



# 中国医学百科全书

---

## 肺 病 学

上海科学技术出版社

# 中国医学百科全书

中国医学百科全书编辑委员会

上海科学技术出版社

**中国医学百科全书**

⑤ 肺病学

孙忠亮 主编

上海科学技术出版社出版、发行

(上海瑞金二路 450 号)

新华书店上海发行所经销 上海商务印刷厂印刷

开本 787×1092 1/16 印张 12.25 字数 468,000

1986 年 5 月第 1 版 1992 年 12 月第 2 次印刷

印数 8,201—11,000

ISBN 7-5323-2912-7/R·874

定价: 8.50 元

**(沪)新登字 108 号**

# 序

《中国医学百科全书》的出版是我国医学发展史上的一件大事，也是对全人类医学事业的重大贡献。六十年代初，毛泽东同志曾讲过：可在《医学卫生普及全书》的基础上编写一部中国医学百科全书。我们深感这是一项重大而艰巨的任务，因此积极进行筹备工作，收集研究各种有关医学百科全书的资料。但由于十年动乱，工作被迫中断。粉碎“四人帮”后，在党和政府的重视和支持下，医学百科全书的编写出版工作又重新开始。一九七八年四月，在北京正式召开筹备会议，拟订了编写出版方案和组织领导原则。同年十一月，在武汉举行了第一次编委会，落实了三十多个主编单位，全国医学界的著名专家、教授和中青骨干都参加了编写工作。

祖国医学发展史中，历代王朝就有学者编纂各类“集成”和“全书”的科学传统，但系统、全面地编写符合我国国情和医学科学发展史实的大型的医学百科全书还是第一次。这是时代的需要，人民的需要，是提高全民族科学文化水平，加速实现社会主义现代化建设的需要。从长远来看，这是发展我国医药卫生事业和医学科学的一项基本建设，也是建设社会主义精神文明建设的重要组成部分。因此，编写出版《中国医学百科全书》是我国医学界的一项重大历史使命。

我国既有源远流长的祖国医学，又有丰富多彩的现代医学。解放以来，在党的卫生方针指导下，还积累了群众性卫生工作

和保健强身的宝贵经验，涌现了许多中西医结合防治疾病的科研成果。在我们广大的医药卫生队伍中，有一大批具有真才实学，又善于写作的专家，他们都愿意为我国科学文化事业竭尽全力，把自己的经验总结出来，编写出具有我国特点的医学百科全书。

《中国医学百科全书》是一部专科性的医学参考工具书，主要读者对象是医药院校毕业及具有同等水平的医药卫生人员，但实际需要查阅这部全书的读者将远远超过这一范围。全书内容包括祖国医学、基础医学、临床医学、预防医学和特种医学等各个学科和专业，用条目形式撰写，以疾病防治为主体，全面而精确地概述中西医药科学的重要内容和最新成就。在编写上要求具有高度的思想性和科学性，文字叙述力求言简意明，浅出深入，主要介绍基本概念、重要事实、科学论据、技术要点和肯定结论，使读者便于检索，易于理解，少化时间，开卷得益。一般说来，条目内容比词典详尽，比教材深入，比专著精炼。

为适应各方面的需要，《中国医学百科全书》的编写出版工作准备分两步走：先按学科或专业撰写分卷单行本，然后在此基础上加以综合，按字顺编排出版合订本。这两种版本将长期并存。随着学科发展的日新月异，我们并将定期出版补新活页。由于涉及面广，工作量大，经验不足，缺点错误在所难免，希望读者批评指正。

钱信忠

1982年11月

# 中国医学百科全书

## 肺 病 学

**主 编：**孙忠亮（上海医科大学）

**副 主 编：**王鸣岐（重庆医学院）

穆魁津（北京医科大学）

**编 委：**（以姓氏笔画为序）

于润江（中国医科大学）

王宠林（重庆医学院）

明安宇（北京结核病研究所）

张森泉（中山医科大学）

崔祥瑛（上海医科大学）

萨藤三（上海医科大学）

**学术秘书：**刘国华（中国医科大学）

贾友明（上海医科大学）

## 编写说明

肺病学是内科学的一个分支学科。内科学一般按解剖或功能系统加以分科。近代医学发展已证实呼吸系统的功能不仅限于呼吸,亦涉及全身代谢、内分泌、免疫功能等。从发展的观点,本分卷命名为肺病学。

本分卷的编排分正文与附录两部分。正文按总论、疾病以及综合征两类排列。总论包括肺病学的范围和进展、呼吸系统的解剖和防御功能、诊断和治疗。疾病条目按病因和解剖部位分为感染、炎症、变态反应、免疫、肿瘤,环境因素,血管、胸膜、纵隔、膈、胸壁疾病,遗传、先天性疾病,全身疾病的肺部表现等编排,但尚有一些原因未明、不能归属的疾病列在最后。疾病的条目按定义、病因、流行病学、病理、发病机理、临床表现、实验室检查、预后和治疗的次序编写。

附录中有肺病学常用的专用名词符号、略语,出现在本分卷的专用名词的汉英对照和英汉对照表以及索引。

本分卷由上海第一医学院、重庆医学院、北京医学院、中国医科大学、中山医学院以及北京结核病研究所组成编辑委员会负责组织编写。撰稿人大多数列于条目末端,个别条目列于二级标题后面。此外,尚有顾问编辑委员,包括上海第一医学院吴绍青教授(已故)和中国首都医科大学朱贵卿教授(已故),他们给予宝贵和有益的指导,使分卷得以完稿,谨此致以深切的谢忱。

本分卷因撰稿人较多,各人写作风格、用词,难以统一;内容方面亦可能有重复、欠妥之处,虽然编辑委员会多次审核、修改,难免尚有错误,望读者指正。

肺病学分卷编辑委员会

一九八二年十一月

# 中国医学百科全书

## 肺病学

### 目 录

肺病学	1	支原体肺炎	41
肺的解剖结构	2	肺炎球菌肺炎	42
呼吸系统的防御功能	5	葡萄球菌肺炎	43
肺的呼吸功能	7	链球菌肺炎	43
肺的内分泌、代谢功能	11	脑膜炎球菌肺炎	44
肺病的诊断	12	炭疽肺炎	44
痰液检查	15	革兰阴性杆菌肺炎	44
胸液检查	15	克雷白杆菌肺炎	45
胸部X线检查	16	绿脓杆菌肺炎	45
呼吸功能测验	17	流感嗜血杆菌呼吸道感染	46
支气管镜检查	22	吐拉伦斯菌肺炎	46
胸膜、肺活组织检查	23	鼠疫性肺炎	46
放射性核素检查	24	军团病	47
祛痰疗法	25	中毒性肺炎	47
雾化吸入疗法	26	肺脓肿	47
平喘药物治疗	27	吸入性肺炎	48
抗感染药物治疗	28	肺结核	49
脱敏疗法	30	肺结核病分类	54
氧疗法	31	结核菌素试验	56
气管滴入给药疗法	32	卡介苗	56
支气管肺泡灌洗法	32	结核病流行病学与预防	57
机械呼吸疗法	32	结核病的抗菌药物治疗	59
人工气道	33	非典型分支杆菌肺病	61
人工气腹术	34	肺真菌感染	62
胸腔穿刺抽液术	34	肺放线菌病	63
胸腔抽气术和插管引流术	34	肺奴卡菌病	63
人工肺	35	支气管-肺念珠菌病	63
呼吸衰竭抢救组	35	肺隐球菌病	63
康复疗法	35	肺曲菌病	63
上呼吸道感染	36	毛霉菌病	64
急性气管-支气管炎	37	组织胞浆菌病	64
细支气管炎	37	球孢子菌病	64
纤维闭塞性细支气管炎	37	土毛菌病	65
支气管扩张	38	肺部真菌病的药物治疗	65
肺炎	38	肺梅毒	66
病毒性肺炎	39	肺寄生虫病	66
腺病毒肺炎	40	肺吸虫病	66
流感病毒肺炎	40	血吸虫性肺病	67
立克次体肺炎	41	肺包虫病	68
衣原体肺炎	41	胸部阿米巴病	69



