

围手术期呼吸治疗学

● 主编 王祥瑞 主审 孙大金

本书汇集了手术相关的呼吸生理、监测、手术对呼吸功能的影响及手术后呼吸功能支持与治疗的相关知识。其中包括肺功能检查与评价，气道管理，麻醉、心胸手术、颅脑手术、上腹手术、老年人、婴幼儿、创伤、心肺复苏等的呼吸问题，各种急症的呼吸治疗，营养治疗，呼吸系统物理治疗，呼吸药理学，机械通气及相关问题，无创通气，非常规辅助通气，纤维支气管镜的应用，血液滤过技术等内容。是国内较为系统全面，新颖，实用，代表了最为先进的围手术期呼吸监测，治疗相关技术的专著。语言简明扼要，适用各级医院临床工作者使用。

中国协和医科大学出版社



治疗学系列

围手术期呼吸治疗学

王祥瑞 主编

孙大金 主审

编者（以姓氏笔画为序）

于布为	马家骏	方宁远	王珊娟	王祥瑞
朱也森	俞康龙	吴志勇	张小先	李燕芹
杨之晖	邱永明	陈杰	陈长志	陈锡明
杭燕南	徐惠芳	皋源		

中国协和医科大学出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

围手术期呼吸治疗学 / 王祥瑞主编. - 北京: 中国协和医科大学出版社, 2002.12
ISBN 7-81072-342-1

I. 围… II. 王… III. 围手术期-呼吸系统疾病-治疗学 IV. R619.05

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2002) 第 083587 号

围手术期呼吸治疗学

主 编: 王祥瑞

责任编辑: 陈永生

出版发行: 中国协和医科大学出版社

(北京东单三条九号 邮编 100730 电话 65260378)

网 址: www.pumcp.com

经 销: 新华书店总店北京发行所

印 刷: 北京丽源印刷厂

开 本: 787×1092 毫米 1/16 开

印 张: 31.75

字 数: 784 千字

版 次: 2002 年 12 月第一版 2002 年 12 月第一次印刷

印 数: 1—4000

定 价: 70.40 元

ISBN 7-81072-342-1/R·337

(凡购本书, 如有缺页、倒页、脱页及其他质量问题, 由本社发行部调换)

序

随着医学科学的发展，重危病人、重大手术及高龄病人手术已在临床广泛开展，但术后呼吸系统并发症也随之增多。由此对术前、术中及术后呼吸功能的监测和处理提出了更高的要求，因而促使外科、麻醉科、急诊科等相关学科对围手术期病人的呼吸问题的处理进行了系统的研究，以期有效地降低手术病人术后并发症和死亡率。

读后感到收益颇著，具有知识性、实用性的特点：本书用5章介绍了与呼吸功能相关的基础理论，尤其是心肺之间的相互关系在国内有关呼吸方面的书籍中均未见到；其余章节从不同角度介绍了各类手术与呼吸的关系及术后呼吸衰竭的防治方法，内容新颖；更为突出的是具有实用性，如机械通气、呼吸机相关肺炎、无创通气和非常规辅助通气技术，这些都是近年来十分被临床所重视的呼吸衰竭治疗方法。

仁济医院王祥瑞教授及编委们在编写过程中，既有其丰富的临床经验，又汲取当前最先进的诊疗技术。通过归纳和提高，使本书成为适应于广大医务工作者迫切希望获得的围手术期呼吸衰竭防治的知识和可借鉴的临床经验，同时为今后进一步提高该领域的学术水平打下良好基础。今年仁济医院麻醉科“围术期急性呼吸衰竭的防治”获上海市科技进步三等奖。作者们在繁忙的临床医疗和教学工作的压力下，完成本书编写，付出了辛勤的劳动，但一本好书只有通过努力和磨练才能成功，希望在危重医学领域，多出书、出好书。

上海第二医科大学 校长

范关荣

二〇〇二年十月

前 言

围手术期是指以手术治疗为中心,包含手术前、手术中及手术后的一段时间。手术是外科系统治疗疾病的一种重要手段,它能治愈疾病,但也能产生并发症、后遗症等不良后果。要求手术得到满意的成功,既需要满意的麻醉处理与优良的手术操作,也要有完善的围手术期处理,才能确保手术的成功。否则,很可能出现手术成功而治疗失败的结局。不同的手术以及同种手术不同的病人,围手术期的处理不尽相同。因此,严格地讲,各种手术、各个病人,都各有其围手术期处理的具体内容。

随手术技术和麻醉技术的提高,重危病人、老年病人甚至高龄病人手术已广泛开展,然而术后呼吸系统并发症严重影响到病人的术后恢复,延长住院时间,甚至引起死亡。目前,在临床和教学工作中,许多中、青年医师和教师深感缺少一部全面系统阐述围手术期呼吸功能的专著。我们将手术相关的呼吸生理、监测、不同类型手术对呼吸功能影响及术后呼吸功能的支持和呼吸治疗等方面的知识汇集成册,为临床中青年教师、研究生、临床各科医师和医学院校高年级学生阅读和查看,希望对读者有所裨益。

