

现代内科临床护理

张宏等◎主编



天津出版传媒集团
天津科学技术出版社

现代内科临床护理

张 宏等 主编

天津出版传媒集团

 天津科学技术出版社

图书在版编目(CIP)数据

现代内科临床护理 / 张宏等主编. — 天津 : 天津科学技术出版社, 2018.1

ISBN 978-7-5576-4134-4

I. ①现… II. ①张… III. ①内科学-护理学 IV. ①R473.5

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2018)第 022152 号

责任编辑: 王朝闻

天津出版传媒集团

 **天津科学技术出版社**

出版人: 蔡 颢

天津市西康路 35 号 邮编 300051

电话: (022) 23332400

网址: www.tjkjcs.com.cn

新华书店经销

廊坊市海涛印刷有限公司印刷

开本 710×1000 1/16 印张 13.75 字数 248 000

2018 年 1 月第 1 版第 1 次印刷

定价: 65.00 元

目 录

第一章 呼吸系统疾病患者的护理	1
第一节 概 述	1
第二节 急性上呼吸道感染和急性气管-支气管炎	16
第三节 支气管扩张症	21
第四节 支气管哮喘	27
第五节 肺 炎	40
第六节 肺脓肿	55
第七节 慢性支气管炎和慢性阻塞性肺疾病	59
第二章 循环系统疾病患者的护理	70
第一节 概 述	70
第二节 心力衰竭	79
第三节 心律失常	91
第四节 冠状动脉粥样硬化性心脏病	107
第五节 原发性高血压	125
第六节 心脏瓣膜病	136
第七节 感染性心内膜炎	142
第八节 心肌炎	145
第九节 心肌病	147
第十节 心包炎	152
第三章 消化系统疾病患者的护理	157
第一节 概 述	157
第二节 胃食管反流病	169
第三节 胃 炎	176
第四节 消化性溃疡	187
第五节 胃 癌	196
第六节 炎性肠病	203
参考文献	215

第一章 呼吸系统疾病患者的护理

第一节 概述

呼吸系统疾病是危害我国人民健康的常见病、多发病,已经构成影响公共健康的重大问题。2009 年原卫生部全国居民死因调查结果表明,呼吸系统疾病(不包括肺癌、慢性肺源性心脏病和肺结核)在城市(10.54%)及农村(14.96%)人口的死亡原因中均居第四位,次于恶性肿瘤、脑血管疾病和心血管疾病。随着医学科学的发展,呼吸系统疾病的诊疗技术、呼吸支持技术、呼吸系统慢性病管理技术、呼吸系统疾病患者的护理与康复技术等方面均取得了明显的成就。但近年来,由于多种因素的影响,肺癌已成为我国大城市居民的首位高发恶性肿瘤;而慢性阻塞性肺疾病、哮喘等疾病患病率居高不下;2010 年全国传染病报告显示,肺结核的发病率和死亡率居传染病的第二位。因此呼吸系统疾病的研究、防治及护理任务依然艰巨和迫切。

一、呼吸系统的结构和生理功能

呼吸系统主要包括呼吸道和肺。

(一) 呼吸道

呼吸道是气体进出肺的通道,以环状软骨为界分为上、下呼吸道。

1. 上呼吸道 由鼻、咽、喉构成。鼻具有温化、湿化以及过滤、清洁吸入气流的基本功能。咽是呼吸道与消化道的共同通路,吞咽反射有助于防止食物误吸到下呼吸道。喉是上、下呼吸道连接的部位,由甲状软骨和环状软骨(内含声带)等构成。环甲膜连接甲状软骨和环状软骨,是喉梗阻时进行环甲膜穿刺的部位。

2. 下呼吸道

由气管和各级细支气管组成。气管向下逐渐分为 23 级(图 1-1)。气管在第 4 胸椎下缘分为左右主支气管(1 级)。右主支气管较左主支气管粗、短而陡直,因此异物及吸入性病变(如肺脓肿)多发生在右侧,气管插管过深也易误入右主支气管。主支气管属于传导气道,向下逐渐分支为肺叶支气管(2 级)、肺段支气

管(3级)直至终末细支气管(16级)。下呼吸道自呼吸性细支气管(17级)开始才有气体交换功能。临床上将吸气状态下直径小于2mm,无软骨支撑的分支称为小气道。由于小气道管腔纤细,管壁菲薄,极易受压导致扭曲陷闭,故其有炎症时,极易因痉挛和黏液阻塞导致通气障碍。

3.呼吸道的组织结构 气管和支气管壁主要由黏膜、黏膜下层和外膜构成,各层无明显分界。

(1)黏膜 黏膜表层几乎全部由纤毛柱状上皮细胞构成。纤毛柱状上皮细胞顶端的纤毛通过纤毛活动具有清除呼吸道分泌物及异物的作用。纤毛活动能力减弱可导致呼吸道防御功能下降。纤毛柱状上皮细胞间的杯状细胞与黏膜下的黏液腺分泌的黏液可阻挡灰尘和细菌。黏液分泌不足或分泌过量均会影响纤毛运动功能。

