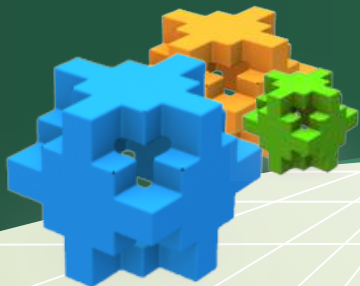


LOGO

呼吸衰竭护理查房





病史

一般资料：刘祥华，女，85岁，

诊断：慢性支气管炎，阻塞性肺气肿，呼吸衰竭，冠心病、房颤、心功能4级，脑梗塞后遗症，右股骨干粉碎性骨折，左股骨干陈旧性骨折

既往史：2011年左股骨干骨折，2015年2月3日右股骨干粉碎性骨折，慢性支气管炎5年，冠心病房颤10余年，脑出血史10余年，脑梗塞史4年

过敏史：无

现病史：患者五余年来反复出现咳嗽、咳痰、喘息，每年发作3个月，多在感冒、劳累后出现，发作时感胸闷、喘憋，咳嗽、咳痰，痰为黄色脓痰，活动后可加重。平时用抗炎药物治疗，病情时有反复。2015年2月4日受凉后上述症状再发收入我科予抗炎、止咳、化痰、平喘治疗，效果不佳，仍有呼吸乏力，痰液不能咳出。于2015年2月7日转入ICU予机械通气辅助呼吸，抗感染，营养支持对症治疗。患者现病情尚稳定，浅昏迷状态，仍需呼吸机辅助呼吸及来我科。以慢性支气管炎，阻塞性肺气肿，呼吸衰竭入住我科。



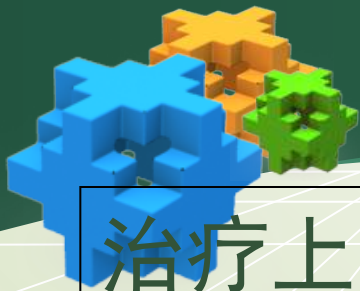
入院时：Tx：36.5°C，P：52次/分，HR：61次/分，
BP：125/70mmHg

辅助检查：4月8日尿沉检查：酸碱度8.0，隐血2+阴性，白细胞2+阴性，白细胞：33个/uI

4月11日血常规：红细胞3.2（3.5-5.5 $\times 10^9$ /L），血红蛋白94（110-160）g/L，中性粒细胞百分比71.5（50-70）。脑利钠肽前体2741（0-450pg/ml）。

凝血四项正常。血生化：白蛋白32（35-50）g/L，白球比1.04（1.2-2.5）肌酐：29（44-133） μ mol/L

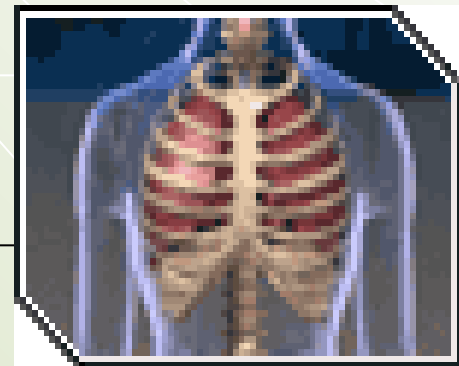
4月12日痰培养结果示：铜绿假单胞菌



治疗上：予以特级护理，留置胃管，留置导尿管，气管切开，机械通气+高频吸氧，止咳化痰，改善循环，活血化瘀，营养支持对症处理，进一步完善检查。

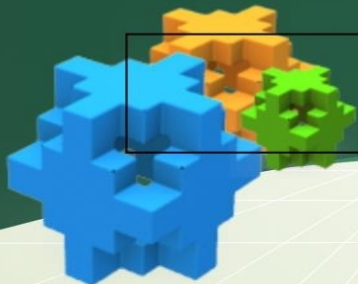
护理上：机械通气护理，气切护理，排痰护理，管道护理，排泄护理，安全护理，皮肤护理。

