

呼吸衰竭

重庆市第六人民医院

绪 言

呼吸衰竭一词已沿用多年，但只是在近20—30年才有了明确的概念。这是因为第二次世界大战促进了航空事业的发展，从而对呼吸生理有了进一步的理解的缘故。

在正常情况下，呼吸系统保证了血液与周围空气间有效的气体交换，所以动脉血的气体张力能保持在正常范围内。在疾病早期，肺功能的某些方面可能受损而没有血液气体张力的改变。随着病情的发展，肺功能减损到一定程度，就可导致动脉内二氧化碳分压（以下简称 P_{CO_2} ）升高，动脉内氧分压（以下简称 P_{O_2} ）下降或两者并存。到达这一阶段，才认为有呼吸衰竭存在。

血液气体张力正常值的范围是 P_{CO_2} 36—44毫米汞柱， P_{O_2} 80—100毫米汞柱。如病人安静地身处海平面，则当 P_{CO_2} 超过50毫米汞柱或 P_{O_2} 低于60毫米汞柱时，即可发生呼吸衰竭。

临床上鉴定轻度呼吸衰竭是困难的。单凭临床症状来观察治疗效果同样也是困难的。因此必须用一些方法来测定 P_{CO_2} ，并了解动脉血的氧合程度与酸碱状态。这些方法的问世与广泛应用不仅大大改进了治疗方法，还使人们对呼吸衰竭的生理有了较深入的理解。作者的目的是通过各种诊治方法的介绍，使读者对这一生理情况有较完整的了解。

最后必须强调指出，呼吸急促与呼吸衰竭并不是一回事，多数呼吸急促者并不处于呼吸衰竭状态；许多呼吸衰竭者却并不呈现呼吸急促。

前 言

在毛主席无产阶级革命路线的指引下，全国各条战线上都取得了巨大成就。我们卫生战线也在不断进行革命，广大医药卫生人员和全国人民一样，正在为社会主义革命和社会主义建设贡献力量。遵照毛主席关于“洋为中用”的教导，我院译出了《呼吸衰竭》，可供医学院校工农兵学员和广大临床医务工作者参阅。

本书基本上照原著全文译出。原作者为英国 M. K. SYKES, M. W. McNICOL, 和 E. J. M. CAMPBELL, 由于他们所处社会制度和阶级地位的限制，本书在某些观点和资料方面都存在一定片面性和错误。希望读者一定要遵照毛主席的教导：“应当以中国人民的实际需要为基础，批判地吸收外国文化。”

本书为我院同志翻译。由于我们政治水平不高，业务水平有限，译文中有不少缺点和错误，希望广大读者批评指正。

本书经重庆医学院第二附属医院有关同志审校；綦江齿轮厂的同志为本书绘图，特此表示感谢。

重庆市第六人民医院

再 版 前 言

本书初版时正值“四人帮”干扰严重，拖延达一年之久才匆匆出版，而且印书数量不足。发书后收到了许多索取本资料的来信，但当时要有求必应，我们实在力不从心。在以英明领袖华主席为首的党中央一举粉碎了“四人帮”，扫除了四个现代化大道上的绊脚石，因而有了再版的机会，以满足广大医务工作者的需要。

本书由重庆医学院郁解非和徐葆元二位同志审校，邓德云同志绘图，祝念供同志和重庆市印制一厂的同志为本书的印刷、发行工作自始至终提供了有力的支持。这些同志热心科技，不畏艰险的精神是值得学习的。

唐先郑 1978 夏

原 序

呼吸衰竭与内、外、麻醉三科医师均有一定关系。内科医师常面临急、慢性肺部疾患，呼吸抑制性药物中毒，中枢或外周神经麻痹等疾病引起的呼吸衰竭；外科医师最常遇到的是手术后早期的呼吸衰竭；麻醉医师主要关心的是由于药物作用和呼吸道阻塞所引起的急性呼吸衰竭。

