



急性高碳酸血症性呼吸衰竭成人患者的评估、诊断和治疗

Authors: [David J Feller-Kopman, MD](#), [Richard M Schwartzstein, MD](#)

Section Editor: [James K Stoller, MD, MS](#)

Deputy Editor: [Geraldine Finlay, MD](#)

翻译: 余莉, 副主任医师, 副教授

Contributor Disclosures

我们的所有专题都会依据新发表的证据和[同行评议过程](#)而更新。

文献评审有效期至: 2018-11. | 专题最后更新日期: 2017-07-20.

引言 — 在急诊科、住院病房、术后恢复室及ICU中都可出现急性高碳酸血症性呼吸衰竭。通常不会怀疑为急性高碳酸血症, 导致诊断延迟。如果不给予治疗, 急性高碳酸血症性呼吸衰竭可能危及生命, 导致呼吸骤停、抽搐、昏迷和死亡。

本专题将讨论疑似高碳酸血症患者的处理, 以及急性高碳酸血症性呼吸衰竭的诊断和治疗。本文主要讨论在有自主呼吸患者中的方法, 不过有许多相同的原则可应用于接受有创或无创通气支持的患者。高碳酸血症的相关机制、病因和终末器官效应, 将单独作更详细的讨论。

机制和病因 — 高碳酸血症定义为动脉血二氧化碳分压(arterial carbon dioxide tension, PaCO₂)升高。动脉血中二氧化碳(carbon dioxide, CO₂)水平与CO₂生成速率[CO₂生成量(VCO₂)]成正比, 而与肺对CO₂的清除速率[肺泡通气量(alveolar ventilation, VA)]成反比。而V_A由每分钟通气量(minute ventilation, V_E)以及死腔量(dead space volume, V_D)与潮气量(tidal volume, V_T)的比值决定($V_A = V_E \times [1 - V_D/V_T]$)。死腔量增加和每分钟通气量减少是高碳酸血症的常见原因。相比之下, 除非患者的肺储备有限, 否则CO₂生成增加极少导致有临床意义的高碳酸血症。高碳酸血症的病因详见附表([表 1](#))。高碳酸血症机制和病因的详细讨论参见其他专题。

何时要怀疑为急性高碳酸血症 — 对以下患者都应怀疑为高碳酸血症: 有通气不足的风险(如, 使用镇静剂时), 或者生理性死腔量增加且肺储备有限[如, 慢性阻塞性肺疾病(chronic obstructive pulmonary disease, COPD)加重], 且表现为呼吸急促、精神状态改变、新发低氧血症和/或嗜睡的患者。

急性高碳酸血症的起病特征因人而异, 没有对诊断有敏感性或特异性的症状或体征。患者可出现高碳酸血症本身的临床表现, 还可出现与基础疾病相关的临床表现, 均将在下文详细讨论。切记: 呼吸过速并不总是等同于肺泡通气量增加; 死腔量增加且呼吸系统有机机械性异常的患者可能虽然出现呼吸频率增加和动用辅助呼吸肌, 但仍然存在高碳酸血症。

高碳酸血症的临床特征 — 高碳酸血症的临床特征主要为神经系统和肺部表现, 根据动脉血中CO₂蓄积的水平和速率而有所差异:

- 高碳酸血症为轻至中度或高碳酸血症缓慢发生的患者可出现焦虑, 和/或主诉轻度呼吸困难、日间反应迟钝、头痛或嗜睡。
- CO₂水平较高或迅速发生高碳酸血症的患者在神志方面有明确变化, 包括出现谵妄、偏执、意识水平下降和意

识模糊，随着CO₂水平继续升高，患者会进展至昏迷(CO₂麻醉)。

- 重度高碳酸血症患者表现为扑翼样震颤、肌阵挛、抽搐，以及视乳头水肿和浅表静脉扩张。

正常人在PaCO₂>75-80mmHg(9.9-10.9kPa)之后才会出现意识水平下降，而慢性高碳酸血症患者可能在PaCO₂快速上升至>90-100mmHg(11.9-13.3kPa)时才出现症状。高碳酸血症影响脑和心肺的基础机制将单独讨论。(参见“[Mechanisms, causes, and effects of hypercapnia](#)”, section on ‘Effects of hypercapnia’)

基础病因的临床特征 — 鉴于高碳酸血症的病因很多(表 1)，基础疾病所致起病特征因人而异，且常有重叠。然而，存在基础疾病或危险因素时应更加怀疑高碳酸血症，提示应进行动脉血气(arterial blood gas, ABG)分析。临床医生应该寻找有无常见危险因素病史(包括镇静剂的使用/滥用)、慢性肺部疾病症状和体征[如，杵状指(趾)、肺过度充气、胸廓异常，以及相关低氧血症引起的发绀]，以及明显的中枢或周围神经肌肉疾病(如，偏瘫、肥胖、打鼾和神经肌肉性肌无力)。急性高碳酸血症一个常被忽略的表现是术后患者/麻醉后患者出现低氧血症。目前趋于通过给予辅助供氧来治疗低氧血症，而这可能加重高碳酸血症、导致更严重的低氧血症，并进一步增加辅助供氧水平、最终导致恶性循环和呼吸衰竭。

应行全面的病史和体格检查以确认或排除以下常见病因：

- **使用镇静剂**—患者可能有使用处方镇静剂或违禁镇静剂的病史，包括阿片类药物、苯二氮卓类(benzodiazepine, BDZ)及麻醉剂。
- **COPD或其他肺部疾病**—一些COPD患者(但非全部)在加重期间或由于氧疗引起的反应，而发生急性或慢加急性高碳酸血症。相似地，终末期间质性肺病(interstitial lung disease, ILD)患者可能出现急性高碳酸血症。COPD或ILD可能是已知诊断，或者可能根据长期吸烟史结合COPD或ILD的典型临床征象而认为明显为这些诊断，相应内容将单独讨论。
- **中枢性、神经肌肉性和胸廓疾病**—与COPD患者类似，中枢性、神经肌肉性或胸廓疾病的患者在急性应激时(如，感染、脱水、手术后状态)，可能发生急性或慢加急性高碳酸血症。与高碳酸血症相关的常见神经肌肉疾病的临床表现将单独讨论：
 - 中枢性疾病：
 - 脑炎
 - 脑卒中
 - 中枢性和阻塞性睡眠呼吸暂停
 - 肥胖低通气综合征
 - 先天性中枢性肺泡通气不足和其他通气调节异常
 - 脑干疾病
 - 甲状腺功能减退
 - 低体温

