



心肺复苏示教短片

第十一章 血流动力学监测

第一节 无创伤性血流动力学监测	3
无创动脉血压监测	3
心脏超声心动图检查	5
心电图	5
心电监护	6
第二节 有创血流动力学监测	7
有创测压原理	7
大血管压力特点	7
有创动脉血压监测	9
中心静脉压监测	10
肺动脉压、肺毛细血管楔压监测	14
心排血量 (CO) 监测	17
血管阻力的测定	19
漂浮导管临床应用	20
第三节 血流动力学监测和治疗	39

第十二章 呼吸功能监测

第一节 呼吸功能监测的发展史	43
第二节 呼吸监护病房的发展史	44
第三节 气体交换监测技术	44
动脉血气和 pH 值	44
心排血量 - 血氧定量法	46
连续血气监测	47
治疗点 (Point Of Care) 血气监测	47
脉搏氧饱和度测定法	47

	二氧化碳测定法	49
	经皮血气监测	51
第四节	肺功能监测技术	51
	氧合指数	51
	通气指数	52
第五节	肺机械学	52
	平台压 (Pplat)	52
	自动 PEEP(auto-PEEP)	53
	食管压	53
	顺应性 (弹回力的倒数)	54
	气道阻力	54
	呼吸功	55
	静态压力 - 容量曲线	55
	呼吸机图形描记	57
第十三章	机械通气	
第一节	机械通气的发展	59
	机械通气连接装置的发展史	59
	呼吸机的发展史	60
第二节	概述	61
	机械通气目的	61
	机械通气适应证	62
	机械通气禁忌证	63
	机械通气分类	64
	机械通气并发症	65
第三节	机械通气对生理功能的影响	67
	机械通气对呼吸生理的影响	67
	机械通气对循环功能的影响	71
	机械通气对其他脏器功能的影响	73
第四节	呼吸机系统	76
	时相变化 (Phase variables)	77
	通气模式 (Modes of ventilation)	79
	参数设置和调节	82
	特殊呼吸机设置	90
	人机对抗处理	91
	停止机械通气	94
第五节	非常规机械通气	96
	负压通气	96
	高频通气	97
	液体通气	101
	体外膜氧合器	102
	分侧肺机械通气	104
	静脉内氧合器	105
第六节	机械通气患者的营养	106
	机械通气患者营养不良的原因	106
	营养不良对机械通气患者的影响	107
	营养状况评价方法	107
	机械通气营养支持	108
	营养治疗的并发症及防治	111
第七节	机械通气患者心理和行为	114
	机械通气患者出现心理问题的因素	115
	机械通气患者心理问题及处理	116

第十一章 血流动力学监测

血流动力学监测是危重病患者循环功能监测的重要组成部分，研究的是血液在心血管系统中流动的一系列物理学问题，即流量、阻力、压力之间的关系。目的在于维持危重病患者足够的器官灌注和全身稳定。

灌注压为动脉压与静脉压之差（当颅内压（ICP）增高时，脑灌注压是动脉压与ICP之差）。因动脉压常有波动变化，故常选择较稳定的平均动脉压（MAP）作为确定平均灌注压的指标。正常情况下，大多数器官在灌注压较宽的范围内可保持相对恒定的血流（即自身调节）。监测血压以保证有足够的灌注压。然而在某些病理状态下，灌注压较低也可保证足够的血流；相反，如果器官血流阻力明显增加，即使灌注压较高仍可导致供血不足。

血流动力学监测可分为无创伤性和创伤性两大类。

无创伤性

无创血压（NIBP）监测

心脏超声心动图检查

心电图（ECG）、心电监护

创伤性

有创动脉血压监测

中心静脉压监测

动脉压监测

肺动脉压监测

肺毛细血管楔压监测

心排血量监测

血管阻力监测

第一节 无创伤性血流动力学监测

无创动脉血压监测

无创动脉血压（NIBP）：一般通过加压袖带阻断动脉血流后，在持续放气时测定血流继续流经动脉时的袖带压力振荡改变测得动脉压（见下图）。通过此法有多种技术可用于血压测量。也有应用多普勒血流测定原理自动测压（收缩压舒张压和平均压）。

间接测压的结果不十分可靠，尤其在休克或升压药导致周围血管收缩时，袖带测压结果可能明显低于直接测压结果。

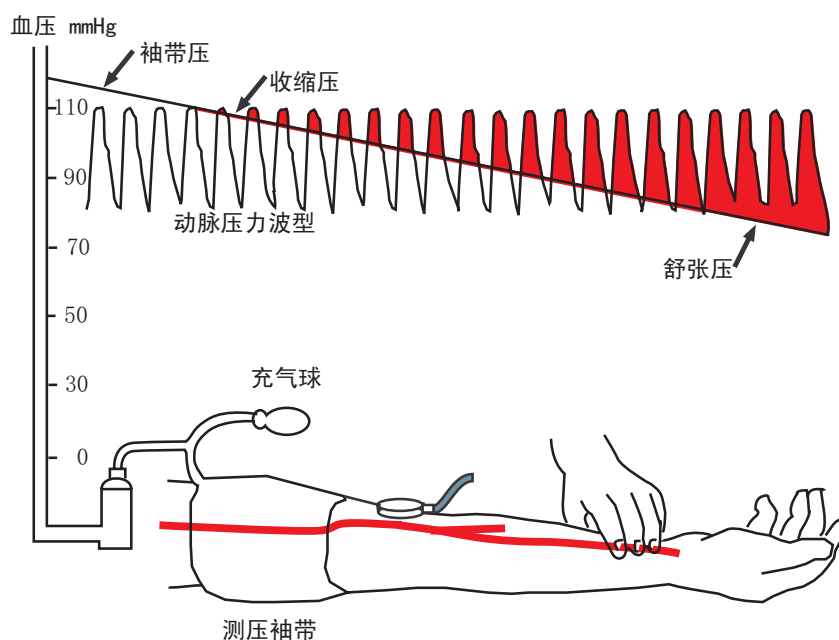


图 无创动脉血压测量示意图

自动测压技术

自动测压技术是 ICU 最常用的无创血压测量方法。通常，袖带充气至压力超过前一次收缩压 40mmHg (5.33kPa) 或初始压力约为 170mmHg (22.7kPa)，然后逐渐放气并感知袖带内压力振荡。感知最大振荡时的最低压力为平均动脉压 (MAP)；收缩压和舒张压可通过计算得出，大致相当于最大振荡的首次振荡上升和最后一次下降。

局限性

1. 袖带尺寸：袖带应覆盖上臂或大腿的 2/3，即袖带宽度应比肢体直径大 20%。袖带过窄可使血压测得值偏高；过宽则测得值偏低。
2. 节律障碍：如心房颤动，可使测得值难以分析。
3. 活动：活动造成的伪差可由某些仪器消除，但延长了周期时间。
4. 快速压力变化：如果仪器设定周期过频可造成静脉淤血。常规监测周期时间应避免低于 2min。有些仪器有“STAT”模式，此模式测量周期快，可对收缩压进行几乎是连续测量。
5. 血压过高或过低，可能与动脉内压力测量不一致。

Korotkoff 音听诊法

Korotkoff 音听诊法：袖带充气超过收缩压。袖带缓慢放气 [3 ~ 5mmHg/s (0.400 ~ 0.667kPa/s)]，当达一定压力时动脉内血流形成涡流。听到涡流音时的压力为收缩压。当袖带压力降至音调降低或消失时为舒张压。

局限性

1. 需人工操作。
2. 血管收缩时血流减弱，难于听诊。
3. 易产生观察者的主观错误。
4. 放气过快可使血压测得值偏低。

触诊或多普勒检测血流法

当袖带放气时，可触及或角多普勒超声检测远端脉搏。最先测出的脉搏时袖带内压力相当于收缩压。此方法只能检测收缩压。

张力测量法

张力测量法 (tonometry)：是示波法的一种变异。应用此法时，动脉仅部分阻断，并测量动脉搏动引起的振荡。通常选择桡动脉测量。持续压力测定为其优点。测量时易受活动干扰，并在张力极高或极低时测值不准确。

心脏超声心动图检查

测定机制

超声心动图是应用高频超声波 (2.5 ~ 10MHz) 产生心脏及其周围结构的影像。ICU 中最常用的两种方法为经胸和经食管进行超声心动图检查。

超声心动图可获得 SWAN-GANZ 导管所能提供的许多参数 (如心脏射血和血流的估测)，但在 ICU 连续监测费用昂贵且耗费人力。

超声心动图也可提供 SWAN-GANZ 导管无法测知的许多参数，如瓣膜功能、心室收缩性评估、舒张期松弛情况及心包检查。心内结构诸如赘生物、肿瘤或血栓均可显示。超声心动图在用于间断评价心脏功能、心脏和心包病理学诊断方面有重要意义。

适应证

1. 低心排伴无法解释的高充盈压。
2. 瓣膜病变，心内分流。
3. 心包疾病。
4. 心内血栓。
5. 可疑赘生物。

心电图

心电图 (ECG) 用于测定心率，发现和诊断心律失常、起搏器功能和心肌缺血。存在心电图信号并不保证有心脏收缩或心排血量。心电图征象也可提示电解质异常。

测定机制

1. 电极的应用：因心电图的电信号较弱 (约 1mV)，在测定时，如电极放置不当易产生电干扰。电极应涂有足够的导电糊，置于洁净而干燥的皮肤处。
2. 电极的位置：为了正确分析 ECG，电极位置应保持一致。肢体导联应置于或近于其恰当的肢体。心前导联应置于 V₄ (第 5 肋间腋前线)。
3. 定标：ECG 信号应通过内置定标按钮进行定标。1mV 的信号应产生 1cm 的偏移。
4. 模式：大多数监测仪上有诊断和监测两种模式。监测模式由于其频率区带较窄 (0.5 ~ 40Hz)，可以滤除更多的干扰信号，而产生一稳定的示波，供节律的监测。诊断模式频率区带较宽 (0.05 ~ 100Hz)，用于评估缺血时 ST 段的变化。新型监测仪可连续分析和描记 ST 段变化趋势。

节律检测

标 导联是最常用的监测导联，因易见 P 波，便于发现心律失常及下壁心肌缺血。

缺血检测

在患严重心脏病的病人中可应用 5- 导联系统 (可同时监测标 和 V_5 导联)。该种组合发现心肌缺血的敏感度可达 80% ~ 96% (单用 V_5 为 75% ~ 80%, 单用标 为 18% ~ 33%)。 V_5 导联用于监测心肌缺血, 因大多数左室心肌多位于该导联之下。如果仅有 3- 导联系统, 可应用改良法 V_5 导联, 即将右上肢电极置于右锁骨下, 左上肢电极置于 V_5 位置, 而左下肢电极置于常规监测标 I 导联位置。

心电监护

心率与心律监测通过有线或无线装置将病人心电图信息输入床旁和 (或) 中央监护台的示波装置。监测电极大多采用一次性液柱型电极 (银 - 氯化银电极嵌入含浸渍导电糊泡沫塑料的杯型合成树脂), 用丙酮或乙醚酒精清洁皮肤后, 置于两侧锁骨下与两侧锁骨中线第 7 肋间 (模拟标准导联), 两侧锁骨下和胸骨右第 4 肋间 (模拟 V_1), 或两侧锁骨下和左锁骨中线第 5 肋间 (模拟 V_5)。为保证监测质量, 有时还需剃毛和用细砂皮纸轻轻磨去局部皮肤表皮后, 再放置电极。一般每 60 ~ 72h 更换电极一次。示波装置除连续显示心电图波型外, 常具有数字显示心率。数字储存和 “ 回忆 ” (显示数秒钟前心电图)、 “ 冻结 ” (暂停示波运行, 保持当时心电图示波) 功能, 供病情需要时仔细分析心电图图形用。不少心律失常监测仪还配备心律失常自动检出、报警、记录、分类、计数、编辑等电脑装置。

心率和心律失常监测的目的在于:

1. 发现致命性与潜在致命性心律失常;
2. 发现可能影响血流动力学功能的心律失常。
3. 及时进行心肺复苏、直流电复律或除颤、心脏电起搏或抗心律失常药物治疗, 中止和预防发作。

致命性心律失常中最严重的如心室颤动、心室扑动和心脏停顿、心室停顿, 可严重影响心排血功能, 如不纠正则数分钟内导致不可逆脑组织损伤。心室颤动和心室扑动的先兆可能为室性心动过速, 尤其是 QRS 形态一致的持续室性心动过速、QRS 形态多样的短阵室性心动过速、以及伴 QT 间期延长的尖端扭转型室性心动过速、高血钾所致宽 QRS 心动过速等; 也可能为室性过早搏动, 尤其是频发、多形、连发、成串或 R 在 T 上的室性过早搏动。心脏停顿和心室停顿的先兆则分别以病态窦房结综合征合并双结病变与三分支阻滞 (左束支前、后分支与右束支) 为多见。发现以上致命性心律失常发作时, 尽早开始心肺复苏, 心室颤动和心室扑动立即用直流电除颤中止发作; 心脏停顿和心室停顿则立即静脉或心内推注异丙肾上腺素、肾上腺素或 (和) 阿托品, 并尽快安置临时心脏起搏器。心律失常发作中止后, 立即纠正致心律失常的因素如酸中毒、低氧血症和电解质失调, 静脉滴注抗心律失常药物或继续心脏起搏预防复发。室性心动过速本身可能严重影响心排血功能, 又易演变为心室颤动, 因而也需要按照上述心室颤动的治疗方案紧急处理。洋地黄引起的心室颤动或室性心动过速, 于直流电除颤或复律前宜先静脉或心内推注苯妥英钠或利多卡因 100mg。

病态窦房结综合征合并双结病变与三分支阻滞或莫氏 II 型 I 度房室传导阻滞等潜在致命性缓慢心律失常有突然发生心脏停顿或心室停顿导致阿 - 斯综合征发作可能, 宜先于药物 (异丙肾上腺素) 治疗, 同时安置临时心脏起搏器, 维持心脏功能。潜在致命性室性早搏有演变为室性心动过速的可能, 应静脉推注和滴注利多卡因, 中止和预防室性早搏频发。洋地黄引起的室性早搏宜先试静脉推注苯妥英钠。

虽然预防和治疗潜在致命性心律失常可能避免部分致命性心律失常的发生, 然而遗憾的是并非所有的致命性心律失常发作前, 都有可靠的先兆。严密的心律失常连续监测, 配合恰当和熟练的心律失常治疗措施, 已使重症监护病人的死亡率明显下降。

第二节 有创血流动力学监测

有创血流动力学监测包括压力测定，血流测定（心排血量、分流量、通过狭窄口的血流、反流量、冠状动脉血流量等）以及血管阻力的测定。

通过血管的血流量取决于血管内的压差和血管阻力，即 $Q = \Delta P / R$ 。

有创测压原理

有创测压一般通过内置血管套管借充满液体的管道与外部压力换能器相连接并将压力变化转换成电信号，再经滤波后显示于屏幕上并进行压力自动测算。

目前使用的大多数压力换能器是可处理的电应变仪，压力波使换能器内的膜片或金属丝变形，然后根据 Wheatstone 电桥的原理，该能量被转变为与所施压力成比例的电信号，该信号然后被放大并记录为模拟信号。

用充满液体的导管 / 换能器系统测量压力时有许多误差的来源。系统的频率反应特征和阻尼特征是引起输出信号失真的原因。系统的频率反应是在输入压力波的频率范围内输出幅度与输入幅度的比值；自然频率是指系统在无摩擦的情况下激发的振荡频率。如果系统的能量被诸如摩擦所消耗，这称作阻尼。为了保证高频反应范围，压力测量系统应有尽可能最高的自然频率和最理想的阻尼。最理想的阻尼逐渐消耗能量，因此维持频率反应曲线接近系统的自然频率，使输出 / 输入比接近于 1。通过将短的宽内径非顺应性导管 / 管道系统用已除去所有气泡的低密度液体与换能器直接连结可获得这种效果。

压力换能器必须以已知的压力校准，在导管操作开始前必须设立零参照点。为了把换能器调整至零点，换能器应放在心脏水平，这大约是胸壁中点。如果换能器与复式接头连结，因此在操作过程中处于不同的位置，应将另一根充满液体的导管系统与换能器连结并放在心脏水平，操作中应用的所有换能器应同时调零。

其他的误差来源包括导管挥动伪差（导管的顶端在所测量的心腔内摆动），端压伪差（由于血流或压力波的高速度使带端孔的导管测出一个人工升高的压力），导管撞击伪差（导管与心腔壁或瓣膜撞击时），以及由于导管本身的大小使导管顶端堵塞在小血管或瓣膜口内。术者必须意识到潜在误差的许多来源，当观察到的数据与临床不符合时，应检查系统的误差或伪差。

应用导管顶端带有压力换能器的微型压力计导管可大大减少测量中的许多误差，但其应用因额外的费用以及正确校准和使用该系统所需时间而受到限制。由于去除了中间的液柱，因而这些导管有较高的自然频率和较为理想的阻尼特征。另外，导管挥动伪差也减少，压力波形很少失真，并且没有在充满液体的导管 / 换能器系统中所见到的 30 ~ 40 毫秒延迟。商业出售的高保真微型压力计系统 (Millar 仪器，Houston, TX) 带有端孔和若干侧孔，允许从钢丝上插入循环中，同时还可以做血管造影。带有两个短距离分开换能器的导管对于准确测量跨瓣膜结构和心室腔内的压力阶差有用。微型压力计系统已用于研究目的，如测量心室压力升高的速率 (dp/dt)、室壁张力、心室压力下降的速率 ($-dp/dt$)、松弛的时间常数以及测定心室的压力 - 容量关系。

微型压力计导管系统有一些不利因素，包括其费用贵和易碎性，以及使用之间需消毒。另外，压力在充满液体的导管腔中降为零后，系统的零点水平会漂移。

大血管压力特点

中心主动脉压力和肺动脉压力记录的轮廓由收缩波，切迹（表明半月瓣的关闭）和压力逐渐下降所组成，直至下一次收缩。脉压反映了心搏量和动脉系统的顺应

性。主动脉平均压更准确地反映了周围阻力。由于体循环压力波通过主动脉的长度传递，因此收缩波幅度增大，形状更接近三角形，而舒张波在到达胸主动脉中部前减小，然后增大，但主动脉平均压通常相似。周围动脉平均压一般比中心主动脉平均压低 5mmHg，中心主动脉和周围动脉（股动脉，臂动脉或桡动脉）之间收缩压的差异在年轻病人中最大，因为其血管顺应性增加。在可疑主动脉瓣狭窄的病人中，为了测量和解释左心室与体循环动脉系统之间收缩期压力阶差的峰值，必须考虑到近端主动脉和周围动脉之间的潜在差异。

心室压力特点

左心室和右心室波形在形态上相似，它们主要在大小上有差别。左心室收缩压和舒张压较高，左心室收缩期以及等容收缩和松弛时间较右心室长，而射血时间较右心室短。右心室和肺动脉之间有较小的（<5mmHg）收缩期压力阶差。心室舒张压的特征是一个早期快速充盈波（大部分心室在此期充盈）、一个缓慢充盈期以及表示心房收缩活动的 a 波。

Table 1: 正常压力波形值

压力	平均 (mmHg)	范围 (mmHg)
右心房		
a 波	6	2 ~ 7
v 波	5	2 ~ 7
平均	3	1 ~ 5
右心室		
收缩峰值	25	15 ~ 30
舒张末期	4	1 ~ 7
肺动脉		
收缩峰值	25	15 ~ 30
舒张末期	9	5 ~ 12
平均	15	9 ~ 19
肺毛细血管楔压		
平均	9	5 ~ 12
左心房		
a 波	10	4 ~ 16
V 波	12	6 ~ 21
平均	8	2 ~ 12
左心室		
收缩峰值	130	90 ~ 140
舒张末期	8	5 ~ 12
中心主动脉		
收缩峰值	130	90 ~ 140
舒张末期	70	60 ~ 90
平均	85	70 ~ 105

有创动脉血压监测

有创动脉血压是最常用的直接测压方法。动脉内直接测压能监测每次心搏的压力曲线，随时发现动脉压变化，结果准确可靠。其缺点为有发生动脉痉挛、损伤，局部血肿或感染等并发症可能。因而大多限于监测血压不稳定的低血压或休克病人。最常选用的动脉为左侧桡动脉，也可用肱动脉或腋动脉，股动脉虽然易于穿刺成功，但不少病人合并下肢动脉粥样硬化，致使插管难以顺利推进，且长期插管易致感染，因而较少选用。



图 首次动脉测压

适应证

1. 需严格控制血压者（如动脉瘤）。
2. 血流动力学不稳定者。
3. 需频繁采集动脉血标本者。

操作

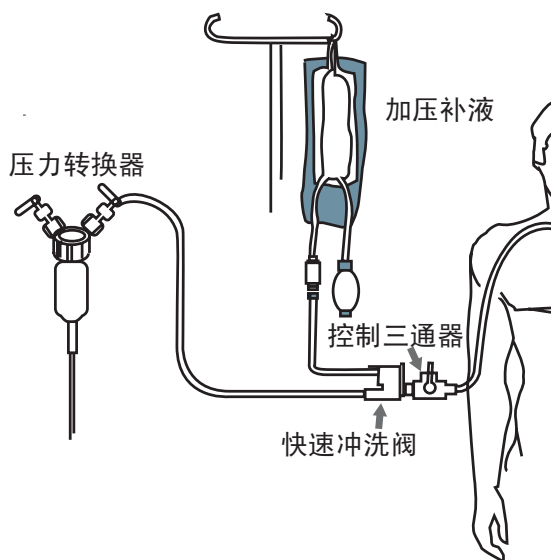
1. 测压系统的准备

压力传感器的连接：压力传感器一端与压力监测仪连接，另一端直接或经测压连接管连于导管的顶端开口。根据压力波形及数值的变化确定导管位置。换能器的输出导线插入压力监测仪。监测仪的示波装置除连续显示每次心搏的动脉压力波曲线外，还具有数字显示动脉收缩压、舒张压和平均压，记录和自动报警等功能。

监护仪的设置：监护仪应置于操作者可见处。压力尺度根据患者的具体情况设定，一般患者设为 0 ~ 200mmHg。

参照点的选择：所有测量的压力都是相对于大气压的，换能器的气液面应以右心房水平作为参照点调零。临床通常将腋中线第四前肋间水平作为确定仰卧位患者参照点的标志。

调零：将压力传感器置于参照点水平，通向大气调零（机械调零）。再按照机器说明书进行压力监测仪电压调零（电调零）。准备好的换能器设置应可输出低于 20Hz 的相对平稳频率反应的信号，因此可准确提供所有生理心率下压力显示。



有创测压系统

测压系统的通畅及冲洗：为避免套管尖端凝血块形成，可进行连续冲洗或间断冲洗。现多用连续冲洗，将导管经过一次性换能器与装有生理盐水或肝素盐水的加压袋相连接。此通路以 3ml/h 速度维持输液，持续冲洗导管和换能器。

测压系统的阻尼检测：导管插入前应先作快速冲洗试验，以证实整个测压系统阻尼正常。

导管准备：管道应有一定硬度，且应尽量短以保证压力波形正确传递，整个装置应严格排空气泡。

消除伪差：动脉内直接测压时，应区别病情变化与伪差所致压力波的改变。血块堵塞部分插管开口或动脉痉挛均可使压力波振幅衰减，重复波切凹消失。

2. 根据临床实际需要分析对血压进行分析

动脉压监测结合其它血流动力学功能监测指标，有助于评估左心室泵功能，还可作为指导治疗和评价疗效的依据。

对动脉瘤病人而言，如血压突然升高可导致动脉瘤破裂，故注意收缩压的变化更有意义。

平均动脉压测量最为准确，在评估重要器官灌注压时最为常用。

中心静脉压监测

中心静脉压 (central venous pressure, CVP) 是通过装满液体的管道将血管腔与外部压力换能器（或充满生理盐水的直立压力计）相连接而测得。换能器原理及设置方法与动脉测压相同。多选择上腔静脉与右心房连接处血管内腔隙进行监测。常选用锁骨下静脉、锁骨下静脉与颈内静脉交接处或股静脉。穿刺前两处时，多选右侧（避免损伤胸导管），患者取头低位（减少空气栓塞可能），股静脉穿刺测 CVP 有被尿液污染可能，因而不能放置过久。锁骨下静脉穿刺可能并发空气栓塞与气胸；锁骨下静脉与颈内静脉交接处穿刺成功率高，空气栓塞与气胸的发生率较低，因而已渐成为首选穿刺部位。除股静脉外，上述其余两处穿刺后需常规摄胸片，以确定导管顶端的位置，并证实无气胸或纵隔气肿并发症。

中心静脉压测定时应注意压力零点水平的选择与固定。每次测压前先调整压力零点位置，观察呼吸或咳嗽时压力波动程度，压力波动小甚至消失时，应考虑血块堵塞测压管腔可能。

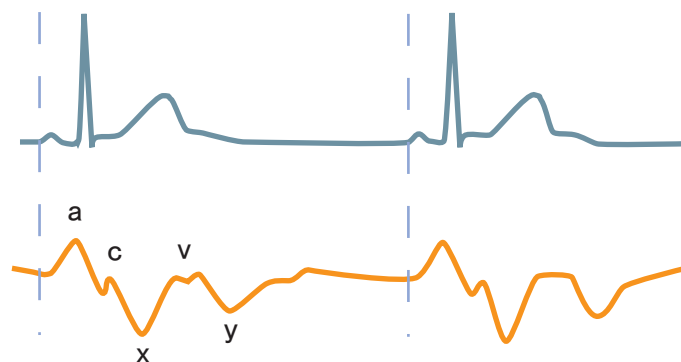
急诊特点

可以补液皮条加充满生理盐水的简易直立玻璃管压力计检测。

中心静脉置管适应证

1. 测定右室充盈压，作为血容量、静脉回流阻力及右室功能指标。
2. 注射染料测定心排血量（见下文）。
3. 为用药或胃肠道外营养进入中心循环提供通路。
4. 为外周静脉情况差的病人提供静脉通路。

波形



下图为正常中心静脉压波形，上图为相应的心电图。静脉压波形上标有a、c、v波。c、v波之间为x降支，y降支在v波之后。（引自KaplanJA. Cardiac Anesthesia. 2nd. ed Philadelphia: WB Saunders, 1987: 186）

图

CVP 波形包含 a、c 和 v 3 个正向波（见图），分别代表心房收缩、收缩期心脏形状改变（包括三尖瓣膨出）和右房充盈。

数值

在 a 波后 c 波前所测的 CVP 值反映收缩前期右室压。同所有中心血管压力一样，为了反映跨壁充盈压，CVP 应在呼气末读取。CVP 正常值为 2 ~ 6mmHg (0.267 ~ 0.8kPa)。5 ~ 10 cmH₂O。

x 下降代表心房的松弛以及右心室收缩时向下牵拉三尖瓣环。

v 波 x 下降后由于心房被动充盈使心房压力升高，心房压力然后在 v 波达到峰值，代表右心室收缩。v 波的高度与心房顺应性及周围血液返回心房的量有关，右心房 v 波一般比 a 波小。

y 下降发生在 v 波后，反映三尖瓣开放和右心房排空至右心室。在自主呼吸时，右心房压力在吸气过程中随着胸腔内压力的下降而下降，右心房压力在呼气过程中随着胸腔内压力的增加而升高，病人机械通气时所见的影晌正好相反。

生理学意义

若波形中不包含病理性 a 波或 v 波，CVP 平均值（呼气末）与 a 和 c 波之间的值差异较小，无明显临床意义。CVP 本身并不能表明病人的容量状态，但 CVP 包含一些有关心脏功能状态并以此进行评价。

静脉回流 (VR)/ 心排量 (CO) 曲线

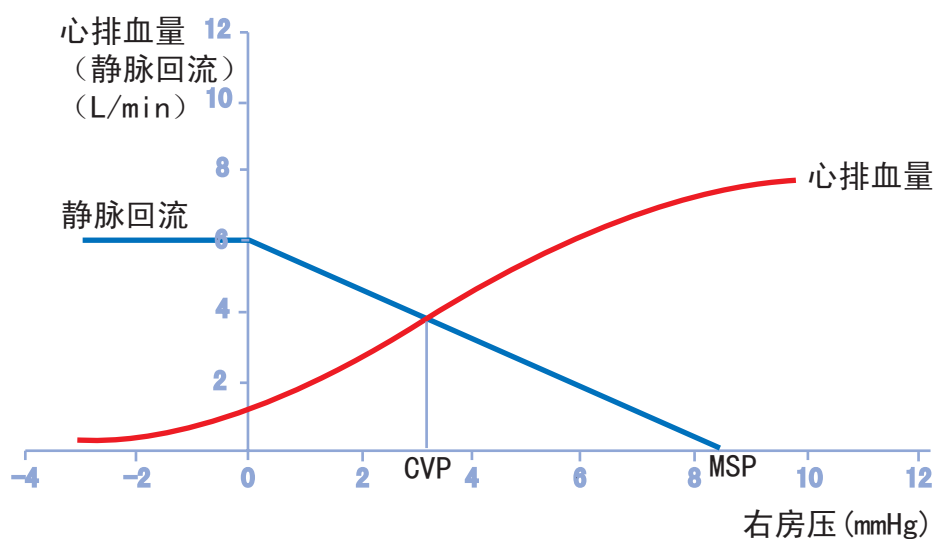


图 在稳定状态, $VR=CO$, 因此, 测得的 CVP 位于 VR 和 CO 曲线交点。

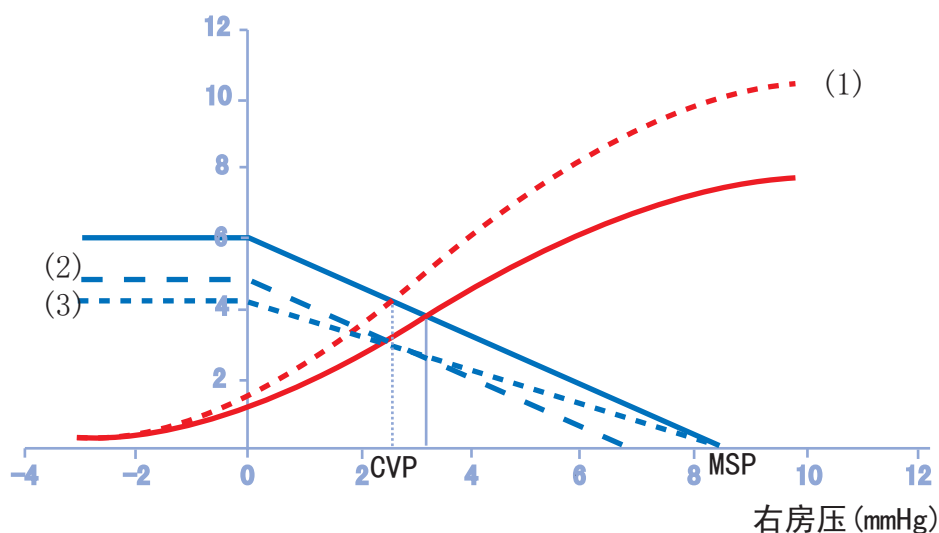


图 CVP 降低可能由于

(1) 心脏实际功能增强。(2) 静脉回流阻力 (VR) 增加, (3) 平均体循环压力 (MSP) 降低, 或三者综合作用。以上情况是先假定体血管阻力 (SVR) 恒定条件下分析的结果。

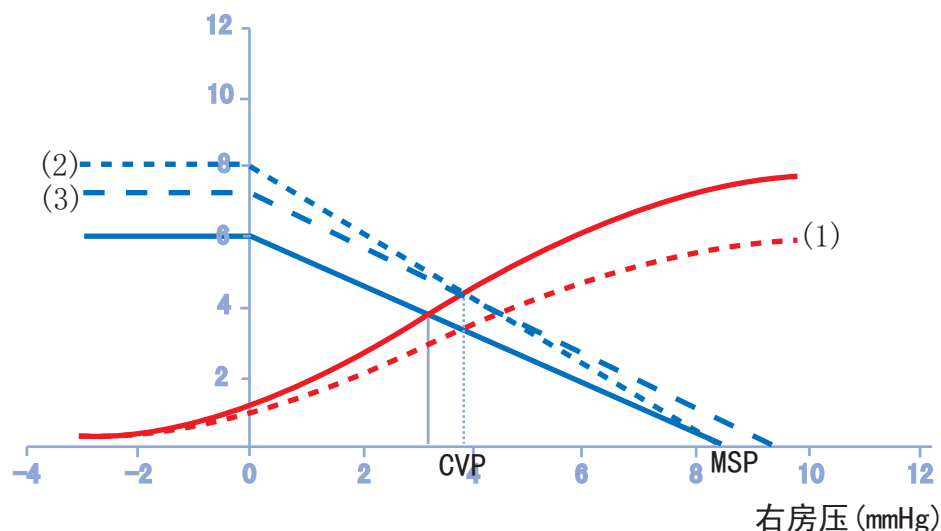


图 CVP 增加可能是由于

(1) 心脏功能降低, (2) 静脉回流阻力降低, (3) MSP 增加或三者综合作用。

病理学意义

1. 大 a 波 (cannon a-wave) 见于房室分离, 此时为三尖瓣关闭时右房收缩。
2. v 波异常增大。见于三尖瓣返流。
3. $CVP < 5 \text{ cmH}_2\text{O}$ 示血容量不足; $CVP > 15 \text{ cmH}_2\text{O}$ 提示输液过多或心功能不全。

CVP 的绝对值并不反映血管内容量, 而是回心血量与心脏接受并排出返回血量的能力的指标。虽然单次 CVP 测定并非循环血量的可靠指标, 但系列 CVP 测定在一定范围内有助于指导低血容量病人的扩容治疗。

单纯左或右心室功能不全的病人, 其左、右心室充盈压可有明显差别, 而 CVP 仅能反映右心室充盈压, 因而必须同时监测 CVP 与肺动脉压、肺楔嵌压 (Pcwp)、心排血量等, 才能正确判断肺循环和体循环的充盈状态。肺间质水肿甚至肺泡水肿时, Pcwp 明显增高, 而 CVP 却可能维持正常。“容量负荷”导致左心室不能承受该负荷时, Pcwp 明显增高, 而 CVP 则可不增高。因而目前已常规采用气囊漂浮导管同时监测右心房压 (相当于 CVP)、右心室压、肺动脉压和 Pcwp 等多项指标, 评估心脏病病人的血流动力学功能状态, 以指导治疗与评价疗效。

导致 CVP 增高的病因尚包括心包填塞、三尖瓣关闭不全、肺动脉高压、急性肺动脉栓塞和右心室心肌梗塞等。

容量负荷试验

CVP 的正常范围为 $5 \sim 10 \text{ cmH}_2\text{O}$ 。通过容量负荷试验, 观察 CVP 的改变, 能更准确的判断患者容量状态, 可作为右心室接受并排出该负荷能为的动态指标。(见下表)。

容量负荷试验方法:

1. 10 分钟内快速静脉输液 $50 \text{ ml} \sim 200 \text{ ml}$

2. 充气抗休克裤 (medical antishock trousers) 减少以至阻断下肢血流, 从而增加回心血量

Table 2: 容量负荷试验分析

CVP 改变幅度	意义
<2cmH ₂ O	提示低循环血量，可重复容量负荷试验或有指针大量补液，直到肺部出现阳性体征
>5cmH ₂ O	提示心功能不全，不能继续补液
2 ~ 5cmH ₂ O	等待十分钟，再次测定 CVP，再次与基础值比较
	增加幅度 <2cmH ₂ O 可重复容量负荷试验
	增加幅度 2 ~ 5cmH ₂ O 可输液，但应减慢输液速度

气道内正压的影响

气道内施以正压将损害心排量及静脉回流之间的相关性（见下图）。

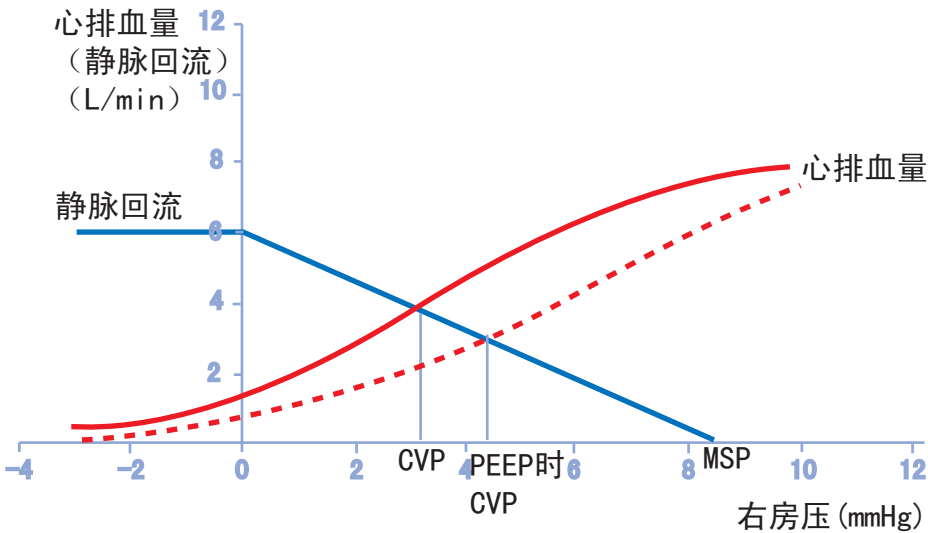


图 呼气末正压 (PEEP) 对静脉回流 / 心排量曲线的影响
PEEP 可使 Starling 曲线右移，右移幅度相当于心外传导压。高水平 PEEP (>15cmH₂O，即 1.47kPa)，曲线因右室后负荷增加而下降，CVP 因此而升高。MSP：体循环平均压。

肺动脉压、肺毛细血管楔压监测

肺动脉压、肺楔嵌压与心排量指数监测前负荷是决定心排出量重要因素之一。前负荷即为左心室舒张末期的容量和压力。在一定限度内舒张期回心血量越多，心肌细胞伸展程度越大，心肌收缩力就越强。因此直接监测左室舒张末期容量 (LVEDV) 或压力 (LVEDP) 最为理想，但进行左心导管检查对危重病人并不合适，由于左心室舒张终末压力与左心房压力相等，基本上也与肺静脉压力相近，当将带有气囊导管送入肺动脉分支并将气囊充气使肺小动脉暂时嵌闭，这时导管顶端所受压力也基本上接近肺静脉和平均左心房压力，故 1970 年起使用气囊漂浮导管 (balloon flotation catheter 或称 Swan-Ganz catheter) 进行右心导管监测右侧心腔和肺动脉压、肺动脉嵌压 (Pcwp) 和心排量指数等心腔血流动力学功能指标。

肺动脉压 (PAP)

波形：PAP 波形形状与体循环动脉波形相似，但波形出现稍早，波幅较小。

肺动脉嵌压 (Pcwp)

左心房压力波形与右心房相似，但正常左心房压力较高，反映心脏左侧的高压系统。与右心房相反，左心房的 v 波一般高于 a 波，这是因为左心房被肺静脉从后压迫，而右心房可以通过上腔和下腔静脉顺利地减压，左心房 v 波高度较准确地反映了左心房的顺应性。

肺毛细血管楔压波形与左房压力波形相似，但由于通过肺的传导使其稍微减幅并延迟。可以看见 a 波和 v 波以及 x 和 y 下降，但 c 波可能看不见。在正常状态下，由于肺循环阻力较低，肺动脉舒张压与肺毛细血管楔压平均值相似。在某些伴肺血管阻力升高的疾病状态（低氧血症，肺梗死，以及慢性肺动脉高压）以及有时在二尖瓣手术后，肺毛细血管楔压并不能准确反映左心房压力。在这种情况下，肺毛细血管楔压可能会过高估计真正的左心房压力。因此，如要准确测量二尖瓣跨瓣压差需要获得直接的左心房压力。

Pcwp 可用于估测左房压 (LAP)，因为肺脏的干扰，使估测值有一定的延迟和衰减，典型 a、c 波幅并不大，因而呼气时平均压可反映左房压。

检测操作详见漂浮导管临床应用

生理学意义

左室实际功能可通过 2 条曲线来描述：收缩末期压力-容量关系曲线和舒张压-容量关系曲线（见下图）。在 Pcwp 反映左室舒张末压的范围内，左心功能可由 Pcwp 数值变化来估测。

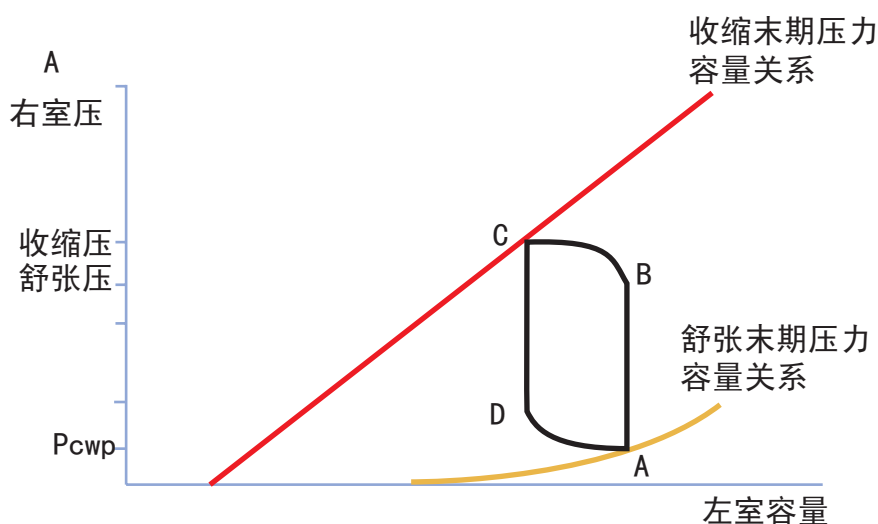
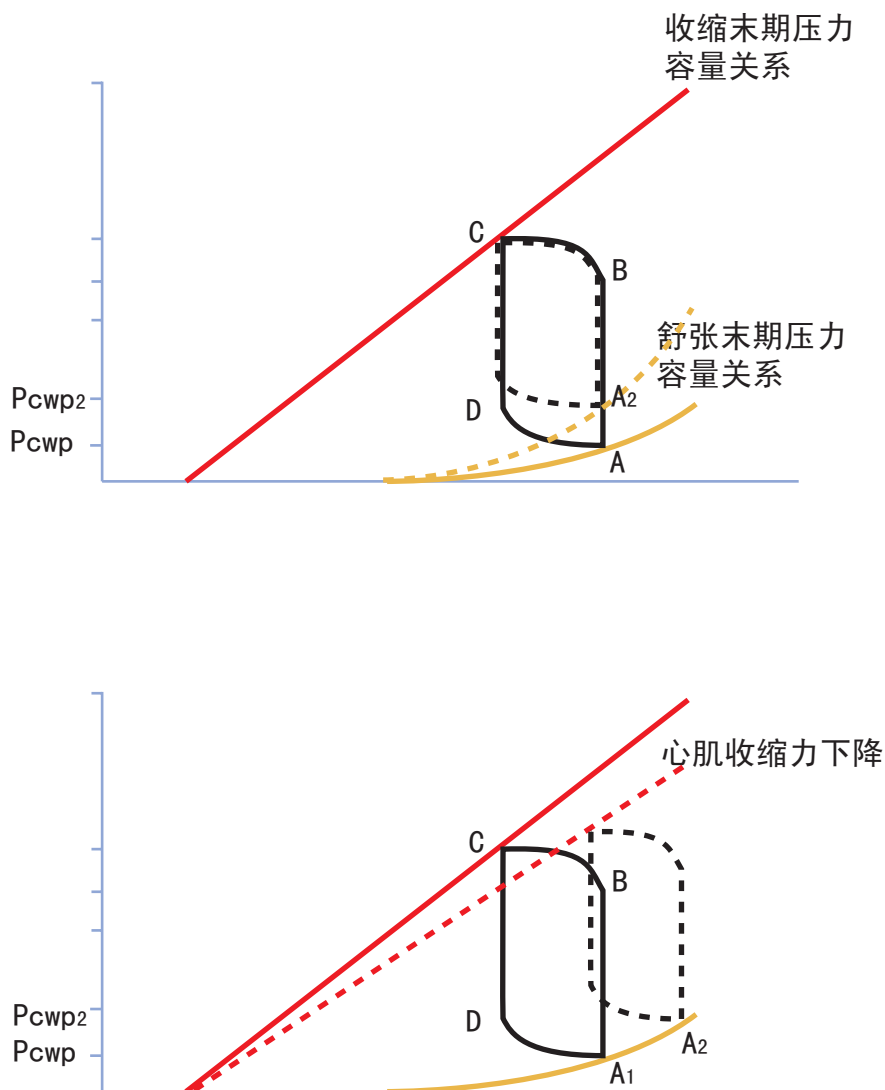


图 左室压 - 容量关系曲线

心脏周期 (A ~ B ~ C ~ D ~ A) 受限于收缩末期压力 - 容量关系 (表示为收缩力) 和舒张末期压力 - 容量关系。肺动脉阻塞压 (PAOP) 约为左室舒张末压。



图

Pcwp 升高可由于舒张顺应性降低、左室舒张末压 (LVEDP) 升高、或两者综合影响
右室功能正常时 LVEDP 升高可导致收缩力下降 (见图)
PAOP 降低, 可反映舒张顺应性增加, 舒张末容量减少, 或两者兼有

病理学意义

1. 大 a 波反映心室顺应性降低, 此时左室舒张末压 (LVEDP) 的最佳值应在 a 波峰测定。在房室分离也产生大 a 波, 此时 LVEDP 应在 a 波之前测量。
2. 二尖瓣返流可导致异常大 v 波。
3. 心室的互相依赖: 当右室 (RV) 扩张 (如急性肺动脉高压或肺栓塞) 时, 室间隔变僵硬并偏向左室 (LV) 腔。室间隔活动的改变使左室舒张期顺应性下降, 结果造成在一定的舒张末容量时 LVEDP 升高。

临床意义

1. Pcwp < 6mmHg 提示容量严重不足;

2. $P_{cwp}=12 \sim 15 \text{ mmHg}$ 提示容量正常或容量不足伴左心功能不全； $P_{cwp}>15\text{mmHg}$ 提示容量过多或伴左心功能不全，有发生肺水肿的危险性。
3. 通过容量负荷试验，观察 P_{cwp} 的改变，能更准确的判断患者容量状态（见下表）。

Table 3: P_{cwp} 容量负荷试验分析

P_{cwp} 改变幅度	意义
$<3\text{mmHg}$	可重复容量负荷试验或有指针大量补液，直到肺部出现阳性体征
$>7\text{mmHg}$	不能继续补液
$3 \sim 7\text{mmHg}$	等待十分钟，再次测定 P_{cwp} ，再次与基础值比较
	增加幅度 $<3\text{mmHg}$ 可重复容量负荷试验
	增加幅度 $3 \sim 7\text{mmHg}$ 可输液，但应减慢输液速度

心排量 (CO) 监测

生理学意义

1. 呼吸：自主呼吸时，胸腔内负压增加静脉回流和左室后负荷；正压通气时，吸气可降低静脉回流和左室后负荷。在呼吸周期，CO 依通气方式、静脉回流及心脏实际功能的基础水平的不同而发生变化。液体注入的时机也影响热稀释法测定心排量。如要求所测结果达一致趋势，最好在呼吸周期中固定时间点注入液体，通常是在呼气末。若需测定整个呼吸周期的平均水平，通常取呼吸周期中随机 3 个时间点测定值的平均值。
2. 三尖瓣返流可造成测定值过高或过低，但其误差很少超过实际值的 20%。
3. 心内分流也可导致测定错误。

