



第六章 呼吸系统功能监护



学习目标

通过本章内容的学习，学生应能：

◆ 识记

1. 描述呼吸运动的过程和型式。
2. 描述肺通气功能的评价指标及意义。
3. 描述人工气道相关并发症的观察及处理。
4. 描述急性肺栓塞的临床表现和治疗原则。

◆ 理解

1. 比较不同的肺容积和肺容量。
2. 比较不同氧气治疗方法的区别。
3. 比较有创机械通气不同的通气模式的异同。
4. 解释有创机械通气应用期间常见问题的原因及处理。
5. 解释无创机械通气应用期间常见问题的原因及处理。

◆ 运用

1. 实施呼吸系统功能的评估。
2. 分析简单动脉血气分析结果。
3. 实施人工气道建立的配合。
4. 实施正确的人工气道护理。
5. 实施常用胸部物理治疗。
6. 评估肺栓塞患者，为其制订并落实护理计划。

第一节 呼吸系统应用生理

一、肺通气和换气

呼吸系统的主要功能是实现机体与外界的气体交换，吸入新鲜空气，将代谢产生的二氧化碳呼出体外。气体交换的完成包括肺通气、肺换气、气体运输、组织换气等环节。

（一）肺通气功能的评价

肺通气过程受呼吸肌的收缩活动、肺和胸廓的弹性特征以及气道阻力等因素的影响。根据呼吸运动及其幅度的变化，可以将肺的容积和容量划分成不同的部分。

1. 肺容积 肺内气体的容积称为肺容积（pulmonary volume）。肺容积通常可分为潮气量、补吸气量、补呼气量和余气量，它们互不重叠，全部相加后等于肺总量。

（1）潮气量：每次呼吸时吸入或呼出的气体量称为潮气量（tidal volume, TV）。正常成年





人平静呼吸时的潮气量为 400 ~ 600ml, 平均约 500ml。

(2) 补吸气量或吸气储备量: 平静吸气末, 再尽力吸入的气体量为补吸气量 (inspiratory reserve volume, IRV)。正常成年人的补吸气量为 1500 ~ 2000ml。

(3) 补呼气量或呼气储备量: 平静呼气末, 再尽力呼出的气体量为补呼气量 (expiratory reserve volume, ERV)。正常成年人的补呼气量为 900 ~ 1200ml。

(4) 余气量: 最大呼气末尚存留于肺内不能呼出的气体量为余气量 (residual volume, RV)。正常成年人的余气量为 1000 ~ 1500ml。余气量可避免肺泡在低肺容积条件下塌陷。若肺泡塌陷, 则需要极大的跨肺压才能使肺泡再扩张。支气管哮喘和肺气肿患者的余气量增加。

2. 肺容量 肺容积中两项或两项以上的联合气体量称为肺容量 (pulmonary capacity)。肺容量包括深吸气量、功能余气量、肺活量和肺总量。

(1) 深吸气量: 从平静呼气末做最大吸气时所能吸入的气体量为深吸气量 (inspiratory capacity, IC)。它是潮气量与补吸气量之和, 是衡量最大通气潜力的一个重要指标。

(2) 功能余气量: 平静呼气末尚存留于肺内的气体量为功能余气量 (functional residual capacity, FRC)。功能余气量等于余气量与补呼气量之和, 正常成年人约 2500ml。肺气肿患者的功能余气量增加, 肺实质性病变时则减小。

(3) 肺活量、用力肺活量和用力呼气量: 尽力吸气后, 从肺内所能呼出的最大气体量称为肺活量 (vital capacity, VC)。肺活量是潮气量、补吸气量与补呼气量之和。肺活量有较大的个体差异, 与身材大小、性别、年龄、体位、呼吸肌强弱等有关, 正常成年男性平均约为 3500ml, 女性约为 2500ml。

(4) 肺总量: 肺所能容纳的最大气体量称为肺总量 (total lung capacity, TLC)。肺总量等于肺活量与余气量之和, 其大小因性别、年龄、身材、运动锻炼情况和体位改变而异, 成年男性平均约 5000ml, 女性约 3500ml。在限制性通气不足时肺总量降低。

3. 肺通气量 每分钟吸入或呼出的气体总量称为肺通气量 (pulmonary ventilation)。肺通气量等于潮气量与呼吸频率的乘积。正常成年人平静呼吸时, 呼吸频率为 12 ~ 20 次/分, 潮气量为 500ml, 则肺通气量为 6 ~ 9L。肺通气量随性别、年龄、身材和活动量的不同而有差异。

4. 无效腔和肺泡通气量 每次吸入的气体, 一部分将留在鼻或口与终末细支气管之间的呼吸道内, 不参与肺泡与血液之间的气体交换, 这部分呼吸道的容积称为解剖无效腔 (anatomical dead space)。解剖无效腔与体重相关, 约 2.2ml/kg。体重为 70kg 的成年人, 其解剖无效腔约 150ml。进入肺泡的气体, 也可因血流在肺内分布不均而不能都与血液进行气体交换, 未能发生交换的这一部分肺泡容量称为肺泡无效腔 (alveolar dead space)。肺泡无效腔与解剖无效腔一起合称为生理无效腔 (physiological dead space)。

(二) 肺换气过程

混合静脉血流经肺毛细血管时, 血液 PO_2 为 40mmHg, 比肺泡气的 102mmHg 低, O_2 就在分压差的作用下由肺泡气向血液净扩散, 使血液 PO_2 逐渐上升, 最后接近肺泡气的 PCO_2 ; 混合静脉血 PCO_2 为 46mmHg, 肺泡气 PCO_2 为 40mmHg, 所以, CO_2 便向相反的方向净扩散, 即从血液向肺泡扩散。 O_2 和 CO_2 在血液和肺泡之间的扩散都极为迅速, 不到 0.3s 即可达到平衡。通常, 血液流经肺毛细血管的时间约 0.7s, 所以当血液流经肺毛细血管全长约 1/3 时, 肺换气过程已基本完成。

正常安静状态下, 经过肺换气过程, 肺毛细血管血液的氧含量由每 100ml 血液 1.5ml 升至 20ml, CO_2 含量则由每 100ml 血液 52ml 降至 48ml。若按心输出量为 5L/min 算, 则流经肺毛细血管的血流每分钟可自肺泡摄 O_2 250ml, 并释出 CO_2 200ml。正常情况下, 体循环动脉血 PO_2 稍低于肺静脉血, 主要是因为混入了来自支气管静脉的少量去氧血。





（三）通气 / 血流比值对肺换气的影响

通气 / 血流比值 (ventilation/perfusion ratio) 是指每分钟肺泡通气量 (V_A) 和每分钟肺血流量 (Q) 之间的比值 (V_A/Q)。正常成年人安静时, V_A 约为 4.2L/min, Q 约为 5L/min, 因此, V_A/Q 约为 0.84。如果 V_A/Q 比值增大, 就意味着通气过剩, 血流相对不足, 部分肺泡气体未能与血液气体充分交换, 致使肺泡无效腔增大。反之, V_A/Q 比值下降, 则意味着通气不足, 血流相对过多, 部分血液流经通气不良的肺泡, 混合静脉血中的气体不能得到充分更新, 犹如发生了功能性动 - 静脉短路。无论 V_A/Q 比值增大或减小, 都会妨碍肺换气, 导致机体缺氧和 CO_2 潴留。

二、呼吸运动的调节

呼吸运动是整个呼吸过程的基础, 其节律性起源于呼吸中枢。呼吸运动的调节通过中枢神经系统和反射性调节来进行。

（一）中枢神经性调节

中枢神经系统内, 产生和调节呼吸运动的神经元群称为呼吸中枢 (respiratory center)。呼吸中枢广泛分布于中枢神经系统内, 包括大脑皮质、间脑、脑桥、延髓和脊髓等, 但它们在呼吸节律 (respiratory rhythm) 的产生和调节中所起的作用不同, 正常节律性呼吸运动是在各级呼吸中枢的共同作用下实现的。

（二）反射性调节

呼吸节律虽起源于脑, 但呼吸运动的频率、深度和样式等都受到来自呼吸器官自身以及血液循环等其他器官系统感受器传入冲动的反射性调节。这里主要介绍化学感受性反射 (chemoreceptive reflex) 调节。化学因素对呼吸运动的调节是一种反射性活动, 这些化学因素主要指动脉血液、组织液或脑脊液中的 O_2 、 CO_2 和 H^+ 。

1. CO_2 对呼吸运动的调节

吸入气中 CO_2 增加时, 肺泡气 PCO_2 随之升高, 动脉血 PCO_2 也升高, 因而呼吸加深、加快, 肺通气量增加。肺通气增加可使 CO_2 排出增加, 使肺泡气和动脉血 PCO_2 重新接近正常水平。当吸入气 CO_2 含量超过一定水平时, 肺通气量不能相应增加, 使肺泡气和动脉血 PCO_2 显著升高, 导致中枢神经系统包括呼吸中枢活动的抑制, 引起呼吸困难、头痛、头昏, 甚至昏迷, 出现 CO_2 麻醉。总之, CO_2 在呼吸调节中经常起作用, 动脉血 PCO_2 在一定范围内升高, 可加强对呼吸的刺激作用, 但超过一定限度则有抑制和麻醉效应。

因某种原因使呼吸受到刺激时, 例如, 心力衰竭或脑干损伤引起呼吸中枢的反应增强, 可使肺通气量增加, 呼出的 CO_2 增多, 因此肺泡气 PCO_2 下降, 血液 PCO_2 也下降, 这种低 PCO_2 的血液到达脑部, 呼吸中枢因缺少足够的 CO_2 刺激而受到抑制, 于是呼吸变慢、变浅甚至停止; 呼吸的抑制又使 CO_2 的排出减少, 血液 PCO_2 升高, PCO_2 升高的血液到达脑部后, 又刺激呼吸中枢, 引起呼吸运动变快、变深, 再次使 PCO_2 下降, 呼吸运动再次受到抑制。如此周而复始, 出现病理性的周期性呼吸, 每个周期约 45s 至 3min, 这种形式的呼吸称为陈 - 施呼吸。

2. H^+ 对呼吸运动的调节

动脉血液 H^+ 浓度升高时, 呼吸运动加深、加快, 肺通气量增加; H^+ 浓度降低时, 呼吸运动受到抑制, 肺通气量降低。 H^+ 对呼吸的调节也是通过外周化学感受器和中枢化学感受器实现的。中枢化学感受器对 H^+ 的敏感性较外周化学感受器高, 约为后者的 25 倍。但是 H^+ 通过血 - 脑屏障的速度较慢, 限制了它对中枢化学感受器的作用。因此, 血液中的 H^+ 主要通过刺激外周化学感受器而起作用, 而脑脊液中的 H^+ 才是中枢化学感受器最有效的刺激物。

3. 低氧对呼吸运动的调节





吸入气 PO_2 降低时,肺泡气和动脉血 PO_2 都随之降低,因而呼吸运动加深、加快,肺通气量增加。通常在动脉血 PCO_2 下降到 80mmHg 以下时,肺通气量才出现可觉察到的增加。可见,动脉血 PO_2 的改变对正常呼吸运动的调节作用不大,仅在特殊情况下低氧刺激才有重要意义。在严重肺气肿、肺心病患者,由于肺换气功能障碍,导致低氧和 CO_2 潴留,长时间的 CO_2 潴留能使中枢化学感受器对 CO_2 的刺激作用发生适应,而外周化学感受器对低氧刺激的适应则很慢,在这种情况下,低氧对外周化学感受器的刺激就成为驱动呼吸运动的主要刺激因素。因此,如果在因为慢性肺通气或肺换气功能障碍而引起机体缺氧的情况下给患者吸入纯氧,则可能由于低氧的刺激作用被解除、反而引起呼吸运动暂停,所以在临床应用氧疗时应给予高度注意。

第二节 临床监护

案例 6-1 A

患者,男,50岁。10d前无明显诱因出现发热,最高 38°C ,无咳嗽、咳痰,无腹痛、腹泻,无尿频、尿急,自服退热药后无明显缓解,并逐渐出现喘憋,平卧困难,1天来喘憋明显加重。心电监测示:HR 120次/分, BP 138/70mmHg, R 26次/分, SpO_2 72%。X线胸片提示:双肺渗出性病变。患者患强直性脊柱炎 20年,常年应用激素治疗。

问题与思考:

护士应对该患者应进行哪些护理评估?

一、一般评估

(一) 呼吸频率 (respiratory rate, R)

观察每分钟的呼吸次数,反映患者通气功能及呼吸中枢的兴奋性。正常成人 12 ~ 20 次/分。若成人 $R < 6$ 次/分或 > 35 次/分,提示存在呼吸功能障碍。

(二) 呼吸幅度

呼吸运动时患者的胸腹部起伏程度,可反映潮气量的大小。应注意观察胸腹式呼吸是否同步进行,胸式呼吸时左右胸部是否同时起伏。

(三) 呼吸节律

呼吸的规律性,观察呼吸节律的变化,可以及时发现异常的呼吸类型,如哮喘性呼吸、急促式呼吸、潮式呼吸、点头式呼吸等。

(四) 咳嗽

咳嗽是指因咳嗽感受器受到刺激引起的一种呈突然、暴发性的呼吸运动,有助于清除气道分泌物。咳嗽分为干性咳嗽和湿性咳嗽两类,前者无痰或痰量甚少,后者伴有咳痰。当患者气道分泌物较多,但咳嗽减弱或消失时,可导致肺不张、肺部感染、甚至窒息、死亡。然而,过于频繁且剧烈的咳嗽会引起患者不适,甚至引起咳嗽性晕厥、气胸等并发症。

应注意评估咳嗽发生的急缓、性质、出现及持续时间、有无咳嗽无效或不能咳嗽,以及咳嗽与时间、体位的关系。突然出现的干咳多是急性呼吸道感染初期的表现,或与异物吸入、过敏有关;较重的干咳常见于变异型哮喘、咽炎、气管异物、胸膜炎、支气管肿瘤、胃食管反流等;持续性干咳见于肺间质纤维化;犬吠样咳嗽见于会厌、喉部疾患或异物吸入;金属音调咳





嗽见于纵隔肿瘤、主动脉瘤或支气管肺癌压迫气管；嘶哑性咳嗽见于喉炎、喉结核、喉癌、喉返神经麻痹等。

（五）咳痰

咳痰是指借助支气管黏膜上皮的纤毛运动，支气管平滑肌的收缩及咳嗽反射，将呼吸道分泌物经口腔排出体外的动作。应注意评估痰液的颜色、性质、量、气味、黏稠度、是否容易咳出以及有无肉眼可见的异物等。慢性咳嗽伴咳痰常见于慢性支气管炎、支气管扩张症、肺脓肿和空洞性肺结核等。痰液颜色改变有非常重要的意义，黄绿色脓痰常为感染的表现；肺结核、肺癌、肺梗死出血时，痰液呈红色或棕红色；铁锈色痰可见于肺炎球菌肺炎；红褐色或巧克力色痰考虑阿米巴肺脓肿；粉红色泡沫痰提示急性肺水肿；砖红色胶冻样痰或带血液者常见于克雷伯杆菌肺炎。痰液有臭味是厌氧菌感染的特征。痰量少时仅数毫升，多时可达数百毫升，一般将 24 小时痰量超过 100ml 定为大量痰。痰液黏稠、难以咳出时要警惕患者是否有体液不足，痰量原来较多而突然减少、伴发热，可能为支气管引流不畅所致。

（六）咯血

观察咯血的量、颜色、性状和持续时间。咯血量不仅与病情轻重有关，也有助于鉴别诊断。根据咯血量，临床将咯血分为痰中带血、少量咯血（每天 < 100ml）、中等量咯血（每天 100 ~ 500ml）和大量咯血（每天 > 500ml，或 1 次 > 300ml）。如痰中带血丝常见于支气管炎、肺炎和肺癌，大咯血常见于肺脓肿、支气管扩张、肺结核和肺梗死。观察咯血对患者的影响，有无焦虑、恐惧等负面情绪，大咯血患者有无窒息、肺不张、继发感染、失血性休克等表现。询问有无相关的疾病病史或诱发因素，以及相关的治疗护理经过。

（七）呼吸困难

呼吸困难是呼吸时有异常的不舒适感，患者主观上感觉到通气不足、呼吸费力，客观上可有呼吸频率、节律的改变及辅助呼吸肌参与呼吸运动等体征。呼吸困难根据其临床特点可分为 3 种类型：①吸气性呼吸困难：吸气时呼吸困难显著，其发生与大气道的狭窄和梗阻有关，多见于喉头水肿、喉气管炎症、肿瘤或异物引起的上呼吸道机械性梗阻。发生时常伴干咳及高调吸气性哮鸣音，重者可出现“三凹征”；②呼气性呼吸困难：表现为呼气费力及呼气时间延长，常伴有哮鸣音，其发生与支气管痉挛、狭窄和肺组织弹性减弱，影响了肺通气功能有关；③混合型呼吸困难：表现为吸气与呼气均感到费力，呼吸频率增快、变浅，常伴有呼吸音减弱或消失，常见于重症肺炎、重症肺结核、广泛性肺纤维化、大量胸腔积液和气胸等。