呼吸衰竭的表现形式因病因而异，故各科医师多从本专业的角度来考虑问题。例如内科住院病人多数患有慢性疾病，病情的重要变化往往以小时计，而不是以分钟计。反之，在麻醉过程中，明显的病情变化常发生在分秒之间。此外，麻醉医师经常使用机械性和电子设备，但这些器械在内科病房还是不习用的。所以只有当内科医师认为急需机械辅助呼吸时，才要求麻醉科医师来照管病人。为了解决这一矛盾，临床医师和麻醉医师应在全部病程中经常共同商讨和细心研究。本书力求使双方的不同见解一致起来，并为治疗提供一个合理的基础。

呼吸衰竭有很多定义。本书所谓呼吸衰竭是指体内血液气体的稳定性失常而言。要了解呼吸衰竭，就必须知道正常呼吸过程的那一个环节受到了干扰。因此，应首先考虑有关呼吸的正常生理，然后集中注意疾病所导致的呼吸异常、呼吸衰竭和不同的治疗方法。

这是一本实用而简明的专著，希望能使内、外、麻醉等科医师合理而有效地处理各种情况下所发生的呼吸衰竭。

目 录

原 序 绪 言

第一部分 呼吸衰竭的诊断与估评

- 第一章 生理学基础..... (1)
- 第二章 血液和气体内二氧化碳和氧张力的分析对
肺功能的估评..... (27)
- 第三章 呼吸衰竭的原因..... (49)
- 第四章 呼吸衰竭的表现形式..... (54)
- 第五章 呼吸衰竭的诊断与估评..... (66)

第二部分 呼吸衰竭的一般处理原则

- 第六章 清除分泌物..... (73)
- 第七章 控制感染..... (80)
- 第八章 氧气疗法..... (85)
- 第九章 气管内插管术与气管切开术..... (105)
- 第十章 机械换气..... (124)

第三部分 治疗各论

- 第十一章 肺部正常者的呼吸衰竭..... (162)
- 第十二章 胸部外伤的呼吸衰竭..... (172)
- 第十三章 手术后的呼吸衰竭..... (176)
- 第十四章 肺部疾病的呼吸衰竭..... (196)
- 第十五章 新生儿和婴儿的呼吸衰竭..... (220)

第十六章	治疗呼吸衰竭的药物·····	(236)
第十七章	急症复苏·····	(239)
第十八章	器械消毒法·····	(246)
第十九章	血液气体的分析·····	(249)

附 录

一	肺生理学中应用的符号和缩写·····	(270)
二	关于气体交换方程式的衍化·····	(275)
三	气管切开术护理用器械·····	(282)
四	气管插管和气管切开套管用的吸引导管和接头的号码·····	(284)

第一部分 呼吸衰竭的诊断与估评

第一章 生理学基础

在治疗呼吸衰竭时，必须对呼吸生理有一基本认识。本章不拟对此进行综述，但将为阅读本书提供一进阶。专攻呼吸系统疾病治疗者应对呼吸生理有更深入的了解。为此，可参阅有关专著。本章将着重讨论下列诸问题：

1. 换气的控制，
2. 换气的力学，
3. 死腔与肺泡换气，
4. 肺泡与血液之间气体交换，
5. 氧与二氧化碳在血液中的输送。

换气的控制

桥脑和延髓的呼吸中枢决定着呼吸的型式、频率和深度。血液的化学成分特别是 P_{CO_2} 的刺激，通过延髓的化学感受器调节着呼吸的容量（肺通气量）。这种反应极为敏感。 P_{O_2} 的下降也能刺激呼吸，但不是刺激延髓和桥脑的呼吸中枢，而是刺激颈动脉体的外周化学感受器。正常人中度缺氧不致引起通气量明显增加，因为通气增加必然使动脉内 P_{CO_2} 下降，从而减弱了二氧化碳的刺激。然而在呼吸中枢

