

实用

呼吸系统病理生理学

◎ 金咸琰 张珍祥 王迪浔 主编

Applied Pathophysiology

of the Respiratory System

· 华中科技大学出版社 ·

[http:// www.hustp.com](http://www.hustp.com)

图书在版编目(CIP)数据

实用呼吸系统病理生理学/金咸琰 张珍祥 王迪浔 主编. —武汉:华中科技大学出版社, 2007 年1 月

ISBN 978-7-5609-3917-9

I. 实… II. ①金… ②张… ③王… III. 呼吸系统-病理生理学-医学院校-教材 IV. R560.2

中国版本图书馆CIP 数据核字(2006)第157329 号

实用呼吸系统病理生理学

金咸琰 张珍祥 王迪浔 主编

策划编辑:胡章程
责任编辑:周铁波
责任校对:代晓莺

封面设计:刘 卉
责任监印:张正林

出版发行:华中科技大学出版社

武昌喻家山 邮编:430074 电话:(027)87557437

录 排:武汉佳年华科技有限公司
印 刷:湖北省鄂南新华印务有限公司

开本:787×960 1/16

印张:25.75

字数:466 000

版次:2007 年1 月第1 版

印次:2007 年1 月第1 次印刷

定价:48.00 元

ISBN 978-7-5609-3917-9/R·66

(本书若有印装质量问题,请向出版社发行部调换)

前 言

成年人每天吸入肺的空气多达 8 000 L 以上,所以呼吸器官极易受到空气中含有的毒物和微生物的侵袭;肺又是人体血流量最大的器官,全身体循环回流至右心的血都灌流入肺,所以肺也是最易受血液中致病因子伤害的器官。因此,呼吸系统疾病发病率高,对人类健康危害大。呼吸系统的病变、肺的呼吸功能与非呼吸功能障碍又可影响与肺密切相关的心脏,还可导致全身其他器官组织的代谢功能障碍。为正确诊断和防治诸多的呼吸系统疾病,需要认识其病因、发病机制、疾病发生发展的基本规律、疾病时机体的代谢、功能变化,亦即需要有丰富的呼吸系统疾病的病理生理学知识为基础。为此已有医学院校开设了呼吸系统病理生理学选修课。然而,迄今我国尚无一本呼吸系统病理生理学的教材或专著,尝试填补这一空白是我们编写本书的初衷。

由于病理生理学是与多学科紧密相关的边缘学科,当今医学科学发展迅速,新知识、新概念、新技术不断大量涌现,我们只得选择性地围绕几个基本病理过程设置本书的内容,希望编写出适用的参考书。本书命名为“实用呼吸系统病理生理学”,意在将病理生理学的基本理论与临床较常见的疾病相结合,以期既适宜于作医学本科生和基础医学与临床学科研究生的教材,也可用做医学基础学科教师和临床医师的参考书。

本书主要由长年从事呼吸系统病理生理教学科研的教师和从事呼吸内科医疗与教学科研的临床工作者共同努力编写而成,既参考了国内外有关著作,收集了近年的新进展,也引入了编者们的科研成果和积累的经验。但由于编者水平有限,难免存在不足与错误之处,真诚期待广大读者与同道批评指正。

主 编

2006 年 7 月

于华中科技大学同济医学院

目 录

第一篇 呼吸系统生理	(1)
第一章 肺的呼吸功能与肺循环	(1)
第一节 肺的呼吸功能	(1)
第二节 正常肺循环	(23)
第二章 肺的非呼吸功能	(28)
第一节 肺的屏障防御功能	(28)
第二节 肺的免疫功能	(32)
第三节 肺的代谢分泌功能	(39)
第三章 肺呼吸功能与肺循环功能检查	(46)
第一节 肺通气功能检查	(46)
第二节 肺换气功能检查	(59)
第三节 肺循环功能检查	(63)
第二篇 通气障碍性肺疾病的病理生理	(66)
第一章 通气障碍的病理生理基础	(66)
第一节 肺高通气	(66)
第二节 肺低通气	(68)
第二章 慢性阻塞性肺病	(75)
第一节 慢性阻塞性肺病的病因	(75)
第二节 慢性阻塞性肺病的发病机制	(76)
第三节 慢性阻塞性肺病的病理变化	(81)
第四节 慢性阻塞性肺病时功能代谢改变	(82)
第五节 慢性阻塞性肺病的防治原则	(86)
第三章 支气管哮喘	(89)
第一节 支气管哮喘的发病机制	(89)
第二节 支气管哮喘病理生理变化的临床监测	(101)
第三节 支气管哮喘的治疗原则	(102)
第四章 气道高反应性	(107)
第一节 气道高反应性的判断	(107)

