

# 实用呼吸病学

王晓波等◎主编



# 实用呼吸病学

王晓波等◎主编

 吉林科学技术出版社

## 图书在版编目 ( C I P ) 数据

实用呼吸病学 / 王晓波等主编. -- 长春 : 吉林科学技术出版社, 2018. 6

ISBN 978-7-5578-4369-4

I. ①实… II. ①王… III. ①呼吸系统疾病—诊疗  
IV. ①R56

中国版本图书馆CIP数据核字(2018)第094481号

## 实用呼吸病学

---

主 编 王晓波等  
出 版 人 李 梁  
责任编辑 赵 兵 张 卓  
封面设计 长春创意广告图文制作有限责任公司  
制 版 长春创意广告图文制作有限责任公司  
幅面尺寸 185mm×260mm  
字 数 252千字  
印 张 13.13  
印 数 650册  
版 次 2019年3月第2版  
印 次 2019年3月第2版第1次印刷

---

出 版 吉林科学技术出版社  
发 行 吉林科学技术出版社  
地 址 长春市人民大街4646号  
邮 编 130021  
发行部电话/传真 0431-85651759  
储运部电话 0431-86059116  
编辑部电话 0431-85677817  
网 址 [www.jlstp.net](http://www.jlstp.net)  
印 刷 虎彩印艺股份有限公司

---

书 号 ISBN 978-7-5578-4369-4  
定 价 55.00元

如有印装质量问题 可寄出版社调换  
因本书作者较多, 联系未果, 如作者看到此声明, 请尽快来电或来函与编辑部联系, 以便商洽相应稿酬支付事宜。  
版权所有 翻印必究 举报电话: 0431-85677817

# 前 言



呼吸系统疾病是一种常见病与多发病，也是影响人类健康的重大疾病之一；每年也会有大量的危重症患者因为漏诊、误诊、误治而死亡，所以呼吸系统疾病仍然是一种高发病率、高病死率的疾病，需要临床医师们从宏观和微观层面进行全方位的重视和把握。

本书主要阐述了呼吸系统疾病的诊断与治疗技术、呼吸系统疾病的急救用药、肺炎、肺动脉栓塞疾病、通气调节功能障碍性疾病等内容；本书融入了现代医学的新概念、新理论与新技术，重视与各学科的结合，突出科学性和实用性。

在编写的过程中，虽力求做到写作方式和文笔风格一致，但由于各位作者的临床经验及编书风格有所差异，加之时间仓促，篇幅有限，书中疏漏在所难免，希望广大同仁不吝赐教，使我们得以改进和提高。

编 者

2018年6月

# 目 录

第一章 呼吸生理学诊断技术	1
第一节 肺功能	1
第二节 血气分析、酸碱和电解质平衡	13
第三节 运动心肺功能检查	34
第四节 气道反应性测定	51
第二章 呼吸重症疾病的治疗技术	58
第一节 氧气疗法	58
第二节 气道保护与气道净化技术	63
第三节 人工气道的建立与管理	70
第四节 机械通气	77
第五节 呼吸危重症的营养支持	97
第六节 呼吸重症疾病抗菌药物的合理应用	100
第七节 支气管肺泡灌洗技术	103
第八节 体外膜肺氧合技术	105
第九节 呼吸重症疾病的肺康复治疗	107
第十节 呼吸重症患者的镇痛镇静治疗	109
第三章 呼吸系统疾病的急救用药	114
第一节 呼吸兴奋药	114
第二节 $\beta_2$ 受体激动药	116
第三节 糖皮质激素	121
第四节 抗胆碱能药物	128
第五节 茶碱类药物	130
第六节 炎症介质阻释药和拮抗药	133
第七节 血管扩张药	136
第八节 其他平喘药物	147
第四章 介入肺脏病学	149
第一节 概述	149
第二节 诊断性技术	150
第三节 治疗性技术	155
第五章 肺炎	161
第一节 概述	161
第二节 社区获得性肺炎	162
第三节 医院获得性肺炎	167
第四节 免疫损害宿主肺炎	171
第五节 老年人肺炎	174
第六节 细菌性肺炎	177

第七节 病毒性肺炎·····	179
<b>第六章 急性肺动脉栓塞</b> ·····	<b>183</b>
第一节 肺动脉栓塞概述·····	183
第二节 急性肺动脉栓塞的诊断·····	185
第三节 急性肺动脉栓塞的诊断策略·····	195
第四节 肺动脉栓塞的治疗·····	198
参考文献·····	209

## 呼吸生理学诊断技术

## 第一节 肺功能

呼吸系统的主要功能是提供氧气，排出血液内过多的二氧化碳。呼吸功能测定不仅是理解呼吸系统疾病的病理生理所必需，而且能够对呼吸功能损害作出质和量的评估，为疾病诊断、治疗和疗效评估提供客观依据。本节从临床应用角度按通气功能、换气功能和最终反映通气与换气损害的动脉血气，分别就测定指标及临床相关问题进行叙述。

## 一、通气功能及其障碍

## (一) 肺容量及其组成

肺容量与患者的性别、年龄、身高和体重有关，与人种也有关。任何肺功能的报告需基于测定人所属正常人群的标准值，并根据自身的身高、性别、年龄和体重报告实测值占预计值的百分比。

1. 肺容积 (lung volume) 和肺容量 (lung capacity) 肺容积是不能分割的最小单位，不仅具静态解剖意义，也反映肺和胸廓扩张的程度。而肺容量包括 $\geq 2$ 个肺容积，如图 1-1 所示。它们各自具有不同的生理和临床意义。严格意义上只有功能残气量、肺活量、肺总量、深吸气量称为量，其他的如潮气量、补吸气量、补呼气量、残气量实为容积。

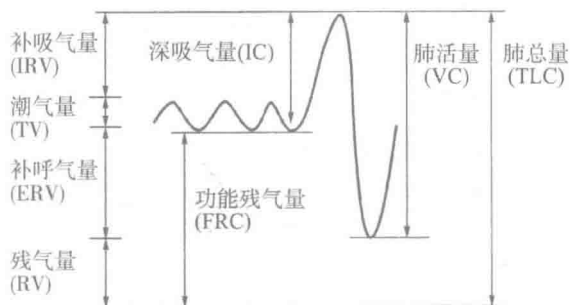


图 1-1 肺容量与肺容积组成

潮气量 (tidal volume, VT): 平静呼吸时，每次吸入或呼出的气体量为潮气量。成人静息状态的潮气量为 500ml (男性 7.8ml/kg, 女性 6.6ml/kg)，运动时潮气量明显增加。正常情况下吸入和呼出的气体量非常接近，但在运动时，呼出气潮气量可大于吸入气潮气量 (部分由于  $\text{CO}_2$  产生)。

深吸气量 (inspiratory capacity, IC)、补呼气量 (expiratory reserve volume, ERV)、肺活量 (vital capacity, VC) 和补吸气量 (inspiratory reserve volume, IRV): IC 和 ERV 分别为平静呼气末作深吸气所能吸入或平静呼气末作深呼气所能呼出的最大气量。IC 常作为慢性阻塞性肺疾病 (慢阻肺) 患者呼吸困难的指标之一，IC 的改善往往伴随着呼吸困难的减轻。而 VC 为深吸气末再呼气的最大呼气量，即为

