

上海市教委资助教材

LINCHUANG ZHUANKE HULI

临床 专科护理

中册

巫向前 主编

LIN
CHUANG
ZHUANKE
HULI

上海科技教育出版社

R473
W729

3/9

上海市教委资助教材



临床 专科护理

中册

巫向前 主编

LINCHUANG
ZHUANKE
HULI

上海科技教育出版社

主 编 巫向前

副 主 编 张静芬 蔡孙源 陈林海 戴鸿英

学术秘书 傅炜昶 陆 静

编 写 者 (按姓氏笔画为序)

王 杨	王家栋	王晓巍	毛晓轶	孔繁睦
包辉英	史维君	吕志康	刘宝裕	沈岳奋
吴国忠	张建伟	杨少平	陆 静	林怡倩
陈亦君	陈丽华	陈林海	陈娅俊	陈 颖
郑 琦	钟万芳	顾志华	蔡孙源	蔡菊英
翟志良	樊家英			

目 录

第一篇 呼 吸 系 统

第一章 概述	3	六、体位引流	21
第一节 局部解剖与生理	3	七、密闭式胸腔穿刺引流	22
一、局部解剖	3	八、机械通气	23
二、生理	7	第三章 常见疾病及其相关护理	28
第二节 病理解剖与病理	10	第一节 肺炎	28
第三节 用药指导	12	一、肺炎球菌肺炎	28
一、祛痰药	12	二、肺炎支原体肺炎	29
二、镇咳药	13	三、军团菌肺炎	29
三、平喘药	14	第二节 支气管哮喘	31
第二章 疾病的相关检查及其护理	17	第三节 支气管扩张症	33
第一节 基本健康评估	17	第四节 慢性阻塞性肺疾病	35
第二节 辅助措施	18	一、慢性支气管炎	35
一、纤维支气管镜	18	二、慢性阻塞性肺气肿	36
二、支气管造影	19	第五节 肺结核	37
三、胸膜腔穿刺	19	第六节 呼吸衰竭	42
四、动脉血液气体分析	20	第七节 脓胸	46
五、肺功能检查	21		

第二篇 循 环 系 统

第一章 概述	51	二、常用辅助检查	83
第一节 局部解剖与生理	51	三、特殊处理与护理	84
一、局部解剖	51	第三章 疾病及其相关护理	88
二、生理	54	第一节 高血压病	88
第二节 病理解剖与病理	60	第二节 慢性心功能不全	91
第三节 用药指导	64	第三节 心律失常	94
一、抗高血压药	64	第四节 冠状动脉粥样硬化性心脏病	97
二、治疗慢性心功能不全的药物	68	一、心绞痛	97
三、治疗心绞痛药	69	二、心肌梗死	99
四、抗心律失常药	71	第五节 风湿性心脏病	101
五、调节血脂药	74	第六节 原发性心肌病	104
第二章 疾病的相关检查与护理	77	第七节 肺源性心脏病	106
第一节 基本健康评估	77	第八节 下肢静脉曲张	108
第二节 辅助措施	80	第九节 血栓闭塞性脉管炎	110
一、实验室检查	80	第十节 深静脉血栓形成	112

第三篇 消化 系 统

第一章 概述	117	三、双气囊三腔管压迫止血	143
第一节 局部解剖与生理	117	四、结肠造口	144
一、局部解剖	117	五、纤维胆道镜检查	145
二、生理	123	六、腹腔穿刺	146
第二节 病理解剖与病理	126	第三章 疾病及其相关护理	147
第三节 用药指导	129	第一节 急腹症	147
一、抗消化性溃疡药	129	第二节 急性腹膜炎	150
二、助消化药	131	第三节 慢性胃炎	152
三、胃肠解痉、止吐、胃肠动力药	132	第四节 消化性溃疡	154
四、泻药与止泻药	133	第五节 肝硬化	158
第二章 疾病相关检查与护理	136	第六节 门静脉高压症	162
第一节 基本健康评估	136	第七节 肝性脑病	165
第二节 辅助措施	138	第八节 胆道疾病	169
一、口服法胆囊造影	138	第九节 急性胰腺炎	172
二、静脉法胆道造影	139	第十节 急性阑尾炎	177
三、经皮经肝穿刺胆管造影	139	第十一节 肠梗阻	179
四、逆行胰胆管造影(ERCP)	140	第十二节 肠痿	182
第三节 特殊护理	141	第十三节 腹外疝	185
一、胃肠减压	141	第十四节 肛管疾病	187
二、T型管引流	142	第十五节 腹部损伤	188