肺孢子虫病	69	尘肺	97
慢性阻塞性肺病	70	矽肺	98
慢性支气管炎	70	煤尘肺	99
肺气肿	72	石棉肺	99
慢性阻塞性肺气肿	73	滑石肺	100
慢性肺原性心脏病	74	水泥尘肺	100
肺部变态反应性疾病	75	电焊工尘肺	100
支气管哮喘	76	铍肺	100
肺嗜酸粒细胞浸润综合征	78	有机粉尘引起的肺病	100
过敏性肺炎	78	棉尘肺	100
哮喘性肺嗜酸粒细胞浸润症	78	霉菌尘肺	101
慢性嗜酸粒细胞肺炎	78	有害气体中毒	101
肺热带性嗜酸粒细胞增多症	78	百草枯肺	102
枯草热	79	减压病	102
肺过敏性脉管炎	79	急性高山病	102
结节性多动脉炎	79	慢性高山病	102
外源性变应性肺泡炎	80	肺血栓栓塞	102
免疫缺陷性肺病	80	肺空气栓塞	103
血 $\gamma$ 球蛋白缺乏症	81	肺羊水栓塞	103
肺部肿瘤分类	81	肺脂肪栓塞	104
原发性支气管癌	83	肺静脉阻塞	104
肺癌的临床分期	85	肺动脉高压症	104
细支气管-肺泡细胞癌	86	肺动静脉瘘	104
副癌综合征	86	肺不张	105
肺转移性肿瘤	87	呼吸衰竭	105
癌性淋巴管炎	87	慢性呼吸衰竭	105
支气管腺体癌	88	成人型呼吸窘迫综合征	107
支气管类癌	88	胸膜疾病	109
支气管乳头状瘤	88	胸膜炎	109
支气管平滑肌瘤	88	胸膜炎临床类型	110
肺神经纤维瘤	89	乳糜胸	112
肺神经源性肉瘤	89	血胸	112
肺肉瘤	89	支气管胸膜瘘	112
肺错构瘤	89	气胸	112
支气管软骨瘤	89	气胸的临床类型	112
肺粘液瘤	89	胸膜间皮瘤	113
肺纤维瘤	89	纵隔疾病	114
肺脂肪瘤	89	前上纵隔肿瘤	115
肺平滑肌肉瘤	90	中纵隔肿瘤和囊肿	116
肺原发性横纹肌肉瘤	90	后纵隔肿瘤	117
肺淋巴瘤及网状细胞肉瘤	90	纵隔间质性肿瘤	118
肺胚层细胞瘤	90	纵隔淋巴结肿大	118
化学感受体瘤	90	急性纵隔炎	118
炎性假瘤	90	慢性纤维性纵隔炎	118
肺血管瘤	90	纵隔气肿	119
氧中毒	91	胸壁疾病	119
放射性肺炎	91	膈肌疾病	121
肺水肿	91	先天性和遗传性肺病	122
肺水肿的临床类型	93	先天性支气管扩张	122
环境因素引起的肺病	96	内脏逆位-鼻旁窦炎-支气管扩张综合征	123

胰及肺囊性纤维化·····	123	结缔组织病的肺部表现·····	123
先天性肺囊肿·····	123	药物引起的肺部病变·····	130
先天性局限性肺气肿·····	123	器官移植肺·····	131
$\alpha_1$ -抗胰蛋白酶缺乏性肺气肿·····	124	结节病·····	131
胸膜发育异常·····	124	弥漫性肺间质纤维化·····	132
家族性阵发性多浆膜炎·····	124	特发性致纤维性肺泡炎·····	132
肺动脉未发育和发育不全·····	124	脱屑性间质性肺炎·····	133
先天性肺动静脉瘘·····	124	淋巴浆细胞肺炎·····	133
遗传性出血性毛细血管扩张症·····	124	巨细胞间质性肺炎·····	133
家族性肺动脉高压症·····	125	肺含铁血黄素沉着症·····	133
家族性淋巴管扩张症·····	125	肺出血-肾炎综合征·····	133
弯刀综合征·····	125	肺嗜酸性细胞肉芽肿·····	134
胸骨未发育——胸骨裂·····	125	肺泡微结石症·····	134
肋骨畸形·····	125	支气管结石·····	134
凸胸·····	125	肺组织细胞增多症Ⅹ·····	134
陷胸·····	126	多发性神经纤维瘤病·····	135
先天性膈疝·····	126	肺泡蛋白沉着症·····	135
先天性膈肌膨出·····	126	全身巨细胞组织细胞瘤病·····	135
胸腔内脊膜膨出·····	126	呼吸系统综合征·····	135
肺透明膜病·····	126	肺病学英语词汇略语·····	141
全身疾病的肺部表现·····	126	肺功能词汇略语·····	143
代谢病的肺部表现·····	126	汉英肺病学词汇·····	144
血液病的肺部表现·····	127	英汉肺病学词汇·····	160
		索引·····	176

## 肺病学

肺病学又称“呼吸系病学”，是研究肺病病因、发病机理、病理、病理生理、诊断和防治的临床学科。肺病多属肺脏本身的疾患，也有一些是全身疾病在肺部的反映；而肺脏病变也可能有全身性的表现。所以对于肺病的研究和临床实践必须建立在全身整体的基础上。按不同病因，肺病可以归纳为下列数类，而各类之间又互有交叉。

(1) 感染性肺病：感染是肺病中最常见的病因。病毒、支原体、衣原体、立克次体、细菌、真菌，以及在分类学上尚未明确的肺孢子虫等都可以通过吸入途径引起感染，而以病毒和细菌感染最为常见。病毒常引起上呼吸道的感染，偶亦引起肺炎。肺炎支原体则引起气道和肺部的感染，其肺炎多属过去所谓“非典型性肺炎”。慢性细菌感染则以结核杆菌为常见。近代有效抗菌药物的广泛应用，一方面要求确切的病原菌诊断；另外如应用不当，又可使感染病原体的类别和病变性质发生变化，如耐药菌株的出现和条件致病菌的感染包括真菌、原虫的感染，潜伏的病毒、结核等感染的复燃，多在疾病晚期或医源性人体免疫缺损情况下发生。所以病因学的动态观察对于治疗至关重要。

(2) 大气污染有关的肺病：现代工业和交通运输的飞跃发展，使大气污染的危害日益严重。大气污染的重要来源是煤、石油、天然气的燃烧和内燃机的废气，以及工业三废物质。它们对人的危害，以呼吸系统首当其冲。如二氧化硫可增加急、慢性呼吸系病的发生，引起通气功能障碍。二氧化硫、颗粒性物质和光化学氧化合物与哮喘的发作有关。一氧化碳与血红蛋白的结合，形成碳氧血红蛋白，致使组织缺氧。空气中存在的多环碳氢化合物的苯并芘，发酵食品中存在的亚硝胺均系重要的致癌因子。

(3) 职业性肺病：吸入生产性粉尘或烟雾沉积在支气管或肺泡表面而致病。实验研究表明长期吸入任何粉尘均可引起肺纤维化，尤以二氧化硅、石棉等引起的为常见的工矿职业病。铍及其化合物引起的急性反应，有肺泡广泛的浸润，类似光气中毒；慢性铍中毒具有类似结节病的肉芽肿性改变。棉尘肺表现为典型的职业性哮喘。无机化合物的铂盐，有机的异氰酸盐、甲醛、酞酐，制造去垢剂的枯草杆菌培养基中的蛋白酶等，均可引起职业性哮喘。有害气体和烟雾如铵、盐酸、氯、二氧化硫、二氧化氮、光气等都可以引起呼吸道、甚至肺的炎症。此外，有害气体和强酸烟雾还可引起肺水肿；慢性二氧化氮中毒可引起纤维阻塞性细支气管炎；除草剂“百草枯”等可引起肺纤维化。职业性致癌因子如铀、镍盐、铬酸盐、丙烯腈、二氯甲醚、氯乙烯等对肺癌的发病有密切关系。长期接触石棉者的胸膜、腹膜间皮瘤和肺癌的发病率显然较高。

