

社区医师实用儿科系列丛书

儿科

机械通气治疗技术

◎ 主 编 胡 民 赵 莉 李亚梅

 第四军医大学出版社

第2版 2015年12月第1次印刷

儿科

机械通气治疗技术

主编 陈 强 副主编 王 强 王 强

人民卫生出版社

儿科机械通气治疗技术

主 编 胡 民 赵 莉 李亚梅

副主编 张玉洁 李淑敏 吴彦改

姚瑞巧 赵秀文

编 委 (以姓氏笔画排序)

马灵彦 刘晓娟 阮联英

孟建辉 葛胜华 康 天

第四军医大学出版社·西安

图书在版编目 (CIP) 数据

儿科机械通气治疗技术 / 胡民, 赵莉, 李亚梅主编. —西安: 第四军医大学出版社, 2012. 2

社区医师实用儿科系列丛书

ISBN 978 - 7 - 5662 - 0099 - 0

I. ①儿… II. ①胡… ②赵… ③李… III. ①
儿科疾病 - 呼吸器 - 治疗 IV. ①R720.5

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2012) 第 025475 号

儿科机械通气治疗技术

- 主 编 胡 民 赵 莉 李亚梅
责任编辑 相国庆
出版发行 第四军医大学出版社
地 址 西安市长乐西路 17 号 (邮编: 710032)
电 话 029 - 84776765
传 真 029 - 84776764
网 址 <http://press.fmmu.sn.cn>
印 刷 陕西奇彩印务有限责任公司
版 次 2012 年 5 月第 1 版 2012 年 5 月第 1 次印刷
开 本 850 × 1168 1/32
印 张 8.75
字 数 238 千字
书 号 ISBN 978 - 7 - 5662 - 0099 - 0/R · 962
定 价 24.50 元

版权所有 盗版必究

购买本社图书, 凡有缺、倒、脱页者, 本社负责调换

前 言

幼儿是一个处于身心不断生长发育过程中的特殊群体，不同年龄幼儿的生理、病理和心理特点各不相同，在病因、疾病过程和转归方面与成人有很大区别。熟悉幼儿生长发育规律，掌握儿科疾病预防技术，具备儿科疾病治疗能力，以及熟悉护理、用药、意外紧急情况的及时与准确处理，是儿科医护人员必须具有的技能。一线（基层）卫生服务人员熟练掌握相关技能，将会很大程度降低疾病对幼儿身心发育的不良影响。因此，我们组织编写了《社区医师实用儿科系列丛书》，各参编专家结合儿科医学的进展与知识更新，从实用性角度对全书内容进行了强化，使之能满足一线卫生服务人员的执业需求。

本书在编写过程中，我们始终坚持“三严”（严肃的态度，严密的方法，严格的要求），同时遵循：

1. 密切联系实践原则

由国内知名儿科专家带队编写，以广大的儿科医护人员为主体，包含低年资和高年资医务工作者，内容坚持理论与实践相结合，既反映国外最新研究进展，又结合我国国情，总结国内儿科疾病学实践经验。

2. 科学性、先进性、可读性原则

本套丛书是一部资料丰富、系统、全面专业著作，具有权威性，体现了我国当前儿科疾病防治方面的整体水平。编写中坚持科学性、先进性、可读性的原则，力求创新，打造

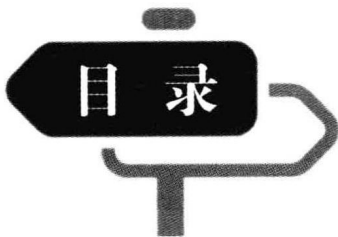
精品。

本丛书分为《儿科疾病诊断技术》、《小儿内科疾病治疗技术》、《小儿外科疾病治疗技术》、《儿科用药技术》、《儿科护理技术》、《儿科急危重症治疗与监护技术》、《新生儿疾病治疗技术》、《儿童营养与保健》、《儿科机械通气治疗技术》、《儿科肿瘤治疗技术》、《儿科纤维支气管镜应用技术》共 11 个分册。本丛书的编写人员均为工作在一线的临床医师、药师和护师，他们有着丰富的临床经验，本着严谨求实的态度，立足临床实践，内容全面详实，重点突出，可读性强，是一套实用性极强的儿科诊断治疗技术普及型著作。

