

呼吸衰竭病人的护理

第一节 概述

呼吸衰竭 (respiratory failure) 是各种原因引起的肺通气和 (或) 换气功能严重障碍, 以致在静息条件下不能维持有效的气体交换, 导致缺氧伴 (不伴) 二氧化碳潴留, 从而引起一系列生理功能和代谢紊乱的临床综合征。

在海平面大气压和静息状态下, 呼吸空气并排除心内解剖分流和原发于心排血量降低等情况后, 动脉血氧分压 (PaO_2) 低于 60mmHg 和 (或) 二氧化碳分压 (PaCO_2) 高于 50mmHg , 即为呼吸衰竭。

【病因】 导致呼吸衰竭的病因很多, 参与呼吸运动的任何环节, 包括呼吸中枢、运动神经、肌肉、胸廓、胸膜、肺和气道病变都会导致呼吸衰竭的发生。

1. 呼吸系统疾病

(1) 呼吸道疾病: 如慢性阻塞性肺疾病 (COPD)、气管-支气管炎、重症哮喘、肿瘤等。

(2) 肺组织病变: 如肺部感染、重症肺结核、弥漫性肺纤维化、肺水肿、硅沉着病 (矽肺) 等。

(3) 胸廓病变: 如胸廓畸形、外伤、手术创伤、气胸和大量胸腔积液等。

(4) 肺血管疾病: 如肺血管栓塞、原发性肺动脉高压等。

2. 神经肌肉病变包括脑血管病变、脑炎、脑外伤、药物中毒、电击等; 脊髓灰质炎、多发性神经炎、重症肌无力等。

在上述病因中, 以**支气管-肺疾病最为多见, 如 COPD。**

【分类】

(一) 根据动脉血气分析

1. I 型呼吸衰竭: 仅存在缺 O_2 而无 CO_2 潴留, 即 $\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$ 而 PaCO_2 正常或低于正常。见于换气功能障碍 (通气/血流比例失调、弥散功能损害和肺动-静脉分流等) 疾病, 如严重肺部感染性疾病、间质性肺疾病等。

2. II 型呼吸衰竭: 缺 O_2 伴 CO_2 潴留, 即 $\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$ 且 $\text{PaCO}_2 > 50\text{mmHg}$, 多由于肺泡通气不足所致。若只是存在通气不足, 则缺 O_2 和 CO_2 潴留的程度是平行的, 若同时伴有换气功能损害, 则缺 O_2 更为严重, 如 COPD。

(二) 根据起病急缓

1. 急性呼吸衰竭: 指呼吸功能原来正常, 由于突发致病因素的存在, 引起通气和 (或) 换气功能严重损害, 在短时间内引起呼吸衰竭。

2. 慢性呼吸衰竭: 主要发生在慢性呼吸系统疾病、神经肌肉系统疾病的基础上。由于呼吸功能损害逐渐加重, 经较长时间发展为呼吸衰竭。最常见的病因是 COPD, 虽有缺 O_2 或伴 CO_2 潴留, 但通过机体代偿适应, 生理功能障碍和代谢紊乱较轻。另一种较常见的是在慢性呼吸衰竭基础上, 因呼吸道感染或气道痉挛而加重病情, 在短期内 PaCO_2 明显上升且 PaO_2 明显下降, 称为慢性呼吸衰竭急性加重。

【发病机制】

发生缺氧和二氧化碳潴留的主要机制为肺泡通气量不足、通气血流比例失调以及气体弥散障碍。

1. 肺泡通气不足: 长期的 COPD 可引起气道阻力增加, 呼吸动力减弱, 生理无效腔增加, 导致肺泡通气不足, 引起肺泡氧分压 (PaO_2) 和肺泡二氧化碳分压 (PaCO_2) 增高, 继而导致缺 O_2 和 CO_2 潴留。

2. 通气/血液比例失调: 是造成低氧血症最常见原因。正常成人静息条件下, 每分钟肺泡通气量为 4L , 肺毛细血管血流量为 5L , 通气/血流之比在正常情况下应保持在 0.8 , 才能保证

有效的气体交换。若通血流 <0.8 ，则静脉血不能充分氧合，形成肺动-静脉分流，主要见于肺泡萎陷、肺不张、肺水肿等；若通 n /血流 >0.8 ，吸入气体则不能与血液进行有效的气体交换，即生理无效腔增多，主要见于肺气肿。通气/血流比例失调通常只引起缺 O_2 ，而很少导致 CO_2 潴留。

