

- 中医院校试用教材
- 供中医 • 中西医临床用

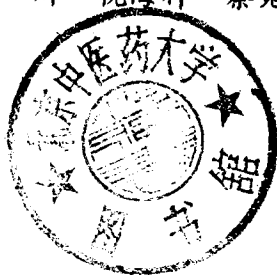
中西医结合 内科急诊学

主编 史亦谦

上海科学技术文献出版社

中西医结合内科急诊学

主 编 史亦谦
副主编 宋欣伟 钦丹萍
编 委 蔡宛如 朱 东 黄晓明 侯 群
朱宁希 张史昭
编写者 (按姓氏笔划为序)
史亦谦 朱宁希 朱 东 朱渊红
宋欣伟 陈 瑜 何煜舟 屈百鸣
张永华 张 弘 张史昭 钦丹萍
侯 群 倪海祥 蔡宛如



0093352

上海科学技术文献出版社

0251572

责任编辑：王红九
封面设计：徐利

中西医结合内科急诊学

主 编 史亦谦

*

上海科学技术文献出版社出版发行
(上海市武康路2号 邮政编码200031)

全国新华书店经销

上海教育学院印刷厂印刷

*

开本 850×1168 1/32 印张 9.75 字数 270 000

1998年7月第1版 1998年7月第1次印刷

印数：1—5 000

ISBN 7-5439-1259-7/R·340

定 价：15.80 元

《科技新书目》470-625

前 言

急救医学作为一门新兴的学科,正日益受到国内外医务人员和其他有关部门重视。内科急诊是整个急救医学的重要组成部分,许多内容在其他急救医学的基础,涉及面也较广。为了提高我院学生在内科急诊方面的素质,笔者曾编写了《内科急诊》讲义,通过数年教学实践,认为有必要进一步充实、提高。为此,我们组织了附院临床第一线中具有研究生学历、并有副高级职称以上的人员为主体,结合临床中的实践经验和体会,编写了此书。

本书的编写,考虑到教学时数和教学内容上尽量避免与其他学科过多重复,因此每一病症的病因、病理仅作扼要介绍,治疗部分阐述较为具体。力求既能体现中医院校教材的特点,又能反映一些现代内科急诊的新理论和新技术,在一定程度上达到科学性与实用性相统一。

本书在编写过程中得到了学院、附院有关领导的支持,并被列为学院“面向 21 世纪课程改革”课题,报呈省教委立项。编写此类教材我们还缺乏实践经验,希望广大师生在今后的教学、临床实践中多提宝贵意见,以便今后加以提高、改进。

史亦谦

1998 年 3 月于杭州

目 录

第一章 呼吸衰竭	(1)
【附】机械通气	(5)
第二章 充血性心力衰竭	(14)
【附】心血管系统功能监测	(28)
第三章 急性重型肝炎	(40)
【附】肝细胞功能的监测	(56)
第四章 慢性肾功能衰竭	(62)
【附】血液净化	(72)
第五章 休克	(93)
第六章 水、电解质平衡失调	(110)
第七章 酸碱平衡紊乱	(126)
【附】临床常用酸碱平衡观察指标	(135)
第八章 多系统脏器衰竭	(138)
第九章 大咯血	(147)
第十章 哮喘持续状态	(152)
第十一章 自发性气胸	(159)
第十二章 肺水肿	(164)
第十三章 成人呼吸窘迫综合征	(168)
第十四章 急性心肌梗死	(173)
【附】心肌梗死诊断标准	(184)
第十五章 心律失常	(186)
【附 1】常用的抗心律失常药物分类	(199)
【附 2】常用的抗心律失常药用法	(201)
第十六章 心脏骤停	(205)
【附 1】心脏电复律	(209)

