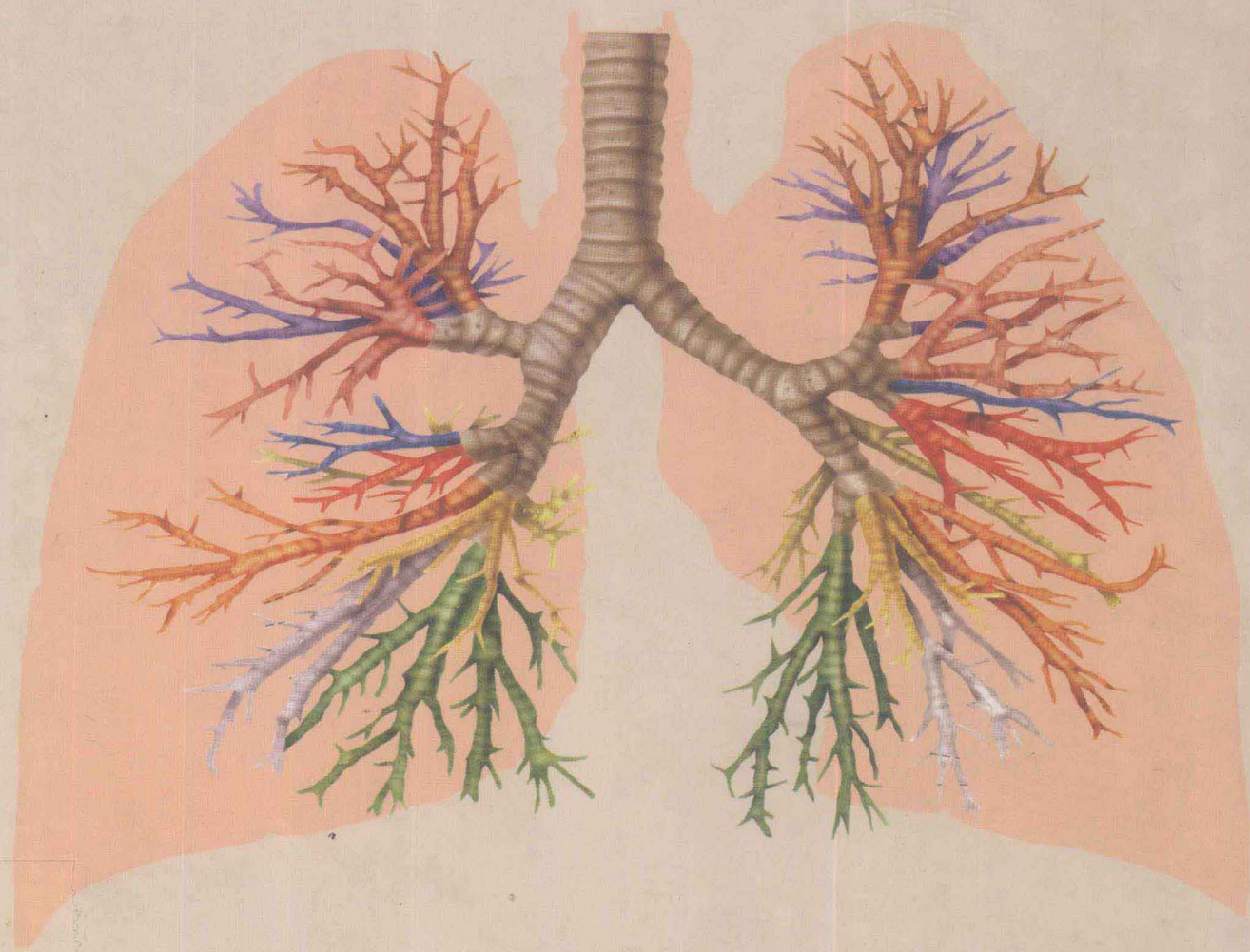


The Study of Clinical Respiratory Emergency

临床呼吸急症学

◎ 主 编 黄祖佑 张云辉 李子明
◎ 副主编 蔡德颜



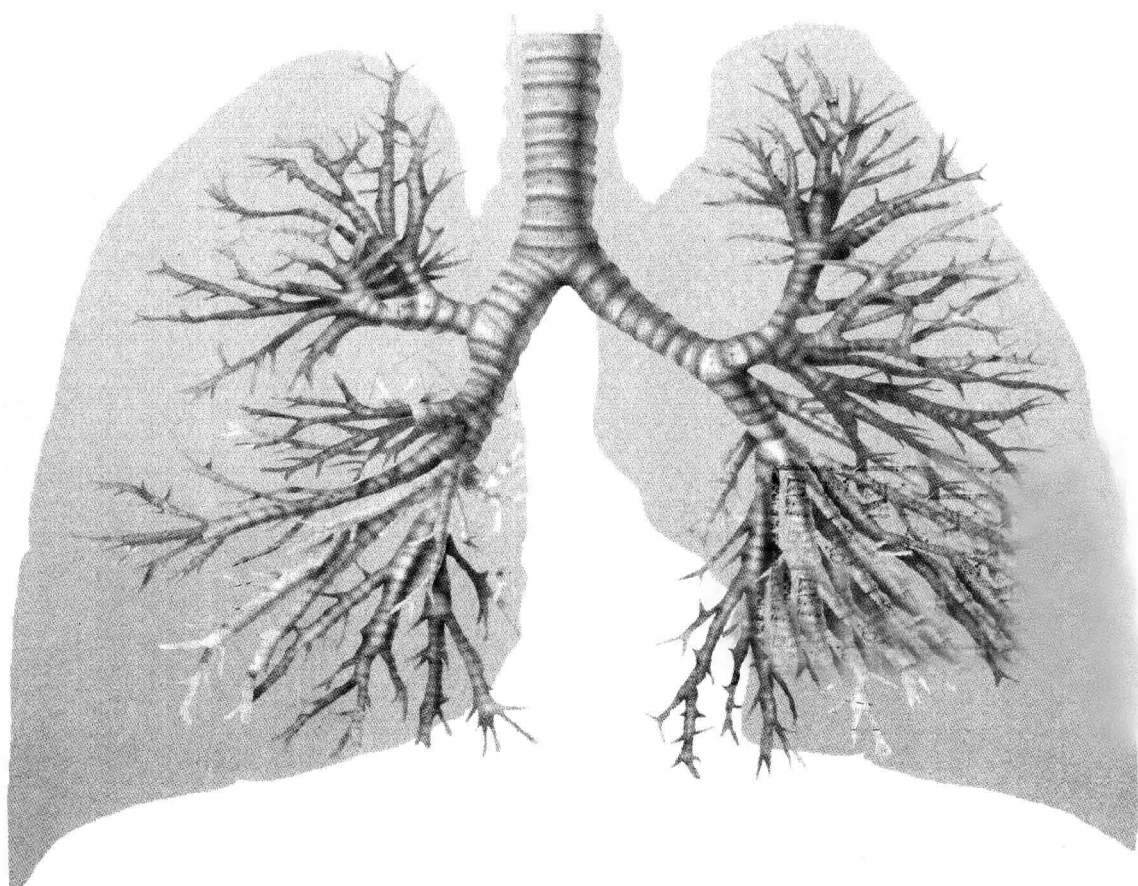
云南科技出版社

Yunnan Science & Technology Press

◎ 主 编 黄祖佑 张云辉 李子明
◎ 副主编 蔡德颜

The Study of Clinical Respiratory Emergency

临床呼吸急症学



云南科技出版社
Yunnan Science & Technology Press
· 昆 明 ·
kunming

图书在版编目 (C I P) 数据

临床呼吸急症学/黄祖佑, 张云辉, 李子明主编. —昆明, 云南科技出版社, 2004.9

ISBN 7-5416-2003-3

I. 临... II. ①黄... ②张... ③李... III. 呼吸系统疾病: 急性病—诊疗 IV. R 560.597

中国版本图书馆 C I P 数据核字 (2004) 第063109号

云南科技出版社出版发行

(昆明市环城西路609号云南新闻出版大楼 邮政编码: 650034)

云南地质矿产局印刷厂印刷 全国新华书店经销

开本: 880mm×1230mm 1/16 印张: 20 字数: 600 千字

2004年9月第1版 2004年9月第1次印刷

印数: 1~2100 定价: 78.00元

前 言

呼吸急症是近年来发展的一门学科。在我们呼吸临床医疗实践中，越来越发挥着举足轻重的作用，随着环境的污染，呼吸系疾病的发病率、死亡率日渐增高，严重危害着人类的健康。特别是肺脏作为人体的一个靶器官，全身各脏器病变均可累及呼吸系统导致呼吸衰竭而死亡。另一方面，由于基础医学的发展，呼吸系统病变的研究也日新月异变化，许多诊断、治疗新技术也取得革命性的进步，如危重病的综合诊治，呼吸重症监护病房（RICU）的建立，机械通气新技术，急诊内窥镜的使用等大大提高了呼吸疾病的诊治水平。为加强呼吸急诊医学的研究和发展，使呼吸专科医师更新知识，熟练掌握呼吸急症的诊断和采取有效的治疗手段，挽救更多的生命，我们组织临床呼吸病专家及中青年骨干，共同编写了本书。

本书力求将国内外有关呼吸系统疾病的基础研究和近年来的新技术、新进展及我们几十年临床工作中的经验加以总结，编写时参考了《实用内科学》、《实用肺脏病学》等书。本书共 27 章，约 60 万字，不仅介绍了呼吸急症中的一些基础知识，还主要介绍了临床实践中的常见呼吸急症、多发病的诊断治疗技术、常规检查方法，以供临床医师参考。由于编写水平和经验有限，书中难免有误或不当之处，希望读者和同道批评指正。

