



第1章

绪论

内科护理学是临床护理专业的必修课之一，它是将认识疾病、预防疾病、为患者服务、促进康复及维持健康结合为一体的重要学科。内科护理学在临床护理学中占有举足轻重的地位，它既是临床各科护理学的基础，又与其他专科护理密切联系，也是学好临床护理专业课的关键。随着医学科学技术的发展，健康和疾病观念的转变，内科护理将承担更多健康维护的责任。其主要任务是应用“以患者为中心”的整体护理理念，为其提供参与诊疗、消除病痛、预防保健，以及安全、舒适的健康服务。

内科护理学的知识体系整体性强，且涉及范围广泛，涵盖人体各系统、器官相关的内科疾病护理问题，其中包括呼吸、循环、消化、泌尿、血液、内分泌与代谢性疾病、风湿病、传染病和神经等九个系统。虽然随着医疗护理事业的发展，临床分科也越来越细，工作内容也趋于具体化，但为培养新型全科护理人才，内科护理教学仍需包含各系统常见病种，以及这些系统疾病患者的护理。

一、内科护理学的学习方法

（一）以整体护理理念为指导

整体护理是与生物-心理-社会医学模式相适应的护理理念。但为给读者呈现清晰、易懂的教学内容，本书均依据各系统的疾病进行编写，而在临床实际工作中，常有患者出现合并多种疾病的情况，且各疾病间会彼此影响。因此，基于整体护理的理念，本书在编写过程中，除重点把握护理和医学知识外，同时也融入部分心理社会学内容，培养学生以整体护理的思维去护理患者，其中尤其在护理部分的编写，着重关注患者的生理、心理和社会等多方面的因素，以指导学生提供完整系统的护理措施。

（二）以扎实的理论为基础

扎实的医学知识，如解剖学、生理学、病理学、药理学、诊断学，为临床出现的某个症状或体征提供理论依据。全面的护理知识，如病情观察或判断、护理技术、健康教育内容等为护理措施的实施提供指导，二者构成了完整的内科护理学的理论基础。而在实际学习中不可机械记忆理论知识，应灵活应用理论知识，以奠定良好的实践基础。

（三）加强理论与实践相结合

内科护理学课程的教学分为系统学习和毕业实习两个阶段。系统学习包括课堂讲授和临床见习。毕业实习要求学生在临床老师的指导下，通过实施对内科患者的整体护理，把学到的理论知识和技能运用于实践之中，逐步培养独立工作的能力。通过两个阶段的学习，使学生在毕业时能较为全面和系统地获得内科常见病、多发病及其防治和护理的基础理论、基本知识和基本技能，具备一定的对内科患者实施整体护理的能力，以及对内科常见急症的配合抢救能力。

二、内科护理为适应社会发展面临的挑战

随着科学技术的进步，社会经济的发展和人民生活水平的提高，病因和疾病谱发生了很大变化。在我国，心脑血管疾病、恶性肿瘤、慢性支气管炎、糖尿病等与生活方式、环境因素有关的疾病呈逐年上升的趋势，性病、艾滋病、乙型肝炎、一些原已基本得到控制的传染病（如结核病）等，感染率和发病率也呈上升趋势。这些变化说明了心理-社会因素对人类健康的影响，暴露了生物医学模式的局限性，从而促使生物-心理-社会医学模式取而代之。与此相应的是，以整体的人的健康为中心的现代护理观也取代了以疾病护理及以患者护理为中心的护理观。这些观念的转变，使临床护理学包括内科护理学的内容已不再局限于医院内患者的护理。护理实践的范围正在从医院向社区扩展，使护理也从医院走向社区、走向社会，从医治疾病走向预防疾病，从救护生命到注重生命健康。护理工作正在向促进健康、预防疾病、协助康复、减轻痛苦的人的生命全过程扩展，着眼于整体人的生理、心理、文化、精神、环境需求。因此，内科护理为适应社会发展需接受全面挑战。

目前，由于人口老龄化和生活方式的改变导致老年人和慢性患者逐渐增加，人们对卫生服务的需求日趋增长，医疗费用的攀升使得社会经济负担过重。用最少的钱最有效地治疗疾病，已成为医疗改革的重要内容。21世纪初的临床护理实践不仅指医疗机构内的临床护理，还应包括在社区对个体和群体的护理。内科护理的发展趋势必然会使护理工作的场所从医院扩展到社区和家庭。虽然我国目前护士仍主要在医院内工作，但发展社区卫生服务已是刻不容缓的任务，且护士将在其中起重要的作用。社区护理将承担更多的初级卫生保健和卫生宣传工作，医院—社区一体化的转诊模式更突出了社区护理工作的重要性，尤其内科护理学在慢性病的社区卫生支持中起到了举足轻重的地位。

随着高级医疗技术的应用和多元化护理的实施，医疗体系正在不断改革创新以适应社会发展，而缩短患者住院时间来节省医疗资源的浪费是患者和医务工作者需求的必然趋势，这就需要大量的家庭护理、社区护理作为患者出院后的延续性护理服务，保证患者虽离开医院但不影响延续性治疗和康复的进程。内科疾病中慢性病居多，因此，患者出院后的治疗和护理的连续性服务显得更为重要。内科护理学的专业知识和技术实践在培养全面新型的护理人才中起到了重要作用。

（袁 丽）



第2章

呼吸系统疾病患者的护理

第1节 概述

呼吸系统疾病是我国常见病、多发病。由于吸烟、大气污染、工业经济发展以及人口老龄化等因素，近年来呼吸系统疾病（如慢性阻塞性肺疾病、支气管哮喘、肺癌、肺结核等）的发病率显著增加，肺血栓栓塞症、肺间质纤维化及免疫低下性肺部感染日渐增多，传染性非典型性肺炎、高致病性禽流感、甲型 H₁N₁ 和 H₇N₉ 等呼吸系统传染病也对人们的健康造成较大危害。据 2009 年全国部分城市和农村前十位主要疾病死亡原因的统计结果显示，呼吸系统疾病（不包括肺癌）在城市（10.54%）及农村（14.96%）人口的死亡原因中均居第四位。因此，呼吸系统疾病的防治和研究工作非常艰巨。了解呼吸系统的结构与功能以及常用诊疗技术，有利于对呼吸系统疾病患者做出全面、准确的护理评估和实施有效的护理。

一、呼吸系统的结构与功能

呼吸系统（respiratory system）主要由鼻、咽、喉、气管、支气管和肺组成。

【**呼吸道**】 呼吸道以环状软骨为界，分为上、下呼吸道。

（一）上呼吸道

上呼吸道包括鼻、咽、喉。鼻对吸入气体有过滤、湿化和温化作用；咽是呼吸道和消化道的共同通路；喉受喉返神经支配，由甲状软骨与环状软骨（内含声带）等构成；声门在发音和咳嗽中起重要作用；会厌是一片状结构，附在喉顶端一侧，在吞咽时将喉盖住，防止食物进入下呼吸道。

（二）下呼吸道

下呼吸道指环状软骨以下的气管、支气管至细支气管末端的气道。气管位于食管前，从喉起至隆突。隆突是纤维支气管镜检查时的重要标志。临床上施行气管切开的部位是 2~4 软骨环处。气管在第 4 胸椎水平分为左、右主支气管，右主支气管比较短、粗且陡直，易误吸。气管和主支气管的组织结构相似，黏膜由假复层纤毛柱状上皮和分泌黏液的杯状细胞组成，黏膜下为弹力纤维组成的固有膜；外膜由“C”字形软骨和结缔组织构成，软骨由平滑肌、腺体和结缔组织封闭。吸入到下呼吸道的颗粒沉降在支气管黏膜上，借纤毛运动将其向上移动。纤毛活动能力的降低可导致呼吸道防御功能下降，易诱发细菌感染。

【**肺**】 左、右肺位于胸腔内纵隔两侧，上端为肺尖，下端为肺底。左肺由斜裂分为上、下两个肺叶；右肺除斜裂外，还有一水平裂将其分为上、中、下 3 个肺叶。肺以支气管反复分支形成的支气管树及其末端形成的肺泡共同构成，支气管分支之间以及肺泡之间由结缔组织性的间质所填充，血管、淋巴管、神经等随支气管的分支分布在结缔组织内。肺泡之间的间质内含有丰富的毛细血管网，是血液和肺泡内气体进行气体交换的场所。

正常人肺泡内表面积可达 100m^2 。肺泡上皮细胞包括Ⅰ型细胞和Ⅱ型细胞。Ⅰ型细胞与毛细血管内皮细胞和其间的基底膜融合成肺泡毛细血管膜，有利于气体弥散；Ⅱ型细胞分泌表面活性物质，维持肺泡表面张力，以防止肺萎陷；此外，肺泡巨噬细胞、多核粒细胞等对细菌和病毒具有抑制与杀伤作用。

【胸膜和胸膜腔】 胸膜腔是一个密闭的潜在腔隙，由脏层胸膜和壁层胸膜构成，腔内有少量浆液起润滑作用。胸腔内压低于大气压（胸内负压），其生理意义是使肺维持扩张状态，同时促进静脉血及淋巴液的回流。正常成人平静呼气末胸腔内压为 $-0.29 \sim -0.49\text{kPa}$ （ $-3 \sim -5\text{cmH}_2\text{O}$ ），平静吸气末胸腔内压为 $-0.49 \sim -0.98\text{kPa}$ （ $-5 \sim -10\text{cmH}_2\text{O}$ ）。