IC 与 ERV 之和。IRV 为潮气量吸气末所能吸入的最大气量，IRV 与 VT 相加即为 IC。IC、ERV、IRV 和 VC 的大小均与体表面积、性别、年龄、胸廓结构和肺的弹性，以及呼吸肌强度有关，亦受职业、体力锻炼等因素影响。评估肺活量以实测值占预计值百分数来表示，如低于预计值的 80% 以下，定为异常。

残气量 (residual volume, RV) 和功能残气量 (function residual capacity, FRC): RV 和 FRC 分别为深呼气末和平静呼气末肺内残留的气量，后者为 ERV 和 RV 之和。为排除体表面积对残气的影响，将 RV 占 TLC 的百分比作为肺泡内气体滞留的指标。RV/TLC% 和 FRC/TLC% 均随年龄增长和肺弹性减退而递增。功能残气能使肺气体交换连续进行，对稳定肺泡气体浓度具缓冲作用，其多少取决于胸廓与肺组织的弹性平衡及气道阻力。严重阻塞性肺气肿因肺弹性下降，加上呼气末之陷闭气量 (小气道萎陷)，使 FRC/TLC% 增加，若超过胸廓的自然位置的 67% (图 1-2)，则患者吸气时除需克服肺弹性回缩力外，还要克服胸廓的弹性回缩力，使呼吸功增加，患者感气急和呼吸劳累。哮喘发作和阻塞性肺气肿，RV/TLC% 显著增加。但前者经支气管扩张剂治疗，支气管痉挛解除后，RV/TLC% 可恢复，为可逆性动态过度充气，而后者则不能，存在不完全可逆的气流受限。

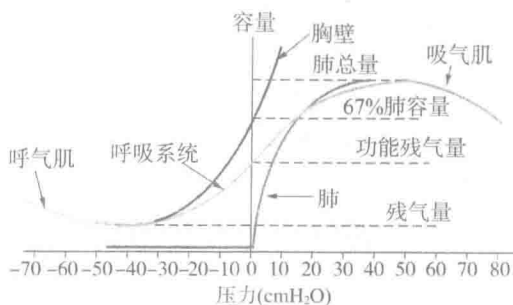


图 1-2 肺容量与压力曲线

肺总量 (total lung capacity, TLC): TLC 为深吸气后肺内所含的气量，即各部分肺容积的总和 (VC + RV 或 IRV + FRV, 或 IRV + TV + ERV + RV)。严重肺气肿患者，肺总量由于肺的容积增大而增加。慢阻肺患者 TLC 往往是增加的，而肺间质病变往往是减少的。

2. 常用通气功能测定指标 胸廓扩张和收缩改变肺容量而产生通气 (ventilation)，测定单位时间内吸入或呼出的气量称为通气量。

每分钟静息通气量 (minute ventilation, MV) 和肺泡通气量 (alveolar ventilation): 基础代谢测的 MV 为潮气量 (TV) 与呼吸频率 (f) 的乘积 ( $MV = VT \times f$ )。而肺泡通气量 (或称有效通气量,  $V_A$ ) 为潮气量减去生理死腔 (解剖死腔 + 肺泡气死腔, VD) 与呼吸频率乘积 (f)，即  $V_A = (VT - V_D) \times f$ 。在成年人生理死腔约为 150ml。虽深而慢 (VT 500ml、f 每分钟 12 次) 与浅而快 (VT 250ml、f 每分钟 24 次) 的 MV 均为 6 000ml，但它们的  $V_A$  分别为 4 200ml 和 2 400ml，说明深而慢的呼吸通气效率高。 $V_A$  与肺泡二氧化碳 ( $P_A CO_2$ ) 密切相关，临床上以  $P_A CO_2$  或动脉血二氧化碳分压 ( $P_a CO_2$ ) 作为衡量  $V_A$  的指标。

最大通气量 (maximum breathing capacity, MBC): 以最大努力所能取得的每分钟通气量，称为最大通气量。它能反映机体的通气储备能力，其大小取决于胸廓的完整性和呼吸肌的力量、肺的弹性和呼吸道的阻力，其中以气道阻力影响最大。最大通气量随年龄、性别、体表面积而异，故通常先计算出最大通气量预计值，再计算实测值占预计值的百分数，若降低 20% 以上可认为不正常。

用力肺活量 (forced vital capacity, FVC): 深吸气后，以最大的力量所呼出的气量。在 1、2、3s 内所呼出的气量称 1、2、3s 用力呼气容积。临床常用 1s 用力呼气容积占用力肺活量比值 ( $FEV_{1.0\%}$ )，又称 1 秒率来考核通气功能损害的程度和鉴别阻塞与限制性通气功能障碍， $FEV_{1.0\%}$  参照值为 80%。目前 2011 版 GOLD 指南的临床分级标准 I 级是  $FEV_{1.0\%} < 80\%$ 。

最大呼气中段流量 (maximal mid-expiratory flow rate, MMFR) 是测定用力肺活量的 25% 和 75% 之间的流量。用力呼气开始 25% 呼出容积的流量与用力有关，且不易掌握，弃去不用；呼气容积在最后



25% 流量因肺容积减小、肺组织弹性回缩力减低、支气管口径狭窄而减低，亦不予考虑。MMFR 的意义与最大通气量和用力肺活量相当，但其灵敏度较高。

用力肺活量的时间容量曲线在用力深吸气后到用力呼气的容量下降平滑曲线之间有一段钝形的曲线，因此确认  $FEV_1$  的 0 时刻显得非常重要。一般选择平滑曲线最陡段的切线与肺总量的平行线的交点为往外推的 0 时刻，从这一时刻后的 1s 为  $FEV_1$  的数值（图 1-3）。通常用  $FEV_1$  的绝对值，或  $FEV_1/FVC\%$  来表示。

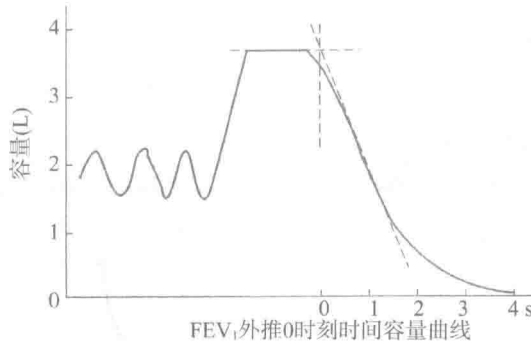


图 1-3  $FEV_1$  外推 0 时刻时间容量曲线

临床上常以  $FEV_1$  等占预计值的百分比的多少来对肺功能进行分级。常见分类方法见下表 1-1。

表 1-1 肺功能损伤分级 (%)

程度	FVC	$FEV_1$	$FEV_1/FVC$	RV/TLC	$DL_{CO}$
正常	>80	>80		<35	>80
轻度	60~79	60~79	55~69	36~45	60~79
中度	40~59	40~59	35~54	46~55	45~59
重度	<40	<40	<335	>55	<45

