

呼吸生理讲座资料

中华医学会上海分会

一九七九年十一月

前 言

《呼吸生理》是防治呼吸系疾病实践中不可缺少的基础理论，为了帮助广大医务人员较系统的学习，我会在有关单位协助下，从四月份起举办了《呼吸生理》系统讲座，内容有：《呼吸生理概论》、《肺容量和通气功能》、《换气功能》、《呼吸动力》、《肺循环》、《血气分析及其临床意义》、《血液酸碱度及其临床意义》和《放射性同位素肺功能测定》。以上各讲由第一医学院中山医院、上海市第一结核病院、上海市第二结核病院、上海市第三结核病院、上海市胸科医院、上海市第一人民医院的有关医师主讲。为了满足广大医务人员需要，现将讲座资料补充修改后汇编成册，供学习参考。

本资料汇编，承第一医学院中山医院李华德医师校阅，特此致谢。

中华医学会上海分会

1979年11月

目 录

1.呼吸生理概论.....	(1)
2.肺容量和通气功能.....	(6)
3.换气功能.....	(12)
4.呼吸动力.....	(16)
5.肺循环.....	(19)
6.血气分析及其临床意义.....	(21)
7.血液酸碱度及其临床意义.....	(25)
附：放射性同位素肺功能测定.....	(31)

呼吸生理概论

上海市第一结核病院 何国钧

人体组织细胞必须不断地进行氧化代谢，故不停地向外环境摄取氧并排出代谢产物二氧化碳。据 Meleod 氏动物实验结果，如缺氧超过 10 分钟以上，则死亡即不可避免。所以呼吸是生命活动的重要环节。

呼吸功能与血液循环功能密切配合。肺循环负责血液与外环境间的气体交换，使肺动脉内的混合静脉血变成动脉血，称为外呼吸；体循环则负责组织细胞与血液间的气体交换，组织毛细血管血液向组织细胞供给氧，吸收二氧化碳，动脉血又变成静脉血，称为内呼吸。内呼吸也包括细胞内的氧化代谢（见表 1）。

表 1 呼吸的内容

一、外呼吸：

1. 肺脏和外环境间的气体交换——通气功能

2. 血液和肺泡间的气体交换：

肺泡的气体分布

肺毛细血管的血流分布

气体弥散

换气功能（肺泡功能）

3. 血液的气体运输——血液循环功能

二、内呼吸：

1. 组织和血液间的气体交换

2. 细胞内的氧化代谢

人体呼吸生理学主要讨论呼吸过程（即肺功能）的各个环节，包括肺容量及其组成（潮气量、肺总容量、肺活量、深吸气量、补呼气量、功能残气量以及残气量），呼吸运动及其调节，肺通气和呼吸动力机制，血液和肺泡间的气体交换以及气体在血液中的运输等方面。由于呼吸代谢中 CO_2 运输直接影响血液和体液的酸碱度，所以酸碱平衡也是呼吸生理中的重要内容。

一、呼吸道和肺泡

肺脏是人体的主要呼吸器官，根据其结构和功能特点可分为呼吸道和肺泡两部分。

（一）呼吸道：

呼吸道是一个复杂的管道系统，气体由此出入肺脏。喉以上鼻、咽、喉等称为上呼吸道；喉以下气管、支气管为下呼吸道。成人气管的内径约 2.5 厘米。气管分为左右支气管，再不断分支，形成树枝状，称为支气管树。支气管分支到直径 1 毫米以下时，称细支气管。细支气管的末端称为终末细支气管，终末细支气管的内径约为 0.45 毫米。再下为呼吸性细支气管及其分支为肺泡管和肺泡囊（见图 1）。分支最多可达 23~25 级。慢性阻塞性肺部疾病的早期可逆阶段，病理变化主要发生在 2 毫米内径以下的“小气道”。

呼吸道内径直接影响气流阻力。从气管到终末细支气管的管壁皆有平滑肌，以细支气管平滑肌层最为丰富。平滑肌收缩使管径缩小，增加气流阻力。在终末细支气管壁上，平滑肌呈螺旋状排列，故收缩时长度即也减少。呼吸道平滑肌受迷走和交感神经支配。迷走神经通过 M 型胆碱能受体使平滑肌收缩。交感神经通过 β 型肾上腺素受体使平滑肌舒张。此外，呼吸道内径还受到机械因素的影响：（1）肺内各级支气管周围的弹性纤维牵引支气管壁向外扩张。在吸气时牵引增加，故呼吸道扩张而呼气时缩小。（2）呼吸道的扩张和缩小，还受管道内压和胸膜腔压差的影响。吸气时压力差增大，呼吸道即扩张。

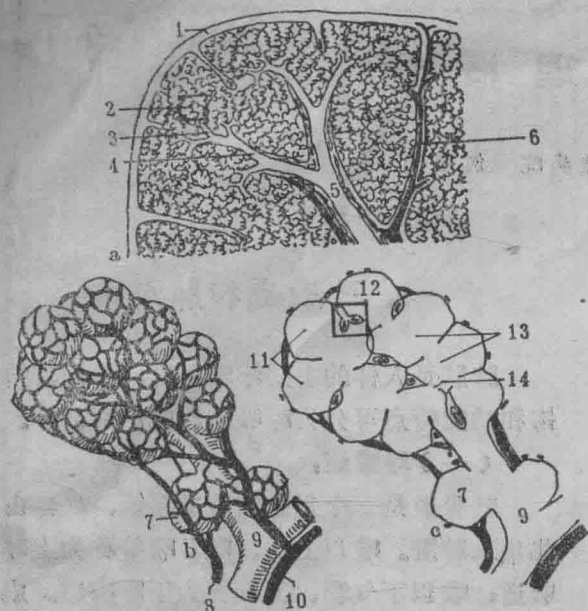


图 1 气管和肺血管的终末分支

a 低倍象(切面); 1. 脏层胸膜; 2. 腺泡; 3. 终末细支气管; 4. 细支气管; 5. 小支气管; 6. 肺静脉分支。

b 肺泡囊(系将图a方框内的图像放大)。

c 系b的切面; 7. 肺泡; 8. 肺静脉分支; 9. 呼吸性细支气管; 10. 肺动脉分支; 11. 肺泡囊; 12. 肺泡; 13. 肺泡管; 14. 肺泡孔。

(二) 肺泡:

肺泡的结构和功能: 肺泡为球状囊泡, 直径为 0.08~0.13 毫米, 平均直径为 0.1 毫米。肺泡体积小但数量多, 全肺达七亿个。肺泡壁的总面积, 约为人体表面积的 25~50 倍。肺泡的内壁由单层上皮细胞所构成。用电镜观察, 可见三种肺泡上皮细胞。多数为扁平上皮细胞 (I 型细胞); 少数为较大的分泌上皮细胞 (II 型细胞); 1963 年又发现肺泡刷状细胞 (III 型细胞), 但为数极少, 其功能有待进一步研究。肺泡与相邻肺泡之间为肺泡隔, 隔内有毛细血管网以及少量胶原纤维、弹性纤维和平滑肌纤维。故呼吸道、肺泡管和肺泡囊都有弹性。

