

新编护理技术 与临床应用

(下) 李梅枝等◎主编

吉林科学技术出版社

新编护理技术与临床应用

(下)

李梅枝等◎主编

第十七章 食管癌加速 康复外科的护理

第十七章 食管癌加速康复外科的护理

第一节 概 述

手术后应激可以导致多个器官的功能下降,从而导致出现胃肠功能降低、低氧血症、肌肉萎缩、认知障碍、心肺并发症的发生。任一并发症的发生都会导致住院时间以及术后恢复时间的延长,甚至会影响患者的预后。常规的食管癌外科治疗模式中,患者术后的应激反应期较长,从而导致患者住院时间长、康复慢。之前报道的食管癌术后的平均住院日约为 12 天。

近年来,在欧美特别是欧洲的一些国家极力推广一种称为加速康复外科的理念,患者住院时间明显缩短,显著改善了患者术后康复速度,使得许多疾病的临床治疗模式发生了很大的变化。加速康复外科是指在术前、术中及术后应用各种已证实有效的方法减少手术应激及并发症,加速患者术后康复,缩短住院时间,降低住院治疗总费用的一组综合措施。

加速康复外科最早由丹麦的 Henrik Kehlet 医生提出,其认为术后的身体恢复过程可以从几周的时间减少为几天。以往认为腹腔手术后肠麻痹不可避免,需通过术后肠道休息、鼻胃管减压等措施来解决。直到胃肠道功能完全恢复时(肛门排气排便后),才经口进食,这通常已是术后 3~5 天。有研究表明,术后肠道休息和鼻胃管减压已不是肠麻痹必须的处理方法。有 Meta 分析显示,早期恢复饮食(术后 4 小时即可进清流质)可以减少胃肠术后的腹胀、腹腔感染等并发症,缩短住院时间,而并不增加吻合口瘘的发生率。

加速康复外科在普外科疾病特别是结直肠手术治疗中取得了较好的效果,也有一些研究者尝试把快速康复外科治疗应用于食管癌。早期经口进食是食管癌快速康复治疗模式中最重要措施之一,而传统的食管癌外科治疗方法中,为了让吻合口充分愈合,患者术后都要常规禁食 5~7 天,胃肠减压 5~7 天。有研究显示,胃肠减压管会使 70% 的患者感到非常不适。最近的一项 Meta 分析的结果也表明胃肠减压并没有减少腹部手术的并发症。越来越多的研究提示结直肠手术、妇科手术及胃切除术后早期经口进食是安全的。最近有研究提示口腔癌术后及喉切除术后患者早期经口进食可以改善患者的吞咽功能而并不会增加术后并发症。然而,目前食管癌术后主要是通过静脉或者肠内营养(空肠造瘘或鼻肠营养管)的方式给食管癌术后患者进行营养支持。尽管空肠造瘘的营养给予方式对食管癌患者有一定的益处,但这种方式毕竟不是生理状态的营养补充方式并且空肠造瘘有其自身并发症,另外空肠造瘘还会降低患者术后的生活质量。在进行肠内营养时由于要控制肠内营养的速度一般都需要应用营养泵,这势必会影响患者术后

的活动。

笔者所在科室经过不断研究与探索,形成了一套有特色的加速康复模式,在食管癌的围手术期治疗中,术中采用了胸腹腔镜下食管癌切除的微创手术方式、不常规留置胃管和鼻肠管及造瘘管、术后第1日经口进食、第4日停止静脉输液、第6日出院、早期拔除胸管和尿管、早期下床活动等一系列减少或降低手术患者生理及心理的创伤应激的措施,以达到患者加速康复的目的。

(余尚玲)