（八）皮肤黏膜

观察有无皮肤、口唇、甲床发绀等缺氧表现，有无皮下气肿等。

二、脉搏血氧饱和度监测

脉搏血氧饱和度（pulse oxygen saturation, SpO₂）监测是通过动脉脉搏波动分析来测定血液在一定氧分压下氧合血红蛋白占全部血红蛋白的百分比，是一种无创性连续监测动脉血氧饱和度（arterial oxygen saturation, SaO₂）的方法。

（一）目的

主要适用于氧合功能障碍或潜在氧合功能障碍的患者、手术麻醉或诊疗过程中（如支气管镜检查、吸痰）需连续监测血氧变化的患者，以反映患者即刻的血液氧合情况，及时诊断低氧血症。

（二）原理

血红蛋白具有光吸收的特性，氧合血红蛋白和游离血红蛋白吸收不同波长的光线，利用分光光度计比色原理，可间接了解患者血氧分压的高低，判断氧合情况。





(三) 方法

1. 开机。
2. 报警设置 $\text{SpO}_2 < 90\%$ 常提示有低氧血症，因此一般将 SpO_2 的低限报警设置为 90%。
3. 传感器固定清洁监测部位皮肤，将传感器固定在特殊部位，如指（趾）端、耳垂、前额、足背等部位。让患者保持安静，确保传感器与皮肤贴合严密。
4. 正常脉搏信号的识别 SpO_2 波形满意是判定 SpO_2 读数可靠的良好指标，因此，读取 SpO_2 数据前，应先明确脉搏信号是否正常，注意识别低灌注波形与运动伪像。

(四) 结果判读

1. SpO_2 的正常值为 96% ~ 100%， $< 90\%$ 常提示有低氧血症。
2. SpO_2 与 PaO_2 的关系，一般情况下， SpO_2 的数值与动脉血氧分压（ PaO_2 ）的值显著相关（表 6-1）。

表6-1 SpO_2 与 PaO_2 的对应关系

SpO_2 (%)	PaO_2 (mmHg)	SpO_2 (%)	PaO_2 (mmHg)
97	100	75	40
95	80	57	30
94	70	32	20
90	60	10	10
85	50		

3. 影响 SpO_2 监测准确性的因素

(1) 外部因素：监测传感器部分脱落，或与皮肤贴合度差，房间亮度过高，监测部位过度移动，可造成 SpO_2 假性降低。

(2) 局部循环因素：休克、局部低温、低血压、或使用血管收缩药物导致血管收缩，监测部位组织灌注差，可造成 SpO_2 假性降低。

(3) 局部皮肤因素：黑色素沉着，可造成 SpO_2 假性增高。染指甲、灰指甲（黑色或蓝色）可造成 SpO_2 假性降低。皮肤黄染对 SpO_2 测定影响不大。

(4) 血液因素：一氧化碳中毒时，由于碳氧血红蛋白与氧合血红蛋白的吸收光谱非常近似，可造成 SpO_2 假性增高，掩盖严重的低氧血症，因此一氧化碳中毒不能以 SpO_2 监测结果判断是否存在低氧血症。血液中存在有色物质（甲基蓝）或脂肪悬液（输入脂肪乳或异丙酚），也可能会影响 SpO_2 监测的准确性。贫血患者若红细胞比容 $> 15\%$ ，不影响 SpO_2 监测的准确性。

(五) 注意事项

SpO_2 监测具有无创、连续、方便、快捷等优点，但在监测时应注意避免影响因素，尽可能获得准确的临床信息。

1. 告知患者 SpO_2 监测的重要性，取得配合。
2. 根据患者的情况，选择合适的监测部位，确保监测部位组织灌注良好，皮肤无色素沉着，指（趾）甲无染色。
3. 确保 SpO_2 监测探头与患者连接良好。
4. 定时为患者更换 SpO_2 监测探头位置，避免造成局部压疮。



**案例 6-1 B**

患者入院时急查动脉血气分析显示： pH 7.52， PaCO_2 31mmHg， PaO_2 33mmHg， BE 3.2mmol/L， HCO_3^- 25.3mmol/L。患者入院诊断为：急性呼吸窘迫综合征，肺部感染，呼吸衰竭（I型），强直性脊柱炎。

问题与思考：

①该患者出现了哪种酸碱平衡失调？②应为患者实施何种方式的氧疗？

三、动脉血气分析

临床工作中，单凭临床观察不足以对呼吸功能状态做出精确的判断，动脉血气分析有助于全面精确地分析判断呼吸状态、评价呼吸机治疗效果、调整呼吸机参数，已经成为危重症抢救过程中常规的监测手段。通过血气分析可以：①判断机体的酸碱平衡状况；②判断血液的氧合状态；③与呼吸监测结合判断肺气体交换情况。

（一）酸碱代谢及酸碱平衡的调节

人体的新陈代谢是在体液环境中进行的，体液必须要有适当的酸碱度，才能维持正常细胞的代谢及生理功能。正常人体通过一系列的调节作用，使体液的酸碱度总是维持在一个相当稳定的范围内，即在 pH 7.35 ~ 7.45 之间。

机体通过体液缓冲、呼吸缓冲、肾缓冲 3 个缓冲系统来调节酸碱平衡，使血中的 pH 保持在正常范围，给机体内各种酶系统提供适宜的环境，以便其能正常活动，维持生命。

1. 体液缓冲系统 机体最主要的体液缓冲系统是碳酸氢盐缓冲系统。酸中毒时，体内升高的 H^+ 首先被血清 HCO_3^- 缓冲成 H_2CO_3 ，后者进一步分解为 CO_2 （由肺排出体外），即 $\text{H}^+ + \text{HCO}_3^- \rightarrow \text{H}_2\text{CO}_3 \rightarrow \text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2$ 。

2. 呼吸缓冲系统 当血液 H^+ 水平发生改变，刺激化学感受器向呼吸中枢发送信号，通过调节呼吸频率来改变血液 CO_2 张力以调节 pH ，此缓冲系统反应极为迅速，只需几分钟时间就能发挥作用。

3. 肾缓冲系统 通过肾增加碳酸氢盐的分泌，或增加 H^+ 经尿液的排出，来调节酸碱平衡，此缓冲系统反应较慢，需几天或几周才起反应。

（二）动脉血气分析的主要指标及其意义（表 6-2）。

（三）酸碱平衡紊乱

1. 单纯型酸碱平衡紊乱

（1）代谢性酸中毒：是指细胞外液 H^+ 增加和（或） HCO_3^- 丢失而引起的以血浆 HCO_3^- 减少为特征的酸碱平衡紊乱。根据引起代谢性酸中毒的原因，可分为 AG 增高型代谢性酸中毒和 AG 正常型代谢性酸中毒。常见病因包括：①产酸增加，包括酮症性酸中毒、乳酸性酸中毒、水杨酸盐、乙二酸、甲醇中毒；②肾衰竭；③肾小管功能障碍（肾小管酸中毒、醛固酮减少症、应用保钾利尿剂）；④碱流失（腹泻、碳酸酐酶抑制剂）；⑤摄入过多氯化铵、阳离子氨基酸等。救治原则包括：①补碱：急性、严重的代谢性酸中毒必须补碱纠酸，最常用的为 5% 碳酸氢钠，治疗目标是将 pH 提高到 7.2， $\text{HCO}_3^- > 12\text{mmol/L}$ ；②病因治疗：针对病因，采取相应治疗措施，控制代谢性酸中毒的病情发展。

（2）代谢性碱中毒：是细胞外液碱增多或 H^+ 丢失引起的以血浆 HCO_3^- 增多为特征的酸碱平衡紊乱。常见原因包括：①体液及氯离子不足：呕吐、胃液引流等，利尿剂治疗，高碳酸血





症后碱中毒；②肾上腺皮质功能亢进：库欣综合征，醛固酮增多征，Bartter 综合征，严重缺钾，高钙血症，甲状旁腺功能减退。救治原则包括：①病因治疗：根据碱中毒的发生机制及有关病因采取相应的治疗是基本原则；②补酸治疗：代谢性碱中毒的补酸治疗应慎重考虑，对于胃液流失引起的严重代谢性碱中毒，或补液扩容有困难和心肾功能不良限制入量的患者，可缓慢地给予稀释过的盐酸、酸性盐（氯化铵）、或精氨酸使 pH 恢复至正常水平。补酸应注意在监测 pH 及电解质的情况下进行，盐酸溶液通常需要通过中心静脉导管输注。

表6-2 血气分析的常用指标及其意义

血气指标	正常范围	意义
酸碱度 (pH)	7.35 ~ 7.45	pH < 7.35, 提示有失代偿性酸中毒 pH > 7.45, 提示有失代偿性碱中毒
动脉氧分压 (PaO ₂)	80 ~ 100mmHg	60 ~ 90mmHg 提示轻度缺氧 40 ~ 60mmHg 提示中度缺氧 20 ~ 40mmHg 提示重度缺氧
动脉二氧化碳分压 (PaCO ₂)	35 ~ 45mmHg	< 35mmHg, 提示呼吸性碱中毒 > 45mmHg, 提示呼吸性酸中毒
剩余碱 (BE)	-3 ~ +3mmol/L	< -3mmol/L, 提示代谢性酸中毒 > 3mmol/L, 提示代谢性碱中毒
SB (标准HCO ₃ ⁻)	22 ~ 28mmol/L	< 22mmol/L, 提示代谢性酸中毒 > 28mmol/L, 提示代谢性碱中毒
氧合指数 (PaO ₂ /FiO ₂)	500mmHg	< 300, 提示急性肺损伤 < 200, 提示急性呼吸窘迫综合征
阴离子间隙 (AG)	8 ~ 16mmol/L	> 16mmol/L, 提示代谢性酸中毒

(3) 呼吸性酸中毒：是呼吸障碍引起的以体内 CO₂ 潴留、PaCO₂ 原发升高为特征的酸碱平衡紊乱，按其发病的缓急可分为急性和慢性两种。常见原因包括：①急性呼吸性酸中毒：中枢性疾病或某些药物对呼吸中枢的抑制，神经肌肉病变、心跳骤停导致的呼吸障碍；②慢性呼吸性酸中毒：见于肺部疾病引起通气 / 血流比例失调，或由于肺通气不足所致。救治原则包括：①标本兼治：首先进行病因分析及紧急处理，如开放气道、异物清除、痰液引流、解痉平喘、控制感染、气胸等的治疗，其次才为纠正高碳酸血症，必要时考虑气管插管辅助呼吸；②补碱治疗：呼吸性酸中毒合并代谢性酸中毒时，可以是补碱治疗的指征，原则上要求 pH < 7.0、PaCO₂ > 100mmHg 时进行补碱，否则会加重代谢性酸中毒的病情；③治本为主，治标为辅：是慢性代谢性酸中毒的治疗原则。

(4) 呼吸性碱中毒：主要由于肺过度通气所引起的 PaCO₂ 原发性降低为特征的酸碱平衡紊乱。常见原因包括：①缺氧；②呼吸中枢兴奋；③运动；④革兰阴性细菌性败血症；⑤肝硬化；⑥妊娠；⑦机械通气过度等。救治原则包括：①原发病治疗：为根本治疗；②心理治疗：可通过应用镇静剂并配以暗示或心理疗法；③患者将口鼻封上小纸袋进行呼吸，回收自己呼出的 CO₂，缓解呼吸性碱中毒。

2. 混合型酸碱平衡紊乱 包括代谢性碱中毒合并呼吸性碱中毒、代谢性碱中毒合并呼吸性酸中毒、代谢性酸中毒合并呼吸性碱中毒、代谢性酸中毒合并呼吸性酸中毒。

3. 三重酸碱平衡紊乱 包括呼酸加代酸加代碱，以及呼碱加代酸加代碱。

(四) 动脉血气分析的步骤

1. 分析氧合情况 通过 PaO₂ 以及氧合指数 (PaO₂/FiO₂) 确定动脉血氧是否足够。PaO₂





反映机体的氧合水平,在不吸氧的情况下正常值为 $80 \sim 100\text{mmHg}$,在吸氧的情况下通常需要 FiO_2 来矫正。氧合指数 $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$ 提示有急性肺损伤, < 200 提示急性呼吸窘迫综合征。

2. 分析酸碱平衡情况 通过分析 pH 判断是否存在酸碱失衡,以及确定原发因素。pH < 7.35 ,提示有失代偿性酸中毒, pH > 7.45 ,提示有失代偿性碱中毒。即使 pH 在正常范围内 ($7.35 \sim 7.45$),也可能存在酸中毒或碱中毒,需要再结合 PaCO_2 、 HCO_3^- 和 AG。若 pH 向 > 7.4 的方向变化,则确定原发为呼吸性或代谢性碱中毒;若 pH 向 < 7.4 的方向变化,则确定原发为呼吸性或代谢性酸中毒。

3. 分析通气情况 通过 PaCO_2 确定患者的通气情况, $< 35\text{mmHg}$ 提示存在通气不足,为呼吸性碱中毒; $> 45\text{mmHg}$ 提示存在过度通气,为呼吸性酸中毒。

4. 分析代谢情况 通过 HCO_3^- 确定患者的代谢情况, $< 22\text{mmol/L}$ 提示代谢性酸中毒, $> 28\text{mmol/L}$,提示代谢性碱中毒。

5. 计算阴离子间隙 (AG) AG 代表血浆中未测量的阴离子,正常值为 $8 \sim 16\text{mmol/L}$, $\text{AG} = \text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$ 。AG 最有诊断意义之处在于是否有代谢性酸中毒,不论是 pH 正常与否,只要 $\text{AG} > 16\text{mmol/L}$,就可以诊断代谢性酸中毒。

四、氧气治疗

(一) 目的

氧气治疗 (oxygen therapy),简称氧疗,通过提高吸入气体中的氧浓度,提高动脉血氧分压和氧含量,达到预防或治疗低氧血症,满足机体代谢需要的目的。

(二) 原则

氧气是一种最常用、但又易常被误用的物质,应被看成是一种药物,既有其有益的治疗作用,也有可能带来不良作用甚至产生毒性作用。因此,必须根据病情变化严格把握氧气吸入浓度与时间,选择合适的吸氧装置,为患者合理地进行氧疗。

1. 氧疗的指征 ①各种原因引起的急慢性呼吸衰竭, $\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$, $\text{SaO}_2 < 90\%$; ②慢性阻塞性肺疾病患者 $\text{PaO}_2 < 50\text{mmHg}$; ③有组织缺氧但无明显低氧血症的患者,如心排量降低、贫血、休克、CO 中毒等; ④麻醉手术后预防性给氧。

2. 氧疗的浓度 氧疗的浓度由多种因素决定,包括患者通气功能、换气功能、血红蛋白量、动脉血氧分压等。氧疗开始后,应持续评估患者的氧合情况,适时调整氧疗方案,以最低的吸入氧浓度达到满意的 PaO_2 和 SaO_2 。

与高浓度吸氧可能造成的危害相比,氧供不足会导致更高的死亡率和永久致残率。大多数紧急情况下,如心跳呼吸骤停、休克、呼吸衰竭、CO 中毒、严重哮喘及肺栓塞等,在未开始针对性治疗前应短时间吸入 $60\% \sim 100\%$ 氧气。

对于 COPD 急性加重合并 II 型呼吸衰竭的患者,吸入氧浓度过高会降低缺氧对患者的呼吸刺激,加重二氧化碳潴留,因此,其氧疗应从低浓度 ($24\% \sim 28\%$) 开始,根据血气逐渐上调,在纠正缺氧的同时,尽量保证 pH 高于 7.26。严重缺氧时,对于无 II 型呼吸衰竭的 COPD 患者,不应严格控制吸氧浓度。

(三) 装置和方法

1. 鼻导管 是一根连接氧气流量表与患者的导管,导管的患者端可插入鼻腔内,患者可通过其吸入氧气。鼻导管吸氧是临床上最常用的氧疗形式,其提供的氧气往往会被环境中的空气所稀释,因此患者吸入氧浓度受患者呼吸深度和频率影响。大多数情况下,氧流量与吸入氧浓度的关系可粗略计算为:吸入氧浓度 $= 0.21 + 0.04 \times \text{氧流量 (L/min)}$ 。但是,当氧流量超过 8L/min 时,吸入氧浓度不再明显提高,该公式不再适用于描述两者的关系。另外,当鼻塞导管提供的氧流量过高时,患者往往不能耐受局部冲力和刺激作用,并可导致黏膜干燥、分泌物





图 6-1 简单面罩

阻塞导管，因此，氧流量不能超过 8L/min。

2. 简单面罩 从氧流量表输出的氧气由导管导入面罩，其主体部分可存储患者每次呼吸之间的氧气，而呼气主要通过面罩两侧的开孔呼出（图 6-1）。患者吸气时，若氧流量不足以满足患者最大吸气峰流速的需要，周围空气即由这些两侧小孔进入，实际吸入的氧浓度下降。因此，简单氧气面罩所能提供的氧气浓度一般为 35% ~ 55%。

3. 储气囊面罩 在简单面罩的基础上增加了一个容量约 1L 的储气囊。如果面罩和储气囊之间没有单向活瓣，称为部分重复呼吸面罩（图 6-2），要求最低氧流量为 6L/min，提供的氧浓度可达到 60%。如果在储氧袋与面罩衔接处及面罩侧孔各增加一个单向活瓣，称为非重复呼吸面罩（图 6-3），袋内氧气可进入面罩，而呼出气体不能再返回储氧袋内，同时侧孔上的单向活瓣可以阻止周围空气在吸气时进入面罩内稀释吸氧浓度。因此，非重复呼吸面罩可提供高达 100% 的氧气。



