

急性呼吸衰竭的 心肺相互作用

天津科学技术出版社

JIXING HUXI SHUAI
JIE DE XINFEI XIANGHU
ZUOYONG JIXING HUXI
SHUAIJIE DE XINFEI
XIANGHU ZUOYONG

急性呼吸衰竭的心肺相互作用

张钟钦 马 智 马建利 许元生 陈永春 等编译
魏 策 审校

天津科学技术出版社

津新登字(90)003号

责任编辑: 陈大可

急性呼吸衰竭的心肺相互作用

张钟钦 马 智 冯连元 许元生 陈永春 等编译

樵 策 审校

*

天津科学技术出版社出版、发行

天津市赤峰道130号

石家庄市塔冢印刷厂印刷

*

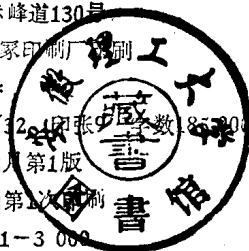
开本787×1092毫米 1/32 印张9.5 字数185,000

1992年2月第1版

1992年2月第1次印刷

印数: 1-3 000

ISBN 7-5308-1048-0/R·306 定价: 4.80元



前 言

本书是根据J.L.Vincent和P.M.Suter编著的《Cardiopulmonary Interactions in Acute Respiratory Failure》一书和其他资料编译而成。其内容涉及颇广，诸如右心室的解剖生理特征，心肺相互作用的病理生理机制，呼吸变化对血液动力学的影响，胸内压变化对心功能的作用，呼吸衰竭对心功能的影响，心力衰竭时对肺呼吸功能的作用，肺动脉高压的病理生理及治疗，以及各种机械支持疗法的应用和评价等，既有大量的实验研究结果，又有丰富的临床资料。本书列举了许多学者对这些问题从实验技术到病理生理变化以及如何处理，均做了详细的论述。在治疗方法上，本书不仅限于描述具体方法，更多的是着重于介绍各种疗法的不同病理生理效应。例如，不同的机械通气、各种药物治疗对心肺功能各有什么影响，孰长孰短，什么情况应当做出何种选择，都有精辟的论述。同时，不仅注意到呼吸衰竭、心力衰竭对肺、肝、肾等实质器官的影响和作用，也注意到了对其进行治疗时，不同疗法在不同情况下对这些重要器官的影响和作用，从而对各种治疗方法做出了正确的评价。尤其是对过去比较忽视的右心功能做了大量的较为深入的阐述，从其发生、解剖、生理，乃至与左心的相互作用，对整个血液循环的生理和病理作用、功能评价和诊断技术等，都做了恰当的叙述，其中不乏新观点和新方法。本书对内科各专业，特

别是心、肺专业和监护医学将是有价值的参考书。对于麻醉医师也能提供许多有益的帮助，因为本书中各种机械通气和麻醉状态对心肺功能的作用的实验结果和临床经验是值得借鉴的。

然而，由于编译者水平有限，难免有许多不尽人意之处，请诸同道不吝指正。

张钟欽

1992.1 于石家庄

目 录

第一章 心肺间相互作用的病理生理学	(1)
心肺单元的定义、基本解剖和生理学特征.....	(2)
胸内压的影响：跨壁压的重要性.....	(3)
奇脉.....	(5)
肺泡内压力对肺楔压的影响.....	(9)
呼吸周期对心脏动力学的影 响.....	(10)
第二章 右心室冠状动脉灌注	(14)
右心室冠脉循环的解剖学.....	(14)
右心室冠脉循环的生理学.....	(19)
右心室冠脉循环的病理生理学.....	(20)
右心室梗塞.....	(24)
第三章 右心室的收缩	(28)
心脏的发生和右心室的解剖学特征.....	(28)
左、右心室间的相互作用.....	(31)
右心室功能的决定因素.....	(33)
右心室收缩的特征.....	(34)
局部收缩的不同步性.....	(34)
第四章 控制通气时肺与左、右心室间的相互作用	(40)
心肺相互作用的类型.....	(40)
与心肺相互作用有关的心和呼吸系统的力学.....	(43)
附加PEEP的正压通气.....	(44)
第五章 成人呼吸窘迫综合征时右心室的性能	(53)