第四篇 泌 尿 系 统

第一章 概述	195	一、肾脏穿刺术护理	218
第一节 局部解剖与生理	195	二、泌尿外科各种引流导管护理	219
一、局部解剖	195	三、膀胱镜检查的护理	220
二、生理	197	四、膀胱冲洗护理	220
第二节 病理解剖与病理	199	第三章 疾病及其相关护理	222
第三节 用药指导	200	第一节 慢性肾小球肾炎	222
一、消除水肿的药与利尿药	200	第二节 肾盂肾炎	225
二、防治结石的药物	202	第三节 泌尿系统结石	228
三、泌尿道平滑肌解痉药	202	第四节 肾结核	230
四、治疗前列腺肥大的药物	203	第五节 前列腺增生症	233
五、治疗尿路感染的药物	204	第六节 肾衰竭	235
第二章 疾病相关检查与护理	209	一、急性肾衰竭	235
第一节 基本健康评估	209	二、慢性肾衰竭	237
第二节 辅助措施	212	第七节 泌尿系统损伤	242
一、实验室检查	212	一、肾损伤	242
二、影像检查	217	二、膀胱损伤	244
第三节 特殊护理	218	三、尿道损伤	245

第五篇 血液系统

第一章 概述	251	二、骨髓象检查	276
第一节 血液病分类	251	三、尿液检查	277
第二节 局部解剖与生理	252	四、放射性核素检查	277
一、血液功能	252	第三节 特殊护理	278
二、血液的组成和特性	252	一、骨髓、外周血干细胞移植的护	
三、血细胞数量及功能	253	理	278
第三节 病理解剖与病理	256	二、血浆置换疗法及其护理	279
第四节 用药指导	258	第三章 疾病及其相关护理	281
一、抗贫血药	258	第一节 贫血性疾病	281
二、促凝血药	261	一、缺铁性贫血	281
三、抗凝血药	263	二、再生障碍性贫血	283
第二章 疾病相关检查与护理	267	三、巨幼细胞贫血	286
第一节 基本健康评估	267	四、溶血性贫血	288
一、健康史	267	第二节 特发性血小板减少性紫癜	290
二、身体评估	268	第三节 过敏性紫癜	292
三、血液疾病常见症状的护理	268	第四节 白血病	294
第二节 辅助措施	272	第五节 淋巴瘤	299
一、血液检查	272		

第六篇 内分泌及代谢系统

第一章 概述	303	第二节 辅助措施	310
第一节 局部解剖与生理	303	第三章 疾病及其相关护理	313
第二节 病理解剖与病理	304	第一节 甲状腺疾病	313
第三节 用药指导	305	一、单纯性甲状腺肿	313
一、治疗糖尿病的药物	305	二、甲状腺功能亢进症	314
二、治疗甲状腺疾病的药物	307	第二节 艾迪生病	317
第二章 疾病相关检查与护理	309	第三节 腺垂体功能减退症	319
第一节 基本健康评估	309	第四节 糖尿病	321

第七篇 神经系统

第一章 概述	329	第二节 辅助措施	347
第一节 局部解剖与生理	329	第三章 疾病及其相关护理	349
第二节 病理解剖与病理	338	第一节 脑血管疾病	349
第三节 用药指导	338	一、缺血性脑血管病	349
一、治疗失眠的药物	338	二、出血性脑血管病	351
二、抗癫痫药	339	第二节 癫痫	354
三、抗帕金森病药	341	第三节 帕金森病	357
四、镇痛药	343	第四节 急性感染性多发性神经炎	
五、脑循环及脑代谢改善药	343	(格林-巴利综合征)	359
第二章 疾病相关检查与护理	345	第五节 颅脑损伤	361
第一节 基本健康评估	345		

第八篇 运动系统

第一章 概述	369	第一节 概述	389
第一节 运动系统的检查方法	369	第二节 上肢神经损伤	390
一、理学检查的内容与方法	369	一、臂丛神经损伤	390
二、影像学检查	370	二、桡神经损伤	391
三、实验室检查	371	三、正中神经损伤	391
第二节 人体力学在骨科护理中的应		四、尺神经损伤	392
用	372	第三节 下肢神经损伤	392
一、体位护理	372	第四章 颈肩痛与腰腿痛	393
二、物理疗法	373	第一节 颈椎病	393
第二章 骨折与脱位	375	第二节 肩关节周围炎	395
第一节 骨折概述	375	第三节 腰椎间盘突出症	396
第二节 常见骨折	380	第五章 常见骨与关节疾病	399
一、肱骨髁上骨折	380	第一节 急性血源性骨髓炎	399
二、桡骨远端骨折	381	第二节 骨与关节结核	400
三、股骨骨折	382	第三节 骨肿瘤	403
四、脊柱骨折	384	第六章 护理	404
第三节 脱位概述	386	第一节 骨科患者的护理计划	404
第四节 常见脱位	387	第二节 骨科手术患者的护理	406
一、肩关节脱位	387	第三节 石膏绷带术与护理	406
二、肘关节脱位	387	第四节 牵引术与护理	407
三、髌关节脱位	388	第五节 截瘫患者的护理	408
第三章 周围神经损伤	389		

第九篇 风湿性疾病

第一章 概述	413	第一节 基本健康评估	419
第一节 病理解剖与病理	413	第二节 辅助措施	419
一、系统性红斑狼疮	413	第三章 疾病及其相关护理	421
二、类风湿关节炎	414	第一节 系统性红斑狼疮	421
三、风湿热	415	第二节 类风湿关节炎	424
第二节 用药指导	415	第三节 风湿热	425
第二章 疾病相关检查与护理	419		

