

小儿呼吸衰竭

基础与临床

编著 王吉安



人民卫生出版社

ISBN 7-117-05963-X



定 价：23.00 元

责任编辑 郭有声 封面设计 尹 岩

版式设计 陈 肫 责任校对 刘 桦

小儿呼吸衰竭

基础与临床

——★编著 王吉安★——

人民卫生出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

小儿呼吸衰竭基础与临床/王吉安编著. —北京: 人民卫生出版社, 2004. 3

ISBN 7-117-05963-X

I. 小… II. 王… III. 小儿疾病: 呼吸衰竭 - 诊疗 IV. R725.6

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2004) 第 010611 号

小儿呼吸衰竭基础与临床

编 著: 王 吉 安

出版发行: 人民卫生出版社 (中继线 67616688)

地 址: (100078) 北京市丰台区方庄芳群园 3 区 3 号楼

网 址: [http://www. pmph. com](http://www.pmph.com)

E - mail: [pmph @ pmph. com](mailto:pmph@pmph.com)

印 刷: 三河市宏达印刷有限公司

经 销: 新华书店

开 本: 850 × 1168 1/32 印张: 13.75

字 数: 323 千字

版 次: 2004 年 4 月第 1 版 2004 年 4 月第 1 版第 1 次印刷

标准书号: ISBN 7-117-05963-X/R·5964

定 价: 23.00 元

著作权所有, 请勿擅自用本书制作各类出版物, 违者必究

(凡属质量问题请与本社发行部联系退换)

前言

随着医学的发展,儿科急救医学的诊断、治疗技术也发生了重大的改变,使许多危重病儿得以及时挽救,病死率明显下降。据全国儿科急救专业组统计,小儿危重症中呼吸系统疾病仍占首位,各种危重症都不同程度累及呼吸系统,呼吸衰竭病死率仍高达 25% 左右。因此,在抢救儿科各种危重症时,熟悉呼吸衰竭基础与临床的知识,熟练掌握呼吸治疗技术,是抢救成功的关键之一。目前尚缺乏一本对小儿呼吸衰竭从基础到临床较为系统的专著,为此,参考近年来国内外医学期刊及专业著作的相关资料,结合编者的临床经验,编写了本书,以期对儿科急救事业尽微薄之力。

全书共 26 章。在编写的过程中力求全面,尤其在基础部分,作了较详细描述,以弥补这方面资料的不足。在临床部分则力求实用,对一些有关的诊断、治疗技术侧重作了介绍。此书突出了全面、新颖、实用等特点。适用于儿科医师及医学院校学生使用和参考。

王吉安

2003 年 11 月

目 录

第一章 呼吸系统的胚胎发育	1
第一节 呼吸系统的发育	1
第二节 肺液的形成及清除	4
第三节 胎儿的呼吸运动及生后呼吸 的建立	5
第二章 呼吸系统基本结构与功能	7
第一节 呼吸道的结构	7
第二节 肺	15
第三节 肺的血管	19
第四节 肺的淋巴与神经系统	21
第五节 胸廓、胸膜与呼吸肌	23
第三章 气体的物理性质	26
第一节 气体的基本物理性质	26
第二节 大气压与分压	27
第三节 弥散	30
第四节 气流的性质	32
第四章 呼吸的机械因素	36
第一节 呼吸动力机制	36
第二节 胸和肺的顺应性	39
第三节 肺泡表面张力与表面活性 物质	41
第四节 气道阻力	44
第五节 呼吸功	47
第五章 呼吸的调节	49
第一节 呼吸中枢与呼吸节律的 形成	49
第二节 呼吸的反射性调节	54