第二节	气道张力的调控与气道高反应性	(108)
第三节	气道高反应的主要原因和机制	(112)
第五章	阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征	(118)
第一节	睡眠呼吸暂停低通气综合征的定义	(118)
第二节	呼吸暂停的发病机制	(119)
第三节	呼吸暂停对机体的危害	(122)
第四节	阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征的治疗原则	(128)
第三篇	感染性肺疾病的病理生理	(131)
第一章	肺炎反应的病理生理基础	(131)
第一节	炎症细胞	(131)
第二节	炎症介质	(138)
第三节	损伤修复	(147)
第二章	肺炎	(152)
第一节	概述	(152)
第二节	细菌性肺炎	(158)
第三节	病毒性肺炎	(167)
第四节	肺炎支原体肺炎	(169)
第三章	结核分支杆菌感染	(172)
第一节	结核分支杆菌的病原学	(172)
第二节	结核病的传染与基本病变	(175)
第三节	结核病的发病机制	(176)
第四节	肺结核的分型及临床分类法	(183)
第五节	肺结核病的诊断	(184)
第六节	肺结核病的治疗原则	(185)
第四篇	间质性肺疾病的病理生理	(188)
第一章	概述	(188)
第一节	间质性肺疾病的分类	(189)
第二节	间质性肺疾病的临床一般表现	(190)
第三节	间质性肺疾病的基本病变与发病机制	(191)
第二章	特发性间质性肺炎	(192)
第一节	特发性肺纤维化	(194)
第二节	其他类型的特发性间质性肺炎	(201)

第三章 药物与其他治疗引起的间质性肺疾病	(205)
第一节 引起间质性肺疾病的药物与治疗措施	(205)
第二节 药物引起的间质性肺疾病的病理与临床一般表现	(206)
第三节 药物引起的间质性肺疾病的发病机制	(208)
第四章 尘肺	(212)
第一节 概述	(212)
第二节 矽肺	(213)
第五章 结节病	(216)
第一节 肺结节病的临床一般表现	(216)
第二节 结节病的病因	(216)
第三节 结节病的病理变化与发病机制	(217)
第五篇 肺循环的病理生理	(224)
第一章 肺动脉高压与肺源性心脏病	(224)
第一节 肺动脉高压	(224)
第二节 肺源性心脏病	(239)
第二章 肺栓塞	(245)
第一节 肺栓塞的病理改变	(245)
第二节 肺栓塞的发病机制	(246)
第三节 肺栓塞对循环、呼吸功能的影响及其机制	(251)
第四节 肺栓塞的主要临床表现、诊断和治疗原则	(256)
第三章 肺水肿	(259)
第一节 肺内液体分布和交换的结构基础	(259)
第二节 影响肺水肿形成的基本因素	(261)
第三节 肺水肿的原因和发病机制	(266)
第四节 肺水肿的形成和消退	(273)
第五节 肺水肿对呼吸功能的影响	(274)
第六节 肺水肿诊断和治疗的病理生理基础	(275)
第六篇 呼吸衰竭的病理生理	(280)
第一章 概述	(280)
第一节 呼吸衰竭的定义与分类	(280)
第二节 呼吸衰竭的基本机制	(280)
第三节 呼吸衰竭机制的鉴别	(283)

第二章 急性呼吸衰竭	(285)
第一节 急性呼吸衰竭的病因.....	(285)
第二节 急性肺损伤/急性呼吸窘迫综合征的发病机制	(286)
第三节 急性呼吸衰竭的主要临床表现.....	(297)
第四节 急性呼吸衰竭的防治原则.....	(298)
第三章 慢性呼吸衰竭	(301)
第一节 慢性呼吸衰竭的病因.....	(301)
第二节 慢性呼吸衰竭的发病机制.....	(301)
第三节 高碳酸血症的机制.....	(302)
第四节 慢性呼吸衰竭急性加重.....	(304)
第五节 慢性呼吸衰竭的主要功能代谢变化.....	(304)
第六节 慢性呼吸衰竭的治疗原则.....	(306)
第四章 呼吸肌疲劳	(308)
第一节 呼吸肌疲劳的病因.....	(308)
第二节 呼吸肌疲劳的发病机制.....	(309)
第三节 呼吸肌疲劳的防治原则.....	(316)
第五章 缺氧与高碳酸血症对机体的影响	(319)
第一节 缺氧对机体的影响.....	(319)
第二节 高碳酸血症对机体的影响.....	(331)
第六章 细胞缺氧的感受与信号转导	(335)
第一节 氧感受机制的假说.....	(335)
第二节 缺氧的细胞信号转导.....	(338)
第七篇 肺肿瘤的病理生理	(345)
第一章 概述	(345)
第二章 肺癌的病因	(347)
第一节 烟草中的致癌物质.....	(347)
第二节 环境中的其他致癌因素.....	(348)
第三节 遗传因素.....	(348)
第四节 影响肺癌发生的因素.....	(348)
第三章 肺癌的发病机制	(350)
第一节 癌基因与肺癌的发生.....	(350)
第二节 抑癌基因与肺癌.....	(356)
第三节 烟草致癌的机制.....	(361)
第四节 生长因子与肺癌.....	(362)
第五节 遗传易感性与肺癌.....	(365)

