

慢性呼吸衰竭 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文
https://www.100test.com/kao_ti2020/307/2021_2022__E6_85_A2_E6_80_A7_E5_91_BC_E5_c22_307213.htm 名称慢性呼吸衰竭所属科室呼吸内科病因

一、缺O₂和CO₂潴留的发生机制

(一) 通气不足 在静息呼吸空气时，总肺泡通气量约为4L/min，才能维持正常的肺泡氧和二氧化碳分压。肺泡通气量减少，肺泡氧分压下降，二氧化碳分压上升。呼吸空气条件下（吸入氧浓度为20.93%，二氧化碳接近零）。

(二) 通气 / 血流比例失调 肺泡的通气与灌注四周毛细血管血流的比例必须协调，才能保证有效的气体交换。正常每分钟肺泡通气量（V_A）4L，肺毛细血管血流量（Q）5L，两者之比为0.8。如肺泡通气量在比率上大于血流量（>0.8）。则形成生理死腔增加，即为无效腔效应；肺泡通气量在比率上小于血流量（<0.8），使肺动脉的混合静脉血未经充分氧合进入肺静脉，则形成动静脉样分流（图2-6-2）。通气 / 血流比例失调，产生缺O₂，而无CO₂潴留。此因混合静脉血与动脉血的氧分压差要比CO₂分压差大得多，前者为7.98kPa，而后者仅0.79kPa，相差10倍。故可藉健全的肺泡过度通气，排出较多的CO₂，以代偿通气不足肺泡潴留的CO₂，甚至可排出更多的CO₂，发生呼吸性碱中毒。由于血红蛋白氧离解曲线的特性，正常肺泡毛细血管血氧饱和度已处于平坦段，即使增加通气量，吸空气时，肺泡氧分压虽有所增加，但血氧饱和度上升甚少，因此藉健全的通气过度的肺泡不能代偿通气不足的肺泡所致的摄氧不足，因而发生缺O₂。

通气 > 血流 正常血流 > 通气（死腔效应）（有效换气）（静动脉分流效应）

(三) 肺动-静脉样分流 由于肺部病变如肺泡萎陷、肺不张、肺水肿和肺炎实变

均可引起肺动脉样分流增加，使静脉血没有接触肺泡气进行气体交换的机会。因此，提高吸氧浓度并不能提高动脉血氧分压。分流量越大，吸氧后提高动脉血的氧分压效果越差，如分流量超过30%以上，吸氧对氧分压的影响有限。（四）弥散障碍 氧弥散能力仅为二氧化碳的1 / 20，故在弥散障碍时，产生单纯缺氧。（五）氧耗量 氧耗量增加是加重缺O₂的原因之一，发热、寒战、呼吸困难和抽搐均将增加氧耗量。寒战耗氧量可达500ml/min，严重哮喘，随着呼吸功的增加，氧耗量可为正常的十几倍。氧耗量增加，肺泡氧分压下降，正常人藉助增加通气量以防止缺氧。图2-6-3表示呼吸空气时，氧耗量的变化对肺泡氧分压和肺泡通气量关系的影响。图中各条曲线与虚线相交之点为不同氧耗量时，维持正常肺泡氧分压所需的肺泡通气量，随着氧耗量的增加，亦相应明显增加，每分钟氧耗量分别为200ml、400ml、800ml时，肺泡通气量分别达3L、6L、12L。从图中每条曲线前段陡直，后段平坦的特点亦能看出，氧耗量增加的通气功能障碍的患者，肺泡氧分压不能提高，缺氧亦难缓解。

二、缺O₂、CO₂潴留对机体的影响

（一）对中枢神经的影响 脑组织耗氧量约占全身耗量的1/5 - 1/4。中枢皮质神经原细胞对缺氧最为敏感，缺O₂的程度和发生的急缓对中枢神经产次价高生不同的影响。如忽然中断供O₂，改吸纯氮20秒钟可出现深昏迷和全身抽搐。逐渐降低吸O₂的浓度，症状出现缓慢，轻度缺O₂可引起注重力不集中、智力减退、定向障碍；随缺O₂加重，动脉血氧分压(PaO₂)低于6.66kPa 可致烦躁不安、神志恍惚、谵妄；低于3.99kPa时，会使神志丧失，乃至昏迷；低于2.66kPa则会发生不可逆转的脑细胞损伤。CO₂潴留使脑脊液氢离子浓度