3. 弥散障碍肺内气体交换通过弥散过程实现。弥散受肺泡膜的面积、厚度、通透性、气体弥散系数、肺泡膜两侧气体分压差等多种因素影响。氧的弥散能力仅为 $1/20$ ，故弥散障碍主要影响氧的交换而发生缺氧。

【病理】

缺 O_2 和 CO_2 潴留对机体的影响主要体现在以下几个方面：

1. 中枢神经系统：脑组织耗氧量大，约占全身耗氧量的 $20\% \sim 25\%$ 。全身各组织器官的细胞中，脑细胞对缺 O_2 最敏感。完全停止供氧 $4 \sim 5$ 分钟，即可导致不可逆的脑损害。若逐渐降低吸 O_2 浓度，则常由于机体代偿而使缺氧发生得较轻且缓慢。轻度缺 O_2 引起注意力不集中、智力减退、定向障碍。随缺 O_2 加重，可导致烦躁不安、神志恍惚、谵妄甚至昏迷。轻度 CO_2 潴留对皮质下层刺激增加，常间接兴奋大脑皮质。随着 $PaCO_2$ 继续升高，可抑制皮质下层，使中枢神经处于麻醉状态。临床上，病人常表现出先兴奋、后抑制的症状，前者表现为失眠、兴奋、烦躁不安；后者表现为嗜睡、抽搐和呼吸抑制、昏迷等，这种由于缺 O_2 和 CO_2 潴留导致的神经精神障碍症候群称为肺性脑病（pulmonary encephalopathy），又称 CO_2 麻醉。
2. 循环系统：缺 O_2 和 CO_2 潴留可刺激心脏，使心率加快、心排血量增多、血压上升，引起肺动脉收缩、肺循环阻力增加，导致肺动脉高压、右心负荷加重。急性严重缺氧或酸中毒可引起严重心律失常或心搏骤停。长期慢性缺氧可导致心肌纤维化、心肌硬化。 $PaCO_2$ 轻、中度升高，可使浅表毛细血管和小静脉扩张，出现皮肤红润、温暖、多汗。
3. 呼吸系统：缺 O_2 对呼吸的影响远较 CO_2 潴留为小。缺 O_2 主要通过颈动脉体和主动脉体的外周化学感受器的反射作用刺激通气，若缺 O_2 缓慢发生，则这种反射的反应会比较迟钝。 CO_2 是强有力的呼吸中枢兴奋剂。吸入 CO_2 浓度增加时，通气量可明显增加。但当 $PaCO_2 > 80\text{mmHg}$ 时，会对呼吸中枢产生抑制和麻醉作用，使通气量反而下降。此时，呼吸运动的维持主要依靠缺 O_2 对外周化学感受器的刺激作用来完成。因此，缺 O_2 伴有 CO_2 潴留的病人进行氧疗时，不应给予高浓度氧的吸入，以免由于解除了缺氧对呼吸的刺激作用而造成呼吸抑制。若 CO_2 潴留发生缓慢，其通气量增加往往不明显，这与呼吸中枢反应迟钝，以及肾功能代偿使 pH 未能明显下降有关。
4. 体液平衡：严重缺 O_2 抑制细胞的能量代谢，产生大量乳酸和无机磷，导致代谢性酸中毒。由于能量不足，引起钠泵功能障碍，使钾离子由细胞内转移到血液和组织间隙，而钠和氢离子进入细胞内，造成细胞内酸中毒和高钾血症。急性 CO_2 潴留加重酸中毒，使血 pH 下降。慢性呼吸衰竭因 CO_2 潴留发生缓慢，由于机体的代偿作用，血 pH 不至于明显减低。
5. 肝、肾功能：缺 O_2 可直接或间接损害肝细胞，使丙氨酸氨基转移酶水平升高，随着缺 O_2 的纠正，肝功能可逐渐恢复正常。轻度缺 O_2 和 CO_2 潴留会扩张肾血管，增加肾血流量和肾小球滤过率，使尿量增多；当 PaO_2 降至 40mmHg 时，肾血流量减少，肾功能受到抑制；当 $PaCO_2 > 65\text{mmHg}$ 时， pH 明显下降，肾血管痉挛，肾血流量减少、尿量减少。

