

重症医学

CRITICAL CARE MEDICINE

主编 何志捷 管向东



人民卫生出版社
PEOPLE'S MEDICAL PUBLISHING HOUSE

重症医学

CRITICAL CARE MEDICINE

ISSN 1673-8630

1673-8630

重症医学

CRITICAL CARE MEDICINE

主 编 何志捷 管向东

副主编 欧阳彬 张文武

编 者 (按姓氏笔画排序)

万云乐 (中山大学附属孙逸仙纪念医院)

尹松梅 (中山大学附属孙逸仙纪念医院)

汤惠琼 (中山大学附属孙逸仙纪念医院)

何志捷 (中山大学附属孙逸仙纪念医院)

张文武 (深圳市宝安区人民医院)

李树生 (华中科技大学同济医学院附属同济医院)

周明根 (中山大学附属孙逸仙纪念医院)

欧阳彬 (中山大学附属第一医院)

徐明彤 (中山大学附属孙逸仙纪念医院)

钱克俭 (南昌大学附属第一医院)

寇秋野 (中山大学附属第六医院)

黄青青 (昆明医学院第二附属医院)

曾 勉 (中山大学附属第一医院)

蒋文新 (广东省人民医院)

谢双峰 (中山大学附属孙逸仙纪念医院)

熊旭明 (广州医学院第二附属医院)

管向东 (中山大学附属第一医院)

学术秘书:周明根 (中山大学附属孙逸仙纪念医院)

人 民 卫 生 出 版 社

图书在版编目(CIP)数据

重症医学/何志捷等主编. —北京:人民卫生出版社,
2009.12

ISBN 978-7-117-12302-0

I. 重… II. 何… III. 险症-诊疗 IV. R459.7

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2009)第 200689 号

门户网: www.pmph.com	出版物查询、网上书店
卫人网: www.ipmph.com	护士、医师、药师、中医师、卫生资格考试培训

重 症 医 学

主 编:何志捷 管向东

出版发行:人民卫生出版社(中继线 010-67616688)

地 址:北京市丰台区方庄芳群园 3 区 3 号楼

邮 编:100078

E - mail: pmph@pmph.com

购书热线:010-67605754 010-65264830

印 刷:北京市安泰印刷厂

经 销:新华书店

开 本:787×1092 1/16 印张:32.5

字 数:787 千字

版 次:2009 年 12 月第 1 版 2009 年 12 月第 1 版第 1 次印刷

标准书号:ISBN 978-7-117-12302-0/R·12303

定 价:60.00 元

版权所有,侵权必究,打击盗版举报电话:010-87613394

(凡属印装质量问题请与本社销售部联系退换)

前 言

重症医学(Critical Care Medicine, CCM)是研究危及生命的疾病状态的发生、发展规律及其诊治方法的临床医学,是现代医学中新兴的一门学科,是医学进步的重要标志之一。危重症涉及的疾病种类多、范围广,重症医学虽跨越了多个传统学科,整合了大量的医学知识,但有着完整的理论体系、明确的医疗任务、科研方向和专业特点。近年来重症医学发展迅速,重症监护病房(ICU)在医院的医疗工作中成为不可缺少的部门。2005年中华医学会重症医学分会正式成立,国家标准化管理委员会于2008年7月4日正式公布了重症医学(二级学科)的学科号,卫生部于2009年初将“重症医学科”正式列入《医疗机构诊疗科目名录》。因此,我们联合国内一些知名单位的专家,参阅大量国内外的最新文献而编写《重症医学》一书,以更好地提高及推广重症医学领域的诊断和治疗水平。

由于重症医学涉及多部门、多学科、多领域的跨学科综合知识,本书主要针对成人重症医学及其他相关专业,而不包括新生儿及儿童等专业程度较高的危重症内容。本书内容的撰写主要立足于ICU的临床实践需要,主要内容包括各种危重症管理、危重症生理、内科危重症的监护及治疗、常见外科术后的监护及治疗、ICU相关感染的防治、ICU常见监测及操作技术及护理等,此外对于危重症的营养支持及镇静也作相应的介绍。本书包括的内容全面,能基本满足ICU临床工作需求。此外,本书条理清楚,通俗易懂,以科学、实用为主线,突出专业指导性和可操作性,介绍的医疗技术简单易行,既重点介绍基础理论、基本知识、基本技能,又适当突出科学性、先进性和启发性,同时结合国内外最新指南,以保持内容的先进性。

