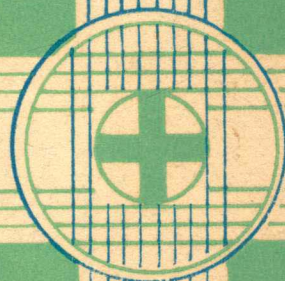


机械呼吸



江西省宜春地区人民医院編印

目 录

一、机械呼吸.....	(1)
二、HQ—Z—1 型呼吸器的临床应用.....	(15)
三、慢性阻塞性肺部疾病的辅助治疗.....	(27)
四、慢性阻塞性肺疾病中急性通气衰竭的处理.....	(33)
五、高压氧的应用概况.....	(40)
六、急性呼吸衰竭.....	(46)
七、肺功能测验.....	(51)
八、HQ—Z—1 型自动呼吸器操作方法.....	(75)

机 械 呼 吸

中国医学科学院阜外医院

尚 德 延

呼吸功能衰竭可在很多疾病中发生，严重威胁病人生命。自从广泛应用呼吸器以来，死亡率显著下降。但使用呼吸器涉及很多具体以及呼吸循环等病理生理基本问题。早期观点与晚近认识也有所不同。目前仍存在一些问题有待继续研究改进。以下仅就几个主要方面提出初步讨论。

呼 吸 器 类 型

呼吸器种类繁多，构造各异。大体可分定量型和定压器两种。

定量型呼吸器：

这种呼吸器可将预定量的气体在吸气期以正压送出呼吸器而后转入呼气期。经过一定时间的间歇，呼吸器内充满新鲜气体后再转入吸气期。在吸气和呼气的进行上以完成每次通气量为转移。呼吸频率可以调节。这样，就可以根据病人的具体情况按预计的每次和每分钟通气量进行人工呼吸。来气量太大而超过需要或安全范围以外时，气体可从安全活瓣排入大气中。根据呼吸器的设计，在一定范围内，即使呼吸阻力上升，也能保证预定通气量。呼吸阻力太大时，可提高送气压（正压）。呼吸阻力下降时，送气压下降。有漏气时，在正压下降的同时，呼出气量也减少。使用定量型呼吸器时，可从正压的升降上判断肺部病变的改变和机器及其附件是否发生故障。

定压型呼吸器装上一个能够定量的呼吸囊就可改造成为一个定量型呼吸器。

定压型呼吸器：

使用这种呼吸器时，通气量的大小决定于送气压的高低。当呼吸器送气入肺而达到预定压力时，即停止送气而转入呼气期。在呼气之末，当压力降至零（大气压）或预定负压时，又进入吸气期。呼吸器在吸气与呼气的不断进行中，以所达到的压力为转移。呼吸频率可因压力、气量、呼吸阻力的升降而有改变。这种呼吸器，根据其构造的不同，可在不同范围内代偿气管内插管和气管切开套管上的气囊和机器附件的漏气，也可代偿呼吸器各导气管的扩张和气体在管内被压缩所丧失的通气量。呼吸阻力上升或发生漏气而得不到代偿时，通气量都下降。因此，应经常注意测定呼出气量。呼出气量下降时应及时提高送气压，并检查原因。

有的定压型呼吸器按有同步装置。每当病人有吸气动作时，呼吸器就以正压送气入肺。在一定压力下将一定量的气体送入后即转入呼吸期。吸气和呼气的进行以病人的吸气动作为转移。适用于尚有呼吸动作存在的病人。按有同步装置的呼吸器有以下优点：

(1) 可以辅助病人呼吸之不足，在某些病人可不做气管内插管而定期辅助其呼吸；
(2) 呼吸器较易与病人自己的呼吸节律同步而不发生“竞争”现象；(3) 病人可以自己控制其 CO_2 的排泄，当血内 Paco_2 和血液酸硷度不达一定程度时，病人不会有吸气动作，因此，不会造成呼吸性硷中毒。同一道理，病人也可适当代偿其代谢性酸中毒。

每种呼吸器都有其特殊构造和优缺点。有的机器既是定压型，也是定量型或既是定量型又是定时型，作用原理也有所不同，还有一定的附属装置，在使用之前必须掌握该呼吸器的性能和具体操作方法以免发生错误，甚至造成严重后果。

施行机械呼吸的基本要点

以呼吸器持续施行人工呼吸通称为“机械呼吸”。理想的结果应能满足以下要求：

(1) 维持良好的血氧饱和；(2) 维持正常的 Paco_2 ；(3) 维持血液酸硷值在正常范围之内；(4) 不引起电解质紊乱；(5) 不影响心排血量和血压；(6) 对肺实质无损害。但实际上，即使在呼吸循环系统健康的人，想要经常维持理想标准，也不容易。肺脏本身有较严重病变或呼吸循环功能同时发生障碍而使用机械呼吸时，则应根据具体情况调整呼吸器。开始时通气量一般宁肯偏大不要过小；以后根据病情的发展和化验结果，随时加以调整。

欲达到预期效果，要综合考虑以下三个基本因素：(1) 通气量和呼吸死腔；(2) 通气压力；(3) 通气频率和呼气与吸气的比例。

〔通气量和呼吸死腔〕

每分钟通气量 = 潮气量 (或每次通气量) $\times$ 呼吸频率。其中约有 $\frac{1}{3}$ 为仅出入于各级支气管而不参与气体交换的解剖死腔量，因此：肺泡 (有效) 通气量 = (潮气量 - 死腔量) $\times$ 呼吸频率，正常成人平静呼吸时，潮气量约为400毫升，频率约16/分，每分钟通气量约6升，肺泡通气量约为4升/分。

解剖死腔量一般按体重每公升2.2毫升计算，但在不同情况下，解剖死腔量也有变化。

1. 随着潮气量的增减和肺膨胀状态而发生改变。

正常呼气之末和尽力吸气之末可以有100毫升之差。机械呼吸时，根据正压和潮气量的大小，由于各级支气管的扩张，解剖死腔也都增大。支气管造影时发现，用正压时支气管内径扩张，用负压时缩小，扩张与缩小的程度与所用正负压的强弱呈正比。正压下气体被压缩，也在一定程度上影响肺泡通气量。

