

The background of the slide is a blue-toned illustration of the Great Wall of China. The wall is depicted as a long, winding stone structure that snakes across a series of rolling hills and mountains. The drawing style is somewhat sketchy and artistic, with visible lines and shading. The overall color palette is a monochromatic blue, ranging from light sky blue to a deeper, darker blue in the shadows and foreground. The text '关于呼吸衰竭护理' is centered over the middle of the image.

关于呼吸衰竭护理

概述

肺的功能

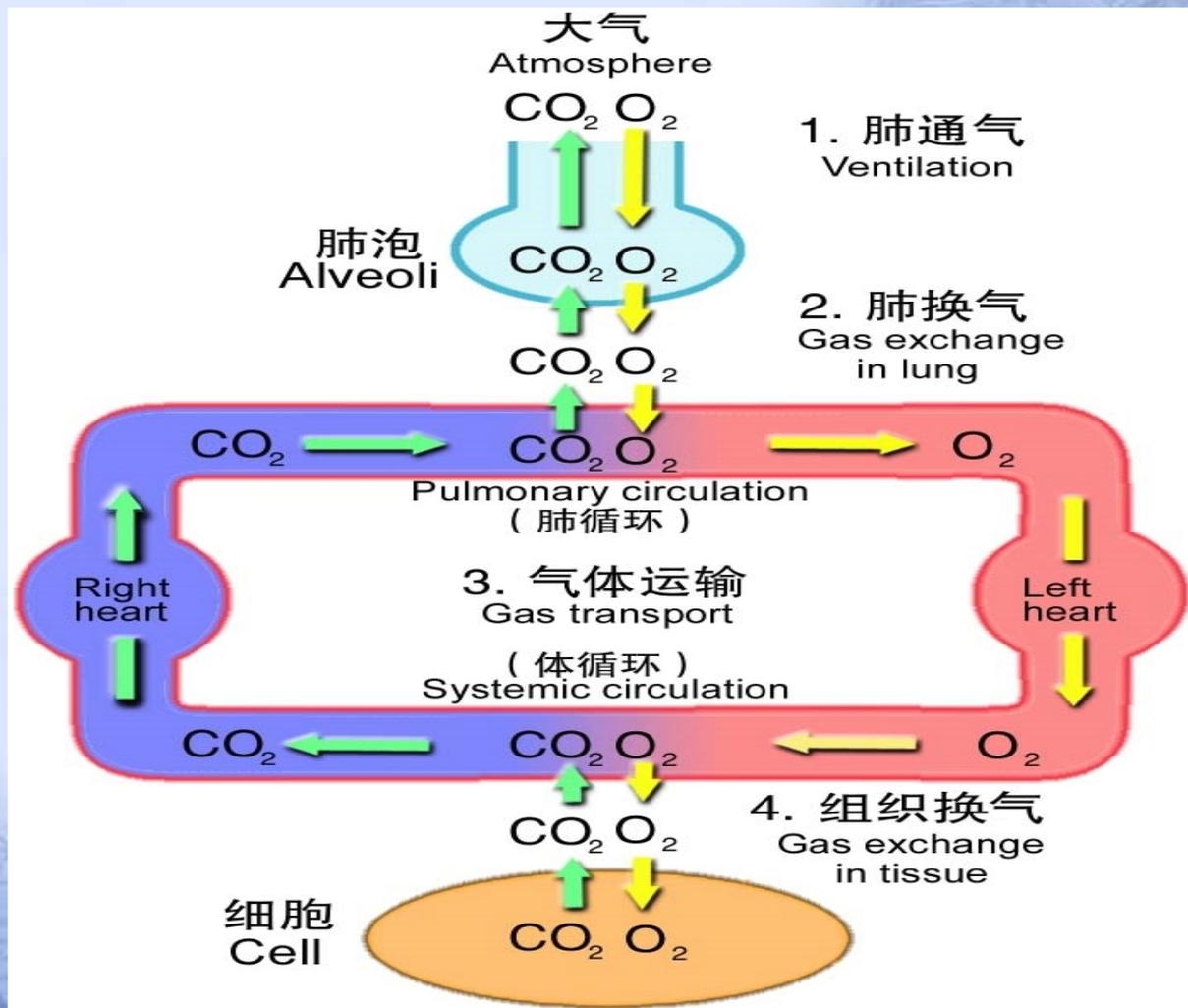
大气



肺泡



血液