图 6-2 部分重复呼吸面罩

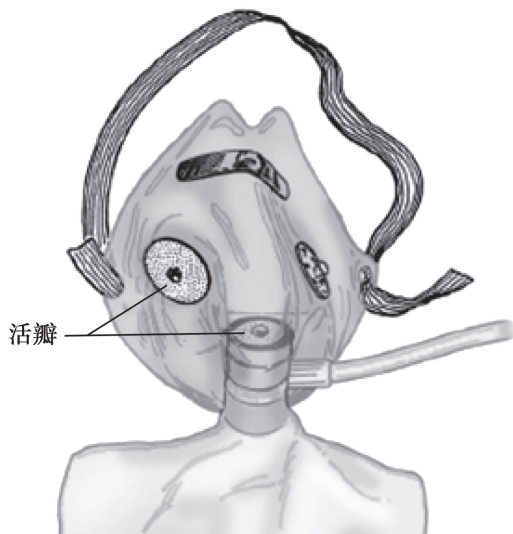


图 6-3 非重复呼吸面罩

4. 文丘里面罩（图 6-4） 根据文丘里（venturi）原理，当氧气经过狭窄的气孔进入面罩时，在喷射气流的周围产生负压，携带一定量的空气进入面罩，形成空氧混合气流。通过调节氧流量及空气进入窗的大小，可改变空氧混合比例，从而调整氧浓度。文丘里面罩可控制氧气浓度在 25% ~ 50%，面罩内氧气浓度比较稳定，耗氧量较少，基本上无重复呼吸。目前，文丘里面罩已广泛应用于临床，尤其是需要严格控制的持续性低浓度氧疗时，因而在治疗 II 型呼吸衰竭患者时尤为有益。

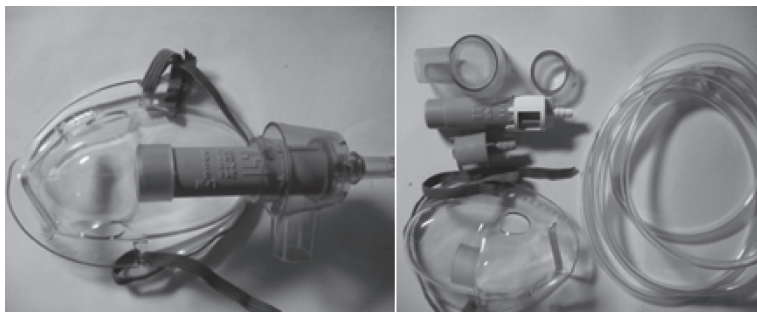


图 6-4 文丘里面罩





5. 高压氧治疗（图 6-5）在高于大气压的仓内给予纯氧呼吸。用于多种疾病，如 CO 中毒、肺水肿、新生儿窒息、ARDS 等。高压氧可提高血液中物理溶解的氧量，可迅速纠正低氧血症，组织缺氧得到改善。

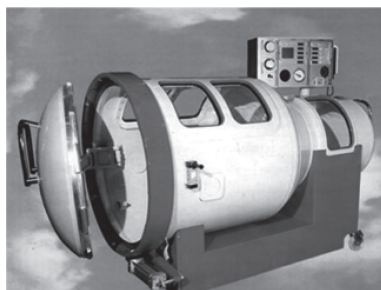


图 6-5 高压氧治疗

6. 呼吸机给氧 呼吸机内置空氧混合器，由电脑进行反馈控制，能够对高压空气和氧气按精确比例混合，提供 21% ~ 100% 的氧气浓度。另外，呼吸机还可以根据患者需求提供一定的吸入气体流量，维持一定的气道压力，利于萎缩气道或肺泡的开放，从而改善患者的通气 / 血流比例，纠正缺氧，上述氧疗措施无法改善患者缺氧时，可使用呼吸机给氧。

（四）氧疗的副作用

1. 二氧化碳潴留 常见于慢性阻塞性肺疾病（chronic obstructive pulmonary disease, COPD）患者，主要症状有出汗、烦躁、意识障碍、皮肤潮红、结膜充血、口唇呈樱红色等，动脉血气分析显示 PaCO_2 升高。COPD 患者应采用低浓度吸氧，以最低的氧浓度维持 SaO_2 在 90% 以上，预防高浓度吸氧引起的低通气和二氧化碳潴留。

2. 吸收性肺不张 高浓度吸氧后，维持肺泡处于开放状态的氮气被排出，取而代之的氧气容易弥散吸收入血，使肺泡内气体减少，逐渐导致肺泡闭陷、甚至肺不张。吸收性肺不张易出现于肺的低通气区域，患者可出现呼吸困难和发绀，血压下降，心动过速，呼吸音减弱或消失，病变部位胸廓活动减弱或消失，气管和心脏移向患侧。缓慢发展的肺不张可能无症状或引起轻微肺部症状。预防方法包括：①吸氧浓度尽量低于 60%；②使用机械通气时应用 PEEP；③鼓励患者深呼吸、咳嗽排痰。

3. 氧中毒 主要影响呼吸与中枢神经系统。肺损害最先表现为血管内皮受损，最终导致肺泡区形成透明膜、肺纤维化及肺动脉高压。中枢神经系统受损的主要表现为震颤、抽搐、惊厥等。一般而言，应避免连续使用 100% 的氧气超过 24 小时，70% 的氧气超过 2 天，50% 的氧气超过 5 天。目前，治疗氧中毒尚无有效方法，主要是降低给氧浓度和对症处理。氧中毒的关键在于预防，可适当补充维生素 C 和 E，预防氧中毒发生。

4. 早产儿视网膜病变 发生于接受氧疗的早产儿或低体重儿，过高的 PaO_2 可导致视网膜剥离和失明，降低视网膜病变的最佳办法是维持新生儿 PaO_2 低于 80mmHg。

案例 6-1 C

为患者应用非重复呼吸面罩 16L/min，患者 R 19 次 / 分， SPO_2 82%。

问题与思考：

①为迅速缓解患者缺氧症状，应为患者建立何种人工气道？②护士应如何配合？如何为患者进行人工气道的护理？

五、人工气道的建立

人工气道（artificial airway）是将导管经鼻 / 口腔插入鼻咽 / 口咽部、气管内，或气管切开所建立的气体通道。危重患者的人工气道建立，关系到患者的生命安全。因此，充分准备、严密监测、及时处理，是保障人工气道快速有效建立及患者安全的重要措施。





（一）口咽通气管置入术

口咽通气管是一种由弹性橡胶或塑料制成的硬质扁管形物品，呈弯曲状，其弯曲度与舌及软腭相似。型号不同，其大小与长度亦不同，以适应不同年龄和体型的患者使用。口咽通气管是最简单的气道辅助物，具有良好的解剖弧度，能将舌从咽后壁提起，迅速解除梗阻，且易于插入，不需要专业人员即可实施。

1. 操作方法

患者仰卧，救护者立于患者头侧，使其口张开，清除其口腔及咽部分泌物，选择合适型号的口咽通气管（成人一般用8～11号）置入（图6-6）。置管方法分两种：直接放置法和反向插入法。直接放置时，一手打开口腔或应用压舌板压迫舌头，另一手持口咽通气管插入口腔，沿自然弯曲前进，到达咽喉部，使舌根与咽喉壁分开。使用反向插入法时，沿着硬腭先反向插入口咽通气管，当其头端接近咽喉壁时，将通气管旋转180°，使通气管沿着舌体自然弧度放置，并顺势向下推送至头端达咽喉部。

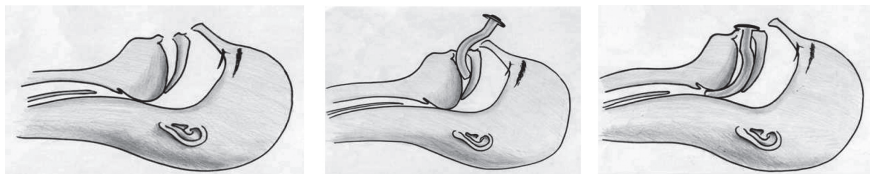


图 6-6 口咽通气管置入术

2. 注意事项

（1）口咽通气管仅适用于尚有自主呼吸的非清醒或昏迷患者。清醒或半清醒患者置入可出现恶心、呕吐、呛咳、喉痉挛和支气管痉挛等反射。

（2）不恰当的安置有可能将舌根推至咽腔而加重阻塞，或引起喉痉挛，或引起牙、舌体和咽腔损伤。

（3）留置时间长时，需定时检查其位置是否正确。

（二）鼻咽通气管置入术

鼻咽通气管与口咽通气管作用相似，不过其插入途径是经患者鼻腔插入咽腔。主要用于牙关紧闭、颌面部创伤等不宜行口腔通气的患者。

1. 操作方法

患者仰卧，救护者立于患者头侧，选择大小合适的通气管，将通气管润滑后选择鼻腔通畅的一侧插入。插入时将通气管弯度向下，沿垂直鼻面部方向缓缓插入至通气管的头端抵达咽后壁，使舌根与咽后壁分开（图6-7）。

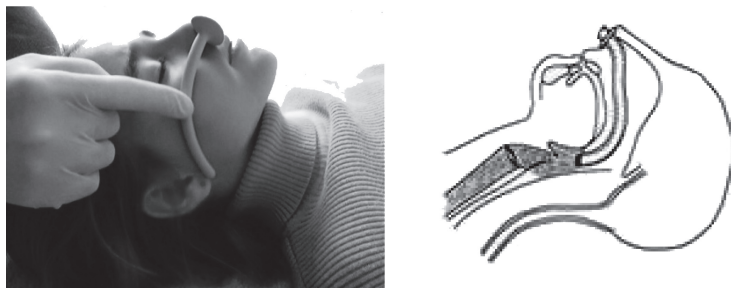


图 6-7 鼻咽通气管置入术

2. 注意事项

（1）鼻咽通气管对咽喉壁的刺激较口咽通气管小，患者耐受性较好，恶心、呕吐和喉痉





挛等反应较少,清醒或半清醒患者也可使用。但通气管过长时可刺激声门反射,引起喉痉挛、恶心、呕吐等,操作时应注意。

(2) 鼻咽通气管置入可引起黏膜损伤和出血。因此意识丧失的患者以选用口咽通气管为佳,因其安置容易,解除呼吸道梗阻效果较鼻咽通气管好,且很少引起损伤和出血。

(3) 鼻咽通气管慎用或禁用于凝血机制异常、颅底骨折、鼻咽腔感染或鼻腔解剖畸形者。

(三) 喉罩置入术

喉罩是介于面罩和气管插管之间的一种新型维持呼吸道通畅的装置。其头端呈匙勺形,边缘为气囊,像个小面罩,尾端为一硬质气管,与头端呈 30° 角相连。将其插入咽喉部,向气囊充气,可在喉周围形成封闭圈,有效克服上呼吸道梗阻,维持自主或正压通气。适用于气管插管经验不足、颈部损伤、气管插管困难时。

1. 操作方法

选择合适型号的喉罩行漏气检查,将患者口腔打开,清除其口腔及咽部分泌物。喉罩头端气孔面朝上,尖端紧贴硬腭,用示指将其沿硬腭和软腭推行,直至进入下咽部感觉有阻力时,退出示指,向罩内注入适量空气,密封喉部(图 6-8)。

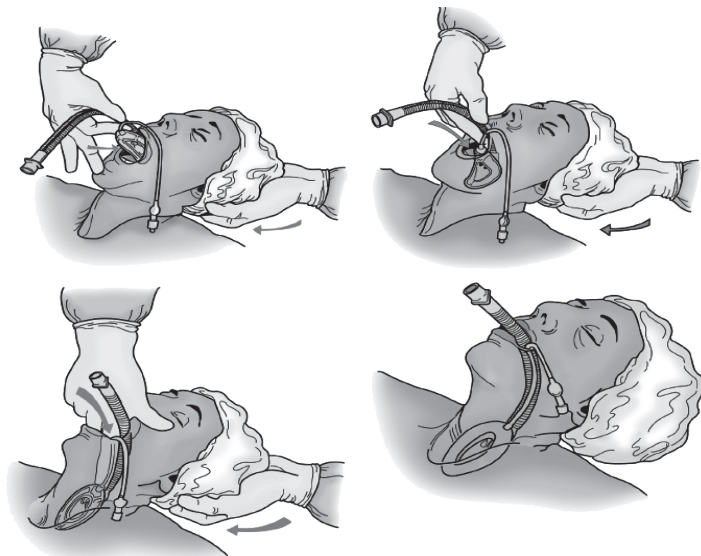


图 6-8 喉罩置入术

2. 注意事项

(1) 喉罩开口于声门上方,对于喉头痉挛或水肿患者无效,故禁用于此类患者。

(2) 喉罩可能造成患者恶心,刺激呕吐反射,不宜用于清醒或半清醒患者。

(3) 喉罩不能完全阻塞食管,在正压通气(特别是在气道压 $\geq 20\text{cmH}_2\text{O}$) 时,容易引起胃内容物反流误吸,因此在使用喉罩时要求患者禁食,一旦出现误吸,应及时进行气管插管。

(4) 插入及使用中注意使会厌上提,避免会厌下翻及阻挡罩内导管开口处而引起气道梗阻。

(5) 喉罩位置不易固定,易发生气道梗阻,不宜长期使用。

(四) 气管插管术

气管插管术是将气管插管经口或鼻通过声门直接插入气管内的技术。它能迅速、无创、可靠地建立人工通气道,在急危重症患者的复苏抢救及治疗中具有重要的作用。根据导管插入途径分为经口插管和经鼻插管,临床上常用的是经口插管。其作用主要有:①提供防止肺内误吸的保护;②维持气体交换的通路通畅;③提供机械通气的连接途径;④便于呼吸道分泌物,特





别是下呼吸道分泌物的清除；⑤便于气道雾化、湿化或给药。

1. 操作方法

(1) 插管前准备

1) 患者准备：①向患者和（或）家属解释气管插管的目的，征得其同意并签署知情同意书；②评估患者插管的难易程度，肥胖、颈短患者做好困难气管插管的准备；③为防止插管过程中出现反流、误吸，最好禁食、禁水半小时以上，留置胃管患者需停止鼻饲，或用负压吸引器等抽空胃内容物；④取出义齿，清除口腔分泌物；⑤将吸氧浓度提高至最大以增加氧储备；⑥应用镇静剂或肌松剂的患者，使用简易呼吸器辅助通气。

2) 用物准备：①气管插管及导管固定物：选择合适型号的导管（一般成年男性选择内径 7.5 ~ 9.5mm 的导管，成年女性选择内径 7 ~ 9mm 的导管），检查气囊是否漏气，准备牙垫、胶布、寸带等固定物；②简易呼吸器：检查简易呼吸器各部件是否齐全，与供氧装置是否连接完好，在气管插管后以简易呼吸器辅助通气时打开安全阀门，防止造成气压伤。

3) 插管物品：①喉镜（注意检查光源是否充足）；②开口器；③导管内芯；④负压吸引器及吸痰管：至少准备 2 根，分别用于插管过程中吸出口咽分泌物及气道内分泌物，防止造成肺部感染；⑤对于可能出现困难插管的患者，还应准备喉罩、环甲膜穿刺等紧急人工气道保证患者安全。

4) 药品：①镇静剂：用于减少患者插管过程中的痛苦，减少躁动、降低氧耗；②肌松剂：对于烦躁明显、插管困难的患者可考虑应用；③利多卡因凝胶：用于润滑气管导管；④常用抢救药品。

5) 呼吸机：连接管路并完成呼吸机自检，设置合适的模式和参数。

6) 其他：10ml 注射器、气囊测压表、听诊器、纱布等。

(2) 协助插管

1) 准备负压吸引器，便于插管时吸出口咽及气道分泌物。

2) 患者取仰卧位，头尽量后仰以更好地暴露声门，使口轴线、咽轴线、喉轴线三线重叠成一条线，以便于导管置入（图 6-9）。

3) 当医生在喉镜下不易直视声门时，协助按压甲状软骨以暴露声门。

4) 导管插入后及时拔出导管内芯，用注射器给气囊充气。插管深度（距门齿距离）一般成人男性 22 ~ 24cm，女性 20 ~ 22cm。气囊充气约 8 ~ 10ml，以恰好封闭气道不漏气为原则。

5) 确认位置：使用简易呼吸器为患者通气，同时以听诊器听诊双肺呼吸音，如两侧对称说明插管成功、插管深度合适；如果只闻及右侧呼吸音，而左侧未闻及，说明导管插入过深，已进入右侧支气管，则应气囊放气后将导管退出 2 ~ 3cm，再充分检查。

6) 导管位置确认正确后，塞入牙垫，用长胶布将导管和牙垫一并妥善固定，连接呼吸机辅助通气。

2. 注意事项

(1) 注意监测患者的氧合情况：插管过程中患者不适、躁动及有效通气不足等均可造成患者缺氧。可遵医嘱适当应用镇静剂，减少患者痛苦，降低氧耗；注意患者气道是否通畅，对于昏迷患者采用手法开放气道，避免舌根后坠阻塞气道；若插管后氧合不升反降，则可能是插入食管，需拔出插管待氧合改善后重新插入。值得注意的是，氧合下降的处理原则是停止插管