(4) 免疫有关的肺病：呼吸系统以保护性的免疫和具有组织破坏性的过敏反应对抗外界致敏原的侵袭。过敏性疾病以外源性支气管哮喘、枯草热为多见。蠕虫幼在肺内移行引起的肺浸润具有过敏性因素。有机粉尘如植物性或动物性粉尘吸入可引起外源性变态反应性肺泡

炎，其致敏原常与真菌孢子、禽类的羽毛和粪便、动物皮屑等有关，霉菌尘肺(农民肺)为典型例子。系统性红斑狼疮、类风湿关节炎等引起的肺部病变可能与自体免疫有关。此外，弥漫性致纤维性肺炎、坏死性肉芽肿、嗜酸细胞肉芽肿等亦可能与免疫反应有关。

(5) 遗传有关的肺病：个体的易感性可以改变外界因子对发病的影响。如遗传性 $\alpha_1$ -抗胰蛋白酶缺乏者，其血浆 $\alpha_1$ -抗胰蛋白酶的浓度不足以抑制由炎症破坏白细胞后释放出的蛋白溶解酶，从而容易发生肺气肿。胰囊性肺纤维化是隐性基因遗传疾病，多见于欧美人，东方民族少见。Kartagener综合征为遗传性气道粘膜-纤毛细胞的纤丝缺乏动力蛋白侧臂，影响粘液-纤毛活动，因而容易发生呼吸道感染。苯并芘类致癌前体物质，通过基因的代谢激活，与支气管上皮细胞巨分子如DNA结合导致细胞的癌变。

(6) 肿瘤：肺和胸部各组织均有发生肿瘤的可能。最常见的是原发性支气管癌，约占肺部肿瘤的90%。肺部良性肿瘤如错构瘤、脂肪瘤、乳头状瘤等较少见。肺部转移性肿瘤常来源于泌尿生殖器官、胃肠、甲状腺、乳腺、皮肤、骨等，通过淋巴-血行转移到肺，常为多发性。

(7) 全身性疾病的肺部表现：心源性肺水肿常发生于左心衰竭。肝硬化、肾病综合征等的低蛋白血症可引起胸腔漏出液。卵巢纤维瘤等亦可并发胸水和腹水。肺水肿又为多数有害气体中毒的直接后果。在休克、严重感染或创伤等过程中，由于弥漫性肺毛细血管壁损坏、通透性增高，可引起肺间质和肺泡水肿；又由于II型肺泡细胞损坏，肺泡表面活性物质减损，肺泡陷闭，而引起肺静、动脉分流增加，动脉氧分压降低，表现为成人型呼吸窘迫综合征。此外，风湿病、白血病、结缔组织病、淋巴瘤及恶性组织细胞病等都可能肺部表现。

(8) 原因不明、尚无归属的肺病：如结节病、肺泡微结石症、肺泡蛋白沉着症、隐源性致纤维性肺炎等。

在肺病流行病学、临床及基础理论研究方面，近三十年来进展迅速，主要有以下几个方面：

(1) 肺病流行病学研究：在很多国家，结核病发病率从十九世纪中叶开始就逐年下降；近二十至三十年以来，由于抗结核化学疗法的效果显著，疫情下降幅度更为明显。如美国1932年结核病死亡率为62.9/10万，到1972年仅为1.9/10万；结核病患病率则相应地为0.767%和0.161%。日本的结核病患病率亦从1953年的3.4%下降至1973年的0.7%。我国1949年前肺结核患病率在某个团体单位达5~10%，1979年全国抽样调查降至717/10万人口；死亡率亦有95%的下降。这表明五十年代以来，结核病疫情下降的明显倾向是一致的，这主要是有效的抗结核化疗的结果。但还必须看到，当前结核病仍是威胁人类健康的传染病之一。在另一方面，我国1971年对全国7000多万人口作了慢性支气管炎的普查，患病率达3~5%，平均为4%；50岁以上达13%。我国肺癌的患病率和死亡率近年来有所上升，与世界许多国家情况相似。据1975~1978年全国普查，肺癌的死亡率为

4.97/10万,占各种肿瘤的7.43%,并为死亡原因顺位的第5位。近年来肺癌的发病在各大城市更有上升趋势。慢性阻塞性肺病和肺癌发病率和死亡率的增加,说明工业三废及大气污染的严重威胁。

(2) 呼吸生理和肺功能研究:三十余年来已从通气、换气、气体弥散的研究和测定,深入到呼吸动力机制、通气/血流比例、气体和血流在肺内的分布、小气道功能的测定等,并结合基础理论,研究周围和中枢感受体对通气控制和调节机理从而对呼吸生理有更全面地认识。在应用方面,从单纯临床发展到高原、航空、航天、潜水、运动等,扩大到医学之外的领域。在临床方面,对各种肺病的发病机理和防治措施提供了理论基础,特别对慢性阻塞性肺病的早期诊断,呼吸衰竭抢救中运用动脉血pH和血气分析结合血液电解质调整,从而作到合理氧疗,和呼吸机的应用,直至呼吸抢救监护组的形成,以提高临床治疗效果;肺癌手术适应证的扩大和安全性的提高;肺心病、成人呼吸窘迫综合征的发病机理和合理治疗的阐明;吸烟的危害和大气污染的监测;劳动力鉴定等都更具理论的依据。

(3) 慢性阻塞性肺病的研究:慢性阻塞性肺病的动物模型,肺标本的加压灌注固定整体切片提供病理变化的全面、原形观察,电子显微镜的应用提供气道和肺的超微结构及其与肺的防御机理、病理、病理生理的了解,气道粘膜-纤毛转运系统及供应纤毛运动所需能量的线粒体的形态改变。在免疫病理研究方面,非特异性免疫中的白细胞吞噬功能,补体素的含量,肺泡和痰内巨噬细胞的吞噬功能,溶菌酶含量的测定,以及特异性免疫的免疫球蛋白和细胞免疫的皮肤试验及体外试验,抗蛋白分解酶对肺气肿发生的作用等,对慢性支气管炎-阻塞性肺的认识都提供了新的参考资料。

慢性阻塞性肺病的治疗,在失代偿状态的抢救成功后,家庭康复治疗至关重要。这包括对患者的卫生宣教,呼吸道的保护,支气管舒张剂的应用,蒸气吸入及必要的抗菌药物治疗,深而慢的聚唇呼气训练,加强膈肌运动,配合全身性活动锻炼,必要的加压呼吸和携带式氧疗设备等,能使患者增加运动耐力,防止急性发作而加重病情。

(4) 肺的非呼吸性功能研究:肺在呼吸功能之外,尚具有防御、内分泌、代谢等功能,如许多生物活性物质——组胺、前列腺素、缓激肽、过敏性慢反应物质等的产生和代谢;肺泡表面活性物质的产生和代谢以保持肺泡的膨胀;以及血管紧张素的转化等代谢作用。这些都尚待进一步研究阐明。

(5) 临床研究: X线体层摄影和计算机体层扫描对了解肺部肿块的形态、性质及其与支气管和邻近组织的关系,对区域性淋巴结肿大的诊断都有很大的进展。纤维光束支气管镜对肺癌和原因未明的肺病的检查,特别是在电视透视下摘取活组织作病理、微生物、细胞学、生化的检查,是开展病因学诊断的新途径,大大提高了确诊率。经皮肤的肺活组织检查,在严格掌握适应证和熟练的操作技术的条件下,亦能安全地进行而提高诊断率。随着

