

陈晓梅 王可富 主编

□ 呼吸机
临床应用指南

HUXIJI
LINCHUANGYINGYONG
ZHINAN



山东大学出版社
Shandong University Press

呼吸机临床应用指南

陈晓梅 王可富 主编

山东大学出版社

图书在版编目(CIP)数据

呼吸机临床应用指南/陈晓梅,王可富主编.

—济南:山东大学出版社,2005.9

ISBN 7-5607-3090-6

I. 呼...

II. ①陈...②王...

III. 呼吸器—临床应用—指南

IV. R459.6-62

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2005)第 111145 号

山东大学出版社出版发行

(山东省济南市山大南路 27 号 邮政编码:250100)

山东省新华书店经销

山东农业大学印刷厂印刷

787×1092 毫米 1/16 13.5 印张 309 千字

2005 年 9 月第 1 版 2005 年 9 月第 1 次印刷

定价:20.00 元

版权所有,盗印必究

凡购本书,如有缺页、倒页、脱页,由本社营销部负责调换

《呼吸机临床应用指南》编委会

主 编 陈晓梅 王可富

编 者 (以姓氏笔画为序)

王可富 王金波 杜滨锋 李金花

李 琛 陈晓梅 翟 茜

前 言

近年来,呼吸机的发展突飞猛进。实践证明,呼吸机的合理使用,不仅为危重病人提供了一种不可缺的生命支持治疗手段,而且进一步促进了危重病急救医学事业的发展。随着科学技术的进步,尤其是微电脑和微型传感器技术在呼吸机中的应用,展示了更多的生理监测指标,随着对呼吸生理的认识逐步深入,尤其是对急性呼吸窘迫综合症,新的理论和新的通气策略不断涌现,因此向临床医务工作者提出了新的挑战,如何正确掌握和操作呼吸机是每一个危重病医学工作者面临的重要课题。为了能够帮助广大医务工作者快速了解和掌握呼吸机的性能、工作原理和操作方法,提高呼吸机应用的理论水平和实际应用能力,我们编写了本书,希望该书能够为从事该领域的临床工作者提供参考,并且成为好帮手。

限于编者的学识和水平,加之编写时间仓促,本书难免会有不当之处,恳请专家、同行和广大读者批评指正。

陈晓梅 王可富
2005.7

目 录

第一章 呼吸生理	(1)
第一节 肺的通气功能	(1)
第二节 肺的换气功能	(8)
第三节 呼吸运动的调节	(9)
第二章 呼吸衰竭与呼吸机工作原理	(14)
第一节 呼吸衰竭	(14)
第二节 呼吸机的辅助通气	(16)
第三节 呼吸机的工作原理及分类	(17)
第三章 呼吸机治疗对机体生理功能的影响	(20)
第一节 呼吸机治疗对呼吸系统的影响	(20)
第二节 呼吸机治疗对循环系统的影响	(25)
第三节 呼吸机治疗对中枢神经系统的影响	(28)
第四节 呼吸机治疗对消化系统的影响	(29)
第五节 呼吸机治疗对泌尿系统的影响	(29)
第六节 呼吸机治疗对酸碱平衡及营养代谢的影响	(30)
第四章 通气参数	(32)
第一节 参数的设置	(32)
第二节 参数报警的设置	(37)
第五章 通气模式	(40)
第一节 模式的基本特点	(40)
第二节 常见通气模式	(45)
第三节 特殊通气方式	(61)

第四节	高频通气	(64)
第六章	呼吸机治疗期间的常见并发症	(66)
第一节	人工气道的常见并发症	(66)
第二节	呼吸系统并发症	(68)
第三节	其他脏器并发症	(71)
第七章	呼吸机相关性肺炎	(74)
第一节	呼吸机相关性肺炎的流行病学	(74)
第二节	呼吸机相关性肺炎的病因和发病机制	(74)
第三节	呼吸机相关性肺炎的临床特点和诊断	(76)
第四节	呼吸机相关性肺炎的治疗	(78)
第五节	呼吸机相关性肺炎的预后和预防	(79)
第八章	呼吸机相关性肺损伤	(81)
第九章	人机关系	(88)
第十章	脱机	(92)
第十一章	呼吸机治疗期间的监测	(102)
第一节	呼吸系统的基本监测	(102)
第二节	呼吸功能的监测	(103)
第三节	脉搏血氧饱和度监测	(107)
第四节	呼出气二氧化碳监测	(108)
第五节	血气分析的监测	(109)
第六节	呼吸系统压力-容积曲线的监测	(113)
第七节	内源性呼气末正压的监测	(117)
第八节	胸部 X 线的监测	(119)
第十二章	波形分析	(121)
第十三章	呼吸机治疗期间的镇静	(137)
第一节	镇静、镇痛药在呼吸机治疗中的应用	(138)
第二节	肌松药在呼吸机治疗中的应用	(144)
第十四章	呼吸机治疗期间的营养支持	(148)

