

# 呼吸机临床应用手册

陈少贤 编著



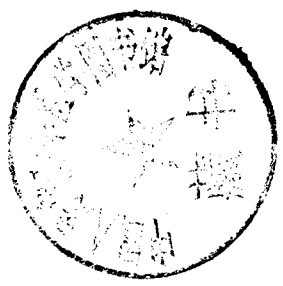
上海医科大学出版社

R560.8  
CSX  
C.1

99597

# 呼吸机临床应用手册

陈少贤 编著



上海医科大学出版社

\*C0198199\*



78702

责任编辑 肖英  
封面设计 严智明  
责任校对 蒋建安

ZW86/02

**呼吸机临床应用手册**

陈少贤 编著

---

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

江苏句容排印厂印刷

开本 787×1092 1/32 印张 6.75 字数 151 000

1995 年 7 月第 1 版 1998 年 9 月第 2 次印刷

印数 4 001—7 000

---

ISBN 7-5627-0259-4/R·242

---

定价：10.50 元

## 序

机械通气治疗是抢救重危病员的重要治疗手段。近年来国内医院多已配备各种不同类型的呼吸机,并正在逐步建立重症监护(加强治疗)病室。机械通气治疗正引起普遍重视和迅速发展。

机械通气治疗是一门治疗操作技术,因此要求医务人员有熟练的操作管理能力,以便组织实施抢救。机械通气治疗是依据基础理论的指导,因此更要求医务人员掌握呼吸生理、病理知识,以便指导临床实践。广大医务人员曾屡次提出希望有一本关于机械通气治疗的专著,融理论和实践于一体。陈少贤主任编写,由上海医科大学出版社出版的“呼吸机临床应用手册”正切合当前的迫切需要。

全书共十一章,对于呼吸生理、呼吸机的作用原理以及呼吸机治疗操作的具体技术性问题加以详细讨论,并在书末附录中介绍常用国产和进口呼吸机的主要操作性能,还列出有关正常参考值、计算公式和略语等。该书内容系统完善,编写深入浅出,不仅有助于从事机械通气治疗专业医师、呼吸治疗师和护理人员的临床工作,亦适于一般医务人员阅读和参考。

本书的出版无疑将为国内机械通气治疗工作的开展和水平的提高作出应有的贡献。

上海第二医科大学瑞金医院 邓伟善

1994年6月10日

## 前 言

随着呼吸机在临床上的广泛应用，广大医务工作者急需一本介绍呼吸机应用的实用手册，为此编写了此书。全书叙述了呼吸生理学、机械呼吸对机体生理的影响，呼吸机的工作原理、类型及特性。较详细的描述了呼吸机应用的具体问题及呼吸机的调节，同时介绍了近年来发展起来的呼吸机某些特殊功能的应用及非常规、非传统机械通气的方法，呼吸循环的监测。对机械通气的并发症、撤离方法、护理、维护和常见故障的处理也一一作了介绍。附录有心肺功能正常参考值，肺功能呼吸机英语略语缩写、常用国产和进口呼吸机简介等，便于查阅。

在编写本书的过程中，作者参考了近几年来国内外有关机械通气及危重病监测方面的有关资料，结合临床应用的体会完成此书。邓伟吾教授在百忙之中审阅了全文并作序，陈慧智老师协助绘图，特此一并致谢。

限于水平和经验，编写时间又仓促，谬误疏漏之处，敬希同道学者批评指正，不胜感激。

编 者

1994年4月

# 目 录

<b>第一章 呼吸生理学</b> .....	1
第一节 呼吸器官的解剖和功能 .....	1
第二节 呼吸的调节 .....	4
第三节 肺通气和气体分布 .....	9
第四节 呼吸无效腔 .....	11
第五节 肺内气体交换和血液气体的运输 .....	15
<b>第二章 机械呼吸对人体生理的影响</b> .....	21
第一节 机械呼吸对血液循环的影响 .....	21
第二节 机械呼吸对呼吸生理的影响 .....	24
第三节 机械呼吸对其他生理功能的影响 .....	29
<b>第三章 呼吸机的工作原理、类型及特性</b> .....	31
第一节 呼吸机的工作原理 .....	31
第二节 呼吸机的类型及特性 .....	33
<b>第四章 呼吸机应用的具体问题</b> .....	43
第一节 呼吸机的治疗作用 .....	43
第二节 呼吸机应用的适应证及禁忌证 .....	44
第三节 呼吸机的选择 .....	48
第四节 呼吸机和病人的连接 .....	51
第五节 如何保持呼吸道通畅 .....	55
第六节 呼吸机和病人自发呼吸的协调 .....	57

