

PEDIATRIC RESPIRATORY AND INTENSIVE CARE MEDICINE



小儿呼吸急救

孙波 张灵恩 樊绍曾 主编

上海医科大学出版社

R720.597
SP
c.1

105020

小儿呼吸急救

主编 孙 波 张灵恩 樊绍曾

上海医科大学出版社

责任编辑 王晓萍

封面设计 朱仰慈

责任校对 蒋建安

小儿呼吸急救

主编 孙 波 张灵恩 樊绍曾

上海医科大学出版社出版发行

上海市医学院路 138 号

邮政编码 200032

新华书店上海发行所经销

昆山市亭林印刷总厂印刷

开本 787×1092 1/32 印张 11.25 字数 253 000

1997 年 12 月第 1 版 1997 年 12 月第 1 次印刷

印数: 1—5 000

ISBN 7-5627-0396-5/R·375

定价: 13.00 元

主 编 孙 波 张灵恩 樊绍曾

编写者(按姓氏笔画排序)

王立波	王岱明	卢亚芳	乐 群
朱建辛	邬惊雷	刘希红	孙 波
吴长根	沈惟堂	张灵恩	张学锋
陆铸今	邵肖梅	林其珊	周蓓华
郑 珊	姚庆华	姚明珠	桂永浩
徐素梅	郭履颺	龚 梅	盛芳芸
樊绍曾	薛崇德		

前 言

小儿呼吸系统疾病目前仍然是危害我国儿童健康的主要疾病,其中婴幼儿肺炎和新生儿呼吸疾病的发病率和死亡率仍居最前位,占5岁以下儿童主要死因分类构成比的50%以上。随着我国儿科医疗和预防水平的提高,我国5岁以下儿童死亡率在过去的6年(1990~1995)已经由61%下降为45%,并争取到2000年下降到40%以下。达到此一目标的重要手段是减少小儿危重症,尤其是婴幼儿缺氧性呼吸衰竭的病死率。我国部分大城市儿童医院自80年代初期建立小儿急救专业病房,在救治小儿呼吸衰竭方面取得很大成果。小儿呼吸衰竭病死率由80年代的50%下降到目前的25%左右,1500g以下新生儿存活率由50%上升到70%。尽管如此,我国大城市中的小儿急救,尤其是对婴幼儿呼吸急救的治疗手段,仍只接近发达国家70年代末的水平。我国内地、农村和经济不发达地区的儿童死亡率仍然可以高达100%~200%,处于发展中贫穷国家水平。“90年代中国儿童发展规划纲要”提出了到2000年减少5岁以下儿童死亡率1/3和提高儿童卫生健康水平的目标。为实现这一目标,迅速提高小儿呼吸急救水平,加强对医护人员的培训和提高其业务水平,是当务之急,也是必要良策,对我国儿童医疗卫生工作将会产生积极影响。

在美国中华医学基金会(China Medical Board, CMB)和上海医科大学的支持和资助下,上海医科大学附属儿科医院

和儿科研究所于1996年开始举办“小儿呼吸急救学习班”，对来自全国各个地区的儿科医师和护士进行专业理论和技术的培训。这一项目得到卫生部继续医学教育委员会的批准，并列入1997～1999年间国家级继续医学教育项目。此举对广大基层医院的儿科医护人员医疗技术的提高，尤其对新生儿和婴幼儿危重症疾病的诊断和治疗，将起到有益的作用。

本书主要由上海医科大学附属儿科医院经验丰富的临床医师和护师编写，以供从事新生儿和儿科重症监护临床专业的医务人员参考。本书重点介绍呼吸生理和病理生理，常见的小儿急性呼吸疾病和其他相关危重症疾病的发病机制，诊断和治疗手段，并介绍现代小儿呼吸急救的新理论和新技术。读者阅读本书，可以加深对临床呼吸生理和呼吸管理的理解，掌握对呼吸机的使用方法，提高呼吸急救的技术与理论水平。希望读者对本书提出宝贵意见，以利于修改使之更加完善。对各方面在此书出版上给予的支持和关心，谨表衷心感谢。

