

临床内科护理学

主编 李玉兰 滕玉华 庄永玲 厉 岩



科学出版社

临床内科护理学

主 编 李玉兰 滕玉华 庄永玲

厉 岩

副主编 张瑞凤 卢 晴 张 雪

王 昱 王 丽

编 委 (按姓氏笔画排序)

王 丽 王 昱 厉 岩

卢 晴 汉仲月 庄永玲

李玉兰 李 欣 张 雪

张瑞凤 林 雪 郑星梅

梁红英 滕玉华

科 学 出 版 社

北 京

· 版权所有 侵权必究 ·

举报电话:010-64030229;010-64034315;13501151303(打假办)

内 容 简 介

本书共六章,由呼吸系统、循环系统、消化系统、泌尿系统、血液系统、内分泌与代谢系统组成,主要介绍了各科常见疾病及护理措施。各章内容翔实,充分阐述了各疾病基础知识、相关护理评估、护理措施等内容,对解决临床具体问题具有一定的指导意义。

本书内容以实用为主,重点突出,适合临床护理专业的本科生、研究生和进修生,以及相关专业的学生阅读。

图书在版编目(CIP)数据

临床内科护理学 / 李玉兰等主编. —北京:科学出版社,2018. 11

ISBN 978-7-03-058767-1

I. ①临… II. ①李… 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 207661 号

责任编辑:李 植 朱 华 / 责任校对:郭瑞芝

责任印制:张欣秀 / 封面设计:陈 敬

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>

北京厚诚则铭印刷科技有限公司 印刷

科学出版社发行 各地新华书店经销

*

2018 年 11 月第 一 版 开本:787×1092 1/16

2018 年 11 月第一次印刷 印张:15

字数:346 000

定价:128.00 元

(如有印装质量问题,我社负责调换)

前 言

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。随着医疗护理事业的发展,临床分科越来越细,工作内容也趋于具体化,所以临床护理人员只有掌握全面的临床护理知识(如病情观察或判断、护理技术、健康教育等内容),才能更好地为患者提供高质量、高水平的护理技术。鉴于此,作者结合自己丰富的临床工作经验,同时参阅了大量参考文献资料,编写了本书。

全书共六章,主要介绍了各科常见疾病及护理措施。各章节内容详细,充分阐述了各疾病基础知识、相关护理评估、护理措施等内容,对解决临床具体问题具有一定的指导意义。在编排上以实用为主,重点突出,以期能达到更好地指导临床护理工作和全面提高护理水平之目的。

由于编写知识水平和工作视野所限,书中难免有疏漏之处,恳请专家和同行们不吝批评指正。

编 者

2018年2月

目 录

第一章 呼吸系统疾病患者的护理	(1)
第一节 急性气管-支气管炎	(1)
第二节 慢性阻塞性肺疾病	(2)
第三节 慢性肺源性心脏病	(6)
第四节 支气管哮喘	(10)
第五节 支气管扩张症	(17)
第六节 肺炎	(20)
第七节 肺脓肿	(25)
第八节 肺结核	(27)
第九节 呼吸衰竭和急性呼吸窘迫综合征	(35)
第十节 原发性支气管肺癌	(42)
第十一节 胸部损伤	(44)
第二章 循环系统疾病患者的护理	(51)
第一节 先天性心脏病	(51)
第二节 心力衰竭	(57)
第三节 心律失常	(67)
第四节 心脏瓣膜病	(77)
第五节 冠状动脉粥样硬化性心脏病	(82)
第六节 原发性高血压	(90)
第七节 病毒性心肌炎	(95)
第八节 心肌病	(97)
第九节 心包炎	(99)
第十节 下肢静脉曲张	(101)
第十一节 血栓闭塞性脉管炎	(104)
第十二节 心脏骤停	(107)
第三章 消化系统疾病患者的护理	(110)
第一节 胃炎	(110)
第二节 消化性溃疡	(113)
第三节 肝硬化	(117)
第四节 原发性肝癌	(123)
第五节 肝性脑病	(127)
第六节 急性胰腺炎	(132)
第七节 腹外疝	(135)
第八节 腹部损伤	(138)
第九节 肠梗阻	(140)

第十节 急性阑尾炎	(143)
第十一节 直肠、肛管疾病	(146)
第十二节 门静脉高压症	(152)
第四章 泌尿系统疾病患者的护理	(157)
第一节 急性肾小球肾炎	(157)
第二节 慢性肾小球肾炎	(159)
第三节 肾病综合征	(161)
第四节 尿路感染	(165)
第五节 慢性肾衰竭	(168)
第五章 血液系统疾病患者的护理	(175)
第一节 贫血	(175)
第二节 出血性疾病	(181)
第三节 特发性血小板减少性紫癜患者的护理	(189)
第四节 白血病	(191)
第五节 造血干细胞移植	(201)
第六章 内分泌与代谢性疾病患者的护理	(206)
第一节 腺垂体功能减退症	(206)
第二节 甲状腺疾病	(208)
第三节 库欣综合征	(216)
第四节 高尿酸血症	(218)
第五节 糖尿病	(222)
参考文献	(234)

