

老年呼吸专科 护理技术

主 编 武淑萍 杨 晶 杨 阳



科学出版社

老年呼吸专科护理技术

主编 武淑萍 杨 晶 杨 阳

科 学 出 版 社

北 京

内 容 简 介

本书共9章,分别介绍了老年人呼吸系统生理与常见症状识别、呼吸专科护理技术、呼吸专科仪器使用与监测技术、呼吸专科介入技术及护理、呼吸道管路置入技术、人工气道护理技术、辅助通气护理技术、呼吸道感染防控管理、康复训练与健康教育等。书中配以图表使内容更加充实、直观,有助于读者更好地理解和应用。

本书可作为专科护士培训及气道管理培训的辅助教材,也适于临床呼吸专科护理人员学习参考。对呼吸专科及临床急危重症抢救与护理人员全面系统地掌握呼吸道护理技术,促进专科护理技能的提升有指导作用。

图书在版编目(CIP)数据

老年呼吸专科护理技术 / 武淑萍, 杨晶, 杨阳主编. —北京: 科学出版社, 2019.1

ISBN 978-7-03-060332-6

I. ①老… II. ①武… ②杨… ③杨… III. ①老年病—呼吸系统疾病—护理 IV. ①R473.5

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2018) 第 298811 号

责任编辑: 郝文娜 / 责任校对: 李 影
责任印制: 徐晓晨 / 封面设计: 吴朝洪

版权所有, 违者必究, 未经本社许可, 数字图书馆不得使用

科学出版社出版

北京东黄城根北街16号

邮政编码: 100717

<http://www.sciencep.com>

北京虎彩文化传播有限公司 印刷

科学出版社发行 各地新华书店经销

*

2019年1月第 一 版 开本: 787×1092 1/16

2019年1月第一次印刷 印张: 26 1/2

字数: 672 000

定价: 119.00 元

(如有印装质量问题, 我社负责调换)

编者名单

主 审 王晓媛 侯惠如

主 编 武淑萍 杨 晶 杨 阳

副主编 吴 迪 顾月琴 于江丽 袁熹娜

编 者 (按姓氏笔画排序)

于江丽	王 薇	王志燕	田玉洁	庄春晓
孙 蔚	杜 辉	杨 阳	杨 婷	杨 晶
李 涛	李双燕	李春燕	来纯云	吴 迪
吴琳娜	何 莺	谷红俊	张 力	张琳琳
陈少华	武淑萍	周冬蕊	赵 明	袁熹娜
郭 莹	高艳红	谈燕聪	顾月琴	黄佩佳
鲁元雪	温江丽	潘 静	霍 霞	

序

在世界范围内，呼吸病是严重威胁人民健康和社会发展的最常见疾病之一。近年来，随着医疗技术的飞速发展，呼吸系统疾病从基础研究到临床实践取得了巨大进步。新的理念、新的诊疗技术和方法、新的监护与救治手段不断出现，临床诊治水平和救治能力明显提高。呼吸专科护理作为呼吸学科的重要组成部分，近年来发展迅速。为了读者能全面了解现代呼吸专科护理技术，解放军总医院部分呼吸专科护理领域的青年才俊编写了这本《老年呼吸专科护理技术》。

该书内容简明实用、形象生动，配有大量的照片和流程图，便于护理人员学习和掌握。同时，对呼吸专科临床护理工作亦具有较强的指导作用。相信此书的出版对提高呼吸科护理人员或医疗机构其他人员的专科护理水平均会有较大的帮助。该书是解放军总医院多年的临床专科护理技术的全面总结和凝练，凝聚着这支优秀的护理团队的心血和智慧。我们在祝贺该书出版的同时，更要感谢她们的长期辛勤付出！

陈良安

2018年8月

前 言

随着医疗技术的飞速发展，呼吸系统疾病诊疗技术水平与救治能力不断提高，与之匹配的护理技术也不断快速发展。呼吸专科护理技术广泛应用于肺炎、呼吸衰竭、肺部肿瘤、呼吸道介入治疗、人工气道与机械通气等呼吸专科及危重症学科相关疾病的诊治、抢救与康复。

本书分9章对老年人呼吸系统专项护理技术进行了系统的介绍，内容包括老年人呼吸系统生理与常见症状识别、呼吸专科护理技术、呼吸专科仪器使用与监测技术、呼吸专科介入技术及护理、呼吸道管路置入技术、人工气道护理技术、辅助通气护理技术、呼吸道感染防控管理、康复训练与健康教育等。本书具有以下特点：一是实用性强，条理清晰，内容丰富；二是护理技术以操作流程的形式讲述，操作中设有重点与难点，部分操作流程后附有考核评分标准；三是对人工气道管路管理与维护、并发症预防与处理、呼吸机应用及呼吸道感染防控等专项护理内容进行详细阐述。本书内容翔实、表述直观，查阅方便，便于护士学习实践和自我评价，也便于科室进行专项技术实训技能考核评定。