第四章 肺癌的侵袭与转移	(367)
第一节 癌基因和抑癌基因与肺癌转移的关系	(367)
第二节 细胞黏附性与肺癌转移的关系	(369)
第三节 细胞运动性与肺癌侵袭转移的关系	(371)
第四节 细胞外基质降解与肺癌细胞侵袭和转移的关系	(371)
第五节 血管形成与肺癌转移的关系	(373)
第五章 肺癌的肿瘤标记物	(375)
第六章 肺癌治疗的病理生理基础	(376)
第一节 传统治疗措施	(376)
第二节 肺癌生物治疗的病理生理基础	(377)
第八篇 其他系统疾病时呼吸系统的病理生理	(385)
第一章 结缔组织疾病时呼吸系统的病理生理	(385)
第一节 系统性红斑狼疮的呼吸系统表现	(386)
第二节 类风湿性关节炎的呼吸系统表现	(388)
第三节 系统性硬化病的呼吸系统表现	(389)
第二章 肾脏疾病时呼吸系统的病理生理	(391)
第一节 慢性肾功能衰竭的呼吸系统表现	(391)
第二节 血液透析时的呼吸系统表现	(392)
第三节 肺-肾综合征的呼吸系统表现	(393)
第三章 消化系统疾病时呼吸系统的病理生理	(395)
第一节 胃食管反流的呼吸系统表现	(395)
第二节 肝脏疾病的呼吸系统表现	(397)
第四章 血液系统疾病时呼吸系统的病理生理	(399)
第一节 镰状细胞贫血的呼吸系统表现	(399)
第二节 白血病的呼吸系统表现	(400)

第一篇

呼吸系统生理

第一章 肺的呼吸功能与肺循环

第一节 肺的呼吸功能

呼吸系统由呼吸道和肺组成。通常将鼻、咽、喉称为上呼吸道,气管和支气管称为下呼吸道。呼吸系统的主要功能是进行气体交换,即吸入 O_2 , 排出 CO_2 。肺还具有其他多种非呼吸功能。

机体在新陈代谢过程中需要不断地从外界环境中摄取 O_2 , 并排出 CO_2 。机体与外界环境之间的气体交换过程称为呼吸(respiration)。呼吸由外呼吸、气体在血液中的运输和内呼吸三个环节构成。外呼吸(external respiration)是指外界环境与血液在肺部实现的气体交换过程,包括肺通气和肺换气。肺通气(pulmonary ventilation)是指肺与外界环境之间的气体交换过程,即气体进出肺的过程。肺换气(pulmonary gas exchange)是指肺泡与肺毛细血管中的血液之间的气体交换过程。气体在血液中的运输是指吸入的 O_2 经血液循环运输至组织细胞,以及由组织细胞产生的 CO_2 经血液循环运输至肺的过程。内呼吸(internal respiration)包括血液与组织细胞之间的气体交换过程(组织换气)和细胞内的生物氧化过程。

呼吸的意义在于供给组织细胞新陈代谢所必需的 O_2 和排出代谢过程中所产生的 CO_2 , 从而维持内环境的稳定。呼吸器官还参与发音、语言、吸吮、咳嗽等功能活动。此外,肺还具有储血、排泄、液体交换、防御、调节酸碱平衡和代谢等功能。

一、肺通气

肺主要由肺内导管部(支气管树)和肺的呼吸部组成。支气管在肺内反复分支,越分越细,形成支气管树。如以气管为0级,主支气管为1级,依此类推,每经过一级,就有一次分叉,一直分叉到23级。1~16级支气管为肺的导管部,包括小支气管、细支气管和终末细支气管,无气体交换功能,主要是气体进出的管道。其

中,1~11级支气管管壁由不规则的软骨支持,有少数平滑肌;但到12~16级分支段则为细支气管,其管壁中无软骨,主要由平滑肌组成。平滑肌的舒缩活动会影响细支气管的口径,直接影响进入肺泡内气体的流量。

支气管树的17~23级为肺的呼吸部,其中,17~19级支气管是呼吸性细支气管,因为在此段已有散在的肺泡夹在其间,具有呼吸功能,故又称为过渡地带;20~22级支气管为肺泡管,肺泡管的管壁实际上完全由肺泡组成,肺泡的开口面向管腔;肺泡囊是呼吸道分支的最后一段,形成盲端,每个肺泡囊约由17个肺泡组成。呼吸性细支气管、肺泡管和肺泡囊都是肺的呼吸部,具有呼吸功能。

成人共有3亿~4亿个肺泡,总面积可达 100 m^2 。肺泡是多面形、有开口的囊泡,大小不一,直径约为 $80\sim 250\text{ }\mu\text{m}$ 。肺泡内的气体称为肺泡气。肺泡壁很薄,相邻肺泡之间的组织称为肺泡隔,其中含有极其丰富的毛细血管、弹性纤维、网状纤维等。肺泡隔可分为厚部和薄部。隔内的弹性纤维有助于保持肺泡的弹性,隔内的毛细血管大多数紧贴肺泡上皮。毛细血管能保证外界气体与血液之间进行气体交换;弹性纤维包绕肺泡,使肺泡具有良好的扩展性和弹性回缩力。