第三节 呼吸的化学调节	56
第六章 肺的容量和肺的通气	61
第一节 肺的容量	61
第二节 肺的通气	64
第七章 肺循环与肺换气	69
第一节 肺循环	69
第二节 肺的换气	73
第八章 肺的防御功能及非呼吸功能	79
第一节 肺的防御功能	79
第二节 肺的非呼吸功能	84
第九章 血氧与氧的运输及组织换气	87
第一节 生物氧化	87
第二节 血氧的指标	89
第三节 氧的运输	94
第四节 影响氧运输的因素	95
第五节 血流与组织间的氧交换	100
第十章 二氧化碳与酸碱平衡	103
第一节 二氧化碳在血液中的运输	103
第二节 酸碱平衡的调节	111
第三节 临床常用指标及意义	119
第十一章 血气分析的临床应用	123
第一节 血气分析测定方法	123
第二节 血气报告的判断	126
第三节 低氧血症的分析	128
第四节 通气情况与酸碱平衡紊乱	131
第十二章 缺氧与二氧化碳潴留对机体的影响	141
第一节 低氧血症对机体的影响	141

第二节	二氧化碳潴留对机体的影响	147
第十三章	呼吸衰竭	153
第一节	呼吸衰竭的病因	153
第二节	呼吸衰竭的病理生理	154
第三节	呼吸衰竭的临床表现	156
第四节	呼吸衰竭的分型及诊断	158
第五节	呼吸衰竭的治疗	161
第十四章	呼吸机的工作原理	168
第一节	呼吸机的基本原理	168
第二节	呼吸机分类	170
第三节	儿科常用呼吸机	173
第四节	呼吸机的通气方式	175
第五节	机械通气对生理的影响	186
第十五章	呼吸机的临床应用	193
第一节	呼吸机治疗的指征及禁忌证	193
第二节	呼吸机类型及通气方式的选择	194
第三节	呼吸机参数的调节	197
第四节	呼吸机的撤离及拔管	203
第十六章	呼吸机治疗常见问题处理及护理	207
第一节	呼吸机与自主呼吸的协调	207
第二节	机械通气的并发症	210
第三节	机械通气的护理	213
第四节	呼吸机的消毒与保养	216
附	适合于儿科患儿的常用呼吸机	218
第十七章	高频通气	223
第一节	高频通气的类型及特点	223
第二节	高频通气的机制及对机体的影响	226

第三节	高频通气的临床应用·····	228
第十八章	呼吸衰竭的监测·····	230
第一节	临床观察·····	230
第二节	多功能心脏监护仪·····	232
第三节	呼出气二氧化碳监测·····	234
第四节	脉搏、血氧饱和度监护仪 ·····	237
第五节	经皮氧和二氧化碳分压的监测·····	239
第十九章	氧气疗法·····	244
第一节	氧气疗法的基础·····	244
第二节	缺氧的原因及氧气的治疗作用·····	246
第三节	氧气疗法的临床应用·····	249
第四节	呼吸道持续正压给氧·····	252
第五节	氧疗的副作用及防止方法·····	254
第二十章	气管插管与气管切开·····	258
第一节	经口气管插管·····	258
第二节	经鼻腔气管插管·····	262
第三节	气管切开·····	264
第二十一章	小儿呼吸衰竭特殊治疗技术·····	268
第一节	一氧化氮吸入疗法·····	268
第二节	体外膜肺·····	273
第三节	液体通气·····	277
第四节	肺表面活性物质·····	280
第二十二章	抗生素的应用·····	287
第一节	呼吸衰竭病人易感染的因素·····	287
第二节	建立人工气道后感染的途径及原因·····	288
第三节	抗生素适应证和用药特点·····	290
第二十三章	危重病人的营养支持·····	297

第一节	机体正常营养物质代谢	297
第二节	危重病儿的营养代谢特点	300
第三节	营养不良对机体的影响	303
第四节	全静脉营养	305
附	新生儿胃肠外营养常规的建议	314
第二十四章	新生儿常见呼吸衰竭	319
第一节	新生儿窒息	319
第二节	新生儿呼吸窘迫综合征	328
第三节	胎粪吸入综合征	335
第四节	新生儿持续肺动脉高压	339
第五节	新生儿呼吸暂停	346
第六节	新生儿肺出血	349
第二十五章	呼吸系统疾病常见呼吸衰竭	355
第一节	心肺脑复苏	355
第二节	上呼吸道梗阻	370
第三节	哮喘持续状态	376
第四节	重症肺炎	384
第五节	急性呼吸窘迫综合征	388
第二十六章	其他系统疾病所致呼吸衰竭	406
第一节	神经系统疾病	406
第二节	小儿外科疾病	413

