



# 第一章 绪 论

## 一、现代外科护理学的发展

护理学是一门独立的、综合性的、为人类健康服务的应用性学科,外科护理学则是护理学的一大分支。外科护理学包含了医学基础理论、外科学基础理论和护理学基础理论及技术。因此,外科护理学是基于医学科学的整体发展而形成的。

19世纪中叶,无菌术、止血输血、麻醉止痛技术的问世,使外科学的发展得到飞跃。与之同期,弗洛伦斯·南丁格尔创建了护理学,确立了护理工作在外科治疗中的独立地位和意义。我国现代护理学的临床实践和理论研究,随着医学模式的转变,经历了以疾病为中心、以病人为中心及以人的健康为中心三个阶段。20世纪70年代后期,基于疾病谱和健康观念的改变,WHO提出的“2000年人人享有卫生保健”的战略目标极大地推动了护理事业的发展。以人的健康为中心的护理观念使护理对象从病人扩展到对健康者的预防保健,工作场所从医院延伸至家庭社区,护理方式是以护理程序为框架的整体护理。

现代护理理念的逐步改变、时代的进步、人类对新生事物的认识不断加深和各学科间的交叉,大大丰富了外科护理学的内涵,对从事外科护理专业者的要求越来越高,不仅要求其掌握本专业特有的知识、技术,还要求其熟悉社会伦理学、社会经济法规、护理心理、人际关系等学科的知识。要求外科护士必须在现代护理观的指导下,“以人为本”,对外科病人进行系统的评估,提供身、心整体的护理和个体化的健康教育,真正体现“人性化服务”的宗旨。



随着外科领域有关生命科学新技术的不断引入、基础研究的不断深入,外科护理工作应不断认清形势,看到自身的不足之处以及与世界发达国家之间的差距,加强交流,吸取经验,努力提升自己,为外科护理学的发展作出应有的贡献。

外科护理学是在现代医学模式和现代护理观指导下,外科护士和外科医生一起,在病房和手术室,对各类外科病人进行治疗,并根据病人的生理、心理、社会、文化需要提供优质的个体化整体护理。

## 二、外科护理学的范畴

外科护理学的范畴基本依据外科学的发展现状和范畴而定,包括数类疾病和多个专科的病人的护理。

### 1. 因外科疾病需要护理的病人类型

(1) 感染病人:由致病菌入侵人体导致局部组织、器官的损害、破坏和脓肿形成。此类局限性的感染病人多适宜经手术治疗,包括切开引流或切除。

(2) 损伤病人:由外力或各种致伤因子引起的人体组织的损伤和破坏,如骨折、烧伤、咬伤和内脏器官破裂病人,多需经手术处理。

(3) 肿瘤病人:包括需手术切除的良性和恶性肿瘤病人,恶性肿瘤病人除需予以手术治疗外,大多数还需进行综合治疗,如化学治疗和(或)放射治疗。

(4) 畸形病人:多数先天性畸形,如先天性心脏病等病人,需做手术治疗;部分影响生理功能、活动或生活的后天性畸形病人也常需手术整复,以恢复功能和改善外观。

(5) 内分泌疾病病人:需手术治疗的内分泌疾病,常见有甲状腺和甲状旁腺功能亢进及胰岛细胞瘤等。

(6) 器官移植病人:器官移植是外科近年来发展比较快的实践和研究内容,单器官和多器官联合移植已在不少综合性医院



开展。

(7) 寄生虫病人:由寄生虫病引起、且需外科治疗的,如肝棘球蚴病和胆道蛔虫症等。

(8) 其他病人:需外科治疗的还包括空腔器官的梗阻性疾病、部分血管疾病、门脉高压症等。

2. 所包含的专科 随外科学范畴的不断外延和内容的增加,外科护理学也发生相应的变化;而且,由于其内容在广度和深度方面的迅速发展、新技术的建立和应用,任一外科护士已难以全面掌握外科护理学的所有知识和技能,故为提高外科护理的质量和水平,随着外科学的专业细化,外科护理学也必然专业化。外科护理学的专业可按人体系统、人体部位、疾病性质、年龄特点和手术方式等划分。如按人体各系统可分为:神经外科、血管外科、泌尿外科、内分泌外科、骨科等;按疾病性质可分为:急诊外科和肿瘤外科等。

