

机械通气中呼吸力学关系的理论分析

武云珍¹ 盖娜² 胡文才³ 郭海生⁴

¹ 山东省东营市人民医院重症医学科, 山东东营 257091; ² 东营市河口区人民医院急诊科, 山东东营 257200; ³ 东营市河口区中医院呼吸内科, 山东东营 257200; ⁴ 山东省东营市人民医院呼吸内科, 山东东营 257091

通信作者: 郭海生, Email: haisheng_g@126.com

【摘要】 机械通气作为非生理性的通气方式,会对呼吸力学带来很大影响。人工气道最大的问题是给呼吸通路带来额外的气道阻力,通过欧姆定律可以发现其导致的吸气压力下降损耗与呼气压力释放延迟。对于肺部不同部位来讲,正压通气会造成不同的力学状态;通过设定单位面积的胸部或膈肌部位,采用基本力学的方法,可以发现跨肺压、跨胸壁压、跨肺胸压、跨膈肌压、跨肺膈压、胸腔内压、平台压、驱动压的形成及影响因素。吸气驱动引起的肺部压力梯度,在自主呼吸与机械通气时存在明显区别;根据驱动过程可以发现,生理状态下的自主呼吸,其压力梯度从外周向中心传递,对肺组织起到牵拉作用;无自主呼吸下的正压通气,其压力梯度是从中心向外周传递,对肺组织起到推挤作用;而有自主呼吸的正压通气可以分为两个阶段,第一个阶段为吸气触发努力至触发灵敏度前,与生理状态下的自主吸气相似,这个阶段的压力梯度是自外周向中心,但这个阶段时间极短;第二个阶段为吸气触发达触发灵敏度后呼吸机行正压送气过程,压力梯度是患者自主吸气的牵拉与呼吸机正压通气的推挤共同作用形成的,在压力的分配传递上有一定的互补性,尤其对于非生理状态的正压通气而言。所以,通过这些基本力学分析,临床医务人员可以更系统地理解机械通气对呼吸力学的影响。

【关键词】 机械通气; 呼吸力学; 自动导管补偿; 正压通气

基金项目: 山东省自然科学基金(ZR2014HM040)

DOI: 10.3760/cma.j.cn121430-20210401-00487

A theoretical analysis of respiratory mechanics in mechanical ventilation

Wu Yunzhen¹, Gai Na², Hu Wencai³, Guo Haisheng⁴

¹Department of Critical Care Medicine, Dongying People's Hospital, Dongying 257091, Shandong, China; ²Department of Emergency, Dongying Hekou People's Hospital, Dongying 257200, Shandong, China; ³Department of Respiratory, Dongying Hekou Traditional Chinese Medicine Hospital, Dongying 257200, Shandong, China; ⁴Department of Respiratory, Dongying People's Hospital, Dongying 257091, Shandong, China

Corresponding author: Guo Haisheng, Email: haisheng_g@126.com

【Abstract】 As a non-physiological way of ventilation, mechanical ventilation has a great effect on the respiratory mechanics. The biggest problem of artificial airway is that it brings extra airway resistance to the respiratory tract. For different parts of the lung, positive pressure ventilation could cause different mechanic states. We can find the formation and influencing factors of transpulmonary pressure, transthoracic wall pressure, trans-lung-chest pressure, trans-diaphragmatic pressure, trans-pulmonary-diaphragmatic pressure, intrapleural pressure, plateau pressure and driving pressure, by analyzing the mechanic state in a unit area of the chest or diaphragm position in the way of basic mechanics. It is obviously different in the pulmonary pressure gradient caused by inspiratory driving between in spontaneous breathing and in mechanical ventilation. The pressure is transmitted from the periphery to the center in spontaneous breathing in physiological state, playing a traction role for lung tissue. The pressure is transmitted from the center to the periphery in positive pressure ventilation without spontaneous breathing, playing a pushing role for lung tissue. It can be divided into two stages in positive pressure ventilation with spontaneous breathing. The first stage is from inspiratory trigger effort to trigger sensitivity. It is similar to spontaneous inspiration in physiological state. The pressure gradient in this stage is from the peripheral to center. But the period is very short. The second stage is the positive pressure ventilation progress after the trigger sensitivity. The pressure gradient is caused by the pulling of the patient's spontaneous inhalation and the pushing of the positive pressure ventilation of the ventilator. There is a certain complementarity in the distribution and transmission of pressure, especially for non-physiological positive pressure ventilation. Therefore, through these basic mechanical analysis, clinical medical staff can better understand the impact of mechanical ventilation on respiratory mechanics.

