

学术资料

呼 吸 衰 竭 循 环 衰 竭
肾 功 衰 竭 肝 功 衰 竭

中国医科大学科研处

学术资料

中国社会科学出版社

前 言

呼吸衰竭、循环衰竭、肾功衰竭、肝功衰竭（简称“四衰”），是临床较为常见的，威胁病人生命的急重症。为了提高“四衰”的诊治水平和医疗质量，我们编印了“四衰”学术资料。本资料共20个专题，分别对“四衰”的生理、病理生理、药理、临床表现、功能检测、防治和监护进行讲述。内容反映了近年来国内外有关的新技术、新进展。现汇编成册，做为我校学术专题讲座使用的学习材料，亦可供临床医师和高年级医学生工作和学习参考。

在编印过程中，高骥援、赫梅生、徐景星、于润江、李宇权、严秉智、侯显明、刘国华、刘述舜、田立志等同志积极参加编审工作、姚承章同志协助绘图及我院印刷厂大力支持，保证了编印任务的顺利完成，在此一并表示谢意。

由于水平所限，定有错误和不足之处，请广大读者指正。

一九八一年一月

目 录

第十五期 呼 吸 衰 竭

呼吸衰竭的呼吸生理学	郑 谦 (1)
肺功能测验与临床	刘国华、于润江 (21)
动脉血气的临床应用及其判定	侯显明 (37)
呼吸衰竭的诊断与治疗	侯显明 (48)
呼吸机的临床应用	吴凝萃 (78)
非心原性肺水肿	徐燕群 (85)
成人呼吸窘迫综合征	于润江 (93)

第十六期 循 环 衰 竭

微循环障碍与休克及其药物作用	赫梅生 (1)
休克及其与临床的联系	徐景星 (18)
休克的临床分类与治疗	张秉鈞 (32)
弥散性血管内凝血 (DIC)	徐景星 宋瑞令等 (43)
心力衰竭及其分类与原因	张克义 严秉智 (61)
强心甙的药理与临床应用	金万宝 张克义 (64)
心力衰竭时扩血管药物的临床应用	严秉智 (77)

第十七期 肾 功 衰 竭

肾脏的结构与功能及其与临床联系	高骥援 (1)
水和钠、钾代谢紊乱	高骥援 (17)
酸硷平衡紊乱	李和泉 (34)
急性肾功衰竭	周惠英等 (50)

第十八期 肝 功 衰 竭

肝性脑病的发病机理、诊断和治疗	李和泉 李宇权 (61)
-----------------	--------------

学术资料

(第十五期)

中国医科大学科研处

(内部资料 仅供参考)

1980年10月10日

呼吸衰竭的呼吸生理学

基础部生理教研室 郑 谦

人体组织细胞经常不断地进行氧化代谢，而氧在体内的贮藏量极少，仅够几分钟消耗，故需时时由呼吸器官从外界吸取氧；氧化代谢所产生的二氧化碳，如过多滞留于体内，必将扰乱酸碱平衡，故也需随时由呼吸器官将过多的二氧化碳排出于体外。呼吸系统的生理功能就是吸入 O_2 排出 CO_2 ，完成气体交换。

呼吸系统与心血管系统密切配合，于肺泡进行大气与血液之间的气体交换，称为外呼吸；血液将气体运输至全身组织细胞；血液再和组织细胞进行气体交换，称为内呼吸。内呼吸有时也包括细胞内的氧化代谢。

当休息或运动时，呼吸系统不能完成气体交换功能，以致机体产生缺氧或二氧化碳滞留时，称为呼吸衰竭。

这里着重探讨与呼吸衰竭有关的呼吸生理知识。

一、呼吸系统的结构特点

呼吸系统由呼吸道、肺泡和胸廓等构成。呼吸道是气体进出肺泡的通道；肺泡是吸入气与血液进行气体交换的场所；胸廓运动是肺泡张缩，实现肺通气的动力。

(一) 呼吸道

呼吸道包括由鼻、咽喉、气管、支气管到终末支气管的整个通道。其中鼻、咽喉称为上呼吸道，气管以下的部分称为下呼吸道。气管一再分支，每次一分为二，如每分支一次叫做一级，则自气管分支到肺泡囊，最长的大约23~25级。气管及其大小分支宛如一棵倒置的

树，所以称为“气管树”。气管树又可分成两部分，从主支气管到第16级终末细支气管的部分，称为大气道；而把通常管口直径2mm以内的第17级以下的呼吸性细支气管的部分，称为小气道。

1. 呼吸道粘膜

鼻腔粘膜有丰富的血液循环，并有粘液腺分泌粘液，对吸入气具有加温和加湿的作用。气管和较大的支气管粘膜也有粘液腺分泌粘液，到细支气管则分泌腺消失，杯细胞在终末细支气管已尽消失。粘液可粘着吸入呼吸道内的粉尘。分泌液中含有免疫球蛋白，主要来自粘膜下浆细胞。粘液腺的分泌受迷走神经支配，阿托品可减少粘液分泌。杯细胞在机械或化学刺激下分泌的粘液量增加。

除鼻孔、咽后壁及声带粘膜外，呼吸性细支气管以上的呼吸道及副鼻窦、耳咽管的粘膜上皮都是纤毛上皮，每个上皮细胞约有200条纤毛，纤毛长度约为6~7微米，浸浴于粘膜表面的浆液中，经常进行协同性的纤毛运动。纤毛向前运动时挺直坚硬，动作有力，向后运动时，弯曲柔软。故纤毛运动的作用好象划船用的桨一样，能将纤毛顶部大约5微米厚的粘液层连同附着在粘液中的小颗粒异物，朝着一个方向推送，其速度约为2厘米/分，下呼吸道纤毛运动向上，鼻粘膜纤毛运动向后，都朝向咽部，或被吞下，或被吐出。