肺泡——毛细血管膜 (简称“肺泡膜”或“呼吸膜”) 是由肺泡上皮细胞、肺泡与毛细血管之间的结缔组织、毛细血管壁的基

底膜以及内皮细胞所组成。它的总厚度平均不到 1 微米。它是气体交换的屏障, 也是肺代谢最活跃的地方 (图 2)。

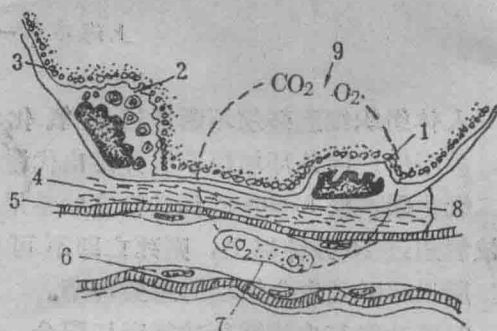


图 2 肺的代谢结构示意图

1. I 型肺泡上皮细胞 2. II 型肺泡上皮细胞 (内含分层小体) 3. 肺泡表面活性物质 4. 肺泡间隙 5. 毛细血管基底膜 6. 毛细血管内皮细胞 7. 毛细血管中红细胞 8. 肺泡—毛细血管膜 (呼吸膜) 9. 气体交换 (弥散过程)

肺泡隔毛细血管网间隙中, 往往有直径为 10~15 微米的圆形或椭圆形小孔, 故肺泡中气体有可能通过小孔与相邻肺泡的气体进行有限的通气——侧支呼吸。肺泡隔有巨噬细胞可以吞噬进入肺泡中的颗粒粉尘, 称为尘细胞。进入肺泡的病菌, 则为中性粒细胞所消灭。

肺泡的表面张力和表面活性物质: 肺泡是球形小囊泡, 肺泡内壁有一层极薄的液体层复盖。在液体与气体交界上就存在表面张力。肺泡表面张力和肺泡隔的弹性纤维都是使肺泡回缩的力量。

II 型肺泡上皮细胞能分泌表面活性物质 (Surfactant), 其化学成分为二软脂酰卵磷脂 (dipalmitoyl phosphatidyl lipid. DPL) 涂敷于肺泡及呼吸道的内壁, 其作用为降低肺泡的表面张力。当肺泡扩张时, 肺泡活性物质厚度变薄, 降低表面张力的作用减弱; 肺泡缩小时, 表面活性物质的厚度增加, 降低表面张力的作用加大。因此, 在吸气时肺泡扩大, 表面张力增加, 回缩力量增加; 在呼气时肺泡缩小, 表面张力减小, 回缩力量

减少。由此可见，表面活性物质在呼气时期肺泡缩小时，防止肺泡萎缩；在吸气期肺泡扩张时，防止肺泡过度膨胀破裂。

肺表面活性物质的生理功能，总括起来有：(1) 防止肺泡的萎陷；(2) 保证大小肺泡的相对稳定；(3) 使肺组织保持适宜的顺应性；(4) 维持肺泡一毛细血管膜间正常流体静力压差；因肺泡表面张力作用方向向肺泡中心，故有使肺泡周围水分向肺泡内移动的作用。当表面活性物质缺乏时，表面张力增大，易引起肺水肿。

肺组织缺血缺氧如呼吸衰竭或肺动脉被阻塞，都会损害Ⅱ型肺泡上皮细胞的分泌功能。故失血性休克或体外循环手术后，肺泡表面活性物质分泌减少，可导致肺不张。

二、肺的通气、气体交换和运输

(一) 肺的通气

肺脏位于胸廓和膈肌所构成的密闭胸腔中。胸廓依其弹性趋于向外扩大，而肺依其弹性趋于向内缩小，因而形成胸内负压。呼吸肌改变胸腔容积，使肺脏扩大缩小是产生通气的动力。平静吸气时，吸气肌的收缩做功，克服胸廓与肺的弹性阻力，使胸廓及肺扩张（此功一部分以弹性位能的形式贮存于胸廓和肺）。随胸廓与肺的扩张，肺容积增大，肺内压力减小并低于大气压，空气即流入肺泡。但是，由于气道非弹性阻力，呼吸肌所作的一部分功，还必须克服非弹性阻力（主要是气流阻力）。平静吸气时吸气肌舒张，胸廓及肺借弹性作用回位，容积缩小，释放出吸气时贮存在胸廓与肺的弹性位能，肺内压升高到超过大气压，肺泡气即流出肺外，故呼气完全被动，不需额外做功。用力呼气时，呼气肌必需主动收缩，额外做功。

(二) 气体的交换和运输：

(I) 概述

健康成人在静息时每分钟吸收 240 毫升 O_2 。排出 200 毫升 CO_2 ，呼吸商为 0.83。但体力劳动时， O_2 吸收量和 CO_2 排出量可以增加 9 倍，甚至更多。

动脉血和静脉血气体含量之差，可以代表之血流灌注组织的代谢情况。如果动脉血氧含量为 19.0 容积%，混合静脉血氧含量为 14.2 容积%（见表 2），这样说明 4.8% 用于组织氧化，这样代谢水平下如果机体每分钟需氧 240 毫升，则每分钟需有 5 升氧含量为 19.0 容积% 血液通过组织。

表 2 人体动脉血和静脉血气体含量
(单体：容积%)

血液 \ 气体	O_2	CO_2	N_2^*
动脉	19.0	48.5	0.9
静脉	14.2	52.5	0.9
差数	4.8	4.0	0.0

* N_2 由分压及溶解系数算出

(II) 氧的运输：

1. 运输过程：吸入 O_2 通过肺泡一毛细血管膜弥散进入血浆，根据氧的分压和溶解系数，物理溶解于血浆中，其中大部分再弥散入红细胞内，并与血红蛋白结合，而形成氧合血红蛋白 ($Hb + O_2 \rightleftharpoons HbO_2$)。

健康人静息时，进入肺部的静脉血（肺动脉血）的 O_2 分压为 40 毫米汞柱，动脉血在 90 毫米汞柱氧分压，血红蛋白氧饱和度约为 97%，含氧约 19.0% 容积。由于组织 O_2 分压大致为 30 毫米汞柱或更低。因此，当动脉血到达组织时，血液中的 O_2 分压可高出 60 毫米汞柱，即进行阶差式的弥散。 O_2 由分压较高的红细胞内进入血浆，而氧合血红蛋白此时也释放出 O_2 。正常 30~40 氧压差下，只有 1/4~1/3 的氧合血红蛋白脱 O_2 。

运动时，由于身体对氧的需求增加，(1) 通气增加；(2) 肺和组织的血液循环增加；(3) 由于组织细胞氧分压降低，故毛细

血管血液氧合血红蛋白脱氧增加。这样代偿下，组织的摄O₂量可达静息的9倍之多。

由以上可见，血红蛋白充氧和脱氧取决于血浆O₂分压，而血浆O₂分压又取决于肺泡气和组织液中的O₂分压。

2.影响血红蛋白运输氧的因素：氧与血红蛋白结合，受CO₂、pH和温度等因素的影响。血液CO₂分压高或pH值降低，则血红蛋白对氧的亲合力降低，曲线向右移位，有利于氧合血红蛋白离解；反之，血液CO₂分压降低或pH值升高，则血红蛋白对氧的亲合力增加，曲线向左移位，有利于氧合血红蛋白形成（图3）。因此，当氧合血红蛋白到达体循环毛细血管丛时，由于组织CO₂进入血液，使PCO₂增加，有利于氧合血红蛋白的O₂分离，供应组织。而在肺部，CO₂排出，PCO₂下降可以促进血红蛋白的氧合。温度升高，可以引起血红蛋白氧合作用降低，故高热、运动，可促使血红蛋白放出较多O₂供应组织需要。