对二氧化碳刺激不敏感的情况下，缺氧刺激可具有较大的重要性。

正常人身处海平面时，为了使通气量被调节到新陈代谢所需要的水平，肺泡与动脉内 P_{CO_2} 常保持在40毫米汞柱左右。这一水平可因条件改变而重新调整。例如，正常人身处高海拔地带所造成的缺氧状态时，最初低动脉 P_{O_2} 可刺激呼吸。以后延髓化学感受器终于适应于较低的 P_{CO_2} 这一条件；此时即使缺氧已解除，将不致使 P_{CO_2} 超过此较低的水平而上升。用换气机长期过度换气的病人也可发生类似的变化。相反，一些有肺部或中枢神经系统疾病的病人，因化学感受器已适应于较高的 P_{CO_2} 水平而致长期通气不足。当呼吸困难解除后，至少在短期内，病人仍将保持一种通气不足和高 P_{CO_2} 水平的状态。

虽然人们习惯于用 P_{CO_2} 来表达对呼吸的控制，但实际上更重要的是受 P_{CO_2} 影响的细胞内的氢离子浓度（ H^+ ）。在变化急骤时，两者的差别不大，因为 P_{CO_2} 与（ H^+ ）是同时变化的。但在慢性变化和非呼吸性酸硷平衡失调时，（ H^+ ）的改变可能比二氧化碳为早；此时通气量就可高于或低于新陈代谢的需要，其结果是 P_{CO_2} 偏离了正常范围。另外，呼吸也可以间接地受肺、心、大血管和肺血管床的反射性刺激，而且还可受意识的控制。因焦虑所致的过度通气常使诊断复杂化。

换气的力学

呼吸肌的节率性收缩使肺与胸腔扩张而产生肺部换气。呼吸肌必须克服组织的弹性收缩力和气道阻力。弹性收缩力

是一种静力，其数值取决于胸廓的大小及其机械性能；气道阻力是一种动力学的计量，其数值因气道的大小和性质而异。

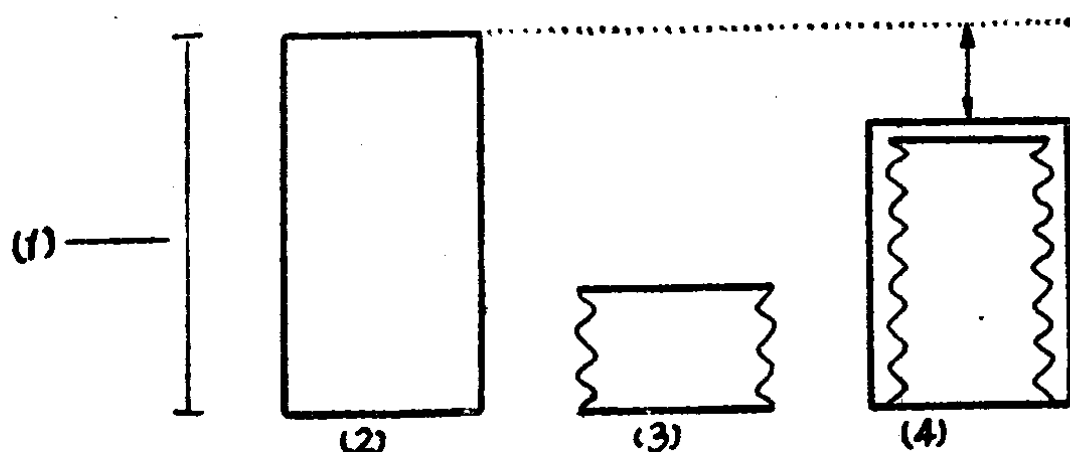
静力顺应性

胸廓好象一个具有弹性的箱笼，当受到呼吸肌或其他应力的作用时，能够从其正常的休止位进行扩张或收缩。在胸壁活动的正常范围内，施加的力与胸腔容量变化之间几乎呈直线关系。所以胸壁的“硬度”可以用下列比率表示：

