



北京协和医院

PEKING UNION MEDICAL COLLEGE HOSPITAL

医疗诊疗常规

呼吸内科 诊疗常规

第2版

北京协和医院 编



人民卫生出版社
PEOPLE'S MEDICAL PUBLISHING HOUSE

北京协和医院医疗诊疗常规

呼吸内科

诊疗常规

(第2版)

主 编 肖 毅 蔡柏蔷

副 主 编 许文兵 王孟昭

编 者 (以姓氏笔画为序)

于海建	王 平	王京岚	王汉萍	王孟昭	田欣伦	朱元珏
刘 杰	许文兵	孙雪峰	肖 毅	张 力	张 弘	张晓彤
陆慰萱	陈闽江	邵 池	林耀广	罗金梅	赵 静	柳 涛
钟 巍	钟 旭	侯小萌	施举红	柴晶晶	徐凯峰	徐作军
徐兴祥	留永健	高金明	郭子建	黄 慧	黄 蓉	彭 敏
韩江娜	谢广顺	蔡柏蔷				

学术秘书 罗金梅

人民卫生出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

呼吸内科诊疗常规/北京协和医院编著. —2 版. —北京:人民卫生出版社,2012. 8

(北京协和医院医疗诊疗常规)

ISBN 978-7-117-15482-6

I. ①呼… II. ①北… III. ①呼吸系统疾病-诊疗
IV. ①R56

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2012)第 105657 号

门户网: www.pmph.com	出版物查询、网上书店
卫人网: www.ipmph.com	护士、医师、药师、中医师、卫生资格考试培训

版权所有, 侵权必究!

呼吸内科诊疗常规 第 2 版

编 著: 北京协和医院

出版发行: 人民卫生出版社(中继线 010-59780011)

地 址: 北京市朝阳区潘家园南里 19 号

邮 编: 100021

E - mail: pmph@pmph.com

购书热线: 010-67605754 010-65264830

010-59787586 010-59787592

印 刷: 北京市文林印务有限公司

经 销: 新华书店

开 本: 710×1000 1/16 印张: 35

字 数: 666 千字

版 次: 2004 年 1 月第 1 版 2012 年 8 月第 2 版第 6 次印刷

标准书号: ISBN 978-7-117-15482-6/R · 15483

定 价: 58.00 元

打击盗版举报电话: 010-59787491 E-mail: WQ@pmph.com

(凡属印装质量问题请与本社销售中心联系退换)

北京协和医院 医疗诊疗常规

北京协和医院 编

编委会主任

赵玉沛

编委会委员

(按姓氏笔画排序)

于学忠	于晓初	马 方	马恩陵	王以朋	王任直	方 全	尹 佳
白连军	白春梅	邢小平	乔 群	刘大为	刘昌伟	刘晓红	刘爱民
孙 强	孙秋宁	李 方	李太生	李汉忠	李单青	李雪梅	肖 毅
吴欣娟	邱贵兴	邱辉忠	宋红梅	张奉春	张福泉	陈 杰	苗 齐
金征宇	郎景和	赵玉沛	赵永强	赵继志	姜玉新	柴建军	钱家鸣
徐英春	翁习生	高志强	桑新亭	黄宇光	梅 丹	崔全才	崔丽英
梁晓春	董方田	戴 晴	魏 镜				

编委会办公室

韩 丁 刘卓辉 尹绍尤

人民卫生出版社

医疗质量是医院永恒的主题,严格执行诊疗常规和规范各项操作是医疗质量的根本保证。2004年,我院临床各科专家教授集思广益,编写出版了《北京协和医院医疗诊疗常规》系列丛书(以下简称《常规》),深受同行欢迎。《常规》面世7年以来,医学理论和临床研究飞速发展,各种新技术、新方法不断应用于临床并逐步成熟,同时也应广大医务人员的热切要求,对该系列丛书予以更新、修订和再版。

再版《常规》丛书沿袭了第一版的体例,以我院目前临床科室建制为基础,扩大了学科覆盖范围。各科编写人员以“三基”(基本理论、基本知识、基本技能)和“三严”(严肃的态度、严密的方法、严格的要求)的作风投入这项工作,力求使《常规》内容体现当代协和的临床技术与水平。

