

内科疾病讲座汇编

天津医学院附属医院内科教研室

一九八五年一月

前 言

《内科疾病讲座汇编》中包括内科学的呼吸、心血管、消化、血液、肾、内分泌及传染等七个专业组的文章,一共29篇。这些文章是从近几年来对内科进修医师讲课的讲义中挑选出来的。被选中的条件有两个,一是内容新颖、有新概念、新理论、新的诊断方法等;另一是实用性强,有指导临床医师正确处理内科危重病人的作用。根据这两个条件,选出来的讲稿大致可分为几种类型:一类是介绍了新的疾病概念,如成人型呼吸窘迫综合症、染色体病、IgA肾病、间质性肾炎等;一类是应用近年来迅速发展的基础理论阐述发病机制,如肺的防御机理与免疫功能、肝昏迷的发病机理与治疗、铁代谢及其临床意义、胃肠道激素等;一类是有助于临床上提高诊断与治疗质量的文章,如呼吸衰竭、心脏起搏的指征与技术、常用抗心律失常药、黄疸的鉴别诊断、出血性疾病与止血药的合理应用、白血病的治疗、肾功能衰竭的血液透析和膜透析、糖尿病诊断治疗近况等;一类是指导危重病人抢救工作,如咯血、上消化道出血、常见内分泌急症的处理、心脏骤停的抢救等;病毒性肝炎的传播途径一文分析了可能的传染途径,给预防措施提供了理论依据;另外,还有三篇介绍了临床上经常使用的脏器功能测验的文章,如肺的通气功能与弥散功能简介,肾功能检查及分泌功能试验。

由于平日医疗和教学工作紧张,付印前准备时间仓卒,文字修润不无欠妥之处;又限于印刷条件,文内必要的表格与插图,亦不能附上;更限于我们的业务水平等诸种原因,这本《汇编》中出现不足甚至错误之处,恐所难免,衷心希望广大读者批评指正。

天津医学院附属医院内科教研室

郭 仓

1984年12月

目 录

1. 肺的防御机理与免疫功能·····	(1)
2. 呼吸衰竭·····	(6)
3. 肺的通气功能及弥散功能简介·····	(12)
4. 咯血·····	(17)
5. 成人型呼吸窘迫综合征·····	(22)
6. 心脏起搏的指征与技术·····	(26)
7. 心肺脑复苏术—心脏骤停的抢救·····	(30)
8. 二尖瓣脱垂综合征·····	(42)
9. 常用抗心律失常药·····	(46)
10. 胃肠道激素的生理与临床·····	(50)
11. 肝昏迷的发病机制与治疗·····	(54)
12. 黄疸的鉴别诊断·····	(59)
13. 上消化道出血·····	(65)
14. 肝脏病与内分泌代谢紊乱·····	(72)
15. 出血性疾病与止血药物的合理应用·····	(78)
16. 染色体与染色体病·····	(88)
17. 白血病的治疗·····	(93)
18. 铁代谢及其临床意义·····	(99)
19. 血液透析疗法·····	(106)
20. 腹膜透析疗法·····	(112)
21. IgA肾病·····	(116)
22. 间质性肾炎·····	(119)
23. 肾病综合征·····	(124)
24. 有关肾脏疾病的一些特殊检查·····	(130)
25. 糖尿病诊断治疗近况·····	(132)
26. 常见内分泌急症的处理·····	(136)
27. 内分泌功能试验·····	(144)
28. 胰腺胰岛细胞瘤·····	(150)
29. 病毒性肝炎的传播途径·····	(156)

肺的防御机理与免疫功能

一、肺的防御机能:

(一) 非免疫性防御机能:

1. 物理因素:

吸入气中颗粒沉落机制——惰性降落(10—100微米);重力沉降(0.5—50微米);布朗运动(极微细颗粒舞蹈运动)。

鼻粘膜细毛滤过20微米以上颗粒大部,5微米者一半。这些颗粒被粘液粘附,由气道纤毛梯上送,咳嗽排出。轻微小颗粒沉落于支气管深处,靠纤毛向上移送,一般在24小时内完全清除。1微米以下微粒随气流呼出。1—2微米微粒可进入肺泡,被巨噬细胞吞噬。终末细支气管是一独特地带,既无纤毛,又无巨噬细胞,许多外界物质沉积此处,许多疾病早期病变发生于此。

2. 体液因素:

支气管冲洗液中发现的蛋白质有:白蛋白、转铁蛋白、 α_1 抗胰蛋白酶、带分泌片和不带分泌片的IgA,游离分泌片及IgG。亦有少量溶酶体及干扰素。均能协助杀灭细菌、病毒等。

3. 细胞因素:

游离的组织巨噬细胞,肺泡巨噬细胞,可吞噬微细颗粒而消灭之。

(二) 免疫学机能:

非特异性免疫——体液中有自然抗体存在;细胞壁上多糖类物质有抗原作用,引起抗体产生;补体被激活后协助加强对病菌的溶解与吞噬。

二、肺的免疫功能:

免疫分体液免疫与细胞免疫两种,其发生机理随不同抗原物质而异。

机理:分致敏、反应及效应三个阶段。

致敏阶段:抗原入体内,被巨噬细胞吞噬,形成抗原—RNA复合物(抗原信息)传递给免疫活性细胞,启动免疫反应。

反应阶段:免疫活性细胞(淋巴细胞)受到抗原信息刺激后,使之母细胞化,大量繁殖,由于抗原性质不同,刺激T细胞分化成致敏淋巴细胞;刺激B细胞分化成浆细胞。

效应阶段:当再次遇到相应抗原刺激后,致敏淋巴细胞释放出多种淋巴因子,参与细胞免疫反应,浆细胞可形成各类免疫球蛋白(抗体),参与体液免疫反应。

(一) 体液免疫

大多数细菌感染引起的免疫属此,产生大量抗体,往昔称 γ (丙种)球蛋白,现在统一称为“免疫球蛋白”(Ig)。人体共有五种Ig: IgA、IgG、IgM、IgD及IgE。各类Ig分子的基本结构相同,由两对多肽链藉二硫键($-S-S-$)联结组成。

一对是重链(H链),为各类Ig所特有;另一对为轻链(L链),为各类Ig所共有。各类Ig具有不同的生物学功能。

IgM——是由五个基本结构组成的五聚体。分子量为90万，沉降系数19s，是体内最大的一种Ig，故又称“巨球蛋白”。

IgM主要分布于血管内，正常成人平均含量120mg%。机体受到抗原刺激后，由于先分化的浆细胞产生IgM，以后分化的浆细胞产生IgG，因此，当IgG出现时，IgM的产生就受抑制。在感染早期IgM起着先锋免疫作用。属于细胞毒性抗体，可杀伤肿瘤细胞。