第七节	密切观察病情和呼吸机应用的情况 .....	60
<b>第五章</b>	<b>呼吸机的调节</b> .....	62
第一节	呼吸机工作方式的选择 .....	62
第二节	掌握合适的通气条件 .....	66
第三节	呼吸机各项参数的调节 .....	68
<b>第六章</b>	<b>呼吸机某些特殊功能的应用</b> .....	78
第一节	反比通气 .....	78
第二节	压力支持通气 .....	80
第三节	压力释放通气 .....	81
第四节	压力控制通气 .....	84
第五节	压力限制通气 .....	85
第六节	间歇指令通气和每分钟指令通气 .....	85
第七节	同步间歇指令通气 .....	87
第八节	双相气道正压通气 .....	88
第九节	吸气末正压 .....	88
第十节	呼气延迟 .....	89
第十一节	深吸气功能 .....	89
第十二节	间歇正负压通气 .....	90
第十三节	吸气末屏气和呼气末屏气 .....	90
第十四节	高频通气 .....	90
<b>第七章</b>	<b>机械通气时的呼吸循环监测</b> .....	99
第一节	气管插管或切开后及拔管前后的监测 .....	99
第二节	呼吸功能监测 .....	100
第三节	血流动力学监测 .....	117
第四节	呼吸监测方法的选择 .....	122

<b>第八章 机械通气的并发症及其防治</b> .....	125
第一节 机械通气引起的并发症 .....	125
第二节 气管切开、气管插管并发症 .....	138
<b>第九章 机械通气的撤离</b> .....	142
第一节 撤离呼吸机前的准备工作 .....	142
第二节 呼吸机撤离的标准 .....	144
第三节 呼吸机撤离的方法 .....	147
第四节 呼吸机撤离失败的原因 .....	150
第五节 拔管 .....	151
<b>第十章 机械呼吸治疗时的护理</b> .....	153
第一节 密切观察病人的临床状况 .....	153
第二节 机械通气患者的一般护理 .....	155
第三节 气管插管和气管切开的护理 .....	157
第四节 检查呼吸机的运转情况 .....	160
第五节 保持呼吸道通畅——湿化和吸引 .....	161
第六节 注意病人的体位翻动 .....	167
第七节 预防交叉感染 .....	167
<b>第十一章 呼吸机的维护和常见故障排除</b> .....	170
第一节 呼吸机的维护 .....	170
第二节 呼吸机常见故障的原因及处理方法 .....	175
附录一 心肺功能正常参考值.....	182
附录二 常用肺功能与呼吸机英语略语.....	190
附录三 常用国产及进口呼吸机简介 .....	198
附录四 RICU 中常用肺功能测定.....	204



# 第一章 呼吸生理学

机械呼吸虽然不同于自发呼吸,但其基本原理是一样的。医护工作者只有对呼吸生理有一定程度的了解,才能熟练地掌握和使用呼吸机,发挥最好的治疗效果,并能对患者的临床状况作出正确的评估。

## 第一节 呼吸器官的解剖和功能

### 一、上呼吸道

呼吸道以环状软骨下缘为界,通常分为上、下呼吸道两部分,上呼吸道由鼻、鼻窦、咽、喉组成,除传导气体外,尚有吞咽、湿化、加温、净化气体、嗅觉和发音等功能。

#### (一)鼻

鼻腔位于硬腭上,由鼻中隔分为左、右二部。鼻腔壁有鼻毛和富含毛细血管的粘膜。后者为纤毛假复层柱状上皮,其间有杯状细胞,分泌性腺体,分泌水样分泌物,以及淋巴引流,它们构成了呼吸道的第一道防线。鼻腔从后鼻孔通到鼻咽。鼻腔的侧壁有三个弯曲伸入腔内的骨性突起,称之鼻甲,在各个鼻甲的下方,分别形成上、中、下三个鼻道。