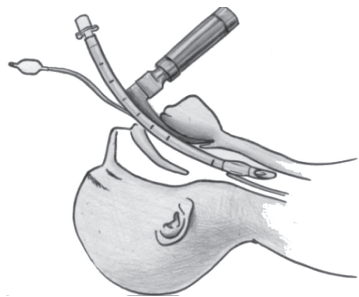


图 6-9 气管插管术





操作,设法提高氧合后再分析原因并做相应处理。

(2) 注意监测心率、血压情况:患者躁动时可出现心率增快、血压升高,可遵医嘱适当镇静。患者采用正压通气、应用镇静剂和(或)肌松剂后,可能出现血压下降,可遵医嘱适当补液或应用升压药。

(五) 环甲膜穿刺术

患者发生急性喉梗阻(如过敏、颈部创伤、喉炎、喉部肿瘤),危及生命但又无法有效建立人工气道时,可行环甲膜穿刺术,解除呼吸困难,抢救患者生命。

1. 操作方法

(1) 患者仰卧或半卧位。

(2) 定位环甲膜:术者站在患者右侧,左手掌抵住患者下颌,将中指和拇指移动至喉的两侧,示指由甲状软骨切迹移向环状软骨,甲状软骨下缘与环状软骨上缘间正中处的凹陷缝隙,即环甲膜(图 6-10)。

(3) 若时间允许,可用 2% 利多卡因局部浸润麻醉。

(4) 用穿刺针紧贴定位示指,在环甲膜上垂直下刺,有落空感时,有气体自针头逸出,或用注射器回抽有气泡。

(5) 置入导丝,扩开皮肤。

(6) 将带内芯的环甲膜穿刺套管沿导丝置入气管。

(7) 拔除内芯,固定导管。

2. 注意事项

(1) 穿刺时进针不宜过深,以免损伤气管后壁黏膜。

(2) 穿刺过程中如有血凝块或分泌物阻塞穿刺针头,可用少许生理盐水冲洗,以保证其通畅。

(3) 作为一种应急措施,穿刺针留置时间不宜过长(一般不超过 24h)。

(六) 气管切开术

气管切开适用于对于气管插管超过 1 周,上呼吸道梗阻或创伤,呼吸道畸形,下呼吸道分泌物阻塞,困难插管,神经肌肉疾病等;对头颈、颌面、口腔等部位手术前可预防性进行气管切开。气管切开的方法主要有开放式气管切开(图 6-11)和经皮式气管切开。

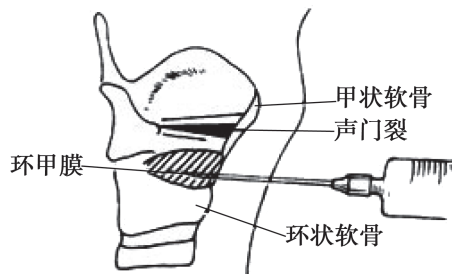


图 6-10 环甲膜穿刺术

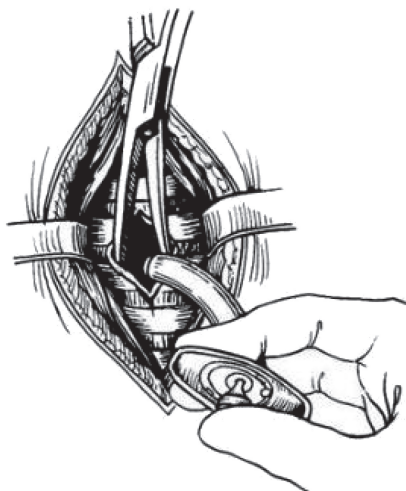


图 6-11 开放式气管切开术

1. 操作方法

(1) 手术前准备





1) 患者准备: ①向患者和(或)家属解释气管插管的目的, 征得其同意并签署知情同意书; ②停止鼻饲半小时以上, 以免造成误吸; ③充分清除口鼻腔分泌物及气囊上滞留物, 适当提高气囊压力防止手术过程中出现反流、误吸; ④患者取去枕平卧位, 双肩下垫小枕, 充分暴露颈部; ⑤调整呼吸机管路位置, 以便于手术操作; ⑥将吸氧浓度提高至最大以增加氧储备; ⑦两名术者穿手术衣后立于患者两侧, 助手(护士)立于患者头侧以便于固定患者头部及切开后拔出气管插管。

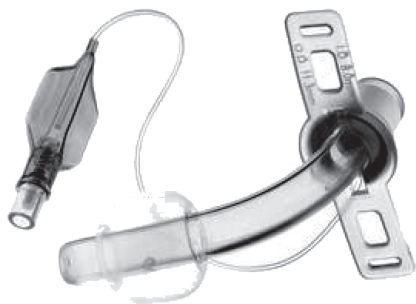


图 6-12 气管切开套管

2) 用物准备: ①手术物品: 气管切开包、无菌手术衣、无菌手套、缝线、无菌铺巾、皮肤消毒物、无菌纱布、无影灯; ②气管切开套管(图 6-12)及导管固定物: 选择合适型号的导管(成年男性 7.5 ~ 9.5cm, 成年女性 7 ~ 9cm), 检查气囊是否漏气, 固定物为寸带、无菌纱布。

3) 药品: ①镇静剂: 用于减少患者痛苦, 利于手术顺利完成; ② 2% 盐酸利多卡因, 用于局部麻醉; ③凡士林纱条: 用于伤口止血; ④常用抢救药品。

4) 负压吸引器及吸痰管。

5) 其他: 10ml 注射器、气囊测压表、听诊器等。

(2) 协助气管切开

- 1) 固定患者头部, 以保证颈部稳定, 同时防止气管插管脱出。
- 2) 手术医生分离切口至气管软骨环处时, 解除气管插管固定, 将气囊完全放气, 并缓慢将气管插管退出 4 ~ 5cm, 待医生确定气管切开套管插入气道后, 再将气管插管拔出。
- 3) 用注射器给气囊充气, 并维持适当压力。
- 4) 充分吸出气道分泌物, 判断套管位置。
- 5) 连接呼吸机辅助通气。
- 6) 用寸带固定气管切开套管位置, 松紧度以能够伸入 1 指为宜。

2. 注意事项

- (1) 注意监测患者生命体征, 遵医嘱适当调节通气参数维持氧合。
- (2) 观察并记录术后气管切开伤口渗血情况, 出血量多时应及时通知医生。
- (3) 观察气管切开伤口周围有无皮下气肿、感染等并发症的发生。

六、人工气道的护理

人工气道(artificial airway)指将导管经口腔或鼻腔插入气管或直接置入气管所形成的呼吸通道。最常见的人工气道是经口或经鼻气管插管和气管切开。人工气道建立后, 应做好人工气道的护理, 才能保证抢救效果, 保障患者生命安全, 减少并发症的发生。

(一) 人工气道的固定

1. 经口或经鼻气管插管的固定

(1) 经口气管插管最常用的固定方法是在患者齿间放入一个比气管导管略粗的牙垫, 然后用长胶布将两者一并稳妥固定, 以防患者咬管, 或导管移位。还有一些其他较新的方法, 如自带牙垫的气管导管、固定时无需使用牙垫, Thomas 气管插管固定器、自带粘贴带可快速固定等。

(2) 经鼻气管插管的固定, 一般是使用胶布将其固定在鼻翼部, 注意避免牵拉导管, 导致胶布固定处皮肤破损。

(3) 插管导管如果固定不牢固, 可导致意外脱出、移位等。粘贴胶布潮湿后, 需及时更





换, 颜面部肿胀者, 应随肿胀的逐渐消退, 不断调整固定的松紧度。

(4) 为保障有效通气, 气管导管的插入深度一般以导管尖端位于隆突上 2 ~ 3cm 为宜。护理中, 应做好固定, 观察并确保导管的位置正确。

2. 气管切开套管的固定

(1) 气管切开套管一般采用寸带固定, 将寸带绕过颈后, 然后将寸带两端分别系于套管的两侧。系带的松紧度以容纳一个手指为宜, 过紧会影响颈部血液循环, 过松则导管易脱出。寸带不能打活结, 避免导致意外拔管。

(2) 须随时观察套管位置是否居中, 如果偏斜, 可导致意外拔管, 或套管内口被气管侧壁堵塞导致呼吸不畅。

(3) 保持寸带清洁干燥, 被汗液、口腔分泌物浸湿后应及时更换, 避免湿系带变干后形成硬绳索, 勒伤颈部皮肤。

(4) 气管切开伤口处给予无菌敷料覆盖, 定时换药。

(二) 气囊的管理

气囊是气管导管封闭气道的一种辅助装置, 目前临床中以高容积低压气囊最为常见。

1. 气囊的作用 ①有效充气可保证导管与气道之间的密闭性, 避免机械通气时出现漏气; ②防止误吸引起坠积性肺炎; ③保证导管的固定。

2. 气囊充气方法和压力监测

气囊充气量过大, 气囊压力过大会造成气管黏膜毛细血管血流减少或中断, 导致气管黏膜缺血性损伤甚至坏死, 严重时可发生气管食管瘘。相反, 气囊充气不足、压力过低, 则容易导致漏气、误吸等。目前临床中常采用最小漏气技术、最小闭合容积技术, 或直接使用气囊测压表充气技术进行气囊充气。

(1) 最小漏气技术: 将听诊器置于患者气管处, 先把气囊注气至听不到气体漏出, 然后以每次 0.25 ~ 0.5ml 进行气囊放气, 直到有少量气体漏出为止。气囊充气后容许不超过 10% 潮气量的气体从套囊与气管壁的间隙漏出。优点为对气管黏膜压力最小; 缺点为可出现误吸、不能维持呼气末正压 (PEEP), 患者实际吸入潮气量减少。

(2) 最小闭合容积技术: 将听诊器置于患者气管处, 先把气囊注气至听不到气体漏出, 然后以每次 0.25 ~ 0.5ml 进行气囊放气, 听到漏气声后向套囊内注气 0.25 ~ 0.5ml, 无漏气即可。优点为可保证潮气量和 PEEP, 不易出现误吸; 缺点为黏膜要承受一定压力。

(3) 气囊测压表充气技术: 最新呼吸机相关肺炎 (ventilator associated pneumonia, VAP) 预防指南提出, 最适宜的气囊压力为 25 ~ 30cmH₂O, 同时, 应每 4 ~ 6h 监测一次气囊压力, 以保证气囊充盈度合适。专用的气囊测压表 (图 6-13) 可精确监测气囊压, 方法可靠, 操作简单。临床上还有一些评定气囊压力的方法, 如手指捏感法和固定注气法等, 这些方法均不完全可靠, 气管黏膜受到的压力如果超过气管黏膜毛细血管的灌注压, 对气管黏膜损伤很大。

2. 气囊上滞留物的清除

在插入气管插管或气管切开套管后, 患者上气道分泌物可聚集于气管导管气囊上方, 造成局部细菌繁殖。分泌物顺气道进入肺部, 可导致患者肺部感染。目前, 多项研究已经证实气囊

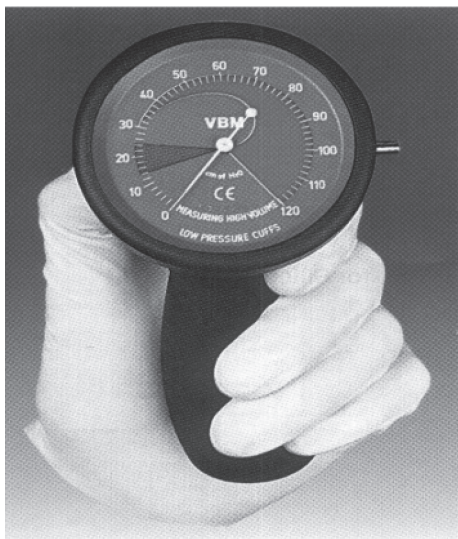


图 6-13 气囊测压表





上滞留物与早发呼吸机相关性肺炎（VAP）的相关性。因此，临床上可使用声门下滞留物吸引（subglottic secretion drainage, SSD）或气流冲击法，清除气囊上滞留物，降低气囊上方滞留物的含菌量，从而减少或避免气囊压力低时气囊上方滞留物进入下呼吸道引起细菌定植，预防肺部感染。

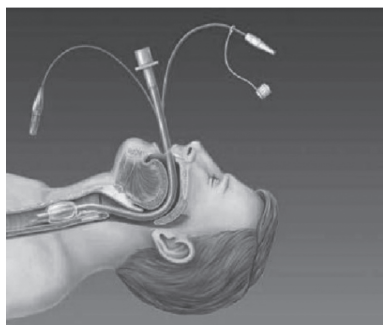


图 6-14 SSD 导管

（1）使用 SSD 导管（图 6-14）清除：SSD 导管在气囊上方设有一引流孔，可间断或持续将其与负压相连接，将气囊上方的滞留物吸引出来，也称为声门下吸引。目前，多项 VAP 预防指南推荐，机械通气超过 72h 的患者应使用 SSD 导管，预防 VAP。

（2）气流冲击法清除：两人配合，一人将简易呼吸器与患者的气管导管相连，于吸气末呼气初时挤压简易呼吸器送气（以患者潮气量 2 ~ 3 倍的通气量送气）；另一人同时将气囊完全放气，在送气末再将气囊重新充气，避免分泌物重新流入下气道。此时，患者呼气的气流与简易呼吸器送气的气流相叠加，将气囊上滞留物完全冲至口腔内，立即用吸痰管自口腔内将分泌物吸干净即可。可反复操作 2 ~ 3 次，直到完全清除气囊上滞留物为止。

（三）人工气道的湿化

1. 人工气道湿化的重要性

通常情况下，呼吸道的黏液 - 纤毛系统具有正常的分泌、运动功能，以保证气道的廓清和防御功能。呼吸道必须保证一定的温度和湿度，才能保证纤毛的正常运动和适当的黏液分泌。

人工气道的建立破坏了上呼吸道对吸入气体的过滤加温及湿化功能，长时间吸入干燥的气体可使肺泡表面活性物质遭到破坏，导致肺顺应性下降、缺氧加重、肺部炎症。另外还可使支气管黏膜上皮细胞的纤毛运动减弱或消失，使分泌物黏稠结痂不易排出，影响通气功能，甚至形成痰栓阻塞气道，诱发支气管痉挛导致窒息。因此人工气道必须充分湿化保持湿润，维持分泌物的适当黏度，才能维持气道黏液 - 纤毛系统正常的生理功能和防御功能，防止相关并发症的发生。

2. 人工气道湿化的标准

中华医学会重症医学分会（2006 年）机械通气临床应用指南提出，不论何种湿化，都要要求进入气道内的气体温度达到 37℃，相对湿度 100%，以更好地维持黏膜细胞完整、纤毛正常运动及气道分泌物的排出，降低呼吸道感染的发生。



知识链接

湿化效果判定

1. 湿化满意 分泌物稀薄，能顺利通过吸痰管，吸痰管内没有结痂，患者安静，呼吸道通畅。
2. 湿化不足 分泌物黏稠，有结痂或黏液块咳出，吸引困难，可有突然的呼吸困难，发绀加重。
3. 湿化过度 分泌物过分稀薄，咳嗽频繁，需不断吸引，听诊肺部和气管内痰鸣音多，患者烦躁不安，发绀加重。

3. 人工气道湿化的方法

中华医学会重症医学分会（2006 年）机械通气临床应用指南提出，推荐加热湿化器





(heated humidifier, HH)、热湿交换器 (heat and moisture exchangers, HME) 进行人工气道的温湿化, 不推荐在吸痰前常规进行气道内生理盐水湿化。

(1) 加热湿化器

1) 工作原理: 加热湿化器是一种主动温湿化装置。它的工作原理是将无菌蒸馏水加热, 产生水蒸气, 与吸入气体混合, 达到对气体进行加温、加湿的目的, 它的湿化效率受到吸入气的量、气水接触面积和接触时间、水温等因素的影响。此方法可使吸入气体中的水蒸气达到 100% 饱和, 带呼吸机患者与不带呼吸机患者都可使用, 是目前最受推崇的一种气道湿化方法之一。

非伺服型加热湿化器 (图 6-15): 通过调节底座上的加热档位来调节湿化罐内的水温, 以产生不同温度和湿度的气体。然而, 气体经过加热湿化后还需经过管路传送, 实际到达患者端气体的温度受到环境温度、通风条件、通气量等多种因素的影响。另外, 由于患者病情实时变化, 吸入气的实际温度也会不断变化, 因此, 加热档位调定后, 应经常查看气道开口端温度, 并及时调整加热档位。

伺服型加热湿化器 (图 6-16): 在吸气和 (或) 呼气回路里放置一条 1m 多长的加热导丝, 并在湿化罐出口处和呼吸机 Y 形接头吸气端各放置一个温度传感器, 通过调节加热导丝的相对加热程度来改变相对湿度, 解决了非伺服型加热湿化器易在管路内积水的问题; 通过实时监测吸入气体温度, 湿化器主机内置电脑自动反馈调节湿化罐水温, 从而保证吸入气端温度达到预设值。理论上, 这种加热湿化器的工作不受环境的影响。