需要注意与《GOLD 指南》的肺功能分级区分开来。《GOLD 指南》中用于肺功能分级时基于诊断慢阻肺 (COPD) 的基础上，按照  $FEV_1 > 80\%$  (I 级)， $50\% \sim 80\%$  (II 级)， $30\% \sim 50\%$  (III 级)， $< 30\%$  (IV 级) 进行分级。

3. 间接反映通气功能的测定指标 最大呼气流量容积曲线 (maximal expiratory flow - volume curves, MEFV)：作用力肺活量测定时，将呼出的流量为纵轴，与相对应的呼出容积为横轴，描记成流量容积曲线。在肺容量  $> 75\%$  肺活量时最大呼气流量随呼气肌用力增加而增多；而在低肺容量即  $< 50\%$  肺活量的最大呼气流量，因肺组织对小气道管腔牵引力减弱，加上胸膜腔内压对小气道管壁的挤压使管腔变细，气道阻力增加，呼气流量受限制 (动态气流受限, dynamic airflow limitation)，很少用力依赖，重现性好。所以低容积的最大呼气流量如  $50\%$  以及  $25\%$  肺活量的最大呼气流量 ( $max_{50}$ ,  $max_{25}$ )，是反映小气道病变的较好指标。阻塞性与限制性通气功能障碍在 MEFV 描图上亦显示显著差别，见图 1-4。

最大呼气或吸气流量容积曲线测定对大气道阻塞有重要诊断价值。管腔狭窄固定在大气道 (在胸腔内或外)，吸气和呼气最大流量均减少，其高峰流量段呈平坦，表现为梯形的流量容积描图 (图 1-5)；不固定的气管狭窄在胸外，呼气时气道不受胸膜腔内压影响，测流量容积环无明显改变，而吸气时，由于大气压大于气管内压，吸气最大流量受限制，出现吸气平坦的流量容积环；不固定的气管狭窄位于胸腔内，因受胸腔内压改变的影响，吸气时，胸腔负压增加，扩张阻塞管腔的阻力减小，吸气流量容积环无明显异常；而呼气时，因胸膜腔内压增加，挤压阻塞管腔，出现平坦的呼气高峰段。

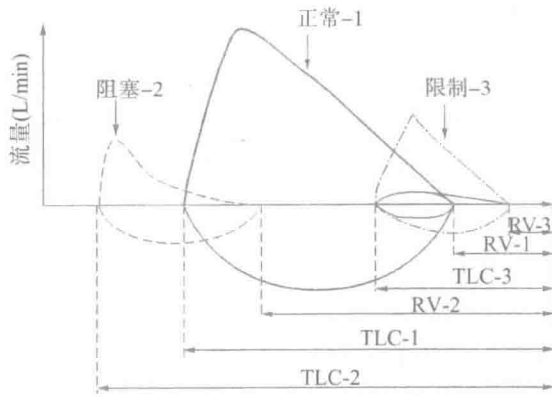


图 1-4 不同类型通气功能障碍患者流量容积曲线描图

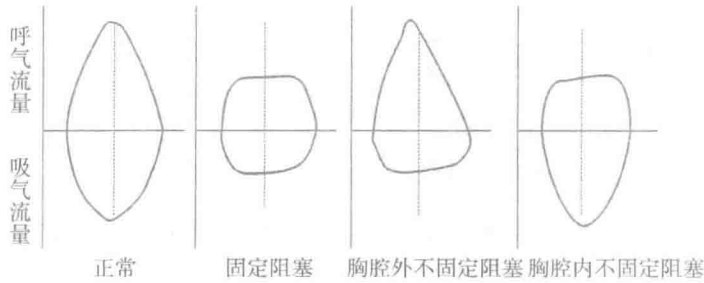


图 1-5 大气道不同阻塞情况下的最大吸气和呼气流量容积曲线图

## 二、通气功能障碍的类型

根据肺容量和通气功能测定，通气功能障碍分为阻塞性和限制性以及两型障碍兼具的混合型。阻塞性通气由轻到重的过程中，先为  $FEV_1/FVC$  的降低，随之  $FEV_1$  呈线性减少。中度阻塞者因气道陷闭导致残气增加和  $FVC$  减少。肺气肿时， $TLC$  明显增加伴弥散量减少；单纯性限制性通气功能障碍，则肺的所有容积均减少， $FEV_1/FVC$  增加；混合性通气障碍者如肺气肿伴轻度充血性心力衰竭，或肥胖伴支气管哮喘，其肺活量减少的同时有阻塞性通气的改变， $FEV_1/FVC$  降低。不同通气功能障碍类型的变化如表 1-2 所示。其中以  $FEV_{1.0}\%$  最具特异性，在用力肺活量描图上亦显示两种不同类型通气功能障碍的典型改变（图 1-6）。用力肺活量测量阻塞性通气障碍时应同时作支气管扩张试验，即测定吸入支气管扩张剂后气道阻塞的可复性，其  $FEV_1\%$  改善率为用药后测  $FEV_1$  减去吸药前测  $FEV_1$  的数值除以吸药前的  $FVC$  的百分数。若  $FEV_1\%$  增加 15% 以上可判为阳性，支气管哮喘患者改善率一般  $>20\%$ 。相反，支气管激发试验（气道反应性测验）是吸入组胺或乙酰甲胆碱等支气管收缩剂，使  $FEV_1$  减少 20% 的最小浓度，称  $P_{c20}$ ，它有助于非典型性或隐性哮喘的诊断，尤其是咳嗽变异型哮喘。

表 1-2 阻塞性、限制性和混合性通气功能障碍的区别

	阻塞性	限制性	混合性
VC	减低或正常	减低	减低
RV	增加	减低	不一
TLC	正常或增加	减低	不一
RV/TLC	明显增加	正常或略增加	不一
$FEV_{1.0}\%$	减低	正常或增加	稍减低
MMFR	减低	正常或减低	稍减低
MEFV 环 (降支)	马鞍形	接近直线	不一

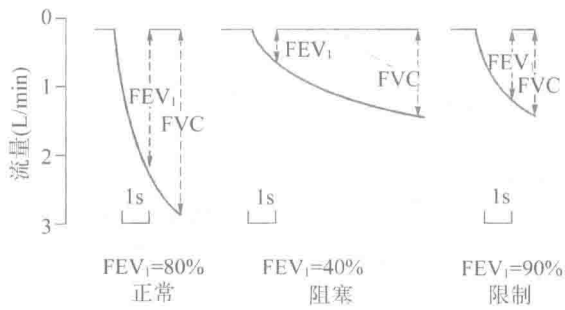


图 1-6 用力肺活量示意图

阻塞性通气功能障碍缘于气道不通畅和肺弹性减退。临床上见于慢性支气管炎、支气管哮喘和阻塞性肺气肿。呼吸形式趋于缓慢，尤其是呼气延长。限制性通气功能障碍是由于胸廓或肺扩张受限，见于胸廓畸形、胸腔积液、胸膜增厚、肥胖、腹腔肿瘤或腹腔积液，以及妊娠所致膈肌抬高、肺纤维化、肺水肿、肺炎等疾病或状态，因气道并无阻塞而呈浅速呼吸形式。