第一章 呼吸系统疾病患者的护理

第一节 急性气管-支气管炎

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、湿啰音,支气管痉挛时可闻及哮鸣音。

【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、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 23~25℃,湿度为 50%~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,避免辛辣刺激食品。多饮水,每天 1500 ml 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 5~15 min,每天 3~4 次,在餐后 2 h 至餐前 30 min 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 s。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。

第二节 慢性阻塞性肺疾病

慢性阻塞性肺疾病(chronic obstructive pulmonary diseases,COPD)是一种具有气流受限特征的肺部疾病,气流受限不完全可逆,呈进行性发展。COPD 是呼吸系统疾病中的常见病和多发病,其患病率和死亡率高,严重危害人类健康。COPD 造成巨大的社会经济负担,有研究显示,至 2020 年 COPD 将成为世界疾病经济负担的第 5 位。1992 年对我国北部及中部地区农村 102 230 成人调查结果显示,COPD 的患病率占 15 岁以上人群的 3%。

COPD 与慢性支气管炎(简称慢支)及肺气肿密切相关。慢性支气管炎是指支气管壁的慢性、非特异性炎症。如患者每年咳嗽、咳痰达 3 个月以上,连续 2 年或以上,并排除其他已知原因的慢性咳嗽,即可诊为慢性支气管炎。肺气肿是指肺部终末细支气管远端气腔出现异常持久的扩张,并伴有肺泡壁和细支气管的破坏而无明显肺纤维化。当慢性支气管炎和(或)肺气肿患者肺功能检查出现气流受限并且不能完全可逆时,则诊断为 COPD。如患者只有慢性支气管炎和(或)肺气肿,而且气流受限,则不能诊断为 COPD,而视为 COPD 的高危期。支气管哮喘也具有气流受限,但支气管哮喘是一种特殊的气道炎症性疾病,其气流受限具有可逆性,故不属于 COPD。

COPD 确切的病因尚不清楚,吸烟为重要的发病因素。吸烟者慢性支气管炎的患病率比不吸烟者高 2~8 倍,吸烟时间越长,吸烟量越大,COPD 患病率越高。职业性粉尘及化学物质,如烟雾、过敏原、工业废气及室内空气污染等,浓度过大或接触时间过长,均可导致与吸烟无关的 COPD。大气中的二氧化硫、二氧化氮、氯气等有害气体可损伤气道黏膜,并有细胞毒作用,使纤毛清除功能下降,黏液分泌增多,为细菌感染创造条件。感染是 COPD 发生发展的重要因素之一,病毒、细菌和支原体是本病急性加重的重要因素。主要病毒为流感病毒、鼻病毒和呼吸道合胞病毒等;细菌感染以肺炎链球菌、流感嗜血杆菌、葡萄球菌为多见。蛋白酶-抗蛋白酶失衡在 COPD 发病中起一定作用。机体的内在因素如呼吸道防御功能及免疫功能降低、自主神经功能失调、营养、气温的突变等都可能参与 COPD 的发生、发展。

COPD 的病理改变主要为慢性支气管炎和肺气肿的病理改变。支气管黏膜上皮细胞变性、坏死,溃疡形成。纤毛倒伏、变短、不齐、粘连,部分脱落。各级支气管壁有炎症细胞浸润,以浆细胞、淋巴细胞为主。肺气肿的病理改变可见肺过度膨胀,弹性减退,表面可见多个大小不一的大疱。按累及肺小叶的部位,将阻塞性肺气肿分为小叶中央型、全小叶型及介于两者之间的混合型三类。

COPD 急性加重期以抗感染治疗为主,根据病原菌种类及药物敏感试验,选用抗生素积极治疗,如给予青霉素、头孢菌素、大环内酯类或喹诺酮类。有严重喘息症状者给予支气管舒张药,辅以止咳、祛痰等对症治疗。发生低氧血症者可用鼻导管持续低流量吸氧。稳定期以增强体质、预防复发为主。

【护理评估】

(一) 健康史

(1) 成人随年龄增加,免疫功能逐渐减退,呼吸道防御功能退化,患病率随年龄的增加而增高,50 岁以上发病率可高达 15%。

(2) 询问患者是否吸烟,了解吸烟的时间和量。

(3) 应询问患者每次发作是否与季节和气候的突变有关。寒冷常为本病发作的重要诱因,尤其是气候突变时,冷空气刺激使呼吸道局部小血管痉挛,纤毛运动障碍,呼吸道防御功能降低,净化作用减弱,有利于病毒、细菌入侵和繁殖。

