

机械通气与临床

(第二版)

主编 刘又宁

副主编 陈良安 俞森洋

科学出版社

99
R459.6
12
2

机械通气与临床

(第二版)

主 编 刘又宁

副主编 陈良安 俞森洋

XIAPPI/23



科学出版社
样 书

科学出版社

1998



3 0005 6130 2

内 容 简 介

本书是1990年版《机械通气与临床》一书的修订本。全书由第一版的19章更新扩充到29章,系统、全面地介绍了与机械通气有关的基础知识、机械通气的理论与技术,以及机械通气在临床上的具体应用。其中,无创通气与家庭机械通气、呼吸重症监护室、呼吸机的物理与电学性能测试、机械通气的营养支持、机械通气患者的护理等章,是新增加的实用性很强的几章。

本书可供医院内科和外科医师、治疗师、护理人员,医学院校师生及研究人员使用、参考。

图书在版编目(CIP)数据

机械通气与临床/刘又宁主编. -2版. -北京:科学出版社,1998
ISBN 7-03-006293-0

I. 机… II. 刘… III. 呼吸器-临床应用 IV. R459.6

中国版本图书馆CIP数据核字(97)第21688号

科 学 出 版 社 出 版

北京东黄城根北街16号

邮政编码:100717

北 京 双 青 印 刷 厂 印 刷

新华书店北京发行所发行 各地新华书店经售

*

1990年6月第一版 开本:787×1092 1/16

1998年6月第二版 印张:28 1/2

1998年6月第三次印刷 字数:654 000

印数:2 251—6 450

定 价: 49.00 元

编写人员名单

主 编 刘又宁
副主编 陈良安 俞森洋
编 者 (以姓氏笔画为序)
马迎民 王 辰 王冬青 刘又宁 余秉翔
陈良安 张丹梅 张劭夫 周 丹 胡 红
赵会泽 俞森洋 姜超美

再版前言

《机械通气与临床》一书自1990年出版以来受到颇多读者的关心、爱护与赞扬，借此再版机会由衷地向广大读者致谢。

本书第一版虽经二次印刷，但因印数较少，供不应求，直至最近仍不断有人来电、来函求购。此外，更重要的是，自第一版以来已历经7年的时间，而这一时期内无论是机械通气的理论还是其技术与应用都有了突飞猛进的发展。比如，目前在重视机械通气疗效的同时，也十分强调减少其所带来的肺损伤等主要副作用的发生，因此，过去曾经主张的，采取非生理状态的超大潮气量，因认识到其可能带来的气压、容积损伤，已不再采用；相反，目前多提倡采用较小潮气量与通气频率，使机体处于适当的“允许性高碳酸血症”状态。又如，80年代为确保通气稳定，“容积控制”等模式在临床应用较多，而近年来，为减少肺损伤，同时也为了维持、发挥患者本身呼吸功能，使通气更接近生理状态，不给将来撤离机械通气带来不良影响，只要病情允许，提倡尽量用“压力支持”、“容积支持”等部分辅助通气模式。再如，无创通气、负压通气、高频通气、液体通气等理论技术也有了较大的进步……。

基于以上原因，作者深深感到类似“启蒙教科书”式的第一版内容已不敷应用，很有必要更新与扩充。第二版字数比第一版增加了一倍余，力求在保持原书系统、连贯、注重实用、深入浅出特点基础上，尽量更多地涉及近年来的进展。除个别阐述最基本理论的章节外，各章都作了重新修订，并增加了“无创机械通气与家庭机械通气”、“非常规机械通气”、“呼吸重症监护室”、“机械通气的护理”、“呼吸机的物理与电学性能测试”、“机械通气的营养支持”等实用性很强的几章内容。为避免“门户之见”，活跃学术思想，新一版的写作聘请了陈良安、俞森洋、王辰等十余位富有实践经验，卓有建树的青年专家参加。但由于时间仓促及作者、编者学识水平所限，不足与谬误之处在所难免，敬请广大读者一如既往及时批评指正，以供第三版修订时参考。