2. 解剖死腔量与体位也有关系。立位和坐位时最大，半坐位次之，平卧又次之，平卧头低位最小。据报道，成人立位时为147毫升，半坐位为124毫升，平卧为100毫升，平卧头低时88毫升，较坐位减少40%。

3.阿托品、东莨菪碱、冬眠合剂及其他可使支气管扩张的药物都使解剖死腔量增加。

气管内插管和气管切开时解剖死腔量减少。因为约50%的解剖死腔居于上自口鼻下至气管隆突以上6厘米处。

生理死腔量，在正常时与解剖死腔量相等。在心肺疾病，由于肺泡死腔量增加，生理死腔量也增加。增加的多少决定于：（1）气体与血液在肺内分布的是否均匀，比例是否正常；（2）肺泡气体交换率的高低；（3）功能残余气量的多少。很多心肺疾患，生理死腔量可从正常的30%增至60—70%，个别有增至90%者。

器械死腔是指施行人工呼吸时所使用的各种器械在人体呼吸道以外所增加的呼吸死腔。这是在以定量型呼吸器施行机械呼吸时不可忽视的一个问题，在小儿尤为重要。一个密闭口罩可增加死腔量50—100毫升，一个插管接头、接管，视其粗细长短，可增加死腔量15—30毫升不等。麻醉机或呼吸器上的粗橡皮螺纹管可在正压下扩张，因而使预定通气量不能全部送入呼吸道内。管越长越软，正压越大，管内所藏气量就越多，等于增加一个很大的器械死腔。根据我们的测量，吸气时如果正压为20厘米水柱，普通麻醉机上的粗软螺纹管内可藏气50—100毫升，30厘米水柱时为100—150毫升。为减少这部分死腔，呼吸器上的送气管最好用没有扩张性的塑料管。

此外，呼气 and 吸气的时间比例，通气压力，通气频率等对于通气换气效果也有很大影响（详后），施行机械呼吸时，都应考虑在内。

〔通气压力〕

通气压力涉及能否影响心排血量和人工呼吸效果二个主要问题。正压必不可少，有时兼用一些负压，现将正压和负压对呼吸循环的作用分述如下。

一、正压的作用

（一）正压对血液动力学的影响及其代偿

机械呼吸分：（1）间歇正压呼吸：与用手施行的辅助或控制呼吸相似，仅在吸气期用正压送气入肺，呼气期使压力降至零，呼气期不用负压；（2）正负压呼吸：除吸气期用正压外，呼气期加用负压；（3）持续正压呼吸：吸气期以正压送气入肺，呼气期也保持较低的正压。以上三种中以间歇正压呼吸的使用最为广泛。但无论哪一种，都需在吸气期使用正压。这种和自然呼吸不同的情况能否影响血液动力学，特别是心排血量和动脉血压就一直成为中心研究课题之一，但研究结果并不一致，观点各异。对此需从正反两方面以加考虑。

可能影响心排血量的因素大致如下：

1.对静脉血回心的影响：自然呼吸时吸气期胸膜腔和肺内压力同时下降，肺内气体和血液同时增加，因而有利于气体在肺泡内的交换和心排血量的维持。施行机械呼吸时，吸气期肺内和胸膜腔内都变成正压，就有可能使静脉血回心受阻从而使心排血量下降。根据我们的实验和临床观察，在正压较高，特别是持续时间较长时，中心静脉压可上升5—10厘米水柱。

2.对肺血流量的影响：肺循环压力低，肺内变为正压后，肺血管容易受压，肺循环

可变迟缓，肺血流量可因而减少转而影响左心排血量。也有的资料报道，由于肺内使用正压可阻碍右心排血，甚至可以促成右心衰竭。

3. 心包填塞作用：在一个未经切开的完整胸腔内，可把纵隔看成一个含有液体的间隙。压力可在其中自由传递。肺内加压后，除肺血管直接受压外，压力也同时传至心脏各房室和各大血管。心房和静脉最易受压，从而影响血液回心和从心内排出。持续使用过高压后，可在一定程度上造成类似心包填塞的结果。

4. 末梢血管张力和血容量的影响：正常的血管舒缩功能，特别是静脉，是维持静脉血回心和心排血量的重要因素之一。但在末梢血管张力减退，血容量不足或使用神经节阻滞剂、 α 受体阻滞剂、深的全身麻醉和腰椎、硬脊膜外麻醉后，血管舒缩的代偿功能被破坏。如果此时在肺内加用正压，就会使心室充盈压力下降，心排血量减少，血压下降。

但是，大量临床实践证明，行之得当的间歇正压呼吸，对心排血量并无影响。即使发生心肺功能两重障碍时施行机械呼吸，对血液动力学也不一定有坏的影响。近年来，我们在重大心脏手术后，使用机械呼吸的病例越来越多，在促进危重病情的恢复上效果很好。施行间歇正压呼吸时，虽有上述可以影响心排血量的因素，但也还有其他代偿因素。

维持心排血量的因素大致如下：

首先应该明确，所施行的是“间歇”正压呼吸，而不是“持续”正压呼吸。在呼气期压力应降至零。

1. 吸气期肺内和胸膜腔内压力虽然上升，但在呼气之末，胸膜腔内仍恢复3—5厘米水柱的负压。在此期间并不影响静脉血回心。

2. 吸气期肺内压、胸内压上升的同时，静脉压也上升。呼气期，已上升的静脉压可促使更多的血液回心。因此，总的来讲，心血充盈和心排血量可以得到代偿而维持正常。

3. 吸气期肺内压上升，压迫肺血管，可造成两种结果：（1）右心排血暂时受到一定的影响；（2）但同时可使肺内血液更多的流入左心，使左心的血液充盈和排血量增加。呼气期左心充盈和排血可能暂时有所减少，但右心充盈和排血增加。因此，总的来讲，心排血量仍可得到维持。