呼吸衰竭



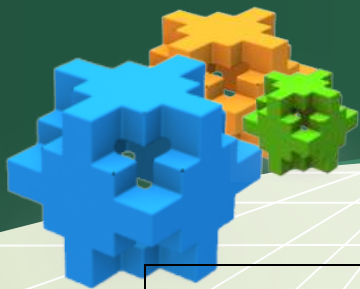
概念

- ❖ **呼吸衰竭 (respiratory failure)** 是指各种原因引起的肺通气和 (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, 导致低氧血症伴 (或不伴) 高碳酸血症, 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** — 动脉血气分析: 在海平面、静息状态、呼吸空气条件下, **动脉血氧分压 (PaO₂) < 60mmHg** 伴或不伴 **PaCO₂ > 50mmHg**, 并排除心内解剖分流和原发于心排出量等致低氧因素。



病因

- ❖ 1. 气道阻塞性病变
- ❖ 2. 肺组织病
- ❖ 3. 血管疾病
- ❖ 4. 胸壁及胸膜疾病
- ❖ 5. 神经肌肉系统疾病

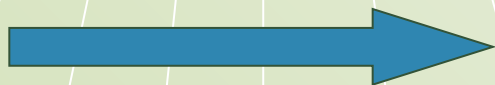


❖ 1、气道阻塞性病变

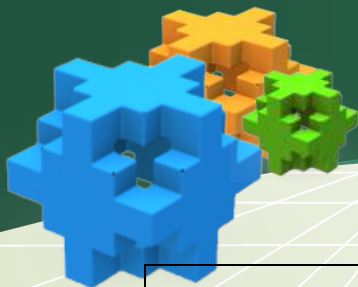
慢性阻塞性肺疾病

缺氧、二氧化碳潴留

重症哮喘等



呼吸衰竭

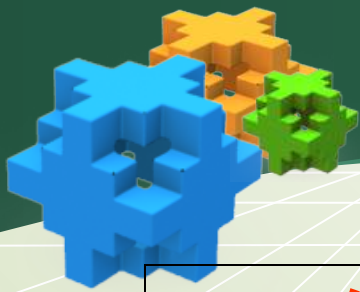


❖ 2. 肺组织病

肺炎、尘肺、严重肺结核、肺气肿、弥漫性肺纤维化 → 肺泡减少、有效弥散面积减少、通气/血流比例失调 → 缺氧或二氧化碳潴留 → 呼吸衰竭

❖ 3. 血管疾病

肺血管炎和复发性血栓栓塞，晚期可引起呼吸衰竭，栓塞往往使原有呼吸衰竭恶化。



❖ 4. 胸壁及胸膜疾病