第二节 食管癌加速康复患者的术前护理

一、护理评估

(一) 健康史

1. 一般情况

评估患者的年龄、性别、婚姻、职业、居住地和饮食习惯等。

2. 疾病史

评估患者在吞咽食物时,有无哽噎感,有无胸骨后烧灼样、针刺样或牵拉摩擦样疼痛,有无进行性吞咽困难等病史。

3. 既往史

患者有无糖尿病、冠心病、高血压等病史。

4. 家族史

家族中有无肿瘤患病史等。

(二) 身体状况

1. 局部

了解患者有无吞咽困难、呕吐等;有无疼痛,疼痛的部位和性质,是否因疼痛而影响睡眠。

2. 全身

评估患者的营养情况,有无消瘦和贫血、脱水或衰弱;了解患者有无锁骨上淋巴结肿大和肝肿块;有无腹腔积液、胸腔积液等。

(三) 辅助检查

了解食管钡餐造影、内镜及超声内镜检查、CT检查等结果,以判断肿瘤的位置、有无扩散或转移。

(四) 心理-社会状况

患者对疾病的认知程度及主要存在的心理问题,患者家属对患者的关心程度、支持力度、经济承受能力等。

二、护理诊断/问题

(一) 焦虑和恐惧

与患疾病、接受麻醉和手术、担心预后及住院费用高、医院环境陌生等有关。

（二）营养失调，营养低于机体需要量

与进食量减少或不能进食、消耗增加等有关。

（三）体液不足

与吞咽困难、水分摄入不足有关。

（四）睡眠型态紊乱

与环境改变、担忧有关。

（五）知识缺乏

缺乏手术、麻醉相关知识及术前准备知识。

三、护理目标

（1）患者情绪稳定，能配合各项检查和治疗。

（2）患者营养状况改善，具备手术条件。

（3）患者体内水、电解质维持平衡。

（4）患者安静入睡，休息充分。

（5）患者对疾病有充分认识，能说出治疗及护理的相关知识及配合要点。

四、护理措施

（一）心理准备

（1）加强与患者及其家属的沟通，建立良好的护患关系。仔细了解患者及其家属对疾病和加速康复手术的认知程度，了解其心理状况。根据具体情况，实施耐心的心理疏导。讲解手术和各种检查、治疗与护理的意义、方法、大致过程、配合与注意事项。

（2）营造安静舒适的环境，以促进睡眠，入睡困难者遵医嘱用药，以保证患者充分休息。

（3）争取亲属在心理上、经济上的积极支持和配合，解除患者的后顾之忧。

（二）营养支持和维持水、电解质平衡

给予能进食者高蛋白、高热量、富含维生素、低脂、易消化、少渣的软食、流质或半流质食物，避免辛辣、冷硬等刺激性食物。不能进食者给予静脉高营养或肠内营养。

（三）协助完成术前检查

遵医嘱完成术前各项检查，协助医生最大程度地改善心、肺、肝、肾功能，提高患者手术耐受力。

（四）术前锻炼

（1）指导并训练患者进行肺功能锻炼，如吹气球、有效咳嗽、腹式深呼吸、上下楼梯等。

（2）指导并训练患者进行术后进食的方法（50次咀嚼法）的练习。

（3）指导患者床上使用便器的方法，以适应术后床上排尿和排便。

（4）教会患者自行调整卧位和床上翻身的方法，以适应术后体位的变化。

（五）术前准备

（1）呼吸道准备：吸烟者术前2周劝其戒烟，术前3天做雾化吸入，每日2次，注意口腔卫生，早晚刷牙或用漱口液漱口，指导并训练患者有效咳嗽和腹式深呼吸，以减少术后呼吸道内分泌物、利于排痰、增加肺部通气量、改善缺氧、预防术后肺炎等并发症。

(2) 胃肠道准备: 术前 1 天下午 16:00 口服磷酸钠盐口服溶液 1 盒, 以清洁肠道。术前晚可进流食。术前禁食 6 小时, 禁水 2 小时。

(3) 手术期皮肤准备: 术前当天清洗皮肤, 术前应将手术区毛发剃除。皮肤准备范围是上至锁骨上及肩下, 下至脐水平, 包括患侧上臂和腋下, 胸背均超过中线 5cm 以上。

(4) 其他:

1) 术前 1 天备血、做药敏试验、佩戴腕带等,

2) 手术日备齐患者病历、影像学资料、术中用物(纵隔管等)、手术用药等, 与手术室工作人员做好手术患者的交接。

3) 根据手术类型及麻醉方式准备麻醉床, 备好床旁用物, 如吸氧装置、心电监护仪、输液架等。

(余尚玲)

第三节 食管癌加速康复患者的术后护理

一、护理评估

(一) 术中情况

了解手术方式、麻醉方式及病变组织切除情况, 术中出血、补液、输血情况及术后诊断等。

(二) 生命体征

了解患者麻醉是否清醒, 生命体征是否平稳, 气管插管位置是否改变, 呼吸型态有无异常, 有无呼吸浅快、发绀、呼吸音减弱等。

(三) 伤口与各引流管情况

了解患者伤口敷料是否干燥, 有无渗液、渗血, 胸管、胃管、纵隔引流管及尿管引流是否通畅, 引流量、性质、颜色有无异常等。

(四) 肢体功能

了解术后肢体感知觉恢复情况及四肢活动度。

(五) 体液平衡

评估术后患者尿量、各种引流的丢失量、失血量及术后补液量和种类等。

(六) 营养状态

评估术后患者每日摄入营养素的种类、量和途径, 了解患者术后体重变化。

(七) 术后不适及并发症

了解有无切口疼痛、恶心、呕吐、腹胀、尿潴留等术后不适, 评估不同种类和程度, 评估有无肺不张、肺炎、出血、吻合口瘘、乳糜胸等并发症及危险因素。

(八) 心理 - 社会状况

了解患者及其家属对手术的认识、看法和心理感受, 评估有无引起术后心理变化的原因。

(1) 担心不良的病理检查结果、预后差或危及生命。

- （2）担忧手术对今后生活、工作及社交带来不利影响。
- （3）术后出现切口疼痛等各种不适。
- （4）身体恢复慢，出现并发症。
- （5）住院费用昂贵，担心经济能力难以维持后续治疗。