IgG——为体内最丰富的Ig，占总的Ig的80%。正常成人血清含量为1200mg%。具有抗菌，抗病毒，抗外毒素等多种免疫活性。在体内起主力免疫作用，为唯一能通过胎盘的Ig。是细胞依赖性抗体，与B细胞结合可杀伤肿瘤细胞；利用IgG的封闭作用，对过敏性疾病进行非特异性脱敏治疗，亦可抑制移植排斥反应。

IgM及IgG都能通过传统途径激活补体系统，引起细胞溶解。外毒素可为特异性抗体所中和。

IgA——单体IgA存在于血清中，亦称血清IgA。正常值为280mg%，主要来自肠系膜淋巴组织的浆细胞，分子量为17万，沉降系数7S。

双体IgA存于唾液、泪液、初乳、鼻和支气管分泌液、胃肠液及尿液等外分泌液中，称为分泌型IgA。其含量较血清IgA高6—8倍。

IgD——主要存在于血清中，含量很少，正常成人平均为3mg%，免疫功能尚不清楚。

IgE——主要在呼吸道、消化道的粘膜固有层及局部淋巴结的浆细胞中合成，然后排出到分泌液中。血清含量很少，成人平均仅0.03mg%。但在一些过敏性疾病及寄生虫病患者血清中，含量可明显增加。IgE是一种亲细胞性抗体，以往称反应素。IgE的主要免疫活性是能致敏同种皮肤，人的白细胞及肺组织。无抗感染功能。

还应指出，各类Ig既是抗体，又是抗原，所以可以产生相应的抗体。

（二）细胞免疫：

T细胞起主导作用。

抗原刺激T细胞，返祖为淋巴母细胞→致敏淋巴细胞再次接触相同抗原，释放淋巴因子（1.作用于巨噬细胞，2.淋巴细胞，3.靶细胞及4.皮肤血管）

1. T细胞的免疫功能：

（1）产生各种淋巴因子：

作用于巨噬细胞者有三：

- ①趋化因子——吸引巨噬细胞与中性白细胞至炎症部位。
- ②移动抑制因子——抑制巨噬细胞和中性白细胞移动，使聚集于病变部位。
- ③激活因子——增强巨噬细胞的吞噬、消化能力。

作用于淋巴细胞者，有二：

- ①促分裂因子——促T细胞分裂，转化成致敏淋巴细胞。
- ②转移因子——使正常T细胞转化成致敏淋巴细胞。

作用于靶细胞者，有二：

- ①淋巴毒素——抑制或杀伤靶细胞。
- ②干扰素——干扰或抑制病毒在细胞内增殖。

作用于皮肤血管者：皮肤反应因子——增强反应部位血管通透性，促进白细胞渗出与集聚。

(2) 辅助 B 细胞产生抗体: 此种 T 细胞称为辅助 T 细胞。可经过“巨噬细胞——T 细胞受体——抗原——B 细胞受体”的抗原桥, 或“T 细胞受体——抗原——B 细胞受体”的抗原桥, 释放出蛋白分解酶, 激活 C_3 , 使 B 细胞转化, 形成产生抗体的浆细胞。

(3) 抑制 B 细胞产生抗体: 此种 T 细胞称为抑制性 T 细胞。该细胞功能低下时, 不能控制和调节体内抗体的平衡, Ig E 抗体持续大量产生, 自身抗体亦大量产生。

(4) 杀伤作用: 能直接破坏抗原或带有抗原的靶细胞的致敏淋巴细胞, 称为杀伤 T 细胞。

(5) 执行免疫监视功能: 能识别自身突变成带有肿瘤抗原的细胞, 并将其杀灭。称为监视 T 细胞。

2. 测定细胞免疫功能的方法:

(1) 体内法: 即皮肤试验, 常用于测定有无迟发型变态反应(结素试验)。正常人皮肤试验阳性者达 95%, 细胞免疫功能低下时皮试常呈阴性。

(2) 体外法: 常用者有下列几种:

① 淋巴细胞转化试验——淋巴细胞受植物血凝素(PHA)刺激后转化为淋巴母细胞的%, 正常人为 70% 左右。

② E 玫瑰花试验——吸附有绵羊红细胞的淋巴细胞; 状如玫瑰花。正常人约为 50—70%。

③ 巨噬细胞移动抑制试验及吞噬功能试验。

三、肺的变态反应

过去分为速发型及迟发型。1963年 Gell 及 Coombs 倡议根据参与反应的物质及组织损伤的机制分为四型, 1971年以来已被各国采用。1974年 Irvine 又提出增加 V 型与 VI 型的六型分类法, 尚未被公认。

(一) 变态反应发生机理:

1. 第一型(过敏反应): 参加成分为亲细胞性抗体 Ig E, 补体不参加。

发生机理: (1) Ig E 抗体吸附于肥大细胞及嗜碱粒细胞表面; (2) 相同抗原与细胞表面抗体结合; (3) 细胞脱颗粒释放活性介质; (4) 作用于效应器官。

常见病种: 青霉素过敏性休克, 血清过敏症, 支气管哮喘, 枯草热, 食物过敏。

皮试: 疹块与红肿反应 15—20 分钟后出现。

2. 第二型(溶细胞型或细胞毒型):

参加成分: 细胞毒性抗体(Ig G, Ig M), 补体大多数(C_1 —— C_9)参加。

发生机理: (1) 药物等半抗原吸附于白细胞表面; (2) 抗体与白细胞表面半抗原作用; 补体参加细胞溶解或不参加被巨噬细胞吞噬。

常见病种: 溶血性贫血, 输血反应, 新生儿溶血病, 粒细胞减少症, 血小板减少性紫癜, Goodpasture 氏综合征。

皮试: 无。

3. 第三型(免疫复合物型):

参加成分: 沉淀型抗体(Ig G, Ig M), 补体参加。

发生机理: (1) 免疫复合物沉积于血管壁及其它组织间隙; (2) 激活补体吸引中性白细胞, 吞噬并释放溶酶体酶引起炎症反应。

常见病种: 肾小球肾炎, 血清病, 过敏性肺炎, SLE。

皮试: 表现为 Arthus 反应, 皮内注射特异性抗原 4—6 小时后出现红斑、硬结、压痛

等，8—12小时达高峰。

4. 第Ⅳ型（迟发型）：

参加成分为T细胞。

发生机理：（1）抗原使T细胞转化为致敏淋巴细胞；（2）致敏淋巴细胞再次与同样抗原接触，释放各种淋巴因子引起病变。

常见病种：传染性变态反应，接触性皮炎，过敏性脑脊髓炎，移植排斥反应。

皮试：反应出现于24——48小时后，72小时达高峰。（迟发反应）。

Irvine 建议增加：第Ⅴ型（刺激型），甲状腺自身抗体刺激甲状腺弥漫性肿大，功能亢进。第Ⅵ型（依赖抗体的细胞毒型），桥本氏甲状腺炎时，甲状腺球蛋白与抗甲状腺球蛋白相结合，此抗原——抗体复合物附于甲状腺上皮细胞，被激活的抗体FC段同K细胞的FC受体结合，引起靶细胞损伤。