❖ 脊柱疾病可以引起呼吸衰竭，常伴有肺心病，胸腔积液、胸膜肥厚等亦可引起，外伤、骨折、气胸等常导致急性呼吸衰竭。

❖ 5. 神经肌肉系统疾病：

❖ 肺部正常，原发疾病主要在脑、神经通路或呼吸肌，导致无力通气。

分类

病理生理分类

泵衰竭指神经肌肉病变引起者，

肺衰竭指呼吸器官病变引起者。

分类

血气分析分类

I 型呼吸衰竭见于换气功能障碍缺氧而无二氧化碳潴留

$PaO_2 < 60\text{mmHg}$; $PaCO_2$ 正常或降低

II 型呼吸衰竭系肺泡通气不足所致, 缺氧伴二氧化碳潴留

$PaO_2 < 60\text{mmHg}$; $PaCO_2 > 50\text{mmHg}$

分类

病程分类

急性呼吸衰竭指原有呼吸功能正常, 由于上述各种病因短时间内发生的呼吸衰竭。

慢性呼吸衰竭指慢性病逐渐发生的呼吸衰竭。如慢性阻塞性肺病、重度肺结核等

发病机制

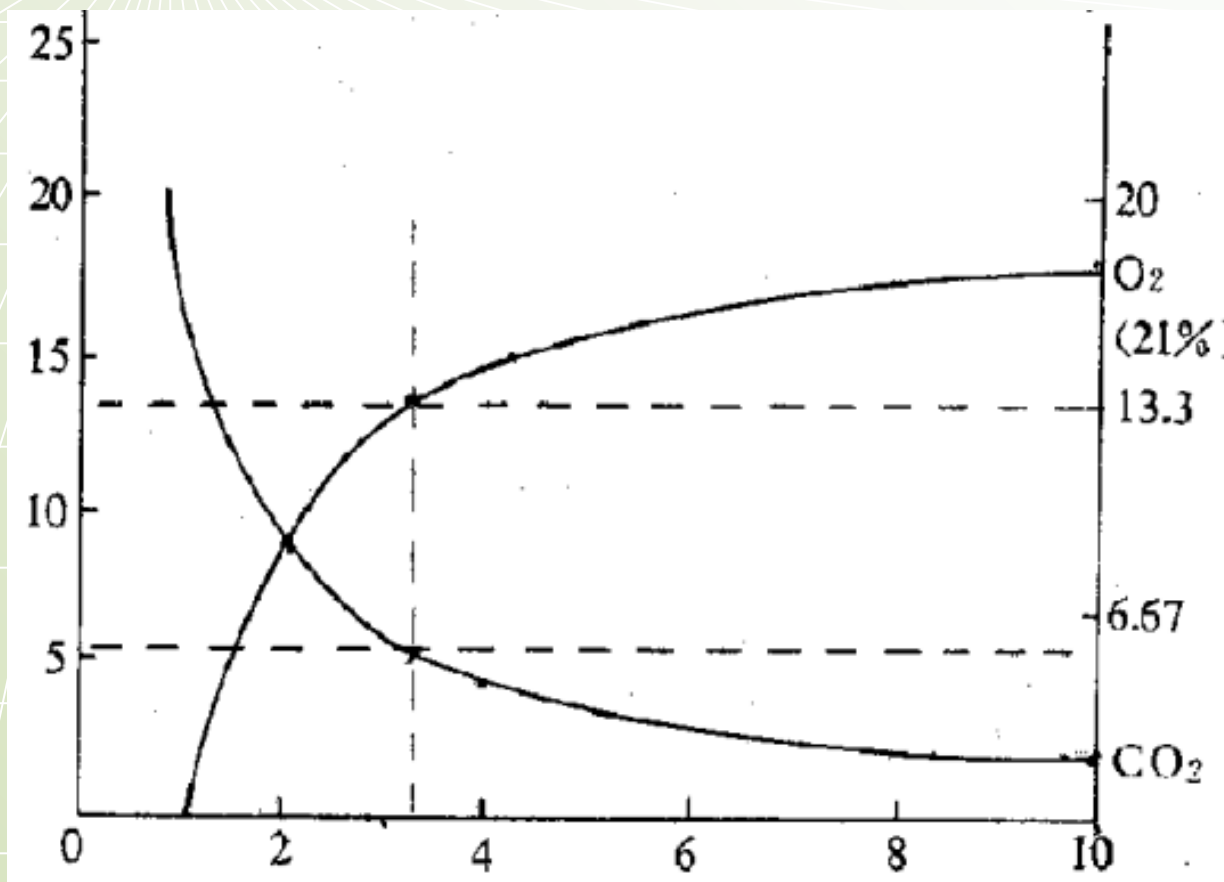
1. 肺通气功能障碍
2. 通气/血流比例失调
3. 肺动-静脉样分流增加
4. 弥散障碍
5. 氧耗量增加

1. 肺通气功能障碍

- ❖ 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。
- ❖ 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。
- ❖ $P_A\text{CO}_2 = 0.863 \times V\text{CO}_2 / V_A$
- ❖ $V\text{CO}_2$ (CO_2 产生量)、 V_A 肺泡通气量