(4) 有害的粉尘和大气污染(二氧化硫、二氧化氮)等的慢性刺激,也是本病的重要诱因。

(5) 有无过敏史,是否接触抗原物质尘螨、花粉、尘埃、真菌、某些蛋白质食物等。

(二) 身体状况

1. 主要症状 慢性咳嗽患者晨间起床时咳嗽明显,白天较轻,睡眠时有阵咳或排痰。

咳嗽一般为白色黏液或浆液性泡沫痰,偶可带血丝,以清晨排痰较多,急性发作伴有细菌感染时,痰量增多,可有脓性痰。气短或呼吸困难是 COPD 的标志性症状,早期仅在体力活动时出现,随着病情发展逐渐加重,严重者生活无法自理。部分患者因支气管痉挛而出现胸闷、喘息,常伴有哮鸣音。患者常有体重下降,食欲减退等全身症状。

2. 护理体检 早期可无异常,随疾病进展出现桶状胸,呼吸浅快,触觉语颤减弱或消失,叩诊呈过清音,心浊音界缩小,肺下界和肝浊音界下降,两肺呼吸音减弱,呼气延长,喘息明显时可听到哮鸣音,急性发作期可在背部或双肺底听到干、湿啰音,咳嗽后可减少或消失。

3. COPD 严重程度分级

(1)严重程度分级:根据临床 FEV_1/FVC (气道阻塞的肺量测定), FEV_1 (一秒用力呼气容积)占预计值的百分比进行分级。

I 级:轻度。 $FEV_1/FVC < \text{预计值的 } 70\%$, $FEV_1 \geq \text{预计值的 } 80\%$ 。

II 级:中度。 $FEV_1/FVC < \text{预计值的 } 70\%$, $\text{预计值的 } 50\% \leq FEV_1 < \text{预计值的 } 80\%$ 。

III 级:重度。 $FEV_1/FVC < \text{预计值的 } 70\%$, $\text{预计值的 } 30\% \leq FEV_1 < \text{预计值的 } 50\%$ 。

IV 级:极重度。 $FEV_1/FVC < \text{预计值的 } 70\%$, $FEV_1 < \text{预计值的 } 30\%$ 或 $FEV_1 < \text{预计值的 } 50\%$,伴有慢性呼吸衰竭。

虽然 FEV_1 的预计值百分率对反映 COPD 严重程度、健康状况及病死率有价值,但 FEV_1 并不能完全反映 COPD 复杂的严重情况,除 FEV_1 以外,已证明体重指数(BMI)和呼吸困难分级在预测 COPD 生存率等方面有意义。

BMI $< 21 \text{ kg/m}^2$ 的 COPD 患者死亡率增加。

(2)功能性呼吸困难分级:可用呼吸困难量表来评价。0 级:除非剧烈活动,无明显呼吸困难。1 级:当快走或上缓坡时有气短。2 级:由于呼吸困难比同龄人步行得慢,或者以自己的速度在平地上行走时需要停下来呼吸。3 级:在平地上步行 100m 或数分钟后需要停下来呼吸。4 级:明显的呼吸困难而不能离开房屋或者当穿脱衣服时气短。

如果将 FEV_1 作为反映气流阻塞(obstruction)的指标,呼吸困难(dyspnea)分级作为症状的指标,BMI 作为反映营养状况的指标,再加上 6 min 步行距离作为运动耐力(exercise)的指标,将这四方面综合起来建立一个多因素分级系统(BODE),被认为可比 FEV_1 能更好地反映 COPD 的预后。

4. COPD 病程分期 COPD 按病程可分为急性加重期和稳定期;急性加重期是指在短期内咳嗽、咳痰,气短和(或)喘息加重、脓痰量增多,可伴发热等症状;稳定期是指咳嗽、咳痰、气短等症状稳定或轻微。

5. 并发症 COPD 可并发慢性呼吸衰竭、自发性气胸、慢性肺源性心脏病。

【主要护理诊断/问题】

(1)气体交换受损:与气道阻塞、通气不足、呼吸肌疲劳、分泌物过多和肺泡呼吸面积减少有关。

(2)清理呼吸道无效:与分泌物增多而黏稠、气道湿度降低和无效咳嗽有关。

(3)活动无耐力:与慢性阻塞性肺气肿引起的缺氧有关。

(4)焦虑:与健康状况的改变、病情危重、经济状况有关。

(5)营养失调:低于机体需要量 与食欲减退、能量消耗增加有关。

【护理目标/评价】

(1)患者能有效地进行呼吸肌功能锻炼,呼吸功能逐渐改善。

- (2)能进行有效咳嗽、排痰,呼吸道通畅。
- (3)能够得到充足的休息,体力恢复。
- (4)焦虑程度减轻,对疾病治疗有信心。
- (5)能了解基本的饮食营养知识,遵循饮食计划,营养状况改善。

