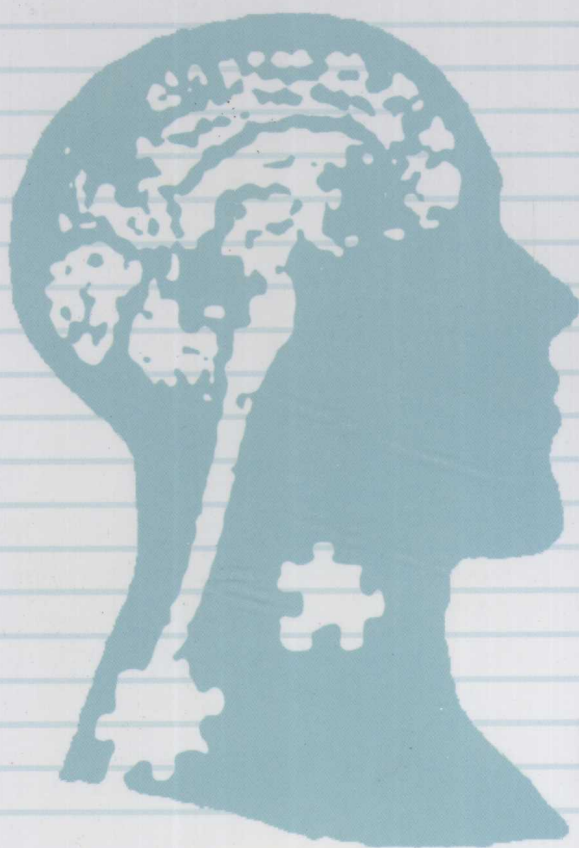


# 医院临床**神经科**

## 技术规范



安徽音像出版社

# 医院临床

# 神经科

## 技术规范



中国医药出版社

# 医院临床神经科学技术 操作规范

主编 张 澳

(中)

安徽音像出版社

## 第二章 人工辅助呼吸法

一些神经肌肉疾病和神经外科手术后,可以并发呼吸中枢抑制和呼吸肌麻痹,导致呼吸停止和急性呼吸衰竭,需要及时给予人工辅助呼吸进行救治。近年来由于呼吸生理学和电子仪器的迅速发展,使呼吸机的性能不断创新完善。机械辅助呼吸已广泛用于临床,并取得了显著的疗效。

### 【适用证】

(一)呼吸停止 应立即用面罩、鼻罩、喉罩或气管内插管,以简易呼吸囊做人工呼吸。如短时间不能恢复者,宜使用呼吸机给予机械通气。

(二)急性呼吸衰竭 应给予气管内插管,用呼吸机做机械辅助通气。神志清醒者不能耐受经口腔气管内插管,可用鼻罩或经鼻腔气管内插管。

### 【方法】

可以用简易呼吸囊、麻醉机或呼吸机,经面罩、鼻罩、喉罩、气管内插管或气管造口等为患者进行人工或机械辅助通气。

(一)面罩 不会造成创伤性损害,但不易保持呼吸道通畅,且易将气体压入胃内。仅适用于急救时短时间应用。

(二)鼻罩 有各种型号,并可根据患者面形定制,减少漏气。能为患者很好耐受,且在呼吸环路内无需湿化,可以较长时间应用。缺点是增加一定的机械死腔量,对面部有压迫作用,不便口腔护理及吸痰。

(三)喉罩 是一种介于面罩和气管内插管之间的新型通气道。喉罩置于咽喉部,充气后在喉的周围形成一个密封圈,既可以让患者自主呼吸,也可施行正压通气。对喉头和气管不会造成机械损伤,并且操作简便,易掌握,不需特殊器械。尤适用于紧急情况下现场抢救。其缺点为不能防止胃返流及误吸,不能长时间应用。

(四)气管内插管 操作简便,不留开放创口,短时间内不会损伤呼吸道,适用于急救和较短时期的机械通气。清醒者可选用经鼻气管内插管。机械通气超过1周以上者,可

以考虑做气管造口。

(五)气管造口 适用于长时间机械通气,可以减少解剖死腔和呼吸道阻力,且易于吸除呼吸道分泌物。但其为创伤性,要求严格的消毒护理,并能引起一些并发症。

### 【机械通气】

使用呼吸机给予机械通气,辅助患者呼吸,改善氧合,防止二氧化碳潴留,减少患者呼吸做功和心脏负荷。并且因呼吸肌的血流量减少,使重要器官可以获得较多的血流灌注。

(一)通气方式的选择 根据患者呼吸运动抑制程度、引起呼吸衰竭的病因以及病理变化,选择合适的通气方式。

#### 1. 全部机械呼吸

患者呼吸停止,或虽有自主呼吸但潮气量甚小,通气不足时,需用全部机械呼吸支持。患者的呼吸全部由机器取代。通常用于:①开始机械通气后的 12h 内,使患者情况稳定。②中枢神经系统和神经肌肉疾病,常用的通气方式有:

