

临床

呼吸机 治疗精要

主编 邹秀丽 崔玉静 修瑞霞



人民卫生出版社

临床呼吸机 治疗精要

主 编 邹秀丽 崔玉静 修瑞霞

副 主 编 (按姓氏笔画排序)

朴 雪 李 鹏 张彦伟 张延强

执行副主编 金顺爱 郭爱清 徐俊萍

编 者 (按姓氏笔画排序)

朴 雪 李 鹏 邹秀丽 张延强

张彦伟 金顺爱 修瑞霞 徐俊萍

郭爱清 崔玉静

人民卫生出版社

图书在版编目(CIP)数据

临床呼吸机治疗精要/邹秀丽,崔玉静,修瑞霞主编.—北京:
人民卫生出版社,2016

ISBN 978-7-117-22933-3

I. ①临… II. ①邹… ②崔… ③修… III. ①呼吸器-治疗-
技术培训-教材 IV. ①R459.6

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2016)第 160440 号

人卫智网	www.ipmph.com	医学教育、学术、考试、健康、 购书智慧智能综合服务平台
人卫官网	www.pmph.com	人卫官方资讯发布平台

版权所有,侵权必究!

临床呼吸机治疗精要

主 编: 邹秀丽 崔玉静 修瑞霞

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: 010-59787592 010-59787584 010-65264830

印 刷: 北京人卫印刷厂

经 销: 新华书店

开 本: 850×1168 1/32 印张: 12

字 数: 312 千字

版 次: 2016 年 9 月第 1 版 2016 年 9 月第 1 版第 1 次印刷

标准书号: ISBN 978-7-117-22933-3/R·22934

定 价: 32.00 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市场营销中心联系退换)

前 言

山东省聊城市人民医院始建于1947年,是一所集医疗、教学、科研、康复、保健于一体的大型三级甲等医院,是山东省首批省级区域医疗中心。医院服务范围辐射冀鲁豫周边区域2000万人口,在周边区域发挥着省级先进医院应有的示范引领、指导和辐射作用。

医院重视科研与教学,是国家药物临床试验基地、国家博士后科研工作站、澳大利亚查尔斯特大学博士研究生培养基地、山东大学医学院研究生培养基地、徐州医学院麻醉学硕士研究生培养基地,泰山医学院聊城临床学院、泰山医学院口腔学院设在山东省聊城市人民医院,已形成本科、硕士、博士、博士后培养体系。

近年来医院先后承担和完成省部级以上课题200余项,获得省部级奖励100余项。其中,2015年医院获得国家级、省级科研奖励24项。其中获得国家级奖励4项;儿科学研究取得重大突破,获得国家级奖励3项,《重症危重症手足口病患儿中西医结合早期诊断与综合救治》荣获宋庆龄儿科医学奖。医院还获得山东省科技进步二等奖等省级以上科研成果20项。全年SCI收录论文150余篇,论文数量和质量持续在省内保持前列。

医院积极投身公立医院改革,深化完善内部运行机制。在国内较早探索质量管理评价体系,医院综合绩效考核与评价推进了整体管理水平持续提升,医院区域辐射影响力、社会声誉和行业地位不断提高。医院先后获得了“全国卫生系统先进集体”、“全国五一劳动奖状”、“全国精神文明建设工作先进单位”、“全国百姓放心

示范医院”等荣誉称号。

目前,医院每年接收教学实习医师和护士以及进修人员千余人次,由于重视临床教学和教学管理,使教学质量得以稳步提升,为国家和社会输送了一批批合格的医护人员。

为满足临床教学的实际需求,我们组织科室骨干人员编写了本书,本书内容设置多样,具有很好的实用性,以期更好地帮助临床学习人员建立良好的学习平台,力争在传授知识的同时,努力与临床实践相结合,使学习者学以致用。

本书在编写过程中还得到各级领导及医学界同仁的关心和帮助,在此一并表示感谢。

受编者的水平所限,书中纰漏之处恳请读者及同行指正,以供今后修订时完善。

编 者

2016年2月

目 录

第一章 呼吸生理	1
第一节 肺的通气功能	2
第二节 肺的换气功能	12
第三节 呼吸运动的调节	15
第二章 呼吸衰竭	22
第一节 呼吸衰竭概述	22
第二节 缺氧的病理生理	25
第三节 二氧化碳潴留的病理生理	32
第三章 动脉血气分析	38
第四章 机械通气治疗的指征和禁忌证	49
第一节 呼吸机机械通气的目的	49
第二节 呼吸机治疗适应证的呼吸生理指标	49
第三节 不同病因呼吸衰竭的呼吸机治疗选择时机	50
第四节 呼吸机治疗的相对禁忌证	51
第五章 氧气疗法	54
第六章 呼吸机基础	72
第一节 呼吸机的选择	72
第二节 呼吸机的临床分类	75
第三节 呼吸机的监测功能	76
第四节 机械通气的基本概念	78