第二节急性呼吸衰竭病人的护理

急性呼吸衰竭（acute respiratory failure）是指由心源性以外的各种肺内、外致病因素导致的急性进行性呼吸衰竭。主要表现为呼吸窘迫和顽固性低氧血症。

【病因与发病机制】导致急性呼吸衰竭的病因很多，包括严重感染、急性呼吸道阻塞性病变、重症哮喘、胸廓外伤或手术损伤、颅脑外伤、急性颅内感染、有机磷中毒及颈椎外伤等。本病的

发病机制尚未完全阐明。除某些致病因素可直接损伤肺泡膜外，更重要的是多种炎症细胞及其释放的炎性介质和细胞因子间接介导的肺炎症反应，最终引起肺泡上皮细胞损伤、毛细血管通透性增加和微血栓形成，肺泡渗出富含蛋白质的液体，进而导致肺水肿及透明膜形成伴肺间质纤维化。此外，表面活性物质的减少或消失加重了肺水肿和肺不张，引起肺的氧合功能障碍，导致顽固性低氧血症。

【护理评估】

1. 健康史 了解原发病以及是否存在感染、休克、创伤或大手术等肺损伤因素。
2. 身体状况
 - (1) 症状：在原发病基础上，出现进行性呼吸困难、发绀伴烦躁、大汗，呼吸深快、憋气，常规氧疗无效。
 - (2) 体征：发绀为重要体征。早期肺部体征较少，中晚期可闻及干、湿啰音。吸气时常有肋间隙及锁骨上窝下陷。心率常超过 100 次/分。
 - (3) 并发症：易并发多脏器功能衰竭。
3. 心理-社会状况病情加重、环境陌生、机械通气、语言交流障碍等常使病人感觉紧张、焦虑、恐惧。家属担心亲人的安危常产生焦虑心理。抢救费用极大地增加了家庭经济负担。
4. 辅助检查
 - (1) 胸部 X 线检查：早期以间质性病变为主，胸片常无明显改变。发病 12~48 小时，两肺出现边缘模糊的斑片状阴影，后逐渐融合成大片浸润阴影。随病情进展，可出现肺内实变，表现为双肺野普遍密度增高，透亮度减低，肺纹理增多、增粗，可见散在斑片状高密度阴影，即弥漫性肺浸润影。
 - (2) 血气分析：早期为 PaO₂ 降低，PaCO₂ 降低，pH 升高。病变晚期可出现 PaCO₂ 升高。根据动脉血气分析和吸氧浓度可计算氧合功能指标，其中氧合指数最为常用，可作为诊断依据。
 - (3) 肺功能检查：肺顺应性降低，无效腔增加，无气流受限。
 - (4) 血流动力学监测：常用于与左心衰竭鉴别有困难时。一般肺毛细血管楔压 (PCWP) ≤18mmHg，若 PCWP>18mmHg，则支持左心衰竭的诊断。
5. 治疗原则及主要措施

本病的治疗原则是积极治疗原发病、氧疗、机械通气以及调节体液平衡。

- (1) 机械通气：尽早应用机械通气为组织供氧。目前，推荐采用肺保护性通气策略，主要措施是给予能够防止肺泡萎陷的最低呼气末正压 (PEEP) 和小潮气量，使萎陷的小气道和肺泡再开放，防止呼气末肺泡萎陷，增加呼气末肺容量，减轻肺损伤和肺泡水肿，改善肺泡弥散功能和通血流比例，减少肺内分流，达到改善氧合和肺顺应性的目的。由于 PEEP 可增加胸腔内压，不利于静脉血液回流，从而减少心排血量，同时存在加重肺损伤的危险，因此，在使用 PEEP 时，应补充血容量，并从低水平开始逐步调整 PEEP 压力。机械通气采用小潮气量以防肺泡扩张过度。
- (2) 维持体液平衡：在保证血压稳定的前提下，要求出入液量为轻度负平衡，以改善氧合、减轻肺损伤。若不存在低蛋白血症，一般不输注胶体溶液，以免渗入肺间质。对于创伤出血较多者，可输新鲜血。