(1)间歇正压通气(IPPV):按预定的潮气量( $V_T$ )和频率给予机械通气,为最常用的通气方式。

(2)压力控制通气(PCV):按预定的吸气压力和频率给予机械通气。其优点为:①吸气压力平台有助于气体在肺内分布,使顺应性减退的肺泡膨胀,而又可避免顺应性正常的肺泡过度膨胀。适用于呼吸道阻力增加,肺顺应性减退的患者。②开始吸气时流速增加,气体很快进入气道,以后流速渐减,减少湍流,有利于气体进入肺泡。③可以降低气道峰压。其缺点为潮气量受肺顺应性和阻力影响,不稳定。需监测呼出气量,及时发现  $V_T$  变化,以保证足够的通气量。

(3)辅助呼吸(ASV):适用于患者自主呼吸虽然存在,但潮气量甚小时,由患者吸气触发呼吸机按预定潮气量送气,频率由患者决定。

#### 2. 部分机械通气

患者自主呼吸存在,或在治疗过程中患者呼吸逐渐恢复,但潮气量较小,不能维持满意的气体交换,需要患者和呼吸机共同完成呼吸任务;或为避免患者用力吸气,增加呼吸做功而加重心脏负荷。

(1)间歇指令通气(IMV)和同步间歇指令通气(SIMV):即在几次自主呼吸后,给一次预定量的机械通气。其频率一般从每分钟 7 次开始,逐渐减少,少于每分钟 4 次,即可停

止机械通气。

(2)压力支持通气(PSV): 目的为增加患者自主呼吸时的吸气力量和潮气量, 以维持满意的通气量。患者吸气即触发呼吸机按预定压力送出一定量气体, 辅助患者吸气。此预定压力值根据患者所需潮气量而定, 一般为  $1.96\text{kPa}$  ( $20\text{cmH}_2\text{O}$ ), 优点为患者呼吸肌可得到有规律的锻炼, 并且呼吸做功减少, 患者感到舒适, 不易和呼吸机对抗, 较用 SIMV 时易于同步。缺点为难于保证患者的最小通气量。因为 PSV 的每次吸气均需患者启动, 若患者呼吸频率减慢或呼吸暂停, 将导致通气不足。故 PSV 不能用于呼吸驱动功能受损或不稳定的患者。

### 3. 呼气末正压(PEEP)和持续气道正压(CPAP)的应用

PEEP 和 CPAP 可以防止和纠正肺泡萎陷和小气道关闭, 增加胸肺顺应性、小气道和功能残气量(FRC), 减少肺内分流, 从而改善气体交换, 使  $\text{PaO}_2$  升高, 减少  $\text{FiO}_2$ , 为治疗因肺内分流所造成的低氧血症和 ARDS 的有效措施。

(1)PEEP: 全部机械呼吸时用 PEEP。一般压力为  $0.5 \sim 1.0\text{kPa}$  ( $5 \sim 10\text{cmH}_2\text{O}$ ), 这对绝大部分患者已足以获得满意效果。最佳 PEEP 压力因人不同, 其标准为  $\text{FiO}_2 = 0.4$ , 可以维持满意的  $\text{PaO}_2$ , 而不影响心排血量。应注意: ① PEEP 过高可增加肺含水量, 还可压迫血管使支气管循环血量减少, 致肺组织营养发生障碍, 并使心排血量下降, 影响循环功能。② PEEP 大于  $1.0\text{kPa}$ ,  $V/Q$  比值增大,  $V_D/V_T$  增加, 不利于气体交换。③ 颅脑损伤和颅内压增高患者需用 PEEP 时, 压力应小于  $1.0\text{kPa}$ , 以防止颅内压显著升高。PEEP 所致的颅内压升高, 可通过抬高患者头部  $30^\circ$  和使用甘露醇防治。此外, 突然停止 PEEP 时, 也可能导致颅内压升高。

(2)CPAP: 部分机械通气时用 SIMV + CPAP, 完全自主呼吸时用 CPAP。其呼吸方式和正常大气压下呼吸相似, 呼吸周期内, 气道压变化很少, 使吸气肌的负荷减少, 呼吸做功小; 并且吸气期胸内压低于呼气末, 胸内平均压较 IPPV + PEEP 时为低, 有利于静脉回流, 对心排血量的影响小; 患者清醒, 呼吸道的保护性反射正常。可以用面罩、鼻罩给予 CPAP, 避免气管内插管。慢性心衰和中枢性睡眠呼吸暂停患者 (centralsleepapnea) 用鼻罩给 CPAP, 可以增加吸气肌强度, 改善呼吸困难和疲劳, 升高左心室射血分数, 增加心排血量和降低耗氧量。一般 CPAP 压力为  $0.5 \sim 1.0\text{kPa}$  ( $5 \sim 10\text{cmH}_2\text{O}$ )。超过  $1.18\text{kPa}$

