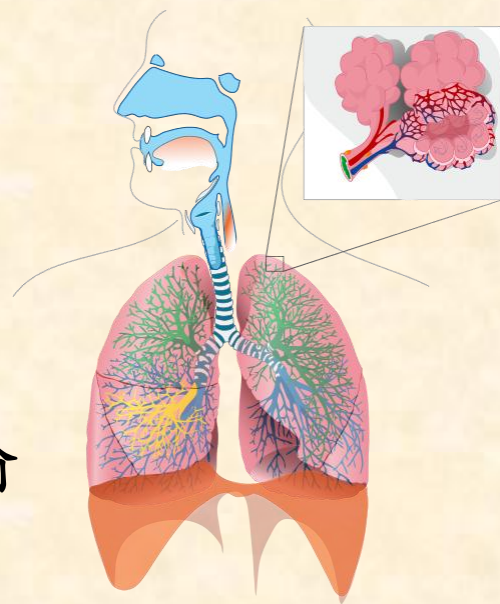
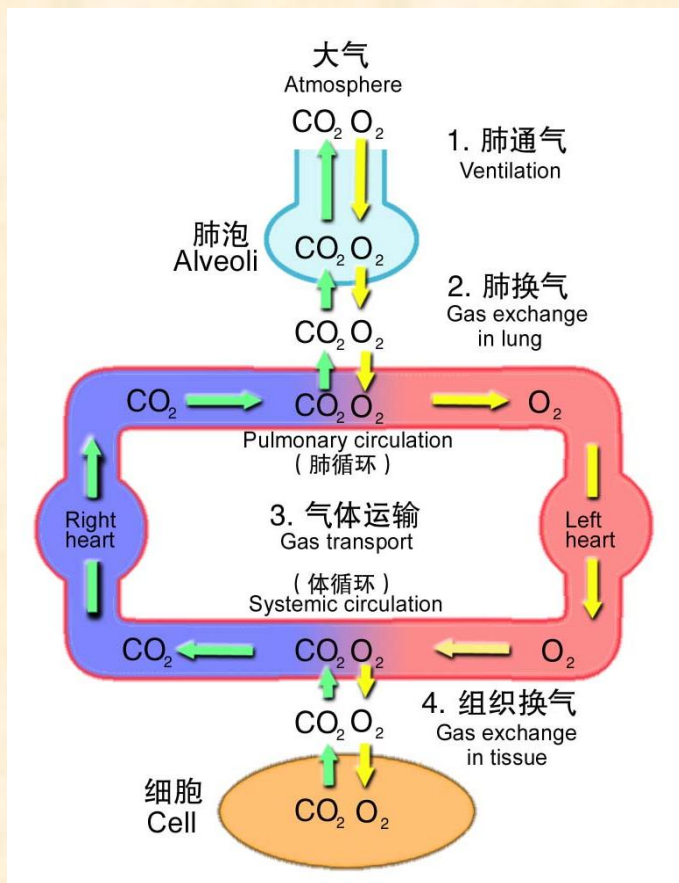


第七章 呼吸系统

- 第一节 呼吸系统的构成
- 第二节 呼吸运动与肺通气
- 第三节 呼吸气体的交换与运输
- 第四节 呼吸功能的调节





呼吸： 机体与外界环境之间的气体交换过程。主要是机体从外界吸入代谢必需的 O_2 和排出代谢中产生的 CO_2 。是维持生命活动必需的生理过程。

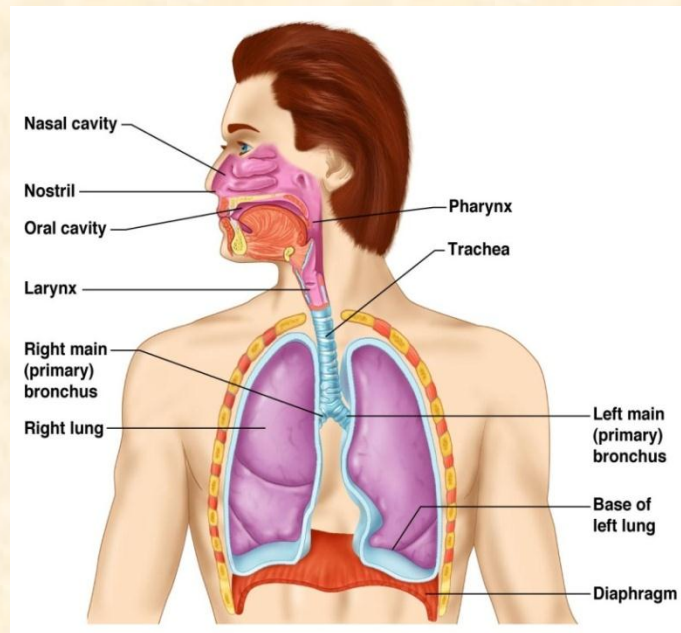
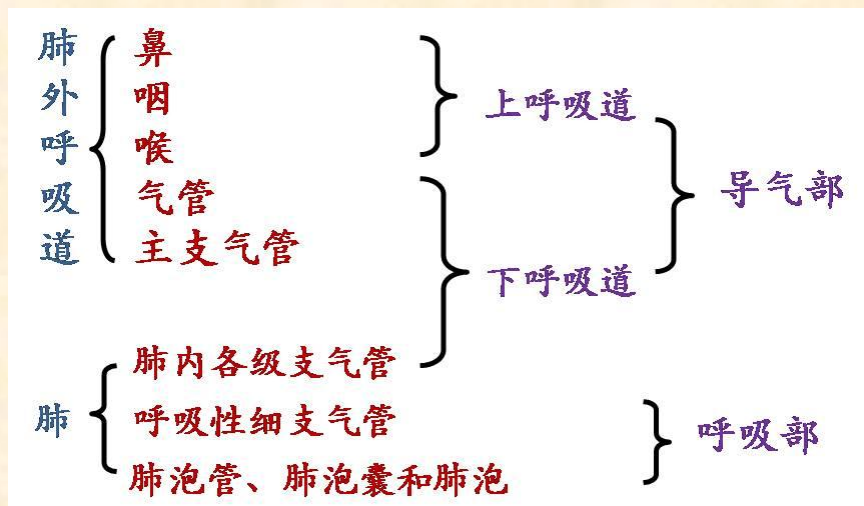
包括三个相联系的环节：

外呼吸（肺通气和肺换气）；
气体运输；
内呼吸（组织呼吸）。

第一节 呼吸系统的构成

一、呼吸系统的组成

由鼻、咽、喉、气管、主支气管和肺组成。

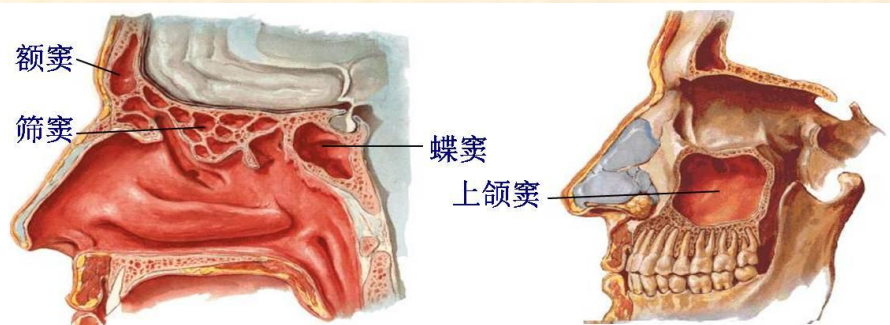
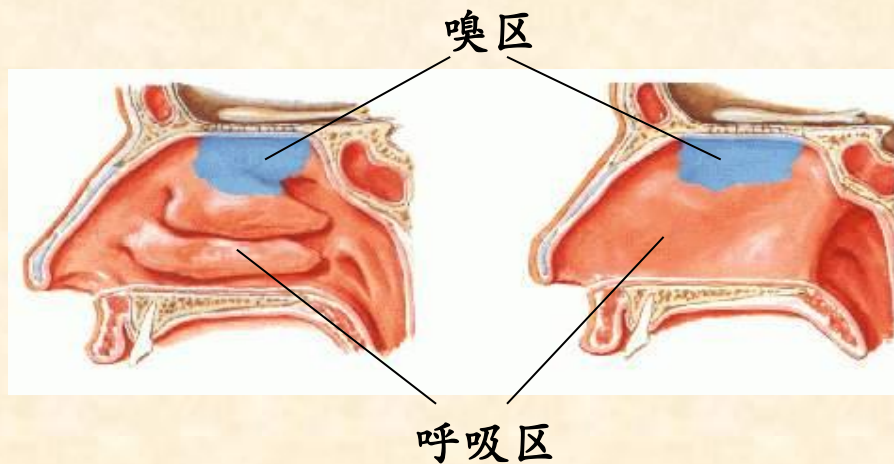
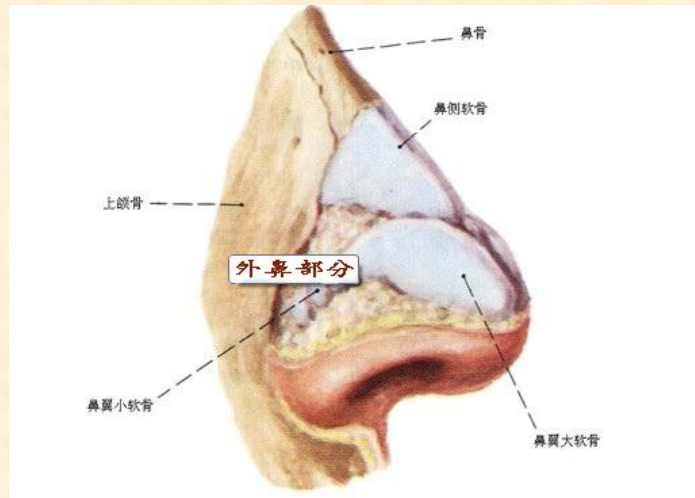


二. 呼吸道

1. 上呼吸道

1.1 鼻

外鼻、鼻腔、鼻粘膜和鼻旁窦

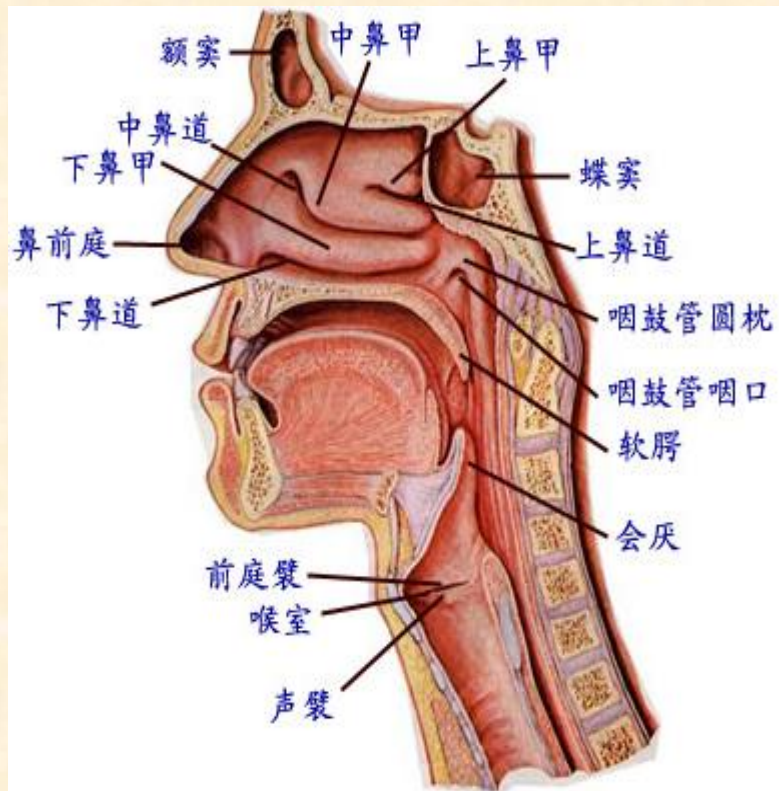


1.2 咽

与消化系统共用器官。是沟通鼻腔与喉部，口腔与食道的连接部位。

分为 **鼻咽部**、**口咽部** 和**喉咽部**。

内有咽鼓管口。

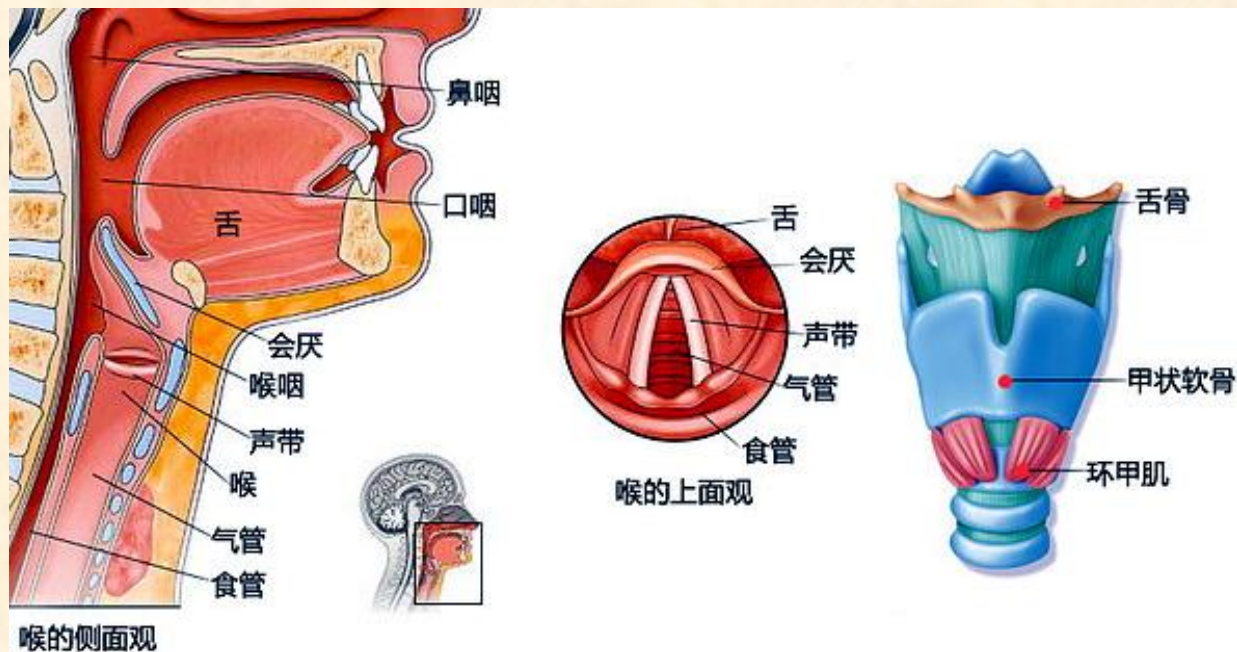


鼻腔、口腔、咽和喉的正中矢状断

1.3 喉

由软骨为支架，以关节、韧带、肌肉连接，分别与舌骨、胸骨相连，内衬以黏膜。

内部形成两对皱襞，上为室襞，下为声襞。



2. 下呼吸道及功能

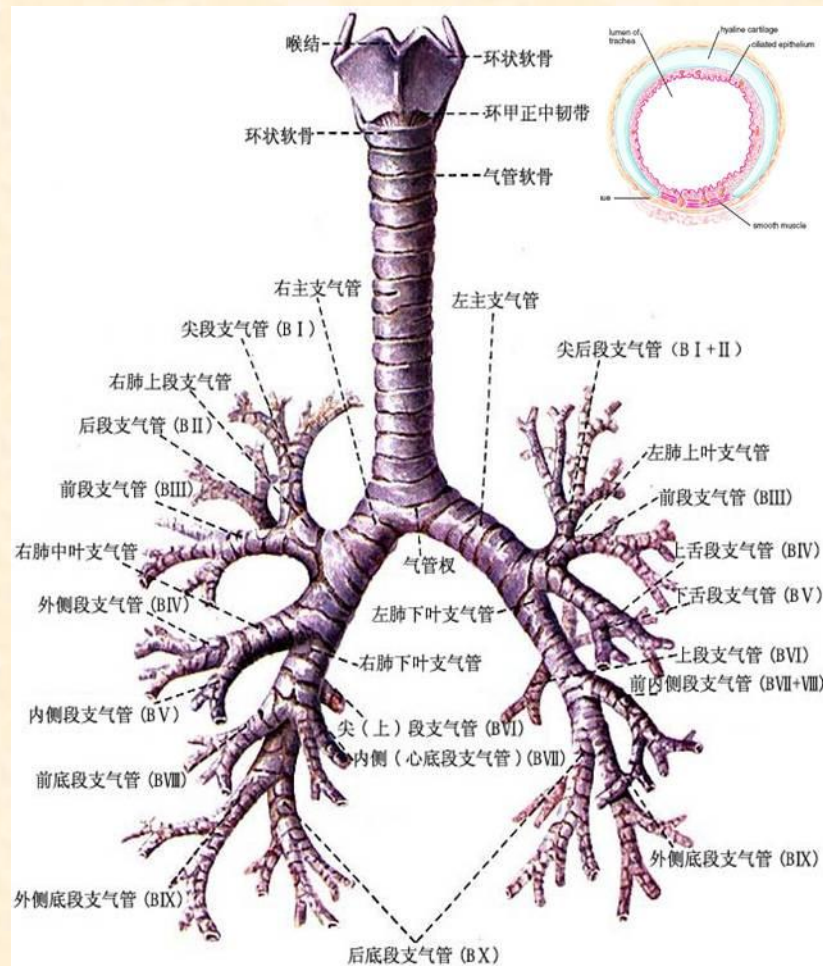
由一系列分支的管道组成。气管为0级，主支气管为1级，以此类推，共有23级。

气管 (11-12cm)

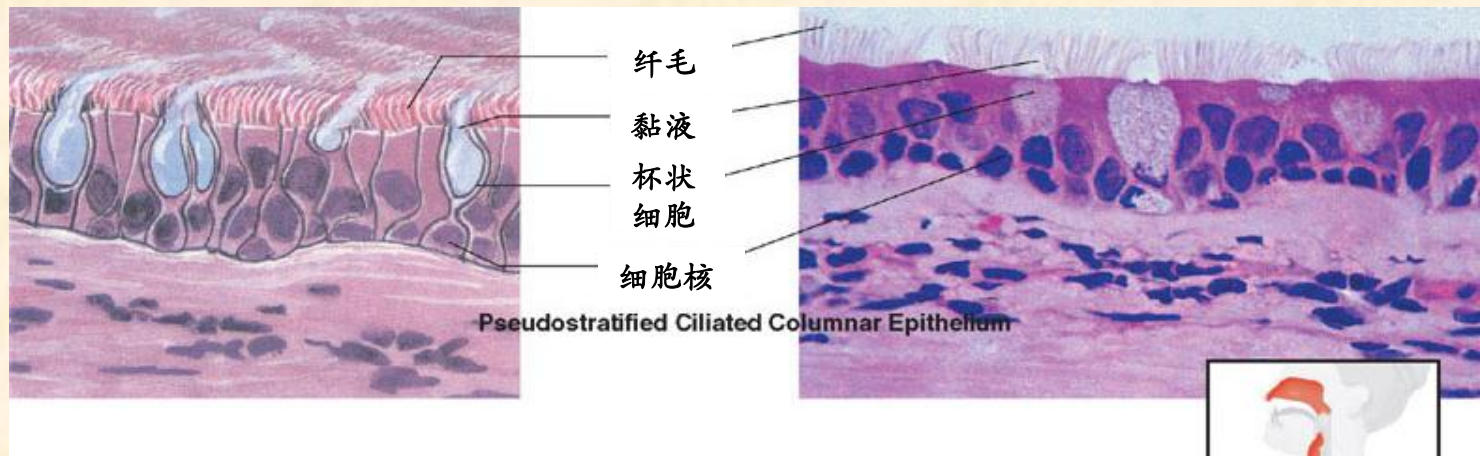
位于颈部前正中，食管前方，下行入胸腔，上接环状软骨。14-16个“C”形软骨环构成。后部缺口由平滑肌和结缔组织膜构成膜壁。管腔保持开放，维持呼吸功能正常。