【肺循环】 肺循环由肺动脉-肺毛细血管网-肺静脉组成，进行气体交换。肺循环血量为体循环的 $1/8 \sim 1/6$ ，其压力仅为体循环的 $1/10$ 。肺毛细血管网非常丰富，总面积为 $60 \sim 100\text{m}^2$ ，有利于气体交换。

【呼吸系统功能】 呼吸是一种非意识性节律活动，通过呼吸中枢系统、神经性反射和体液化学变化等环节的调节共同完成，以供应机体所需的氧和排出多余的二氧化碳，稳定血液酸碱度。呼吸系统的任何一部分在结构和（或）功能上发生异常均会影响呼吸运动，导致通气障碍，甚至出现呼吸衰竭。

呼吸肌为呼吸运动的效应器，主要包括肋间肌和膈肌。辅助呼吸肌有斜角肌、胸锁乳突肌、腹直肌等，一般只在剧烈运动或通气严重不足而用力呼吸时才参与呼吸运动。

（一）呼吸道的功能

呼吸道的功能包括：① 气体通道；② 湿化、温化和净化吸入的空气；③ 保护性作用：会厌、声门具有保护性反射作用，在发音、吞咽时防止口腔分泌物和食物误吸入呼吸道。

（二）肺的通气和换气功能

1. 肺通气 肺与外环境进行气体交换。

（1）潮气量（tidal volume, V_T ）：平静呼吸时，每次吸入或呼出肺的气体量称为潮气量。正常成人潮气量为 $400 \sim 500\text{ml}$ 。

（2）每分钟静息通气量（minute ventilation, MV 或 V_E ）：静息状态下，每分钟吸入或呼出肺的气体总量称为每分钟静息通气量。 $MV = \text{潮气量} (V_T) \times \text{呼吸频率} (f)$ ，正常成人每分钟通气量为 $6 \sim 8\text{L}$ 。监测每分钟通气量和肺泡通气量可了解肺的通气功能。

（3）肺泡通气量（alveolar ventilation, V_A ）：每分钟参与气体交换的通气量，又称有效通气量。 $V_A = (V_T - V_D) \times f$ 。生理死腔（ V_D ）是解剖死腔与肺泡死腔之和，肺泡无效腔可忽略，生理死腔量为 150ml 。肺泡通气量是维持正常动脉二氧化碳分压（ PaCO_2 ）的基本条件。

（4）最大通气量（maximum breathing capacity, MBC 或 MMV）：以最快的速度 and 尽可能深的幅度进行呼吸时所测得的每分钟通气量。MBC 代表单位时间内呼吸器官发挥最大潜力后所能达到的通气量，能反映机体的通气储备能力，其大小取决于胸廓的完整性和呼吸肌的力量、肺的弹性和呼吸道的阻力，其中以气道阻力影响最大，若比预计值降低 20% 以上则为异常。

2. 肺换气 指肺泡与血液之间的气体交换，通过呼吸膜以弥散方式进行。呼吸膜由肺泡表面活性物质、液体分子层、肺泡上皮细胞、纤维网状间隙、毛细血管基膜及内皮细胞等组成。呼吸膜薄（厚度 $< 1\mu\text{m}$ ）而面积大，气体易于弥散。影响气体弥散的因素有呼吸膜两侧的气体分压差、气体溶解度和气体相对分子质量、通气/血流比例、肺泡膜的弥散面积和厚度等。

（三）呼吸系统的防御功能

1. 气道物理学防御 通过对致病因子的沉积、滞留和气道黏液-纤毛的清除作用完成。

2. 生物学防御 上呼吸道的正常菌群起到生物学防御功能。

3. 神经学防御 当有害因子刺激鼻黏膜、咽喉及气管时，呼吸系统会产生喉反射和咳嗽反射等神经学防御反应，以清除致病物质。

4. 气道-肺泡免疫防御 在有害因子刺激下，可通过细胞免疫和体液免疫发挥防御作用。

(四) 呼吸系统的调节功能

呼吸调节的目的是为机体提供氧气、排出二氧化碳和稳定内环境的酸碱度，机体通过中枢神经控制、神经反射性调节和化学反射性调节来完成。

二、呼吸系统疾病患者的护理评估

【健康史】

(一) 患病与治疗经过

1. 患病经过 评估患者患病的起始情况和时间，有无诱因，有无咳嗽、咳痰、咯血、胸痛和呼吸困难等症状，与症状加剧或缓解相关的因素，有无规律性，有无伴随症状。

2. 治疗及检查经过 询问患者用药史，包括药物的名称、剂量、用法以及用药后效果；有无使用吸氧、雾化吸入等特殊治疗，效果如何；既往做过何种检查，结果如何。

3. 目前病情与一般情况 患者目前的主要不适，饮食、睡眠及排便情况有无改变。

(二) 生活史和家族史

1. 生活史 ①居住及工作环境：了解有无接触变应原（allergen），常见的变应原有尘螨、动物皮毛、花粉、孢子等；生活、工作环境有无职业性尘埃、石棉等。②吸烟：吸烟与呼吸道疾病的发生、发展有密切关系，尤其是慢性阻塞性肺疾病、肺癌等。询问是否吸烟或被动吸烟以及吸烟的量。③生活习惯：询问有无鱼、虾、蛋等食物过敏史，有助于支气管哮喘的诊断及过敏原的发现。④日常活动：活动耐受性是评估呼吸功能的重要指标，应询问患者日常活动量和活动耐力、生活自理程度等。

2. 家族史 家庭成员的组成及身体状况，成员中是否有家族遗传性疾病或传染性疾病。

【身体状况】 评估患者有无咳嗽、咳痰、呼吸困难、胸痛、咯血等呼吸系统疾患常见的症状与体征。

(一) 咳嗽（cough）

咳嗽是呼吸系统疾病最常见的症状之一，是一种保护性反射动作，可以清除呼吸道分泌物和进入气道内的异物。咳嗽无痰或痰量甚少，称为干性咳嗽；有痰则称湿性咳嗽。询问患者有无受凉、粉尘吸入或精神因素等诱因；评估咳嗽发生的缓急、性质、出现及持续时间，咳嗽是否伴有咳痰。突发的干咳或刺激性咳嗽多见于急性呼吸道感染的初期；干咳常见于咽炎、气管异物、胸膜炎等；金属音调咳嗽见于纵隔肿瘤、主动脉瘤或支气管肺癌；嘶哑性咳嗽见于声带炎、喉结核、喉炎等；慢性咳嗽伴咳痰常见于慢性支气管炎、支气管扩张、肺脓肿和空洞型肺结核等。

(二) 咳痰（expectoration）

咳嗽是借助支气管黏膜上皮纤毛运动、支气管平滑肌的收缩及咳嗽反射，将呼吸道分泌物从口腔排出体外的动作。评估患者排痰是否容易，痰液的颜色、性质、量、气味及有无异物。痰液颜色的改变常有重要临床意义，如咳黄色或黄绿色脓性痰说明气管、支气管和肺部存在感染；痰中带血常见于肺结核、肺癌及肺动脉栓塞症等；铁锈色痰见于肺炎球菌肺炎；粉红色泡沫痰提示急性肺水肿；红褐色或巧克力色痰考虑有阿米巴肺脓肿；灰黑色或暗灰色痰常见于肺尘埃沉着症或慢性支气管炎。恶臭气味的痰见于呼吸系统厌氧菌感染。

(三) 呼吸困难（dyspnea）

呼吸困难指患者主观感觉空气不足、呼吸费力，客观表现为呼吸活动用力，并伴有呼吸频率

与节律异常。临床将呼吸困难分为3种类型：①吸气性呼吸困难：吸气费力，吸气时间延长，重者出现“三凹征”，即胸骨上窝、锁骨上窝和肋间隙凹陷，多见于喉水肿、气管异物、喉痉挛、肿瘤等引起的上呼吸道机械性梗阻；②呼气性呼吸困难：呼气费力，呼吸时间延长，常伴哮鸣音，多见于支气管哮喘、慢性阻塞性肺疾病等；③混合性呼吸困难：吸气与呼气均感费力，呼吸频率增快、深度变浅，常伴呼吸音减弱或消失，多见于重症肺炎、特发性肺纤维化、重症肺结核、大量胸腔积液和气胸等。

（四）咯血（hemoptysis）

咯血指喉以下呼吸道和肺部病变出血经口腔咯出者，须与口腔、鼻、咽部出血以及消化道出血相鉴别，评估患者咯血的量、性质、出血速度及持续时间。临床上将咯血分为4种：①痰中带血；②少量咯血（<100ml/24小时）；③中量咯血（100~500ml/24小时）；④大量咯血（>500ml/小时，>300ml/次）。其发生机制：炎症或肿瘤破坏支气管黏膜或病灶处的毛细血管，使黏膜下血管破裂或毛细血管通透性增加；青壮年咯血多见于肺结核、支气管扩张症；40岁以上有长期大量吸烟史者，要高度警惕支气管肺癌。评估时应注意咯血量、伴随症状及心理反应等。

