

医 用 人 体 学

(試用教材)

北京医学院革命委员会

1971.4.

第六章 呼吸系统

呼吸系统是由呼吸道（包括鼻、咽、喉、气管、支气管）和肺所组成。它的主要功能，是完成身体内与外界的气体交换，即摄取氧并排出二氧化碳，以维持机体新陈代谢的正常进行。

外界的氧气要被人体组织细胞所利用，需经过三个阶段：①吸入肺内并透入肺毛细血管（这一阶段通常称为“外呼吸”），②经过血液运输到全身毛细血管，③透出毛细血管到组织液，并进入细胞。二氧化碳的呼出也要经过三个阶段，只是方向相反。一般所称的呼吸都是指外呼吸而言。而且气管炎、哮喘、肺炎、肺结核、胸膜炎等常见病，也都是影响外呼吸，所以外呼吸是本章学习的重点。

在刘少奇修正主义卫生路线影响下，城市老爷卫生部重治疗，轻预防，把大量人力物力放在高、难、深的疾病上，对广大农村的常见病，多发病不管，或放的力量很少。因此多年来，呼吸系统的疾病仍然是农村中影响劳动力的常见病。为了更好地掌握呼吸系统疾病的发生发展的规律，以便进行预防和改进治疗，我们先来学习有关呼吸系统的正常形态结构和机能活动的规律。

第一节 呼吸系统各部形态结构

一、鼻

鼻（图 6—1）为气体出入的通道，并有嗅觉作用。包括鼻腔及开口于鼻腔的副鼻窦（鼻窦）。

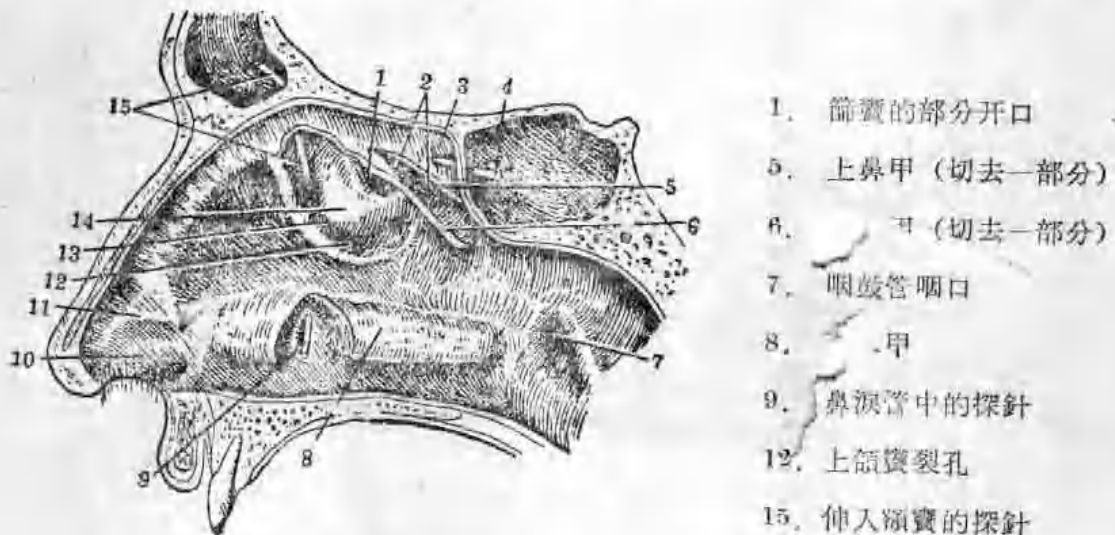


图 6—1 鼻腔和副鼻窦

(一) 鼻腔 (图 6—2) 以骨和软骨作支架, 由鼻中隔分为左、右两腔, 向后以鼻后孔通咽腔。鼻腔的外侧壁上, 有突起的上、中、下鼻甲, 分鼻腔为上、中、下鼻道。中鼻道有上颌窦、额窦和筛窦的开口。下鼻道有鼻泪管开口。



1. 上鼻甲
2. 中鼻甲
3. 下鼻甲
4. 咽鼓管咽口
5. 舌腭弓
6. 咽腭弓
7. 腭扁桃体
8. 舌扁桃体
9. 咽扁桃体
10. 喉
11. 气管
12. 食道
14. 口腔

图 6—2 头部的正中矢状面, 显示鼻腔、口腔、咽腔和喉腔

鼻腔表面衬有粘膜, 为假复层纤毛柱状上皮。上皮下有丰富的血管网, 可使吸入的空气变得温暖; 又有大量的腺体分泌粘液, 能湿润鼻腔, 并对自空气中吸入的灰尘、细菌等有粘着和清除的作用。加之纤毛不断地向咽部摆动, 故被清除的异物平时随吞咽而入胃。当腺体分泌旺盛时, 可由鼻孔排出即是鼻涕。鼻腔顶部的粘膜有嗅神经分佈, 可感受嗅觉。

(二) 副鼻窦 (图 6—1) 主要是上颌窦 (位于上颌骨内), 其次还有额窦和筛窦 (位于鼻腔顶部)。窦内衬以粘膜, 与鼻腔粘膜相延续。当鼻腔粘膜发炎时, 常可蔓延至副鼻窦。在检查时, 如果见到中鼻道内有脓性分泌物流出, 常常是上颌窦炎所致。由于上颌窦的窦口较小, 且位置又高, 对脓性分泌物的引流不易通畅。故临床上多自下鼻道对上颌窦进行穿刺术, 将脓性分泌物洗出, 注以药物, 治疗上颌窦炎。

二、喉

喉 (图 6—2) 位于颈前部, 上通咽腔, 下通气管, 外以软骨为支架, 内衬粘膜而形成喉腔。喉不仅是呼吸的通道, 而且是发音的器官。

(一) 喉软骨 (图 6—3) 环状软骨作成喉的底座, 它的上前方有甲状软骨。甲状软骨上缘借致密的结缔组织膜连于舌骨, 前缘突出, 在男性可以摸到, 叫喉结。该软骨的腔面连接一块叶片状的会厌软骨, 它做成喉口的活门。当吞嚥食物时, 会厌软骨即掩盖喉口, 呼吸暂停, 以防止食物进入喉腔或气管内。在环状软骨后上方, 还有一对三稜錐形的杓状软骨。杓状软骨向前伸出声带突, 声带即连于声带突与甲状软骨之间。杓状软骨还向外侧伸出肌突, 有一组互相拮抗的肌肉附着, 肌肉收缩可使杓状软骨旋转, 带动声带突转动, 从而使声门开大或缩小。