第一篇 呼吸系统

第一章 概 述

学 习 目 标

叙述呼吸系统疾病的常见病因、临床症状和特点

简述呼吸系统常见疾病的治疗

详述对呼吸系统疾病患者护理的重要性

陈述呼吸系统的解剖、生理特点及其常用药物的药理作用

呼吸系统由鼻、咽、喉、气管、支气管、肺和胸膜组成。胸廓、胸膜腔、呼吸肌、膈是保证正常呼吸运动的器官。呼吸系统的主要功能是进行气体交换,持续的呼吸运动是维持生命活动的基本条件。

由于呼吸系统与外界环境相通,外界环境中的有害成分很容易侵入气道而致病,因此,呼吸系统疾病的发病率很高,约占内科疾病的 1/4。呼吸系统疾病的病程往往呈慢性经过,易产生慢性肺功能损害,引起呼吸衰竭最终导致死亡。所以,对于呼吸系统疾病的防治和护理尤为重要。

第一节 局部解剖与生理

一、局部解剖

呼吸系统由呼吸道和肺两部分组成。临床上常将鼻、咽和喉称为上呼吸道,气管、支气管与肺内各级分支称下呼吸道;呼吸道是气体进出肺泡的通道。

上呼吸道

鼻

鼻腔 由骨和软骨表面覆以具有丰富血管和纤毛的黏膜与皮肤构成。鼻腔的顶壁狭窄,顶壁筛骨的筛板薄弱,上邻接颅前窝。若筛板处颅底骨折,可伤及脑膜,引起脑脊液渗漏,经鼻孔流出。

鼻腔向前经鼻孔通外界,向后经鼻后孔通咽腔鼻部。鼻腔被鼻中隔分为左、右两侧鼻腔,鼻中隔往往偏向一侧,尤偏向左侧者多,插导管时需注意。在鼻中隔的黏膜上有丰富的血管吻合丛,此区称易出血区,约 90% 的鼻出血发生于此处。每侧鼻腔分为鼻前庭和固有鼻腔:鼻前庭处皮肤、皮下组织结构与鼻尖相似(故亦为疖肿好发部位);鼻腔外侧壁附上、中、下鼻甲,其中下鼻甲最长、最大,位置最低,距离鼻前孔仅 2.5cm 左右;各鼻甲外下方所遮蔽的空隙分别称上、中、下鼻道。上鼻道后上方与鼻腔顶壁间的凹陷处称

蝶筛隐窝;下鼻道正常宽度仅约 1.25cm,当双眼平视时下鼻道基本为水平。插管时,患者头后仰下鼻道呈前高后低位。

覆于固有鼻腔内的黏膜分为两部分:(1)嗅部位于上鼻甲内侧面及相对的鼻中隔部分,活体略呈苍白或淡黄色,其上皮为较高的假复层柱状上皮又称嗅上皮;嗅部黏膜内含嗅腺及嗅细胞,当该处受损害可导致嗅觉功能丧失;(2)呼吸部黏膜与各鼻旁窦黏膜延续,活体呈淡红色,黏膜内含丰富的血管和腺体;表面覆盖的假复层纤毛柱状上皮中富有分解异物的酶系统,能对空气中有害的化学物质进行解毒。固有层中的浆细胞产生 IgA,可增强局部抗细菌感染的能力。纤毛不断向咽部摆动,能将附有灰尘等异物的黏液扫向咽喉,排出体外。故鼻腔可清滤、湿化、加温吸入的空气,以适宜于生理要求。

鼻腔神经包括嗅神经、躯体感觉神经和自主神经。

嗅神经:由鼻腔嗅区黏膜内嗅细胞的神经纤维集合而成,它们穿过筛骨筛板而达嗅球。嗅神经周围的空隙与蛛网膜下腔直接相通。若嗅黏膜受到损伤和感染,细菌则可沿嗅神经鞘膜蔓延到脑膜。

感觉神经:主要来自三叉神经的眼支和上颌支。

自主神经:包括交感神经和副交感神经。交感神经使血管收缩,分泌物减少;副交感神经使血管扩张,分泌增多。

鼻旁窦 或称副鼻窦,由骨性鼻旁窦衬以黏膜而成,表皮为具有纤毛的假复层柱状上皮。纤毛活动的方向均向窦口,故可将窦内的分泌物排至窦口而排出。副鼻窦能调节吸入空气的温湿度以及对发音起共鸣作用。包括上颌窦、额窦、筛窦和蝶窦:上颌窦、额窦、筛窦前、中组开口于中鼻道,筛窦后组开口于上鼻道;蝶窦开口于蝶筛隐窝。上颌窦因开口位于其内侧壁最高处,炎症化脓时,引流不畅;而且上颌窦腔大,窦底邻上颌磨牙牙根,此处骨质菲薄,牙根感染常引起牙源性上颌窦炎(临床上的慢性鼻窦炎常为上颌窦炎);鼻腔炎症常并发鼻旁窦发炎。