本书编者均为解放军总医院呼吸内科的护理骨干，长期工作在临床护理和教学第一线，积累了呼吸专科护理及人工气道管理方面的丰富经验，编写中结合理论与实践，并广泛查阅国内外的相关资料，总结出呼吸专科常见的护理技术及方法。本书不仅适合各类医疗机构，如各级综合医院、社区医院、卫生所等医疗行业专业人员使用，也可作为专业养老机构照护者或职业专科学校的技能培训参考用书。限于作者水平有限，不足之处，敬请各位专家、护理同行、广大读者批评指正！

武淑萍

解放军总医院

2018年5月12日

目 录

第1章 老年人呼吸系统生理与常见症状识别	1
第一节 老年人呼吸系统生理特点	1
第二节 呼吸系统常见症状识别与护理	4
第2章 呼吸道专科护理技术	24
第一节 氧疗技术	24
第二节 吸入治疗技术	29
第三节 呼吸锻炼技术	39
第四节 有效咳嗽技术	45
第五节 胸部叩击技术	47
第六节 体位引流技术	49
第七节 痰诱导技术	52
第八节 经口、鼻腔吸痰技术	54
第九节 痰液标本留取技术	57
第十节 血氧饱和度监测技术	62
第十一节 动脉血采集技术	66
第十二节 血培养留取技术	71
第十三节 结核菌素试验	74
第3章 呼吸专科仪器使用与监测技术	79
第一节 控温毯使用技术	79
第二节 高流量湿化治疗仪使用技术	82
第三节 振动排痰仪使用技术	85
第四节 咳痰机使用技术	89
第五节 呼吸道清除系统仪使用技术	92
第六节 肺功能监测技术	95
第七节 多导睡眠监测技术	100
第4章 呼吸专科介入技术及护理	106
第一节 胸腔穿刺术及护理	106
第二节 胸腔闭式引流术及护理	111
第三节 内科胸腔镜技术及护理	117
第四节 纤维支气管镜检查术及护理	121
第五节 超声内镜引导下的经支气管镜针吸活检术及护理	127
第六节 经支气管镜单向活瓣植入术及护理	130

第七节	支气管热成形术及护理	134
第八节	金标植入术及护理	139
第九节	CT引导下经皮穿刺肺活检术及护理	142
第十节	体外膜肺氧合技术及护理	146
第5章	呼吸道管路置入技术	154
第一节	口咽通气管放置技术	154
第二节	鼻咽导气管放置技术	159
第三节	喉罩放置技术	164
第四节	气管插管技术	168
第五节	食管-气管联合导气管放置技术	175
第六节	气管切开技术	180
第七节	特殊气管导管应用	186
第6章	人工气道护理技术	194
第一节	人工气道固定	194
第二节	人工气道湿化	208
第三节	人工气道痰液清除	222
第四节	人工气道气囊管理	239
第五节	人工气道造口护理	248
第六节	更换气管导管	252
第七节	人工气道并发症与护理	256
第八节	人工气道患者的体位管理	278
第7章	辅助通气护理技术	284
第一节	简易呼吸器使用	284
第二节	转运呼吸机应用	289
第三节	无创呼吸机应用	295
第四节	有创机械通气护理	302
第五节	应用呼吸机监测	309
第六节	呼吸机报警与处理	320
第七节	机械通气撤离与拔管	327
第8章	呼吸道感染防控管理	343
第一节	常见呼吸道传染性疾病预防管理	343
第二节	人工气道感染防控管理	351
第三节	呼吸机相关性肺炎的感染防控管理	357
第四节	多重耐药菌感染防控管理	366
第9章	康复训练与健康教育	373
第一节	呼吸道疾病康复训练与健康教育	373
第二节	机械通气患者分期康复训练	378
第三节	机械通气患者心理护理	386
第四节	机械通气患者健康教育	391
主要参考文献		398
附录		399
中英文对照		407

第1章

老年人呼吸系统生理与常见症状识别

随着年龄的增长,人体各系统功能逐渐退化,呼吸系统更为脆弱,气管老化、黏膜萎缩、肺组织弹性回缩力降低、肺顺应性减低,呼吸肌肌力减退,容易发生各种呼吸系统疾病,一旦发病,起病隐匿,症状不明显,病程长,预后差,因此需要给予患者恰当有效的护理措施,应用针对性的呼吸道护理技术,促进疾病恢复,提高患者生活质量。

第一节 老年人呼吸系统生理特点

老年人呼吸系统结构与功能出现退行性改变,气管逐渐老化、黏膜萎缩,黏膜下腺体和平滑肌萎缩,肺组织重量减轻、弹性降低、肺顺应性减低,呼吸肌萎缩,80岁以后人体的换气量仅为20岁时的一半。呼吸系统的感觉神经末梢也变得迟钝,神经的传输能力大大降低,对外界的感应能力也变得迟缓,对缺氧和酸碱平衡的调节能力大幅度降低,在伴随组织器官功能减退,特别是在心脑血管疾病等慢性病症的基础上,更易引发或加重呼吸系统疾病,从而直接或间接影响呼吸功能。