(一) 肺通气的动力

1. 呼吸运动

肺通气功能是由通气的动力克服通气的阻力而实现的,其原动力是呼吸运动。呼吸运动是通过呼吸肌节律性地收缩和舒张而完成的胸廓运动。吸气过程是由于吸气肌即肋间外肌和膈肌的收缩引起的。肋间外肌收缩时,一方面使肋骨上抬、胸骨前移,使胸廓的前后径扩大;另一方面使肋骨向外侧转动,使胸廓的左右径扩大。与此同时,膈肌收缩,横膈下移,胸廓的上下径也增大。这三者均使胸腔和肺的容积增大,肺内压低于大气压,因而外界空气进入肺内(吸气)。随后,膈肌和肋间外肌舒张,胸壁及肺泡壁弹性回缩而复位,使胸廓和肺的容积缩小,肺内压高于大气压,因而气体流出肺泡(呼气)。由此可见,肺通气的直接动力是肺内压与大气压之间的气压差。

机体在安静时平稳而均匀的自然呼吸称为平静呼吸(eupnea),其吸气动作是主动的,而呼气动作是被动的,没有呼气肌的收缩。呼吸运动加深加快称为用力呼吸(forced breathing),其吸气时有更多的肌肉(如胸锁乳突肌、斜角肌、前锯肌、背肌等辅助吸气肌)参与收缩;呼气时还有肋间内肌和腹壁肌等主动收缩,所以此时的吸气和呼气都是主动的,因而消耗的能量也更大。在某些病理情况下,即使用力呼吸仍不能适应机体的需要,出现呼吸窘迫、明显的鼻翼扇动等现象,并有喘不过气来的主观感觉,称为呼吸困难(dyspnea)。

2. 呼吸时肺内压的周期性变化

呼吸周期与呼吸频率二者互为倒数关系。正常人安静时的呼吸频率为12~

18 次/min, 它可因年龄、性别、肌肉活动和情绪等的不同而有差异。

肺内压是指肺泡内的压力。在一个呼吸周期中, 肺内压也发生周期性变化(图 1-1-1)。在呼吸过程中, 肺内压的数值总是在大气压数值上下波动, 吸气时低于大气压, 呼气时高于大气压, 只有在吸气末和呼气末肺内压是等于大气压的。平静呼吸时, 肺内压在吸气过程中可较大气压低 266.64~400 Pa(2~3 mmHg), 在呼气过程中可较大气压高 266.64~400 Pa(2~3 mmHg); 在用力呼吸时, 此数值将明显增大。

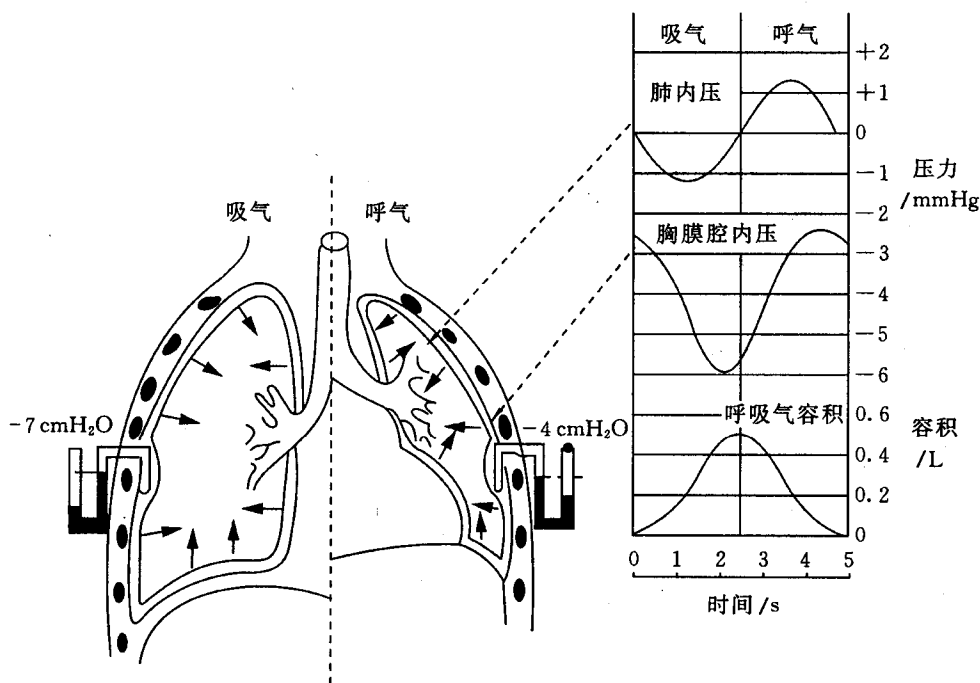


图 1-1-1 吸气和呼气时肺内压、胸膜腔内压及呼吸气容积的变化过程(右)和胸膜腔内压直接测量示意图(左)