### 三、外科护士应具备的职业素质

外科急诊多、抢救多和工作强度大、疾病复杂多变,必须予以紧急处理,因此对外科护士的综合素质提出了更高的要求。

1. 高度的责任心 护理人员的职责是治病救人,维护生命,促进健康。如果护士没有高度的责任心,工作中疏忽大意,就会增加病人的痛苦,甚至丧失抢救治疗病人的时机。外科急诊多、抢救多和疾病复杂多变,护士更应认识到护理工作的重要性,树立爱岗敬业的精神,具备高度的责任心,提供优质的护理服务。

2. 扎实的业务素质 必须刻苦学习外科护理学知识,具备丰富的理论知识、娴熟的操作技能、细致的观察能力和敏锐的判断能力。同时还要及时地调整自己的知识结构,学习最先进的医学护理知识,才能适应现代医学的快速发展。

3. 身心健康 工作强度大、节奏快、突击性强是外科护理工作的特点。当发生工伤、交通事故或特发事件时,短时间内可能有大



批伤员送达,并需立即治疗和护理。此种情况下,工作负荷骤然加大,护士若不具备健全的体魄、开朗的性格和饱满的精神状态,就不能保证有效、及时地参与抢救工作。

#### 四、如何成为一名优秀的外科护士

1. 确立正确的职业思想 学习外科护理学的基本目的是为了掌握知识、更好地为人类健康服务。为人类健康服务并非一句宣言,需有实质性内容。那就是要在实践中运用知识、奉献爱心。只有当一个人所学的知识为人所需、为人所用时,才能真正体现自身价值。只有学习目的明确、具有学习的欲望和准备献身于护理事业者,才能心甘情愿地付出精力及学好护理学。

2. 以现代护理观念为指导 现代护理学理论包括4个概念:人、环境、健康、护理。现代的生物-心理-社会医学模式则为护理学的发展注入了新的生机,为护理专业指明了新的发展方向。1980年美国护士学会提出“护理是诊断和处理人类现有的或潜在的健康问题的反应”,该定义充分体现出护理的根本目的是为服务对象解决健康问题。因此,护士是护理的提供者、决策者、管理者、沟通者、研究者及教师和督导。护士所具有的这种特殊地位,有助于与病人建立良好的信任关系。护理是护士与病人之间的互动过程,护理的目的是增强病人的应对和适应能力,满足病人的各种需要,使之达到最佳的健康状态。

3. 注重理论与实践相结合 医学发展的本身就体现了理论与实践相结合的原则,外科护理学的学习过程同样如此。一方面要认真学习书本上的理论知识,另一方面必须参加实践,将书本知识与外科护理实践灵活结合,使学习过程不仅仅停留于继承的水平,更使之成为吸收、总结、提高的过程。作为护士必须具备整体观念,仔细观察,加强护理,及时评价护理效果;通过独立思考,将感性认识与理论知识紧密结合,提高发现问题、分析问题和解决问题的能力。对于不能解决的问题,重新回到书本中学习;书本中没有



答案的,可通过动物和人体实验研究获得答案。只有这样,才能不断拓展自己的知识范围和提高业务水平,把自己塑造成一名合格的外科护士。

4. 不断更新知识 外科护理学仍处在不断创新、提升的阶段。随着外科护理学的快速发展和新技术、新诊疗手段的不断引入,对护士的要求也越来越高。外科护士除了重视基本知识、基础理论和基本技能外,还必须不断更新知识,才能适应时代发展的步伐和满足现代外科护理学发展的需求。

(韩 晶)



## 第二章 重症监护室

### 第一节 休 克

休克是机体受到有害因素的强烈侵袭,迅速导致神经、内分泌、体液代谢和循环功能障碍,使有效循环血量锐减、组织器官氧合及血液灌注不足、细胞缺氧、微循环障碍等一系列病理综合征。

#### 【病因与分类】

根据病因,休克可以分为低血容量性、感染性、心源性、神经性和过敏性休克五类。其中低血容量性休克和感染性休克在外科休克中最为常见。低血容量性休克包括创伤性和失血性休克两类。创伤性休克常见于严重损伤,如骨折、挤压综合征等;失血性休克常由于有效循环血量锐减引起,如消化道大出血、肝脾破裂出血等;感染性休克主要是由于细菌及毒素作用所引起,常见于严重胆道感染、急性化脓性腹膜炎、绞窄性肠梗阻和败血症等。