【附 2】心脏临时起搏技术	(217)
【附 3】常用血管穿刺技术	(223)
第十七章 高血压急诊	(229)
第十八章 上消化道大出血	(233)
第十九章 急性胆囊炎	(241)
第二十章 急性胰腺炎	(247)
第二十一章 弥散性血管内凝血	(255)
第二十二章 急性溶血和溶血危象	(263)
第二十三章 糖尿病酮症酸中毒	(269)
第二十四章 高渗性非酮症糖尿病昏迷	(274)
第二十五章 急性脑血管疾病	(278)
第二十六章 其他神经内科急症	(288)
第二十七章 急性中毒	(295)
【附】急诊中药选解	(301)

第一章 呼吸衰竭

临床所谓的呼吸衰竭一般是指由于多种原因引起的通气或换气功能障碍(也称外呼吸障碍),以致发生气体交换功能衰竭的综合征。临床表现主要由缺氧(O_2)伴(或不伴)二氧化碳(CO_2)潴留引起,如呼吸困难、紫绀和精神神经症状等。

本证属于中医肺胀、喘脱范围。

病因病理

引起呼吸衰竭的原因很多,大致可分为中枢性和周围性两大类。前者如脑炎、脑出血、巴比妥类药物中毒等;后者如慢性支气管炎、哮喘、肺气肿、胸腔积液等。

呼吸衰竭发生缺 O_2 和 CO_2 潴留的机制主要有以下三个方面。

1. 通气不足 包括限制性通气不足,如重症肌无力等导致的呼吸动力减弱;胸廓畸形、胸腔积液等引起的肺的顺应性降低和阻塞性通气障碍,如气道异物、水肿、痉挛、痰液阻塞等引起气道阻力增加。

2. 弥散障碍 是指由于肺面积减少(减少 $1/2$ 时引起弥散障碍),和肺泡膜增厚引起的交换障碍。由于 CO_2 的弥散能力比 O_2 大 20 倍,故在弥散障碍时,主要影响氧的交换,产生缺氧。

3. 通气/血流比例失调 如慢性支气管炎、支气管哮喘、阻塞性肺气肿、肺水肿等通气障碍可使通气/血流比例 < 0.8 ,由于血液在数量上超过通气,部分血液就不能充分取得氧而进入动脉,造成生理性静动脉分流;又如弥散性血管内凝血(DIC)、肺动脉栓塞等

可致通气/血流比例 >0.8 ,由于通气在数量上超过血流,进入肺泡的部分气体就没有机会与血流进行充分换气,造成无效腔或称“死腔”效应。通气/血流比例失调的后果主要是缺氧。

缺氧、二氧化碳潴留对机体的影响

1. 对中枢神经的影响 中枢神经对缺 O_2 和 CO_2 潴留都十分敏感,轻度缺 O_2 可引起注意力不集中、智力减退、定向障碍;重度缺 O_2 可出现烦躁不安、神志恍惚、谵妄乃至昏迷。脑组织缺 O_2 可发生脑水肿, CO_2 潴留,氧分压(PaO_2) $<10.7kPa$ 时,可引起头晕、头痛、烦躁不安、嗜睡、昏迷、呼吸抑制等。

2. 对循环系统的影响 轻度缺 O_2 和 CO_2 潴留可兴奋心血管运动中枢,重度缺 O_2 和 CO_2 潴留则可抑制心血管运动中枢,导致心力衰竭、心律失常、血压下降等。

3. 对呼吸系统的影响 缺 O_2 和 CO_2 潴留在一定范围内有反射性兴奋呼吸中枢的作用,但是当 $PaO_2<4kPa$ 或二氧化碳分在($PaCO_2$) $>10.7(kPa)$ 时则抑制呼吸中枢,出现呼吸抑制或呼吸困难。此外低 O_2 和 CO_2 潴留尚可损害肝、肾等脏器,并出现相应的一些症状、体征和引起酸碱失衡及电解质紊乱。