【常见护理诊断/问题】

1. 气体交换受损 与肺毛细血管损伤、肺水肿、肺泡内透明膜形成导致换气功能障碍有关。
2. 潜在并发症：多脏器功能衰竭。

【护理目标】

1. 病人的呼吸困难逐渐缓解，低氧血症得到纠正，发绀减轻或消失。

2. 未发生并发症或发生后能得到及时救治。

【护理措施】

1. 一般护理

(1) 休息与环境：将病人安置于重症监护病房实施监护，绝对卧床，给予高枕卧位或半卧位。病室内保持适宜的温湿度，定时通风换气。

(2) 营养：由于病人多处于高代谢状态，应补充足够营养。静脉营养可引起感染和血栓形成，故常通过全胃肠营养以保证足够的能量供应。

2. 对症护理：迅速纠正低氧血症是最重要的措施。遵医嘱给予高浓度(>50%)、高流量(4~6L/min)氧以提高动脉血氧分压，使PaO₂达到60mmHg以上，或SaO₂≥90%。给氧过程中，应加强吸入气体的湿化以免气道黏膜受损。

3. 病情观察：观察生命体征、皮肤黏膜颜色及神志变化，记录24小时出入量，监测SaO₂、动脉血气分析指标。观察呼吸机的运转情况和各项参数。一旦发现皮下出血、痰中带血、呕血、血尿、便血等，应及时通知医生采取措施。

4. 治疗护理

(1) 机械通气护理：使用机械通气期间，应密切观察PEEP压力、皮肤黏膜颜色，记录尿量和血压变化，遵医嘱从低水平开始逐步调整，一般以8~10cmH₂O为宜。调整潮气量为6~8ml/kg，以防止肺泡过度扩张。

(2) 维持体液平衡：严格控制液体入量，遵医嘱使用利尿剂促进水肿的消退。

5. 心理护理护士应对神志清醒的使用机械通气病人通过语言或非语言的方式进行沟通和交流，给予心理支持，增加其战胜疾病的信心。

6. 健康指导

(1) 疾病知识指导：向病人及家属讲解积极治疗原发病的重要性。

(2) 日常生活指导：增强体质，加强营养。避免吸入刺激性气体、戒烟。避免劳累，预防呼吸道感染。

【护理评价】经过治疗和护理,评价病人是否达到:①呼吸困难缓解。②未发生并发症或能够被及时发现和处理。

第三节慢性呼吸衰竭病人的护理

【护理评估】

(一) 健康史

了解病人是否存在COPD、重症肺结核、肺间质纤维化、硅沉着病(矽肺)等引起慢性呼吸衰竭的基础疾病。有无感染、特别是呼吸道感染，手术、创伤、使用麻醉药等诱因。

(二) 身心状况

除原发病症状外，主要是缺氧和二氧化碳潴留引起的呼吸困难和多脏器功能紊乱的表现。

1. 呼吸困难：是最早、最突出的症状。表现为呼吸浅促、点头、提肩呼吸或“三凹征”；严重者，如中枢性呼吸衰竭病人可出现潮式呼吸、间停呼吸或抽泣样呼吸。处于肺心病失代偿期的病人，由于二氧化碳潴留，常出现浅慢呼吸。

2. 发绀：缺氧的典型症状。当动脉血氧饱和度(SaO₂)低于90%时，在血流量较大的口唇、甲床等处可出现发绀。因发绀程度与还原血红蛋白含量相关，故伴严重贫血或出血者，发绀可不明显，而处于慢性呼吸衰竭代偿期的病人，由于红细胞数量增多，发绀可更明显。

3. 精神神经症状：慢性呼吸衰竭病人的精神症状不如急性呼吸衰竭者的明显，多表现为智力或定向功能障碍。缺氧早期，由于脑血管扩张、脑血流量增加，可出现搏动性头痛，继而注意力分散，智力或定向力减退。随缺氧程度的加重，病人可逐渐出现烦躁不安、嗜睡、昏迷等。

4. 心血管系统：可见外周浅表毛细血管和小静脉充盈，面色潮红、温暖、多汗，球结膜充血水肿。早期，由于心排血量增多，可有心率增快、血压升高。后期，由于周围循环衰竭，出现血压下降、心率减慢和心律失常。肺动脉高压者常出现食欲缺乏、水肿、尿量减少等右心衰竭表现。

5. 其他部分病人可见视神经乳头水肿，瞳孔缩小，腱反射减弱或消失，病理反射阳性等。

6. 并发症包括肝肾功能减退、上消化道出血、消化性溃疡、休克、弥散性血管内凝血等。

（三）心理-社会状况

脑细胞缺氧使病人的意识状态发生改变，对外界环境及自我认知能力逐渐减退或消失，生活自理能力减低或完全丧失，须依赖医护人员提供帮助和照顾。通气障碍导致二氧化碳潴留加重时，大脑皮质完全处于麻醉状态，常出现神志淡漠、精神错乱、嗜睡、昏睡甚至昏迷。