第一章 呼吸系统的胚胎发育

第一节 呼吸系统的发育

呼吸系统中,鼻腔上皮来自外胚层,咽、喉、气管和肺的上皮均起源于内胚层。

一、鼻腔的发育

鼻囊在中脑的腹侧发育,向背尾侧伸展,最初鼻囊与口腔之间有口鼻膜相隔,但此膜约在第7周时即破裂,致使口腔与鼻相通。相交通的区域是原始鼻后孔,位于第1腭之后。在第2腭发生后,鼻后孔即移位于鼻腔与咽相连处。同时,上、中、下鼻甲隆起般地发生于每侧鼻腔的侧壁上。另外,鼻腔顶部外胚层上皮转化为嗅区,其中有些细胞分化为嗅细胞,从细胞基部发出纤维长入脑的嗅球。

鼻旁窦在胎儿后期和婴儿期发生。起初是鼻腔侧壁上的小憩室。在儿童期这些小憩室分别渐渐伸展入上颌骨、筛骨、额骨和蝶骨内,发展成为鼻旁窦。约在20岁左右,鼻旁窦的体积大小与成人相似,以后增长缓慢。

二、喉的发生

于胚胎第5周时,在喉气管沟的腹侧面,由3~4腮弓底的中央部生出一半月形的突起,以后变成一横嵴,即会厌始基。喉门的两侧各发生一块钩状软骨的始基。因此使圆形的喉口变为“T”字形的开口,此时喉上皮迅速生长,喉腔暂时被阻塞,以后因喉壁生

长很快,喉腔再度出现,同时喉口已由 T 字形变为椭圆形。在胚胎第 10 周,喉腔两侧壁凹陷各形成一隐窝,为喉室的始基。喉室的头尾两端各发生一对皱襞,尾侧的一端即声带的始基。

三、气管

被覆在喉气管中段内表面的内胚层形成气管的上皮和腺体,其软骨、结缔组织和肌肉则来自周围的脏层间充质。

四、支气管与肺

胚胎 3~5 周肺脏开始发育。喉气管沟的中部发育成气管,末端分为左右两支,并膨大称为“肺芽”。内胚层肺芽连同周围的间充质分化为支气管及其肺内的分支。左肺芽比右肺芽略小,并较之右肺芽更偏向外侧。至第 5 周,两侧肺芽又分别长出第 2 级肺芽,右侧分为 3 支,左侧肺芽分为两支,这预示未来的右肺分为 3 叶,左肺为两叶。肺芽反复分支,形成支气管树。胚胎第 7 周时,形成肺段支气管,右肺有 10 个,左肺有 8~9 个,周围的间充质也相应地跟着分开。胎儿第 6 个月时,它们分化为呼吸性细支气管、肺泡管、肺泡囊和肺泡。肺芽周围的间充质则分化为各级支气管壁上的软骨、平滑肌和结缔组织。肺在开始发育时是在食管腹侧的间充质(即纵隔)内进行的。以后,由于肺迅速增长突入胸腔,肺表面的间充质分化为胸膜脏层;衬在胸壁内侧的间充质分化为胸膜壁层;两层之间即为胸膜腔。

肺的发育可分为四个时期:

1. 假腺体时期(5~17 周) 这个时期的肺很像一个腺体,故称为假腺体时期。肺芽不断分支至第 16 周,形成各级支气管。以后支气管的数目不再增多,而只在大小和长度上增加。第 10 周出现气管软骨,离心性继续发育。气管和主支气管还在第 10 周出现纤毛,而其它支气管于随后 3 周内陆续出现。第 13~14 周出现杯状细胞。第 15~16 周出现实体腺芽,以后形成腺管和腺泡。血管

随着气管、支气管和后期肺泡的发育而发育。于第8~10周胸腔通道关闭。虽然有人认为,在人胚11周即可出现胎儿呼吸运动,13~14周更为明显,它不是连续性的,而是发作性的,但气体交换部分尚未建立,故无气体交换功能。