$$\frac{\text{容量变化}}{\text{胸壁压力变化}}$$

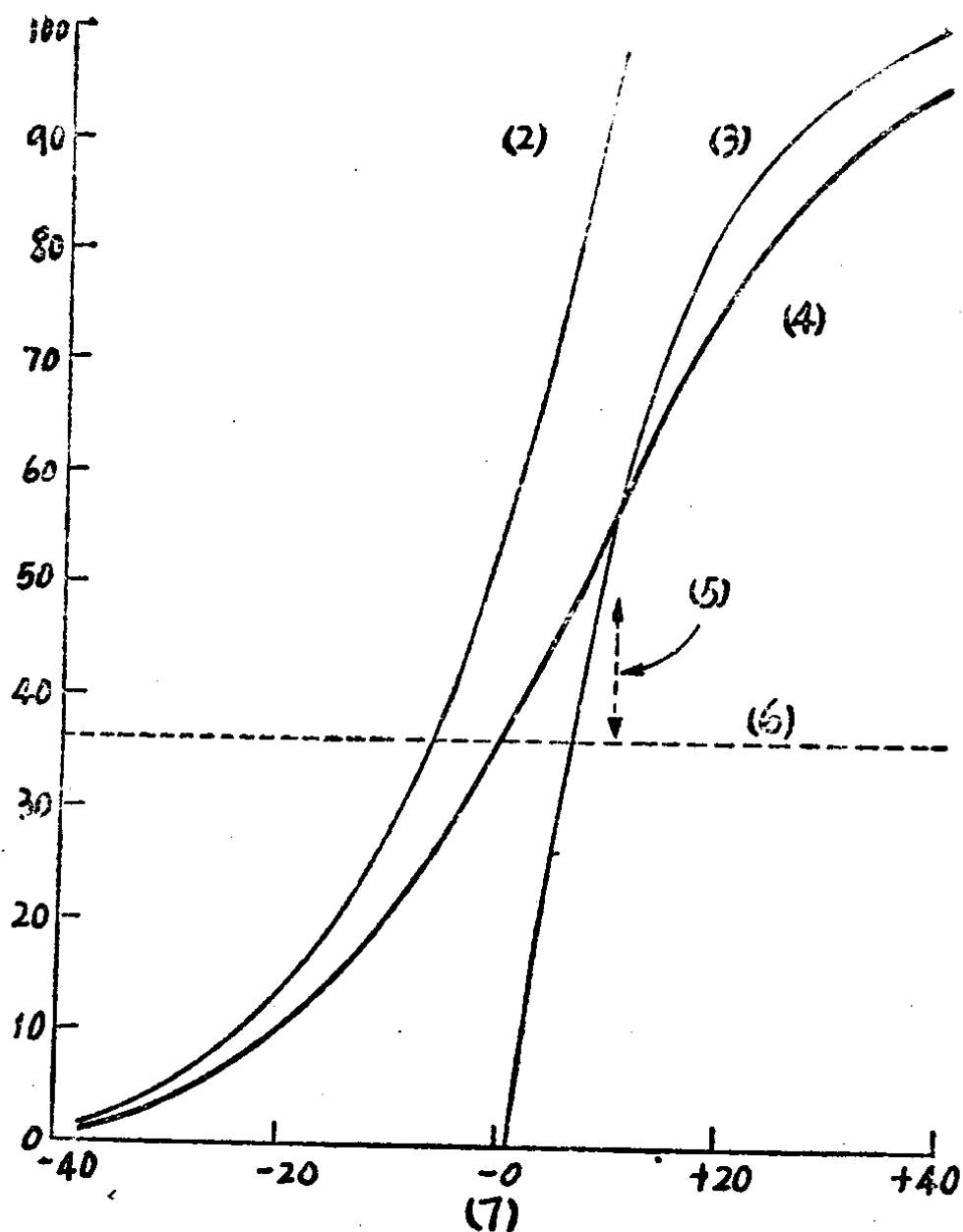
这一数值称为胸壁顺应性 (C_{cw})，在正常人中约为200毫升/厘米水柱。换言之，一厘米水柱的压力作用于胸壁可使胸腔容量发生200毫升的变化。容量变化是增是减则取决于外力的作用方向。但当作用力移去时，胸壁终必回复到正常的休止位。