刘又宁

1997年秋于北京

序

刘又宁博士和李峻亨教授合著的《机械通气与临床》一书的出版，为我国增添了一部优秀而全面的、理论联系实际呼吸专业书籍。

本书分为三篇 19 章，分别讨论了机械通气的有关理论基础、机械通气的技术性问题和机械通气的临床实际应用。作者通过基础理论和丰富的临床实践经验，系统而深入浅出地介绍了机械通气的各个方面。书中论述精辟，讲解详尽，举例生动。在机械呼吸机的特殊功能、机械通气的撤离和成人呼吸窘迫综合征等章节中，著述了有关呼吸机和机械通气的应加特别注意的问题。书末附录了中英名词对照含义、略号，以及各种计算公式，实为一部有关机械通气的重要专业书。它不仅适用于呼吸系统专业医师、治疗师、护理人员，也可供一般非专业人员参考查阅。我们在庆贺本书出版的同时，应当感谢作者辛勤地为读者编著了这一部好书。

中国协和医科大学 罗慰慈

1989 年 5 月

编者的话

自1929年第一台“铁肺”在临床上开始应用到现代呼吸机的推广,已经历了漫长的岁月。60年代以来,随着医学及医用电子技术的发展,呼吸机的功能日臻完善。机械通气作为一项人工替代通气功能的有效手段,正愈来愈普遍地应用于麻醉、各种原因所致的呼吸衰竭及手术后的支持治疗中。合理地应用呼吸机,能起到治疗或预防呼吸衰竭的作用,因而常能挽救或延长生命。机械通气在现代医学中已占有十分重要的位置。

近年来,国内已开始大量自制或引进各种型号的呼吸机,机械通气亦日益引起临床工作者的广泛重视,且有迅速推广发展的趋势。但到目前为止,国内发行的中文书籍中,仅有李华德教授等1979年编著的《机械呼吸器的临床应用》一本,广大医务工作者深感有关参考资料之不足。

中国人民解放军总医院自60年代起,在何长清教授的倡导下,即开始引入呼吸机并试用于临床。特别是最近数年,随着各种型号呼吸机的引进、呼吸监护室等有关设施的建立,通过大量的临床实践,已积累了一定的经验。著者在此基础上结合在国外学习、工作、交流的体会,并参考有关文献、资料而完成了此书的编写。

有人认为机械通气既是一门技术,又是一种“艺术”,我们深感言之有理,而且还感到,除了有关临床及医用电子技术知识外,“呼吸生理学”实际上是机械通气的“灵魂”,是否对呼吸生理有全面深入的理解,是运用机械通气成败的关键之一。因此,著者正试图在本书中贯穿这一宗旨,希望能对读者有所启迪与帮助。

机械通气的理论与技术,正在日新月异地发展,新的通气模式与特殊功能亦在不断地出现。某些以前被认为是经典的理论、观点也在发生变化。加上著者学识水平有限,时间仓促,谬误自难避免,愿同道不吝赐教,以期将来修正。

本书的出版,在资料整理、编写打字过程中承陈良安、丁杰医师及李闻同志的协助,特致衷心的感谢。

中国人民解放军总医院 刘又宁 李峻亨

1989年3月于北京

目 录

再版前言

序

编者的话

第一章 与机械通气有关的呼吸生理知识	1
第一节 呼吸系统解剖	1
第二节 肺的防御功能	4
第三节 肺的容积划分及通气功能	6
第四节 肺泡气与血液的气体交换	8
第五节 呼吸动力学基础	10
第六节 呼吸的调节	15
第二章 动脉血气分析及其在机械通气中的应用	18
第一节 动脉血气分析常用指标及其临床意义	18
第二节 血气分析在机械通气中的应用	27
第三章 呼吸功能衰竭	31
第一节 呼吸衰竭的病理生理	31
第二节 呼吸衰竭的临床	40
第四章 氧气疗法	48
第一节 氧疗的理论基础	48
第二节 氧疗的临床应用	56
第五章 人工气道的建立与管理	72
第一节 建立人工气道的适应症及方法	72
第二节 人工气道的合并症及其管理	77
第六章 机械通气的历史与前景	82
第一节 早期 (15~19 世纪中叶) 的机械通气	82
第二节 近代 (19~20 世纪中叶) 的机械通气	83
第三节 现代 (20 世纪 50 年代至今) 机械通气的发展	85
第四节 机械通气发展之展望	88
第七章 机械通气的基本理论	89
第一节 机械呼吸机的分类	89
第二节 呼吸机的一般结构及工作原理	92
第三节 机械呼吸机的功能组成及调节	94
第四节 机械呼吸机的通气模式及切换方式	97
第五节 机械呼吸机的临床分类	100
第八章 机械通气的应用技术	104