(12cmH<sub>2</sub>O),患者往往难以耐受。

(3)气道压力释放通气(airway pressure release ventilation, APRV):为一种新的通气方式。用于有自主呼吸患者的辅助呼吸。是定时和限压型,是对 CPAP 通气的一种辅助方式。其特点是通过间歇开放在 CPAP 装置中的压力释放活瓣,降低呼气末正压,减少肺容量,从而使呼出气量增多,以达到增加肺泡通气的目的。自主呼吸和常规机械通气时,在吸气期,均使肺容量增加而排出 CO<sub>2</sub>。而在 APRV 时,由于在呼气期,压力释放活瓣开放,气道压突然下降(低于 CPAP),使肺泡的排空增多,功能残气量减少,因而使呼出气量被动增加,使 CO<sub>2</sub> 排出增多。在下一呼吸时,压力释放活瓣关闭,气道压力又立即升高至 CPAP 水平,使肺泡再次膨胀。APRV 的目的为限制气道峰压(不会超过 CPAP 水平),从而减少肺气压伤和对循环功能的不良影响。因为在 APRV 时,所提供的通气辅助是以非同步方式进行的,在气道压力释放期间,患者的自主呼吸无通气支持。为了克服这一缺陷,可应用现已改进的间歇指令压力释放通气(intermittent mandatory pressure release ventilation, IMPRV),它由患者吸气压力触管调节,保证气道压力释放在患者呼气期进行。这样,气道释放频率既按照指令又与自主呼吸频率同步。

APRV 时,由气道压力释放所增加的潮气量由气道压力的变化值(CPAP 和气道最低压之差)、胸肺顺应性、气道阻力和压力释放时间等决定。增加 CPAP、FiO<sub>2</sub> 和延长吸气时间可以提高氧合;增加 APRV 的频率和降低压力释放后的低压水平可以增加 CO<sub>2</sub> 的排出。一般常用的 CPAP 值为 1~2kPa(10~20cmH<sub>2</sub>O,大约为 IMV + CPAP 时 CPAP 值的 1.5~2 倍);压力释放后的低压值为 0~1 kPa(0~10cmH<sub>2</sub>O);气道压力变化值以等于患者的最佳 CPAP 值为宜;压力释放时间在 1.5~2s(约为呼气时间常数的 3~4 倍),以保证肺的排空;APRV 频率为每分钟 4~8 次。一般成人 APRV 时,由压力释放所增加的潮气量达到 8~10ml/kg 已经足够了。在使用 CPAP 时,假若仍然需要增加肺泡通气量和 CO<sub>2</sub> 的排出时,可以使用 APRV。APRV 可用于轻、中度的急性肺损伤和四肢麻痹而存在膈肌活动的患者。

(4)双水平气道正压通气(bi-level positive airway pressure, BiPAP):为较新的通气方式。BiPAP 和 CPAP 一样,在患者自主呼吸时,由呼吸机提供一定的气流而维持呼吸道持续正压。但其不同点为 BiPAP 于吸气期和呼气期分别提供两种不同流量的气流,而维持两种不同水平的气道正压,即吸气期正压(IPAP)和呼气期正压(EPAP)。IPAP 的作用和

PSV 时相同,可以增加  $V_T$ ,帮助排出  $\text{CO}_2$ ,降低  $\text{PaCO}_2$ 。EPAP 的作用和 PEEP 或 CPAP 相同,能增加功能残气量,改善氧合,升高  $\text{PaO}_2$ ,纠治低氧血症。BiPAP 具有 PSV 和 CPAP 的优点,并且因 EPAP 低于 CPAP 的压力,患者感到舒适,较 CPAP 易于耐受。经鼻罩给予 BiPAP 通气,可以长时间应用,因而避免了气管内插管和机械通气。现已用于急诊室、ICU 和患者家中,治疗各种病因引起的急性呼吸衰竭、肺水肿、充血性心力衰竭、夜间呼吸暂停综合征和肥胖患者的通气量下降等,获得较好的疗效。开始使用 BiPAP 时,一般 IPAP/EPAP = 0.8/0.3 kPa(8/3cmH<sub>2</sub>O),随后即可增大至 1.18/0.5 ~ 0.8kPa(12/5 ~ 8cmH<sub>2</sub>O)。

(5)双相持续气道正压(bi - phasic continuous positive airway pressure, BiCPAP):和 APRV 非常近似,并且也易和上述的双水平气道正压通气混淆。BiCPAP 由呼吸机提供两个高低不同的气道正压(Phigh 和 Plow),定时(Thigh 和 Tlow)依次转换。患者可以在两个水平的气道压力下自主呼吸,不受呼吸机的干扰。假若自主呼吸停止,呼吸机即开始以压力控制的通气方式(PCV)给予机械通气。其优点为自主呼吸和控制呼吸时均可应用,不影响自主呼吸,自控制呼吸转为自主呼吸时很平稳,可避免使用镇静药和肌松药,无压力峰值,对血流动力学影响小。但在 BiCPAP 时,患者自主呼吸时所消耗的能量大于 PSV 时。