（五）胸痛（chest pain）

胸痛主要由胸腔脏器或胸壁组织病变所致，常见于肺与胸膜的感染及炎症、肿瘤、肺动脉栓塞、自发性气胸、胸膜炎等，评估时应注意疼痛部位、性质、影响因素及伴随症状。

除以上症状外，还应注意评估患者的营养状况、体形、声音、体位和皮肤颜色等，有无颈部淋巴结肿大、气管移位、颈静脉怒张、皮下气肿、胸壁静脉曲张等；观察两肺呼吸运动是否对称，注意有无桶状胸、扁平胸、佝偻病胸或局部隆起；触诊检查有无语音震颤增强、减弱或胸膜摩擦感，有无叩诊音异常；肺部听诊有无干、湿性啰音。

【心理社会状况】 呼吸系统疾病多呈慢性过程，病情迁延，反复发作，对患者的日常生活、工作和学习造成不同程度影响，需要评估患者对疾病的发生、病程、防治和预后等知识的认知程度；评估患者的性格特点、精神状态，是否存在焦虑、恐惧、自卑等不良心理状况；评估患者家庭成员的组成、家庭经济状况、文化教育背景、家属对患者的关注度和配合治疗的程度、患者医疗费用的来源及支付方式、出院后的就医条件等社会支持系统。

【实验室及其他检查】

1. 血液检查 白细胞及分类计数、血沉、血清学检查等。呼吸道感染时，血白细胞计数、中性粒细胞增多，可伴有中毒颗粒；嗜酸性粒细胞增多见于过敏因素、寄生虫及真菌感染。

2. 痰液检查 痰液检查是诊断呼吸系统疾病病因、进行疗效观察及判断预后的重要检查。护士要指导患者正确采集痰标本：①自然咳痰法：清晨用清水漱口后，用力咳出深部第一口痰，留于无菌容器中送检；咳痰困难患者可于雾化吸入后留取。②诱导痰：通过雾化吸入高渗盐水诱导痰液生成，并进一步分析痰液中细胞成分和介质，以研究气道炎症性质及程度的非侵袭性方法，主要用于哮喘的气道炎症机制研究，对气道疾病的诊断和鉴别诊断、药物疗效观察及其机制探讨也有意义。诱导痰可能引起哮喘样发作，因此操作前后均应吸入 β_2 -受体激动剂。诱导痰过程中必须注意患者的反应，有异常及时处理。③气管插管或气管切开患者痰标本收集：可采用负压吸引将痰标本采集于一次性痰标本收集器中送检。④经环甲膜穿刺气管吸取或经纤维支气管镜留取痰标本。

3. 影像学检查 影像学检查可明确病变部位、性质等，包括胸部X线片、CT及磁共振显影（magnetic resonance imaging, MRI）。支气管造影为支气管扩张提供诊治依据；肺血管造影可诊断肺栓塞和肺血管病变；支气管动脉造影和栓塞术对咯血有较好诊治价值；B超可做胸腔积液及肺外周肿物的定位，指导穿刺抽液及穿刺活检；正电子发射计算机断层扫描技术（positron

emission tomography, PET)，可以较准确地对<1cm 的肺部阴影及肺癌纵隔淋巴结有无转移进行鉴别诊断。

4. 纤维支气管镜和胸腔镜检查 纤维支气管镜能深入到亚段支气管，直接窥视黏膜病变，亦可做黏膜的刷检或钳检，进行组织学检查；行肺泡灌洗可将灌洗液进行微生物学、细胞学和免疫学检查，有助于明确病原和进行病理学诊断；亦可经高频电刀、激光及药物注射治疗良、恶性肿瘤。胸腔镜用于胸膜活检和肺活检，进行病理学诊断。

5. 胸腔积液检查和胸膜活检 胸腔积液检查对明确积液性质及病因诊断至关重要；胸膜活检对胸膜病变的病因诊断有重要意义，可发现结核、恶性肿瘤和其他胸膜病变。

6. 肺活体组织检查 经纤维支气管镜做病灶活检，可反复取材，有利于诊断和随访疗效；近胸壁的肿块等病灶，可采用 B 超或 CT 定位做经皮胸腔穿刺肺活检，进行微生物和病理检查。为明确诊断，必要时可做胸腔镜下胸膜活检、肺活检或开胸肺活检。

7. 呼吸功能测定 通过测定肺活量、残气量、肺总量、第 1 秒用力呼气量等可了解肺功能损害的程度和性质，早期诊断部分肺部疾病。肺功能检查正常参考值见表 2-1。

表 2-1 肺功能检查正常参考值

项目（缩写）	正常参考值
潮气容积（V _T ）	500ml 左右
肺活量*（VC）	男性 3470ml，女性 2440ml
肺活量占预计值的百分比（VC%）	±20%
残气量容积占肺总量的百分比**（RV/TLC）	<35%
时间肺活量（FVC）	第 1 秒 83%，第 2 秒 96%，第 3 秒 99%
生理死腔/潮气容积**（V _D /V _T ）	0.3~0.4
静息通气量***（MV 或 V _E ）	男性每分钟（6663±200）ml，女性每分钟（4217±160）ml
肺泡通气量（V _A ）	每分钟 4L
最大通气量（MVV）	男性每分钟（104±2.71）L，女性每分钟（82.5±2.17）L

注：* 随年龄增加而减少；** 随年龄增加而增加；*** >10L/min 为通气过度，<4L/min 为通气不足。

8. 动脉血气分析 动脉血气分析值是判断呼吸衰竭最客观的指标。根据动脉血气分析值可以判断有无缺氧及二氧化碳潴留，并将呼吸衰竭分为Ⅰ型和Ⅱ呼吸衰竭，还可判断有无酸碱失衡。动脉血气正常参考值见表 2-2。

表 2-2 动脉血气及酸碱正常参考值

符 号	名 称	正常值
pH	酸碱度	7.40±0.05
PaO ₂ *	动脉血氧分压	10.70~13.33kPa（80~100mmHg）
SaO ₂	动脉血氧饱和度	95%~98%
PaCO ₂	动脉血二氧化碳分压	4.67~6.00kPa（35~45mmHg）
AB（HCO ₃ ⁻ ）	实际 HCO ₃ ⁻	24（22~27）mmol/L
SB	标准状态下 HCO ₃ ⁻	24（22~27）mmol/L
BE	碱剩余	正常范围±3mmol/L（平均为 0）
BB	缓冲碱	50（45~55）mmol/L

注：* 随年龄增加而减少。

9. 抗原皮肤试验 哮喘患者过敏原皮肤试验阳性，有助于确定变应原和进行抗原脱敏治疗，但需排除假阳性或假阴性。对结核菌素试验呈阳性的仅说明已受过结核菌感染，并不能肯定患病。

三、呼吸系统疾病患者常用诊疗技术及护理

【胸腔穿刺术及护理】 胸腔穿刺术是经皮穿刺从胸膜腔内抽取气体或液体的操作技术，其目的是排出积气和积液以及缓解压迫症状、明确诊断、向胸腔内注射药物治疗等，适用于胸腔积液性质不明者、胸腔大量积液或气胸者及需向胸腔内注入药物的患者。

（一）操作前准备

1. 相关知识讲解及心理护理 向患者讲解胸腔穿刺术的目的和方法，说明在穿刺过程中的注意事项及应避免咳嗽或深呼吸；安慰患者，避免患者产生紧张、焦虑情绪，帮助患者积极配合穿刺术。
2. 患者（或家属）签署手术知情同意书
3. 嘱患者排空大小便
4. 用物准备 胸腔穿刺包（一次性三通抽注器）、无菌手套、2%利多卡因等。

（二）操作过程及配合

- （1）协助患者取合适体位：患者反坐在靠背椅上，双手平放于椅背；或平卧位，穿刺侧上臂上举；如不能平卧，可抬高床头 30° ，亦可采取侧卧位；抽气者最好采取坐位或半坐位。
- （2）充分暴露胸部或背部，以利穿刺。
- （3）协助医师确定穿刺部位，结合X线、B超定位，一般在肩胛线或腋后线第7~8肋间，也可选腋中线第6~7肋间，气胸者穿刺点为锁骨中线第2肋间或腋前线第4~5肋间。协助医师铺巾、局部消毒、局部麻醉、穿刺、抽液或排气、留取标本等。
- （4）术中密切观察患者情况，如神志、面色、呼吸情况，告知患者若有不适要及时报告医师。如果发现患者面色苍白、出冷汗、心悸、头晕、四肢湿冷等应考虑“胸膜反应”，须立即停止操作，拔出穿刺针，让患者平卧休息，吸氧，并遵医嘱对症处理。
- （5）一次抽液或抽气不宜过快、过多，以防止胸腔内压骤降发生肺水肿、循环障碍及纵隔移位等意外。一次抽气（液）量不宜超过1000ml，肺功能明显下降的患者首次抽气（液）量不宜超过800ml。
- （6）操作完毕，术者拔出穿刺针，按压穿刺点防止出血，用无菌纱布覆盖穿刺点，胶布固定。

（三）操作后护理

- （1）患者平卧或半卧位休息，观察生命体征，有无胸痛、呼吸困难等。
- （2）观察穿刺部位有无红、肿、热、痛，有无渗血、渗液发生。
- （3）注入药物者，应嘱患者卧床2~4小时，并反复转动体位，以便药液在胸腔内均匀分布，并观察患者对注入药物的反应。
- （4）记录抽出液体（气体）的色、质、量以及患者术中情况，及时送检标本。