黄祖佑

2004 年 9 月

目 录

第一章 呼吸系统解剖与生理·····	1
第一节 呼吸系统的解剖·····	1
第二节 呼吸系统的生理·····	3
第三节 呼吸系统的防御和免疫功能·····	8
第二章 呼吸急症的诊断思维 ·····	11
第三章 呼吸急诊中的应用技术 ·····	13
第一节 中心静脉置管术 ·····	13
第二节 胸膜腔穿刺抽液术 ·····	17
第三节 胸腔闭式引流术 ·····	20
第四节 气管插管术 ·····	25
第五节 纤维支气管镜的应用 ·····	31
第六节 氧 疗 ·····	35
第四章 血气分析与酸碱平衡 ·····	41
第一节 血气分析 ·····	41
第二节 酸碱平衡及其紊乱 ·····	48
第五章 机械通气的临床应用 ·····	58
第六章 呼吸重症监护病房的设置与管理 ·····	74
第七章 营养支持治疗 ·····	83
第八章 支气管哮喘和重症哮喘 ·····	93
第九章 重症肺炎·····	117
第十章 咯 血·····	128
第十一章 肺结核·····	133
第十二章 急性上呼吸道阻塞·····	148
第十三章 肺栓塞·····	163
第十四章 睡眠呼吸暂停综合征·····	174
第十五章 胸腔积液·····	183

第一节 胸腔积液的病理生理	183
第二节 充血性心力衰竭合并胸腔积液	184
第三节 结核性渗出性胸膜炎	185
第四节 恶性胸腔积液	186
第五节 细菌性胸膜炎	188
第十六章 膈下来源的胸膜疾病	190
第一节 胰性胸腔积液	190
第二节 肝性胸腔积液	192
第三节 膈下脓肿并发胸膜病变	194
第四节 麦格氏综合征 (Merg's Syndrome)	196
第十七章 乳糜胸	198
第十八章 气 胸	202
第十九章 特发性肺间质纤维化	211
第二十章 肺源性心脏病	221
第二十一章 急性呼吸窘迫综合征	235
第二十二章 多器官功能障碍综合征	248
第二十三章 心肺脑复苏	256
第一节 心肺复苏	258
第二节 脑复苏	261
第二十四章 呼吸衰竭	264
第二十五章 全身疾病引起的呼吸道急症	278
第一节 肾脏疾病引起的呼吸道急症	278
第二节 消化系统疾病引起的呼吸道急症	280
第三节 心脏疾病引起的呼吸道急症	284
第四节 结缔组织疾病引起的呼吸道急症	285
第二十六章 其他原因所致呼吸道急症	291
第一节 非心源性肺水肿	291
第二节 淹 溺	295
第二十七章 重症监护室的护理	300