- 呼吸肌或胸廓疾病：
 - 颈椎损伤
 - 肌萎缩侧索硬化症
 - 脊髓灰质炎
 - 吉兰-巴雷综合征
 - 膈神经损伤
 - 危重病性多肌肉神经病(critical illness polymyoneuropathy)
 - 重症肌无力
 - 肌营养不良
 - 多发性肌炎
 - 脊柱侧后凸、胸廓成形术和连枷胸
 - 强直性脊柱炎
 - 漏斗胸
 - 低磷血症和低镁血症

其他特征 — 能够识别与高碳酸血症相关疾病的实验室检查(如, 碳酸氢盐水平升高)、影像学检查(如, 过度充气的征象)及其他支持性检查, 将在下文讨论。

初始评估和诊断方法 — 当患者表现疑似高碳酸血症时(精神状态改变、嗜睡, 血流动力学不稳定、呼吸困难急性发作和呼吸窘迫), 临床医生应同时开展以下工作^[1]:

- 评估并稳定气道、呼吸和循环
- 通过遥测技术和氧气监测实施简短的临床床旁评估
- 抽取ABG
- 给予初始床旁治疗

一旦做出诊断且患者稳定, 通常可确定病因或者将病因范围缩小到少数可能性, 以适当调整后续的检查和治疗。

本章节主要讨论自主呼吸患者的方法, 不过有许多相同的原则也适用于接受有创或无创通气支持的患者。

评估气道、呼吸和循环 — 第一要务是通过供氧和/或必要时给予机械通气来稳定气道和呼吸, 以及在抽取ABG的同时建立静脉通路。

- **氧气**—若证据表明患者出现有临床意义的去氧饱和(如, 外周血氧饱和度<90%), 应给予氧气。然而, 当怀疑出

现氧气相关高碳酸血症性呼吸衰竭，并且外周血氧饱和度在正常高值范围(如， $\geq 95\%$)时，在等待ABG分析结果之际，可减少辅助供氧至维持外周血氧饱和度介于90%-93%。高碳酸血症患者的给氧将在下文讨论。

- **通气支持**—存在重度呼吸窘迫和/或明显血流动力学不稳定的患者通常要插管。首选插管方式是快速诱导插管，通常采用**依托咪酯**(0.3mg/kg静脉给药，除非怀疑脓毒性休克)或**氯胺酮**(1-2mg/kg静脉给药)，以及一种速效神经肌肉阻滞剂(如，**罗库溴铵**1-1.5mg/kg静脉给药)。对于血流动力学不稳定患者，应避免使用可加重低血压的药物(如，**丙泊酚**、**咪达唑仑**)。

由上气道梗阻导致高碳酸血症性呼吸衰竭的患者不能置入气管内导管，对于这类患者可实施紧急环甲膜切开术，其详情将单独讨论。对于上气道梗阻的病因已知且可治疗(如，喉水肿)的轻至中度呼吸窘迫患者，在开始治疗基础问题的同时，采用氦气和氧气的混合物(氦氧混合气)启动辅助供氧可减少紊流和呼吸功。

对于轻至中度呼吸衰竭患者，特别是病因为COPD或充血性心力衰竭加重且不伴严重意识受损者，无创通气(noninvasive ventilation, NIV)或袋瓣罩装置可稳定患者的病情并避免气管插管。这些疗法的指征和应用将在下文讨论。

- **静脉通路**—外周静脉通路已足以用于酸中毒相关低血压或休克初始治疗的静脉补液和/或血管加压药。
- **动脉内通路**—动脉通路通常没有必要，除非患者需要多次动脉采血或者因其他原因而需要建立动脉通路(如，为行血流动力学监测)。

动脉血气分析 — 即使对急性高碳酸血症性呼吸衰竭诊断的临床怀疑度低，也提示应行ABG分析。确定 CO_2 分压升高($\text{PaCO}_2 > 45\text{mmHg}$)即可诊断为高碳酸血症。一旦确定，应将高碳酸血症性呼吸衰竭分为急性、慢加急性或慢性。急性高碳酸血症总是伴有与高碳酸血症程度相称的呼吸性酸中毒($\text{pH} < 7.35$)，而慢性高碳酸血症时pH值为正常低值或接近正常值(假定患者肾功能正常且其肾脏能够排泄酸)，慢加急性高碳酸血症的相应参数则介于这两种情况之间(图 1和图 2和图 3)。

对疑似高碳酸血症性呼吸衰竭患者，我们倾向于实施ABG分析，因为其准确度更高，而不是静脉血气(venous blood gas, VBG)分析。外周VBG往往 PaCO_2 和碳酸氢盐水平略微更高、pH值较低，但若无法获得ABG和/或为了跟踪治疗而需要频繁采样，也可采用这种分析。VBG分析的使用和解读相关详细讨论，参见其他专题。

区分急性和慢性高碳酸血症 — 急性呼吸性酸中毒存在于下列情况：突然发生通气失败时(如，中枢神经系统疾病或药物诱发的呼吸抑制、重度急性气道疾病等)，或者肺储备有限的患者出现急性病程而使肺泡通气恶化(如，COPD患者发生肺炎)；而慢性呼吸性酸中毒的发生要经过数日至数周，碳酸氢盐水平升高提示已发生肾脏代偿(即，分泌酸)(常常需要 $> 3-5$ 日；如，COPD和慢性神经肌肉疾病)。需要注意，呼吸性酸中毒的代谢性代偿是通过肾脏分泌酸；血清碳酸氢盐水平升高是酸分泌的副产物，不会发挥缓冲呼吸酸的作用。急性呼吸性酸中毒时，由于其引起的碳酸平衡移动，预计血清碳酸氢盐水平将略微上升。