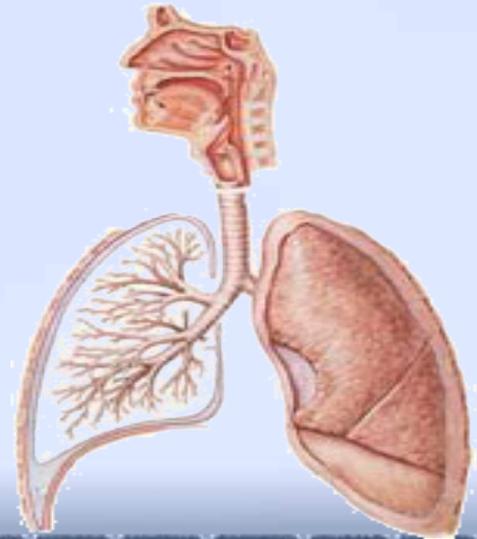


呼吸衰竭 (Respiratory failure)

- 各种原因引起肺通气和（或）换气功能严重障碍以致在**静息状态下**亦不能维持足够的气体交换，导致**低氧血症**($\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$)伴/不伴**高碳酸血症**($\text{PaCO}_2 > 50 \text{ mmHg}$)，进而引起一系列病理生理改变和相应临床表现的综合征
- **明确诊断有赖于血气分析**

呼吸衰竭 (Respiratory failure)

- 依据动脉血气进行诊断：在海平面正常大气压、静息状态、呼吸空气条件下，动脉血氧分压 (PaO_2) 低于60mmHg，或伴有动脉血二氧化碳分压 (PaCO_2) 高于50mmHg并排除心内解剖分流和原发于心排血量减低等因素，即为呼吸衰竭。



呼吸衰竭的分类

(一)按原发病变部位分为
1中枢性呼吸衰竭
2外周性呼吸衰竭

(二)按病程经过分为
1急性呼吸衰竭
2慢性呼吸衰竭

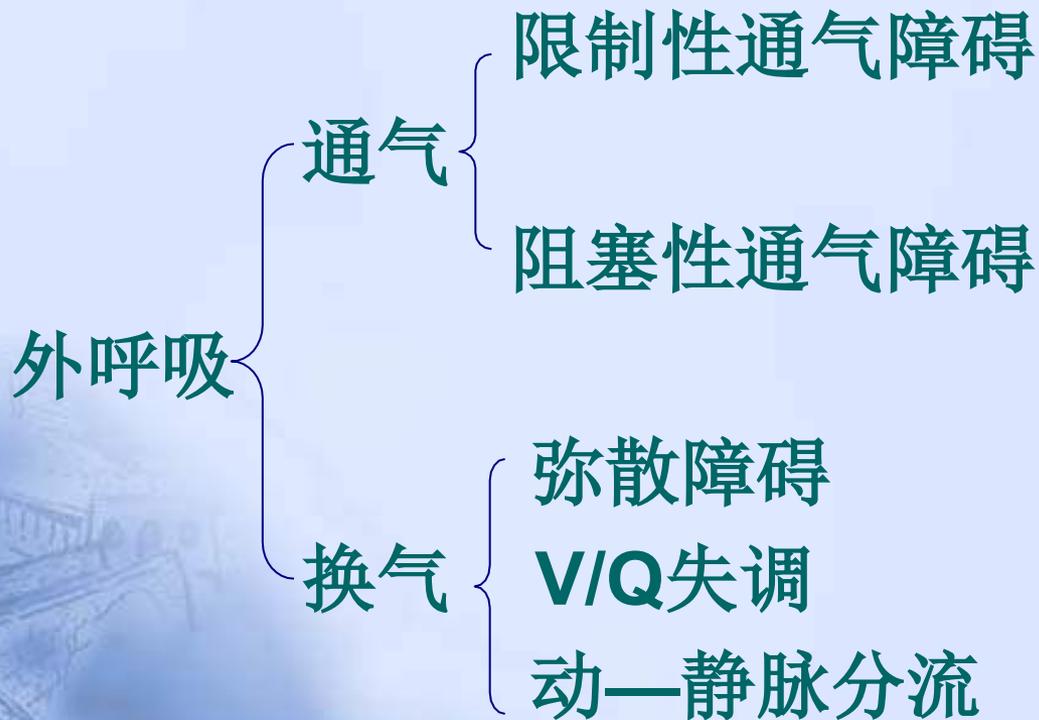
(三)按血气改变分为
1低氧血症型(I型)
2低氧血症型伴高碳酸血症型(II型)