二、护理诊断 / 问题

（一）疼痛

与手术创伤、特殊体位等因素有关。

（二）低效性呼吸型态

与术后卧床、活动量少、切口疼痛、呼吸运动受限等有关。

（三）有体液不足的危险

与手术导致失血、体液丢失、禁食禁水、液体量补充不足有关。

（四）营养失调，低于机体需要量

与术后禁食、创伤后机体代谢率增高有关。

（五）活动无耐力

与手术创伤、机体负氮平衡有关。

（六）知识缺乏

缺乏手术后治疗、护理、康复锻炼、安全等相关知识。

（七）潜在并发症

术后出血、切口感染或裂开、肺部感染、泌尿系感染或深静脉血栓形成等。

三、护理诊断

- （1）患者主诉疼痛减轻或缓解。
- （2）患者术后呼吸功能改善，血氧饱和度维持在正常范围内。
- （3）患者体液平衡得以维持，循环系统功能稳定。
- （4）患者术后营养状况得以维持或改善。
- （5）患者活动耐力增加，逐步增加活动量。
- （6）患者充分了解术后相关知识，能说出治疗及护理的相关知识及配合要点。
- （7）患者术后并发症得以预防或被及时发现和处理，术后恢复顺利。

四、护理措施

（一）安置患者

- （1）与麻醉师和手术室护士做好床旁交接。
- （2）搬运患者时动作轻稳，注意保护头部、手术部位及各引流管和输液管道。
- （3）正确连接各引流装置。
- （4）检查输液是否通畅。
- （5）遵医嘱给氧。
- （6）注意保暖，但避免贴身放置热水袋，以免烫伤。

（二）体位

全麻未清醒时取去枕平卧位，头偏向一侧。清醒者取头高足低位，术后第1天起取半卧位。

（三）病情观察

给予心电监护，术后每 15～30 分钟测生命体征 1 次，病情平稳后 1～2 小时测量 1 次。监测体温每日 4 次，测量至体温正常 3 天后改为每日 1 次测量。39℃ 以上者，每 4 小时测量 1 次，连续 24 小时。观察患者的神志、面色和血氧饱和度，及时记录护理记录单。

（四）静脉补液

严格控制输液速度，速度为 60～70 滴/min，年老体弱患者、心肺功能不全者酌情减量并控制输液滴速，以防肺水肿及心力衰竭的发生。严格控制输血量，术后第 4 日停止静脉输液。

（五）呼吸道护理

术后第 1 日起给予雾化吸入，每日 2～3 次，告知患者有效咳嗽的意义：

（1）排痰，防止肺部感染。

（2）促进肺复张，促进肺功能恢复。

（3）咳嗽时振动胸腔，促进胸腔内液体和气体的排出。协助患者叩背、做有效咳嗽、排痰，保持呼吸道通畅。咳嗽时指导患者按压颈部切口，防止颈部切口因剧烈咳嗽而撕裂。

（六）饮食护理

术后第 1 日开始经口进流食注意以下几点：

1. 体位

经口进食时采取端坐位，进食后不能马上平卧，应适当下床活动，促进胃排空。睡前减少或不进食，睡觉时应采取半卧位，防止胃食管反流及误吸的发生。

2. 术后饮食

原则上强调高能量、高蛋白、均衡膳食，少量多餐（流食每日进食 7～8 次，半流食 5～6 次），饮食尽量清淡、易消化。每日清晨空腹测量体重，监控体重的增减，随时调节饮食（增减或搭配）。进食过程细嚼慢咽，咀嚼 50 次以上，使唾液与食物充分混合，促进消化吸收，避免进食时误吸。