由此可见，呼吸道分泌粘液和纤毛运动对呼吸器官有保护作用。但由于呼吸性细支气管的纤毛细胞的数目锐减，分泌腺和杯细胞也消失，故小气道区域的防御功能较差。

2. 呼吸道的平滑肌

从气管到终末细支气管，其管壁都有平滑肌，但以细支气管壁上的平滑肌层相对丰富。在小气道区域，平滑肌的数量也逐渐减少，但因小气道不具有软骨，故平滑肌收缩时，易使口径变小。

呼吸道平滑肌通称支气管平滑肌，其紧张性受神经体液因素的调节。迷走神经和乙酰胆碱使支气管平滑肌收缩，交感神经和肾上腺素使支气管平滑肌舒张。呼吸周期中呼吸道口径在吸气时较大，呼气时较小，除机械因素外，平滑肌紧张性变化，可能是另一原因。呼吸道粘膜受强烈化学刺激时，可通过反射作用引起细支气管平滑肌痉挛性收缩。

组织胺、5-羟色胺、缓激肽以及由抗原抗体反应所产生的某种“慢反应物质”，对支气管平滑肌有强烈收缩作用。支气管哮喘发作可能与组织胺或慢反应物质的释放有关。

(二) 肺 泡

肺泡是由单层上皮细胞构成的半球状囊泡，大小形状不一，直径平均约250微米。成年人的肺约有1,400万个肺泡管，3亿个肺泡，总面积可达50~100平方米。在肺泡外面分布着2,300亿条毛细血管，肺毛细血管的平均直径为8微米，平均长度为10.3微米，可供气体交换的总面积为60~80平方米。

1. 肺泡的结构和功能

肺泡壁由单层上皮细胞所构成。肺泡细胞有两种，一种为扁平上皮细胞，称为I型细胞，也叫膜状肺泡细胞或小肺泡细胞。其细胞厚度仅约0.1~0.7微米。另一种为较大的分泌上皮细胞，称为II型细胞，也叫粒性肺泡细胞或大肺泡细胞。其特征是在胞浆内含有特殊的卵圆形的由嗜银物质构成的板层体(laminated body)，大小约为0.3~1.5微米。在电镜下可看

到其内容物通过出胞作用向肺泡腔内排出。构成肺泡壁细胞，大多数为Ⅰ型细胞，在Ⅰ型细胞之间散在少数Ⅱ型细胞。

肺泡与相邻肺泡之间为肺泡隔，隔内有毛细血管网及少量胶原纤维、弹力纤维和平滑肌纤维。故呼吸道、肺泡管和肺泡囊都有扩张性与弹性。

肺泡壁的上皮细胞和肺毛细血管壁的内皮细胞都很薄，两层细胞之间的基膜和间质也极薄。肺泡气体与肺毛细血管血液之间的肺泡—毛细血管膜，简称呼吸膜。在电镜下可见六层结构：①毛细血管内皮层；②基膜层；③由胶原纤维和弹力纤维交织成网的间隙；④肺泡上皮层；⑤极薄的液体层和⑥单分子表面活性物质层（图1）。呼吸膜虽有六层，因每层都极薄，故总厚度为0.36~2.5微米，平均不到1微米，具有很大的通透性。肺泡与毛细血管之间的气体交换就是通过呼吸膜来实现的。肺水肿、肺炎等情况下肺泡壁与毛细血管壁之间的液量增加，呼吸膜的总厚度加厚，如肺泡内也渗出液体，则肺泡内气体与毛细血管血液之间的距离更增加，可致气体交换的速度减慢。

肺泡壁毛细血管网间隙中往往有直径10~15微米的园形或椭圆形小孔，称肺泡孔，是由上皮细胞脱落形成的，可以使邻近的肺泡相通。当某细支气管阻塞时，可通过肺泡孔建立“侧支通气”，进行有限的气体交换。

肺气肿患者，肺泡隔组织损毁，小孔扩大，直至许多肺泡互相融合成为少数大肺泡，可致气体交换面积大大减少，严重损害气体交换功能。如果呼吸膜的面积小于健康人的1/3或1/4时，气体交换速度甚至不能满足静息时机体新陈代谢的需要。

肺泡隔有巨噬细胞，可吞噬进入肺泡中的微小粉尘颗粒，称为尘细胞。进入肺泡的病菌则被中性粒细胞所消灭。

2. 肺泡的表面张力和表面活性物质

肺具有回缩力，是由肺泡壁弹力纤维的回缩力与肺泡表面液层张力共同构成的。若用生理盐水灌注肺组织，使肺泡内液—气界面消失，则表面张力不复存在，于是回缩力减小。据估算，表面张力造成的回缩力约占总回缩力的三分之二。

肺泡是半球形小囊泡，肺泡内是气体，肺泡壁上皮细胞的表面覆盖一薄层液体，这已在电镜下看到。液体在液—气界面上呈现表面张力，早已为物理学所证实。肺泡内液层所呈现的表面张力的作用是使肺泡的表面积缩小，即为使肺泡缩小的一种回缩力。这回缩力对肺泡内气体呈现压力，以P表示这种压力，以T表示表面张力，以r表示肺泡的半径，则按Laplace法则，存在如下的关系：

$$P = \frac{2T}{r}$$

式中P的单位为达因/平方厘米，T的单位为达因/厘米，r的单位为厘米。此公式表明，回缩压力与表面张力成正比，与肺泡半径成反比。当表面张力恒定不变时，小肺泡的压力大于大

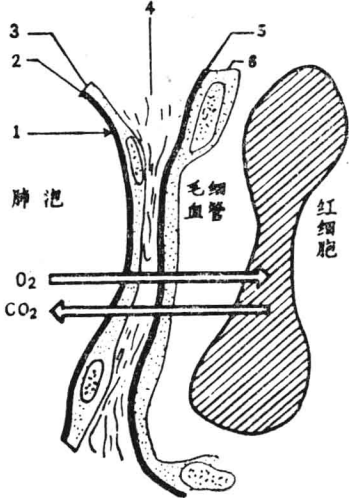


图1 呼吸膜结构示意图

肺泡的压力，各肺泡介气管相通，可致小肺泡内的气体在压差作用下流入大肺泡，于是小肺泡越来越小，大肺泡越来越大，最后必然导致小肺泡一个一个相继萎缩，只剩一个大肺泡。但实际情况并非如此，这是因为在肺泡内液层表面还存在一层表面活性物质，使表面张力降低了之故。这也是电子显微镜已看到了的。