(2)黏膜下层 黏膜下层由疏松结缔组织构成,内含黏液腺和黏液浆液腺,其分泌物具有抑制外来病原微生物的作用。慢性炎症时,杯状细胞和黏液腺增生肥大,使黏膜下层增厚、黏液分泌增多、黏稠度增加。

(3)外膜 包括软骨、结缔组织和平滑肌。在大气管上,主要由软骨组织支撑管壁。随着支气管分支,软骨逐渐减少而平滑肌增多,至细支气管时软骨完全消失。在气管与主支气管处平滑肌仅存在于C形软骨缺口部,气道平滑肌的舒缩受神经和体液因素影响,是决定气道阻力的重要因素。

(二)肺

1.肺泡 是气体交换的主要场所,其周围含有丰富的毛细血管网,每个肺泡上有1~2个肺泡孔(Kohn pore),可均衡肺泡间气体的含量。肺泡总面积约为 100m^2 ,在平静状态下只有1/20的肺泡进行气体交换,因而具有巨大的呼吸储备力。

2.肺泡巨噬细胞 由单核细胞演化而来,广泛分布于肺间质,可吞噬进入肺泡的微生物和尘粒,还可生成和释放多种细胞因子,这些因子在肺部疾病的发病过程中起着重要作用,如白细胞介素-1、氧自由基和弹力蛋白酶等活性物质。



图 1-1 支气管分级示意图

3.肺泡上皮细胞 主要分布在肺泡内表面,由两种细胞组成。① I 型细胞:又称小肺泡细胞,覆盖了约肺泡总面积的 95%。它与邻近的毛细血管内皮细胞紧密相贴,甚至两者基底膜融合为一,合称肺泡-毛细血管膜(呼吸膜)构成气血屏障,是肺泡与毛细血管间进行气体交换的场所。正常时此屏障厚度不足 $1\mu\text{m}$,有利于气体的弥散,但在肺水肿和肺纤维化时厚度增加,使气体交换速度减慢。I 型细胞无增殖能力,损伤后由 II 型细胞增殖分化补充。② II 型细胞:可分泌表面活性物质,降低肺泡表面张力,稳定肺泡大小,防止肺泡塌陷或者过度膨胀。急性呼吸窘迫综合征的发病与肺泡表面活性物质缺乏有关。

4.肺间质 指介于肺泡壁之间的组织结构。由弹力纤维、胶原纤维、网状纤维和其中的血管、淋巴管和神经构成,在肺内起着十分重要的支撑作用,使肺泡与毛细血管间的气体交换及肺的通气顺利进行。一些疾病会累及肺间质,引起免疫炎症反应,最终导致肺纤维化。

(三)胸膜、胸膜腔及胸膜腔内压

胸膜分为脏层和壁层。脏层胸膜覆盖于肺表面,在肺门与壁层胸膜相连;壁层胸膜覆盖在胸壁内面。壁层胸膜分布有感觉神经末梢,脏层胸膜无痛觉神经,因此胸部疼痛是由壁层胸膜发生病变或受刺激引起。胸膜腔是一密闭的潜在性腔隙,左右各一,互不相通,腔内有少量浆液,可减少呼吸时的摩擦,腔内为负压,有利于肺的扩张和静脉血回流入心。如胸膜腔内进入气体(如气胸),胸膜腔内负压减小,甚至转为正压,则可造成肺萎陷,影响呼吸及循环功能,甚至导致死亡。

(四)肺的血液供应

肺有双重血液供应,即肺循环和支气管循环。

1.肺循环 又称小循环,是肺的功能血液循环,执行气体交换功能,具有低压、低阻、高血容量等特点。血液由右心室搏出,经肺动脉干及其各级分支到达肺泡毛细血管进行气体交换,再经肺静脉进入左心房。缺氧能使小的肌性肺动脉收缩,形成肺动脉高压,是发生慢性肺源性心脏病的重要机制之一。

2.支气管循环 循环的支气管动、静脉与支气管伴行,营养各级支气管及肺。支气管静脉与动脉伴行,收纳各级支气管的静脉血,最后经上腔静脉回右心房。支气管动脉在支气管扩张症等疾病时可形成动-静脉分流,曲张的静脉破裂可引起大咯血。

(五)肺的呼吸功能

呼吸指机体与外环境之间的气体交换,其全过程由三个同时进行且相互影响

的环节组成,即外呼吸、气体在血液中的运输和内呼吸。外呼吸包括肺通气与肺换气,这两个过程是完成整个呼吸过程中最关键的一步,所以,一般将外呼吸简称为呼吸。

1.肺通气 指肺与外环境之间的气体交换。通常用以下指标来衡量肺的通气功能:

