

## 第二章 呼吸系统疾病

### 学习目标

掌握：

1. 呼吸系统疾病常见症状及护理。
2. 慢性阻塞性肺疾病的定义、临床表现、治疗要点、护理及健康教育。
3. 支气管哮喘的定义、病因、临床表现、治疗要点、护理及健康教育。
4. 社区获得性肺炎、医院获得性肺炎的定义、肺炎链球菌肺炎、革兰阴性杆菌肺炎的临床表现、治疗要点、护理。
5. 肺结核的病因、临床表现（继发型肺结核）、治疗要点、预防、护理及健康教育。
6. 呼吸衰竭的定义、临床表现、治疗及护理要点。

熟悉：

1. 军团菌肺炎、支原体肺炎、病毒性肺炎的临床表现、治疗要点及护理。
2. 支气管扩张的临床表现、治疗要点及护理。
3. 肺癌的病因、组织病理学分类、临床表现、临床分期、治疗要点及护理。
4. 自发性气胸的病因、分类、临床表现、治疗及护理。

了解：

1. ARDS 的定义。
2. 肺栓塞的概念、护理及健康教育。
3. 纤维支气管镜检查术的适应证及护理。

### 第一节 总 论

呼吸系统疾病是严重危害人民健康的常见病、多发病。进入 21 世纪后，其发病率仍呈不断上升趋势，病死率甚高。据统计，我国呼吸系统疾病（不包括肺癌）在农村一直处于第一位，在城市仅次于心脑血管疾病和恶性肿瘤居第三位。

#### 一、呼吸系统的结构

##### （一）呼吸道

呼吸道以环状软骨为界分为上、下呼吸道。

1. 上呼吸道：上呼吸道由鼻、咽、喉构成。鼻腔有鼻甲的弯曲结构，由具有鼻毛和富于血管、纤毛上皮的粘膜覆盖其表面，主要功能是滤清、湿化和加温吸入空气，使吸入空气经粘膜加温到 37℃ 左右，并达到 95% 的相对湿度以适应生理要求。咽是呼吸道与消化道的共同通路，吞咽时会厌将喉关闭，防止食物误入下呼吸道。喉受喉返神经支配，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：气管至终末的呼吸性细支气管末端为下呼吸道。气管（0级）为一横径大于矢状径的扁圆形管道，直径约15~20mm，长约10~13cm。躯体的位置及活动会影响气管的位置和长度，在头颈极度向后仰和俯屈时，气管长度可有50%的变化。

气管在隆突处（相当于胸骨角处）分为左右两主支气管（1级）。右主支气管较左主支气管粗、短而陡直，平均长度为1~2.5cm，与气管中轴延长线间夹角一般为25°~30°；左主支气管较细长，更趋水平位，与气管中轴延长线间夹角为40°~50°，长约5cm，因此异物及吸入性病变如肺脓肿多发生在右侧，同样气管插管过深亦易误入右主支气管。

主支气管向下逐级分支成肺叶（2级）、肺段支气管（3级）直至终末细支气管（16级）均属传导气道。自呼吸性细支气管开始有少量肺泡参与气体交换。气管像树干，支气管似树枝、肺泡像树叶，故又称气管、支气管树（图2-1）。



图2-1 气管、支气管树的结构示意图

从气管到呼吸性细支气管，气道直径逐级减小，而分支数目逐渐增加，其相应的横断面积总数逐渐增大，如气管总面积约5cm<sup>2</sup>，至肺泡则为80m<sup>2</sup>。气道结构上这一特点使气流在运行过程中流速逐渐减慢，气体在肺泡内的分布基本均匀，混于气体中的微粒沉积于气道粘膜而不至于进入肺深部，但亦使小气道（直径≤2mm）疾病不易被觉察及早期诊断。

3. 呼吸道的组织结构：气管和支气管壁的组织结构相似，主要由粘膜、粘膜下层和外膜层构成。

（1）粘膜：粘膜表层几乎全由纤毛柱状上皮细胞构成，在纤毛柱状上皮细胞间，散在着杯状细胞。正常情况下，杯状细胞与粘液腺一起分泌粘液，每日约100ml。

（2）粘膜下层：粘膜下层为疏松结缔组织层，支气管壁内的血管、淋巴管及神经纤维都行走于此。粘膜下层含有粘液腺和粘液浆液腺，在慢性炎症时，腺体增生肥大，分泌亢进；此层中的肥大细胞等细胞在哮喘的发病中有重要作用。

