

彩色圖解

胸腔醫學

AN ILLUSTRATED COLOUR TEXT

Respiratory Medicine

原著

Colin D. Selby

編譯

林慶雄

財團法人彰化基督教醫院胸腔內科主任

李建德

財團法人彰化基督教醫院肺復原中心



Elsevier Limited



合記圖書出版社 發行

彩色圖解

胸腔醫學

AN ILLUSTRATED COLOUR TEXT

Respiratory Medicine

原著

Colin D. Selby

編譯

林慶雄

財團法人彰化基督教醫院胸腔內科主任

李建德

財團法人彰化基督教醫院肺復原中心



Elsevier Limited



合記圖書出版社 發行

國家圖書館出版品預行編目資料

彩色圖解：胸腔醫學 / Colin D. Selby 原著；
林慶雄, 李建德編譯. -- 初版, -- 臺北市：
合記, 2005【民 94】

面：公分

含索引

譯自：An Illustrated Colour Text :
Respiratory Medicine

ISBN 986-126-200-8 (平裝)

1. 呼吸系 - 疾病

415.4

94001937

書 名 彩色圖解-胸腔醫學

編 譯 林慶雄 李建德

執行編輯 謝鳳玲 林麗淑

編 輯 金明芬

發行人 吳富章

發行所 合記圖書出版社

登記證 局版臺業字第 0698 號

社 址 台北市內湖區(114)安康路 322-2 號

電 話 (02)27940168

傳 真 (02)27924702

網 址 <http://www.hochi.com.tw>

總經銷 合記書局

北 醫 店 臺北市信義區(110)吳興街 249 號

電 話 (02)27239404

臺 大 店 臺北市中正區(100)羅斯福路四段 12 巷 7 號

電 話 (02)23651544 (02)23671444

榮 總 店 臺北市北投區(112)石牌路二段 120 號

電 話 (02)28265375

臺 中 店 臺中市北區(404)育德路 24 號

電 話 (04)22030795 (04)22032317

高 雄 店 高雄市三民區(807)北平一街 1 號

電 話 (07)3226177

花 蓮 店 花蓮市(970)中山路 632 號

電 話 (03)8463459

郵政劃撥 帳號 19197512 戶名 合記書局有限公司

西元 2005 年 4 月 10 日 初版一刷

彩色圖解

胸腔醫學

(An Illustrated Colour Text:
Respiratory Medicine)

彩色圖解

胸腔醫學

(An Illustrated Colour Text:
Respiratory Medicine)

Colin D. Selby DM FRCPE
Consultant Physician
Respiratory and Intensive Care Medicine
Queen Margaret Hospital
Dunfermline, UK

Illustrated by MTG

財團法人彰化基督教醫院

林慶雄
李建德 合譯



Elsevier Limited



合記圖書出版社 發行

An Illustrated Colour Text: Respiratory Medicine

Colin D. Selby

ISBN 0443-05949-7

CHURCHILL LIVINGSTONE
An imprint of Elsevier Limited

Copyright © Elsevier Limited.

All rights reserved. No part of this publication may be reproduced, stored in a retrieval system, or transmitted in any form or by any means, electronic, mechanical, photocopying, recording or otherwise, without the prior permission of the publishers.

Copyright © 2005 by Ho-Chi Book Publishing Co.

All rights reserved. Published by arrangement with Elsevier Limited.

Ho-Chi Book Publishing Co.

Head Office	322-2 Ankang Road, NeiHu Dist., Taipei 114, Taiwan. TEL: (02)2794-0168 FAX: (02)2792-4702
1st Branch	249 Wu-Shing Street, Taipei 110, Taiwan. TEL: (02)2723-9404 FAX: (02)2723-0997
2nd Branch	7 Lane 12, Roosevelt Rd, Sec 4, Taipei 100, Taiwan. TEL: (02)2365-1544 FAX: (02)2367-1266
3rd Branch	120 Shih-Pai Road, Sec 2, Taipei 112, Taiwan. TEL: (02)2826-5375 FAX: (02)2823-9604
4th Branch	24 Yu-Der Road, Taichung 404, Taiwan. TEL: (04)2203-0795 FAX: (04)2202-5093
5th Branch	1 Pei-Peng 1st Street, Kaoshiung 800, Taiwan. TEL: (07)322-6177 FAX: (07)323-5118
6th Branch	632 ChungShan Road, Hualien 970, Taiwan. TEL: (03)846-3459

本書經原出版者授權翻譯、出版、發行；版權所有。
非經本公司書面同意，請勿以任何形式作翻印、攝影、
拷錄或轉載。



序言 (PREFACE)

這是 Churchill Livingstone 公司出版的「彩色圖解教科書」系列叢書之一。我準備以圖解的視覺學習效果來呈現胸腔醫學，同時從構造及功能出發再到臨床表現的方式來說明各種胸腔疾病。

除了文字外我用等量的圖片來豐富內容。其中大量的 X 光圖片更顯示我對放射線學及胸腔醫學密切關聯的認知。胸腔的內部構造許多要靠放射學影像來呈現。

病例探討平均分布於本書各章節。它們增加了本書的廣度，也反應了在臨床上常遇到的困惑難題。在解答中除了提出答案也有啟發性的教育在裡面。不論是讀完

章節後來練習或是當成複習教材都有莫大助益。

這本書對在學學生、護理師甚至開業醫師都很適合，也可拿來當成考前複習。在內科病房的書架上應是本書的理想放置地點。雖然是在歐洲出版，但是應適合全世界觀眾閱讀。

歡迎各位讀者給予我批評以及建議，讓本書更加的完善。

Colin D Selby 于愛丁堡

譯者序 (PREFACE)

在胸腔醫學的領域中，面對動輒上千頁的教科書常有不知從何讀起之感。在醫學資料大量更新的資訊爆炸年代裡，這種跟不上時代的「知識焦慮症」就益發的嚴重了。

此次在合記圖書出版社的邀約下看到這一本深入淺出、圖文並茂的教科書，讀來不但未有枯燥乏味之感，反而深受其編排及圖解的吸引，除了一般的疾病概論外，更有兼具深度及廣度的病例討論，便利複習的重點提示，打破傳統教科書的教學思維，適用於各種程度的讀者悠遊其中。

