

呼吸机

操作手册

HUXIJI CAOZUO SHOUCE

● 主编 卢根娣 王世英



上海科学技术出版社

呼吸机

监护呼吸机

呼吸机 呼吸治疗机 呼吸机

呼吸机操作手册

主编 卢根娣 王世英

上海科学技术出版社

图书在版编目(CIP)数据

呼吸机操作手册 / 卢根娣, 王世英主编. —上海: 上海科学技术出版社, 2009.7

ISBN 978 - 7 - 5323 - 9787 - 7

I . 呼... II . ①卢... ②王... III . 呼吸器 - 操作 - 手册
IV . R459.6 - 62

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2009) 第 053297 号

上海世纪出版股份有限公司 出版、发行
上海科学技 术出版社
(上海钦州南路 71 号 邮政编码 200235)

新华书店上海发行所经销

常熟市兴达印刷有限公司印刷

开本 889 × 1194 1/32 印张 3.75 插页 8

字数: 95 千字

2009 年 7 月第 1 版 2009 年 7 月第 1 次印刷

ISBN 978 - 7 - 5323 - 9787 - 7/R·2667

定价: 18.00 元

本书如有缺页、错装或坏损等严重质量问题,
请向工厂联系调换

内 容 提 要

NEI RONG
YAO TIAO

BIAN MEI
MING DAN

编委名单

本书系统、全面地讲述了呼吸机操作过程中的理论知识和技能,重点讲述目前临幊上常用的各型呼吸机的操作流程、消毒和维护以及呼吸机的参数、气道管理等,讲解了使用呼吸机的适应证、并发症的防治及使用呼吸机时的病情观察等,另外,呼吸机治疗中心的管理和常见疾病呼吸机治疗特点在本书中也做了详述。本书注重新知识、新技术的介绍,以图示的方法全面、系统、直观地指导呼吸机使用科室的医护人员及其他初学者有效地掌握相关知识。本书是一本颇有价值的口袋书。

编委名单

BIAN WEI
MING DAN

主 编 卢根娣 王世英
副主编 席淑华 张晓萍 邵
编 委(以姓氏笔画为序)
马 静 任冬梅 李
林兆奋 郭昌星



。整本教材以临床常见呼吸机为背景，围绕肺部疾病治疗全
面、深入地对呼吸机的原理、功能、操作、保养及管理等本
科最具特色的治疗技术进行阐述，并结合实际病例和现

前言

QIAN
YAN

著：董晓峰
编：单0002

随着医疗技术的不断发展，医疗器械不断更新和改善，呼吸机作为重症监护治疗病房（ICU）以及呼吸科等相关科室必备的医疗器械之一，更新换代的速度在不断加快。这其中虽然呼吸机的基本功能没有很大变化，但各种技术指标在不断细化，这就要求临床一线的医护人员不仅要掌握熟练的操作技能，也要深入地了解各型呼吸机的维护方法，以及提高各种采用呼吸机治疗的相关疾病的护理能力。

鉴于目前市面上不同型号的呼吸机均有使用，为了快速、有效地提高呼吸机使用相关科室工作人员尤其是呼吸机使用的初学者的理论和技能水平，我们在总结多年工作经验的基础上，查阅了大量文献，编写了此书。

全书共分 12 节，内容包括呼吸机使用相关知识、血气分析的常用指标及其意义、各型呼吸机操作流程和常用参数列表、呼吸机的消毒保养及管理、人工气道的护理和管理、机械通气的病情观察、使用呼吸机的适应证和并发症及其防治、常见疾病呼吸机治疗特点，以及呼吸机治疗中心的管理。本书配有



全面的操作流程图，具有较强的实用性和操作性。本书不仅适用于各级医院接触呼吸机的医护人员，而且对其他专业初次接触呼吸机的工作人员也具有指导意义。

限于编者水平，不成熟和疏漏之处在所难免，恳请广大读者批评指正！

编 者
2009 年 3 月

三
录

ML
LU

第一 节	呼吸机使用相关知识	1
第二 节	血气分析的常用指标及其意义	8
第三 节	各型呼吸机的操作流程	12
第四 节	各型呼吸机常用参数说明列表	20
第五 节	呼吸机的清洗、消毒与管理	38
第六 节	各型呼吸机的消毒与维护	48
第七 节	呼吸机使用的适应证	57
第八 节	人工气道的护理和管理	60
第九 节	机械通气的病情观察	71
第十 节	常见疾病呼吸机治疗特点	75
第十一节	呼吸机使用的并发症及其防治	92
第十二节	呼吸机治疗中心的管理	106
附 录 一	呼吸机使用常用术语(缩写)	
	英汉对照	110
附 录 二	各型呼吸机外形和操作	
	面板介绍	113