本套丛书适用于广大儿科临床医师，包括相关专业的住院医师、主治医师、进修医生和研究生等，同时也包括基层全科医师、社区儿科医师，可作为工作和学习的工具书及辅助参考资料，具有较高的学术价值。由于编者的水平所限，错漏之处在所难免，欢迎批评指正，并恳请谅解。

编 者

2012 年 3 月



目 录

1	第一章 小儿呼吸系统解剖与生理	
	第一节 呼吸动力学	(1)
	第二节 肺的通气	(10)
	第三节 肺的交换气体	(13)
	第四节 呼吸中枢与呼吸调控	(21)
	第五节 血液与气体	(27)
40	第二章 呼吸衰竭的病理生理	
	第一节 急性低氧性呼吸衰竭	(40)
	第二节 COPD 并发的急性呼吸衰竭	(43)
46	第三章 氧气疗法的基础与临床	
	第一节 缺氧及氧疗的适应证	(46)
	第二节 氧疗的方法和选择	(47)
	第三节 停止氧疗的指征	(52)
	第四节 氧疗的不良反应	(52)



55	第四章 机械通气基本概念	
	第一节 机械通气的分类	(55)
	第二节 机械通气的时相	(56)
	第三节 气体的驱动	(59)
	第四节 呼吸机调节	(60)
62	第五章 小儿呼吸机治疗的指征和禁忌证	
	第一节 呼吸机治疗的目的	(62)
	第二节 呼吸机治疗的适应证	(63)
	第三节 呼吸机治疗的相对禁忌证	(64)
	第四节 机械通气治疗临床及呼吸生理 指标	(67)
67	第六章 小儿建立人工气道的特点	
	第一节 小儿气管插管的适应证	(67)
	第二节 小儿气管插管的特点	(68)
	第三节 气管内插管的并发症及防治	(68)
70	第七章 小儿呼吸机的临床应用	
	第一节 应用呼吸机的常见疾病	(70)
	第二节 小儿专用呼吸机的性能和要求	(71)
	第三节 机械通气模式的特点	(72)
	第四节 呼吸机模式的功能与波形意义	(74)
	第五节 机械通气方式的选择	(102)
	第六节 呼吸机应用时的调节	(131)
	第七节 呼吸机治疗期间的监测	(142)

164	第八章 小儿机械通气治疗对生理功能的影响	
	第一节 机械通气对呼吸生理的影响	(164)
	第二节 机械通气对心血管循环功能的影响	(169)
	第三节 机械通气对其他脏器功能的影响	(171)
174	第九章 呼吸机治疗的常见问题及处理	
	第一节 机械通气与自主呼吸的协调	(174)
	第二节 气道的湿化和温化	(180)
	第三节 呼吸兴奋剂的应用	(182)
	第四节 呼吸机治疗的并发症及处理	(183)
193	第十章 呼吸机的撤离与气管拔管	
	第一节 撤离呼吸机的指征	(198)
	第二节 撤机失败的原因	(198)
	第三节 呼吸机撤离策略	(198)
	第四节 气管插管的拔除	(201)
205	第十一章 常见疾病的呼吸机治疗特点	
	第一节 新生儿呼吸窘迫综合征(RDS)	(205)
	第二节 胎粪吸入综合征	(208)
	第三节 新生儿缺氧缺血性脑病	(212)
	第四节 新生儿呼吸暂停	(215)
	第五节 重症肺炎并发呼吸衰竭	(216)
	第六节 急性肺水肿	(218)
	第七节 严重支气管哮喘	(219)