於翻譯本書的過程中，幸得李建德醫師及多位總醫師的協助，反覆校稿及推敲文字表達，務求忠於原著的精神，希望您在本書中也能得到和我們相同的喜悅及滿足。

財團法人彰化基督教醫院

胸腔內科主任 林慶雄

肺復原中心主任 李建德

致謝 (Acknowledgements)

本書的特點就在於豐富的插圖，我很幸運能與 Queen Margaret 醫院的 Julie Close 與 Norman McMullan 一起共事，並且得到他們在醫療攝影方面專業的協助。

同事們熱心提供的圖片彌補了我個人收集不完全的部分，例如 Drs Robin Smith (Fig.3, P20)、Katherine Jamieson (Fig.1, P24)、Ian Laurenson (Fig.2, P25)、Gemma Rebello (Fig. 2, P54) 及 Mr. Bill Walker (Fig.4, P67 &

Fig.1, P72)。

Churchill Livingstone 的美術人員也幫忙了我在插圖部分的工作。我過去及現在的學生、訓練人員及同事對於內文及圖表也提出諸多建言及指正。

最後要感謝 Jackie，Fiona 及 Laura 在此本書的孕育計劃中給予的支持及協助。

**目錄 (CONTENTS)****2 簡介 (INTRODUCTION)**

1. 胸腔醫學的挑戰 2

6 構造及功能 (STRUCTURE AND FUNCTION)

2. 解剖與通氣 4
3. 氣流及其運送 6
4. 氣體交換 8
5. 防禦機構和有缺陷的防禦機轉 10

12 臨床的胸腔診療 (CLINICAL AND RESPIRATORY PRACTICE)

6. 臨床病史 12
7. 身體的理學檢查 I 14
8. 身體的理學檢查 II 16
9. 胸腔疾病的臨床表現 I 18
10. 胸腔疾病的臨床表現 II 20

22 胸腔疾病 (RESPIRATORY DISEASE)**感染症 22**

11. 上呼吸道及下呼吸道感染 22
12. 胸腔疾病－感染 24
13. 分支桿菌感染 I 26
14. 分支桿菌感染 II 28
15. 黴菌疾病 30
16. 膿胸及肺膿瘍 32
17. 支氣管擴張／囊狀肺纖維化 34
18. 在免疫力不全病人的肺部感染 36

發炎 38

19. 石棉及其他胸腔疾病 38
20. 職業性肺病 40
21. 間質性肺疾病 42
22. 其他發炎狀況 44

氣流阻塞 46

23. 氣喘 I 46
24. 氣喘 II 48
25. 慢性阻塞性肺病 I 50
26. 慢性阻塞性肺病 II 52

新生成的疾病 54

27. 肺癌 I 54
28. 肺癌 II 56
29. 轉移性肺腫瘤疾病 58

呼吸的疾病 60

30. 肺栓塞 60
31. 非血栓性肺栓塞／肺高壓／肺畸形 62

肋膜疾病 64

32. 氣胸 64
33. 肋膜積水 66

其他 68

34. 睡眠和睡眠呼吸障礙 68
35. 呼吸衰竭 70
36. 手術技術／移植 72
37. 在逆境中的肺 74

特別論題 (SPECIAL TOPICS) 76

38. 放射學技術和支持	76	39. 老年人口與肺部疾病	78
--------------	----	---------------	----

附錄 (APPENDIX) 80

40. 呼吸服務	80	42. 呼吸試驗和技巧	82
41. 照顧資源	81		

病例評論 (CASE HISTORY COMMENTS) 84

索引 (INDEX) 87

彩色圖解

胸腔醫學

AN ILLUSTRATED COLOUR TEXT

Respiratory Medicine

原著

Colin D. Selby

編譯

林慶雄

財團法人彰化基督教醫院胸腔內科主任

李建德

財團法人彰化基督教醫院肺復原中心



Elsevier Limited



合記圖書出版社 發行

1. 胸腔醫學的挑戰 (THE CHALLENGES OF RESPIRATORY MEDICINE)

未來全球的展望 (WORLD-WIDE PERSPECTIVE)

香菸 (TOBACCO)

香菸相關的疾病及死亡已成為全球的大流行。據估計全球大於 14 歲的人口中有抽菸者佔三分之一。其中大部分的人（8 億人口）住在開發中國家。而戒菸的推廣卻一直沒有很大的成效。

二十世紀初期香菸及火柴的大量製造開啓了菸草經濟的新紀元。由於成功的促銷廣告，香菸市場日漸擴大。針對全世界人口最多市場「中國」，今日英美菸草公司在當地的強力市場開拓不啻是一世紀前鴉片戰爭的翻版。

香菸中的成癮物質尼古丁吸入後很快就可以通過肺部一微血管膜。它會造成中樞神經系統的欣快感。因此如同古柯鹼般使人上癮。而且吸菸者還會暴露於其它的有害物質及致癌物。肺部是被破壞的主要地點，包括了肺癌及肺氣腫的形成。

香菸對健康造成的危害效應在 1940 年代就被發現而且證據一直在累積中。其中最著名的應該算是 Doll 及 Hills 兩人在 1951～1991 期間對英國醫生所作的 40 年追蹤研究。吸菸中年男性的所有原因死亡率是未吸菸者的 3 倍。其它研究也證實除了死亡率的上升之外，抽菸的危險性隨著暴露量“包一年” (pack years) 的增加而增加。而最大的危險性則來自於青少年就開始抽菸的族群。戒菸會帶來許多的好處。例如戒菸 10 到 15 年後得癌症的風險會降到和從未抽菸者相同。肺功能的退化速度也會趨近於不抽菸者的老化速度。其中值得特別注意的是經常性抽菸的青少年中有一半會死於菸害，而在英國 15 歲的青少年中 1/4 為經常性的抽菸者。

現階段的菸害防治是社會、經濟及醫療的重要課題。從 40 年前有關於菸害的第一篇研究發表至今，菸害是已開發或開發中國家最容易預防的死亡原因。而跨國性的菸草公司已把銷售重心轉往開發中國家，以彌補已開發國家中因戒菸或死亡失去的消費者。所以因菸害而發生的死亡率將持續上升至 21 世紀。北美菸草公司營業額曾達 450 億美元。但是因香菸所致疾病的醫療花費也達 500 億美元。而且這還不包括社會因菸害相關疾病及早死所引起的間接損失。值得注意的是在 1993 年歐