正常右心室的功能·····	(55)
成人呼吸窘迫综合征肺动脉高压的病原学·····	(57)
肺动脉高压的血液动力学效应·····	(58)
左、右心室的相互依赖·····	(63)
发病前心肺功能异常的ARDS患者右心室功能···	(65)
ARDS并发肺动脉高压的治疗·····	(65)
第六章 急性呼吸衰竭对血液动力学的影响·····	(69)
急性肺损伤时血液动力学变化·····	(71)
扩充血容与液体治疗·····	(75)
急性呼吸衰竭的治疗监护·····	(77)
第七章 心输出量和胸内压变化对肺灌注的影响·····	(80)
正常的肺血流分布·····	(80)
心输出量改变的作用·····	(83)
胸内压变化的作用·····	(85)
肺毛细血管的复流与扩张·····	(88)
心输出量与肺内分流·····	(88)
特殊形式机械通气时的肺血流·····	(89)
第八章 放射性同位素技术对右室功能的评定·····	(93)
右室功能评定·····	(93)
闪烁摄像法评估右室梗塞——急性右室梗塞闪	
烁图像的特点·····	(98)
冠心病患者的右室功能·····	(102)
肺疾患或其他原因所致肺动脉高压病人的右室	
功能·····	(103)
第九章 热稀释技术对右室功能的评定·····	(106)
急性呼吸衰竭患者右室做功评定·····	(106)

热稀释技术原理·····	(107)
热稀释技术的精确性和可重复性·····	(108)
热稀释技术的临床应用性·····	(109)
热稀释技术的潜在限制·····	(112)
急性呼吸衰竭患者用热稀释技术监护右室功能 的潜在益处·····	(115)
第十章 超声心动图技术对右室功能的评定 ·····	(117)
右室检查平面·····	(117)
右室流入道和流出道·····	(121)
右室大小的正常值·····	(125)
室间隔曲率半径·····	(126)
急性呼吸衰竭时的右室负荷状态·····	(127)
呼吸支持的右室负荷·····	(129)
第十一章 胸内压增高的血液动力学效应 ·····	(130)
胸内压测定及其意义·····	(131)
胸内压对体静脉回流的影响·····	(133)
反射效应·····	(133)
肺容量效应·····	(133)
心室相互依赖的概念·····	(134)
机械性心肺相互作用·····	(137)
胸内压对左室后负荷的影响·····	(137)
第十二章 机械通气的循环效应 ·····	(142)
脑循环效应·····	(143)
冠脉循环效应·····	(146)
肾循环效应·····	(150)
对肝及内脏的血流效应·····	(151)

对支气管的血流效应·····	(153)
第十三章 机械通气的肾效应 ·····	(154)
正气道压和肾功能间的相互作用·····	(154)
病理生理学机理·····	(156)
机械通气肾功能减低的治疗·····	(160)
第十四章 呼气末正压疗法的心脏效应 ·····	(162)
静脉回流和心脏充盈·····	(163)
舒张期和收缩期的心室形态·····	(164)
冠状动脉灌流·····	(168)
收缩力与射血分数·····	(168)
心室后负荷·····	(169)
第十五章 高频喷射通气对血液动力学的影响 ·····	(171)
HFJV增高的胸内压对血液动力学的影响·····	(171)
传统机械通气与HFJV对血液动力学影响的·····	
比较·····	(173)
循环休克状态HFJV血液动力学有益效应·····	
的假说·····	(177)
第十六章 单侧急性肺损伤的血液动力学效应 ·····	(180)
单侧急性肺损伤的早期阶段·····	(180)
单侧急性肺损伤的晚期阶段·····	(182)
传统通气支持的效应·····	(182)
合理治疗·····	(183)
第十七章 心力衰竭患者的呼吸支持疗法 ·····	(187)
左室功能失代偿引起呼吸衰竭的病理生理学·····	
变化·····	(187)
呼吸衰竭对心血管的影响·····	(190)