(1)每分通气量 每分钟吸入或呼出的气体总量称每分通气量(minute ventilation volume, MV 或 V_E), $MV = \text{潮气量}(\text{tidal volume}, V_T) \times \text{呼吸频率}(f)$ 。正常成人潮气量(每次吸入或呼出的气体量)为 400~600ml,呼吸频率为 16~20 次/分。在基础代谢情况下所测得的每分通气量称每分钟静息通气量;在尽力做深、快呼吸时,每分钟所能吸入和呼出的最大气体量称最大通气量。最大通气量是评价个体最大运动量或最大限度所能从事体力劳动的一项生理指标。

(2)肺泡通气量 每分钟进入肺泡进行气体交换的气量称为肺泡通气量(alveolar ventilation, V_A),又称为有效通气量,即 $V_A = (V_T - V_D) \times f$ 。 V_D 为生理无效腔/死腔气量(dead space ventilation, V_D),是肺泡无效腔(alveolar dead space)与解剖无效腔(anatomical dead space)之和。在通气/血流比值正常的情况下,肺泡无效腔量极小,可忽略不计,故生理无效腔主要由解剖无效腔构成,正常成年人平静呼吸时约 150ml(2ml/kg),气管切开后无效腔气量减少 1/2,通气负荷减轻。

正常的肺泡通气量是维持动脉二氧化碳分压(PaCO_2)的基本条件,呼吸频率和深度会影响 V_A (表 1-1)。浅而快的呼吸不利于肺泡通气;深而慢的呼吸可增加肺泡通气量,但同时也会增加呼吸做功。

表 1-1 相同肺通气时不同呼吸频率和潮气量的肺泡通气量改变

呼吸特点	呼吸频率(次/分)	V_T (ml)	MV(ml/min)	V_A (ml/min)
深大呼吸	8	1000	8000	6800
正常	16	500	8000	5600
浅快呼吸	32	250	8000	3200

2.肺换气 指肺泡与肺毛细血管血液之间通过气血屏障(呼吸膜)以弥散的方式进行的交换。肺换气功能取决于空气通过肺泡膜的有效弥散、呼吸膜两侧的气体压差、充足的肺泡通气量和肺血流量以及恰当的通气/血流比值。肺换气功能障碍是造成低氧血症的常见原因。

(1)肺弥散量(diffusing capacity) 指气体在 1mmHg(1mmHg=0.133kPa)压差

下,每分钟经肺泡膜弥散的容量,反映肺换气的效率,正常值为 $188\text{ml}/(\text{min} \cdot \text{kPa})$ 。常以 1 次呼吸法测定 CO 的弥散量(DL_{CO})。 DL_{CO} 受体表面积、体位、 $\text{P}_{\text{A}}\text{O}_2$ 等因素的影响。

(2)肺泡气-动脉血氧分压差 [$\text{P}_{(\text{A-a})}\text{O}_2$] 反映肺泡膜氧交换状态,正常 $< 15\text{mmHg}$,并与年龄呈正相关。

(3)通气/血流比值(ventilation/perfusion ratio) 是指每分钟肺泡通气量(V_{A})和每分钟肺血流量(Q)的比值(V_{A}/Q)。正常成年人安静时, V_{A} 约为 $4.2\text{L}/\text{min}$, Q 约为 $5\text{L}/\text{min}$, V_{A}/Q 为 0.84。比值增大意味着通气过度,血流相对不足,部分肺泡气体未能与血液气体充分交换;反之,比值减小则意味着通气不足,血流相对过多,混合静脉血中的气体不能得到充分更新。

(六)呼吸系统的防御功能

1.气道的防御作用 主要由以下 3 个防御机制组成。①物理防御机制:通过鼻部的加温过滤和气道黏液-纤毛运载系统的作用完成。②神经防御机制:当有害因子刺激鼻黏膜、喉及气管时,可产生咳嗽反射、喷嚏反射和支气管收缩等,从而排除异物或微生物。③生物防御机制:如上呼吸道的正常菌群可对机体产生一定的防御作用。

