

呼吸内科疾病诊疗学

刘同赏 等 主编



科学技术文献出版社
SCIENTIFIC AND TECHNICAL DOCUMENTATION PRESS

呼吸内科疾病诊疗学

刘同赏 等 主编



科学技术文献出版社
SCIENTIFIC AND TECHNICAL DOCUMENTATION PRESS

· 北京 ·

图书在版编目(CIP)数据

呼吸内科疾病诊疗学 / 刘同赏等主编. —北京: 科学技术文献出版社, 2017.5
ISBN 978-7-5189-2673-2

I. ①呼… II. ①刘… III. ①呼吸系统疾病—诊疗 IV. ①R56

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2017) 第 101192 号

呼吸内科疾病诊疗学

策划编辑: 宫宇婷 责任编辑: 杜新杰 宫宇婷 责任校对: 赵 瑗 责任出版: 张志平

出 版 者 科学技术文献出版社

地 址 北京市复兴路15号 邮编 100038

编 务 部 (010) 58882938, 58882087 (传真)

发 行 部 (010) 58882868, 58882874 (传真)

邮 购 部 (010) 58882873

官方网址 www.stdp.com.cn

发 行 者 科学技术文献出版社发行 全国各地新华书店经销

印 刷 者 北京虎彩文化传播有限公司

版 次 2018 年 6 月第 1 版 2018 年 6 月第 1 次印刷

开 本 889×1194 1/16

字 数 862千

印 张 24.5

书 号 ISBN 978-7-5189-2673-2

定 价 128.00元



版权所有 违法必究

购买本社图书, 凡字迹不清、缺页、倒页、脱页者, 本社发行部负责调换

主 编

刘同赏 孙荣丽 唐炳俭

张世恒 吴应林 汤长文

副主编 (按姓氏笔画排序)

马珊珊 刘 智 杨丽元 宋彩霞

张 娟 薛 武 薛继峰

编 委 (按姓氏笔画排序)

马珊珊 (郑州大学附属郑州中心医院)

刘 智 (湖北省黄石市第四医院)

刘同赏 (山东省青岛市第八人民医院)

汤长文 (山东省济宁市第二人民医院)

孙荣丽 (山东省青岛市中心医院)

杨丽元 (湖北医药学院附属襄阳市第一人民医院)

吴应林 (安徽省合肥市第一人民医院集团医院滨湖医院)

宋彩霞 (河南省南阳市第八人民医院)

张 娟 (山东青岛中西医结合医院)

张世恒 (河南省南阳市第八人民医院)

唐炳俭 (山东省临清市人民医院)

薛 武 (山东省肥城市中医医院)

薛继峰 (甘肃省兰州窑街煤电集团公司总医院)



刘同赏

青岛市第八人民医院呼吸内科主任，教授，青岛市知名专家。兼山东中西医结合学会变态反应委员会副主任委员、山东省医学会呼吸病分会委员、山东省医学会结核病分会委员、山东中西医结合学会呼吸病分会委员、山东中西医结合学会传染病分会委员、山东省医师协会呼吸介入分会委员、山东省医学会呼吸病分会哮喘学组委员、山东省医学会呼吸病分会肺癌学组委员、青岛医学会呼吸病分会副主任委员、青岛呼吸病分会烟草病学组副组长等职务。发表论文三十余篇，著书四部，参与多项科研并获青岛市科技进步奖。参与国家12·5攻关课题一项。



孙荣丽



女，1968年3月出生。青岛市中心医疗集团呼吸科主任，主任医师，青岛大学医学院兼职教授。山东省医师协会呼吸医师分会委员，山东省医师协会呼吸介入分会委员，山东变态反应分会委员，山东省胸痛专业委员会委员，青岛医学会呼吸分会、结核分会委员，青岛抗癌协会靶向治疗委员会副主委。工作二十多年来一直致力于呼吸系统疾病的诊断、治疗及研究工作，主要从事肺部感染、支气管哮喘、慢性咳嗽、肺癌及胸膜疾病、呼吸衰竭、睡眠障碍等疾病的诊治，尤其在支气管镜检查及镜下治疗、电视胸腔镜、有创无创呼吸机等方面有较深的造诣。积极从事科学研究工作，近年来，获得青岛市科技进步奖两项，目前承担省级课题一项，青岛市课题三项，核心期刊发表论文十余篇，参加编写专著四部。

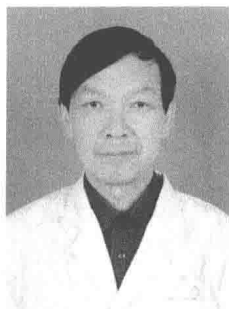


唐炳俭

副主任医师，滨州医学院兼职副教授，毕业于青岛大学医学院，硕士研究生学历，擅长支气管镜、内科胸腔镜检查及呼吸介入治疗，对肺部恶性肿瘤、肺结核的早期诊断有独到之处。发表SCI论著一篇，国家级论著三篇，参编《现代呼吸病学》等著作两部，拥有发明型专利两项。



张世恒



副院长，内科副主任医师，本科学历，中华医学会河南省呼吸分会委员，中华医学会南阳分会心脑血管专业委员会委员，多次参加全国脑血管疾病高级论坛及糖尿病、呼吸疾病研修班，擅长诊治慢阻肺、脑梗塞、脑出血、冠心病、心力衰竭、糖尿病等内科疾病，在中国核心期刊上发表论文十余篇，对内科疑难疾病有丰富的临床经验。