本书的使用对象为各级医务人员尤其是从事重症医学及相关专业的医务人员,同时可作为各医学院校的学生、在职医务人员继续教育教材和医学生临床教育阶段后期的选修课程。另外,在本书的编写过程中,黄顺伟、陈晓彤和张靖轩主治医师,马婕、刘紫锰、李悦、邹子俊、陈亮和汪璐芸医师,莫红平和王颖敏护师对资料的整理、校对及编写做了大量的工作,在此表示衷心的感谢。由于危重病的理论和治疗观点及策略发展较快,加上编者较多及时间有限,不足之处难以避免,望读者和同道们指正,期望再版时能更完善。

主 编

2009年10月1日

目 录

第一章 重症医学概论	1
第一节 重症医学的发展历史.....	1
第二节 中国重症医学的发展.....	3
第二章 呼吸功能的监护与治疗	4
第一节 解剖与生理概述.....	4
第二节 呼吸功能常用监测指标.....	11
第三节 血气分析.....	14
第四节 机械通气.....	17
第五节 重症肺炎.....	30
第六节 呼吸衰竭.....	35
第七节 急性呼吸窘迫综合征.....	41
第八节 重症哮喘.....	45
第九节 气道出血.....	52
第三章 循环功能的监护与治疗	58
第一节 心电监护.....	58
第二节 血流动力学监测.....	60
第三节 超声心动图在危重病人中的应用.....	70
第四节 急性心力衰竭.....	73
第五节 严重心律失常.....	79
第六节 肺栓塞.....	86
第七节 急性冠状动脉综合征.....	92
第八节 高血压急症.....	98
第四章 神经系统功能的监护与治疗	104
第一节 脑功能监测.....	104
第二节 意识障碍.....	108
第三节 急性脑血管疾病.....	115
第四节 癫痫持续状态.....	131
第五节 重症肌无力及其危象.....	133
第六节 急性炎症性脱髓鞘性多发性神经病.....	138
第五章 胃肠功能的监护与治疗	141
第一节 胃肠道的解剖与生理.....	141

第二节	胃肠功能的监测	146
第三节	急性消化道出血	148
第四节	急性胰腺炎	156
第五节	腹腔间隔室综合征	162
第六节	肠道功能障碍	166
第六章	肝功能的监护与治疗	171
第一节	肝功能监测	171
第二节	肝性脑病	175
第三节	肝肾综合征	182
第四节	肝功能衰竭	184
第七章	肾功能的监护与治疗	191
第一节	肾脏的结构与功能	191
第二节	肾功能的监测	197
第三节	急性肾衰竭	200
第四节	持续性血液净化	209
第八章	凝血功能的监护与治疗	219
第一节	凝血与止血的生理概要	219
第二节	凝血和止血功能的监测	223
第三节	凝血与止血功能异常的处理	229
第四节	成分输血	235
第五节	弥散性血管内凝血	243
第九章	内分泌重症	250
第一节	甲状腺危象	250
第二节	肾上腺皮质功能危象	255
第三节	糖尿病酮症酸中毒	259
第四节	高渗性高血糖状态	263
第十章	水、电解质与酸碱平衡	266
第一节	体液的正常代谢	266
第二节	水、电解质代谢失衡	270
第三节	酸碱平衡紊乱	285
第十一章	重症患者的营养与代谢支持	292
第一节	营养物质的代谢	292
第二节	营养状态的评价	297
第三节	营养支持方式的选择	303
第四节	肠外营养	304
第五节	肠内营养	310
第六节	器官功能不全患者的营养支持	313

第十二章	心肺脑复苏 ·····	321
第一节	心搏骤停的原因·····	321
第二节	心搏骤停导致细胞损伤的病理生理·····	322
第三节	心肺脑复苏时胸外心脏按压的血流机制·····	323
第四节	心搏骤停的诊断·····	324
第五节	心搏骤停的抢救措施·····	324
第六节	复苏后综合征·····	332
第十三章	休克 ·····	339
第一节	休克的分型·····	339
第二节	休克的病因和发病机制·····	340
第三节	休克的病理生理·····	341
第四节	休克的诊断和治疗·····	342
第十四章	全身性炎症反应综合征与多器官功能障碍综合征 ·····	350
第一节	概述·····	350
第二节	病因·····	351
第三节	发病机制·····	352
第四节	诊断标准和鉴别诊断·····	354
第五节	治疗·····	356
第十五章	ICU 中的感染问题 ·····	361
第一节	ICU 中发热的处理·····	361
第二节	院内感染的预防与控制·····	366
第三节	医院获得性肺炎·····	369
第四节	呼吸机相关性肺炎·····	376
第五节	中枢神经系统感染·····	382
第六节	导管相关性感染·····	389
第十六章	其他常见危重症的救治 ·····	399
第一节	急性中毒·····	399
第二节	中暑·····	404
第三节	淹溺·····	406
第四节	传染性非典型肺炎·····	408
第五节	流行性感冒·····	411
第六节	人禽流感·····	413
第十七章	外科手术后的监护与治疗 ·····	415
第一节	胃肠外科手术后的监护与治疗·····	415
第二节	肝脏手术后的监护与治疗·····	418
第三节	胸部外科手术后的监护和治疗·····	421
第四节	心脏手术后的监护与管理·····	426