（二）肺的变态反应性疾病：

上述前四型变态反应任何一型都可侵及呼吸道。枯草热为局部性第Ⅰ型（超敏型）反应，发生在鼻腔及气管，介质为组胺。支气管哮喘（外源性）的发作是抗原同效应组织细胞膜上的特异性IgE抗体结合，激发出介质所致。活性介质为组胺，慢反应物质，缓激肽等

〔附〕嗜酸性细胞增多症——素来被认为系过敏性疾病的标志。近年来发现两种趋化因子：（1）ECF—A，由肥大细胞或嗜碱细胞释出；（2）ECF—C即C5a。所以在肥大细胞被激活（由IgE反应引起）的部位或依赖补体的反应部位，就有嗜酸性细胞的聚集。

嗜酸性细胞的功能——（1）吞噬作用；（2）组织胺释放抑制因子；（3）分泌硫酸酯酶使SRS—A失活；（4）分泌脱颗粒抑制因子，终止肥大细胞的脱粒现象；（5）调节速发型过敏反应。

肺的第Ⅱ型过敏反应的典型例子是肺肾综合征。在肺及肾发现有针对基底膜抗原的抗体，抗体及抗原结合后可激活补体，导致血管损伤而出血。

系统性红斑狼疮是第Ⅲ型反应的例证。可溶性抗原抗体复合物引起广泛血管损伤，关节、皮肤、肾是常见的SLE的靶器官，肺也不例外。有些病人首先表现呼吸道症状，肺弥散功能减退；病理形态检查见间质性肺炎，远端气道病变，肺泡出血及胸膜肥厚。

类风湿性关节炎可有肺纤维化，有接触粉尘职业者更为突出，如Caplan氏综合症。

过敏性肺炎——吸入致敏性物质所致。农民肺及养鸟人肺就是吸入嗜热性放线菌孢子或鸟粪微粒，已经致敏的机体内有沉淀型抗体（IgG），与抗原结合形成的免疫复合物沉淀在终末细支气管和肺泡交界处，激活补体系统，发生炎症反应。

过敏性肺曲霉病——吸入曲霉菌芽孢引起混合性过敏反应（Ⅰ型和Ⅲ型）。出现支气管痉挛，咳出褐色粘液栓，含菌丝团；肺片显浸润影，血中嗜酸粒细胞特多。其发病机理是既产生IgE又产生沉淀性抗体IgG。

第Ⅳ型变态反应的例证是肺部肉芽肿性疾病。如结核病，组织胞浆菌病，球孢子菌病，结节病，铍中毒，肺尘埃沉着病等都可能属于此类。

四、肺的免疫性疾病：

（一）免疫缺陷性疾病：

1. 体液免疫缺陷——分泌低丙球蛋白血症，选择性单项免疫球蛋白缺陷症及抗体功能异常症。各类抗体全低下的病人多有反复呼吸道感染及肺炎发作，也多从小就有中耳炎，鼻窦

炎, 气管炎等反复发作病史。肺外症状如皮肤化脓症、疖、脑膜炎、败血症等亦提示免疫缺陷。选择性IgA缺陷的病人, 多有严重的反复发作呼吸道感染, 尤其是青年人, 在细菌感染时不能产生特异性沉淀性IgG抗体。选择性IgA缺陷病人常有抗IgA抗体以及对其它球蛋白的抗体, 当再接受丙球蛋白时就发生过敏反应。有选择性IgA缺乏时, 血清IgA明显减少时, 分泌型IgA可能测不出。

2. 细胞免疫缺陷:

① T细胞功能缺陷:

全部的细胞免疫缺陷而免疫球蛋白水平正常的情况发生在胸腺及甲状旁腺不发育的婴儿, 常表现出搦搦, 多因感染导致死亡。较大儿童及青少年往往反复发生呼吸道病毒及霉菌感染, 迟发型变态反应常阴性, 淋转率降低。

② T细胞及B细胞功能失调:

T细胞功能可因不同原因暂时地轻度减退: 如淋巴细胞表面受体被血清中免疫复合物所封闭; 长期接触小剂量抗原提高了T细胞免疫耐受性; 病毒感染以及抗体产生的反馈作用。

(3) 混合性细胞免疫缺陷:

全部性T及B细胞缺陷发生于婴儿, 且迅速死亡。较长儿童及成人患者病情可较轻。成人患者多有反复呼吸道感染史及儿童期的病毒感染如麻疹、腮腺炎、水痘、及细菌性肺炎, 鼻窦炎等病史。无反应性迅速发展的结核病亦有时见到。结素试验常呈阴性。

(二) 肺的自家免疫性疾病:

与肺有关联的自家免疫性疾病已在前一节《肺的变态反应性疾病》项下提及。

五、原因未明的肺疾患:

一大部分原因未明的肺病, 其发病机理高度怀疑与免疫学有关。

Wegener氏肉芽肿——是一种伴有肉芽肿性血管炎的综合症。从呼吸道开始发病, 后期发生局灶性坏死性肾小球肾炎, 引起肾功能衰竭。也有病变只限于肺部的较轻病例。

肺过敏性肉芽肿——临床表现为哮喘、发热及高度嗜酸粒细胞增多; 后期有血管炎征象如关节痛、末梢神经病变、心包炎及肾损害。病理改变为血管壁肉芽肿, 含嗜酸粒细胞、浆细胞及巨噬细胞等。

嗜酸粒细胞性肺炎——包括肺浸润及嗜酸细胞增多症, 原因多样化; 药物及寄生虫感染亦引起类似征象。间质性肺炎怀疑为过敏性原因。

〔附〕

1. 肺免疫功能紊乱与吸烟:

吸烟能降低肺的防御机理。从吸烟与不吸烟的健康人呼吸道冲洗液中总细胞计算, 吸烟者远多于不吸烟者, 但淋巴细胞比例明显减少。冲洗液中Ig含量, 吸烟者IgG增加; 又有人发现, 吸烟者支气管粘膜中分泌IgG及IgA的浆细胞增多, 但慢支晚期患者IgA明显减少。实验研究发现, 纸烟烟雾中可溶性产物能抑制浆细胞产生和释放Ig; 肺巨噬细胞吞噬作用减弱。最近(1980年)研究发现: 吸烟者呼吸道冲洗液中肺巨噬细胞增多, 多形核粒细胞10倍于不吸烟者, IgA及IgG比例增高。这可能系机体对吸烟不同时期有不同反应的缘故。

2. 老年人的免疫功能:

国内不少研究机构观察60岁健康老人的免疫状态, 结果大致相同。总的来说, 免疫功能是低下的, 尤其细胞免疫为明显, 如淋转率为43% (壮年人64%), 杀伤T细胞活性降低, T_H细胞 (辅助性T细胞) 22.00% (壮年人23.67%) 无改变, T_S (抑制性T细胞) 比例增多

呼 吸 衰 竭

包括中枢性呼衰、呼吸器官功能衰竭、以及因休克、CO中毒、氰化物中毒等所造成的血液、循环和组织的呼吸功能衰竭。本文仅就呼吸功能衰竭一般概念、病因、类型、病理生理、临床表现以及诊断、治疗简要介绍。

一、一般概念

呼吸系统功能较多，如气体交换、脂质代谢与磷脂质的合成、散热作用，挥发物质的排泄、生物活性物质的产生和分解、水及电解质的代谢、抗体的产生等，但主要功能为气体的交换作用，即从外界吸入氧气，再经循环系统最终将氧传递到组织细胞内的线粒体，并将组织或脏器所产生的二氧化碳经循环系统由肺排出，CO₂排出又是维持机体酸碱平衡的重要环节之一。

二、呼吸衰竭的定义

呼吸功能衰竭指任何原因引起的呼衰，导致血中PaO₂降低和/或PaCO₂升高所致的生理功能和代谢紊乱的临床综合症。诊断呼衰的血气分界限目前尚不一致，Campbell定为在海平面位，静息呼吸空气时，PaO₂<60毫米汞柱；PaCO₂>49毫米汞柱。Filley：PaO₂<50；PaCO₂>50。一般认为在海平面静息呼吸空气时，PaO₂<55；PaCO₂>50称为呼吸衰竭。呼衰均有缺氧，但不一定同时伴有二氧化碳潴留，根据有无二氧化碳潴留，呼衰又可分为二型即Ⅰ型和Ⅱ型；（换气型和通气型）

三、类型及病因

换气型呼衰是以低氧血症为主，二氧化碳正常，甚或降低，为换气功能障碍所致，又称肺泡性呼吸衰竭。其病生理过程为通气/血流比例失调、弥散功能障碍、右向左分流及微循环障碍。常见于急性成人呼吸窘迫综合症、弥漫性肺间质纤维化、肺泡细胞癌、结节病等。

通气型呼衰除低氧血症外，同时伴有高碳酸血症，为通气功能障碍所致，又称通气性呼吸衰竭。其中因胸廓或肺扩张受限导致者称限制性通气功能衰竭，见于肺炎、多发性神经炎等累及呼吸中枢或神经肌肉疾患；严重胸廓畸形、肺实变等；因下呼吸道通气不畅所致者称阻塞性通气功能衰竭，见于慢性支气管炎、阻塞性肺气肿、支气管哮喘等慢性阻塞性肺疾

为18.90%（壮年人11.60%。）

3.呼吸道变态反应性疾病的激发试验：

为了确定某种抗原在呼吸道疾病发生机理上的作用，需行激发试验。用作靶器官的有三：即皮肤、鼻腔及呼吸道，所以常用的激发试验也有三种。

皮肤试验——限量的抗原物质行皮内注射，所呈现的阳性反应可能为立即过敏反应、慢发的Arthus反应或迟发型反应。

气雾吸入激发试验——将试验物吸入呼吸道，观察有无气道阻塞现象及其出现时间早晚。

滴鼻试验——将限量的抗原物质滴入鼻腔，观察有无过敏症状出现。因其可靠性较差，故不常用。

郭 仑

患。

四、病理生理

换气型呼衰的病理生理：是由于弥散障碍、通气/血流比例失调、肺内右向左分流及肺微循环障碍等引起的换气功能不全所致低氧血症为主，早期 $P a C O_2$ 正常或甚降低，至晚期 $P a C O_2$ 增高。

〔弥散障碍〕氧及二氧化碳通过肺泡—毛细血管膜进行交换。在肺泡—毛细血管膜两侧某气体的分压差为1毫米汞柱时，1分钟内通过此“膜”的气量即为该气体的弥散量。弥散量与气体的分压差成正比，与其溶解度成正比，与其分子量成反比， $C O_2$ 的分子量虽比氧重，但其在血液中的溶解度比氧大22倍，因此其弥散量比氧大20倍，故有弥散障碍时易发生缺氧而不发生 $C O_2$ 滞留，因缺氧时刺激外周交感神经节，通气量加大尚可导致 $P a C O_2$ 降低。此外肺泡—毛细血管膜增厚、通透性降低也影响弥散；弥散面积大小：人体的肺泡总面积约为60—90 $c m^2$ ，安静时仅约40 $c m^2$ 进行气体交换，储备量大。当肺气肿等疾患破坏血管床减少2/3时，才会影响气体交换。轻度或中度弥散障碍在安静时多不引起缺氧，当活动后缺氧症明显。

〔通气/血流比例失调〕正常人肺的血流分布受动力影响，各部分 V/Q 比例也不完全一致。在直立位时，肺尖部的 $V/Q > 0.8$ 即通气相对较多，而肺底部 $V/Q < 0.8$ 即通气相对较少，因此使一小部分静脉血未经充分氧合而进入肺静脉达左心，造成静脉血掺杂到动脉中，因量小，影响不大。但在病理状态下， V/Q 失调可影响气体交换。当血流减少，肺泡量相对的过度通气时， $V/Q > 0.8$ 则一部分过量通气成为“肺泡死腔”；而通气减少，血流相对增多时， $V/Q < 0.8$ 使部分静脉血不能充分氧合而形成肺内右向左分流。 V/Q 比例失调时，主要造成缺氧而对 $P a C O_2$ 影响不大，原因：

（一）动静脉间的氧压差大约为60毫米汞柱；而动静脉间 $P C O_2$ 差小仅为6毫米汞柱，故静脉血掺杂入动脉血易导致缺氧，而对 $P C O_2$ 影响不大。

（二） $C O_2$ 解离曲线在生理范围内为直线形，因此在 $V/Q > 0.8$ ，可代偿 $V/Q < 0.8$ 故对 $P a C O_2$ 变化不大；而氧解离曲线呈抛物线形，在相对过度通气部分的 $P O_2$ 正处在解离曲线的平坦部分，不能更多增加血氧含量，以代偿通气减少部分的缺氧，因此易导致缺氧。

〔肺内右向左分流〕静脉血未在肺内进行交换而进入左心为右向左分流。正常人经 Thebesin 静脉、支气管静脉直接进入左心，分流量很少，仅占心排血量的5%，影响不大。当 I 型呼衰有肺不张、肺实变、肺水肿等病理改变，肺内分流明显增加，易形成严重低氧血症。