该丛书再版正值北京协和医院九十周年华诞。她承载了协和人对前辈创业的感恩回馈、对协和精神的传承发扬、对社会责任的一份担当。我们衷心希望该丛书能成为业内同道的良师益友,为提高医疗质量,保证医疗安全,挽救患者生命,推动我国医学事业发展作出贡献。对书中存在的缺点和不足,欢迎各界同仁批评指正。

赵玉沛

2011年9月于北京

目 录

第一部分 呼吸系统疾病的诊断方法

1. 呼吸监护	1
2. 下呼吸道感染的病原体检查	11
3. 支气管镜检查	13
4. 支气管肺泡灌洗	21
5. 内科胸腔镜	27
6. 血气分析和酸碱平衡	29
7. 肺功能测定常规	37
8. 胸膜腔穿刺术	42
9. 胸膜活检术	45
10. 胸腔积液的实验室检查	47
11. 痰液检查	51
12. 常用的肺部肿瘤标志物	54
13. 结核菌素试验	62
14. 睡眠呼吸障碍诊断技术及方法	64
15. 一氧化氮呼气测定在呼吸系统疾病中的应用	76

第二部分 呼吸系统疾病的治疗

1. 支气管扩张剂	81
2. 镇咳祛痰药物的临床应用	89
3. 肾上腺皮质激素在呼吸系统疾病中的应用	96
4. 肺癌的常见化疗药物及不良反应	101
5. 抗菌药物在肺部感染时的应用	112
6. 氧气疗法	135
7. 雾化吸入治疗	138
8. 胸腔闭式引流术	142

9. 体位引流术	147
10. 机械通气的临床应用	149
11. 无创正压通气治疗	160
12. 机械通气时镇静剂、镇痛剂和肌松剂的应用	165

第三部分 呼吸系统疾病

第一章 感染性疾病	173
1. 普通感冒	173
2. 流行性感 冒	174
3. 急性气管-支气管炎	178
4. 社区获得性肺炎	180
5. 葡萄球菌肺炎	190
6. 病毒性肺炎	193
7. 肺炎支原体肺炎	198
8. 衣原体肺炎	202
9. 军团菌肺炎	205
10. 肺炎球菌肺炎	209
11. 克雷伯杆菌肺炎	212
12. 铜绿假单胞菌肺炎	215
13. 流感嗜血杆菌肺炎	217
14. 肺诺卡菌病	219
15. 侵袭性肺真菌病	222
16. 肺结核	229
17. 非结核分枝杆菌病	236
18. 卡氏肺孢子菌肺炎	239
19. 肺部寄生虫病	241
20. 肺脓肿	249
21. 肺炎旁胸腔积液	251
22. 吸入性肺炎	255
23. 放射性肺炎	257
24. 医院获得性肺炎	258
25. 严重急性呼吸综合征	265
第二章 气流阻塞性疾病	272
1. 慢性阻塞性肺疾病	272

2. 支气管哮喘	284
3. 变态反应性支气管肺曲霉病	290
4. 支气管扩张	293
5. 肺不张	297
第三章 肺部肿瘤	300
1. 肺癌	300
2. 淋巴瘤和肺部其他恶性肿瘤	312
3. 肺转移瘤	315
4. 支气管、肺良性肿瘤及瘤样病变	318
第四章 肺循环疾病	323
1. 肺栓塞	323
2. 肺源性心脏病	339
3. 肺动脉高压	346
4. 肺动静脉畸形	351
第五章 弥漫性肺部疾病	357
1. 间质性肺病总论	357
2. 肺间质纤维化	361
3. 脱屑性间质性肺炎	365
4. 淋巴细胞性间质性肺炎	367
5. 非特异性间质性肺炎	368
6. 急性间质性肺炎	370
7. 结节病	373
8. 弥漫性泛细支气管炎	381
9. 闭塞性细支气管炎伴机化性肺炎	383
10. 嗜酸性粒细胞性肺疾病	385
11. 过敏性肺炎	390
12. 弥漫性肺泡出血	393
13. 坏死性肉芽肿性血管炎	395
14. 肺血管炎	400
15. 肺泡蛋白沉积症	411
16. 淋巴管肌瘤病	414
17. 肺朗格汉斯细胞组织细胞增生症	417
18. 药物所致肺疾病	419