【纤维支气管镜检查术及护理】 纤维支气管镜能深入亚段支气管，直接窥视上气道和气管-支气管，采集呼吸道分泌物和细胞标本，对气道、肺、纵隔行活检。检查目的：①出现不明原因的咯血或痰中带血时用以协助诊断；②临床上疑诊为支气管肺癌需取活检者；③已确诊为支气管肺癌，向病变腔内注射药物；④吸出较小的阻塞性组织或小异物及痰液。

（一）适应证

- （1）性质不明的弥漫性肺病变、肺内孤立结节或肿块，需做活检者；
- （2）原因不明的肺不张或胸腔积液者；
- （3）原因不明的持续性咳嗽或局限性喘鸣者；
- （4）胸部X线正常而痰细胞学检查找到癌细胞者；

(5) 原因不明的咯血, 需明确病因及出血部位者, 或需予局部止血治疗者;

(6) 原因不明的喉返神经麻痹、膈神经麻痹或上腔静脉阻塞者;

(7) 吸收缓慢或在同一部位反复发生肺炎者;

(8) 收集下呼吸道分泌物做细菌学、细胞学检查;

(9) 用于支气管肺泡灌洗治疗肺泡蛋白沉着症、经纤维支气管镜支气管黏膜下注射硬化剂治疗支气管胸膜瘘、纤维支气管镜引导行气管插管、支气管镜检吸取气道分泌物或痰栓、肺癌局部瘤体注药、冷冻或激光治疗、支气管狭窄行支架安置术等。

(二) 禁忌证

(1) 严重肝、肾功能不全, 全身状态极度衰弱不能耐受检查者;

(2) 严重心、肺功能不全, 频发心绞痛, 严重高血压, 严重心律失常;

(3) 主动脉瘤有破裂危险者;

(4) 活动性大咯血、支气管哮喘发作者;

(5) 出、凝血机制严重障碍者;

(6) 麻醉药过敏而又无其他药物代替者;

(7) 不能配合检查者;

(8) 颈椎畸形, 纤维支气管镜无法插入者。

(三) 术前准备

1. 相关知识讲解及心理护理 向患者及家属讲解行纤维支气管镜检查的目的和方法, 减轻患者的焦虑情绪, 积极配合检查。

2. 协助完成术前相关检查 胸部X线或CT检查, 心电图, 血常规, 肝、肾功能及凝血功能检查。

3. 患者(或家属)签署检查知情同意书

4. 患者术前4小时禁食2小时禁饮 若需全麻则应禁食禁饮6~8小时; 行无痛气管镜检查的患者, 术前24小时禁止饮酒及饮含酒精的饮料。有义齿者应摘下。

5. 用物准备 仔细检查器械是否完好备用, 并准备必要的急救设备及药物。

6. 局部麻醉 以2%利多卡因溶液8ml雾化吸入对呼吸道进行局部麻醉。

(四) 术中配合

(1) 协助患者取仰卧位。

(2) 协助医师经鼻(口、气管插管、气管切开处)插入纤维支气管镜, 嘱患者张口呼吸, 避免精神紧张。

(3) 协助医师进行负压吸引、钳夹活检、灌洗、止血、留取标本等。

(4) 术中严密观察病情变化, 如神志、面色、呼吸频率、指脉血氧饱和度变化。必要时安置心电监护, 若出现意外情况应暂停操作并及时抢救患者。

(五) 术后护理

(1) 嘱患者少说话, 以减轻咽喉部不适。

(2) 术后2~3小时内禁食禁饮, 局部麻醉消失后可进食温凉软食; 对行无痛纤维支气管镜(全麻)检查患者, 术后意识恢复30分钟后方可进食清淡温凉软食。24小时内不得驾车, 不得高空作业, 不做精细度要求高的工作及不做重大决定。术后3~4天避免刺激性饮食。

(3) 术后密切观察患者有无发热、胸痛, 有无呼吸道出血。若为痰中带血丝, 一般不需特殊处理; 如出血较多, 应及时通知医师处理。注意有无胸闷、气紧等情况, 少数患者可并发气胸(对活检的患者应特别注意)。

(4) 留取的标本及时送检。

【动脉血气分析标本的采集】 动脉血气分析是判断呼吸衰竭最客观的指标, 是判断

患者有无缺氧和二氧化碳潴留以及机体酸碱状态的可靠方法，对指导氧疗、调节机械通气的各种参数以及纠正酸碱和电解质失衡均有重要临床意义。下列患者需进行动脉血气分析：①各种疾病、创伤或外科手术疑发生呼吸衰竭者；②心肺复苏患者；③急、慢性呼吸衰竭及进行机械通气者；④需判断酸碱失衡类型的危重患者。

（一）操作前护理

（1）向患者说明穿刺的目的和配合的注意事项，使患者在平静状态下接受穿刺。病情许可最好停止吸氧30分钟后再取血，否则应注明吸入氧浓度。

（2）用物准备：准备专用的血气分析注射器，无条件者备普通2ml注射器；7号针头（肥胖患者可在股动脉穿刺）；肝素溶液（50U/ml）；软木塞或橡皮塞；静脉穿刺盘。

（二）操作方法

（1）检查血气分析注射器的有效期和包装，普通注射器先抽吸肝素溶液0.5ml（或肝素化的血气采血针），来回推动针芯，使肝素溶液涂布针筒内壁，然后针尖朝上，排尽针筒内的空气。

（2）可选桡动脉、股动脉或肱动脉做穿刺，先确定患者动脉的搏动、走向及深浅度，常规消毒穿刺部位的皮肤及操作者的左手示指和中指，左手示指和中指固定动脉，右手持注射器，针头朝下排弃多余的肝素溶液（可避免针头内残留空气），刺入动脉，血液将借助动脉压推动注射器活塞后移，采血1~1.5ml。

（3）拔出针头后立即用无菌干棉签压迫穿刺处，将针头刺入软木塞或橡皮塞内，以隔绝空气（针筒内如有气泡应先排出气泡），并用手转动针筒数次使血液与肝素溶液充分混匀，以防凝血。

（三）操作后护理

（1）穿刺处按压5~10分钟，防止局部出血或形成血肿。

（2）采血后标本立即送检，若不能及时送检，应将其保存于4℃环境中，但不得超过2小时，以免影响测定结果。

第2节 急性气管-支气管炎患者的护理

急性气管-支气管炎（acute tracheobronchitis）是由生物、物理、化学刺激或过敏等因素引起的急性气管-支气管黏膜炎症，临床表现主要为咳嗽和咳痰，以小儿、老年人等体弱者多见，由细菌、病毒感染引起，受凉为主要诱因，多发生于寒冷季节或气候突变时。

【病因与发病机制】

1. 微生物 常见病毒为腺病毒、流感病毒、单纯疱疹病毒、呼吸道合胞病毒和副流感病毒等，常见细菌为流感嗜血杆菌、肺炎链球菌、卡他莫拉菌等，近年来支原体和衣原体感染明显增加，在病毒感染后继发细菌感染亦较多见。

2. 物理、化学因素 冷空气、粉尘、刺激性气体或烟雾的吸入均可刺激气管-支气管黏膜，引起急性损伤和炎症反应。

3. 过敏反应 常见的吸入性过敏原如花粉、有机粉尘、真菌孢子、动物毛皮及排泄物等，对细菌蛋白质过敏、寄生虫（如蛔虫、钩虫的幼虫）在肺内移行，也均可致病。

【临床表现】

1. 症状 起病较急，全身症状较轻，可有发热，多于3~5天后消退，持续发热提示可能并发肺炎。初为干咳或有少量黏液性痰液，随后可转为黏液脓痰，痰量增多，咳嗽加剧，偶伴血痰。患者在深呼吸和咳嗽时可感胸骨后疼痛，伴支气管痉挛时可出现程度不等的气促、胸闷。

2. 体征 呼吸音可正常，也可听到散在干、湿性啰音，支气管痉挛时可闻及哮鸣音。

【实验室及其他检查】 病毒感染时,周围血白细胞计数多正常。细菌感染时,可伴白细胞计数和中性粒细胞升高,血沉加快。痰涂片或培养可发现致病菌。X线胸片检查多有肺纹理增粗。

【诊断要点】 根据病史,咳嗽、咳痰等呼吸道症状,肺部散在啰音等体征,结合血常规和胸部X线检查,可做出临床诊断。病毒和细菌检查有利于病因诊断,需与流行性感冒、急性上呼吸道感染、支气管肺炎等相鉴别。

【治疗要点】

1. 一般治疗 休息,避免劳累,多饮水,保暖,防止受凉。
2. 对症治疗 咳嗽无痰或少痰时,可用喷托维林镇咳;有痰不易咳出时,可用盐酸氨溴索(沐舒坦)、桃金娘油提取物(吉若通)等化痰,或雾化吸入;也可口服复方甘草合剂等中成药。发热、疼痛时,可用解热镇痛药对症处理。
3. 抗菌治疗 首选大环内酯类、青霉素类,也可选头孢菌素类或喹诺酮类药物,感染严重时应根据药敏试验选择药物。

