

熟练掌握呼吸衰竭相关的护理措施；

掌握本病的病因和发病机制、临床表现

辅助检查；**教学目的和要求**

理解本病的治疗要点。

和发病机制

表现

检查

要点

评估、护理诊断和护理措施

主要讲授内容

概 述

血气分析可以明确诊断。

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 ，或动脉二氧化碳分压 (PaCO_2) 高于 50mmHg ，并排除解剖分流和原发于心排血量降低的因素，即为呼吸衰竭。

分 类

动脉血气分析分：

I型呼衰和II型呼衰

发病机制分：

泵衰竭和肺衰竭

发病急缓分：

急性呼衰和慢性呼衰



	PaO_2	PaCO_2
正常	80-100	36-44
I 型	<60	正常（低氧血症）
II 型	<60	>50（高碳酸血症）

有慢性疾病，包括呼吸和神经

疾病等，导致呼吸功能损害逐

慢性呼吸衰竭

经过较长时间才发展为呼衰。

病因和发病机制

慢性呼衰病因较多，但以支气管-肺疾病
最常见，如COPD、支气管哮喘、矽肺、
慢性肺部感染、弥漫性肺纤维化等，其
COPD最为常见。

病

因

神经肌肉病变亦可导致慢性呼衰，如
畸形、重症肌无力等。

呼吸系统急性感染

镇静安眠药、麻醉剂的使用

CO₂潴留者，氧疗给氧浓度过高

氧耗量增加

呼吸科 2018.11.14

其中，以急性上呼吸道感染最常见

肺通气不足

