



第二章 呼吸系统疾病



学习目标

通过本章内容的学习，学生应能：

◆ 识记

1. 描述呼吸系统的解剖和生理功能，常用的检查方法及其意义。
2. 描述呼吸系统常见症状与体征的基本概念、常见病因及临床特点。
3. 复述呼吸系统常见疾病（包括肺炎、慢性阻塞性肺疾病、支气管哮喘、肺结核、支气管肺癌、慢性肺源性心脏病、肺栓塞、急性呼吸窘迫综合征、呼吸衰竭等）的概念、常见病因和（或）危险因素。
4. 列举肺炎、支气管肺癌、呼吸衰竭等的分类和（或）分型。

◆ 理解

解释呼吸系统常见疾病（包括肺炎、慢性阻塞性肺疾病、支气管哮喘、肺结核、支气管肺癌、慢性肺源性心脏病、肺血栓栓塞症、急性呼吸窘迫综合征、呼吸衰竭等）的发病机制、临床表现、有关检查及治疗要点。

◆ 运用

1. 引导患者及家属理解痰液检查的意义并正确采集痰标本。
2. 按照护理程序对呼吸系统常见疾病（包括肺炎、慢性阻塞性肺疾病、支气管哮喘、肺结核、支气管肺癌、慢性肺源性心脏病、肺血栓栓塞症、急性呼吸窘迫综合征、呼吸衰竭等）的患者进行整体护理。
3. 对呼吸系统常见疾病（包括肺炎、慢性阻塞性肺疾病、支气管哮喘、肺结核、支气管肺癌、慢性肺源性心脏病、肺血栓栓塞症、呼吸衰竭等）的患者进行健康教育。
4. 正确指导阻塞性肺疾病患者进行呼吸功能训练。
5. 及时识别并配合医生抢救呼吸系统急危重症（包括肺血栓栓塞症、急性呼吸窘迫综合征、呼吸衰竭等）的患者。

第一节 总论

呼吸系统是人体重要的生命器官，机体通过正常的呼吸功能不断地摄入氧气和排出二氧化碳，为新陈代谢和各种生命活动提供基本保障。在静息状态下，每日约有 10 000 L 气体进出呼吸道。

呼吸系统疾病是危害我国人民健康的常见疾病，2009 年全国部分城市及农村前十位主要疾病死亡原因的统计结果显示，呼吸系统疾病（不包括肺癌）在城市及农村人口的死亡原因中居第四位，仅次于恶性肿瘤、脑、心血管疾病。近年来，受大气污染加重、吸烟和人口老龄化





等因素的影响,肺癌已成为我国大城市居民的首位高发恶性肿瘤,慢性阻塞性肺疾病、弥漫性间质性肺疾病、哮喘等疾病的发病率也逐年增加,其中,慢性阻塞性肺疾病在我国居民前十位慢性疾病中居第七位,我国成为全球慢性阻塞性肺疾病发病率最高的国家之一。肺结核曾经在20世纪80年代被认为是人类已经基本征服的疾病之一,但2010年全国传染病报告显示,肺结核发病数和死亡数仍居传染病的第二位。因此,做好呼吸系统疾病的防治、护理和康复对提高呼吸系统疾病患者的生活质量非常重要。

一、呼吸系统的解剖与生理

呼吸系统主要包括呼吸道和肺。

(一) 呼吸道

呼吸道以环状软骨为界,分为上呼吸道和下呼吸道。

1. 上呼吸道 由鼻、咽、喉组成(图2-1)。鼻对吸入气体有湿化、净化和加温的作用,可将空气加温至 37°C 左右,并达到95%的相对湿度,使进入肺部的气体适合人体的生理需求。咽是呼吸道与消化道的共同通路,吞咽时会厌软骨关闭,防止食物及口腔分泌物误入下呼吸道。喉由甲状软骨和环状软骨(内含声带)等构成。环甲膜在声带下方,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 包括气管、各级支气管和终末呼吸性细支气管(图2-1),是连接喉与肺之间的管道部分。气管上端起自环状软骨下缘,向下至胸骨角平面,分为左、右主支气管;右主支气管粗、短而走向陡直,因而气管插管、误吸物易进入右侧支气管。气管和支气管均以“C”形的软骨为支架,以保持其持续张开状态,软骨缺口向后,由平滑肌和结缔组织构成;随着支气管向外周分支,管腔逐渐变小,平滑肌逐渐代替软骨。因此,多种原因使支气管平滑肌收缩可引起广泛支气管痉挛,导致呼吸困难。吸气状态下内径 $< 2\text{mm}$ 的细支气管称为小气

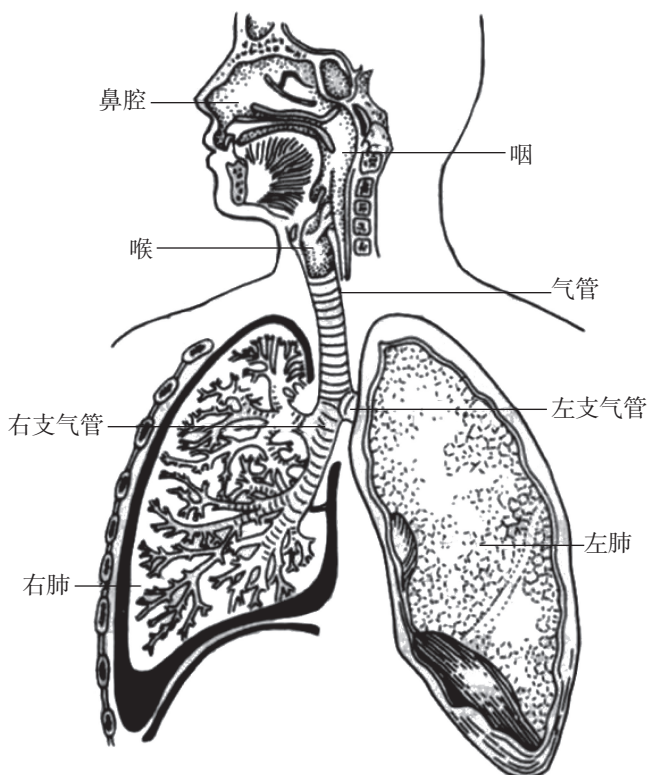


图2-1 呼吸系统结构





道。由于小气道管腔纤细（终末细支气管内径仅为 0.5mm）、无软骨支持、气流速度慢、阻力小，易发生阻塞，因此是呼吸系统疾病的常见部位，并且不易觉察及早期诊断。

气管和支气管的组织结构相似，管壁由黏膜、黏膜下层和外膜构成。黏膜上皮为假复层纤毛柱状上皮，细胞顶端指向管腔的、不停地向咽侧摆动的纤毛，具有清除呼吸道分泌物和异物的作用，是气道重要的防御机制之一。长期理化刺激、反复感染等都会使纤毛融合、倒伏、畸变或脱落，并可发生鳞状或杯状化生，使呼吸道防御功能下降。纤毛柱状上皮细胞间散在有杯状细胞，黏膜下层亦含有黏液腺和黏液浆液腺。在慢性炎症时，杯状细胞数量增多，黏液分泌亢进；腺体的黏液细胞和浆细胞增生肥大，分泌亢进，使黏膜下层增厚、黏液分泌增多、黏稠度增加。

（二）肺和肺泡

1. 肺 肺为一弹性的海绵状器官，呈圆锥形，位于纵隔两侧，上端称肺尖，下端为肺底，内侧称膈面，外侧为肋面（图 2-1）。正常人平静呼吸时，两肺下缘在锁骨中线处第 6 肋间，腋中线第 8 肋间，肩胛线第 10 肋间左右。左肺 2 叶，右肺 3 叶，外被胸膜，叶间有裂相隔，每叶又依支气管和血管分支再分为肺段，通常左肺有 8 个肺段，右肺有 10 个肺段。

2. 肺泡 肺泡是气体交换的场所，肺泡周围有丰富的毛细血管网，肺泡壁上有肺泡孔与邻近肺泡相通。成人肺泡总数为 3 亿~7.5 亿个，肺泡总面积有 100m²，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。肺泡上皮细胞包括 I 型细胞和 II 型细胞。I 型细胞扁而薄，覆盖于 95% 的肺泡表面，与邻近的毛细血管内皮细胞和其间的基底膜融合而成肺泡-毛细血管膜，又称呼吸膜，呼吸膜是肺泡与毛细血管间进行气体交换的场所。II 型细胞散在于 I 型细胞间，可分泌表面活性物质，降低肺泡表面张力，维持肺泡的稳定性。肺泡表面活性物质缺乏与急性呼吸窘迫综合征的发病有关。巨噬细胞广泛分布在肺间质内，有的巨噬细胞游走在肺泡腔内，称肺泡巨噬细胞。肺泡巨噬细胞有吞噬、免疫和分泌作用，具有重要的防御功能。

（三）肺循环

肺的血液循环来自两组血管：肺循环的动、静脉为气体交换的功能血管，体循环的支气管动、静脉为气道和脏层胸膜的营养血管。与体循环比较，肺循环具有低压（肺循环血压仅为体循环的 1/10）、低阻及高容的特点。支气管、肺、胸廓或肺动脉血管的慢性病变可导致肺组织结构和（或）功能异常，使肺血管阻力增加，引起肺动脉高压、右心负荷加重，进而造成肺源性心脏病。支气管动脉在支气管扩张等疾病时会增生、扩张，破裂时可引起大咯血。

（四）胸膜

胸膜分脏层和壁层。脏层胸膜覆盖在肺的表面，壁层胸膜覆盖在胸壁内面，两者在肺门相连形成密闭的空腔，正常情况下有少量浆液起润滑作用。正常时胸膜腔内压力为负压，如胸腔内进入气体形成气胸，胸内负压减小，甚至为正压，可造成肺萎缩，影响呼吸、循环功能，甚至危及生命。壁层胸膜有感觉神经末梢分布，脏层胸膜则无痛觉神经，因此，壁层胸膜病变或受刺激可致胸部疼痛。

（五）肺的呼吸功能

肺的呼吸功能是与外界环境进行氧和二氧化碳气体交换，通过肺通气和肺换气实现的。

1. 肺通气 指肺与外界环境进行气体交换的过程。通气动力为呼吸肌收缩引起的胸廓与肺内压的改变，使气体有效地进入或排出肺泡。肺通气的阻力主要包括弹性阻力和非弹性阻力，前者包括肺和胸廓的弹性阻力，是平静呼吸时的主要阻力。通气阻力增大是临床中肺通气障碍最常见的原因。临床中衡量肺通气功能的常用指标有：

（1）每分钟通气量（MV 或 V_E）：指每分钟进入或排出呼吸器官的总气量。V_E = 潮气量（V_T）× 呼吸频率（f）。正常成人潮气量为 400 ~ 500ml，呼吸频率为 12 ~ 18 次 / 分，故每





分钟通气量为 6 ~ 8L。

(2) 每分钟肺泡通气量 (V_A): 又称为有效通气量, 指每分钟进入肺泡进行气体交换的气量。肺泡通气量正常是维持动脉血二氧化碳分压 ($PaCO_2$) 正常的基本条件, 若代谢情况不变, 肺泡通气量不足, $PaCO_2$ 增高; 肺泡通气量增大, $PaCO_2$ 下降。 $V_A = [潮气量 (V_T) - 死腔气量 (V_D)] \times$ 呼吸频率 (f), 其中 V_D 主要由解剖死腔构成。可见, V_A 受潮气量和呼吸频率的影响。正常成年人平静呼吸时 V_T 约为 500ml, 解剖死腔约为 150ml。

(3) 每分钟最大通气量 (MVV): 指单位时间内呼吸器官发挥最大潜力后所能达到的通气量。检测时以最大幅度和速度呼吸 15s 后, 将吸入或呼出的气量乘以 4, 即得每分钟最大通气量, 正常成人男性 MVV 约 100L, 女性 80L。MV 与 MVV 的比值即通气贮备百分比, 可反映通气功能的贮备能力, 正常 $\geq 93\%$, 慢性阻塞性肺疾病患者可明显降低。

2. 肺换气 指肺泡与肺毛细血管血液之间气体交换的过程。气体交换是通过呼吸膜以弥散的方式进行。影响肺换气的因素主要有呼吸膜的厚度、呼吸膜的面积及通气/血流比值。常以肺弥散量、肺泡气-动脉血氧分压差等指标评价肺换气功能。

(六) 呼吸系统的防御功能

呼吸系统有完善的防御机制, 一方面防止有害物质进入呼吸道, 另一方面清除已经进入呼吸道的有害物质。具体机制有: 一是物理防御机制, 包括鼻部加温过滤、喷嚏、咳嗽、支气管收缩、黏液-纤毛运输系统等; 二是化学防御机制, 包括溶菌酶、乳铁蛋白、蛋白酶抑制剂、抗氧化的谷胱甘肽、超氧化物歧化酶等; 三是肺泡巨噬细胞、多形核粒细胞等细胞吞噬功能; 四是免疫机制, 包括 B 细胞分泌 IgA、IgM, T 细胞介导的迟发型变态反应, 杀灭微生物和细胞毒作用等。当各种原因引起防御功能下降或外界刺激过强时, 均可引起呼吸系统损伤及病变。

二、护理评估

(一) 病史评估

1. 患病及诊治过程

(1) 患病经过: 患病的起始时间, 有无明确的病因或诱因, 如有无与肺部传染性疾病患者 (如 SARS、活动性肺结核) 的密切接触史, 是否有上呼吸道感染等诱因的存在; 呼吸系统的主要症状, 如咳嗽、咳痰、咯血、呼吸困难、喘息的特点及发生、发展过程, 加剧和缓解的因素, 有无伴随症状等。

(2) 检查、治疗及护理经过: 发病以来检查、治疗、护理经过及效果, 是否遵医嘱治疗; 目前用药情况, 包括药物的种类、剂量和用法, 用药后效果; 是否掌握吸入性药物的用法; 是否进行家庭氧疗等。

(3) 患病以来的一般状况: 如体重、营养状况、饮食方式及食欲、睡眠、排便习惯等有无改变。

(4) 既往史: 了解患者既往健康状况, 所患疾病及其治疗情况。

(5) 过敏史: 如接触各种粉尘、发霉的枯草、吸入花粉或进食某些食物时是否会出现喷嚏、胸闷, 剧烈运动后出现胸闷、憋气等。

2. 生活史

(1) 个人史: 包括职业、经济状况, 居住地或工作环境有无空气污染、毒性物质、粉尘 (如石棉、煤)、肺结核患者等, 有无职业防护, 是否有被动吸烟的情况等。

(2) 生活方式: 有无烟酒嗜好, 吸烟量以“包/年”为单位, 计算方法为每日吸烟包数 \times 年数, 吸烟与慢性支气管炎及肺癌关系密切; 饮酒年数、种类及量。是否存在不良的饮食习惯。日常生活活动程度, 能否胜任日常生活及工作, 自理情况等。

3. 家族史 某些呼吸系统疾病 (如支气管哮喘) 与遗传因素有关, 故应询问家族史。





4. 心理社会评估

(1) 疾病知识：患者对疾病的性质、过程、预后及防治知识的了解程度。

(2) 心理状态：呼吸系统疾病多为慢性反复发作，疾病缓解率低，反复出现的呼吸困难、咳嗽等长期困扰患者，影响患者的工作甚至日常生活自理能力，降低了患者的生活质量，易产生负性情绪反应。因此，应注意评估患者有无焦虑、抑郁、悲观等负性情绪及其程度。

(3) 社会支持系统：主要包括患者的家庭成员组成，家庭经济、文化、教育背景，对患者的关怀和支持程度，对患者所患疾病的认识；患者工作单位能提供的支持；慢性病患者出院后的继续就医条件，居住地的初级卫生保健或社区保健设施等资源。

(二) 身体评估

1. 一般状态 包括生命体征、意识状态、营养状况及皮肤、黏膜、甲床颜色有无异常。呼吸系统感染性疾病患者可有发热，呼吸、脉搏增快；肺性脑病患者可出现意识障碍；肺脓肿、肺结核患者可有消瘦；慢性阻塞性肺疾病、呼吸衰竭等患者可有发绀等。

2. 胸部 为呼吸系统评估重点，应注意胸廓外型、两肺呼吸运动是否一致；肺部触诊有无语音震颤改变、胸膜摩擦感；肺部叩诊音变化；听诊呼吸音变化、有无干、湿啰音及其分布。由于病变的性质、范围不同，胸部体征可完全正常或出现明显异常。气管、支气管病变以干、湿啰音为主；肺部炎症有呼吸音性质、音调和强度的改变，大片炎症病变呈肺实变体征；肺气肿可有桶状胸，叩诊过清音等体征；胸腔积液、气胸或肺不张可出现相应体征，并可伴有气管移位。

3. 其他 注意有无鼻翼扇动、颈静脉充盈、淋巴结肿大、肝大、下肢水肿等体征出现。



知识链接

判断异常呼吸音的快捷方法

湿啰音：在吸气时闻及，多发生在老年人，分为粗、细两种，系由于吸气时气体通过呼吸道内的分泌物使水泡破裂所产生的声音或小支气管壁因分泌物黏着而陷闭，当吸气时重新充气发出的一种间断的爆裂音。

哮鸣音：气道阻塞时发出的高调音，呼气时可闻及。

干啰音：一种低调音，呈呻吟声或鼾声的性质，呼气时可闻及。

喘鸣音：在吸气时发出的响亮高调音。

胸膜摩擦音：呼吸两相均可听到的一种摩擦音，常伴随疼痛。

(三) 实验室及其他检查

1. 血液检查 呼吸系统感染时，中性粒细胞增加，有时还伴有中毒颗粒；嗜酸性粒细胞增加提示过敏性因素或寄生虫感染。

2. 痰液检查 痰液检查对肺部微生物感染的病因诊断和药物选用有重要价值。反复做痰脱落细胞检查，有助于肺癌的诊断。护理的重点是指导患者正确采集痰标本，主要方法有两种：①自然咳痰法：此留取方法便捷，最常用。患者晨起后首先以清水漱口数次，以减少口腔杂菌污染；然后用力咳出深部第一口痰，留于加盖的无菌容器中；标本留好后在 2h 内尽快送检；若患者无痰，可用高渗盐水（3% ~ 10%）超声雾化吸入导痰。此外，应尽可能在抗菌药物使用（或更换）前采集痰标本，连续送检痰标本 3 次。②经环甲膜穿刺气管吸引或经纤维支气管镜（简称纤支镜）防污染双套管毛刷采样：本方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价值。





3. 影像学检查 普通 X 线和电子计算机 X 线体层成像 (CT) 胸部检查对诊断肺部病变具有重要的作用。胸部 X 线透视配合正、侧位胸片, 可发现被心、纵隔等掩盖的病变, 并能观察纵隔、心血管活动情况。CT 能进一步明确病变部位、性质。磁共振成像 (MRI) 对纵隔疾病和肺血栓栓塞症可有较大帮助。肺血管造影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; 支气管动脉造影和栓塞术对咯血有较好的诊治价值。

4. 支气管镜和胸腔镜 纤维支气管镜能深入亚段支气管, 直接窥视黏膜水肿、充血、溃疡、肉芽肿、新生物、异物等, 做黏膜刷检或钳检, 进行组织学检查, 并可经纤维支气管镜做支气管肺泡灌洗。灌洗液的微生物、细胞学、免疫学、生物化学等检查, 有助于明确病原和病理诊断; 还可通过其取出异物、诊断咯血, 经高频电刀、激光、微波及药物注射治疗良、恶性肿瘤。借助纤维支气管镜的引导还可做气管插管。胸腔镜已广泛应用于胸膜活检、肺活检。

5. 胸腔积液检查和胸膜活检 常规胸腔积液检查可明确是渗出性或是漏出性胸腔积液, 进一步的生化检查有助于结核性与恶性胸腔积液的鉴别。脱落细胞和胸膜病理活检对明确肿瘤或结核有诊断价值。

6. 呼吸功能检查 测定内容主要包括肺容量、肺通气功能、气道反应性、弥散功能等, 分析检查所获得的不同参数从客观上评价肺的功能状态, 用于估计心肺功能、肺部疾病的类型、呼吸功能损害的性质及程度, 对疾病的诊断、治疗及预后均有价值。有些疾病肺功能异常常在临床症状出现前已存在。

(1) 肺容积测定的参数: 包括肺活量 (vital capacity, VC)、残气量 (residual volume, RV)、功能残气量 (functional residual volume, FRC) 和肺总量 (total lung capacity, TLC)。

(2) 肺通气功能测定: 包括第一秒用力呼气容积 (forced expiratory volume, FEV₁)、用力肺活量 (forced vital capacity, FVC)、FEV₁/FVC 及最大通气量等, 对阻塞性或限制性肺疾病的早期诊断具有重要价值。如慢性阻塞性肺疾病表现为阻塞性通气功能障碍, 而肺纤维化、胸廓畸形、胸腔积液、胸膜增厚或肺切除术后均显示限制性通气功能障碍。

7. 动脉血气分析检查 (简称血气) 是应用血气分析仪直接测定 pH、PaCO₂、PaO₂, 再推算出以下参数: 标准碳酸氢根 (SB)、实际碳酸氢根 (AB)、CO₂ 总量、剩余碱 (BE)、缓冲碱 (BB) 和氧饱和度 (SaO₂)。血气分析能客观反映呼吸衰竭的类型和程度、酸碱失衡的类型及代偿程度, 对指导氧疗、调节机械通气的各种参数及纠正电解质和酸碱失衡均有重要意义。

8. 抗原皮肤试验 哮喘的变应原皮肤试验阳性有助于变应体质的确定和相应抗原的脱敏治疗。对结核或真菌呈阳性的皮肤反应仅说明已受感染, 不能诊断患病。

9. 其他 如放射性核素扫描; 肺活体组织检查, 有利于诊断和随访疗效; 超声检查做胸腔积液及肺外周肿物的定位, 指导穿刺抽液及穿刺活检。

三、呼吸系统疾病的常见症状及护理

呼吸系统疾病的病变部位主要在支气管和肺泡, 最常见的症状为咳嗽和咳痰、肺源性呼吸困难、咯血。

(一) 咳嗽与咳痰

咳嗽 (cough) 是人体的一种保护性反射动作, 借咳嗽反射清除呼吸道分泌物和异物。一旦咳嗽反射减弱或消失, 可引起肺不张和肺部感染, 甚至因窒息而死亡。但是, 频繁、剧烈和长久的咳嗽对人体不利, 可加重呼吸和循环的负担, 影响睡眠和消耗体力, 甚至诱发呼吸道出血和自发性气胸, 骨质疏松的老年人可引起肋骨骨折等并发症。痰液 (sputum) 是呼吸道内的分泌物, 由浆液、黏液、炎症细胞、坏死脱落的黏膜上皮细胞、异物和病原微生物等组成, 病





理情况下痰量增多。借助咳嗽排出痰液的动作称咳痰（expectoration）。咳嗽无痰或痰量甚少称干性咳嗽（干咳）；咳嗽伴有咳痰称湿性咳嗽。

1. 病因 引起咳嗽咳痰的常见病因有：①感染，以细菌、病毒最为常见，如支气管炎、肺炎、肺结核等；②变态反应性疾病，如支气管哮喘、过敏性鼻炎等；③理化因素，如吸烟、异物、粉尘、刺激性气体、过冷或过热空气等吸入或刺激；④肿瘤，如鼻咽部、声带、气管、支气管、肺、胸膜、纵隔的肿瘤等。

2. 临床表现

(1) 咳嗽特点：咳嗽的性质、音色、持续时间等因病因不同而异，如干咳或刺激性咳嗽多见于急性上呼吸道感染；支气管肿瘤的咳嗽常为刺激性干咳，肿瘤压迫气管或支气管时伴有金属音，肿瘤晚期转移可有颈部、锁骨上淋巴结肿大；慢性支气管炎的咳嗽多于晨间体位改变时出现，表现为单声或连续性的湿性咳嗽；夜间阵发性咳嗽见于左心衰竭；支气管扩张和肺脓肿的咳嗽与体位改变有明显关系。频繁、剧烈的咳嗽，尤其是夜间咳嗽或咳大量痰液的患者常感到疲乏、失眠、注意力不集中、情绪不稳定，影响生活和工作。

(2) 痰液性质：痰液的色、质、量、气味等因疾病而不同，如支气管炎、肺炎、支气管哮喘时咳白色泡沫痰或黏液痰，感染加重则咳黄脓痰；支气管扩张和肺脓肿时咳大量黄色或绿色脓性痰液，痰液放置数小时后分3层，若伴厌氧菌感染，则有恶臭味；肺炎球菌肺炎患者咳铁锈色痰；急性肺水肿时咳粉红色泡沫痰。痰量的增减，常反映肺部炎症变化，肺部感染严重者痰液量增多；原有大量脓性痰，未经积极治疗而痰量减少且伴发热者，则提示支气管引流不畅。痰多黏稠且排痰无力时，应警惕呼吸道痰液堵塞，有发生窒息的危险。

(3) 伴随状态：观察患者有无伴发呼吸困难、发绀、杵状指（趾）；有无颈部和锁骨上淋巴结肿大、气管移位、桶状胸，或颈静脉怒张；呼吸频率、节律和深度是否改变；肺部听诊有无异常呼吸音、啰音及哮鸣音等。严重者还应监测生命体征、意识状态等。

3. 护理措施

(1) 一般护理：提供整洁、舒适的病房环境，减少不良刺激，尤其避免尘埃和烟雾的刺激。保持室内空气新鲜、洁净，每天通风2次，每次15～30min，保持适宜的温度（18～22℃）、湿度（50%～60%）。给予高热量、高蛋白质、高维生素饮食，不宜进食油腻、辛辣刺激性食物。适当补充水分，每天饮水量达到1500～2000ml，使呼吸道黏膜湿润，利于痰液稀释和排出。

(2) 促进有效排痰：多采用胸部物理治疗（chest physical therapy, CPT）。CPT是一组通过物理方法促进痰液排出的措施，包括有效咳嗽、胸部叩击、胸部震荡、体位引流和机械吸痰等。

1) 指导患者有效咳痰：适用于神志清醒能咳嗽的患者。其方法为：患者取舒适坐位，身体稍前倾，先进行5～6次深而慢的呼吸，后于深吸气末屏气3～5s，做2～3次短促有力的咳嗽，将痰液咳至咽部，再迅速用力将痰咳出。患者取坐位时，可在两腿上置一枕头，顶住腹部，利于膈肌抬高，亦可嘱患者取俯卧屈膝位，有利于膈肌、腹肌收缩和增加腹压。经常变换体位有利于痰液咳出。胸、腹部外伤或手术后患者咳痰时，为了避免加重伤口的疼痛，可用双手轻压伤口两侧，起固定和扶持作用，减轻咳嗽所致的伤口局部牵拉和疼痛，疼痛明显者，遵医嘱服用止痛剂后进行深呼吸和有效咳嗽。

2) 湿化呼吸道：适用于痰液黏稠不易咳出者。雾化吸入是常用的方法。除水分可使痰液稀释外，尚可在雾化液中加入痰溶解剂（如 α -糜蛋白酶或复方安息香酊）、抗菌药物（如庆大霉素）、解痉平喘药（如沙丁胺醇）等，以达到祛痰、消炎、止咳、平喘的作用。雾化的药液量不宜过多，雾化时间以10～20min为宜。雾化吸入过程中应警惕不良反应，如长期雾化吸入引起气道湿化过度、干稠分泌物湿化后膨胀阻塞支气管、雾滴刺激支气管引起支气管痉挛等。





3) 胸部叩击与胸壁震荡：适用于久病体弱、长期卧床、排痰无力的患者。胸部叩击法：患者取侧卧位，医护人员两手指并拢，手背隆起，指关节微屈，从肺底由下向上、由外向内叩拍胸壁，震动气道，边拍边鼓励患者咳嗽，促进痰液排出。叩击时力度要适中，以不使患者感到疼痛为宜（图 2-2）。

胸壁震颤法：双手掌重叠并将手掌放置在欲引流的位置，吸气时手掌随胸廓扩张慢慢抬起，呼气时手掌紧贴胸壁，并施加一定压力轻柔地做上下抖动，震颤患者胸壁 5 ~ 7 次，每个部位重复 6 ~ 7 个呼吸周期（图 2-3）。人工胸壁震荡法费力，目前临床上多用胸壁震荡仪代替，其操作方法与人工方法相似（图 2-4）。

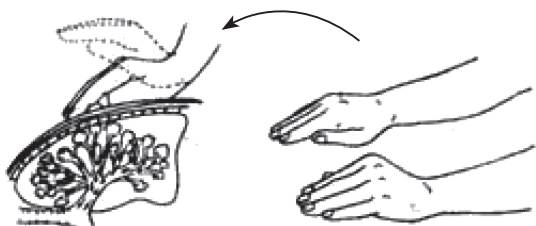


图 2-2 胸部叩击法



图 2-3 胸壁震颤法

胸部叩击与胸壁震颤的注意事项：①进行叩击、震颤前要向患者简要说明操作目的与方法，取得患者的理解与配合，做肺部听诊以明确痰鸣音或湿啰音的部位。操作时注意观察患者的反应，操作后询问患者的感受，观察咳嗽、排痰情况，复查肺部呼吸音及啰音变化。②禁用于咯血、低血压、肺水肿、未经引流的气胸、肋骨骨折及有病理性骨折病史的患者。③叩击力量适中，以患者不感疼痛为宜，若叩击时发出一种空而深的拍击音则表明手法正确，若出现拍打实体的声音则说明手法错误。④叩击时应避开乳房和心脏，勿在骨突部位进行，如胸骨、肩胛骨及脊椎。⑤每次叩击和震颤时间以 5 ~ 15min 为宜，安排在餐后 2h 至餐前 30min 完成。⑥胸壁震颤应在每个部位被叩击后且只在呼气期进行，震颤后要鼓励患者运用腹肌咳嗽。⑦为预防直接叩击胸壁引起皮肤发红，宜用单层薄布覆盖皮肤，过厚的覆盖物会降低叩击时所产生的震动而影响效果，叩击时要避开纽扣、拉链。



图 2-4 胸壁震颤仪

4) 体位引流：利用重力作用使肺、支气管内分泌物排出体外，又称重力引流。适用于支气管扩张、肺脓肿、慢性支气管炎等痰液量大者，有明显呼吸困难、近期内有大咯血及严重心血管疾病者则禁用。

合适的引流体位是有效体位引流的关键。首先，通过身体评估、X 线胸片等结果可确定病变部位。然后，将病变部位置于高处，引流支气管开口向下，以便痰液流出。如右肺中叶侧段支气管扩张患者应采用头低脚高、左侧、俯卧位（图 2-5）。定期翻身也可起到一定的体位引流作用。

引流通常在餐前进行，每日 2 ~ 3 次，每次持续 5 ~ 15min。为了利于痰液排出，引流前



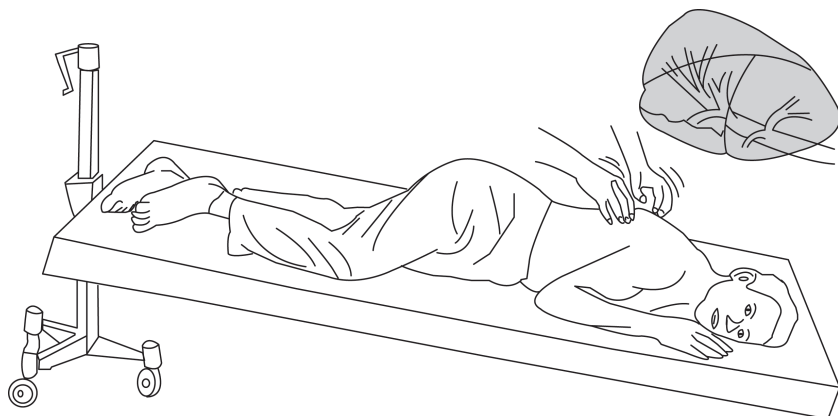


图 2-5 体位引流

应给予超声雾化吸入；引流过程中，护士或家人需协助患者摆放引流体位，并给予胸部叩击、指导有效咳嗽，同时注意观察患者的反应，如有呼吸困难、发绀、面色苍白、心悸等表现，应立即停止进行。

5) 机械吸痰：适用于无力咳出黏稠痰液，意识不清或排痰困难者。经患者的口、鼻腔、气管或气管切开处进行负压吸痰。昏迷患者每次吸痰前后应给氧或适当提高氧流量，每次吸痰时间不超过 15s，两次抽吸间隔时间应大于 3min，防止因吸痰引起低氧血症。

(3) 密切观察患者的表情、神志、生命体征，观察并记录痰液的颜色、量与性质，及时发现和判断患者有无发生窒息的可能。如患者突然出现烦躁不安、神志不清，面色苍白或发绀、出冷汗、呼吸急促、咽喉部明显的痰鸣音，应警惕窒息的发生，并及时通知医生。

(4) 对意识障碍、年老体弱、咳嗽咳痰无力的患者，若出现咽喉部明显的痰鸣音或突然大量呕吐物涌出，立即做好抢救准备，如迅速备好吸引器、气管插管或气管切开等用物，积极配合抢救工作。

(二) 肺源性呼吸困难

呼吸困难 (dyspnea) 是呼吸时有异常的不舒适感，患者主观上感到空气不足、呼吸费力，客观上有呼吸频率、节律的改变及辅助呼吸肌参与呼吸运动等体征。肺源性呼吸困难是指因呼吸系统疾病引起通气和 (或) 换气功能障碍，并进一步导致缺氧和 (或) 二氧化碳潴留而发生的呼吸困难。根据临床特点，分为吸气性、呼气性和混合性三种类型。

1. 病因

(1) 吸气性呼吸困难：常由上呼吸道、气管、主支气管的炎症、异物或肿瘤等引起的呼吸道狭窄、梗阻所致。

(2) 呼气性呼吸困难：多由于肺组织弹性减弱、支气管痉挛性狭窄或阻塞 (如支气管哮喘、慢性阻塞性肺气肿等) 所致。

(3) 混合性呼吸困难：多由广泛性肺部病变、大量胸腔积液、气胸使呼吸面积减少所致。

2. 临床表现

(1) 吸气性呼吸困难：特点是吸气时呼吸困难显著，常伴干咳或高调性喉鸣，重者因吸气肌极度用力，胸腔负压增大，吸气时胸骨上窝、锁骨上窝与各肋间隙明显凹陷，出现“三凹征”。此种表现提示喉、气管与主支气管狭窄与阻塞，如突然出现考虑气道异物阻塞、喉痉挛、喉水肿等，病程短伴发热则应考虑喉炎、白喉等，中老年患者缓慢起病、进行性加重则应考虑喉与气管的肿瘤。

(2) 呼气性呼吸困难：特点是呼气费力，呼气相延长，伴有哮鸣音。发作性呼气性呼吸





困难,有变应原接触史,双肺闻及弥漫性哮鸣音,使用支气管舒张剂可完全缓解,提示为支气管哮喘。

(3) 混合性呼吸困难:特点为吸气和呼气均费力,呼吸浅而快,听诊常有呼吸音减弱或消失,可有病理性呼吸音。混合性呼吸困难呼气相更明显,桶状胸,肺泡呼吸音减弱、呼气相延长,呼吸困难逐渐加重,是慢性阻塞性肺疾病的标志性表现。

(4) 其他表现:以缺氧为主的呼吸困难,表现为皮肤、黏膜发绀;以二氧化碳潴留为主的呼吸困难,皮肤红润、温暖、多汗,伴有球结膜充血、水肿。患者因呼吸困难、憋气等出现精神紧张、疲乏、注意力不集中、失眠、抑郁症状。

3. 护理措施

(1) 休息与饮食:保持安静、舒适、空气新鲜的环境,每天开窗通风2次,每次15~30min。室温保持在18~22℃,湿度50%~60%。避免烟雾、粉尘、刺激性气体的吸入,哮喘患者避免接触尘螨、花粉等变应原。注意保暖,防止受凉。协助患者采取舒适的体位,如抬高床头或半卧位。饮食保证每日摄入足够的热量,宜进富含维生素、易消化的食物。避免进食刺激性强、易于产气(如红薯、土豆、萝卜等)的食物,防止腹胀影响呼吸。

(2) 保持呼吸道通畅:参见本节“咳嗽与咳痰”的护理措施。

(3) 氧疗护理:合理氧疗是纠正缺氧、缓解呼吸困难的有效方法。呼吸衰竭患者确定吸氧浓度的原则是保证 PaO_2 迅速提高到60mmHg或血氧饱和度达90%以上,尽量减低吸氧浓度。

所谓合理氧疗,是根据呼吸衰竭的类型采取不同的氧疗。单纯低氧血症的呼吸困难患者可采用较高浓度(35%~50%)甚至高浓度(大于50%)氧吸入,以纠正低氧血症。缺氧伴 CO_2 潴留者(如COPD、慢性Ⅱ型呼吸衰竭患者),应采取低浓度(25%~35%)持续给氧。因为伴 CO_2 潴留患者的呼吸中枢化学感受器对 CO_2 的持续升高已不敏感,此类患者的呼吸运动主要依靠低氧血症对位于颈动脉体和主动脉体的外周化学感受器的刺激来维持,若吸入高浓度氧, PaO_2 迅速上升,解除了低氧对外周化学感受器的刺激,会使患者的呼吸转为抑制。

常用的氧疗方法包括鼻导管或鼻塞吸氧、面罩给氧。吸入氧浓度(FiO_2)与吸入氧流量大致为: $\text{FiO}_2 = 21 + 4 \times \text{吸入氧流量 (L/min)}$ 。在同样吸氧流量下, FiO_2 还与潮气量、呼吸频率、分钟通气量和吸呼比等因素有关。

实施氧疗时,吸入的氧气必须湿化,要保护患者气道以及吸氧管路的通畅,嘱患者不能随意调节吸氧流量,同时要密切观察疗效,定期监测动脉血气分析结果,记录吸氧方式、吸氧浓度及吸氧时间。若吸入高浓度或纯氧要严格控制吸氧时间,一般不超过24h。定时更换、消毒吸氧管路,防止交叉感染。

(4) 活动:根据患者呼吸困难的程度与患者一起制订活动计划,合理安排休息和活动。教会患者活动时借助辅助设施,如助步器,楼梯、走廊、厕所内扶手、床栏杆等,减轻活动量。严重呼吸困难者应尽量减少活动和不必要的谈话,以减少耗氧量。