吴应林

1982年1月出生，主治医师，从业十余年，发表论文数篇。临床基本操作技能娴熟，擅长老年慢性病一体化治疗，难治性肺炎的治疗，急危重症患者的抢救。

呼吸系统疾病是我国严重危害人民健康的常见病和多发病,近年来,呼吸系统疾病导致的高发病率、高致残率、高病残率、高社会经济负担已引起了全社会的广泛关注。随着现代分子生物学、免疫学、影像学及介入医学的发展,对呼吸系统疾病的病因及发病机制的探索,诊断方法、治疗手段、预防措施的研究也已取得了长足的进步。因此,将近年来全球在呼吸系统领域的最新研究进展和规范化诊疗策略进行梳理,系统地介绍给广大从事呼吸疾病诊疗的第一线工作者是十分必要的。为此,我们组织具有丰富临床实践经验的专家、教授,编写了《呼吸内科疾病诊疗学》一书。

本书共二十四章,前七章重点地介绍了呼吸内科的基础知识与基本技术,包括呼吸系统生理学、常见症状、常用检查方法及常用治疗技术;后十七章详细地阐述了呼吸内科常见病与多发病的诊断方法与治疗措施。本书尽可能涵盖呼吸领域现代进展和发展趋势,使读者能够紧跟国际动态。同时突出呼吸病学的“现代概念”,特别注重先进性、实用性、系统性、严密性、权威性及预见性。使广大呼吸内科医生及其他医生不仅能从本书中了解呼吸学科最新进展和将来发展趋势,而且可掌握即用型新技术,更好地服务于临床、教学和科研工作。

本书由长期从事医学教研工作、有学术特长的多位专家及教授编写而成,对他们在百忙之中撰稿,深表谢意。限于编者的水平,谬误和不妥之处在所难免,敬请专家学者和广大读者批评与指正。

《呼吸内科疾病诊疗学》编委会

2017年3月

第一章 呼吸系统生理学.....	(1)
第一节 肺的通气功能.....	(1)
第二节 肺的换气功能.....	(5)
第三节 气体在血液中的运输功能.....	(7)
第四节 呼吸的调节.....	(9)
第五节 肺的免疫功能	(14)
第二章 呼吸内科疾病常见症状	(20)
第一节 呼吸困难	(20)
第二节 胸痛	(23)
第三节 发热	(24)
第四节 咳嗽	(28)
第五节 咯血	(35)
第三章 肺功能检查	(38)
第四章 呼吸内科疾病实验室检查	(42)
第一节 痰细菌学检查	(42)
第二节 痰脱落细胞学检查	(43)
第三节 胸膜、肺穿刺活检.....	(44)
第五章 呼吸内科疾病影像学检查	(47)
第一节 X线检查	(47)
第二节 CT检查	(49)
第三节 MRI检查	(54)
第四节 胸部超声检查和介入超声技术	(56)
第五节 放射性核素检查	(64)
第六章 纤维支气管镜检查	(65)
第七章 呼吸内科疾病常用治疗技术	(71)
第一节 氧气疗法	(71)

第二节	吸入疗法	(80)
第三节	机械通气	(83)
第四节	体外膜肺氧合技术	(88)
第八章	呼吸系统感染性疾病	(91)
第一节	急性上呼吸道感染	(91)
第二节	流行性感冒	(94)
第三节	急性气管—支气管炎	(98)
第四节	慢性支气管炎	(100)
第五节	弥漫性泛细支气管炎	(102)
第六节	闭塞性细支气管炎伴机化性肺炎	(106)
第七节	肺炎球菌肺炎	(108)
第八节	葡萄球菌肺炎	(109)
第九节	流感嗜血杆菌肺炎	(112)
第十节	铜绿假单胞菌肺炎	(113)
第十一节	支原体肺炎	(116)
第十二节	衣原体肺炎	(117)
第十三节	军团菌肺炎	(120)
第十四节	病毒性肺炎	(123)
第十五节	肺奴卡菌病	(127)
第十六节	原发性肺结核	(131)
第十七节	继发性肺结核	(132)
第十八节	肺脓肿	(137)
第九章	慢性阻塞性肺疾病	(142)
第一节	慢性阻塞性肺疾病概述	(142)
第二节	慢性阻塞性肺疾病的病因病理	(143)
第三节	慢性阻塞性肺疾病的发病机制	(145)
第四节	慢性阻塞性肺疾病的病理生理	(148)
第五节	慢性阻塞性肺疾病的临床表现	(151)
第六节	慢性阻塞性肺疾病的实验室检查	(152)
第七节	慢性阻塞性肺疾病的诊断与鉴别诊断	(154)
第八节	慢性阻塞性肺疾病的治疗	(155)
第九节	慢性阻塞性肺疾病合并急性呼吸衰竭	(160)
第十章	支气管哮喘	(172)
第一节	支气管哮喘的病因病理	(172)
第二节	支气管哮喘的临床表现	(173)
第三节	支气管哮喘的实验室检查	(176)