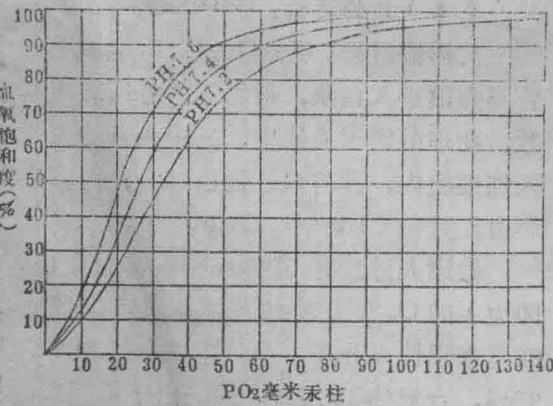


图3 血氧离解曲线

贫血和缺O₂等情况，能刺激红细胞产生较多的2,3二磷酸甘油（简写2,3 DPG）。2,3DPG与去氧血红蛋白相结合，能降低血红蛋白对O₂的亲合力。所以在相同氧分压下，血红蛋白可离解更多的O₂供给组织。当人登上高山二、三天后，其红细胞2,3 DPG含量即开始增加，所以对缺氧是一种适应性反应。

(II)二氧化碳的运输：

组织细胞代谢产物CO₂，通过以下分式输送至肺脏排出。

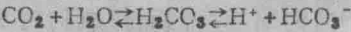
1.物理溶解：CO₂在血浆和血球内，都可以以物理溶解的形式存在（表3）。但其数量占体内CO₂运输总量比例很小。

表3 物理溶解的二氧化碳量

血液 溶解于	静 脉 血 (毫克分子/升)	动 脉 血 (毫克分子/升)
血 浆	$46 \times 0.03 \times 54\%$ $= 0.75$	$40 \times 0.03 \times 54\%$ $= 0.65$
血 球	$46 \times 0.025 \times 46\%$ $= 0.53$	$40 \times 0.025 \times 46\%$ $= 0.46$
全 血	$0.75 + 0.53 = 1.28$ 或2.85容积%	$0.65 + 0.46 = 1.11$ 或2.46容积%

〔注〕 (1) 血球压积为46%。
(2) CO₂溶解因素：血浆为0.03毫克分子；血球为0.025毫克分子。
(3) 动脉血Pco₂为40毫米汞柱；静脉血Pec₂为46毫米汞柱。
(4) 由毫克分子/升 $\times 2.226$ ，可转换为容积%。

进入血浆溶解的CO₂，有一极小部分与水相结合成碳酸又解离成氢离子(H⁺)和碳酸氢(HCO₃⁻)：



由于血浆中缺乏催化CO₂ + H₂O $\rightleftharpoons$ H₂CO₃反应的碳酸酐酶，所以血浆中此反应进行很慢，绝大部分的CO₂分子透过红细胞膜进入红细胞。

2.形成[HCO₃⁻]方式的运输：红细胞中含有大量的碳酸酐酶，故CO₂分子进入红细胞后，很容易结合成为碳酸，并离解为[H⁺]及[HCO₃⁻]，反应迅速，因此大量的CO₂分子都形成[HCO₃⁻]。由于红细胞只能透过负离子，故[HCO₃⁻]透出红细胞外进入血浆，血浆中[Cl⁻]则进入红细胞，保持电荷平衡。此称为氯转移。

碳酸酐酶和氯转移，是红细胞参予CO₂运输的重要条件，如果红细胞中碳酸酐酶的作用被药物抑制，则上述反应将大为减慢影响CO₂的正常运输。

3. 以碳酸血红蛋白的形式运输：二氧化碳与血红蛋白的氨基直接结合，形成碳酸血红蛋白或称氨基甲酸血红蛋白 (Carbamino-hemoglobin, HHbCO₂)。去氧血红蛋白与 CO₂ 结合形成碳酸血红蛋白的能力比氧合血红蛋白为大；（氧合血红蛋白的酸性较强）（图 4）。所以血液在体循环毛细血管中时氧合血红蛋白将 O₂ 解离后就可结合较多 CO₂，而在肺循环毛细血管中时，去氧血红蛋白又结合 O₂，同时解离一部分由它所结合的 CO₂，排出体外。

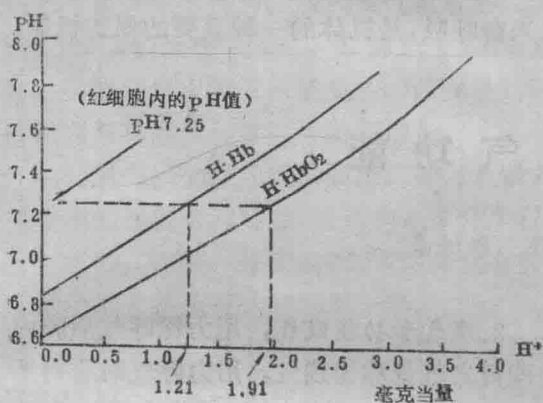


图 4 H·HbO₂与 H·Hb 之酸性比较

血液在体循环毛细血管中离解 O₂ 和结合 CO₂ 的各种化学反应总结于图 5 中。血液肺在循环毛细血管中离解 CO₂ 和结合 O₂ 化学反应也可用该图的方式来表示，但作用方向相反。

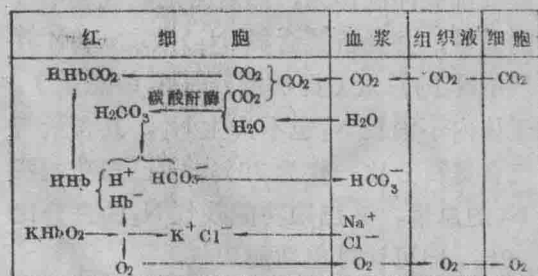


图 5 体循环毛细血管气体交换

血液中各种形式的 CO₂ 浓度分配大致如表 4。

表 4 血液中 CO₂ 的各种存在形式

	动脉血	静脉血	相差
分压 (毫米汞柱)	40.0	46.0	6.0
总含量 (容积%)	48.5	52.5	4.0
溶解的 CO ₂ (容积%)	2.5	2.8	0.3
Hco ₃ ⁻ 的 CO ₂ (容积%)	43.0	46.0	3.0
碳酸血红蛋白的 CO ₂ (容积%)	3.0	3.7	0.7

上表中溶解 CO₂ 也包括碳酸，碳酸量约占溶解 CO₂ 量的 1/800。

4. 二氧化碳的运输过程：

CO₂ 的运输过程，简单表达如下：

组织细胞 静脉血 肺泡气
PCO₂ 50 毫米汞柱 → 46 毫米汞柱 → 40 毫米汞柱
呼出气 大气
→ 32 毫米汞柱 → 0.3 毫米汞柱

5. 血液 CO₂ 运输和酸碱平衡：

在血液运输 CO₂ 的过程中，碳酸 (H₂CO₃) 的离解，碳酸血红蛋白的形成，都能产生许多氢离子，使 pH 值下降，但由于血液所含的蛋白质，特别是红细胞中的蛋白质，具有缓冲酸碱变化的能力，能吸收大部分氢离子。故当血 CO₂ 分压增高时，对血液氢离子浓度的影响不大。