### 三、呼吸动力

呼吸活动是个做功的过程，呼吸肌收缩必须克服呼吸器官弹性和非弹性阻力。按物理性质不同可分为弹性阻力、黏性阻力和惯性阻力，它们之和为呼吸阻抗。平静呼吸时，克服弹性阻力和非弹性阻力做功分别为 80% 和 20%。正常肺组织由于属于空腔结构，质地柔软，质量较轻，惯性阻力可以忽略不计。

#### (一) 顺应性 (compliance)

呼吸器官系弹性物体，以顺应性来表示，在单位压力作用下，所能改变的肺容积 ( $C = \Delta V / \Delta P$ , L/cmH<sub>2</sub>O)，包括肺顺应性 ( $C_L$ )、胸壁顺应性 ( $C_{CW}$ ) 和胸肺总顺应性 ( $C_{RS}$ )。按照顺应性测定时有无气流流动，分为静态顺应性和动态顺应性。静态顺应性存在滞后现象，即充气相和排气相曲线并不重合。

肺顺应性 ( $C_L$ ) = 肺容积改变 ( $\Delta V$ ) / 经肺压 ( $\Delta P$ )

胸壁顺应性 ( $C_{CW}$ ) = 肺容积改变 ( $\Delta V$ ) / 经胸壁压

总顺应性 ( $C_{RS}$ ) = 肺容积改变 ( $\Delta V$ ) / 经呼吸系统压 (经肺压 + 经胸壁压)

肺顺应性是指肺扩张性，以 L/cmH<sub>2</sub>O 为单位。肺弹性阻力为肺顺应性的倒数 ( $1/C$ )，又称肺硬度 (lung stiffness)，以扩大单位肺容积时所引起的经肺压变化来表示。肺顺应性与肺的弹性、表面张力，以及肺血容积等有关。肺顺应性的特点是“S”形，在较小和较大肺容量时较平坦，在中等肺容量时陡直，曲线斜率大，顺应性越大。平静呼吸时，肺容量处于曲线中段，此时顺应性最大，所以呼吸最省力。

从图 1-7 示各种疾病的肺压力容量曲线 (P-V) 特点，从中可见支气管哮喘发作时，由于功能残气明显增加，使整个静态 P-V 曲线平行移位至较高的肺容量水平，但肺顺应性尚接近健康者。而肺气肿由于肺泡壁破坏，弹力组织减少，静态顺应性显著增加，对支气管环牵引力减弱，致支气管易塌陷或闭合，出现动态顺应性减低。在肺水肿、肺纤维化和 ARDS 的肺顺应性均有不同程度的降低。肺水肿和 ARDS 因肺泡间质水肿和肺表面活性物质减少，所致肺泡陷闭，肺顺应性减低，出现 P-V 曲线明显低位平坦，而影响换气功能。在机械通气时，测定 P-V 曲线的低位拐点，能协助确定最佳呼气末正压 (PEEP) 水平，以利改善氧合功能。一般选取拐点以上水平用于 PEEP 的设置。

#### (二) 气道阻力

通常呼吸阻力称黏性阻力，包括气道阻力、肺组织阻力和胸壁阻力，又称呼吸总阻力。但其主要反映的是气道阻力、以单位流量所需要的压力差。可用公式表示：

$$\text{气道阻力 (Raw)} = \frac{\text{气道口腔压 (Pmo) cmH}_2\text{O} - \text{肺泡压 (Palv) cmH}_2\text{O}}{\text{流量 (V) L/S}}$$

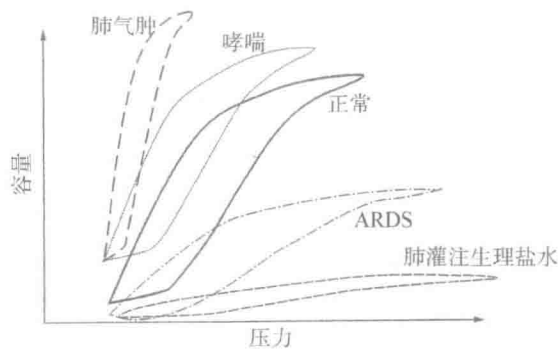


图 1-7 不同病理条件下的肺压力容量曲线环

气道阻力大小取决于气道管径大小、气流形态、流量、气体特性（密度、黏度）等。若管径大、管壁光滑、气流形态平直，则阻力小；反之，管径狭小、曲折、内壁粗糙，流量大，气流呈涡流或湍流，则阻力大。

流量可通过流量计测定，但压力差测定较困难，现有阻断法、食管测压法、体描法和脉冲振荡法 4 种。近 10 多年来脉冲振荡技术（impulse oscillometry, IOS）应用日趋广泛。它基于强迫振荡原理，传统的气道阻力测定是根据被测者自主呼吸的压力和流量比值来决定的。而 IOS 是采用外置发生器，由电控扬声器产生无数次频率正弦波形成的脉冲式矩形波施加在被测者的平静自主呼吸上，通过口腔压力脉冲的变化计算呼吸阻抗（impedance, Zrs），即指整个呼吸系统的黏性阻力（resistance, R）、弹性阻力（capacitance, Ers）和惯性阻力（intertance, Lz），后两者之和为电抗（reactance, X）。

当外加激励的频率低，波长长，能量大，振荡波能达到全肺各部分，所以低频率（5Hz）的  $R_5$  能反映总气道阻力。而高频率，波长短，能量少，振荡波不能达到细小的支气管，故  $R_{20}$  反映中心气道阻力。 $R_5$  与  $R_{20}$  之差值（X）反映周围气道阻力。低频率时的惯性阻力甚小，电抗主要反映弹性阻力，故  $X_5$  为周边弹性阻力，弹性阻力 X 从负值到零，而惯性阻力 X 从零到正值，当弹性阻力等于惯性阻力，则电抗为零（ $X=0$ ），称为响应频率（resonant frequency, Fres）。

IOS 测定的  $R_5$  值与为体描仪测得的气道阻力（Raw）有很好的相关性（ $r=0.79 \sim 0.86$ ），所以  $R_5$  可替代 Raw。在慢性阻塞性肺疾病和哮喘患者中，所测得的 Fres、 $R_5$  和  $X_5$  值与用力呼气流量容积曲线参数相关性密切，而 Fres 与  $FEV_{1.0}$  和  $V_{max}$  相关性最密切，故 Fres 是 IOS 参数中诊断慢性阻塞性肺疾病和哮喘最为敏感的指标。 $R_5$  还可替代  $FEV_{1.0}$  了解支气管扩张剂的反应，由于作用力呼气会增加支气管平滑肌紧张性， $R_5$  比  $FEV_{1.0}$  更有其优越性，并提示  $1/R_5$  总气道传导率是评价支气管激发试验的一个可靠的指标，其敏感性介于比气道阻力（SRaw）和  $FEV_1$  两者之间。上气道阻塞（喉癌、气管肿瘤、气管异物等）患者的  $R_{20}$  增加，而  $R_5 \sim R_{20}$  无明显变化，表明阻塞部位在中心气道，X 曲线呈特征性弓背向上弧形。而在气道外肿块患者的 IOS 测定发现  $R_5$ 、 $X_5$  无变化， $R_{20} \sim R_{35}$  和  $X_{20}$  的增加。IOS 测定能判断气道阻塞部位、程度与治疗效果，为患者选择合适的治疗提供客观依据。ARDS 患者支气管有明显渗出、水肿和肺水肿，通过 IOS 测定其气道阻力和肺顺应性变化的动态随访，可了解 ARDS 患者的病情进展情况。