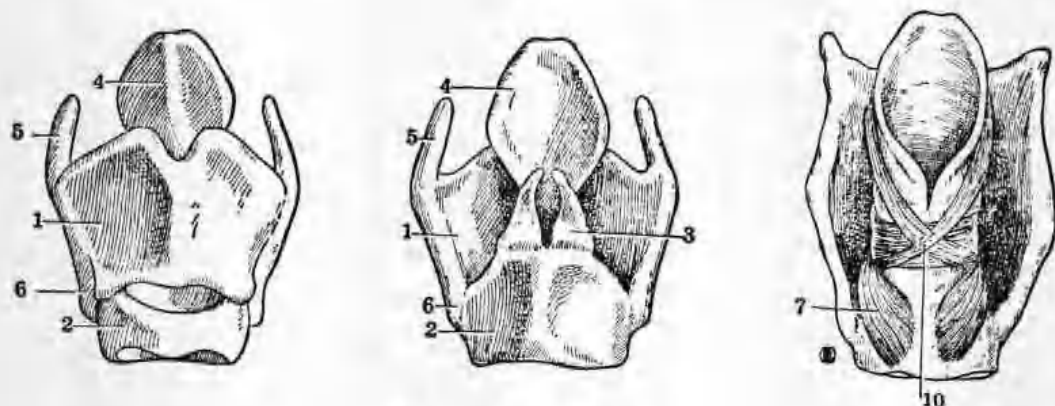


图 6—3 喉软骨和喉肌

左图: 前面

中图: 后面

右图: 喉的后面

1. 甲状软骨

2. 环状软骨

3. 杓状软骨

4. 会厌软骨

7. 10. 喉肌

(二) 喉腔 (图 6—4) 喉腔的侧壁有上、下两对平行的粘膜皱襞, 上为室襞 (假声带), 下为声带。两侧声带之间的裂隙为声门。当空气震动边缘菲薄的声带时, 即可发出声音。随着喉部肌肉的协调运动, 使得声带紧张或松弛, 声门开大或缩小, 因而发出不同的声调。喉腔中部是呼吸道中较狭窄的部位, 尤其是声门附近的粘膜下组织又较疏松, 故当此处发炎时, 可发生粘膜水肿, 不但影响发声, 而且易引起呼吸困难。严重时, 需作气管切开术。通常以环状软骨作为标志, 多在其下方取第 3、4 软骨环切开气管。在进行甲状腺手术时, 如果误伤支配喉肌的神经, 可使喉肌瘫痪, 将会造成声音嘶哑。



图 6—4 喉的冠状断面

(后面观)

三、气管和支气管

(一) 气管 (图 6—5) 上通喉腔, 向下在平对胸骨角处分成左、右支气管。气管后面与食道相邻接。气管外由半环形软骨作支架 (后面有膜封闭), 内衬粘膜, 其上皮亦为假复层纤毛柱状上皮, 粘膜下有腺体。由于纤毛经常向咽部摆动, 故可将粘着灰尘、细菌的粘液推向咽部, 或随唾液 (或食物) 嚥下入胃, 或由口吐出为痰。

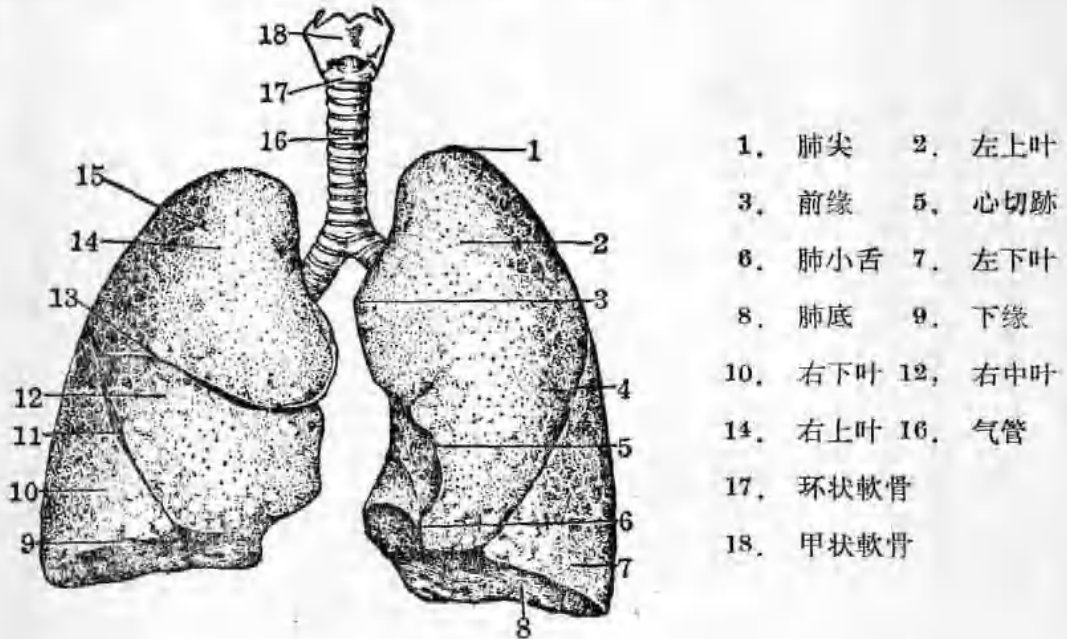


图 6—5 肺的外形 (前面观)

(二) 左、右支气管 (图 6—5) 在形态上略有不同, 右支气管较短粗, 走行陡直; 左支气管较细长, 走行较为倾斜。因而偶有异物误入气管后, 多易坠入右支气管内。支气管构造与气管大致相仿, 只是软骨环变为软骨片, 并在上皮下的结缔组织内出现平滑肌。

(三) 呼吸道的防御反射 呼吸道与外环境的关系非常密切, 每天至少有 10—20 立方米的空气通过呼吸道, 其中常常带入一些对身体有害的物质 (如灰尘、细菌、带刺激性的气体等)。但人的呼吸道内存在着一些防御机制, 除了鼻毛和呼吸道粘膜的纤毛运动、腺体分泌等因素外, 还有一些防御性反射, 例如, 鼻粘膜受到刺激能引起喷嚏反射, 气管和支气管粘膜受到刺激则引起咳嗽反射等等。这些反射都是在深吸气之后进行急速用力的呼气, 故可将吸入的异物或痰被有力的气流冲出去。但是, 频繁而持久的咳嗽却对机体变得不利, 它不但影响患者的夜间休息, 而且影响肺的功能甚至造成肺气肿、支气管扩张等病变, 所以常常用祛痰止咳药以控制之。

四、肺

肺的形态 (图 6—5, 6—6) 肺位于胸腔内, 是呼吸系统的主要器官。左肺分为上、下两叶; 右肺分为上、中、下三叶。肺的形状象圆锥体, 上为肺尖, 高出于胸廓上口 (第一肋); 下为肺底, 紧贴膈上。肺的外侧面圆凸, 贴近胸壁的内面。肺的内侧面叫纵隔面, 中央有

肺门 是为支气管、血管、淋巴管和神经出入处。肺的前缘锐利，在左肺前缘的下方有心切迹，是心脏直接与胸壁接触的地方。

(一) 肺的构造 (图 6—5, 6—6) 支气管入肺后, 向每个叶发出一个叶支气管。每个叶支气管又发出几个肺段支气管。一个肺段支气管所属的肺组织即称一个肺段。左、右两肺大致各分为 10 段。



