

第 19 版

哈里森内科学

——呼吸与危重症医学分册

HARRISON'STM

PRINCIPLES OF
INTERNAL MEDICINE

原著: KASPER
FAUCI
HAUSER
LONGO
JAMESON
LOSCALZO

主译: 王 辰
詹庆元

Mc
Graw
Hill
Education



北京大学医学出版社

第 19 版



哈里森内科学—— 呼吸与危重症医学分册

19th Edition

HARRISON'S PRINCIPLES OF
INTERNAL MEDICINE

原 著 Dennis L. Kasper
Anthony S. Fauci
Stephen L. Hauser
Dan L. Longo
J. Larry Jameson
Joseph Loscalzo

主 译 王 辰 詹庆元
学术秘书 王 璐

北京大学医学出版社

HALISEN NEIKEXUE——HUXI YU WEIZHONGZHENG YIXUE FENCE (DI 19 BAN)

图书在版编目 (CIP) 数据

哈里森内科学：第19版. 呼吸与危重症医学分册 / (美) 丹尼斯·L. 卡斯帕 (Dennis L. Kasper) 等原著；王辰，詹庆元主译. —北京：北京大学医学出版社，2017.10

书名原文：Harrison's Principles of Internal Medicine, 19/E

ISBN 978-7-5659-1584-0

I. ①哈… II. ①丹… ②王… ③詹… III. ①内科学 ②呼吸系统疾病—诊疗 ③急性病—诊疗 ④险症—诊疗 IV. ①R5

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2016) 第 065389 号

北京市版权局著作权合同登记号：图字：01-2016-2115

Dennis L. Kasper, Anthony S. Fauci, Stephen L. Hauser, Dan L. Longo, J. Larry Jameson, Joseph Loscalzo

HARRISON'S PRINCIPLES OF INTERNAL MEDICINE, 19th Edition
ISBN 978-0-07-180215-0

Copyright © 2015 by McGraw-Hill Education.

All Rights reserved. No part of this publication may be reproduced or transmitted in any form or by any means, electronic or mechanical, including without limitation photocopying, recording, taping, or any database, information or retrieval system, without the prior written permission of the publisher.

This authorized Chinese translation edition is jointly published by McGraw-Hill Education and Peking University Medical Press. This edition is authorized for sale in the People's Republic of China only, excluding Hong Kong SAR, Macao SAR and Taiwan.

Copyright © 2017 by McGraw-Hill Education and Peking University Medical Press.

版权所有。未经出版人事先书面许可，对本出版物的任何部分不得以任何方式或途径复制或传播，包括但不限于复印、录制、录音，或通过任何数据库、信息或可检索的系统。

本授权中文简体字翻译版由麦格劳-希尔（亚洲）教育出版公司和北京大学医学出版社合作出版。此版本经授权仅限在中华人民共和国境内（不包括香港特别行政区、澳门特别行政区和台湾）销售。

版权© 2017 由麦格劳-希尔（亚洲）教育出版公司与北京大学医学出版社所有。

本书封面贴有 McGraw-Hill Education 公司防伪标签，无标签者不得销售。

哈里森内科学（第19版）——呼吸与危重症医学分册

主 译：王 辰 詹庆元

出版发行：北京大学医学出版社

地 址：(100191) 北京市海淀区学院路38号 北京大学医学部院内

电 话：发行部 010-82802230；图书邮购 010-82802495

网 址：<http://www.pumpress.com.cn>

E - mail: booksale@bjmu.edu.cn

印 刷：北京佳信达欣艺术印刷有限公司

经 销：新华书店

责任编辑：高 瑾 武翔靓 责任校对：金彤文 责任印制：李 喲

开 本：889mm×1194mm 1/16 印张：14.5 彩纸：7 字数：510千字

版 次：2017年10月第1版 2017年10月第1次印刷

书 号：ISBN 978-7-5659-1584-0

定 价：95.00元

版权所有，违者必究

(凡属质量问题请与本社发行部联系退换)

第 19 版

**哈里森内科学——
呼吸与危重症医学分册**

19th Edition

HARRISON'S PRINCIPLES OF
INTERNAL MEDICINE

注 意

医学是一门不断探索的学科。随着新的研究和临床试验不断拓宽我们现有的知识，医学手段和药物治疗也在不断更新。这本书是作者和出版商通过不懈努力、查阅多方资料，为读者提供的完整且符合出版时标准的内容。然而，鉴于难以避免的人为错误或医学科学的多变性，本书作者、出版商或其他参与本书准备和出版的工作人员均无法保证本书的每一方面都是准确和完整的，当然他们对本书中所有错误、遗漏或引用信息所产生的后果也难以承担所有的责任。我们鼓励读者参阅其他资料来验证本书的内容。例如，我们特别建议读者在使用每一种药物时查阅相关产品信息以确保本书内容的信息准确性，确认本书推荐的剂量或使用的禁忌证有无变化，尤其是涉及新的或不常用的药物时。

译者名单

(按姓名汉语拼音排序)

- 毕 晶 (复旦大学附属中山医院)
曹照龙 (北京大学人民医院)
陈 静 (北京医院)
邓 旺 (重庆医科大学附属第二医院)
董宇超 (中国人民解放军第二军医大学第一附属医院上海长海医院)
郭 婷 (中南大学湘雅二医院)
郭志金 (新疆医科大学第一附属医院)
何 婧 (重庆医科大学附属第二医院)
何婉媚 (中山大学附属第一医院)
黄 宏 (华中科技大学同济医学院附属同济医院)
黄 絮 (中日医院)
季娟娟 (安徽医科大学第一附属医院)
蒋进军 (复旦大学附属中山医院)
解立新 (中国人民解放军总医院)
金 金 (北京医院)
靳丽妍 (首都医科大学附属北京安贞医院)
黎毅敏 (广州医科大学附属第一医院)
李爱氏 (山西医科大学第一医院)
李燕明 (北京医院)
林志敏 (广州医科大学附属第一医院)
刘嘉琳 (上海交通大学医学院附属瑞金医院)
柳亚慧 (山东大学齐鲁医院)
罗 红 (中南大学湘雅二医院)
潘洁仪 (广州医科大学附属第一医院)
庞晓清 (广州医科大学附属第一医院)
柴晓玲 (上海交通大学医学院附属瑞金医院)
曲芳芳 (河北医科大学第二医院)
上官红 (山东大学齐鲁医院)
舒湘竹 (北京大学人民医院)
司淑一 (北京医院)
宋贝贝 (河北医科大学第二医院)
宋汉臣 (北京大学人民医院)
宋立强 (中国人民解放军第四军医大学西京医院)
孙耕耘 (安徽医科大学第一附属医院)
孙辉明 (中国人民解放军南京军区南京总医院)
仝亚琪 (北京医院)
王 辰 (中日医院)
王导新 (重庆医科大学附属第二医院)
王京岚 [北京协和医院 (东院)]
王 蕾 (中日医院)
王 璐 (中日医院)
王 颖 (中国人民解放军总医院)
吴小静 (中日医院)
吴运福 (中国人民解放军第四军医大学西京医院)
席 寅 (广州医科大学附属第一医院)
邢丽华 (郑州大学第一附属医院)
徐勤福 (郑州大学第一附属医院)
徐思成 (新疆医科大学第一附属医院)
徐小勇 (中国人民解放军南京军区南京总医院)
许爱国 (郑州大学第一附属医院)
阎锡新 (河北医科大学第二医院)
余超虹 (华中科技大学同济医学院附属同济医院)
曾 勉 (中山大学附属第一医院)
詹庆元 (中日医院)
张 波 (山西医科大学第一医院)
张 红 (北京大学第一医院)
张 洁 (广州医科大学附属第一医院)
张楠楠 (中日医院)
赵蓓蕾 (中国人民解放军南京军区南京总医院)
赵洪文 (中国医科大学附属第一医院)
赵俊杰 (郑州大学第一附属医院)
周庆涛 (北京大学第三医院)
朱光发 (首都医科大学附属北京安贞医院)