测量方法

没有完全准确的测量心排血量的方法，但可在各种假设的基础上估计，最常用的两种方法是温度稀释方法和 Fick 方法，为了便于比较，心排量常以病人的体表面积进行校正，用心脏指数表示。

温度稀释法

温度稀释法：心排量测定是通过近端带孔和远端带热敏电阻气囊漂浮导管（如 Swan-Ganz 导管）的 CVP 端口注入固定量的冷溶液（室温或更低），当其通过左室时与血液混合，通过 PAC 尖端的热敏电极测定混合血液温度。计算心排血量的公式必须明确注入的液体种类、容量、温度、比重、血液的热动力学性能（温度和比重）、所用的导管，还要用一个校正因子，温度稀释曲线绘成温度与时间的函数，以及温度 - 时间曲线积分。因此，应注入适宜的液体和容量才能满足以上要求。

经典的 0 是冷盐水或 5% 葡萄糖溶液 10ml，在 4s 内注入。中心静脉快速输入冷溶液可干扰温度稀释法 CO 测定结果。

温度稀释方法优点：

1. 冰水成本低廉。
2. 它排除了从动脉部位取血的需要，并且较少受再循环的影响。
3. 其最大优点是用计算机方法快速显示结果，计算机用曲线的下斜率代表洗去率以获得衰减常数，从而校正下降支并计算心排量。

温度稀释心排量容易受误差的影响，这些误差与应用吲哚氰蓝绿的指示剂稀释方法中所遇到的相似。

1. 由于数据代表右心排血量,因此三尖瓣反流可能是一个特殊问题,因为以弹丸形式注入的生理盐水随后被驱散。
2. 温度稀释方法在低排状态倾向于过高估计心排血量,因为较冷的温度耗散至周围心脏结构,导致曲线下总面积减小,引起心排血量值的假性升高。
3. 其他困难包括呼吸或心动周期过程中血液温度的波动以及注射液在注入导管之前温度变暖。

由于这些可能的限制因素,因此常规做法是计算几个(通常3~5个)心排血量测定值的平均数。从实际角度看,温度稀释心排血量已成为标准操作,其变化性相对较大;因此较小的改变不应给予过分解,实际上,心排血量数据只能在15%的范围内定论。

检测操作

详见漂浮导管临床应用。

染料剂稀释法

染料剂稀释法:是温度稀释法的一种替代方法。将一种无毒染料(通常用吲哚菁绿)注入中心静脉循环。

用注射泵以已知速度抽取动脉血,连续测定动脉血中染料浓度,描记染料浓度-时间曲线。计算心排血量的方法与热稀释法相似。此方法要求同时建立中心静脉和动脉通路,但无须使用肺动脉导管。用一校正准确的传感器测定动脉血染料浓度。在一些科研工作中尚可使用其他示踪剂,如放射性同位素。

Stewart于1897年介绍了指示剂稀释方法用于测量心排血量,随后Hamilton和同事于1932年作了修改,其基本公式,即通常所指的Stewart-Hamilton公式为:

心排血量 (l/min)=

[注入指示剂的量 (mg) × 60s/min] / [指示剂平均浓度 (mg/ml) × 曲线时间]

该假设认为将一定量的指示剂注入循环后,指示剂从下游某点出现和消失的方式与心排血量相当。例如,指示剂在下游某特定位置快速出现,然后迅速冲洗去,则假设心排血量较高。虽然可发生变化,但注射部位通常是体循环静脉或心脏右侧,而取样部位一般是体循环动脉。正常曲线本身有一个初始的快速上升支,后接一个缓慢的下降支,最后出现指示剂的再循环。实际上,该再循环在曲线的末尾部分造成了一些不确定因素,需要假设来校正。由于无再循环时指示剂浓度下降呈指数变化,因此用下降支的起始数据点来推断其剩余部分,然后测定上升支和下降支下的面积以及总的曲线时间。曲线面积假定与指示剂平均浓度成函数关系,将两个变量代入Stewart-Hamilton公式可计算出心排血量。

该测定方法有几个误差来源。由于染料随时间而不稳定,且受光的影响,因此必需应用新鲜配制的吲哚菁蓝染料。染料的确切剂量必须准确测量,因为这对完成研究至关重要。染料一般通过结核菌素注射器一次性快速注入,注射后指示剂在到达取样部位前必须充分混合,稀释曲线必须随时间呈指数衰减,从而可以完成推断。如果存在严重瓣膜反流或低心排血量状态使指示剂的冲去时间延长,曲线上指示剂浓度充分下降之前即开始再循环,则测定将有误差,心内分流对曲线形态的影响也很大。

3. CO常用于低血压的分析:CO的测定有利于低张力状态[如体循环血管阻力(SVR)低]、低CO或两者均低时的诊断。如CO降低,再测定心率(HR)有助于明确其原因是否与心率或心室实际功能(心每搏量=CO/HR)有关。

Fick技术

Fick原理是1870年由Adolph Fick首先描述的,它假设氧消耗率是血流速率与红细胞摄氧率乘积的函数。基本假设是一定时间内的血流量等于在同一时间内进入血流的物质质量除以该物质进入循环后在血液上游和下游之间的浓度差。

如果不存在心内分流,则进入肺的红细胞必定以相同数量离开肺。因此,如果已知某些参数(进入肺的红细胞上附着的氧分子数,离开肺的红细胞上附着的氧分

子数，以及经过肺的过程中消耗的氧分子数)，那么就可以测定这些红细胞经过肺时的流速。

这可以用下列公式表达：

心排血量 (L/min)= 氧耗量 (ml/min)/(动静脉血氧含量差 (vol%)x 10)

测量应在稳定状态下进行，自动化方法可以准确测定血标本中的氧含量。因此，测量变化的最大来源是氧耗量的测定。传统的 Fick 测定是用 Van Slyke 方法，将特定时间内呼出的气体收集在一个大口袋里，通过测量口袋里的氧消耗量，并且知道室内空气的氧浓度，则可以测定这段时间内氧的消耗量。目前较新的技术可以用极谱法测量氧消耗量，通过计算嵌在氯化钾胶体中的。土金阴极和银阳极之间的电流改变，可以确定呼出的氧气量。这些装置可以通过塑料面罩或通过口罩和管子与病人连结。

Fick 方法遇到的主要困难是获得准确的氧消耗量测量值以及在某些情况下无法获得一个稳定状态。由于该方法假设一段时间内的平均流量，因此它不适用于流量快速改变的过程。它需要导管室花费相当的时间和努力以获得适当的数据。许多导管室用“假定的”Fick 方法，根据病人的年龄，性别和体表面积假定氧消耗量指数或根据体表面积做出估计 (125ml/m²)。Fick 方法的优点是在低心排血量的病人中它是最准确的方法，因此在这种情况下应优先选用。它还不受温度稀释心排血量测定中影响曲线形状并造成误差的因素的控制。氧消耗量测量的不准确导致计算出的心排血量高至 10% 的变化。当应用假定的氧耗量而不是测量的氧耗量时，误差会更大。

心血管造影的心排血量测定

心血管造影的心排血量心血管造影的心搏量可以从找到舒张末期和收缩末期图像而计算出。心搏量是每次心跳射出的血量。舒张末期容积是左心室的最大容积，发生在收缩开始前的即刻。而在窦性心律病人，这发生在心房收缩后的即刻。收缩末期容积是心动周期过程中的最小容积，用测量格子或心室剖视图测量图像对获得准确的心室容积是必需的。心血管造影的心排血量和心搏量由下列公式得到：

心搏量 =EDV-ESV

心排血量 =(EDV-ESV)x 心率

EDV= 舒张末期容积，ESV= 收缩末期容积

心血管造影容积测量的固有不准确性常使该测量方法不可靠。如果发生瓣膜反流或心房颤动，心血管造影的心排血量将不能准确测量出真正的体循环排血量。然而，在伴有严重主动脉瓣或二尖瓣反流的病人中，心血管造影的心排血量对计算狭窄瓣膜面积比 Fick 或温度稀释排血量更可取。

血管阻力的测定

血管阻力是根据液体流动的水力学原理计算的，即阻力规定为某一血管段两点之间的压差与通过该段血流的比值。虽然这种欧姆定律的简单类推使得在动力性和多样性血管床中搏动性流动的复杂行为过分简单化。但根据这些原理计算的血管阻力已证明对许多临床情况有价值。

测定某一血管床的阻力需要测量该血管床近端和远端的平均压，并准确测量心排血量，为此选择 Fick、指示剂稀释或温度稀释方法测量心排血量，血管阻力 (R) 通常用绝对单位 (dyn · s/cm⁵) 表示，并定义为 R=[平均压力阶差 (dyn/cm²)] / 【平均血流量 (cm³/s⁻¹)】，混合单位 (Wood 单位) 较少应用。

绝对单位的体循环血管阻力用下列公式计算：

$$\text{体循环血管阻力 (SVR)} = 80(A_{om} - R_{Am}) / Q_s$$

A_{om} 和 R_{Am} 分别是主动脉和右心房的平均压 (用 mmHg 表示), Q_s 是体循环心排血量 (用升 / 分表示), 常数 80 用于将 mmHg/(L/min) (Wood 单位) 转换为绝对阻力单位 $\text{dyn} \cdot \text{s} / \text{cm}^5$ 。如果不知道右房压力, 则 R_{Am} 这项可以省略, 计算结果的数值称作周围总阻力 (TPR),

$$\text{TPR} = 80(A_{om}) / Q_s$$

同样, 肺血管阻力由下列公式得到:

$$\text{PVR} = 80(P_{Am} - L_{Am}) / Q_p$$

P_{Am} 和 L_{Am} 分别是肺动脉和左心房压力, Q_p 是肺循环血流量。如果没有直接测量左心房压力, 则通常用肺毛细血管楔压平均值替代左心房平均压。在没有心内分流的情况下, Q_p 等于体循环心排血量。

体循环和肺循环阻力升高可能代表可逆性的异常或可能由于不可逆性解剖改变而固定不变。在某些临床情况, 如充血性心力衰竭、瓣膜性心脏病、原发性肺动脉高压以及有心内分流的先天性心脏病, 升高的体循环或肺循环血管阻力能否在导管室里被暂时性地降低将为可能的治疗方案提供重要的信息。导管室里用于此目的的干预措施包括给予扩血管药物 (如硝苯地平、硝普钠), 运动以及 (在肺动脉高压病人中) 氧气吸入。

血管阻抗测量反映了血粘度, 搏动性流动, 反射波和动脉顺应性。因此, 血管阻抗在描述压力和血流之间动态关系上可能比应用较简单的血管阻力计算更为全面。但是由于计算阻抗所需的同时存在的压力和血流数据复杂而且难以获得, 因此阻抗的概念未获普遍接受, 大多数导管室未采用血管阻抗作为常规临床指标。

漂浮导管临床应用

肺动脉漂浮导管监测是创伤性血流动力学监测的主要手段, 肺动脉漂浮导管是依次通过腔静脉、右房、右室, 而进入肺动脉的导管。PAC 可提供非常有用的信息, 包括 CVP、肺动脉压 (PAP)、肺动脉阻塞压 (PAOP)、混合静脉血化学成分及心排血量 (CO)。可以对患者心脏的前负荷、后负荷、心肌的收缩舒张功能作出客观的评价, 结合血气分析, 还可进行全身氧代谢的监测。

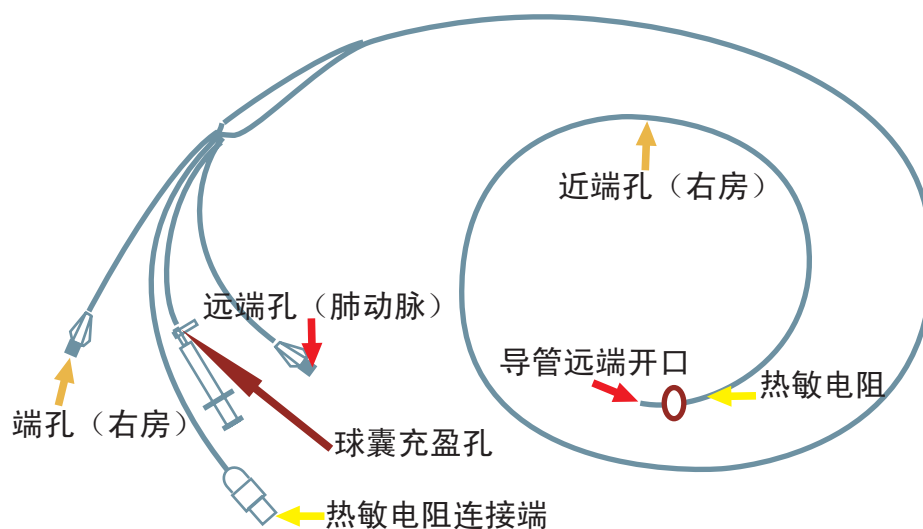


图 气囊漂浮导管

气囊漂浮导管有三个内腔, 导管顶端和距顶端 20 ~ 30cm 处开孔, 近顶端处还有通气囊的开孔。三处开孔经相互隔离的管腔分别开口于导管尾端。开口于导管顶

端的肺动脉压力腔，用于测量肺动脉压和采取混合静脉血标本。开口于距顶端30cm的导管侧壁的右心房压力腔，用于测量右房压和测量心排出量时注射指示剂液体。充盈导管顶端气囊的气阀端，气囊充盈后基本与导管的顶端平齐，有利于导管随血流向前推进，并减轻导管顶端对心腔壁的刺激。四腔管是在距导管顶端4cm处安装热敏电阻，并通过导线与测量心排出量的热敏仪相连。由导线经另一隔离的管腔与尾端接头相通的气囊漂浮导管。

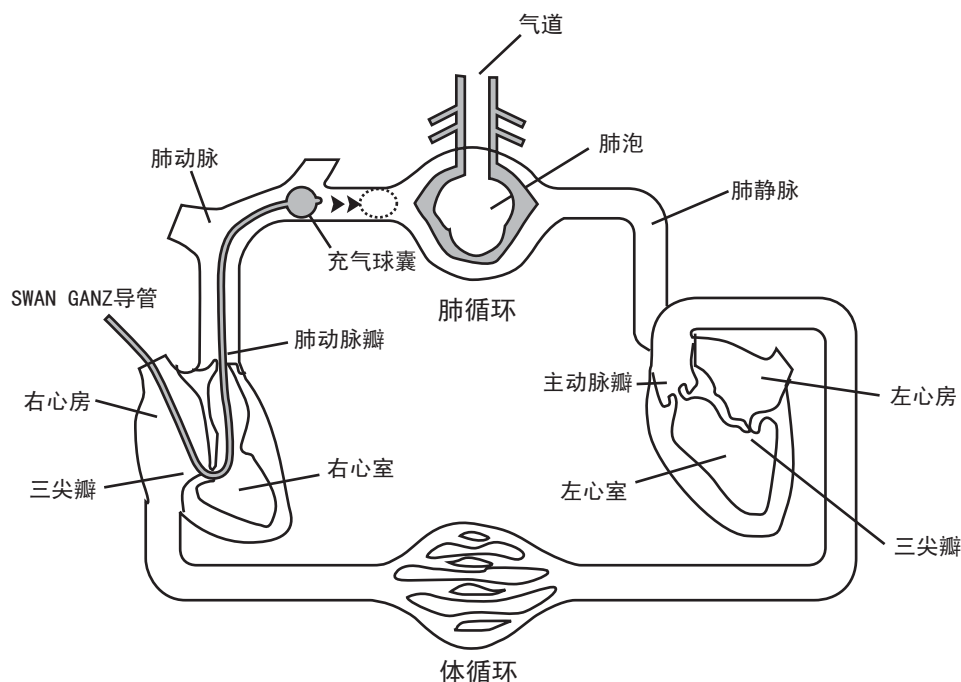


图 漂浮导管路径示意图

三种漂浮导管的共同特点是导管经静脉进入心腔后，充气的气囊有导向作用，使导管顺血流方向漂浮，在较短时间内自动地由右心房经右心室进入肺动脉。并嵌顿在肺动脉较小分支内，提供床旁监测右心房、右心室、肺动脉和肺楔嵌压等指标的可能。充气的气囊包围了导管的顶端，从而显著减少或避免了导管顶端碰撞右心室壁引起的室性心律失常，四腔管的热敏电极提供了用温度稀释法监测心搏量与心排血指数的可能。

其他类型肺动脉导管 (PACs)

1. 带有静脉输液端口的导管 (VIP, VIP+)。
2. 提供特殊定位的端口以便通过临时起搏器导线或输注药物。
3. 血氧监测导管可监测混合静脉血氧饱和度。
4. 连续心排血量监测导管，以温度稀释法通过专门的算法频繁地自动计算出心排血量。
5. 右室射血分数导管，使用快反应的热敏电极，测量心排血量和右室射血分数。
6. 多功能漂浮导管在上述基础上外加两对电极，经适当滤波后可分别监测右心房与右心室腔内心电图，因而应用同一导管不仅能监测心腔内压力和心排血指数，还有可能同时监测心率和心律失常。必要时还可应用该组电极进行右心房、右心室或房室顺序心脏起搏，治疗缓慢或快速心律失常。

适应证

任何原因引起的血流动力学不稳定及氧合功能改变，或存在可能引起这些改变的危险因素，均是血流动力学监测的适应证。概括起来主要包括明确诊断和指导治疗两个方面（详见下表）。

Table 4: 血流动力学监测的临床应用

诊断应用	指导治疗
肺水肿的鉴别诊断	指导液体量的管理
休克的鉴别诊断	调节肺水肿时的液体平衡
肺动脉高压	降低充血性心衰患者的前负荷
心脏压塞	维持少尿型肾衰患者液体平衡
急性二尖瓣关闭不全	指导休克治疗
右室梗死	指导血容量的调整和液体复苏 调节正性肌力药和血管扩张药的剂量 增加组织的氧输送 机械通气时调节容量和正性肌力药
多器官功能障碍	

禁忌证

血流动力学监测无绝对禁忌证，对于下列情况应谨慎使用：

1. 肝素过敏；
2. 穿刺局部疑有感染或已有感染；
3. 严重出血性疾病、溶栓或应用大剂量肝素抗凝；
4. 完全性左束支传导阻滞。置入肺动脉漂浮导管的过程中可能伤及右束支，引起完全性房室传导阻滞，心搏骤停；
5. 心脏及大血管内有附壁血栓。

置管前准备

患者的准备：置管前应明确适应证，检查患者的出凝血功能。对于清醒患者，应取得患者配合，并予适当镇静。准备好除颤器及有关的急救药品。

置管器具准备：置管所需器具包括穿刺针、导丝、扩张器、导管鞘、肺动脉漂浮导管、压力传感器和压力冲洗装置等。

成年人最常用的为 7F 四腔漂浮导管，长 110cm，不透 X 线，从顶端开始每隔 10cm 有一黑色环形标志，作为插管深度的指示。

儿童患者可选用 5F 的肺动脉漂浮导管。

测压系统的准备：

1. 压力传感器的连接：压力传感器一端与压力监测仪连接，另一端直接或经测压连接管连于肺动脉漂浮导管的顶端开口。根据压力波形及数值的变化确定导管位置。另一个压力传感器连接于肺动脉漂浮导管的近端开口，监测右房压。
2. 监护仪的设置：监护仪应置于操作者可见处。压力尺度根据患者的具体情况设定，一般患者设为 0 ~ 50mmHg。
3. 参照点的选择及调零：所有测量的压力都是相对于大气压的，换能器的气液面应以右心房水平作为参照点调零。临床通常将腋中线第四前肋间水平作为确定仰卧位患者参照点的标志。将压力传感器置于参照点水平，通向大气调零。

4. SWAN-GANZ 导管顶端孔通过三路接头连接于静脉滴注器,三路接头的另一路要事先消毒,以无菌生理盐水灌满压力腔并与排尽气泡的压力换能器连接。
5. 测压系统的通畅及冲洗:可分为连续冲洗和间断冲洗。现多用含肝素的等渗葡萄糖液(300ml 含 2500u 肝素)滴注加压连续冲洗导管和换能器。
6. 测压系统的阻尼检测:导管插入前应先作快速冲洗试验,以证实整个测压系统阻尼正常。
7. 导管准备:导管套无菌保护套保护至距导管末端 60cm 处。注 1.5ml 气体检查气囊充气是否匀称。肺动脉和 CVP 腔均用盐水冲注。在插入前举高或放下 PAC 远端并观察压力描记的相应变化来作为定标和敏感性的快速测试。

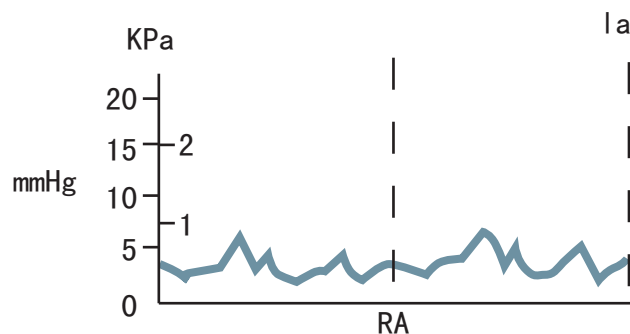
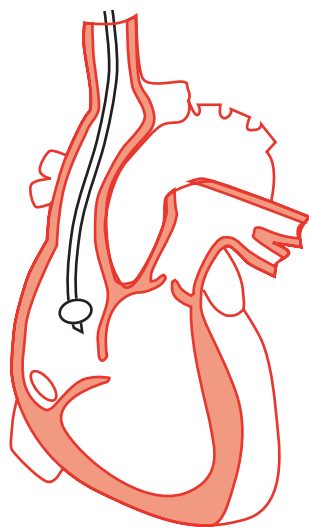
深静脉固定导管鞘:

经皮穿刺或切开静脉(肘前、颈、锁骨下或股静脉),一般将右侧颈内静脉作为肺动脉漂浮导管首选置管途径。

1. 常规消毒和铺无菌巾
2. 局部浸润麻醉。
3. 用局麻针试穿刺,确定穿刺方向及深度。
4. Seldinger 导丝法穿刺置管(略)。扩张管和引导管应套在导丝上。当穿过皮肤和软组织时,注意不要将引导管末端弄钝。
5. 导丝和扩张管,经引导管撤除,从引导管的侧口回抽血液和冲注。此时病人可从。固定导管鞘,覆盖敷料。Trendelenburg 体位恢复至正常体位。

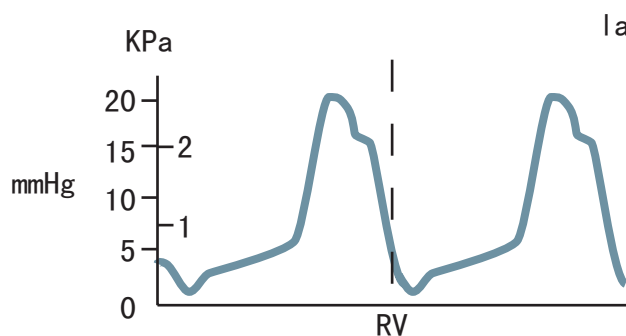
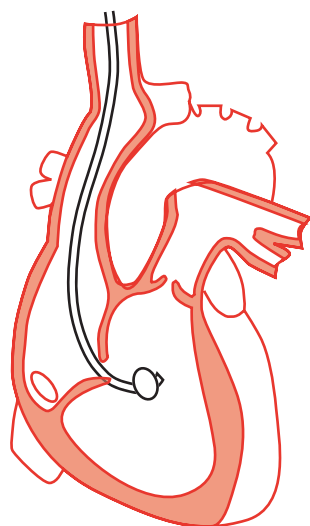
置管操作

1. 导管入导管鞘:将导管置于病人身上以观察其自然曲度,将自然曲度朝向右心室流出道,便于导管顺利进入右心室和肺动脉。将导管顶端气囊放气后经静脉导管鞘轻巧地推进。
2. 导管入右心房:直至管身标记 40 ~ 45cm 刻度处(肘静脉)或 15cm 处(颈内静脉),导管顶端应在右心房附近,此时压力曲线的总振幅(正常)约 4mmHg。气囊充气 1.0 ~ 1.5ml,导管继续前行顶端进入右房后,显示典型的心房压力波形(见下图)。继续向前送入导管。



右心房压力曲线

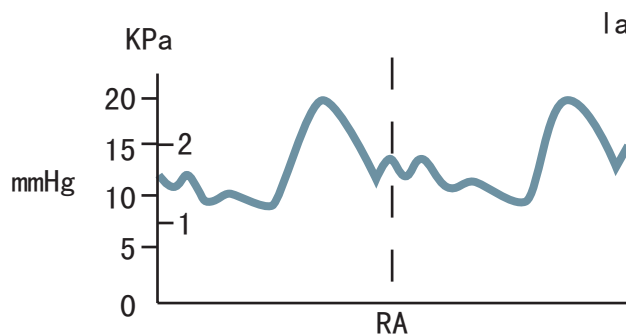
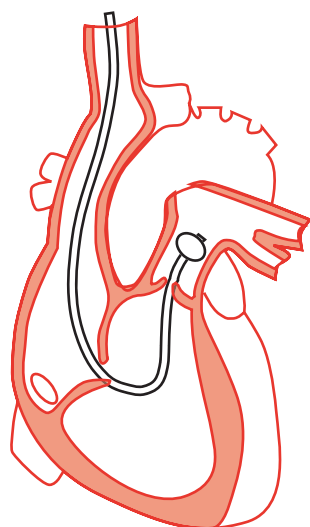
3. 导管入右心室：一旦导管顶端通过三尖瓣，压力波形突然改变，收缩压明显升高，舒张压在基线水平（0 ~ 5mmHg），脉压明显增大，压力曲线的上升支带有顿挫，下降支陡直（见下图）。此时深度为 30 ~ 35cm。常可出现室性过早搏动。原有室性早搏的病人，应在导管进入右心室前先推注利多卡因 50mg。



右心室压力曲线

图 导管入右心室

4. 导管入肺动脉：迅速而轻柔地送导管，当舒张压从 0 ~ 5mmHg 升至 5 ~ 10mmHg，收缩压基本保持不变，压力曲线的下降支出现重搏波切迹时，表明导管已进入肺动脉（见下图）。PAC 继续前行直至显示肺动脉波形（此时深度约为 40 ~ 45cm）。



肺动脉压力曲线

图 导管入肺动脉

5. 肺动脉嵌顿：继续缓慢送导管，导管气囊嵌顿时，压力下降，收缩压舒张压波形消失，呈现与呼吸相关的正弦波（见下图）。停止送导管，立即排空气囊，可见压力波形马上转为肺动脉压力波形。（深度约为 50 ~ 55cm）如果出现，应稍退管直至再显示 PA 波形。

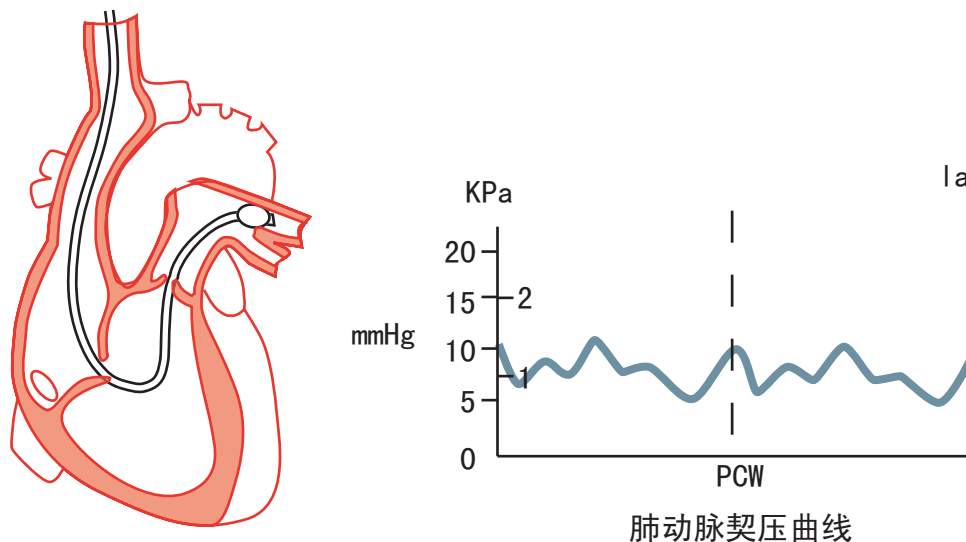
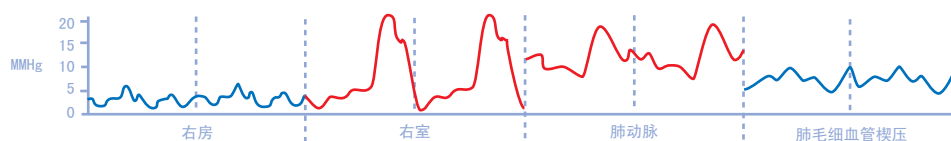


图 导管肺动脉嵌顿

6. 导管位置的确认：摄胸片确定导管位置，判断是否有气胸、导管打打结或缠绕。
7. 无菌鞘与引导管相连接，鞘近端可用胶布封闭，以便 PAC 在 10cm 范围随意调整。引导管固定于皮肤，用无菌巾密闭，将 PAC 固定于病人上。

注意事项

1. 操作宜轻巧、敏捷，争取在几分钟内到达肺动脉，否则容易发生静脉痉挛。合并泵衰竭或休克的病人，静脉张力增高，更易发生静脉痉挛。一旦出现痉挛，虽可用舌下含硝酸甘油、局部或静脉滴注利多卡因使之缓解，但一般需 5 ~ 10min 后才能继续操作。操作失败率约 10% ~ 15%。
2. 导管进入右室或肺动脉困难的原因包括：气囊故障、瓣膜病变、血流量过低，或右室扩张。监测仪器应再次校准和调标。以 1.5ml 气体充注气囊，导管缓慢前行，病人深吸气以增加血流量可能有益。导管可退至 20 ~ 30cm 时轻微旋转后再前进。
3. 当病人 6 周内安装永久性起搏器，或需择期放置肺动脉导管时（如行右肺切除的病人），或存在严重的结构异常（如 Eisenmenger 综合征）需要 PAC 时，应在荧光显像指引下置入导管。



导管远端经过右房室压力变化

图 肺动脉导管置入过程中压力波形特征

并发症

血流动力学监测的并发症与插管过程及导管留置有关，但致命性的严重并发症发生率并不高。遵循操作常规，严格无菌操作，可最大程度避免并发症的发生。

1. 可能发生一过性心律失常或束支阻滞。有 I 度左束支阻滞的病人，PAC 置入可能导致完全心脏阻滞。应备好相应的药物（异丙肾上腺素）和起搏装置（如体外经皮、经静脉起搏器，有起搏功能的 PAC）以便利用。
2. 肺动脉破裂或梗死：气囊应缓慢充气。当出现 PAOP 波形时应立即停止充气。不应延长气囊充气时间，因有引起 PA 破裂或梗死的可能。当 PAC 置入到位时应一直监测肺动脉压力，一旦出现持续“楔压”波形需回撤导管。
3. 导管偶尔打结：可在荧光透视下解开并移除导管。
4. 瓣膜损伤、心内膜炎、心包填塞。
5. 胸腔积液、乳糜胸、气胸、血胸。
6. 其他并发症。感染、空气栓塞、血肿形成、血小板减少。

温度稀释法测定心排血量

心排血量是单位时间内心脏的射血量，静息状态下为 $4 \sim 6\text{L/min}$ 。心排出量监测是血流动力学监测的重要内容，是评价心脏收缩功能的重要指标。目前临床上最常用热稀释法来测量心排出量。热稀释法的基本原理是从肺动脉漂浮导管右房开口快速均匀地注入低于血温的液体，注入的液体混入血液使血温发生变化，血液经右房、右室达肺动脉，导管远端的热敏电阻感知注射后血液温度变化，心排出量计算机描绘并处理温度变化曲线，按 Stewart-Hamilton 公式计算出心排出量。根据导管类型可以分次或持续测量心排出量。

操作过程

应用四腔气囊漂浮导管连接心排血量 (CO) 测定仪，可间断监测心排血量指数 (CI)。事先准备冰冷无菌 5% 葡萄糖液 1 瓶。插入温度测量探头，与测定仪连接。

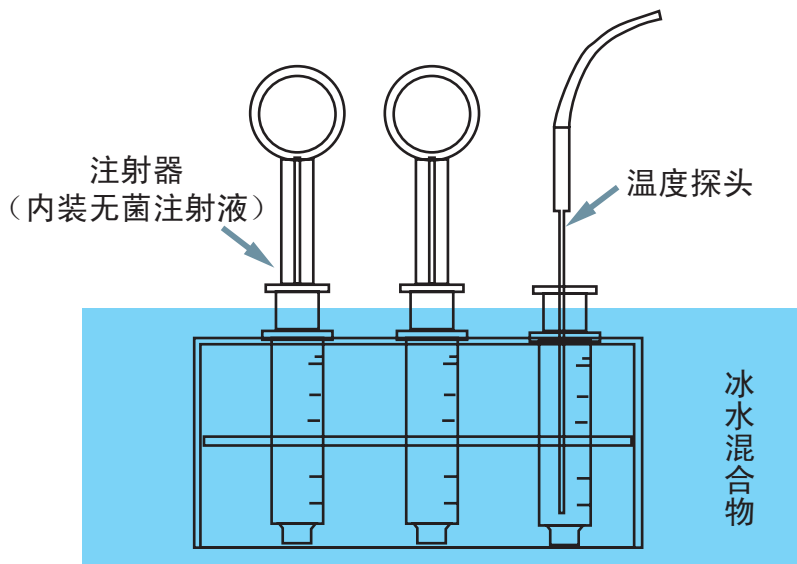
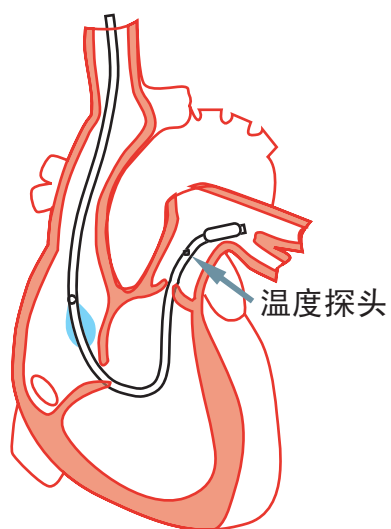


图 准备冰冷无菌 5% 葡萄糖液

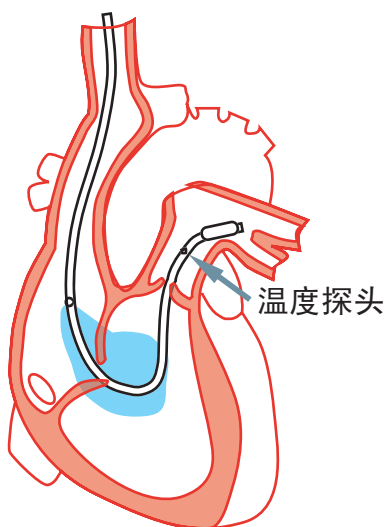
再将已送达肺动脉的气囊漂浮导管尾端的热敏电阻接头与测定仪连接，测定仪的电脑装置即能连续显示注射液温度和病人的血温。启动测定仪，用无菌注射液抽取冷葡萄糖液 5ml，立即用最快速度自导管尾端右心房孔开口推入（短于 4g）。冰注射液随血流进入右心室，与血充分混和，凉血于心室收缩时进入肺动脉，该处热敏电阻测得的系列血温改变，由心排血量测定仪绘制成温度 - 时间曲线（见下

图)，测定仪同时显示心排血量和（或）心排血指数。2min 后可重复测定。一般取 3 次测定值的均值作为心排血量 (CO) 和（或）心排血指数 (CI) 值。

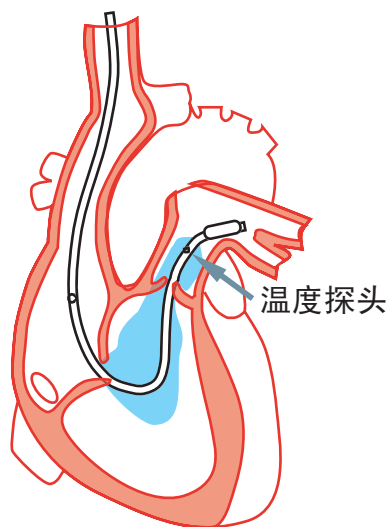
心排量测定仪绘制成温度 - 时间曲线



肺动脉体温



肺动脉体温



肺动脉体温



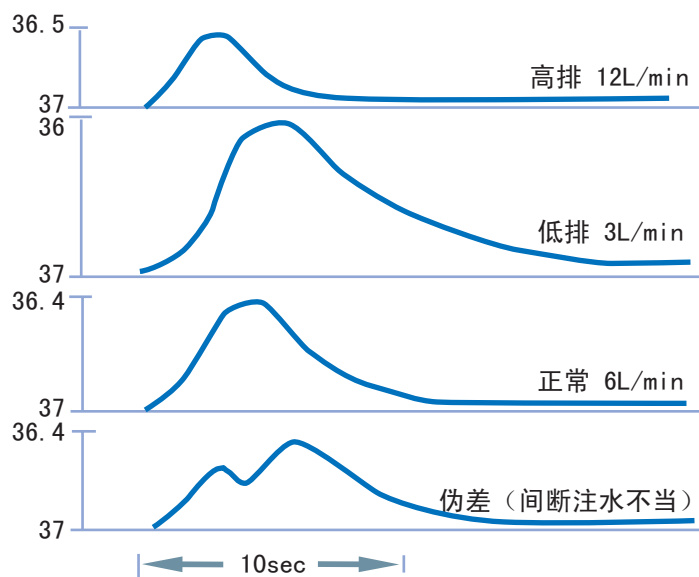
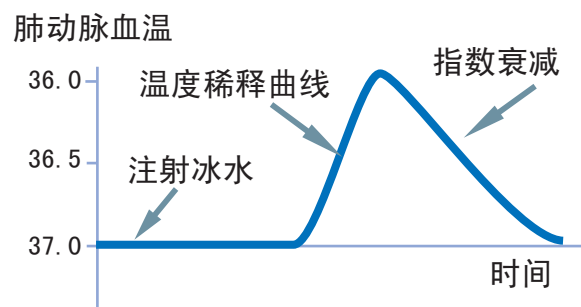
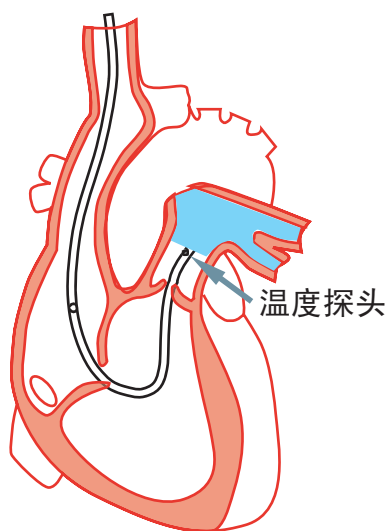
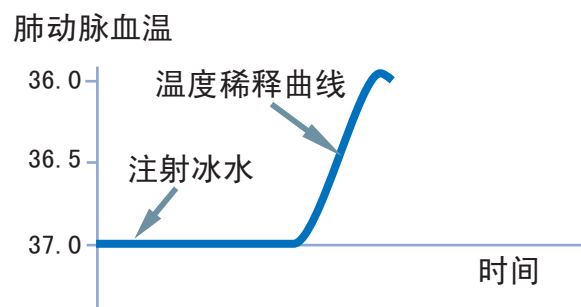
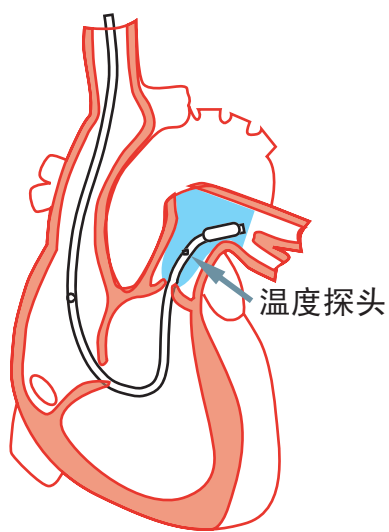


图 温度稀释法心排量曲线

多参数的综合临床应用

监测指标直接测定的指标包括周围动脉压、右心房压、右心室压、肺动脉压、肺楔嵌压和心排血量。按公式还可根据上述参数计算出平均动脉压、心室每搏做功指数 (SWI) 以及周围循环阻力、肺循环阻力 (见下表)。此外, 以 P_{cwp} 为横坐标, 心排血量 (或心排血指数、或每搏做功指数) 为纵坐标, 可绘制 P_{cwp} 增减时心排血量变化曲线,

Table 5: 心血管功能监测指标的计算公式和正常值

监测指标	计算公式	正常值 (单位)
平均动脉压 (MAP)	直接测量	80 ~ 100mmHg
右房压 (RAP)	直接测量	5 ~ 10cmH ₂ O
平均肺动脉压 (MPAP)	直接测量	11 ~ 16mmHg
肺动脉楔压 (P_{cwp})	直接测量	5 ~ 15mmHg
心排血量 (CO)	直接测量	4 ~ 6L/min
心排血指数 (CI)	=CO/ 体表面积	2.6 ~ 4.2(L/min · m ⁻²)
每搏输出量 (SV)	=CO/HR	60 ~ 90ml
每搏指数 (SVI)	=SV/ 体表面积	30 ~ 50ml/m ²
左心室每搏做功指数 (LVSWI)	=13.6 × [CI × (MAP- P_{cwp})]/HR	30 ~ 60(gm · m/ 每搏 · m ⁻²)
右心室每搏做功指数 (RVSWI)	=13.6 × [CI × (MPAP-CVP)]/HR	6.2 ± 3.5(gm · m/ 每搏 · m ⁻²)
体循环阻力 (SVR)	=80 × (MAP-CVP)/CO	1300 ~ 1800(dyn · s/cm ⁻²)
肺循环阻力 (PVR)	=80 × (MPAP- P_{cwp})/CO	108 ± 46(dyn · s/cm ⁻²)

CVP= 中心静脉压 HR= 心率

周围动脉压, 尤其是平均动脉压是监测危重病人的重要指标、动脉压异常可由心脏泵功能不全、有效循环血量改变或血管壁张力改变等单项或多项机制引起, 为分析判断动脉压异常的机制, 常需综合中心静脉压 (右心房压)、 P_{cwp} 、CO 或 CI 以及周围循环阻力等多项测定值。如无二尖瓣狭窄存在, P_{cwp} 可反映左心室前负荷。肺动脉舒张压与 P_{cwp} 密切相关, 在无严重肺部病变的病人, 肺动脉舒张压略高于 P_{cwp} , 较稳定地高出后者 1 ~ 4mmHg。因而常以连续肺动脉舒张压监测取代 P_{cwp} 连续监测, 以避免 P_{cwp} 监测时充气的气囊长久楔嵌引起肺动脉分支管壁损伤甚至穿破, 以及肺梗塞等并发症。(CO 和 CI 反映心室的容量做功, 而 SWI 则反映心室的容量和压力做功。周围血管 (循环) 阻力 (SVR) 是影响左心室后负荷的重要因素。

左心室功能不全时, 左心室心排血指数的降低起始可通过左心室充盈压升高而维持。容量负荷使 P_{cwp} 逐步增高的过程中, CI 随之渐增, 直至 18mmHg 左右, 此后 P_{cwp} 增高不仅不使 CI 增高, 反而可使之下落并产生肺淤血症状。应用上述容量负荷绘制的 P_{cwp} 与 CI 的相关曲线 (心功能曲线) 中, 使 CI 增高达峰值的 P_{cwp} 值因而被称为最佳 P_{cwp} 值, 可作为治疗时 P_{cwp} 的理想指标。绘制的心功能曲线可反映心肌内在收缩功能, 鉴别泵衰竭或低容量所致的低血压或休克。容量负荷时 CI 随 P_{cwp} 逐步上升, 即心功能曲线上斜的, 提示心肌收缩功能良好, 低血压为容量不足所致。反之, 容量负荷时心功能曲线平坦或下斜 (P_{cwp} 增高时 CI 不升或下降), 则反映左心室泵衰竭。严重左心室功能不全伴肺水肿时, P_{cwp} 可升高达 25mmHg 以上。

肺动脉收缩压于左心室功能不全、慢性阻塞性肺部疾病与肺栓塞时明显增高。急性心肌梗塞合并明显二尖瓣反流时, 肺动脉压与 P_{cwp} 曲线上均可见舒张期高大 V

波。急性心肌梗塞并发室间隔穿破时，Pcwp 曲线中也可能见到高大 V 波，但右心室与肺动脉血氧饱和度同时增高。

右心房压相当于中心静脉压，反映右心室功能，右心室心肌梗塞或肺动脉栓塞时右心房压明显升高而 Pcwp 可保持正常或偏低。三尖瓣关闭不全和心包填塞时右心房压也增高。右心房压低于正常，则提示低血容量。

左心室功能不全而 CI 或 SWI 尚能维持正常的病人，预后较好。随着 CI 或 SWI 的下降，预后渐趋恶化，病人的临床表现也与 CI 或 SWI 密切相关，CI>2.2L/(min·m²)(SWI>20gm·m/m²) 时，病人可无自觉症状；CI 在 1.8 ~ 2.2L/(min·m²)(SWI<20gm·m/m²) 时，可有周围灌注不良表现(皮肤冷，尿少，神志改变)；而 CI<1.8L/(min·m²) 时，病人大多处于休克状态，伴显著灌注不良表现。Pcwp 反映左室充盈状态。左心室顺应性以及左心室排空的能力。Pcwp 增高时，肺淤血表现随之相应加重，严重肺淤血时体检出现呼吸加速、肺部啰音和哮鸣音、胸腔积液等，X 线亦可有相应的肺静脉血再分布、肺间质水肿和肺泡水肿等表现。X 线肺淤血表现于 Pcwp 恢复正常 24 ~ 48h 后尚持续存在。因而不适用于监测急性左心室功能不全的疗效。

根据 CI、SWI 和 Pcwp 监测结果，可将急性心肌梗塞病人大致分为 4 型：

- 1.CI 和 SWI 正常而 Pcwp 在最佳水平左右的病人，大多灌注良好，无肺淤血表现。
 - 2.Pcwp 增高而 CI 和 SWI 尚能维持正常水平的病人，周围灌注良好，伴轻度肺淤血表现。
 - 3.CI 和 SWI 低下，但 Pcwp 偏低或正常的病人，灌注不良但无肺淤血表现。
 - 4.CI 和 SWI 低下，同时 Pcwp 显著增高的病人，同时有明显灌注不良和肺淤血。
- 然而，部分 CI 或 SWI 降低和 Pcwp 增高的病人，临床表现可不明显，另一方面，慢性阻塞性肺部疾病所致临床症状和体征与肺淤血表现较难区分；左心室功能不全较久时，代偿性周围血管收缩还可掩盖灌注不良的临床表现。

Table 6: 急性心肌梗塞病人血流动力功能分型及其不同治疗与预后

血流动力功能监测指标				死亡率 (%)	临床表现	合理治疗
Pcwp(kPa)	CI(L/min·m ²)	SWI(gm·m/m ²)	BP(mmHg)			
2.4	2.2	20	110	3	心功能代偿	常规治疗
>2.4	2.2	20	110	9	肺瘀血	降低前负荷
<2.0	<2.2	<20	90	23	低容性休克	容量负荷
>2.4	<2.2	<20	90	51	心源性休克	升压、正性肌力药 IABP