第四节	支气管哮喘的诊断与鉴别诊断	(178)
第五节	支气管哮喘的治疗	(181)
第六节	支气管哮喘的教育与管理	(187)
第七节	重症哮喘	(189)
第十一章	支气管扩张	(193)
第十二章	肺不张	(197)
第十三章	急性呼吸窘迫综合征	(202)
第十四章	肺栓塞与肺水肿	(209)
第一节	肺栓塞	(209)
第二节	肺水肿	(216)
第十五章	肺动脉高压	(222)
第十六章	肺源性心脏病	(230)
第一节	急性肺源性心脏病	(230)
第二节	慢性肺源性心脏病	(238)
第十七章	弥散性间质性肺疾病	(245)
第一节	特发性肺纤维化	(245)
第二节	结节病	(250)
第三节	外源性过敏性肺泡炎	(262)
第四节	药源性肺部疾病	(270)
第五节	韦格纳肉芽肿	(272)
第六节	肺泡蛋白沉着症	(273)
第七节	特发性肺含铁血黄素沉着症	(278)
第八节	朗格汉斯细胞组织细胞增生症	(280)
第九节	肺淋巴管平滑肌瘤病	(290)
第十八章	肺部肿瘤	(293)
第一节	原发性支气管肺癌	(293)
第二节	肺部良性肿瘤	(298)
第三节	肺部转移瘤	(302)
第四节	淋巴瘤和肺部其他恶性肿瘤	(307)
第十九章	呼吸衰竭	(310)
第二十章	理化因素所致的肺部疾病	(321)
第一节	放射性肺炎	(321)
第二节	吸入性肺炎	(322)
第三节	喉烫伤或烧灼伤	(323)
第四节	类脂性肺炎	(324)

第二十一章	通气调节功能障碍性疾病	(326)
第一节	睡眠呼吸暂停低通气综合征	(326)
第二节	过度通气综合征	(331)
第三节	原发性肺泡低通气	(332)
第二十二章	胸膜疾病	(333)
第一节	胸腔积液	(333)
第二节	恶性胸腔积液	(337)
第三节	乳糜胸	(341)
第四节	胸膜间皮瘤	(342)
第五节	脓 胸	(347)
第二十三章	纵隔及膈肌疾病	(350)
第一节	纵隔炎	(350)
第二节	纵隔气肿	(352)
第三节	膈 疝	(353)
第四节	膈肌麻痹	(355)
第五节	膈肌肿瘤	(357)
第二十四章	老年呼吸系统疾病	(358)
第一节	老年人肺炎	(358)
第二节	老年自发性气胸	(370)
第三节	老年呼吸衰竭	(374)
第四节	老年睡眠呼吸障碍	(377)
参考文献		(381)

第一章 呼吸系统生理学

第一节 肺的通气功能

肺通气是肺与外界环境之间的气体交换过程。呼吸道是肺泡与外界环境的通道,肺泡是肺泡气与血液进行气体交换的场所,而胸廓节律性呼吸运动,产生胸腔压力周期的变化,使肺泡气道压与大气压产生压力差,形成通气的呼吸动力。

一、肺容量

肺容量为肺的通气和换气提供场所,其中包括不可再分的潮气量(V_T)、补吸气量(IRV),补呼气量(ERV)和残气量(RV)等 4 个容积(V);还包含 2 个以上容积的深吸气量(IC)、肺活量(VC)、功能残气量(FRC)和肺总量(TLC)等 4 个肺容量(C)(图 1-1)。

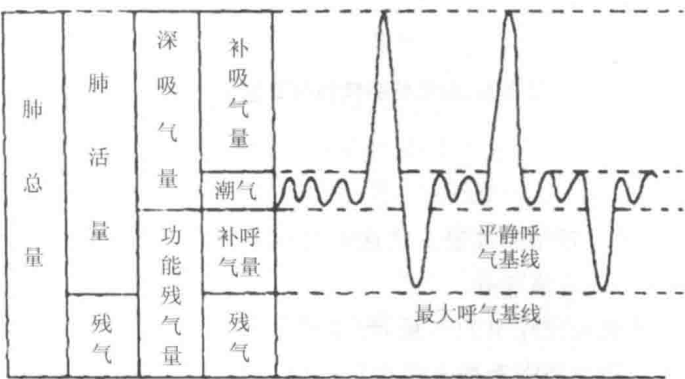


图 1-1 肺容量及其组成

常用的有在平静呼吸时,每次吸入或呼出的潮气量,平静呼气末留在肺内的气量为功能残气量,肺活量是最大吸气后所呼出的最大气量,而留在肺内的气量称残气量,深吸气后肺内所含气量为肺总量。

肺容量的改变如下。

(一)肺活量

在慢性支气管炎、阻塞性肺气肿或支气管哮喘等气道阻塞性疾病,呼气阻力增加,还因用力呼气时,使补呼气胸内压增加,致小气道陷闭,另外,因肺气肿或肺过度充气,患者功能残气量增加,补吸气量随之减少,从而影响肺活量,但肺活量的减少不像因胸廓畸形、胸膜疾病、肺弥漫性间质纤维化所致的限制性通气功能障碍的肺活量减少那么显著。

(二)残气及功能残气

残气与功能残气能使气体交换连续地进行,避免了呼吸间歇对换气功能的影响,功能残气对稳定肺泡氧气和二氧化碳分压具有缓冲作用。若 FRC 减少,使肺泡氧分压(PaO_2)和二氧化碳分压($PaCO_2$)随呼吸周期出现很大波动,由于呼气末肺泡内没有充分存气继续与肺血流进行气体交换,形成静脉血分流;FRC 增加吸入的新鲜潮气量将被肺泡存气所稀释,使 PaO_2 降低, $PaCO_2$ 偏高;FRC 的大小亦取决于胸廓和肺组织弹性的平衡,故具有呼吸动力学上的意义。在肺部阻塞性疾病,由于气道不同程度的阻塞,吸入气多