肺泡表面活性物质是肺泡Ⅱ型细胞所分泌的。肺泡Ⅱ型细胞的胞浆内含有许多板层体，组织化学证明，肺泡Ⅱ型细胞板层体的内含物与肺泡表面活性物质在化学结构上属同一类型。从哺乳动物胚胎的肺的发育过程来看，Ⅱ型细胞板层体的出现和肺内出现肺泡表面活性物质在时间上是一致的。给动物注射含有氚（³H）的棕榈酸，首先集中出现在肺泡Ⅱ型细胞中。这些都说明肺泡表面活性物质是肺泡Ⅱ型细胞分泌的。

从肺泡表面分离出来的表面活性物质中，含脂质约90%，蛋白质约10%，尚有微量糖和核酸。在脂质中磷脂约占80%，其中以二棕榈基卵磷脂（dipalmitoyl lecithin）简称DPL含量最高，约占40~50%。一般认为，在肺泡表面活性物质中起主要作用的是DPL。如图2所示，DPL具有双极化学结构：亲水的胆碱基团和疏水的饱和脂肪酸基团。肺泡表面活性物质以单分子层漂浮于肺泡液体层表面，其亲水基团向着水，疏水基团向着空气。DPL中的疏水的饱和脂肪酸基是降低肺泡液体层表面张力的最重要结构。

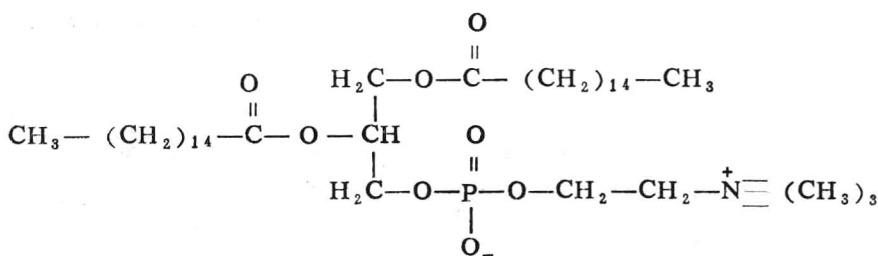


图2 二棕榈基卵磷脂分子结构图

肺泡表面活性物质可使表面张力降低1/7~1/14。当肺泡扩大，表面积增大时，表面活性物质的分子分散，其降低表面张力的力量减少；反之，当肺泡缩小，其降低表面张力的力量增大。这就对抗了由于肺泡半径变小时回缩压力增大的影响，从而体现了稳定肺泡内压的作用。据实测，水的表面张力约为72达因/厘米，血浆的表面张力约为55达因/厘米，肺泡膨大时约为50达因/厘米，缩小时约为5达因/厘米。

肺泡液的表面张力除具有使肺泡回缩的作用外，还有促进肺毛细血管内液滤过到肺泡中去的作用。当由于某种原因而致肺泡表面活性物质缺乏时，可由于肺泡液的表面张力过高，吸引肺毛细血管血浆进入肺泡，在肺泡管内壁形成一层“透明膜”阻碍气体交换，因而出现呼吸困难。

肺泡Ⅱ型细胞所分泌的磷脂类表面活性物质的半减期很短，约为15小时，最后似由大吞噬细胞清除。正常时处于不断产生和不断消失的动态平衡之中。凡使肺机能受损的因素，如缺氧、酸中毒、肺血栓、淤血、肺浮肿、体外循环时结扎肺动脉，长时间吸入高浓度氧、肺清洗、吸入异物、溺水等都能损害Ⅱ型细胞的分泌功能，都有可能因肺泡表面活性物质的产生减少而出现肺不张。

(三) 胸 廓

1. 胸膜腔

胸廓内壁覆盖一层胸膜,称壁层胸膜,肺表面也覆盖一层胸膜,称脏层胸膜,脏、壁两层胸膜于肺根部互相反折连续,围成两个完全封闭的胸膜腔。正常胸膜腔内只有少量浆液以减少呼吸时两层胸膜之间的摩擦。

婴儿出生后,由于胸廓发育的速度大于肺发育速度,故胸廓的自然容积显著大于肺容积。但肺与胸廓通过胸膜腔的脏层与壁层胸膜紧贴在一起,两者又都有弹性,故胸廓容积较其自然容积缩小,而肺的容积较其自然容积增大。因此,胸廓依其弹性趋于向外扩大,而肺依其弹性趋于向内缩小。平静呼气之末,呼吸肌完全处于舒张状态时,肺的向内回缩力与胸廓的向外扩张力恰好平衡,处于稳定状态。

胸膜腔内的浆液在肺的向内回缩力与胸廓的向外扩张力的作用下,其内压低于大气压,称为胸膜腔负压。正常成人平静呼气之末,胸膜腔内压约为 $-3 \sim -5$ mmHg。

正常时胸膜腔处于密闭状态,两层胸膜紧贴在一起。当任何原因导致胸膜腔密闭性破坏,则空气将因此压差而进入胸膜腔,这时脏层胸膜与壁层胸膜分离,负压也消失,肺即可依其回缩力而萎陷。称此为气胸。开放性气胸可使肺通气功能消失。人工气胸可控制注入胸膜腔内的气体量,使肺处于适当的缩小状态,有利于肺休息。

2. 呼吸肌

胸廓的运动是呼吸肌的舒缩活动引起的。主要的呼吸肌有膈肌和肋间肌。此外还有一些参与呼吸运动的肌肉,如腹部和颈部的肌肉,叫做呼吸辅助肌。

膈肌是最主要的呼吸肌,静息时肌纤维弛缓,向上膨隆。收缩时下降,增加胸廓上下径,使肺泡扩大,吸入空气。同时压迫腹部脏器,向前突出。故以膈肌舒缩为主的呼吸,称为腹式呼吸。