图 6—6 肺的切片

肺段支气管再反复分枝, 即变为管径只有 1 毫米左右的细支气管。细支气管是由单层纤毛柱状上皮和环行的平滑肌所构成。所以, 细支气管实际上是一个肌性管道, 由于平滑肌的舒缩可以改变管腔的大小, 故可以影响呼吸气量的多少。当其平滑肌痉挛时, 就会造成呼吸困难即哮喘。

细支气管再经分枝, 其末端形成许许多多的囊泡, 称为肺泡 (图 6—6)。一个细支气管所属的肺泡叫做一个肺小叶。肺泡是由一层扁平上皮围成。两肺泡之间有丰富的毛细血管和少量结缔组织, 其中还有一些吞噬细胞, 可吞噬尘埃, 对吸入的气体进行最后的一次过滤。肺内的吞噬细胞也是呼吸系统的防御机能之一。由于肺泡内氧分压较高; 而毛细血管内二氧化碳分压较高, 二者之间仅隔以很薄的肺泡上皮和血管内皮, 故气体交换极易进行。加之肺泡进行气体交换的面积很大 (成人的肺泡约有三、四亿个, 其表面积约为 100 平方米), 所以在肺内可以完成外呼吸功能。当患肺炎时, 由于从毛细血管内渗出大量液体和细胞, 使肺泡内积满渗出物, 因而影响了气体交换。此外, 肺泡周围有弹力纤维, 使肺具有弹性, 这在

維持正常的呼吸功能上有重要作用。但在肺氣腫患者，因其彈力纖維減少和斷裂，肺的彈性則大大減低，以致造成換氣功能降低。

(二) 肺的血管 (圖 6—6, 6—7) 肺動、靜脈伴隨支氣管的各級分枝，至肺泡即形成毛細血管網，以執行氣體交換的功能。營養肺的動脈，為細小的支氣管動脈，它來自胸主動脈。

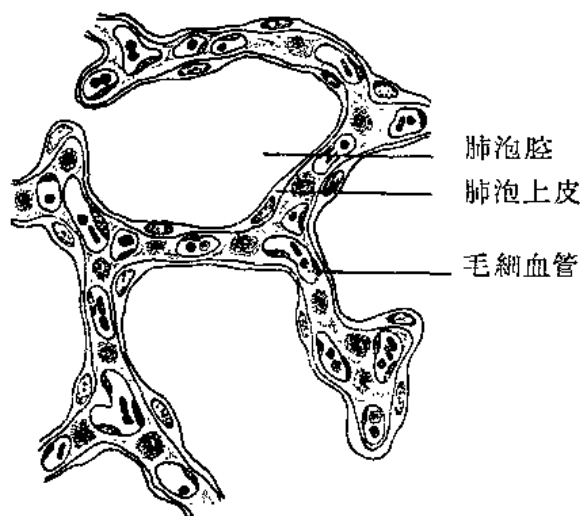


圖 6—7 肺泡上皮與毛細血管的關係

五、胸膜、肺的体表投影和縱隔

(一) 胸膜 (圖 6—8) 為漿膜，分脏、壁兩層。脏層貼于肺的表面；壁層貼于腔壁的內面、膈的上面及縱隔的兩側。在上部突出于胸廓上口的部分，叫胸膜頂。脏、壁兩層間形成密閉的狹窄腔隙，稱胸膜腔。腔內有少量漿液，以減少呼吸時的摩擦。在胸壁內面與膈之間，胸膜壁層轉折構成肋膈角，其位置最低，胸膜發炎時所滲出的液體常積聚于此。

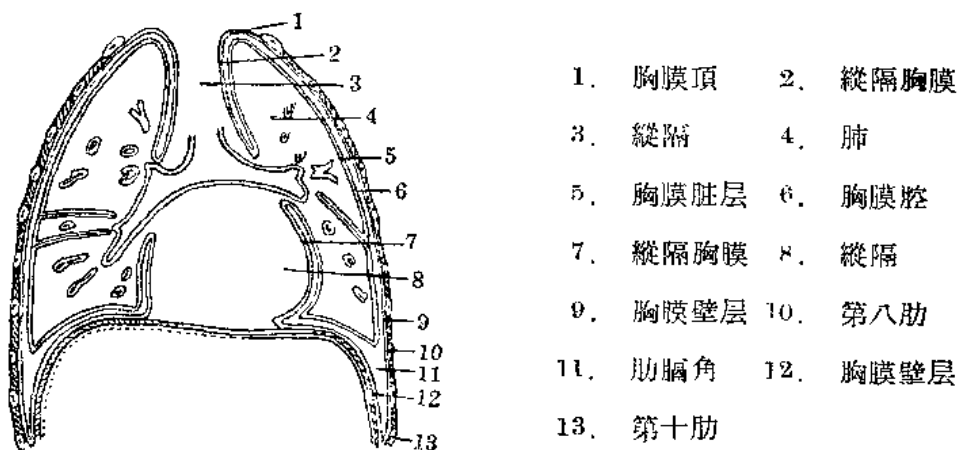
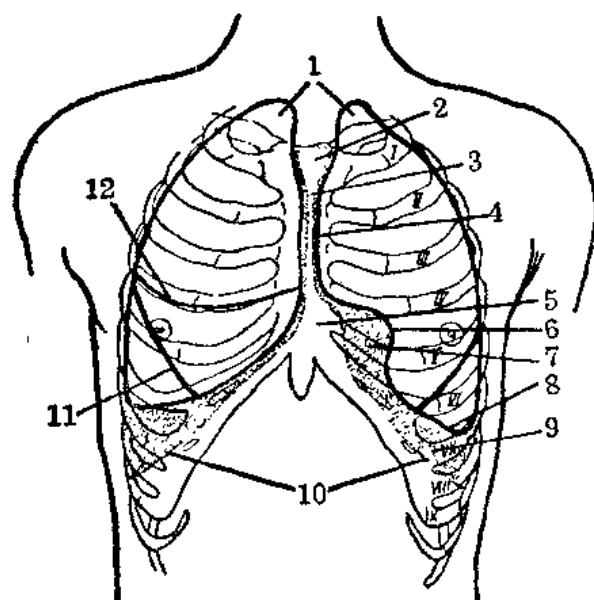


圖 6—8 胸廓額狀斷 (表示胸膜)

(二) 肺的体表投影 (圖 6—9) 兩側肺尖突出胸廓上口，在鎖骨內端上方約 2.5—3 厘米處。肺的下界：當平靜呼吸時，在鎖骨中線上與第六肋相交，在腋中線上越過第八肋，轉至後面，在肩胛線平第十肋骨；當深呼吸時，肺的下界可向上、向下各移動 3—4 厘米。



1. 肺尖
3. 胸膜前界
4. 肺前界
5. 心包区
6. 肺前界
8. 肺下界
9. 肋膈角
10. 胸膜下界

图 6—9 肺和胸膜的体表投影

(三) 縱隔 (图 6—8) 所謂縱隔,是指兩側縱隔胸膜間的脏器和結締組織的总称。其前部有胸腺、心脏和连接心脏的大血管;兩側有膈神經沿縱隔胸膜至膈;中部有气管、支气管及淋巴結;后部有食道、降主动脉、胸导管、奇靜脉、迷走神經以及淋巴結等。临床上,胸腔內大量积液时,可将縱隔推向对側。