于呼出气,肺泡气滞留,肺泡过度充气扩张,或肺气肿存在,肺的弹性回缩力减退,使胸廓向外扩张力大于肺向内回缩力,从而使功能残气、残气和肺总量以及残气占肺总量百分比(RV/TLC)增加显著。支气管哮喘患者经吸入支气管解痉剂后,残气及残气/肺总量有所减少,肺过度充气会得到改善;而肺气肿患者则变化不大,说明肺气肿为不可逆的功能改变。一般认为 RV/TLC 在 40%~50%为轻度肺气肿,51%~60%为中度肺气肿,超过 60%为重度肺气肿。当 FRC 占肺总量大于 67%时,则超过了胸廓的功能位,患者吸气不但要克服肺的弹性回缩力,还要克服胸廓的弹性回缩力,患者平静时呼吸就会感到费力,易使呼吸肌疲劳。

限制性通气疾病如肺间质纤维化,胸廓疾病,由于胸廓扩张受限,影响肺膨胀,还可因机体过度肥胖致横膈上移,均可使残气、功能残气和肺总量减少(图 1-2)。但由于气道通畅,残气与肺总量均相应减少,故 RV/TLC 可正常或偏高,患者常呈浅快的呼吸形式。

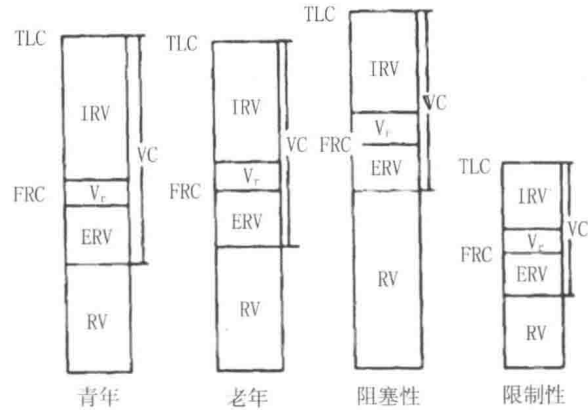


图 1-2 阻塞性、限制性肺病的肺容量变化与健康者对照

二、通气功能

肺通气为单位时间内吸入或呼出的气量。临床常规测定以下一些项目。

(一)每分钟静息通气量和肺泡通气量

其为平静状态下,每分钟吸入或呼出的气量,等于潮气量(V_T)与呼吸频率(f)的乘积。众所皆知,只有进入肺泡的气,才有机会与肺泡周围毛细血管进行气体交换,故每分钟进出具有毛细血管血流肺泡的气量又称肺泡通气量(V_A),若无毛细血管血流的肺泡亦不能进行气体交换,称肺泡无效腔(V_D), V_A 等于潮气量减去生理无效腔(解剖无效腔加肺泡无效腔)再与呼吸频率的乘积。肺泡通气量(V_A)与 $PaCO_2$ 和 PaO_2 密切相关(图 1-3),通气不足($V_A < 3\text{ L}$)可引起 $PaCO_2$ 升高和 PaO_2 降低;肺泡通气过度,则反之, PaO_2 上升, $PaCO_2$ 下降,且 CO_2 不受换气功能的影响,所以常以 $PaCO_2$ 作为衡量通气功能的客观指标。

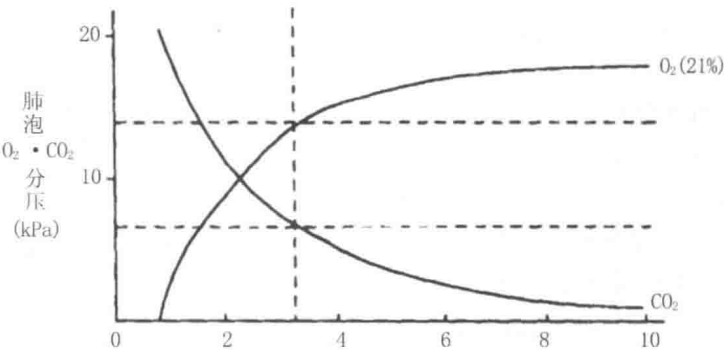


图 1-3 肺泡通气量对肺泡 O_2 和 CO_2 分压的影响(呼吸空气)

借常用的肺量计或流量仪可测得 V_T 和每分钟通气量(V_E)。采用何氏气体分析仪或红外线光谱仪测定收集呼出混合气的 CO_2 浓度($F_E CO_2$)，再计算出呼出气 CO_2 分压($P_E CO_2$)= $F_E CO_2 \times (\text{大气压} - 47)$ 。用重复呼吸法测肺泡 CO_2 浓度($F_A CO_2$)，进而计算出肺泡 CO_2 分压。

$$PaCO_2 = F_A CO_2 (\text{大气压} - 47^*) - 6^{**}$$

注：* $37^\circ C$ 饱和水蒸气压力；** 混合静脉血与动脉血 CO_2 分压差为 0.8 kPa (6 mmHg) 或采用动脉血气分析测得 PaO_2 ，因 $PaCO_2$ 接近 PaO_2 。