在针对高碳酸血症解读ABG分析结果时，一般采用下列原则：

- 在急性或慢加急性呼吸性酸中毒时， PaCO_2 升高到超过参考范围上限(即， $> 45\text{mmHg}$)并伴有酸血症(即， $\text{pH} < 7.35$)。纯急性呼吸性酸中毒且先前血碳酸正常的患者，测定的高碳酸血症和碳酸氢盐水平能准确预测pH值(图 1和图 2)。而在发生慢加急性呼吸性酸中毒的患者中，测定的pH值将高于预测值。
- 在慢性代偿性呼吸性酸中毒时， PaCO_2 超出正常参考范围的上限(即， $> 45\text{mmHg}$)，但由于肾脏代偿作用(远端肾小管分泌酸)，pH值处于正常低限或接近正常值(即， $\text{pH} 7.33-7.35$)(图 1和图 3)。

重要的是，这些是一般原则，可能受到存在混合性和复杂性酸碱平衡紊乱的影响，因此我们倾向于通过计算来解读ABG。酸碱平衡紊乱的评估以及ABG的解读将单独讨论。

确定肺泡-动脉氧分压差 — 低氧血症常与高碳酸血症性呼吸衰竭同时存在。应该尽量通过呼吸室内空气时的血气算出肺泡-动脉氧分压差[肺泡氧分压(partial pressure of alveolar oxygen, PAO_2)–动脉血氧分压(arterial oxygen tension, PaO_2 ，也称为A-a氧梯度)，以区分整体通气不足导致的高碳酸血症性呼吸衰竭(肺外呼吸衰竭)，与内在肺部疾病导致的气体交换异常所致呼吸衰竭。由于正常梯度的范围随年龄逐渐增加，可通过公式估算A-a氧梯度 $A-a \text{ gradient} = \text{age} \times 0.3$ 。 $PaCO_2$ 升高但A-a氧梯度在正常范围，高度提示整体通气不足，而梯度增宽($>20\text{mmHg}$)，提示可能是基础肺部疾病导致了测定的高碳酸血症。测定A-a氧梯度更易于慢性稳定状态的患者，而在出现急性表现的患者中很难实施，因为急性高碳酸血症患者常常需要立即实施辅助供氧，这样就不能计算呼吸室内空气时的A-a氧梯度；然而，如果可行，适合在开始辅助供氧前抽取初始ABG。在吸入氧分数(fraction of inspired oxygen, FiO_2)准确的情况下(如，机械通气)，也能够可靠地确定A-a氧梯度。

例如，有嗜睡、胸片正常，毒理学筛查阳性、A-a氧梯度正常($<20\text{mmHg}$)且无其他健康问题的年轻物质滥用者，出现高碳酸血症性呼吸性酸中毒的主要原因很可能是镇静剂过量所致整体通气不足。相比之下，COPD加重或终末期ILD患者死腔增加导致的气体交换异常，通常伴有COPD或ILD加重的常见临床症状和体征，且ABG分析显示高碳酸血症和A-a氧梯度增宽。

床旁临床评估 — 应在床旁进行简短的病史询问和体格检查，以便能迅速给予针对特定基础病因的治疗。除ABG分析外，还应检查全血细胞计数、血清生化(包括碳酸氢盐和电解质)和胸片。一旦患者稳定，则可适当调整后续的检查(如，毒理学筛查，甲状腺功能检测及胸部或脑部影像学检查)和治疗。

病史和体格检查 — 临床高度怀疑存在高碳酸血症性呼吸衰竭对诊断来说至关重要。从院前或院内医护人员、患者本人、患者家属和/或病历获知的初始、有效率且有针对性的病史，应该能充分提示患者发生高碳酸血症的风险以及潜在病因(表1)。为了检出常见的病因，病史询问可能包括：用药史，慢性肺部疾病、睡眠呼吸暂停史或神经肌肉疾病的既往史，吸烟史，旅游史及近期创伤史。对于接受氧疗的患者，还应评估近期氧流量设置的变化。一旦患者稳定且做出高碳酸血症性呼吸衰竭的诊断，应针对想到的特定病因更详细地采集病史。

体格检查应该旨在发现高碳酸血症的病因。评估内容应该包括意识状态、黏膜、扑翼样震颤、肺、心、胸廓和腹部，以及皮肤和关节。还应进行简短的神经系统检查，以在发生急性和/或慢性高碳酸血症有关的众多中枢与周围神经系统性病因而中做出区分。

关于高碳酸血症性呼吸衰竭众多病因的临床表现，更加详细的讨论见上文。

实验室评估 — 应查明一些常见实验室异常，这些异常可提供存在高碳酸血症的线索和/或确定高碳酸血症性呼吸衰竭的可能病因，包括：

- **血清生化、碳酸氢盐和电解质**—碳酸氢盐水平升高可提示基线存在基础慢性高碳酸血症，但此特征不具特异性，因为其他原因(如，容量收缩、利尿剂)也可导致碳酸氢盐浓度升高。同样，既往入院或在慢性稳定阶段抽取的ABG，可确认基线时血碳酸正常或存在慢性高碳酸血症。

可提示高碳酸血症促发病因的其他异常包括电解质紊乱，尤其是磷和镁水平偏低。高镁血症、低钾血症或高钙血症极少导致呼吸肌无力严重到引起高碳酸血症。

- **全血细胞计数**—基础肺部疾病所致的慢性低氧血症可出现红细胞增多。虽然罕见，但全血细胞计数发现嗜酸性粒细胞占比升高可能符合嗜酸性粒细胞增多性肌痛。

可根据患者具体情况考虑进行的其他检查包括：

- **毒理学筛查**—当怀疑药物过量且用药史不详时，应该进行毒理学筛查，筛查药物包括阿片类、BDZ、三环抗抑郁药和巴比妥类。
- **甲状腺功能检查**—甲状腺功能检查可能发现符合甲状腺功能减退的促甲状腺激素(thyroid stimulating hormone, TSH)升高和甲状腺素(thyroxine, T4)偏低。
- **肌酸磷酸激酶**—肌酸磷酸激酶(creatine phosphokinase, CPK)升高可能提示：感染性或自身免疫性多发性肌炎、甲状腺功能减退、秋水仙碱或氟喹毒性引起的横纹肌溶解，或者普鲁卡因胺所致肌病。
- **其他**—为了确定其他特定病因的其他检查将单独讨论。