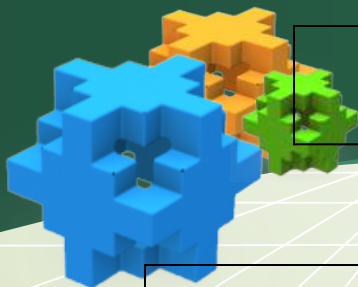
肺泡
 O_2 、 CO_2
分压
(kpa)



肺泡
 O_2 、 CO_2
分压
(kpa)

肺泡通气量 (L/min)

肺泡氧和二氧化碳分压与肺泡通气量的关系



2. 通气/血流比例失调

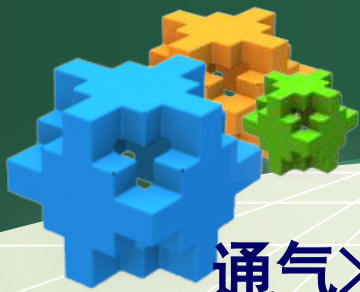
$V/Q (4L/5L) = 0.8。$

$V/Q > 0.8$ 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。



通气 > 血流

无效腔通气

正常换气

通气 < 血流

动-静脉样分流

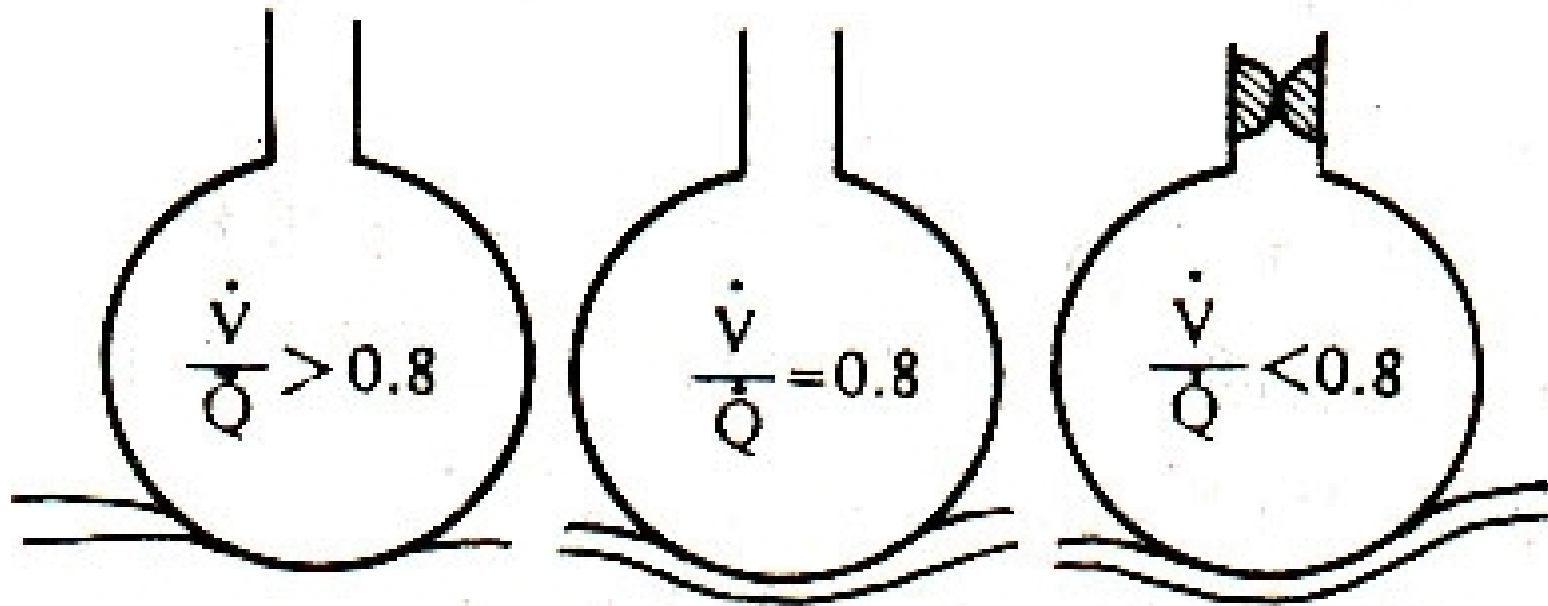
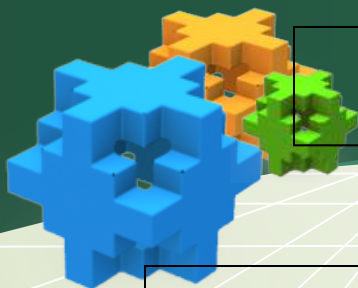
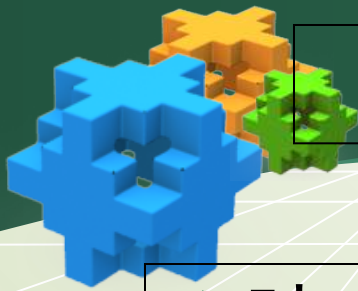