【Key words】 Mechanical ventilation; Respiratory mechanics; Automatic tube compensation; Positive pressure ventilation

Fund program: Natural Science Foundation of Shandong Province of China (ZR2014HM040)

DOI: 10.3760/cma.j.cn121430-20210401-00487

机械通气是对重症患者进行呼吸支持的一种重要手段,但有别于自然呼吸,其通气方式是非生理性的,相应的,

也给呼吸系统带来了很大影响,尤其呼吸力学方面^[1]。有创机械通气需要人工气道,而人工气道作为外源性呼吸道

也增加了额外的气道阻力,这种阻力既影响吸气,也影响呼气。对于肺部而言,正压通气又使不同位置的组织具备不同的力学状态,各个因素交互影响,错综复杂。对于吸气驱动使肺部形成压力梯度的形式而言,自主呼吸与机械通气时又存在不同。对于上述问题,现通过基本力学的方式进行理论分析,以便临床更系统化地理解机械通气对呼吸力学的影响。

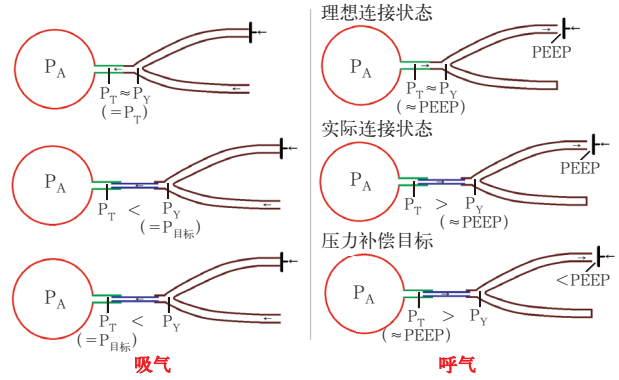
1 人工气道对回路目标压力的影响与压力补偿

气管插管或气管切开套管均为人工气道,作为一个非生理性、外源性的管道,对于机械通气而言,其最大的问题是给呼吸通路带来额外的气道阻力,从而导致流量相关性的压力损耗,既影响吸气,也影响呼气,所以很多呼吸机会有自动导管补偿 (automatic tube compensation, ATC) 模式。

吸气阶段,当选择压力通气模式时,回路的目标压力为所设置的控制压力 (control pressure, PC) 或支持压力 (support pressure, PS)。呼气阶段,回路的目标压力则为所设置的呼气末正压 (positive end-expiratory pressure, PEEP)。通过欧姆定律来分析人工气道对 PC/PS 及 PEEP 的影响。

1.1 对吸气的影响及压力补偿: 对于吸气而言,当机械通气选择定压通气时,我们希望所设置的回路目标压力 PC/PS (即回路 Y 型口处的压力,以 P_Y 表示) 是直接作用于呼吸系统的生理解剖入口处的 (主气管内; 图 1)。理论上, Y 型口应该直接与主气管相连, Y 型口处的目标压力即主气管内的压力 (以 P_T 表示)。但因为两者之间增加了一个人工气道,当 P_Y 达到目标压力时,因人工气道阻力的存在,此时与 P_Y 相比, P_T 会存在流量相关性压力下降,即 P_T 会小于目标压力,这显然是我们不想看到的一种压力损耗。所以,从压力补偿角度,在定压通气时,假如目标压力是使 P_T 等于所设置的控制压力 (PC+PEEP) 或支持压力 (PS+PEEP),为达到此目的,此时 P_Y (送气压力) 必须要高于 P_T , 即 $P_Y > PC+PEEP$ 或 $PS+PEEP$, 需要增加的这部分压力就是理论上的压力补偿部分。由于气管导管管壁光滑且管径一致,可以认为气流为层流,其压力 - 流量关系遵从欧姆定律,作为压力损耗的补偿,当导管的阻力为 R , 通过导管的气流为 Q 时,根据欧姆定律, $P_Y - P_T = QR = P_Y - (PC+PEEP \text{ 或 } PS+PEEP)$; 即 $P_Y = P_T + QR = (PC+PEEP \text{ 或 } PS+PEEP) + QR$ 。当定压送气时,目标压力是一个持续的固定量 (PC+PEEP 或 PS+PEEP), 而 Q 则是一个变量,所以,压力补偿值 ($P_Y - P_T$) 及 P_Y 也应该是一个随 Q 变化的变量。显然,作为补偿措施,如果把 P_Y 设置为虽高于目标压力,但却为一个固定的数值时,是不能很好贴合导管导致的压力损耗的; 当气流大时, P_T 补偿不够 (P_T 小于目标压力); 而气流小时,则 P_T 补偿过度 (P_T 大于目标压力)。