2) 注意事项: ①保持加湿器中的适当水位, 及时添加湿化液防止干烧; ②避免加入湿化液过多, 导致多余的液体吸入呼吸道内; ③非伺服型加热湿化器应正确调节加热档位, 避免吸入气体温度超过 40°C , 影响纤毛活动, 出现体温升高、出汗, 严重者出现呼吸道灼伤; ④避免吸入气体温度低于 30°C , 造成湿化、温化效果下降, 导致支气管纤毛活动减弱, 诱发气道高反应患者哮喘发作。

(2) 热湿交换器

1) 工作原理: 热湿交换器 (图 6-17) 是仿照骆驼鼻子制作而成的, 因此也称为“人工鼻”, 由数层吸水材料和亲水材料制成的细孔网纱构成, 使用时连接在人工气道与 Y 形接头之间。原理是将患者呼出气中的水分和热量吸收, 呼出气中的水分及热量可部分进行循环吸入, 从而减少呼吸道失水及对吸入气体进行适当加温。它不提供额外的热量和水分, 因此是一种主动温湿化装置。应用热湿交换器或加热湿化器, 在患者 VAP 的发生率方面并没有差别。

2) 注意事项: ① HME 适用于急诊、麻醉、转运和 ICU 短期通气的患者; ②以下情况不建议使用 HME: 患者的气道分泌物较黏稠且量较多, 患者呼气潮气量小于吸气潮气量的 70% (如气管胸膜瘘、气管内导管或气管切开套管气囊未能密闭气管等), 患者体温低于 32°C , 自



图 6-15 非伺服型加热湿化器

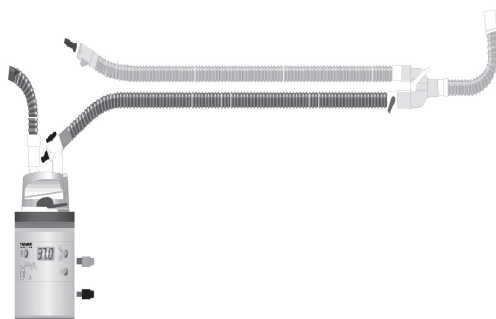


图 6-16 伺服型加热湿化器





图 6-17 热湿交换器

主呼吸分钟通气量 $< 10\text{L}$ ；③分泌物污染 HME 时应及时更换，否则会造成患者呼吸阻力明显增加。

（四）气管内吸痰

对于建立人工气道的患者来说，因会厌失去作用、咳嗽反射的完整性遭到破坏，分泌物不易咳出。气道内分泌物的潴留会造成患者气道阻力增加、呼吸做功增加，还有可能造成肺不张、加重肺部感染。因此，及时有效地进行气道内分泌物吸引，对疾病的转归产生重要影响。

1. 吸痰指征 ①人工气道内有可见分泌物；②患者频繁或持续呛咳；③血氧饱和度下降并且 / 或者动脉血气值恶化；④患者不能进行有效的自主咳痰；⑤怀疑有胃内容物或者上呼吸道分泌物误吸；⑥肺部听诊可闻及粗糙的肺泡音或大气道痰鸣音；⑦机械通气时，在容量控制模式下吸气峰压增加或者压力模式下潮气量降低，或流量容积环呈锯齿状波形。

2. 准备

（1）调节负压：在能清除气道分泌物的前提下，吸痰压力越低越好。一般适宜的负压为 $100 \sim 150\text{mmHg}$ 。美国呼吸治疗学会（AARC）2010 版指南推荐婴儿使用的负压为 $80 \sim 100\text{mmHg}$ 。压力过大易损伤气管黏膜甚至引起出血。

（2）吸痰管的选择：为避免肺不张的发生，吸痰管管腔的外径不宜超过人工气道内径的 $1/2$ ，以避免气道内负压过大和 PaO_2 下降。



知识链接

密闭式吸痰管

密闭式吸痰管通过专用接头与人工气道、呼吸管路连成一个系统。在整个吸痰过程中，操作者隔着薄膜操作，既能避免管路开放造成的污染，最大限度地减少了交叉感染的概率，又能避免传统开放式吸痰时的人机脱离，保证了机械通气的连续性，通气压力可不受影响，对换气功能和血流动力学影响小，保证了患者的安全。临床上可选择性地应用于下列患者：①呼吸支持需要较高： $\text{PEEP} > 10\text{cmH}_2\text{O}$ ，平均气道压 $> 10\text{cmH}_2\text{O}$ ，吸氧浓度 $> 60\%$ ，或断开呼吸机后容易发生血流动力学不稳定者；②高吸痰频率（ > 6 次 / 天）；③呼吸道传染性疾病；④ NO 等特殊气体吸入。密闭式吸痰管一般可反复多次使用，与每天更换相比，每周更换并不造成 VAP 发生率的明显增加。与开放式吸痰管相比，密闭式吸痰管既不能降低也不会增高 VAP 发生的风险。

3. 吸痰方法

（1）洗手，戴口罩，评估吸痰指征。

（2）向患者解释吸痰的目的及吸痰过程中可能产生的不适，取得配合。





(3) 调节氧浓度, 在吸痰前给予 100% 氧气吸入 2 ~ 3min, 提高血液中的氧储备, 避免吸痰中缺氧造成伤害。

(4) 吸痰管连接负压吸引器, 用无菌手套拿取吸痰管, 分别吸引患者气道、口咽部及鼻腔, 直到吸尽为止。吸痰过程中注意无菌操作, 动作轻柔, 密切观察患者意识、面色、表情、心率、呼吸、氧饱和度。

(5) 沿人工气道插入吸痰管, 不带负压快速轻柔地送入吸痰管, 遇到阻力后上提少许后再开始施加负压, 边后退边旋转, 有助于各个方向上的分泌物吸出。每次吸痰时间 < 15s, 以免长时间吸痰导致患者缺氧。

(6) 吸痰完毕, 再次给予 100% 氧气吸入 2 ~ 3min, 然后调节吸氧浓度至吸痰前水平。

4. 吸痰的注意事项

(1) 适时吸痰、按需吸痰: 吸痰是一种具有潜在损害的操作, 应把握吸痰的指征, 做到适时吸痰、按需吸痰。

(2) 严格无菌操作: 吸痰过程中如将吸痰管或气道污染, 可能导致肺部感染, 加重患者的病情和医疗负担。吸痰前最好先吸引口鼻分泌物, 然后再用另一根吸痰管吸引人工气道内分泌物, 一根吸痰管只能进入气道内吸引一次。研究表明, 这种方法肺部感染的发生率明显低于使用一根吸痰管先吸引人工气道、再吸引口鼻分泌物的方法。

(3) 不推荐常规气管内滴注: 不在吸痰前常规进行气管内生理盐水滴入。如果痰液过于黏稠难以吸出, 可在吸痰前注入 5 ~ 10ml 的无菌生理盐水, 帮助痰液咳出。

(4) 痰液多时, 吸痰与吸氧应交替进行。当氧饱和度下降至 90% 以下, 应停止吸痰, 并给予吸纯氧, 待氧饱和度恢复正常后再行吸痰。

(5) 为颅脑损伤的患者吸痰时, 吸引的时间间隔应尽量超过 10min, 以免引起颅内压累积性升高。

(6) 吸痰过程中如出现严重的心律失常、气道痉挛、发绀、烦躁不安等情况, 应立即停止吸痰, 并接呼吸机或简易呼吸器通气, 同时提高吸氧浓度。

5. 吸痰的并发症

(1) 加重缺氧: 最常见, 应尽量减少呼吸支持的中断, 在吸痰前后给予纯氧吸入或膨肺可在一定程度上预防缺氧的发生。

(2) 气道黏膜损伤: 常见于负压过大、吸痰管开口正对气管壁且停留较长。

(3) 影响血流动力学: 常见血压升高、心率增快, 多见于情绪紧张或缺氧患者。也可出现心率减慢, 多由于吸痰管插入刺激迷走神经所致。因此, 送入吸痰管时应快速轻柔, 遇到阻力时避免反复抽送吸痰管试探, 避免刺激迷走神经。

(4) 支气管痉挛: 往往由于吸痰刺激黏膜所致, 注意操作轻柔。

(5) 其他: 呼吸心跳骤停、心律失常、肺不张、感染、颅内压增高等。

(五) 人工气道并发症的观察及处理

1. 人工气道阻塞

(1) 原因: ①口腔分泌物、痰痂堵塞导管; ②气囊充气过多致气囊疝出而嵌顿导管远端开口; ③气囊充气不足, 导致导管移位, 导管尖端斜面与气管形成夹角; ④患者咬闭气管插管。

(2) 对应处理: ①用纤支镜取出痰痂并充分吸痰, 痰痂多、严重影响通气者, 拔除导管, 重新置管; ②抽取气囊内气体, 立即拔出导管, 重新建立人工气道; ③抽出气囊内气体, 校正导管位置, 重新给气囊充气; ④加强与患者的沟通, 嘱患者停止咬管, 必要时使用开口器, 遵医嘱给予患者镇静、镇痛治疗, 重新妥善固定插管, 若气管插管不能复位则需更换气管插管。

2. 意外脱管

(1) 原因: ①患者躁动、不配合; ②导管深度过浅; ③固定方法不当、气囊充盈度不够、





呼吸机管路过于固定或过短；④医护人员操作不慎；⑤剪除固定胶布时不慎剪破气囊注气管。

(2) 观察：①导管移位或脱出气管；②氧饱和度持续下降；③呼吸机持续气道压力低报警；④气囊充气状态下，患者有呛咳反射或有声音发出。

(3) 对应处理：①气管插管导管脱出 $\leq 6\text{cm}$ 者，吸净口鼻及气囊上的滞留物后，抽出气囊内气体，将导管插回原深度；导管脱出 $> 6\text{cm}$ 者，抽出气囊内气体，拔出气管导管，视病情需要重新插管；导管脱出长度不确定者，不得随意回纳；②气管切开伤口窦道未形成而脱管者，使用气管扩张器重新置入气管套管；已形成窦道者，充分吸痰后，重新置管固定。

(4) 预防：①保证导管固定方法正确、有效；②烦躁、不合作、意识恍惚者给予必要的镇静和约束；③各项护理、检查、治疗等操作时，小心谨慎，防止导管滑脱；④呼吸机管道连接气管导管后要有一定的移动度，留有一定的活动空间，以方便患者头颈部活动，避免患者头部活动时将导管拔出；⑤气囊充气适度；⑥与患者及家属进行有效沟通，取得患者合作。

3. 呼吸道感染

(1) 原因：①人工气道的建立使患者呼吸道生理防御机制受损、气囊长期压迫导致气管局部血液循环较差、气管导管摩擦和反复吸痰对气管黏膜损害；②吸痰时操作不规范，如未戴无菌手套及操作不当、口腔护理不彻底、气囊充气不足等。

(2) 预防：①护理过程中注意无菌操作；②及时清除气道内分泌物；③加强口腔护理；④呼吸机管路定期更换、消毒；⑤气囊充气适度。

4. 经口气管插管术后口腔并发症

经口气管插管严重影响患者口腔正常生理功能，导管及牙垫的置入又给口腔护理带来一定的困难。因此，经口气管插管术后极易发生口腔溃疡、口腔感染、舌及口唇压伤等并发症。相应的处理包括：①做好口腔护理；②经常更换牙垫的位置，以免牙垫长时间压迫同一部位造成压伤。

5. 经鼻气管插管术后鼻腔并发症

经鼻气管插管术后导管对鼻腔黏膜的压迫可致鼻腔黏膜损伤及鼻腔感染。相应的处理包括：①每隔一段时间改变导管支撑点，以使压迫减少；②用滴鼻液每天4~6次滴鼻。

案例 6-1 D

为患者调节呼吸机模式：PCV，PC 16cmH₂O，PEEP 14cmH₂O，f 12次/分，FiO₂ 100%。应在机械通气应用期间进行哪些观察和护理？

患者SPO₂ 91%，血气分析：pH 7.24，PaCO₂ 64mmHg，PaO₂ 88mmHg，BE -1.4mmol/L，HCO₃⁻ 27.4mmol/L。还可用何种方式进行呼吸支持？

七、有创机械通气

有创机械通气（invasive ventilation，IV）是指通过气管插管或气管切开套管为患者进行通气的方式。与无创通气相比，优点是气路密闭性好，可保证精确的通气，监测装置完整。缺点是患者痛苦大、耐受度差，影响说话、咳嗽和进食，局部压迫有创伤等。

（一）适应证

无论何种原因，只要出现严重缺氧或二氧化碳潴留，均可能需要有创机械通气治疗，包括：①心搏、呼吸暂停，需行心肺复苏；②COPD、支气管哮喘、重症肌无力、吉兰巴雷综合





征、胸廓畸形、胸部外伤或胸部手术后所导致的严重通气不足；③脑部炎症、外伤、肿瘤及脑血管意外、药物中毒所致中枢性通气不足；④急性呼吸窘迫综合征、肺炎、间质性肺疾病、肺栓塞等导致的严重换气功能障碍。

（二）禁忌证

下述情况应用机械通气时应慎重：①气胸及纵隔气肿未行引流者；②肺大疱和肺囊肿；③低血容量性休克未补充血容量者；④严重肺出血；⑤气管食管瘘。机械通气无绝对禁忌证，在出现致命性通气和氧合障碍时，应在积极处理原发病（如尽快进行胸腔闭式引流、积极补充血容量）的同时，不失时机地应用机械通气。

（三）常用通气模式

1. 控制通气（controlled ventilation, CV）是指呼吸机完全替代患者的自主呼吸，其呼吸频率、潮气量/气道压力、吸呼比、吸气流速均按预设值进行。适用于严重呼吸抑制或呼吸停止、呼吸肌极度疲劳或衰竭、心肺储备较差的患者，为其提供最大的呼吸支持，减少呼吸做功，降低呼吸耗氧。目前 CV 有容量控制和压力控制两种形式。容量控制通气（volume controlled ventilation, VCV）模式下，潮气量（ V_T ）、呼吸频率（R）、吸呼比（I/E）和吸气流速完全由呼吸机控制，特点是：①吸入潮气量恒定；②完全替代自主呼吸，有利于呼吸肌休息，但不利于呼吸肌锻炼；③有出现气压伤的危险；④漏气时可产生通气不足。压力控制通气（pressure controlled ventilation, PCV）模式下，压力控制水平、呼吸频率、吸呼比（I/E）完全由呼吸机控制，特点是：①吸气压力恒定；②能改善气体分布和通气血流比，有利于气体交换；③不易发生肺气压伤；④若气道压力增加或肺顺应性下降可发生通气量不足。

2. 辅助通气（assisted ventilation, AV）当患者存在自主呼吸时，依靠患者的吸气努力触发呼吸机通气，根据气道内压力（压力触发）或气流（流速触发）的变化触发呼吸机送气，呼吸功由患者和呼吸机共同完成。该模式适用于呼吸中枢驱动正常的患者，如 COPD 急性发作、重症哮喘等，可以保留自主呼吸锻炼呼吸肌，改善机械通气对血流动力学的影响。

3. 辅助控制通气（assisted-control ventilation, ACV）是 AV 和 CV 两种模式的结合。当患者自主呼吸频率低于预置频率或患者吸气努力不能触发呼吸机送气时，呼吸机按 CV 预设参数送气。当患者的吸气能触发呼吸机时，以高于预置频率进行通气，即 AV。与 CV 相比，唯一不同的是需要设置触发灵敏度。ACV 具有控制通气的优点，并提高了人际协调性，是目前临床上最常用的模式之一，有些呼吸机上的控制模式实际上就是辅助控制通气模式。

4. 同步间歇指令通气 同步间歇指令通气（synchronized intermittent mandatory ventilation, SIMV）是控制通气（VCV/PCV）与自主呼吸结合的通气模式。指令通气是以预设容量（容量控制 SIMV）或预设压力（压力控制 SIMV）的形式给予呼吸机通气，在两次指令通气之间的时间允许患者自主呼吸，指令通气与患者的自主呼吸同步。需要设置 V_T /压力控制水平、IMV 的呼吸频率、I/E、触发灵敏度。此模式的特点是：①支持水平可调范围大（从完全的控制通气到完全自主呼吸），能保证一定的通气量，同时在一定程度上允许自主呼吸，防止呼吸肌萎缩，减少人机对抗；②发生过度通气的可能性比 CV 小；③可用于呼吸机的撤机过渡。

5. 压力支持通气（pressure support ventilation, PSV）属于部分通气支持模式，是患者在自主呼吸的前提下，当患者触发吸气时，呼吸机以预设压力释放出气流，患者每次吸气都能接受一定水平的压力支持，以克服气道阻力，减少呼吸做功，增加吸气幅度和吸入潮气量。主要用于机械通气的撤机过渡。需要设置压力支持水平和触发灵敏度。此模式的特点是：①患者感觉舒服，有利于呼吸肌休息和锻炼；②自主呼吸能力较差或呼吸节律不稳定者，容易发生触发失败和通气不足；③压力支持水平设置不当，容易发生通气不足或过度。

6. 持续气道正压通气（continuous positive airway pressure, CPAP）是指气道压在吸气相和呼气相都保持相同水平的正压。当患者吸气使气道压低于 CPAP 水平时，呼吸机通过持