第一节	机械通气治疗的适应症	104
第二节	机械通气治疗的禁忌症	108
第三节	人工气道和湿化	109
第四节	不同类型机械呼吸机的选用	110
第五节	机械呼吸机的一般调节原则	111
第六节	机械通气与自主呼吸的协调	119
第七节	机械呼吸机的操纵与管理	121
第八节	机械通气治疗前的准备工作	122
第九章	机械通气的模式及临床应用	123
第一节	各种通气模式的定义及其特点	123
第二节	通气模式的比较和选择	141
第三节	通气模式的临床应用趋势	144
第十章	机械通气中特殊功能的应用	148
第一节	呼气末正压	148
第二节	吸气末正压、间歇正负压和呼气末负压	157
第三节	呼气延迟及深吸气功能	159
第十一章	机械通气对生理功能的影响及并发症	161
第一节	机械通气对呼吸生理的影响	161
第二节	机械通气对循环功能的影响	168
第三节	机械通气对消化功能的影响	171
第四节	机械通气对肾功能的影响	173
第五节	机械通气对中枢神经系统的影响	174
第六节	机械通气对营养代谢的影响	175
第七节	某些特殊功能与通气模式对生理功能的影响	176
第八节	机械通气并发症及其对策	181
第十二章	机械通气的撤离	187
第一节	撤机前的准备和评估	188
第二节	撤机的方法和技术	194
第三节	撤机后患者的管理和康复	203
第十三章	机械通气时的呼吸循环监测	207
第一节	一般监测	207
第二节	通气功能的监测	209
第三节	呼吸动力学监测	211
第四节	气体交换功能的监测	213
第五节	呼吸肌功能的监测	221
第六节	血流动力学监测	222
第十四章	机械通气的营养支持	226
第一节	呼吸与营养	226
第二节	机械通气下的营养支持	229

第十五章 机械通气临床应用常见问题与处理	238
第一节 通气量的异常	238
第二节 压力异常	241
第三节 其它常见问题及处理	242
第十六章 无创性机械通气和家庭机械通气	245
第一节 无创性通气的特点及类型	245
第二节 无创性负压通气	246
第三节 无创性正压通气	253
第四节 家庭机械通气	255
第十七章 非常规机械通气	260
第一节 高频通气	260
第二节 体外膜氧合器	269
第三节 一氧化氮吸入疗法在机械通气中的应用	275
第四节 氦-氧混合气在机械通气中的应用	282
第五节 液体通气与液气混合通气	284
第六节 气管内吹气	287
第十八章 呼吸机系统的物理及电学性能测试	295
第一节 定容、定压通气的机械-电学模型	295
第二节 呼吸机的动态测试	297
第三节 呼吸机使用前的常规检查	299
第四节 各种类型湿化器的比较及使用	301
第五节 空压机的主要性能指标	303
第十九章 机械通气机的消毒与保养	304
第一节 消毒前准备	304
第二节 消毒方法	305
第三节 通气机的保养	307
第二十章 机械通气患者的护理	310
第一节 人工气道的管理	310
第二节 机械通气中的观察及护理	316
第三节 撤离机械通气的观察及护理	324
第二十一章 呼吸重症监护室	327
第一节 呼吸重症监护室的基本设置	327
第二节 呼吸重症监护室的工作目的和收治范围	333
第三节 呼吸重症监护室中需具备的技术项目	334
第四节 呼吸重症监护室的工作程序	339
第二十二章 慢性阻塞性肺疾病急性发作期的机械通气治疗	341
第一节 机械通气对 COPD 的治疗作用及应用指征	341
第二节 施行机械通气的方法	343
第三节 无创性机械通气在 COPD 合并呼吸衰竭中的治疗价值	347

