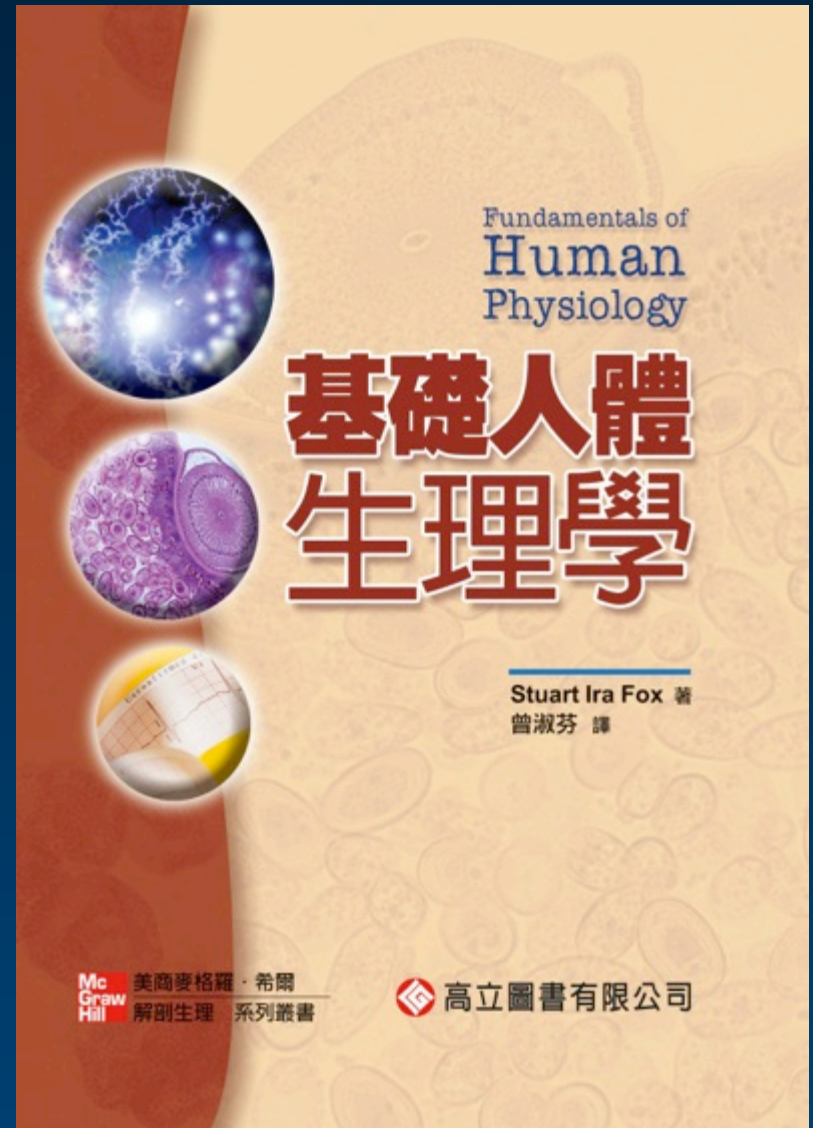


Chapter 12

呼吸系統



章節要點

- 12.1 呼吸替換空氣以便肺泡內行氣體交換
- 12.2 呼吸保持血漿內 O_2 和 CO_2 的平衡
- 12.3 血液運送 O_2 和 CO_2
- 12.4 呼吸有助於血液 pH 值的平衡

12.1 呼吸替換空氣以便肺泡內行 氣體交換

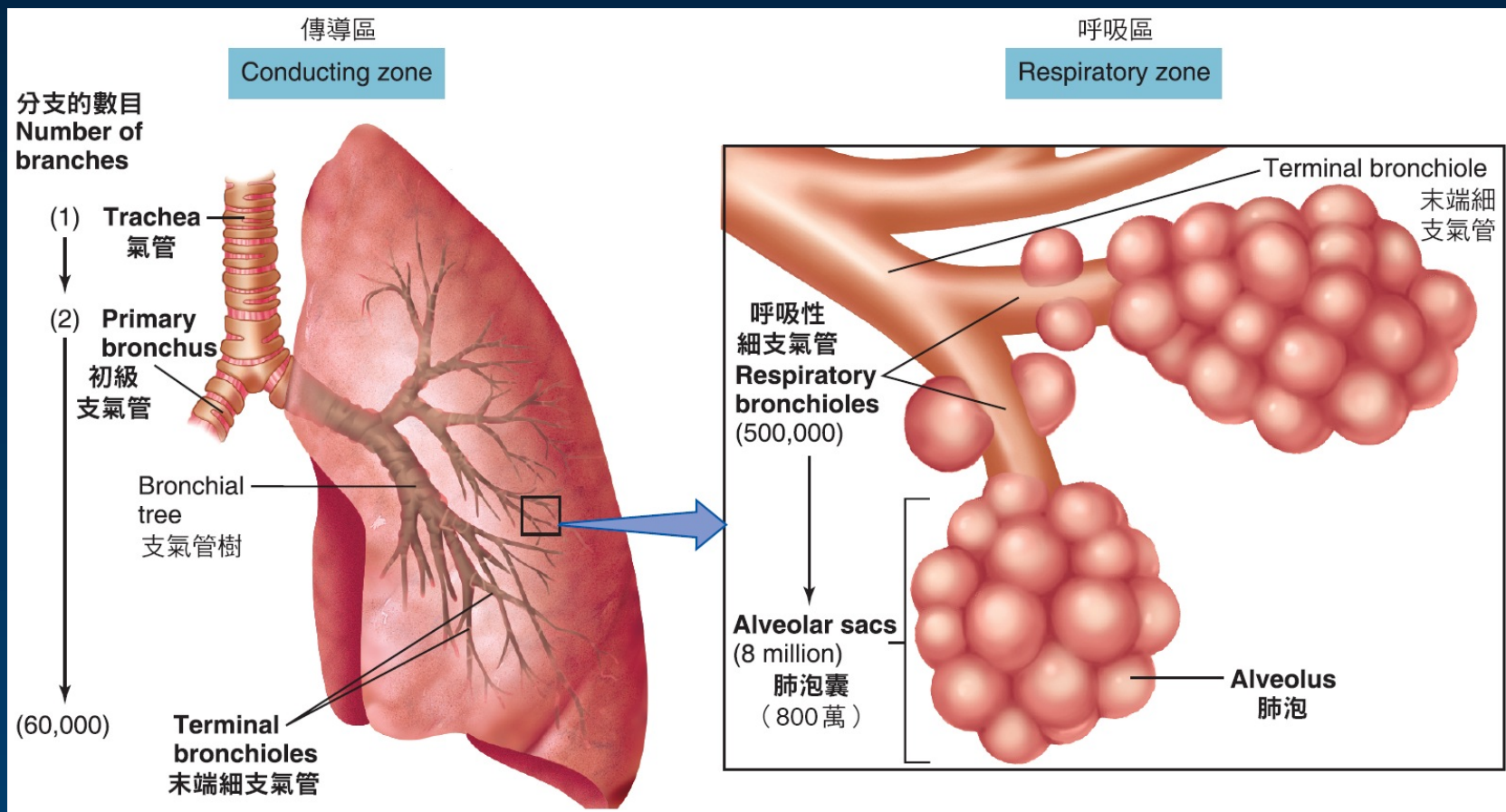
- 呼吸期間，胸腔肌肉的收縮和舒張改變肺容積，填充新鮮空氣到肺泡內，並和血液進行氣體交換。空氣自較高壓力處移動到較低壓處，所以吸氣和呼氣受肺內壓的變化影響。肺充氣的能力也受其物理性質影響，包括彈性和肺泡內的表面張力。肺功能測試對換氣（呼吸）做評估，可以診斷肺臟疾病。

傳導區

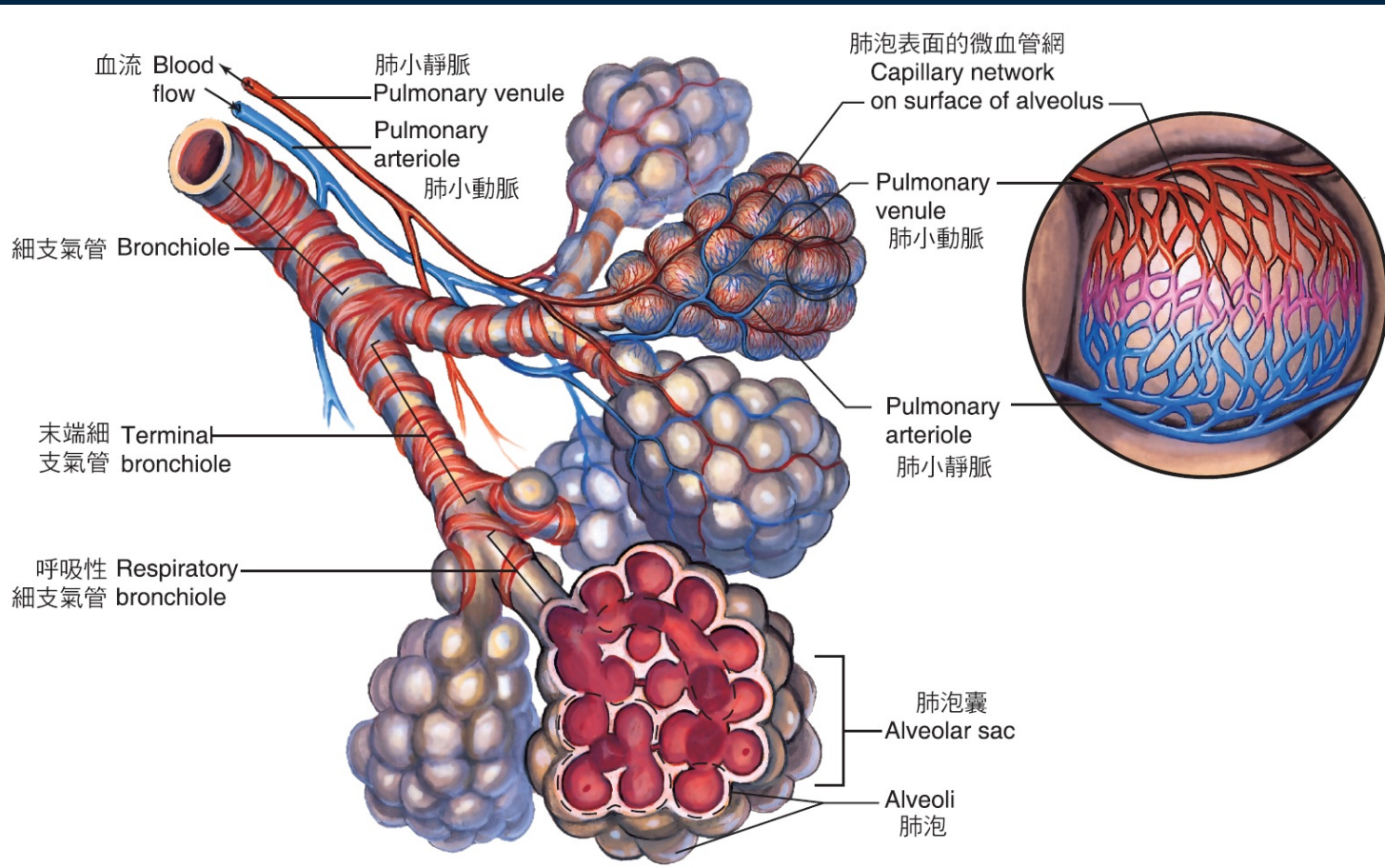
- 傳導區有氣管，其分支形成較小的支氣管，進而形成許多非常窄的細支氣管。
- 在氣體進入呼吸區之前，傳導系統會在末端細支氣管結束。

呼吸區

- 呼吸區由呼吸性細支氣管組成，包含肺泡和肺泡囊，肺泡囊是互相連結的肺泡群。
- 氣體穿過肺泡壁進行氣體交換。肺泡估計有 3 億個，提供很大的表面區域讓氣體分子擴散穿過肺泡壁。因為肺泡壁非常薄且表面積很大， O_2 和 CO_2 分子能很快地能擴散通過肺泡壁。