弥散障碍、 V/Q 比例失调和右向左分流均可导致缺氧，表现肺泡—动脉血氧分压差（ $A-a D O_2$ ）的增大（正常值青中年5—15毫米汞柱，老年可增大 < 30 毫米汞柱），提示换气功能障碍。区别真正的分流和 V/Q 比例失调，可借助吸100%氧10—20分钟后，分流时 $P a O_2$ 不会改善，而 V/Q 比例失调所致者缺氧得到改善， $P a O_2 > 500$ 毫米汞柱。

〔肺微循环障碍〕在呼衰中的作用，近年来得到重视，如 ARDS 即以微循环障碍为主的呼衰，其病理生理改变。

（一）肺血管收缩：在严重感染、创伤、休克时由于交感神经兴奋和儿茶酚胺、5羟色胺、组织胺释放，使肺小动脉收缩，肺循环阻力增高，一方面动静脉交通支开放，形成肺内分流；另一方面由于肺血流减少或缺氧，使表面活性物质减少，易发生肺不张，通透性增加，

促进肺水肿发生。

(二) 血管通透性增加：组织胺、5-羟色胺等活性物质可增加血管通透性，造成肺间质水肿，进而肺泡内水肿和出血，逐渐形成透明膜，使肺顺应性下降，增加呼吸道阻力，通气功能亦受影响。

(三) 肺内微血栓：肺微循环障碍时，由于血流淤滞和内皮细胞损伤，白细胞的破坏以及血管内血小板聚集物等激活了一些凝血因子，血液处于高凝状态而导致DIC发生。由于上述缺氧引起的肺小动脉收缩、通透性增加，促进凝血过程加重呼衰。

以上病理过程主要累及换气功能障碍，早期表现 $P_aO_2 \downarrow$ ，因缺氧反射性的通气量增加， P_aCO_2 正常或降低，呈呼吸性碱中毒，血气检查特点： $P_aO_2 \downarrow$ 及 P_aCO_2 降低， $PH \uparrow$ ，晚期因通气功能也发生障碍， P_aCO_2 升高。

通气型呼衰的病生理。缺氧同时 P_aCO_2 滞留的Ⅱ型呼衰，除换气障碍外，必有通气功能障碍的存在。通气障碍时，肺泡通气量减少， $PAO_2 \downarrow$ ，使肺泡-毛细血管膜两侧的分压差减少，致弥散量减少，使 $PaO_2 \downarrow$ ；此外 PAO_2 或 P_aCO_2 与肺泡通气量呈反比，而与机体产生的 CO_2 量成正比，公式如下：

$$PAO_2 = \frac{\dot{V}CO_2}{\dot{V}A} \times 0.863$$

注： $\dot{V}CO_2$ = 机体每分钟的 CO_2 量正常为 200 ml

$\dot{V}A$ = 每分钟肺泡通气量正常为 4 升

0.863 为将 CO_2 容量换算成分压的转换因子

从上式可以看出当肺泡通气量不足，才导致 CO_2 滞留。

$$PAO_2 = P_1O_2 - \frac{P_aCO_2}{R} \quad R = \text{呼吸商正常 } 0.8$$

$$P_1O_2 (\text{吸入气氧分压}) = [\text{大气压} (P) - \text{水蒸气压} (W)] \times O_2 \%$$

$$\text{正常人 } P_1O_2 = (760 - 47) \times 21\% = 150 \text{ mmHg}$$

$$PAO_2 = 150 - \frac{40}{0.8} = 100 \text{ mmHg}$$

五、肺泡通气量减少原因：

(一) 胸廓和肺弹性阻力增加如胸廓畸形、肺水肿等影响胸肺顺应性减少疾患；或非弹性阻力如肋骨骨折、横膈及腹腔脏器移动时所产生的阻力增加；呼吸道阻力的增加如支气管粘膜肥厚、分泌物等阻塞所致者，均能减少肺泡通气量。

(二) 死腔气量增加：死腔气量(VD)增加亦可使VA减少。VD包括解剖死腔和肺泡死腔。解剖死腔成人约为150毫升；肺泡死腔指有通气而无血流的气量；或虽有血流而气量超过血流氧所需的气量部分，二者合称生理死腔。临床上生理死腔和生理死腔/潮气量(VD/VT)百分比意义较大，比值增大标志肺泡通气量下降。正常VD/VT < 30%，而肺内有严重病变时，可增大至60—70%。生理死腔加大是COPD发生CO₂滞留的重要原因。

$$\text{举例：} VA = (VT - VD) \times f \quad VT \text{ 潮气量}$$

$$VD \text{ 生理死腔} \quad f \text{ 呼吸频率}$$

每分钟通气量均6升，因呼吸次数、潮气量大小不同，有效肺泡通气量不等

$$\dot{V}A = (500 - 150) \times 12 = 4200 \text{ ml}$$

$$VA = (250 - 150) \times 24 = 2400 \text{ ml}$$

由上例可见呼吸频率愈快，潮气量愈小，则死腔气量愈大，使有效肺泡通气量愈小，因此增加潮气量，减少死腔，对提高VA较增加呼吸频率更为有效。

虽然换气功能障碍与通气功能障碍所造成的呼衰有所不同，但二者常同时存在，以何为主，应结合临床具体分析。

六、呼衰对机体的影响

呼衰时主要由于低氧血症、高碳酸血症和酸中毒引起超过身体代偿范围，可严重影响脑、心、肾及肺的功能。

(一) 中枢神经影响：脑组织体积虽不大，但其耗氧量却很大，成人占全身耗氧量的20%—25%。因之中枢神经系统对缺氧耐受性最差。脑皮质最为敏感，临床上常首先出现精神症状。在无氧代谢作用下，高能磷酸键ATP不足，“钠泵”失灵， Na^+ 不能流出细胞膜外，而造成细胞内水肿；此外缺氧时，由于微血管周围的星状胶质细胞肿胀，压迫微血管使脑微循环障碍，即使缺氧血症得到纠正，脑微循环障碍不能解除，则脑组织仍处于缺氧状态。

CO_2 升高也影响神经细胞活动，开始轻度 CO_2 潴留，直接或反射性地兴奋呼吸中枢，代偿地增加肺泡通气量，但 CO_2 继续增高达正常的两倍($\text{PaCO}_2 > 80$)，转而抑制呼吸中枢，主要 CO_2 增高增加血脑屏障膜的通透性，使平时不易进入脑细胞间的物质(如大分子蛋白质)进入脑组织中，产生细胞间水肿。

(二) 对心血管影响：急性缺氧早期可反射性兴奋血管运动中枢和交感神经、儿茶酚胺增多，使血压上升、心率增快、心排血量增加，而晚期血压、心率及心排血量均下降。对血管影响不一致，使皮肤内脏血管收缩，使脑及冠状动脉扩张，由于肺血管阻力增加，使肺动脉压增加。心肌对缺氧非常敏感，可出现心律紊乱，严重时可导致室颤或骤停。慢性缺氧合并代偿性红细胞增多，血粘滞度增加，加重心肺功能衰竭。