4. 每次通气量都有一定限制，肺内压力的上升也有一定的限制，而且是间歇的升降，吸气期又大都长于呼气期，这与心包填塞的长期持续压迫有根本的不同。

5. 如果合理使用慢的呼吸频率，呼气期持续的时间也相对的延长，肺内平均压也会有所下降，有利于静脉血回心。

6. 施行机械呼吸解除呼吸困难之后，病人的耗氧量可以明显减少。 P_{aO_2} 上升， P_{aCO_2} 下降，血液酸硷度回升；可以纠正由于缺氧和酸中毒所引起的肺动脉高压从而减轻右心负担。由于全身缺氧，酸中毒的减轻或纠正，也可使心功能好转，增加心排血量。在肺心病，纠正缺氧和酸中毒是防治心力衰竭和心律失常的一个重要措施。

7. 心力衰竭时，静脉压都上升，施行间歇正压呼吸时，右心充盈和心排血量并不会

因此而受到影响。

心脏外科的广泛开展和机械呼吸在这些病人的应用，有力的说明了在心肺功能双重障碍时使用呼吸器非但无害，而且常常是必要的。由于心排血量下降，肺功能也发生障碍，代谢又由于体温上升、疼痛、烦躁不安等而上升，常造成包括心脑肾在内的全身缺氧，使全身情况很快恶化，如不及时纠正缺氧和 CO_2 蓄积，很易导致严重后果。实践证明，如果术后有低心排血量综合征，代谢性酸中毒， PaO_2 降至65毫米汞柱，特别是在反复化验后证明 PaO_2 在不断下降时使用呼吸器，在扭转病情上有很大帮助。至于血容量不足或末梢血管张力的改变，不论是否使用呼吸器，也都应该纠正，并不构成使用呼吸器的禁忌。只要根据病因和具体情况给予相应治疗，机械呼吸使用的恰当，也不必顾虑呼吸器会在血液动力学上带来副作用。

为了取得预期的治疗效果又不影响循环功能，在通气压力上的中心问题是：尽可能维持低的肺内平均压。所谓肺内平均压并不是最高压和最低压力的简单平均值，而是整个呼吸周期内连续压力的总平均，其中包括一个重要的时间因素。为了维持低而有效的肺内平均压，具体应注意：（1）吸气期应在能取得有效通气量的范围内，使用可能最低的正压；（2）不要使用过大的每次通气量；（3）要有够长的呼气期；（4）呼气之末要保证压力降至0至负2厘米水柱。

（二）正压与呼吸效果

为了克服送气阻力，施行机械呼吸时必须在吸气期使用正压。临床病情不一，所需压力也各异。具体高低决定于当时呼吸阻力的大小。

呼吸阻力分静力学阻力和动力学阻力两种。

静力学阻力指胸廓和肺组织本身弹力所造成的阻力，通称顺应性的高低。肺脏本身顺应性的高低决定于：（1）肺组织本身的弹力；（2）附着于肺泡内面液体的表面张力。肺泡内液体表面张力所形成的内聚力造成肺泡的排空压性，构成肺脏弹性回缩总力量的65—75%，是呼吸时肺脏弹性回缩的主要力量。但由于肺泡表面液体中含有“表面作用物质”，肺泡并不萎陷，且能使各肺泡间的压力得到调整而趋于平衡，从而有利于肺内气体的平均分布。设若肺泡内液体全部为生理盐水所代替而没有表面作用物质，其表面张力将很大。据报道，需70厘米水柱的压力才能保持肺泡不萎陷。

在很多心肺疾病，肺的顺应性都下降。常见的如各种病因所致的肺充血、肺水肿、肺不张、肺栓塞、肺实变、肺纤维化、大量痰潴留、肺心病等等。其原因有二：（1）肺的弹性下降或变硬；（2）肺泡表面作用物质减少。应该补充的是，任何原因所造成的肺组织缺氧都可抑制或损伤肺泡染色体细胞而使表面作用物质减少。长期吸入干燥纯氧或长期以过大的潮气量进行人工呼吸，特别是吸入气湿化不充分时，也可影响肺泡表面张力。

胸廓弹性阻力和肺弹性阻力，在正常情况下各占静力学阻力的50%。不少可以造成胸廓活动障碍的疾病，如胸廓畸形，脊柱畸形，胸膜增厚等也使胸廓顺应性下降。

在所有这些使胸廓肺顺应性下降的疾病，都需要使用更高的送气压力才能取得与正常相等的肺容量改变。

动力学阻力来自气体流动时气体分子与分子之间和气体分子与各级支气管内壁之间的磨擦。也叫气流阻力。其大小决定于：（1）气管、支气管内径的大小，形态；（2）气流速度和旋流的强弱；（3）气体密度。氮密度很小，过去曾用于呼吸道狭窄，但它是一种稀有气体，目前已罕用，不做讨论。呼吸道由粗细不同的各级支气管连接而成，不规则，有角度，正常呼吸时气流也有涡旋。但如呼吸道粘膜充血、肿胀，有分泌物潴留或支气管痉挛等，可由于呼吸道内径普遍缩小或散在的多处的部分狭窄而使气体旋流增强，气流阻力可因而大为增高。施行机械呼吸时，太细太长的气管内导管、气管切开套管、接头、接管以及不灵活的呼吸活瓣等都可使这种阻力增大。

正常情况下，吸气时气流阻力主要发生于上呼吸道。到下呼吸道，由于胸膜腔内有负压气流阻力最小。呼气时则恰相反。最大阻力在肺泡和细支气管。如果呼吸道不通畅，排气就更困难。在支气管哮喘或其他慢性阻塞性肺疾患，这种情况很明显。施行机械呼吸时，如果在呼气期使用负压，细支气管可在吸引之下萎陷，造成气体在肺泡内的潴留而使肺泡内压力上升，压迫肺血管，影响心排血量。此时，血压的下降并不是由于吸气期使用了较高的正压，而往往是由于呼气期使用了负压而使气体排出障碍所造成。

施行机械呼吸还应注意妨碍胸廓肺扩张的一些其他因素，如过胖，明显腹胀，大量腹水，腹内大肿瘤，妊娠，胸腔内积液、积气，肌肉强直等。使肌肉充分松弛或麻痹是降低肺内平均压的一个重要措施。