根据 Bohr 方程式计算生理无效腔与潮气量的比值(V_D/V_T)，其公式如下：

$$V_D/V_T = \frac{PaCO_2 - P_E CO_2}{PaCO_2}$$

健康人的 V_D/V_T 在 $0.33 \sim 0.45$ ，若大于 0.6 ，提示患者需用机械通气支持。

$V_A = V_E \times (1 - V_D/V_T)$ ，从中可看出，当 V_D/V_T 值增加时，在 V_E 不变的情况下，浅而快的呼吸要比深而慢的呼吸的 V_A 减少得多。

肺泡氧和二氧化碳浓度($F_A O_2$ 、 $F_A CO_2$)受 V_A 和机体代谢以及吸入氧和二氧化碳浓度($F_I O_2$ 、 $F_I CO_2$)的影响，可用下列公式表示：

$$F_A O_2 = F_I O_2 - \frac{VO_2}{V_A} \quad (VO_2 \text{ 为氧耗量})$$

$$F_A CO_2 = F_I CO_2 + \frac{VCO_2}{V_A} \quad (VCO_2 \text{ 为 } CO_2 \text{ 产生量})$$

(二)最大通气量(MVV)

最大通气量是以最大用力作每分钟吸入或呼出的气量，其多少取决于胸廓的完整性、呼吸肌力量、肺弹性和气道阻力，其中以气道阻力影响最大，它能反映机体的呼吸功能的储备能力，所以常作为患者能否胜任胸部手术的指征。最大通气量随年龄、性别和体表面积而异，故先计算出其预计值，再计算其实测值占预计值的百分数，若低于 80% ，可认为通气功能稍减退。在阻塞性通气障碍的患者，为避免小容量时气道内径小，阻力增加，故利用补吸气的肺容量进行最大通气，其呼气基线比平静呼气基线明显上移；气道严重阻塞者，可出现最大通气量的潮气量逐次减少，呼气基线向上倾斜，肺泡气严重潴留(图 1-4)；限制性通气障碍患者，吸气所消耗的功增加，其气道通畅，为取得最大通气量，多使用补呼气的肺容量，导致呼气基线低于平静呼气基线，呼吸频率加快。

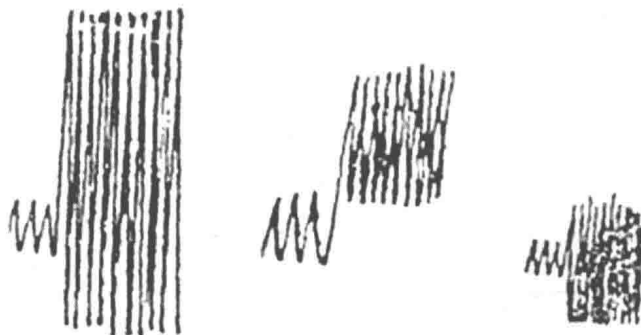


图 1-4 阻塞性、局限性最大通气量与健康者描图对照

(三)用力肺活量(FVC)

深呼吸至肺总量时，以最大力量最快速度所呼出的气量。常用第 1 秒用力呼吸量(FEV_1)占用力肺活量(FVC)的百分比($FEV_1\%$)来考核通气功能损害的性质(阻塞或限制)和程度。阻塞性通气障碍患者的 FVC、 FEV_1 和 $FEV_1\%$ 均有不同程度减少；限制性通气障碍患者虽 FVC 和 FEV_1 减少，由于气道通畅，其 $FEV_1\%$ 明显大于相应健康者的参照值。正常与通气功能的用力肺活量曲线见图 1-5。

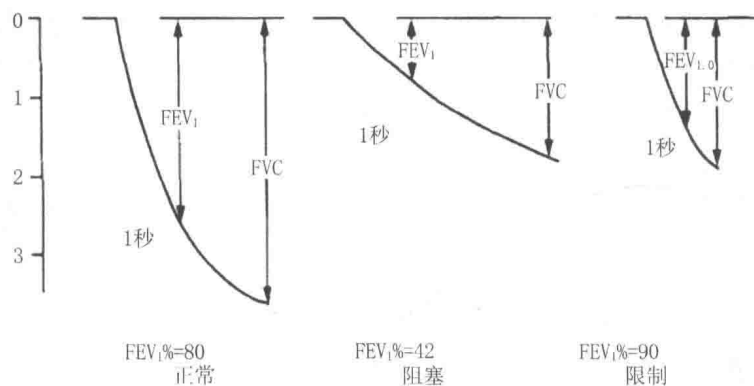


图 1-5 用力肺活量描图

又因 FEV_1 与 MVV 呈非常显著的正相关, 可将 FEV_1 换算成 MVV , 即 $MVV(L/min) = 30.2 \times FEV_1 + 10.85$ 。考虑到心血管病患者不宜做负荷大的 MVV 测定, 则可通过 FVC 、 FEV_1 和 $FEV_1\%$ 来评估通气功能。

支气管舒张试验为吸入支气管舒张剂后, 测定气道阻塞的可逆性。 FEV_1 的改善率为用药后测得的 FEV_1 减去吸药前 FEV_1 的数值除以吸药前 FEV_1 的百分比。若 FEV_1 增加 15% 以上可判为试验阳性。

(四) 最大呼气中段流量(MMFR)

为测定在用力肺活量的 25%~75% 状态下的呼气流量。其意义和 MVV 、 FVC 相同, 但其对阻塞的灵敏度较高。

(五) 最大呼气流量容积曲线(MEFV)