左主支气管	长、细而较水平。
右主支气管	短、粗而较垂直。

右主支气管 短、粗而较垂直。



2.1 呼吸道粘膜



呼吸道粘膜为**纤毛柱状上皮**。

杯状细胞分泌**黏液**，可黏住空气中小的异物颗粒；

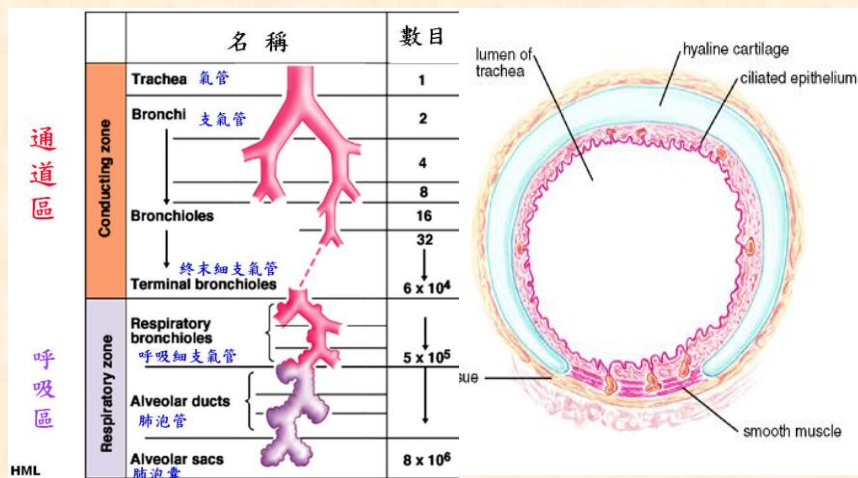
上皮细胞纤毛进行规则地摆动，将黏液推向口腔方向；

呼吸道分泌物中还含有**免疫球蛋白**等物质。

2.2 气道阻力

下呼吸道分支越来越细，但分支管道数量却成倍增加，因而总截面积逐级增大，气流阻力逐级递减。

随呼吸道分支越细，管壁平滑肌含量越多。其口径变化易受到化学和神经因素的影响，从而改变气道阻力。如交感神经（肾上腺素能）兴奋易引起各级支气管舒张，而副交感神经（胆碱能）兴奋则引起其收缩。

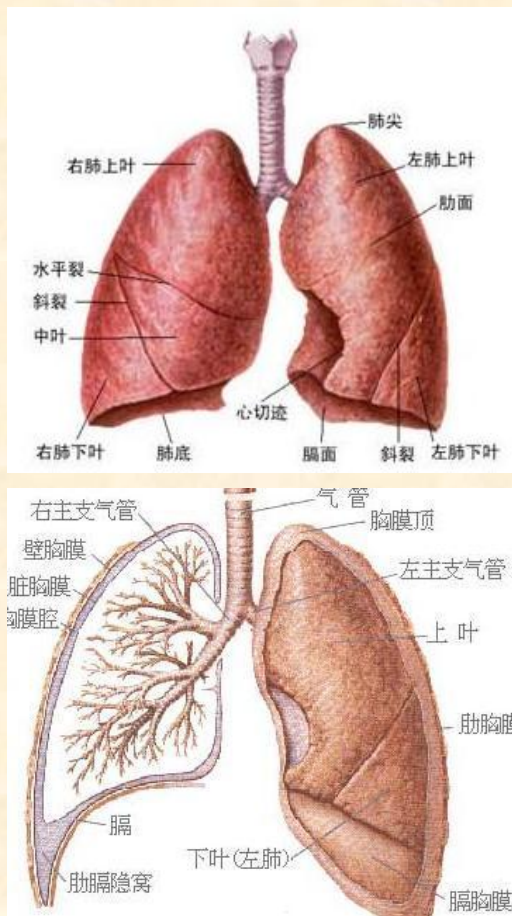


3. 肺

肺是容纳气体并进行气体交换的器官。

位于胸腔内纵膈两侧，左右各一。右肺宽而短，分为三叶；左肺窄而长，分为两叶。隔面中央为肺门。表面包有胸膜（脏层），组织呈海绵状，富有弹性。

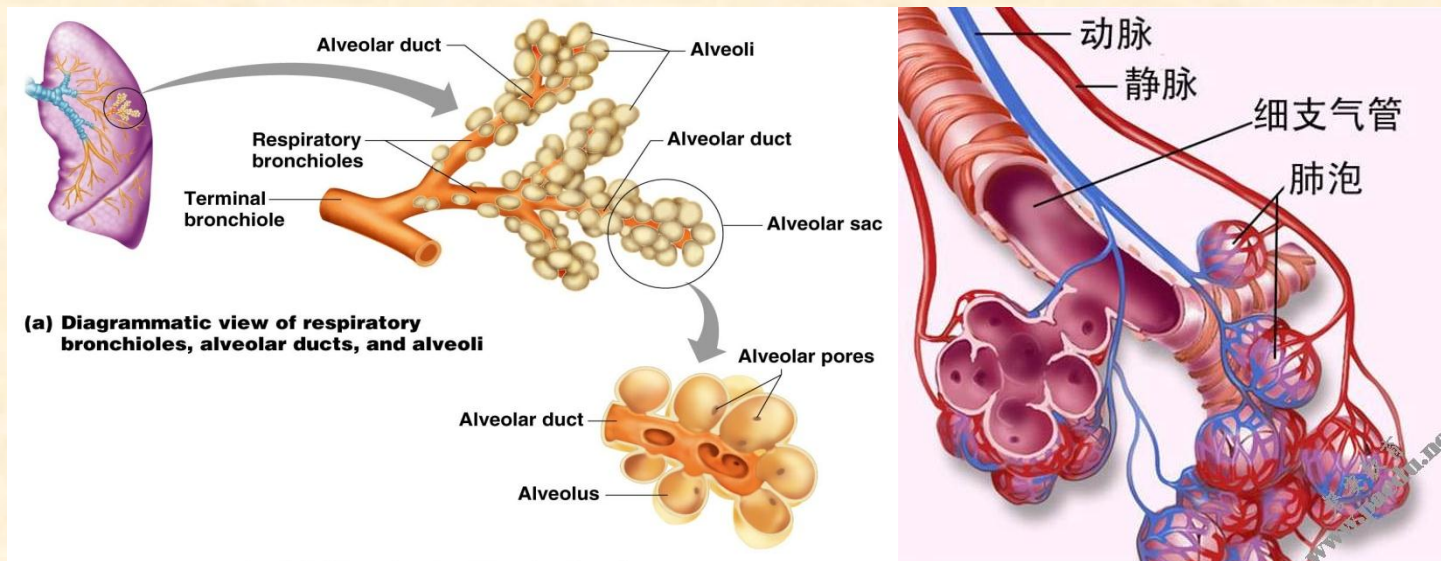
肺实质由导管部（支气管树）、呼吸部（主要为肺泡）和间质构成。

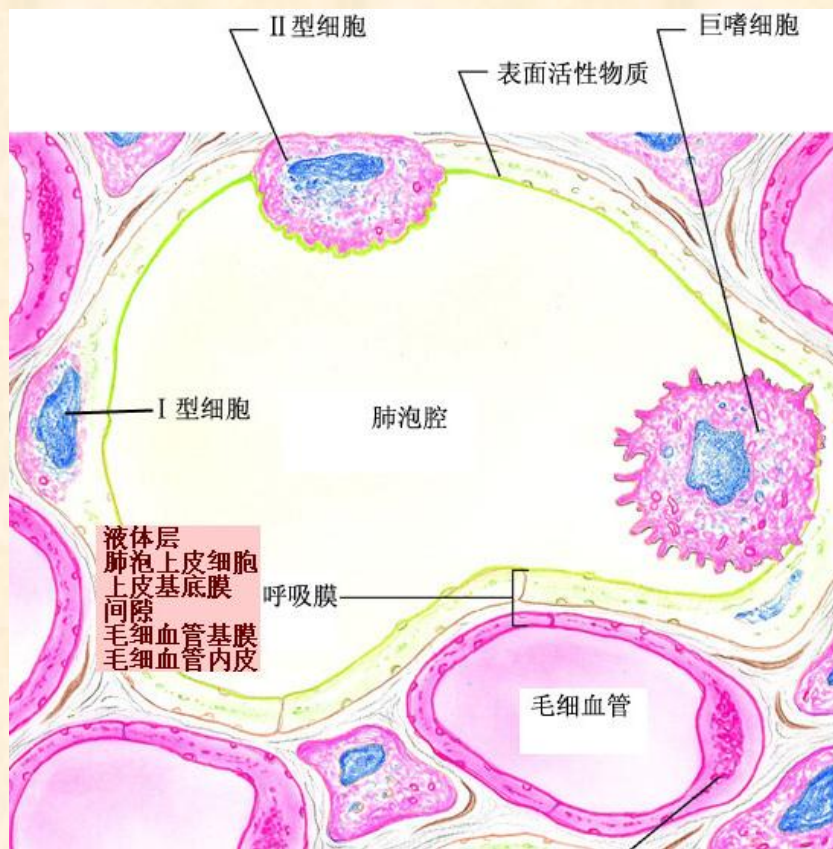


3.1 肺泡

半球形囊泡，壁薄，为气体交换的场所。

数量约3-4亿；平均直径0.2mm；总面积达到100m²。





3.2 肺泡上皮细胞

I型肺泡细胞

为扁平上皮细胞，覆盖肺泡表面的主要细胞。

II型肺泡细胞

于肺泡之间分泌二棕榈酰卵磷脂（表面活性物质，降低肺泡表面张力，保持其扩张）。

III型肺泡细胞

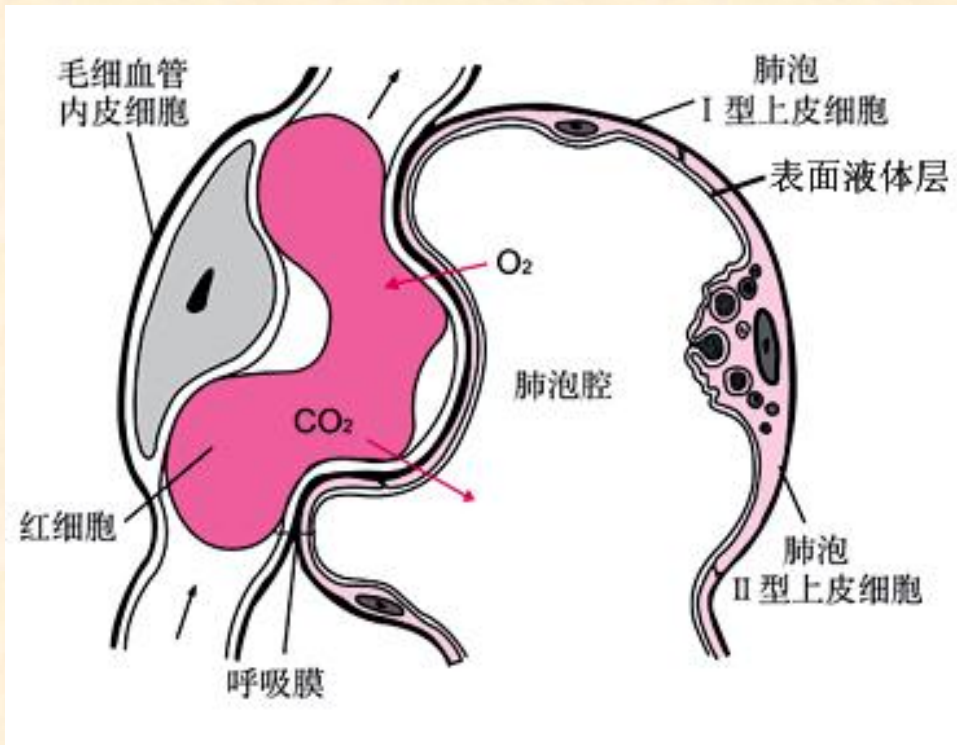
可能是种感受器细胞。

3.2 呼吸膜

包括六层结构：

表面活性物质层

- 液体层
- 肺泡上皮
- 组织间质
- 基膜层
- 毛细血管内皮层



厚度 $<1\mu m$ ，通透性极强，使肺泡与血液间气体交换极为便捷。

第二节 呼吸运动与肺通气

一、呼吸运动

是呼吸肌节律性收缩舒张引起的胸廓容积周期性变化。
也是引起肺通气的原动力。

形式：

按呼吸深度分：平和呼吸和用力呼吸；

按动作部位分：胸式呼吸、腹式呼吸和混合式呼吸。

频率：

成人：12~18次/分 婴儿：60~70次/分

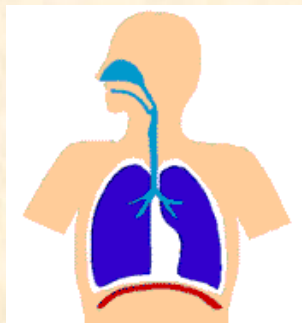
(一) 平和呼吸

膈肌收缩使膈顶下移，增大胸廓的上下径；肋间外肌收缩使肋骨上提，扩大胸廓前后、左右径

胸廓容积扩大，肺被动扩张

肺内压 < 大气压，
气体经呼吸道入肺

平和吸气

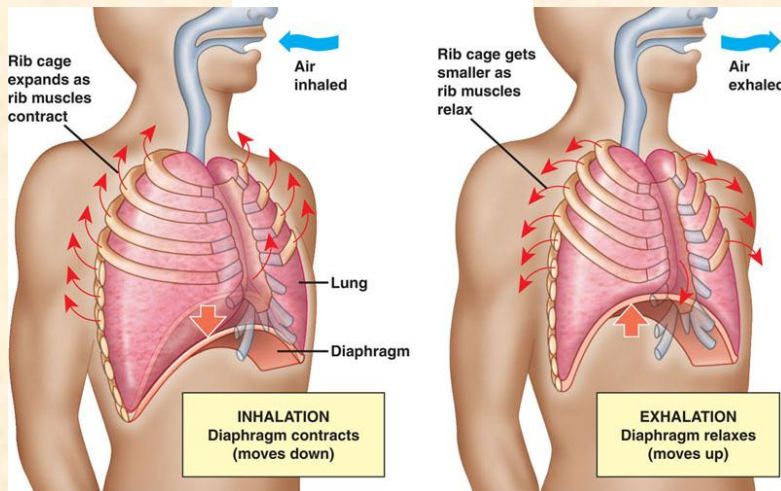


膈肌和肋间外肌舒张，肋骨和膈肌弹性回位，缩小胸廓上下、前后、左右径

胸廓容积缩小，肺被动缩小

肺内压 > 大气压，
气体经呼吸道出肺

平和呼气



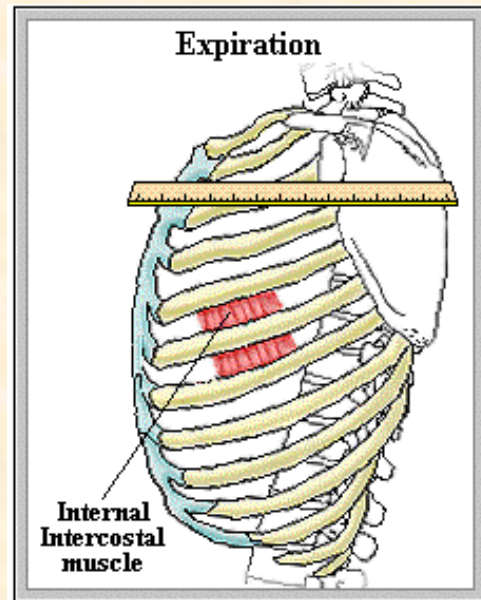
(二) 用力呼吸：

用力吸气时，除了肋间外肌和膈肌外，辅助吸气肌（如胸大肌、胸锁乳突肌等）也参加收缩，胸廓容积进一步扩大。

用力呼气时，除吸气肌舒张外，呼气肌也参加（肋间内肌+腹壁肌）收缩，胸廓容积进一步缩小。

用力呼吸引起肺通气的量急剧增大。

- * 平和呼吸时，吸气是主动的，呼气是被动的。
- 用力呼吸时，吸气和呼气都是主动的。



二、肺内压与胸内压的变化

(一) 肺内压

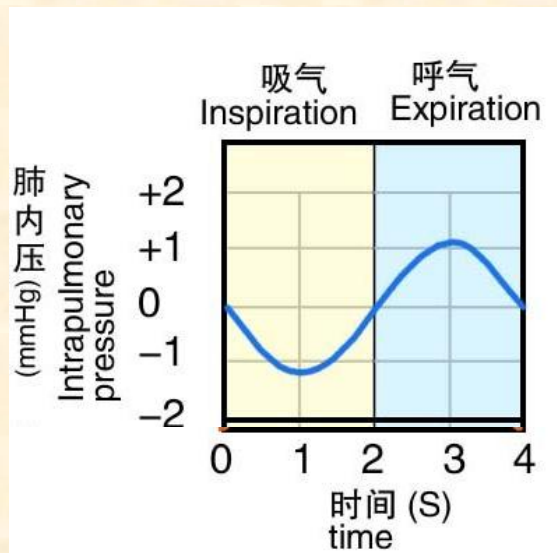
肺内压是指肺内气道和肺泡内气体的压力。

平静呼吸： $(-1 \sim -2\text{mmHg})$
 $\sim (1 \sim 2\text{mmHg})$

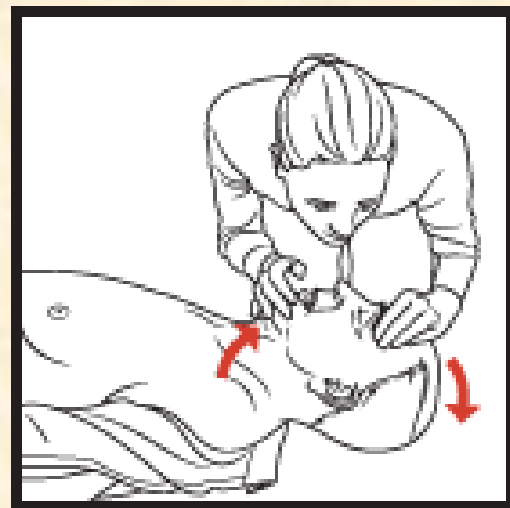
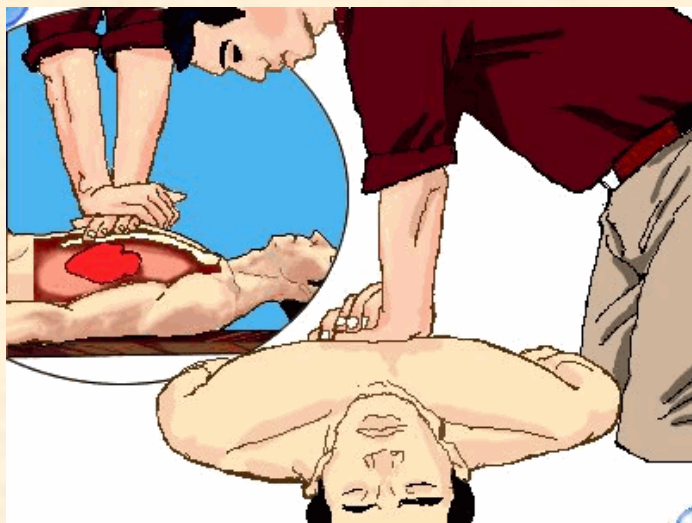
用力呼吸： $(-30 \sim -100\text{mmHg})$
 $\sim (60 \sim 140\text{mmHg})$