第二十三章	急性呼吸窘迫综合征的机械通气治疗	351
第一节	急性呼吸窘迫综合征的诊断和常规治疗	351
第二节	急性呼吸窘迫综合征患者的机械通气	355
第二十四章	机械通气在神经肌肉疾患的应用	366
第一节	中枢神经病变	366
第二节	神经肌肉病变	368
第三节	家庭机械通气在神经肌肉疾患中的应用	370
第二十五章	机械通气在普通外科和胸外科的应用	374
第一节	手术后呼吸功能减退的原因	374
第二节	各类手术与呼吸衰竭的发生	377
第三节	手术后并发呼吸衰竭的治疗及预防	378
第二十六章	机械通气在心血管外科临床的应用	382
第一节	心血管外科术后呼吸管理的理论基础	382
第二节	心血管外科机械通气的实施	385
第三节	高频通气治疗先天性心脏病术后呼吸衰竭	389
第二十七章	机械通气在新生儿和婴幼儿中的应用	391
第一节	新生儿及婴幼儿呼吸系统解剖生理特点	391
第二节	新生儿及婴幼儿的人工气道管理	394
第三节	新生儿和婴幼儿机械通气的应用	399
第四节	新生儿呼吸窘迫综合征	407
第五节	小儿 ICU	410
第六节	小儿家庭机械通气治疗	412
第二十八章	机械通气在重症支气管哮喘治疗中的应用	415
第一节	重症支气管哮喘的诊断标准及药物综合治疗	415
第二节	重症支气管哮喘患者机械通气治疗	417
第三节	氮-氧混合气体在支气管哮喘治疗中的应用	421
第二十九章	机械通气的临床实例分析	424
第一节	人工气道建立及管理的临床注意事项	424
第二节	机械通气的临床监测实例分析	426
第三节	撤离机械通气的注意事项举例	429
第四节	慢性阻塞性肺部疾病机械通气治疗的临床特点	431
第五节	ARDS 机械通气治疗中的调节要点	433
第六节	机械通气在神经肌肉疾患中的应用举例	435
第七节	外科手术后用机械通气的几个问题	436
第八节	机械通气在重症哮喘治疗中的作用	437
第九节	多脏器衰竭的机械通气治疗	439
第十节	单侧肺机械通气	440

第一章 与机械通气有关的呼吸生理知识

机械通气的实践与呼吸生理密切关联，从事与机械通气有关的临床工作者，无论其为医生、呼吸治疗师（士）或护士，都应掌握一定程度的呼吸生理知识。完全不了解呼吸生理，是无法胜任机械通气治疗这一重要临床工作的，本章概要介绍与机械通气直接相关的重要呼吸生理知识。

第一节 呼吸系统解剖

一、气 道

以环状软骨下缘为界，可将气道分为两部分，分别称为上、下呼吸道。上呼吸道由鼻、鼻窦、咽喉构成；下呼吸道包括从气管直到终末细支气管的整个支气管树。

1. 气管

气管上端与喉相接，且固定于喉部，下端与主支气管相接，固定于纵隔内。气管腔呈扁圆形，平均长 10~13 cm，直径 1.8~2.5 cm，横径稍大于矢状径。气管前侧壁由 15~20 个呈马蹄状的软骨环构成，称为软骨部，各软骨环由富含弹力纤维的结缔组织相连接。气管的后壁由含有平滑肌纤维的膜性组织组成，又称为膜部。

2. 支气管

气管在相当于第四胸椎的水平分为左、右支气管，其间夹角成人为 $55^{\circ}\sim 65^{\circ}$ ，小儿为 $30^{\circ}\sim 80^{\circ}$ ，变异范围在 $50^{\circ}\sim 100^{\circ}$ 间。如果发现此角度变大，则可能因分叉部淋巴结肿大所致；反之，如角度过小则可能因支气管被压或被牵拉移位所致。支气管壁与气管壁类似，由软骨、平滑肌、纤维和结缔组织构成。右支气管较左支气管短而陡直，平均长 1~2.5 cm，与气管中轴的夹角为 $25^{\circ}\sim 30^{\circ}$ ，角度小于左支气管与气管中轴夹角，因而，异物吸入右支气管的机会较多；吸入性肺炎、肺脓肿在右侧的发生率也高于左侧。左支气管细而长，5 cm 左右，与气管中轴间的夹角约 $40^{\circ}\sim 50^{\circ}$ 。