（七）引流管护理

术后患者一般带有胸管、纵隔引流管和尿管（不常规留置胃管，需要时根据病情再留置胃管），护理时应注意：

（1）妥善固定，防止管道滑脱。

（2）定时挤压，保持管道通畅。

（3）严密观察引流量、性质、颜色并准确记录。

（4）严格执行无菌操作，防止逆行感染。术后第 1 日无特殊情况（胸液 < 300ml）医生拔除胸管。护士根据医嘱拔除尿管，观察拔除尿管后排尿情况，只保留纵隔引流管，纵隔引流管的护理应注意术后 24 小时内采用无负压引流，术后第 1 日起采用负压引流。严密观察纵隔引流管引流液的颜色、性质及量，如有异常及时报告医生给予处理。

（八）康复锻炼

指导患者在床上进行适当活动，主动或被动活动四肢，加强患侧肢体锻炼（如患侧

上肢上举、绕臂、梳头等动作),指导患者早期下床活动,术后早期下床活动可促进胃肠功能恢复、预防腹胀便秘、增加肺活量、减少肺部感染等并发症。活动量:术后第1日协助患者下床活动3次以上,术后第2日下床次数可增加至6次,之后根据患者恢复情况逐渐增加下床次数。

(九)疼痛护理

术后3天内应用静脉止痛泵,每日记录患者疼痛评分;停止止痛泵后根据患者疼痛评分遵医嘱给予口服药镇痛,提供安静舒适的环境。

(十)其他

做好口腔、皮肤等基础护理,保持口腔、皮肤的清洁,防止压疮,预防感染。

(余尚玲)

第十八章 呼吸系统疾病的护理

第一节 慢性阻塞性肺疾病

慢性阻塞性肺疾病（COPD）简称慢阻肺，是以气流受限为特征的肺部疾病，其气流受限多呈进行性发展。慢阻肺主要累及肺部，与肺对有害气体或有害颗粒的异常炎症反应有关。一些已知病因或具有特征性病理表现的气流受限疾病，如支气管扩张症、肺结核、弥漫性泛细支气管炎和闭塞性细支气管炎等均不属于慢阻肺。

慢阻肺是一种严重危害人类健康的常见病、多发病，严重影响患者的生命质量，病死率较高，给患者、家庭以及社会带来沉重的经济负担。我国对 7 个地区 20245 名成年人进行调查，结果显示 40 岁以上人群中慢阻肺的患病率高达 8.2%。据“全球疾病负担研究项目”估计，2020 年慢阻肺将位居全球死亡原因的第 3 位。世界银行和世界卫生组织的资料表明，至 2020 年慢阻肺将位居世界疾病经济负担的第 5 位。

一、病因

慢阻肺确切的病因不清楚。

（一）吸烟

吸烟是慢阻肺最常见危险因素。烟草中含尼古丁、焦油和氢氰酸等化学物质，可以损伤气道上皮细胞，使纤毛运动减退和巨噬细胞吞噬功能降低；支气管黏液腺肥大，杯状细胞增生，黏液分泌增多，使气道净化能力下降；支气管黏膜充血水肿，黏液积聚，容易继发感染，慢性炎症及吸烟刺激黏膜下感受器，使副交感神经功能亢进，引起支气管平滑肌收缩，气流受限，烟草、烟雾还可使氧自由基产生增多，诱导中性粒细胞释放蛋白酶，抑制抗蛋白酶系统，破坏肺弹力纤维，诱发肺气肿形成。国外较多流行病学研究结果表明，吸烟人群肺功能异常的发生率与不吸烟人群相比明显升高。吸烟年龄越早，吸烟量越大，则发病率越高。

（二）职业性粉尘和化学物质

当职业性粉尘（二氧化硅、煤尘、棉尘等）及化学物质（烟雾、过敏源、工业废气和室内空气污染等）的浓度过大或接触时间过久，均可导致慢阻肺的发生。接触某些特殊物质、刺激性物质、有机粉尘及过敏源也可使气道反应性增加。

（三）空气污染

空气中的二氧化硫、二氧化氮、氯及臭氧等，为细菌感染创造条件。氯、氧化氮和二氧化硫等化学气体对气管黏膜有刺激和细胞毒性作用。空气中的烟尘或二氧化硫明显增加时，慢阻肺急性发作显著增多。其他粉尘也刺激支气管黏膜，使气道清除功能遭受损害，为细菌入侵创造了条件。

（四）生物燃料烟雾

生物燃料是指柴草、木头、木炭、庄稼秆和动物粪便等，其烟雾的主要有害成分包括碳氧化物、氮氧化物、硫氧化物和未燃烧完全的碳氢化合物颗粒与多环有机化合物等。使用生物燃料烹饪时产生的大量烟雾可能是不吸烟妇女发生慢阻肺的重要原因。生物燃料所产生的室内空气污染与吸烟具有协同作用。