作用力肺活量时, 以呼气流量为纵轴, 相应的呼出容积为横轴, 描记容积曲线(图 1-6)。在高肺容量(肺容量大于 75% 肺活量)时最大呼气流量随呼气肌用力增加而增加, 如最大呼气流量(PEF)和 75% 肺活量的最大呼气流量(V_{max75})。而在低肺容量(肺容量小于 50% 肺活量)时最大呼气流量, 因肺组织对小气道管腔牵引力减弱, 加上胸内压对小气道管壁的挤压使管腔变细、陷闭, 气道阻力增加, 呼气流量受限制, 并非用力依赖, 故重现性好。所以低容积的最大呼气流量能反应小气道($<2\text{ mm}$)的病变, 临床上常用 50% 和 25% 的肺活量的最大呼气流量(V_{max50} 、 V_{max25})作为早期小气道功能异常的考核指标。从图 1-6 中可反映出正常、阻塞和限制性通气功能障碍的典型最大呼气流量容积曲线描图。气道阻塞的患者用缩唇呼气或增加呼气阻力, 以利等压点(气道内压力与胸膜腔压力相等的位置)移向大气道, 使陷闭的小气道扩张, 增加肺泡气呼出, 改善通气。

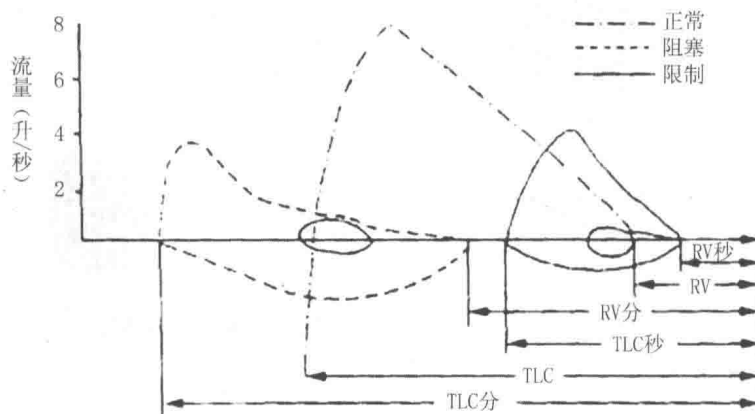


图 1-6 正常、阻塞和限制性通气肺病患者流量容积曲线描图

(六)呼吸中枢驱动和呼吸动力

1. 口腔闭合压($P_{0.1}$)

在阻断气道下,测定吸气开始 0.1 秒时的口腔压力。为反应呼吸中枢驱动的简便易行的非创伤性指标。由于气道阻断,吸气流量为零,且无容量变化,因此不受气道阻力和胸肺顺应性的影响,它与横膈肌活动相关。参照值为 150.05 ± 5.02 Pa (1.53 ± 0.51 cmH₂O)。呼吸中枢驱动和神经肌肉疾病可引起 $P_{0.1}$ 低下,导致通气不足。在慢性阻塞性肺疾病(COPD)缺氧和二氧化碳潴留患者,刺激呼吸中枢,使 $P_{0.1}$ 升高,但对缺 O₂ 和 CO₂ 潴留的敏感性和反应性比健康者差。一些学者将 $P_{0.1}$ 作为 COPD 患者停用呼吸机的指标之一, $P_{0.1} < 0.588$ kPa (6 cmH₂O),可成功地停用机械通气,若大于该值,停机往往失败。

2. 最大吸气压(MIP)和最大呼气压(MEP)

呼吸肌疲劳会导致呼吸机衰竭,又称呼吸泵衰竭。随访患者 MIP 和 MEP,可客观反映呼吸肌力量,最大吸气压为最大呼气后(残气位)用力吸气时,所测得的最大压力;最大呼气压为吸气至肺总量时,用力呼气所产生的最大压力。男性参照值 $MIP = 143 - 0.55 \times \text{年龄}$ (cmH₂O);女性 $MIP = 104 - 0.51 \times \text{年龄}$ (cmH₂O)。当 $MIP < -2.94$ kPa (-30 cmH₂O),预示脱离呼吸机可成功,而大于 -1.96 kPa (-20 cmH₂O),预示脱机失败。通过呼吸肌锻炼和营养治疗,MIP 可明显增加,故 MIP 可作为评价呼吸肌疲劳的客观指标。

(汤长文)

第二节 肺的换气功能

换气系人体通过呼吸做功,肺泡将外界的氧弥散于肺毛细血管中,并把二氧化碳从血中弥散于肺泡,然后排出体外的过程。诸多因素如肺容量改变、通气量减少、肺内气体分布不均、肺血流障碍、血液成分改变等,都可直接或间接地影响换气功能。肺的换气功能主要包括弥散功能和通气血流比。