第八节	急性呼吸窘迫综合征	(226)
第九节	肺出血	(231)
第十节	外科手术后并发呼吸功能不全	(232)

239 第十二章 呼吸机治疗期间的护理

第一节	人工气道的护理	(239)
第二节	感染的预防和基础护理	(243)
第三节	呼吸机通气效果的观察和常见问题 的处理	(250)
第四节	呼吸机撤离的护理	(255)

258 第十三章 呼吸机的保养与消毒

第一节	呼吸机保养、消毒的意义	(258)
第二节	呼吸机回路的拆卸和清洁	(259)
第三节	呼吸机的消毒种类和方法	(260)
第四节	病室环境的清洁和消毒	(264)
第五节	呼吸机的维护与管理	(264)

269 参考文献

第一章

小儿呼吸系统 解剖与生理

第一节

呼吸动力学

小儿各年龄阶段其呼吸系统具有不同的解剖生理特点，这些特点与呼吸道疾病的发生、预后及防治有着密切的关系。因此，了解这些特点有助于对疾病的诊断、治疗和预防。目前，临床上以环状软骨下缘为界，将呼吸系统分为上、下呼吸道两个部分。上呼吸道指鼻旁窦、鼻腔、咽及耳咽管、喉等部位；下呼吸道指气管、支气管、毛细支气管及肺泡。

一、上呼吸道

1. 鼻和鼻窦

婴幼儿时期，由于头面部颅骨发育不成熟，鼻和鼻腔相对短小，后鼻道狭窄，缺少鼻毛，鼻黏膜柔嫩，富于血管组织，故易受感染。感染时鼻黏膜充血、肿胀使鼻腔更加狭窄，甚至堵塞，引起呼吸困难及吮吸困难。婴儿时期鼻黏膜下层缺乏海绵组织，其至性成熟时期才发育完善，故婴儿极少发生鼻出血，6~7岁后鼻出血才多见。此外，小儿鼻泪管较短，开口部的瓣膜发育不全，在上呼吸道感染时易侵犯眼结膜，引起结膜炎。婴幼儿鼻窦发育未成熟，上颌窦及筛窦出生时虽已形成，但极小，2岁后才开始发育，至12岁才



发育充分；额窦在1岁以前尚未发育，2岁时开始出现；蝶窦出生即存在，5~6岁时才增宽。婴儿可患鼻窦炎，但以筛窦及上颌窦最易感染。

2. 咽和咽鼓管

小儿咽部相对狭小及垂直，鼻咽部富于集结的淋巴组织，其中包括鼻咽扁桃体和腭扁桃体，前者在4个月即发育，如增殖过大，称为增殖体肥大；后者在1岁末逐渐退化。因此，扁桃体炎多发生在年长儿，而婴幼儿则较少见到。扁桃体具有一定防御及免疫功能，对其单纯肥大者不宜手术切除，但当细菌藏于腺窝深处，形成慢性感染病灶，长期不能控制，则可手术摘除。小儿咽后壁间隙组织疏松，有颗粒型的淋巴滤泡，1岁内最明显，以后逐渐萎缩，故婴儿期发生咽后壁脓肿最多。婴幼儿咽鼓管较宽，短而直，呈水平位，故上呼吸道感染后容易并发中耳炎。

3. 鼻泪管

在婴幼儿期比较短，开口于眼的内眦部，瓣膜发育不全，婴幼儿患上呼吸道感染时易侵及眼结膜，引起眼结膜炎。

4. 喉

小儿喉部相对较长，喉腔狭窄，呈漏斗形，软骨柔软，声带及黏膜柔嫩，富于血管及淋巴组织，容易发生炎性肿胀，由于喉腔及声门都狭小，患喉炎时易发生梗阻而致吸气性呼吸困难。