续气流或按需气流供气,使气道压维持 CPAP 水平。当呼气使气道压高于 CPAP 时,呼气阀打开释放气体,使气道压维持在 CPAP 水平。它与 PEEP 的区别是,前者是通过对持续气流的调节而获得动态的、相对稳定的持续气道正压,而后者是通过在呼气末使用附加阻力装置获得一个静态的、随自主呼吸强弱波动的呼气末正压。

7. 双向间歇正压通气 双向间歇正压(biphasic intermittent positive airway pressure, BIPAP) 通气为一种双水平 CPAP 的通气模式,高水平 CPAP 和低水平 CPAP 按一定频率进行切换,两者所占时间比例可调。在高压相和低压相,吸气和呼气都可以存在,做到“自由呼吸”。如果无自主呼吸,相当于 PCV+PEEP。这种模式突破了传统控制通气与自主呼吸不能并存的难题,能实现 PCV 到 CPAP 的过渡,具有较广的临床应用范围和较好的人机协调。

(四) 通气参数的调节

1. 潮气量(tidal volume, V_T) 一般为 $6 \sim 15\text{ml/kg}$,但随着气压伤被逐渐认识,临床医生已倾向选择较小的潮气量,目前广泛推荐的是 $6 \sim 8\text{ml/kg}$ 。此外,还应结合呼吸系统的顺应性、阻力进行调整,避免气道平台压超过 $30 \sim 35\text{cmH}_2\text{O}$ 。

2. 吸气压力 在使用压力控制模式时,一般成人先预设 $15 \sim 20\text{cmH}_2\text{O}$,然后再根据潮气量进行调整。PSV 的水平一般不超过 $25\text{cmH}_2\text{O}$,若在此水平仍不能满足通气要求,应考虑改用其他通气方式。原则上以最低的吸气压力获得最满意的潮气量,避免出现气压伤和影响循环功能。

3. 呼吸频率 根据分钟通气量、目标 PaCO_2 水平进行设定,一般成人通常设定为 $12 \sim 20$ 次/分。

4. 呼气末正压(PEEP) 设置 PEEP 的作用是使萎陷的肺泡复张,增加功能残气量,提高肺顺应性,改善通气和换气功能。不同病种常规所需的 PEEP 水平差别很大,COPD 可予 $3 \sim 6\text{cmH}_2\text{O}$ 的 PEEP;ARDS 可给予高达 $10 \sim 15\text{cmH}_2\text{O}$ 的 PEEP 或者更高;支气管哮喘给予较低水平甚至低至 $0\text{cmH}_2\text{O}$ 的 PEEP。在实际操作时,可根据病情和监测条件进行调节。PEEP 可增加胸内压,设置过高易出现气压伤和低血压等表现。

5. 吸/呼比(I/E) 一般为 $1:2$ 。COPD 和哮喘患者常采用低 I/E,延长呼气时间,利于患者呼气。ARDS 可适当增大 I/E,甚至采用反比通气($I/E > 1$),延长吸气时间,增加平均气道压、甚至内源性 PEEP,改善气体分布和氧合。

6. 触发灵敏度(trigger) 设置原则为在避免假触发的情况下尽可能低。压力触发一般置于 PEEP 之下 $1 \sim 3\text{cmH}_2\text{O}$,流速触发一般置于 $1 \sim 5\text{L/min}$ 。

7. 峰值流速 理想的峰流速应能满足患者吸气峰流速的需要,成人常设置为 $40 \sim 60\text{L/min}$ 之间,根据分钟通气量、呼吸系统的阻力、肺顺应性调整,流速波形在临床常用减速波或方波。

8. 吸入氧浓度(FiO_2) 机械通气初始阶段,可给予高浓度氧,以迅速纠正严重缺氧,之后依据目标动脉血气结果、血流动力学状态、平均气道压、PEEP 水平,酌情降低 FiO_2 至 50% 以下,并设法维持 $\text{SpO}_2 > 90\%$ 。

(五) 常见报警原因及处理

作为护士,应掌握呼吸机各种报警的意义,及时处理报警信号。常见报警原因及处理见表 6-3。





表6-3 呼吸机常见报警原因及处理

报警内容	原因	处理
电源报警	停电，电源故障，电源插头脱落，蓄电池电量低	检查电路，接好或修复电源
气源报警	压缩氧气或空气压力不足，气源接头未插到位，空氧混合器或压缩机故障，氧浓度分析错误	将呼吸机与患者断开，使用简易呼吸器进行人工通气支持；调整或更换气源，更换仪器配件，校对FiO ₂ 分析仪，必要时更换氧电池
分钟通气量过高	自主呼吸增强，通气量设置偏高，报警界限设置不当，监测传感器监测错误	适当降低VT或触发灵敏度，重新设置报警界限，擦干/烘干传感器，监测校正流量传感器
分钟通气量过低	气管导管气囊、呼吸管路、湿化器漏气，自主呼吸变弱，通气量设置偏低，报警界限设置不当	检查呼吸回路、气囊压力，排除原因或换管，适当增加通气量或应用呼吸兴奋剂，重新设置报警界限
吸气压力降低	呼吸回路漏气，气囊充气不足，气体经胸腔闭式引流漏出，气管脱出，气管食管瘘，峰流速或VT设置过低，气道阻力降低，肺顺应性增加	检查呼吸回路、气囊压力、胸腔闭式引流管，重新设置峰流速或VT，检查患者是否出现较强的自主呼吸
气道压力过高	呛咳、呼吸道分泌物增加，支气管痉挛，呼吸回路阻力增加（管路打折、积水），肺顺应性降低，呼吸机参数或报警设置不当，患者烦躁，人机对抗	吸痰，解除支气管痉挛，检查呼吸回路并保持通畅，调整呼吸及参数及报警界限设置，安抚患者，合理镇静镇痛

（六）有创机械通气应用效果的观察

机械通气的患者应有专人护理，密切观察病情变化，综合患者的临床表现及通气指标判断机械通气的效果。详见表 6-4。

表6-4 机械通气效果的观察

指 标	通气好转	通气不足
神志	逐渐好转	烦躁或意识障碍程度加重
末梢循环	面色红润、循环良好	发绀或面部过度潮红
血压、脉搏	稳定	波动明显
胸廓起伏	平稳起伏	不明显或呼吸困难
血气分析	正常	PaCO ₂ ↑、PaCO ₂ ↓、pH ↓
潮气量或分钟通气量	正常	降低
人机协调	协调	对抗

（七）有创机械通气应用期间的常见问题及处理

1. 人机对抗 人机对抗指患者自主呼吸与呼吸机通气不同步，当患者呼气时呼吸机可能在送气，由此可增加患者的呼吸功，加重循环负担和低氧血症。临床表现为：①不能解释的气道高压或气道低压报警，或气道压力指针摆动明显；②潮气量不稳定，忽大忽小；③心率、血压波动，SpO₂下降；④清醒患者出现躁动、不耐受。

（1）常见原因

1) 患者原因：①治疗早期患者不适应、不配合；②咳嗽、疼痛、发热、抽搐、肌肉痉挛、体位改变；③插管过深；④通气量不足，缺氧未得到纠正；⑤发生气胸、肺不张、肺栓塞、支





气管痉挛、心力衰竭等使肺顺应性降低，气道阻力增加。

2) 非患者原因：①呼吸机同步性能不好；②同步功能的触发灵敏度装置故障或失灵；③触发灵敏度调节不当；④呼吸机回路积水造成误触发；⑤管道漏气致通气不足。

(2) 处理：①脱开呼吸机用简易呼吸器通气，同时检查呼吸机有无问题；②排除患者以外的原因：检查管道是否漏气、安装是否有误、导管是否阻塞、呼气活瓣是否开放等；③适当调节呼吸机，选用适当的通气方式或同步性能好的呼吸机；④处理患者存在的问题，如疼痛、紧张、气胸等；⑤不协调原因去除后仍不协调或短时间无法去除时，可使用镇静剂或肌松剂抑制自主呼吸。

2. 通气不足

(1) 常见原因：①通气参数设置或调节不当；②明显人机对抗；③管路漏气或气囊封闭不良。

(2) 处理：①对因处理；②根据血气分析调整通气参数。

3. 通气过度

(1) 常见原因：①通气参数设置过高；②中枢性原因。

(2) 处理：①根据血气分析降低呼吸频率、潮气量、吸气压力等呼吸机参数；②中枢性通气过度者给予镇静剂，抑制患者自主呼吸。

4. 肺不张

(1) 常见原因：①气管导管插入过深，进入单侧支气管；②肺部感染、分泌物或痰栓堵塞；③长期低通气；④吸入纯氧致吸收性肺不张。

(2) 处理：①纠正过深导管；②抗炎、湿化、吸痰；③采用叹息通气或适当加用 PEEP，限制 $FiO_2 < 50\%$ 。

5. 肺气压伤

(1) 常见原因：气道压力过大引起气胸、皮下气肿、纵隔气肿等。

(2) 处理：①避免高潮气量、过高气道压力，实施小潮气量通气，维持潮气量在 $5 \sim 7\text{ml/kg}$ ，限制气道平台压维持在 $30\text{cmH}_2\text{O}$ ；②气胸严重者应行胸腔闭式引流。

6. 气道损伤

(1) 常见原因：①吸痰；②导管、气囊压迫；③插管时机械性损伤。

(2) 预防：①规范吸痰；②保持导管中立位，做好气囊监测与护理；③选择合适的导管，插管时动作轻柔。

7. 低血压

(1) 常见原因：正压通气可使静脉回心血流减少，心排出量降低。当患者血容量不足、心功能不全、低血压或通气压力较高时，常可发生低血压、休克。

(2) 处理：①确保有效通气的前提下，尽量保持低通气压；②适当补充血容量；③必要时应用增强心肌收缩力的药物。

8. 呼吸机相关性肺炎 (ventilator associated pneumonia, VAP) 指机械通气 48h 以后发生的院内获得性肺炎。VAP 是机械通气的主要并发症之一，也是导致机械通气延长甚至撤机失败的原因之一，发生率和死亡率很高。

(1) 常见原因：①人工气道、机械通气本身破坏了正常的呼吸道生理屏障；②镇静剂、肌松剂等抑制纤毛运动及咳嗽反射；③吸痰管、呼吸机管路、湿化器等消毒不严格；④营养不良。

(2) 预防：①严格执行无菌操作技术，做好环境及手部卫生；②避免镇静时间过长和程度过深；③呼吸机管路严格消毒或使用一次性呼吸机管路，每天更换湿化器无菌水，及时倾倒冷凝水；④吸痰管每人每次更换，或使用密闭式吸痰管；⑤呼吸治疗器具严格消毒；⑥病情允





许时患者取半卧位，床头抬高 $30^{\circ} \sim 45^{\circ}$ ，防止胃内容物反流；⑦做好口腔护理；⑧有条件者行声门下吸引；⑨加强营养，增强抵抗力；⑩尽早撤机。

9. 其他 痰栓、导管扭曲等可致气道堵塞，固定不佳或操作不当等可致意外拔管，气体进入胃肠可致胃肠胀气，应激反应加上静脉回流受阻致胃肠黏膜淤血可致消化道出血，长期卧床、固定体位、静脉回流缓慢等可致下肢深静脉血栓形成。

（八）有创机械通气患者的心理护理

1. 关心患者，主动询问患者感受，向其说明机械通气的目的、实施方法、可能会出现的感觉和需要配合的方法。

2. 及时向其提供信息，在患者视线内放置钟表，向患者说明进 ICU 的原因，向其进行 ICU 的介绍，增强其对时间、地点人物的定向力。

3. 与患者建立有效的沟通方式，如手势、点头或摇头、面部表情、眼神等，采用写字板、卡片等进行交流。

4. 及时处理仪器设备的报警，减少室内噪声。

5. 及时处理患者的不适。

6. 鼓励患者，使其增强信心，争取早日脱机。

案例 6-1 E

患者神志清楚，能遵嘱活动，握拳有力。呼吸机条件降至 PSV，PS $7\text{cmH}_2\text{O}$ ，PEEP $5\text{cmH}_2\text{O}$ ， FiO_2 30%，患者 R 19 次/分，VT 500ml， SpO_2 100%。患者 HR 72 次/分，BP 135/77mmHg。患者血气分析：pH 7.41， PaCO_2 44mmHg， PaO_2 118mmHg，BE 2.8mmol/L， HCO_3^- 26.9mmol/L。遵医嘱给予患者脱机拔管。

问题与思考：

应如何为该患者进行有创机械通气的撤离和撤离后的监护？

（九）有创机械通气的撤离

1. 撤机时机

当导致应用呼吸机的原发病好转后，即应尽早撤离呼吸机，以避免并发症或形成呼吸机依赖，造成撤机困难；但过早撤机又可能导致撤机失败，而需要再插管。因此，撤机时机的判断非常重要。应用机械通气的原因很多，患者的病情存在个体差异，撤机时机的判断不能单靠某一指标，而应结合患者情况综合判断。撤机常参考的指标如下。

（1）应用机械通气的原因及诱因已基本去除，原发病好转。

（2）已停用镇静剂和神经肌肉阻滞药，神志恢复正常，自主呼吸能力增强，咳嗽有力，能自主排痰。

（3）感染控制，循环平稳，营养状态和肌力良好。

（4）血气分析在一定时间内稳定，无缺氧及二氧化碳潴留，无酸碱失衡及电解质紊乱。

（5）在 $\text{FiO}_2 < 40\%$ ， $\text{PEEP} < 5\text{cmH}_2\text{O}$ 的情况下， $\text{PaO}_2 \geq 60\text{mmHg}$ ， $\text{PaCO}_2 < 50\text{mmHg}$ 。

2. 撤机方法

（1）直接撤机 适用于短时间使用呼吸机且自主呼吸已完全恢复者。

（2）辅助呼吸模式过渡 长时间机械通气的患者，撤机前可先使用特殊的辅助呼吸模式和降低通气参数逐步过渡，直至撤机，如根据患者不同情况选用 CPAP、SIMV、PSV 等模式过渡。





(3) 间断试验性撤机：在间断脱机自主呼吸期间，可给予吸氧，患者出现疲劳表时停止脱机，如此逐渐延长脱机时间，直至撤机。一般多选择在白天进行。

3. 撤机后的监护

(1) 严密监测患者的呼吸状态、R、HR、BP、SpO₂等，观察患者脱机后能否维持较好的通气和氧合。

(2) 可根据患者呼吸状况及血气分析结果，采用无创通气、面罩或鼻导管给氧、气道湿化、胸部物理治疗等辅助手段，协助撤机。

(3) 若患者出现严重的撤机不耐受，则应再次行机械通气。

(4) 撤机困难及呼吸机依赖者，应针对不同原因，给予相应处理，并同时做好患者的心理护理。

八、无创机械通气

无创机械通气(noninvasive ventilation, NIV)是指通过鼻罩、口鼻面罩或全面罩等无创性方式将患者与呼吸机相连，进行正压辅助通气。与有创机械通气相比，无创机械通气患者痛苦小，应用较为灵活，可试用及间断应用，且避免人工气道开放以致肺部感染等缺点。

(一) 适应证

1. 呼吸窘迫 辅助呼吸肌参与呼吸、胸腹矛盾运动、呼吸频率 ≥ 25 次/分、中至重度呼吸困难，COPD患者呼吸困难的感觉较平时严重。

2. 气体交换 异常 pH ≤ 7.35 且 PCO₂ ≥ 45 mmHg 或 PaO₂/FiO₂ ≤ 200 。

(二) 禁忌证

1. 气道保护能力明显下降 昏迷、呕吐，气道分泌物多且排出困难。

2. 无法配合无创通气 无自主呼吸或自主呼吸微弱，紧张、不合作，精神疾病，神志不清。

3. 无法应用面罩 面部创伤、烧伤或畸形。

4. 严重肺外脏器功能不全 如消化道大出血、血流动力学难以维持。

5. 肠梗阻、消化道手术后的患者需慎用无创通气并密切观察，以防造成胃肠胀气。

(三) 常用通气模式

常用模式有3种：持续气道正压模式(CPAP)、自主(spontaneous, S)模式、时间(timed, T)模式。

CPAP是一个高于大气压的基线压力，应用于有自主呼吸的患者，吸气时无附加压力。CPAP工作原理简单，呼吸机仅需持续监测管路压力并通过改变流速维持该压力即可，漏气量只要在呼吸机能补偿的范围内，设置的压力均能维持。

在自主或时间模式(S/T)中，呼气末的基线压力称为呼气气道正压(expiratory positive airway pressure, EPAP)，吸气时在气道所增加的压力称为吸气气道正压(inspiratory positive airway pressure, IPAP)。该吸气压力，在自主模式中是由患者触发来启动、流量切换终止，而时间模式则是由时间触发、时间切换终止。

(四) 无创通气面罩的选择及护理

面罩是连接呼吸机与患者之间的重要途径，患者对面罩的耐受性以及面罩的有效性是决定无创机械通气成败的关键环节。

1. 面罩种类 常用鼻罩和口鼻面罩，二者的差别在于鼻罩更舒适，但容易出现经口漏气。当患者有张口呼吸或采用鼻罩经口漏气明显时，宜选用口鼻面罩。

2. 面罩大小 应根据患者脸型准备合适型号的面罩。面罩过大或与患者的面型匹配不好，容易造成漏气量增大，进一步导致患者不易触发或终止呼吸机送气，影响治疗效果。





3. 面罩固定带张力 调整固定带张力, 松紧以能于面颊旁轻松插入一至两指为宜, 避免面罩过紧导致局部皮肤压伤, 或面罩过松导致漏气过多。

(五) 无创机械通气常见问题及处理

无创机械通气能否取得成功, 除与适应证把握、呼吸机性能、模式参数设置合理等因素密切相关外, 更强调患者的耐受性与依从性, 即提高患者的“人机协调性”。

1. 心理顾虑 只要病情允许, 在为患者无创机械通气之前, 应尽量与患者充分沟通, 特别是对于第一次使用者, 切忌对患者不做任何交代就直接应用, 消除患者顾虑, 提高信心和接受性。