第五节 机械通气过程各个环节中常见的问题及处理 对策	84
第六节 机械通气对气体交换功能的影响	90
第七章 机械通气模式	95
第一节 常见通气模式	95
第二节 特殊通气方式	121
第三节 高频通气	127
第八章 机械通气参数设置	130
第一节 参数的设置	130
第二节 参数报警的设置	139
第九章 呼吸机与自主呼吸协调	143
第一节 呼吸机协调机制	144
第二节 呼吸机拮抗机制	147
第三节 呼吸机拮抗危害	150
第四节 呼吸机拮抗处理	151
第十章 机械通气期间常见并发症	161
第一节 气压伤	161
第二节 呼吸系统并发症	169
第三节 循环系统并发症	184
第四节 气管及邻近组织损伤	185
第五节 胃肠道系统并发症	187
第十一章 呼吸机相关性肺炎	189
第一节 呼吸机相关性肺炎的病理生理学	189
第二节 呼吸机相关性肺炎的诊断	191
第三节 呼吸机相关性肺炎的防治	192
第四节 呼吸机相关性肺炎防治中的抗生素使用原则	195

第十二章	呼吸机治疗期间的监测	200
第一节	呼吸系统的基本监测	200
第二节	呼吸功能的监测	202
第三节	脉搏血氧饱和度的监测	208
第四节	呼出气二氧化碳监测	210
第五节	血气分析的监测	212
第六节	呼吸系统压力-容积曲线的监测	218
第七节	内源性呼气末正压的监测	224
第十三章	无创机械通气技术	228
第十四章	机械通气的撤离	236
第十五章	人工气道的建立与护理	252
第一节	人工气道的建立	252
第二节	人工气道和机械通气时的护理	270
第十六章	呼吸机功能的完善	288
第一节	吸气触发与呼吸机同步	288
第二节	持续气流、可变气流、按需阀和伺服阀送气	293
第三节	持续气流	295
第四节	流量触发	297
第五节	双水平气道正压	298
第六节	成比例通气的理论与技术	306
第七节	神经调节通气辅助模式	314
第八节	内源性呼气末正压	321
第九节	PEEP 的作用及合理应用	327
第十七章	呼吸机在不同疾病中的治疗应用	340
参考文献		376

第一章

呼吸生理

生理功能研究的迅速发展是近代医学科学成就的一个重要方面。临床诊断不仅依靠形态学的变化,更要有生理功能客观指标的支持。治疗也不再满足于病理变化的清除,更要求生理功能的维护与恢复。心脏功能衰竭的抢救成功、氧疗的合理使用、呼吸机的设计和临床应用等也都是呼吸生理功能研究的成果。

人体组织细胞不断进行着新陈代谢,代谢所消耗的氧(O_2)随时从外环境吸收,氧化代谢产物二氧化碳(CO_2)则向体外排出。吸入 O_2 和排出 CO_2 ,称为气体交换。呼吸系统的主要生理功能是保证人体从外界吸收代谢所消耗的 O_2 ,排出氧化代谢的产物 CO_2 。呼吸功能与血液循环功能密切配合,肺循环与外界环境之间的气体交换称为外呼吸;体循环与组织细胞之间的气体交换称为内呼吸。了解这一生理过程,对探索呼吸疾病的发病机制和病理生理,以及明确诊断,正确掌握人工呼吸机的使用及进行合理氧疗都是十分重要的。