#### 【病理生理】

各类休克的共同病理生理基础是有效循环血量锐减和组织灌注不足和由此导致的微循环、代谢改变及内脏器官继发性损害等。

#### (一) 微循环的变化

1. 微循环收缩期 当人体有效循环血量锐减时,血压下降,组织灌注不足和细胞缺氧,刺激主动脉弓和颈动脉窦压力感受器引起血管舒缩中枢加压反射,交感神经-肾上腺轴兴奋,大量儿茶酚胺释放及肾素-血管紧张素分泌增加等,使心跳加快、心排出量增加,选择性地使外周和内脏小血管、微血管平滑肌收缩以保证重要



器官的供血。由于毛细血管前括约肌强烈收缩,动静脉短路和直接通道开放,增加了回心血量。随着真毛细血管网内血液减少,压力降低,血管外液进入血管,一定程度补充了循环血量。故此期称为休克代偿期。

2. 微循环扩张期 流经毛细血管的血流继续减少,组织因严重缺氧处于无氧代谢状态,大量乳酸类酸性代谢产物堆积,组胺等血管活性物质释放,毛细血管前括约肌松弛,使毛细血管广泛扩张,而后括约肌由于对酸中毒耐受力较大,仍处于收缩状态,致大量血液淤滞于毛细血管,管内静水压升高、通透性增加,血浆外渗至第三间隙;血液浓缩,血黏稠度增加;回心血量进一步减少,血压下降,重要器官灌注不足,休克进入抑制期。

3. 微循环衰竭期 由于微循环内血液浓缩、黏稠度增加和酸性环境中血液的高凝状态,使红细胞与血小板易发生凝集,在血管内形成微血栓,甚至发生弥散性血管内凝血(disseminated intravascular coagulation, DIC)。随着各种凝血因子消耗,激活纤维蛋白溶解系统,临床出现严重出血倾向。由于组织缺少血液灌注,细胞缺氧更加严重;加之酸性代谢产物和内毒素的作用,使细胞内溶酶体膜破裂,释放多种水解酶,造成组织细胞自溶、死亡,引起广泛的组织损害,甚至多器官功能受损。此时称为休克失代偿期。

## (二) 代谢变化

1. 在组织灌注不足和细胞缺氧时,体内葡萄糖以无氧酵解供能,产生的三磷酸腺苷(ATP)大大少于有氧代谢。休克时儿茶酚胺大量释放能促进胰高血糖素生成、抑制胰岛素分泌,以加速肝糖原和肌糖原分解及刺激垂体分泌促肾上腺皮质激素,使血糖水平升高。休克时血容量降低,使抗利尿激素和醛固酮增加,通过肾脏使水、钠潴留,以保证血容量。

2. 体内葡萄糖的无氧酵解使丙酮酸和乳酸产生过多,加之肝脏因灌流量减少,处理乳酸的能力减弱,使乳酸在体内的清除率降低及血液内含量增多,致体液酸碱平衡失调,出现代谢性酸中毒。



休克时蛋白质分解加速,可使血尿素氮、肌酐、尿酸含量增加。

3. 由于无氧代谢、ATP产生不足,细胞膜的钠-钾泵功能失常。细胞外钾离子无法进入细胞内,而细胞外液则随钾离子进入细胞内,造成细胞外液减少及细胞过度肿胀、变性、死亡。细胞膜、线粒体膜、溶酶体膜等细胞器受到破坏时可释放出大量引起细胞自溶和组织损伤的水解酶,其中最重要的是组织蛋白酶,可使组织蛋白分解而生成多种活性肽,对机体产生不利的影晌,进一步加重休克。

### (三) 内脏器官的继发性损害

由于内脏器官细胞持续处于缺血、缺氧状态,组织细胞可能发生变性、出血、坏死,导致脏器功能障碍甚至衰竭。若两个或两个以上的重要器官或系统同时或序贯发生功能性障碍或衰竭,称为多系统器官功能障碍或衰竭(multiple organ dysfunction syndrome or failure, MODS or MODF),是休克病人死亡的主要因素。