第十五章 急性呼吸窘迫综合征·····	(156)
第十六章 慢性阻塞性肺疾病·····	(170)
第一节 慢性阻塞性肺疾病的常规治疗·····	(170)
第二节 COPD急性加重期的治疗·····	(172)
第十七章 重症胸部创伤·····	(176)
第十八章 人工气道的建立与维护·····	(181)
第一节 人工气道的建立·····	(181)
第二节 人工气道的维护与监测·····	(182)
第三节 人工气道的护理·····	(186)
第十九章 呼吸机的消毒、维护与管理·····	(193)
第一节 呼吸机的清洁与消毒·····	(193)
第二节 呼吸机的维护与管理·····	(194)
第二十章 呼吸机的机械构造和功能·····	(196)
附录一 机械通气常用缩略语·····	(199)
附录二 常用计算公式·····	(202)
附录三 常用专业术语英汉对照·····	(204)
参考文献·····	(206)

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。

(一)基本肺容积

1. 潮气量(tidal volume, V_T)

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 $400\sim 600\text{mL}$,一般以 500mL 计算。运动时潮气量将增大。

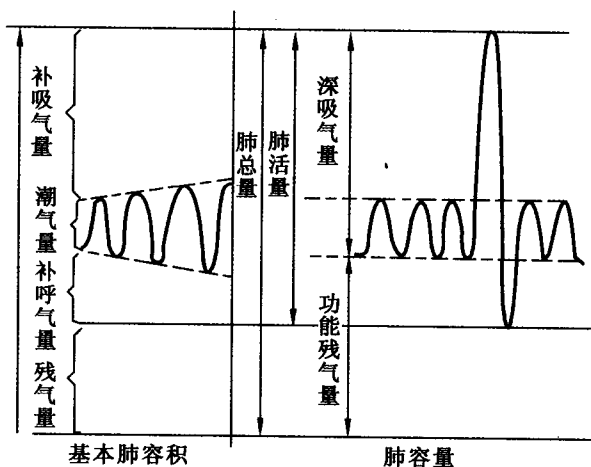


图 1-1 基本肺容积和肺容量图解

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 5000mL,女性约 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(图1-2)。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。

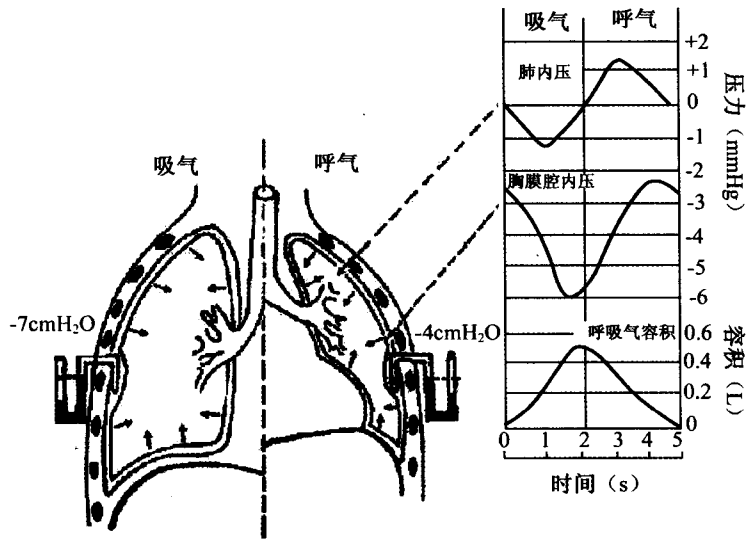


图 1-2 呼吸和吸气时,肺内压、胸膜腔内压及呼吸气容积的变化过程(右)和胸膜腔内压直接测量示意图(左)