（四）辅助检查

1. 血气分析 临床上，常以动脉血气分析结果作为诊断呼吸衰竭和判断呼吸衰竭类型的重要依据。

2. 电解质检查 呼吸性酸中毒合并代谢性酸中毒时，常伴有高钾血症；呼吸性酸中毒合并代谢性碱中毒时，常有低钾和低氯血症。

3. 痰液检查 通过痰细菌培养和药物敏感试验，可查找引起呼吸道感染的致病菌，指导合理使用抗生素。

4. 肺功能检查 以判断通气功能障碍的性质及是否合并换气障碍，并对通气和换气功能障碍的严重程度进行判断。

5. 其他 尿常规检查可见红细胞、蛋白尿、管型尿；血清尿素氮、肌酐、转氨酶可有不同程度的升高。

（五）治疗原则及主要措施

在畅通气道的前提下，改善缺氧、纠正二氧化碳缩留以及代谢功能紊乱，防治多器官功能损害，为治疗基础疾病和去除诱因争取时间和创造条件。

1. 缓解支气管痉挛：应用支气管扩张剂，如茶碱类、受体激动剂等。通过口服氨茶碱、雾化吸入沙丁胺醇或异丙托溴铵溶液，以松弛支气管平滑肌，减少气道阻力，改善通气功能。

2. 控制感染：在保持呼吸道引流通畅的前提下，根据痰菌培养和药敏试验结果，选择有效的抗生素以控制呼吸道感染。常用的广谱高效抗生素如第三代头孢菌素、氟喹诺酮类、哌拉西林等。

3. 兴奋呼吸中枢：为改善肺泡通气，促进二氧化碳的排出，可使用呼吸兴奋剂，以刺激呼吸中枢，增加呼吸频率和潮气量，从而改善通气。尼可刹米（可拉明）是目前常用的呼吸中枢兴奋剂，可兴奋呼吸中枢、增加通气量并有一定的促进苏醒的作用。都可喜是口服的呼吸兴奋剂，主要通过刺激颈动脉体和主动脉体的化学感受器来兴奋呼吸中枢，适用于病情较轻的呼吸衰竭者。对烦躁不安、夜间失眠者，禁用麻醉剂，慎用镇静剂，以防止抑制呼吸。

【常见护理诊断/问题】

1. 清理呼吸道无效 与慢性呼吸道疾病并发感染，使气道分泌物多而黏稠，或呼吸道阻塞、呼吸肌无力及无效咳嗽有关。

2. 气体交换受损 与通气不足、通气/血流失调和弥散障碍有关。

3. 潜在并发症：肺性脑病，体液平衡失调，消化道出血。

【护理目标】

1. 病人气道畅通、痰能排出，肺部音减少或消失。

2. 呼吸困难缓解，发绀减轻或消失。

3. 未发生并发症或发生时能被及时发现并处理。

【护理措施】

(一) 一般护理

1. 休息与体位协助病人取半卧位以增加通气量。注意室内空气清新、温暖,定时消毒,防止交叉感染。
2. 饮食鼓励神志清醒病人自行进食,给予高热量、高蛋白、维生素丰富、易消化、少产气的食物,避免摄入辛辣、刺激性食物。对昏迷者可通过鼻饲提供营养,鼻饲期间要观察有无腹胀、腹泄或便秘。必要时,遵医嘱通过静脉补充营养。排出黑便时,应予以小量温凉流质饮食;呕血时,应暂时禁食。

(二) 病情观察

评估呼吸频率、节律和深度,使用呼吸机辅助呼吸的情况以及呼吸困难程度。监测生命体征,尤其是血压,观察心率、心律及意识状态,以及时发现肺性脑病。观察血气分析指标,判断酸碱失衡的种类和程度。注意观察呕吐物和粪便的性质及颜色以及时发现上消化道出血征象。对出现烦躁、抽搐、神志恍惚者,应加强安全措施以防意外。