1. 肺 低灌注和缺氧可损伤肺毛细血管的内皮细胞和肺泡上皮细胞。内皮细胞损伤可致血管壁通透性增加而造成肺间质水肿;肺泡上皮细胞受损可影响表面活性物质的生成,使肺泡表面张力升高,继发肺泡萎陷并出现局部性肺不张。进而出现氧弥散障碍,通气/血液比例失调,肺内分流,临床表现为进行性呼吸困难和缺氧,称为急性呼吸窘迫综合征(acute respiratory distress syndrome, ARDS)。

2. 肾 正常生理状况下,80%的肾脏血流供应肾皮质的肾单位。休克时随着儿茶酚胺、抗利尿激素、醛固酮分泌增加,肾血管收缩,肾血流量减少,肾小球滤过率降低,水、钠潴留,尿量减少。此时,肾内血流重新分布,主要转向髓质,近髓动静脉短路大量开放,结果致肾皮质血流锐减,肾小管上皮细胞大量坏死,引起急性肾衰竭(acute renal failure, ARF)。

3. 心 冠状动脉灌注量的80%来源于舒张期,由于休克时心率过快、舒张期过短或舒张压降低,冠状动脉灌注量减少,心肌因



缺血缺氧而受损。一旦心肌微循环内血栓形成,可引起局灶性心肌坏死和心功能衰竭。此外,休克时的缺血-再灌注损伤、酸中毒以及高血钾等均可加重心肌功能的损害。

4. 脑 儿茶酚胺释放增加对脑血管作用不大,脑内小动脉平滑肌的舒缩主要受二氧化碳和酸碱度的影响。但休克晚期,持续性的血压下降,使脑灌注压和血流量下降而出现脑缺氧并丧失对脑血流的调节作用,毛细血管周围胶质细胞肿胀,血管壁通透性升高,血浆外渗,出现继发性脑水肿和颅内压增高。

5. 肝 肝细胞缺血、缺氧,肝血窦及中央静脉内微血栓形成,肝小叶中心区坏死。肝脏灌流障碍使网状内皮细胞受损,肝脏的解毒剂代谢能力减弱,易发生内毒素血症,加重代谢紊乱及酸中毒。临床可出现黄疸、转氨酶升高,严重时出现肝昏迷。

6. 胃肠道 胃肠道黏膜缺血、缺氧可使正常黏膜上皮细胞屏障功能受损。并发急性胃黏膜糜烂或应激性溃疡(stress ulcer),临床表现为上消化道出血。肠黏膜缺血、缺氧,可致肠的屏障结构和功能受损,肠道内细菌及菌素易位,并发肠源性感染或毒血症。

### 【临床表现】

根据休克的发病过程,将休克分为代偿期和抑制期,各期表现特点不同(表 2-1)。

#### (一) 休克代偿期

当失血量少于循环血量的 20% 以下时,由于机体的代偿作用,交感-肾上腺轴兴奋,病人表现为神志清醒、精神紧张、兴奋或烦躁不安、口渴、面色苍白、手足湿冷、心率和呼吸增快、尿量正常或减少。舒张压可升高,脉压差减小。此时若处理得当,休克可很快得到纠正,否则将发展并进入抑制期。

#### (二) 休克抑制期

病人表现为神情淡漠,反应迟钝,甚至出现意识模糊或昏迷,皮肤和黏膜发绀,四肢厥冷,脉搏细数或摸不清,血压下降,脉压差缩小;尿量减少,甚至无尿。如皮肤黏膜出现紫斑或消化道出血,



则表示病情发展至弥散性血管内凝血(DIC)阶段;如出现进行性呼吸困难、烦躁、发绀,虽给予吸氧仍不能改善者,应当警惕并发呼吸窘迫综合征。此期病人常继发多器官功能衰竭而死亡。

表 2-1 休克的临床表现

分期	程度	神志	口渴	皮肤黏膜		脉搏	血压	体表血压	尿量	估计失血量
				色泽	温度					
休克代偿期	轻度	清楚,伴痛苦表情,精神紧张	明显	开始苍白	正常发凉	100次/分以下,尚有力	收缩压正常或稍升高	正常	正常	<20% (<800 ml)
	中度	尚清楚,表情淡漠	很明显	苍白	发冷	100~120次/分	收缩压为70~90 mmHg 脉管充盈迟缓	表浅静脉塌陷,毛细血管充盈迟缓	尿少	20%~40% (800~1600 ml)
休克抑制期	重度	意识模糊、昏迷	非常明显,可能无主诉	显著苍白,肢端青紫	厥冷,肢端更明显	速而细弱,或摸不清楚	收缩压<70 mmHg	表浅静脉塌陷,毛细血管充盈更迟缓	无尿	>40% (>1600 ml)