译者前言

《哈里森内科学》是世界上最具影响力的经典教科书之一，自 20 世纪 50 年代问世以来，一版再版，畅行不衰。为了更好地推广该书，我们荣幸地接受了北京大学医学出版社的委托，承担起第 19 版《哈里森内科学——呼吸系统疾病与危重症分册》的翻译工作，希望尽可能地将经典还原给国内同行。

本分册秉承原书“临床实用至上”的原则，结合目前呼吸领域的最新进展及发展趋势，分章节论述了呼吸系统相关疾病的定义、病因、流行病学、发病机制、病理特点、临床表现、诊断与鉴别诊断、治疗、预防和预后等。为了保证稿件质量，每一章节的翻译工作均由一名或多名译者与审校者组成的团队共同负责；在确保内容准确性的基础上，注重行文的严密性及著作的权威性。同时，该译著维持了原版图文并茂的写作特色，便于学习和查阅。

本分册共分为 3 篇 29 章，分别选自原书呼吸系统疾病、危重症医学、感染性疾病等内容。第一篇主要论述了支气管哮喘、慢性阻塞性肺疾病、支气管扩张、间质性肺疾病等临床常见呼吸系统疾病，强调常见病、多发病的诊断、临床表现及治疗，具有极强的

临床实用性；第二篇以呼吸与循环系统危重症的诊治为主，符合呼吸病学与危重症医学捆绑式发展的学科模式，有助于提高临床呼吸科医师处理危重症的能力及培养多学科交融的诊断思维；第三篇则节选了原书第 8 部分感染性疾病中“肺炎链球菌感染”“常见呼吸道病毒感染”“流行性感冒”“肺炎”及“肺脓肿”等内容，突出描述了呼吸道感染性疾病中病原体相关的流行病学资料以及分子生物学检测技术的新进展，以更好地服务于临床、教学和科研工作。

较为遗憾的是，与第 18 版《哈里森内科学》相比，最新版未将“深静脉血栓形成及肺栓塞”这一章节的内容编写入呼吸系统疾病中，因此未在本分册中进行描述，有需求的读者可参阅《哈里森内科学（第 19 版）——心血管系统疾病分册》。

本分册是所有翻译人员合作的结晶，在此，感谢詹庆元教授对工作的支持，感谢每位编委、译者和校者，以及学术秘书的辛勤付出，感谢北京大学医学出版社高瑾副编审为此书倾注的心血。

由于时间仓促及知识所限，书中可能存在谬误之处，恳望读者、专家和同行们批评指正。

王 辰
2017 年 4 月于北京

原著序

我们非常荣幸地向读者呈现《哈里森内科学（第19版）》。自从第1版问世以来，医学的各个领域和医学教育有了突飞猛进的进展，并衍生了许多新的学科。

在保留本书主旨的同时，本版在修订时进行了大范围的修改，以满足读者的不同需求，并使其能够以不同的方法和形式获取和应用知识。目前全球医学教育的焦点已经从经典的结构、功能、疾病转变为整合性的、常常是以病例为基础的学习方法——将基础医学和流行病学与疾病的诊断和治疗实践有机地结合起来。本书的许多更新和改进都体现了现代的医学教育与临床医疗理念。

本版本进行了全面的更新以展现临床医学的经典病理生理基础，并详述了目前可以获得的现代医疗模式下评估症状及有效治疗疾病的前沿方法和工具。同时新增补了丰富的照片、放射影像图、示意图、患者诊治流程图和表格等。使得最新版本同时具有使用的高效性和灵活性。

自《哈里森内科学》第1版于1949年出版以来，医学科学经历了惊人的进展。第1版出版之时，消化性溃疡被认为由应激引起，几乎所有的不能切除肿瘤的癌症患者均会死亡，风湿性心脏瓣膜病发病广泛，乙型病毒性肝炎和人类免疫缺陷病毒（HIV）感染都是未知的。经过此后的数十年，消化性溃疡的感染性病因和治疗方法都已明确；诊断和治疗方法的进展使得2/3的癌症可以获得治愈；冠状动脉粥样硬化性疾病逐渐流行发展——但至少在一定程度上通过危险因素的控制可使其有所减少；乙型病毒性肝炎和其所致的肝硬化和细胞性肝癌成为通过疫苗可以预防的疾病；HIV，这一最初被认为是致命性的世界范围内的灾难，变成了一种可以治愈的慢性疾病。值得注意的是，新

兴与复现的疾病成为医学研究与实践的挑战，同时一种新的对于系统概念的理解，如提出微生物群系，提供了一种全新的、令人兴奋的可用于理解和管理健康与疾病状态的可能方法。

我们要感谢很多人对于本书出版所做出的贡献。首先作者团队进行了卓越的工作，整合大量科学临床数据，创作出一个个对于内科医学临床疾病富于艺术性权威描述的章节。在当今这样一个信息爆炸、快速更新的环境下，我们保证本书中所提供的信息都是当前最新的。专家在撰写时还给予了有益的建议和关键点的提示，使得本书重点突出，层次清晰。我们还要对创作团队中的编校人员表示感谢，他们在不同的创作时期时刻关注工作动态并与作者、麦克劳希尔教育集团保持联系，这些编校人员是：Patricia Conrad, Patricia L. Duffey, Gregory K. Folkers, Julie B. McCoy, Elizabeth Robbins, Anita Rodriguez, Stephanie Tribuna。

麦克劳希尔教育集团在本书的出版过程中给予了持续的支持和专业意见。James Shanahan, 麦克劳希尔教育集团专业图书出版部的出版副总监，是创作团队的杰出而富有洞察力的伙伴，指导本书的进展。Kim Davis 本书的副总编辑熟练地确保有多个作者参与的章节中各部分顺畅而高效的整合。Dominik Pucek 管理新的视频资源。Jeffrey Herzich 精干地承担起本书的产品经理职责。

总之，我们无比荣幸能够编著《哈里森内科学（第19版）》，并且满怀期望地将她推荐给读者。我们在编写本书的过程中学习到了很多，也希望读者能够发现她独一无二的教育价值。

作者团队

目 录

第一篇 呼吸系统疾病

第一章	呼吸系统疾病患者的处理方法	1
第二章	呼吸功能异常	3
第三章	呼吸系统疾病的诊断方法	11
第四章	胸部影像图谱	17
第五章	支气管哮喘	35
第六章	过敏性鼻炎和嗜酸性粒细胞浸润症	49
第七章	职业性或环境所致肺疾病	57
第八章	支气管扩张	66
第九章	囊性纤维化	69
第十章	慢性阻塞性肺疾病	73
第十一章	间质性肺疾病	82
第十二章	胸膜疾病	93
第十三章	纵隔疾病	96
第十四章	通气功能紊乱性疾病	97
第十五章	睡眠呼吸暂停	101
第十六章	肺移植	106

第二篇 危重症医学

第十七章	危重症患者的处理方法	112
第十八章	急性呼吸窘迫综合征	121
第十九章	机械通气技术	126
第二十章	休克患者的处理方法	131
第二十一章	严重脓毒症和脓毒性休克	139
第二十二章	心源性休克和肺水肿	149
第二十三章	心血管崩溃、心搏骤停和心脏性猝死	155