一、解剖生理学变化

1.鼻咽喉 老年人鼻软骨弹性减弱,鼻前孔开口方向由年轻时的向前水平开口转变为向前下方开口,经鼻吸入的气流形成涡流,致使气流阻力增加,导致鼻腔对吸入气体的滤过、加温、加湿功能减退或丧失,黏膜、腺体及淋巴组织萎缩,使整体气道防御功能下降,易于引起上呼吸道感染。随着年龄的增长,上皮角化,固有膜浅层水肿,咽喉黏膜感觉迟钝,会厌反射功能降低,易产生吞咽障碍,使食物及咽喉部细菌容易进入下呼吸道,从而更易发生吸入性肺炎(图1-1-1)。

2.气管及支气管 老年人气管直径变小,气管软骨随年龄增大而逐渐退变,出现钙盐沉积和骨化,气管、支气管黏膜上皮萎缩、纤毛倒伏、弹性组织减少、纤维组织增生;部分支气管管腔变窄,气流阻力增大,容易发生小气道萎陷和闭合,导致呼气性呼吸困难。加之小气道杯状细胞数量增多,分泌亢进,同时咳嗽反射及纤毛运动功能退化,气道内黏液滞留,而由于气道内分泌物排出不畅,使滞留在肺的分泌物和异物增多,不仅发生呼吸道感染的概率随之增加,治疗难度也随之增大(图1-1-2)。

