



呼吸急診

陳慧漪

編著



蚌埠医学院学报编辑部

呼吸急診

廖重光

編著

中國醫藥出版社

呼 吸 急 诊

陈 慧 漪 编 著

前 言

呼吸系统急诊在临床急诊中较为常见。不仅在肺科及内科,且在外科、儿科及其他有关各科临床中也会经常遇到。近些年来,在呼吸系统方面,由于基础理论与临床医学研究的深入,因而对呼吸系统疾病包括呼吸急症的诊断与处理方面也有了很大的进展。

目前,国内有关急诊诊断与处理的书籍已有多种,心脏急诊已有专书,而较为常见、涉及面较广泛的呼吸急诊尚无专著。本人有鉴于此,特编著《呼吸急诊》一书。

本书是根据著者自己多年来有限的经验,结合国内外近年来有关文献而编写。书中除简要复习了呼吸系统的解剖与生理外,着重介绍呼吸系统急诊的临床表现、诊断方法以及处理原则、具体措施,适当地论述病因与发病机理,病理与病理生理,以加深理解,便于掌握。最后还介绍了人工呼吸机的临床应用,并附录呼吸监护病房的设置及本书中常用的符号与专业名词的缩写。本书可供内外各科有关临床医师、实习医生、医学院高年级学生的参考。由于时间仓促及个人业务水平有限与经验的不足,可能有不少缺点与错误,尚希大家批评指正。

承蒙上海第一医学院中山医院萨藤三教授为本书写序并推荐,特此致谢。在出版过程中承蒙本院学报编辑部主编洪抡元教授与副主编孟婉珍医师大力支持,书中插图系年福玉同志绘制,在此一并表示感谢。

陈慧漪

1984年8月

序

呼吸系统器官经常受到外界理化、微生物和外力等的伤害。尽管呼吸系统有完善的防御机制，可避免或减少各种伤害至最少限度，不至危害健康；但在严重时，可出现呼吸急诊，需要紧急抢救。

近年来呼吸系统在许多方面的研究如肺脏的超微结构、呼吸生理、病理生理、生化和免疫等方面，取得极大的进展。各种治疗的手段如氧疗、人工气道、心肺复苏和机械呼吸器等也有很大的进步。这些都为呼吸急诊的抢救，提供良好的条件。

但抢救成功和减低死亡率并非易事。从事这项工作的医护人员，除应具备呼吸系统的基础理论外，还要有实际经验，熟悉抢救的技术、方法和各种近代仪器的性能。近年世界各国对于呼吸急诊的抢救，特别重视发挥集体的智慧与力量，建立呼吸监护室，由内科、肺科的医师和护士组成。必要时还需麻醉科、外科医师会诊。呼吸急诊抢救的成功，决不是靠一、二个人出力的事。

陈慧漪教授根据自己的多年临床经验，博览国内外有关文献，写成本书，全书共十四章，包括解剖生理、各种诊断和抢救方法，内容相当丰富也很实用。深信本书对内、外科及各科医师和医药院校在校学生都有参考价值。特推荐，并书数言。

萨藤三

1984年7月25日

目 录

一、呼吸系统的结构与功能	(1)
二、呼吸生理学基础	(19)
三、呼吸困难的病因、发病机理与诊断	(41)
四、血气分析及其结果的判断	(50)
五、呼吸衰竭	(69)
六、呼吸衰竭时血气改变、酸碱失衡及电解质紊乱 的诊断与治疗	(87)
七、支气管哮喘的严重发作与猝死	(98)
八、成人型呼吸窘迫综合征	(113)
九、呼吸心跳停止的抢救(心肺复苏)	(131)
十、肺水肿	(145)
十一、肺栓塞与梗塞	(161)
十二、气胸	(173)
十三、大咯血	(188)
十四、人工呼吸机的临床应用	(200)

附录:

一、呼吸生理学中常用的符号与用法	(218)
二、呼吸生理学中常用的缩写	(218)
三、呼吸生理学中常用参数的正常值	(219)
四、呼吸监护病房的设置	(222)

一 呼吸系统的结构与功能

呼吸道的划分

(一) 上呼吸道

1. 鼻 2. 咽 3. 喉

(二) 下呼吸道—气管, 支气管树

(三) 支气管分支与肺段

(四) 终末呼吸单位(肺腺泡单位)

呼吸道的防御机制

(一) 纤毛—粘液系统

1. 纤毛柱状上皮细胞 2. 杯状细胞 3. 粘液腺 4. 纤毛—粘液活动

(二) 吸入微粒异物的排除

(三) 免疫功能

1. 非特异性免疫 2. 特异性免疫

支气管管径的改变及其调节

(一) 机械性因素

(二) 支气管平滑肌张力

肺泡的稳定性

肺循环

(一) 肺循环的特点

1. 双重供血系统 2. 低张、低阻、低压、高容量 3. 储备力大

(二) 肺循环的功能

1. 气体交换 2. 滤过作用 3. 调节血容量 4. 代谢功能

肺的淋巴引流

(一) 各组淋巴结的分布

1. 气管旁淋巴结 2. 气管支气管淋巴结 3. 气管叉淋巴结 4. 支气管肺淋巴结

(二) 肺的淋巴引流

1. 浅表淋巴丛 2. 深部淋巴管

肺的神经分布

(一) 内脏传入纤维

(二) 副交感神经纤维

(三) 交感神经纤维

胸膜与胸膜腔

(一) 血液供应

(二) 淋巴引流

(三) 神经分布

纵隔

呼吸系统的功能是从外界吸入空气，在肺内进行气体交换，将氧气供应全身，并将代谢产物二氧化碳排出体外。呼吸系统的结构主要是保证外呼吸功能的完成。

呼吸道的划分

临床上，一般将呼吸道自鼻至环状软骨下端称为上呼吸道，气管、支气管称为下呼吸道，呼吸性细支气管以下为终末呼吸单位或肺腺泡单位。

(一) 上呼吸道 包括鼻、咽及喉三个部分。

1. 鼻腔以鼻前孔作为呼吸道向外界的开口，以骨与软骨作为支架。它不但作为气体的通道，因有鼻甲凹凸弯曲的腔道，其粘膜富于血管，有纤毛上皮、杯状细胞及粘液腺分泌结构，使其具有防御功能及温化与湿化作用。吸入气体通过鼻腔作为第一道防线后很快加温到 37°C 及达到95%的相对湿度，适宜于生理的要求。

2. 咽是鼻腔的延续部分，与鼻后孔相通，并且经咽峡与口腔相通，其下与喉相连续。除与鼻腔一样作为气体通道，具有温化湿化作用外，因其富于淋巴组织，可以阻止病原微生物的侵入，防御感染。

3. 喉是呼吸道中最狭窄的部分，有敏感的保护性反射作用，使在发音、吞咽时不致将口腔中分泌物或食物误吸到呼吸道，所以有保护下呼吸道作用。

在甲状软骨下缘与环状软骨上缘之间为环甲膜，在此可作环甲膜穿刺以刺激咳嗽或气管内给药。

(二) 下呼吸道-气管、支气管树 气管向下分为两侧主支气管，再分为叶、段支气管，以后不断逐级分支，直至终末细支气管，再向下分支即为终末呼吸单位。支气管树从主支气管开始逐级向下分支共约23级，以主支气管作为第1级，直至第16级终末细支气管，为气体通过的管道。自第17级呼吸细支气管向下直至第23级肺泡囊为气体交换部位(见图1—1)。根据所在部位不同，将气管分为胸外与胸内两部分；主支气管又可分为肺外与肺内两部分。气管的胸内与主支气管的肺外部分合称为中心气道。肺内支气管内径在2 mm以上者称为大气道，小于2 mm者称为小气道。细支气管直径可至0.35~0.5 mm。

