

21545
3311315

内科讲座选编

上册

(留学生补充讲义)

主编 邝安坤



上海第二医学院

一九八一年

R₁
815

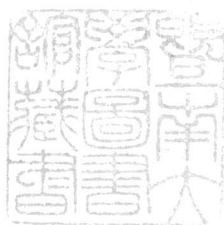
321315

内科讲座选编

上册

(留学生补充讲义)

主编 邝安坤



90014345

上海第二医学院

一九八一年

前 言

近些年来，医学科学发展迅速，新理论新技术不断问世。这些新内容在教科书中或过简或尚不能及时编入。为了提高教学质量，我系组织和聘请了各专科的教授、专家、讲师等有关医师开设专题性讲座。在邝安坤教授的热忱支持和指导下，我们从讲座稿件中挑选部分专题，汇编成册，以便给外国留学生及进修生学习提高参考之用。由于本书内容多系国内外近展新知、涉及面较为广泛、专题性较强的内科各个领域的综合性资料，因此对国内医学生、进修生、研究生以及临床医师学习新知识，了解新问题也是一本有益书籍。

本书内容包括呼吸、消化、循环、血液、内分泌和代谢，免疫及其它等七篇六十三个专题。为了赶在对留学生、进修生系统讲座之前印发，故汇编本书时间仓促，同时又因我们缺乏经验，不周之处在所难免，望读者予以指正。

在汇编本书过程中，得到上海第二医学院医学系二部江绍基教授的支持，以及医学系一部领导和办公室有关同志多方联系、做了大量组织工作，唐洪志、陈蓓两同志的誊写、汪殿林同志的绘图等以保证本书顺利如期付印，均在此表示衷心谢意。

责任编辑 郭进明 吴裕圻

内科讲座选编

目 录

上 册

第 一 篇 吸呼系统

第 一 章	肺功能检查和一些新实验诊断检查方法	1
第 二 章	肺的非呼吸性机能	11
第 三 章	肺癌的一些问题进展	14

第 二 篇 消化系统

第 四 章	消化道疾病诊断的进展	20
第 五 章	老年人消化性溃疡病	26
第 六 章	胃癌诊断的几个问题	31
第 七 章	消化道激素	39
第 八 章	消化系的激素分泌性肿瘤(APUD 瘤)	61
第 九 章	5-羟色胺与类癌	67
第 十 章	消化吸收不良综合症	82
第 十 一 章	肝脏的结构与功能的联系	95
第 十 二 章	肝脏疾病时的凝血障碍	101
第 十 三 章	肝硬化腹水中的一些问题近代观点	113
第 十 四 章	黄疸	117
第 十 五 章	原发性肝癌的诊断与治疗	121
第 十 六 章	暴发型肝炎治疗进展	130

第 三 篇 心血管系统

第 十 七 章	冠状动脉的解剖	136
第 十 八 章	非侵入性心血管诊断技术的进展	141
第 十 九 章	心血管侵入性检查	152
第 二 十 章	婴儿先天性心脏病诊治进展——有关新生儿期的高危处理	158
第 二 十 一 章	高血压病的药物治疗进展	165
第 二 十 二 章	心肌梗塞的处理进展	176
第 二 十 三 章	心脏传导系统的解剖及较疑难复杂的心律不齐	283
第 二 十 四 章	Q—T 间 期 延 长	208
第 二 十 五 章	心功能与心功能不全	212
第 二 十 六 章	洋地黄在心力衰竭中的应用	223
第 二 十 七 章	心肌病(附病毒性心肌炎简介, 特发性, 肥厚性, 主动脉瓣下狭窄简述)	230
第 二 十 八 章	老年人心脏病	239

第 四 篇 造血系统

第 二 十 九 章	血小板的功能与功能缺陷性疾病	244
第 三 十 章	骨髓增生性疾病	253
第 三 十 一 章	血液高凝状态认识的进展	261
第 三 十 二 章	出血性疾病的实验室诊断	266
第 三 十 三 章	溶血性贫血的实验室诊断	278
第 三 十 四 章	Burkitt 氏 淋 巴 瘤	290

第一篇 呼吸系统

第一章 肺功能检查和一些新实验诊断方法

肺科 邓伟吾 黄绍光

早期慢性肺部疾病可不出现症状和体征。近来临床上应用一些新的肺功能试验,包括测定最大呼气流速—容积曲线,肺闭合气量。能识别其他常规肺功能检查尚未能发现的处于可逆病理阶段的慢性肺部病变。

为了理解这些试验,首先介绍作为肺“沉默区”(silent zone)的小气道概念。

一、肺的“沉默区”