洲共同體花了 120 萬 ECU（歐洲貨幣單位）來對抗癌症。但在同一年度位於地中海畔的歐洲國家的菸草收成獲利則是上述金額的兩倍。

對於菸害防治的方法有很多種。其中包括課以重稅、禁止在大眾及工作場所抽菸、不得有促銷廣告或把香菸當成藥品來管制。嚴格的法律行動已在北美見到成效，同時也在英國及歐洲展開。悲觀的是許多開發中國家無法大規模推行這些菸害防治方法。

肺結核 (TUBERCULOSIS, Tb)

聯合國世界衛生組織對最近肺結核的再現提出這是“自鼠疫以來最大的公共衛生危機”之警告（圖 1-1）。在 1990 年 2 百 90 萬人死於肺結核感染。愛滋病合併肺結核感染常致命。且愛滋病人的免疫力下降也導致肺結核感染更快發病。肺結核也加速愛滋病人的免疫受損。在非洲下撒哈拉沙漠地區的成年人，由於這兩種疾病相加的肆虐而大量死亡，造成許多孤苦無依的老人及孤兒。在非洲東南部也漸漸面臨相似的問題。

多發抗藥性結核病 (Multiple drug-resistant Tb, MDR Tb) 是另一個重要議題。此病是指結核菌對兩種或兩種以上的第一線抗結核藥物有抗藥性產生，因此治療需要毒性更大的藥物。這在亞洲及紐約市都是公共衛生上的重大焦點。甚至有醫護人員因感染多發抗藥性結核而死亡。

肺結核的治療是最具有成本效益的醫療處置之一。因為現今的肺結核大部分發生在開發中國家，所以有效的全世界肺結核防治必須面對各國貧富不均及不同的社會結構等問題。其實只要建造一台現代戰機

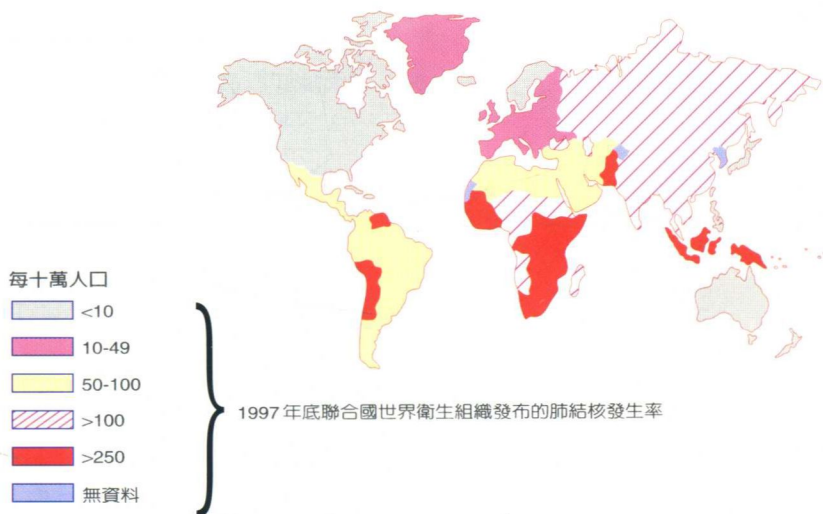


圖 1-1 全世界肺結核的流行區。

在大部分的非洲地區，亞洲及前蘇聯地區，愛滋病及肺結核的同時感染有增加的趨勢。



的花費就可以推展一個成功的世界性撲滅計劃。

其它感染 (OTHER INFECTIONS)

肺炎雙球菌的感染是全世界重要的死因之一。世界第一個對盤尼西林有抗藥性的肺炎雙球菌案例於1967年發生在澳洲。後續的案例於1970年代發生於新幾內亞、西班牙及南非。這些現象提醒了我們不能以找到有效的抗感染藥物就可安心。小孩的呼吸道感染在開發中國家仍然是重要的死亡原因。

空氣品質 (AIR QUALITY)

1950年代如豌豆湯般的煙霧已從已開發國家中消失，取而代之的是因工業及交通引起的空氣污染，加上陽光中的紫外線結合成更可怕的光化學煙霧。這些空氣污染物包括含氮的氧化物、苯、臭氧及可被吸入的含碳顆粒 (PM₁₀)。證據顯示這些污染物會惡化原有的肺部疾病。但是這些污染物是否會引起氣喘則仍有爭議。

英國的未來展望 (UK PERSPECTIVE)

罹疾率 (Morbidity)

在英國的開業醫日常診療中，大約每六個病人中就有一個是因呼吸道問題來就診。最少有百分之十的藥物花費是用於呼吸道疾病。呼吸道疾病現在是病人到開業醫就診的最常見原因。在英國有三分之一的因病無法工作診斷書開立是由於呼吸道症狀，造成了無法估計的社會成本上升 (表1-1)。

表 1-1 在英國呼吸系統疾病的統計

• 佔了女性因病無法工作原因的 33%
• 佔了開業醫處方的 10%
• 佔了到開業醫看病原因的 30%
• 在職業性疾病中排名第 2，僅次於職業性皮膚病
• 佔英國成人死亡率的 16%

死亡率 (Mortality)

呼吸道疾病佔英國所有原因死亡率的 10% 以上。在 30 歲以上的成年人死亡率穩定上升，到了 65 歲已接近 20%。在這個年紀的族群，感染、阻塞性肺疾病及癌症佔了死因的絕大多數。

氣喘 (Asthma)

發展優質的氣喘照護並兼顧成本效益仍是資本有限的健康照護系統之一大挑戰。

肺癌 (Lung cancer)

肺癌病例一直在增加而且成為英國男性最常見的癌症死因。抽菸是大部分病人的致病原因。相較於照顧肺癌或其它香菸導致相關疾病的花費，用於有效初級預防肺癌的經費

卻很少。在青少年時期防止抽菸是最有成本效益的方法。其它如嚴格的菸價控制，禁止香菸廣告及幫助想戒菸的人等有效方法也不能被忽視 (圖 1-2)。

未來 (THE FUTURE)