第二节 肺的通气

一、呼吸运动

胸腔的节律性扩大和縮小,称为呼吸运动。肺本身是不能主动进行张縮活动的,它只是随着胸廓的运动而被动地活动。胸腔扩大时,肺也随之扩大,气体乃进入肺泡,称为吸气动作;胸腔縮小时,肺也随之縮小,肺泡中一部分气体被驱出体外,称为呼气动作。

胸腔的扩大和縮小是由許多肌肉的收縮所引起,这些肌肉称为呼吸肌。

(一) 平靜呼吸 在平靜呼吸时,吸气是主动的运动。引起吸气的肌肉主要有肋間外肌和膈肌。肋間外肌收縮时,肋骨上升並略向外側偏轉,从而使胸腔前后左右径均加大 (图 6—10);膈肌收縮时,膈的隆起部分下降,使胸腔的上下径加大 (图 6—11),因而产生吸气。

平靜呼吸时的呼气动作是被动的。当吸气肌停止收縮而舒张时,由于肋骨的重力作用和腹壁的弹性回縮作用,使肋骨和膈恢复原位,而使胸腔縮小,引起呼气。

(二) 加强呼吸 在深呼吸或呼吸困帶时,有更多的肌肉参与呼吸运动。例如深吸气时,除肋間外肌和膈肌外,还有胸大肌、胸小肌等也发生收縮,使胸腔进一步扩大。

这时的呼气动作也发生很大变化。在安靜状态下,呼气动作是被动的,但当深呼气时,肋間内肌、腹壁肌肉等也主动收縮,使胸腔进一步縮小。可見深呼气也是一种主动的动作。

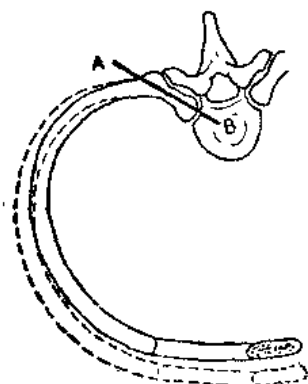


图 6—10 呼吸时肋骨的位置

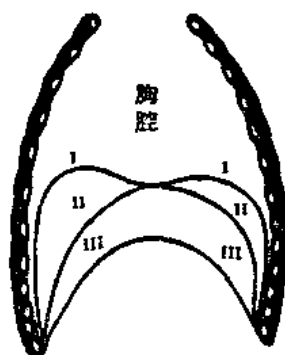


图 6—11 呼吸时膈的运动

I 深呼气时 II 呼气时 III 吸气时

此外，吸气时鼻孔开张，声门扩大，支气管平滑肌舒张等，这些动作也都有利于吸气时减少气流阻力。特别在呼吸困难时，这些活动较为明显，如鼻翼煽动为临床上呼吸困难的体征之一。

(三) 人工呼吸 毛主席教导我们：“马克思主义看重理论，正是，也仅仅是，因为它能够指导行动。”在溺水、煤气中毒、触电、麻醉过深、呼吸肌麻痹等情况下，呼吸运动可能完全停止，必须采用紧急措施，用人工方法使胸腔扩大和缩小，保持肺的通气，并促使自发性呼吸运动的恢复。根据以上对呼吸运动的分析，人工呼吸的方法大致有以下几种：①遵照伟大领袖毛主席“一切为了伤病员”的教导，革命的医务人员经常采用口对口吹气法，及时抢救伤病员的生命。（空气中含氧约20%，含CO₂微量；呼出气中含氧约15%，含CO₂约4%。）这种方法简便，可配合心脏按摩术，适用于呼吸、心跳骤停的急救。②俯卧压背法：患者俯卧，头偏一侧，以手掌压其背下部，引起呼气；当停止压迫时胸腔又回复原位，便引起吸气。此法常用于对溺水者急救。③仰卧引臂压胸法：患者仰卧，将其两臂上举，使胸腔扩张以引起吸气；再使其两臂屈曲，压迫胸壁引起呼气。此法效率较高，但对于溺水、胸部外伤、手臂骨折者不宜采用。④在毛主席“抓革命、促生产、促工作、促战备”的伟大号召下，我国工人阶级已试制成功小型半导体人工呼吸器，即在颈部有节律地刺激膈神经，引起膈肌节律性的收缩，从而维持呼吸运动的进行。

在进行人工呼吸中无疑有技术性問題（例如应根据不同的情况，选用最适合的方法，压迫胸部的幅度不能过小等等），但能否把伤病员抢救过来，最关键的往往不在于技术，而是决定于人的因素，决定于医务人员是否具有全心全意为人民服务的精神。有了这样的精神，才能抢救得最及时，坚持得最持久。有的赤脚医生为抢救窒息的新生儿，用咀一口一口地吸出呼吸道中的羊水和粘液，并坚持做口对口呼吸，终于救活了濒死的婴儿。在毛泽东思想哺育下，这样的事例正在不断涌现。

(四) 胸内压 在体内，肺张开而充满胸腔，但取出体外后就立即缩小，这说明正常肺是有弹性的。在胸腔内，肺的弹性回缩力经常要把胸膜脏层向里拉，因此胸膜脏层有离开壁层向肺门缩回的倾向，这就引起胸膜腔中的压力降低。因为它低于大气压，故称为负压。

胸腔负压的数值不是固定不变的，它随着呼吸而波动。吸气时胸内负压大于呼气时（吸气时负压约为5—10mmHg，呼气时3—5mmHg），这是因为吸气时肺被扩张，肺内弹性纤维被拉长，弹性回缩力因而加大，所以胸内负压也加大。

了解胸內負壓這一事實，在臨床上有一定意義。例如當胸壁外傷穿破胸膜，或肺組織病變引起胸膜壁層破裂時，空氣就會進入胸膜腔，而使肺塌陷，稱為“氣胸”。針刺胸部穴位時應注意到這一點，切勿針刺過深，以避免刺破胸膜造成氣胸。

疾病或外傷引起氣胸，當然是一件壞事。但在一定條件下，氣胸也可變為好事。例如：在治療某些空洞型肺結核患者時，可向胸膜腔注入一定量的空氣，造成“人工氣胸”。這時胸膜的壁層與臟層分離，減少肺彈力纖維的伸展活動，可促使肺結核空洞更快癒合。

二、肺 的 通 氣 機 能

(一) 肺的通气 肺的通气就是指氣體進出肺的過程。成人在安靜時的呼吸頻率平均每分鐘為14—20次左右，每次所能吸入或呼出的氣量約為500毫升。

呼吸的頻率及深度經常隨著新陳代謝的需要而變化。在體力勞動較強時，新陳代謝速度加快，氧的消耗增加，這時呼吸也隨之加快加深，每分鐘進出于肺的氣量可成倍增加。

(二) 肺泡的通气 外呼吸的氣體交換只能在肺泡中進行。由鼻腔至細支氣管的一段，是氣流的通道，並沒有氣體交換的機能，這一部分通常稱為無效腔，其容積約有140毫升。例如每次吸入500毫升新鮮空氣，實際上只有大約360毫升進入肺泡參加氣體交換，其餘的停留在無效腔中不起作用。因為無效腔的大小是基本固定的，所以呼吸愈淺，所能進入肺泡的氣體容積相對地愈少。如果每次呼吸的氣量只有100—200毫升，那麼就基本上沒有什麼新鮮空氣能到達肺泡，即使呼吸很快，仍會出現肺泡通氣不足，機體不能得到足夠的氧和充分排出二氧化碳。因此從氣體交換的效率來看，呼吸的深度較為重要。深而慢的呼吸，其效率要高于淺而快的呼吸。在作人工呼吸時應該注意這一點，如幅度过小，就達不到肺泡通氣的效果。