孙 波 张灵恩 樊绍曾

1997年7月

目 录

第一章	婴幼儿呼吸生理功能和病理特点	(1)
第二章	小儿气管内插管	(14)
第三章	机械呼吸的临床应用	(31)
第四章	血气分析与呼吸机参数的调节	(47)
第五章	氧疗和氧中毒的预防	(58)
第六章	肺表面活性物质和吸入一氧化氮	(67)
第七章	新生儿呼吸窘迫综合征	(75)
第八章	新生儿呼吸暂停、肺出血和气胸	(82)
第九章	新生儿胎粪吸入综合征	(91)
第十章	新生儿感染性肺炎	(97)
第十一章	新生儿窒息与缺血缺氧性损害	(102)
第十二章	新生儿呼吸困难 X 线诊断	(111)
第十三章	新生儿体液特点和液体疗法	(121)
第十四章	新生儿先天性心脏病	(136)
第十五章	新生儿呼吸衰竭的护理	(164)
第十六章	新生儿体温调节与保暖	(173)
第十七章	重症监护	(179)
第十八章	儿科监护室护理常规和管理	(192)
第十九章	小儿急性呼吸衰竭	(198)
第二十章	小儿呼吸疾病 X 线诊断	(207)
第二十一章	小儿呼吸衰竭酸碱失调的纠正和	

	液体疗法.....	(219)
第二十二章	呼吸道感染病原学检查.....	(228)
第二十三章	危重症患儿抗菌药物的临床应用.....	(236)
第二十四章	哮喘防治新概念和重症哮喘的治疗.....	(243)
第二十五章	免疫低下危重患儿的诊治.....	(250)
第二十六章	小儿心力衰竭.....	(258)
第二十七章	小儿严重心律失常与心源性休克.....	(267)
第二十八章	急性肾功能衰竭.....	(279)
第二十九章	感染性休克.....	(289)
第三十章	弥散性血管内凝血.....	(299)
第三十一章	癫痫持续状态和颅内高压症.....	(316)
第三十二章	危重病儿的营养支持.....	(330)
附录一	小儿危重症评分.....	(341)
附录二	婴儿(12个月)及儿童(12个月)系统器官功能 衰竭诊断标准的建议.....	(347)
附录三	常用临床化验计量单位换算表.....	(349)

第一章 婴幼儿呼吸生理功能和病理特点

随着现代儿科急救医学和新生儿医学的迅速发展,各种复杂的呼吸功能监护和治疗仪器成为儿科病房的必需设备。作为专业临床医师和护士,必须在掌握使用这些复杂仪器设备的同时,对小儿呼吸生理和病理有比较深入的学习和理解。这样在临床千变万化的病例的处置中,能够遵循基本的原则,采取正确合理的措施,“知其然更知其所以然”,方能不断提高和丰富自己的临床技能。与呼吸功能有关的参数记录分析已经成为重症监护病房(intensive care unit, ICU)的常规工作。测定危重婴儿肺功能有助于临床诊断和治疗,同时可作为临床研究的重要手段。本章着重介绍与婴幼儿,特别是与新生儿有关的呼吸生理功能及其临床意义,为理解小儿临床呼吸疾病的机制和处理原则提供依据和参考。

第一节 小儿呼吸生理特点

一、婴儿生理解剖与成人的差别

1. 头大颈短,鼻孔小舌头大,软腭与会咽长而松弛,声门高(在第3~4颈椎水平),声带倾斜,喉部环状软骨狭窄,声门下腔向后成角。这些使婴儿在患呼吸道和肺部疾病时,容易因淋巴结肿大和组织水肿产生咽喉部的狭窄,影响通气。吞咽反