【护理措施】

1. 休息与活动 患者采取舒适的体位,晚期患者宜采取身体前倾位,使辅助呼吸肌参与呼吸。视病情安排适当的活动量,活动以不感到疲劳、不加重症状为宜。室内保持合适的温湿度,冬季注意保暖,避免直接吸入冷空气。

2. 加强营养 患者反复呼吸道感染、呼吸困难而使能量消耗增加,进食量不足可引起营养不良。应向患者及家属解释摄取足够营养对满足机体需要、保持和恢复体力的重要性,强调营养不良、维生素 A 缺乏、维生素 C 缺乏会使呼吸道防御能力下降、黏膜上皮细胞修复功能减退,从而可促使疾病的发生和发展。应给予高热量、高蛋白质、高维生素饮食,避免产气食物摄入,以防腹胀,使膈肌上升而影响肺部换气功能。呼吸困难伴有便秘者,应鼓励多饮水,多食含纤维素高的蔬菜和水果,保持大便通畅。

3. 病情观察 观察咳嗽、咳痰,呼吸困难的程度,监测动脉血气分析和水、电解质、酸碱平衡情况。

4. 氧疗护理 呼吸困难伴低氧血症者,遵医嘱给予氧疗。一般采用鼻导管持续低流量吸氧,氧流量 1~2 L/min,应避免吸入氧浓度过高而引起二氧化碳潴留。提倡进行每天持续 15 h 以上的长期家庭氧疗。长期持续低流量吸氧不但能改善缺氧症状,还有助于降低肺循环阻力,减轻肺动脉高压和右心负荷。氧疗有效的指标:患者呼吸困难减轻、呼吸频率减慢、发绀减轻、心率减慢、活动耐力增加。

5. 用药护理 遵医嘱应用抗生素、支气管舒张药、止咳和祛痰药物,注意观察疗效及不良反应。不宜选用强烈镇咳药如可待因,以免抑制咳嗽中枢,加重呼吸道阻塞,导致病情恶化。

6. 促进排痰 指导患者深吸气后有意识咳嗽,协助患者翻身,并辅以拍背,酌情采用胸部物理治疗,如胸部叩击、体位引流、吸痰等,以利排痰,保持气道通畅。超声雾化吸入使药液直接吸入呼吸道局部,消除炎症、减轻咳嗽、痰液稀释、帮助祛痰。

7. 呼吸功能锻炼 护理人员应指导患者进行缩唇呼气、腹式呼吸、膈肌起搏(体外膈神经电刺激)、吸气阻力器等呼吸锻炼,以加强胸、膈呼吸肌肌力和耐力,改善呼吸功能。

(1)缩唇呼吸:是通过缩唇形成的微弱阻力来延长呼气时间,增加气道压力,延缓气道塌陷的呼吸方式。患者闭嘴经鼻吸气,然后通过缩唇(吹口哨样)缓慢呼气,同时收缩腹部,吸气与呼气时间比为 1:2 或 1:3。

(2)膈式或腹式呼吸:患者可取立位、平卧位或半卧位,两手分别放于前胸部和上腹部。用鼻缓慢吸气时,膈肌最大程度下降,腹肌松弛,腹部凸出,手感到腹部向上抬起。呼气时用口呼出,腹肌收缩,膈肌松弛,膈肌随腹腔内压增加而上抬,推动肺部气体排出,手感到腹部下降,可以在腹部放置小枕头用以锻炼腹式呼吸。缩唇呼吸和腹式呼吸每天训练 3~4 次,每次重复 8~10 次。

8. 心理护理 COPD 患者因长期患病,社会活动减少,经济收入降低等,极易形成焦虑和压抑的心理状态。护理人员应详细了解患者及其家庭对疾病的态度,关心体贴患者,了解患者心理、性格、生活方式等方面因患病而发生的变化,与患者和家属共同制订和实施康

复计划,消除诱因、定期进行呼吸肌功能锻炼,增强战胜疾病的信心。

9. 健康指导

(1)疾病知识指导:使患者了解 COPD 的相关知识,劝导患者戒烟;避免粉尘和刺激性气体的吸入;避免和呼吸道感染患者接触,尽量避免去人群密集的公共场所。指导患者要根据气候变化,及时增减衣物,避免受凉感冒。

(2)心理疏导:引导患者适应慢性病并以积极的心态对待疾病,培养生活兴趣,如听音乐、培养养花种草等爱好,以分散注意力,减少孤独感,缓解焦虑、紧张的精神状态。

(3)饮食指导:呼吸功的增加可使热量和蛋白质消耗增多,导致营养不良,应制订出高热量、高蛋白质、高维生素的饮食计划。避免刺激性及产气食物,少量多餐,餐后避免平卧,保持大便畅通。