第一章 呼吸系统解剖与生理

第一节 呼吸系统的解剖

【上呼吸道】

呼吸系统通常以喉环状软骨划分为上下两部分。上呼吸道包括鼻、咽和喉等。

一、鼻

鼻腔位于硬腭上，由鼻中隔分为左右两部，从后鼻孔通到鼻咽。鼻腔的侧壁有3个弯曲伸入腔内的骨性突起，称为鼻甲。在各鼻甲的下方分别形成上、中、下三个鼻道。鼻腔整个黏膜为纤毛假复层柱状上皮，其间有杯状细胞分泌腺体，并有纤维性固有层附着于骨膜上。鼻粘膜有丰富的血供，黏膜充血肿胀时，接触面积增加。

二、咽

咽分三部分。

(一) 鼻 咽

鼻咽位于鼻腔后方，上界是蝶骨及枕骨的基底部，下后界为软腭及悬雍垂，与鼻腔的后鼻孔相连，成为正常呼吸的要道。

(二) 口 咽

口咽位于口腔的后方，往上与鼻咽相通。口咽外壁分布着成群的淋巴样组织和扁桃体。表面衬有复层鳞状上皮细胞，故属消化道的一部分。

(三) 喉 咽

喉咽处于喉的后部，上皮组织从喉咽部延伸到环状软骨之后即为食管。

三、喉

喉上与咽喉、下与气管相连，是呼吸道和发音器官。喉腔内有两对皱襞，上面一对为室襞（假声带），其下面一对为声襞（声带）。两侧声带之间的裂隙为声门，是喉腔的最狭窄部分。静息呼吸时声门随之舒缩，深呼吸时声门大开。咳嗽或用力屏气时，声门关成一裂缝。吞咽时喉肌收缩，喉口缩小，喉和咽上提并稍前移，会厌就能封闭喉口，防止食物进入喉腔和气道内。喉肌收缩，关闭后鼻孔，免使异物返流到鼻腔内。

【下呼吸道】

下呼吸道从气管起，分为叶、段、亚段支气管、细支气管、终末细支气管、呼吸性细支气

管、肺泡囊、肺泡管及肺泡。分为气体传导气道及气体交换气道两部分。从气管到终末细支气管为气体传导部分，从呼吸性细支气管到肺泡为气体交换部分。

气体传导气道的大体解剖：气管起于环状软骨下，止于与纵隔内的分叉之间，全长 11cm，颈胸各占一半，横径比矢径大 25%，由 16~20 个马蹄形软骨及平滑肌和结缔组织构成。左右支气管：右总支气管较粗，与气管中线构成 25°~30°角，较平直，异物易入其中；左总支气管较细长，与气管中线构成 50°角，略成水平趋向。左总支气管有 7~8 个软骨环，右总支气管有 3~4 个软骨环。

支气管在肺内的分支：从右总支气管的 1~2cm 处分出右上叶支气管，向下成为右中间支气管，并由此分出中叶支气管。右总支气管的主干延伸下去即为下叶支气管。右肺上叶分出尖支（1）、后支（2）及前支（3）；右中叶分出外侧支（4）和内侧支（5）；右下叶分出背支（6）、内基底支（7）、前基底支（8）、外（侧）基底支（9）及后基底支（10）等肺段支气管。左总支气管长约 5cm，在距气管分支 3cm 处进入肺脏。左上叶支气管分上下两支气管。上支支气管分出尖后支（1+2）及前支（3），下支为舌支支气管。分为上舌支（4）和下舌支（5）。左下叶为左总支气管下延的气道，分出背支（6）、前内基底支（7+8）、外（侧）基底支（9）和后基底支（10）支气管。

气体交换气道：包括呼吸性细支气管、肺泡管、肺泡囊及肺泡。

表 1-1 肺段支气管的解剖名称

右 肺		左 肺		
上 叶	(1) 尖支	上 叶	上支	(1+2) 尖后支
	(2) 后支			(3) 前支
	(3) 前支		下支	(4) 上舌支
中叶	(4) 外侧支			(5) 下舌支
	(5) 内侧支	下 叶	(6) 背支	
下 叶	(6) 背支		(7+8) 前内基底支	
	(7) 内基底支		(9) 外(侧)基底支	
	(8) 前基底支		(10) 后基底支	
	(9) 外(侧)基底支			
	(10) 后基底支			

【肺 脏】

肺脏位于胸膜腔中，右肺较左肺略大。脏层胸膜的斜裂深入组织将肺分为两叶，右肺另有水平裂使之分为上、中、下三叶。肺底与膈肌上部的膈胸膜相连接。肺内侧的肺门与纵隔相依附。肺门是支气管、肺动脉、静脉、神经和淋巴管进出的通道。

一、肺叶和肺段

肺叶支气管分布到相应的肺叶，肺段支气管分布到相应的肺段。右肺有 3 叶和 10 个肺段，左肺有 2 个肺叶和 8 个肺段。

(一) 肺小叶

肺小叶是由细支气管以下分支与相应的肺泡组成。分为次级肺小叶、腺泡及初级肺小叶，其范围较小，故即使有炎症病变，亦难从胸部 X 射线片上显示出来。次级肺小叶是由结缔组织隔包裹着的最小型肺组织，其中有 30~50 个次级小叶，是肺组织结构的基础单位，小叶中央型肺气肿和灶性肺气肿常发病于此处。腺泡是气体传导气道的一根终末细支气管所分布到的肺组织，并直接与肺轴性结缔组织连接。腺泡内有呼吸性细支气管、肺泡管、肺泡等，是气体交换的场所。

呼吸性细支气管有 3 级连续性的分支，表面纤毛立方上皮细胞逐渐变成纤毛稀少到消失的扁平鳞状细胞。杯状细胞显著减少到消失，仍有 Clara 细胞分布。管壁初见肺泡，其数量随分支逐渐增加。

(二) 肺泡管

肺泡管从每根呼吸性细支气管尾端平均有 3 级系列性短肺泡管分支，管壁平滑肌层消失，已全部肺泡化，肺泡管以下几乎没有管壁，却有细微肌纤维、胶原及弹性纤维相互连接着。