(二)机械通气的调节管理 一般潮气量 6 ~ 10ml/kg,每分钟通气量( $V_E$ )80 ~ 120ml/kg,呼吸频率每分钟 10 ~ 14 次(胸肺顺应性减退者,在不增加气道压力的情况下,可适当加快频率)。吸:呼 = 1:1.5 ~ 2(呼吸道阻力增加时,应延长呼气时间,以利气体排出),吸气流速  $\approx V_E \times (4 \sim 5)$ ,气道压力 1.18 ~ 2.0kPa(12 ~ 20cmH<sub>2</sub>O)。吸入氧浓度 0.4 ~ 0.5(开始机械通气时,可短时间内使用较高  $\text{FiO}_2$ )。按预定的潮气量、频率、呼吸比和通气方式给予患者机械通气后,应密切观察患者反应和循环功能变化,以及  $\text{SPO}_2$  和  $\text{PetCO}_2$  等,判断患者通气量是否适当。如有无烦躁不安、出汗、血压下降、周围静脉充盈明显和静脉压升高等。机械通气 30min 后,常规做血气分析,并根据所测得的  $\text{PaO}_2$ 、 $\text{PaCO}_2$  值进一步调节机械通气的各项参数。要求维持  $\text{PaO}_2$  10.6 ~ 13.3kPa(80 ~ 100mmHg), $\text{PaCO}_2$  4.6 ~ 6.0kPa(35 ~ 45mmHg,没有颅高压者,可达 50mmHg),pH 7.35 ~ 7.45,重碳酸盐和碱贮备在正常范围内。

#### 1. $\text{PaCO}_2$ 大于 6kPa(45mmHg)

提示通气不足,应增加  $V_E$ 。可以根据患者情况增加  $V_T$  或者频率。患者体温升高时,



应相应增加通气量。 $\text{PaCO}_2$  小于  $4.7\text{kPa}(35\text{mmHg})$ , 则提示通气过度, 应减少  $V_E$ 。

## 2. $\text{PaO}_2$ 小于 $9.3\text{kPa}(70\text{mmHg})$

应结合  $\text{PaO}_2$  进行分析。

(1)  $\text{PaO}_2$  下降同时  $\text{PaCO}_2$  大于  $6\text{kPa}(45\text{mmHg})$ , 则  $\text{PaO}_2$  下降的原因, 首先为通气不足。应在增加  $V_E$  后再检查  $\text{PaO}_2$ , 进一步调节。

(2)  $\text{PaO}_2$  下降同时  $\text{PaCO}_2$  正常或偏低, 则  $\text{PaO}_2$  下降原因为肺内通气/灌注( $V/Q$ )失调或者分流。应首先增加  $\text{FiO}_2$ , 并同时检查、纠正造成  $V/Q$  失调或肺内分流的原因。如听诊两肺呼吸音; 清除呼吸道分泌物, 使肺膨胀, 必要时摄胸片; 检查中心静脉压和循环功能等。因  $V/Q$  失调所致的低氧血症,  $\text{FiO}_2$  为  $0.4 \sim 0.5$  时,  $\text{PaO}_2$  可上升至  $13.3\text{kPa}(100\text{mmHg})$ 。若  $\text{FiO}_2$  为  $0.6$ , 而  $\text{PaO}_2$  仍小于  $13.3\text{kPa}$ , 提示肺内分流明显。若  $\text{FiO}_2$  为  $1.0$ ,  $\text{PaO}_2$  为  $13.3\text{kPa}$ , 分流量已大于  $30\%$ 。由于肺内分流所引起的  $\text{PaO}_2$  下降, 仅使用常规方式机械通气和增加  $\text{FiO}_2$ , 并不能纠正, 除了膨胀肺、胸部理疗外, 还需使用 PEEP、CPAP、Bi-PAP。

现已证明, 机械通气时的高气道压, 大潮气量和高  $\text{FiO}_2$  本身对肺组织有损害, 可以使肺的病变、恶化, 使轻度呼吸衰竭发展成为 ARDS 和多器官功能衰竭。气道峰压大于  $3.0 \sim 4.0\text{kPa}$ , 可使肺间质和肺泡水肿, 肺泡表面张力增大, 小气道萎陷和微血管损害。大的潮气量和过度通气可使正常或病变轻微的肺组织过度扩张、伸展和撕裂, 造成容量创伤, 并加重顺应性不同肺泡之间的气体分布不均匀。患者气道峰压大于  $2.5\text{kPa}$  时, 应减小  $V_T$ , 增加频率或减慢吸气流速。