影像学评估 — 对于高碳酸血症的诊断，没有具备敏感性或特异性的影像学异常。表现为急性高碳酸血症患者中的大多数，应摄胸片以寻找可能与高碳酸血症发生有关的肺内病变。可根据个体具体情况实施额外影像学检查，以确定疑似病因性危险因素。例如

- **胸部影像学检查**—胸片或胸部CT可能显示基础的COPD(如，肺过度充气、横膈扁平)和ILD(网状结节影)，以及胸廓异常(脊柱侧后凸、漏斗胸、强直性脊柱炎、肋骨骨折)，或膈肌麻痹(膈叶单侧或双侧抬高)。后者用床边超声也易于诊断。
- **脑部和脊髓影像学检查**—行颈部或脑部CT或MRI，可发现引起高碳酸血症的其他中枢性(尤其是脑干)或周围神经系统病因(如，脑卒中、肿瘤、脊髓横断伤)。
- **其他**—旨在识别其他特定病因的其他影像学检查将单独讨论。

生理学评估 — 对于肌无力危象患者，连续床旁检测肺活量和负力吸气(negative inspiratory force)有助于预测高碳酸血症性呼吸衰竭是会进展、还是缓解，详细内容将单独讨论。基线肺功能正常的患者若肺活量<1L，需要在ICU中观察，因为其发生急呼吸衰竭的风险增加。

对于急性高碳酸血症性呼吸衰竭患者，进行全套肺功能测定(pulmonary function test, PFT)没有价值，但某些患者的既往PFT可能显示阻塞性或限制性生理状态，这可帮助确定任何基础病因。

同样，既往睡眠检查、神经传导检查(nerve conduction study, NCS)或肌电图(electromyography, EMG)(包括膈神经NCS和膈EMG)，可能分别提示基础的睡眠呼吸暂停和神经肌肉病变。

初始床旁治疗 — 可根据从院前医护人员、医院人员、患者家属和/或患者处获取的简要病史，在床旁给予初始治疗，详见下文。虽然有ABG分析和其他调查性检查的结果更好，但没有这些结果也应该实施这些可能挽救生命的治疗。

一旦诊断为高碳酸血症性呼吸衰竭且确定了病因，应该在监测环境下持续给予治疗。

逆转镇静剂并避免使用 — 对于疑似药物过量的患者，临床医生认为安全的情况下可给予解毒药。现有针对可诱发高碳酸血症常见药物的解毒剂，包括用于阿片类过量的纳洛酮和用于BDZ过量的氟马西尼。许多专家认为胃去污染有风险，只在益处明确且气道得到保护的情况下才实施。一般而言，应该避免对高碳酸血症性呼吸衰竭患者使用镇静剂；有一种罕见情况例外，即焦虑和浅快呼吸相关的高碳酸血症，特别是存在于基线中至重度呼气相气道阻力且有呼吸过速导致动态肺过度充气风险的患者中时，这种情况给予小剂量抗焦虑药或吗啡可能有益。

- **纳洛酮**是阿片类药物过量患者的首选解毒药。当存在自主通气时，开始时适合静脉给予初始剂量0.05mg，需要每隔几分钟重复给药，直到呼吸频率 ≥ 12 次/分。对呼吸暂停患者应使用更高起始剂量(0.2-1mg)的纳洛酮。对疑诊阿片类药物过量后心跳呼吸骤停的患者，应该给予最低2mg的纳洛酮。静脉给药是首选途径，给药时应仔细地逐步调整剂量，以免诱发阿片戒断症状。关于纳洛酮给药(包括通过经鼻内途径)的更多详细内容见附表(表2)，也将单独讨论。
- 对长期使用BDZ者给予**氟马西尼**仍有争议，因为存在戒断性癫痫发作的风险，并且该药在逆转呼吸抑制方面的作用不一致。然而，若患者没有长期使用BZD、而是紧急给予这类药物(如，用于程序镇静)，使用氟马西尼逆转BZD的镇静作用似乎安全有效。成人的推荐初始剂量是0.2mg、静脉给药，给药持续30秒。可重复给予0.2mg的剂量至累计最大剂量为1mg，直到达到预期效果。氟马西尼最大的缺点是短效。如果在初次给药后再次出现镇静状态，可重复给予此处介绍的给药方案，但每个小时内氟马西尼的量都不应超过3mg。该药可以输注给药，但极少使用。关于氟马西尼的更详细介绍见其他专题。
- 对于口服镇静剂过量的许多患者，未证实胃排空和活性炭有益，且大多数医生认为这么做有风险，尤其在嗜睡患者中，因为即使通过经鼻胃管进行，也存在误吸风险增加。只有毒理学专家推荐已知对患者有益处且患者的气道得到保护(如，气管插管患者)时，才实施这些治疗。
- 一般而言，应避免对高碳酸血症性呼吸衰竭患者使用镇静剂，因为可能加重呼吸性酸中毒和呼吸骤停。然而，在罕见情况下(如，焦虑和浅快呼吸相关的高碳酸血症)，小剂量抗焦虑药或**吗啡**可能有益，并且能够让患者更有效通气，这是由于降低呼吸频率、让中至重度呼气气流阻塞的患者能减轻动态肺过度充气，还能增加潮气量(即，呼吸较慢但较深)。

袋瓣罩装置或无创通气 — 一些急性高碳酸血症性呼吸衰竭患者会获益于使用袋瓣罩装置或NIV。这两种方法的重点都是降低 PaCO_2 (即，改善通气)，但大部分患者在治疗可有效降低 PaCO_2 的情况下还能获得氧合改善的额外益处。虽然一些患者经NIV可获得改善，但未能得到改善的患者应接受气管插管并开始全机械通气。

若预计患者的高碳酸血症性呼吸衰竭将快速(数分钟)逆转，可使用袋瓣罩装置暂时帮助患者通气。例如，若麻醉剂过量的患者嗜睡但有自主呼吸，可在给予**纳洛酮**的同时采用这种通气形式，从而避免有创机械通气。然而，在大多数情况下，这种通气方式是在插管和机械通气前对通气前患者使用。