双肺紧贴在胸壁里面，在其自然弹性作用下，它们趋向



1.1图 胸腔、肺和胸腔—肺组合的静止容量。

(1)容量, (2)胸腔, (3)肺, (4)胸腔—肺组合。



1.2图 肺、胸壁和肺—胸壁组合的压力—容量关系。用5厘米水

柱的经肺压力梯度使肺膨胀到呼气休止水平。这个 $\frac{\Delta V}{\Delta P}$ 比

数(=顺应性)在肺膨胀的正常范围内是恒定的,肺容量较高或较低时,此关系是非直线的。这种非直线性在吸气顶峰时主要由肺决定,在极度呼气时则主要由胸壁决定。

(1)肺活量%, (2)胸壁, (3)肺, (4)肺—胸壁组合, (5)潮气量, (6)呼气休止水平, (7)压力厘米水柱。

于塌陷。但肺的这种弹性收缩力为胸壁的弹性所抗衡，这就使胸膜腔的压力低于大气压力。肺—胸壁组合的最后平衡点，即呼气的休止点，可根据这两种作用力的合力而求得，其数值约为不计肺的弹性收缩力时的胸腔容量减去1000毫升（1.1图）

肺的弹性收缩力由两个大小大致相等的分力所组成。它们是衬于肺泡壁的液体表面张力和肺组织本身的弹力。如同胸壁一样，肺的弹性收缩力与正常扩张范围内肺容量的变化是成比例的（1.2图），这种顺应性可用以下比式表示：

$$\frac{\text{肺容量变化}}{\text{肺部压力变化}}$$

因为这一数值是屏息时测定的，故称为静力顺应性。肺顺应性（ C_L ）与胸壁顺应性的数值相近，正常人为200毫升/厘米水柱。

肺通气时，必须克服双肺与胸壁的弹性。因此，压200毫升空气进入肺内时，就必须对胸壁和肺各施加1厘米水柱的压力，所以总的胸腔顺应性（ C_T ）应为：

$$200/(1+1)=100\text{毫升/厘米水柱}$$

因此，要计算总的胸腔顺应性，必须将肺和胸壁顺应性的两个倒数相加：

$$1/C_T=1/C_L+1/C_{cw}$$

胸壁顺应性取决于病人体型的大小和胸壁的活动性。在肥胖症、硬皮病和肋骨骨架因关节疾病或畸形而致胸廓活动度降低的病人中，此顺应性即见降低。胸腔疾病或腹部胀气所致膈肌抬高，也同样可使胸壁顺应性降低。

肺顺应性取决于可供吸入气体分布的肺的容量和肺组织

的弹性。它与肺容量的关系可从下列方程式求得：

$$\text{顺应性 (升/厘米水柱)} = 0.05 \times \text{功能性残气量 (升)}$$

所以，儿童的肺顺应性较成人为小。要获得肺组织弹性的数值，必须使测得的顺应性与肺的大小发生关系，这一数值是一种特殊的顺应性（每升功能性残气量的顺应性）。这种顺应性的减少通常标志着肺容量的减少，无论这是由于绝对肺容量的减少（肺段或肺叶切除），还是由于功能性肺单元的数量减少（由于分泌物积聚，肺不张或肺实变）。顺应性的改变也可因肺组织性质改变所致，例如：肺气肿的静力顺应性增大（由于肺实质的破坏）和肺血管充血或血管纤维化时顺应性降低。所以顺应性的测定是了解肺部情况的指南（第六和十章）。