(5) 呼吸功能训练:指导患者进行呼吸功能训练,教会患者做缩唇呼吸、腹式呼吸,训练呼吸肌,增加肺活量。具体方法见本章“慢性阻塞性肺疾病”一节。

(6) 心理疏导:倾听患者的诉说,给予适当的安慰,减轻其紧张、焦虑情绪,缓解症状,有利于休息和睡眠。

(三) 咯血

咯血(hemoptysis)指喉及喉以下呼吸道或肺组织出血经口腔咳出。咯血须与上消化道出血引起的呕血鉴别(表2-1)。





表2-1 咯血与呕血的鉴别

	咯血	呕血
常见疾病	肺结核、支气管扩张、肺癌等	消化性溃疡、肝硬化等
先兆症状	喉部发痒、咳嗽、胸闷等	上腹不适、恶心、呕吐等
血液性状	鲜红色，混有泡沫或痰液，呈碱性	黑褐或暗红色，有时鲜红色，混有食物残渣，呈酸性
黑便	一般无，除非将血咽下	有，典型者呈柏油样便

1. 病因

- (1) 呼吸系统疾病：肺结核、支气管肺癌、支气管扩张等。
- (2) 心血管系统疾病：风湿性心脏病二尖瓣狭窄、急性左心衰竭等。
- (3) 其他疾病：传染病（如流行性出血热、钩端螺旋体病等）、血液病（如血小板减少性紫癜、白血病）及子宫内膜异位症等。

2. 临床表现

- (1) 先兆症状：咯血前常有喉部发痒、胸闷和咳嗽等症状。
- (2) 咯血的性状和量：咯出的血多数呈鲜红色，伴泡沫或痰，呈碱性。咯血量的多少与受损血管的性质及数量有直接关系，与疾病严重程度不完全相关。咯血量少时仅为血丝痰，多则数百毫升。根据咯血量不同分为小量咯血（每天 < 100ml）、中等量咯血（每天 100 ~ 500ml）、大量咯血（每天 > 500ml 或一次 > 300ml）。大咯血时常伴紧张不安、呼吸困难、血压下降等。
- (3) 并发症：有窒息、休克、肺不张、肺部感染等，其中窒息和休克是咯血直接致死的主要原因。在咯血过程中，如患者出现情绪紧张、面色灰暗、喉头痰鸣、咯血不畅，常为窒息先兆；若患者出现表情恐怖、张口瞪目、大汗淋漓、唇、指发绀、意识丧失等，提示已发生窒息，如不及时抢救可因心搏、呼吸停止而死亡。

3. 护理措施

- (1) 病情观察：密切观察咯血量、次数、血液性状，监测生命体征，尤其应加强对大咯血患者的监护，及时发现窒息和休克的征象。
- (2) 休息：咯血患者必须卧床休息，保持病室安静，避免不必要的谈话及搬动。小量咯血者需静卧休息，大量咯血者须绝对卧床，体位采取患侧卧位或半卧位，以减少患侧肺活动度，同时有利于健侧肺的通气。
- (3) 保持呼吸道通畅：告知患者当感到咽部有痰或积血时要轻轻咯出，不要屏气，也勿用力咳嗽。
- (4) 用药护理：按医嘱给予止血药（如垂体后叶素）、止咳药（如可待因），观察疗效及不良反应。一般采用垂体后叶素 6U 加入 50% 葡萄糖 40ml 中，在 15 ~ 20min 内缓慢静脉推注，或将 12U 垂体后叶素加入 5% 葡萄糖 500ml 中静脉滴注维持治疗。垂体后叶素有收缩小动脉及引起子宫收缩的作用，故高血压、冠心病患者及孕妇忌用；注射过快可引起恶心、便秘、心悸、面色苍白等不良反应。咳嗽剧烈者，遵医嘱予以小剂量止咳药，但对年老体弱、肺功能不全者要慎用。
- (5) 备好抢救器械及药品：如吸痰管、负压吸引装置、氧气、气管插管、气管切开包、简易呼吸器等。大量咯血时，应做好输血准备，配血备用。
- (6) 心理护理：咯血时护士应安慰患者，避免精神紧张。烦躁不安者，遵医嘱给予镇静剂，如地西洋 5 ~ 10mg 肌肉注射，禁用吗啡、哌替啶，以免抑制呼吸。
- (7) 窒息的急救措施：患者一旦出现窒息先兆，须立即通知医生，配合急救：①清除积





血、保持气道通畅。置于患者头低足高位，清除口咽部血块，轻拍背部以利血块排出，迅速用鼻导管接吸引器清除呼吸道内积血，必要时行气管插管或气管镜直视下吸取血块，以恢复气道通畅。②气道恢复通畅后，给予高流量吸氧。③自主呼吸受损时给予呼吸兴奋剂，必要时进行机械通气。

小 结

1. 呼吸系统由呼吸道和肺组成，其主要功能是从外界环境摄取氧气，排出二氧化碳。呼吸道以环状软骨为界分为上、下呼吸道。小气道是呼吸系统疾病的常见部位。肺泡是气体交换的场所。肺循环具有低压、低阻及高容的特点。肺的呼吸功能通过肺通气和肺换气实现。呼吸系统有完善的防御机制，一方面防止有害物质进入呼吸道，另一方面清除已经进入呼吸道的有害物质。

2. 呼吸系统疾病患者的护理评估包括病史评估、身体评估、实验室与其他检查等三个方面。病史评估中应重点评估呼吸系统常见症状，了解患者患病和诊治过程。身体评估的重点是胸部体征。指导患者正确采集痰标本。

3. 咳嗽是人体的一种保护性反射动作，分为干性咳嗽和湿性咳嗽。引起咳嗽咳痰的病因以感染最为常见。咳嗽的性质、音色、持续时间等因病因不同而异，痰液的色、质、量、气味等因疾病差异而不同。通过有效咳嗽、气道湿化、胸部叩击、体位引流及机械吸痰等胸部物理治疗方法可促进痰液的排出。

4. 肺源性呼吸困难是指因呼吸系统疾病引起通气和（或）换气功能障碍，并进一步导致缺氧和（或）二氧化碳潴留而发生的呼吸困难，分为吸气性、呼气性和混合性三种类型。不同类型呼吸困难的病因和临床表现有所不同。应做好氧疗护理及呼吸功能训练。

5. 咯血指喉及喉以下呼吸道或肺组织出血经口腔咳出。咯血须与上消化道出血引起的呕血鉴别。窒息和休克是咯血直接致死的主要原因。在咯血过程中，若患者出现表情恐怖、张口瞪目、大汗淋漓、唇指发绀、意识丧失等，提示已发生窒息。窒息的急救措施是咯血护理的关键。

（郭 宏 李明子 刘 宇）





第二节 肺炎

案例 2-1

患者，男，26岁，主因“高热3天，伴咳嗽、胸痛2天”入院。3天前淋雨后出现高热，T 39.2℃，伴畏寒、头痛、乏力、周身酸痛、厌食，2天前出现咳嗽、咳痰、伴右侧胸痛，痰液为暗红色脓性，容易咳出，咳嗽时胸痛加剧。既往体健。

体格检查：T 39.8℃，P 112次/分，R 20次/分，BP 110/70mmHg。面色潮红，呼吸急促，鼻翼扇动，口角疱疹，胸部右侧呼吸运动减弱，语颤增强，叩诊音较浊，可闻及支气管呼吸音和细湿啰音。心率112次/分，律齐，无杂音。腹平软，无压痛，肝、脾不大。血常规：WBC $11.0 \times 10^9/L$ ，N 86%。胸部X线：右肺中叶大片密度增高影。

问题与思考：

1. 该患者的临床诊断是什么？该疾病的主要病因及诱因是什么？
2. 确立该临床诊断的依据是什么？
3. 针对该患者，应采取哪些治疗措施？
4. 该患者的主要护理问题是什么？应采取哪些护理措施？

一、概述

肺炎（pneumonia）是指由病原微生物、理化因素、免疫损伤等引起终末气道、肺泡和肺间质的炎症。肺炎是呼吸道的常见病和多发病，在我国各种致死病因中居第5位。

（一）分类及特点

1. 按解剖部位分类

（1）大叶性肺炎：又称肺泡性肺炎。多由肺炎链球菌引起，病原体先在肺泡引起炎症，经肺泡孔向其他肺泡蔓延，以致部分或整个肺段、肺叶发生炎症病变。典型者表现为肺实变，一般不累及支气管。胸部X线的特点为大片实变阴影呈肺叶或肺段分布。

（2）小叶性肺炎：又称支气管肺炎。常见病原体有肺炎链球菌、葡萄球菌、腺病毒、流感病毒及肺炎支原体等。病原体通过支气管侵入，引起细支气管、终末细支气管和肺泡的炎症。常继发于其他疾病，如支气管炎、上呼吸道感染及长期卧床的重危患者。胸部X线的特点为肺纹理分布不规则，斑片状阴影。

（3）间质性肺炎：常见病原体有病毒、支原体、衣原体、细菌等。病变以肺间质的炎症为主，支气管壁和支气管周围可受累，有肺泡壁增生和间质水肿。胸部X线表现为不规则条索状阴影，其间可有小片肺不张影。

2. 按致病因素分类

（1）细菌性肺炎：如肺炎球菌肺炎最为常见，本节将重点讲述。

（2）非典型病原体所致肺炎：如支原体、军团菌、衣原体等。

（3）病毒性肺炎：如腺病毒、冠状病毒、流感病毒等。

（4）其他病原体所致肺炎：如立克次体、弓形虫、寄生虫等。

（5）理化因素所致肺炎：吸入刺激性气体、液体等化学物质及放射性损伤、食物和水的误吸等。





3. 按患病环境和宿主状态分类

(1) 社区获得性肺炎 (community acquired pneumonia, CAP): 亦称医院外获得性肺炎, 是指在医院外罹患的感染性肺实质炎症, 包括具有明确潜伏期的病原体感染而在入院后平均潜伏期内发病的肺炎。主要病原体为肺炎链球菌、流感嗜血杆菌、卡他莫拉菌和非典型病原体。病原体可通过空气吸入、血流传播、邻近感染部位蔓延和上呼吸道定植菌误吸等途径侵入下呼吸道。

(2) 医院获得性肺炎 (hospital acquired pneumonia, HAP): 亦称医院内肺炎, 是指患者入院时不存在、也不处于潜伏期, 而于入院 48h 后在医院内发生的肺炎, 也包括出院后 48h 内发生的肺炎。革兰阴性杆菌为医院获得性肺炎的常见致病菌, 感染率可达 50% ~ 70%。其主要原因包括吸入性因素、免疫功能受损、昏迷、人工气道的建立及机械通气、院内交互感染、胸腹手术等。

(二) 诊断要点

肺炎的诊断程序包括: 确定肺炎诊断; 评估严重程度; 确定病原体。

1. 确定肺炎诊断 根据症状、体征、实验室及胸部 X 线等检查可确定肺炎诊断。

2. 评估肺炎严重程度 肺炎的严重程度决定于局部炎症程度、肺部炎症的播散及全身炎症反应程度, 重症肺炎患者需要呼吸、循环支持和加强监护、治疗。

3. 确定病原体 明确病原体有助于临床治疗, 常用方法有:

(1) 痰涂片镜检及痰培养: 是最常用的病原学检测方法, 具有简便、无创等优点, 标本采集需规范操作。

(2) 分泌物的采集: 经纤维支气管镜或人工气道吸引, 也可通过防污染样本毛刷获取分泌物。

(3) 血或胸腔积液培养: 菌血症患者应做血培养, 有胸腔积液时应做胸腔积液培养, 有助于明确病原体。

(4) 血清学诊断: 通过血清学方法检测某些肺炎病原体的抗体, 以协助病原学诊断。

(三) 治疗要点

1. 感染治疗 是肺炎治疗的最主要环节。选择抗生素的原则: 初始采用经验性治疗, 初始治疗后根据临床反应及细菌培养和药物敏感试验, 给予特异性的抗生素治疗。抗生素治疗 48 ~ 72h 后应对病情进行评价, 抗生素治疗有效表现为 24 ~ 72h 后体温下降, 症状改善、白细胞逐渐降低或恢复正常, 而 X 线胸片病灶吸收较迟。

2. 对症和支持治疗 进行祛痰、降温、吸氧、维持水、电解质平衡、改善营养及加强机体免疫功能等治疗。

3. 预防并及时处理并发症 肺炎球菌肺炎、葡萄球菌肺炎、革兰阴性杆菌肺炎等出现严重败血症或毒血症可并发感染性休克, 应及时给予抗休克治疗。并发肺脓肿、呼吸衰竭等给予相应治疗。

(四) 护理

【常用护理诊断 / 问题】

1. 体温过高 与肺部感染有关。
2. 清理呼吸道无效 与气道分泌物多、痰液黏稠、咳嗽无力有关。
3. 潜在并发症 呼吸衰竭、感染性休克。

【护理措施】

1. 一般护理

(1) 休息与体位: 发热患者应卧床休息, 协助患者采取有利于呼吸的体位, 如高枕卧位或半卧位, 以减少组织对氧的消耗, 缓解头痛、全身酸痛等症状。有胸痛者可采取患侧卧位,





降低患侧肺活动度，减轻不适，并有利于健侧肺通气。

(2) 病室环境：保持病室安静、舒适、空气清新，温度 18 ~ 20℃，湿度 50% ~ 60%。限制探视。

(3) 饮食护理：给予足够热量、高蛋白质和高维生素、易消化的流质或半流质饮食，少量多餐，避免腹胀加重呼吸困难。鼓励患者多饮水，2 ~ 2.5L/d，以补充因发热、呼吸急促丢失的水分，并利于排痰。必要时遵医嘱给予静脉补液，滴速不宜过快，尤其对于老年人或心脏病患者，以免引起肺水肿。

(4) 口腔护理：高热患者唾液分泌减少，消化功能障碍，易出现口唇干裂、口腔溃疡，应鼓励患者经常漱口，保持口腔清洁、湿润、舒适。口周疱疹者可局部涂抗病毒软膏，防止继发感染。

2. 病情观察 严密监测并记录生命体征、神志、瞳孔和尿量，尤其对儿童、老年人或久病体弱者，应警惕重症肺炎的发生。当高热患者体温骤降至常温以下，伴脉搏细速、脉压变小、皮肤苍白、发绀或四肢厥冷、烦躁不安、尿量减少等休克征象时，立即通知医生并配合抢救。

3. 对症护理

(1) 高热的护理：除休息、合理饮食、做好口腔护理外，针对不同发热时期采取相应护理措施。寒战时注意保暖，适当增加被褥；高热时以采取乙醇擦浴、冰袋、冰帽等物理降温措施为宜，使体温逐渐下降，不宜使用阿司匹林或其他解热药，防止大量出汗和虚脱；热退出汗时，及时协助擦干、更换衣服和被褥，避免受凉。若高热患者出现明显腹胀，可采用腹部热敷或肛管排气，避免压迫膈肌，影响肺气体交换。

(2) 咳嗽、咳痰的护理：鼓励患者多饮水，指导患者有效咳嗽，并及时协助翻身、拍背，促进痰液排出；痰液黏稠不易咳出时，给予雾化吸入，遵医嘱应用祛痰剂，以保持呼吸道通畅。

(3) 呼吸困难的护理：给予氧气吸入，提高血氧饱和度。氧流量一般为 2 ~ 4L/min，若为慢性阻塞性肺疾病（COPD）患者，应给予低流量、低浓度持续吸氧。观察呼吸频率、节律和深度的变化，注意有无皮肤色泽和意识状态的改变。如果病情恶化，准备气管插管和呼吸机辅助通气。

4. 用药护理 遵医嘱使用抗菌药物，注意药物浓度、配伍禁忌、滴速和用药间隔时间，观察药物疗效和不良反应。①应用青霉素类药物前，详细询问过敏史，对青霉素类药物过敏的患者不得使用此类药物，也不做皮肤过敏试验，以免发生意外。②红霉素用药后可引起腹痛、恶心、呕吐、腹泻和注射部位刺激、疼痛或静脉炎，滴注速度不宜过快、药物浓度不宜过高。③头孢菌素类与青霉素类有不完全的交叉过敏反应，还有胃肠道反应、皮疹，偶尔有白细胞减少和转氨酶升高不良反应，对青霉素过敏或过敏体质者慎用。④喹诺酮类偶有恶心、皮疹、头痛或中枢神经系统兴奋作用，有癫痫病史者慎用。

5. 休克型肺炎的护理

(1) 安置患者取仰卧中凹位，头胸部抬高 20°，下肢抬高 30°，以利于气体交换和静脉回流。尽量减少搬动，注意保暖（忌用热水袋）。

(2) 遵医嘱给予患者中、高流量吸氧，维持 $\text{PaO}_2 > 60\text{mmHg}$ ，以改善患者缺氧状况。

(3) 迅速建立两条静脉通道：①遵医嘱输入低分子右旋糖苷或平衡盐液，以维持有效血容量，降低血液黏稠度，防止弥散性血管内凝血。随时监测患者生命体征、尿量、尿比重等，监测中心静脉压作为调整补液速度的指标。如中心静脉压 $< 5\text{cmH}_2\text{O}$ 时可适当加快输液速度，达到 $10\text{cmH}_2\text{O}$ 时，输液速度不宜过快，以免诱发急性肺水肿。②遵医嘱应用多巴胺、间羟胺等血管活性药物，根据血压调整滴速，使收缩压维持在 90 ~ 100mmHg，保证重要器官的血液供应。用药过程中应注意防止药液溢出血管外，以免引起局部组织坏死和影响疗效。③有明显





酸中毒者，应用5%碳酸氢钠静脉滴注，因其配伍禁忌较多，应单独输入。④联合使用广谱抗菌药物控制感染，注意观察药物疗效和不良反应。

(4) 当患者神志逐渐转清、表情安静、口唇红润、脉搏有力、呼吸平稳、收缩压 $>90\text{mmHg}$ 、尿量 $>30\text{ml/h}$ 、皮肤及四肢变暖时，提示病情好转。若患者血容量已补足，尿量仍 $<20\text{ml/h}$ ，尿比重 <1.018 ，应立即报告医生，警惕急性肾衰竭的发生。

6. 健康教育

(1) 疾病知识指导：向患者及家属介绍肺炎的病因及诱因，避免受凉、淋雨、吸烟、酗酒、过度疲劳等；指导患者遵医嘱按时用药；出院后定期随访。

(2) 疾病预防指导：教育群众加强体育锻炼，注意劳逸结合，合理营养，纠正不良生活习惯，增强体质。天气变化时要及时添加衣服，避免受凉、淋雨、酗酒和过度劳累，以预防发生肺炎。对易感人群如年老体弱者、慢性病患者，可接种流感疫苗、肺炎疫苗等预防发病。

二、肺炎链球菌肺炎

肺炎链球菌肺炎(pneumococcal pneumonia)是由肺炎链球菌(或称肺炎球菌)引起的急性肺部炎症，是最常见的感染性肺炎，约占社区获得性肺炎的半数以上。典型表现为突然起病、寒战、高热、胸痛、咳嗽、咳铁锈色痰，肺段或肺叶呈急性炎性实变。近年来，因抗菌药物及时有效地应用，轻症和不典型者较多见，少数情况下可发生菌血症或感染性休克，甚至危及生命。

(一) 病因及发病机制

肺炎链球菌为革兰阳性球菌，菌体外有荚膜，荚膜多糖体具有特异抗原性，荚膜中的多糖结构及含量直接影响其毒力的大小。肺炎链球菌不产生毒素，不引起原发性组织坏死或形成空洞；其致病力是由于含有高分子多糖体的荚膜对组织的侵袭作用，先引起肺泡壁水肿，直至蔓延及几个肺段或整个肺叶，叶间分界清楚，易累及胸膜。

患者常为既往健康的青壮年或老年人、婴幼儿，男性较多见。发病以冬季与初春多见。肺炎链球菌是寄居在口腔及鼻咽部的正常菌群。多数患者先有轻度上呼吸道感染，或者有受凉、醉酒或全身麻醉史，引起呼吸道防御功能受损，细菌进入下呼吸道，在肺泡内繁殖。肺炎链球菌侵入肺泡后，首先引起肺泡壁充血、水肿，肺泡内浆液渗出及红、白细胞渗出，白细胞吞噬细菌，继而纤维蛋白渗出物溶解、吸收，肺泡重新充气。典型病理改变分为充血期、红色肝变期、灰色肝变期及消散期，4个阶段无绝对分界，经早期应用抗菌药物治疗，典型的病理分期已很少见。病变消散后肺组织结构多无破坏，不留纤维瘢痕，仅个别患者肺泡内纤维蛋白吸收不完全，形成机化性肺炎。

(二) 临床表现

1. 症状

(1) 诱因：发病前常有淋雨、受凉、疲劳、醉酒等诱因，可有数日上呼吸道感染的前驱症状。

(2) 呼吸道症状：早期有干咳，渐有少量黏液痰，之后咳黏液脓性痰，典型者咳铁锈色痰或痰中带血。患侧胸部刺痛，咳嗽或深呼吸时加剧，疼痛可放射至肩部或上腹部。

(3) 全身症状：起病急骤，畏寒或寒战、高热，体温在数小时内升至 $39\sim 40^{\circ}\text{C}$ ，呈稽留热，或高峰在下午或傍晚出现，头痛、全身肌肉酸痛，食欲明显减退，少数患者出现恶心、呕吐、腹痛或腹泻，易被误诊为急腹症。

2. 体征 急性病容，皮肤灼热、干燥，鼻翼扇动，口角和鼻周有单纯疱疹，严重时可有发绀。早期肺部可无明显体征。肺实变时，语颤增强，叩诊呈浊音，听诊闻及病理性支气管呼





吸音。消散期可闻及湿啰音。累及胸膜时，可闻及胸膜摩擦音。

3. 并发症 目前并发症已很少见。严重感染者可并发感染性休克，称休克型肺炎或中毒性肺炎。其表现为面色苍白、皮肤黏膜发绀或皮肤花斑，四肢厥冷、血压下降、心动过速、烦躁、意识模糊等周围循环衰竭征象，而高热、胸痛、咳嗽等症状并不明显。肺部听诊呼吸音低或闻及少量湿啰音，可无肺实变体征。胸膜炎、脓胸、心包炎、脑膜炎、关节炎偶可并发。

（三）辅助检查

1. 血常规检测 白细胞计数和中性粒细胞比例增高，白细胞计数 $10 \sim 30 \times 10^9/L$ ，中性粒细胞 $> 80\%$ ，伴核左移，细胞内可见中毒颗粒。

2. 痰液检测 痰涂片做革兰染色发现革兰染色阳性菌，或做荚膜染色发现带荚膜的双球菌，可做出初步的病原诊断。痰培养 24 ~ 48h 可以确定病原体，痰培养标本应在抗菌药物应用之前采集。

3. 胸部 X 线检查 早期仅见肺纹理增粗。典型表现为与肺叶、肺段分布一致的大片炎症浸润阴影或实变影，在实变阴影中可见支气管充气征。病变累及胸膜时，可有肋膈角变钝或少量胸腔积液征象。消散期，炎性浸润逐渐吸收，可有片状区域吸收较快而呈现“假空洞”症，老年人病灶消散较慢，也可转为机化性肺炎。

（四）诊断要点

有典型症状、体征的病例，再经胸部 X 线检查，不难诊断。肺炎病变早期体征不明显，老年和幼儿患者及继发于其他疾病时，临床表现常不典型，确诊本病的主要依据是检测到病原菌。

（五）治疗要点

肺炎链球菌肺炎的治疗原则为积极控制感染，辅以对症治疗和支持疗法，处理并发症。

1. 抗感染治疗 诊断一经确定应立即给予抗菌药物治疗，不必等待细菌培养结果。药物首选青霉素 G，依据病情轻重及有无并发症，选择肌内注射或静脉途径给药。对青霉素过敏或耐药者，可用红霉素、林可霉素、喹诺酮类或头孢菌素类抗菌药物，多重耐药感染者可用万古霉素。抗菌治疗的疗程通常为 5 ~ 7 天，或在退热 3 天后停药或由静脉用药改为口服，维持数日。

2. 支持疗法 患者需卧床休息，补充足够的蛋白质、热量及维生素。密切监测患者的病情变化，防止发生休克。胸痛剧烈者，可酌情用少量镇痛药，不使用阿司匹林或其他解热药，以防过度出汗、脱水及干扰真实的热型，导致临床判断错误。鼓励患者多喝水，严重失水者可输液。中等或重症的患者（ $PaO_2 < 60\text{mmHg}$ 或有发绀时）应给予氧气吸入。有明显麻痹性肠梗阻或胃扩张者，应暂禁食、禁饮和行胃肠减压，直到肠蠕动恢复。烦躁不安、谵妄、失眠者酌情使用镇静剂，但禁用抑制呼吸的镇静剂。

3. 并发症处理 抗菌药物治疗后，高热常可在 24h 内消退或在数日内逐渐下降。如果发生体温降而复升或者 3 天后仍不降者，应该考虑肺炎链球菌的肺外感染，如心包炎、脓胸或关节炎等；如果持续发热应寻找其他原因。约有 10% ~ 20% 的肺炎链球菌肺炎伴发胸腔积液，应酌情取积液进行检查及培养以确定其性质。倘若治疗不当，大约有 5% 可并发脓胸，应积极进行引流排脓。

三、葡萄球菌肺炎

葡萄球菌肺炎（staphylococcal pneumonia）指葡萄球菌引起的肺部急性化脓性炎症。其病情较重，细菌耐药率高，预后多较凶险，病死率高。糖尿病、血液病、慢性肝病、艾滋病及其他慢性消耗性疾病患者，长期应用糖皮质激素、抗肿瘤药物和其他免疫抑制剂者，长期应用广谱抗生素而致体内菌群失调者及静脉应用毒品者，均为易感人群。





（一）病因及发病机制

葡萄球菌为革兰阳性球菌，可分为凝固酶阳性的葡萄球菌（主要为金黄色葡萄球菌，简称金葡菌）和凝固酶阴性的葡萄球菌（如表皮葡萄球菌）。感染多由致病力强的金葡菌引起，致病物质主要是毒素和酶，具有溶血、坏死、杀白细胞和致血管痉挛等作用。

葡萄球菌的感染途径主要有两种：一种为继发于呼吸道感染，常见于儿童流感或麻疹后；另一种为血源性感染，来自皮肤感染灶（疖、疔、伤口感染、蜂窝织炎）或静脉导管置入污染，葡萄球菌经血液循环到肺部，引起肺炎、组织坏死并形成单个或多发肺脓肿。医院获得性肺炎中葡萄球菌感染所占比例较高，由耐甲氧西林金黄色葡萄球菌（MRSA）导致者治疗较为困难。

（二）临床表现

1. 症状 多数起病急骤，患者表现为寒战、高热，体温达 39 ~ 40℃，伴咳嗽及咳痰，由咳黄脓痰演变为脓血痰或粉红色乳样痰，无臭味。重症患者胸痛和呼吸困难进行性加重，并出现血压下降、少尿等周围循环衰竭表现。通常全身中毒症状突出，表现为衰弱、乏力、大汗，全身关节肌肉酸痛。血源性、老年人、伴有慢性病者及医院获得性葡萄球菌肺炎的临床表现多不典型，起病较缓慢，体温逐渐上升，痰量少。

2. 体征 早期肺部体征轻微，常与严重中毒症状和呼吸道症状不平行。一侧或双侧肺部可闻及散在湿啰音，典型的肺实变体征少见，如病变较大或融合时可有肺实变体征。

（三）辅助检查

血常规白细胞计数增高，中性粒细胞比例增加及核左移，有中毒颗粒。在应用抗生素前采集血和痰培养可明确诊断。胸部 X 线表现为肺部多发性浸润病变，常有空洞和液平面；病灶存在易变性，表现为一处炎症浸润消失而在另一处出现新病灶，或很小的单一病灶发展为大片阴影。

（四）诊断要点

根据全身毒血症状，咳脓痰，白细胞计数增高、中性粒细胞比例增加、核左移及胸部 X 线表现可做出初步判断，确诊可依据细菌学检查。

（五）治疗要点

治疗原则是早期清除原发病灶及抗菌治疗。

1. 抗菌治疗 选择敏感的抗生素是治疗的关键。治疗应首选耐青霉素酶的半合成青霉素或头孢菌素，如苯唑西林钠、头孢呋辛钠等，联合氨基糖苷类如阿米卡星可增强疗效。青霉素过敏者可选用红霉素、林可霉素、克林霉素等；耐甲氧西林金黄色葡萄球菌感染选用万古霉素静脉滴注。本病抗生素治疗总疗程较其他肺炎长，常采取早期、联合、足量、静脉给药方法，不宜频繁更换抗生素。

2. 对症支持治疗 患者宜卧床休息，饮食富含足够热量及蛋白质，多饮水，有发绀者给予吸氧。对气胸或脓气胸应尽早引流治疗。

四、革兰阴性杆菌肺炎

革兰阴性杆菌肺炎常见于克雷伯杆菌（又称肺炎杆菌）、铜绿假单胞菌、流感嗜血杆菌等感染，是医院获得性肺炎的常见致病菌。其中克雷伯杆菌是医院获得性肺炎的主要致病菌，且耐药株不断增加，病情危重、病死率高，成为防治的难点。革兰阴性杆菌肺炎的共同点是肺实变或病变融合，易形成多发性脓肿。

（一）临床表现

1. 肺炎杆菌肺炎 肺炎克雷伯杆菌存在于正常人的上呼吸道及肠道，当机体免疫力低下时，经呼吸道吸入肺内而感染。常发生在年龄 40 岁以上者，男性占 90%。好发于长期酗酒、





久病体弱，尤其慢性呼吸系统疾病、糖尿病、恶性肿瘤、免疫功能低下或全身衰竭的住院患者。本病起病急骤，常有咳嗽、胸痛、呼吸困难、寒战和高热。典型痰液为黏稠血性、黏液样或胶冻样痰，临床称为无核小葡萄干性胶冻样痰，量大，有时可发生咯血。胸部 X 线典型表现为肺实变，尤其是右上叶实变伴叶间隙下坠，常伴有脓肿形成。

2. 铜绿假单胞菌肺炎 铜绿假单胞菌是一种条件致病菌，在正常人皮肤（如腋下、会阴部和耳道内）、呼吸道和肠道均存在。感染途径一部分来自患者自身，另一来源为其他患者或带菌的医务人员，经手、飞沫或污染的器械传播。易感人群为老年人、有严重基础疾病、营养不良或使用免疫抑制剂治疗者，如慢性阻塞性肺疾病、多器官功能障碍综合征、糖尿病、白血病、接受人工气道或机械通气的患者。多数患者表现为中等程度发热、咳嗽，咳出大量脓性痰，少数患者咳典型的翠绿色脓性痰。

3. 流感嗜血杆菌肺炎 本病有两个高发年龄段，6 个月至 5 岁的婴幼儿和有基础疾病的成人。秋冬季节是该病高发季节，常发生于上呼吸道感染之后。成人往往在慢性肺部疾病基础上继发感染，起病多缓慢，表现为发热、原有咳嗽加剧，咳脓痰或痰中带血，严重者可出现气急、呼吸衰竭。免疫功能低下者起病急，临床表现与肺炎链球菌肺炎相似。

（二）诊断要点

根据基础病因和患病环境，结合痰液、支气管分泌物和血液的病原学检查以及肺部 X 线表现的特点，多能明确诊断。

（三）治疗要点

在营养支持、补充水分、痰液引流的基础上，早期合理使用抗生素是治愈的关键。一经诊断应立即根据药敏试验给予敏感抗生素治疗，宜采用联合用药，给药方式以静脉滴注为主。

1. 肺炎杆菌肺炎 头孢菌素类和氨基糖苷类是目前治疗肺炎杆菌肺炎的首选药物。重症患者常联合用药，但联合用药可能增加肾毒性，故应监测肾功能。

2. 铜绿假单胞菌肺炎 有效的抗菌药物有 β -内酰胺类、氨基糖苷类和喹诺酮类。铜绿假单胞菌对两类药物有交叉耐药的菌株较少，临床上可联合用药，如选择头孢曲松与阿米卡星。铜绿假单胞菌肺炎多发生于有严重基础疾病或免疫低下者，故在抗感染的同时应重视对基础疾病的治疗，加强局部引流和全身支持治疗，提高免疫功能。

3. 流感嗜血杆菌肺炎 近年来产生 β -内酰胺酶的耐药菌株日趋增多，可选择第二、三代头孢菌素如头孢克洛或头孢曲松等，或氨苄西林及 β -内酰胺酶抑制剂的复合制剂。新型大环内酯类抗生素如阿奇霉素、克拉霉素等也有效。

五、肺炎支原体肺炎

肺炎支原体肺炎（mycoplasmal pneumonia）是由肺炎支原体引起的呼吸道和肺部的急性炎症病变，常同时有咽炎、支气管炎和肺炎。全年均可发病，秋季较多见。肺炎支原体感染经呼吸道传播，容易造成家庭内或相对封闭的集体生活人群如幼儿园成员间的传播。肺炎支原体是介于细菌与病毒之间、兼性厌氧、能独立生活的微生物，经口、鼻分泌物在空气中传播，健康人经吸入而感染。发病前 2 ~ 3 天至病愈数周，可在呼吸道分泌物中发现肺炎支原体，其致病性可能是患者对支原体或其代谢产物的过敏反应所致。

（一）临床表现

潜伏期约 2 ~ 3 周。起病缓慢，主要症状为咳嗽、发热、头痛、咽痛、乏力、肌痛等症。咳嗽为发作性干咳，可逐渐加重，有时夜间更为明显，可咳出黏液或血丝痰，持续咳嗽的患者可有胸痛。发热可持续 2 ~ 3 周，体温通常在 37.8 ~ 38.5℃，并伴有畏寒，体温正常后仍可有咳嗽。肺部体征不明显，与肺部病变程度常不相称。





(二) 辅助检查

血白细胞计数多正常或稍高,以中性粒细胞为主。血清肺炎支原体 IgM 抗体阳性可作为急性感染的指标,尤其是儿科患者。应用 PCR 技术进行检测可提高诊断的敏感性和特异性。X 线检查呈多种形态的浸润影,节段性分布,以肺下野多见。病变可于 3 ~ 4 周后自行消散。

(三) 治疗要点

本病有自限性,多数病例不经治疗可自愈。首选药物为大环内酯类抗生素,可给予红霉素每天 1.5 ~ 2g,分 3 ~ 4 次口服,疗程 2 ~ 3 周,早期使用可减轻症状和缩短病程;也可选用同类的胃肠道反应较轻的阿奇霉素或喹诺酮类抗生素。青霉素或头孢菌素类抗生素无效。剧烈呛咳者,可适当给予镇咳药。家庭中发病应注意隔离,避免经呼吸道传播。

六、肺炎衣原体肺炎

肺炎衣原体肺炎 (chlamydia pneumonia) 是由肺炎衣原体引起的急性肺部炎症,常累及上、下呼吸道,引起咽炎、喉炎、扁桃体炎、支气管炎和肺炎。肺炎衣原体已成为继肺炎球菌和流感嗜血杆菌之后引起社区获得性肺炎的主要病原体。肺炎衣原体的感染方式可能为人与人之间通过呼吸道传播。因此,在半封闭的环境如家庭、学校、军队及其他人群集中的区域可出现小范围的流行。年老体弱、营养不良、慢性阻塞性肺疾病、免疫力低下者易被感染。

(一) 临床表现

起病多隐匿,最早出现的是上呼吸道感染症状,表现为咽喉炎者有咽痛、声音嘶哑症状。数天或数周后,上呼吸道感染症状逐渐减退,并出现干咳、胸痛、头痛不适和疲劳,提示下呼吸道受累,此时临床表现以支气管炎和肺炎为主,病变部位偶可闻及干、湿啰音。

(二) 辅助检查

血常规白细胞计数正常或稍高,常有红细胞沉降率加快。血清微量免疫荧光试验 (MIF) 检测肺炎衣原体抗体是目前常用而敏感的诊断方法,咽拭子分离出肺炎衣原体是诊断的金标准。X 线胸片开始表现为单侧肺泡浸润,以后可进展为双侧间质和肺泡浸润。

(三) 治疗要点

与肺炎支原体肺炎相似。

七、病毒性肺炎

病毒性肺炎 (viral pneumonia) 是由上呼吸道病毒感染向下蔓延,侵犯肺实质所致的肺部炎症。常见病毒有甲、乙型流感病毒、腺病毒、副流感病毒、呼吸道合胞病毒和冠状病毒等。病毒主要经飞沫吸入,也可通过污染的餐具或玩具及与患者直接接触而感染,传播广泛而迅速。婴幼儿、老年人、原有慢性心肺疾病等免疫力差者易发病,且病情危重,可导致死亡。

(一) 临床表现

以冬春季多见。多为急性起病,但症状较轻,鼻塞、咽痛、发热、头痛、全身肌肉酸痛、倦怠等上呼吸道感染症状较突出,累及肺部后出现干咳、咳少量痰或白色黏液痰,肺部体征多不明显,部分患者或可闻及少量湿啰音。小儿或老年人易发生重症病毒性肺炎,甚至发生休克、呼吸衰竭等并发症。

(二) 辅助检查

血常规白细胞计数正常、稍高或偏低。痰涂片所见的白细胞以单核细胞为主。痰培养常无致病细菌生长。胸部 X 线可见肺纹理增多,磨玻璃状阴影,或多叶散在斑片样密度增高模糊影,严重时见双肺弥漫性结节性浸润。确诊依据免疫学检查、病毒分离及抗原检测,但对早期诊断作用有限。





（三）治疗要点

以对症治疗为主。卧床休息，注意保暖。维持室内空气流通，采取呼吸道隔离，以避免交叉感染。提供含足够蛋白质、维生素的软食，多饮水，必要时给予输液和吸氧。协助痰液较多的患者有效清除分泌物，保持呼吸道通畅。选用有效的病毒抑制剂，如利巴韦林、阿昔洛韦、奥司他韦、阿糖腺苷等，同时可辅以中医药和生物制剂治疗。合并细菌感染时及时应用抗生素。本病多数预后良好。

附：纤维支气管镜检查术的护理

纤维支气管镜检查是利用光学纤维内镜对气管、支气管管腔进行检查，是目前支气管、肺和胸腔疾病诊断及治疗的重要手段。纤维支气管镜可由口腔、鼻腔、气管导管或气管切开套管插入支气管管腔，能在直视下进行活检或刷检、钳取异物、吸引或清除阻塞物、做支气管肺泡灌洗、注入药物、切除气管内腔的良性肿瘤等治疗。

【适应证】

1. 原因不明的咯血，需明确咯血原因及出血部位或需行局部止血治疗者。
2. 刺激性咳嗽、胸部 X 线占位改变或阴影而致肺不张、阻塞性肺炎、支气管狭窄或阻塞，经抗生素治疗不缓解，疑为异物或肿瘤的患者。
3. 用于清除黏稠的分泌物、黏液栓或异物。
4. 行支气管肺泡灌洗、局部止血及用药等治疗。
5. 引导气管导管，进行经鼻气管插管。