(四)按发病机制分为
1通气性呼吸衰竭
2换气性呼吸衰竭

I型: $\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$, PaCO_2 正常

II型: $\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$, $\text{PaCO}_2 > 50\text{mmHg}$

一. 原因和发病机制



(一) 呼吸衰竭的病因

- 通气功能障碍
 - 阻塞性通气功能障碍
 - 限制性通气功能障碍
- 换气功能障碍
 - 肺水肿
 - 慢性肺间质病
 - IPF, 结节病, 尘肺, 放射性肺炎, 氧中毒等
 - 闭塞性肺血管病: 肺栓塞及肺梗塞, 肺血栓形成
 - 急性呼吸窘迫综合症

呼吸衰竭的病因

■ 限制性通气功能障碍

- 胸廓膨胀受限:胸廓脊柱畸形, 外伤, 类风湿, 广泛胸膜肥厚粘连
- 横膈活动受限: 腹部手术后, 大量腹水, 腹膜炎和重度肥胖, 腹腔巨大肿物等
- 肺膨胀不全:大量胸腔积液, 气胸, 肺不张, 肺实变等
- 中枢神经系统病变:脑外伤, 脑肿瘤, 脑血管意外, 脑炎等
- 神经肌肉病变:脊髓灰质炎, 多发性神经根炎, 重症肌无力, 进行性肌营养不良, 系统硬化症, 呼吸肌疲劳, 肿瘤等
- 呼吸中枢受限制:吗啡, 苯巴比妥类, 安眠药, 有机磷农药中毒等

(二) 发病机制

◆ 肺通气功能障碍

- ①在静息呼吸空气时，总肺泡通气量约为4L/min，才能维持正常肺泡氧和二氧化碳分压。
- ②肺通气功能障碍→肺泡通气量不足、肺泡氧分压↓、肺泡二氧化碳↑→II型呼吸衰竭。
- ③ $PaCO_2 = 0.863 \times VCO_2 / VA$
VCO₂ (CO₂产生量)、VA肺泡通气量

发病机制

- ❖ 通气/血流比例失调
- $V/Q(4L/5L) = 0.8$ 。(V:肺泡通气量 Q:肺毛细血管总血流量)
- $V/Q > 0.8$ 时无效腔通气。
- $V/Q < 0.8$ 时肺动-静脉样分流。
- V/Q 失调仅产生缺氧。
- 严重 V/Q 失调也可导致 CO_2 潴留。



发病机制

- ◆ **肺动-静脉样分流增加**
- 肺动-静脉样分流增加使静脉血没有接触肺泡气体进行到气体交换的机会，直接流入肺静脉。
- 肺动-静脉样分流增加引起的低氧血症不能用吸入高浓度氧解决。
- 肺泡萎陷、肺不张、肺水肿、肺实变等可引起肺动-静脉样分流增加



发病机制

- **☒弥散障碍**
- 交换是通过弥散过程实现。
- 影响弥散的因素：◆弥散面积❖肺泡膜的厚度和通透性◆气体和血液的接触时间☒气体弥散能力☒气体分压差⌘其他：心排血量、血红蛋白含量、V/Q比值。
- **CO₂**通过肺泡毛细血管膜的的弥散速率为氧的**21**倍，弥散障碍主要是影响氧的交换，以低氧为主。
- 吸入高浓度的氧可以纠正弥散障碍引起的低氧血症。

发病机制

■ 氧耗量增加

- 氧耗量增加是加重低氧血症的原因之一
- 发热、寒战、呼吸困难、抽搐可增加氧耗量
- 氧耗量增加可使肺泡氧分压下降
- 氧耗量增多的病人同时伴有通气功能障碍，则会出现严重的缺氧