#### (二)咽

分三部分,即鼻咽、口咽及喉咽。鼻咽位于鼻腔后方,上界是蝶骨及枕骨的基底部,下后界为软腭及悬雍垂,与鼻腔的

鼻后孔相通。口咽位于口腔后方,上方与鼻咽相连,下与喉咽相连。喉咽位于喉的后部,其下与喉相连。

### (三)喉

喉上和喉咽下通过声门和气管相连。喉由单个甲状软骨、环状软骨、会厌软骨,以及成对的杓状软骨、小角软骨、楔状软骨,还有软骨间的关节和喉肌及韧带等构成。喉腔内部有两对皱襞,上面一对是室襞,即假声带,其下为声带。两侧声带之间的裂隙为声门,是喉腔最狭窄的部分。

## 二、下呼吸道

下呼吸道指喉环状软骨以下的气道,从气管开始,以二分法分成总支气管、叶、段支气管、亚段支气管、细支气管等,越分越细,最后为肺泡,共约24级。从气管到终末细支气管是气体的传导部分,从呼吸性细支气管到肺泡为气体的交换部位。当支气管向外周分支时,管腔及软骨成分逐渐减小,平滑肌相应增多,且呈螺旋型排列,支气管上皮柱状细胞越向外周越减小。在细支气管,仅有单层纤毛上皮细胞和偶见的杯状细胞,其壁无软骨或粘液腺。终末细支气管向呼吸性细支气管转化,柱状上皮细胞变成无纤毛的立方上皮细胞。肺泡管管壁的平滑肌层消失,并已全部肺泡化。肺泡管以下几乎没有管壁。肺泡囊是肺泡管分支尾端形成的约10个肺泡附着的囊状盲端,有和肺泡管相同的结构和功能。成人肺泡总数约有3亿个,直径约 $250\mu\text{m}$ ,总面积约 $40\sim 80\text{m}^2$ 。相邻肺泡间有肺泡间孔相通,约 $2\sim 13\mu\text{m}$ 大小,有侧支通气作用。临床上将管径 $> 2\text{mm}$ 的支气管称为小气道,其中有部分小支气管和细支气管,具有气流阻力小,极易阻塞的特点,其阻力仅占总气道阻力的10%以下,使吸入的气体能均匀地分布到所有肺泡

内。小气道为膜性气道，管壁无软骨支持，故小气道发炎、痰液阻塞时，或在最大呼气气道外压力大于气道内压力时，小气道极易闭合。一般认为在平静吸气时，空气进入狭窄的鼻腔产生涡流，到气管、大支气管分叉处，涡流更为明显，气流阻力明显升高。而在肺脏周围部分，小气道管径的总截面积陡然增加，吸入空气到此分散形成层流，气流阻力迅即下降。

### 三、肺脏

肺位于胸膜腔内，形似圆锥，位于纵隔两侧。上端为肺尖，下端为肺底，与膈肌上部的膈胸膜相连，内侧称纵隔面，与纵隔相依附；外侧称肋面。脏层胸膜的斜裂深入肺组织将肺分为上、下二叶；右肺另外有水平裂将右肺分为上、中、下三叶。每叶肺又依支气管和血管分支，可分为肺段，肺段在解剖结构上和功能上均可认为是一独立单位，每一肺段有肺段支气管相通。

肺的基本结构有大量终末呼吸单位，它上接终末细支气管，接受气体呼吸，并通过肺循环进行气体交换，终末呼吸单位内含的总气体容量为肺泡容量，在正常的呼气末保留的肺泡容量为功能残气量，约占肺总量的三分之一。

