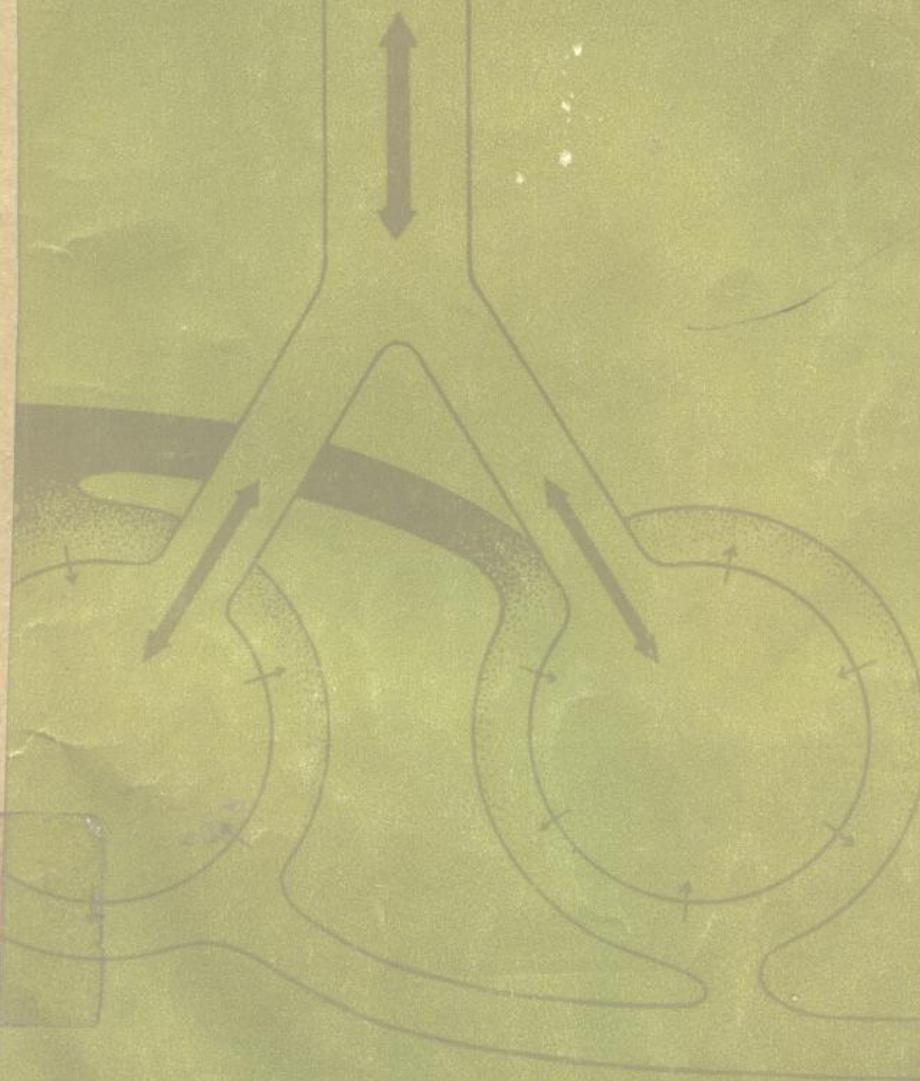


〔美〕J. 康 姆 罗 著

呼吸生理学

北京市结核病肺部肿瘤研究所译



民 卫 生 出 版 社

332
ML
2

呼 吸 生 理 学

第 二 版

〔美国〕Julius H. Comroe, Jr. 著

北京市结核病研究所 译
肺部肿瘤

人民卫生出版社

PHYSIOLOGY OF RESPIRATION

An Introductory Text

Second Edition

J. H. COMROE, Jr.

Year Book Medical Publishers

1974

呼 吸 生 理 学

北京市结核病研究所译
肺部肿瘤

人民卫生出版社出版
(北京市崇文区天坛西里10号)

北京新华印刷厂印刷
新华书店北京发行所发行

787×1092毫米 16开本 17 $\frac{1}{2}$ 印张 3插页 408千字

1981年7月第1版第1次印刷
印数：1—9,400

统一书号：14048·3872 定价：2.25元

译本前言

呼吸生理学是人体生理学的基本组成部分，是我国1978年拟订的生理学发展规划的重点项目之一。但在我国还缺乏这方面的专著，不利于本学科的发展。本书作者J. H. Comroe, Jr. 为美国旧金山加利福尼亚州大学生理学教授，长期专攻呼吸生理学，特别在外周化学感受器和肺功能试验的研究上有重要贡献。他曾于1955年与其他学者合编出版《肺的临床生理学和肺功能试验》一书，1965年又单独编著出版《呼吸生理学》一书，在国际上都获得好评。现在翻译的乃是后一书的1974年修订版，1975年重印。由美国芝加哥Year Book Medical Publishers, Inc. 出版。虽然原著出版的日期较早，但与最近一、二年内国外出版的同类书籍比较，内容还是很新颖的。

本书正文共分二十三章，各章篇幅长短不一。书末附各章的主要参考资料及索引（略）。本书的优点是（1）对呼吸生理学的基本理论作了全面的阐述，对于近十余年来的重要新进展进行较详细的介绍，特别如第十章呼吸的机械因素、第十三章肺通气与肺血流的配合、第十七章肺的防御机制、第十九章健康时呼吸的调整和第二十三章肺和肺循环的非呼吸性功能等，比较突出。（2）在各章中把呼吸生理学的基本理论与医学实践密切结合。此外，还另辟专章论述肺部疾病各种表现的生理学基础、肺功能的生理学诊断以及人工呼吸和吸入疗法等。这样做是符合医务工作者的需要的。（3）本书在介绍呼吸生理学及其应用的各方面成就的同时，经常指出目前存在的有待解决的一些问题，这对读者具有很好的启发作用，可供我国生理学和医学工作者借鉴，有利于实现我国科学技术现代化。（4）本书文字流畅易懂，对于理论问题的分析，既提供必要的数据或通过数字来说明，而又避免应用过多的计算式，容易为一般读者所接受。（5）全书有插图142幅，有助于理解文字内容。