由于导致呼吸衰竭的病因不同，心肺本身是否有病变或病变的轻重不同，呼吸阻力的大小也不同，吸气期所需送气压力的高低也随之而异。为了克服各种阻力（包括呼吸器及其附件本身的阻力），一般需要12—16厘米水柱的压力。阻力大的需25—30厘米水柱，少数病人需用30厘米水柱以上的压力。肺实变时肺顺应性很低，常需很大的压力和通气量。严重支气管痉挛所需压力最大，有时用80—100厘米水柱的压力尤难送气入肺。这些压力主要消失在克服阻力过程中，仅有一小部分达于肺泡。

使用正压以克服呼吸道阻力的最终目的是使送入气体能平均地分布到各个肺泡以进行充分的气体交换。这就要求力争使气体压力在肺内取得均衡。从原则上讲，正压持续的时间越长，在肺内越易均衡，但同时也越易影响心排血量。因此，如何使压力及其持续时间既不影响心排血量，又能保证呼吸效率便成为施行机械呼吸的一个重要问题。

（参见通气频率和吸气呼气时间比例节）。

二、负压的缺点及其应用

自然平静呼吸时，气体的排出全靠胸廓肺的自然回缩，机械呼吸时也应如此。如欲在呼吸道内加用负压吸出肺内气体以利气体交换，其结果适得其反。以负压吸引时，气管、支气管内径都缩小。主气管和支气管可缩小7—19%，小气管内径可缩小25—100%，终末支气管没有支持组织，很易萎陷。如果支气管粘膜充血肿胀或有痰液积聚，负压之下更易闭合。因此，使用负压只能增加呼气障碍，造成气体排出困难和气体在肺泡内的滞留，而使肺泡内压力上升。这种情况不但影响气体交换，还可能影响肺循环和心排血量。过去曾认为，肺气肿病人残余气量大，呼气期使用负压可以改进气体交换。后来的观察证明，这种设想并不符合实际。肺气肿时残余气量增大是一种代偿机制，它可以

降低呼吸阻力，使气体入肺后易于取得较普遍的分布。另一方面，肺气肿时不但肺泡和肺泡毛细血管网受破坏，细支气管也有退行性变，粘膜肌层萎缩，软骨纤维化，负压吸引更易造成上述结果。

负压还容易促成肺不张。

在绝大多数病人，正确的间歇正压呼吸都可取得预期效果，只有主要为克服呼吸器及有关导管、接头的阻力，才有必要使用负压，一般不超过负2—4厘米水柱。

三、持续正压呼吸（或呼气终末加压呼吸）

肺水肿是使用持续正压呼吸（或简称加压呼吸）的最常见适应证。

肺水肿原因较多。常见原因为左心衰竭。它所引起的病理生理改变是基于肺泡毛细血管膜增厚和呼吸道内泡沫痰的积聚所造成的肺的通气／血流比例的显著异常从而导致生理死腔的增大和血氧饱和的下降。在明显肺水肿，可有很多肺泡被泡沫痰所堵塞，气体很难进入，肺内右向左分流量可超过心排血量的50%。加上心排血量的减少，肺泡——动脉氧分压的差距可能很大。由于左心衰竭，左房压力上升。中心静脉压也常上升。是否需用机械呼吸，要从病史，临床症状，体检，X光胸片，左房压力，肺泡——动脉氧分压差各方面综合考虑。肺泡——动脉氧分压差是一个比较实用的指标。已经使用各种内科疗法的病人吸入纯氧后，如果肺泡——动脉氧分压差继续增大， P_{aO_2} 继续下降，低于200毫米水柱时，则是使用机械呼吸的指征。降至100毫米水柱时是明确指征。

早期肺水肿，由于缺氧和肺充血对呼吸的反射性兴奋，呼吸增快，通气量不减少， P_{aCO_2} 也不上升，如果 P_{aCO_2} 上升，说明病情已严重，应即施行机械呼吸。

间歇正压呼吸可使肺泡内压、肺间质压上升，有利于制止体液向肺泡内渗出。在呼气期使用正压后，上述作用则更大。如果肺内平均压小于或等于肺的回缩力量，胸膜腔内压力不会上升，一般不致影响静脉血回心而使心排血量下降。如果静脉回心血量和右心排血量因而有所减少，也可暂时减轻心脏负担，加上血氧饱和度的上升，心肌和全身组织缺氧的改进，酸中毒的纠正，也都有利于心功能的恢复。如果有条件，可在施行机械呼吸的同时，根据需要测定右房（混合静脉）血的血氧饱和度。在由于心排血量下降而造成明显的末梢症状出现以前，右房血的氧饱和度常先下降。此时应降低呼气期的正压或改用间歇正压呼吸。

呼气期用3—5厘米水柱的压力常有助于肺水肿的消退。必要时可加至10厘米水柱。简便、准确而又安全的办法是将呼气管置入水封瓶内，其深浅根据需要决定。有的呼吸器或麻醉机有定压呼气活瓣。可根据需要调节。但常因故失灵，必须格外注意。

如果在呼气期使用正压而影响心排血量或病情较轻、有所好转而不需呼气期使用正压时，可调节呼吸器，使吸气期延长，呼气期缩短，但吸气期不宜长于呼气期。这种做法可在吸气期协助肺的膨胀，使更多的气体进入肺泡而有利于气体的交换，同时缩短呼气期压力降至零的时间可适当提高肺内平均压，对制止肺水肿也有帮助。

在肺水肿，渗出的液体和气体混合后所形成的泡沫痰具有表面张力很大。很难咯出，阻碍气体交换，加重缺氧，除应及时吸引外，最好使用除沫剂。简便易得而有效的除沫剂是乙醇。但使吸入气通过乙醚瓶而后吸入的方法，效果很有限。有效的方法是用

20%以上的乙醇雾化吸入。乙醇雾滴与泡沫痰接触之后，表面张力即消失，痰被液化，不但易于咯出或吸出，而且有利于气体进入肺泡，增加气体与肺泡壁的接触面积，在改进通气换气上效果确实，是治疗肺水肿的一个常用而有效的措施，但乙醇与氧混合后可以燃烧或爆炸，应严禁火花。