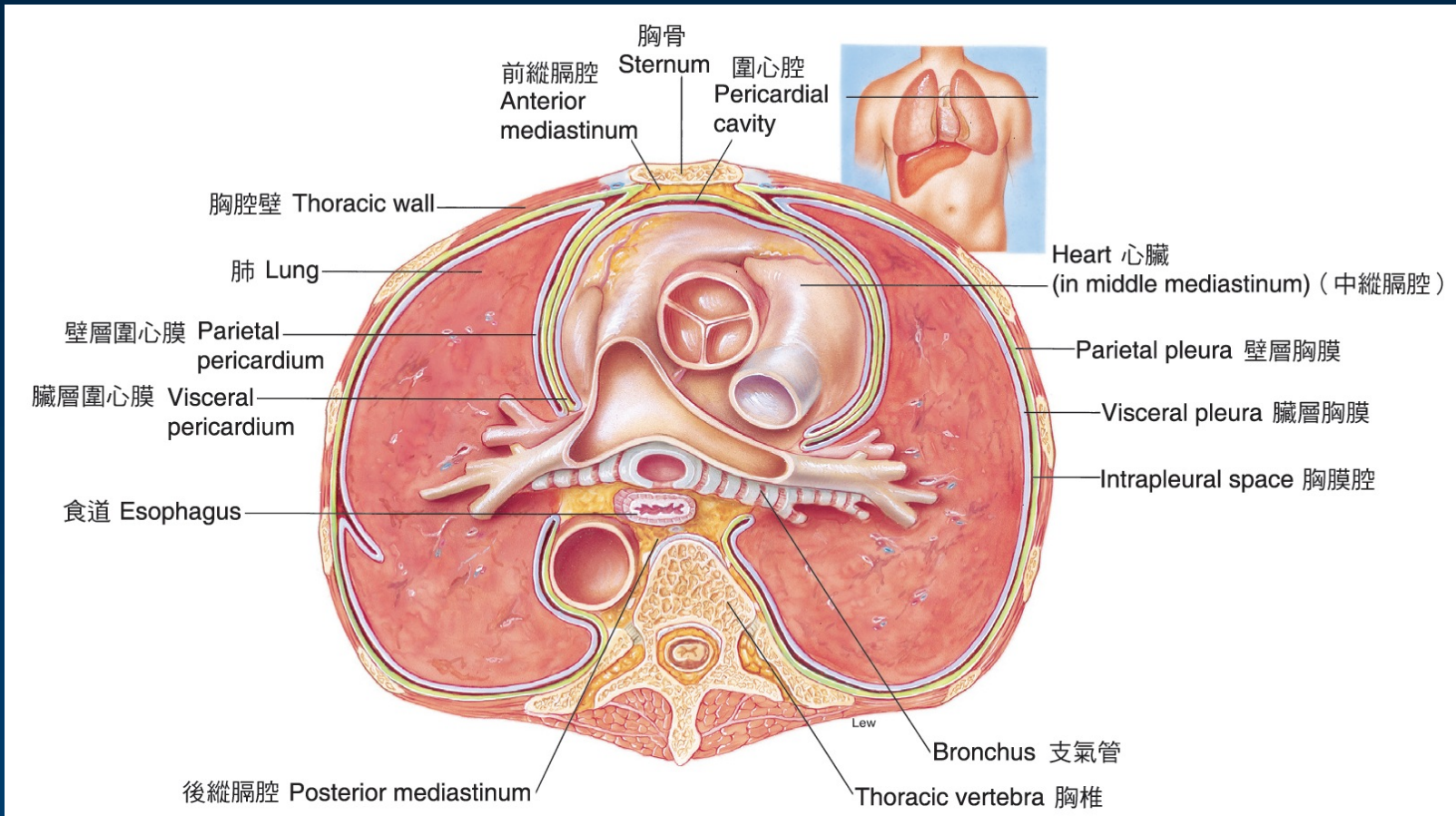
- 圖 12.1 呼吸系統的傳導區及呼吸區。傳導區由氣管所組成，將氣體傳遞到呼吸區，並於呼吸區做氣體交換。每一種氣管的數目以及總肺泡的數目顯示於括號中。



- 圖 12.2 肺泡與血管之間的關係。肺部微血管的龐大接觸面積，肺泡可以使氣體和血液快速地進行氣體交換。

胸腔

- 胸腔主要包括心臟、大血管、氣管、食道和胸腺；胸腔的其他部分為左右肺臟。
- 胸腔內壁的表面膜稱為壁層胸膜。
- 位於較深層的膜稱為臟層胸膜，覆蓋肺臟。
- 臟層胸膜被推擠到壁層胸膜。
- 兩層胸腔膜間為胸膜腔。胸膜腔空間僅含有一薄層由壁層胸膜分泌的液體。



- 圖 12.3 胸腔剖面圖。除了肺臟之外，還可以看到橫膈和胸膜。壁層胸膜以綠色表示，臟層胸膜以淡藍色表示。

肺充氣-1

- 為了讓空氣進入你的肺臟，肺內壓必須低於大氣壓力。
- 吸氣時，肺內壓會下降到大氣壓力之下約 3 毫米汞柱（mmHg）。
- 當肺內壓 增加到高於大氣壓力以上 +3 mmHg，會發生溫和性的呼氣。

肺臟彈性影響呼吸-1

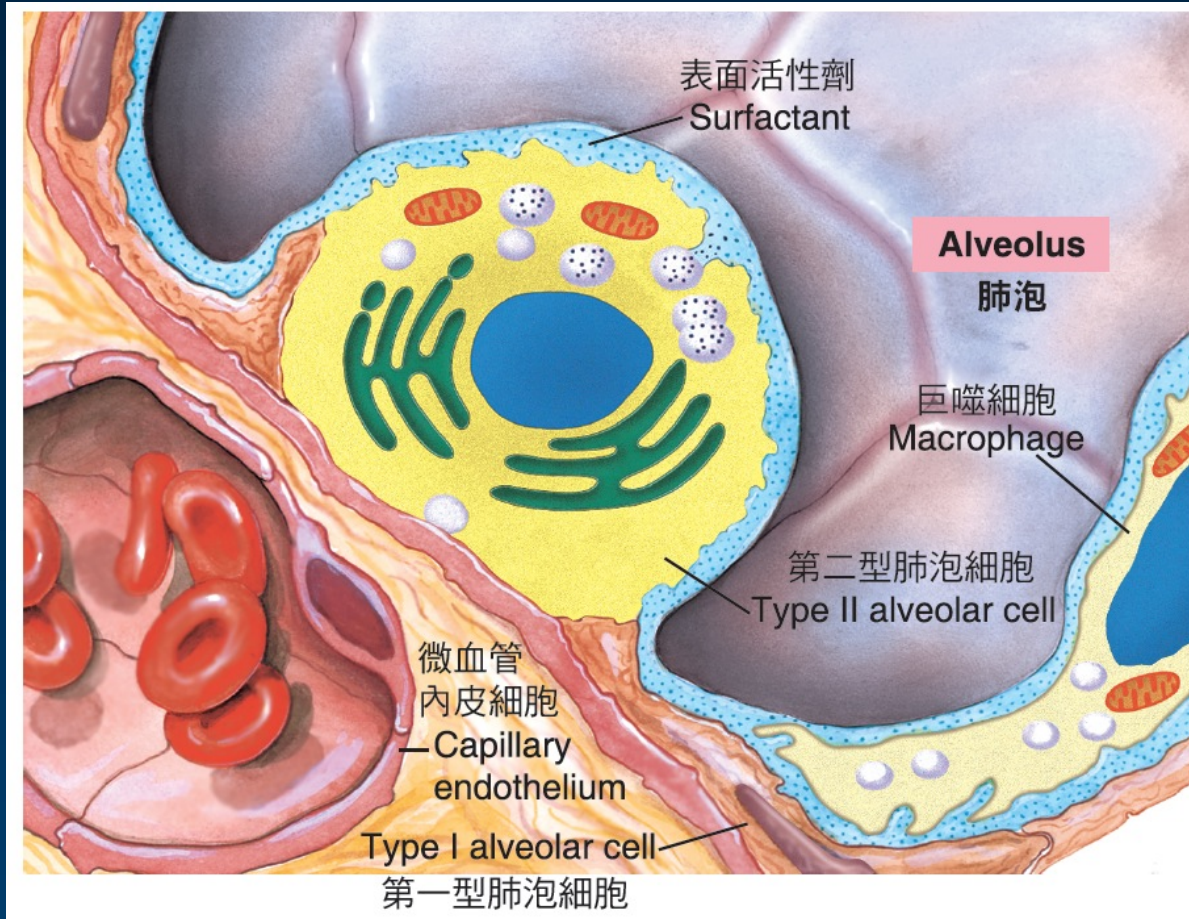
- 肺臟具有彈性，亦即在擴大後可回復到原來大小的性質。
- 當胸腔壁拉往一方向（傾向擴張）時，肺會拉往反方向（傾向塌陷）。
- 正常狀況下，胸膜內壓經常低於肺內壓，所以每片肺葉會因壓力差而貼附在胸廓。

肺臟彈性影響呼吸-2

- 每當壓力變化，會引起像肺臟、膀胱或血管這種中空器官容積的改變，稱之為順應性。肺部的順應性與肺部膨脹的能力有關。
- 抵抗膨脹並且降低肺部順應性的肺部物理性質是彈性和表面張力。
 - 表面張力是由液體表面水分子間氫鍵產生的吸引力。

肺臟彈性影響呼吸-3

- 表面張力會導致肺泡塌陷，開始於較小的肺泡充氣到較大肺泡內。
- 肺泡塌陷在一般情形是不會發生的，因為肺泡內的液體含有表面活性劑。
- 在胚胎晚期，第二型肺泡細胞會開始產生表面活性劑。



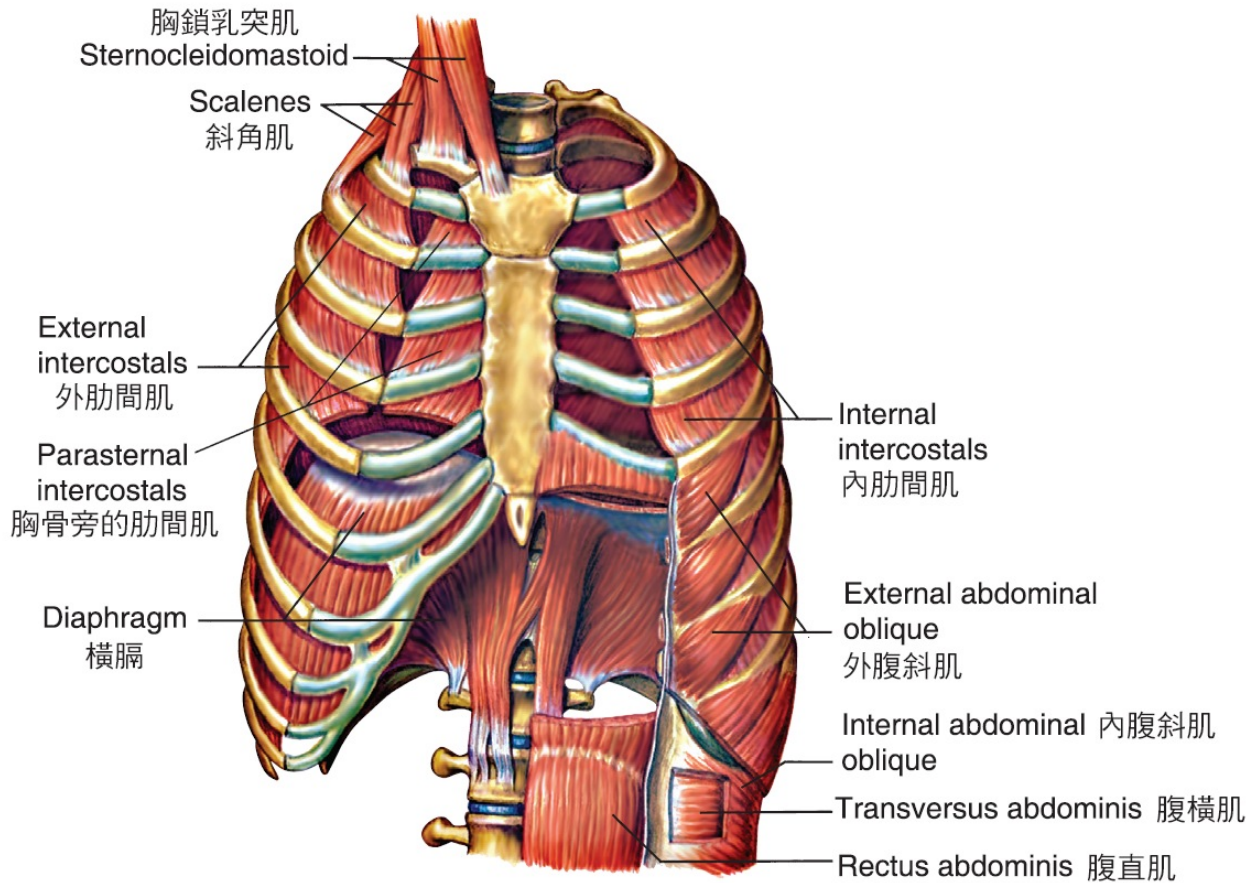
- 圖 12.4 表面活性劑的產生。表面活性劑由第二型肺泡細胞所產生，主要由蛋白質和磷脂質組成。主要的磷脂質表面活性劑為卵磷脂衍生物。