IOS 由于体积小，便于携带，不需患者用力呼吸，有较好的重复性，还可连接气道不同开口（如口、鼻气管插管等），进行床旁监测。因此 IOS 适用于儿童、老人、病情重或昏迷的人工气道患者的呼吸阻抗测定。

## 四、换气功能障碍

### （一）常用换气功能测定指标

1. 通气与血流比例（ $V_A/Q_A$ ） 进入肺泡的新鲜空气与肺泡毛细血管静脉血进行气体交换，为达到最有效交换要求  $V_A/Q_A$  保持 0.8。其比例增高引起死腔增高，降低则导致静-动脉血混合或称静脉样

分流 (图 1-8)。测定  $V_A/Q_A$  有惰性气体法、核素法, 不便普及。目前测定吸入气肺内分布均匀性间接反映  $V_A/Q_A$ 。①一口气氮分析法: 令受检者从残气位开始深吸气, 吸入纯氧, 然后在函数记录仪上连续记录呼出气中氮 ( $N_2$ ) 浓度, 计算呼气 750ml 和 1 250ml 的  $N_2$  浓度差值。健康人  $\Delta N_2/750 - 1\ 250 < 1.5\%$ 。吸气分布不均时, 通气不畅肺泡氧气进入少,  $N_2$  浓度高, 呼气排出也相对困难, 时间也滞后于通气畅、进氧多、 $N_2$  浓度低的肺泡, 故呼气中  $N_2$  浓度差增大。②7min 开放通路氧冲洗法: 原理同前。受检者静息呼吸纯氧 7min 后作最大深呼气, 收集并测定其  $N_2$  浓度。若吸气分布均匀, 吸氧 7min 后所有肺泡内  $N_2$  气都被冲洗干净, 呼出气  $N_2$  浓度一般应  $< 2.5\%$ , 其增高表明气体分布不均。

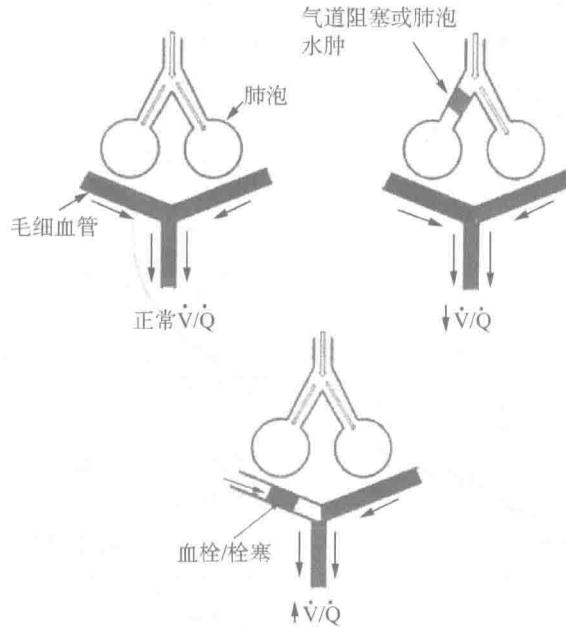


图 1-8 正常和异常情况下的通气/血流比例

2. 肺弥散 (DL) 弥散是  $O_2$  和  $CO_2$  气体分子通过肺泡毛细血管膜 (肺泡膜) 的过程。许多因素可以影响气体分子的弥散, 其规律可用 Dalton 定律加以概括。

$$\text{弥散能力} \propto \frac{\alpha \cdot A \cdot (P_1 - P_2)}{NMW \cdot d}$$

其中 A 是弥散面积、 $\alpha$  为弥散气体在肺泡间质液的溶解度、 $P_1 - P_2$  为肺泡膜两侧的气体分压差、d 为气体分子的弥散距离、MW 为弥散气体的分子量。弥散能力以弥散量为指标, 即肺泡膜两侧弥散气体分压差为 0.133kPa (1mmHg) 时, 每分钟能通过肺泡的气量。由于  $CO_2$  的溶解系数远高于氧, 其弥散量为氧的 20.7 倍, 所以临床上不存在  $CO_2$  弥散障碍, 只有  $O_2$  的弥散降低。氧弥散量还与肺血容量、红细胞数量和血红蛋白浓度有关。临床上测定肺毛细血管氧分压存在困难, 故改测定一氧化碳肺弥散量 ( $DL_{CO}$ ), 因为 CO 比  $O_2$  与血红蛋白结合的能力大 210 倍, 所以当 CO 通过肺泡膜后, 几乎全部与血红蛋白相结合, 血液中不存在一氧化碳分子。这样肺泡膜两侧的 CO 分压差就等于肺泡中的 CO 分压, 简化了技术。常用方法有 CO-氮氧混合气-口气法和稳定 CO 弥散法。我国健康人静息  $DL_{CO}$  为 203ml/(kPa · min)。为排除肺容积对弥散量的影响, 将  $DL_{CO}$  除以  $V_A$  ( $DL_{CO}/V_A$ ), 称弥散常数或比弥散量。

3. 肺内分流 ( $Q_s/Q_T$ ) 健康人心输出量中约有 3% 的血流不经过肺毛细血管而直接进入人体循环动脉端, 称为解剖分流, 如心最小静脉、心前静脉及支气管静脉引流的血液。少量的分流量不会引起低氧血症。病理性解剖分流增加除心内分流外, 亦见于肺内分流、肺实变、肺水肿、肺不张和肺动静脉瘘的肺毛细血管混合静脉血, 流经无通气肺泡不能获得气体交换而流入肺静脉, 这种由于分流量增加引起的低氧血症氧疗大多不能纠正。 $Q_s/Q_T$  目前系通过吸纯氧 15min 后肺泡-动脉氧分压差 ( $P_{A-a}O_2$ ) 推导

计算而来。

4. 生理死腔  $VD/VT$  生理死腔包括解剖死腔（鼻咽部、气管、支气管）和肺泡死腔（有通气但无血流）。正常值 0.25 ~ 0.3， $VD/VT$  比值增加，提示生理死腔增加，在 ARDS 的患者尤为明显，而且  $VD/VT$  比值与死亡率呈正相关。临床上通过测定动脉血和潮气末  $CO_2$  的数值就可以计算  $VD/VT$ （图 1-9）。有些呼吸机携带了测定  $VD/VT$  的功能。