抗菌药物治疗的迅速发展,微生物学的诊断更形重要。肺部炎症的诊断,要求正确迅速的微生物分离培养,有效的治疗则要求有全面的药物敏感试验作为参考。肺炎支原体、厌氧菌的培养成功,有利于炎症的诊断和治疗。放射性核素的扫描技术、肺动脉造影的开展,使肺梗塞的诊断与定位更为明确。支气管动脉造影开拓了原因未明咯血的诊断途径和肺癌局部化学治疗的探索。痰和胸水的脱落细胞检查,提高了肺癌诊断的阳性率而且已在基层医疗单位推广应用。亲肿瘤放射性核素检查对肺癌的诊断也有所进展。

肺结核病的抗结核药物治疗可以达到98~100%的治愈目标,五年随访的复发率已不到1~2%。结核病治愈后不再排菌,消灭了传染源,达到预防的目的,加速结核病的控制和消灭。病例发现和严格掌握合理化疗是人类逐步控制和消灭结核病的关键性措施。

鉴于肺病流行病学情况的变化,结合我国实际情况,我国肺病学的任务将是在继续加强肺结核防治工作的同时,从常见病、多发病入手,深入地进行非结核性肺病的研究。由于非结核性肺病病因复杂,有些发病机理涉及生化、免疫、遗传等多种学科。如支气管肺泡灌洗术的开展,对冲洗液的细胞学、生化、免疫,缺氧对肺组织病理、内分泌激素等的影响,都能作到更为直接的探索。呼吸生理的深入研究,更必须从生理、电子、物理、医学工程等基础学科入手。即使是结核病亦尚须进一步阐明分支干菌纯化抗原的分离,细菌和宿主、免疫和变态反应的关系,以期达到更有效的免疫接种、免疫治疗制剂,防止发病和加速治愈。同时注意流行病学、防治组织、更有效的化疗药物和治疗方案的研究。所以肺病学今后的发展,将从多种边缘学科的基础理论出发,探明各种疾病的病因和发病机理,从而提高医疗质量,更好地为人民服务。

(孙志亮)

## 肺的解剖结构

肺脏居胸腔腔中,右肺体积略大于左肺。脏层胸膜的斜裂及水平裂,配合总支气管的分支,将左肺分为2叶,右肺分为3叶。肺叶中还有结缔组织,将肺叶分隔成肺小叶,其中最小型而包膜较完整的是由3~5根终末细支气管及其腺泡构成的一级肺小叶。肺动脉与支气管伴行的分支,到一级肺小叶水平时,迅速分支成为毛细血管网,分布到终末呼吸单位中面积庞大的肺泡壁。胸膜腔内的负压,可以阻止弹性肺脏的过分萎缩。吸气肌的收缩,使胸廓容积变大,胸膜腔负压增加,空气进入肺内。呼气时由于肺组织的弹性回缩力,胸廓复位,使肺容量回复到功能残气量。肺门与纵隔相接,是总支气管,肺动、静脉,神经和淋巴管进出的通道。肺门的结缔组织,将肺门包裹成束,构成肺根。在肺根,脏层和壁层胸膜融合成片,抵达膈面时成为肺韧带,起固定肺脏的作用。

气管-支气管 这是传导空气进入终末呼吸单位的气道,可分为软骨气道和膜性气道两种结构。软骨气道从上呼吸道、喉头环状软骨开始,向下延伸为气管,由

16~20个马蹄形软骨环构成,其直径平均为1.8cm,横径较前后径大25%。气管一般长11cm(10~12cm),体姿和肺病可改变其长度和位置。气管在隆凸处分成左、右两总支气管,分别进入相应的肺脏。右总支气管较短粗,左侧较细长,分别与脊柱形成30°和50°角,故异物较易吸入右肺。总支气管亦有呈马蹄形的软骨环。气管-支气管马蹄形软骨环,后壁的缺口由平滑肌和结缔组织相连,其外圈尚有纤维性固有膜的限制。咳嗽时管壁肌肉收缩,将软骨环两端拉拢,缺口的软组织挤进管腔内,管径缩小而气流冲力增强,便于将气道分泌物和异物排出。在支气管向下分支的过程中,软骨逐渐减少,且分裂成块片,而管壁平滑肌却相应地增加。待气道从小支气管进入细支气管,管壁逐渐由交织成螺旋样肌性网结构代替软骨,转变成膜性管道。抵达气体传导性气道末端的终末细支气管,软骨性管道外围的固有膜在到达细支气管时亦告消失,于是管壁即与肺实质相融合;其管腔大小,从此受制于呼吸时的缩张,便于调节肺通气量。小气道为内径≤2mm的细支气管。在容积为5L的肺脏中,小气道约有3万余根。

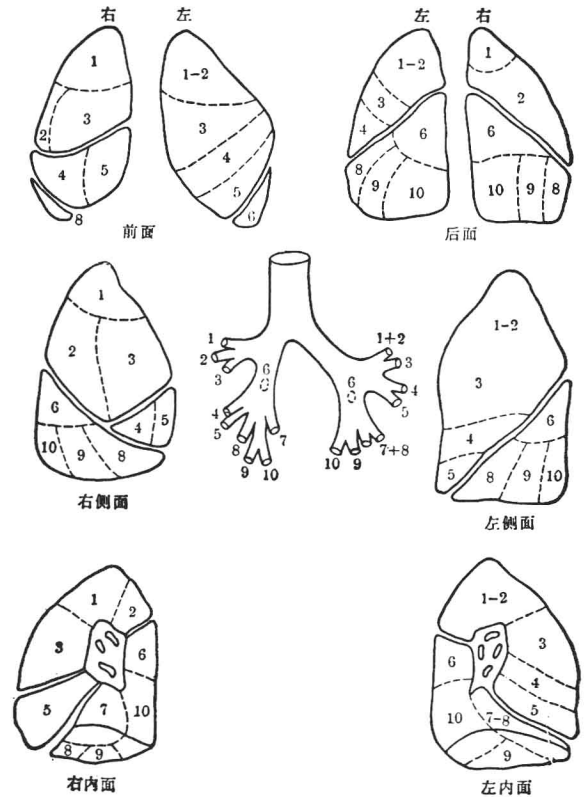
**气管-支气管壁的结构** 气体传导性管道壁为粘膜、粘膜下层和外膜组成。粘膜包括假复层纤毛柱状上皮细胞、中间细胞、基细胞、分泌性杯细胞和散在的Kulehitsky细胞、神经上皮体、刷细胞等。粘膜表皮细胞衰老脱落后,中间细胞和基细胞可转化为纤毛细胞或杯细胞。粘膜下层的腺体有管道开口于粘膜。此外尚有结缔组织、神经纤维、血管、淋巴组织等。外膜有软骨、平滑肌及结缔组织等。当气管向终末细支气管的发展过程中,上皮细胞逐渐从纤毛柱状转化为立方上皮细胞,粘膜下层结构亦渐变薄,分泌腺相应减少。待分支成细支气管,表层仅有单层扁平纤毛细胞,分泌腺体消失,杯细胞减少,但出现特殊分泌功能性Clara细胞。

**支气管肺段** 从右总支气管1~2.5cm处,分出右上叶支气管后,向下延伸形成中间支气管,并由此分出中叶支气管。总支气管的主干向下延伸即为右下叶支气管。右肺上叶支气管,分出尖支、后支和前支三个肺段支气管;右上叶前段和后段常形成腋亚段;右中叶支气管发出外支和内支两段支气管;下叶支气管分发出背支、内基底支(心基支),前基底支,外基底支和后基底支等5个肺段支气管。中叶支气管与下叶背支的开口前后向对。因此,右肺共有三个肺叶,10个肺段支气管。

