

内科

临床生理学

NEIKELINCHUANGSHENGLIXUE



青 岛 医 学 院 北 镇 分 院

前 言

本书是以 Ian C. Roddie 等编著的 “The Physiology of Disease” (1976) 为蓝本并参考其他国内外文献及结合个人的教学、临床和科研的点滴经验和体会而编写的。通篇以生理学变化为线索，前后呼应，把有关常见临床疾病的生理学变化加以系统而重点的叙述。并适当介绍有关生理学及内科晚近的新成就和理论。

各题均包括：①概念：叙述生理异常状态的基本概念；②结果：疾病所导致的生理机能紊乱；③原因：引起生理机能紊乱的基本原因及机制；④诊断：从生理机能紊乱的角度考察诊断问题；⑤治疗：从纠正或补偿生理机能紊乱的角度对治疗加以概括性介绍。

本书可作为医学院校学生学习生理学及内科学的课外材料，也可作为临床医师及生理学、病理生理学和内科学教师的参考用书。

本书承蒙我院内科教研室主任史镜铭副教授审阅，内科教研室副主任苏芝华、张文博医师及内科孙家祥、张子彬、郭玲云医师提出宝贵意见，淄博市医科所张诺副主任参加某些章节的编写，谨此一并致以深切的谢意！

本书初稿完成于1979年10月，虽几经修改补充，但限于编者水平，缺点和错误恐所难免，切望读者批评指正。

编者

一九八〇年十月

目 录

第一章 呼吸系统失调·····	(1)
第一节 下呼吸道机能紊乱·····	(1)
第二章 心血管系统失调·····	(35)
第二节 血压增高(高血压)·····	(35)
第三节 周围循环衰竭(休克)·····	(51)
第四节 中心循环衰竭·····	(69)
第五节 心律失常·····	(82)
第六节 心肌局部循环障碍(心肌缺血)·····	(93)
第三章 消化系统失调·····	(110)
第七节 呕吐·····	(110)
第八节 腹泻·····	(114)
第九节 便秘·····	(120)
第十节 胃肠道壁破坏引起的疾病·····	(123)
第十一节 肝功能损害·····	(131)
第十二节 循环的胆红素增加(黄疸)·····	(146)
第四章 血液系统失调·····	(153)
第十三节 贫血·····	(153)
第十四节 血红蛋白失活·····	(169)
第十五节 血红蛋白增多(红细胞增多症)·····	(174)
第十六节 粒细胞的不足(粒细胞减少症和粒细胞缺乏症)·····	(178)
第十七节 白细胞的异常生成(白血病)·····	(182)
第十八节 异常出血(出血性疾病)·····	(189)
第五章 泌尿系统失调·····	(205)
第十九节 渐进的肾单位衰竭(慢性肾功能衰竭)·····	(205)
第二十节 突发的肾单位衰竭(急性肾功能衰竭)·····	(224)
第二十一节 肾小球障碍(肾病综合症)·····	(232)
第二十二节 肾小管障碍·····	(237)

第一章 呼吸系统失调

第一节 下呼吸道机能紊乱

概 念

通常将鼻、咽喉称为上呼吸道，气管以下的部分称为下呼吸道。呼吸道是气体进出肺的通道；肺泡是吸入的气体与血液进行气体交换的场所。

下呼吸道机能紊乱的发生是由于进出肺泡的空气流量减少，血流通过肺的毛细血管减少或气体在肺泡和肺的毛细血管之间的交换减少。

结 果

一、呼吸减弱、机能不全和衰竭

呼吸疾病的进展分三个阶段，即呼吸减弱、呼吸机能不全和呼吸衰竭。

健康成人的肺有一个很大的机能储备。因此在呼吸减弱的阶段，病人可以没有任何症状。此时若接受呼吸机能检验，则显示其呼吸机能进行性地降低。

在呼吸机能不全的阶段，病人开始感觉在用力时有呼吸困难，从而导致运动耐力的进行性受限。

在呼吸衰竭阶段，病人在休息时，其肺脏便丧失维持正常的动脉气体分压的能力。此时动脉血中的氧分压 (P_{O_2}) 降低而二氧化碳分压 (P_{CO_2}) 升高。当组织的气体交换降低到维持生命所必需水平以下时，呼吸衰竭阶段便以死亡告终。

二、呼吸困难和运动耐力的受限

呼吸困难是病人有空气不足和呼吸费力的感觉。呼吸困难有多种类型并可由许多原因所引起。

病人胸壁疼痛，气道狭窄或肺的顺应性丧失而使呼吸功增加或者为了维持气体交换的需要而增加每分通气量都可以使病人诉说呼吸困难。妊娠妇女从腹式呼吸改变为胸式呼吸以增加通气，这种呼吸型式的改变也可使其有犹如呼吸困难的感受。又如在高海拔和剧烈运动时，因为增加通气，也可以有呼吸困难的感觉，但此时其呼吸系统是完全正常的。

呼吸困难通常和引起它的用力程度相一致。如呼吸系统疾病进展，稍稍用力就可引起呼吸困难，终于在休息时也可发生呼吸困难。

运动耐力的降低是呼吸系统疾病的一个特征。由于较明显的呼吸困难病人必须停止他的活动。在某些病例，异常的气体分压使肌肉效率降低从而使耐力受限。但呼吸系统疾病仅仅是运动耐力降低的原因之一。此外，如心脏疾病，腿部的血管和肌肉疾病等也

可使运动耐力受限。

支气管哮喘，其呼吸困难是由于气道狭窄所致。典型的表现为呼气期呼吸困难较之吸气期尤为明显，故有“呼气性气急”之称。这是因为吸气动作不仅扩张肺泡而且同样扩张全部气道。气道壁同样具有伸缩性。哮喘病时，气道的吸气扩张有助于空气的流入。但呼气时，气管的直径缩小引起气道阻力的明显上升和呼吸功增加，呼气便变为困难、延长和发生喘息。如此便使正常状况下吸气是主动的和呼气是被动的状态颠倒，反而呼气较吸气需要更大的努力。喘息的发生是与气道狭窄，气流速度增加有关。气流速度增加导致空气湍流和由此发生震动，因而可以听到一种高音调的罗音——哨笛音。