【禁忌证】

1. 严重心肺功能不全、重度低氧血症、严重高血压、心律失常，频发心绞痛者。
2. 全身状态极度衰竭，不能耐受检查者。
3. 严重肝、肾功能不全，出、凝血功能严重障碍者。
4. 哮喘发作或大咯血者，新近有上呼吸道感染或高热者。
5. 有主动脉瘤破裂危险者。
6. 对麻醉药物过敏或不能配合检查者。

【操作前准备】

1. 患者准备 ①术前向患者及家属说明检查目的、意义、操作过程和配合的注意事项，以消除紧张情绪。患者应签署知情同意书。②评估患者对消毒剂、局麻药是否过敏。③术前禁食、禁水 4h，以防误吸；术前 30min 遵医嘱肌内注射阿托品 1mg 和地西洋 10mg，以减少呼吸道分泌物和镇静。④清洁口腔，如有活动性义齿应先取出。

2. 物品准备 备好吸引器和复苏设备，以防术中出现喉痉挛和呼吸窘迫，或因麻醉药物的作用抑制患者的咳嗽和呕吐反射，使分泌物不易咳出。

【操作过程及配合】

1. 患者常取仰卧位，不能平卧者，可采取坐位或半坐位。
2. 可经鼻或口插管，目前多选择经鼻插管。
3. 直视下自上而下依次检查各叶、段支气管，支气管镜的末端，可做一定角度的旋转，术者可依据情况控制角度调节钮。
4. 术中护士应密切观察患者的生命体征和反应。按医生指示，经纤维支气管镜滴入麻醉剂做黏膜表面麻醉，按需配合医生做好吸引、灌洗、活检、治疗等相关操作。

【操作后护理】

1. 避免误吸 术后 2h 禁食、禁水，待麻醉作用消失、咳嗽和呕吐反射恢复后方可进食温凉流质或半流质饮食。



2. 预防感染 按医嘱常规应用抗菌药物, 预防呼吸道感染。
3. 病情观察 密切观察患者有无发热、胸痛、呼吸困难等症状; 观察分泌物的颜色和特征。鼓励患者轻轻咳出痰液和血液。告知患者检查后数小时内会有少量咯血或痰中带血, 但出血量多时应及时通知医师, 并警惕窒息的发生。
4. 减少咽喉部刺激 术后数小时内避免吸烟、减少说话, 使声带得以休息, 避免出现声音嘶哑、咽喉疼痛。

小结

1. 肺炎是指终末气道、肺泡和肺间质的炎症, 由病原微生物、理化因素、免疫损伤等引起, 是呼吸道的常见病和多发病。按解剖部位分类分为大叶性肺炎、小叶性肺炎及间质性肺炎。按致病因素分类分为细菌性肺炎、非典型病原体所致肺炎、病毒性肺炎、其他病原体所致肺炎及理化因素所致肺炎。按患病环境和宿主状态分类分为社区获得性肺炎及医院获得性肺炎。

2. 肺炎的诊断要点是: 典型症状、体征, 胸部X线检查。肺炎病变早期体征不明显, 老年和幼儿患者以及继发于其他疾病时, 临床表现常不典型, 确诊本病的主要依据是检测到病原菌。

3. 肺炎患者常见的护理问题有体温过高、疼痛、气体交换受损及潜在并发症(感染性休克)等。肺炎的护理主要包括一般护理、病情观察、对症护理、用药护理及休克型肺炎的护理。

4. 肺炎链球菌肺炎是由肺炎链球菌引起的急性肺部炎症, 是最常见的感染性肺炎。典型表现为突然起病、寒战、高热、胸痛、咳嗽、咳铁锈色痰, 肺段或肺叶呈急性炎性实变。抗感染治疗首选青霉素G。

5. 葡萄球菌肺炎指葡萄球菌引起的肺部急性化脓性炎症。其病情较重, 细菌耐药率高, 预后多较凶险, 病死率高。多数起病急骤, 患者表现为寒战、高热, 体温达39~40℃, 伴咳嗽及咳痰, 由咳黄脓痰演变为脓血痰或粉红色乳样痰, 无臭味。治疗原则是早期清除原发病灶及抗菌治疗。

6. 常见革兰阴性杆菌肺炎包括肺炎杆菌肺炎、铜绿假单胞菌肺炎、流感嗜血杆菌肺炎, 常为医院获得性肺炎。治疗要点是在营养支持、补充水分、痰液引流的基础上, 早期合理使用抗生素, 这也是治愈的关键。

7. 肺炎支原体肺炎是由肺炎支原体引起的呼吸道和肺部的急性炎症病变, 常同时有咽炎、支气管炎和肺炎。主要症状为咳嗽、发热、头痛、咽痛、乏力、肌痛等。本病有自限性, 多数病例不经治疗可自愈。治疗首选药物为大环内酯类抗生素。

8. 肺炎衣原体肺炎是由肺炎衣原体引起的急性肺部炎症, 起病多隐匿, 最早出现的是上呼吸道感染症状, 数天或数周后, 上呼吸道感染症状逐渐减退, 并出现干咳、胸痛、头痛、不适和疲劳, 提示下呼吸道受累。治疗与肺炎支原体肺炎相似。

9. 病毒性肺炎是由上呼吸道病毒感染向下蔓延, 侵犯肺实质所致的肺部炎症。多为急性起病, 但症状较轻, 鼻塞、咽痛、发热等上呼吸道感染症状较突出, 累及肺部后出现干咳、咳少量痰或白色黏液痰, 肺部体征多不明显。治疗以对症治疗为主。





第三节 肺结核

肺结核 (pulmonary tuberculosis) 是由结核分枝杆菌引起的肺部慢性传染性疾病。结核分枝杆菌可侵犯全身多个脏器,其中以肺部受累最多见。临床表现多呈慢性过程,少数可急性发病,常有低热、乏力等全身症状及咳嗽、咯血等呼吸系统表现。其病理特点是结核结节和干酪样坏死,易形成空洞。

结核病曾在全世界广泛流行,自采用抗结核化学治疗以来,肺结核的发病率和死亡率都有明显下降,但 20 世纪 80 年代至今,由于 HIV 感染和多重耐药结核分枝杆菌感染增多等原因,使一些地区,特别是发展中国家的结核病疫情又有回升趋势。根据 WHO 估计,全球约有 7 亿人曾感染结核菌,活动性肺结核患者有 2 千万,中国被 WHO 列为结核病高负担、高危险性的 22 个国家之一。我国目前的疫情特点为:高感染率、高患病率、高耐药率及低递减率。结核病至今仍然是一个严重的、需高度重视的公共卫生问题和社会问题,也是当前我国重点控制的主要疾病之一。

一、病因及发病机制

(一) 病原学

为结核分枝杆菌复合群,包括结核分枝杆菌、牛分枝杆菌、非洲分枝杆菌、田鼠分枝杆菌 4 类,人类结核病的主要病原菌为人型结核分枝杆菌。结核分枝杆菌耐酸染色具抗酸性,故又称为抗酸杆菌。结核分枝杆菌对干燥、冷、酸、碱等抵抗力较强,在阴湿处能生存 5 个月以上;但对湿热、紫外线和 70% 乙醇等较敏感,阳光直射 2 ~ 7h 可被杀死,10W 紫外线灯距照射物 0.5 ~ 1m,照射 30min 具有明显的杀菌作用。5% ~ 12% 来苏接触 2 ~ 12h,70% 乙醇接触 2min,或煮沸 1min,均能被杀灭,将痰吐在纸上直接焚烧是最简便有效的灭菌方法。

(二) 传播途径

结核菌最重要的传播途径是飞沫传播,经消化道、皮肤等其他感染途径现已少见。带菌的肺结核患者是主要传染源,其有无咳嗽症状与传染性大小有密切关系。健康人吸入患者咳嗽、打喷嚏时喷出的带菌飞沫,可引起感染。

(三) 结核菌感染和肺结核的发生与发展

1. 人体感染后的反应

(1) 结核病免疫:结核病的免疫主要是细胞免疫,表现为淋巴细胞的致敏和吞噬细胞作用的增强。人体对结核菌的自然免疫力(先天免疫力)是非特异性的,接种卡介苗或经过结核菌感染后所获得的免疫力(后天性免疫力)具有特异性。获得性免疫强于自然免疫,但二者对防止结核菌感染的保护作用都是相对的。少量、毒力弱的结核菌侵袭人体时,多能被人体防御功能杀灭;只有当大量毒力强的结核菌侵袭而人体免疫力低落时才能引起发病。免疫功能低下者如艾滋病患者、长期使用激素者、器官移植患者及其他一些获得性免疫缺陷患者等均为易感者。

(2) 迟发性变态反应:结核菌侵入人体后,机体组织对结核菌及其代谢产物发生迟发性变态反应。此时,结核菌素皮肤试验呈阳性反应。免疫力与迟发性变态反应的关系复杂,目前尚不十分清楚,两者既相似又有各自独立的一面,变态反应不等同于免疫力。

2. 原发感染与继发感染

(1) 原发感染:指机体首次感染结核分枝杆菌。人体初次感染后,若结核分枝杆菌没有被吞噬细胞完全清除,且在肺泡巨噬细胞内外生长繁殖,这部分肺组织出现的炎性病变,称为





原发病灶。原发病灶中的结核分枝杆菌沿肺内引流淋巴管到达肺门淋巴结，引起淋巴结肿大。原发病灶和肿大的气管支气管淋巴结合称原发综合征。原发病灶继续扩大，可直接或经血流播散至邻近的组织器官，发生结核病。

(2) 继发感染：指初次感染后再次感染结核分枝杆菌，多为原发感染时潜伏下的结核菌重新生长、繁殖所致，称内源性复发。也可受分枝杆菌的再感染而发病，称为外源性重染。继发性肺结核的发病有两种类型，一种发病慢，临床症状少而轻，多发生于肺尖或锁骨下，痰涂片检查阴性，一般预后良好；另一种发病较快，发现时已出现广泛的病变、空洞及播散，痰涂片检查阳性，具有传染性。

(四) 结核病的基本病理变化

结核病的基本病理变化为炎性渗出、增生、干酪样坏死。渗出为主的病变主要在结核性炎症初期阶段或病变恶化复发时出现，表现为局部中性粒细胞浸润，继而由巨噬细胞及淋巴细胞取代。增生为主的病变多发生于病变的恢复阶段，表现为典型的结核结节。干酪样坏死病变发生于结核分枝杆菌毒力强、感染菌量多、机体超敏反应增强、抵抗力低下的情况下，表现为病变镜检为红染、无结构的颗粒状物，含脂质多；肉眼观察呈淡黄色，状似奶酪，质松而脆，故称干酪样坏死。结核病的病理过程中，破坏与修复常同时进行，故上述三种病理变化多同时存在，也可以某种变化为主，且可以相互转化。

二、临床表现

(一) 症状

1. 全身症状 发热为最常见的症状，多为午后潮热，即下午或傍晚的持续低热，伴有倦怠、乏力、盗汗、食欲减退、体重减轻等全身毒性症状。可有月经不调、易激惹、心悸、面颊潮红等自主神经功能紊乱表现。

2. 呼吸系统症状

(1) 咳嗽、咳痰：咳嗽、咳痰两周以上或痰中带血是肺结核最常见的症状。表现为干咳或咳少量黏液痰。有空洞形成时，痰量增多；继发感染时，痰量多且呈脓性，合并支气管结核时可出现刺激性呛咳。

(2) 咯血：约 1/3 的患者有咯血，多数为少量咯血，少数为大咯血，甚至发生窒息或失血性休克。咯血易引起结核播散，咯血后的持续高热常提示结核扩散。

(3) 胸痛：结核病灶累及胸膜时表现为胸痛，为胸膜性胸痛，随呼吸和咳嗽加重，患侧卧位减轻。膈胸膜受刺激时，胸痛可放射至肩部或上腹部。

(4) 呼吸困难：干酪样肺炎、纤维空洞性肺结核或大量胸腔积液患者可伴有呼吸困难。

(二) 体征

取决于病变性质、部位、范围或程度。

1. 病变范围较小时可无体征；渗出为主或呈干酪性肺炎时出现肺实变体征，如触觉语颤增强、叩诊呈浊音、听诊时有支气管呼吸音和细湿啰音。较大空洞性病变更听诊时可闻及支气管呼吸音。

2. 有大范围的纤维条索形成时，患侧胸廓下陷、气管移向患侧，叩诊呈浊音，听诊呼吸音减弱并可闻及湿啰音。

3. 结核性胸膜炎时，可有胸腔积液的体征：气管向健侧发生移位，视诊患侧胸廓饱满、触觉语颤减弱，叩诊实音，听诊呼吸音消失。气管结核时于呼气末或咳嗽时可闻及局限性哮鸣音。

(三) 并发症

可并发自发性气胸、脓气胸、支气管扩张症、慢性肺源性心脏病。结核菌随血行播散可并





发肺外结核，如淋巴结、脑膜、骨及泌尿生殖器官结核等。

三、辅助检查

(一) 痰结核菌检查

为确诊肺结核的特异性方法。痰中找到结核菌是确诊肺结核的主要依据。痰菌阳性说明病灶是开放性的（有传染性）。成人可用纤维支气管镜检查或从冲洗液中查找结核菌。

(二) 胸部 X 线检查

胸部 X 线检查不但可早期发现肺结核，而且可对病灶部位、范围、性质、演变情况和选择治疗做出判断，目前已成为肺结核诊断的必要手段。

(三) 胸部 CT 检查

有助于发现微小或隐蔽性病变，了解病变范围及组成，及早诊断疾病。

(四) 结核菌素（简称结素）试验

目前采用的结素为纯蛋白衍化物（purified protein derivative, PPD），取 0.1ml 结素稀释液在左侧前臂屈侧做皮内注射，经 48 ~ 72h 测量皮肤硬结直径。皮肤硬结直径 < 5mm 为阴性，5 ~ 9 mm 为弱阳性，10 ~ 19 mm 为阳性，≥ 20 mm 或 < 20 mm 局部出现水疱和淋巴管炎为强阳性反应。结核菌素试验阳性，表示曾有结核感染或接种过卡介苗，并不一定现在患病，但 3 岁以下儿童呈阳性者，提示有新近感染的活动性结核病。阴性一般视为无结核菌感染。

假阴性见于：结核菌感染尚未到 4 ~ 8 周，体内变态反应尚未完全建立；应用糖皮质激素、免疫抑制剂者，年老体弱、营养不良患者及严重结核病和危重患者，由于免疫力下降和变态反应暂时受抑制，在病情好转后转为阳性。

四、诊断要点

(一) 诊断方法

肺结核病的临床表现和胸部 X 线表现与许多疾病类似，故必须收集详细的临床资料和实验室等辅助检查结果，综合分析，动态观察，试验性抗结核治疗，才能做出正确诊断。痰结核菌检查不仅是诊断肺结核的主要依据，也是评价疗效、随访病情的重要指标。肺结核患者咳痰有时呈间歇排菌，故常须连续多次查痰方能确诊。胸部 X 线检查是发现早期肺结核的普查方法，此时虽无明显症状，但结合其他资料，可以明确诊断。

(二) 肺结核分型与诊断要点

1. 原发型肺结核 是人体初次感染结核菌后在肺内发生的病变，包括原发综合征和胸内淋巴结结核。以儿童或初次从边远山区、农村进入城市的成人多见。X 线胸片表现为哑铃型阴影，即由原发病灶、引流淋巴管炎和肿大的肺门淋巴结形成典型的原发综合征（图 2-6）。

2. 血行播散型肺结核 包括急性、亚急性和慢性三类。急性血行播散型肺结核（急性粟粒型肺结核）多见于婴幼儿、青少年，特别是营养不良、患传染病或长期应用免疫抑制剂导致机体抵抗力明显下降者。患者起病急，有高热等全身毒血症状，常伴发结核性脑膜炎。X 线胸片显示双肺满布粟粒状结节阴影，大小相等、密度一致、分布均匀，结节直径 2mm 左右（图 2-7）。当人体抵抗力较强，少量结核分枝杆菌分批经血液循环进入肺部时，可在双肺上、中野形成对称分布的、大小不均匀、密度不一致、新旧不等的斑点状阴影，为亚急性或慢性血行播散型肺结核。其病情发展缓慢，症状较轻。

3. 继发型肺结核 成人最常见的肺结核类型，病程长，易反复，表现复杂。

(1) 浸润性肺结核：起病缓慢，病变多位于肺尖或锁骨下，X 线显示为小片状、斑点状阴影，可融合和形成空洞。





图 2-6 原发综合征

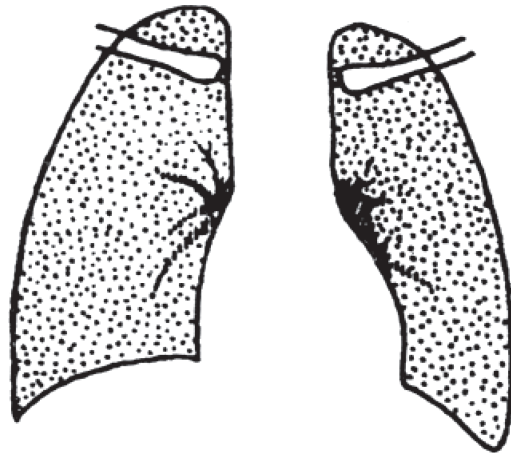


图 2-7 急性血行播散型肺结核

(2) 空洞性肺结核：多由干酪渗出病变溶解形成空洞，痰中常有结核菌，是结核病的重要传染源。

(3) 结核球：是干酪样坏死病灶部分消散后在周围形成纤维包膜或空洞的引流支气管阻塞，空洞内干酪物质不能排出而形成的球形病灶。直径约 2 ~ 4cm，多小于 3cm。

(4) 干酪样肺炎：发生于机体免疫力低下、体质衰弱、又受到大量结核分枝杆菌感染的患者。X 线胸片示大叶分布、密度均匀的磨玻璃状阴影或小叶斑片状播散灶（图 2-8）。

(5) 纤维空洞型肺结核：由于肺结核发现不及时或治疗不当，导致空洞长期不愈，空洞壁逐渐增厚，广泛纤维化。其特点是病程长，反复进展恶化，肺组织破坏和肺功能受损严重，X 线胸片示单侧或双侧出现纤维厚壁空洞和广泛纤维化，肺门上抬，肺纹理呈垂柳状（图 2-9），导致胸膜粘连和健侧代偿型肺气肿。



图 2-8 干酪性肺炎

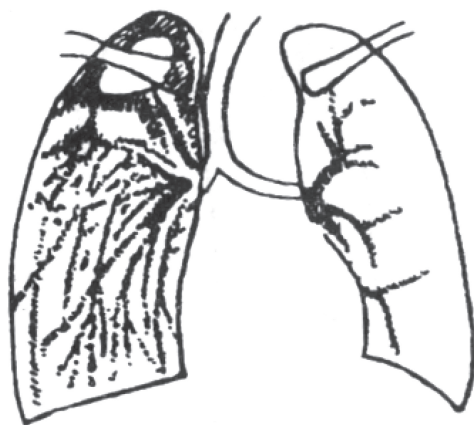


图 2-9 慢性纤维空洞型肺结核

4. 结核性胸膜炎 包括干性胸膜炎、渗出性胸膜炎。结核性干性胸膜炎以胸痛、干咳为主要症状，X 线检查可无异常发现。渗出性胸膜炎全身毒性症状较明显，胸痛症状随积液增多而减轻或消失，可出现气促，X 线胸片显示肋膈角变钝或呈外高内低的弧形阴影（图 2-10）。

5. 菌阴肺结核 指三次痰涂片及一次痰培养均为阴性的肺结核。其诊断标准为：①典型肺结核的临床症状及胸部 X 线表现；②抗结核治疗有效；③临床可排除其他非结核性肺部疾患；④ PPD (5IU) 强阳性，血清抗结核抗体阳性；⑤痰结核菌 PCR 和探针检查阳性；⑥肺外组织



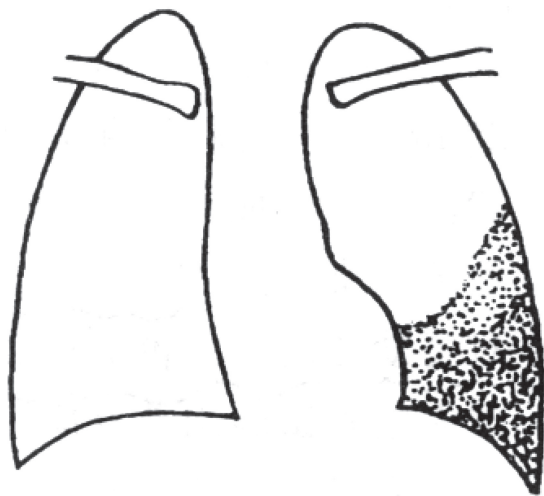


图 2-10 结核性胸膜炎

病理证实为结核病变；⑦支气管肺泡灌洗液中可检出抗酸分枝杆菌；⑧支气管或肺部组织病理证实为结核病变。以上具备①~⑥项中的3项或是⑦~⑧项中的任何1项即可确诊。

五、治疗要点

(一) 结核病的化学治疗(简称化疗)

化疗对结核病的治疗起着决定性的作用,合理的化疗可消灭病灶内细菌、达到痊愈。

1. 化疗原则 早期、联合、适量、规律和全程治疗是抗结核化疗的原则。

(1) 早期: 病灶内结核菌以A群为主, 病灶局部血流丰富, 药物浓度高, 抗结核药能发挥其最大的杀菌或抑菌作用, 以达到迅速控制病灶、减少传播的目的。

(2) 联合: 使用两种以上的抗结核药, 可以杀死病灶中不同生长速度的菌群, 减少或预防耐药菌的产生。

(3) 适量: 用药剂量要适当, 药量不足不能有效杀菌, 还会诱导继发性耐药; 剂量过大, 增加副作用。

(4) 规律: 严格遵医嘱要求规律用药, 不漏服, 不停药, 以避免耐药性的产生。

(5) 全程: 保证完成规定的治疗期是提高治愈率和减少复发率的重要措施。

2. 常用抗结核药物及其不良反应见表 2-2。

表2-2 常用抗结核药物及其主要不良反应

分类	药名	主要不良反应
全杀菌剂	异烟肼(H, INH)	周围神经炎、偶有肝功能损害
	利福平(R, RFP)	肝功能损害、过敏反应
半杀菌剂	链霉素(S, SM)	前庭蜗神经损害、眩晕、肾功能损害、过敏性皮疹
	吡嗪酰胺(Z, PZA)	胃肠不适、肝功能损害、痛风
抑菌剂	乙胺丁醇(E, EMB)	视神经炎
	对氨基水杨酸钠(P, PAS)	胃肠道不适、过敏反应、肝功能损害

3. 化疗方法和方案 化疗方法分强化和巩固(维持)两个阶段。强化阶段为开始的1~3个月, 常用两种或两种以上的杀菌剂, 每日用药, 以迅速控制结核菌繁殖, 控制病情, 防止或减轻耐药菌株的产生; 巩固阶段时间为12~18个月, 每周3次间歇用药, 常以两种或两种以上药物联合使用, 直至疗程结束, 彻底杀灭结核菌, 防止复发。

(1) 长程化疗: 疗程为12~18个月, 常用治疗方案如2HRS/10HP、2HRSE/10H₃E₃, 前2个月为强化阶段, 后10个月为巩固阶段, H₃E₃表示每周3次的间歇用药。

(2) 短程化疗: 疗程为6~9个月。常用治疗方案如2HRZE/4HR、2H₃R₃Z₃E₃/4H₃R₃等, 能取得与长程化疗同样的治疗效果。

(二) 对症治疗

结核病的毒性症状在合理化疗1~2周内多自行消退, 不需特殊处理。重症肺结核伴高热者, 在有效抗结核药物治疗的同时加用糖皮质激素; 结核性胸膜炎中等量以上胸腔积液者, 胸腔穿刺抽液解除压迫症状和减轻全身症状, 加用糖皮质激素, 以减轻炎症和过敏反应, 促进渗





液吸收,减少纤维组织形成和胸膜粘连发生;中等或大咯血时,静脉使用垂体后叶素等药物止血,或采用其他止血措施。

(三) 手术治疗

经长期药物治疗难以恢复的病灶,如单侧毁损肺伴支气管扩张、单侧厚壁空洞、大块干酪灶、结核性脓胸、反复大咯血时,可行肺叶或肺段切除术治疗。

六、护理

【常用护理诊断/问题】

1. 营养失调:低于机体需要量 与机体消耗增加、食欲减退有关。
2. 知识缺乏 缺乏对疾病的认识及药物治疗的知识。
3. 潜在并发症 咯血。

【护理措施】

1. 一般护理

(1) 休息与活动:结核毒性症状明显或大量胸腔积液者,应注意休息,保证充足的睡眠。恢复期患者适当增加户外活动,如散步、打太极拳、做保健操等,轻症患者在积极治疗的同时,可正常工作,充分调动人体内在的自身康复能力,增进机体的免疫功能。

(2) 饮食护理:向患者及家属宣传饮食的重要性,使其了解合理营养对促进疾病康复的重要意义。制订饮食营养计划,以高热量、高蛋白质、富含维生素、易消化吸收的食物为主。成人蛋白质摄入量为 $1.5 \sim 2.0\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{d})$,多摄入新鲜蔬菜和水果,以补充各种维生素。鼓励多饮水,不少于 $1.5 \sim 2\text{L}/\text{d}$,保证机体代谢需要,促进体内毒素排泄,必要时遵医嘱静脉补充液体。每周测量并记录体重1次,评估患者营养状况是否改善。

2. 病情观察 观察患者咳嗽、咳痰有无加重,痰量有无增多或呈脓性,是否痰中带血,有无高热,若有高热则考虑病情加重或出现并发症;观察咯血的量、颜色、性质及咯血的难易程度,注意监测生命体征和意识状态的变化。及时发现并处理呼吸衰竭、气胸、窒息等严重情况。

3. 对症护理

(1) 发热患者应卧床休息,多饮水,必要时给予物理降温或小剂量解热镇痛药;夜间盗汗的患者做好皮肤护理,注意室内通风,衣被勿太厚,及时用温毛巾擦干身体,更换衣服和被单,防止受凉;咳嗽、咳痰适当给予止咳祛痰剂,如复方甘草合剂等;胸痛患者宜取患侧卧位,以减少患侧胸廓活动,减轻疼痛。

(2) 咯血患者的护理措施:卧床休息,消除紧张情绪;咯血较多时应采取患侧卧位,防止结核病灶向对侧播散。遵医嘱适当应用氨基己酸、垂体后叶素等止血药物治疗;咯血过多时,酌情给予小量输血。嘱患者咯血时不能屏气,注意保持呼吸道的通畅,若有窒息征象立即采取头低脚高体位,轻叩背部,排出血块,做好必要时气管插管或气管切开的准备。对精神极度紧张者,按医嘱给予小剂量镇静剂,慎用强镇咳药,禁用吗啡,避免抑制咳嗽反射和呼吸中枢。小量咯血者宜进温和或凉的少量流质饮食,多饮水,多食富含纤维素的食物,保持大便通畅。大量咯血者禁食。

4. 用药护理

(1) 抗结核用药时间短则半年,长则一年半之久,患者往往难以坚持。向患者和家属讲解坚持规律、全程化疗的重要意义,不规则服药或过早停药是治疗失败的主要原因。与患者和家属共同制订护理计划,取得配合,督促患者按医嘱服药。

(2) 告知患者所用抗结核药物的主要不良反应,如巩膜黄染、肝区疼痛、听力减退、眩晕、胃肠道反应等,用药期间一旦出现,及时报告医生处理。告知患者异烟肼、利福平、链霉





素、吡嗪酰胺、乙胺丁醇等药物，需1次/日顿服，因可形成血中药物高峰浓度，较每日分次服药疗效为佳。

5. 健康教育

(1) 疾病知识指导：向患者及家属介绍结核病及抗结核治疗的知识，使患者了解疾病，树立治愈疾病的信心，积极配合治疗。控制传染源、切断传染途径、保护易感人群是控制结核病流行的基本原则。

控制传染源：早期发现和彻底治愈患者是控制传染源的关键。通过肺部X线检查早期发现患者，并按乙类传染病及时报告疫情。对确诊的结核患者进行早期全程督导化疗，并转至结核病防治机构进行统一管理，尤其是彻底治愈痰菌阳性患者，有助于控制传染源及改善疫情。切实做到查出必治、治必彻底。掌握患者从发病、治疗到治愈的全过程，观察动态变化，做好长期随访工作。

切断传播途径：患者应及时住院治疗，进行呼吸道隔离；有条件者单居一室，室内保持良好通风，每日用紫外线进行消毒。注意个人卫生，严禁随地吐痰，打喷嚏或咳嗽时不要面对他人，以防飞沫传染；在咳嗽或打喷嚏时，用双层纸巾遮住口鼻，将纸巾置于污物袋中焚烧处理；留置于容器中的痰液经灭菌处理后才能弃去；接触痰液后用流水清洗双手。与他人同桌进餐时注意使用公筷，餐具、痰杯煮沸消毒或用0.5%过氧乙酸浸泡消毒。被褥、书籍在烈日下暴晒6h以上可消毒。患者外出或探视患者时均应戴口罩。

保护易感人群：给未感染过结核菌的新生儿、儿童及青少年接种卡介苗，使人体产生对结核分支杆菌的获得性免疫力，能减轻感染后的发病与病情。对有肺结核密切接触史或结核分支杆菌感染后易发病的高危人群（如HIV感染者、矽肺、糖尿病等），应加强指导，定期到医院检查，必要时进行预防性化学治疗。

(2) 生活指导：指导患者乐观对待生活，保持情绪稳定；戒烟、戒酒，合理安排休息，注意劳逸结合，避免过劳和呼吸道感染；指导患者合理膳食，保证营养的供给。

(3) 用药指导：全程督导化疗，强调按医嘱用药及坚持早期、规律和全程治疗的重要性。告知常用抗结核药物的不良反应及用药注意事项，若出现不适，需随时就医，不得自行停药或减药。

(4) 定期随访：指导患者治疗期间定期复查胸片、痰菌化验、肝肾功能等，了解治疗反应和病情变化以及及时调整治疗方案。

七、预后

本病大部分患者可获临床治愈，但极少数患者因治疗不彻底、不及时，可发生耐药结核而致治疗效果欠佳，预后较差。

附：胸腔穿刺术的护理

胸腔穿刺术是自胸腔内抽取积液或积气的操作。

【适应证】

1. 胸腔积液或气胸者。
2. 通过胸膜腔穿刺向胸膜腔内注入药物（抗菌药物、抗肿瘤药物、粘连剂等）以行局部治疗。

【禁忌证】

1. 严重出血倾向、血小板明显减少或用肝素、双香豆素等进行抗凝治疗者。
2. 大咯血、严重肺结核及肺气肿者。
3. 不能合作的患者也相对禁忌，必要时可给予镇静剂或行基础麻醉后进行胸膜腔穿刺。



【操作前准备】

1. 患者准备 向患者解释胸腔穿刺的目的，注意术中不能动、咳嗽、深呼吸；家属签字同意；做普鲁卡因皮试；术前排大小便；静卧 15 ~ 30min，必要时给予镇静剂。

2. 物品准备 消毒物品、无菌胸穿包（接有乳胶管的胸穿针、5ml 注射器、50ml 注射器、7 号针、血管钳 2 把、洞巾、纱布、试管）、无菌手套、局麻药、治疗用药、胶布、量杯等。

【操作过程及配合】

1. 患者体位 患者反坐靠背椅上，双手交叉放于椅背上，头伏臂上；或半卧位，病侧上肢置于头颈部（图 2-11）。

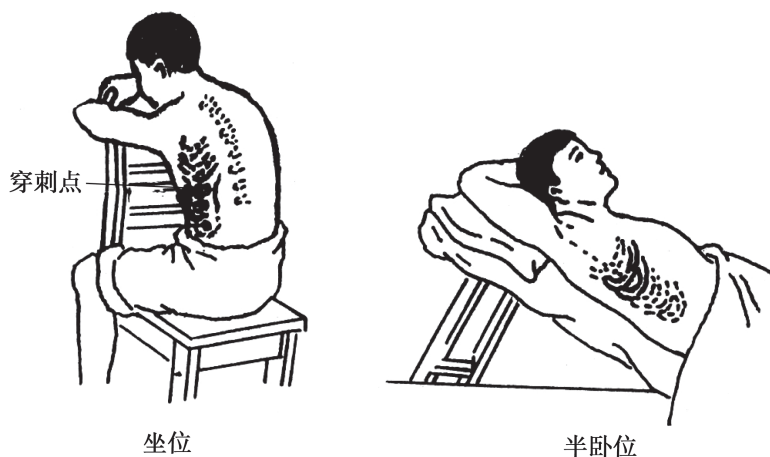


图 2-11 胸腔穿刺体位及穿刺点

2. 穿刺部位 胸腔积液取患侧肩胛线或腋后线第 7 ~ 8 肋间隙或腋中线第 6 ~ 7 肋间隙处进针。气胸取患侧锁骨中线第 2 肋间隙或腋前线第 4 ~ 5 肋间隙处进针。

3. 消毒穿刺 常规消毒穿刺点，戴手套，铺洞巾，护士用胶布固定洞巾两上角以防滑脱，进行局部麻醉后，用带乳胶管的穿刺针沿下位肋骨上缘进针；穿入胸腔后，护士用无菌血管钳固定穿刺针。

4. 抽液或抽气 护士松开乳胶管，医生抽液。诊断性抽液，50 ~ 100ml 即可；减压抽液或抽气，首次不超过 600ml，以后每次不超过 1000ml。抽液或抽气不可过多过快，以防纵膈复位太快，产生头晕、面色苍白，出冷汗、心悸、血压下降等不良反应。

5. 术中观察 密切观察患者有无头晕、面色苍白、出冷汗、心悸、胸部剧痛、刺激性咳嗽等“胸膜反应”情况，一旦发生立即停止抽液，并做相应处理，如协助患者平卧，必要时按医嘱皮下注射 1 : 1000 肾上腺素。

6. 拔出穿刺针 拔出穿刺针后盖纱布、固定，压迫穿刺点 1 ~ 2min。协助患者取平卧或半卧位。

【操作后护理】

1. 术后患者静卧，无并发症者术后 1h 可恢复活动。指导患者深呼吸，促进肺膨胀。24h 后方可洗澡，以免穿刺部位感染。

2. 观察患者呼吸、脉搏、血压情况，观察有无气胸、血胸、肺水肿及胸腔感染等并发症。注意观察穿刺点有无渗血或液体漏出。

3. 两次抽吸时间间隔一般为 5 ~ 7 天，积液量大时可每周抽 2 ~ 3 次，如为脓胸，每次应尽量抽尽。





小结

1. 肺结核是由结核分枝杆菌引起的肺部慢性传染性疾病。结核分枝杆菌可侵犯全身多个脏器，其中以肺部受累最多见。临床表现多呈慢性过程，常有低热、乏力等全身症状及咳嗽、咯血等呼吸系统表现。
2. 肺结核的诊断须收集详细的临床资料和实验室辅助检查等结果，综合分析，动态观察，试验性抗结核治疗，才能做出正确诊断。痰结核菌检查不仅是诊断肺结核的主要依据，也是评价疗效、随访病情的重要指标。肺结核有原发型肺结核、血行播散型肺结核、继发型肺结核、结核性胸膜炎、菌阴肺结核等类型。
3. 肺结核的治疗要点包括化学药物治疗（化疗）及对症治疗。早期、联合、适量、规律和全程治疗是抗结核化疗的原则。常用的抗结核药物有异烟肼、利福平、链霉素、吡嗪酰胺、乙胺丁醇等。化疗方法分强化和巩固（维持）两个阶段。
4. 肺结核患者的护理措施包括一般护理（休息与活动、饮食）、病情观察、对症护理（发热、咯血等）及用药护理。
5. 肺结核的预防包括控制传染源（早期发现和彻底治愈患者），切断传播途径及接种卡介苗。

（郭 宏）

第四节 原发性支气管肺癌

原发性支气管肺癌（primary bronchogenic carcinoma），简称肺癌（lung cancer），为起源于支气管黏膜或腺体的恶性肿瘤。肺癌发病率占各种肿瘤的首位，多数患者在40岁以上发病，发病年龄高峰在60～79岁之间，男女之比为2.13：1。

根据世界卫生组织2008年公布的资料显示，肺癌的发病率（160万/年）和死亡率（140万/年）均居全球癌症首位。在我国，肺癌已成为癌症死亡的首要病因，且发病率和死亡率迅速增长。2000-2005年，我国肺癌发病患者数增加了11.6万，死亡人数增加了10.1万，资料显示女性肺癌发病率也有明显增加。据估计，如我国不及时控制吸烟和空气污染，到2025年肺癌的发病人数将超过100万，成为世界第一肺癌大国。

一、病因及发病机制

肺癌的病因及发病机制尚未明确，一般认为与下列因素有关。

（一）吸烟

吸烟（含被动吸烟）是肺癌发生的重要危险因素，也是肺癌死亡率进行性增加的首要原因。研究表明，与不吸烟者相比，吸烟者发生肺癌的危险性增加4～25倍，且开始吸烟年龄越小、吸烟时间越长、吸烟量越大，肺癌的发病率越高；与不吸烟家庭相比，丈夫吸烟的非吸烟妻子发生肺癌的危险性增加1倍，并且其危险性随丈夫的吸烟量而升高。戒烟后肺癌发生的危险性逐年减少，戒烟1～5年后可减半，15年后肺癌的发病率相当于终生不吸烟者。

已证实烟雾中的苯并芘、尼古丁和亚硝酸胺等均有致癌作用，尤其与鳞状上皮细胞癌和未分





化小细胞癌的发生有关。

(二) 职业致癌因子

已证实的职业致癌因子有石棉、砷、铬、镍、铍、煤焦油、芥子气、三氯甲醚、氯甲甲醚、氩、氦子气、电离辐射和微波辐射等。这些因素可使肺癌发生的危险增加 3 ~ 30 倍。石棉接触者肺癌、胸膜和腹膜间皮瘤的发病率明显增高，铀暴露与小细胞肺癌发生有密切关系。

(三) 空气污染

资料表明，与工业不发达地区和农村相比，肺癌发病率在工业发达地区和城市显著增加，提示环境污染与肺癌发生有关。空气污染，既包括室内小环境，也包括室外大环境。室内空气污染中煤烟及其不完全燃烧物是肺癌的危险因素，尤其与女性腺癌的发生有关；烹调过程中的油烟雾也有致癌作用。室外空气污染中，工业废气、燃煤废气、汽车尾气等都含有多种致癌物质，其中主要是苯并芘。空气重度污染地区的居民每日吸入空气中苯并芘含量可超过 20 支烟的含量。空气中苯并芘含量每增加 1 ~ 6.2 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ，肺癌的死亡率可增加 1% ~ 15%。