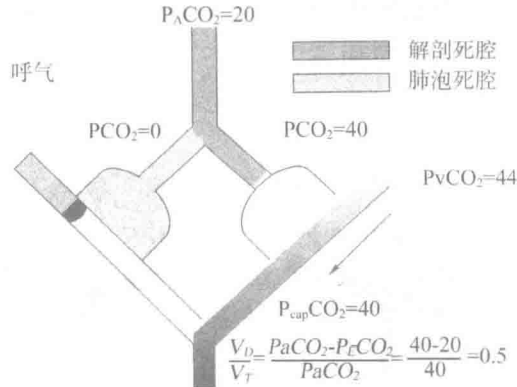


图 1-9 生理死腔的构成与计算

## （二）换气功能障碍及临床相关问题

在解剖上换气过程主要涉及肺泡、肺泡毛细血管及肺循环、肺间质，其功能障碍亦相应地主要见于这些部位的疾病。换气功能障碍以  $V_A/Q_A$  比例失调最常见和最重要， $Q_s/Q_T$  仅是  $V_A/Q_A$  等于零的一种极端类型。弥散降低见于肺间质纤维化，被称为肺泡毛细血管膜阻滞综合征，但后来小气道功能和核素检查发现病变亦影响小气道，它的提前关闭而导致  $V_A/Q_A$  失调是其低氧血症的主要原因。阻塞性肺气肿因毛细血管床减少可以出现弥散量降低，其通气分布不均致  $V_A/Q_A$  失调是最突出的病理生理紊乱。

换气功能障碍主要影响氧的交换，而二氧化碳很少受到影响。这是因为动静脉血氧差值大，如两者氧分压差为 6.65kPa（50mmHg）左右，而二氧化碳分压差仅有 0.8kPa（6mmHg），当  $V_A/Q_A$  比例降低或分流出现时，静脉血未充分氧合或原静脉血与氧合动脉血混合，导致低氧血症；二氧化碳分压虽然也可以轻度升高，而只要呼吸中枢对二氧化碳刺激敏感，会引起通气增加而得以代偿。此外氧离曲线呈“S”形特殊形态，通气良好肺区氧分压在 10.6kPa（80mmHg）以上时血红蛋白几乎完全被氧饱和，而不能携带更多氧以代偿通气不足肺区；二氧化碳离解曲线则不同，在生理范围内呈线性关系，通气良好肺区增加通气可以代偿低通气肺区的二氧化碳排出不足。就弥散而言，二氧化碳弥散量为氧气的 20.7 倍，故临床上只见氧弥散障碍导致低氧血症，不存在二氧化碳弥散障碍。从理论上说， $V_A/Q_A$  失调和弥散障碍引起低氧血症应用氧疗便可纠正。但严重低  $V_A/Q_A$  肺区可因氧疗促进“吸收性”肺不张，而导致分流，加重低氧血症，故改善通气十分重要，非单纯氧疗所能奏效。

## 五、动脉血气及其临床意义

通气或换气功能损害严重至一定程度会出现动脉血气异常。而通过计算或设定条件推导出若干动脉血气派生指标有助于追溯和分析肺部气体交换的不同病理生理过程。因为二氧化碳直接参与酸碱代谢，现代的动脉血气分析仪测定的同时报告酸碱指标。故动脉血气分析可以了解患者有无血气异常及其程度、推导肺部气体交换的病理生理改变，以及评价机体的酸碱状态，对指导临床具有十分重要的意义，它与 X 线、心电图被作为临床处理重危患者所必备的“三大常规”检查。

### （一）测定和计算指标

1. 动脉血氧分压（ $PaO_2$ ） 指物理状态存在、溶解于动脉血中氧所产生的分压力。健康人动脉血氧分压随年龄的增长逐渐降低，且受体位等生理影响。坐位： $PaO_2 = 104.2 - 0.27 \times \text{年龄}$ ；仰卧位：

$PaO_2 = 103.5 - 0.42 \times \text{年龄}$ 。卧位  $PaO_2$  低于坐位，主要是体位改变血流在肺内的分布而影响通气/血流比例和换气效率。随着年龄增长，闭合容积相应增加，老年人闭合容量大于功能残气量，特别在肺底部，潮气末呼气前部分小气道已陷闭，引起肺泡通气量减退，其后果是通气/血流比例减少，生理静动脉分流增加，弥散功能亦随年龄的增加而减少，使  $PaO_2$  随之下降。如  $PaO_2$  低于预计值的  $1.3kPa$  ( $10mmHg$ )，提示低氧血症； $PaO_2 < 8kPa$  ( $60mmHg$ ) 反映急性呼吸衰竭。

2. 动脉血氧饱和度 ( $SaO_2$ ) 血液中与血红蛋白 (Hb) 结合的氧量占 Hb 最大结合氧量的百分数，亦即  $SaO_2 = HbO_2 / (HbO_2 + Hb) \times 100\%$ 。 $SaO_2$  随  $PaO_2$  而变化，它们之间的关系图为血红蛋白氧离解曲线，简称氧离曲线 (O-D-C)。O-D-C 特殊的 S 形态十分有利于呼吸生理 (图 1-10)，当  $PO_2$  为  $8kPa$ ，Hb 即可达 90% 氧饱和度， $PO_2 < 8kPa$ ，氧离曲线处于陡直段，此时  $PO_2$  较小的变化即可引起  $SaO_2$  大幅度改变，使  $HbO_2$  释放许多氧供给组织。但以临床鉴别缺氧的敏感性而言，“S”形曲线形态使  $SaO_2$  不能作为轻度缺氧的指标，因为  $PaO_2$  从  $13.3kPa$  降至  $8kPa$  ( $100mmHg$  降至  $60mmHg$ )，下降  $5.3kPa$  ( $40mmHg$ )， $SaO_2$  仅有 5%~7% 差异，所以  $PaO_2$  比  $SaO_2$  能更敏感地反映轻度低氧血症。相反，在缺氧状态 ( $PaO_2 < 8kPa$ ) O-D-C 处于陡直部分， $PaO_2$  少许变化即引起  $SaO_2\%$  较大幅度升降， $SaO_2$  反映缺氧程度更为敏感和有意义。健康人  $SaO_2 \geq 95\%$ 。需要注意  $SaO_2$  受多种因素干扰，如指甲的厚度、颜色，血红蛋白浓度，局部温度，是否存在组织水肿等。