咽

咽是一个前后略扁的漏斗形肌性管道,位于颈椎的前方。上起颅底,下至第 6 颈椎下缘平面续于食管,全长约 12cm。咽前壁不完整,由上而下分别与鼻腔、口腔和喉腔相通,故咽腔以软腭与会厌上缘为界分为鼻咽、口咽及喉咽;咽是消化道和呼吸道的共同通道。

鼻咽 位于颅底至软腭平面,前经鼻后孔与鼻腔相通。其顶壁后部黏膜内有丰富的淋巴组织聚集,称为咽扁桃体,婴幼儿咽扁桃体较为发达,6、7 岁后开始萎缩。鼻咽侧壁下鼻甲后方 1.5cm 处,有一咽鼓管咽口经咽鼓管与中耳鼓室相通,以保持鼓室内与外界气压相等。咽鼓管咽口上后方有半环形隆起,为咽鼓管圆枕,是探测咽鼓管咽口的定位标志。圆枕后方有纵行凹陷,称咽隐窝,是鼻咽癌的好发部位之一。

口咽 位于软腭与会厌上缘之间,前经咽峡与口腔相通。口咽外侧壁处有舌腭弓、咽腭弓,两弓间容纳咽扁桃体。

喉咽 上起会厌上缘平面,下至第 6 颈椎体下缘平面移行于食管,前经喉门与喉腔相通,向下通食管;在喉口两侧有一深窝为梨状隐窝,是异物滞留的部位。

咽部黏膜有舌咽神经、迷走神经、三叉神经、交感神经的分支分布。正常情况下感觉极为敏感,特别是咽后壁,一旦受刺激后可立即引起呕吐反射。

喉

喉既是呼吸的通道又是发音的器官(由软骨、软骨间连结、喉肌和黏膜组成)。喉借韧带与肌肉连于舌骨、胸骨,当吞咽或发音时,因肌肉的牵拉可上下移动。喉的前方被舌骨下肌群等覆盖,两侧邻颈部血管、神经及甲状腺侧叶,后方邻咽。成人喉的位置平第4~6颈椎体,女性略高,小儿比成人高。

喉软骨 构成喉的支架,包括单块的甲状软骨、环状软骨、会厌软骨和成对的杓状软骨。

喉肌 为附于喉软骨的骨骼肌,喉肌收缩可运动喉软骨的关节。按功能可分为两群,一群作用环甲关节,使声韧带紧张或松弛,如环甲肌紧张声韧带可开大声门裂,甲杓肌松弛声韧带可缩小声门裂;另一群作用于环杓关节,使声门裂开大或缩小(环杓后肌开大声门裂,并紧张声韧带;环杓侧肌缩小声门裂)。喉肌的运动可控制发音的强弱和调节音调的高低。

喉腔 上通咽腔喉部,下通气管。内有上下两对黏膜皱襞,上对是前庭襞,下对是声襞(喉镜检查时可观察到声襞)。声襞及其襞内的声韧带和声带肌等构成声带,声襞及杓状软骨基部之间的裂隙称声门裂(喉腔最狭窄的部位),深吸气时声门裂最大。此裂前3/5位于两侧声襞之间与发音有关,为喉癌的好发部位,后2/5位于杓状软骨之间,是喉结核的好发部位。

喉腔借两个裂隙可分为三部分:即喉前庭(从喉口至前庭裂之间),喉中间腔(为前庭裂和声门裂之间)与声门下腔(为声门裂以下的部分),临床上常称为声门上区、声门区和声门下区。声门下腔的黏膜下组织比较疏松,故炎症时易引起水肿。幼儿因喉腔较狭小,水肿时易引起阻塞,造成呼吸困难。

会厌、声门均具有保护性反射作用,在发音、吞咽时不致将口腔分泌物或食物误吸到呼吸道。当会厌软骨不能完全关闭喉部,则易产生吸入性肺炎。喉黏膜受迷走神经感觉支管理,它对刺激非常敏感,当异物进入喉部,会刺激喉部引发咳嗽反射,将异物咳出而保护呼吸道。迷走神经的分支喉上神经支配环甲肌的运动,喉返神经支配除环甲肌外所有的喉内肌。

下呼吸道

气管

从环状软骨下缘开始至气管分叉处,全长11~13cm,通常由14~18个C形气管软骨及相邻间的结缔组织构成,它的后壁由结缔组织和平滑肌构成的膜部所封闭,故气管与食管连接处只有软组织。气管分叉则相当于胸骨角平面在主动脉弓下方,气管分叉的体表投影在1岁前位于第3胸椎水平,随年龄的增长而下降,成人位于第4、5胸椎体间平面。气管分叉内面形成上凸的纵嵴(呈半月状),称气管隆嵴,常略偏左侧,此处因有很多神经分布,刺激此部会引起剧烈的咳嗽而导致支气管痉挛,此处也是气管镜检查的重要方位标记。气管分为颈、胸两部分:颈部在胸骨颈静脉切迹上方可以触及,其后方紧贴食管,在2~4气管软骨环前方有甲状腺峡;两侧有甲状腺侧叶和颈部大血管,临床上气管切开在第3~5气管软骨环正中处。气管胸部位于上纵隔内,前方有胸腺,左侧有头臂静脉、主动脉弓等,后方紧贴食管。