肋间外肌,收缩时使肋骨上提,增加胸廓的前后、左右径。吸入空气。以肋间肌活动和肋骨运动为主的呼吸,称为胸式呼吸。

通常胸式呼吸与腹式呼吸同时存在,但以腹式呼吸为主。胸锁乳突肌及斜角肌起于头颈部而止于第一对肋骨、胸骨及锁骨上,它们的收缩可将第一肋骨及胸骨柄向前上方提起,故可加强吸气动作。

肋间内肌,收缩时可将肋骨拉下,为呼气肌。平和呼吸时,呼气肌不活动,肋骨下降靠重力完成。只在加强呼吸时,呼气肌才参与活动。腹壁肌肉的收缩可增加腹内压,将膈肌更往上推,更加强呼气动作。若呼与吸都非常用力并伴有鼻翼扇动现象,将产生“喘不过气来”的感觉,称为呼吸困难。

二、肺 通 气

气体进出肺脏,使肺泡气经常得到新鲜空气的更新的过程,称为肺通气。

(一) 肺通气的动力

呼吸肌的运动是推动肺通气的原动力,前已提到。但此原动力必须引起肺内压的周期性变化,从而建立起肺内压与大气压之间的压差,才能推动气体进出于肺。

1. 肺内压

肺内压是指存在于肺内气道和肺泡内的压力。肺泡内气体通过呼吸道与体外空气相通。当吸气肌收缩时，胸廓扩大，由于壁层胸膜和脏层胸膜之间仅有一薄层浆液起滑润作用，没有空气，彼此贴紧，故于胸廓扩大时肺紧随之扩大。肺容量增加引起的肺内压下降，造成肺内压与大气压之差，使外界空气按压差由呼吸道流入肺，这就是吸气。吸气肌收缩越强，肺内压下降就越多，推动气体入肺的压差就越大，通气量也越大。吸气之末，胸廓不再继续扩大，停止于已扩大的状态，由于气体入肺，肺内压与大气压达到平衡，通气即停止。随后，吸气肌舒张，胸廓和肺回位，肺容积缩小，肺内压升高到超过大气压，于是气体通过呼吸道流出，这就是呼气。是平和呼吸时的呼气。加强呼吸时的呼气是由呼气肌收缩而完成的，不但呼气用力而且呼出量增多。

平和呼吸时，胸廓的扩张是由吸气肌作一般程度的主动收缩引起，呼气则由吸气肌舒张，胸廓和肺自然回位的结果。加强呼吸时，吸气肌的收缩程度增大，胸廓和肺的扩张量也增大，呼气肌也参与活动，使胸廓和肺缩小超过自然回位的程度，故通气量增大。

2. 胸内压

胸内压指胸膜腔内的压力。壁、脏两层胸膜之间的少量浆液的分子力足以使两层胸膜紧贴在一起，以致肺随胸廓运动而运动。在无外力作用下，胸膜腔内浆液所受到的压力也应为一大气压，但由于肺弹力纤维处于被拉长的状态，再加上肺泡液层表面张力所共同形成的肺弹性回缩力，抵消了一部分大气压力，故使胸膜腔内压低于大气压。如以大气压为参考压平，则胸膜腔内呈负压。称为胸膜腔负压。将连一适当检压计的针头插入胸膜腔，可测得胸膜腔内的压力在整个呼吸过程中都呈负压。

胸内压 = 大气压 - 肺回缩力

若以大气压为 0，则

胸内压 = - 肺回缩力

这表明，胸内负压是由肺的回缩力造成的。当吸气时胸廓扩大，肺更被扩张，回缩力也增大，因而胸内负压增大。呼气时则相反，胸内负压减小。正常成人平和呼气末胸内压为 $-3 \sim -5$ mmHg，平和吸气时为 $-5 \sim -10$ mmHg，在最大吸气时可达 -30 mmHg。

当任何原因导致胸膜腔密闭性破坏，而使空气有可能进入胸膜腔内，胸内负压消失，肺即可依其回缩力的作用而塌陷，严重者可影响肺通气的进行。

呼吸过程中胸内压的波动可因气道阻力的改变而改变，也可因呼吸肌的强烈收缩而增加。闭住声门做用力吸气和呼气动作时，其相应值接近 -90 和 $+110$ mmHg。过大的胸内压变化不但对肺通气有影响，也将因影响静脉回心血量而产生剧烈的循环效应。

(二) 肺通气的阻力

呼吸肌运动所产生的动力，必须克服各种阻力才能实现通气机能。肺通气的阻力包括：

1. 弹性阻力；2. 非弹性阻力。前者包括胸廓的弹性阻力和肺的弹性阻力。后者主要指气道阻力以及组织器官在变形、移位时的惯性阻力。

1. 弹性阻力

胸廓和肺部都是弹性组织，呼吸器官的弹性为胸廓和肺的弹性的综合。弹性体在外力作用

下要发生变形,解除外力后,又复原状。胸壁和肺受外力牵张时容积变大,解除外力时则回原位。在它们的弹性限度内,作用的外力愈大,容积的扩大亦愈大。临床上把胸壁或肺在改变单位压力时容积改变的量,叫做胸壁或肺的顺应性 (compliance), 以公式表示为:

$$C \text{ (顺应性)} = \frac{\Delta V \text{ (变化的容积, 升)}}{\Delta P \text{ (变化的压力, 厘米水柱)}}$$

所以顺应性的单位为升/厘米水柱。

弹性阻力指弹性体对抗外力作用下所发生的变形的力量。当作用的外力一定时,弹性阻力小的物体变形大,而弹性阻力大的物体变形小。胸廓和肺的变形,表现为容积的变化,即弹性阻力小时易被外力扩张,弹性阻力大时不易被外力扩张。可见弹性阻力是顺应性的倒数,以公式表示为:

$$\text{弹性阻力 (R)} = \frac{1}{\text{顺应性 (C)}}$$

所以弹性阻力的单位为厘米水柱/升。

(1) 肺的顺应性

肺的顺应性 (C_L) 可用单位跨肺压变化下所引起的肺容量的变化来表示。

$$C_L = \frac{\Delta V}{\Delta P}$$

式中ΔP表示跨肺压的变化,ΔV表示ΔP所引起的肺容量变化。跨肺压为肺内压与胸膜腔内压之差。食道内压可较好的反映胸膜腔内压,因此,可用测定食道内压来代替直接测定胸膜腔内压。测定不同跨肺压下肺容量的变化,可制成压力-容量关系曲线。横坐标表示跨肺压变化,纵坐标表示肺的总容量变化。动物实验时,离体肺的自然容量很小,此时肺内、外压力相等。当向肺内吸入气体时,肺内压逐渐增高,肺内、外压差增大,肺不断扩张。在一定限度,施加的压力越大,肺的扩张愈显著。图3为这类关系曲线的一例。曲线的坡度 $\frac{\Delta V}{\Delta P}$