【常见护理诊断/问题】

1. 清理呼吸道无效 与呼吸道分泌物多、痰液黏稠有关。
2. 体温过高 与气管-支气管炎有关。
3. 舒适受限 与气道炎症所致的全身症状有关。

【护理措施】

1. 环境与体位 保持室内空气洁净、流通,温度为 $23\sim 25^{\circ}\text{C}$,湿度为 $50\%\sim 60\%$;协助患者取舒适体位,多休息。
2. 饮食与活动 指导患者摄入高蛋白、高维生素、高热量、清淡易消化的饮食,避免辛辣刺激性食物。多饮水,每天 1500ml 以上,有利于稀释痰液。指导患者活动以不感到疲劳为宜,如散步等。
3. 病情观察 观察咳嗽、咳痰情况,记录痰的颜色、量及性状等,正确收集痰标本送检。监测生命体征。
4. 发热护理 可选用温水拭浴、冰袋等物理降温方式,指导患者多饮水。
5. 用药护理 遵医嘱使用抗生素及止咳、祛痰、止痛等药物,用药过程中注意观察药物疗效及副作用,及时处理不良反应。
6. 促进有效排痰

(1) 深呼吸和有效咳嗽:指导患者采取有效咳嗽排痰的方法。咳嗽时取坐位,头稍前倾、肩膀放松、稍屈膝,如病情允许可使双足着地,利于胸腔扩张。咳嗽前先缓慢深吸气,吸气后屏气片刻再快速咳嗽,咳嗽时腹肌收缩,腹壁内陷,加强有效咳嗽,排出痰液,再缓慢吸气或平静呼吸片刻,准备再次咳嗽。排痰后用温水漱口保持口腔清洁。

(2) 吸入疗法:痰液黏稠、排痰困难者可遵医嘱雾化吸入治疗。

(3) 胸背部叩击:禁用于未经引流的气胸、肋骨骨折或有骨折史、咯血、低血压、肺水肿等患者。叩击方法:患者侧卧或坐位,胸背部覆盖单层薄布,叩击者双手手指弯曲并拢,掌侧呈杯状,用手腕的力量,从肺底自下而上、从外到内,迅速、有节律地叩击胸背部,叩击频率和力量以患者能接受为宜。每次叩 $5\sim 15$ 分钟,每天 $3\sim 4$ 次,在餐后2小时至餐前30分钟内进行。叩击时密切观察患者反应,如有不适立即停止。排痰后协助患者口腔护理,观察痰液性状。

(4) 机械吸痰:适用于痰液黏稠、咳嗽无力、意识不清者。按需适时吸痰,每次吸痰少于15秒钟。吸痰前、后适当提高氧气吸入浓度,防止引起低氧血症。

7. 心理护理 向患者及家属介绍疾病相关知识,避免产生焦虑等情绪。如患者感疼痛,应

采取各种方法帮助患者缓解疼痛，如听音乐等，必要时遵医嘱使用药物缓解，观察用药反应。

【健康指导】

1. 增强体质 鼓励患者积极参加体育锻炼，增强体质及免疫力，选择合适的体育活动，如太极、散步、慢跑等有氧运动。
2. 避免复发 避免吸入环境中的有害气体、化学物质等刺激物，戒烟并避免被动吸烟。

第3节 慢性阻塞性肺疾病患者的护理

慢性阻塞性肺疾病（chronic obstructive pulmonary disease, COPD）简称慢阻肺，是一种以气流受限为特征的肺部疾病，气流受限不完全可逆，呈进行性发展。

COPD是呼吸系统常见病和多发病，患病率和死亡率高，其死亡率居疾病死因的第4位。近年对我国7个地区20 245名成人的调查显示，40岁以上人群COPD患病率为8.2%。因患者肺功能进行性减退，严重影响劳动力和生活质量，据世界卫生组织的研究，至2020年，COPD疾病的经济负担将上升为世界第5位。

【病因与发病机制】 病因尚不清楚，目前认为COPD与气道、肺实质和肺血管的慢性炎症密切相关。

1. 吸烟 吸烟者慢性支气管炎的患病率比不吸烟者高2~8倍，烟龄越长、吸烟量越大，COPD患病率越高。烟草中的尼古丁、焦油、氢氰酸等化学物质可损伤气道上皮细胞，使巨噬细胞吞噬功能降低，纤毛运动减退，黏液分泌增加，气道净化能力减弱而引起感染。慢性炎症和吸烟刺激可使支气管平滑肌收缩，气流受限，还使氧自由基增多，诱导中性粒细胞释放蛋白酶，抑制抗蛋白酶系统，使肺弹力纤维受到破坏，诱发肺气肿。

2. 职业性粉尘和化学物质 如烟雾、工业废气、过敏原、室内空气污染等，高浓度或长时间吸入，均可导致COPD。

3. 空气污染 大气中的有害气体，如SO₂、NO₂、Cl₂可损伤气道黏膜，使纤毛清除功能下降，黏液分泌增多，诱发细菌感染。

4. 感染 病毒和细菌感染是COPD发生和急性加重的重要因素，长期、反复感染可破坏气道黏膜正常防御功能，损伤细支气管和肺泡，导致COPD发生。

5. 蛋白酶-抗蛋白酶失衡 蛋白酶对组织有损伤和破坏作用，抗蛋白酶对弹性蛋白酶等多种蛋白酶有抑制作用，蛋白酶增多或抗蛋白酶不足均能导致组织结构破坏产生肺气肿。

6. 氧化应激 氧化物可直接作用并破坏蛋白质、脂质、核酸等生物大分子，导致细胞功能衰竭或死亡，也可引起蛋白酶-抗蛋白酶失衡，促进炎症反应。

7. 炎症机制 COPD的特征性改变是气道、肺实质、肺血管的慢性炎症，中性粒细胞的活化和聚集是重要环节，通过释放中性粒细胞的多种蛋白酶引起慢性黏液高分泌状态并破坏肺实质。

8. 其他 多种机体内在因素（如自主神经功能失调、呼吸道防御和免疫功能降低、营养不良以及气温变化等）都可能参与COPD的发生、发展。

【病理】 COPD主要为慢性支气管炎和肺气肿的病理改变，各级支气管均有以中性粒细胞、淋巴细胞为主的炎症细胞浸润，支气管黏膜上皮细胞变性、坏死，形成溃疡。慢性炎症导致气道壁损伤和修复过程反复循环发生，导致气道壁结构重塑，胶原含量增加及瘢痕组织形成，进而造成气腔狭窄，引起固定性气道阻塞。肺气肿病理改变可见肺过度膨胀，弹性减退，出现多个大小不一的大疱。

在早期，COPD对呼吸功能的影响局限于细小气道，表现为闭合容积增大，反映肺组织弹性阻力和小气道阻力的动态肺顺应性降低；当病变累及大气道时，肺通气功能障碍，最大通气量降

低。随着肺气肿加重,可导致肺泡周围的大量毛细血管受膨胀的肺泡挤压而退化,毛细血管大量减少,肺泡间血流量减少,致使通气/血流比例失调,也有部分肺区存在肺泡通气不良,导致换气功能障碍。通气、换气功能障碍引起缺氧、二氧化碳潴留,发生低氧血症和高碳酸血症,最终发展为呼吸衰竭。

【临床表现】

(一) 症状

1. 慢性咳嗽、咳痰 多为晨起咳嗽,咳痰明显,白天较轻,夜间有阵咳或排痰,多为白色黏液或浆液性泡沫痰,偶带血丝。急性发作伴细菌感染时痰量增多,可排脓痰。随病情发展可终身不愈。

2. 气短或呼吸困难 早期仅在体力劳动时出现,随着病情进行性加重,甚至休息时也感到呼吸困难,这是 COPD 的标志性症状。

3. 喘息和胸闷 重症患者或急性加重期出现喘息。

4. 其他 晚期患者有体重下降、食欲减退等全身症状。

(二) 体征

早期可无异常,随着病情进展出现以下体征:①视诊:胸廓前后径增大,肋间隙增宽,胸骨下角增大,称为桶状胸;②听诊:双肺呼吸音减弱,呼气延长,部分患者可闻及干性和(或)湿性啰音;③叩诊:肺部叩诊过清音,心浊音界缩小,肺下界和肝浊音界下降;④触诊:两侧语颤减弱或消失。

(三) COPD 严重程度分级

根据第1秒用力呼气容积占用力肺活量的百分比(FEV_1/FVC)、第1秒用力呼气容积占预计值百分比($FEV_1\%$ 预计值)和症状可对 COPD 严重程度分级(表 2-3)。

表 2-3 慢性阻塞性肺疾病的严重程度分级

级别	程度	分级标准
0 级	高危期	有慢性咳嗽、咳痰,肺功能正常
I 级	轻度	轻度通气受限 ($FEV_1/FVC < 70\%$, $FEV_1 \geq 80\%$ 预计值), 伴或不伴咳嗽、咳痰
II 级	中度	通气受限加重 ($FEV_1/FVC < 70\%$, 50% 预计值 $\leq FEV_1 < 80\%$ 预计值), 伴或不伴慢性咳嗽、咳痰
III 级	重度	通气受限加重 ($FEV_1/FVC < 70\%$, 30% 预计值 $\leq FEV_1 < 50\%$ 预计值), 症状加重, 活动时多有呼吸急促
IV 级	极重度	通气受限 ($FEV_1/FVC < 70\%$, $FEV_1 < 30\%$ 预计值; 或当 $FEV_1 < 50\%$ 预计值合并出现呼吸衰竭或右心衰竭等并发症, 仍属于 IV 级), 患者生活质量降低, 若进一步恶化可危及生命

引自: 蒋晓莲. 2012. 成人护理学 [M]. 北京: 人民卫生出版社.