心脏呼吸衰竭的呼吸支持方法·····	(192)
第十八章 新生儿持续性肺动脉高压 ·····	(196)
病因学·····	(197)
病理生理学·····	(198)
临床特征和诊断·····	(201)
治疗与转归·····	(204)
第十九章 成人呼吸窘迫综合征及肺动脉高压 ·····	(210)
肺血管阻力的概念·····	(210)
ARDS的肺动脉高压·····	(212)
ARDS中肺动脉高压的原因·····	(214)
变力性药物·····	(219)
拟交感神经剂与肺循环·····	(222)
拟交感神经剂在ARDS中的应用·····	(224)
血管扩张药对ARDS气体交换的作用·····	(233)
第二十章 急性呼吸衰竭的药理学调节 ·····	(239)
第二十一章 呼气末正压机械通气的心血管支持 ·····	(246)
呼气末正压对肺和心血管的效应·····	(246)
呼气末正压机械通气对心血管支持的选择·····	(247)
第二十二章 肺栓塞所致右心室功能障碍及治疗 ·····	(258)
第二十三章 右心室衰竭的机械支持 ·····	(262)
心脏手术后右心室衰竭·····	(262)
危急病人右心衰竭的机械支持·····	(267)
附录: 英文缩写索引 ·····	(270)

第一章 心肺间相互作用的病理生理学

心肺间机械性相互作用的概念并不是一个新问题。F.L. Kreysig 1819年所著《心脏病》一书中就有这样一段叙述：“由于肺与心相互连接，两个器官的功能有着相同的目的。因此，如心脏的活动发生改变，呼吸作用也必然受到困扰”。这一观点可以认为是关于“心脏肺”的第一次明确描述。几年以后（1832年）“肺原发性心脏病”的概念出现，当时，A.G. Testa曾写道：“……如肺扩张或其接受正常血液量的能力受损，则右心在一定程度上延迟排空是不可避免的”。

“心脏肺”和“肺心病”是心肺相互作用概念的两个较清楚的病理表述，但并非就没有其他一些生理和临床意义。但由于有关心肺间功能上相互作用的大量研究工作是近几年进行的，故在多数现代生理学和病理学中对心脏和肺的功能仍旧分别予以讨论。K.T. Weber等人指出：“最近几年，心脏病学家和肺病学家，分别局限于心或肺的非常狭小领域内，每一专业不是把注意力集中于左心室，就是把注意力集中于肺泡。射血分数和动脉氧张力曾被提到议事日程的重要位置。这些局限于心和肺某一方面的观点，使我们不能恰当地理解和较全面的观察心肺单元。”

心肺单元的定义、基本解剖和生理学特征

心肺单元包括三个解剖结构，即两个连续的肌泵（右心室和左心室）和一个互相连接的结构（肺）。这些结构由下述诸生理因素合成一体：胸膜和气道压、心包、室间隔、心室和室间隔肌纤维的排列关系以及胸廓。

我们从解剖学的角度作一简要叙述：心包是包绕心脏以及上下腔静脉、肺动脉、肺静脉、升主动脉根部的浆膜囊。心包外层的膈面与膈肌的中心腱融合，而头端与大血管的外膜融合。吸气时，膈肌的收缩运动对心包产生向下的拉力，从而减少了心包的扩张能力。肺具有很大的弹性，其形状取决于周围的毗邻结构；肺的扩张受胸廓和横膈的限制。心脏则是位于胸腔内的压力腔。

胸膜压（ P_{pl} ）是指胸廓内表面和肺外表面之间存在的压力。胸膜压在靠近胸廓的部分最大，远离胸廓的部分最小；也就是说，近胸腔侧壁部分的胸膜压与近心和大血管部位的胸膜压不同。因此，要评价胸膜压对心脏和大血管的影响，以测定近心部位的胸膜压比较合适。由于对胸膜压的评估取决于在什么部位测定和怎样测定，所以在临床应用上，把不是在特定部位测得的近心胸膜压统称为“胸内压”（ P_{it} ）。

胸廓的吸气运动使胸内压降低，有助于右心房和右心室充盈，这样便可提高胸外和胸内静脉压梯度差；故吸气时，因静脉回流增加而右心室扩张。

肺的血流由肺动脉驱动压（平均 2.0kPa ）和小血管顺流压力差来维持。另外，肺血管也受血管外压力的作用。在低肺容量时，作用于肺泡外血管的放射状拉力松弛，这些血管塌

陷，而肺泡血管因肺泡的弹力回缩管腔张开。相反，当肺膨胀时，肺泡外血管开放，肺血管收缩。因此，肺血流量将取决于肺容量和肺动脉、肺泡血管系统及静脉系统间的压力关系。这些关系在直立位时，肺的不同水平面(West带)有所差别。