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 1~2mmHg,即肺内压为-2~-1mmHg;呼气时较大气压高 1~2mmHg。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~-30mmHg,呼气时可达 60~140mmHg。

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~-3mmHg,吸气末为-10~-5mmHg,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,胸内压改变 5cmH₂O,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的可扩张性,容易扩张者,顺应性大,弹性阻力小;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:

$$\text{肺顺应性}(C_L)=\text{肺容积变化}(\Delta V)/\text{跨肺压的变化}(\Delta P)$$

正常人的肺顺应性 C_L 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。

$$\text{胸廓的顺应性}(C_{chw})=\text{胸腔容积的变化}(\Delta V)/\text{跨壁压的变化}(\Delta P)$$

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 $\text{cmH}_2\text{O}/(\text{L}/\text{s})$ 。

在健康人中,平静呼吸时的总气道阻力为 $1\sim 3\text{cmH}_2\text{O}/(\text{L}/\text{s})$,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 $\text{F}_2\alpha$ 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,气道阻力增加。近来的研究发现气道上皮可合成、释放内皮素,使气道平滑肌收缩。哮喘病人肺内皮素的合成和释放增加,提示内皮素可能参与哮喘的病理生理过程。

在上述四种因素中,前三种均随呼吸而发生周期性变化,气道阻力也因而出现周期性改变。吸气时,跨壁压增大(因胸膜腔内压下降),交感神经兴奋都使气道口径增大,阻力减小;呼气时发生相反的变化,使气道口径变小,阻力增大。某些疾病,如肺气肿时,因肺及支气管壁弹性减弱,顺应性增大,呼气时易发生萎陷,因而呼气阻力明显大于吸气阻力。对于这类患者,使用呼吸机时应适当增加吸呼气时间比,延长呼气时间,以保证充分呼气。

(三)呼吸功

在呼吸过程中,呼吸肌为克服弹性阻力和非弹性阻力而实现肺通气所作的功为呼吸功。通常以单位时间内压力变化乘以容积变化来计算,单位是 $\text{kg}\cdot\text{m}$ 。正常人平静呼吸时,呼吸功不大,每分钟约为 $0.3\sim 0.6\text{kg}\cdot\text{m}$,其中 $2/3$ 用来克服弹性阻力, $1/3$ 用力克服

非弹性阻力。劳动或运动时,呼吸频率、深度增加,呼气也有主动成分的参与,呼吸功可增至 $10\text{kg} \cdot \text{m}$ 。病理情况下,弹性或非弹性阻力增大时,也可使呼吸功增大。

平静呼吸时,呼吸耗能仅占全身总耗能的 3%。剧烈运动时,呼吸耗能可升高 25 倍,但由于全身总耗能也增大 15~20 倍,所以呼吸耗能仍只占总耗能的 3%~4%。

(四)肺通气量和无效腔

1. 每分通气量(minute ventilation volume) 是指每分钟进或出肺的气体总量,等于呼吸频率乘以潮气量。平静呼吸时,正常成年人呼吸频率为每分钟 12~18 次,潮气量 500mL,则每分通气量为 6~9L。每分通气量随性别、年龄、身材和活动量的不同而有差异。为便于比较,最好在基础条件下测定,并以每平方米体表面积为单位来计算。

劳动或运动时,每分通气量增大。尽力作深快呼吸时,每分钟所能吸入或呼出的最大气量为最大通气量。它反映单位时间内充分发挥全部通气能力所能达到的通气量,是估计一个人能进行多大运动量的生理指标之一。测定时,一般只测量 10s 或 15s 的最深最快的呼出或吸入气量,再换算成每分钟的,即为最大通气量。最大通气量一般可达 70~120L。比较平静呼吸时的每分通气量和最大通气量,可以了解通气功能的贮备能力,通常用通气贮量百分比表示,即通气贮量百分比=(最大通气量-每分平静通气量)/最大通气量 $\times 100\%$ 。正常值等于或大于 93%。

2. 无效腔和肺泡通气量 每次吸入的气体,一部分将留在从上呼吸道至呼吸性细支气管以前的呼吸道内,这部分气体不参与肺泡与血液之间的气体交换,故称为解剖无效腔,其容积约为 150mL。进入肺泡内的气体,也可因血流在肺内分布不均而未能都与血液进行气体交换,未能发生气体交换的这一部分肺泡容量称为肺泡无效腔。肺泡无效腔与解剖无效腔一起合称生理无效腔。健康人平卧时生理无效腔等于或接近于解剖无效腔。