射差,易于进食时经气道吸入肺内。或者由于气道插管,造成咽喉部及声门上下粘膜损伤和脱落。气管朝向下后方,在体重0.6~5kg 婴儿其长度为2.5~5cm,足月儿气管长4cm;气管分叉在第4胸椎水平,右支气管与气管交角小。

2. 肺体积小,肋平胸腔呈横向。胸廓顺应性大,但肺储备容量小,在肺部疾病时代偿能力有限,容易出现呼吸困难和呼吸衰竭。病原体容易经气道进入外周肺组织。

3. 婴儿呼吸依赖膈肌,其次为肋间肌。出生后以腹式呼吸为主,可以出现下部胸廓的内陷,影响肺膨胀。腹胀可以影响膈肌的活动,影响呼吸。早产儿呼吸肌耗能大,容易疲劳。

二、肺的结构发育

1. 胚胎期(4~7周)。

2. 胎儿期:假腺体阶段(5~17周),小管化阶段(16~24周),囊泡化阶段(25周至出生),肺泡化阶段(36周至出生,肺泡数约为500万个)。

3. 生后期:肺泡化阶段(出生至18个月,肺泡数约为3亿个);微血管成熟阶段(出生至3岁)。

临床意义:早产儿可以因胎龄太小(<28周)致肺发育不全(lung hypoplasia),或因肺表面活性物质缺乏(<32周)致呼吸窘迫综合征(respiratory distress syndrome, RDS)和肺膨胀不全,或因体内抗过氧化物酶发育不成熟易在高氧下发生并发症,如支气管肺发育不良(bronchopulmonary dysplasia, BPD)。

三、出生后肺液的转运和肺的膨胀

足月儿出生时肺液约20ml/kg。分娩时的挤压、交感神经的兴奋、肺表面活性物质作用及钠钾ATP酶对水盐的转运,使肺液在24~48小时吸收,肺充气膨胀,形成功能余气,为

20~30ml/kg。肺液转运不良可以表现为一过性呼吸困难(湿肺)、肺膨胀不全等,可见于窒息后自主呼吸较弱者。剖宫产的新生儿可以有肺液转运延迟。

四、胎儿循环的结束

肺充气膨胀伴随肺血流增加,卵圆孔和动脉导管关闭。因肺血管发育不良可以导致持续肺动脉高压症(persistent pulmonary hypertension of the newborn, PPHN)。PPHN 也可以继发于 RDS,胎粪吸入综合征(meconium aspiration syndrome, MAS),肺部感染性炎症等弥散性肺损伤和缺氧性呼吸衰竭。

五、呼吸的控制和调节反射

婴幼儿呼吸控制和调节与成人有很大不同。胎儿在子宫内已有不规则的肺呼吸运动,羊水的形成部分是由于胎儿肺液提供。羊水内的成分,如肺表面活性物质就是来自肺内液的分泌。出生后的肺通气受下列因素影响:

1. 中枢神经系统:新生儿,尤其是早产儿中枢神经元缺乏足突、侧支和髓鞘。

2. 睡眠状态:早产儿主要为快动眼睡眠。

3. 化学感受器

(1) 低氧:低氧血症刺激颈动脉和主动脉化学感受器,刺激中枢呼吸加强。低氧可以抑制延髓呼吸中枢。

(2) 高氧:吸入氧浓度过高也可以抑制呼吸。

(3) 二氧化碳:增高时影响外周化学感受器和中枢化学感受器,使呼吸加强。

4. 牵张感受器

(1) Hering-Breuer 吸气时相限制反射,在早产儿较明显。

(2) Head 反常吸气反射。

临床意义:新生儿期肺和胸廓的呼吸运动,可以反射性影响脑干呼吸中枢,控制其自主呼吸类型。肺的正压扩张可以激发上述反射。一方面,Hering-Breuer 反射可以限制婴儿吸气时间过长;另一方面,Head 反射则可以诱发在间歇正压通气吸气相的自主吸气。当机械通气频率过慢和吸气时间设定过长,均会使婴儿在通气的吸气相出现呼气运动,从而降低通气效率,并带来气胸和肺的通气压力/容量损伤。