第五节	脑外科手术后的监护和治疗	430
第十八章	危重病人的护理	436
第一节	危重症监测技术的护理	436
第二节	危重病人的护理	443
第三节	危重病人的心理护理	448
第十九章	常见危重症抢救技术	453
第一节	心脏电复律	453
第二节	紧急心脏起搏术	455
第三节	气管插管术	464
第四节	气管切开术	466
第五节	胸腔穿刺及闭式引流术	468
第六节	洗胃术	469
第七节	静脉通道的建立	471
第八节	危重病人的液体治疗	475
第二十章	ICU病人的镇痛与镇静	479
第一节	镇静与镇痛对器官功能的影响	479
第二节	镇痛药物的选择	482
第三节	镇痛技术的实施	485
第四节	常用的镇静药物	486
第五节	镇静药物的选择与给药方式	490
第六节	谵妄的治疗	491
第二十一章	危重病人的病情观察与评分	494
第一节	危重病人的病情观察	494
第二节	危重病人的严重程度评分	500

第一节 重症医学的发展历史

重症医学(Critical Care Medicine, CCM)是研究危及生命的疾病状态的发生、发展规律及其诊治方法的医学学科。早在 1863 年,护理事业的先驱者南丁格尔就曾撰文提到,“在小乡村医院里,把病人安置在一间由手术室通出的小房间内,直至病人恢复或至少从手术的即时影响中解脱的情况已较为常见”。第一次世界大战后,欧洲及美国开始创建手术后恢复室。人们那时已经感到有必要集中精干的医生和护士,统一协调管理外科危重病人的医疗和护理,以提高抢救治疗效率。1928 年,约翰霍普金斯(Johns Hopkins)医院的 Walter Dandy 医生为脑外科病人开设了 3 张病床的手术后监护单位;1930 年,德国 Tuebingen 大学医学院建立了创伤重症混合病房,虽然当时的条件、配置和医疗水平与现在相比有非常大的差距,在数量上也是凤毛麟角,但是,在一定意义上成为当代 ICU 的先驱。

第二次世界大战的战伤抢救治疗及这以后社会发展需求和科技进步,刺激并促进了医院对重症监测治疗的需求和产生。战地外科医生从战场上的休克病房明确地感受到加强监测治疗的重要性,他们不仅要考虑手术是否解决问题,更要考虑到病人能否度过手术期并在术后得以存活;伴随着麻醉方法的更新,新型气管内吸入麻醉剂与肌肉松弛药物的联合应用,要求对病人仔细观察,对并发症做及时处理;据一项 306 例手术创伤后 24 小时内死亡者的调查分析报告,复杂性大手术、年迈体弱的重症病人可以在加强监测治疗条件下有更多的机会好转,47%的死亡可以通过加强监测治疗手段避免。

20 世纪 50 年代初,斯堪的纳维亚半岛和美国南加利福尼亚流行多发性神经炎。为抢救呼吸衰竭病人,人们开始将呼吸器介入了病房的抢救工作,并获得巨大成功。人们早已认识到机械辅助呼吸对呼吸衰病人具有重大的治疗价值,但是在早期,其有限的功能、笨重的体积和复杂的操作妨碍了其在病房的应用。60 年代以后,科技的进步与发展为 ICU 的建设准备了充分的硬件条件,使各种方式的监测及治疗手段的建立与创新成为可能,各种新型、轻便和功能完善的呼吸机相继推出。与此同时,血流动力学和心电监测技术也不断改善,并研制出一系列能够用于病房的设备。20 世纪 70 年代初,有创压力监测、由 Swan 和 Ganz 研制的气囊导向的肺动脉漂浮导管,将过去仅能应用于实验室的血流动力学监测技术安全、方便和及时地应用于临床。其他方面如人工机械呼吸支持、血液净化技术、主动脉内球囊反搏术等技术的出现和不断进步,均成为 ICU 不断加强其功能的基础。