临床诊断要点

1. 有引起呼吸衰竭的原发疾病或诱因,如慢性支气管炎、肺结核、哮喘、脑溢血等。

2. 有缺 O_2 和 CO_2 潴留的临床表现,如呼吸困难、紫绀和精神神经症状等。

3. 血气分析的异常。

按动脉血气分类,呼吸衰竭大体可分为两型。I型呼吸衰竭,亦称氧合衰竭,多由肺本身疾病引起,主要是缺 O_2 不伴有或仅有轻度 CO_2 潴留,因通气/血流比例失调或弥散障碍所致。I型呼吸衰竭,亦称通气衰竭,主要是缺 O_2 伴有 CO_2 潴留,因肺泡通气不足所致。在大多数情况下,两种类型衰竭往往并存。

表 1-1 呼吸衰竭的分级

	正常值	轻度	中度	重度
呼吸困难		I 度	II 度	III 度
紫 绀		无	轻-明显	严重
精神神经症状	清	清	嗜睡、烦躁不安、昏迷	昏迷
SaO ₂ %	96	>80	80~60	<60
PaO ₂ kPa	10.7~13.3	<8.0	6.7~5.3	<5.3
PaCO ₂ kPa	4.7~6.0	>6.7	>9.3	>12.0

治 疗

1. 保持呼吸道通畅 痰液粘稠可用鲜竹沥 20ml 口服,用呼吸道雾化吸入治疗可帮助痰液湿化易于咳出。也可根据需要使用支气管扩张剂如氨茶碱 0.25g 加入 25%葡萄糖 20~40ml 静脉推注,二羟丙茶碱(喘定)0.25g 加入 25%葡萄糖 20~40ml 静脉推注。严重支气管痉挛者可用肾上腺皮质激素如地塞米松 0.75mg,每日 3~4 次或 β_2 肾上腺素能受体兴奋剂硫酸、沙丁胺醇(舒喘灵)等治疗。

2. 纠正缺 O₂ 纠正缺 O₂ 的方法因呼吸衰竭类型而异。I 型呼吸衰竭可吸较高浓度氧(40%~60%)或纯氧,如吸氧时间较长(>72 小时),则以 40%左右的浓度为宜。II 型呼吸衰竭则可以鼻导管持续低流量(1~3L/分)吸氧或吸氧浓度控制在 24%~30%。氧疗过程中应密切观察病情,吸氧后呼吸、心率减慢,紫绀得到改善,神情安静者表示效果好。有条件者也可通过右心漂浮导管直接检测肺动脉内血氧分压(PaO₂),以 PaO₂ 达到 4.6~5.3kPa 可作为氧疗的有效指标。如效果不好,除及时调整吸氧浓度外,尚需注意排除贫血、碱中毒、心功能异常等因素。

3. 改善肺泡通气量 改善肺泡通气量是解除 CO₂ 潴留的重要措施之一。除了上述方法使呼吸道通畅外,呼吸兴奋剂和人工呼

吸机的应用也是两个重要手段。

呼吸兴奋剂对呼吸中枢有直接或间接的兴奋作用,能使呼吸频率和深度增加,加速 CO_2 的排出,从而提高肺泡通气量。主要适用于中枢反应低下或抑制的患者,一旦出现嗜睡、意识改变即应使用。若患者有呼吸肌疲劳或呼吸肌病变,以及肺水肿、肺广泛间质纤维化,使用有弊无利。常用盐酸山梗茶碱(洛贝林)、尼可刹米(可拉明)各一支静脉缓慢推注,然后各 3~5 支加入 500ml 液体中静脉滴注,约每小时 1 支量维持应用。若经 12 小时的使用,意识、呼吸情况没有改善,甚至出现肌肉抽搐,即应停止使用,可改为机械通气治疗。

人工呼吸机一般应用于呼吸衰竭经其他综合治疗后,缺 O_2 或伴有 CO_2 潴留的症状、血气分析等未见明显改善者,或者自主呼吸停止的复苏。

4. 控制感染 控制感染对纠正呼吸衰竭也是一个很重要的措施。为了防止盲目滥用抗生素,有条件的话尽可能根据药敏结果选用敏感抗生素。对于久病体弱或长期使用抗生素者,还应注意真菌等二重感染。