IABP= 主动脉内气囊反搏

右心室心肌梗塞、急性肺动脉栓塞、心包填塞可有类似血流动力学改变，但右心房压明显升高，右心房压 / Pcwp>0.65，RVSWI<5g·m / m²

随着血流动力功能监测结果异常和严重程度改变，急性心肌梗塞病人的预后也有明显差别。各型病人的预后见上表，但其中可有组间重叠。部分病人的血流动力学表现呈高动力型，表现为动脉压增高、窦性心率增速而 CI 与 Pcwp 正常或 CI 增高，其原因可能为交感神经系统活性过度增高；排除其它原因后宜给予适量 肾上腺素能阻滞剂治疗。

心室功能曲线

反映心室前负荷与心室每搏做功之间的关系，以心室每搏做功指数为纵坐标，以 CVP/PAWP 为横坐标。以左心室功能曲线为例说明（见下图）。

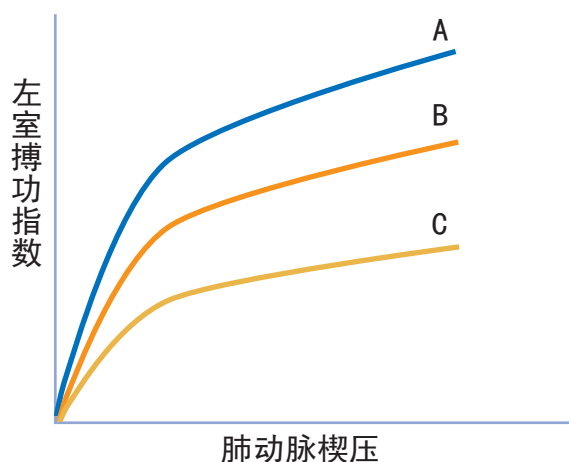
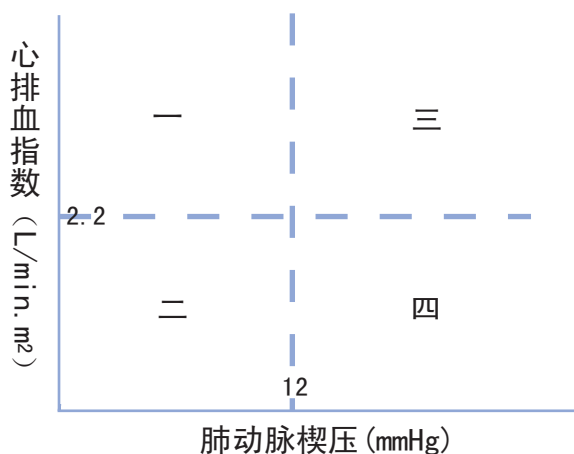


图 心室功能曲线

可以在图中标出相应的点，称为心功能点。曲线 A、B、C 代表了不同心脏功能状态下心功能点随 PAWP 变化的移动轨迹。当心脏功能受损时，曲线 A 向曲线 B，甚至向曲线 C 方向移动。应用正性肌力药物可以使曲线回升，由曲线 C 向曲线 B，甚至向曲线 A 方向移动。扩容治疗时，心功能点沿不同的心功能曲线向 P_{cwp} 增大方向移动，利尿或脱水治疗时心功能点则向相反方向运动。心室功能曲线可以作为一种具体的监测方法应用于临床。

心功能分区图

心功能分区图（见下图）反映的是心排出量与左心室前负荷之间的关系，以 CI 为纵坐标，以 P_{cwp} 为横坐标，分别以 $CI=2.2 \text{ L/min} \cdot \text{m}^2$ 和 $P_{cwp}=12\text{mmHg}$ 将坐标图分为四个不同的区域。每个区域代表了心脏功能的不同状态和相应的治疗措施。



心功能分区图

第一区 CI 在正常范围， P_{cwp} 没有增加，心功能正常，不需特殊治疗。

第二区 CI 低于正常范围， P_{cwp} 没有明显增加。可能与心脏前负荷不足或心肌收缩力下降有关，可考虑增加心脏的前负荷或是应用正性肌力药物。

第三区 CI 在正常范围，Pcwp 高于正常，提示心脏处于高前负荷状态，心排出量处于正常范围。可应用利尿药物或血管扩张药物调整心脏的前负荷，维持心脏的最佳做功状态。

第四区 CI 低于正常，同时 Pcwp 增高。患者处于典型的充血性心力衰竭状态，治疗上应该以减少前负荷及增加心肌收缩力为主。

血流动力学“ABC”理论

血流动力学的“ABC”理论（见下图）是应用血流动力学监测对循环功能进行支持性治疗的基础理论。

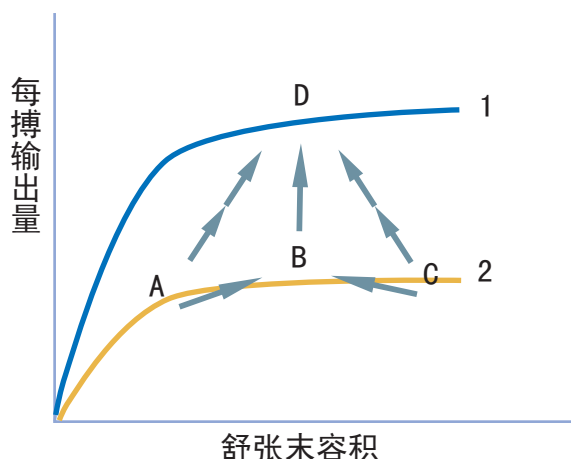


图 血流动力学“ABC”理论

临床监测时，若初次测得患者的心功能点为 A 点，D 点则是治疗的目标点。应用心脏正性肌力药物和扩容治疗都可能使 A 移向 D。如果首选正性肌力药物，曲线 2 移向曲线 1，从而使 A 点沿虚线方向直接移向 D 点。如果首先进行扩容治疗，增加心脏前负荷，若心功能正常，A 点则沿曲线 1 移向 D 点；如果心肌功能受损，A 点则沿曲线 2 移向 B 点。再应用正性肌力药物，心功能点由 B 移向 D。从 A 点不同的移动方向中可以看出，由 A 点到 B 点首先调整了心脏前负荷，发挥心脏自身代偿作用，之后应用正性肌力药物使心功能点从 B 移向 D，这时应用正性肌力药物的剂量明显少于 A → D 所需剂量，所以，A → B → D 是将心功能点由 A 移向 D 的最佳选择。

同理，如果患者的心功能点在 C 点，将心功能点由 C 移向 D 的最佳选择是 C → B → D，而不应是由 C 点沿虚线直接到 D 点。

所以，调整心脏前负荷是获得最佳每搏输出量的首要治疗措施。只有在心脏自身处于最佳的做功状态后应用正性肌力药物才有可能取得最佳的治疗效果。

异常压力特征

异常压力波形可以是特定病理状态的诊断特征，详见下表。

右心房压力波形

1. 低心房平均压
 - 低血容量
 - 换能器调整零点不当
2. 心房平均压升高
 - 血管内容量超负荷状态
 - 瓣膜病（三，尖瓣或肺动脉瓣狭窄或反流）所致右心衰竭

- 心肌疾病 (右心室缺血。心肌病) 所致右心衰竭
- 左心衰竭 (二尖瓣狭窄 / 关闭不全 , 主动脉瓣狭窄 / 关闭不全)
- 心肌病 , 心肌缺血所致的右心衰竭
- 肺血管阻力增加 (肺梗死 . 慢性阻塞性肺病。原发性肺动脉高压) 所致右心衰竭
- 心包积液伴心脏压塞的变化
- 阻塞性心房粘液瘤
- 3. a 波增高 (任何心室充盈的增加)
 - 三尖瓣狭窄
 - 心室衰竭 , 肺动脉瓣狭窄或肺动脉高压所致心室顺应性降低
- 4. 大炮 a 波
 - 房室不同步 (心房收缩时三尖瓣已关闭 , 如完全性心脏阻滞时 , 室性期前收缩后 , 室性心动过速时 , 心室起搏时)
- 5. 无 a 波
 - 心房纤颤或心房静止
 - 心房扑动
- 6. v 波增高
 - 三尖瓣反流
 - 右心室衰竭
 - 心房顺应性降低 (限制型心肌病)
- 7. a 波等于 v 波
 - 心脏压塞
 - 缩窄性心包疾病
 - 高血容量
- 8. 显著的 x 下降
 - 心脏压塞
 - 心包亚急性缩窄以及可能慢性缩窄
 - 右心室缺血。而心房收缩性保存
- 9. 显著的 y 下降
 - 缩窄性心包炎
 - 限制型心肌病
 - 三尖瓣反流
- 10. 变钝的 x 下降
 - 心房纤颤
 - 右心房缺血
- 11. 变钝的 y 下降
 - 心脏压塞
 - 三尖瓣狭窄
- 12. 其他异常

- Kussmaul 征 (右心房压力吸气时升高或不下降), 缩窄性心包炎, 右心室缺血
- 右心房平均压、右心室舒张压、肺动脉舒张压、肺毛细血管楔压和心包压力在心脏压塞时相等
- M 和 w 型: 右心室缺血、心包缩窄、充血性心力衰竭
- 右心房压力心室化: 严重三尖瓣反流
- 锯齿型: 心房扑动
- 压力记录与心腔内心电图分离: Ebstein 畸形

左心房压力波形 / 肺毛细血管楔压波形

1. 低平均压
 - 低血容量
 - 换能器调整零点不当
2. 平均压升高
 - 血管内容量超负荷状态
 - 瓣膜病 (二尖瓣或主动脉瓣狭窄或关闭不全) 所致左心室衰竭
 - 心肌病变 (缺血或心肌病) 所致左心室衰竭
 - 体循环高血压所致左心室衰竭
 - 心包积液伴心脏压塞的变化
 - 阻塞性心房粘液瘤
3. a 波增高 (任何心室充盈的增加)
 - 二尖瓣狭窄
 - 心室衰竭。主动脉瓣狭窄或体循环高血压所致心室顺应性降低
4. 大炮 a 波
 - 房室不同步 (心房收缩时二尖瓣已关闭, 如完全性心脏阻滞时, 室性期前收缩后。室性心动过速时, 心室起搏时)
5. 无 a 波
 - 心房纤颤或心房静止
 - 心房扑动
6. v 波增高
 - 二尖瓣反流
 - 左心室衰竭
 - 室间隔缺损
7. a 波等于 v 波
 - 心脏压塞
 - 缩窄性心包疾病
 - 高血容量
8. 显著的 x 下降
 - 心脏压塞
 - 亚急性缩窄以及可能慢性缩窄
9. 显著的 y 下降

- 缩窄性心包炎
- 限制型心肌病
- 二尖瓣反流
- 10. 变钝的 x 下降
 - 心房纤颤
 - 心房缺血
- 11. 变钝的 y 下降
 - 心脏压塞
 - 心室缺血
 - 二尖瓣狭窄
- 12. 肺毛细血管楔压不等于左心室舒张末压
 - 二尖瓣狭窄
 - 左心房粘液瘤
 - 三房心
 - 肺静脉阻塞
 - 心室顺应性降低
 - 胸膜腔压力增加
 - 导管放在肺的无依靠区

肺动脉压力波形

1. 收缩压升高
 - 原发性肺动脉高压
 - 二尖瓣狭窄或反流
 - 充血性心力衰竭
 - 限制型心肌病
 - 显著左向右分流
 - 肺部疾病 (肺梗死, 低氧血症, 慢性阻塞性肺病)
2. 收缩压降低
 - 低血容量
 - 肺动脉狭窄
 - 瓣下或瓣上狭窄
 - Ebstein 畸形
 - 三尖瓣狭窄
 - 三尖瓣闭锁
3. 脉压减小
 - 右心缺血
 - 右心室梗死
 - 肺梗死
 - 心脏压塞
4. 叉形的肺动脉波形

- 巨大的左房 v 波向后传 (即二尖瓣反流)
- 5. 肺动脉舒张压大于肺毛细血管楔压
 - 肺部疾病
 - 肺动脉栓塞
 - 心动过速

心室压力波形

1. 收缩压升高
 - 肺动脉高压或体循环高血压
 - 肺动脉瓣狭窄或主动脉瓣狭窄
 - 心室流出道梗阻
 - 瓣上梗阻
 - 右心室压力增高伴显著 :
 - 房间隔缺损
 - 室间隔缺损
 - 使肺血管阻力增高的因素所致右心室压力升高 (参见使右心房压力增高的因素)
2. 收缩压降低
 - 低血容量
 - 心源性休克
 - 心脏压塞
3. 舒张末压升高
 - 高血容量
 - 充血性心力衰竭
 - 顺应性降低
 - 肥厚
 - 心脏压塞
 - 反流性瓣膜病
 - 心包缩窄
4. 舒张末压降低
 - 低血容量
 - 三尖瓣或二尖瓣狭窄
5. a 波减小或无 a 波
 - 心房纤颤或扑动
 - 三尖瓣或二尖瓣狭窄
 - 心室顺应性增高时三尖瓣或二尖瓣反流
6. 舒张压波形下陷和高原波
 - 缩窄性心包炎
 - 限制型心肌病
 - 右心室缺血
 - 急性扩张伴

三尖瓣反流

二尖瓣反流

7. 左心室舒张末压 > 右心室舒张末压

- 限制型心肌病

主动脉压力波形

1. 收缩压升高

- 体循环高血压
- 动脉粥样硬化
- 主动脉瓣关闭不全

2. 收缩压降低

- 主动脉瓣狭窄
- 心力衰竭
- 低血容量

3. 脉压增宽

- 体循环高血压
- 主动脉瓣关闭不全
- 显著动脉导管未闭
- 显著 Valsalva 窦瘤破裂

4. 脉压减小

- 心脏压塞
- 充血性心力衰竭
- 心源性休克
- 主动脉瓣狭窄

5. 重搏脉

- 主动脉瓣关闭不全
- 梗阻性肥厚型心肌病

6. 奇脉

- 心脏压塞
- 慢性阻塞性气道疾病
- 肺梗死

7. 交替脉

- 充血性心力衰竭
- 心肌病
- 8. 脉搏细小缓慢
- 主动脉瓣狭窄
- 尖钉和圆顶状
- 梗阻性肥厚型心肌病

第三节 血流动力学监测和治疗

血流动力学功能监测结果不同的各型病人，宜分别给予不同治疗。治疗过程中继续观察各项监测指标，评估治疗效果，指导药物剂量的调节或治疗方案的更改，以达到并维持各项指标在理想的生理范围（ P_{cwp} 调整到最佳 P_{cwp} 值， $CI > 2.2 L / (min \cdot m^{-2})$ ， $SWI > 20 gm \cdot m / (每搏 \cdot m^{-2})$ ，平均动脉压 75 ~ 80mmHg，周围循环阻力 1300 ~ 1800dyn · s/cm²），达到调整血流动力学功能，保持冠状动脉灌注，减轻肺淤血，但不明显增加氧耗的目的。

左心功能不全治疗药物的选择

轻度左心室功能不全（ P_{cwp} 增高， CI 与 SWI 尚正常）的病人，小量利尿剂（如呋塞米 20 ~ 40mg，静脉推注）可能降低 P_{cwp} ，减轻肺淤血症状，同时降低左心室壁张力，减少心肌氧耗，从而改善心肌收缩功能，增高 CI 和 SWI 。 P_{cwp} 的降低还可能减少左心室壁张力对冠状动脉灌注的阻抗，使心肌氧和血供改善。肺淤血减轻还有利于气体交换，从而改善动脉血氧饱和度。但利尿剂治疗时不宜使 P_{cwp} 过度降低（如明显低于 18mmHg），否则可能使 CI 降低，导致不良后果。

中度左室功能不全时（ P_{cwp} 增高， CI 与 SWI 略低），正性肌力药物的选用可参考其对血流动力学功能、冠状动脉灌注、心肌氧耗等方面的影响来考虑。

1. 洋地黄类急性心肌梗塞伴泵衰竭的病人，静脉给予洋地黄制剂后，部分病人左心室舒张末期压（ $LVEDP$ ）略下降，大多无改变，心排量略增或不增。洋地黄所致心肌氧耗增加的程度超过降低 $LVEDP$ 的作用时，血流动力学效益不明显。此外，洋地黄还有致室性心律失常可能，因而除非在并发心脏明显扩大或室上性快速心律失常的患者，洋地黄制剂的治疗价值有限。

2. 其他正性肌力药物

- 异丙肾上腺素：可通过加强心肌收缩、扩张周围血管、加速心率而使 $LVEDP$ 下降，心排量明显增加。但另一方面又使心肌氧耗增加、心肌缺血加重，最后导致心肌收缩功能进一步减弱。异丙肾上腺素在急性心肌梗塞并发缓慢心律失常时的应用，也已被临时心脏起搏法取代。
- 去甲肾上腺素：增加心排量。增高小动脉阻力，使动脉压明显升高。原左心室功能不全较轻，心排量下降不显著的急性心肌梗塞病人，治疗后 CO 增加明显，且 SVR 无改变；但并发严重泵衰竭或心源性休克的病人，则 SVR 增高明显，而 CO 仅略增加，去甲肾上腺素也有增加心肌氧耗的不利作用。目前一般仅短暂用于急性心肌梗塞伴低血压或休克的病人，使收缩压尽快升高并维持在 100 ~ 110mmHg（收缩压过高可使 CO 下降）。俟血压稍稳定后，立即改用其它正性肌力药物维持，或加用机械辅助循环。
- 多巴胺：小剂量（每分钟静脉滴注 0.2 ~ 1.0mg）通过兴奋 α 受体和多巴胺受体，增加心排量，升高血压，扩张内脏和肾小动脉，收缩骨骼肌和皮肤小动脉，使重要器官灌注改善。静滴剂量超过 1.0mg/min 时，则可兴奋 β 受体，引起小动脉阻力增加，左心室充盈压增高，还使心率增快，心肌氧耗增加。因而适用于血压偏低， P_{cwp} 增高， CI 和 SWI 偏低的病人，剂量根据连续血流动力学监测指标调整。
- 多巴酚丁胺：直接作用于心肌 β 受体，使心排量增加而对周围血管影响不明显。多巴酚丁胺增加伴泵衰竭的急性心肌梗塞病人的心排量，降低其 $LVEDP$ ，但升高血压的作用不明显。因而适用于低 CO ，或严重泵衰竭而血压不过低的病人。有研究证明，多巴酚丁胺的正性肌力作用不引起心肌氧耗增加或心肌缺血加重。

各类正性肌力药物大多仅在轻、中度泵衰竭时有效，而对严重泵衰竭或心源性休克的治疗作用并不显著。可能由于心肌梗塞范围较大时，存活心肌少，后者的代偿性收缩增强可能已达顶峰，正性肌力药物的作用难以发挥。

泵衰竭的扩血管药物治疗

血流动力学连续监测促进了扩血管药物在急性心肌梗塞伴泵衰竭病人中的应用。首先用动脉内插管测压发现，不少临床休克病人袖带测压结果偏低，应用动脉内压力监测，配合 LVEDP 和 CO 测定，扩血管药物的治疗作用得以充分发挥。尤其是各种升压药和主动脉内气囊反搏（IABP）对扩血管药所致低血压影响冠状动脉灌注时的效果，使临床医师的顾虑减少。实际证明对轻、中度泵衰竭病人，扩血管药减轻心脏负荷不仅可提高病人生存率，还可避免心源性休克的发生。

扩血管药主要作用于毛细血管前阻力血管和毛细血管后容量血管，有些尚能扩张冠状动脉传输血管（包括侧支循环），其血流动力学作用性能大致相似，但作用大小不等；可降低心室前、后负荷，增加心排量，通过 LVEDP 和左心室舒张期容量和 SVR 的降低，还可使心肌氧耗减少，心肌缺血减轻，心功能进一步改善。此外，尚可能增加左心室顺应性，使左心室容量在同等 LVEDP 下有所增加，心排量相应增多。病人对扩血管药物的反应与治疗前左心室功能不全程度和药物性能有关，治疗急性心肌梗塞常用的扩血管药对血流动力学功能的影响如下：

1. 硝普钠平衡地作用于阻力和容量血管，降低 SVR、右心房压和 LVEDP，可使心搏量减少、血压下降和反射性心动过速。收缩压在 90mmHg 以下或在 90 ~ 110mmHg 时，硝普钠可能使动脉压进一步下降，影响冠状动脉灌注压和心内膜下心肌血供。但对 LVEDP>15 ~ 18mmHg，SWI $20\text{gm} \cdot \text{m}/(\text{每搏} \cdot \text{m}^2)$ 的轻、中度泵衰竭病人，硝普钠可增加心搏量，降低 LVEDP，而动脉压和心率改变不著，LVEDP 过度下降也可致低血压和反射性心动过速。LVEDP>15 ~ 18mmHg，SWI<20gm·m/(每搏·m²)，且动脉收缩压 110mmHg 的病人，硝普钠也可改善心功能，增加心排量。起始剂量每分钟 12.5 μg 静脉滴注，根据血流动力学监测指标每 5 ~ 10 分钟增加 5 ~ 10 μg/min，直至各项指标达到理想水平。有报道硝普钠使非缺血区阻力血管扩张，导致冠状动脉“偷窃”，而使心肌梗塞范围扩大，但也有使梗塞范围缩小的报道。
2. 酚妥拉明 主要作用于阻力血管，同样对 LVEDP>15 ~ 18mmHg、SWI $20\text{g}/(\text{min} \cdot \text{m}^2)$ ，或 LVEDP>20 ~ 24mmHg、SWI<20gm·m/(每搏·m²)，而血压 110mmHg 的病人，疗效显著。治疗前 LVEDP 正常或偏低，和（或）血压偏低 90 ~ 110mmHg 或 <90mmHg 的，不仅疗效差，还可能出现低血压等明显的副作用。酚妥拉明本身还有加速心率的副作用。起始剂量 0.1mg/min，每 5 ~ 10 分钟增加 0.1mg/min，直至达到理想疗效。
3. 硝酸甘油 主要作用于容量血管和冠状动脉传输血管，降低 LVEDP 的作用明显，大多不伴 SVR 降低或 CO 增高。硝酸甘油使动脉压降低的作用是前负荷降低、心排量下降的结果。硝酸甘油与硝普钠不同，前者扩张侧支循环（传输血管），不扩张阻力血管，因而使缺血区血供增多，梗塞范围缩小。治疗前 LVEDP>18mmHg、动脉收缩压 110mmHg 、SWI $20\text{gm} \cdot \text{m}/(\text{每搏} \cdot \text{m}^2)$ 的，疗效显著。起始剂量 20 ~ 25μg/min，每 5 ~ 10min 增加 5 ~ 10 μg/min，直至达到理想的疗效。

动脉收缩压 <90mmHg 的泵衰竭病人，不宜单用血管扩张剂治疗，可先用正性肌力药物稳定血压。动脉收缩压在 90 ~ 110mmHg 时，同时采用正性肌力药物和扩血管制剂较为安全有效。LVEDP 显著升高，而 CO 正常或略低的，选用硝酸甘油；而 LVEDP 升高伴 CO 明显下降的，则宜选用硝普钠。

单纯药物治疗无效的并发心源性休克的急性心肌梗塞病人，有应用机械辅助循环（如 IABP）的适应证。IABP 可降低左心室舒张末期容量和 LVEDP，降低左心室收缩压，同时增高舒张早、中期主动脉压，增高冠状动脉灌注压和心内膜下心肌血

供；这样心肌氧耗降低而氧供增加，心肌缺血情况有较大程度减轻，泵功能相应改善。

少数病人经 IABP 治疗能保持泵功能稳定至停用 IABP 后，但大多数病人则需要在 IABP 支持下进行进一步病因治疗如紧急冠状动脉造影和搭桥手术后，才持续好转。

血流动力功能监测还有助于鉴别诊断急性右心室心肌梗塞、心包填塞与肺动脉栓塞等危重状态，从而指导治疗。

1. 右心室心肌梗塞 右心房压明显增高而 PCW 正常或偏低，右心房压与 P_{cwp} 比值 >0.65 ，和（或）容量负荷后右心室 SWI $<5\text{gm} \cdot \text{m}/(\text{每搏} \cdot \text{m}^2)$ 。结合临床与心电图表现，排除心包填塞、急性肺动脉栓塞后，可建立右心室心肌梗塞的诊断。治疗宜在连续血流动力功能指标监测下，给予容量负荷，使 P_{cwp} 与左心室 CI 和 SWI 增高，动脉压增高则接近生理水平。
2. 急性肺动脉栓塞右心房压明显增高，肺动脉压增高，肺动脉舒张末期压明显高于 P_{cwp}，其差别 $>5\text{mmHg}$ 。结合放射性同位素肺通气与灌注扫描，可以建立肺动脉栓塞的诊断，肺动脉大分支栓塞宜考虑溶栓治疗。
3. 心包填塞右心房平均压明显增高，且与右心室舒张末期压和 P_{cwp} 相似，右心室压力曲线示舒张早期下陷的平台样改变等表现，结合超声心动图检查结果，可以建立心包填塞诊断。治疗宜根据病因和填塞与病情严重程度、以及复发可能等考虑心包穿刺抽液与手术引流等。

第十二章 呼吸功能监测

监测是对病人实际生理功能连续或接近连续的评估，以指导治疗方案制定（包括医疗干预的时机及效果评估）。

安全性

实施监测以确保病人安全。例如应用脉搏血氧仪以检测低氧血症；气道压力监测可检测机械通气环路脱离情况。

医疗干预的评估

ICU 常用有创和无创监测评估病人对临床治疗的反应。在脉搏血氧仪指导下调定吸入氧浓度 ($F_{I}O_2$)；以呼吸频率指导设定压力支持水平；通过测定内源性呼气末正压 (auto-PEEP) 指导吸呼比 (I:E) 的设置。

第一节 呼吸功能监测的发展史

20 世纪 40 年代至 50 年代初，由于脊髓灰质炎的大流行，使原来属于“手术室技术”的正压通气技术彻底走出了手术室，成为临床医学中重要的治疗手段。但随着人工机械通气技术的推广，使用中出现了许多问题，甚至导致患者的死亡。另外，机械通气疗效的评价也缺乏指标和依据。起初，人们以患者呼吸困难的主诉和症状粗略地评价机械通气的疗效，这一方法远远无法满足临床的需要，影响了临床上呼吸机的推广和使用。血气分析技术的产生，为机械通气的推广打开了大门。40 年代末，因血气分析技术方法复杂而无法用于临床监测。1949 年，美国洛杉矶报道的 130 例经气管切开接受正压通气治疗的脊髓灰质炎患者，仅 13 例进行了血气分析以评价疗效。

50 年代中期，Clark(1952 年)与 Stow(1956 年)分别发明了氧和二氧化碳电极，并由 Severinghaus 和 Bradley 加以改进后，使血气分析仪成为医院实验室的常规检查手段。由于可快速、准确地测定氧分压 (PO_2)、二氧化碳分压 (PCO_2) 和 pH 等指标，保证了机械通气更正确地使用，机械通气技术更加成熟和有效。

70 年代，随着电子控制技术的不断发展，呼吸机增加了自动监测功能，用于机械通气患者呼吸参数的监测，如通气监测：呼吸频率、吸/呼时间比、呼气潮气量和每分通气量等；压力监测：吸气峰压、呼气末压和平台压等。

80 年代后期，有创心功能监测在临床上兴起。机械通气患者经股静脉或颈内静脉插入心导管行血管和心脏内压力的测定以及心排血量、氧合情况的监测。

90 年代以后，微机控制技术融入呼吸机设计中，使呼吸机监测功能不断扩大，不仅有上述呼吸机参数的监测，而且增加了其他呼吸力学参数，包括顺应性和气道阻力、患者呼吸动力监测（最大吸气压、最大呼气压、口腔闭合压和呼吸做功等）和各种报警监测功能。

由于有创监测技术有一定痛苦，价钱昂贵，并有产生并发症的危险，难以在临床普及，一些无创监测设备应运而生，如呼气末二氧化碳监测仪及耳、手指氧饱和度测定仪。90 年代出现了经皮氧和二氧化碳分压监测，借助经皮氧和二氧化碳测量电极，直接测试和显示经皮氧和二氧化碳分压，具有简便、无损伤、速度快和可持续监测等优点。

随着计算机技术的高度发展，各大监护仪生产厂家 (HP、Marquette 等公司) 相继推出了具有有创和无创多项呼吸功能监测模块的心脏床旁监护系统 (HP 的 2000 型、Marquette 的 SoL-8000 和 9500 型等)，给临床处理带来了极大的便利。在计算机网络技术的推动下，呼吸机连接心脏床旁监护系统对机械通气患者实时心

肺功能监测已成为可能。科学技术的迅猛发展，使床旁呼吸监护设备正向着准确、便利、及时和功能齐全的方向发展。

第二节 呼吸监护病房的发展史

20 世纪 50 年代初在抢救脊髓灰质炎患者中，为了便于管理，成立了脊髓灰质炎抢救病房 (Poliounits)。Poliounits 当时为临时性机构，在疾病高发季节成立，流行期过后解散。脊髓灰质炎的流行使机械通气技术不断进步，临床上机械通气的应用范围不断扩大，机械通气治疗已不仅仅限于麻醉时和脊髓灰质炎等神经 - 肌肉疾患所致的呼吸衰竭患者，而较多用于肺脏本身病变所致的呼吸功能不全及药物中毒呼吸抑制等患者的治疗。随着机械通气适应证的拓宽，接受机械通气治疗的患者四季均有，因此建立长期的呼吸监护病房 (RICU) 势在必行。

1958 年，英国牛津大学 Churchill 医院、美国 Baltimore 大学医院、加拿大 Toronto 中心医院率先成立了 RICU。1961 年，美国马萨诸塞中心医院亦成立了 RICU。此后，在欧美等国家的一些大医院也相继建立了 RICU。

国内自 20 世纪 70 年代开始加强了对慢性阻塞性肺疾病 (COPD) 和慢性肺源性心脏病的防治工作，部分有条件的医院设立了“呼吸重症监护室”，开展了机械通气及呼吸一循环监测工作。90 年代以后，国内一些 RICU 已基本符合国际监护室安装标准。

多份资料表明，RICU 的建立使呼吸衰竭患者的病死率明显降低。马萨诸塞中心医院的资料：1958 年接受机械通气超过 24h 的患者仅 66 名，1964 年增加到 400 名，1968 年达 900 名，而 1982 年则上升至 2000 名；呼吸衰竭患者的存活率自 1964 年的 35% 上升到 1982 年的 85%。

第三节 气体交换监测技术

动脉血气和 pH 值

动脉血气和 pH 值是肺气体交换评估的金标准。

动脉氧分压 (PaO_2)

动脉 PO_2 (PaO_2) 正常值为 90 ~ 100mmHg (12.0 ~ 13.3kPa)。

1. 动脉氧分压 (PaO_2) 降低 (低氧血症)：因肺疾病常伴有肺内分流 (Qs/Qr)，而发生通气 / 灌注 (V/Q) 不匹配、低通气量和弥散障碍等。混合静脉血 PaO_2 降低 (如心排量降低) 可加重分流对 PaO_2 的影响，当吸入氧浓度降低 (如高原) 也可使 PaO_2 降低。
2. PaO_2 增高 (高血氧症)：见于辅助吸氧和过度通气。
3. 吸入氧分数 (FiO_2) 的影响： PaO_2 多与辅助吸氧浓度有关。例如，吸入 1.00 氧时 PaO_2 为 95mmHg (12.7kPa)，与吸入空气 (O_2 浓度 0.21) 时 PaO_2 为 95mmHg 的意义不同。

动脉二氧化碳分压 (PaCO_2)

动脉 PCO_2 (PaCO_2)。可反映二氧化碳生成量 (V_{CO_2}) 和肺泡通气量 (V_A) 之间的平衡。 PaCO_2 与二氧化碳生成量成正比，与肺泡通气量成反比。

$$\text{PaCO}_2 = (\text{V}_{\text{CO}_2} / \text{V}_\text{A}) \cdot (0.863)$$

注意

PaCO_2 取决于肺泡通气量而不是分钟通气量。只有在分钟通气量已达损害肺泡通气量的程度时，才能影响 PaCO_2 。

动脉 pH

动脉 pH 取决于碳酸氢根 (HCO_3^-) 浓度和 PaCO_2 。

Henderson-Hasselbalch 公式： $\text{pH}=6.1+\log\{\text{HCO}_3^-/[0.03\times\text{PaCO}_2]\}$

Table 1: 酸碱失衡分类

酸碱失衡	pH	PaCO_2	HCO_3^-
呼吸性酸中毒			
未代偿			正常
部分代偿			
最大代偿	正常		
呼吸性碱中毒			
未代偿			正常
部分代偿			
最大代偿	正常		
代谢性酸中毒			
未代偿		正常	
部分代偿			
最大代偿	正常		
代谢性碱中毒			
未代偿		正常	
部分代偿			
最大代偿	正常		

酸碱失衡常见临床原因表

呼吸性酸中毒

呼吸中枢抑制
 阻断支配呼吸肌的神经通路
 神经肌肉阻滞
 呼吸肌无力
 肺疾病

呼吸性碱中毒

呼吸中枢兴奋（焦虑，低氧，疾病）
 医源性（机械通气）

代谢性酸中毒

阴离子间隙正常
 腹泻

乙酰唑胺

肾小管性酸中毒

阴离子间隙增大

乳酸酸中毒

酮症酸中毒

肾衰

中毒：甲醇，乙二醇，阿司匹林

代谢性碱中毒

低钾血症

胃肠道引流或呕吐

contraction alkalosis

应用碳酸氢盐

类固醇治疗

应用枸橼酸、乙酸、乳酸

酸碱失衡预期代偿表

呼吸性酸中毒

$$\text{HCO}_3^- = 0.10 \times \text{PaCO}_2 \text{ (急性)}$$

$$\text{HCO}_3^- = 0.35 \times \text{PaCO}_2 \text{ (慢性)}$$

呼吸性碱中毒

$$\text{HCO}_3^- = 0.2 \times \text{PaCO}_2 \text{ (急性)}$$

$$\text{HCO}_3^- = 0.5 \times \text{PaCO}_2 \text{ (慢性)}$$

代谢性酸中毒

$$\text{PaCO}_2 = 1.2 \times \text{HCO}_3^-$$

代谢性碱中毒

$$\text{PaCO}_2 = 0.9 \times \text{HCO}_3^-$$

(若酸碱情况超出预计代偿水平则表明有混合酸碱失衡)

心排量 - 血氧定量法

应用动脉血分光光度法分析测定氧合血红蛋白(血红蛋白中氧饱和度);碳氧血红蛋白(血红蛋白的一氧化碳饱和度);正铁血红蛋白(以氧化铁形式而不是以还原铁形式存在的血红蛋白数量)。

氧合血红蛋白(HbO₂)

心排量 - 血氧定量法是测定氧饱和度的金标准,比其他方法(诸如根据血气分析仪进行经验性计算或脉搏氧饱和度仪测量)先进。HbO₂正常值为97%。

碳氧血红蛋白(HbCO)

如疑有一氧化碳吸入时,应予以测定。内源性HbCO水平为1%~2%,吸烟者或生活在污染区人群中可升高。因HbCO不能运送氧气,故HbCO可使HbO₂有效水平减少。

正铁血红蛋白

血红蛋白分子中铁在多种氧化物作用下可被氧化成高价铁，最应重视的是硝酸盐。因正铁血红蛋白 (metHb) 不能运送氧，故可使 HbO_2 的有效水平降低。

连续血气监测

操作原理

动脉内血气系统采用光学生物传感器，称之为荧光光柱 (optode)。此光柱装有荧光染料的微型探头。荧光量在 H^+ 浓度或 PCO_2 升高时增加。而在 PO_2 升高时下降。应用光感器定量信号测定 pH、 PCO_2 、 PO_2 。连续血气监测系统需经动脉导管管腔内留置探头，也可将血液经动脉导管引入光柱室内进行血气分析。

局限性

该系统的主要局限性是费用昂贵。连续血气分析 (或按要求进行) 的益处是否超过费用和技术上的限制尚无定论。

治疗点 (Point Of Care) 血气监测

即在病人监测治疗单位附近进行。治疗点分析仪可测定血气张力和 pH，也可测定电解质、葡萄糖、乳酸、尿酸和红细胞比容。

优点

治疗点分析仪体积小，可携带 (有些为手提式)，要求血液样本量少 (几滴)，结果回报快 (几分钟)，操作简便 (如自行校正)，附带装有适当生物感受器的药盒。

缺点

此装置的费用 / 价值比尚不清楚。例如：附带的药盒昂贵。此外，必须满足 CLIA-88 或 JCAHO 文档要求，每日至少进行两次两种水平质量控制检验。装置的维修，质量控制均需专人管理，不熟悉操作的人员可造成误差。

脉搏氧饱和度测定法

工作原理

脉搏氧饱和度仪由光发射二极管 (diodes) 产生两种波长的光 (如 660nm 和 940nm)，经搏动的血管床传至光检测器。有多种探头如一次性或重复使用，包括指端探头 (手指或脚趾)、耳探头、鼻探头。

准确度

脉搏氧饱和度仪通过健康志愿者研究中，获得的经验性校正曲线，当饱和度 $>80\%$ 时，其准确度为 $\pm 4\% \sim 5\%$ (饱和度低时其准确度降低)，此准确度的影响与氧合血红蛋白解离曲线有关 (见下图)。若脉搏氧饱和度仪显示氧饱和度 (SpO_2) 为 95% ，真正的饱和度约为 $90\% \sim 100\%$ 。 SpO_2 在此范围时相当于 PaO_2 为 60mmHg (8.0kPa) 至 150mmHg (20.0kPa) 以上。

氧合血红蛋白解离曲线

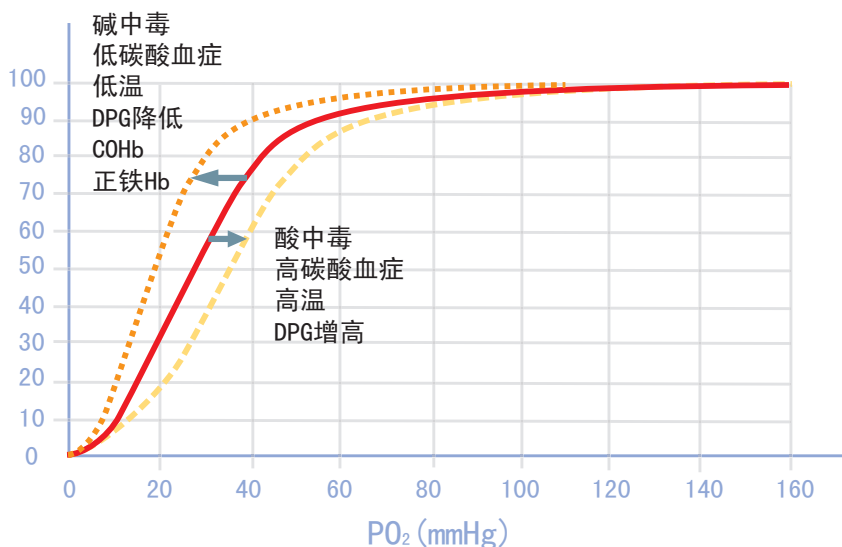


图 氧合血红蛋白解离曲线

注意当饱和度 >90% 时，血氧饱和度微小变化可导致 PO_2 明显改变，如果氧合血红蛋白解离曲线发生移动，可能有饱和度发生改变而 PO_2 不变。

局限性

每位使用者均应认识脉搏氧饱和度仪测定的参数有其局限性。

1. 饱和度与 PO_2 的关系：由于氧合血红蛋白曲线的形状，脉搏氧饱和度测定并非高氧血症的良好指标，也不是通气不足敏感指标。如果病人行辅助吸氧，却可发生严重低通气量而无氧不饱和表现。
2. 装置和探头之间的差异：定标曲线因操作者不同而异，二极管的发射光也因探头的不同而不同，因此，病人每次 S_pO_2 测定所用的脉搏氧饱和度仪和探头均应相同。
3. 半光效应：见于当脉搏氧饱和度仪探头大小不适可发生半光效应，即二极管发射光直接分流至光检测器。
4. 血红蛋白异常：脉搏氧饱和度仪仅应用 2 种波长的光，因此，只能检测到两种形式的血红蛋白：氧合血红蛋白和脱氧血红蛋白。脉搏氧饱和度测定法对碳氧血红蛋白血症和正铁血红蛋白血症不准确。碳氧血红蛋白血症时， S_pO_2 测值高于实际值；正铁血红蛋白血症时，使 S_pO_2 接近 85%，胎儿血红蛋白并不影响脉搏氧饱和度测定法的准确性。
5. 内源性和外源性染料和色素：如血管内染色剂（尤其如亚甲蓝）和指甲油影响脉搏饱和度测定法的准确性。高胆红素血症并不影响其准确性。
6. 皮肤色素沉着：若严重，可影响脉搏氧饱和度测定法的准确性和实施。
7. 灌注：当低血流（如心排量降低或外周血管剧烈收缩）时脉搏氧饱和度测定法不可靠，此种情况下，耳探头比指探头可信。体积描记波形衰减表示信号质量差。
8. 贫血：尽管血细胞比容在较宽范围内脉搏氧饱和度测定法通常是可信的，但严重贫血时其值的准确性较差。
9. 血氧饱和度仪探头的移动：可造成伪差及脉搏氧饱和度读数不准确。

10. 周围光强度过高：影响脉搏氧饱和度测值，可通过遮盖探头纠正。

11. 脉搏异常：静脉搏动和大的重波脉切迹可影响脉搏氧饱和度测定法的准确性。

临床应用指南

尽管脉搏氧饱和度测定法能提高对去饱和的检测，但还缺少证据表明其应用能改善病人预后。尽管如此，脉搏氧饱和度测定法已成为 ICU 的标准监测治疗（尤其对机械通气的病人）。在机械通气病人中，脉搏氧饱和度测定有助于调节供氧。 S_pO_2 92%（白人）或 $S_pO_2 \geq 95\%$ （黑人）时， PaO_2 多 60mmHg(8.0kPa)，应定期进行血气分析验证 S_pO_2 。

二氧化碳测定法

二氧化碳测定法是测定气道内 CO_2 含量

二氧化碳描记法是二氧化碳波形显示（称为二氧化碳描记图）（见下图），呼气末 PCO_2 测定称为潮气末 P_{CO_2} ($P_{et}-CO_2$)。

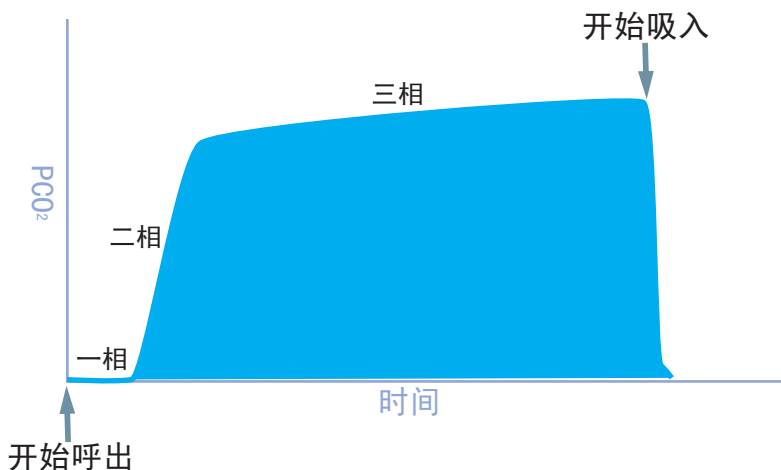


图 正常二氧化碳描记

一相：解剖无效腔；二相：气体由无效腔向肺泡气转移；三相：肺泡平台期。

操作原理

CO_2 定量监测仪是根据红外线分光、Raman 分光或质谱镜检的原理。非定量二氧化碳测定仪是根据指示剂颜色变化来检测 CO_2 。主流二氧化碳测定仪将测定室直接置于气道内。而旁流测定仪通过管道将气体吸入测定室。

潮气末 CO_2 分压 ($P_{et}-CO_2$)

潮气末 CO_2 分压代表肺泡内 PCO_2 ，它取决于肺泡内 CO_2 增加速率及 CO_2 从肺泡清除速率；因此 $P_{et}CO_2$ 代表 V/Q 功能，当 V/Q 正常， $P_{et}CO_2$ 约等于 $PaCO_2$ ；当 V/Q (无效腔) 增大， $P_{et}CO_2$ 小于 $PaCO_2$ ； V/Q 降低， $P_{et}CO_2$ 接近混合静脉血的 PCO_2 值。 $P_{et}CO_2$ 值可低至吸入 $PCO_2(0)$ ，或高值相当于混合静脉血 PCO_2 。 $P_{et}CO_2$ 可随 CO_2 生成量改变，运送到肺的 CO_2 量或肺泡通气量的变化而变化。 $PaCO_2$ 与 $P_{et}CO_2$ 之间的梯度正常时较小 ($<5\text{mmHg}$ ，即 0.667kPa)，然而，伴有无效腔增加的疾病时， $P(a_{et})CO_2$ 增加，偶尔可能为负值。

CO₂ 图形异常

在某些情况下，CO₂ 图形可能异常（见下图）。

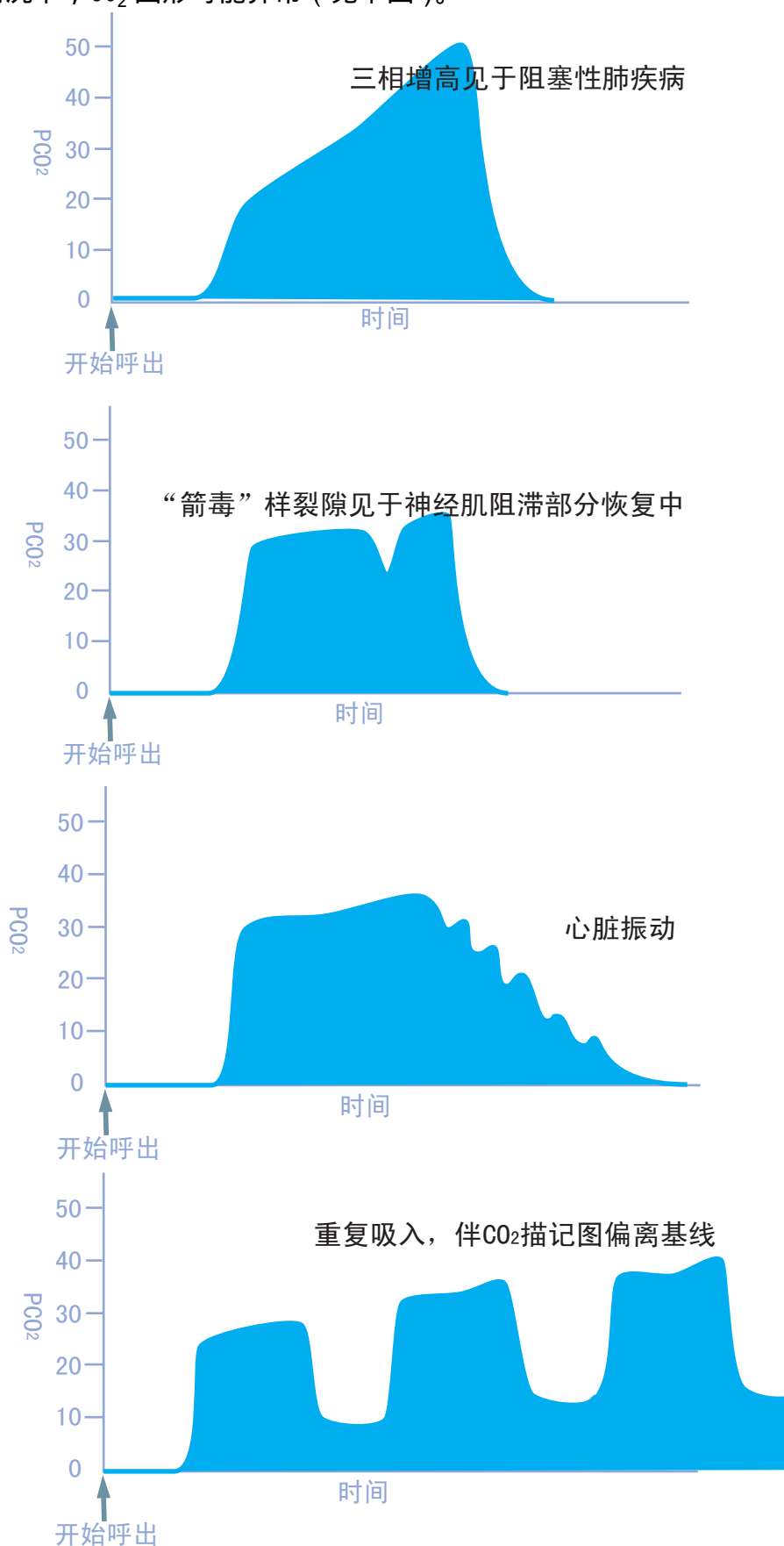


图 CO₂ 图形异常

局限性

PetCO₂ 作为一种 PaCO₂ 的无创监测指标应用于临床，但不幸的在 PaCO₂ 和 PetCO₂ 两者关系中存在明显的病人本身或病人个体间的变异性。在危重症病人，P(a-et)CO₂ 常变异较大，以致无法从 PetCO₂ 值准确预测出 PaCO₂。