(四) 饮食与营养

含 β 胡萝卜素丰富的蔬菜和水果摄入不足可能是肺癌的危险因素。有研究表明，血清中 β 胡萝卜素水平低的人群，肺癌发生的危险性增高；多食含 β 胡萝卜素的绿色、黄色和橘黄色的蔬菜和水果及含维生素 A 的食物，可减少肺癌发生的危险。

(五) 遗传因素

长期研究表明，肺癌的发生可能是各种外因作用于人体的遗传因素（内因）而发病的。上述的各种外因可诱发细胞的恶性转化和不可逆的基因改变，包括原癌基因的活化、抑癌基因的失活、自反馈分泌环的活化和细胞凋亡的抑制，从而导致细胞生长的失控。这些基因改变是长时间内多步骤、随机产生的，许多基因发生癌变的机制还不清楚，但这些改变最终涉及细胞关键性生理功能的失控，包括增生、凋亡、分化、信号传递与运动等。

(六) 其他

结核病被美国癌症学会列为肺癌的发病因素之一，有结核病者患肺癌的危险性是正常人群的 10 倍。此外，病毒感染、真菌毒素（黄曲霉）等，对肺癌的发生可能也起一定的作用。

二、病理及分类

(一) 按解剖学分类

1. 中央型肺癌 发生在段支气管至主支气管的肺癌，约占 3/4，鳞状上皮细胞癌和小细胞肺癌较多见。
2. 周围型肺癌 发生在段支气管以下的肺癌，约占 1/4，腺癌多见。

(二) 按组织病理学分类

1. 非小细胞癌 (non-small cell lung cancer, NSCLC)

(1) 鳞状上皮细胞癌 (简称鳞癌)：包括乳头状型、小细胞型和基底细胞样型。以中央型肺癌多见，并有向管腔内生长的倾向，早期常引起支气管狭窄，导致肺不张或阻塞性肺炎。癌组织易变性、坏死，形成空洞或癌性肺脓肿。鳞癌最易发生于主支气管腔，发展成息肉或无蒂肿块，阻塞管腔引起阻塞性肺炎。

(2) 腺癌：包括腺泡状腺癌、乳头状腺癌、肺泡细胞癌、实体癌黏液形成。腺癌倾向于管外生长，但也可循肺泡壁蔓延，常在肺边缘部形成直径 2 ~ 4cm 的肿块。早期即可侵犯血管、淋巴管，常在原发瘤引起症状之前已转移。

(3) 其他：大细胞癌、腺鳞癌、类癌、肉瘤样癌、唾液腺型癌等。





2. 小细胞肺癌 (small cell lung cancer, SCLC) 包括燕麦细胞型、中间细胞型、复合燕麦细胞型, 较早出现淋巴和血行转移, 是肺癌中恶性程度最高的一种。一般起源于较大支气管, 大多为中央型肺癌。

三、临床分期

在 2002 年美国联合癌症分类委员会 (AJCC) 和国际抗癌联盟 (UICC) 制定的 TNM 分期基础上, 2009 年国际肺癌研究学会 (IASLC) 公布了第 7 版肺癌 TNM 分期系统 (表 2-3, 表 2-4)。

表2-3 肺癌的TNM分期

<p>原发肿瘤 (T)</p> <p>T_x: 原发肿瘤不能评价: 痰、支气管灌洗液找到癌细胞, 但影像学或支气管镜没有可视肿瘤</p> <p>T₀: 没有原发肿瘤的证据</p> <p>T_{is}: 原位癌</p> <p>T_{1a}: 肿瘤最大直径 < 2cm, 局限于肺和脏层胸膜内, 镜下肿瘤没有累及叶支气管以上 (即没有累及主支气管); 或局限于气管壁的肿瘤, 无论大小, 无论是否累及主气管</p> <p>T_{1b}: 肿瘤最大径 > 2cm, ≤ 3cm</p> <p>T_{2a}: 肿瘤大小或范围符合以下任何一点: 肿瘤最大直径 > 3cm, ≤ 5cm 累及主支气管, 但距隆突 ≥ 2cm 累及脏层胸膜 扩展到肺门的肺不张或阻塞性肺炎, 但不累及全肺</p> <p>T₃: 任何大小的肿瘤已直接侵犯下述结构之一者: 原发肿瘤最大径 > 7cm, 累及胸壁 (上沟癌)、膈肌、纵隔胸膜、心包, 肿瘤位于距隆突 2cm 以内的主支气管旁但尚未累及隆突; 全肺的肺不张或阻塞性肺炎; 原发肿瘤同一肺叶出现卫星结节</p> <p>T₄: 任何大小的肿瘤已直接侵犯下述结构之一者, 纵隔、心脏、大血管、气管、食管、椎体、隆突; 原发肿瘤同侧不同肺叶出现卫星结节</p> <p>区域性淋巴结转移 (N)</p> <p>N_x: 区域淋巴结转移不能评价</p> <p>N₀: 没有区域性淋巴结转移</p> <p>N₁: 转移至同侧支气管周围淋巴结和 (或) 同侧肺门淋巴结, 和原发肿瘤直接侵及肺内淋巴结</p> <p>N₂: 转移至同侧纵隔和 (或) 隆突下淋巴结</p> <p>N₃: 转移至对侧纵隔、对侧肺门淋巴结、同侧或对侧斜角肌或锁骨上淋巴结</p> <p>远处转移 (M)</p> <p>M_x: 远处转移不能评价</p> <p>M₀: 没有远处转移</p> <p>M_{1a}: 原发肿瘤对侧肺叶出现卫星结节; 胸膜播散 (恶性胸腔积液[*]、心包积液或胸膜结节)</p> <p>M_{1b}: 有远处转移 (肺/胸膜除外)</p>

注: *大部分肺癌患者的胸腔积液是由肿瘤引起的, 但如果胸腔积液的多次细胞学检查未能找到癌细胞, 胸腔积液又是非血性的, 临床判断该胸腔积液与肿瘤无关, 这种类型的胸腔积液不影响分期。





表2-4 TNM与临床分期的关系

临床分期	TNM
隐性癌	$T_xN_0M_0$
0期	$T_{is}N_0M_0$
I a期	$T_1N_0M_0$
I b期	$T_{2a}N_0M_0$
II a期	$T_1N_1M_0; T_{2b}N_0M_0; T_{2a}N_1M_0;$
II b期	$T_{2b}N_1M_0; T_3N_0M_0$
III a期	$T_{1-3}N_2M_0; T_3N_{1-2}M_0; T_4N_{0-1}M_0;$
III b期	$T_{1-4}N_3M_0; T_4N_{2-3}M_0$
IV期	$T_{1-4}N_{0-3}M_1$

四、临床表现

临床表现与肿瘤所在部位、大小、类型、发展阶段、有无并发症或转移有密切关系。多数患者在就诊时已有症状，仅5%~15%的患者发现肺癌时无症状。

(一) 原发肿瘤引起的症状体征

1. 咳嗽 为早期症状，表现为无痰或少痰的刺激性干咳。当肿瘤引起支气管狭窄时，咳嗽加重，多为持续性。继发感染时，痰量增多，呈黏液脓性。

2. 咯血 以中央型肺癌多见。多为痰中带血或间断性血痰，偶有大咯血。

3. 气短或喘鸣 肿瘤向支气管内生长，或转移到肺门淋巴结导致肿大的淋巴结压迫主支气管或隆突，或引起部分气道阻塞，出现呼吸困难、气短、喘息、偶表现为喘鸣，听诊时有局限或单侧哮鸣音。

4. 发热 肿瘤组织压迫或阻塞支气管引起肺炎、肺不张时，常伴有发热，抗感染治疗可暂时有效。如肿瘤坏死引起的发热，称为“癌性热”，抗感染治疗无效或疗效差。

5. 体重下降 消瘦为恶性肿瘤的常见症状之一。肿瘤发展到晚期，由于肿瘤毒素和消耗的原因，并有感染、疼痛导致的食欲减退，表现为消瘦或恶病质。

(二) 肺外胸内扩展引起的症状体征

1. 胸痛 近半数患者有模糊或难以描述的胸痛。若肿瘤位于胸膜附近，可产生不规则的钝痛或隐痛，呼吸、咳嗽时加重。侵犯肋骨和脊柱时，则有压痛点，与呼吸、咳嗽无关。肿瘤压迫肋间神经时，胸痛可累及其分布区。

2. 声音嘶哑 肿瘤直接压迫或转移至纵隔淋巴结压迫喉返神经（多见左侧）可引起声音嘶哑。

3. 咽下困难 肿瘤侵犯或压迫食管，可引起咽下困难。亦可引起气管-食管瘘，导致肺部感染。

4. 胸腔积液 约10%的患者有不同程度的胸腔积液，提示肿瘤转移累及胸膜或淋巴回流受阻。

5. 上腔静脉阻塞综合征 是由于上腔静脉被附近肿大的转移性淋巴结压迫或右上肺的原发性肺癌侵犯，以及腔静脉内癌栓阻塞静脉回流引起，表现为头颈部水肿，颈静脉扩张，在前胸壁可见扩张的静脉侧支循环。患者常主诉领口进行性变紧。

6. Horner 综合征 肺尖部的肺癌又称肺上沟瘤，易压迫颈部交感神经，引起病侧眼睑下垂、瞳孔缩小、眼球内陷、同侧额部与胸壁少汗或无汗。也常有压迫臂丛神经造成腋下为





主，向上肢内侧放射的火灼样疼痛，在夜间尤甚。

（三）胸外转移引起的症状体征

3% ~ 10% 的肺癌患者出现胸外转移的症状体征，以小细胞肺癌患者居多，其次为未分化大细胞肺癌、腺癌、鳞癌。

1. 中枢神经系统转移 可引起颅内压增高，如头痛、恶心、呕吐、精神状态异常。少见的症状为癫痫发作、偏瘫、共济失调、定向力和语言障碍。还可有外周神经病变、肌无力及精神症状。

2. 骨转移 引起骨痛和病理性骨折；脊柱转移可压迫椎管引起局部压迫和受阻症状；也常见股骨、肱骨和关节转移，甚至引起关节腔积液。

3. 腹部转移 转移到肝、胰腺，可引起肝区疼痛、胰腺炎症状、阻塞性黄疸，也可转移到胃肠道、肾上腺和腹膜后淋巴结，多无临床症状，依靠 CT、MRI 或 PET 做出诊断。

4. 淋巴结转移 锁骨上淋巴结是肺癌转移的常见部位，可无症状。

（四）胸外表现

指肺癌非转移性胸外表现，又称副癌综合征（paraneoplastic syndrome）。常见表现有：肥大性肺性骨关节病引起的杵状指（趾）和肥大性骨关节病；异位促性腺激素引起的男性乳房发育和增生性骨关节病；分泌促肾上腺皮质激素样物导致促肾上腺皮质激素增高；分泌抗利尿激素出现低钠、低渗等；神经肌肉综合征导致小脑皮质变性、脊髓小脑病变、周围神经病变、重症肌无力和肌病等；类癌综合征出现皮肤、心血管、胃肠道和呼吸功能异常；高钙血症出现嗜睡、厌食、恶心、呕吐等。

五、有关检查

（一）X 线胸片

是发现肺癌最基本的方法，通过透视或正侧位胸片发现块状阴影，配合 CT 检查明确病灶。

1. 中央型肺癌 肿瘤发生于总支气管、叶和段支气管，出现支气管阻塞征象，呈现段、叶局限性肺气肿或肺不张，肺不张伴有肺门淋巴结转移时呈现“倒 S 状影像”（图 2-12）。继发感染时可出现阻塞性肺炎和肺脓肿等征象。

2. 周围型肺癌 肿瘤发生于段以下支气管，早期为局限性小斑片状阴影，也可呈结节状、球状或网状阴影。肿块周边可有毛刺、切迹和分叶（图 2-13）。

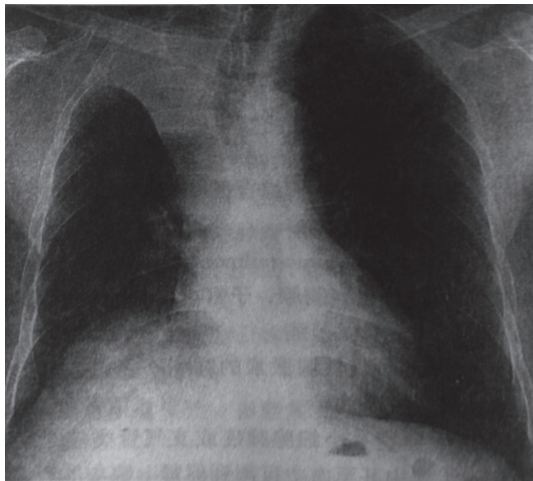


图 2-12 肺癌“倒 S 状影像”



图 2-13 周围型肺癌





3. 肺泡细胞癌 有结节型和弥漫型两种表现。结节型与周围型肺癌类似；弥漫型为两肺大小不等的结节状播散病灶，随病情发展，可见肺炎样片状影或支气管充气征。

(二) CT 检查

可发现普通 X 线检查所不能发现的病变，还可显示早期肺门及纵隔淋巴结肿大，识别肿瘤有无侵犯邻近器官。

(三) 磁共振显像

在明确肿瘤与大血管之间的关系上优于 CT，但在发现小病灶 (< 5cm) 方面则不如 CT 敏感。

(四) 正电子发射断层显像

用于肺癌及淋巴结转移的定性诊断。PET 扫描对肺癌的敏感性可达 95%，特异性可达 90%，对发现转移病灶也很敏感，但对肺泡细胞癌的敏感性较差。

(五) 纤维支气管镜

对诊断、明确手术指征与方式有帮助，经支气管镜肺活检可提高周围型肺癌的诊断率。

(六) 痰脱落细胞检查

保证标本新鲜、及时送检，3 次以上的系列痰标本检查可使中央型肺癌的诊断率提高到 80%，周围型肺癌的诊断率达 50%。

(七) 其他

如针吸细胞学检查、纵隔镜检查、胸腔镜检查、肿瘤标志物检查，开胸肺活检等。

六、诊断要点

肺癌的治疗效果与预后取决于肺癌是否能早期诊断。做到早期诊断，需要医务人员对肺癌早期征象具有高度警惕性，详细询问病史、根据肺癌的症状、体征、影像学检查特点，及时进行细胞学及纤维支气管镜检查，80% ~ 90% 的患者可确诊。

七、治疗要点

治疗方案主要根据肿瘤的组织学决定。通常 SCLC 发现时已转移，难以通过手术根治，主要依赖化学药物治疗（简称化疗）或放、化疗综合治疗。NSCLC 可为局限性，可行外科手术或放射治疗（简称放疗），但对化疗的反应较 SCLC 差。

(一) 非小细胞肺癌

1. 局限性病变

(1) 手术：可耐受手术的 I、II 期患者首选手术治疗。IIIa 期患者若其年龄、心肺功能和解剖位置合适，也可考虑手术。术前化疗（又称新辅助化疗）可使不能手术者降级而能够手术。

手术治疗的目的是彻底切除肺部原发肿瘤病灶和局部淋巴结及纵隔淋巴结，并尽可能保留健康的肺组织。据统计，我国目前肺癌的手术切除率为 85% ~ 97%，总的五年生存率为 30% ~ 40%。肺功能是评估患者能否耐受手术治疗的重要因素。若用力肺活量超过 2L，且 FEV₁ 占用力肺活量的 50% 以上，可考虑手术治疗。目前手术治疗的最新进展是扩大手术治疗的适应证、缩小手术切除范围及气管隆突成形术。手术的方式取决于病变的部位和大小，常见的手术方式有肺叶切除术、肺段切除术和全肺切除术等。近年来微创电视胸腔镜辅助下肺叶切除也越来越广泛地应用于临床。

(2) 根治性放疗：IIIa 期及拒绝或不能耐受手术的 I、II 期患者均可考虑根治性放疗。

(3) 根治性综合治疗：对产生 Horner 综合症的肺上沟瘤可采用放疗和手术联合治疗。对于部分 III 期患者可选择手术加放疗、新辅助放化疗加手术等治疗。





2. 播散性病变 不能手术的 NSCLC 患者多数预后较差,一般根据行动状态评分 [0 (无症状)、1 (有症状,完全能走动)、2 (< 50% 的时间卧床)、3 (> 50% 的时间卧床) 和 4 (卧床不起)] 适当选择化疗和放疗,或支持治疗。

(1) 化疗:联合化疗可增加生存率,缓解症状及提高生活质量,使 30% ~ 40% 的患者部分缓解,近 5% 的患者完全缓解,中位生存期为 9 ~ 10 个月,1 年生存率为 40%。

(2) 放疗:原发肿瘤阻塞支气管引起阻塞性肺炎、上呼吸道或上腔静脉阻塞等症状者,应考虑放疗。通常一个疗程为 2 ~ 4 周。

(3) 靶向治疗:是指以肿瘤组织或细胞中所具有的特异性分子为靶点,利用分子靶向药物特异性阻断该靶点的生物学功能,选择从分子水平来逆转肿瘤细胞的恶性生物学行为,从而达到抑制肿瘤生长甚至消退目的的治疗方法。部分药物在晚期 NSCLC 治疗中显示出较好的临床疗效,如以表皮生长因子受体为靶点的药物吉非替尼、厄洛替尼等,以肿瘤血管生成成为靶点的靶向治疗药物贝伐单抗等。

(4) 转移灶治疗:伴脑转移可考虑放疗,气管内肿瘤复发可激光治疗。

(二) 小细胞肺癌

主要采用以化疗为主的综合治疗,治疗目标是延长患者生存期。

1. 化疗 常用方案为足叶乙苷加顺铂或卡铂,每 3 周 1 个治疗周期。初始治疗 4 ~ 6 个周期后,应重新分期以确定是否进入完全临床缓解(所有临床明显的病变和癌旁综合征完全消失)、部分缓解、无反应或无进展。治疗后无反应或无进展应调换方案。

2. 放疗 放射线对癌细胞有杀伤作用,对明确有颅脑转移的患者和对有症状且胸部或其他部位病灶进展的患者,给予全剂量放疗。放疗对 SCLC 效果较好,其次是鳞癌和腺癌。

3. 生物反应调节剂 作为辅助治疗,如干扰素、转移因子、左旋咪唑等,能增加机体对化疗和放疗的耐受性,提高疗效。

4. 中医中药治疗 在巩固、促进、恢复机体功能中起到辅助作用。

八、护理

(一) 一般护理

1. 休息与活动 应以卧床休息为主,尤其是体质消瘦、胸痛、呼吸困难者,可减轻机体能量与氧气消耗,避免疼痛加剧。保持病室环境安静,温、湿度适宜,指导或协助患者采取适宜的体位,增加舒适感。急性症状缓解期病情允许者可进行适度活动,以增强机体抵抗力。

2. 饮食护理 了解患者的饮食习惯,根据其营养状态制订营养计划。原则是给予高热量、高蛋白质、高维生素、易消化饮食,动、植物蛋白合理搭配,避免刺激性及产气食物。采取适宜的烹调方法,搭配好食物的色、香、味,以增进患者的食欲。餐前休息片刻,做好口腔护理,创造清洁、舒适、愉快的进餐环境,可安排患者与他人共同进餐,少量多餐。有吞咽困难者应给予流食,取半卧位以免发生吸入性肺炎或呛咳,甚至窒息。因化疗而引起严重胃肠道反应而影响进食者,应根据情况做相应处理。病情危重者可采取喂食、鼻饲或静脉输入等方法增加患者摄入量。

(二) 化疗护理

静脉穿刺时应选择粗、直、弹性好的静脉,避开关节处,有条件者最好使用中心静脉置管。开放静脉通路及静脉注射时应先用生理盐水确定针头在静脉内方可注入药物。静脉推注时速度要慢,且应边推边抽回血。输注完毕后再用生理盐水冲洗管路,以减轻药物对静脉的刺激。一旦出现化疗药物外渗,应立即停止输入药物,回抽皮下药液,使用利多卡因局部封闭,局部肢体抬高制动并给予冷敷等处理。

患者有恶心、呕吐等胃肠道反应时,应减慢药物滴速,指导患者化疗前后 2h 避免进餐。





必要时遵医嘱使用止吐药物。鼓励患者多饮水，促进化疗药物代谢产物的排出。向患者说明化疗可能导致脱发现象，但大多数患者化疗后头发会再生，做好解释安慰，使患者有心理准备，鼓励其参加正常社交活动。

密切观察患者的反应及血常规、肝肾功能等各项实验室指标变化，一旦出现肝、肾功能损害、心脏毒性反应及骨髓抑制反应等应给予及时处理。

（三）心理护理

根据患者对病情的关心和知晓程度、心理承受能力和家属的意见，以适当的方式和语言与患者讨论病情、检查和治疗方案，引导患者面对现实，积极配合检查及治疗。家属有特别要求时，协助家属采取保护性措施，合理隐瞒。

多与患者交谈，观察患者有无血压增高、失眠、紧张、烦躁不安、心悸等恐惧表现。了解患者的心理状态和对诊断及治疗的理解程度。鼓励患者表达自己的感受，耐心倾听患者的诉说，与患者建立良好的护患关系。通过多种途径给患者及家属提供心理与社会支持，帮助患者正确估计所面临的情况，鼓励患者及家属积极参与治疗和护理计划的制订，让患者了解疾病知识及治疗措施，介绍治疗成功的病例以增强患者的治疗信心。帮助患者建立良好的社会支持系统，建议家庭成员和朋友定期看望患者，使患者感受到关爱，激起生活热情，克服恐惧、绝望心理，保持积极的情绪对抗疾病。

（四）疼痛护理

指导患者咳嗽、深呼吸或更换体位时用手或枕头护住胸部，以减轻疼痛；协助患者更换体位时，应小心托举，平稳移动，避免推、拉、拖等动作，防止用力不当引起或加重病变部位疼痛；倾听患者诉说，教会患者正确描述疼痛程度及转移注意力的技巧，帮助其找出适宜的减轻疼痛的方法。

疼痛明显影响日常生活者，应及早建议使用有效的止痛药物，用药期间应取得患者及家属的配合，以确定有效止痛的药物和剂量。尽量口服给药，有需要时应按时给药，即3~6h给药1次，而不是在疼痛发作时再给药。剂量应当根据患者的需要由小到大，直至患者疼痛消失为止。给药应遵循WHO推荐的按阶梯给药（表2-5）。观察药物的效果，了解疼痛缓解程度和镇痛作用的持续时间，对生活质量的改善情况。当所制订的用药方案已不能有效止痛时，应及时通知医生重新调整止痛方案。注意预防药物的不良反应。

有条件者可采用患者自控镇痛（patient-controlled analgesia, PCA），即用计算机化的注射泵，经静脉、皮下或椎管内连续性输注止痛药，患者可自行间歇性给药。可用于晚期患者疼痛严重且持续，而应用常规给药方法不能有效控制疼痛时。

表2-5 三阶梯疗法

阶梯	治疗药物
轻度疼痛	非阿片类止痛药±辅助药物
中度疼痛	弱阿片类±非阿片类止痛药±辅助药物
重度疼痛	强阿片类±非阿片类止痛药±辅助药物

（五）皮肤护理

动态观察化疗、放疗后的皮肤及身体受压部位皮肤的情况，如化疗后是否有皮肤干燥、色素沉着、脱发等，放疗照射处皮肤是否有红斑、脱屑、瘙痒感等，受压处皮肤是否有红肿、破溃等情况。做好皮肤护理，保持皮肤清洁。放疗后照射部位的皮肤应注意保持干燥，切勿擦去标记；使用清水清洗照射部位，并轻轻擦干，不可用肥皂等刺激性洗液；治疗过程中及治疗后，不可热敷照射区皮肤，并应避免直接阳光照射或吹冷风；不可在照射区皮肤涂擦任何药粉、乳





液、油膏，忌贴胶布；穿宽松柔软衣物，避免摩擦或擦伤皮肤。长期卧床者应注意预防压疮的形成。

（六）健康教育

1. 疾病知识指导 对肺癌高危人群定期进行体检，以早期发现、早期治疗。对40岁以上长期重度吸烟有下列情况者应怀疑肺癌，并进行有关排除检查：①无明显诱因的刺激性干咳持续2~3周，治疗无效；②原有慢性肺部疾病，咳嗽性质改变者；③持续或反复无其他原因可解释的短期内痰中带血者；④反复发作的同一部位的肺炎；⑤原因不明的肺脓肿，无明显症状，无异物吸入史，抗炎治疗效果不佳者；⑥原因不明的四肢关节疼痛及杵状指（趾）；⑦X线示局限性肺气肿或段、叶肺不张；⑧孤立性圆形病灶和单侧性肺门阴影增大者；⑨原有肺结核的病灶已稳定，而形成或性质发生改变者；⑩无中毒症状的胸腔积液，尤其是血性，且进行性增加者。

2. 生活指导 加强营养支持，尽可能地改善患者的食欲。合理安排休息活动，避免呼吸道感染，增强抗病能力。

3. 心理指导 指导患者尽快脱离过激的心理反应，保持良好的精神状态，增强治疗的信心。解释治疗中可能出现的反应，使患者做好必要的准备，消除恐惧心理，完成治疗方案。可采取分散注意力的方式以减轻痛苦。

4. 康复锻炼 练习腹式深呼吸及有效咳嗽，可减轻疼痛，促进肺扩张，增加肺通气量。练习使用深呼吸训练器、吹气球等促进肺膨胀。进行抬肩、抬臂、手达对侧肩部、举手过头或拉床带活动，可预防术侧肩关节强直，有利于血液循环，防止血栓形成。

九、预后

肺癌的预后取决于是否早期发现，及时治疗。隐性肺癌早期治疗可获痊愈。一般认为鳞癌预后较好，腺癌次之，小细胞未分化癌较差。近年来采用综合治疗后小细胞未分化癌的预后有很大改善。

小 结

1. 原发性支气管肺癌是最常见的起源于支气管黏膜或腺体的肺部原发性恶性肿瘤。吸烟是其重要的危险因素。

2. 原发性支气管肺癌按解剖学部位分为中央型肺癌和周围型肺癌；按组织病理学分为非小细胞肺癌和小细胞肺癌。

3. 咳嗽为原发性支气管肺癌的早期表现；中央型肺癌多见咯血；当肿瘤阻塞部分气道时可出现气短和喘鸣；肿瘤组织坏死引起的癌性热，抗菌药物治疗无效；体重下降。肿瘤组织肺内胸外扩展时，可引起胸痛、声音嘶哑、咽下困难、胸腔积液、上腔静脉阻塞综合征及Horner征。肿瘤组织转移到中枢神经系统、骨、腹部、淋巴结时，引起相应病变部位的临床表现。还可出现副癌综合征的表现。

4. 胸片检查是发现肺癌最基本的方法。纤维支气管镜对诊断、明确手术指征与方式有帮助，经支气管镜肺活检可提高周围型肺癌的诊断率。3次痰脱落细胞检查可提高肺癌诊断率。

5. 原发性支气管肺癌根据病史、症状、体征、影像学检查特点，及时进行细胞学及纤维支气管镜检查可确诊。



6. 非小细胞肺癌局限性病变根据能否耐受手术、病变的范围及程度，可选择手术、根治性放疗、根治性综合治疗。小细胞肺癌以化疗为主。

7. 原发性支气管肺癌的患者护理要点：卧床休息为主，适当活动；给予高蛋白、高热量、高维生素、易消化食物，避免进食刺激性及产气食物；进行化疗时，选择粗、直、弹性好的血管，确定针头在血管内，外渗时用利多卡因局部封闭；化疗时出现恶心、呕吐，给予止吐药，多饮水，出现脱发时，做好心理护理。密切观察血常规、肝肾功能等各项实验室检查指标。帮助患者树立战胜疾病的信心。做好疼痛的评估和处理，做好皮肤护理，做好疾病知识指导、生活指导、心理指导及康复指导。

(刘美芳)

第五节 慢性阻塞性肺疾病

案例 2-2

患者，男性，59岁，退休工人。患者于10年前无明显诱因出现咳嗽、咳痰症状，冬、秋季较重，痰为白色泡沫样。2年前患者开始出现喘息、气短症状，以活动后明显。10天前患者于受凉后引起喘息症状明显加重，痰多、不易咳出。曾在当地医院进行抗生素治疗一周，未见明显好转，遂到本院就诊。本次发病以来，食欲欠佳，进食减少，二便正常，因喘息、咳嗽入睡困难。患者吸烟30余年，每日20支，未戒，无饮酒嗜好，否认高血压、冠心病病史，无食物、药物等过敏史。

入院查体：T 36.5℃，P 95次/分，R 25次/分，BP 130/80mmHg。口唇发绀，桶状胸，双肺呼吸运动减弱，语颤减弱，叩诊呈过清音，听诊双肺呼吸音粗，可闻及干、湿啰音。

问题与思考：

1. 该患者目前的医疗诊断是什么？为了明确诊断，应进一步做什么检查？
2. 应对患者采取哪些治疗措施？
3. 目前患者存在哪些主要的护理问题？应如何进行护理？

慢性阻塞性肺疾病 (chronic obstructive pulmonary disease, COPD)，简称慢阻肺，是一组以持续气流受限为特征的可以预防和治疗的疾病，其气流受限不完全可逆，呈进行性发展，与气道和肺组织对香烟烟雾等有害气体或有害颗粒的异常慢性炎症反应有关。COPD 主要累及肺部，但也可以引起肺外各器官的损害。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，具有逐年增加之势，造成了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。近年来对我国 7 个地区 20245 名成年人进行调查，COPD 的患病率占 40 岁以上人群的 8.2%。

COPD 与慢性支气管炎及肺气肿密切相关。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，连续两年或以上，并排除其他已知原因的慢性咳嗽，即可诊断为慢性支气管炎。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肺气肿，而肺功能检查无气流受限，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的特点，但其气流受限具有可逆性，多数患者可自行缓解或经治疗后缓解，与 COPD 的发病原因、发病机制也不相同。

一、病因及发病机制

本病的病因尚不完全清楚，但目前认为其发病与肺部对香烟烟雾等有害气体或有害颗粒的异常炎症反应有关。这些异常反应系个体易感因素和环境因素互相作用的结果。

（一）吸烟

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，烟龄越长，吸烟量越大，COPD 患病率越高。烟草中含焦油、尼古丁和氢氰酸等化学物质，可损伤气道上皮细胞和纤毛运动，促使支气管黏液腺和杯状细胞增生肥大，黏液分泌增多，使气道净化能力下降；还可使氧自由基产生增多，诱导中性粒细胞释放蛋白酶，破坏肺弹力纤维，诱发肺气肿形成。

（二）职业粉尘和化学物质

接触职业粉尘及化学物质，如烟雾、变应原、工业废气及室内空气污染等，浓度过高或时间过长时，均可能产生与吸烟类似的 COPD。

（三）空气污染

大气中的有害气体如二氧化硫、二氧化氮、氯气等可损伤气道黏膜上皮，使纤毛清除功能下降，黏液分泌增加，使气道的自我防御能力下降。

（四）感染因素

包括病毒感染、细菌感染、支原体感染。常见病毒为流感病毒、鼻病毒、腺病毒及呼吸道合胞病毒等。常见细菌为肺炎链球菌、流感嗜血杆菌、葡萄球菌等。与慢性支气管炎类似，感染亦是 COPD 发生发展的重要因素之一。

（五）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。蛋白酶增多或抗蛋白酶不足均可导致组织结构破坏产生肺气肿。吸入有害气体、有害物质可以导致蛋白酶产生增多或活性增强，而抗蛋白酶产生减少或灭活加快；同时氧化应激、吸烟等危险因素也可降低抗蛋白酶的活性。先天性 α_1 -抗胰蛋白酶缺乏多见于北欧血统的个体，我国尚未见正式报道。

（六）氧化应激

有许多研究表明，COPD 患者的氧化应激增加。氧化物主要有超氧阴离子 (O_2^-)、羟根 (OH^\cdot)、次氯酸 ($HClO$)、 H_2O_2 和一氧化氮 (NO) 等。氧化物可直接作用并破坏许多生化大分子如蛋白质、脂质和核酸等，导致细胞功能障碍或细胞死亡，还可破坏细胞外基质，引起蛋白酶 - 抗蛋白酶失衡；促进炎症反应，如激活转录因子 $NF-\kappa B$ ，参与多种炎症因子的转录，如 $IL-8$ 、 $TNF-\alpha$ 、 NO 诱导合成酶和环氧化物诱导酶等。

（七）炎症机制

气道、肺实质及肺血管的慢性炎症是 COPD 的特征性改变，中性粒细胞、巨噬细胞、T 淋巴细胞等炎症细胞均参与了 COPD 的发病过程。中性粒细胞的活化和聚集是 COPD 炎症过程的一个重要环节，通过释放中性粒细胞弹性蛋白酶、中性粒细胞组织蛋白酶 G、中性粒细胞蛋白酶 3 和基质金属蛋白酶引起慢性黏液高分泌状态并破坏肺实质。

（八）其他

如自主神经功能失调、营养不良、气温变化等都有可能参与 COPD 的发生、发展。



二、临床表现

(一) 症状

起病缓慢、病程较长，反复急性发作。主要症状有：

1. 慢性咳嗽 常晨间咳嗽明显，夜间有阵咳或伴有咳痰，随病程发展，咳嗽可终生不愈。
2. 咳痰 清晨排痰较多，一般为白色黏液或浆液性泡沫痰，偶可带血丝。急性加重期痰量增多，可有脓性痰。
3. 呼吸困难 逐渐加重的呼吸困难是 COPD 的标志性症状，早期在剧烈活动时出现，晚期日常活动甚至休息时也感到气短。
4. 喘息和胸闷 重度患者或急性加重时出现喘息。
5. 其他 晚期患者有体重下降、食欲减退、抑郁等。

(二) 体征

早期体征可无异常，随疾病进展出现以下体征：

1. 视诊 胸廓前后径增大，肋间隙增宽，剑突下胸骨下角增宽，称为桶状胸。部分患者呼吸变浅，频率增快，严重者可有缩唇呼吸等。
2. 触诊 双侧语颤减弱。
3. 叩诊 肺部过清音，心浊音界缩小，肺下界和肝浊音界下降。
4. 听诊 两肺呼吸音减弱，呼气延长，部分患者可闻及湿啰音和（或）干啰音。

(三) COPD 的严重程度分级

1. 根据肺功能检查 FEV_1/FVC 、 $FEV_1\%$ 预计值下降的幅度对 COPD 的严重程度进行分级（表 2-6）。

表2-6 慢性阻塞性肺疾病的严重程度分级

分级	分级标准
I 级（轻度）	$FEV_1/FVC < 70\%$ $FEV_1 \geq 80\%$ 预计值
II 级（中度）	$FEV_1/FVC < 70\%$ $50\% \leq FEV_1 < 80\%$ 预计值
III 级（重度）	$FEV_1/FVC < 70\%$ $30\% \leq FEV_1 < 50\%$ 预计值
IV 级（极重度）	$FEV_1/FVC < 70\%$ $FEV_1 < 30\%$ 预计值

2. 多因素分级系统 虽然 $FEV_1\%$ 预计值对反映 COPD 严重程度、健康状况及病死率有一定价值，但不能完全反映 COPD 复杂的严重情况和预后。研究证明，体质指数（body mass index, BMI）和呼吸困难分级对 COPD 的生存率具有较好的预测价值，当 COPD 患者的 BMI $< 21\text{kg}/\text{m}^2$ 时其死亡率增加。因此，目前认为将 FEV_1 、呼吸困难分级、BMI 和 6min 步行距离组成一个综合的多因素分级系统，分别从气流受限程度、症状、患者的营养状况和运动耐力 4 个方面对 COPD 的严重程度进行综合评价。





知识链接

呼吸困难分级标准

2011年《慢性阻塞性肺疾病全球防治倡议》修订版建议按照改良版英国医学研究委员会呼吸困难量表(modified Medical Research Council Scale, mMRC)评估COPD患者呼吸困难程度,具体如下:

- 0级: 剧烈活动时出现呼吸困难。
- 1级: 平地快步行走或爬缓坡时出现呼吸困难。
- 2级: 因呼吸困难平地行走时比同龄人慢或需要停下来休息。
- 3级: 平地行走100m左右或数分钟后需要停下来喘气。
- 4级: 因严重呼吸困难而不能离开家,或在穿衣、脱衣时即出现呼吸困难。

(四) COPD 病程分期

1. 急性加重期 是指在疾病发展过程中,短期内出现咳嗽、咳痰、气短和(或)喘息加重、痰量增多,呈脓性或黏液脓性痰,可伴发热等症状,严重时并发呼吸衰竭和右心衰竭。感染是COPD急性加重的最常见原因。

2. 稳定期 指患者咳嗽、咳痰、气短等症状稳定或较轻。

(五) COPD 并发症

COPD可并发慢性呼吸衰竭、自发性气胸、慢性肺源性心脏病等。

三、有关检查

(一) 肺功能检查

肺功能检查是判断气流受限的主要客观指标,对COPD的诊断、严重程度评价、疾病进展、预后及治疗反应等有重要意义。

1. 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。第一秒用力呼气容积占预计值百分比($FEV_1\%$ 预计值)是评估COPD严重程度的良好指标,其变异性小,易于操作。吸入支气管舒张药后 $FEV_1/FVC < 70\%$ 及 $FEV_1 < 80\%$ 预计值者,可确定为不能完全可逆的气流受限。

2. 肺总量(TLC)、功能残气量(FRC)和残气量(RV)增高,肺活量(VC)减低,表明肺过度充气,有参考价值。由于TLC增加不及RV增高程度明显,故RV/TLC增高。

(二) 影像学检查

COPD早期X线胸片可无变化,以后可出现肺纹理增粗、紊乱等非特异性改变,也可出现肺气肿改变。X线胸片改变对COPD诊断特异性不高,主要作为确定肺部并发症及与其他肺疾病鉴别之用。CT检查不应作为COPD的常规检查。高分辨CT对有疑问病例的鉴别诊断有一定意义。

(三) 动脉血气分析

对确定发生低氧血症、高碳酸血症、酸碱平衡失调及判断呼吸衰竭的类型有重要价值。

(四) 其他

COPD合并细菌感染时,外周血白细胞增高,核左移。痰培养可能查出病原菌;常见病原菌为肺炎链球菌、流感嗜血杆菌、卡他莫拉菌、肺炎克雷伯杆菌等。





四、诊断

主要根据吸烟等高危因素、临床症状、体征及肺功能检查等综合分析确定。不完全可逆的气流受限是 COPD 诊断的必备条件。吸入支气管舒张药后 $FEV_1/FVC < 70\%$ 及 $FEV_1 < 80\%$ 预计值可确定为不完全可逆性气流受限。有少数患者并无咳嗽、咳痰症状，仅在肺功能检查时 $FEV_1/FVC < 70\%$ ，而 $FEV_1 \geq 80\%$ 预计值，在除外其他疾病后，亦可诊断为 COPD。