由于无效腔的存在,每次吸入的新鲜空气不能都到达肺泡进行气体交换。因此,为了计算真正有效的交换,应以肺泡通气量为准。肺泡通气量是每分钟吸入肺泡的新鲜空气量,等于(潮气量-无效腔气量) \times 呼吸频率。如潮气量是 500mL,无效腔气量是 150mL,则每次吸入肺泡的新鲜空气是 350mL。若功能残气量为 2500mL,则每次呼吸仅使肺泡内气体更新 1/7 左右。潮气量减少或功能残气量增加,均使肺泡气体更新率降低,不利于气体交换。此外,潮气量和呼吸频率的变化,对肺通气和肺泡通气有不同的影响。在潮气量减半和呼吸频率加倍或潮气量加倍而呼吸频率减半时,肺通气量保持不变,但是肺泡通气量却发生明显变化,如表 1-1 所示。故从气体交换而言,浅而快的呼吸是不利的。

表 1-1 不同呼吸频率和潮气量时的肺通气量和肺泡通气量

呼吸频率(次/分钟)	潮气量(mL)	肺通气量(mL/min)	肺泡通气量(mL/min)
16	500	8000	5600
8	1000	8000	6800
32	250	8000	3200

第二节 肺的换气功能

肺的主要功能是气体交换,即肺泡气与肺泡壁毛细血管血液之间的气体交换,而气体交换的完成有赖于各部位通气与血流灌注比例的均衡和弥散功能的良好。

一、弥 散

气体分子不停地进行着无定向的运动,其结果是气体分子从分压高处向分压低处发生转移。肺泡气与肺毛细血管的气体分子通过肺泡-肺毛细血管壁的过程称为弥散。机体新陈代谢不断消耗 O_2 ,产生 CO_2 ,故肺泡气与肺毛细血管血液 O_2 和 CO_2 弥散不可能达到静态平衡,而始终保持动态平衡,从而保证换气功能的持续进行。气体弥散量的大小,受下列因素的影响:

1. 气体的分压差 在混合气体中,每种气体分子运动所产生的压力为各气体的分压,它不受其他气体及其分压存在的影响,在温度恒定时,每一气体的分压只取决于它自身的浓度。混合气的总压力等于各气体分压之和。气体分压可按下式计算:

$$\text{气体分压} = \text{总压力} \times \text{该气体的容积百分比}$$

两个区域之间的分压差(ΔP)是气体弥散的动力,分压差大,弥散快。

2. 气体的分子量和溶解度 质量轻的气体弥散较快。在相同条件下,各气体弥散速率和各气体分子量(MW)的平方根成反比。如果发生于气相和液相之间,则弥散速率还与气体在溶液中的溶解度成正比。溶解度(S)是单位分压下溶解于单位容积的溶液中的气体的量。一般以1个大气压,38℃时,100mL液体中溶解的气体的毫升数来表示。虽然 CO_2 的相对分子质量(44)略大于 O_2 的相对分子质量(32),但在体液中的溶解度远高于 O_2 。 CO_2 的溶解度(51.5),约为 O_2 的(2.14)24倍,所以 CO_2 的弥散能力比 O_2 大20倍。

3. 弥散屏障的厚度和面积 肺脏换气的弥散屏障主要是肺泡膜、肺与毛细血管之间的间隔、毛细血管内皮等,此屏障厚度越大,气体通过所需的时间越长,因此,弥散速率与弥散屏障的厚度(d)成反比。弥散面积越大,通过的分子总数也越大,所以气体弥散速率与弥散面积(A)成正比。任何因素使弥散屏障厚度增加,或弥散面积缩小,均会妨碍气体的弥散和肺内气体的交换。肺组织有巨大的气体交换面积和代偿能力,静息状态下仅动用总数的20%,因此只有弥散膜的变化达到相当的程度才能导致低氧血症。

4. 温度 弥散速率与温度(T)成正比。在人体,体温相对恒定,温度因素可忽略不计。综上所述,气体弥散速率与上述诸因素的关系是:

$$D \propto \Delta P \cdot T \cdot A \cdot S / d \cdot MW^{1/2}$$

二、通气/血流比值

通气/血流比值(ventilation/perfusion ratio)是指每分肺泡通气量(\dot{V}_A)和每分肺血流量(Q)之间的比值(\dot{V}_A/Q)。正常的气体交换,要求吸入气体和相应的血液循环均匀地分布到每个肺泡。正常成年人在静息状态下,每分通气量约为4L,肺循环血量约为5L,