呼吸生理主要讨论外呼吸过程(即肺的功能)的各个环节,包括肺容量、肺通气、肺换气、呼吸动力、呼吸节律的控制和通气的调节。

第一节 肺的通气功能

一、基本肺容积和肺容量

了解肺通气量的简单方法是用肺量计记录进出肺的气体量。近年来电子肺量计的应用,可以直接得出有关结果。图 1-1 示呼吸时肺容量变化的曲线。

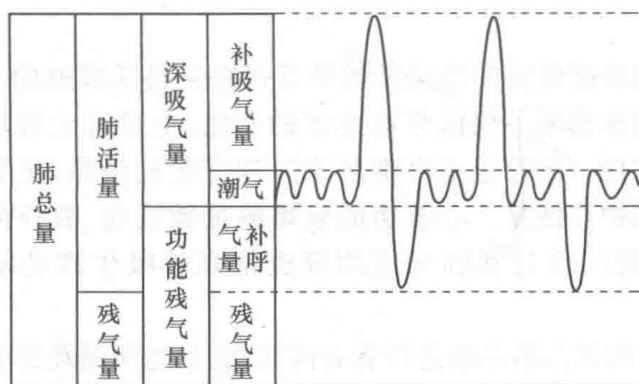


图 1-1 肺容量及其组成

(一) 基本肺容积

1. 潮气量(tidal volume, TV) 在平静呼吸时,每次吸入或呼出的气体量为潮气量。成人潮气量为 400~600ml,一般以 500ml 计算。运动时潮气量将增大。

2. 补吸气量(inspiratory reserve volume, IRV) 平静吸气末,再尽力吸气所能吸入的气体量为补吸气量,正常成年人为 1500~2000ml。

3. 补呼气量(expiratory reserve volume, ERV) 平静呼气末,再尽力呼气所能呼出的气体量为补呼气量,正常成年人为 900~1200ml。

4. 残气量(residual volume, RV) 最大呼气末尚存留于肺中不能再呼出的气量,正常成人为 1000~1500ml。支气管哮喘和肺气肿患者的残气量增加。

(二) 肺容量

肺容量是基本肺容积中两项或两项以上的联合气量,可作为评价肺通气功能的指标。

1. 深吸气量(inspiratory capacity, IC) 平静呼气后能吸入的最大气体量,是潮气量和补吸气量之和,是衡量最大通气潜力的一个重要指标。它与吸气肌力量大小、胸肺弹性和气道通畅情况都有关系。胸廓、胸膜、肺组织和呼吸肌等发生病变时,肺通气功能下降,深吸气量减少。

2. 功能残气量(functional residual capacity, FRC) 是平静呼气后肺内存留的气量,包括残气量和补呼气量两个部分。正常成年人约为 2500ml,功能残气量的生理意义是缓冲呼吸过程中肺泡内氧气和二氧化碳分压的过度变化,减少了通气间隙对肺泡内气体交换的影响。

3. 肺活量(vital capacity, VC) 是最大吸气后能呼出的最大气量。肺活量等于潮气量、补吸气量和补呼气量之和,也等于肺总容量减去残气量。肺活量的大小与身材大小、性别、年龄、胸廓结构、呼吸肌强度都有关系。正常成年男性平均约为 3500ml,女性约为 2500ml。

4. 肺总量(total lung capacity, TLC) 是最大深吸气后肺内总的气量,为肺活量和残气量之和。成年男性平均约为 5000ml,女性约为 3500ml。

二、肺通气功能

肺通气是肺与外界环境之间的气体交换过程,气体进出肺取决于推动气体流动的动力和阻止其流动的阻力两个方面因素的相互作用,前者必须克服后者方能实现肺通气。

(一) 肺通气的动力

气体进出肺是由于大气和肺泡气之间存在压力差的缘故。在自然呼吸条件下,此压力差产生于肺的舒缩所引起的肺容积的变化。当吸气肌收缩时,胸廓扩大,肺随之扩张,肺容积增大,肺内压暂时下降并低于大气压,空气就顺此压差而进入肺,造成吸气。反之,当吸气肌舒张和(或)呼气肌收缩时,胸廓缩小,肺也随之缩小,肺容积减小,肺内压暂时升高并高于大气压,肺内气体便顺此压差流出肺,造成呼气。呼吸肌收缩和舒张所造成的胸廓的扩大和缩小称为呼吸运动。呼吸运动是肺通气的原动力。

1. 呼吸运动 在呼吸时,呼吸肌收缩与舒张引起的胸廓扩大和缩小称为呼吸运动,包括吸气运动和呼气运动。呼吸肌是产生呼吸运动的原动力,产生吸气动作的是吸气肌,主要有膈肌和肋间外肌;使胸廓缩小产生呼气动作的是呼气肌,主要有肋间内肌和腹壁肌。此外还有一些辅助呼吸肌,如斜角肌、胸锁乳突肌和胸背部的其他肌肉等,在用力呼吸时才参与呼吸运动。