左总支气管长约5cm,在距离气管分叉3cm处进入肺脏,其延续部分分为左上下叶支气管。左上叶支气管先分为上、下两段支气管,上支从上叶支气管伸展约1cm即分为前支和尖后支;下支为舌段(相等于右中叶)支气管,其管径较小,约1cm后向前分为上舌段和下舌段。左下叶支气管经分出背段支气管后,即为基底支气管。左下叶基底支气管包括内基底段和前基底段支气管合并构成的内基底段、外基底段和后基底段支气管。后者为左总支气管向下的延伸。左肺上叶的尖段和后段以及下叶的内基底段和前基底段是合并的,故左肺分成两个肺叶和8

个肺段。

肺段是从段支气管分布的肺实质;两肺的段数和各肺段的名称一般都以段支气管的部位为标准(见图)。由于肺内病变常集中于某个别肺段,了解各段肺的解剖位置,有助于诊断和治疗。侧位X线片对确定病变段叶位置较正位片更有意义。



支气管、肺段分布简图

上叶	{ 1 尖段 2 后段 3 前段	1-2 尖后段 3 前段	} 舌叶	} 上叶
中叶	{ 4 外段 5 内段 6 背段	4 外段 5 内段 6 背段		
下叶	{ 7 内基底段 8 前基底段 9 外基底段 10 后基底段	7-8 前基 9 外基 10 后基	} 下叶	

**终末呼吸单位** 终末呼吸单位是肺的基本单位,或称“肺腺泡”;从终末细支气管末端开始,包括2~5级分支的呼吸性细支气管、肺泡管、肺泡囊和它们表面逐级增多的肺泡,以及毛细血管网组成的毛细血管膜。成人按不同身长有3~6亿250μm大小的肺泡。相邻肺泡常有Kohn氏孔相通;细支气管与邻近肺泡间尚有Lambert上皮性通道相连,起侧支通气的作用。二级肺小叶是一簇肺泡管及其远端的组织组成。由于呼吸道连续重复20多次的分支,使气道分支的总数和横断面积逐级成倍地增加,如气管的横断面积为2.5cm<sup>2</sup>,分支到终末细支气管时总面积约为113cm<sup>2</sup>;进一步分支到呼吸性细支气管

时,约为 $534\text{cm}^2$ ;而到达肺泡水平时,气体交换面积可达 $40\sim 100\text{m}^2$ ,约为正常人皮肤面积的40倍。以肺泡毛细血管中百余ml的血液,铺展到这一庞大的面积,使每 $\text{m}^2$ 一般只须处理 $3\sim 5\text{ml}$ 的静脉血,可见肺脏血气交换的潜力是极为巨大的。在电镜下得见肺泡毛细血管膜是由肺泡上皮、毛细血管内皮和间质构成。肺泡上皮细胞有极薄的I型肺泡细胞覆盖肺泡表面的95%,其中有大量饮液小泡能摄入空气与异物。II型细胞略呈立方形,表面有微绒毛;胞质内的板层包涵体内含磷脂,产生肺泡表面活性物质。I型细胞伤亡时,II型细胞起转化替代的作用。在肺泡间质腔中,具有选择性代谢活力的血管内皮细胞,一面与肺泡上皮的基膜紧密吻合成约 $0.4\mu\text{m}$ 厚的气-血屏障,以利气体弥散。毛细血管内皮基膜另一侧与肺泡上皮构成 $1\sim 2\mu\text{m}$ 宽的间质腔,内有弹性硬蛋白、胶原纤维、平滑肌纤维和神经末梢等,可保持肺泡于立体状态。间质腔这一侧起湿化肺泡气体及溶质的交换作用,亦是肺水肿和致纤维性肺炎病变的集中部位。吸气后肺泡气体占总容积的80%,而肺泡壁上皮与结缔组织仅是其中的10%。如肺实质得不到机械、生化、免疫等综合性防御措施的协助,则显然极易受到伤害。

**肺的淋巴系统** 肺淋巴组织极其丰富,具有淋巴管丛和淋巴样组织两类。淋巴管丛有浅层与深层之别。前者分布在脏层胸膜下肺小叶外围结缔组织中;深层淋巴管丛则环绕于支气管、血管周围结缔组织中,一直分布到呼吸性细支气管水平。两者在呼吸性细支气管水平有小淋巴管相连接。呼吸性细支气管以下的肺泡及其间隔中并无淋巴管,但在肺泡壁与胸膜、血管周围的结缔组织中,都有很多肺泡旁淋巴管。淋巴管内壁有单向瓣膜,使淋巴液导向肺门流动。浅层淋巴丛携带胸膜下表层组织淋巴;而肺内其余部位的淋巴液,则经深层淋巴丛进入肺门淋巴结。呼吸运动、心-血管搏动以及胸腹运动等都对淋巴管起挤压作用,促使淋巴液进入引流淋巴结。淋巴管壁的舒缩作用,也能推动淋巴液的流动。

呼吸系统的淋巴样组织,在上呼吸道和整个肺外围,广泛分布着淋巴细胞与吞噬细胞构成的淋巴浸润或集结。在肺外围,毛细淋巴管从呼吸性细支气管壁的淋巴细胞聚集的盲袋样结构开始通向有瓣膜的淋巴管。它们一再汇合,终于形成引流到颈静脉的右、左两根淋巴导管。在大、中型支气管分叉部位,则有分化不完整的淋巴样小结;而在肺门、气管旁和总支气管周围,则有完整被膜、传入及输出管道、滤泡和生发中心健全的淋巴结。这三种从肺外缘到肺门的分化程度顺序递增的淋巴样组织,都与血管有亲密关系,有利于淋巴样组织发挥其局部和(或)系统性防御作用。肺水肿和充血性心力衰竭引起淋巴肿胀可显见于胸部X线片;且当它们与支气管-血管周围管道或与小叶间隔周围管道相吻合、扩大、增厚时,则在X线片上可分别显示为Kerley A或Kerley B线。

从肺浅深层淋巴管丛收集到的淋巴液汇合于肺内淋巴结、肺门淋巴结和气管-支气管以及气管旁淋巴结构成的纵隔淋巴结。整个右肺的淋巴液由右气管旁淋巴结汇

入右胸导管;左肺舌叶和下叶的淋巴引流亦可经隆凸下淋巴组织到达右侧。左肺上部汇合到的淋巴,仅占总淋巴液的20%,由左气管旁淋巴结引流到(左)胸导管。但这种引流途径并不太稳定,两肺下部的淋巴液,常可向左气管旁淋巴结引流;两肺上部的淋巴液亦可引流到隆凸下淋巴结。晚近还认为肺淋巴液在肺门、纵隔各组淋巴结,以及膈下淋巴结间的流通是复杂多变的,从而增加对估计癌症的淋巴转移途径和预后的困难。

**肺的血液供应** 肺脏接受肺循环和系统循环双重血液的供应。肺循环由肺动脉、肺静脉及其分支构成,含血约500ml,仅占系统循环的1/6。肺动脉壁的中层组织厚度约为系统循环同等口径动脉的一半,主要由弹性纤维构成,平滑肌少,使肺循环的血压和血流阻力都显然低于系统循环(肺循环与系统循环间的压力比为 $15:100\text{mmHg}$ ,阻力比为 $1:10$ ),故有小循环之称。肺动脉压力虽低,而在站立时仍有使血液上升到肺顶端的压力。平静呼吸中肺毛细血管含血近100ml,但随需要供血量可以增加,储备量大。将肺毛细血管网铺展后,成年人总面积可达 $60\sim 120\text{m}^2$ 。

总肺动脉带着右心室的混合静脉血,在肺门分成左、右分支,并各随其相应的支气管再分支,到终末细支气管水平,即一级肺小叶中央部位,成为毛细血管床,分布于肺泡壁。由肺泡毛细血管构成的致密网织结构,在终末呼吸单位中,可形成供血液迅速流过的薄膜,有利于气体交换。位于肺小叶外围的小静脉,从毛细血管收集氧合血液后,在肺小叶间隔中一再汇合,形成总肺静脉,回流到左心房。