(4)使患者理解康复锻炼的意义,充分发挥患者进行康复的主观能动性,制订个体化的锻炼计划,选择空气新鲜、安静的环境,进行步行、慢跑、气功等体育锻炼。在潮湿、大风、严寒气候时,避免室外活动。

(5)家庭氧疗:护理人员应指导患者和家属做到以下几点。①了解氧疗的目的、必要性及注意事项。②注意安全:供氧装置周围严禁烟火,防止氧气燃烧爆炸。③氧疗装置定期更换、清洁、消毒。

第三节 慢性肺源性心脏病

慢性肺源性心脏病(chronic pulmonary heart disease)简称慢性肺心病,是由于肺组织、肺血管或胸廓的慢性病变引起肺组织结构和(或)功能异常,产生肺血管阻力增加,肺动脉压力增高,使右心室扩张和(或)肥厚,伴或不伴右心功能衰竭的心脏病。慢性肺心病是我国呼吸系统的常见病,患病年龄多在 40 岁以上,且患病率随年龄增长而增高,男女无明显差异,但有地区差异,东北、西北、华北的患病率高于南方地区,农村高于城市。吸烟者比不吸烟者患病率明显增高。冬春季节和气候骤变时,易出现急性发作。

慢性肺心病发生的原因主要有如下几点。①支气管、肺疾病:最多见为慢性阻塞性肺疾病,占 80%~90%;其次为支气管哮喘、支气管扩张、重症肺结核、肺尘埃沉着病、特发性肺间质纤维化等。②胸廓运动障碍性疾病:较少见,严重脊椎侧后凸、脊椎结核、类风湿关节炎、胸膜广泛粘连及胸廓成形术后造成的严重胸廓或脊椎畸形,以及神经肌肉疾病如脊髓灰质炎等。③肺血管疾病:慢性血栓栓塞性肺动脉高压、原因不明的原发性肺动脉高压等引起肺血管阻力增加、肺动脉高压和右心室负荷加重,形成慢性肺心病。

慢性肺心病发病的关键环节是肺动脉高压的形成。气道的反复感染、低氧血症和(或)高碳酸血症,导致一系列体液因子和肺血管的变化,使肺血管阻力增加、肺动脉血管的重构,产生肺动脉高压。肺循环阻力增加时,右心室为克服肺动脉高压而发生右心室肥大。肺动脉高压的早期,右心室尚能代偿;随着病情的进展,肺动脉压持续升高,超过右心室的负荷,右心渐失代偿,出现右心室功能衰竭。此外,缺氧、高碳酸血症、酸中毒、血容量增多等因素,不但可引起右心室肥厚,也可以引起左心室肥厚,甚至导致左心衰竭。缺氧和高碳酸血症还可导致重要器官如脑、肝、肾、胃肠及内分泌系统、血液系统的病理改变,引起多器官的功能损害。总之,引起右心室扩大、肥厚的因素很多,但肺心病形成的先决条件是肺的

结构和功能的不可逆性改变。

治疗原则:急性加重期应积极控制感染,保持呼吸道通畅,改善呼吸功能,纠正缺氧和二氧化碳潴留,控制呼吸衰竭和心力衰竭,积极处理并发症。缓解期采用中西医结合的综合治疗措施,目的是增强免疫功能、去除诱发因素,减少或避免急性加重期的发生,使肺、心功能得到部分或全部恢复,如长期家庭氧疗、营养疗法和调节免疫功能等。

【护理评估】

(一) 健康史

本病多由慢性呼吸道疾病发展而来,应了解有无慢性阻塞性肺疾病、支气管哮喘、支气管扩张等病史。慢性肺心病急性发作以冬、春季多见,常因急性呼吸道感染、吸烟、寒冷季节而加重,尤其是反复发生的急性呼吸道感染。注意收集诱发病情加重的因素及季节变化的影响。

(二) 身体状况

本病病程缓慢,临床上除原有肺、胸疾病的各种症状和体征外,主要是逐步出现肺、心功能衰竭及其他器官的损害。按本病功能可分为代偿期与失代偿期。

1. 肺、心功能代偿期 主要是原发病和慢性阻塞性肺气肿的表现,慢性咳嗽、咳痰、气急或伴喘息,活动后可感心悸、呼吸困难、乏力和活动耐力下降。体检可有明显肺气肿体征,听诊多有呼吸音减弱,感染时肺部可闻及干、湿啰音;肺动脉瓣区第二心音亢进,提示有肺动脉高压;三尖瓣区出现收缩期杂音,或剑突下可见心脏搏动,多提示右心室肥厚、扩大;部分患者因肺气肿使胸膜腔内压升高,阻碍腔静脉回流,可见颈静脉充盈;膈肌下降,可使肝上界及下缘明显下移。