5. 周期性呼吸:快速呼吸间有呼吸暂停。

6. 呼吸暂停的发作(临床意义见“新生儿呼吸暂停”节)。

第二节 呼吸生理功能与测定

由于新生儿和婴幼儿不会配合医务人员,因而呼吸功能的测定方式往往与成人不同。这里介绍与气道压力、气流和容量以及与表达呼吸力学有关的参数(顺应性、阻力、惰性)直接相关的一些基础概念。

一、通气动力和呼吸功

1. 呼吸功(work of breathing, WOB):为吸气时用于克服气道阻力,组织弹性阻力,肺泡表面张力所做的功。呼吸功 $=0.6PV$, P 为气道压, V 为每分钟通气量。足月新生儿呼吸功 $=1500\text{g} \cdot \text{cm}/\text{min}$ 。

临床意义:呼吸功过高可以见于 RDS、MAS、肺炎、急性呼吸窘迫综合征(ARDS),临床上要考虑极低出生体重儿和慢性肺部疾病的患儿,如果呼吸功过多地消耗于维持肺通气,势必影响到小儿生长发育时的代谢需求。持续气道正压通气(CPAP)或压力支持通气(PSV,在由病儿自主呼吸时触发的机械通气),均可以有效地减少呼吸功。

2. 自主呼吸时呼吸机的同步问题:通过测定腹壁和胸腔运动时相的差别,可以判断两者的协调同步、不协调或者对抗。正常足月新生儿和婴幼儿多数属于协调同步,正常早产儿可以不协调,表现为腹壁运动先于胸廓运动,但在俯卧时较仰卧不明显。加快通气频率可以增加通气量,使二氧化碳排出,达到减弱自主呼吸强度的目的。呼吸机上同步间歇强制通气(synchronised intermittent mandatory ventilation, SIMV)和支持/控制(assist/control, A/C)通气模式均可以由患儿呼吸触发(trigger)。通过调节触发灵敏度(设定触发压力的绝对值越接近基线压则越容易触发),可以将机械通气与患儿的部分自主呼吸频率相一致,从而提高通气效率。

3. 吸气性凹陷表明肺萎陷:呼吸时肺的膨胀系由于胸腔负压作用。婴儿呼吸主要依赖膈肌,次为肋间肌。小儿代谢旺盛,能量消耗大,在呼吸衰竭时很容易出现呼吸肌疲劳,可以在机械通气时适当给予镇静剂和肌松剂。长期应用肌松剂可以造成呼吸肌废用性肥大,应予避免。

二、呼吸频率、呼吸节律和呼吸周期

1. 呼吸频率(frequency):指单位时间(每分钟)呼吸的次数。频率单位:赫兹(Hertz, Hz), 1Hz 为每分钟 60 次,为高频通气时用。

2. 呼吸节律(rhythm):指单位时间内呼吸间隔时间的规律性。

3. 呼吸周期(period):指一次呼吸所用的时间。

临床意义:3~12 个月婴儿呼吸为 26~38 次/分,足月新生儿呼吸为 47(35~60)次/分。早产新生儿呼吸频率快,节律不齐,呼吸周期短。比如,气道插管的 RDS 患儿平均吸气时间(T_i)为 0.31 秒,呼气时间(T_e)为 0.41 秒,平均呼吸周期为 0.72 秒,呼吸频率为 $60/0.72=83$ 次/分。所以临床上机械通