肺血管床面积仅次于肺泡总面积,血流旁道迂回丰富,内在压力低,阻力小,管径却只为 $8\mu\text{m}$ ,可以滤过血栓、脓毒性或癌性栓子等。

支气管动脉一般从主动脉发出,在支气管周围的结缔组织中,随呼吸道一再分支,到达终末细支气管水平与肺毛细血管网相融合。支气管动脉还在支气管外膜的动脉丛中,发出分支,在粘膜下层组成毛细血管网,滋养支气管和肺动脉的管壁。支气管静脉与支气管动脉伴行,并接受各级支气管壁的静脉血后,返回上腔静脉。正常的小量混合静脉血超越肺泡毛细血管进入肺静脉,属“生理性分流”。但当肺纤维化或广泛支气管扩张等使分流血量大量增加时,除出现缺氧外,还可因支气管动脉扩大、破裂引起大咯血。

**肺的神经供应** 气管-支气管和肺动、静脉都接受迷走神经和胸交感神经链上部2、3、4个神经节分支构成的肺前丛和肺后丛神经分支的支配。分布到支气管周围的神经分支,较供应于血管壁的为粗壮,且有大小不等的有髓及无髓两类神经纤维束。大的有髓纤维为传入性神经,位于肌梭或支气管上皮中;小的有髓纤维为输出神经;它与神经丛内迷走神经节细胞相接连,再发出无髓神经纤维到达支气管平滑肌及粘液腺中。属于迷走神经元的神经节细胞广泛分布于整个气道和肺动静脉周围。分布在血管周围的神经纤维,经组织化学法鉴定,得知肺动脉、支气管平滑肌和大的肺静脉具有肾上腺素能和胆

碱能神经纤维的双重供应。在肺动脉这双重神经纤维一直分布到40~70 $\mu\text{m}$ 的小动脉。这两类神经纤维分布的重点,在于肺动脉各级分叉前的管壁上。在大型肺动脉,肾上腺素能神经多于胆碱能纤维,而支气管动脉却只有肾上腺素能神经纤维的分布。

肺内迷走感觉神经受体:①肺扩张受体:冲动从有髓神经纤维,传到气体传导性管道壁平滑肌,或支气管粘膜中的肺扩张受体,使吸气肺膨胀的同时,产生缓慢中止肺过度膨胀与转入呼气动作,以及出现支气管扩张、心率增速和周围血流阻力下降等反射性作用。②肺刺激性受体:处于气道上皮下的受体,常集中在气管后壁,和各分支气道的分叉部位,而以气管隆凸最多;并分布到呼吸性细支气管。吸入冷空气、机械或化学性刺激,引起反射性咳嗽。组胺引起的支气管收缩,肺动脉微栓塞,气胸,以及窒息或高碳酸血症引起的过度通气等亦可激活此受体。③肺毛细血管旁J型受体:位于肺泡近毛细血管的间质中。对剧烈运动中的肌肉,有反射性抑制的保护作用。肺毛细血管内在压力因肺充血水肿、微栓塞、化学性物质的刺激而上升时,可刺激受体,产生快速浅表呼吸、低血压、心率徐缓;在透明膜肺患婴可伴发呼气性喉头狭窄,出现嘈杂的噜噜声。

(崔群斌)

## 呼吸系统的防御功能

**上呼吸道的防御系统** 鼻腔前庭的鼻毛可抵挡大于10 $\mu\text{m}$ 的外来颗粒。整个鼻粘膜的假复层纤毛柱状上皮和粘膜下层,富于血管和植物神经纤维分布,加以鼻道狭窄弯曲,使气体产生涡流,调节鼻腔中气体的温度在37 $^{\circ}\text{C}$ 左右,并达到95%相对湿度的生理要求。粘膜的杯细胞和腺体的分泌物保持表层湿润,其中的溶菌酶及转铁蛋白等具有杀伤细菌能力。鼻咽和咽部富于淋巴组织如增殖体和扁桃腺,起免疫性保护作用。喉头除供发音外,其吞咽与咳嗽反射可防止与清除异物吸入下呼吸道。鼻式呼吸的气流阻力较口式呼吸大一倍,几占气道总阻力的一半。气管插管或气管切开后,上呼吸道就失去吸入气体的调节作用。因此,必须采用充分湿化以达到保温保湿的目的。

**下呼吸道的粘液-纤毛运载系统** 气体传导性管道具有纤毛上皮细胞、粘液细胞和腺体以及免疫性物质综合构成的粘液-纤毛运载系统和免疫性反应,具有重要的防御作用。纤毛上皮细胞分布于整个传导性气道。每一细胞表面有200多根6~7 $\mu\text{m}$ 长的纤毛。每根纤毛的中央有两根纤维构成的纤毛杆,其周围有9对纤丝。在相邻纤丝之间,都与动力蛋白构成的侧臂密切相连。动力蛋白含三磷酸腺苷酶,使纤毛协调地起波浪状拍击动作,其频率为20次/s。纤毛的摆动,以异相波动相继地从下向上分段拍击,达到生理清除异物的作用。气道粘膜有两种密度的粘液层,纤毛周围的水样液胶层约5 $\mu\text{m}$ 厚,其上又有厚稠2 $\mu\text{m}$ 而具弹性的凝胶层。凝胶液为粘液腺和杯细胞的分泌物;液胶液可能从毛细血管渗出

或从纤毛细胞和(或)刷细胞的微绒毛分泌。纤毛杆浴浸在液胶层中。当纤毛运动到达顶点时,其顶端的爪样突起接触到凝胶层粘液的底部,带动上浮的粘液向前移动终于排出呼吸道。若痰液粘稠,运动阻力增加,则粘液固定于粘液腺的开口,而不能排出;如液胶层变薄,其上凝胶层使纤毛粘结,亦不利于运载。Kartagener综合征患者,其纤毛细胞纤丝间缺乏动力蛋白的活性,使纤毛固定,不利于清除作用,故常遭致呼吸道感染。痰液清除率从肺外围小气道到大气道顺序加速。在管径1~2mm的小气道和总支气管的清除速度分别为0.5~1.0和5~20mm/min。清除能力受很多因素的影响,如局部纤毛脱失、粘膜创伤、上皮细胞鳞状化生、老年的退行性变,全身或局部脱水,以及胰囊性纤维化患者皆可削弱清除能力。吸烟和慢性阻塞性肺病患者,纤毛细胞受到损伤影响清除能力。