5. 治疗病因 呼吸衰竭抢救的同时,要采取积极有效的措施,治疗引起呼吸衰竭的原因,如肺部感染者加强抗生素治疗,气道痉挛者用支气管解痉剂,液气胸者用闭式引流法治疗等。

此外,还需注意及时纠正酸碱失衡和电解质紊乱,积极防治其他并发症,如心力衰竭、肾功能衰竭、消化道出血等。长期患病的重症患者由于摄入不足等原因往往出现严重营养不良,抵抗力下降,疗效降低,并发症和病死率上升,对此应予重视高能营养的支持治疗。

6. 辨证施治

痰热壅盛 主证:喘促气急,喉间痰鸣,发热口渴,烦躁不安,口唇青紫,舌质红,苔黄厚,脉滑数。治则:清热化痰平喘。主方:定喘汤加减。

热毒犯肺 主证:高热喘促,呼多吸少,烦躁不安,神昏谵语,

唇甲紫绀，舌紫暗，苔黄，脉滑数。治则：清热解毒、涤痰平喘。主方：黄连解毒汤合千金苇茎汤加减。

气阴两竭 主证：呼吸浅而短促或间断不续，神志昏沉，面色晦暗，舌质暗红，脉细数。治则：补气救阴。主方：生脉散加减。

心肾阳衰、肺气欲竭 主证：喘逆剧甚，张口抬肩，鼻煽气促，不能平卧，心慌烦躁，面唇青紫，汗出如珠，肢冷，脉浮大无根。治则：扶阳固脱、镇摄肾气。主方：参附汤加服黑锡丹。

(史亦谦 朱渊红)

【附】机械通气

使用人工机械装置产生通气代替、控制或辅助自发呼吸，称为机械通气。施行机械通气可增加通气量、改善换气功能、减轻呼吸功耗、节约心脏储备能力。在抢救呼吸衰竭或呼吸暂停时机械通气起到了其他治疗方法难以代替的抢救作用。但如应用不当，也可引起一系列并发症和不良后果，故施行机械通气应相当熟悉有关机械通气的知识和技术。