最有可能获益于NIV的患者是COPD急性加重者。其他可能获益的患者包括：合并心源性肺水肿所致低氧性呼吸衰竭的患者、拔管后呼吸衰竭患者、阻塞性睡眠呼吸暂停患者，以及神经肌肉疾病患者。支持NIV在这些患者群体中价值的详细内容，参见其他专题。

- **适合进行NIV的患者**—虽然没有ABG分析的特定标准可用于确定何时应当采用NIV，但一般而言，若患者出现中至重度呼吸窘迫的中度急性酸中毒(如， $\text{pH} < 7.3$)、呼吸过速(呼吸频率 > 25)且呼吸功增加，常常适合尝试早期NIV。然而，睡眠暂停或镇静剂导致的轻至中度 CO_2 诱发性嗜睡(“不愿呼吸”)患者，以及常常不表现出呼吸窘迫的神经肌肉疾病患者(“不能呼吸”)；对于这种病例，可采用NIV来暂时治疗高碳酸血症，同时评估基础病因并启动治疗。
- **不适合进行NIV的患者**—一般而言，认为不适合进行NIV的患者包括：血流动力学不稳定或发生重度心脏呼吸窘迫的患者，意识严重受损的患者(不能保护其气道且分泌物过多)，以及接受面部手术、食管手术或胃分流术的患者。

尚不明确最佳的模式、面罩和初始设置，具体取决于基础疾病和患者舒适程度。

- **模式**—虽然对大多数患者在开始时使用压力控制NIV[如，双水平气道正压(bilevel positive airway pressure, BiPAP)]，但一些患者接受容量控制NIV可提高耐受性(如，存在神经肌肉疾病的患者)。
- **面罩**—初始应用常选择口鼻面罩，而非全面罩、鼻罩或鼻套管。
- **设置**—最佳初始设置具体取决于所选NIV模式。大多数临床医生选择设置较低的水平，然后根据患者的耐受能力和反应逐步向上调整。床旁NIV的初始设置举例：
 - BiPAP—8-12cmH₂O(吸气压)和3-5cmH₂O(呼气压)
 - 容量控制NIV—8-12cmH₂O(压力支持)和3-5cmH₂O(呼气末正压)

密切监测和早期再评估对于NIV的成功至关重要。因此，有必要密切临床监测以观察患者的生命征并随访血气分析，以确定NIV治疗成功和失败的患者，若失败需行机械通气。尚不确定尝试NIV的最佳时长。然而，根据从COPD患者中得到的数据，有反应的患者可能在头2小时内即成功，而在此时间段内无反应的患者需接受机械通气的可能性增加。

氧气的逐步调整 — 出现急性高碳酸血症性酸中毒的患者常常同时存在低氧血症，因此有必要辅助供氧。低氧血症的程度因人而异，取决于呼吸衰竭的原因和是否存在基础慢性肺部疾病。对这一患者人群给氧的主要问题是可加重高碳酸血症及其导致的酸中毒。在本章节，我们将讨论这一患者人群中高碳酸血症的风险，以及如何安全地给予和逐步调整氧气。

氧气的给予 — 对严重低氧血症的患者有必要给氧，以避免PaO₂偏低引起危及生命的并发症。因此，对高碳酸血症性呼吸衰竭伴低氧血症患者给予氧疗的**主要目标**是充分治疗低氧血症，而**次要目标**是避免发生有临床意义的高碳酸血症恶化[2-5]。尚不清楚这一患者人群中可接受氧合的绝对下限，不过通常目标脉搏氧饱和度(pulse oxygen saturation, SpO₂)应该在90%-93%，或者PaO₂在60-70mmHg(8-9.3Kpa)。然而，在罕见情况下，对于重度慢性低氧性高碳酸血症性呼吸衰竭患者可维持低于上述水平的氧合(如，≥88%或PaO₂>55-60mmHg)，尤其是如果该水平接近于患者的基线且患者临床情况稳定(如，精神状态正常)。

我们的方法如下[2,6]：

- 对于尚未接受氧疗的低氧性高碳酸血症性呼吸衰竭患者中的大多数，我们启动氧疗的FiO₂水平是为了达到目标SpO₂(90%-93%)或者目标PaO₂[60-70mmHg(8-9.3kPa)]。
 - 对于据估计需要少量辅助供氧的患者，恰当做法是起始时采用低流量(如，1-2L/min或FiO₂为24%-28%)以达到或接近上述SpO₂目标。可能有必要以1L/min(通过鼻套管)或4%-7%[通过文丘里(venturi)面罩]的增量逐渐增加给氧，同时密切监测PaO₂和PaCO₂，以最终实现目标SpO₂(90%-93%)。一旦实现目标，辅助供氧可以维持在这个水平，然后随着基础疾病和高碳酸血症消退而撤除。尚不明确逐步增加的最佳速率，但我们倾向于每5-15分钟增加1次FiO₂；对于没有基础通气/灌注比例失调的患者，较短间隔(5分钟)通常是足

够的，而对于该比例严重失调的患者，需要较长时间才能将 FiO_2 的改变完全反映在肺泡水平(PAO_2)上。

大多数临床医生在初始一般都采用鼻套管来逐步调整氧气。使用鼻套管时，氧流量一般应一次增加1L/min，要记住通过鼻套管给予辅助供氧时很难预测 FiO_2 ；因为通过鼻套管输送的任何给定氧气流量的相应 FiO_2 ，取决于患者的总通气量，还取决于患者是通过嘴、还是鼻呼吸(许多呼吸窘迫患者主要用嘴呼吸)。也可使用文丘里面罩，从而能够严格调整向患者给予的 FiO_2 (图4)，但通常在患者经初始治疗后更加稳定的情况下使用这种面罩。

通过维持 SpO_2 在90%或刚好超过90%， O_2 饱和度下降至低于88%时可触发警报，从而能够发现通气不足恶化。由于通气不足会导致肺泡 PAO_2 下降并由此引起动脉 PaO_2 下降，将 O_2 饱和度维持在氧合血红蛋白饱和度曲线上分支与平台的交汇处(如， PaO_2 60-70mmHg)，可使临床医生能够密切监测通气不足的发生(图5)。 SpO_2 下降时不应通过给予更多氧气来处理，除非ABG分析证实高碳酸血症不是 O_2 饱和度下降的原因。