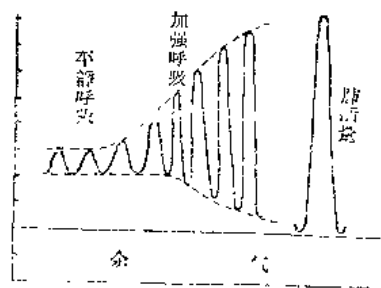


圖 6—12 呼吸時的肺容量變化
曲線向上為吸，向下為呼。

(三) 肺活量 人體肺泡的數量及表面積很大，在平靜呼吸時，並不是所有的肺泡都處於含氣狀態，因此肺在通氣功能上還有很大潛力。平靜呼吸時每次出入氣量僅約500毫升。當一次用力吸氣之後，再竭力呼出，其呼出的氣量平均可達4,000毫升，它代表人體一次呼吸的最大通氣量，稱為肺活量（圖6—12）。肺活量的大小與人的身高、胸圍、年齡、健康情況有關。胸廓畸形、心肺疾病、胸膜增厚等情況均可引起肺活量減少。勞動和體育鍛煉則可以提高肺活量。

肺活量並不等於肺的最大容量，即便在盡力呼氣的最後，肺內也還余留著一部分氣體不能完全呼出，稱為余氣（圖6—12）。健康青年人的余氣約為1,000毫升左右。老年人特別是慢性咳嗽病形成桶狀胸時，余氣量增加，肺活量減少。

(四) 呼吸音 呼吸時氣流通過支氣管和進入肺泡時，會產生聲音，可用听診器從胸、背部聽到。前者在臨床上稱為支氣管呼吸音，聲音响亮，音調高；后者稱為肺泡呼吸音，聲音較柔和，音調較低。在正常人的胸部，由於支氣管被大量肺泡所包繞，一般听不到支氣管音，所听到的均為肺泡音。當肺部有病時，例如支氣管平滑肌痙攣或支氣管內有分泌物等情況下，呼吸音可發生改變，在臨床上可幫助診斷。

第三节 气体交换与运输

一、肺内和组织内的气体交换

(一) 肺内气体交换 血液流经肺的毛细血管时，从肺泡吸收 O_2 而释放出 CO_2 ，这种气体交换之所以可能，是因为肺泡与血液之间气体的分压有差别。分压高的一侧的气体必然向分压低的一侧扩散，分压差愈大，扩散的速度也愈大。

正常肺泡气体和血液气体的分压数值见下表，並以图表示如图6—13。

	肺 泡 气 (mmHg)	静 脉 血 (mmHg)	动 脉 血 (mmHg)	组 织 (mmHg)
O_2	102	40	100	30
CO_2	40	46	40	50

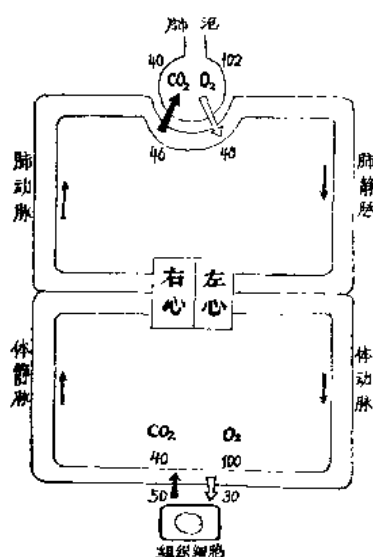


图 6—13 气体交换示意图

肺泡气的 O_2 分压高于静脉血，而 CO_2 则低于静脉血。这个分压差就是气体交换的动力。经过交换后，静脉血变成动脉血。在动脉血中， O_2 和 CO_2 的分压和肺泡气已相差无几。

肺泡气与血液之间，隔着肺泡壁和毛细血管壁。正常情况这两层都很薄，气体交换速度很快。但在某些病理情况下，气体交换就会受到影响。例如肺炎、肺水肿、肺淤血等情况时，则单位时间内气体交换量就减少。

(二) 组织内气体交换 在组织中，气体交换的一般规律和在肺泡中一样。血液中的 O_2 分压高于组织，而组织中的 CO_2 分压高于血液，所以 O_2 向组织扩散， CO_2 向血液内扩散。

二、血液气体的运输

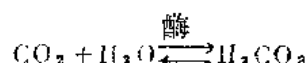
(一) 氧的运输 每100毫升血液约可带氧20毫升。血液中 O_2 仅有极少量是以溶解状态存在，绝大部分则与血红蛋白(Hb)相结合。血红蛋白与 O_2 很容易结合，也很容易分离。肺内 O_2 分压高，促使血红蛋白分子与 O_2 结合成氧合血红蛋白(HbO_2)；组织中氧分压低，氧合血红蛋白就放出氧而成为不带氧的血红蛋白(又称“还原血红蛋白”，这里“还原”一词是指血红蛋白回复到不带氧状态，并非一般的氧化、还原反应)，呈暗紫色。

有些肺炎、肺原性心脏病等病人，常出现紫绀，就是由于气体交换障碍，血中不带氧的血红蛋白增加所致。

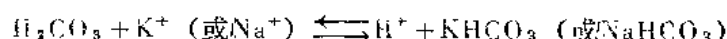
(二) CO_2 的运输 每100毫升血液约可运输60毫升的 CO_2 ， CO_2 在血中的运输有三种

方式，①溶解于血浆中，为量极少；②与血紅蛋白結合成碳酸血紅蛋白，为量也不多；③大部分（ $\frac{3}{4}$ 以上）的 CO_2 是与碱离子結合成碳酸氢鉀 KHCO_3 （血細胞中），或碳酸氢鈉 NaHCO_3 （血浆中），其过程如下：

CO_2 先与水化合成碳酸。这一步骤主要在紅細胞中进行，因为紅細胞中有一种酶（碳酸酐酶）能促进此反应。



碳酸又进一步解离，并与紅細胞中的 K^+ 和血浆中的 Na^+ 結合：



血紅蛋白还可与一氧化碳（ CO ，是煤气的一种成分），結合成一氧化碳血紅蛋白（ HbCO ），呈櫻桃紅色。血紅蛋白与一氧化碳的亲合力比与氧的亲合力約大 210 倍，所以空气中只要有少量 CO ，即能入血与 O_2 爭夺血紅蛋白，而形成一氧化碳血紅蛋白。一氧化碳血紅蛋白无载氧的能力，所以煤气中毒的病人主要是呈现缺氧的征象。但如果讓病人充分呼吸新鮮空气，則血紅蛋白可与 CO 逐漸解离，而恢复其运输 O_2 的能力。