气管一支气管壁有粘膜，粘膜下层及外膜。粘膜为假复层纤毛柱状上皮，夹有分泌粘液的杯状细胞，其下为固有膜，由致



图1—1 支气管分级模式图

密结缔组织所组成，并含有多量的弹力纤维，神经纤维，血管，腺体导管，淋巴组织及浆细胞等。粘膜下层为疏松结缔组织构成，与固有膜无明显分界，含有丰富的粘液腺，开口于粘膜层。外膜由“C”形软骨、平滑肌与结缔组织所构成。软骨缺口向后方，被弹性纤维膜所封闭。其中含有内为环行、外为纵行的平滑肌束和粘液腺。在用力呼气或剧烈咳嗽时，由于胸内压力增加，气管后壁膜部可向腔内陷入，引起管径缩小，气流增速，有利于分泌物的排出。

随着支气管不断的分支，管腔逐渐减小，软骨逐渐减少，平滑肌相应增加。支气管上皮的柱状上皮细胞也逐渐减少，到达细支气管时，仅有单层纤毛上皮细胞，偶见杯状细胞。管壁无软骨或粘液腺。因此，小气道受炎症刺激极易引起痉挛，当粘膜肿胀，粘液滞留可发生暂时性狭窄或阻塞，或因纤维组织增生、肥厚而发生器质性狭窄、扭曲或阻塞。

表1—1 气管—支气管的分级、数目、直径及横断面积

名 称	分 级	数 目	直 径 (mm)	总横断面积 (cm ²)	
气 管	0	1	25	5	有 软 骨 结 构
主支气管	1	2	11~19	3.2	
叶支气管	2~3	4~8	4.5~13.5	2.7	
段支气管	4	16~19	4.5~6.5	3.2	
小支气管	5~11	32~2×10 ³	3~1.0	6.6~7.9	
细支气管与终 末细支气管	12~16	4×10 ³ ~65×10 ³	0.65	不定~116	无 软 骨
呼吸性细支 气管	17~19	13×10 ⁴ ~50×10 ⁴	0.45	不定~1000	
肺泡管	20~22	10×10 ⁵ ~40×10 ⁵	0.40	1.7m ²	
肺泡囊与肺泡	23	80×10 ⁵ ~70×10 ⁷	0.30	80m ²	

从气管到呼吸性细支气管，分支逐渐增多，管径逐渐缩小，横断面积逐渐增大如表1—1所示。这些改变可使吸入气体的流速减慢，阻力减小，有利于吸入气体至肺泡时分布均匀。吸入的微粒物质易于沉积在近端气道粘膜上而不致进入肺泡。

(三) 支气管分支与肺段 气管有16~20个软骨环，长约7.1~13.3cm，在相当于第5胸椎体上部分为左右两主支气管，其分叉处为气管杈，其内有一向上凸出的半月状嵴谓之气管

隆突，便于气体分流进入两肺。两者夹角为 $65\sim 80^\circ$ 。右主支气管与中轴夹角约为 $25\sim 30^\circ$ ，左主支气管夹角约为 $40\sim 50^\circ$ 。

右主支气管在距隆突 $1\sim 2.5\text{cm}$ 处向外直角分出右上叶支气管，再分为尖、后、前三个段支气管（分别为 B_1 、 B_2 、 B_3 ）。在右上叶支气管开口向下约 2cm 处向前分出中叶支气管，再分为外、内侧两个段支气管（分别为 B_4 、 B_5 ）。在右上叶与中叶支气管开口之间一段约 2cm 为中间支气管。中叶支气管开口的对面，即中间支气管延续至下叶支气管的后壁分出右下叶支气管的背（尖）段支气管（ B_6 ），然后主干向下外侧进行，谓之基底干支气管，再分出内、前、外、后各基底段支气管（分别为 B_7 、 B_8 、 B_9 、 B_{10} ）。一般情况下，右主支气管短、粗而直。吸入异物很易于进入右上叶后段，下叶尖段以及各基底支气管。