一、呼吸机的分类

(一)按动力来源分类 机械呼吸的动力来源于电力、压缩气体或两者的结合，故按动力来源可分成气动、电动、电-气动呼吸机三类。

(二)按切换方式分类 所谓切换是指呼吸机从吸气相转变成呼气相。根据切换方式可以分成以下几种类型：

1. 压力切换型呼吸机。
2. 容积切换型呼吸机。
3. 时间切换型呼吸机。
4. 流速切换型呼吸机。
5. 联合切换型呼吸机。

(三)按通气频率分类 ①常规频率呼吸机。②高频呼吸机。

二、呼吸机的功能组成

(一) 基本功能 呼吸机的基本功能是协助机体完成通气过程,通常有以下几个方面的功能。

1. 提供可变通气压力或通气量 定压型呼吸机设定通气压力,通气量决定于通气压力的大小。定容型呼吸机设定通气量,通气压力的大小决定于通气量。

2. 调节呼吸频率或呼吸周期 根据临床需要设定呼吸频率或呼吸周期。

3. 吸气流速或吸、呼时间比 吸气流速与吸、呼时间比相关,流速愈快,吸气时间愈短,吸、呼时间比缩小。

4. 调节触发辅助呼吸的敏感度 患者吸气时产生负压和流速的变化可触发呼吸机通气,可根据患者的吸气压情况调节触发敏感度。

(二) 次级功能

1. 调节吸入氧浓度 通过空气、氧气混合装置,任意调节吸入气的氧浓度。

2. 加湿、加温功能 通过湿化器和加温器,使吸入气湿化和加温,避免气道受冷空气刺激,促进痰液排出。

3. 压力安全阀 在通气过程中如气压超过安全线,安全阀打开,中断正压通气,可避免呼吸机压力过高而造成气压损伤。

(三) 特殊功能

1. 压力波波型选择 根据临床需要或患者肺顺应性情况选择合适的通气压力波型。

2. 深吸气功能 每100次呼吸,提供一次原潮气量两倍的通气量,此功能用于长期应用呼吸机的患者,有利于防止肺泡的萎陷。

3. 呼气末正压(PEEP) PEEP就是呼吸机在呼气末使用一定的正压,使气道口压力高于大气压水平。PEEP的应用有利于防止肺泡陷闭,增加功能残气容积,提高肺顺应性;但亦易造成气压损伤、心输出量减少等合并症。故合理应用和调整合适的数据是非

常重要的,临床上主要用于呼吸窘迫综合征(ARDS)的治疗。

4. 压力支持(PSV) 患者的每次自发吸气,都接受预先设定的一定的压力支持,PSV可改变通气压力-容积曲线的形态,节省呼吸功耗。主要应用在呼吸机撤离的过程中,对自主呼吸不稳定者则不适宜应用。

5. 持续气道内正压呼吸(CPAP) CPAP是在整个呼吸周期施以一定程度的气道正压,以达到防止气道和肺泡的萎陷,改善肺的顺应性,对抗严重COPD患者存在的内在PEEP,减少吸气阻力的目的。CPAP可应用于阻塞性睡眠呼吸障碍综合征、轻症或恢复期的ARDS以及支气管哮喘患者。

6. 间隙指令通气(IMV)与同步间隙指令通气(SIMV) IMV是控制通气与自主呼吸的结合,SIMV则是辅助通气与自主呼吸的结合。目前呼吸机多采用SIMV方式,这种通气模式主要应用于呼吸机撤离的过程中。随着患者的病情好转,机械通气次数逐渐减少,过渡到最后停机。

(四) 附属功能

1. 监测系统 现代多功能呼吸机设有多个监测系统,以反应患者在呼吸机操作过程中的实际情况。常用的监测内容包括每分钟通气量、潮气量、吸呼比例、呼吸频率、湿化温度等。

2. 警报系统 根据患者的具体情况,设定各种警报系统阈值,超过极限,机器会发出报警声。常设的报警装置有断电、低气源、压力过高、压力过低、低通气量、呼吸频率过快、窒息、自主呼吸停止、湿化器水量不足、呼吸反比等。

3. 记录系统 设有电脑的呼吸机具有记录系统,可对患者的呼吸情况作书面记录,有利于临床总结、科研和教学的需要。常有的记录内容包括容积(V_T)、流速(V)及压力(P)。

三、机械通气对机体生理功能的影响

呼吸机在正压通气的情况下,对机体常有正、反两个方面的影响。对呼吸生理则以正面影响为主,对循环系统及消化系统则有一定的负面影响,应作全面的了解,以更好地掌握适应证。

(一) 呼吸系统 正压通气使气道及肺泡扩张,同时因肺泡压升高,肺血容量也相应减少,肺容积增加,潮气量增加。因人工气道的建立,解剖死腔减少,应用机械通气后气体分布不均匀得到改善(PEEP尤其有助于气体在肺内的均匀分布),呼吸死腔减少,肺泡通气量增加。机械通气的流速、压力适度,潮气量充足,有利于氧和二氧化碳交换。由于呼吸肌工作为机械呼吸代替,呼吸功减少,氧耗量下降,循环负担减轻。但如呼吸机应用不当,特别是面罩连接时,自主呼吸与机械通气对抗,则将使呼吸功增加。

(二) 循环系统 呼吸机送气时,吸气压增高而产生①胸内压力增加,影响静脉血回心;②对心脏的压迫作用,影响心脏充盈;③肺泡内压增加,肺循环血量减少,右心负担加重。由于以上的作用而导致回心血量减少,心输出量下降,严重时导致血压下降。机械通气初常常伴有轻度血压下降,如能除外血容量不足等原因,可适当调节通气参数,通气压不宜过高,以减少对循环系统的副作用。