站立时呼吸效率较高，躺卧时因腹部脏器影响而妨碍膈肌运动。所以若睡眠时感到呼吸困难，病人通常要坐起，这称为端坐呼吸，亦即强迫坐位，此时因膈肌下降，可以增加肺的换气量。当端坐呼吸时，呼吸辅助肌（例如胸锁乳突肌）通常亦配合活动。但端坐呼吸亦可由于左心衰竭所致的急性肺郁血引起。此时，端坐有助于减少静脉血液向右心房和肺的回流，进而使肺毛细血管压力降低，尤其以肺的上部为著。

当喉痉挛或气管、支气管受水肿、肿瘤和异物等梗阻而致呼吸道狭窄时，可发生吸气性呼吸困难。高度狭窄时呼吸肌极度紧张，胸骨上窝、锁骨上下窝和肋间隙在吸气时可明显凹陷，同时可伴有高度的吸气性哮鸣音。严重者可发生窒息。

当肺呼吸面积减少如肺炎、肺不张、肺纤维化等，或肺呼吸受限制如胸膜炎、气胸、呼吸肌疾病、胸廓运动障碍等，可出现混合性呼吸困难，此时呼气与吸气均感费力，呼吸频率亦可增加。

三、动脉血氧分压 (P_{O_2}) 降低

缺氧是指人体细胞氧的缺少。严格地说，缺氧是指应用于可交换的氧的缺乏。缺氧可分为四类——①缺氧性的（由于动脉血 P_{O_2} 降低），②贫血性的（由于血液携氧能力不足），③郁滞性的（由于血液循环不良）和④组织中毒性（由于组织细胞中毒而不能利用氧）。由于呼吸衰竭所致的缺氧症属缺氧性缺氧并以动脉血氧分压的降低为特征。虽然 P_{O_2} 随着年龄的增长有降低的倾向，但正常的较低的界限大约为80mmHg。

测定动脉血 P_{O_2} 是诊断缺氧症的最准确的方法。但当病人出现：①中枢性紫绀，②异常的举动，③肺动脉高压和④红细胞增多症时应怀疑有呼吸系统疾病。

（一）中枢性紫绀

氧合血红蛋白呈鲜红色，还原血红蛋白呈暗蓝色。紫绀表现为皮肤、甲床或粘膜变为青紫色。虽然异常的血液色素（例如高铁血红蛋白量达3克%时或硫化血红蛋白达0.5克%时）可引起紫绀，但通常紫绀是由缺氧所引起。缺氧时，肺氧合作用不足，血液流经肺脏时未得到充分的氧合，因而体循环毛细血管中还原血红蛋白量增高以致出现紫绀。紫绀的青紫色决定于还原血红蛋白在毛细血管血液的绝对浓度。正常人毛细血管血液的还原血红蛋白量大约为2~3克%，当其浓度超过5克%时便可出现紫绀。

紫绀有两种，即周围性紫绀和中枢性紫绀。周围性紫绀是由于局部的郁滞性的缺氧症。例如正常人在寒冷状态时，其手、足和耳部的发育紫色，此种情况不是疾病的征象。此外由于体循环郁血，周围血流缓慢，氧在组织中消耗过多所致的周围性紫绀可见于右心衰竭和缩窄性心包炎等。与此相反，中枢性紫绀与缺氧性缺氧症有关。其由于动

脉血液中还还原血红蛋白数量增多所致。对中枢性紫绀的诊断可着重注意身体的某些部位，例如舌头和口腔内部是否有发青紫的情况，因这些部位血流丰富故一般不发生郁滞性缺氧。通常暖和的面部如出现青紫的颜色常指示中枢性紫绀的存在。如果周围显著温暖（表明血流速度是快的），手发青紫亦支持中枢性紫绀的诊断。

紫绀的确定并非易事。对轻度紫绀的判断需要充足的光线和良好的辨色视觉。如果病人由于血管收缩以致在浅表血管的血流很少，紫绀常难以觉察，此时把病人的舌头、面部或暖和的手掌与正常人的同部位作比较，常有助于诊断。

由于紫绀与毛细血管血液的还原血红蛋白的绝对浓度有关，当其浓度超过5克%时方能出现紫绀。因此当血红蛋白水平异常时，紫绀不能精确的用来指示缺氧的情况。例如，严重贫血的病人（血红蛋白量为4~5克%），即使全部氧合血红蛋白都成为还原血红蛋白，也不足以引起紫绀。又如红细胞增多症的病人，其血红蛋白浓度可达20克%，若病人发生紫绀，但其血液氧含量仍可以是正常的。由于 P_{CO_2} 增高，所以慢性缺氧症的病人经常有血球容量的增加和周围血管的扩张，紫绀可以很严重。

（二）异常的举动

当脑细胞的机能因各种状况而发生障碍时可引起举动的异常。这些状况包括低的 PO_2 、高的 P_{CO_2} 、PH的改变，肝衰竭、肾衰竭、低血糖和异常的体温等。举动的异常可表现为喧闹、不易相处、争吵、执拗、嗜睡、淡漠、兴奋或过分的健谈等。当更多的脑细胞进行性地发生严重障碍，程度不同的从额叶皮质发展到髓质的生命中枢可进行性地导致昏迷和死亡。当病人由于缺氧症而发生骂人或执拗等举动异常时，劝告性的措施是无效的，而应积极采取有效途径给 O_2 提高动脉血 PO_2 并改善通气降低动脉血 P_{CO_2} 。