(三)机械通气时镇静剂和肌松药的应用 目前对机械通气支持的观念已发生变化。现在认为在机械通气的基础上伴有自主呼吸能更有效的改善肺部气体交换, 使通气/血流灌注比值正常, 肺内分流减少, 组织灌注增加, 心输出量和气体运输能力都有明显增加, 而氧耗和  $\text{VE}$  保持不变。所以在机械通气时, 应保留和鼓励患者自主呼吸, 不应再为抑制自主呼吸而使用强效镇痛、镇静药和肌松药。仅轻度镇静就能使患者消除痛楚、紧张和焦虑情绪; 并且易于唤醒和保持自主呼吸; 以及避免和呼吸机对抗。用药途径可单次、重复静脉注射, 或者连续静脉输注(用注药泵), 后者可以维持稳态血药浓度, 易于调节镇静深度, 对循环的影响也较小。镇静时间可分为短时间( $24\text{h}$  内), 中等时间( $24\text{h} \sim 7\text{d}$ ), 和长时间

(7d以上)。需连续数日给予镇静处理的患者,每24h应减浅镇静程度至患者能对答,并评估其脑功能,然后再根据需要进行镇静处理。目前认为较适宜的镇静药有咪达唑仑和异丙酚。

### 1. 咪达唑仑

其药效为地西泮的1.5~2倍,时效比地西泮短10倍。可以降低脑组织的代谢率,用于颅内顺应性欠佳或颅内压增高患者,对脑缺氧有保护作用。静注0.07mg/kg即有满意的镇静效果,0.1mg/kg可产生遗忘作用,静滴量为每小时0.05~0.1mg/kg。可先静注2mg,然后再静脉滴注(一般每小时1~3mg)。

### 2. 异丙酚

可降低颅内压、脑代谢率和脑血流,并保持满意的灌注压。在颅内压增高患者,降低颅压的效果更为明显。异丙酚消除快,分布广,只有连续静脉输注才能达到预期的稳态血药浓度。通过调节输注速率,以获得不同程度的镇静水平。先单次静注1~2mg/kg,然后连续每小时滴注0.3~0.6mg/kg,最大达每小时3mg/kg。65岁以上老人应减量。有报道连续滴注4d,没有发现药物蓄积作用。

在机械通气时,为了消除患者和呼吸机的对抗,曾经应用肌松药抑制患者的自主呼吸。但这种方法有一些严重缺点:①使咳嗽反射不起作用和丧失咳嗽力量,不易清除分泌物,易引起感染和肺不张。②长时间应用可使肌肉无力时间延长和产生严重的多发性神经肌病。③易于形成深部血栓,因此其临床应用日益减少。现在认为仅在呼吸极度困难(如严重的哮喘持续状态)或者为降低氧耗和呼吸做功时需要用肌松药。此外,机械通气时肌松药的应用指征很少。当患者和呼吸机发生对抗时,首先应检查原因,如有无缺氧、呼吸道分泌物阻塞、呼吸机设置的参数和通气方式是否合适等,给予调整和纠正后,再给予轻度的镇静。不应过分依赖肌松药。常用的肌松药的剂量和方法见表2-1。

表2-1 机械通气时肌松药的用量

| 肌松药  | 首次剂量(mg/kg) | 单次静注(mg/kg) | 连续静滴       |
|------|-------------|-------------|------------|
|      |             | (每30min)    | (每小时mg/kg) |
| 潘库溴铵 | 0.06~0.1    | 0.01~0.05   |            |
| 哌库溴铵 | 0.06~0.1    | 0.01~0.05   |            |
| 维库溴铵 | 0.06~0.15   | 0.01~0.04   | 0.075~0.1  |
| 阿曲库铵 | 0.4~0.5     | 0.1~0.15    | 0.3~0.6    |

(四)清除呼吸道分泌物,维持气道通畅 呼吸系统分泌物集聚,可阻塞小气道,妨碍通气,并使肺顺应性下降,导致肺不张和感染,加重对呼吸功能的损害;并且使气道压力升高,妨碍呼吸机正常运行(定压型呼吸机可使潮气量下降,定容型呼吸机可使气道峰压极度升高);再者,机械通气患者自己不易将痰咳出,所以必须及时给予清除。

#### 1. 湿化吸入气,液化分泌物

在气管插管和气管造口后,上呼吸道对吸入气的加温、湿化、过滤作用消失。室内空气湿度仅 40% ~ 70%,氧气筒放出氧的含水量亦极微,很易使呼吸道干燥,影响气管粘膜纤毛活动,并使分泌物粘稠,不易排出,甚至形成干痂,所以吸入气应予湿化。现代呼吸机均有加热湿化器的装置,也可使用人工鼻。并应给患者足量液体,防止脱水。

#### 2. 帮助咳痰

定时给患者翻身、捶背,以助分泌物从小支气管进入大支气管。咽部、气管内吸引可以激发咳嗽,以助排痰。并注意听诊两肺呼吸音,如一侧呼吸音减低,常提示有分泌物阻塞支气管,应及时翻身、捶背,体位引流,彻底清除。