吸气末及呼气末为零（大气压）

肺内压周期性的交替升降造成的
压力差（肺内压－大气压）是推动气体
进出肺的直接动力。



*临床意义 人工呼吸



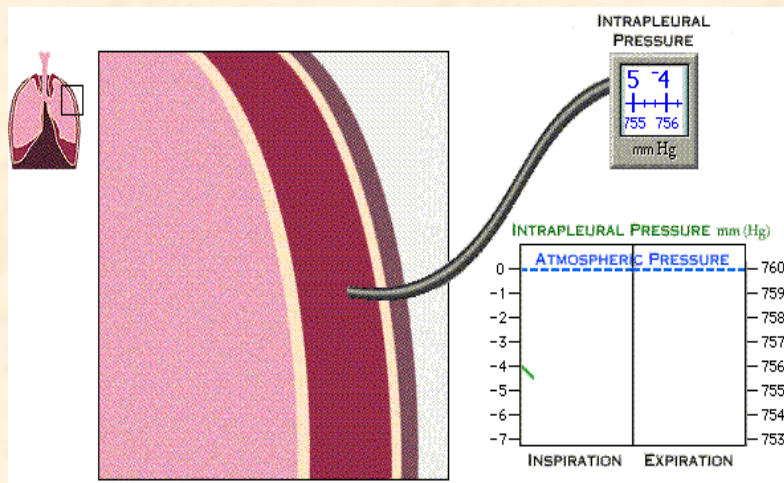
(二) 胸内压和胸膜腔

1、胸膜腔

胸膜的脏层和壁层之间的潜在的空腔。只有少量的液体没有空气。
两层间的吸附作用及润滑作用。

2、胸内压

指胸膜腔内的压力。平和呼吸时，
始终低于大气压，常称胸内负压。



* 胸内负压的形成

- 形成条件
- 胸膜腔密闭
 - 脏壁两层具有浆液吸附作用
 - 肺和胸廓都有弹性

胸内压 = 肺内压 (大气压) - 肺回缩力 (10mmHg)

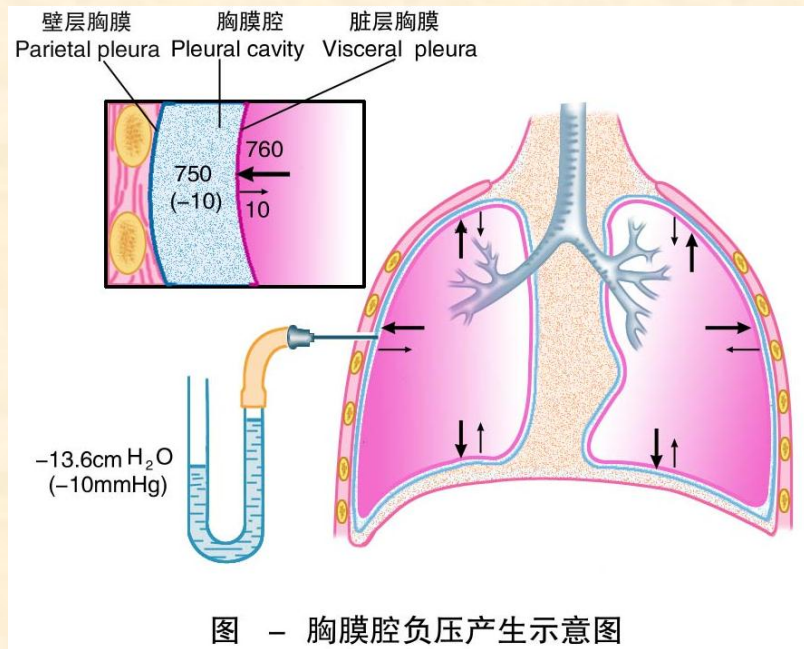
(吸、呼气末)

若视大气压为零, 则:

胸内压 = -肺回缩力 = 弹性组织回位弹力
+ 肺泡内液体表面张力

结论 胸膜腔内负压是肺回缩力引起的, 胸内压始终低于大气压。(特殊状况可能高于大气压)

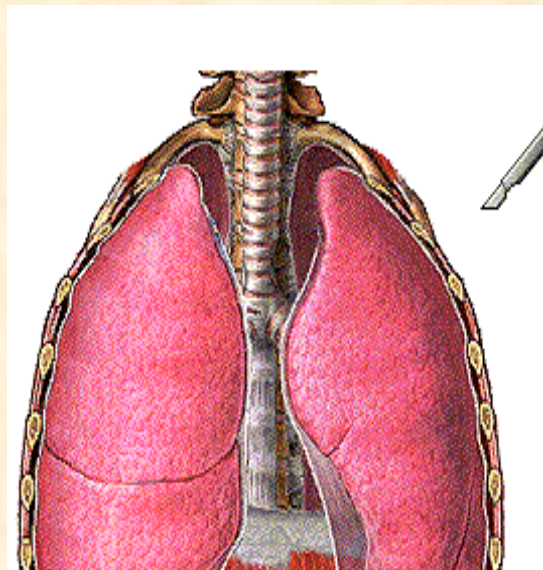
胸膜负压的生理意义: 维持肺泡扩张状态; 降低中心静脉压促进静脉血液回流。



气胸

某种原因导致胸膜腔密闭性破坏，使空气进入胸膜腔。
如果胸膜腔破裂造成开放性气胸使肺萎缩、呼吸困难、循环血量减少和血压下降。

抢救措施：堵塞破口、抽气可恢复胸内负压。



三、肺通气的阻力

(一) 肺的弹性阻力

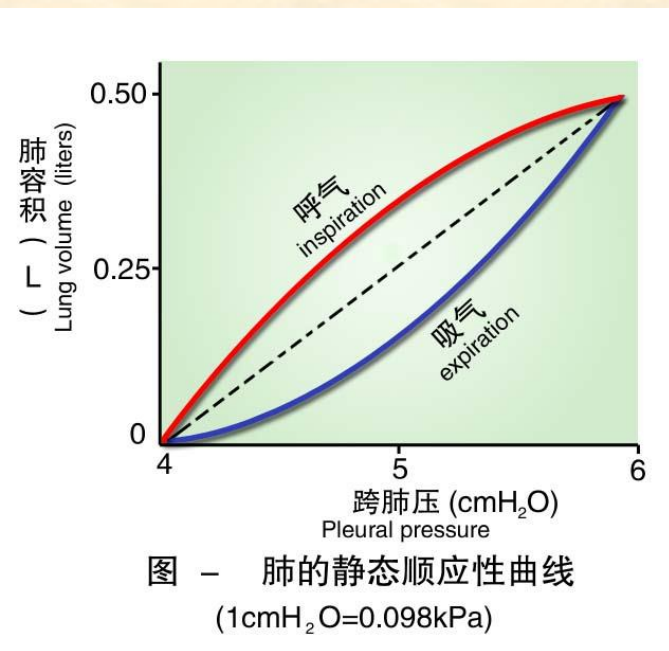
在外力作用下变形时弹性组织的回位力，包括肺的弹性回缩力（约1/3）和肺泡内液体表面张力（约2/3）。

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

$$\text{肺顺应性}(C) = \frac{\text{肺容积变化}(\Delta V)}{\text{跨肺压变化}(\Delta P)} = 0.2 \text{L/cm H}_2\text{O}$$

||

肺内压与胸膜腔内压之差



(二) 非弹性阻力

来自气道阻力（主要）和组织粘滞性阻力。

气道阻力主要发生在2mm以上口径的气管和支气管。

$$\text{气道阻力} = \frac{\text{大气压-肺内压}}{\text{单位时间气体流量}}$$

四、肺容量和肺通气量

(一) 肺容量

潮气量 平和呼吸时每次吸入或呼出的气量。 400-600ml

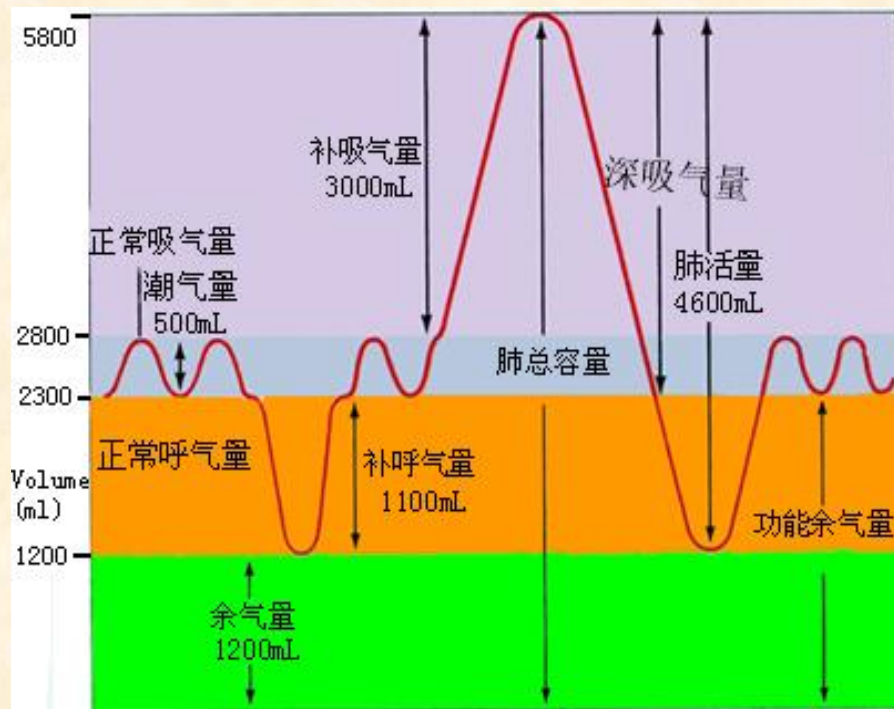
补吸气量 平和吸气后再尽力吸气所能吸入的气量。 约1500ml

补呼气量 平和呼气后再尽力呼气所能呼出的气量。 约900ml -

余气量 肺内无法呼出的气体量。 1200ml。

肺活量 = 补吸气量 + 潮气量 + 补呼气量 男3500ml, 女2500ml

肺总容量 = 肺活量 + 余气量 男5000ml, 女3500ml



时间肺活量 用力吸气后，在一定时间内用力快速呼出的气体量其占肺活量的百分数。

正常： t_1 末=83%， t_2 末=96%， t_3 末=99%。

阻塞性肺疾患的时间肺活量↓。

意义：反映肺活量容量的大小、呼吸所遇阻力的变化，是评价肺通气功能较好指标。

(二) 肺通气量

1. 每分通气量=潮气量×呼吸频率 (6-8升)

最大通气量=最大限度潮气量×最快呼吸频率 (70~120升)

2. 肺泡通气量

每分钟吸入肺泡的新鲜空气量 = (潮气量-生理无效腔量)×呼吸频率

肺泡通气量

生理无效腔 = 解剖无效腔 (呼吸道中) + 肺泡无效腔 (肺泡中)

呼吸频率和潮气量都影响肺泡通气量，深而慢的呼吸比浅而快的呼吸的肺泡气体更新效率更高。

第三节 呼吸气体的交换和运输

一、气体交换的原理

O₂和CO₂的体内交换

方式：物理扩散。

动力：膜两侧的气体分压差。

条件：分压差、气体的理化特性、膜通透性和面积。

$$\text{扩散速率 (D)} = \frac{\text{分压差} \times \text{温度} \times \text{气体溶解度} \times \text{扩散面积}}{\text{扩散距离} \times \sqrt{\text{分子量}}}$$

气体的溶解度/分子量的平方根之比为扩散系数。

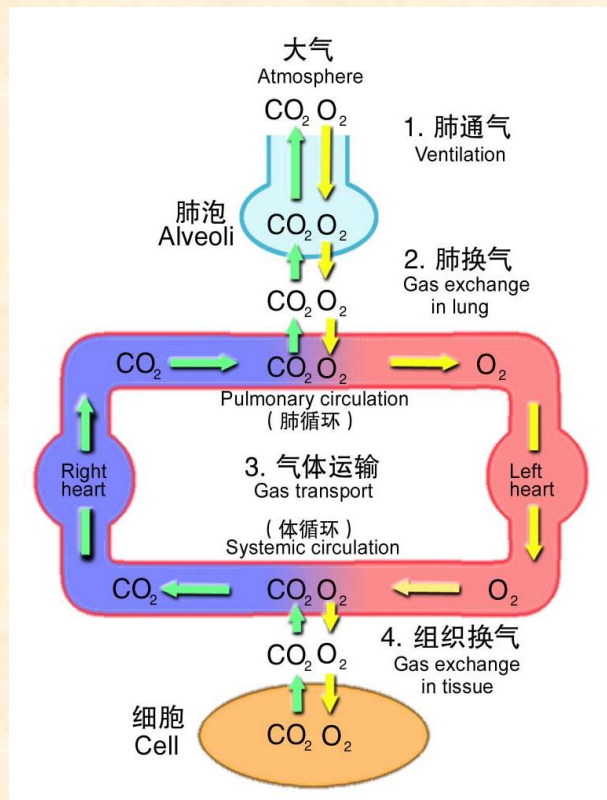
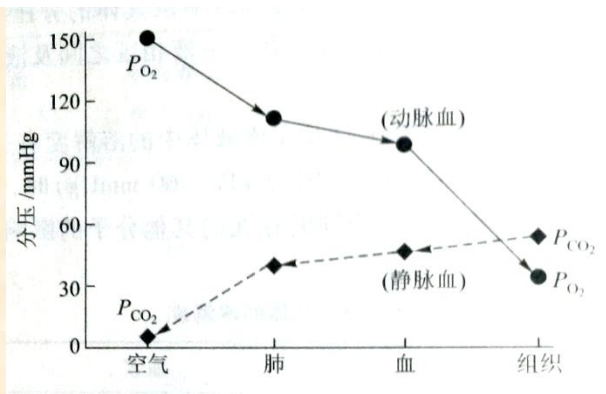
扩散系数大，扩散速率快。

二. 气体在肺和组织的交换

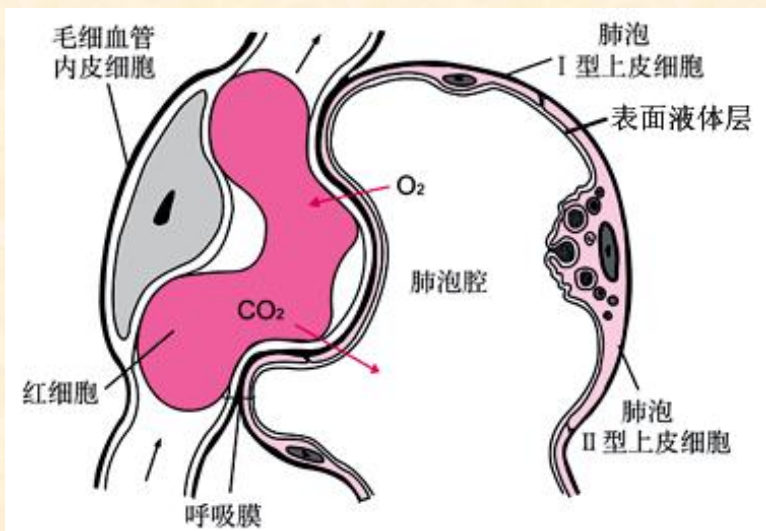
1、分压差

气体扩散方向和速率的首要影响因素

	肺泡气	动脉血	组织（休息时）	静脉血
O_2 分压 mmHg	102	97	约 35	40
CO_2 分压 mmHg	40	40	45 ~ 55	46



2、呼吸膜



正常呼吸膜非常薄 ($0.6\mu m$)，通透性与面积极大 ($70-80 m^2$)。

- ①安静状态时仅有 $40m^2$ 参与气体交换=气体交换的面积储备。剧烈运动则可增至 $70m^2$ 。
- ②血液流经肺毛细血管全长约需 $0.7s$ ，而完成气体交换的时间仅需 $0.3s$ ($\approx$ 前 $1/3$ 段)=气体交换的时间储备；

*病理影响气体交换因素

厚度：肺纤维化、尘肺、肺水肿 $\rightarrow$ 呼吸膜厚度 $\uparrow$ $\rightarrow$ 通透性 $\downarrow$ $\rightarrow$ 气体交换 $\downarrow$ ；
特别在运动时，耗氧量 $\uparrow$ 肺血流速 $\uparrow$ (=气体交换时间 $\downarrow$)。

面积：肺气肿、肺不张、肺叶切除 $\rightarrow$ 呼吸膜面积 $\downarrow$ $\rightarrow$ 气体交换 $\downarrow$ 。

三. 气体在血液中的运输

1. 气体在血液中运输的方式

1.1 物理溶解：气体直接溶解于血浆中。

特征：量小, 起桥梁作用;
溶解量与分压呈正比

1.2 化学结合：气体与某些物质进行化学结合。

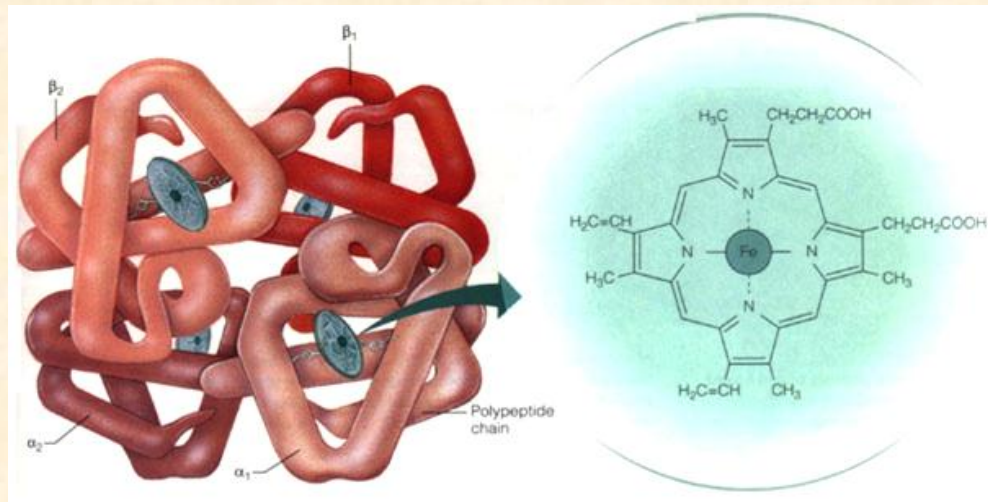
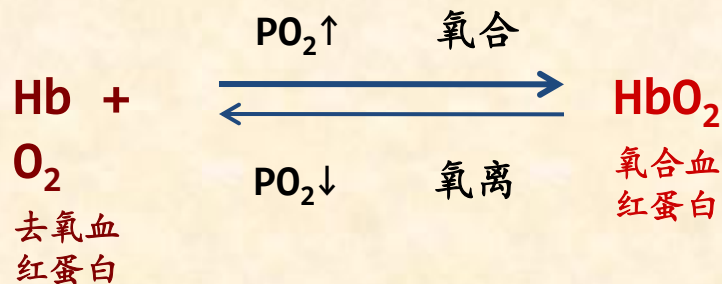
特征：量大, 为主要运输形式。