(三) 肺泡囊

肺泡囊是肺泡管分支尾端形成的约 10 个肺泡附着的囊状盲端。结构和功能与肺泡管相同。

(四) 肺 泡

成年人肺泡总数约 3 亿个，肺泡的直径约 $250\mu\text{m}$ ，总面积为 $40\sim 80\text{m}^2$ ，为终末细支气管总横截面积 180cm^2 的 2000~4000 倍，为气管 2.5cm^2 的 16~32 万倍。在相邻肺泡间有肺泡间孔约 $3\sim 13\mu\text{m}$ 大小，细支气管的上皮组织有时构成 $30\mu\text{m}$ 的 Lambert 管道，直接通达肺泡。两者均起侧支通气作用。

第二节 呼吸系统的生理

人体组织细胞必须进行氧化代谢。氧化代谢所消耗的氧 (O_2) 必须随时向外环境摄取，氧化代谢所产生的二氧化碳 (CO_2) 必须排出外环境。机体不断摄取 O_2 和排出 CO_2 的生理功能是生命活动的重要环节。

呼吸功能与循环功能密切联系在一起。肺循环进行着外环境与血液间的气体交换。肺毛细血管从外环境吸收 O_2 ，并通过肺泡向外环境排出 CO_2 ，使肺动脉内的混合静脉血变成动脉血，称为外呼吸。体循环进行着组织细胞与血液间的气体交换。体循环时毛细血管血液向组织细胞供 O_2 ，吸收 CO_2 ，动脉血变成静脉血，称内呼吸。呼吸生理学主要讨论外呼吸过程。

【呼吸道和肺泡】

一、呼吸道

呼吸道是气体进出肺的通道。自气管经多次分支到肺泡囊，可分为 23~24 级。慢性阻塞性

肺疾病（COPD）的早期可逆阶段的病理变化主要发生在内径小于 2mm 的小气道。

从气管到终末细支气管，其管壁都有平滑肌，以细支气管平滑肌最为丰富。平滑肌收缩使管径缩小，气流阻力增加。终末细支气管壁上，平滑肌呈螺旋状排列，故收缩时还可长度缩短。呼吸道平滑肌受迷走和交感神经支配。迷走神经通过 M 胆碱能受体引起平滑肌收缩，增加气道阻力。交感神经通过 β 肾上腺素能受体引起平滑肌舒张，减少气道阻力。呼吸道口径还受机械因素的影响。肺内各级支气管外侧有弹性纤维与肺组织互相联系，弹性纤维牵引支气管壁向外扩张。在吸气时牵引力较大，故呼吸道扩张，而呼气时缩小。呼吸道容量的扩张和缩小，还受肺内与胸腔压力差的影响，如吸气时压力差增大，呼吸道容量扩张，呼气时压力差减少，呼吸道容量缩小。

二、肺 泡

（一）肺的结构和功能

肺泡的内壁由单层上皮细胞构成。用电镜观察，可见三种肺泡上皮细胞。大多数为扁平上皮细胞（I 型细胞）；少数为较大的分泌上皮细胞（II 型细胞）；极少数肺泡刷状细胞（III 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、弹性纤维和平滑肌纤维。故呼吸道、肺泡管和肺泡囊都有扩张性和弹性。

肺泡 - 毛细血管膜（简称肺泡膜或呼吸膜），是由肺泡上皮细胞、肺泡与毛细血管之间的结缔组织、毛细血管的基底膜以及内皮细胞组成。呼吸膜是气体交换的场所，也是肺代谢最活跃的地方。

肺泡隔毛细血管网间隙中，有圆形或椭圆形小孔，肺泡中气体可通过小孔与相邻肺泡的气体建立有限的侧支呼吸。肺泡隔有巨噬细胞可以吞噬进入肺泡中的小颗粒粉尘。进入肺泡的病菌则为中性粒细胞所消灭。

（二）肺泡表面张力和表面活性物质

肺泡内壁有一层极薄的液体层覆盖，而肺泡中是气体。在液体与气体交界面上具有表面张力，其作用是使囊泡的表面积缩小。肺泡表面张力和肺泡隔的弹性纤维都是使肺泡回缩的力量。

II 型肺泡细胞能分泌一种表面活性物质，其作用为降低肺泡的表面张力。当肺泡在扩张状态时，活性物质只是肺泡内壁液面上一层单分子薄膜，降低表面张力的作用较小；肺泡容积缩小时，肺泡内壁的面积缩小，表面活性物质的厚度相对地加厚，降低表面张力的作用加大。因此在吸气时肺泡扩张，表面张力增加，回缩力量增加，呼气时肺泡缩小，表面张力减小。表面活性物质能在呼气期肺泡容量缩小时，减少和延缓其缩小趋势，避免完全萎缩。

肺泡表面活性物质的生理功能：①防止肺泡萎陷；②保证互相交通的大小不同肺泡之间的稳定；③使肺组织保持适宜的顺应性；④维持肺泡 - 毛细血管膜间正常流体静压。

肺泡表面张力有使毛细血管内水分向间质和肺泡内移动的作用。所以表面活性物质缺乏时，表面张力增大，易引起肺水肿。肺组织缺血或肺动脉阻塞，都能损害 II 型肺泡上皮细胞的分泌功能。故失血性休克或体外循环手术后，肺泡表面活性物质减少，可导致肺不张。

【肺的通气和气体交换】

一、肺的通气

肺脏位于胸廓和膈肌所构成的密闭胸腔中。胸廓依其弹性趋于向外扩大，肺依其弹性趋于向

内缩小,因而形成胸腔负压。平静吸气时,吸气肌收缩做功,克服胸廓与肺的弹性阻力,使胸廓与肺扩张,肺容积增大,肺内压力减小并低于大气压,空气即进入肺泡。平静呼气时,吸气肌舒张,胸廓及肺借弹性回缩作用回位,容积缩小,释放出吸气时贮存于胸廓与肺的弹性位能,肺内压升高到超过大气压时,肺泡气即呼出肺外。故呼气是被动的,不需额外做功,用力呼气时才需额外做功。