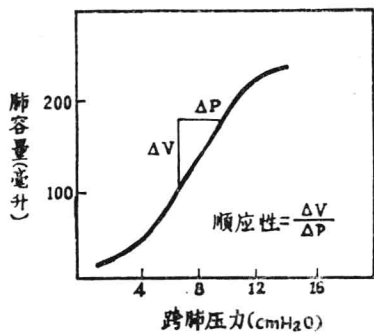


图3 肺的压力-容积曲线

表示跨肺压力改变 1 cmH₂O 时肺容量改变的量,即表示肺的顺应性。曲线的坡度越大,表示顺应性越大。曲线的两端坡度变小,说明平和呼吸时肺的顺应性比加强呼吸时大。

正常结构的肺,其顺应性可因肺的总容积不同而不同。肺的总容积愈小,它的顺应性也愈小,这是因为同样增加 1 升气体时,总容积小的肺,其扩张的比例较总容积大的肺更大,因此其弹性阻力(即肺的回缩力)也相应更大,故顺应性小。可见,婴幼儿肺的顺应性较成年人为小。

正常成年人肺的静态顺应性约为 0.2L/cmH₂O。测定人肺静态顺应性的方法是,首先使喉头松弛,然后缓缓吸气,每吸入 50~100ml 气体时,同时读取一次肺容量和胸内压(可测定食道内压代替直接测定胸内压),将这些测得的数字绘成压力-容积曲线,即能计算出肺的静态顺应性。

肺的顺应性可因肺充血、肺不张、表面活性物质减少、肺纤维化和感染等原因而减退。

(2) 胸壁的顺应性

胸壁的顺应性 (C_T) 可用单位跨壁压变化下的胸廓容量的变化来表示。

$$C_T = \frac{\Delta V}{\Delta P}$$

式中 ΔP 为跨壁压(Transmural pressure),即大气压与胸内压之差。 ΔV 为胸廓容积的变化。

胸壁的顺应性也有与肺的顺应性类似的性质。正常成人胸壁的顺应性约为 $0.2\text{L}/\text{cmH}_2\text{O}$ 。可因肥胖、胸廓畸形、胸膜增厚和腹内占位病变而减低。

(3) 肺和胸壁的总顺应性

呼吸时既需克服肺的弹性阻力,又需克服胸廓的弹性阻力,显然呼吸器官的总弹性阻力为肺和胸廓的弹性阻力之和,即:

$$R_{RS} = R_T + R_L$$

式中 R_{RS} 代表呼吸器官的总弹性阻力, R_T 代表胸廓的弹性阻力,而 R_L 代表肺的弹性阻力。前已述及,弹性阻力是顺应性的倒数,故:

$$\frac{1}{C_{RS}} = \frac{1}{C_T} + \frac{1}{C_L}$$

若 C_T 和 C_L 都按 $0.2\text{L}/\text{cmH}_2\text{O}$ 计算,则呼吸器官的总顺应性(C_{RS})为 $0.1\text{L}/\text{cmH}_2\text{O}$ 。

前已述及,当平和呼气之末,即呼吸肌处于完全松弛的状态时,胸廓处于比自然容积为小的状态,而肺处于比自然容积为大的状态。两者的弹性回缩力,大小相等,方向相反。在此基础上进行平和呼吸时,吸气时的力量主要用在克服肺的弹性回缩力所体现的阻力,而对胸廓来讲,则因与胸廓向外扩张的弹性力方向一致,基本不花费力量。呼气时靠弹性回位,亦不必用力。但如加强呼吸,吸气时的容量变化,超过胸廓的缩小程度时,则吸气时的力量不但要用于克服更大的肺的弹性回缩力,还要用于克服胸廓扩张的阻力。呼气时也要用力。所以加强呼吸时呼吸器官的弹性阻力,显然要比平和呼吸时的弹性阻力为大。

2. 非弹性阻力

非弹性阻力包括气道阻力和惯性阻力。气道阻力是气体流经呼吸道时由气体分子间的内摩擦力以及气流与呼吸道管壁之间的外摩擦力所形成,它占非弹性阻力的90%。惯性阻力指克服吸气时使腹腔内脏位移所遇到的阻力,也叫粘滞阻力。在一般情况下数值较小,可以忽略不计。

气道阻力(R)以单位时间流量(Q)所需的压差(ΔP)来表示:

$$R(\text{气道阻力}) = \frac{\Delta P(\text{厘米水柱})}{Q(\text{升/秒})}$$

健康人每秒推动1升气体流动所需的压差为 $1 \sim 3 \text{cmH}_2\text{O}$ 。即正常成人全部气道的平均阻力为 $1 \sim 3 \text{cmH}_2\text{O}/\text{升/秒}$ 。女性的气道阻力比男性约高20%,可能因女性气道较狭窄之故。

气体在气道中流动的形式与阻力关系密切。呼吸道内气流同时存在层流与湍流两种形式。

层流时气流阻力可按泊肃叶定律(Poiseuille's law):

$$R = \frac{8 L \eta}{\pi r^4}$$

式中 L 表示管长, r 为管半径, η 为粘滞度。在一般情况下气道长度不变,气体粘滞度不变,则气流阻力的最明显影响因素是气道口径,阻力与气道半径的四次方成反比。当支气管哮喘