(二) 胸膜腔内压在肺通气中的作用

胸膜腔是胸膜壁层和脏层之间的一个密闭的、潜在的腔隙, 它与外界不相通。在生理情况下, 胸膜的壁层和脏层是靠少量浆液紧密地黏附在一起的, 能保证胸廓的运动带动肺的运动, 使肺能随着胸廓的活动而舒缩。因此, 胸膜腔在胸廓的运动和肺的运动之间起耦联作用。气胸时, 胸膜腔形成一个真正的腔隙, 胸膜的壁层与脏层分开, 胸廓的运动不能带动肺的运动, 肺的通气功能会发生严重障碍甚至完全丧失。

如图 1-1-1 所示, 将与检压计相通的针头通过胸壁刺入胸膜腔后, 可见检压计中与胸膜腔相通的一侧水位升高, 而与大气相通的一侧水位降低。这说明胸膜腔

内的压力低于大气压,称为胸膜腔内负压。

1. 胸膜腔内负压形成的原理

① 坚强的胸廓使胸腔的自然容积大于肺的自然容积(无气的肺容积),这是形成胸膜腔内负压的前提条件;② 胸膜腔的壁层和脏层贴附在一起,通过胸膜腔的耦联作用,使肺处于扩张状态,使肺的实际容积大于它的自然容积,由于其被动扩张产生回缩力而作用于胸膜腔的脏层;③ 胸膜的壁层受到坚强的胸廓的保护,不易受到大气压的直接影响,大气压只能通过呼吸道及肺泡作用于胸膜腔的脏层,而肺的回缩力也作用于胸膜腔的脏层,且与大气压作用的方向相反。因此,胸膜腔内压(intrapleural pressure)应为大气压与肺回缩力之差。即

$$\text{胸膜腔内压} = \text{大气压} - \text{肺回缩力}$$

在生理学中,通常把大气压看成零值,所以胸膜腔内压为负值,并且与肺回缩力相等,即胸膜腔内负压主要是由于肺回缩力造成的。

2. 呼吸过程中胸膜腔内负压的变化

平静呼吸时,胸膜腔内压的高低主要取决于肺回缩力的大小,而肺回缩力的大小又与肺扩张的程度有关。在吸气过程中,由于肺的进一步扩张,肺回缩力增大,故胸膜腔内负压增大,到吸气末一般可达 $-0.67 \sim -1.33 \text{ kPa}$ ($-5 \sim -10 \text{ mmHg}$);呼气过程中,由于肺扩张的程度减小,肺回缩力也减小,因而胸膜腔内负压减小,到呼气末一般为 $-0.4 \sim -0.67 \text{ kPa}$ ($-3 \sim -5 \text{ mmHg}$)。即平静呼吸时,胸膜腔内始终为负压。其原因在于,胸廓的增长速度比肺的快,以致胸廓的自然容积比肺的自然容积要大得多,因此胸廓经常牵引着肺。在平静呼吸状态下,即使胸廓因呼气而缩小,肺仍然处于一定程度的扩张状态。

用力呼吸时,由于胸廓运动的力量和速度均增加,胸膜腔内压的波动增大。用力吸气时负压更大,可达 $-2.67 \sim -4 \text{ kPa}$ ($-20 \sim -30 \text{ mmHg}$);用力呼气时胸膜腔内负压可消失,甚至出现正压,如紧闭声门后用力作呼气动作(如举重、拔河、吹喇叭、排便等),此时对循环功能可能有较大的影响。

3. 胸膜腔内负压的意义

① 维持肺处于扩张状态,保证肺通气的正常进行,若气体进入胸膜腔内引起气胸,则胸膜腔内负压被破坏,此时肺因弹性回缩而萎陷,呼吸功能立即发生障碍,同时也会影响循环功能,甚至危及生命;② 促进静脉血液和淋巴液的回流,由于胸膜腔为负压,能使位于胸腔内的上、下腔静脉和右心房的压力(即中心静脉压)有所降低,使外周静脉压与中心静脉压之间的压力差增大,从而有利于静脉血液和淋巴液的回流。

4. 人工呼吸

用人为的方法来造成肺内压与大气压之间的周期性压力差的变化以维持肺通气,这就是人工呼吸。它是抢救呼吸停止患者的一项常用措施。常用的人工呼吸

方法可分为两类：一类是负压呼吸法，即人为地使胸廓有节律性地扩大与缩小，造成胸膜腔内负压变化，使肺扩张与回缩，从而实现肺通气，如提臂压胸法、压背法等；另一类是正压呼吸法，即用人工呼吸机或口对口呼吸法等高压向肺内输入气体，使肺内压增高，迫使肺扩张，然后停止输气，让肺自然回缩而实现呼气。