經過我們對疾病機轉的了解及日新月異的分子生物學技術，我們可應用各種創新的療法，例如對於囊性肺纖維化的病人給予基因替代治療或 α_1 -proteinase inhibitor deficiency (α_1 Pi) 的病人補充缺乏的蛋白質都已著手進行。在進入這個新世紀的胸腔醫學挑戰來自於菸害防治、發展有效的臨床新療法及讓現有的療法發揮最大療效。

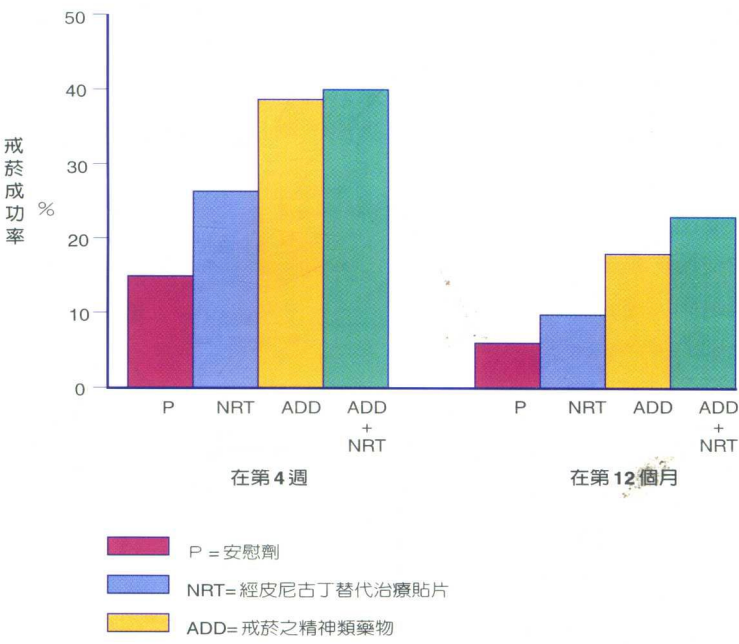


圖 1-2 經過 9 個禮拜戒菸治療後的戒菸成功率。

胸腔醫學的挑戰

- 抽菸是全世界可防止死因中最可以預防的項目，尤其年輕就開始抽菸的人危險最大，戒菸確實可以減少死亡率。
- 戒菸計劃在全世界並未得到它應有的經濟援助。
- 肺結核對全世界的人體健康仍是重大威脅。
- 臨床治療的成本效益問題，仍需進一步的釐清。

2. 解剖與通氣 (ANATOMY AND VENTILATION)

胚胎學及大體解剖學

(EMBRYOLOGY AND GROSS ANATOMY)

肺部的分枝狀氣道及肺泡是在胚胎發育早期由前腸分化而來。有一些分枝會關閉而形成支氣管凹陷，其它分枝則繼續發展成肺葉及肺小葉。未分化完成的肺節可能被埋在正常的肺組織當中變成游離肺。它們通常和正常氣管有交通但卻有不一樣的血液供應來源，如果感染發生在游離肺很難被根除，所以要考慮外科手術切除。

在子宮中肺的發展是處於液態的環境中。張力素在防止肺泡的塌陷是很重要的。它通常在胚胎晚期才會分泌。早產兒因為缺乏張力素會發生呼吸窘迫且肺部變得僵硬無法擴張。由於小兒重症照護的進步及人工合成的張力素使用讓這些早產兒的存活率大為提高。

肺部的發展一直持續到孩童時期，所以早期露於感染或香菸會影響肺部的成熟發育。肺部的生理發展尖峰期直到二十幾歲。從此以後隨著年齡增長及其它肺部傷害而逐漸下降。

呼吸 (RESPIRATION)

這是指從大氣中吸取氧氣，經過肺臟送到行有氧呼吸的細胞之過程。而二氧化碳也隨呼吸排出，所以呼吸可被視：

- 空氣的進出
- 氣體的交換，氧氣的攝取
- 氧氣運送到周邊組織
- 二氧化碳的排除

通氣 (VENTILATION)

空氣從上呼吸道進入後經氣管、支氣管而至肺泡。

鼻子 (The nose)

鼻子負責加熱及加濕吸入之空氣並過濾各種雜質，如果病毒或花粉落入鼻腔可能引起免疫反應。吸入空氣的加熱是由鼻腔內擁有豐富微血管的鼻甲來完成，加濕則由富含分泌細胞及黏液腺的黏膜，形成黏液層所達成。呼吸道上皮具有纖毛，能移動表層的黏液及沈澱之雜質，游移到鼻咽部（圖 2-1）

喉部 (The larynx)

會厭軟骨是在聲帶及氣管之上的重要屏障（圖 2-2）。在吞嚥時，食物會被導引離開氣管而進入食道。在成人呼吸及吞嚥是分開且可隨意控制的。但在未斷奶的新生兒呼吸及吞嚥是同時進行的。

聲帶在呼吸時，會緩慢擺動。在我們發聲時，聲帶會隨呼吸而協調的開閉。但在咳嗽反射時，它們的控制是不隨意的。聲帶表面的異常或是運動障礙會改變一個

人的聲音。它們是由喉返神經所控制。右邊的分支是在胸腔外，左邊的分支則貼近縱膈往下穿過主動脈弓而再回到喉部。所以肺部腫瘤可能會損害喉返神經造成左邊聲帶麻痺。

咳嗽是由於刺激位於主要氣管黏膜的神經末梢而引起，此時聲帶會緊緊關閉。吐氣肌肉的強烈收縮會快速增加胸內壓。當聲帶突然打開，肺內空氣及其它雜質會迅速而大聲的排出。任何一邊聲帶的麻痺會造成胸內壓無法有效增加以致無法產生爆炸性的有效咳嗽。此時咳嗽不但無效且聲音會變的遲鈍。

空氣的流動 (AIR MOVEMENT)

呼吸肌肉幫浦 (Respiratory muscle pump)

吸氣 (Inspiration) 空氣的進入肺部是靠主動的吸氣動作。呼吸肌肉幫浦包含了橫膈、肋間肌及肩肌肉群，這些肌肉的有效收縮會擴張胸廓連帶也讓肺部容積增加（圖 2-3）。這會使得胸腔內及肋膜內形成負壓。空氣順著這個壓力差從大氣中灌入胸廓，在正常呼吸時，進入肺部的空氣大約是每公斤體重 7 ml，且造成幾公分水柱的壓力變化，這就是所謂的潮氣容積呼吸 (tidal breathing)。

