



机械通气与临床

刘又宁 李峻亨 编著

科学出版社

IV

R56
5/1

7572/28

机械通气与临床

刘又宁 李峻亨 编著

科学出版社

1990

内 容 简 介

这是一本论述呼吸机及其应用的专业书。全书分三篇,共 19 章,分别介绍了机械通气的理论基础(包括呼吸生理学方面)、呼吸机的基本原理与技术问题,以及机械通气的临床应用和经验。书末附有机械通气有关名词的中英文对照含义、略号,并列出了各种计算公式。

本书可供呼吸系统专业医师、治疗师、其它各科从事急诊抢救的医护人员阅读,也可供医学院校师生参考。

机 械 通 气 与 临 床

刘又宁 李峻亨 编著

责任编辑 王爱琳

科学出版社出版

北京东黄城根北街 16 号

邮政编码:100707

中国科学院印刷厂印刷

新华书店北京发行所发行 各地新华书店经售

*

1990 年 8 月 第 一 版 开本:787×1092 1/16
1990 年 8 月 第 一 次 印 刷 印张:11 3/4 插页:1
印数:0001—1 250 字数:261 000

ISBN 7-03-001769-2/R·85

定价:12.80 元

CLINICAL APPLICATION OF MECHANICAL VENTILATION

by

Liu Youning, M. D., Ph. D.

Associate Professor of Medicine

Li Junheng, M. D.

Professor of Medicine

Science Press

Beijing China, 1990

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

序

第 I 篇 与机械通气有关的基础与临床知识

第一章 呼吸生理	(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.....	(9)
第五节 呼吸动力学基础.....	(10)
第六节 呼吸的调节.....	(15)
第二章 乏氧与二氧化碳潴留	(18)
第一节 正确评价动脉血的氧和二氧化碳分压.....	(18)
第二节 低氧及高碳酸血症的发生原因及临床表现.....	(21)
第三章 氧疗	(26)
第一节 氧疗的意义及适应症.....	(26)
第二节 氧疗的方法与装置.....	(27)
第三节 氧疗的副作用及氧中毒.....	(31)
第四章 人工气道的建立与管理	(33)
第一节 建立人工气道的适应症与方法.....	(33)
第二节 人工气道的合并症及其管理.....	(37)

第 II 篇 机械通气的理论与技术

第一章 机械通气的基本理论	(41)
第一节 机械呼吸机的工作原理.....	(41)
第二节 机械呼吸机的功能组成.....	(43)
第三节 机械呼吸机的通气方式及切换方式.....	(46)
第四节 机械呼吸机的临床分类.....	(49)
第二章 机械通气的应用技术	(52)
第一节 机械通气治疗的适应症及机械呼吸机的选用.....	(52)
第二节 机械呼吸机的一般调节原则.....	(54)
第三节 机械通气与自主呼吸的协调.....	(57)
第四节 机械呼吸机的操纵与管理.....	(58)
第三章 机械呼吸机中特殊功能的应用与调节	(60)
第一节 特殊通气方式的意义及应用.....	(60)
第二节 吸气及呼气末压力波形的改变及其意义.....	(63)
第三节 呼气延迟及深吸气功能.....	(67)

第四章 机械通气对生理功能的影响及其并发症	(69)
第一节 机械通气的呼吸动力学特点.....	(69)
第二节 机械通气对呼吸生理的影响.....	(71)
第三节 机械通气对血液循环功能的影响.....	(73)
第四节 机械通气治疗的合并症及对策.....	(76)
第五章 机械通气的撤离	(79)
第一节 撤离机械通气的呼吸生理指标.....	(79)
第二节 撤离机械通气前的准备.....	(80)
第三节 撤离机械通气的技术.....	(82)
第六章 机械通气时的呼吸循环监测	(85)
第一节 一般生命体征及呼吸生理的监测.....	(85)
第二节 直接或间接测定动脉血氧分压及二氧化碳分压的方法与意义.....	(87)
第三节 血流动力学监测.....	(90)
第七章 机械呼吸机的消毒与保养	(94)
第一节 消毒前准备.....	(94)
第二节 消毒方法.....	(95)
第三节 呼吸机的保养.....	(97)
第八章 常用机械呼吸机	(100)
第一节 Bird Mark 系列呼吸机.....	(100)
第二节 Bennett 系列呼吸机.....	(105)
第三节 Bear 系列呼吸机.....	(106)
第四节 Servo 900 系列呼吸机.....	(107)
第五节 其它国外制呼吸机.....	(112)
第六节 国产呼吸机.....	(113)