在施行机械呼吸的同时，应积极进行其他治疗，其中利尿剂的应用颇关重要。通用利尿酸钠或速尿。速尿的使用颇为广泛，效果满意。初次可静脉注射20毫克，如果无效，可一次注射40—80毫克以上。此药作用快，5分钟起作用，30分钟作用最强，约可维持2小时。无效时必须加量，如按无效量重复注射，常不能取得效果。速尿的突出优点在于血压下降甚至很低时，仍可能起利尿作用。给药并取得效果后，可每2—4小时重复一次以维持尿量，用药期间应注意右心充盈压力以免血容量太低而因此影响心排量。白蛋白可将间质液回收至血管内，也是治疗水肿的一个有效药物。

一切使肺泡表面作用物质减少的肺疾患，也是使用持续正压呼吸或使吸气期正压持续时间延长的指征。

〔通气频率和吸气呼气时间比例〕

机械呼吸效果的好坏决定于能否在适当压力下把预定量的气体送入呼吸道、在肺内取得均匀的分布、与残余气充分混合、进行交换后再排出体外。吸入气的分布是否均匀是影响气体交换的一个重要因素。要使气体分布均匀，全肺压力必须取得均衡。吸气时间的长短对此影响很大。如果吸气时间太短，即使送气压力高，气体在肺内的压力也难以均衡。在肺疾患，呼吸道各处的气流阻力不一，肺的顺应性也不尽然一致，如果吸气时间不够长，就会造成以下结果：

1. 阻力小的部位，气体的进出较易、较快、较多。阻力大的部位，气体的进出较难、较慢、较少。如果肺的某部血流正常但通气不足，这部分血液当然不能得到充分氧合而造成右向左分流的结果。如果通气过度而超过需要，而另外部分却通气不足，也会增大生理死腔。如果通气过度的肺单位血流减少，死腔作用就更大。

2. 吸气期越短，气流速度就越快。如果呼吸道因有炎症而粘膜充血、水肿、有痰积聚，各级支气管窄狭，必使气流的涡旋增大，阻力因而上升，气体向肺泡的前进必然遭受阻碍，因而影响肺泡（有效）通气量。

3. 在使用定压型呼吸器时，气流阻力的上升可使呼吸器未把预期的气量送入肺内之前提前转入呼气期以致通气量下降。

4. 吸气时间短而压力高时，由于各级支气管扩张，解剖死腔也增大。这是影响肺泡通气量的又一因素。

为了避免上述缺点，必须有够长的吸气时间。吸气期越长，气流速度也越慢，旋流也越弱，所形成的阻力自然越少，气体在肺内的压力越易平衡，分布的也越均匀。但吸气期越长，肺内平均压越高，这就容易影响循环。另一方面，为了保证呼气期肺内气体能充分排出体外，降低肺内平均压，还必须有充分的呼气时间。

为了寻找合适的吸气呼气时间及其比例，过去曾做过很多观察，得出各种结论。目前看来，合适的吸气时间为1.5秒，呼气时间不短于吸气时间1.5倍。如果吸气时间为

1.5秒，吸与呼之比为1：1.5，呼气时间则为2.25秒，整个呼吸周期共历时3.75秒，每分钟通气频率则为16次。大量实践证明，这个比例和频率，对大多数病人都足以保证充足的有效通气量，所需送气压力也不高。如果采用每次较大的通气量，如在成人用700毫升以上的每次通气量，通气频率还可以更慢些。频率越慢，吸气和呼气所持续的绝对时间就较长，此时其相对时间（比例）的重要意义也相对的减少，可以采用1：1.2或1：1的吸与呼时间比例。但如呼吸阻力大，为改进气体交换而不过分提高正压，往往需要加快通气频率。据测定，在成人如果每次通气量在1000毫升以内，在15厘米水柱压力下送气入肺时，在0.7秒内可送入预定量的70%。据此，可以认为，最短有效吸气时间为1.0秒。如果吸：呼仍是1：1.5，则每分钟通气频率可达24次。在大多数病人，可取得加强通气的效果。但频率越快，死腔量就越大，肺泡通气量就越小。如在成人按静息时正常每分钟通气量6升，解剖死腔按150毫升计算，可从下面的计算明显地看出通气频率对肺泡通气量的影响。

每分钟通气量 - 解剖死腔量 × 通气频率 = 肺泡通气量

$$6000 - 150 \times 32 = 1200 \text{ 毫升}$$

$$6000 - 150 \times 24 = 2400 \text{ 毫升}$$

$$6000 - 150 \times 16 = 3600 \text{ 毫升}$$

$$6000 - 150 \times 12 = 4200 \text{ 毫升}$$

由此可见，每分钟通气12次时，肺泡通气量为32次/分的3.5倍，通气频率如为32次/分，肺泡通气量远远不能满足生理需要，如将每分钟通气量加大至8升，其字面结果则为：

$$8000 - 150 \times 32 = 3200 \text{ 毫升}$$

$$8000 - 150 \times 24 = 4400 \text{ 毫升}$$

$$8000 - 150 \times 16 = 5600 \text{ 毫升}$$

$$8000 - 150 \times 12 = 6200 \text{ 毫升}$$

以上是按正常死腔量计算所得结果。实际上，在心肺疾患，生理死腔量可大为增加，已如所述。在这种情况下，8升/分的通气量仍然可能不足以保证有效通气量，应在提高每次通气量的同时，使用较慢的通气频率。一般14—16/分是最合适的频率，不宜超过20/分，24—26/分可认为是最快有效通气频率，除小儿和特殊情况外，不要较此尤快。深而慢的呼吸有以下优点：（1）减少死腔量；（2）压力在肺内易于达到均衡，从而可使气体更均匀地分布到各个肺泡内而有利于气体交换；（3）送气压力可较低，呼气期相对的延长，使肺内平均压下降，更少影响循环功能；（4）有预防肺不张和肺泡萎陷作用；（5）施行雾化治疗时可使更多的雾滴深入支气管末梢（详后）。