(1) 吸气运动:只有吸气肌收缩时,才会发生吸气,所以吸气总是主动过程。膈肌位于胸腔和腹腔之间,静止时呈穹隆状向上隆起,构成胸腔的底。膈肌收缩时,隆起的中心下移,从而增大了胸腔的上下径,胸腔和肺容积增大,产生吸气。膈下移的距离视其收缩强度而异,平静吸气时,下移1~2cm,深吸气时,下移可达7~10cm。由于胸廓呈圆锥形,其横截面积上部较小,下部明显加大,因此膈稍稍下降就可使胸腔容积大大增加。据估计,平静呼吸时因膈肌收缩而增加的胸腔容积相当于总通气量的4/5,所以膈肌的舒缩在肺通气中起重要作用。膈肌收缩使膈下移时,腹腔内的器官因受压迫而使腹壁突出,膈肌舒张时,腹腔内脏恢复原位。因为膈肌舒缩引起的呼吸运动伴以腹壁的起伏,所以这种形式的呼吸称为腹式呼吸(abdominal breathing)。肋间外肌的肌纤维起自上一肋骨的近脊椎端的下缘,斜向前下方走行,止于下一肋骨近胸骨端的上缘。由于脊椎的位置是固定的,而胸骨可以上下移动,所

以当肋间外肌收缩时,肋骨和胸骨都向上提,肋骨下缘还向外侧偏转,从而增大了胸腔的前后径和左右径,产生吸气。肋间外肌收缩越强,胸腔容积增大越多。在平静呼吸中肋间外肌所起的作用较膈肌为小。由肋间肌舒缩使肋骨和胸骨运动所产生的呼吸运动,称为胸式呼吸(thoracic breathing)。

(2)呼气运动:平静呼气时,呼气运动不是由呼气肌收缩所引起,而是因膈肌和肋间外肌舒张,肺依靠本身的回缩力量而回位,并牵引胸廓缩小,恢复其吸气开始前的位置,产生呼气。所以平静呼吸时,呼气是被动的。用力呼吸时,呼气肌才参与收缩,使胸廓进一步缩小,呼气也有了主动的成分。肋间内肌走行方向与肋间外肌相反,收缩时使肋骨和胸骨下移,肋骨还向内侧旋转,使胸腔前后、左右径缩小,产生呼气。腹壁肌的收缩,一方面压迫腹腔器官,推动膈上移,另一方面也牵拉下部的肋骨向下向内移位,两者都使胸腔容积缩小,协助产生呼气。

(3)平静呼吸和用力呼吸:在安静时平稳而均匀的自然呼吸,称为平静呼吸。呼吸频率为12~18次/分钟,吸气是由吸气肌群收缩(做功)所造成,是主动过程;呼气则是由吸气肌群舒张所致(未做功),呼气肌并不参与活动,所以是被动过程。机体活动时,或吸入气中二氧化碳含量增加或氧含量减少时,呼吸将加深、加快,成为深呼吸或用力呼吸,这时除膈肌与肋间外肌加强收缩外,辅助呼吸肌也参与收缩,而且呼气肌也主动参与收缩。所以,吸气和呼气都是主动过程,因而消耗的能量也更大。在缺氧或二氧化碳增多较严重的情况下,会出现呼吸困难,这时,呼吸大大加深,出现鼻翼扇动等客观征象。

2. 肺内压的变化 肺内压是指肺泡内的压力。在呼吸暂停、声带开放、呼吸道畅通时,肺内压与大气压相等。吸气初期,肺容积增大,肺内压暂时下降,低于大气压,空气在此压差推动下进入肺泡,随着肺内气体逐渐增加,肺内压也逐渐升高,至吸气末,肺内压已升高到和大气压相等,气流也就停止。反之,在呼气之初,肺

容积减少,肺内压暂时升高并超过大气压,肺内气体便流出肺,使肺内气体逐渐减少,肺内压逐渐下降,至呼气末,肺内压又降到和大气压相等。

呼吸过程中肺内压变化的程度,视呼吸的缓急、深浅和呼吸道是否畅通而定。若呼吸浅慢,呼吸道通畅,则肺内压变化较小;若呼吸深快,呼吸道不够通畅,则肺内压变化较大。

平静呼吸时,呼吸缓和,肺容积的变化也较小,吸气时,肺内压较大气压低 $1\sim 2\text{mmHg}$,即肺内压为 $-2\sim -1\text{mmHg}$;呼气时较大气压高 $1\sim 2\text{mmHg}$ 。用力呼吸时,呼吸深快,肺内压变化的程度增大。当呼吸道不够通畅时,肺内压的升降将更大。例如紧闭声门,尽力作呼吸动作,吸气时,肺内压可为 $-100\sim -30\text{mmHg}$,呼气时可达 $60\sim 140\text{mmHg}$ 。