第三篇 感染性疾病

第二十四章	感染性疾病患者的处理方法	165
第二十五章	肺炎	173
第二十六章	肺脓肿	186
第二十七章	肺炎链球菌感染	189
第二十八章	常见呼吸道病毒感染	199
第二十九章	流行性感冒	208
索引		217

第一篇 呼吸系统疾病

SECTION 1 DIAGNOSIS OF RESPIRATORY DISORDERS

第一章 呼吸系统疾病患者的处理方法

Approach to the Patient with Disease of the Respiratory System

Patricia A. Kritek, Augustine M. K. Choi 著

(王璐 王蕾 译 王辰 校)

呼吸系统疾病主要分为三类：①阻塞性肺疾病；②限制性肺疾病；③肺血管疾病。阻塞性肺疾病最为常见，是一类以气道病变为主的肺部疾病，如哮喘、慢性阻塞性肺疾病（COPD）、支气管扩张和细支气管炎。导致肺部限制性障碍的疾病主要包括肺实质病变、胸壁和胸膜病变及神经肌肉疾病。肺血管疾病则以肺栓塞、肺动脉高压和肺静脉闭塞症为主。除此之外，感染和肿瘤性疾病也会累及呼吸系统，出现包括阻塞性、限制性及肺血管改变在内的多种病理改变（表 1-1）。

表 1-1 呼吸系统疾病分类

分类	举例
阻塞性肺疾病	哮喘 慢性阻塞性肺疾病（COPD） 支气管扩张 细支气管炎
限制性肺疾病——肺实质病变	特发性肺纤维化（IPF） 石棉肺 脱屑性间质性肺炎（DIP） 结节病
限制性肺疾病——神经肌肉病变	肌萎缩性脊髓侧索硬化症（ALS） 吉兰-巴雷综合征
限制性肺疾病——胸壁或胸膜病变	脊柱后侧凸 强直性脊柱炎 慢性胸腔积液
肺血管疾病	肺栓塞 肺动脉高压（PAH）
恶性肿瘤	支气管肺癌（非小细胞和小细胞肺癌） 转移性肿瘤
感染性疾病	肺炎 支气管炎 气管炎

根据气体交换的异常，呼吸系统疾病还可以分为低氧血症型、高碳酸血症型和低氧血症伴高碳酸血症型三大类。然而，多数肺部疾病不会出现气体交换异常。

和大多数疾病一样，呼吸系统疾病的处理同样始于全面的病史采集和有针对性的体格检查。多数患者需进一步完善肺功能检查、胸部影像学、血液和痰液化验及血清学或微生物学检查，甚至支气管镜检查等诊断性操作。具体诊断步骤将在后文详述。

病史采集

呼吸困难和咳嗽 呼吸困难和咳嗽是呼吸系统疾病的主要症状。呼吸困难可以由多种原因引起，并非均由肺部病变所致。患者对呼吸困难的症状描述，常常能够提示特定病因，如慢性阻塞性肺疾病患者常有“胸闷”或“呼吸浅快”，而充血性心力衰竭患者则主诉为“呼吸窘迫”或窒息感。

呼吸困难的发作频率和持续时间也有助于明确病因。急性气短常见于急性生理改变，如喉头水肿、支气管痉挛、心肌梗死、肺栓塞或气胸。慢性渐进性劳力性呼吸困难多见于慢性阻塞性肺疾病或特发性肺纤维化（IPF），在疾病急性加重期可出现明显的气短。相反，大多数支气管哮喘患者在缓解期可无任何症状，一旦接触特定的诱因，比如上呼吸道感染或接触过敏原则可引起反复发作性呼吸困难。

病史采集时应着重询问其呼吸困难的诱发因素及缓解因素。比如哮喘患者常有特定的加重诱因，慢性阻塞性肺疾病患者亦是如此。多数肺部疾病的患者常主诉劳力性呼吸困难。了解患者出现呼吸困难时的活动耐量有助于临床医生更好地评估疾病的严重程度。临床上许多患者根据其逐渐下降的活动耐量来调整自身的活动量。因此，详细了解患者的活动耐量及其变化过程十分重要，尤其是老年患者。应当注意，劳力性呼吸困难往往是心肺疾病的早期表现，需要进行全面的评估。

咳嗽也是呼吸系统疾病的常见症状。临床医生需要询问咳嗽的持续时间、是否有痰及发病前有无特定诱因。急性咳嗽咳痰常见于呼吸系统感染，如上呼吸道感染（鼻窦炎、气管炎），下呼吸道感染（支气管

2 炎、支气管扩张)以及肺实质炎症(肺炎)。痰液的数量、性状(包括是否为痰中带血或血痰)都是问诊的重点。

慢性咳嗽(定义为持续咳嗽超过8周)常见于阻塞性肺疾病,尤其是哮喘和慢性支气管炎,还可见于胃食管反流病、鼻后滴漏综合征等“非呼吸系统疾病”。弥漫性实质性肺疾病,如特发性肺纤维化,常表现为持续性干咳。同呼吸困难一样,咳嗽的病因并非均来源于呼吸系统,需要考虑到心脏疾病、胃肠道疾病及精神心理因素等。

其他症状 呼吸系统疾病患者还可以出现喘息,这一症状提示气道病变,尤其是支气管哮喘。咯血也是多种肺部疾病的主要症状之一,如呼吸道感染、支气管肺癌和肺栓塞。此外,胸痛或胸部不适感也常被认为起源于呼吸系统。由于肺实质无痛觉神经分布,因此导致胸痛的呼吸系统疾病常为胸膜病变(如气胸)或肺血管疾病(如肺动脉高压)。还有一些肺部疾病会加重患者右心负荷,出现腹胀、腹水、下肢水肿等肺源性心脏病(肺心病)的临床症状。

其他病史 全面的个人史是评估患者病情的重要组成部分。临床医生需要对所有患者目前及过去的吸烟情况进行详细询问,这是由于吸烟史与许多呼吸系统疾病密切相关,尤其是慢性阻塞性肺疾病、支气管肺癌以及多种弥漫性实质性肺疾病(如脱屑性间质性肺炎、肺朗格汉斯细胞组织细胞增多症)。对于大多数疾病来说,长期及高剂量的烟草接触会增加患病风险。越来越多的证据显示“二手烟”也是导致呼吸道病变的危险因素。因此还应该向患者询问其父母、配偶及其他家庭成员是否吸烟。问诊中还需要问及可能的吸入暴露史,包括工作环境(如石棉、木柴烟)、相关的喜好(如因爱好饲养鸟类宠物而接触它们的排泄物)(详见第七章)。旅行史对某些特定的呼吸道感染有提示意义,尤其是结核感染。还应当考虑到特定区域或气候条件下潜在的真菌(如荚膜组织胞浆菌)接触。

伴随发热、寒战时应考虑肺部及全身感染性疾病。全面的系统回顾可能有助于发现有呼吸道表现的风湿免疫性或自身免疫性疾病,所以需要有针对性地询问有无关节疼痛、肿胀,有无皮疹、眼干、口干或其他全身症状。此外,多种恶性肿瘤可转移至肺部而出现呼吸系统症状。最后,用于治疗其他疾病的一些疗法,包括放射治疗和药物疗法,都可能导致胸部疾病。

体格检查 临床医生对于呼吸系统疾病的判断常始于患者生命体征的异常。无论是呼吸频率增快(呼吸急促)还是减慢(呼吸浅慢)均有提示意义。许多罹患呼吸系统疾病的患者伴有静息或活动后低氧血症,