### 【处理原则】

关键是尽早去除病因,迅速恢复有效循环血量,纠正微循环障碍,增强心肌功能,恢复人体正常代谢。

#### (一) 一般紧急措施

1. 对创伤所致大出血的病人,立即采取措施控制大出血,如加压包扎、扎止血带、上止血钳等,必要时可使用抗休克裤(military antishock trousers, MAST)。

2. 保持呼吸道通畅,早期以鼻导管或面罩间歇给氧,减轻组织缺氧状态。呼吸困难严重者,可做气管插管或气管切开。

3. 采取休克体位,以增加回心血量而减轻呼吸困难。

4. 其他,如注意保暖,尽量减少搬动,骨折处临时固定,必要时



用止痛剂。

## (二) 补充血容量

是纠正组织低灌注和缺氧的关键。故应迅速建立静脉通道,根据监测指标估算输液量及判断补液效果。输液的种类主要有两种:晶体液和胶体液。一般先快速输入扩容作用迅速的晶体液,再输入扩容作用持久的胶体液。近年发现3.0%~7.5%的高渗盐溶液在抗休克治疗中也有良好的扩容和减轻组织细胞肿胀的作用。

## (三) 积极处理原发病

由外科疾病引起的休克,如内脏大出血、消化道穿孔、肠绞窄坏死或梗阻性化脓性胆囊炎等,在恢复有效循环血量后,需要手术治疗原发病。有时则需要在抗休克的同时施行手术,才能有效治疗休克。

1. 纠正酸碱平衡失调 休克病人由于组织缺氧,常有不同程度的酸中毒。在休克早期,由于过度换气,引起低碳酸血症及呼吸性碱中毒。碱中毒时,血红蛋白氧离曲线左移,使氧不易从血红蛋白释出,加重组织缺氧。经迅速补充血容量,组织灌流改善,轻度酸中毒即可得到缓解,而且扩容治疗时输入的平衡盐溶液,使一定量的碱性物质进入体内,故休克早期轻度酸中毒者无需再应用碱性药物。但休克严重、酸中毒明显、扩容治疗效果不佳时,仍需应用碱性药物纠正,常用的碱性药物为5%碳酸氢钠溶液。

2. 应用血管活性药物 主要包括血管收缩剂、扩张剂及强心药物。血管收缩剂使小动脉普遍处于收缩状态,虽可暂时升高血压,但可使组织缺氧更加严重,应慎重选用。临床常用的血管收缩剂有去甲肾上腺素、间羟胺和多巴胺等。血管扩张剂可以解除小动脉痉挛,关闭动静脉短路,改善微循环,但可使血管容量相对增加而血压有不同程度的下降,从而影响重要脏器的血液供应,故只有当血容量已基本补足而病人发绀、四肢厥冷、毛细血管充盈不良等循环状态未好转时,才可以考虑使用。常用的血管扩张剂有酚妥拉明、酚苄明、阿托品、山莨菪碱等。休克发展到一定程度都伴



有不同程度的心肌损害,应用强心药也可增强心肌收缩力,减慢心率。常用多巴胺、多巴酚丁胺和毛花苷 C 等。

3. 改善微循环 休克发展至 DIC 阶段,需应用肝素抗凝治疗,用量为  $1.0 \text{ mg/kg}$ ,每 6 小时 1 次。DIC 晚期,纤维蛋白溶解系统亢进,可使用抗纤维蛋白溶解药,如氨甲苯酸、氨基乙酸等;抗血小板黏附和聚集的药物,如阿司匹林、双嘧达莫和小分子右旋糖酐。

4. 皮质激素和其他药物的应用 对于严重休克及感染性休克病人可使用皮质激素。主要作用是:①扩张血管,改善微循环。②防止细胞内溶酶体破坏。③增强心肌收缩力,增加心排血量。④增进线粒体功能。⑤促进糖异生,减轻酸中毒。一般主张大剂量静脉滴注,一次滴完,只用 1~2 次,以防引起副作用。其他药物包括三磷酸腺苷-氯化镁( $\text{ATP-MgCl}_2$ )、纳络酮、超氧化物歧化酶(SOD)、依前列醇( $\text{PGI}_2$ )等也有助于休克的治疗。