临床应用指南

在 ICU，应用 PetCO₂ 预测 PaCO₂ 有其局限性。CO₂ 测定法有助于检测出气管插管误入食管；将监测潮气末 CO₂ 作为证实气管内插管被认为是一种监测标准，商业售有低价的一次性装置，该装置遇有呼出 CO₂ 时产生颜色变化。CO₂ 测定法可用于复苏过程中评估肺血流量，但尚未被临床广泛接受和应用。

经皮血气监测

经皮 PO₂ 监测 (PtcO₂) 和经皮 PCO₂ 监测 (PtcCO₂) 多在新生儿 ICU 中应用，但在成人监测中应用受到限制。

操作原理

PtcO₂ 电极应用极谱法原理，而 PtcCO₂ 要用 Severinghaus 电极。为使 PtcO₂ 与 PaO₂ 相似，应加热电极。通过加热后 PO₂ 升高以抵消由于皮肤氧耗和 O₂ 在皮肤弥散所造成的 PO₂ 降低。PtcO₂ 始终高于 PaCO₂，因此，生产厂引入一个校正因素以便使显示的 PtcO₂ 更接近于 PaCO₂。

局限性

许多因素限制了经皮监测在成人中的应用。电极加热可造成皮肤烧伤，且需频繁改变电极位置予以避免，当电极置入后 15 ~ 20min 以内，经皮 PO₂ 和 PCO₂ 测值不准确。血流动力学损伤使 PaO₂ 估计过低，而 PaCO₂ 估计过高。上述技术和生理方面的限制使其很少应用于成人。

第四节 肺功能监测技术

氧合指数

分流分数

是氧合指数的“金标准”。由分流公式计算得出：

$$Q_s/Q_T = (Cc' O_2 - CaO_2) / (Cc' O_2 - CvO_2),$$

其中 Cc' O₂ 是肺毛细血管氧含量，CaO₂ 是动脉血氧含量，CvO₂ 是混合静脉血氧含量，氧含量由以下公式计算出：

$$CO_2 = (1.34 \times HbO_2) + (0.003 \times PO_2).$$

为计算 Cc' O₂，假设肺毛细血管 PO₂ 与肺泡 PO₂ 相等，肺毛细血管血红蛋白定为 100% 氧合，若病人吸入 1.00 氧时测定，Q_s/Q_T 代表分流（即血液从右室流入左室而未流经功能性肺泡）。若 F_IO₂ < 1.0 时测定，Q_s/Q_T 代表分流和 V/Q 不匹配。

PAO₂、P_(A-a)O₂、PaO₂/P_AO₂

肺泡氧分压 (P_AO₂) 通过肺泡气公式计算：

$$P_{A}O_2 = (F_I O_2 \times EBP) - (PaCO_2 \times F_I O_2 + [1 - F_I O_2 / RQ])$$

EBP 为有效大气压 (大气压减去水蒸汽压) ; RQ 为呼吸商。为计算 $P_{A}O_2$, 呼吸商一般用 0.8 , 当 $F_{I}O_2 = 0.6$, 呼吸商对肺泡气的影响公式为 :

$$P_{A}O_2 = (F_{I}O_2 \times EBP) - PaCO_2$$

若 $F_{I}O_2 < 0.6$, 则肺泡气公式变为 :

$$P_{A}O_2 = (F_{I}O_2 \times EBP) - (1.2 \times PaCO_2)$$

$P_{A}O_2$ 和 PaO_2 之间差异增大 (即 $P_{(A-a)}O_2$ 梯度)。因分流所致、V/Q 不匹配或弥散障碍。吸入室内空气时, $P_{(A-a)}O_2$ 正常值 10mmHg (1.33kPa) , 纯氧时为 50mmHg (6.67kPa)。也可计算 $PaO_2/P_{A}O_2$ 比值, 正常值 >0.75 (任何 $F_{I}O_2$)。

$PaO_2/F_{I}O_2$

$PaO_2/F_{I}O_2$ 是最易计算的氧合指数。急性呼吸窘迫综合征中, $PaO_2/F_{I}O_2 < 200$; 急性肺损伤时, $PaO_2/F_{I}O_2 < 300$ 。

通气指数

无效腔 (VD/VT)

通过 Bohr 公式计算, 测定无效腔与通气总量之比: $V_D/V_T = (PaCO_2 - P_{E}CO_2) / PaCO_2$ $P_{E}CO_2$ 是呼出混合气 PCO_2 , 为测量 $P_{E}CO_2$, 于呼吸机呼气端将呼出气收入袋中, 通过血气分析仪或二氧化碳测定仪来测定。 V_D/V_T 正常值为 0.3 ~ 0.4。

第五节 肺机械学

平台压 (Pplat)

是机械通气时平均肺泡峰压。

测量

平台压可在吸气末屏气 0.5 ~ 2s 测得。在屏气时, 整个系统压力平衡, 这样, 在气道近端所测得的压力约为肺泡峰压 (见下图)。为有效测定平台压, 病人需放松, 保持与呼吸机同步。

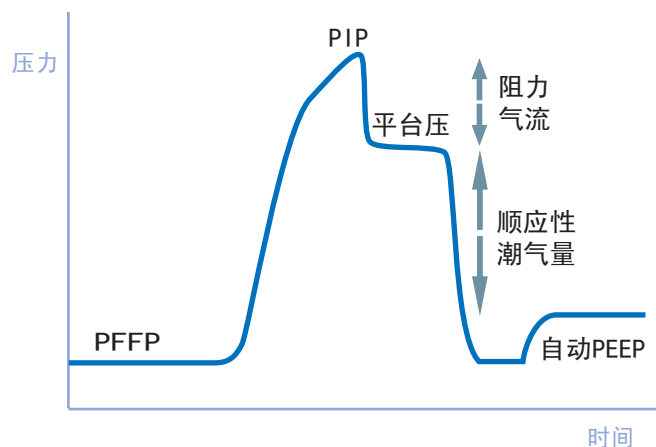


图 气道压波形

肺泡峰压 (Pplat) 可通过吸气末屏气测得, 自动 PEEP 通过呼气末屏测得。吸气峰压 (PIP) 和 Pplat 差取决于阻力和吸气末流量; Pplat-PEEP 之间的差取决于顺应性和潮气量。

临床意义

平台压升高提示肺泡膨张过度。多数专家建议，若胸壁顺应性正常，平台压应维持 $35\text{cmH}_2\text{O}$ (3.43kPa)。若胸壁顺应性降低，则需较高的平台压（如：腹壁膨张）。

自动 PEEP(auto-PEEP)

测定

自动 PEEP 可在呼气末停顿 $0.5 \sim 2\text{s}$ 测得，以此种方式所测得的压力超过呼吸机设定的 PEEP 水平那部分压力，即代表自动 PEEP。为了测量有效，病人需放松并与呼吸机同步呼吸。主动呼吸会使测量无效，在主动呼吸时测量自动 PEEP 需采用食管气囊。

临床意义

自动 PEEP 取决于呼吸机的设置（潮气量和呼气时间）和肺功能（气道阻力和肺顺应性）。可通过减少潮气量或呼吸次数（允许高二氧化碳血症）使分钟通气量减少，从而降低自动 PEEP 水平。改变 I:E 比（即缩短吸气时间）减少呼吸次数来延长呼气时间，降低自动 PEEP 水平。也可通过减少气道阻力（即清除分泌物或应用支气管扩张药）降低自动 PEEP 水平。

食管压

测定

食管压通过置入食管下段的充气气囊（气体容量 $<1\text{ml}$ ）进行测定。有市售显示压力装置供临床使用。

临床意义

食管压的变化可反映出胸腔压变化，但绝对食管压并不反映绝对胸腔压。食管压变化可用于来评估：

1. 自主呼吸和辅助通气时呼吸用力程度和呼吸做功。
2. 完全通气支持时胸壁顺应性。
3. 自主呼吸和辅助通气时的自动 PEEP。如果呼气是被动的，需逆转气道近端气流（即触发呼吸机）时食管（即胸腔）压变化可反映出自动 PEEP 值。食管压负性变化即气道内无气体产生流动，则表明触发尝试失败，也就是说病人吸气力不足以克服自动 PEEP 水平而触发呼吸机（见下图）。临床上，可确认病人呼吸频率（通过观察胸廓起伏）大于呼吸机设定的触发次数。

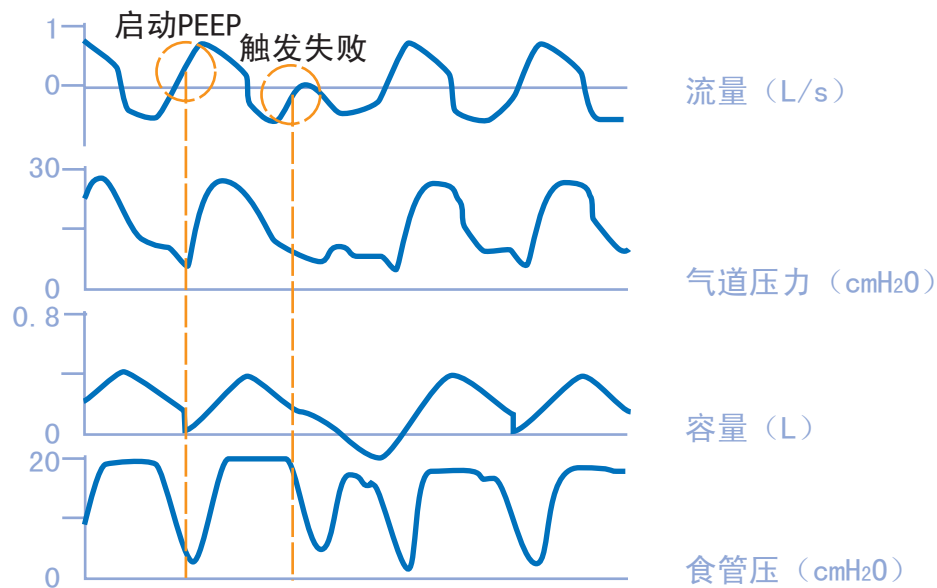


图 应用食管压来测定自动 PEEP

需触发呼吸机的食管压变化即为自动 PEEP 水平。也注意到，当病人吸气能力不足以克服自动 PEEP 时，出现触发失败。

顺应性（弹回力的倒数）

是容量变化（多为潮气量）除以产生该容量所需压力的变化。

呼吸系统、胸壁、肺顺应性

1. 呼吸系统顺应性 (Crs)：在 ICU 最为常用。 $Crs = V / P = \text{潮气量} / (\text{平台压} - \text{PEEP})$ 呼吸系统顺应性正常值为 $100\text{ml}/\text{cmH}_2\text{O}$ ，而机械通气病人可降至 $50 \sim 100\text{ml}/\text{cmH}_2\text{O}$ 。呼吸系统顺应性取决于胸壁和肺的顺应性。
2. 胸壁顺应性：在被动充气时，通过食管压（胸腔压）变化计算出。胸壁顺应性正常值为 $200\text{ml}/\text{cmH}_2\text{O}$ ，在腹胀隆、腹壁水肿、胸壁烧伤和胸部畸形（例如脊柱后侧凸）时降低。胸壁顺应性降低也见于肌张力增加（如病人对抗呼吸机），连枷胸或麻痹时胸壁顺应性升高。
3. 肺顺应性：可通过跨肺压的变化计算。跨肺压是指肺泡压 (Pplat) 和胸腔压 (食管压) 之间的差。肺顺应性正常值为 $100\text{ml}/\text{cmH}_2\text{O}$ 。肺顺应性降低，见于肺水肿（心源性或非心源性）、气胸、实变、肺萎缩、肺纤维化、肺切除、主支气管插管；于肺气肿升高时。

临床意义

当顺应性降低时，需较大的跨肺压将预定的潮气量输送至肺。因此，顺应性降低导致肺泡压 (Pplat) 和 PIP 升高。为避免气道压升高达危险水平，顺应性低的病人应采用小潮气量通气。肺顺应性降低也增加呼吸做功，降低成功脱机的可能。

气道阻力

取决于驱动压和气流。

吸气时气道阻力

吸气时气道阻力 (R_{insp}) : 可在定容通气时, 通过吸气峰压与肺泡压差 ($PIP-P_{\text{plat}}$) 和吸气末流量计算。

$$R_{\text{insp}} = (PIP - P_{\text{plat}}) / V_{\text{end-insp}}$$

$V_{\text{end-insp}}$ 是吸气末流量, 简单的测量方法是, 将呼吸机设置于恒定的吸入流量 60L/min (即 1L/s)。应用此法, 吸气时气道阻力为: $PIP - P_{\text{plat}}$ 压差。呼气时气道阻力 (R_{exp}), 可根据呼气峰流量和 $P_{\text{plat}} - PEEP$ 差值进行计算,

$$R_{\text{exp}} = (P_{\text{plat}} - PEEP) / V_{\text{exp}}$$

V_{exp} 是呼气峰流量, PEEP 是总: PEEP (包括自动 PEEP)

气道阻力增加的常见原因

支气管痉挛和分泌物。气管导管内径过小阻力也增加, 对插管和机械通气的病人, 气道阻力应 $<10 \text{ cmH}_2\text{O} \cdot \text{L}^{-1} \cdot \text{S}^{-1}$ (流量 1L/s), 呼气时气道阻力高于吸气时气道阻力。

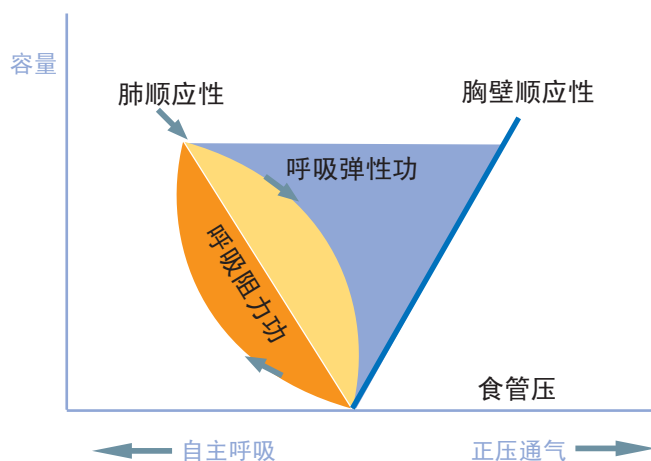
呼吸功

Campbell 图

Campbell 图 (见下图): 可用来测定呼吸功, Campbell 图包括胸壁顺应性、肺顺应性及气道阻力对呼吸功的影响。胸壁顺应性下降、肺顺应性下降及气道阻力增加, 呼吸功随之增加。

临床意义

呼吸功需特殊设备和食管气囊来定量测定, 测定呼吸功可否改善病人后果尚不清楚。故不常应用; 机械通气病人, 定量测定呼吸力可能有益, 通过简单观察中心静脉压描记上的呼吸变异即可获得。用力吸气可在 CVP 描记上产生大负向波, 而提高扶助通气水平可使之负向波减少。



Campbell 图

胸壁顺应性曲线测定即在正压呼吸胸壁松弛 情况下将食管压的函数绘制容积图表示。在自主呼吸时, 从呼气末流量零点至吸气末流量零点确定肺顺应性曲线。因为存在气道阻力, 食管压要比从肺顺应性曲线所预期的负值增大。曲线上的面积代表呼吸弹性功和阻力功。注意, 胸壁顺应性下降使顺应性曲线右移, 故使呼吸弹性功增加。肺顺应性下降使曲线左移, 使呼吸功增加。气道阻力增加, 导致自主呼吸时食管压负值增大, 使呼吸阻力功增加。

静态压力 - 容量曲线

静态压力容量曲线 (static Pressure-volume Curve)：用于测定呼吸系统压力 - 容量的关系。

测定

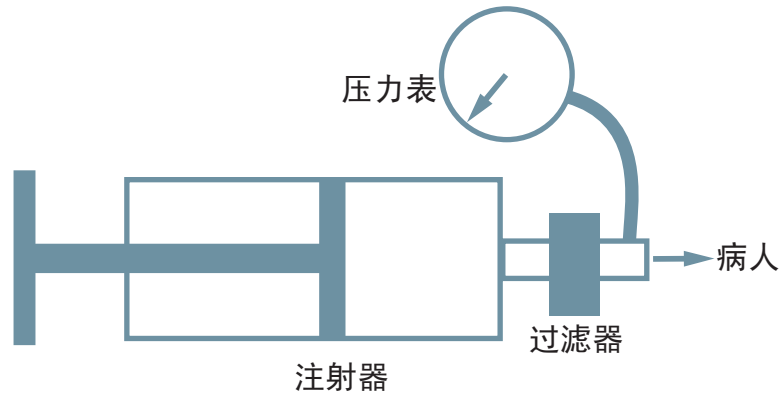


图 注射器装置测量静态顺应性

采用定标注射器和测压计 (见上图) 来测定压力 - 容量曲线。病人预先纯氧吸入, 注射管中也预充氧气, 病人脱离呼吸机进行呼气至静息状态下呼气末肺容量 (功能残气量), 注射器与气道相连, 用注射器节段变化 50 ~ 100ml 容量时测量压力变化。可测定充气和放气压力 - 容量曲线 (见下图)。

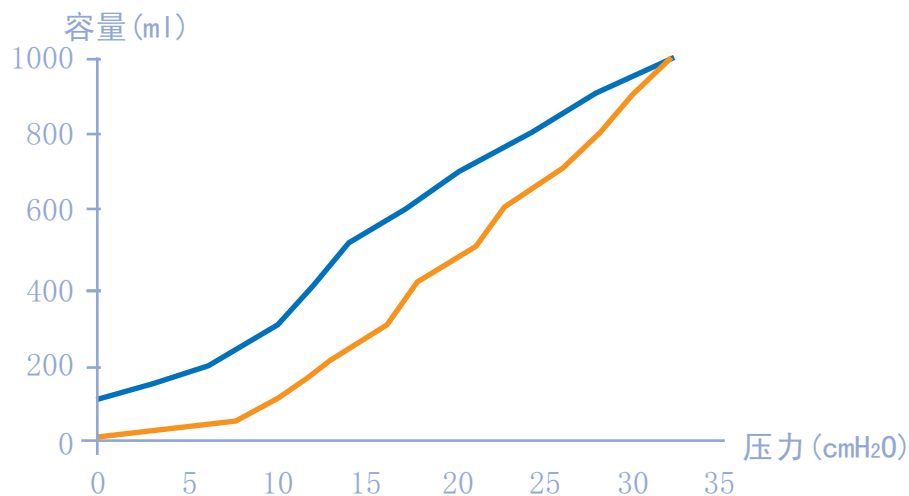


图 静态压力 - 容量环表示充气和放气曲线

临床意义

下拐点和上拐点可由压力 - 容量曲线测得 (见下图), 它表明 PEEP 水平设定应高于下拐点以防止肺泡萎陷, P_{plat} 设定应低于上拐点, 以避免肺泡过度膨张。压力 - 容量曲线的临床应用的主要局限性在于: 准确测量需深度镇静 (且经常需肌松), 能否对充气和放气曲线进行评估尚不清楚, 且精确测量拐点十分困难, 呼吸压力 - 容量曲线受肺及胸壁的影响, 且压力 - 容量曲线是将肺假定为单室模型。

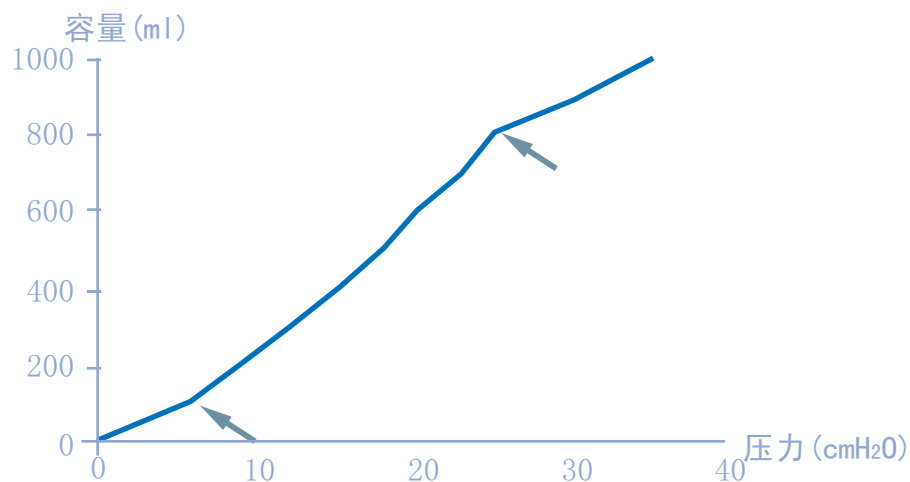


图 吸气压力 - 容量曲线表明下拐点 $8\text{cmH}_2\text{O}$ (0.78kPa)，上拐点为 $25\text{cmH}_2\text{O}$ (2.45kPa)

呼吸机图形描记

设有微处理器的呼吸机中，多可显示压力、流量和容量图形。流量 - 容量和压力 - 容量图形也可以显示，但用处不大。动力压 - 容量环 (Dynamic pressure-volume loops) 主要反映呼吸机如何输送气流，但用于检测上下拐点仍有其局限性。

气道压力图形

可用于检测病人与呼吸机的不同步性，气道压力波形因每次呼吸而变化则表明存在不同步性 (见下图)。

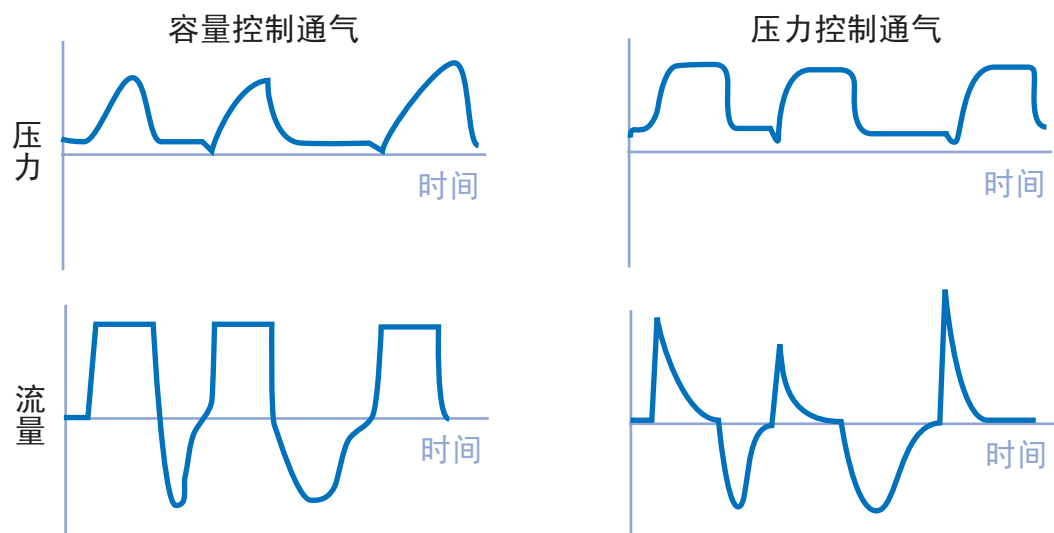


图 病人 - 呼吸机不同步

在定容通气中，压力波形因每次呼吸而发生变化。在定压通气中，流量波形因每次呼吸而变化

气道流量波形

用于检查自动 PEEP(见下图)。存在自动 PEEP 时，呼气流量不能回至基线零。尽管流量波形有助于检测自动 PEEP，但不能定量反映自动 PEEP 的程度。

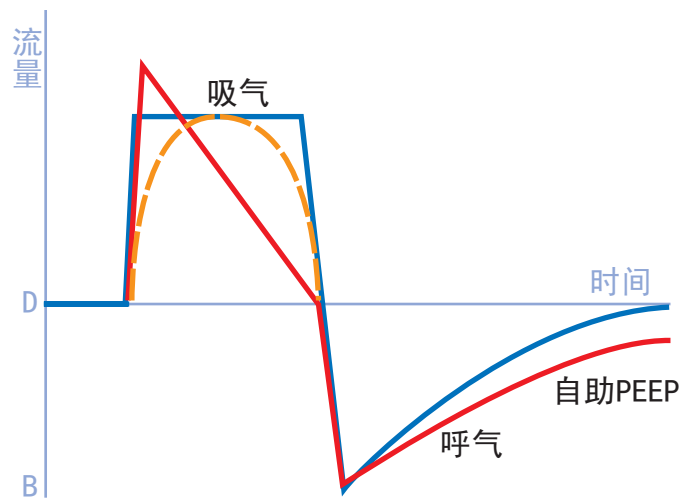


图 流量波形

吸气流量由呼吸机流量设定控制，呼气流量应回至零。若未回至零，则表明存在自动 PEEP

容量波形

用于检测漏气（如：支气管胸膜瘘）。吸气和呼气潮气量之差代表漏气的容积（见下图）

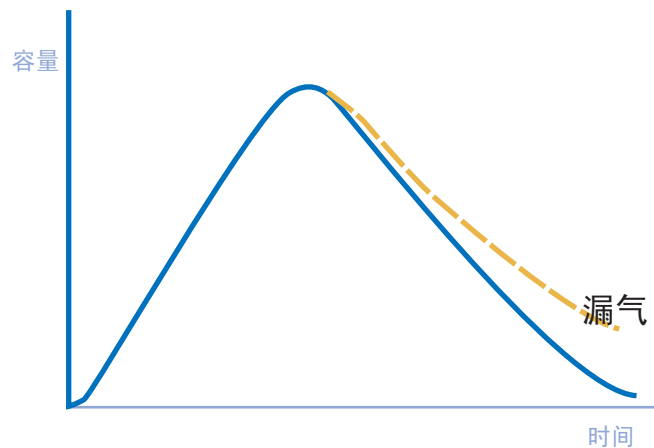


图 容量波形

若呼气容量与吸气容量不等，则呼吸机存在漏气

第十三章 机械通气

第一节 机械通气的发展

人类很早就已经认识到呼吸空气的重要性。

公元前 400 年，Hippocrates 曾指出：吸人气中存在某些成分，可经心脏到达全身，这些成分是身体必不可少的，需通过呼吸摄入。

公元前 350 年，Anstotle 注意到把动物放在密封的箱子里会死亡，他朦胧地认识到新鲜空气可能是维持生命的源泉。

我国古老的《中藏经》记载了口对口呼吸抢救缢死者的方法。祖国医学早在 1800 年前就已使用屈伸手臂、按压胸廓的方法抢救患者。

机械通气连接装置的发展史

气管插管和气管切开导管

在公元 15 世纪，就已经出现了给动物进行气管切开，以芦苇或竹管作为气管的插入管对其吹气进行复苏的方法。

1736 年，Smellie 医生首次在实验中使用一个弯曲的金属管从口腔插入气管，吹气入管既可进行正压通气，又可进行复苏。这是真正意义上的气管插管。

1797 年，Fothergill 医生成功地用一鼻插管连接风箱制作了一个人工通气装置。

1869 年，德国的 Trendelenburg 教授发明带气囊的气管导管，由于气囊导管的产生，压力转换型正压机械通气的应用成为可能。

1886 年，法国的两位外科医生。Tuffier 和 Hallion 依靠一根有气囊的气管导管完成了肺部分切除术。

1880 年，英国的 Macewen 制作了一个可以通过口腔插入气管的金属插管，首次在患者身上进行了口腔气管插管。

1880 ~ 1910 年间，喉外科得到了深入的研究与开发。1887 年，O' Dwyer 发明了“喉管”，其前端稍膨大，可嵌入声门用于白喉患者的治疗，但这一“喉管”未得到临床重视和推广。

1893 年，Eisenmenger 对口插管的材料加以改进，以较为柔软的材料代替金属，如橡胶管等。由于柔软材料的使用，减少了气管插管的并发症和痛苦。

1895 年，Kirstein 在柏林介绍了直接喉镜的使用。

1907 年，美国的 Jackson 将其加以改进。此后，喉镜直视下气管插管方法成为气管插管的常用方法。

进入 20 世纪以后，工业与科学技术的发展突飞猛进，早期的金属管或橡胶管渐渐被塑料管及硅胶管代替，使用中的问题有所减少。

1961 年，Gilston 将 Aybe 于 1937 年在氧疗时提出的外接 T 型管设想应用于临床，成为以后 20 年中撤离呼吸机过程中的常用方法。

70 年代，气管导管气囊得到了改进，低压高容气管导管问世。临床上开始推广经鼻气管插管技术，导管留置时间明显延长，患者易于接受。目前，临床上使用的为可弯曲的、高容量低张力气囊的硅胶气管插管，大大减少了气管插管的并发症及患者的不适。

90 年代初期，适用于机械通气患者进行纤维支气管镜检查或吸痰的气管导管问世，该管的顶端有一可打开的直径同于纤维支气管镜或吸痰管直径的有盖孔，患者在机械通气同时可进行纤维支气管镜检查或吸痰，不影响机械通气的疗效。

有些患者需长期使用气管切开导管，于是从气管切开口插入的有盖 T 型插管问世了，它可在机械通气间隙时使用，可减少感染，又利于患者护理、说话和行动。机械通气时充盈 T 型管上端的气囊便可连接呼吸机。

近期，Mallinckrodt 等多家公司推出了各种类型低张气囊的气管切开导管、口插管和鼻插管。内径大小为 3.0 ~ 11.0mm，适合于婴儿至不同年龄成人。另外，国外又推出一种双气囊的气管插管导管，即在气管导管的下方，上下各有一个气囊，使用时轮流充盈气囊，变换气囊压迫气管壁的位置，减少局部气管黏膜的压迫，使局部黏膜坏死的发生率降低。另外，在附件上也有了很大的创新，如各种规格的简易套管封闭塞和套管帽。带有硅酮隔膜、安装 15mm 弹簧开关的套管帽，可带有氧气接头用于患者吸氧。另外，还有塑料泡沫的气切垫、可调节的颈带、用于机械通气或自主呼吸患者的使吸入氧加温和湿化的接头、用于气管插管气囊测压的压力表等。

无创通气罩

无创通气罩有四种类型：面罩、鼻罩、口罩和喉罩。

19 世纪后期，无创通气罩开始应用于临床。早期的通气罩主要为面罩式，罩住包括鼻、口在内的大部分面部，为橡胶材料制成，质地较硬、粗糙，与患者的脸型吻合性较差，漏气不可避免。而且只有一或两条带子套于患者的头部，固定性差、密封不严。该面罩易造成患者明显不适感、面部压迫性糜烂和通气效果差，且不能长时间耐受。

20 世纪 50 年代以后，塑料面罩和鼻罩开始生产，但当时的材料质地柔软性差，上述缺点仍存在，影响了无创通气的临床推广。80 年代开始，无创通气罩材料有了突破性的改进，使用聚碳酸酯材料制造各种类型的鼻、面和口罩，材料质地柔软、可塑性强，与脸型吻合性好，漏气较少。以后又出现了聚碳酸酯材料构成主体、周边有可充气的塑料气垫的面罩，使用帽状网眼托连接三条可调带子固定面罩，面罩上有一小孔可通过胃管，并有氧气接口。可用于需鼻饲流质或胃管引流的重危患者，密封性及固定性均较好。

喉罩放置在患者的咽喉部，体积小、易固定、密封性好，操作也较简单，但尚未在临床普及。目前机械通气鼻、面罩的改进正向着密封性好、舒适度高、无效腔小的方向发展。而机械通气的连接方式也由有创向无创努力。

呼吸机的发展史

早期呼吸机 (20 世纪 30 年代)

20 世纪初期的呼吸机为手动机械控制式呼吸机，如 1907 年 Drager 设计出的 Pulmotor 急救通气机。该类呼吸机需手摇工作，费力、不能长时间工作、疗效差，只有 IPPV 模式，无监测功能。

中期呼吸机 (20 世纪 40 ~ 50 年代)

40 年代以后，电动和气动式呼吸机在临床上逐渐推广。气动呼吸机以压缩气体为动力，其所有控制系统也靠压缩气体启动；电动呼吸机单靠电力来驱动并控制通气。如 1940 年 Crafoord 设计的气动、压力限制和机械控制型呼吸机；Morch 设计的“Morch 牌”电动、机械控制型呼吸机；1946 年 Bennett 生产的气动、压力限制和机械控制型呼吸机等。模式主要为 IPPV。50 年代，研制出了容量转换型及定容型通气方式的机械控制呼吸机。当时的呼吸机带有极少的监测功能，如气道压力监测。

近期呼吸机 (20 世纪 60 年代至今)

60 年代后, 呼吸机出现了电动、气动和电 - 气动三种动力形式, 比较复杂的多功能定容型呼吸机大多采用电 - 气动方式。随着物理学的发展, 呼吸机的电子控制技术代替了机械控制技术。潮气量由电位计控制, 并有复杂的报警系统和一些监测功能 (包括呼出潮气量、呼气末正压、每分通气量、呼吸频率和气道压力等)。模式也有了很大发展, 如 1967 年 PEEP 模式和 HFPPV 模式的产生。

70 年代, 呼吸机动力形式同前, 以气动式最多, 均采用电子控制技术。开发了 CPAP、HFJV、IMV 和 MMV 等模式。

80 年代以后, 呼吸机的动力方式中电动式又有回升的趋势, 这是由于电动、微机控制的小型、便携式呼吸机相继应用于临床。另外, 各种气动或混合动力、微机控制、多功能呼吸机问世。并产生了 PSV、反比通气 (IRV)、BiPAP、PRVCV、ASV、VSV、PAV 等模式。呼吸机的监测功能也有了很大的开发。从以往的通气监测扩展到呼吸力学的监测、呼吸运动监测和波形显示监测等。

第二节 概述

机械通气是通过呼吸机提供人工支持气体交换。

机械通气目的

改善通气, 纠正呼吸性酸中毒

使用呼吸机可以克服由呼吸动力不足、呼吸阻力过大等多种原因引起的通气功能障碍, 以保证患者所需要的肺泡通气量, 排除体内增高的二氧化碳, 维持动脉血二氧化碳分压 (PaCO_2) 恢复或接近正常, 纠正呼吸性酸中毒, 这是机械通气最基本、最重要的目的。

改善换气, 纠正低氧血症

一般较轻或中度的低氧血症常可以通过鼻导管或面罩吸氧得到改善。但较严重的低氧血症主要由肺内分流量增加和通气 / 血流比例 (V/Q) 失调所致, 一般氧疗难以奏效。正压机械通气可改善萎陷肺组织的充气状况, 使通气 / 血流比例趋于正常, 从而达到纠正低氧血症的目的。如使用呼气末正压 (PEEP) 通气治疗急性呼吸窘迫综合征 (ARDS)。

减少呼吸肌做功, 节约氧耗

一些呼吸系统疾病的患者虽然动脉血气分析的结果还在正常范围或偏离正常不远, 但临床上已表现出呼吸肌做功的明显增加, 如鼻翼煽动、“三凹现象”、明显的腹式呼吸和奇脉等, 提示将出现呼吸肌疲劳。这种呼吸肌做功的增加源于气道阻力的增加、肺和胸壁顺应性降低、内源性呼气末正压 (PEEP_i) 的出现。对上述患者适时使用呼吸机可以大大减少呼吸肌的做功, 达到防止呼吸肌疲劳的目的。

呼吸功增加直接使耗氧量增加, 极度呼吸时耗氧量可占全身耗氧量的 50%。呼吸机的使用在减少呼吸肌做功的同时也使耗氧量降低, 节约的氧耗可用于对缺氧损伤更敏感的脏器和组织, 这对于减轻缺氧对机体的影响有重要意义。

保持呼吸道通畅

许多患者因为未能及时清除气道增多的分泌物, 致使肺泡通气量减少, 使用呼吸机有利于气道的湿化和分泌物的引流。正压通气可增大潮气量, 有预防肺不张和呼吸衰竭的作用。对于一些意识障碍, 呼吸和吞咽肌麻痹使咳嗽排痰能力很差的

患者，适时地进行气管切开、应用呼吸机，不但能够保障肺的通气量，更重要的是维持气道通畅、防止肺不张甚或窒息的发生。对阻塞性睡眠呼吸暂停综合征 (OSAS) 患者进行连续气道正压 (CPAP) 通气，则可解除患者睡眠中出现的气道机械性阻塞，保证气道通畅。

改善压力 - 容积关系

正常肺通气时的潮气量始于功能残气位，此点位于压力-容积曲线陡直部分的起点，有一个较小的压力变化即可获得较大的肺容积变化。但在萎陷的气道和肺泡，其功能残气位处于较低水平，为曲线的平坦区，虽施较大的胸内压，但肺容积增幅不大，不能保证通气。因此，对气道和肺泡萎陷的患者通过呼吸机的 PEEP 功能可使功能残气量增加，呼气末肺容积点在曲线上右移至陡直区，改善压力-容积关系，从而收到防止气道和肺泡萎陷、改善肺顺应性、防治肺损伤进一步恶化的功效。

机械通气适应证

1. 无自主呼吸 心脏骤停复苏术后，只有保证了有效的通气，循环才能发挥作用，因此有必要进行短期的机械通气。麻醉历时较长且需俯卧位的手术等，应进行机械通气。
2. 呼吸疲劳 呼吸做功过度（例如：呼吸过快、呼吸困难、辅助呼吸肌参与呼吸、鼻翼扇动、出汗、心动过速），应在气体交换功能发生异常之前进行机械通气。
3. 低通气量 应以动脉 pH 而不是以 PaCO_2 来评估低通气量的治疗结果。慢性代偿性高二氧化碳血症通常较稳定，并不需要机械通气支持。低通气量导致动脉 pH 低于 7.30，应进行机械通气。而其他情况，如在较高或较低 pH 时出现病人疲乏和发生并发症时也考虑迅速进行机械通气。如重症哮喘、药物中毒、脑炎、脑外伤、脑血管病等原因导致的呼吸中枢抑制，格林-巴利综合征、重症肌无力、脊髓灰质炎、多发性肌炎等神经-肌肉疾病均会引起肺泡通气不足，导致急性通气性呼吸衰竭。对此类患者及时施以机械通气是重要的救命措施。
4. 低氧血症 所有低氧血症病人均应供氧。因肺不张、肺水肿或两者综合作用所导致的低氧性呼吸功能衰竭的病人，行持续气道正压 (CPAP) 供氧。严重低氧血症 ($\text{SpO}_2 < 90\%$) 而对多种保守治疗无反应的病人，应行气管内插管及机械通气。如 ARDS 临床上表现为顽固的进行性低氧血症和呼吸窘迫。本病一般氧疗不能奏效，机械通气加用 PEEP 是治疗本病的重要手段之一。
5. 气道保护 需气管插管来保护气道的病人（如精神抑制、增加误吸危险），尽管尚未出现呼吸异常也可使用机械通气。人工气道并不是机械通气的绝对适应证，例如，许多长期气管造口的病人并不需要机械通气。OSAS 患者表现为睡眠中反复发生呼吸暂停。由于正压对气道能起到空气支架作用，对本病患者在睡眠时经鼻面罩进行 CPAP 或双水平气道正压通气 (BiPAP)，可治疗呼吸暂停。
6. 预防呼吸衰竭 对败血症、昏迷、严重创伤等严重疾病，估计患者在短时间内可能发生呼吸衰竭，可预防性应用机械通气。

心脏外科手术常进行体外循环，肺循环停止致使肺泡表面活性物质减少，可引起弥漫性肺不张，加之微小血栓形成、肺毛细血管通透性增加等因素，易发生 ARDS，早期进行机械通气对 ARDS 有预防作用。此外，胸外科手术直接侵犯胸廓和肺，上腹部手术影响膈肌运动，它们均使呼吸运动受限、咳嗽功能受影响，术后发生呼吸衰竭的机会多。对接受此类手术的患者必要时应尽早应用机械通气，以防呼吸衰竭的发生。

7. 慢性病的康复 对于 COPD 慢性呼吸衰竭或某些神经 - 肌肉疾病引起的呼吸衰竭, 发达国家已开展家庭治疗。小型负压呼吸机和 BiPAP 呼吸机可供上述患者的康复治疗。

成人的呼吸生理指标达到下列任何一项标准时, 可考虑进行机械通气治疗:

1. 自主潮气量小于正常 1/3 者。
2. 自主呼吸频率大于正常的 3 倍或小于 1/3 者。
3. 肺活量 $<10 \sim 15\text{ml/kg}$ 者。
4. 最大吸气负压绝对值 $<-25\text{cmH}_2\text{O}$ 者。
5. 生理无效腔 / 潮气量 $>60\%$ 者。
6. 肺内分流 $>15\%$ 者。
7. $\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$ 。
8. $\text{PaCO}_2 > 50\text{mmHg}$ [慢性阻塞性肺疾病 (COPD) 除外], 且持续升高, 或出现精神症状者。
9. 氧合指数 <300 者。
10. $\text{A-aDO}_2 > 50\text{mmHg}$ ($\text{F}_1\text{O}_2 = 21\%$) 或 $>300\text{mmHg}$ ($\text{F}_1\text{O}_2 = 100\%$) 者。

机械通气禁忌证

凡是患者发生了呼吸衰竭, 原则上均应进行机械通气。机械通气的治疗没有绝对的禁忌证。但是临床上在某些情况下应用机械通气时, 由于对气道施加正压可能使病情加重, 应视为禁忌, 包括:

大咯血或严重误吸所致窒息性呼吸衰竭

大咯血或严重误吸时, 因气道被血块或误吸物堵塞, 可引起急性窒息性呼吸衰竭。若此时施以机械通气, 则血块、误吸物可能被正压气流推至小支气管导致阻塞性肺不张, 这将会给进一步治疗增加难度甚至加重病情, 因此不宜立即进行呼吸机正压通气。应迅速采取措施, 尽快清除气道内的血块或误吸物后再行机械通气。如病情紧急, 不能长时间进行气道内堵塞物清除时, 可在开放气道后短时间气道抽吸和短时间的低压通气相间进行, 或在采用高频通气的同时抽吸气道, 此既保证减少气道阻塞, 又能保证通气。

巨大肺大疱

由于引流的细支气管狭窄, 若行正压通气, 会造成气体易进不易出, 大疱内压升高, 甚至导致大疱破裂, 发生气胸。要对患者进行具体分析, 若已有明显的二氧化碳潴留、出现意识障碍, 仍可试用小潮气量、较低压力的机械通气方式。

气胸及纵隔气肿

对肺脏破裂的气胸患者进行机械通气会加重气胸的程度。但如病情需要且已进行闭式胸腔引流者, 仍可进行机械通气。

活动性肺结核

此种情况并非全部列为禁忌, 应视患者具体情况。若结核病变范围较大、呼吸衰竭尚不十分严重时以暂不进行机械通气为宜, 否则有促使结核播散的可能。如病变较局限且病情需要时可以应用。

大量胸腔积液

因胸腔为大量液体所占, 难以取得预期的疗效, 反而可能引起循环障碍。治疗首先考虑胸腔引流。

心肌梗死

过去认为心肌梗死患者禁用呼吸机，因其能增加心脏负担，使心排血量减少、血压下降。但近年来国内外的临床资料证实，心肌梗死若伴有肺水肿、呼吸衰竭，在治疗原发病的同时应积极进行机械通气治疗。最好在监测血流动力学指标的同时采用低压或高频的通气模式。

低血容量性休克

对由血容量过低或败血症引起的休克，应先治疗原发病，待血压恢复至正常、呼吸衰竭仍然存在时再考虑进行机械通气。有时血压降低是由呼吸衰竭导致的低氧和二氧化碳潴留所引起，给予机械通气纠正呼吸衰竭后，血压常自动恢复。

机械通气分类

正负压通气的选择

1. 负压通气：铁肺 (iron lung) 和胸甲 (chest cuirass) 可于吸气相在胸廓周围形成负压，虽然这些装置对有些患神经肌肉疾病需长期机械通气的病人有用，但在 ICU 已不再应用。
2. 正压通气：正压通气指在吸气相对气道施以正压。正压机械通气几乎是 ICU 专用的。
3. 正负压通气：在正压通气和负压通气中，呼气均是被动的。



有创还是无创通气

1. 有创通气通过气管内导管或气管造口导管进行。
2. 尽管在大多数重症病人中，通过人工气道进行机械通气仍为标准方法，但有些可迅速恢复的病人，如慢性阻塞性肺疾病加重期或急性充血性心衰，可成功地进行无创正压通气 (NPPV)。然而很多病人并不适于 NPPV。

- 无创通气可采用鼻面罩 (nasal mask) 或口鼻面罩 (oronasal mask)，常用于急性呼吸困难的病人 (此种病人常经口漏气)。
- 尽管 NPPV 常采用便携式压力呼吸机，但任何呼吸机均可进行此项治疗。
- 压力支持通气最常用于 NPPV。

3. 无创正压通气的病人选择

适应证

- 呼吸窘迫伴呼吸困难，辅助呼吸肌参与做功，腹部运动反常
- $\text{pH} < 7.35$ 及 $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$ (6.0kPa)
- 呼吸频率 $> 25/\text{min}$

相对禁忌证

- 呼吸停止
- 心血管状态不稳定
- 病人不合作
- 面部、食管、胃手术
- 颅面创伤或烧伤
- 误吸危险性大
- 无法保护气道

- 上气道解剖结构病变
- 极度焦虑
- 过度肥胖
- 分泌物多

完全还是部分通气

1. 完全通气支持，在病人和呼吸机无相互作用情况下提供全部分分钟通气量，此时多需进行镇静，有时需用神经肌阻滞药。多用于患严重呼吸衰竭、血流动力学不稳定、已稳定的复合急性损伤和所有应用肌肉松弛药的病人。
2. 部分通气支持只提供部分分钟通气量，而其余部分由病人自主呼吸 (inspiratory efforts) 提供，此时病人与呼吸机之间的相互作用十分重要。
 - 部分通气支持可用于患轻度急性呼吸衰竭或呼吸衰竭恢复期的病人 (如试脱机期间)。
 - 优点：避免长期机械通气造成的肌肉萎缩，保存通气驱动和呼吸方式，减少镇静药及神经肌阻滞药需求量，对正压通气有较好的血流动力学反应。