量容积 二

第一节 呼吸机使用相关知识

肺对量容积的适应已重述。再重申呼吸机长期使用时容积

增加，从而导致呼吸机的长期使用。

肺出气道入肺容积不等于潮气量 (VT, inspiratory tidal) 等于潮气量

容积一呼气末肺容积 (PEEP) 400~200 ml 为生理死腔。

呼吸机长期使用时，潮气量增加，死腔增加。

再者呼吸肌由正规呼吸肌和辅助呼吸肌两部分组成，主要由以下

肌肉构成(图 1-1)。宜 200~300 ml 为正常值，大于 400 ml 如

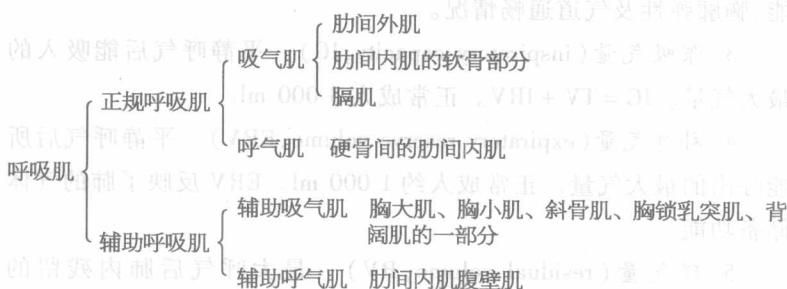


图 1-1 呼吸肌的解剖构成

1. 肋间外肌 受肋间神经支配，所有肋间外肌同步活动，使胸廓上抬。

2. 膈肌 受膈神经支配，吸气时膈肌收缩，向腹腔移动，胸腔

相对向下扩大。

3. 肋间内肌 肋软骨间部的肋间内肌收缩时使肋骨向前向

上抬起；而肋硬骨间部的肋间内肌收缩时使胸廓下降。与吸气肌

相比呼气肌的发育很差，对抗性较小。

4. 辅助呼吸肌 运动对呼吸功能的要求增加，尤其在呼吸受

限而伴有呼吸困难时，辅助呼吸肌可以支持正规呼吸肌。



二、肺容量

肺容量反映外呼吸的空间,是呼吸道与肺泡的总容量。按呼吸运动的特点,肺容量可分为若干组成部分。

1. 潮气量(tidal volume, TV) 静息状态下每次吸入或呼出的气量。成人一般为400~500 ml。TV约25%来自胸式呼吸,75%来自腹式呼吸。

2. 补吸气量(inspiratory reserve volume, IRV) 平静吸气后再吸入的气量。正常成人2 500~2 600 ml。它反映肺的吸气储备功能、胸廓弹性及气道通畅情况。

3. 深吸气量(inspiratory capacity, IC) 平静呼气后能吸入的最大气量。IC = TV + IRV。正常成人3 000 ml。

4. 补呼气量(expiratory reserve volume, ERV) 平静呼气后所能呼出的最大气量。正常成人约1 000 ml。ERV反映了肺的气体储备功能。

5. 残气量(residual volume, RV) 最大呼气后肺内残留的气量。

6. 功能残气量(functional residual capacity, FRC) 平静呼气后肺内残留的气量。FRC = RV + ERV。FRC在生理上起着稳定肺泡气体分压的作用,减少了通气间歇时对肺泡内气体交换的影响。

7. 肺活量(vital capacity, VC) 最大吸气后能呼出的最大气量。VC = IRV + TV + ERV。正常人约4 500 ml。VC反映了肺的呼吸代偿功能。

8. 肺总量(total lung capacity, TLC) 深吸气后肺内所含的气量。TLC = VC + RV。正常成人5 500~6 000 ml。

肺内气体交换的场所包括：呼吸性细支气管、肺泡管和肺泡囊。

三、肺气体交换的场所

肺内气体交换的场所包括：呼吸性细支气管、肺泡管和肺泡囊。呼吸性细支气管一般经三级分支后成为肺泡囊。

四、肺气体交换的影响因素

1. 气体分压 在肺中，气体通过肺泡 - 毛细血管膜（呼吸膜）进行交换，是以弥散的方式进行的。

2. 气体的溶解度 在液体内或液 - 气界面，气体分子的弥散速度与其溶解度呈正比，而与分子量的平方根成反比。在一定温度和压强下，气体在一定量溶剂中溶解的最大量，称为气体的溶解度。

3. 呼吸膜的厚度和交换面积 肺换气时， O_2 和 CO_2 的扩散必须通过呼吸膜。呼吸膜包括毛细血管内皮和肺泡上皮等 6 层结构，平均厚度约 $0.5 \mu m$ ，通透性很大。