肺泡由单层扁平上皮细胞组成，平均直径约 0.25mm 左右。肺泡上皮细胞包括 I 型和 II 型细胞，I 型上皮细胞覆盖在肺泡壁上组成一层极薄的上皮膜，上皮下有一层基底膜，可与邻近毛细血管内皮基底膜融合为一，三层组织共同组成肺泡毛细血管膜，其平均总厚度仅约 1 $\mu$ m。此处即为肺泡腔内与毛细血管血流内气体交换的场所，也称血液-空气屏障，仅允许气体通过，液体不易由血管内向肺泡腔渗出。II 型细胞数目较少，与 I 型细胞一起构成肺泡上皮，内含一种特殊的分泌膜

粒，即板层小体，它能分泌一种表面活性物质，即二棕榈酰卵磷脂，涂敷于肺泡及下呼吸道内壁，成为一层单分子膜，其作用是降低表面张力。它降低表面张力的能力取决于肺泡容量的变化，当肺泡扩张，随着肺泡面积的增加，涂敷于肺泡表面的表面活性物质厚度相应减薄，其作用亦减少；相反当肺泡缩小时，其厚度增加，作用加强，从而维持了肺泡在呼吸周期中的稳定性，避免肺泡在呼气末期陷闭，防止较小的肺泡收缩。肺泡表面活性物质的减少或破坏除了将降低肺组织的顺应性，导致肺泡萎缩不张外，也是产生呼吸困难的常见原因。某些疾病如 ARDS 和肺泡表面活性物质减少有关。

#### 四、呼吸肌

主要的呼吸肌有膈肌和肋间肌，其他呼吸肌尚有胸锁乳突肌、斜角肌、前锯肌、胸大肌、胸小肌及腹直肌等。呼吸肌分吸气肌和呼气肌两种，吸气肌主要是膈肌和肋间外肌，呼气肌主要是肋间内肌和肋间最内肌。呼吸肌收缩使胸廓扩张，它的松弛使胸廓回缩。胸廓上下径的变化主要依靠膈肌的活动，前后左右径的变化则依靠肋间肌的活动和肋骨的升降。呼吸肌的活动是外呼吸通气的动力，当呼吸肌疲劳时，可导致通气低下和呼吸衰竭。

### 第二节 呼吸的调节

人体为了适应内外环境的不断变化和机体代谢水平的需要，呼吸活动昼夜不停地变化，并与其他生理系统协调配合以满足机体的需要。因此呼吸的调节有着精密可靠的机制，以保证在不同病理和生理条件下完成呼吸器官的换气任务，为

机体提供氧气,排出二氧化碳和稳定血液的 pH。应用呼吸机的医护人员,必须充分了解呼吸调节的生理和病理机制,对合理用氧,正确掌握机械通气均具非常重要的意义。虽然呼吸调节是一种复杂的机制,但一般说来,人体是通过中枢神经系统、神经反射及体液的化学变化等三种途径进行呼吸调节的,现分述如下。

### 一、呼吸的中枢神经性调节

中枢神经系统对各种生理活动的调节,都通过各级水平细胞之间的复杂联系和反馈控制进行整合才得以实现。呼吸中枢是指中枢神经系统中产生和调节呼吸运动的神经细胞群,这些神经细胞群分布在大脑皮质、间脑、桥脑、延髓、脊髓等部位。中枢神经系统对呼吸运动的调节可分为两个方面:一方面是随意控制,主要是大脑皮质的功能;另一方面是下意识的或自动的节律控制,主要是低位脑中一些结构的功能。两者均要通过脊髓中的呼吸肌运动神经元完成对呼吸运动的调节。延髓呼吸中枢位于第四脑室底的网状结构中,它包括两组神经元:一组是吸气中枢,神经元集中在孤束核的腹外部分,称为背侧组;一组为呼气中枢,其神经元分布在疑核和后疑核中,称为腹侧组。两组神经元在功能上互相联系制约,即吸气中枢兴奋时能抑制呼气中枢,呼气中枢兴奋时能抑制吸气中枢。两个相对抗的呼吸中枢本身,不断从兴奋转化为抑制,抑制后又转化为兴奋,形成了节律性的呼吸周期。另外在桥脑上端有一个调节呼吸节律的呼吸调节中枢,当延脑吸气中枢兴奋时,所发出的神经冲动有一部分可同时到达桥脑,使桥脑中枢兴奋,刺激延脑,抑制吸气中枢,刺激呼气中枢,从而更有效地调节呼吸的周期性。桥脑下端有