气管壁由内向外可分为黏膜、黏膜下层和外膜。黏膜可产生分泌性免疫球蛋白A(SIgA),以增加气道局部的免疫功能,若缺乏可致呼吸道抗感染能力降低。

主支气管 为气管分叉到肺门间的一段(左、右各一)。气管中轴延长线与左主气管

间夹角为 $35\sim 36^\circ$,与右主支气管夹角为 $22\sim 25^\circ$ 。左主支气管平均 $4\sim 5\text{cm}$,较细长,走向较倾斜。右主支气管平均长 $2\sim 3\text{cm}$,较短粗。因此,气管内异物易进入右支气管。左右主支气管夹角为 $65\sim 80^\circ$ (女性稍大于男性,儿童夹角较小),夹角若小于正常值可能一侧支气管受压,若角度过大可能气管分叉下的淋巴结有显著增大。

肺

肺的位置、形态及体表投影

肺位于胸腔内,纵隔两侧(左、右各一)。右肺宽短,被斜裂和水平裂分为上叶、中叶及下叶。左肺较窄长,被斜裂分为上叶与下叶。肺大致呈圆锥状,有一尖、一底及两面。肺尖与胸膜顶紧密相贴,从胸郭上口突至颈根,超出锁骨内侧 $1/3$ 上方 $2\sim 3\text{cm}$ 。肺底位于横膈上面,又称膈面。肺的肋面隆凸邻接肋骨、肋间肌。肺的内侧面邻贴纵隔,中部长圆形凹陷处即肺门,是主支气管、肺动脉、肺静脉等血管、淋巴管及神经进出肺门之处,这些出入肺门的结构由结缔组织包绕称为肺根。肺根内由前向后分别是肺静脉、肺动脉和主支气管。左肺根前方有膈神经,上方有主动脉弓跨过。右肺根前方有上腔静脉,上方有奇静脉弓跨过。

肺下界的体表投影为锁骨中线,与第 6 肋相交,腋中线与第 8 肋相交,肩胛线与第 10 肋相交,后正中线与第 10 胸椎棘突平。因肺下界一般比胸膜下界高出 2 个肋骨,因此在胸膜下界与肺下界之间穿刺通常不会损伤肺组织。

肺的结构

主要由反复分支的支气管树及其末端诸多膨大的肺泡所组成。按功能分为导气部和呼吸部:导气部(包括肺内支气管、细支气管和终末细支气管),是气体出入肺泡的管道。呼吸部(包括呼吸性细支气管、肺泡管、肺泡囊及肺泡),是进行气体交换的部位。

肺内支气管及肺段 左、右主支气管进入肺门后即称肺内支气管。肺内支气管反复分支似树状,故称支气管树。其管径渐小,管壁较薄,结构愈趋简单,黏膜下软骨片逐渐减少,平滑肌相对增多。左主支气管入肺门后分为 2 支,右主支气管分为 3 支,分别进入肺叶称肺叶支气管(第二级支气管),在肺叶内再分支为肺段支气管(第三级支气管)。支气管肺段是每一支肺段支气管及其所属的肺组织。各肺段略呈圆锥形,尖端朝向肺门,底部构成肺表面。各肺段有其固定位置,仅以薄层结缔组织分隔。静脉在肺段之间走行接受相邻两肺段的静脉血(常作肺段间分界的标记)。一般认为左、右肺均分为 10 个肺段,临床上可以根据病情进行肺段切除。

细支气管和终末细支气管 细支气管直径在 1mm 以下,管壁上软骨片极少或无,而平滑肌相对增多,当肌肉收缩时管径在过敏时易缩小。患者细支气管平滑肌痉挛收缩和黏膜水肿,会造成气道阻塞,呼吸困难,临床上称为支气管哮喘。每一细支气管及其所属分支构成一个肺小叶,呈锥体形,尖端指向肺门,底部指向肺表面。终末细支气管为细支气管的最后分支,其管壁上平滑肌为完整一层无软骨片。

肺泡 是肺进行气体交换的重要结构,为多面形囊泡,开口于肺呼吸部的各级结构上。肺的呼吸部是血液与肺泡内进行气体交换的部位。肺泡的外部围绕着丰富的微血管。成人肺有 $(2\sim 5)\times 10^9$ 个肺泡,总面积可达 $70\sim 80\text{m}^2$ 。