增加，影响脑细胞代谢，降低脑细胞兴奋性，抑制皮质活动；随着CO₂的增加，对皮质下层刺激加强，引起皮质兴奋；若CO₂继续升高，皮质下层受抑制，使中枢神经处于麻醉状态。在出现麻醉前的患者，往往有失眠、精神兴奋、烦躁不安的先兆兴奋症状。缺O₂和CO₂潴留均会使脑血管扩张，血流阻力减小，血流量增加以代偿之。严重缺O₂会发生脑细胞内水肿，血管通透性增加，引起脑间质水肿，导致颅内压增高，挤压脑组织，压迫血管，进而加重脑组织缺O₂，形成恶性循环。

（二）对心脏、循环的影响 缺O₂可刺激心脏，使心率加快和心搏量增加，血压上升。冠状动脉血流量在缺O₂时明显增加，心脏的血流量远超过脑和其他脏器。心肌对缺O₂十分敏感，早期轻度缺O₂即在心电图上显示出现，急性严重缺O₂可导致心室颤抖或心脏骤停。缺O₂和CO₂潴留均能引起肺动脉小血管收缩而增加肺循环阻力，导致肺动脉高压和增加右心负担。吸入气中CO₂浓度增加，可使心率加快，心搏量增加，使脑、冠状血管舒张，皮下浅表毛细血管和静脉扩张，而使脾和肌肉的血管收缩，再加心搏量增加，故血压仍升高。

（三）对呼吸影响 缺O₂对呼吸的影响远较CO₂潴留的影响为小。缺O₂主要通过颈动脉窦和主动脉体化学感受器的反射作用刺激通气，如缺O₂程度缓慢加重，这种反射迟钝。CO₂是强有力的呼吸中枢兴奋剂，吸入CO₂浓度增加，通气量成倍增加，急性CO₂潴留出现深大快速的呼吸；但当吸入超过12%CO₂浓度时，通气量不再增加，呼吸中枢处于被抑制状态。而慢性高碳酸血症，并无通气量相应增加，反而有所下降，这与呼吸中枢反应性迟钝、通过肾脏对碳酸氢盐再吸收和H⁺排出，使血pH值无明显下降，还与患者气阻

力增加、肺组织损害严重，胸廓运动的通气功能减退有关。

（四）对肝、肾和造血系统的影响 缺O₂可直接或间接损害肝使谷丙转氨酶上升，但随着缺O₂的纠正，肝功能逐渐恢复正常。动脉血氧降低时，肾血流量、肾小球滤过量、尿排出量和钠的排出量均有增加；但当PaO₂ < 5.3kPa时，肾血流量减少，肾功能受到抑制。组织低氧分压可增加红细胞生成素促使红细胞增生。肾脏和肝脏产生一种酶，将血液中非活性红细胞生成素的前身物质激活成生成素，刺激骨髓引起继发性红细胞增多。有利于增加血液携氧量，但亦增加血液粘稠度，加重肺循环和右心负担。轻度CO₂潴留会扩张肾血管，增加肾血流量，尿量增加；当PaCO₂超过8.64kPa，血pH明显下降，则肾血管痉挛，血流减少，HCO₃⁻和Na⁺再吸收增加，尿量减少。（五）对酸碱平衡和电解质的影响 严重缺O₂可抑制细胞能量代谢的中间过程，如三羧酸循环、氧化磷酸化作用和有关酶的活动。这不但降低产生能量效率，还因产生乳酸和无机磷引起代谢性酸中毒。由于能量不足，体内离子转运的钠泵遭损害，使细胞内钾离子转移至血液，而Na⁺和H⁺进入细胞内，造成细胞内酸中毒和高钾血症。代谢性酸中毒产生的固定酸与缓冲系统中碳酸氢盐起作用，产生碳酸，使组织二氧化碳分压增高。PH值取决于碳酸氢盐与碳酸的比值，前者靠肾脏调节（1 - 3天），而碳酸调节靠肺（数小时）。健康人天天由肺排出碳酸达15000mmol之多，故急性呼衰CO₂潴留对pH影响十分迅速，往往与代谢性酸中毒同时存在时，因严重酸中毒引起血压下降，心律失常，乃至心脏停搏。而慢性呼衰因CO₂潴留发展缓慢，肾减少碳酸氢排出，不致使pH明显降低。因血中主要阴离子HCO₃⁻和Cl⁻