CO_2 潴留可使心率加快，心排血量增加，血压上升。对血管影响：使皮肤及脑血管扩张，而肾血管收缩，当 CO_2 潴留应用人工通气时，由于 CO_2 排出过急，可能造成心排血量减低、血压下降、脑血流减少。

(三) 对酸碱平衡影响：缺氧时由于无氧酵解，产生大量丙酮酸不能进入三羧酸循环，进行氧化分解而转变为乳酸，在体内积蓄而导致代谢性酸中毒。

CO_2 潴留对酸碱平衡扰动更明显，体内有很多缓冲对，其中主要是 HCO_3^- 与 H_2CO_3 ，缓冲系统见汉赫氏公式(Henderson—Hasselbaeh)

$$\text{PH} = \text{PK} + \lg \frac{[\text{HCO}_3^-]}{[\text{H}_2\text{CO}_3]}$$

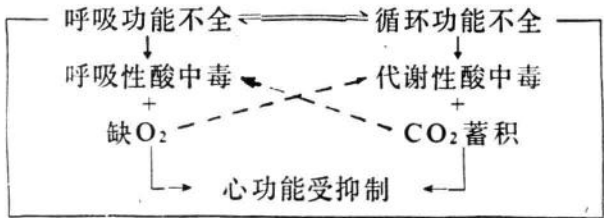
由上式可以看出PH之维持，主要依靠血液中 HCO_3^- 与 H_2CO_3 二者之比值，如二者比值为20:1，即可保持PH为7.40。当呼衰时，血中 $\text{H}_2\text{CO}_3 \uparrow$ 如肾脏进行调节， H^+ 与 NH_3 与 Cl^- 结合成 NH_4Cl 及 HCl ，从尿中排出，同时在肾小管内将 HCO_3^- 回吸收，使血中 HCO_3^- 升高，保持 HCO_3^- 与 H_2CO_3 比为20:1，PH仍在正常范围即所谓代偿性呼吸酸。如 PaCO_2 继续升高，肾代偿不足即PH下降导致失代偿性呼吸酸。

(四) 其它：对肝、肾、消化道等均有一定影响，由于呼衰具有感染、缺氧、酸中毒、休克、红细胞增多等多种诱发DIC因素存在，近年来文献不断有所报导。

呼衰后期由于严重缺氧或 CO_2 潴留、酸中毒及电解质紊乱，可导致心脏循环功能不全

又与呼吸功能不全相互影响，形成恶性循环。

图 心、肺功能衰竭的恶性循环



七、呼吸衰竭的診斷

一、病史：常有引起呼衰的基础疾病史如COPD、ARDS。

二、具有低氧血症和高碳酸血症的临床征象：

(一) 缺氧：早期症状不明显或有活动后心悸气短、血压升高；缺氧明显可出现紫绀，当毛细血管内还原血红蛋白 $>5\text{克}\%$ 时出现。但应注意有无贫血或红细胞增多等因素的影响，因此紫绀程度不一定与缺氧程度完全平衡。

紫绀与缺氧的范围

紫 绀 程 度	SaO ₂ %	PaO ₂ mmHg
无	$>85\%$	>55
不 肯 定	$70-85\%$	$40-55$
肯 定	$<70\%$	<40

(二) CO₂潴留：除CO₂本身影响外，其症状与酸碱平衡失调、缺氧综合因素有关：

1. 早期表现：睡眠规律颠倒，夜间失眠兴奋，而白天却嗜睡、头痛、多汗、肌肉抽搐或震颤。

2. 精神神经症状：神志淡漠、嗜睡、谵语或狂躁多语，，或寻衣摸床等离奇动作。当PaCO₂ >80 可进入半昏迷或昏迷、癫痫发作等。

三、体征：球结膜充血、水肿、瞳孔缩小，亦可忽大忽小，视乳头水肿等；皮肤潮红、多汗，肢暖，易掩盖已发生的循环衰竭。

四、实验室检查：动脉血气及酸碱指标的测定是确定诊断、判断病情及指导治疗的重要依据。

换气型呼衰的血气表现：

早期PaO₂ <60 ，PaCO₂ <35 ，PH >7.45 呈呼吸性碱中毒；后期PaCO₂可高于正常，呈混合性酸中毒。吸纯氧后PaO₂ <350 ，QS/QT $>10\%$ ，A-aDO₂增加。

通气型呼衰的血气表现：

急性加重期多呈失代偿性呼吸：PH $\downarrow$ ，PaCO₂ $\uparrow$ ，BE及HCO₃⁻正常；K $\uparrow$ Na及Cl⁻不变；或呈呼吸加代酸：PH明显降低，PaCO₂ $\uparrow$ ，BE及HCO₃⁻ $\downarrow$ 。治疗后多呈代偿性呼吸：PH正常，PaCO₂ $\uparrow$ ，BE $\uparrow$ 及HCO₃⁻ $\uparrow$ K正常，Na不定而Cl⁻下降；或呈呼吸合并代碱：PH增高 >7.45 ，PaCO₂ $\uparrow$ ，BE及HCO₃⁻均增高，有低钾，低氯，Na不定。

八、呼吸衰竭的治疗

基本原则包括针对其原发疾病及诱因积极进行治疗外，应及时解除缺氧、保持呼吸道通畅、改善通气，以提高血氧和排出CO₂，以及纠正酸碱平衡失调、电解质紊乱等，维持心、肺、脑、肾的功能。

(一) 针对病因和诱因的治疗: 在慢性胸肺疾患肺功能已严重受损的基础上, 因肺感染促使呼衰加重, 因此及时控制感染是治疗成败的重要环节之一, 但需一定的时间。危重病人急需治疗首先改善通气, 提高血氧, 纠正酸中毒以维持生命, 争取得以控制感染的时间。

(二) 氧气疗法: 给氧能提高 PaO_2 , 增加氧的弥散量, 有利于缓解支气管痉挛, 降低肺动脉高压, 减轻右心负荷, 并能解除因缺氧所致致酸。给氧浓度需根据病人的病理生理特点而区别处理。一般对于换气功能障碍为主, 没有明显 CO_2 潴留的病人, 常需要较高浓度的氧持续吸入, 如 PaO_2 不上升, 尚需用 PEEP (呼气末正压呼吸) 常能收到满意效果。对于通气障碍明显有 CO_2 潴留的病人, 多主张低流量持续给氧, PaO_2 以提到 50 mmHg 为宜, 即满足需要, 对静动脉化学感受器仍保持有刺激作用。要注意吸氧后的反应, 有无呼吸抑制和神智改变, 用血气监测, 如 $PaCO_2$ 明显升高达 70—80 mmHg 以上需及时给予增加通气的措施和调正给氧的浓度。