呼吸相關的肌肉

- 吸氣時增加胸廓容積和肺容積，而呼氣時降低胸廓容積和肺容積。
- 骨骼肌收縮和放鬆時改變胸容積。主要負責呼吸的肌肉是橫膈，當在休息時，橫膈是向上彎曲到胸腔。肋骨之間則有外肋間肌和內肋間肌。

Muscles of inspiration 吸氣的肌肉

Muscles of expiration 呼氣的肌肉



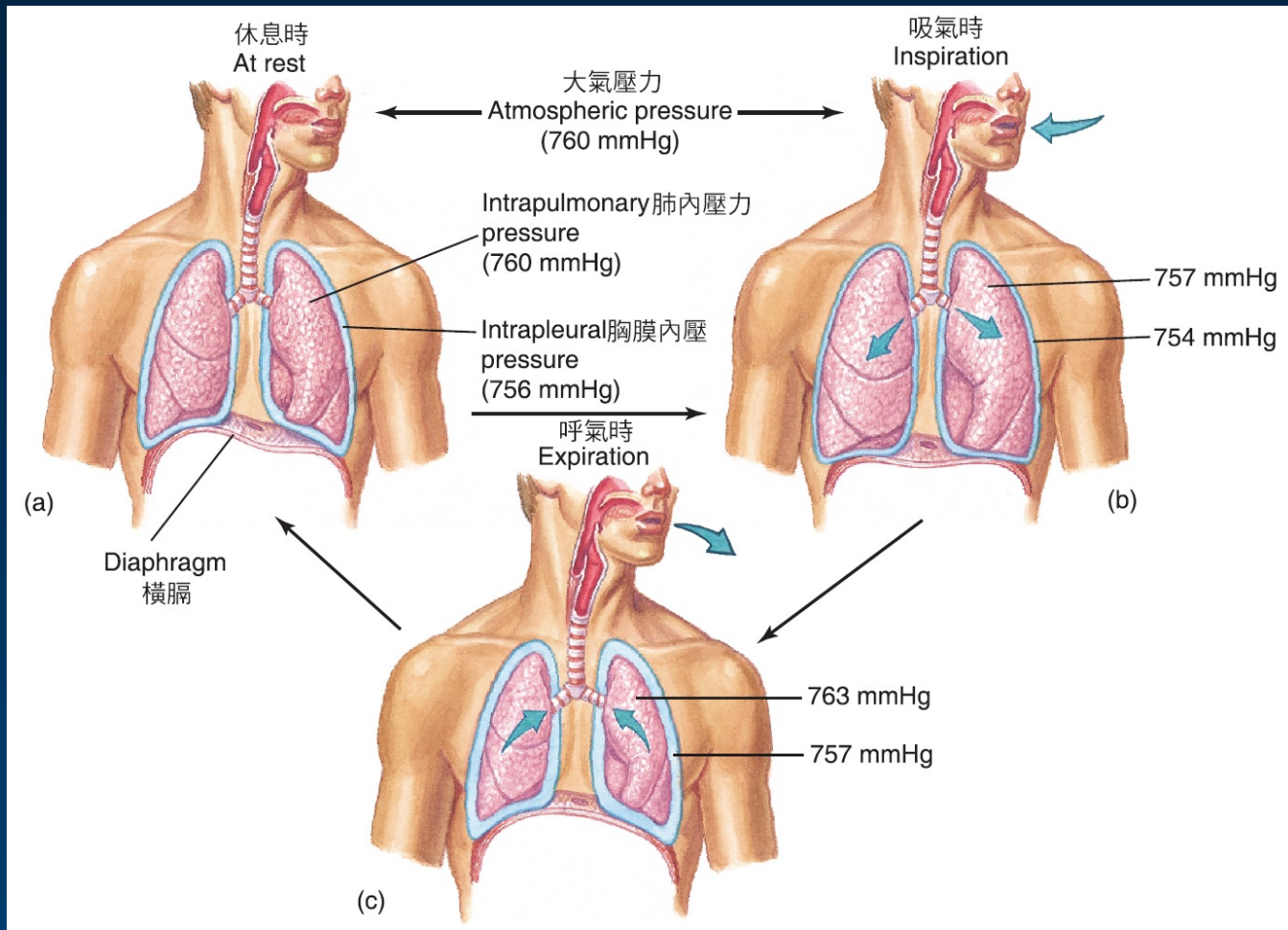
- 圖 12.5 呼吸相關的肌肉。吸氣時主要的肌肉顯示於左側，而呼氣時主要的肌肉顯示於右側。

呼吸循環-1

- 不費力（平靜）的呼吸主要是來自於橫膈的收縮，橫膈在收縮時會降低變扁平，增加胸廓的垂直容積。
- 吸氣也需要外肋間肌收縮的輔助；外肋間肌會收縮提高肋骨，增加胸廓側邊容積。

呼吸循環-2

- 不費力（平靜）的呼氣是被動過程。透過橫膈和胸腔肌肉收縮使得胸廓和肺部的舒張之後，當呼吸肌放鬆時，因為彈性張力，所以造成胸廓和肺回縮。用力呼吸期間，內肋間肌的收縮更加降低胸容積，壓擠肋骨。腹部肌肉收縮推擠腹部器官頂住橫膈膜，也更加減少胸腔容積。肺內壓高於大氣壓力，空氣被迫擠出肺臟。



- 圖 12.6 呼吸循環。(a) 吸氣前的壓力，(b) 吸氣時的壓力，(c) 呼氣時的壓力。吸氣時肺內壓低於大氣壓力，而呼氣時肺內壓會高於大氣壓力。

肺活量測定法

- 肺部健康一般是以肺功能測量儀量測呼進或呼出的空氣量，此種技術稱為肺活量測定法。
- 不費力的呼吸所吸入的空氣量是潮氣容積。潮氣容積乘以每分鐘呼吸次數的數值是每分鐘換氣量。
- 最大的吸氣後能被呼出的最大空氣量稱為肺活量。

肺疾病-1

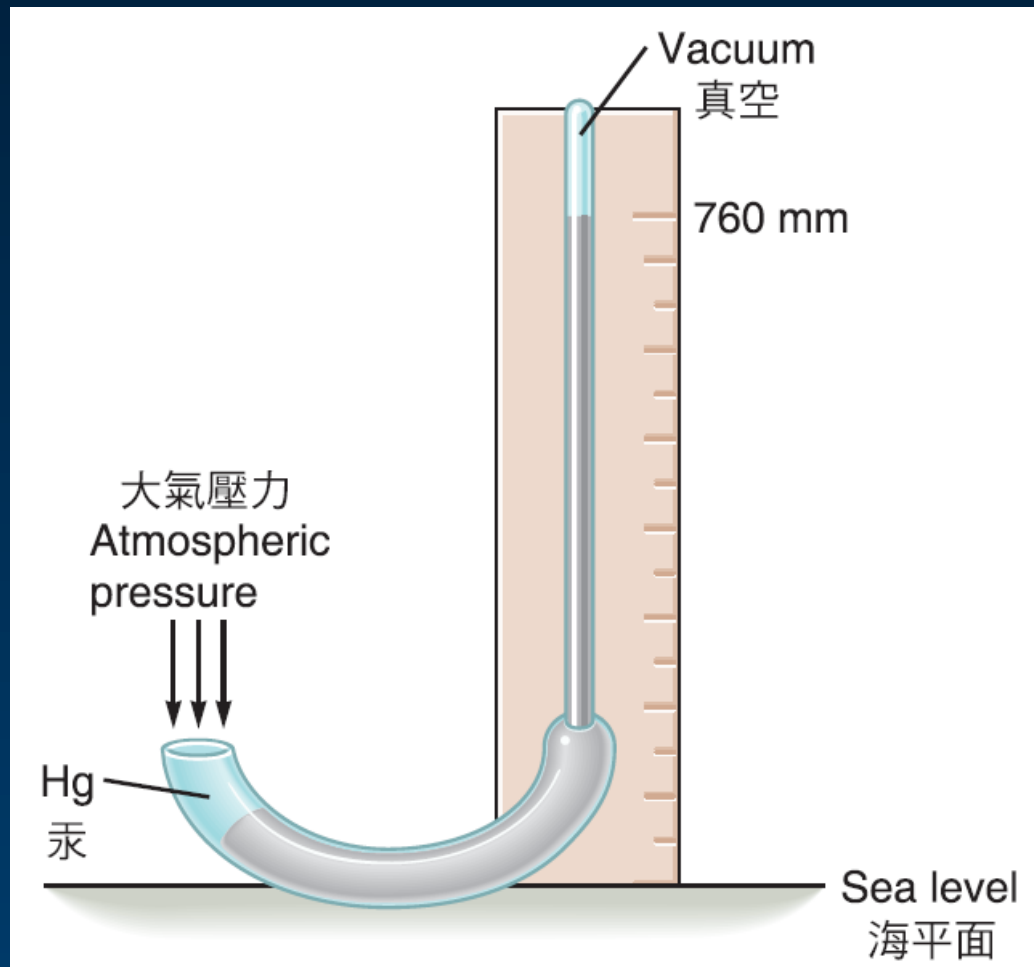
- 異常低的肺活量會因為肺纖維化和肺氣腫而產生。異常低肺容量的疾病被分類為限制性肺疾病。
- 導致異常低 FEV_1 的疾病被分類為阻塞性肺疾病。氣喘的人也許有 60% 的 FEV_1 ，然而相同年齡的人有 80% 的 FEV_1 。氣喘和急性支氣管炎純粹屬於阻塞性肺疾病。氣喘症狀是細支氣管過度反應，指特定物質刺激支氣管收縮。

肺疾病-2

- 肺氣腫和其他疾病被分類成慢性阻塞性肺疾病，都有限制性（因為低肺活量）和阻塞性（因為低 FEV_1 ）的特性。

12.2 呼吸保持血漿內 O_2 和 CO_2 的平衡

- 總大氣壓力是大氣中每種氣體產生的壓力總和，每種氣體的壓力可以計算成分壓。血液內 O_2 的分壓 (P_{O_2}) 和 CO_2 的分壓 (P_{CO_2}) 是可以被測量，以決定呼吸系統的功能，因為正常呼吸和氣體交換可維持這些數值的平衡。透過化學受體反射調控腦幹內的呼吸中樞調節呼吸，以維持血漿內的 P_{O_2} 和 P_{CO_2} 。