3.肺 气道缩小主要表现。65岁以后平均细支气管直径明显变小,细支气管的变化和相应的呼吸道阻力增加,均是由于组织的弹性纤维减少和胶原纤维增多所致,也

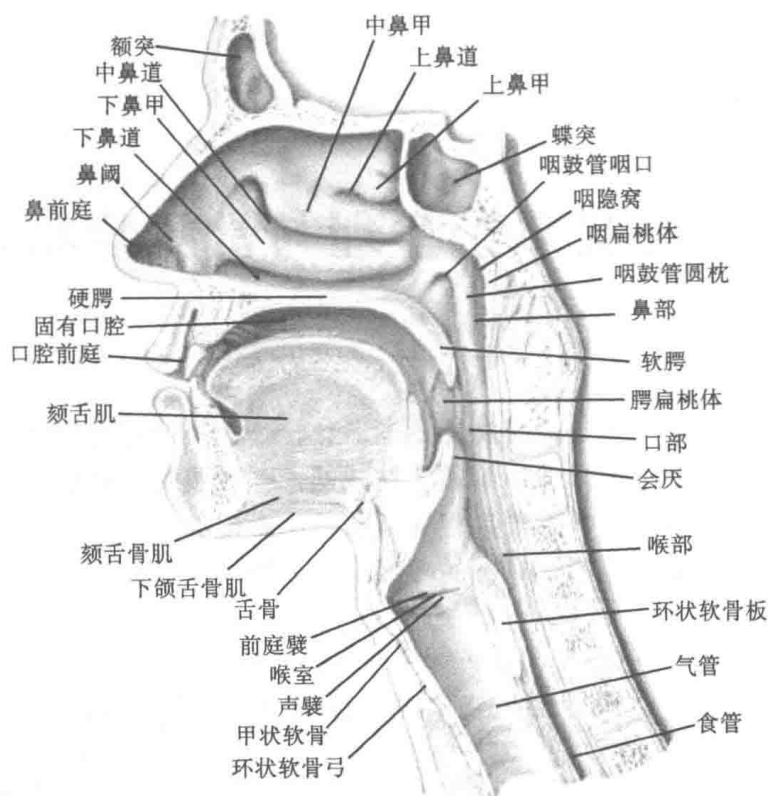


图 1-1-1 鼻咽喉

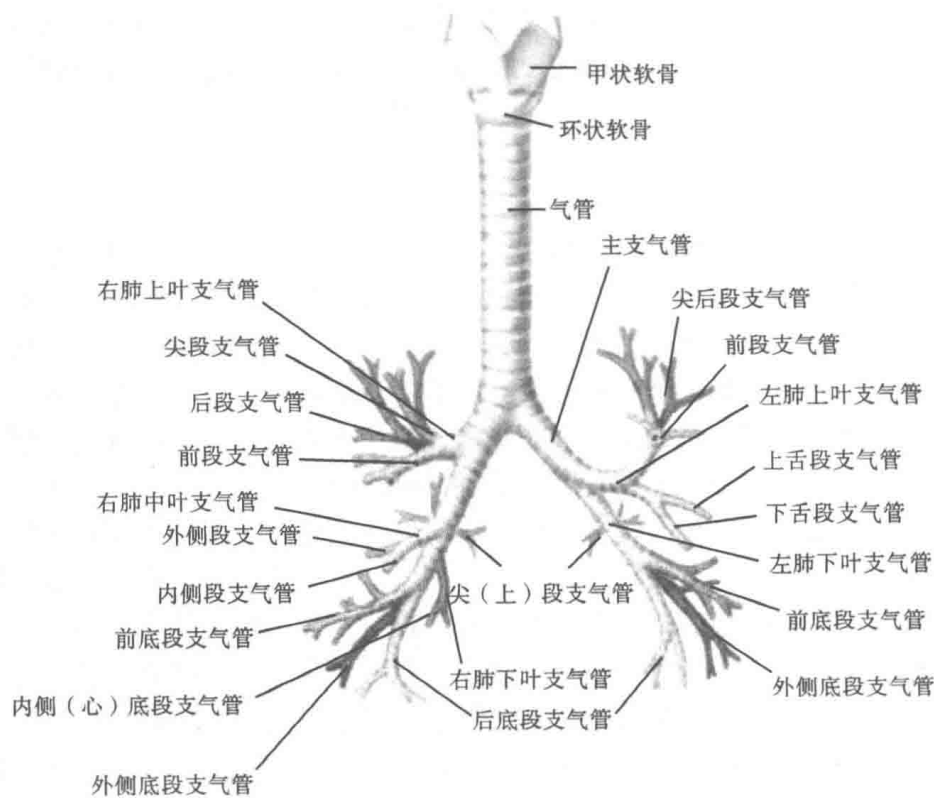


图 1-1-2 气管、支气管

是发生各种生理改变的组织学基础。此外，这种生理改变会使肺泡壁断裂导致肺泡相互融合，肺弹性回缩力降低，肺泡壁变薄，肺泡数量减少致肺泡腔变大，导致肺活量降低，残气量增多，形成老年肺气肿或慢性阻塞性肺疾病（图 1-1-3）。

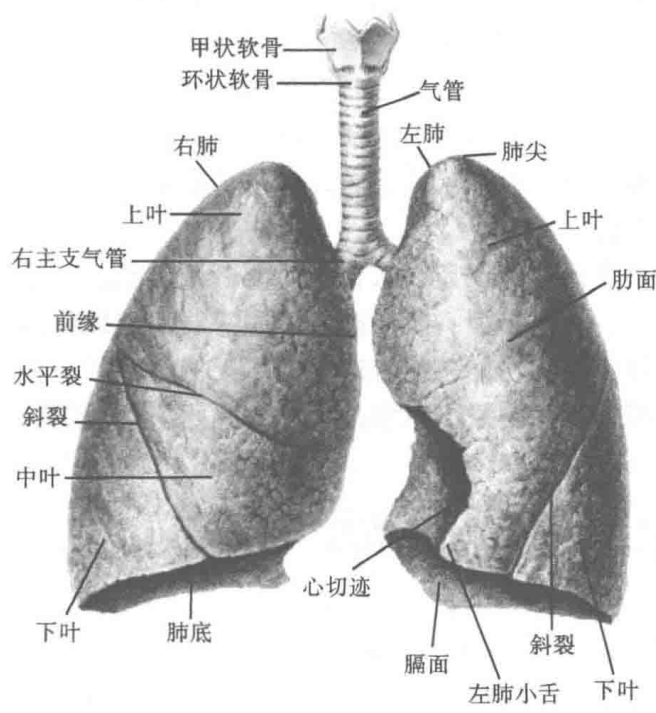


图 1-1-3 肺

4. 胸廓和膈 老年人胸廓前后径增大，横径变小，胸廓逐渐形成桶状胸。由于老年人脊柱退行性变和骨质疏松，椎骨前端的压缩大于后部而形成胸椎前凸；肋骨的走向发生改变，由青年时的从后上方向前下方斜行变成老年时的从后向前的水平走向，上部肋间隙变宽，引起肺上叶相对扩大。另外，肋骨抗压能力也逐渐减弱，肋软骨钙化引起胸肋关节及关节周围韧带钙化，肋骨活动度减少，而胸廓因肋骨、脊柱钙化而变硬，胸廓活动度受到限制，导致肺顺应性明显下降，呼吸运动更多依赖于膈肌与腹壁肌的参与（图 1-1-4）。