本书参阅了近年相关的国内外文献,内容新颖,并密切联系临床,以求学以致用。参加编写的人员均为上海第二医科大学外科、内科、麻醉科、急诊科、老年科等学科的硕士生导师和博士生导师,在各自的领域均有较高的造诣。本书附录提供了与呼吸功能相关的正常值和主要术语,方便读者查阅。

作为本书的主编,我衷心感谢曾给予过帮助的前辈和同道,衷心感谢上海第二医科大学给予本书基金资助,上海第二医科大学研究生处和仁济医院科研处大力支持,还要感谢赵延华、李雯、林函医师在搜集资料、整理、校对等方面默默作出许多事务性工作。特别感谢上海第二医科大学校长范关荣教授在百忙中欣然为本书作序。

限于我们的学识和精力,编写时间仓促,本书不可避免存在许多不足之处,我们将虚心吸取广大读者的批评和建议,以便在再版中给予弥补。

王祥瑞

2002年8月于上海仁济医院

目 录

第一章	呼吸系统的结构基础	(1)
第二章	呼吸肌功能和呼吸肌疲劳	(10)
第三章	呼吸力学	(19)
第四章	肺内气体交换	(29)
第五章	心肺之间的相互影响	(52)
第六章	胸部影像学检查	(67)
第七章	呼吸功能监测	(83)
第八章	气管内压与食管压力监测	(107)
第九章	术前肺功能评价	(119)
第十章	麻醉与呼吸	(136)
第十一章	麻醉期间呼吸并发症	(146)
第十二章	气道管理	(151)
第十三章	心胸手术与呼吸	(166)
第十四章	颅脑手术与呼吸	(174)
第十五章	上腹部手术与呼吸	(183)
第十六章	老年病人与呼吸	(192)
第十七章	婴幼儿与呼吸	(201)
第十八章	创伤与呼吸	(217)
第十九章	术后镇痛与呼吸	(231)
第二十章	心肺复苏与呼吸	(240)
第二十一章	低氧血症的防治	(248)
第二十二章	急性呼吸衰竭	(259)
第二十三章	急性呼吸窘迫综合征	(269)
第二十四章	急性肺水肿	(282)
第二十五章	误吸	(291)
第二十六章	医源性肺炎	(303)
第二十七章	外科手术与肺部感染	(311)
第二十八章	营养治疗	(328)
第二十九章	呼吸系统物理治疗	(346)
第三十章	呼吸药理学	(358)
第三十一章	抗感染药物的应用	(371)
第三十二章	机械通气	(401)
第三十三章	呼吸机相关肺炎	(436)

第三十四章 无创通气·····	(447)
第三十五章 非常规辅助通气技术·····	(456)
第三十六章 纤维支气管镜的应用·····	(466)
第三十七章 血液滤过技术·····	(477)
附录 I 肺功能正常值·····	(487)
附录 II 血气分析及酸碱分析正常值·····	(489)
附录 III 不同年龄的呼吸功能参数·····	(490)
附录 IV 不同年龄的气管导管平均尺寸及插管深度·····	(490)
附录 V 气体压力单位换算表·····	(490)
附录 VI 呼吸学相关英文略语及英汉词汇·····	(491)

第一章 呼吸系统的结构基础

呼吸系统的主要生理功能是进行外呼吸,以保证静脉血充分氧合及二氧化碳的排出。整个呼吸系统的基本结构根据生理功能主要分为两个部分,一部分是肺本身,包括气道、肺泡及与之相适应的肺循环系统,其主要功能是进行气体交换;另一部分是维持肺组织扩张及回缩的呼吸动力系统,包括胸廓支架、呼吸肌以及与呼吸运动有关的中枢和周围神经调节系统。当呼吸系统运转正常时,动脉血将氧携带到各组织、器官,以保证组织代谢的需要,同时机体代谢所产生的二氧化碳通过血液输送到肺部排出,以维持内环境的酸碱平衡。同时呼吸系统在机体的防御、免疫、代谢方面也发挥重要作用。

第一节 肺通气的基本结构

肺通气是指肺与外界环境之间的气体交换,即吸入 O_2 和呼出 CO_2 。实现肺通气的基本结构包括呼吸道、肺、胸廓、呼吸肌以及密闭的胸膜腔。呼吸道是气体进出肺的通道,呼吸肌收缩与舒张引起的胸廓节律性运动是实现肺通气的原动力,肺内压与大气压之间的气压差是肺通气的直接动力。由于密闭胸膜腔的偶联作用,胸廓容积的改变可引起肺扩大与缩小,改变肺内压形成肺内压与大气压间的气压差,该气压差推动气体进出肺,实现肺通气。

一、呼吸道

(一) 呼吸道的组成

呼吸道又称气道,是肺通气时气流的通道。呼吸道包括鼻、咽、喉、气管、各级支气管、直至终末细支气管。临床上常以环状软骨下缘为界,将鼻、咽、喉称为上呼吸道,气管至终末细支气管称为下呼吸道。终末细支气管再逐级分为呼吸性细支气管、肺泡管、肺泡囊。肺泡囊为膨大的盲端,每个肺泡囊大约由 17 个肺泡组成。从气管到肺泡囊呼吸道共分支 23 次。随着呼吸道的不断分支,其结构和功能均发生一系列变化。气道数目愈来愈多,口径愈来愈小,总横截面积愈来愈大,管壁愈来愈薄,这些变化有重要功能意义。