(3) 外膜：外膜由软骨、结缔组织和平滑肌构成。在气管与主支气管处平滑肌仅存在于C形软骨缺口部。随着支气管分支、软骨渐少而平滑肌增多，到细支气管时软骨消失，平滑肌呈螺旋状排列。平滑肌收缩可引起的广泛的支气管痉挛，导致呼气性呼吸困难。

## (二) 肺和肺泡

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。正常人平静呼吸时，两肺下缘在锁骨中线处第六肋间，腋中线第八肋间，肩胛线第10肋间左右。左肺两叶，右肺三叶，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。

1. 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，肺泡壁上有直径约 $5\sim 10\mu\text{m}$ 的小孔称肺泡孔，与邻近肺泡或细支气管相通。成人肺泡总数约为3亿 $\sim$ 7.5亿个，肺泡总面积有 $100\text{m}^2$ ，因而具有巨大的呼吸储备力。

2. 肺泡上皮细胞：肺泡上皮细胞由两种细胞组成：① I型细胞，覆盖着肺泡总面积的95%，它与邻近的毛细血管内皮细胞紧密相贴，甚至两者基底膜融合为一，构成气血屏障，是肺泡腔内与毛细血管血液内气体交换的场所。正常时此屏障厚度不足 $0.5\mu\text{m}$ ，在肺水肿和肺纤维化时厚度增加；② II型细胞，散在于I型细胞间，数量较少，它分泌表面活性物质，在肺泡表面形成一层薄薄的液膜，降低肺泡表面张力，防止肺泡萎陷。急性呼吸窘迫综合征发病与肺泡表面活性物质缺乏有关。

3. 肺泡巨噬细胞：此细胞来自血液单核细胞，除吞噬进入肺泡的微生物和尘粒外，还可生成和释放多种细胞因子，如白细胞介素-1、氧自由基和弹力蛋白酶等活性物质，在肺部疾病中起着重要作用。

4. 肺间质：是指介于肺泡壁之间的组织结构，由弹力纤维、胶原纤维、网状纤维和基质构成，在肺内起着十分重要的支撑作用，使肺泡与毛细血管间的气体交换及肺的通气顺利进行。当疾病累及肺间质，引起免疫炎症反应，最终会导致肺纤维化。

## (三) 肺血管

肺有双重血液供应，即肺循环和支气管循环。

1. 肺循环：执行气体交换功能，由右心室-肺动脉-肺毛细血管-肺静脉-左心房构成。其特点为：① 肺循环是一个低压力、低阻力系统，肺循环的阻力仅为体循环的 $1/10$ ；② 肺毛细血管网最丰富，总面积约 $100\text{m}^2$ ，十分有利于气体交换；③ 肺动脉携带脱氧血，肺静脉输送氧合血。

2. 支气管循环：营养各级支气管及肺。支气管动脉一般由胸主动脉分出，入肺后与支气管伴行，至呼吸性细支气管止，形成毛细血管网。支气管静脉与支气管动脉伴行，收纳各级支气管的静脉血，最后经上腔静脉回右心房。支气管动脉在支气管扩张等疾病时，增生、扩张，可引起大咯血。

## (四) 胸膜腔和胸内压

胸膜腔是由胸膜围成的密闭的潜在性腔隙。正常情况下胸膜腔的脏层与壁层胸膜之间仅有少量浆液起润滑作用，以减少两层胸膜间的摩擦。

胸内压是指胸膜腔内的压力。由于肺弹性回缩力的作用，正常人平静呼吸的全过程，胸腔内压都低于大气压，故称胸腔负压，深吸气时胸内负压加大。胸内负压的生理意义是使肺维持在扩张状态，不致因肺回缩力的作用而萎陷，同时也促进静脉血液及淋巴液的回流。如

胸膜腔内进入气体（气胸），胸内负压减小，甚至为正压，可造成肺萎陷，不仅影响呼吸功能，也将影响循环功能，甚至危及生命。

### 二、呼吸系统的功能

#### （一）肺的呼吸功能

呼吸是指机体与外环境之间的气体交换，由外呼吸、气体在血液中的运输及内呼吸三个同时进行又相互影响的环节组成。本章重点介绍外呼吸，包括肺通气与肺换气。

1. 肺通气：肺通气是指肺与外环境之间的气体交换。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，临床常用下列指标来了解肺的通气功能。