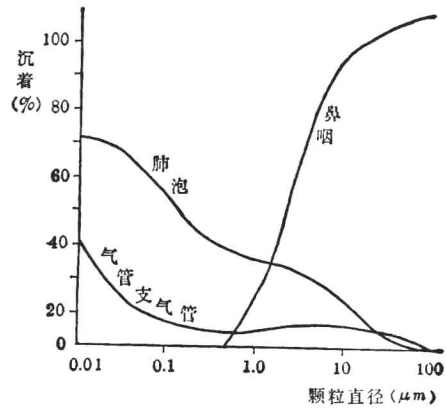
杯细胞在软骨气道多于膜性气道。慢性支气管炎时,杯细胞大量增加。在其胞浆液的顶部,有很多粘液性颗粒和核糖体,细胞成熟,腹部膨胀成杯状,其表面破裂,粘液乃向周围粘膜散开。杯细胞的分泌似不受神经支配,而粉尘或二氧化硫等局部刺激,却可增加其分泌量。粘液腺位在粘膜下层,由粘液与浆液两种分泌细胞构成,开口于粘膜上。其分布以中型支气管壁最多,逐渐向外周减少,到达细支气管时基本消失。粘液腺受迷走神经的支配,物理和化学性刺激亦能促进腺体分泌。Clara细胞为无纤毛柱状上皮分泌性细胞,只见于细支气管及终末细支气管的管壁。它有旺盛的代谢活力,含脂蛋白和磷脂,以及非特异性磷脂和酸性及碱性磷酸酶等;且具有非粘液性分泌功能。细支气管的慢性炎症使Clara细胞向杯细胞转化,稀薄的分泌物粘稠化,易梗阻细支气管,使肺泡萎陷。此外,正常传导性气道内还有脱落细胞碎屑、微生物以及组织漏出液等,每日可达10~100ml。粘液性分泌物除95%为水分外,主要是粘多糖、蛋白质复合物。糖蛋白含有神经氨酸衍化物和特异性糖类。粘液的糖蛋白增加分泌物的粘稠度,起保护和润滑的作用。肺炎球菌含神经氨酸酶,破坏神经氨酸,保护层受到损伤而液化,则细菌可直接接触粘膜而致病。气管-支气管分泌物具有液体的流动性和弹性物质的弹性。痰液“粘稠弹性”的粘稠度随湿度减少而增加;脓性痰比粘液痰有较高的粘度,但其弹性较差。在整个呼吸道粘膜下层除淋巴组织的细胞和体液免疫活性细胞外,还有抗病毒的干扰素以及多种广谱抗菌物质,调节呼吸道菌群的平衡,减少宿主对疾病的易感性。

**终末呼吸单位的防御功能** 终末呼吸单位表层无纤毛上皮或粘液分泌性细胞,亦缺乏淋巴引流管。正常气体交换组织之所以能保持无菌,是肺泡内众多的巨噬细胞发挥作用的结果。肺泡内的尘粒,借布朗运动向邻近扩散时,就被游走性肺泡巨噬细胞吞噬。被吞噬的尘粒借肺泡与小气道表层间的薄液,从肺泡转移到气道;然后随气道的粘液-纤毛运载而排出。载尘巨噬细胞还可穿过肺泡隔,进入间质腔,随肺泡间质液,转入小气道外围,部

分被淋巴样组织转运到淋巴结,或再被带进粘液-纤毛系统而被清除掉。间质腔内少数尘细胞,可被毛细血管内皮细胞内摄,释放到循环系统;而少数沉着于小动脉、小静脉周围或胸膜下组织时则难以被清除。肺胸腔内异物尚可通过 I 型肺泡细胞的内摄从腔面直接到达间质腔。II 型肺泡细胞亦有吞噬作用。

肺泡巨噬细胞来源于骨髓单核细胞,经血循环到达肺间质,数天后即可适应高氧环境。肺泡巨噬细胞约 20~40 $\mu\text{m}$  大小,呈卵圆或肾形,表面有明显皱褶,具有高度的活动性和吞噬力。肺泡巨噬细胞被特异性淋巴因子激活;细胞膜与 IgG 抗体的结晶段,或与补体系统 C<sub>3</sub> 成分相结合后,巨噬细胞的活动性和灭菌力增强。细菌受到调理性抗体或表面活性物质包裹后,更易于被吞噬灭活。当细菌和尘粒被吞噬细胞吞噬后,在胞浆内形成吞噬体,再与膜性溶酶体合并成吞噬溶酶体,由内在水解酶前体在氧环境中起灭菌作用后,再被排出细胞外。二氧化硅和石棉能破坏吞噬溶酶体膜,使酶性物质外溢而导致细胞死亡,并在肺间质腔引起纤维性反应。可溶性气体如二氧化氮、臭氧等如未被粘膜吸收,可在肺泡内以脂性氧化作用或与细胞内酶性物质结合,损伤巨噬细胞。香烟气雾中的丙烯醛超过工业阈限的 1500 倍,可以抑制细胞蛋白质的合成。在吸烟者的肺泡冲洗液中,可见巨噬细胞大量增加,淋巴细胞明显下降,IgG 量上升,说明慢性肺部炎症影响呼吸道的抵抗力。镭离子有激活细胞内溶菌酶,破坏肺组织的作用。健康人肺泡中的多核粒细胞仅占总数的 1%,但在必要时可被肺泡巨噬细胞的趋化因子大量地吸引到炎症组织,起到比肺巨噬细胞更强的灭菌作用。但多核粒细胞还具有大量的硬蛋白酶及胶原酶,常引起肺组织的破坏,导致肺气肿等一系列不良后果。

**吸入异物的过滤和清除** 悬浮于空气中的微粒一般不超过 15 $\mu\text{m}$ 。吸入呼吸道的微粒通过下述的物理作用,在肺组织不同部位进行清除。①惯性冲击作用:大小在 10~15 $\mu\text{m}$  的尘粒,大部被鼻毛挡住,一部分冲击在狭窄的鼻道,附着于鼻中隔、鼻甲和咽部粘膜。附着在鼻腔前端的颗粒可借喷嚏排出;而附于鼻咽后部者,常被粘液-纤毛运载系统向后推移至咽部最后吞下,或随唾液排出。②沉降作用:大小在 0.2~5 $\mu\text{m}$  的颗粒可进入气道。因为管径随分支逐渐减小,气流速度相应减慢,终于使尘粒沉降于终末细支气管和呼吸性细支气管壁的粘膜上(见图)。这些都是粉尘沉着、慢性支气管炎和肺气肿的好发部位。③扩散作用:0.1 $\mu\text{m}$  以下的气雾颗粒,被带到呼吸性细支气管和肺泡管的过程中,受气体分子的撞击,产生布朗运动,便向周围肺泡组织扩散而沉着。在平静呼吸时,大部分小于 0.5 $\mu\text{m}$  颗粒悬浮于气流中,随呼吸气流入于气道,其中一部分可粘附于管道粘膜。有的小颗粒因吸收了水分,体积增大变重,因而增加了沉着于管壁的机会。慢而深的呼吸,可增加颗粒进入小气道的机会;剧烈运动时,气流速度高,颗粒冲击在较大管道的粘膜数量增多,而深入到小气道者减少。气雾颗粒的气



吸入的尘埃颗粒在呼吸道各部的沉积情况示意图

道沉着数与每分钟通气量成正比。

**呼吸系统的过敏反应** 过敏反应又称变态反应,主要有四种类型。

**第 I 型过敏(速发型)反应:** 多见于特异性体质者,当他们接触到花粉、尘粒、动物皮毛、食物等抗原性物质而被致敏,再次接触相应抗原时,抗原即可与肥大细胞和(或)嗜碱粒细胞膜 IgE 抗体的抗原结合段(FAb)相结合,其结晶段(Fc 段)激活细胞内代谢活力,使内中环磷腺苷(cAMP)浓度下降,产生脱颗粒作用,释放出组胺等生物活性递质,10~30 分钟内引起支气管粘膜水肿、粘液分泌增加、平滑肌痉挛、血管扩张等改变和相应的症状。细胞内 cAMP 还与环磷鸟苷(cGMP)量相互制约,一种成分的增加,常伴另一成分的减少。 $\beta$ -肾上腺素能神经兴奋,可增加 cAMP 浓度,抑制递质的释放;而胆碱能神经兴奋,减低 cGMP 量,促使递质的释放。患者常伴嗜酸粒细胞增多。此种过敏性可借血清被动转移到正常动物。以同种抗原对致敏者作皮内注射,迅速引起局部红肿,即 I 型过敏反应的表现。

**第 II 型过敏(细胞毒性)反应:** 引起这种过敏反应的 IgG 或 IgM 抗体,在补体系统的协助下,以其抗原结合段与药物、病毒或细胞膜本身的抗原相互作用,直接溶解细胞。常见于输血反应、溶血性贫血以及粒细胞缺乏症等。肺出血-肾炎综合征的免疫反应常位于肺泡、肾小管、乃至毛细血管基膜上,有抗体和补体的沉积,构成细胞毒性反应。此种免疫反应亦可能是 III 型过敏反应的表现。