2. 氧的运输

2.1 物理溶解： 约1.5%

2.2 化学结合： 约98.5%

O_2 与血红蛋白(Hb)的结合：



血红蛋白 (Hb)

- 血红蛋白是红细胞中的色蛋白，由一个珠蛋白（4个亚基）和4个血红素构成。每个血红素中央为一个 Fe^{2+} ，可与 O_2 发生结合。

Hb与O₂的结合特征:

- ① 反应快、可逆、受PO₂的影响、不需酶的催化;
- ② 是氧合, 非氧化: $\text{Hb-Fe}^{2+} + \text{O}_2 \rightarrow \text{Fe}^{2+}\text{-HbO}_2$
- ③ 1分子Hb可与4分子O₂可逆结合 (4个亚基各结合1个O₂)

氧容量—100ml血 Hb (15g) 结合O₂的最大量 (约20ml)

氧含量—100ml血 Hb 结合O₂的实际量

氧饱和度—氧含量/氧容量(%)

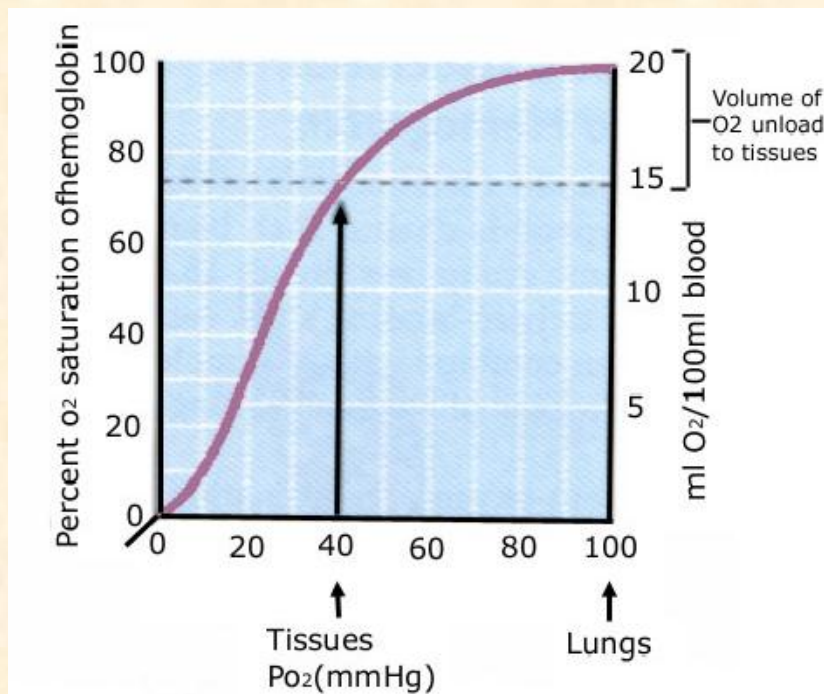
去氧血红蛋白达到5g/100ml以上时, 皮肤粘膜呈现浅蓝色, 称为**紫绀**。

*煤气中毒

血红蛋白中的亚铁离子也能与一氧化碳(CO)结合。CO结合位点与O₂相同, 而与血红蛋白的亲合力为O₂的250倍。因而吸入CO易造成CO中毒, 机体缺O₂而死亡。

2.3 氧解离曲线及其影响因素

血红蛋白的氧饱和度与 O_2 分压相关，一定范围内， O_2 分压越高，氧饱和度也越高。**氧解离曲线**为表示身体各部位氧分压和血红蛋白氧饱和度之间的关系曲线。

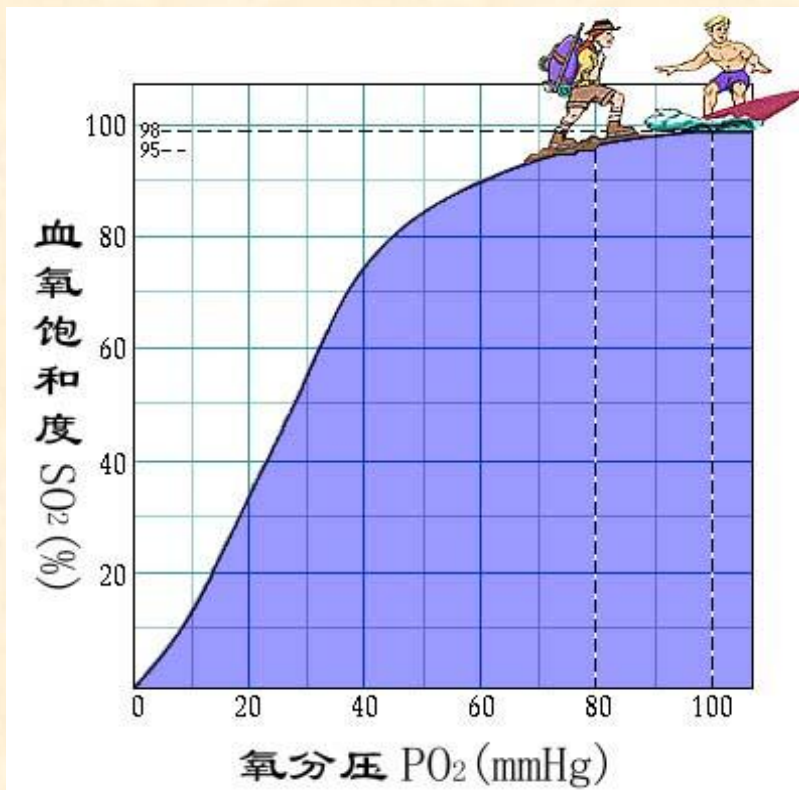


2.3.1 氧离曲线特征及生理意义

1. 上段: PO_2 8.0~13.3kPa
(60~100mmHg)
坡度较平坦。

表明: PO_2 变化大时, 血氧饱和度变化小。

意义: 保证低氧分压时的高载氧能力。



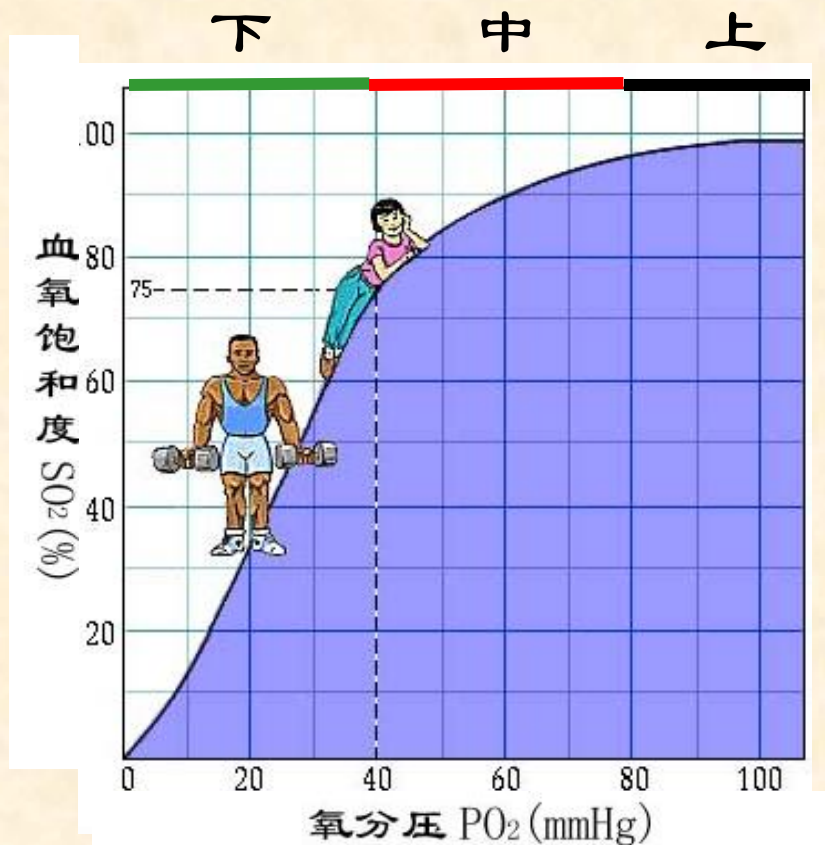
- ①高原(2.0KM的低气压), PO_2 ↓ 明显, 而Hb结合 O_2 量变化不大;
- ②轻度呼衰病人肺泡气 PO_2 ↓ 明显, 而Hb结合 O_2 量变化不大。

2. 中段: PO_2 8.0~5.3kPa
(40~60mmHg)
坡度较陡。

表明: PO_2 降低能促进大量氧离,
血氧饱和度下降显著。

40mmHg相当于混合静脉血 PO_2 ,
血氧饱和度75%, HbO_2 释放出 O_2 。

意义:维持正常时组织的氧供。



3. 下段: PO_2 5.3~2.0kPa
(15~40mmHg)

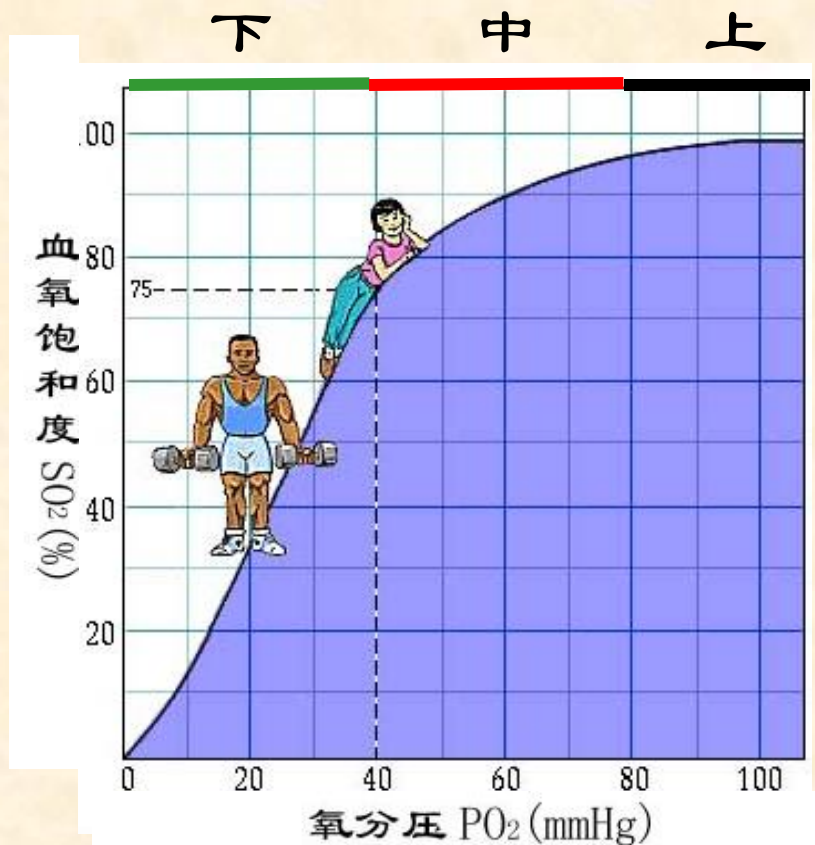
坡度更陡。

表明: PO_2 稍有下降,血氧饱和度
就急剧下降。释放

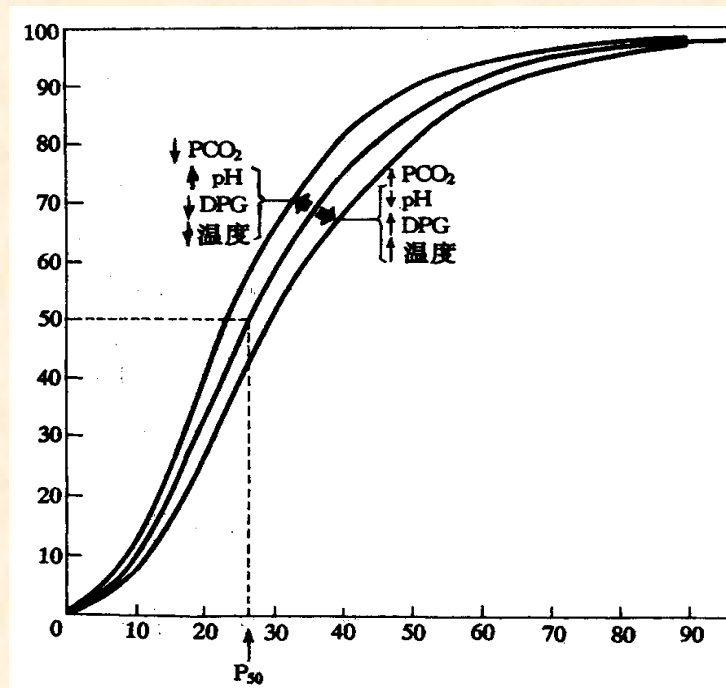
O_2 量为

正常安静时的3倍。

意义: 维持活动时组织的氧供,反
映血液中 O_2 的储备。



2.3.2 影响氧解离曲线的因素



CO_2 分压 (PCO_2)、

pH、

2,3-二磷酸甘油酸、

温度 (体温)

等因素的变化会影响曲线发生左右移动，意味着影响了Hb与 O_2 的结合或解离。

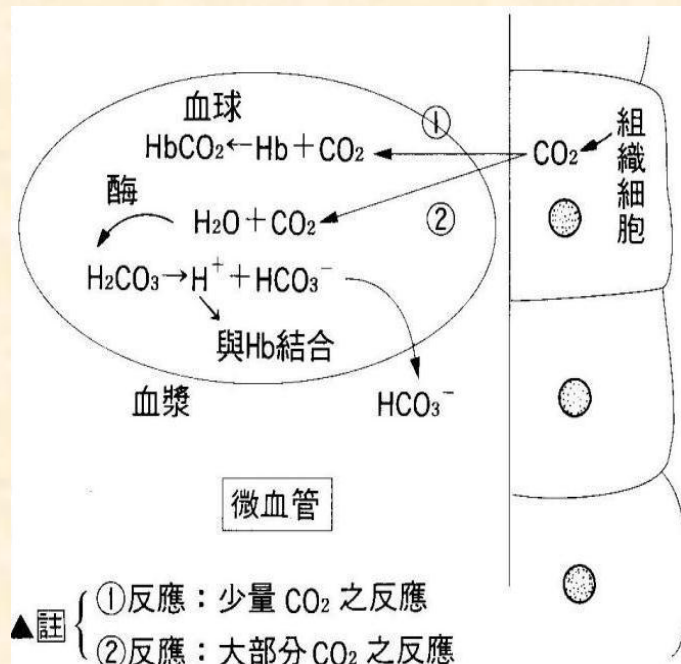
左移表明Hb与 O_2 亲和力的增加，结合增强；右移则是Hb与 O_2 亲和力的减弱，解离增强。

2. CO₂的运输形式

血液中物理溶解的CO₂约占CO₂总运输量的5%，化学结合的占95%。化学结合的形式主要是**碳酸氢盐**和**氨基甲酰血红蛋白**，碳酸氢盐形式占CO₂总运输量的88%，氨基甲酰血红蛋白形式占7%。