呼吸道上无肺泡,不能进行气体交换,称为气体传导带。呼吸道的主要功能是传送气体进出肺,调节吸入气体的温度和湿度、净化吸入气体,并具有防御和保护功能。呼吸性细支气管为具有肺泡的第一级分支,肺泡管和肺泡囊的壁上也有肺泡,是气体交换的场所,因此称为呼吸带。

(二) 气道的构造

气道壁由内到外依次为粘膜上皮、粘膜下层、平滑肌和软骨组成。鼻腔、气管、支气管和较大细支气管的粘膜具有粘液细胞和纤毛上皮,有分泌粘液和纤毛运动的功能。粘液可粘着吸入到气道内的颗粒,通过纤毛运动,不断将其清除出体外。

气管有 U 形软骨环支撑,所有肺内支气管也都有软骨片,但其数量逐渐减少,并逐渐

变细；至直径 1mm 以下的细支气管处，软骨完全消失，而管壁中平滑肌则相对增多。气道平滑肌（airway smooth muscle, ASM）是构成气道壁的重要成分，气道平滑肌的数量和分布随气道管径的变化而变化。随着气道的分支，平滑肌成分逐渐增多，至 12~16 级细支气管已完全为平滑肌。

呼吸道平滑肌受迷走神经和交感神经的支配，迷走神经末梢释放的乙酰胆碱作用于平滑肌细胞 M 型胆碱受体，引起平滑肌收缩，增大气道阻力；交感神经末梢释放的去甲肾上腺素，作用于 β_2 受体，引起平滑肌舒张，减小气道阻力。一些体液因素如组胺、5-HT、缓激肽等可引起气道平滑肌的强烈收缩；而肾上腺素，特别是异丙肾上腺素可引起平滑肌舒张。

二、胸廓及胸膜腔

（一）胸廓

胸廓由肋骨、胸骨、胸椎形成的骨架以及附着的软组织构成其四壁，底部有膈肌封闭。胸廓富有弹性，呼吸肌舒缩可改变胸廓的前后、左右、上下径，从而改变胸腔和肺的容积，产生吸气、呼气动作。

（二）胸膜腔

覆盖于肺表面的脏层胸膜与紧贴于胸廓内壁的壁层胸膜在肺门处互相延续，在胸腔两侧各形成一密闭的间隙，称为胸膜腔（pleural cavity）。胸膜由结缔组织及间皮细胞构成，间皮细胞为不规则形扁平细胞，其核呈椭圆形，位于细胞中央，胞质很薄，细胞表面有丰富的微绒毛，胞质内含有少量分散的线粒体、粗面内质网、高尔基复合体及吞饮小泡。间皮细胞具有吸收和分泌功能，通过胞吞和胞吐作用对某些物质进行双向运输。

正常胸膜腔内没有气体，只有少量浆液起润滑作用，使胸膜腔成为一个密闭的潜在腔隙，加之浆液分子的内聚力作用，使壁层和脏层胸膜紧贴在一起，从而把肺和胸廓两个弹性结构偶联在一起，当其中一个的容积发生改变时，将引起另一个的容积也随之发生相应的变化。

肺和胸廓处于平静呼气末的位置时，肺回缩力和胸廓外扩力这两个相反方向的力处于平衡位置，胸膜腔内负压为 $-4 \sim -6\text{cmH}_2\text{O}$ 。在平静吸气末，胸膜腔内压可达 $-12 \sim -15\text{cmH}_2\text{O}$ ，而吸气肌最大收缩时，胸膜腔内压可达 $-80 \sim -150\text{cmH}_2\text{O}$ 。

三、呼吸肌

（一）吸气肌

使胸廓扩大引起吸气的肌肉称为吸气肌。膈肌是最重要的吸气肌，由 $C_3 \sim C_5$ 神经根发出的膈神经支配。膈肌收缩时，膈顶下移，从而增加胸腔的上下径，这样就增加了胸腔内的容积。膈肌每下降 1cm，可增加肺容积 250ml。平静吸气时，膈肌下降 1.5cm，肺容积可增加 370ml，相当于潮气量的 2/3。在成人的膈肌中，I 型纤维占主导地位，它可反复地收缩而不会疲劳，但膈肌的收缩力会随年龄增加而减弱。老年人膈肌运动功能减弱可导致肺活量、深吸气量和最大通气量相应减少。另一重要的吸气肌是肋间外肌，由 $T_1 \sim T_{12}$ 发出的肋间神经支配。收缩时可使胸骨和肋骨的胸骨端向前上方运动，同时肋弓向外侧旋转，从而增加胸腔