（三）肺动脉高压

长期处于缺氧状态（即慢性缺氧）能引起脑、肝、肾等细胞的进行性损害，但其中最主要的后果是由于肺动脉血压的升高导致心力衰竭。肺泡氧浓度的降低可以导致肺小动脉收缩。在正常的肺，这是有利的变化，因为这样可使血液从氧化不足的肺区转移到氧化良好的肺区。但是如果全部肺泡缺氧以致全肺的肺小动脉收缩，那么肺血管阻力便进行性地增加并导致肺血压的进行性升高。肺血压的升高（肺动脉高压）使右心室的工作增加。进而可使右心室肥厚，最终可导致右心衰竭。此时出现右心衰竭的征象——颈静脉压力升高、肝肿大和水肿，此即所谓的“肺心病”。

（四）红细胞增多症

慢性缺氧可导致继发性的红细胞增多症。动脉血氧含量降低引起肾脏的促红细胞生成素的增加，后者作用在促红细胞生成素原，使其转变成为促红细胞生成素并刺激骨髓加快它的红细胞产生速度和释放速度。增加的循环红细胞总数通常表现为血红蛋白浓度、红细胞数和红细胞比积的增加，在某些病例亦可有血浆容量的增多，由此可部分抵消血液指数的升高。红细胞比积的增加使血液粘滞性增高，从而在肺心病的发展上起一定的作用。

四、动脉血二氧化碳分压（ P_{CO_2} ）的升高

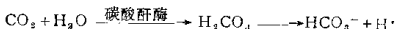
高碳酸血症可导致周围血管扩张、呼吸性酸中毒、刺激通气和大脑的抑制。

（一）周围血管扩张

二氧化碳引起全身小动脉的扩张。大脑血管的扩张可以导致大脑血流量的增多，大脑毛细血管压力的升高可以引起大脑水肿和脑脊液压力升高。

(二) 呼吸性酸中毒

肺的呼吸机能之一是通过 P_{CO_2} 在动脉血中的调节作用来协助维持正常动脉血的PH在7.4。当肺不能排出足够数量的 CO_2 ，血液 P_{CO_2} 和氢离子浓度升高。其反应式为：



反应方向显示过量的氢离子形成。

呼吸性酸中毒至少部分地被肾小管机制所代偿，在碳酸酐酶的作用下，肾小管细胞合成 H_2CO_3 ，并将氢离子排出到尿中而将碳酸氢盐离子吸收到血液中。血液中氢离子浓度依赖于碳酸和碳酸氢盐离子的比率，正常是 1 : 20。碳酸浓度升高时导致呼吸性酸中毒。此时肾脏试图以制造碳酸氢盐离子使碳酸和碳酸氢盐的比率恢复到 1 : 20来加以代偿（图 1）。因此血液中过量的 CO_2 与碳酸氢盐的浓度升高有关。测量 P_{CO_2} 多半可以肯定指示高碳酸血症。在有呼吸系统疾病的病人若碳酸氢盐的浓度从正常容量的大约25毫克分子/升上升到30~35毫克分子/升完全可以表明 CO_2 在体内的滞留。

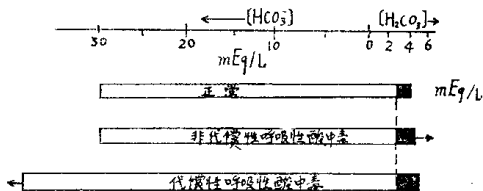


图 1 碳酸和碳酸氢盐浓度在非代偿性呼吸性酸中毒时的变化

(三) 刺激通气

中等度升高的 P_{CO_2} 刺激通气。 CO_2 刺激呼吸使肺通气量增加的作用是通过两条途径来实现的：其一是直接作用在呼吸中枢，另一是间接的作用在颈动脉体和主动脉体的外周化学感受器。主要是对中枢的刺激。 CO_2 对中枢的作用，不是直接刺激呼吸神经元，而是通过刺激延髓化学敏感区的 CO_2 敏感细胞而间接起作用。 CO_2 敏感细胞直接和脑脊液接触，对脑脊液中氢离子浓度的变化很敏感。当动脉血中 P_{CO_2} 分压升高时，由于 CO_2 分子易于透过血脑屏障进入脑脊液，使脑脊液中的氢离子浓度随之上升，因而刺激 CO_2 敏感细胞，再通过一定的神经联系使呼吸神经元兴奋，呼吸便加强。 CO_2 对颈动脉体和主动脉体外周化学感受器的刺激，其冲动分别经由窦神经和主动脉神经传入延髓呼吸中枢，对其起反应的细胞是呼吸神经元。中枢神经的刺激作用虽较外周化学感受器的作用为大，但反应却不如外周化学感受器那样迅速。但 CO_2 的严重升高，则可抑制通气，并可导致昏迷（ CO_2 麻醉）和死亡。当动脉血 P_{CO_2} 升高至80毫米汞柱时，病人可出现嗜睡以及其他精神症状，升高至120毫米汞柱以上时，则可出现昏迷，呼吸受抑制。

严重的气道阻塞性疾病的病人可以表现为两种截然不同的状况，此种不同的原因似

乎与病人对二氧化碳的不同敏感性有关。第一组称之为“粉红色喘息型”，他们对 CO_2 的敏感性正常。因为肺部疾病，其 Pco_2 倾向于升高，因此这些病人表现为显著的换气过度而由此完全维持正常的血液气体压力，并且没有紫绀。

第二组病人称为“青紫色臃肿型”，他们对 CO_2 的敏感性异常地低。所以他们无换气过度的表现，而实际上因为通气不足所以不能维持正常的血液气体压力，病人明显缺氧。从而导致紫绀和肺血管阻力的升高，终于发生右心室衰竭（肺心病）。