完全充盈于胸腔内的肺血容量，代表着左心房的充盈库。显然，胸内压的变化可改变充盈库的容量和右心房的血液回流。

左、右心泵的相对输出量不仅受这些因素的影响，并且也受室间隔和心包的影响。室间隔的位置和曲度取决于经其表面的力的分布。正常情况下，两心室间的压力梯度差产生朝向左心室游离壁的轴力。从效应上看，两个心室构成一联合系统，由于存在两心室间通过室间隔相互作用的因素，往往使分别评估左心室或右心室的功能发生困难。

在正常心容积情况下，心包对心室施以无生理作用的约束。只要心脏不扩张，心包没有疾患， P_{pe} （心包压，测量右心附近者）等于 P_{it} （胸内压）。不过，胸腔内还有其他因素影响心脏和肺：其中主要是呼吸道内空气的压力，它可干扰肺循环，尤其是在慢性阻塞性肺病(COPD)时。总之，心、肺活动的机械性整合取决于很多因素，包括气道压、胸膜压、心包压、室间隔的状态等等。

胸内压的影响：跨壁压的重要性

每一呼吸周期中，小循环中的血压、血容量和血流速率是在变化着的。在正常呼吸、换气过度以及 Valsalva 和 Muller 动作时，我们把胸内压胸膜压和肺容量的作用描述为心室前负荷和后负荷。当前还有许多问题仍没有解决，主

要是因为在生活状态下，同时记录运动中的动物或人呼吸和循环状况存在着技术上的困难。

某些混乱是由于临床医师不甚了解跨壁压 (P_{tm}) 的作用造成的。所谓跨壁压是指血管腔或心腔内与周围组织间的压力差 (P_{it} 是对肺动、静脉而言, P_{pe} 是对心脏而言)。不管血管收缩活性怎样变化, 不易觉察的跨壁压的改变即可改变肺部血管的管径和阻力。所以, 血管阻力的变化并不能认为是肺血管舒缩能力的可靠指标。对任何一个心室, 跨壁压均可表述为有效充盈压; 对于肺动脉或主动脉, 跨壁压则表示对抗心室射血的压力。最近, 许多学者强调需要评估肺毛细血管楔压 (PCWP), 它也可用跨壁压 ($PCWP - P_{PI}$) 表示, 使肺毛细血管楔压成为左心室前负荷或心室舒张末期扩张力的有效指标。对肺毛细管楔压升高有三种解释: 第一, 是具有正常或降低的左心室舒张末容积的高近心压 (注意, 在这一方面根据 Raper 和 Sibbald 的说法, 引起左心室充盈的扩张压, 正常情况下象征着腔内压和心包压同一点上的差, 它与右心室舒张末期容量的相关性, 比与左心室末容量的相关性要好); 第二, 可能是正常顺应性心脏扩张增加的正常近心压; 第三, 是非顺应性心室正常或减少的前负荷。

H. Dendin 等人观察的另一例子证明, 用跨壁压表述肺动脉压是适宜的。正常情况下, 右心室舒张末跨壁压甚至在深吸气时也没有明显变化, 收缩期或舒张期的肺动脉跨壁压在食管压 (P_{es}) 加倍时也仅有轻度变化: 吸气时倾向于减低, 呼气时倾向于增加。相比之下, 肺气肿患者右心室和肺动脉的跨壁压就不是这样, 其右心室舒张末跨壁压和收缩期、舒张期肺动脉跨壁压不仅随呼吸明显变化, 并且与食管

压的关系也与正常人相反，即吸气食管压较低时跨壁压增加。压力的这种增加反射地减少肺血管系统的容量，以便调节吸气时血流的增加，这很可能是解剖因素和功能因素联合作用的结果。

“心肺单元”或心肺相互作用的临床意义，在呼吸道受阻时特别明显。例如，重度哮喘发作时，胸膜压在吸气时明显下降，甚至在呼气时仍为负值，以至右心室后负荷（平均收缩期壁应力）下降。同时，继发于充气过度的肺容量增加阻碍右心室的舒张期充盈（图1-1）。哮喘发作时胸膜压负值增大，这便加重了对适当给予大量液体以清除支气管分泌物的顾虑：实际上，一旦液体的消耗被纠正，所给予的多余液体便积聚在肺。内与之相似，患有扁桃体肿大和腺样增殖婴儿的肺水肿，可能是由于胸膜压宽幅摆动引起的毛细血管跨壁压梯度差造成的。当扁桃体在吸气时成为上呼吸道机械性“软木塞”的情况下，胸膜压的宽幅摆动与反复的Muller's动作有关。在睡眠呼吸暂停综合征（Sleep-apnea Syndrome）患者的胸膜压可降至 -7.84kPa （ $-80\text{cmH}_2\text{O}$ ）。同样，左心室衰竭的顺应性降低和换气过度可促使患者心脏状况进一步恶化。这些都是胸膜负压摆动的结果。