1.2 对呼气的影响及压力补偿: 对于呼气而言,其目的是使呼气相 P_T 尽快达到 PEEP,但因气管导管的增加,会导致呼气阻力增加,气流释放延迟,甚至带来内源性 PEEP^[2]。所以,作为补偿,若将 P_T 作为压力调控的指标,目标是使其尽快等于 PEEP, 即 $P_Y = P_T - QR = PEEP - QR$ (图 1)。此时, P_Y 仍是一个随 Q 变化的变量,即早期 Q 大时, P_Y 需要低于



注: P_A 为肺泡内压, P_T 为气管导管内口主气管内压力, P_Y 为 Y 型口处压力, $P_{目标}$ 为目标送气压力, PEEP 为设置的呼气末正压

图 1 气管导管对送气压力的干预与压力补偿模式

PEEP; 当 Q 接近于 0 时, P_Y 需要接近于 PEEP, 直至两者相等。比如, 设置的目标 $P_T = PEEP$ 为 $5 \text{ cmH}_2\text{O}$ ($1 \text{ cmH}_2\text{O} = 0.098 \text{ kPa}$), 在呼气早期, 因呼气流很大, 呼气阀要加大开放程度, 使 P_Y 尽快低于 $5 \text{ cmH}_2\text{O}$, 从而使 P_T 尽快趋向于 $5 \text{ cmH}_2\text{O}$; 随着气流的释放, 流量减小, 导管所导致的压力损耗就减小, P_Y 逐渐向 $5 \text{ cmH}_2\text{O}$ 递增, 直至气流为 0, P_Y 达到 $5 \text{ cmH}_2\text{O}$ 。所以, 系统要通过精密地计算, 调节呼气阀, 使回路压 P_Y 从低于 PEEP 逐渐增加到 PEEP, 显然, 这对于呼吸机内部程序调控及呼气阀的控制是极大的挑战^[3]。

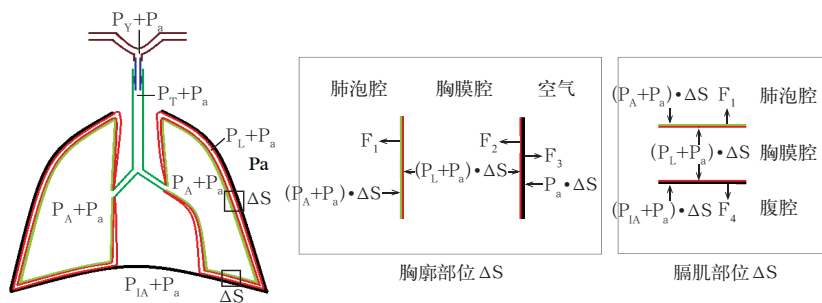
当然, 气管切开套管长度要小于气管插管, 所以同等管径时, 其对气道阻力的影响要小于气管插管。同时, 如果在气管导管与 Y 型口之间增加一个麻醉延长管, 其相当于增加了气管导管的长度, 也就是进一步增加了导管的阻力, 压力补偿也要相应的考虑。

2 肺泡压 (alveolar pressure, P_A)、胸膜腔内压 (intrapleural pressure, P_{IP})、大气压 (atmospheric pressure, P_a)、腹内压 (intra-abdominal pressure, P_{IA}) 之间的关系