上述两组病人的变化过程表示在图2及图3中。

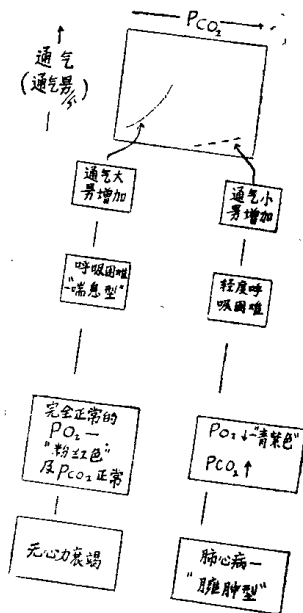


图2 严重的气道阻塞性疾病的病人是否发展成“粉红色喘息型”或“青紫色臃肿型”决定于它对动脉血 Pco_2 升高的敏感性（如图中长方形内所示）

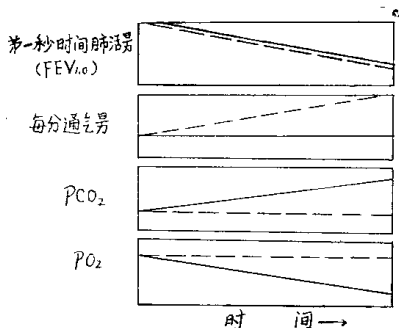


图3 “青紫色肺肿型”（实线）和“粉红色喘息型”（虚线）肺部疾病进展的比较。假设两个病人的肺机能（例如以第一秒时间肺活量来表示）按同样的比率恶化。结果“粉红色喘息型”，其通气比率较“青紫色肺肿型”要高，且可避免发生呼吸衰竭。

（四）大脑抑制

二氧化碳是中枢神经系统的抑制剂，高浓度时可使中枢麻醉。如动脉血中 P_{CO_2} 增至80毫米汞柱时，可出现嗜睡及精神错乱；动脉血 P_{CO_2} 增至120毫米汞柱时，则发生惊厥、昏迷。当动脉 PCO_2 升高达100~250毫米汞柱时，呼吸中枢亦可受抑制，呼吸变浅变慢，甚至停止。

五、呼吸功率降低

为了推动肺通气，呼吸肌就要克服呼吸阻力做一定的功，称为呼吸功。正常时，吸气是主动动作，呼吸肌要做功。此时主要为膈肌做功（因为膈肌运动占整个潮气量的一半以上），肋间肌做功较少。呼吸肌要做功就要消耗氧。平常每通气1升，呼吸肌就要消耗氧0.3~1.9ml，约占机体总耗氧量的2%。但有下呼吸道疾病的人，由于肺气肿，胸廓经常保持于近乎充分吸气的状态，膈肌位置下移且上下移动受限，机体便只有依赖肋间肌和辅助呼吸肌努力做功来维持吸气动作。此外由于气道阻塞，呼气动作也成为主动动作。因此，呼吸肌的耗氧量便大大增加，以致有时每通气1升呼吸肌耗氧量可达3~18ml，比常人增加20多倍，占机体总耗氧量的50%。

此外，正常人增加很多通气而呼吸肌的耗氧量可以没有很大变化，但下呼吸道疾病的人即使增加少量的通气而耗氧量却大为增加，亦即病人增加通气所吸进的氧多为呼吸肌本身所耗费。同时通气增加所多排出的 CO_2 又为呼吸肌本身大量做功所产生的 CO_2 所抵销。从而使呼吸功率大为降低。

六、呼吸衰竭时的组织气体交换

根据物理学原理，处于一定容积中的一定量的气体，由于气体分子的高速直线运动，可以呈现一定的压力。如果系多种气体所组成的混合气体，则此种混合气体具有一

定的总压力，各组成气体又各有一定的分压力，简称分压。总压力的数值应是各分压之和。

血液，肺泡及组织间的气体交换，主要是通过弥散的方式。其原理为气体总是从分压高的地方向分压低的地方流动。在肺泡、组织及血液中，氧及二氧化碳的分压，各有其一定的差别，如氧在肺泡内的分压为102mmHg，动脉血中 P_{O_2} 为100mmHg，组织内 P_{O_2} 最低，仅30mmHg，而空气中 P_{O_2} 最大为157.4mmHg，根据上述原理，则 O_2 由空气→肺泡→动脉血→组织。反之 CO_2 分压则在组织中最高（50mmHg），次为静脉血（46mmHg），再次为肺泡内（40mmHg），空气中 P_{CO_2} 最低（只有0.3mmHg）。因此组织代谢产生的 CO_2 ，得以从组织→静脉血→肺泡而排出体外。与呼吸有关的气体交换过程属于一种被动的物质转运过程。

此外，气体扩散量的多少，又与气体的溶解度及肺泡与血液间的一层呼吸膜（包括毛细血管内皮和肺泡上皮等六层结构）的厚度有关（正常平均厚度仅约1微米）。正常在静息状态下， O_2 的扩散量每分钟为20毫升。由于 CO_2 的溶解度比 O_2 大25倍，所以 CO_2 的扩散远比 O_2 容易。这个状况可以解释为什么临床上往往有缺 O_2 现象，但无 CO_2 的蓄积。只有扩散受到严重阻碍时，才会有 CO_2 的蓄积。

当呼吸衰竭时，血液供给组织的氧含量减少而二氧化碳含量增加。由此组织中氧和二氧化碳分压发生变化。表现为组织 P_{O_2} 降低和 P_{CO_2} 升高，从而维持组织和血液之间的压力梯度。此为维持气体交换的代偿机制之一。但组织中异常的气体压力可以损害组织机能。