（1）每分通气量（ $V_E$ 或MV）：每分通气量是指每分钟进入或排出呼吸器官的总气量，为潮气容积（ $V_T$ ）与呼吸频率（ $f$ ）的乘积。在基础代谢情况下所测得的每分钟通气量称每分钟静息通气量，正常成人为6~8L。

（2）肺泡通气量（ $V_A$ ）。 $V_A$ 指每分钟进入肺泡进行气体交换的气量，又称有效通气量。

$$V_A = (V_T - V_D) \times f$$

$V_D$ 为死腔气量，主要由解剖死腔构成，正常成年人平静呼吸时约150ml（2ml/kg体重），气管切开后死腔气量减少1/2，通气负荷减轻。正常的肺泡通气量是维持动脉血二氧化碳分压（ $PaCO_2$ ）的基本条件，若代谢情况不变，肺泡通气量不足时 $PaCO_2$ 增高，肺泡通气量增大时 $PaCO_2$ 下降。呼吸频率和深度会影响 $V_A$ ，如同一个体，当 $V_T$ 分别为500ml和250ml， $f$ 为每分钟12次和24次时， $V_E$ 均为6L，但 $V_A$ 却由4200ml降至2400ml，因而机械通气时，一般采用慢而深的呼吸方式。

2. 肺换气：肺换气指肺泡与肺毛细血管血液之间的气体交换，气体交换是通过气血屏障（呼吸膜）以弥散的方式进行的。影响肺换气的主要因素为呼吸膜的面积及弥散功能；肺通气与肺血流的比例；呼吸膜两侧的气体分压差。

#### （二）肺的防御功能

1. 上呼吸道的加温、湿化和机械拦阻作用：进入呼吸道的有害颗粒中，直径小于 $0.5\mu m$ 者吸入后大部分被呼出，直径大于 $15\mu m$ 的粗大颗粒95%~98%可在鼻腔被清除，较小的颗粒被吸入下呼吸道沉落于气管、支气管及肺泡。

2. 粘液、纤毛运载系统：纤毛柱状上皮细胞及其上面的一薄层透明粘液构成粘液纤毛运载系统，对清除进入呼吸道的有害颗粒起重要作用。粘液由粘液腺、浆液腺及杯状细胞分泌。支气管粘液层的厚度约 $5\mu m$ ，分为二层，上层较粘呈凝胶状，在纤毛顶部形成薄层，便于吸附外来颗粒，下层为稀薄的浆液层，便于纤毛自由运动。生理状态下，所有纤毛向同一方向（喉）呈节律地摆动（每秒22次左右），运载的颗粒到大气道即可通过咳嗽反射排出体外，亦可经喉至食管开口处而咽下。

3. 肺泡的防御机制：肺泡中有大量的巨噬细胞，它在清除肺泡、肺间质及细支气管的颗粒中起重要作用，漂浮在肺泡液的颗粒也可经细支气管由粘液纤毛运载系统清除。

4. 咳嗽反射：咳嗽可将气管和支气管内的异物或微生物排出体外。

5. 呼吸道分泌的免疫球蛋白：如分泌型IgA、溶菌酶和干扰素等在抵御呼吸道感染中

也起一定作用。

经口呼吸、理化刺激、气管切开或气管插管、缺氧、高浓度吸氧及药物（如肾上腺皮质激素、免疫抑制剂及麻醉药）等因素均可使呼吸道的防御功能降低，为病原体入侵创造条件。

（三）其它功能 呼吸系统有维持酸碱平衡、调节水、盐平衡，以及激活、合成、释放和灭活一些生物活性物质或激素的功能，如合成磷脂、释放血管紧张素转化酶（ACE）、生长因子等。另外还具有嗅觉和发声功能。

### 三、呼吸运动的调节

（一）呼吸中枢 呼吸中枢是指中枢神经系统内产生和调节呼吸运动的神经细胞群。基本呼吸节律产生于延髓，吸气和呼气两组神经元交替兴奋和抑制形成呼吸周期。脑桥有呼吸调整中枢，其作用为限制吸气，促使吸气向呼气转换。大脑皮层在一定限度内可随意控制呼吸。