选取肺部外周部分、极小面积 (面积设为 ΔS) 的组织作为研究对象, 以 P_a 作为压力基线, 则 P_A 为 $P_A + P_a$, P_{IP} 为 $P_{IP} + P_a$, P_{IA} 为 $P_{IA} + P_a$ 。肺泡表面张力与间质的弹性回缩力之和为 F_1 , 胸廓组织的弹性回缩力为 F_2 , 肋间肌收缩形成的外向力量为 F_3 , 膈肌收缩形成的外向力量为 F_4 。

从基本力学的角度, 如图 2 所示, 在胸廓部, 肺泡腔与胸膜腔之间的组织 (肺泡壁、肺间质、脏层胸膜) 受力的综合向量 (以 F_{T1} 表示) 为, $F_{T1} = (P_A + P_a) \cdot \Delta S - F_1 - (P_{IP} + P_a) \cdot \Delta S = P_A \cdot \Delta S - F_1 - P_{IP} \cdot \Delta S$; 胸膜腔与空气之间的组织 (壁层胸膜、胸壁组织) 受力综合向量 (以 F_{T2} 表示) 为, $F_{T2} = F_3 + (P_{IP} + P_a) \cdot \Delta S - F_2 - P_a \cdot \Delta S = F_3 + P_{IP} \cdot \Delta S - F_2$; 肺泡腔与空气之间的组织 (肺泡壁、肺间质、脏层胸膜、壁层胸膜、胸壁组织) 受力综合向量 (以 F_{T3} 表示) 为, $F_{T3} = F_3 + (P_A + P_a) \cdot \Delta S - F_1 - F_2 - P_a \cdot \Delta S = F_3 + P_A \cdot \Delta S - F_1 - F_2$ 。

因为膈肌自然状态是凸向肺部的, 其不存在指向肺的弹性回缩力, 所以此处压力关系为: 肺泡与胸膜腔之间的组织 (肺泡壁、肺间质、脏层胸膜) 受力综合向量 (以 F_{T1}' 表示) 为, $F_{T1}' = (P_A + P_a) \cdot \Delta S - F_1 - (P_{IP} + P_a) \cdot \Delta S = P_A \cdot \Delta S -$



注: P_a 为大气压, P_v+P_a 为 Y 型口处压力, P_t+P_a 为主气管内压力, P_L+P_a 为肺泡压, $P_{IP}+P_a$ 为胸膜腔压, $P_{IA}+P_a$ 为腹腔压, ΔS 为小面积的组织, F_1 为肺泡表面张力与间质的弹性回缩力之和, F_2 为胸廓组织的弹性回缩力, F_3 为肋间肌收缩形成的外向力量, F_4 为膈肌收缩形成的外向力量

图 2 胸廓部位与膈肌部位压力关系

$F_1 - P_{IP} \cdot \Delta S$; 胸膜腔与腹腔之间的组织(壁层胸膜、膈肌)受力综合向量(以 F_{T2}' 表示)为, $F_{T2}' = F_4 + (P_{IP} + P_a) \cdot \Delta S - (P_{IA} + P_a) \cdot \Delta S = F_4 + P_{IP} \cdot \Delta S - P_{IA} \cdot \Delta S$; 肺泡腔与腹腔之间的组织(肺泡壁、肺间质、脏层胸膜、壁层胸膜、膈肌)受力综合向量(以 F_{T4} 表示)为, $F_{T4} = F_4 + (P_A + P_a) \cdot \Delta S - (P_{IA} + P_a) \cdot \Delta S - F_1 = F_4 + P_A \cdot \Delta S - P_{IA} \cdot \Delta S - F_1$ 。

所以, 吸气时胸廓及膈肌向外扩张, $F_{T1} > 0, F_{T2} > 0, F_{T3} > 0, F_{T1}' > 0, F_{T2}' > 0, F_{T4} > 0$ 。呼气时胸廓及膈肌向内回缩, $F_3 = 0, F_4 = 0, F_{T1} < 0, F_{T2} < 0, F_{T3} < 0, F_{T1}' < 0, F_{T2}' < 0, F_{T4} < 0$ 。