(三) 消化系统 呼吸机的使用常常可抑制胃肠蠕动,插管和面罩的连接方式可使吞咽反射亢进,故可引起腹胀。

四、机械通气的适应证

(一) 呼吸生理标准

1. 呼吸频率 >35 次/分。
2. 肺活量(VC) $<10\text{ml/kg}$ 体重。
3. $\text{PaO}_2 < 6.67\text{kPa}$ ($\text{FiO}_2 = 0.21$)。
4. 最大吸气压 $<2.45\text{kPa}$ 。
5. $\text{PaCO}_2 > 8\text{kPa}$ 。
6. 生理无效腔/潮气量 $>60\%$ 。
7. 肺内分流(Q_s/Q_r) $>15\%$ 。

(二) 疾病适应证

1. COPD患者出现急、慢性呼吸衰竭。
2. 各种原因的中枢性呼吸衰竭,如脑外伤、脑中风、镇静药过量等。
3. 神经肌肉疾病引起的呼吸衰竭,如重症肌无力、多发性神

经根炎、脊髓灰质炎、肌萎缩性侧索硬化症、重症低钾血症等。

4. 呼吸窘迫综合征(ARDS)、非心源性肺水肿及肺炎、哮喘引起的呼吸衰竭。

5. 外科手术麻醉致呼吸功能不全者及胸部和心脏外科手术后辅助呼吸。

6. 心肌梗死或充血性心力衰竭合并严重呼吸衰竭,此类病人宜采用低通气压或压力支持模式,以减少呼吸机对循环系统的副作用。

五、机械通气的禁忌证

1. 未经引流的气胸(尤其是张力性气胸),原有气胸或肺大泡史者慎用。

2. 大咯血患者。

3. 出血性休克,有严重血容量不足者。

4. 急性心肌梗死、严重心律失常、心力衰竭者慎用,如合并严重呼吸衰竭,必须使用呼吸机时,则不宜使用 PEEP 或高通气压模式。

5. 主气道阻塞,尚未将阻塞异物去除者。

六、机械通气的并发症及其预防

(一) 通气不足或过度 自主呼吸与机器发生矛盾、通气压力不够或漏气常引起通气不足,使呼吸性酸中毒和低氧血症得不到纠正;而通气压力和通气量过大则又可在短期内使 CO_2 排出太快,引起通气过度,而导致呼吸性碱中毒。故应调节合理的呼吸参数,通气量以 24 至 48 小时使 CO_2 分压降至正常水平为宜。

(二) 气压损伤 多发生于原有肺气肿、肺大泡患者或使用 PEEP 等特殊功能,或气道压调至过高者。故对有以上疾病的患者应慎用 PEEP 或高吸气压人工呼吸,流速不宜过快。一旦发生气压损伤如气胸,应及时作引流等处理。

(三) 堵管和脱管 堵管多由机械原因引起,应随时注意检查,及时消除原因。插管太浅、固定不牢可造成脱管,及时发现后重新插管。

(四) 喉和气管损伤 气管插管时间太长可造成喉、气管的水肿、坏死、狭窄等。气管插管时间一般不超过3天,鼻插管则不应超过2周。气管切开插管的充气套囊应定时放气,不宜压迫时间过长。

(五) 呼吸道感染 呼吸道感染是机械通气最常见的并发症,应注意严格掌握无菌操作,每天进行套管消毒,3~5天更换一次呼吸机皮管、湿化器内滤纸,及时吸除痰液。进食摆好体位,防止食物误吸入气管。应注意加强营养支持疗法,提高机体抗病力。一旦发生感染,应及时给予有效的抗生素治疗。