因此每位患者都需要测量脉搏氧饱和度。标准的呼吸系统查体应按照视、触、叩、听的顺序进行,具体步骤将在后文详述。通常听诊的异常发现更能引导临床医生进一步叩诊及触诊,以证实听诊的异常发现。

视诊是体格检查的第一步。呼吸系统疾病患者可能会因为呼吸窘迫而使用辅助呼吸肌进行呼吸。严重脊柱后侧凸会引起限制性通气功能障碍。患者说话不能成句往往提示存在严重的呼吸功能损害,应当对病情进行紧急评估。

胸部叩诊可用来判断肺下界移动度及肺界。在呼吸音减弱时,可以通过叩诊来区分胸腔积液(浊音)和气胸(鼓音)。

相比而言,触诊在呼吸系统查体中的作用较为有限。触诊可发现气压伤所致的皮下气肿。触觉语颤则可协助判断呼吸音降低时胸内病变的性质,当肺组织实变时触觉语颤增强,而胸腔积液时减弱。

大多数呼吸系统疾病可表现为听诊的异常。哮鸣音提示气道阻塞,是哮喘最常见的体征。充血性心力衰竭所致的气管周围水肿也可引起双肺弥漫哮鸣音,类似体征还见于导致小气道狭窄的其他疾病。因此,临床医生并不能将哮鸣音全归因于哮喘。

鼾音提示中气道阻塞,多伴有分泌物。在急性病程中,可能是病毒或细菌感染所致的支气管炎的表现之一。慢性的干啰音常提示支气管扩张症或者慢性阻塞性肺疾病。于颈部闻及的吸气相高调喘鸣音提示上气道阻塞,需要紧急评估病情,警惕由上气道完全阻塞引起呼吸衰竭。

湿啰音,又称为水泡音,是肺泡病变的常见体征。肺泡渗出性病变均可出现湿啰音。肺炎可出现局限性湿啰音,肺水肿引起的湿啰音通常在双肺底更为明显。有趣的是,当间质纤维化(如特发性肺纤维化)时可出现一种特殊的湿啰音,听起来犹如尼龙被撕开的声音,称为Velcro啰音。虽然有的临床医生通过区分干湿性啰音对不同的呼吸系统疾病病因进行鉴别,但笔者必须指出的是,这并不是一种可靠的方法。

羊鸣音可以帮助鉴别湿啰音是由肺泡液体渗出还是肺间质纤维化所致。当患者发“EEE”音,听诊时听到“AH”而非“EEE”,即为羊鸣音。应注意,羊鸣音是肺实变时语音传导异常所致,故常见于肺炎而不见于特发性肺纤维化。同样,肺实变区域也可出现耳语音增强和大气道呼吸音的传导(如在正常肺泡呼吸音听诊区闻及支气管呼吸音)。

此外,呼吸音消失或减弱也可以帮助判断呼吸系统疾病的病因。如肺气肿患者通常表现为寂静胸,即弥漫性呼吸音减弱;气胸或胸腔积液患者则表现为病

变区域的呼吸音消失。

其他系统 双下肢对称性水肿是肺心病的重要体征，而非对称性水肿则需考虑有无深静脉血栓和肺栓塞可能。颈静脉扩张也是右心衰竭时容量负荷过高的体征之一。奇脉是阻塞性肺疾病患者病情恶化的体征，此时需增加胸腔内负压来保证通气，将可能出现呼吸衰竭。

如前所述，风湿免疫性疾病也可以主要表现为肺部症状，因此需要特别重视关节和皮肤的查体。许多呼吸系统疾病可引起杵状指，如囊性纤维化、特发性肺纤维化、肺癌等。在低氧性呼吸系统疾病中，当还原血红蛋白浓度 $>5\text{ g/dl}$ 时将会出现发绀。

诊断

临床医生应当根据每位患者的具体病史及体格检查的结果，提出可能的诊断和鉴别诊断，最终确定诊断流程。急性呼吸系统症状的评估通常需要同时进行多种检查，以便迅速识别任何可能危及生命的疾病（如肺栓塞、多叶性肺炎）。相反，慢性呼吸困难和咳嗽的评估则可缓慢、逐步地进行。

肺功能检查（参考第三章）初始的肺功能检查是肺活量测定法，这是一项用力相关检查，用来评估包括哮喘、慢性阻塞性肺疾病、支气管扩张症等在内的多种阻塞功能障碍性疾病。当第1秒用力呼气容积（ FEV_1 ）/用力肺活量（FVC） $<70\%$ 预计值时，可诊断为阻塞性通气功能障碍。除了测量 FEV_1 及FVC外，临床医生还需测定呼吸流速-容量环（与是否用力无关）。吸气曲线出现平台提示胸腔外大气道梗阻，而呼气曲线出现平台则提示大气道梗阻位于胸腔内。

当 FEV_1 、FVC对称性降低时，则需要进一步检查肺容量和CO弥散量（ D_LCO ）。根据不同年龄、种族、性别及身高，每位患者的各项指标均有其预计值，若肺总量 $<80\%$ 预计值时可认为该患者存在限制性通气功能障碍，常见于肺实质病变、神经肌肉无力以及胸壁或胸膜疾病。限制性通气功能障碍伴换气功能障碍（ D_LCO 下降）提示肺实质病变。其他一些呼吸功能检查，如最大呼气压力和最大吸气压力测定有助于诊断神经肌肉疾病。若患者肺活量及肺容积均正常，而 D_LCO 下降，则需进一步检查以排除肺血管疾病。

动脉血气分析也在呼吸系统病情评估中起着重要作用。通过指脉氧监测即可得知是否存在低氧血症，而测量动脉氧分压（ PaO_2 ）及计算肺泡动脉氧分压差 $[(A-a)DO_2]$ 则可以更好地评估低氧血症。一般来说，由于通气/血流失调或分流而致病的患者可出现静

息时（A-a） DO_2 增加。此外，动脉血气分析还可以测量动脉 CO_2 分压，高碳酸血症多见于严重气道阻塞性疾病（如慢性阻塞性肺疾病）或限制性肺部疾病（如神经肌肉疾病）。

胸部影像学（详见第四章）胸部影像学检查是多数呼吸系统疾病患者的初始检查项目。临床医生通常应当首选胸部正位、侧位片检查。常见的异常表现，如肺实质的阴影、肋膈角变钝、肿块及肺容积减少都有助于明确病因。然而临床上，许多呼吸系统疾病（尤其是气道或肺血管病变）的患者胸片常无明显异常。

其次选用胸部计算机断层扫描（CT），它能更清晰地显示肺实质、胸膜病变、肿块或结节及大气道。肺动脉造影检查对于明确是否存在肺栓塞尤为重要。静脉造影可以更好地显示淋巴结。

进一步检查

根据临床医生的判断，患者可能还需要进一步完善相关检查。比如，当怀疑大气道病变时可进行支气管镜检查，操作过程中还可以收集支气管肺泡灌洗液及进行肺组织活检。此外，在肺血管疾病中，血液检查可以判断是否存在血液高凝状态，血清学检查可以评估感染性及风湿免疫性疾病，或进行炎症因子检测及白细胞计数（如嗜酸性粒细胞）。痰标本可用于寻找肿瘤细胞及病原微生物。心脏彩超可评估心脏左、右心室功能。最后，某些呼吸系统疾病的诊断有时还需要借助外科肺组织活检。上述所有检查手段的选择都需要在病史、查体、肺功能检查及胸部影像学的指导下进行。