3. 支气管的肺内分支

左、右支气管在肺门处分为肺叶支气管，继之分为段支气管、小支气管、细支气管、终末细支气管等。最终与具有呼吸功能的呼吸性细支气管、肺泡管、肺泡囊及肺泡相连。整个支气管树的各级分支以及肺泡的组成数目、总面积等如表 1-1 所示。

4. 小气道的概念及其特点

直径 2 mm 以下的气道称为小气道，大约相当于第七级以下的小支气管及细支气管。

表 1-1 支气管树及肺泡的组成

	级 别	数 目	直径 (mm)	总横断面积 (cm ²)
气管	0	1	18~25	5
主支气管	1	2	12	3.2
叶支气管	2	5	8	2.7
段支气管	3	18	6	3.2
亚段支气管	4	42~44	3	7.9
小支气管	5~11	1024	1.3	13.4
细支气管	12	4000	1.0	113
终末细支气管	13~15	32 768	0.7	116
呼吸性细支气管	16~18	262 144	0.5	1000
肺泡管	19~21	420 万	0.4	1.7×10 ⁴
肺泡囊和肺泡	22~23	3 亿	0.2~0.25	4×10 ⁴ ~12×10 ⁴

其最小管径可达 0.65mm 左右。小气道具有如下的特点:

- (1) 管壁菲薄, 炎症易波及气道全层及其周围组织。
- (2) 软骨缺如, 易扭曲、变形。
- (3) 管腔纤细, 易因痰液、炎性分泌物或粘液等而致阻塞。
- (4) 纤毛减少或消失, 微生物、尘埃等易沉积在粘膜上, 导致粘膜损伤。
- (5) 总截面积大, 因而一方面使气流速度缓慢, 以层流为主, 有利于吸入气体在肺内的均匀分布; 另一方面使小气道阻力占整个气道阻力比率减少, 只有气道总阻力的 20% 左右, 即使小气道阻力明显升高, 也很难用测定气道总阻力的方法来发现。
- (6) 与其管壁的厚度相比, 它的平滑肌相对较丰富, 在神经体液作用下, 通过小气道平滑肌的舒缩, 改变小气道口径, 控制进入肺泡内气体流量, 利于通气、血流比值的调节。

随着小气道病变研究的进展, 临床上采用了许多新的检出方法。其中某些方法, 如流速容积曲线测定, 方便易行, 可重复性高, 已经得到了广泛的应用。而另一些方法, 如闭合气量测定, 因其生理意义不完全清楚, 误差较大, 可重复性低等, 在临床上的应用日趋减少。学者们起初曾试图找出小气道病变与慢性阻塞性肺疾患 (COPD) 间的因果关系, 但直至今日, 并未能清楚证明这一点。

5. 气管、支气管上皮细胞

(1) 纤毛柱状上皮细胞: 大量分布于整个气道, 呈高柱状, 长约 20 μm , 宽约 7 μm , 基底部 2 μm 。每个细胞有纤毛 300 余根, 发自细胞顶部的胞浆内。纤毛长约 7~10 μm , 每秒种向前摆动 1000~1500 次。由于纤毛的摆动, 可推动粘液层向上运动。

纤毛对外界环境的变化甚为敏感, 温度过高、过低、吸烟及其它有害气体的刺激, 以及细菌、病毒的作用等, 都可使纤毛功能受到影响。

(2) 粘液细胞: 夹杂在纤毛柱状上皮细胞之间, 其数目随支气管分级增加而逐渐减少。整个气道平均 1 mm² 面积内有 6800 个粘液细胞。粘液细胞包括杯状细胞及小粘液颗