2.1 从组织扩散进入血液的CO₂，大部分进入红细胞内，碳酸酐酶作用下与水反应生成H₂CO₃，H₂CO₃解离成HCO₃⁻和H⁺，反应极为迅速且可逆。

2.2 一部分CO₂与Hb的氨基结合，生成氨基甲酰血红蛋白，这一反应无需酶的催化，而且迅速、可逆。



第四节 呼吸运动的调节

呼吸运动是一种节律性的活动，其深度和频率随机体内、外环境的改变而改变。

一、呼吸中枢和呼吸节律的形成

1、呼吸中枢

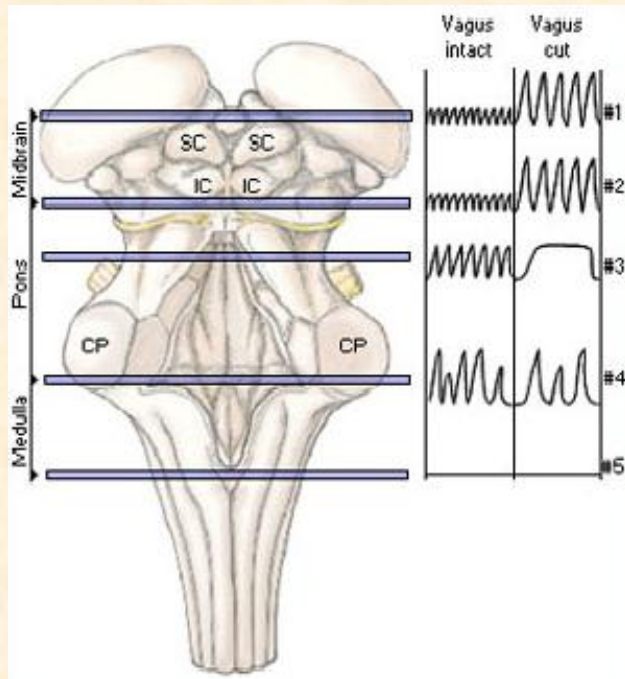
中枢神经系统内产生和调节呼吸运动的神经细胞群。

脊髓 --- 3-5颈段和胸段有支配呼吸肌的神经元

延髓 --- 呼吸基本中枢

脑桥 --- 呼吸调整中枢（脑桥上部）

脑桥以上高级中枢部位如大脑皮层、下丘脑等也影响呼吸。



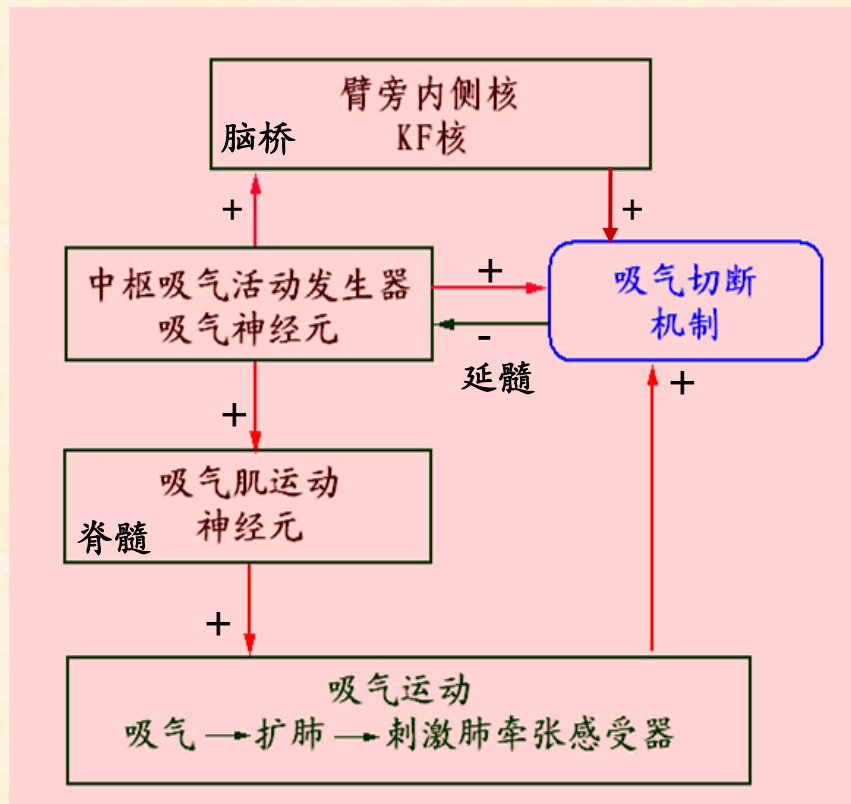
2、呼吸节律形成的假说

“神经网络学说”：

呼吸节律的产生是中枢神经网络中不同神经元相互作用的结果。延髓存在“中枢吸气发生器”和“吸气切断机制”两种神经网络。

“起步细胞学说”：

前包钦格复合体中存在发放冲动的类似起步神经元。



二、呼吸的反射性调节

1. 肺牵张反射（黑-伯反射）

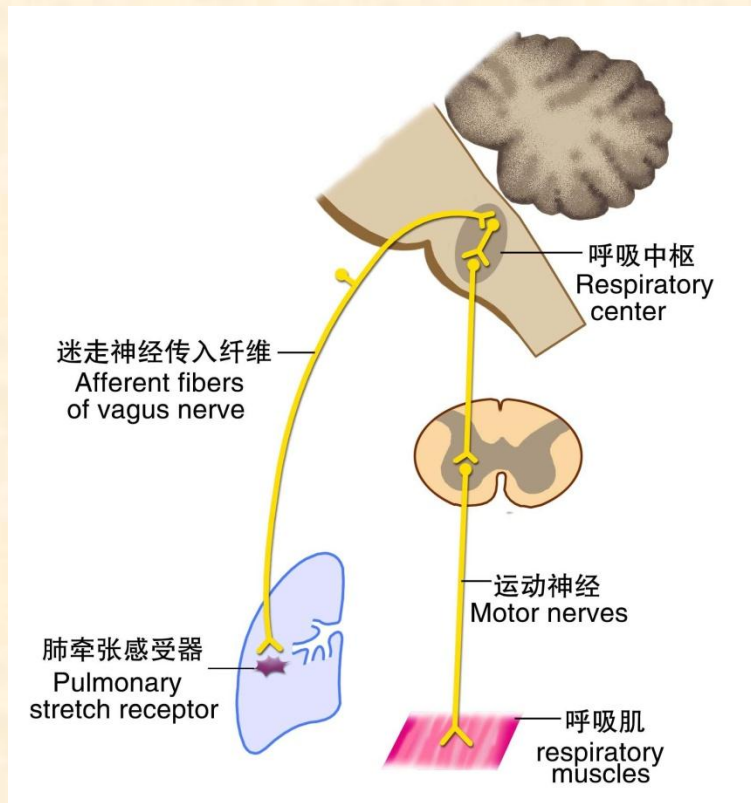
感受器：位于支气管和细支气管壁平滑肌，对牵张刺激敏感。

反射：支气管和细支气管扩张时，感受器兴奋，冲动经迷走神经传至延髓，抑制吸气中枢，转向呼气。

意义：阻止吸气过长过深，促使吸气转向呼气，加快呼吸活动交替。平和呼吸时不明显。

2. 呼吸肌本体感受性反射

呼吸肌本体感受器（如肌梭）传入冲动引起反射性呼吸变化。



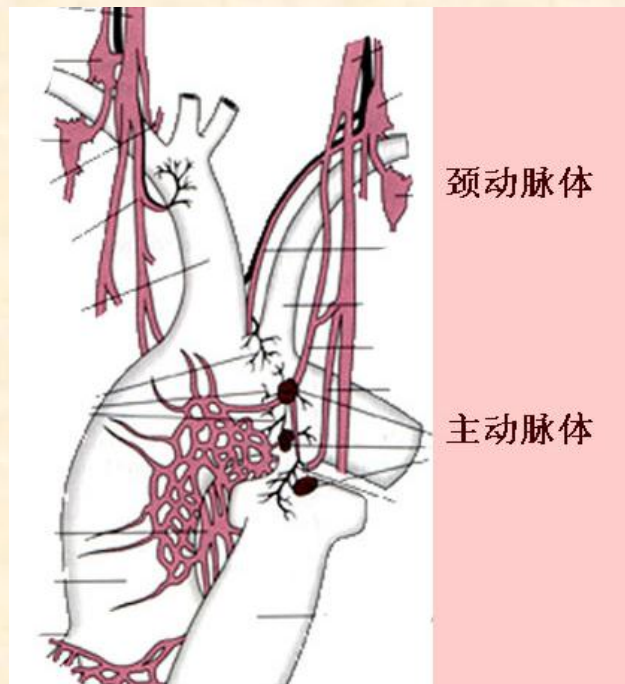
三、化学因素对呼吸的调节

1. 化学感受器

1、外周化学感受器

存在于颈动脉体和主动脉体，前者主要参与呼吸调节，后者则在循环调节方面较为重要。

适宜刺激：对 $PO_2 \downarrow$ 、 $PCO_2 \uparrow$ 、 $[H^+] \uparrow$ 高度敏感(对 $PO_2 \downarrow$ 敏感，对 O_2 含量 $\downarrow$ 不敏感)，且三者对化学感受器的刺激有相互增强的现象。

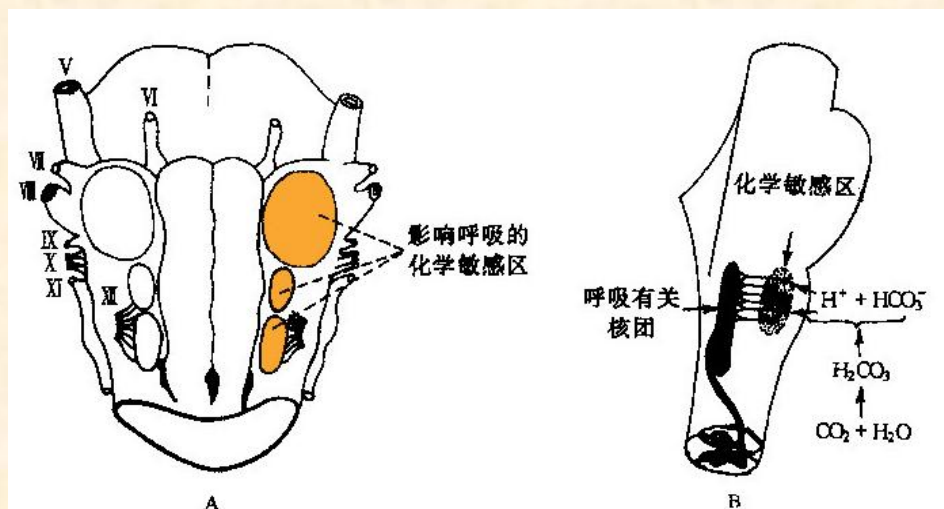


2. 中枢化学感受器

位于延髓腹侧表面下0.2mm的区域，可分为头、中、尾三部分。头区、尾区具有化学感受性，中区不具有化学感受性。

适宜刺激：对 H^+ 高度敏感，不感受缺 O_2 的刺激。因血液中 H^+ 不易透过血-脑屏障，是通过 CO_2 易透过血-脑屏障进入脑脊液：

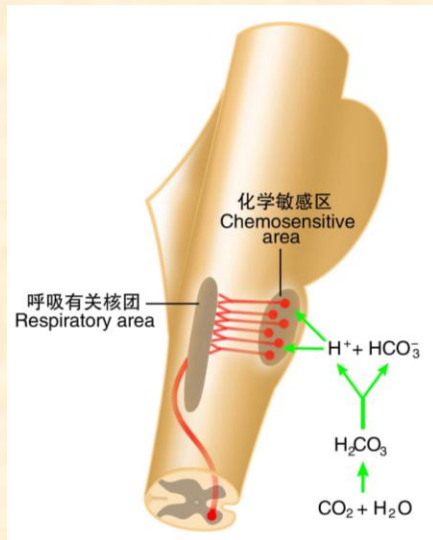
$CO_2 + H_2O \rightarrow H_2CO_3 \rightarrow H^+ + HCO_3^-$ 发挥刺激作用的。



3. CO_2 、 H^+ 和低 O_2 对呼吸运动的调节

3.1 CO_2 的影响

$\text{PCO}_2 \uparrow$ { $\uparrow 1\%$ 时 $\rightarrow$ 呼吸开始加深;
 $\uparrow 4\%$ 时 $\rightarrow$ 呼吸加深加快, 肺通气量 $\uparrow 1$ 倍以上;
 $\uparrow 6\%$ 时 $\rightarrow$ 肺通气量可增大6-7倍;
 $\uparrow 7\%$ 以上 $\rightarrow$ 呼吸困难、头晕、昏迷 (CO_2 麻醉)。



通过中枢和外周化学感受器增强呼吸和肺通气，前者是主要途径。

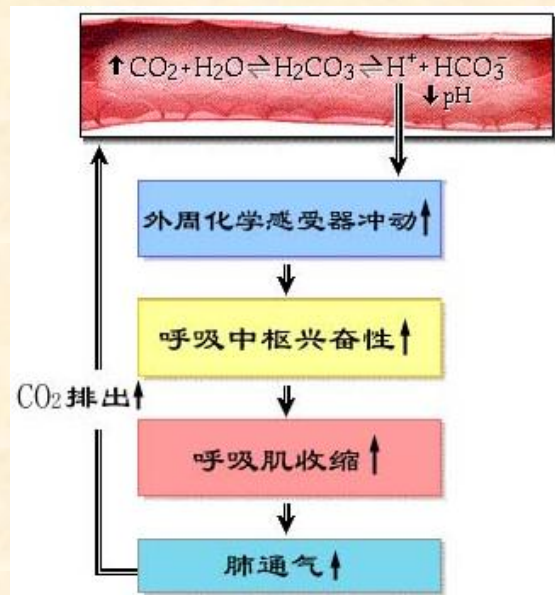
$\text{PCO}_2 \downarrow \rightarrow$ 呼吸减慢 (甚至可发生呼吸暂停)。

3.2 动脉血 $[H^+]$ 的影响

$[H^+] \uparrow \rightarrow$ 呼吸加强

$[H^+] \downarrow \rightarrow$ 呼吸抑制

$[H^+] \uparrow \uparrow \rightarrow$ 呼吸抑制



特点:

- ① 主要通过刺激外周化学感受器而引起的;
- ② $[H^+] \uparrow$ 对呼吸的调节作用小于 $PCO_2 \uparrow$;
- ③ $[H^+] \uparrow \uparrow \rightarrow$ 呼吸 $\uparrow \rightarrow CO_2$ 排出过多 $\rightarrow PCO_2 \downarrow \rightarrow$ 限制了对呼吸的加强作用 $\rightarrow$ 呼吸抑制甚至停止。

3.3 O₂的影响:

缺氧对呼吸中枢的直接作用是抑制, 并与缺氧程度呈正相关:

轻度缺氧时: 通过外周化学感受器的传入冲动兴奋呼吸中枢的作用, 能对抗缺氧对中枢的直接抑制作用, 表现为呼吸增强。

严重缺氧时: 来自外周化学感受器的传入冲动, 对抗不了缺氧对呼吸中枢的抑制作用, 因而可使呼吸减弱, 甚至停止。

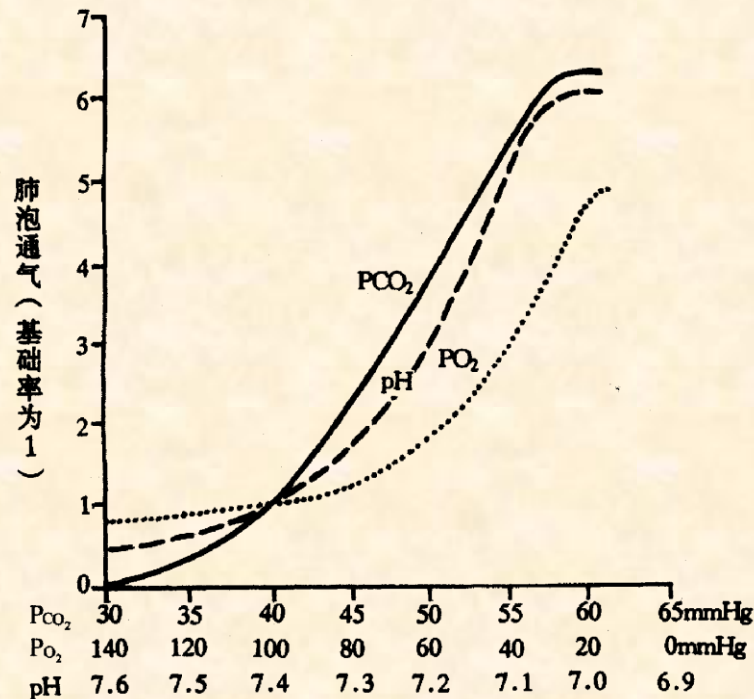
特点:

- ① 缺氧对呼吸的刺激作用远不及PCO₂和[H⁺] ↑作用明显, 仅在动脉血PO₂ < 80mmHg以下时起作用;
- ② 当长期高CO₂和低O₂状态 (严重肺水肿、肺心病), 中枢化学感受器对高CO₂发生适应, 此时低O₂对外周化学感受器的刺激成为驱动呼吸的主要刺激。若给予高O₂吸入会导致呼吸停止。

3.4 CO_2 、 H^+ 和低 O_2 在呼吸调节中的相互作用

当只改变其中一个因素时（其他因素不变），三者引起的肺通气反应的程基本接近。

然而，往往是一种因素的改变会引起其他一种因素改变或几种因素的同时改变。



当一种因素改变而另两种因素不加控制时:

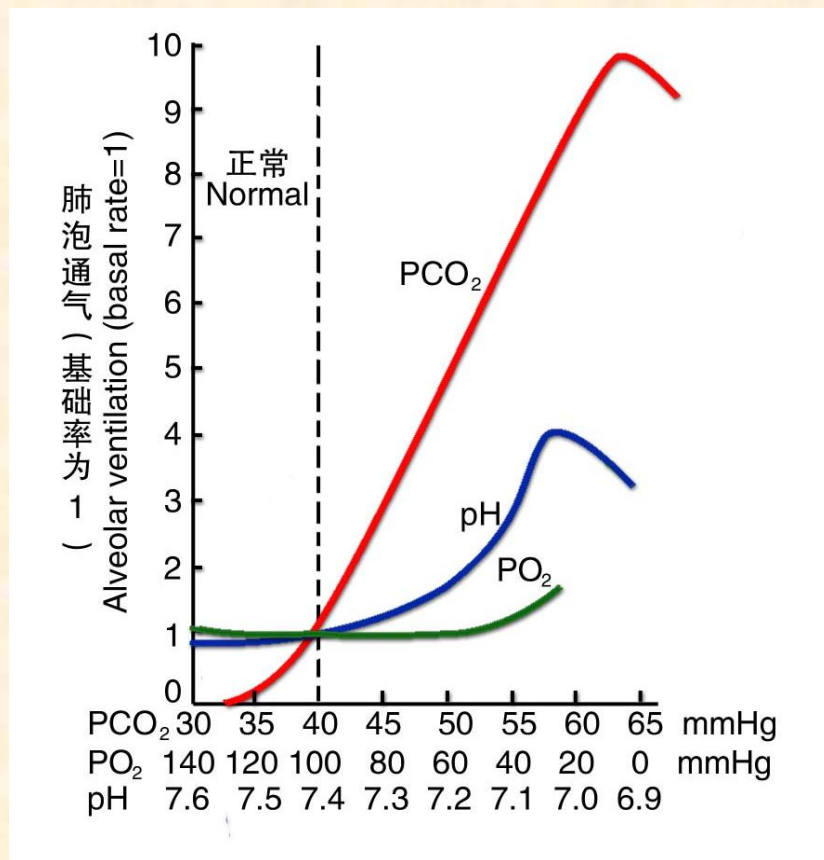
当 $\text{PCO}_2 \uparrow$ 时, $[\text{H}^+]$ 也会 $\uparrow$, 二者的作用发生总和, 使肺通气反应较单因素的 $\text{PCO}_2 \uparrow$ 时明显;

$[\text{H}^+] \uparrow$ 时, 因肺通气 $\uparrow$, 呼出 $\text{CO}_2 \uparrow$, 导致 $\text{PCO}_2 \downarrow$ 和 $[\text{H}^+] \downarrow$, 两者部分抵消了单因素 $[\text{H}^+] \uparrow$ 的作用强度;

$\text{PO}_2 \downarrow$ 时, 因肺通气 $\uparrow$, 呼出 $\text{CO}_2 \uparrow$, 使 $\text{PCO}_2 \downarrow$ 和 $[\text{H}^+] \downarrow$, 减弱了单因素 $\text{PO}_2 \downarrow$ 的作用强度。