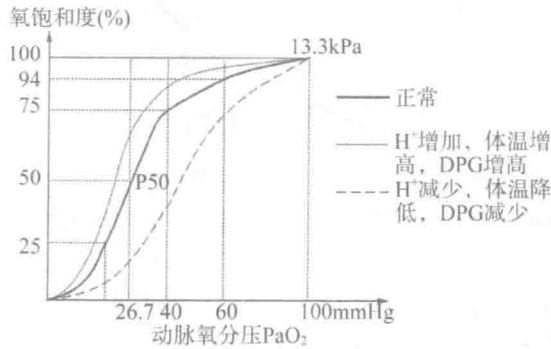


图 1-10 氧饱和度 - 氧分压曲线

3. 动脉血二氧化碳分压 ( $PaCO_2$ ) 血液中溶解  $CO_2$  分子运动产生的压力称  $PaCO_2$ 。如前所述，换气功能障碍很少或者不影响  $CO_2$  交换。肺泡  $CO_2$  分压 ( $PACO_2$  与  $PaCO_2$  基本一致) 与  $CO_2$  产生量 ( $VCO_2$ ) 呈正比，与肺泡通气量 ( $VA$ ) 呈反比。用公式表示即： $PACO_2 = VCO_2 / VA \times 0.863$ 。因此，在通常  $VCO_2$  比较恒定的情况下， $PaCO_2$  是衡量肺泡通气量最直接的指标。正常  $PaCO_2$  为  $4.6 \sim 6.0kPa$  ( $35 \sim 45mmHg$ )，高于或低于此限分别表示通气不足和通气过度。

4. 派生指标 动脉血氧含量 ( $CaO_2$ )：指 100ml 血液的含氧容积数。其中包括 Hb 结合氧和血浆中物理溶解氧的总和。动脉血氧含量  $CaO_2 = 0.003 \times PaO_2 + 1.34 \times SaO_2 \times Hb$ 。 $CaO_2$  与心输出量 (Q) 的乘积即单位时间的氧输送量 ( $DO_2$ )。健康者  $CaO_2$  的参照值为 20ml%。混合静脉血氧饱和度为 75%，氧含量约 15ml%，说明在正常情况下，每 100ml 动脉血流经组织后有 5ml 氧供给组织利用。

肺泡 - 动脉氧分压差 ( $P_{A-a}O_2$ )： $PaO_2$  除与肺泡氧分压 ( $P_{AO_2}$ ) 有关外，还受肺泡与其毛细血管的肺泡膜气体交换的影响。动脉血氧分压较肺泡氧分压为低，其差称  $P_{A-a}O_2$ 。此差值即使在健康老年人亦  $\leq 2.66kPa$  ( $20mmHg$ )。一般  $\leq 1.33kPa$ 。 $PaO_2$  通过测定而来， $PAO_2$  则需通过计算。根据简化肺泡气方程式： $P_{AO_2} = P_{iO_2} - 1.25 \times P_{ACO_2}$ ， $P_{iO_2}$  指吸入气氧分压，以大气压 ( $P_B$ ) 减去气道水蒸气压力 ( $PH_2O$ )，通常为  $6.3kPa$  ( $47mmHg$ ) 乘以吸入气浓度 ( $F_{iO_2}\%$ )，即  $P_{iO_2} = (P_B - PH_2O) \times F_{iO_2}\%$ 。 $P_{ACO_2}$  与  $PaCO_2$  相同，以后者实测值代替。如患者呼吸空气时测得  $PaO_2 6.65kPa$  ( $50mmHg$ )， $PaCO_2 8kPa$  ( $60mmHg$ )，计算其  $P_{A-a}O_2 = P_{iO_2} - 1.25 \times P_{ACO_2} - PaO_2 = (P_B - PH_2O) \times F_{iO_2} - 1.25 \times PaCO_2 - PaO_2 = (760 - 47) \times 0.21 - 1.25 \times 60 - 50 = 3.32kPa$  ( $25mmHg$ )。说明此患者低氧血症除有通气不足 ( $PaCO_2$  增高) 外，尚有换气功能障碍。 $P_{A-a}O_2$  是反映换气功能的一个粗略指标，不能区分  $V_A/Q_A$  失

调、弥散减低或肺内分流。但由于它通过简单计算即可得出，对估计有无换气功能障碍仍很有用。

静脉血分流量 ( $Q_s/Q_T$ ): 在低氧血症患者吸入高浓度氧可克服  $V_A/Q_A$  失调和弥散障碍对氧交换的影响而对较高的肺内分流即使吸入纯氧亦不能纠正。据此令受试者吸 100%  $O_2$  15min 以上，抽取动脉血测定  $PaO_2$ 。按下列公式计算分流量:  $Q_s/Q_T = 0.003 \times P_{A-a}O_2 1.0 / (0.003 \times P_{A-a}O_2 1.0 + Ca - VO_2)$ 。式中  $P_{A-a}O_2 1.0$  表示吸 100%  $O_2$  时的  $P_{A-a}O_2$ ， $Ca - VO_2$  表示动脉与混合静脉血氧含量差，在疾病状态以粗略的常数 3.5% 代入。 $Q_s/Q_T$  亦可用  $P_{A-a}O_2 1.0$  除以 16，作出大概估计。

血红蛋白氧亲和力 ( $P_{50}$ ): O-D-C 位置反映血红蛋白与氧的亲和力， $P_{50}$  即指血氧饱和度 50% 时对应的  $PaO_2$  值。健康人当 37℃、pH7.40、 $PaCO_2$  5.3kPa (40mmHg)、碱过剩为 0 时， $P_{50}$  为 3.59kPa (26.7mmHg)。 $P_{50}$  降低表示 O-D-C 左移，氧亲和力增高；其升高表示右移，亲和力下降。

## (二) 结果解释和临床应用

血气、酸碱、电解质和渗透压是机体内环境稳定的重要因素，因此在临床应用上应强调 3 点：①必须深入理解机体内环境稳定的病理生理和相关的基础理论，各种指标相互印证、对照，全面评价；②密切结合临床，不要陷入实验室数据和计算，而忽视患者临床状态和病史包括所用的治疗措施等；③本文主要阐述静息状态的肺功能和病理情况下的肺功能改变，严格意义上某些如 COPD、慢性肺动脉高压患者等，往往需要运动心肺功能的评价。动脉血气仅反映了肺的氧合功能和机体的代谢，而更重要的是组织器官的氧供，这必然与组织的血液灌注有关。所以，对患者的心肺功能包括运动心肺功能综合评价才能整体反应患者的组织供氧情况。

## 六、呼吸肌功能测定

呼吸的驱动和呼吸动作的完成离不开呼吸肌，包括肋间内肌、肋间外肌、胸锁乳突肌、膈肌。临床上常常遇见呼吸肌疲劳及无力的现象，如慢阻肺患者、急性和慢性呼吸衰竭患者，以及 ICU 中长期应用机械通气、激素和神经肌接头药物阻滞剂、镇静剂的患者。而有些神经肌肉病变的患者，如格林巴利综合征，即使充分休息后患者也不能产生正常的呼吸运动，称为呼吸肌无力。呼吸肌功能测定可用于评价呼吸肌功能及状态，以及临床疾病诊断及指导治疗。

### (一) 适应证和禁忌证

1. 适应证 用于临床判断能否撤机、慢阻肺患者呼吸肌功能评价、神经肌肉疾病诊断、呼吸肌功能评价等。

2. 禁忌证 包括近期颅内出血、恶性高血压、颅内压增高、眼底手术，及气胸患者。有食管梗阻、上消化出血者，不宜进行经食管的测压。安装起搏器者不宜进行磁波刺激膈神经测定膈肌功能。