之和为一常数，当 HCO_3^- 增加，则 Cl^- 相应降低，产生低氯血症。临床表现除引起慢性呼吸衰竭的原发症状外，主要是缺 O_2 和 CO_2 潴留所致的多脏器功能紊乱的表现。

一、呼吸困难表现在频率、节律和幅度的改变。如中枢性呼衰呈潮式、间歇或抽泣样呼吸；慢阻肺是由慢而较深的呼吸转为浅快呼吸，辅助呼吸肌活动加强，呈点头或提肩呼吸。中枢神经药物中毒表现为呼吸匀缓、昏睡；严重肺心病并发呼衰二氧化碳麻醉时，则出现浅慢呼吸。

二、紫绀是缺 O_2 的典型症状。当动脉血氧饱和度低于85%时，可在血流量较大的口唇指甲出现紫绀；另应注重红细胞增多者紫绀更明显，贫血者则紫绀不明显或不出现；严重休克末梢循环差的患者，即使动脉血氧分压尚正常，也可出现紫绀。紫绀还受皮肤色素及心功能的影响。

三、精神神经症状急性呼衰的精神症状较慢性为明显，急性缺 O_2 可出现精神错乱、烦躁、昏迷、抽搐等症状。慢性缺 O_2 多有智力或定向功能障碍。 CO_2 潴留出现中枢抑制之前的兴奋症状，如失眠、烦躁、躁动，但此时切忌用镇静或安眠药，以免加重 CO_2 潴留，发生肺性脑病，表现为神志淡漠、肌肉震颤、间歇抽搐、昏睡、甚至昏迷等。pH代偿，尚能进行日常个人生活活动，急性 CO_2 潴留，pH < 7.3时，会出现精神症状。严重 CO_2 潴留可出现腱反射减弱或消失，锥体束征阳性等。

四、血液循环系统症状严重缺 O_2 和 CO_2 潴留引起肺动脉高压，可发生右心衰竭，伴有体循环淤血体征。 CO_2 潴留使外周体表静脉充盈、皮肤红润、湿暖多汗、血压升高、心搏量增多而致脉搏洪大；因脑血管扩张，产生搏动性头痛。晚期由于严重缺 O_2 、酸中毒引起心肌损害，出现四周循环衰竭、血压下降、心律失常、心跳停搏。

五、消化和泌尿系统症状 严重呼衰对肝、肾功能都有影响，如谷丙转氨酶与非蛋白氮升高、蛋白尿、尿中出现红细胞和管型。常因胃肠道粘膜充血水肿、糜烂渗血，或应激性溃疡引起上消化道出血。以上这些症状均可随缺O₂和CO₂潴留的纠正而消失。诊断慢性呼吸衰竭失代偿期，根据患者呼吸系统慢性疾病或其他导致呼吸功能障碍的病史，有缺O₂和（或）CO₂潴留的临床表现，结合有关体征，诊断并不困难。动脉血气分析能客观反映呼衰的性质和程度，对指导氧疗、机械通气各种参数的调节，以及纠正酸碱平衡和电解质均有重要价值。

一、动脉血氧分压（PaO₂）指物理溶解于血液中氧分子所产生的压力。健康人PaO₂随年龄的增长逐渐降低，并受体位等生理影响。根据氧分压与血氧饱和度的关系，氧合血红蛋白离解曲线呈S形态，当PaO₂ < 8kPa以下，曲线处陡直段，氧分压稍有下降，血氧饱和度急剧下降，故PaO₂ 小于8kPa(60mmHg)作为呼衰的诊断指标。