第 III 篇 机械通气的临床应用

第一章 呼吸衰竭	(117)
第一节 呼吸衰竭的病因及分类.....	(117)
第二节 呼吸衰竭的诊断、临床表现及治疗原则.....	(120)
第二章 阻塞性肺疾患	(123)
第一节 支气管哮喘持续状态.....	(123)
第二节 COPD 的急性恶化.....	(126)
第三章 成人呼吸窘迫综合征	(129)
第一节 病因、病理及病理生理特点.....	(129)
第二节 临床表现、治疗方法及预后.....	(131)
第四章 神经肌肉疾患	(135)
第一节 中枢神经病变.....	(135)
第二节 神经肌肉病变.....	(136)
第五章 外科手术后并发呼吸衰竭	(138)

第一节	手术后呼吸功能减退的原因	(138)
第二节	各类手术与呼吸衰竭的发生	(140)
第三节	手术后并发呼吸衰竭的治疗及预防	(141)
第六章	机械通气在新生儿及婴幼儿中的应用	(143)
第一节	新生儿及婴幼儿的呼吸生理特点	(143)
第二节	新生儿及婴幼儿机械通气特点	(144)
第三节	新生儿及婴幼儿机械通气的一般原则	(146)
第四节	新生儿及婴幼儿机械通气期间的呼吸管理	(149)
第五节	新生儿呼吸窘迫综合征	(151)
第七章	机械通气的临床实例分析	(154)
第一节	人工气道建立及管理的临床注意事项	(154)
第二节	机械通气的临床监测实例分析	(156)
第三节	撤离机械通气的注意事项举例	(159)
第四节	慢性阻塞性肺部疾病机械通气治疗的临床特点	(161)
第五节	ARDS 机械通气治疗中的调节要点	(163)
第六节	机械通气在神经肌肉疾患中的应用举例	(164)
第七节	外科手术应用机械通气的几个问题	(165)
第八节	机械通气在重症哮喘治疗中的作用	(167)
附录		(170)
一、	机械通气常用词英汉对照、略号	(170)
1.	基本略号	(170)
2.	肺容积和容量	(171)
3.	通气量	(171)
4.	通气与血流灌注	(171)
5.	弥散	(172)
6.	呼吸力学	(172)
7.	血气	(172)
二、	气体状态的表示及换算方法	(173)
三、	成人呼吸功能正常值	(173)
1.	肺容积及通气功能	(173)
2.	换气功能及呼吸力学	(173)
四、	常用机械通气模式略语	(174)
五、	常用计算公式	(175)
1.	年龄与动脉血氧分压正常值的关系	(175)
2.	肺泡、动脉血氧分压差的计算	(175)
3.	血液氧传递能力的计算	(175)
4.	肺内从右向左血液分流率的计算	(175)
5.	Fick 等式	(176)
6.	机械通气时呼吸系统顺应性的计算	(176)
7.	维持一定动脉血二氧化碳分压所需每分肺泡通气量的计算	(176)

第 I 篇 与机械通气有关的基础与临床知识

第一章 呼吸生理

机械通气的理论和实践与呼吸生理密切关联,从事与机械通气有关工作的临床工作者,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 厘米,直径 1.8—2.5 厘米,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° — 65° ,小儿为 30° — 80° ,变异范围在 50° — 100° 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徒直,平均长 1—2.5 厘米,与气管中轴的夹角为 25° — 30° ,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 厘米左右,与气管中轴间的夹角约 40° — 50° 。

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(三级支气管),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。

表 I-1 支气管树及肺泡的组成*

	级 别	数 目	直径(毫米)	总横断面积(厘米 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	1 024	1.3	13.4
细支气管	12	4 000	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	1 000
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—12×10 ⁴