**第 III 型过敏(免疫复合物)反应:** 血循环性抗原与 IgG 或 IgM 抗体在毛细血管基膜或动脉弹力层间隙形成免疫复合物时,可激活补体成分,或由于吞噬细胞的破坏,释放蛋白水解酶,引起血管壁炎症或组织坏死性反应。此型以系统性红斑狼疮为典型。对无特异性反应者,大量重复的吸入经嗜热放线菌作用过的霉菌草尘或甘蔗尘,产生血清沉淀素抗体后,则再吸入此抗原可出现过敏性肺炎。这种反应或称阿塞(Arthus)反应。经特异性抗原皮内注射,4~6 小时才出现红肿痛块,24 小时消退;同时出现血清型沉淀素抗体可作出诊断。

**第 IV 型(迟发或细胞免疫)反应:** 此型属细胞免疫反



应,不需抗体或补体的参与。在抗原与致敏的小淋巴细胞(致敏 T 细胞)作用后释放出多种可溶性淋巴活性物质(淋巴因子)激活巨噬细胞并增强其细胞内的灭菌作用;在 24~72 小时内出现迟发型过敏及坏死性等反应,以结核菌素皮肤反应为代表。迟发型皮肤敏感性,可通过致敏淋巴细胞的转移因子传递。以特异性抗原作皮肤试验,可在常见的 IV 型反应性疾病中鉴别结核病、组织胞浆菌病、球孢子菌病等不同肉芽肿性疾病。器官移植的排斥反应和肿瘤免疫也属于 IV 型过敏反应。

**呼吸系统的免疫功能** 呼吸系统的免疫作用由骨髓干细胞分化出的囊依赖性 B 淋巴细胞与胸腺依赖性 T 淋巴细胞,分别负担体液免疫和细胞免疫功能。在体液性抗体中,单体 IgA 合成于粘膜下层淋巴组织的浆细胞内,构成血清免疫球蛋白总量的 13%。但分布在鼻、咽、喉和传导性气道分泌物的 IgA,90% 为双体分泌性 IgA (SIgA)。SIgA 的两个 IgA 单体由连接链联结,并在上皮细胞中与分泌片结合而成。SIgA 可降解分泌物中蛋白水解酶因而减少其破坏 IgA 的作用,故其杀菌活力较 IgA 为强。呼吸道发炎时,SIgA 分泌量增加,并不需补体或调理素,有中和多种病毒的作用。SIgA 对微生物无调理作用,亦不能利用补体系统杀菌,但可凝集、抑制微生物生长,中和其毒素并减少抗原对细胞壁的附着,从而控制细菌的增殖力。

IgG 大都分布在细支气管与肺泡上皮,可在局部合成,部分由血清渗透而来。血清型 IgG 抗体活性极强,能使细菌凝集成颗粒,调理细菌便于吞噬细胞吞噬,活化补体,中和细菌的外毒素和病毒,并借助补体溶解革兰阴性杆菌。IgM 亦可能在支气管粘膜局部合成,唾液中分泌性 IgM 量多。血清 IgM 的抗菌活力类似 IgG。

IgE 是速发型过敏反应中出现的免疫球蛋白。经抗原致敏的 IgE 以其 Fc 段与肥大细胞或(和)嗜碱粒细胞的表膜结合,当其 Fab 段与特异性抗原相结合,触发一系列细胞内代谢变化,释放出多种递质,产生哮喘、过敏性鼻炎、结膜炎等症状。呼吸道分泌型 IgE 可在局部合成,其生物特性与血清型相似。在过敏体质或特异反应者,哮喘发作时,IgE 含量可超过正常值 10 倍以上。IgE 对呼吸系统的保护作用尚不够了解。

细胞免疫有两种基本效应过程:①淋巴活性物质介导的反应:是致敏 T 淋巴细胞与特异性抗原相结合,合成并分泌可溶性的淋巴活性物质,包括巨噬细胞移动抑制因子(MIF)、趋化因子、细胞毒因子、巨噬细胞活化因子(MAF)等。肺脏的致敏淋巴细胞,对慢性细胞内细菌感染,见之于巨噬细胞的激活,增强其酶活力。卡介苗接种,加强它们对结核菌的特异性免疫,亦加强对非特异性细菌如单核细胞增多性李司忒菌感染的杀菌作用。正常的巨噬细胞对它们并无杀菌作用。病毒感染削弱巨噬细胞的杀菌力,常易诱发细菌性继发感染。所以致敏的 T 细胞与巨噬细胞的协同作用,对终末呼吸单位防御感染具有重要作用。②细胞介导的细胞毒作用:这是致敏淋巴细胞损伤特异性膜抗原的细胞。这种溶细胞活

力,可能是排斥同种器官移植和破坏肿瘤细胞的免疫基础。在实验中,溶病毒抗原活性 T 细胞亦能破坏带有病毒的细胞,从而限制病毒的繁殖;这种细胞毒作用在呼吸系统尚未得到肯定。

(崔祥琰)

## 肺的呼吸功能

人体组织细胞的氧化代谢,要求不停地向外环境摄取氧(O<sub>2</sub>),并排出代谢产物二氧化碳(CO<sub>2</sub>)。摄取 O<sub>2</sub> 和排出 CO<sub>2</sub> 的气体交换过程称为外呼吸。呼吸在血液循环系统的密切配合下完成其任务。肺循环与组织细胞之间的气体交换,称为内呼吸。呼吸过程的内容包括肺容量、通气、换气、呼吸动力、血液运输、呼吸运动的调节等方面。

**肺容量** 肺容量是反映外呼吸的空间。容量具有静态解剖意义,亦为动态呼吸活动如通气、换气提供了基础。肺容量的变化产生通气,有了容量才可能有弥散面积,这些都说明肺容量的生理意义。肺容量的大小随呼吸运动不时改变。借肺量计描图,肺容量可分为若干组成部分(见图 1)。

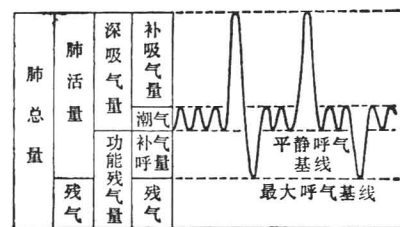


图 1 肺容量及其组成

(1) 潮气量 (V<sub>T</sub>): 每次吸入或呼出的气量为潮气量。由于每分钟氧吸收量大于二氧化碳排出量,故两者比例(即呼吸商)为 0.8。吸入气稍大于呼出气量,但一般肺量计上不能显示,故忽略不计。潮气量受代谢率、运动、情绪等因素的影响。成人静息状态的潮气量约为 500ml。潮气量与呼吸频率决定每分钟通气量。潮气量越小,要求较高呼吸频率才能保证足够的通气量。

(2) 深吸气量 (IC): 平静呼气后能吸入的最大气量。深吸气量与吸气肌的力量大小、肺弹性和气道通畅情况都有关系。它是最大通气气量的主要来源。

(3) 补呼气量 (ERV): 平静呼气后能呼出的最大气量。体位对补呼气有明显影响,仰卧位较立位可减少数百毫升,这是由于膈肌上抬和肺血容量增加所致。肥胖、妊娠、腹水、肠胀气等都可减少补呼气量。

(4) 功能残气量 (FRC): 是平静呼气后肺脏内存留的气量,包括残气量和补呼气量两部分。功能残气在生理上起有稳定肺泡气体分压的缓冲作用,减少通气间歇对肺泡内气体交换的影响。功能残气减少可引起呼吸周期中肺泡内氧和二氧化碳浓度很大的波动;特别在呼气时,如果肺泡内没有充分存气继续与肺循环血流进行气体交换,就产生大量静动脉分流。功能残气量增加对呼吸也不利,因肺泡气氧分压降低,二氧化碳分压增高,也会减损换气效率。功能残气量的大小取决于胸廓和肺脏组织