2. 肺、心功能失代偿期 可表现为呼吸衰竭和心力衰竭。呼吸衰竭的表现最突出,由肺血管疾病引起的肺心病则以心力衰竭为主,呼吸衰竭较轻。

(1)呼吸衰竭:常因急性呼吸道感染而诱发,患者呼吸困难严重、发绀明显,甚至出现烦躁、谵妄、嗜睡、昏迷、抽搐等肺性脑病的表现。

(2)心力衰竭:以右心衰竭为主,表现为明显倦怠、乏力、少尿,下肢乃至全身水肿。体检可有颈静脉怒张;剑突下心脏搏动明显,心界向左扩大(仅少数患者可叩出),三尖瓣区可闻及收缩期吹风样杂音,可有奔马律;肝大、肝颈静脉回流征阳性;下肢及腰骶部可呈凹陷性水肿,严重右心衰竭者腹水征阳性。

3. 并发症 可并发肺性脑病、自发性气胸、体液平衡失调、心律失常、休克、消化道出血、弥散性血管内凝血(DIC)等。

(三) 心理-社会状况

慢性肺心病患者多数经济收入较低,生活条件较差,加上疾病迁延不愈,临床疗效不显著,患者心情沉重、情绪低落,对治疗缺乏信心,如遇周围环境和亲人的冷漠,患者将更加痛苦,易产生绝望厌世心理。家属由于长年照顾会产生疲惫而不耐烦心态,亦给家庭的生活和经济带来沉重的负担。患者逐渐丧失生活和工作能力,带来一系列社会问题。

【主要护理诊断/问题】

(1)气体交换受损:与肺泡及毛细血管丧失,弥散面积减少,导致通气与血流比例失调有关。

(2)清理呼吸道无效:与呼吸道感染、痰多黏稠、无力咳嗽或无效咳嗽等有关。

(3) 体液过多:与心输出量减少、肾血流灌注量减少有关。

(4) 活动无耐力:与肺部原发病及肺、心功能下降引起慢性缺氧有关。

(5) 潜在并发症:酸碱平衡失调、上消化道出血、心律失常、休克、消化道出血。

【护理目标/评价】

(1) 患者呼吸趋于平稳,发绀减轻。

(2) 痰能咳出,肺部啰音消失。

(3) 尿量增加,水肿减轻或消失。

(4) 活动耐力增强。

(5) 无并发症发生。

【护理措施】

(一) 呼吸功能不全的护理

1. 观察病情 定时监测血气分析,注意观察 PaO_2 、 PaCO_2 等的变化。观察呼吸的频率、节律、深度及其变化特点,如由深而慢的呼吸变为浅快呼吸,且出现点头、提肩呼吸、节律不规则等提示有呼吸衰竭的可能。观察患者有无头痛、烦躁不安、意识障碍等肺性脑病表现。

2. 休息与活动 让患者充分认识到休息有助于心肺功能的恢复。在心肺功能失代偿期,应绝对卧床休息,协助采取舒适体位,如半卧位或坐位,以减少机体耗氧量,减慢心率和减轻呼吸困难,促进心肺功能的恢复。对于卧床患者,应适当抬高床头,协助定时翻身、更换姿势,并保持舒适体位。依据患者的耐受能力指导患者在床上进行缓慢的肌肉松弛活动。鼓励患者进行呼吸功能锻炼,提高活动耐力。代偿期鼓励患者进行适量活动,活动量以不引起疲劳、不加重症状为度。

3. 合理氧疗 根据缺氧和二氧化碳潴留程度,一般给予持续低流量($1 \sim 2 \text{ L/min}$)、低浓度($25\% \sim 29\%$)吸氧。

(二) 促进排痰、改善通气功能

促进排痰、改善通气功能同 COPD 的护理。

(三) 心力衰竭的护理

1. 合理饮食 低盐、低热量、清淡、易消化和富含纤维的饮食。若应用排钾利尿剂的患者应注意钾的摄入,鼓励患者多吃含钾高的食物和水果,如香蕉、枣子等。少食多餐,减少用餐时的疲劳,进餐前后漱口,保持口腔清洁。

2. 入量的限制 限制钠盐摄入,每日进水量限制在 $1 \sim 1.5 \text{ L}$ 。根据病情限制输液量、控制输液速度。输液量每天不超过 1 L ,速度不超过 30 滴/分 。

3. 其他 监测血压、脉搏、呼吸、心率、心律、尿量及意识,记录 24 h 液体出入量。观察有无尿少、下肢水肿、食欲缺乏、腹胀、腹痛等右心衰竭的表现。如有异常,及时通知医生处理。

(四) 用药护理

慢性肺心病多因呼吸道感染而加重心力衰竭,因此,一般只要有效地控制呼吸道感染,改善缺氧和高碳酸血症,配合应用利尿剂,即可控制心力衰竭,无须使用强心剂。但对以右心衰竭为主的患者,或呼吸道感染已控制、利尿剂不能取得良好的疗效时,即应考虑应用强心剂。