肺泡上皮由 I 型肺泡细胞(扁平细胞)和 II 型肺泡细胞(分泌细胞)所构成。肺泡表面 97% 被 I 型肺泡细胞覆盖,该细胞体除核部略厚其余部分则异常薄,有利于血液和肺泡间的气体交换;II 型肺泡细胞可分泌表面活性物质,降低肺泡表面张力,有利于肺泡扩

大和肺泡直径的稳定。有些新生儿因缺乏肺泡表面活性物质而会发生肺不张,导致呼吸部功能障碍。

相邻两肺泡上皮间的薄层结构称肺泡隔,内有网状纤维、弹性纤维及丰富的毛细血管网。弹性纤维有助于肺泡扩张之后的回缩(如弹性纤维破坏,肺泡持续扩大),换气功能会降低。肺泡隔中毛细血管网保证血液与肺泡腔中气体的广泛交换。肺泡内气体与毛细血管内血液进行气体交换时,需经过肺泡腔内表面活性物质及其下面的液体层、肺泡上皮、肺泡上皮基膜、间隙、毛细血管内皮基膜和内皮等结构,这些结构称为呼吸膜。肺水肿、肺纤维化时呼吸膜可增厚。

肺的血供和神经分布 肺的血管系统有两部分组成,一部分是肺动脉和肺静脉,属功能性血管,直接参加气体交换;另一部分是支气管动、静脉,是肺的营养性血管。支气管动脉多起自胸主动脉也可起自肋间动脉,与支气管伴行至呼吸性细支气管形成毛细血管网;支气管静脉收集各级支气管壁静脉血,最后回流入上腔静脉。支气管动脉在支气管扩张、肺纤维化等情况下可以扩大破裂引起大量咯血。

肺的神经来自迷走神经和交感神经分支组成的肺丛。迷走神经属胆碱能神经,兴奋时支气管平滑肌收缩,内径缩小。肺丛的分支属肾上腺素能神经,兴奋时使支气管平滑肌松弛,管径扩大。

胸膜

胸膜分为脏层和壁层。紧贴肺表面的部分称脏胸膜,衬贴在胸壁内面、膈上面和纵隔两侧的部分为壁胸膜;它们在肺根处相互延续形成完全封闭的胸膜腔(是负压的潜在腔隙)。壁胸膜因贴附部位不同可分为胸膜顶、肋胸膜、纵隔胸膜和膈胸膜。胸膜顶突出胸廓上口入颈根部,覆盖于肺尖上方的部分,亦高出锁骨内侧 $1/3$ 的上方 $2\sim 3\text{cm}$ 。位于肋胸膜和膈胸膜的转折处称肋膈隐窝,它是胸膜腔最低的部分,呈半环状。当深吸气时肺缘也不能伸入其内,其后方最低点相当于第12肋骨,胸膜发生炎症时,渗出液常聚于此。在胸膜的前界,左右两侧胸膜分开其下端称心包区,此处心包直接与胸前壁相贴,临床上可在此进行心包腔穿刺。

壁层胸膜有感觉神经分布,对于疼痛刺激特别敏感。肋胸膜和膈胸膜的周围部分受到刺激后,其疼痛则沿肋间神经向胸壁和腹壁放射。纵隔胸膜和膈胸膜中央部受到刺激,则沿膈神经向颈、肩部放射。

二、生理

呼吸最主要的作用是不断地从外界环境中摄取氧,并排出代谢产生的二氧化碳,是维持机体生命活动所必需的基本生理过程之一。呼吸过程包括肺通气、气体交换和血液对气体的运输,其中任何一个环节发生障碍,均可造成组织缺氧或二氧化碳积聚,影响细胞的新陈代谢,甚至危及生命。

肺通气的动力和阻力

肺通气的动力

气体进出肺泡的过程,其动力是胸廓节律性改变所形成的肺泡内压与大气压间的压力差。而胸廓节律性改变的原动力是呼吸运动。

在神经系统支配下,人在安静状态下的呼吸运动由膈肌和肋间外肌承担。吸气时,膈肌收缩,膈顶下降,使胸廓上下径增大;同时肋间外肌收缩,使肋骨和胸骨上提,胸廓扩

大,肺脏随之扩大,此时肺内压低于大气压 $0.13 \sim 0.27 \text{kPa}$;在吸气末,膈肌和肋间外肌舒张恢复到安静时的位置,肺组织的弹性回缩作用使胸郭缩小,此时肺内压高于大气压 $0.13 \sim 0.27 \text{kPa}$,产生呼气。可见平静呼吸时,吸气运动是主动的,而呼气运动是被动的。

胸郭、膈与肺在结构上并不相连,呼吸运动中将它们耦联的关键是胸膜腔负压的存在。由胸膜壁层和脏层围成的胸膜腔是个密闭腔隙,腔内存在着少量浆液,其分子之间的内聚力使两层胸膜紧贴在一起,并有润滑作用。从而使肺脏能够随胸郭的运动而张缩。由于肺回缩力的因素,使胸膜腔内压小于大气压而呈负值。肺扩张愈大,肺回缩力愈大,胸膜腔负压愈大。老年人因肺的弹性回缩力降低,所以胸膜腔负压变小。

