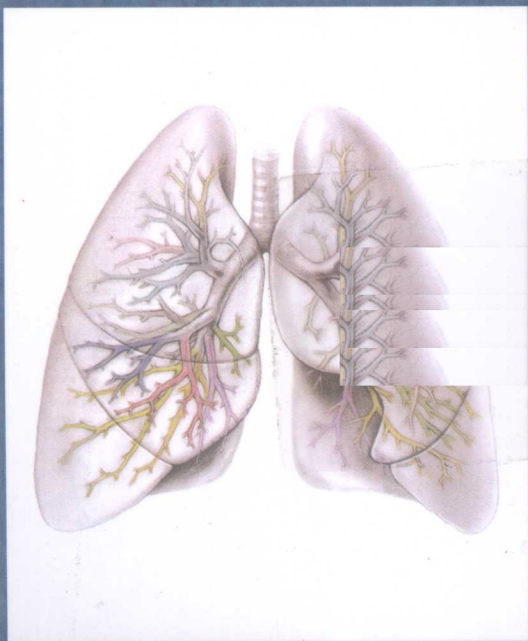




呼吸衰竭

主编 殷凯生



科学出版社

www.sciencep.com

国家科学技术学术著作出版基金资助出版

呼 吸 衰 竭

主 编 殷凯生

科 学 出 版 社

北 京

内 容 简 介

本书在系统介绍呼吸系统的基本结构与功能、呼吸运动与调节、气体交换与运输等基础理论的基础上,全面阐述了呼吸衰竭的病因、病理生理、诊断和治疗,对各种特殊情况下发生的呼吸衰竭的临床特点及处理均有详尽的说明,并结合临床实际病例介绍了专家们诊治呼吸衰竭的心得与体会。本书图文并茂,不仅适合三级医院低年资医师、进修医师和一、二级医院主治及其以上医师阅读,也是从事重症监护护理、教学和科研人员的参考书。

图书在版编目(CIP)数据

呼吸衰竭 / 殷凯生主编. —北京:科学出版社,2010.6

ISBN 978-7-03-027935-4

I. 呼… II. 殷… III. 呼吸衰竭-诊疗 IV. R563.8

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2010)第 110178 号

策划编辑:黄 敏 / 责任编辑:向小峰 / 责任校对:陈玉凤

责任印制:刘士平 / 封面设计:黄 超

版权所有,违者必究。未经本社许可,数字图书馆不得使用

科 学 出 版 社 出 版

北京东黄城根北街16号

邮政编码:100717

<http://www.sciencep.com>

新 蕾 印 刷 厂 印 刷

科学出版社发行 各地新华书店经销

*

2010年6月第 一 版 开本:787×1092 1/16

2010年6月第一次印刷 印张:36

印数:1—2 000 字数:855 000

定价:148.00 元

如有印装质量问题,我社负责调换

《呼吸衰竭》编写人员

主 编	殷凯生			
副 主 编	戴山林 蔡映云			
编 者	(按姓氏拼音排序)			
	白春学 蔡映云	曹 权	戴山林	邓志宽
	黄 茂 黄绍光	林 勇	钱桂生	邱海波
	施 毅 王 彤	殷凯生	张德平	张劲松
	张希龙 朱 蕾			
秘 书	蒋雄斌			

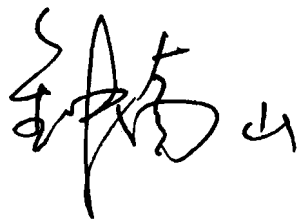
序

呼吸衰竭是以缺氧伴(或不伴)二氧化碳潴留为特征的一种临床综合征。导致呼吸衰竭的病因种类繁多,其引起的机体一系列病理生理和代谢障碍改变十分复杂,因此,对呼吸衰竭的处理也是一个“系统工程”。呼吸衰竭诊断与处理正确,可以使许多濒临死亡的患者转危为安。反之,则可加速患者的死亡。从这个意义上说,对呼吸衰竭各发病环节的正确处理是抢救许多危重患者的关键。除呼吸科和重症监护科外,几乎所有的临床学科的医护人员也都有可能面临呼吸衰竭患者的救治。近几年我们遇到的 SARS 和人感染高致病性禽流感重症病例的抢救中几乎无一例外都涉及呼吸衰竭的诊断与治疗。

殷凯生教授主编的《呼吸衰竭》,邀集到我国许多有丰富临床经验的呼吸、急诊和重症监护学专家参加编写。他们以丰富的临床经验为基础,参阅大量的文献,全面系统地介绍了与呼吸衰竭有关的基础理论,详细介绍了呼吸衰竭的病因、发病机制、病理生理特点、临床表现和处理。在该书的最后一章还结合临床实例解析了几种常见呼吸衰竭的诊治经验和临床心得。

该书内容丰富,既有系统理论知识,也汇集了许多临床专家们的经验,可供各级医院的相关医护人员和担任教学和研究任务的相关人员阅读。该书的出版将有助于提高我国对呼吸衰竭这一重要临床综合征的诊治和临床研究水平。

值此新书即将问世之际,我谨向为《呼吸衰竭》一书付出辛勤劳动的所有作者和编辑人员致以诚挚的敬意。



中华医学会会长、中国工程院院士

2009年2月24日于广州

前 言

呼吸衰竭是多种病因引起缺氧伴或不伴二氧化碳潴留导致严重生理功能和代谢紊乱的临床综合征,是造成许多患者死亡的重要原因。因此,努力降低呼吸衰竭的发病率和病死率一直是临床医学关注的热点。2003 年全球肆虐的 SARS 和近几年来一直引起全球高度关注的人感染高致病性禽流感病例的死亡几乎都是呼吸衰竭“惹的祸”!这也是近年来呼吸病和重症医学(特别是呼吸衰竭)受到各级医院广泛重视的重要原因。

接到主编本书的任务后,我首先想到的是必须组织好写作队伍。因为本书内容对作者的要求很高。除了要有丰富的临床实践经验和较高诊治水平外,还要有深厚的理论基础和跟踪呼吸衰竭领域最新发展动态的能力。好在我在内科领域工作已经 40 年,从事呼吸专科也近 30 年。因此本书的撰写得到了许多知名呼吸专家的大力支持。这是本书质量得到保证的关键。由于目标明确,本书分为 3 个部分,第一部分主要介绍与呼吸衰竭有关的基础理论知识和技能;第二部分则系统介绍了各种原因导致呼吸衰竭的诊断与处理要点;最后,结合临床实例介绍了临床专家在常见病因引起的呼吸衰竭病例的诊断和处理中的经验与体会,以便读者能更好地理解全书的内容。我想强调指出的是,我们的作者大多数年富力强,承担着繁重的医疗、教学、科研和管理任务,他们的书稿都是在夜深人静时在电脑键盘上一个字一个字地敲出来的。为了这本书,他们牺牲了许多休息和与家人在一起的机会。因此,说这本书是全体作者辛勤劳动的结晶是恰如其分的。

中华医学会会长钟南山院士一直高度重视呼吸衰竭的诊治,这次拨冗为本书写序。值本书出版之际,谨向钟南山院士、全体作者和所有关心本书出版的朋友们致以衷心的感谢。尽管我们付出了很大的努力,但终因时间仓促,水平有限,书中难免存在一些缺点和错误,恳请广大读者批评指正,以便在再版时修正。

殷凯生

2009 年 2 月 18 日于南京

目 录

第一篇 基础理论

第一章 呼吸系统基本结构与功能	(3)
第一节 呼吸系统基本结构与特点	(3)
第二节 呼吸系统的主要功能	(8)
第二章 气体的物理性质	(10)
第三章 呼吸运动与调节	(16)
第一节 肺的通气	(16)
第二节 肺内气体分布	(20)
第三节 呼吸压力	(21)
第四节 呼吸器官的顺应性	(23)
第五节 呼吸中枢与呼吸节律的形成	(24)
第六节 呼吸的神经反射性调节	(26)
第七节 呼吸的化学性调节	(28)
第八节 呼吸调节异常	(31)
第四章 肺循环与肺换气	(34)
第一节 肺循环	(34)
第二节 肺换气功能	(39)
第五章 肺的防御功能及非呼吸功能	(46)
第一节 呼吸系统的防御功能	(46)
第二节 肺的其他非呼吸功能	(49)
第六章 肺表面活性物质	(52)
第一节 肺表面活性物质的形成	(52)
第二节 肺表面活性物质的组成	(52)
第三节 肺表面活性物质的作用	(55)
第四节 肺表面活性物质的代谢与调节	(56)
第五节 ALI/ARDS 时内源性肺表面活性物质系统的变化	(58)
第六节 外源性肺表面活性物质在 ARDS 替代治疗中的作用	(60)
第七节 将来的研究方向和展望	(63)
第七章 血氧与氧的运输及组织换气	(65)
第一节 生物氧化的概念	(65)
第二节 血氧的指标	(66)
第三节 氧的运输	(70)

第四节	血流与组织之间的氧交换	(72)
第五节	缺氧	(73)
第八章	血气分析的临床应用	(79)
第一节	酸碱平衡的调节和代偿	(79)
第二节	酸碱失衡的类型	(82)
第三节	血气分析常用指标及意义	(84)
第四节	血气分析的临床应用	(89)
第五节	酸碱失衡的治疗原则	(93)

第二篇 临床实践

第九章	呼吸衰竭的病因与病理生理	(97)
第一节	呼吸衰竭的病因学	(97)
第二节	缺氧和二氧化碳潴留的发生机制	(98)
第三节	缺氧和二氧化碳潴留对机体的影响	(102)
第十章	呼吸衰竭的诊断与治疗	(106)
第一节	呼吸衰竭分类	(106)
第二节	临床表现	(107)
第三节	呼吸衰竭的诊断	(108)
第四节	呼吸衰竭的治疗	(123)
第十一章	呼吸衰竭的氧气治疗	(137)
第十二章	湿化和雾化吸入疗法	(145)
第一节	气道湿化	(145)
第二节	雾化治疗	(148)
第十三章	机械通气的连接	(154)
第一节	无创性机械通气	(154)
第二节	人工气道的建立	(158)
第三节	人工气道的管理	(170)
第十四章	呼吸机应用基础	(176)
第一节	呼吸机的分类	(176)
第二节	呼吸机的结构和功能	(178)
第三节	机械通气的模式	(181)
第四节	机械通气的参数	(194)
第五节	机械通气对生理功能的影响	(199)
第六节	机械通气并发症及其处理	(206)
第七节	机械通气的监测及其临床意义	(213)
第八节	机械通气的报警及其处理	(219)
第十五章	呼吸机的临床应用	(222)
第一节	机械通气的目的	(222)
第二节	机械通气的适应证	(223)

第三节	机械通气的禁忌证	(226)
第四节	应用呼吸机的基本要点	(227)
第五节	肺保护性机械通气策略	(234)
第六节	自主呼吸与机械通气的协调	(237)
第七节	机械通气过程中各个环节的常见问题及处理	(248)
第八节	机械通气的撤离	(251)
第九节	机械通气的并发症及防治	(261)
第十节	机械通气的监测	(263)
第十一节	非常规机械通气	(269)
第十二节	机械通气患者的护理	(271)
第十六章	呼吸重症监护室及其管理	(281)
第一节	呼吸重症监护室的设置	(281)
第二节	呼吸重症监护室的管理	(285)
第十七章	重症肺炎的诊断和治疗	(289)
第一节	病因	(289)
第二节	发病机制	(292)
第三节	分类和临床表现	(293)
第四节	诊断	(294)
第五节	治疗	(298)
第十八章	纤维支气管镜在呼吸衰竭中的应用	(307)
第一节	纤维支气管镜在呼吸衰竭病因诊断中的应用	(307)
第二节	纤维支气管镜在呼吸衰竭治疗中的应用	(310)
第三节	纤维支气管镜在呼吸衰竭研究中的应用	(314)
第十九章	呼吸衰竭患者的营养支持	(317)
第一节	呼吸衰竭与营养不良	(317)
第二节	呼吸衰竭合并营养不良的主要临床表现	(318)
第三节	呼吸衰竭患者营养不良的评价	(320)
第四节	呼吸衰竭发生营养不良的原因	(321)
第五节	呼吸衰竭营养支持	(322)
第六节	营养支持适应证和相关的并发症	(324)
第七节	早期胃肠内营养的临床意义	(326)
第八节	不同疾病所致呼吸衰竭的营养支持	(328)
第二十章	呼吸骤停的急救	(331)
第一节	呼吸骤停的病因	(331)
第二节	呼吸骤停的病理生理	(331)
第三节	呼吸骤停的临床表现和诊断	(331)
第四节	紧急气道开放	(331)
第五节	呼吸骤停急救	(342)
第二十一章	慢性阻塞性肺疾病引起呼吸衰竭的诊断与治疗	(348)

第一节	慢性阻塞性肺疾病引起呼吸衰竭的诊断	(348)
第二节	慢性阻塞性肺疾病引起呼吸衰竭的治疗	(359)
第三节	慢性阻塞性肺疾病的机械通气策略	(364)
第二十二章	重症支气管哮喘的诊断与治疗	(381)
第一节	定义与分型	(381)
第二节	临床特点与监护要点	(383)
第三节	重度哮喘发作的常见原因	(384)
第四节	病理和病理生理	(386)
第五节	诊断与鉴别诊断	(387)
第六节	治疗	(390)
第七节	预防和预后	(401)
第二十三章	急性肺损伤及急性呼吸窘迫综合征	(403)
第一节	概述	(403)
第二节	病因与发病机制	(404)
第三节	病理与病理生理	(407)
第四节	临床特征与诊断	(410)
第五节	病因治疗	(414)
第六节	呼吸支持治疗	(417)
第二十四章	神经系统原因引起的呼吸衰竭	(430)
第一节	呼吸相关解剖和生理	(430)
第二节	呼吸中枢损伤导致的呼吸衰竭	(433)
第三节	脊髓及神经肌肉疾病引起的呼吸衰竭	(443)
第四节	脑外伤引起的急性周围性呼吸衰竭	(446)
第五节	神经源性肺水肿引起的呼吸衰竭	(449)
第二十五章	睡眠呼吸暂停综合征	(454)
第一节	病因	(454)
第二节	发病机制	(454)
第三节	临床表现	(455)
第四节	体检和常规检查项目	(458)
第五节	睡眠实验室检查	(459)
第六节	诊断	(461)
第七节	治疗	(463)
第八节	SAS 与全身性疾病的相关性	(466)
第二十六章	心源性肺水肿引起的呼吸衰竭	(485)
第一节	肺水肿形成的解剖和生理学基础	(485)
第二节	病因和发病机制	(487)
第三节	病理和病理生理学	(490)
第四节	临床表现	(493)
第五节	诊断	(495)

第六节 治疗	(498)
第二十七章 外科呼吸衰竭的处理	(504)
第一节 病因及发病机制	(504)
第二节 临床表现	(504)
第三节 实验室检查	(506)
第四节 诊断及鉴别诊断	(506)
第五节 治疗	(506)
第六节 上呼吸道阻塞导致呼吸衰竭的处理	(508)
第七节 胸部外伤致急性呼吸衰竭的处理	(510)
第八节 创伤性窒息	(515)
第二十八章 严重急性呼吸综合征	(518)
第一节 概述	(518)
第二节 流行病学	(519)
第三节 发病机制和病理	(521)
第四节 临床诊断	(522)
第五节 影像学诊断	(524)
第六节 诊断	(527)
第七节 鉴别诊断	(527)
第八节 治疗	(529)
第九节 预防措施	(535)
第二十九章 呼吸衰竭的病例介绍及诊治体会	(539)
第一节 慢性阻塞性肺疾病引起的呼吸衰竭	(539)
第二节 致死性哮喘病例分析	(541)
第三节 急性呼吸窘迫综合征	(545)
第四节 心源性肺水肿引起的呼吸衰竭	(551)
第五节 重症复张性肺水肿合并休克	(556)
第六节 急性重症胰腺炎引起呼吸衰竭	(558)

第一篇

基础理论

第一章

呼吸系统基本结构与功能

第一节 呼吸系统基本结构与特点

呼吸系统包括鼻、咽、喉、气管、各级支气管、肺,以及辅助结构如胸膜和胸膜腔。其主要生理功能是进行气体交换,即吸入富含氧气的新鲜空气,呼出机体代谢产生的二氧化碳。

一、呼吸道

呼吸道是气体进出的通道,由鼻、咽、喉、气管、主支气管、叶支气管、段支气管、亚段支气管、细支气管和终末细支气管等组成。①上呼吸道(upper respiratory tract):包括鼻、咽和喉(至环状软骨下缘)。主要功能为通气,湿化和净化空气。上呼吸道的截面积明显小于下呼吸道,因此该部分气道的阻力明显高于下呼吸道。气道总阻力的构成:鼻腔占 50%,声门裂占 25%,气管和支气管占 15%,小气道的阻力仅占 10%。②下呼吸道(lower respiratory tract):包括环状软骨下缘以下的气管和支气管。主要功能是通气。有人根据结构特点把下呼吸道分为软骨气道、膜气道和气体交换气道 3 部分。气管以 15~16 个“C”形软骨环为支架,气管环的缺口向后,由平滑肌和纤维组织构成纵行的黏膜皱襞。正常人的气管隆嵴锐利——可减少空气流动的阻力。炎症、结核和肿瘤等累及气管隆嵴下淋巴结时,可使气管隆嵴增宽、偏移或固定。右主支气管比左主支气管粗、短、直,进出的气量也多,因此,右主支气管内坠入异物的几率明显高于左主支气管。

1. 鼻 为呼吸道的门户。鼻中隔将鼻腔分为左、右两部分,气体经鼻腔从后鼻孔通至鼻咽部。鼻腔的外侧壁有上、中、下鼻甲。各个鼻甲下方的空隙形成上、中、下三个鼻道,内有鼻窦与鼻泪管开口。整个鼻腔黏膜为假复层柱状纤毛上皮,其中含有大量的杯状细胞、黏液腺、浆液腺等。鼻黏膜血供丰富,易于出血。

2. 咽 是呼吸道和消化道的共同通道。咽部自上而下分为鼻咽部、口咽部和喉咽部 3 个部分。鼻咽部位于鼻腔的后方,与鼻后孔相连,以蝶骨与枕骨的基底部为上界,以软腭与扁桃体为下后界,有丰富的淋巴组织;口咽部位于口腔后方,上与鼻咽部相通,下与喉咽部相连,外侧壁是扁桃体和成群的淋巴样组织;喉咽部位于喉的后方,上皮组织从喉咽部一直延伸到环状软骨之后形成食管。

3. 喉 是呼吸道和发音的重要器官。喉的上部与喉咽部相通,下部与气管相连。喉腔由会厌软骨、甲状软骨、环状软骨和成对的小角软骨、杓状软骨和楔状软骨构成,其间由关节、喉肌和韧带相连。喉腔的上部为会厌,从舌根一直向喉的后上方延伸。会厌部在保持呼吸道通畅、避免误吸中发挥重要作用。喉腔最狭窄的部位是声门——两侧声带之间的裂隙,随呼吸而舒缩。在深吸气时,声门开放,在吞咽和咳嗽前用力屏气时,声门紧闭。

4. 气管和支气管树 从气管开始,气道以二分法分为主支气管(一级分支)、肺叶支气管(二级分支)、肺段支气管(三级分支)、亚段支气管(四级分支)、细支气管、终末细支气管、呼吸性细支气管、肺泡管和肺泡囊等 23~24 级。平静吸气时,内径小于 2mm 者称为小气道(相当于 7 级以下的细支气管)。

介于右上叶支气管口和中叶支气管口之间的支气管称为右中间段支气管,平均长 $(18.2 \pm 20.5)\text{mm}$,内横径为 $(9.6 \pm 9.2)\text{mm}$ 。右下叶尖段支气管也是吸入的异物易于进入的区域。

气管和各级支气管的组织结构相似,管壁均由黏膜、黏膜下层和外膜构成。上皮细胞间有杯状细胞,黏膜下层中有混合腺体。到了小气道,上皮变为单层柱状或立方状上皮,纤毛减少,杯状细胞和腺体也逐渐消失。小气道是许多慢性肺疾病早期病变的部位。其单个气道的截面积很小,但因其数量多,总截面积大,故阻力小,仅占气道总阻力的 10%。因此,小气道疾病在临床上通常无明显的症状和体征,也难以通过常规的肺功能进行诊断。有助于小气道疾病诊断的方法:①流速-容量曲线(在 75%肺容量以下的曲线异常);②闭合气量(增加);③当呼吸频率增加时,动态顺应性降低。

5. 终末呼吸单位 包括呼吸性细支气管、肺泡囊和肺泡(alveolus)。主要功能是气体交换。

二、肺和肺泡

1. 肺 肺位于纵隔的两侧,呈圆锥形。上端为肺尖,下为肺底。有肋面、纵隔面和膈面三面。在纵隔面中部有肺门,系主支气管、肺动脉、肺静脉、淋巴管和神经等进出之处。右肺门约为 $67.4\text{mm} \times 33.0\text{mm}$,其投影在第 2~3 肋间隙;左肺门约为 $60.6\text{mm} \times 33.6\text{mm}$,其投影在第 2 肋间隙至第 3 肋。

每个肺段支气管及其分支所分布的肺组织称为肺段。右肺有上、中、下 3 个肺叶。上叶分尖、后、前 3 个段;中叶分外侧和内侧 2 段;下叶分背段、内基底段、前基底段、外基底段和后基底段 5 段。右肺总共有十个肺段。左肺分为上、下 2 个肺叶。上叶分上和下 2 个部分,上部分尖后段和前段 2 个肺段;下部分上舌段和下舌段;下叶分为背段、内前基底段、外基底段和后基底段。因此,左肺只有 2 个肺叶和 8 个肺段。

由于右中叶支气管较为细长,且在起始周围有一组肺淋巴结环绕,当这些淋巴结因炎症、肿瘤或结核而肿大时,可压迫中叶支气管导致中叶肺不张,又称“中叶综合征”。

2. 肺泡 肺泡是气体交换和一些激素和介质产生与代谢的场所。正常成人肺泡总数达 3 亿~7.5 亿个,表面积达 100m^2 。肺泡为多面形薄壁囊泡。由于重力的作用,在肺下部的肺泡较小,而肺上部的肺泡较大。肺泡表面有单层的肺泡上皮,称为肺泡膜。肺泡的一侧与肺泡囊、肺泡管或呼吸性细支气管相通,其他各侧面则与相邻的肺泡紧密联结,联结部称为肺泡隔——内有丰富的毛细血管网、弹力纤维、胶原细胞、肌纤维母细胞、肥大细胞和巨噬细胞等。肺泡壁上有肺泡小孔,经此孔与邻近肺泡相通,建立侧支循环,可平衡肺泡之间的压力。呼吸性细支气管之间有侧导管(lambert canal)相通。肺泡上皮细胞有 2 种类型:① I 型上皮细胞,又称膜样肺泡细胞、小肺泡细胞或气体交换细胞。它占肺泡表面的 95%,是气-血和气-液之间的主要屏障,专司气体的弥散;② II 型上皮细胞,又称隔细胞、角细胞或

大肺泡细胞。它比Ⅰ型肺泡细胞的数量少,仅占肺泡表面的5%。该类细胞合成并分泌肺泡表面活性物质,故又称颗粒分泌细胞。

肺泡上皮的外围包绕着毛细血管网,简称呼吸膜——气体弥散交换时经过此膜。呼吸膜(平均厚度只有 $0.2\sim 1.2\mu\text{m}$)的组成包括:①肺泡表面活性物质(surfactant);②肺泡上皮细胞(Ⅰ型或Ⅱ型);③肺泡上皮的基膜肺泡间质腔;④毛细血管内皮的基膜;⑤毛细血管内皮细胞。在电镜下,呼吸膜厚薄不均,可分为薄区与厚区。在薄区,肺泡Ⅰ型上皮细胞的基膜与毛细血管内皮细胞的基膜融合在一起,是气体交换的主要场所。在厚区,上述2个基膜之间有肺泡间隔腔分隔(内有结缔组织),可作为阻止空气中有害颗粒物质进入间质腔的屏障。凡导致呼吸膜增厚的疾病(如肺泡细胞癌、尘肺)和病变(如水肿)均可影响气体弥散。导致肺泡面积和毛细血管床数量减少的疾病(如COPD和肺血管栓塞等)也可影响气体的弥散,导致低氧血症。

三、肺的血管

肺有2种血管,分别属于肺循环(即小循环)和体循环(即大循环)。

1. 支气管动脉和支气管静脉 属于体循环,是肺的营养血管,压力高。

(1) 支气管动脉:2支左支气管动脉往往由胸主动脉腹侧(相当于气管分叉部位)发出;1~2支右支气管动脉常起始于右第3肋间动脉,也可能从右锁骨下动脉、乳内动脉或左支气管动脉分出。支气管动脉进入肺内后与周围结缔组织相连接,伴随支气管分支,直至终末细支气管的远端,构成毛细血管丛。其主要功能是供应呼吸性细支气管水平以上的肺组织的营养。

(2) 支气管动脉丛:支气管动脉在支气管壁外膜组织中形成滋养动脉丛,其中有的分支进一步形成滋养支气管黏膜的毛细血管丛和支气管外膜的静脉毛细血管丛(最终注入肺静脉)。当支气管平滑肌收缩时,由体循环供血的动脉丛仍能使血液进入肌层下的毛细血管丛,而压力较低的静脉血液则受阻,不能回流至静脉丛——这可能是哮喘急性发作时出现支气管黏膜水肿、气道狭窄的病理基础之一。

(3) 支气管静脉:分为3组。①一组在呼吸性细支气管水平形成支气管静脉丛,进入肺静脉;②一组是支气管和周围组织的静脉丛,联合形成支气管肺静脉,也进入肺静脉;③另一组起自隆突、叶、段等支气管壁的静脉丛,构成支气管静脉,经奇静脉、半奇静脉或肋间静脉到达腔静脉,最终汇入右心房。

2. 肺动脉和肺静脉 属于肺循环,是肺的功能血管,主要功能是气体交换。

(1) 肺动脉:起源于右心室动脉圆锥。肺动脉主干在主动脉弓下、气管分叉前分为左、右肺动脉。左肺动脉直径 $1.8\sim 2.1\text{cm}$,在左上叶支气管上方行进;右肺动脉分出肺动脉前干后即为左、右中间动脉,后者再分出中叶和舌叶动脉,向下称之为基底动脉,分布到下叶基底部。肺动脉与相应的支气管伴行并逐渐分支,越分越细,最终形成终末小动脉。终末小动脉在呼吸性细支气管、肺泡管和肺泡囊壁上形成肺泡毛细血管网。与体循环不同,肺动脉内流淌的是静脉血。

(2) 毛细血管网:肺泡间隔内毛细血管网由流入毛细血管和毛细血管网组成。流入毛细血管是指动静脉之间的粗网,而毛细血管网是在肺泡周围形成的细网。其面积十分巨大,

有利于肺泡和血管之间的气体交换。毛细血管壁有外膜细胞,内皮细胞上有肌纤丝,因此毛细血管网具有调节和控制毛细血管网内血容量的作用。

(3) 肺静脉:起自肺泡和胸膜毛细血管网的远端,逐渐汇聚成小静脉,在肺小叶间隔中引流,然后集合在肺门左、右两侧的肺静脉,形成上、下静脉主干,最后注入左心房。肺静脉无瓣膜,不与肺动脉相伴,流淌的是动脉血。

肺循环具有低压、低阻和高容的特点。肺动脉平均压力为 20mmHg(是体动脉压的 $1/5 \sim 1/4$),肺毛细血管的压力更低,远远低于血浆渗透压(所以正常情况下肺泡内不会形成组织液)。右心室的厚度仅为左心室的 $1/3$,但右心室的扩张能力(即承受血容量的能力)远远超过左心室。肺动脉管壁比主动脉壁薄,因此其扩张性大、阻力小。肺毛细血管是全身最为密集的血管网,且有丰富的吻合支和动静脉短路,管壁只有一层内皮细胞覆盖在基膜上,比体循环的毛细血管壁薄、阻力小,有利于气体交换。正常安静情况下,肺的毛细血管网仅开放 $1/10 \sim 1/5$ 。体力活动时,毛细血管开放的数量增加,可增加肺的血流灌注。由于肺血管具有低压、低阻和高扩张性,因此当右心排血量增加时一般不会引起肺动脉压力增高,只有在肺血管阻力增加,并发低氧血症和高碳酸血症时才引起肺动脉压力增高。影响肺血流量的因素包括:①重力;②体位;③肺泡内压;④心脏的收缩和舒张;⑤胸腔压力;⑥运动、发热、贫血和甲状腺功能等。

四、肺的淋巴

肺的淋巴回流分为浅部和深部两组。

1. 浅层淋巴回流系统 分布于肺的表面,在胸膜下聚集成丛,然后回流到位于肺门的支气管肺淋巴结(肺门淋巴结)。

2. 深层淋巴回流系统 可分为小叶间淋巴管和小叶内淋巴管。

(1) 小叶间淋巴管:沿静脉周围的淋巴管注入位于支气管肺血管周围的肺淋巴结。

(2) 小叶内淋巴管:部分注入浅层淋巴管,另一部分沿支气管周围的淋巴管经肺淋巴结注入肺门淋巴结。

五、肺的神经支配

肺上有 3 类神经:①交感神经;②副交感神经;③非肾上腺素能非胆碱能神经。

1. 交感神经 来自脊髓 $T_2 \sim T_4$ 髓节。首先形成肺前、后丛进入肺门,然后主要组成肺周围丛,分布于血管平滑肌和支气管黏膜的腺体。肺的感觉神经随交感神经传入。

2. 副交感神经 迷走神经的副交感节前纤维是支气管周围丛的主要成分,分布于支气管的平滑肌,少量分布于腺体。

3. 非肾上腺素能非胆碱能神经(NANC) 可能是人类气管平滑肌的主要抑制性神经,可合成血管活性肠肽(VIP)、P 物质(SP)、蛙皮素(BOM)、缩胆囊素(CCK)和生长抑素(SOM)等。目前认为该类神经的异常与支气管哮喘的发病有关。其确切的生理功能尚有待进一步的研究。