第六章 胸膜疾病	423
1. 胸腔积液总论	423
2. 结核性胸膜炎	427
3. 恶性胸腔积液	429
4. 胸膜间皮瘤	433
5. 乳糜胸	436
6. 气胸	438
第七章 通气调节功能障碍性疾病	444
1. 成人睡眠呼吸障碍总论	444
2. 中枢性睡眠呼吸暂停低通气综合征	446
3. 阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征	449
4. 肥胖低通气综合征	454
5. 重叠综合征	456
6. 高通气综合征	458
第八章 膈肌疾病	462
1. 膈肌麻痹	462
2. 膈膨出症	464
3. 膈肌感染性疾病	465
4. 膈肌肿瘤	466
5. 膈疝	467
第九章 呼吸系统危重症	471
1. 呼吸衰竭	471
2. 急性呼吸窘迫综合征	481
3. 重症哮喘	489
4. 慢性阻塞性肺疾病合并急性加重时的诊断与治疗	496
5. 特发性肺纤维化急性加重	505
6. 咯血	508
第十章 其他肺部疾病	514
1. 吸入毒性气体时的肺部并发症	514
2. 呼吸道淀粉样变	517
3. 肺泡微结石症	526
4. α_1 -抗胰蛋白酶缺乏症	529
5. 原发性纤毛运动障碍	533

6. 特发性肺含铁血黄素沉着症	535
7. 复发性多软骨炎	537
8. 先天性肺发育不良	540
9. 透明肺	541
10. 肺隔离症	544
11. 胰肺囊性纤维化	545
12. 先天性支气管肺囊肿	547

(八) 病原菌监测

【临床项目】

1. 临床观察

(1)神志:神志的异常多与中枢神经系统的血流灌注过低和低氧血症相关。所以,提高血液循环的灌注量和灌注压、改善低氧血症通常是必不可少的手段。

(2)血压、心率和尿量:当灌注容量充足时,血压的上升可以带来心率的下降和尿量的增加。故了解患者平素的血压,并以此调整当前的血压水平对稳定血流动力学非常重要。

(3)呼吸频率和节律:浅而快的呼吸往往与严重的缺氧和(或)低血压休克有关。高碳酸血症、碱血症($\text{pH}>7.45$)、药物过量(镇静剂)和体温过低可有呼吸频率的减慢。呼吸频率 >24 次/分,通常表示有呼吸功能不全。

(4)皮肤:皮肤颜色、湿度、温度及有无水肿和花斑,皮肤的湿冷和花斑表示组织灌注不佳。如口舌、指甲出现发绀,一般 $\text{SaO}_2<80\%$ 。

(5)胸廓运动的变化:上气道阻塞时,可出现三凹征和鼻翼扇动等吸气相用力的表现;而下气道阻塞(如哮喘发作)时可有明显的呼气相呼吸困难——呼气时间延长、哮鸣音出现等。重度呼吸困难者还可以出现胸腹的矛盾运动。当有气胸时,胸廓运动可不对称。

2. 胸部 X 线 床旁胸部 X 线片可观察气管插管、气管切开管、肺动脉插管、静脉插管、胃管和胸腔引流管的准确位置,判断肺胸病变的变化、分布和范围,评价心血管功能状态,及时发现肺不张、肺部感染、气胸、皮下气肿、纵隔气肿等。

(1)气管插管和气管切开管:气管插管或气管切开管置入后,必须尽早摄胸片检查其位置。头部在中间位置时,则插管的顶端应在隆突上方 $2\sim3\text{cm}$ 。颈部的弯曲或伸展可分别使气管插管上下移动约 2cm 。在胸片上如不能发现隆突的位置,则气管插管的安全位置应在 $\text{T}_4\sim\text{T}_5$ 椎体间隙的上方 $2\sim3\text{cm}$ 处。

气管插管的直径应为气管直径的 $1/2\sim2/3$ 。气管插管位置不当可产生严重的并发症。插入太深可发生支气管内插管,常发生于右主支气管内,造成一侧肺充气过度,另一侧肺不张。插管太浅可发生声带的损伤或声门、声门下水肿。故插管至少应在声门下 3cm 水平。偶可发生食管内插管。

气管切开的患者,其气管切开管的顶端应位于切开口到隆突的 $1/2\sim2/3$ 的距离。插管的顶端不应指向气管壁。

(2)中心静脉导管:导管的顶端应在上腔静脉内,接近右心房,越过最邻近的静脉瓣,导管的顶端越过静脉瓣对正确测定中心静脉压尤为重要。有时中心静脉导管可误入颈内静脉、腋静脉、头臂静脉,甚至误入右心房或右心室。在胸片上,其尖端也应与 T_4 椎体齐平。