顺应性降低很少是呼吸衰竭的原发病因，因为呼吸肌通常具有巨大的储备能量。然而在急性肺部疾患中，由于低血氧、二氧化碳储留和毒血症，常常使呼吸运动减弱，而导致分泌物的积滞，从而使肺的功能状态和力学状态再度受损，最后呼吸肌的力量不能克服增大了的充气阻力，呼吸衰竭就随之发生。

气道阻力

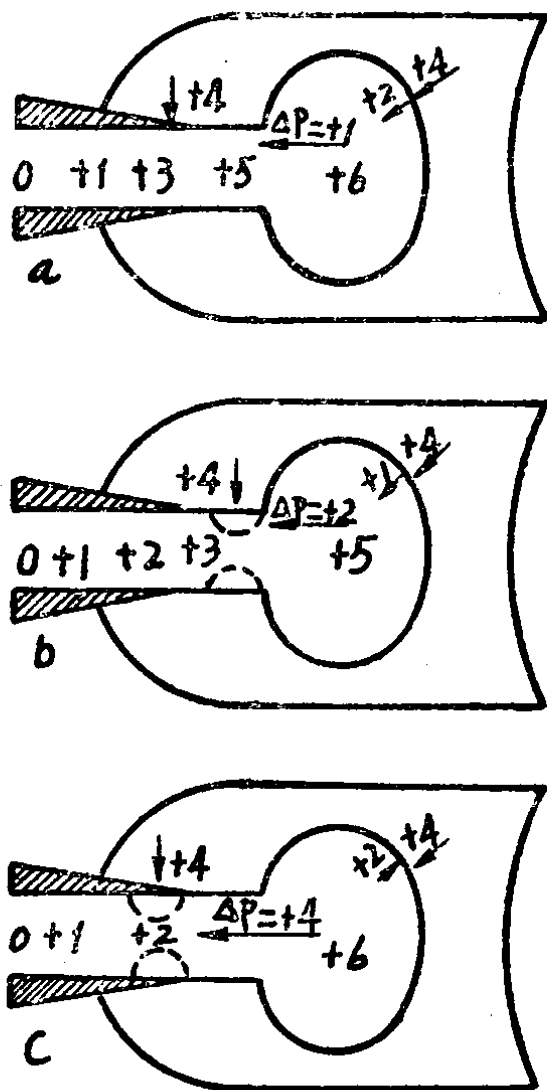
以上只讨论了呼吸活动的弹力或静力部分。还有一个非弹力的或动力的部分，它在正常呼吸节率时占总能量消耗的30%左右。非弹性阻力有两个主要部分，它们是组织变形引起的稠性阻力和气体通过气道时的摩擦阻力。摩擦阻力占非弹性阻力的75—80%，因为它是一个最常受疾病影响的部分，所以后文将不再讨论稠性阻力。

气体流率为1升/秒时，正常成人的气道阻力为1—3

厘米水柱，上下气道各占此值之一半。在正常情况下，大多数支气管中气流的型式呈薄层状。但当气流方向突然改变或超过一定的临界直线速度时，就发生旋涡。虽然希望旋涡只发生在最小的气道内，但事实上在正常呼吸时，旋涡几乎全部局限于声门和气管内。这是因为较小气道总的横断面积远远超过气管和声门的横断面积，所以较小气道内的直线速度大大低于临界速度。气流沿气道运动中，压力的下降取决于充入气体的粘稠度和密度，气道的长度和口径以及气流的速度。气体的粘稠度是决定层流阻力的重要因素。但当气流呈旋涡时，则气体的密度更为重要。这说明了上气道有局部阻塞时，为何吸入低密度气体（如氮）可以缓解症状的理由。阻力与气道的口径有密切关系，层流的阻力与气道半径的四次方成反比。因此支气管和细支气管口径的微小变化可使气道阻力发生急剧的改变，例如在哮喘发作时，气道阻力可增加20倍。