2.1 跨肺压(transpulmonary pressure, P_{TP}): P_{TP} 是指 P_{IP} 与 P_A 之差, 即 $P_{TP} = P_A - P_{IP}$, 中间横跨肺泡壁、肺间质及脏层胸膜。在吸气过程中, 这些组织是向外扩张的, 即 $F_{T1} = P_A \cdot \Delta S - F_1 - P_{IP} \cdot \Delta S > 0, P_{TP} = P_A - P_{IP} > F_1 / \Delta S$ 。假如以平台期作为观察点, 此时这些组织处于静止状态, 则 $F_{T1} = P_A \cdot \Delta S - F_1 - P_{IP} \cdot \Delta S = 0$, 即 $P_{TP} = P_A - P_{IP} = F_1 / \Delta S$ 。所以, P_{TP} 与肺泡的表面张力回缩力、间质组织的弹性回缩力及这些组织外向运动程度相关, 即肺泡表面张力越大, 间质弹性越差, 肺组织外向扩张运动速度越快, 需要的 P_{TP} 就越大。膈肌部位的 P_{TP} 与此类似。

2.2 跨胸壁压(transchest wall pressure, P_{TC}): P_{TC} 为 P_{IP} 与 P_a 之差, 即 $P_{TC} = (P_{IP} + P_a) - P_a = P_{IP}$, 中间横跨壁层胸膜、胸壁肌肉筋膜、胸壁皮肤。在吸气过程中, 胸壁是向外扩张的, 即 $F_{T2} = F_3 + P_{IP} \cdot \Delta S - F_2 > 0$, 即 $P_{TC} = P_{IP} > (F_2 - F_3) / \Delta S$, 即 $F_3 + P_{IP} \cdot \Delta S > F_2$ 。假如以平台期作为观察点, $F_{T2} = F_3 + P_{IP} \cdot \Delta S - F_2 = 0$, 即 $P_{TC} = P_{IP} = (F_2 - F_3) / \Delta S$, 即 $F_3 + P_{IP} \cdot \Delta S = F_2$ 。所以, P_{TC} 与患者的主动吸气能力、胸壁组织的弹性回缩力及胸廓的外向运动程度相关, 即主动吸气力量越大, 需要的 P_{TC} 就越小, 甚至小于 0; 没有主动吸气时, 胸壁组织扩张则完全依靠 P_{TC} (等于 P_{IP}) 的推动, 此时 P_{IP} 必然 > 0 , 这也就是有自主呼吸与无自主呼吸时 P_{IP} 的区别。

2.3 跨肺胸压(trans-pulmonary-chest pressure, P_{TPC}): P_{TPC} 为 P_A 与 P_a 之差, 即 $P_{TPC} = (P_A + P_a) - P_a = P_A$, 中间横跨肺泡壁、肺间质、脏层胸膜、壁层胸膜、胸壁肌肉筋膜、胸壁皮肤。在吸气过程中, 肺与胸壁是向外扩张的, 即 $F_{T3} = F_3 + P_A \cdot \Delta S - F_1 - F_2 > 0, P_{TPC} = P_A > (F_1 + F_2 - F_3) / \Delta S$, 即 $P_A + F_3 / \Delta S >$

$(F_1 + F_2) / \Delta S$ 。假如以平台期作为观察点, $F_{T3} = F_3 + P_A \cdot \Delta S - F_1 - F_2 = 0, P_{TPC} = P_A = (F_1 + F_2 - F_3) / \Delta S$, 即 $P_A + F_3 / \Delta S = (F_1 + F_2) / \Delta S$; 所以, P_{TPC} (等于 P_A) 与患者的肋间肌主动吸气能力、呼吸系统的弹性回缩力及胸廓的外向运动程度相关, 即主动吸气力量越大, 需要的 P_{TPC} 就越小; 没有主动吸气时, 肺与胸廓的扩张则完全依靠 P_{TPC} 的推动, 这也就是有自主呼吸与无自主呼吸时 P_{TPC} 的区别。显然, 有自主呼吸时单纯 P_A 不能反映肺与胸廓扩张所需要的动力。当然, 呼吸系统弹性回缩力越大, 肺与胸