(3)肺动脉导管:肺动脉导管或 Swan-Ganz 导管顶端有一可充气的气囊,当气

囊放气时,导管顶端应位于右或左肺动脉内。气囊充气时,在胸片上可显示导管顶端有一个 1cm 圆形的放射性透亮区。观察胸片时,尤其应当注意有无导管打结。

3. 气管插管和气管切开的监护

(1)气管插管的监护:气管插管应妥善固定。为减轻插管对咽后壁的压迫,头部位置宜稍后仰,1~2 小时转动头部,以变换插管的压迫部位,防止局部损伤。

对患者突然出现的呼吸困难、血氧饱和度下降,首先应排除气管插管阻塞的可能。在平素的吸痰过程中,吸痰管可否顺利进入是判断气管插管是否存在痰痂、阻塞的简便、有效的方法。此外,呼吸机压力曲线的变化也是一种有效的手段。如有可能,每周至少一次的纤维支气管镜检查是预防气管插管阻塞的有力措施。

对气管插管的患者,应注意口腔的清洁。如气囊需放气,则需预先吸引气管内的分泌物,且将吸痰管滞留于气管插管的远端,吸出放气后气囊上端流下的分泌物,以防止分泌物流入下呼吸道。

(2)气管切开管的监护:尤其应保证气管切开后 72 小时内气管插管不脱出。一旦此种情况发生,正确的做法是:首先堵住造瘘口并辅助简易呼吸器的人工呼吸,重插气管插管,再行气管切开。切不可盲目将脱出的插管回纳。此时窦道尚未形成,无法保证气管插管能够被准确地再次插入气管。应以适当方法固定气管切开管,气管切开管与呼吸机相连时,应该用适当的支架支撑呼吸机管道,以避免重力施于气管切开管上,压迫气管造成坏死。

(3)气管插管和气管切开管上气囊的管理和监护:气囊在气道管理中有两个作用:①气囊充气后阻塞导管与气管壁之间的空隙,在机械通气时不至于发生漏气;②防止吸入口咽部的分泌物并防止胃液吸入。

气管插管或气管切开管的气囊有两种:高压低容和低压高容。如使用低压高容气囊的气管插管或气管切开管,能留置较长时间,可达数周至数月,一般为 2 周。

气囊的压力应维持在 $25\text{cmH}_2\text{O}$ 或 18.5mmHg 以下的水平,如气囊压力高于气管毛细血管灌注压力 $30\sim 32\text{cmH}_2\text{O}$,则气管组织会产生缺血性坏死。

如使用高压低容气囊,则每 4~8 小时定时释放气囊的气体,以解除对气管黏膜的压力作用,改善局部循环,每次放气时间约 5 分钟。低压高容气囊则不再提倡定期气囊放气。

【呼吸功能监护】

(一) 氧输送和组织氧合状态的指标

1. 动脉血氧分压(PaO_2) 指物理溶解于动脉血液中的氧达到平衡状态下的气体分压。在海平面水平、休息状态、呼吸空气的情况下, $\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$ 即可诊断为呼吸衰竭。在急性呼吸窘迫综合征(ARDS)时,通常 $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200\text{mmHg}$ 。另外在分析结果时,应注意年龄和体位对 PaO_2 的影响以及吸氧浓

度对 PaO_2 的影响。

坐位: $\text{PaO}_2(\text{mmHg}) = 104.2 - 0.27 \times \text{年龄}(\text{岁})$

卧位: $\text{PaO}_2(\text{mmHg}) = 103.5 - 0.42 \times \text{年龄}(\text{岁})$

PaO_2 降低的常见原因有:①通气/血流比例失调、分流、肺泡低通气和弥散功能障碍;②非呼吸因素所致的 PaO_2 下降:心内右向左分流、高热等;③高原上因 FiO_2 下降所致的 PaO_2 降低,中枢性低通气。

2. 动脉血氧饱和度(SaO_2) 为标本血中血红蛋白(Hb)实际结合氧量与应当结合氧量之比。正常值 >0.94 ,呼吸衰竭时常 <0.82 。除血气分析仪测定 SaO_2 外,经皮脉搏氧饱和度仪可间接无创连续监测 SaO_2 的变化。