机械通气并发症

肺损伤

1. 肺实质跨肺压异常升高可发生过度膨张肺损伤
 - 过度膨张损伤可导致炎症和肺泡 - 毛细血管膜通透性增加。
 - 因为潮气量在肺内的分布尚不清楚 (即健康的肺泡可能接受较多的潮气量而变得过度膨张)，所以潮气量并不是过度膨张肺损伤的良好危险指标。
 - 一些权威人士推荐平台压应维持在 $35\text{cmH}_2\text{O}$ (3.43kPa) 或更低，以防止过度膨张损伤。
 - 造成过度膨张损伤的危险性与跨肺压有关，如胸壁顺应性减低 (如腹胀、胸壁烧伤、胸壁水肿、肥胖)，提高平台压较为安全。
2. 肺泡不复张性损伤 (Derecruitment injury)
 - 若 PEEP 不足以维持肺泡不萎陷，可导致呼吸周期性肺泡张开和关闭。这样会产生炎症及增加肺泡 - 毛细血管膜通透性。
 - 患 ARDS 病人，可通过应用适宜水平的 PEEP 避免此种损伤，通常用 $10.15\text{cmH}_2\text{O}$ ($0.98 \sim 1.47\text{kPa}$)，偶尔达 $15 \sim 20\text{cmH}_2\text{O}$ ($1.47 \sim 1.96\text{kPa}$)。

氧中毒

1. 长期吸入高浓度氧可引起肺损伤。
2. 尽管在维持动脉氧合充分的前提下，谨慎地减少 $\text{F}_{\text{I}}\text{O}_2$ 是明智的举措，但对急性肺损伤病人，氧中毒的明确作用尚不清楚。
3. 吸入适宜的氧浓度，不应惧怕氧中毒而不吸氧。

病人与呼吸机不同步 (dyssynchrony)

1. 切换不同步指病人不能切换呼吸机
 - 呼吸机切换敏感度设置过低可造成切换不同步，可通过调节切换敏感度纠正。

- 可试用其他切换方法，如用流量代替压力切换。
 - 引起切换不同步的一个常见原因是存在自动 PEEP。若存在自动 PEEP，病人必须在切换发生之前产生足够的吸气动作来克服自动 PEEP。应使用减低自动 PEEP 水平技术（如服用支气管扩张药，延长呼气时间），在呼气流量受限的病人（如 COPD），提高呼吸机设定的 PEEP 可抵消自动 PEEP，改善切换同步性。
2. 流量不同步 (Flow dyssynchrony)
- 在容量通气中，呼吸机的流量固定，可能无法满足病人吸气流量的要求。吸气压力波型会显示特征性的扇贝状。
 - 在容量通气中，增加吸气流量或改变吸气流方式可改善流量不同步。
 - 从容量控制切换至限压型通气，气流率改变，可能有所帮助。
3. 周期不同步 (Cycle dyssynchrony) 即呼吸机的吸气相尚未完成病人即开始呼气动作。容量 - 控制或压力 - 控制通气过程中如吸气时间过长，可发生周期不同步。可通过缩短吸气时间予以纠正。
- 当气道阻力增高和肺顺应性增高（如 COPD）时，在压力支持过程中，需延长吸气时间以便吸气流量减少到呼吸机设定的流量周期。如果吸气时间比病人自主吸气时间长，病人将主动呼气以终止吸气相。这种情况可通过压力控制而不能用压力支持加以避免。吸气时间的设定，应以流量至零之前或病人主动呼气之前而终止吸气相为准。
 - 新近研制的呼吸机允许医生在压力支持过程中调节终止流量来改善同步性。

自动 PEEP (Auto-PEEP)

1. 自动 PEEP 是由于呼气时间不充分，呼气气流阻力增加或两者综合影响所导致的气体残留（动力性过膨胀）的结果。由此残留气体所产生的压力称为自动 PEEP。
2. 自动 PEEP 导致肺泡压升高，对血流动力学可产生不良影响。
3. 自动 PEEP 可造成切换不同步，见前文。
4. 自动 PEEP 检测：
 - 有些呼吸机可直接检测自动 PEEP。
 - 自主呼吸病人，可通过食管气囊测定自动 PEEP。
 - 可观察病人呼吸方式。如果呼气过程仍在进行期间即开始下一次呼吸，可存在自动 PEEP。
 - 即使病人用力吸气仍然不能切换呼吸机，表明存在自动 PEEP。
 - 如果呼吸机可显示流量图，可观察到呼气流量尚未回降至零，即开始下一次呼吸输送。
5. 影响自动 PEEP 的因素：
 - 生理因素：气道阻力增高或呼吸系统顺应性增大均增加自动 PEEP 的可能性。
 - 呼吸机因素：大潮气量、高频率或吸气时间长均可增加自动 PEEP 发生的可能性，而减低分钟通气量可降低自动 PEEP 的发生。

气压伤

在正压通气中，肺泡破裂可导致气体通过支气管血管鞘，外渗至肺间质、纵隔、心包、腹膜、胸膜腔和皮下组织。机械通气病人中，血流动力学突然不稳定，应高度怀疑张力性气胸。

血流动力学紊乱

1. 正压通气增加胸腔内压，减少静脉回流。右心室因静脉回流减少而充盈受限。
2. 当肺泡压超过肺静脉压，造成肺血管阻力增加，肺血流受肺泡压影响超过左房压。最终，右心室后负荷增加，右心室射血分数降低。
3. 右心排血量减少和左室舒张顺应性降低，使左心室充盈受限。
4. 右心室增大使室间隔左移，影响左心室性能显示。
5. 补充血管内容量可对抗 PEEP 的血流动力学负性影响。
6. 胸腔内压升高可增加左心室射血分数及每搏量。此种有益效应在心室功能差的病人尤为明显。

医源性肺炎

1. 机械通气病人，有发生呼吸机相关性肺炎的危险。
2. 呼吸机相关性肺炎多与气管导管套囊周围分泌物误吸有关。因此，呼吸机相关性肺炎更可能是气管导管相关性肺炎。
3. 因为呼吸机相关性肺炎的根源并不是呼吸机本身，因此管道及呼吸机湿化器不必定期进行更换。

第三节 机械通气对生理功能的影响

正常人自主呼吸时，吸气相胸内压和肺泡内压均为负压，使外界空气进入肺内。而机械通气利用正压将气体压入肺内。吸气过程中，胸内压可达 $-5 \sim -30\text{cmH}_2\text{O}$ ，肺内压则可比大气压高 $15 \sim 20\text{cmH}_2\text{O}$ ，甚至更高。这种正压通气对机体正常生理功能的影响有积极和消极的双重作用。了解机械通气对生理功能的影响及其发生机制，对于掌握机械通气的适应证和禁忌证、正确使用机械通气、提高疗效、最大限度地减少机械通气对人体的不利影响、预防或降低并发症的发生均有重要的指导意义。不同类型通气模式和参数调节对机体产生的影响不同。以下主要介绍正压通气对人体各个脏器功能产生的主要影响。

机械通气对呼吸生理的影响

对呼吸中枢的影响

机械通气抑制呼吸中枢的兴奋性。

1. 机械通气使潮气量增加，肺泡通气量上升，低氧血症和高碳酸血症得以纠正，使血气异常对化学感受器的化学性刺激减少，从而抑制自主呼吸。
2. 机械通气使肺泡膨胀，刺激肺泡的牵张感受器，通过传入神经，抑制呼吸中枢的吸气神经元，使传出神经传出兴奋减低，抑制患者的吸气动作。

临床上常应用这一原理，有意识地加大潮气量，通过过度通气，抑制自主呼吸，使机械通气与自主呼吸协调。

对呼吸肌的影响

慢性呼吸衰竭患者可能存在呼吸肌疲劳。机械通气代替了呼吸肌的全部或部分工作，使呼吸肌休息，从而恢复疲劳。另外，机械通气纠正低氧血症，降低气道阻力，也有利于呼吸肌肌力的恢复。

但机械通气完全替代自主呼吸会引起呼吸肌废用性萎缩，故在机械通气时保持一定的自主呼吸成分，可以防止呼吸肌的萎缩。在病情不稳定的危重患者，首先应用机械通气，使疲劳的呼吸肌得到完全充分的休息。一旦病情有所好转，应允许患者呼吸肌参与作功，并逐步调低机械通气比例，使呼吸肌功能得到恢复。

对呼吸压力的影响

机械通气（正压通气）吸气时，主要通过呼吸机的机械力量提高气道外口压力，在肺泡和气道外口之间产生压力差，驱动气流进入肺泡。因此，机械通气时气道内压（包括峰压和平均压）、肺泡内压、胸腔内压较自然呼吸时均有不同程度的升高，其升高的幅度、形态与呼吸机各种参数的设置和通气模式的选择有关。

由于肺泡内压增高，造成肺泡过度膨胀，引起肺泡破裂和间质结构破坏，从而导致气压伤如纵隔气肿、皮下气肿、气胸。

为避免气压伤的发生，临床上可采取下列措施：

- 用较小的潮气量。
- 在提高呼气末正压（PEEP）水平时适当减低潮气量。
- 密切监测气道峰压并保持在 35 cmH₂O 以下。
- 避免高潮气量叹息。
- 监测内源性呼气末正压（PEEP_i）水平。
- 对于易发生气压伤的患者，如急性呼吸窘迫综合征（ARDS）后期、慢性阻塞性肺疾病（COPD）或哮喘等，谨慎应用。
- 容许高碳酸血症。

对呼吸负荷的影响

气道阻力（airway resistance）

机械通气可通过以下机制使气道阻力降低。

1. 正压通气能扩张支气管，增加支气管内径。
2. 机械通气能纠正缺氧，解除支气管痉挛。
3. 通过人工气道，保持呼吸道通畅，并保证患者呼吸道的充分湿化和引流，使气道阻力下降。
4. 机械通气时可根据患者的具体情况，适当调节呼吸频率、吸 / 呼时间比、呼 / 吸气流速、呼 / 吸气时间及流速波型来降低气道阻力。如阻塞性通气障碍的患者，若使用较慢的呼吸频率，延长吸气和呼气时间，从而减慢呼气和吸气流速，降低呼 / 吸气时的气道阻力。

肺顺应性（lung compliance）

ARDS、肺纤维化、肺水肿等疾病，其肺顺应性差，需要有较高的压力才能使肺泡膨胀。而机械通气尤其是 PEEP 能使肺泡内压升高，功能残气量增加，萎缩的肺泡复张，从而提高肺顺应性。

呼吸功

正常人自主呼吸时为克服各种阻力而作的功，称为生理呼吸功（WOB_p），包括克服肺和胸廓弹性阻力所作的弹性功、克服气道阻力所作的阻力功、克服惯性阻力所作的惯性功，其中惯性功很小，可忽略不计。所以呼吸功主要决定于弹性阻力和气道阻力。而对于进行机械通气的患者来说，除生理呼吸功外，气流通过机械设备时 also 需作功，称为附加呼吸功（WOB_i）。不同的通气模式或呼吸机（包括送气管路、按需流量阀、气管导管等）均可影响附加呼吸功。因此机械通气时增加了附加呼吸功。但总的来说，机械通气能减少患者的自主呼吸作功，其主要表现在：

1. 机械通气能部分或完全替代呼吸肌工作，减少呼吸肌的氧耗。
2. 机械通气能通过降低气道阻力和提高肺顺应性，从而减少了阻力功和弹性功，使生理呼吸功减小。
3. 机械通气能通过改善或纠正缺氧，从而减轻或消除由于缺氧所致的烦躁、激动和过度通气，可减少患者的通气需求。

当然，如果机械通气与自主呼吸不协调，出现人机对抗，气管套管内径过细、过长，不适当的吸气流速，触发灵敏度低等使附加呼吸功显著增加，也会增加患者的呼吸功消耗。

对肺容量的影响

潮气量 (tidal volume, VT)

机械通气在吸气期产生正压，使气道外口与肺泡的压力差增加，有助于扩张气道和肺泡。因此，增加吸气期正压、降低吸气相的阻力、增加吸入气的流速、延长吸气时间均能使潮气量增加。

机械通气时潮气量的大小决定于肺顺应性、气道阻力和呼吸机的通气压力。相同通气压力时，潮气量主要取决于肺顺应性和气道阻力。通过提高通气压力水平可克服肺顺应性和气道阻力对潮气量的影响，在一定程度上提高潮气量。有的呼吸机还附设了叹息 (sigh) 功能，定时、间断地高潮气量通气，使肺组织能定时地充分膨胀，以防止肺不张的发生。

肺压力与容积变化的关系虽非线性，但正常人自主呼吸与机械通气的潮气量都处在肺压力 - 容积曲线的陡直段，故随吸气压力的提高，潮气量成比例地增加。当有严重肺部疾病（尤其是肺顺应性差）或由于呼吸机设置不当时，潮气量处于肺压力 - 容积曲线平坦段，继续增加压力，潮气量增加甚微，但会影响循环功能和引起肺损伤。

功能残气量 (functional residual capacity, FRC)

一般通气模式时，功能残气量增加并不明显。PEEP 和连续气道正压 (continuous positive airway pressure, CPAP) 使陷闭的肺泡张开，功能残气量增加。其增加程度与所加正压的大小、胸肺顺应性有密切关系。压力相同，顺应性越低，功能残气量增加越小。正常人，PEEP 为 5cmH₂O 时，功能残气量增加 500ml；13cmH₂O 时，功能残气量增加 1180ml。功能残气量的增加对于防止肺泡萎陷、减少肺内分流、改善肺泡 - 毛细血管膜两侧气体交换有利。

对肺通气的影响

每分通气量 (minute ventilation volume, V_E)

每分通气量是潮气量和呼吸频率的乘积。机械通气对每分通气量的影响取决于潮气量和呼吸频率的设置。呼吸衰竭患者自主呼吸潮气量往往减低，而呼吸频率大多增加。机械通气减慢呼吸频率，增加潮气量，尽管每分通气量可能降低，但由于肺泡通气量提高，肺的通气功能可改善。

每分肺泡通气量 (minute alveolar ventilation, V_A)

肺泡通气量是吸人气量中能到达肺泡进行气体交换的有效通气量， $V_A = (V_T - V_D) \times$ 呼吸频率。在每分通气量相同的前提下，深而慢的呼吸，其无效腔通气较浅而快的呼吸为小，故机械通气尽管每分通气量并不增加，甚至减少，但肺泡通气量仍有改善。此外，机械通气还通过以下途径使肺泡通气量增加。

1. 减少解剖无效腔机械通气通过人工气道的建立，如气管插管或气管切开，减少患者的解剖无效腔。但经鼻面罩连接呼吸机时，解剖无效腔增加。

2. 减少肺泡无效腔机械通气通过正压吸气、扩张气道、应用 PEEP 使萎陷的肺泡重新开放等，使通气分布更为均匀，从而减少肺泡无效腔。

对肺换气功能的影响

肺内气体分布

正常人自主呼吸时，吸入气的分布也不是完全均匀的。右肺的通气大于左肺，下肺比上肺多，边缘部位肺组织通气量较中央支气管周围肺组织为多。病理情况下，气体分布不均主要与气道阻力、顺应性不均匀有关。不均匀的气道阻力见于气道局部阻塞，如支气管黏膜肿胀、痉挛、陷闭和受压等。不均匀的顺应性见于肺纤维化、肺弹性减低、肺泡表面活性物质减少、肺充血水肿等。同样的气道压力下那些气道阻力低、顺应性好的肺泡充气多，而气道阻力高、顺应性差的肺泡充气少。此外，吸气时间与气体分布也有关，气道阻力高、顺应性好的肺泡需要较长的吸气时间，而气道阻力低、顺应性差的肺泡需要较短的吸气时间即能得以扩张。因此，为使吸入气在肺内分布均匀，机械通气时应根据患者的具体情况来选择适当的吸气压力、吸气时间、流速和通气模式等。

1. 正压通气 与自主呼吸不同，机械正压通气时中央支气管周围肺组织通气量较边缘肺组织多。
2. 通气模式 PEEP 和 CPAP 防止呼气相气道和肺泡陷闭，利于气体分布均匀；定压通气时，当气道压力达到设定值时，吸气即告结束，呼气开始，这往往使气道阻力增加的患者吸气时间过短而造成明显的气体分布不均；若采用压力控制通气 (pressure control ventilation, PCV)，当气道压力达到预定压力时，吸气并不结束，而是使吸气流速减慢，这样有利于不易扩张的肺组织通气，效果较好；反比通气 (inverse ratio ventilation, IRV) 使吸气时间延长，使萎陷的肺泡重新通气，有利于气体分布；压力支持通气 (pressure support ventilation, PSV) 等模式有自主呼吸存在，也有利于气体分布均匀；正负压通气在呼气期肺容量减少时不利于气体交换。
3. 吸气时间延长吸气时间可以增加通气不足肺组织的通气，从而改善肺内气体的分布。但吸气时间过长对循环的影响较大，临床上应根据具体情况而予以调节。
4. 吸气流速和形态机械通气时流速越高（如吸气压力大、潮气量大、呼吸频率快、吸气时间短），涡流的形成就越明显，致使气道阻力增加，从而加重气体分布不均。若吸气流速下降，不但气道阻力随之下降，肺内气体的分布也随之趋于均匀。

吸气流速波型也影响吸入气的分布。一般认为递减波利于气体分布均匀。吸气末停顿也促进肺泡内气体重新分布。

通气 / 血流比例 (V/Q)

正常人由于重力、体位和肺容积的不同，肺脏各部位的通气 / 血流比例也有一定的差别。一般来说，通气 / 血流比例自肺尖部向肺底部渐减。机械通气对通气 / 血流比例的影响有正反两方面作用。

1. 有利作用机械通气纠正通气 / 血流比例失调的作用远不如纠正通气不足。但是随着机械通气模式的不断改进，各种功能的出现，机械通气对纠正通气 / 血流比例失调已有相当大的作用。其主要通过以下途径：
 - 提高肺泡通气量机械通气通过增加潮气量，改善肺泡通气量，从而减少肺内静动脉分流，使原来通气 / 血流比例较低部位的通气量增加。
 - 增加肺血流量机械通气可纠正缺氧，解除缺氧所致的肺血管痉挛，使肺血流量增加，使那些肺血流不足部位的无效腔通气减少。

值得一提的是，机械通气只能纠正因暂时性肺血管痉挛所致的肺血流量的下降，而对于长期缺氧所致的继发性肺血管壁改变引起的肺血流量的下降几乎没有作用。

2. 不利作用机械通气使用不当，如气道压过高、潮气量过大或吸气时间过长等，可使肺泡过度扩张或肺泡内压过高，从而挤压肺泡周围毛细血管，使原来通气 / 血流比例正常部位的肺血流量减少，造成医源性无效腔通气增加。此外，上述部位的血液向通气较差、肺泡内压较低的部位转移，又会增加肺内静动脉分流。此外，吸气压过高或持续时间过长，会影响静脉回流，使右心排血量减少，使通气 / 血流比例进一步失调。

弥散功能

一般而言，机械通气对弥散功能的影响是有限的。但通过以下途径，机械通气对弥散功能有一定的好处。

- 1. 提高吸入气氧浓度 ($F_{I}O_2$) 机械通气可以充分提供吸入气的氧浓度，能有效地提高肺泡氧分压，增加氧的弥散量。
- 2. 增加弥散面积机械通气的正压吸气，使气道和肺泡内压增加，萎缩的肺泡膨胀和复张，导致弥散面积恢复或增加。
- 3. 缩短弥散距离气道和肺泡内压的增加，抑制了肺毛细血管内液体外渗，减轻肺泡及间质的水肿，促进渗液吸收，这些均能缩短气体的弥散距离。

对氧离曲线的影响

机械通气对氧离曲线及组织供氧的影响是两方面的：一方面，机械通气可以提高动脉血氧分压 (PaO_2)，增加血氧含量，有利于组织供氧；另一方面，随着通气功能的改善，如动脉血二氧化碳分压 ($PaCO_2$) 下降过快，使氧离曲线左移，这样不利于组织摄取氧合血红蛋白的氧。

机械通气对循环功能的影响

机械通气对心血管功能和血流动力学的影响有利有弊，如应用得当，可扬长避短，把不利影响降至最低限度。反之，可对患者带来危害，甚至危及生命。

对体循环的影响

右心前、后负荷

机体的静脉回流量取决于血容量及周围静脉 - 中心静脉的压力差。正常自主呼吸时，吸气时胸腔负压使周围静脉 - 中心静脉压力差增加，有利于静脉回流和右心室充盈。机械通气时胸腔内负压减少甚至呈正压，中心静脉压增高，使周围静脉 - 中心静脉压力差减小，回心血量减少，右心充盈减少，前负荷减轻。

正压通气使肺泡内压升高，肺泡毛细血管床阻力增加，使肺动脉压力也增高，导致右心后负荷增加，使右心排血量下降，右心室容量增加。

左心前、后负荷

机械通气早期，由于胸内压的改变，使肺容量血管的血液被挤出，从肺静脉进入左心室，左心前负荷可不变或有所增加。然而，在 2 ~ 3 次心跳后，随着右心室后负荷增加和肺血流量的减少，使左心室舒张期末容积减少，左心室顺应性下降，左心前负荷可降低。另外，肺膨胀对心脏的机械性压迫及右心室容量增加使室间隔向左心室偏移均影响左心前负荷，使左心充盈减少，左心室排血量下降。

机械通气时，左心后负荷下降或不变。然而，心排血量下降会反射性地引起血管痉挛，又可造成左心后负荷增加。

心排血量

机械通气对心排血量的影响主要取决于对回心血量和心脏充盈的影响，其次还取决于患者的心脏功能情况。当吸气压力为 $30\text{cmH}_2\text{O}$ ，吸 / 呼时间比为 2 : 1 时，心排血量可减少 33%。

机械通气使心排血量下降的原因有：

1. 胸腔压力升高

- 影响静脉回流。
- 心室舒张期末压升高而容积减少。
- 肺血管阻力增加。
- 冠状血管血流减少。
- 神经反射性心肌收缩力下降。

2. 每分通气量过大，使 PaCO_2 急剧下降，引起呼吸性碱中毒，导致细胞内外钾浓度改变，低血钾诱发心律失常（常见房性早搏或室性早搏，严重时可有室颤动）。同时， PaCO_2 的下降会降低交感神经对心脏的兴奋作用，使心排血量更为减少。

机械通气对体循环影响的有关因素

1. 通气模式

- 间歇正压通气 (intermittent positive pressure ventilation, IPPV) 应用 IPPV 模式时，在吸气相对体循环产生上述影响。在呼气相，随着气道压力和胸内压的降低，静脉回流量和心脏充盈可恢复或增加。
- CPAP 和 PEEP CPAP 和 PEEP 通气模式时，呼气相气道压力和胸内压仍较高，影响静脉回流和心脏充盈，尤以 PEEP 为甚。
- 间歇正负压通气 (intermittent positive and negative pressure ventilation, IPNPV) 应用 IPNPV 时，呼气相的负压有利于静脉回流，增加心排血量。但可能引起肺泡陷闭，对肺部气体交换不利，临床应用受到限制。

2. 平均气道压 (mean airway pressure, Paw) 和正压时间 平均气道压是一个呼吸周期中气道内压的平均值，与气道压力的大小及持续时间有关，它反映了对胸内压的影响程度。平均气道压越高，对循环的影响就越大。

- 吸气正压 吸气压力增高，回心血量减少，导致心排血量也减少。待呼气开始，气道压力下降，胸内压降低，从而使回心血量有所回升。随着吸气压力的改变，回心血量呈现周期性变化。
- 吸气时间或吸 / 呼时间比吸气时间延长，胸内压升高持续时间较长，对回心血量影响较明显。倘若呼吸频率不变，则正压吸气时间越长，呼气时间越短，对血流动力学的影响越大。
- 呼吸频率呼吸频率增快，使呼气时间缩短，对右心充盈产生不利影响，必然使心排血量减少。
- 吸气末平台时间吸气末平台时间延长对肺内的气体分布有好处，但却使平均气道压升高。

3. 患者因素

- 代偿能力 机械通气对循环的不利影响，正常人通过血管加压反射和交感神经反射进行代偿，使周围血管收缩，静脉压升高，从而恢复回心血量。但在休克、血容量不足、胸段交感神经阻滞、应用大量镇静剂或交感神经阻滞剂等情况下，这种代偿能力减弱甚至消失。

- 肺顺应性机械通气对回心血量和心排血量的影响程度还受患者肺顺应性的影响。肺顺应性差如 ARDS 或肺纤维化的患者，气道内压对胸内压的影响较小，故引起回心血量减少和心排血量降低的程度较轻。这可能与肺组织顺应性直接影响压力的传导有关。

对肺循环的影响

与体循环相比，肺循环是一个低压、低阻、高流量系统。机械通气的正压呼吸能改变肺血容量和肺血管阻力。

肺血容量

在自主呼吸时，吸气相肺血容量增多，约占全身总血量的 9%，呼气相减至 6%。机械通气的正压吸气使肺血容量向腹腔及周围循环转移。当吸气压力为 30cmH₂O 时，约 50% 的血液被挤出胸腔，其中 3% 流向四肢，其余血液进入腹腔。若机体血管神经反射正常，可通过全身血管收缩代偿使肺血容量维持正常。如患者血容量不足，或因酸中毒、缺氧使肺毛细血管处于痉挛状态，或周围血管舒缩功能不良时，上述代偿作用便减弱。

肺血液在肺内的分布决定于重力和肺动脉 - 肺泡压差。正压通气使肺泡压升高，使肺血流量减少。受重力影响，对肺上部的影响更为明显。

肺血管阻力 (pulmonary vascular resistance)

肺血管分为两类：一类为肺泡血管，如肺小动脉、小静脉和毛细血管，分布在肺泡膜上，感受肺泡周围压力；另一类为肺泡外血管，如较大的肺小动脉、小静脉及其分支，感受间质压力。肺血管阻力主要取决于肺容量。肺血管阻力在功能残气位时最低。当肺容量进一步减少时，间质向外牵拉力也降低，使肺泡外血管直径减小，肺血管阻力升高。当肺容量增加超过功能残气量时，经肺压增加，肺血管床受压迫，其横断面积减小，肺血管阻力也升高。因此，哮喘或 COPD 患者由于呼气末容积增加，可导致肺血管阻力显著升高。机械通气对肺血管阻力的作用与肺泡内压、肺容量有关。当用较高的潮气量或 PEEP 过高时，肺泡周围的肺毛细血管受压，致使肺血管阻力增高，从而增加右心室后负荷和右心室容量。

肺血管阻力升高导致的右心室高容量会引起右心室舒张，以保持每搏量。在正常人，高肺血管阻力对右心功能影响不大；但对于右心功能衰竭的患者，增加的后负荷会进一步降低右心室排血量。

但是，机械通气可通过改善和纠正缺氧，缓解肺血管痉挛，从而降低肺血管阻力；又使萎陷的肺泡扩张，开放肺毛细血管床，使肺血管阻力下降。因此，机械通气对肺血管阻力的影响是因人而异的。

总之，机械通气对心功能影响是利多弊少，主要通过两条途径改善心功能状况：

1. 机械通气能有效地纠正缺氧，增加心肌的氧供，增强和改善心肌的收缩力，使心功能状况趋于稳定。
2. 机械通气减少静脉回流，降低心脏前负荷，使心功能状况得以改善。但机械通气的正压呼吸可降低冠状动脉灌注压，使冠状动脉血流减少，心肌血供减少；其次，肺膨胀也可反射性地抑制心肌收缩力。

近年来，机械通气的应用指征得以扩大，心肌梗死等疾病已不再是机械通气的绝对禁忌证。心脏病患者通过适当选择机械通气模式和参数，因人而异，因时制宜，取利避害不是不可能的。

机械通气对其他脏器功能的影响

对脑血流和颅内压的影响

脑血流量主要受 PaCO_2 的影响。当 PaCO_2 升高时，脑血管扩张，脑血流量增加； PaCO_2 减少时，脑血管收缩，脑血流量降低。有资料显示， $\text{PaCO}_2 < 20\text{mmHg}$ 时，脑血流量可以降低至正常脑血流量的 40%。

PaO_2 也可影响脑血流量。当 PaO_2 下降时，脑血管扩张，脑血流量增加。同时由于脑细胞缺氧，代谢产物堆积，脑细胞通透性增加，均可造成脑细胞功能障碍，脑组织水肿。

脑血流量与颅内压关系密切。脑血流量增加时，脑脊液的产生量也会增加，使颅内压升高。机械通气通过降低 PaCO_2 ，使脑血流量减少和颅内压下降，因此，脑水肿患者应用机械通气治疗时多主张轻度过度通气，以降低颅内压。但一般不低于 25mmHg ，以免使脑血流量过于减少以及氧离曲线左移，引起脑细胞缺氧。

机械通气可提高 PaO_2 ，改善缺氧，从而避免缺氧造成的脑功能障碍。一般主张应尽早纠正脑细胞的缺氧，以免因时间过长造成不可逆的脑损伤。但是机械通气后意识障碍或呼吸能否恢复还与引起颅内高压的原发病有关。此时机械通气的价值在于通过机械通气，不依赖呼吸中枢的控制和调节来维持呼吸功能，为救治颅内压增高的原发病赢得时间和创造条件。

但是机械通气使胸内压升高，心排血量降低，使颅内灌注压下降，同时影响颅内静脉回流。而颅内静脉压升高使脑脊液吸收减少，也造成颅内压增高。这种作用又以 PEEP 更为明显。所以，颅内高压的患者（如脑外伤、脑水肿等）应尽量避免用 PEEP，必要时建议 $\text{PEEP} < 5\text{cmH}_2\text{O}$ 。

对肾脏的影响

机械通气对肾功能的影响主要由三方面引起，即血流动力学、内分泌和动脉血气改变。

血流动力学改变

正压通气时胸内压升高，回心血量减少，心排血量降低，引起肾血流灌注减少，肾小球滤过率降低，造成尿量减少。但是，机体通过代偿在一个相当大的动脉血压范围内保持尿量不变。只有当肾小球毛细血管压力降低至 75mmHg 时，肾小球滤过率才会下降。随着血压进一步降低，则出现无尿。

机械通气时肾脏内部血流的再分布亦可以导致肾功能改变。此时，髓旁肾单位（又称近髓肾单位）血流增加而皮质外围血流减少。由于髓旁肾单位重吸收钠较外围皮质肾单位吸收更为多，导致钠重吸收增加，并伴随水潴留。肾血流重分布可能是交感神经兴奋或去甲肾上腺素、垂体加压素或血管紧张素升高的结果。另一种解释是可能与下腔静脉收缩致肾静脉压力改变有关。

内分泌改变

机械通气时尿量减少与内分泌改变也有关。

正压通气使心排血量降低，引起左心房内容量感受器和颈动脉窦压力感受器兴奋，抗利尿激素（anfiduretic hormone, ADH）释放增加，从而少尿。

机械通气尤其是 PEEP 时，回心血量减少，右心房舒张受限，对右心房牵拉刺激减少，从而导致心房利钠肽（atrial natriuretic peptide, ANP）分泌减少，亦可导致水钠潴留。

另外，正压通气尤其是 PEEP 时肾血流灌注下降，使肾入球小动脉处牵张感受器和致密斑受到刺激，使血浆肾素活性上升，激活肾素-血管紧张素-醛固酮系统，导致水钠潴留。

动脉血气

低氧血症和高碳酸血症可刺激肾上腺素和去甲肾上腺素分泌，反射性地引起肾血管收缩，肾血流量明显减少，使肾小球滤过率降低，肾功能障碍。

而高碳酸血症所致酸中毒使肾小管再吸收碳酸氢盐 (HCO_3^-) 增加, 亦致水钠潴留。适当的机械通气治疗后, 随着缺氧的纠正、二氧化碳潴留的改善以及酸中毒的纠正, 肾小球滤过率改善, 尿量增加, 从而减轻水钠潴留。应注意高浓度氧的毒性作用, 当 PaO_2 超过 125mmHg 时, 对肾功能产生不良影响。

对肝功能的影响

缺氧可引起肝脏功能障碍, 使蛋白质合成、凝血因子的产生、毒素和毒物的灭活、糖原合成等受影响。机械通气通过纠正缺氧, 改善肝功能。

长时间机械通气或调节不当也可引起肝功能损害。其原因为: 心排血量下降使肝动脉血流减少、膈肌下降压迫肝脏使门静脉压力升高、肝静脉血流减少以及静脉回流受阻引起肝脏淤血等。

对消化系统的影响

机械通气对消化系统的影响有两个方面: 一方面, 缺氧和二氧化碳潴留造成胃肠道黏膜糜烂、出血或应激性溃疡, 而机械通气能纠正缺氧和二氧化碳潴留, 当然能减轻胃肠道黏膜损伤和消化道出血, 起保护胃肠道功能的作用。但另一方面, 机械通气的正压妨碍了下腔静脉的血液回流, 使下腔静脉淤血、门静脉压力升高、胃肠静脉淤血, 从而导致消化道出血和损伤。另外, 机械通气时胆汁反流、胃肠道 pH 降低均可损伤胃黏膜上皮。

此外, 机械通气可引起腹胀甚至严重胃肠充血。其发生机制不明, 可能与吞咽反射亢进或反射性抑制肠蠕动有关。这种情况一般在机械通气 1 ~ 2 天后可自行缓解, 无需特殊处理, 严重者可放置胃管减压。

对酸碱平衡的影响

机械通气的主要目的是改善通气, 纠正缺氧和二氧化碳潴留, 因此其对酸碱失衡治疗的积极作用是肯定的。但是如果设置或调节不适当, 可反过来加重酸碱失衡。

1. 通气不足机械通气时达不到适当的肺泡通气量, 会引起通气不足, 使 PaCO_2 升高, pH 呈酸性, 并伴低氧血症, 导致呼吸性酸中毒。机械控制呼吸的患者由于通气不足发生呼吸性酸中毒时, 刺激患者自发呼吸试图补充机械呼吸通气量之不足, 出现人机对抗。
2. 通气过度机械通气潮气量过大或呼吸频率过快可引起通气过度, 使 PaCO_2 下降、pH 升高, 造成呼吸性碱中毒。过度通气可减少呼吸中枢驱动, 有助于控制人机对抗。但呼吸性碱中毒时可引起低血钾, 使氧离曲线左移, 加重组织缺氧, 使血清游离钙降低, 发生抽搐等。长期通气过度可导致脱机困难。
3. 代谢性酸中毒一般而言, 机械通气对代谢性酸碱平衡无直接影响。但不适当的机械通气对肾脏功能产生不利影响后可出现少尿甚至无尿, 亦可导致代谢性酸中毒。

第四节 呼吸机系统

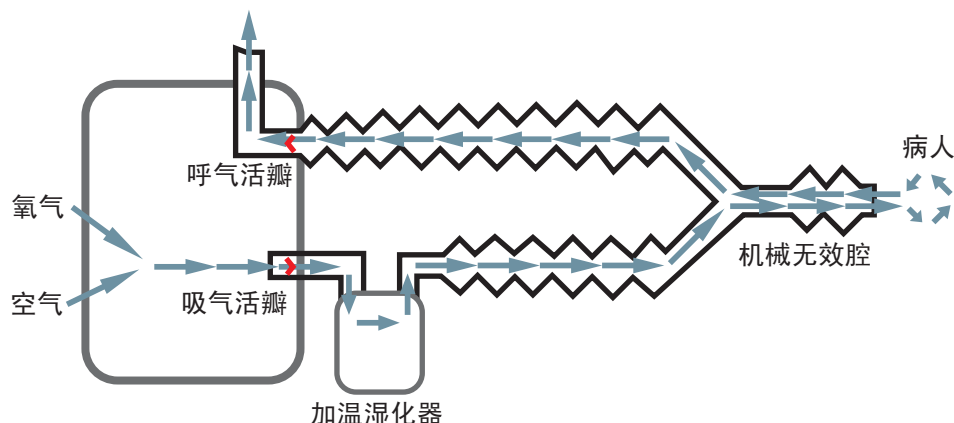


图 呼吸机系统结构

1. 呼吸机由气压和电力为动力。气压提供膨张肺所需能量，气流可通过电子设备（微处理器）控制。
2. 吸气活瓣在吸气相时控制流量和压力，呼气活瓣在吸气相时关闭。
3. 呼气活瓣控制 PEEP，在呼气相时吸气活瓣关闭。
4. 呼吸机环路为呼吸机与病人之间运送气流。由于气体可压缩和环路有弹性，呼吸机提供的气体容量有一部分并未被病人吸入。此压缩容量约为 $3 \sim 4\text{ml/cmH}_2\text{O}$ 。有些呼吸机对此有代偿功能，有些则没有。病人重复吸入环路内容量为机械无效腔，它应小于 50ml 。
5. 气体情况：细菌过滤器应置于环路的吸气端和呼气端。吸入气体应主动或被动地进行湿化。
 - 主动湿化器将吸入气体经过一个加热的水箱进行湿化，有些主动湿化器采用加热环路以减少环路内凝结水滴。
 - 被动湿化器（人工鼻）置于呼吸机环路与病人之间。可回收呼出气的热量及湿度，再转至吸入系统。被动湿化对多数病人效果良好，但比主动湿化效果差，它可增加吸入及呼出阻力，增加机械无效腔。
 - 在吸气环路近病人端（或应用被动湿化器时气管导管近端）可见水滴，表明吸入气湿化程度充分。
6. 呼吸机报警
 - 气道压力消失（低压报警）：表明呼吸机脱机或呼吸机有严重漏气。高压报警表明气道压升高。高压报警同时也可将呼吸机周期切换至呼气相以避免压力过高导致肺损伤。适当地设定高压报警在定容通气中至关重要。导致高压报警的常见原因有：呼吸机环路梗阻或病人气道梗阻（如：呼吸机环路扭曲、气管导管打折、分泌物、支气管痉挛）；肺顺应性骤降（气胸、主支气管插管、充血性心衰）或病人呼吸机不同步（人机对抗）。

- 呼出潮气量：应在定容通气时监测以便检测漏气。在定压通气时，监测潮气量以检测呼吸系统顺应性、阻力、自动 PEEP 或病人自主呼吸能力的变化。
- $F_{I}O_2$ ：尽管呼吸机混合器是可靠的，但仍应谨慎地在机械通气病人中监测 $F_{I}O_2$ 。

时相变化 (Phase variables)

触发变化切换吸气

1. 触发切换是按时间启动呼吸机呼吸。
2. 当病人开始呼吸时，呼吸机对压力变化（压力切换）或流量变化（流量切换）进行探测。
3. 切换敏感度的设定应能防止病人呼吸过度用力，又要避免自动切换，压力敏感度多设为 $-2 \sim -0.5 \text{ cmH}_2\text{O}$ ($-0.196 \sim -0.049 \text{ kPa}$)，流量触发设为 $2 \sim 3 \text{ L/min}$ 。
4. 当敏感度适当且严密监测时，压力切换和流量切换同样有效。

控制变化 (control variable)

Table 1: 容量控制与压力控制通气

	压力控制通气	容量控制通气
潮气量	可变化	设定
吸气峰压	设定	可变化
平台压	设定	可变化
吸气流量	减速和可变化	设定
吸气时间	设定	设定
呼吸频率	设定最小值（病人可扶助）	设定最小值（病人可扶助）

容量控制通气（定容型）

尽管呼吸机实际上是控制流量（时间衍生容量），但仍用“容量控制”这一概念。

1. 不管气道阻力或呼吸系统顺应性大小，容量控制通气保持潮气量恒定。
2. 呼吸系统顺应性下降或气道阻力升高，在容量控制通气时可导致气道峰压升高。
3. 不管病人呼吸能力如何，吸入流量在容量控制通气时保持恒定，这样可造成病人与呼吸机不同步。
4. 容量控制通气时，吸气流量波型包括恒定流量（方波），增速流量，减速流量和正弦波型流量。
5. 容量控制通气中，吸气时间取决于吸气流量、吸入气流波型和潮气量。
6. 欲分钟通气量恒定时，最好选用容量控制通气（如患有颅内高压病人）。

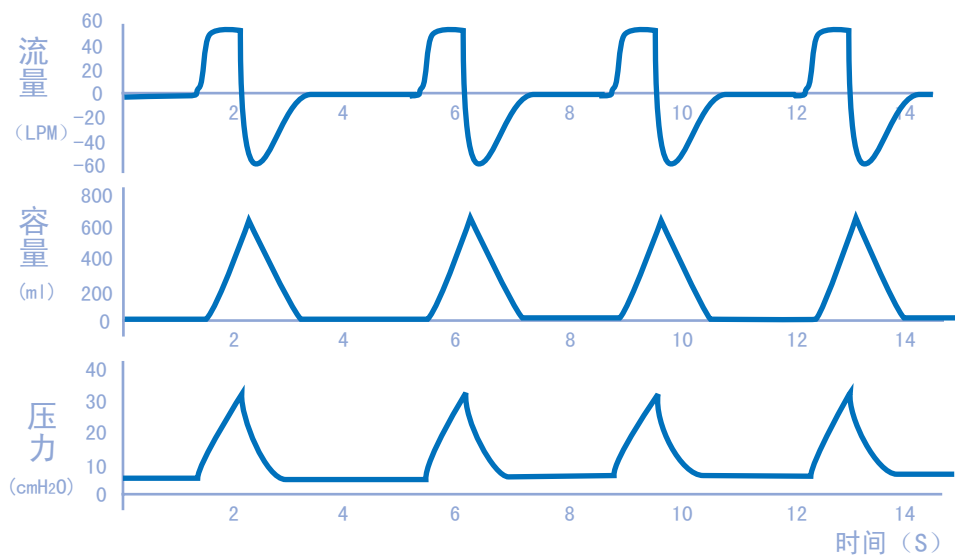


图 恒定流量容量通气

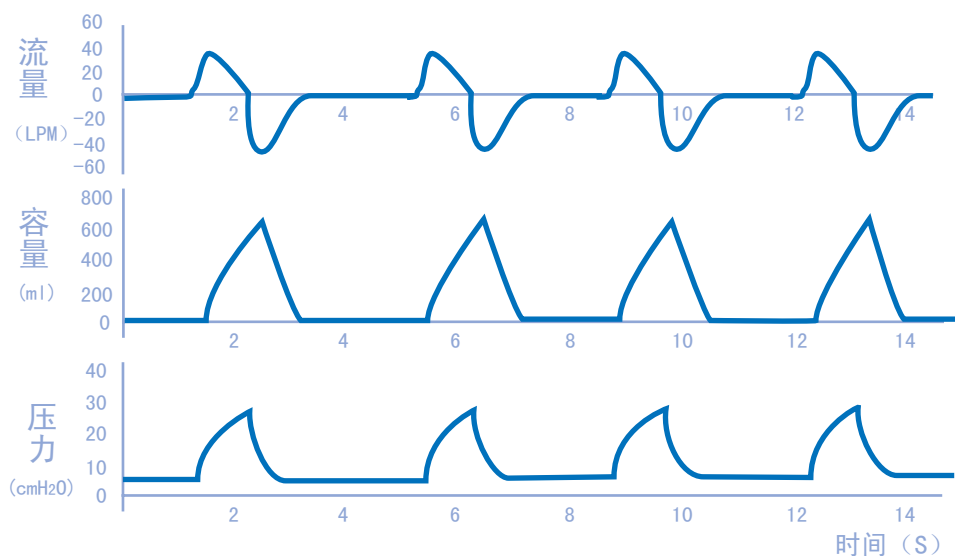


图 减速流量容量通气

压力控制通气 (定压型)

1. 不管气道阻力或呼吸系统顺应性如何, 压力控制通气时, 应用恒定气道内压力 (见下图)。
2. 在压力控制通气中, 吸气流量为减速波型, 并取决于压力设定、气道阻力和呼吸系统顺应性。当呼吸系统顺应性降低, [如: 急性呼吸窘迫综合征 (ARDS)], 流量迅速降低; 当气道阻力高, (如: COPD 时), 流量缓慢减速。
3. 在压力控制通气中, 影响潮气量的因素包括呼吸系统顺应性、气道阻力和压力设定。在压力控制通气时, 只有吸气末流量不为零时, 延长吸气时间才能影响潮气量。

4. 与容量控制通气不同,在压力控制通气中,吸气流量是可变化的。当病人呼吸动作 (patient effort) 增强时,可增加呼吸机输送的流量及潮气量。
5. 压力控制通气,流量的变化可改善人一机同步性。
6. 压力控制通气,吸气时间可在呼吸机上设定。
7. 对急性肺损伤的病人,选用压力控制通气能避免肺泡过度膨胀,因肺泡峰压不能高于呼吸机设定的压力。

容量和压力控制通气选择

容量控制通气和压力控制通气的选择常基于临床医生的熟悉程度,医疗部门的条件或个人习惯。

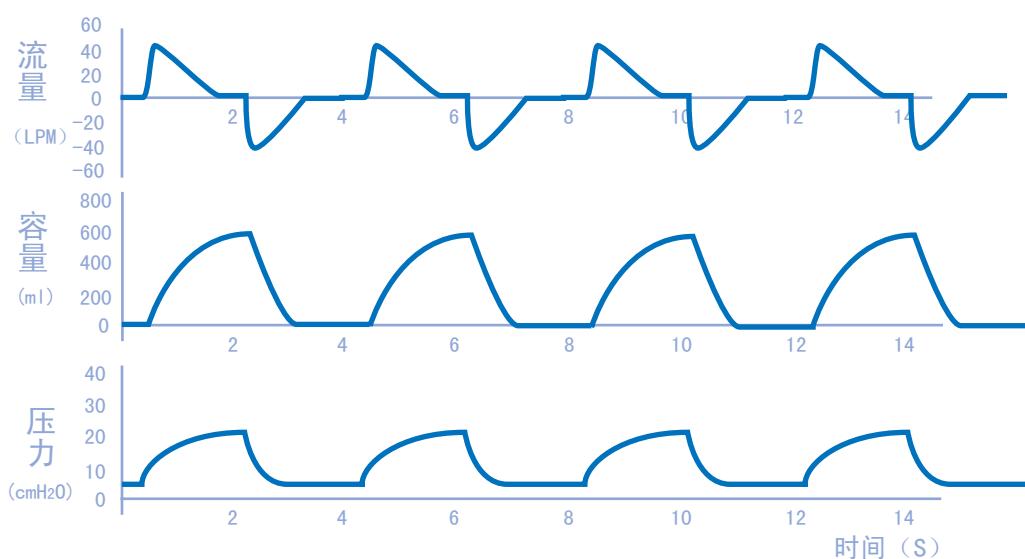


图 压力控制通气

界限

界限 (Limit) 是可变的,在吸气过程中不能超越此界限,常与控制变化 (control variable) 相同,但并不总是由此变化来终止吸气过程。

周期

周期 (cycle) 是可变的,即终止吸气。常表示为容量、时间或流量。

通气模式 (Modes of ventilation)

结合不同的呼吸类型及呼吸时相变化来决定通气模式。

控制机械通气 (CMV)

1. 所有呼吸均由呼吸机提供,病人不可能自行切换。
2. 因病人无法切换,故不必设定切换敏感度。
3. 控制机械通气通常需要镇静,有时还需神经肌阻滞。

辅助 - 控制通气 (A/C)

1. 病人呼吸频率高于呼吸机设置频率时能切换通气,但病人至少能接受这频率。
2. 不论是呼吸机切换或病人切换,所有呼吸均以设定的容量 (和流量) 或设定的压力控制 (和吸气时间) 进行。A/C 模式允许病人改变呼吸频率,但不能改变呼吸机切换后传送的呼吸量。