（五）感染

呼吸道感染是慢阻肺发病和加剧的另一个重要因素，病毒和（或）细菌感染是慢阻肺急性加重的常见原因。儿童期重度下呼吸道感染与成年时肺功能降低、呼吸系统症状的发生有关。

（六）蛋白酶 - 抗蛋白酶失衡

蛋白水解酶对组织有损伤、破坏作用；抗蛋白酶对弹性蛋白酶等多种蛋白酶具有抑制功能，其中 α_1 -抗胰蛋白酶（ α_1 -AT）是活性最强的一种，蛋白酶和抗蛋白酶维持平衡是保证肺组织正常结构免受损伤和破坏的主要因素，蛋白酶增多或抗蛋白酶不足均可导致组织结构破坏产生肺气肿。

（七）氧化应激

慢阻肺患者肺部氧化剂来源分内源性和外源性两种。内源性主要为巨噬细胞和中性粒细胞等炎症细胞释放的氧自由基，外源性主要是烟雾和空气污染。氧化物可持续损害细胞膜，引起抗蛋白酶失活、黏液过度分泌，促进炎症反应等。

（八）社会经济地位

慢阻肺的发病与患者的社会经济地位相关，室内外空气污染程度不同、营养状况等与社会经济地位的差异也许有一定内在联系。低体重指数也与慢阻肺的发病有关，体重指数越低，慢阻肺的患病率越高。吸烟和体重指数对慢阻肺存在交互作用。

（九）其他

如自主神经功能失调、呼吸道防御功能及免疫力降低、气温变化、营养不良等都可能参与慢阻肺的发生、发展。

二、病理生理

慢阻肺的病理改变主要表现为慢性支气管炎及肺气肿的病理变化。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，缓解期黏膜上皮修复、增生，鳞状上皮化生、肉芽肿形成，杯状细胞数目增多、肥大、分泌亢进，腔内分泌物潴留，基膜变厚、坏死，支气管腺体增生、肥大，腺体肥厚与支气管壁厚度比值常大于 0.55 ~ 0.79（正常值为 0.4 以下）。

各级支气管壁有各类炎症细胞浸润，以浆细胞、淋巴细胞为主，急性发作期可见到大量中性粒细胞，严重者化为脓性炎症，黏膜充血、水肿、变性坏死和溃疡形成，底部肉芽组织和机化纤维组织增生导致管腔狭窄，炎症导致气道壁的损伤和修复过程反复循环发生，修复过程导致气道壁的结构重塑，胶原含量增加及瘢痕形成，这些病理改变是慢阻肺气流受限的主要病理基础之一。

肺气肿的病理改变可见肺过度膨胀，弹性减退，外观灰白或苍白，表面可见多个大小不一的大泡，镜检见肺泡壁变薄，肺泡腔扩大，破裂或形成大泡，血液供应减少，弹力纤维网破坏，细支气管壁有炎症细胞浸润，管壁黏液腺及杯状细胞增生、肥大，纤毛

上皮破损,纤毛减少,有的管腔纤细狭窄或扭曲扩张,管腔内有痰液存留,细支气管的血管内膜可增厚或管腔闭塞,按累及肺小叶的部位,可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,其中以小叶中央型为多见,小叶中央型是由于终末细支气管或一级呼吸性细支气管炎导致管腔狭窄,其远端的二级呼吸性细支气管呈囊状扩张,其特点是囊状扩张的呼吸性细支气管位于二级小叶的中央区,全小叶型是呼吸性细支气管狭窄引起所属终末肺组织,即肺泡管-肺泡囊及肺泡的扩张。其特点是气肿囊腔较小,遍布于肺小叶内,有时两种类型同时存在于一个肺内,称为混合型肺气肿,多在小叶中央型基础上,并发小叶周边区肺组织膨胀。

在慢阻肺的肺部病理学改变基础上,出现相应的慢阻肺特征性病理生理学改变,包括黏液高分泌、纤毛功能失调、小气道炎症、纤维化及管腔内渗出、气流受限和气体陷闭引起的肺过度充气、气体交换异常、肺动脉高压和肺心病,以及全身的不良效应。黏液高分泌和纤毛功能失调导致慢性咳嗽和多痰,这些症状可出现在其他症状和病理生理异常发生之前。肺泡附着的破坏使小气道维持开放能力受损,这在气流受限的发生中也有一定的作用。

随着慢阻肺的进展,外周气道阻塞、肺实质破坏和肺血管异常等降低了肺气体交换能力,产生低氧血症,并可出现高碳酸血症。长期慢性缺氧可导致肺血管广泛收缩和肺动脉高压,常伴有血管内膜增生,某些血管发生纤维化和闭塞,导致肺循环的结构重组。慢阻肺晚期出现肺动脉高压,进而产生慢性肺源性心脏病及心力衰竭,提示预后不良。