正常时，血红蛋白氧饱和度和血液 P_{O_2} 的关系呈一条特殊的“S”形曲线——氧解离曲线（图4a）。它的特殊的“S”形，说明随着 P_{O_2} 的逐渐升高，血红蛋白氧饱和度开始缓慢上升，随后迅速上升，最后又很缓慢地升高。在通常的（海平面）肺泡 P_{O_2} （102mmHg）下，血红蛋白接近饱和，保证了血液在肺部有效地摄取氧气。曲线的上段坡度小，表明在这个范围内 P_{O_2} 有较大变化时，血液饱和度变化较小。故如肺循环中气体交换不足，动脉血液 P_{O_2} 由正常100mmHg降至80mmHg时，动脉血的氧饱和度大约仍有94.5%左右。曲线中段的坡度较陡直，表明 P_{O_2} 下降能释放大量的 O_2 。混合静脉血 P_{O_2} 为40mmHg，血氧饱和度为75%，血氧含量为15毫升%，即每100毫升血通过组织时释放5毫升氧。曲线下段的坡度说明，如骨骼肌运动，组织活动增强时，可使组织的 P_{O_2} 降至15mmHg，此时促使氧合血红蛋白进一步解离，血氧饱和度为22%，血氧含量降低至4.4毫升%。从而使每100毫升血液能提供组织15毫升 O_2 ，较安静时增加两倍，因此能满足活动组织的需要。

早期呼吸衰竭，动脉血 P_{O_2} 降低，例如从80~100mmHg（正常）降至60~70mmHg，因为血液氧解离曲线的形式（图4b），动脉血的氧含量虽然减少，但组织的氧供给量仍能很好地维持（动脉血 P_{O_2} 降到60mmHg，血红蛋白仍能保持90%的饱和度）。血液 P_{CO_2} 升高及PH降低使氧解离曲线向右下方移动，从而在任何的氧分压下都有利于氧的释放。但此种血红蛋白氧解离曲线的形式，也往往会掩盖了缺氧的早期发现。

当动脉 P_{O_2} 下降到50mmHg以下时，动脉血氧的饱和度迅速地降低（图4c）。但由于低的 P_{O_2} 的刺激可使血红蛋白增加，从而在氧饱和度下降的情况下允许动脉血的氧含

量维持接近正常值。

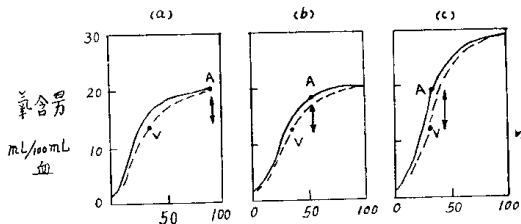


图4 氧摄取的图解：(a)正常状态；(b)早期呼吸衰竭；(c)与血红蛋白浓度增加有关的晚期呼吸衰竭。动脉(A)和静脉(V)均以黑点标识。位于虚线上的静脉点代表由于发生在组织水平的 CO_2 摄取所致的曲线移动。氧向组织的释放以双箭头表示

上述的代偿因素可以使动脉血 PO_2 甚至低于50mmHg时仍能维持组织气体交换接近于正常水平。但如进一步恶化到这一临界点以下，则氧的吸收和二氧化碳的排出都要降低到维持组织机能最低限度需要的水平以下。在这个阶段可以由于呼吸衰竭而导致死亡。

原 因

对呼吸障碍的原因加以完全合乎逻辑的分类是困难的。本书按如下的分类法加以叙述：

- 一、通氧/灌注的关系失调。叙述发生在肺部疾病中的基本障碍。
- 二、通气衰竭。叙述不同程度的“纯粹”通气障碍。
- 三、肺灌注衰竭。叙述不同程度的“纯粹”灌注障碍。
- 四、阻塞性气道疾病。
- 五、限制性肺部疾病。

后两部分叙述其机能障碍发生综合性变化的肺部疾病的类型。

一、通氧/灌注的关系失调

肺的机能是容许肺泡气和肺毛细血管的混合静脉血之间进行气体交换。要实现这种气体交换，除有上亿个肺泡提供了广大的换气面积及呼吸膜具有极大的通透性外，还必须有足量的肺泡通气和充足的肺毛细血管血流，而且要求通气和血流之间有恰当的比值。每分钟肺泡通气量和肺血流量（心排出量）的比值叫通气/血流比值。如正常人在静息状态下呼吸频率为12次，每次肺泡通气量为350毫升，则每分钟肺泡通气量为4.2升，

如心排出量为 5 升，便可得到通气/血流比值为 $4.2/5 = 0.84$ 。正常人静息时 通气/血流比值为 0.85，可作为肺气体交换效率的指数。

与灌注相比，可以有两种异常——通气不足或通气过度（图 5）。

当肺泡通气不足时，例如由于支气管狭窄，则肺泡 P_{O_2} 降低和 P_{CO_2} 增高。此时血液经过肺毛细血管时气体交换不充分，进入肺静脉中的血液没有完全动脉化，以致 P_{O_2} 降低， P_{CO_2} 升高。这种情况属于“静脉混合”（即一部分体循环静脉血液没有与肺泡气体

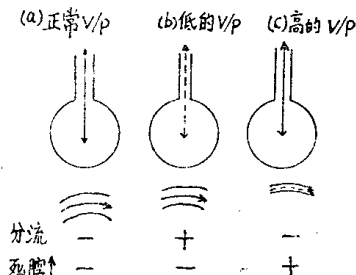


图 5 不同的通气/灌注 (V/P) 关系图解：(a) 正常的 V/P 比率；(b) 低的 V/P 比率——通气不足，气体交换不足和生理分流增加；(c) 高的 V/P 比率——通气过度，生理死腔增加

进行充分交换而流入体循环动脉)。亦称之为“静-动脉分流”(简称“静脉分流”)。因为这种分流是生理原因 (V/P 比率失调) 所导致的，故称为生理的静脉分流。正常情况下，也存在解剖上的静-动脉分流，这是因为支气管循环和肺循环在末梢血管有少量吻合，以致少量的支气管静脉血可通过吻合部分直接进入肺静脉内。此部分血液未经肺泡的气体交换，故使主动脉血流中掺入少量静脉血，这部分血大约占心排出量的 1~2%，属于解剖的静脉分流。房间隔缺损或室间隔缺损等疾病时所产生的分流则属于病理的解剖分流——体循环静脉直径直地通过缺损进入体循环动脉。