- 圖 12.9 大氣壓力的量測。海平面的大氣壓力為 760mmHg，也稱為 760 torr，或一大氣壓。

高度（高於海平面，英尺）*	大氣壓力（mmHg）	空氣 P_{O_2} （mmHg）	肺泡 P_{O_2} （mmHg）	動脈血液 P_{O_2} （mmHg）
0	760	159	105	100
2,000	707	148	97	92
4,000	656	137	90	85
6,000	609	127	84	79
8,000	564	118	79	74
10,000	523	109	74	69
20,000	349	73	40	35
30,000	226	47	21	19

- 表12.2 高度在 O_2 分壓(P_{O_2})的效應

道耳吞定律

- 總大氣壓力（或任何混合氣體）等於混合氣體內每種氣體壓力的總和。
- O_2 的分壓以 P_{O_2} 表示， CO_2 的分壓為 P_{CO_2} ，氮氣 (N_2) 的分壓是 P_{N_2} ，依此類推。

亨利定律

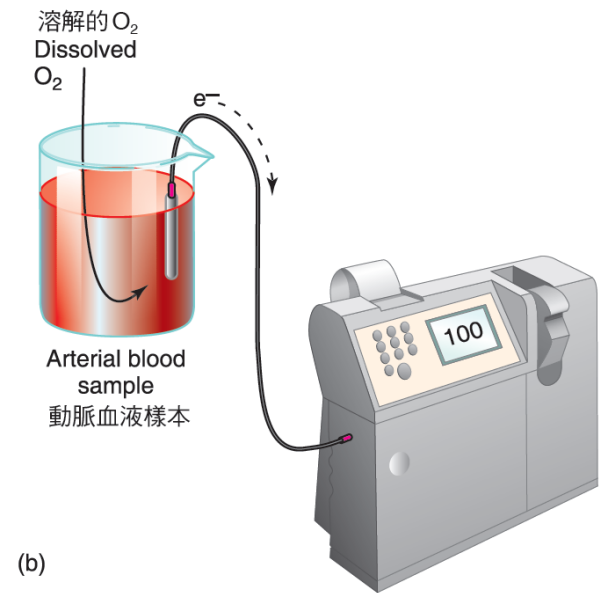
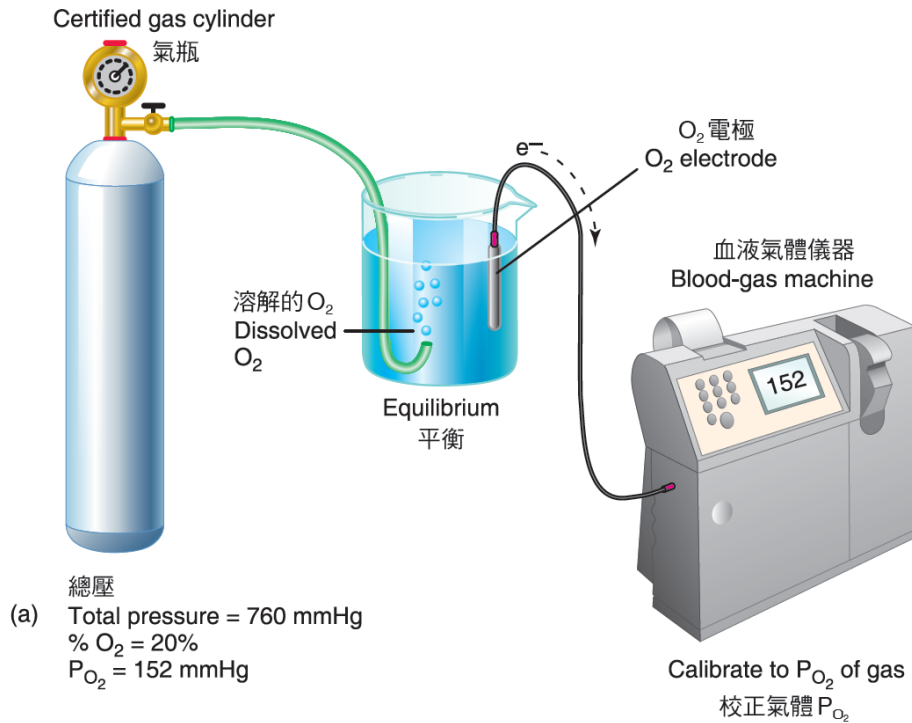
- 溶於水的氣體量取決於：
 - 水溫
 - 氣體在水裡的溶解度
 - 水面上的空氣裡的氣體分壓
- 溶解於血液的 O_2 量（或 CO_2 量）取決於 O_2 （或 CO_2 ）在肺泡內的分壓。

First step: Calibration of O₂ electrode

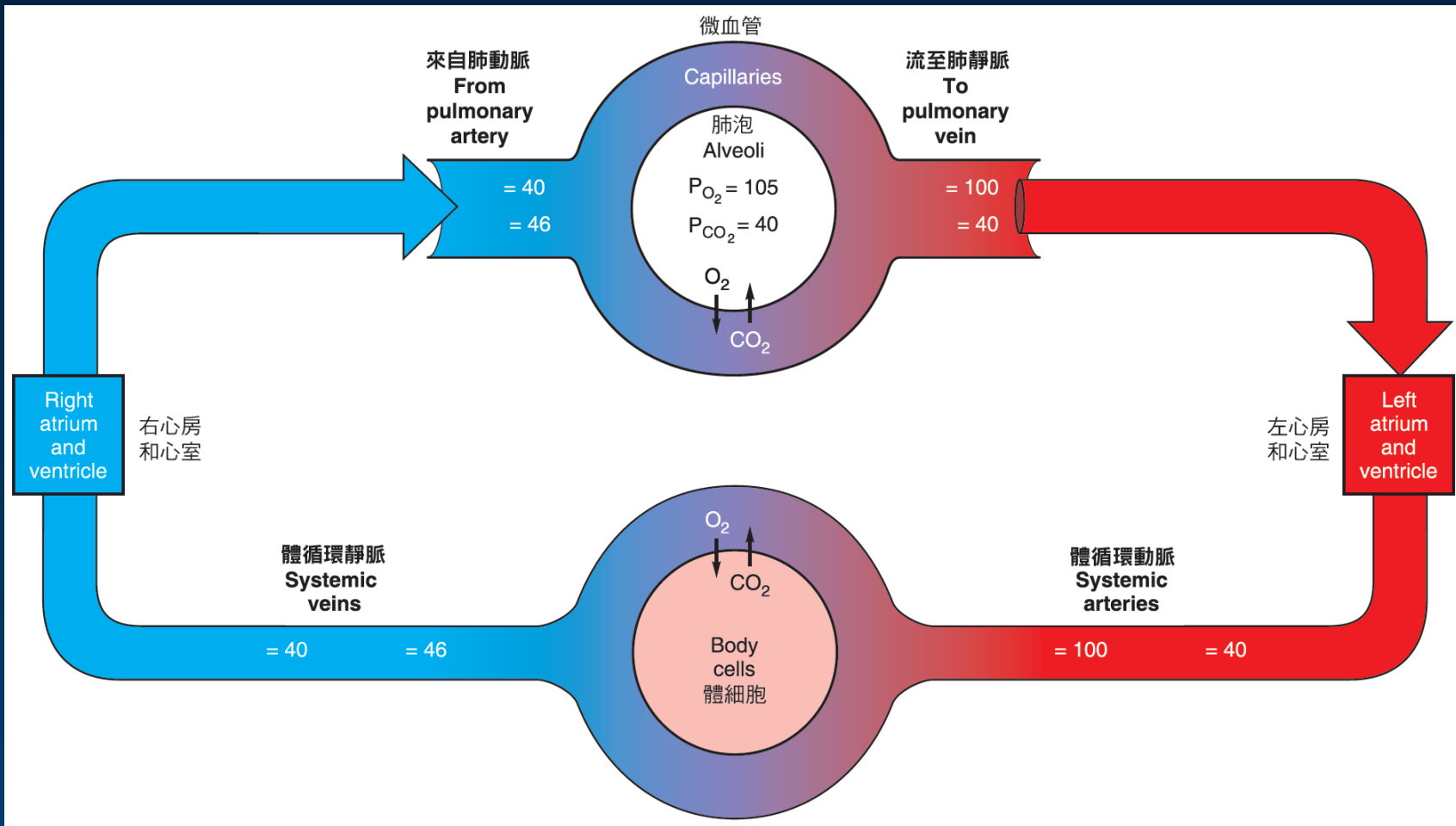
第一步驟：
O₂電極的校正

Second step: Measurement of arterial P_{O₂}

第二步驟：
測量動脈 P_{O₂}



- 圖 12.10 利用 P_{O₂} 電極量測血液氣體。(a) 校正的氧電極產生的電流，所以血液氣體儀器的探針可以指出平衡液體內的 P_{O₂}。(b) 一旦此方式標準化後，將電極插入液體中（例如血液），可以量測溶液的 P_{O₂}。

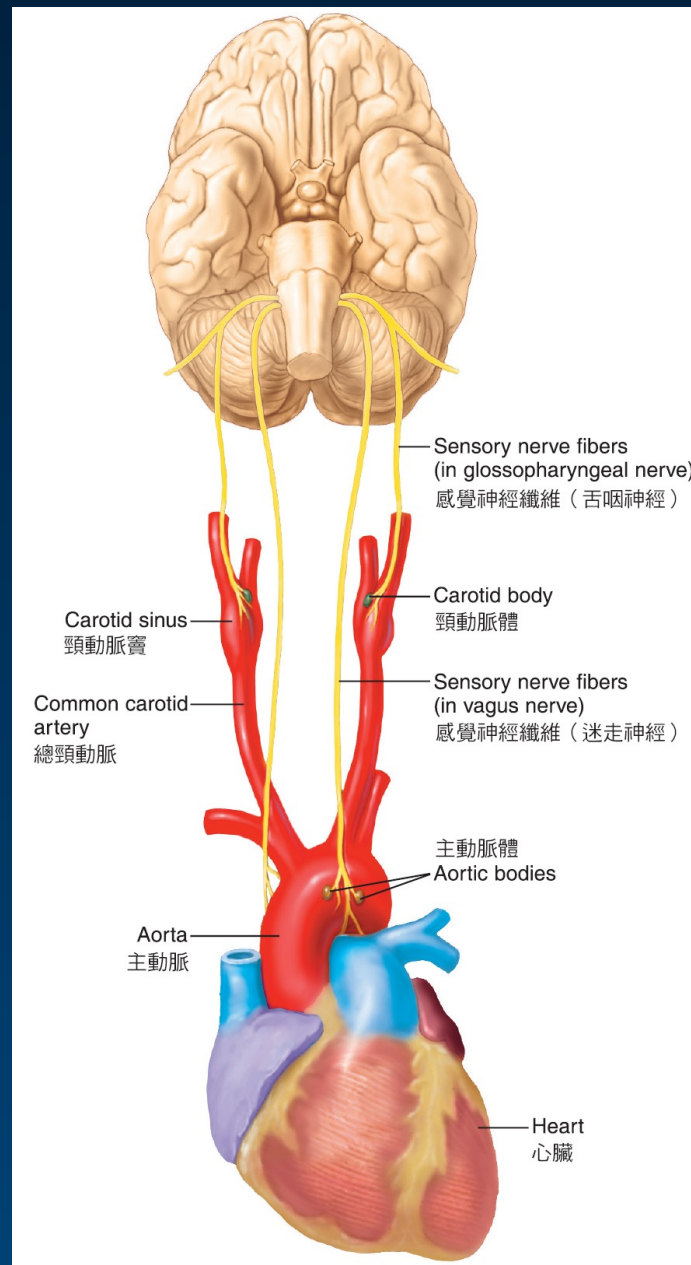


- 圖 12.11 血液中氣體的分壓。血液 P_{O_2} 和 P_{CO_2} 為肺泡內氣體交換與體微血管和體細胞間做氣體交換的結果。

化學受體

- 參與呼吸負回饋調控的感應器。
- 分為兩種：
 - 周邊化學受體：位於主動脈弓附近的主動脈體，以及靠近內外靜動脈的頸總動脈上的頸動脈體。周邊化學受體透過顱神經 IX（舌咽神經）和 X（迷走神經）傳遞感覺訊息到延腦的節律性中心。
 - 中樞化學受體：位於腦部延腦。