二、动脉血氧饱和度（SaO₂）是单位血红蛋白的含氧百分数，正常值为97%。当PaO₂ 低于8kPa(60mmHg)，血红蛋白氧解离曲线处于陡直段时，血氧饱和度才反映出缺氧状态，故在重症呼衰抢救时，用脉搏血氧饱和度测定仪来帮助评价缺O₂程度，调整吸O₂浓度使患者SaO₂达90%以上，以减少创伤性抽动脉血作血气分析，这对合理氧疗和考核疗效起积极作用。

三、动脉血氧含量（CaO₂）是100ml血液的含氧毫升数。其中包括血红蛋白结合氧和血浆中物理溶解氧的总和。CaO₂ = 1.34 × Hb + 0.003 × pO₂。当PaO₂ < 6.6kPa(50mmHg)时，按Henderson-Hasselbalch公式计算，pH已低于7.20，会影响循环和细胞代谢。慢性呼衰由于机体代偿机制，PaCO₂ > 2.3mmol/L。在纠正代谢性酸

碱失衡时，它可作为估计用抗酸或抗碱药物剂量的参考。

七、缓冲碱（BB）系血液中各种缓冲碱的总含量，其中包括重碳酸盐、磷酸盐、血浆蛋白盐、血红蛋白盐等。它反映人体对抗酸碱干扰的缓冲能力，及机体对酸碱失衡代偿的具体情况。正常值为45mmol/L。

八、实际重碳酸盐（AB）AB是在实际二氧化碳分压及血氧饱和度下人体血浆中所含的碳酸氢根的含量。正常值为22-27mmol/L，平均值为24mmol/L。

HCO₃⁻含量与PaCO₂有关，随着PCO₂增高，血浆HCO₃⁻含量亦增加。另一方面HCO₃⁻ - 血浆缓冲碱之一，当体内固定酸过多时，可通过HCO₃⁻ - 缓冲而pH保持稳定，而HCO₃⁻ - 含量则减少。所以AB受呼吸和代谢双重影响。

九、标准碳酸氢盐（SB）系指隔绝空气的全血标本，在38℃，PaCO₂为5.3kPa，血红蛋白100%氧合的条件下，所测的血浆中碳酸氢根（HCO₃⁻）含量，正常值为22 - 27mmol/L，平均24mmol/L。SB不受呼吸因素的影响，其数值的增减反映体内HCO₃⁻ - 储备量的多少，因而说明代谢因素的趋向和程度。代谢性酸中毒时SB下降；代谢性碱中毒时SB升高。AB > SB时，表示有CO₂潴留。

十、二氧化碳结合力（CO₂CP）正常值为22-29mmol/L，反映体内的主要碱储备。代谢性酸中毒或呼吸性碱中毒时，CO₂CP降低；代谢性碱中毒或呼吸性酸中毒时，则CO₂CP升高。但呼吸性酸中毒伴代谢性酸中毒时，CO₂CP不一定升高，因呼吸性酸中毒，肾以NH₄⁺或H⁺形式排出H⁺，回吸收HCO₃⁻ - 进行代偿，碱储备增加，故CO₂CP的增高在一定程度上反映呼吸性酸中毒的严重程度，但不能及时反映血液中CO₂的急剧变化，还受到代谢性碱或酸中毒的影响，故CO₂CP有其片面性，必须结合临床和电

解质作全面考虑。以上这些指标中以PaO₂、PaCO₂和pH最为重要，反映呼衰时缺O₂、CO₂潴留，以有酸碱失衡的情况，如加上BE就能反映机体代偿情况，有无合并代谢性酸或碱中毒，以及电解质紊乱。治疗慢性呼吸衰竭多有一定的基础疾病，但急性发作发生失代偿性呼衰，可直接危及生命，必须采取及时而有效的抢救。呼衰处理的原则是保持呼吸道通畅条件下，改善缺O₂和纠正CO₂潴留，以及代谢功能紊乱，从而为基础疾病和诱发因素的治疗争取时间和创造条件，但具体措施应结合患者的实际情况而定。