现代病理生理学已经从整体上认识到,重症病人虽然原发病可以各不相同,发展到一定阶段,均有可能循同一途径(common pathway)导致心、肺、肝、肾、脑等重要脏器和系统的损害并危及生命。在这个阶段,不同疾病的治疗任务和原则是相同的。现代医学分工日趋精细,在有力地促进某一领域向纵深发展的同时,也将在一定程度促进其他专科的发展。同时,对于重症病人,其管理难度和要求已有必要将这类病人作为医院内病人特殊群体给予特殊管理。

第一篇有关 Intensive Care 的文章发表于 1954 年,1955 年~1959 年文献索引首次出现“加强医疗(Intensive Care)”项目标题。发表相关文章 1955 年有 1 篇,1957 年 3 篇,1958 年 19 篇,1959 年 11 篇。1958 年,美国巴尔地摩市立医院(Baltimore City Hospital)建立了第一个具有现代规范的综合性 ICU。以此为标志,重症加强医疗单位的建设在发达国家和地区进入了一个迅速发展的时期,成为反映医院综合实力的窗口,为医院内危重病人的抢救成功率的提高和死亡率的降低作出了巨大贡献,迅速赢得了医疗系统与社会的认可和支持。发达地区和国家医院相继建立了专科或综合 ICU,ICU 的建立有力地促进了重症医学的实践和发展。在先进国家和地区,200 张床位以上的医院要求至少拥有一个 ICU,有的国家甚至立法规定新建医院必须备有 ICU 建制。近年统计报告,美国医院在 ICU 实现医院的 20% 的费用,ICU 消费掉全美国 GDP 的近 1%。ICU 之所以具有如此强大的生命力和受到如此重视,与其医疗效率和现代医学发展的需要密不可分。1971 年,美国重症医学会(SCCM)作为一个独立的学术团体宣告成立,欧洲在 1982 年也成立了重症医学会。重症医学作为一个新的学科,以及 ICU 作为重症医学主要的实践场所已经成熟,并取得了巩固的学术地位。在 ICU 诞生以来的 30 余年间,重症医学发展之快为医学史上所罕见。

近年来循证医学悄然兴起,医学模式也在悄悄发生转变。设计良好的多中心研究提供着证据,这些证据被广泛的接受、认同和普及,在此基础上建立起来的医疗“指南”将对临床医疗行为进行规范,而成为医务人员日常工作的准则。以可改善患者预后的证据为基础,总结临床可行的监测治疗方法,形成医学“指南”。在“指南”的规范和指导下,将这些有效的方法广泛普及,使医疗行为在新的水平上达成一致。重症医学基于这样的证据而取得了近年来的较为迅速的学科进展。肺保护性机械通气策略、早期目标指导性治疗、强化胰岛素治疗、小剂量激素替代性治疗等研究作为证据正在改变着多年的医疗常规,并被作为可以改善危重患者预后的有效方法被写入“指南”,成为临床工作的指导性文件。这种从证据到“指南”,再从“指南”到临床的过程,促进了重症医学的发展,从而促进了医学的整体发展。重症医学的发展是显而易见的。

根据美国的统计数字来看,仅从 1995 年到 2000 年的五年期间,医院中 ICU 的床位数增加了 26.2%。需求的增加更进一步强调了对医疗质量管理的迫切性。有众多的研究结果发现,在 ICU 的组织结构方面,可以改善患者预后的相关因素主要包括:ICU 必须具有完整的专业梯队;这个梯队应由重症医学专业医师领导;这个梯队的医生应是 ICU 的专职医生,能够及时发现病情变化,并及时地在患者身边,亲自处理临床问题;患者的医疗工作应由 ICU 医生负责。这些结果告诉人们,以这种形式组建 ICU,不仅有利于 ICU 的管理,而且更重要的是有利于患者预后的改善。目前因为一些学术之外的原因,仍然有一些不同形式的“ICU”存在。从发展过程上讲,这是学科发展过程中的阶段性现象。改善患者预后是我们共同的愿望,在没有新的证据之前,这些可以降低患者病死率的工作模式为我们提供了努力方向。随着临床与基础研究的不断深入,人们对重症病人的理解逐渐增加,思路更为明朗。