二.呼衰原因与发病机制小结

- 1.通气障碍通常引起II型呼衰
- 通气障碍包括限制性和阻塞性2种类型
- 2.换气障碍通常引起I型呼衰
- 换气障碍包括弥散障碍、通气/血流比例失调、解剖分流增加
- 3.临床上常为多种机制参与



三. 呼衰时机体主要代谢和功能变化

■ (一). 酸碱平衡及电解质紊乱

(一)代谢性酸中毒

• 机制:

1. 乳酸生成↑;
2. 肾排酸保碱功能↓

• 电解质变化:

血 K^+ ↑、血 Cl^- ↑

(二)呼吸性酸中毒

• 机制:

Ⅱ型呼衰致通气障碍

• 电解质变化:

血 K^+ ↑、血 Cl^- ↓

(一) . 酸碱平衡及电解质紊乱

(三)呼吸性碱中毒

- **机制:**
Ⅱ型呼衰过度通气
- **电解质变化:**
血 K^+ ↓、血 Cl^- ↑

(四)呼吸性酸中毒继发或合并代谢性碱中毒

- **机制:**
 - 1 呼酸纠正速度过快
 - 2 药物导致机体缺钾
 - 3 呕吐

(二) . 呼吸系统变化

■ 1.低氧血症和高碳酸血症对呼吸中枢的影响

$\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$

$\text{PaCO}_2 > 50\text{mmHg}$

兴奋

兴奋

呼吸中枢

抑制

抑制

$\text{PaO}_2 < 30\text{mmHg}$

$\text{PaCO}_2 > 80\text{mmHg}$

此时呼吸运动主要依靠PaO₂对外周化学感受器的刺激得以维持

II型呼吸衰竭的给氧原则：

低浓度(30%)
低流量(1~2 L/min)
持续给氧。

使PaO₂ 上升不超过50~60mmHg。

2. 原发病对呼吸运动的影响

- 原因： (1) 阻塞性 (2) 限制性
- (3) 中枢损伤 (4) 外周损伤

中枢性呼衰：

浅、慢呼吸
潮式呼吸

外周性呼衰：

限制性—浅快呼吸

阻塞性—深快呼吸

吸气性呼吸困难

呼气性呼吸困难

(三) . 循环系统变化

■ 1. 轻、中度→兴奋:

心率↑、心收缩力↑、外周血管收缩、
全身血液重新分配。(代
偿)

■ 2. 重度→抑制:

心率失常、心收缩力↓、BP↓、
外周血管扩张。



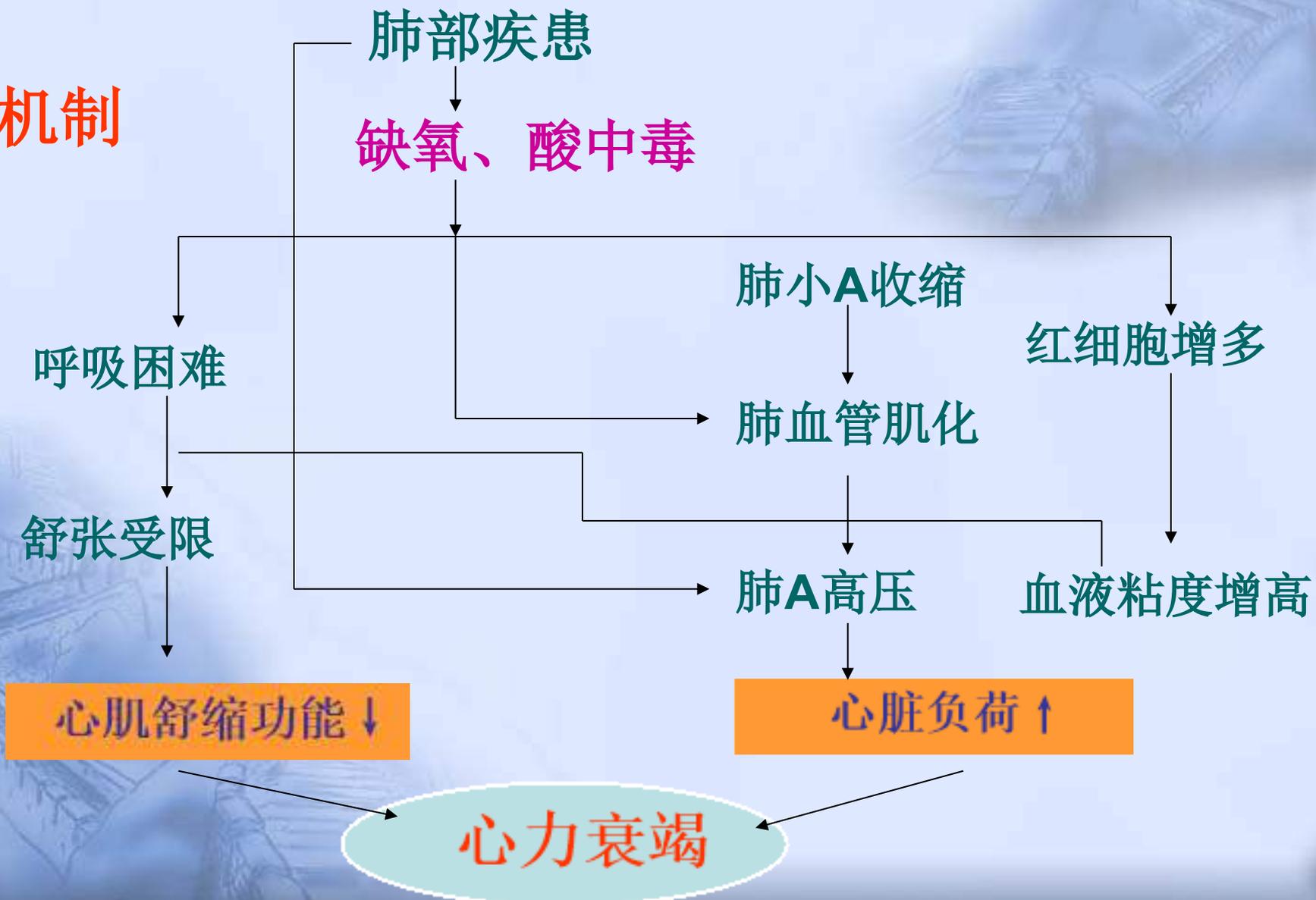
肺源性心脏病

■ 概念：

- 肺的慢性器质性病变在引起 呼吸衰竭的同时，可引起右心负荷增加，进而引起右心肥大和心力衰竭。



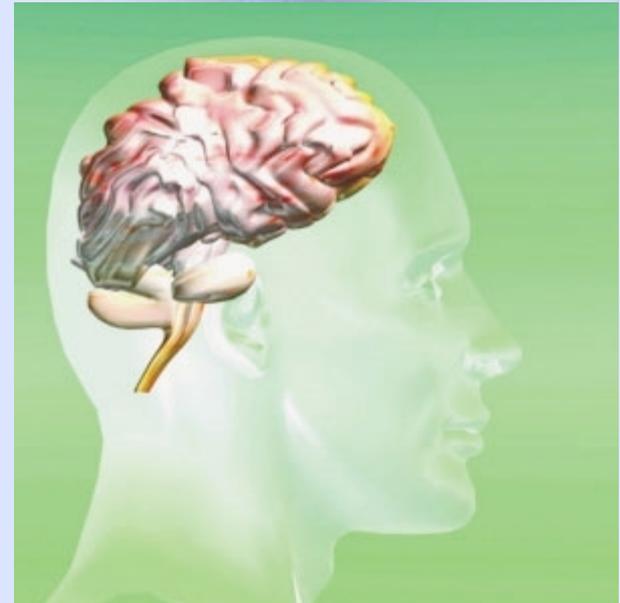
■ 机制



(四) . 中枢神经系统变化

1. 缺氧对中枢神经系统的影响

- PaO₂↓ ≤60mmHg 智力、视力减退
- ≤40–50mmHg 头痛、不安、定向与记忆障碍、嗜睡、昏迷等。



■ 2. CO₂潴留对中枢神经系统的影响

轻度：脑血管扩张，头痛、头晕、烦躁

≥80mmHg：CO₂麻醉→定向障碍、肌肉震颤、嗜睡、呼吸抑制等

以上内容仅为本文档的试下载部分，为可阅读页数的一半内容。如要下载或阅读全文，请访问：<https://d.book118.com/407133031142006103>