气设置的次数可以快一些(50~70次/分)。正常婴儿吸气时间为0.31~0.43秒。

三、通气量

1. 潮气量(tidal volume, V_T):指每一次呼吸时进入和排出肺部的气体量,单位用L/kg或ml/kg体重(婴幼儿)。足月儿潮气量为5~7(6~8)ml/kg。正常肺机械通气时供气管道因空气压缩可以消耗20%的潮气量,同时气道插管周围漏气可以消耗10%~30%不等的潮气量,因而设定的潮气量可以比上述值高出50%以上。

2. 每分钟通气量(minute ventilation, MV):为潮气量×频率。足月儿为140~220 ml/kg。

3. 每分钟肺泡通气量(minute alveolar ventilation, MAV):为(潮气量-死腔气量)×频率,足月儿为100~150ml/kg。每分钟肺泡通气量可以反映机械通气的有效程度,MAV可以通过每分钟呼出气量来判断。

4. 死腔:解剖死腔指咽喉、气管和支气管等气体传导通道,肺泡死腔指未得到灌流或灌流严重不足的肺泡。呼吸机的供气管道也存在死腔。

临床意义:机械通气时提高呼吸频率和(或)增加潮气通气量,可以提高每分钟通气量,使 PCO_2 下降。但是,频率过高,气血交换的效率反而下降。增加潮气量意味着提高通气峰压,具有潜在的气压伤危险性。每分钟通气量与 PCO_2 成反比,可以判断通气效果。肺泡和血管的二氧化碳分压差 $[(a-A)DCO_2]$ 在正常婴儿为0,在RDS为2 kPa。肺活量(vital capacity, VC)的测定主要应用于成人,对于新生儿呼吸疾病的实际应用意义不大。

四、气道和肺内压力

1. 胸腔负压:正常呼吸时由于膈肌和肋间肌运动,产生胸腔负压,牵张肺组织,使肺泡扩张。呼气时主要为肺组织的弹性回缩力作用使肺泡关闭。在一个呼吸周期中,与大气压相比,胸腔负压变化幅度为零点几千帕(几厘米水柱),可以将压力探头植入婴儿食管的下1/3段间接测定。费力呼吸时,胸腔负压可以达到几至十几千帕(十几至几十厘米水柱),可见于胎儿刚出生时的最初几次呼吸,或新生儿呼吸窘迫综合征时的肋间凹陷征(“三凹征”)。

2. 气道压:自主呼吸时受胸腔负压影响,吸气时大气道、小气道、肺泡内压产生压力梯度,气道压较大气压为低,为负值。当给予持续气道正压通气(continuous positive airway pressure, CPAP)时,气道压可以高于大气压,为正值。

与自主呼吸时气道压随胸腔负压变化的特点不同,在机械通气时的吸气相,呼吸机将气体推入气道产生的压力高于大气压,并在吸气相末达到最大;呼气时依赖肺组织的弹性回缩力将气体排出体外,气道压恢复到大气压水平。可以在呼吸机通气管道和气管插管接口端测定气道压,一般均用 kPa[厘米水柱(cmH_2O)]表示。如果患儿同时有自主呼吸,并且和机械通气频率相矛盾,测定的气道压可以高于设定的气道压,临床上作为“与呼吸机对抗”的依据。

3. 肺泡内压:吸气时肺泡内压较气道压升高晚,并在吸气末与气道压达到平衡。在有病变的肺泡,不同区域的肺泡内压可以有较大的不同。

五、顺应性

1. 顺应性(compliance, C):肺的顺应性代表在一定的气道压力变化下肺体积变化程度。以下列公式表达:

$$\text{顺应性} = \frac{\text{潮气量}(\text{ml/kg})}{\text{压力}(0.1\text{kPa})}$$

肺与胸腔为一体。作用于气道的压力先作用于肺，少部分力再播散到胸腔，以克服肺组织和胸腔的弹性回缩力。由此扩张呼吸系统的压力包括扩张肺和扩张胸腔的两部分压力。呼吸系统的弹性阻力=肺弹性阻力+胸腔弹性阻力，或表示为