二、气体的交换和运输

气体分子在肺泡气与血液之间的交换及血液与组织之间的交换都是通过物理弥散方式进行。弥散的动力是气体的分压差。与肺换气有关的因素有:①肺泡通气量;②肺泡膜的质和量;③肺的血流量。健康成人在静息时每分钟吸收并利用 250ml O_2 ,产生和排出 200ml CO_2 ,呼吸商为 0.8。

红细胞所含的蛋白质是血红蛋白(Hb),是一种呼吸载体,在体内最主要的功能是运送 O_2 和 CO_2 以及对血液酸碱度起缓冲作用。正常情况下 Hb 与 O_2 的结合很疏松称为氧合作用,是一种可逆反应: $Hb + O_2 \rightleftharpoons HbO_2$ 。当氧分压(PO_2)升高时,Hb 与 O_2 结合增加, PO_2 降低时就容易把 O_2 分离出来以供组织细胞代谢之用。在体内,Hb 只有存在于红细胞中才能发挥作用。如红细胞破裂或溶解,Hb 被释到血浆中就失去其作用。

(一) 氧的运输

1. O_2 的运输过程: O_2 由吸入空气运输到组织的过程中,通过肺泡-毛细血管膜弥散进入血浆,大部分通过红细胞膜弥散入红细胞中,并与 Hb 结合,形成氧合 Hb (HbO_2)。动脉血到达组织时, O_2 由分压高的红细胞内进入血浆,而 HbO_2 此时也释放出 O_2 。当血液存留于全部毛细血管中时, HbO_2 不断分解而释放出 O_2 。在这过程中, $1/4 \sim 1/3$ 的 HbO_2 脱 O_2 。运动时,由于身体对 O_2 的需要量增加,采取以下方式增加 O_2 的供应:①通气作用加强;②增进肺和组织的血循环;③由于淋巴和组织细胞中 O_2 分压降低,故毛细血管中的 HbO_2 也发生更大程度的脱 O_2 。

血流经过肺时,大部分 Hb 与 O_2 结合。 PaO_2 越高,Hb 结合 O_2 就越多,即动脉血氧饱和度(SaO_2) 越高,但两者不成线性关系,而是呈 S 型,称氧离曲线,具有以下特点:

(1) 高 PaO_2 段: PaO_2 为 70~100mmHg,曲线平坦。如 PaO_2 为 100mmHg 时, SaO_2 为 97.4%, PaO_2 升至 250mmHg, SaO_2 达 100%, PaO_2 的变动较 SaO_2 大。 PaO_2 从 100mmHg 降至 70mmHg,降低了 30mmHg,而 SaO_2 从 97.4%降至 94.1%,只降低了 3.3%。这一特征对机体的生理极为有利。因为 100mmHg 恰为海平面呼吸空气时肺泡气的 PaO_2 ,所以 Hb 能结合最多量的 O_2 迅速达到 97.4%的饱和,在高原大气 PaO_2 降低,但对 SaO_2 影响不大。心肺疾患的患者, PaO_2 降低不明显, SaO_2 仍可保持在一定水平。 PaO_2 降至 60mmHg 以下时, SaO_2 才急剧下降。所以反映缺 O_2 , PaO_2 较 SaO_2 敏感。

(2) 低 PaO_2 段: PaO_2 为 10~50mmHg,曲线陡曲。在这一段, PaO_2 变化较小,而 SaO_2 变动较大。如 PaO_2 为 25mmHg, SaO_2 为 40%; PaO_2 为 40mmHg, SaO_2 为 70%, PaO_2 改变了 15mmHg,而 SaO_2 却改变了 30%。这种特性对生理也极为有利。组织内 PaO_2 恰在 10~40mmHg,动脉血运输至组织内血 PaO_2 突然降低时, HbO_2 即分解出 O_2 以供组织利用。临床上抢救严重缺 O_2 患者, PaO_2 在 40mmHg 以下,只需稍微提高吸入 O_2 的浓度即可明显提高 SaO_2 。

2. 影响血红蛋白运输氧的因素: O_2 与 Hb 结合,受 CO_2 、pH 值及温度等多种因素的影响。血液 $PaCO_2$ 升高或 pH 值降低,Hb 与 O_2 的亲和力降低,曲线右移,有利于 HbO_2 离解;反之,血液 $PaCO_2$ 降低或 pH 值升高,Hb 对 O_2 的亲和力增加,曲线左移,有利于 HbO_2 生成。当 HbO_2 到

达体循环毛细血管丛时，由组织进入血液的 CO_2 使 PaCO_2 升高，促进 HbO_2 解离并放出 O_2 供组织利用。在肺部，血液失去 CO_2 的作用，可促进 Hb 的氧化。

温度降低可使 Hb 氧合作用增加；温度升高，可使 Hb 氧合作用降低。

贫血和缺 O_2 等情况能刺激红细胞产生较多的 2, 3 - 二磷酸甘油酸 (2, 3 - DPG)。2, 3 - DPG 与去氧 Hb 结合，能降低 Hb 对 O_2 的亲和力。所以在同等氧分压下， HbO_2 可解离出更多的 O_2 供组织利用。当登上高原第二三天后，其红细胞 2, 3 - DPG 含量即开始增加，对缺 O_2 是一种适应性反应。

(二) 二氧化碳的运输

1. 物理溶解： CO_2 在血浆和血球内都以物理溶解的形式存在，但所占比例很小。进入血浆溶解的 CO_2 ，有极小部分与水相结合形成碳酸，碳酸又解离成氢离子 (H^+) 和碳酸氢 (HCO_3^-)：



由于血浆中缺乏催化上式反应的碳酸酐酶 ($\text{C}\cdot\text{A}$)，所以反应进行很慢。绝大部分的 CO_2 分子透过红细胞膜进入红细胞内。

2. 形成 HCO_3^- 方式运输：红细胞 (RBC) 中含有大量 $\text{C}\cdot\text{A}$ ，故 CO_2 进入 RBC 后立即与水结合成碳酸 (H_2CO_3)，并离解为 H^+ 及 HCO_3^- ，反应迅速，大量 CO_2 分子形成 HCO_3^- 。由于 RBC 只能透过负离子，故 RBC 内留下来的正电荷从血浆中吸引氯离子 (Cl^-) 进入 RBC，保持电的平衡，称为 Cl^- 转移。 $\text{C}\cdot\text{A}$ 和 Cl^- 转移是 RBC 中 CO_2 结合过程迅速进行的重要条件。