(四) COPD 病程分期

1. 急性加重期 在短期内咳嗽、咳痰、气短和(或)喘息加重,痰量增多,呈脓性或黏液脓性,可伴发热。

2. 稳定期 咳嗽、咳痰、气短等症状稳定或较轻。

(五) 并发症

自发性气胸、慢性肺源性心脏病、呼吸衰竭等。

【实验室及其他检查】

1. 肺功能检查 肺功能检查是判断气流受限最主要的客观指标,对 COPD 诊断、严重程度

分级以及疾病进展、预后及治疗反应等有重要意义。第一秒用力呼气量占用力肺活量的百分比 (FEV_1/FVC) 是评价气流受限的敏感指标; 第一秒用力呼气量占预计值百分比 ($FEV_1\%$ 预计值) 是评估 COPD 严重程度的良好指标。吸入支气管扩张剂后 $FEV_1/FVC < 70\%$ 及 $FEV_1 < 80\%$ 预计值者, 可确定为不能完全可逆的气流受阻。

2. 影像学检查 早期胸片检查可无变化, 以后可出现肺纹理增粗、紊乱等非特异性改变, 也可出现肺气肿改变或有肺大疱征象。

3. 血气分析 对确定低氧血症、高碳酸血症、酸碱平衡失调以及判断呼吸衰竭类型有重要意义。

4. 其他 并发细菌感染时, 外周血白细胞计数增高, 核左移; 痰培养可检出病原菌。

【诊断要点】 根据吸烟等高危因素史、临床症状、体征、肺功能检查等综合分析确定。不完全可逆的气流受限是诊断 COPD 的必备条件。

【治疗要点】

(一) 急性加重期治疗

1. 支气管舒张剂 可缓解患者呼吸困难症状。① β_2 -受体激动剂: 沙丁胺醇气雾剂, 每次 $100 \sim 200 \mu g$ (1~2 喷), 疗效持续 4~5 小时; 特布他林气雾剂亦有同样效果; 沙美特罗、福莫特罗等长效制剂每日吸入 2 次。② 抗胆碱能药: 异丙托溴铵气雾剂, 起效较沙丁胺醇慢, 每次 $40 \sim 80 \mu g$ (2~4 喷), 每天 3~4 次; 长效制剂噻托溴铵每次吸入 $18 \mu g$, 每天 1 次。③ 茶碱类: 茶碱缓释或控释片 0.2g, 每天 2 次; 氨茶碱 0.1g, 每天 3 次。有严重喘息症状者可给予雾化吸入治疗以缓解症状。

2. 低流量吸氧 发生低氧血症者可持续低流量鼻导管吸氧或文丘 (Venturi) 面罩吸氧, 一般给氧浓度为 $25\% \sim 29\%$ 。

3. 抗生素 根据病原菌种类和药敏试验结果选用抗生素治疗, 如 β -内酰胺类或 β -内酰胺酶抑制剂、第 2 代头孢菌素、大环内酯类或喹诺酮类。

4. 糖皮质激素 选用糖皮质激素口服或静脉滴注。对急性加重期患者可考虑口服泼尼松龙每天 $30 \sim 40 mg$, 或静脉给予甲泼尼龙 $40 \sim 80 mg$ 。

5. 祛痰剂 溴己新 $8 \sim 16 mg$, 每日 3 次; 盐酸氨溴索 $30 mg$, 每日 3 次。

6. 机械通气 根据病情选择无创或有创机械通气。机械通气的护理详见本章第 10 节“呼吸衰竭患者的护理”。

(二) 稳定期治疗

(1) 避免诱发因素, 戒烟, 避免接触有害气体、粉尘及烟雾, 避免受凉等。

(2) 支气管舒张剂的应用以沙美特罗、福莫特罗等长效制剂为主。

(3) 对痰液不易咳出者使用祛痰剂, 常用盐酸氨溴索 $30 mg$, 每天 3 次。

(4) 对重度和极重度、反复加重的患者, 长期吸入糖皮质激素和 β_2 -受体激动剂联合制剂, 能增加运动耐量、减少急性加重发作频率、提高生活质量, 甚至改善肺功能。临床上最常用的是沙美特罗加氟替卡松、福莫特罗加布地奈德。

(5) 长期家庭氧疗 (long-term oxygen therapy, LTOT): 持续鼻导管吸氧 $1 \sim 2 L/min$, 每天 15 小时以上, 以提升患者 PaO_2 和 SaO_2 。LTOT 指针: ① $PaO_2 \leq 7.33 kPa$ ($55 mmHg$) 或 $SaO_2 \leq 88\%$, 伴或不伴高碳酸血症; ② $PaO_2 7.33 \sim 8 kPa$ ($55 \sim 60 mmHg$) 或 $SaO_2 \leq 88\%$, 伴有肺动脉高压、心力衰竭所致的水肿或红细胞增多症。

【常见护理诊断/问题】

1. 气体交换受损 与小气道阻塞、呼吸面积减少、通气/血流比值失调等有关。

2. 清理呼吸道无效 与呼吸道炎症、阻塞,痰液过多而黏稠,咳痰无力等有关。
3. 活动无耐力 与供氧不足、疲劳、呼吸困难有关。
4. 营养失调:低于机体需要量 与疾病迁延、呼吸困难、疲劳等引起食欲下降、摄入不足、能量需求增加有关。
5. 焦虑 与呼吸困难影响生活、工作和经济状况不良等因素有关。
6. 睡眠型态紊乱 与呼吸困难、不能平卧、环境刺激有关。
7. 潜在并发症 自发性气胸、肺心病、呼吸衰竭、肺性脑病、心律失常等。

【护理措施】

1. 环境和休息 保持室内环境舒适,空气洁净。戒烟。患者采取舒适体位,如半卧位,护理操作集中完成。

2. 饮食与活动 根据患者的喜好,选择高蛋白、高维生素、高热量、易消化的食物,清淡为主,避免辛辣食品,避免摄入容易引起腹胀及便秘的食物,少食多餐,必要时可静脉输入营养物质。适量饮水,稀释痰液。根据病情制订有效的运动计划,方式多种多样,如散步、练太极拳等。病情较重者鼓励床上活动,活动以不感到疲劳为宜。

3. 病情观察 观察患者咳嗽、咳痰的情况,包括痰液的颜色、量及性状,咳痰是否顺畅,以及呼吸困难程度等;监测动脉血气分析和水、电解质、酸碱平衡状况;监测生命体征,重点观察患者的神志,如出现表情淡漠、神志恍惚等肺性脑病征象时应立即通知医师积极处理,做好抢救记录。

4. 用药护理 遵医嘱应用抗感染、止咳、祛痰、平喘等药物,注意观察疗效和副作用。① 抗生素:可能导致过敏,甚至过敏性休克,产生耐药性或二重感染。② 止咳药:可待因具有麻醉性中枢镇咳作用,可致恶心、呕吐,甚至成瘾、抑制咳嗽而加重呼吸道阻塞。③ 祛痰药:盐酸氨溴索副作用较轻;痰热清有清热、解毒、化痰功效,可能出现皮疹、高热、喉头水肿、胸闷气促等。④ 平喘药:茶碱滴速过快、药量过大可引起茶碱毒副作用,表现为胃肠道症状、心血管症状等,偶可兴奋呼吸中枢,严重者引起抽搐或死亡。⑤ 糖皮质激素:可能引起口咽部念珠菌感染、声音嘶哑、向心性肥胖、骨质疏松、消化性溃疡等,宜在餐后服用,并遵医嘱服用,不能自行减药或停药。

5. 保持呼吸道通畅 遵医嘱每日行雾化吸入治疗。指导患者有效咳嗽排痰,胸部叩击、振动排痰仪或咳痰机有利于分泌物排出,必要时机械吸痰。

6. 口腔护理 做好口腔护理,尤其每次咳痰后用温水漱口,有口咽部念珠菌感染者可给予制霉菌素液漱口,一天3次。

7. 氧疗的护理 给予鼻导管持续低流量(1~2L/min)、低浓度(25%~29%)氧气吸入,鼓励每天吸氧15小时以上。

8. 呼吸肌功能锻炼 目的是使浅而快的呼吸转变为深而慢的有效呼吸,加强胸、膈呼吸肌肌力和耐力,改善呼吸功能。呼吸功能锻炼包括腹式呼吸、缩唇呼吸等。

(1) 腹式呼吸:指导患者取立位、坐位或平卧位,平卧位者两膝半屈(或膝下垫一软枕),使腹肌放松。两手掌分别放于前胸部与上腹部,用鼻缓慢吸气时,膈肌最大程度下降,腹肌松弛,感腹部手掌向上抬起,胸部手掌原位不动,抑制胸廓运动;呼气时,腹肌收缩,腹部手掌下降,帮助膈肌松弛,膈肌随胸腔内压增加而上抬,增加呼气量。同时可配合缩唇呼吸。因腹式呼吸增加能量消耗,指导患者只能在疾病恢复期进行。

(2) 缩唇呼吸:指导患者闭嘴用鼻吸气,将口唇缩小(呈吹口哨样)缓慢呼气,呼气时腹部内陷,胸部前倾,尽量将气呼出,以延长呼气时间,同时口腔压力增加,传至末梢气道,避免小