第二章 呼吸功能异常

Disturbances of Respiratory Function

Edward T. Naureckas, Julian Solway 著

（王璐 张楠楠 王蕾 译 詹庆元 校）

呼吸系统的主要功能是实现血液氧合和二氧化碳清除，即通过空气与血液接触，促进气体在血液和空气之间的弥散。该过程主要在肺泡中进行，一层由扁平内皮细胞和上皮细胞构成的薄膜将肺泡气与流经肺泡壁毛细血管的血液分隔，肺泡气经过该薄膜实现气

4 体的扩散和平衡。在肺部血流沿连续血管单向运行的过程中,静脉血从吸入气中吸收氧气并排出二氧化碳。相反,气流通过的气道是以肺泡为终点的死腔;因此,肺泡腔为潮式通气,在一定的呼吸频率下,周期性地吸入新鲜空气,排出肺泡气。肺动脉与气道分支众多,血流及吸入气体被分布到上百万的小肺泡中,故在相对狭小的胸腔(7L)内存在庞大的肺泡表面积(70m^2),从而完成血-气扩散。气道的长度、口径、重力作用、气道内压的波动,以及胸壁的解剖学约束力等,都不同程度地影响着肺泡的通气和灌注。毫无疑问,要实现肺部有效的气体交换,必须具备相匹配的肺泡通气和血流灌注。

呼吸系统要实现血液氧合及二氧化碳清除,必须有周期性的肺部通气,使肺泡气得以更新;同时也必须具备合适的肺泡通气/血流比例;必须保证肺泡气和毛细血管血液之间充分的气体交换。此外,当人体代谢需要或发生酸碱平衡紊乱时,肺泡需调节其摄氧及清除二氧化碳的能力。鉴于正常呼吸功能的维持需要多方面的配合,因此临床上多种疾病都会导致呼吸功能的变化就不足为奇了。该章节详细描述了肺通气和灌注的生理性决定因素,阐明了通气/血流的匹配分布,以及快速气体交换,并探讨了常见疾病如何干扰其正常功能,从而造成气体交换障碍,或为保证正常呼吸功能而使呼吸肌或心脏做功增加。

通气功能

呼吸系统可分为三大独立的功能组成部分:肺(包括气道)、神经肌肉系统和胸壁(除外肺及神经肌肉系统)。虽然呼吸肌是胸壁的组成部分,但呼吸肌力却是神经肌肉系统的组成部分;需要注意的是,腹部(特别是肥胖患者的腹部)和心脏(尤其是增大的心

脏)一定条件下也可成为胸壁的组成部分。该三部分中每个部分的力学特征均与胸腔的闭合容积(对于神经肌肉系统来说是呼吸系统容积)和容积的变化速率(例如流量)有关。

容积相关力学特征——静态力学 图 2-1 显示呼吸系统各组成部分的容积相关特性。由于肺泡内存在气-液界面形成的表面张力及肺组织本身的弹性回缩力,所以肺泡保持其膨胀状态需要肺泡气与胸膜表面之间的正向跨壁压差;该压差称为肺的弹性回缩压,一般会随着肺容积的增加而增加。肺部在高容量时较僵硬,因此相对小的容量变化亦伴随较大的跨肺压改变;相反,在低容量状态时肺顺应性较好,包括正常的潮式呼吸。肺内压为零时,正常肺组织内仍有一定的残气量,这是由于外周小气道被附着在脏层胸膜的充气状态的肺实质组织向外牵拉所致。呼气时,小气道受到的外向牵拉作用变小,开放的程度逐渐减小直至最终关闭,导致肺泡部分气体陷闭。该效应会随着年龄增长而增大,尤其是阻塞性肺疾病患者,严重的气体陷闭会使肺体积明显增大。

胸壁的被动弹性行为(如无神经肌肉活动时)明显不同于肺。当跨肺压为零时,肺倾向于完全塌陷,而即使胸膜内压等于大气压时,胸廓内仍具有较大容积。此外,当胸廓内容积较大时,胸壁仍具有顺应性,并随跨壁压的增加而进一步扩大。当存在较小的负跨壁压(例如当胸膜内压略低于大气压力)时,胸壁仍保持顺应性。但当负跨壁压进一步增大,胸廓内容积减少到一定程度时,胸壁将变得僵硬,因此时出现肋骨和肋间肌的挤压,膈肌牵拉,腹腔内容物移位以及骨关节和韧带变形等。在正常情况下,肺和胸廓具有相同的容积,唯一的不同是胸膜液及肺实质的体积(二者均非常小)。正是由于这个原因以及肺和胸壁的

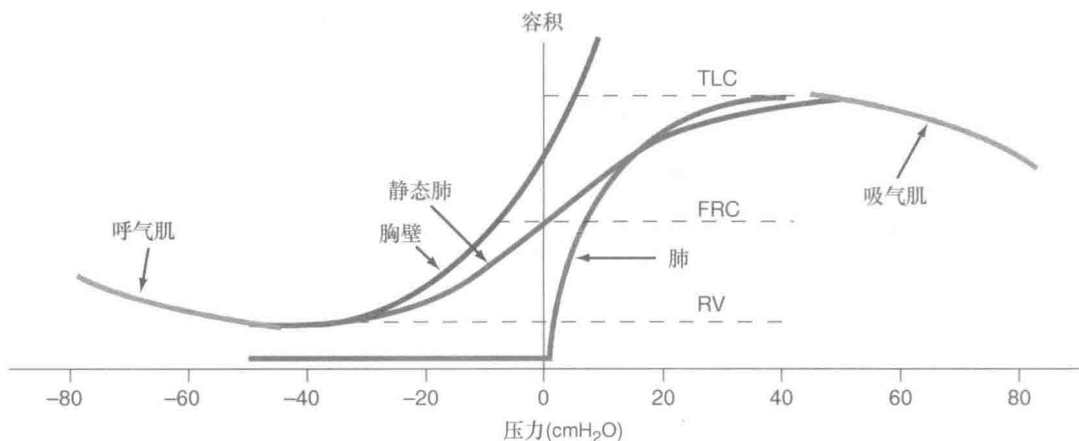


图 2-1 (见书后彩图) 压力-容积曲线。涉及了肺、胸壁、呼吸系统以及吸气肌、呼气肌。FRC, 功能残气量; RV, 残气量; TLC, 肺总量

力学特征,在任何容积位,移动呼吸系统(肺及胸壁)所需的压力即肺弹性回缩力和跨壁压的总和。压力-容积曲线为S形:在高容积(肺所致)和低容积(由胸壁或气道闭合所致)时,肺僵硬;容积在中间范围时,肺具有顺应性。此外,当肺泡内压等于大气压时则提示达到了呼吸系统的等压点(跨肺压为零)。在该容积位[功能残气量(FRC)],胸廓的向外弹性回位力等于肺的向内弹性回缩力。由于这些回缩力可通过胸腔液传递,在功能残气位,肺被同时向内和向外牵拉,故气道内压常低于大气压(通常为 $-5\text{ cmH}_2\text{O}$)。