的前后径和左右径。斜角肌和胸锁乳突肌是主要的辅助吸气肌，只有当需要增大每分通气量或呼吸阻力增大时，才参与吸气过程。

(二) 呼气肌

使胸廓缩小引起呼气的肌肉称为呼气肌。腹壁肌肉和肋间内肌是重要的呼气肌。平静呼吸时，吸气主要是由膈肌和肋间外肌收缩引起的主动过程；而呼气是由于膈肌和肋间外肌舒张，胸廓和肺弹性回缩而发生的被动过程。在用力呼吸或呼吸困难等情况下，呼气肌参与呼气过程。腹肌收缩时，升高的腹内压压迫腹腔脏器，推动膈肌上移，同时牵拉下部肋骨向下向内移位，使胸腔容积缩小；肋间内肌收缩使肋骨向下向内移位，使胸腔前后径及左右径均缩小，导致胸腔内压力升高，加强呼气。

大多数情况下腹腔容积的变化明显大于胸腔容积的变化，仰卧位时由于膈肌上移腹腔容积的变化更显著，肺通气容量较高时则胸腔容积的变化占主导地位。麻醉后肌肉松弛药作用尚未完全消退、存在肺部疾病或神经肌肉功能障碍时，胸廓和腹壁运动不一致，有些病例不得不显著改变其余体腔容积以抵消这种不协调运动以达到正常的潮气量。对于肺气肿病人来说，横膈明显变平并向下使得肺通气能力下降。做过肺容积缩小手术之后，呼吸困难症状明显改善、通气能力增强。

第二节 肺换气的组织基础

肺换气指肺泡与肺毛细血管血液之间 O_2 和 CO_2 的交换，通过扩散方式实现，扩散方向取决于换气组织两侧该气体的分压差，扩散能力与多种因素有关。

一、呼吸膜

相邻肺泡之间的薄层结缔组织构成肺泡隔，内含密集的毛细血管网，毛细血管为连续型，内皮很薄，含有较多的吞饮小泡。毛细血管大多紧贴肺泡上皮，上皮基膜与内皮基膜相互融合，有的部位肺泡上皮与血管内皮之间有少量结缔组织。

肺换气时气体所穿过的膜称为肺泡-肺毛细血管膜，也称呼吸膜，它由6层结构组成：①单分子的表面活性物质层和极薄的肺泡液体；②肺泡上皮细胞层；③上皮基底膜层；④胶原纤维和弹性纤维交织成网的组织间隙层；⑤毛细血管基底膜层；⑥毛细血管内皮细胞层。呼吸膜的总厚度不到 $1\mu m$ ，有的地方仅有 $0.2\mu m$ ，所以通气性非常好。

二、肺换气

(一) 气体交换的原理

机体内气体的交换是以扩散方式进行的，气体分子从分压高处向分压低处发生净转移。气体扩散速率 (rate of diffusion, D) 是以单位时间气体扩散的量 (容积) 来表示的，与诸影响因素的关系以公式表示如下：

$$D \propto \frac{\Delta p \cdot T \cdot A \cdot S}{d \cdot \sqrt{Mr}}$$

Δp 气体分压差， Δp 大，扩散快。

T 气体绝对温度, 因为分子的运动随温度的升高而加速, 所以温度与扩散速率成正比。

A/d 气体的扩散系数和扩散的面积 (A) 成正比, 与扩散的距离 (d) 成反比。

$S/\sqrt{Mr}$ 扩散系数, 取决于气体分子本身的特性。质量轻的气体扩散较快, 溶解度高的气体容易扩散进入液相。

(二) 影响肺部气体交换的因素

1. 气体的扩散系数 气体的扩散系数可以影响气体交换的进行, 扩散系数大, 气体交换快; 扩散系数小, 气体交换慢。

2. 呼吸膜的厚度 正常呼吸膜非常薄, 通透性大, 气体易于扩散。病理情况下, 任何使呼吸膜增厚或扩散距离增加的疾病, 都会降低扩散速度, 减少扩散量, 如肺纤维化、肺水肿等, 可出现低氧血症。

3. 呼吸膜的面积 气体扩散速率与扩散面积成正比, 正常人肺有 3 亿左右肺泡, 总扩散面积约 70m^2 。安静状态下, 呼吸膜的扩散面积约 40m^2 , 故有相当大的储备面积。运动时因毛细血管开放数量和程度增加, 扩散面积也大大增加。

4. 通气/血流比值 要实现肺内的气体交换, 除了有足够的肺泡通气量和肺毛细血管灌注量外, 还要求这两者有恰当的比值。正常人安静时, 此比值约为 0.84, 气体交换的效率最高。

第三节 呼吸调节系统

在机体具备呼吸动力系统、通气及换气功能的基础上, 需要有一套严密的调节控制系统来进行调节, 这就是呼吸的调节。呼吸调节是靠呼吸中枢与各种外周感受器协同调节才得以完成的。

一、呼吸调节系统的功能结构

呼吸中枢位于脑桥, 有 2 组神经元, 一组是吸气中枢, 另一组为呼气中枢。2 组之间在功能上相互联系, 彼此拮抗, 控制着呼吸的节律。呼吸系统通过精确的调整能将 PaO_2 和 PaCO_2 维持在一个较小的范围, 这其中包括一个复杂的反馈系统:

1. 感受器 收集血液生化信息 (化学感受器) 以及肺和胸壁的机械运动 (运动感受器)。

2. 控制器 指在呼吸中枢范围内的各个组成部分, 其重要功能为产生并按需改变中枢呼吸节律和强度。

3. 效应器 最基本的效应器是呼吸肌, 包括吸气肌、呼气肌和呼吸道平滑肌。

呼吸调节系统的感受器存在于许多不同的部位, 也具有许多不同的功能。感受器察觉多种不同的信息变化, 如 PCO_2 的变化、 PO_2 的变化、 $[\text{H}^+]$ 的变化以及肺扩张程度的改变, 并把这些变化以增强的或减弱的神经冲动的形式传递给控制器。信息在中枢经过整合作用, 使控制器的活动发生改变, 并把这些改变以神经冲动的形式传递给各种不同的效应器。

二、感受器

与呼吸调节有关的感受器有些位于脑内，有些位于脑外。位于脑内的感受器：①中枢化学感受器；②下丘脑温度感受器；③前脑中枢随意活动功能区。位于脑外的感受器：①外周化学感受器，以颈动脉体最重要；②上呼吸道感受器，广泛存在于鼻腔、咽、喉和气管支气管的粘膜上；③肺内感受器，即肺牵张感受器、肺内激惹性感受器、肺内 C 纤维；④呼吸肌感受器；⑤肋椎关节感受器。

（一）化学感受器

中枢化学感受器位于延髓的腹外侧浅表部位，左右对称。这些感受器的生理刺激是脑脊液或感受器周围液体内的 $[H^+]$ 。血液中的 CO_2 能迅速通过血脑屏障，在脑脊液中碳酸酐酶的作用下与 H_2O 发生水合反应，使化学感受器周围液体中 $[H^+]$ 升高，从而刺激化学感受器，引起其兴奋，反射性地使呼吸加深、加快，增加肺通气。但因脑脊液中碳酸酐酶含量很少，所以水合反应很慢，因此对 CO_2 的反应有一定的时间延迟。中枢化学感受器的作用可能是调节脑脊液的 $[H^+]$ ，使中枢神经系统有一稳定的 pH 环境。

外周化学感受器位于颈总动脉分叉处的颈动脉体和近主动脉弓的主动脉体内，这些化学感受器可以感受动脉血 PO_2 降低、 PCO_2 升高或 $[H^+]$ 升高时的刺激，反射性地使呼吸加深加快并引起血液循环的变化。三种刺激有协同作用，加强了对感受器的刺激，从而增强了代偿性呼吸加强反应。外周化学感受器主要对低氧血症起反应，其作用是在机体低氧时维持对呼吸的驱动。

（二）肺内感受器

肺牵张感受器位于气管和支气管的平滑肌内，肺扩张时牵拉呼吸道，使之扩张，感受器兴奋，冲动经传入纤维通过迷走神经粗纤维进入延髓，经中枢整合，其传出效应为呼吸频率增加。肺牵张感受器所引起的神经反射称为肺牵张反射，包括肺扩张反射和肺缩小反射。

在较粗的气道上皮细胞内广泛存在快适应激惹性感受器，它们接受管腔内的机械刺激和化学刺激，如香烟激惹，也可接受炎性介质的刺激如组胺、前列腺素等。这些感受器将感受到的刺激经过迷走神经传入到脑干，其反射弧的传出纤维为迷走神经内的运动纤维，效应是引起呼吸道平滑肌的收缩。咳嗽反射也是通过这种感受器引起的，该反射是一种清除激惹物，避免其进入肺泡的防御性呼吸反射。

C 纤维在肺的实质组织和气管内都存在，毛细血管旁感受器（又称 J 受体）位于肺泡壁毛细血管的组织间隙内，它可能是接受组织间隙膨胀作用的刺激，其反射弧可能类似于肺牵张反射。在许多心肺疾患时，如肺炎、肺水肿、肺栓塞或肺纤维化等，可能会因为刺激了 J 受体而引起呼吸急促。

（三）本体感受器

肌肉、肌腱和关节中的本体感受器以及肌肉和皮肤中的通感受器受刺激时，可发送冲动到延髓刺激呼吸中枢，增强吸气活动，使呼吸运动增强。关节和肌腱中的本体感受器可能在运动开始时以及运动过程中使肺通气量增加起重要作用。

肋间肌和膈肌除了有大量肌纤维外，还有梭形肌。肌梭位于肌肉纤维之间，由一束特化的肌肉纤维（梭内肌）、神经末梢和囊泡组成。梭外肌由 α 神经支配，梭内肌受 γ 运动纤维

支配。肌纤维受到牵拉时,梭内肌也被拉长,传出冲动至中枢,兴奋脊髓 α -神经元。吸气时,脑干呼吸中枢向相应脊髓运动神经元发放冲动,兴奋 α 及 γ 神经元,引起吸气肌及其梭内肌收缩,而梭内肌的传出冲动通过对 α 神经元的兴奋作用,使吸气肌的收缩力量不断加强,直至抬起胸廓或使膈肌下降,产生吸气。一旦产生吸气动作,呼吸肌的长度缩短,梭内肌的长度也随之缩短,向中枢发放的冲动减少而停止吸气肌的收缩,从而终止吸气。呼吸肌内肌梭所产生的牵张反射是维持人体呼吸运动的频率和深度的重要调节机制。