壁的外向扩张运动速度越大, 需要的 P_A 与主动吸气力量的合力就越大。

2.4 跨膈肌压(trans-diaphragmatic pressure, P_{TD}): P_{TD} 为 P_{IP} 与 P_{IA} 之差, 即 $P_{TD} = (P_{IP} + P_a) - (P_{IA} + P_a) = P_{IP} - P_{IA}$, 中间横跨壁层胸膜、膈肌。在吸气过程中, 膈肌是向下扩张的, 即 $F_{T2}' = F_4 + P_{IP} \cdot \Delta S - P_{IA} \cdot \Delta S > 0, P_{TD} = P_{IP} - P_{IA} > -F_4 / \Delta S$, 即 $F_4 + P_{IP} \cdot \Delta S > P_{IA} \cdot \Delta S$ 。假如以平台期作为观察点, $F_{T2}' = F_4 + P_{IP} \cdot \Delta S - P_{IA} \cdot \Delta S = 0, P_{TD} = P_{IP} - P_{IA} = -F_4 / \Delta S$, 即 $F_4 + P_{IP} \cdot \Delta S = P_{IA} \cdot \Delta S$ 。所以, P_{TD} 与患者的膈肌主动吸气能力、腹腔内压及膈肌的外向运动程度相关, 即主动吸气力量越大, 需要的 P_{TD} 就越小; 没有主动吸气时, 膈肌的扩张则完全依靠 P_{IP} 的推动, 这也就是有自主呼吸与无自主呼吸时 P_{TD} 的区别。当然, P_{IA} 越大, 膈肌的外向扩张运动速度越快, 需要的 P_{IP} 与膈肌吸气力量的合力就越大。

2.5 跨肺膈压(trans-pulmonary-diaphragmatic pressure, P_{TPD}): P_{TPD} 为 P_A 与 P_{IA} 之差, 即 $P_{TPD} = (P_A + P_a) - (P_{IA} + P_a) = P_A - P_{IA}$, 中间横跨肺泡壁、肺间质、脏层胸膜、壁层胸膜、膈肌。在吸气过程中, 肺与膈肌是向下扩张的, 即 $F_{T4} = F_4 + P_A \cdot \Delta S - P_{IA} \cdot \Delta S - F_1 > 0, P_{TPD} = P_A - P_{IA} > (F_1 - F_4) / \Delta S$, 即 $F_4 + P_A \cdot \Delta S > P_{IA} \cdot \Delta S + F_1$ 。假如以平台期作为观察点, $F_{T4} = F_4 + P_A \cdot \Delta S - P_{IA} \cdot \Delta S - F_1 = 0, P_{TPD} = P_A - P_{IA} = (F_1 - F_4) / \Delta S$, 即 $F_4 + P_A \cdot \Delta S = P_{IA} \cdot \Delta S + F_1$ 。所以, P_{TPD} 与患者的膈肌主动吸气能力、肺组织的弹性回缩力、腹腔内压及膈肌的外向运动程度相关, 即主动吸气力量越大, 需要的 P_{TPD} 就越小; 没有主动吸气时, 肺的扩张则完全依靠 P_A 推动, 这也就是有自主呼吸与无自主呼吸时 P_{TPD} 的区别。显然, 有自主呼吸时, 单纯 P_A 不能反映肺扩张所需要的动力。当然, 肺组织弹性回缩力越大, P_{IA} 越大, 肺的外向扩张运动速度越大, 需要的 P_A 与主动吸气力量的合力就越大。

2.6 P_{IP} : 胸膜腔介于肺与胸壁(或膈肌)之间(图 1), 所以 P_{IP} 受两者的影响。假如以平台期作为观察点, 此时力量处于平衡状态, $F_{T1} = P_A \cdot \Delta S - F_1 - P_{IP} \cdot \Delta S = 0, F_{T2} = F_3 + P_{IP} \cdot \Delta S - F_2 = 0, F_{T2}' = F_4 + P_{IP} \cdot \Delta S - P_{IA} \cdot \Delta S = 0$ 。整合后, $P_{IP} = P_A - F_1 / \Delta S = (F_2 - F_3) / \Delta S = P_{IA} - F_4 / \Delta S$, 即 $P_{IP} = 1/3 [P_A + P_{IA} + (F_2 - F_1 - F_3 - F_4) / \Delta S]$ 。所以, P_{IP} 受 P_A, P_{IA} 、胸廓