由此可见,在呼吸过程中,正是由于肺内压的周期性交替升降,造成肺内压和大气压之间的压力差,这一压力差成为推动气体进出肺的直接动力。一旦呼吸停止,便可根据这一原理,用人为的方法造成肺内压和大气之间的压力差来维持肺通气,这便是人工呼吸。例如,用呼吸机进行正压通气、口对口的人工呼吸和节律性地举臂压背挤压胸廓等方式。

3. 胸膜腔内压 胸膜腔的存在是使呼吸过程中肺随胸廓运动而运动的原因。胸膜腔负压是由肺的弹性回缩力造成。正常情况下肺总是表现出回缩倾向,胸膜腔内压因而经常为负。平静呼气末胸膜腔内压为 $-5\sim -3\text{mmHg}$,吸气末为 $-10\sim -5\text{mmHg}$,关闭声门,用力吸气,胸膜腔内压可降至 -90mmHg ,用力呼气时,可升高到 110mmHg 。

由于肺的重力作用,胸膜腔负压存在压力梯度,即肺尖区压力低于肺底部(绝对值更大),使得同样压力变化在不同区域肺引起的容积变化不同。例如,胸膜腔内压改变 $5\text{cmH}_2\text{O}$,在肺上区所引起的容积变化小于肺低垂区。

胸膜腔负压除作用于肺外,还作用于胸腔内其他器官,特别是

薄壁而有扩张性的大的上腔静脉和胸导管等,影响静脉血和淋巴液的回流。

(二) 肺通气的阻力

肺通气的动力需克服肺通气的阻力方能实现肺通气。阻力增高是临床上肺通气障碍最常见的原因。肺通气的阻力有两种,即弹性阻力(肺和胸廓的弹性阻力)和非弹性阻力。弹性阻力是平静呼吸时的主要阻力,约占总阻力的70%;而非弹性阻力则包括气道阻力、惯性阻力和组织的黏滞阻力,约占总阻力的30%,其中又以气道阻力为主。

1. 弹性阻力和顺应性 弹性组织在外力的作用下变形时,有对抗变形和弹性回位的倾向,称为弹性阻力。用同等大小的外力作用时,弹性阻力大者,变形程度小;弹性阻力小者,变形程度大。一般用顺应性(compliance, C)来衡量弹性阻力,顺应性是指在外力作用下弹性组织可扩张性,容易扩张者,顺应性大,弹力作用小,不易扩张者,顺应性小,弹性阻力大。可见顺应性(C)与弹性阻力(R)成反比关系,用公式表示为 $C=1/R$ 。顺应性是用单位压力变化(ΔP)所引起的容积变化(ΔV)来表示,单位是 L/cmH_2O ,即 $C=\Delta V/\Delta P(L/cmH_2O)$ 。

(1)肺弹性阻力和肺顺应性:肺具有弹性,在肺扩张变形时所产生的弹性回缩力,其方向与肺扩张的方向相反,因而是吸气的阻力,即肺弹性回缩力是肺的弹性阻力。肺的弹性阻力可用肺顺应性表示如下:

肺顺应性(C_L) = 肺容积变化(ΔV) / 跨肺压的变化(ΔP)

正常人的肺顺应性约为 $0.2L/cmH_2O$ 。肺弹性阻力来自肺组织本身的弹性回缩力和肺泡内侧的液体层同肺泡内气体之间的液-气界面的表面张力所产生的回缩力,两者均使肺具有回缩倾向,故成为肺扩张的弹性阻力。

(2)胸廓的弹性阻力和顺应性:胸廓也具有弹性,呼吸运动时也产生弹性阻力。但是,因胸廓弹性阻力增大而使肺通气发

生障碍的情况较为少见,所以临床意义相对较小。胸廓处于自然位置时的肺容量,相当于肺总量的67%左右,此时胸廓毫无变形,不表现有弹性回缩力。肺容量小于肺总量的67%,胸廓被牵引向内而缩小,胸廓的弹性回缩力向外,是吸气的动力,呼气的弹性阻力;肺容量大于肺总量的67%时,胸廓被牵引向外而扩大,其弹性回缩力向内,成为吸气的弹性阻力,呼气的动力。所以胸廓的弹性回缩力既可能是吸气的弹性阻力,也可能是吸气的动力,视胸廓的位置而定,这与肺不同,肺的弹性回缩力总是吸气的阻力。