第二章

呼吸功能的监护与治疗

第一节 解剖与生理概述

一、呼吸系统的基本解剖结构

呼吸系统的功能是将氧气从空气中转运到血液中,同时将体内代谢产生的二氧化碳排出体外,另外还肩负着一系列重要的任务,包括免疫防御、过滤、维持内环境稳定等。了解呼吸系统的基本解剖结构对理解其生理功能有重要的意义。

(一) 呼吸道结构

呼吸系统主要分为上气道和下气道。上气道由鼻、咽、喉组成,主要功能是传导气流、加热、湿化、净化吸入气体、吞咽、嗅觉和发音。下气道主要由气管、支气管、支气管树和肺泡组成。

1. 气管和支气管 气管起于环状软骨,在胸骨上、中 1/3 处分叉为左右支气管。气管分叉部称为气管隆嵴。成人气管长度 10~13cm,直径约 2~2.5cm。在成人,右支气管较左支气管短、粗、直,平均长 2.5~3cm,与气管纵轴夹角约 20°~30°。左支气管细,长 4~5cm,与气管纵轴夹角约 40°~50°。因而插管过深或者误吸时易进入右支气管。小儿的左右支气管与气管纵轴夹角基本相等。气管由 16~20 个 U 型软骨环组成,容易受到外来压力如肿瘤、水肿的影响,造成气管受压狭窄。

2. 支气管树 左右支气管经肺门进入肺内后逐级分为:叶、段、亚段、细支气管、终末支气管、呼吸性支气管、肺泡管、肺泡共约 23 级。终末支气管以上不参与气体交换为传导气道;呼吸性支气管以下为呼吸区,是气体交换的主要场所。每次分级,气道的数量会加倍。每个肺泡囊平均容纳 17 个肺泡。正常成人有 3×10^8 个肺泡,这些肺泡为气体交换提供了巨大面积的膜结构(50~100m²)。随着支气管不断向下分支,黏膜上皮组织和气道内的支撑结构逐渐发生变化。黏膜上皮由纤毛柱状上皮变为立方柱状上皮,最后变为扁平的肺泡上皮细胞。气道壁由细支气管开始逐渐由软骨结构过渡到气道平滑肌。

3. 肺泡 肺泡的直径平均是 0.05~0.33mm。肺泡的大小是重力和肺容积共同作用的结果。在直立位时,尖部的肺泡最大,而肺底部的肺泡最小。吸气时肺泡之间的体积差异缩小。每个肺泡与肺血管网紧密相连,肺泡壁排列不规则。气体交换发生在肺泡壁较薄一侧,液体和溶解物的交换发生在肺泡壁较厚一侧。肺泡上皮与肺血管内皮之间为肺间质。

肺间质主要含有弹性蛋白、胶原蛋白、神经纤维。肺泡上皮细胞至少包括两型：I型肺泡上皮细胞扁平，互相连接紧密，这种紧密连接对阻止大分子（如白蛋白）进入肺泡有重要意义；II型肺泡上皮细胞数量多，形状呈圆形，细胞内含有明显的胞浆包涵体，包涵体内含有肺泡表面活性物质，肺泡表面活性物质是维持肺泡表面张力和肺泡开放的必需物质。

（二）胸廓和呼吸肌

胸廓的入口狭小，只有气管、食管、血管通过；胸廓底部由膈肌构成。膈肌是主要的呼吸肌，其收缩可以使胸腔的下界下降约1.5~7cm，从而使肺膨胀。75%的胸廓膨胀是膈肌运动的结果。呼吸辅助肌亦可通过其对肋骨的作用使胸腔容积增大。肋骨向上向外运动可以使胸廓扩大。

正常呼吸时，膈肌和肋间外肌参与吸气动作，是主动过程。随着呼吸力度的增加，胸锁乳突肌、斜角肌和胸肌也参与吸气运动。胸锁乳突肌有助于提升胸廓，而斜角肌可以防止吸气时肋骨向内移位，胸肌则有助于胸廓增大。呼气运动通常都是被动的。但是在直立位时，随着呼吸幅度的增加，呼气动作变成主动，腹肌、肋间内肌参与呼气动作，使呼气动作更容易。