1. 利尿剂 利尿剂的使用应以缓慢、小量和间歇用药为原则,如氢氯噻嗪 25 mg,每天 1~3 次,一般不超过 4 天,重度而急需利尿者可用呋塞米(速尿) 20 mg,口服或肌内注射,利尿过猛易导致:①脱水使痰液黏稠不易咳出,加重呼吸衰竭;②低钾、低氯性碱中毒,抑制呼吸中枢,使通气量降低,耗氧量增加,加重神经精神症状;③血液浓缩可增加循环阻力,且易发生弥散性血管内凝血。利尿剂尽可能在白天给药,避免因频繁排尿而影响患者夜间睡眠。用药后应观察精神症状、痰液黏稠度、有无腹胀、四肢无力等,准确记录给药时间和 24 h 尿量,如出现尿量过多、脉搏细快、血压下降、全身乏力、口渴等血容量不足现象,应立即报告医生停药。

2. 强心剂 由于肺心病患者长期处于缺氧状态,患者对洋地黄类药物耐受性降低,易发生毒性反应,应注意询问有无洋地黄用药史,用药纠正缺氧,选用作用快、排泄快的洋地黄类药物,剂量宜小,一般为常规剂量的 1/2 或 2/3 量,如毒毛花苷 K 0.125~0.25 mg,或毛花苷丙 0.2~0.4 mg 加在 10% 葡萄糖溶液内缓慢静脉注射。密切观察药效及毒性反应。应用指征:感染已被控制、呼吸功能已改善、利尿剂未能取得良好疗效而反复水肿的心力衰竭患者;以右心衰竭为主要表现而无明显感染的患者;出现急性左心衰竭者。

3. 呼吸兴奋剂 必须在保持呼吸道通畅的基础上应用呼吸兴奋剂,同时配合氧疗,在用药过程中注意药物副作用。

4. 镇静剂 慎用镇静剂、麻醉药、催眠药,以免诱发或加重肺性脑病,进一步加重呼吸衰竭。

5. 抗生素 使用抗生素时,注意观察感染控制的效果、有无继发感染。

(五) 皮肤护理

注意观察全身水肿情况、有无压疮发生。因肺心病患者常有营养不良,身体下垂部位水肿,若长期卧床,极易形成压疮。指导患者穿宽松、柔软的衣服;定时更换体位,受压处垫气圈或海绵垫,或使用气垫床。

(六) 加强心理护理,减少情绪波动

了解患者患病后的心理反应和情绪变化,因肺心病患者精神休息与体力休息同等重要,情绪波动、焦虑、紧张等不良的心理反应可导致交感神经兴奋,儿茶酚胺分泌增加,心率加快,心肌耗氧量增加,导致呼吸困难、心力衰竭加重。因此,应理解患者的反应,做好患者心理护理,帮助患者认识这些问题并指导应对措施。

(七) 健康指导

(1) 帮助患者及家属认识肺心病的病因,向患者宣传及时控制呼吸道感染、增强体质、改善心肺功能、防止肺心病进一步发展的重要性。坚持家庭氧疗。

(2) 教会患者呼吸训练、呼吸体操等方法,嘱家属督促其长期坚持。

(3) 积极防治呼吸道慢性疾病,避免各种诱发因素。

(4) 告知患者增加营养,保证足够的热量和蛋白质的供应。

(5) 定期门诊随访。患者如感到呼吸困难加重、咳嗽剧烈、咳痰、尿量减少、水肿明显,或家属发现患者神志淡漠、嗜睡或兴奋躁动、口唇发绀,提示病情变化或加重,需及时就医。

第四节 支气管哮喘

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。

全球约有1.6亿哮喘患者,各国患病率1%~30%,我国患病率为0.5%~5%。一般认为儿童患病率高于青壮年,老年人群的患病率有增高的趋势,成人男女患病率大致相同,发达国家高于发展中国家,城市高于农村。约40%的患者有家族史。近20年来,许多国家哮喘的患病率和病死率均呈上升趋势,引起了世界卫生组织和各国政府的重视,世界各国的哮喘防治专家共同起草并不断更新的全球哮喘防治倡议(global initiative for asthma,GINA)成为哮喘防治的重要指南。

【病因与发病机制】

(一) 病因

哮喘的病因尚未完全清楚,患者个体变应性体质及环境因素的影响是发病的危险因素。常见的环境因素:①吸入物,如尘螨、花粉、真菌、动物毛屑、二氧化硫、氨气等;②感染,如细菌、病毒、原虫、寄生虫等;③食物,如鱼、虾、蟹、蛋类、牛奶等;④药物,如普萘洛尔、阿司匹林等;⑤其他,如气候变化、运动、妊娠等。