粒细胞，二者间可互相转换。

(3) 基底细胞：为锥形或多角形，位于上皮基膜上。细胞核大，位于中央部，胞浆内线粒体少。与附近细胞以桥粒相连接。基底细胞分化能力很强，纤毛柱状上皮细胞，粘液细胞或基底细胞自身脱落后，由基底细胞分裂来补充。

(4) K 细胞 (Kulchitsky's cell)：又称嗜银细胞，存在于气管及各级支气管。胎儿及新生儿期较成人数量多。K 细胞能分泌 5-羟色胺、儿茶酚胺等，参与肺循环及支气管平滑肌张力的调节。其本身也是一种化学感受器。

(5) Clara 细胞：呈柱状或立方形，分布于细支气管以下。目前认为 Clara 细胞能合成、分泌蛋白质，与 I 型肺泡细胞分泌的脂质共同组成表面活性物质，以维持末梢气道和肺泡口径的稳定性。

(6) 神经上皮小体：由 15~50 个细胞组成，呈菱形或卵圆形，高 15 μm ，宽 20~40 μm 。从气管到肺泡都有神经小体存在。以细支气管分叉处为最多见。细胞内含有 5-羟色胺等物质，具有调节支气管及肺血管口径的作用。小体可能受中枢神经的调节，为具有内分泌功能的神经感受器。

二、肺与肺泡

肺是具有弹性的海绵状器官，类似圆锥形。上端称肺尖，下端为肺底，内侧称纵隔面，外侧称肋面。

1. 终末呼吸单位

为终末细支气管以下的单位。每一终末呼吸单位包括两根呼吸性细支气管，每根再分级三次，最后形成肺泡管、肺泡囊和肺泡。终末呼吸单位是进行气体交换的唯一场所。肺泡管由平滑肌-弹力纤维网络组成，是许多肺泡的共同通道。数个肺泡共同形成的囊泡叫肺泡囊，数个肺泡囊互相连接，开口于同一肺泡管。

2. 肺泡

为多面型薄壁囊泡，平均内径 200~250 μm 。一面与肺泡囊、肺泡管相通，其它各面则与相邻的肺泡相连接。肺泡内面衬有一层肺泡上皮细胞，壁内有丰富的毛细血管网及网状纤维、弹力纤维和胶原纤维。网眼内含有巨噬细胞、成纤维细胞和肥大细胞等。

成人肺泡总数在 2.12~6.05 亿之间，其表面积可达 40~120 m^2 ，每一肺泡有 1~2 个肺泡孔与相邻肺泡相沟通。此外，远端细支气管与邻近肺泡之间尚有由上皮细胞覆盖的小交通道，称为细支气管-肺泡交通支 (Lambert 管道)，起到侧支通气的作用。

(1) I 型肺泡上皮细胞：肺泡腔表面积的 95% 由 I 型肺泡上皮细胞覆盖。I 型肺泡上皮细胞为扁平型，胞浆薄而宽，成为血-气屏障的主要成分。I 型肺泡上皮间的连接为绝对不可渗型，因而既限制肺泡间质中的液体和蛋白样物质渗入肺泡腔，同时也防止肺泡腔内的流体和其他物质进入间质内。I 型肺泡上皮在致病因素作用下，容易损伤脱落，例如在成人呼吸窘迫综合征 (ARDS) 时，毛细血管内的液体和蛋白质可进入间质，以至肺泡腔。

I型肺泡上皮为已分化完全的细胞，无进一步分裂、增殖能力，不能自行更新、修复补充。

(2) II型肺泡上皮细胞：大致呈圆形，体积较小，覆盖肺泡腔表面积的5%，但其数目却是I型肺泡上皮的1.7倍。II型肺泡上皮的板层小体内含有磷脂，粘多糖和蛋白质。当细胞处于分泌状态时，板层小体与顶部细胞膜相融合，而后胞膜破裂，内容物排于细胞表面，成为表面活性物质。