2.肺泡的防御作用 ①肺泡巨噬细胞:可清除肺泡、肺间质及细支气管的颗粒。②肺泡表面活性物质:主要由肺泡 II 型细胞分泌,具有增强机体防御功能的作用。

3.气道-肺泡的防御作用 主要由分布于气道上皮、血管、肺泡间质、胸膜等处的淋巴组织通过细胞免疫和体液免疫发挥防御作用,以清除侵入机体的有害物质。

(七)呼吸的调节

机体通过呼吸中枢、神经反射和化学反射完成对呼吸的调节,以达到提供充足的氧气、排出多余的二氧化碳及稳定内环境的酸碱平衡的目的。呼吸调整中枢位于脑桥,发挥限制吸气,促使吸气向呼气转换的功能,而基本呼吸节律产生于延髓。呼吸的神经反射调节主要包括肺牵张反射、呼吸肌本体反射及毛细血管旁感受器(juxtacapillary receptor, J 感受器)引起的呼吸反射。呼吸的化学性调节主要指动脉血、组织液或脑脊液中 O_2 、 CO_2 和 $[\text{H}^+]$ 对呼吸的调节作用。缺氧对呼吸的兴奋作用是通过外周化学感受器,尤其是颈动脉体实现的。 CO_2 对中枢和外周化学感受器都有作用。正常情况下,中枢化学感受器通过感受 CO_2 的变化进行呼吸调节。 $[\text{H}^+]$ 对呼吸的影响也是通过刺激外周化学感受器和中枢化学感受器来实现,中枢

化学感受器对 $[H^+]$ 的敏感性较外周化学感受器高,但因氢离子不易透过血脑屏障,故血中 $[H^+]$ 变化对呼吸影响的途径主要通过外周化学感受器。当 $[H^+]$ 增高时,呼吸加深加快,肺通气量增加;反之,呼吸运动受抑制,肺通气量减少。

二、呼吸系统疾病的常见症状体征及护理

【常见症状体征】

(一)咳嗽与咳痰

1.咳嗽(cough) 咳嗽是呼吸道受刺激后引发的紧跟在短暂吸气后的一种保护性反射动作。通过咳嗽可将咽喉部、气管及大支气管内过多的分泌物或异物排出体外。一旦咳嗽反射减弱或消失可引起肺不张和肺部感染,甚至窒息而死亡,但过于频繁且剧烈的咳嗽可诱发自发性气胸,甚至引起咳嗽性晕厥、肌肉损伤,骨质疏松的老年人可引起肋骨骨折。咳嗽分为干性咳嗽和湿性咳嗽,前者为咳嗽无痰或痰量很少的咳嗽,多见于急性咽喉炎、急性支气管炎、胸膜炎及肺结核初期等;后者伴有咳痰,常见于慢性支气管炎、支气管扩张症及肺脓肿等。不同的咳嗽时间、音色及伴随症状具有不同的临床意义。①咳嗽时间:突然发作的咳嗽,多见于刺激性气体所致的急性上呼吸道炎症及气管、支气管异物;长期反复发作的慢性咳嗽,多见于慢性呼吸系统疾病,如慢性支气管炎、慢性肺脓肿等;夜间或晨起时咳嗽加剧,多见于慢性支气管炎、支气管扩张、肺脓肿及慢性纤维空洞性肺结核等;左心衰竭常于夜间出现阵发性咳嗽。②咳嗽音色:金属音调的咳嗽多见于纵隔肿瘤、主动脉瘤或支气管肺癌压迫气管;犬吠样咳嗽多见于会厌、喉部疾病或异物吸入;嘶哑性咳嗽多见于声带炎、喉炎、喉结核、喉癌及喉返神经麻痹等。③伴随症状:咳嗽伴发热提示存在感染;咳嗽伴胸痛常表示病变已累及胸膜;伴呼吸困难可能存在肺通气和(或)肺换气功能障碍。

2.咳痰(expectoration) 咳痰是借助支气管黏膜上皮的纤毛运动、支气管平滑肌的收缩及咳嗽反射,将呼吸道分泌物经口腔排出体外的动作。痰液的颜色、性质及痰量的改变具有重要的临床意义。白色黏液痰见于慢性支气管炎;黄绿色脓痰常为感染的表现;红色或红棕色痰常见于肺结核、肺癌、肺梗死出血时;铁锈色痰可见于肺炎球菌肺炎;红褐色或巧克力色痰考虑阿米巴肺脓肿;粉红色泡沫痰提示急性肺水肿;砖红色胶冻样痰或带血液者常见于克雷伯杆菌肺炎;痰有恶臭是厌氧菌感染的特征。临床上一般将24小时痰量超过100ml定为大量痰。痰量的增减反映感染的加剧或炎症的缓解,若痰量突然减少并伴体温升高,可能与支气管引流不畅有关。

引起咳嗽咳痰的病因很多,常见的致病因素如下。①感染因素:如上呼吸道感染、支气管炎、支气管扩张症、肺炎、肺结核等。②理化因素:误吸;支气管压迫;各种刺激性气体、粉尘的刺激。③过敏因素:过敏体质者吸入致敏原,如支气管哮喘、过敏性鼻炎。④其他因素:如胃食管反流、服用 β 受体拮抗剂或血管紧张素转换酶抑制剂等。