左主支气管在距隆突约 $4\sim 5\text{cm}$ 处分为上叶及下叶支气管，上叶支气管向前外方行走仅 $1\sim 2\text{cm}$ 又分为上下两支，上支又分为尖后段与前段支气管（分别为 B_{1+2} 及 B_3 ），下支即舌支，又分为上舌段与下舌段支气管（ B_4 、 B_5 ）。在上叶分出后，向下外方进行即为左下叶支气管，先向后外侧分出背（尖）段支气管（ B_6 ）后即为基底干支气管，再分出内前段及外、后段支气管（ B_{7+8} ， B_9 ， B_{10} ）。

左主支气管的分支与右主支气管基本相同，所不同的为左主支气管仅分为上叶与下叶支气管，不像右侧分为上、中、下三个叶支气管，因为左上叶支气管之上支及下支即相当于右侧之上叶及中叶支气管。其次为左上叶之尖、后两个段支气管为共干为尖后段支气管（ B_{1+2} ），以及左下叶之内、前两基底段为共干为内前段支气管（ B_{7+8} ）。

肺叶、段系根据支气管分支的相应命名的，即右肺分为上中下3叶；上叶分为尖、后、前3段；中叶分为外、内2段；下

叶分为背（尖）段，内前外后基底段。左肺分为上下2叶；上叶分为固有上叶再分为尖后及前段；舌支又为舌叶分为上舌及下舌2段；下叶分为背（尖）段，内前、外及后段。其分段见表1—2。

表1—2

肺的分叶、分段

右肺			左肺		
上叶	尖段	1	1+2	尖后段	固有上叶
	后段	2			
	前段	3	3	前段	
中叶	外段	4	4	上舌段	舌叶
	内段	5	5	下舌段	
下叶	背(尖)段	6	6	背(尖)段	下叶
	内基底段	7	7+8	内前基底段	
	前基底段	8	9	外基底段	
	外基底段	9	10	后基底段	
	后基底段	10			

（四）终末呼吸单位（肺腺泡单位） 终末细支气管以下再分出两支或两支以上的呼吸性细支气管，管壁附有肺泡以此与终末细支气管相区别。上皮呈移行改变，为单层柱状上皮或立方上皮。呼吸性细支气管约2~3级分支后即再分为2~3个肺泡管，管壁也均有肺泡。肺泡管以下即为肺泡囊，为几个肺泡的共同开口。自终末细支气管以下各级部分（包括呼吸性细支气管，肺泡管，肺泡囊及肺泡）都具有呼吸功能，故称之为终末呼吸单位或肺腺泡单位，也即通常称之为初级肺小叶（或肺细叶）。其间无明显的解剖界限。10多个初级肺小叶构成一个次

级肺小叶，即由一个细支气管所支配的区域，其大小不等，呈锥形，尖端向肺门，有一层疏松结缔组织包围，为之小叶间隔，此为临床上发生小叶性或支气管肺炎时的解剖单位。

成人约有3~7亿个肺泡，内表面积为80~100m²。肺泡壁薄，紧密邻接，其间有一层薄的间隔称为肺泡隔。

肺泡上皮主要由两种细胞所组成。一为扁平上皮即Ⅰ型肺泡细胞，覆盖肺泡表面的95%，负责气体的弥散。一为分泌细胞即Ⅱ型肺泡细胞，体积小，覆盖肺泡表面约5%。可分泌表面活性物质，能降低肺泡表面张力，保持肺泡的稳定性，减少毛细血管内液体向肺泡内渗出。当Ⅰ型肺泡细胞受到损害时，Ⅱ型肺泡细胞可进行修补。此外尚有巨噬细胞在肺泡隔及肺泡内，有明显的吞噬作用。