(三) 保持气道通畅

1. 清除气道分泌物及时清除口咽内分泌物、胃内反流物以防误吸人。鼓励多饮水、用力咳嗽排痰。对咳嗽无力者,应定时协助翻身、拍背、边拍边鼓励排痰。遵医嘱给予祛痰剂,无效时,通过雾化吸入以湿化气道、促进排痰。
2. 建立人工气道对于病重无法配合者、昏迷或呼吸道大量痰液潴留伴窒息危险者、全身状态较差,咳嗽、咳痰无力者;动脉血二氧化碳分压进行性增高者,应建立人工气道并给予机械通气。

(四) 氧疗护理

吸氧可提高肺泡内氧分压 (PaO_2)和 SaO_2 ,以纠正缺氧、改善呼吸功能。目前多采用鼻塞、鼻导管或面罩给氧,配合机械通气可行气管内给氧。

1. I型呼衰:一般给予较高浓度吸氧 ($>35\%$)。当 $PaO_2 > 70\text{mmHg}$ 时,须逐渐降低吸氧浓度以防发生氧中毒。
2. II型呼衰:给予低流量、低浓度、持续吸氧。临床上常使用机械通气辅助呼吸。
3. 氧疗效果评价在吸氧过程中,若呼吸频率正常、心率减慢、发绀减轻、尿量增多、神志清醒、皮肤转暖,提示组织缺氧得到改善,氧疗有效。当发绀消失、神志清楚、精神好转、 $PaO_2 > 60\text{mmHg}$, $PaCO_2 < 50\text{mmHg}$,可考虑终止氧疗。停止吸氧前须间断吸氧,后逐渐完全停止氧疗。

(五) 治疗护理

1. 用药护理遵医嘱及时、准确用药并观察疗效及不良反应。
 - (1) 呼吸中枢兴奋剂:观察神志、呼吸频率、幅度和节律以及动脉血气的变化。发生恶心、呕吐、烦躁、颜面潮红,肌肉颤动等,常提示药物过量,应及时通知医生。
 - (2) 纠正体液失衡:本病常导致呼吸性酸中毒,呼吸性酸中毒合并代谢性酸中毒,呼吸性酸中毒合并代谢性碱中毒。针对这些酸碱失衡,临床上除给予供氧和改善通气以纠正呼吸性酸中毒外,护士应遵医嘱静脉点滴 5%碳酸氢钠以纠正代谢性酸中毒,或采取避免二氧化碳排出过快,适当补氯、补钾等措施缓解代谢性碱中毒。
 - (3) 防治上消化道出血:对严重缺氧和二氧化碳潴留者,应遵医嘱给予胃黏膜保护剂,如枸橼酸铋钾、硫糖铝等,以预防和控制上消化道出血。发生黑便、呕血时,遵医嘱静脉输入西咪替丁、奥美拉唑(洛赛克)等。
2. 机械通气护理:利用机械通气能减轻呼吸做功,改善呼吸困难。在使用呼吸机过程中,应注意以下几个方面:

(1) 观察病情

- 1) 意识状态:是评估机械通气疗效指标之一。随着通气状况的改善,意识障碍的程度会逐渐

减轻。①烦躁不安、呼吸困难、发绀加重、出汗等提示呼吸机调节不当、通气不足或自主呼吸与呼吸机不同步。②兴奋、多语、抽搐，提示发生了呼吸性碱中毒。

2) 生命体征：①观察有无自主呼吸，自主呼吸是否与呼吸机同步。监测有无明显或持续血压下降，心率加快，体温升高。②观察呼吸频率、幅度、类型、吸呼时间比、双侧呼吸运动是否对称，听诊呼吸音性质，有无啰音。③记录呼吸机各项参数变化。发现异常，应及时通知医生。

3) 皮肤黏膜及周围循环状况：①观察皮肤颜色、弹性，温、湿度和完整性，及时发现皮肤黏膜苍白、四肢湿冷等低血压、休克的征象。②观察皮肤潮红、多汗和浅表静脉充盈等 CO₂ 潴留的表现。

4) 观察有无腹胀，肠鸣音减弱等体液失衡的表现。

5) 记录出入量：①尿量减少：与通气不足、缺氧及二氧化碳潴留、酸中毒、入量不足、低血压等有关。②尿量增多：应注意电解质水平。③大便外观：出现黑便提示发生上消化道出血。