重要的是，逐步调整氧气期间不应允许存在重度低氧血症长时间发作，因此这种方法对以下患者有效：迅速有反应(15-20分钟内)或没有低氧血症并发症证据(如，胸痛、神志改变和乳酸酸中毒)，且仅需要少量辅助供氧或对 FiO_2 进行微小调整以实现充分氧合的患者。

- 若患者出现重度低氧血症(如， SpO_2 为65%)或上述策略失败，应简单以可实现充分氧合(即， SpO_2 为90%-93%)的 FiO_2 给予辅助供氧，如果发生高碳酸血症恶化，需行NIV或有创机械通气。
- 若患者接受这些策略供氧时发生重度呼吸性酸中毒(如， $pH < 7.2$)和/或意识水平明显抑制，需要插管和机械通气。酸中毒较轻和症状较轻的情况下，可通过NIV和根据耐受情况降低 FiO_2 进行治疗。
- 若患者疑似氧诱发的高碳酸血症性呼吸衰竭且血氧饱和度在正常高值范围(如， $>95%$)，明智做法是降低辅助供氧水平以使外周血氧饱和度介于90%-93%，同时抽取ABG分析。

例如，一名阻塞性睡眠呼吸暂停患者可能在术后因整体通气不足而出现血氧饱和度降低，给予该患者100%氧气以改善外周血氧饱和度。虽然此举可改善氧合，但可能恶化高碳酸血症和诱发明确的高碳酸血症性呼吸衰竭。对于这样的情况，可通过减少辅助供氧(联合或不联合NIV)来避免机械通气。然而，临床医生应该避免随着降低 FiO_2 而出现严重低氧血症的情况，因为这样既可能导致高碳酸血症、也可能导致低氧血症，而需要气管插管。

若患者发生氧诱发的高碳酸血症性呼吸衰竭且血氧饱和度处于正常低值(如，基础重度慢性低氧性高碳酸血症性患者的血氧饱和度为88%-93%)，根据呼吸衰竭的严重程度，处理方式可选择精细地逐步调整辅助供氧联合或不联合NIV，或者机械通气。选择方案时要考虑患者的具体情况，并且要有呼吸科医生或重症科医生参与帮助治疗。不应当为了避免插管而完全不给氧，因为这样可能加重组织缺氧、恶化酸中毒。

虽然已证实经鼻导管高流量氧疗在治疗低氧性呼吸衰竭中有用处，但尚未证实其在治疗高碳酸血症性呼吸衰竭中有作用，因而不使用。

高碳酸血症的风险 — 已在COPD患者中研究了氧疗的高碳酸血症性作用。在这一患者群体中，大多数患者在接受辅助供氧时不会潴留 CO_2 (非潴留者)。然而，在一小部分患者中，辅助供氧可导致高碳酸血症性呼吸性酸中毒或使其恶化(潴留者)。除了利用既往高碳酸血症病史，没有理想方式能够预测潴留者与非潴留者。根据我们和其他专家的经验，COPD患者因氧疗引起 CO_2 潴留的危险因素包括[7-9]：

急性高碳酸血症性呼吸衰竭成人患者的评估、诊断和治疗

- 基线时和/或给氧时有CO₂潴留的病史。
- 初始pH值偏低(<7.33)和/或初始PaO₂偏低。

因此，对呼吸功能不全伴COPD的患者给予非控制性氧疗时可能有3种结局[9]：

- 患者的临床状态和PaCO₂可能改善或没有变化。
- 患者可能变得嗜睡但是能被唤醒配合治疗；在这些情况下，PaCO₂通常缓慢上升(最多上升20mmHg)，约12小时后稳定。
- 患者迅速失去意识，PaCO₂以每小时≥30mmHg的速率升高。

COPD中氧诱发性高碳酸血症的基础机制将单独讨论。

对于神经肌肉疾病(如，肌萎缩侧索硬化症)患者接受辅助供氧时发生高碳酸血症的风险，研究不如在COPD患者中深入。一项回顾性病例系列研究发现，在8例确认存在神经肌肉疾病的患者中，7例存在基线高碳酸血症，6例在接受低流量辅助供氧后出现高碳酸血症恶化(平均PaCO₂升高28mmHg)[10]。研究未检测呼吸模式、呼吸驱动和死腔，也不太清楚这些结果的原因是否与COPD患者中的产生机制相同。

针对基础病因的经验性治疗 — 如果患者的气道和循环稳定，应该给予针对基础病因的经验性治疗。对于大多数病例，经验性治疗包括：在需要时逆转镇静剂的作用；用支气管扩张剂和糖皮质激素治疗COPD加重；或者对神经肌肉疾病患者使用抗生素和补液治疗肺炎和脱水。在许多情况下，可仅给予这些治疗，也可联合无创或有创机械通气，同时进行诊断性调查。

其他 — 若怀疑患者的高碳酸血症性呼吸衰竭由血管性水肿引起，可在床旁肌内注射肾上腺素。常规成人剂量是：1:1000的肾上腺素0.3mg，注射到大腿中部外侧，并在需要时每5-15分钟重复给药1次(表3)。给予肾上腺素后，常用的其他药物包括：抗组胺药(如，**苯海拉明**25-50mg和**雷尼替丁**50mg，静脉给药)，雾化**沙丁胺醇**(3mL生理盐水中含2.5mg沙丁胺醇)，以及**甲泼尼龙**(1-2mg/kg，静脉给药)。应在治疗前或治疗后尽快抽血用于检测总类胰蛋白酶或组胺。

对于上气道梗阻的病因已知且可治疗(如，喉水肿)的轻至中度呼吸窘迫患者，在开始治疗基础问题的同时，采用氮氧混合气启动辅助供氧可减少紊流和呼吸功。

收入ICU的标准 — 一旦患者已在床旁接受了评估，除了需要插管和机械通气的情况，没有收入ICU的公认标准。需要收入ICU的重度高碳酸血症性呼吸衰竭患者，通常是由于COPD或肥胖低通气综合征[11]。