(六) 循环障碍 可引起心输出量减少,血压降低,严重者可引起休克。故应补足血容量,调节通气参数,勿使通气量过大。有条件最好使用 Swan-Gang 导管监测肺血管内压、中心静脉压、心排出量和血容量。

(七) 氧中毒 高浓度氧对机体产生毒性作用,引起肺内氧自由基的增加,直接损害肺泡上皮细胞。故一般吸氧浓度控制在50%以下,吸60%氧最好不超过12小时。

(八) 肺不张 气管插管过深,常滑入一侧(多为右侧),造成另一侧肺不张,通过X线胸片可明确,过深者可将插管向外拔出。此外吸痰不彻底、引流不畅亦可导致肺不张,故要注意吸痰。

七、呼吸机的调节

(一) 潮气量、通气量、呼吸频率的调节 每分钟通气量为潮气量与呼吸频率的乘积,可通过调节潮气量和呼吸频率决定通气量。机械通气之初将通气频率调节在15~18次,潮气量10~15ml/kg(体重),维持每分钟通气量6~10L左右,以后根据血气分析来调整。PaCO₂升高或降低是了解通气不足或过度的唯一最可靠的指标。在保证合适的肺泡通气量前提下,根据不同疾病的各自呼吸生理特点,应选择不同的潮气量与通气频率搭配。如COPD阻塞性通气障碍者,宜选用大潮气量、慢呼吸频率,可因呼吸周期长、流速减低、气流阻力减少,有利于吸入气体的均匀分布。又如ARDS、肺纤维化限制性通气功能障碍者,以顺应性降低为特点,

宜选用小潮气量、较快呼吸频率,则可降低吸气压力,减少克服弹性阻力的呼吸功耗。

(二) 氧浓度的调节 机械通气之初为迅速纠正患者的缺氧状态,可吸高浓度氧(60%),但时间不宜过长,最好不超过2小时。以后的调节原则是尽量以较低的吸氧浓度维持 PaO_2 在 8.0~12.0kPa 间。一般轻度缺氧调节在 30%~40%,中度缺氧调节在 40%~50%。在撤机前,应调节氧浓度使患者 PaO_2 接近缓解期水平,否则一旦撤机,患者不易耐受鼻导管吸氧。

(三) 吸气压的调节 定容型呼吸机压力取决于潮气量的大小,无需特殊调节。但如吸气压过高会导致气压损伤,故一般常设定一最高吸气压力,超过设定阈值,安全阀开放,停止吸气。一般安全界线设定在高于维持正常潮气量所需压力 0.98kPa 左右。定压型呼吸机的吸气压力直接与潮气量的大小有关,在监测潮气量基础上,通过吸气压力调节来改变潮气量。

(四) 吸、呼气时间比的调节 通常情况下可将吸、呼时间比调至 1:1.5~1:2.0 左右。呼气时间延长有利于二氧化碳排出,吸气时间延长有利于氧合,可根据血气分析情况进行调节。在个别情况下也有将吸、呼时间比调至小于 1,称为反比通气。反比通气因呼气不充分,可产生 PEEP 样效果,可用来代替 PEEP,或与 PEEP 并用,减少 PEEP 值。但反比通气因平均气道内压显著增高,对循环影响较大,应用时要十分慎重。

(五) 呼气末正压的调节 初调节 0.2kPa 开始上升,常用 0.4~0.6kPa,可用公式计算:最大吸气压-呼气末正压=1.5kPa,不小于 1.2kPa,PEEP 随压力增大,气压伤的发病率呈上升趋势。

(六) 常用呼吸模式的选择 呼吸机最常用的几种通气模式有控制通气(Control)、辅助通气(Assistant)、辅助/控制通气(Assistant/Control)、同步间隙指令通气(SIMV)、压力支持通气(PSV)、持续气道正压通气(CPAP)、呼吸末正压通气(PEEP)等。临床上自主呼吸消失或极微弱、或自主呼吸较强却很难达到自主