一、肺的弥散功能

肺内气体弥散过程,可分为以下三个步骤:①肺泡内气体弥散;②气体通过肺泡壁毛细血管膜的弥散;③气体与毛细血管内红细胞血红蛋白的结合。

根据物理学概念,肺弥散量实际上是肺弥散阻力的倒数,即弥散阻力越大,弥散量越小。弥散阻力指产生一个单位弥散量所需的压力差。如果两个或两个以上阻力串联时,其总阻力应为各阻力之和。肺弥散总阻力包括肺泡内阻力、肺泡毛细血管膜阻力与肺泡壁毛细血管中红细胞内阻力三种。由于肺泡内阻力很小,可忽略不计,肺弥散总阻力可以下列公式表示:

$$\frac{1}{D_L} = \frac{1}{D_M} + \frac{1}{\dot{e}V_C}$$

式中: D_L = 肺弥散量; D_M = 肺泡毛细血管膜弥散量; $\dot{e}$ = 二氧化碳(或氧)与血红蛋白反应速率; V_C = 肺毛细血管血容积。

临床上常用的测定方法有如下三种。

(一)重复吸收试验

患者经过一分钟的运动,经密闭呼吸 20 秒钟空气,然后做一次最大呼气,测定呼出气中氧和二氧化碳容积百分比。肺泡氧浓度男性为 $8.62\% \pm 0.13\%$,女性为 $8.96\% \pm 0.14\%$;肺泡二氧化碳浓度男性为 $8.33\% \pm 0.98\%$,女性为 $7.83\% \pm 0.10\%$ 。当肺泡氧浓度小于 9.5% 时,说明换气功能正常;超过 10.5%,说明换气功能减弱,包括通气不足、无效腔量增加、气体分布不均、弥散功能障碍、肺内分流等。

(二)静息通气一分钟氧吸收量

可用肺量计描计出每分钟氧吸收量,正常值为 250~300 mL/min。如同时测定每分钟静息通气量,

则可计算出氧吸收率,即静息通气时每升通气量中所吸收的氧气量,约为 $46.8 \pm 7.1 \text{ mL/min}$ 。氧吸收量和氧吸收率降低,均表示换气功能降低。

(三)肺弥散量(DL)

为最常用的一种测定肺弥散功能的参数,是指肺泡与肺泡毛细血管之间气体分压差为 0.1 kPa (1 mmHg)时,1分钟内透过界面的气体量(mL),一般用一氧化碳来测量肺弥散量(DLco)。静息状态下正常值为 $26.5 \sim 32.9 \text{ mL}/(\text{mmHg} \cdot \text{min})$ 。

$$\text{弥散量} = \frac{\text{每分钟一氧化碳吸收量}}{\text{肺泡一氧化碳分压}}$$

气体弥散量的大小与弥散面积、距离、时间、气体分子量及其在弥散介质中的溶解度有关。Graham定律认为在气体状态下弥散率和气体密度的平方根呈反比。但在液体中,影响弥散的重要因素是气体在溶液中的溶解度(指温度为 37°C 时,1个大气压下,1 mL水中溶解的气体毫升数),弥散量和溶解度呈正比。由此可以计算出二氧化碳弥散能力约为氧气的21倍。因此肺弥散功能发生障碍时,主要表现为缺氧。

二、肺的通气与血流比

(一)通气血流比(V_A/Q)与肺泡动脉血氧差($A-aDO_2$)

正常人每分钟静息肺泡通气量约为4 L,肺血流量约为5 L,则通气血流比值正常为0.8。如果肺泡通气量大于血流量(比值升高),则等于无效腔量增加,可以用Bohr公式计算出来。若血流量超过通气量(比值下降),则产生肺内分流,可通过肺泡动脉血氧分压差($A-aDO_2$)来测定。 $A-aDO_2$ 可以通过公式计算出来,正常值在吸入空气时为 $0.5 \sim 1.3 \text{ kPa}$ ($4 \sim 10 \text{ mmHg}$) (平均为 1.1 kPa ,高限为 3.3 kPa),吸入纯氧时($FiO_2=1.0$)为 $3.3 \sim 10.0 \text{ kPa}$ ($25 \sim 75 \text{ mmHg}$)。 $A-aDO_2$ 增大则反映弥散或分流异常。此外,还可以测定吸气动脉血氧分压差($I-aDO_2$),与 $A-aDO_2$ 意义相同,但容易测定。呼吸指数(RI)可以由 $A-aDO_2/PaO_2$ 计算出来,这些项目可以反映肺的氧合情况。

1. 影响 V_A/Q 的因素

(1)重力:正常人胸腔内压力从肺上部至下部递增,这是由肺重力关系所致。由于胸腔内负压与肺容积改变的关系呈S形,即肺容积的改变在胸腔负压小时较负压大时明显,肺下区胸腔负压较肺上区小,因而在潮气量呼吸时肺下区通气量较上区为大。肺上下区通气量分别为0.24与0.82 L/min。

从肺血流方面讲,立位时肺血流量由上部至下部递增,分别为0.07与1.29 L/min,较上面所讲述到肺上、下部通气量改变的差别更为明显,因此 V_A/Q 由肺上部至下部递减,分别为3.3与0.63。

(2)吸入氧浓度:吸入氧浓度增高时,分流样效应随之变小;反之,吸入氧浓度降低时,分流样效应就越趋明显。

(3)病理因素:气道阻力与血管阻力的病理因素,如慢性支气管炎、肺气肿、肺水肿与肺间质纤维化等,均可影响 V_A/Q 的比值。

2. V_A/Q 对换气功能的影响

V_A/Q 与肺泡单位氧分压(PaO_2)和二氧化碳分压($PaCO_2$)关系密切,因而影响换气功能,当 V_A/Q 增大致肺泡无效腔增大时, PaO_2 增高而 $PaCO_2$ 下降;反之,当 V_A/Q 减小形成强分流样效应时, PaO_2 下降而 $PaCO_2$ 增高。由于肺不同部位 V_A/Q 不相同,故 PaO_2 与 $PaCO_2$ 也不同,肺上部 V_A/Q 最高,故 PaO_2 最高而 $PaCO_2$ 最低,肺下部则恰恰相反。