$$\frac{1}{\text{呼吸系统顺应性}} = \frac{1}{\text{肺顺应性}} + \frac{1}{\text{胸腔顺应性}}$$

机械通气下，管道亦存在顺应性。总顺应性=呼吸系统顺应性+管道顺应性。

(1) 胸腔顺应性(C_w): 胸腔顺应性可以5倍于肺顺应性。胸廓运动可以增加20%~50%的潮气量(V_T)。

(2) 肺顺应性(C_L): 动态顺应性是在呼吸的吸气相压力平台时测定的潮气量变化。静态顺应性是在机体完全松弛下肺扩张压等于肺组织弹性回缩压力，肺顺应性和胸腔顺应性几乎相等时的肺容积。

2. 顺应性特性的S形曲线: 由于肺和胸腔的顺应性特性

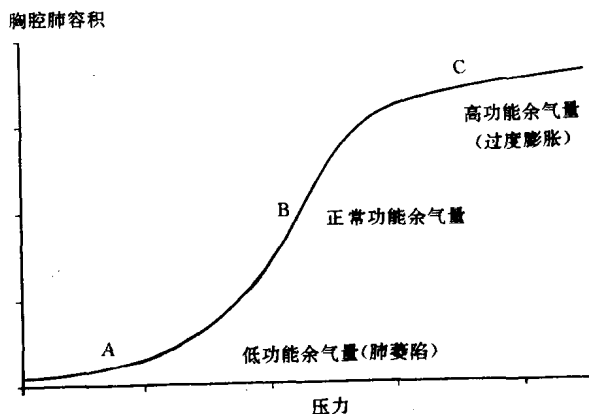


图 1-1 不同功能余气量时肺容积-压力变化关系

的差异,导致呼吸系统顺应性呈现S形曲线(图1-1)。正常时肺的顺应性居于中间的陡坡段,随吸气压力的变化而相应增减;在等容肺体积(中度通气)时顺应性最大(B),而在高肺容量和低肺容量时顺应性均小。这是因为在高肺容量时,较大的肺扩张度使肺的膨胀度减小,所以顺应性减小(C),临床上可见于大潮气量通气、过高的呼气末正压(positive endexpiratory pressure, PEEP)等。在低肺容量时,组织弹性回缩力和肺泡表面张力均较大,肺也不易扩张,顺应性也小(A)。临床上可见于胸腔变形,腹胀导致膈肌上抬、新生儿不成熟肺等情况时。足月新生儿在正常呼吸时,顺应性在曲线的陡坡段变动,即顺应性较大。如果有吸入物或分泌物阻塞气道,或肺泡内含水过多,均可以使肺扩张压增大,从而使顺应性下降,在顺应性曲线上可以因肺泡内残气增加而处于上部平坡段,或因肺泡严重萎陷而处于下部平坡段。

3. 压力-容积曲线:测定动态顺应性时将每一呼吸时测

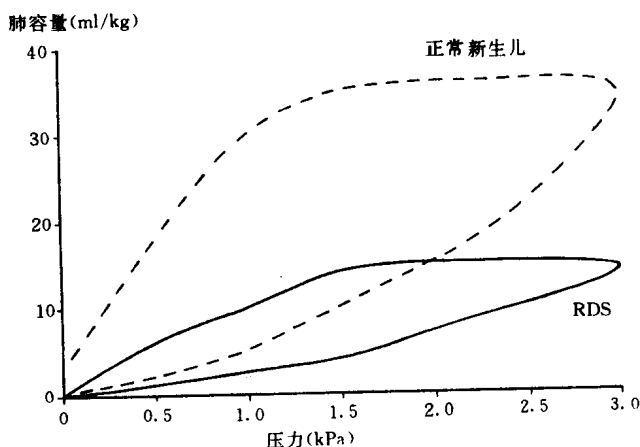


图 1-2 肺压力-容积曲线