

呼吸病学基本原理

PRINCIPLES OF
PULMONARY
MEDICINE

第 5 版

Fifth Edition

[美] Steven E. Weinberger, Barbara A. Cockrill, Jess Mandel 编著

魏路清 主译



天津科技翻译出版公司

PRINCIPLES OF
PULMONARY MEDICINE
FIFTH EDITION

呼吸病学基本原理

第 5 版

Steven E. Weinberger
〔美〕 Barbara A. Cockrill 编著



天津科技翻译出版公司

著作权合同登记号:图字:02-2010-54

图书在版编目(CIP)数据

呼吸病学基本原理 / (美) 韦伯格 (Weinberger, S. E.), (美) 考克瑞尔 (Cockrill, B. A.), (美) 曼德尔 (Mandel, J.) 编著; 魏路清等译. — 天津: 天津科技翻译出版公司, 2010.4

书名原文: Principles of Pulmonary Medicine

ISBN 978-7-5433-2707-8

I. 呼… II. ①韦… ②考… ③曼… ④魏… III. ①呼吸系统疾病-诊疗 IV. ①R56

中国版本图书馆CIP数据核字(2010)第 057827 号

Principles of Pulmonary Medicine, 5/E

Steven E. Weinberger, Barbara A. Cockrill, Jess Mandel

ISBN-13: 978-1-4160-5034-6

ISBN-10: 1-4160-5034-5

Copyright © 2008 by Elsevier. All rights reserved.

Authorized Simplified Chinese translation from English language edition published by the Proprietor.

ISBN-13: 978-981-272-363-5

ISBN-10: 981-272-363-3

Copyright © 2010 by Elsevier (Singapore) Pte Ltd. All rights reserved.

Elsevier (Singapore) Pte Ltd.

3 Killiney Road, # 08-01 Winsland House I, Singapore 239519

Tel: (65) 6349-0200 Fax: (65) 6733-1817

First Published 2010, 2010 年初版

Printed in China by Tianjin Science & Technology Translation & Publishing Co. under special arrangement with Elsevier (Singapore) Pte Ltd. This edition is authorized for sale in China only, excluding Hong Kong SAR and Taiwan. Unauthorized export of this edition is a violation of the Copyright Act. Violation of this Law is subject to Civil and Criminal Penalties. 本书简体中文版由天津科技翻译出版公司与 Elsevier (Singapore) Pte Ltd. 在中国大陆境内合作出版。本版仅限在中国内地(不包括香港特别行政区及中国台湾地区)出版及标价销售。未经许可之出口, 视为违反著作权法, 将受法律之制裁。

授权单位: Elsevier (Singapore) Pte Ltd.

出版: 天津科技翻译出版公司

出版人: 蔡颢

地址: 天津市南开区白堤路 244 号

邮政编码: 300192

电话: 022-87894896

传真: 022-87895650

网址: www.tsctpc.com

印刷: 高等教育出版社印刷厂

发行: 全国新华书店

版本记录: 787×1092 16 开本 24.5 印张 480 千字

2010 年 4 月第 1 版 2010 年 4 月第 1 次印刷

定价: 88.00 元

(如发现印装问题, 可与出版社调换)

译者名单

主 译 魏路清
副主译 彭守春 刘 阳 李国强
主 审 侯显明 李玉明

译 者 (以姓氏笔画为序)

于 鑫	王 火	王晶晶	孙 亮	苏 彬
吕方方	吕福云	刘 阳	张玉华	张英华
张晶晶	李国强	曲雅静	杨秋平	彭守春
董 彦	曹文理	简乐乐	槐永军	魏 兴
魏路清				

(译者单位:天津武警医学院附属医院)

译者序

本书的英文版 *Principles of Pulmonary Medicine* 由美国宾夕法尼亚大学医学教育出版社资深副社长、波士顿马萨诸塞州哈佛医学院兼职教授 Steven E. Weinberger 领衔主编。自 1986 年第 1 版发行以来,迄今已经历 22 年,并以 4~6 年的间隔进行了 5 次修订,多次再版。本书是 2008 年的新版本。承蒙本书主编的慷慨允诺和授权,将《呼吸病学基本原理》中译本作为大学、医学院校继续医学教育基本教材。本书主编 Steven E. Weinberger 博士同时也是第 14 版 *Harrison's Principles of Internal Medicine* 一书中呼吸系统疾病章节的主编。基于原编辑初始的目的,本书以下列人员为对象,包括临床、科学硕士(博士)研究生、住院医师、主治医师、高级专业指导教师以及其他呼吸专业的医疗卫生人员,为他们提供一部简明清晰,论述严谨有据,易读和可读性强,结合临床实际、基础病理和生理的呼吸专业论著。

本书编辑具有以下特点:

全书共 29 章,3 篇附录,120 幅高质量放射学影像图片,并附有大体和显微病理组织图片、插图以及图解式框架和某些疾病形成机制的假说,解析疑难性诊断。

对重要的肺疾病,从解剖学、生理学和病理生理学相关层面,聚焦探索临床诊断和特殊疾病的治疗。

以案例为基础,根据肺功能检测、生理学资料以及动脉血气结果,提出相关的讨论主题,帮助临床人员引用资料,剖析实际工作中遇到的问题。

从各章节需要出发,本教材中正文旁边缘区附有短文,注释要点和聚焦重点资讯、概念,供读者迅速查阅。

综阅本书全文,从事临床、教学和科研的各级呼吸内科专业人员可以感触到历史留下来的医学成果,特别是本书的基础医学章节(例如,Weibel 的气道分级结构;West 的通气/血流与氧合;Comroe 和 Hogg 的小气道疾病与等压点理论;以及肺机械力学)等对临床诊断治疗的提高奠定了坚实的基础。我们非常乐意将这部基础与临床结合的《呼吸病学基本原理》推荐给呼吸内科专业人员,并与他们共享。

在本书即将结束中文编译之际,我们再次向原著主编 Weinberger S.E., Cockrill B.A. 和 Mandel J. 表示诚挚谢意,感谢他们对本书译本的友好支持。

其次感谢中译本的编译同道,感谢他们的通力合作和加速出版进程。

在编译过程中出现译文晦涩,甚至出现翻译错误,除致歉意外,期待指出错译处,容当修改,谢谢您的盛情合作。

以上序言出自本书主审、我国著名呼吸病专家、中国医科大学呼吸疾病研究所侯显明教授之手。不幸的是,本书出版前夕,侯老因病去世,仅以本书表达全体译者对侯老的深切怀念。

魏路清

2010.1.15

第5版序言

《呼吸病学基本原理》(第5版)遵循了最初的目标——作为一本可读性强的导论性书籍,讲述影响呼吸系统疾病的病理生理学方面的知识。本书最初是作为呼吸系统病理生理学临床前的教学课本,目前它已经拥有了更广泛的读者,包括正在临床实习的医学生、住院医师和那些对具有科学性和病理生理学基础的临床医学感兴趣的朋友们,以及那些关心肺部疾病患者的卫生保健医师们。这本书以有机整体作为基础,将疾病与生理学效应、不同的影像学表现及组织病理学特点相关联。尽管其内容及参考文献在第4版基础之上有了很大程度的更新,但本书的基本结构没有改变,文旁注释概括了正文的一些要点,提供了很有价值的参考。

除了前4版的作者(SW),又有两位新的作者(BC和JM)加入到第5版的编写中。我们三个人都为多家机构(哈佛大学、宾夕法尼亚大学、爱荷华州大学和圣地亚哥的加利福尼亚大学)的医学生及培训生讲授过该书的主要内容。此书再版建立在多年传递模式的经验及之前的呼吸医学有关知识的基础之上。

特别高兴与 Elsevier 出版公司的编辑人员一起工作,非常感谢在该书筹备工作中 Dolores Meloni 和 Kim DePaul 给予了巨大帮助。同时感谢 Elsevier 公司为我们从庞大图书馆资源中寻找资料,使我们能够利用这些广泛的资源来筹划该书的编写。最后,感谢我们的爱人和孩子,我们因为该书的再版而牺牲了与他们在一起的宝贵时间,在此感谢他们所给予的理解、宽容和支持。

Steven E. Weinberger, MD, FACP

Barbara A. Cockrill, MD

Jess Mandel, MD, FACP

目 录

- 第 1 章
肺脏解剖学与生理学
基础 1
- 第 2 章
肺部疾病的临床症状 21
- 第 3 章
肺部疾病的评估 31
- 第 4 章
气道的解剖与生理 65
- 第 5 章
支气管哮喘 75
- 第 6 章
慢性阻塞性肺疾病 93
- 第 7 章
其他类气道疾病 113
- 第 8 章
肺实质解剖与生理 125
- 第 9 章
弥漫性实质性肺疾病
总论 131
- 第 10 章
已知病因的弥漫性实质性
肺疾病 143
- 第 11 章
不明原因的弥漫性实质性
肺疾病 155
- 第 12 章
肺血管的解剖与生理 173
- 第 13 章
肺栓塞 179
- 第 14 章
肺高压 189
- 第 15 章
胸膜疾病 201
- 第 16 章
纵隔疾病 215
- 第 17 章
神经、肌肉、胸壁与肺脏在解剖学
与生理学方面的相互联系 223
- 第 18 章
肺通气调节功能障碍 233
- 第 19 章
呼吸泵疾病 243
- 第 20 章
肺癌的病因学与病理学 255
- 第 21 章
肺癌的诊断与治疗 265
- 第 22 章
肺的防御机制 279
- 第 23 章
肺炎 293
- 第 24 章
结核和非结核分枝杆菌 309
- 第 25 章
真菌及肺孢子菌感染 319
- 第 26 章
获得性免疫缺陷综合征 331
- 第 27 章
呼吸衰竭的类型和病理生理学
特征 339
- 第 28 章
急性呼吸窘迫综合征 347
- 第 29 章
呼吸衰竭的治疗 359
- 附录 A
应用呼吸方程式解决临床
问题实例 373
- 附录 B
肺功能测试结果分析指南及
实例分析 375
- 附录 C
血气分析指南及其实例分析 379

肺脏解剖学与生理学基础

解剖学

生理学

肺和胸壁的力学机制

通气

循环

弥散

氧气的运输

二氧化碳的运输

通气与血流灌注的关系

气体交换异常

低氧血症

高碳酸血症

在进行有效的气体交换方面,肺脏不是孤立发挥作用的。肺脏需与中枢神经系统相互作用(该系统主司呼吸节律);与膈肌、胸壁肌肉相互作用(它们对来自中枢神经系统的信号作出反应,发挥类似有助于气体运动的风箱作用);与循环系统相互作用(通过血液流动以达到气体在组织与肺脏间运输交换)。氧气的摄取与二氧化碳清除依赖于上述所有系统的功能作用,它们其中任何一个功能失常均可导致临床上气体运输及动脉血气的显著异常。本章将从肺脏解剖开始讲起,然后讨论肺脏和胸壁的力学机制及肺脏和血液循环系统在气体交换方面的作用。有关肺脏和循环生理学的其余内容将在第4、8和12章讲述;神经、肌肉和胸壁与肺脏的相互作用将在第17章进行讨论。

解剖学

呼吸系统解剖结构包括从口或鼻至肺泡囊的整个气流途径。气体到达肺泡前需途经口咽或鼻咽、喉、气管,最后逐渐到达树枝状分叉的支气管和细支气管(图1.1)。气管在隆突处分为左主支气管和右主支气管,它们再进一步分成叶支气管(左面两个,右面三个)、段支气管和逐级分支的更广泛的小支气管。这些传导气道大约经过15~20次分支后形成终末细支气管,而终末细支气管是不参与气体交换的最小单位。

形成终末细支气管后,气道进一步分级为呼吸性细支气管、肺泡管、肺泡。从呼吸性细支气管开始,这些分级便参与肺脏气体交换,并且构成了终末呼吸单元或腺泡。在这级水平,吸入气体到达肺泡壁,此时肺毛细血管吸收氧气、释放二氧化碳。

肺泡可提供足够大的表面积进行气体交换。据估计一个成年人的肺脏约有3亿个肺泡,其总面积大约为一个网球场大小。气体与肺泡壁有如此大

传导气道包括至终末细支气管的所有通气管道。

肺腺泡包括终末细支气管的远端结构:呼吸性细支气管、肺泡管和肺泡(肺泡囊)。

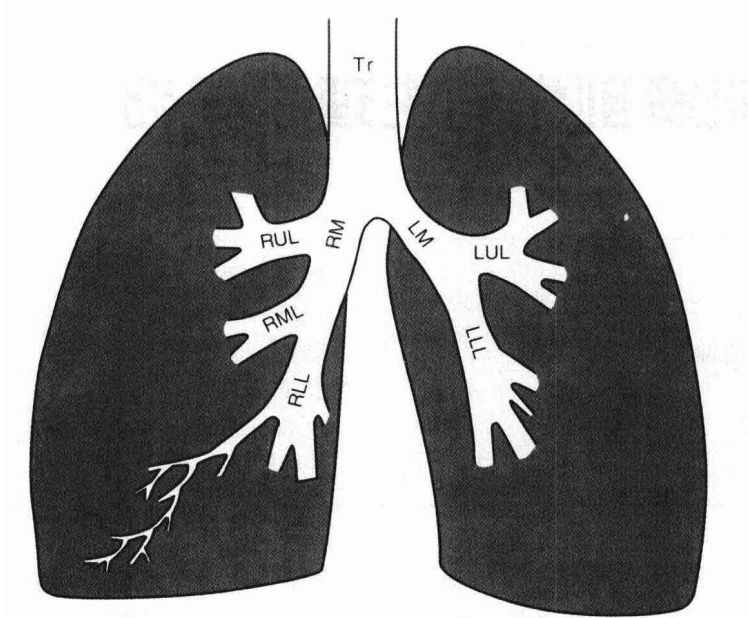


图 1.1 气道分支示意图。LLL:左肺下叶支气管;LM:左主支气管;LUL:左肺上叶支气管;RLL:右肺下叶支气管;RM:右主支气管;RML:右肺中叶支气管;RUL:右肺上叶支气管;Tr:气管。

的接触面积是肺泡腔与肺毛细血管进行高效的氧气和二氧化碳交换的重要机制。

肺毛细血管网及血液是气体交换的另一关键所在：它将氧气运送到人体组织和器官,并将组织和器官释放的二氧化碳运走。当血液经肺动脉到达肺脏后,其流经广泛的肺动脉分支及小动脉,最后到达气体交换的主要场所,即肺毛细血管。红细胞通常以单行的形式流经毛细血管,从而有利于每个红细胞与肺泡腔之间进行气体交换。完成气体交换和通过肺毛细血管床后,氧合的血液流经肺小静脉和静脉,然后到达左心,最后心脏将血液泵入人体循环,从而使其分布到组织中。

关于气道解剖、肺泡、肺血管系统,尤其是有关构效关系和细胞解剖的详细内容将在第 4、8 和 12 章讲述。

生理学

肺和胸壁的力学机制

首先介绍一些有关呼吸系统力学性能的概念,以便讨论肺脏生理学,这对评价肺功能和疾病状态下肺功能紊乱有着重要的意义。

肺脏和胸壁是有弹性的。如果没有内部和外界的压力作用于它们,它们

将保持特定的静息容量,容量的任何变化均需外力的作用。如果肺脏脱离胸腔,并且不再受胸壁和胸膜腔的外力作用,则肺脏将萎陷,此时,肺脏容量将比在胸廓内时要小。为了使肺脏膨胀,需要正压作用于气腔,这可以通过向气道施加正压来实现。可通过下面例子来理解:要使无气体存在的气球扩张,需要在其开口处进行正压充气,使其膨胀。

此外,肺外的负压作用也可使肺脏膨胀,这与前面所讲正压通过气道作用于肺泡使肺扩张是不同的。因此,使孤立的肺脏从静止的几乎无气的状态达到体积的增长,是正的跨肺压的作用——这个压力是肺内和肺外压力的差值。内压力起到正向作用,外压力起到负向作用;净效应是一样的。当肺位于胸腔内时,内压力是肺泡压,而外压力来自于胸膜腔(图 1.2)。因此跨肺压被定义为肺泡压(P_{alv})减去胸膜腔压力(P_{pl})。为了使肺内充气,与肺泡压相比,胸膜腔压力相对为负。

跨肺压=肺泡压(P_{alv}) -
胸膜腔压力(P_{pl})。

在一定跨肺压范围内,可描述跨肺压与肺容积之间的关系,这种关系的曲线图称为肺顺应性曲线(图 1.3A)。当跨肺压增加时,肺容积自然增加。然而,这种关系不是线性的而是曲线性的。在相对高的容积时,肺脏达到了膨胀的极点,即使跨肺压再剧增亦不会引起肺容积的显著增加。

对于胸壁,在没有外部或内部的压力作用于胸壁时,将肺脏从胸壁内移除后,胸壁的膨胀程度比肺脏存在时要大,可见胸壁具有弹簧的特性。静息容量相对较大,无论肺脏容积变小或变大,均需要作用于胸壁的外部或内部压力的改变。跨胸壁压与跨肺压相似。同理,当肺脏重新置于胸腔内时,跨胸壁压等于胸膜腔压(内压力)减去胸壁外的外压力(大气压)。

胸壁顺应性曲线反映的是胸壁内的气体容积与跨胸壁压的关系(图

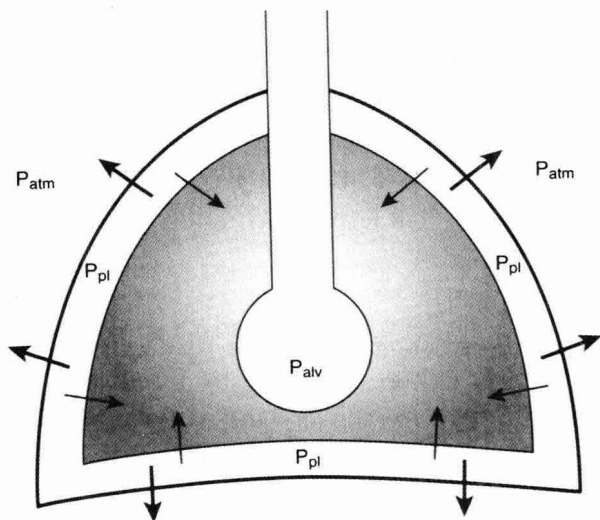


图 1.2 胸壁(粗线)和肺(阴影区)两侧压力的简易图解。细箭头显示肺弹性回缩力方向(呼气末静息位)。粗箭头显示胸壁弹性回缩力方向。 P_{alv} :肺泡压; P_{atm} :大气压; P_{pl} :胸膜腔压。

在功能残气量状态下,向内的肺弹性回缩力与向外的胸壁弹性回缩力相平衡。

在肺总量状态下,吸气肌的扩张作用受向内的肺弹性回缩力的限制。

在残气量状态下,向外的胸壁弹性回缩力与气道的关闭均阻止进一步呼气。

潮气量分为无效腔气量(V_{I0})和肺泡气量(V_A)。

1.3B),在低肺容量时曲线相对平坦,因为此时胸壁顺应性降低。跨胸壁压的进一步变化几乎很难使肺容积缩小。

静息状态下肺脏和胸壁的弹性方向表现为两个相反方向。当呼吸系统处于呼气末静息状态时[功能残气量(FRC)],肺脏的膨胀、容积扩张比孤立状态下要大,而胸壁此时呈回缩状态,并且容积比孤立状态时要小。然而,在功能残气量状态下肺脏体积变小的趋势(向心性的或称为弹性回缩力)被胸壁的扩张趋势所平衡(胸壁外向回缩力)。在功能残气量状态下总跨肺压与跨胸壁压的大小相等、方向相反(图 1.3C)。胸膜腔压力是肺脏内向回缩力与胸壁外向扩张力的合力,通常为负值。

胸壁与肺脏可被看成是一个有机整体,即呼吸系统。呼吸系统有其自己的顺应性曲线,这个曲线基本上是肺脏和胸壁各自顺应性曲线的整合(见图 1.3C)。整个呼吸系统的压力,又称为内外压力之差,等于气道压力减去大气压。当呼吸系统压力为 0 时,呼吸系统处于正常状态下呼气末位置,肺内所含气体体积即为功能残气量。

另外我们介绍两个有关肺容积的概念以及它们的决定因素。肺总量(TLC)是指用力吸气末肺内所含气体总量。处于这个位置的肺脏被过度牵张,远离其静息肺容量,甚至胸壁也被牵张而远离其静息容量位。吸气肌使肺脏及胸壁远离功能残气量状态,这些吸气肌向外的力量抗衡肺总量位时肺脏和胸壁的弹性回缩力。然而,在肺总量状态下,肺脏的顺应性特别低,限制肺脏的进一步扩张。因此,吸气肌的扩张作用与肺脏弹性回缩力的平衡最终决定肺总量的大小。

相反,另一个极端是当尽可能用力呼气时,将达到一个残气量(RV)。在这种状态下,仍有气体残留于肺中,即我们从来不会呼出肺内所有气体。通过观察肺顺应性曲线(图 1.3C)可发现其原因。在低容量时胸壁的顺应性很低,以至于呼气肌再次用力已不能使肺容积进一步缩小。因此,残气量主要由向外的胸壁弹性回缩力与呼气肌收缩力的平衡而决定。然而,这种简单的模式仅适用于肺和呼吸系统功能正常的年轻个体。对于那些高龄或有呼吸系统疾病者,呼气过程中气体呼出的程度不仅受向外的胸壁弹性回缩力的影响,而且也受呼气过程中气道关闭和随后气体陷闭的影响。

通气

为保证正常的组织气体交换,必须有足量的气体通过肺脏,以提供氧气,同时清除血液内的二氧化碳。静息状态下,正常成年人每次呼吸时吸入或呼出的气量(潮气量, V_T)约为 500 mL,每分钟呼吸 12~16 次,因而每分钟通气量($\dot{V}_E$)为 6~8 L*。潮气量并不全用于气体交换;部分留于传导气道内,而

* 一般,一个字母上的点表示增加了时间维度。如 $\dot{V}_E$ 代表每分钟吸入或呼出的气量,也就是每分钟通气量。本章还有其他类似的缩写形式,如 $\dot{V}_{CO_2}$ (每分钟产生的 CO_2 量)和 $\dot{Q}$ (每分钟血流量)。

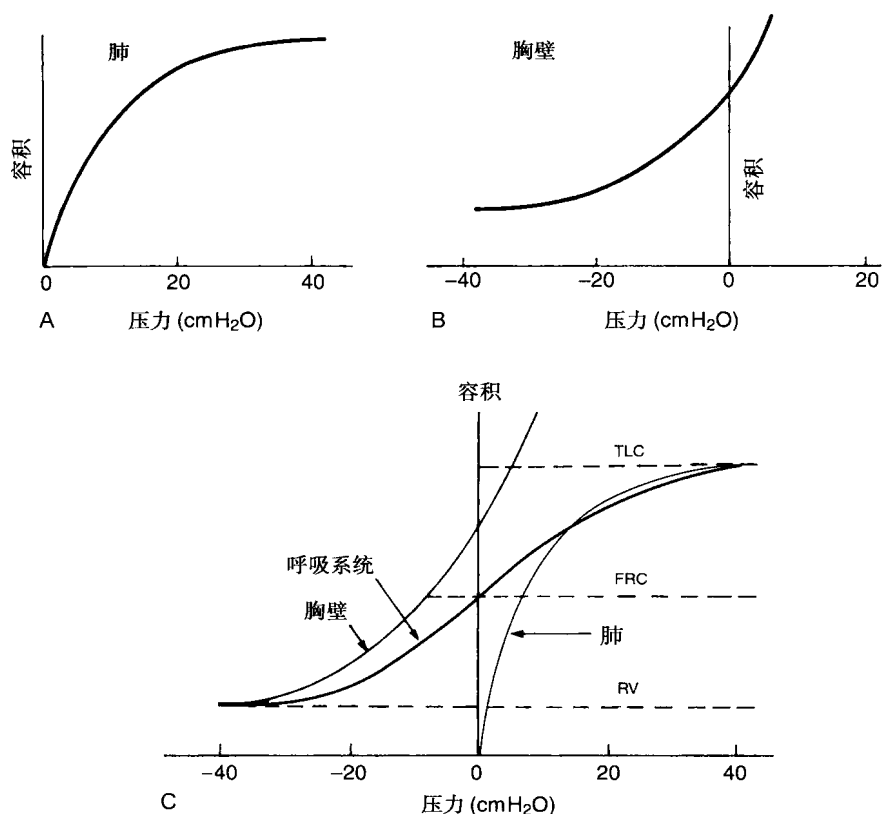


图 1.3 (A)表示肺容量与跨肺压之间的关系,为肺顺应性曲线。(B)表示胸腔容积与跨胸壁压之间的关系,为胸壁顺应性曲线。(C)表示呼吸系统容积和扩张压之间的关系,为肺和胸壁的总顺应性曲线。FRC:功能残气量;RV:残气量;TLC:肺总量。

不能到达远端具备气体交换功能的肺组织,这部分的潮气量是无用的。从气体交换的意义上来说,被称为无效腔气量(V_D),而肺内进行气体交换的气体容量被称为肺泡气量(V_A)。解剖无效腔包括喉、气管和支气管到终末细支气管水平,对于一个正常人来说,解剖无效腔的容积约为 150 mL。因此,500 mL 的潮气量中 30%是无用的。

谈到二氧化碳从肺内的清除,肺泡通气量($\dot{V}_A$)与体内排出的二氧化碳量有直接关系,而肺泡通气量等于呼吸频率(f)乘以 V_A 。事实上,动脉血二氧化碳分压(P_aCO_2)与 $\dot{V}_A$ 成反比;当 $\dot{V}_A$ 增加时, P_aCO_2 降低。 P_aCO_2 受体内二氧化碳生成率($\dot{V}_{CO_2}$)的影响;如果 $\dot{V}_{CO_2}$ 增加而 $\dot{V}_A$ 不变,则 P_aCO_2 成比例增加。因此,通过下面公式 1-1 更容易理解上述关系:

$$P_aCO_2 \propto \dot{V}_{CO_2} / \dot{V}_A \quad (1-1)$$

这是决定二氧化碳分压的主要因素。当正常人处于运动状态时, $\dot{V}_{CO_2}$ 增

动脉血二氧化碳分压与肺泡通气量成反比,与二氧化碳生成量成正比。

加, $\dot{V}_A$ 也成比例的增加, 所以 PaCO_2 相对恒定。

如前所述, 无效腔气量是指随每次呼吸进入支气管树但不参与气体交换的气体量。解剖无效腔由传导气道组成。然而在疾病状态下, 正常参与气体交换的肺区域(即终末呼吸单位), 甚至在持续通气状态下, 可能无法接受正常的血流。在这些区域的通气是无用的, 从而增加了无效腔的容量。

因此, 临床上比解剖无效腔更有用的一个概念为生理无效腔, 它是指每次呼吸时不参与气体交换的气体总量, 包括传导气道和终末呼吸单位内未参与交换的气体。在某些疾病状态下, 虽然肺通气正常, 但是血液灌注减少或消失, 因而生理无效腔大于解剖无效腔。

通过测量动脉血二氧化碳分压(PaCO_2)和呼出气体的二氧化碳分压(PECO_2), 并应用公式 1-2(Bohr 公式)计算无效腔气量与潮气量的比值(V_D/V_T)。即:

$$V_D/V_T = (\text{PaCO}_2 - \text{PECO}_2)/\text{PaCO}_2 \quad (1-2)$$

参与气体交换的肺泡中气体的 PCO_2 与动脉血接近。而无效腔中气体的 PCO_2 为 0, 因为这部分气体未与肺毛细血管进行气体交换。

我们来分析一下两种极端, 如果呼出的气体全部来自于灌注良好的肺泡, 则 PECO_2 等于 PaCO_2 , 根据公式, V_D/V_T 将等于 0。相反, 如果呼出的气体全部来自于无效腔, 呼出气体中不含二氧化碳, 则 PECO_2 等于 0, 根据公式, V_D/V_T 将等于 1。事实上, 这个公式适用于上述两种极端之间的情况, 它可计算出肺泡呼出气体($\text{PCO}_2=\text{PaCO}_2$)和无效腔呼出气体($\text{PCO}_2=0$)的比例。

总之, 每次正常呼吸的潮气量可分为肺泡气量和无效腔气量, 因此每分通气量可分为肺泡通气量和无效腔通气量。二氧化碳的清除与肺泡通气量成正比; 因此 PaCO_2 与肺泡通气量(而不是每分通气量)成反比。无效腔通气量可根据 Bohr 公式得出, 其原理为: 无效腔通气量增加可加剧动脉血与呼出气体中 PCO_2 的差值。

循环

因为整个心输出量从右心流到肺脏, 然后再回到左心, 所以肺循环接受的血流量约为 5 L/min。如果肺血管系统的结构与体循环血管系统类似, 那么将需要产生较大的压力, 因为体循环系统的动脉管壁较厚, 血流阻力较大。然而, 肺动脉血管的结构与体循环动脉血管完全不同, 其管壁薄, 血流阻力较小。因此, 尽管左心室和右心室的心输出量相同, 但是平均肺动脉压的正常值仅为 15 mmHg, 远远低于平均主动脉压(95 mmHg)。

肺毛细血管床的另一重要特征是肺脏不同区域的血流分布不同。这种血流分布模式主要是由重力作用和血液被泵到肺尖所需的压力决定的。当人站立时, 肺尖比肺底高约 25 cm, 所以肺尖处肺血管的压力比肺底部血管

Bohr 公式可用来计算每次呼吸中无效部分的比值, 即无效腔气量/潮气量(V_D/V_T)。

压力低 $25 \text{ cmH}_2\text{O}$ (19 mmHg)。因为血流依靠灌注压通过这些血管,因此肺底部毛细血管网比肺尖部接受更多的血液。事实上,在心动周期中当肺动脉压不足以将血液泵入肺尖时,肺尖血流接近于 0。

West 绘制了一个肺血液循环模型图,其根据肺动脉、静脉和肺泡压之间的关系将肺脏分为不同的区域(图 1.4)。如前所述,因流体力学机制,血管压(指肺动脉和肺静脉压)部分取决于这些血管在肺脏内的垂直位置。肺尖的血管压力远远低于肺底血管,压力差就是两者之间的垂直距离(将 cmH_2O 转化为 mmHg 需要除以 1.3)。

在肺尖部(图 1.4 的 1 区),肺泡压超过了动脉和静脉压,所以没有血液流动。这种情况在正常时不会出现,除非肺动脉压降低或者肺泡压增加(外界压力作用于气道或肺泡)。在 2 区,动脉压力超过了肺泡压,但是静脉压常低于肺泡压,血液流动的驱动压力是动脉和肺泡的压力差。在 3 区,动脉和静脉压力均超过了肺泡压,因此血液流动的驱动压力是动脉和静脉之间的压力差,这与体循环系统的情况是一样的。

当心输出量增加(如运动)时,正常的肺血管系统可通过开放先前未灌注的血管和扩张先前灌注的血管使血流量增加。这种扩张肺血管床从而降低血管阻力的能力使运动时心输出量增加,同时平均肺动脉压仅小

由于重力作用,肺底部血流更多。

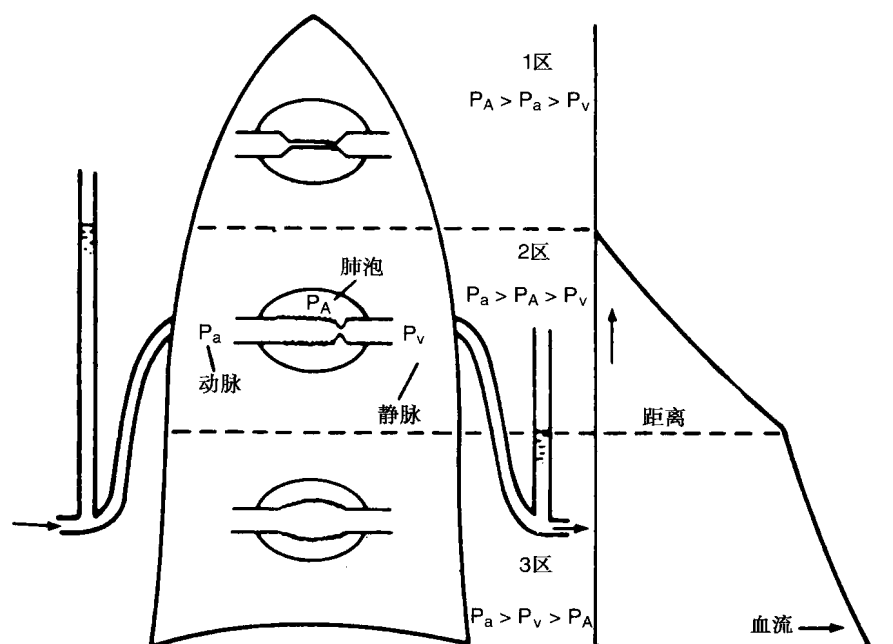


图 1.4 肺血液循环三个区域的模型图,显示了各区肺泡压、动脉压及静脉压之间的关系。图右侧的血流(单位肺容积的)是作为垂直距离的函数示出的。(From West JB, Dollery CT, Naimark A: *J Appl Physiol* 19:713-724, 1964.)

幅度增加。然而,在某些影响肺血管床的疾病状态下,当血流量增加时,开放先前未灌注血管的能力可能不存在,因而可能导致肺动脉压力显著升高。

弥散

正常情况下,肺泡与肺毛细血管的氧和二氧化碳达到平衡的时间仅为血液在血管床停留时间的 1/3。

氧气和二氧化碳在肺泡腔和肺毛细血管血液中进行交换,弥散过程常通过几个部分:肺泡气、肺泡和毛细血管壁、血浆、红细胞的细胞膜和细胞浆。在正常的情况下,两种气体的弥散过程相对较快,并且常在血液流经肺血管床的短时间内完成这个平衡过程。事实上,毛细血管的氧分压从混合静脉血的 40 mmHg* 升至毛细血管末端的 100 mmHg 大约仅需要 0.25 秒,或者说是一个红细胞通过肺毛细血管的时间,即总循环时间(0.75 秒)的 1/3。同理,二氧化碳的弥散大约需要同样的时间。

氧气的弥散通常是一个快速的过程,但不是瞬时发生的。肺泡-毛细血管膜和红细胞内形成氧合血红蛋白的反应阻止弥散的发生。每种因素对氧气弥散的阻力作用大致相等,并且各种疾病都可影响这些因素。然而,正如本章后面所述,尽管弥散功能显著受损,但它很少成为引起气体交换障碍的原因。氧气或二氧化碳一般有充足的时间达到平衡,除非血液流经毛细血管的时间显著减少,如运动时。

尽管弥散障碍很少会引起低氧血症,但是弥散功能异常可能是某些肺实质疾病的标志,这些疾病一般会影响到肺泡-毛细血管弥散膜和/或肺毛细血管内的血容量。临床医师通常采用一氧化碳而不是氧气来测量肺内弥散功能,因为一氧化碳也可与血红蛋白结合,并且这种技术更易于操作,而且结果易于解释。关于弥散功能监测的用途及意义将在第 3 章讲述。

氧气的运输

因为组织氧合最终目标的实现需要将氧气运输到外周组织和器官,因此,若未包含氧的运输机制,任何有关氧合作用的讨论都是不完全的。

在讨论该部分之前,我们需要理解以下几个基本概念:分压、气体含量和饱和度。任何气体分压等于周围气体总压力乘以该气体在总气体中所占的比例。例如,空气中氧气的比例约为 21%。假设以海平面为准,空气总压力为 760 mmHg,水蒸气忽略不计,则氧分压为 0.21×760 ,即 160 mmHg。如果在体温(37℃)状态下气体内水蒸气达饱和,则水蒸气的分压为 47 mmHg。那么氧分压需按照剩余压力($760 - 47 = 713$ mmHg)计算。因此,在体温状态下室内空气饱和时, PO_2 为 0.21×713 ,即 150 mmHg。因为吸入的气体通常在经过上呼吸道时被湿化,所以当它到达气管和支气管时达到饱和,氧分压接近 150 mmHg。

* 单位 torr 和 mmHg 能互换:1 torr = 1 mmHg。

临床中还需要考虑气体在体液(主要是血液)中的分压。液体与混合气体相接触,当达到充分平衡状态时,特定气体在液体中的分压与混合气体中该气体的分压相同。因此,该气体的分压“驱动”其进入液体。

然而,液体介质所携气体的量取决于该液体对特定气体的溶解能力。如果某种气体在一种液体内的溶解度较高,那么与溶解度较低的气体相比,在同等分压下其在该液体中的含量较多。此外,如果气体可以与液体内某种成分结合,则在相同气体分压下液体可携带更多该气体。正如血红蛋白与氧气的结合,下面将详细讲述。

液体(如血液)中某种气体的含量是指液体中该气体的实际含量。如血液中的氧气含量是指每 100 mL 血液中含多少毫升氧气。气体的饱和度是指气体的实际含量与最大含量的比值,这个最大含量是指所能携带气体量的限值或平台期数值。

氧气在血液中以两种形式运输,一种物理溶解于血液中,另一种与血红蛋白的血红素结合。氧气在血浆中溶解度较低,在标准状态下仅有少量氧气以这种方式运输。溶解的量与氧分压成正比,每毫米汞柱氧分压可溶解 0.0031 mL 的氧。氧解离曲线可显示血红蛋白结合的氧量,它表明了氧分压和氧气与血红蛋白结合量之间的关系。当曲线达到平台时,表示在达到饱和和前血红蛋白不能再携带更多的氧气了(图 1.5)。当 PO_2 为 60 mmHg 时,血红蛋白氧饱和度约为 90%,所以在高于这一氧分压水平时氧气的携带量仅少量增加。

氧解离曲线可受多种因素的影响,从而发生向左或右偏移。因此,动脉

血液中几乎所有的氧气以与血红蛋白结合的形式运输,仅一小部分溶解于血浆中。

当动脉血氧分压为 60 mmHg 时,血红蛋白氧饱和度约为 90%。

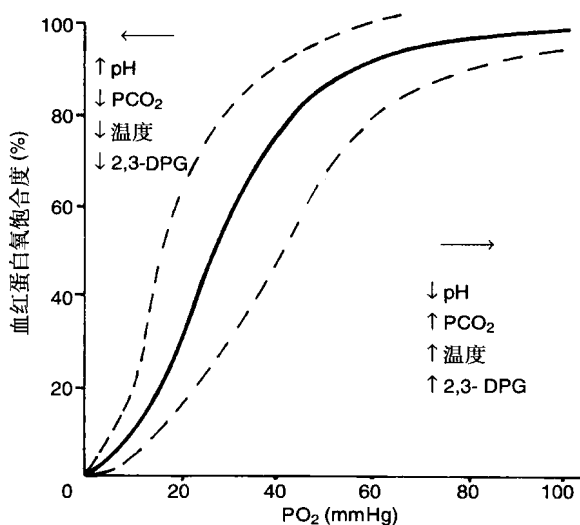


图 1.5 氧解离曲线,反映血红蛋白氧饱和度和氧分压的关系。氧含量取决于血红蛋白浓度与血红蛋白氧饱和度(详见正文)。实线表示正常曲线。虚线表示曲线向右或向左移动(一些因素可导致曲线移动)。2,3-DPG:2,3 二磷酸甘油酸; PCO_2 :二氧化碳分压。