气道的口径通常受气道壁内外压力差的影响。这一压力差代表着胸腔内压力和气道内压力之差。后者随气流阻力所致气道压力下降而变化。因此，作用于气道壁的膨胀压力吸气时在近口端最高，而呼气时在肺泡端最高（1.3图）。

因为气道和肺的顺应性几乎相等，所以气道和肺的扩张是平行的，而肺膨胀时阻力随之下降。在呼气时，吸气肌张力逐渐松弛，肺的弹性收缩力就驱出了肺泡内的气体，此时肺组织的弹性收缩力仍使气道内压力大于胸腔压力。如弹性收缩力部分丧失或气道阻力增加，则被动的呼气就不太有效，此时只能用增大肺的膨胀度来增加弹性收缩力，或借呼气肌的主动收缩予以补偿。前者可说明在哮喘和肺气肿时肺



1.3图 在强力呼气时越过气道的压力梯度。气道由一薄壁部分（接近肺泡）和一较坚实部分组成。假定胸腔压力为+4厘米水柱，弹性收缩压力为+2厘米水柱，则肺泡内总压力应为+6厘米水柱。肺气肿病人的弹性收缩压力降低，所以肺泡内总压力为+5厘米水柱。肺泡与气道之间正常的压力落差假定为1厘米水柱（ ΔP ），气道外压力只超过较坚实部分的气道内压力，所以气道保持通畅。肺气肿时，最接近肺泡的气道内阻力较大（ $\Delta P=+2$ 厘米水柱），外部压力超过了气道薄壁段内的压力，这段气道就会塌陷。哮喘时中等大小的气道由于支气管痉挛而狭窄，压力梯度使之更加狭窄。a 正常，b 肺气肿，c 哮喘。