气管—支气管阻力的80%以上存在于中央气道(指支气管树的最初5~6级分支,其直径大于2毫米,包括亚段、段、叶和主支气管),而外周小气道的阻力占总阻力20%以下。

气管横截面积约2.5厘米,在细支气管水平(第14~15级,直径0.7~0.8毫米,数量约22000个)的截面积约40~70厘米,呼吸性细支气管(第18~19级,直径0.8毫米,约75000个)总截面积约500~900厘米²。呼吸时,同样容积的气体必须在特定时间内,通过相连续的各级支气管分支,从中央大气道到外周小气道,总截面积逐渐增加,故气流的线性流速即相应减慢。

气道总阻力最大部分在大气管,此处总截面积小而线性流速大;外周小气道总截面积大,流速慢,仅占气道阻力的小部分。

用逆行导管(retrograde catheter)分段测定气道各部分的阻力,证明健康肺总气道阻力的大部分来自中央大气道。

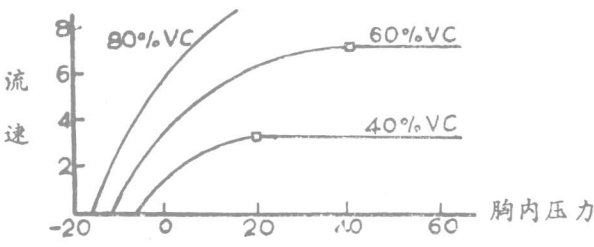
某些肺部疾病首先在小气道产生病理改变,最明显的例子是所谓“慢性阻塞性肺病”。由于外周小气道在总气道阻力中所占比例很小,因此用测定气道阻力的方法,可能无法发现已有的明显小气道病变,例如,健康人气道阻力很小,通常为1.0~2.0厘米水柱/升/秒;当病人的气道阻力为1厘米水柱/升/秒时,来自于外周小气道的阻力仅0.2厘米水柱/升/秒,当小气道阻力增加五倍时,仅使总气道阻力增加到1.8厘米水柱/升/秒,此值仍在正常范围内,尚不致产生症状或引起注意。当产生症状且气道阻力明显增加时,病变已达中等程度。外周小气道称为肺的沉默区,因为该部位可能存在显著病变,而过去未能发现。

二、最大呼气流速—容积曲线(MEFV)

等容积压力—流速曲线(Isovolumic Pressure-Flow curves),测定时让受者作一系列从最大吸气位开始的用呼气,流速逐次增加(即0.5, 1.0, 1.5, 2.0...升/秒),同时记录胸内压、流速和肺容积。

由于连续测定了在不同流速下,从肺总量到残气位的整个肺容量的及相应的压力改变,就可能任选肺活量中的某一容积,并确定在此容积时,要产生某一流速所需的压力。据根作

图，称为等容积压力-流速曲线。同样的压力，在容积大时能产生较大的流速，这些曲线的主要特点是在不同肺容量时，压力-流速间存在差别。在肺活量的80%以上时，增加胸内压，呼气流速也相应增加，即流速和“用力相关”，受到呼气肌收缩和意志的影响。在肺活量的80%以下时，呼气至某一定点以后，尽管胸内压继续增加，流速不受其影响，即流速和“压力无关”。此时，等容积压力随着肺容量接近到残气量而逐渐减小。因此，凡肺容量小于肺活量的80%以下时，不论增加多少压力，均存在着一个不可超越的最大呼气流速，且当肺容量接近残气量时，最大流速也相应逐渐减少(图1-1)。



在80%肺活量时，随胸内压增加，呼出流速亦增大。在60%和40%肺活量时，呼气达一定点(用方块表示)时，继续增加压力亦不能使流速增快。

图 1-1 等容积压力-流速曲线

(一)用力呼气过程

作用力肺活量时，呼气流速随肺容积而改变，称为MEFV曲线(图1-2)，从肺总量开始呼气，在“用力有关”部分很快达到最大流速，当继续呼气达到与“用力无关”部分时，即使始终保持着最大用力呼气，流速仍逐渐下降。在MEFV曲线上，每一肺容量时的流速，相当于在IVPF曲线上同样容积情况下所能达到的最大流速(图1-3)。

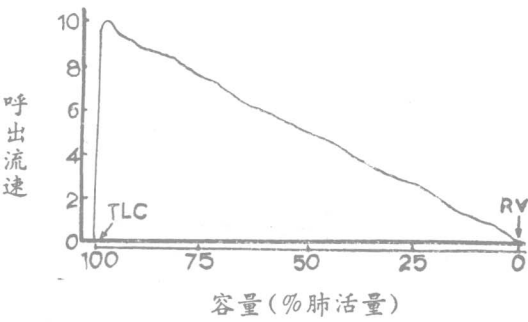
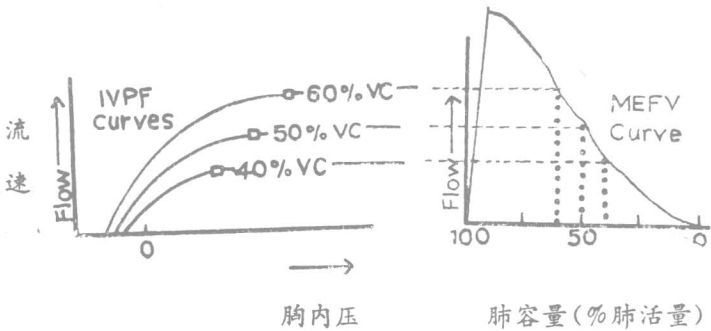