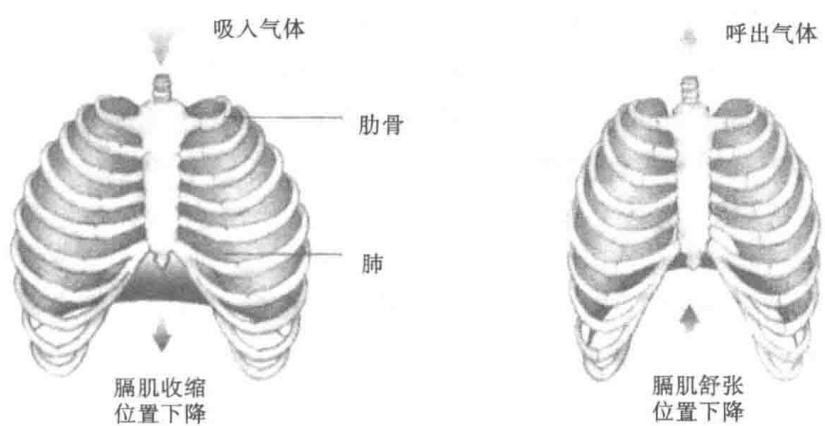


图 1-1-4 胸廓和膈

二、老年患者呼吸动力机制的改变

1. 呼吸驱动作用减弱 机体在代谢过程中产生的二氧化碳及氢离子等通过化学感受器→呼吸中枢调节肺通气量,使二氧化碳分压及pH稳定在正常水平。低氧血症能通过外周化学感受器来刺激呼吸中枢,二氧化碳更是调节呼吸运动最重要的体液因子,体内氧分压降低和二氧化碳浓度升高使呼吸加深加快,但是,老年人化学感受器的反应性降低,呼吸中枢对低氧血症、高碳酸血症的通气反应减退,所以其呼吸驱动作用力弱,特别是老年慢性阻塞性肺疾病患者,由于长期处于高碳酸血症状态,中枢对二氧化碳的刺激已不敏感。

2. 呼吸肌的退行性改变 膈肌是人体最主要的呼吸肌,呼吸肌群的退行性改变表现为肌纤维数量减少、肌肉萎缩、肌力减弱,同时非功能性脂肪组织增多。而退行性改变导致老年时期膈肌运动功能较年轻时降低了25%,肺活量和最大通气量均相应减少,同时由于患者腹腔内脂肪组织增多,吸气时膈肌下降幅度受到限制,对呼吸运动亦有明显影响。

三、通气功能与气体交换功能的衰退

老年时期肺泡数量减少,使呼吸面积减少,通气不均衡,动-静脉分流量增多,肺泡弥散能力下降,肺通气功能和换气功能均随着年龄的增长而逐渐衰退,肺功能测定指标中肺活量、补呼气量、第一秒用力呼气量(FEV_1)、呼气峰速下降,而功能残气量、残气量、闭合气量增加。老年人残气量及无效腔通气/潮气量增高,肺泡弥散能力下降,换气功能下降,表现为动脉血氧分压随年龄降低 [$PaO_2 = (100 - \text{岁数}/3) \text{ mmHg}$],且肺泡动脉氧梯度增大。第一秒用力呼气量在30岁以后每年递减10ml。由于老年患者胸、肺结构与功能的生理性衰退,免疫力逐渐下降,老年患者呼吸系统疾病易感性增加,对治疗反应不敏感,且患病后康复难度增大,病情不易控制,易于合并其他疾病,容易影响其他组织系统功能。

(吴迪 武淑萍)

第二节 呼吸系统常见症状识别与护理

呼吸系统疾病常见症状有发热、咳嗽、咳痰、咯血、胸痛、发绀、呼吸困难等,不同的疾病可以有一种或几种症状同时存在,或伴随不同的症状。不同疾病或相同疾病的不同阶段可症状不同,主要症状或伴随症状不同,需根据不同症状判断病情,采取有效的护理措施和规范应急护理流程。

一、发热

发热(fever)是老年人呼吸系统疾病常见症状之一,通常不是独立疾病,而是发热性疾病的重要病理过程和临床表现。

(一) 概念

正常人体体温调节中枢通过体热的产生和散热系统的调节来维持机体的体表温度。

发热是指由于致热源的作用使体温调定点上移而引起的调节性体温升高（超过正常值 0.5°C ），又称为发烧。

（二）常见原因

引起发热的原因通常分为感染性和非感染性两种。

1. 感染性发热（infectious fever）临床较多见，由于急性、亚急性或慢性的全身性或局部性感染所致。其病原体可以是细菌、病毒、支原体、立克次体、螺旋体、真菌、寄生虫等，多具有以下特点。

（1）起病急，尤其是细菌、病毒感染（伤寒、结核除外），一般有全身及定位症状和体征。

（2）患者除发热外，还伴有寒战、全身毒血症状，部分患者可伴有结膜充血、皮疹、呼吸道症状、神经系统症状、心血管系统症状、胃肠道症状、黄疸、肝脾和淋巴肿大、出血倾向等。

（3）常伴有外周血象异常改变，白细胞、中性粒细胞、C反应蛋白测定（CRP）、红细胞沉降率（ESR）、血清铁蛋白、降钙素原（PCT）等炎性指标改变。

（4）辅助检查可明确诊断，血、尿、粪便常规，X线胸片、CT（肺部感染）、B超（胆囊炎、阑尾炎）、腰椎穿刺、磁共振（中枢系统感染）等。取相应的标本进行病原学检测。

2. 非感染性发热（non-infectious fever）

（1）无菌性坏死物质的吸收：包括机械性、物理性或化学性损害，血管栓塞或血栓形成引起的内脏梗死或肢体坏死，以及组织坏死与细胞破坏。

（2）抗原-抗体反应：如风湿热、血清病、药物热、结缔组织病等。

（3）内分泌代谢障碍：如甲状腺功能亢进、重度脱水等。

（4）皮肤散热减少：如广泛性皮炎、鱼鳞癣及慢性心力衰竭等而引起发热，一般为低热。

（5）体温调节中枢功能失常：具有高热、无汗的特点，其中物理性原因如中暑，化学性原因如重度催眠药中毒，以及机械性原因如脑出血、脑震荡、颅骨骨折等。

（6）功能性发热：多为低热，常伴有自主神经功能紊乱的其他表现，有原发性低热、感染性低热、夏季热及生理性低热。功能性发热多具有下列特点：热程常超过2个月，一般情况好，无明显中毒症状。