三、中枢控制器

中枢神经系统对呼吸的调节有两方面,一是由大脑皮层控制调节随意的呼吸动作,二是以脑干为主的神经结构控制并调节自主的呼吸节律。

随意呼吸控制系统的中枢位于大脑皮层,它的传出冲动通过皮层脊髓束到达脊髓前角的呼吸运动神经元,可由意识随意控制呼吸运动。

自发性节律呼吸的控制系统的中枢位于延髓和脑桥,呼吸相关神经元的自律性放电是产生自主呼吸的起因和动力。自主节律性呼吸的中枢节律发源于延髓,在延髓下缘横切脑干导致呼吸停止,而在脑桥的下缘横切脑干后自主呼吸仍然可以继续,只是有些不规则。脑桥的网状结构中有长吸区域和呼吸调整区域,其作用是使延髓产生的基本节律变成正常的呼吸节律,包括两方面:一是脑桥的呼吸相关神经核团的调节作用,如果把这些核团损毁,呼吸节律将变慢,且潮气量会增大;二是迷走神经的传入冲动的调节作用,如果在损毁脑桥的同时再把双侧迷走神经切断,将会出现痉挛的吸气活动。

控制吸气的膈神经运动神经元位于脊髓颈段($C_3 \sim C_5$)的前角内,肋间外肌运动神经元位于脊髓全部胸段的前角内,控制呼气运动的肋间内肌运动神经元也位于脊髓整个胸段的前角。当支配吸气肌的运动神经元处于兴奋状态时,支配呼气肌运动神经则处于抑制状态,反之亦然。

四、效应器

最基本的效应器是呼吸肌,包括胸廓上作为吸气泵的各组肌群和上呼吸道的肌肉。呼吸是这些肌肉收缩和舒张高度协调的结果。最主要的吸气肌是膈肌和肋间外肌,最主要的上呼吸道肌肉是气道平滑肌,其舒缩活动调节上呼吸道的横截面积和阻力。这些平滑肌在吸气时相收缩,可以维持上呼吸道的扩张,防止其塌陷,以对抗吸气时膈肌收缩造成的低压影响。

第四节 呼吸道和肺的防御系统

呼吸道和肺是机体接触外界环境最多的开放性器官,自然环境的空气除物理因素如温度、湿度不同会影响其功能外,还因混杂有各种尘粒、微生物及某些化学物质造成呼吸道和肺的损伤。但一般情况下呼吸道和肺脏的生物学屏障和免疫防御机制可保护其免受损伤。

一、呼吸道的防御系统

鼻腔的鼻毛能阻挡空气中的尘埃等异物,起到初步净化吸入气体的作用。鼻粘膜上的纤

毛向咽部摆动,将粘着的细菌及尘埃颗粒推向咽部而被咳出。呼吸道粘膜,尤其是鼻腔粘膜有丰富的血液供应,通过散热和渗出而对吸入的空气加温或加湿。

气管粘膜由上皮和固有层组成,上皮为假复层纤毛柱状,由纤毛细胞、杯状细胞、基细胞和小颗粒细胞等组成。纤毛可滤过尘粒和微生物,起到净化吸入空气的作用,并且纤毛向咽部摆动,将粘液及附着其上的尘埃、细菌等推向咽部被咳出。杯状细胞分泌的粘蛋白和混合腺的分泌物在上皮表面构成粘液性屏障,可粘附空气中的异物颗粒,溶解吸入的 SO_2 等有毒气体。固有层结缔组织中常见淋巴组织,具有免疫防御功能。其中的浆细胞与上皮细胞联合分泌 sIgA,释放入管腔,可抑制细菌繁殖和病毒复制。

气道粘膜受到机械性或化学性刺激,可引起喷嚏反射、咳嗽反射、呼吸暂停、粘膜分泌增加等。其主要作用是避免异物、上呼吸道分泌物及胃反流物吸入气道,促使其从气道随痰咳出,以保持下呼吸道的洁净和通畅。

二、肺内防御系统

(一) 巨噬细胞

肺巨噬细胞由单核细胞演变而来,广泛分布于肺间质,在细支气管以下的管道周围和肺泡隔内较多,有的游走进入肺泡腔。肺巨噬细胞具有活跃的吞噬功能,能清除进入肺泡和肺间质的尘粒、细菌等异物,发挥重要的免疫防御作用。吞噬了异物的肺巨噬细胞,有的沉积在肺间质内,有的从肺泡腔经呼吸道随粘液咳出,还有的进入肺淋巴管,再迁移至肺门淋巴结。

肺泡巨噬细胞可以吞噬吸入肺内直径在 $0.5 \sim 3\mu\text{m}$ 的小颗粒。免疫球蛋白 (IgG_1 , IgA , IgE) Fc 片段和 C3b 补体的表面受体对入侵微生物进行再识别,这对于巨噬细胞发挥吞噬作用是必要的。在蛋白水解酶及具有活性的氧中间产物(例如 $[\text{O}_2^-]$ 、 H_2O_2 、 $\cdot\text{OH}$)的作用下,肺泡巨噬细胞可清除末梢气道的微生物和小颗粒。在肺泡巨噬细胞吞噬过程中,由过氧化氢-髓过氧化物酶系统产生的氧的衍生物可显著提高肺泡巨噬细胞的杀伤性。