一、建立通畅的气道 在氧疗和改善通气之前，必须采取各种措施，使呼吸道保持通畅。如用多孔导管通过口腔、咽喉部，将分泌物或胃内反流物吸出。痰粘稠不易咳出，用溴己新喷雾吸入，亦可保留环甲膜穿刺塑料管，注入生理盐水稀释分泌物，或用支气管解痉剂吸入。

吸入氧流量（L/min）。但应注重同样流量，鼻塞吸入氧浓度随吸入每分钟通气量的变化而变化。如给低通气量吸入，实际氧浓度要比计算的值高；高通气时则吸入的氧浓度比计算的值要低些。面罩供氧是通过Venturi原理，利用氧射流产生负压，吸入空气以稀释氧，调节空气进量可控制氧浓度在25% - 50%范围内，分档次调节结构示意图2-6-5，面罩内氧浓度稳定，不受呼吸频率和潮气量的影响。其缺点是进食、咳痰不便。氧疗一般以生理和临床的需要来调节吸入氧浓度，使动脉血氧分压达8kPa以上，或SaO₂为90%以上。氧耗量增加时，如发热可增加吸入氧浓度。合理的氧疗提高了呼衰的疗效，如慢阻肺呼衰患者长期低浓度氧疗（尤其在夜间）能降低肺循环阻力和肺动脉压，增强心肌收缩力，从而提高患者活动耐力和延长存活时间。

三、增加通气量、减

少CO₂潴留 CO₂潴留是肺泡通气不足引起的，只有增加肺泡通气量才能有效地排出CO₂。机械通气治疗呼衰疗效已肯定；而呼吸兴奋剂的应用，因其疗效不一，尚存在争论。现简介如下：（一）合理应用呼吸兴奋剂 呼吸兴奋剂刺激呼吸中枢或四周化学感受器，通过增强呼吸中枢兴奋性，增加呼吸频率和潮气量以改善通气。与此同时，患者的氧耗量和CO₂产生量亦相应增加，且与通气量成正相关。由于其使用简单、经济，且有一定疗效，故仍较广泛使用于临床，但应把握其临床适应证。患者低通气量若因中枢抑制为主，呼吸兴奋剂疗效较好；慢性阻塞性肺病呼衰时，因支气管-肺病变、中枢反应性低下或呼吸肌疲惫而引起低通气量，此时应用呼吸兴奋剂的利弊应按上述三种因素的主次而定。在神经传导系统和呼吸肌病变，以及肺炎、肺水肿和肺广泛间质纤维化的换气功能障碍者，则呼吸兴奋剂有弊无利，不宜使用。在应用呼吸兴奋剂的同时，应重视减轻胸、肺和气道的机械负荷，如分泌物的引流、支气管解痉剂的应用、消除肺间质水肿和其他影响胸肺顺应性的因素。否则通气驱动会加重气急和增加呼吸功，同时需增加吸入氧浓度。此外，还要充分利用一些呼吸兴奋剂的神志回苏作用，要鼓励患者咳嗽、排痰，保持呼吸道的通畅。必要时可配合鼻或口鼻面罩机械通气支持。尼可刹米是目前常用的呼吸中枢兴奋剂，增加通气量，亦有一定的苏醒作用。嗜睡的患者可先静脉缓慢推注0.375g-0.75g，随即以3-3.75g加入500ml液体中，按25 - 30滴/min静滴。密切观察患者的睫毛反应、神志改变，以及呼吸频率、幅度和节律，随访动脉血气，以便调节剂量。如出现皮肤瘙痒、烦躁等副反应，须减慢滴速。若经4h-12h未见效