表明三者的作用是相互影响的。

作用效果 $\text{PCO}_2 \uparrow > [\text{H}^+] \uparrow > \text{PO}_2 \downarrow$ 。



第二节 呼吸运动与肺通气

一、呼吸运动

是呼吸肌节律性收缩舒张引起的胸廓容积周期性变化。
也是引起肺通气的原动力。

形式：

按呼吸深度分：平和呼吸和用力呼吸；

按动作部位分：胸式呼吸、腹式呼吸和混合式呼吸。

频率：

成人：12~18次/分 婴儿：60~70次/分

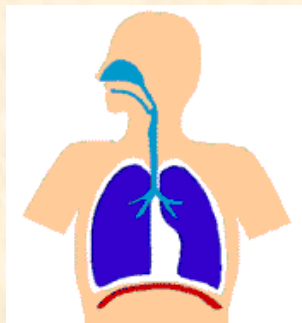
(一) 平和呼吸

膈肌收缩使膈顶下移，增大胸廓的上下径；肋间外肌收缩使肋骨上提，扩大胸廓前后、左右径

胸廓容积扩大，肺被动扩张

肺内压 < 大气压，
气体经呼吸道入肺

平和吸气

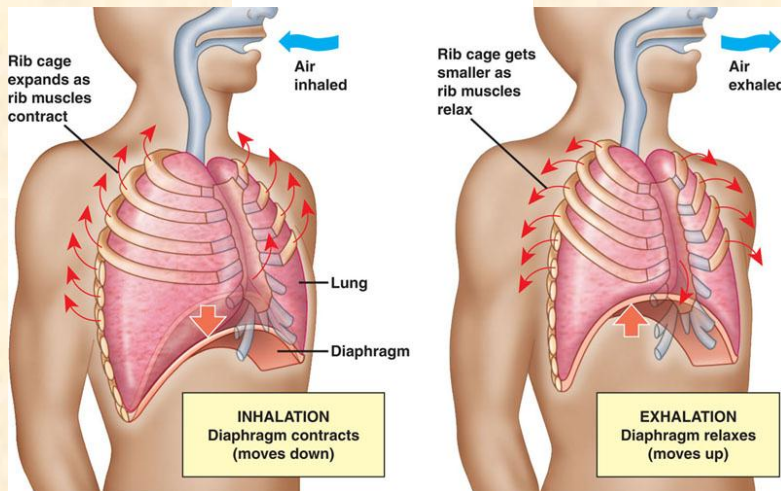


膈肌和肋间外肌舒张，肋骨和膈肌弹性回位，缩小胸廓上下、前后、左右径

胸廓容积缩小，肺被动缩小

肺内压 > 大气压，
气体经呼吸道出肺

平和呼气



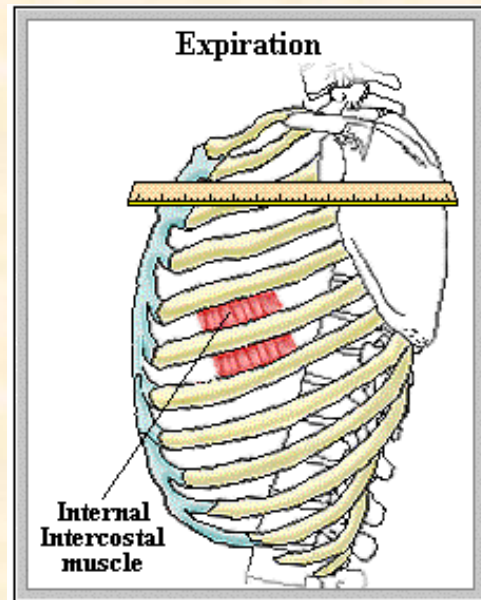
(二) 用力呼吸：

用力吸气时，除了肋间外肌和膈肌外，辅助吸气肌（如胸大肌、胸锁乳突肌等）也参加收缩，胸廓容积进一步扩大。

用力呼气时，除吸气肌舒张外，呼气肌也参加（肋间内肌+腹壁肌）收缩，胸廓容积进一步缩小。

用力呼吸引起肺通气的量急剧增大。

- * 平和呼吸时，吸气是主动的，呼气是被动的。
- 用力呼吸时，吸气和呼气都是主动的。



二、肺内压与胸内压的变化

(一) 肺内压

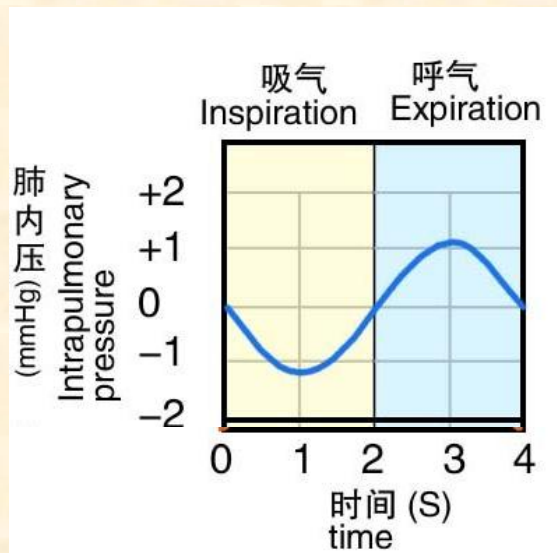
肺内压是指肺内气道和肺泡内气体的压力。

平静呼吸： $(-1 \sim -2\text{mmHg})$
 $\sim (1 \sim 2\text{mmHg})$

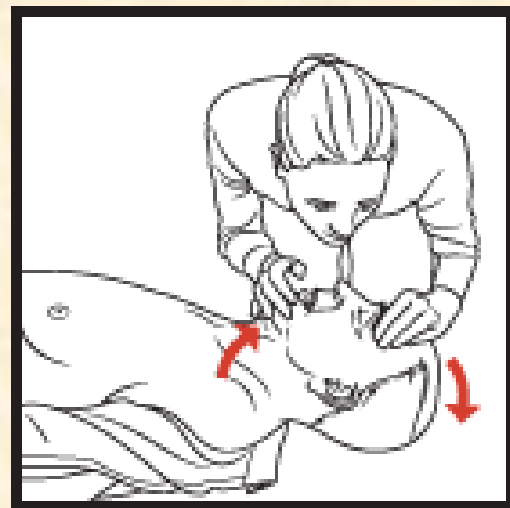
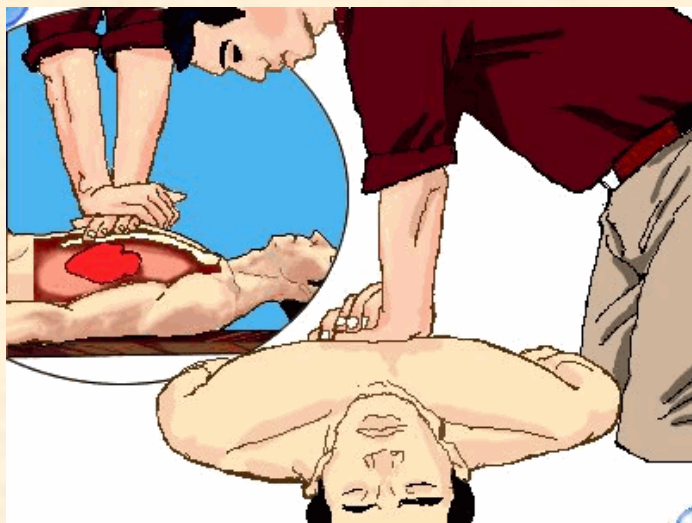
用力呼吸： $(-30 \sim -100\text{mmHg})$
 $\sim (60 \sim 140\text{mmHg})$

吸气末及呼气末为零（大气压）

肺内压周期性的交替升降造成的
压力差（肺内压－大气压）是推动气体
进出肺的直接动力。



*临床意义 人工呼吸



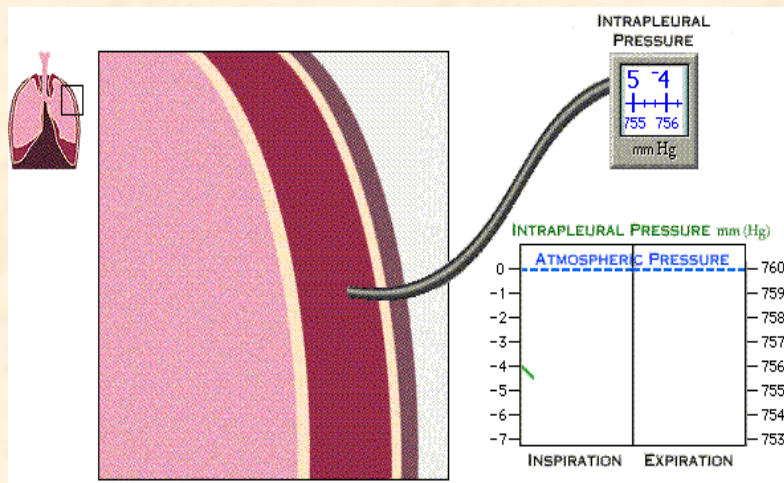
(二) 胸内压和胸膜腔

1、胸膜腔

胸膜的脏层和壁层之间的潜在的空腔。只有少量的液体没有空气。
两层间的吸附作用及润滑作用。

2、胸内压

指胸膜腔内的压力。平和呼吸时，
始终低于大气压，常称胸内负压。



* 胸内负压的形成

- 形成条件
- 胸膜腔密闭
 - 脏壁两层具有浆液吸附作用
 - 肺和胸廓都有弹性

胸内压 = 肺内压 (大气压) - 肺回缩力 (10mmHg)

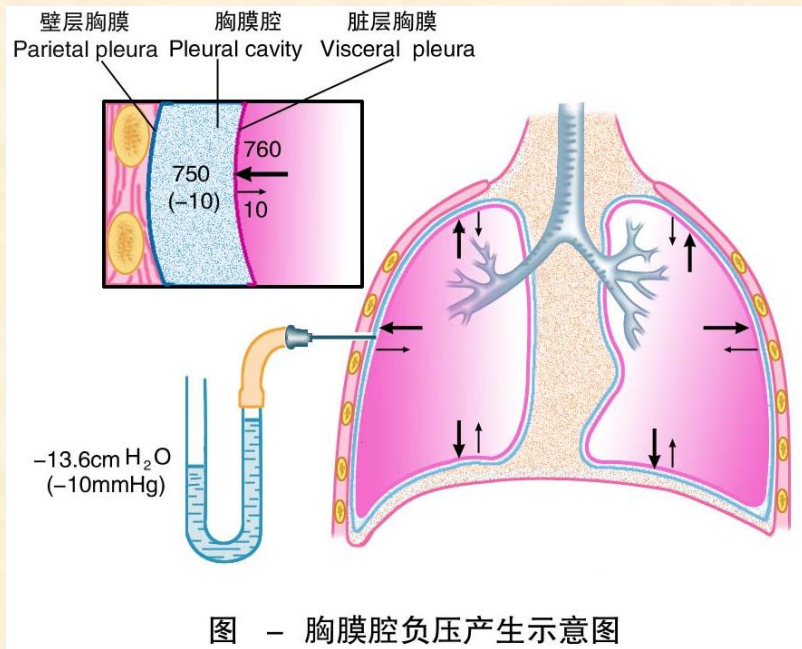
(吸、呼气末)

若视大气压为零, 则:

胸内压 = -肺回缩力 = 弹性组织回位弹力
+ 肺泡内液体表面张力

结论 胸膜腔内负压是肺回缩力引起的, 胸内压始终
低于大气压。(特殊状况可能高于大气压)

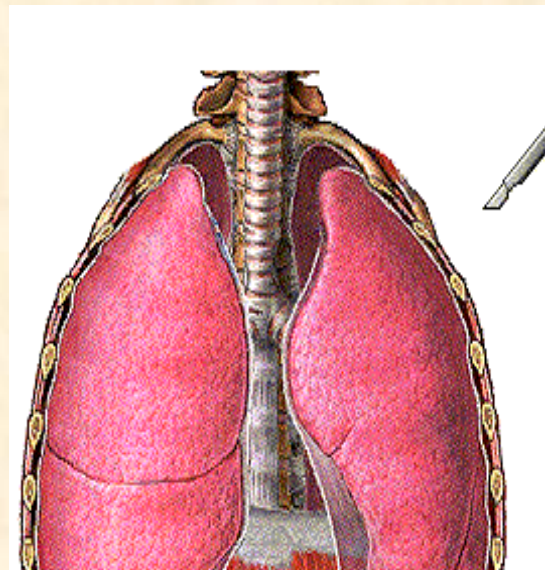
胸膜负压的生理意义: 维持肺泡扩张状态; 降低中心静脉压促进静脉血液回流。



气胸

某种原因导致胸膜腔密闭性破坏，使空气进入胸膜腔。
如果胸膜腔破裂造成开放性气胸使肺萎缩、呼吸困难、循环血量减少和血压下降。

抢救措施：堵塞破口、抽气可恢复胸内负压。



三、肺通气的阻力

(一) 肺的弹性阻力

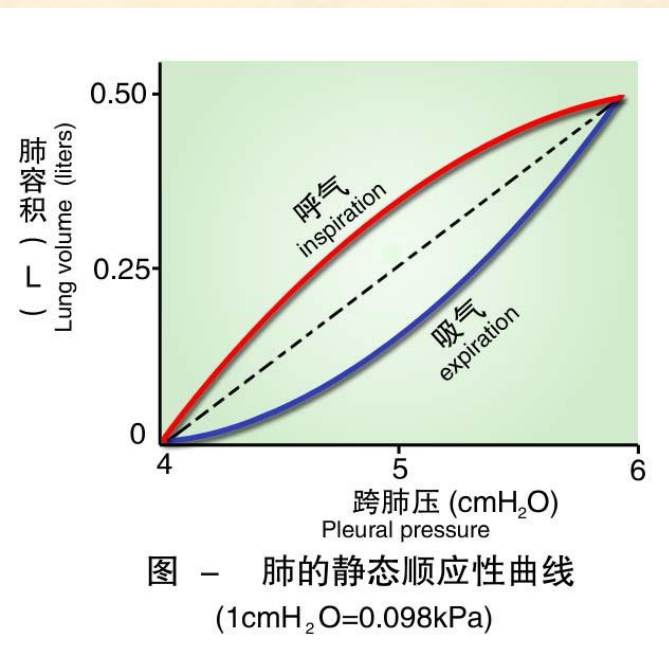
在外力作用下变形时弹性组织的回位力，包括肺的弹性回缩力（约1/3）和肺泡内液体表面张力（约2/3）。

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

$$\text{肺顺应性}(C) = \frac{\text{肺容积变化}(\Delta V)}{\text{跨肺压变化}(\Delta P)} = 0.2 \text{L/cm H}_2\text{O}$$

||

肺内压与胸膜腔内压之差



(二) 非弹性阻力

来自气道阻力（主要）和组织粘滞性阻力。

气道阻力主要发生在2mm以上口径的气管和支气管。

$$\text{气道阻力} = \frac{\text{大气压-肺内压}}{\text{单位时间气体流量}}$$

四、肺容量和肺通气量

(一) 肺容量

潮气量 平和呼吸时每次吸入或呼出的气量。 400-600ml

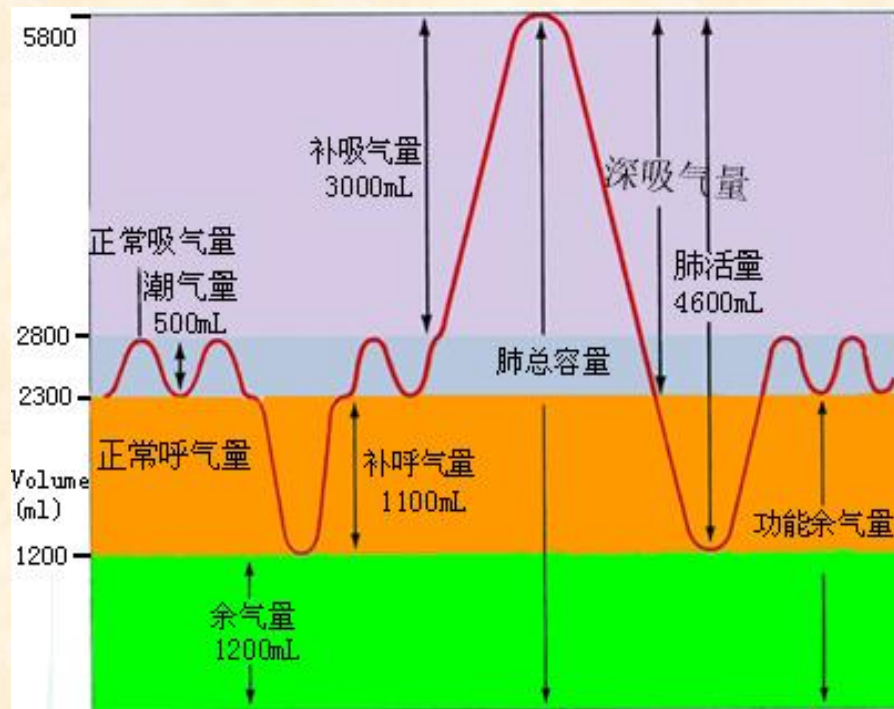
补吸气量 平和吸气后再尽力吸气所能吸入的气量。 约1500ml

补呼气量 平和呼气后再尽力呼气所能呼出的气量。 约900ml -

余气量 肺内无法呼出的气体量。 1200ml。

肺活量 = 补吸气量 + 潮气量 + 补呼气量 男3500ml, 女2500ml

肺总容量 = 肺活量 + 余气量 男5000ml, 女3500ml



时间肺活量 用力吸气后，在一定时间内用力快速呼出的气体量其占肺活量的百分数。

正常： t_1 末=83%， t_2 末=96%， t_3 末=99%。

阻塞性肺疾患的时间肺活量↓。

意义：反映肺活量容量的大小、呼吸所遇阻力的变化，是评价肺通气功能较好指标。

(二) 肺通气量

1. 每分通气量=潮气量×呼吸频率 (6-8升)

最大通气量=最大限度潮气量×最快呼吸频率 (70~120升)

2. 肺泡通气量

每分钟吸入肺泡的新鲜空气量 = (潮气量-生理无效腔量)×呼吸频率

肺泡通气量

生理无效腔 = 解剖无效腔 (呼吸道中) + 肺泡无效腔 (肺泡中)

呼吸频率和潮气量都影响肺泡通气量，深而慢的呼吸比浅而快的呼吸的肺泡气体更新效率更高。

第三节 呼吸气体的交换和运输

一、气体交换的原理

O₂和CO₂的体内交换

方式：物理扩散。

动力：膜两侧的气体分压差。

条件：分压差、气体的理化特性、膜通透性和面积。

$$\text{扩散速率 (D)} = \frac{\text{分压差} \times \text{温度} \times \text{气体溶解度} \times \text{扩散面积}}{\text{扩散距离} \times \sqrt{\text{分子量}}}$$

气体的溶解度/分子量的平方根之比为扩散系数。

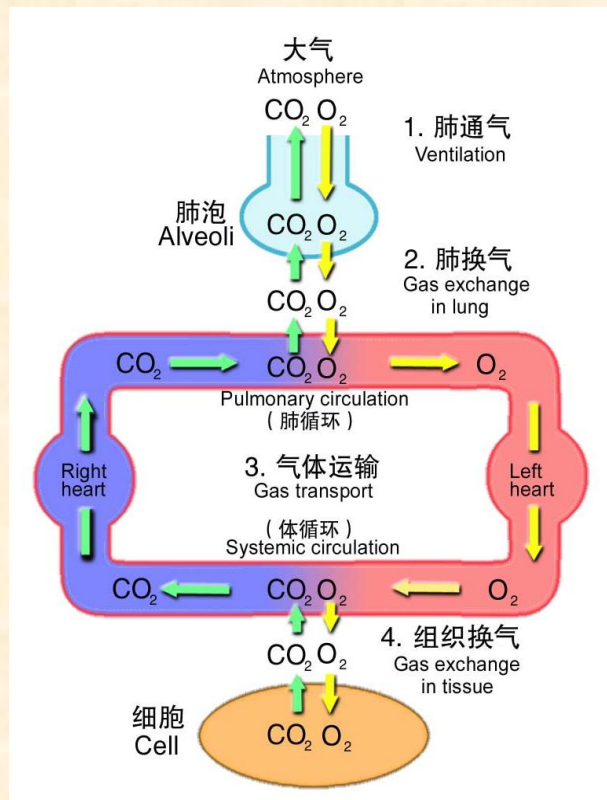
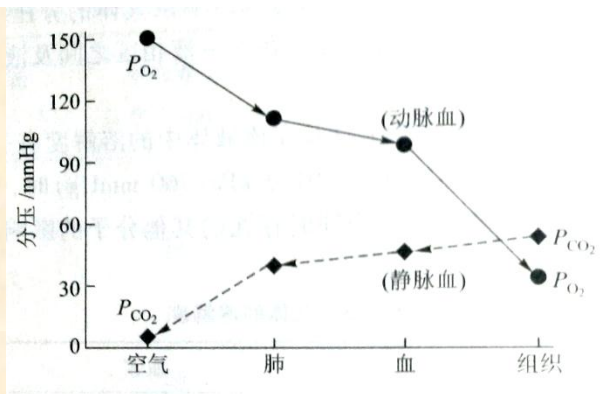
扩散系数大，扩散速率快。