3. 以碳酸血红蛋白的形成运输： CO_2 与 Hb 的氨基直接结合形成碳酸血红蛋白或称氨基甲酸血红蛋白。血液在体循环毛细血管中时， HbO_2 将 O_2 解离后结合 CO_2 ，而在肺循环毛细血管中去 CO_2 ，Hb 又结合 O_2 ，同时解离出一部分 CO_2 呼出体外。

表 1—2

体循环毛细血管气体的交换

红细胞	血 浆	组织液	细 胞
$\text{HHbCO}_2 \xleftarrow{\text{CO}_2}$ $\text{H}_2\text{CO}_3 \xrightleftharpoons{\text{C}\cdot\text{A}} \left\{ \begin{array}{l} \text{CO}_2 \\ \text{H}_2\text{O} \end{array} \right.$ $\text{HHb} \xrightleftharpoons{\text{H}^+} \text{Hb}^-$ $\text{KHbO}_2 \xrightarrow{\text{K}^+ \text{Cl}^-}$ O_2	CO_2 H_2O HCO_3^- Na^+ Cl^- O_2	CO_2 H_2O HCO_3^- Na^+ Cl^- O_2	CO_2 H_2O HCO_3^- Na^+ Cl^- O_2

4. CO₂ 运输的过程

组织细胞 → 静脉血 → 肺泡气 → 呼出气 → 大气

PCO₂ 50mmHg → 46mmHg → 40mmHg → 32mmHg → 0.3mmHg

5. 血液 CO₂ 运输和酸碱平衡：在体循环，血液结合 CO₂，同时离解 O₂，变成去氧 Hb（趋于碱性），吸收 H⁺ 的能力强。在 CO₂ 化学结合过程中释放出的 H⁺ 绝大部分被去 O₂ 血红蛋白所结合，从而缓冲了 H⁺ 浓度的升高。在肺循环，去 CO₂ 血红蛋白变成氧化血红蛋白（趋于酸性），结合 H⁺ 的能力降低。同时由于肺泡 PCO₂ 降低，H⁺ 与 HCO₃⁻ 结合生成 H₂CO₃，分解出的 CO₂ 被呼出体外。血液运输 CO₂ 过程中，由于有 Hb 结合 O₂ 与离解 O₂ 这一动态过程，所以 pH 值变化不大。

由血液中 CO₂ 形成的碳酸和碳酸氢盐组成缓冲体系（BHCO₃/H₂CO₃）。根据 Henderson - Hasselbac 二氏方程式： $\text{pH} = \text{PK} + \log \text{BHCO}_3/\text{H}_2\text{CO}_3$ 。当 BHCO₃ 和 H₂CO₃ 的比值维持在 20/1 时，pH 值为 7.40。如 HCO₃⁻ 增加或 H₂CO₃ 减少，则 pH 值升高。如 HCO₃⁻ 减少或 H₂CO₃ 增加，则 pH 值下降。血液运输 O₂ 及 CO₂ 两者之间，彼此紧密联系，互相促进，密切配合，并保持体液酸碱度的动态平衡。

【呼吸调节】

人体为了适应外环境的变化和机体代谢水平，呼吸活动昼夜不停地变动。而呼吸活动主要是受中枢神经和感受器的调节。

一、中枢神经调节

中枢神经系统对呼吸运动的调节分为两方面。一方面是随意的控制，主要是大脑皮层的功能；另一方面是下意识的或自动的节律性控制，主要是位于脑干中一些结构的功能。两者通过脊髓中的呼吸肌运动神经元完成对呼吸运动的调节。

（一）延髓中的呼吸性神经元

延髓中的呼吸性神经元主要分布在三个神经核中，按其部位分布分为两组：一部分神经元集中在孤束核的腹外侧部，称为背侧组，这些神经元绝大部分是吸气性的；另一部分神经元集中在疑核和后疑核中，其中有些是吸气性的，有些是呼气性的，称为腹侧组。

（二）脑桥中的呼吸性神经元

脑桥中的呼吸性神经元位于脑桥上端的呼吸调整中枢，能调整呼吸节律。

（三）大脑皮层

皮层下的中枢神经可在大脑皮层的控制下，完成各种意识参与的随意呼吸动作，并使呼吸肌参与广泛的机能活动。

二、感受器调节

（一）肺内感受器

1. 肺牵张感受器：由肺的扩张或缩小所引起的反射性呼吸变化叫肺牵张反射，又叫赫 - 伯氏反射。肺牵张感受器位于呼吸道平滑肌中，迷走神经纤维是此反射的传入神经。

2. 肺毛细血管旁感受器：肺泡 - 毛细血管膜的间质中，有迷走传入纤维末梢，称为肺毛细血管旁感受器，可感受肺毛细血管血压或肺间质积液时的压力刺激。

(二) 呼吸肌本体感受器

呼吸肌本体感受器位于呼吸肌的肌梭内。当受到牵张刺激时，可反射性地使感受器所在部位的肌肉收缩。

(三) 呼吸化学感受器

1. 中枢化学感受器：中枢 CO_2 （或 H^+ ）敏感细胞称为中枢化学感受器，位于延髓外侧的浅部部位。当 PaCO_2 升高时，由于 CO_2 分子易于透过血脑屏障进入脑脊液，使脑脊液 H^+ 随之升高，刺激中枢化学感受器，再通过一定的神经联系使呼吸神经元兴奋，呼吸加强。

2. 外周化学感受器：主要存在于颈动脉窦和主动脉体。在调节呼吸方面，颈动脉窦的作用比主动脉体大，但均对低 O_2 刺激比较敏感。如外周化学感受器组织的 $\text{PO}_2 < 60\text{mmHg}$ ，感受器的传入神经末梢即发生兴奋，冲动传入延髓的呼吸神经元，反射性地加强呼吸运动。外周化学感受器对缺 O_2 的耐受能力很强。通常 CO_2 增多是引起呼吸加强的主要因素。但在严重缺 O_2 及 CO_2 潴留时，如严重肺心病呼吸衰竭，由于中枢神经对 CO_2 敏感性降低， CO_2 增多的刺激不再是引起中枢化学感受器兴奋的主要因素。此时主要是通过缺 O_2 刺激外周化学感受器来加强呼吸运动。可见缺 O_2 时通过外周化学感受器的刺激以兴奋呼吸，是机体的一种重要保护机制。