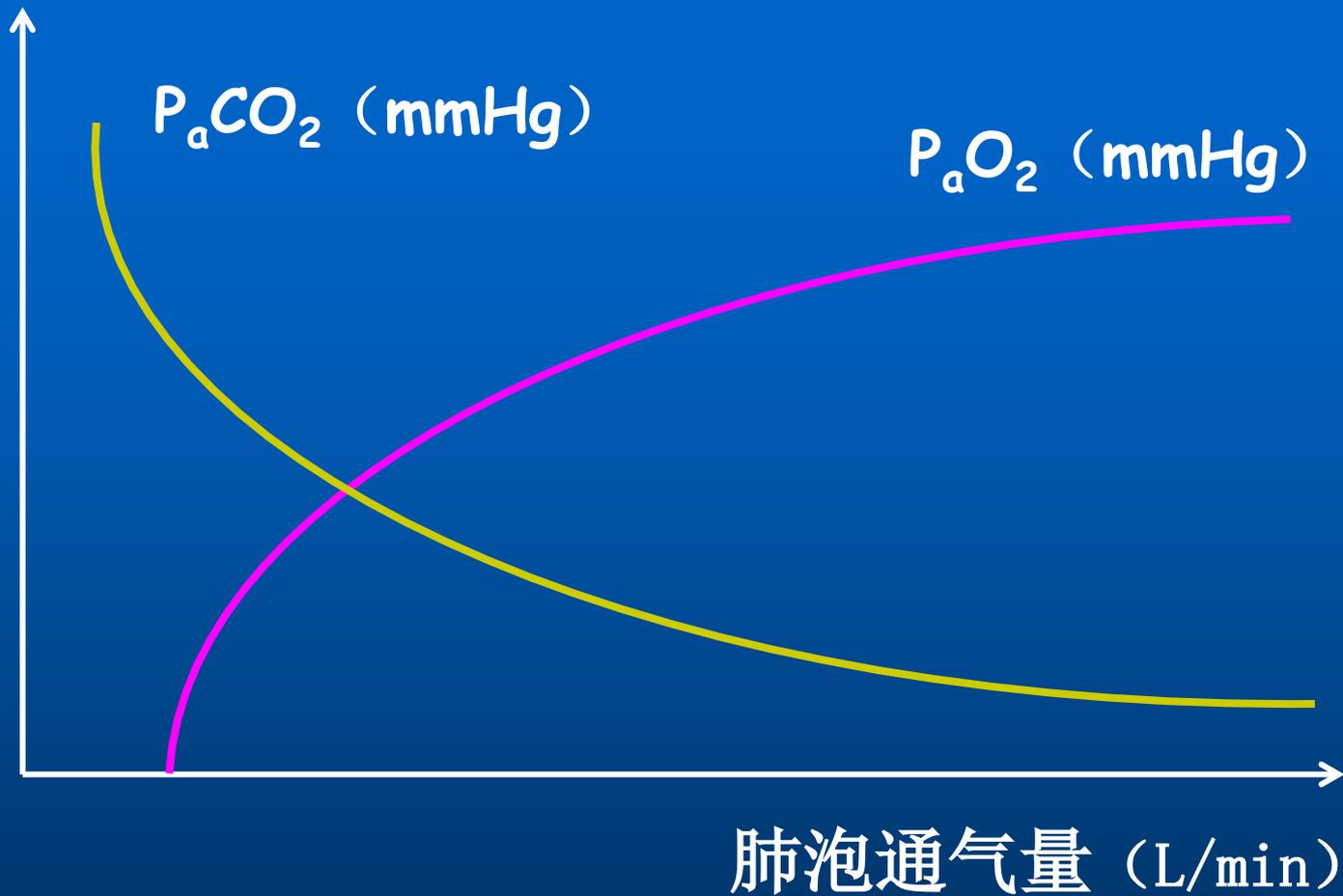
弥散障碍

通气/血流比例失调

肺内动-静脉解剖分流增加 O_2 CO_2 肺部的发病机制

氧耗量增加





肺通气不足引起 P_aO_2 降低和 P_aCO_2 升高

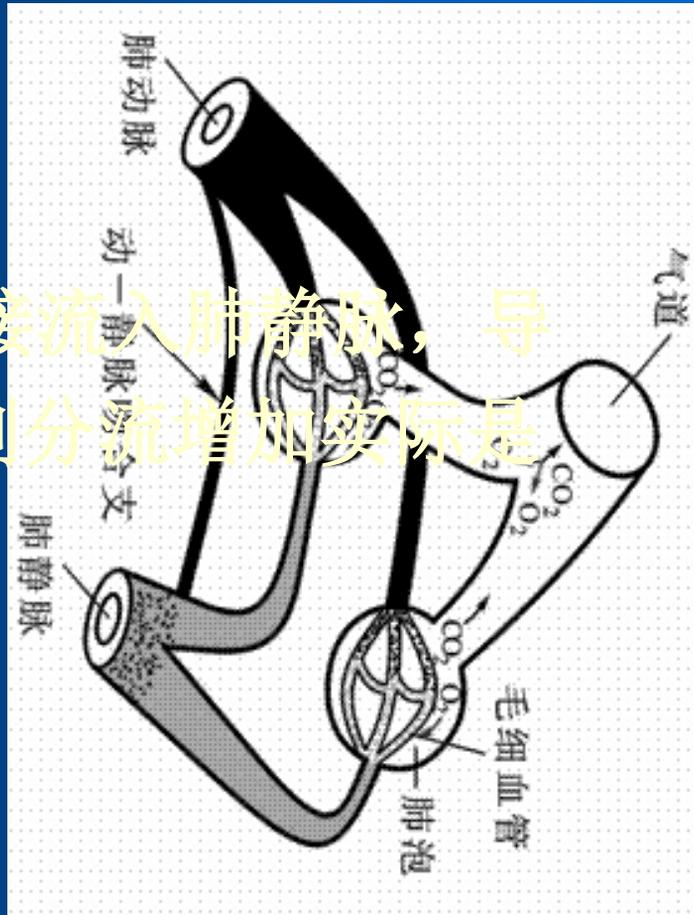
内气体交换通过弥散过程实现。

体弥散量受多种因素影响。

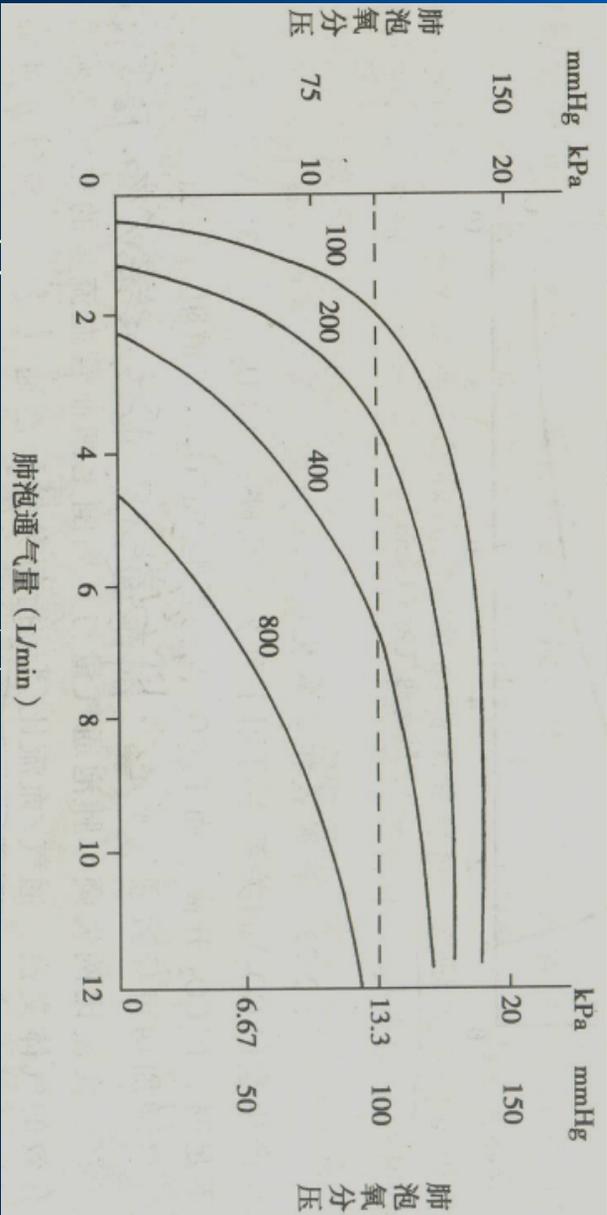
弥散能力仅为 CO_2 的 $1/20$ ，故在弥
障碍时，通常以低氧为主。



脉血未经氧合直接流入肺静脉，导致肺内动-静脉解剖分流增加实际上是失调的特例。



压下降，正常人通
量增多的病人，如
缺氧。



氧耗量
加
通气量
伴有通气

型呼衰见于换气功能障碍，

型呼衰是肺泡通气不足所致。

1. 对中枢神经系统的影响

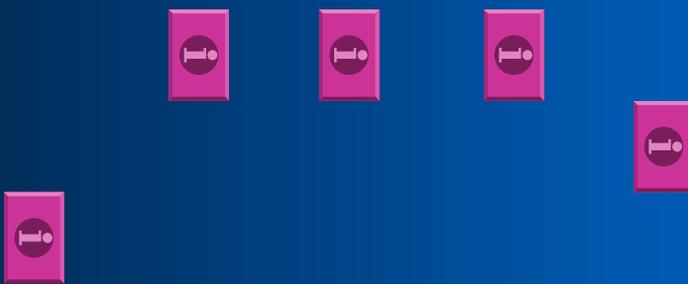
2. 对循环系统的影响

3. 对呼吸系统的影响

4. 对肝肾功能的影响

O_2 和 CO_2 对机体的影响

5. 对酸碱平衡和电解质的影响



注意力不集中、嗜睡、智力减退、定向障碍等；

烦躁、神志恍惚等；

神志丧失，甚至昏迷。

对中枢神经系统的影响

数分钟内不可逆脑细胞损伤；

潴留：兴奋皮质；

高 CO_2 潴留：皮质受抑。

CO₂潴留→