(二)肺源性呼吸困难

呼吸困难(dyspnea)是指患者主观感觉空气不足、呼吸费力,客观表现为呼吸运动用力,可伴有呼吸频率、深度、节律的异常。肺源性呼吸困难是由于呼吸系统疾病引起通气和(或)换气功能障碍,造成机体缺氧和(或)二氧化碳潴留所致,根据临床特点不同将其分为吸气性、呼气性及混合性呼吸困难。①吸气性呼吸困难:以吸气困难为特点,表现为吸气时间延长,其发生与大气道的狭窄和梗阻有关,多见于喉头水肿、喉气管炎症、肿瘤或异物引起的上呼吸道机械性梗阻。发生时常伴有干咳及高调吸气性哮鸣音,重者可出现“三凹征”,即胸骨上窝、锁骨上窝和肋间隙在吸气时凹陷。②呼气性呼吸困难:表现为呼气费力及呼气时间延长,常伴有哮鸣音,其发生与支气管痉挛、狭窄和肺组织弹性减弱导致肺通气功能下降有关。多见于支气管哮喘和慢性阻塞性肺疾病。③混合性呼吸困难:由于广泛肺部病变使呼吸面积减少,影响换气功能所致。此时,吸气与呼气均感费力,呼吸浅而快,常伴有呼吸音减弱或消失。临床上常见于重症肺炎、重症肺结核、大量胸腔积液和气胸等。

(三)咯血

咯血(hemoptysis)是指喉及喉以下呼吸道及肺组织的出血并经咳嗽动作从口腔排出。咯血者常有胸闷、喉痒和咳嗽等先兆症状,咯出的血色多数鲜红,混有泡沫或痰,呈碱性,应注意与呕血相鉴别。咯血主要由呼吸系统疾病引起,也见于循环系统及其他系统疾病。我国引起咯血的最主要原因是肺结核、支气管扩张症和支气管肺癌。根据咯血程度分为:少量咯血(小于100ml/d)、中等量咯血(100~500ml/d)、大量咯血(大于500ml/d,或一次大于300ml,或无论咯血量多少,只要出现窒息均为大咯血)。若大咯血时,患者出现情绪紧张、面色灰暗、胸闷及咯血不畅等,往往是窒息的先兆表现,应予以警惕。若出现表情恐怖、张口瞪目、双手乱抓、大汗淋漓、口唇甲床等发绀甚至意识丧失提示窒息已发生。咯血导致窒息常见于:①急性大咯血者;②极度衰弱无力咳嗽者;③情绪高度紧张者(极度紧张可导致声门紧闭或支气管平滑肌痉挛);④应用镇静剂或镇咳药使咳嗽反射受到严重抑

制者。

(四) 胸痛

胸痛(chest pain)指胸部的感觉神经纤维受到某些因素(如炎症、缺血、缺氧、物理或化学因素等)刺激后,冲动传至大脑皮质的痛觉中枢而引起的局部疼痛。胸痛主要由胸部疾病引起,少数由其他疾病引起。呼吸系统疾病引起的胸痛最常见于胸膜炎、肺部炎症、肿瘤和肺梗死;非呼吸系统疾病引起的胸痛最常见于心绞痛和心肌梗死,胆石症和急性胰腺炎等腹部脏器疾病也可出现不同部位的胸痛。不同性质的胸痛提示不同的疾病。肺癌患者胸部呈闷痛或隐痛;带状疱疹患者沿肋间神经分布有成簇的水泡,并伴刀割样或触电样剧烈胸痛;胸膜炎患者胸部呈尖锐刺痛或撕裂样疼痛,在咳嗽或深呼吸时加重,屏气时减轻;屏气或剧烈咳嗽后突然发生的剧烈胸痛,常提示自发性气胸。

【护理评估】

在全面收集患者主、客观资料的基础上,对呼吸系统疾病患者进行以下方面的护理评估。

(一) 健康史

1. 患病及诊疗经过

(1) 患病经过 评估患者患病的起始时间、主要症状及伴随症状,如咳嗽、咳痰、呼吸困难、咯血、胸痛等的表现及其特点;询问有无诱因、症状加剧和缓解的相关因素或规律性等。

(2) 诊治经过 询问患者曾做过何种检查,结果如何。曾用药物的名称或种类、用法、末次用药的时间及不良反应,是否为医生处方后用药及用药后症状改善情况;哮喘患者是否会正确使用吸入性药物等。患病期间有无采取特殊治疗方法,如慢性阻塞性肺疾病患者的长期氧疗。

(3) 目前状况 评估患者生命体征是否平稳;患者目前主要的症状、体征及疾病变化;疾病对患者日常生活及自理能力造成的影响,如夜间频繁咳嗽、咳痰可影响睡眠质量;剧烈咳嗽易造成老年妇女压力性尿失禁;呼吸困难可影响患者日常进食、休息及排泄,甚至使其自理能力下降。