胸膜腔负压的生理意义:维持肺的扩张状态,不致因肺的回缩而萎缩;降低中心静脉压,有利于静脉血和淋巴液的回流。如果胸膜腔内进入气体,称为气胸(此时,胸膜腔负压减小或消失,可造成肺扩张障碍或肺不张)。严重的气胸不仅影响呼吸功能,也影响循环功能,甚至危及生命。

肺通气的阻力

肺通气的阻力来源于弹性阻力和非弹性阻力。

弹性阻力约占通气阻力的 70%,包括肺弹性阻力和胸郭弹性阻力。肺弹性回缩力的 $2/3$ 来自肺泡表面张力, $1/3$ 来自肺泡壁弹性纤维的回缩力。由肺泡表面液气界面形成的表面张力,使肺泡趋于回缩,肺泡难以扩张;同时可吸引毛细血管内液体渗入肺泡,造成肺水肿。但正常情况下并非如此,由肺泡 II 型细胞合成分泌的脂蛋白为肺泡表面活性物质,能够降低肺泡表面张力,减少吸气阻力,有利于肺的扩张。只有当其分泌减少时,才使肺回缩力增大,并促使肺毛细血管内液体滤出,引起肺不张和肺水肿。

弹性阻力的大小通常用顺应性来表示。顺应性是指肺和胸郭扩张的难易程度,它与弹性阻力成反比,即弹性阻力小,易扩张,肺顺应性大;弹性阻力大,不易扩张,肺顺应性小。在肺充血、肺纤维化、肺泡表面活性物质减少时均可使肺顺应性减小,从而必须用力呼吸以克服增大的弹性阻力,故易于疲劳而感到呼吸困难。

呼吸道阻力即非弹性阻力(主要是指气流通过呼吸道的摩擦力)。呼吸道阻力与呼吸道半径的 4 次方成反比,与气流容积速度成正比。因此,气道口径变化对阻力的影响最大,支气管平滑肌受自主神经支配,若交感神经兴奋或用拟交感神经递质药物,可使平滑肌舒张,气道口径增大,阻力下降;而副交感神经兴奋,平滑肌收缩,气道口径缩小,阻力增大。

气体交换和运输

气体交换

气体交换包括肺脏换气和组织换气。气体交换的部位虽然不同,但气体交换的原理相同,其动力都是生物膜两侧的气体分压差(表 1-1)。

表 1-1 肺泡气、血液、组织中氧和二氧化碳分压(kPa)

气体	肺泡气	静脉血	动脉血	组织
氧	13.6	5.3	13.3	4.0
二氧化碳	5.3	6.1	5.3	6.7

在肺泡和肺毛细血管之间进行的肺换气,需通过被称为呼吸膜的结构。电镜下观察,呼吸膜由毛细血管内皮、毛细血管的基膜、间隙、肺泡上皮基底膜、肺泡上皮及含表面活性物质的液体分子组成。结构虽复杂,但平均厚度不足 $1\mu\text{m}$,对氧和二氧化碳有极大的通透性。当静脉血流经肺泡毛细血管时,因血液中二氧化碳分压比肺泡气的二氧化碳分压高,血液中氧分压比肺泡气的氧分压低,于是血液中的二氧化碳向肺泡内扩散,肺泡内氧向血液中扩散。肺换气的结果使静脉血变为动脉血。

影响肺泡气体交换的因素

肺换气受下列因素的影响

肺泡气的更新率 肺换气依赖肺泡气与血液间气体分压差的推动,而肺泡气的氧分压与二氧化碳分压取决于肺泡气的更新率。通常每次呼吸只能使部分肺泡气得到更新。正常时更新率为 14.3%。当无效腔增大(如支气管扩张)或功能残气量增大(如肺气肿)时,都会使肺泡气更新率降低,从而影响气体扩散的速度。

呼吸膜的厚度和面积 气体扩散量与呼吸膜的厚度成反比,与呼吸膜的面积成正比。正常呼吸膜极薄,扩散面积亦大(随肺毛细血管开放的数量不同,达 $40\sim 70\text{m}^2$),气体很容易扩散。任何使呼吸膜增厚(如肺水肿、肺充血等),或扩散面积减少(如肺不张、肺气肿等)的病理性改变,都可使肺换气速率降低。

通气血流比值 通气血流比值是指每分钟肺泡通气量与肺血流量的比值(正常成人安静时约为“ $4.2\text{L}/5\text{L}=0.84$ ”),此时通气量与血流量配合最恰当,气体交换的效率最高。某些病理情况下,通气血流比值增大(如局部小血管栓塞)或通气血流比值减小(如局部肺不张),均提示肺换气的效率下降。

气体的运输

要维持组织细胞的氧合状态,除了肺应有良好的通气和换气功能外,还需通过血液循环来运输气体。氧和二氧化碳在血液中的运输形式有两种:一是物理溶解,即气体分子直接溶解于血浆中;二是化学结合,即气体分子与血液中某一化学物质结合。