施行机械呼吸的几个具体问题

〔呼吸器的同步〕

使用有同步装置的呼吸器时，病人的呼吸易于和呼吸器同步。但要取得良好的呼吸

效果在频率和通气量上也往往需要一个调整过程。使用定量型呼吸器时，同步比较困难，但经过调整也能办到。同步成功的要点在于通气量必须够大。不能同步的主要原因往往是通气不足。在肺疾患，通气量的预计不太容易准确。Radford和Engstrom通气量表此时不适用。由于死腔量的增多，至少在开始时常需要8—10升/分以上的通气量。当缺氧和 CO_2 潴留被纠正之后，呼吸急促或困难即被解除； PaO_2 上升和 Paco_2 下降后，缺氧和 CO_2 兴奋呼吸的作用也减弱或消失，即可取得同步目的。通气量的增大应一直维持到使自动呼吸变微弱或停止为止。在多数呼吸困难的病人开始时往往需要采用快的通气频率，但一旦同步之后，即应减至20/分以下。

如果加大通气量后仍难同步，有条件时应测定 Paco_2 和 PaO_2 （或血氧饱和度）。如 Paco_2 高，则需加大通气量。如 PaO_2 低，应提高吸入的氧浓度。如果 Paco_2 已降至30毫米汞柱以下， PaO_2 也满意，则应另查其它原因，如有无心力衰竭和代谢性酸中毒等。在同步困难时，可根据病情选用适量的吗啡、杜冷丁、芬太尼、安定、巴比妥类等药物。必要时可注射箭毒素10—30毫克或琥珀酰胆碱50—100毫克。

同步稳定之后，应逐渐减小通气量，一直到自动呼吸恰恰消失为度。只要同步良好，也不必一定追求自动呼吸完全停止。 Paco_2 应维持在35—30毫米汞柱之间。有时为了取得同步，开始时可能需用很大的通气量、 Paco_2 可能下降很多，但如长期使用机械呼吸，则应使之回升至35—30毫米汞柱。长期的低 Paco_2 可导至低血钾。同步困难时要适当使用上述药物，不能单靠过大的通气量。使用抑制呼吸药物而同步之后，则应注意是否通气量不足而使 Paco_2 上升。从全面考虑，偏低的 Paco_2 对病人有利，而 Paco_2 的上升则不能允许。肺心病或已有严重 Paco_2 上升者是个例外。应在首先保证缺氧得到充分纠正的前提下，使 Paco_2 逐渐下降。

严重缺氧时可用高浓度的氧。 PaO_2 得到改进之后，即应降低氧浓度。在绝大多数病人，40—50%的氧均足以维持满意的 PaO_2 。随着病情的好转，氧浓度可再逐步降低。动物实验表明，长期间歇正压呼吸，除非使用过高的压力和过大的每次通气量，对肺实质和肺泡表面作用物质并无损害。但长期使用纯氧，则可引起致死性肺水肿。在临床上，在用高浓度氧长期施行人工呼吸的死后剖验中也曾发现明显的肺充血和肺水肿，同时有肺泡内出血，纤维蛋白渗出，透明膜形成，纤维性变以及肺泡内膜细胞增生等病变。这些病变可进一步加重通气、换气功能障碍，应该引起注意。但多高浓度的氧长期使用对人无害，尚难肯定。氧中毒所引起的临床和病理改变同由于循环衰竭所引起的微循环障碍、血管内广泛凝血所引起者很相似，必须鉴别。临床上也应与左心衰竭所引起的肺水肿相鉴别。从临床治疗角度出发，所用氧浓度应以使 PaO_2 能维持 >100 毫米汞柱为标准。一般固然不需使用 $>50\%$ 的氧，但如缺氧严重而必须使用高浓度甚至纯氧时，也不应迟疑。否则缺氧致死会发生在氧中毒以前。曾有使用纯氧施行机械呼吸长达6周而最后使病人得到挽救的报告。为此，机械呼吸期间，特别是最初二日内，常需反复做血气分析和酸碱平衡化验。此后也要定期复查并化验血钾。根据化验结果，不但可以调整氧浓度和通气量，并可看出疗效或疾病的发展趋势。

〔吸入气的湿化〕

预防痰变干稠是施行机械呼吸的一个重要问题，切不可忽视。施行气管内插管或气管造口后，吸入任何气体都应首先保证有充分的湿度。正常情况下，肺内气体的水蒸气经常保持饱和状态。37℃时，其分压为47.1毫米汞柱，含水量（绝对湿度）为43.4毫克/升。40℃时分压为55.3，含水量为51毫克/升、大气湿度受气候影响很大。如果气温为20℃、相对湿度为50%，含水量仅8.6毫克/升。同体温饱和湿度（43.4毫克/升）相差5倍。在干燥地带或干燥季节，相差自然更大。氧筒内放出的氧含水量极微，非常干燥。由此可见，吸入气同肺内气在湿度上可存在两个差别：（1）吸入气本身相对湿度与饱和湿度之差；（2）吸入气饱和湿度与肺内体温饱和湿度之差。正常人必须、也能自己补偿这二个差别。呼吸道解剖死腔的重要功能之一就是对吸入气的加温和湿化。当吸入气到达隆突上下时，其湿度可达体温饱和的95%。“插管”或气管造口之后，这一生理功能大部丧失。正常时，呼吸道粘膜的纤毛运动，可在20—30分钟内把隆突部位的分泌物运送到声门。气管造口后，如果吸入气充分湿化并有适当湿度，此一作用可不受影响。反之，如果吸入气干燥，此一时间可延至3—5小时，如果分泌物增多并变干稠时，纤毛可完全丧失作用。气管造口术后如吸入气不湿化，肺的顺应性必下降。自然呼吸时通气量减少，人工呼吸时通气压上升。呼吸道粘膜被稠痰复盖后，粘膜水分的蒸发进一步受影响，痰更易变干。吸入气不充分湿化，痰变干燥甚至结痂的现象经常发生，尤其是反复吸痰而给粘膜造成损伤、出血后更易结痂。另外，长期以未经湿化的气体施行机械呼吸时还可使肺泡表面作用物质减少。这些因素不但影响通气效果，且易造成肺不张，肺感染，已有感染者则难以控制，为了预防痰变干稠：（1）不能把从氧筒内放出的氧直接吸入，一般氧筒上的“鼓泡式”湿化瓶，作用非常有限；（2）有雾化器气体要充分雾化后送入呼吸道，其他湿化加温装置也必须有效；（3）没有雾化器或有效湿化装置时，可持续或间断的向气管内滴注液体；（4）要保证体内不脱水，如因治疗需要必须脱水时，应加强局部湿化；（5）痰已变干稠时，要局部或全身使用化痰剂；（6）使用冬眠合剂、阿托品，东莨菪碱等使呼吸道粘膜干燥药物时，也应加强局部湿化。