胸廓的顺应性(C_{chw})=胸腔容积的变化(ΔV)/跨壁压的变化(ΔP)

胸廓的顺应性的单位也是 L/cmH_2O 。跨壁压为胸膜腔内压与胸壁外大气压之差。正常人胸廓顺应性也是 $0.2L/cmH_2O$ 。胸廓顺应性可因肥胖、胸廓畸形、胸膜增厚和腹内占位病变等而降低。因为肺和胸廓的弹性阻力呈串联排列,所以肺和胸廓的总弹性阻力是两者弹性阻力之和,如以顺应性来表示为:

$$1/C_{L+chw} = 1/C_L + 1/C_{chw} = 1/0.2 + 1/0.2$$

所以总顺应性为 $0.1L/cmH_2O$ 。

2. 非弹性阻力 非弹性阻力包括惯性阻力、黏性阻力和气道阻力。惯性阻力是气流在发动、变速,换向时因气流和组织的惯性所产生的阻碍呼吸运动的因素。平静呼吸时,呼吸频率低、气流速度慢,惯性阻力小,可忽略不计。黏滞阻力来自呼吸时组织相对位移所发生的摩擦。气道阻力来自气体流经呼吸道时气体分子间和气体分子与气道壁之间的摩擦,是非弹性阻力的主要成分,占80%~90%。非弹性阻力是在气体流动时产生的,并随流速加快而增加,故为动态阻力。

气道阻力(airway resistance)可用维持单位时间内气体流量所需压力差来表示,即气道阻力=推动气体流动的压力(大气压与肺内压之差),单位时间内气体流量,单位是 $cmH_2O/(L/s)$ 。

在健康人中,平静呼吸时的总气道阻力为 $1\sim 3\text{cmH}_2\text{O}/(\text{L}\cdot\text{s})$,主要发生在鼻(约占总阻力50%)。声门(约占总阻力25%)及气管和支气管(约占总阻力15%)等部位,仅10%的阻力发生在口径小于2mm的细支气管。

气道阻力受气流流速、气流形式和管径大小的影响。流速快,阻力大;流速慢,阻力小。气流形式有层流和湍流,层流阻力小,湍流阻力大。气流太快和管道不规则容易发生湍流。例如,气管内有黏液、渗出物或肿瘤、异物等时,可通过排痰、清除异物、减轻黏膜肿胀等方法减少湍流,降低阻力。气道管径大小是影响气道阻力的另一重要因素。管径缩小,阻力增加。

气道管径受以下四方面因素的影响:

(1)跨壁压:是指呼吸道内外的压力差。呼吸道内压力高,跨壁压增大,管径被动扩大,阻力变小;反之则增大。若用力呼气,胸膜腔内压将增大,一方面增加气道内压,促进气体流动;另一方面也增加肺间质压力,压迫气道,总的趋势是肺间质压力的增加超过气道内压,对胸内气道起挤压作用,使其口径缩小,越用力呼气,挤压力越大,挤压的气道范围越广。

(2)肺实质对气道壁的外向放射状牵引:小气道的弹力纤维和胶原纤维与肺泡壁的纤维彼此穿插,这些纤维像帐篷的拉线一样对气道壁发挥牵引作用,以保持没有软骨支持的细支气管的通畅。

(3)自主神经系统对气道管壁平滑肌舒缩活动的调节:呼吸道平滑肌受交感神经和副交感神经的双重神经支配,两者均有紧张性。副交感神经使气道平滑肌收缩,管径变小,阻力增加;交感神经使平滑肌舒张,管径变大,阻力降低,临床上常用拟肾上腺素能药物解除支气管痉挛,缓解呼吸困难。

(4)化学因素的影响:儿茶酚胺可使气道平滑肌舒张;前列腺素 F_2 可使之收缩,而前列腺素 E_2 使之舒张;变态反应时由肥大细胞释放的组胺和慢反应物质使支气管收缩;吸入气体中 CO_2 含量的增加可以刺激支气管、肺的C类纤维,反射性地使支气管收缩,