慢阻肺可以导致全身不良效应,包括全身炎症反应和骨骼肌功能不良,并促进或加重合并症的发生等,全身炎症表现有全身氧化负荷异常增高、循环血液中促炎症细胞因子浓度异常增高及炎症细胞异常活化等,骨骼肌功能不良表现为骨骼肌重量逐渐减轻等。慢阻肺的全身不良效应可使患者的活动能力受限加剧,生命质量下降,预后变差,因此它具有重要的临床意义。

三、临床表现

(一) 症状

1. 慢性咳嗽

通常为首发症状,初起咳嗽呈间歇性,晨间起床时咳嗽明显。以后早晚或整日均有咳嗽,但夜间咳嗽并不显著,少数病例咳嗽不伴有咳痰,也有少数病例虽有明显气流受限但无咳嗽症状。

2. 咳痰

一般为白色黏液或浆液性泡沫样痰,偶可带血丝,清晨排痰较多,急性发作期痰量增多,可有脓性痰。

3. 气短或呼吸困难

早期仅在劳动、上楼或爬坡时出现,后逐渐加重,晚期在穿衣、洗漱、进食等日常活动甚至休息时也感到气短,是慢阻肺的标志性症状。

4. 喘息和胸闷

部分患者特别是重度患者或急性加重时出现喘息。

5. 其他

晚期患者常见体重下降、营养不良、食欲减退等。

(二) 体征

早期可无异常体征，随疾病进展出现以下体征。

1. 视诊

桶状胸，呼吸变浅，频率增快，严重者可有缩唇呼吸等。

2. 触诊

双侧语颤减弱或消失。

3. 叩诊

过清音，心浊音界缩小，肺肝界降低。

4. 听诊

双肺呼吸音可减低，呼气延长，可闻及干啰音，双肺底或其他肺野可闻及湿啰音，心音遥远，剑突部心音较清晰、响亮。

(三) 病史

1. 危险因素

吸烟史、职业性或环境有害物质接触史。

2. 既往史

包括哮喘史、过敏史、儿童时期呼吸道感染及其他呼吸系统疾病。

3. 家族史

慢阻肺有家族聚集倾向。

4. 发病年龄和好发季节

多于中年以后发病，症状好发于秋冬、寒冷季节，常有反复呼吸道感染及急性加重史，随着病情进展，急性加重愈渐频繁。

5. 合并症

心脏病、骨质疏松、骨骼肌肉疾病和肺癌等。

6. 慢阻肺对患者生命质量的影响

多为活动能力受限、劳动力丧失、抑郁和焦虑等。

7. 慢性肺源性心脏病史

慢阻肺后期出现低氧血症和（或）高碳酸血症，可合并慢性肺源性心脏病和右心衰竭。

(四) 慢阻肺的病程分期

1. 急性加重期

呼吸道症状超过日常变异范围的持续恶化，需改变药物治疗方案，在疾病过程中，常有短期内咳嗽、咳痰、气短和（或）喘息加重，痰量增多，脓性或黏液脓性痰，可伴有发热等炎症明显加重的表现。

2. 稳定期

咳嗽、咳痰和气短等症状稳定或症状轻微，病情基本恢复到急性加重前的状态。

(五) 并发症

(1) 慢性呼吸衰竭：常在慢阻肺急性加重时发生，其症状明显加重，发生低氧血症

和(或)高碳酸血症,可具有缺氧和二氧化碳潴留的临床表现。

(2)自发性气胸:如有突然加重的呼吸困难,并伴有明显的发绀,患侧肺部叩诊为鼓音,听诊呼吸音减弱或消失,应考虑并发自发性气胸,通过X线检查可以确诊。

(3)慢性肺源性心脏病:由于慢阻肺病变引起肺血管床减少及缺氧致肺动脉痉挛,血管重塑,导致肺动脉高压,右心室肥厚扩大,最终发生右心功能不全。

(4)胃溃疡。

(5)睡眠呼吸障碍。

(6)继发性红细胞增多症。

四、辅助检查

(一)肺功能检查

判断有无气流受限,是诊断慢阻肺的“金标准”,对其严重程度评价、疾病进展、评估预后和治疗反应有重要意义。第一秒用力呼气容积占用力肺活量百分比(FEV_1/FVC)是评价气流受限的一项敏感指标,吸入支气管舒张剂后, $FEV_1/FVC < 70\%$ 并排除其他疾病引起的气流受限即可确诊。肺总量(TLC)、功能残气量(FRC)和残气量(RV)增高,肺活量(VC)降低,表明肺过度充气。