在体循环，血液结合 CO₂ 同时离解 O₂，变成去氧血红蛋白（偏于碱性，吸收 [H⁺] 的能力加强。故在 CO₂ 化学结合过程中所释放出的 [H⁺]，绝大部分被去氧血红蛋白性所结合，从而缓冲了 [H⁺] 浓度的升高。在肺循环，去氧血红蛋白变成氧合血红蛋白（偏于酸性），结合 [H⁺] 的能力降低。同时，由于肺泡 CO₂ 分压降低，[H⁺] 与 [HCO₃⁻] 合成碳酸，分解出的 CO₂ 被呼出体外。血液在运输 CO₂ 过程中，由于有了血红蛋白结合 O₂ 与离解 O₂ 这一动态过程，所以 pH 变化不大（如动脉血 pH 值约为 7.40；混合静脉血 pH 值约为 7.36）。

总之，血液运输 O₂ 以及 CO₂ 两者之间，

彼此紧密联系,互相促进,密切配合,以保持体液酸碱度的动态平衡。

三、呼吸调节

(一)中枢神经控制:

根据“中枢”的传统概念,多认为支配某一生理活动的神经元往往集中在脑的某一相对局限的区域。但近年来的神经生理研究资料证明中枢神经系统对各种生理活动的调节,都通过各级水平细胞之间的复杂联系。呼吸节律的形成也不例外,有关呼吸运动控制和调节的神经元,分布在大脑皮层、间脑、

脑干、脊髓等部位。

(二)感受器的调节:

呼吸运动还受感受器的调节。感受器包括:肺内感受器,其中最重要的为肺牵张感受器,呼吸肌的本体感受器,呼吸化学感受器。呼吸化学感受器中,位于延脑腹侧的中枢化学感受器,对 CO_2 的刺激比较敏感,存在颈动脉体和主动脉体的周围化学感受器,对低 O_2 刺激比较敏感。在严重肺心病病人中,由于中枢对 CO_2 的感性降低, CO_2 增多的刺激不再是引起呼吸中枢兴奋的主要因素。可见缺 O_2 时。通过对化学感受器的刺激以兴奋呼吸,是机体的一种重要的保护机制。

肺容量和通气功能

上海纺织局第一医院 张洪熹

肺容量和通气功能是呼吸生理的重要环节。肺容量具有解剖学意义的静态指标。吸入和呼出的气体容积可用肺量计加以定量描记,描记的曲线称为肺量图。通气功能是与时间、呼吸幅度、用力的大小等因素有关的一种动态指标,其意义比单纯肺容量显然重要,运动时的通气功能更与全身性生理病理状态有关,现分别简要介绍如下:

一、肺容量

1. 肺总量:深吸气至最大限度时肺内的气量,正常值男性3.6~9.3升,女性2.5~6.9升,使肺总量减少的主要因素有(1)胸廓变形阻力增加;(2)吸气肌力减弱。临床多见于胸肋关节病变,驼背,间质性肺纤维化,重症肌无力,肌萎缩症等。肺总量增加见于:(1)胸肺变形阻力下降;(2)体育锻炼后呼吸肌力强大者;(3)肺气肿哮喘,阻塞性呼吸困难患者。

2. 残气和功能残气:用力深呼气后肺内尚残留之气量称为残气。用力呼气时肌肉所产生胸腔内压虽可高达60毫米水柱,但由于胸廓的弹性限度,肺内还残存一定量之残气。在平静呼气之后存留在肺中的气量为功能残气。残气量及功能残气都不能用肺量计直接测定,一般均在以间接方法测定。在平静呼气末,吸入纯 O_2 ,呼出气则收集于贮气袋中,经纯 O_2 呼吸7分钟后,此时肺内所有的氮气都被冲洗出来,然后测定贮气袋中气体的总量,并分析其含氮(N_2)浓度,和计算出袋中 N_2 的总量(即功能残气 N_2 的总量)。由于体内不消耗 N_2 也不产生 N_2 ,其含量与空气含氮百分比一样为79%,故已知功能残气 N_2 的总量,又已知功能残气 N_2 的百分比为79%,即可计算出功能残气。

功能残气缓冲肺泡气体分压,防止肺泡浓度变化过大。如果没有功能残气,呼气末期肺泡将完全陷闭,经肺泡的血流就失去进行气体交换的机会而产生静动脉短路或分

流,吸气时则大量新鲜空气进入肺泡,肺泡与毛细血管氧分压差突然增加,导致暂时性的气体交换,静脉血的动脉化也随呼吸出现大幅度波动现象,对于内呼吸的气体交换产生不利影响。功能残气过大,吸入新鲜空气将被大量功能残气所稀释,减低肺泡膜两侧的气体分压差,影响气体交换效率。使残气改变的主要病理因素:(1)肺弹性回缩力的减弱,如肺气肿患者残气增加。(2)肺间质纤维化使残气量减少。(3)气道阻力增加,例如哮喘发作时功能残气增加。临床上常用残气来考核有无肺气肿。成人残气正常值,男性1.53升,女性1.02升占肺总量30%左右。功能残气正常值男性2.33升,女性1.58升残气与功能残气量随年龄而增加。

3.潮气:平静呼吸的幅度,即每次吸入或呼出的气量为潮气量。正常为0.5升左右,它与年龄,性别,体表面积,情绪变化有关,随运动增大甚至可达肺活量一半。

4.肺活量:最大深吸气后缓慢呼气所能呼出的最大气量。也即肺总量减残气量。成人正常值男性3.47升,女性2.44升。吴秀锦氏公式:男性 $2310 \times$ 体表面积,女性 $1800 \times$ 体表面积。肺活量除有较大个体差异外,还受体力,呼吸肌强弱,肺组织和胸廓弹性吸呼吸道通畅程度的影响。肺活量减少常见于肺气肿,由于肺组织丧失破坏,残气增加大于肺总量增加;肺纤维化时由于肺总量下降大于残气下降,肺量活也减少。卧位肺活量比坐位少7%左右,因卧位时下肢,腹腔血流进入胸腔。肺活量测定重复性较高,误差一般不应超过5%。

5.补吸气量:平静吸气后,用力作最大吸气,所能吸入的气量称补吸气量。

6.深吸气量:平静呼气后,作最大吸气,所能吸入的气量即潮气加补吸气量,它占肺总量的50%,肺活量的75%左右。是肺活量和最大通气潮气量的主要成份。当生理或病理情况要求增加通气量时,潮气量与呼吸

频率都会增加,增加的潮气量主要来自深吸气量,所以深吸气量是决定通气潜力的重要因素。在胸廓畸形,胸膜增厚,肺纤维化,呼吸肌力减弱时深吸气量减少。若病后体弱,最大通气量下降。而深吸气量保持正常者,体力恢复后,最大通气量就会恢复正常。

7.补呼气量:平静呼气后,作最大呼气所能呼出之气量。

肺容量的大小受到年龄,性别,体表面积和体位等因素影响,幼年肺活量小,随年龄长大而增加,至壮年为最大,老年又减少。男性比女性大,立位比坐卧大,运动员一般偏大。

二、通气功能

(一)一些衡量通气功能的指标:

1.每分钟静息通气量:静息状态下每分钟进入肺脏的气量(即每分钟呼吸频率乘以潮气)。正常值男性成人 6668 ± 200 毫升;女性 4217 ± 160 毫升,健康人通气功能有很大储备,平时每分通气量除病理因素外还受到体内新陈代谢率和情绪等影响。在静息状态下除非严重的肺功能损害,一般不易出现改变,每分钟静息通气的增加,一般是气急的早期的表现。

2.肺泡通气量:气体交换是在肺泡中进行的,因此肺泡通气量比之肺通气量更有生理意义。每分肺泡通气量 $=$ (潮气量-无效腔) $\times$ 呼吸频率/分,若潮气量减少一半,呼吸频率增加一倍,对每分通气量无影响,但减少每分肺泡通气量;若潮气量等于无效腔的容积,则理论上丝毫没有肺泡通气。因此,从通气的效率考虑,深而慢的呼吸效率比浅而速的呼吸效率为高。