(2) 监测辅助检查

1) 血气分析：是监测机械通气疗效的最重要指标之一。可用以判断血液的氧合状态，为合理调节呼吸机参数提供依据。机械通气病人应在使用呼吸机后 20~30 分钟检查血气分析，理想指征是：I 型呼衰的 PaCO₂ 保持在正常范围，II 型呼衰的 PaCO₂ 逐渐下降，血 pH 值达到正常范围，PaO₂ 维持在 80~100mmHg) 胸部 X 线检查：床旁胸部 X 线检查可及时了解气管插管位置，发现肺部并发症，如感染、气胸等。

(3) 观察呼吸机的运转情况：护士应熟悉各种型号呼吸机的特点和性能，观察各机械部件的运转情况，并记录呼吸频率、潮气量、吸呼时间比、气道压力，使用呼吸机前的生命体征、动脉血气、出入量等。尤其要注意观察病人的呼吸与呼吸机是否同步，气道和呼吸机管路连接的密闭性，发现异常及时处理。

(4) 人工气道护理

1) 妥善固定：固定气管插管或气管切开套管，防止人工气道的移位、脱开或阻塞。

2) 定时放气：定时排放插管或套管气囊内的气体，以免气道内壁因长期受压而发生缺血性改变。放气前，应先吸尽气道和口腔内的分泌物，每次放气 3~5 分钟。

3) 湿化气道：可通过蒸汽加湿、气道内直接滴入生理盐水或蒸馏水保持气道湿化。

4) 通畅气道：根据分泌物的量及时吸痰，每次吸痰不超过 15 秒钟，吸痰前、后应适度增加吸氧流量和通气量。注意无菌操作，在上提吸痰管时，应左右旋转，防止因操作不当而造成气道黏膜损伤。痰液黏稠者应在湿化的基础上再吸痰。

(5) 饮食护理：机械通气病人一般不能或很少进食，在通气过程中，病人处于高分解状态，而营养低下会降低机体抵抗力，增加感染机会，或因呼吸肌无力而致撤机困难，因此加强营养尤为重要。遵医嘱按时完成补液计划以维持体液平衡，并保证营养摄入。对不能进食者，可通过鼻饲予以易消化、营养丰富饮食，病情好转、神志转清后，拔除胃管，鼓励自己进食。

(6) 预防并发症：长期卧床的机械通气病人，身体虚弱、营养状态差，易发生压疮，应定时翻身以防止压疮的发生。根据情况采取拍背、胸壁震荡、湿化气道和吸痰等措施以促进排痰，预防肺感染。注意口腔清洁，对意识障碍者应定时口腔护理。留置尿管者要注意保持尿路通畅，每天清洁尿道口，定期膀胱冲洗以防止泌尿系感染。

(7) 脱机前后的护理：当机械通气治疗的原发病和多种并发症已得到有效控制；病人情况稳定，生命体征恢复正常；吸入空气时，PaO₂>70mmHg 或 SaO₂ 在 85% 以上，可考虑撤机。脱机前，向病人讲解脱机步骤及安全性，使其消除顾虑，树立信心。护士应密切观察生命体征，脱机前吸尽气管插管、套管内分泌物。脱机后，仍要密切观察呼吸频率、节律、幅度，血压和心率的变化，指导有效咳嗽、咳痰，痰液黏稠不易咳出时，可行超声雾化吸入。

(六) 心理护理

在解除病人疾苦的同时，护士要深入细致地了解病人，通过语言或非语言交流关怀和支持病人，缓解其焦虑、恐惧等心理。及时告知家属病人的病情，安排家人或关系密切者探视，以满足双方对安全、爱与归属的需求。

(七) 健康指导

1. 疾病知识指导向病人及家属讲解疾病的发生、发展和转归。语言力求通俗易懂，尤其对老年病人应反复讲解。
2. 日常生活指导增强体质，教会病人进行耐寒训练，如用冷水洗脸；指导病人改进膳食结构，加强营养。避免吸入刺激性气体，劝导病人、家人戒烟。避免去人群拥挤、通风不良的公共场所。避免接触呼吸道感染者。避免劳累，保持良好心态。
3. 用药指导嘱病人坚持正确用药，掌握药物剂量、用法和注意事项。
4. 就医指导一旦出现发热、咳嗽、咳痰加重，痰量增多、脓性痰，胸闷、憋气、神志不清等，应及时就医。

【护理评价】经过治疗和护理，评价病人是否达到：①保持气道通畅。②呼吸困难缓解，发绀消失。③未发生并发症或能够被及时发现和处理。