本书按原著的意图，主要是供医学院校较高年级学生、住院医生和专科医务人员的学习之用，当然也是生理学的教学、科研人员包括研究生的良好参考书。书中所列举的人体肺功能试验的资料、特别是第二十一章的统计资料，都是来自国外的，对我国不一定适合。为了弥补这一缺点，译者有意附列一些我国科学工作者以我国人为对象的调查统计资料，以供参考。

本书的翻译是在北京市结核病研究所和肺部肿瘤研究所的领导之下进行的，两个研究所参加翻译的有二十位医师和科研人员。各章译成后，由金清尘、项曼君和董天光三位同志担任初校，然后由我进行全面复校和必要的文字改动，最后再由各章原译者校对一遍。译校人署名见各章正文后。尽管我们主观上力求使译文符合汉语习惯，但限于水平，距离要求还很远。我们衷心地希望本书的广大读者和有关的专家们，见到译文中有不妥或错误之处，随时函寄本研究所科研办公室，以便重新核对原著于下次再印时修正。本译稿在眷清和图注整理过程中，肖莲珠和顾淑英二同志曾热忱地给予协助，附此致谢。

吴 裹

1979年6月于北京

原书第二版序言

过去十年在呼吸和肺部疾患每个方面的知识中都曾有快速的进展：如关于肺气肿和小呼吸道疾病的早期诊断，新生儿的呼吸窘迫综合征和成人的“休克肺”的处置，慢性低氧症和颈动脉体已被摘除的病人的呼吸调节，未经麻醉的人的肺迷走神经反射的作用，重力对呼吸道和肺循环的作用，探查肺泡通气量与肺毛细血管血流量不相配合的新方法，二磷酸甘油酸（DPG）对血红蛋白摄取和释放氧的作用，关于酸碱失调的评价，肺的防御机制，肺和肺循环的新功能，肺的生物化学，从胎儿到新生儿到成人肺的发育成熟，以及扫描电子显微镜摄影术提供呼吸道和肺表面的立体详细的图形。过去十年还曾见到对新生儿和成人设立呼吸监护病房（respiratory intensive care unit）作为连续地应用新知识以抢救生命的场所，已受到普遍接受。此外，已看到人工肺和肺移植的开端，但如要临床应用，还需对其基本的生物学机制进行深入的研究。

过去十年还曾见到肺部疾病作为一门专业所进行的革命：如在美国医学院校中在肺部疾病方面出现强有力的研究和教学队伍，为研究肺部疾病和培训人才的美国国家心脏研究所于1969年改为国家心肺研究所，而且最后于1973年承认老的全国结核病协会实际上为美国肺科协会。特别有意义的是认识到肺和呼吸系疾病的最优越的临床实践，比任何其它专业在更大程度上需要对本专业的基础科学有一个全面透彻的知识。医学生可能对其医学教育中科学的“关联性”继续发出疑问，直到他成为负责一个新生儿或成人呼吸监护病房或一个专门的肺诊断实验室的一名医师时，他才恍然体会到各门基础科学和临床实践的统一——那就是认识到，如果不知道肺和呼吸的生理学、药理学及生物化学，他就不能作出完整的诊断和对治疗的正确决定。他也迅速理解到，几乎不存在这样的病人，他们的病可以“教条式”地去处理。于是他体会到他早先的非理智主义哲学（philosophy of anti-intellectualism）^①已使他陷入困境，而他要去挽救肺功能不全或呼吸衰竭的病人的生命时，他需要的是比怜悯更多的一些东西。他也应当理解到，在以后的十年中，将遇到在了解、诊断和治疗上的另一次革命，因此他将需要有一个良好的科学基础去了解和评价将来的发展。

新知识及其应用的激增，使得本书初版所有各章都进行了修改，其中有十章作了广泛的修改，有两章作了全面修改，并新添了肺的防御机制和肺的非呼吸性功能两章。本书初版有111幅插图；这次再版有142幅，其中65幅是新的，另有17幅经过重绘或修改^②。

J. H. C.

（吴 裹 译）

① 即反对理智地认识真理——译注。

② 序言最后一段列举所感谢的人名和出版家，译文从略——译注。

原书初版序言

有些为医学生们写的书似乎是为他们的教授、为从事研究的专门家、为书籍评论家——或者为所有这三种人而写的。这本书是真正打算为医学生们而写的一不论他们是在医学院校、在受住院医生训练、或在从事医学实践。本书的某些部分似乎是违背这一声明，但其实不然，如果我和许多其他人们对于医学教育目标所持的观点被接受的话。这些部分之所以包括进去，乃是为了表明生理学的证据是如何获得、如何分析和评价的；一些结论是如何得出的；一些假说是如何成为概念的；一些新的概念是如何去替代以往被接受的概念；所有这一切是如何的困难和复杂；我们“很确切”知道的东西是这样的少，而有待于研究的又是这样的多。

本书大部分内容是呼吸生理学现代知识的综合，这可能对于这个星球上的医生直接有所帮助或感到兴趣。本书不是 Comroe、Forster、DuBois、Briscoe 和 Carlsen 合编的《肺的临床生理学和肺功能试验》一书的修订本。本书的范围要广阔得多——从通气的调节到组织气体交换。本书当然也包括肺功能的一些部分，但这些部分是适当比例地被置于有关更大的题材之中。

本书所列的参考资料中极少引用对于现代呼吸生理学作出贡献的许多科学家的原始著作，在参考资料目录中只包括一些经过选择的参考性著作。此外，由于本书的性质和篇幅的限制，呼吸生理学某些方面曾被略去。我相信这样做是合适的，因为在 1964 和 1965 二年已经出版了大型参考书《生理学手册》(The Handbook of Physiology) 的第三部分；在这部有许多卷的手册中，第三部分含有两卷，是专门讨论呼吸生理学的，这两卷的印刷篇幅超过 10 万平方英寸，而本书篇幅只有 1 万平方英寸^①。

我欢迎对本书需要增加的部分的建议，如果同时也建议删除等量材料的话。

Julius H. Comroe, Jr.