3. 快频率切换可导致通气过度、低血压和动力性过度膨胀。

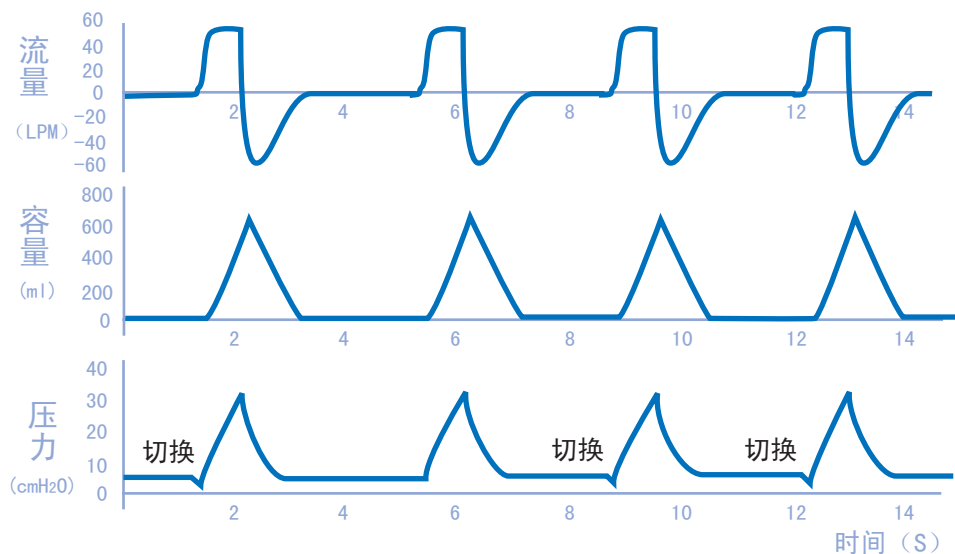


图 辅助 - 控制通气

同步间歇指令通气 (SIMV)

1. SIMV 时，病人能按呼吸机设定次数接受指令设定的潮气量（和流量）或设定的压力控制（和吸气时间）。
2. 指令呼吸与病人呼吸动作同步。
3. 在指令呼吸间歇期，病人可自主呼吸。
4. 自主呼吸可以施行压力支持（见下图）
5. 在指令呼吸和自主呼吸中，病人吸气用力相同。故 SIMV 时。病人可在指令呼吸时得到休息而在自主呼吸时做功的说法是不正确的。
6. SIMV 中不同的呼吸类型可导致病人与呼吸机不同步。
7. 若病人不能切换呼吸机（如病人用神经肌阻滞药），则 A/C 和 SIMV 是同一种呼吸模式。

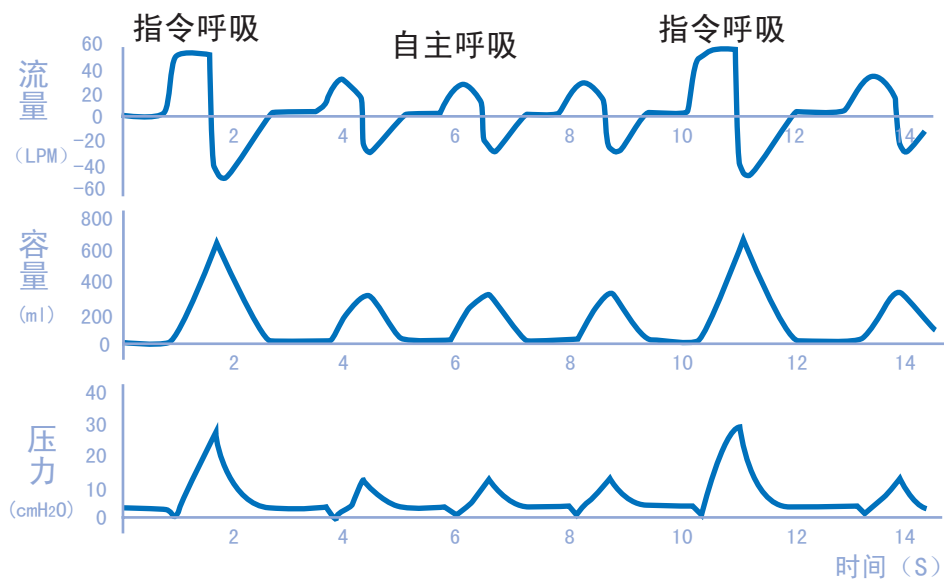


图 同步间歇指令通气

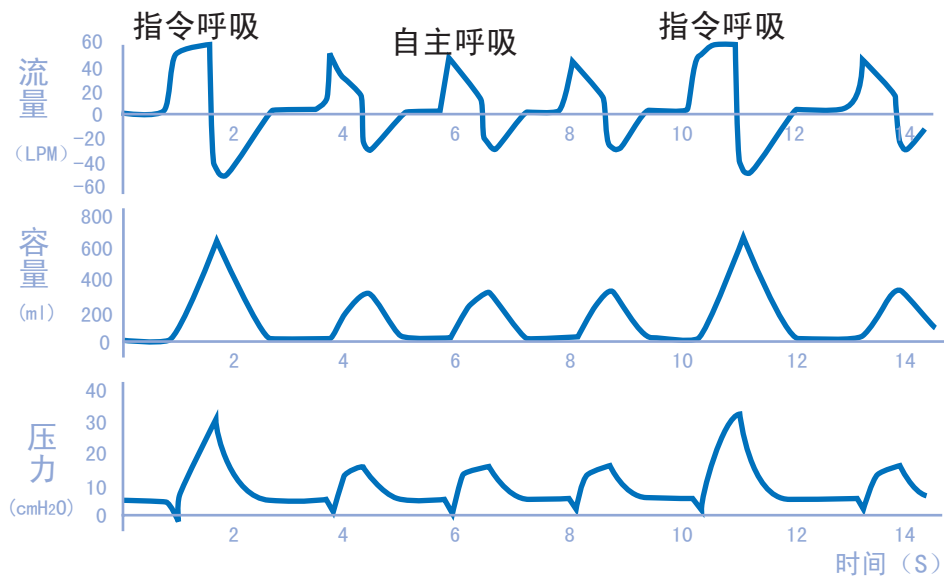


图 同步间歇指令通气伴压力支持

压力支持通气 (PSV)

1. 压力支持通气 (PSV) 时，以呼吸机设定的压力扶助病人吸气动作。
2. 呼吸机只有对病人呼吸动作产生反应时，才能进行呼吸，因此呼吸机必须设定恰当的呼吸暂停报警。
3. 当流量降至呼吸机设定值时（如 5L/min 或 25% 吸气峰流量），呼吸周期切换为呼气相。
4. PSV 模式时，潮气量、吸气时间、呼吸次数均可变化。
5. 潮气量取决于压力支持水平、肺机械运动、病人吸气用力情况。
6. 因 PSV 是以流量为周期切换，若存在漏气（如支气管胸膜瘘）则导致呼吸周期异常，下一个时间周期将在 3 ~ 5s（根据呼吸机设置）内中止吸气。
7. 若病人主动呼气，呼吸机将迫使周期切换至呼气相。

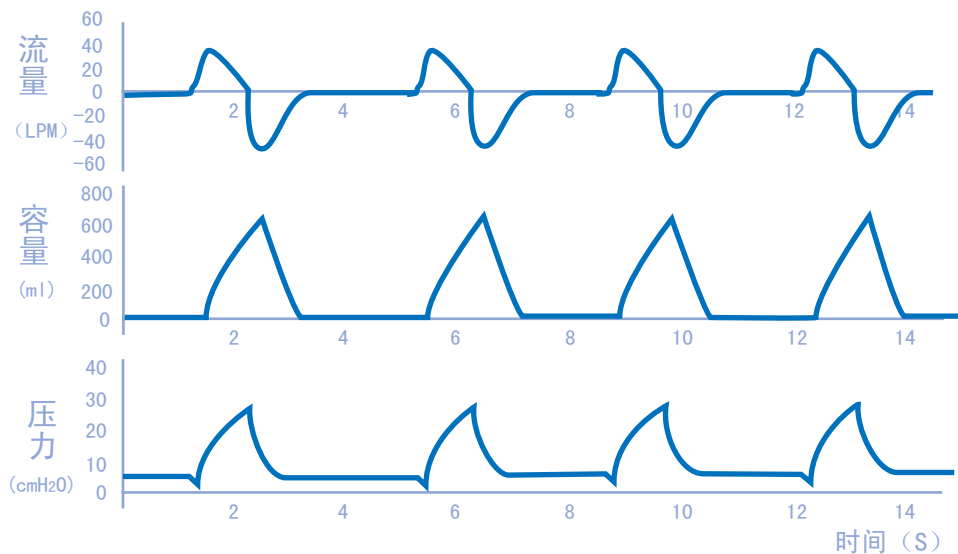


图 压力支持通气

持续气道内正压 (CPAP)

1. CPAP 时。呼吸机不提供吸气扶助。
2. 严格讲, CPAP 是对在气道内施以正压。然而, 现在的呼吸机允许病人自主呼吸 (CPAP=0), 并不产生气道内正压。
3. 现代呼吸机瓣膜的呼吸阻力很小, 不会导致病人呼吸做功增加和疲劳。尤其在流量切换 (flow-by) 时更是如此。

双重控制模式 (Dual control modes)

新式呼吸机可以在启动呼吸或呼吸之间进行压力控制和容量控制切换。

1. 呼吸内双重控制: 将这类模式称为定容压力支持 (Volume assured pressure support, VAPS) 和压力增大。
 - 这类通气模式可用于指令呼吸或压力支持呼吸。
 - 一旦切换呼吸, 呼吸机将以设定的压力进行支持。呼吸是压力控制的, 并可迅速改变流量, 这样可减少呼吸做功。
 - 当达到压力支持水平, 呼吸机微处理器将测定呼吸机已传送出的容量, 并与预期的潮气量相比较, 以确定是否已达到最低预期潮气量。
 - 若输送的潮气量等于设定潮气量时, 则呼吸即为压力支持呼吸。
 - 若病人吸气动作减弱, 此时流量减速并达到设定的峰流量, 呼吸将由定压模式切换至定容模式。保持流量恒定, 延长吸气时间直至设定容量输送完毕。此时, 压力将超过设定的压力支持水平, 当肺顺应性急性降低或气道阻力增加时也可发生类似情况。
2. 呼吸间的双重控制:
 - 容量支持 (VS): 此模式以改变呼吸间压力支持水平, 维持临床选择的潮气量。呼吸间最大压力变化 $<3\text{cmH}_2\text{O}$ (0.294kPa), 变化范围从 PEEP 水平 $0\text{cmH}_2\text{O}$ (0kPa) 以上至高压报警线 $5\text{cmH}_2\text{O}$ (0.49kPa) 以下。
 - 压力 - 调节容量控制 (Pressure-regulated volume control, PRVC): 此模式为限压时间切换通气方式, 以潮气量反馈控制持续调整限压。每次呼吸限压变化不超过 $3\text{cmH}_2\text{O}$ (0.294kPa), 以便输送预期的潮气量, 压力限制波动范围将在 PEEP 水平 $0\text{cmH}_2\text{O}$ (0kPa) 以上至报警线 $5\text{cmH}_2\text{O}$ (0.49kPa) 以下。

通气模式选择

根据呼吸机的功能、临床医生的经验及习惯, 最重要的是依病人的需要选择通气模式。以个体情况选择最适宜模式, 而不能一味依赖某种“最佳”单一通气模式。

参数设置和调节

进行机械通气治疗, 要充分发挥机械通气的效能, 并避免和减少并发症和不良反应, 必须进行合理的参数设置。首先作初步设置, 然后根据机械通气后临床情况和监测指标作进一步调整。机械通气参数初步设置的主要依据:

1. 常规通气时各种参数设置的范围。
2. 疾病的病理生理特点。
3. 所使用呼吸机的功能特点。
4. 在机械通气实践中积累的临床经验。

在实际工作中首次设置的通气参数不一定合理, 需要在机械通气后对患者的一般情况如神志、呼吸频率、心率、血压和动脉血气指标等进行观察和评估, 据此进

一步调整和设置参数，而且病情不断变化，参数也应相应调整。因此，通气参数的设置和调整应始终贯穿于机械通气的全过程。

通气量

每分通气量为潮气量与呼吸频率的乘积，三者互相影响、相互作用。通气量设置是否适当主要以动脉血气分析结果作为判断标准。

潮气量 (tidal volume, VT) 的设置和调节

1. 设置潮气量应考虑的因素

- 身高和体重 身高和体重是影响潮气量的重要因素，身材高大者能量消耗大，所需的潮气量也较大。
- 代谢状态 发热、抽搐等使机体代谢增加，耗氧量增加，二氧化碳产生量增加；摄入碳水化合物增加，二氧化碳产生量也增加，这些情况都需增加潮气量。
- 无效腔改变 潮气量是平静呼吸时每次吸入或呼出的气量，在生理状况下为 8 ~ 10ml/kg，它包括无效腔量和参与气体交换的有效潮气量。解剖无效腔量相对恒定，正常成人在 150ml 左右。经鼻或口气管插管，解剖无效腔增加；气管切开，解剖无效腔减少；经面罩机械通气，解剖无效腔明显增加，并与面罩内腔容积有关。进行机械通气时，还应充分考虑到呼吸机静态和动态无效腔的变化。静态无效腔即指连接管道部分。动态无效腔是指正压呼吸时，因气体被压缩，管道受压扩张，使部分潮气量停留在管道内。这部分无效腔的大小不仅与吸气压力有关，而且与管道的顺应性、长度和管径的大小有关。此外，肺部病变较重时，肺泡无效腔增大；而病变减轻时，肺泡无效腔减少。
- 肺部病理改变 阻塞性通气功能障碍，潮气量可以大一些；而限制性通气功能障碍，肺扩张受限，潮气量相应较小。

2. 潮气量设置方法

潮气量的设置和调节方式随呼吸机的种类和模式而异。容量转换模式，潮气量直接设置。压力转换模式，通过改变吸气压力调节潮气量，潮气量的大小取决于吸气压力、气道阻力和胸肺顺应性三者的变化。时间转换模式，潮气量决定于吸气时间和吸气流速。压力支持通气时，潮气量由支持压力和患者自主呼吸共同决定。

3. 潮气量设置和调节

呼吸衰竭发生前肺功能正常患者潮气量一般以 10ml/kg 作为初步设置的标准。

- 阻塞性通气功能障碍 [如慢性阻塞性肺疾病 (COPD)、支气管哮喘等] 患者 应选择较大的潮气量、较慢的呼吸频率，使呼吸周期延长，吸气时间、呼气时间延长，气流速度相对减慢，气道阻力下降，并有利于气体的分布，使肺泡内通气 / 血流比例 (V/Q) 趋于合理，肺泡通气和换气功能得到改善。
- 限制性通气功能障碍 [急性呼吸窘迫综合征 (ARDS)、胸廓畸形、肺间质纤维化和大量胸腔积液等] 患者需选择较小的潮气量和较快的呼吸频率，使吸气峰压减低，减少气压伤的发生和正压通气对循环功能的影响。ARDS 患者宜选择较小潮气量和较快呼吸频率。近年提出小潮气量通气 (5 ~ 6ml/kg) 和容许性高碳酸血症的通气策略，能减少容量性肺损伤。容许性高碳酸血症 (permissive hypercapnia) 就是在保证患者安全的前提下，通过限制吸气压或吸气量使肺泡扩张减小，有意识地通气不足，容许动脉血二氧化碳分压 (PaCO₂) 超过正常值。对于肺顺应性严重降低的重度 ARDS 患者，由于气道峰压被限制在 22 ~ 25 cmH₂O，并

同时应用呼气末正压 (PEEP) 使潮气量进一步减小, 导致可容许的高碳酸血症。伴随 PaCO_2 上升引起的 pH 降低, 肾功能正常患者多数在数小时到数日内得到代谢性代偿。

呼吸频率的设置和调节

呼吸频率 (respiratory frequency) 的设置和调节需考虑患者的基础肺功能和疾病的严重情况。

1. 患者自主呼吸频率

- 患者自主呼吸停止或自主呼吸微弱, 应使用控制通气 (CV) 模式, 选择呼吸频率比较简单, 一般成人选择 14 ~ 20 次 /min, 年长儿约为 20 次 /min, 幼儿为 24 次 /min 左右, 婴儿为 30 次 /min, 新生儿为 40 次 /min, 同时注意潮气量的选择, 保证达到每分通气量的要求。
- 自主呼吸频率基本正常者, 用辅助-控制通气 (A-CV) 模式时, 设置频率应低于自身频率 2 ~ 4 次 /min 备用。
- 对自主呼吸频率增快的患者, 应用同步性能好的呼吸机, 选择压力支持通气 (PSV) 或辅助通气 (AV) 模式, 设置频率低于自身频率 2 ~ 4 次 /min, 对自主呼吸影响不大, 往往较少发生人机对抗。
- 对于自主呼吸频率 >40 次 /min 的患者, 最好先采用手控通气 (manual ventilation) 以略低于自主呼吸频率的机械通气频率给患者过度通气, 同时提高吸入气氧浓度 ($\text{F}_{\text{I}}\text{O}_2$), 抑制自主呼吸, 逐步将通气频率降至 20 次 /min 左右, 再行控制通气。如果呼吸机不具备手控通气按钮, 可使用简易呼吸囊过渡, 也能取得较好的效果。
- 应用间歇指令通气 (IMV) 方式进行机械通气治疗时, 通气频率可在 2 ~ 20 次 /min 的范围内选择, 主要根据患者自主呼吸能力, 一般选择 8 ~ 10 次 /min。IMV 频率 <4 次 /min 时可考虑脱离呼吸机。

2. 基础肺功能 阻塞性通气功能障碍的患者, 应选择慢的呼吸频率, 设置范围为 12 ~ 15 次 /min; 限制性通气功能障碍的患者, 应选择快的呼吸频率, 设置范围为 18 ~ 24 次 /min; 中枢性疾病、呼吸肌麻痹和镇静安眠药等引起的呼吸衰竭, 其肺功能正常, 常常采用 CV 模式, 呼吸频率设置范围为 14 ~ 20 次 /min。

3. 满足通气需要量 肺泡通气量取决于潮气量、呼吸频率和无效腔量。当潮气量降低或无效腔量增高时, 必须增加呼吸频率才能满足肺泡通气量。

4. 根据监测情况 呼吸频率过快, 使呼吸周期缩短, 于是吸气时间缩短, 使气体分布不均匀, 吸气流速上升, 吸气峰压提高, 同时呼气时间缩短, 可引起内源性呼气末正压, 使肺泡内压和胸腔内压增高, 回心血量减少, 心排血量降低。因此, 当机械通气峰压过高时, 对血压偏低或低氧血症者, 减慢呼吸频率是一种有效的处理方法。

每分通气量 (minute ventilation volume, VE) 的设置和调节

每分通气量与潮气量、呼吸频率有关, 只要潮气量和呼吸频率确定了, 每分通气量也设定了。当然也有同时设置潮气量和每分通气量, 或设置每分通气量和呼吸频率, 再间接确定潮气量。

每分通气量设置应考虑无效腔气量, 无效腔量越大, 为维持肺泡通气量不变, 必须增加每分通气量。机体身材越高、体重越重, 每分通气量也应增加。考虑通气量是否适当的主要指标是 PaCO_2 , $\text{PaCO}_2 < 35 \text{ mmHg}$ 表示过度通气, $\text{PaCO}_2 > 50 \text{ mmHg}$ 表示通气不足。当然对于慢性呼吸性酸碱失衡, 肾脏已有充分代偿, 在调节通气量时更应重视维持 pH 在正常范围。

通气量报警设置和调节

通气量报警设置可分别监测潮气量或每分通气量，或潮气量和每分通气量同时监测。通气量报警可设置高限和低限，一般高限应略大于设置的潮气量或每分通气量，低限应为能维持患者生命的最低潮气量或每分通气量水平。

呼吸时间

机械通气的呼吸时间由吸气时间 (inspiratory time)、吸气暂停时间和呼气时间 (expiratory time) 组成。吸气时间一般小于呼气时间，只有反比通气 (IRV) 模式时吸气时间大于呼气时间。延长吸气时间或采用吸气末暂停有利于气体在肺内的均匀分布，从而增加氧合。呼气时间延长则有利于二氧化碳的排出和防止气体潴留，降低内源性呼气末正压 (PEEP)。

设置吸气时间、呼气时间应考虑的因素

设置和调节吸气时间和呼气时间应综合考虑患者的基础疾病、肺功能状态及吸气时间、呼气时间对患者呼吸动力学、血流动力学、氧合和自主呼吸的影响。吸气时间延长，气流速度缓慢，气道阻力较小，有利于改善氧合，但对血流动力学的影响大；吸气时间缩短，气流速度快，气道峰压增高，易产生气压伤。呼气时间缩短，气体潴留，引起 PEEP_i，使胸腔内压增加，不利于静脉血回流。

- 肺功能基本正常的患者，一般吸气时间为 0.8 ~ 1.2s，吸 / 呼时间比为 1 : (1.5 ~ 2.0)。
- 阻塞性通气功能障碍患者，应延长呼气时间，减慢呼吸频率，吸 / 呼时间比选择 1 : (2.5 ~ 3)。
- 限制性通气功能障碍患者，应缩短吸气时间、呼气时间，增快呼吸频率，吸 / 呼时间比选择 1 : 1.5。抢救 ARDS 患者时也可以应用 IRV，吸气时间超过呼吸周期的 50% (吸 / 呼时间比 > 1)，但是要严格掌握指征。

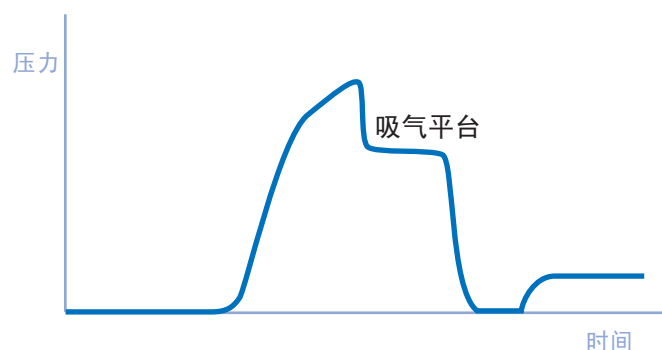
呼吸时间的设置方法

呼吸时间的设置方法随呼吸机的种类和性能不同而异，主要有下列几种。

1. 直接设置 设置比较简单，将旋钮或开关置于相应的位置，即完成吸 / 呼时间比设置，并且一旦确定，不会随患者病情变化和呼吸机的其他参数调整而改变。
2. 调节吸气时间设置 在通气频率设定的前提下调节吸气时间，即确定了呼气时间和吸 / 呼时间比。
3. 调节流速设置 预先设定呼吸频率和潮气量的情况下调节吸气流速，即可改变吸 / 呼时间比。

吸气末暂停 (end inspiratory pause)

在吸气末呼气前，呼吸活瓣延迟开放一定时间，此时呼吸机不供应气体。肺内气体发生再分布，使不易扩张的肺泡充气，气道峰压下降，称吸气末暂停、吸气末屏气 (end inspiratory hold) 或吸气平台 (inspiratory plateau) (见图)。



许多呼吸机都设有吸气时间暂停调节钮。当吸气末暂停时间从零增到占呼吸周期的 30% 时，动脉血氧分压 (PaO_2) 逐渐增加。吸气暂停时间过长可导致肺泡内正压时间过长，影响回心血量和心排血量。通常情况下，吸气暂停时间设置为呼吸周期的 10% 左右，一般不要超过吸气周期的 15%、20%。

压力

在机械通气中需调节的压力主要有吸气压力和呼气压力。

吸气压力 (inspiratory pressure)

对于不同呼吸机的不同通气模式，其吸气压力的设置和调节各具特点。

1. 压力转换 (PC) 模式 吸气压力是机械通气时的驱动力，又是吸气相转换为呼气相的标志。可直接设置和调节该参数，并由此决定潮气量的大小。吸气压力越高，潮气量愈大。一般吸气压力设置为 20 ~ 30 cmH_2O ，并根据通气后的血气分析结果进行调整。
2. 压力控制通气 (PCV) 模式 预先设置气道压和吸气时间。吸气开始达到预设的吸气压力，气流速度减慢，继续吸气直到预设的吸气时间结束转为呼气。一般压力控制的水平为 20 ~ 35 cmH_2O ，并且根据不同病情和动脉血气分析结果进行调整。
3. PSV 模式 由自主吸气触发，呼吸机提供恒定正压支持自主吸气。若压力支持的水平为 5 ~ 10 cmH_2O ，可抵消呼吸机的通气阻力，COPD 的压力支持水平一般选择 15 ~ 25 cmH_2O ，ARDS 的压力支持水平一般选择 20 ~ 35 cmH_2O 。

呼气压力

1. 呼气末正压 (positive end expiratory pressure, PEEP) PEEP 是指呼吸机在吸气时产生正压，将气体压入肺内，呼气末气道压力仍保持在正压水平的通气模式。PEEP 能提高功能残气量，使萎陷的肺泡张开，提高肺的顺应性，防止气道陷闭，改善通气 / 血流比例，提高 PaO_2 ，对抗内源性呼气末正压 (intrinsic PEEP, PEEPi)。但应用不当可导致肺气压伤的发生，对循环功能也会产生明显的不利影响。一般从 3 ~ 5 cmH_2O 开始，20 ~ 30min 后测 PaO_2 ，如达不到预计氧合目标值，可每次增加 2 ~ 3 cmH_2O ，逐步提高，一般不超过 15 cmH_2O 。对抗 PEEPi，一般采用相当于 70% PEEPi 的外源性 PEEP。
2. 呼气末负压 (negative end expiratory pressure, NEEP) 应用间歇正负压通气 (IPNPV) 时，压也要设置呼气末负压。呼气末负压只在呼气相产生，其压力波型变化见下图。NEEP 减少平均气道内压及胸腔内压，促进静脉血回流，减轻正压通气对循环系统的不良影响，但可诱致气道和肺泡萎陷。

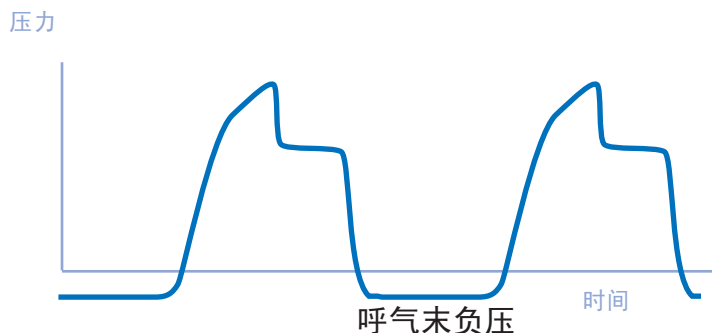


图 呼气末负压

一般首次设置以不超过 $-5\text{ cmH}_2\text{O}$ 为宜，然后根据患者的病情变化，逐步调整提高，使其发挥最大作用，而副作用最小。

其他

1. 双水平气道正压通气 (BiPAP) 模式 BiPAP 分别调节高和低压力水平和时间。一般情况下，选择吸气压力为 $20 \sim 30\text{ cmH}_2\text{O}$ ，可根据动脉血气变化和患者的耐受程度进行调整。呼气压力根据病情特点、病理生理改变和氧合情况，可在 $0 \sim 15\text{ cmH}_2\text{O}$ 之间选择。
2. 连续气道正压 (continuous positive airway pressure, CPAP) 在患者自主呼吸时给予一定水平的 PEEP，使呼气相和吸气相气道压力均保持正压，常用于纠正低氧血症或睡眠呼吸暂停综合征。CPAP 设置的水平应适当、合理，一般为 $5 \sim 15\text{ cmH}_2\text{O}$ 。

压力报警的设置和调节

压力报警装置是呼吸机上重要的保护装置。压力报警主要监测气道压力的变化，分高限和低限两个水平。上限设置合理，能够有效地避免气压伤的发生，同时保证患者通气量需要；下限的设置可保证患者生理需要的最低吸气压力。压力报警的上限一般设置在呼吸机正常工作时气道峰压以上 $5 \sim 10\text{ cmH}_2\text{O}$ ，如果是定容型控制通气模式，压力上限应该 $<50\text{ cmH}_2\text{O}$ ，如果是定压型控制通气模式，压力上限为呼吸机设置的压力。

吸气流速

吸气流速 (inspiratory flow) 的合理设置和调节对于充分发挥呼吸机的作用十分重要。在吸气时间固定的情况下，吸气流速与潮气量成正比。在潮气量固定的情况下，吸气流速与吸气时间成反比。在通气动力固定的情况下，吸气流速与气道阻力成反比。

吸气流速的设置和调节

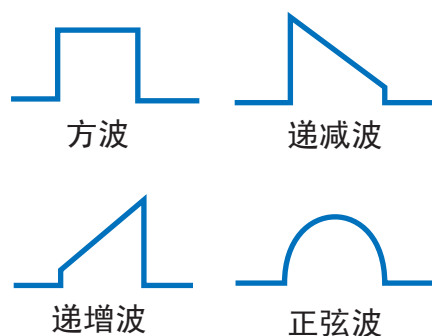
吸气流速，成人为 $20 \sim 60\text{ L/min}$ ，幼儿为 8 L/min 左右，婴儿为 $4 \sim 6\text{ L/min}$ ，新生儿一般为 $2 \sim 4\text{ L/min}$ 。吸气流速的调节应考虑下列因素：患者的基础疾病和肺功能变化，呼吸机设置的潮气量和吸/呼时间比，气道阻力的增减，患者与呼吸机的协调性等。

流速波型的选择

呼吸机上一般可选择四种吸气流速波型：方波、递减波、递增波、正弦波，常用的为前两种。常见吸气流速波型见图。

方波维持高流量，故吸气时间短，峰压高，平均气道压低，更适用于循环功能障碍或低血压的患者。

递减波吸气时间延长，平均气道压增高，吸气峰压减低，更适合有气压伤的患者。递减波还可改善气体交换，故应用较多。



触发灵敏度

辅助通气时，呼吸机通过特定的传感器来感知患者自主吸气时气道内的压力或流速的变化，然后触发吸气。因此，压力或流速触发敏感度 (sensitivity) 的设置和调节十分关键。

触发值的设置和调节

大多数呼吸机采用压力触发方式,触发灵敏度一般设置在 $-2.0 \sim -0.5 \text{ cmH}_2\text{O}$ 。如果触发压设置太敏感,呼吸机频率过高,可引起呼吸性碱中毒;相反,则患者的自主呼吸不易触发呼吸机,且增加患者的呼吸功,加重呼吸肌疲劳。近几年来一些性能先进的呼吸机改用流速触发(flow trigger)方式,即当自主吸气达到设置的流量值时,呼吸机即给予送气。通过实验和临床应用研究均证明,流速触发比压力触发敏感,呼吸机的反应时间较短,更易实现人机同步。流速触发灵敏度一般为 60ml/s 或 $1 \sim 3\text{L/min}$ 。

影响触发灵敏度的因素

1. 患者因素

- 患者自主呼吸微弱,应将触发灵敏度设置在最敏感的水平,且以流速触发为首选。
- 患者的自主呼吸频率大大超过正常范围,造成呼吸机应答的困难,这时往往采取抑制自主呼吸频率的方法,必要时行控制通气。
- 存在 PEEP_i 时,自主吸气必须先克服 PEEP_i ,再达到触发负压,使触发更加困难,可采用相当于 $70\%\text{PEEP}_i$ 的外源性 PEEP 抵抗,提高触发灵敏度。

2. 呼吸机因素

- 呼吸机的同步触发装置性能差。
- 呼吸活瓣的反应性差,患者吸气努力产生的实际压力可能比触发压高得多。
- 呼吸机气路漏气大于基础流量,则可能引起自动触发现象。

3. 医源性因素

- 灵敏度设置不当。

吸入气氧浓度

吸入气氧浓度 ($F_{\text{I}}\text{O}_2$) 的选择和确定应注意几方面的因素:

1. 患者的基础疾病。
2. 呼吸衰竭的类型。
3. 机械通气后患者动脉血气的变化。

$F_{\text{I}}\text{O}_2$ 的设置和调节

1. 高浓度给氧 ($F_{\text{I}}\text{O}_2 > 60\%$) 应用于心肺脑复苏、急性肺水肿、急性左心衰竭、ARDS、肺间质纤维化等患者的抢救。一般情况下,连续应用 $F_{\text{I}}\text{O}_2$ 为 60% 者,不宜超过 24h ; $F_{\text{I}}\text{O}_2$ 为 80% 者,不宜超过 12h ; $F_{\text{I}}\text{O}_2$ 为 100% 者,不宜超过 $4 \sim 6\text{h}$ 。应尽量避免长时间高浓度吸氧,以减少氧中毒的发生。可采取 PEEP、吸气末暂停和反比呼吸等方法,降低 $F_{\text{I}}\text{O}_2$,防止氧中毒。
2. 中等浓度给氧 ($F_{\text{I}}\text{O}_2$ 为 $40\% \sim 60\%$) 对于上述高浓度吸氧的患者,应积极采取措施降低 $F_{\text{I}}\text{O}_2$,以尽可能低的 $F_{\text{I}}\text{O}_2$ 达到 $\text{PaO}_2 > 60\text{mmHg}$ 、氧饱和度 $> 90\%$ 以上。
3. 低浓度给氧 ($F_{\text{I}}\text{O}_2 < 40\%$) 对于 Ⅱ型呼吸衰竭的患者,若为自主呼吸,应采取持续低浓度供氧,以避免缺氧纠正后对外周化学感受器的刺激减少,导致自主呼吸抑制和二氧化碳潴留更加明显。其他类型呼吸衰竭,只要病情允许,也应尽可能低浓度给氧。

供氧压力不足和吸氧浓度报警的设置和调节

供氧压力不足和吸氧浓度报警是保证氧气供应的重要装置。当氧气瓶的压力低于呼吸机需要的压力时，该报警装置报警，需更换压力充足的氧气瓶。吸氧浓度报警对吸氧浓度起监督作用，其设置的高限和低限一般以高于或低于实际设置的 $F_{I}O_2$ 10% ~ 20% 为宜。

湿化器

吸入气体通过鼻腔、口腔和咽喉而得到加温、湿化，每日的水分蒸发量为 8 ~ 10ml/kg。

机体对于吸入气温度和湿度的调节十分有效，即使在寒冷季节呼吸室外空气，吸入气到达气管内的温度仍可达到 32 ~ 36℃，且水蒸气饱和。建立人工气道后，正常人体上呼吸道的加温、加湿功能基本消失，加上机械通气时往往通气量增加，使下呼吸道的水分蒸发增加，导致下呼吸道失水、黏膜干燥、分泌物干结、纤毛活动减弱或消失，分泌物阻塞小气道，引起肺不张和继发肺部感染，使通气和换气受到损害。因此，机械通气过程中气道的湿化十分重要。性能可靠的湿化器 (humidifier) 在气道湿化中起重要作用，是现代呼吸机的一个重要附加结构，其性能直接影响机械通气的效果和患者气道分泌物的排出。湿化器温度的调节十分重要，温度过高可致呼吸道烫伤，温度过低可刺激支气管引起痉挛和导致黏膜上皮细胞纤毛活动功能的下降。

呼吸机的湿化方法

湿化方法有蒸汽湿化和雾化湿化两种。

1. 蒸汽湿化 将水加温后产生蒸汽，混入吸入气中，起到加湿、加温的作用。现代新型的多功能呼吸机多附有电热恒温蒸汽发生器。其湿化效率受到通气量、水温、蒸发面积、室内温度和呼吸机连接管道的长短等因素的影响。
2. 雾化湿化 在吸气回路中连接一雾化器，利用射流原理，将水滴撞击成微小颗粒，并送入气道。雾化器湿化，优点为可同时进行药物雾化吸入；其缺点是吸入的气雾温度低于体温，而且湿化效果不如蒸汽湿化。

湿化器中湿化液的选择

湿化液只能用蒸馏水，不能用盐水或加入药物的液体。如果使用含有溶质的液体时，因溶质不蒸发，在湿化器内形成沉淀，会损坏湿化器。

湿化量

一般情况下 24h 湿化液量为 300 ~ 400ml。应观察患者的气道分泌物，如果气道分泌物很稀薄，应适当降低湿化器的温度，减少湿化量。如果气道分泌物黏稠，应提高湿化器温度，增加水分蒸发量，增强湿化效果。

湿化器温度的设置和调节

湿化器加温后，应使气道外口气体温度在 32 ~ 35℃ 为宜，此时湿化器内的水温可高达 50 ~ 70℃。在气道外口装有温度传感器，湿化器可自动调节水温以保持气道外口处吸入气温度保持预定的水平。进入呼吸道后的气体温度逐渐升至体温，并使相对湿度达到维持纤毛活动的生理需要。提高吸入气温度可提高湿度，但不宜超过 40℃；若超过 40℃，即使水蒸气饱和，纤毛活动反而降低，并且引起患者的体温升高，严重者可致气道烫伤。注意室温对温度的影响，高温季节时室内应使用空调系统，保持室温在 28℃ 以下较适宜；如果没有空调，应适当降低湿化器温度，以避免气道外口处温度过高引起烫伤。寒冷季节，为了保证湿化和湿化的效果，应提高湿化器温度、缩短连接管道长度、提高室内温度，或在吸气管道中置入加热导线，以保持吸气管道中气体的温度。

叹息

叹息 (sigh) 是指深吸气, 其生理意义在于机械通气过程中间断使肺泡充分张开, 防止肺不张发生。

叹息的设置和调节: 不同呼吸机设置的叹息次数和吸气量不同, 一般每 50 ~ 100 次呼吸周期中有 1 ~ 3 次相当于 1.5 ~ 2 倍潮气量的深吸气量。叹息有手控和自动两种, 选择自动叹息时应设定潮气量、压力限制和频率。

对于长期控制呼吸和卧床的患者, 使用叹息能使易于陷闭的肺底部肺泡定期膨胀, 改善这些部位的气体交换, 防止肺不张。在临床进行该模式参数设置时, 应注意叹息引起的潮气量和气道内压的增加, 由此可能产生气压伤或容积伤。

特殊呼吸机设置

潮气量

潮气量为 6 ~ 10ml/g (理想体重)。

1. 近年来, 由于呼吸机相关肺损伤 (Ventilator induced lung injury, VILI) 引起人们的重视, 因此, 潮气量设定标准已有所降低。
2. ARDS 的病人潮气量为 6ml/kg。
3. 阻塞性肺疾病病人的潮气量为 6 ~ 8ml/kg。
4. 神经肌疾病或术后通气支持的病人潮气量为 8 ~ 10ml/kg。
5. 若平台压高于 35cmH₂O (3.43kPa), 应监测平台压和减少潮气量 (允许性高二氧化碳血症)。
6. 因为肺损伤是跨肺泡压作用所致, 若胸壁顺应性下降, 提高平台压较为安全。

呼吸频率

1. 呼吸频率和潮气量决定分钟通气量。
2. 设定次数为 12 ~ 15/min, 分钟通气量达 7 ~ 10L/min。
 - 当潮气量及 pH 降低时, 须提高呼吸次数。
 - 为避免自动 PEEP 需降低呼吸频率。
3. 调整呼吸频率以达预期的 pH 和 PaCO₂。
4. 避免呼吸频率快所产生的自动 PEEP。
5. 由于 CO₂ 生成过多或无效腔过大而增加分钟通气量 (>10L/min)。

吸呼 (I : E) 比

1. 吸气时间取决于流量、潮气量、容量通气中的流量方式, 在压力控制通气中可直接设定吸气时间。
2. 呼气时间取决于吸气时间及呼吸频率。
3. 呼气时间通常应比吸气时间长 (如 I : E 为 1 : 2)。
4. 若因正压通气反应所致血压下降或出现自动 PEEP, 应延长呼气时间 (如提高吸气流量、减少潮气量及呼吸次数)。
5. 延长吸气时间可增加气道平均压力, 在一些病人中可提高 PaO₂。
 - I : E 反比 (I : E > 1 : 1) 通气几乎无效。
 - 当延长吸气时间, 应严密监测血流动力学及自动 PEEP。

氧浓度 (F_IO₂)

1. 机械通气起始时 F_IO₂ 为 1.0。

2. 用脉搏氧饱和度仪调定 $F_{I}O_2$ 。
3. 不能将 $F_{I}O_2$ 降至 0.6 以下，表明存在分流（肺内分流或心内分流）。

呼气末正压

1. 在以肺泡萎陷为特征的肺疾病中，应用 PEEP 可提高氧合。呼气末正压可维持肺泡不萎陷，增加功能性呼吸容积，减少肺内分流，提高肺顺应性。因在急性呼吸功能衰竭时肺容量明显减少，因此，大多数病人可在机械通气开始时，至少应用 $3 \sim 5\text{cmH}_2\text{O}$ ($0.29 \sim 0.49\text{kPa}$) 的 PEEP 是合理的。
2. 在疾病过程中（如 ARDS）维持肺泡不萎陷，可减少呼吸机相关肺损伤的可能性。
3. 很多方法可用于调定最佳 PEEP 水平。
 - 调节 PEEP 可取得预期的氧合，例如调节 PEEP 水平可使 $F_{I}O_2$ 降低至 0.6 而没有血流动力学损害。
 - 按压力 - 容量曲线下拐点以上 $2 \sim 3\text{cmH}_2\text{O}$ ($0.196 \sim 0.294\text{kPa}$) 水平设置 PEEP。
 - 患 COPD 的病人，使用 PEEP 能提高病人切换呼吸机的能力。
 - 患左心功能衰竭的病人，PEEP 可通过减少静脉回流和左室后负荷，改善心功能。
4. PEEP 的不良作用：
 - PEEP 可减少心排血量，调定 PEEP 过程中应监测血流动力学。
 - 高 PEEP 可导致吸气过程中肺泡膨胀过度，高 PEEP 时应减少潮气量。
 - 单侧肺疾病时，PEEP 能导致肺血流向非通气肺区再分布，故可加重氧合障碍。

人机对抗处理

人机协调是机械通气的前提，然而人机对抗或呼吸机与自主呼吸不协调是经常发生的。机械通气初期患者自主呼吸浅速，或在撤离呼吸机之前自主呼吸能力增强，更易出现人机对抗现象。人机对抗对患者的通气和换气功能产生不利影响，轻者引起潮气量和每分通气量的下降，导致缺氧和二氧化碳潴留加重；又因患者呼吸肌做功增加，耗氧量增加，二氧化碳产生量增加，也可使气道压力增大等。重者可发生气压伤，如气胸和（或）纵隔气肿，也因加重循环系统负担，引起急性左心衰竭。因此，及时处理人机对抗十分重要。

人机对抗的原因

患者因素

1. 机械通气初期 该时期是发生人机对抗最多的时期。
 - 自主呼吸频率过快刚接上呼吸机，或在吸痰和气道湿化等操作暂时脱离呼吸机后再次连接呼吸机时，自主呼吸频率与呼吸机设置频率之间存在较大差异，如果不采取过渡措施，往往产生人机对抗。
 - 低氧血症低氧通过兴奋颈动脉窦和主动脉体的化学感受器，反射性地刺激呼吸加深、加快，导致自主呼吸频率与呼吸机频率不协调。
 - 气道分泌物引流不畅或阻塞气道气道堵塞可导致气道阻力明显增加，自主呼吸频率浅快，与呼吸机频率不协调。
 - 中枢性病变引起呼吸节律的快慢不均，可造成人机对抗。
 - 心理情绪疾病本身的痛苦，由此产生的焦虑和紧张，与机械通气不配合，也是导致人机对抗的常见原因。

2. 机械通气中后期在机械通气过程中,由于病情恶化,使肺顺应性下降,气道阻力上升,呼吸做功增加,或体位改变,也可导致人机对抗;当病情好转,自主呼吸功能增强,也可产生人机对抗。
 - 频繁咳嗽与吸入气流对抗,使气道压显著增加。
 - 急性左心衰竭肺泡和肺间质水肿,并导致严重低氧血症,均可引起患者自主呼吸加深、加快,产生人机对抗。
 - 发热、抽搐或肌肉痉挛使耗氧量和二氧化碳产生量增加,原来设置参数已不能满足机体的需要,引起自主呼吸频率增快。
 - 心理情绪疼痛、烦躁使自主呼吸频率增快。
 - 发生气胸、肺不张、肺栓塞、支气管痉挛、自主呼吸浅速。
 - 代谢性酸中毒刺激呼吸中枢,导致患者自主呼吸加深、加快。
 - 随病情好转,自主呼吸增加,咳嗽反射能力增强,尤其使用非同步呼吸机时,容易出现人机对抗。

呼吸机及连接管道方面的原因

1. 呼吸机同步性能 非同步的定容型呼吸机用于存在自主呼吸的患者,往往产生人机对抗。具有同步功能的呼吸机,其同步性能好坏主要与呼吸机制造工艺和同步装置有关,流速触发装置比压力触发装置灵敏。
2. 同步触发灵敏度的设置 触发灵敏度的设置要考虑到患者基础疾病的情况、自主呼吸能力及机械呼吸支持目的等因素。触发灵敏度应设置在合理范围内,否则造成不易触发而致人机对抗。
3. 呼吸机通气模式和参数设置 由于患者病情不同,选择通气模式和通气参数必须根据具体情况有所区别,而且应随着病情变化而进行调整,否则在治疗过程中易产生人机对抗。
4. 呼吸机同步触发装置发生故障或失灵。
5. 人工气道或呼吸机管道漏气,不能触发同步供气,压力转换通气达不到设置压力水平,不能进行吸气、呼气转换。容量转换通气因漏气使通气量不足,导致缺氧和二氧化碳潴留,自主呼吸频率增快。
6. 人工气道内分泌物堵塞、管道中积水过多、PEEP 阀故障。
7. 气管插管过深,进入右侧支气管,也容易产生人机对抗。

人机对抗的处理

分析原因

发生人机对抗时,首先应分析原因。原因一时不清楚或无法解决时,应首先使患者脱离呼吸机,采用人工手控简易呼吸囊过渡,或者应用呼吸机上的手控通气按钮(manual)通气。通过增加通气量,提高 $F_{I}O_2$,抑制患者的自主呼吸,一般可达到控制通气的目的。然后,寻找人机对抗原因,一般应从患者、呼吸机和连接管道等方面寻找原因。

去除引起人机对抗的原因

1. 低氧血症缺氧是引起人机对抗的常见原因之一。分析导致缺氧的原因并采取针对性措施给予纠正。
 - 如果缺氧是气道湿化和吸引所造成,可在气道湿化和吸引前给予 100% 氧吸入 5min,然后进行操作。操作完成后再给予 100% 氧吸入,使氧饱和度达到 90% 以上后,再将 $F_{I}O_2$ 降至原先水平。
 - 如果是支气管痉挛所造成,应用茶碱类和糖皮质激素等解痉药解除支气管痉挛。

- 如果由肺水肿弥散功能障碍和肺内动静脉分流造成的低氧血症，则需要使用 PEEP 或 IRV 等通气技术，结合提高 F_{iO_2} 来解决。
- 2. 剧烈咳嗽对于剧烈咳嗽的患者，应检查气管插管位置是否适当，气道有无较多的分泌物，并进行相应处理。由于咳嗽反射是患者的保护性反射，一般不主张给予抑制。剧烈咳嗽时可向气管内注入 1% 丁卡因 1 ~ 2ml 或 2% ~ 4% 利多卡因 1 ~ 2ml，行表面麻醉。如果采取上述措施不能缓解，应选择同步性能较好的呼吸机，采用压力控制通气模式，可防止气道压过度升高，避免气压伤的发生。
- 3. 代谢性酸中毒当 $pH < 7.20$ 时，可考虑适当补碱，一次性补 5% 碳酸氢钠 80 ~ 100ml 即可，以后再根据动脉血气结果进行适当调整。
- 4. 急性左心衰竭采用强心、利尿、扩血管等药物，并用辅助通气模式通气。
- 5. 发热、抽搐、肌肉痉挛采用降温 [物理和 (或) 药物]、镇静、解痉等方法，必要时还可以采取人工冬眠的方法给予控制。
- 6. 气胸应立即进行胸腔闭式引流，解除气胸对肺组织的压迫。
- 7. 呼吸道分泌物阻塞充分吸引分泌物，解除梗阻。
- 8. 呼吸机选择不当存在自主呼吸的患者应选择同步性能好的呼吸机。选择适当的触发灵敏度，尽可能用流速触发方式。
- 9. 机械通气模式选择和参数设置不当 IPPV 模式容易产生人机对抗，而选择 SIMV、PSV、CPAP 模式不易产生人机对抗。通气参数如潮气量、呼吸频率和 F_{iO_2} 等要根据每个患者的具体情况进行设置。
- 10. 患者的心理情绪对于神志清楚的患者，在使用呼吸机之前应对患者说明机械通气的目的、意义、方法和配合治疗的要求，使其能够理解机械通气的必要性，主动、积极地配合医护人员进行治疗，医生在开始机械通气时应在患者身边，鼓励和指导患者适应机械通气，消除其恐惧心理。