然而，收入ICU的常见原因可能包括：需要频繁监测、需要精细逐步调整辅助供氧，以及长时间使用NIV。可能被考虑收入ICU进行治疗的患者例如：意识严重受损患者、呼吸肌疲劳患者(如，神经肌肉疾病患者)、NIV未引起改善的患者，以及有除高碳酸血症性呼吸衰竭外其他ICU收治指征的重度酸中毒(如，<7.25)患者。对于神经肌肉疾病患者，肺活量<1L也是需在ICU中监测的指征。

相比之下，急性高碳酸血症的病因很容易逆转的其他患者，一旦已确定病因不会复发，则可能需要很少的额外监护，甚至可能不需要住院(如，因小手术进行清醒镇静后发生BDZ诱发性高碳酸血症的患者)。

在复杂情况下，明智做法是请重症科医生、呼吸科医生、神经科医生和其他亚专科医生会诊来帮助治疗。

诊断 — 若患者有CO₂潴留风险，且表现为呼吸急促和/或精神状态改变或者新发低氧血症，都应怀疑为急性高碳酸血症。ABG显示CO₂分压升高(PaCO₂>45mmHg)，即可诊断高碳酸血症。急性高碳酸血症总是伴有呼吸性酸中毒(pH<7.35)，而慢性高碳酸血症时pH值为正常低值或接近正常。有关ABG分析的详细讨论参见其他专题。。

急性高碳酸血症性呼吸衰竭病因的诊断也参见其他专题。

鉴别诊断 — 高碳酸血症症状的鉴别诊断和能否区分高碳酸血症的各种病因，通常取决于一系列临床特征并辅以实验室检查、影像学检查和生理评估结果。

- **高碳酸血症症状的鉴别诊断**—因为高碳酸血症最常表现为呼吸困难和神志改变，很多其他病因也可出现这两种症状(如，肺栓塞、心力衰竭、脑病和脓毒症)，所以需要借助全面的病史采集和体格检查来区分，这些病因的鉴别将单独讨论。
- **高碳酸血症性呼吸衰竭的鉴别诊断**—一旦诊断为高碳酸血症，引起高碳酸血症的病因可通过临床、实验室检查、影像学 and 生理评估来相互区分。不同病因所致高碳酸血症性呼吸衰竭的临床特征将单独讨论。

在ABG分析中测定A-a氧梯度以区分整体通气不足所致高碳酸血症与内在肺部疾病所致高碳酸血症的价值，已在上文讨论。

确定性维持治疗 — 急性呼吸性酸中毒的维持治疗主要针对治疗基础疾病和将急性高碳酸血症逆转到基线水平。许多患者在基线时血碳酸正常。然而，在入院前就有慢性高碳酸血症的患者，目标应该是将PaCO₂逆转至接近其发病前的状态。实践中应谨慎慢性高碳酸血症的过度纠正，这可导致碱血症，进而降低呼吸驱动并诱发抽搐。

逆转病因 — 高碳酸血症性呼吸性酸中毒维持治疗的关键在于确定和治疗基础病因。在大多数病例中，这包括在患者临床情况稳定时完善诊断性检查。针对急性高碳酸血症性呼吸衰竭各种病因给予的特异性治疗，将单独讨论。

逆转高碳酸血症 — 针对高碳酸血症本身的持续治疗，在需要时通过采用NIV或有创机械通气实现。然而，运用这些通气模式过度纠正高碳酸血症可导致碱血症，因此，应该谨慎使用这些技术。

- **NIV**—不是所有急性高碳酸血症患者都需要NIV。然而，对于床旁治疗有益的患者，适合持续NIV直至高碳酸血症消退。NIV的使用指征和应用已在上文讨论。
- **机械通气**—机械通气应该在启动后持续使用，直至高碳酸血症消退。或者，应当对初始治疗失败的患者使用机械通气。因急性呼吸衰竭行机械通气的指征和此类机械通气患者的管理，包括存在基础COPD的患者，将单独讨论。

体外二氧化碳去除(extracorporeal carbon dioxide removal, ECCO₂ R)是新型技术，通过静-静脉旁路去除CO₂而不影响氧合[12]。研究者正在低潮气量肺保护性通气伴允许性高碳酸血症的呼吸性酸中毒并发症的情况下，评估ECCO₂ R用于治疗这种呼吸性酸中毒。然而，在这种技术可常规用于这一人群作为高碳酸血症的特异性治疗之前，需要更多研究。

未证实有益的治疗 — 虽然曾使用过呼吸系统兴奋药物(如，[甲羟孕酮](#)、[乙酰唑胺](#)和[茶碱](#))，但并未证实它们在治疗急性(或慢性)高碳酸血症状态中有益，基本已不再支持其应用。因此，我们建议不要常规使用这些药物。同样，[碳酸氢钠](#)输注应仅考虑用于确实有其适应证的患者(如，重度症状性代谢性酸中毒、三环抗抑郁药过量)，因为碳酸氢盐不能有效缓冲急性呼吸性酸中毒。