(吴 裹 译)

^① 序言倒数第二段列举所感谢的科学家、出版家及助手们的姓名，译文从略——译注。

目 录

第一章 绪 言	1
第二章 肺泡通气	7
氧分压 (P_{O_2}) 和二氧化碳分压 (P_{CO_2})	7
肺泡气	10
肺泡通气量与总通气量的对比	11
第三章 呼吸的调节——呼吸中枢	19
自动性呼吸中枢的功能	19
自动性呼吸中枢的定位	21
延髓呼吸中枢	23
长吸中枢	24
呼吸调整中枢	25
人的中枢神经系统疾病对呼吸的影响	25
第四章 对氧和缺氧的反应	29
氧感受器	29
颈动脉体和主动脉体	30
氧感受器在呼吸调节中的生理重要性	42
颈动脉体和主动脉体的临床重要性	46
第五章 对二氧化碳的反应	48
对二氧化碳的敏感性	48
对 CO_2 敏感的感受器在哪里？	50
二氧化碳阈	56
二氧化碳调节的重要性	56
第六章 对氢离子的反应	58
氢离子感受器的位置和功能	58
氢离子感受器的生理意义	60
第七章 脑血流量与呼吸调节	61
第八章 肺部的反射	63
肺反射的鉴定和估价	64
牵张感受器和肺的充气反射	65
引起咳嗽和刺激性反射的刺激性感受器	69
“J”感受器和呼吸加速	70
肺的化学反射	70
肺的放气反射	72
Head 氏反常反射	72

第九章 其它反射	73
呼吸肌引起的反射	73
胸壁反射	75
颈动脉窦和主动脉弓引起的反射	75
肺和冠状血管的化学反射	76
躯体与内脏组织引起的反射	78
感觉刺激的影响；觉醒与睡眠	79
调节器的调节	81
第十章 呼吸的机械因素	82
产生呼吸的各种力	82
呼吸的阻力	85
第十一章 肺的血液循环	124
肺的血流量	126
肺循环的压力	128
血流的阻力	134
第十二章 肺的气体弥散	138
何谓弥散？	138
决定氧弥散的因素	139
肺的弥散量	142
CO弥散和O ₂ 弥散的临床应用	146
弥散障碍对动脉血的影响	146
第十三章 肺通气与肺血流的配合	147
不均匀的肺通气	147
不均匀的肺血流	150
肺通气与肺血流的不一致	151
第十四章 氧在血液中的运输	161
血红蛋白和氧	161
异常的血红蛋白	169
一氧化碳和血红蛋白	170
总的氧运输量	171
二氧化碳解离曲线	172
氧-二氧化碳图解	172
第十五章 血液与组织之间的气体交换	175
决定组织氧分压的因素	175
氧的动脉-静脉差	177
氧储存：组织存活	178
第十六章 二氧化碳的运输和排出	179
氢离子，酸和碱	179
氢离子浓度；pH	180

缓冲剂	181
二氧化碳的运输和排出	185
酸碱紊乱	189
第十七章 肺的防御机制	196
嗅觉和味觉	196
空气调节	196
过滤和清洁机制	197
上、下呼吸道的反射	201
第十八章 与呼吸有关的特殊动作	204
第十九章 健康时呼吸的调整	208
肌肉运动时的呼吸增强	208
胎儿和新生儿的呼吸	214
全身麻醉和脊髓麻醉时的呼吸	219
高压和低压下的呼吸	221
第二十章 肺部疾病的各种表现	227
低氧血症和二氧化碳潴留	227
过度通气（低碳酸血症；低碳酸症）	230
呼吸困难	230
咳嗽	233
杵状指	233
疼痛	233
红细胞增多症	234
出血（咯血）	234
第二十一章 生理学诊断	235
第二十二章 人工呼吸和吸入疗法	241
人工呼吸	241
呼吸监护病房	245
吸入疗法	245
第二十三章 肺和肺循环的非呼吸性功能	255
供应左心室的储血器	255
保护体循环的过滤器	255
液体交换	256
肺的代谢功能	257
参考资料	263

第一章 絮 言

呼吸的主要功能是给身体细胞提供氧气和从身体细胞排除多余的二氧化碳。不同种类的动物以不同的方法完成这一功能。单细胞机体从其周围的液体中通过弥散（也称扩散）来获得 O_2 ，并以同样方法排除 CO_2 ；较大的机体就不能这样。过去 Krogh 曾作出估计：一个半径为 1 厘米的球形动物，折合每公斤体重计算，每小时要消耗 100 毫升的 O_2 （这大致相当于一个在休息中的人体需 O_2 量的一半），若单凭弥散作用来供给 O_2 ，使其进入球形体的中心部分，那末所需的外界 O_2 分压就要高达 25 个大气压或 19,000 毫米汞柱^①。他还曾计算出：假定有一个生活于水中的机体，这水是在一个大气压下饱和了空气的，如果这个机体的生存单靠弥散来供给 O_2 的话，则其身体的半径不能超过 0.5 毫米。

有些生活于空气中的较大的机体（如某些昆虫），能够单靠弥散而取得足够的 O_2 ，但它们具有一套由许多空气管道（气管或呼吸管）组成的特殊系统，这些管道直接吸取空气进入身体的许多部分，因此，使 O_2 弥散到组织细胞的距离很短。

包括人在内的大动物，则利用两个系统来完成呼吸功能：（1）血液循环系统，它携带任何必需的物质进出组织细胞，它借助一种奇异的化学物质——血红蛋白，可以运输大量的 O_2 和 CO_2 ；（2）呼吸系统，这是一个气体交换器，把 O_2 输入血液，而把血液中多余的 CO_2 带走。在鱼，血液流过鳃的血管时，就从血管周围的流水中提取 O_2 。在人，呼吸器的表面是在体内折叠起来的，以保护这些薄膜免于干燥；当饱和水蒸气的空气被吸入后，就同经过肺毛细血管的血流紧密地接触，于是进行气体交换。

这两个系统相互合作，以供组织的需要。一个系统供应空气，另一个则供应血液。它们的最终作用是完成空气同所有组织细胞之间的气体交换。呼吸系统利用一种空气泵，以吸入新鲜空气，通过空气管道而到达微小的气囊（肺泡），后者具有非常薄的膜。循环系统则利用一种血泵，以推动心脏的全部输出量，使其通过肺泡周围的细小而薄壁的血管（毛细血管）。