上呼吸道具有调节吸入空气温、湿度和清除异物的作用，从而保护下呼吸道免受或少受微生物与有害物质侵袭，维持正常功能。小儿1岁后，鼻、咽和喉腔黏膜具有丰富的毛细血管网，能使吸入的冷空气加温至与体温相同（37℃），并使之湿化后再进入气管、支气管。气管插管或气管切开时，上呼吸道的正常生理功能丧失，寒冷而干燥的气体直接进入下呼吸道，损伤气管黏膜的防御功能，极易发生感染。此时，应尽力模拟上呼吸道的生理作用，使送入下呼吸道的

气体更符合生理状态。

二、下呼吸道

1. 气管和支气管

小儿气管和支气管管腔相对狭小，软骨柔软，缺乏弹力组织。支气管以下分为叶间支气管、节段支气管及毛细支气管。婴幼儿毛细支气管无软骨，平滑肌发育不完善，黏膜柔嫩，血管丰富，黏液腺发育不良，分泌黏液不足而较干燥，黏膜纤毛运动差，清除吸入的微生物等作用不足。因此，不仅易感染，而且易引起呼吸道狭窄与阻塞。儿童气管位置较成人高，由于右侧支气管较直，似由气管直接延伸，左侧支气管则自气管侧方分出，故支气管异物多见于右侧，引起右侧肺段不张或肺气肿。

2. 肺脏

小儿肺组织发育尚未完善，弹力组织发育较差，肺泡数量少，气体交换面积不足，但间质发育良好，血管组织丰富，毛细血管与淋巴组织间隙较成人为宽，造成含气量少而含血多，故易于感染。炎症时也易蔓延，感染时易引起间质性炎症、肺不张及坠积性肺炎。由于肺弹力纤维组织发育差，肺膨胀不够充分，易发生肺不张和肺气肿。

3. 肺门

肺门包括支气管、血管和几组淋巴结（支气管淋巴结、支气管分叉部淋巴结和气管旁淋巴结），肺门淋巴结与肺部其他部位淋巴结相互联系，当肺部各种炎症时，肺门淋巴结易引起炎症反应。

三、胸廓与纵隔

1. 胸膜

新生儿及婴儿期胸膜腔相对宽大。壁层胸膜固定不够坚实，易于伸展，胸膜薄且较易移动。



2. 纵隔

较成人相对宽大，柔软富于弹性。前纵隔上部包括胸腺、上腔静脉、升主动脉弓和前纵隔淋巴结。下部包括心脏及隔神经等。后纵隔包括气管、支气管、胸导管、降主动脉、迷走神经、交感神经、食管和后纵隔淋巴结等。当胸腔积液时，使纵隔受挤压而致气管、心脏和大血管移位，因此引起心、血管功能障碍，甚至发生危象。婴儿期叶间胸膜炎较为多见。

3. 胸廓

婴幼儿胸廓短小呈桶状，肋骨呈水平位与脊柱几乎成直角（如成人深呼吸状态），胸廓的前后径与横径几乎相等。肺脏相对较大，几乎填满整个胸腔。心脏呈横位，纵隔相对大，加之呼吸肌发育差，呼吸时胸廓的活动范围小，吸气时胸廓扩张受限制，换气不够充分，尤以肺的下部（脊柱内侧）受限更甚，不能充分进行气体交换。这些都使小儿呼吸在生理和病理方面经常处于不利地位。随着小儿年龄增大，开始站立、行走，膈肌逐渐下降，3岁以后达第5肋间。肋骨倾斜，胸廓横径逐渐大于前后径逐渐接近成人。膈肌下降能增加吸入气体的容积，增加换气量。如膈肌收缩力弱、膈运动发生障碍（鼓肠、腹腔积液、肝大等）都能使肺部换气量减少。

