

急性呼吸窘迫综合征护理查房





【病历汇报】

- **病情** 患者女性，57岁，因发热1周，呼吸困难意识障碍5h入院。1周前，患者进食时出现剧烈呛咳咳出胃内容物，之后出现发热，无畏寒及寒战，经抗感染治疗后热退，一两天后又出现发热。入院当天早晨4：00左右，患者突然出现呼吸窘迫、气促、面色发绀，立即送入我院急救，于急诊抢救室紧急经口气管插管接有创呼吸机辅助通气，急查血气分析。动脉血气分析示pH7.49PaCO₂31mmHg，PaO₂45mmHg，SaO₂86%。患者2年前因车祸致头部外伤，曾行“颅后窝开颅减压+脑室引流术”，术后患者病情稳定后出院回家，生活不能自理，生活起居由家人照顾。

- **护理体查** T38.5℃，P112次/分，BP106/75mmHg，R35次/分，SpO₂88%。患者处于镇静状态，双侧瞳孔等大等圆，对光反应迟钝，直径约3mm，经口气管插管接有创呼吸机辅助通气，同步间歇指令通气（SIMV）模式，氧浓度70%，呼吸频率快，33~45次/分。全身浅表淋巴结无肿大，气管位置居中，胸廓对称、无畸形，双侧呼吸运动正常，叩诊呈清音，双肺呼吸音增强，可闻及干湿啰音。

- **心前区无隆起，心尖搏动于左侧第5肋间锁骨中线内侧0.5cm处，无震颤，无心包摩擦感，双侧叩诊浊音界正常，心率112次/分，律齐，无杂音。腹部平坦，无肠型，腹壁静脉无曲张，腹壁柔软，肝、脾未触及，腹部未扪及包块。脊柱、四肢无畸形，四肢肌肉萎缩，肛门、外生殖器正常。右上肢肌力2级，左上肢肌力3级，双下肢肌力2级，肌张力高，腱反射可引出，巴宾斯基征（-）。**

- **辅助检查** 血常规示WBC $16.0 \times 10^9/L$, N90% ; 动脉血气分析示pH 7.49 , PaCO 229mmHg , PaO 265mmHg , SaO 292% , P (A-a) O 2365mmHg , 氧合指数 (PaO $2/\text{FiO}_2$) 185mmHg ; 急诊胸部X线片示双肺野大致无明显异常 , 左下肺出现边缘模糊的肺纹理增多 ; 入科3天后复查胸部X线片示右下肺出现斑片状阴影 , 左下肺融合成大片状浸润阴影 , 大片阴影中可见支气管充气征 ; 床旁肺功能监测示肺顺应性降低 , 无效腔通气量比例增加 , 但无气流受限。

- **入院诊断 重症肺炎，I型呼吸衰竭，急性呼吸窘迫综合征；颅脑外伤后遗症期，吞咽功能及咳嗽反射功能障碍；脑外伤术后。**

- **目前主要的治疗措施**
- **①美罗培南抗感染，乌司他丁抑制炎症，氨溴索化痰，神经节苷脂营养神经等。**
- **②有创呼吸机辅助通气，SIMV模式，呼气末正压通气（PEEP）12cmH₂O，维持血氧饱和度90%以上。**
- **③营养支持，患者处于高代谢状态，需保证足够的营养，持续胃管鼻饲营养液。**
- **④持续心电监护、血氧饱和度监测，查动脉血气分析，保持内环境稳定。**
- **⑤准确记录24h出入量。**



【护士长提问】

什么是急性呼吸窘迫综合征？其发病机制是怎样的？

- **答：急性呼吸窘迫综合征（ARDS）是以左心室充盈压正常的非心源性肺水肿为特征的综合征，伴有严重低氧血症和肺顺应性降低等生理功能异常，其病理特征是肺泡毛细血管膜通透性增高，弥漫性肺损伤和富含蛋白的水肿液积聚于肺泡。**

- **暴发的炎症过程和为治愈该损伤的补偿反应是ARDS发生的核心。为补偿过度炎症反应，一些内源性抗炎机制被启动，发生代偿性抗炎反应综合征。ARDS广泛肺损伤的原因是肺组织内对最初损伤的促炎症反应和抗炎症反应的失衡。肺内的直接损伤和肺外的间接损伤都诱导免疫系统局部释放激素和细胞炎症介质，进一步诱发全身炎症反应，放大的促炎症反应使肺泡表面活性物质消耗和失活，致肺泡表面张力状态恶化，导致低氧血症。**

该患者引起急性呼吸窘迫综合征的主要原因是什么？针对这一原因我们要采取什么护理措施？

- 答：（1）引起呼吸窘迫综合征的常见原因败血症、肺炎、创伤、误吸等。该患者引起急性呼吸窘迫综合征的主要原因是经口喂食时出现误吸，胃内容物进入呼吸道，对肺产生直接的化学性损伤。据报道，误吸胃内容物是发生ARDS的最常见危险因素之一，当吸入物的pH<2.5时尤其容易发生急性肺损伤，导致ARDS的发生。**

以上内容仅为本文档的试下载部分，为可阅读页数的一半内容。如要下载或阅读全文，请访问：
<https://d.book118.com/278113052062006055>