2. 既往史 评估患者既往健康状况,有无与呼吸系统疾病有关的疾病史,如过敏性疾病、麻疹、百日咳及心血管系统疾病等,是否有外伤史、手术史、食物及药物过敏史,是否接种卡介苗等。

3. 生活史 评估患者的年龄、性别、出生地和居住地的环境情况、生活条件及

工作环境等,重点询问居住地是否长期处在污染环境中,如矿区、家庭或工作环境中是否有被动吸烟的情况;近期有无相关的传染病接触史。评估患者日常生活、工作、学习、睡眠等是否规律;患者日常的活动量及活动耐力能否胜任目前的工作,患病后角色功能、社会交往、性功能等是否发生改变。吸烟与呼吸系统疾病关系密切。应询问吸烟史、吸烟量及是否已戒烟或准备戒烟。吸烟量以“包年”(pack year)为单位,计算方法为每天吸烟包数 $\times$ 年数。

4.家族史 评估患者直系亲属身体健康状况,有无与其患相同的疾病或传染病,如肺炎、支气管哮喘、肺癌、肺结核等。

(二)身体状况

1.一般状态 评估患者生命体征、营养状况、精神意识是否正常;有无皮肤及黏膜发绀或潮红;有无淋巴结肿大。大咯血的患者可出现周围循环衰竭,表现为脉搏加快、血压下降、呼吸急促,甚至休克。肺性脑病患者可有行为改变、精神症状和意识障碍。营养状况可根据患者的体重、体质指数、皮肤、毛发、肌肉、皮下脂肪等进行评估。

2.头、颈部 评估患者有无鼻翼扇动、鼻旁窦压痛;牙龈、扁桃体、咽部有无充血、红肿及疼痛;颈静脉充盈状况;气管有无移位。

3.胸部 视诊胸廓外形、呼吸运动、呼吸频率、深度及节律是否正常,肺气肿患者可呈桶状胸;肺炎、胸膜炎等引起胸式呼吸减弱而腹式呼吸增强;肺实变、肺癌、空洞型肺结核、肺气肿、胸腔积液、气胸等引起呼吸运动减弱或消失。触诊胸部有无语音震颤、胸膜摩擦感及胸廓扩张度异常,肺气肿引起双侧胸廓扩张度降低;大叶性肺炎实变期、空洞型肺结核、肺脓肿等引起语音震颤增强,肺气肿、大量胸腔积液、气胸等引起语音震颤减弱;胸膜炎症、肿瘤等引起胸膜摩擦感。叩诊肺界是否正常及胸部有无异常叩诊音,肺气肿、肺炎、肺水肿等引起肺下界移动范围减小,大量胸腔积液、积气等则肺下界及其移动范围不能叩出。听诊有无异常呼吸音、胸膜摩擦音、啰音及其分布,支气管扩张、肺结核、肺炎等出现局部湿啰音,急性肺水肿时则双肺满布湿啰音;支气管哮喘、慢性喘息型支气管炎等可出现双侧广泛分布的干啰音;纤维性胸膜炎、胸膜肿瘤等可有胸膜摩擦音。

4.其他 如有无肝脾肿大、肝颈静脉回流征阳性。评估四肢有无杵状指(趾)等。

(三)心理-社会状况

1.疾病认知状况 患者对疾病的病因、病程、预后及健康保健是否了解。如慢

性阻塞性肺疾病患者对影响疾病发生、发展知识的了解情况,肺结核患者对疾病转归的了解等。

2.心理状况 是否因持续咳嗽、咳痰、呼吸困难等症状,导致患者失眠或产生不良情绪反应,是否因呼吸功能受损引起工作或活动能力下降,从而产生自卑、抑郁心理等。

3.社会支持系统 了解患者的经济状况、家庭组成及教育背景等基本情况;了解患者的主要照顾者对其疾病的认知情况及关怀、支持程度;明确医疗负担水平、医疗费用的来源及出院后继续就医的条件,包括居住地有无比完备的初级卫生服务体系等。

(四)实验室及其他检查

1.实验室检查

(1)血液检查 呼吸系统感染时多出现白细胞计数增加,中性粒细胞核左移,有时还伴有中毒颗粒;嗜酸性粒细胞增加时常提示过敏性因素、曲霉菌或寄生虫感染;其他血清学抗体试验,如荧光抗体、免疫电泳等,对于病毒、支原体及细菌感染有一定的诊断价值。

(2)痰液检查 是呼吸系统疾病常见的检查项目,对诊断疾病病因、进行疗效观察及判断预后有重要价值。

①一般检查:包括痰液的量、颜色、性状和气味等,不同细菌感染或不同疾病时,痰液的颜色、性状均不完全一致。

②显微镜检查:主要是痰涂片染色。抗酸染色法,对查找结核分枝杆菌有重要价值;革兰染色法,可见致病菌包括葡萄球菌、肺炎链球菌;巴氏染色法,可检查肺癌患者痰液中脱落的癌细胞等。