(二)胸部X线检查

X线检查对确定肺部并发症及其与其他疾病(如肺间质纤维化、肺结核等)的鉴别具有重要意义。慢阻肺早期胸部X线片可无明显变化,以后出现肺纹理增多和紊乱等非特征性改变。慢阻肺主要X线征象为肺过度充气,表现为肺容积增大,胸腔前后径增长,肋骨走向变平,肺野透亮度增高,横膈位置低平,心脏悬垂狭长,肺门血管纹理呈残根状,肺野外周血管纹理纤细、稀少等,有时可见肺大疱形成。慢阻肺并发肺动脉高压和肺源性心脏病时,除右心增大的X线特征外,还可见肺动脉圆锥膨隆,肺门血管影扩大及右下肺动脉增宽等。

(三)胸部CT检查

CT检查不作为慢阻肺的常规检查,高分辨率CT对有疑问病例的鉴别诊断有一定意义。

(四)动脉血气分析

早期无异常,晚期可出现低氧血症、高碳酸血症、酸碱平衡失调以及呼吸衰竭等改变。

(五)其他

慢阻肺的急性加重常因微生物感染诱发,当合并细菌感染时,血白细胞计数增高,中性粒细胞核左移,痰细菌培养可检出病原菌;常见病原菌为肺炎链球菌、流感嗜血杆菌、卡他莫拉菌等,病程较长,而且出现肺结构损伤者,易合并铜绿假单胞菌感染,长期吸入糖皮质激素者易合并真菌感染。

五、诊断

慢阻肺的诊断应根据临床表现、危险因素接触史、体征及实验室检查等资料,综合分析确定。任何有呼吸困难、慢性咳嗽或咳痰,且有暴露于危险因素病史的患者,临床上都需要考虑慢阻肺的诊断。诊断慢阻肺需要进行肺功能检查,吸入支气管舒张剂后 $FEV_1/FVC < 70\%$ 即可明确存在持续的气流受限,在排除了其他疾病后可确诊为慢阻肺。

因此,持续存在的气流受限是诊断慢阻肺的必备条件。肺功能检查是诊断慢阻肺的“金标准”。凡具有吸烟史和(或)环境职业污染及生物燃料接触史,临床上有呼吸困难或咳嗽、咳痰病史者,均应进行肺功能检查。慢阻肺患者早期轻度气流受限时可有或无临床症状。胸部X线检查有助于确定肺过度充气的程度及其与其他肺部疾病的鉴别。

六、治疗

(一) 稳定期治疗

1. 教育与管理

劝导患者戒烟,这是减慢肺功能损害最有效的措施。对吸烟患者采取多种宣教措施,有条件者可以考虑使用辅助药物。减少职业性粉尘和化学物质吸入,对于从事接触职业粉尘的人群如煤矿、金属矿、棉纺织业、化工行业及某些机械加工等工作人员应做好劳动保护。

2. 支气管舒张药

这是现有控制慢阻肺症状的主要措施。

(1) 抗胆碱能药:这是慢阻肺常用的药物,主要品种为异丙托溴铵气雾剂,雾化吸入,起效较沙丁胺醇慢,持续6~8小时,每次40~80 μ g(每喷20 μ g),每天3~4次。

(2) β_2 肾上腺素受体激动剂:主要有沙丁胺醇气雾剂,每次100~200 μ g(1~2喷),雾化吸入,疗效持续4~5小时,每24小时不超过8~12 μ g。特布他林气雾剂亦有同样作用。

(3) 茶碱类:茶碱缓释或控释片,0.2g,早、晚各一次;氨茶碱,0.1g,每日3次。

3. 去痰药

对痰不易咳出者常用药物有盐酸氨溴索,30mg,每日3次,或羧甲司坦0.5g,每日3次。

4. 长期家庭氧疗(LTOT)

对慢阻肺慢性呼吸衰竭者可提高生活质量和生存率。LTOT指征:

(1) $\text{PaO}_2 \leq 55\text{mmHg}$ 或 $\text{SaO}_2 \leq 88\%$,有或没有高碳酸血症。

(2) $\text{PaO}_2 55 \sim 60\text{mmHg}$, 或 $\text{SaO}_2 < 89\%$,并有肺动脉高压、心力衰竭水肿或红细胞增多症(血细胞比容 > 0.55)。一般用鼻导管吸氧,氧流量为1~2L/min,吸氧时间 > 15 小时/d。目的是使患者在静息状态下,达到 $\text{PaO}_2 \geq 60\text{mmHg}$ 和(或)使 SaO_2 升至90%。