### 【护理措施】

#### (一) 补充血容量,恢复有效循环血量

1. 专人护理 休克病人病情严重,应置于重危病室,并设专人护理。

2. 建立静脉通路 遵医嘱及时快速输液,开放一条或一条以上静脉,用以输液、输血或静脉给药。如输液速度不及失液速度时,应立即加压输液;如周围血管萎陷或肥胖病人静脉穿刺困难时,应立即行中心静脉插管(图 2-1),可同时监测 CVP。

3. 合理补液 一般先快速输入晶体液,如生理盐水、平衡盐溶液、葡萄糖溶液,以增加回心血量和心搏出量。后输胶体液,如全血、血浆、白蛋白等,以减少晶体液渗入血管外第三间隙。根据血压及血流动力学监测情况调整输液速度(表 2-2)。血压及中心静脉压低时,应较快补液;高于正常时,应减慢速度,限制补液,以防肺水肿及心功能衰竭。CVP 和 PCWP 超过正常,说明补液过多;CVP 和 PCWP 低于正常,说明血容量不足,可以继续补液。当



PCWP增高而 CVP 正常时应限制输液,以避免肺水肿的发生。

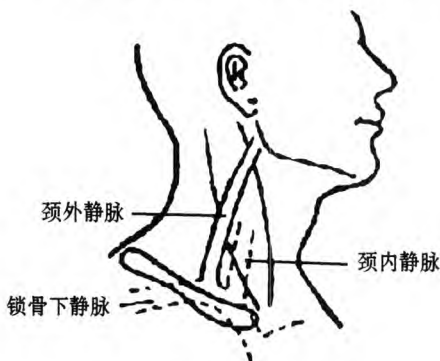


图 2-1 常用于置管的静脉

表 2-2 中心静脉压与补液的关系

CVP	BP	原因	处理原则
低	低	血容量严重不足	充分补液
低	正常	血容量不足	适当补液
高	低	心功能不全或血容量相对过多	给强心药,纠正酸中毒 舒张血管
高	正常	容量血管过度收缩	舒张血管
正常	低	心功能不全或血容量不足	补液试验

补液试验:取等渗盐水 250 ml,于 5~10 分钟内经静脉滴入,若血压升高而 CVP 不变,提示血容量不足;若血压不变而 CVP 升高 0.29~0.49 kPa(3~5 cmH<sub>2</sub>O),则提示心功能不全。

4. 记录出入量 输液时,尤其在抢救过程中,应有专人准确记录输入液体的种类、数量、时间、速度等,并详细记录 24 小时出入量以作为后续治疗的依据。

5. 严密观察病情变化 每 15~30 分钟测体温、脉搏、呼吸、血压各 1 次。观察意识表情、面唇色泽、皮肤肢端温度、瞳孔及尿量。



若病人从烦躁转为平静,淡漠迟钝转为对答自如;唇色红,肢体转暖;尿量  $>30 \text{ ml/h}$ ,提示休克转好。

## (二) 改善组织灌注

1. 休克体位 将病人头和躯干抬高  $20^\circ \sim 30^\circ$ , 下肢抬高  $15^\circ \sim 20^\circ$ , 可防止膈肌及腹腔脏器的上移而影响心肺功能, 并可增加回心血量及改善脑血流。

2. 使用抗休克裤 抗休克裤(图 2-2)充气后在腹部与腿部加压, 使血液回流入心脏, 改善组织灌注, 同时可以控制腹部和下肢出血。当休克纠正后, 由腹部开始缓慢放气, 每 15 秒测量血压 1 次, 若血压下降超过  $5 \text{ mmHg}$ , 应停止放气, 并重新充气。



图 2-2 抗休克裤

3. 应用血管活性药物 以提升血压, 改善微循环。应用过程中, 监测血压的变化, 及时调整输液速度, 预防血压骤降引起不良后果。使用时从低浓度、慢速度开始, 每  $5 \sim 10$  分钟测 1 次血压。血压平稳后每  $15 \sim 30$  分钟测 1 次, 并按药物浓度严格控制滴速。严防药物外渗, 若注射部位出现红肿、疼痛, 应立即更换滴注部位, 患处用  $0.25\%$  普鲁卡因封闭, 以免发生皮下组织坏死。血压平稳后, 经逐渐降低药物浓度, 减慢速度后撤除, 以防突然停药引起不