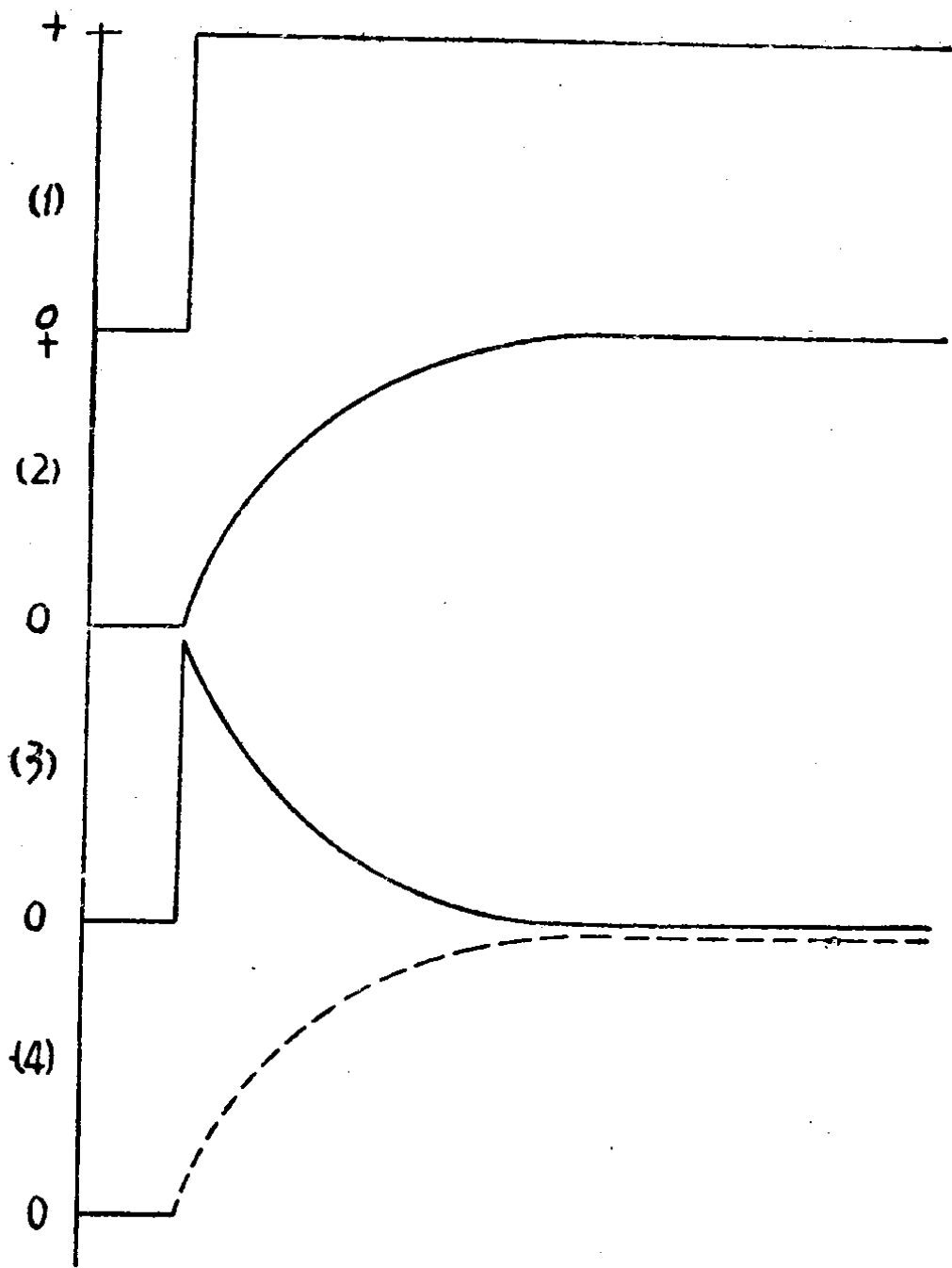
容量增加的原因。呼气肌主动收缩所致呼气流率的增加是有限的，因为由此所增加的胸腔内压力不仅作用于肺泡，同时也作用于气道外部，因而降低了通常保持气道开放的压力梯度，并导致呼气时气道变窄。最后可使气道塌陷，造成所谓“空气陷阱”（air trapping）。

这种呼气肌收缩引起的气道狭窄，虽然降低了气体流率，却大大提高了气流的直线速度。在咳嗽时气流速度的提高有助于清除分泌物。在用力咳嗽时，这种气流的速度可能达到超声速。

动力顺应性

用一定压力压入肺部的空气量不仅取决于静力顺应性，还与充气时各种非弹性阻力有关。假设充气的时间不加限制，则肺容量的变化就只取决于所施压力的大小了。然而在一定的呼吸周期中，进入肺部的空气量必然受充气时非弹性阻力的影响。如施加的压力保持不变，一定量的空气通过高阻气道进出肺部的时间较通过低阻气道的时间为长。假如在口腔内用一个恒定的压力（ P ）将空气压入肺泡，则当空气进入肺泡并使之膨胀时，口腔与肺泡之间的压力差（ $P - A$ ）必然逐渐下降，最后当肺泡压力等于口腔压力时，就不再有气体流动（1.4图）。所以当压力差最大时，开始的气流率最高，然后当肺泡压力向施加的压力水平增高时，气流率就按指数下降。这种气流率下降有点背离一个真正的指数的性状，因为在肺扩张与收缩时，气道的长度与口径的改变引起了气道阻力的变化。尽管如此，这种近似值是相当精确的，因此可说明肺张缩型式的某些特点。

气流率指数性状的一个特点是这种变数的变化速度与这



1.4图 恒定压力下肺泡的空气流。

横坐标: 时间, (1)口腔压力, (2)肺泡压力, (3)气流率, (4)肺泡容量。