，或出现肌肉抽搐严重反应，则应停用，必要时改换机械通气支持。（二）合理应用机械通气随着呼吸生理和病理生理的发展，鼻和口鼻面罩、人工气道、呼吸监护和呼吸机性能的不断完善，机械通气可使呼吸衰竭患者起死回生。实践证明，机械通气治疗呼衰的成败，除与呼吸机的性能有关外，更重要的是医务人员能随时把握呼衰患者的病理生理变化，合理应用机械通气。通过增加通气量和提供适当的氧浓度，可在一定程度上改善换气功能和减少呼吸功的消耗，使呼衰患者缺O₂、CO₂潴留和酸碱平衡失调能得到不同程度的改善和纠正，一般不致死于呼衰。还应注重防治可能致死的气道感染、分泌物阻塞气道、高压肺创伤等并发症。即使在一些严重的呼衰合并多脏器功能衰竭的患者，经机械通气治疗后，由於改善了患者心、脑、肾、肝等脏器的供氧和机体内在环境，再给予鼻饲或静脉营养支持，为患者恢复创造条件，拯救了不少垂危病人的生命。对轻中度神志尚清，能配合的呼衰患者，可作鼻或口鼻面罩机械通气；病情严重，神志虽清但不合作、昏迷或有呼吸道大量分泌物的患者，应及时建立人工气道，如经鼻（或口）气管插管机械通气，选用带组织相容性好的高容低压气囊（ $< 3.3\text{kPa}$ ）的聚氯乙烯或硅胶导管，导管能保留半个月以上，避免使用乳胶低容高压的气囊的橡皮导管，因其反应大，可引起气道粘膜明显充血、水肿、糜烂、乃至溃疡。在肺功能极差、反复发生呼衰、分泌物多、机体极度虚弱、营养不良、需长期机械通气支持的患者，可作气管切开，长期留置气管套管机械通气治疗。在使用呼吸机之前医务人员一定要了解患者呼吸的病理生理，给予相适应的潮气量、呼吸频率和呼吸之比等各种参数，如阻塞性

通气需潮气量偏大，频率慢呼气稍长的呼吸，而限制性通气患者则相反。可通过手捏简易呼吸囊作辅助呼吸过渡，随后再进行机械通气，并监测患者的临床表现，如胸廓活动度、气道压和血氧饱和度的变化等，一般20min后随访动脉血气再作进一步调整呼吸机参数。在机械通气的不同时期，应选用不同的通气方式，如相当于手控呼吸囊辅助通气的控制或称辅助间歇正压通气（IPPV）、呼气末正压通气（PEEP）、同步间歇强制通气（SIMV）、压力支持通气（PSV）。还可将不同通气形式组合，如PEEP + PSV相结合为双水平正压通气（BiPAP）。PEEP改善换气功能，SIMV和PSV有利脱离呼吸机，以达到避免过度通气或通气不足。减少对心脏循环的影响。在机械通气期间要加强呼吸道和呼吸机治理。如做好呼吸道的湿化、分泌物的吸引，保持呼吸道通畅；呼吸机的清洁消毒和维修，避免交叉感染等。非凡要强调的是必须加强呼吸和心血管的监护，及早发现问题，分析问题，并妥善给予解决，从而充分发挥机械通气治疗呼衰的积极作用，做到合理而又有效的应用机械通气，提高其疗效，减少并发症的发生。

四、纠正酸碱平衡失调和电解质紊乱在呼衰的诊治过程中，常见有以下几种类型的酸碱平衡失调。

（一）呼吸性酸中毒 由于肺泡通气不足，CO₂在体内潴留产生高碳酸血症，改变了BHCO₃ / H₂CO₃的正常比例1 / 20，产生急性呼吸性酸中毒。慢性呼吸衰竭患者，通过血液缓冲系统的作用和肾脏的调节（分泌H⁺，吸收Na⁺与HCO₃⁻相结合成NaHCO₃），使pH接近正常。呼衰失代酸中毒可以用碱剂（5%NaHCO₃）暂时纠正pH值，但会使通气减少，进一步加重CO₂潴留，所以没有去除产生酸中毒的根本原因。只有