二. 气体在肺和组织的交换

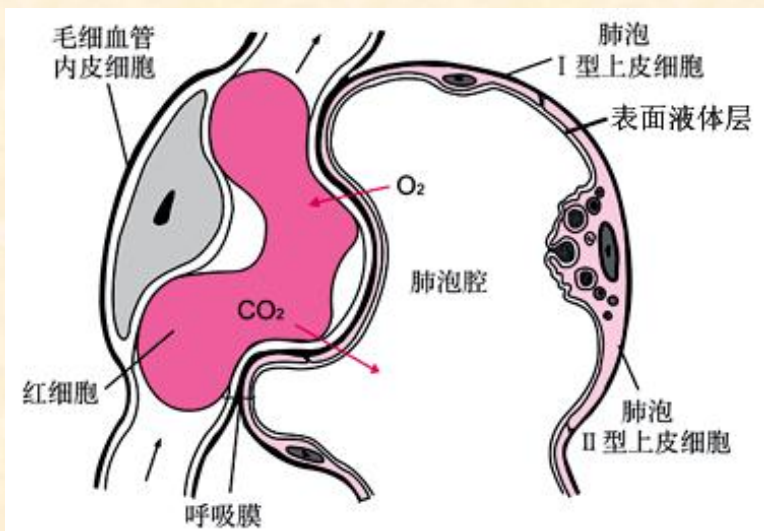
1、分压差

气体扩散方向和速率的首要影响因素

	肺泡气	动脉血	组织（休息时）	静脉血
O_2 分压 mmHg	102	97	约 35	40
CO_2 分压 mmHg	40	40	45 ~ 55	46



2、呼吸膜



正常呼吸膜非常薄 ($0.6\mu m$)，通透性与面积极大 ($70-80 m^2$)。

- ①安静状态时仅有 $40m^2$ 参与气体交换=气体交换的面积储备。剧烈运动则可增至 $70m^2$ 。
- ②血液流经肺毛细血管全长约需 $0.7s$ ，而完成气体交换的时间仅需 $0.3s$ ($\approx$ 前 $1/3$ 段)=气体交换的时间储备；

*病理影响气体交换因素

厚度：肺纤维化、尘肺、肺水肿→呼吸膜厚度↑→通透性↓→气体交换↓；
特别在运动时，耗氧量↑肺血流速↑ (=气体交换时间↓)。

面积：肺气肿、肺不张、肺叶切除→呼吸膜面积↓→气体交换↓。

三. 气体在血液中的运输

1. 气体在血液中运输的方式

1.1 物理溶解：气体直接溶解于血浆中。

特征：量小, 起桥梁作用;
溶解量与分压呈正比

1.2 化学结合：气体与某些物质进行化学结合。

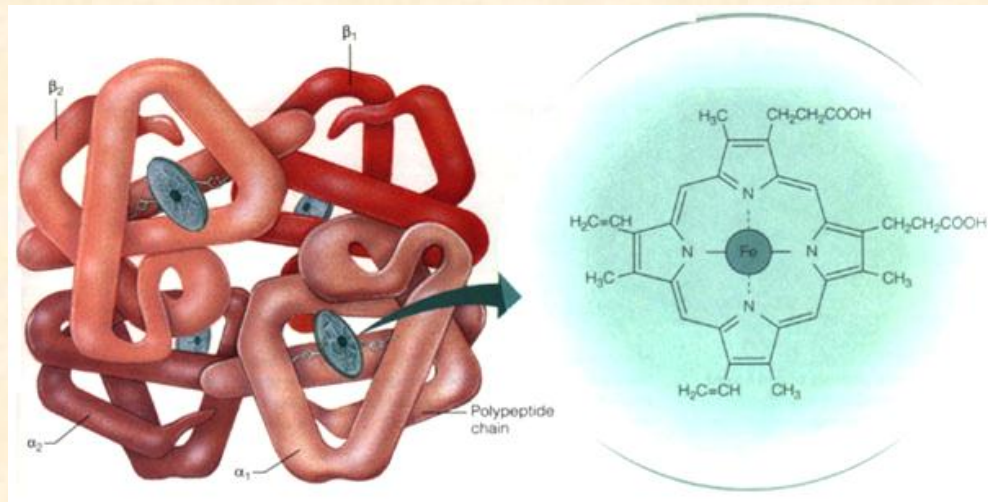
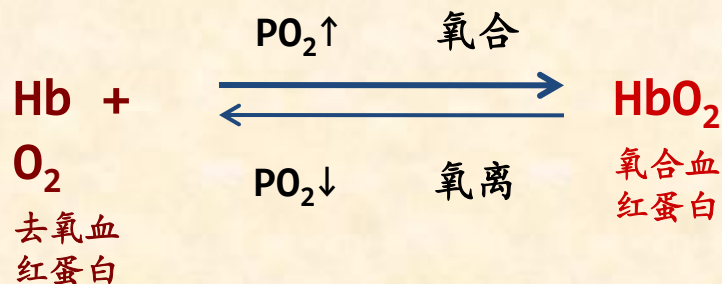
特征：量大, 为主要运输形式。

2. 氧的运输

2.1 物理溶解： 约1.5%

2.2 化学结合： 约98.5%

O_2 与血红蛋白(Hb)的结合：



血红蛋白 (Hb)

- 血红蛋白是红细胞中的色蛋白，由一个珠蛋白（4个亚基）和4个血红素构成。每个血红素中央为一个 Fe^{2+} ，可与 O_2 发生结合。

Hb与O₂的结合特征:

- ① 反应快、可逆、受PO₂的影响、不需酶的催化;
- ② 是氧合, 非氧化: $\text{Hb-Fe}^{2+} + \text{O}_2 \rightarrow \text{Fe}^{2+}\text{-HbO}_2$
- ③ 1分子Hb可与4分子O₂可逆结合 (4个亚基各结合1个O₂)

氧容量—100ml血 Hb (15g) 结合O₂的最大量 (约20ml)

氧含量—100ml血 Hb 结合O₂的实际量

氧饱和度—氧含量/氧容量(%)

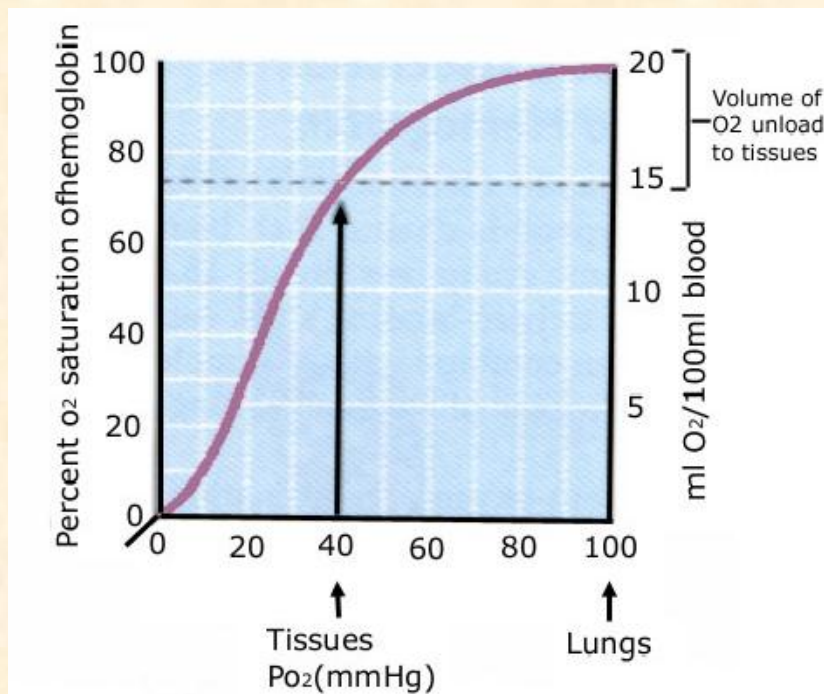
去氧血红蛋白达到5g/100ml以上时, 皮肤粘膜呈现浅蓝色, 称为**紫绀**。

*煤气中毒

血红蛋白中的亚铁离子也能与一氧化碳(CO)结合。CO结合位点与O₂相同, 而与血红蛋白的亲合力为O₂的250倍。因而吸入CO易造成CO中毒, 机体缺O₂而死亡。

2.3 氧解离曲线及其影响因素

血红蛋白的氧饱和度与 O_2 分压相关，一定范围内， O_2 分压越高，氧饱和度也越高。**氧解离曲线**为表示身体各部位氧分压和血红蛋白氧饱和度之间的关系曲线。

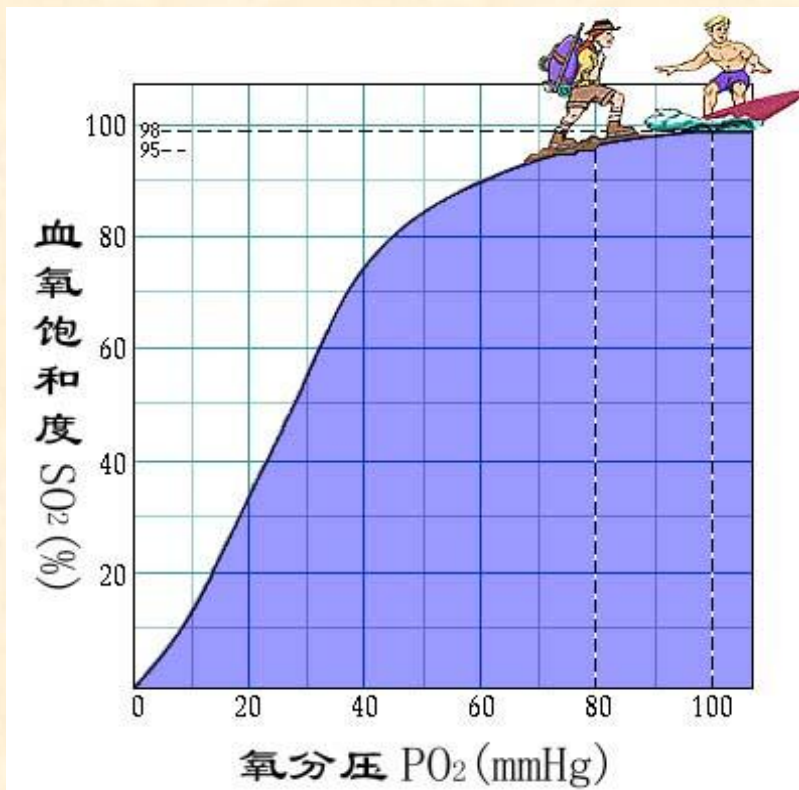


2.3.1 氧离曲线特征及生理意义

1. 上段: PO_2 8.0~13.3kPa
(60~100mmHg)
坡度较平坦。

表明: PO_2 变化大时, 血氧饱和度变化小。

意义: 保证低氧分压时的高载氧能力。



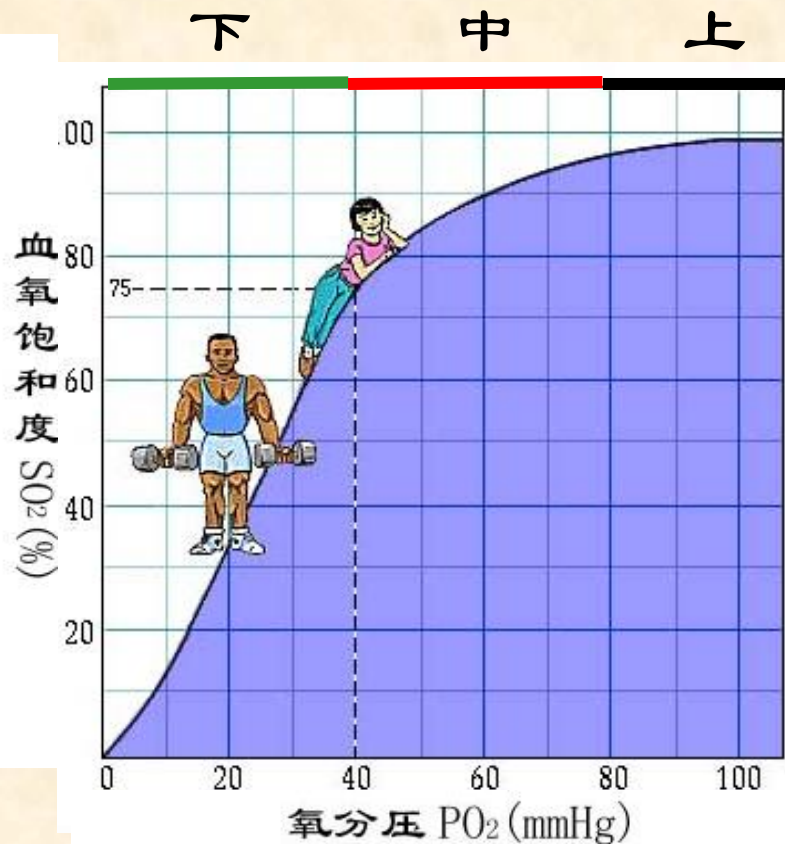
- ①高原(2.0KM的低气压), $\text{PO}_2 \downarrow$ 明显, 而Hb结合 O_2 量变化不大;
- ②轻度呼衰病人肺泡气 $\text{PO}_2 \downarrow$ 明显, 而Hb结合 O_2 量变化不大。

2. 中段: PO_2 8.0~5.3kPa
(40~60mmHg)
坡度较陡。

表明: PO_2 降低能促进大量氧离,
血氧饱和度下降显著。

40mmHg相当于混合静脉血 PO_2 ,
血氧饱和度75%, HbO_2 释放出 O_2 。

意义:维持正常时组织的氧供。



3. 下段: PO_2 5.3~2.0kPa
(15~40mmHg)

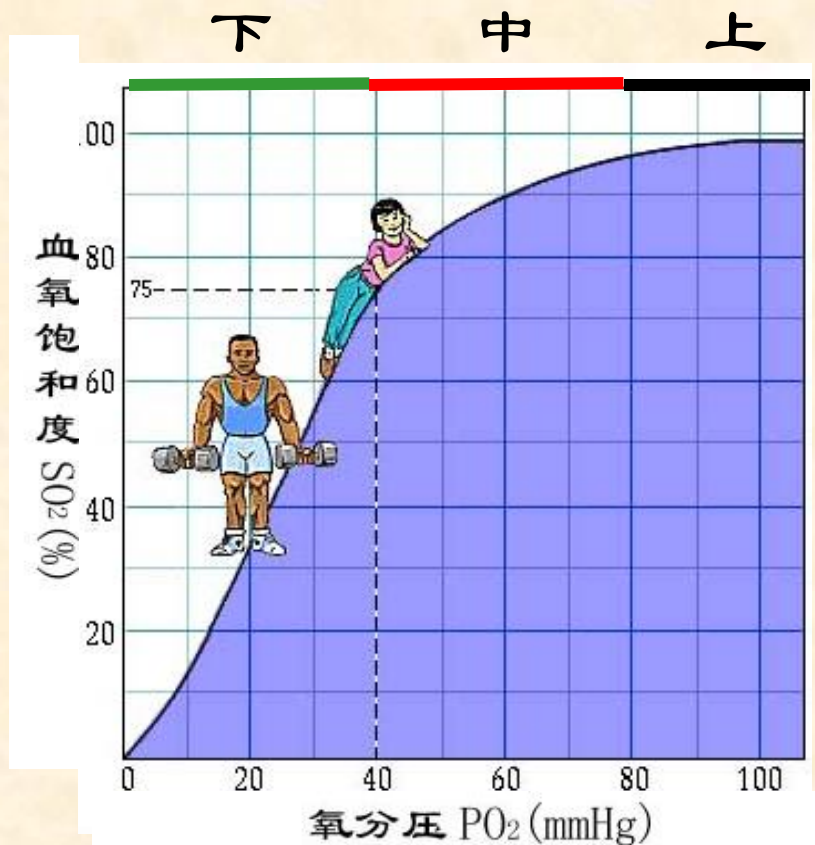
坡度更陡。

表明: PO_2 稍有下降,血氧饱和度
就急剧下降。释放

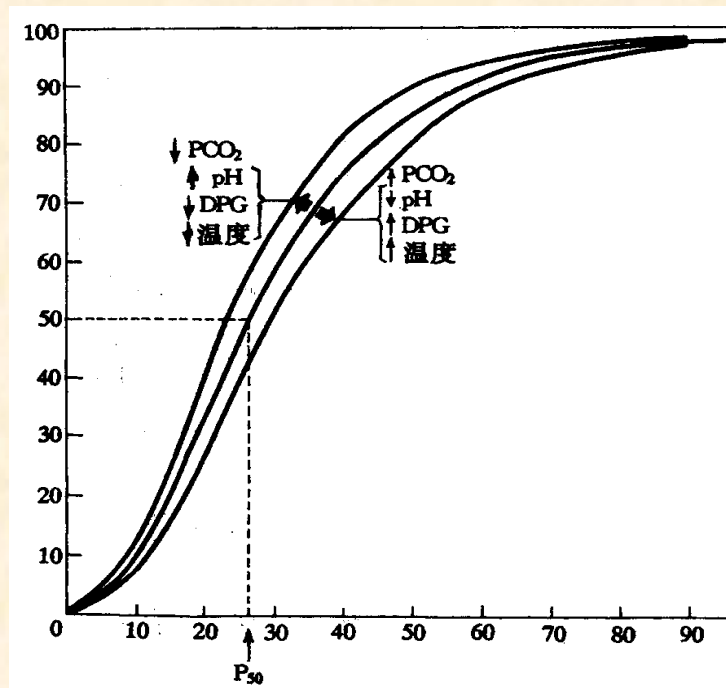
O_2 量为

正常安静时的3倍。

意义: 维持活动时组织的氧供,反
映血液中 O_2 的储备。



2.3.2 影响氧解离曲线的因素



CO_2 分压 (PCO_2)、

pH、

2,3-二磷酸甘油酸、

温度 (体温)

等因素的变化会影响曲线发生左右移动，意味着影响了Hb与 O_2 的结合或解离。

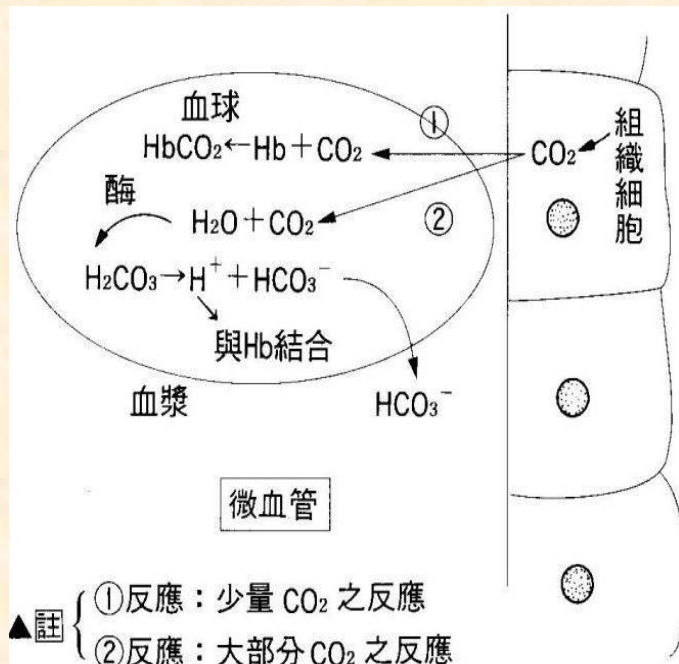
左移表明Hb与 O_2 亲和力的增加，结合增强；右移则是Hb与 O_2 亲和力的减弱，解离增强。