2. 面部皮肤压伤 面罩质硬、佩戴时间过长等易导致面部、尤其是鼻梁皮肤压伤。合理调整面罩位置, 选用适合患者脸型的硅胶或气垫面罩, 调整固定带为避免漏气的最低张力, 可减轻面罩的压迫。轮换使用不同类型的面罩, 避免长期压迫同一位置。若患者自主呼吸能耐受, 应间断摘下面罩, 一般以 4h 一次为宜。

3. 鼻充血、上呼吸道干燥、排痰不畅 主要与吸入气体干燥有关, 可提高加温湿化器效率, 鼓励患者间断多次饮水, 必要时应用抗组胺药及血管收缩剂。

4. 鼻窦及耳部疼痛 可能与吸气压力过高有关。

5. 眼部刺激 与面罩漏气导致气体吹入眼中所致, 可在前额加垫一块纱布, 或适当加大头带压力以减少漏气。

6. 胃肠胀气 主要由于气道压力高或张口呼吸、反复吞咽引起, 可抬高床头 30° 以上, 避免摄入碳酸饮料, 避免吸气正压 (IPAP) 超过 $25\text{cmH}_2\text{O}$, 胃肠减压, 或间断应用无创机械通气。

7. 呼吸机工作与患者呼吸不同步 与呼吸机漏气量过大或不断变化造成的假触发有关。可重新固定或更换面罩类型、使用合适张力、为缺齿者佩戴义齿、将面罩上的漏气孔关闭、尽量减少头颈部活动。严重漏气难以避免, 可考虑应用压力控制模式, 以时间切换代替流量切换。



知识链接

体外膜肺氧合

(extracorporeal membrane oxygenation, ECOM)

体外膜肺氧合, 是将体内的静脉血引出体外, 经过特殊材质人工心肺旁路氧合后注入患者动脉或者静脉系统, 起到部分心肺替代作用, 维持人体脏器组织的氧合血供。ECOM 适用于心脏术后的心力衰竭、不能脱离体外循环, 心脏术后出现的肺水肿或合并可逆性的肺高压、各种原因引起的严重急性肺损伤等。

九、胸部物理治疗

胸部物理治疗 (chest physiotherapy, CPT) 是采用专业的呼吸治疗手段松动和清除肺内痰液, 防治肺不张和肺部感染等并发症, 改善呼吸功能的治疗方法。治疗原理主要由两个基本环节构成: ①松动痰液, 降低黏稠度, 促进其由外周向中央移动, 易于咳出; ②指导患者咳嗽或模拟咳嗽动作, 加强咳嗽能力, 增加咳嗽有效性, 将痰液咳出。

(一) 胸部叩拍与振动

1. 适应证 气道痰液过多、过于黏稠, 咳痰无力, COPD 急性加重、肺不张、肺部感染, 支气管扩张, 年老体弱、长期卧床, 外科手术后疼痛引起的深呼吸、咳嗽困难。





2. 禁忌证 近期行肺叶切除术, 肺挫裂伤, 心律失常、血流动力学不稳定, 安置心脏起搏器, 胸壁疼痛、脊柱疾病、骨质疏松、肋骨骨折及胸部开放性损伤, 胸部皮肤破溃、感染和皮下气肿, 凝血机制异常, 肺部血栓、肺出血, 避免叩拍心脏、乳腺、肾、肝等重要器官以及肿瘤部位。

3. 操作过程

(1) 手工操作

1) 洗手, 戴口罩, 向患者做好解释工作, 取得患者配合。

2) 协助患者摆好体位。

3) 叩拍: 将手掌微曲呈弓形, 五指并拢, 以手腕为支点, 借助上臂力量有节奏地叩拍患者胸部(图 6-18)。叩拍幅度以 10cm 左右为宜, 叩拍频率 2 ~ 5 次/秒, 每个治疗部位重复时间 3 ~ 5min, 单手或双手交替叩拍, 可直接或隔着衣物(不可过厚)叩拍。重点叩拍需引流部位, 沿着支气管走向由外周向中央叩拍。

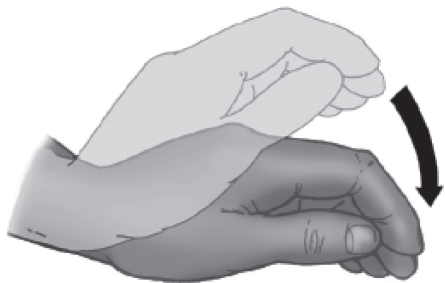


图 6-18 叩拍

4) 震动: 双手掌交叉重叠在引流肺区的胸壁上, 双肘关节保持伸直, 嘱患者深吸气, 在呼气的同时借助上肢重力快速震动胸壁, 频率 12 ~ 20 次/秒, 每个治疗部位震动时间 3 ~ 5min。

5) 指导患者咳嗽, 咳嗽无力患者可行气管内吸引以清除痰液。

6) 操作结束后观察患者的病情, 评估治疗效果。

(2) 震动排痰机操作: 该仪器可实现叩拍与振动两种模式。

1) 洗手, 戴口罩, 向患者做好解释工作, 取得患者配合。

2) 协助患者摆好体位。

3) 准备震动排痰机, 选择合适的叩拍接头(年老体弱、胸部外伤者宜选用轭状接头或圆形海绵接头, 青壮年可选用圆形滑面橡皮接头, 胸腔闭式引流患者宜用小号圆形海绵接头), 使其处于备用状态。

4) 仪器设置: ①治疗频率: 初始频率设置为 20 次/秒, 再根据患者的临床症状和操作模式需要, 调节频率(20 ~ 35 次/秒); ②治疗顺序: 由外向内, 由下往上(下肺), 由上往下(上肺); ③治疗时间: 重点治疗病变部位, 先叩拍 3 ~ 5min, 再震动 3 ~ 5min; ④操作柄位置: 叩拍模式时, 震动部位与操作柄垂直; 震动模式时, 震动部位与操作柄平行。

5) 指导患者咳嗽, 咳嗽无力患者, 可行气管内吸引以清除痰液。

6) 操作结束后观察患者的病情, 评估治疗效果。

4. 治疗时监测 ①治疗过程中询问患者的主观感受, 有无胸痛、呼吸困难等; ②观察患者的呼吸运动、频率、节律, 是否存在胸腹矛盾运动、有无辅助呼吸肌参与呼吸运动; ③观察患者的血流动力学状况和氧合状况, 如口唇皮肤颜色、SpO₂ 等。

5. 效果评估 患者主观感受, 胸痛、呼吸困难是否有所改善, 胸腹矛盾运动、辅助呼吸肌参与呼吸运动是否减轻, 听诊呼吸音是否变清晰, 干、湿啰音是否减少, 治疗后咳痰量和性状, 治疗前后血气分析、X 线胸片对比。

(二) 高频胸壁震荡

高频振荡系统由两个部分组成: 一件无伸展性且膨胀后合身的充气夹克背心与产生可调节脉冲气体的发生器, 二者通过两根管路连接, 使得气体高频率地出入背心, 从而在患者胸壁上产生震动作用。根据患者耐受情况及治疗反应决定振荡频率, 初始设置为 5 ~ 25Hz, 治疗时由小到大逐渐递增。通常情况下, 1 ~ 6 次/天, 30 分钟/次。





（三）有效咳嗽

有效咳嗽是指模仿正常咳嗽过程，指导患者进行正确有效的咳嗽咳痰，将痰液排出呼吸道。具体步骤如下：①患者取坐位，上身略前倾，双肩放松；②缓慢深吸气，若深吸气会诱发咳嗽，可分次吸气，使肺泡充气足量；③屏气1秒，张口连咳3次，咳嗽时收缩腹肌；咳嗽无力者，医护人员将双手掌放在患者的下胸部或上腹部，在咳嗽的同时给予加压辅助；④停止咳嗽，缩唇将剩余气体缓慢呼出；⑤缓慢深吸气，重复以上动作，每次训练可重复2~3个以上动作。

第三节 急性肺栓塞患者的护理

肺栓塞（pulmonary embolism, PE）是以各种栓子阻塞肺动脉系统为发病原因的一组疾病或临床综合征的总称，包括肺血栓栓塞症（pulmonary thromboembolism, PTE）、脂肪栓塞综合征、羊水栓塞、空气栓塞等。而PTE为来自静脉系统或右心的血栓阻塞肺动脉或其分支所致疾病，以肺循环和呼吸功能障碍为主要临床和病理生理特征。PTE是肺栓塞的最常见类型，占肺栓塞中的绝大多数，本文中所称肺栓塞即指肺血栓栓塞症。

为了便于临床上对不同程度的PTE采取相应的治疗，将PTE作以下临床诊断分型：①高危（大面积）PTE：临床上以休克和低血压为主要表现；②中危（次大面积）PTE：血流动力学稳定，但存在右心室功能不全和（或）心肌损伤的PTE；③低危（非大面积）PTE：血流动力学稳定，且不存在右心室功能不全和（或）心肌损伤的PTE。

案例 6-2 A

患者，女，68岁，20天前出现言语不清、右侧肢体活动受限，诊断为急性脑梗死。5天前，B超示右侧深静脉多发血栓。4天前突发喘憋，血压下降。床旁B超示：右心室增大，肺动脉高压。心电图示： $S_1Q_3T_3$ 征。肺动脉造影示：右肺动脉及双肺动脉多发分支动脉栓塞。现患者神志清楚，言语不清，给予患者双鼻导管吸氧3L/min，患者血气分析： pH 7.53， $PaCO_2$ 32mmHg， PaO_2 90mmHg， HCO_3^- 29.4mmol/L。患者既往房颤病史，未规律治疗。入院诊断：急性脑梗死、急性肺栓塞、心房颤动。

问题与思考：

患者突发急性肺栓塞，护士应如何对其进行护理评估？

一、护理评估

（一）病因

PTE常常是静脉系统的血栓堵塞肺动脉及其分支所引起的疾病，栓子通常来源于下肢的深静脉。静脉血栓形成与血流淤滞、血液高凝状态和静脉壁损伤有关。血流淤滞常见于长期卧床、外科术后、肥胖、充血性心力衰竭、妊娠、静脉曲张等。高凝状态见于肿瘤患者、细胞增多症、溶血性贫血、脾切除后血小板增多等。如果静脉系统内有血栓形成，栓子脱落流经腔静脉到右心房、右心室，再排出到肺动脉或其分支，阻塞血流，形成肺栓塞。栓子脱落的诱因与血流突然改变有关，如久病或术后卧床，突然活动或用力排便等。

（二）临床表现

PTE的临床表现多种多样，主要取决于栓子的大小、堵塞的肺段数、发生的速度以及患





者基础的心肺功能储备情况。

1. 常见症状 PE 多急性起病, 严重者甚至出现猝死。急性呼吸困难是肺栓塞最重要的临床表现, 常于下肢活动时发生, 与栓子脱落和下肢血流改变有关。栓塞部位如果邻近胸膜, 引起胸膜受累, 可出现胸膜炎性胸痛, 这种胸痛可在呼吸运动时加剧。患者还可出现心绞痛样胸痛, 与心搏血量过低造成的心肌缺血有关, 不受呼吸运动影响。晕厥可作为唯一或首发症状, 常由较大面积的肺血管床被栓子堵塞, 造成严重的血流动力学变化导致。咯血主要反映局部肺泡的血性渗出, 并不意味病情严重, 常为小量咯血, 大咯血少见。PE 的症状及发生率见表 6-4。

表6-4 肺栓塞的症状及发生率

症状	发生率	症状	发生率
呼吸困难	73%	咯血	13%
胸膜性胸痛	66%	心悸	10%
咳嗽	37%	喘息	9%
下肢肿	28%	休克或神志丧失	8%
下肢痛	26%	心绞痛样胸痛	4%

2. 常见体征 PE 体征缺乏特异性, 结合临床症状及其他检查, 可能具有一定意义。例如无心脏病史者突然出现右心室抬举性搏动, 无肺部病史患者突然出现肺动脉第二音亢进均高度提示本病。在注意肺栓塞相关症状及体征并考虑肺栓塞诊断的同时, 应注意发现是否存在深静脉血栓 (deep venous thrombosis, DVT), 尤其是下肢 DVT。下肢 DVT 的主要表现为患肢肿胀、周径增粗、疼痛或压痛、浅静脉扩张、皮肤色素沉着、行走后患肢易疲劳或肿胀加重。PE 的体征及发生率见表 6-5。

表6-5 肺栓塞的体征及发生率

体征	发生率	体征	发生率
呼吸过速 (≥ 20 次/分)	70%	体温 $> 38.5^{\circ}\text{C}$	7%
湿性啰音	51%	哮鸣音	5%
心动过速 (> 100 次/分)	30%	右心室抬举性搏动	4%
第四心音 (S4)	24%	胸膜摩擦音	3%
肺动脉第二音亢进	23%	第三心音 (S3)	3%
出汗	11%		

(三) 辅助检查

1. 实验室检查 血浆 D-二聚体 (D-dimer) 测定可作为 PE 的初步筛选指标。急性 PE 时 D-dimer 升高, 若低于 $500\mu\text{g/L}$, 可基本排除急性 PE。动脉血气分析表现为低氧血症、低碳酸血症, 肺泡-动脉血氧分压差增大。

2. 心电图 大多数 PE 患者可出现非特异性心电图异常, 以窦性心动过速最常见。当有肺动脉及右心压力升高时, 可出现 $V_1 \sim V_4$ 导联 ST 段异常和 T 波倒置、 $S_1Q_3T_3$ 征 (即 I 导联出现明显的 S 波, III 导联出现大 Q 波且出现 T 波倒置) 等。

3. 心脏超声 右心室扩张和 (或) 右心房扩大、室间隔左移和运动异常、近端肺动脉扩张、三尖瓣反流和下腔静脉扩张。





4. 下肢静脉超声检查 为诊断 DVT 最简便的方法,若阳性可诊断 DVT,同时对 PE 有重要提示意义。

5. 影像学检查

(1) X 线胸片:肺栓塞的典型 X 线征象为尖端指向肺门的楔形阴影,但不常见。多数表现为区域性肺纹理变细、稀疏或消失,肺野透亮度增加。右下肺动脉干增宽或伴截断征,肺动脉段膨隆,右心室扩大。有肺不张侧的横膈抬高。

(2) 螺旋 CT:是目前最常用的 PE 确诊手段,直接征象表现为肺动脉内低密度充盈缺损,间接征象包括肺叶楔形密度增高影,条带状高密度区或盘状肺不张,中心肺动脉扩张及远端血管分支减少或消失。

(3) 放射性核素肺通气/灌注扫描:是 PE 的重要诊断方法,以肺段分布的肺血流灌注缺损,并与通气现象不匹配为典型征象。

(4) 磁共振显像(MRI):用于诊断以上肺动脉内血栓及对碘造影剂过敏的患者。

(5) 肺动脉造影:以肺动脉内造影剂充盈缺损,伴或不伴轨道征的血流阻断为直接征象。由于为有创性检查,有发生严重甚至致命并发症的可能,不作为首选检查和常规检查。

(四) 治疗原则

1. 一般处理 进行严密监护,注意呼吸、心率、血压等生命体征以及心电图和动脉血气的变化。患者应卧床休息,并保持大便通畅,避免用力,以免促进深静脉血栓脱落。必要时可适当使用镇静、止痛、镇咳等对症治疗。

2. 呼吸循环支持 低氧血症者可使用氧疗、无创或有创机械通气,纠正患者低氧状态。对于出现右心功能不全、心排血量下降、但血压正常的病例,可给予具有一定肺血管扩张作用和正性肌力作用的多巴酚丁胺或多巴胺;若患者出现血压下降,可增大剂量或使用其他血管活性药物,如肾上腺素等。由于过大的液体负荷可能加重右心室扩张,进而影响心排血量,故应避免液体负荷治疗,一般限于 500ml 以内。

3. 溶栓治疗

(1) 适应证:溶栓治疗可迅速溶解部分或全部血栓,恢复肺组织灌注,降低 PE 患者的病死率和复发率,主要适用于大面积肺栓塞患者。溶栓的时间窗一般定为 14 天以内,有明确溶栓指征的病例宜尽早开始溶栓。

(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。对于致命性大面积 PE,上述绝对禁忌证亦应视为相对禁忌证。

2) 相对禁忌证:二周内的大手术、分娩、脏器活检或不能压迫止血部位的血管穿刺,两个月内的缺血性脑卒中,10 天内的胃肠道出血,15 天内的严重创伤,1 个月内的神经外科和眼科手术,难以控制的重度高血压,曾经行心肺复苏,血小板计数低于 $100 \times 10^9/L$,妊娠,感染性心内膜炎,严重肾功能不全,糖尿病出血性视网膜病变等。