气道过早关闭，提高肺泡有效通气量。吸气与呼气时间比为1:2或1:3，尽量深吸慢呼，每分钟7~8次，每次10~20分钟，每天2次。

9. 机械通气护理 参见本章第10节“呼吸衰竭患者的护理”。

10. 心理护理 患者因长期患病、社交活动减少，易产生焦虑等情绪，应多与患者沟通，了解患者心理、性格，增强患者战胜疾病的信心。调动家庭支持系统，与患者和家属一起制订并实施康复计划，避免诱因，进行呼吸肌功能锻炼，有规律合理用药，教会患者缓解焦虑的方法。

【健康指导】

1. 康复锻炼 使患者理解康复锻炼的意义，发挥其主观能动性，制订个体锻炼计划，加强体育锻炼，提高机体免疫能力。指导患者进行呼吸功能锻炼（缩唇、腹式呼吸等），以利于肺功能的恢复。教会患者及家属判断呼吸困难的严重程度，合理安排工作、生活。

2. 坚持长期家庭氧疗 指导患者和家属了解氧疗的目的和注意事项，且夜间应持续吸氧；宣传教育用氧安全：防火、防热、防油、防震；指导正确清洁、消毒氧疗设备。

3. 生活指导 劝导患者戒烟，避免粉尘和刺激性气体吸入，避免与呼吸道感染者接触，减少去公共场所的次数。关注气候变化，及时增减衣物，避免受凉、感冒及劳累等诱发因素。

4. 饮食指导 合理膳食，避免进食刺激性食物和产气食物，如辣椒、洋葱、油炸食品、豆类、甜食、汽水、啤酒等。

5. 使用免疫调节剂及疫苗 免疫能力低下、无过敏史的患者，可接种流感疫苗〔每年1~2次（春秋）〕和（或）肺炎疫苗（每3~5年1次）；遵医嘱口服细菌溶解产物（泛福舒），皮下注射胸腺肽或迈普新等免疫调节剂。

6. 定期随访复查

第4节 慢性肺源性心脏病患者的护理

慢性肺源性心脏病（chronic pulmonary heart disease）简称慢性肺心病，是由于慢性支气管-肺组织、胸廓或肺血管疾病引起肺循环阻力增加、肺动脉高压，使右心室扩张或（和）肥厚，伴或不伴右心衰竭的心脏病。本病发展缓慢，临床上除原有肺、胸疾病的症状和体征外，主要表现为逐渐出现的肺、心功能不全及其他器官功能损害。慢性肺心病是我国的常见病、多发病，患者年龄多在40岁以上，随着社会老龄化因素的影响，患者高峰年龄逐渐向60~70岁推移。

【病因与发病机制】

（一）病因

按原发病的部位不同，可分为以下几类。

1. 支气管、肺疾病 继发于慢性支气管炎、COPD最多见，占80%~90%，其次为哮喘、支气管扩张、重症肺结核、尘肺、间质性肺病等。

2. 胸廓运动障碍性疾病 各种原因所致的脊椎畸形，胸膜广泛增厚、粘连所致的严重胸廓畸形等，引起胸廓运动受限、肺组织受压、支气管扭曲或变形，气道引流不畅，最终导致慢性肺心病。

3. 肺血管疾病 原因不明的原发性肺动脉高压、反复发作的多发性肺小动脉栓塞和肺小动脉炎症等，均可引起肺小动脉狭窄或阻塞，导致肺血管阻力增加，肺动脉高压和右心室负荷加重，最终发展成肺心病。

4. 其他 神经肌肉疾病（如脊髓灰质炎、肌营养不良症、睡眠呼吸暂停低通气综合征等）可导致肺泡通气不足，引起缺氧，使肺血管收缩、阻力增加，导致肺动脉高压，发展成肺心病。

（二）发病机制

反复发生的气道感染和低氧血症导致一系列体液因子和肺血管的变化，使肺血管阻力增加，导致肺动脉高压，从而使右心负荷加重，最终导致右心衰竭。

1. 肺动脉高压的形成

（1）肺血管阻力增加的功能性因素：COPD 和其他慢性呼吸系统疾病发展到一定阶段，均可出现肺泡低氧和动脉血低氧血症，引起局部肺血管收缩，导致肺循环阻力增加。

（2）肺血管阻力增加的解剖学因素：慢性缺氧使肺血管收缩，还可导致肺血管构型重建，其他各种伴随慢性胸、肺疾病而产生的肺血管病理学改变也都参与肺循环阻力增加，促进肺动脉高压形成。

（3）血液黏稠度增加和血容量增多：慢性缺氧导致继发性红细胞增多，致血液黏稠度增加，肺血流阻力增高；缺氧还可导致醛固酮增加而导致水、钠潴留；缺氧使肾小动脉收缩，肾血流量减少而加重水、钠潴留，导致血容量增多，肺血流量增加时可加重肺动脉高压。

2. 心脏病变和心力衰竭 肺循环阻力增加，引起右心室后负荷增加，长期作用最终导致右心室肥厚、扩张，甚至右心衰竭。随着病情进展可致左心衰竭。

3. 其他重要器官的损害 长期慢性缺氧、高碳酸血症还可导致其他重要器官如脑、肝、肾、胃肠道等发生病理改变，甚至引起多脏器功能障碍。

【病理】

1. 肺部基础疾病的病理改变 由于慢性肺心病绝大多数继发于慢性支气管炎和 COPD，其主要的病理变化详见本章相关疾病节。

2. 肺血管病变

（1）肺血管重塑：主要见于肺动脉内膜增厚、弹性纤维增多，使肺血管变硬、阻力增加。

（2）肺小动脉炎症：长期反复发生的慢性气道炎症累及邻近的肺小动脉，引起血管炎，管壁增厚或纤维化，管腔狭窄甚至闭塞。部分急性发作期的患者可有肺微小动脉原位血栓形成，导致肺血管阻力增加，加重肺动脉高压。

（3）肺泡壁毛细血管床破坏和减少：肺气肿使肺泡间隔断裂，肺泡融合造成肺泡壁内毛细血管毁损或减少，当减损超过 70% 时肺循环阻力增加；此外，肺泡内含气量过多可压迫肺血管使其变形和扭曲，从而影响循环。

3. 心脏病变 由于肺动脉高压使右心室负荷加重，右心室肥厚、扩大；心肌纤维增粗和纤维化，甚至坏死；心肌间质性水肿、炎性细胞浸润；急性病变还可见到广泛的心肌组织水肿、充血、灶性或点状出血、多发性坏死灶等。

【临床表现】 本病发展缓慢，临床上除原有肺、胸疾病的各种症状和体征外，主要表现为逐渐出现肺、心功能衰竭以及其他器官损害的征象。临床上分为代偿期与失代偿期。

（一）肺、心功能代偿期

1. 症状 慢性咳嗽、咳痰、气促，活动后可有心悸、呼吸困难、乏力，劳动耐力下降。急性感染时上述症状加重。

2. 体征 可有不同程度的发绀和肺气肿体征，偶有干、湿性啰音；心音遥远；肺动脉瓣区可有第二心音亢进，提示肺动脉高压；三尖瓣区可出现收缩期杂音或剑突下心脏搏动增强，提示右心室肥大；部分患者可有颈静脉充盈、肝界下移。

（二）肺、心功能失代偿期

1. 呼吸衰竭

（1）症状：呼吸困难加重，常有头痛、失眠、食欲下降，白天嗜睡，甚至出现表情淡漠、神

志恍惚、谵妄等肺性脑病表现。

(2) 体征：颜面发绀明显，球结膜充血、水肿，严重时可有视网膜血管扩张、视乳头水肿等颅内压升高的表现；腱反射减弱或消失，出现病理反射；因二氧化碳潴留，患者可出现周围毛细血管扩张的表现，如皮肤潮红、多汗。

2. 右心衰竭

(1) 症状：呼吸困难更加明显，心悸、食欲不振、腹胀等。

(2) 体征：发绀更明显，颈静脉怒张，心率增快甚至心律失常，剑突下可闻及收缩期和（或）舒张期杂音，肝大有压痛，肝颈静脉回流征阳性，双下肢水肿，重者全身水肿，部分患者可出现肺水肿及全心衰竭的体征。

【实验室及其他检查】

1. X线检查 除肺、胸基础疾病及急性肺部感染的特征外，尚有肺动脉高压症，如右下肺动脉干扩张、肺动脉段明显突出、中央动脉扩张、右心室肥大，皆为诊断慢性肺心病的主要依据。

2. 心电图检查 主要表现是右心室肥大改变，如电轴右偏、重度顺时针向转位及肺型P波，也可见右束支传导阻滞及低电压图形。

3. 超声心动图检查 典型表现为出现肺动脉高压征象，右心房增大，右心室肥厚、增大。

4. 动脉血气分析 慢性肺心病肺功能代偿期可出现低氧血症或合并高碳酸血症，当 $\text{PaO}_2 < 8\text{kPa}$ (60mmHg)、 $\text{PaCO}_2 > 6.67$ (50mmHg) 时，提示患者有呼吸衰竭。

5. 血液检查 红细胞及血红蛋白可升高，血液黏稠度可增加，患者并发感染时白细胞总数增高，中性粒细胞增加。部分患者可有肾、肝功能异常，血清电解质如钾、钠、氯、钙、镁均可出现异常。