呼吸系统有时被过分简化，如图 1-1 所示。这图形表示这个系统有两个主要部分：（1）传送气道，在这气道中，实际上空气

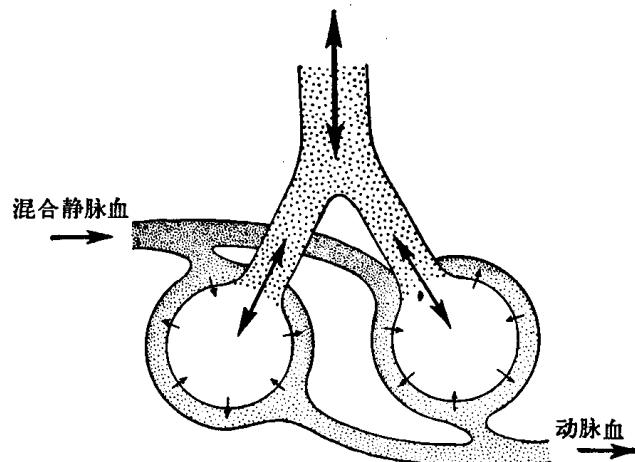


图 1-1 肺和肺循环的简化示意图

圆环内区域代表肺泡；通到肺泡的带有阴影的管子代表所有的传送气道。混合静脉血（深色）流过血管时就同通气的肺泡紧密接触，从而变成动脉血（浅色）。大箭头代表吸进和呼出的潮气量。小箭头代表肺泡气和血液之间 O_2 和 CO_2 的转移。

^① 原书在表达各种气体压力时都以“托尔”(torr)为单位，每 1 托尔等于 1 毫米汞柱。torr 为十七世纪最初发现大气压力和创造水银气压计的科学家 Torricelli 名字的前 4 个字母。为方便计，在这译本中，所有用“托尔”表示的单位都改用毫米汞柱——译注。

是不交换的；（2）肺泡，在这里，大量的 O_2 和 CO_2 迅速地进行交换。但真实的呼吸系统乃是一个非常复杂的分配系统。这个系统在开始处是两条鼻管（有时第三条管，即口，也被利用），然后合成一条，即气管。气管分为两条主支，即右侧和左侧支气管，每一支气管再分为两条，然后每一条又再分为二。总起来，共经过20~23次再分。简单的计算表明，这种型式的20次再分，可以产生大约一百万条末梢细管。每一条末梢细管的末端有一个盲囊，即肺泡；气体交换就在这里进行（图1-2）。人的两侧肺共有三亿个肺泡，肺泡的直径变动于75~300微米之间。有些肺泡很靠近肺的中心（肺门），有些则位于肺尖或基底部，距离肺门达20~30厘米。图1-3概略地表示一个末梢单位及其肺泡；图1-4则是一些肺泡及其周围毛细血管的电子显微镜照相。要把适量的新鲜空气几乎同时地通过一百万条不同长度和直径的细管分配到三亿个不同大小的肺泡中去，确实需要一个奇异的工程设计。不仅如此，由于空气在传送管道中是不参与气体交换的，因而这些管道的内径一定要小（尽量减小无用的空气容积），但又不能太小，以免呼吸泵在推动空气在管中流动时必须耗费过多的功来克服阻力。

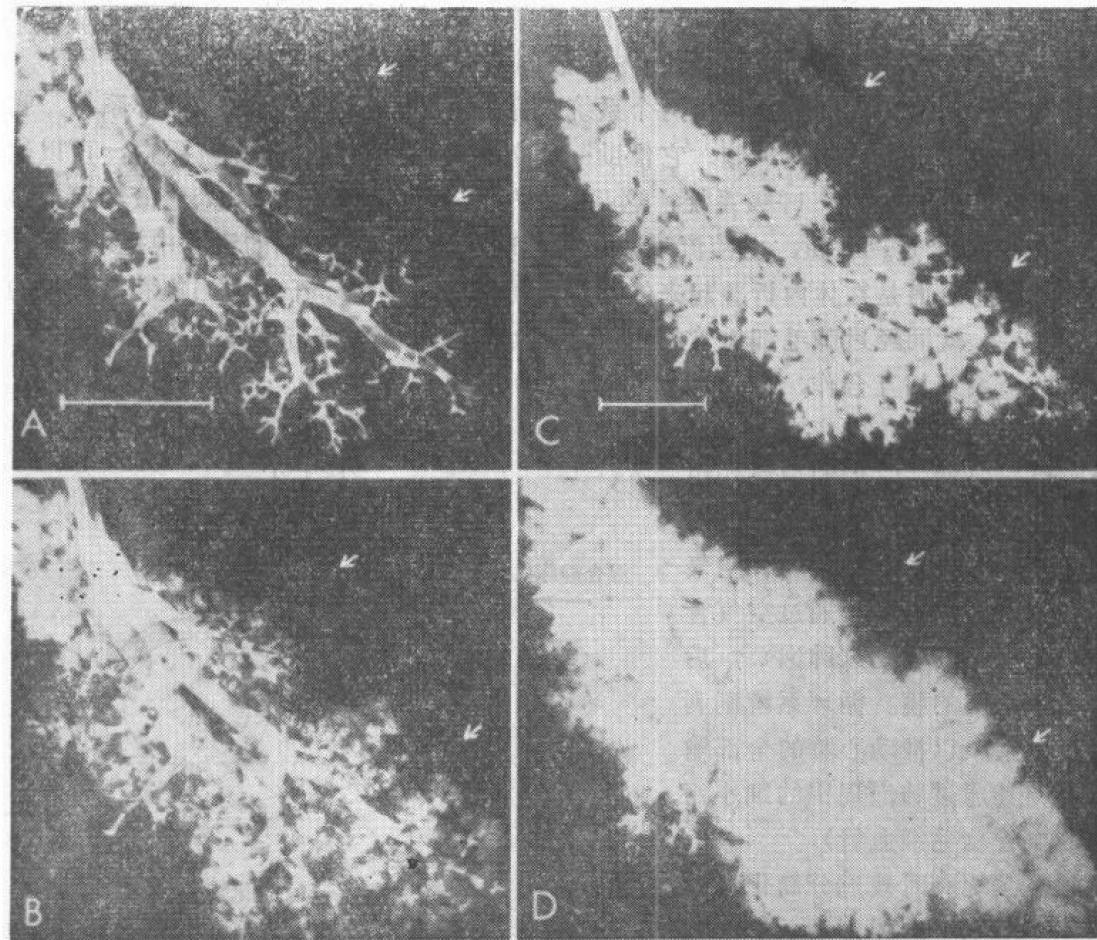


图1-2 人体一段支气管树的X线照相

这是将钡粉通过楔形导管注入支气管，使导管远端的一段支气管树逐渐变成X线透不过。开始在A图，主要可见到一些非呼吸性细支气管，有一些肺细叶(acini)刚被填充，造成点彩状和蔷薇花形。当X线透不过的程度进一步增加时，从B到D，可见到成球形的、彼此重叠但仍清晰的肺细叶所呈现的镶嵌图形。箭头所指的暗淡条纹是胸膜的表面。A图的标尺记号适用于A、B、D三个小图，其长度代表2.2厘米；而C图的标尺代表1.8厘米（由Gamsu, G.等, Invest. Radiol. 6:171, 1971）。