第三节 呼吸系统的防御和免疫功能

【呼吸系统的防御功能】

成人每天吸入空气量为 10 000 升。尽管不断吸入各种传染性因子、尘粒、过敏原及其他有害物质，但由于呼吸器官具有完整的防御机制，能抵抗空气中各种污染物的侵袭，因此保证了呼吸器官正常的生理功能及下呼吸道的无菌状态。

吸入空气借鼻腔黏膜、黏膜下毛细血管网和海绵样静脉网加温至 37°C 和相对湿度 95% 的生理要求。对吸入空气湿化的水分主要从黏膜上皮，少量从粘液腺和杯状细胞而来。鼻黏膜的血管和粘液腺受植物神经控制。肺的物理化学防御功能主要是对颗粒物质的清除和有害气体的处理，生物性防御功能主要是针对微生物和抗原物质，涉及一系列的生物、化学、神经和免疫功能。

空气中混悬着大小不等的颗粒， $> 10 \sim 15\mu\text{m}$ 的颗粒很快沉落，不致在空气中混悬。 $< 0.1\mu\text{m}$ 的颗粒不易聚集成团，但具有广大的表面积，提供吸收气体的条件，容易侵入肺部，引起病害。鼻咽部的弯曲结构，加以鼻毛、鼻甲、舌、喉等使气流呈涡流，便于吸入的颗粒通过惯性撞击而沉积。在小气道，颗粒通过重力沉落或沉淀。而微粒又可通过布朗运动向四周肺泡组织扩散而沉着。大约 $1 \sim 2\mu\text{m}$ 的颗粒最容易进入肺泡而沉积下来。快速呼吸吸入气流快，增加微粒在支气管黏膜上惯性撞击的沉积，慢而深的吸气有利于小气道肺泡沉积，增加扩散。

气道内的颗粒清除主要靠粘液 - 纤毛活动的载运。粘液 - 纤毛活动是粘液和气道上皮细胞的纤毛协同作用。

气道粘液分泌大部分由黏膜上皮和杯状细胞和黏膜下的浆液粘液腺分泌，小部分来自肺泡细

胞和终末细支气管的无纤毛分泌细胞（Clara 细胞）。分为两层，下层为溶胶层（Sol），稀薄，以便于上皮细胞纤毛在其中摆动。上层为凝胶层（gel），较粘稠，为不连续的粘液层，极易粘着空气中的微生物和尘粒，称为粘着作用。

呼吸道黏膜上皮是假复层柱状上皮类型，纤毛柱状上皮细胞占主要部分，其间夹有杯状细胞。纤毛频频向咽部颤动，推动着上面粘液层上粘着的尘粒微生物代谢产物等移向咽部，然后通过咳嗽而清除呼吸道或下咽而达胃内。

咳嗽是保护性反射作用，清除气道中过多的分泌物和异物。神经末梢分布于气道的黏膜，在气管和支气管分叉部分最为敏感。刺激通过咳嗽受体沿三叉神经、舌咽神经、喉上神经和迷走神经传入中枢。颗粒性物质借粘液 - 纤毛活动载运到支气管的敏感部分，引起咳嗽，清除出呼吸道。

吸入性颗粒在 $0.3 \sim 2.0\mu\text{m}$ 者可到达呼吸性细支气管，而 $< 0.3\mu\text{m}$ 者可进入肺泡。颗粒从肺泡的清除可通过三条途径：

一、粘液 - 纤毛载运和淋巴引流

肺泡表面的颗粒可以被带到肺泡 - 气道交界处，通过以下途径被气道的粘液 - 纤毛活动或淋巴引流带走：①连接气道和肺泡表面的液体的牵引被带到具有纤毛的气道；②肺泡表面活性物质的存在，随呼吸运动的肺收缩，表面张力减低被带到肺泡气道相接的弯曲部分的高表面张力部分进入气道；③有些颗粒被 I 型肺泡细胞内摄，直接穿过肺泡壁到达肺间质，再由间质液的流动带到肺泡 - 气道相接处，然后由淋巴引流带走。

二、肺泡巨噬细胞的清除

巨噬细胞吞噬颗粒后聚集在肺泡 - 气道相接处，然后被淋巴引流带走。

三、血液

有一些颗粒长时间停留在肺泡内，或通过溶解吸收到血液循环被带走。

【呼吸系统的免疫功能】

一、非特异性免疫

呼吸系统的非特异性免疫包括气道粘液 - 纤毛运动所起的机械性清除作用。如鼻分泌物中含有溶酶体能破坏多种细菌细胞壁的粘肽层而起灭菌作用。气道分泌物中有非特异性酶，如干扰素、转铁蛋白等。干扰素能阻抑细胞内病毒的合成而起抗病毒作用。

人体对入侵细菌的最初反应是炎症反应。开始为非特异性炎症，包括毛细血管扩张，白细胞、血清和蛋白的渗出。然后才有特异性的反应，动员抗体对付入侵细菌。炎症细胞中首先出现的是中性粒细胞，以后有巨噬细胞、吞噬细胞。抗体和补体的调理作用，能减低细菌表面的电位势，使它们聚集并靠拢吞噬细胞，便于吞噬作用。对具有荚膜的细菌，如克雷白杆菌的吞噬尤为重要。但在肺泡壁的细菌不需调理素的作用便可被吞噬，如肺炎链球菌。细菌被吞噬后很快被杀灭或通过溶酶体的作用而溶解。