（三）肺血液和淋巴循环

肺的血液供应包括两套循环系统，分别为肺循环和支气管循环。支气管循环起源于左心室，维持气管和支气管树以下至呼吸性支气管水平的代谢需要。肺循环通常通过肺动脉接受右心室排出的全部血液，肺动脉分为左右肺动脉分别进入左右肺。肺动脉血经过肺毛细血管时吸收氧气并排出二氧化碳，经过肺静脉返回左心。肺循环是个低压系统。虽然肺循环和体循环的血流量相同，但是由于肺血管壁薄，所含平滑肌少，血管阻力小，肺循环的压力仅为体循环的1/5~1/6。支气管循环和肺循环之间有侧支循环相连。因而有部分支气管静脉血可经过这些侧支循环进入肺静脉和左心，使主动脉血中渗入1%~2%的静脉血。

肺毛细血管分布在肺泡壁内，直径仅允许通过单个红细胞。每个肺泡接受多个毛细血管网的血供，因而血液要经过多个肺泡才能到达肺静脉。由于肺循环的相对低压，通过毛细血管网的血流量受到重力和肺泡大小的双重影响。大肺泡的血管直径小，血流量少。直立位时，肺尖部的毛细血管血流量下降，肺底部毛细血管血流量增多。肺毛细血管内皮细胞之间间隔较大，允许大分子物质如白蛋白通过，所以肺间质液中含有丰富的白蛋白。循环中的巨噬细胞、中性粒细胞也可以通过毛细血管上皮细胞间隙和小的肺泡上皮细胞间隙，所以在肺间质和肺泡内通常见到肺巨噬细胞，其功能是防止细菌感染和清除异物颗粒。

正常时肺的淋巴流量为20ml/h，蛋白含量较高。两肺的淋巴管相同并沿着气管分布，左肺淋巴液主要汇入胸导管，而右肺淋巴液主要汇入右侧淋巴管。

（四）肺的神经分布

膈肌由起自C3~C5脊神经根的膈神经支配。单侧膈神经阻滞或麻痹仅引起轻度的肺功能下降。肋间肌由相对应的胸神经根支配。C3阶段以上的颈髓损伤时，由于膈神经和肋间神经均受累，可出现自主呼吸明显减低甚至消失。

气管和支气管树的感觉传导由迷走神经支配，交感神经和副交感神经共同支配支气管平滑肌和分泌腺。迷走神经兴奋可以引起气管平滑肌收缩、腺体分泌增加。交感兴奋则导致气管平滑肌舒张、腺体分泌较少。

肺血管内存在 α 和 β 肾上腺能受体。但正常情况下，交感神经对肺血管的收缩节律影

响较小。 α 受体兴奋引起血管收缩, β 受体兴奋引起血管扩张,副交感神经的血管舒张性可能是通过NO的释放介导的。

二、呼吸的机制

肺泡气与来自于上呼吸道的的新鲜空气进行周期性的气体交换,使低氧的血液重新氧合并排除二氧化碳。气体的交换建立在气道内存在连续性的微小压力梯度基础上。在自主呼吸时,这些压力继发于胸膜腔内压力的变化,而机械通气时,这些压力梯度则由上呼吸道的间歇正压产生。

(一) 呼吸动作

当呼吸动作产生时,膈肌、肋间外肌等吸气肌的收缩使胸廓扩大,胸廓容量增加,肺内压力下降,低于大气压,空气在此压力的驱动下进入肺泡;随着肺内气体的逐渐增加,肺内压也逐步升高,至吸气末,肺内压已和大气压相等,气流停止。呼气时被动运动,在呼气动作开始时,膈肌和肋间外肌舒张,肺依靠本身的弹性回缩力复位,胸廓容量下降,肺内压增高并超过大气压,肺内气体排出体外,肺内气体逐渐减少,肺内压下降又重新开始下一次呼吸周期。

(二) 胸和肺的顺应性

肺和胸廓具有弹性。胸廓有向外扩张的趋势,而肺则有萎缩的趋势。当胸廓暴露于大气压下,胸廓扩张在正常成人可达1L。相反,肺暴露在空气中则会完全萎缩。胸廓的弹性来源于其抗变形的结构成分,肺的弹性回缩力则是由于其含有丰富的弹性纤维和肺泡气液面间存在的表面张力。