第 四 节 呼吸运动的調节

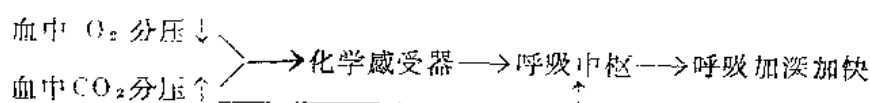
一、呼 吸 中 枢

呼吸运动能以一定的深度和頻率始終有节律的进行，这是因为有中枢神經系統不断地进行着控制和調节。

調节呼吸运动的神經中枢称为呼吸中枢。呼吸中枢的功能，简单說，就是根据体内 O_2 和 CO_2 的多少，来改变呼吸运动的頻率和深度，以滿足机体对 O_2 的需要和 CO_2 的排出。从脊髓到大脑皮层都有調节呼吸的中枢，但最基本的部分位于延髓。延髓呼吸中枢一旦受到損害，呼吸运动便馬上改变或停止。如当脑炎、脑膜炎等脑部疾患引起顱内压增高，直接或間接影响到呼吸中枢时，呼吸运动立即会出现明显的改变（或快、或慢、或暫停、或陣发性地加强和減弱等等）。而当顱内压恢复正常后，呼吸运动也随之恢复正常。因此对这些病人，常可根据呼吸（以及心率、血压等各种临床表現）的变化，来推断脑中是否受压迫和损伤的情况。

二、 O_2 与 CO_2 对呼吸运动的影响

当血液中 CO_2 增多或 O_2 缺乏时，均可使呼吸加深加快，反之，呼吸变慢。血中缺氧或 CO_2 增多为什么能影响呼吸中枢？这里有两条途径：①血中的 O_2 能直接刺激呼吸中枢，引起其兴奋；②在主动脉和頸动脉上有一些化学感受器，专能感受缺 O_2 和 CO_2 增多的刺激，并通过传入神經刺激呼吸中枢，引起其兴奋。



CO₂对呼吸中枢的作用具有双重性：少量的CO₂对中枢有兴奋作用，促使呼吸加深加快；但血中长期保持高浓度的CO₂（例如有些严重的肺原性心脏病病人），则对中枢不仅不起兴奋作用，反而使之抑制。

对缺O₂的作用也要进行分析。在一般情况下，血中的氧是接近饱和的，人体不感到缺O₂。但在某些情况（例如到高山、窒息、或某些心脏病时，等等），缺氧很明显，就可以通过化学感受器，对呼吸中枢起到强烈的兴奋作用。例如上述肺原性心脏病病人，CO₂对呼吸中枢已不起兴奋作用，这时缺氧的刺激上升为主要矛盾，借以维持着呼吸中枢的兴奋。如果对这样的病人立即给纯氧呼吸，迅速消除了体内缺氧的情况，则呼吸中枢的兴奋就难以维持，可能会发生呼吸突然停止。毛主席教导说：“不论做什么事，不懂得那件事的情形，它的性质，它和它以外的事情的关联，就不知道那件事的规律，就不知道如何去做，就不能做好那件事。”了解了体内CO₂和缺O₂在不同条件下所起的作用，就可以对这种病人间断给氧，给一段，停一段，使呼吸中枢逐渐地恢复到正常状态。

呼吸运动可以受“意识”的控制，而且与发声动作（说话、唱歌、唱戏等）有关，说明延髓呼吸中枢不是孤立活动，而是受大脑皮层控制的。以上所说O₂对机体的作用，也可受大脑皮层的影响。先进的正确的思想可以大大调动机体对缺O₂的适应能力。例如我国攀上世界最高峰珠穆朗玛峰的登山运动员，由于突出政治，无限忠于毛主席，克服了种种困难，登上了八千多米的顶峰，却很少应用自己携带的氧气，他们对缺O₂的适应能力就远远超过了资本主义国家文献所记载的“极限”，充分显示了精神变物质的巨大威力。

第七章 物质代谢

第一节 概 论

（一）什么叫物质代谢？

伟大导师毛主席教导我们：“新陈代谢是宇宙间普遍的永远不可抵抗的规律。依事物本身的性质和条件，经过不同的飞跃形式，一事物转化为他事物，就是新陈代谢的过程。任何事物的内部都有其新旧两个方面的矛盾，形成一系列的曲折的斗争。斗争的结果，新的方面由小变大，上升为支配的东西，旧的方面则由大变小，变成逐步归于灭亡的东西。”伟大领袖关于新陈代谢的这一英明论断，含意是极其深刻而广泛的，既包括社会科学领域中的各种事物，也包括自然科学领域中的各种事物；既指精神而言，又指物质而言。

就人体的物质组成来看，也存在着新旧两个方面的矛盾和斗争。就是说，我们在生存期间，为了从事阶级斗争、生产斗争和科学实验，必须不断地从外界环境摄取各种食物，经过不同的飞跃形式，转化为体内各组织、细胞的新物质，并上升为支配生命活动的东西。同时，体内原有的各种旧物质，也经过不同的飞跃形式，转化为另一些物质，并在生命活动中变成逐步归于灭亡的东西。例如，当我们食入馒头、白薯或窝头后，其中所含的淀粉、脂类和蛋白质，一部分可转化为体内的肝糖元、肌糖元、体脂或组织中的各种蛋白质等等。而体内原有的这些物质，则随同另一部分食物被分解氧化，转化为二氧化碳、尿素等多种废物，

排出体外；同时放出能量，供我們各种生理活动和劳动的需要。这种人体与外界环境不断主动进行物質交換的現象，就是人体的物質組成不断吐故納新的更新过程，也就是“人体的新陈代謝”，或簡称“物質代謝”。

（二）物质代谢与生命的关系

物質代謝是生命現象的基本特征。由于物質代謝的不断进行，生命才能維持和延續。否則，正如恩格斯早已指出的那样：“……新陈代谢一旦停止，生命也就随之停止。”伟大領袖毛主席在“矛盾論”一文中，还推荐过恩格斯这样一个論点：“生命也是存在于物体和过程本身中的不断地自行产生并自行解决的矛盾，这一矛盾一停止，生命亦即停止，于是死就来到。”而物質代謝正是人体本身中不断自行产生並自行解决的基本矛盾。

此外，据估計，在人的一生中（按70岁計算），通过物質代謝，人体需要和外界环境交換大約70吨水，12吨醣，2吨蛋白質，1吨脂类等等。从人体吐故納新的这些物質的巨大数量，也可看出物質代謝对人体生命活动的重要性。

（三）物质代谢包括哪些內容？

人体物質代謝的全过程，包括消化、吸收、中間代謝和排泄四个阶段，其中以中間代謝最为复杂。消化和吸收已在第三章專門討論，排泄作用亦已在第六章和将在第八章分別予以介紹，本章仅限于簡單地討論有关中間代謝的一些問題。