(二) 发病机制

哮喘的发病机制不完全清楚,变态反应(I型最多,其次是IV型等)、呼吸道炎症、气道高反应性及神经等因素及其相互作用被认为与哮喘的发病关系密切。

1. 免疫学机制 当外源性变应原进入机体,激活T淋巴细胞,产生白细胞介素(IL-4等)进一步激活B淋巴细胞,后者合成特异性IgE,并结合于肥大细胞和嗜碱性粒细胞等表面的IgE受体,使机体处于致敏状态。当相应变应原再次进入体内时,可与结合在细胞表面的IgE交联,使该细胞合成并释放多种活性介质,导致气道平滑肌收缩、血管通透性增加、炎症细胞浸润和腺体分泌亢进等,引起哮喘发作。

根据变应原吸入后哮喘发生的时间,可分为速发型哮喘反应、迟发型哮喘反应和双相型哮喘反应。速发型哮喘反应几乎在吸入变应原的同时立即发生反应,15~30 min达高峰,2 h后逐渐恢复正常;迟发型哮喘反应约在吸入变应原后6 h发病,持续时间长,可达数天,且临床症状重,常呈持续性哮喘表现,肺功能损害严重而持久,迟发型哮喘反应是呼吸道慢性炎症反应的结果。

2. 气道炎症 气道慢性炎症被认为是哮喘的本质,是由多种炎症细胞、炎症介质和细胞因子相互作用,导致气道反应性增高,平滑肌收缩,黏液分泌增加,血管通透性增加、渗出增多,气道重塑并进一步加重气道炎症的过程。

3. 气道高反应性(airway hyperresponsiveness, AHR) 表现为气道对各种刺激因子出现过强或过早的收缩反应,是哮喘发生、发展的另一个重要因素。目前普遍认为气道炎症是导致AHR的重要机制之一。AHR常有家族倾向,受遗传因素影响。AHR为支气管哮喘患

者的共同病理生理特征。长期吸烟、接触臭氧、病毒性上呼吸道感染、慢性阻塞性肺疾病等患者也可出现 AHR。

4. 神经机制 也被认为是哮喘发病的重要环节。支气管受自主神经支配,哮喘与 β -肾上腺素受体功能低下和迷走神经张力亢进有关,并可能存在有 α -肾上腺素能神经的反应性增加。当舒张支气管平滑肌的神经递质(如血管活性肠肽、一氧化氮)与收缩支气管平滑肌的神经递质(如 P 物质、神经激肽)平衡失调时,则可引起支气管平滑肌收缩。

【临床表现】

(一) 症状

哮喘的症状为发作性伴有哮鸣音的呼气性呼吸困难或发作性胸闷和咳嗽;严重者被迫采取坐位或端坐呼吸,干咳或咳大量白色泡沫痰,甚至出现发绀等。哮喘症状可在数分钟内发作,经数小时至数天,用支气管舒张剂后缓解或自行缓解。常在夜间及凌晨发作和加重。若咳嗽为唯一症状称之为咳嗽变异性哮喘;有些青少年在运动时出现胸闷、咳嗽和呼吸困难则为运动性哮喘。

(二) 体征

哮喘发作时胸部呈过度充气状态,有广泛哮鸣音,呼气音延长;在轻度哮喘或非常严重哮喘发作时,哮鸣音可不出现,称为寂静胸(silent chest)。严重哮喘患者可出现心率增快、奇脉、胸腹反常运动和发绀。非发作期体检可无异常。

(三) 分期及控制水平分级

支气管哮喘可分为急性发作期和非急性发作期。

1. 急性发作期 指气促、咳嗽、胸闷等症状突然发生或加剧,常有呼吸困难,以呼气流量降低为其特征,常因接触变应原等刺激物或治疗不当所致。哮喘急性发作时其程度轻重不一,病情加重可在数小时或数天内出现,偶尔数分钟内即可危及生命,应及时对病情做出正确评估,予以有效的紧急治疗。哮喘急性发作时病情严重程度评估见表 1-1。

表 1-1 哮喘急性发作时病情严重度的分级

临床特点	轻度	中度	重度	危重
气短	步行、上楼时	稍事活动	休息时	
体位	可平卧	喜坐位	端坐呼吸	
讲话方式	连续成句	常有中断	单字	不能讲话
精神状态	可有焦虑/尚安静	时有焦虑或烦躁	常有焦虑、烦躁	嗜睡、意识模糊
出汗	无	有	大汗淋漓	
呼吸频率	轻度增加	增加	常>30 次/分	
辅助呼吸肌活动及三凹征	常无	可有	常有	胸腹反常运动
哮鸣音	散在,呼吸末期	响亮、弥散	响亮、弥散	减弱、乃至无
脉率(次/分)	<100	100~120	>120	>120 或脉率变慢或不规则
奇脉(收缩压下降)	无 [1.33 kPa (10 mmHg)]	可有 [1.33~3.33 kPa (10~25 mmHg)]	常有 [>3.33 kPa (> 25 mmHg)]	无