肺泡之间的肺泡隔含有丰富的毛细血管网，弹力纤维，网状纤维，胶原纤维和吞噬细胞等。弹力纤维包围在肺泡周围有弹性回缩作用，慢性支气管炎使弹力纤维破坏可形成肺气肿。肺泡之间有小孔相通，谓之Kohn氏孔，可进行侧支通气。感染时也可经此孔扩散。毛细血管网包围在肺泡外面，两者之间形成肺泡—毛细血管膜，为气体交换的场所。从电镜观察肺泡毛细血管膜有厚薄不同的部分，在薄的部分，毛细血管好似突进肺泡，毛细血管内皮的基底膜与肺泡上皮的基底膜紧密融合在一起，组织间隙极窄，实际上就是一层融合的基膜，有利于气体交换。而在厚的部分毛细血管不突进肺泡，组织间隙宽，包括五层即肺泡上皮，上皮基底膜，组织间隙，毛细血管基底膜及毛细血管内皮，便于液体和溶质的吸收（见图1—2）。

呼吸道的防御机制

因呼吸道与外界相通，空气中的任何微粒异物、病原体

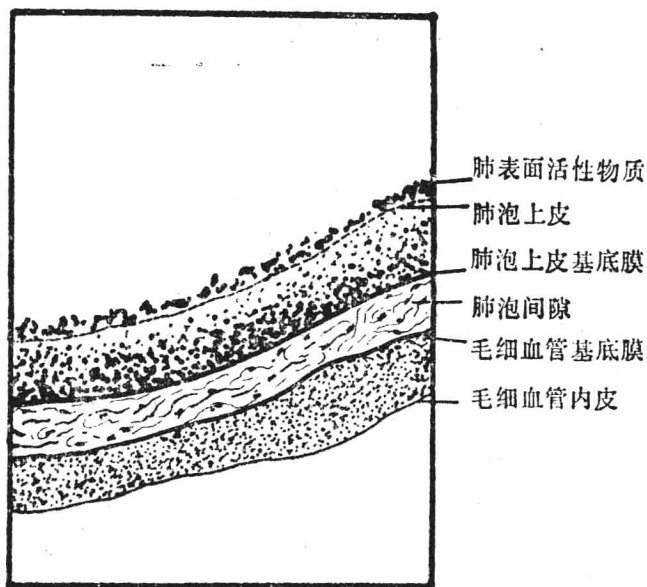
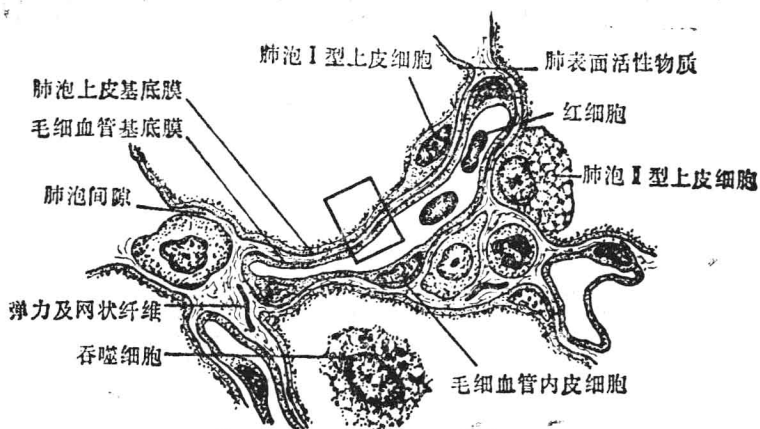