正常的呼吸系统会恒定并保持在功能残气位,避免了呼吸肌做功。吸气肌做功产生相同当量的经肺和胸壁的正压力,而呼气肌做功产生相同当量的负跨肺压。呼吸肌做功产生的最大压力与肺所处的容积位相关,这是由于横纹肌肌节的长度-张力关系以及随肺容积改变的插入角度所致的力学效益的变化(图2-1)。然而,在正常情况下,呼吸肌可过度做功,产生超过使肺达到刚性极值的力,其取决于肺总量(TLC)或胸壁或气道闭合[即残气量(RV)];在正常情况下,气道闭合常避免成人肺的完全塌陷。肺膨胀的最大和最小极限之间的差距称为肺活量(VC;图2-2),肺活量亦被看作肺处于两个刚性极限时的容积差,即肺总量(取决于肺)与残气量(取决于胸壁或气道)之差。因此,尽管肺活量很容易检测(见下文),但它并不能很好地反映呼吸系统的内在特性。显而易见,对临床医生来说,肺总量及残气量更具参考意义。

流量相关力学特征——动态力学 静态的胸廓与动态的神经肌肉系统与容积变化速率有密切的力学关系,但这些作用仅在呼吸频率明显超过生理状态时才突显出来(例如,在高频机械通气过程中),因此这里不赘述。相反,肺的动态流体的力学特征可影响肺通气及呼吸做功,并可被疾病改变。因此,了解动态气流特性是非常有必要的。

如同任何管腔内的任何流体(气体或液体)的流

动,气道内气流的维持需要沿流动方向下降的压力梯度,其大小取决于流速和摩擦阻力。平静的潮式呼吸仅仅需要较小的压力梯度就可以实现吸气或呼气的气流运动,这是因为正常气道的摩擦阻力非常小[通常 $<2\text{ cmH}_2\text{O}/(\text{L}\cdot\text{s})$]。然而,在快速呼气时,摩擦阻力不再是唯一的气流障碍,另一现象也能减慢流速,该现象为动态气流受限。这是因为呼出气流所经过的支气管是可塌陷的而不是僵硬的(图2-3)。气道的一个重要解剖学特征是支气管树结构。每个连续独立的气道级联结构,包括最近端(主支气管)到最远端(呼吸性细支气管),下一级都比上一级更细小,数量呈指数倍增加,到肺外周时,气道总横截面积已非常大。由于气管树的气流(容积/时间)是恒定的,故中央气道气流速度(流量/总横截面积)远大于外周气道。呼气时,气体只有获得速度,才能从肺泡离开、到达口腔并排出体外。对流加速度所需的能量为气体能量的组成部分,而气体能量则表现为局部压力。对流加速度的获得降低了气道内压力、气道跨壁压、气道大小(图2-3)及流速。此为伯努利效应,可见于飞机机翼,当机翼上气流速度增加时,机翼弯曲上表面的压力减小,从而产生一个向上的力,保持正常飞行。当用力呼气时,局部气流速度增加,气道管腔缩小,使流速无净增加。在这种情况下,往往达到最大流量或出现气流受限,肺通常表现出动态气流受限。气流受限通常可以通过肺功能检测进行测定,受试者尽全力吸气至肺总量位,再用力呼气至残气位。第1秒用力呼气容积(FEV₁)是较为有价值的肺功能检测指标,这将在后面讨论。在任何肺容积位的最大呼气流量取决于气体密度、气道横截面及扩张能力,肺弹性回缩力和经过气流受限气道时损失的摩擦力。正常情况下,最大呼气流量随着肺容积的下降而下降(图2-4),主要由于肺弹性回缩力依赖于肺容积(图2-1)。肺间质纤维化时,肺弹性回缩力在任何肺容积位均增加,故其最大呼气流量的增高与肺容积有关。相反,

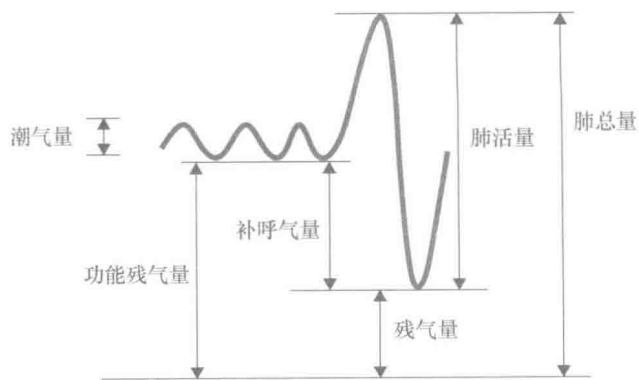


图 2-2 呼吸图显示肺活量和各种肺容积的范围

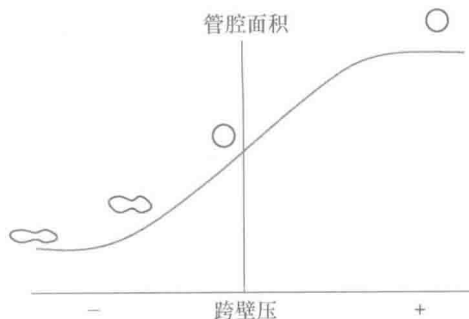


图 2-3 管腔面积与跨壁压的关系。跨壁压代表了由内到外不同气道横截面的压力

6 肺气肿时, 由于肺弹性回缩力的下降导致最大呼气流量降低。在任意跨壁压下存在气道阻塞的疾病 (如哮喘、慢性支气管炎), 或造成过度气道萎陷的疾病 (如, 气管软化症) 都会引起最大呼气流量的降低。

伯努利效应也同样适用于吸气。吸气时, 胸腔内压低于气道外压, 因此增加跨壁压, 可促进气道扩张。临床上吸气气流受限很少发生于弥漫性肺气道疾病。相反, 胸外气道狭窄 (如气管腺瘤或气管切开后狭窄) 可导致吸气气流受限 (图 2-4)。

呼吸做功 正常者, 静息状态下, 肺通气需克服的弹性 (容积相关) 和动态 (流量相关) 负荷均较小, 呼吸肌做功亦小。然而, 当通气增加和 (或) 机械负荷增加时, 人体代谢需求增加, 从而导致呼吸做功增加。如下文所述, 通气频率主要取决于需要清除的二氧化碳, 当运动时通气会增加 (有时超过 20 倍), 通气增加也是代谢性酸中毒时的一种代偿反应。因此, 克服呼吸系统弹性阻力所需的功率随潮式呼吸的深度及频率的增加而增加, 克服动态负荷所需的呼吸做功随呼吸总量的增加而增加。在进行低强度的运动时, 增加潮气量就可适当地增加肺通气量, 一般不需要增加呼吸频率; 而在进行高强度运动时, 呼吸频率和深度均增加。呼吸中枢选择相应的呼吸模式以最大限度地减少呼吸做功。

当疾病导致呼吸系统顺应性降低或气流阻力增加时, 呼吸做功也随之增加。肺顺应性降低主要见于肺实质性病变 (如间质病变或纤维化, 肺泡渗出性病变如肺水肿、肺炎, 或肺叶切除), 气道阻力增加主要见于阻塞性气道疾病 (如支气管哮喘、慢性支气管炎、肺气肿、囊性纤维化)。此外, 严重的气流阻塞可引起动态过度充气, 从而降低呼吸系统顺应性。这时, 阻塞性气道疾病患者在潮式呼吸的呼气相所呼出气流无法完全排出。因此, 下一次呼吸所形成的“功能残气量”要远远大于静息功能残气量。反复不完全的呼气运动, 会导致功能残气量动态性增加, 有时甚至接近

肺总量的水平。高肺容积时, 呼吸系统的顺应性比在正常肺容积时明显降低, 相应地每次呼吸做功也增加呼吸量。严重气道阻塞引起动态肺过度充气导致患者出现明显吸气困难, 而这种病理生理异常的根本原因是呼气气流阻塞。