增加肺泡通气量才能纠正呼吸性酸中毒。（二）呼吸性酸中毒合并代谢性酸中毒 由於低O₂血症、血容量不足、心排血量减少和四周循环障碍，体内固定酸如乳酸等增加，肾功能损害影响酸性代谢产物的排出。因此在呼酸的基础上可并发代谢性酸中毒。阴离子中的固定酸增多，HCO₃⁻相应减少，pH值下降。酸中毒使钾离子从细胞内向细胞外转移，血K⁺增加，HCO₃⁻减少，血Cl⁻出现扩张性升高，Na⁺向细胞内移动。治疗时，除了因酸中毒严重影响血压，或是在pH < 7.25时才补充碱剂，因NaHCO₃会加重CO₂潴留危险（NaHCO₃ + HAC → NaAC + H₂O + CO₂）。此时应提高通气量以纠正CO₂潴留，并治疗代谢性酸中毒的病因。（三）呼吸性酸中毒合并代谢性碱中毒 在慢性呼吸性酸中毒的治疗过程中，常由於应用机械通气，使CO₂排出太快；补充碱性药物过量；应用糖皮质激素、利尿剂，以致排钾增多；或者因为纠正酸中毒，钾离子向细胞内转移，产生低钾血症。呕吐或利尿剂使血氯降低，亦可产生代谢性碱中毒，pH偏高，BE为正值。治疗时应防止以上发生碱中毒的医源性因素和避免CO₂排出过快，并给予适量氯化钾，以缓解碱中毒，一旦发生应及时处理。（四）呼吸性碱中毒 此为无呼吸系统疾病的患者，发生心跳呼吸停止使用机械通气，因通气过度排出CO₂过多所致的呼吸性碱中毒。（五）呼吸性碱中毒合并代谢性碱中毒 系慢性呼衰患者机械通气，在短期内排出过多CO₂，且低于正常值；又因肾代偿，机体碳酸氢盐绝对量增多所致。还可因处理不当，呼衰患者在呼吸性和代谢性酸中毒基础上，又因低钾、低氯引起代碱的三重酸碱平衡失调。

五、合理使用利尿剂 呼衰时，因肺间质、肺泡、以及细支

气管支气管粘膜水肿引起肺泡萎陷、肺不张而影响换气功能，又因呼衰时体内醛固酮增加和机械通气的使用增加抗利尿激素增多所致的水钠潴留。所以在呼衰心力衰竭时，试用呋塞米（furosemide）10 - 20mg后，如有血氧饱和度上升，证实有使用利尿剂的指征。不过一定要在电解质无紊乱的情况时使用，并及时给以补充氯化钾、氯化钠（以消化道给药为主），以防发生碱中毒。综上所述，在处理呼衰时，只要合理应用机械通气、给氧、利尿剂和碱剂，鼻饲和静脉补充营养和电解质，非凡在慢阻肺肺心病较长期很少进食、服用利尿剂的患者更要注重。所以呼衰的酸碱平衡失调和电解质紊乱是有原因可查的，亦是防治的。

六、抗感染治疗 呼吸道感染常诱发呼衰，又因分泌物的积滞使感染加重，尤在人工气道机械通气和免疫功能低下的患者可反复发生感染，且不易控制感染。所以呼衰患者一定要在保持呼吸道引流通畅的条件下，根据痰菌培养及其药敏试验，选择有效的药物控制呼吸道感染。还必须指出，慢阻肺肺心病患者反复感染，且往往无发热，血白细胞不高等中毒症状，仅感气急加重、胃纳减退，如不及时处理，轻度感染也可导致失代偿性呼衰发生。

七、防治消化道出血 对严重缺O₂和CO₂潴留患者，应常规给予西咪替丁或雷尼替丁口服，以预防消化道出血。若出现大量呕血或柏油样大便，应输新鲜血，或胃内灌入去甲肾上腺素冰水。须静脉给H₂受体拮抗剂或奥美拉唑。防治消化道出血的要害在于纠正缺O₂和CO₂潴留。

八、休克引起休克的原因繁多，如酸中毒和电解质紊乱、严重感染、消化道出血、血容量不足、心力衰竭，以及机械通气气道压力过高等，应针对病因采取相应措施。经治疗未见好转，应给予血管

活性药如多巴胺、阿拉明等以维持血压。九、营养支持 呼衰患者因摄入热量不足和呼吸功增加、发热等因素，导致能量消耗增加，机体处于负代谢。时间长，会降低机体免疫功能，感染不易控制，呼吸机疲惫，以致发生呼吸泵功能衰竭，使抢救失败或病程延长。故抢救时，常规给鼻饲高蛋白、高脂肪和低碳水化合物，以及多种维生素和微量元素的饮食，必要时作静脉高营养治疗，一般每日热量达14.6k/kg。 100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问 www.100test.com