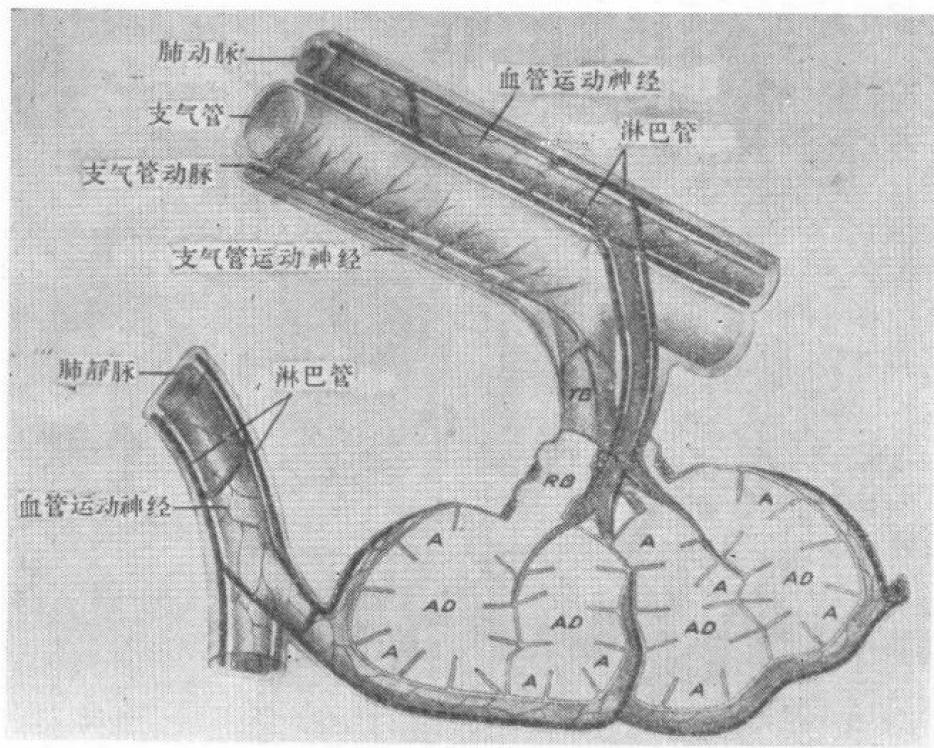


图 1-3 肺的模型，表示到达终末呼吸单位的血管和气道的排列

注意细支气管的血管供应、淋巴管和神经支配三者的关系，这是迄今所知的情况。在这模型中，清楚地显示了调节局部通气以适合局部血流的有选择的相互作用的可能性。A = 解剖上的肺泡；AD = 肺泡管；RB = 呼吸性细支气管；TB = 终末细支气管（由 Staub, N. C., 见于 Gray, T. C. 和 Nunn, J. F. 所主编的 General Anesthesia 一书（第三版：London, Butterworth & Co., Ltd. 1971），vol. 1, chapter 5）。

另一个奇异的工程技巧就是提供一个面积极大而厚度极薄的表面，以便于在空气和血液之间转移气体（图 1-4）。人在休息时，每分钟需要转移 200~250 毫升 O₂，但在进行最大运动时，他所需要的 O₂ 量可以比这超过 20 倍——即达 5,500 毫升。可供这样大量空气转移的膜的表面积极大——约为 70 平方米，或 40 倍于人体的表面积；而膜的厚度则小于 0.1 微米。

供应血液的系统常被简化，如图 1-5 所示，然而它是和呼吸系统同样奇异和复杂的。这里的血泵——右心室——推动静脉血进入一条大管道，即肺动脉主干。这主干分支又分支（图 1-6 和 1-7），直至最后血液流过肺泡周围的数百万条短而薄壁的毛细血管。这里毛细血管床的表面积约 70 平方米，而每条毛细血管壁的厚度不到 0.1 微米，其直径约为 10~14 微米。但血流通过全部血管床的阻力是这样的低，以致在不到 10 毫米汞柱的压力推动之下，每分钟有 5~10 升的血液能流过全部血管床。这一血泵的推动力有很大的变动范围，人在休息时，它每分钟能推动 4 升的血液通过毛细血管，而在最大运动时，能推动 30~40 升/分钟。

空气泵和血泵的结构是大有差异的。血液是被一个由肌肉构成的泵、即右心室，朝着一个方向推动；三尖瓣阻止血液在心室收缩期倒流入右心房，肺动脉瓣则阻止血液在心室舒张期倒流入右心室。血液流过一个传送系统（肺动脉）而至气体交换系统（毛细血管）和集合系统（肺静脉），然后进入第二个血泵（左心室），而分布于身体细胞。