*. 表内非范围数为大约数。

4. 小气道的概念及其特点

直径 2 毫米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。其最小管径可达 0.65 毫米左右。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,但直至目前,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 微米,宽约 7 微米,基底部 2 微米。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 微米,每秒钟向前摆动 1 000—1 500 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 毫米²面积内有 6 800 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目多。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 II 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 微米,宽 20—40 微米。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 微米。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 米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液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腔,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,II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,直立位时,从肺尖到肺底胸膜腔负压逐渐减少,可相差5厘米水柱¹⁾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、口腔、咽、喉、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

1) 1厘米水柱=98.0665帕(Pa),下同。

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 毫升水分及 350 卡¹⁾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 升空气,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 微米者几乎全部被鼻腔清除掉,2—10 微米颗粒多沉积在气管、支气管及细支气管壁上,只有 0.3—2.0 微米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 微米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到的碳末沉积等。

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,可帮助清除掉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%,

1) 1 卡=4.1868 焦。

气体可以 85% 音速的速度冲出, 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。但是须机械通气的患者, 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 I-1。

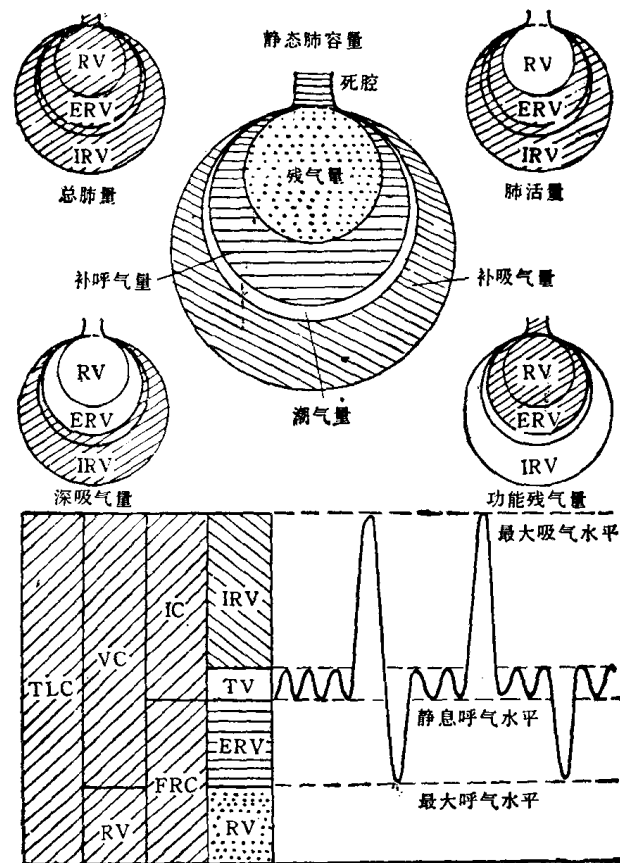


图 I-1 肺容积的划分

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

1. 潮气量 (tidal volume, TV)

在静息呼吸时每次吸入或呼出的气量称为潮气量。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。

2. 功能残气量 (functional residual capacity, FRC)

安静呼吸时,每次呼气末肺内残留气量是相对稳定的,称为功能残气量。FRC 的存在有重要的生理意义。倘若不存在 FRC,肺泡气氧分压在呼气末将会减低到静脉血的水平,而在吸气时又会接近于空气中的氧分压,因而,动脉血的氧分压、氧含量就要随每次呼吸运动而发生很大波动。相反,如果 FRC 过大,则吸入的新鲜气体被其过度稀释,从而减少肺泡毛细血管膜两侧的气体分压差,而不利于气体交换。FRC 的大小主要取决于肺的弹性回缩力及末梢气道阻力的大小,任何末梢气道阻力增加的疾患都可能使 FRC 增大。肺的弹性回缩力对 FRC 值影响更为明显。如肺气肿时,肺弹性减弱,FRC 增大;肺纤维化时,肺弹性增强, FRC 减少。

3. 肺活量 (vital capacity, VC)

尽量深吸气后作深呼气,所能呼出的最大气量称为肺活量。因其测定方法简便易行,可重复性良好,是评价肺功能的常用指标。VC 的大小受呼吸肌力,肺、胸廓的弹性及气道阻力等因素影响。也有人把 VC 分为吸气肺活量及呼气肺活量,正常人二者相等,严重阻塞性肺疾患,因呼气阻力增高,呼气肺活量可小于吸气肺活量而发生气体在肺内滞留现象。