所謂中間代謝（以下簡称代謝），簡單說，就是来自消化吸收的外界物質和体内原有的物質，在全身一切組織、細胞中所进行的多种多样的化学变化。这些化学变化都是由酶所促进，由激素所調节，並且还直接或間接受中枢神經系統的統一支配和協調管理。

代謝所包含的化学变化，虽然多种多样，但总的說来，可概括为合成代謝和分解代謝两个方面。合成代謝包括許多由簡單物質变成复杂物質的过程，例如由氨基酸合成蛋白質的过程。分解代謝包括許多由复杂物質变成簡單物質的过程，例如由糖元分解成乳酸，或氧化成二氧化碳和水的过程。此外，合成代謝需要消耗能量，而分解代謝則可产生能量。由此可见，合成代謝与分解代謝是彼此矛盾着的两个对立面，它們又斗争，又統一，由此推动整个物質代謝过程的不断运动和变化，从而保証人体各种生理机能的健全和完善，促进人体劳动能力和思維活动的維持和发展。

代謝是人体各种生理机能的物質基础，而各种生理机能又是人体进行代謝的必要条件，二者之間存在着极其密切的辯証关系。从統一的整体来看，人体的消化、吸收、血液、循环、呼吸、泌尿等生理机能，实际上都是人体为了完成代謝所进行的各种協調动作。当然，代謝过程的順利进行，又可反过来維持和促进这些生理机能的正常活动，保証人体的健康，从而使我們在社会主義革命和社会主義建設中，能够更好地投入三大革命运动中去，宣传和捍衛伟大的毛澤东思想，貫徹和落实毛主席的无产階級革命路綫。

参与人体新陈代謝的物質，种类繁多，但其中最重要最复杂的，莫过于醣、脂类及蛋白質三大类物質。在正常情况下，这些物質的代謝过程，虽然錯綜复杂，但並非杂乱无章，而是有条不紊；虽然各自有其独特的代謝途径，但亦並非彼此孤立，而是互有联系；並且相互制約，相互轉化。反之，若代謝过程发生紊乱或失調，則将表现为疾病。因此，学习物質代謝，不仅有助于了解生命活动的本質，而且如能熟悉正常代謝与异常代謝之不同，了解异常代謝发生的原因，則又不仅有助于某些疾病发病机制的探討，而且在疾病的診斷和治疗上，亦可更好地有的放矢，易收功效。

第二节 糖的代谢 (附能的代谢)

糖是人的重要营养物质之一，我们每天吃人的主食中，80%以上都属于糖类物质。糖除可构成人体的组成成分外，它的主要生理功用是供给人体活动所需要的能量。

糖类食物被消化吸收后，经肝脏进入体循环，成为血糖；体内贮存的糖（主要是肝糖元），动用时也先变成血糖，再运至全身各组织细胞，供消耗利用。可见血糖是糖在体内进行代谢的一个枢纽，在整个糖代谢过程中占有非常重要的地位。

一、血糖的浓度、来源和去路

血液中所含的糖主要是葡萄糖。我国正常人的空腹血糖浓度约为80—120毫克%，即每100毫升全血中含葡萄糖80—120毫克。饱食后，血糖暂时升高，但不久即可恢复正常。饥饿之初，血糖有降低趋势，但亦可很快恢复常值，甚至即使数日不进食物，血糖含量仍不至降低很多。由此可见，在正常情况下，血糖浓度可在一定范围内维持恒定，这是由于血糖有多种来源和去路，而这些来源和去路又在相互斗争中经常处于动态平衡之故。若此种动态平衡发生紊乱，可使血糖显著升高或降低，这对人体将产生严重不良后果。

血糖的来源有多种：①它可来自消化吸收的糖类食物。②也可来自肝糖元的直接分解。这两者是血糖的主要来源。③肌糖元虽不能直接分解为血糖，但较易分解为乳酸，乳酸随血液循环运至肝脏后，可直接转变为血糖；也可先变成肝糖元，再分解为血糖。④甘油和氨基酸等非糖物质也可在肝脏直接转变为血糖；或先变成肝糖元，再分解为血糖。这种由乳酸、甘油、氨基酸、脂类或蛋白质等非糖物质转变为糖的过程，称为糖元导生作用。

血糖的去路亦有多条：①它可随时被各组织细胞利用，即氧化成二氧化碳和水，同时供给能量。②也可在肝脏和肌肉中分别合成为肝糖元或肌糖元，貯以备用。这两者是血糖最主要的去路。③在许多组织中，特别是在肝脏中，血糖可转变为甘油、脂肪酸和某些氨基酸等非糖物质，再进而合成体脂或组织中的蛋白质。多食少动者，易于发胖，即此道理。④如血糖浓度超过160—180毫克%左右时，可随尿排出体外，成为尿糖。这对机体是一种损失，也是一种不正常的去路。

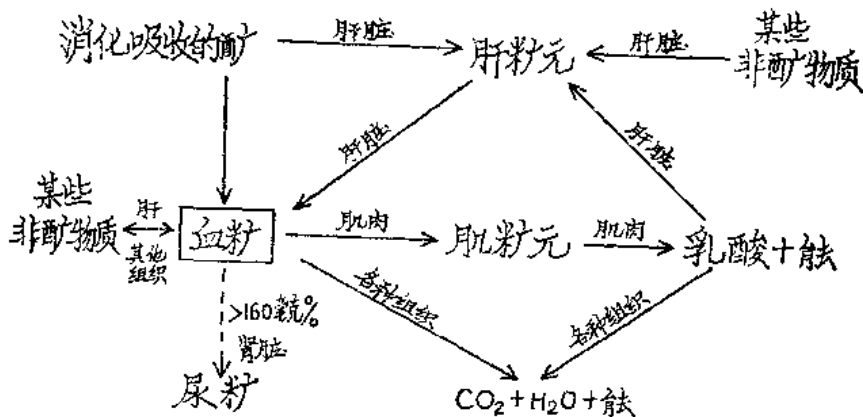


图 7-1 血糖的来源、去路及其动态平衡

由上述可見，血糖的来源和去路，是各自包含着多种矛盾的两种过程。总起来看，这两种过程又是相互矛盾着的两个对立面，它們既不断地斗争，又不断地統一；既相互依存，又相互轉化；从而推动血糖的不断运动和变化，並使其来源和去路經常处于动态平衡。这些情况可汇集如图7—1表示：

二、血糖含量为什么能够经常保持相对稳定？

上述血糖的各种来源和去路，实际上就是糖在体内的各种主要代謝途径。在正常情况下，人体通过神經、激素和某些器官的协调配合作用，可形成一个統一的調节机构，使糖的这些代謝途径相互联系，彼此制約；相互斗争，彼此轉化。从而使进入血流的葡萄糖量与离开血流的葡萄糖量，經常大致相等，保持动态平衡，結果使血糖含量能够經常处于相对稳定状态，以适应人体内外环境的变化，满足人体活动的需要。現将这調节机构的主要环节簡述如下。