(三) 改善通气: 对于通气性呼衰患者, 除给氧气外必须同时增加肺泡通气量。

1. 解除支气管痉挛:

① 积极改善缺氧;

② 稀释粘痰和排痰: 祛痰剂用氯化胺、必嗽平 4—16 mg 3/日、痰易净 (乙酰半胱氨酸 5—20% 溶液 1—3 ml (加异丙防止支气管痉挛)。除用药外应鼓励患者咳嗽、排痰、协助翻身、轻拍背 1—2 小时一次。

③ 支气管扩张剂: 氨茶碱、舒喘灵、异丙肾上腺素, 顽固性哮喘用激素类。抗组织胺剂有喘咳宁 (Orthexinel) 50—100 mg 3/日, 克喘素 50 mg 3/日; 并有组织胺和抗慢反应物质 (SRA-A) 作用的色甘酸二钠 (Intal) 粉剂吸入。

④ 雾化吸入: 用蒸馏水或生理盐水单纯湿化作用, 或加入化痰药与抗菌素, 均有利于排痰、消炎作用。

2. 气管插管及气管切开。是保持呼吸道通畅的重要手段。急性呼衰或急性上呼吸道阻塞需尽快行气管插管或切开, 这种认识比较一致。慢性呼衰何时行插管或切开, 尚无统一认识。如病人呼吸表浅, 经上述解痉, 化痰等治疗无效时, 应尽快行气管插管或切开, 经反复吸痰、供氧、人工呼吸对改善缺氧及 CO_2 潴留有益。

3. 呼吸兴奋剂的应用: 价值看法不一, 在缺乏人工呼吸器条件下, 当吸氧呼吸明显受抑制, $PaCO_2 > 70$ mm 时, 通气量明显不足 ($< 300—500$ ml) 时可使用, 但用药前应先解除支气管痉挛, 以免增加呼吸功能的消耗, 得不偿失。常用药有 1% 可拉明静脉滴注, 如面红、肌肉抽搐不安可减慢滴数或稀释或停用; 回苏灵 4—8 mg/次肌注或 8—16 mg 稀释后滴注; 利他灵 20—40 mg 静点。

四、酸碱平衡失调和电解质紊乱的治疗:

呼衰急性加重期常发生呼酸合并代酸, 当 $PH < 7.20$ 时可给碱性药, 5% $NaHCO_3$ 最好, 对 PH 调正直接而迅速。呼衰治疗后期易发生代谢性碱中毒并有低钾、低氯, 轻者补 KCl 、 $NaCl$, PH 过高单纯补 K 、 Cl 不好转, $PaCO_2$ 已不高者, 可间断并用醋酸酞胺内服 0.25, 3/日, 2—3 天。如 $PaCO_2$ 高者禁用, 可用氯化钾 + 氯化胺静滴。

五、其它: 呼衰合并脑水肿疑有脑疝时, 可考虑用脱水剂, 最大问题使用脱水剂后使血粘滞度增高, 不利于循环, 有增加脑细胞缺氧及 DIC 发生危险, 使痰粘调难出, 加重通气不好。

杜文彬

肺的通气功能及弥散功能简介

肺功能的研究对肺科疾病及其他各科疾病都极为重要。大气污染 环境卫生,吸烟之危害以及凡有损于肺功能因素等等,均为肺科工作者所关心的问题。近些年来慢性气管炎、肺癌、肺气肿、哮喘、心血管病以及工业性疾病等,有逐年增长的趋势,为预防这类疾病,肺功能测验占重要地位。在治疗方面,疾病康复、劳动力鉴定、胸科和心脏外科手术的适应症以及呼吸衰竭抢救等等,肺功能测验的重要性,更不待言。

肺功能测验是检查呼吸生理状况的方法,需首先了解呼吸系统的正常结构、功能及呼吸生理基础理论等知识,不再赘述现仅就呼吸功能的通气及弥散方面,并结合我科呼吸功能仪器作一简介。

一、通气功能障碍类型及测定方法:

(一)、肺的通气:人要完成呼吸功能的第一步是肺的通气,依靠呼吸肌收缩,胸廓扩大而容积增大。肺脏受其牵引而随之扩张,此时肺内压低于大气压(平静吸气约为一2 mmHg),空气逐被吸入肺内,完成吸气动作。借助肋骨的还原、膈肌的松弛、肺脏的弹性回缩,此时肺内压高于大气压(平静呼气约为+3 mmHg),气体从肺排出,完成呼气动作。

(二)肺容量与通气功能:

1. 肺容量测定:

(1) 潮气量(TV):在平静呼气基线,每次吸入或呼出的气量。

(2) 深吸气量(IC):平静呼气后所能吸入的最大气量,即潮气量加补吸气量,它是肺活量的主要组成部分(约占75%)。

(3) 补吸气量(IRV):平静吸气后,用力吸气,所能吸入的最大气量。

(4) 补呼气量(ERV):平静呼气量后继续呼气所能呼出的最大气量。

(5) 残气量(RV):深呼气后肺内剩余的气量。

(6) 功能残气量(FRC):平静呼气后,肺脏所含的气量。等于补呼气加残气量,它是进行气体交换的气量,具有重要的生理意义。

(7) 肺活量(VC):深吸气后作最大呼气,所能呼出的气量,等于潮气量加补吸气量及补呼气量。

吸气肺活量(VC_{in}):即深呼气后再作深吸气。

呼气肺活量(VC_{ex}):即深吸气后再作深呼气。

正常人两者相等,阻塞性肺疾病病人,吸气肺活量大于呼气肺活量。

(8) 肺总量(TLC):深吸气后肺内所含的气量,等于肺活量加残气量。

肺容量系不同幅度一次呼吸所测得的解剖容量,不受时间限制,它不同于通气功能,但与通气功能关系密切,彼此互相影响,如通气阻塞可引起残气增大,肺活量减损,可使最大呼气量减低。

2. 肺泡通气量:吸入气到达肺泡内者,才能进行气体交换,正常人每次呼吸的潮气量中约有1/3是未曾进行气体交换的解剖无效腔气,潮气量减去无效腔气乘以呼吸频率得每

分钟肺泡通气量。正常每分肺泡通气量，约4升在某些情况下可发生肺泡通气过度或通气过低。

3. 通气功能测验：多数通气功能测验属于容量——时间分析法。

(1) 用力肺活量(FVC)：即在吸气末，快速用力呼气，所排出的气体体积。计算第1、2、3秒钟内呼气量。

(2) 第一秒用力肺活量(FEV₁)：也称为第一秒时间肺活量，即在吸气末快速用力呼气所测得的第一秒内呼出的气量。

(3) 最大呼气中期流速(MMEF, FEV_{25-75%})：将最大呼气的总量分为4个部份，取其中间部份(25—75%)的呼气量(AB)和该部份呼气所需的时间(CD)的比为中期流速，为 $\frac{AB}{CD}$ 升/秒。