3. 动脉血氧含量(CaO_2) 为血液中实际结合的氧量。每克血红蛋白可饱和结合 1.39ml 的 O_2 ,故 $\text{CaO}_2 = 1.39 \times [\text{Hb}] \times \text{SaO}_2$ 。正常值: CaO_2 为 $150 \sim 230\text{ml/L}$, CvO_2 为 $110 \sim 180\text{ml/L}$ 。在呼吸衰竭时,此值随 SaO_2 的下降而降低。

4. P_{50} 表达氧解离曲线位置的参考指标,当血红蛋白达到 50% 饱和时的 PaO_2 值即为 P_{50} 。正常时($\text{pH}=7.40$, $\text{PaCO}_2=40\text{mmHg}$), P_{50} 为 26.6mmHg 。 P_{50} 反映了血液转运氧的能力和血红蛋白对氧的亲和力。 P_{50} 增加,提示氧解离曲线右移; P_{50} 降低,提示氧解离曲线左移。

5. 心排血量(CO)和心脏指数(CI) CO 以每分钟心脏排出的血量来表示(L/min),心排血量的绝对值与体表面积有关,经体表面积校正后为心脏指数。CO 正常值为 $3 \sim 6\text{L/min}$,CI 为 $3 \sim 4.5\text{L}/(\text{min} \cdot \text{m}^2)$ 。测定 CO 后,可计算氧输送量。氧输送 $= \text{CO} \times (1.39 \times \text{Hb} \times \text{SaO}_2 + 0.003 \times \text{PaO}_2)$ 。

6. 动脉-混合静脉血氧含量差(AVDO_2) AVDO_2 测定组织氧摄取的程度,等于氧运输与氧需要的匹配程度。 AVDO_2 的正常值为 $4 \sim 6\text{ml/dl}$ 。

$$\text{AVDO}_2 = \text{CaO}_2 - \text{CvO}_2$$

(1) AVDO_2 增加: $>6\text{ml/dl}$: AVDO_2 增加,混合静脉氧含量降低,主要与组织的氧摄取增加有关,而氧的供应量可或无增加。此种情况出现时,尤其应注意组织的灌注是否充分。

(2) AVDO_2 降低: $<4\text{ml/dl}$: AVDO_2 降低时,混合静脉血氧含量增加,其因为氧摄取率下降,常与以下因素有关:

1)正常细胞代谢阻断后,组织不能利用氧,见于氰化物中毒或脓毒血症所致的细胞毒效应。

2)周围组织中血液分流的存在,使微循环的血流分布不均;分流的血液在通过毛细血管床时,没有发生氧的摄取;例如:在脓毒血症时,血液分别在血管扩张的区域、毛细血管床内产生动静脉血分流。周围组织水肿明显时,也产生分流。

7. 氧摄取率(O_2ER) O_2ER 是经组织利用的氧与输送的氧的百分比。 $\text{O}_2\text{ER} = (\text{CaO}_2 - \text{CvO}_2) / \text{CaO}_2$; O_2ER 的正常值为 $24\% \sim 28\%$ 。

(1) O_2ER 降低见于:①组织氧利用能力受损,细胞的正常代谢受阻,见于脓毒症所致的微循环异常;②大剂量使用血管收缩药物,使某些区域得不到血液供应;③血红蛋白和氧的亲合力增加。

(2) O_2ER 增加见于:①血红蛋白水平下降;②因 ARDS、肺水肿、肺部浸润性病变和肺挫伤等所致的 PaO_2 和 SaO_2 下降;③各种原因所致的组织灌注不足。

8. 混合静脉血氧分压(P_{VO_2})、氧饱和度(S_{VO_2})和氧含量(C_{VO_2}) $P_{VO_2} > 4.66kPa(35mmHg)$ 或 $S_{VO_2} > 0.60$ 说明组织氧合作用正常;而 $P_{VO_2} < 3.33kPa(25mmHg)$ 或 $S_{VO_2} < 0.50$ 则提示组织氧合作用严重障碍。从理论上讲,通过漂浮导管所获取的肺动脉血为标准的混合静脉血;而在实际工作中,现在认为上腔静脉血可以替代混合静脉血用于临床。