(一) 肝脏对血糖的调节作用

糖在肝脏中的代謝极为活跃，代謝途径繁多，它們都可直接使血糖趋向升高或降低。因此，肝脏是調节血糖稳定的最直接的环节，也是最重要的器官。例如，在正常人，当血糖含量高于正常值时，則血糖首先在肝脏合成为肝糖元（在肌肉也可合成为肌糖元），以降低血糖的浓度。反之，若血糖低于正常值时，則肝糖元首先分解为葡萄糖，並进入血液，以补血糖之不足（但肌糖元不能直接分解为血糖，因肌肉中缺乏促进糖元分解的一种酶，即葡萄糖磷酸酶）。

但是，应当指出，肝糖元的分解及合成，不是一种简单的可逆过程，而是两种完全不同的代謝途径，（这可用图7—2粗略表示之）；而且，这两种不同的代謝途径是“矛盾着的东西，互相联系着，不但在一定的条件之下共处于一个统一体中，而且在一定的条件之下互相转化”。

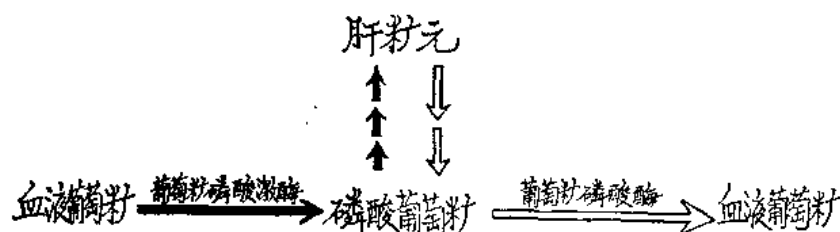


图 7—2 肝糖元的分解及合成

还应指出，肝糖元的分解及合成，固然可以直接調节血糖浓度的恒定，但是，肝糖元的正常含量，一般不过肝重的 6% 左右，即約90克左右，这在空腹后十多小时即可消耗完畢。因此，在禁食或厌食等飢餓情况下，不仅由消化吸收而来的血糖欠缺，而且由于肝糖元的貯备很少，由肝糖元分解而补充血糖的作用，自然也隨之減弱或丧失。此时血糖浓度的維持，几乎完全依賴肝脏調节血糖的另一种作用，即肝中强大的糖元异生作用，亦即由体脂及組織蛋白質轉变成血糖的作用。

但是，毛主席教导我們說：“事物都是一分为二的。”“在一定条件下，坏的东西可以引出好的结果。好的东西也可以引出坏的结果。。”当机体由于各种原因而处于慢性飢餓情况时，糖元异生作用虽上升为血糖来源的主要矛盾，变成維持血糖恒定的主要因素，但由于它的不断进行，体脂及組織蛋白質将被大量取用和消耗。結果势必造成机体的日趋消瘦和衰弱，同时，由于体脂在动用时不断大量进入肝脏，使肝細胞經常受到脂肪浸潤，如此日久天长，有可能造成脂肪肝的后果，而脂肪肝又可导致肝硬变的形成。这就是在飢餓条件下，糖

元异生作用所引出的坏的结果。解放前，广大劳动人民在三座大山的压扎下，由于长期处于饥饿或半饥饿状态下，以致如此形成的“营养不良性肝硬化”，是一种比较常见的严重疾病。

如上所述，由于肝脏在调节糖代谢方面的作用如此复杂，所以患肝病时，糖代谢的紊乱也相当复杂，血糖浓度的改变亦表现不同。就临床所见，一般轻度肝脏损害，很少表现血糖平衡的紊乱，但在严重慢性肝炎、肝硬化或肝癌时，由于糖元的合成作用发生障碍，机体处理糖的能力（糖耐量）降低，因而在餐后较易出现高血糖和糖尿现象。尤其严重的是，这类患者由于肝糖元的储备往往偏低，而且糖元分解及糖元异生能力亦都减弱，因而在空腹或饥饿时，血糖浓度大多较低，若低于60毫克%以下时，即可出现低血糖症状，轻者头晕眼花，心慌意乱，全身无力，重者可导致昏迷甚至死亡。这主要是由于影响到中枢神经的机能，因大脑细胞几乎完全靠利用血糖来维持其机能活动，故对低血糖极为敏感。

低血糖症除可见于严重肝病外，也可见于某些内分泌腺疾病，还可见于用胰岛素治疗糖尿病时，等等。但是，最常见的低血糖症还是在万恶的旧社会，广大劳动人民在地主资本家的残酷压迫和剥削下，长年饥饿，终日劳累，贫病交加，骨瘦如柴，这不仅使消化吸收的血糖得不到保证，而且肝糖元的储备经常枯竭，同时糖元异生的原料又感缺乏，以致往往无法维持最低血糖量而至活活饿死。解放后，在党和毛主席的英明领导下，广大劳动人民过着丰衣足食的幸福生活，昔日那种“朱门酒肉臭，路有饿死骨”现象，早已一去不复返了。而叛徒、内奸、工贼刘少奇为了复辟资本主义，却狂吠什么“剥削有功”，真是胡说八道，颠倒黑白，狼子野心，何其毒也！

（二）神经、激素对血糖的调节作用

根据上述，肝脏对于维持血糖浓度的稳定，虽然如此重要，但其作用并非独立自主，而是受着多种激素的直接或间接调节。同样，这些激素的作用，亦非互无关联，各行其事，而是在中枢神经系统的统一支配下，紧密配合，相反相成，才能使血糖浓度维持相对稳定。现将有关的几种激素，在调节血糖方面的作用简单介绍如下：

1. 胰岛素 它对糖代谢的主要作用是促进糖元的合成；加速糖的氧化；增强糖转变为油脂的作用。这三者都是血糖的主要去路。因此，胰岛素是一种能使血糖降低的激素。

胰岛素之所以有上述作用，主要是由于它能促进葡萄糖的磷酸化作用，即促进葡萄糖转变成磷酸葡萄糖的作用，而磷酸葡萄糖又是上述三种血糖去路必须共同经过的一个关键性物质。这可用图 7—3 表示：

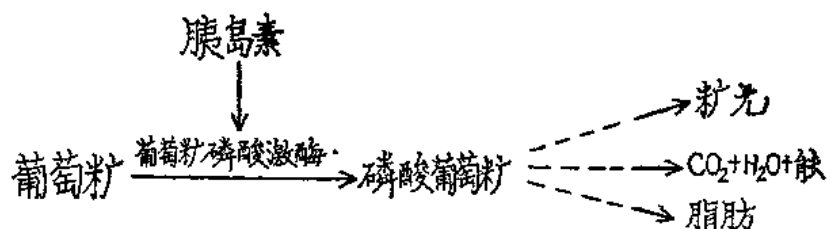


图 7—3 胰岛素对糖代谢的作用

因此，当体内胰岛素分泌不足或缺乏时，则葡萄糖不易变成磷酸葡萄糖，于是上述血糖的三种去路必然都将发生障碍，结果可出现高血糖现象。特别是由于糖的氧化出了问题，体内的能量来源发生恐慌，此时不仅引起食欲亢进（表现为“多食”），以致由消化吸收而来的大量葡萄糖，源源不断地进入血流，而且还能引起脂类及蛋白质的大量分解，其中某些分解产物（甘油、氨基酸等）又可经过糖元异生作用变成血糖。如此看来，当机体缺乏胰岛素