五、治疗要点

(一) 稳定期治疗

主要目的是减轻症状，缓解或阻止肺功能下降，改善患者的活动能力，提高生活质量，降低死亡率。

1. 教育与管理 劝导吸烟的患者戒烟是减慢肺功能损害最有效的措施。因职业或环境粉尘、刺激性气体所致者，应脱离污染环境。

2. 支气管舒张药 是目前 COPD 患者控制症状的主要药物。一般短期按需应用，长期按规则应用。

(1) β_2 肾上腺素受体激动剂：可通过吸入或口服应用。主要有沙丁胺醇气雾剂，每次 100 ~ 200 μ g (1 ~ 2 喷)，定量吸入，疗效持续 4 ~ 5h。长效制剂如沙美特罗等，每日吸入 2 次。

(2) 抗胆碱能药：异丙托溴铵气雾剂，定量吸入，每次 40 ~ 80 μ g (2 ~ 4 喷)，每天 3 ~ 4 次。

(3) 茶碱类：茶碱缓(控)释片 0.2g，每 12h 1 次；氨茶碱 0.1g，每日 3 次。

3. 祛痰药 对痰不易咳出者可选用盐酸氨溴索 30mg，每日 3 次。N-乙酰半胱氨酸 0.2g，每日 3 次，或羧甲司坦 0.5g，每日 3 次。

4. 糖皮质激素 目前认为 $FEV_1 < 50\%$ 预计值并有并发症或反复加重的 COPD 患者可规律性吸入糖皮质激素治疗，有助于减少急性发作频率，提高生活质量。

5. 长期家庭氧疗 (long term oxygen therapy, LTOT) 对 COPD 慢性呼吸衰竭者可提高生活质量和生存率。对血流动力学、运动能力、肺生理和精神状态均会产生有益的影响。LTOT 指征：① $PaO_2 \leq 55\text{mmHg}$ 或 $SaO_2 \leq 88\%$ ，有或没有高碳酸血症；② PaO_2 55 ~ 60mmHg，或 $SaO_2 < 89\%$ ，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 10 ~ 15 小时/天，目的是使患者在静息状态下，达到 $PaO_2 \geq 60\text{mmHg}$ 和 (或) 使 SaO_2 升至 90%。

6. 无创通气治疗 部分严重夜间低氧血症的 COPD 患者能够获益于夜间无创机械通气，目前常用的方法包括：经鼻持续气道正压 (CPAP)、经鼻间歇正压通气 (IPPV) 和经鼻/面罩双水平气道正压通气 (BiPAP)。

(二) 急性加重期治疗

首先确定急性加重期的原因，最常见的是细菌或病毒感染，使气道炎症和气流受限加重，严重时并发呼吸衰竭和右心衰竭。应根据病情严重程度决定门诊或住院治疗。

1. 支气管舒张药 药物同稳定期，有严重喘息症状者可通过小型雾化器给予较大剂量雾化吸入治疗。

2. 低流量吸氧 低氧血症者可经鼻导管或文丘里面罩吸氧。一般吸入氧浓度为 28% ~ 30%，应避免吸入氧浓度过高而引起二氧化碳潴留，加重呼吸衰竭。

3. 控制感染 当患者呼吸困难加重、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、第二代头孢菌素、大环内酯类或喹诺酮类。

4. 糖皮质激素 对需住院治疗的急性加重期患者可口服泼尼松龙 30 ~ 40mg/d, 也可静脉给予甲泼尼龙 40 ~ 80mg/d, 连续 5 ~ 7 天。

5. 祛痰剂 溴己新 8 ~ 16mg, 每日 3 次; 或盐酸氨溴索 30mg, 每日 3 次。

六、护理

【护理评估】

1. 病史

(1) 患病及治疗经过: 详细了解发病诱因、病情演变的过程及采取的检查、治疗及护理措施。如: ①发病前有无受凉、劳累、感染等诱因; ②咳嗽、咳痰发生及持续时间、性质, 痰的性状、量、气味, 是否易咳出, 咳嗽、咳痰与体位改变的关系, 是否伴有发热; ③呼吸困难发生的缓急、出现时间、严重程度及持续时间, 发作、加重及缓解的因素; ④发病后的检查、治疗情况及效果等。

(2) 日常生活型态及自理程度: 症状对患者日常生活(包括饮食、休息、睡眠、排泄等方面)及自理程度产生的影响, 如夜间频繁咳嗽、咳痰可造成睡眠障碍; 剧烈咳嗽对老年女性患者会造成压迫性尿失禁; 呼吸困难常影响患者进食、休息、排泄, 使生活自理能力下降等。

(3) 其他病史: 包括既往病史、每次发病情况及发病诱因, 是否有哮喘、支气管肺炎、心血管系统疾病等病史, 是否吸烟、或已戒烟、或准备戒烟, 有无疾病的家族史, 有无对吸入物或食物、药物过敏, 对何种物质过敏等。

(4) 心理-社会评估: COPD 患者因长期患病, 社会活动减少, 经济收入降低, 长期治疗增加家庭的经济负担, 极易出现焦虑和抑郁等心理状态。评估患者的性格特点, 精神状态如何, 有无焦虑、恐惧、抑郁等不良情绪反应。评估患者对 COPD 的保健知识是否了解。患者的家庭成员组成、家庭经济、文化、教育背景, 对患者所患疾病的认识及对患者的关怀和支持程度; 医疗费用的来源或支出方式; 出院后继续就医的条件, 居住地有无比完备的初级卫生保健设施等资源。

2. 身体评估 评估患者的生命体征, 有无体温升高、脉率增快、血压异常, 呼吸的频率、深度和节律是否改变。患者有无神志改变, 是否烦躁不安、神志恍惚、谵妄或昏迷。患者是否有表情痛苦、鼻翼扇动、张口呼吸或点头呼吸, 口唇有无发绀。患者的营养状态、体重; 活动及活动耐力有无改变。观察患者有无口唇、甲床青紫伴鼻翼扇动等缺氧的表现, 有无桶状胸; 触诊胸部语音震颤变化及胸膜摩擦感, 胸廓两侧运动是否对称; 肺部叩诊音有无过清音; 听诊有无两肺呼吸音减弱, 呼气延长, 湿啰音和(或)干啰音。

3. 有关检查

(1) 肺功能检查: 有无 $FEV_1/FVC < 70%$ 及 $FEV_1 < 80%$ 预计值, TLC、FRC 和 RV 增高, VC 减低, RV/TLC 增高。

(2) 影像学检查: X 线检查有无肺纹理增粗、紊乱等非特异性改变, 有无肺气肿改变。

(3) 动脉血气分析: 有无低氧血症、高碳酸血症、酸碱平衡失调等。

(4) 其他: 血常规有无白细胞计数升高, 中性粒细胞核左移。痰培养有无致病菌, 药敏试验结果如何。

【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等有关。

2. 清理呼吸道无效 与分泌物增多、痰液黏稠、气道湿度减低和无效咳嗽有关。

3. 焦虑 与健康状况的改变、病情危重、经济状况有关。



4. 活动无耐力 与疲劳、呼吸困难、氧供与氧耗失衡有关。
5. 营养失调：低于机体需要量 与摄入减少、消耗增加有关。
6. 潜在并发症 肺性脑病、自发性气胸、酸碱失衡及电解质紊乱。

【护理计划及评价】

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等有关。

1. 目标 患者呼吸困难减轻或消失。
2. 护理措施

(1) 休息与活动：急性加重期患者应卧床休息，协助患者采取舒适体位，极重度患者宜采取身体前倾位，使辅助呼吸肌参与呼吸。合理安排活动，以患者不引起疲劳、症状不加重为宜。室内保持适宜的温、湿度，冬季注意保暖，避免直接吸入冷空气。

(2) 病情观察：观察咳嗽、咳痰及呼吸困难的程度。监测动脉血气和水、电解质、酸碱平衡情况。

(3) 氧疗护理：呼吸困难伴低氧血症者，遵医嘱给予氧气吸入。一般采用鼻导管持续低流量吸氧，氧流量 1 ~ 2L/min，吸氧时间 10 ~ 15h。避免吸入氧浓度过高而引起二氧化碳潴留。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。居家患者必要时遵医嘱进行长期家庭氧疗。

(4) 用药护理：遵医嘱应用抗生素、支气管扩张药和祛痰药，注意观察疗效及不良反应。

(5) 呼吸功能锻炼：包括腹式呼吸、缩唇呼气、吸气阻力器的使用等呼吸训练。

1) 腹式呼吸：COPD 患者的呼吸常浅而快，呼吸效率低。腹式呼吸的目的是通过腹肌的主动收缩与舒张进行深而慢地呼吸，加强膈肌运动幅度、增加肺泡通气量、提高呼吸效率，从而减轻呼吸困难、改善呼吸功能。如能结合缩唇呼气，更能有效增加呼吸运动的效率，改善通气功能。

训练方法：①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，以感知胸腹起伏。②用鼻缓慢均匀地吸气，此时腹肌松弛，膈肌最大程度地下降使腹部凸出，手感到腹部上抬。③用口缓慢均匀地呼气，此时腹肌收缩，膈肌松弛并随腹压增加而上升，手感到腹部下陷。吸气和呼气时均注意保持胸廓最小的活动度。④吸气与呼气时间比例为 1 : 2 ~ 3，呼吸频率每分钟 10 次左右，每日训练 2 次，每次 10 ~ 15min。熟练后可增加训练次数和时间，并可在各种体位下随时进行练习。

2) 缩唇呼气：其目的是通过缩唇形成的微弱阻力来延长呼气时间，增加气道内压力，延缓气道过早陷闭，减少肺内残气量。

训练方法：结合腹式呼吸，经鼻缓慢均匀地吸气，使腹部凸出；呼气时将口唇缩成鱼口状（吹口哨样），收缩腹肌，缓慢均匀地呼气，腹部下陷。缩唇的程度与呼气流量以能使距口唇 15 ~ 20cm 处、与口唇等高水平的蜡烛火焰随气流倾斜又不至于熄灭为宜（图 2-14）。

3. 评价 患者能够采取减轻呼吸困难的有效措施，呼吸困难减轻或消失。

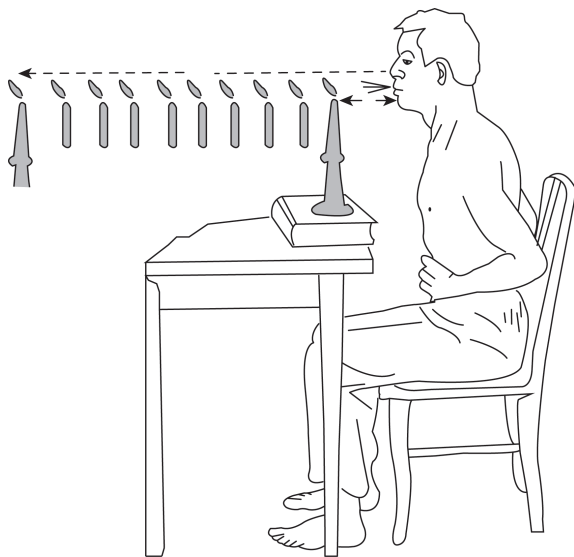


图 2-14 缩唇呼气





清理呼吸道无效 与分泌物增多、痰液黏稠、气道湿度减低和无效咳嗽有关。

1. 目标 患者能有效咳嗽、咳痰。
2. 护理措施 具体方法见本章第一节。
3. 评价 患者能够采用咳嗽、咳痰的措施，有效咳嗽、咳痰。

焦虑 与健康状况的改变、病情危重、经济状况有关。

1. 目标 能运用有效的应对方法减轻患者心理压力。
2. 护理措施

(1) 去除产生焦虑的原因：COPD 患者因长期患病，反复入院，对预后失去信心，经济收入降低、长期治疗增加家庭的经济负担，社会 - 家庭角色的变化等因素，易出现焦虑和抑郁的心理状态，从而失去自信，不愿配合治疗。护士应找出患者产生焦虑的原因，采取有效的措施。

(2) 护士应针对患者产生焦虑的原因及对疾病的认知态度，与患者和家属共同制订计划，消除诱因，坚持呼吸肌功能锻炼，坚持合理用药，减轻症状，增强战胜疾病的信心。

(3) 指导患者放松技术：教会患者缓解焦虑的方法，如听音乐、下棋、阅读等活动，以分散注意力，减轻焦虑。

3. 评价 患者情绪稳定，能积极配合治疗。

营养失调：低于机体需要量 与摄入减少、消耗增加有关。

1. 目标 患者营养状态改善。
2. 护理措施

(1) COPD 患者身体慢性消耗，营养差，应指导科学膳食，给予高蛋白质、高热量、高维生素、低脂、易消化饮食，如瘦肉、蛋、奶、鱼、蔬菜、水果等，少食多餐。

(2) 鼓励患者少量多次饮水，每日饮水量不少于 1500ml，以稀释痰液利于排出，避免加重喘憋。

3. 评价 患者能合理饮食，营养状态改善。

七、健康教育

(一) 疾病知识指导

使患者了解 COPD 的相关知识，识别使病情恶化的因素。戒烟是预防 COPD 的重要措施，应劝导患者戒烟；避免或减少有害粉尘、烟雾或气体的吸入；防治呼吸道感染对预防 COPD 也十分重要。对于患有慢性支气管炎的患者指导其监测肺功能，及早发现慢性气流阻塞，及早采取措施。

(二) 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，减少孤独感，解除焦虑、紧张的精神状态。

(三) 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。应制订富含高热量、高蛋白质、高维生素的饮食计划。正餐进食量不足时，应安排少食多餐，避免在餐前和进餐时过多饮水。餐后避免平卧，有助于消化。避免进食产气食物，如汽水、啤酒、豆类、马铃薯等；避免进食油炸、干果、坚果等，防止便秘。

(四) 康复锻炼

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。



小结

1. 慢性阻塞性肺疾病（COPD）是一组以持续气流受限为特征的可以预防和治疗性疾病，其气流受限不完全可逆，呈进行性发展，与气道和肺组织对香烟烟雾等有害气体或有害颗粒的异常慢性炎症反应有关。

2. 吸烟为 COPD 的重要发病因素。感染亦是 COPD 发生发展的重要因素之一。气道、肺实质及肺血管的慢性炎症是 COPD 的特征性改变，中性粒细胞、巨噬细胞、T 淋巴细胞等炎症细胞均参与了 COPD 的发病过程。

3. 逐渐加重的呼吸困难是 COPD 的标志性症状，慢性咳嗽可终生不愈，急性加重期痰量增多，可有脓性痰，重度患者或急性加重时出现喘息。典型体征有桶状胸，双侧语颤减弱，肺部过清音，呼吸音减弱，呼气延长。COPD 的并发症包括慢性呼吸衰竭、自发性气胸、慢性肺源性心脏病等。

4. 肺功能检查是判断气流受限的主要客观指标，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。第一秒用力呼气容积占预计值百分比（ $FEV_1\%$ 预计值）是评估 COPD 严重程度的良好指标。

5. COPD 的诊断主要根据吸烟等高危险因素、临床症状、体征及肺功能检查等综合分析确定，不完全可逆的气流受限是 COPD 诊断的必备条件。

6. COPD 稳定期治疗要点包括戒烟、脱离污染环境，应用支气管舒张药（短期按需使用，长期按规则使用），重症患者规律吸入糖皮质激素，长期家庭氧疗及无创机械通气等。急性加重期的治疗要在确定急性加重期原因的基础上，积极控制感染，低流量吸氧，应用支气管舒张药、糖皮质激素、祛痰剂。

7. 护理评估中应详细了解发病诱因、病情演变的过程及采取的检查、治疗及护理措施，日常生活型态及自理程度、其他病史及心理社会状况。“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等有关”“清理呼吸道无效 与分泌物增多、痰液黏稠、气道湿度减低和无效咳嗽有关”“营养失调：低于机体需要量 与摄入减少、消耗增加有关”“潜在并发症 肺性脑病、自发性气胸、酸碱失衡及电解质紊乱”等是患者常见的护理问题，应采取针对性的护理措施。

8. 健康教育内容包括疾病知识指导、心理疏导、饮食指导及康复锻炼指导。

（刘美芳 李明子）

第六节 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、肥大细胞和 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。这种慢性炎症与气道高反应性相关，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，多数患者可自行或治疗后缓解。支气管哮喘如诊治不及时，随病程的延长可产生气道不可逆性狭窄和气道重塑。因此，合理的防治至关重要。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) 已成为防治哮喘的重要指南。

哮喘是最常见的慢性呼吸道疾病之一，全球约有 1.6 亿哮喘患者，我国哮喘患者超过 1500 万。各国患病率不等，我国五大城市的资料显示同龄儿童的哮喘患病率为 3% ~ 5%。一般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、女患病率相近，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。

一、病因及发病机制

(一) 病因

本病的病因尚未完全明了。哮喘与多基因遗传有关，同时受遗传因素和环境因素的双重影响。个体过敏体质及外界环境的影响是发病的危险因素。

1. 遗传因素 调查资料表明，哮喘患者的亲属患病率高于群体患病率，且亲缘关系越近、病情越严重，其亲属患病率也越高。有研究表明，与气道高反应性、IgE 调节和特应性反应相关的基因在哮喘的发病中起重要作用。

2. 环境因素 主要为哮喘的激发因素，包括：①吸入性变应原：如尘螨、花粉、真菌、动物毛屑、二氧化硫、氨气等各种特异和非特异性吸入物；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（心得安）、阿司匹林等；⑤其他：气候改变、运动、妊娠等。

(二) 发病机制

哮喘的发病机制非常复杂，变态反应、气道炎症、气道反应性增高和神经等因素及其相互作用被认为与哮喘的发病关系密切。其中，气道炎症是哮喘发病的本质，而气道高反应性是哮喘的重要特征。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 (IAR)、迟发型哮喘反应 (LAR) 和双相型哮喘反应 (DAR)。IAR 在吸入变应原的同时立即发生反应，15 ~ 30min 达高峰，2h 逐渐恢复正常。LAR 约在吸入变应原 6h 左右发作，持续时间长，症状重，常呈持续性哮喘表现，为气道慢性炎症反应的结果。

疾病早期，肉眼所见无明显的器质性病理改变。随疾病进展，肉眼可见肺膨胀及肺气肿，支气管及细支气管内含含有黏稠痰液及黏液栓。支气管壁增厚、黏膜肿胀充血形成皱襞。黏液栓塞局部可出现肺不张。

二、临床表现

(一) 症状

典型表现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呈端坐呼吸，干咳或咳大量白色泡沫痰，甚至出现发绀等。部分患者仅以咳嗽为唯一的症状（咳嗽变异型哮喘）。哮喘症状可在数分钟内发作，经数小时至数天，用支气管舒张药或自行缓解。在夜间及凌晨发作和加重常是哮喘的特征之一。有些青少年，其哮喘症状表现为运动时出现胸闷、咳嗽和呼吸困难，称为运动性哮喘。

(二) 体征

发作时胸部呈过度充气状态，双肺可闻及广泛的哮鸣音，呼气音延长。但在轻度哮喘或非常严重哮喘发作时，哮鸣音可不出现，称之为寂静胸。严重者常出现心率增快、奇脉、胸腹反常运动和发绀。非发作期体检可无异常。

(三) 并发症

发作时可并发气胸、纵隔气肿、肺不张，长期反复发作和感染可并发慢性支气管炎、肺气肿、支气管扩张症、间质性肺炎、肺纤维化和肺源性心脏病。





三、有关检查

(一) 痰液检查

涂片可见较多的嗜酸性粒细胞及黏液栓；并发细菌感染时，痰培养、药物敏感试验有助于病原菌的诊断和治疗。

(二) 呼吸功能检查

1. 通气功能 哮喘发作时呈阻塞性通气功能障碍，呼气流速指标显著下降，第一秒用力呼气量 (FEV_1)、第一秒用力呼气量占用力肺活量的比值 ($FEV_1/FVC\%$)、呼气峰流速值 (PEF) 等均显著减少，可有肺活量减少、残气容积增加、功能残气量和肺总量增加、残气量占肺总量百分比增加。症状缓解后，上述指标可逐渐恢复。

2. 气管舒张试验 用以测定呼吸道气流受限的可逆性。常用吸入型的支气管舒张剂有沙丁胺醇、特布他林等，如 FEV_1 较用药前增加 $> 15\%$ ，且其绝对值增加 $> 200ml$ ，可诊断为舒张试验阳性。

3. 支气管激发试验 用以测定气道反应性。常用吸入激发剂为组胺或乙酰甲胆碱，吸入激发剂后其通气功能下降、气道阻力增加。激发试验只适用于 FEV_1 在正常预计值的 70% 以上的患者。在设定的激发剂量范围内，如 FEV_1 下降 $> 20\%$ ，可诊断为支气管激发试验阳性。

4. 最大呼气流量 (PEF) 及其变异率测定 PEF 可反映呼吸道通气功能的变化。哮喘发作时 PEF 下降。若昼夜 PEF 变异率 $\geq 20\%$ ，则符合呼吸道气流受限可逆性改变的特点，对诊断有意义。

(三) 动脉血气分析

哮喘发作可有不同程度的 PaO_2 降低，缺氧引起反射性过度通气导致 $PaCO_2$ 降低，呼吸性碱中毒。重症哮喘，气道严重阻塞，可有 PaO_2 降低而 $PaCO_2$ 增高，表现为呼吸性酸中毒。如缺氧明显，可合并代谢性酸中毒。

(四) 胸部 X 线检查

哮喘发作时两肺透亮度增加，呈过度充气状态。并发感染时，可见肺纹理增加和炎性浸润阴影。

(五) 特异性变应原的检测

哮喘患者大多数伴有过敏体质，对众多的变应原和刺激物敏感。结合病史测定变应原指标有助于病因诊断和预防反复发作。

四、诊断要点

(一) 诊断标准

1. 反复发作喘息、气急、胸闷或咳嗽，多与接触变应原、冷空气、物理或化学性刺激、病毒性上呼吸道感染和运动等有关。

2. 发作时在双肺可闻及散在或弥漫性以呼气相为主的哮鸣音，呼气相延长。

3. 上述症状可经治疗缓解或自行缓解。

4. 除外其他疾病所引起的喘息、气急、胸闷或咳嗽。

5. 临床表现不典型者（如无明确喘息或体征）至少应有下列三项中的一项：①支气管激发试验或运动试验阳性；②支气管舒张试验阳性；③昼夜 PEF 变异率 $\geq 20\%$ 。

符合上述 1 ~ 4 条或 4、5 条者，可诊断为支气管哮喘。

(二) 支气管哮喘的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重，常有呼吸困难，以气流





量降低为特征，常因接触变应原等刺激或治疗不当所致。哮喘急性发作时其程度轻重不一，应对病情做出正确评估，给予及时有效的紧急治疗。哮喘急性发作时病情的严重程度分级见表 2-7。

表2-7 哮喘急性发作时病情的严重程度分级

病情程度	临床表现	血气分析	血氧饱和度	支气管舒张剂
轻度	对日常生活影响不大，可平卧，说话连续成句，步行、上楼时有气短。呼吸频率轻度增加，呼吸末期散在哮鸣音。脉率<100次/分，可有焦虑	PaO ₂ 正常 PaCO ₂ <45mmHg	>95%	能被控制
中度	日常生活受限，稍事活动便有喘息，喜坐位，讲话常有中断。呼吸频率增加，哮鸣音响亮而弥漫。脉率100~120次/分，有焦虑和烦躁	PaO ₂ 60~80 mmHg PaCO ₂ ≤45mmHg	91%~95%	仅有部分缓解
重度	日常生活受限，喘息持续发作，只能单字讲话，端坐呼吸，大汗淋漓。呼吸频率>30次/分，哮鸣音响亮而弥漫。脉率>120次/分，常有焦虑和烦躁	PaO ₂ <60mmHg PaCO ₂ >45mmHg	≤90%	无效
危重	患者不能讲话，出现嗜睡、意识模糊。呼吸时，哮鸣音明显减弱或消失。脉率>120次/分或变慢和不规则	PaO ₂ <60mmHg PaCO ₂ >45mmHg	<90%	无效

2. 非急性发作期 许多哮喘患者即使没有急性发作，但在相当长的时间内仍不同频度、不同程度地出现症状（喘息、咳嗽、胸闷等），肺通气功能下降。长期评估哮喘的控制水平是可靠的严重性评估方法，对哮喘评估和指导治疗的指导意义更大。新版GINA将哮喘控制水平分为控制、部分控制和未控制3级，这种分级方法便于临床应用，有助于对哮喘更好地控制（表2-8）。

表2-8 哮喘控制水平分级

	完全控制（满足以下所有条件）	部分控制（任何一周出现以下1~2项特征）	未控制（任何一周内）
白天症状	无（或≤2次/周）	>2次/周	出现≥3项部分控制特征
活动受限	无	有	
夜间症状/憋醒	无	有	
需要使用缓解药物的次数	无（或≤2次/周）	>2次/周	
肺功能（PEF或FEV ₁ ）	正常或≥80%预计值	<80%预计值或本人最佳值	
急性发作	无	≥1次/年	任何1周出现1次

五、治疗要点

目前尚无特效的治疗方法，但长期规范化治疗可使哮喘症状得到控制，减少复发乃至不发作，使患者能与正常人一样生活、工作和学习。

（一）脱离变应原

部分患者能找到引起哮喘发作的变应原或其他非特异刺激因素，立即使患者脱离变应原的接触是防治哮喘最有效的方法。





(二) 药物治疗

1. 缓解哮喘发作 此类药物主要作用是舒张支气管, 故也称支气管舒张药。

(1) β_2 受体激动剂: 主要通过作用于呼吸道的 β_2 受体, 舒张支气管平滑肌, 是控制哮喘急性发作的首选药物。短效 β_2 受体激动剂, 作用时间为 4 ~ 6h, 常用药物有沙丁胺醇(舒喘宁、全特宁)、特布他林(博利康尼、喘康速)和非诺特罗等。长效 β_2 受体激动剂作用时间为 10 ~ 12h, 常用药物有福莫特罗(奥克斯都保)、沙美特罗(施立稳)及丙卡特罗(美普清)等, 且有一定的抗炎作用。缓释型及控释型 β_2 受体激动剂的疗效维持时间较长, 用于防治反复发作性哮喘和夜间哮喘。

用药方法有定量气雾剂(MDI)吸入、干粉吸入、持续雾化吸入等, 也可采用口服或静脉注射。首选吸入法, 因药物吸入气道直接作用于呼吸道, 局部浓度高且作用迅速, 所用剂量较小, 全身性不良反应少。常用沙丁胺醇或特布他林, 每天 3 ~ 4次, 每次 1 ~ 2喷。长效 β_2 受体激动剂如福莫特罗 4.5 μ g, 每天 2次, 每次 1喷。干粉吸入方便, 较易掌握。持续雾化吸入多用于重症和儿童患者, 方法简单易配合。注射用药用于严重哮喘, 一般每次用量为沙丁胺醇 0.5mg, 只在其他疗法无效时使用。

(2) 茶碱类: 是目前治疗哮喘的有效药物, 茶碱类除能抑制磷酸二酯酶, 提高平滑肌细胞内的 cAMP 浓度外, 还能拮抗腺苷受体, 刺激肾上腺分泌肾上腺素, 增强呼吸肌的收缩, 同时具有气道纤毛清除功能和抗炎作用。茶碱与糖皮质激素合用具有协同作用。口服氨茶碱一般剂量为每天 6 ~ 10 mg/kg; 控(缓)释茶碱制剂, 可用于夜间哮喘。静脉给药主要应用于重症哮喘, 静脉注射氨茶碱首次剂量为 4 ~ 6mg/kg, 注射速度不宜超过 0.25mg/(kg·min), 静脉滴注维持量为 0.6 ~ 0.8mg/(kg·h), 日注射量一般不超过 1.0g。

(3) 抗胆碱药: 胆碱能受体(M受体)拮抗剂, 有舒张支气管及减少痰液的作用。常用异丙托溴胺吸入或雾化吸入, 约 10min 起效, 维持 4 ~ 6h。长效抗胆碱药噻托溴铵作用维持时间可达 24h。

2. 控制或预防哮喘发作 此类药物主要治疗哮喘的气道炎症, 亦称抗炎药。

(1) 糖皮质激素: 是当前控制哮喘最有效的药物。主要作用机制是抑制炎症细胞的迁移和活化, 抑制细胞因子的生成, 抑制炎症介质的释放, 增强平滑肌细胞 β_2 受体的反应性。可分为吸入、口服和静脉用药。吸入治疗是目前推荐长期抗炎治疗哮喘最常用的方法。常用吸入药物有倍氯米松、布地奈德、氟替卡松、莫米松等, 通常需规律用药一周以上方能生效。根据哮喘病情, 轻度持续者吸入剂量一般为 200 ~ 500 μ g/d, 中度持续者一般为 500 ~ 1000 μ g/d, 重度持续者一般为 > 1000 μ g/d (不宜超过 2000 μ g/d)。口服药物用于吸入糖皮质激素无效或需要短期加强的患者, 有泼尼松、泼尼松龙, 起始 30 ~ 60mg/d, 症状缓解后逐渐减量至 \leq 10mg/d, 然后停用或改用吸入剂。静脉给药用于重度或严重哮喘发作时, 常用药物有琥珀酸氢化可的松(常用剂量 100 ~ 400mg/d)或甲泼尼龙(甲基强的松龙, 80 ~ 160mg/d), 症状缓解后逐渐减量, 然后改口服和吸入制剂维持。

(2) 白三烯(LT)拮抗剂: 具有舒张支气管平滑肌的作用。常用药物如扎鲁司特 20mg, 或孟鲁司特 10mg, 每日口服 1次。

(3) 其他药物: 色甘酸钠是非糖皮质激素类抗炎药物, 对预防运动或变应原诱发的哮喘最为有效。色甘酸钠雾化吸入 3.5 ~ 7mg 或干粉吸入 20mg, 每天 3 ~ 4次。酮替酚和新一代组胺 H_1 受体拮抗剂阿司咪唑等对轻症哮喘和季节性哮喘有一定的效果, 也可与 β_2 受体激动剂联合用药。

3. 急性发作期的治疗 目的是尽快缓解气道阻塞, 纠正低氧血症, 恢复肺功能, 预防进一步恶化或再次发作, 防止并发症。一般根据病情的分度进行综合性治疗。





(1) 轻度：每日定时吸入糖皮质激素（200 ~ 500 μg 倍氯米松）。出现症状时可间断吸入短效 β_2 受体激动剂。效果不佳时可加用口服 β_2 受体激动剂控释片或小量茶碱控释片（200mg/d），或加用抗胆碱药如异丙托溴胺气雾剂吸入。

(2) 中度：每日增加糖皮质激素吸入剂量（500 ~ 1000 μg 倍氯米松），规则吸入 β_2 受体激动剂或口服长效制剂，或联合抗胆碱药吸入，也可加服LT拮抗剂，若不能缓解，可持续雾化吸入 β_2 受体激动剂（或联合用抗胆碱药吸入），或口服糖皮质激素（< 60mg/d）。必要时可用氨茶碱静脉注射。

(3) 重度至危重度：持续雾化吸入 β_2 受体激动剂，或合并抗胆碱药，或静脉滴注氨茶碱或沙丁胺醇，加服LT拮抗剂。静脉滴注糖皮质激素如琥珀酸氢化可的松或甲泼尼龙，待病情得到控制和缓解后（一般3 ~ 5天），改为口服给药。注意维持水、电解质平衡，纠正缺氧，如病情恶化缺氧状态不能纠正时，进行无创通气或插管机械通气。

4. 哮喘的长期治疗 哮喘一般经过急性期治疗症状得到控制，但哮喘的慢性炎症病理生理改变仍然存在，因此，必须制订哮喘的长期治疗方案。根据哮喘的控制水平选择合适的治疗方案。

(1) 间歇至轻度持续：根据个体差异吸入 β_2 受体激动剂或口服 β_2 受体激动剂以控制症状。小剂量茶碱口服也能达到疗效。亦可考虑定量吸入小剂量糖皮质激素（每天 \leq 500 μg ）。在运动时或对环境已知抗原接触前吸入 β_2 受体激动剂、色苷酸钠或口服LT拮抗剂。

(2) 中度持续：定量吸入糖皮质激素（每天500 ~ 1000 μg ）。按需吸入 β_2 受体激动剂，效果不佳时加用吸入型长效 β_2 受体激动剂，口服 β_2 受体激动剂控释片、口服小剂量茶碱控释片或LT拮抗剂等，亦可同时吸入抗胆碱药。

(3) 重度持续：每天吸入糖皮质激素量> 1000 μg 。应规律吸入或口服 β_2 受体激动剂、茶碱控释片，或 β_2 受体激动剂连用抗胆碱药，或加用LT拮抗剂口服。若仍有症状，需规律口服泼尼松或泼尼松龙，长期服用者尽可能将剂量维持于每天 \leq 10mg。

5. 免疫疗法 分为特异性和非特异性两种，前者又称脱敏疗法（或称减敏疗法）。通常采用特异性变应原（如螨、花粉、猫毛等）定期反复皮下注射，剂量由低至高，以产生免疫耐受性，使患者脱敏。非特异性疗法是通过注射卡介苗、转移因子、疫苗等生物制品，以抑制变应原反应。目前采用基因工程制备的人重组抗IgE单克隆抗体治疗中、重度变应性哮喘，已取得较好的效果。

六、护理

（一）一般护理

1. 环境与体位 有明确过敏原者应尽快脱离，提供安静、舒适、温湿度适宜的环境，保持室内清洁、空气流通。根据病情提供舒适体位，如为端坐呼吸者提供床旁桌支撑，以减少体力消耗。室内不宜摆放花草、避免使用皮毛、羽绒或蚕丝织物等。

2. 口腔与皮肤护理 哮喘发作时患者常大量出汗，应每天以温水擦浴，勤换衣服和床单，保持皮肤清洁和舒适。协助并鼓励患者咳嗽后用温水漱口，保持口腔清洁。

（二）饮食护理

约20%的成年患者和50%的患儿可因不适当饮食而诱发或加重哮喘。应提供清淡、易消化、足够热量的饮食，避免进食硬、冷、油煎食物。若能找出与哮喘发作有关的食物，如鱼、虾、蟹、蛋类、牛奶等，应避免食用。某些食物添加剂如酒石黄、亚硝酸盐（制作糖果、糕点中用于漂白或防腐）也可诱发哮喘发作，应当引起注意。有烟酒嗜好者戒烟酒。

（三）用药护理

1. β_2 受体激动剂 ①指导患者按医嘱用药，不宜长期、规律、单一、大量使用。因为长





期应用可引起 β_2 受体功能下降和气道反应性增高, 出现耐药性; ②指导患者正确使用雾化吸入器, 以保证药物的疗效; ③静脉滴注沙丁胺醇时应注意控制滴速 ($2 \sim 4\mu\text{g}/\text{min}$)。用药过程观察有无心悸、骨骼肌震颤、低血钾等不良反应。

2. 糖皮质激素 吸入药物治疗, 全身性不良反应少, 少数患者可出现口腔念珠菌感染、声音嘶哑或呼吸道不适, 指导患者喷药后必须立即用清水充分漱口, 以减轻局部反应和胃肠吸收。口服用药宜在饭后, 以减少对胃肠道黏膜的刺激。气雾吸入糖皮质激素可减少其口服量, 当用吸入剂替代口服剂时, 通常需同时使用 2 周后再逐步减少口服量, 指导患者不得自行减量或停药。

3. 茶碱类 静脉滴注时浓度不宜过高, 速度不宜过快, 注射时间在 10min 以上, 以防中毒症状发生。其不良反应有恶心、呕吐等胃肠道症状、心律失常、血压下降和兴奋呼吸中枢作用, 严重者可致抽搐, 甚至死亡。用药时监测血药浓度可减少不良反应的发生, 其安全浓度为 $6 \sim 15\mu\text{g}/\text{ml}$ 。发热、妊娠、小儿或老年人有心、肝、肾功能障碍及甲状腺功能亢进者不良反应增加。合用西咪替丁、喹诺酮类、大环内酯类药物等可影响茶碱代谢而使其排泄减慢, 应加强观察。茶碱缓(控)释片有控释材料, 不能嚼服, 必须整片吞服。

4. 其他 少数患者吸入色苷酸钠后可有咽部不适、胸闷、偶见皮疹, 孕妇慎用。抗胆碱药吸入后, 少数患者可有口苦或口干感。酮替芬有镇静、头晕、口干、嗜睡等不良反应, 对高空作业人员、驾驶员、操纵精密仪器者应予以强调。白三烯调节剂的主要不良反应是较轻微的胃肠道症状, 少数有皮疹、血管性水肿、转氨酶升高, 停药后可恢复。

(四) 氧疗护理

重症哮喘患者常伴有不同程度的低氧血症, 应遵医嘱给予鼻导管或面罩吸氧, 改善呼吸功能。一般吸氧流量为 $1 \sim 3\text{L}/\text{min}$, 吸入氧浓度一般不超过 40%。吸入的氧气应加温、加湿, 避免气道干燥和寒冷气流的刺激而加重气道痉挛。在给氧过程中, 监测动脉血气分析。如哮喘严重发作, 经一般药物治疗无效, 或患者出现神志改变, $\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$, $\text{PaCO}_2 > 50\text{mmHg}$ 时, 应准备进行机械通气。

(五) 保持呼吸道通畅

1. 病情观察 观察患者咳嗽情况、痰液性状和量。

2. 补充水分 哮喘急性发作时, 患者呼吸增快、出汗, 常伴脱水、痰液黏稠, 形成痰栓阻塞小支气管加重呼吸困难。应鼓励患者每天饮水 $2500 \sim 3000\text{ml}$, 以补充丢失的水分, 稀释痰液, 防止便秘。重症者应给予静脉补液, 注意补液速度, 及时纠正水、电解质、酸碱失衡情况。

3. 促进排痰 痰液黏稠者可定时给予氧气雾化吸入。指导患者进行有效咳嗽、协助叩背以利痰液排出。无效者可用负压吸引器吸痰。

(六) 病情观察

观察哮喘发作的前驱症状, 如鼻咽痒、打喷嚏、流涕、眼痒等黏膜过敏症状。哮喘发作时, 观察患者意识状态、呼吸频率、节律、幅度, 是否有辅助呼吸肌参与呼吸运动等, 监测呼吸音、哮鸣音变化, 监测动脉血气分析和肺功能情况, 了解病情和治疗效果。哮喘严重发作时, 如经治疗病情无缓解, 需做好机械通气的准备工作。加强对急性期患者的监护, 尤其夜间和凌晨是哮喘易发作的时间, 应严密观察有无病情变化。重度哮喘发作可能导致呼吸衰竭、窒息等, 应备好气管插管用物及各种抢救物品, 配合医师抢救。

(七) 心理护理

影响哮喘患者心理状态的因素比较复杂, 涉及哮喘患者的临床表现和治疗效果等。哮喘可以导致心理障碍, 而心理障碍也会影响哮喘的临床表现和治疗效果。正确认识和处理这些心理问题, 有利于提高哮喘的治疗成功率。