3.最大通气量:是单位时间内主动过度通气所能呼吸的最大气量,通常以每分吸入或呼出的气量表示。正常值:男性104升/

分, 女性 82.5 升/分。张仲杨氏公式: 男性 20 岁以下 $70.71 \times$ 体表面积, 21~40 岁 $63.43 \times$ 体表面积, 41 岁以上 $55.89 \times$ 体表面积。女性 20 岁以下 $57.01 \times$ 体表面积, 21~40 岁 $56.52 \times$ 体表面积, 41 岁以上 $55.68 \times$ 体表面积。最大通气量取决于(1)胸肺组织的正常程度;(2)气道阻力;(3)肌力的强弱。任何胸廓或肺组织的病变, 气道阻力的增加以致肺组织的病变, 如肺纤维化或肺气肿均导致最大通气量下降。呼气阻力增加时, 由于不能回复到原来水平使基线逐渐升高。motley 的经验, 最大通气量在 120 升/分以上者肺气肿不可能存在, 120~40 升/分难以肯定, 40 升/分以下肯定有明显肺气肿; 也有人认为最大通气量占预计值 80~100% 基本正常, 60~80% 稍减弱, 40~60% 显著减弱, 30~40% 严重损害, <30% 呼吸衰竭。由于最大通气量与胸肺组织弹性, 气道阻力和呼吸肌力量等有关, 所以是一项良好的比较全面的考核指标。它在反映运动通气储备力方面具有重要意义。

4. 最高流速: 深吸气末, 用力呼气的最大瞬时流速。正常值男性 350~800 升/分, 女性 166~614 升/分。是反映大气道阻塞的一项重要指标。

5. 呼气平均流速的各项指标: 最大深吸气后用力作最大速度呼气, 在一定时间内所能呼出的气量, 选用的时间有 0.5 秒, 1 秒, 2 秒, 3 秒等。以下介绍几项指标, 它们的意义与肺活量不同, 肺活量只是深呼吸的肺容量, 与呼吸速度和时间无关, 所以仅代表最大的呼吸幅度; 而呼气期间平均流速的各项指标要求以极大速度呼出气体, 所以反映容量这个因素外, 尚反映气道阻塞的程度, 肌力的大小, 肺弹性回缩力的好坏。

①用力呼气第一秒时间肺活量 (FEV_1) 及其百分比值 ($FEV_1\%$) 正常值, 男性 1.3~5.7 升, 女性 0.8~4.0 升, 百分值正常大于 80%, 它主要反映气道阻塞的程度。气

道阻塞者用力呼出第一秒时间肺活量百分值降低; 限制性肺疾患者则百分值在第一秒即可接近 100%。此外, 它与肌力的强弱也有关, 第一秒时间肺活量绝对值与最大通气量呈正相关。可依此推算最大通气量 (中山医院: 最大通气量 = $0.0302 \times FEV_1 + 10.85$)。通气功能损害一般可按 $FEV_1\%$ 与预计肺活量的百分值 ($VC\%$) 之间关系, 分为限制性, 阻塞性, 或限制性和阻塞性同时存在称混合性。 $FEV_1\% > 80\%$ 而 $VC\% < 80\%$ 为限制性; $FEV_1\% < 80\%$ 而 $VC\% > 80\%$ 为阻塞性; $FEV_1\% < 80\%$ 而 $VC\% < 80\%$ 者为混合性; $FEV_1\% > 80\%$, $VC\% > 90\%$ 为正常。若用力呼气肺活量显示气道阻塞者, 可气雾吸入支气管扩张剂如异丙基肾上腺素, 药物吸入 5 分钟后再重复测定 FEV_1 , 增加值达 20% 或以上说明是可逆性阻塞并提示对支气管扩张剂有效, 这种改善多见于哮喘, 但未见于解剖学肺气肿。

②中期流速: 把最大呼气量肺活量分为四等分, 取其中段的二个 $\frac{1}{4}$ 容量除以所需的时间所得之平均流速。macfaden 认为它具检出小气道病的能力。正常值: 男性 0.2~7.4 升/分, 女性 0.2~6.4 升/分, 文献上又称为 $FEV_{25\sim75\%}$ 预计值。女性: $FEV_{25\sim75\%} = 0.060$ 身高时 - 0.030 年龄岁 + 0.051 ± 0.80 ; 男性 $FEV_{25\sim75\%} = 0.047$ 身高时 - 0.045 年龄岁 + 2.513 ± 1.12 。

③用力呼气肺活量 200~1000 ($FEF_{200\sim1000}$) 是指深吸气至肺活量后用力呼气, 呼出 200 毫升后的一升气量除以所需的呼气时间所得的平均流速, 可反映大气道阻塞状况。诸如此类的指标很多, 其意义相似。

④终末用力呼气肺活量, 是用力呼气肺活量的 75~85%, 部分的平均流速即 $FEF_{75\sim85\%}$ 其预计值女性为 0.025 身高时 - 0.021 年龄岁 + 0.321 ± 0.45 升, 男性 0.013 身高时 - 0.023 年龄岁 + 1.21 ± 0.57 。我院正

常男性值 = $3.04 \sim 0.05$ 年龄, 女性值 = $2.18 \sim 0.022$ 年龄。当平均流速小于预计 >52 时有小气道病变。

(二) 运动通气功能的指标:

心肺有巨大的功能储备, 在临床上出现症状之前, 功能丧失的程度可有很大的差异。静息时肺容量, 通气量, 甚至动脉血气, 弥散量测定都可能正常。但在运动或体力负荷下, 各项测量结果却低于正常对照。因此运动通气功能测定可能提供有用的考核呼吸生理功能的客观资料。

1. 运动对通气的影响

运动时通气的变化可分为三个相: (1) 起始相: 在运动开始的 2~3 分钟, 通气量急剧上升, 精神因素占很大比重; (2) 运动相: 中等度运动时常在第四分钟达到通气稳态, 因此常取运动五分钟后的通气量来代表, 但在剧烈运动时通气量就不能到达稳态, 甚至因呼吸困难被迫停止运动。(3) 恢复相: 由运动停止至通气恢复到运动前水平, 它可分为二个阶段, 初始是通气急剧下降的阶段其次是缓慢下降的阶段, 前者代表神经调节因素的撤除, 此时常伴有肺泡气 CO_2 张力的增高, 后者是代表体液因素对呼吸中枢作用的结果。例剧烈运动后氧债负荷较多, 血内累积较多的乳酸, 其排除需一定时间, 所以缓慢相时间较长, 一般轻度运动恢复相需 5 分左右, 重度运动则需更长时间。

2. 测定运动通气功能的一些指标:

(1) 呼吸困难指数 (Dyspnic index) 正常人运动的极限可从呼吸困难得到反映。当通气达到受检者呼吸储备的极限时产生了呼吸困难。因此运动时通气量与通气储量的比例反映运动通气量达到最大通气储量的情况, 称为呼吸困难指数。呼吸困难指数 = $\text{运动通气量} / \text{最大呼吸储量} \times 100\%$ 。由于运动期间测定最大通气储量比较困难, 因此用静态时的最大通气量 (MVV) 来表示最大通