4. 通气 / 血流比值 要实现肺内的气体交换，除了有足够的肺泡通气量 (V_a) 和肺毛细血管灌注量 (Q_c) 外，还要求这两者有恰当的比值。在正常静息状态下，成年人的 V_a/Q_c 为 0.8。理想情况下，每个肺泡的通气 / 血流比值都要保持在 0.8 左右。

五、呼吸的化学性调节

人体通过呼吸运动 → 通气 → 气体交换 → 维持动脉血氧分压 (PaO_2)、动脉二氧化碳分压 ($PaCO_2$) 及氢离子浓度 ($[H^+]$) 的相对恒定。动脉血中 PCO_2 、 PO_2 或 $[H^+]$ 的变化，通过刺激外周化学感受器和中枢感受器而影响呼吸中枢，使通气发生相应的变化，以



恢复动脉血 PCO_2 、 PO_2 或 $[\text{H}^+]$ 的相对恒定。这一反馈机制使通气适应代谢水平, 称为呼吸的化学性调节。

1. 二氧化碳对呼吸的作用 动脉血 PCO_2 升高, 刺激中枢性和外周性化学感受器 \rightarrow 呼吸中枢调节 \rightarrow TV 增加、呼吸频率 (breath rate, RR) 增快, 引起每分钟肺通气量 (minute ventilation, MV) 增加。动脉血 PCO_2 降低, 可造成通气减弱甚至呼吸暂停。

2. $[\text{H}^+]$ 对呼吸的作用 动脉血 pH (pHa) 下降能够引起 RR、 TV 和 MV 增加; 反之 pHa 上升可出现 RR、 TV 和 MV 下降。

3. 氧对呼吸的作用 动脉血 PO_2 下降虽然对呼吸中枢产生直接抑制作用, 但通过化学性感受器的反射作用可以刺激呼吸中枢, 使 RR、 TV 和 MV 增加。

4. 外周化学感受器及其结构特征 外周化学感受器是对动脉血液快速反应的监护者, 对动脉血 PCO_2 的升高、 $[\text{H}^+]$ 的增加、 PO_2 的降低及血流灌注的减少均很快起反应。它主要为颈动脉体和主动脉体, 尤其是颈动脉体, 几乎是专门负责对呼吸起调节反应的。外周化学感受器的刺激除了引起 TV 、RR 增加外, 还可伴有心动过速、高血压、细支气管紧张度增加及引起肾上腺素的分泌等表现。主动脉体也有一部分像颈动脉体一样的呼吸调节作用, 但它主要是调节循环系统。

5. 中枢化学感受器的作用 CO_2 和 pH 对呼吸影响的主要部分是通过血液中 CO_2 和 $[\text{H}^+]$ 对中枢化学敏感区的作用而实现的。化学敏感区对脑脊液中的 $[\text{H}^+]$ 很敏感, 其增加使呼吸增强。 CO_2 容易透过血脑屏障进入脑脊液, 使脑脊液中 $[\text{H}^+]$ 增加, 进而影响呼吸。脑组织代谢性 pH 降低时, $[\text{H}^+]$ 也增加, 呼吸也发生改变。

六、氧疗的定义和意义

氧疗的定义 氧疗是通过吸入高于空气中氧浓度的不同

浓度的氧气,使肺泡氧分压(P_AO_2)升高,进而提高 PaO_2 ,最终达到纠正组织缺氧的目的。

2. 氧疗的意义 吸氧能增加血液的氧含量。缺氧给机体造成的严重危害,其程度远远超过 CO_2 的潴留,这是因为:①重要脏器(如心脏、脑等)耗氧量大,对缺氧十分敏感,耐受性差。停止血液循环后10 s,神志可消失。②人体内氧的储存量很少,在吸入空气时只有1.55 L。③在其极有限的氧储存中,有的氧在 PaO_2 降低到不能接受的程度时才释放出来。由氧离解曲线可知, P_AO_2 降至40 mmHg前血液不会释放很多氧, PaO_2 降低20 mmHg时肌红蛋白也很少释放氧。

七、氧疗的适应证

吸人气氧浓度(FIO_2)增加使 P_AO_2 和 PaO_2 提高后,对于不合并 CO_2 潴留的病人,就不再需要代偿性地增加肺泡通气量,从而减少了呼吸功能的消耗;同时组织缺氧得到了改善,心输出量不需要代偿性增加,也减轻了心脏负担,所以氧疗有重要的意义。出现以下情况可以使用氧疗。