- 圖 12.12 主動脈體和頸動脈體的感覺輸入。由感覺神經元刺激周邊化學受體（主動脈體及頸動脈體）調控腦幹呼吸中樞。

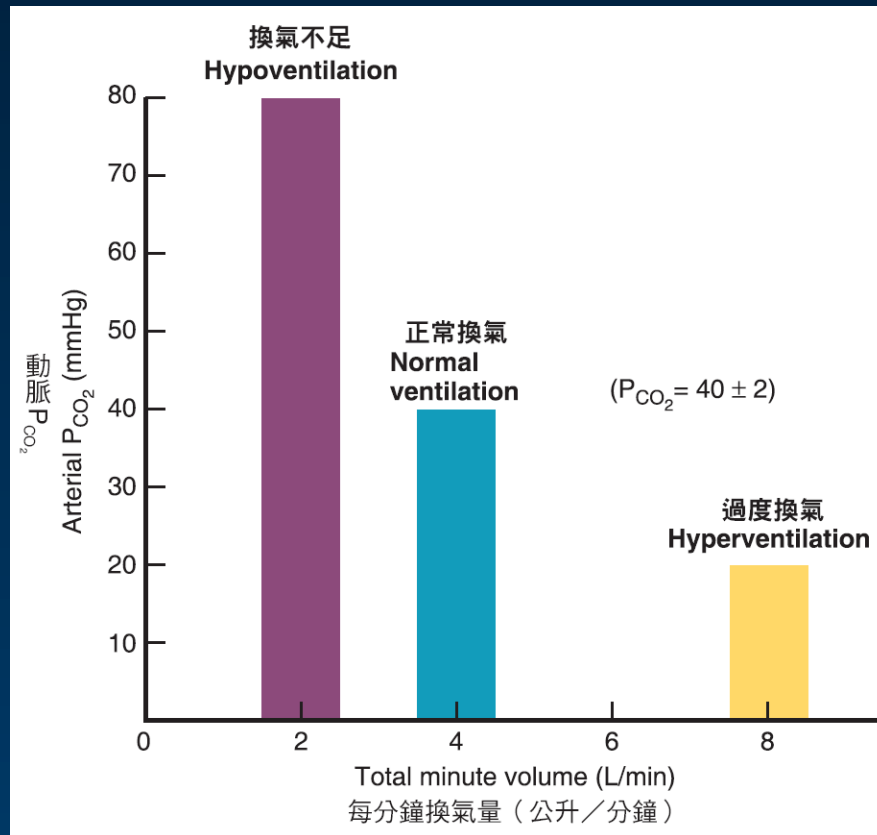


換氣不足

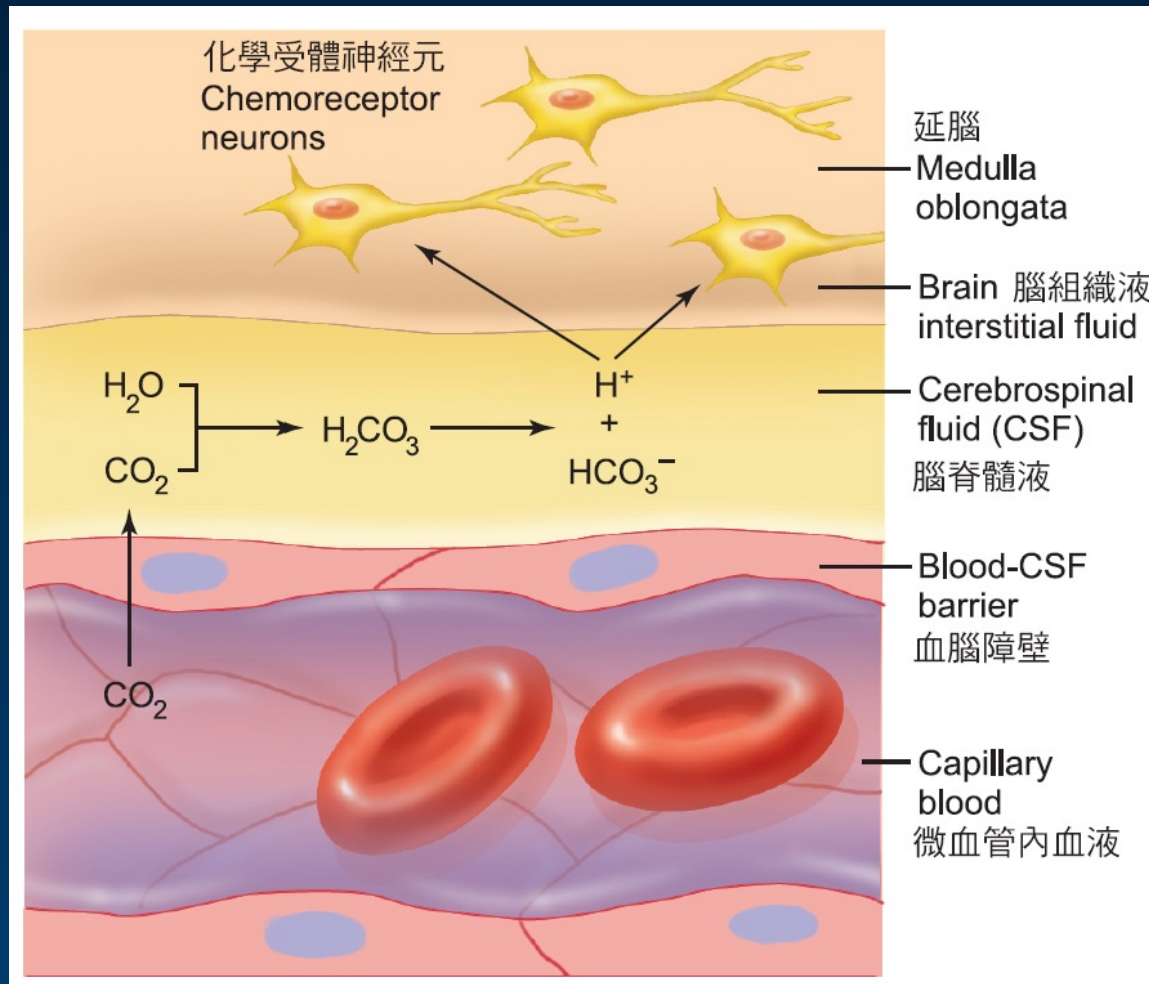
- 自肺臟呼出 CO_2 的速率不及組織細胞產生並進入靜脈血液的 CO_2 ，造成動脈 P_{CO_2} 的增加。
- 因換氣不足導致動脈 P_{CO_2} 增加而提高 H^+ 濃度，使得動脈 pH 值下降。

過度換氣

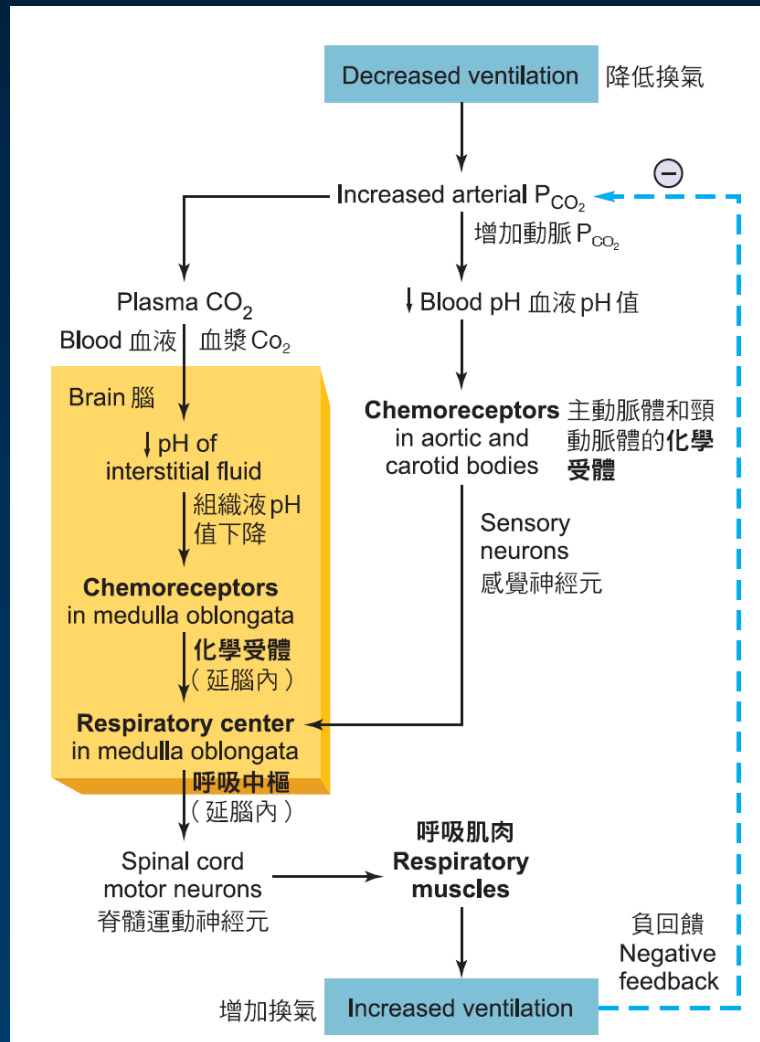
- 動脈 P_{CO_2} 下降到低於正常值，原因在於 CO_2 因呼吸而減少的速率，比從代謝組織進入血液的速率較大。
- 動脈 P_{CO_2} 下降造成動脈 pH 值上升。



- 圖 12.13 每分鐘換氣量和動脈 P_{CO_2} 之間的關係。注意這些相反的關係：當每分鐘換氣量增加兩倍，動脈 P_{CO_2} 會減半。每分鐘換氣量量測呼吸，相等於每次呼吸時的氣體總量（潮氣容積）乘以每分鐘內呼吸的次數。 P_{CO_2} 可計量動脈血漿的 CO_2 濃度。



- 圖 12.14 中樞化學受體的刺激。血液中的 CO_2 擴散通過血腦障壁形成腦脊髓液內和腦組織液內的碳酸 (H_2CO_3)。這會降低腦中的 pH 值，並且刺激延腦內的化學受體，進而刺激延腦內的節律性中心。



- 圖 12.15 呼吸的化學受體控制。此圖說明變化血液 P_{CO_2} 和 pH 值的換氣負回饋控制。血腦障壁以橘色表示，允許 CO_2 進入大腦，但是防止 H^+ 進入。