6. 其他 急性加重期患者痰细菌学检查可指导抗生素的选用。

【诊断要点】 根据患者有慢性支气管炎、肺气肿以及其他胸、肺疾病或肺血管病变，并已引起肺动脉高压、右心室增大或右心功能不全等表现即可诊断。

【治疗要点】

（一）急性加重期

1. 控制感染 参考痰菌培养及药敏试验，遵医嘱选用抗生素。

2. 畅通呼吸道、有效氧疗 使用物理和（或）药物疗法祛痰，畅通呼吸道后给予有效氧疗，纠正缺氧和二氧化碳潴留，可用鼻导管或面罩低浓度给氧。因患者的呼吸运动主要靠 PaO_2 降低对外周化学感受器的刺激作用得以维持，吸入低浓度氧以维持低氧对呼吸中枢的刺激作用，避免产生呼吸抑制。病情加重者使用无创或有创呼吸机辅助通气，及时纠正呼吸衰竭。机械通气的护理参见本章第10节“呼吸衰竭患者的护理”。

3. 控制心力衰竭 积极控制感染，重症患者可根据医嘱选用利尿药、正性肌力药或扩血管药物。

(1) 利尿药：根据病情口服氢氯噻嗪、氨苯蝶啶，或静脉使用呋塞米、利尿合剂等。

(2) 正性肌力药：正性肌力药的剂量宜小，一般约为常规剂量的1/2或2/3；同时选用作用快、排泄快的洋地黄类药物，如毛花苷C 0.133~0.2mg加5%~10%葡萄糖液10~20ml静脉缓慢注射。用药前应注意纠正缺氧，防治低钾血症，以免发生药物毒性反应。

(3) 血管扩张药：血管扩张药可减轻心脏前、后负荷，降低心肌耗氧量，增加心肌收缩力，对部分顽固性心力衰竭有一定效果，但血管扩张药有致血压下降的副作用，常用硝酸甘油、硝普钠、酚妥拉明、硝苯地平。

(4) 控制心律失常：通常经过控制感染、纠正缺氧后，心律失常可自行消失，如持续存在，遵医嘱根据心律失常的类型选用药物。

(5) 抗凝治疗：可应用普通肝素或低分子肝素防止肺微小动脉原位血栓形成。

(二) 缓解期

慢性肺心病缓解期的治疗，原则上采用中西医结合综合治疗，目的是使肺、心功能得到部分或全部恢复。

(三) 并发症的防治

1. 肺性脑病的防治 肺性脑病是慢性肺心病死亡的首要原因，应积极防治。肺性脑病是由于呼吸衰竭所致缺氧、二氧化碳潴留而引起的精神障碍、神经系统症状的综合征，应注意与脑动脉硬化、严重电解质紊乱、单纯性碱中毒、感染中毒性脑病等相鉴别。密切观察病情变化，定期监测动脉血气分析，如患者出现头痛、烦躁不安、表情淡漠、神志模糊、精神错乱、嗜睡或昏迷等症状时，应及时处理，保证有效氧疗，应用呼吸兴奋剂，必要时行机械通气治疗。

2. 酸碱失衡及电解质紊乱的防治 由于缺氧和二氧化碳潴留，可发生多种类型的酸碱失衡及电解质紊乱，使呼吸衰竭、心力衰竭、心律失常的病情更为恶化，严重影响预后，应严密监测，认真判断酸碱失衡及电解质紊乱的类别并及时处理。

3. 心律失常的防治 多表现为房性期前收缩及阵发室上性心动过速，也可有心房扑动及心房颤动；少数病例由于急性严重心肌缺氧，可出现心室颤动和心脏骤停，应采取紧急救治措施。

4. 休克的防治 慢性肺心病发生休克并不多见，一旦发生，预后不良。发生原因有严重感染、失血（多由上消化道出血所致）和严重心力衰竭或心律失常，应紧急处理。

5. 消化道出血的防治 参见第4章“消化系统疾病患者的护理”。

6. 弥散性血管内凝血（disseminated intravascular coagulation, DIC）参见第6章“血液系统疾病患者的护理”。

【常见护理诊断/问题】

1. 气体交换受损 与小气道阻塞、呼吸面积减少、通气/血流比值失调等有关。
2. 清理呼吸道无效 与痰液过多、黏稠，咳痰无力有关。
3. 体液过多 与心脏负荷增加、心肌收缩力下降、心排血量减少有关。
4. 营养失调：低于机体需要量 与食欲下降、摄入不足有关。
5. 活动无耐力 与日常活动供氧不足、疲劳有关。
6. 焦虑 与呼吸困难影响生活、工作和害怕窒息等因素有关。
7. 睡眠型态紊乱 与呼吸困难、不能平卧、环境刺激等有关。
8. 潜在并发症 肺性脑病、酸碱失衡及电解质紊乱、心律失常、休克、消化道出血、弥散性血管内凝血（DIC）等。

【护理措施】

1. 环境与休息 保持环境整洁和合适的温、湿度；冬季注意保暖，避免直接吸入冷空气。病情轻者可下床活动，以不感到疲劳为宜；病情稍重者鼓励进行床上或床边活动；病情危重者应严格卧床休息。根据患者自护能力，协助或给予患者日常生活护理，如洗漱、进餐、如厕等。

2. 科学、合理的膳食 因消化液分泌减少、胃肠道淤血、胃肠蠕动减慢，患者食欲下降，应指导患者少食多餐。饮食上应根据患者的喜好，选择营养丰富，易消化的食物，以清淡为主，避免辛辣、刺激食物，避免摄入容易引起腹胀及便秘的食物，必要时可静脉输入营养物质。

3. 病情观察 观察患者咳嗽、咳痰、呼吸困难程度；监测动脉血气分析和水、电解质、酸碱平衡状况；观察患者有无心悸、腹胀、尿量减少、下肢水肿等右心衰竭表现；观察皮肤状况。

并发肺性脑病者应着重观察患者神志，如出现昼睡夜醒、精神错乱、狂躁或表情淡漠、神志恍惚等表现时应立即通知医师并协助抢救。

4. 用药护理 遵医嘱应用抗炎、止咳、祛痰、平喘等药物，观察药物疗效和不良反应。抗炎药物使用时应注意观察有无继发感染；使用吸入制剂时，指导患者用药前后清洁口腔，避免口腔不适或真菌感染；利尿剂尽可能白天使用，以免影响夜间睡眠，并观察患者尿量及电解质、酸碱平衡情况；应用洋地黄类药物时注意观察患者有无药物毒性反应；使用扩血管药物应注意观察血压。重症患者慎用镇静剂、麻醉剂以及催眠药等，应密切观察患者有无呼吸抑制等。

5. 保持呼吸道通畅 加强翻身、拍背和呼吸道的湿化和雾化，可使用咳痰机、振动排痰仪等提高患者排痰的有效性，必要时采取机械吸痰。多种排痰方式联合应用，有利于维持患者呼吸道通畅。

6. 氧疗的护理 给予持续低流量、低浓度（25%~29%）氧气吸入，并向患者讲解吸氧的目的、方法及注意事项，使患者能坚持长期氧疗。

7. 呼吸肌功能锻炼 锻炼的目的是使浅而快的呼吸转变为深而慢的有效呼吸，加强胸、膈呼吸肌的肌力和耐力，改善呼吸功能，具体措施参见本章第3节“慢性阻塞性肺疾病患者的护理”。

8. 皮肤护理 因右心衰竭常致病人体液过多、双下肢水肿，应观察患者下垂及受压部位的皮肤情况，勤翻身，必要时局部使用泡沫敷贴或睡气垫床，预防压疮的发生。

9. 心理护理 应多与患者沟通交流，增强患者战胜疾病的信心，帮助患者获得家庭支持，减轻患者焦虑、恐惧心理，鼓励患者配合治疗。

【健康指导】

1. 肺心病相关疾病的知识指导 使患者和家属了解疾病的发生、发展过程，积极防治原发病，避免各种导致病情急性加重的诱因如受凉感冒等，减少急性发作的次数。指导患者戒烟并避免被动吸烟，注意定期复查。

2. 增强机体免疫力 根据病情协助患者制订有效的锻炼计划，提高机体免疫能力。锻炼方式多种多样，如散步、练太极拳、骑自行车、体操等，以不感觉疲劳为宜。坚持呼吸功能锻炼，有利于肺功能恢复。

3. 长期家庭氧疗 向患者及家属讲解长期家庭氧疗的作用及重要性。动脉血氧分压 $\leq 7.33\text{kPa}$ （55mmHg）或指脉氧饱和度 $\leq 88\%$ （或伴有高碳酸血症）；动脉血氧分压 $7.33\sim 8\text{kPa}$ （55~60mmHg）或指脉氧饱和度 $\leq 88\%$ ，并有肺动脉高压、心力衰竭所致水肿或红细胞增多症者应给予家庭氧疗。氧流量不宜过高，1~2L/min即可，每日吸氧时间在15小时以上，且夜间应持续吸氧。

4. 疫苗和免疫调节剂的应用 参见本章第3节“慢性阻塞性肺疾病患者的护理”。

（吴小玲）

第5节 支气管哮喘患者的护理

支气管哮喘（bronchial asthma）简称哮喘，是由多种细胞（嗜酸性粒细胞、肥大细胞、T淋巴细胞、中性粒细胞、气道上皮细胞等）和细胞组分参与的气道慢性炎症性疾病。这种慢性炎症导致呼吸道反应性增加，通常出现广泛、多变的可逆性气流受限，并引起反复发作性的喘息、气急、胸闷或咳嗽等症状，常在夜间和（或）清晨发作、加剧，多数患者可自行缓解或经治疗缓解。