气储量, 健康人的指数约为 70%。运动通气量宜取第五分钟通气量, 因此时通气已达稳态。

类似这项测定的有每分钟走 180 呎, 持续 3 分钟运动负荷下观察其与最大通气量比数的所谓行走通气量测定, 指数 30% 以下为正常, 30~35% 日常生活不引起呼吸困难, 35% 为轻度, 45% 为中度, 50% 以上有重度呼吸困难。每分钟 15 次上下 25 公分高的二级梯三分钟负荷下每分通气量与最大通气量之比数在 19% 以下为正常, 20% 以上示有呼吸困难。各种方法的意义均类同。

(2) 过度通气: 胜任呼吸困难指数测定的患者可采用本测定。

过度通气 = $(\text{运动测试结束时通气量} - \text{运动开始时通气量}) \text{升} / \text{分} \times \text{测试时间分}$, 从它可在这样一种程度的运动下, 所需的过度通气。

(3) 运动氧耗测定法: 这类试验有很多种, 如标准步阶试验, 一分钟运动试验, 踏车运动试验, 平板行走试验等。

① 一分钟运动试验: 20 厘米高度的梯阶, 每分钟上下各 30 次过程中测定前、中、后通气量和氧耗量, 这个试验时间较短, 易为病人接受, 缺点是非稳态, 而且耗氧受体重的影响。正常人 $10.7 \text{ 升} / \text{分} / \text{M}^2$, 氧耗率约为 $0.5 \text{ 升} / \text{分} / \text{M}^2$ 。

② 标准运动试验: 标准运动负荷男性为 $350 \text{ kgm} / \text{分}$, 女性为 $300 \text{ kgm} / \text{分}$ 。运动负荷以功 = $\text{身高} \times \text{频率} \times \text{体重} / \text{分}$ 。计算结果以过度换气或过度通气的指标来指示, 一般可作 5 分钟运动, 测第五分钟的通气量, 观察其每分钟通气量, 正常男性平均通气 $33 \text{ 升} / \text{分}$ ($26 \sim 40 \text{ 升} / \text{分}$) 超过此范围应考虑异常。女性低于对照 10% 为异常。

③ 踏车运动试验和平板运动试验: 踏车运动试验是受测者踩车做功, 功量为车轮园周, 每分钟踩踏次数和踏板所按置的负荷三者的乘积, 即功 = $3.14 \times \text{直径} \times \text{频率} \times \text{负}$

荷/分,工量与氧耗的关系为氧耗=11.8工量+6.4体重-94毫升,测试方法很多,可采用一定功量持续6分钟测其第5~6分钟通气量或每6秒钟增加一瓦特(每分钟60瓦特)的方法。

平板运动也可先设置一定的走速,持续6分钟测其第5~6分通气量先用60米/分速度,每分钟增加平板斜率1%的方法。

我们认为无论踏车或平板运动均宜从小功量开始,为了达到稳态均宜同一功量维持6分,能完成者再增加功量一级,逐级加大,测试不同工率第5~6分时的通气量及心率,它可以提供一种比较稳态的资料。

我院测试健康人最大心率与年龄的回归关系是:最大心率=216-年龄 $\times$ 0.6(运动员 $\times$ 0.8)

患肺部疾病者,因呼吸困难中止运动的最大心率较同年龄组预计值为低。由于明显的呼吸困难,过度换气,所以呼吸困难指数偏大,但不像心肌疾患患者,在运动试验达到因吸气困难时往往积累大量乳酸,所以呼吸困难较之心源性者容易恢复正常,而恢复时间较短。肺源性与心源性呼吸困难不同点可概括如下表:

肺源性与心源性呼吸困难运动试验的不同点

项目	心源性	肺源性
症状	呼吸困难和疲劳,运动通气恢复缓慢	呼吸困难 通气恢复快
呼吸困难指数	偏低,40~100%	偏高,60~130%
心搏出量	达最大	未达最大
心率	易达预计最大心率	未达预计最大心率 运动即因呼吸困难而迫停
血乳酸浓度	50~100毫克%	<50毫克%
恢复期通气与氧吸收	缓慢下降	迅速恢复到运动前水平

三、通气调节机制

为了适应新陈代谢及外环境的变化,呼吸通气量受到精细的控制和调节时而变动。通气调节大致包括两个方面,(一)神经的调

节;(二)感受器的调节(如图):

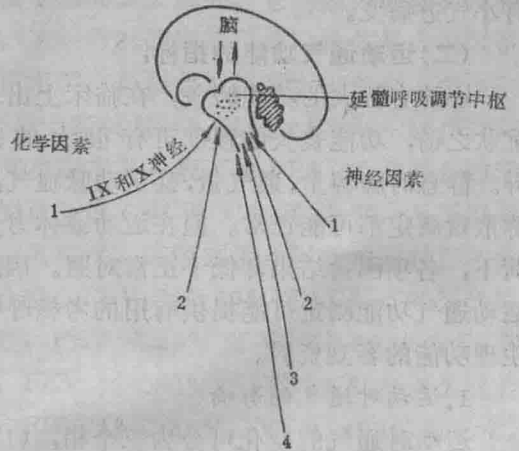


图 通气控制的调节

化学因素:1.周围化学感受器(颈动脉窦、主动脉体刺激物:动脉血pH、 PO_2 、 PCO_2);2.中央化学感受器刺激物:动脉血 PCO_2 通过 $[H^+]$ 变化作用于延髓或其附近组织

神经因素:1.肺(通过迷走神经)Hering-Breuer反射(牵张感受器)大小气道,机械刺激感受器,肺血管、感受器;2.大血管(压力感受器):主动脉—迷走神经—压力 $\uparrow$,呼吸困难,颈动脉窦—咽喉反射。大静脉—迷走神经—压力 $\uparrow$ 呼吸困难;3.呼吸肌;4.其它反射、关节、胸壁等。

(一)神经的调节:

1.延髓呼吸中枢:位于延髓第四脑室底,由一群神经元组成吸气中枢,另一群组成呼气中枢。他们都通过脊髓灰质前角支配膈神经和肋间神经,控制膈肌及肋间肌活动,调节通气量。吸气中枢兴奋性增强时一方面抑制呼气中枢,另一方面使吸气肌活动增强。呼气中枢兴奋开始时,抑制吸气中枢兴奋性,使吸气停止,引起被动呼气。当呼气中枢进一步兴奋时,才引起呼气肌收缩,产生主动性呼气,这两个中枢互相联系,制约形成吸气与呼气周期节奏。

2.脑桥的长吸气中枢和呼吸调节中枢:若在脑桥与中脑之间横切脑干,对呼吸运动并无明显影响。若同时切断双侧迷走神经则呼吸运动变慢变深,若在脑桥中部横切脑干

则出现长吸式呼吸,吸气肌痉挛收缩,偶有短促呼气,所以在桥上部有呼吸调节中枢,下部有一长吸中枢,桥脑与延髓呼吸中枢有负反馈关系。

3.高级神经中枢:大脑皮层对呼吸的调节反映在日常说话,唱歌等都需要呼吸肌活动的密切配合,感情或情绪也经常影响呼吸形态。

(二)感受器的调节:

1.肺内感受器

①肺牵张感受器:位于呼吸道平滑肌中,当肺扩张时,呼吸道平滑肌的牵张感受器受到刺激,兴奋由迷走神经传入呼吸中枢,一般可分为:a.粗的有髓鞘的A类纤维产生抑制反射性吸气;b.通过细的无髓鞘的B类纤维引起反射性喘气。前者在病理情况起有重要作用,例如肺应变性下降,吸气时肺不易扩张,故气道扩张就相对增加牵引刺激,引起吸气抑制而减少了吸气深度,增加吸气频率,使肺泡通气量进一步下降;而喘气反射则有助于新生儿出生时的第一口深吸气,使肺泡充分扩张充气。在成人平静吸气一段时间后,往往不自觉的出现一、二次深吸气也有利于部分萎缩不张肺泡的再充气,也是喘气反射的一种表现。