（三）临床表现

1. 发热的分度 以口腔温度为标准，按发热高低可分为：①低热， $37.3 \sim 38^{\circ}\text{C}$ ；②中等度热， $38.1 \sim 39^{\circ}\text{C}$ ；③高热， $39.1 \sim 41^{\circ}\text{C}$ ；④超高热， 41°C 或以上。

2. 发热的临床过程与特点 发热的经过一般分为3个阶段，其特点及临床表现见表1-2-1。

3. 热型 将发热患者在不同时间测得体温数值分别记录在体温单上，再把体温数值点连接起来形成体温曲线，该曲线的不同形态（形状）称为热型（fever type）。不同的病因所致发热的热型也常不同。临床上常见的热型见表1-2-2。

表 1-2-1 发热的特点及临床表现

阶段	特点	临床表现
体温上升期（发热期）	产热大于散热	疲乏无力、皮肤苍白、肌肉酸痛、无汗、畏寒或寒战，继而体温上升
高热期（极期）	产热和散热过程在较高水平上保持相对平衡	皮肤潮红、灼热，呼吸深快，寒战消失，开始出汗
体温下降期（退热期）	散热大于产热	多汗、皮肤潮湿，体温降至正常

表 1-2-2 临床上常见热型的特点及临床意义

热型	特点	临床意义
稽留热	体温持续在 39 ～ 40℃ 以上达数天或数周，24h 波动范围不超过 1℃	伤寒高热期、大叶性肺炎
弛张热	体温常在 39℃ 以上，24h 波动范围超过 2℃，但都在正常水平以上	败血症、风湿热、化脓性炎症、重症肺结核等
间歇热	体温骤升达峰值后持续数小时，又骤降至正常水平，无热期可持续 1d 至数天，如此高热期和无热期反复交替出现	疟疾、急性肾盂肾炎
回归热	体温骤升至 39℃ 或以上，持续数天后又骤降至正常水平，数天后又骤升，如此规律性交替出现	霍奇金病
波状热	体温渐升达 39℃ 或以上，持续数天后又渐降至正常水平，数天后体温又渐升，如此反复多次	布鲁菌病
不规则热	发热的体温曲线无一定规律	结核病、癌性发热、风湿热

（四）护理评估要点

- 1.发热的特点 起病的时间、季节、起病缓急、发热程度、热型、诱因。
- 2.伴随症状 昏迷者常为中枢神经系统感染；伴寒战的高热常提示病情较为严重。
- 3.发热对人体功能性健康型态的影响 有无食欲与体重的下降、脱水等营养与代谢型态的改变；有无认识与感知型态的改变，如意识障碍、惊厥、精神错乱。
- 4.诊断、治疗与护理经过 包括用药史、药物种类、剂量与疗效；有无采取物理降温措施、方法及其疗效。
- 5.有无与发热相关的疾病史或诱发因素 既往有无结核病、疟疾等可引起发热的病史，有无传染病患者接触史及药物过敏史等。

（五）护理措施

- 1.提供舒适的环境 为患者提供良好的住院环境，保持房间适宜的温度、湿度，经常定时通风，老年患者抵抗力低，对季节变换适应能力下降，秋冬季节注意保暖。
- 2.卧床休息，减少活动 高热患者由于新陈代谢率增快，消耗大而进食少，体质虚弱，发热期间应卧床休息，减少活动。
- 3.定时监测体温 加强对高热患者体温的监测，密切观察体温热型变化规律，每 4h 测量体温 1 次，待体温恢复正常 3d 后，可减至每日 1 次。同时要密切观察其他生命体征变化，如呼吸、心率、血压及有无咳嗽、咳痰、喘息、胸痛、呼吸困难等呼吸系统症状。如有异常情况，应通知医师及时处理。
- 4.物理降温 体温超过 38℃ 时，给予物理降温，用冷毛巾敷头部，体温超过

38.5℃时,可用30%~50%乙醇或温水擦浴,必要时药物降温,或应用电冰毯持续物理降温,实施降温措施后30min须监测体温变化,并及时记录。

5.补充营养和保证充足的入量 高热时,分解代谢增加,营养物质大量消耗;同时由于迷走神经兴奋降低,使胃肠活动及消化吸收降低,易引起消瘦、衰弱和营养不良。因此,应供给高热量、高蛋白的流质或半流质饮食。鼓励患者进食,对不能进食者,必要时用鼻饲补充营养。高热可使其机体丧失大量水分,应鼓励患者多饮水,每日入量3000ml,饮水量1000~2000ml。必要时,由静脉补充液体、营养物质和电解质等。