急性发作时患者常出现紧张、烦躁、不安等心理反应，若症状持续、无法缓解，会使患者处于严重焦虑或近于惊恐的状态。医护人员应陪伴在患者身边，向患者解释避免不良情绪的重要性，通过语言和非语言沟通，安慰患者，使患者避免紧张，保持情绪稳定。尊重患者，耐心听取患者的谈话内容，通过与患者的沟通交流，更多地了解和掌握患者的心理状态、经济状况以及生活经历等情况，体贴关心患者的痛苦，以便有针对性、有计划地进行心理护理。同时动员家属配合医护人员共同关心患者，使其在良好的心理环境下接受治疗，缩短病程，尽早回归社会。

(八) 健康教育

1. 疾病知识指导 指导患者增加对哮喘激发因素、发病机制、控制目的和效果的认识，以提高患者的治疗依从性。使患者懂得哮喘虽不能彻底治愈，但只要坚持充分的正规治疗，完全可以有效地控制哮喘的发作，即患者可达到没有或仅有轻度症状，能坚持日常工作和学习。

2. 用药指导 指导患者了解目前使用的每一种药物的主要作用、用药的时间、频率和方法。告知患者哪些药物在病情缓解后仍应继续使用，哪些药物只是在有症状时才使用。

3. 正确使用定量雾化吸入器

(1) 定量雾化吸入器 (MDI)：MDI 的使用需要患者协调呼吸动作，正确使用是保证治疗成功的关键。①介绍雾化吸入器具：根据患者文化层次、学习能力，提供雾化吸入器的学习资料；②演示 MDI 的使用方法：打开盖子，摇匀药液，深呼气至不能再呼时张口，将 MDI 喷嘴置于口中，双唇包住咬口，以慢而深的方式经口吸气，同时以手指按压喷药，至吸气末屏气 10s，使较小的雾粒沉降在气道远端，然后缓慢呼气，休息 3min 后可再重复使用 1 次 (图 2-15)；③反复练习使用：医护人员演示后，指导患者反复练习，直至患者完全掌握；④特殊 MDI 的使用：对不宜掌握 MDI 吸入方法的儿童或者重症患者，可在 MDI 上加储药罐，可以简化操作，增加吸入到下呼吸道和肺部的药物量，减少雾滴在口咽部沉积引起的刺激，增加雾化吸入疗效。

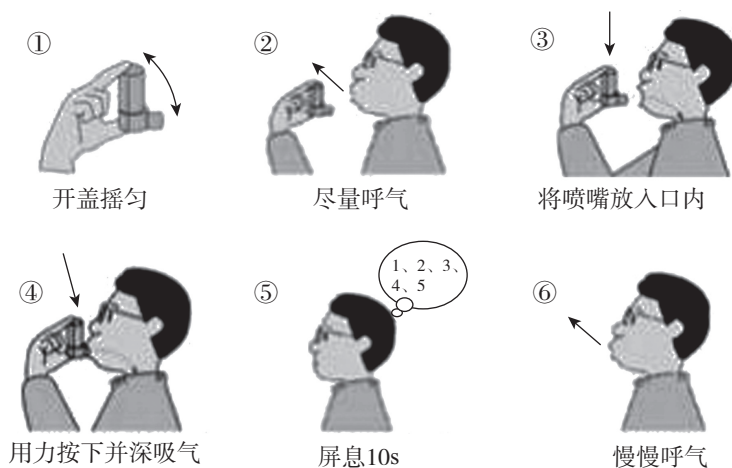


图 2-15 定量雾化吸入器

(2) 干粉吸入器：常用的有都保装置和准纳器。

1) 都保装置 (Turbu haler) (图 2-16)：即储存剂量型涡流式干粉吸入器，如普米克都保、奥克斯都保、信必可都保 (布地奈德福莫特罗粉吸入剂)。指导患者使用都保装置的方法：①旋转并拔出瓶盖，确保红色旋柄在下方；②拿直都保，握住底部红色部分和都保中间部



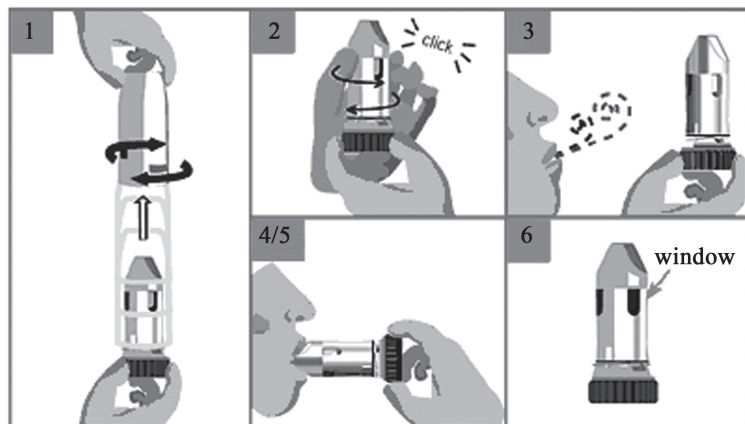


图 2-16 都保装置

分，向某一方向旋转到底，再向反方向旋转到底，即完成一次装药。在此过程中，您会听到一次“咔嗒”声；③先呼气（勿对吸嘴呼气），将吸嘴含于口中，双唇包住吸嘴用力深长地吸气，然后将吸嘴从嘴部移开，继续屏气 5s 后恢复正常呼吸。

2) 准纳器（图 2-17）：常用的有沙美特罗替卡松粉吸入剂（舒利迭）等。指导患者准纳器的使用方法：①一手握住准纳器外壳，另一手拇指向外推动准纳器的滑动杆直至发出咔嗒声，表明准纳器已做好吸药的准备；②握住准纳器并远离嘴，在保证平稳呼吸的前提下，尽量呼气；③将吸嘴放入口中，深深地平稳地吸气，将药物吸入口中，屏气约 10s；④拿出准纳器，缓慢恢复呼气，关闭准纳器（听到咔嗒声表示关闭）。

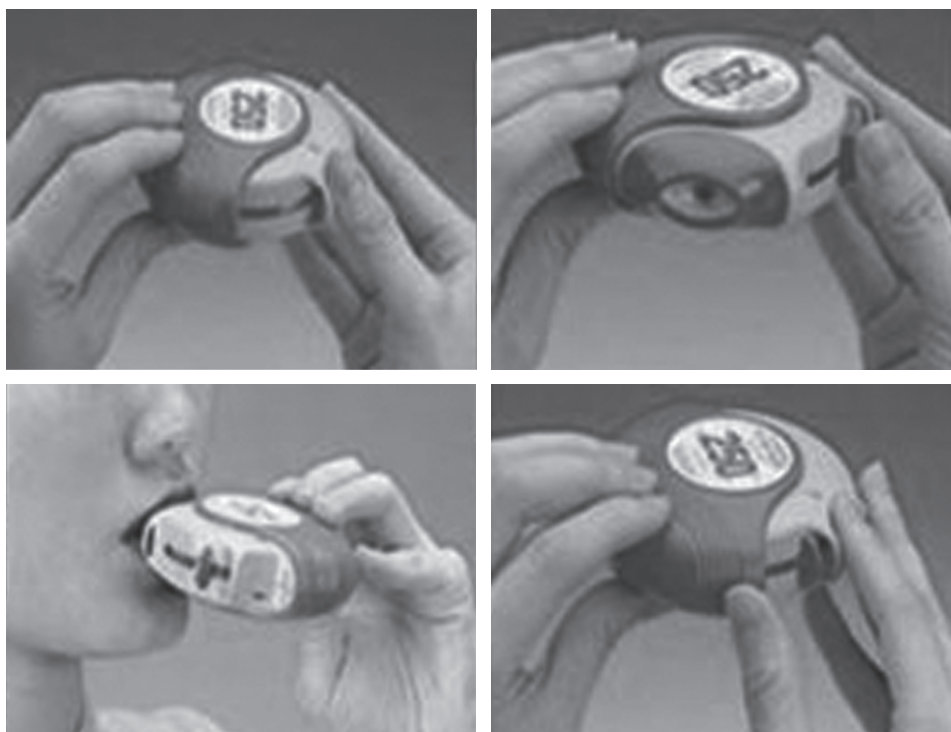


图 2-17 准纳器





七、预后

哮喘的转归和预后因人而异。儿童哮喘通过积极规范的治疗，临床控制率可达 95%。若长期反复发作而并发 COPD、慢性阻塞性心脏病者，预后不良。

小 结

1. 支气管哮喘（简称哮喘）是由多种细胞（嗜酸性粒细胞、肥大细胞和 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。哮喘与多基因遗传有关，同时受遗传因素和环境因素的双重影响。个体过敏体质及外界环境的影响是发病的危险因素。

2. 哮喘的典型表现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。部分患者仅以咳嗽为唯一的症状（咳嗽变异型哮喘）。在夜间及凌晨发作和加重常是哮喘的特征之一。有些青少年可表现为运动性哮喘。哮喘发作时胸部呈过度充气状态，双肺可闻及广泛的哮鸣音，呼气音延长。可并发气胸、纵隔气胸、肺不张。

3. 哮喘患者痰涂片可见较多的嗜酸性粒细胞及黏液栓。哮喘发作时动脉血气分析可有不同程度地 PaO_2 降低，缺氧引起反射性过度通气导致 PaCO_2 降低、呼吸性碱中毒。重症哮喘，气道严重阻塞，可有 PaO_2 降低而 PaCO_2 增高，表现为呼吸性酸中毒。哮喘发作时两肺透亮度增加，呈过度充气状态。

4. 哮喘患者应脱离变应原。缓解发作时使用支气管舒张药。 β_2 受体激动剂是控制哮喘急性发作的首选药物；茶碱类是目前治疗哮喘的有效药物；抗胆碱药有舒张支气管及减少痰液的作用。糖皮质激素是当前控制哮喘最有效的药物；白三烯拮抗剂具有舒张支气管平滑肌的作用。

5. 应指导患者脱离过敏原，提供舒适的体位，做好口腔和皮肤护理。提供清淡、易消化、足够热量的饮食，避免进食硬、冷、油煎食物。避免食用引起哮喘发作的食物。观察药物的疗效和不良反应。给予鼻导管或面罩吸氧，保持呼吸道通畅。密切观察病情，做好心理护理。指导患者疾病知识、用药知识、正确使用定量雾化吸入器。

（刘美芳）

第七节 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，是指由于支气管-肺组织、肺血管或胸廓病变引起肺循环阻力增高，产生肺动脉高压，从而导致右心扩大和（或）肥厚，进而导致右心功能衰竭的心脏病。由先天性心脏病及左心病变累及右心者不属于肺心病范畴。肺源性心脏病根据起病缓急和病程长短分为急性和慢性肺源性心脏病两类，前者多见于急性大面积肺栓塞，详见本章第八节。本节重点介绍慢性肺源性心脏病。

慢性肺心病在我国是常见病、多发病。患病年龄多在 40 岁以上，且患病率随年龄增长而增加。1992 年在北京、湖北、辽宁农村调查 102230 例居民的慢性肺心病患病率为 4.4%，





其中 ≥ 15 岁人群的患病率为6.7%。肺心病具有一定的地区差异,山区高于平原地区,寒冷潮湿地区高于温热地区,农村高于城市,吸烟者高于非吸烟者,冬春季节和气候骤变时容易急性发作。

一、病因及发病机制

(一) 病因

1. 支气管、肺疾病 多见,其中以COPD最为常见,占80%~90%,还可见于支气管哮喘、支气管扩张、重症肺结核、间质性肺疾病等。

2. 肺血管疾病 肺小动脉炎、慢性多发性肺小动脉栓塞及特发性肺动脉高压,均可引起肺血管阻力增加、肺动脉压升高和右心后负荷增加,发展为慢性肺心病。

3. 胸廓运动障碍性疾病 较少见。严重的类风湿关节炎、脊椎结核、胸膜广泛粘连、增厚及胸廓成形术后造成的胸廓或脊椎畸形,以及神经肌肉疾病如脊髓灰质炎,均可导致胸廓运动障碍、肺受压、气道引流不畅,肺部反复感染、缺氧、肺血管阻力增加。

4. 其他 先天性口咽畸形、原发性肺泡通气不足及睡眠呼吸暂停综合征等均可导致低氧血症,引起肺血管收缩、肺动脉压升高,发展为慢性肺源性心脏病。

(二) 发病机制

1. 肺血管阻力增加,肺动脉高压形成

(1) 功能性因素:即因缺氧、二氧化碳潴留和呼吸性酸中毒等导致的肺血管收缩,其中缺氧是肺动脉高压形成最重要的因素。其机制包括:①缺氧使肺组织中缩血管物质如白三烯、5-羟色胺、血管紧张素含量增多;②缺氧环境下,内皮细胞源性血管舒张因子与收缩因子平衡失调;③缺氧直接使肺血管平滑肌细胞对 Ca^{2+} 通透性增加,肺血管平滑肌收缩。此外,高碳酸血症时,血管对缺氧的敏感性增强,进一步促使肺动脉高压形成。

(2) 解剖学因素:长期存在的慢性胸、肺疾病导致肺血管解剖结构改变,进而引起肺循环血流动力学障碍。其机制包括:①肺血管炎:长期反复发作的COPD或慢性支气管炎,累及气道周围肺小动脉,引发血管炎,管腔狭窄甚至闭塞,肺动脉压升高。②压迫性狭窄、闭塞或损毁:随肺气肿加重,肺泡表面毛细血管产生压迫性狭窄或闭塞。若肺泡破裂则造成大量毛细血管损毁,当肺泡毛细血管床损毁大于70%时,肺循环阻力增加。③肺血管重构:缺氧时肺内产生多种生长因子,刺激管壁平滑肌细胞、内膜弹力纤维及胶原纤维增生,肺血管重构。④血栓形成:部分慢性肺心病急性发作期患者肺微小动脉原位血栓形成,肺循环阻力增加。

(3) 血容量增多和血液黏稠度增加:①慢性缺氧导致继发性红细胞增多和血黏稠度增加,血流阻力升高;②缺氧使醛固酮分泌增多,水钠潴留,血容量增多。血液黏稠度增加和血容量增多均促使肺动脉高压形成。

2. 右心功能改变 肺动脉高压形成,右心代偿性增加心肌收缩力,以克服肺动脉压升高造成的阻力,随肺动脉压持续升高,右心代偿性扩大、肥厚,最后失代偿而致右心衰竭。

3. 其他重要脏器损害 缺氧和高碳酸血症可引起多脏器的功能损害,如脑、肾、肝、肠道及内分泌系统、血液系统。

二、临床表现

本病发展缓慢、病程较长,除原有胸、肺疾病的症状、体征外,主要表现为肺、心功能及其他重要脏器功能的进行性损害。按肺、心功能代偿期与失代偿期分述如下。

(一) 肺、心功能代偿期

1. 症状 主要为原有肺疾病症状,表现为咳嗽、咳痰、胸闷、气促,可有活动后心悸、呼吸困难,活动耐力下降。感染可加重上述症状。





2. 体征 不同程度发绀和原有肺疾病体征, 表现为桶状胸, 干、湿啰音, $P_2 > A_2$, 剑突下心脏搏动和三尖瓣区收缩期杂音。肺气肿患者可有颈静脉充盈、肝界下移。

(二) 肺、心功能失代偿期

1. 呼吸衰竭

(1) 症状: 呼吸困难加重, 夜间明显, 早期出现注意力不集中, 视力、智力轻度减退, 随病情进展, 可出现头痛、烦躁不安、定向力和记忆力障碍、精神错乱、嗜睡、谵妄等肺性脑病表现。

(2) 体征: 明显发绀, 球结膜充血、水肿。严重者出现头痛、呕吐等颅内压升高的表现, 腱反射减弱或消失, 四肢皮肤红润、多汗。

2. 右心衰竭

(1) 症状: 明显气促、心悸、疲乏、厌食、恶心、腹胀等。

(2) 体征: 发绀进一步加重, 心率加快, 甚至出现心律失常, 剑突下可闻及收缩期杂音, 甚至出现舒张期杂音, 颈静脉怒张, 肝大有压痛, 肝-颈静脉回流征阳性, 双下肢对称性水肿, 重者可有腹腔积液。少数患者可出现肺水肿等全心衰竭体征。

(三) 并发症

1. 肺性脑病 是指因呼吸功能不全导致缺氧和二氧化碳潴留而引起的神经系统症状、精神障碍综合征。早期可有头痛, 神志淡漠、恍惚, 白天嗜睡及夜间失眠、兴奋; 继之, 出现定向力和记忆力障碍, 谵妄、躁动, 肌肉震颤或扑翼样震颤; 重者呈昏迷状态或有癫痫样抽搐, 腱反射减弱或消失。肺性脑病是肺心病患者死亡的首要原因。

2. 酸碱失衡、电解质紊乱 可发生各种类型的酸碱失衡及电解质紊乱, 以呼吸性酸中毒最为常见。患者在使用机械通气时, 如通气过度亦会发生呼吸性碱中毒。

3. 心律失常 多为一过性心律失常, 常表现为房性早搏、阵发性室上性心动过速。发生原因有缺氧、高碳酸血症、感染、酸中毒、电解质紊乱、药物(如洋地黄)等, 去除诱因后, 心律失常多可消失。

4. 休克 常见原因包括严重感染、出血、严重心力衰竭、严重心律失常等, 以感染中毒性休克最多见。

5. 出血 可表现为消化道出血、弥散性血管内凝血(DIC)。

三、有关检查

1. X线胸部检查 除原有胸、肺疾病的X线征象外, 尚有肺动脉高压征象: ①右下肺动脉干扩张(图2-18a), 横径 $\geq 15\text{mm}$ 或其横径与气管横径比值 ≥ 1.07 ; ②肺动脉段明显突出或其高度 $\geq 3\text{mm}$ (图2-18b); ③中央动脉扩张而外周分支血管纤细, 形成“残根”征; ④右心室增大, 心尖向上凸出(图2-18c)。

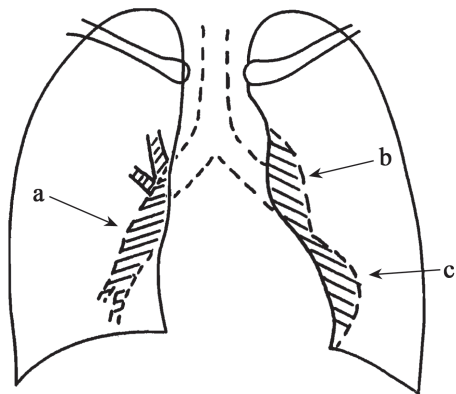


图 2-18 慢性肺心病 X 线胸部正位片表现

2. 心电图检查 心脏顺钟向转位, 心电图右偏, V_1 导联 $R/S \geq 1$, V_5 导联 $R/S \leq 1$, $R_{V1} + S_{V5} \geq 1.05\text{mV}$, 有明显肺型 P 波。可见右束支传导阻滞。

3. 超声心动图 右心室内径 $\geq 20\text{mm}$, 右心室流出道内径 $\geq 30\text{mm}$, 右心室前壁厚度 $\geq 5\text{mm}$, 左、右心室内径之比 < 2 。肺动脉干及右心房增大, 肺动脉高压。

4. 血气分析 肺、心功能失代偿期可出现低氧血症和高碳酸血症, 当 $\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$, 伴或不伴





有 $\text{PaCO}_2 > 50\text{mmHg}$ 时, 提示已出现呼吸衰竭。

5. 血液检查 红细胞和血红蛋白反应性增高, 全血黏稠度增加。合并感染时可见白细胞计数升高, 中性粒细胞比例增加。部分患者血清学检查可见肝、肾功能异常。

(六) 其他

痰细菌学检查及药敏试验可明确病原体及指导临床治疗。早期及缓解期可行肺功能检查, 明确肺功能状态。

四、诊断要点

有 COPD、慢性支气管炎、肺气肿或其他胸、肺疾病史, 出现肺动脉高压, $\text{P}_2 > \text{A}_2$, 颈静脉充盈、怒张, 肝-颈静脉回流征阳性, 发绀、下肢水肿等右心功能不全的表现, X 线胸片、心电图、超声心动图有右心增大、肥厚征象可做出诊断。

五、治疗要点

(一) 肺、心功能代偿期

积极治疗胸、肺原发疾病, 去除诱发因素, 提高机体抵抗力, 避免病情急性加重, 延缓肺、心功能恶化。

(二) 肺、心功能失代偿期

治疗原则: 积极控制感染, 保持呼吸道通畅, 纠正缺氧和二氧化碳潴留, 控制心力衰竭, 积极治疗并发症。

1. 呼吸衰竭治疗

(1) 控制呼吸道感染: 未明确致病菌时, 经验性选用抗菌药物, 社区获得性感染以肺炎球菌、流感嗜血杆菌多见; 医院获得性感染以革兰阴性菌多见。后期结合临床效果、痰培养及药物敏感试验结果调整抗生素。

(2) 保持呼吸道通畅: 痰液增多阻塞呼吸道, 可使缺氧和二氧化碳潴留进一步加重。为保持呼吸道通畅, 可应用解痉、祛痰药, 辅以雾化吸入、有效咳嗽、机械吸痰等措施, 必要时施行气管插管、气管切开和呼吸机辅助治疗。

(3) 氧疗: COPD 所致慢性肺心病的患者应持续低浓度 ($\text{FiO}_2 < 35\%$)、鼻导管或面罩吸氧。 PaCO_2 较高时在保持呼吸道通畅及氧疗的基础上, 可应用呼吸兴奋剂如尼可刹米、洛贝林等。

2. 心力衰竭治疗 轻度心力衰竭经吸氧、控制呼吸道感染后, 症状即可减轻或消失。重者需加用改善心功能的药物。

(1) 利尿药: 利尿、消肿, 减少循环血量, 减轻右心前负荷, 纠正右心衰竭。但大剂量快速利尿可造成血液浓缩、痰液黏稠、气道阻塞加重、电解质紊乱尤其是低钾、低氯、低镁和碱中毒等不良反应发生。因此, 一般以间歇、小量、联合、缓慢利尿为宜。氢氯噻嗪、呋塞米等排钾利尿药应用过程中, 补充氯化钾或联用保钾利尿药如氨苯蝶啶、安体舒通等。

(2) 正性肌力药: 由于感染、酸中毒和慢性缺氧, 慢性肺心病患者对洋地黄类药物的耐受性降低, 容易发生毒性反应。因此, 对于感染已控制, 呼吸功能已改善, 合并室上性快速心律失常及左心衰竭者可考虑应用洋地黄类药物。宜选用作用快、排泄快的药物如西地兰, 剂量宜为常规剂量的 $1/2 \sim 2/3$, 有条件时监测血浆洋地黄浓度。

3. 扩血管治疗 钙拮抗剂、一氧化氮、川芎嗪等药物对降低肺动脉压有一定的作用, 对部分顽固性心力衰竭可能有一定疗效。

4. 并发症治疗 积极处理并发症如酸碱平衡失调、电解质紊乱、肺性脑病、消化道出血、休克、弥散性血管内凝血等。





六、护理

(一) 一般护理

1. 休息与活动 心肺功能代偿期注意劳逸结合,活动循序渐进、量力而行。心肺功能失代偿期应绝对卧床休息,协助患者排便,定时翻身,采取舒适姿势,减慢心率,减少机体能量消耗,改善呼吸困难,促进心肺功能恢复。对于卧床患者,根据患者的耐受能力指导其在床上进行肌肉松弛活动,下肢交替抬离床面,慢慢过渡到床旁活动,逐步增加活动耐力。

2. 饮食护理 给予足够热量、高维生素、高纤维素、清淡、易消化的饮食,每日总热量摄入至少达 125kJ/kg,饮食中减少碳水化合物的摄入,以免增加二氧化碳的生成,加重呼吸困难。限制钠、水摄入量,每日钠盐 < 3g、水分 < 1500ml。少食多餐,严重心力衰竭者量出为人,避免增加心肺负担。

3. 皮肤护理 心肺功能失代偿期患者可出现下肢甚至全身性水肿。患者卧床期间应保持床单位干燥、整洁,变换体位时避免拖、拉、扯、拽。指导患者穿宽松、柔软、棉质衣物。定时翻身,轻柔按摩,预防压疮,受压处皮肤垫气圈或使用气垫床。

(二) 病情观察

观察患者生命体征、意识状态、血氧饱和度、动脉血气指标,观察发绀及呼吸困难的程度。一旦发现头痛、烦躁不安、神志恍惚、谵妄等肺性脑病表现,应及时通知医生。

(三) 症状护理

1. 咳嗽、咳痰 指导患者有效咳嗽、咳痰,长期卧床者配以胸部叩击或机械振动排痰。

2. 发绀、呼吸困难 持续低流量吸氧,同时采取合适的体位,以改善呼吸困难、减少能量消耗。卧位时抬高床头,并将床尾略抬高,以使下肢关节轻度屈曲;坐位时两腿自然下垂,两手放于两腿之上或趴伏于桌子上;立位时背靠墙面,使膈肌和胸廓松弛。

(四) 用药护理

1. 应用抗生素过程中,监测治疗效果及肝、肾功能。

2. 利尿剂可引起低钾、低钠及血液浓缩、血液黏稠度增加,应用过程中应监测电解质,增加饮食中钾的摄入,必要时遵医嘱口服或静脉补钾。

3. 该类患者应用洋地黄类药物容易发生不良反应,用药前应详细询问有无洋地黄类用药史,用药过程中密切监测,必要时监测洋地黄类药物的血药浓度。

4. 血管扩张剂在扩张肺动脉的同时亦扩张体循环动脉,容易造成血压下降,心率反射性增快,用药过程中密切观察心电监护。

5. 可疑合并肺性脑病的患者,禁用镇静剂,防止呼吸进一步抑制。

(五) 心理护理

慢性肺心病具有反复发作、病程长、进行性加重等特点,使多数患者及家属产生焦虑、抑郁情绪,易丧失治疗信心,此时护士应积极与患者沟通,认真倾听患者的诉说,体会其心理压力,查明原因。针对不同的压力源和心理特点,有针对性地进行分析、解释、引导和安慰,与患者及家属共同制订康复计划,增强治疗及战胜疾病的信心。

(六) 健康教育

对于恢复期及出院患者应劝其戒烟限酒,加强营养和体育锻炼,可做一些轻缓的有氧运动如散步、太极拳等,增强机体抵抗力和活动耐力。每日坚持进行呼吸功能锻炼。对于病情较重者应坚持长期家庭氧疗。指导患者若出现体温升高、咳嗽、咳痰、呼吸困难加重,水肿明显或神志改变应及时来医院就诊。

七、预后

慢性肺心病伴随肺功能的恶化而病情逐渐加重,多数预后不良,但积极治疗可以延长寿





命,提高生存质量。

小结

1. 慢性肺心病是指由于支气管-肺组织、肺血管或胸廓病变引起肺循环阻力增高,产生肺动脉高压,从而导致右心扩大和(或)肥厚,进而导致右心衰竭的心脏病。COPD是引起慢性肺心病最常见的病因。
2. 慢性肺心病形成的先决条件是肺功能和结构的不可逆性改变,关键环节是肺动脉高压形成。
3. 临床表现分为代偿期和失代偿期。代偿期以肺、胸原发疾病表现为主;失代偿期可出现呼吸衰竭、右心衰竭。
4. 肺、心功能代偿期应积极治疗胸、肺原发疾病,去除诱发因素。肺、心功能失代偿期治疗原则是积极控制感染,保持呼吸道通畅,纠正缺氧和二氧化碳潴留,控制心力衰竭,积极治疗并发症。应间歇、小量、联合、缓慢利尿,注意补钾,选择作用快、排泄快的洋地黄类药物,用药过程中密切监测。
5. 护理过程中加强用药护理、症状护理、一般护理,做好病情观察,预防肺性脑病。

(张春梅)

第八节 肺血栓栓塞症

肺栓塞(pulmonary embolism, PE)是以各种栓子阻塞肺动脉或其分支为其发病原因的一组疾病或临床综合征的总称。栓子可以是血栓、羊水、空气、脂肪等,其中以血栓最为常见。由血栓引起的肺栓塞称为肺血栓栓塞症(pulmonary thromboembolism, PTE),是肺栓塞最常见的类型。血栓多来源于深静脉血栓形成(deep venous thrombosis, DVT)。PTE和DVT实质上是一种疾病在不同阶段、不同部位的表现,二者合称为静脉血栓栓塞症(venous thromboembolism, VTE)。

PTE与DVT的发病率和死亡率较高,已构成世界性的重要医疗保健问题。欧美国家PTE和DVT的年发病率分别为0.5‰和1.0‰。美国年新发VTE病例数超过60万,其中PTE达23.7万,DVT达37.6万,因VTE死亡例数超过29万。欧盟国家年新发VTE病例数超过150万,其中PTE达43.5万,DVT达68.4万,因VTE死亡例数超过54万。我国VTE的发病率呈现增加趋势,研究显示:1997~2008年间我国住院患者中PTE比例从0.26‰上升到1.45‰。但由于PTE症状缺乏特异性,漏诊率和死亡率仍较高。

一、病因及发病机制

(一) 病因

PTE的栓子可来源于上、下腔静脉或右心,其中多数来源于下腔静脉,尤其以自腓静脉上端到髂静脉的下肢近端深静脉血栓形成最为多见。据统计,约90%PTE患者的栓子来源于下肢深静脉,70%PTE患者合并DVT。近年来,随着颈内静脉、锁骨下静脉置管技术的普及,





来源于上腔静脉的血栓较以前明显增多。但不管栓子来源于何处，任何可以导致静脉血液淤滞、血管内皮细胞受损、血液高凝状态的因素均是 PTE 的危险因素。一般分为原发性和继发性因素两大类。

1. 原发性因素 主要与遗传变异有关，包括血栓调节蛋白异常、抗凝血酶缺乏、纤溶酶原缺乏、V 因子突变、蛋白 S 缺乏、蛋白 C 缺乏等。患者多有家族史、年龄在 40 岁以下，无明显诱因反复发生 DVT 或 PTE。

2. 继发性因素 主要是指后天获得的容易发生 DVT 或 PTE 的生理或病理生理改变。包括骨折、手术、人工假体植入、心脑血管疾病、分娩、血管内侵入性操作或血管功能不全、血液系统病变、恶性肿瘤等。各因素可独立致病，也可协同作用。其中高龄是独立危险因素。

(二) 发病机制

来源于静脉或右心的血栓形成后，一旦脱落即可随血流移行到肺动脉内，导致 PTE (图 2-19)，肺动脉机械性阻塞及由此引发的神经、体液因素，导致一系列呼吸、循环功能改变。

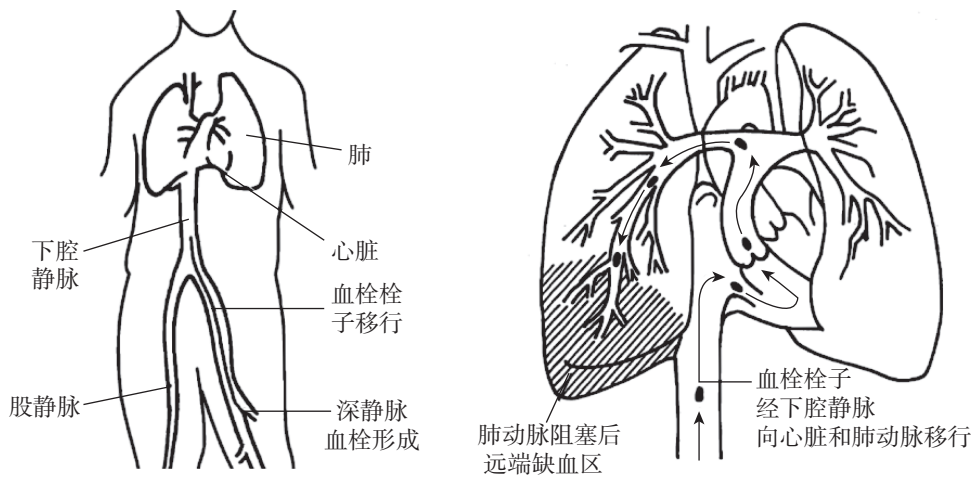


图 2-19 PTE 的形成机制

1. 对呼吸功能的影响 栓塞局部肺血流减少，肺泡无效腔量增大，通气血流比例失调；神经体液因素导致支气管痉挛，栓塞部位肺泡表面活性物质分泌减少，毛细血管通透性增加，血液外渗进入肺间质和肺泡腔，肺顺应性下降，肺泡萎陷，肺体积缩小甚至导致肺不张；病变累及胸膜可导致胸腔积液。以上因素可导致呼吸功能不全，引起低氧血症和低碳酸血症（代偿性过度通气）。

2. 对循环功能的影响 ①栓子直接阻塞肺动脉、缺氧和神经体液因素引起肺动脉痉挛，均可导致肺动脉压升高，右心后负荷增加，引起右心功能不全；②右心压力升高可引起功能性关闭的卵圆孔开放，造成心内右向左分流；③右心压力升高，右心扩大，室间隔左移，左心功能受累，导致心排出量下降；④右心室压力升高加之左心室射血减少，冠状动脉灌注压下降，导致心肌供血减少，心肌缺血。

3. 肺梗死 肺动脉发生栓塞后，其支配区的肺组织可因血流中断而发生坏死。一般情况下，肺组织接受肺动脉、支气管动脉及肺泡内气体的三重氧供，所以肺梗死的发生率很低，一般约有 15% 的肺栓塞患者可发生肺梗死。

PTE 的病情严重程度取决于栓子的大小和数量、栓塞的次数和时间及是否同时合并有其他心肺疾病等。若栓子较大、数量较多可导致急性肺栓塞；若急性肺栓塞血栓未完全溶解，





PTE 反复发作，可形成慢性血栓栓塞性肺动脉高压，进而引起右心衰竭。

二、临床表现

(一) 症状

1. 呼吸困难 表现为不明原因的呼吸困难，活动后气促尤为明显，是 PTE 最常见的症状。呼吸困难的程度和持续时间与栓子大小有关。栓子较大，阻塞肺动脉干时，呼吸困难程度较重且持续时间长；栓子较小，呼吸困难程度较轻，持续时间短，但可反复发生。

2. 胸痛 常为钝痛，可表现为胸膜炎性胸痛或心绞痛样胸痛。胸膜炎性胸痛在呼吸运动时疼痛加重，心绞痛样胸痛不受呼吸运动影响。

3. 晕厥 可作为 PTE 首发或唯一的症状，常提示有大的肺栓塞存在。

4. 咯血 多为小量咯血。呼吸困难、咯血、胸痛同时出现时称为“肺梗死三联征”。

5. 咳嗽 早期表现为干咳或伴有少量白痰。

(二) 体征

1. 呼吸系统体征 呼吸急促最常见，可伴有发绀，肺部听诊可闻及湿啰音或哮鸣音。病变累及胸膜者可有胸腔积液的相应体征。

2. 循环系统体征 心率加快，重者可有血压下降甚至休克。颈静脉充盈或异常搏动，剑突下心脏搏动，肺动脉瓣区第二心音亢进 ($P_2 > A_2$)，三尖瓣区收缩期杂音。

3. 发热 多为低热，少数患者可有中度以上发热。

(三) 深静脉血栓形成的表现

继发于下肢深静脉血栓形成者，可有患肢周径增粗、发热、肿胀、疼痛或压痛、皮肤色素沉着等表现。

(四) 临床分型

1. 急性肺血栓栓塞症 ①大面积 PTE：临床上以休克和低血压为主要表现，收缩压 $< 90\text{mmHg}$ ，或与基础值相比，下降幅度 $\geq 40\text{mmHg}$ ，持续 15min 以上；排除新发生的心律失常、低血容量或感染中毒症所致的血压降低。②次大面积 PTE：血流动力学稳定，但出现右心功能不全和（或）心肌损伤的相关表现或检查结果。③非大面积 PTE：血流动力学稳定，无右心功能不全和（或）心肌损伤的相关表现或检查结果。

2. 慢性血栓栓塞性肺动脉高压 常表现为呼吸困难、乏力、活动耐力下降。有慢性、进行性发展的肺动脉高压病史，后期进展出现右心衰竭。影像学检查证实经常呈多发、广泛肺动脉阻塞，肺动脉内可见贴血管壁、偏心或环绕分布、有钙化倾向的团块状物；常存在 DVT；肺动脉平均压 $> 25\text{mmHg}$ 。

三、有关检查

(一) 血浆 D-二聚体

血栓栓塞时，血栓纤维蛋白溶解产生的可溶性降解产物。诊断 PTE 的敏感度高但特异性低，外伤、感染、手术、急性心肌梗死时，血浆 D-二聚体 (D-dimer) 也会升高。对怀疑急性 PTE 的患者，D-dimer 检查可作为初步筛查性指标，当 D-dimer $< 500\mu\text{g/L}$ 时，可排除急性肺栓塞。

(二) 动脉血气分析

以患者卧位、未吸氧，就诊时首次动脉血气分析的测定值为准，表现为 PaO_2 下降、 PaCO_2 下降或正常、肺泡 - 动脉血氧分压差 [$\text{P}_{(A-a)}\text{O}_2$] 增大和呼吸性碱中毒，可作为急性 PTE 的筛查性指标。





（三）心电图

诊断急性 PTE 的特异性较低，多表现为窦性心动过速。当肺动脉、右心压力升高时，可出现 $V_1 \sim V_4$ 导联及 II、III、AVF 导联 ST 段压低、T 波倒置，部分患者可出现 $S_1 Q_3 T_3$ 征（I 导联 S 波加深，III 导联出现 Q/q 波和 III 导联 T 波倒置），右心肥大时可出现电轴右偏、右束支传导阻滞、肺型 P 波等。应动态观察心电图变化。

（四）超声心动图

可见右心室和（或）右心房增大，右心室壁局部运动幅度减弱，室间隔左移，三尖瓣反流速度加快，肺动脉干增宽等。若在肺动脉近端或右心腔内发现血栓，可直接诊断急性 PTE。

（五）影像学检查

1. X 线检查 ①肺动脉阻塞征象：肺纹理稀疏、变细，肺野透亮度增加，未受累肺野纹理相对增多。②肺动脉高压征象：右下肺动脉干增粗而外周血管纤细，呈现“残根征”，肺动脉段膨隆，右心增大。③肺梗死及继发改变：肺野局部片状、尖端指向肺门的楔形阴影，肺不张，梗死侧膈肌上移，有时合并胸腔积液。

2. 螺旋 CT CT 肺动脉造影是目前确诊 PTE 最常用的检查方法，可明确诊断段以上肺动脉内血栓（图 2-20），对亚段及远端肺小动脉内血栓的诊断敏感性较差。①直接征象：肺动脉