二、特异性免疫

呼吸系统的特异性免疫是全身免疫的一部分，包括细胞免疫和体液免疫。对不同的微生物有

所不同。对细菌的免疫主要靠体液免疫，但对结核菌、真菌主要靠细胞免疫。

(一) 体液免疫

与呼吸系统有关的免疫球蛋白有 IgA 和 IgE。

1. IgA：见于血液和外分泌液中。在呼吸道中起作用的是带有分泌片的 IgA (SIgA)，是从固有膜和气道淋巴组织的浆细胞分泌而来。SIgA 较 IgA 或 IgG 对酶分解的敏感性差，因此在呼吸道和胃肠道中可起作用。SIgA 在补体和溶酶体存在下有灭菌作用，并能中和病毒的活性。IgA 能保护黏膜的完整性，防止异性蛋白、细菌、病毒的入侵。长期吸烟可抑制 SIgA 的分泌。

2. IgE：正常人血清中仅含微量 IgE，而在特异反应者可能较多。鼻和支气管分泌物中含量较高。IgE 可能来源于呼吸道和胃肠道的浆细胞，为速发型变态反应的主要反应素抗体，可被动传递。在肥大细胞和嗜酸粒细胞表面，以 FC 部分相结合，而以 Fab 部分与过敏原相结合。IgE 与抗原相互作用，触发细胞内代谢，细胞内 CAMP 浓度降低，导致活性物质，如组胺、白三烯、嗜酸粒细胞趋化因子 (ECF-A)、血小板激活因子 (PAF) 等释放，引起一系列的临床症状。

3. IgG：占血清免疫球蛋白的 75%，呼吸道黏膜下层亦有产生 IgG 淋巴细胞的分布，在哮喘、呼吸道感染时有所增加，IgG 可以通过胎盘到达胎儿血液。IgG 凝集细胞颗粒，调理细菌使其易被吞噬，激活补体，中和细菌外毒素和病毒。

4. IgM：是感染后血清中首先出现的抗体，其分子量最大，75% 在血清中。支气管黏膜有合成 IgM 的细胞。唾液中含有量较高，并且为分泌性。IgM 在气道感染急性发作时分泌量增加。

(二) 细胞免疫

致敏的淋巴细胞与特异性抗原结合，释放出迟发型变态反应的淋巴活性物质，对结核菌、真菌等的免疫至关重要。这些淋巴活性物质包括淋巴细胞转化因子、淋巴细胞毒因子、巨噬细胞移动因子 (MIF)、巨噬细胞凝集因子等。它们起着动员、聚集、激活细胞，特别是巨噬细胞抗拒入侵细菌的作用。细胞免疫还可介导细胞毒作用，致敏 T 淋巴细胞损伤特异性膜抗原的细胞，从而排斥同种器官移植和破坏肿瘤细胞。

(蔡德颜)

第二章 呼吸急症的诊断思维

由于大气污染、生活及生产环境的变化、吸烟等因素，呼吸系疾病的发病在逐渐升高，以往一些少见的疾病，如肺间质疾病，睡眠呼吸障碍，某些感染性疾病等发病有增无减，甚至如肺结核病在国内本已被控制，在一些西方国家几乎已消灭，现又卷土重来。因此呼吸系疾病的诊断思维越来越受到临床医师的重视。另一方面，面对日新月异的各种诊断设备，临床医师可结合病史，根据视、触、叩、听获得的第一手资料，通过正确的临床思维，选择有诊断价值的实验室及器械检查，这样既争取时间，又减轻了患者的痛苦和经济负担，尽可能获得正确诊断，避免误诊、误治。

呼吸系疾病是内科疾病的一部分，其正确诊断思维离不开内科疾病的诊断基础，一般可按如下步骤进行：

一、呼吸系统疾病的鉴别诊断

首先，应区别是呼吸系疾病还是内科其他疾病在呼吸器官中的表现，因为呼吸系疾病的症状和体征可以说既有特征性也无特异性，它可能是呼吸系疾病的表现，也可能是全身或其他器官病变的一部分。例如咳嗽、气促、夜间不能平卧，肺底湿啰音应想到心脏疾病，但也可能是严重肺病或严重肺部感染的表现；以精神神经症状为主要表现的老年细菌性肺炎常被误诊为脑血管疾病；以食欲不振，腹痛，腹泻为主要表现的重症肺炎常被误诊为胆囊疾患；咳嗽、咯血、气喘患者可以是支气管肺部病变，也可以是结缔组织疾病的肺部表现。慢性咳嗽疾病中，当正规抗炎治疗无效时应排除其他非感染性疾病引起者，如：①鼻后滴漏、胃食管返流刺激等上气道病变；②降压药如血管紧张素转化酶抑制剂引起；③变异型哮喘。多发性神经根炎可致呼吸困难，甚至呼吸麻痹，但其起病往往自肢体远端开始逐渐向上蔓延，最后出现呼吸停止。恶性淋巴瘤为血液系统疾病，但其可以只有肺部表现而缺少其他体征。肺作为靶器官，身体各部位恶性肿瘤均可转移到肺，甚至以肺部症状为首发。肾脏病常有代谢性酸中毒而出现换气过度而被误认为呼吸系疾病。肝脏肿大、触痛、右侧胸腔积液应考虑膈下病变累及胸腔。总之，在确定该病是原发于呼吸系统还是全身疾病在呼吸器官的表现，应详细询问病史，全面而仔细地进行体格检查，并配以胸部X射线、CT、肺功能、胸腔镜、纤维支气管镜（简称纤支镜）和必要的实验室资料等以作出正确的诊断。

二、呼吸系统疾病的定位诊断

在明确病变是在呼吸系统后，接着应该作出呼吸系疾病的定位诊断，即病变是在气管、支气管、肺、胸膜还是纵隔。病变累及膈胸膜时可出现上腹痛；发热、咳嗽、脓痰、肺部有干湿啰音往往提示肺或支气管化脓性感染；气管及大支气管肿瘤，早期主要表现为刺激性咳嗽，以后随着肿瘤的生长逐渐出现吸气性呼吸困难，局部可闻及哮鸣音，摄高电压片或CT常可发现气管内阴影，作纤支镜检查则可进一步确定诊断；各种原因引起的阻塞性肺气肿，主要表现为胸闷，呼吸困难并逐渐加重，临床上可见胸廓呈桶状，叩诊过清音，呼吸音低，语颤低，肺肝界下降等肺气肿的体征；纵隔病变，其主诉和体征常缺乏定性和定位的表现，由于纵隔内有血管、神经、淋巴等