（二）呼吸的神经反射调节 肺牵张反射属于神经反射，感受器位于支气管和细支气管的平滑肌中，吸气时气道扩张，刺激感受器，兴奋由迷走神经传入呼吸中枢抑制吸气，防止肺泡进一步充气，呼气时肺脏缩小，感受器刺激减弱，传入冲动减少，解除了吸气神经元的抑制状态，又进入吸气，因而肺牵张反射是一种负反馈调节。由于正常人肺牵张反射的阈值较高，其作用不明显，当肺部受损伤，肺充血或水肿时，肺的顺应性下降，牵张感受器发出更强的冲动抑制吸气，使呼吸变浅，频率增加。

（三）呼吸的化学性调节 呼吸的化学性调节主要指动脉血或脑脊液中氧、 $\text{CO}_2$ 和 $\text{H}^+$ 对呼吸的调节作用。参与化学性调节的感受器有外周化学感受器（位于颈动脉体和主动脉体）和中枢化学感受器（位于延髓）。

1. 缺氧：缺氧对呼吸的兴奋作用是通过外周化学感受器，尤其是通过缺氧对颈动脉体的刺激来实现的。颈动脉体和主动脉体的血液供应十分丰富，当动脉血氧分压（ $\text{PaO}_2$ ）低于60mmHg时才出现通气增强，因而这一调节对正常人作用不大，但对慢性Ⅱ型呼吸衰竭病人有重要的临床意义。

2. 二氧化碳： $\text{CO}_2$ 对中枢和外周化学感受器都有作用，中枢化学感受器对 $\text{CO}_2$ 的变化尤为敏感。 $\text{PaCO}_2$ 轻度升高时肺通气量立即增加，若 $\text{PaCO}_2$ 低于正常时，呼吸中枢兴奋性便降低，呼吸运动减弱甚至暂停，直至 $\text{PaCO}_2$ 恢复正常后呼吸运动才正常，可见 $\text{CO}_2$ 是维持和调节呼吸运动的重要化学因素。

病理情况下， $\text{PaCO}_2$ 对肺通气量的影响不但与 $\text{PaCO}_2$ 升高程度有关，而且与升高速度也有关，当 $\text{PaCO}_2$ 急骤升高时，肺通气量明显增加，一直到呼吸中枢抑制点。 $\text{PaCO}_2$ 缓慢升高时，由于机体的代偿作用，脑脊液中pH值变化不大，中枢化学感受器对 $\text{PaCO}_2$ 刺激已不敏感，此时呼吸运动的维持主要依靠缺氧对外周化学感受器的刺激作用，若给患者吸入较高浓度的氧，反而使肺通气量进一步减少，加重 $\text{CO}_2$ 潴留，因此，慢性Ⅱ型呼吸衰竭患者应给予低浓度氧疗。

3.  $\text{H}^+$ 浓度： $\text{H}^+$ 浓度的改变可以刺激外周及中枢化学感受器来调节呼吸运动，当 $\text{H}^+$ 浓度增高时，使呼吸加深加快，反之，呼吸运动受抑制。

#### （四）呼吸肌

呼吸肌为呼吸运动的效应器，也是肺通气的动力泵，分为吸气肌（膈肌及肋间外肌）和呼气肌（肋间内肌）。辅助呼吸肌如胸锁乳突肌、腹肌等，一般在剧烈运动或通气严重不足而用力呼吸时才参与呼吸运动。

呼吸运动的正常进行依赖于呼吸中枢、感受器和效应器在结构和功能上的完整性，任何部位发生障碍都会影响呼吸运动，导致通气障碍，甚至出现呼吸衰竭。

（五）呼吸运动的其它调节 体循环收缩压升高时，颈动脉窦和主动脉弓的压力感受器受刺激，反射性地抑制呼吸运动，使肺通气不足，当收缩压下降时可引起过度通气。右心房和腔静脉压力增高时，经迷走神经刺激呼吸中枢反射性地增加呼吸运动，如心衰时可出现过度通气现象。体温升高可引起通气量增加。大脑皮层对呼吸运动也有一定的调节作用。