通气过度可以发生在肺泡血流灌注不足而通气正常的情况下。此时虽然通气量正常，但由于血流量太少，气体交换的结果，进入肺静脉中的血液虽可饱和氧（但不能超过饱和），然而二氧化碳分压将太低，意味着实际的通气过度。就氧的输送而言，由于通气过度，使进入肺泡的一部分气体不能充分发挥其与血液进行气体交换的作用，实际上是一种浪费，其结果与增加死腔相类似。正常时，解剖的死腔（呼吸道）加上进入肺泡而未发挥交换作用的一部分气体容积总称为生理死腔。通气过度所影响的不是解剖死腔，而是增加生理死腔。

从理论上说，通气/灌注比率失调，无论是静脉分流还是死腔增加，其后果都是动脉血 P_{O_2} 降低和 P_{CO_2} 升高。但在临床上除非伴有严重的通气不足，往往都是缺氧突出，

而二氧化碳潴留并不明显。这是由于：① CO_2 扩散系数约为 O_2 的21倍，虽然肺泡与血液间氧分压差为二氧化碳分压差的10倍， CO_2 的扩散速度仍约为 O_2 的二倍。②因为正常动脉血与静脉血的 O_2 分压差远较 CO_2 分压差为大，前者约为50mmHg，后者为6mmHg，所以在静脉分流时，静脉血进入动脉后，混合血中 O_2 分压下降的程度自然要大于 CO_2 分压升高的程度。③在血液 O_2 降低和 CO_2 增加时，由于呼吸的调节机制使肺通气增加。但是肺泡各部的通气量增加并非一致，正常肺泡和通气好的肺泡其通气增加的程度自然要大于原来由于呼吸道阻塞或肺弹性减退部分的肺泡。因此当正常肺泡和通气好（即V/P比率高的）的肺泡的通气量进一步增加时，势必只能排出较多的 CO_2 ，而无助于 O_2 吸收量的增加，因为原来流经这些肺泡的肺毛细血管血液已经有很高的氧气饱和率。通气增加即使能进一步升高 Po_2 ，但由于此时血 O_2 饱和度是在氧解离曲线的平坦部分，故 O_2 饱和度最高亦不能超过100%的极限。血 O_2 含量也就不会有显著的增加。而 CO_2 解离曲线在生理范围内基本上呈直线式，故当通气增加 Pco_2 降低时就可排出更多的 CO_2 。

弥漫性肺纤维化时，通气/灌注比率失调在疾病的初期便可发生。此时，由于代偿性的通气增加，V/P比率增加的肺泡能代偿了V/P比率减少肺泡的二氧化碳潴留，但对缺氧的改善则无明显帮助。因此动脉血 Po_2 降低，而 Pco_2 可以正常或甚至降低（低碳酸血症）。

在某些情况下，例如肺叶或全肺切除时，通气和灌注平行地减少。此时，通气/灌注比率在剩余的肺不受影响——通气和灌注两者呈平行地增加。其结果与其说是打乱通气/灌注关系，倒不如说是减少呼吸储备。

多数肺部疾病（第四和第五部分所述）的病例，产生混合性改变。V/P比率在某些区域增加而在其它区域降低。即在上述病例，有一个V/P比率降低（分流）和V/P比率增加（增加死腔通气）的联合的结果。

二、通气衰竭

肺通气（即气体进出肺）是靠呼吸肌作功来完成的。在平静呼吸时，由于吸气肌的收缩作功，得以克服胸廓与肺的弹性阻力（即物体对抗外力作用所引起的变形的力），使胸廓和肺扩张（此功一部分以弹性位能的形式贮存于胸廓和肺）。在胸廓及肺扩张之后，肺容积增大，使肺内压力降低并小于大气压，气体由于压差的推动流进肺内。但是，由于气道还存在着非弹性阻力（主要为气流阻力），故呼吸肌所作功的一部分还必须同时用来克服非弹性阻力，气体才能流入肺内。平静呼气则不需要额外作功，只是吸气肌舒张，胸廓和肺借弹性作用发生回缩，容积减小，并释放出吸气时贮存在胸廓及肺的弹性位能，肺内压增高而超过大气压，从而推动气体流出肺。加强吸气时，吸气肌收缩增强，动力加大，同时却因气流速度增快，涡流增加，呼吸阻力也随之增加，故总的作功增加，用以克服此时的呼吸阻力，方能使吸入气量增多。加强呼气时，呼气肌主动收缩，额外增加作功，用以克服额外增加的呼出气流阻力，方能使呼出气量增加。在加强呼吸时，由于吸入和呼出气量都增多，故整个肺通气量增加。

胸廓赖以扩张的系统表示在图6中。因此凡这个系统中的任何一环发生衰竭均可引起通气衰竭。即凡能影响肺通气动力和阻力的因素均可影响肺通气机能。

呼吸中枢包括大脑皮质、脑桥、延髓和脊髓。脑桥上份有调整中枢，脑桥中、下份有长吸中枢，延髓有基本呼吸中枢。当呼吸中枢被药物抑制时，或在其他情况下脑机能受到抑制时可发生通气衰竭。

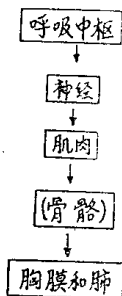


图6 胸腔和肺赖以扩张的系统（假定胸腔是正常的）

凡这个系统的任何一环发生衰竭均可引起通气衰竭

在脊髓的前角灰质中，存在大量运动神经元（ α 和 γ 运动神经元），它们的轴突经前根离开脊髓后直达所支配的肌肉。呼吸肌的组织构造和其它骨骼肌相同，除有大量的一般肌纤维外，还有和一般肌纤维呈平行排列的少量肌梭。肌梭系肌肉的本体感受器，肌梭囊内含有肌纤维，称为“梭内肌纤维”。梭内肌纤维的收缩成分在纤维的两端，其中间部有呈螺旋状的传入神经末梢。肌梭外的一般肌纤维称为“梭外肌纤维”。梭内肌纤维接受脊髓前角 γ 神经元及其细神经纤维的支配；梭外肌纤维则接受脊髓前角 α 神经元及其粗神经纤维的支配。当肌肉被动拉长，或肌肉的两端被固定而肌肉（包括梭内肌纤维及梭外肌纤维）发生主动收缩时，肌梭感受器均要受到牵张刺激而发生兴奋，冲动传入脊髓中枢，使 α 神经元兴奋，引起梭外肌纤维收缩。因此当支配呼吸肌的神经发生病变时可以降低呼吸储备，甚至可引起呼吸衰竭。