6.观察并记录用药效果 遵医嘱及时应用解热药、抗生素,观察并记录用药反应与效果。老年患者肝肾功能储备下降,注意观察有无药物不良反应。热退后要鼓励患者增加活动和呼吸运动,以促进痰液排出,防止发生并发症。

7.加强口腔护理 长期发热患者,唾液分泌减少,口腔内食物残渣易于发酵、促进细菌繁殖,同时由于机体抵抗力低下及维生素缺乏,易于引起口腔溃疡,应加强口腔护理,减少并发症的发生。

8.加强皮肤护理 退热过程中往往大量出汗,应加强皮肤护理,及时擦干汗液,并更衣以防感冒。老年患者反应能力降低,应用冰袋、电冰毯降温时,注意防止冻伤或局部皮肤压伤。

9.密切观察生命体征 高热患者体温骤降时,常伴有大量出汗,以致体液大量丢失,年老体弱及心血管患者极易出现血压下降、脉搏细速、四肢冰冷等虚脱或休克表现,应密切观察。一旦出现上述情况,应立即配合医师及时处理。

(六) 高热护理预案应急处理流程

1.患者寒战高热时,应立即给予吸氧,加盖棉被保暖,病房通风,保持室内空气流通,促进散热。

2.遵医嘱使用温水擦浴、冰袋或冰毯机物理降温。长期高热者遵医嘱使用冬眠合剂药物降温。当患者出现寒战时,全身表面及肌肉高度收缩,体温处于上升期,如果此时采取物理降温,便会产生对抗性刺激,导致体温继续上升,此期应给予保暖,让患者处于安静状态,待寒战消失,再行物理降温。

3.建立静脉通路,维持补液。遵医嘱抽血培养或做血常规、血生化检查。

4.监测体温、血压等生命体征的变化,密切观察用药后患者的反应,防止体温骤降引起虚脱或休克。

5.患者发生寒战抽搐时立即取平卧位或侧卧位,头偏向一侧,保持呼吸道通畅,防止舌咬伤及舌后坠,给予低流量吸氧,氧流量为2~4L/min,立即通知医师。

6.遵医嘱用药,如镇静药(咪达唑仑)、降温药(新癬片、洛索洛芬、吲哚美辛栓等)。鼓励患者多饮水或静脉补充水分、电解质,预防水、电解质紊乱。

7.患者发生感染性休克时立即取平卧位,头偏向一侧,保持呼吸道通畅,吸氧;密切观察记录神志、生命体征、出入量情况;遵医嘱给予扩容、升压、降温等药物治疗;备好急救设备及药品。