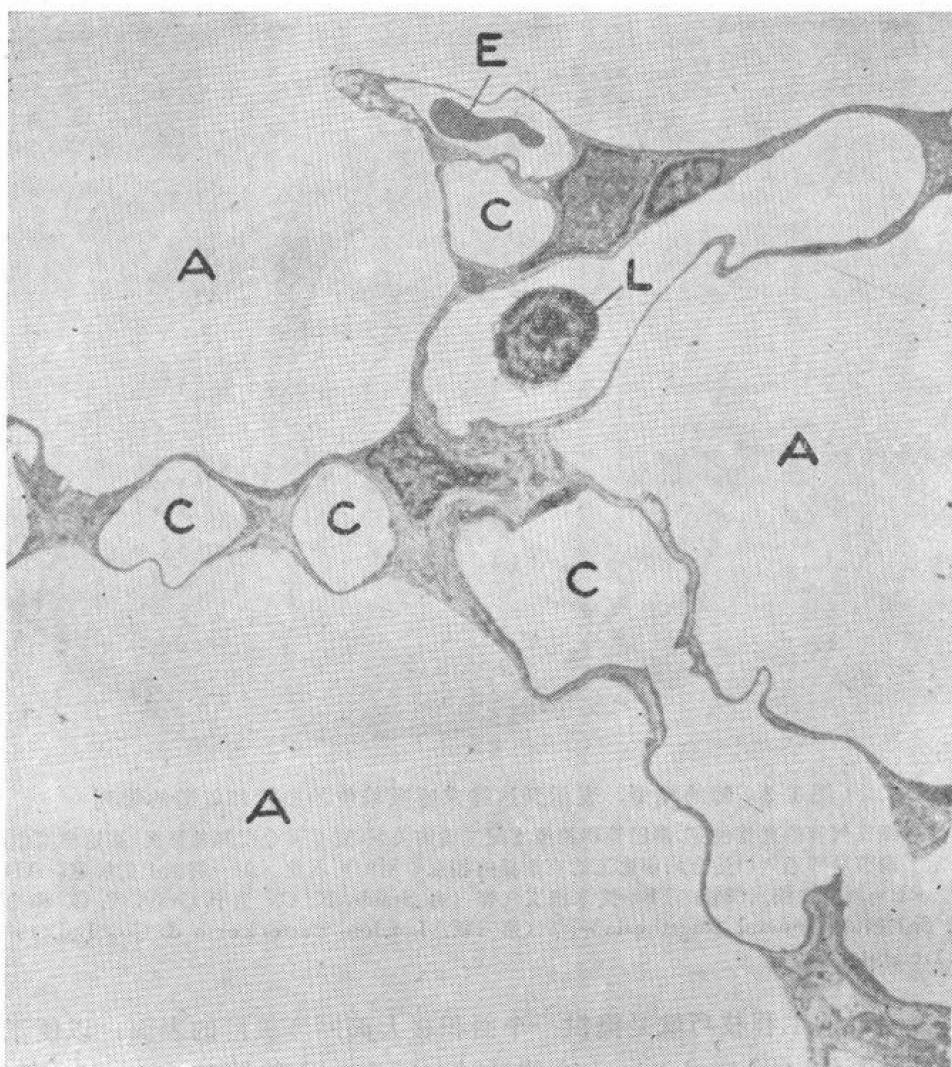


图 1-4 扩张着的肺的电子显微镜照相，此肺曾用 glutaraldehyde 固定剂灌注

大部分毛细血管(C)中不含血细胞，只有一条含有红细胞(E)，另一条含有淋巴细胞(L)。毛细血管内皮、基底膜和肺泡上皮把肺泡(A)中的气体同毛细血管中的血液分隔开来。大鼠的肺。放大 2,000 倍 (Dr. Judy Strum 提供)。

空气泵的不同在于它缺乏活瓣，它使空气进入和排出(如同潮水的涨落)是通过同一套管道进行的，这些管道既传送新鲜空气进入肺泡，也从肺泡中收集肺泡气。在这些管道中，极少或者不进行气体交换，所以称它们是“死腔”(也称无效腔)。空气泵中的这个死腔，从一方面看来是个不利因素，因为需要有较多的通气和需要泵作较大的功。但从另方面看，又有其有利之处，因为不需要有另一套集合管以传送呼出的气体，这就使得肺里有较多的空间以供气体弥散。空气泵不同于血泵，还在于它是一种“负压”(低于大气压)泵而不是正压泵。一个正压泵会压迫肺脏，驱使肺泡气从胸内排出，当胸外压力解除时，新鲜空气随即进入。负压泵则主动地扩大胸腔，使肺泡中的压力降到大气压以下，于是处于大气压水平的空气就流进肺内；然后负压泵被动地回缩到它原先休息时的位置，以驱使空气出肺。

为适合组织细胞变动的需要，心和肺必须是可变的泵。理想地说，这些泵也应精巧

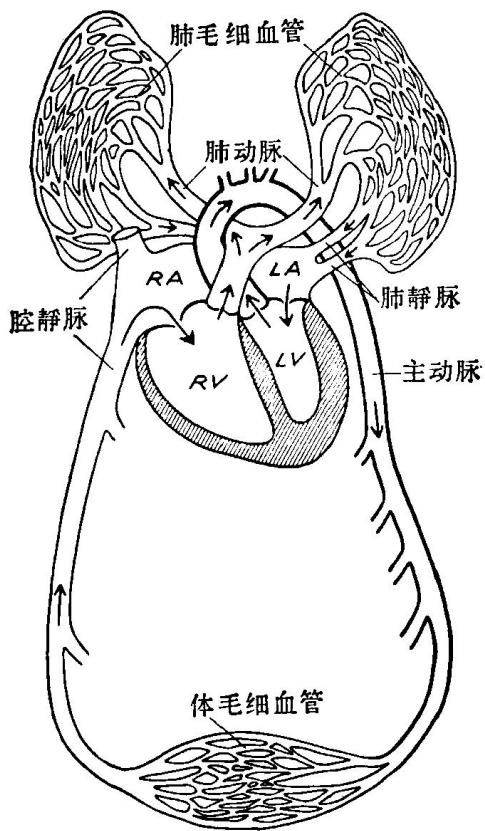


图 1-5 肺循环和体循环的简化示意图

RA = 右心房 LA = 左心房 RV
= 右心室 LV = 左心室。

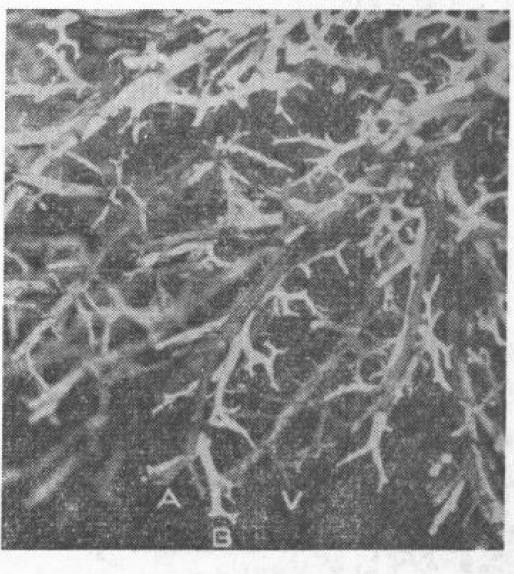


图 1-6 血液和气体的分配及集合系统

动脉(A)、支气管(B)和静脉(V)用注射法并把所有其它组织消化掉的方法显示出来。动脉和支气管很靠拢。静脉则介于辐射形的支气管-动脉之间(Dr. Averill Liebow 提供)。