病理情况下,缺氧和二氧化碳潴留都能引起通气和肺血流量的增加。由于二氧化碳解离曲线呈直线形,因此那些通气超过相应血流的肺泡部分(即高 V_A/Q 区)可排除较多的二氧化碳,而氧的摄取则因氧解离曲线已处于平坦部分,虽然 PaO_2 有所增加而氧饱和度增加有限,因此高 V_A/Q 区的肺泡可以代偿低 V_A/Q 区的二氧化碳潴留,而有助于纠正缺氧情况。因此, V_A/Q 不均主要引起 PaO_2 下降,而对 $PaCO_2$ 影响可能不大。

(二)生理死腔(VD)的测定

进入肺泡的气体,如由于某些肺泡无血流灌注或灌注不足而不能进行正常的气体交换,就变成了死腔样通气,通常用生理死腔来代表无效的通气,假若每分钟通气量不变,生理死腔越大则肺泡通气量越小,肺泡通气量减小造成的后果为 PaO_2 减低与 PaCO_2 增高。

生理死腔占潮气量的比率可用 Bohr 公式计算:

$$\frac{V_D}{V_T} = \frac{\text{PaCO}_2 - \text{PeCO}_2}{\text{PaCO}_2}$$

式中: V_D = 生理死腔量; V_T = 潮气量; PaCO_2 = 动脉血二氧化碳分压; PeCO_2 = 呼出气二氧化碳分压。

临床上常以生理死腔量与其占潮气量之比(V_D/V_T)作为判断指标。其正常值为 0.25~0.3。生理死腔是反映肺内通气与血流灌注比例是否正常的一项指标,有助于对一些肺部疾病严重程度的判断,生理死腔增大见于各种原因引起的肺血管床减少、肺血流量减少或肺血管栓塞,如呼吸衰竭、二氧化碳潴留、肺栓塞等, V_D/V_T 可高达 0.6~0.7。

(三)肺动静脉分流量(Q_S)与分流率(即分流量/心排血量, Q_S/Q_T)

使用特殊技术可计算分流率和分流量,计算公式如下:

$$\frac{Q_S}{Q_T} = \frac{\text{Cc}'\text{O}_2 - \text{CaO}_2}{\text{Cc}'\text{O}_2 - \text{CvO}_2}$$

其中 $\text{Cc}'\text{O}_2$ 代表肺泡毛细血管末端血内的氧含量, CaO_2 为动脉血氧含量, CvO_2 为混合静脉血氧含量。分流率正常值 $<7\%$ 。分流率与心排量的乘积即为分流量。

(汤长文)

第三节 气体在血液中的运输功能

这一节将讨论气体是怎样运送到周围组织的。首先从 O_2 的运输开始, O_2 以两种形式被血液携带:物理溶解的形式、与血红蛋白化学结合的形式。

一、溶解的 O_2

根据 Henry 定律,气体在溶液中溶解的量与其分压成正比。0.1 kPa(1 mmHg)的 O_2 分压,在每 100 mL 血液中的溶解 O_2 为 0.003 mL(0.003 mL/100 mL)。正常动脉血 O_2 分压为 13.3 kPa(100 mmHg),溶解 O_2 为 0.3 mL/100 mL。只靠溶解形式来运送 O_2 ,显然不能适应机体代谢的需要。当剧烈运动时,如果心输出量是 30 L/min,每 1 000 mL 血液中的溶解 O_2 为 3 mL,那么每分钟运送到组织的 O_2 总量是 $30 \times 3 = 90$ mL,与组织 3 000 mL/min 的需 O_2 量相差甚远,还需要其他的运输形式。

二、氧解离曲线

血液中的 O_2 主要以氧合血红蛋白(HbO_2)形式运输。 O_2 与 Hb 很容易结合,这种结合是可逆的: $\text{O}_2 + \text{Hb} \rightleftharpoons \text{HbO}_2$,受 PO_2 的影响。当血液流经 PO_2 高的肺部时, O_2 与 Hb 结合形成 HbO_2 ;当血液流经 PO_2 低的组织时, HbO_2 迅速解离,释放 O_2 ,成为去氧 Hb。1 g 纯 Hb 可以结合 1.39 mL 的 O_2 ,正常血液含有 Hb 15 g/100 mL,100 mL 血液中 Hb 所能结合的最大 O_2 量(即 Hb 的氧容量)为 20.8 mL。Hb 实际结合的 O_2 量称为 Hb 的氧含量, Hb 氧饱和度则为图 1-7 为氧解离曲线,反映了 Hb 氧饱和度、 PO_2 、 O_2 含量三者之间的关系,掌握这三者之间的关系有重要意义。如图 1-7 示,动脉血 PO_2 为 13.3 kPa(100 mmHg),氧饱和度约 97.5%;混合静脉血 PO_2 为 5.3 kPa(40 mmHg),氧饱和度约 75%。例如一位严重贫血患者,心肺正常, Hb 含量 5 g/100 mL, PO_2 为 13.3 kPa(100 mmHg),氧饱和度 97.5%,该患者 Hb 的氧容量为 6.95 mL/100 mL 明显下降, Hb 的氧含量只有 6.78 mL/100 mL,加上溶解的 O_2