吐氣 (Expiration) 吐氣主要是被動式的。吸氣肌此時會放鬆而靠已擴張的肺部彈性回復力完成吐氣。從完全吐氣階段吸到最飽的肺容積變化稱為肺活量 (vital capacity)。休息時每分鐘通氣量 (minute ventilation)，是潮氣容積與呼吸速率的乘積，大約為每分鐘 5 公升。

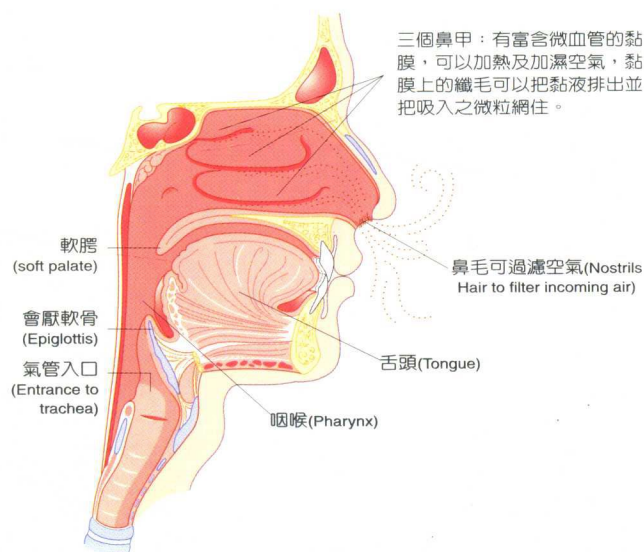


圖 2-1 鼻腔的解剖構造。

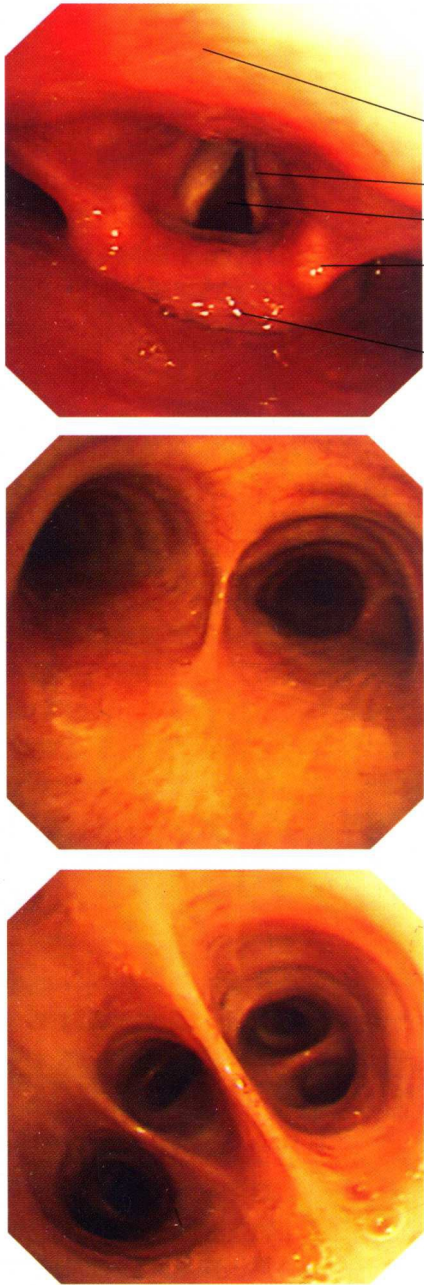


圖 2-2 喉部及氣管。

有效的呼吸需要健全的神經肌肉功能，暢通的呼吸道及正常的胸廓形狀。呼吸衰竭可能因為呼吸道狹窄或肺部僵硬而導致的呼吸功增加，或是因為神經肌肉功能的退化合併呼吸驅動力的減少而造成的。

病例 1

一位 68 歲之抽菸男性，因幾個月來的呼吸困難及這幾天聲音變得沙啞而住院。緊急的耳鼻喉科檢查發現左邊的聲帶有麻痺現象。胸部的 X 光片發現在左肺門處有一腫瘤。

請分析原因？

從喉部看聲帶及氣管之入口

會厭軟骨的後面

右聲帶
(R. Vocal Cord)

至氣管
(To trachea)

杓狀軟骨
(arytenoid cartilage)

食道入口的口水泡沫

隆突 (Carina)

指氣管下端的分支處，往下分為右及左主支氣管，如馬蹄鐵般的軟骨支持著氣管壁，氣管後壁並無軟骨支持。在咳嗽或食物通過時是會往內凹。

支撐肺葉的下肺部氣管
分支的支氣管及支持的軟骨環清晰可見。

呼吸控制中樞位於腦部的底部，可維持規律性的週期呼吸。它接受來自於呼吸肌肉及肺內的接受器所傳來的訊號。血液及腦脊髓液的化學組成也會影響通氣的速率及深度。我們也有能力控制講話及運動時的呼吸調配。支配主要呼吸肌肉的神經包括膈神經及肋間神經。膈神經由較低的頸部脊髓發出而且容易在頸部傷害中受損。