即 \dot{V}_A/Q 约为 0.8, 若 \dot{V}_A/Q 的比值明显增大或减小都将导致肺换气功能障碍。

(一) 正常人体的 \dot{V}_A/Q

由于重力的作用, 肺的气体分布和血流分布不是很均匀的, 因此, 各个局部的 \dot{V}_A/Q 比值也不相同。例如, 人在直立位时, 重力使肺内的气体和血流分布存在自上而下的区域差异, 肺尖部的通气和血流都较肺底的小, 但血流量的减少更为显著, 所以肺尖部的 \dot{V}_A/Q 比值增大, 产生中度肺泡无效腔, 而肺底的比值减小, 产生功能性动-静脉短路。虽然肺泡气体量与肺泡血流量有区域性差异, 但通过自身的调节机制, 使血流在上肺有一定的增加, 下肺有所减少; 而且自主通气时, 由于肩胛部和高位胸廓较小的活动度, 上肺区通气减少; 而低位胸廓和膈肌较大的活动度则使下肺区通气量增加, 从而使整个肺脏 \dot{V}_A/Q 维持在 0.8 左右。

(二) \dot{V}_A/Q 失调

1. \dot{V}_A/Q 比值增大 即指由于某些原因造成的肺血流减少, 如肺血管痉挛或栓塞(脂肪、血栓、羊水等)可造成局部血液灌注减少, 若此时该部位的肺泡通气正常, 则 $\dot{V}_A/Q > 0.8$ 。此时, 通气正常而肺血流量减少, 进入肺泡的气体不能充分与血液接触, 得不到有效气体交换, 造成无效腔增加, 称为“死腔样效应”, 完全无血流通过时, 则为死腔通气。

2. \dot{V}_A/Q 比值下降 即指由于某些原因造成肺泡通气不足, 如气道完全或不完全性阻塞、肺泡萎陷或受压而发生不张或膨胀不全等, 此时该部位的血流灌注良好, 则 $\dot{V}_A/Q < 0.8$, 因为肺泡通气不足, 血流过剩, 流经肺泡的静脉血不能进行充分的气体交换, 而直接进入动脉, 犹如发生了动-静脉分流, 只不过是功能性的而不是解剖结构造成的。

由此可见, \dot{V}_A/Q 增大, 肺泡无效腔增加; \dot{V}_A/Q 减小, 发生功能性动-静脉分流, 两者都妨碍了有效的气体交换, 可导致缺氧或二氧化碳潴留, 但主要是缺氧。这是因为, 动脉血氧分压(P_{aO_2} 为 100mmHg)与静脉血的氧分压(40mmHg)的差值为 60mmHg, 而动脉血二氧化碳分压(P_{aCO_2} 为 40mmHg)与静脉血二氧化碳分压(46mmHg)压差仅为 6mmHg, 当动-静脉分流时, 动脉血 P_{aO_2} 下降的程度大于 P_{aCO_2} 升高的程度; CO_2 的弥散率是 O_2 的 20 倍, 所以 CO_2 弥散较 O_2 为快, 不易潴留; 动脉血 P_{aO_2} 下降和 P_{aCO_2} 升高时, 可以刺激呼吸, 增加肺泡通气量, 有助于 CO_2 的排出, 却几乎无助于 O_2 摄取, 这是由于 CO_2 的解离曲线呈线性, 而氧离曲线为 S 型, 在 P_{aO_2} 达到氧离曲线平坦段后, 即使增加通气量, 使肺泡 P_{aO_2} 升高至 130mmHg, 血氧饱和度的增加也极小。因此, 通过正常肺泡的过度通气, 难以纠正由于 \dot{V}_A/Q 失调造成的缺氧, 而 P_{aCO_2} 可保持基本正常, 甚至显著下降。

第三节 呼吸运动的调节

呼吸运动受意识控制, 在一定程度上是一种随意运动。但同时又不因睡眠而中断, 也不受各种躯体活动的干扰, 即呼吸运动是一种自动的节律性活动, 其深度和频率随体内外