

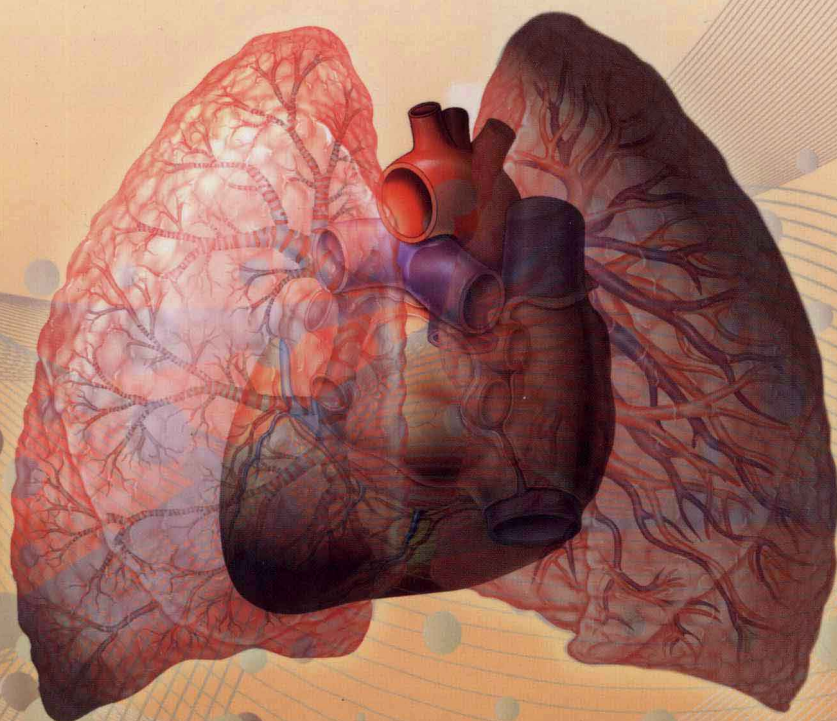
第二版

心血管與肺部 物理治療

臨床手冊

Joanne Watchie 原著

洪素鶯 · 簡辰霖 · 黃珏蓉 · 陳健智 翻譯



**Cardiovascular and Pulmonary
Physical Therapy: A Clinical Manual**

ELSEVIER TAIWAN LLC

利用這個快速方便的資源來處置心血管與肺部疾病的患者

《心血管與肺部物理治療：臨床手冊，第二版》結合了的資訊，提供所有臨床部門的物理治療師與尋找實用臨於心血管與肺部健康狀況的基本手冊。

所有資訊的呈現方式皆具組織性及邏輯性一分項式的編排使得找資料更為方便，並以氧氣輸送途徑所組織的資訊，提供學生與臨床工作者一個邏輯性的架構。在基礎心血管與肺部的解剖與生理學、常見心血管與肺部疾病的病理生理學、評估、診斷測試與治療介入、藥理學、小兒學中，都可以很方便地得到重要的資訊。

第二版新增的內容有老化的影響、肺容積減量手術與肺臟移植、代謝症候群、六分鐘行走測試、定義肥胖的簡易人體測量、健康與適能評估、生活品質測量等。在書中詳述了以上這些對於物理治療師在臨床上的意義。

第二版的主要特點：

- * 介紹氧氣輸送途徑的全新章節—依循氧氣輸送途徑在臨床的實際運作，作為學習心血管與肺部系統的邏輯性架構。
- * 條列式的編排使得找資料更**快速與簡單**！
- * 提供在臨床工作時常見的心血管與肺部疾病的**完整列表**，包括病理生理學、臨床表徵、物理治療與運動可能產生的影響。
- * 增加許多**全新的圖解說明**，包括阻塞型與限制型肺病的病理生理學，以及心室舒張與收縮功能異常。
- * 所有章節皆**更新與增編**。



第二版

心血管與肺部物理治療 臨床手冊

洪素鶯

台北榮民總醫院 復健醫學部 物理治療師

簡辰霖

輔仁大學呼吸治療學系 助理教授

黃珏蓉

台大物理治療研究所 碩士

陳健智

高雄醫學大學物理治療學系 講師

心血管與肺部物理治療：臨床手冊，第二版／Joanne Watchie原著；洪素鶯·簡辰霖·黃珏蓉·陳健智編譯.
-- 初版. --臺北市：台灣愛思唯爾，2012. 7
面；公分
不含索引
譯自：Cardiovascular and Pulmonary Physical Therapy,
Second Edition
ISBN 978-986-6052-21-7 (平裝)
1. 心血管疾病 2. 心血管系統 3. 物理治療
415.3 101009480

心血管與肺部物理治療：臨床手冊（第二版）

原 著：Joanne Watchie

編 譯：洪素鶯·簡辰霖·黃珏蓉·陳健智

發 行 所：台灣愛思唯爾有限公司

發 行 人：王怡華

文字編輯：徐雅萍

排 版：鄭碧華

封面設計

地 址：台北市中山北路二段96號嘉新大樓後棟4樓N-412室

電 話：(02) 2522-5900

傳 真：(02) 2522-1885

網 址：www.elsevier.tw

總 經 銷：合記圖書出版社

地 址：台北市內湖區安康路322-2號

電 話：02-2794-0168

傳 真：02-2792-4702

門 市：北醫店：台北市信義區吳興街249號(北醫急診室對面)

台大店：台北市中正區羅斯福路四段12巷7號

石牌店：台北市北投區石牌路二段120號

台中店：台中市北區育德路24號

高雄店：高雄市三民區北平一街1號

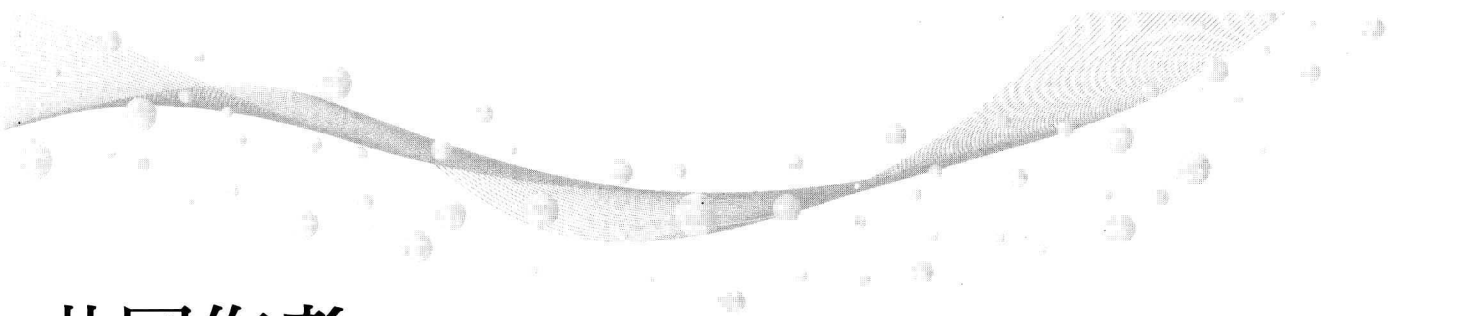
花蓮店：花蓮市中山路632號

成大店：台南市北區勝利路272號

台大醫院門市部：台北市中山南路7號台大醫院東址B1員工消費合作社

出版日期：西元2012年7月 初版一刷

本書任何部份之文字及圖片，如未獲得本公司之書面同意，不得用任何方式抄襲、節錄或翻印。



共同作者

Jeffrey Rodrigues, PT, DPT, CCS

Instructor of Clinical Physical Therapy,
Division of Biokinesiology and Physical Therapy,
University of Southern California,
Los Angeles, California

Chapter 7: Cardiovascular and Pulmonary Physical Therapy Treatment

Robin J. Winn, PT, MS, PCS

Head Physical Therapist,
Morgan Stanley Children's Hospital of New York,
Presbyterian Hospital/Columbia University Medical Center,
Instructor in Clinical Rehabilitation Medicine (Physical Therapy)
Columbia University
College of Physicians and Surgeons
Program in Physical Therapy
New York, New York

Chapter 8: Pediatrics

Joel D. Hubbard, PhD, MT (ASCP)

Associate Professor,
Clinical Laboratory Science,
School of Allied Health Sciences,
Texas Tech University,
Lubbock, Texas

Chapter 9: Laboratory Medicine

前言

第一版的《心肺物理治療：臨床手冊》是1988年美國物理治療協會心肺部門的執行委員會內部所討論出的結果。當時有不少會員感到挫折，因為要提供投身服務心肺功能障礙病人那些學生與工作人員所需的介紹與指導所需的時間與精力太過龐雜。此外，有些會員也常接到許多臨床物理治療師的要求，他們要求更多的參考資料以及書目，在心肺物理治療領域的專業知能更加精進。《心肺物理治療：臨床手冊》便是此需要下的產物。

初版是為了提供那些照顧有原發性或繼發性心血管或肺部問題病人的物理治療師以及照護者的參考資料，目的是為正確快速提供寶貴資訊給需要迅速了解特殊病理、診斷測試或程序、治療性介入、用藥，以及心肺問題等的臨床工作者，同時也針對參與運動與復健活動時所產生的重要臨床結果提供資訊。

本書所收到的回饋十分正面，對於當下資訊的需求也促成了第二版的出版。並將書名變更為《心血管與肺部物理治療：臨床手冊》，也代表了將臨床領域中有關影響病人在血管方面的臨床表現和病理學納入此版本中。

如同初版一樣，本書提供快捷便利的資源，提供影響心血管以及肺部系統疾病的大範圍臨床概述，以及對於有此症狀病人的物理治療處置。書中融合了解剖學和生理學、診斷測驗和相關發現、重要的病理生理學特徵、臨床表現，以及醫療和手術介入，同時也提供對於運動與物理治療介入的重要臨床應用。在其他章節發現的相關資訊的交互引用，以及項目列表也讓尋找資訊變得迅速簡單。

本版本介紹了在臨床上實際運用的氧氣傳輸途徑，以及此途徑有缺陷時所產生影響。對使用在心血管和肺部功能異常病人的診斷測驗和程序、治療介入、藥理學，以及實驗室數據及介紹方面，本版提供更多更新的資訊。有許多嶄新與更新的圖說，包括阻塞性與限制性肺部疾病、收縮性與舒張性心室功能異常的病理生理與相關的臨床表徵。此外，對於肥胖以及糖尿病添加更多的篇幅，也加入與定義肥胖及其相關健康風險等級的資訊，如代謝症候群與人體測量學等資訊。

《心血管與肺部物理治療：臨床手冊》是一項對於各臨床領域物理治療師的珍貴資源，包含在急性及亞急性的照護、居家健康照護、幼兒以及老年，與諸多復健機構（骨科、腫瘤科以及神經科）。在這些機構中的病人常有繼發性高血壓、心血管疾病、肥胖、糖尿病、結締組織異常，或是肺部疾病等問題。本書對亟欲了解有諸多因素影響心肺功能異常的病人執行物理治療的物理治療學生們，提供了通盤統整的了解。

致謝

若不是集眾人之力，本書修訂實難完成。在寫書和我的人生各階段中，我的家人與朋友始終支持著我。對於我的許多「求救專線」，能在我不知所措時提供幫助，我無比感恩。我特別要感謝這些年來，無論是專業或是生活中，Ellen Hillegass 所提供的各種幫助。若不是有她的鼓勵與友誼，我將一事無成。其他幫助我維持前進動力的人則包括了我兒子 Tony、姊妹 Carolyn, Nancy, 以及 Monica；老朋友 Marilyn, Maribeth, Pat, Elena, Tana, Al, Pam, Mary Jean, 和 Lily，還有在巴莎迪那市的新朋友 Kat, Sue, Liz, Rob, Rey, 及 Lynda。謝謝你們在需要時總是出現在我身邊。

我還要感謝協助完成一些章節的共同作者們。對 Jeff Rodrigues 和 Robin Winn 這兩位年輕物理治療師來說，首次擔任章節作者是極富冒險精神的，他們提供了新穎的見解、臨床專業，以及樂意接受看似無止盡的修改。我想我們所有人都在這次的合作中受益良多。此外，Joel Hubbard 在實驗室醫學這個章節中提供了寶貴的協助與專業知識。

最後，我想對 Elsevier 公司的專業人員致謝，你們對這本書的出版功不可沒：Kathy Falk, Melissa Kuster 以及 Jennifer Boudreau。還有那些協助我完成新圖表的插畫家：Jeanne Robertson。很幸運地，儘管在修定本書的頭幾年裡，Elsevier 公司遭遇團隊轉換與單位重整的挑戰，卻從未要求我快馬加鞭，或給予超過我所能承受的壓力。若不是這樣的話，這本書終無問世之日。

哈雷路亞！《心血管與肺部物理治療：臨床手冊》第二版完成了！

Joanne Watchie, PT, CCS

This edition of *Cardiovascular and Pulmonary Physical Therapy, Second edition* by Joanne Watchie, PT, CCA, is published by arrangement with Elsevier Inc.

Copyright ©2010, 1995 by ELSEVIER Inc. All rights reserved.

ISBN 13: 978-0-7216-0646-0

Authorized translation from English language edition published by the proprietor.

Copyright ©2012 by Elsevier Taiwan LLC. All rights reserved.

ISBN: 978-986-6052-21-7

No part of this publication may be reproduced or transmitted in any form or by any means, electronic or mechanical, including photocopying, recording, or any information storage and retrieval system, without permission in writing from the publisher. Details on how to seek permission, further information about the Publisher's permissions policies and our arrangements with organizations such as the Copyright Clearance Center and the Copyright Licensing Agency, can be found at our website: www.elsevier.com/permissions.

This book and the individual contributions contained in it are protected under copyright by the Publisher (other than as may be noted herein).

版權所有・翻印必究。本書任何部分之文字及圖片，如未獲得本公司之書面同意，不得用任何方式抄襲、節錄或翻印。如需授權，請上網查詢相關事宜 <http://www.elsevier.com/permissions>。本書及其作者皆受到本出版社之版權保護。

Elsevier Taiwan LLC

Rm. N-412, 4F, Chia Hsin Building II,

No. 96, Zhong Shan N. Road, Sec. 2, Taipei

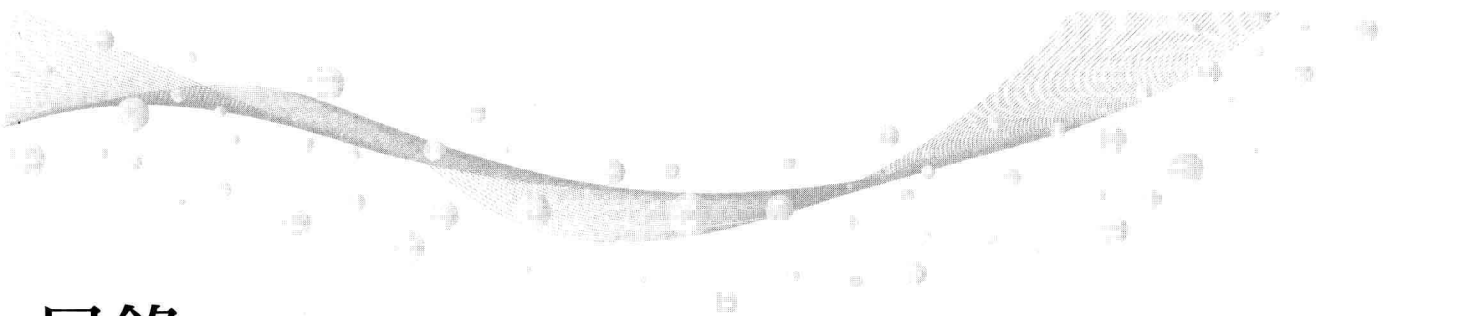
10449 Taiwan

Tel: 886-2-2522-5900

Fax: 886-2-2522-1885

First Published July 2012

Printed in Taiwan



目錄

1	氧氣運輸系統：為何心臟與肺臟對物理治療師是重要的.....	1
2	胸腔學	3
3	心臟血管學	38
4	心肺病理學	70
5	藥理學	156
6	心肺評估	222
7	心血管和肺部物理治療.....	298
8	兒科學	342
9	實驗室醫學	393
	附錄	411
	詞彙	415

氧氣運輸系統：為何心臟與肺臟對物理治療師是重要的

【譯者：陳健智】

身為物理治療師，我們對於動作障礙的預防、診斷與治療及身體健康、功能活動的增進都很關切。我們的臨床工作常須處理動作障礙；也就是，我們的病人常常不能隨心所欲的移動。最普遍的情形是，因為肌肉骨骼、神經肌肉、神經等系統的問題而產生障礙。然而，侵犯肺部與心血管系統的疾病也會導致動作障礙，這是因為它們在氧氣運輸系統上的重要角色，經由它們，能量才得以提供動作所需，如：圖 1-1 所示⁶。

當個體想要執行一個動作時，中樞神經系統會刺激相對應的肌肉，如果兩者都是健全的，預想的動作就會產生。然而，若一個活動持續超過數分鐘且不會造成局部不適或呼吸困難，這些肌肉勢必需要接收帶有充足氧氣的血液以維持這個活動所需的能量。在正常狀況下，氧氣可以在我們呼吸時輕易的從空氣中獲得，經由換氣的過程，空氣經由吸氣肌的主動收縮吸入，一路經由逐漸變小的呼吸道直到肺的最末端單位一肺泡。氧氣就從肺泡擴散到周遭的肺微血管，這些肺微血管的血液是由右心室經由肺動脈的血流所提供。大多數的氧氣與血紅素結合，飽含氧氣的血液經由肺靜脈回到左心房，再藉著左心室的搏動將血液運送到所有組織，包括收縮的肌肉。在氧氣運輸系統的最後一步，氧氣由動脈血紅素解離，擴散出微血管基底膜進入肌肉細胞，再進入粒線體以參與氧化代謝過程，此過程最終會產生三磷酸腺苷酸 (ATP)，供能量所需。

然後，氧氣運輸路徑反向進行以排除代謝副產物，特別是二氧化碳，它由肌肉細胞擴散出來到微血管，經由全身靜脈系統運送回心臟。右心室將靜脈血搏出到肺臟，在此二氧化碳擴散出微血管到肺泡，經由適當的換氣，排出肺臟。

不幸的是，任何侵犯呼吸與心血管系統的疾病都會干擾氧氣運輸系統的正常作用¹⁻⁶。罹患神經、神經肌肉、肌肉骨骼等系統疾病而影響胸廓的人們可能無法移動（即：換氣）足量的空氣以因應許多正常日常

生活活動所需的氧氣。若罹患某些肺部疾病，諸如：肺炎、肺水腫和肺纖維化，可能不僅僅在運送足夠空氣到肺泡時會有困難，也會在將氧氣從肺泡擴散到血流時發生困難，特別是在活動時。相反的，罹患氣喘和慢性阻塞性肺病的人，如：肺氣腫和慢性氣管炎，在吸入適量空氣的能力並不受限，但在吐氣的氣流受限，以致終末端氣道發生氣體滯留 (air trapping)，這種現象也會妨礙有效的氣體交換。此外，不正常的氣體交換也可能導因於肺部微血管的阻礙，如：肺栓塞。許多人有正常的肺功能，但不正常的心臟功能會限制可被心臟搏出到身體各種組織的含氧血量，特別在費力時。最後，諸如：動脈硬化或結締組織疾病會影響動脈的暢通而妨礙到活動的肌肉與其他組織的血流。儘管有這麼多種上述的病因，許多臨床表徵通常都很類似，包括：疲勞、虛弱與呼吸困難。明顯的，這些限制因子也會發生在體適能不佳的靜態生活人們（也就是：典型的沙發馬鈴薯）做活動時。因此，肺部系統的疾病最終會增加呼吸功且干擾氣體交換，而心血管系統的異常會限制可以搏出到骨骼肌的血液量。兩者相加的結果是運動耐力不佳，言下之意需要物理治療的介入。

因為我們所有的個案都仰賴適當的心血管與肺部功能以有效參與復健活動，而影響這些系統的疾病在我們的社會又如此盛行，心血管與肺部系統的評量應該是每個物理治療評估必不可少的一部分。心肺損傷可能性較高的個案包括：有兩種或以上冠狀動脈疾病危險因子者（在第四章：心肺系統病理學有詳細描述）與年齡超過 40 歲者。要特別注意的是，很多人，特別是超過 60 歲者，即使它們並未被診斷患有特定的心血管或肺部疾病，也可能有某些程度的失能；因此，沒有特定的心肺疾病診斷並不代表個案的肺部及／或心血管功能是正常的。經由休息時與活動時的臨床監控，物理治療師可以偵測任何不正常的反應而適當的修改他或她的治療計畫以達到有效並安全的最佳化目標。

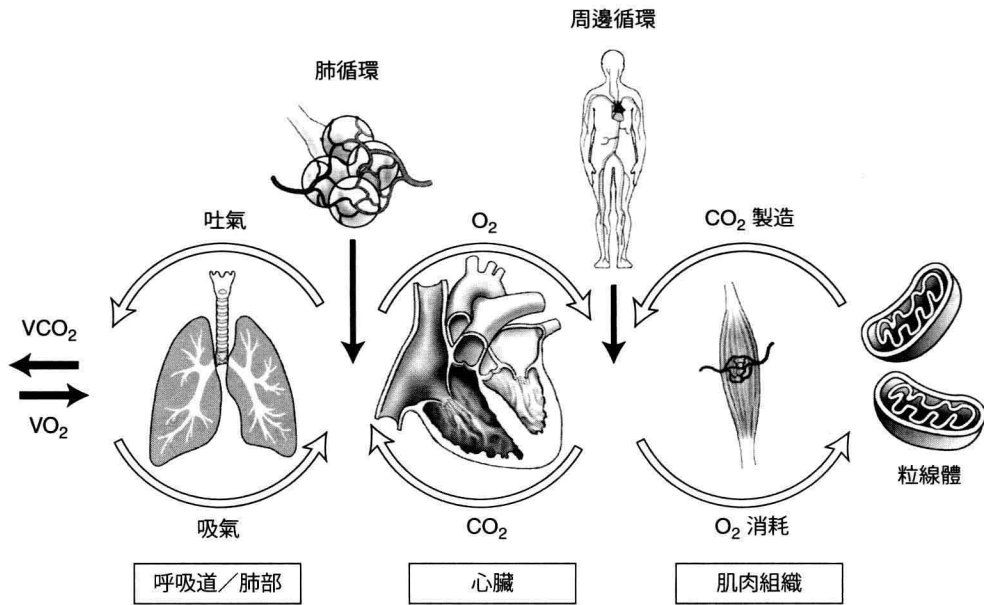


圖 1-1 氧氣運輸系統圖解：顯示呼吸、心血管與代謝／組織構造的交互作用。

接下來的章節將說明有關正常與異常的呼吸及心血管功能資訊、診斷與治療相關失能，與物理治療評量和治療的技術。某些章節將著重在那些用來治療心血管和肺部失能的藥物與它們對活動時的生理反應、小兒患者的評估與治療程序，與實驗診斷資訊和物理治療相關性。本書的最終目的是，提供臨床工作者了解不同病理如何影響氧氣運輸系統、臨床表徵，與活動及復健的應用。

參考文獻

1. W.E. DeTurk, L.P. Cahalin, 2004 *Cardiovascular and Pulmonary Physical Therapy: An Evidence-based Approach* McGraw-Hill: New York.
2. D.L. Frownfelter, E. Dean, 2006 *Cardiovascular and Pulmonary Physical Therapy: Evidence and Practice* 4th ed. Mosby: St. Louis.
3. E.A. Hillegass, H.S. Sadowsky, 2001 *Essentials of Cardiopulmonary Physical Therapy* 2nd ed. Saunders Co: Philadelphia.
4. S. Irwin, J.S. Tecklin, 2004 *Cardiopulmonary Physical Therapy: A Guide to Practice* 4th ed. Mosby: St. Louis.
5. W.D. McArdle, F.I. Katch, V.L. Katch, 2001 *Exercise Physiology-Energy, Nutrition, and Human Performance* 5th ed. Lea & Febiger: Philadelphia.
6. K. Wasserman, J.E. Hansen, D.Y. Sue, et al. 2004 *Principles of Exercise Testing and Interpretation* 4th ed. Lippincott Williams & Wilkins: Philadelphia.

胸腔學

【譯者：黃珏蓉】

在辨識異常的呼吸系統如何導致動作損傷前，需對正常呼吸功能有一定的了解。因此，本章先回顧基本解剖和生理學，並著重影響肺功能之因子。接著介紹評估呼吸問題的各種診斷測試和步驟，以及常用於處理肺功能異常的治療性介入，包括從最常見的診斷測試所得知的物理治療相關重要結果與治療性介入之應用。常發生的肺部疾病與異常請參考第 4 章。

2.1 呼吸系統與功能

呼吸系統的解剖學

胸廓 (thoracic cage) 由 12 節胸椎、12 對肋骨、胸骨和肋軟骨所組成。氣道 (圖 2-1) 分成上氣道：鼻腔、咽與喉；與下氣道，為氣管支氣管樹，包括：(a) 非呼吸性傳導氣道或解剖性死腔 (亦為氣管、支氣管和細支氣管)，將吸入空氣導入氣體交換區；與 (b) 呼吸單位或肺腺泡，為氣體交換所在。兩肺有各自的肺葉與肺節 (圖 2-2)。

- 主要氣道從氣管到第十次分支的支氣管，逐漸減少平滑肌和彈性纖維所圍繞的軟骨性支持之含量；有杯狀細胞 (goblet cells) 能產生黏液，且有纖毛柱狀上皮細胞排列，誘發分泌物的清潔
- 小支氣管的 5 次分支，沒有軟骨或杯狀細胞，但還是有彈性組織和平滑肌纖維，且有纖毛立方上皮細胞排列
- 參與氣體交換之肺的功能性單位為肺腺泡 (acinus)，包括呼吸性細支氣管、肺泡管與肺囊。肺泡壁由單一薄層的上皮層覆蓋在一層皮下結締組織層而成

呼吸肌

表 2-1 為各呼吸肌的神經支配和功能。主要吸氣肌為橫膈膜 (diaphragm)、外肋間肌和胸骨旁肋間肌 (圖 2-3)，吸氣副肌僅在深吸氣或費力吸氣時才會使用。休息時，吐氣為一被動過程，發生在吸氣肌放鬆而肺彈性回復力主導後續過程的時候。而當用力吐氣和咳嗽

時，腹肌和內肋間肌才被活化。呼吸肌無力和耐力受限會減弱氣體交換，導致呼吸功能不足或衰竭，特別是當呼吸機制因胸腔過度充氣 (如肺氣腫、慢性支氣管炎和急性氣喘發作) 而改變時。

神經調控

肺和氣道受肺神經叢 (位於肺的根部，來自於交感幹之分支和迷走神經) 所支配。當交感神經系統受刺激，會產生支氣管擴張和些微的血管收縮，而副交感神經系統受刺激則產生支氣管收縮和間接的血管放鬆。

肺功能的調控，透過特定周邊和中樞化學的接受器，和位在延腦與橋腦的神經元群 (呼吸中心) 間複雜的交互作用 (圖 2-4)。

- 位於延腦的呼吸中心包含化學敏感區，會對二氧化碳分壓 (P_{CO_2}) 和氫離子 (H^+) 濃度產生反應，而其他區域則接收來自周邊化學接受器、壓力接受器和多種位在肺的接受器之訊息，以調控休息時和運動時的吸氣與呼吸節律
- 位在橋腦的呼吸調整中樞 (pneumotaxic center) 限制吸氣時間和增加呼吸速率
- 周邊接受器提供呼吸中心訊息：活化肺部的牽拉接受器以避免過度充氣；位在頸動脈和主動脈體的化學接受器會對低氧產生反應，亦可偵測 P_{CO_2} 和 H^+ 濃度升高，但反應程度較小；關節和肌肉的本體感覺接受器會興奮延腦的呼吸中心，以增加通氣量
- 位在動作皮層的較高階中心可以產生自主呼吸控制 (如自主性憋氣或過度通氣)，且當預期要運動時，通常會刺激呼吸
- 現今認為神經驅動的分布為主要決定選擇哪一區域的呼吸肌被活化和在不同休息與運動狀態下之呼吸方式，進而產生呼吸動作¹⁰
- 呼吸調控受到干擾時，會導致血液氣體值異常

肺部的血液供應

來自降主動脈的支氣管動脈提供血液給非呼吸性氣道、肋膜和結締組織，而肺動脈則提供給呼吸單位 (肺腺

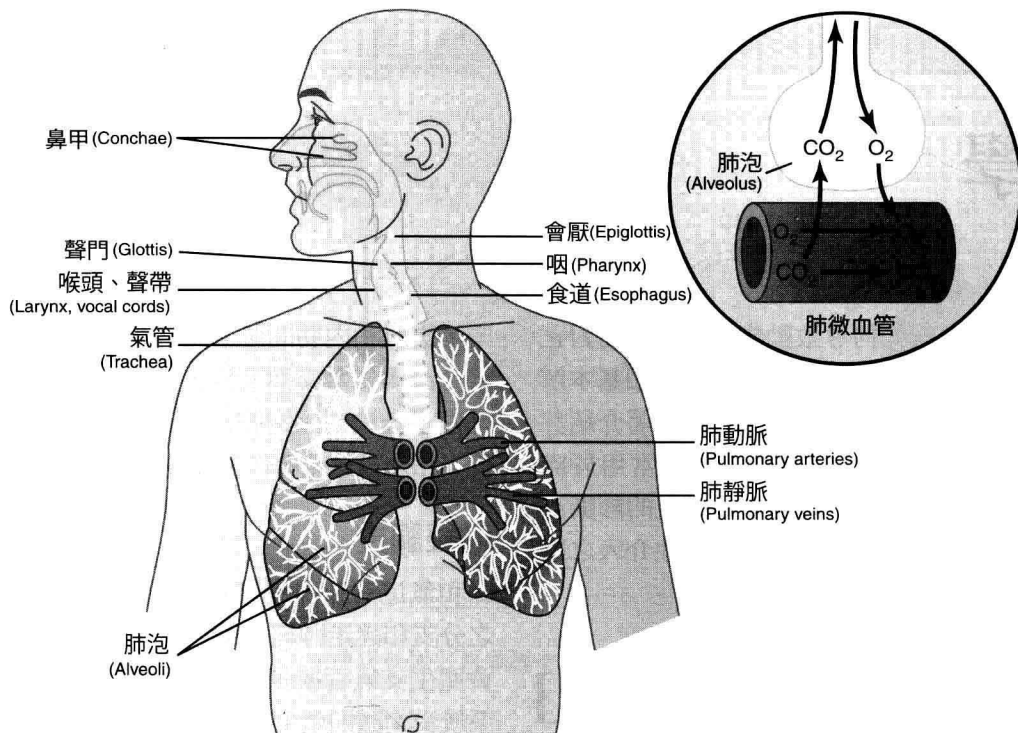


圖 2-1 呼吸道，涵蓋肺泡和肺微血管中的氣體交換 (圖片來源：Guyton AC, Hall JE. *Textbook of Medical Physiology*. 11th ed. Philadelphia: Saunders; 2006)。

泡)，並且參與氣體交換。多種肺部血管活化物質會誘發肺部小動脈收縮或擴張。

肺部的防禦

肺部有多種構造能預防吸入有機體和小分子，且這些構造也受到多種存在於肺內的細胞的協助。

- 鼻黏膜和鼻毛會溫暖和濕潤吸入的空氣，並且過濾小分子
- 杯狀細胞與支氣管漿黏液腺 (bronchial seromucous glands) 產生含有免疫球蛋白 A 的黏液，保護其下組織與抓住有機體和小分子。發炎 (如氣喘和支氣管炎) 時，黏液產量增高，且其成分因不同疾病 (如氣喘和囊狀纖維) 而不同
- 纖毛構造與毛髮相似，會擺動並將黏液向上傳送至隆凸和喉嚨 (又稱黏液纖毛運輸)，黏液纖毛運輸動作會因為吸入有毒氣體 (如抽菸和空氣汙染)、急性發炎、感染和其他疾病病程而受損
- 第 II 型肺細胞 (pneumocytes) 產生表面張力素 (surfactant)，以保護其下組織和修復受損的肺泡表皮細胞

- 肺泡巨噬細胞會在末端氣管的表面遊走，吞噬外來物體和細菌，並藉由不同的溶菌酵素 (lysozymes) 就地殺死細菌。抽菸、空氣汙染、肺泡缺氧、輻射、皮質類固醇治療和飲酒，皆會阻礙此類細胞活動
- B 淋巴球產生 γ 球蛋白以製造抗體去對抗肺部感染；T 淋巴球則釋放物質以吸引巨噬細胞至感染處
- 多核型白血球 (polymorphonuclear leukocytes) 吞入和殺死血源性傳播格蘭氏陰性 (gram-negative) 微生物
- 肥大細胞 (mast cells) 釋放發炎反應介質以改變表皮和血管通透性。氣管遠端或是抽菸和氣喘者會有較多數量的肥大細胞

呼吸生理學

物理治療師必須了解形成正常呼吸系統功能的因子，以鑑別於休息和運動時，正常相較異常之生理指標，以及物理治療之臨床應用。

呼吸系統的基本功能

呼吸系統的基本功能包含：血液氧合度、排除二氧化碳、控制酸鹼平衡和發音。

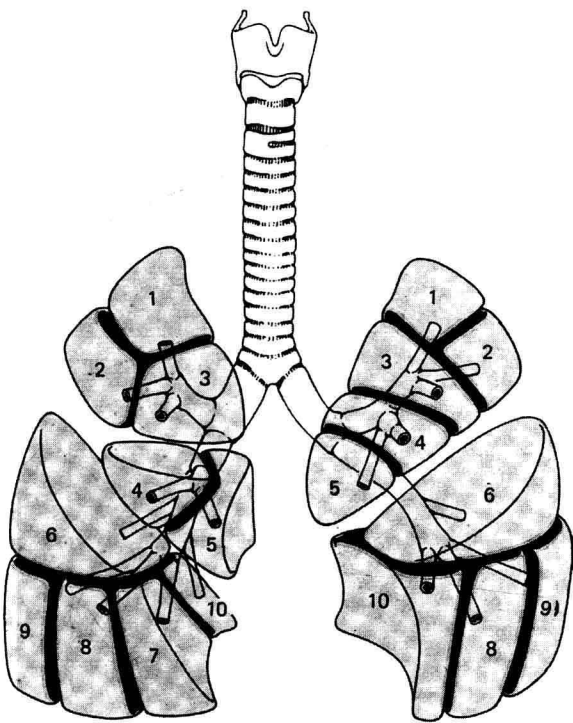


圖 2-2 肺支氣管節。左和右上肺葉：1, 尖端節, 2, 後側節, 與 3, 前側節。左上肺葉：4, 上舌肺葉, 與 5, 下舌肺葉；右中肺葉：4, 外側節與 5, 內側節；下肺葉：6, 上側節, 7, 內側基底節 (左肺無此構造), 8, 前側基底節, 9, 外側基底節, 與 10, 後側基底節 (圖片來源: Weibel ER: Design and structure of the human lung. In Fishman AP, editor. Pulmonary Diseases and Disorders. Vol. 1. New York: McGraw-Hill; 1980)。

呼吸機制

無論休息或運動時，呼吸所產生的氣體交換是透過吸氣肌主動收縮，產生足夠力量以克服肺部的回彈力和氣管對氣流產生的阻力，使得足夠的空氣量進入氣管末端，以達身體需氧量。一個完整的呼吸包含：

- 吸氣：主動肌肉收縮導致胸腔和肺部擴張、肺泡壓力下降和氣流進入肺部。休息時，吸氣主要由橫膈膜與部分外肋間肌、胸骨旁肋間肌和斜角肌協助下完成 (胸骨旁肋間肌和斜角肌舉起肋骨和擴張胸廓上半部，以抗衡因橫膈膜下降，導致胸膜內壓力降低而使得上胸部產生向內動作)¹⁰。運動時，呼吸副肌會被徵召以增加潮氣容積 (表 2-1)，而吐氣肌也會被活化，其被動放鬆也有助於潮氣容積增加^{10,29}。吸氣時，胸腔內壓力下降也會誘發靜脈回流至心臟
- 吐氣：吸氣肌被動放鬆回到休息位置，肺的回彈力導致肺泡壓力升高，使得氣流往肺外流動。當費力、用力吐氣和咳嗽，吐氣肌主動收縮 (咳嗽時會加上聲

表 2-1 呼吸肌及其支配神經和功能

肌肉 (支配神經)	功能
主要吸氣肌	
橫膈膜 (C ₃₋₅)	垂直與水平地擴張胸腔；對於正常肺活量和有效咳嗽很重要
斜角肌 (C ₂₋₇)	當頸部固定時，抬高第一與第二對肋骨以向上擴張胸部
胸骨旁肋間肌 (T ₁₋₁₁)	抬高肋骨以擴張胸廓上半部
外肋間肌 (T ₁₋₁₁)	上胸部與下胸部向前及往旁擴張
呼吸副肌	
胸鎖乳突肌 (第十一對腦神經和 C ₂₋₃)	當頸部固定時，抬高胸骨以向上和向前擴張胸部
前距肌 (C ₅₋₇)	當肩胛骨固定時，抬高第一到第八或九對肋骨，讓胸腔向後擴張
胸大肌 (C _{5-T1})	當雙臂固定時，抬高真肋以向前擴張胸部
胸小肌 (C ₆₋₈)	當肩胛骨固定時，抬高第三、四和五對肋骨，以向旁擴張胸部
三角肌 (第十一對腦神經和 C ₃₋₄)	穩定肩胛骨以協助前距肌和胸小肌抬高肋骨
豎脊肌 (C ₁ 以下)	伸直脊柱，允許肋骨進一步抬高
吐氣肌	
腹肌 (T ₇₋₁₂ ；部分 L ₁)	協助迫使橫膈膜回到休息位，降低和壓縮下胸腔，使得胸內壓上升，對於有效咳嗽很重要
內肋間肌 (T ₁₋₁₁)	降低第三、四與五對肋骨，以幫助用力吐氣。

C₁₋₈：第 1 ~ 8 對頸椎神經；T₁₋₁₂：第 1 ~ 12 對胸椎神經；L₁：第 1 對腰椎神經。資料來源：de Troyer A: Actions of the respiratory muscles. In Hamid Q, Shannon J, Martin J, editors. Physiologic Basis of Respiratory Disease. Hamilton, ON, Canada: BC Decker; 2005。

門關閉) 導致胸腔壓力顯著上升，使得吐氣更快速和徹底；此外，吐氣肌於吐氣末期的被動放鬆，可促進橫膈膜下降和誘發肺容積上升並朝向肺的正中休息位置 (neutral resting position)

- 決定呼吸功能的因子 (表 2-2)：
- 通氣量 (ventilation, $\dot{V}$)：空氣進出肺部的過程

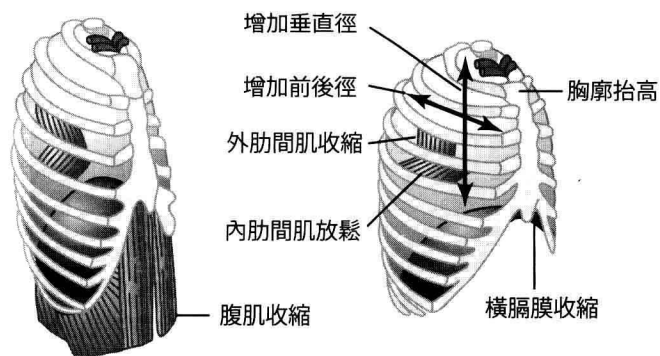


圖 2-3 吐氣與吸氣時胸廓的擴張與收縮圖。主動吐氣時，出現腹肌收縮和胸廓下降；而吸氣時，橫膈膜和外肋間肌收縮（內肋間肌放鬆）、胸廓抬高，與垂直徑增加。本圖沒有顯示胸骨旁肋間肌（從胸骨和肋軟骨間，形成內肋間肌層垂直的部分）與斜角肌，這些肌肉在正常安靜呼吸時也會收縮，產生上胸廓升高和擴張（圖片來源：Guyton AC, Hall JE. *Textbook of Medical Physiology*. 11th ed. Philadelphia: Saunders; 2006）。

- 氣道阻力 (airway resistance, R_{aw})：氣流通過氣道時的阻力；當氣道阻力增加會限制氣流，特別是吐氣、氣道變狹窄時最為明顯
- 肺部順應性 (pulmonary compliance, C)：吸氣時，肺部擴張的容易度；兩肺和胸腔壁的特定順應性下、彈性特性，以及足夠的胸腔幫浦功能下，正常肺部的順應性佳、易於吸氣時擴張
- 擴散 (diffusion)：氣體移動進出血液；因二氧化碳擴散能力較氧氣佳，擴散異常會先導致缺氧 (hypoxemia)，時間久後才發生高碳酸血症 (hypercapnia)
- 灌流 (perfusion, $\dot{Q}$)：通過肺循環，可作為氣體交換的血流量；缺氧時，會刺激血管收縮降低流至未通氣的肺泡（亦為肺泡死腔）血流
- 通氣—灌流 ($\dot{V}/\dot{Q}$) 不配合 (matching)：肺部灌流和充氣區域的生理性配合程度；維持正常氣體交換的最佳 $\dot{V}/\dot{Q}$ 比值為 0.8（4 單位的通氣量相對於 5 單位的灌流量）
- 氧氣—血紅素 ($O_2 - Hb$) 結合：動脈血的氧氣飽和度（圖 2-5）；正常動脈氧氣飽和度 (arterial oxygen saturation, SAO_2) 為 95% 以上
 - ▶ 因氧氣—血紅素曲線頂端幾乎為平坦，對於 PO_2 的改變較不敏感（如當 PO_2 為 60， SAO_2 仍為 90%）
 - ▶ 當 PO_2 低於 60，曲線較陡直，因此對於 PO_2 下降更為敏感（如 PO_2 為 40 時， SAO_2 下降至 75%，而當 PO_2 為 27， SAO_2 僅 50%）
 - ▶ 不同的狀態會導致氧氣—血紅素曲線向右或向左移

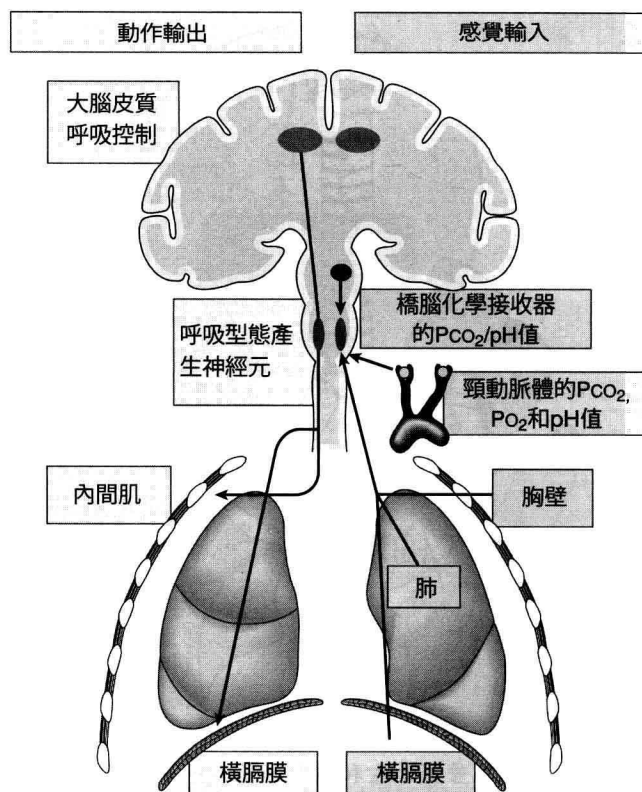


圖 2-4 呼吸整合和控制簡化圖，呈現主要輸出（左）和傳入（右）路徑。這些呼吸區及其連接的中樞神經系統，穿過大腦、腦幹和脊髓（圖片來源：圖 86-1 in Goldman L, Ausiello D. *Cecil Textbook of Medicine*. 23rd ed. Philadelphia: Saunders; 2008）。

動，而影響氧氣在血液裡與血紅素結合，和釋放氧氣至組織的容易度（圖 2-5）

肺容積和容量

圖 2-6 顯示決定不同肺容積和容量的因素（表 2-3）：

- 潮氣容積 (tidal volume, V_T)：為最有效率的呼吸型態和容積，包含死腔和肺泡容積
- 功能性肺餘量 (functional residual capacity, FRC)：反映胸壁和肺回彈力的平衡，為正常吐氣後，呼吸系統的正中休息容積
- 深吸氣時，肺部的回彈力與最大吸氣肌力量達平衡，此時為總肺量 (total lung capacity, TLC)
- 用力吐氣末期，胸壁的回彈力與最大吐氣肌力量達平衡，此時為肺餘量 (residual volume, RV)；正常的肺餘量約為潮氣容積的 20 ~ 30%

由肺功能測試測出的不同肺容積和容量，以及受不同種肺部疾病之影響，請見第 11 ~ 12 頁。

表 2-2 影響呼吸功能的因子

因子	影響因素
通氣量 ($\dot{V}$)	重力與胸肋膜內壓差 近地側 (dependent) 或肺部下方的通氣量最高，而肺部上方的通氣量最低
氣道阻力 (R_{aw})	上氣道 占全部氣道阻力的 45% 下氣道，在以下狀況可能會變窄： 正常吐氣 (吸氣時，氣管管徑變大) 外壓 (如：腫瘤、肋膜積水) 支氣管平滑肌收縮 (bronchoconstriction) 鼻黏膜充血、發炎、水腫、黏液 失去結構性支持 (如：肺氣腫)
順應性 (C)	肺部順應性：吸氣時肺充氣的容易度 與肺的彈性特性相反的是，如無外力，肺部往往會塌陷 當有纖維化、水腫、浸潤、膨脹不全、肋膜積水、腫瘤等時會下降，使得肺充氣時做功增加 胸腔壁順應性：吸氣時胸腔壁擴張的容易度 受到胸腔壁回彈力 (如沒有受到肺回彈力的對抗，會使得胸腔壁擴張) 的協助 因胸部畸形，受傷或術後疼痛而需要固定、呼吸肌無力或偏癱、呼吸肌張力上升、肥胖、懷孕、腹水和腹膜炎而導致胸腔幫浦功能下降
擴散	干擾肺泡、肺泡微血管交界面和微血管 因增厚、纖維化、液體和水腫等而受損 提供氣體交換的表面積 當肺氣腫或肺切除後，表面積減少
灌流 ($\dot{Q}$)	身體姿勢／淨水壓 肺部下方 (dependent/lower) 區域的灌流高於肺上方 肺泡、動脈和靜脈壓間的相互作用 肺動脈收縮 (如受到缺氧或酸血症等而誘發)
通氣—灌流 ($\dot{V}/\dot{Q}$) 不配合	造成通氣量不對等，可能是： 因纖維化、肺氣腫、肋膜積水或增厚、肺水腫等導致肺的順應性不平均 支氣管收縮、黏液栓、水腫或腫瘤等導致氣管阻力不平均 造成灌流不對等，可能是： 因栓塞、脂肪栓塞、寄生蟲或腫瘤等導致部分肺循環受阻 因肺泡過度擴張、腫瘤或水腫等導致血管受壓迫
氧氣—血紅素 (O_2 — Hb) 結合	動脈血氧濃度 (PO_2 ，更精準為 Pao_2) Pao_2 下降導致氧氣—血紅素結合度降低與解離度提高 (所以氧氣與血紅素結合降低，與氧氣結合則能提供組織更多氧氣) 造成氧血紅素曲線移動之因子： pH 值下降、 Pco_2 增加、體溫上升 (當劇烈運動時，肌肉微血管皆會發生)，和 2,3-DPG 增加，會導致曲線右移，使得更多的氧氣被釋放至 PO_2 低的肌肉 pH 值上升、 Pco_2 下降、體溫降低 (當劇烈運動時，肺部皆會發生)，和 2,3-DPG 降低，會導致曲線左移，不論 PO_2 高低，使得肺中有更多的氧氣與血紅素結合 血紅素的數量是否充足；紅血球個數

2,3-DPG：2,3-diphosphoglycerate。