神经纤维末梢终止在肌纤维的部位，称神经肌肉接头或运动终板。但是神经纤维和肌纤维之间没有直接的原生质联系，每一根有髓鞘的运动神经纤维的末梢分支，在接近肌纤维时先失去髓鞘，并再一次分叉成为裸露的终末细丝，其顶端稍膨大，嵌入运动终板（系高度分化的肌细胞膜）的表层。但轴突末梢的膜和终板膜并不接触，而是以约200埃的间隙隔开，此间隙与一般的细胞间液相交通，其中充满着含有大量胆碱酯酶的液体。终板前神经细胞膜内有大量线粒体和囊泡，囊泡内含递质（乙酰胆碱）。兴奋由神经纤维向肌纤维的传递，必须通过接头间隙进行。因此神经肌接头的异常，例如重症肌无力（微终板电位减低，接头间隙增宽）可以导致通气衰竭。此外肌肉本身的异常，亦能引起通气衰竭。外科手术时应用的肌肉松弛剂，例如筒箭毒碱（与乙酰胆碱竞争受

体,阻止乙酰胆碱与终板膜受体结合)可使肌肉瘫痪引起潜在的呼吸衰竭,因此,必须采用人工通气以维持气体交换。

胸部骨骼的异常或损害,如驼背畸形或多条肋骨骨折,可以严重的妨碍胸腔的扩张。极度的肥胖亦可使通气低下,可能是由于过量的脂肪妨碍通气的机构。

表面活性物质是一种磷脂类物质,主要成分为二软脂酰卵磷脂,具有降低表面张力作用(使表面张力降低为原来的 $1/7\sim 1/14$)。因而使回缩压下降,防止肺泡的萎陷。表面活性物质由肺泡上皮的Ⅱ型细胞(粒性肺泡细胞)所分泌。胎儿发育至30周前后,其肺组织内方开始出现Ⅱ型细胞并分泌表面活性物质。因此在某些早产儿,其肺泡Ⅱ型细胞尚未成熟,内壁缺乏表面活性物质,肺泡极度缩小可产生肺不张,因而可导致通气不足。且由于肺泡表面张力过高,吸引肺毛细血管血浆进入肺泡,在肺泡管内壁形成一层“透明膜”,从而阻碍气体交换,引起新生儿的呼吸困难。

慢性阻塞性肺部疾病(见下)亦可引起肺泡通气衰竭。在肺部疾病时,缺氧常由于通气/灌注比率失调,而高碳酸血症则总是由于全部的肺泡通气不足。

三、肺灌注衰竭

在没有肺部疾病的情况下,“纯粹”的肺灌注衰竭可以由肺栓塞而发生。肺动脉栓塞可以由右心房(如长期心房颤动)、右心室(如心室间隔部或下壁心肌梗塞贯穿到右心室内膜下引起附壁血栓)或静脉内血栓脱落所形成。此外,股骨、胫骨等长骨骨折或骨盆骨折或其它脂肪组织的炎症可引起肺动脉的脂肪栓塞。在胸部或心血管手术,采血不当,输液不慎,肾周围充气造影,人工气腹等由于操作不当可使空气进入静脉或心脏而导致肺动脉血栓。栓塞肺动脉的对应区域的肺灌注减少,通气/灌注比率增高。死腔通气增加,病人可出现呼吸困难。

四、阻塞性气道疾病

这组疾病包括哮喘、慢性支气管炎、肺气肿、肺心病、弥漫性细支气管炎、肌性肺硬化(细支气管肺气肿)等。这类疾病与大气污染(化学气体以及各种粉尘)及吸烟有密切关系。

下呼吸道的阻塞可以由下列因素所引起:

- 1、气道壁的平滑肌痉挛;
- 2、气道壁的水肿;
- 3、气道管腔中的粘液;
- 4、具有保持较小气道扩张作用的弹性支持组织的丧失。

引起正常气管管腔狭窄的上述四方面因素如图7所示。但在同一个病人常有多种因素同时存在。例如支气管壁的刺激既可导致管壁平滑肌的痉挛,又可引起管壁水肿和粘液的过量分泌。

(一)平滑肌痉挛

下呼吸道,除气管外,近似园形。呼吸道中气流同时存在层流与涡流两种形式。在一般情况下气道长度不变,气体粘滞度不变,层流形式的气流中对阻力影响最大的因素为气道口径。即气道阻力与管道半径的四次方成反比。由此,假如气道的半径减小到它原先大小的 $1/3$,气流阻力将增加81倍。支气管哮喘发作时,由于平滑肌痉挛,气管口