#### 四、呼吸系统疾病常见症状及护理

##### （一）常见症状

1. 咳嗽、咳痰：咳嗽是一种反射性活动，因咳嗽感受器受刺激引起。咳嗽感受器主要分布在上呼吸道、气管和支气管。咳嗽时咽喉部、气管及大支气管内过多的分泌物或异物随之排出体外，一旦咳嗽减弱或消失将是十分有害、甚至是致命的。因此，咳嗽是一种重要的防御机制。但是，频繁而剧烈的咳嗽不但是患病的信号，还会引起患者新的不适，甚至出现咳嗽并发症。可见，无论是咳嗽反射低下或亢进，均应引起关注。

痰为从声门排出的喉以下呼吸道和肺泡的分泌物，其成分因病理情况而异，由粘液、浆液、细胞（白细胞、巨噬细胞等）、纤维蛋白、微生物、坏死组织、尘埃及异物等构成。正常情况下，呼吸道所分泌的粘液在呼吸过程中蒸发或不自觉咽下，无需通过咳嗽排出。因此，有痰便为异常。

（1）病因：① 感染因素：呼吸道或肺部感染，局部的炎性刺激是引起咳嗽的常见原因，如上呼吸道感染、咽炎、喉炎、支气管炎、支气管扩张、肺炎、肺结核等。② 理化因素：任何阻塞、压迫或牵扯呼吸道，使管壁受刺激或管腔被扭曲变窄的病变均可引起咳嗽。如呕吐物或异物吸入呼吸道，支气管肺癌阻塞气道，弥漫性肺间质纤维化，吸烟，冷空气及各种刺激性气体的吸入。③ 过敏因素：如过敏性鼻炎、支气管哮喘等。④ 其它：后鼻部分泌物流，胃食管反流、服用卡托普利药物等。

##### （2）临床表现

1) 咳嗽的性质：咳嗽分为干性咳嗽和湿性咳嗽两大类，前者为无痰或痰量甚少的咳嗽，见于咽炎及急性支气管炎、早期肺癌等；后者为伴有痰液的咳嗽，以慢支及支气管扩张最常见。

2) 痰的性状和痰量：① 性状，痰的颜色因其所含的物质而不同，无色透明痰多见于病毒感染，痰呈黄色提示有化脓菌感染，翠绿色痰多为铜绿假单胞菌（绿脓杆菌）感染，红棕色胶冻状痰多与肺炎杆菌感染有关，血痰要警惕肺癌，灰黑色痰多与大气污染或尘肺有关，刚咳出之痰液一般无臭味，若有恶臭是厌氧菌感染的特征。痰液粘稠难以咳出时要警惕患者是否有体液不足；② 痰量，痰量少时仅数毫升，多达数百毫升，一般将 24 h 痰量超过 100ml 定为大量痰。大量痰液静置后出现分层现象（上层为泡沫，中层为浆液或粘液，下层为脓液及坏死性物质）是支气管扩张及肺脓肿的典型表现。若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。

3) 咳嗽发生的时间及其与体位及进食的关系：咳嗽突然发作多与异物吸入或过敏有关。夜间咳嗽伴喘息应考虑左心衰竭、慢性阻塞性肺疾病、哮喘等。干咳伴咽部有明显异物感常为咽炎。当咳嗽、咳痰在某种体位或姿势时诱发并加重称位置性咳嗽、咳痰，如慢支、支扩患者往往在清晨起床或夜间刚躺下时咳嗽加剧并咳出大量脓痰。护士可以利用位置性咳嗽、咳痰的特点进行痰液的体位引流。

4) 咳嗽伴随的症状及并发症：咳嗽伴发热提示有感染，咳嗽伴胸痛常表示病变已累及胸膜，伴呼吸困难显示有肺通气或（和）换气功能的障碍。

剧烈咳嗽可引起咳嗽、晕厥、肌肉损伤及气胸，骨质疏松的老年人可引起肋骨骨折等并发症。咳嗽反射低下或消失可引起肺不张和肺部感染。

2. 咯血：咯血是指喉及喉以下呼吸道的血管、毛细血管破裂或渗透性增高导致的出血经咳嗽动作从口腔排出。咯血量可以从痰中带血到致死性大咯血。

(1) 常见病因：本症主要由呼吸系统疾病引起，也见于循环及其它系统疾病。在我国引起咯血的前三位病因是肺结核、支气管扩张和支气管肺癌。突发胸痛、呼吸困难，而后出现咯血者应警惕肺梗死。