手控通气过渡

对于呼吸急促、烦躁不安和紧张不配合的患者，通过下列方法过渡。

1. 应用简易呼吸囊与患者的人工气道相连接，开始选择与患者自主呼吸频率接近的通气频率，逐步提高潮气量，使患者过度通气，降低 $PaCO_2$ ，同时提高 F_{iO_2} 、 PaO_2 ，减少对呼吸中枢的刺激，抑制自主呼吸。一旦控制自主呼吸，逐步降低人工通气的频率，直至接近呼吸机设置的频率，再连接呼吸机进行机械通气。
2. 使用呼吸机上手控通气按钮，根据患者自主呼吸频率设置较大潮气量，给患者过度通气，给予 100% 氧吸入，以快速抑制患者自主呼吸，然后降低通气频率、潮气量和 F_{iO_2} 至需要的数值。

药物的应用

经过上述各种治疗措施，仍有一部分患者的人机对抗未能解除，必须采用药物进一步控制。常用药物包括镇静剂（如地西洋）、镇痛剂（如吗啡、哌替啶、芬太尼）和肌肉松弛剂（如琥珀胆碱、阿曲库铵、哌库溴铵、筒箭毒碱等）。

1. 用药指征

- 人机对抗原因不明确。
- 人机对抗原因已明确，但短时间内不能去除。
- 针对人机对抗的原因已进行相应处理，但仍存在人机对抗。

2. 用药选择选择药物应考虑患者基础疾病，但一般不必担心药物对自主呼吸的抑制作用。

- 地西泮 (Diazepam, 商品名安定) 一般情况下首选地西泮, 该药具有抗焦虑、镇静、催眠、抗惊厥及中枢性骨骼肌松弛作用。其优点是很少成瘾, 起效较快, 对循环影响较小, 可短时间内反复使用。缺点是对呼吸的抑制较其他药物弱。一般每次 5 ~ 10mg, 静注, 儿童或老年人酌减; 有时为控制中枢性癫痫发作或惊厥、抽搐, 可在 250ml 补液中加地西泮 50mg, 静滴。
- 吗啡 (Morphine) 吗啡具有镇痛、镇静、镇咳等作用。其优点是镇静作用较强; 对呼吸中枢有直接抑制作用, 小剂量可降低呼吸中枢的兴奋性, 大剂量可导致呼吸停止。缺点是抑制迷走神经兴奋和直接抑制窦房结、房室结, 使心率减慢, 出现心动过缓; 扩张周围血管, 使血压下降, 在血容量不足时更明显。应用吗啡协调人机对抗多在地西泮使用无效或效果不佳时采用。由于吗啡的扩血管作用能够降低右心后负荷和左心前负荷, 增加冠状血管血流量, 因此对心功能不全患者协调呼吸机时首选吗啡。常用剂量为每次 5 ~ 10mg, 静注。
- 琥珀胆碱 (Succinylcholine, 商品名司可林) 是最常用的去极化肌肉松弛剂。作用快, 持续时间短暂, 肌肉松弛在极短时间 (约 1min) 内开始起效, 药效易于控制。用药后体内不释放组胺, 临床用量无神经节阻断作用, 血压稳定。该药是呼吸机协调常用药物, 一般先给予 1 ~ 2mg/kg, 静注; 然后再加入补液中持续静滴 (浓度为 0.1%), 应用的剂量以能够协调呼吸机的最小剂量为准, 总入量可控制在 800 ~ 1000mg。
- 阿曲库铵 (Atracurium Besylate, 商品名卡肌宁) 一般用 0.4 ~ 0.5mg/kg, 静注, 1 ~ 2min 起效, 3 ~ 5min 达到高峰, 维持 15 ~ 30min, 重复给药无蓄积作用。它对循环干扰较小, 并且在体内自行分解, 肝、肾功能不良时可以选用。
- 哌库溴铵 (pipecuronium bromide, 商品名阿瑞) 为长效竞争性非去极化肌肉松弛剂。几乎无呼吸、心血管系统或与组胺释放有关的不良反应。静注初始剂量为 0.04 ~ 0.05mg/kg, 补充剂量为首剂的 1/4。静注后 2 ~ 3min 起效, 并持续 50 ~ 60min。大剂量用药可使肾功能不全者产生蓄积中毒。

3. 注意点

- 注意保持水、电解质平衡。
- 在使用肌肉松弛剂时, 除非患者神志不清, 应先给予镇静剂, 消除意识。
- 肌肉松弛剂药效消失后才能撤离呼吸机, 使用长效肌肉松弛剂时更应注意。
- 应用非去极化肌肉松弛剂的拮抗剂 (新斯的明) 前 5min, 可先静注阿托品 1mg, 以防严重心动过缓或心搏停止。
- 注意各种药物的副作用。

停止机械通气

评估脱机条件是停止机械通气最重要环节

1. 解除呼吸衰竭原因。
2. 停止深度镇静及神经肌阻滞。
3. 没有脓毒症。

4. 心血管状态稳定。
5. 电解质及代谢紊乱已纠正。
6. 动脉氧合充分 [如 $\text{PaO}_2 > 60\text{mmHg} (8.0\text{kPa})$, F_1O_2 0.5 , PEEP 5 cmH_2O (0.49kPa)]。
7. 呼吸肌功能良好。

脱机参数

1. 传统的脱机参数 (如肺活量, 最大吸气力, 分钟通气量) 并不是成功脱机的很好预测指标。
2. 浅速呼吸指数 (RSBI) 是成功脱机的预测指标。
 - 自主呼吸时, 测定病人呼吸次数和分钟通气量 1min。
 - 潮气量 (以 L 表示) 除以呼吸次数。
 - $\text{RSBI} \leq 105$, 预示脱机成功。
3. 自主呼吸试验 :
 - 若病人满足试脱机标准, $\text{RSBI} \leq 105$, 则可进行自主呼吸试验。
 - 前瞻性对照研究表明如能成功完成自主呼吸试验, 约 75% 病人能拔管。
 - 下列情况可进行自主呼吸试验: 病人带机保持自主呼吸 (CAPA 模式) 及低水平 PSV [5 ~ 7 cmH_2O (0.49 ~ 0.68kPa)], 或病人脱机后连接 T 型管以供氧及湿化。
 - 30min 自主呼吸试验, 与长时间 (如 2h) 试验一样有效。

若病人有呼吸窘迫体征: 呼吸次数 $> 35/\text{min}$ 、 $\text{SpO}_2 < 90\%$ 、心率 $> 140/\text{min}$ 或其变化超过基线的 20%、收缩压 $> 180\text{mmHg} (24.0\text{kPa})$ 或 $< 90\text{mmHg} (12.0\text{kPa})$ 、焦虑、出汗等, 应停止自主呼吸试验。

脱机方法

1. 若病人自主呼吸试验失败可实施脱机方案。
2. 脱机可采取逐步减少 SIMV 次数 (SIMV 脱机), 逐渐减少 PSV 压力 (压力支持脱机), 或行定期自主呼吸试验 (T 型管脱机)。前瞻性对照研究报道 SIMV 脱机效果最差。
3. PSV 或 T 管脱机方法的选择取决于临床医师的习惯或经验。
4. 如果一种脱机方法失败, 应谨慎选择另一种方法。不过, 采用特定方案实行标准方法, 能使病人更快脱离机械通气。

脱机失败

1. 脱机失败原因
 - 肺疾病治疗不彻底。
 - 自动 PEEP 和充气过度。
 - 并存心脏疾病。
 - 营养及电解质失衡。
 - 自主呼吸试验疲劳, 未充分休息。
 - 神经肌疾病或重症疾病引起的多发神经疾病造成的严重肌无力。
2. 需要长期机械通气
 - 一些病人, 需延长脱机时间 (数周或数月)。这些病人可在长期脱机专科诊所治疗。

- 由于疾病本身特点，一些病人无法脱离机械通气。如有条件，可在长期监测治疗单位或家庭中继续进行机械通气。

第五节 非常规机械通气

负压通气

负压通气是临床上最早应用的机械通气。其作用原理是在胸部周围产生负压，使胸廓扩张，空气即可从口、鼻吸入到肺，而当胸壁周围的压力恢复到大气压时，依赖肺和胸壁的弹性回缩力可产生被动呼气。由于本通气方式属无创性，患者易于接受，可照常说话，操作、护理要求简单，便于家庭应用，患者不必行气管切开或插管，并发症少，所以近年来又重新受到重视而被广泛应用。

负压通气的适应证

1. 慢性进行性神经 - 肌肉疾病或骨骼疾病是负压通气最主要的适应证，如脊髓灰质炎、肌萎缩侧索硬化、多发性硬化、皮炎、膈肌麻痹所致的呼吸肌运动障碍、脊柱后侧凸等。这些患者因呼吸泵功能障碍而致呼吸衰竭，其肺实质无显著病变，应用负压通气可有效辅助或替代呼吸泵功能而避免创伤性机械通气。
2. 中枢性低通气综合征是指因中枢神经系统病变导致呼吸中枢抑制，使肺泡通气量减低不能满足组织细胞的代谢需要，结果血气异常，引起呼吸功能不全的综合征。其中有些患者清醒时呼吸中枢的驱动可维持大致正常的血气，但夜间睡眠时即发生低氧血症，这些患者夜间可行负压通气。
3. 慢性阻塞性肺疾病 (COPD) 对 COPD 患者并发呼吸衰竭时应用负压通气的疗效及结果意见不一，因这些患者常有肺实质的病变。一般认为 COPD 患者并发呼吸衰竭，若同时存在呼吸肌疲劳或衰竭，在加强抗感染治疗的同时应用负压通气可能有效，且能避免气管插管。总之，对 COPD 患者是否应用负压通气应根据患者具体情况而定，应用负压通气后更应密切观察通气效果，如疗效欠佳，应及时改用正压通气。
4. 急性肺损伤动物实验表明，负压通气可使功能残气量增加，萎缩气道和肺泡重新开放，肺内分流减少，氧合改善，具有类似加用呼气末正压的效果，但在临床上无应用成功的报道，有待今后观察研究。
5. 长期家庭辅助通气负压通气技术简单，护理方便，有适应证者可在家中应用，如脊髓灰质炎合并肌麻痹患者，尽管有呼吸肌严重功能障碍，但可用负压通气维持生存多年。
6. 有创性机械通气撤离后部分有创性机械通气患者在拔除气管插管后，自主呼吸尚不能维持血气正常，或重新出现呼吸衰竭，此时为避免重新气管插管，可先试用负压通气来辅助患者通气，协助患者向完全自主呼吸过渡。

负压通气的装置及实施

负压通气机是一类通过机械方法周期性地施加负压于胸廓来达到通气支持的通气机，现有下列几种。

箱式通气机 (tank ventilator)

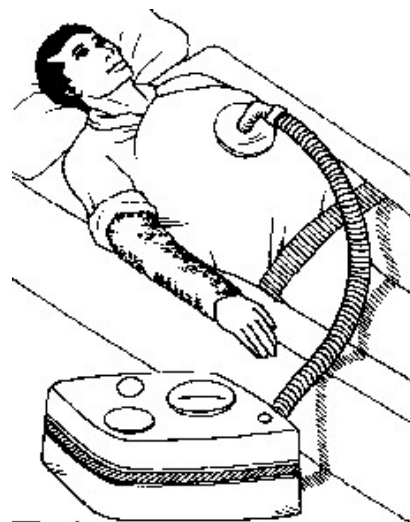
又称铁肺 (iron lung)，这种通气机像一长方形的箱子或圆桶，患者平躺在床垫上，头从一端开口处伸出箱外，并固定于特制的头托上，颈部周围尽量密封不漏气，同时应保证患者舒适和预防上呼吸道阻塞。这种通气机大多设有窗口，以便观察患者情况和通过窗口进行必要的医疗护理操作，监护仪的导线和导管可通过此窗口进行连接。箱内常用负压为 $-40 \sim -30\text{cmH}_2\text{O}$ ，当箱内负压过大时偶可致腹内静脉血淤积，致使动脉血压降低，称之“箱式通气机休克”。箱式通气机的通气效

率和可靠性在负压通气机中是最好的。其不足之处为无通气模式和多种参数可供选择、调节，各种呼吸力学指标和二氧化碳分析参数均不能通过机器直接显示。

夹克式通气机 (jacket ventilator)

是一件用合成纤维制成的双层不透气的紧身胸衣，在胸衣内紧靠患者胸壁安放金属或塑料制作的内支架，使之存在一定的间隙，以便能产生负压，也避免胸衣与胸腹壁直接接触。穿戴后可包裹胸腹部，在颈、臂和腰部捆扎密封，然后将专门配置的负压泵与之连接，调整负压的大小、频率及持续时间来辅助患者的通气。

夹克式通气机一般不限制患者胸腹的扩张，包裹胸腹后也较舒适，通气时较少发生局部压痛和皮肤磨损。其缺点为穿戴不甚方便，在预置负压相同时产生的潮气量小于箱式通气机的潮气量。



胸甲式通气机 (curirass ventilator)

将一胸甲固定于胸部，其与胸壁之间密封不漏气。胸甲内面与负压机相连，使胸甲内压力产生周期性变化，以达到辅助通气的目的。胸甲式通气机应根据患者的胸廓形状具体制作，模型先以熟石膏制作，再以质地轻、密封性及组织相容性好的合成材料如玻璃纤维膜制成。边缘用密封材料如氯丁橡胶衬垫和包裹。胸甲式通气机轻便耐用，大部分患者无需他人帮助即可自己安置，且可避免腹部血流淤积的问题。其不足之处为在胸甲与患者间的接触部位可存在压力区；随着患者的生长发育，其胸甲需重制；睡眠时患者常需仰卧位，长时间应用可致腰背疼痛。另外，其各种通气模式及吸气流速均不能调整。

负压通气的并发症

1. 箱式通气机休克 因患者的整个躯体均置于箱内，因此当箱内负压过大时，可导致腹腔内静脉血淤积，致使动脉血压下降甚至休克。
2. 吸入性支气管肺感染 因患者未使用气囊套管，不能防止口咽分泌物误吸入气道，导致吸入性支气管肺感染。
3. 肌肉疼痛和摩擦皮肤 患者长期仰卧位易致肩、背部和腰部肌肉疼痛或摩擦刺激皮肤。

负压通气禁忌症

1. 某些严重的、进展迅速的神经 - 肌肉疾病，如重症肌无力、吉兰 - 巴雷综合征（又称格林 - 巴利综合征）等所致的急性呼吸衰竭。
2. 某些 COPD 患者，如自主呼吸和负压通气不能同步者，严重二氧化碳潴留已致肺性脑病和神志障碍者。
3. COPD 患者合并急性感染导致的呼吸衰竭。

高频通气

近年来，由于机械通气在临床上的广泛应用，使呼吸衰竭、心肺复苏等危重患者的预后大大改观，但也给机体带来不良影响，如增加胸内压、造成气压伤、减少回心血量和心排血量、降低血压等，特别是在吸气时间较长或进行呼气末正压 (PEEP) 通气时尤为明显。为了减少机械通气对血流动力学的影响，有人试图靠气管内吹气法以减少无效腔，或用较少的潮气量和较高的通气频率，既能保证适当

的通气量，又能维持较低的气道内压和胸腔内压，因此就产生了新的通气方式——高频通气 (high frequency ventilation, HFV)。

HFV 是一种以高频率、低潮气量、低气道压为特点的通气方式。目前较公认的概念是通气频率至少为人或动物正常呼吸频率的 4 倍，而潮气量则近于或少于解剖无效腔量，如成人的通气频率可在 60 ~ 3000 次 /min 之间。

HFV 的工作原理

气体交换过程中弥散和对流起主要作用，HFV 的工作原理：

1. 而 HFV 提供高频的震动，大大加速弥散过程的进行。
2. HFV 时心源性震动，心脏具有泵样作用，使气腔内分子弥散增加达 5 倍。
3. 气体间的交换界面随之扩大 气流在气道远端向前流动时，流速剖面呈抛物线形，气道中央的气体比周边流动要快，随着抛物线向前延伸，吸入的新鲜气体与原存于气道内的气体间的交换界面随之扩大，从而横向气体扩散增多。
4. HFV 时气体流速大，在传导气道内增加湍流。

HFV 的工作方式

HFV 的工作方式通常分三种类型。

1. 高频正压通气 (high frequency positive pressure ventilation, HFPPV) 是以气动阀高频定时控制气流。压缩空气通过气动阀连接器的侧壁直接与气管套管或鼻导管相连，常用通气频率为 60 ~ 120 次 /min (1 ~ 2Hz)、潮气量为 3 ~ 5ml/kg、吸 / 呼时间比 < 0.3，最常用于喉镜、支气管镜检查 and 上呼吸道的外科手术。
2. 高频喷射通气 (high frequency jet ventilation, HFJV) 1976 年由 Sanders 最早介绍，现常用的 HFJV 机采用高压气源，通过一细孔的小管以喷射的气流形式注入气道，该装置由置于气道口附近的一个小孔导管释放潮气量，并可利用多种压力或间断的气流源，由于导管狭窄而形成喷射，同时带走管周气体，因此受试者接受气体的总量大于导管排出的量，呼吸频率为 120 ~ 300 次 /min (2 ~ 5Hz)、潮气量为 2 ~ 5ml/kg、气源压力为 103.4 ~ 344.7kPa、吸 / 呼时间比为 1 : 2 或 1 : 3。它和 HFPPV 的主要区别不是频率的高低，而是采用的射流装置，所以它的潮气量除射流容量外，还有一部分根据文丘里原理带入的气体。
3. 高频震荡 (high frequency oscillation, HFO) HFO 不同于上述两种方法，因其吸气和呼气相均是主动的，即吸气时气体被送入肺内，呼气时由呼吸机主动地将气体吸出 (见下图)。它采用往复运动的活塞泵将气体驱入或吸出气道，其震荡

频率很高,达 300 ~ 3000 次 /min(5 ~ 50Hz)。HFV 与 HFPPV 或 HFJV 的主要差别不仅是频率高,而且产生正弦波震荡形式。

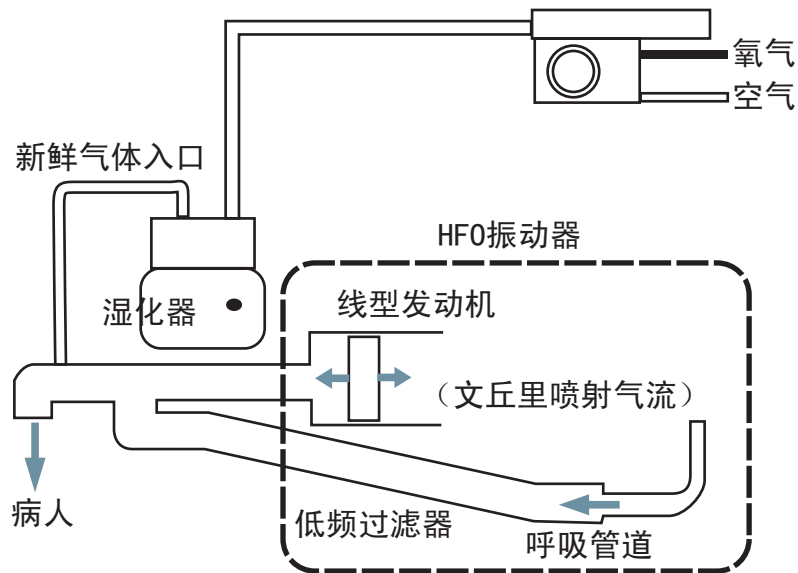


图 HFV 回路

HFV 的临床应用

HFV 目前已逐步应用于临床,大大增加了机械通气的适用范围,减少了其禁忌证和并发症。

1. 上呼吸道外科手术和支气管镜检查喉镜、支气管镜检查时, HFV 应用最早, 经验最多。Berg 等人自 1973 ~ 1980 年报告时已成功地应用 3000 例, 通过支气管镜给予 HFV, 不仅可避免麻醉下进行镜检出现低氧血症的危险, 又为支气管镜操作和喉、气管显微外科提供有利条件。另外, 对气管、支气管狭窄患者经气管镜行激光切开时, 应用 I-HFJV 效果也理想。
2. COPD 和呼吸衰竭一般认为 HFV 的原理是气体的主动弥散, 而气体的弥散是自高浓度向低浓度方向进行, 不受局部组织顺应性及气道阻力的影响, 这提示 HFV 在改善通气 / 血流比例方面较常规机械通气优越, 且能不必中断通气而通过 HFV 侧孔吸痰, 因而避免发生低氧血症。一般认为在下列情况下应用 HFV :
 - 呼吸衰竭同时合并心血管功能障碍者。
 - 常规机械通气治疗无效。
 - 由控制呼吸过渡到自主呼吸时。
3. 肺水肿和 ARDS 目前国外较多地应用 HFV 治疗新生儿肺透明膜病, 由于 HFV 使用非常小的潮气量, 这可减少通气压力损伤气道的机会。但也有人认为 HFV 并不优于连续指令通气 (CMV)。
4. 气胸、支气管胸膜瘘及食管瘘支气管胸膜瘘往往合并感染, 不能用手术关闭瘘道, 应用 CMV 也因大部分潮气量经瘘道溢失而常常失败, 但 HFV 能为此类患者提供充分的通气和充足的氧合。
5. 胸外科 HFV 已在开胸手术和术后治疗中应用。在周围肺切除术中应用优点较多。在肺脓肿或支气管胸膜瘘切除术中已应用单侧肺 HFV。Macina 等观察到,

在胸内手术时进行 HFV 可保持肺的适当膨胀和减少通气同步运动,为手术创造理想条件。Nevin 等报告肺叶切除术时应用 HFJV,术后肺感染的并发症减少,住院时间缩短。

6. 撤离机械通气 Sladen 等报道:100 例术后机械通气患者以 HFJV 来撤机,83 例撤机成功,并于 24h 内拔管。Klan 等报告 9 例 CMV 撤机失败者,经用 HFJV 而撤机成功。
7. 其他应用 HFV 用于检查及手术如上腹部、脑部手术的呼吸支持,疗效肯定。在气管插管困难时可直接经皮达气管行 HFJV。行体外冲击波碎石时,如以 HFV 通气,可减少膈肌活动。Hurst 等报道,闭合性颅脑损伤行 HFV 时颅内压比 CMV 时低,但未被以后的研究所证实。由于 HFV 可用开放气路,故便于在心肺复苏抢救时应用。另外,因为 HFV 所使用的频率能包括在心率的范围内,所以通过输送的潮气量与心搏同步,HFV 也可作为增加心排血量的一种方法。Pinsky 等研究指出,同步 HFJV 时心排血量较 CMV 或非同步 HFJV 时增加 25% 以上。Fusciardi 等指出,在平均气道压相等的情况下,低血容量性休克和急性呼吸衰竭患者用非同步 HFJV 较用 CMV 的血流动力学有改善。HFV 已试用于外科手术中保持一相对稳定的手术野,且可用于降低脑外伤患者的颅内压和减少磁共振显影中移动的人为现象。

HFV 的并发症

1. 肺过度充气 HFJV 时常需 103.4 ~ 344.7kPa(15 ~ 50b/in²) 的高压气源,而人的胸廓弹性回缩压仅 30 ~ 40cmH₂O,两者差距甚大,一旦机器发生故障如呼吸管扭转阻塞,即可致严重后果,故 HFJV 机必须设置自动报警、断机及自动打开预备气道装置。此外,使用 HFV-P 型机的部分患者可产生肺过度充气和隐性 PEEP,此时应监测气道平均压和静态肺泡压。HFV 与传统通气的主要区别在于 HFV 需要更大的气流率以达到正常的碳酸水平。大的流率常使 HFV 有更大的危险,因为驱动压较高,呼出气流阻塞可引起肺容量和胸内压迅速上升,因此大的流率有肺内气体积聚的潜在危险。
2. 气道湿化不足 HFJV 时,成人吸人气量高,可达 20 ~ 60L/min,常规湿化器难以充分湿化,在喷射口滴水使射流夹雾沫达到湿化的方法亦不稳定可靠。湿化不足易导致气道黏膜损伤,痰栓、痰痂阻塞气道使阻力增加,纤毛运动受损而致感染,甚至引起坏死性气管支气管炎。
3. 二氧化碳潴留 HFV 时由于潮气量小,肺泡内压变动减少,从而使气压伤的发生率大大降低,但由于潮气量低,致使某些慢性型呼吸衰竭患者在应用 HFV 时吸人气氧浓度过高而潮气量不足,导致二氧化碳潴留,病情恶化。

HFV 展望

HFV 的最适频率、潮气量及吸气时间百分比各家报告不一, Sjostrand 推荐的频率是 1Hz,吸气时间百分比为 22%; Lunkenheimer 认为理想的频率是 40Hz; Bohn 仅用 15Hz,差异很大。

这可能和实验动物的种类,尤其是采用的 HFV 装置和气路不同有关。有时装置稍有变化和线路方面的细小变化就可显著改变机器的性能。有人认为目前常用的压力或流量传感器如不作精确校正,频率高于 5Hz,所显示的数值就不可靠。另外,各学者研究 HFV 的对象和方法不同,其实验结果也可能不一致。所以如何提高多种传感器的效能和准确性,研究出功能全、误差小、标准化的 HFV 装置,寻找最适通气频率和潮气量,统一研究对象及方法,是目前 HFV 研究中有待解决的问题。

HFV 的作用机制还有待于进一步探索,牵涉的理论范围是广泛的。尽管 HFV 并非所期望的那样能解决 CMV 遇到的所有问题,但 HFV 作为独立的通气方式,其地位也得到确认。目前, HFV 的发展对机械性能及监测技术提出更高的要求。在医学

家、生理学家和物理学家的密切协作下，必将给呼吸生理学、临床医学、流体力学等领域带来新的突破。现有的各种高频通气机还比较粗糙、原始，在气道温化、湿化，准确控制气道压及通气量，防止肺过度充气和避免二氧化碳潴留等方面还有不少缺陷，有待进一步探索和研究。

液体通气

液体通气 (liquid ventilation, LV) 是指完全或部分用液体代替气体供机体呼吸以满足机体氧合需要的一种非常规机械通气方式。自 1991 年 Greenspan 等首次报道以来，近年来大量研究表明 LV 及由此发展的全氟碳相关气体交换 (perfluorocarbon associated gas exchange, PAGE) 技术即以后所谓的部分液体通气 (partial liquid ventilation, PLV) 在改善肺换气功能和减少呼吸机相关肺损伤方面有突出优点，是治疗急性呼吸衰竭极有前景的治疗手段之一，受到人们普遍关注。

氟碳化合物的一般特征和 LV 的基本原理

目前液体通气所用的氟碳化合物多以潘氟隆 (perflubron, PF) 为氧和二氧化碳的载体，PF 由美国 Alliare 公司生产，分子式为 $C_8F_{17}Br$ ，是一个八碳链，八个碳原子除在末端接一个溴原子外，其余所有部位均连接着氟原子。PF 具有以下特点：

1. 表面张力低 (18.1 dyn/cm)，比重高 (1.91 g/cm³，25℃)，而黏度与水相似。
2. 饱和蒸气压低，20℃ 时蒸气压为 3.6 mmHg，37℃ 时为 10.5 mmHg。
3. 气体溶解度高，1 个大气压、37℃ 条件下，100 ml PF 可溶解氧气 53 ml 和二氧化碳 10 ml。
4. PF 为惰性液体，不能通过细胞膜，不会因该液体灌注肺而导致“溺死”。
5. 尚未发现毒副作用，即使较长时间广泛接触，亦未发现组织细胞的损伤。

LV 治疗急性呼吸衰竭的机制为：

1. 降低肺泡表面张力 急性呼吸衰竭如 ARDS 时，由于弥漫性肺损伤，微血管通透性增加使肺泡表面活性物质系统破坏，肺泡表面张力异常升高，部分肺不张，导致通气和换气障碍。如用常规机械通气治疗，要使闭合的肺泡扩张，常需使用高压，从而诱发气压伤和血流动力学不稳定。而经充氧及预热的 PF 液灌注入肺脏后，能消除气液界面，降低肺泡表面张力，此时的表面张力约为正常充气肺泡的一半，能使萎缩的肺泡重新扩张。肺泡表面张力降低后，动态及静态肺顺应性升高，气道峰压和气道平均压下降，既保证足够气体交换，又可避免气压伤和血流动力学紊乱，达到治疗目的。
2. 改善通气和换气功能 PF 可溶解大量氧和二氧化碳，充氧后的 PF 可向肺毛细血管床输送足够的氧；另外，PF 改善肺的顺应性，减少肺的弹性阻力及通气阻力，有利于二氧化碳排出。
3. 局部消炎作用 LV 可显著降低肺病变局部的炎症程度，可能与 PF 抑制肺泡巨噬细胞对异物的反应性有关。
4. 有利于肺泡及小气道分泌物排出

PLV 和 LV 的区别

一般文献中所称的 LV 是指全液相通气，它是指在整个通气回路中充满了液体；而 PLV 是指在肺内注入相当于功能残气量的液体。PLV 避免了在体外进行 PF 液的

充氧和清除二氧化碳，再依靠机械动力不停地将 PF 液重新输入和引出肺脏的过程，而是将 LV 与常规气体通气相结合的一种新的通气模式。两者比较见下表。

Table 2: LV 与 PLV 的区别

	PLV	LV
通气介质	功能残气量的液体加潮气量的气体	全部为液体
通气机器	普通呼吸机	特殊液体呼吸机
氧和方式	含氧气体直接吹入液体中	液体在体外氧和
综合平价	简单、易推广	复杂、技术水平要求高

LV 与 PLV 的方法

LV 装置包括泵、膜氧合器及热交换器，吸气支和呼气支通过 Y 形管与气管插管相连，在呼气回路上装有一个气动阀门，这种装置具有容量限制、时间转换的功能。吸气时，呼气支的阀门关闭，同时泵启动，相当于潮气量的 PF 液从贮器输入膜肺，充氧后的 PF 液通过热交换器 (37℃) 进入肺脏；呼气时，泵停止工作，吸气回路关闭，而呼气回路的阀门自动开启。PF 液通过 $-10 \sim -9.6\text{cmH}_2\text{O}$ 的虹吸压从肺回流至贮器，完成呼吸过程。PLV 是将 PF 液在 5 ~ 15min 内按 $2.5 \sim 5.0\text{ml/kg}$ 从气管插管内滴入肺脏，15 ~ 30min 后再重复滴注，直到呼气末气管插管的胸骨水平出现弯月面，与此同时配合应用时间转换、压力控制的呼吸机通气 [呼吸机条件：峰压 $30 \sim 55\text{cmH}_2\text{O}$ ，潮气量 $10 \sim 15\text{ml/kg}$ ，PEEP $4 \sim 6\text{cmH}_2\text{O}$ ，呼吸频率 $20 \sim 30$ 次 /min，吸 / 呼时间比 1: (1 ~ 3)， FiO_2 100%。即在肺内充满 PF 液，保证肺泡不萎陷的情况下进入机械通气。

临床研究

目前 LV 主要处于动物实验阶段，临床研究逐渐谨慎地开展，但总体病例数较少，故临床应用前景尚难定论。PLV 研究较多，1996 年 Gouger 等第一次将 PLV 用于临床，试验对象是 6 例 8 周至 5 岁半的经多种方法治疗无效的严重呼吸衰竭患儿。结果表明，所有患儿均能耐受 PLV， PaO_2 从治疗前的 39mmHg 升至治疗 96h 后的 92mmHg ($P < 0.05$)，肺泡气 - 动脉血氧分压差 ($A-a\text{DO}_2$) 及平均肺顺应性均得到改善，6 例患儿全部存活，并顺利恢复自主呼吸。治疗过程中 2 例发生气胸，未经处理自行吸收。近年来的动物实验结果均未发现 LV 有明显的并发症，但临床研究均无对照，已发现的可能与 LV 有关的并发症为气胸、痰栓阻塞等。

LV 及 PLV 作为一种新的通气疗法，能降低肺泡表面张力，提高顺应性，改善气体交换，降低气压伤发生率，且不引起明显血流动力学改变，临床试验取得较好效果，在治疗急性呼吸衰竭方面已成研究热点。

体外膜氧合器

体外膜氧合器 (extracorporeal membrane oxygenation, ECMO) 是用于治疗急性可逆性心力衰竭、呼吸衰竭或心肺功能衰竭的一项新技术，可通过胸外血管插管提供较长时间的体外循环气体交换。由于膜式氧合器的出现和抗凝控制技术的完善，使这项新技术的延长使用成为可能。同时膜式氧合器以半透膜将血 - 气相分开，保护了红细胞和血小板免受破坏，从而使 ECMO 可在较长时间内运行。近年来，ECMO 技术在欧洲、日本得到重视和发展，随着 ECMO 治疗方法的改进，抢救成功报道日益增多。ECMO 治疗某些疾病的存活率显著提高，并发症发生率降低。而且在 ECMO 治疗期间，肺脏得到休息，肺内各组织细胞有一个修复的机会，这是其独到的优点，在机械通气中是不能达到的。

治疗原理和装置

ECMO 是利用膜肺替代生物肺的换气功能,通过引流患者的静脉血,经人工肺排除二氧化碳,并氧合血液,再用泵将血液经静脉或动脉输回患者体内,使生物肺处于“休息”状态,缓解其换气负担,并提供血流动力学支持,使可逆性病变的肺得以恢复。

ECMO 的基本组成部分有:

1. 体外灌洗系统。
2. 节律调控转轮泵。
3. 人工膜肺。
4. 热能交换器。
5. 消泡装置。
6. 肝素微滴泵。
7. 监测系统。

介于血液和交换气体之间的膜肺是 ECMO 的关键部件,由高分子聚合物制成,适于氧和二氧化碳作一定比例交换,替代肺泡和毛细血管的作用。绝大多数 ECMO 采用硅橡胶膜肺,也有用多微孔物质构成,或由硅橡胶膜和多微孔物质构成复合膜。理想的膜肺应有以下特点:血栓形成的可能性低,氧合性能好,气侧空间适当,以减少气侧水蒸气凝聚,保证二氧化碳排除;血流阻力低;价格低;预充方便,预充量小;膜的厚度一般为 $75 \sim 150 \mu\text{m}$ 。由于气室中的氧分压高于静脉血氧分压,其分压差达 700mmHg ,而二氧化碳分压静脉血高于气室,分压差达 40mmHg 。当血液流经薄膜时,借助于气体的分压差,通过弥散作用,实现气体交换。多数膜肺设计的气体交换能力为氧气每分钟 $200 \sim 400\text{ml}/\text{m}^2$,二氧化碳每分钟 $200\text{ml}/\text{m}^2$ 。气体交换受经过膜肺的血流速度和血液携氧能力的影响。常用人工膜肺的种类有:硅橡胶膜卷筒型膜肺、层流型膜肺和毛细血管型膜肺。

基本工作过程

经过导管从体循环引流血液,通过贮血袋,该袋能缓解泵产生的吸力和负压,并起辅助开关作用。引流过程出现故障时,泵停止运转。节律调控转轮泵驱使血液进入膜肺,进行气体交换。血液再经过气泡清除器消泡,热能交换器使回流血液的温度升至体温水平,通过导管回流人体循环。膜肺两端的导管分别连接监测系统,监测血气及血流压力等。附属的肝素泵则根据需要注入肝素抗凝。

适应证

1. 高危的可逆性急性呼吸衰竭所谓高危是指急性严重的、可能致死的呼吸衰竭,常规治疗无效,其原发病变为可逆性时,均是 ECMO 的适应证。可逆性因素有:
 - 年龄 <60 岁,机械通气时间 <6 天,神经系统反应正常,无药物性免疫抑制情况。
 - 患者经合理的机械通气及药物治疗后气体交换功能仍极差,氧合降低,肺内分流 $>30\%$, $\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$,二氧化碳排除降低,当每分通气量 $>200\text{ml}/\text{kg}$ 时 $\text{PaCO}_2 > 45\text{mmHg}$ 。

患者的原发病可以是 ARDS、肺炎、心肺移植、复合性外伤、肺栓塞、败血症等。

2. 新生儿呼吸衰竭大多数新生儿呼吸衰竭用常规机械通气可获成功。机械通气支持,联合内、外科治疗无效者常是 ECMO 的适应证。其病因可为新生儿持续肺动脉高压、胎粪吸入、新生儿肺透明膜病、败血症、肺炎、先天性膈疝等。用 ECMO 治疗新生儿呼吸衰竭,患儿出生时体重应 $>2\text{kg}$ (便于插入适当粗细的导管),胎龄 >34 周(因早产儿颅内出血的可能性增加),年龄在 10 天以内(因新生儿呼吸衰竭经 10 天纯氧正压通气仍无效,说明可能有严重的不可逆性肺损害),颅脑超声检查正常,无不可控制的出血,肺疾病为可逆性。

3. 心脏辅助治疗最常见的原因是心脏手术后心肺功能不全,其次为心肌病、心脏移植、心肌炎。多见于儿童或不宜于开胸的紧急情况,出现持续低心排血量综合征,心脏切开后肺血管反应性异常,常规疗法无效时。具体条件为:

- 心排血量指数 $<2\text{L}/(\text{m}^2 \cdot \text{min})$, 持续 3h。
- 碱剩余 (BE) $<5\text{mmol/L}$, 持续 3h。
- 平均动脉压:新生儿 $<40\text{mmHg}$; 婴儿 $<50\text{mmHg}$; 儿童 $<60\text{mmHg}$, 持续 3h。
- 尿量 $<0.5\text{ml}/(\text{kg} \cdot \text{h})$, 不能脱离心肺旁路术。

Anderson 等提出 ECMO 临床应用的标准。快入标准:吸入 100% 纯氧, PEEP $5\text{cmH}_2\text{O}$ 条件下, PaO_2 50mmHg 至少 2h。慢入标准:急症中心处理各种可纠正的问题, FiO_2 60%, PEEPs $5\text{cmH}_2\text{O}$ 8h 后, PaO_2 50mmHg 至少 12h。在吸入 100% 纯氧, PEEP 为 $5\text{cmH}_2\text{O}$ 时, 静、动脉分流量 $>30\%$ 。另外, 当静态肺顺应性 $<0.5\text{ml}/(\text{cmH}_2\text{O} \cdot \text{kg})$ 时也可应用。

禁忌证

慢性病的终末期, 中枢神经系统严重损伤, 禁用抗凝剂的活动性出血, 机械通气时间超过 10 天; 感染性休克, 代谢性酸中毒 BE $<-5\text{mmol/L}$, 持续 12h; 体重 $<1.5\text{kg}$, 胎龄 <35 周, 有严重的染色体异常、肺发育不良或严重的支气管发育异常。

并发症

以机械故障、心脏停搏、肾衰竭、肝素化后出血、静脉血栓、假血友病、败血症较多见。

撤机指标

在不改变 ECMO 和机械通气工作参数的条件下, 血气指标改善, 肺功能改善, 肺顺应性增加, X 线胸部检查肺部病变好转, 心功能改善, 逐渐减少膜肺血流量, 致生物肺能承担 70% ~ 80% 的气体交换, 膜肺流量为休息时心排血量的 20%, 可尝试停机观察; 如状况仍稳定, 则可撤机。

治疗效果

ECMO 治疗可持续 1 ~ 6 周, 一般经过 48h 治疗可使肺功能好转, 近年来存活率已明显提高。死亡原因主要为不可逆性器官损害。

ECMO 是一种高新技术, 是推动急救医学发展的一种新方法, 今后研究将致力于简化管路和抗凝方法, 趋向于高效、小型、低阻力、易于启动、局部抗凝且价廉。由微机自动控制的 ECMO 管理系统可望出现。全人工肺置入体内作长时间辅助, 对急性呼吸衰竭及肺移植有一定帮助。

分侧肺机械通气

分侧肺机械通气 (independent lung ventilation, ILV) 是一种新的机械通气方法, 即用双腔插管分别插入左、右支气管, 将两肺分隔开, 分别给左、右肺进行不同形式的机械通气。

ILV 优点

1. 临床上某些病, 双肺病变不一致, 如一侧肺相对健康或病变较轻, 而另一侧肺病变较广或较重, 致使双肺的机械力学特性存在差异。由于两侧的肺顺应性、功能残气量和通气 / 血流比例均不相同, 若用同一机械通气方式和呼吸参数通气, 则不可能同时适合两侧肺, 将会影响疗效, 引起并发症。ILV 可根据每侧肺的具体情况, 使用不同的通气条件和方式, 改善通气功能。

2. 当两侧肺病理改变存在显著差异时,健侧肺吸气时的正压使肺泡过度膨胀,肺泡周围毛细血管受压后血管阻力增加,血流减少,无效腔通气增加,通气/血流比例升高,而患侧肺的肺泡膨胀有限,肺泡周围毛细血管受压较轻,故健侧肺血流向患侧转移,从而增加分流,通气/血流比例下降。ILV 可改善通气/血流比例,改善氧合。

适应证

ILV 主要适用于一侧肺有严重的肺大疱、肺不张、吸人性肺炎、肺外伤需机械通气支持,而另一侧肺正常者; ILV 也常用于开胸手术中,以减少间歇正压通气(IPPV)对手术操作的干扰或污染健侧肺,并能减少单侧肺通气而发生的低氧血症。

方法

ILV 时给患者行双腔管气管插管,每侧肺各用一个通气机连接,最好是同步或基本同步送气,但不是必需的。每个通气机的通气方式和参数应根据该侧肺的具体状况而设置和调整,如一侧肺用同步间歇指令通气(SIMV)或 IPPV,另一侧肺用 13FJV 或气道压力释放等。正常情况下,右肺接受 60% 的潮气量。单侧肺患者由于肺容量减少,故每分通气量及潮气量均要适当减少,以双侧肺者的 50% ~ 60% 较合适。如用压力控制或压力支持时,尽量保持低的吸气压,否则易出现气压伤。吸/呼时间比、 $F_{I}O_2$ 、呼吸频率可按常规设置。ILV 的关键问题是双腔管的气管插入要正确。其安放位置是否正确可用以下方法证实:将双腔的两个腔接到自动吸气袋(self-inflating bag)上,夹住一个腔,该腔连接一侧肺的呼吸音应消失,而对侧呼吸音继续存在。由于双腔管的每个管腔,内径较细,给吸引带来困难,且易被黏液栓阻塞。另外,不是所有的双腔插管气囊均是高容低压气囊,故需仔细挑选大小合适的插管,气囊注气应适量,不要过度吹胀气囊而压迫气管。

由于单侧肺的肺功能储备及代偿能力均较差,故一般继续进行到患侧肺病变消除或基本消除、两肺需要的 PEEP 水平差别约在 5cmH₂O 以内时方可考虑撤离心,必要时换用单腔管继续给予通气支持。应当指出,叫的撤离方法与常规患者不同。一方面这种患者极易产生呼吸机依赖,故应尽早做好撤离准备。另外,撤离前应充分锻炼患者的呼吸肌,可采用 SIMV、压力支持通气(PSV)等过渡,通过充分的过渡和准备才能成功地撤离。

静脉内氧合器

严重急性呼吸衰竭患者有时很难用传统的机械通气方法改善气体交换。Mortensen 于 1987 年首先提出血管内氧合器(intravascular oxygenator, IVOX)的概念,受到广大学者的关注。

IVOX 是一种特制的细长中空纤维连接于导管的氧合装置。该纤维由聚丙烯组成,并以医用硅氧烷包裹。管壁多微孔,可透气体,不渗液体。IVOX 导管与血液接触的所有表面均以抗血栓物质被覆。氧合器收拢时体积小,可切开放入腔静脉,置入后散开可增加腔静脉血与 IVOX 的接触面。静脉血在中空纤维膜外流过,按正常途径经右心至肺。高浓度氧在纤维膜管内通过,氧和二氧化碳依赖膜内外的浓度差跨膜进行交换,交换后的气体经导管排出。每一中空纤维的作用类似于肺的呼吸性细支气管-肺泡-毛细血管床。

当前国内外应用 IVOX 的技术限度是:

1. IVOX 只能提供急性呼吸衰竭者所需氧和二氧化碳交换的一部分;每分钟交换氧或二氧化碳为 70 ~ 150ml。
2. IVOX 在腔静脉内的保留时间为 7 ~ 19 天,IVOX 交换膜面积为 2100 ~ 5200cm²。

目前多数学者认为 IVOX 能有效地排除体内的二氧化碳，缓解高碳酸血症，但对 IVOX 的氧合能力则有不同看法。虽有学者认为 IVOX 能为缺氧的患者或动物模型提供氧的交换量可达 270ml/min，但 Brunet 等对 IVOX 的氧合作用却提出质疑。国内安琪等实验结果亦显示 IVOX 能使 PaCO_2 明显下降，但 PaO_2 改变不明显，因而对 IVOX 的氧合能力尚需进一步证实。与 ECMO 比较，IVOX 的操作技术简单，创伤性小，对血液破坏轻，并发症少，费用也低，但单位时间内气 - 血交换量较少，主要应用于为降低通气支持水平的辅助治疗或正压通气禁忌者的替代疗法。

第六节 机械通气患者的营养

20 世纪 80 年代以来，营养不良作为呼吸衰竭患者常见的并发症，正受到越来越多的关注。国内外文献报道，有 20% ~ 70% 的慢性和急性加重期呼吸衰竭患者合并营养不良，各种类型的机械通气患者营养不良发生率在 50% 以上。营养不良对慢性阻塞性肺疾病 (COPD) 呼吸衰竭患者产生有害影响。在需要机械通气的呼吸衰竭患者中，营养不良组的病死率显著高于营养良好组。营养干预治疗可改善患者的营养状况，从而使呼吸衰竭患者的病程缩短，病死率下降，预后改善。

机械通气患者营养不良的原因

呼吸衰竭机械通气患者营养不良的原因目前尚不十分明确，一般认为与能量供求失衡以及应激状态下高分解代谢有关。

能量供应减少

引起能量供应减少的主要原因为胃肠功能障碍引起的饮食摄入减少和消化吸收不良，以及循环障碍引起的供给呼吸肌及重要脏器的氧和营养物质的减少。

1. 胃肠功能障碍 呼吸衰竭患者由于呼吸困难、贫血、缺氧、气管内留置导管或气管切开妨碍患者的正常进食，以及肺部反复感染、长期使用药物、咀嚼功能受损、疾病引起的抑郁等原因，造成饮食摄入不足。特别是当患者合并肺源性心脏病右心功能不全、上消化道出血、胃肠道淤血和水肿等进一步影响食物摄入、消化及吸收。
2. 循环功能障碍 呼吸衰竭患者由于肺毛细血管床面积减少、肺动脉痉挛引起肺动脉高压及机械通气等原因，使心排血量减少，导致供给呼吸肌及重要脏器的氧和营养物质减少。