径缩小，气道阻力因而增加，病人出现呼吸困难。

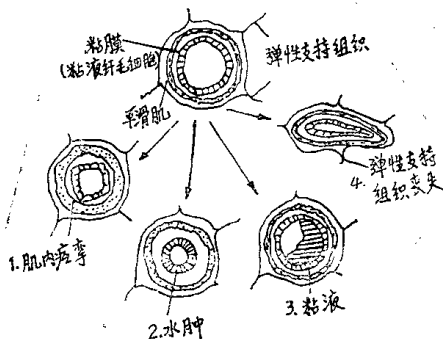


图7 正常气道管腔狭窄的四方面因素

支气管哮喘时，外源性过敏原进入体内，与体内某种蛋白质结合，导致一些相应的特异抗体的产生，这种抗体一般为免疫球蛋白E (IgE)。多量的免疫球蛋白E固定在支气管粘膜下的微血管壁的肥大细胞上。如已致敏的细支气管再次接触同一类抗原，此抗原即与附着于支气管壁肥大细胞上的免疫球蛋白E相结合。抗原—抗体反应的结果使肥大细胞破坏，释放出组胺、缓激肽、慢反应过敏物质 (SRS-A) 和5-羟色胺等血管活性物质，引起细支气管平滑肌痉挛。此为速发型过敏反应。内源性过敏原所产生的抗体一般只有沉淀素 (IgM)，其过敏反应属于迟发型。沉淀素在支气管粘膜下微血管内沉积，附着在白细胞的表面，与抗原结合后，在补体的参与下使粒细胞破坏，释放出慢反应过敏物质、溶酶等。这些物质同样可以引起支气管痉挛。

抗原-抗体反应的结果除引起平滑肌痉挛之外，还引起局部血管的舒张和毛细血管渗透性的增加，如此，支气管粘膜充血、水肿、粘液分泌增多，从而加重支气管的狭窄。

气道气流的另一种形式为涡流。气流速度愈快，气道愈不规则以及呼吸气体密度愈大则愈易形成涡流。因此当气道梗阻时，较之正常呼吸气流中涡流更加明显。由于气道梗阻时涡流明显增多，使气道阻力增加而影响肺通气。此时可采用排痰，减轻粘膜肿胀及扩张支气管等方法来减少涡流，以便使气道阻力减低。

在支气管哮喘病人，精神刺激、吸入某些刺激性气体 (例如烟雾、灰尘等)，气温变化亦可诱致支气管平滑肌的痉挛。此时并无抗原-抗体反应参加，它们是通过神经反射，迷走神经兴奋性增高所致。

(二) 水肿

引起支气管平滑肌痉挛的许多因素均可导致支气管壁的水肿。此外，左心衰竭时可引起肺水肿。肺水肿的发生是由于肺微血管压力从正常的5~10毫米汞柱升高到超过血浆胶体渗透压（30毫米汞柱）。此时血浆便从血管内渗出到肺间质，然后通过肺泡膜进入肺泡，并可由此进入到气道。因而可以妨碍肺通气而产生严重的呼吸困难。

（三）粘液

呼吸道粘膜上皮细胞间隙中有杯状细胞，它分泌粘液（系一种高分子化合物组成的粘多糖聚合物）；粘膜下有粘液腺，它能分泌粘液和浆液。杯状细胞在机械的或化学的因素直接刺激下，增加分泌量。粘液腺的分泌则受迷走神经支配。导致支气管平滑肌痉挛的因素亦可引起粘液分泌的增多。例如慢性支气管炎时杯状细胞增多及粘膜腺增生、肥大，粘液分泌增多。

除上呼吸道外，其余呼吸道粘膜上皮均为纤毛上皮，每一上皮细胞约有200条纤毛。纤毛长5微米，直径0.3微米。每根纤毛均由两条中央微管及9对周围微管所构成。中央微管可能具有协调机能，周围微管具有“收缩性”，由ATP供给能量。成对的周围微管交互滑动，形成十分复杂的纤毛搏动。呼吸道纤毛以每分1,000~1,500次的搏动推动上面的粘液运转。下呼吸道纤毛运动向上，能将纤毛顶部大约5微米厚的粘液层连同附着在粘膜中的小颗粒异物推向口腔方向，其速度约2厘米/分。最后进入咽喉，或被咳出，或被咽入消化道内。慢性支气管炎时，支气管粘膜上皮及粘膜下层充血水肿并有浆细胞和淋巴细胞浸润，粘膜纤毛上皮细胞损伤、脱落和鳞状化生，使纤毛机能减弱或消失，过量的粘液可以积聚而不易排出，则可发生阻塞性肺通气障碍。经常咳出过量的粘液痰是慢性支气管炎的特点之一。支气管内粘稠的分泌物可以伸展形成丝条，当其被气流冲击震动时便产生弦音——干性罗音。此外，当气流通过支气管时，使管内分泌物震动或移动亦可产生干性罗音。在慢性支气管炎时，除上述两种情况可以发生干性罗音外，空气通过狭窄的支气管腔（支气管粘膜炎症肿胀、支气管痉挛、支气管壁上附着有粘稠的分泌物）亦可产生干性罗音。

“青紫色肺肿型”，系由包括慢性支气管炎在内的一大组呼吸道疾病所致。

支气管扩张较慢性支气管炎的痰量更多。支气管感染时分泌物增加，致使支气管发生阻塞，支气管阻塞又促使阻塞远端的分泌物不能排出，加重局部感染，进而使支气管粘膜和支气管壁破坏。支气管壁各层组织（主要指肺内支气管，其构成为软骨，弹性纤维、平滑肌纤维、粘膜等。到支气管口径成1毫米时，即不再有软骨痕迹。有软骨组织的部分有腺体）被破坏，并被纤维组织所代替，因而使支气管壁的弹性减弱，管腔逐渐扩张（成柱状、梭状或囊状），终而导致支气管扩张。儿童的支气管管腔较成人的为细，管壁薄而脆弱，呼吸道感染的机会也多，因此一旦发生呼吸道感染后，可影响管壁的正常发育，较易发生支气管扩张。青年人亦较多发生支气管扩张。下叶支气管分泌物的引流不如上叶通畅，因此支气管扩张发生在下叶者较多于上叶。左下叶支气管细长，且受心脏和大血管的压迫，引流不畅通，故易发生继发感染，所以左下叶支气管扩张多于右下叶。柱状和梭状扩张，对肺机能的影响较小，囊状扩张，其支气管破坏严重，常并发阻塞性肺气肿，可导致阻塞性肺通气障碍。

（四）弹性支持组织的丧失