呼吸肌的功能可能會因下列因素受損：

- 藥物。
- 電解質不平衡，特別是鉀、鎂、磷或酸中毒。
- 神經肌肉疾病。

呼吸肌肉的功能。是可以被測量的，例如我們可用躺平時的肺活量與站立時的肺活量相比，或是我們可用急速的吸氣所能產生的最大負壓來測定呼吸肌肉功能。

肋骨與脊椎之間關節的慢性發炎會導致胸廓被固定。剩下來可以行呼吸運動的就只剩下橫膈。

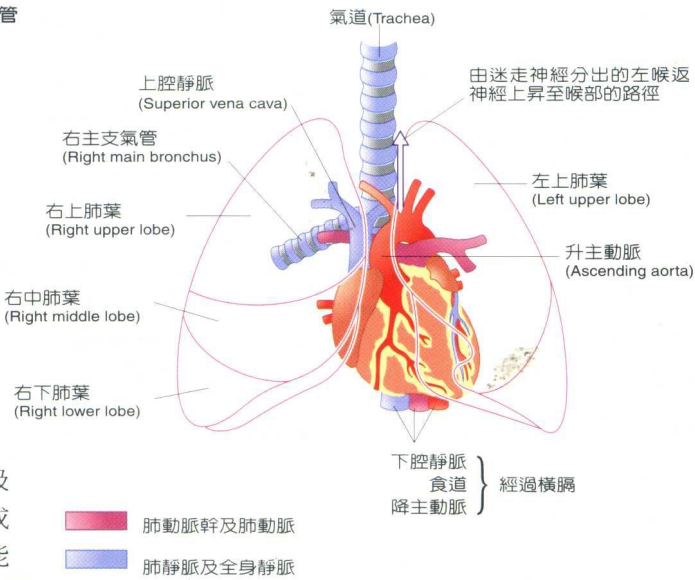


圖 2-3 胸腔解剖構造。

解剖構造與通氣

- 肺部發育會持續到青春期，暴露在嚴重感染或是吸入刺激物會影響到肺部成熟。
- 聲帶的表面起變化或是運動功能失常，病人聲音會改變。
- 有效的呼吸要靠健全的神經肌肉功能，暢通的氣道及正常胸廓造型。
- 呼吸肌肉功能可以用變換姿勢時的肺活量變化或是最大的吸氣負壓來測量。

3. 氣流及其運送 (AIRFLOW AND DELIVERY)

傳導之氣道 (CONDUCTING AIRWAYS)

空氣在氣管，支氣管及肺泡中自由進出。較大的氣管亦可提供如鼻子般的空氣加熱及加濕功能。它們有軟骨環支撐所以在吐氣時不致塌陷。同時有許多黏液腺及杯狀細胞分布其中，氣管平滑肌則包覆在氣管外。

各種雜質、灰塵及微生物會沈降在氣管壁，同時被氣管壁表層的黏液抓住，再由上皮細胞的纖毛推動。這種「黏液纖毛運動」(Mucociliary escalator) 會把外物及黏液的混合物往送至喉部然後被咳出或吞下。許多被吸入的微粒會撞擊而降落於氣道的分支處。微生物可能會侵入這些黏液的屏障甚至麻痺黏液纖毛運動。

在大氣道的毛病比較容易被了解，而且支氣管鏡檢查也能到達這些部位。近年來末端的小支氣管在疾病及呼吸道阻抗方面的重要性也漸漸被了解。

氣流流量的測量

(Measurement of airflow)

氣流流量可以在平日的臨床工作中被測量。肺量計 (Spirometry) 可以收集容積—時間 (volume-time) 的資料及分析用力吐氣肺活量等數據 (圖 3-1)。在吸氣及吐氣期所收集的氣流流量資料也可以得到「流量—容

積環」(flow-volume loop) (圖 3-2)。

一個人的年紀、性別、身高及種族別決定了肺容積及流量的正常值，這些參考值及其標準差就決定了正常值的分佈範圍。在生理上最常見的呼吸異常是氣流阻塞，且通常是由氣道狹窄或阻塞所引起。氣道狹窄可能是局部或廣泛性的。痰液、腫瘤或吸入的異物為可能會引起局部阻塞，而廣泛性的氣道狹窄通常來自於二種常見的疾病：氣喘及慢性阻塞性肺疾。

氣道阻塞 (Airway obstruction)

黏膜水腫、支氣管平滑肌收縮、血管旁組織擴張、上皮細胞剝落及黏液分泌增加都會引起氣道阻塞。其它如氣道支持組織的破壞或缺失也會引起阻塞及塌陷。氣道口徑在呼氣時是較小的，所以任何的狹窄都會加重氣道塌陷的可能性。在氣流受限的早期，呼出氣流受阻，但是氣體容積是正常的。隨著阻塞程度的增加，空氣在呼出時會被陷於肺內，這是因為狹窄的氣道在吐氣時會提早關閉造成呼出的肺容積低於預測值 (圖 3-3)。直接測量氣道阻抗是有可能的；但在日常醫療中並不常做。

氣道的阻塞、塌陷跟末端肺泡氣體陷於肺內久而久之會造成永久性的肺過度充氣。肋間肌會因此而

過度伸張且橫膈膜變得扁平，這會造成肋間肌及橫膈膜不利的運作模式最終引起慢性呼吸不全。

測量有效通氣的肺容積

(Measurement of ventilated lung volume)

通氣肺容積是用非吸入性的惰性稀有氣體如氮氣來測量。受測者在一已知氮氣濃度的密閉系統中呼吸。經過足夠的時間達成平衡後，我們再測量新的氮氣濃度就可得出肺容積。雖然氮氣稀釋法是最被廣泛使用的方法，它只能測量有效通氣的肺容積。在肺部的一些不良通氣或不通的部分就無法參加稀釋氮氣的步驟，因此低估了肺容量。肺容積也可以用全人體體箱計 (Body box) 以體積描記法 (plethysmonography) 來測量。這個方法並沒有很普遍且需較複雜的技術。

氣體的運送 (GAS DELIVERY)

在肺部末端也就是小支氣管及肺泡氣體的運動會變成擴散作用，擴散作用很少被受限，除了偶爾在肺氣腫的病人因為肺泡組織被破壞才會變差而導致缺氧。

肺部的真正功能性單位是肺泡。肺泡內的空氣隨著呼吸每次更新，它與肺的微血管中間隔著一層非常薄的薄膜，由肺泡上皮細胞、血管上皮細胞及基底膜所組成。這層薄膜富含彈性纖維。