总结与推荐

- 高碳酸血症定义为动脉血二氧化碳分压(PaCO_2)升高。动脉血中二氧化碳(CO_2)水平与 CO_2 生成速率[CO_2 生成量(VCO_2)]成正比,与通过肺清除 CO_2 的速率成反比[肺泡通气量(V_A)]。而 V_A 由每分钟通气量(V_E)以及死腔量(V_D)与潮气量(V_T)的比值决定。高碳酸血症的病因详见附表(表1)。
- 对于以下患者都应怀疑为高碳酸血症:有通气不足的风险(如,镇静剂),或者生理性死腔量增加且肺储备有限[如,慢性阻塞性肺疾病(COPD)加重],且表现为呼吸急促、神志改变、新发低氧血症和/或嗜睡的患者。对高碳酸血症的诊断没有具敏感性或特异性的临床特征,因为起病特征常常包括高碳酸血症本身的特征以及基础疾病引起的特征(如,氧疗、镇静剂、COPD)。
- 当患者表现为疑似高碳酸血症时,临床医生应该同时开展以下工作:评估和稳定患者的气道、呼吸与循环,利用遥测技术和氧气监测实施简短的临床床旁评估,抽取动脉血气(ABG),以及给予初始经验性床旁治疗。通过这种方法,一旦做出诊断且患者病情稳定,通常可确定病因或将病因范围缩小为少数可能性,以恰当调整后续的检查和治疗。
- 即使对急性高碳酸血症性呼吸衰竭诊断的临床怀疑度低,也提示应行ABG分析。确定 PaCO_2 升高至 $>45\text{mmHg}$ 即可诊断高碳酸血症。随后应将高碳酸血症分为急性(伴随相应的呼吸性酸中毒)、慢性(pH 值为正常低值或接近正常),或者慢加急性(图1和图2和图3)。
- 应在床旁进行简短的病史询问和体格检查,以便能迅速给予针对特定基础病因的治疗。除ABG外,还应检查全血细胞计数、血清生化(包括碳酸氢盐和电解质)和胸片。一旦患者稳定,可适当调整后续检查(如,毒理学筛查、甲状腺功能检测和胸部或脑部影像学检查)和治疗。
- 根据简要病史、ABG分析结果和/或实验室检查结果,可在床旁给予的初始治疗包括:镇静剂过量时使用解毒药、袋瓣罩装置和无创通气(NIV)、氧气逐步调整,以及针对基础病因的经验性治疗。
- 适合进行NIV的患者包括:中度急性酸中毒(如, $\text{pH}<7.3$),发生中至重度呼吸窘迫,并伴有COPD急性加重引起的呼吸过速(呼吸频率 >25)和呼吸功增加。其他适合进行NIV的患者包括存在心源性肺水肿的患者、拔管后呼吸衰竭患者、阻塞性睡眠呼吸暂停患者和神经肌肉疾病患者。
- 对于大多数低氧性高碳酸血症性呼吸衰竭患者,我们启动氧疗的吸入氧分数(FiO_2)水平是为了达到90%-93%的目标外周血氧饱和度(SpO_2)或60-70mmHg(8-9.3kPa)的目标动脉血氧分压(PaO_2),而不是更高的血氧饱和度或 PaO_2 水平。(Grade 2C)
 - 对于估计需要少量辅助性 FiO_2 的患者,应给予低流量氧气(如,1-2L/min或 FiO_2 为24%-28%)以达到或接近上述 $\text{SpO}_2 > 286_2$ 目标。可能有必要以1L/min(通过鼻套管)或4%-7%[通过文丘里(venturi)面罩]的增量逐步增加给氧(每10-15分钟),同时密切监测 PaO_2 和 PaCO_2 ,以最终达到目标 SpO_2 (图4)。在逐步调整给氧期间,应该避免低氧血症长时间发作。
 - 对于表现为重度低氧血症(如, SpO_2 为65%)的患者或者上述策略治疗失败的患者,应以可实现充分氧合(即, SpO_2 为90%-93%)的 FiO_2 给予辅助供氧,如果发生高碳酸血症恶化,需行NIV或机械通气。
 - 若发生急性高碳酸血症伴严重酸中毒(如, $\text{pH}<7.2$)和/或意识水平明显抑制,通常是插管和机械通气的指征。酸中毒较轻、症状较轻的患者,可通过NIV和根据耐受情况降低 FiO_2 进行治疗。不应为了避免插管而

完全不给氧，因为这样做可加重组织低氧、恶化酸中毒。

- 急性高碳酸血症性呼吸衰竭的诊断是根据ABG分析证实PaCO₂升高至>45mmHg并伴有相应的呼吸性酸中毒。高碳酸血症症状的鉴别诊断和高碳酸血症各种病因的区分，通常取决于一系列临床特征并辅以实验室检查、影像学检查和生理评估结果。
- 维持治疗主要针对基础疾病和将急性高碳酸血症逆转到基线水平。大多数患者在基线时血碳酸正常。然而，对于入院前就有慢性高碳酸血症的患者，目标应该是将PaCO₂逆转至接近其发病前的状态。

参考文献

1. Davidson AC, Banham S, Elliott M, et al. BTS/ICS guideline for the ventilatory management of acute hypercapnic respiratory failure in adults. *Thorax* 2016; 71 Suppl 2:ii1.
2. O'Driscoll BR, Howard LS, Earis J, et al. BTS guideline for oxygen use in adults in healthcare and emergency settings. *Thorax* 2017; 72:ii1.
3. Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD, Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) 2016. <http://www.goldcopd.org> (Accessed on March 17, 2016).
4. Celli BR, MacNee W, ATS/ERS Task Force. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. *Eur Respir J* 2004; 23:932.
5. Rudolf M, Banks RA, Semple SJ. Hypercapnia during oxygen therapy in acute exacerbations of chronic respiratory failure. Hypothesis revisited. *Lancet* 1977; 2:483.
6. Durrington HJ, Flubacher M, Ramsay CF, et al. Initial oxygen management in patients with an exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *QJM* 2005; 98:499.
7. Joosten SA, Koh MS, Bu X, et al. The effects of oxygen therapy in patients presenting to an emergency department with exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Med J Aust* 2007; 186:235.
8. Bone RC, Pierce AK, Johnson RL Jr. Controlled oxygen administration in acute respiratory failure in chronic obstructive pulmonary disease: a reappraisal. *Am J Med* 1978; 65:896.
9. Campbell EJ. The J. Burns Amberson Lecture. The management of acute respiratory failure in chronic bronchitis and emphysema. *Am Rev Respir Dis* 1967; 96:626.
10. Gay PC, Edmonds LC. Severe hypercapnia after low-flow oxygen therapy in patients with neuromuscular disease and diaphragmatic dysfunction. *Mayo Clin Proc* 1995; 70:327.
11. Adler D, Pépin JL, Dupuis-Lozeron E, et al. Comorbidities and Subgroups of Patients Surviving Severe Acute Hypercapnic Respiratory Failure in the Intensive Care Unit. *Am J Respir Crit Care Med* 2017; 196:200.
12. Kaushik M, Wojewodzka-Zelezniakowicz M, Cruz DN, et al. Extracorporeal carbon dioxide removal: the future of lung support lies in the history. *Blood Purif* 2012; 34:94.