②肺毛细血管旁感受器:又称J感受器,它对肺毛细血管压或肺间质液静水压的变化敏感。肺动脉及肺毛细血管高压时,二尖瓣狭窄伴肺动脉高压可能就是产生呼吸困难的原因之一。

③机械刺激感受器:大支气管对机械刺激例尘埃比较敏感,二级以下的支气管对化学刺激比较敏感。当他们受到刺激时即出现急促呼气或咳嗽反射。

2.呼吸肌的本身感受器:位于呼吸肌的肌梭之内,当受到牵张刺激时,冲动传入脊髓,兴奋神经元,引起呼吸肌收缩。

3.呼吸化学感受器:刺激来自动脉血 PO_2 、 PCO_2 和pH的变化。化学感受器分为中

枢和周围两种,中枢化学感受器位于延脑腹侧。实验证明中枢化学感受器对 CO_2 刺激比较敏感。正常人吸入 CO_2 后,通气量增加,在很大范围内与 $PaCO_2$ 有线性关系。主要是吸入 CO_2 后,使血液和化学感受器周围的细胞外液 $[H^+]$ 发生变化,刺激中枢化学感受器所致。所以事实上脑脊液的pH变化是引起通气变化的因素,它是吸入 CO_2 后引起通气量增加80%的原因,其余20%通气量的增加是由 CO_2 刺激周围化学感受器引起的。由于中枢化学感受器受到其周围细胞外液中 $[H^+]$ 的直接作用,所以吸入 CO_2 后 $[H^+]$ 或pH的变化迅速影响通气量。代谢性酸中毒 $[H^+]$ 增加通气量亦增加,代谢性硷中毒即减少。由于pH的变化受到 $[HCO_3^-]$ 的影响,所以在分析中枢化学感受器的通气反应时,应注意 $[HCO_3^-]$ 浓度。脑脊液的 $[HCO_3^-]$ 是反映细胞外液 $[HCO_3^-]$ 浓度的可靠指标,特别在慢性酸硷平衡紊乱,动脉血,脑脊液与脑细胞外液的 $[HCO_3^-]$ 是完全一致的;在急性酸硷紊乱时,因 $[HCO_3^-]$ 经过血脑屏障需要时间,动脉血 $[HCO_3^-]$ 与脑脊液的 $[HCO_3^-]$ 就有较大差异。

严重缺氧会抑制中枢化学感受器,一般低氧血症对中枢化学感受器无明显影响,因为低氧时脑血流的代偿性增加,保证了氧的供应。

周围化学感受器主要位于颈动脉窦及主动脉体。吸入氧浓度逐渐下降时至15%左右,周围化学感受器开始兴奋,表现为通气增大。动脉氧分压和肺泡氧分压对通气量的关系呈曲线关系,氧分压越低,通气量越大。

吸入高浓度 CO_2 既兴奋中枢化学感受器,又使周围化学感受器对低氧通气反应性加强;反之,低氧气体吸入也使中枢化学感受器对 CO_2 通气反应加强,高 CO_2 与低氧对化学感受器有协同作用。

临床上常见的化学感受器功能异常有两种:(1)肺功能正常,化学感受器功能异常;

(2) 伴有胸肺疾患和功能异常的化学感受器异常。第一种常见于脑炎、帕金森氏综合征、粘液性水肿、甲状腺机能减退、肥胖通气不足综合征、紫绀性先天性心脏病等。第二种常见于各种阻塞性肺部疾患、肺纤维化和哮喘等病。感受器功能障碍有的表现在 CO_2 通气反应比较迟钝，有的对低氧反应性差，也有对两者均迟钝。感受器功能异常的发病

机理，目前尚不十分明确。可能有三种原因：(1) 基础疾患病理变化延及化学感受器和呼吸中枢，但大多数情况并无明确病理证据。(2) 与遗传素质有关，有报告一家庭成员中有多人 CO_2 通气反应低下。(3) 疾患过程中如慢性低氧血症和 CO_2 潴留对化学感受器的抑制。

换 气 功 能

上海第一医学院中山医院 钮善福

换气功能是氧和二氧化碳通过肺泡壁和肺毛细血管进行气体交换的生理过程。肺的容量和通气量，吸入气体和灌注肺泡的血流在肺内分布的均匀性，以及肺泡膜气体分子的通透性能均能影响换气功能。兹就通气和血流在肺内分布和肺泡膜通透性(弥散)二方面作重点讨论：

一、通气与血流在肺内的分布

肺泡是气体交换的场所，每个肺泡在气体交换中能否发挥最大的作用，取决于吸入肺脏的气体和流经肺脏的血液是否充分和均匀地分布到每个肺泡。但肺脏肺泡以亿计，吸入气体又要经过二十余级分支才能进入肺泡，而肺动脉至肺毛细血管分支的级更多。所以，气体或血流在肺内均匀分布的困难是不难想像的。

(一) 气体的分布：应用同位素技术发现即使健康青年，吸入气体在肺内的分布就不均匀，其原因除了肺泡的数量外，胸膜腔压力因重力对肺脏的影响存在着区域差异，如肺尖部压力总是小于肺底部，使呼气末肺尖部肺泡较之肺底部保持较大扩张，从而使每次吸气时上肺部肺泡扩张程度少于下肺部，

所以进入肺泡新鲜空气的量，上下肺也不同，如吸入纯氧，肺底部氮浓度比肺尖部氮浓度稀释大(见图1)。

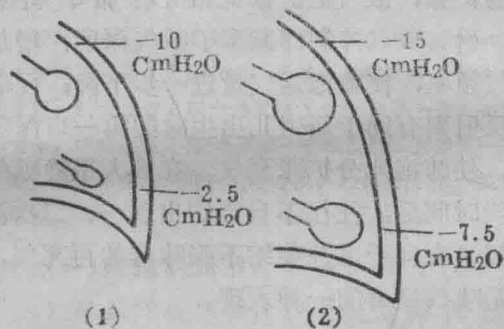


图1 (1) 功能残气；(2) 吸气末。

又因肺脏各部分组织弹性和支气管气流阻力的不同，这些均影响进入肺泡的气量。如直立位时，受重力的作用，肺底部血流量较多，其弹性相对比肺尖部差，进入肺底部的气道距离大于肺上部，气道阻力相应增加等。在老年或病理状态下，如肺泡弹性减退、肺气肿、胸廓畸形、胸膜增厚、细支气管痉挛或炎变、分泌物阻塞等因素都会进一步加重吸入气体分布的不均匀性。

(二) 灌注血流的分布：肺循环是一个低压系统，其血流受到重力的明显影响。直坐静息时，肺尖部血流压力最低，肺泡周围血

流量很少；相反，肺下部血流量则随肺循环压力的增加而递增。在肺脏最低部因承受上部肺部组织的重量压迫，使其血流量反见减少。肺泡内压力也影响肺毛细血管血流量，在吸气时，肺泡内压力减小，毛细血管扩张，血流增加；呼气时由于肺泡内压力增加，毛细血管被挤压血流减少，所以影响气体分布的因素亦能影响血流在肺内的分布。

血流量在肺脏的分布受重力、体位、肺泡内压力的影响，各部血流分布取决于该部肺小动脉、肺泡内压和肺小静脉压三者之间的关系。图 2 为直立位影响肺血流各种因素的关系示意图。