发作时由于支气管痉挛，口径变小，使气道阻力明显增加，以致呼吸困难。若用支气管解痉药则症状明显缓解。

涡流时推动气流所需的力与呼吸气的密度以及气流量的平方成正比。正常呼吸气流中虽有涡流存在，但不及气道梗阻等情况下明显，当气道梗阻涡流增多时，可因阻力明显增大而影响肺通气。此时应采取排痰，清除异物，减轻粘膜肿胀，扩张气道等办法减少涡流来减少气道阻力。此外还可用密度较低的氦（原子量为4，其密度仅为氮的1/7，是仅次于氢的最轻的气体）来代替氮，即用氦—氧混合气（一般含氦79%，含氧21%，还可视病人缺O₂情况调整含氧量）给气道梗阻的病人吸入，以减少涡流，有利于缓解呼吸困难症状并改善肺通气。

（三）呼吸功

呼吸功指克服呼吸阻力推动肺通气所作的功。根据所克服的阻力不同，可分为弹性功，气流阻力功和惯性功。

如按用-5cmH₂O的压力500ml气体，则每次吸气功： $500\text{cm}^3 \times 5\text{g/cm}^2 = 2,500\text{g}\cdot\text{cm}$ ，呼吸频率为16次/分时，每分作功： $2,500\text{g}\cdot\text{cm} \times 16\text{次/分} = 40,000\text{g}\cdot\text{cm/分} = 0.4\text{kg}\cdot\text{米/分}$ ，正常人平和呼吸时整个作功的测定值为0.3~0.6kg·米/分。此时弹性功约占整个呼吸功的2/3，气流阻力功约占1/3。

运动或其他需要增加肺通气的情况下，为获得气流高速度，必须增加作功方能获得较大的压差以克服气道阻力。气道狭窄或不规则时，由于涡流增加，阻力更大，此功也增加。

惯性功是呼吸时克服胸、肺和肝脏等的惯性而作的功。正常人平和呼吸情况下惯性功甚小。呼吸频率增高时，由于各种器官随呼吸来回移动、变形的次数增加，作功即增加，故高频率呼吸时惯性功增加甚大。

机体具有改变呼吸形式，以最小的消耗取得最高的呼吸效率的能力。当顺应性降低（弹性阻力增加时），完成与正常人相同潮气量所需弹性功增加，此时患者常呈浅快呼吸形式（如肺炎患者），这种呼吸形式可节省弹性功。当呼吸道阻力增加（如气道狭窄）时，维持气流速度就需要多作功，此时患者呈深慢呼吸形式，这样可减慢气流速度，节省气流阻力功。呼吸形式的这种改变是通过调节来实现的。

（四）肺泡通气量

呼吸时每次吸入的气体，一部分留在鼻、咽喉、气管、支气管等呼吸道内，不能实现与血液间的气体交换，只有到达肺泡的气体才具有交换的机会。所以肺通气的有效通气量是肺泡通气量。由于从鼻腔到细支气管这一段呼吸道不能进行气体交换，称为解剖无效腔或死腔（dead space）。肺泡通气量可按下式计算：

每分肺泡通气量 = （潮气量 - 无效腔气量）× 呼吸频率（次/分）

例如某人无效腔容积为150ml，平和呼吸时的潮气量为500ml，呼吸频率为16次/分，则每分肺泡通气量为 $(500 - 150) \times 16 = 5,600\text{ml}$ 。若由于某种原因呼吸变浅变快，则肺泡通气量将明显减少。例如当潮气量减半，呼吸频率加倍时，肺通气不变，而肺泡通气则为 $(250 - 150) \times 32 = 3,200\text{ml}$ ，与5,600ml比较，显著减少。

进入肺泡的气体，可因血流在肺内的分布不均而不能全部与血液进行气体交换。这部分

不能与血液进行气体交换的肺泡腔称为肺泡无效腔。解剖无效腔加上肺泡无效腔合称生理无效腔。正常人生理无效腔与解剖无效腔几乎相等。只有当肺内血流明显不均或有肺动脉部分阻塞等情况时，生理无效腔增大，影响肺换气的进行。

由于无效腔的存在，每次吸入肺的新鲜空气并不全部进入肺泡。因此，吸入气只有一部分进入肺泡与原有的机能余气相混合。换言之，每次呼吸只能使部分肺泡气得到更新。例如某人潮气量为500ml，无效腔为150ml，平和呼吸之末肺中机能余气量为2,500ml时，则每次呼吸只约有 $500 - 150 / 2,500 = 1/7$ 的肺泡气得到更新。

解剖无效腔的大小随年令、性别、体表面积和呼吸深度而不同。男性大于女性，老年大于青年，深吸气时大于浅吸气时。据调查统计，男性解剖无效腔平均值约为128ml，女性约为120ml。

解剖无效腔可在测出潮气量的同时分析出肺泡气、呼出气和吸入气中 CO_2 浓度，即可算出

$$\text{无效腔容积} = \frac{\text{肺泡气CO}_2\text{浓度} - \text{呼出气CO}_2\text{浓度}}{\text{肺泡气CO}_2\text{浓度} - \text{吸入气CO}_2\text{浓度}} \times \text{潮气量}$$

生理无效腔的计算原理与此相同，但由于涉及实际气体交换情况，应以平均动脉血中 CO_2 分压来代替肺泡气 CO_2 浓度。与此相应，呼出气 CO_2 浓度亦应以 CO_2 分压取代之。为计算方便起见，吸入气 CO_2 分压忽略不计，潮气量与呼出气量之差也不计，则

$$\text{生理无效腔容积} = \left(1 - \frac{\text{呼出气CO}_2\text{分压}}{\text{平均动脉血CO}_2\text{分压}} \right) \times \text{呼出气量}$$