充分通气 如上所述, 调节呼吸频率的呼吸中枢受多个化学信号的影响, 包括动脉二氧化碳分压、氧分压以及血 pH 值、自主呼吸需求, 例如在演奏小号之前, 需要深吸气。通气异常将在第十四章进行讨论。本章的重点是讨论肺通气与二氧化碳清除之间的关系。

在每个潮式呼气末, 当呼气气流停止时, 传导气道内仍充满未到达口腔的肺泡气。在下次吸气时, 外界新鲜气体立即充满靠近口腔的气管树, 但是首先进入肺泡的气体是上次呼气末残留在气道内的气体。事实上, 除非传导气道内的气体被完全排出, 否则新鲜空气无法到达肺泡内, 这部分容积称为解剖无效腔 (V_D)。平静呼吸时, 当潮气量小于解剖无效腔时, 完全无新鲜空气进入肺泡; 只有当潮气量 (V_T) 大于 V_D 时, 外界新鲜气体才能进入肺泡。当吸气潮气量到达无肺血流的部位时, 这部分气体无法进行气体交换 (例如, 大块肺血栓栓塞远端的肺组织), 此时无效腔进一步增大。在这种情况下, 分钟通气量 ($\dot{V}_E = V_T \times RR$) 包括死腔通气量 ($\dot{V}_D = V_D \times RR$) 和肺泡通气量 [$\dot{V}_A = (V_T - V_D) \times RR$]。肺泡 CO_2 清除等于 $\dot{V}_A$ 乘以吸入气 CO_2 分数 (基本为零) 与肺泡气 CO_2 分数 (加湿校正后吸入气体的 5.6%, 相当于 40 mmHg) 之差。在稳定状态下, 肺泡二氧化碳分数等于代谢产生的 CO_2 除以肺泡通气量。由于肺泡和动脉二氧化碳分压 ($PaCO_2$) 相等, 且呼吸中枢通常将 $PaCO_2$ 分压保持在大约 40 mmHg, 因此 $PaCO_2$ 可以反映肺泡通气是否充分。如果 $PaCO_2$ 明显低于 40 mmHg, 提示存在肺泡过度通气; 如果 $PaCO_2$ 超过 40 mmHg, 则提示肺泡通气不足。呼吸衰竭常表现为严重肺泡通气不足。

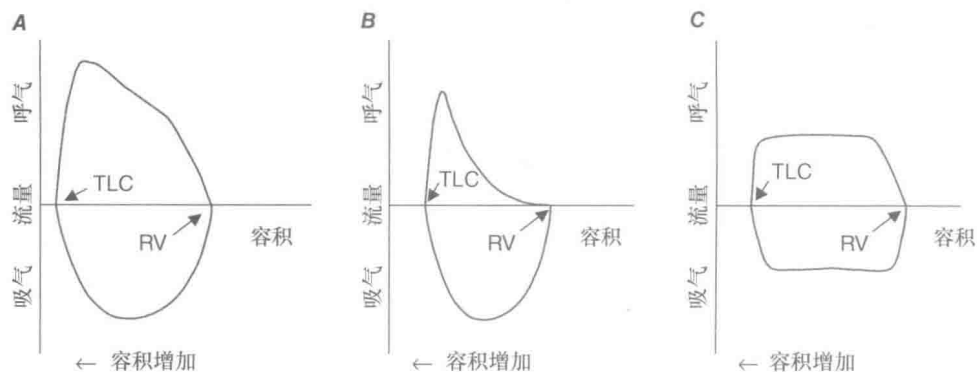


图 2-4 流速-流量曲线。A. 正常; B. 气流受限; C. 固定中央气道受限。RV, 残气量; TLC, 肺总量

毛细血管的血液从肺泡气中摄取氧,故肺泡氧分压常低于吸入气氧分压。氧摄取率(由人体的代谢耗氧决定)与 CO_2 产生的平均速度有关,“呼吸商”($R = \dot{V}_{\text{CO}_2} / \dot{V}_{\text{O}_2}$)在很大程度上取决于人体代谢水平。对于典型的美国饮食,呼吸商通常为0.85,氧摄取大于二氧化碳的排出。通过肺泡气体方程 $[\text{P}_{\text{AO}_2} = \text{FiO}_2 \times (\text{P}_{\text{bar}} - \text{P}_{\text{H}_2\text{O}}) - \text{PaCO}_2 / R]$ 可估测肺泡氧分压。肺泡气体方程也强调了吸入气氧浓度指数(FiO_2)、大气压(P_{bar})和水蒸气压力($\text{P}_{\text{H}_2\text{O}} = 47 \text{ mmHg}$, 37°C)以及肺泡通气量(决定 PaO_2 水平)对 PaCO_2 的影响。肺泡气体方程提示在海平面、呼吸正常空气情况下,严重低氧血症很少单纯发生于肺泡低通气。正常情况下,肺泡通气不足引起严重低氧血症的潜力随大气压的下降而增加。

换气功能

弥散 氧气输送到外周组织的过程,必须从肺泡通过肺泡膜弥散到肺泡毛细血管。肺泡膜表面积大,厚度薄,从而能够实现高效的肺泡气体弥散。正因经肺泡膜的气体弥散效率较高,在大多数情况下,当红细胞流经肺泡毛细血管时,在其 $1/3$ 长度处即可完成血红蛋白的完全氧饱和。因此,肺泡氧摄取受限于肺泡毛细血管的血流量,而不受限于氧的弥散速度;由此可见,肺泡氧摄取存在“灌注受限”。 CO_2 也能迅速通过肺泡膜。因此,一般来说,毛细血管血液中氧和二氧化碳分压与正常肺泡气中是相同的。只有在一些特殊情况(如作为运动员处于高海拔或长期负荷高运动强度)中,正常肺的氧摄取存在弥散受限。弥散受限常见于间质性肺疾病患者,其肺泡膜增厚但灌注正常。

通气灌注比不匹配 如前所述,为保证气体交换的高效,每个独立肺泡(在成千上万的肺泡之中)的通气需与其伴随毛细血管的灌注相匹配。由于重力对呼吸力学及肺部血流的影响,加上肺的不同部位存在气道和血管结构差异,故在正常肺部存在一小部分的通气灌注比($\dot{V}/\dot{Q}$)不匹配;而病理状态下, $\dot{V}/\dot{Q}$ 不匹配更为突出。两个极端的例子如下:①发生肺动脉栓塞时,肺动脉栓子远端未灌注肺组织的通气是徒劳的,这部分肺组织为生理性死腔,对气体交换毫无作用;②灌注正常但无通气的肺部(分流),未得到气体交换的静脉血直接流经肺部。当与其他通气良好的肺组织中充分氧和的血液混合时,由于血红蛋白氧含量与 PaO_2 的非线性关系,导致分流的静脉血不成比例地降低混合动脉血 PaO_2 (图2-5)。此外,无通气导致

的低氧血症无法被氧疗纠正。其原因如下:①在无通气的肺泡中,增加 FiO_2 并不能影响肺泡气体分压;②增加 FiO_2 却能增加通气肺泡的 P_{ACO_2} ,且通气肺泡的氧含量仅轻度增加,是因为此时血红蛋白已经几乎接近完全氧饱和状态,加之血浆中氧溶解度是极小的。

较上述两个极端例子而言,临床中 $\dot{V}/\dot{Q}$ 增大或减少更为常见,比如 $\dot{V}/\dot{Q}$ 不匹配通常是肺部疾病的结果。在这种情况下,相对低通气肺泡的灌注导致血液的不完全氧合。当与流经高 $\dot{V}/\dot{Q}$ 区域的氧合充分的血液混合时,该部分再氧合的血液会不成比例地降低动脉 PaO_2 ,但其降低程度低于完全分流的区域。另外,与完全分流区域不同,在相对低通气的低 $\dot{V}/\dot{Q}$ 区域,氧疗可增加 P_{AO_2} ,因此氧疗可以改善由于 $\dot{V}/\dot{Q}$ 失调造成的低氧血症(如图2-5所示)。