(2) 临床表现：咯血者常有胸闷、喉痒和咳嗽等先兆，咯出的血色多数鲜红，伴泡沫或痰，呈碱性。一般将 24 小时内咯血量在 100ml 以内、100~500ml、500ml 以上（或一次 300ml 以上）定为小量、中量及大量咯血。咯血持续时间长短不一，大咯血后常有持续数天的血痰。咯血时除有原发病的体征外，可有出血部分肺呼吸音的减弱和湿啰音。大咯血病人常有紧张不安等表现。

咯血的并发症有窒息、失血性休克、肺不张、肺部感染等。窒息和失血性休克是咯血直接致死的主要原因，应及时识别与抢救，尤其对窒息的易患者应保持高度警惕。

以下情况易引起窒息：① 极度衰竭无力咳嗽者；② 急性大咯血；③ 高度紧张的患者，因极度紧张可导致声门紧闭或支气管平滑肌痉挛；④ 应用镇静、镇咳药使咳嗽反射受到严重抑制者。

窒息的临床表现：在咯血过程中，病人咯血突然减少或中止，表情紧张、惊恐、大汗淋漓，两手乱动或指喉头（示意空气吸不进来），很快发生发绀、呼吸音减弱，全身抽搐、心跳、呼吸停止，病人死亡。

3. 呼吸困难：呼吸困难是指呼吸时有一种异常的不舒适感，病人主观上感到空气不足、发憋、呼吸费力，客观上可有呼吸节律、频率的改变及辅助呼吸肌参与呼吸运动等体征。

呼吸困难按其发作快慢分为急性、慢性和反复发作性。按其严重程度分为轻、中、重度呼吸困难。中度或中度以上体力活动引起的呼吸困难为轻度；轻度体力活动引起呼吸困难为中度；洗脸、穿衣，甚至休息时也有呼吸困难为重度。

常见原因及临床表现：

(1) 呼吸系统疾病：因呼吸系统疾病引起的呼吸困难（肺源性呼吸困难）临床最为常见。根据临床特点分为以下三种类型：① 吸气性呼吸困难，以吸气显著困难为其特点。重症患者出现呼吸困难三凹征，即胸骨上窝、锁骨上窝及肋间隙在吸气时明显下陷，并伴有干咳及高调的吸气性哮鸣音，其发生与大气道狭窄梗阻有关；② 呼气性呼吸困难，以呼气明显费力，呼气相延长伴广泛哮鸣音为特点，其发生与支气管痉挛、狭窄，肺组织弹性减弱，

影响肺通气功能有关。典型疾病为支气管哮喘和阻塞性肺气肿；③ 混合性呼吸困难，为吸气和呼气均感费力，呼吸浅而快。见于重症肺炎、广泛肺纤维化、大面积肺不张、大量胸腔积液和气胸等疾患。

(2) 其它系统疾病：心功能不全（心源性呼吸困难）；中毒（中毒性呼吸困难）；颅脑疾患（如严重的脑外伤、脑肿瘤、脑血管意外、脑炎），重症肌无力等肌肉疾患，焦虑、恐惧等大脑皮层功能紊乱（神经、精神性呼吸困难）；重度贫血（血源性呼吸困难）。

## (二) 护理

### 咳嗽、咳痰

#### 1. 护理评估

(1) 护理病史及心理社会资料：① 咳嗽、咳痰的性质；② 痰的性状、痰量，是否易咳出；③ 咳嗽、咳痰发生及持续的时间，是否与体位改变等有关；④ 是否伴发热、呼吸困难、疼痛、晕厥等症状；⑤ 咳嗽、咳痰对日常生活活动（ADL）包括饮食、休息、睡眠、排泄等方面的影响，如睡眠障碍，老年女性患者会有压迫性尿失禁等；⑥ 已采取的应对方式与效果，如用药情况，是否进行过胸部叩击等治疗；⑦ 吸烟史，吸烟者是否已戒烟或准备戒烟；⑧ 家庭对病人的支持状况（包括经济、身体、心理等方面的帮助）。