四、胸廓运动的传递

呼吸肌收缩，引起胸廓扩大，使肺扩张，发生吸气。胸廓的运动向肺的传递依赖于胸膜腔内压。肺表面的胸膜脏层和胸廓内面的胸膜壁层之间通过薄层的液体而紧贴在一起。由于肺的弹性回缩作用，正常时胸膜腔内呈负压状态。其压力随呼吸运动而变化。吸气末压力为 $-8 \sim -6 \text{ cmH}_2\text{O}$ ($-0.8 \sim -0.6 \text{ kPa}$)，呼吸末为 $-5 \sim -3 \text{ cmH}_2\text{O}$ ($-0.5 \sim -0.3 \text{ kPa}$)。在胸膜腔积液或气胸时，胸膜腔负压消失或呈正

压，可影响胸廓运动向肺的传递，而使吸入的气量减少。

五、肺表面活性物质

1. 概述

肺表面活性物质（PS）分布于肺泡表面，为以二棕榈酰磷脂为主的磷脂蛋白的混合物，它可降低肺泡的表面张力，大多数的肺泡表面活性物质由肺泡Ⅱ型细胞合成与分泌。胎儿在胎龄22~24周时Ⅱ型细胞已能产生PS，至胎龄35周后肺泡表面的PS才迅速增加。许多因素可以促进胎儿肺的发育和增加PS的合成，其中以肾上腺皮质激素（ACTH）最为重要，其次是甲状腺素释放激素（TRH）、甲状腺素和催乳素。

2. 肺表面活性物质的化学组成与结构

PS是一种复合磷脂，含85%~90%磷脂、8%~10%蛋白质、5%的中性脂肪及少量的无机盐。磷脂中以卵磷脂含量最高，主要为二棕榈酸卵磷脂（DPPC），其他磷脂包括磷脂酰甘油（PG）、磷脂酰肌醇（PI）、磷脂酰丝氨酸、磷脂酰乙醇胺（PE）及鞘磷脂（SM）。PS含有4种蛋白，PS中的小分子蛋白质虽然只占1%~2%，但与表面活性相关，称肺表面活性物质相关蛋白（SP），分A、B、C、D四种。SP-B和SP-C为疏水蛋白，它们的分子质量分别为6~8ku和3~5ku；SP-A和SP-D为亲水蛋白，分子质量分别为28~36ku和43ku。它们的氨基酸组成不同，SP-A含248个氨基酸，SP-B含120个氨基酸，SP-C含15个氨基酸，SP-D可能含355个氨基酸。SP在PS中含量虽不高，但所起的作用却很重要，能加强PS的功能，并保护活性物质免于失活。中性脂肪主要是胆固醇和胆固醇脂。

DPPC的分子结构为一分子磷酸甘油二酯上接一个胆碱，甘油上的两条脂肪酸长链为16碳的饱和脂肪酸。脂链部分呈油性而非极性，因而疏水。磷酸与胆碱则具有极性，分



别带有负电荷与正电荷，为亲水基团。因此，DPPC 可被看作由分子质量较大的疏水端（两条长链）与分子质量较小的亲水端组成。由于 DPPC 的分子结构特征，在肺泡内气液界面上 DPPC 分子中的亲水端插在肺泡液中，而疏水端则伸向肺泡腔，以单分子层垂直排列，悬浮于肺泡液之上，形成一层薄膜。

3. 肺表面活性物质与肺泡Ⅱ型细胞

PS 由肺泡Ⅱ型细胞合成，并以板层小体的形式储存于细胞浆内。板层小体分泌到肺泡表面液体中，转化形成网络样结构，即管状髓磷脂（亦称大聚合体），管状髓磷脂进一步分解，并吸附到液体表面形成单分子层。随着呼吸运动，部分磷脂离开表层形成无表面活性功能的磷脂小泡（亦称小聚合体）。大部分磷脂小泡重新进入肺泡Ⅱ型细胞，成为合成板层小体的原料。