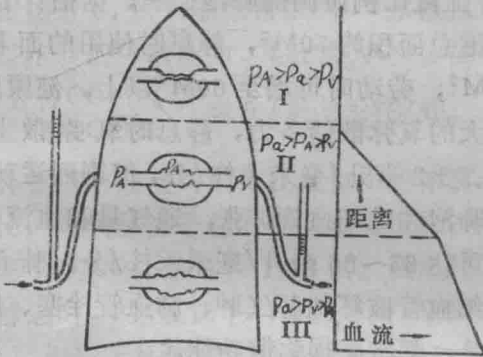


图 2 重力影响肺血流示意图

PA = 肺泡内压力
PV = 肺小静脉内压力
Pa = 肺小动脉内压力

1. 在肺尖区出现 $PA > Pa > Pv$ 时，肺毛细血管受压，导致血流量减少，乃至停止。
2. 相当于心脏水平的肺组织，由于 $Pa > PA > Pv$ ，在吸气时，肺毛细血管完全开放，流经的血流量增多，而在呼气末时，输出端受压，血流量相应减少。
3. 处于心脏水平以下的部位，因 $Pa > Pv$

$> PA$ ，故不论在吸气或呼气时，肺毛细血管均处于开放状态，则灌注的血流量显著增加。随着体位改变，因受重力影响，PA、Pa、Pv 亦发生相应变化：平卧位时，血流分布要比侧卧、俯卧位分布均匀些，当然直立坐位又要好得多。

二、通气与血流比例的协调

成人静息每分钟肺泡通气量约为 4000 毫升，肺循环血量约为 5000 毫升，如肺部的通气与血流分布均匀两者的比例接近 0.8。可知每个肺泡的通气量和血流量的比值为 0.8 左右时才能发挥每个肺泡的换气效率，不然就会引起换气功能障碍。通气与血流两者之间的关系及其对换气功能的影响，可用下面三个极端情况来说明：

(一) 通气/血流比例等于 0.8 的正常肺泡。静脉血就能得到充分的动脉化，使静脉血氧分压 40 毫米汞柱、二氧化碳分压 46 毫米汞柱，经换气后变为动脉血氧分压 100 毫米汞柱、二氧化碳分压 40 毫米汞柱。

(二) 通气正常、肺泡毛细血管完全阻塞即二者比例为 ∞ ，进入肺泡的气体与血流得不到气体交换，造成无效腔增加，从而减少有效通气量或称“死腔”效应。

(三) 肺血流正常，而细支气管完全阻塞的肺泡，即通气与血流比例等于 0，流经肺泡静脉血将不能动脉化，造成生理性的静动脉分流。

据应用同位素方法测定健康人直立的肺脏上中下三个部位的有关肺通气量，血流量和肺泡氧及二氧化碳分压的资料（见表）。

	各部容量占功能残气 %	肺泡通气量 L/分	肺泡血流量 L/分	通气/血流 比例	氧分压 mmHg	二氧化碳分压 mmHg	血氧饱和度 %
上	25	0.99	0.59	1.7	121	34	98.5
中	36	1.78	1.99	0.9	102	40	97.2
下	39	2.32	3.42	0.68	92	42	96.0
混合肺泡气	100	5.09	—	0.85	102	39	—
混合动脉血			6.00		97	40	96.6

从表中看出肺泡通气量和血流量都自上向下递增,但程度上血流的改变大于通气,所以通气血流的比例在肺中部为0.9、肺上部为1.7、肺下部为0.68。在体位变更时其比例亦发生相应变化。虽然正常人肺脏各部分通气与血流不很协调。但仍可保证一定换气效率使动脉血氧分压保持在95毫米汞柱以上、二氧化碳分压在40毫米汞柱左右。

通气与血流比例失调不论是无效腔增加,还是动静脉分流,其后果均为动脉血氧分压降低和二氧化碳分压的升高。但在临床上除非伴有严重通气不足,通常只表现缺氧而无明显 CO_2 潴留。因为:1.缺氧和二氧化碳潴留都能引起通气和血流的增加,那些在比率上通气超过血流的肺泡部分就可排出较多的二氧化碳;而氧的摄取因氧离解曲线此时已处于平坦段,血氧饱和度不能超过100%,虽然肺泡氧分压所增加,但只能使氧饱和度有限的增加。亦就是说,通气血流比值大于0.8的肺泡可以代偿通气血流比值小于0.8肺泡的二氧化碳潴留,而有助于缺氧的纠正。2.肺动脉与肺静脉氧分压差远较二氧化碳分压差为大,前者在50毫米汞柱以上,后者仅6毫米汞柱。所以静脉血分流入动脉血对氧分压的影响也就大于对二氧化碳分压的影响。3.若由于通气过度排出二氧化碳过多,引起呼吸性碱中毒,在碱中毒情况下,不利于氧合血红蛋白释放氧给组织利用,则不利组织缺氧的改善。

三、弥散功能

气体分子通过肺泡膜(肺泡——毛细血管膜)进行交换的生理过程称为弥散。气体分子的弥散服从物理规律,从高分压向低分压移动。所谓分压是指气体分子在气体或液体中运动所产生的压力,故气体分压与其浓度有关,其关系为某气体分压=大气压 $\times$ 该气体浓度。氧和二氧化碳通过肺泡膜的弥散能

力受以下一些因素影响:

(一)、换气膜两侧气体压力差:其差越大,气体弥散量越多,反之则弥散量越小。

(二)、气体的物理特性:氧和二氧化碳理化特性不同,弥散能力亦不一样。气体分子量愈大,弥散速度愈慢,但由于二氧化碳在肺泡膜间质液体的溶解度为氧的20解倍,故其弥散能力亦远大于氧。所以临床上因弥散障碍出现缺氧,并无二氧化碳排出困难。

(三)、换气膜的面积、通透性和弥散距离:

1.弥散面积与总肺泡和毛细血管数量有关,更重要的是取决于具有换气能力亦即通气/血流比例协调的肺泡面积。据估计成人肺泡总面积约 70M^2 ,静息时使用的面积约 40M^2 ,劳动时可增至 60M^2 以上。健康肺有很大的氧弥散储备力,静息时氧弥散量为 19.2 ± 2 毫升/毫米汞柱/分,但剧烈运动时,随肺泡和毛细血管扩张,通气量和血流量增加可达63~66毫升/毫米汞柱/分。肺泡及毛细血管破坏如肺气肿、肺血管栓塞、肺切除等,都将减损弥散功能。

2.肺泡膜增厚或其通透性降低,均可妨碍气体弥散。肺泡氧须通过肺泡壁、组织间液、毛细血管才进入血液,故肺水肿,肺间质弥漫性纤维化、肺血管硬变、尘肺等均可导致弥散功能减退。但肺泡膜两侧氧和二氧化碳分子弥散的实际情况并不如此简单,如氧的弥散不仅要通过肺泡膜,进入血浆后,还得通过红细胞膜、细胞浆才能与血红蛋白结合,故弥散距离或面积要将红细胞数考虑在内。肺泡膜两侧弥散气体分压差也不是恒定的,而是随血流从肺动脉向静脉端递减。在静息时,血流通过肺毛细血管时间约0.75秒,当肺动脉血流经肺泡的初期,肺泡——毛细血管氧分压差最大,氧离曲线又处在陡直部位,则大量氧分子通过肺泡膜进入血液,但经0.34秒时,已完成弥散总量的90%,而到0.75秒时,分压差几乎消失。