图 2-6-2 通气/血流比例对
气体交换的影响



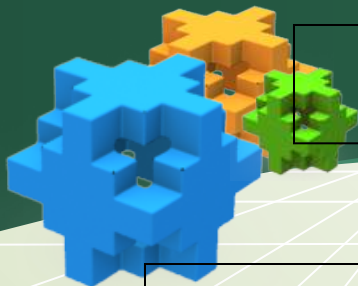
3. 肺动-静脉样分流增加

- ❖ 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



4. 弥散障碍

- ❖ 肺内气体交换是通过弥散过程实现。
- ❖ 影响弥散的因素：1. 弥散面积2. 肺泡膜的厚度和通透性3. 气体和血液的接触时间4. 气体弥散能力5. 气体分压差6. 其他：心排血量、血红蛋白含量、 V/Q 比值。
- ❖ CO_2 通过肺泡毛细血管膜的的弥散速率力为氧的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。



5. 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

缺O₂、CO₂潴留对机体的影响

缺O₂对机体的影响：

(1) **中枢神经系统** 临床表现：注意力不集中，烦躁不安、抽搐、昏迷甚至死亡

(2) **心血管系统** **心脏**：早期缺O₂ 代偿性 HR ↑、CO ↑、BP ↑ 严重缺O₂ HR ↓、CO ↓、BP ↓、心率失常 **血管**：冠状动脉扩张，肺血管收缩 → 肺A高压 → RV ↑ → RHF



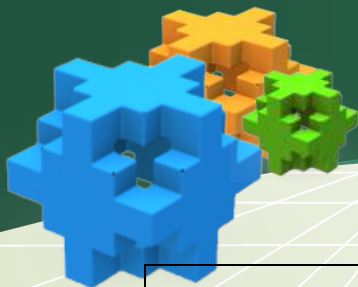
(3) 呼吸系统 缺 O_2 → 颈动脉窦和主动脉体化学感受器通过反射作用 → 通气量 ↑

(4) 肝、肾、造血系统 严重缺氧和 CO_2 潴留时,可引起肾血管痉挛、肾血流量减少、肾小球滤过率降低、肾功能不全。长期缺氧也可引起血管内皮细胞损害,血液进入高凝状态, DIC。



CO₂潴留对机体的影响:

- (1) **中枢神经系统**可出现失眠、精神兴奋、烦躁不安、嗜睡、甚至昏迷、死亡
- (2) **心血管系统** 出现心律失常脑血管、冠状动脉扩张, 皮下浅表毛细血管和静脉扩张.



(3) 呼吸系统 慢性呼吸衰竭随着 CO_2 浓度 \uparrow **轻度**: 通气量 \uparrow **重度**: 呼吸中枢受到抑制

(4) 肾 早期 $\text{CO}_2 \uparrow \rightarrow$ 肾血管扩张、血流量 $\uparrow \rightarrow$ 尿量 \uparrow 严重 $\text{CO}_2 \uparrow \uparrow \rightarrow$ 肾血管痉挛、血流量 $\downarrow \rightarrow$ 尿量 \downarrow

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/508042122077006054>