准确地调节着，使它们得以最小的能量代价来适合每一需要。还有，这两个泵所产生的空气的供应和血液供应，必须不仅在总量上相配合，而且在肺的每一个部位上也要相配合。这就需要有决定反应的中枢，以及对中枢提供必要的信息和加强决定的力量。

呼吸调节要包括的当然不只是保持气体交换所需的空气供应。例如，呼出的空气被用来说话、唱歌、吹气、咳嗽；呼吸肌参与叹息、打呵欠、发笑、哭泣、呜咽、打嗝、吮吸、鼻吸、力喊和呕吐等活动。在某些动物，呼出空气是散热的一种重要手段。还有一些特殊的调节机制以保护肺免遭固体物、液体和刺激性气体的侵入。

肺的气体交换系统并非为其本身的需求而活动。它的存在是为了适合各种器官、组织和细胞的需要。生理学家们对于呼吸常只想到肺、胸腔和空气的运动。生物化学家们对于呼吸所想到的是组织利用 O_2 和排除 CO_2 时的细胞过程。有人称第一种作用为“外呼吸”，而称第二种为“内呼吸”或“组织呼吸”。在本书中，我们所讨论的将包括所有下述的气体交换过程：即空气和肺泡之间、肺泡和肺毛细血管血液之间、组织毛细血管和组织细胞之间、以及含气的空隙和血液之间的气体交换。我们将把实际的细胞利用 O_2 的过程留给生物化学家们去讨论。

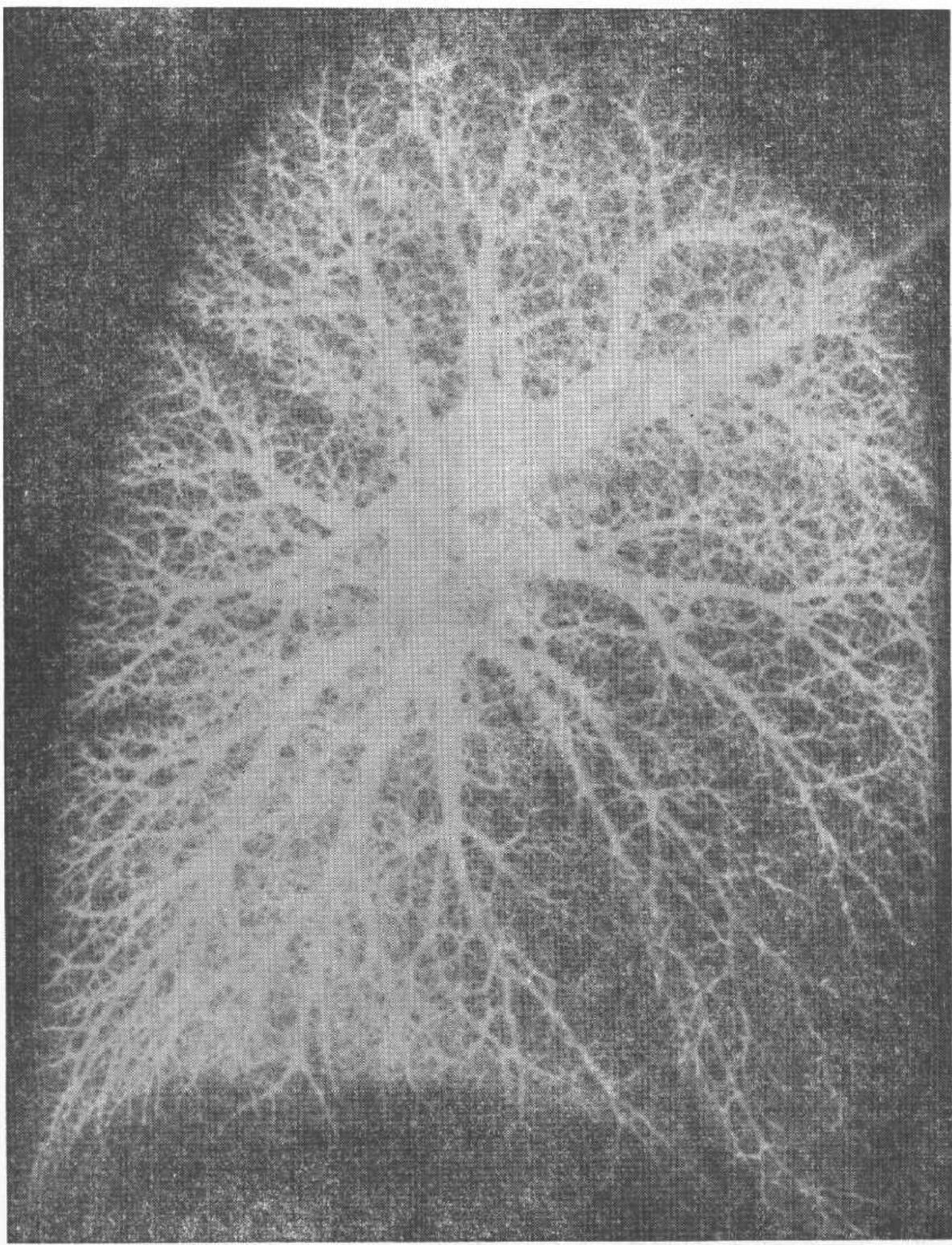


图 1-7 扩张着的人肺血管造影图，在尸体解剖时注入不透 X 线的物质
(Dr. R. Wright 提供，由 Comroe, J. H.: Scient. Am. 214:56, 1966)。

(吴 裹译 冯镇沅校)

第二章 肺泡通气

肺和肺通气的最重要的功能是供给组织细胞足够的 O_2 和排除过剩的 CO_2 。为要实现这一功能，肺通气过程必须增加肺泡内的 O_2 分压，超过流经肺泡的毛细血管中静脉血的 O_2 分压，以便将富有 O_2 的血液输送给组织细胞；同时也必须使肺泡的 CO_2 分压低于静脉血的 CO_2 分压，从而将来自组织细胞的血液中过剩的 CO_2 排除出去。由于气体在肺泡与其毛细血管血液之间的移动，以及在组织与毛细血管血液之间的移动，都是因为各种气体存在着分压差，因此有必要在这里对气体的分压进行阐明。