(三) 肺通气的阻力

呼吸运动产生的动力，只有在克服了肺通气的阻力之后，才能使肺扩张而实现通气功能。肺通气的阻力有弹性阻力(elastic resistance)和非弹性阻力(non-elastic resistance)两种。弹性阻力包括肺的弹性阻力和胸廓的弹性阻力，是平静呼吸时的主要阻力，约占总阻力的 70%；非弹性阻力包括气道阻力、惯性阻力和组织的黏滞阻力，约占总阻力的 30%，其中又以气道阻力为主。

1. 弹性阻力

1) 弹性阻力和顺应性

弹性物体在外力作用下会发生变形，对抗这种变形和趋向于回位的力称为弹性阻力。肺通气的弹性阻力是指胸廓和肺的弹性回缩力，是阻碍肺扩张的力。它与肺和胸廓的顺应性互为倒数关系。顺应性(compliance)是指肺和胸廓在外力作用下的可扩张性。它反映外力(压力的改变)、弹性阻力和扩张程度(容积的改变)三者之间的关系。即

$$\text{顺应性} = \frac{\text{容积变化值}}{\text{压力变化值}} = \frac{1}{\text{弹性阻力}} \quad (\text{单位: L/kPa})$$

由上式可知，在相同外力作用下，容积变化大则顺应性大，而弹性阻力小，弹性物体容易扩张；容积变化小则顺应性小，而弹性阻力大，弹性物体不易扩张。因此，顺应性可作为反映弹性阻力大小的一个重要指标。

测定顺应性，可用肺量计测定肺和胸廓容积的改变，压力的变化则可分别测定跨肺压(即肺内压与胸膜腔内压之差)。在静态时所测定的顺应性称为静态顺应性。正常人肺的静态顺应性约为 2.0 L/kPa(0.2 L/cm H₂O)，胸廓的顺应性约为 2.0 L/kPa。肺和胸廓是两个串联的弹性体，它们的总顺应性为它们的倒数之和，约为 1.0 L/kPa。在肺水肿、肺不张、肺纤维化等病理情况下，肺的顺应性减小；在肥胖、胸廓畸形、胸膜增厚等情况下，胸廓的顺应性减小。这些情况都会使弹性阻力增加，此时为了维持正常的肺通气，其呼吸动力和做功量都必须增加，消耗的能量也增加，易出现呼吸困难。为了排除肺容积大小对肺顺应性的影响，还应测定比顺应性(specific compliance)。

肺的比顺应性 = 平静呼吸时测得的肺顺应性(L/kPa) / 肺的功能残气量(L)

肺的比顺应性可用于比较不同大小个体的肺组织弹性阻力。在呼气或吸气进行中测定单位压力下肺容量的变化，称为动态顺应性(dynamic compliance)。小气

道阻塞的患者的静态顺应性可能正常,但当呼吸频率加快时,其动态顺应性降低。

2) 肺的弹性阻力

肺的弹性阻力有两个来源:肺泡表面液体层所形成的表面张力,约占肺弹性阻力的 $2/3$;肺弹性纤维的弹性回缩力,约占肺弹性阻力的 $1/3$ 。

(1) 肺泡表面张力与肺泡表面活性物质:水是一种弱极性分子,相互之间有吸引力,液体内部的一个水分子可能受到上下左右及前后各个方向的吸引力,但其代数和为零,因此可以在液体内部自由移动。而液体表面的水分子因外表面是空气,没有受到向外的吸引力,只受到向内的吸引力,使液体表面积尽可能缩小,这就是表面张力。肺泡上皮表面有一层极薄的液体层,它与肺泡内的气体形成了气-液界面,因此产生肺泡表面张力。肺泡表面张力不仅阻碍肺泡的扩张,影响肺泡大小的稳定性,还可吸引毛细血管内液体进入肺泡。但是正常的肺泡并不发生这些现象,这是因为在肺泡表面有一层单分子排列的肺泡表面活性物质。