### (二) 方法

1. 最大吸气压 (maximal inspiratory pressure, MIP) MIP 与胸廓位置、肋间肌的前负荷有关。若肺总量小于预计值 70% 或残气量占肺总量的百分比高于预计值 40%，都会导致 IIP 和最大吸气压 (MEP) 的降低。最大吸气压的定义是患者在静息状态、残气量位 (FRC) 或功能残气位 (FRC)、阻断气流状态下，用最大努力吸气能产生的最大吸气口腔压。

检测步骤：受试者夹上鼻夹，口含咬口，平静呼吸 3~5 次后，在平静呼气过程中旋转三通阀至单向呼气活瓣，在用力呼气末 (平静呼气末) 让受试者做最大努力吸气，持续 1s，记录到的最大的吸气负压即为 MIP。MIP 测定值对用力的依赖性强，容易受到受试者努力程度及操作人员指导的影响。应反复多次检查。重复性好其结果较可靠。在平静吸气末关闭吸气管道在吸气 0.1s 时的压力称为  $P_{0.1}$ ，反应呼吸中枢驱动性。

临床意义：由于 MIP 变异较大，一般男性  $\geq 71$ cmH<sub>2</sub>O，女性  $\geq 39$ cmH<sub>2</sub>O，为正常范围。MIP 绝对值  $> 60$ cmH<sub>2</sub>O，可排除呼吸肌无力。机械通气患者，如 MIP 绝对值  $> 30$ cmH<sub>2</sub>O 预示脱机容易成功，而 MIP 绝对值  $< 20$ cmH<sub>2</sub>O 时，多预示脱机失败。男性参照值  $MIP = 143 - 0.55 \times \text{年龄} (\text{cmH}_2\text{O})$ ，女性  $MIP = 104 - 0.51 \times \text{年龄} (\text{cmH}_2\text{O})$ 。慢阻肺肺心病患者，其膈肌长期缺  $O_2$  变薄，以及肺容量增加，使



膈肌低平，曲率半径增大，膈肌收缩力下降，呼吸肌收缩产生的压力不能克服气道阻力和胸肺弹性阻力来维持足够通气量。通过呼吸肌锻炼和营养治疗，MIP 可明显增加，故 MIP 亦可用作评价呼吸康复锻炼的疗效。测定  $P_{0.1}$  时，由于气流阻断，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，它是膈肌收缩时需要的神经兴奋强度，常用于撤机评价，参照值  $(1.53 \pm 0.51) \text{ cmH}_2\text{O}$ 。呼吸中枢驱动和神经肌肉疾患可引起  $P_{0.1}$  低下，导致通气不足； $P_{0.1}$  增加，提示可能是呼吸肌负荷过重导致的呼吸中枢代偿性功能增加，或呼吸功能未完全恢复，需要更大的驱动力产生呼吸肌收缩。 $P_{0.1} > 6 \text{ cmH}_2\text{O}$  往往提示不能撤机。

2. 最大呼气压 (maximal expiratory pressure, MEP) 受试者吸气达肺总量 (TLC)，在呼气管路阻断条件下，用最大努力呼气能产生的最大口腔压，为最大呼气压。该数值综合反映全部呼气肌的力量，但不能完全反应膈肌收缩力。

检测步骤：操作与 MIP 测定类似。平静呼吸 3~5 次后，受试者深吸气达肺总量后阻断呼气管路，让受试者做最大努力呼气，持续 1s，所得到的最大口腔压为 MEP。

临床意义：目前无统一标准，通常在男性  $\text{MEP} > 100 \text{ cmH}_2\text{O}$ ，女性  $\text{MEP} > 80 \text{ cmH}_2\text{O}$  为正常范围。可用于神经肌肉疾病患者的呼气肌功能评价。在一般通气功能测定中不需要患者动员所有的呼吸机参与呼吸动作，因此常规肺功能检测不能有效发现呼吸肌疲劳或无力状态，需要行 MIP 或 MEP 以鉴别。

3. 最大跨膈肌压 (maximal transdiaphragmatic pressure, Pdimax) 跨膈压 (Pdi) 是指横膈两侧胸膜腔内压和腹内压的差值，反应膈肌的收缩力。Pdimax 指在功能残气位且呼气管口阻断情况下，最大努力吸气时产生的 Pdi 最大值。临床上无法直接测定跨膈压，而是通过测量胃内压代替腹内压，食管压代替胸膜腔内压。

检测步骤：表面麻醉后，经鼻孔插入带气囊的导管，1 个置于胃内，1 个置于食管中下 1/3。先让受试者平静呼气至功能残气位时，转动三通阀门阻断呼吸，立即嘱受试者做最大努力吸气，记录的 Pdi 最大值为 Pdimax。

临床意义：Pdimax 能反映膈肌做最大收缩时所能产生的压力。当 Pdimax 明显下降时说明膈肌疲劳或无力。正常值国外的数据男性为  $108 \pm 30 \text{ cmH}_2\text{O}$ ，女性为  $65 \pm 31 \text{ cmH}_2\text{O}$ 。一般认为 Pdi 比正常平均值降低 40% 以上时考虑为异常。Pdi/Pdimax 的比值反应膈肌收缩功能，比值  $< 40\%$  提示膈肌疲劳。

## 七、肺功能检查中的交叉污染防控

鉴于目前肺功能测定依然通过咬口进行吸气和呼气，而用力呼气可以产生飞沫。有些受试者如开放性结核、乙型肝炎及艾滋病患者可能存在口腔黏膜破损等，在闭合回路的肺功能仪管路内产生污染，对下一例有免疫缺陷的受试者可能存在感染的风险。如果患者处于传染病潜伏期，对于没有防护措施的医护人员也有风险。因此完善并严格按照操作规范进行肺功能检查，是对受试者及医护工作人员的尊重和保护。

### (一) 医务人员的防护

要做好肺功能检查感染预防和控制，首先就要普遍提高广大医务工作者尤其是肺功能操作人员对肺功能检查感染预防和控制的认识。其次，正确的防护措施也是必不可少的。手套和其他一些屏蔽装置可以减少那些处理咬嘴、管道或阀门的专业技术人员被感染的风险。而那些患有乙型肝炎、人免疫缺陷病毒 (HIV) 或获得性免疫缺陷综合征 (AIDS) 的个体感染的风险是很少的。为避免交叉感染和暴露，如果技术人员手上有任何开放的切口或破损，在处理那些可能污染的设备时都应该戴手套。任何时候发现咬嘴或管道上有血时也都应该特别注意。获得性感染例如感染卡氏肺孢子虫导致的肺炎或者结核的风险也是存在的。在给那些有活动性肺结核或者是那些可以通过咳嗽传播的其他疾病的患者进行肺功能检查时，技术人员应该戴口罩。当检测那些免疫系统受损伤的患者时，也需要戴口罩来“反向隔离”。最后，那些对污染仪器经常暴露的技术人员，还可以通过正确的洗手来预防感染的传播。此外，每次脱手套后，或是在检查 2 例患者之间都应该进行洗手。