总而言之,吸入气氧分压低下、严重肺泡通气不足、相对低通气($\dot{V}/\dot{Q}$ 较少)或无通气(分流)肺泡灌注,以及一些特殊情况下的气体弥散障碍均可引起低氧血症。

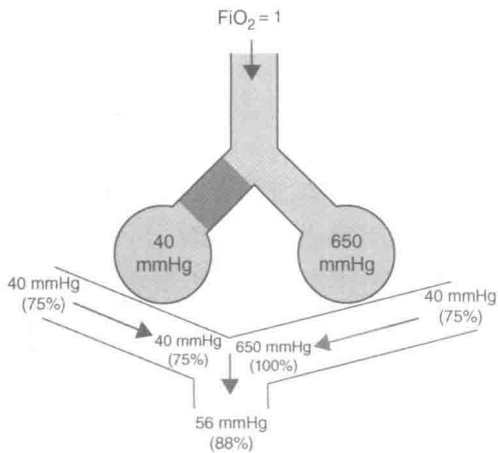
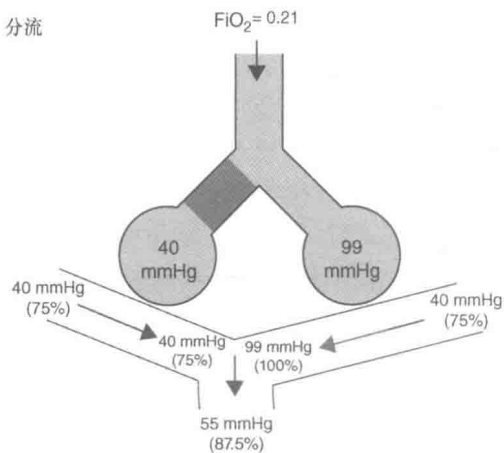
病理生理

尽管许多疾病会累及呼吸系统,但呼吸系统应对损伤的方式相对较少。正是由于这个原因,生理异常对辨别病因不能提供足够的信息。

图2-6列出了多种常见呼吸系统疾病的肺功能异常,并指出了同时伴随的多个生理异常。多种呼吸系统疾病的共存,会使这些生理异常更加复杂地叠加。临床中用来评价肺功能的方法稍后将在该章节介绍。

弹性回缩力增加导致通气受限(例如:特发性肺纤维化) 在任何肺容积位,特发性肺纤维化均可增加肺弹性回缩力,从而降低肺总量、功能残气量、残气量、用力肺活量。最大呼气流量也会低于正常值,但当参考其降低的肺容量时,最大呼气流量可增加。出现流量增加,一方面是由于在任何肺容积位,增加的肺弹性回缩力能驱动更大的最大呼气流量;另一方面,由于僵硬的肺实质对支气管具有更大的外向牵拉力,从而使气道管径相对扩大。鉴于相同的原因,气道阻力也正常。肺纤维化过程导致肺部毛细血管破坏,致使肺弥散能力显著降低(见下文)。靠近纤维化病灶的肺泡处于相对低通气状态,而灌注正常,从而导致氧合能力降低。流量-容积曲线(见下文)为一闭合环,呼气过程中,肺容量逐渐减少,但最大呼气流量增大。

分流



V/Q
异质性

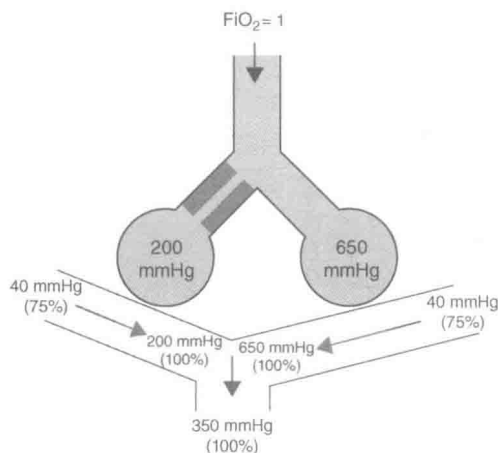
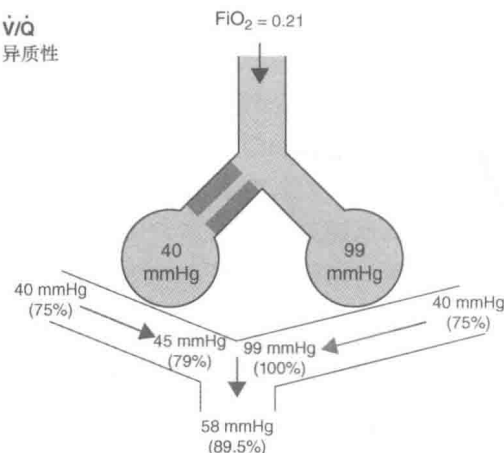


图 2-5 (见书后彩图) 在分流和通气灌注不匹配中，分别吸入空气及氧气对混合动脉血氧合的影响。显示氧分压 (mmHg) 和氧饱和度在混合静脉血、终末毛细血管血液、混合动脉血中的变化。FiO₂ 为吸入气氧浓度指数； $\dot{V}/\dot{Q}$ 为通气与血流灌注的比值

	弹性回缩力增加 导致通气受限 (特 发性肺间质纤维化)	胸廓畸形导 致通气受限 (中度肥胖)	肌力降低导致 通气受限 (重症肌无力)	气道狭窄导致 气流阻塞 (急性支气管哮喘)	弹性回缩力下 降导致气流阻塞 (严重肺气肿)
TLC	60%	95%	75%	100%	130%
FRC	60%	65%	100%	104%	220%
RV	60%	100%	120%	120%	310%
FVC	60%	92%	60%	90%	60%
FEV ₁	75%	92%	60%	35% pre-b.d. 75% post-b.d.	35% pre-b.d. 38% post-b.d.
RaW	1.0	1.0	1.0	2.5	1.5
D _L CO	60%	95%	80%	120%	40%

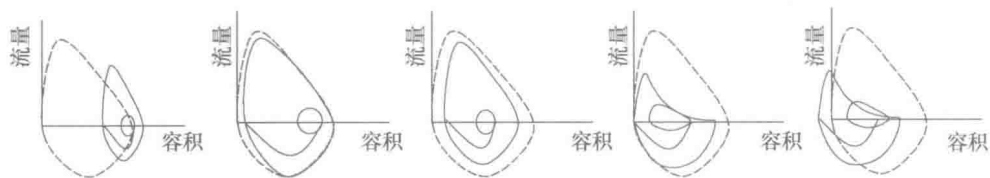


图 2-6 常见的肺功能异常 (参见文中)。肺功能值是以正常预计值的百分比来表示，除了 Raw 是用 cmH₂O/ (L · s) [正常，<2 cmH₂O/ (L · s)]。每一列底部的数字显示了每种情况下流量-容积曲线的不同形状，包括潮式呼吸时流量-容积的关系。pre-b. d.，吸入支气管扩张药之前；post-b. d.，吸入支气管扩张药之后；D_LCO，肺一氧化碳的弥散能力；FEV₁，第 1 秒用力呼气容积；RC，功能残气量；FVC，用力肺活量；Raw，气道阻力；RV，残气量；TLC，肺总量