氧分压 (P_{O_2}) 和二氧化碳分压 (P_{CO_2})

混合气体中某一种气体的分压

P 代表压力， P_{O_2} 代表氧的压力， P_{CO_2} 代表二氧化碳的压力（表 2-1）。一种纯粹的气体，它的表现并不象连续的液体，而是象无数微细的粒子。在一个大气压下，1 个克分子气体含有 6×10^{23} 个粒子（Avogadro 常数），在 $0^{\circ}C$ 时，其容积为 22.4 升。这些粒子（分子）之间是以不同的距离而分散着，粒子之间的距离比粒子本身的体积要大得多。这些粒子持续地处于不规则的运动中，除非粒子互相碰撞，否则它们之间并无相互作用力。在同其他分子或同盛器的壁碰撞时，不发生化学反应。这些碰撞可认为是完全弹性的，其压力大小取决于碰撞的次数。

1643 年 Torricelli 发现，在海平面上大气中各种气体的总压力足以维持汞柱于 760 毫米的高度。从那时起三百多年来，气体总压力和气体分压都用毫米汞柱 (mmHg) 来表示。几年前，

一些呼吸生理学家决定用“Torr”作为单位来代替毫米汞柱。“Torr”特定地指能维持 1 毫米汞柱高度的压力，而这种汞是具有标准密度并处于标准的加速度状态（这些标准状态是气温为 $0^{\circ}C$ 和纬度为 45 度，其时重力加速度为 980.6 厘米/秒²）。“Torr”已经成为毫米汞柱的同义词。在本书中，作者用 Torr 表示气体总压力和分压，至于血压则继续用毫米汞柱来表达，因为这一名词仍为心血管生理学家所采用^①。

在海平面上，如果容器中所储的是纯粹而干燥的氧，则氧的压力 (P_{O_2}) 等于总的气压，即 760 毫米汞柱，因为这容器中所有气体的分子都是 O_2 。如果容器中是混合气体，则每种气体所产生的压力等于这种气体单独占据整个容器时的压力（Dalton 定律）。例如在干燥空气中， O_2 占 20.93%， CO_2 占 0.04%， N_2 占 79.03%。如果在同一容器中突然仅留下 O_2 分子而容器的体积不变，则粒子的碰撞次数只有原来碰撞总数的 20.93%，于是这容器中的压力将是 760 的 20.93%，也就是 159.1 毫米汞柱。同样，如果容器中仅

表 2-1 气体的分压：符号和定义

P =压力
P_{O_2} 或 CO_2 或 N_2 或 H_2O =氧或二氧化碳或氮或水蒸气的分压
P_{IO_2} =吸入气体中 O_2 的分压
P_{AO_2} =肺泡气中 O_2 的分压
P_{aO_2} =动脉血中 O_2 的分压
P_{vO_2} =混合静脉血中 O_2 的分压

^① 译文中对于气压也仍用毫米汞柱表示，见第一章——译注。

有 CO_2 时，其压力将是 760 的 0.04%，即 0.3 毫米汞柱。 N_2 的压力将是 760 的 79.03%，即 600.6 毫米汞柱。所有这些分压， $159.1 + 0.3 + 600.6$ 的总和，就成为总的气压 760 毫米汞柱。

在肺部的气体有 O_2 、 CO_2 、 N_2 和水分（以水蒸气形式存在）。在 37°C 时，其分压分别为 104、40、569 和 47（表 2-2）。上述数值是健康人在海平面上静息状态的平均值。 P_{O_2} 、 P_{CO_2} 和 P_{N_2} 的数值，在逐次呼吸中，甚至在一次呼吸中都有波动。在混合气体中，对某一种气体的分压，都能采取许多方法进行测定。 O_2 和 CO_2 的分压，长期以来均以 Haldane、Van Slyke 或 Scholander 等人的仪器利用化学吸收法来测定。目前， O_2 的测定采用快速氧电极，或用顺磁分析器； CO_2 的测定用连续红外线分析仪； N_2 用衍射分光光度计。这些气体的测定也可用气相色谱仪或质谱仪。

表 2-2 气体分压和气体总压力（毫米汞柱①）

	干燥空气	潮湿的气管内 空气 (37°C)	肺泡气	动脉血	混合静脉血
P_{O_2}	159.1②	149.2②	104②	100	40
P_{CO_2}	0.3	0.3	40	40	46
$\text{P}_{\text{H}_2\text{O}}$	0.0	47.0	47	47	47
P_{N_2} ③	600.0	563.5	569	573	573
P 总计	760.6	760.0	760	760	706④

① 一个静息的健康人在海平面的通常数值（大气压=760 毫米汞柱）。

② 这是近似值。只适用于人在海平面上（760 毫米汞柱）呼吸空气的近似值。在美国丹佛或盐湖城总的大气压为 640 毫米汞柱，吸入气体和肺泡气中的 O_2 分压较海平面值要低。

③ 包括少量稀有气体。

④ 参阅 246 页。

水蒸气的分压

空气中水蒸气的分压是一个特殊问题。液体的分子与气体的分子一样，都处于持续运动中。在液-气分界面上的液体分子有离开液面进入气体的趋势。温度愈高，水分子的动能也愈大，分子离开液面到气体去的趋势也愈大，因此，水蒸气压力的大小直接取决于温度的高低。在体温 37°C 时，不管气压如何变化，水蒸气的分压维持于 47 毫米汞柱。在生理条件下，水蒸气压波动范围如表 2-3 所示。

表 2-3 在不同温度时水蒸气的压力 ($\text{P}_{\text{H}_2\text{O}}$)

温 度 ($^\circ\text{C}$)	$\text{P}_{\text{H}_2\text{O}}$ (毫米汞柱)	温 度 ($^\circ\text{C}$)	$\text{P}_{\text{H}_2\text{O}}$ (毫米汞柱)
20	17.5	29	30.0
21	18.7	30	31.8
22	19.8	31	33.7
23	21.1	32	35.7
24	22.4	33	37.7
25	23.8	34	39.9
26	25.2	35	42.2
27	26.7	36	44.6
28	28.3	37	47.0