呼吸加快、CO增加、血压上升

严重缺O₂和CO₂潴留抑制作用→

血管扩张、血压下降、心律失常

严重缺氧对循环系统的影响

心动过速、心脏骤停

慢性缺氧→

心肌纤维化、心肌硬化，肺动脉高压

潴留影响为主

PaCO_2 潴留：呼吸加深加大

PaCO_2 潴留：呼吸变浅变小

$\text{PaCO}_2 > 80\text{mmHg}$ ：呼吸受抑、麻醉作用

对呼吸系统的影响

$\text{PaCO}_2 < 60\text{mmHg}$ ：呼吸兴奋

$\text{PaO}_2 < 30\text{mmHg}$ ：呼吸受抑

致丙氨酸氨基转移酶升高。

CO₂潴留常合并肾功能不全，
少，氮质血症。肾功能的影响

缺_{0₂}，细胞能量代谢受抑，产生大量乳
无机磷，引起代谢性酸中毒。

功能障碍，细胞内_{K⁺}转移至细胞外，_{Na⁺}

入细胞内，对高钾血症和电解质的影

响，合并呼吸性酸中毒。

呼吸衰可产生低氯血症。

临 床 表 现

起呼衰的原发疾病的表现外，主
缺 O_2 和 CO_2 潴留所致的**呼吸困难**和
器功能紊乱的表现。

呼吸衰最早、最突出的表现。

呼吸频率、节律和幅度
均可发生改变。

呼吸衰竭

THANK YOU **No** **SUCCESS**



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/978046005126006072>