#### 3. 经气管插管或气管造口吸引

吸痰时注意无菌操作,避免继发感染。所用消毒吸痰管应仅使用一次,并应与口腔吸痰管分开。其直径不应大于气管插管或气管造口导管内径的 1/2。吸痰操作应轻柔,每次吸痰时间不能过长。导管气囊注入空气以不漏气为度,不应过分膨胀,并应定时放气,放气前应先吸净口咽分泌物,以免流入气管内。

### (五)机械通气时的监测

#### 1. 潮气量和通气量

应同时监测吸入气(机器每次送气量)和呼出气的  $V_T$ ,以及时发现机器、回路和气管套囊等有无漏气,保证满意的  $V_T$ 。这在压力控制通气时尤为重要。

#### 2. 气道压力

可以了解肺顺应性和气道阻力的变化,有无气道内分泌物潴留;是否有漏气或呼吸管道脱落等。

#### 3. 脉率氧饱和度( $SpO_2$ )和呼气末 $CO_2$ 分压( $PetCO_2$ )

据以调节呼吸机的各项参数,判断机械辅助呼吸的效果,了解肺的通气和换气功能以

及其变化情况。并应定期做血气分析,了解  $\text{PaO}_2$ 、 $\text{PaCO}_2$  和 pH 等。

### 4. 呼吸频率、吸呼比和自主呼吸的触发

以便更好的了解呼吸功能变化情况及自主呼吸的恢复等。

### (六)机械通气的撤离

#### 1. 指征

(1)病因疾病恢复和好转。

(2)自主呼吸恢复: $V_T$  大于  $6\text{ml/kg}$ , 频率小于每分钟 30 次,肺活量大于  $15\text{ml/kg}$ ,最大吸气压大于  $-2.94\text{kPa}$  ( $-30\text{cmH}_2\text{O}$ ),胸腹呼吸运动正常;

(3)反射及肌张力:咳嗽、吞咽、四肢活动及肌张力佳。

(4)血气分析: $\text{FiO}_2$  小于 0.4,  $\text{PaO}_2$  大于  $10.7\text{kPa}$  ( $80\text{mmHg}$ ),  $\text{PaCO}_2$  小于  $6\text{kPa}$  ( $45\text{mmHg}$ )。

(5)循环功能及代谢稳定。

#### 2. 方法

患者自主呼吸恢复后,应使用 SIMV 或 PSV,锻炼患者的呼吸肌功能,并根据  $\text{PaO}_2$  和  $\text{PaCO}_2$  变化逐步减少 SIMV 频率和 PSV 的压力,向完全停止机械呼吸过渡。当 SIMV 频率小于每分钟 4 次,或 PSV 压力小于  $0.98\text{kPa}$  ( $10\text{cmH}_2\text{O}$ )时,即可停用呼吸机,给予吸氧。同时严密观察患者呼吸、循环功能变化。30min 后,血气检查正常,即可拔除气管内导管或间断闭塞气管造瘘口。用 PEEP 时, $0.49\text{kPa}$  ( $5\text{cmH}_2\text{O}$ )正压可持续至停止机械通气时。拔管后用面罩或鼻罩给予短时间 CPAP,以防止功能残气量下降。

## 第三章 高压氧治疗

### 第一节 高压氧治疗的基本概念

高压氧医学是在人类与疾病作斗争的过程中发展起来的一门新学科,它的主要任务是研究机体在高压环境下吸氧时,组织器官对高压氧产生的一系列生理机能的变化,发生变化的条件、原因及对机体的影响,从而阐明高压氧治疗多种疾病的机理。

要了解高压氧医学,首先要弄清下面的一些基本概念。

#### 一、大气压强

地球被一层很厚的大气包围着,由于气体分子不停地向地面的碰撞,就产生大气对物体表面的压强,称为大气压强。物理学把在纬度 45° 的海平面上温度 0℃ 时,测出每平方厘米面积承受的压强 760mmHg(760mmHg 约等于  $1 \text{ kg/cm}^2$ ) 称 1 个大气压强(也称常压)。目前压强单位为帕斯卡(帕, h), 1mmHg 约等于 0.13kPa(千帕), 1 个大气压强约等于 0.1MPa(兆帕)。

#### 二、高压

凡超过 1 个大气压的压力称为高压。在高气压环境中呼吸氧气称为高压氧。

附加压:常压以外所增加的压强称为附加压,它可在压力表上显示出来,故支称为“表压”。

绝对压:(atmosphere absolute, 简写 ATA)绝对压 = 常压 + 附加压 = 0.1MPa + 附加压。高压氧治疗压力一般用绝对大气压表示,每增加 1 个附加压,每平方厘米面积要多承担 1kg 压力,相当于潜入 10m 深水下所承受的压力。

#### 三、高压氧舱

为达到高压环境,必须有一个特殊的、耐高压和密封的设备,这设备称为高压氧舱。高压氧舱有单人舱,每次只能容纳一个人躺着治疗,用纯氧加压。还有多人舱,可同时容纳多人治疗,先用压缩空气加压,稳压时才戴面罩吸氧。现代化的高压氧舱力求美观、舒适,并设置有各种先进的医疗监护系统。