(二) 氧交换效率的指标

1. $(A-a)DO_2$ (肺泡气-动脉血氧分压差) 呼吸空气时, $(A-a)DO_2$ 正常值为 $10 \sim 15mmHg$, 当 $> 50mmHg$ 时, 需要考虑机械通气; 呼吸纯氧时, $(A-a)DO_2$ 正常值为 $25 \sim 75mmHg$, 急性呼吸衰竭时常 $> 100mmHg$ 。

肺泡气氧分压(P_{AO_2})可用公式计算: $P_{AO_2} = P_{IO_2} - P_{ACO_2}/R$

P_{IO_2} 为吸入气氧分压, $P_{IO_2} = (\text{大气压} - \text{水蒸气压}) \times FiO_2$

P_{ACO_2} 为肺泡气 CO_2 分压, 等于 $PaCO_2$; FiO_2 为吸氧浓度; R 为呼吸商, 一般为 0.8 。

2. PaO_2/FiO_2 (氧合指数) $PaO_2/FiO_2 < 300mmHg$ 时, 需考虑急性肺损伤; $PaO_2/FiO_2 < 200mmHg$ 时, 则为诊断 ARDS 的指标。

3. Q_s/Q_t (肺内分流/心排血量) 正常值为 5% , 急性呼吸衰竭时常 $> 10\%$, 当 $\geq 20\%$ 时, 应考虑采用机械通气。

肺内分流(Q_s)表示单位时间内, 混合静脉血经肺循环未氧合而进入体循环的血量, 包括解剖分流和混合静脉血效应两部分, Q_t 为单位时间内的心排血量。

$$Q_s/Q_t = (CcO_2 - CaO_2) / (CcO_2 - CvO_2)$$

CcO_2 为肺毛细血管末端血氧含量, CaO_2 为动脉血氧含量, CvO_2 为混合静脉血氧含量。

呼吸 100% 纯氧 20 分钟后, 可简略估计肺内分流: $Q_s/Q_t = [(700 - PaO_2) / 100] \times 5\%$ 。

(三) 肺泡 CO_2 通气量的指标

1. 动脉血 CO_2 分压($PaCO_2$) CO_2 潴留引起肺泡 CO_2 分压(P_{ACO_2})的升高, 亦即 $PaCO_2$ 的增高, 称为高碳酸血症。

2. 生理无效腔容积/潮气量容积(V_D/V_T) 正常值为 $28\% \sim 36\%$ 。此值 $>$

70%时,提示伴有 CO_2 潴留。急性呼吸衰竭时常 $>50\%$,当 $\geq 60\%$ 时需考虑机械通气。

$V_D/V_T = (\text{PaCO}_2 - \text{P}_{\text{E}}\text{CO}_2) / \text{PaCO}_2$ 。 $\text{P}_{\text{E}}\text{CO}_2$ 为呼出气的 CO_2 分压。

正常人存在着解剖无效腔和生理无效腔(V_D), V_D 正常值为 $120 \sim 150\text{ml}$ 。生理无效腔是指呼吸道内不参加气体交换的部分。正常情况下,生理无效腔接近解剖无效腔。但是病理情况下,生理无效腔可出现变化。当 $V_D/V_T > 36\%$ 时,提示生理无效腔增加,见于 ARDS、肺气肿、肺炎和肺栓塞等。严重呼吸衰竭时,肺泡通气量减少, V_T 下降, V_D 增加,此时呼吸频率明显升高, V_D/V_T 可明显增加。

3. 呼气末 CO_2 分压(et CO_2) 用以反映 $\text{P}_{\text{A}}\text{CO}_2$ 。在正常人 et CO_2 与 PaCO_2 很接近, $\text{PaCO}_2 > \text{et CO}_2$, 差值 $2 \sim 5\text{mmHg}$ 。差值增大反映通气/血流比值失常。

4. 呼吸频率 正常成人 $12 \sim 20$ 次/分,急性呼吸衰竭时常 >25 次/分, >36 次/分时结合其他指标应考虑机械通气。

(四) 肺功能的指标

1. 肺容量的监测

(1)潮气量(V_T):正常人 V_T 为 10ml/kg ,气管插管和气管切开后, V_T 可减少约 150ml 。不同的病理状态下,潮气量可有不同的变化。ARDS、肺水肿、肥胖及腹水患者临床上有浅而快的呼吸,潮气量则减少;药物所致的呼吸中枢抑制、肺实质病变、重症肌无力和气道阻塞性疾病等所致的通气不足时,潮气量可下降明显。而代谢性酸中毒、颅内压升高、高通气综合征时,潮气量可有明显升高。