的弹性回缩力、肺组织的弹性回缩力、肋间肌与膈肌的主动吸气力量等因素影响,即 P_A 越大、胸廓的弹性回缩力越大、 P_{IA} 越大, P_{IP} 越大;肺组织的弹性回缩力越大, P_{IP} 越小;主动吸气的力量越大, P_{IP} 越小。当然,上述公式是指在平台期、各处力量处于平衡情况下的相互关系;即使不在平台期,或受重力因素影响,使 P_{IP} 并不均一时, P_{IP} 的影响因素与影响结果也与平台期类似。

2.7 平台压(plateau pressure, P_{plat}): P_{plat} 是指吸气末、吸呼气静止状态下的 P_A 。这意味着,在胸廓部位, $F_{T3}=F_3+P_A \cdot \Delta S-F_1-F_2=0$, 即 $P_{plat}=P_A=(F_1+F_2-F_3)/\Delta S$; 在膈肌部位, $F_{T4}=F_4+P_A \cdot \Delta S-P_{IA} \cdot \Delta S-F_1=0$, 即 $P_{plat}=P_A=P_{IA}+F_1/\Delta S-F_4/\Delta S$ 。因为此时 P_A 是相对均一的,所以可以整合为 $P_{plat}=P_A=(F_1+1/2F_2-1/2F_3-1/2F_4)/\Delta S+1/2P_{IA}$ 。测得的 P_{plat} 是受自主吸气动力 F_3 、 F_4 及吸气阻力 F_1 、 F_2 、 P_{IA} 影响的。达到相同的胸肺扩张程度,自主呼吸力量越大,需要的 P_{plat} 就越低;当无自主吸气力量时, P_{plat} (P_A) 便成为使肺、胸廓、膈肌部位向外扩张的唯一动力,也就是我们日常所说的 P_{plat} ;当然,如果在强制送气的末期,患者存在主动呼气, F_3 将变为反方向,更会影响 P_{plat} 的判定。所以,3 种状态下的 P_{plat} 是完全不同的概念,难以互相换算。目前已有研究者寻找方法来评估自主呼吸下的 P_{plat} [4]。

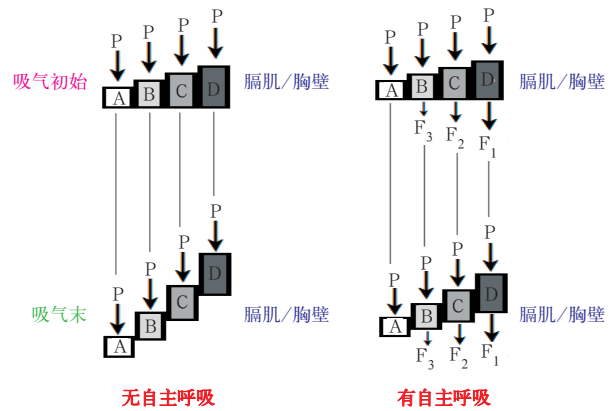
2.8 驱动压(driving pressure, P_D): $P_D=P_{plat}-PEEP$ 。从公式可以看出,影响 P_{plat} 的因素也是影响 P_D 的因素;尤其当自主呼吸存在时,也会造成与 P_{plat} 相同的干预问题。

3 有无自主呼吸与正压通气下的压力梯度

3.1 自主呼吸下的压力梯度: 吸气自呼气末开始,生理状态下的自主吸气,其启动部位为膈肌和胸廓,即启动点在外周,首先引起的是靠近膈肌和胸廓的 P_A 下降,从而形成与附近肺泡或气道的压力梯度,直至向中心部位肺门处传导并至气道开口处,与 P_a 形成压力梯度,外界气体进入呼吸道,并保持这个方向的压力梯度至吸气末,使气流在此期间持续进入肺内。所以,生理状态下,压力梯度是从外周向中心方向传递,最先扩张的是外周肺泡,且与局部的力量相关,例如,以腹式呼吸为主,近膈肌的肺泡可以得到最先扩张。所以,自主吸气对肺组织而言,起到的是牵拉作用。