#### 四、高压氧疗法

患者置身于高压氧舱内,进行加压、吸氧,以治疗疾病的方法,称为高压氧疗法。

## 第二节 高压氧治疗的目的是和作用机理

高压氧医学的治疗方法,实质上是一种重要的自然医疗法。在医疗上理想的是使用一种既没有侵害性,又没有毒作用的,使机体加强抵抗疾病的能力和消除病痛的方法。高压氧治疗就是遵循这一治疗原则,将有适应证的患者安置在高压氧舱内,进行加压,在设定压力和时间范围内吸氧,后按一定的方法减压出舱,并安排必要的重复次数以治疗疾病。在机体的呼吸、循环机能参与摄取和运输氧的关键性前提下,组织细胞能够利用氧进行氧化—磷生化活动的决定性条件下,增加吸入气中的氧压,使组织氧分压得以提高,细胞的代谢得以改善而引起相应的特异性反应,直接或间接提高机体的健康水平,加强祛除疾病或不利因素的能力,纠正已形成的病理状态使其转归正常。

#### 一、高压氧治疗的目的

(1)对急性适应证病人,高压氧足以供应能量、调动机体本身的应急能力,从而挽救生命。

(2)促进已丧失的功能恢复。

(3)如果机体某部分功能障碍(如某一组肌肉不能复原),则通过改善与其有协同作用的另一部分(如另一组肌肉的功能),以进行代偿。

(4)如病人不能恢复原有的工作,可通过高压氧治疗改善其全身状态和精神状况,经过训练使其从事力所能及的工作。

## 二、高压氧治疗的机理

### 1. 提高机体氧含量

(1)提高血氧张力,增加血氧含量 血液运输氧气,一是靠血红蛋白与氧直接结合,形成氧合血红蛋白,这种结合氧,每克血红蛋白也只能结合 1.34mL 氧气;二是靠氧气以物理状态直接溶解于血浆内,常压下 100mL 血中只能溶解 0.3mL 的氧气。人体组织首先利用后者的氧气,根据气体溶解定律,气体的溶解度与压力成正比关系,而血氧能力将随氧分压升高而升高,血氧含量也随之增加。在氧的传递过程中,溶解氧是十分重要的供氧方式,不论在常压或高压条件下,氧均以溶解状态供组织利用。当血氧能力达 26.7kPa (200mmHg)时,血红蛋白氧饱和度达 100%,故在高压氧条件下,血氧能力不断升高,血氧含量也增加,例如,在 2.5~3ATA 的压力下吸纯氧时,血氧能力可升到 235.41~284.62kPa (1770~2140mmHg),则溶解氧可达 5;3~6.4mL/100mL 血这比常压下吸空气时高 17~20 倍。

(2)增加组织的氧含量和氧储备 由于高压氧治疗时,动脉血氧张力升高,组织血氧张力高,则组织氧含量必然也升高。在正常情况下,机体每公斤体重平均约需供应 75mL 血液,氧不断地从血液到达组织的细胞,细胞不断地消耗氧,在这动态平衡过程中组织内经常保持着一定的余量氧,这就是组织的氧储备。在常压常温下,平均 1kg 组织氧储量约为 13mL,而在 3ATA 吸纯氧时,平均每公斤组织的氧储量增加至 53mL。

高压氧的这种作用对神经系统疾病十分重要。例如一般情况下脑皮层的氧张力较低,局部又缺乏氧储备,一旦血氧供应发生障碍,脑缺氧较突出,常压下给氧常不易纠正,但高压氧治疗时见脑组织的氧张力可明显增高。在 2ATA 给氧时,脑组织和脑脊液的氧张力分别增高 7 倍至 8 倍,这就十分有利纠正脑组织缺氧状态。

(3)提高血氧弥散率和增加组织内氧有效弥散距离 气体弥散总是从高分压移向低分压,压差越大,弥散越大。在高压氧治疗时肺泡氧分压明显升高,故弥散入血的速度和量也增加。有效弥散距离也称为有效弥散半径,是从毛细血管起至到达需氧量刚够的组织细胞的距离,高压氧条件下,在靠近毛细血管周围的组织细胞氧含量必然增加,有效弥散距也增加,弥散范围也扩大,例如 3ATA 吸纯氧,脑灰质毛细血管的弥散半径可比常压下增加 3 倍多,因此病变范围不大的脑梗死、心肌梗死,高压氧治疗有效。