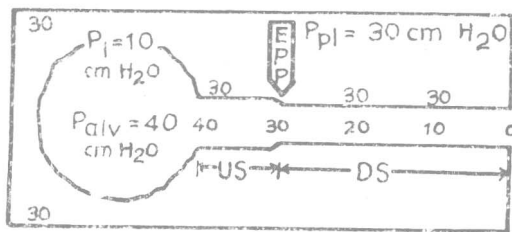
图 1-2 健康人最大呼气流速-容积曲线(MEFV)



如在整个呼气过程中始终保持最大用力，在MEFV曲线上，任一容积下所达的流速，和IVPE测定中相应肺容量时所达最大流速相同。

图 1-3 等容积压力-流速(IVPF)和最大呼气流速容积曲线

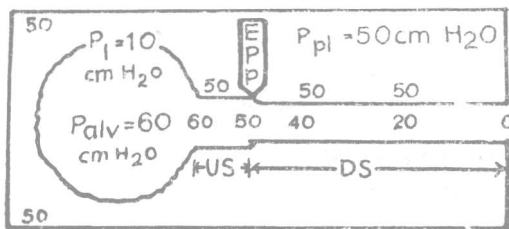
流速与“用力无关”的机理是气道的动力学压迫。(图 1-4)，用力呼气时，所有胸内结构(包括支气管和肺)都受胸内正压影响，肺泡内压与肺弹性回压之总和，由于摩擦损耗和气流加速，支气管内压力由外周向中央逐渐下降，外周小气道的管内压仅略低于肺泡压，而较胸内压大，气道由于管壁受正压而被动扩张。同时在高肺容量时，由于肺组织对支气管的牵引而主动扩张，自中央大气道至气管开口处的管内压逐渐下降。气管开口处的压力接近于外周压力(零)，而略小于胸腔压。在大部分用力呼气过程中，由于管内呈负压，故气道受压，在整个气道中管内压等于胸腔压，管壁压为零的部位称为“等压点”。从等压点朝向气道开口，在用力呼气时，受到动态压迫，成为一个固定的阻力器从等压点朝向肺泡，气流阻力随肺容积而改变；在高肺容量时，阻力降低。接近残气量时则升高。



胸内压为30厘米水柱。肺泡压是胸内压和肺回缩压之和。气道内压力逐渐下降，在等压点(EPP)时，气道内压力和气道外压力相等，从此点向下(DS)，气道受压，阻力固定；从此点向上(US)，阻力可变，受肺容量及病变的影响。

图 1-4 用力呼气过程中，呼吸压力的关系

用力呼气肺活量的重要特点是：一旦使流速受限的压力产生后，在任何肺容量下，呼气流速基本上和随后增加的压力无关(见图 1-5)。胸内各处压力的绝对值可随胸内压而改变，但在肺泡和下行气流限制段间的压差则固定不变。因此，虽然泡内压是胸内压和肺弹性回缩压之和，但在任何肺容量时，引起气流在肺泡和流速限制段之间移动的压力差，仅是该肺容量时的弹性回缩压。流速限制段的特性基本上恒定，因为支气管壁压在胸内压增加时改变很少。



肺容量同图1-4，虽胸内压升高，但胸内压和管内压之间关系保持不变，故在最大用力呼气时所达的流速大部和用力无关。

图 1-5 用力呼气过程中呼吸压的关系

常规肺功能测定，例如 $FEV_{1.0}$ 等，常不易发现早期小气道病变。因为它们主要测定用力呼气时与用力有关的开始部分。发现早期病变的肺功能检查，主要是测定在达到最大流速后，发生在低肺活量时的一些指标，包括最大呼气中期流速(MMF)或在肺活量75~85%间的用力呼气流速(FEE 75~85%)。

(二) MEFV 试验的性质

MEFV 试验已作为诊断小气道病的方法。受试者吸气至肺总量，然后用力快速呼出，用 x-y 轴记录仪和扫描示波器记录流速和肺容积二个变量，二者成函数关系。代表性曲线见图

1-2 和图 1-6。如在呼气过程中,持续保持着一个适当的力,则其所得的流速表示在相应的肺容积下所能达到的最大流速。每一容积时的流速取决于外周上行气流的阻力和肺的弹性回缩,因而,MEFV 曲线比等容积压力-流速曲线提供资料多,而不需测定胸内压。