良反应。

### (三) 增强心肌功能

对于心功能不全的病人,应遵医嘱给予增强心肌功能的药物,如静脉注射毛花苷 C 快速达到洋地黄化(0.8 g/d)。一般将毛花苷 C 0.2~0.4 mg 加入 25% 葡萄糖溶液 20 ml 内缓慢静脉推注。有效时,可再给维持量。用药过程中,注意观察心律变化及药物的副作用。

### (四) 保持呼吸道通畅

1. 观察呼吸形态、监测动脉血气、了解缺氧程度 病情许可时,鼓励病人做深、慢呼吸及有效咳嗽。协助病人做双上肢运动,促进肺的扩张,改善缺氧状况。遵医嘱给予吸氧,鼻导管给氧时用 40%~50% 氧浓度,每分钟 6~8 L 的流量,以提高肺静脉血氧浓度。严重呼吸困难者,可行气管插管或气管切开,并尽早使用呼吸机辅助呼吸(图 2-3)。

15

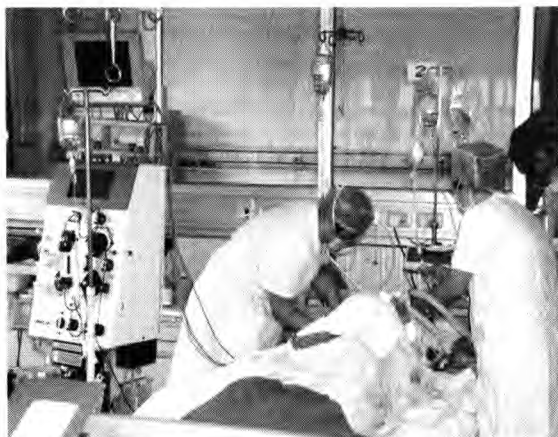


图 2-3 呼吸机辅助呼吸

2. 避免误吸 窒息、昏迷病人,头应偏向一侧或置入通气管,以免舌后坠或呕吐物误吸。有气道分泌物时需及时清除(图 2-4)。

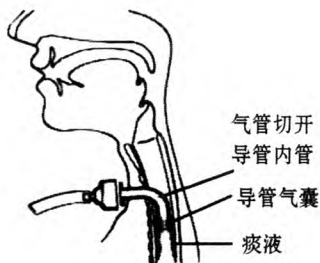


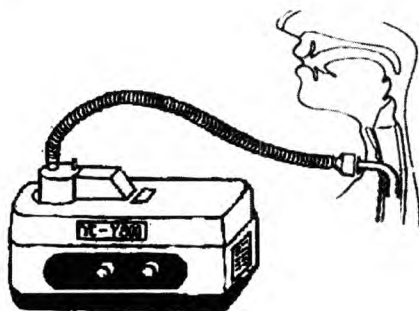
图 2-4 吸痰的护理

### (五) 预防感染

休克时机体免疫功能下降,容易继发感染,应注意预防。

1. 严格执行无菌技术操作规程。
2. 遵医嘱,全身应用有效抗生素。

3. 协助病人咳嗽、咳痰。当痰液及分泌物堵塞呼吸道时,及时予以清除。必要时用 $\alpha$ -糜蛋白酶做雾化吸入(图 2-5),每日 4 次,有利痰液稀释和排出,防止肺部感染的发生。



17

图 2-5 雾化吸入

4. 保持床单清洁、平整、干燥。病情许可时,每2小时翻身、拍背1次,按摩受压部位皮肤,以防皮肤压疮。

#### (六)调节体温

1. 密切观察体温变化。

2. 保暖:休克时体温降低,应予以保暖。可采用盖棉被、毛毯等措施,也可通过调节病室内温度升高体温,一般室内温度以 $20^{\circ}\text{C}$ 左右为宜。切忌应用热水袋、电热毯等进行体表加温,以防烫伤及皮肤血管扩张,后者使心、肺、脑、肾等重要脏器的血流灌注进