#### 2. 对血管的作用和侧支循环的形成

(1)高压氧可以使机体内大部分器官如心、脑、肾等血管和外周血管收缩,阻抗增加,灌注范围内血流量减少,血管收缩的机理尚不清楚,可能直接刺激平滑肌收缩有关。不过血管收缩作用并不影响其疗效。因为高压氧下血氧增加量极明显,例如当脑组织因各种原因缺氧而水肿时,从毛细血管至脑组织之间的距离增加了,而氧的有效弥散距离却缩短了,势必加重缺氧,脑水肿更趋明显。高压氧下可使脑血管收缩,供氧改善,血管通透性易于恢复正常,减少渗出。减轻脑水肿,降低颅内压,改善微循环,提高氧含量,打断脑缺氧与脑水肿的恶性循环,故对脑缺氧,脑水肿的抢救,以及多种脑血管病的治疗十分有效。值得注意的是高压氧下颈动脉血流量减少,但椎动脉血流量却增加,可提高网状上行觉醒系统的兴奋性,有利于昏迷患者的苏醒和生命功能活动的维持,因此可用于多种病因而致的昏迷患者的治疗,对植物人的恢复治疗高压氧是极重要的治疗措施之一。高压氧治疗时肝脏血管扩张,肝血流量增加,因此对改善肝功能有帮助。有利于肝炎的治疗。

(2)改善微循环 在高压氧治疗下观察到甲皱微循环输出支舒张状态有明显改善,血流流速加快,袢顶郁滞状态改善,且微出血明显减少。

(3)加速侧支循环的形成 高压氧治疗下组织内氧张力显著提高,有利于肉芽组织耗氧产能及纤维母细胞的分裂增生,有利于促进血管成纤维细胞的括动和分裂,以及胶原纤维的形成,从而促进侧支循环加快形成,在高压氧条件下可观察到移植的皮瓣新生血管形成比常压空气下更快、更早、更多。在心肌梗塞、脑缺血性疾病、断肢再植及某些眼底病使用高压氧治疗有效原因是使其局部侧支循环能迅速建立之故。

#### 3. 高压氧抗微生物作用

高压氧是一种抗菌剂,可以抑制革兰染色阳性阴性细菌。高压氧可增强白细胞的抗微生物能力。感染的组织,通常处于低氧状态,影响白细胞氧化—还原过程中的抗微生物过程,也就是降低病灶区的白细胞杀菌能力,把氧输送到细菌入侵部位是白细胞有效地杀死某些常见致病菌的一个重要环节,体外研究表明当氧分压降到 0.65kPa 时,就大大降低杀菌率,而当氧分压高于 3.9kPa 时,则提高杀菌率。高压氧还可增加某些抗菌剂药效,如与链霉素、异烟肼等联合使用时,可增强这些药物对结核杆菌的抑制作用。抑制厌氧菌生长繁殖,厌氧菌只能生长在无氧或氧张力很低的环境下,比如产气荚膜杆菌氧张力低于 39.9kPa(300mmHg)时才能生长,3.99 ~ 10.64kPa 时生长不良,高于 11.97kPa(90mmHg)时



就不能生长。在 2.5ATA 氧下,人体组织内氧张力可提高使所有厌氧细菌都受到抑制,所以利用高压氧治疗气性坏疽、破伤风、放线菌病等均可收到良好的疗效。

#### 4. 消除体内气泡栓塞

当人体内发生气泡栓塞时,气泡可能在组织,也可能在脉管内形成。气泡中主要是氮气,而机体没有利用氮气的功能,对其治疗最好是加压治疗。根据波义耳—马略特定律,温度不变时,一定质量气体的压强与其体积成反比。因此加压时,气体会压缩变小。体内血管或组织发生气泡栓塞时,气泡一般呈圆形或椭圆形。高压氧下气泡很快被压缩,在 2ATA 时,气泡缩小 1/2;3ATA 时,气泡缩至 1/3;随压力升高,气泡不断缩小,被气泡堵塞的血管恢复血液供应。同时血中的氧气可将气泡内的氮气置换出来,然后加以利用,气泡很快消失,因此高压氧治疗气栓症及减压病疗效很好,对不易回复的嵌顿疝也有一定疗效。

#### 5. 高压氧治疗放射性损伤

放疗引起肿瘤周围组织的损伤,主要是血管水肿、血管内皮肿胀、软组织缺血坏死、无菌性骨坏死。由于血管损伤后引起的缺血、缺氧,使软组织和骨组织的损伤进一步加重,以往的常规治疗由于氧和营养很难达到坏死区,效果不佳,而高压氧治疗却对以上领域放射性坏死、放射性骨髓炎、放射性脑血管病等都取得较明显的疗效。

#### 6. 增强放疗和化疗对恶性肿瘤的疗效

由于肿瘤内部低氧细胞的存在,增加了肿瘤对放疗、化疗的抵抗,高压氧作为增敏剂在头颈部肿瘤的放疗及白血病的化疗中疗效较为满意。高压氧对肿瘤并无直接治疗作用,但从许多实验和临床应用情况来看,疗效不容忽视,故目前许多单位已开始注意这一领域的开展。

### 第三节 高压氧的治疗方法

#### 一、高压氧治疗程序及操作方法

##### 1. 加压

将压缩气体(单人纯氧舱用氧气,多人舱用压缩空气)加入高压氧舱内,使舱内压力逐