(2)肺活量(VC)的监测:正常人的 VC 为 $65 \sim 75\text{ml/kg}$,急性呼吸衰竭时常 $<25\text{ml/kg}$,当 $<10 \sim 15\text{ml/kg}$ 时,患者多不能维持自主呼吸,应考虑机械通气。

(3)每分通气量(VE):为 V_T 与呼吸频率的乘积,正常人 V_T 为 $400 \sim 500\text{ml}$, VE 为 $6 \sim 10\text{L/min}$ 。机械通气时因无效腔的增加, VE 也增加。适当的 VE 能维持正常的 pH 及 PaCO_2 。每分通气量 $>10\text{L/min}$,提示通气过度; $<4\text{L/min}$,提示通气不足,可造成低氧血症和 CO_2 潴留。

2. 功能残气量(FRC) 正常人的 FRC 约为 40ml/kg ,或占肺总量的 $35\% \sim 40\%$,FRC 受体位改变的影响。在急性呼吸衰竭时,肺间质水肿,肺弹性回缩力和肺顺应性降低,导致 FRC 减少。

3. 顺应性 指胸、肺的弹性,即在单位经肺压力或胸、肺压力的作用下,胸廓或肺容量的变化。正常人胸廓总顺应性(CT)约 $100\text{ml/cmH}_2\text{O}$,肺顺应性(CL)约 $200\text{ml/cmH}_2\text{O}$ 。呼吸衰竭时 CT 和 CL 均降低。在机械通气过程中,如可测定平台压、峰值压和潮气量,即可计算出静态总顺应性(有效静态顺应性)和动态总顺应性(有效动态顺应性)。

$$C_{\text{stat}} = V_T / (P_{\text{stat}} - \text{PEEP})$$

C_{stat} 为静态总顺应性,正常值为 $60 \sim 100 \text{ml/cmH}_2\text{O}$ 。 V_T 为机械通气时的潮气量, P_{stat} 为平台压。

$$C_{\text{dyn}} = V_T / (\text{PIP} - \text{PEEP})$$

C_{dyn} 为动态总顺应性,正常值为 $50 \sim 80 \text{ml/cmH}_2\text{O}$ 。PIP 为吸气峰压。

限制性肺部疾病、肺水肿、肺炎和小气道病变均可使顺应性下降。ARDS 治疗时,使用 PEEP 后顺应性增加,说明 PEEP 使用恰当。

4. 气道阻力(R_{aw}) 正常人气道阻力在呼气时稍大于吸气时,吸气阻力约为 $1.23 \text{cmH}_2\text{O}/(\text{L} \cdot \text{s})$,呼气阻力约为 $1.27 \text{cmH}_2\text{O}/(\text{L} \cdot \text{s})$ 。呼吸衰竭时由于气道内分泌物增加或支气管痉挛, R_{aw} 增高。在机械通气时可根据流量仪测得的气流流量计算出 R_{aw} , $R_{\text{aw}} = (\text{峰值压} - \text{平台压}) / \text{流量}$ 。

5. 最大吸气压(MIP) 应用单向活瓣,在功能潮气量进行最大吸气求得 MIP,其正常值为 $-100 \sim -50 \text{cmH}_2\text{O}$,呼吸衰竭时 MIP 通常 $> -20 \text{cmH}_2\text{O}$ 。此时常不能维持自主呼吸,需要考虑机械通气辅助呼吸。机械通气患者其 MIP $> -20 \text{cmH}_2\text{O}$ 时,脱机常难成功。

6. 呼吸中枢功能 通常用 $P_{0.1}$ 表示,即在平静呼气末阻断气道后吸气 100ml 时的口腔阻断压。正常均值为 $2.6 \text{cmH}_2\text{O}$ 。COPD 急性恶化和神经肌肉疾患所致的呼吸衰竭, $P_{0.1}$ 明显增加。另外, $P_{0.1}$ 也可作为脱机的辅助参考指标。