4. 肺表面活性物质的代谢

肺泡的上皮细胞有Ⅰ型和Ⅱ型两种。Ⅰ型细胞位于肺泡表面，胞浆能伸出伪足样形状向外延伸，与邻近Ⅰ型细胞相连接，起着封闭肺泡表面的作用；Ⅱ型细胞则多位于Ⅰ型细胞的内侧。细胞内有细胞核、内质网、高尔基体和板层小体等结构。PS 由肺Ⅱ型细胞合成并以板层小体的形式在细胞浆内储存，小体成熟后脱离细胞，沿细胞壁间隙进入肺泡。在这一过程中，小体经过管鞘作用逐渐松开，形成单层方形空管，在肺泡表面展开和吸附，起着降低表面张力的作用。在呼吸过程中，PS 逐渐消耗，无用代谢产物的大部分被巨噬细胞吞噬，仅一小部分从呼吸道直接排出，有用的物质被肺泡再吸收，然后在肺组织内与脂肪酸、胆碱、肌醇结合，又进入Ⅱ型细胞内，经过内质网、高尔基体时先组合成小的板层小体，以后逐渐长大成熟。如此循环代谢的过程主要在肺部内部进行，也有少量再吸收的代谢产物进入体循环，参与其他代谢。PS 的半衰期为 12 ~ 20h。在胎儿发育过程中，

具有表面活性作用的卵磷脂的合成途径有二：一为通过磷脂胆碱转移酶合成，此途径通常在新生儿开始呼吸后才起作用；另一途径为通过甲基转移酶合成，此途径于胎儿 22~24 周开始起作用，随胎龄增加而加强。早产儿的肺能够发挥作用使之存活，主要靠甲基转移酶合成卵磷脂。

5. 肺表面活性物质的生理功能

(1) 降低肺泡表面张力 不同液体的表面张力各不相同，水的表面张力为 $72 \times 10^{-5} \text{ N/cm}$ 。肺泡液主要来自于血浆，若不含肺表面活性物质，其表面张力应近似于血浆的表面张力，为 $60 \times 10^{-5} \text{ N/cm}$ ；含有肺表面活性物质时，其表面张力随着液膜面积变化而改变，当液膜表面积变化在 20%~100% 之间时，其数值变动于 $(2 \sim 45) \times 10^{-5} \text{ N/cm}$ ，最小值为 $2 \times 10^{-5} \text{ N/cm}$ 。为血浆表面张力的 1/30。据此，肺表面活性物质可以降低肺表面张力至 1/30。收集死于新生儿呼吸窘迫综合征的婴儿肺洗出液，测其表面张力，发现其最小值为 $20 \times 10^{-5} \text{ N/cm}$ ，为正常肺洗出液的 10 倍。

按 Laplace 定律，肺泡表面张力 (T)、向心压力即回缩压力 (P) 及肺泡半径 (r) 间的关系是： $P = 2T/r$ 。即肺泡内的压力与表面张力成正比，与肺泡半径成反比。吸气时肺泡扩张，至吸气末肺泡表面积最大，此时肺泡表面 PS 浓度最低，表面张力最高，压迫肺泡使之缩小，于是开始呼气，至呼气末肺泡面积最小，PS 浓度最高，表面张力最小，肺泡又可以再度扩张，留有残气，肺泡如此一张一缩，维持肺的功能，保持肺的顺应性。

肺表面活性物质作用的大小也可通过 Laplace 定律计算如下，假设肺泡液表面张力 T 为 $60 \times 10^{-5} \text{ N/cm}$ ，吸气末肺泡半径 r 为 0.005 cm ，那么肺泡液产生的回缩压力 P 则为： $P = 2T/r = 2 \times 60 \times 10^{-5} / 0.005 = 24 \times 10^{-2} \text{ N/cm}$ ，已知 $1 \text{ cmHg} = 98 \times 10^{-4} \text{ N/cm}$ ，因此， $24 \times 10^{-2} \text{ N/cm} \approx 25 \text{ cmHg}$ 。在平静呼气末总的肺回缩力（肺弹性纤维回缩力和肺泡表面张力之