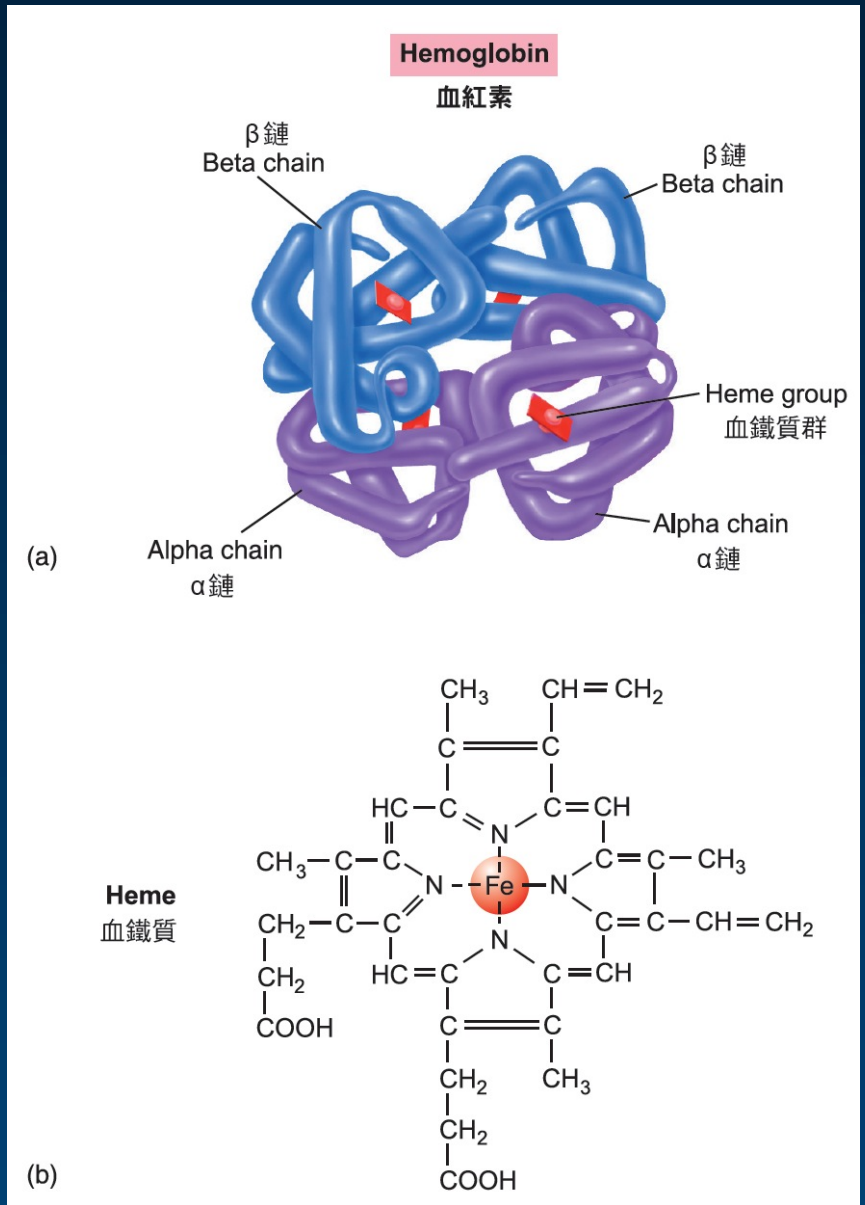
12.3 血液運送 O_2 和 CO_2

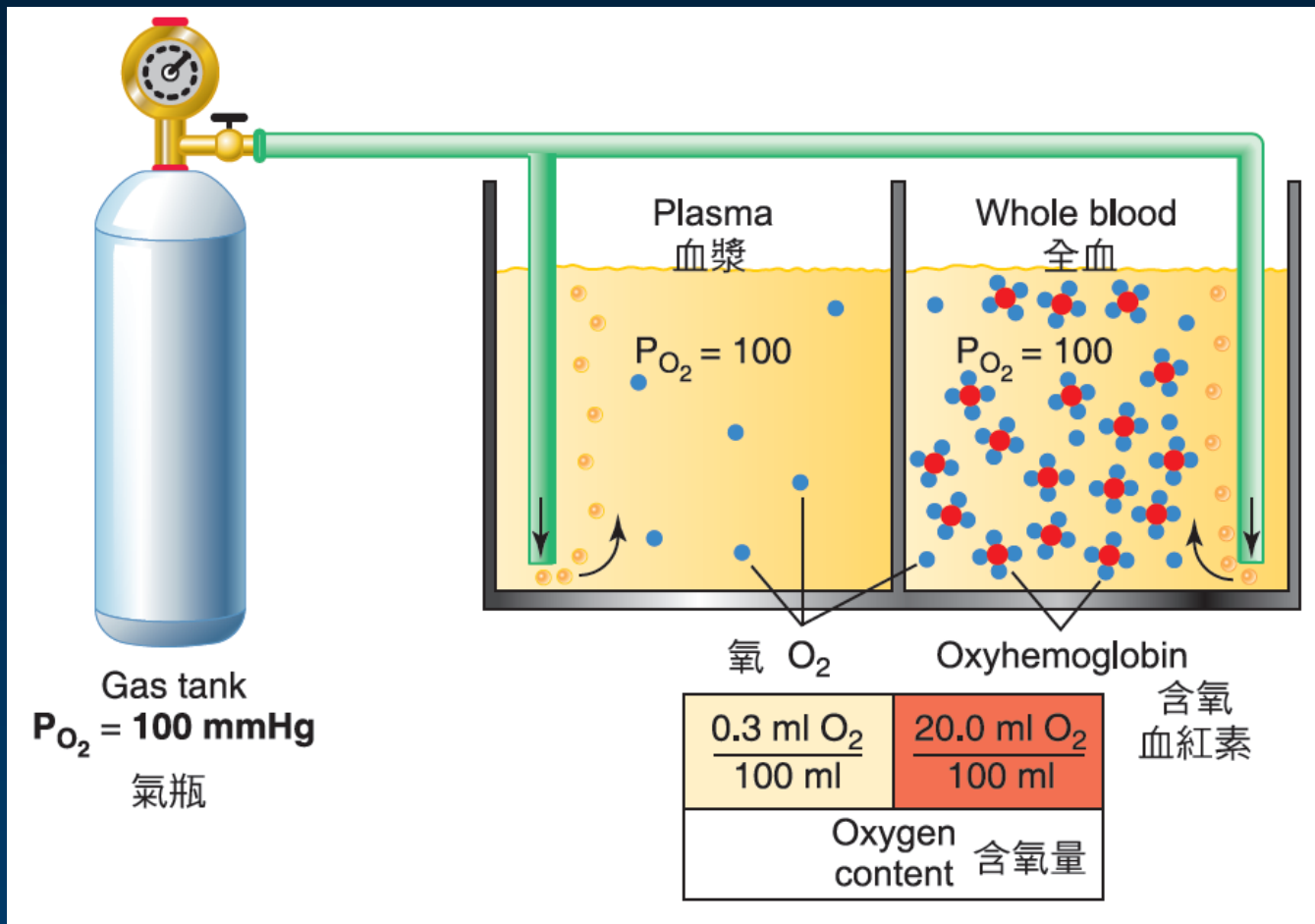
- 通過肺的紅血球內之血紅素可與 O_2 結合，所以體動脈血液包含約 97% 的含氧血紅素。血液透過體微血管運送時，卸下大約五分之一的 O_2 給組織行細胞呼吸。 O_2 的卸下程度取決於組織的 pH 值和溫度，以及 2,3-BPG 在紅血球內的含量。當組織對 O_2 的需求量增加時，會加速 O_2 的卸下反應。血漿內的 CO_2 主要是以重碳酸根形式運送，當血液通過肺臟時，再轉換成 CO_2 。

血紅素

- 血液內大部分的 O_2 是與紅血球內的血紅素分子結合。每個血紅素分子由四條多胜肽（兩條 α 鏈和兩條 β 鏈，由不同的基因產生）所組成，每分子血紅素與四個含鐵的圓盤型色素分子——血鐵質——結合。

- 圖 12.16 血紅素的結構。(a) 血紅素的結構為 2 條 α 鏈和 2 條 β 鏈組成的多胜肽鏈。四個血鐵質以扁平結構表示，鐵原子（球形）位於基質中心。(b) 血鐵質的結構式。

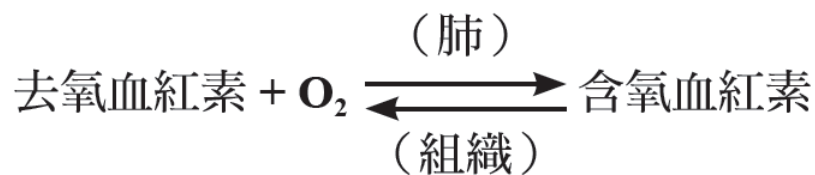




- 圖 12.17 血液的含氧量。血漿和全血與相同混合氣體達到平衡狀態，就有相同的氧分壓，因此會有相同的溶解氧數目（藍點）。全血的含氧量通常會高於血漿，因為氧只會和紅血球內的血紅素結合。

O₂ 的裝載和卸下-1

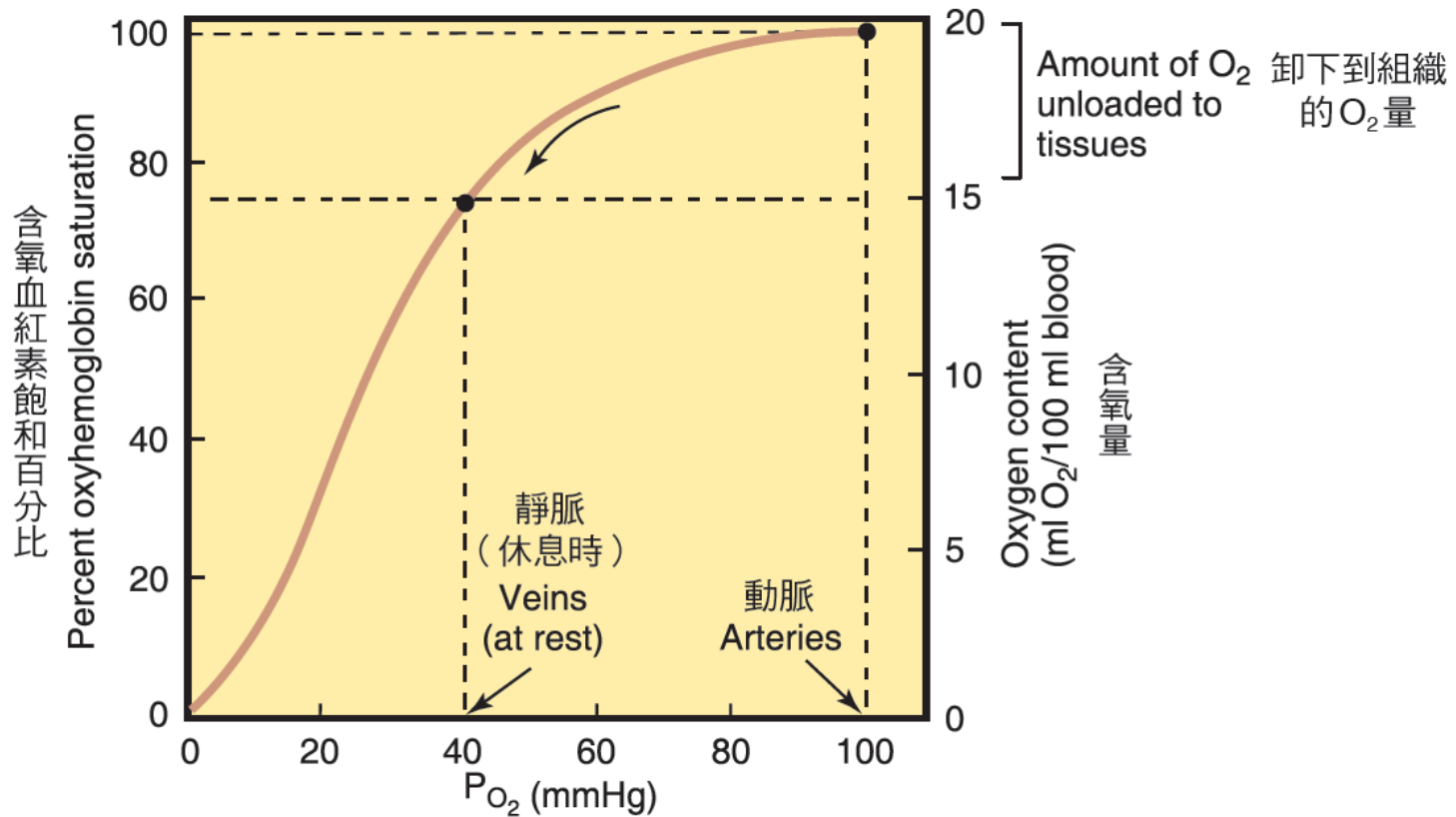
- 正常的血鐵質是以亞鐵 (Fe²⁺) 形式存在，其含有自由電子，可與 O₂ 分子 (O₂) 鍵結。此鍵結發生後，去氧血紅素轉換成含氧血紅素。當含氧血紅素釋放 O₂ 到組織時，再次回到去氧血紅素狀態。
- O₂ 的結合和釋放依序稱為裝載和卸下反應
 - 裝載反應發生在肺。
 - 卸下反應發生在組織微血管內。