气体的雾化吸入是施行机械呼吸和其他呼吸治疗的一种有效方法，应用日益广泛。单纯为湿化呼吸道，可用无菌清水，蒸馏水或生理盐水。雾滴越小，吸入后越能达到呼吸末梢，与空气接触面积（蒸发面积）也越大，进入温度较高的呼吸道内可较快的蒸发为水蒸气。但太小的雾滴大多悬浮于气体之中，吸入后大部又呼出体外，不易沉着在呼吸道粘膜之上而保留在呼吸道之内。湿化作用虽然已足，但其化痰作用就变小。一般以2—4微米的雾滴最为适宜。

雾滴吸入后沉降率的大小与其重量也有关。为治疗目的而吸入药物时，雾滴应小而重。为增加雾滴重量，除分子量大的药物（如抗菌素）外，可用高渗盐水溶化药物。高渗液体的雾化吸入除提供水分外，还可借助其渗透压的作用协助粘膜消肿。

影响雾滴沉降的另一因素是呼吸道粘膜的充血，水肿，痰的积聚，支气管痉挛等。有这些情况存在时可造成以下二种结果：（1）狭窄和梗阻部位可直接影响气体与雾滴的深入；（2）气体在正压下经过狭窄部位时发生较强的涡旋，雾滴就会因此而提前沉

降。在液体内放进同位素再雾化吸入后，以扫描方法检查，可以发现，正常肺和有肺疾患时大不一样。在正常肺，如果雾滴够小，分布均匀，可布满全肺野。支气管有炎症、积痰、狭窄时，雾滴不易深入，而且分布不均。为改进这一现象，应该：（1）积极防治呼吸道感染；（2）经常清除积痰；（3）解除支气管痉挛；（4）施行机械呼吸时频率要慢。吸气期长时可在较低压力下把预定量的气体送入肺内从而减轻气体的旋流。当气体压力在肺内取得均衡的同时，雾滴也可更多的到达呼吸道末梢。由此可见，慢的通气频率不但可以提高气体交换效果，避免影响心排血量，而且也有助于雾化治疗。

雾滴被吸入后，在肺内蒸发过程中要夺取热量。其优点是在发热病人可协助散发体温。其缺点是对呼吸道有寒冷刺激作用。雾滴过于密集时，如吸入后来不及蒸发或咳出，偶可造成肺内水分的过多潴留。痰多而被液化后如不能咳出，也可加重呼吸道梗阻。吸入气中雾量太大并且未经加温时，不但可造成病人的气闷感，而且偶有引起支气管痉挛者。加热雾化不但可以提高吸入气的温度，而且病人也感觉舒适，没有寒冷刺激作用，雾量要够大而雾滴又不过度密集，可不引起支气管痉挛。

有的不带雾化的加热湿化器，当气体通过时，在湿化器出口处，在 37°C 时，含水量可达47毫克/升，但在气体通过导气管过程中，温度下降，含水量也减少，吸入肺时含水量可不及20毫克/升，尚不及体温饱和湿度的50%。这个湿度，在气管内插管或气管切开之初，如体内不脱水，尚可维持呼吸道适当湿度。但时间一长或已有稠痰时，则不够用。根据我们的有限经验，仍以既能加热，又能雾化，即加热雾化装置的效果较好。

保证体内不脱水是维持呼吸道内气体湿度充分饱和的一个重要因素。正常呼吸时，如果气温是 20°C ，空气相对湿度为50%时，一个人每天要提供约1,000毫升的水分；体温 40°C 时还要增加17%。但也应该注意到，在吸入气充分雾化之后，呼吸道就不再丢失水分，在计算液体平衡时，不应再包括这部分丢失量。

〔撤呼吸器和拔管〕

呼吸器不能突然撤掉。撤前撤后要做必要的观察和化验。

在单纯呼吸功能衰竭，如果历时短，在3—5天之内即行好转，经过必要的观察和化验，证明呼吸功能已恢复到可以脱离呼吸器程度，即可撤掉。在病情重、病程长的病人、撤呼吸器的过程也是病人重新适应的过程。在病人长期接受机械呼吸之后，往往已习惯于呼吸器所造成的胸廓肺的伸展程度和机械呼吸时所形成的 Paco_2 和 Pao_2 。呼吸器一旦撤掉而改由病人自己呼吸时，胸廓肺的伸展可能不如从前， Paco_2 有所上升， Pao_2 有所下降，即使都在正常范围内，也可有气短感觉。另一方面，在长期施行机械呼吸之后，病人的呼吸肌已长期不使用。呼吸肌麻痹的病人，肌肉收缩力量的恢复也可能不够充分。在气管切开套管未拔出之前、上呼吸道的阻力也有所增加。这些都是造成呼吸困难的因素。长期依赖呼吸器的病人往往还有个精神因素。怕在撤掉呼吸后发生生命危险。必须经常把病情好转的情况告诉病人以增强其信心。

撤呼吸器的具体步骤因病情而异，大体如下：

1. 首先观察造成呼吸衰竭的原因疾病是否充分好转，然后检查通气压力和通气量是

否已恢复正常。如果条件许可，吸入气氧含量应逐渐减少，一直到使用空气。而后检查 Paco_2 、 Pao_2 和血液 PH 。

2. 在病程长的病人，如果使用定压型有同步装置的呼吸器，可先调节同步敏感度，使病人做较大的吸气努力才能带动呼吸器，以使病人的吸气肌肉能在停止呼吸器以前得到初步锻炼。