三、呼吸气体的交换

呼吸气体的交换是指肺泡和血液之间以及血液和组织之间 O_2 和 CO_2 的交换。肺泡气和肺毛细血管血液之间，隔有一层呼吸膜，已于前述。在体循环毛细血管血液和组织细胞之间，也有类似的生物膜存在。大量动物实验和人体观察表明，气体交换所要通过的生物膜极为菲薄，而且它们主要由脂质构成，可允许脂溶性的 O_2 、 CO_2 及 N_2 等气体分子自由扩散，因而决定气体分子通过的方向及数量的关键因素，是不同气体分子在膜两侧的浓度差或因此所决定的气体分压差。也就是说，与呼吸有关的气体交换过程属于一种被动的物质转运过程。但要具体探讨气体交换量时，还要考虑气体的溶解度、交换面以及肺通气和肺血流的关系。

（一）气体的分压和溶解度

气体分子在空间不断地进行高速的不规则的运动，因而产生压力。压力的大小与气体的浓度有关，空间里气体分子的数量越多，它们的运动所产生的压力也就越大。如果气体在空间的浓度不均匀，那么由于分子运动的结果，气体必然从压力高的部位扩散到压力低的部位，直到各种气体都达到动态平衡。

混合气体具有一定的总压力。总压力乃各组成气体分子运动所产生的分压力（简称分压）之合。混合气体中每一种气体的分压等于混合气体的总压力乘以该气体的容积百分比。例如，在海平面上空气中的 O_2 含量约为20.8%，大气压为760mmHg，因此 O_2 分压约为 $760\text{mmHg} \times 20.8\% = 158\text{mmHg}$ 。

当气体与液体相接触时，气体分子不断地撞击液体表面并扩散入液体，成为溶解状态。某气体溶解入液体的速度与分压成正比。溶解于液体中的气体分子也不断地逸出液体，回到气体状态。某溶解气体逸出的速度与该气体在液体中的张力（也称分压）成正比。在一定时间内，溶入的气体分子数和逸出的气体分子数相等时，则该气体在溶液中的张力与该气体的分压相等，其张力可用分压表示之。如果张力与分压不等，则气体溶入和逸出的量也不等，直到达到新的动态平衡，即溶入和逸出的量相等为止。因张力也用分压表示，也可直接称之为分压，故不论是气体和气体或者气体和液体之间的分子扩散，总是从分压高处移向分压低处，达到平衡为止。可见，分压差不仅决定扩散的方向，而且也决定扩散的速度。

表1为肺泡气、血液和组织内 O_2 和 CO_2 分压的实测值。可见肺泡内 O_2 分压（102mmHg）高于静脉血 O_2 张力（40mmHg），所以 O_2 从肺泡扩散入静脉血，而肺泡 CO_2 分压（40mmHg）低于静脉血 CO_2 张力（46mmHg），所以静脉血 CO_2 向肺泡扩散。在交换过程中，静脉血逐渐变成动脉血。由表还可见，组织氧张力（30mmHg）低于动脉血 O_2 张力（100mmHg），所以 O_2 从血液向组织扩散，而 CO_2 在组织的张力（50mmHg）高于动脉血 CO_2 张力（40mmHg），所以 CO_2 从组织扩散入血，交换的结果，动脉血又变成了静脉血。

表1 肺泡气、血液和组织内 O_2 和 CO_2 的分压（mmHg）

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

再进一步从量上看，在肺毛细血管起始端推动 O_2 扩散的分压差为 $102 - 40 = 62\text{mmHg}$ ， CO_2 扩散的分压差为 $46 - 40 = 6\text{mmHg}$ ， O_2 的分压差约为 CO_2 的10倍。

在组织处，体毛细血管起始端的 O_2 分压差为70mmHg， CO_2 分压差为10mmHg。也是 O_2 比 CO_2 的分压差大。

由此似乎可以推测， O_2 的交换速度大于 CO_2 的交换速度。但是，在液体内或液—气界面上，气体分子的扩散速度，还关系到气体的溶解度和分子量。在这方面，气体分子的扩散速度与溶解度成正比，而与分子量的平方根成反比。

气体的分压一定时，其在液体中溶解的量决定于不同气体和液体的理化特性。就某一气体而言，其在单位分压下能溶解于液体中的量，叫该气体在这个液体中的溶解度。如以P代表该气体在气相中的分压，以Q代表溶解气体的量，则 $\text{溶解度} = Q/P$

表2 在 37°C 时气体在液体中的物理溶解度（ml气体/100ml液体/1气压）

	水	血 浆	全 血
O_2	2.386	2.14	2.36
CO_2	56.7	51.5	48
N_2	1.227	1.18	1.30

表2为在37°C时气体在液体中的溶解度。从表中不难看出, CO_2 在血浆中的溶解度约为 O_2 的24倍;但 CO_2 与 O_2 分子量平方根之比为1.14:1,即很接近。若分压差相等,则 CO_2 的扩散速度为 O_2 的 $24 \div 1.14 = 21$ 倍。 CO_2 在血浆中的溶解度大,是它在体内易于扩散的主要原因。

单位分压下,单位时间内气体通过单位面积扩散的量,称为这一气体的扩散系数(Diffusion coefficient)。因此,不同气体的扩散系数也是与各气体的溶解度成正比,与分子量的平方根成反比。即 CO_2 的扩散系数约为 O_2 的21倍。

前已提到,在肺毛细血管起始端的分压差 O_2 为 CO_2 的10倍,在组织分压差 O_2 为 CO_2 的7倍,即 CO_2 扩散的推动力小于 O_2 。这里指出的 CO_2 扩散系数为 O_2 的21倍,不但得到了补偿,而且要比 O_2 的扩散速度更大。

(二) 呼吸膜

O_2 和 CO_2 的扩散都必须通过呼吸膜。呼吸膜虽包括毛细血管内皮和肺泡上皮等6层结构,但平均厚度仅约1微米,通透性极大。但扩散速度与膜的厚度呈反变。如呼吸膜增厚2~3倍,则显著地阻止气体交换。

各气体在单位分压差下,每分钟跨膜扩散的量叫该气体的肺扩散容量(diffusion capacity),其单位为毫升/分钟/毫米汞柱。气体的肺扩散容量与物理扩散系数是一致的,所不同的是扩散通过了呼吸膜,并把整个呼吸膜的面积作为单位面积考虑。如上所述,扩散系数是个常数,只关系到气体的分子量和它在血液中的溶解度。因此,肺扩散容量的降低就反映了呼吸膜对气体交换的障碍,这一障碍叫做呼吸膜的扩散阻滞。因此,肺扩散容量的大小可作为呼吸膜机能好坏的指标。