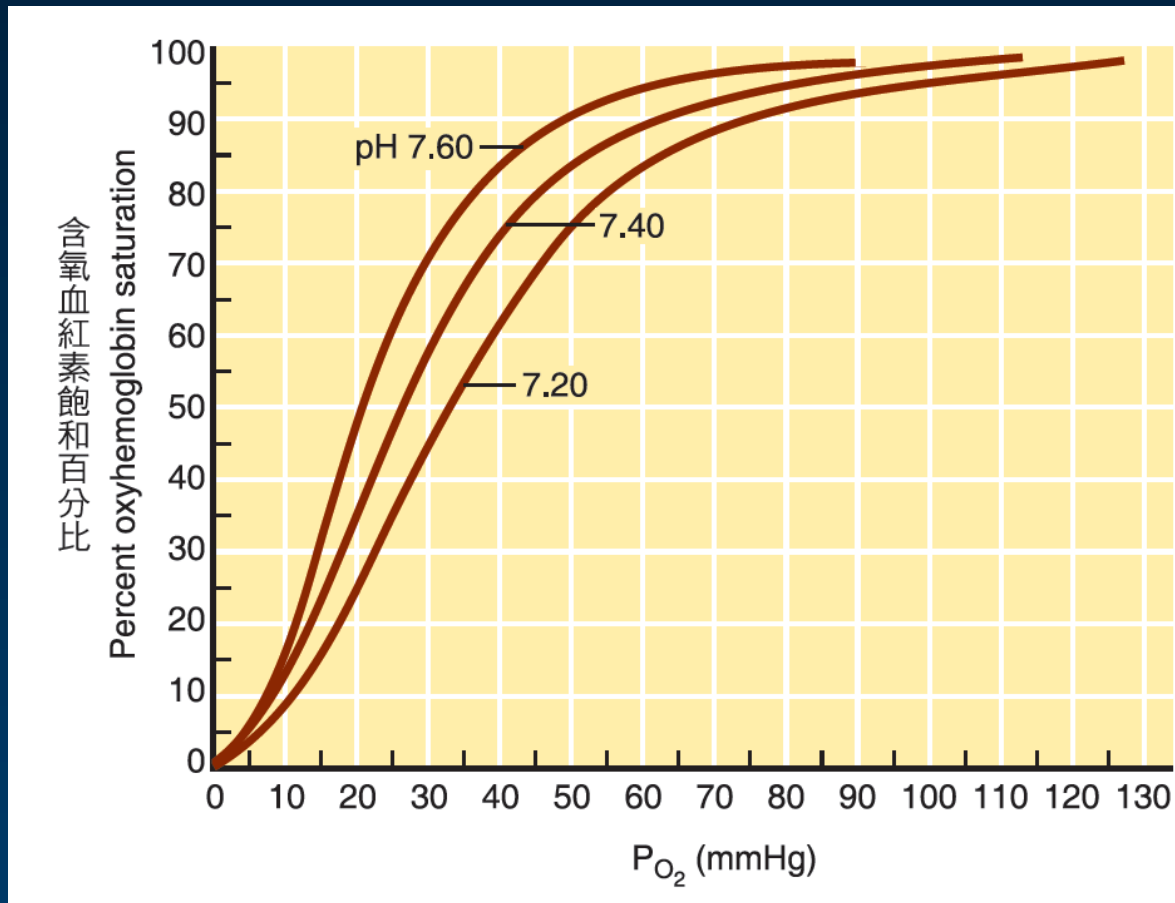
O₂ 的裝載和卸下-2

- 血液離開肺時 P_{O₂} 大約是 100 mmHg。
- 靜脈血液的 P_{O₂} 是 40 mmHg，即是由動脈血液運送的 O₂ 卸下到組織，這對於在休息的人而言是正常的數值。

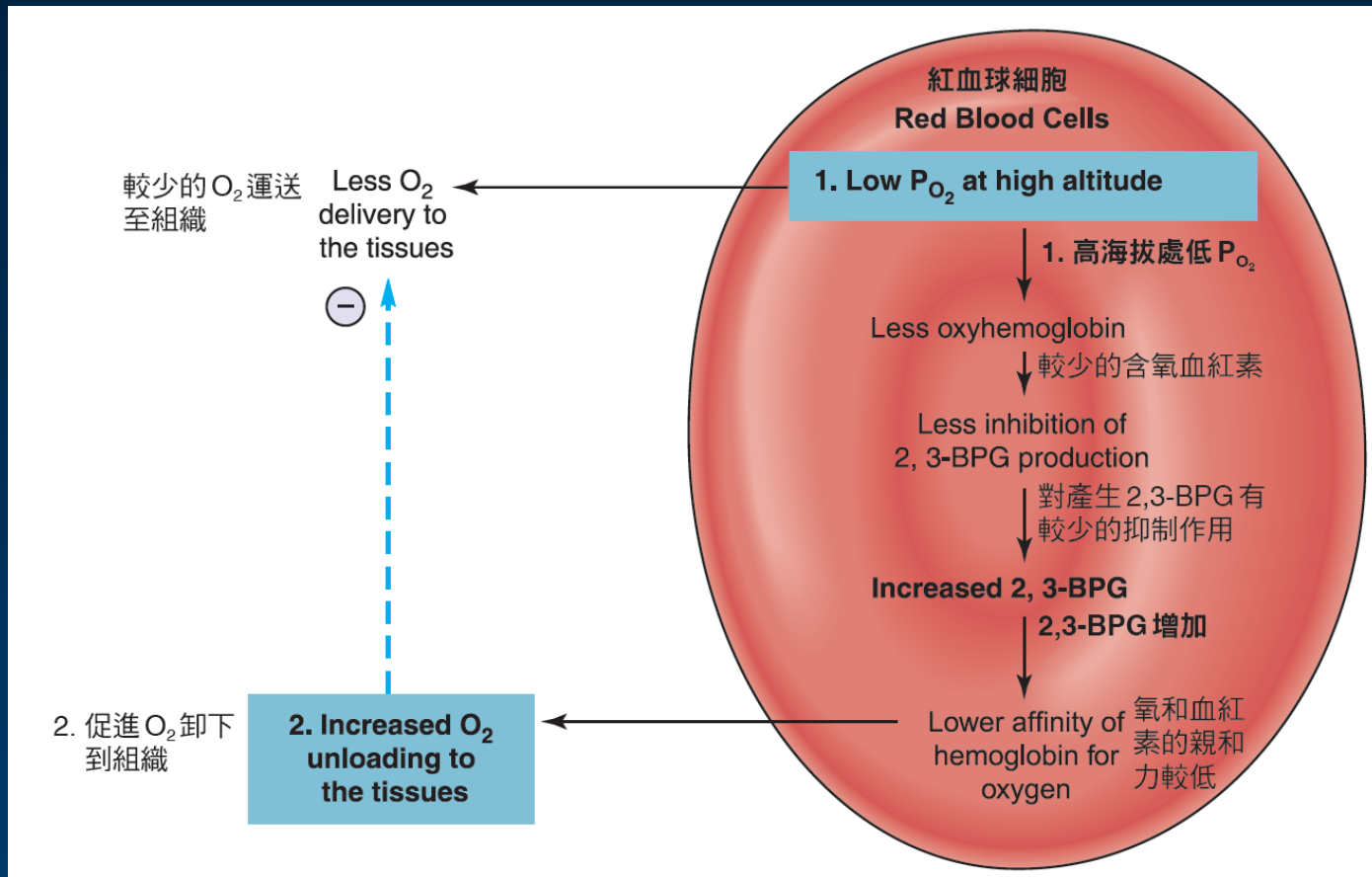
P _{O₂} (mmHg)	100	80	61	45	40	36	30	26	23	21	19
含氧血紅素飽和百分比	97	95	90	80	75	70	60	50	40	35	30
	動脈血液					靜脈血液					



- 圖 12.18 含氧血紅素解離曲線。含氧血紅素飽和百分比和血液含氧量以不同的 P_{O_2} 來表示。當動脈血液通過組織到靜脈時，含氧血紅素的百分比下降了 22%，造成每 100 ml 的血液有稍微少於 5 ml 的 O_2 卸下到組織。



- 圖 12.19 pH 值對於含氧血紅素解離曲線的影響。血液 pH 值的降低（增加 H⁺ 濃度）使得在每個 P_O₂ 狀態下血紅素對氧的親和力降低，導致含氧血紅素解離曲線右移，這也稱為波爾效應。曲線右移表示在每個氧分壓有較低的含氧血紅素飽和百分比。



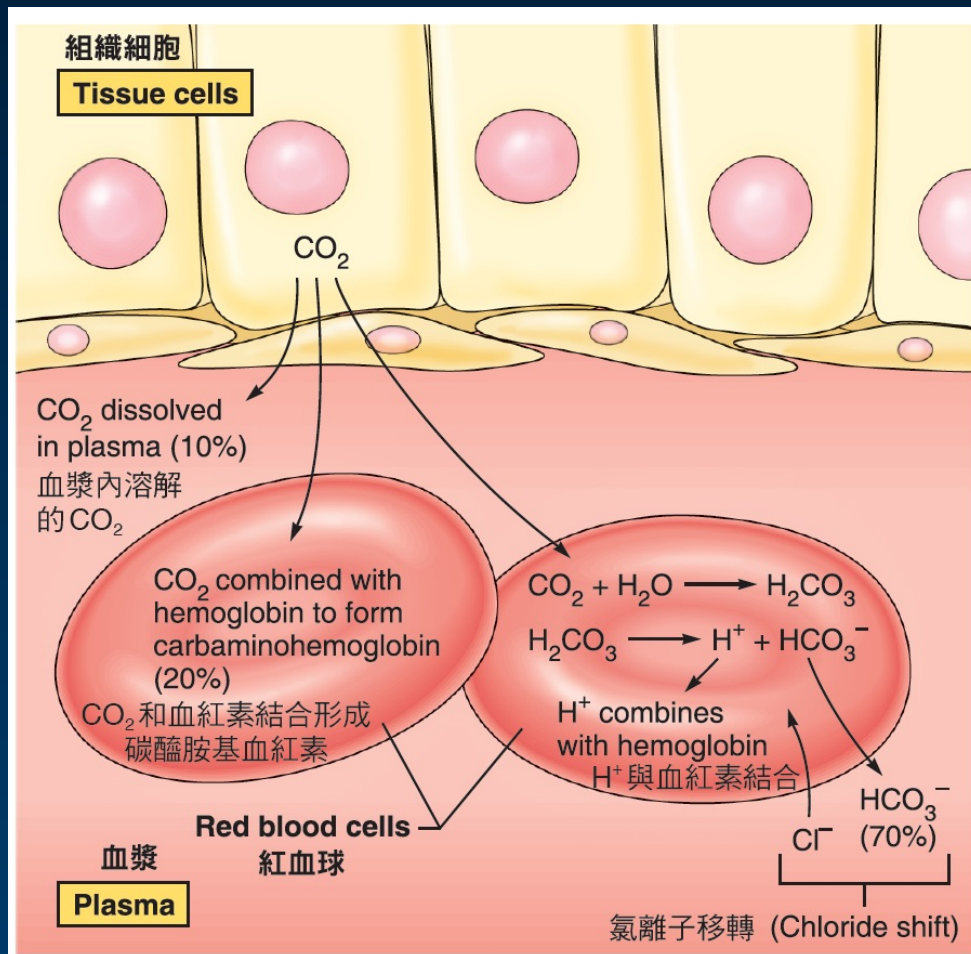
- 圖 12.20 2,3-BPG 促進 O_2 卸下到組織。因為 2,3-BPG 的產生是由含氧血紅素抑制，紅血球細胞含氧血紅素量的降低（發生於高海拔的低 P_{O_2} ）會增加 2,3-BPG 的產生。含氧血紅素對氧的親和力下降（鍵結強度降低），所以會有更多的氧被卸下。虛線箭頭和負號指出完整的負回饋循環。