II型肺泡上皮为I型肺泡上皮的后备细胞，当I型上皮细胞损伤、脱落时，由II型上皮细胞的分裂、增殖来补充。但II型上皮细胞在分化过程中，其胞浆较正常者为厚，细胞器亦较多，在一定程度上降低了气体的弥散能力。此外，II型上皮细胞过度增生，也使气体交换面积减少。如在ARDS，水肿、出血期过后，I型上皮细胞大量增生，使气体交换障碍，可能为ARDS患者水肿、出血期后死亡的主要原因。

三、胸膜及胸膜腔

覆盖于肺表面和叶间裂的胸膜称脏层胸膜，覆盖于胸壁内侧的胸膜为壁层胸膜，二者于肺门处会合。由胸膜围成的间隙称为胸膜腔。在正常情况下，脏、壁层胸膜密合，仅含少量浆液，起到减少脏、壁层胸膜间摩擦的作用。在生理情况下，功能残气量位时胸膜腔内平均压力总是低于大气压。吸气时负压增加，呼气时减少，用力屏气时则可能转为正压。

因食管位于胸腔内，其走行与肺的纵轴大体一致，且食管壁的顺应性较大，故食管内压力可较好地反映出胸膜腔内压。食管内压可用气囊法测出。因重力的关系，直立体位时，从肺尖到肺底胸膜腔负压逐渐减少，可相差约0.5 kPa(5 cmH₂O)之多。正压机械通气不同于生理状态下的呼吸运动，肺的充气是靠高于大气压的机械压力来完成的，因而使胸膜腔负压减少，消失，并由此带来一系列对生理功能的影响。

第二节 肺的防御功能

一、吸入气体调节功能

如前一节所述，自鼻腔、咽、气管直到终末细支气管的空腔，只起到气体传导作用，不具有气体交换的功能，称为气道或呼吸道。其中喉以上部分为上呼吸道，上呼吸道是调节吸入气体重要器官。鼻腔及口、咽部粘膜表面积很大，血液循环又很旺盛，适合于吸入气体的加温、加湿、或促使超过体温的吸入气体散热。因而在一般情况下，由于呼吸道的调节作用，无论吸入气体的成分、性质如何，当达到肺泡时，都能被转为接近体温，相对湿度为百分之百的肺泡气。

在普通环境中，成年男性静息时，每天从呼出气中消耗250 ml水分及1466.5 J(350 cal)热量。吸入气愈干、愈冷，则丢失水分及热量愈多。长期吸入干燥、寒冷的气体可致呼吸道脱水、纤毛功能减退，甚至患气管炎、支气管炎。如吸入与体温温度相似含饱和水蒸气的气体，就可以避免水分与热量的丢失。通过口咽呼吸与通过鼻咽呼吸相比，吸

入气被调节的程度没有很大的差异。但气管及其以下的气道，因血流量少，不具有调节吸入气体的功能，所以不经上呼吸道而通过人工气道呼吸的患者，丧失或大大削弱了生理条件下的吸入气调节功能，则必须进行人工加温、加湿，以保护呼吸道粘膜、纤毛及腺体功能的正常发挥。相似道理，经过面罩或导管吸入高流量的干燥氧气时，天然的加湿作用不够了，亦应予以加湿。

二、过滤及清洁机制

正常成人每天要吸入 10 000~12 000 L 空气，而每升城市空气中约含有数百万悬浮颗粒，因此肺必须有各种保护机制来清除吸入的尘粒及细菌。

呼吸道对吸入气体有滤过作用，吸入气体中的颗粒随气流不断撞击以至沉积在呼吸道的粘膜上。随颗粒大小不同，沉积部位也不同。直径大于 10 μm 者几乎全部被鼻腔清除掉，2~10 μm 颗粒多沉积在气管、支气管及细支气管壁上，只有 0.3~2.0 μm 的小颗粒才可能到达终末呼吸单位的肺泡管、肺泡。而小于 0.3 μm 的颗粒则可像水蒸气一样，以气溶胶的形式呼出肺外。