能量消耗增加

目前普遍认为呼吸衰竭和机械通气患者静息能量消耗增加。而正常人在饥饿状态或体重下降时，静息能量消耗常降低。

引起呼吸衰竭患者能量消耗增加的主要原因为：

1. 呼吸负荷增加引起的呼吸功增加 呼吸衰竭患者由于气道痉挛，气道阻力增高；或肺过度充气、肺水肿引起胸、肺顺应性降低，肺弹性阻力增加；或机械通气时人机对抗等原因造成呼吸负荷加重，呼吸功增加，静息能量消耗随之增加。
2. 呼吸效率下降 肺气肿患者肺容量增大使膈肌下移，膈肌收缩效率降低，又因无效腔增大，使呼吸效率下降。
3. 营养支持不当 对于呼吸功能低下的呼吸衰竭患者，供给过量的碳水化合物，体内二氧化碳产生增多，使呼吸功及氧耗显著增加。
4. 使用茶碱、 β_2 受体激动剂和糖皮质激素等引起交感神经兴奋，也可引起静息能量消耗增高。

高分解代谢

由于感染、发热、低氧血症、兴奋、躁动以及与呼吸机抵抗等因素，机体处于应激状态。此时交感神经兴奋，儿茶酚胺（肾上腺素、去甲肾上腺素）、胰高血糖素、糖皮质激素、促生长激素等促分解激素分泌增加。胰岛素分泌水平和利用率下降，引起高分解代谢。另一方面，机体内的能量代谢主要以有氧氧化为主，缺氧使有氧氧化削弱，无氧酵解增强，消耗相同营养物质产生的腺苷三磷酸（ATP）量减少，能量物质利用率下降。此时如能量供应不足，则糖原消耗、糖异生增加、脂肪动员和水解、蛋白质大量分解，可最终导致体重下降、血白蛋白降低。

营养不良对机械通气患者的影响

营养不良对呼吸衰竭和机械通气患者产生有害影响。

1. 呼吸肌功能受损营养不良时，呼吸肌能量物质 ATP 和磷酸肌酸含量减少，糖原消耗，糖异生增加，肌肉蛋白质分解，肌肉消耗。随着体重的下降，呼吸肌重量也随之减少。Arora 等通过病理检查发现体重减少到正常人的 70% 时横膈肌肉重量减少 43%，横膈的厚度和肌纤维长度减少最为明显。随着呼吸肌厚度变薄、肌纤维长度缩短和 ATP、磷酸肌酸的减少，呼吸肌力量和耐力下降，造成脱机困难。
2. 表面活性物质减少营养不良时，肺内卵磷脂的含量减少，加上蛋白质缺乏，使肺泡表面活性物质生成减少，易致肺泡萎陷，肺内分流增加，肺顺应性降低，呼吸功能增加。
3. 呼吸中枢对缺氧的敏感性降低，呼吸驱动功能受损。
4. 免疫功能受损 细胞免疫功能受损最为明显，表现为 T 细胞总数减少，T 细胞亚群 CD_3 和 CD_4 降低， CD_8 升高， CD_4/CD_8 降低。对体液免疫的影响报道不一致，一些研究表明，营养不良使患者对抗原刺激引起的免疫球蛋白更新量减少，免疫球蛋白特别是呼吸道分泌型 IgA 功能受损。但多数学者认为，营养不良对体液免疫功能的损害较细胞免疫为轻。
5. 肺水肿 营养不良患者血清白蛋白降低引起血浆胶体渗透压下降、肺水肿。
6. 呼吸道内皮修复功能受损 使长期气管插管患者易并发喉、气管黏膜溃疡及出血，影响肺组织修复，加重感染造成的肺泡结构破坏，促肺气肿发生、发展。

营养状况评价方法

为对营养不良患者作出早期诊断并进行营养治疗，采用简便、有效的营养评价方法和指标很重要。呼吸衰竭患者营养状况评价的常用指标有：

1. 体重 (BW)、体重 / 理想体重百分比 (% IBW) 和体重 - 身高指数 (BMI) 体重测量方法简便，而体重 / 理想体重百分比纠正了年龄、性别、身高对体重的影响，且与人体测量指标密切相关，是临床最常用的营养评价参数。一般认为，当体重 / 理想体重百分比 <90% 时患者存在营养不良。但 COPD 多见于老年人，目前适合老年人群的理想体重参考标准不一，缺乏 65 岁以上老年人权威性的体重计算公式，影响了体重 / 理想体重百分比判断营养状况的准确性。 $BMI = BW(kg) / 身高^2(m^2)$ ，也与人体测量指标相关且不需计算理想体重，可用于评价营养状况。参考值为 20% ~ 27%，营养不良时 <20%。由于体重是肌肉、脂肪、水分和骨骼等不同组织重量的总和，易受多种因素如体液潴留的影响，一般不作为单独的营养参数，只有当体重与预后或营养支持后反应相联系时，体重变化才有意义。
2. 人体测量 人体测量简单易行，装置价廉，能重复测量。主要有肱三头肌皮褶厚度 (TSF) 和上臂肌围 (MAMC) 测量。测定方法：取非优势侧上臂肩峰和尺骨鹰

嘴的中点,用手指捏起 3cm 长的皮肤,用皮脂测量仪测定皮脂厚度即为肱三头肌皮褶厚度。同一部位以皮尺环绕测量上臂周径 (MAC), $MAMC=MAC-0.314 \times TSF$ 。肱三头肌皮褶厚度同体脂有关,可反映皮下脂肪与总体脂肪的关系。上臂肌围主要反映骨骼肌肌群含量。若存在体液潴留,可影响测量结果。

3. 血清内脏蛋白质包括白蛋白、前白蛋白、转铁蛋白和视黄醇结合蛋白。它们均由肝脏产生,半衰期分别为 20 天、8.5 天、1.9 天和 12 天。测定内脏蛋白质有助于判断是否出现分解代谢亢进,是否存在蛋白质能量型营养不良,也可作为观察营养支持疗效的重要指标。其中白蛋白最常用,但半衰期较长,只有蛋白质摄入明显不足或营养不良持续较长时间后,血清白蛋白才会下降。因此血清白蛋白虽与机体的营养状况密切相关,但不能及时地反映营养不良。前白蛋白、转铁蛋白和视黄醇结合蛋白半衰期较短,能较及时地反映营养不良和营养治疗的效果,但由于影响因素多,或测定技术复杂,临床难以推广。血清内脏蛋白质受营养状况以外诸因素如肝肾功能、感染或低氧血症等的影响,使其营养评价作用受到一定限制。
4. 肌代谢指标包括肌酐 - 身高指数 (CHI) 和尿甲基组氨酸 (3-MH)。肌酐 - 身高指数等于患者无氮膳食后 24h 每千克体重排出的肌酐量与相同身高正常人 24h 预计排出的肌酐量之比,即 $CHI=100 \times \text{实际尿肌酐} / \text{标准尿肌酐}$ 。平均 24h 的标准尿肌酐,男性为 23mg/kg,女性为 18mg/kg。肌酐 - 身高指数反映总体肌肉分解。正常人肌酐 - 身高指数约为 109%, 60% ~ 80% 为中度缺乏,若 <60%,则表明肯定有蛋白质缺乏,骨骼肌处于重度营养不良状态。尿甲基组氨酸来源于肌纤维蛋白和肌浆球蛋白,经组氨酸特殊代谢产物甲基化而成,能反映机体肌肉蛋白质分解代谢状况,与游离脂肪酸相关,故尿甲基组氨酸可作为较理想的反映瘦体组织的指标。但肌酐和尿甲基组氨酸排泄量受到饮食的严重影响,故临床应用受到一定限制。
5. 血浆游离氨基酸 (PFAA) 血浆游离氨基酸虽存在年龄和性别的差异,但个体间差异甚微,是较稳定的评价指标。血浆游离氨基酸测定是比内脏蛋白质、肌酐 - 身高指数等更敏感和可靠的测量手段。氨基酸谱分析表明:谷氨酰胺和丙氨酸是氨基酸代谢池内最丰富的氨基酸,其血浆含量足以反映营养耗竭的程度。亮氨酸是合成代谢的重要因子,观察 COPD 患者的亮氨酸血浆浓度可判断肌蛋白的分解状况。精氨酸具有增强机体免疫功能作用,感染时精氨酸血浆浓度明显下降。支链氨基酸和芳香族氨基酸的代谢平衡反映蛋白质合成和分解代谢的总体情况。

机械通气营养支持

对机械通气患者进行营养支持,首先要确定患者需要供给的总热量和三大产能营养素的比例,其次要选择恰当的营养支持途径,然后观察疗效,调整营养治疗方案。

总热量需要量和三大产能营养素的比例

热量的需要量

人体热能需要量包括三部分,即静息能量消耗、食物特殊动力作用和活动消耗。热能补充过多会使二氧化碳产生增加,加重通气负担;而热量摄入不足,则不能达到理想的治疗效果。总热量需要可通过直接测热装置 24h 连续监测获得。但该方法费用昂贵、装置复杂和操作繁琐,临床难以施行。临床上常通过经验公式或静息能量消耗测定来估算总热量需要量。

1. 经验估计法

- 维持治疗, 104.6 ~ 146.44kJ/kg (25 ~ 35kcal/kg);
- 纠正营养不良, 146.44 ~ 188.29kJ/kg (35 ~ 45kcal/kg)。

2. 公式计算法根据 HarriS.Benedict 公式计算静息能量消耗。

男性：REE(kJ/d)=

$$[66.423 + 13.7516 \times \text{体重(kg)} + 5.0033 \times \text{身高(cm)} - 6.7550 \times \text{年龄}] \times 4.184$$

女性：REE(kJ/d)=

$$[655.0955 + 9.6534 \times \text{体重(kg)} + 1.8496 \times \text{身高(cm)} - 4.6756 \times \text{年龄}] \times 4.184$$

总热量需要量 = REE × 应激因素 × 活动程度换算因子

应激因素：COPD 为 1.2 ~ 1.4，严重感染为 1.30 ~ 1.55，轻度饥饿为 0.85 ~ 1.00，活动程度换算因子：临床上常取 1.20 ~ 1.25。

3. 静息能量消耗测定估算法尽管预计值公式已经校正年龄、性别、身高和体重等差别，但由于肺功能损害程度不一，以及感染等并发症的存在，用预计值公式推算的能量需要量与患者实际代谢情况有一定差距。根据实测静息能量消耗估算总热量需要量较上述两种方法更准确。临床上常用间接测热法测定氧耗量 (VO_2) 和二氧化碳产生量 (VCO_2)，然后根据 Weir 公式计算静息能量消耗。间接测热法又分闭合式和开放式两种。闭合式测定法是让受试者呼吸密闭装置中的气体，由气泵持续输入定量氧气，受试者呼出的二氧化碳则由装在回路中的二氧化碳吸收剂吸收，根据实验前后装置中氧的减少量及二氧化碳吸收量改变，即可计算出机体在该时间内的氧耗量及二氧化碳产生量。开放式测定法是机体吸入氧气或大气，呼出气通过单向活瓣收集到某装置中，然后根据装置中氧及二氧化碳的浓度，即可计算出单位时间内机体的氧耗量及二氧化碳产生量。目前临床上常采用开放式间接测热法。

下面介绍间接测热法静息能量消耗计算：

V_E = 量筒混合呼出气量 (V) / 呼出该气体所需的时间 (t)

$$\text{VCO}_2 = \text{FECO}_2 \times V_E \times \text{STPD}$$

$$\text{VO}_2 = [(1 - \text{FEO}_2 - \text{FECO}_2) \times \text{FIO}_2 / (1 - \text{FIO}_2) - \text{FEO}_2] \times V_E \times \text{STPD}$$

$$\text{REE} = 1.44 \times (3.941 \times \text{VO}_2 + 1.1 \times \text{VCO}_2)$$

$$\text{STPD} = (\text{大气压} - \text{室温下水蒸气饱和系数} \times 0.8) \times 273 / [(273 + \text{室温}) \times 760]$$

总热量 = REE × 活动程度换算因子

FECO_2 ：呼出气二氧化碳浓度； FEO_2 ：呼出气氧浓度； FIO_2 ：吸入气氧浓度； V_E ：每分通气量。

三大产能营养素比例

呼吸商是指在代谢中产生的二氧化碳量和消耗的氧气量之比。脂肪、蛋白质、碳水化合物的呼吸商分别为 0.7、0.8、1.0，故碳水化合物摄取增加会使二氧化碳产生过多。高脂营养可降低患者通气负担，脂肪中 n^3 不饱和脂肪酸还具有免疫调理作用，但高脂饮食可增加消化道负担，造成消化不良。蛋白质分解代谢亢进者，可适当增加蛋白质摄入，或补充以支链氨基酸为主的必需氨基酸，但氨基酸过多可刺激通气致呼吸肌疲劳。一般认为，COPD 呼吸衰竭患者蛋白质、脂肪和碳水化合物的理想供能比例为 15 ~ 20%、30% ~ 35%、50% ~ 70%。严重通气障碍的患者应以高蛋白质、高脂肪和低碳水化合物为宜。其中蛋白质每日摄取量，维持治疗时为 1.2 ~ 1.9g/kg，纠正营养不良时为 1.6 ~ 2.5g/kg。

微量元素、矿物质和维生素的补充

Table 3: 成人每日维生素、矿物质和微量元素维持量

营养素	胃肠营养	全胃肠外营养
维生素 A	800 ~ 1000 μ g	660 μ g
维生素 D	5 ~ 10 μ g	5 μ g
维生素 E	8 ~ 10 μ g	10mg
维生素 C	50 ~ 60mg	100mg
维生素 K	70 ~ 140 μ g	0.7 ~ 2 μ g
叶酸	400 μ g	400 μ g
烟酸	13 ~ 19mg	40mg
维生素 B ₁	1.2 ~ 1.6mg	3.6mg
维生素 B ₂	1 ~ 1.5mg	3mg
维生素 B ₆	1.8 ~ 2.2mg	4mg
维生素 B ₁₂	3 μ g	5 μ g
泛酸	4.7mg	15mg
生物素	100 ~ 200 μ g	60 μ g
钾	1875 ~ 5625mg	60 ~ 100mmol
钠	1100 ~ 3300mg	60 ~ 100mmol
氯	1700 ~ 5100mg	
氟	1.5 ~ 4mg	
钙	800 ~ 1200mg	600mg
磷	800 ~ 1200mg	600mg
镁	300 ~ 400mg	10 ~ 20mmol
铁	10 ~ 18mg	1 ~ 7mg
锌	15mg	2.5 ~ 4mg
碘	150 μ g	70 ~ 140 μ g
铜	2.3mg	0.5 ~ 1.5mg
锰	2.5 ~ 5mg	0.15 ~ 0.8mg
铬	0.05 ~ 0.2mg	10 ~ 15mg
硒	0.05 ~ 0.2mg	40 ~ 120 μ g
钼	0.15 ~ 0.5mg	20 ~ 30 μ g

其中磷、钙、镁对维持适当的 2, 3- 二磷酸甘油酸 (2, 3-DPG) 水平和呼吸肌收缩很重要, 要注意补充。

营养支持途径

营养支持的途径包括胃肠营养、全胃肠外营养 (即静脉营养) 以及胃肠营养与胃肠外营养相联合。

1. 胃肠营养 可通过口服、经鼻胃插管或胃肠道造瘘给予。机械通气患者常选择较易被患者接受的经鼻胃插管。胃肠营养方便易行, 费用较低, 又符合生

理，并可避免静脉营养液对患者肝实质的影响及败血症等严重并发症的发生，应首先考虑。

2. 全胃肠外营养 可根据营养液的剂型、成分、渗透浓度及外周静脉情况选择外周静脉营养或深静脉营养。但如胃肠消化吸收功能较差或腹部手术后，应选择全胃肠外营养。重症患者进行全胃肠外营养的疗效确切，但并发症较胃肠营养多。
3. 胃肠营养联合胃肠外营养 可优势互补，获得理想的治疗效果，且将并发症减少至最低程度。呼吸衰竭机械通气患者大多年老体弱、心功能不全，不能耐受大量全胃肠外营养液的输入，因此我们认为营养支持应尽量经饮食和胃管鼻饲给予，只有单纯胃肠营养不能保证足够的营养供给时，不足部分才通过全胃肠外营养补充。

营养支持的监测

呼吸衰竭机械通气患者由于气道阻塞程度、感染严重程度及应激反应强弱等不同，每日需要的总热量和蛋白质差异很大，公式计算常难以准确估计，有必要对营养支持进行监测，以便了解营养支持的效果，反馈调整营养支持方案。

疗效监测的主要指标有：

1. 常规监测包括电解质、血常规、凝血机制、脂肪廓清试验、血糖、肝肾功能等。
2. 人体测量指标如体重、肱三头肌皮褶厚度和上臂肌围等。
3. 急性反应相蛋白 如血清白蛋白、转铁蛋白、前白蛋白和视黄醇结合蛋白。如有条件监测半衰期较短的转铁蛋白、前白蛋白和视黄醇结合蛋白，则能较快地获得蛋白质合成和分解信息。如动态监测，则可更直接地反映蛋白质合成功能改善趋势。
4. 氮平衡氮平衡是人体 24h 摄入氮和排出氮的差数。24h 氮排出量包括：
 - 尿总氮。
 - 粪总氮。
 - 引流液（胸腔积液、腹水和痰液）中的含氮量。
 - 不显性丢失量（呼吸道和皮肤）。
 - 肾功能异常导致的血尿素氮异常增高。

氮的摄入量和排出量可用实验方法测得。在测定时，由于食物未完全消化，摄入量的计算往往偏高，而排出量的计算往往偏低，两者的误差总和可使摄入量和排出量相差 10% ~ 15%。氮平衡的测定是评估机体对蛋白质的需要量和蛋白质摄入合理性的重要措施，为机械通气患者的营养支持提供指导依据。氮平衡受热量摄入量的影响，热量有节省蛋白质作用。营养支持的目的不仅要在高分解代谢时纠正负氮平衡，而且要获得 1 ~ 2g/d 的正氮平衡。因此我们推荐营养支持 24 ~ 48h 后，每日蛋白质供给量 (g) = (氮丢失值 + 2) × 6.25。

5. 动脉血气分析及呼气末气体监测 在其他条件不变的前提下，动态观察动脉血二氧化碳分压 (PaCO₂) 的变化，可了解营养支持对呼吸功能的影响。如 PaCO₂ 升高，可能营养支持中碳水化合物含量太高或总热量供给过多，应适当调整。测量潮气末二氧化碳分压 (PetCO₂) 为一种简便、非创伤性的连续监测方法，因 PaCO₂ 与 PetCO₂ 存在显著相关，且可经 PetCO₂ 推算 PaCO₂，故可将 PetCO₂ 应用于 COPD 呼吸衰竭患者营养支持时的监测。

营养治疗的并发症及防治

胃肠营养的并发症

Table 4: 胃肠营养的并发症及其防治

并发症	原因	防治
机械性		
吸入呼吸道	喂养管移位 胃蠕动降低 胃食管反流、昏迷	重插，检查管端及胃残留 小肠置管，服促进胃蠕动药物 半坐位，床头升高 30 度（输中及输后）
鼻咽、食管伤	粗径硬管	更换细孔径软管
喂养管阻塞	膳食太稠 输毕未冲洗 药品未研碎	调匀，适当稀释 输毕以温开水冲洗 药品充分粉碎
胃肠道反应		
腹泻	血清白蛋白低于 30g / L 高渗溶液喂养 滴注速率太快 胃排空太快 抗生素应用	先输白蛋白使血清白蛋白 >30g / L 稀释 减慢滴注速率 停用胃动力药 停用
恶心、呕吐	膳食污染 胃潴留 滴注速率太快 浓度太高、量太多 膳食太冷	无菌配制 用胃动力药，暂停鼻饲 2h，小肠喂养 减慢滴注速率 降低浓度、减量 升温至室温 (20℃)
倾倒综合征	高渗膳食进入小肠 水分摄入不足 活动减少 纤维素不足	降低鼻饲速率与浓度 鼓励饮水或饮料 允许时增加运动 补加膳食纤维素 2 ~ 5g / d
代谢性		
高血糖症	应激状态	检查尿糖和酮体，每 4h 1 次
高渗综合征	高糖膳	应用胰岛素
高钠血症	尿崩症时水丢失	记录进出水量，调整电解质，摄水
高钾血症	膳食钾高	更换低钾膳
低糖血症	膳食糖类不足	增加葡萄糖
低钠血症	稀释状态（水分超负荷） 胃肠道丢失	控制进水量，应用利尿剂 补充食盐
低钾血症	稀释状态 利尿剂应用 高剂量胰岛素 胃肠道丢失	控制进水量，应用利尿剂 补充钾盐 降低胰岛素剂量 补充钾盐

Table 4: 胃肠营养的并发症及其防治

并发症	原因	防治
肾前氮质血症	高钠血症时脱水	降低溶质负荷，增加饮水
必需脂肪酸缺乏	食必需脂肪酸不足	加葵花子油 30ml/L，液体膳 5 ~ 7 天

全胃肠外营养的并发症

全胃肠外营养的并发症可根据性质和发生原因归纳为技术性、感染性和代谢性。

技术性并发症

如血气胸、血肿形成、纵隔积液、动脉损伤、静脉损伤、继发血栓形成、导管栓塞、导管位置不当、胸导管损伤、颈交感神经链损伤、继发血栓形成、空气栓塞、胸腔积液、臂丛神经损伤和膈神经损伤等。此外，还有护理不当引起导管脱出、导管扭曲或导管折断、导管漏液、衔接部脱开及导管阻塞等。这类并发症多与操作有关，细致和熟练的操作可防止发生。机械通气患者发生张力性气胸可导致患者死亡，此时应立即胸腔切开引流。

感染性并发症

根据病原菌来源分为外源性和内源性。

1. 外源性感染致病菌由皮肤穿刺点、导管和输液系统的衔接处，或污染的补液进入体内，可引起败血症、感染性休克等危及生命的并发症。发生率 1% ~ 27% 不等。常见致病菌为金黄色葡萄球菌、白色念珠菌、变形杆菌、铜绿假单胞菌等。常见原因为：

- 未遵守无菌操作规范。
- 营养液在配制或输注过程中被污染。
- 患者体表、穿刺部位组织间隙有较多的细菌栖息。
- 部分患者有菌血症存在，导管可成为细菌栖息场所，逐步发展成为败血症。

胃肠外营养患者一旦出现原发病不能解释的寒战、高热、精神萎靡、反应淡漠或躁动不安，甚至休克、昏迷等症状时，要考虑此并发症可能，经外周静脉或静脉导管抽血培养阳性可明确诊断。如经静脉导管血培养细菌浓度高于外周静脉血，更能说明病原菌来源于静脉导管。一旦确诊或高度怀疑败血症，在抗感染治疗的同时立即拔除导管，并将导管管端送细菌培养，以便进一步明确诊断并指导抗菌治疗。如延误感染灶的清除，后果极为严重。

2. 内源性感染见于全胃肠外营养患者。因消化道黏膜本身的营养主要来源于消化道内的营养物质，全胃肠外营养可引起消化道的营养障碍，造成黏膜萎缩，IgA 分泌减少，使肠道细菌移位引起全身内源性感染。采用胃肠营养和胃肠外营养联合可减少内源性感染。

代谢紊乱

这类并发症多与对病情动态监测不够、治疗方案不当或未及时纠正有关，可通过加强监测并及时调整治疗方案予以预防和纠正。

1. 电解质紊乱尽管电解质的补充已得到重视，但患者常发生钙、磷、镁缺乏，应引起重视，及时补充。
2. 糖代谢紊乱可出现低血糖反应、高血糖或高糖高渗性非酮症昏迷。防治：
 - 调节葡萄糖浓度和输液速度，使血糖水平控制在正常水平。
 - 改变能源结构，适量使用脂肪乳剂，减少过多葡萄糖输入引起的代谢紊乱。

- 认真监测血糖、尿糖，及时调整葡萄糖用量。
- 适量补充外源性胰岛素，促进葡萄糖的转化和利用。
- 切忌突然换用无糖溶液，可以等渗糖溶液维持数小时作为过渡，再改用无糖溶液。因经一阶段胃肠外营养后，体内胰岛素分泌增加，胰岛素作用可维持数小时，若突然停用含糖溶液，可能导致低血糖，严重时可致死。

3. 代谢性酸中毒

原因：

- 静脉营养液中的可滴定酸度较高，如高糖溶液的 pH 在 3.5 ~ 5.5 之间。
- 氨基酸中的阳离子氨基酸释放氢离子 (H^+) 较多。
- 使用含氯离子浓度高的盐酸盐溶液。

防治：

- 改用氨基酸的醋酸盐溶液。
- 依据血气分析结果使用碱性药物纠酸。
- 1.5% 碳酸氢钠量 (ml) =
[实际碱剩余 (BE) - 正常 BE] (mmol/L) \times 体重 (kg) \times 1.35。
- 先将一半量迅速输入，另一半在 4 ~ 6h 内输入。

4. 肝功能损害短期 (<3 个月) 或长期应用胃肠外营养均可发生。短期应用即可出现肝脏组织学功能的异常，表现为脂肪肝、胆汁淤积和肝炎三联症。临床上常有肝功能异常 (ALT、ALP、AST 及胆红素升高)。防治：

- 避免供给过量的碳水化合物，每日葡萄糖供给量不宜 $>167\text{kJ/kg}$ ，否则超额部分将转化成糖原或脂肪储存，增加肝脏和肺的负担。
- 适量增加脂肪供给。
- 减少芳香族氨基酸，增加支链氨基酸。
- 每周监测肝功能。

5. 与营养支持有关的高碳酸血症 当给呼吸衰竭患者过多的碳水化合物或能量时，呼吸商和二氧化碳产生量显著增加，可加重患者的高碳酸血症而使机械通气患者脱机困难。

6. 必需脂肪酸缺乏长期给予不含脂肪的胃肠外营养患者，可能出现必需脂肪酸缺乏。每周给予脂肪乳剂 500 ~ 1000ml 可预防必需脂肪酸缺乏。

第七节 机械通气患者心理和行为

对使用机械通气的患者而言，大多数人从来没有过类似的经历，陌生的环境、陌生的人、奇怪的机器，以及由机器发出的古怪的声音等；另外，重症监护病房 (ICU) 中不断有新的患者进来，又有一些患者最终因抢救无效而死亡。因此，ICU 的患者，尤其是使用机械通气的患者经常会出现焦虑、抑郁、恐惧、悲哀、愤怒、害怕、敌对等情绪反应。很明显，这些情绪反应会加重原有的躯体疾病，影响治疗效果，同时会增加死亡的风险。结合国内外的临床经验，下图模拟了机械通气患者在 ICU 治疗过程中出现的主要情绪及行为反应过程。对于临床医生而言，及时了解并掌握机械通气患者的心理及行为反应，并予以适当处理，是非常重要和必要的。

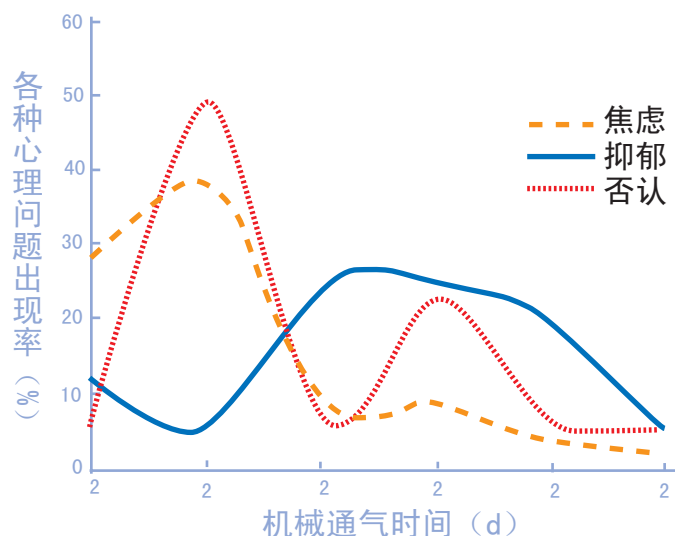


图 机械通气患者治疗过程中出现的主要情绪及行为反应过程

机械通气患者出现心理问题的因素

在机械通气患者中，常可见到情感、认知及行为方面的问题，这些常被临床医生忽视或未引起足够的注意。一般来说，在作出明确的诊断之前，原则上不主张采用任何治疗。因为很多精神障碍是由器质性疾病所致，所以在作出精神科或心理障碍的诊断之前，必须先排除器质性因素。归纳一下，临床上引起机械通气患者出现心理问题的因素包括以下几方面。

疾病因素

需要机械辅助通气的患者常存在有严重的呼吸系统疾病，这些疾病本身会造成患者出现不同程度的谵妄、情绪和行为的反常。同时，由于通气障碍，体内长期氧供不足，中间代谢产物的积累中毒会出现类神经症的症状，如情绪不稳、抑郁、易疲倦、精神萎靡不振、乏力等。心理上主要因对疾病本身过度担忧而引起心理负担，表现为焦虑、紧张、恐惧和抑郁，以及失眠、早醒等睡眠障碍。当然，疾病本身所致的心理问题并非在每一个通气障碍的患者中出现，它与患者对患病这一精神创伤的认知水平与病前个性特征有一定的关系，即内向、易紧张、担忧的患者更可能发生。

治疗因素

机械通气患者接受呼吸系统专科治疗时，常受到气管切开、气管插管、呼吸机、氧气管、鼻饲管以及体位固定、持续的静脉注射等因素的影响，这些治疗手段往往会给患者带来生理上的痛苦与感到难受，此成为情绪或心理问题产生的诱发因素。

治疗环境因素

ICU 环境对机械通气患者来说往往是相当陌生和恐惧害怕的，尤其是首次进入者。身边各种医疗设备 24h 昼夜不停地运行和记录，医务人员不断来往处理各种危重者，房间里整天光线通明难分白昼与黑夜，使得患者的生物节律完全打乱，极易导致失眠。另外，因为患者本身疾病的严重程度，以及处于监护，大多限制患者与人接触及交往，不可能看电视和听广播，几乎与社会隔离，从而增加了患

者的不安全感和孤独情绪，同时患者目睹其他患者的死亡，特别是濒死者的挣扎，必然会担忧自己的病情。

人际关系因素

ICU 气氛十分严肃，医务人员彼此很少说话，也很少与患者交谈，更没有人开玩笑，这就加重了患者的精神负担，患者与家人、亲友的心理沟通已减少到最低限度。另一方面，由于医护人员整日忙于抢救患者，精神长期处于高度紧张，并目睹危重患者的临终，久而久之也可引起工作人员自身的焦虑、恐惧、抑郁或淡漠。另外，机械通气患者绝大多数病情严重、预后较差，但患者及家属对治疗的期望值仍很高。这样的话，一旦患者病情恶化，很容易导致医患关系的紧张与矛盾。

机械通气患者心理问题及处理

焦虑和恐惧

焦虑与恐惧是一种负性、不愉快的情绪体验，是对后果的过分担心和害怕。人们常在预期可能出现不利的情况下或面临不利的危险处境时出现这样的情绪反应，表现为坐立不安、精神紧张、惊慌及自主神经系统功能紊乱等症状。

接受机械通气治疗的患者大多曾经历过死亡的威胁或有濒死体验，甚至当他们病情好转，不再担心自己死亡问题时，这些患者仍然非常害怕自己会因为疾病或治疗而残留后遗症。这种恐惧常常会通过各种形式表现出来，如罗嗦、赘述、勃然大怒、偏执及孤僻离群等行为方式。

患者的焦虑和恐惧可以通过药物及心理安慰、支持来处理。临床上主要考虑使用作用温和、半减期较短的苯二氮革类药物（见下表）。在苯二氮革类药物中，地西泮静滴或肌注能够在体内迅速达到较高的血药浓度，这对于那些需要尽快予以镇静的患者来说，具有较好的使用价值。不过，在所有使用过镇静剂的患者中，有 8% 的人会出现嗜睡；有些患者会因为药物的快速吸收而出现不良反应。这时更适合使用一些水溶性差、吸收缓慢、血药浓度逐步累加的苯二氮革类药物，如奥沙西泮或普拉西泮。

使用长效苯二氮革类药物，如地西泮、氯硝西泮，其半减期为 20 ~ 60h，通常在用药后的 2 ~ 3d 内达到稳定的血药浓度。只需每晚用药 1 次或每日用药 1 次就可以维持这一稳定浓度。不过有时一日多次重复用药更有利于缓解患者的一些焦虑症状，这时我们通常可以考虑每日 3 次予以用药（如艾司唑仑、阿普唑仑和黛力新等）。实际上，这在临床上更有利于处理机械通气患者的问题。地西泮除了可以口服用药外，还有其他的一些用药方式。不过肌注方式不能使药物得到稳定及充分的吸收，因而通常使用口服或静脉用药。偶尔地西泮会使患者出现愤怒或敌对等情绪反应，而短效药物则不会出现这种情况。如果患者原本就存在有敌对情绪，就更适于使用短效的苯二氮革类药物。在奥沙西泮、替马西泮、罗拉西泮等短效药物中，只有罗拉西泮可以非肠道用药。因此对机械通气患者而言，其更具有实用性。另外，这些短效药物最大的优点是，由于其没有活性代谢产物，所以它们不会在体内累积。在治疗过程中护士起到了很大的作用，她们直接接触患者，可以观察到患者是否变得更为焦虑或是一直处于嗜睡状态，这有助于临床医生对药物治疗作出进一步调整。地西泮等长效苯二氮革类药物由于有活性代谢产物，故容易出现药物在体内积累，并有可能引起中毒反应，同时对肝脏有一定的损伤。

Table 5: 常用苯二氮革类药物

	半减期 (h)	剂型 *	给药方式	常用剂量 (md)	代谢产物
短效					
奥沙西洋	5 ~ 15	15mg	口服	15 ~ 30	
罗拉西洋	10 ~ 20	0.5mg, 2mg	口服	抗焦虑: 1 ~ 4 改善睡眠: 1 ~ 10	
替马西洋	9 ~ 12	5mg, 10mg, 15mg, 20mg	口服	10 ~ 30	
阿普唑仑	12 ~ 15	1mg	口服	2 ~ 8	
三唑仑	2 ~ 3	0.25mg	口服	0.25 ~ 0.5	
中效					
地西洋	26 ~ 53	2.5mg, 5mg 针剂: 10mg/2ml	口服 静脉推注	5 ~ 40 10mg / 次, 1 ~ 3 次 / d	去甲地西洋
氯硝西洋	8 ~ 28	2mg	口服	2 ~ 8	去甲氯硝西洋
长效					
氧革酸	30 ~ 200				去甲地西洋
普拉西洋	30 ~ 200	10mg, 20mg	口服	10 ~ 40	去甲地西洋
超长效					
氟西洋	>96	胶囊: 15mg, 30mg	口服	15 ~ 40	去烷基氟西洋

* 片剂, 其他剂型另外注明。

如果机械通气患者的恐惧表现为急性焦虑(惊恐发作)或短暂性精神病样症状,则需要选择抗抑郁药或抗精神病药来予以处理。惊恐发作临床上一般选择 5-羟色胺再吸收抑制剂(SSRIs),如帕罗西汀、舍曲林、氟伏沙明等,也可选用氯硝西洋和阿普唑仑等苯二氮革类药物辅助。对短暂出现精神障碍者,须注意排除意识障碍(如谵妄),可在专科医师指导下小剂量使用氟哌啶醇、奋乃静或氯丙嗪等。其中氟哌啶醇和氯丙嗪既可以口服,也可以肌注。

适当的心理支持、安慰和必要的保证可以起到缓解患者焦虑的作用。因为机械通气患者常存在言语表达困难,且不易变动体位,这既影响他们与他人的交往,同时又导致患者心理上的不安全感,所以在药物治疗的同时要予以一定的心理支持,纠正患者对疾病的错误认知。即使患者正面临死亡的威胁,其预后情况很差,心理治疗对缓解患者的焦虑也是很有价值的。另外,患者的严重焦虑如难以控制,常常会对经治医生产生负面影响,经治医生也会出现焦虑反应,包括对患者治疗、治愈信心的丧失,对自我临床技能的怀疑等,从而影响必要、有效的处理手段和正确的病情判断。这样一来很容易产生恶性循环,影响治疗者的信心,使之失去患者的信任,严重影响日后治疗的效果。因此,保持心态平衡有助于打破这一恶性循环。

抑郁

抑郁是一种负性情绪体验,表现为情绪低落、自我感觉差等,临床上可发现患者整日愁眉苦脸、两眼噙泪、有消极念头或自杀行为;缺乏愉快的情绪体验,心境低落,缺乏信心,绝望无助,兴趣丧失,对周围环境没有反应;有的还会表现出疼痛不适、主诉增多及无力、胸闷、心跳加快、失眠、厌食等生物学症状。这些症状常常会被临床医生忽略,故而一旦患者出现上述症状时首先要考虑可能为继

发性的抑郁症。因为机械通气患者因气管切开、通气装置安放、体位固定等常会感到痛苦和难受，同时由于缺乏和外界的交往常使患者精神紧张、不安，对一切事物不感兴趣，自我评价过低，消极意志。严重者常会不愿配合治疗，影响对原发疾病的治疗效果。

如果患者由于情绪抑郁而影响其康复的话，则必须考虑选用抗抑郁药物予以治疗。临床上有许多机械通气患者不能口服用药，这就限制了许多抗抑郁药物的使用。现在国外临床上考虑选用栓剂来代替口服用药，这也是目前药品发展的方向。理论上讲，所有的抗抑郁药物都可以做成栓剂的形式。对于那些必须选用非肠道用药的机械通气患者来说，可以选用静滴阿米替林。方法是：阿米替林 10mg 放入 5% 葡萄糖液 200ml 中（或 100ml 的生理盐水），2h 内滴完，每晚入睡前用药 1 次。在首次用药时，每隔 15min 监测 1 次生命体征。如果患者对药物没有出现反应（如睡眠改善），则可以每晚增加 10mg 阿米替林，再继续观察一段时间；如再无反应，则可以再加 10mg，依此类推，直至患者出现药物反应。一般来说，使用 10mg 阿米替林就可以起到治疗效果。阿米替林对心脏的毒副作用较大，故 1 周内的用药量不主张超过 200mg，由于阿米替林用药剂量较小，故临床上较少见到口干、心动过速和尿潴留等不良反应。如果患者能够口服用药，则首选 SSRI 类药物予以处理，如氟西汀、西酞普兰、帕罗西汀、舍曲林、氟伏沙明等。因为这类药物与三环、四环类抗抑郁药物相比不良反应小，安全性高，服用简便。对于有严重的自杀企图者，医生务必要仔细评估，以便及时进行危机干预，严密监护；必要时不失时机地予以转诊或请精神科会诊处理。

否认

否认是一种比较原始而简单的心理防卫机制。它把已经发生但又不能接受的不愉快事件加以否认，逃避正面面对自己的疾病，不予相信自己患病的事实，以此来保持暂时的心理平衡，减少心灵上的恐惧，以免精神崩溃。尽管否认机制可以使患者暂时忘记疾病的严重性，但除非有其他可能，一般认为否认实际上是恐惧的一种表现形式。

由于这些患者常会感到绝望，所以当医务人员试图挽留他们接受治疗时，他们常会表现出无理的、充满敌意的愤怒。为了取得较好疗效，临床医生在与患者交谈时应采用位置较低的姿态，使用温和的语调，同时强调治疗方案积极有利的一面。采用这种温和的方法是非常有必要的。如医生可以这样说：“我来这里并不是想强迫你做什么；我所希望的是你能告诉我你的看法，请让我知道你已理解我的意图。”病重的患者虽然需要医生直接告诉他们真相，但在述说真相时应采用比较温和，使之听起来不至于过于沉重的术语。患者必须要明白，只有在医院接受治疗，他们的疾病才能得到缓解，“你的呼吸道已经发现问题，需要仔细检查和小心处理才能避免进一步的加重。这就好比在做水泥板，开始被浇灌好时它很脆弱，如果给它一个机会，让它坚硬起来，最终它可以支撑起一幢大楼。这就好像你的呼吸道，给它一个机会，让它能够修复自己，因此希望你能配合医护人员的治疗”。当患者的情绪稳定下来后，可以着手正规的治疗措施。

在与不愿承认自己有病的患者进行交流之前，医生应该要求患者的家人予以配合，因为他们的表现和对患者的恳求仍有可能促使患者留下来接受治疗。不过即使患者的情绪已稳定下来，仍需使用一些镇静剂，如氟哌啶醇、氯硝西泮等。

虽然心理否认的患者中大部分（至少是那些可以用自己的力量离开医院的患者）都没有精神异常，不过仍需对他们进行定式精神检查。对那些执意不愿接受治疗的，如果在病史中已仔细记录了有关当时情况和交谈的内容，则没有必要强迫他们接受治疗，这是没有任何价值的。不过，临床医生仍应告诉患者，一旦想通了或愿意接受治疗的话，任何时候均欢迎他回来。临床医生无论是在与患者进行交谈的过程中或是在对如何处理患者否认问题作出有效的判断时，重点要放在以患者的利益为重，这有助于减少患者认为医生只不过是想在争吵中取得上风。

撤离 ICU 时出现的焦虑

在患者的肺功能恢复到一定程度后，可以考虑予以停用机械通气。而由于患者对机械通气的适应和心理方面的需求，对撤离呼吸机缺乏充分的心理准备，或已对呼吸机产生依赖，使患者在离开呼吸机时仍会产生焦虑反应。曾经历过急性或慢性呼吸衰竭的患者都曾接受过长期的机械通气，当开始撤离呼吸机时，他们会变得非常焦虑，这就需要心理治疗或精神科方面的帮助，甚至于患者就算是在躯体上已为机械通气做好了准备，但过度焦虑会暂时性地增加心脏工作的负荷及加速代谢的速度，最终会造成呼吸机的撤离失败。

对于心理医学或精神科医生来说，要帮助这些因撤离呼吸机而出现焦虑的患者，应先了解内科医生是如何判断患者已具备了可以撤离呼吸机的条件。只有这样，精神科医生才能更好地处理在撤用呼吸机时出现的焦虑问题。引起撤用呼吸机失败的主要原因是缺氧和高碳酸血症。常见的引起高碳酸血症的原因有：肺泡无效腔增大、呼吸肌运动乏力、膈肌和肋间肌之间运动缺乏协调、支气管痉挛、肿瘤压迫、气管狭窄或气管切开后置管过窄等。

对于焦虑的处理最常采用的非药物治疗为放松训练，其基本方法是要求患者做慢而深的呼吸动作。这对于大多数人来说是最快的，也是最先想到的一种方法，用来放松自己的紧张情绪。然而对于有呼吸道通气障碍的患者而言，他们无法完成这一动作，而且这样做很明显会使他们更为焦虑。对于这一问题的处理，通常考虑选用苯二氮革类药物，如阿普唑仑、罗拉西泮等，一般在撤用呼吸机前就要让患者小剂量服用。如果患者表现得极度紧张、害怕，或处于一种惊恐发作的状态，则应予以使用 SSRIs 类药物，如帕罗西汀。患者自己能够指出药物是否有效，并能够确认哪种药对他更有帮助。在某些情况下，如果有肺科专家或麻醉师予以指导，也可以使用氧化亚氮作为治疗的一种手段。催眠疗法也常有助于患者顺利地撤用呼吸机。不过在运用这些技巧的时候，催眠师应注意，在作出催眠暗示时不要要求患者轻松地呼吸，而应鼓励患者将注意力集中在想象一幅平和、安静的画面，如海滩，或是将注意力集中在单一的一个概念上。向患者解释撤离呼吸机这一过程本身会导致焦虑，也会对患者有所帮助。另外，悲伤、抑郁等情绪问题也会阻碍患者撤用呼吸机，所以需要适当、有效地处理患者的抑郁问题。

谵妄

机械通气患者由于本身呼吸系统方面的疾病会造成继发性的脑供血不足及缺氧，在临床上可表现为不同程度的谵妄等意识障碍。尤其既往有过器质性脑病基础的老年患者，更容易出现急性谵妄。如果既往有过抑郁症病史、心理适应障碍或有精神病家族史者，那么出现谵妄的机会就较多。对于这些目前病因学机制尚不明确的谵妄，心理治疗通常没有什么疗效，一般选择使用小剂量的抗精神病药物，如氟哌啶醇、奋乃静等；或使用物理方法，强制性地将患者保护于床上。不过麻醉剂会引起呼吸抑制，这对于本来呼吸系统就比较脆弱的患者来说不适合使用这一方法。而一般我们也只有在患者由于兴奋躁动严重影响治疗时才会考虑将患者束缚保护于床上。因此在临床上首选使用氟哌啶醇或其他抗精神病药物治疗。

由于谵妄的患者自己会无意识地撕裂伤口缝线，拔去气管插管、氧气管及其他维持生命所需的重要的治疗设备，这会给他们带来生命威胁，因此控制患者的兴奋躁动成为临床医生的当务之急。而氟哌啶醇则被考虑为首选药物，因其对心率、血压、呼吸的影响要远远小于苯二氮革类药物。尽管氟哌啶醇可以口服，也可以非肠道用药，但是处于急性谵妄状态的患者通常难以予其口服用药。在下列情况下静脉用药要优先于肌肉用药：

1. 谵妄患者通常处于偏执状态，反复因肌注用药引起的疼痛会使其认为自己正受到敌人的攻击。
2. 肌注用药受到肌肉内酶的干预，如果这些酶缺损的话，将会影响药物的吸收。
3. 最重要的一点是，静脉应用氟哌啶醇较少引起锥体外系副反应。

氟哌啶醇治疗量可以从 0.5mg 开始到 20mg。按照病情轻重程度可分别予以 2mg 氟哌啶醇治疗轻度谵妄，5mg 治疗中度谵妄，而 10mg 治疗重度谵妄。如果按常规用药未取得疗效，则可以加大氟哌啶醇的用量（在精神科医生指导下用药较为妥当）。如果 5mg 的剂量没达到镇静作用，则 30min 后再用 10mg。对兴奋躁动控制不充分的话，不但没有益处，反而会延长谵妄的时间。在患者处于镇静状态之后仍需再予以重复用一次同一剂量的氟哌啶醇。理想情况下，在用药的第 2 日，氟哌啶醇的剂量小于第 1 日。在患者完全清醒后，为防止谵妄复发，可以每晚小剂量地予以口服用药（0.5 ~ 3.0mg）。一般用药不超过 2 ~ 3 天。在谵妄的治疗方案中，建议在治疗早期就予以迅速控制，而不是拖延病情。

氟哌啶醇和苯二氮革类药物合用对于治疗某些谵妄可以得到非常好的疗效。即在多次使用氟哌啶醇不能缓解患者的症状时，可换用其他药物，如罗拉西泮或地西泮。例如可以合并使用 10mg 氟哌啶醇及 1mg 罗拉西泮来治疗非特异性谵妄。

难治性病例

在机械通气患者中，那些难治性的病例主要是伴有人格障碍的患者。其中最难处理的是自恋性人格与边缘性人格障碍的患者。对于这些患者药物治疗是无效的，偶尔可能改善某些症状，起到一定的镇静作用。主要的处理办法是采用教育的方法为主，配合一定的行为治疗。

总之，机械通气患者在临床上常会出现各种各样的精神或心理问题，这既与疾病本身有关，也很大程度上受到治疗及环境因素的影响。最常见的一些心理障碍主要表现为焦虑、抑郁、否认、谵妄等。这些心理障碍不但为病人带来痛苦，而且会加重患者原有疾病，造成患者不能尽早康复，甚至会威胁患者的生命。对临床医生而言，应尽早发现这类问题，并予以及时处理，必要时可以请有关心理学或精神科医生会诊和协助处理。

汇编及数码制作编辑：

上海市交通大学附属

上海市第六人民医院 急诊科 高海 吴蔚 董芳辉