如正常人在安静时每分耗 O_2 量为250ml,以肺泡—肺毛细血管血 O_2 分压差除之,就可得到1mmHg O_2 分压差每分钟跨膜扩散的量,即 O_2 的扩散容量。但表上所列的 O_2 分压差是指肺泡—肺毛细血管起始端的 O_2 分压差。血液流经肺毛细血管时,经过不断的气体交换,使 O_2 分压差逐渐缩小。由于 O_2 跨膜扩散的巨大效率,在安静时,血液流经肺毛细血管时,还不到行程的一半,血液 O_2 张力与肺泡 O_2 分压就已接近平衡。由于肺毛细血管血液 O_2 张力的上升与时间过程不是直线关系,因此均值的测定和计算都是困难的。间接测定和计算的结果,我国健康成人安静时 O_2 的肺扩散容量平均约为33毫升/分/毫米汞柱。肺泡—肺毛细血管血液平均 O_2 分压差约为7.6mmHg。

O_2 的肺扩散容量因年龄、性别而有差异,并和体表面积成正比。在病理情况下如肺气肿,由于肺泡融合使扩散面积减小,又如肺纤维化、尘肺因呼吸膜厚度增加,使 O_2 的肺扩散容量减小。

(三) 肺通气和肺血流的相互关系

肺气体交换效率不仅取决于呼吸膜的通透性和可供气体扩散的面积,还要取决于肺泡通气量、肺血流量和它们之间的配合情况。

1. 通气/血流比值

气体交换除要求呼吸膜具有通透性并有足够的面积以外,显然还必须要有足量的肺泡通气和充足的肺毛细血管血流,并要求这两者有恰当的比值。每分钟肺泡通气量和肺血流量

(心输出量)的比值称为通气/血流比值。如正常人安静时呼吸频率为12次/分,每次肺泡通气量为350ml,则每分肺泡通气量约为4.2升,如心输出量为5升,就可得出通气/血流比值为 $4.2/5=0.84$ 。正常人安静时通气/血流比值为0.85,可作为肺气体交换效率的指数。当吸入气 CO_2 增加时或在运动时,肺泡通气量的增加大于血流量的增加,因而比值增大。在呼吸受到抑制时,肺泡通气量降低,使比值减少。总之,当通气/血流比值增高时,有部分肺泡得不到足够的血流灌注,以致其中的气体不能与血液充分交换,这就增加了功能性无效腔。当通气/血流比值减小时,则意味着部分毛细血管血流量流经未通气的肺泡,增加了动静脉短路,叫功能性动静脉短路。因此,气体实际的扩散面积决定于肺泡通气和血流灌注的适当配合。

通气/血流比的异常,由于气体交换的不足造成动脉血 O_2 张力的降低和 CO_2 张力的升高。但事实上,往往缺氧突出,而 CO_2 潴留并不明显,其原因是:

(1) CO_2 扩散系数约21倍于 O_2 ,虽然肺泡与血液间 O_2 分压差为 CO_2 分压差的10倍, CO_2 扩散速度仍约为 O_2 的二倍。

(2) 动静脉 O_2 分压差(60mmHg),远较 CO_2 分压差(6mmHg)为大。所以动静脉短路时,静脉血混入动脉血,使动脉氧分压降低的程度大于 CO_2 分压升高的程度。

(3) 在血液缺 O_2 和 CO_2 增加时,由于呼吸的调节机制使肺通气增加。而肺通气增加的肺泡往往是正常肺泡和通气好的肺泡。由于 O_2 在血液中化学结合的特点, O_2 已近于饱和,因而过度通气不能结合更多的 O_2 ,因此无助于缺 O_2 的纠正。相反,却大大有助于 CO_2 进一步的排除,使动静脉短路时外周动脉血 CO_2 分压不会过分升高。

肺总的通气/血流比值正常,并不能说明肺各个局部通气/血流比的情况,这主要是由于通气与血流在肺内的分布不均匀。应用同位素示踪发现,即使在健康青年,吸入气体分布就不均匀,在老年或病理状态下则更加突出。分布不均的原因有:(1)胸膜腔压力存在区域性差别,如肺尖负压大于肺底,使肺尖肺泡扩张更大;(2)上、下肺组织容量—压力关系曲线不同,即使压力变化相同时不同部位的肺泡缩小和扩张的程度也不一样;(3)各部分气道,气流阻力的差异也是造成分布不均的原因。当然,肺的若干病理情况则是通气分布严重不均的主要原因。

肺血流的分布也受各种物理、生理和病理因素的影响。其中有:(1)重力的影响;因肺循环压力较低,比之体循环受重力的影响就更大。因此,在直立时,肺尖血流量很少,血流量随部位的下移而递增,但肺底部血流量又有减少,可能是由于毛细血管受肺本身重量的压迫的缘故;(2)呼吸周期的影响:吸气时胸腔内负压增加和肺内压的降低均使肺毛细血管扩张。呼气时则相反,深吸气时,由于肺下部有较大的扩张,因而肺下部血流较多。

由上可知,即使在正常时,不是所有肺泡都均等地通气,也不是所有肺泡都均等地受到血流灌注。在肺的各个局部通气/血流比的异常仍将造成动脉血 O_2 张力的降低。

2. 肺泡—动脉血 O_2 压差

从上述已知,总的通气/血流比值即使正常,也不能反映肺各个局部通气和血流的配合情况。因此,作为肺气体交换效率的指标是有缺陷的。为更好地了解肺换气的效率,肺循环血液吸收 O_2 的情况,还必须测定肺泡—动脉血 O_2 压差。一般肺泡平均 O_2 分压为102mmHg,而动脉血 O_2 张力为100mmHg,在不同的生理情况下,肺泡和动脉血 O_2 分压均可变动,但主要有三个因素使肺泡—动脉血 O_2 压差值增加。