【机械通气时的监护】

(一) 通气压力的监护

气道压力的监测包括吸气峰压(PIP)、PEEP、平均气道压力(P_{aw})、暂停压和内源性 PEEP(Auto-PEEP)等。

1. 吸气峰压(PIP) 也称气道峰压,是整个呼吸周期中气道的最高压力,在吸气末测得。正常值为 $9 \sim 16 \text{cmH}_2\text{O}$ 。机械通气时应保持 $\text{PIP} < 40 \text{cmH}_2\text{O}$,如 $> 40 \text{cmH}_2\text{O}$,发生肺部气压伤的可能性增加。

2. 平均气道压力(P_{aw}) 为单个呼吸周期中的平均压力, P_{aw} 与氧合程度以及血流动力学监测相关。 P_{aw} 能预计平均肺泡压力的变化,以及吸气和呼气阻力之间的关系。通气频率、吸气时间、PIP、PEEP、内源性 PEEP 和吸气流速波形等均能影响 P_{aw} 。由于 P_{aw} 可对氧合产生影响,应记录和监测 P_{aw} 的变化。

3. 暂停压 又称吸气平台压(P_{plat}),这是吸气后屏气时的压力,正常值为 $5 \sim 13 \text{cmH}_2\text{O}$,它反映的是肺泡在完全开放后所承受的压力。要想减少机械通气时的气压伤,就应使暂停压 $< 35 \text{cmH}_2\text{O}$ 。暂停压过高还会使胸腔内压增高,影响体循环血流的回流。

4. 气道压力的监测和限制

(1) 高压限制:通常将高压限制设定在比吸气峰压(PIP)高 $10 \text{cmH}_2\text{O}$ 的水

平。如果气道压力高于该水平,则呼吸机将报警,同时终止供气。PIP 的增加与肺部顺应性的降低或气道阻力的增加有关,也可见于张力性气胸等,具体原因有以下几个方面。

1)气流阻力的增加:常见原因有管道扭曲或管道中积水,气道中分泌物增加,气管插管或切开管进入右主支气管,气囊脱落到管口,支气管痉挛等。

2)肺部顺应性的降低:常见原因有肺不张、肺炎、ARDS、肺水肿、肺间质纤维化和气胸等。

3)患者咳嗽,或企图讲话,或欲“吐出”插管。

4)患者与呼吸机对抗。

(2)吸气压力降低:吸气压力的低压报警通常设定在 $5\sim 10\text{cmH}_2\text{O}$,低于患者的平均气道压力。如果气道压力下降,低于患者的平均气道压力,呼吸机将会报警。吸气压力降低的常见原因因为患者与呼吸机的连接管道脱落或漏气。

(二) 内源性 PEEP

内源性 PEEP 多见于气道阻塞性疾病的自主呼吸或机械通气期间。内源性 PEEP 可引起肺部气压伤、增加呼吸功、使患者与呼吸机发生对抗,影响血流动力学并可导致肺部顺应性计算的误差。

1. PEEPi 产生原因

(1)呼气阻力增加:呼气阻力包括:①呼吸道对气流的阻力增加,COPD、哮喘等气流阻塞的患者,由于支气管痉挛、分泌物增多等原因,肺泡气排空受阻,呼气不能充分完成。②机械通气时,气管插管、通气导管和呼气阀所增加的阻力也可使呼气流速减慢。

(2)呼气气流限制:COPD 和重症哮喘,由于肺实质破坏、气道黏膜水肿、气道痉挛等原因,小气道可在呼气时发生陷闭,从而气体不能完全排出。

(3)肺顺应性改变:肺顺应性增加时,使时间常数增大,所需呼气时间延长。

(4)呼吸机参数设置不当:①快速的呼吸频率;②较高的每分通气量;③气流阻塞和 I:E 相反比例通气;④呼气时间通常设置不恰当,造成了肺部气体的陷闭。

以上种种原因,均可使这些陷闭的气体在胸腔内形成一定正压,即 PEEPi。

2. PEEPi 的测定 测定内源性 PEEP 时,应将患者充分镇静和肌松,在下次呼吸开始前,将呼气阀关闭。关闭呼气阀约几秒钟,使气道内的压力和呼吸机管道内的压力平衡,可从呼吸机的压力表上读出已设置的 PEEP 和内源性 PEEP。压力表上获得的数值为总的 PEEP。

内源性 PEEP = 总的 PEEP - 设置的 PEEP

所以有效应的 PEEP 实际上就是总的 PEEP,也就是设置的 PEEP 与内源性 PEEP 两者之和。由于内源性 PEEP 的潜在生理效应,测定和监护内源性