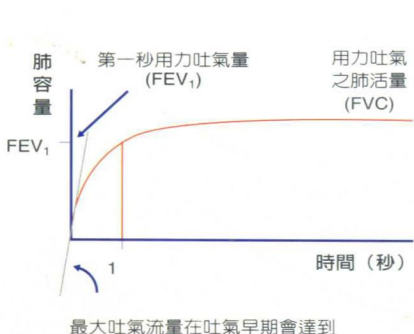


圖 3-1 肺量計 (Spirometry)。肺容量和吐氣時間的關係圖。

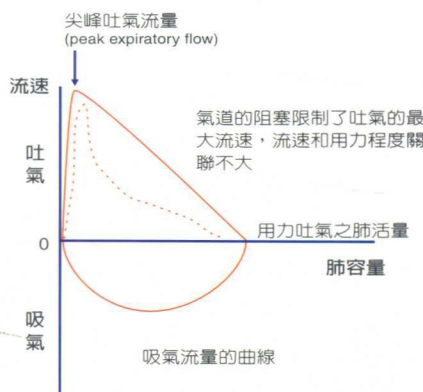


圖 3-2 流量容積環 (Flow-volume loops)。圖中指出正常人及有氣道阻塞病人的吸氣或吐氣之流量容積曲線。

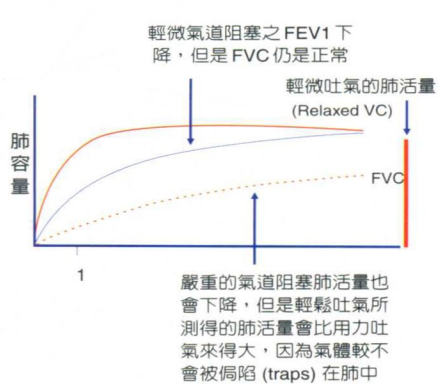


圖 3-3 氣道阻塞 (Airway obstruction)。



所有的心輸出量都會經過這層肺微血管網，在休息時健康成人的心輸出量約每分鐘5公升。而血液經過微血管的停留時間也遠超過二氧化碳排出所需時間。但是氧氣的吸收速度就比較慢，偶爾在疾病或劇烈運動時氧氣需求量可能會超過微血管吸收氧氣的速度。

在疾病時所發生的氧氣攝取減少大部來自於通氣跟血流供應的不配合。在健康人，通氣在肺中大概是平均分佈。但是血流因為重力的作用在肺下葉會較多。這就產生了通氣血流分佈的不平衡。在疾病狀態下有二種最極端的情形發生如下（圖3-4）。

1. 肺部有通氣而無血流通過：無效腔。在生理上大支氣管是無效腔，但是如果無效腔發生於肺泡的層級則表示肺微血管床已被阻塞，所以通氣是浪費而無效的。
2. 肺部有血流而無通氣：例如由右向左之分流導致未充氧血液直接進入體循環。此時就算在其它有血流的肺部區域加強通氣也無法補償的。

測量通氣及血流之間的平衡性
(Measurement of the matching of ventilation and perfusion)

一個測量通氣及血流之間平衡的方法為一氧化碳彌散功能試驗 [carbon monoxide (co) transfer test]。這個試驗起先是設計來測量肺泡微血管屏障擴散難易程度。現今已被視為可以反應通氣－血流平衡。受測者吸入包括一氧化碳、氮及氧氣的混合

氣體。在一次的呼吸中我們測量一氧化碳的肺攝取量。一氧化碳的吸入及吐出相差量就可代表一氧化碳轉移量，但是需經氣體梯度校正 [gas gradient (T_{LCO})]。血色素的多寡及肺容量大小是一氧化碳攝取量決定的因子。

侷限性肺疾病
(Restrictive respiratory disease)

另一大類的肺疾病為侷限性肺疾

病。這類疾病較為多樣化且病人數較少。其特徵為因肺部破壞、纖維化或浸潤所引起的肺實質減少。氣體流速通常未受限，但是肺餘容積、肺活量及全肺容積會下降。在影響局部的通氣及血流之肺部疾病會造成氣體交換功能的持續惡化尤其是氧合作用。

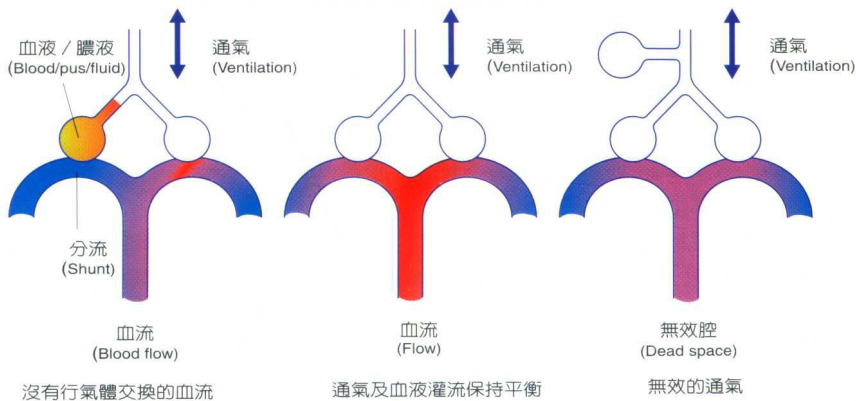


圖3-4 正常及有病肺部的通氣及血液灌流。

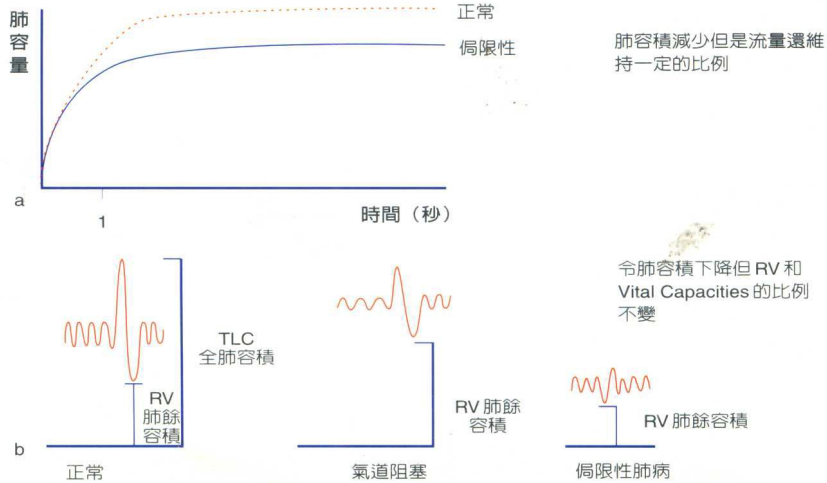


圖3-5 肺部的容量減少，但是流量仍維持一定比例。
(a) 肺量計，(b) 肺容量。

病例2

一位在十年來有漸進性呼吸困難的抽菸病人來求診。他的肺容量測試正常但是有低血氧現象。雖然胸部X光片正常但是胸部電腦斷層有廣泛性肺氣腫。

請問如何解釋這些現象？

空氣的流量及運送

- 氣體流量受限是最常見的呼吸病理變化。我們可以用肺量測定法來偵測。
- 氣體從大支氣管運送至肺泡後會彌散進入微血管。

4. 氣體交換 (GAS EXCHANGE)