奇脉（The pulsus paradoxus）

正常人在静息状态下，收缩压在吸气时通常可下降 $0.53-0.80\text{kPa}$ （ $4-6\text{mmHg}$ ）。许多医生相信奇脉表示吸气时血压升高，但这不是Kussma起初所作的解释（1873）：

“奇脉”是随吸气脉搏减弱或消失，人们或怀疑心跳不规则，

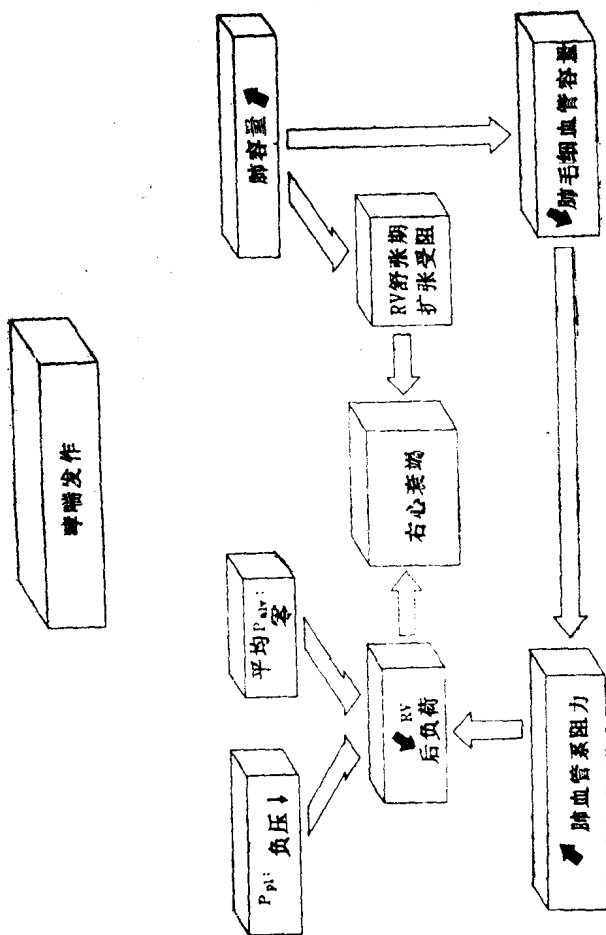


图1-1 重度哮喘右心室衰竭的机制
RV 右心室; LV 左心室

但心前听诊却表明心脏活动是有节律的。Fowler重新解释奇脉为正常窦性心律情况下吸气时收缩压下降 1.33kPa (10mmHg) 以上。奇脉可见于许多病理情况,如心脏填塞、急性或慢性阻塞性呼吸道疾病、缩窄性心包炎、肺栓塞、右心室梗塞以及末梢性休克。阻塞性呼吸道疾病,至少有四个机制导致奇脉的发生:

(1) 吸气时,肺内郁积的血液使肺静脉的回流减少。

(2) 吸气时,右心室充盈增加导致室间隔左移。随后右心室扩张改变了左心室的几何形状,从而减少心脏接受的血液量(表现为顺应性)。

(3) 在相对不能扩张的心包囊内,吸气时右心室容积增加引起心包内压力的升高,然后,升高的心包压传递至左心室,将进一步减少肺静脉血的回流。

因素(2)和(3)是典型的所谓“心室干涉”现象(ventricular interference)或“互相依赖现象”(interdependence)。现已证明,由于右心室容积增加引起的左心室输出量减少,不仅与室间隔的顺应性有关,并且也与右心室游离壁的顺应性有关。增加室间隔的顺应性和降低右心室的顺应性,随着心包压的升高而造成左心室对右心室容积变化更为敏感。

前三个因素发生在无呼吸道阻塞时,并造成左心室前负荷减少。

(4) 吸气时主动脉跨壁压增加,这将引起左心室后负荷的增加,使左心室射血时的张力受限(图1-2)。

这四种作用的最终结果是造成左心室容积和心搏量减少,同时右心室充盈增加。