(3) 常用溶栓药物

1) 尿激酶(urokinase, UK):负荷量 $4400IU/kg$,静注 10min,随后以 $2200IU/(kg \cdot h)$ 持续静滴 12h。或采用 2h 溶栓方案,即以 $20000IU/kg$ 持续静滴 2h。

2) 链激酶(streptokinase, SK):负荷量 $250000IU$,静注 30min,随后以 $100000IU/h$ 持续静滴 24h。链激酶具有抗原性,故用药前需肌注苯海拉明或地塞米松,以防止过敏反应,且 6 个月内不宜再次使用。

3) 重组组织型纤溶酶原激活剂(recombinant tissue type plasminogen activator, rt-PA): $50mg$ 持续静滴 2h。

4. 抗凝治疗 抗凝治疗可有效抑制血栓的进一步形成,同时使栓子在源性纤溶系统的





作用下部分或全部溶解，是 PTE 和 DVT 的基本治疗方法。常用药物包括肝素和法华林，当临床疑诊 PTE 时，即可开始使用肝素进行抗凝治疗。

(1) 肝素：包括普通肝素和低分子肝素。一般而言，普通肝素或低分子肝素应使用 5 天，直到临床情况平稳。大面积 PTE 或髂骨静脉血栓者需延长至 10 天或更长。

1) 普通肝素首剂负荷量 80IU/kg 或 3000 ~ 5000IU 静注，继以 18IU/ (kg·h) 持续静滴，应用时根据活化部分凝血活酶时间 (APTT) 调整剂量，尽快使 APTT 达到并维持正常值的 1.5 ~ 2.5 倍。

2) 低分子肝素根据体重给药，每天 1 ~ 2 次皮下注射，不需要监测 APTT 和调整剂量。

(2) 华法林：在肝素开始应用后的第 1 ~ 3 天加用华法林口服，初始剂量为 3 ~ 5mg。由于华法林需要数天才能发挥全部作用，因此需连续 2 天国际标准化比率 (INR) 达到 2 ~ 3 时，或凝血酶原时间 (PT) 延长至正常值的 1.5 ~ 2.5 倍时，方可停用肝素，单独口服华法林治疗，并根据 INR 或 PT 调节华法林的剂量。口服华法林的疗程一般至少 3 ~ 6 个月。若危险因素可在短期内消除，如口服雌激素或临时制动，持续抗凝治疗 3 个月即可；对于栓子来源不明的首发病例，需至少治疗 6 个月；对复发性静脉血栓栓塞征、并发肺心病或危险因素长期存在者，应延长抗凝治疗时间至少 12 个月或以上，甚至终身抗凝。育龄妇女服用华法林者需注意避孕，对于计划怀孕的妇女或孕妇，应在妊娠的前 3 个月和最后 6 周停用华法林，改用肝素或低分子肝素治疗。产后和哺乳期妇女可以用华法林。

5. 肺动脉血栓摘除术 手术风险大，死亡率高，仅使用于经积极内科治疗无效的紧急情况（如大面积 PE）或有溶栓禁忌证者。

6. 肺动脉导管碎解和抽吸血栓 经导管碎解和抽吸肺动脉内巨大血栓，并局部注射小剂量溶栓制剂，适用于肺动脉主干或主要分支的大面积 PE 且有溶栓和抗凝治疗禁忌或积极的内科治疗无效或缺乏手术条件者。

7. 放置腔静脉滤器 为预防再次发生栓塞，可根据 DVT 的部位放置下腔静脉或上腔静脉滤器，置入滤器后如无禁忌证，宜长期服用华法林抗凝，定期复查有无滤器上血栓形成。

案例 6-2 B

给予上述患者阿替普酶（重组组织型纤溶酶原激活剂）50mg 共计 2 次静脉滴注进行溶栓。第一次溶栓后化验 DIC 全项提示各项指标均升高，血小板降低，凝血功能障碍，暂停溶栓药物应用，给予输注血浆、血小板治疗。凝血功能改善后再次行溶栓治疗，之后持续泵入肝素 48h，现每日口服华法林 3mg、法安明 5000U Q12h 皮下注射抗凝治疗。

问题与思考：

该患者溶栓后可能出现哪些并发症？应如何观察和护理？

二、主要护理问题

1. 气体交换受损 与肺血管阻塞所致通气 / 血流比例失调有关。
2. 心排量降低 与肺动脉高压、右心衰、左心前负荷降低有关。
3. 疼痛 与内脏、肌肉缺血有关。
4. 潜在并发症：出血。
5. 潜在并发症：再栓塞。
6. 潜在并发症：肝素诱导的血小板减少症。





7. 焦虑、恐惧 与呼吸困难、胸痛等生命威胁和心理社会完整性改变有关
8. 知识缺乏：缺乏疾病相关知识

三、护理措施

1. 呼吸功能监测与支持

(1) 呼吸状态监测：当出现呼吸浅促、动脉血氧饱和度降低、心率加快等表现，提示呼吸功能受损、机体缺氧。

(2) 意识状态监测：监测患者有无烦躁不安、嗜睡、意识模糊、定向力障碍等脑缺氧表现。

(3) 休息：指导患者绝对卧床休息，保持情绪稳定，进行深慢呼吸，避免增加氧气消耗，加重呼吸困难。

(4) 给氧：根据患者的缺氧严重程度选择适当形式的氧疗，对于轻中度呼吸困难的患者可采用鼻导管或面罩给氧，对于严重呼吸困难的患者可能需要机械通气。

2. 循环功能监测与支持

(1) 严密监测患者的心率、心律、血压、中心静脉压的改变，可早期识别有无心排量降低。

(2) 监测患者有无颈静脉充盈、肝大、肝颈静脉回流征阳性、下肢水肿及静脉压升高或右心功能不全的表现。

(3) 记录每小时尿量，尿量低于 30ml/h 常提示心排量降低。

(4) 评估患者的意识状态，心排量降低可导致患者出现意识障碍。

(5) 心脏和肺部听诊：肺部啰音和异常心音可能提示心力衰竭。

(6) 维持液体平衡：遵医嘱严格控制静脉输入液体的量和速度，并防止脱水。

(7) 遵医嘱应用血管活性药物。

(8) 遵医嘱使用镇痛、镇静、肌松剂，降低心脏负荷。

3. 出血情况的监测与预防

(1) 最常见的出血部位为血管穿刺处，最严重的出血是颅内出血，最隐匿的出血为腹膜后出血。观察患者有无牙龈出血、血尿、便血、呕血、伤口出血、注射部位出血、关节疼痛或活动障碍、腹痛、严重头痛、神志改变等，定期监测血红蛋白和红细胞比容。

(2) 定时监测凝血功能：①应用尿激酶或链激酶溶栓治疗后，每 2 ~ 4h 监测 PT、APTT；②应用肝素治疗后的最初 24 小时内，每 4 ~ 6h 监测 APTT，达稳定治疗水平后，改为每天监测；③应用华法林治疗期间，在 INR 未达到治疗水平时需每天监测，达到治疗水平后每周监测 2 ~ 3 次，共监测 2 周，以后延长至每周或更长时间监测一次。

(3) 遵医嘱及时、正确给予溶栓及抗凝制剂，确保抗凝药物准确输入体内，可采用微量注射泵。

(4) 抗凝过度对抗性药物治疗：①应用肝素导致的出血，可用鱼精蛋白进行拮抗；②华法林所导致的出血，可用维生素 K 进行拮抗；③伴有活动性出血的患者，应输注新鲜冰冻血浆或凝血因子，迅速补充体内的凝血因子。

(5) 避免有创性操作，尤其在溶栓治疗期间，可采用留置静脉导管的方法来避免反复穿刺。

(6) 静脉穿刺部位需加大力量压迫止血，并延长压迫时间，防止出血。

4. 再栓塞情况的监测与预防

(1) 观察有无下肢 DVT 形成的征象

1) 患肢肿胀：为下肢 DVT 最常见的临床表现，表现为一侧肢体的突然肿胀，因此需测量





和比较双侧下肢周径。大腿周径的测量点为髌骨上缘以上 10cm 处，小腿周径的测量点为髌骨下缘以下 10cm 处，双侧下肢周径测量之差大于 1cm 具有临床意义。

2) 压痛：静脉血栓部位常有压痛。

3) Homans 征阳性：做踝关节背屈试验时可出现小腿剧痛。

(2) 急性期预防措施：患者绝对卧床期间避免下肢过度屈曲，保持大便通畅，避免用力，以防下肢血管内压力突然升高，使血栓再次脱落形成新的危及生命的栓塞。

(3) 恢复期预防措施：如患者仍需卧床，下肢需进行适当的活动或被动关节活动，穿抗血栓弹力袜，避免于腿下放置垫子和枕头，防止加重下肢循环障碍。

5. 肝素诱导的血小板减少症的监测与护理

(1) 在治疗的第 1 周应每 1 ~ 2 天、第 2 周起每 3 ~ 4 天监测血小板计数，若出现血小板迅速或持续降低达 30% 以上，或血小板计数小于 $100 \times 10^9/L$ ，及时通知医生。

(2) 对于使用肝素情况下再次形成新血栓的患者，应及时通知医生。

(3) 当发生或高度可疑发生肝素诱导的血小板减少症时，无论是否合并血栓形成，均应停用肝素，改用其他非肝素抗凝剂，如重组水蛭素、阿加曲班等，直到血小板计数升至正常，再给予华法林治疗。避免单独使用华法林进行抗凝治疗，避免加重促凝状态导致肢体坏疽。

6. 心理护理

(1) 当患者突然出现严重的呼吸困难和胸痛时，医务人员需保持冷静，避免引起紧张慌乱的气氛，加重患者的恐惧心理。

(2) 护士应尽量陪伴患者，告诉患者目前的病情变化，采用非言语性沟通技巧，如抚摸、握住患者手部等，减轻患者的焦虑和恐惧，增加患者的安全感。

(3) 在不影响抢救的情况下，可允许家属陪伴患者。

(4) 鼓励患者充分表达自己的情感，应用适当的沟通技巧促使患者表达自己的担忧和疑虑。

7. 健康教育

(1) 肺栓塞的诱因、病因、病理生理。

(2) 预防深静脉血栓的措施。

(3) 深静脉血栓的症状和体征。

(4) 按时服药的重要性。

(5) 抗凝治疗中的注意事项。

(6) 防止出血的措施等。

小 结

第一节 呼吸系统应用生理

1. 肺通气和换气肺通气 功能的评价、肺换气的过程、影响肺换气的因素。

2. 呼吸运动的调节 化学感受性调节反射和防御性呼吸反射在呼吸运动调节中的作用及机制。

第二节 临床监护

1. 一般评估 呼吸系统疾病的患者应对咳嗽、咳痰、咯血、胸痛、呼吸困难等常见症状，以及呼吸频率、幅度、节律、吸呼比率、皮肤黏膜常见体征进行评估。





2. 脉搏血氧饱和度监测 正常值为 96% ~ 100%, < 90% 时常提示有低氧血症。
3. 动脉血气分析监测 通过动脉血气分析监测, 能够判断机体的酸碱平衡状况, 判断血液的氧合状态, 与呼吸监测结合判断肺气体交换情况。
4. 氧气疗法 常用氧疗器具包括鼻塞导管、简单氧气面罩、部分重复呼吸面罩、非重复呼吸面罩、文丘里面罩、呼吸机给氧等。氧疗的副作用包括早产儿视网膜病变、氧中毒、吸收性肺不张、二氧化碳潴留等。
5. 人工气道的建立 临床常采用口咽通气管置入术、鼻咽通气管置入术、喉罩置入术、气管插管术、气管切开术等。
6. 人工气道的护理 包括人工气道的固定、充气气囊的管理、人工气道的湿化、吸痰、人工气道并发症的观察及处理等。
7. 有创机械通气 适应证、禁忌证、常用通气模式、通气参数调节、常见报警原因及处理、机械通气应用期间的护理、机械通气的撤离。
8. 无创机械通气 适应证、禁忌证、常用通气模式、无创机械通气常见问题及处理。
9. 胸部物理治疗 胸部叩拍与振动、高频胸壁震荡、有效咳嗽。

第三节 急性肺栓塞患者的护理

1. 概念与病因 肺栓塞是指肺动脉或其分支由栓子脱落的血栓或其他物质(如脂肪栓子、羊水栓子、空气栓子等)栓塞后的病理过程。
2. 临床表现 常见症状包括: 呼吸困难、胸痛、晕厥、烦躁不安、惊恐甚至濒死感、咳嗽、咯血。常见体征包括: 呼吸急促、发绀; 肺部可闻及哮鸣音或细湿啰音; 颈静脉充盈或异常搏动, 心率加快, 严重者可出现血压下降甚至休克等; 发热等。下肢深静脉血栓者出现患肢肿胀、周径增粗、疼痛或压痛、浅静脉扩张等。
3. 治疗原则 一般治疗包括: 卧床休息, 严密监护, 镇静、止痛、镇咳、呼吸循环支持等对症治疗。特殊治疗包括: 抗凝治疗、溶栓治疗、肺动脉血栓摘除术、肺动脉导管碎解和抽吸血栓、放置腔静脉滤器等。
4. 护理 关注患者的氧合、血流动力学稳定情况及患者的心理状况。溶栓、抗凝治疗后应关注患者的凝血情况, 观察有无出血、再栓塞、肝素诱导的血小板减少症等并发症的发生。

自测题

一、名词解释

1. 动脉血气分析
2. 有创机械通气

二、填空题

1. pH 的正常范围为_____。
2. 储气囊面罩要求最低氧流量为_____, 提供的氧浓度可达到_____。
3. 氧疗的副作用包括_____、_____、_____、_____。
4. 气管插管深度(距门齿距离)一般成人男性_____, 女性_____。气囊充气约_____, 以恰好封闭气道不漏气为原则。





5. 对于 COPD 急性加重合并 II 型呼吸衰竭的患者, 吸入氧浓度过高会_____, 加重_____。

三、选择题

1. 有高碳酸血症的慢性呼吸衰竭者, 适宜的吸氧浓度为
A. 25% ~ 28%
B. 35% ~ 40%
C. 45% ~ 50%
D. 55% ~ 60%
E. 60% ~ 65%
2. 呼吸监测最直接的指标是
A. SpO₂
B. SaO₂
C. 血气分析
D. 呼吸频率
E. 潮气量
3. 不属于人工气道的是
A. 气管内插管
B. 口咽管置管
C. 气管切开置管
D. 人工鼻
E. 环甲膜穿刺置管
4. 某患者气管切开术后 1h, 因固定不良导管脱出气管, 此时护士正确的处理是
A. 立即通知医生处理
B. 把患者头后仰, 保持呼吸道通畅
C. 重新把导管插入切口
D. 就地取材, 分开切口给氧, 同时通知医生
E. 以上都不对
5. 哪项不是呼吸机的常见报警功能
A. 电源报警
B. 气源报警
C. 漏气报警
D. 压力报警
E. 容量报警
6. 呼吸机高压报警常见的原因不包括
A. 呼吸道分泌物增加或分泌物阻塞人工气道
B. 气管插管或气管切开管移位
C. 呼吸机管路不畅, 如管路打折、积水过多
D. 人机对抗
E. 患者呼吸过快
7. 呼吸机高压报警限应设置在
A. 气道峰值压之下 10 cmH₂O
B. 气道峰值压之上 10 cmH₂O
C. 气道峰值压之间
D. 气道峰值压以上 15 cmH₂O
E. 比平均气道压高 10 cmH₂O
8. 影响脉搏血氧饱和度测定值的因素不包括
A. 患者手指的大小
B. 患者通气功能
C. 患者换气功能
D. 探头与监测部位的接触情况
E. 监测部位循环灌注情况
9. 机械通气的患者, 体重 50kg, VC 模式, 最适合的 VT 设置为
A. 350ml
B. 450ml
C. 550ml
D. 650ml
E. 750ml
10. 关于气管内吸痰错误的是
A. 应尽量鼓励患者咳嗽
B. 吸痰前后提高给氧浓度
C. 一般吸痰负压不超过 300mmHg
D. 一次持续吸引时间不超过 15s
E. 吸痰管直径不超过气管导管内径的 2/3

四、简答题

1. 氧疗的指征包括哪些?
2. 急性肺栓塞患者溶栓治疗的适应证和禁忌证分别包括哪些?





五、案例题

患者，女，68岁，20天前出现言语不清、右侧肢体活动受限，诊断为急性脑梗死。5天前，B超示右侧深静脉多发血栓。4天前突发喘憋，血压下降。床旁B超示：右心室增大，肺动脉高压。心电图示： $S_I Q_{III} T_{III}$ 征。肺动脉造影示：右肺动脉及双肺动脉多发分支动脉栓塞。遂给予阿替普酶（重组组织型纤溶酶原激活剂）50mg 共计2次静脉滴注进行溶栓。第一次溶栓后化验DIC全项提示各项指标均升高，血小板降低，凝血功能障碍，暂停溶栓药物应用，给予血浆血小板治疗。凝血功能改善后再次行溶栓治疗，之后持续泵入肝素48h，现每日口服华法林3mg、法安明5000u Q12h皮下注射，抗凝治疗。

请问该患者溶栓后有哪些护理问题？应如何观察和护理？

（陈 杰 胥小芳 张海燕）