一长吸气中枢,当失去调节中枢与迷走神经的控制时,长吸气中枢过度兴奋,引起长吸式呼吸。

## 二、呼吸中枢的反射性调节

即指中枢神经系统接受各种感受器传入的冲动而实现对呼吸的调节,其中以机械刺激(肺容量的变化)与化学刺激(体液中的二氧化碳分压、氧分压和 pH 的变化)为多见。

### (一)肺牵张反射

即由肺的扩张或缩小所引起的反射性呼吸变化称肺的牵张反射。它对呼吸周期的调节起着重要作用。其感受器位于呼吸道支气管平滑肌中,迷走神经是此反射的传入神经。吸气时气道扩张,刺激感受器,冲动传入呼吸中枢,抑制吸气中枢;呼气时反射消失。因此肺牵张反射能使肺脏吸气至一定程度时,停止吸气,产生呼气,从而加强呼吸动作的转化,进行自我调节。其生理意义在于协助切断吸气,使吸气不致过深过长,加速吸气和呼气的交替。在肺水肿和肺炎等病理情况下,肺组织弹性下降,顺应性减低,此时肺泡不易扩张,肺牵张感受器受到增强的刺激,牵张反射增强。由于牵张反射主要是减少潮气量并代偿性地增加呼吸频率,故在上述病理情况下出现浅速呼吸。机械通气患者撤机后,自主呼吸潮气量和通气量都有明显增加,一般认为与使用机械呼吸时加压吸气使感受器牵张阈提高有关。

### (二)呼吸肌本体感受器反射

其感受器位于呼吸肌肌梭内,当呼吸肌受牵拉刺激时,感受器被刺激引起呼吸肌收缩,气道阻力增高,呼吸运动立即加强。如在支气管哮喘时,呼吸肌负荷增加,感受器传入冲动就增加,呼吸肌活动随之加强,这可保持潮气量不变,也是

调节呼吸的一个反馈机制。其生理意义在于机体能随呼吸肌负荷的增加而相应加强呼吸运动。

### (三)肺毛细血管旁感受器

即“J”感受器，可感受肺毛细血管血压或肺间质积液时的压力刺激。肺水肿、肺栓塞或限制性肺病变等均可反射性地增加呼吸频率和通气量。

## 三、呼吸的体液化学性调节

正常肺的通气和换气功能可使动脉血中的氧分压( $\text{PaO}_2$ )、二氧化碳分压( $\text{PaCO}_2$ )及pH维持相对稳定,而动脉血中的 $\text{PaO}_2$ 、 $\text{PaCO}_2$ 及pH又反过来直接或间接影响呼吸中枢,调节肺的通气功能,此即呼吸的化学性调节。这个机理对肺的通气及时变化以适应代谢改变是十分重要的,这种调节是通过化学感受器反射来调节完成。化学感受器分为中枢性和外周性化学感受器。

### (一)二氧化碳对呼吸的调节

二氧化碳对中枢及周围化学感受器均有作用,中枢化学感受器对二氧化碳的刺激最为敏感,当动脉血中的 $\text{PaCO}_2$ 升高时,由于二氧化碳分子易透过血脑屏障进入脑脊液,形成碳酸,离解出氢离子,刺激中枢化学感受器,使呼吸神经元兴奋,呼吸则加强,通气量增加。所以 $\text{PaCO}_2$ 升高,中枢的通气反应主要是对氢离子敏感,约占70%;而周围化学感受器对通气的作用仅占30%,但较中枢反应迅速。 $\text{PaCO}_2$ 只要变化0.27~0.4kPa即可影响通气,故血液中的二氧化碳是维持正常呼吸节律的一个重要因素。吸入不同浓度的二氧化碳对通气有不同的影响,如吸入含1%二氧化碳时,肺通气量即明显增加;含4%时,肺通气量可增加1倍;含10%时,通气量增加10倍。