2. 管道形成时期(13~25周) 在此时期,支气管与细支气管的管腔变大,肺组织有了丰富的血管供应。24周时,由每个终末细支气管发生2支或更多的呼吸性细支气管。在这一时期的终末,于呼吸性细支气管的末端,长出薄壁的囊泡,称为“终末囊泡”即原始肺泡,故在这期已具备了呼吸的可能性。另一方面,此时这个区域的血管供应丰富。

3. 终末囊泡时期(24周~足月) 此期发育了许多终末囊泡,在其周围间质中的毛细血管网迅速增生,开始具有气体交换的功能,但此期发生的早晚可有不同。至第26周,大多数胎儿可能在子宫外存活,但其气体交换面积不能适应代谢增高时的需要,表面活性物质在第32周以前其数量常是不足的。

4. 肺泡时期(胎儿后期至生后8岁) 肺泡的发育主要是在出生后。近足月时,只是在呼吸性细支气管和终末囊泡壁出现小而浅的原始肺泡,在出生时约为2400万个,直径150 μm ,以后数量和大小不断增加,约8岁左右接近成人,肺泡数约为3亿个,直径约300 μm 。随着终末囊泡的形成,上皮细胞分化出Ⅰ型和Ⅱ型肺泡细胞。Ⅰ型细胞很薄,覆盖绝大部分肺泡表面,气体交换即通过此进行。Ⅱ型细胞为立方形,较小,其数目为肺细胞总数的60%,但只占肺泡表面很小一部分,具有合成、贮存和分泌表面活性物质的能力。Ⅱ型细胞在第22~26周即出现,但到34~36周才明显增加。

第二节 肺液的形成及清除

胎儿的肺在发育的起始阶段就充满液体,到足月时约为 $30 \sim 35\text{ml/kg}$,与功能残气量相近。肺液的渗透压高于羊水,与肺间质液及血浆基本相同,其化学组成与羊水、肺间质液及血浆均不同。肺液是通过主动转运的过程由肺产生的,是羊水的来源之一。肺泡上皮细胞存在许多小孔隙,但不能通过大分子(蛋白),故肺液中蛋白的浓度极低。虽然肺间质液蛋白质浓度比肺液约高 100 倍,跨肺泡上皮细胞的胶体渗透压差较大,由于肺泡上皮细胞向肺液转运 Cl^- ,产生负电位差, Na^+ 循电化学梯度以及水随 NaCl 所产生的渗透梯度仍不断进入肺液。产生的肺液,受咽部括约肌作用所控制经咽部流出。当开放时,肺液(包括表面活性物质)流入咽部被咽下和进入羊水,但正常时,羊水不会进入胎儿肺,除非发生宫内窘迫引起胎儿呼吸。

在子宫内,肺液产生和清除的平衡,也就是肺液量的多少,对胎儿肺的发育有很大程度的决定作用,肺液量的多少随胎儿的长大而增多,以维持适宜的肺液量和潜在气腔半径。各种因素引起的肺液过多或过少,都会对肺的发育和生后的肺功能产生不良影响。

胎儿出生前,肺泡内无空气而含有液体,为了在生后短时间内建立有效的气体交换,肺液必须迅速被清除。

胎儿进入分娩过程后,儿茶酚胺分泌明显增加,刺激 β -肾上腺素能受体,抑制肺泡上皮细胞分泌 Cl^- 产生肺液。同时,Ⅱ型肺泡上皮细胞膜上 Na^+ 泵的活性增高,主动向肺间质转运 Na^+ ,水随之转移,再由肺毛细血管和淋巴管吸收。因此,胎儿在出生前肺



液即减少。早产儿和分娩启动前的剖宫产儿未经过上述过程,肺液较多。

胎儿在娩出的过程中,由于胸廓受到产道的挤压,可将肺液的 $1/3$ 经口鼻部挤出,其余肺液则由肺毛细血和淋巴管移除。下列因素对肺液的吸收有促进作用:

1. 开始呼吸后, Cl^- 分泌和肺液产生停止,但 Na^+ 泵的活性仍继续增高。

2. 跨肺泡壁的胶体渗透压差作用(肺液蛋白质含量明显低于肺间质液),吸气时膈肌下降,胸膜腔负压增大,肺间质压力大大低于肺泡内压,跨肺泡壁净水压差增大。

3. 肺泡扩张时,牵张肺泡壁使其孔隙加大,通透性增加,加速肺液的转移。

4. 开始呼吸后,肺循环阻力下降,肺血流量和血容量增加,血管扩张,血管通透面积加大。

5. 肺动脉和血管内净水压下降。

6. 肺液向肺间质液转移,使肺间质液胶体渗透压下降,其与血浆间的胶体渗透压差加大。

另外,通过淋巴管再转入血循环吸收者约占 10% 。

凡使肺微循环压力增高的因素,如低氧血症、左房压力增高、左心衰及低蛋白血症等,都可使肺液清除减缓,可引起呼吸困难。

第三节 胎儿的呼吸运动及 生后呼吸的建立

自妊娠11周起,胎儿在宫内约 $1/2$ 的时间有呼吸运动,但此时间可有很大不同(从 10% 到 90%)。这种呼吸动作与生活的呼

吸不同,它是胎儿肺和呼吸肌发育的必要条件。呼吸运动使肺液在呼吸道内稍呈潮式移动。低氧血症、低血糖、吸烟、麻醉剂、腹膜炎、手术创伤阵痛发作、过度通气,都可抑制快速呼吸运动,使之减少或消失,娩出后往往窒息。高碳酸血症使呼吸加深加快。

胎儿娩出时,经过产道压,肺液被压出约 $1/3$,胎头、胸娩出后,胸部从被压状态复原,将空气“吸入”上呼吸道。胎儿娩出后在寒冷、触觉、痛觉、声、光、重力和血气改变等的综合刺激下引起第一次吸气,从此开始了生后呼吸运动。由于需要克服呼吸道中肺液的粘性阻力、表面张力和组织阻力,第一次吸气所需的负压是人的一生中最大的吸气负压,约 $40(10 \sim 70) \text{ cmH}_2\text{O}$,最高可达 $100 \text{ cmH}_2\text{O}$,第一次吸入气量约 50 ml ,其中 $20 \sim 30 \text{ ml}$ 留在肺内组成功能残气的一部分(约占功能残气量的 30%)。几次呼吸后,肺进一步膨胀,吸气负压逐渐下降,功能残气达到正常水平。生后 10 分钟的功能残气量为 17 ml/kg , 30 分钟为 $25 \sim 35 \text{ ml/kg}$,按公斤体重计算已达成人水平。

第二章 呼吸系统基本 结构与功能

第一节 呼吸道的结构

呼吸道分为上、下呼吸道,上呼吸道包括鼻及鼻窦、咽喉和气管上部等。下呼吸道由气管下部、不断分支的支气管直至肺泡组成。

一、上呼吸道

1. 鼻 婴幼儿时期头面部发育不足,鼻的形态相对短小。初生数月小儿几乎没有下鼻道,此后随着面部颅骨和上颌骨的发育,鼻道逐渐加长、加宽,至4岁左右才开始成形。婴儿期缺少鼻毛,鼻粘膜柔嫩,故易感染,且因富于血管组织,感染时鼻粘膜充血肿胀,易致鼻腔狭窄,呼吸困难。另外,婴幼儿时期鼻粘膜下层缺乏海绵组织,此后逐渐发育,到了性成熟期最为发达,所以婴幼儿很少发生鼻出血,而接近性成熟期时鼻出血才多见。

鼻腔的体积在成人只有20ml,但由于两侧上、中、下三个鼻甲,曲折的粘膜使表面积有 160cm^2 之多,由于鼻甲不规则形状,吸入气在鼻腔内产生紊流,大大增加气体分子与粘膜表面接触机会。粘膜下丰富的毛细血管和粘液分泌,为鼻腔完成其加温、增湿功能创造了条件。吸入的冷空气经过上呼吸道后温度即接近体温,到达咽部的气体相对湿度可达80%。鼻腔还有截留吸入气体内异物的作用,直径在 $15\mu\text{m}$ 以上微粒的95%~98%,可在鼻腔被清除。