1. 换气障碍 这类疾病有急性上呼吸道梗阻、肺泡和肺间质性疾病、肺血管疾病等。

2. 通气障碍 这类疾病有慢性气道阻塞性疾病、中枢神经系统疾病、周围神经及呼吸肌疾病、通气限制性疾病。

3. 耗氧量增加 这类疾病有高热、代谢率增加、严重甲状腺功能亢进、高度脑力劳动以及运动时发生严重低氧血症等。

4. 非低氧血症引起的组织缺氧 这类疾病有缺血性贫血引起的组织缺氧和合并低血压或淤血的心脏病。

另外,长期低流量吸氧的适应证有肺动脉高压、肺心病、继发性血红蛋白增高。



氧容量 $100\text{ mL}\cdot\text{L}^{-1}$ ，高界面值，高氧(100%)且长时间持续，气道阻力增加。

八、氧疗的注意事项

要点1 氧疗时应严密观察病人的神志、面色、咳嗽和排痰能力、紫绀的程度、呼吸的幅度和节律。注意是否有呼吸抑制发生，尤其是慢性阻塞性肺疾病(chronic obstructive pulmonary diseases, COPD)病人。

要点2 观察瞳孔、心率、心律、血压，做心电图、动脉血气分析和血电解质检查。若氧疗后 PaCO_2 升高大于 $10 \text{ mmHg}(1.33 \text{ kPa})$ ，应降低氧流量，并改善通气量；若氧疗后 PaCO_2 升高小于 $5 \text{ mmHg}(0.7 \text{ kPa})$ ，说明 PaO_2 改善不满意，应加大氧流量，同时询问病人的感觉。

3. 对于非控制氧疗的病人，最好用测氧仪监测 FiO_2 。

4. 注意吸人气体的湿化和温化。

5. 根据病情变化，适当调整 FiO_2 ，甚至改变氧疗方法。

要点6 氧疗仅为辅助性治疗措施，目的是为了改善组织缺氧，决不能替代病因治疗。

九、停止氧疗的指征

1. 紫绀基本消失。

2. 神志清楚，精神状态好。

3. 动脉血气分析结果满意， PaO_2 上升到 $60 \sim 70 \text{ mmHg}(8.0 \sim 9.3 \text{ kPa})$ 并保持稳定。

4. 无呼吸困难症状。

5. 血液循环稳定。

十、氧疗的副作用

1. 呼吸抑制和 CO_2 潴留 氧疗后引起 CO_2 潴留的主要原因：

一是 COPD 病人由于 PaCO_2 长期升高, 化学感受器已丧失了对 CO_2 的反应, 呼吸只依赖于低氧作为驱动力, 一旦吸入高浓度氧, 驱动作用消失, 出现呼吸减慢或暂停, 使通气量下降, 而导致 CO_2 潴留。二是慢性缺氧病人, 通气/血流灌注比值低下区域的肺血管发生低氧性收缩, 吸氧后有不同程度的扩张。若通气没有改善时, 使肺内分流量相对增加, PaCO_2 升高。

2. 吸收性肺不张 呼吸空气时, 肺内含有大量不被血液吸收的氮气, 肺泡内氧气被吸收, 而留下氮气以维持肺泡不致塌陷。当吸入高浓度氧气后, 肺泡内的氮气被氧气所取代, $\text{P}_\text{A} \text{O}_2$ 升高, $\text{P}_{(\text{A}-\text{a})} \text{O}_2$ 增大。在通气/血流比值较小的肺泡中, 氧分子很快进入血液, 当其速度超过吸入的氧分子进入肺泡的速度时, 即可发生局部吸收性肺不张。这种情况多发生于呼吸道狭窄或堵塞时, 尤其在肺的下部。

3. 氧中毒 氧中毒是由于组织内氧分子在通过细胞色素和氧化还原系统进行还原过程中产生的自由基或其他具有化学活性的氧代谢物对细胞的损害造成的。

第二节 血气分析的常用指标及其意义

一、反映机体酸碱状态的主要指标

（一）血液酸碱度(pH)

pH是反映H⁺浓度的指标,以H⁺浓度的负对数表示。

其低 pH < 7.35，酸中毒（牛代償）

pH > 7.45 : 碱中毒(失代偿)

(二) 动脉血二氧化碳分压(PaCO_2)

PaCO_2 是判断呼吸性酸碱失衡的重要指标，代表溶解于血浆中的 CO_2 量，反映肺泡通气效果。

正常值:35~45 mmHg

$\text{PaCO}_2 < 35 \text{ mmHg}$: 原发性呼吸性碱中毒或继发性代偿性代谢性酸中毒

$\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$: 原发性呼吸性酸中毒或继发性代偿性代谢性碱中毒

(三) 碳酸氢根离子(HCO_3^-)

HCO_3^- 是反映代谢方面情况的指标。

1. 实际碳酸氢盐(AB) 直接从血浆中测得数据,受代谢和呼吸双重影响。当 PaCO_2 升高时, HCO_3^- 含量升高。

正常值:21~27 mmol/L

2. 标准碳酸氢盐(SB) 在隔绝空气、38℃、 PaCO_2 为 40 mmHg、