8.认真记录患者病情变化,加强巡视并重点交班。

高热应急处理流程见图1-2-1。

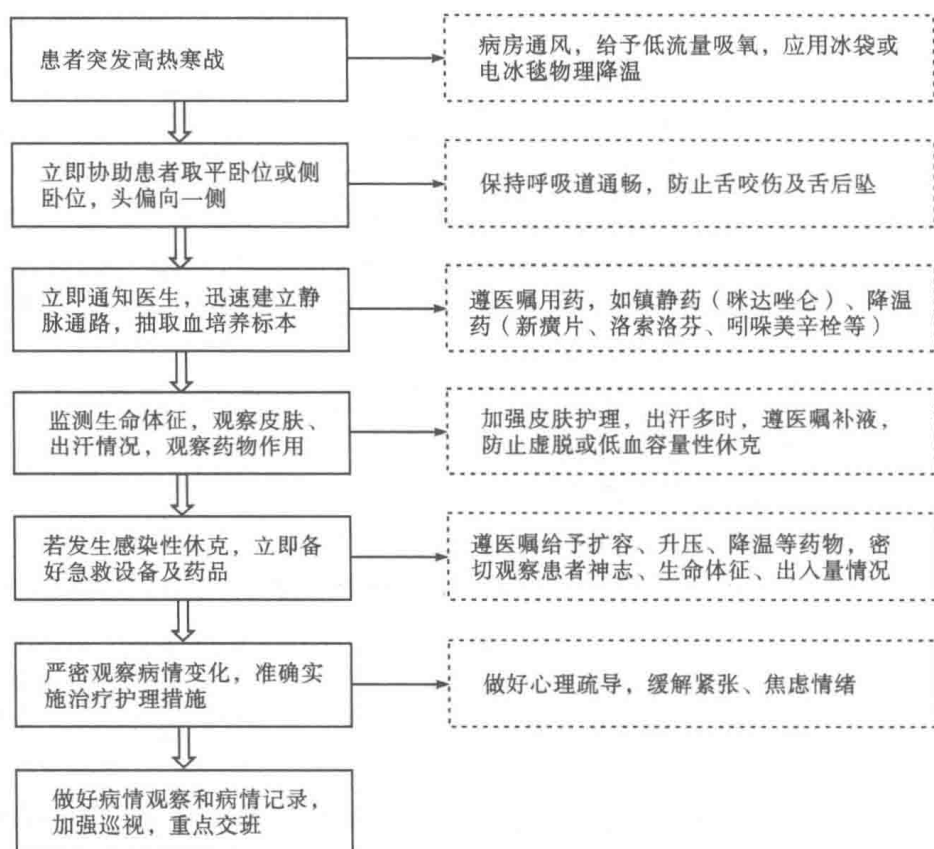


图 1-2-1 高热的应急处理流程图

二、咳嗽与咳痰

咳嗽与咳痰是临床最常见症状之一，主要见于呼吸系统疾病，非呼吸系统疾病或全身疾病也可引起。

（一）概念

咳嗽（cough）是人体清除呼吸道内的分泌物或异物的保护性呼吸反射动作，咳痰（expectoration）是呼吸道内的病理性分泌物，借助咳嗽而排出体外的动作。咳嗽与咳痰是呼吸系统最常见的症状。咳嗽可伴有或不伴有咳痰。咳嗽无痰或痰量甚少称为干性咳嗽，咳嗽伴有痰液称为湿性咳嗽。

痰是气管、支气管、肺泡的分泌物或渗出物，有浆液性、黏液性、脓性等，痰液潴留易导致呼吸道致病原生长繁殖、炎症恶化、扩散或反复继发感染，还可阻塞支气管使通气与换气功能受损而发生缺氧、呼吸困难，病情恶化。

（二）常见原因

1. 呼吸道疾病 感染、结核、出血、肿瘤等。其中以细菌和病毒感染最为常见。支气管哮喘、气道阻塞、肺间质性疾病也可引起咳嗽。
2. 理化因素 异物、灰尘、刺激性气体、过冷或过热空气等理化因素吸入或刺激。
3. 胸膜疾病 胸膜炎、自发性气胸引起胸膜受刺激。
4. 心血管疾病 肺水肿、肺淤血等。
5. 其他因素 中枢神经病变、慢性咽喉炎、鼻窦炎、食管、胃等的刺激也会引起

咳嗽。

(三) 临床表现

咳嗽的性质、音色、时间与节律，痰液性状等随病因不同而异，同时还要注意观察有无发热、胸痛、呼吸困难、咯血、发绀、头痛、杵状指（趾）等伴随症状。患者可能会伴有苦闷、烦躁不安、疲乏、失眠、注意力不集中、焦虑、抑郁等不良情绪反应。长期剧烈、频繁咳嗽可致呼吸肌疼痛，使患者不敢有效地咳嗽和咳痰，并可致失眠、头痛、食欲减退。剧烈咳嗽可因脏胸膜破裂发生自发性气胸，或因呼吸道黏膜上皮受损出现咯血，也可致胸腹部手术后患者切口开裂。不能有效咳痰者，痰液潴留可诱发或加重肺部感染，并使肺通气、换气功能受影响。

1. 咳嗽 时间小于3周称为急性咳嗽，大于3周称为慢性咳嗽，咳嗽无痰或痰量少称为干性咳嗽，其特点为咳嗽短促、断续、音调高，可单发、散发或阵发性咳嗽。咳嗽伴痰液为湿性咳嗽，多为连续性，见于慢性支气管炎、肺炎、支气管扩张和肺脓肿。咳嗽可突然发生或长期慢性发作，前者见于吸入刺激性气体、呼吸道异物、器官或支气管分叉部受压迫；后者多见于慢性呼吸道疾病。咳嗽的性质与音色变化及可能的病因见表1-2-3。

表 1-2-3 咳嗽的性质与音色变化及可能的病因

音色及时间变化	可能的病因
干性或刺激性咳嗽	上呼吸道炎症、气管异物、胸膜炎、支气管肿瘤、过敏
慢性咳嗽、有痰	慢性支气管炎、支气管扩张、脓肿、细菌性肺炎、肺结核
哮鸣	支气管痉挛、哮喘、过敏、充血性心力衰竭
喘鸣（高调）	气管阻塞
晨咳	吸烟
夜间咳嗽	后鼻道分泌物下滴、充血性心力衰竭
犬吠样咳嗽	会厌、喉部疾病或异物
金属音调咳嗽	纵隔肿瘤、主动脉瘤或支气管肺癌压迫气管
嘶哑性咳嗽	声带炎、喉炎、喉结核、喉癌和喉返神经麻痹

2. 咳痰 痰的性状可为黏液性、浆液性、脓性和血性。痰的颜色取决于其所含的成分。

痰的性状变化及可能的病因见表1-2-4。

表 1-2-4 痰的性状变化及可能的病因

性状	可能的病因
黏液样、黏液脓性	哮喘、肿瘤、肺结核、肺气肿、肺炎
白色泡沫或黏液痰	支气管炎、肺炎、支气管哮喘
黄绿色、脓性	支气管扩张、慢性支气管炎
铁锈色、脓性	肺炎球菌性肺炎