图1—2 肺泡—毛细血管模式图

均可进入。为防御这些外来的入侵，呼吸道有一整套防御装置与功能。

(一) 纤毛—粘液系统 在气道中，粘膜的纤毛—粘液系统是防御机制的主要部分，包括纤毛柱状上皮细胞、杯状细胞及粘液腺。

1. 纤毛柱状上皮细胞 遍布于气管、支气管、终末细支气管，并可伸展到呼吸性细支气管。细胞呈柱状，高约 $20\mu\text{m}$ ，宽 $7\mu\text{m}$ ，基底窄仅 $2\mu\text{m}$ 。细胞顶端有纤毛伸向管腔。纤毛长约 $6\sim 7\mu\text{m}$ ，宽 $0.2\mu\text{m}$ 。以每分钟 $1000\sim 1500$ 次摆动的速度不断地向前摆动与向后弹回。将漂浮在其上的粘液及其中的微粒向声门推进。

2. 杯状细胞 散在于纤毛柱状上皮细胞之间。在终末细支气管，杯状细胞显著减少，而代之以 Clara 细胞。杯状细胞为高柱状细胞，细胞浆内有很多粘液颗粒，在正常情况下与粘液腺一起提供粘液；在终末细支气管，Clara 细胞也可分泌一层稀薄液体。

3. 粘液腺 位于粘膜下层，由分泌小管聚合导管及纤毛导管所组成。在中等支气管多见，随着支气管分支逐渐减少，至细支气管则无粘液腺存在。

4. 纤毛—粘液活动 呼吸道每日约有 $10\sim 100\text{ml}$ 粘液分泌，其中 95% 为水分，其余为蛋白质，碳水化合物，脂质及无机物等。蛋白质包括白蛋白，免疫球蛋白（如分泌型 IgA，IgG）以及溶菌酶， α_1 抗胰蛋白酶，干扰素，前列腺素，电解质等。粘液覆盖在纤毛的表面约 $5\mu\text{m}$ 厚，分为两层：下层为稀薄的溶胶，纤毛即浸浴其中，便于纤毛活动。上层为粘稠的凝胶，漂浮在纤毛之上，易于捕获异物或其他微粒，并可防止溶胶层的蒸发。凝胶层可能为一连续的粘液毯或分散的粘液块，

在纤毛不断摆动的作用下，以每分钟6~18mm的速度向喉部移行。在较小的支气管速度较慢。这种纤毛—粘液活动可受多种因素影响，如病毒感染，寒冷，干燥，吸烟，有害气体吸入，以及某些药物如吗啡或阿托品及气管插管或切开而遭受损伤或破坏。

(二) 吸入微粒异物的排除 较大的颗粒进入鼻腔即可引起喷嚏反射，直接排出。10~20 μ m颗粒，沉落在鼻咽部，借粘膜的纤毛—粘液活动向后送至口咽部而吞咽入胃。2~4 μ m的微粒可吸入呼吸道，由于支气管不断分支，气流方向不断改变，撞击，沉积在粘膜上；再借纤毛—粘液活动送到较为敏感的部位，如气管及支气管分叉处。最为敏感，引起咳嗽而清除出呼吸道。小于2 μ m的微粒，可进入肺泡，由巨噬细胞吞噬，将其携带至细支气管，借纤毛—粘液活动向上运送，也可穿过肺泡壁至间质组织内由淋巴清除。

(三) 免疫功能 呼吸道的免疫功能，可分为非特异性及特异性两种。

1. 非特异性免疫 呼吸道丰富的淋巴组织，阻挡与破坏侵入的病原体。呼吸道分泌的粘液，可以捕获微生物，借纤毛—粘液活动带出体外。粘液中含有的溶菌酶，干扰素，转铁蛋白均可有一定的杀菌和干扰病毒的作用。巨噬细胞可以吞噬病原体，并释放溶菌酶而消灭之。

2. 特异性免疫 呼吸道感染后，可在局部产生分泌型IgA，有抗病原体作用。

支气管管径的改变及其调节

气体在管内的流速与管腔半径的4次方成反比，即： $V \propto \frac{1}{r^4}$ ，