通常,97%的氧气是和红细胞内血红蛋白(Hb)分子中的 Fe^{2+} 结合形成氧合血红蛋白(HbO_2)。100ml 动脉血中能结合氧达 20ml(只有 3%以物理溶解形式存在于血浆中)。动脉血因 HbO_2 量高而呈鲜红色,静脉血则因 Hb 量高呈暗红色。当患有心、肺功能不全等疾病时,毛细血管血液中的 Hb 含量达到或超过 50g/L 时,黏膜、甲床、口唇等部位将呈紫蓝色,称为发绀,是缺氧的指征。Hb 除能与氧结合形成 HbO_2 外,还能与一氧化碳结合形成 HbCO ,而且结合力比与氧的结合力大 210 倍。Hb 一旦与一氧化碳结合,就失去与氧结合的能力,造成机体缺氧。

二氧化碳的运输中约有 6%直接溶解于血浆中。化学结合有两种形式:87%的二氧化碳在血浆中以碳酸氢盐的形式被输送,是二氧化碳运输的主要形式;剩余 7%的二氧化碳形成氨基甲酸血红蛋白。由此可见,红细胞不仅在氧的运输中起作用,对二氧化碳的运输也很重要。此外,血浆中的碳酸氢盐是血液中重要的碱贮备,对体液的酸碱平衡起调节作用。

呼吸运动的调节

正常节律性的呼吸运动,其深度和频率能适应机体代谢水平和外界环境变化的需要,这一切都是通过神经和体液因素的调节而实现的。

呼吸中枢

中枢神经系统内支配和调节呼吸运动的神经细胞群,称为呼吸中枢。实验证明,延髓是产生呼吸运动的基本中枢。但仅保留延髓以下神经的动物,呼吸运动的节律很不规则。说明正常呼吸节律还需更高一级中枢的调节。脑桥的呼吸神经元,主要作用是抑制和促进吸气向呼气转化,防止吸气过长过深,故把脑桥称为呼吸的调整中枢。由此可见,正常呼吸节律的产生有赖于延髓和脑桥这两个呼吸中枢的共同作用。

化学感受性反射

血液和脑脊液中的二氧化碳分压(PCO_2)、氧分压(PO_2)和 H^+ 浓度的变化可刺激相关化学感受器,反射性地引起呼吸运动的变化。化学感受器按其存在部位分为下列两类。

外周化学感受器 即颈动脉体与主动脉体,动脉血液中 PCO_2 升高、 PO_2 或 pH 值下降都会引发外周化学感受器兴奋。

中枢化学感受器 位于延髓腹外侧浅表部位,感受脑脊液的 H^+ 浓度变化,而血液中的二氧化碳能自由通过血脑屏障,在碳酸酐酶的作用下,迅速与组织液、脑脊液中的 H_2O 结合生成 H_2CO_3 ,后者又解离成 H^+ 和 HCO_3^- ,而 H^+ 是中枢化学感受器的最有效刺激。

二氧化碳对呼吸有很强的刺激作用,是维持正常呼吸的生理性刺激。当人过度通气,使血液中 PCO_2 过低时,可引起呼吸暂停。相反,吸入气中的二氧化碳浓度在一定范围内增高时,可使呼吸运动增强。但当吸入气的二氧化碳含量超过 7% 时,由于肺通气量不再增加,致使血中二氧化碳堆积,可出现头昏、头痛、昏迷,甚至呼吸中枢麻痹,呼吸停止。

肺牵张反射

肺牵张反射的感受器位于支气管和细支气管的平滑肌中。吸气时肺扩张,感受器受牵拉刺激而兴奋。冲动沿迷走神经传入纤维到达延髓,抑制延髓吸气神经元,使吸气停止,转入呼气。肺牵张反射的生理意义是使吸气及时向呼气转化,它与脑桥呼吸调整中枢共同调整呼吸的频率和深度。正常人的肺牵张反射敏感性很低。但在肺水肿、肺充血等病理情况下,肺通气阻力增加,肺顺应性降低,吸气时对感受器的牵拉刺激增强,因而可反射性地引起浅而快的呼吸。

(钟万芳 刘宝裕)

第二节 病理解剖与病理

大叶性肺炎

大多由肺炎链球菌引起,当人体免疫功能正常时,肺炎链球菌寄居在口腔及鼻咽部;当机体免疫功能及机体抵抗力下降时,如上呼吸道感染、受寒、疲劳、酗酒或麻醉等,肺炎链球菌可从呼吸道向下蔓延进入肺泡,并在肺泡内繁殖,尤其在浆液渗出物中迅速繁殖并通过肺泡间孔或呼吸性细支气管向邻近肺组织蔓延形成一个肺段或整个大叶的病变。

病理表现:大叶性肺炎呈急性纤维素性炎。病理改变有充血期、水肿期、红色肝变期、灰色肝变期和溶解消散期。肺组织充血、水肿、肺泡腔内浆液渗出、纤维素及红细胞