肺泡表面活性物质(alveolar surfactant)是由肺泡Ⅱ型上皮细胞分泌的一种复杂的脂蛋白,其主要成分是二棕榈酰卵磷脂和表面活性物质结合蛋白,前者占60%以上,后者约占10%。已分离出四种表面活性物质结合蛋白,它们在维持二棕榈酰卵磷脂的分泌、功能活动、清除以及再利用等过程中具有重要作用。二棕榈酰卵磷脂有一个亲水基和两个疏水基,其亲水基插入肺泡表面的液体层中,而两个疏水基漂浮在肺泡液体分子层表面,使肺泡液体层的表面积减小,具有降低肺泡表面张力的作用。通过此作用可以发挥三方面的生理效应:① 减少肺通气的弹性阻力:可减小到只有原来的 $1/5 \sim 1/10$,使肺容易扩张,防止肺泡塌陷,保证肺通气的顺利进行,如果某些原因引起肺泡表面活性物质减少,则肺的弹性阻力增大,可引起肺不张;② 维持大小不一的肺泡压力和容积的相对稳定性:根据拉普拉斯(Laplace)定律,液泡的回缩压力(p)与表面张力(σ)成正比,与液泡的半径(r)成反比,即 $p = 2\sigma/r$;如果大小不一的两个肺泡的表面张力相等,则小肺泡的回缩压力大于大肺泡的回缩压力,大肺泡愈来愈膨胀,而小肺泡愈来愈小,进而萎陷(图1-1-2A、B);实际上,由于表面张力的大小与肺泡表面活性物质的浓度成反比,因此大肺泡的肺泡表面活性物质稀疏,其降低表面张力的作用弱,小肺泡的肺泡表面活性物质稠密,其降低表面张力的作用强,这样使大肺泡的表面张力不减小、小肺泡的表面张力不增大,使大小不一的肺泡的回缩压力相等,从而维持了大小肺泡的压力和容积的稳定性(图1-1-2C)。③ 防止肺泡内形成组织液,以利于气体交换:当肺泡表面张力增大时,能使肺泡缩小,肺组织间隙扩大,组织液静水压降低,可吸引肺毛细血管中的水分进入肺泡,从而形成肺水肿。由于肺泡表面活性物质能降低肺泡表面张力,故能防止产生肺水肿。某些早产儿因肺泡Ⅱ型细胞尚未发育成熟,肺泡内缺乏肺泡表面活性物质,以致肺泡表面张力过高而发生肺不张和肺水肿,严重影响气体交换,造成新生儿呼吸窘迫综合征。成年人在肺循环阻塞、出血

性休克等情况下,也可因肺组织缺血而发生肺泡表面活性物质缺乏或不足,导致肺不张或肺水肿。糖皮质激素能促进肺泡Ⅱ型细胞分裂增殖,也能促进表面活性物质的合成和分泌,因而在治疗上有重要作用。

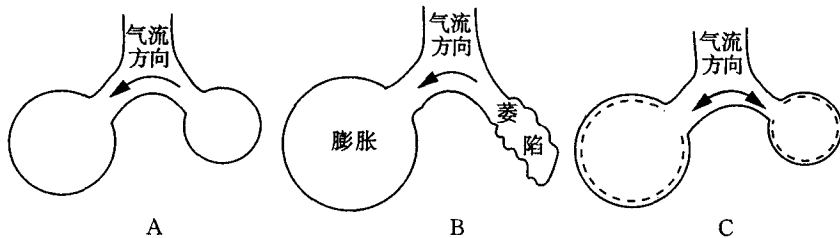


图 1-1-2 肺泡表面活性物质使连通的大、小肺泡容积维持相对稳定

A: 表面张力相同、无表面活性物质时,小肺泡的回缩力大于大肺泡的回缩力; B: 为 A 的结果;

C: 大肺泡表面活性物质分布密度小、表面张力大,小肺泡表面活性物质分布密度大、表面张力小,大小肺泡容积相对稳定

(2) 肺的弹性回缩力: 肺组织含弹性纤维,具有弹性回缩力。在一定范围内,肺被扩张得愈大,弹性回缩力也愈大。在吸气过程中,肺弹性阻力的方向与呼吸运动的方向相反,因此吸气运动必须克服肺弹性阻力后才能使肺扩张。当肺泡表面活性物质缺乏时,吸气阻力增大,肺不易扩张。在呼气过程中,肺弹性回缩力的方向与呼气运动的方向一致,有利于把肺内气体逐出体外。肺气肿时,肺弹性纤维被破坏,弹性回缩力减小,因此会导致呼气后肺内残气量增多。

3) 胸廓的弹性阻力

胸廓的弹性阻力是由于胸廓的弹性回缩力造成的,而这种回缩力变化的方向随胸廓所处的位置(或容积大小)而改变。在呼气末,胸廓的实际容积小于其自然容积(此时肺容量小于肺总量的 67%),因而胸廓有扩张的趋势以恢复至其自然容积。在吸气的起初阶段,胸廓的这种弹性扩张力有利于吸气,成为吸气的动力。但当吸气使胸廓的容积达到其自然容积时,胸廓的弹性扩张力消失。随着吸气的继续进行,胸廓的弹性回缩力的方向与吸气运动的方向相反,因而成了吸气的阻力。在呼气的起初阶段,由于胸廓的弹性回缩力方向与呼气运动的方向一致,所以它又成了呼气的动力。当呼气达到一定程度时,胸廓的容积等于其自然容积,弹性回缩力又消失。随着继续呼气,胸廓弹性扩张力的方向与呼气运动的方向相反,变成了呼气的阻力。

2. 非弹性阻力

非弹性阻力包括惯性阻力、黏滞阻力和气道阻力。惯性阻力是气流在发动、变速、换向时因气流和组织惯性所产生的阻止运动的因素。黏滞阻力来自呼吸时组织相对位移所发生的摩擦力。正常情况下,惯性阻力和黏滞阻力很小,可以忽略不计。气道阻力是非弹性阻力的主要成分,占非弹性阻力的 80%~90%。气道阻力