沉积在各级支气管粘膜上的颗粒，大多由纤毛摆动，即一种推动粘液层向上运动的形式而被排出，也可通过喷嚏或咳嗽的方式被排除。

没能被呼吸道过滤掉的微小颗粒，则进入终末呼吸单位。由于呼吸性细支气管、肺泡管和肺泡皆不含纤毛，因而只能靠其它机制来保护。主要由肺吞噬细胞的吞噬作用，从肺泡到细支气管的表面张力梯度及粘液毯在纤毛带动下向上运动等办法来清除颗粒。颗粒一旦透过上皮屏障进入组织间隙，也可被细胞所吞噬或被酶所分解。当然，最后尚有些残存在肺组织内，例如在老年人尤其是吸烟者的肺脏上常见的碳末沉积等。

呼吸衰竭时，由于缺氧等病理因素的影响，纤毛运动功能、肺吞噬细胞的吞噬功能都有可能减弱。再加上机械通气时通过人工气道呼吸，自然会进一步削弱呼吸道的过滤功能。因而，接受机械通气的患者，除注意吸入气的加温、加湿外，还应尽量保持吸入气的清洁，最好能应用经过灭菌、除尘的医用气体。

三、咳 嗽

咳嗽是一种高度协调的复杂动作，可帮助清除气道内的刺激性气体、尘埃、烟雾及过多的粘液、痰等。咳嗽时胸内压升高，胸内气道被压缩，其截面积可减少到原来的 16%，气体可以 85% 音速的速度冲击，而把气管中的粘液、异物带出喉头。

咳嗽对气道分泌物增多的患者来说，是十分重要的，如不及时排除增多的痰液，就可能发生呼吸道的引流不畅，以致原有的肺内感染加重，或导致局部肺不张和肺功能的进一步恶化。咳嗽的正常进行，需要有正常的中枢控制、足够的呼吸肌力及一定的通气储备功能。但是需机械通气的患者，往往不能满足上述条件。例如，昏迷或因治疗需要用药抑制了中枢、呼吸肌疲劳、严重通气功能减退等等。因而为保持引流的通畅，有必要进行气管内吸引，以清除多余的分泌物及痰液。

第三节 肺的容积划分及通气功能

一、肺的容积

按照呼吸运动及其幅度的变化,可将肺的容积划分成若干部分,各部分容积均可用肺量计直接描绘或间接计算出来。肺容积的动态变化就产生通气。肺各基本容积的划分见图 1-1。

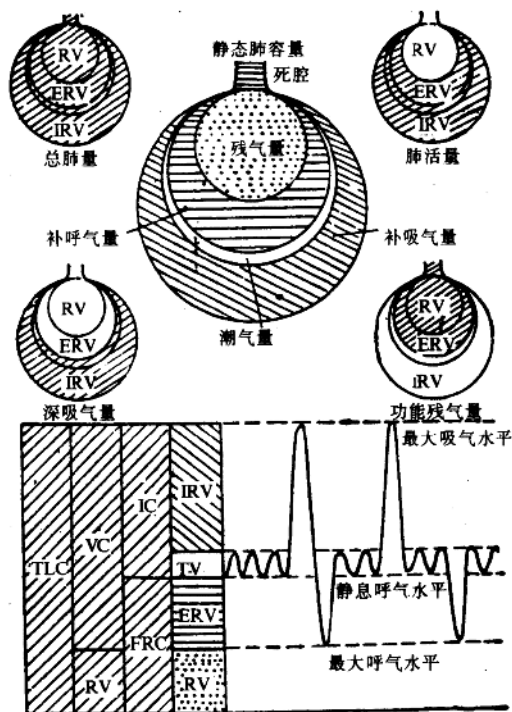


图 1-1 肺容积的划分

TLC: 总肺容积; VC: 肺活量; RV: 残气量; IC: 深吸气体量;
FRC: 功能残气量; IRV: 补吸气量; TV: 潮气量; ERV: 补呼气量。

1. 潮气量

在静息呼吸时每次吸入或呼出的气量称为潮气量 (tidal volume, TV)。严格说,因呼吸商(二氧化碳排出量与氧摄入量之比)小于 1,故吸入气量都大于呼出气量,但其差别很小。TV 随年龄、性别、体表面积、呼吸习惯等而不同。在安静状态下 TV 大致是稳定的,但每间隔一段时间会有一次不由自主的深吸气或称叹气动作,其通气量约为 TV 的二倍。