4. 残气量及总肺容量

用力呼气后仍残存在肺内的气体量称为残气量(residual volume, RV)。最大深吸气后肺内总含气量为总肺容量 (total lung capacity, TLC)。从图 I-1 可知 TLC 为 RV 与 VC 之和。

TV 及 VC 可由肺量计直接测出, FRC 需经气体稀释法或体积描记法来测定。已知 FRC, VC 即可计算出 RV, TLC(见图 I-1)。

二、肺泡通气及无效腔

每次呼吸吸进的新鲜气体,不全部参加气体交换。从气体交换角度来讲,终末细支气管以上部分气道仅起到气体通道作用,这一部分的总容积,正常成人为 120—150 毫升,称为解剖无效腔。每次呼吸进、出终末呼吸单位的气量称为肺泡通气量 (alveolar ventilation, V_A), 与普通所说肺通气量不同。以分时单位计算,二者分别用下列公式表示。

每分通气量 (minute ventilation, MV) = 潮气量 × 呼吸频率

每分肺泡通气量 = (潮气量 - 无效腔) × 呼吸频率。

从上两式可知,在相同 MV 的前题下,肺泡通气量在慢而深的呼吸时要大于浅而快的呼吸,因而对气体交换来说,前者是高效率的。

即使进入终末呼吸单位的气体,因通气、血流不均等原因(见下节),仍还有一部分不能参加气体交换。有人把这部分气体与解剖无效腔之和,称为生理无效腔。生理无效腔可通过分析呼出气二氧化碳含量的方法来测得。行气管切开或气管插管,可起到减少解剖无效腔的作用。反之,不适当地增加联接人工气道与机械呼吸器间的管道容积,也可起到增大解剖无效腔的作用。

机械通气时正确调节通气量是最为重要的问题,肺泡通气不足,将导致缺氧及二氧化碳的潴留,肺泡通气过度,则因二氧化碳排出过多而致呼吸性碱中毒。

三、阻塞性与限制性通气障碍的区别

根据通气障碍的原因不同,可分为阻塞性与限制性通气障碍。阻塞性通气障碍,指主要由气道口径变化、阻力增高而引起的通气障碍,如慢性支气管炎、支气管哮喘等。而限制性通气障碍,则系肺容积减少,或肺、胸廓顺应性下降,呼吸肌病变等所致呼吸运动受限而引起。例如肺纤维化、胸廓畸型等等。某些疾病晚期,如肺气肿,可表现为既有限制性又有阻塞性通气障碍。因呼吸功的消耗方式不同,阻塞性通气障碍患者多采取慢而深的呼吸,而限制性通气障碍的患者则多采取浅而快的呼吸。在应用机械通气治疗这两类患者时,应区分不同情况,采用不同的呼吸频率与潮气量搭配。

图 I-2 表明,通过简单的 VC 及一秒钟用力呼气容积 (forced expiratory volume in one second, FEV₁) 的测定,可以大致区分开阻塞与限制性通气障碍。FEV₁ 除反应呼吸肌力大小外,主要反应气道阻力特别是较大口径气道的阻力大小。因而如 VC 正常、FEV₁ 减少,通气障碍则为阻塞性,反之 FEV₁ 正常、VC 减少则为限制性; VC、FEV₁ 均减少则为混合性。

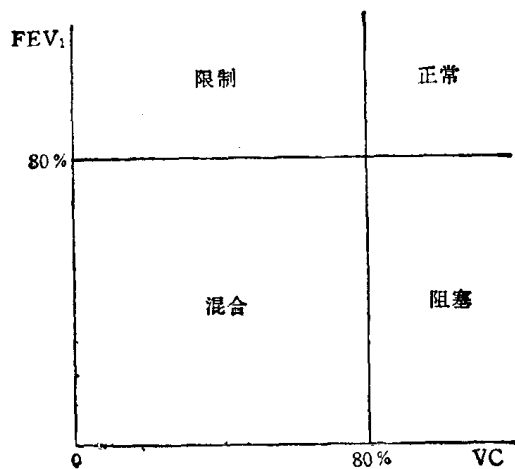


图 I-2 不同类型通气障碍的鉴别
(VC及 FEV₁ 皆以超过预计值 80%为正常)