但进一步增加，如增至含 20% 时，即对中枢产生抑制作用，通气量明显下降。所以二氧化碳是一个有效的呼吸兴奋剂。反之，降低  $\text{PaCO}_2$ ，则可抑制呼吸，导致呼吸暂停。机械通气时，为了消除自主呼吸和机械呼吸的对抗，常短期增加通气量，使二氧化碳大量排出，抑制自主呼吸，使机械呼吸得以顺利协调进行。呼吸中枢对二氧化碳的高度敏感性，使呼吸受到严格的控制，将肺泡的  $\text{PaCO}_2$  限制在一个较窄的正常范围内。

## (二) 氧对呼吸的调节

缺氧对通气的兴奋作用是通过周围性化学感受器颈动脉体和主动脉体实现的，以前者为重要。反射性增强呼吸运动，使通气量增加，但其作用不及二氧化碳那样明显。当吸入氧浓度降低于 16% 或  $\text{PaO}_2$  降至 8.0kPa 以下时，感受器的神经末梢才发生兴奋，冲动传入延髓的呼吸神经元，反射性地加强呼吸运动，使通气量增加；低到 8% 时，通气量仅增加 1 倍。这是由于缺氧刺激呼吸的同时，也使  $\text{PaCO}_2$  下降，对呼吸产生抑制作用。此外，缺氧对神经细胞本身有直接损害作用，能降低高级中枢的反应性。 $\text{PaO}_2$  在 13.3kPa 以上时，对肺泡通气量影响很少，但随着  $\text{PaO}_2$  下降，肺泡通气量也随之增加，可达正常 5 倍。应当注意吸入纯氧可使肺泡通气量减少，这是氧疗中不主张吸纯氧的原因之一。慢性呼吸衰竭患者吸入高浓度氧，由于解除了低氧对化学感受器的刺激可使通气量进一步减低，加剧二氧化碳潴留。缺氧和二氧化碳增多相比，通常二氧化碳增多是引起呼吸加强的主要因素，但在某些情况下，如严重肺心病呼吸衰竭时，由于中枢神经对二氧化碳敏感性降低，二氧化碳增多的刺激不可能是引起中枢化学感受器兴奋的主要因素。因此，缺氧通过外周化学感受器兴奋呼



吸是机体的一种重要保护性机制。

### (三) 氢离子对呼吸的调节

血液中氢离子浓度增加后兴奋呼吸的作用机制与二氧化碳相似，也是通过刺激延髓中枢化学性感受器和周围性化学感受器而起作用，但代谢性酸中毒的作用较呼吸性酸中毒为小，这是因为代谢性酸中毒刺激呼吸，增加通气量，排出大量的二氧化碳，使 $\text{PaCO}_2$ 降低所引起的呼吸抑制作用抵消了氢离子的刺激作用。脑脊液中氢离子浓度对呼吸的调节，正常脑脊液 pH 为 7.32，由其碳酸氢根离子和氢离子决定，两者均不易自由通过血脑屏障，而二氧化碳则能自由通过。当二氧化碳进入脑脊液形成碳酸时，解离出氢离子，刺激延髓中枢化学感受器引起通气加强。故二氧化碳通过血-脑屏障的两侧达到动态平衡是调节脑脊液氢离子浓度的重要途径，也是维持正常呼吸的一个重要因素。一般来说脑脊液与血液 pH 一致，但脑脊液碳酸氢离子不易透过脑脊液-血屏障，所以若局部脑脊液呈碱性，脑脊液 pH 下降较血液为慢，如在 COPD 患者因机械通气使  $\text{PaCO}_2$  很快下降，此时虽然  $\text{PaCO}_2$  已降至正常，但临床上患者仍表现为呼吸抑制，其原因之一是脑脊液可能仍呈碱性，尚未充分代偿，所以撤离呼吸机不宜过早。

## 第三节 肺通气和气体分布

### 一、肺的通气

呼吸肌的收缩和松弛改变胸腔容积，使肺脏扩大或缩小，是产生通气的原动力，吸入新鲜空气进入肺泡，呼出经过气体交换的肺泡气。平静吸气时，吸气肌收缩作功，克服胸廓与