当有异物入侵时,肺巨噬细胞可以通过释放脂质和肽类化学诱导物质,促进中性粒细胞向肺泡内的游走,从而提高机体防御能力。肺泡巨噬细胞可合成并释放多种细胞因子,如白介素-1、白介素-8、肿瘤坏死因子及脂肪氧化酶代谢产物白三烯等。所有这些物质都可促进中性粒细胞向感染灶趋化。研究表明,巨噬细胞减少的实验鼠,在受到革兰阴性菌(如假单胞菌、克雷白菌)感染后,向肺泡补充的中性粒细胞也显著减少,在此情况下感染将是不可抵挡的。在中性粒细胞趋化过程中,因受到大量物质激活而使杀菌能力大为增加,这使它们在到达感染灶时已具备了很强的杀菌能力。Bailie 和他的同事已预见到由肺泡巨噬细胞所分泌的白三烯的重要价值。他们通过基因技术使老鼠体内白三烯过度缺乏,其细菌吞噬及杀伤能力严重受损,假单胞菌感染后死亡率明显增高。

(二) 淋巴细胞和自然杀伤细胞

从鼻咽部到呼吸性细支气管的周围都成簇地分布有淋巴结、淋巴滤泡或支气管相关的淋巴组织,气道粘膜和肺间质中广泛分布有弥散的或集合的淋巴细胞。这些淋巴组织或细胞可滤过入侵的异物微粒,起免疫防御的作用。

B 细胞分泌 IgA 和 IgG , IgA 可以清除气管支气管树内的微生物,而 IgG 主要承担了调节

蛋白的作用。细菌和真菌在特殊的 IgG 和补体 C3b 因子的调理作用下, 被肺泡巨噬细胞吞噬。人们对这种淋巴细胞移向肺部的途径至今还不完全了解, 但似乎是巨噬细胞可以分泌出不同的淋巴活素从而吸引淋巴细胞移向肺部。

T 淋巴细胞是人体肺内数量最多的淋巴细胞, 包括 CD₄ 和 CD₈ 细胞。当感染发生或抗原入侵时, 具非特异性细胞毒性作用的 T 细胞就会参与到第一道防线。若抗原侵袭力极强, 冲破了最初的防线, 则巨噬细胞参与免疫, 吞噬抗原, 然后将其传递给 T 细胞。抗原的传递过程可导致许多炎性介质的产生, 如白介素 - 1、白介素 - 2、 γ - 干扰素、肿瘤坏死因子 - α 等, 使特异性细胞毒性淋巴细胞和中性粒细胞的数量增加, 当机体遭受细菌和病毒的侵袭时, 上述一系列复杂的免疫应答过程就会发生。

自然杀伤 (NK) 细胞是机体抗肿瘤和抗感染的天然防御细胞, 其杀伤作用无特异性, 既不需抗原事先刺激, 也不受 MHC 的限制。NK 细胞不能吞噬异物, 但具有多种免疫功能, 通过对靶细胞或病原体的直接作用或 ADCC (抗体依赖性细胞介导的细胞毒反应) 方式而起杀伤作用。

第五节 肺循环与代谢

近些年的研究发现, 肺内进行着诸多物质代谢和转化作用, 尤其表现在肺血管内皮细胞。全身血液均通过肺循环血管, 故肺血管内皮细胞的代谢作用对机体的影响很大。

肺血管内皮细胞游离面有血管紧张素转换酶, 可将血液中大部分的血管紧张素 I 转化为血管紧张素 II, 后者作用于中枢神经, 通过交感神经的作用使体循环的小动脉收缩, 升高血压。肺血管内皮细胞还含有缓激肽, 可分解灭活血液中的缓激肽, 引起血压升高。

肺内皮细胞内含有单胺氧化酶, 细胞摄取血液中的 5 - 羟色胺、去甲肾上腺素等, 经此酶的作用而被分解灭活, 肺是体内 5 - 羟色胺灭活的主要场所。肺是产生和降解前列腺素的重要器官, 肺内皮细胞既能合成前列腺素, 又能分解前列腺素。

肺是合成脂肪酸、酯化脂质、水解脂 - 脂键以及氧化脂肪酸的部位, 特别是表面活性物质由 II 型肺泡细胞不断产生, 经 I 型细胞吞饮转运或经呼吸道排出, 保持不断的更新。表面活性物质有降低肺泡表面张力、维持肺泡稳定性的重要作用。

(王祥瑞)

参 考 文 献

1. Hyman AL. Prostaglandins and the lung. Am Rev Respir Dis, 1978; 117:111
2. Soid SL. Metabolic function of the pulmonary circulation. Circ Res, 1982; 50:325
3. Kaliner MA, Barnes PJ. The airways neural control In health and disease. New York: Marcel Dekker Inc, 1988
4. Carstairs JR. Autoradiographic visualization of beta - adrenoceptor subtypes in human lung. Am Rev Respir Dis, 1985; 132
5. Leff AR. Respiratory Physiology. 1st ed, Philadelphia: W. B. Saunders Company, 1993
6. Barnes PJ. Neural control of human airways in health and disease. Am Rev Respir Dis, 1986; 134:1289