氧氣攝取及運送 (OXYGEN UPTAKE AND DELIVERY)

氧氣分壓從大氣中經過肺部再到組織的細胞中會一路下降。這個壓力差可視為氧氣前進的原動力。任何一個階段的缺損皆會減少氧氣的取得，導致細胞內的能量產生受限（圖 4-1）。

氧氣通過肺泡微血管膜而被微血管中的紅血球吸收並跟其中的血紅素結合。一個血紅素分子可和 4 個氧分子結合。每一個氧分子結合會有利於下一個的結合。這個特性造成了氧氣—血紅素游離曲線中氧氣分壓對血紅素血氧飽和度的乙形曲線。只有少數的氧氣是直接溶於血漿中來運送。

脈衝式飽和血氧計 (pulse oximetry)

現在動脈的血氧飽和度可由即時的經皮非侵入性脈衝式飽和血氧計所測得，這是臨床上極為有用的即時血氧飽和度偵測方法。現在的偵測準確度可到正負 3%。你在測量病人前可先測自己的手指來做標準。

但是此方法需要溫暖且血流充足的手指或腳趾以測得良好的脈動訊號。利用飽和及未飽和血紅素對偵測器所發出不同波長的光吸收程度不一，我們就可以算出血氧飽和度。訊號中的脈動部分是來自於動脈。偵測器可能會被通過不正常血紅素的訊號所干擾，例如一氧化碳中毒病人血氧飽和度讀數就不可靠，而有甲基血紅素存在時其讀數則維持在 85% 左右。

臨床上有 3 個有用的參考點表示在圖 4-2。圖 4-2 指出氧分壓——血紅素飽和曲線為乙型及在某一氧氣分壓以下血氧飽和度急遽下降的現象。大部分的脈衝式飽和血氧計警報值因為這個原因預設在 90 ~ 92%。

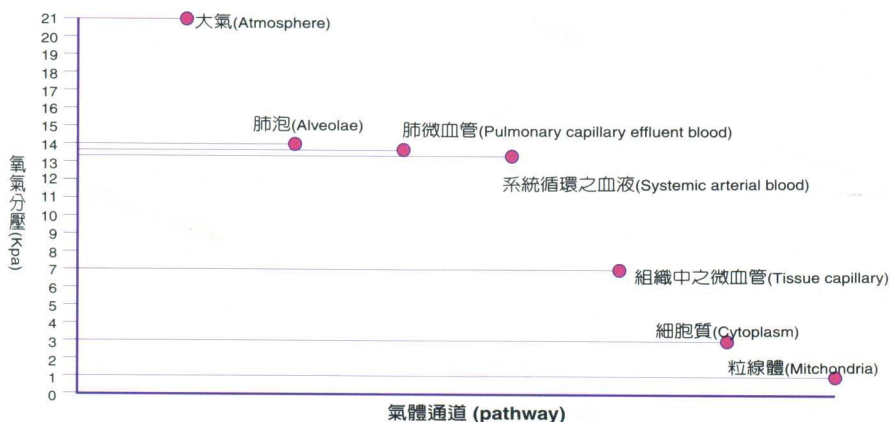


圖 4-1 從大氣至細胞中粒線體之氧氣分壓差。

血氧飽和及運送 (Saturation and delivery)

血中氧氣含量是結合在血紅素的氧氣加上溶於血漿中的氧氣總和。氧氣是否能運送到組織端賴於氧氣含量及局部血流循環。在氧氣運輸有效性中上述因素都要被考慮。儘管加大血氧飽和度雖重要，但是如果病人的血紅素濃度降低至正常值的 25% 或有心臟衰竭則氧氣輸送亦會受影響。

二氧化碳的排出 (CARBON DIOXIDE REMOVAL)

二氧化碳在血漿中主要是以重碳酸根離子 (bicarbonate ion) 來運送。從組織中排出的二氧化碳會被碳酸酐酶 (carbonic anhydrase) 代謝成碳酸，再變成重碳酸根溶於血中。在肺中重碳酸根離子再被還原成二氧化碳。足夠的肺通氣會把二氧化碳排出。動脈血中的二氧化碳分壓可以成為肺通氣是否充足的指標（圖 4-3）。

酸鹼平衡 (ACID-BASE BALANCE)

急性過度通氣 (Acute overventilation) 會排出二氧化碳降低了碳酸的量。例如在代謝性酸中毒時會過度通氣以減少酸鹼不平衡。此種機轉反應迅速且由化學反應器感應而傳至呼吸中樞。但是此種代償機轉通常不完全因為肺部過度充氣的能力有限。

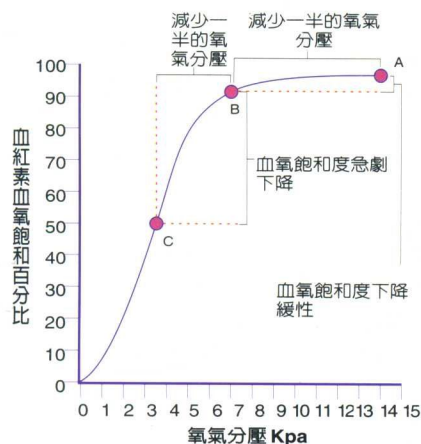


圖 4-2 正常血紅素之血氧飽和度和氧氣分壓的關係。

體溫，酸鹼度及不正常血紅素都會讓此條曲線向左或右移動。

急性換氣過低 (Acute underventilation) 導致二氧化碳上升則會形成呼吸性酸中毒。二氧化碳蓄積可導致血管擴張及鎮靜作用。但是有生命威脅的還是酸中毒或伴隨之低血氧。常見之換氣過低原因為鎮靜劑過量、鴉片類止痛藥或腦部傷害。此時可能需要機械性通氣來維持適當的氧合及換氣。

慢性呼吸不全 (Chronic respiratory insufficiency) 通常是慢性阻塞性肺疾的病人經年累月後而發生。這種慢性的惡化過程會形成代償機制以維持酸鹼平衡。腎臟會重吸收重碳酸根離子以中和過多的酸性。雖然代償過程緩慢但是可以完成。