(2) 身体评估：重点检查以下内容：① 生命体征尤其是体温、呼吸型态；② 意识、营养状态及体位；③ 皮肤、粘膜有无脱水及发绀；④ 两肺呼吸运动的一致性，肺部叩诊及呼吸音，有无干湿性啰音。

(3) 有关检查：收集痰细菌学或细胞学检查，X线胸片、纤维支气管镜检查、血气分析等检查结果。成人血气分析正常值见表 2-1。肺功能正常参考值见表 2-2。

表 2-1 动脉血液气体及酸碱分析正常值

项目（缩写）	正常值
酸碱度（pH）	7.35~7.45
动脉血二氧化碳分压（PaCO <sub>2</sub> ）	35~45mmHg（4.7~6kPa）
动脉血氧分压 <sup>1)</sup> （PaO <sub>2</sub> ）	85~100mmHg（11~13 kPa）
动脉血氧饱和度（SaO <sub>2</sub> ）	0.92~0.99
剩余碱（BE）	±3mmol/L（±3mEq/L）
实际碳酸氢盐（AB）	25±3 mmol/L（25±3mEq/L）
标准碳酸氢盐（SB）	SB=AB
缓冲碱（BB）	42（40~44）mmol/L
肺泡-动脉氧分压差 <sup>2)</sup> [A-aDO <sub>2</sub> 或 P（A-a）O <sub>2</sub> ]	15mmHg（<2.0kPa）

1) 随年龄增加而减少；2) 随年龄增加而增加。



表 2-2 成人肺功能检查正常参考值

项目 (缩写)	正常参考值
潮气容积 ( $V_T$ )	500ml 左右
肺活量 <sup>1)</sup> (VC)	男性约 3.5L 女性约 2.5L
肺活量占预计值的百分比 (VC%)	$\geq 80\%$
残气容积占肺总量的百分比 <sup>2)</sup> (RV/TLC%)	$< 30\% \sim 35\%$
时间肺活量 (FVC)	1s 83% 2s 96% 3s 99%
第一秒用力呼气容积 ( $FEV_1$ )	男性约 2.9L 女性约 2L
生理死腔/潮气容积 <sup>2)</sup> ( $V_D/V_T$ )	0.3~0.4
每分静息通气量 <sup>3)</sup> (MV 或 $V_E$ )	男性 6~8 L/min 女性 5~6L/min
肺泡通气量 ( $V_A$ )	为 $V_E$ 的 70% (约 4L/min)
最大通气量 (MVV)	男性约 100L/min, 女性约 80L/min

1) 随年龄增加而减少; 2) 随年龄增加而增加; 3)  $>10$  为通气过度,  $<4$  为通气不足。

## 2. 主要护理诊断/问题

- (1) 清理呼吸道无效;
- (2) 体温过高;
- (3) 睡眠型态紊乱;
- (4) 有窒息的危险;
- (5) 知识缺乏等。

## 3. 护理计划及评价

清理呼吸道无效 (ineffective airway clearance): 与呼吸道感染、痰液粘稠滞留呼吸道等有关。

### (1) 目标

- 1) 痰液变稀, 容易咳出。
- 2) 气道保持通畅, 分泌物滞留减少或无滞留。
- 3) 病人能正确运用深呼吸、咳嗽、胸部叩击、体位引流等物理治疗方法清除痰液。

### (2) 护理措施

1) 环境: 保持舒适、洁净, 室温维持在  $18 \sim 20^\circ\text{C}$ , 湿度在  $50\% \sim 60\%$ 。  
2) 休息: 咳嗽剧烈、频繁时应注意休息。保持舒适体位, 如病人能耐受, 尽可能让病人采取坐位或半坐位, 并注意脊柱尽量挺直以利肺部扩张。

3) 水和营养物质: 如患者无心、肾功能障碍, 应给予充足的水分及热量。每日饮水量应在  $1.5 \sim 2\text{L}$ , 适当增加蛋白质和维生素, 尤其是维生素 C 及维生素 E 的摄入。

4) 胸部物理治疗 (CPT): CPT 包括深呼吸、咳嗽、胸部叩击、体位引流和机械吸痰等一组治疗措施。

#### ① 深呼吸和咳嗽

目的 深呼吸和有效咳嗽有助于防止或减少肺不张、肺炎的发生。