CO₂ 的運送形式

- 血漿內溶解的 CO₂；這可以提供做為 P_{CO₂} 測量，血液內總 CO₂ 大約 10% 的量是以這種方式運送。
- 碳醯胺基血紅素；由 CO₂ 與血紅素的胺基酸結合（不要和 CO 與血紅素的血鐵質結合所形成的一氧化碳血紅素混淆），約占血液內總 CO₂ 大約 20% 的量。
- 血漿內重碳酸根離子（HCO₃⁻）；血液內大約 70% 的 CO₂ 是以重碳酸根的形式存在。

氯離子移轉

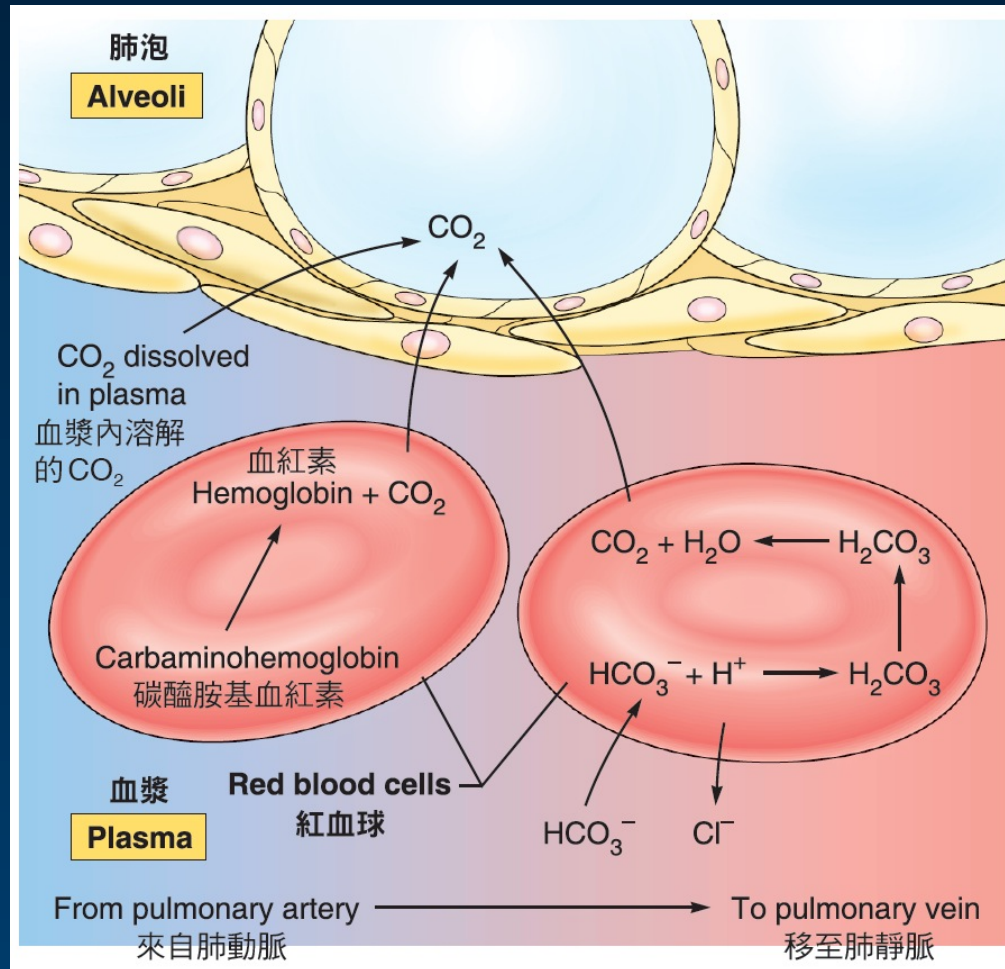
- 在血漿內，CO₂ 與水結合形成碳酸（H₂CO₃），但是此一反應主要發生在紅血球細胞。這是因為紅血球細胞含有催化此反應的酵素：碳酸酐酶。碳酸立即解離成 H⁺ 和重碳酸根離子（HCO₃⁻）。一些 H⁺ 與血紅素結合，而剩餘的 H⁺ 自紅血球細胞擴散到血漿。自紅血球擴散出去的 HCO₃⁻ 濃度梯度也會產生。當 HCO₃⁻ 擴散出去時，電子梯度生成（因為 H⁺ 與血紅素結合），造成氯離子（Cl⁻）擴散進入紅血球細胞。血漿內 Cl⁻ 和 HCO₃⁻ 的互換稱為氯離子移轉。



- 圖 12.21 CO₂ 的運送和氯離子移轉。CO₂ 以三種形式運送：溶解的 CO₂、依附於血紅素形成碳醯胺基血紅素，以及碳酸和重碳酸。百分比指出在每種 CO₂ 形式的比例。當 HCO₃⁻ 擴散到紅血球之外時，氯離子擴散進入細胞內使其回復電中性。此交換過程稱為氯離子移轉。

逆向氯離子移轉

- 當血液到達肺臟，一些溶解於血漿內的 CO_2 變成氣態而被呼出，部分 CO_2 則與血紅素結合成碳醯胺基血紅素。然而， HCO_3^- 不能因呼氣排出，必須轉換回 CO_2 和水。當氯離子以逆向氯離子移轉被送出紅血球細胞時，血漿內的 HCO_3^- 必須再進入紅血球細胞，然後， HCO_3^- 與 H^+ 結合形成碳酸 (H_2CO_3)。碳酸酐酶可催化逆向反應，使 H_2CO_3 轉換成 CO_2 和 H_2O ，所以 CO_2 可以被呼出。



- 圖 12.22 肺臟的逆向氯離子移轉。當血液通過肺微血管時，CO₂ 從肺微血管的血液中釋出。逆向氯離子移轉發生於此時，碳酸會轉變成 CO₂ 及 H₂O。CO₂ 以呼氣的方式排出。

12.4 呼吸有助於血液 pH 值的平衡

- 肺臟和腎臟將動脈血液 pH 值維持在極小的範圍內。呼吸維持正常的動脈 P_{CO_2} ，確保碳酸維持在正常範圍。其他酸性物質是非揮發性的（非氣態的），不能由呼氣排出，而是透過重碳酸根做為緩衝，同時游離態重碳酸根的正常量維持是由腎臟負責。

碳酸的平衡

- 在換氣不足和過度換氣期間，因為動脈 P_{CO_2} 改變，動脈血液 pH 值也隨之改變。這是因為生成碳酸 (H_2CO_3)，而後釋放 H^+ 和降低 pH 值，化學反應式如下：

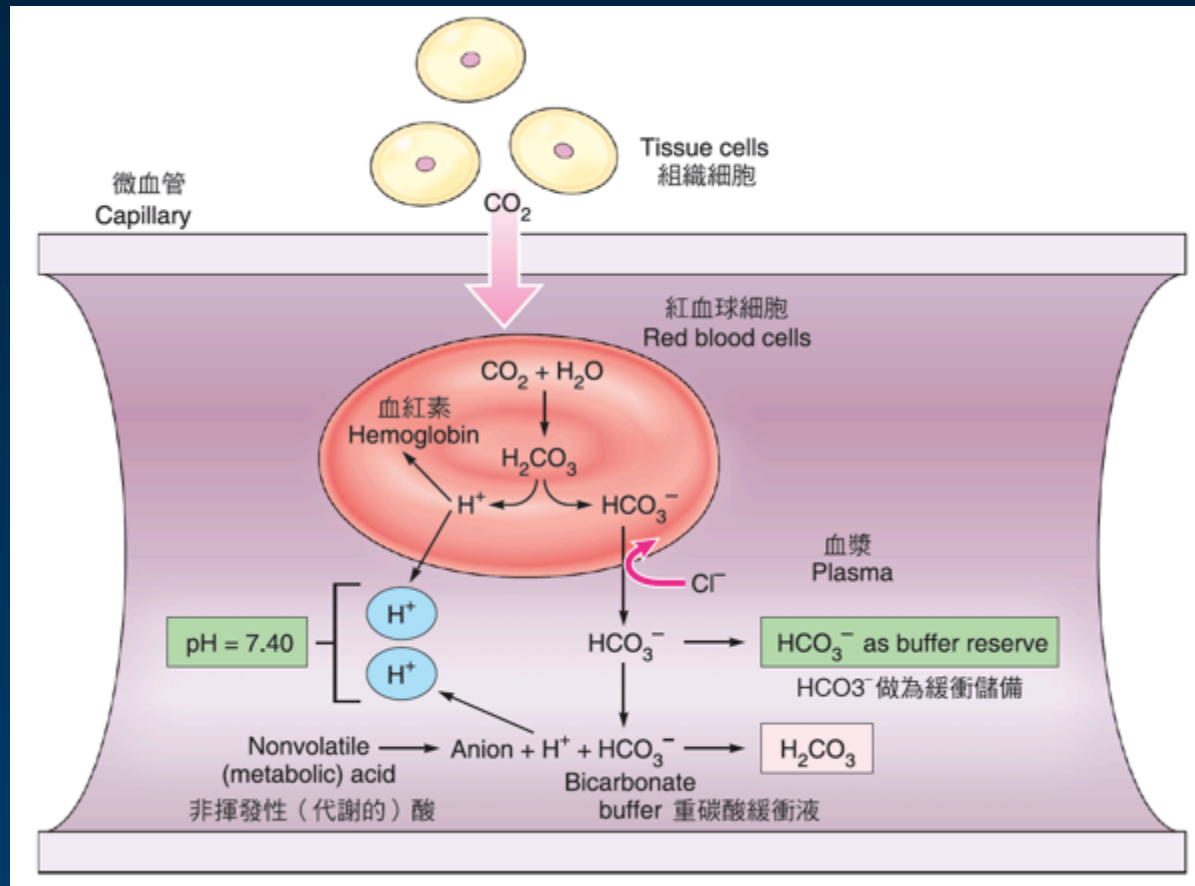


呼吸性酸中毒

- 換氣不足，增加動脈 P_{CO_2} ，碳酸的累積造成血漿內 H^+ 濃度的增加。因此，換氣不足將造成動脈 pH 值下降。

呼吸性鹼中毒

- 過度換氣會使得過多 CO_2 被排出（動脈 P_{CO_2} 將會降低），所以血液內有較少衍生自碳酸的 H^+ ，這會增加動脈 pH 值。呼吸有助於調節動脈 pH 值，因為碳酸在肺部被轉換成 CO_2 氣體。所以，碳酸可稱為揮發性的酸，也就是說碳酸能變成氣態，由呼氣排出體外。



- 圖 12.23 重碳酸鹽對於血液 pH 值的影響。自紅血球細胞釋放到血漿的重碳酸鹽緩衝非揮發性酸性物質（乳酸、脂肪酸、酮體等）解離出的 H^+ 。 H^+ 結合到血紅素的鍵結可以促進氧卸下反應。

酸鹼平衡的代謝性成分

- 當血液 pH 值下降到低於 7.35，這種狀況稱為代謝性酸中毒。代謝性酸中毒並不常發生，說明了這種狀況是病理症狀（過度腹瀉，流失重碳酸根）。
- 當 $\text{HCO}_3^-/\text{H}^+$ 增加時，會發生代謝性鹼中毒，造成動脈 pH 值大於 7.45。攝入過多的重碳酸根（例如制酸劑）也會引起此種症狀，但是主要為過多的嘔吐所引起。
- 代謝性酸中毒和代謝性鹼中毒是酸鹼平衡的代謝性成分。