7. De Troyer A, Estenne M. Functional anatomy of the respiratory muscles. Clin Chest Med, 1988; 8:175
8. Ebina M, Yaegashi H, Takahashi T, et al. Distribution of smooth muscles along the bronchial tree. Am Rev Respir Dis, 1990; 141:1322
9. Johansson J, Curstedt T. Molecular structure and interactions of pulmonary surfactant componets. Eur J Biochem, 1997; 244:675
10. Kemmerich B, Rossiing TH, Pennington JE. Comparative oxidative microbicidal activity of human blood monocytes and alveolar macrophages and activation by recombinant gamma interferon. Am Rev Respir Dis, 1987; 136:266
11. Hashimoto S, Pitter JF, Hong K, et al. Depletion of alveolar macrophages decreases neutrophil chemotaxis to Pseudomonas airspace infection. Am J Physiol, 1996; 270:L819
12. Hart CM, Block ER. Lung serotonin metablism. Clin Chest Med, 1989; 10:49

思考题

1. 请简述呼吸道的组成。
2. 呼吸膜由哪几层结构组成?
3. 化学感受器有哪两类? 各有何特点?
4. 中枢神经系统如何实现对呼吸的调节?

第二章 呼吸肌功能和呼吸肌疲劳

呼吸系统包括气体交换器官(肺脏)和泵(主要是膈肌等呼吸肌)。膈肌是最主要的呼吸肌,一生中不停顿地运动着,可由于各种原因引起能量消耗增加或/和能量供应不足而造成膈肌疲劳。膈肌疲劳轻者可使通气动力作用明显降低,如残气量增加、肺活量降低、潮气量下降等通气功能低下、 PaO_2 降低、 PaCO_2 增加等;重者可造成呼吸衰竭(Ⅱ型),目前认为呼吸肌疲劳是高碳酸血症呼吸衰竭的关键因素之一。可是,相当长时间里,对呼吸衰竭发病机制,通常以肺部或气道疾病来解释,只注意到通气、换气以及呼吸控制和通气调节等因素的作用,而作为通气的动力源泉——呼吸肌尤其是膈肌的功能却长期来没有受到应有的重视,直到近十多年才引起人们的重视。

第一节 呼吸肌的解剖与生理

一、呼吸肌的组成及生理功能

呼吸肌主要由膈肌、肋间肌和腹肌三部分组成,此外还有胸锁乳突肌、斜角肌等辅助呼吸肌,按其功能可分为吸气肌和呼气肌两组。吸气肌有膈肌、肋间外肌、胸锁乳突肌和斜角肌等。呼气肌主要为肋间内肌,还有腹直肌、腹内斜肌、腹外斜肌等。膈肌是一个解剖整体,它由三部分组成:①膈肌肋间部,附着于肋骨边缘并终止于中心腱;②膈肌中心腱,包括心包下部;③膈肌脚部,分左、右两个膈脚,起始于上2~3个腰椎,其纤维终止于中心腱。

和其他骨骼肌一样,呼吸肌均含有不同类型的肌纤维。通常依据肌纤维的收缩时间和代谢特征不同分为三类:I类(慢肌,红肌,ST),即慢速氧化型肌纤维(SO),含有丰富的毛细血管、肌红蛋白、线粒体及有利于有氧代谢的功能,有较高的耐疲劳能力;ⅡA类(快A型,Fta),即快速氧化糖酵解型纤维(FOG),含线粒体较高,能量供应足,也有一定的耐疲劳能力;ⅡB类(快B型,Ftb),即快速糖酵解纤维(FG),FG纤维的毛细血管、肌红蛋白及线粒体虽较少,但却有有利于无氧酵解的同工酶。ⅡB型主要决定膈肌的收缩力,而耐疲劳能力很低。在人类膈肌,三者的比例约为:I类约占50%,ⅡA类约占25%,ⅡB类约占25%。

正常平静呼吸过程中,吸气是主动的、需耗能。当吸气时,膈肌收缩,圆顶变平,腹腔脏器被压向下、向前,使胸廓的上下径增大,同时由于附着于肋骨部分膈肌肋间部收缩,使6~10肋骨向外、向上旋转也导致胸廓下部横径增大,而胸锁乳突肌和斜角肌收缩提拉胸骨、锁骨和第1~2肋骨使胸廓稍微增大,与此同时,腹部肌肉松弛,腹壁外凸。平静呼吸时,膈肌活动度约2cm左右,据实验证明,膈肌每下降1cm,肺活量可增加250~350ml。膈肌的正常活动所产生的通气量为总通气量的60%~80%(其余主要来自于肋间外肌的活动)。呼气动作与吸气完全不同,它是被动运动。正常情况下,呼气是靠胸廓和肺脏的弹性回缩和吸气肌肉的松弛,重力也起了一定作用,所以基本上不做“功”,亦不耗能。但用力