通常根据顺应性(C)来评价弹性回缩力。顺应性是指单位压力的改变所引起的容积变化。顺应性包括了胸廓的顺应性和肺的顺应性两者之和,即单位压力的变化(ΔP)引起肺内气体容量的改变(ΔV)称为肺-胸顺应性(C_T)。顺应性又可分为静态顺应性和动态顺应性。静态顺应性是指呼吸周期中,气流暂时阻断所测得的顺应性。动态顺应性是指呼吸周期中,气流未阻断所测的顺应性。前者不受时间限制,主要影响因素是肺组织的弹性;后者受时间的影响,主要的影响因素是气道阻力。肺-胸顺应性通常与通气量成正比,与气道阻力成反比。

影响肺-胸顺应性的因素很多,包括:①残气量和功能残气量下降,如肺气肿、哮喘等,顺应性会下降;②肺组织实变或胸廓畸形导致胸肺扩张受限时,顺应性会下降;③体位对顺应性的影响,如俯卧位顺应性下降,截石位顺应性增加;④全麻、外科手术均能引起顺应性不同程度的下降。

(三) 表面张力和肺泡表面活性物质

存在于肺泡内壁的气-液接触面使肺泡呈球形。表面张力可以减少肺泡的表面积并使肺泡萎缩。肺泡表面活性物质则可以减少肺泡的表面张力,而且表面活性物质降低肺泡表面张力的能力与其在肺泡内的浓度成正比。当肺泡缩小时,表面活性物质的浓度增加,可更有效地降低肺泡表面张力;反之,当肺泡过度膨胀时,表面活性物质的浓度减少,表面张力增加。其最终结果就是稳定肺泡的体积,防止肺泡变得过大或过小。

肺泡表面活性物质的代谢非常活跃,正常人约18~24小时更新一次。肺泡表面活性物质的代谢主要是肺泡巨噬细胞的吞噬和清除。肺泡表面活性物质的生成或异常与下列因素有关:①先天性缺少,如早产儿的肺透明膜病变;②任何原因导致的肺血流减少均可使肺泡

上皮细胞生成肺表面活性物质的能力受损,导致肺不张;③吸入麻醉可以抑制肺表面活性物质的生成;④长期吸烟、COPD;⑤任何原因导致肺泡表面活性物质清除加快或者破坏,会导致肺不张甚至呼吸衰竭。如胰腺炎时,肺泡表面活性物质的灭活和破坏加速;吸入性肺炎时,误吸的胃酸等物质会洗脱肺泡表面活性物质。

(四) 气道阻力

肺通气的阻力分两种:弹性阻力(即肺-胸廓的弹性阻力),占总阻力的70%;非弹性阻力,包括气道阻力、组织的黏滞阻力等,占总阻力的30%,其中又以气道阻力为主。气道阻力是指气体流经气道时,气体分子及气流和气管管壁之间的摩擦力。气道阻力与气流流速、气流形式、气道大小有关。虽然支气管分支级数越多管腔越细,但是数量大增,横断面积也随之增大。根据气流、速度与横断面积成反比,横断面积越大,气流速度越慢,阻力越小,所以气道阻力主要来自大气道。

三、气体交换

(一) 肺泡的气体分布

正常胸腔内压力为负压,但是由于肺和胸廓内不同部位的液体静力和结构性改变,导致胸腔内负压并不一致。肺尖部的负压最大,为 $-10\text{cmH}_2\text{O}$,向下递减,肺底部约为 $-2\text{cmH}_2\text{O}$ 。胸膜腔内压的垂直梯度与呼吸时气体的排空和分布有密切关系,导致了肺泡内气体分布的不均匀,主要为下部肺较上部肺通气多。吸气时,气体首先分布到肺尖部,但是由于肺尖此时有部分肺泡已处于膨胀状态,因而进入肺尖的气体较少,继续吸气时,胸膜腔内压进一步下降,肺下部气道开放,大量气体进入肺下部。呼气时气体的排出顺序与吸气时相反。肺尖部的肺泡有先进后出的特点。

(二) 肺血流的分布

在不同的体位下,肺泡压(PA)、肺动脉压(Pa)、肺静脉压(Pv)等在不同肺区有着不同的相关性。这与重力、体位、肺泡压的变化有关。West等将肺分为三个区。I区位于肺的最上部,此时 $\text{PA} > \text{Pa} > \text{Pv}$,肺血流量最少。III区是重力依赖区,此时 $\text{Pa} > \text{Pv} > \text{PA}$;肺血流受肺静脉压力差影响,由于重力的作用,肺静脉压力增加,毛细血管处于持续开放状态,因此此区的血流灌注相对过剩,属于生理性分流区。II区处于I区下限和III上限,此时 $\text{Pa} > \text{PA} > \text{Pv}$,属于通气血流匹配区。