3. 开始停呼吸器时，应密切观察病情。原因疾病较重者，一次停呼吸器的时间不应历时太长，根据具体情况可停10—20分钟，而后逐渐延长。停呼吸器期间应进行每次、每分钟通气量测定，并在每次停呼吸器之末做血气分析。首先通气量应基本符合Radford通气量表的指标，潮气量应7,300毫升，肺活量应恢复至一升以上。在血气分析上 Paco_2 和血液 PH 应该正常。在青壮年，肺部无慢性疾病者，在不吸氧情况下， pao_2 应在80毫米汞柱以上，在老年人，一般应在70毫米汞柱以上。

4. 在有呼吸循环双重障碍的病人，如体外循环下施行较大的心脏手术后，应在呼吸好转的同时，并且血压满意，尿量充分，周围循环好转，手脚皮肤温暖、干燥，才能停呼吸器。如果呼吸仍有困难表现，中心静脉压高，心排血量低，仍有紫绀，则是继续使用呼吸器的明确指征。

5. 停呼吸器后大多需要雾化给氧。如果已做气管切开，此时可换用不带气囊套的较细金属套管，继续观察。痰量较多或变多而咳出不利时，可经此管吸引或向呼吸道内滴药或吸入含药雾化液体。

6. 呼吸恢复满意、呼吸道感染也得到控制后，可开始堵塞气管切开套管外口，使病人通过正常呼吸道呼吸并锻炼咳嗽。在病人呼吸没有困难、血气分析正常、咳嗽有力之后即可拔出套管。用灭菌蝶形胶布将皮肤伤口贴紧。

7. 拔出套管后，应再让病人做有力的咳嗽以观察是否真正有效。定期查痰。除观察痰的颜色外、注意痰内白细胞多少。在呼吸道感染再发时，往往在体温未上升前，痰内白细胞已首先增多，应及时使用抗菌药物。

8. 如果病情需要，在拔出气管切开套管之后，可经原伤口送入一细塑料管，作为定期向气管内注入药液或必要时快速注射液体以诱发咳嗽之用。

9. 拔管之后，如在3—5天内病变又变严重而需要再次施行机械呼吸时，可试将原伤口剥离开，用气管切开扩张器再次送入气管切开套管。如窦道已变窄，可用刀适当切开。如情况紧急，应立即施行气管内插管。如果仅为间断施行机械呼吸，可用密闭口罩罩。

结 语

本文仅就使用呼吸器的几个基本问题，根据我们有限的临床实践和实验观察，结合国内外报道，提出初步体会，片面和谬误之处必然存在。呼吸衰竭同休克一样，本身并不是一个独立疾病。就治疗整个病人而言，涉及的问题很多，存在的问题也不少，因篇幅所限，不可能一一列举。应当指出的是，护理工作非常重要，不但关系到整个治疗的

成效，也关系到多种可能发生的并发症的预防。呼吸衰竭时咳痰多有困难，呼吸道感染是个重要问题。即使原来没有，病期一长，早晚大都发生或轻或重的感染，应尽力防治，不可忽视。呼吸兴奋剂是治疗呼吸功能的武器之一，但必须首先弄清原因疾病的性质和程度，不可滥用。即使呼吸受到药物（如巴比妥类）严重抑制时，中心工作仍是维持好呼吸。呼吸的最终恢复仍有赖于药物在体内的分解和排出。气管内插管和气管切开（造口）的实施和实施后的医疗护理涉及到很多细致而又重要问题。各种导管、套管、气囊套以及吸痰管的选择，制造都很需要进一步改进。呼吸治疗的发展很快，必须从传统观念中解放出来，认真实践研究，不断提高认识。对目前尚未解决或未很好解决的问题，要群策群力，突破创新，俾能将这一工作研究的更深、更细、更全面，提到更新更高的水平。（参考资料从略）

HQ-Z-1型呼吸器临床应用

一、概 述

随着临床医疗水平的不断提高,早期利用胸壁外改变正负压的肺换气装置:如铁肺、铠甲式呼吸机等已很少应用。现在主要使用通过呼吸道直接进入人工通气的机械——加压呼吸器,为了适应临床上各种情况的需要,国外已制造了很多种类型的呼吸器,目前国内也有一些单位开始生产或试制。国内生产的HQ-Z-1型自动呼吸器即属于气动压力切换型,在临床上可做间歇正压呼吸(IPPB)。它的作用就是便于维持下呼吸道通畅,改善患者的通气量,防止 CO_2 潴留,纠正缺氧,通过临床百余例患者的使用,说明该机在临床抢救、辅助呼吸方面效果是显著的。国外有些大型综合医院每年使用呼吸器治疗患者达1000例以上,总死亡率降至10—20%左右。现将有关呼吸器临床使用的问题在此做简单介绍。

二、应用呼吸器的适应症和禁忌症

1、适应症

(1) 神志清醒、合作、轻度呼吸功能不全患者,可考虑用口含管或口罩进行间歇正压呼吸及雾化吸入治疗。

(2) 呼吸功能衰竭、严重的支气管肺炎、肺心病急性发作。

(3) 脑神经系统疾患引起的呼吸麻痹或中枢性呼吸衰竭。

(4) 意外事故的心肺复苏(中毒、溺水、电击等)。

(5) 心胸外科术后或胸脑外伤。

(6) 非吸入性麻醉的呼吸管理。

2、禁忌症

(1) 尚未补足血容量的重症出血性休克。

(2) 未经引流的气胸患者。

(3) 肺大泡症要分析原因,根据具体情况慎用。

说明:各型呼吸衰竭、呼吸停止患者,各种原因引起的呼吸通气量严重不足,均可考虑使用呼吸器,但使用呼吸器时合并症较多,需要综合麻醉、耳鼻喉、内、外、儿科及呼吸生理各方面的知识,临床抢救呼吸衰竭患者呼吸器能否发挥作用,一方面机器的性能质量有很大关系,另一方面医务人员各科配合对呼吸器的熟练掌握、积极正确的护理也有很大关系,只有在综合治疗基础上呼吸器才能充分发挥作用,这包括原发病