2. CO₂的运输形式

血液中物理溶解的CO₂约占CO₂总运输量的5%，化学结合的占95%。化学结合的形式主要是**碳酸氢盐**和**氨基甲酰血红蛋白**，碳酸氢盐形式占CO₂总运输量的88%，氨基甲酰血红蛋白形式占7%。

2.1 从组织扩散进入血液的CO₂，大部分进入红细胞内，碳酸酐酶作用下与水反应生成H₂CO₃，H₂CO₃解离成HCO₃⁻和H⁺，反应极为迅速且可逆。

2.2 一部分CO₂与Hb的氨基结合，生成氨基甲酰血红蛋白，这一反应无需酶的催化，而且迅速、可逆。



第四节 呼吸运动的调节

呼吸运动是一种节律性的活动，其深度和频率随机体内、外环境的改变而改变。

一、呼吸中枢和呼吸节律的形成

1、呼吸中枢

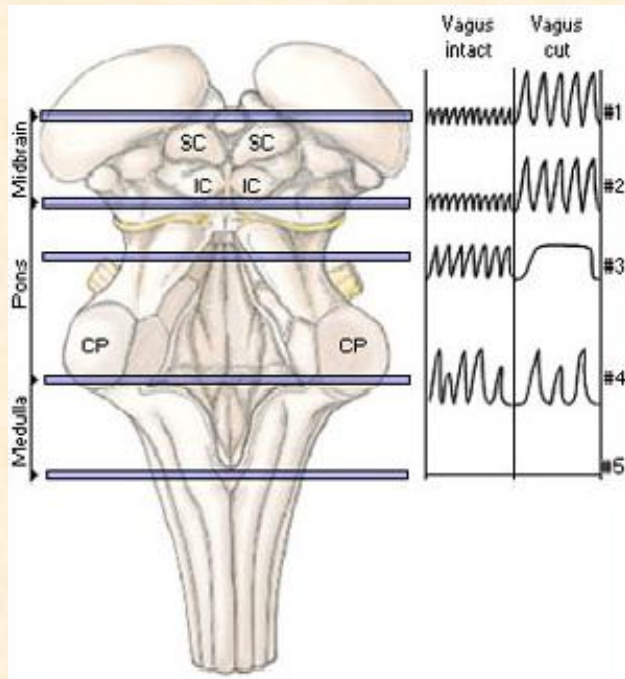
中枢神经系统内产生和调节呼吸运动的神经细胞群。

脊髓 --- 3-5颈段和胸段有支配呼吸肌的神经元

延髓 --- 呼吸基本中枢

脑桥 --- 呼吸调整中枢（脑桥上部）

脑桥以上高级中枢部位如大脑皮层、下丘脑等也影响呼吸。



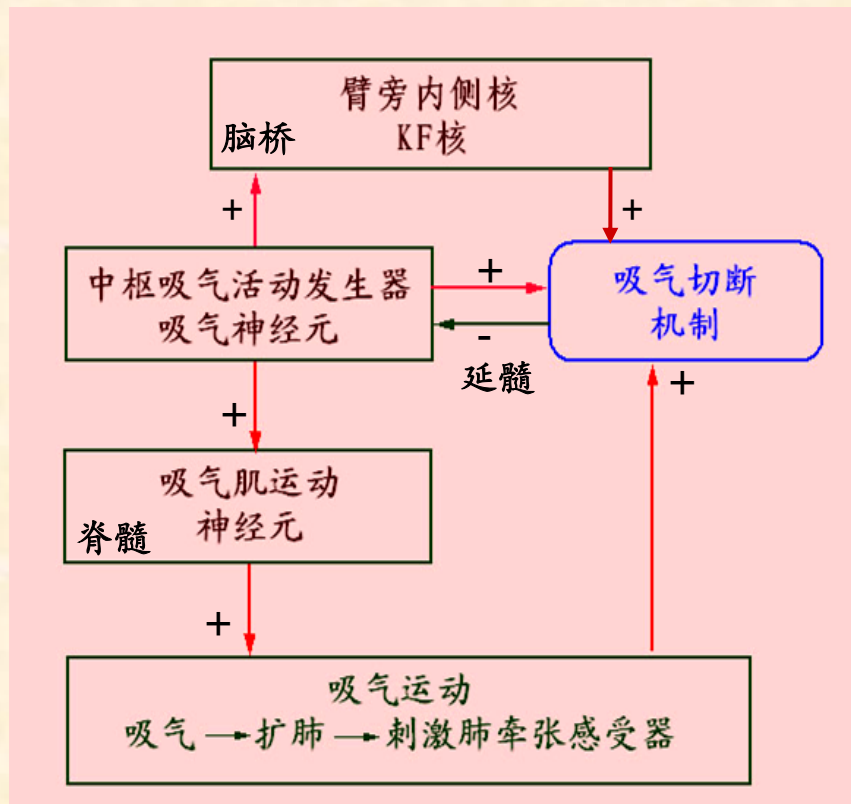
2、呼吸节律形成的假说

“神经网络学说”：

呼吸节律的产生是中枢神经网络中不同神经元相互作用的结果。延髓存在“中枢吸气发生器”和“吸气切断机制”两种神经网络。

“起步细胞学说”：

前包钦格复合体中存在发放冲动的类似起步神经元。



二、呼吸的反射性调节

1. 肺牵张反射（黑-伯反射）

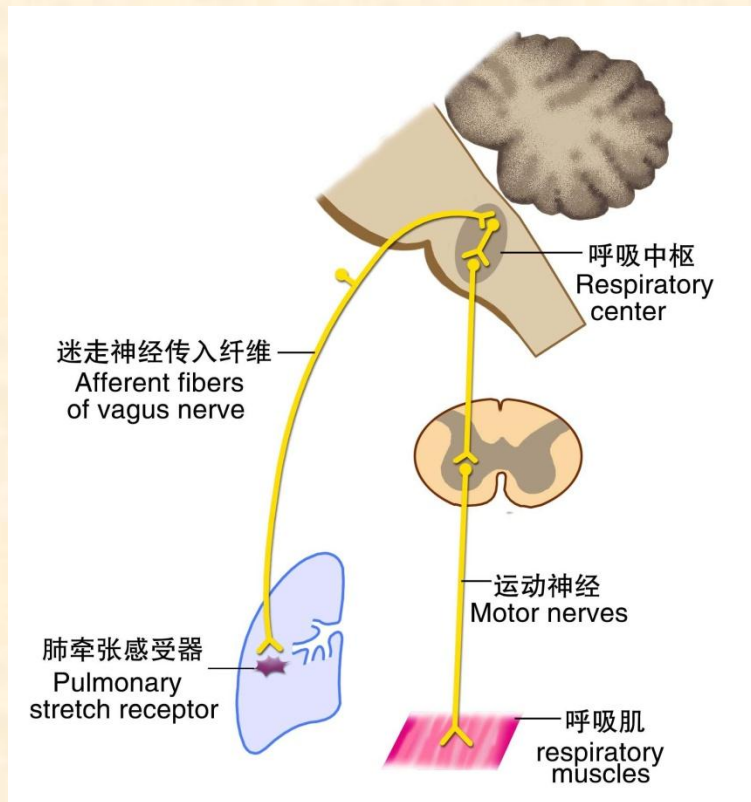
感受器：位于支气管和细支气管壁平滑肌，对牵张刺激敏感。

反射：支气管和细支气管扩张时，感受器兴奋，冲动经迷走神经传至延髓，抑制吸气中枢，转向呼气。

意义：阻止吸气过长过深，促使吸气转向呼气，加快呼吸活动交替。平和呼吸时不明显。

2. 呼吸肌本体感受性反射

呼吸肌本体感受器（如肌梭）传入冲动引起反射性呼吸变化。



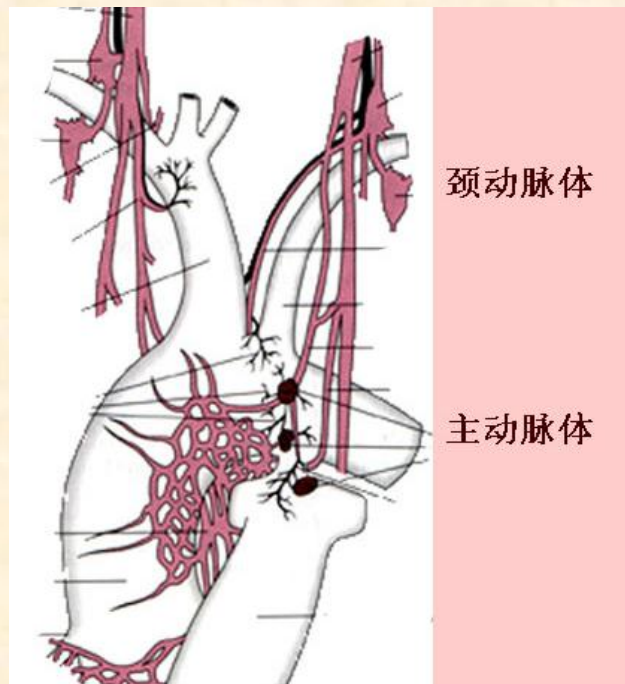
三、化学因素对呼吸的调节

1. 化学感受器

1、外周化学感受器

存在于颈动脉体和主动脉体，前者主要参与呼吸调节，后者则在循环调节方面较为重要。

适宜刺激：对 $PO_2 \downarrow$ 、 $PCO_2 \uparrow$ 、 $[H^+] \uparrow$ 高度敏感(对 $PO_2 \downarrow$ 敏感，对 O_2 含量 $\downarrow$ 不敏感)，且三者对化学感受器的刺激有相互增强的现象。

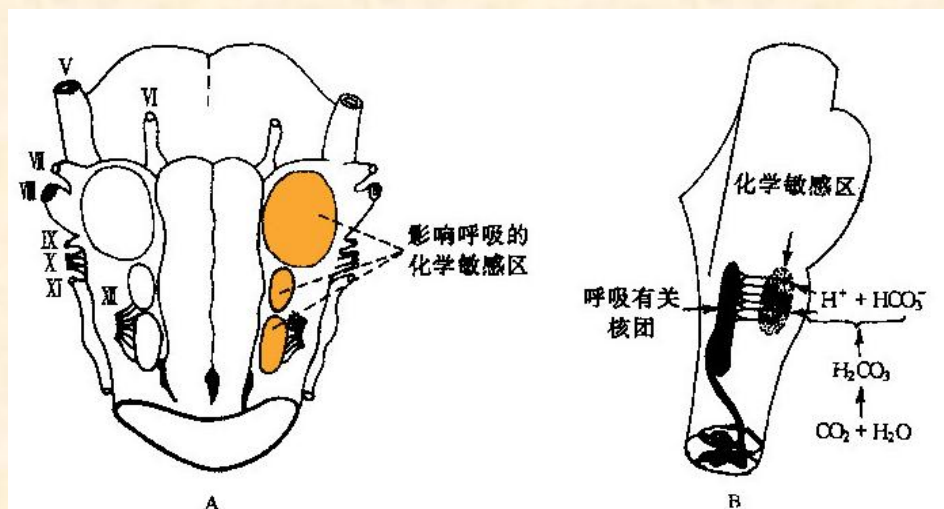


2. 中枢化学感受器

位于延髓腹侧表面下0.2mm的区域，可分为头、中、尾三部分。头区、尾区具有化学感受性，中区不具有化学感受性。

适宜刺激：对 H^+ 高度敏感，不感受缺 O_2 的刺激。因血液中 H^+ 不易透过血-脑屏障，是通过 CO_2 易透过血-脑屏障进入脑脊液：

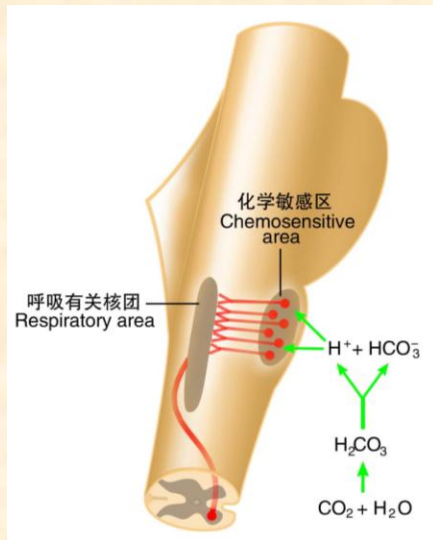
$CO_2 + H_2O \rightarrow H_2CO_3 \rightarrow H^+ + HCO_3^-$ 发挥刺激作用的。



3. CO_2 、 H^+ 和低 O_2 对呼吸运动的调节

3.1 CO_2 的影响

$\text{PCO}_2 \uparrow$ { $\uparrow 1\%$ 时 $\rightarrow$ 呼吸开始加深;
 $\uparrow 4\%$ 时 $\rightarrow$ 呼吸加深加快, 肺通气量 $\uparrow 1$ 倍以上;
 $\uparrow 6\%$ 时 $\rightarrow$ 肺通气量可增大6-7倍;
 $\uparrow 7\%$ 以上 $\rightarrow$ 呼吸困难、头晕、昏迷 (CO_2 麻醉)。



通过中枢和外周化学感受器增强呼吸和肺通气，前者是主要途径。

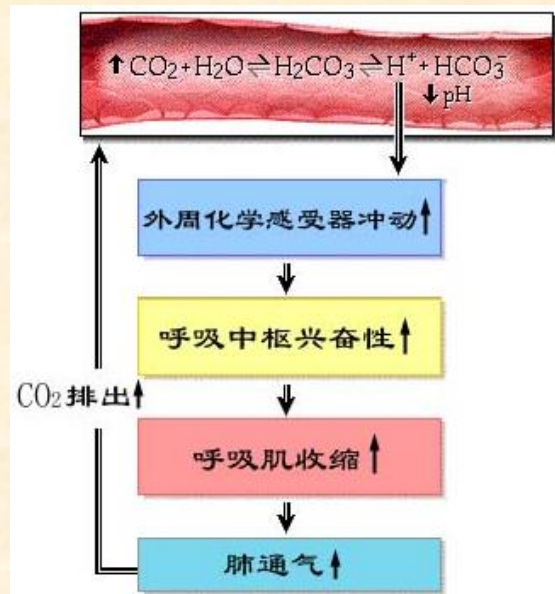
$\text{PCO}_2 \downarrow \rightarrow$ 呼吸减慢 (甚至可发生呼吸暂停)。

3.2 动脉血 $[H^+]$ 的影响

$[H^+] \uparrow \rightarrow$ 呼吸加强

$[H^+] \downarrow \rightarrow$ 呼吸抑制

$[H^+] \uparrow \uparrow \rightarrow$ 呼吸抑制



特点:

- ① 主要通过刺激外周化学感受器而引起的;
- ② $[H^+] \uparrow$ 对呼吸的调节作用小于 $PCO_2 \uparrow$;
- ③ $[H^+] \uparrow \uparrow \rightarrow$ 呼吸 $\uparrow \rightarrow CO_2$ 排出过多 $\rightarrow PCO_2 \downarrow \rightarrow$ 限制了对呼吸的加强作用 $\rightarrow$ 呼吸抑制甚至停止。

3.3 O₂的影响:

缺氧对呼吸中枢的直接作用是抑制, 并与缺氧程度呈正相关:

轻度缺氧时: 通过外周化学感受器的传入冲动兴奋呼吸中枢的作用, 能对抗缺氧对中枢的直接抑制作用, 表现为呼吸增强。

严重缺氧时: 来自外周化学感受器的传入冲动, 对抗不了缺氧对呼吸中枢的抑制作用, 因而可使呼吸减弱, 甚至停止。

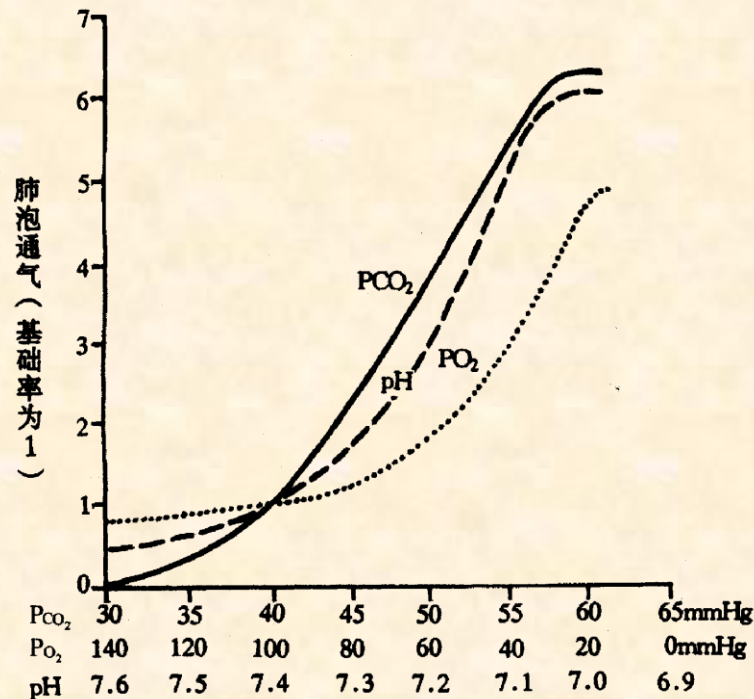
特点:

- ① 缺氧对呼吸的刺激作用远不及PCO₂和[H⁺] ↑作用明显, 仅在动脉血PO₂ < 80mmHg以下时起作用;
- ② 当长期高CO₂和低O₂状态(严重肺水肿、肺心病), 中枢化学感受器对高CO₂发生适应, 此时低O₂对外周化学感受器的刺激成为驱动呼吸的主要刺激。若给予高O₂吸入会导致呼吸停止。

3.4 CO_2 、 H^+ 和低 O_2 在呼吸调节中的相互作用

当只改变其中一个因素时（其他因素不变），三者引起的肺通气反应的程​​度基本接近。

然而，往往是一种因素的改变会引起其他一种因素改变或几种因素的同时改变。



当一种因素改变而另两种因素不加控制时:

当 $\text{PCO}_2 \uparrow$ 时, $[\text{H}^+]$ 也会 $\uparrow$, 二者的作用发生总和, 使肺通气反应较单因素的 $\text{PCO}_2 \uparrow$ 时明显;

$[\text{H}^+] \uparrow$ 时, 因肺通气 $\uparrow$, 呼出 $\text{CO}_2 \uparrow$, 导致 $\text{PCO}_2 \downarrow$ 和 $[\text{H}^+] \downarrow$, 两者部分抵消了单因素 $[\text{H}^+] \uparrow$ 的作用强度;

$\text{PO}_2 \downarrow$ 时, 因肺通气 $\uparrow$, 呼出 $\text{CO}_2 \uparrow$, 使 $\text{PCO}_2 \downarrow$ 和 $[\text{H}^+] \downarrow$, 减弱了单因素 $\text{PO}_2 \downarrow$ 的作用强度。

表明三者的作用是相互影响的。

作用效果 $\text{PCO}_2 \uparrow > [\text{H}^+] \uparrow > \text{PO}_2 \downarrow$ 。