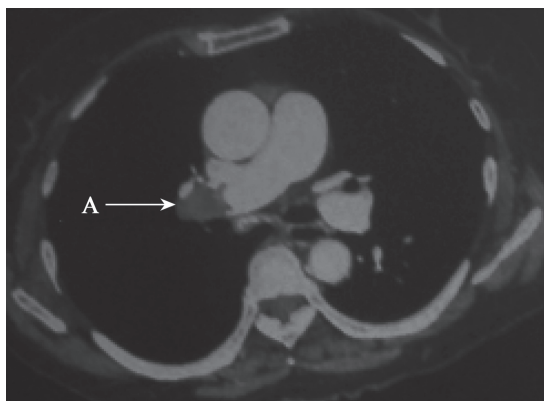


图 2-20 CT 肺动脉造影示 PTE（右肺动脉层面）

内充盈缺损，呈部分（轨道征）或完全性充盈缺损，完全性充盈缺损时远端血管不显影；②间接征象：条带状高密度区，中心肺动脉扩张，远端血管分支减少或消失。典型肺梗死征象呈现以肺外侧缘为底，尖端指向肺门的楔形密度增高影。

3. 放射性核素肺通气/血流灌注显像 诊断 PTE 的准确性较 CT 肺动脉造影高。尤其远端肺栓塞的诊断价值较高。典型征象是呈现肺段分布的肺血流灌注缺损，并与通气显像不匹配。碘造影剂过敏或肾功能不全者可采用此检查方法。

4. 磁共振 磁共振成像或磁共振肺动脉造影对段以上 PTE 诊断的准确性较高，可直接显示肺动脉内栓子及 PTE 所致的低灌注区。适用于碘造影剂过敏、肾功能不全及妊娠患者。

（六）下肢深静脉超声

可疑亚段或远端肺动脉内血栓，可行下肢静脉多普勒超声检查或加压静脉多普勒超声成像检查明确诊断。DVT 典型表现为静脉不能被压迫或静脉腔内无多普勒血流信号。

四、诊断要点

PTE 的诊断分为临床疑似诊断、确定诊断和寻找发病原因 3 个步骤。

（一）临床疑似诊断

如果患者存在 PTE 的诱发因素，临床表现和血气分析、心电图、超声心动图及 X 线检查符合 PTE 的表现，可初步疑似 PTE 诊断或排除其他疾病。还可采用临床诊断评价评分表对患者的疑似程度进行评价，经评价后总分 ≤ 4 分者为低度可疑， > 4 分者为高度可疑（表 2-9）。





表2-9 临床诊断评价评分表

临床情况	分值
DVT症状或体征	3.0
PTE的诊断可能性最大	3.0
心率>100次/分	1.5
一个月内制动或接受外科手术	1.5
曾有DVT或PTE病史	1.5
咯血	1.0
半年内接受抗肿瘤治疗或肿瘤转移	1.0

（二）确定诊断

低度可疑者若 D-dimer 低于 500 μ g/L，可直接排除急性 PTE，不能排除者及高度可疑者应进行 CT 肺动脉造影、放射性核素肺通气/血流灌注显像或磁共振肺动脉造影检查以明确诊断。

（三）寻找发病原因

已明确为 PTE 者应积极寻找发病原因。无论是疑似病例还是已确诊者均应进行下肢深静脉加压超声等检查，以明确是否存在 DVT 及栓子来源，有无发生 DVT 和 PTE 的诱发因素，如创伤、手术、肿瘤、长期制动等。

五、治疗要点

（一）一般治疗

低热者进行物理降温；胸痛者进行止痛治疗；剧烈咳嗽、咳痰者给予止咳、祛痰药物治疗；保持大便通畅，避免用力，防止血栓脱落；有焦虑、惊恐等心理反应者适当给予镇静剂。密切监测患者生命体征、意识状态、心电图、动脉血气分析等指标。

（二）呼吸循环支持治疗

1. 呼吸支持 有低氧血症者，可经鼻导管或面罩吸氧，合并呼吸衰竭时，可经面罩无创机械通气或气管插管、气管切开行机械通气，机械通气过程中适当调节气道正压，以免气道正压过大影响循环血流。

2. 循环支持 对右心功能不全、心排出量下降，但血压尚正常者，给予小剂量多巴胺或多巴酚丁胺，以扩张肺血管和增强心肌收缩力；如果血压下降，可增大多巴胺或多巴酚丁胺的剂量，或使用其他血管加压药物，如去甲肾上腺素等。治疗过程中谨慎采取液体负荷疗法，因为容量负荷过多可能加重右心室扩展而影响心排出量。

（三）抗凝治疗

可以有效防止血栓再形成和复发，对已经存在的血栓无直接溶解作用，但可通过内源性纤维蛋白溶解系统使已经存在的血栓缩小或溶解。对临床高度疑似诊断或确诊急性 PTE 的患者，如无禁忌应尽早进行抗凝治疗。抗凝治疗之前需测定基础活化部分凝血活酶时间（APTT）、凝血酶原时间（PT）、凝血酶原时间国际标准化比值（PT-INR），以此调整用药剂量。目前抗凝治疗药物主要有普通肝素、低分子肝素和华法林。

1. 普通肝素 首先给予 3000 ~ 5000 IU 或 80 IU/kg 的负荷剂量静脉注射，继之按 18IU/（kg·h）的剂量和速度持续静脉泵入。也可采用皮下注射方式给药，首先静脉给予 3000 ~ 5000 IU 抗凝治疗负荷剂量，然后按 250 IU/kg 的剂量每 12h 皮下注射 1 次。抗凝治疗必须快速、足量，否则血栓复发率明显升高。根据 APTT 结果调整肝素剂量，尽快使 APTT 达





到并维持于正常值的 1.5 ~ 2.5 倍, 初期最好将 APTT 调整到 2.0, 以降低 VTE 复发的危险性。

2. 低分子肝素 低分子肝素具有药物吸收完全、生物利用度高、半衰期长、对血小板的影响低等特点, 目前已成为临床广泛使用的新抗凝药。低分子肝素必须根据体重给药, 不需监测凝血指标和调节剂量, 但对孕妇及过度肥胖者需检测凝血因子 Xa 活性并据此调节剂量。不同低分子肝素的用量不同: ①伊诺肝素钠: 皮下注射 1mg/kg, 每 12h 1 次, 或 1.5mg/kg, 每日 1 次。单次总量不超过 180mg; ②达肝素钠: 皮下注射 100 anti- Xa IU/kg, 每 12h 1 次, 或 200 anti- Xa IU/kg, 每日 1 次。单次总量不超过 18 000 IU; ③那曲肝素钙: 皮下注射 86 anti- Xa IU/kg, 每 12h 1 次, 或 171 anti- Xa IU/kg, 每日 1 次。单次总量不超过 17100IU。

3. 华法林 通过抑制肝内依赖维生素 K 的凝血因子合成而发挥抗凝作用, 但其对已经活化的凝血因子无效, 因此, 不适用于静脉血栓形成的急性期。一般在应用肝素开始抗凝治疗后的第 1 天加用口服华法林, 初始计量为 2.5 ~ 3.0mg/d, 由于华法林数天后才可发挥全部作用, 因此, 需与肝素至少重叠应用 4 ~ 5 天, 当 PT-INR 达到 2.5 (2.0 ~ 3.0), 或 PT 延长到正常值的 1.5 ~ 2.5 倍, 并且持续 48h 后, 停用肝素 / 低分子肝素, 单独应用华法林继续抗凝治疗, 此时根据 PT-INR 或 PT 调整华法林用量。

抗凝治疗的持续时间因人而异, 一般口服华法林的疗程至少为 3 个月, 若为栓子来源不明的首发病例则至少为 6 个月, 对于复发性 VTE 或危险因素长期存在者, 抗凝治疗的持续时间可达 12 个月以上, 甚至终生抗凝治疗。

(四) 溶栓治疗

1. 适应证 主要适用于大面积肺栓塞患者, 次大面积肺栓塞如无禁忌证, 可考虑溶栓。血压和右心室运动功能正常的患者不宜溶栓。溶栓的时间窗一般为 14 天之内, 若近期内有新发 PTE 征象可适当延长。有明确溶栓指征者在溶栓时间窗内, 越早开始溶栓治疗越好。

2. 禁忌证 ①绝对禁忌证: 活动性内出血、近期自发性颅内出血。②相对禁忌证: 近期内有重大手术、创伤、分娩、活检、胃肠道出血、不能压迫止血部位的血管穿刺; 3 个月内的缺血性脑卒中; 难于控制的重度高血压; 心肺复苏治疗史; 血小板低于 $100 \times 10^9/L$; 细菌性心内膜炎; 严重肝肾功能不全; 动脉瘤; 左心房血栓; 年龄 > 75 岁。对于致命性大面积 PTE, 以上绝对禁忌证可视为相对禁忌证。

3. 常用溶栓药物 ①尿激酶 (UK): 20000 IU/kg, 持续静脉滴注 2h (2h 方案), 或负荷量 4400 IU/kg, 静脉滴注 10min, 随后以 2200 IU/(kg · h) 持续静脉滴注 12h (12h 方案)。其中 2h 方案来自 2010 年急性肺血栓栓塞症诊断治疗中国专家共识推荐方案。②链激酶 (SK): 负荷量 250000 IU, 静脉滴注 30min, 随后以 100000 IU 持续静脉滴注 24h。链激酶具有抗原性, 为防止过敏反应, 用药前肌注苯海拉明或地塞米松, 并且 6 个月内不宜再次使用链激酶。③重组组织型纤溶酶原激活剂 (rt-PA): 50 ~ 100mg 持续静脉滴注 2h, 无需调节剂量。

以上溶栓药物中以 UK 和 rt-PA 常用, 其中又以 rt-PA 最为常用。rt-PA 作用快、可降低早期病死率。

(五) 放置腔静脉滤器

为防止大块血栓再次脱落阻塞肺动脉, 可放置下腔、上腔静脉滤器。但禁忌静脉放置滤器与溶栓联合进行, 因为滤器的尖端可能会损伤血管壁, 导致溶栓过程中出现严重出血。滤器放置后应长期服用华法林抗凝并定期复查滤器上是否有血栓形成。

(六) 肺动脉血栓摘除术

风险大、死亡率高, 仅适用于经积极内科治疗无效的紧急情况, 如致死性肺动脉主干的大面积 PTE, 或在溶栓起效前有较高致死性休克的风险。

(七) 肺动脉导管碎解和抽吸血栓

有溶栓和抗凝治疗禁忌证又不宜手术治疗且栓塞部位位于肺动脉主干及其主要分支者, 可





经导管碎解和抽吸肺动脉内血栓，并局部注射小剂量溶栓制剂。一般对3周以内的新鲜血栓效果较好，病程太长者由于血栓机化，疗效较差或无效。

(八) 慢性血栓栓塞性肺动脉高压的治疗

常规华法林抗凝治疗，根据PT-INR值调整剂量，保持PT-INR值在2~3。有手术适应证者可考虑行肺动脉血栓内膜剥脱术。反复下腔静脉血栓脱落者，可考虑放置下腔静脉滤器。

六、护理

(一) 一般护理

1. 休息与活动 保持病室安静，限制亲友探视，减少院内感染的机会。患者在肺栓塞急性发作期和溶栓治疗期间，绝对卧床休息，抬高床头，协助患者采取舒适体位，做好生活护理。同时应保证情绪稳定，因为情绪紧张和恐惧可加重呼吸困难，可指导患者深呼吸或采用其他放松技术，减轻恐惧心理，降低耗氧量。恢复期可增加活动量，尤其在放置下肢静脉滤器后应尽早活动，防止长时间制动导致血栓再次形成。

2. 饮食护理 给予高蛋白质、高维生素、高纤维素软食，避免辛辣刺激性食物，少食油腻、高胆固醇食物。另外，绿叶蔬菜会降低华法林的疗效，因此，抗凝治疗期间减少绿叶蔬菜的摄入量，若摄入绿叶蔬菜，应指导患者每日进食绿叶蔬菜的量尽可能恒定，以保证抗凝药疗效的稳定性。行肺动脉造影检查的患者，若病情允许，应嘱患者多饮水，以促进造影剂排出体外，减少肾功能损害。

3. 皮肤护理 协助长期卧床、发热出汗的患者做好皮肤护理，保持皮肤清洁。定时翻身、拍背，预防压疮，切勿按摩发红部位，皮肤受压处贴减压贴或使用气垫床。翻身或放、取便盆时避免拖、推、拽等动作。床单位应平整、清洁、干燥、无皱褶。

(二) 病情观察

1. 呼吸监测 观察患者呼吸频率和节律、皮肤黏膜发绀、脉搏血氧饱和度(SpO_2)、动脉血气分析、心率及肺部体征的变化。当出现呼吸急促、节律异常、皮肤黏膜发绀加重、 SpO_2 下降、心率加快等表现时，提示机体缺氧，呼吸困难加重。

2. 循环监测 肺栓塞可致右心功能受累，出现颈静脉充盈、肝-颈静脉回流征阳性、心率加快、下肢水肿等表现。当左心受累时，心排量下降，可出现心率加快，血压下降，重者可致休克。

3. 意识监测 每日评估患者的意识状态，有无烦躁、惊厥、表情淡漠、意识模糊、定向力障碍、谵妄甚至昏迷等脑缺血缺氧的表现。

4. 心电监测 诊断未明确前，通过动态观察心电活动，有助于肺栓塞的诊断；若溶栓治疗后发现胸前导联T波倒置加深，则提示溶栓成功。当出现心律失常和心肌梗死时，通过心电监测可及时发现病情变化。

5. 下肢深静脉血栓监测 密切观察患肢皮肤的颜色、温度、水肿程度；每日测量腿围，大、小腿周径的测量点为距髌骨上缘15cm、距髌骨下缘10cm处的腿围，做好记录，若两腿围差别>1cm或较前显著增大应引起重视。

(三) 症状护理

1. 疼痛 轻度胸痛，若患者可以耐受，可不处理；但胸痛较重，甚至影响呼吸时，应给予止痛处理。下肢肿胀疼痛剧烈时，给予50%硫酸镁外敷，可达到消肿、止痛的目的。

2. 呼吸困难 根据呼吸困难严重程度及血气分析结果，给予适当的吸氧方式和吸氧浓度，调整室内的温、湿度，痰液黏稠难以咳出者给予雾化吸入，吸痰操作时要动作轻柔，负压不宜过大，吸痰过程中注意心率、血压、 SpO_2 的变化，吸痰前、后适当提高给氧浓度。呼吸困难缓解后指导患者深呼吸，促进肺复张。





(四) 用药护理

1. 抗凝药

(1) 肝素：开始治疗的 24h 内每 4h 检测 1 次 APTT，当 APTT 达到正常值的 1.5 ~ 2.5 倍后改为每日检测 1 次。因普通肝素可引起血小板减少，故在使用普通肝素 3 ~ 5 日时测定血小板计数，并在第 7 ~ 10 日和第 14 日复查。当血小板计数迅速或持续降低超过 50% 或低于 $100 \times 10^9/L$ 时，立即停用普通肝素。一般停用肝素 10 天内，血小板开始恢复。

(2) 华法林：应用过程中需检测 PT-INR，通过监测 PT-INR 值评定疗效，在 INR 值未达到治疗水平前每日检测 1 次，达治疗水平后每 2 ~ 3 天检测 1 次，共检测 2 周，以后延长至每周检测 1 次或更长。注意药物相互作用，西咪替丁、奎尼丁可加强华法林的作用，而口服避孕药和皮质激素有抑制华法林的作用。华法林的主要不良反应是出血，若发现皮肤黏膜、消化道出血，应早期应用维生素 K 对症处理。

2. 溶栓药 严格遵医嘱给予溶栓药物。根据临床表现和相关检查结果，动态评价治疗效果。溶栓药的主要不良反应为出血，最常见于有创性检查或治疗处。严重的出血包括颅内出血和腹膜后出血，一旦发生，病情凶险，约 50% 的患者死亡。因此，应严格做好溶栓药的用药护理。

溶栓治疗前留置至少 2 条外周静脉套管针，以方便取血、监测和治疗，避免反复穿刺血管。治疗过程中避免有创性监测，动、静脉穿刺尽量采用小号穿刺针，穿刺后局部需加压并延长压迫时间。溶栓过程中注意观察出血征象，观察患者有无皮肤黏膜、消化道、穿刺部位出血的表现。当患者诉说剧烈头痛时，应警惕颅内出血的可能。密切监测血压，当血压过高时及时报告医生，给予适当处理。尿激酶治疗后，每 2 ~ 4h 监测 1 次 APTT，当 APTT 水平降至正常值 2 倍时，遵医嘱开始应用肝素治疗。

3. 右心功能不全的用药护理 详见本章“慢性肺源性心脏病”的护理措施。

(五) 消除再栓塞的危险因素

急性期患者制动 2 ~ 3 周，卧床期间严禁挤压、按摩患肢，防止血栓脱落，造成再次肺栓塞；若需外出检查，应保证平车接送，防止活动导致血栓脱落。恢复期预防下肢血栓再次形成，此期若患者仍需卧床，应进行适当的下肢活动，以免再次形成血栓。积极处理上呼吸道感染，避免剧烈咳嗽导致肺内栓子脱落。保持大便通畅，预防便秘，以免下肢血管内压力突然升高，导致栓子脱落。

(六) 心理护理

急性 PTE 一般起病急、病情变化快、病死率高，患者容易产生恐惧、焦虑心理。首先应耐心倾听患者的抱怨和诉说，给患者充分表达情感的机会，再向患者解释病情，讲解目前的治疗、护理方案，指导患者深呼吸、读书、看报或采用其他患者喜欢的方式转移注意力，缓解焦虑、恐惧心理。鼓励家人、亲戚、朋友多与患者沟通，给予其更多的鼓励和支持，使其做好与病魔抗争的准备，增强战胜疾病的信心。

(七) 健康教育

1. 预防指导

(1) 嘱患者避免并积极治疗诱发肺栓塞的因素。出院后仍以休息为主，逐步增加活动量。活动要循序渐进，以活动后不感到疲劳为宜。避免长时间坐卧，不管是在家中还是单位，至少每 4h 活动肢体 1 次，坐位时不跷二郎腿，长时间卧床者指导其床上肢体主动或被动活动。

(2) 饮食要清淡，低盐、低脂饮食，多吃新鲜蔬菜和水果，保持大便通畅。

(3) 急性静脉炎患者可穿加压弹力抗栓袜，或应用下肢间歇序贯充气泵促进下肢静脉血液回流，当患者有疼痛、肿胀，两侧下肢不对称时，应绝对卧床休息，禁止按摩、热敷以防栓子脱落。



2. 用药指导 抗凝剂有时需要终身服用, 指导患者按时按量服药, 不要随意增减药量, 以免出现意外。患者出院后仍需口服华法林抗凝治疗, 以预防肺栓塞复发, 向患者及其家属说明服药后可能出现出血或再栓塞的情况, 教会其观察皮肤黏膜是否有出血征象, 若出现突发性呼吸困难、咯血、胸痛、晕厥、下肢疼痛等情况应立即就医。药物停用时应逐渐减量, 以避免发生反跳现象。

3. 定期复诊 患者出院后一般还需继续服用华法林 3 ~ 6 个月, 应告知患者定期复查 PT-INR 值, 出院后 1 周内复查 2 ~ 3 次, 若 INR 值稳定在 2.0 ~ 3.0 之间, 可延长至每周复诊 1 次, 以后可延长至每月复诊 1 次或更长。若突然出现胸痛、呼吸困难、咳血痰等表现时应随时就诊。

小 结

1. 肺栓塞是以各种栓子阻塞肺动脉或其分支为其发病原因的一组疾病或临床综合症的总称。肺血栓栓塞症 (PTE) 是肺栓塞最常见的类型。栓子多来源于深静脉血栓。

2. PTE 根据栓塞部位、栓子多少、发生频率等因素不同, 对机体的影响不同, 通过对呼吸系统的直接影响可引发低氧血症、低碳酸血症、肺梗死等, 间接引起急、慢性右心衰竭。

3. 呼吸困难、咯血、胸痛三种症状同时出现时称为“肺梗死三联征”。PTE 在体征上以呼吸、心率加快最为常见, 另外可有肺部干、湿啰音、右心功能不全的体征。

4. PTE 的临床分型包括急性 PTE 和慢性血栓栓塞性肺动脉高压两种类型。前者又可分为大面积 PTE、次大面积 PTE 和非大面积 PTE 三种类型, 三种类型的危险性依次降低。

5. D-dimer 是 PTE 的初筛性检查, D-dimer < 500μg/L 时, 可排除急性肺栓塞。

6. PTE 抗凝治疗的常用药物有普通肝素、低分子肝素和华法林; 溶栓治疗的常用药物有尿激酶和重组组织型纤溶酶原激活物。抗凝及溶栓治疗过程中需监测血小板、PT、APTT、PT-INR。

7. PTE 的护理措施包括一般护理、病情观察、症状护理、用药护理、去除再栓塞的危险因素、心理护理和健康教育。

(张春梅)

第九节 呼吸衰竭与急性呼吸窘迫综合征

呼吸衰竭

呼吸衰竭 (respiratory failure), 简称呼衰, 是指各种原因引起的肺通气和 (或) 肺换气功能严重障碍, 导致在静息状态下亦不能维持足够的气体交换, 引发低氧血症伴 (或不伴) 有高碳酸血症, 进而引起一系列病理生理改变和相应临床表现的综合征。



呼吸衰竭不是一种疾病，而是一种功能障碍状态，可因肺部疾病引起，也可能是其他系统疾病的并发症，因此临床表现无特异性，需依赖动脉血气分析明确诊断。在海平面、静息状态、呼吸空气情况下， $\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$ ，伴或不伴 $\text{PaCO}_2 > 50\text{mmHg}$ ，并排除心内解剖分流和原发心排出量降低等情况所致的低氧血症后，可诊断为呼吸衰竭。

一、病因及发病机制

(一) 病因

完整的呼吸过程由外呼吸、气体在血液中的运输、内呼吸三个相互衔接并同时进行的环节组成。外呼吸即肺通气和肺换气，导致该环节受累的任何因素均可引发呼吸衰竭。

1. 气道阻塞性病变 下呼吸道炎症、肿瘤、COPD 和重症哮喘等。
2. 肺组织病变 重症肺炎、肺气肿、重症肺结核、肺癌、弥漫性肺纤维化等。
3. 肺血管病变 肺血管炎、肺栓塞等。
4. 胸廓和（或）胸膜病变 严重胸廓畸形、大量胸腔积液、气胸、胸膜粘连增厚等。
5. 神经肌肉疾病 脑卒中、颅脑外伤、脊髓高位肿瘤或外伤、重症肌无力、急性炎症性脱髓鞘性多发性神经病、严重电解质代谢紊乱等。

(二) 发病机制

主要的发病机制包括肺通气不足、弥散功能障碍、通气/血流比例失调、肺内解剖分流增加、氧耗量增加 5 个方面。

1. 肺通气不足 健康成人静息状态下有效肺泡通气量 (V_A) 需达 4L/min ，才能维持正常的 PaO_2 和 PaCO_2 。各种原因导致 V_A 下降时，进出肺的气体量减少，将影响 O_2 吸入和 CO_2 排出，导致 PaO_2 下降、 PaCO_2 升高，进而导致缺氧和 CO_2 潴留（图 2-21）。
2. 弥散功能障碍 弥散即 O_2 和 CO_2 通过呼吸膜进行交换的物理过程。正常情况下肺泡

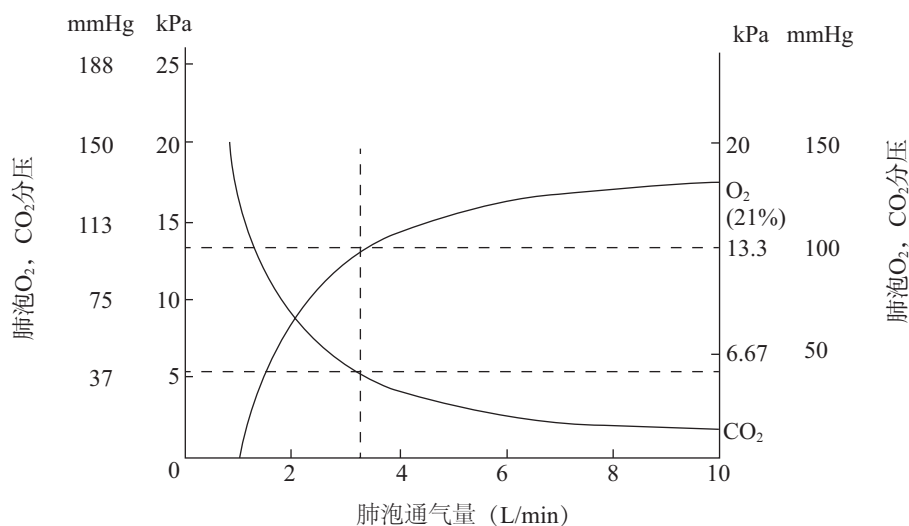


图 2-21 肺泡 PaO_2 和 PaCO_2 与肺泡通气量的关系

内的 O_2 通过呼吸膜弥散进入肺泡毛细血管，肺泡毛细血管内的 CO_2 弥散进入肺泡，从而完成弥散过程。弥散与呼吸膜的面积、厚度、通透性、气体和血液接触时间、呼吸膜两侧的气体分压差等因素有关。肺不张、肺实变、肺水肿、肺纤维化等均可通过影响以上不同因素而影响弥散功能。由于静息状态下 O_2 的弥散能力仅为 CO_2 的 1/20，因此弥散功能障碍时，多以 PaO_2 降低为主。



3. 通气/血流比例 (V_A/Q) 失调 V_A/Q 即每分钟肺泡通气量与每分钟肺泡毛细血管总血流量的比值。健康成人静息状态下该比值约为 0.8。有两种情况可导致该比例失调。

(1) 部分肺泡通气不足：肺泡萎缩、肺水肿、肺不张等可引起病变部位肺泡通气不足而血流相对较多， V_A/Q 降低，使静脉血未能充分氧和而流入肺静脉，称为功能性动-静脉分流 (图 2-22)，导致 PaO_2 下降，机体表现出低氧血症。

(2) 部分肺泡血流不足：肺血管病变如肺栓塞时，病变部位血流减少而肺泡通气相对较高， V_A/Q 增大，肺泡气未被充分利用，称为无效腔样通气，流经此处的血液虽然 PaO_2 较高，但是其含氧量增加较少。健康肺组织因代偿性血流量增多， V_A/Q 降低，功能性动-静脉分流增加。最终机体表现为 PaO_2 下降，出现低氧血症 (图 2-22)。

通气/血流比例失调一般表现为低氧血症，无 CO_2 潴留。分析原因有：①由于氧解离曲线

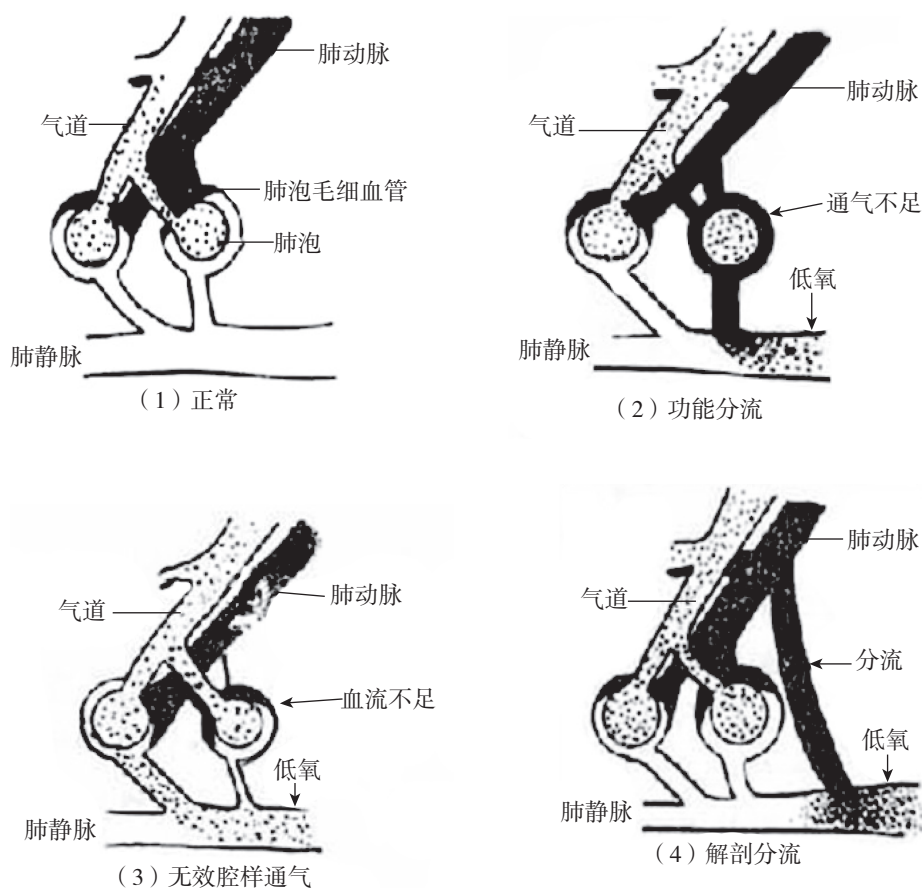


图 2-22 肺泡通气/血流比例失调示意图

呈“S”形，通气相对良好肺区的肺泡毛细血管血氧饱和度已处于曲线的平台期，无法携带更多的氧代偿通气不良肺区毛细血管血氧含量的下降；而 CO_2 的解离曲线在生理范围内呈直线，有利于通气良好肺区排出更多的 CO_2 ，从而完全代偿通气相对不良肺区 CO_2 潴留。当病变非常广泛、不能完全代偿时亦可导致 CO_2 潴留。②静息状态下 O_2 的弥散能力仅为 CO_2 的 1/20，因此单位时间内代偿时，更容易发生缺氧。③动、静脉血之间的氧分压差比 CO_2 分压差大，当功能性动-静脉分流增加时， PaO_2 的下降幅度大于 $PaCO_2$ 的升高幅度。

4. 肺内解剖分流增加 解剖分流即静脉血未经氧合直接流入肺静脉，导致 PaO_2 降低 (图 2-22)。生理情况下肺内仅有少量解剖分流，病理情况下如支气管扩张可伴有支气管血管





扩张和肺内动、静脉短路开放，解剖分流增加，导致呼吸衰竭；肺实变、肺不张时，病变肺泡不通气而仍有血流，亦属于解剖分流的范畴。以上两种情况均可导致静脉血掺杂明显增多， PaO_2 显著降低。

5. 氧耗量增加 发热、寒战、抽搐和呼吸困难均可增加氧耗量，严重哮喘时随呼吸功的增加氧耗量也增加。氧耗量增加可导致 PaO_2 下降，此时常通过增加肺泡通气量缓解缺氧，若同时伴有通气功能障碍，则会导致严重的低氧血症。

临床上由单一机制引起的呼吸衰竭极少见，多数是由多种机制共同或随病情变化先后参与发挥作用的。

（三）低氧血症和高碳酸血症对机体的影响

呼吸衰竭时，低氧血症和高碳酸血症可影响全身各器官、系统的功能与结构。轻症患者多出现代偿适应反应，以改善组织供氧、调节酸碱平衡，维持内环境稳定；重症患者则因代偿不全，导致各器官、系统失代偿的表现，甚至引起多器官功能衰竭。

1. 对中枢神经系统的影响 脑组织的耗氧量很大，约为总耗氧量的 20% ~ 25%，因此脑组织对缺氧也极为敏感，机体完全停止供氧 4 ~ 5min 即可引起不可逆性脑损害。低氧对中枢神经系统的影响取决于缺氧发生的程度与速度，当 $\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$ 时出现注意力不集中、智力和视力轻度减退； PaO_2 在 40 ~ 50mmHg 时出现一系列神经系统症状； $\text{PaO}_2 < 30\text{mmHg}$ 时出现神志丧失乃至昏迷； $\text{PaO}_2 < 20\text{mmHg}$ 持续数分钟即可造成神经细胞不可逆性损伤。

轻度 CO_2 增加，可对大脑皮质产生兴奋作用，表现为呼吸加深加快、失眠、烦躁不安，但 CO_2 严重潴留可对中枢神经系统产生抑制作用，表现为呼吸抑制、表情淡漠、嗜睡、昏迷，这种由缺氧和 CO_2 潴留所致的神经精神症状称为肺性脑病。此外，缺氧和 CO_2 潴留还可导致脑细胞和脑间质水肿，颅内压增高，严重时导致脑疝。神经细胞内酸中毒还可引起抑制性神经递质 γ -氨基丁酸生成增多，加重中枢神经系统的抑制和代谢障碍。

2. 对循环系统的影响 一定程度的缺氧和 CO_2 潴留，心脏可代偿性出现心率加快、心肌收缩力增强、心排出量增加，皮肤黏膜和内脏血管收缩，而冠状动脉扩张，保证心肌供血量。重症缺氧和 CO_2 潴留时可直接抑制心血管中枢，出现心脏活动抑制、血管扩张、血压下降、心律失常。呼吸衰竭发病过程中，缺氧、肺动脉高压、心肌受损等多种因素共同作用，最终可导致肺源性心脏病。

3. 对呼吸系统的影响 低氧血症对呼吸中枢的直接作用是抑制，但缺氧程度较轻 ($\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$) 时，可通过兴奋颈动脉体和主动脉体化学感受器，反射性兴奋呼吸中枢，随缺氧程度的加重，反射性兴奋作用将逐渐变得迟钝，当达到严重低氧血症 ($\text{PaO}_2 < 30\text{mmHg}$) 时，反射性兴奋作用小于直接抑制作用而使呼吸抑制。

CO_2 潴留对呼吸的影响远大于低氧血症。 PaCO_2 短时间内急骤升高，可兴奋呼吸中枢，使呼吸加深加快。但是长时间严重的 CO_2 潴留对呼吸中枢的影响由刺激作用转为适应甚至是麻醉、抑制作用，当 $\text{PaCO}_2 > 80\text{mmHg}$ 时，呼吸中枢处于抑制和麻醉状态，此时的呼吸主要来源于低氧血症对外周化学感受器的刺激作用。此时若高流量吸氧，可迅速改善低氧血症，但是呼吸中枢由于失去了低氧血症的刺激作用，可导致严重的呼吸抑制。

4. 对消化系统的影响 严重缺氧可使消化道黏膜血管收缩、屏障作用减弱，消化道黏膜缺血、缺氧，出现胃肠黏膜糜烂、出血、溃疡、坏死。肝细胞受损出现转氨酶升高。

5. 对肾功能的影响 严重缺氧时肾血管收缩，供血减少，长时间缺血、缺氧可致肾小管坏死，引发急性肾衰竭。

6. 对酸碱平衡和电解质的影响 严重缺氧状态下无氧代谢增加，能量产生效率降低，体内产生大量乳酸和无机磷，导致代谢性酸中毒。急性缺氧时，呼吸增快， CO_2 大量排出体外，





可致呼吸性碱中毒。当患者原发严重气道阻塞性病变时 CO_2 潴留，可导致呼吸性酸中毒。酸中毒时 H^+ 和 Na^+ 进入细胞内，而细胞内 K^+ 移至细胞外，可造成高钾血症；随病情急缓、严重程度和代偿水平不同，患者可出现多种混合型酸碱平衡紊乱。

二、分类

1. 根据动脉血气分析 分为：① I 型呼吸衰竭：又名缺氧性呼吸衰竭， $\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$ 、 PaCO_2 正常或降低，常见于换气功能障碍。② II 型呼吸衰竭：又名高碳酸性呼吸衰竭， $\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$ 、 $\text{PaCO}_2 > 50\text{mmHg}$ ，常见于通气功能障碍。

2. 根据发病缓急 分为：①急性呼吸衰竭：多为突发致病因素所致的、短时间内出现的呼吸衰竭。②慢性呼吸衰竭：多为慢性病变所致的、长时间发展而来的呼吸衰竭。

3. 根据发病机制 分为通气障碍型呼吸衰竭和换气障碍型呼吸衰竭。

4. 根据原发病变部位 分为中枢性呼吸衰竭和外周性呼吸衰竭。

三、临床表现

除导致呼吸衰竭的原发疾病的症状、体征外，主要是缺氧和 CO_2 潴留所致的各系统功能受累的表现。

1. 呼吸困难 是急性呼吸衰竭或慢性呼吸衰竭急性发作最早出现的症状，表现为呼吸频率、节律和幅度的改变。一般早期表现为呼吸频率加快，严重缺氧患者，辅助呼吸肌运动增强，可出现三凹征。呼吸中枢受抑制时主要表现为呼吸节律的改变，如浅慢呼吸或潮式呼吸。

2. 发绀 缺氧的典型表现。发绀严重程度与血中还原血红蛋白含量有关。当动脉血氧饱和度 (SaO_2) 低于 90% 时即可出现发绀，早期多首先在口唇、指甲、舌等处出现。一般红细胞增多者发绀明显，贫血患者则不明显。

3. 神经 - 精神症状 急性呼吸衰竭多出现精神错乱、烦躁、昏迷、抽搐等症状。慢性呼吸衰竭伴随 CO_2 潴留的加重，可出现先兴奋后抑制的表现，如早期出现烦躁不安、昼夜颠倒、智力或定向功能障碍；后期出现谵妄、嗜睡甚至昏迷。

4. 循环系统表现 ①多数患者出现心率加快，严重低氧、酸中毒可致心肌损害、电解质紊乱，导致心律失常甚至心搏骤停。② CO_2 潴留可导致脑血管扩张，出现搏动性头痛。③ CO_2 潴留可致体表静脉扩张，出现皮肤潮红、温暖多汗。④慢性缺氧导致肺动脉高压，引发右心衰竭，可出现体循环淤血体征。

5. 消化、泌尿系统表现 消化系统受累可表现为腹痛、腹泻、消化不良、厌食、消化道出血等；泌尿系统受累表现为内生肌酐清除率下降、血肌酐、血尿素氮上升。

四、有关检查

1. 动脉血气分析 通过动脉血气分析可协助明确呼吸衰竭的类型、缺氧严重程度、酸碱平衡状态和电解质水平。I 型呼吸衰竭时 $\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$ ， PaCO_2 正常或 $< 50\text{mmHg}$ ；II 型呼吸衰竭时 $\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$ ，同时伴有 $\text{PaCO}_2 > 50\text{mmHg}$ 。

2. 影像学检查 X 线胸片、胸部 CT、磁共振、放射性核素肺通气 / 灌注扫描、肺血管造影、超声多普勒检查等可协助明确病因。

3. 其他检查 血肌酐和尿素氮、尿常规检查有助于检测肾功能；白蛋白、丙氨酸氨基转移酶、胆红素等检查有助于检测肝功能；肺功能检查有助于明确肺功能状态和通气功能障碍的原因及程度。