③细菌培养及药敏试验:根据患者所患疾病进行细菌、真菌和支原体等培养,并做相关药敏试验,从而为临床提供病原学诊断依据并指导临床用药。怀疑分枝杆菌感染时,需留取痰液 5~10ml;真菌和寄生虫,取痰液 3~5ml;普通细菌感染,取痰液大于 1ml 采集痰标本时尽量采取来自下呼吸道的分泌物。主要取痰方法有两种,a.自然咳痰法:最常用,留取方法简便。患者晨起后首先以清水漱口数次,以减少口腔杂菌污染,之后用力咳出深部第一口痰,并留于加盖的无菌容器中,标本留好后尽快送检,一般不超过 2 小时。若患者无痰,可用高渗盐水(3%~10%)超声雾化吸入导痰。b.经环甲膜穿刺气管吸引或经纤维支气管镜防污染毛刷采样法:可防止咽喉部定植菌污染痰标本,对肺部感染的病因判断和药物选用有重要参考价值。留取痰标本应尽可能在抗生素使用(或更换)前进行。

④动脉血气分析:主要用于判断机体的通气状态与换气状态,是否存在呼吸衰竭及呼吸衰竭的类型、机体的酸碱平衡状态、酸碱失衡的类型及代偿程度等。

2.影像学检查 包括胸部X线检查、CT检查、正侧位胸片及磁共振显像(MRI)等,这些检查可为气管和支气管的通畅程度等提供依据,也可明确病变部位和性质。MRI对纵隔疾病和肺血栓栓塞症的诊断有较大帮助;支气管动脉造影和栓塞术对咯血有较好的诊治价值;肺血管造影适用于肺血栓栓塞症和各种先天性或获得性血管病变的诊断。

3.其他检查 主要包括纤维支气管镜和胸腔镜检查、肺功能检查等。

(1)纤维支气管镜(纤支镜)和胸腔镜纤支镜 能直接窥视支气管黏膜有无水肿、充血、溃疡、肉芽肿和异物等,还可对黏膜进行刷检或钳检,主要用于组织病理学检查。应用纤支镜做支气管肺泡灌洗,对灌洗液进行微生物学、细胞学和免疫学等检查,有助于明确病原和病理诊断。借助纤支镜还可以作气管插管,在呼吸系统疾病的诊断和治疗中均起到非常重要的作用。胸腔镜已广泛用于胸膜活检、肺活检。

(2)肺功能检查 通过测定肺通气和肺换气功能,可了解呼吸系统疾病对肺功能损害的程度和性质。临床最常用的是肺通气功能检查。

①肺活量(vital capacity, VC):指尽力吸气后,从肺内所能呼出的最大气体量。可反映一次通气的最大能力。正常成年男性约为3500ml,女性约为2500ml。

②用力肺活量(forced vital capacity, FVC):指一次最大吸气后,用力尽快呼气所能呼出的最大气体量。临床上常用第一秒用力呼气容积(forced expiratory volume in one second, FEV_1)、 FEV_1 与FVC之比及 FEV_1 占其预计值的百分比(用 $FEV_1/FVC\%$ 或 $FEV\%$ 表示)评价肺的通气功能。正常 FEV_1 实测值应为预计值的80%~120%,低于80%预计值提示存在气道阻塞,如支气管哮喘。 $FEV_1/FVC\%$ 正常时应>75%。

③余气量(residual volume, RV):指最大呼气末尚存留于肺内不能呼出的气体量。正常成年人的余气量为1000~1500ml。RV受肺弹性回缩力的影响,如肺气肿时肺弹性回缩力降低,则RV增加。

④肺总容量(total lung capacity, TLC):指肺所能容纳的最大气体量,等于肺活量与余气量之和。正常成年男性约为5000ml,女性约为3500ml。TLC主要取决于呼吸肌收缩力、有效的肺泡通气数目以及肺和胸廓的弹性等。在限制性通气不足时TLC将降低。

通过对肺功能各项指标进行综合分析以评价患者的肺功能状况,并为疾病的

诊断和治疗提供依据。

【护理诊断/问题】

1. 清理呼吸道无效 与呼吸道分泌物过多、痰液黏稠滞留呼吸道或患者疲乏、胸痛、意识障碍导致咳嗽无效、不能或不敢咳嗽有关。
2. 气体交换受损 与呼吸道痉挛、呼吸面积减少、换气功能障碍有关。
3. 疼痛:胸痛 与咳嗽、炎症累及胸膜有关。
4. 恐惧 与突然咯血或咯血反复发作有关。
5. 有窒息的危险 与大咯血引起气道阻塞有关。