3.2 无自主呼吸的正压通气: 无自主呼吸时,属于完全被动的正压通气。呼气末,气道、肺各处压力达到均衡,正压送气时,外界的高压首先通过气管导管传递到主气管,随后压力逐渐向外周扩散;其压力梯度是从中心向外周方向传递,最先扩张的是中心区域的肺泡,最后是外周肺泡,且更趋向于容易扩张的肺泡。所以,被动的正压通气对肺组织起到的是推挤作用。而且,在相同的 P_A 下,顺应性好的肺泡会扩张过度,而顺应性差的则会扩张不良(图 3)。当然,压力传导也需要时间,假如吸气时间太短,压力也可能不会很好地传导到外周。

3.3 有自主呼吸的正压通气: 保留自主呼吸的机械通气是介于上述两种状态之间的情况,可以分为两个阶段。第一个阶段为吸气触发达触发灵敏度前,第二个阶段为吸气触发达



注:A 为单位面积下正常肺泡的肺泡壁,B、C、D 为单位面积下肺弹性阻力与表面张力逐渐递增(顺应性递减)的不同肺泡的肺泡壁,P 为呼吸机提供的压强,F 为膈肌或胸肌提供的拉力(越靠近外周拉力越大, $F_1>F_2>F_3$)

图 3 不同阻力的肺泡在外力作用下单位面积肺泡壁的位移(扩张)情况

触发灵敏度后呼吸机行正压送气。第一阶段,完全为患者的自主吸气过程,要达到触发灵敏度,流量触发时需要吸入一定的气流,压力触发时需要造成 P_V 一定程度的下降;无论哪种触发方式,首先都要主动吸气,所以,与生理状态下的自主吸气一样,这个阶段的压力梯度是自外周向中心趋向的;当然,这个阶段时间极短。第二阶段,压力梯度是患者自主吸气与呼吸机正压通气的混合。压力梯度是患者自主吸气的牵拉与呼吸机正压通气的推挤共同作用形成的,在压力的分配传递上有一定的互补性,尤其对于非生理状态下正压通气而言。理论上讲,自主呼吸的作用会对顺应性不同导致的肺泡扩张不同步情况有所改善(图 3)。

综上,我们从解剖位置的压力关系及不同通气方式下的压力梯度传递,对机械通气中相关的力学情况进行了分析,力图使各种压力关系进一步系统化,以便医务人员更好地进行逻辑分析。但需注意的是,此次并未就临床诊疗策略进行分析,比如,是否需要保留自主呼吸等,临床医务人员应该在掌握患者呼吸状态的基础上,结合临床措施的效果进行综合分析,制定更为合理的策略。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参考文献

[1] Hess DR. Respiratory mechanics in mechanically ventilated patients [J]. Respir Care, 2014, 59 (11): 1773-1794. DOI: 10.4187/respcare.03410.
 [2] Haberthür C, Mehlig A, Stover JF, et al. Expiratory automatic endotracheal tube compensation reduces dynamic hyperinflation in a physical lung model [J]. Crit Care, 2009, 13 (1): R4. DOI: 10.1186/cc7693.
 [3] 武云珍,焦芳芳,刘伟丽,等.呼吸机压力-时间曲线与流量-时间曲线的原理推导分析[J].中华危重病急救医学, 2019, 31 (12): 1491-1496. DOI: 10.3760/cma.j.issn.2095-4352.2019.12.011.
 Wu YZ, Jiao FF, Liu WL, et al. Analysis of pressure-time and flow-time curve in ventilator [J]. Chin Crit Care Med, 2019, 31 (12): 1491-1496. DOI: 10.3760/cma.j.issn.2095-4352.2019.12.011.
 [4] Bellani G, Grassi A, Sosio S, et al. Plateau and driving pressure in the presence of spontaneous breathing [J]. Intensive Care Med, 2019, 45 (1): 97-98. DOI: 10.1007/s00134-018-5311-9.

(收稿日期: 2021-04-01)