五、诊断要点

存在引起呼吸衰竭的病因或诱因；有低氧血症或伴高碳酸血症的临床表现；在海平面、静息状态、呼吸空气的情况下， $\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$ ，伴或不伴有 $\text{PaCO}_2 > 50\text{mmHg}$ ，同时排除心内解剖分流和原发心排出量降低等因素后，即可诊断为呼吸衰竭。

六、治疗要点

呼吸衰竭治疗的原则是在保持呼吸道通畅的条件下，迅速纠正缺氧和 CO_2 潴留，纠正酸碱平衡紊乱和电解质代谢紊乱，防治多器官功能障碍，积极治疗原发病，消除诱因，预防和治疗并发症。

（一）保持呼吸道通畅

保持呼吸道通畅是纠正缺氧和 CO_2 潴留最基本、最关键的措施。有助于缓解呼吸肌疲劳，改善病情。

1. 清除呼吸道分泌物或其他异物。
2. 缓解支气管痉挛 应用支气管舒张剂，如 β_2 受体激动剂、磷酸二酯酶抑制剂、胆碱能受体阻断剂。必要时添加糖皮质激素。急性呼吸衰竭患者需静脉给药。
3. 建立人工气道 对于病情危重者，以上措施无效时可采用简易人工气道如口咽通气道、鼻咽通气道、喉罩（图 2-23），气管插管，气管切开等建立人工气道，以便清理气道和机械通气治疗。



图 2-23 人工通气道

（二）氧疗

氧疗是改善呼吸衰竭患者低氧血症最根本的措施。呼吸衰竭类型不同，给氧浓度及方式亦不同。I 型呼吸衰竭宜较高浓度吸氧（ $> 35\%$ ），面罩给氧，尽快缓解低氧血症而不会导致 CO_2 潴留；II 型呼吸衰竭宜低浓度吸氧（ $25\% \sim 35\%$ ），鼻导管给氧，使 PaO_2 上升至 $50 \sim 60\text{mmHg}$ 或 $\text{SpO}_2 > 90\%$ 即可。

（三）改善通气

1. 呼吸兴奋剂 通过兴奋呼吸中枢、刺激外周化学感受器，增加呼吸频率、潮气量，改善通气。使用时应注意：①必须在保证气道通畅和给氧的前提下使用，否则会促进呼吸肌疲劳，加重缺氧和 CO_2 潴留。②脑缺氧、脑水肿未纠正而出现频繁抽搐者慎用。③使用过程中不可突然停药。④主要用于以中枢抑制为主、通气量不足引起的呼吸衰竭，以换气功能障碍为主的呼吸衰竭不宜使用该药。常用药物包括尼可刹米、洛贝林、多沙普仑等。尼可刹米除能改善通气外，还具有一定的苏醒作用。多沙普仑除直接兴奋中枢外，还可刺激外周化学感受器，反射性兴奋中枢，对镇静催眠药引起的呼吸抑制及 COPD 并发的急性呼吸衰竭有显著疗效，近年来应用较多。

2. 机械通气 以上措施不能有效改善缺氧和 CO_2 潴留时，机械通气作为最终的改善通气的治疗措施，可有效缓解呼吸肌疲劳，保证必要的肺泡通气量，降低 PaCO_2 ，维持患者生命。





（四）纠正酸碱失衡

酸碱失衡应根据发生发展过程采取适当的措施进行纠正。Ⅱ型呼吸衰竭患者出现的呼吸性酸中毒，应先通过改善肺泡通气的方法予以纠正，不宜过早补碱；Ⅰ型呼吸衰竭患者合并的代谢性酸中毒，可适当应用碱性药物治疗。对于合并低钾性碱中毒者应考虑补钾来缓解碱中毒。

（五）病因治疗

1. 积极治疗原发病 对重症哮喘、严重的 COPD、肺水肿、肺不张应积极予以治疗。
2. 控制呼吸道感染 呼吸道感染常导致原发疾病和呼吸衰竭加重，应结合临床经验、痰培养及药敏试验结果选择有效的抗生素，尽早控制呼吸道感染。

（六）并发症的防治

呼吸衰竭持续存在或加重可引起各脏器功能受累，常见的有消化道出血、肝肾功能不全，严重者可致休克，甚至多脏器功能衰竭，治疗过程中应密切监测相关生理、生化指标，积极防治并发症。

（七）支持治疗

呼吸衰竭患者因原发疾病、感染发热、热量摄入不足和呼吸功增加等因素，多存在营养不良。因此，应加强营养支持治疗，鼓励患者进食高热量、高蛋白质、高维生素、低碳水化合物、营养丰富、易消化的食物，不能经口进食者可鼻饲进食，必要时给予静脉高营养治疗，促进疾病恢复，提高呼吸衰竭的抢救成功率。

急性呼吸窘迫综合征

多器官功能障碍综合征（multiple organ dysfunction syndrome, MODS）中最先出现的器官功能障碍是肺损伤，而急性肺损伤（acute lung injury, ALI）的最终严重阶段即为急性呼吸窘迫综合征（acute respiratory distress syndrome, ARDS）。两者为同一疾病过程的两个阶段，ALI 为肺损伤的早期或较轻的阶段，而 ARDS 为肺损伤的最严重阶段。

ALI 和（或）ARDS 是指由心源性以外的各种致病因素所导致的急性、进行性呼吸衰竭。临床上以呼吸频数、呼吸窘迫和顽固性低氧血症为特点。肺部影像学表现为非均一性渗出性改变。主要病理特征为肺微血管通透性增加所致的肺泡高蛋白质渗出性肺水肿和透明膜形成。可伴有肺间质纤维化。主要病理生理改变为肺容积减小、肺顺应性降低、肺内分流增加和严重通气/血流比例失调。

对 ARDS 的认识是一个动态发展的过程，早期 ARDS 被称为“成人呼吸窘迫综合征”，1994 年欧美共识会议将其定义为“急性呼吸窘迫综合征”，并同时提出 ALI 的概念。2012 年柏林定义取消了 ALI 的命名，将本病统一命名为 ARDS，而原 ALI 相当于轻症 ARDS。ARDS 起病急，发展迅速，55% 的 ALI 可在 3 天内进展为 ARDS，平均病死率高达 50%。

一、病因及发病机制

（一）病因

引起 ARDS 的危险因素较多，可分为肺内因素和肺外因素两类。

1. 肺内因素 是引起 ARDS 的直接危险因素，即原发疾病对肺直接造成损伤，包括：吸入胃内容物或有毒物质、淹溺、严重胸部损伤、肺感染、肺栓塞等。
2. 肺外因素 是引起 ARDS 的间接危险因素，即原发疾病并不直接损伤肺，而是经过一系列病理生理改变损伤肺。包括全身严重烧伤、多发骨折、多次大量输血、脓毒症、各种类型的休克、急性胰腺炎、弥散性血管内凝血等。

（二）发病机制

发病机制尚不完全清楚。目前认为，除危险因素对肺造成的直接损伤作用外，炎症反应在





整个疾病的发展过程中起至关重要的作用。

多种炎症细胞及其释放的炎性介质、细胞因子激发机体产生系统性炎症反应综合征 (systemic inflammatory response syndrome, SIRS), 该炎症反应以机体失控的自我持续放大和自我破坏为特点。在发生 SIRS 的同时, 机体启动了抗炎系统, 产生了一系列内源性抗炎介质和抗炎内分泌激素, 称为代偿性抗炎反应综合征 (compensatory anti-inflammatory response syndrome, CARS), 对机体产生保护作用。若 SIRS 和 CARS 平衡失调, 则可导致 MODS, ARDS 是 MODS 发生时最早或最常出现的脏器功能障碍的表现。

在炎症细胞和炎症介质的作用下, 肺毛细血管内皮细胞和肺泡上皮细胞损伤, 毛细血管和肺泡膜通透性增加, 毛细血管内的液体、蛋白质渗入肺间质、肺泡, 引起肺间质和肺泡水肿。肺泡上皮细胞损伤及肺泡内积水致使肺泡表面活性物质减少, 出现小气道陷闭、肺泡萎陷, 导致弥散和通气功能障碍、通气/血流比例失调、肺顺应性下降。ARDS 的主要病理改变为肺广泛充血、水肿和肺泡内透明膜形成。

二、临床表现

1. 症状 早期主要为原发病的表现, 多数患者在受到发病因素攻击后 24 ~ 72h 内 (一般不超过 7 天) 突然出现呼吸窘迫, 此时容易被误认为原发疾病症状加重, 随 ARDS 发展, 患者逐渐出现进行性加重的呼吸困难、发绀、胸廓紧束感和严重憋气感, 常伴有烦躁、焦虑, 即呼吸窘迫, 难以经氧疗改善, 也不能用其他心肺疾病所解释。早期的呼吸系统症状多与胸片表现不匹配。若患者出现咳嗽、咳大量脓痰, 多提示患有原发性或继发性肺部感染。

2. 体征 最常见的体征是呼吸急促、心动过速、发绀、辅助呼吸肌用力增加。早期肺部听诊可闻及少量细湿啰音, 后期可在全肺闻及水泡音及管状呼吸音。此外, 还可出现原发疾病的体征。

三、实验室及其他检查

1. X 线胸片 X 线胸片演变快速多变。ARDS 早期胸片可正常或仅有肺纹理增粗, 边缘模糊。继之出现斑片影, 或斑片融合浸润影, 大片浸润影中可见支气管充气征。后期可出现肺间质纤维化改变。

2. 动脉血气分析 典型表现为低 PaO_2 、低 PaCO_2 和高 pH。后期可出现 pH 降低、 PaCO_2 升高。肺氧合功能指标包括肺泡-动脉氧分压差 $[\text{P}(\text{A-a})\text{O}_2]$ 、氧合指数 ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$) 等, 其中以 $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ 最为常用, 是诊断 ALI、ARDS 的必要条件, 正常值为 400 ~ 500mmHg, 若 $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300\text{mmHg}$ 为 ALI, 若 $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200\text{mmHg}$ 为 ARDS。

3. 床边肺功能监测 ARDS 时肺顺应性下降, 无效腔通气量比例增加, 但无呼气流速下降。

4. 血流动力学监测 当与左心衰竭鉴别有困难时, 若肺毛细血管楔压 (PCWP) $< 12\text{mmHg}$, 考虑为 ARDS, 若 PCWP $> 18\text{mmHg}$ 则支持左心衰竭的诊断。

5. 超声心动图检查 床旁超声心动图检测比血流动力学监测更能直观反映心脏结构及功能改变, 对排除左心功能不全引起的肺水肿有重要意义。

四、诊断要点

目前采用中华医学会呼吸病分会 1999 年制定的诊断标准, 符合下列 5 项者可诊断为 ALI 或 ARDS。

1. 有 ALI 和 (或) ARDS 的高危因素。
2. 急性起病、呼吸频数和 (或) 呼吸窘迫。



3. 低氧血症, 氧合指数 $\leq 300\text{mmHg}$ 时为 ALI, $\leq 200\text{mmHg}$ 时为 ARDS。
4. 胸部 X 线检查示两肺浸润阴影。
5. PCWP $\leq 18\text{mmHg}$ 或临床上能排除心源性肺水肿。



知识链接

对 ARDS 的诊断标准在不断深入研究。2011 年在德国柏林, 由欧洲危重症协会成立的全球性专家小组, 主持修订了 ARDS 诊断标准 (称 ARDS 柏林定义), 正式发表在 2012 年《美国医学会杂志》(The Journal of the American Medical Association, JAMA), 将 ARDS 分为轻、中、重三度。

ARDS 柏林诊断标准

指标	数值
起病时间	从已知临床损害或新发、加重呼吸系统症状至符合诊断标准的时间 ≤ 7 天
胸部影像学*	双侧浸润影, 不能用积液、肺不张或结节来完全解释
肺水肿原因	呼吸衰竭不能用心力衰竭或容量负荷过多完全解释; 如无相关危险因素, 需行客观检查以排除静水压增高型肺水肿
氧合情况 [#]	轻度 [▲] : PEEP或CPAP $\geq 5\text{cmH}_2\text{O}$ 时, $200 < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300\text{mmHg}$ 中毒: PEEP或CPAP $\geq 5\text{cmH}_2\text{O}$ 时, $100 < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200\text{mmHg}$ 重度: PEEP或CPAP $\geq 5\text{cmH}_2\text{O}$ 时, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 100\text{mmHg}$

注: *胸部影像学包括胸片或CT;

#如果海拔超过1000m, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ 值需用公式校正, 校正后 $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 = \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \times (\text{当地大气压}/760)$;

▲轻度ARDS组, 可用无创通气时输送的持续气道正压; PEEP: 呼气末正压; CPAP: 持续气道正压; FiO_2 : 吸入氧分数; $1\text{mmHg}=0.133\text{kPa}$; $1\text{cmH}_2\text{O}=0.098\text{kPa}$

该标准对预测 ARDS 的病死率更有效性, 但是对于临床治疗的指导意义仍然受到众多学者的质疑, 还需要大量临床对照研究进一步证实。

五、治疗要点

ARDS 的主要治疗措施包括: 积极治疗原发疾病、纠正缺氧、液体管理、支持治疗等。

(一) 治疗原发疾病

ALI/ARDS 的首要治疗原则和基础就是积极查找并彻底治疗原发疾病。病因不明时应首先怀疑感染的可能, 并积极查找感染灶, 治疗上宜选择广谱抗生素。

(二) 氧疗

立即高浓度 ($\text{FiO}_2 > 50\%$) 经面罩给氧, 维持 $\text{PaO}_2 \geq 60\text{mmHg}$ 或 $\text{SaO}_2 \geq 90\%$ 。但多数患者需经机械通气纠正缺氧。

(三) 机械通气

早期可给予无创正压通气, 无效或病情加重时尽快改为有创机械通气。由于 ARDS 的病变并非均匀分布, 因此, 机械通气过程中有可能使未陷闭的、顺应性较好的肺泡充气过多而过度膨胀甚至破裂; 而萎陷的肺泡由于顺应性差等原因即使在正压通气状态下仍处于萎陷状态, 最终导致肺损伤进一步加重。因此, 机械通气应该采取肺保护性通气, 选用合适的通气模式,





调整通气参数,使萎陷的肺泡复张而又不加重肺损伤。

1. 呼气末正压(positive end-expiratory pressure, PEEP) 为避免加重肺损伤,应用 PEEP 时应注意:①应先从低水平逐渐增加压力,直到合适的水平。一般先从 5cm H₂O 开始,根据患者反应逐渐增加,最终 PEEP 的水平一般调整到 8 ~ 18cm H₂O,维持 PaO₂ ≥ 60mmHg 而 FiO₂ < 60%。②因 PEEP 会增加胸内压,导致回心血量减少,因此,对血容量不足者应先补充足够的血容量,但不宜过量以免加重肺水肿。

2. 小潮气量(low tidal volume) 采取小潮气量通气的目的是防止肺泡过度充气而加重肺损伤,一般调整通气量为 6 ~ 8ml/kg,将吸气平台压控制在 30 ~ 35 cmH₂O 以下。小潮气量通气会导致一定程度的 CO₂ 潴留和呼吸性酸中毒,因此,ARDS 合并严重的酸中毒时需适当补碱。

目前 ARDS 患者没有统一确定的通气模式,通气参数也不完全确定,需根据患者的反应调整通气模式和通气参数。一般临床上较常采用压力控制通气模式,防止肺泡过度充气,还可配合采用反比通气、俯卧位通气等改善缺氧。

(四) 液体管理

有效消除肺水肿是抢救 ARDS 的重要手段。在保证血压稳定的前提下,最好调整出入液量呈轻度负平衡。可适当使用利尿剂,重症患者需借助血流动力学监测指导液体管理。需注意一般 ARDS 早期不宜输胶体液,患者出血量较大需要输血时,最好输入新鲜血。

(五) 营养支持与监护

应为患者提供足够的营养以补充 ARDS 时的高代谢消耗。由于全胃肠外营养可导致 ARDS 患者发生感染和形成血栓,因此,宜早期给予胃肠营养,监测患者肝功能、肾功能、电解质、酸碱平衡状况,及时调整治疗方案。

(六) 其他治疗

糖皮质激素、鱼油、表面活性物质、吸入一氧化二氮等在 ARDS 治疗中的临床应用价值有待进一步探讨。

六、预后

预后与原发疾病及 ARDS 严重程度显著相关。原发疾病中以严重感染或免疫力低下者并发的肺炎预后极差。ARDS 的病死率约为 40%,其中单纯死于呼吸衰竭者仅占 16%,死于 MODS 者却达 49%。此外,年龄也是预测 ARDS 的一个重要因素,年龄大于 60 岁者预后不佳。ARDS 存活者大部分肺可完全恢复,部分遗留肺纤维化,但一般不影响生活质量。

呼吸衰竭和急性呼吸窘迫综合征的护理

一、一般护理

(一) 休息与活动

患者需卧床休息,以减少体力消耗,降低氧耗量。协助患者取舒适且有利于改善呼吸的体位,一般取半卧位或坐位,趴在桌面上,桌上放软枕。必要时 ALI/ARDS 患者可采用俯卧位辅助通气以纠正缺氧。

(二) 饮食护理

原发疾病及呼吸衰竭时的高代谢状态导致能量大量消耗,此时应为患者提供高热量、高蛋白质、高维生素、清淡、易消化的饮食,每日总热量摄入不少于 125kJ/kg。饮食中增加纤维素的摄入量,以缓解长期卧床造成的便秘;PaCO₂ 较高者,减少碳水化合物的摄入量,以免增加二氧化碳的生成,加重呼吸困难;限制钠、水摄入量,每日钠盐 < 3g、水 < 1500ml。少食多





餐，避免增加心肺负担和用餐时的疲劳。

二、保持气道通畅

ARDS 和呼吸衰竭患者的呼吸道净化作用降低，在氧疗和机械通气时必须清理呼吸道内的分泌物，保持呼吸道通畅。具体方法包括：①指导患者有效地咳嗽、咳痰。②每 1 ~ 2h 翻身拍背 1 次，促使痰液排出。③病重、意识不清者可因舌后坠、分泌物黏稠不易咳出等原因导致气道堵塞，此时应取仰卧位，托起下颌使头后仰，经鼻或经口机械吸引，直接清除口咽部分泌物的同时刺激咳嗽，促进气道内的痰液咳出。也可采用人工通气道或气管插管、气管切开等方式清理气道，保证气道通畅。严重 PEEP 依赖的 ARDS 患者，宜采用密闭式吸痰，避免吸痰时中断 PEEP 通气。④痰液黏稠者雾化吸入祛痰药稀释痰液，利于痰液吸出或咳出。

三、氧疗

根据患者基础疾病、呼吸衰竭的类型和缺氧的严重程度选择适当的给氧方法和给氧浓度，给氧过程中密切观察给氧效果。

（一）给氧浓度

I 型呼吸衰竭和 ARDS 患者一般无 CO_2 潴留，需较高浓度吸氧 ($\text{FiO}_2 > 50\%$) 纠正低氧血症，使 PaO_2 迅速提高至 60mmHg 或 $\text{SaO}_2 > 90\%$ 。II 型呼吸衰竭患者因有 CO_2 潴留不宜过早、快速纠正低氧血症，一般在 $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ 时才开始氧疗，宜低浓度 ($\text{FiO}_2 < 35\%$) 持续给氧，使 PaO_2 迅速控制在 60 mmHg 或 SaO_2 在 90% 即可，防止因快速纠正缺氧使外周化学感受器失去低氧血症的刺激而导致呼吸抑制，加重缺氧和 CO_2 潴留。

（二）给氧方法

常用的给氧方法有鼻导管、鼻塞和面罩给氧。鼻导管和鼻塞使用简便，不影响进食，适用于轻度呼吸衰竭和 II 型呼吸衰竭的患者。鼻导管应每 8 ~ 12h 更换 1 次；鼻塞比鼻导管舒适，效果与鼻导管相似。使用鼻导管或鼻塞氧疗时吸氧浓度的计算公式为： $\text{FiO}_2 = (21+4) \times \text{氧流量} (\text{L}/\text{min})$ 。需注意高流量吸氧对局部黏膜有刺激，氧流量大于 7L/min 时多数患者会有明显的不适感，故吸氧流量超过 7L/min 时不宜采用鼻导管或鼻塞给氧。与鼻导管和鼻塞相比，面罩能提供较高的氧浓度，缺点是影响进食和咳嗽。面罩包括普通面罩、无重吸面罩和文丘里面罩。普通面罩给氧时氧流量不宜低于 5L/min，以防止 CO_2 在面罩内积聚，适用于严重 I 型呼吸衰竭和 ARDS 患者；无重吸面罩带有储氧袋，而且面罩上带有单向阀门，该面罩提供的吸氧浓度最高，可达 90% 以上，适用于呼吸状态极不稳定的 I 型呼吸衰竭和 ARDS 患者。文丘里面罩能够按需调节吸入氧浓度，尤其适用于 COPD 引发的呼吸衰竭。

（三）效果观察

密切观察患者的症状、体征、血气分析结果，评价氧疗效果。若呼吸困难和发绀减轻、心率减慢表示氧疗有效；若呼吸表浅、缓慢可能为病情加重，需要及时调整吸氧浓度。当经过积极处理仍不能有效改善缺氧时，应做好气管插管或气管切开的准备。

（四）注意事项

及时更换或添加湿化瓶或呼吸机湿化罐内的水分，以免干燥的氧气刺激呼吸道和导致气道黏液栓形成。妥善固定氧气导管、面罩、呼吸机管路、气管导管，定期测量气囊压，定时更换吸氧装置，防止交叉感染。嘱患者及家属不可擅自停止吸氧或变动氧流量，并说明其重要性。

四、病情观察

严密监护呼吸衰竭和 ARDS 患者的病情状况，具体内容包括：①痰液：痰液的颜色、性





状、量、气味，发现痰液出现特殊气味或痰液量、色及黏稠度等发生变化时，应及时与医生联系，以便调整治疗方案。②呼吸状况：呼吸频率、节律和幅度，使用辅助呼吸肌呼吸的情况，有无发绀、球结膜水肿、肺部有无异常呼吸音及干、湿啰音。③循环状况：监测心率、心律及血压，下肢有无水肿、颈静脉有无怒张，心前区听诊有无异常心音，必要时进行血流动力学监测。④意识状态：观察患者的意识状态，有无定向力、理解力障碍，有无肺性脑病的表现，昏迷者评估其瞳孔、肌张力、腱反射及病理反射。⑤液体平衡状态：每日记录液体出入量，根据患者的基础疾病调整正负平衡状态，如肺水肿的患者需适当保持负平衡。⑥检查结果：监测动脉血气分析和生化检查结果，发现异常危险值及时通知医生。

五、用药护理

遵医嘱及时准确给药，并观察疗效及不良反应。呼吸兴奋剂应在保证呼吸道通畅和给氧的前提下使用，静脉点滴速度不宜过快，随时观察呼吸频率、节律、神志及动脉血气的变化，以便及时调整用药剂量；出现恶心、呕吐、面色潮红、皮肤瘙痒、烦躁或肌肉抽搐等不良反应时需减慢滴速甚至停药。按医嘱正确使用抗生素，注意药物的配伍禁忌，用药3天时评估患者体温、咳嗽、咳痰等症状和白细胞、C反应蛋白等炎性指标的改善情况。

六、心理护理

呼吸衰竭和ARDS患者因呼吸困难、多器官功能受累、预感性悲哀等因素，常会产生紧张、焦虑、抑郁情绪。此时应多观察患者的心理行为表现，多与患者沟通，鼓励患者说出或写出引起焦虑的因素，根据不同的原因予以引导分析，指导患者应用放松、分散注意力和引导性想象技术，以缓解紧张和焦虑情绪。

七、健康教育

（一）疾病知识指导

借助简易图片向患者及家属讲解疾病的发生、发展和转归。与患者及其家属一起制订康复计划，根据患者的具体情况指导其合理进行有氧运动，并在活动过程中增加休息。

（二）呼吸功能锻炼指导

指导Ⅱ型呼吸衰竭患者进行呼吸功能锻炼，通过腹式呼吸、缩唇呼吸锻炼促使气体均匀而缓慢地呼出，以减少肺内残气量，增加有效通气量，改善通气功能。

（三）生活方式指导

劝告患者戒烟限酒，避免熬夜加班，注意劳逸结合。尽量不去人多拥挤的地方，以减少呼吸道感染的机会。生活中合理安排膳食，加强营养，改善体质。避免情绪激动等不良因素刺激。

小结

1. 呼吸衰竭，简称呼衰，是指各种原因引起的肺通气和（或）肺换气功能严重障碍，导致在静息状态下亦不能维持足够的气体交换，引发低氧血症伴（或不伴）有高碳酸血症，进而引起一系列病理生理改变和相应临床表现的综合征。呼吸衰竭的病因有气道阻塞性病变、肺组织病变、肺血管病变、胸廓和（或）胸膜病变、神经肌肉疾病等。



2. 呼吸衰竭形成的关键环节是肺通气和(或)换气功能障碍。呼吸衰竭造成的低氧和(或)CO₂潴留可引起呼吸系统本身、循环系统、中枢神经系统、消化系统、泌尿系统等出现代偿或失代偿反应,甚至可引发多器官功能衰竭及内环境平衡紊乱。

3. 呼吸衰竭诊断的前提条件是在海平面、静息状态、呼吸空气情况下,并排除心内解剖分流和原发心排出量降低等情况所致的低氧血症;呼吸衰竭主要依赖动脉血气分析诊断,其标准为 PaO₂ < 60mmHg, 伴或不伴 PaCO₂ > 50mmHg。

4. 保持呼吸道通畅是呼吸衰竭的治疗中最基本、最关键的措施,在此基础上进行氧疗、改善通气、纠正酸碱失衡、病因治疗、防治并发症及支持治疗。

5. MODS 中最先出现的器官功能障碍常是 ALI。ALI 的最终严重阶段即为 ARDS, 两者为同一疾病过程的两个阶段, ALI 为肺损伤早期或较轻的阶段, 而 ARDS 为肺损伤的最严重阶段。

6. ARDS 的病因包括肺内和肺外两方面的因素, 其中肺内因素为直接损伤因素, 而肺外因素为间接损伤因素。

7. ALI 和(或)ARDS 的主要临床特点是呼吸频数、呼吸窘迫和顽固性低氧血症; 主要病理特征为肺微血管通透性增加所致的肺泡高蛋白质渗出性肺水肿和透明膜形成, 可伴有肺间质纤维化; 主要病理生理改变为肺容积减小、肺顺应性降低、肺内分流增加和严重通气/血流比例失调。

8. 氧合指数在 ARDS 的诊断中占有非常重要的地位, 根据 1999 年中华医学会呼吸病分会制定的 ARDS 诊断标准, 氧合指数 ≤ 300mmHg 时为 ALI, ≤ 200mmHg 时为 ARDS。

9. ARDS 一般需采用机械通气治疗, 常规采取肺保护性通气技术, 允许一定的高碳酸血症存在。在此基础上积极查找和治疗病因, 做好液体管理和支持治疗。

10. 呼吸衰竭和急性呼吸窘迫综合征的护理措施包括卧床休息, 协助患者取舒适且有利于改善呼吸的体位, 饮食护理, 保持气道通畅, 氧疗护理, 病情观察, 用药护理及心理护理。健康教育内容有疾病知识指导、呼吸功能锻炼指导、生活方式指导。

(张春梅)

自测题

一、单项选择题

- 下列关于咳嗽的描述**错误**的是
 - 咳嗽是呼吸系统疾病最常见症状
 - 咳嗽感受器仅分布在上呼吸道
 - 咳嗽是一种突然、暴发性的呼气运动
 - 咳嗽减弱或消失将十分有害甚至
 - 是致命的
 - 咳嗽本质上是一种保护性反射活动
- 引起急性上呼吸道感染最常见的病原体是
 - 细菌



- B. 病毒
C. 支原体
D. 衣原体
E. 真菌
3. 大叶性肺炎的特点是
A. 最常见的致病菌是肺炎支原体
B. 病变起于支气管或细支气管
C. 主要表现为肺实质炎症
D. 病变主要累及支气管壁
E. 呼吸道症状较轻
4. 肺结核患者常见的全身症状是
A. 午后低热
B. 嗜睡
C. 全身皮疹
D. 食欲增强
E. 晨起高热
5. 患者,女,45岁,诊断为大量胸腔积液。首次胸腔穿刺放液量为
A. < 1000ml
B. < 100ml
C. < 600ml
D. < 500ml
E. 50 ~ 100ml
6. 患者,男性,44岁。因低热、乏力、盗汗2个月,加重伴咳嗽、咳痰1周,入院进一步诊治。护士指导该患者留取痰标本时,不恰当的是
A. 晨起用清水漱口数次后留取痰标本
B. 用力咳出深部第一口痰并留取
C. 痰液留取后应尽量于2h内送检
D. 将痰液留置在清洁容器中
E. 需要多次留取痰液送检
7. 患者,女性,32岁。近日工作较为劳累,1天前加班时受凉,出现咽干、咽痒感,其后出现鼻塞,间断打喷嚏伴流涕,为清水样。自测体温不高,自服感冒药5天后痊愈。据此判断该患者可能发生
A. 普通感冒
B. 单纯型流行性感
C. 肺炎型流行性感
D. 胃肠型流行性感
E. 中毒型流行性感
8. 患者,男性,23岁。受凉后突然出现高热,体温最高达39.7℃,伴咳嗽、咳痰,痰液为铁锈色,据此可初步判断为
A. 肺炎球菌肺炎
B. 阿米巴肺脓肿
C. 急性肺水肿
D. 克雷伯杆菌肺炎
E. 普通感冒
9. 患者,男性,76岁。因慢性肺源性心脏病、Ⅱ型呼吸衰竭入院。入院后病情恶化,给予机械通气治疗。护士对其进行开放式气管内吸痰的操作中,不妥的是
A. 采用负压进行吸痰
B. 每次吸引持续时间不超过15s
C. 吸痰中应加大给氧流量
D. 两次抽吸间隔时间大于3min
E. 吸痰时须使患者平卧且头偏向一侧
10. 哮喘的本质是
A. 气道慢性炎症
B. 自身免疫性疾病
C. 支气管平滑肌可逆性痉挛
D. 遗传疾病
E. 变态反应
11. 支气管哮喘发病的最主要临床特点是
A. 反复发作性咳嗽、喘息,经支气管扩张剂治疗后难以缓解
B. 反复发作性咳嗽、喘息,经支气管扩张剂治疗后可缓解
C. 反复发作性咳嗽、喘息,经支气管扩张剂和抗生素治疗后难以缓解
D. 反复发作性咳嗽、喘息,经支气管扩张剂和抗生素治疗后方可缓解
E. 反复发作性咳嗽、喘息,经抗生素治疗后缓解
12. 引起支气管哮喘发作的最主要因素是
A. 遗传因素
B. 支气管黏膜下迷走神经感受器敏感





- C. 气道变应性炎症
D. 支气管平滑肌舒缩神经功能失调
E. 变态反应
13. COPD 患者做腹式呼吸功能锻炼, 哪项**不正确**
A. 吸气时挺腹, 呼气时收腹
B. 用鼻吸气, 用口呼气
C. 吸气时间长, 呼气时间短
D. 每分钟呼吸 7 ~ 8 次
E. 每天训练 3 ~ 4 次
14. COPD 患者的吸氧浓度应为
A. 10% ~ 20%
B. 15% ~ 25%
C. 25% ~ 35%
D. 35% ~ 45%
E. 45% ~ 55%
15. COPD 的标志性症状是
A. 慢性咳嗽
B. 咳痰
C. 咯血
D. 乏力
E. 逐渐加重的呼吸困难
16. 筛查肺癌最常用的手段是
A. 痰细胞学检查
B. 支气管检查
C. 胸部 X 线检查
D. 胸壁穿刺活检术
E. 血液检查
17. 原发性支气管肺癌早期最常见的症状是
A. 发热
B. 刺激性干咳
C. 胸痛
D. 喘鸣
E. 呼吸困难
18. 生长速度快, 恶性程度高, 对化疗敏感的肺癌是
A. 鳞癌
B. 小细胞未分化癌
C. 大细胞未分化癌
D. 腺癌
E. 非小细胞癌
19. 肺鳞状上皮细胞癌引起支气管阻塞的主要原因是
A. 肿瘤向管腔外生长
B. 支气管肿大的淋巴结压迫
C. 肿瘤向管腔内生长
D. 支气管内黏稠分泌物积累
E. 支气管黏膜被破坏
20. 哮喘发作时血常规检查可见
A. 血小板总数升高
B. 血小板总数降低
C. 嗜酸性粒细胞升高
D. 嗜碱性粒细胞升高
E. 白细胞降低
21. 女性, 25 岁。诊断为支气管哮喘 5 年。近年来每当春季给花园除草后即出现咳嗽、咳痰伴哮喘发作, 其最可能的过敏原是
A. 花粉
B. 尘螨
C. 寄生虫
D. 病毒感染
E. 细菌
22. 以下 COPD 患者体征描述**错误**的是
A. 桶状胸
B. 早期体征可无异常
C. 语颤减弱
D. 心浊音界增大
E. 呼气延长
23. 以下关于长期家庭氧疗的叙述**错误**的是
A. 一般用面罩吸氧, 氧流量为 1 ~ 2L/min
B. 吸氧时间 10 ~ 15 小时/天
C. 目的是使患者在静息状态下, 达到 $\text{PaO}_2 \geq 60\text{mmHg}$
D. 供氧装置周围严禁烟火
E. 要求 SaO_2 升至 90%
24. 胸部叩击**不**适用于以下哪类患者
A. 长期卧床
B. 有病理性骨折史
C. 久病者
D. 排痰无力者
E. 体弱者
25. 胸部叩击的正确顺序是



- A. 自上而下, 由外向内
B. 自下而上, 由内向外
C. 自上而下, 由内向外
D. 自下而上, 由外向内
E. 无顺序
26. 极重度 COPD 患者宜采取何种体位
A. 仰卧位
B. 俯卧位
C. 身体前倾位
D. 半卧位
E. 端坐位
27. COPD 患者为稀释痰液利于排出, 每日饮水量不应少于
A. 1000ml
B. 2000ml
C. 1500ml
D. 3000ml
E. 3500ml
28. 当患者出现 II 型呼吸衰竭时, 慎用或禁用的药物是
A. 氨茶碱
B. 阿司匹林
C. 阿托品
D. 强的松
E. 镇静催眠类药物
29. 慢性呼吸衰竭出现神经精神症状时, 提示合并
A. 上消化道出血
B. 肺性脑病
C. 循环衰竭
D. 代谢性酸中毒
E. 电解质紊乱
30. 导致慢性肺源性心脏病急性加重最常见的原因是
A. 呼吸道感染
B. 妊娠
C. 受凉
D. 精神紧张
E. 甲状腺功能亢进
31. 呼吸衰竭患者氧疗方法正确的是
A. II 型呼吸衰竭高压氧治疗
B. I 型呼吸衰竭高浓度 ($> 50\%$) 经面罩吸氧
C. II 型呼吸衰竭高浓度 ($> 50\%$) 经鼻导管吸氧
D. I 型呼吸衰竭低浓度 ($< 35\%$) 经鼻导管吸氧
E. II 型呼吸衰竭高浓度 ($> 50\%$) 经面罩吸氧
32. 缺氧最典型的临床表现是
A. 呼吸困难
B. 咳嗽
C. 神志恍惚
D. 发热
E. 发绀
33. 肺栓塞最常见的类型是
A. 肺空气栓塞
B. 肺脂肪栓塞
C. 肺羊水栓塞
D. 肺血栓栓塞
E. 其他外来物质
34. 呼吸衰竭时, CO_2 潴留与哪项有关
A. 静息状态下肺泡通气量显著降低
B. 通气 / 血流比例 < 0.8
C. 通气 / 血流比例 > 0.8
D. 通气 / 血流比例 $= 0.8$
E. 弥散功能障碍
35. 肺性脑病不宜吸入高浓度氧的主要原因是
A. 引起氧中毒
B. 严重低氧血症
C. 诱发代谢性碱中毒
D. 解除颈动脉窦化学感受器的兴奋性
E. 二氧化碳排出太快
36. 关于 ARDS 的病理生理, 下列哪项不正确
A. 通气 / 血流比例失调
B. 肺微血管血栓形成
C. 肺泡顺应性增加
D. 肺泡萎陷
E. 肺间质水肿
37. 肺栓塞的栓子最常来源于
A. 上腔静脉
B. 下腔静脉
C. 下肢深静脉
D. 颈内静脉
E. 锁骨下静脉



二、填空题

1. 慢性肺源性心脏病根据肺、心功能分为_____和_____。
2. 肺栓塞的栓子可以是_____、_____、_____、脂肪等，其中以_____最为常见。
3. 肺栓塞的栓子最常来源于_____，尤其以_____最为多见。
4. 肺梗死三联征分别指的是_____、_____、_____。
5. 肺栓塞常用的抗凝药物有_____、_____、_____。
6. 肺栓塞溶栓治疗的时间窗是_____，常用的溶栓药物有_____、_____和_____。
7. I型呼吸衰竭时 PaO_2 _____， PaCO_2 _____；II型呼吸衰竭时 PaO_2 _____，同时伴有 PaCO_2 _____。
8. 呼吸衰竭根据发病机制分为_____和_____。

三、名词解释

1. 原发性支气管肺癌
2. 上腔静脉阻塞综合征
3. Horner 综合征
4. 慢性阻塞性肺疾病
5. 慢性肺源性心脏病
6. 肺栓塞
7. 肺血栓栓塞症
8. 呼吸衰竭
9. ARDS

四、简答题

1. 简述原发性支气管肺癌因原发肿瘤引起的症状和体征。
2. 简述肺栓塞患者抗凝药的用药护理。
3. 简述肺栓塞患者溶栓药的用药护理。
4. 简述呼吸衰竭患者氧疗的方法及护理措施。

五、案例题

钱女士，68岁。慢性咳嗽、咳痰30余年，近8年来症状持续加重，伴有喘息和呼吸困难，以冬春季更明显。4日前受凉后发热、剧咳，咳大量黄脓痰，气急、发绀。今晨起出现神志不清，躁动不安。有吸烟史40余年。查体：T 39.2℃，P 116次/分，R 28次/分，BP 130/90mmHg，半卧位，意识模糊，唇颊发绀，球结膜充血水肿，皮肤湿润，杵状指（趾），桶状胸，双侧语颤减弱，叩诊过清音，闻及哮鸣音及湿啰音。P 116次/分，心律齐，肝肋下3cm，质软，脾未触及。实验室检查示 PaO_2 60mmHg， PaCO_2 50mmHg。问：

1. 该患者最可能的临床诊断是什么？
2. 该患者有哪些主要的护理诊断/问题及合作性问题？
3. 患者氧疗的护理要点及理由是什么？