是气体进出呼吸道时所产生的摩擦力,其大小主要与气道的口径有关,它与气道半径的4次方成反比,即气道半径缩小一半,气道阻力增加16倍。气道阻力还受气道长度、气道壁光滑程度、气流速度和气流形式以及吸入气体的密度和黏度的影响。正常气道阻力主要来自大气道,小气道因为总横截面积大,其阻力只占总阻力的20%以下。当呼吸运动加深加快时,气道阻力增大;气流加快和管道不规则时,容易形成涡流,使气道阻力更大。气道内如有黏液、渗出物、异物,或气道黏膜炎性肿胀、支气管平滑肌痉挛,或气道受压时,都会使气道口径减小,气道阻力将会明显增大。

(四) 肺容量与肺通气量

1. 肺容积

肺容积(pulmonary volume)是指在一次吸气或呼气时肺在不同状态下容纳气体量的变化,包括四种基础肺容积,即潮气量(tidal volume, V_T)、补吸气量(inspiratory reserve volume, IRV)、补呼气量(expiratory reserve volume, ERV)和残气量(residual volume, RV),构成肺总容量。四者之间无重叠关系,前三者可用肺量计直接测定,残气量只能采用间接方法计算(表 1-1-1)。

表 1-1-1 成人的基本肺容积

肺容积	概念	正常范围	意义
潮气量	平静呼吸时每次吸入或呼出肺的气体量	400~600 mL	反映肺的一次通气幅度
补吸气量	平静吸气末,再尽力吸入肺内的气体量	1 500~2 000 mL	反映肺的吸气储备能力
补呼气量	平静呼气末,再尽力呼出肺的气体量	900~1 200 mL	反映肺的呼气储备能力
残气量	最大呼气末仍滞留在肺中的气体量	1 000~1 500 mL	缓冲吸入气体的成分

2. 肺容量

肺容量(pulmonary capacity)是由两种或两种以上的基础肺容积组成,包括四种基础肺容量。

1) 深吸气量

平静吸气末,再尽力吸气所能吸入的最大气体量,称为深吸气量(inspiratory capacity, IC),相当于潮气量与补吸气量之和,是衡量肺最大通气潜力的一个指标。

2) 功能残气量

平静呼气末仍残留在肺内的气体量,称为功能残气量(functional residual

capacity, FRC), 相当于残气量与补呼气量之和。功能残气量能缓冲呼吸过程中肺泡气成分的剧烈波动, 保证肺泡 P_{O_2} 和 P_{CO_2} 相对稳定, 有利于气体交换过程顺利进行。

3) 肺活量与时间肺活量

在尽力吸气后所能呼出的最大气体量称为肺活量(vital capacity), 相当于潮气量、补吸气量和补呼气量三者之和。正常成人男性的肺活量约为 3 500 mL, 女性的肺活量约为 2 500 mL。肺活量的大小受性别、年龄、身材、呼吸肌强弱等的影响, 有较大的个体差异。由于肺活量是反映一次呼吸的最大通气潜力, 故常作为衡量肺通气功能的重要指标之一。当呼吸运动受限或患有肺部疾病时, 肺活量常低于正常。

临床上某些患者因肺组织弹性降低或呼吸道狭窄, 通气功能已受到影响, 但因肺活量的测定无时间限制, 在延长呼气时间的条件下, 肺活量仍可在正常范围内, 因而提出了时间肺活量(timed vital capacity)的概念。时间肺活量是指受试者作最大吸气后以最快的速度尽力呼气所能呼出的气体量。正常成人第 1、2、3 秒末应分别呼出其肺活量的 83%、96% 及 99%。其中第 1 秒的时间肺活量的意义最大。现在有人把时间肺活量称为用力呼气量(forced expiratory volume, FEV)。肺弹性降低或患有阻塞性肺疾病时, 其用力呼气量可显著降低。

4) 肺总量

肺总量(total lung capacity, TLC)是指肺所能容纳的最大气体量。它等于肺活量与残气量之和。成年男性的肺总量约为 5 000 mL, 女性的肺总量约为 3 500 mL。

3. 肺通气量

1) 每分通气量

每分钟进或出肺的气体总量称为每分通气量(minute ventilation volume), 简称为肺通气量。它等于潮气量与呼吸频率的乘积。正常成人安静时为 6~8 L/min, 从事重体力劳动或剧烈运动时, 肺通气量可高达 70 L/min 以上。

2) 最大通气量

以尽快的速度和尽可能的深度进行呼吸时所测得的每分通气量称为最大通气量。正常成人男性的最大通气量为 70~170 L/min, 女性的最大通气量为 50~120 L/min。它代表单位时间内充分发挥全部通气能力所能达到的通气量, 能综合反映肺活量、胸廓和肺组织的机能状况以及呼吸道的通畅情况, 因此是估计个体所能承受的呼吸运动量的一个良好的生理指标。

3) 无效腔和肺泡通气量

从鼻腔到肺泡, 凡是没有气体交换功能的管腔都称为无效腔(dead space)。从上呼吸道到呼吸性细支气管以前的呼吸道没有气体交换功能, 称为解剖无效腔