【护理目标】

1. 患者能有效咳嗽,顺利排出痰液。
2. 患者自述呼吸困难症状减轻。
3. 患者胸痛减轻或消失。
4. 患者咯血程度减轻或停止。
5. 患者无窒息发生。

【护理措施】

(一)一般护理

1. 环境与体位 保持病室环境舒适、空气洁净,并注意维持合适的室内温度(18~20℃)和湿度(50%~60%),以充分发挥呼吸道的自然防御功能。哮喘患者室内应尽量避免过敏源,如尘螨、刺激性气体、花粉等。呼吸困难者协助其采取坐位或半坐位,有助于改善患者呼吸及咳嗽排痰,同时避免不必要的交谈,以减少肺活动度。咯血者取患侧卧位或平卧位头偏向一侧,此种体位有利于健侧肺通气或防止窒息,对肺结核患者还可防止病灶扩散。少量咯血者应静卧休息,大咯血患者需绝对卧床休息。

2. 休息与活动

(1) 保证充分的休息 患者休息时尽量减少不必要的护理操作并保持病室环境的安静和舒适。采取的体位以患者自觉舒适为原则,对于呼吸困难而不能平卧者可采取半卧位、身体前倾坐位,并使用枕头、靠背架或床边桌等支撑物增加患者的舒适度。应穿着宽松的衣服并避免盖被过厚而造成胸部压迫等加重不适。

(2) 呼吸训练 指导慢性阻塞性肺疾病患者做腹式呼吸和缩唇呼吸的训练,具体训练方法参见第七节“慢性支气管炎和慢性阻塞性肺疾病”。

(3) 逐步提高活动耐力 在保证充足睡眠的基础上,可有计划地逐步增加每天的活动量,鼓励患者进行适宜的有氧运动,如室内走动、室外散步、太极拳、体操

等,以逐步提高肺活量和活动耐力。

3. 饮食护理 慢性咳嗽使患者能量消耗增加,应给予高蛋白、高维生素(尤其是维生素C及维生素E)、足够热量的饮食,避免油腻、辛辣刺激性食物。患者无心、肾功能障碍时,应给予充足的水分,使每天饮水量达到1500~2000ml,从而湿润呼吸道黏膜、稀释痰液以促进排痰。少量咯血者宜进少量温凉流质饮食,多饮水,多食富含纤维素的食物,避免刺激性饮食,保持排便通畅;大咯血者应暂禁食。

(二) 病情观察

密切观察患者咳嗽、咳痰情况,详细记录痰液的量、颜色和性质。呼吸困难者应注意观察患者呼吸困难的特点,如呼吸频率、节律、深度及动脉血气分析结果。咯血患者应注意咯血的量、颜色、性质及出血速度,定时监测血压、脉搏、呼吸、心率、瞳孔及意识变化。一旦发现窒息,立即报告医师并协助抢救。胸痛患者应观察疼痛的部位、性质及放射情况等。

(三) 症状体征护理

1. 咳嗽与咳痰 促进有效排痰是其主要措施,具体方法包括有效咳嗽、气道湿化、胸部叩击、体位引流和机械性吸痰等。

(1) 有效咳嗽 有效咳嗽的关键在于提高咳嗽效率,适用于神志清醒、一般状况良好的患者。实施有效咳嗽应注意:①指导患者掌握有效咳嗽的正确方法:尽可能采取坐位,先进行5~6次深而慢的腹式呼吸,继而深吸气至膈肌完全下降,屏气3~5秒,然后缩唇,缓慢的经口将肺内气体呼出,再深吸一口气屏气3~5秒,身体前倾,进行2~3次短促有力的咳嗽,咳嗽的同时收缩腹肌,或用手按压上腹部,帮助痰液咳出。还可让患者取俯卧屈膝位,借助膈肌、腹肌的收缩,增加腹压,促进痰液咳出。②对胸痛不敢咳嗽者,可采取相应措施,防止因咳嗽加重疼痛,如胸部有伤口可用双手或枕头轻压伤口两侧,使伤口两侧的皮肤及软组织向伤口处皱起,可避免因咳嗽导致胸廓扩展牵拉伤口而引起疼痛。疼痛剧烈时可遵医嘱给予镇痛剂,30分钟后再进行有效咳嗽。③经常变换体位有利于痰液咳出。

(2) 气道湿化 主要用于痰液黏稠不易咳出者,包括湿化治疗和雾化治疗。湿化治疗法是通过湿化装置,将水或溶液蒸发成水蒸气或小液滴,达到湿润气道黏膜、稀释痰液的目的。雾化治疗又称气溶液吸入疗法,是应用特制的气溶液装置将水分和药物形成气溶胶的液体微滴或固体颗粒,让其吸入并沉积于呼吸道和肺泡靶器官,达到治疗疾病、改善症状的目的。同时雾化吸入也具有一定的湿化、稀释气道分泌物的作用。气道湿化时应注意:①防止窒息:干结的分泌物湿化后膨胀易