(三) 肺的换气

肺内的气体交换与通气功能、通气/血流比值、呼吸膜有关。任何影响以上三个条件的因素都能影响肺的气体交换。

1. 通气/血流比值(V/Q) 通气血流比值是每分通气量与每分钟血流量的比值。正常情况下V/Q在肺内的分布是不均匀的。由于肺内血流和气体分布的特点,V/Q在肺上部偏高,在肺下部偏低。理想的V/Q是1.0,大约出现在第三肋的水平。正常人总的V/Q是0.8,这是肺的不同区域综合的结果。临床上V/Q失调主要表现为低氧,只有出现严重通气不足的时候才会出现二氧化碳的潴留。造成V/Q异常的原因通常为无效腔通气异常或者肺内分流异常。

肺内分流是指由于不同原因导致的肺内血没有经过氧合直接回到左心。在V/Q失调时,通气比血流少,即可形成肺内分流样改变;若通气完全停止,而血流继续,就形成了病理

性肺内分流。这是换气障碍中最严重的一种。严重肺内病变的时候,肺内分流可达心排血量的30%~50%。

2. 肺内弥散 肺泡和血液间的气体交换决定于气体的分压差、肺血流的速度、肺泡-毛细血管壁的厚度、肺泡的总面积和气体的弥散能力。一般来说,气体的弥散能力是恒定的。二氧化碳的弥散功是氧气的20倍。而气体的分压差主要由肺泡的有效通气决定。正常情况下,肺泡内氧分压为100mmHg,气体可从高压处向低压处弥散。当肺泡通气下降,肺泡内的氧分压下降,导致氧交换降低。同时,肺泡膜面积可达50~100m²,厚度小于0.5μm有利于气体的弥散。任何原因导致肺泡膜增厚或者肺泡膜面积减少的原因,均可影响气体的交换。

四、呼吸系统的其他功能

(一) 维持内环境稳定

呼吸系统通过调控二氧化碳的呼出,快速调节动脉血的pH值,对细胞功能和代谢具有重要的意义。

动脉血pH下降后,通过中枢化学感受器刺激呼吸中枢,增加肺泡通气量,呼出更多的二氧化碳,降低血二氧化碳分压。严重代谢性酸中毒的病人出现深大呼吸即是机体通过呼吸系统对代谢性酸中毒代偿的结果。当病人存在代谢性碱中毒的时候,就会出现代偿性的二氧化碳升高。

(二) 代谢功能

在肺内有许多与肝脏相同的酶系统,用来合成、激活或者分解一些具有生物活性的物质。肺可制造某些物质局部利用,其中包括具有重要生理功能的肺泡表面活性物质;其他还有肺栓塞或者变态反应时,肥大细胞释放的组胺或者5-羟色胺。肺还可以合成一些化学物质如缓激肽、前列腺素、肝素等入血,作用于局部或者远处器官。肺具有蛋白水解系统,能水解纤维凝块;在肺上皮细胞内含有纤维蛋白溶酶激活剂能活化纤维蛋白溶解原;且肺内富含肝素和促凝血酶原激酶,因此肺脏可能在凝血功能调控中有重要的作用。另外肺内的细胞色素P450酶系统有一定活性,但与肝脏相比对药物代谢影响很小。

(三) 清洁过滤功能

在上呼吸道,鼻毛和鼻腔黏膜阻挡了大部分空气中的颗粒粉尘,直径在2~10μm的颗粒可以通过鼻腔进入气管、支气管、细支气管。而气管、支气管壁上有分泌黏液的杯状细胞和纤毛上皮细胞,纤毛运动使黏液层及其上面的颗粒向咽喉方向移动。更小的颗粒进入呼吸性细支气管、肺泡管和肺泡后被巨噬细胞吞噬。肺毛细血管分布在肺泡壁内,直径仅允许通过单个红细胞。较大的异物包括血栓进入肺循环后将被肺阻挡。

(四) 防御功能

整个气道和肺泡遍布巨噬细胞,它们吞噬吸入的颗粒和微生物,释放蛋白酶、氧自由基杀死细菌。巨噬细胞还可以释放具有活性的免疫因子,如IgA、IgE、IgG等,参与抑制细菌生长、凝集抗原、中和毒素、保护呼吸道黏膜的作用,是机体抗感染的一道重要屏障和机体重要的非特异性免疫的一部分。另外,肺能产生超氧化物歧化酶保护肺脏免受伤害。