(4) 流速容量曲线测定：近年来对小气道(直径<2mm的小支气管)阻塞性疾病的早期诊断引起了国内外学者的普遍重视和研究。最大呼气流速——容量曲线(环)被认为是早期检验小气道疾病和判断疗效的较敏感方法之一。

最大呼气流速——容量曲线(MEFVcarve)是令受检者深吸气至肺总量位后，最大用力呼气至残气位，用X—Y记录仪(横轴为容量，纵轴为流速)描绘出呼气量与相应气流速度的相关曲线，称为MEFV或 $\dot{V}$ ——V曲线，在深吸气后，最大用力呼气和吸气过程中，呼(吸)气量及相应气流速度所描记的环形图称为流速——容量环(F—Vloop)，由于吸气部份意义不大，一般不加分析。

流速——容量曲线描图的特征：正常人此曲线上升段至高峰后，下降段成直线下降，直至残气量。慢性支气管炎者，由于气道阻力增大，所以呼气部份气流速度较正常人显著降低，而吸气部份变化不大。在一秒呼气率不能确认的阻塞性障碍时，可由流速——容量曲线检出，其理由是肺脏受限，支气管内经亦同样变小，阻塞障碍虽轻，但影响较大。尘肺的呼气流速和吸气流速同等降低，反映呼吸弹性减低和气道阻力增加同时存在。肺气肿的肺弹性减低，气道阻力增加，以呼气流速受损为主要特征。

4. 人体体积描记法在测定平静呼气末胸腔气量和气道阻力中的应用：

体积描记法测试肺功能的主要原理是利用波义耳定律，让受试者在体积描记器密闭仓内呼吸，测定呼吸运动时仓内压力或/和容积变化。

(1) 测定胸腔内空气的容积(ITGV)：

波义耳定律即在同一温度下一定质量的气体，压力和容积发生变化时，变化前后压力和容积相等，即 $P_1V_1 = P_2V_2$ 。胸腔内空气的容积一般指的是在平静呼吸，呼气末时胸腔内的含气量，称为平静呼气末胸腔气量，符号为ITGV，测试时，受试者坐在一个密闭仓内，口含接口器与呼吸流速计相连，平静呼吸在呼气末和转入吸气之前。即当肺泡压等于大气压时，快速关闭呼吸流速计前的快门阀，把气道阻断，并让受试者继续保持平静呼吸动作。由于这时快门阀到肺泡自成一个密闭系统，因此这时的口腔压可以代表肺泡压，也就是说可以测定口腔压来代替肺泡压。在气道波阻断时，随呼吸运动胸廓一张一落，胸廓内气体就交替地被扩张和压缩，即胸廓内气体的容积和压力发生交替的变化。与此同时密闭仓内的空气容积和压力相应发生交替的变化。我们通过记录器就可以同时记录下密闭仓压力和肺泡压之间及密闭仓体积和肺内体积之间的变化，再由公式求出平静呼气末胸腔气量。

(2) 测定呼吸道阻力:

呼吸道阻力是气体在呼吸道流通时,由于空气分子之间以及空气和呼吸道内壁之间发生摩擦所造成的。用体积描记器测定呼吸道阻力和测定胸腔内气体容积的过程基本相似。不同的是还要通过开放的呼吸流速计测定仓压流速关系曲线,只要求出仓压—流速关系曲线(长轴和水平轴的平均夹角),再结合定标时求出的常数,就可以按公式推出气道阻力。虽然我们在整个呼吸周期内不能连续同时测定肺泡压和流速,但可以同时和连续的测定仓压力变化和呼吸流速,这样就可以以仓压为中间媒介把肺泡压和流速联系起来。

气道阻力(R_{aw})和传导性(G_{aw}):

气道阻力(R_{aw}):为单位内气流变化所需的压力差。压力差由在接触传导气道中的克分子气体摩擦产生。气道阻力由每秒每升厘米水柱表示。我们试验室仪器是以Kpa(克帕)表示,即Kilo Pascal之缩写,其换算为:

$$1\text{ kpa} = 10\text{ cm H}_2\text{O} = 7.5\text{ mmHg (torr托尔)}$$

$$\text{而 } 1\text{ cm H}_2\text{O} = 0.75\text{ mmHg}$$

$$1\text{ mmHg} = 1.33\text{ cm H}_2\text{O} = 1\text{ 托尔}$$

气道传导(G_{aw}):是气道中每单位压力下降产生的气流,它是 R_{aw} 的倒数。以Kpa或每厘米水柱每秒立升表示。

操作技术:

气道阻力(R_{aw}):是肺泡压(P_A)对气流($\dot{V}$)的比率,气体流速能很容易用呼吸速度描记器测得,用体积描记可测量肺泡压,为了气体进入肺内(吸气)肺泡压必须低于大气压,在呼气时则相反。由于肺内和体积仓内气体的总容量保持恒定,则肺泡压的变化由体积仓中变化的倒数反映出。(压力是由在口腔和体积仓内敏感压力的转换器测得,而气流是由热的呼吸速度器(pneumotach)测得。气流速度变化与体积仓内压力变化(与肺泡压变化成比例)在计算器的示波器上同时对照描绘出。

气道阻力的测量,用体积描记的方法,测量公式为:

$$\text{气道阻力} = \frac{\text{大气压} - \text{肺泡压}}{\text{气流}}$$

气流($\dot{V}$)用呼吸流速计的手段直接测量,仓和肺泡之间压力差被这样测量;体积仓是靠仓内敏感压力计监测,肺泡压是靠在无气流流动时的气道压来测得,通常在呼气末开关短时关闭气道,同时压力计监测下降的压力,则压力差别被计算出,并显示在适当地装置上。(X—Y记录仪示波器)。

此时气道阻力用这二步比率法计算出:

$$\text{气道阻力} (R_{aw}) = \frac{P_A / P_p}{\dot{V} / P_p}$$

此处: $\dot{V}$ = 气流 P_A = 肺泡压

P_p = 在开关开放和关闭时同时测定的体积仓压

测量是在受试者开放声门喘气时作的,从记录器上,喘气消除了无数描迹伪差,而使测出的值在或接近功能残气量,纠正口塞流速。传导(G_{aw})可以按 R_{aw} 的倒数简单计算。在 R_{aw} 测量之后。肺容量通常用体积描记法测出,因此能计算出比传导($S_{G_{aw}}$)和比气道阻力($S_{R_{aw}}$),即均与肺容量的比值。

意义:喘气和应用体积描记法在成年受试者中测得的气道阻力正常值范围为0.06—0.24 Kpa (0.6—2.4 cm H₂O/升/秒),正常的测量标准是在气流率为0.5升/秒。