5. 通气支持

无创通气已广泛用于极重度慢阻肺稳定期患者。无创通气联合长期氧疗对某些患者,尤其是在日间有明显高碳酸血症的患者或许有一定益处。无创通气可以改善生存率但不能改善生命质量。慢阻肺合并阻塞性睡眠呼吸暂停综合征的患者,应用持续正压通气在改善生存率和住院率方面有明确益处。

6. 康复治疗

康复治疗对进行性气流受限、严重呼吸困难而很少活动的慢阻肺患者,可以改善其活动能力,提高生命质量,这是慢阻肺患者一项重要的治疗措施。康复治疗包括呼吸生理治疗、肌肉训练、营养支持、精神治疗和教育等多方面措施。呼吸生理治疗包括帮助患者咳嗽,用力呼气以促进分泌物清除;使患者放松,进行缩唇呼吸及避免快速浅表呼

吸,可帮助患者克服急性呼吸困难。肌肉训练有全身性运动和呼吸肌锻炼,前者包括步行、登楼梯、踏车等,后者有腹式呼吸锻炼等。营养支持的要求应达到理想体重,同时避免摄入高糖类和高热量饮食,以免产生过多二氧化碳。

(二) 急性加重期治疗

(1) 确定急性加重期的原因及病情严重程度。最多见的是细菌或病毒感染。

(2) 根据病情严重程度决定门诊或住院治疗。病情严重的慢阻肺急性加重患者需要住院治疗:

1) 症状明显加重,如突然出现静息状况下呼吸困难。

2) 重度慢阻肺。

3) 出现新的体征或原有体征加重如发绀、意识改变和外周水肿。

4) 有严重的伴随疾病(如心力衰竭或新近发生的心律失常)。

5) 初始治疗方案失败。

6) 高龄。

7) 诊断不明确。

8) 院外治疗无效或条件欠佳。

(3) 支气管舒张药:药物同稳定期。有严重喘息症状者可给予较大剂量雾化吸入治疗,如应用沙丁胺醇 $500\mu\text{g}$ 或异丙托溴铵 $500\mu\text{g}$,或沙丁胺醇 $1000\mu\text{g}$ 异丙托溴铵 $250\sim 500\mu\text{g}$ 通过小型雾化吸入器给患者吸入治疗以缓解症状。

(4) 控制性吸氧:发生低氧血症者可鼻导管吸氧,或通过文丘里面罩吸氧。鼻导管给氧时,吸入的氧浓度与给氧流量有关,估算公式为吸入氧浓度($\%$)= $21+4\times$ 氧流量(L/min)。一般吸入氧浓度为 $28\%\sim 30\%$,应避免吸入氧浓度过高而引起二氧化碳潴留。

(5) 抗生素:患者呼吸困难加重、咳嗽伴痰量增加、有脓性痰时,应根据患者所在地常见病原菌类型及药物敏感情况积极选用抗生素治疗。如给予 β 内酰胺类/ β 内酰胺酶抑制剂,或给予第二代头孢菌素、大环内酯类或喹诺酮类。如门诊可用阿莫西林/克拉维酸、头孢唑肟 0.25g ,每日3次、头孢呋辛 0.5g ,每日2次、左氧氟沙星 0.2g ,每日2次、莫西沙星或加替沙星 0.4g ,每日1次;较重者可应用头孢曲松钠 2.0g 加于生理盐水中静脉滴注,每日1次。住院患者可根据疾病严重程度和预计的病原菌更积极地给予抗生素,一般多静脉滴注给药。

(6) 糖皮质激素:对需住院治疗的急性加重期患者可考虑口服泼尼松龙 $30\sim 40\text{mg}/\text{d}$,也可静脉给予甲泼尼龙,连续 $5\sim 7$ 天。

(7) 辅助治疗:在监测出入量和血电解质的情况下适当补充液体和电解质,注意维持液体和电解质平衡,注意补充营养,对不能进食者需经胃肠补充要素饮食或给予静脉高营养;对卧床、红细胞增多症或脱水的患者,无论是否有血栓栓塞性疾病史,均需考虑使用肝素或低分子肝素进行抗凝治疗。此外,还应注意痰液引流,积极排痰治疗(如刺激咳嗽、叩击胸部、体位引流和湿化气道等),识别及治疗合并症(如冠心病、糖尿病和高血压等)及其并发症(如休克、弥散性血管内凝血和上消化道出血等)。

(8) 机械通气:可通过无创或有创方式实施机械通气,无论何种方式都只是生命支持的一种手段,在此条件下,通过药物治疗消除慢阻肺急性加重的原因,使急性呼吸衰竭得到逆转。进行机械通气的患者应同时进行动脉血气监测: