

SHIYONG FEIGONGNENG  
LINCHUANG JIEDU SHOUCHE

# 实用肺功能 临床解读手册

主编 赵立军 李强



第二军医大学出版社

## 本书主编简介



**赵立军** 长海医院呼吸内科副教授、副主任医师，学校A级优秀教员；上海医学会呼吸分会睡眠学组委员，《中国内科年鉴》编委会专业编委。

长期从事呼吸病的临床诊治和内科教学工作。在呼吸系统疑难危重疾病的诊治方面积累了丰富的经验。主要从事与呼吸生理密切相关的睡眠呼吸障碍研究及肺癌的基因诊断、基因治疗研究，已发表相关论文30余篇，翻译著作1部，参编著作8部。已获得学校教学成果奖6项，发表教学论文10余篇。独立制作完成的《呼吸病学多媒体课程》及《物理诊断学多媒体课程》深受广大医学生和进修医生的欢迎。目前负责长海医院睡眠实验室及肺功能检查室工作，对肺功能异常及睡眠呼吸障碍的诊治有较深的造诣。参与完成上海市睡眠呼吸暂停低通气综合征流行病学调查，为制定睡眠呼吸暂停低通气综合征的防治策略提供了科学依据。



**李强** 第二军医大学呼吸病专科中心主任，长海医院呼吸内科主任，主任医师、教授，博士生导师。兼任亚太地区支气管病和介入肺脏呼吸病学会理事，中华医学会呼吸病学分会委员，中华医学会呼吸病分会肺癌学组委员，中国医师协会呼吸分会常务委员。同时应邀担任《中国内科年鉴》呼吸专业主编，《中华内科杂志》、《中华结核和呼吸杂志》、《解放军医学杂志》以及《第二军医大学学报》等10本杂志的编委。

近年来，主要从事肺肿瘤、介入肺脏病学以及慢性气道疾病的基础与临床研究，在肺癌的早期诊断及综合治疗以及介入肺脏病学技术的临床应用等方面具有一定的造诣，同时在呼吸系统疑难和危重病人的诊治方面积累了丰富的经验。发表相关学术论文100余篇，获国家专利6项。主编出版了《呼吸病介入诊疗学》、《实用呼吸内镜学》和《细支气管肺泡癌》3部专著。获得军队科技进步及医疗成果二等奖各1项，三等奖4项。

责任编辑：高致远 高 标  
封面设计：邬 懿



定价：39.00元

# 实用肺功能临床解读手册

主 编 赵立军 李 强  
编 者 (以汉语拼音排序)  
董宇超 李 强 商 艳  
张 伟 张景熙 赵立军

第二军医大学出版社

## 内 容 提 要

本书为肺功能检查详尽的实用手册,包括:与呼吸相关的基础知识,肺功能测定设备的相关内容,临床各科如何能从肺功能测定中获益,尤其是各种手术前进行肺功能测定的重要作用,书后附大量的典型病例分析。

本书为临床各科医生尤其是内科医生的案头参考书,也可供内科研究生、进修生深入学习时使用。

### 图书在版编目(CIP)数据

实用肺功能临床解读手册/赵立军,李强主编. —上海:第二军医大学出版社,2010.1

ISBN 978-7-81060-961-6

I. 实… II. ①赵…②李… III. 肺—功能—检查—手册 IV. R332.2-62

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2009)第 141493 号

### 实用肺功能临床解读手册

主编 赵立军 李 强

第二军医大学出版社出版发行

上海市翔殷路 800 号 邮政编码:200433

电话/传真:021-65493093

<http://www.smmup.cn>

全国各地新华书店经销

江苏句容排印厂印刷

开本:787×1092 1/16 印张:11.5 字数:278千字

2010年1月第1版 2010年1月第1次印刷

ISBN 978-7-81060-961-6/R·774

定价:39.00元

# 序

临床肺功能检查是针对呼吸生理活动所进行的检测,以发现潜在的通气或换气功能异常及其发生异常的生理环节为目的。肺功能检查不仅是呼吸系统疾病诊断的重要方法之一,而且还可以通过对呼吸储备的评估,了解受检者能否从事某些特殊职业或能否耐受风险较大的手术治疗。因此,临床各学科的医生都需要了解患者的肺功能状态,而非仅仅局限于呼吸专业的医生。值得一提的是,肺功能检查在航空医学、深海医学、运动医学及特殊劳动力鉴定等许多方面也具有非常重要的作用。

进入新的世纪,随着医疗条件的不断改善,我国各级医院已普遍开展肺功能检查,但能够开展肺功能检查并不意味着肺功能检查的普及率很高,相反,与肝功能等检查相比,肺功能检查的普及率还相当低,这就严重影响到肺部疾病的早期检出率。如仅慢性阻塞性肺疾患(COPD)一个病种就已经成为人类第四大致死病因,而肺功能检查则是诊断COPD的金标准,但由于肺功能检查没有被充分利用,致使很多已出现不同程度症状的患者仍没有明确诊断并接受相应的干预措施,并因肺功能加速恶化而严重影响患者的生活质量。能否使肺功能检查真正发挥作用,关键还在于检查能否真正反映受检者真实的肺功能状况及医务人员能否正确解读肺功能检查的结果,包括检查项目的选择、质量控制、正常值选取、解读流程及方法等。如果医务人员能够从肺功能报告中解读出足够的信息用于疾病的诊治,肺功能检查才会真正地普及并服务于健康水平的提高。

医务人员学会解读肺功能检查报告并用于临床诊治,是一个需要学习和训练的过程。《实用肺功能临床解读手册》的内容是按临床工作的思路及肺功能检查的顺序,层层递进,深入浅出,结合临床实例进行阐述,层次分明,言简意赅。本书的最后还提供了大量的临床病例,可以起到强化训练、增强学习效果的目的。希望通过本书的出版,能够进一步提高肺功能检查在临床工作中的使用效率,提高临床医生的诊治水平。

编者

2009年11月

# 前 言

## 一、什么是肺功能测验?

出生以后独立生存的标志便是启动呼吸系统,一呼一吸,周而复始,使机体源源不断地摄入氧气( $O_2$ ),排出二氧化碳( $CO_2$ ),确保氧化代谢充分而连续地发生,为各种生命活动提供充足的能源。

临床肺功能测验是利用呼吸生理学原理和检测技术,通过测定通气、换气及相关生理指标进行临床诊断和预后判断的一门技术。常规肺功能测验是一种简便、无创的检测方法。由于影响通气和换气的因素很多,所以对肺功能测验结果的分析也比较复杂,不仅需要呼吸系统解剖、生理及呼吸病学知识,还需要了解肺功能测验的原理及分析方法,才能得出正确结论并指导临床诊疗实践。

## 二、肺功能测验有何意义?

肺功能测验能够提供重要的临床信息,具有广泛的应用价值。肺功能测验可以确定并量化呼吸系统功能的缺陷和异常,并回答以下问题:患者的肺功能损伤到什么程度?有没有气道阻塞?阻塞的程度怎样?对支气管舒张剂有无反应?气体交换机制有无损伤?氧气从肺泡到肺毛细血管的弥散有无障碍?治疗是否有效?手术的风险有多大?肺功能测验还可以回答其他临床问题:患者呼吸困难是由于心功能不全还是肺功能不全引起?慢性咳嗽的患者是否患有哮喘?肥胖是否引起患者的肺功能损害?患者的呼吸困难是否因为呼吸肌无力而引起?某些肺功能测验项目可以强烈提示某种情况的出现,例如,当气管或上端气道发生病变时,流量容积环可以出现特征性改变,并具有一定的诊断意义。

## 三、如何解读肺功能测验?

如何解读肺功能测验结果是本书的重点,在解读过程中要注意以下三点。首先,肺功能测验主要反映的是呼吸生理功能的改变,测验结果一定要结合病史、体格检查、胸部X线检查、CT及其他实验室检查进行综合判断,才能获得更加符合临床实际的诊断。其次,肺功能各项测验指标的预计值有一定的变异率,因此常规肺功能检查正常而临床仍有怀疑者,可行支气管舒张或激发试验等进一步检查,以提高肺功能诊断的敏感性和特异性。第三,与很多临床检查不同,肺功能测验需要被检查者的主动配合:如心电图或X线影像学等检查,患者所需要做的就是静卧或固定体位。而对于肺功能检查,患者必须尽最大努力,而技师必须学会判断患者是否尽了最大的努力,在解读过程中也可以通过图形特征观察,判断患者的配合情况。

#### 四、肺功能测验尚存在哪些问题？

对于肺功能测验,目前存在的主要问题还是没有被充分地利用。人口调查显示,呼吸系统疾病的发生率为5%~20%。世界卫生组织资料显示,慢性阻塞性肺疾患(COPD)的死亡率居所有死因的第四位,且有逐年上升趋势,而大多COPD患者通常都是在相当晚期才被确诊。COPD患者出现呼吸困难时,气道阻塞已相当严重,而肺量计可以在COPD出现呼吸困难的5~10年前发现气道阻塞。如果要干预COPD,就必须及早发现。因此,专家建议,40岁以上(尤其是吸烟)人群应该每年至少做一次肺功能检查,一旦确诊COPD应立即进行治疗。早期预防、及早诊断和及早治疗,不仅能减轻患者本人及社会的经济负担,更重要的是可以控制患者的症状。

为什么肺功能测验在临床上没有像血压、血糖检查那样受到重视呢?很可能是因为许多临床医生不能正确地解释肺功能测验,他们不知道肺功能测验检查了什么,又意味着什么,所以就不给患者做肺功能测验。因为医生在医学院学习和在住院医生培训时,安排学习肺功能测验的时间是很少的。

本书的唯一目的,是使肺功能测验能够简便实用。我们的目标是,重点阐明肺功能测验的最基本的临床应用,而这恰恰又是最重要的。编者结合自己的工作积累及文献中一些典型病例进行阐述,层次分明,言简意赅。通过大量的临床病例分析,可以起到强化训练的作用。限于编者的水平,书中难免会存在一些认识上的偏差甚至错误,敬请读者及同道不吝赐教,以便在今后的修订中不断完善。



2009年3月

# 目 录

<b>第一章 呼吸系统结构及生理基础</b> .....	( 1 )
第一节 呼吸系统结构基础 .....	( 1 )
第二节 呼吸生理基础 .....	( 6 )
<b>第二章 肺容积测定</b> .....	( 20 )
第一节 肺容积基本概念 .....	( 20 )
第二节 肺容积测定原理 .....	( 21 )
第三节 肺容积测定临床意义 .....	( 24 )
<b>第三章 通气功能检查</b> .....	( 26 )
第一节 通气指标 .....	( 26 )
第二节 通气指标临床意义 .....	( 30 )
第三节 肺通气功能判断 .....	( 34 )
<b>第四章 气道反应性测定</b> .....	( 41 )
第一节 支气管舒张试验 .....	( 41 )
第二节 支气管激发试验 .....	( 44 )
<b>第五章 换气功能检查</b> .....	( 47 )
第一节 肺弥散量测定 .....	( 47 )
第二节 肺泡-动脉血氧分压差测定 .....	( 51 )
<b>第六章 血气分析及无创血气测定</b> .....	( 55 )
第一节 动脉血气分析 .....	( 55 )
第二节 无创血气测定 .....	( 65 )
<b>第七章 呼吸阻力检查</b> .....	( 68 )
第一节 气道阻力测定 .....	( 68 )
第二节 顺应性测定 .....	( 71 )



第三节 其他肺力学指标 .....	(73)
<b>第八章 呼吸动力检查 .....</b>	<b>(75)</b>
<b>第九章 通气分布检查 .....</b>	<b>(79)</b>
<b>第十章 呼吸调节检查 .....</b>	<b>(83)</b>
第一节 多导睡眠监测 .....	(83)
第二节 通气应答 .....	(85)
<b>第十一章 运动心肺功能检查 .....</b>	<b>(87)</b>
第一节 常用指标及临床应用 .....	(87)
第二节 简单的运动能力测验 .....	(91)
<b>第十二章 肺功能检查指征及表现类型 .....</b>	<b>(94)</b>
第一节 肺功能检查指征 .....	(94)
第二节 肺功能表现类型 .....	(98)
<b>第十三章 肺功能解读方法 .....</b>	<b>(101)</b>
第一节 逐项分析 .....	(101)
第二节 综合分析 .....	(106)
<b>第十四章 手术前肺功能评估 .....</b>	<b>(109)</b>
<b>第十五章 呼吸系统疾病的肺功能检查 .....</b>	<b>(114)</b>
第一节 慢性阻塞性肺病 .....	(114)
第二节 支气管哮喘 .....	(117)
第三节 弥漫性间质性肺疾病 .....	(121)
<b>第十六章 机械通气患者肺功能监测 .....</b>	<b>(125)</b>
<b>第十七章 病例分析 .....</b>	<b>(132)</b>
<b>参考文献 .....</b>	<b>(173)</b>
<b>附录：缩略语中英文对照 .....</b>	<b>(175)</b>

# 第一章 呼吸系统结构及生理基础

婴儿在出生后的 20 s 之内,伴随着第一声啼哭,不仅为心脏打开了两个“安全气囊”,也为今后的独立生存点燃了生命之火——呼吸。呼吸可以为机体源源不断地提供氧气( $O_2$ ),并将代谢的终产物——二氧化碳( $CO_2$ )排出体外。临床医学中所用的“肺功能”的概念,即是生理学中的“呼吸功能”,临床医生将肺功能检查作为一种辅助诊断的工具,不仅可以从更宏观的整体功能角度判断疾病的发生和性质,也可以为较微观的组织结构角度判断疾病的性质提供线索。结构完整是实现功能的重要保证,本章概要地介绍结构完整的呼吸系统解剖与生理学知识,既便于基础与临床的联系,也方便读者在学习其他章节时查阅相关的基础知识。

## 第一节 呼吸系统结构基础

呼吸系统的结构,随着生物的进化而不断完善。单细胞动物是没有呼吸系统的,进化到昆虫,虽然有了呼吸系统,但却与循环系统是分离的,而且没有独立的肺,气体经过逐级分支的气管系统,进入深部组织,再通过扩散进行气体交换。

哺乳动物的呼吸过程,需要多个系统密切地配合才能完成:骨骼肌(呼吸肌)为呼吸运动提供动力,气道提供并协助调节通气,呼吸器官(肺)为气体交换提供场所,血液中的红细胞为气体的载体,循环系统提供气体运输,神经系统控制呼吸的节律和深浅。

人类的呼吸系统主要由通气器官、换气器官、呼吸运动器官及呼吸中枢四部分组成。

### 一、通气器官的结构

通气器官即为呼吸道。呼吸道是气体进出的通道,位于口鼻与肺泡之间。气管以上的口、鼻、咽、喉为上呼吸道,气管及其分支为下呼吸道。

#### (一) 上呼吸道

上呼吸道(图 1-1)包括口、鼻、咽、喉,位于头颅及上颈部。上呼吸道除提供气体流动的通道外,还具有其他功能,如鼻的嗅觉功能,咽的吞咽功能,喉的发声功能等。由于咽部是兼有通气和吞咽功能的交通要道,所以没有骨性结构支撑,而依靠咽部周围的小肌群收缩保持气道的顺畅,但当睡眠时这些肌群的反应性降低,易出现气道塌陷,甚至闭塞。

#### (二) 下呼吸道

下呼吸道由气管(零级)、左右主支气管(第 1 级)、叶支气管(第 2 级)、段支气管(第 3 级)、亚段支气管(第 4 级)……直达 23 级的肺泡管(多达 800 万个分支),整个下呼吸道好像一棵倒置的树,所以又称为支气管树(图 1-2)。从气管到 15 级终末细支气管仅作为气体进出的通道,不参与气体交换,所以又称为解剖死腔。从 20 级气道以下的呼吸性细支气管、肺泡管、肺泡囊都附有肺泡,能参与气体交换,称之为膜性气道。



图 1-1 上呼吸道解剖示意图

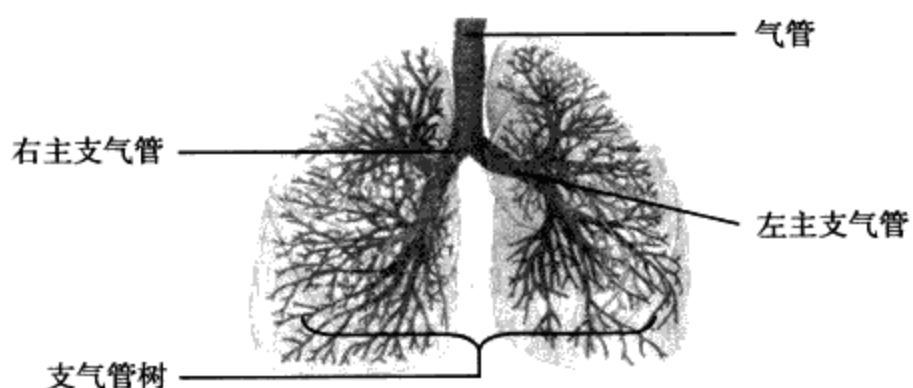


图 1-2 支气管树示意图

气管由 15~20 个“C”形的软骨环支撑,开口部(膜部)朝向背面,膜部平滑肌舒张,可以调节管腔的大小,改变气道内气流的阻力。软骨成分随着支气管逐级分细而逐渐减少,到达细支气管时软骨消失,而平滑肌相应增加,并呈螺旋形排列(图 1-3)。所以细支气管平滑肌痉挛,可以引起呼吸阻力明显增加。

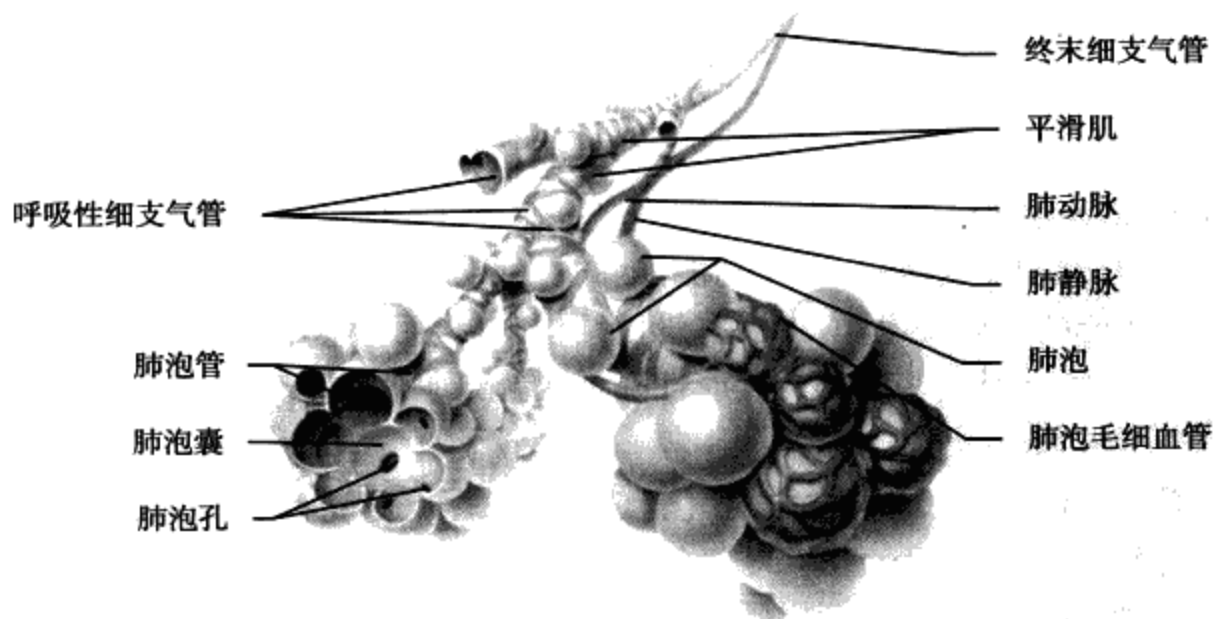


图 1-3 细支气管肺泡示意图



## 二、换气器官的结构

气体交换发生在肺泡,肺泡就像长在支气管树上的繁茂的叶片,并随支气管分支而聚集成肺段和肺叶。

### (一) 肺泡

在吸气相,气流通过上呼吸道及下呼吸道的逐级分支,到达气体交换的场所——肺泡(图 1-4)。肺泡的平均直径约 0.25 mm,其大小随呼吸而增减。估计每侧肺约 3 亿个肺泡。

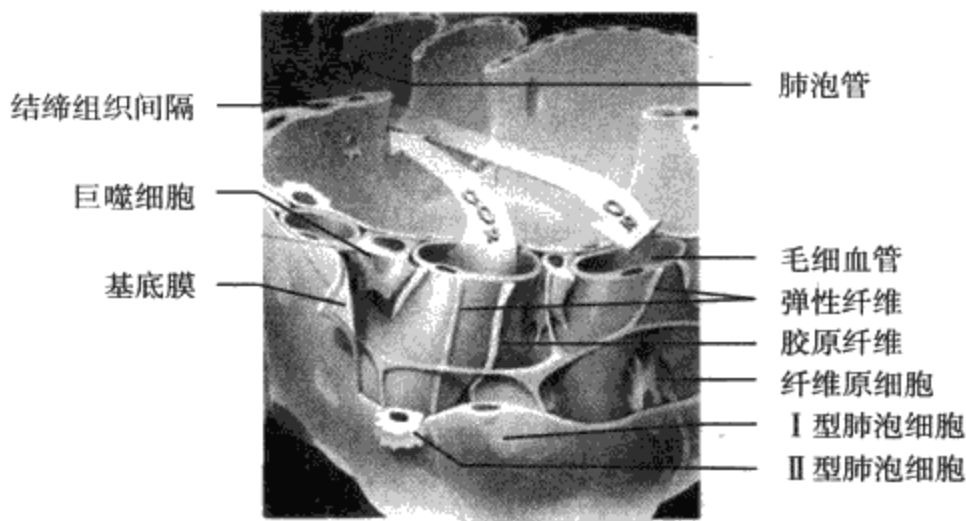


图 1-4 肺泡结构示意图

肺泡内表面覆盖一层上皮细胞,其中 I 型肺泡细胞呈扁平状,被覆肺泡 90% 以上的表面,是肺泡内气体交换的场所。II 型肺泡细胞数目较少,呈圆形或立方形,可以分泌表面活性物质,调节肺泡的表面张力,维持肺泡的稳定性,不使其在呼气末萎陷。

相邻肺泡之间又称为肺泡隔,它包括两层肺泡上皮和各自的基底膜,其间有肺毛细血管网、神经末梢、弹性纤维、胶原纤维及少量吞噬细胞。肺泡隔中存在着一些 10~15  $\mu\text{m}$  圆形或椭圆形小孔,称为 Kohn 孔。在邻近的终末细支气管之间也存在侧支通道,这些通道可以使邻近的肺泡之间形成气体交流,减少通气和压力的区域差异。

肺泡上皮的基底膜、毛细血管内皮的基底膜与肺泡上皮细胞及毛细血管内皮细胞构成所谓的气-血屏障,亦称呼吸膜,气体通过呼吸膜进行气体交换。

### (二) 肺段及肺叶

肺分左、右两侧(图 1-5),右肺分三叶,左肺分二叶。每叶肺按支气管分支再分为肺段。右肺共分 10 个段。右上叶分尖、后、前 3 段( $S_1$ 、 $S_2$ 、 $S_3$ ),右中叶分外侧段和内侧段两段( $S_4$ 、 $S_5$ ),右下叶分为背段和内、前、外、后基底段共 5 个段( $S_6$ 、 $S_7$ 、 $S_8$ 、 $S_9$ 、 $S_{10}$ )。左肺共分 8 个段。左上叶分尖后、前二段( $S_{1+2}$ 、 $S_3$ ),上舌段和下舌段( $S_4$ 、 $S_5$ ),左下叶分为背段和内前、外、后基底段共 4 个段( $S_{6+7}$ 、 $S_8$ 、 $S_9$ 、 $S_{10}$ )。

### (三) 肺循环

肺动脉起源于右心室动脉圆锥部,随支气管树逐级分支,在肺泡形成毛细血管网(图 1-6),参与气体交换。毛细血管的后支聚成小静脉,小静脉再集成小叶间静脉,最后汇合成左右上下静脉干注入左心房。肺循环将乏氧的静脉血运送至肺泡,再将氧合后的动脉血送回左心,并随体循环向全身供氧。

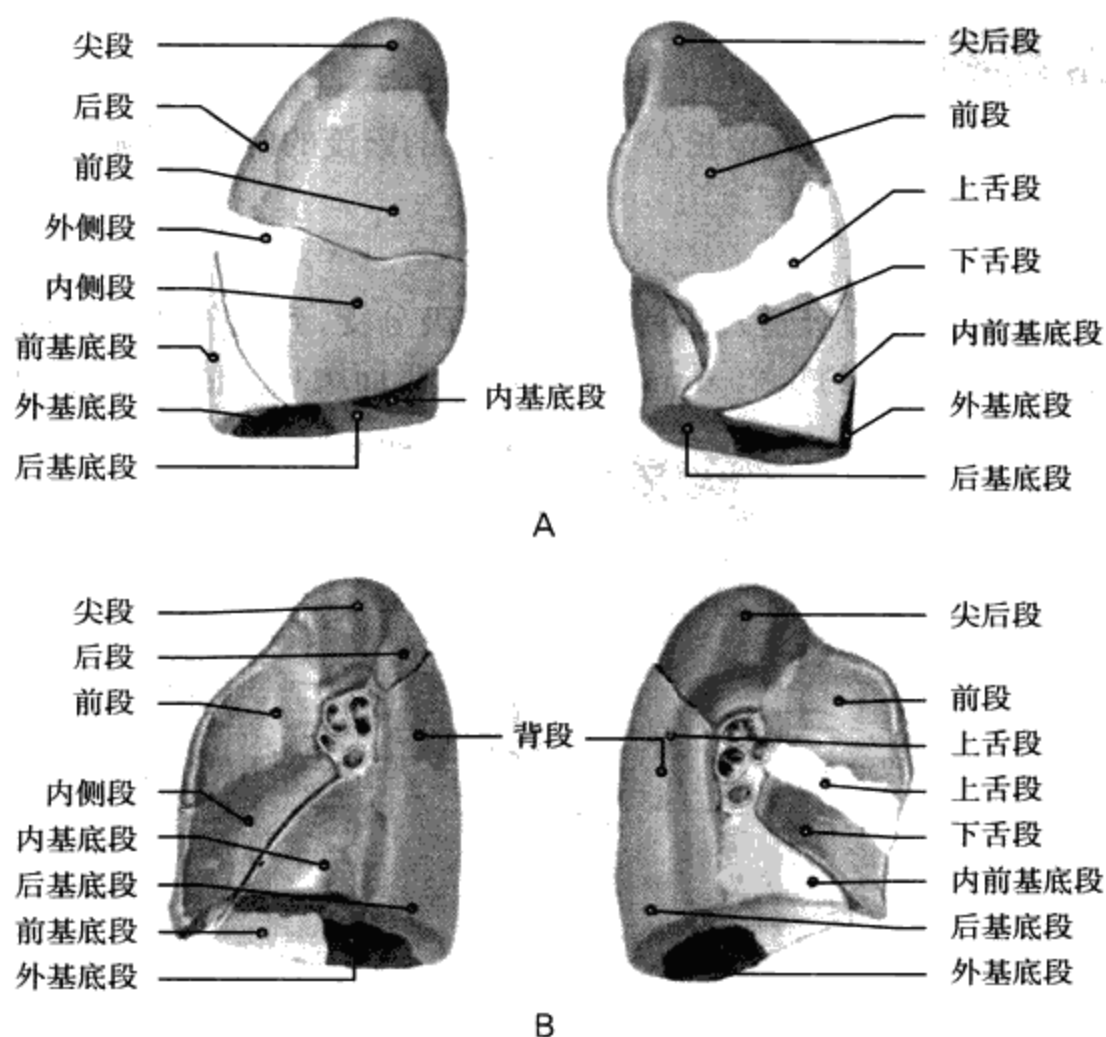


图 1-5 肺段及肺叶示意图

注 A: 前面观; B: 纵隔面观。

### 三、呼吸运动器官的结构

呼吸运动由呼吸肌完成,并通过胸膜腔的压力传递,完成肺容积的改变。

#### (一) 胸腔与胸膜腔

位于躯干上部的胸腔承载并保护循环系统和呼吸系统的两个核心器官——心和肺。纵隔又将胸腔分隔成为左右两个独立的腔(图 1-7),左、右肺分居其中。附着于胸腔及纵隔内侧的壁层胸膜与肺表面的脏层胸膜在肺门处会合,围成一个密闭的潜在的腔,腔内仅有少量的液体,在呼吸运动时起润滑及压力传导作用。

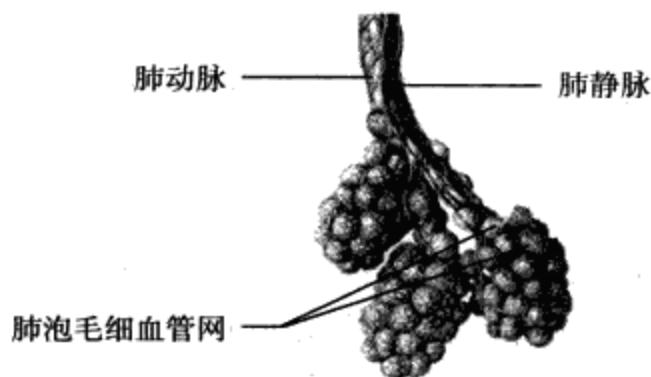


图 1-6 肺泡毛细血管网示意图

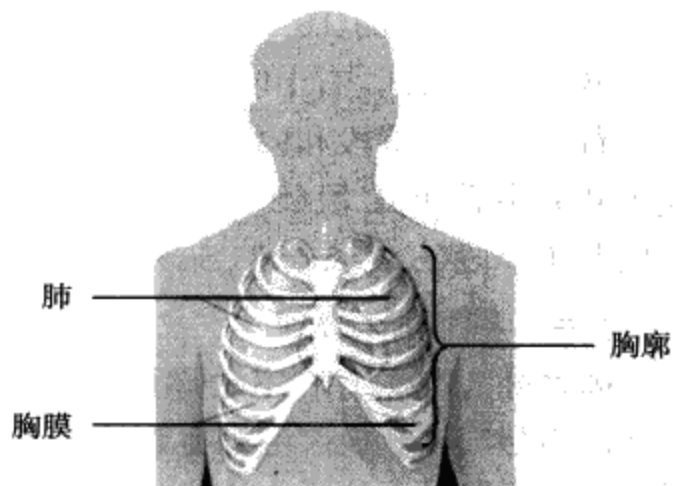


图 1-7 胸膜腔及胸廓示意图



## (二) 胸廓与呼吸肌

胸廓(thoracic cage)是胸腔壁的骨性基础和支架。胸廓由 12 个胸椎、12 对肋骨和 1 个胸骨借关节、软骨连接而组成。成人的胸廓形态为前后较扁的圆锥形的骨笼(图 1-7)。

主要吸气肌有膈肌和肋间外肌,其中膈肌尤为重要。膈肌形似穹隆,将胸腔和腹腔分开,收缩时中心腱下移,穹隆顶变平,使胸腔容积增大(图 1-8)。成人在平静吸气时下降 2 cm,最大吸气时约为 8 cm,膈肌每下降 1 cm,肺容积可扩大 250 ml 左右。肋间内肌收缩可使肋骨上提,使胸腔扩大。

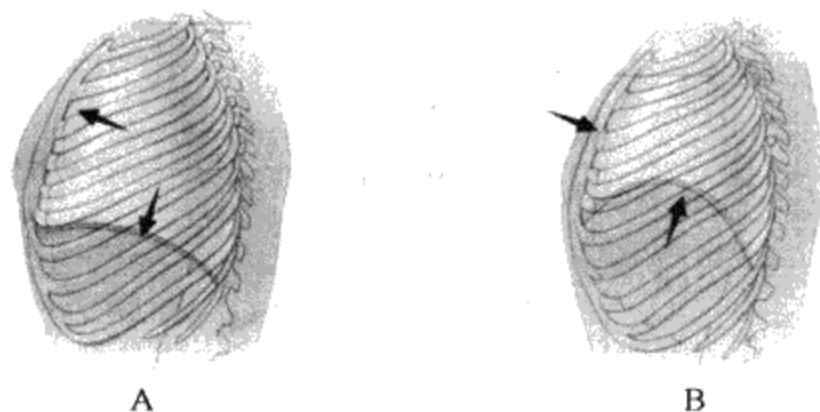


图 1-8 膈肌运动示意图

注 A: 吸气时膈肌收缩,胸腔扩大。B: 呼气时膈肌放松,胸腔缩小。

主要呼气肌有腹肌和肋间内肌(图 1-9)。平静呼气时呼气肌并不参与,依靠胸廓和肺弹性回位产生动力。用力呼气时腹肌收缩,腹内压增加可使膈肌向上推挤,减少胸腔容积,促使呼气。肋间内肌收缩可使肋骨下拉,使胸腔缩小。

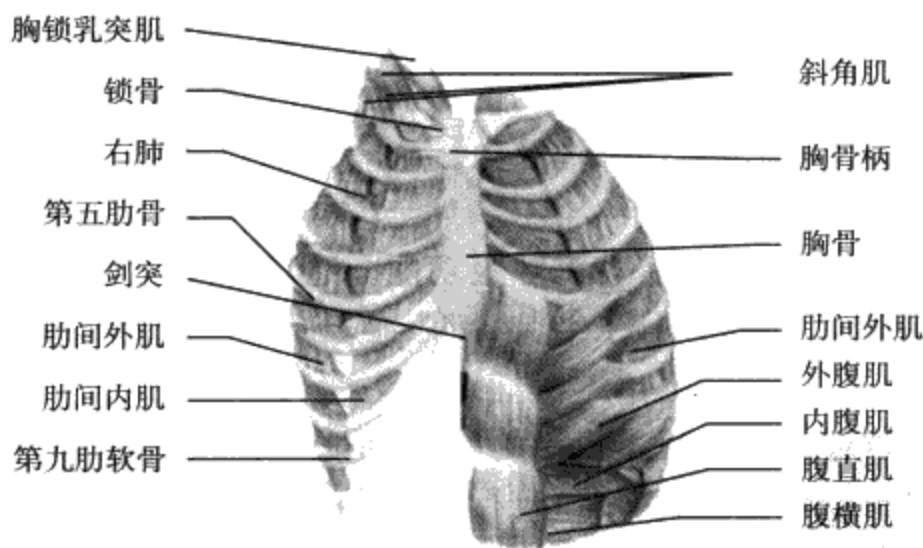


图 1-9 呼吸肌示意图

呼吸加强时,辅助吸气肌(胸锁乳突肌、斜角肌、胸小肌、后锯肌)也参与吸气运动,使胸骨和高位肋骨上提,以扩展胸廓上部。呼气肌也参加呼气运动,从而增强通气效应。呼吸运动的原理及效果与活塞泵(泵是吸入和排出流体的机械)的工作原理相似。

## 四、呼吸中枢

现代研究发现,呼吸中枢位于延髓和脑桥,产生呼吸节律,并通过运动神经元将驱动信



息传输到效应器,引起呼吸肌的收缩和调节气道口径的大小。位于中枢和外周不同部位的化学感受器和机械感受器,能够监测各种呼吸变量,如氧分压( $PO_2$ )、二氧化碳分压( $PCO_2$ )、氢离子浓度( $H^+$ )和肺的扩张状态,并将这些信息传送到呼吸中枢(图 1-10)。

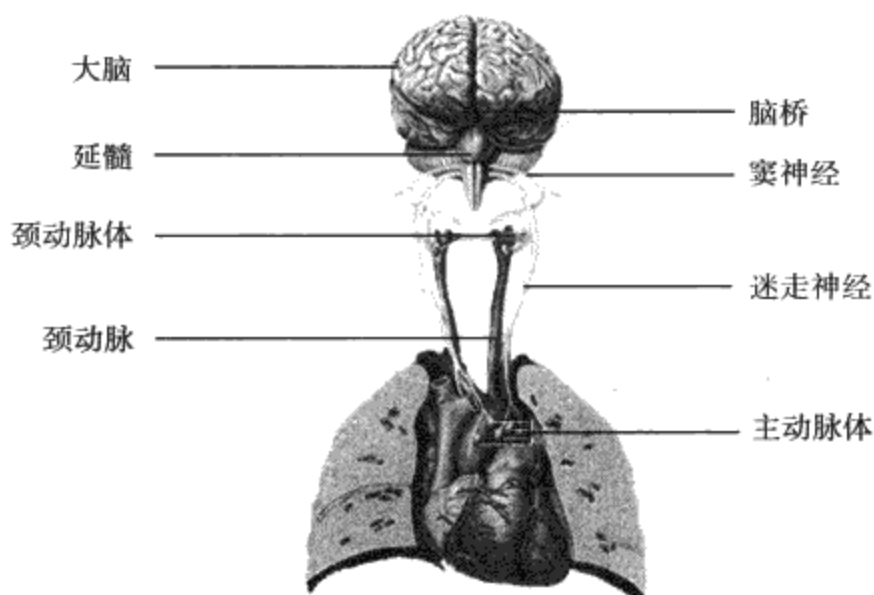


图 1-10 呼吸中枢及调节通路示意图

## 第二节 呼吸生理基础

呼吸功能的实现,需要人体多个系统一系列生理活动的精密配合,包括呼吸、循环、血液、运动及神经系统等。呼吸运动在神经系统调控下由呼吸肌完成,呼吸运动导致密闭的胸腔发生容积改变。胸腔容积增减所引发的气道内气体压力的变化,又成为气体在呼吸道内流动的动力。气体的吸入和呼出,改变了肺泡内的  $O_2$  和  $CO_2$  浓度(通气),肺泡内的气体( $O_2$  和  $CO_2$ )持续地与流经肺泡毛细血管内的血液进行气体交换, $O_2$  进入血液并与红细胞中的血红蛋白结合, $CO_2$  由血液排至肺泡腔内。血液中的  $O_2$  随血液循环送达全身各器官, $CO_2$  随静脉血回流至肺。

临床工作中所指的肺功能,其实就是呼吸功能。通气和换气是呼吸系统最重要也是最基本的功能。机体的组织、细胞及分子结构,精巧地顺应了气体的物理学规律,高效地进行着气体的流通和交换。

呼吸生理是关于气体交换过程及机制的科学,是临床肺功能测验的基础。临床肺功能测验是利用呼吸生理学原理和检测技术,进行诊断疾病和判断预后的方法。由于呼吸生理学知识对理解和运用肺功能测验具有重要作用,所以本节内容较多,也比较详细。

### 一、通气

#### (一) 气体物理特征与呼吸动力

我们生活的地球,被一层很厚的大气层包围着。地球的大气层具有独特的气体成分和压力。干燥空气含氮(78.084%)、氧(20.946%)、氩(0.934%)、二氧化碳(0.035%)。气体分子运动产生气压,压力高低取决于气体分子的平均动能(可由温度决定)和分子的密度。由于地球的引力作用,离地球表面越近,气体的密度越高,压力也就越高,在海平面大气压为



760 mmHg(1 mmHg=0.133 kPa)。由于地球引力对各种气体的作用相同,所以随着大气压的增高,各种气体所占百分比不变。

在浓度和温度恒定的情况下,气体的容积和压力的乘积是一常数(Boyle 定律)。所以密闭的容器内,容积增加时,压力必然减小。

呼吸运动所产生的效果,可以借用“泵”的原理来理解。广义上的泵是输送流体或使其增压的机械,包括某些输送气体和液体的机械。泵可将机械能或其他能源的能量传给流体,使流体的能量增加。呼吸泵工作的结果是产生通气,使肺泡内的气体“吐故纳新”。

吸气肌收缩使胸腔扩大,肺泡内的气压减低,低于外界的大气压,空气由鼻或口进入气道,从而产生吸气。呼气肌收缩及胸廓和肺弹性回位使胸腔减小,肺泡内的气压增高,高于外界的大气压,气体由气道经鼻或口排出,从而产生呼气。

## (二) 呼吸阻力

通气的动力和气流阻力是一对矛盾。动力只有通过克服阻力之后才能实现肺通气。如将气体流动时产生的惯性阻力(占总阻力 5%)和内脏摩擦所产生的粘滞阻力(占总阻力 5%)忽略不计,肺通气总阻力主要由肺、胸廓的弹性阻力(占总阻力 63%)和气道摩擦阻力(占总阻力 27%)组成。

### 1. 弹性阻力

肺和胸廓都有弹性,变形后都具有回位的能力。呼吸运动中肺和胸廓的回位力与肺扩张的方向相反,因此肺和胸廓的回位力是吸气的阻力,是呼气的动力。

弹性阻力的倒数为顺应性(compliance, C),顺应性是指物体的易扩张性,所以常用顺应性来描述弹性阻力。顺应性(C)可用跨越压的变化( $\Delta P$ )与其所引起的容积变化( $\Delta V$ )之比的倒数来表示(单位是 L/cmH<sub>2</sub>O):

$$C = \Delta V / \Delta P$$

(1) 肺弹性阻力和顺应性 肺扩张时所产生的弹性回缩力,又称为肺的弹性阻力。肺的弹性阻力可用肺顺应性表示:

$$\text{肺顺应性}(C_L) = \text{肺容积变化}(\Delta V) / \text{跨肺压的变化}(\Delta P)$$

跨肺压( $\Delta P$ )是肺内压与胸膜腔内压之差。

测定肺顺应性时,进行分步吸气(或打气入肺)或分步呼气(或从肺内抽气),每步吸气或呼气后,屏气,放松呼吸肌,测定肺容积的变化和胸膜腔内压(因为这时呼吸道内没有气流流动,肺内压等于大气压,所以只测胸膜腔内压就可知道跨肺压)。然后绘制容积-压力(V-P)曲线,就是肺的顺应性曲线。因为测定是在屏气无气流的情况下进行的,所以是肺静态顺应性。曲线的斜率反映不同肺容量下顺应性或弹性阻力的大小。如果曲线斜率大,则顺应性大,弹性阻力小。如果曲线斜率小,则意义相反。肺静态顺应性曲线呈“S”形(图 1-11),曲

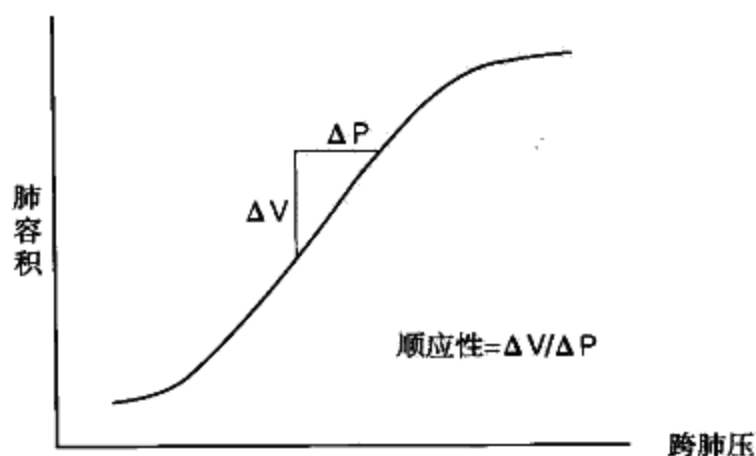


图 1-11 肺静态顺应性曲线



线在较小和较大肺容积时较平坦,在中等肺容积时陡直。

正常成年人在平静呼气末,肺容积约为肺总量的40%左右时,肺顺应性正好位于曲线的中段,此段斜率最大,故平静呼吸时肺弹性阻力小,呼吸省力。平静呼吸时健康成年人 $C_L$ 约为0.2 L/cmH<sub>2</sub>O。当肺充血、肺组织纤维化或肺泡表面活性物质减少时,吸气时肺的弹性阻力增加,患者出现吸气困难;肺气肿时,肺弹性成分大量破坏,肺回缩量减小,呼气时弹性回缩力减小,患者出现呼气困难。

肺弹性阻力来自肺组织本身(弹力纤维和胶原纤维)的弹性回缩力和肺泡内侧的液体层同肺泡内气体之间的液-气界面的表面张力所产生的回缩力,两者均使肺产生回缩倾向,故成为肺扩张的弹性阻力。实验发现,肺组织的弹性阻力仅约占肺总弹性阻力的1/3,而液-气界面的表面张力约占2/3。因此,对于肺的扩张与回缩,液-气界面表面张力具有重要的作用。

肺泡表面活性物质可具有降低表面张力的作用,有重要的生理功能。表面活性物质可降低肺泡表面张力5~8倍,这样就增加了肺的顺应性,从而减少吸气阻力,减少吸气功。同时肺泡表面张力降低也可以减弱表面张力对肺毛细血管中液体的吸引作用,防止液体渗入肺泡,使肺泡得以保持相对干燥。

当吸气时,肺泡扩张而肺泡内面积增大,表面活性物质分布变稀,减弱表面张力的作用降低,而使液-气界面的弹性回缩力增加,肺泡更容易回缩,防止“肺气肿”的发生;当呼气时,肺泡内面积缩小,表面活性物质分布变浓,减弱表面张力的作用增强,有利于呼气末肺泡保持一定容积,防止“肺不张”的发生。

当肺泡表面活性物质密度增大时,降低表面张力的作用也增强。表面张力小,使小肺泡内压力不致过高,防止了小肺泡的塌陷;大肺泡表面张力则因表面活性物质分子的稀疏而不致明显下降,维持大肺泡内压力与小肺泡内压力基本相等,不致过度膨胀,这样就保持了大小肺泡的稳定性,有利于吸入气体在肺内得到较为均匀的分布。

成年人患肺炎、肺栓塞等疾病时,可因表面活性物质减少而发生肺不张。新生儿也可因缺乏表面活性物质,而发生肺不张及肺泡内透明膜形成,造成呼吸窘迫综合征,导致死亡。

(2) 胸廓的弹性阻力和顺应性 胸廓也具有弹性,呼吸运动时也产生弹性阻力。因胸廓弹性阻力增大而使肺通气发生障碍的情况较为少见,所以临床意义相对较小。胸廓处于自然位置时的肺容量相当于肺总量的48%左右,相当于功能残气位,此时胸廓无弹性回缩力。肺容量小于肺总量的48%时,胸廓的弹性回缩力向外,是呼气的弹性阻力,是吸气的动力;肺容量大于肺总量的48%时,胸廓弹性回缩力向内,是吸气的弹性阻力,是呼气的动力。所以胸廓的弹性回缩力既可能是吸气的弹性阻力,也可能是吸气的动力,视胸廓的位置而定。与胸廓不同,肺的弹性回缩力总是吸气的弹性阻力。

胸廓的顺应性( $C_{chw}$ ) = 胸腔容积的变化( $\Delta V$ )/跨壁压的变化( $\Delta P$ )(L/cmH<sub>2</sub>O)

跨壁压为胸膜腔内压与胸壁外大气压之差。正常人胸廓顺应性也是0.2 L/cmH<sub>2</sub>O。胸廓顺应性可因肥胖、胸廓畸形、胸膜增厚和腹内占位病变等而降低。

因为肺和胸廓的弹性阻力呈串联排列,在吸气时所遇到的总弹性阻力为两者弹性阻力之和,即:

总弹性阻力 = 肺弹性阻力 + 胸廓弹性阻力