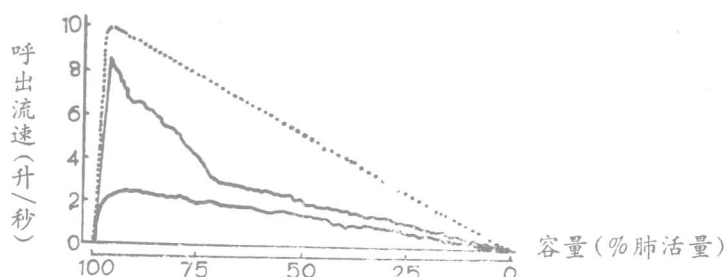


图 1-6 肺部疾病患者的 MEFV 曲线(正常曲线由点线代表)

在任一肺容量时,二个异常曲线所能达到的流速均低于健康者。

(三) MEFV 曲线的解释

MEFV 曲线的正常值,男性较高,随身高而增加,与年龄则相反,例如一40岁 6 英尺高的健康男性在50%肺活量时,呼气流速应达5~6升/秒,在25%肺活量时应为2.0~2.5升/秒。当一或数个特定肺容积的流速明显低于预计值时,表明肺功能异常。MEFV 曲线下降段斜率倒数与呼吸系统的时间常数(阻力和顺应性的乘积)有关。因此,该段斜度的降低也意味着肺功能改变,正常人 MEFV 曲线下降大致近似直线。曲线突向容积轴也表示肺功能异常。MEFV 曲线受到肺的弹性的作用的外周小气道阻力的影响,故 MEFV 曲线异常表示肺实质病变或小气道病变。为进一步精确诊断肺部疾病。可进行弥散量、静止胸内压和肺泡-动脉氧分压差测定。

三、闭合气量的测定

(一)胸内压垂直梯度的影响

胸腔内压力并不一致,低垂部位负压最小,向上逐渐增加,到肺尖部负压最大,健康成人直立时,肺尖部周围的胸内压约为-10 cm H₂O/厘米递增,肺基底部约为 20 cm H₂O。仰卧者,压力垂直梯度从前向后递增,在肺上部胸内负压最大,肺泡单位在呼气未静止位时已充分膨胀,而进一步扩张的能力有限;在低垂部位,胸内负压最小,呼气末期肺泡单位扩张较少,故进一步扩张的能力较大,而吸气致肺总量时,全肺各单位均匀扩张。

健康青年在直立位时用力呼气到残气量,作用于全肺的胸内压增加,肺尖部胸压比静止位时增加(负值减少)肺尖容积缩小。肺基底部胸压原就较高,用力呼气时压力增加可引起压迫,并使容积缩小,以致引起部分肺单位关闭。引起肺单位开始关闭的肺容积称为“闭合气量”。如从残气位开始吸气,气体首先分布到肺尖部,而不进入到关闭的下部肺单位,继续吸气时,胸内压降低,关闭的肺单位得以复张,此时吸入气体随之大多进入肺低部,产生此种类型气体的分布有两个原因:由于肺基底部在吸气初期,相对地处于不完全膨胀,比肺尖部有较大的扩张能力,以及肺基底部扩张时,恰好处于肺的压力-容积曲线的陡峭部位,压力的轻微变化即能引起容积的明显改变,而肺尖部吸气时处于曲线的较平部位,相同的压力改变引起

的容积改变较少。

随年龄增加，支气管管壁的结构完整性逐渐减退，易受压而关闭。此外，在正常情况下，肺的弹性回缩力作用于支气管管壁，可协助维持管腔通畅，当弹性回缩减低后，减少了对支气管的环状牵引力。老年人胸内压变为正压，引起肺底部关闭时的肺容积随年龄逐渐增加，可达到静止呼气末期水平。在65岁左右时，坐位时的闭合气量等于功能残气量，以致当肺容积低于在功能残气量以下时，就会出现下部肺单位关闭。65岁以后，平静呼吸时，某些肺单位在高于功能残气量时就可关闭。

(二) 闭合气量试验的性质

受试者深吸几次空气后，尽量呼气到残气位，然后缓慢吸入纯氧到肺总量，再缓慢而均匀地呼出到残气位，呼气同时测定呼出气容积和氮浓度。呼出气的氮浓度与容积成函数关系，故可用 $x-y$ 轴记录仪，图1-7是一有代表性的闭合气量曲线，分四期，第一期氮浓度为零，表示呼出气为停留于呼吸死腔中的纯氧，第二期氮浓度快速上升，表示死腔气及肺泡气混合呼出，第三期称为“肺泡平段”，代表呼出肺泡气，氮浓度逐渐上升，但变动范围很小，第四期呼出气的氮浓度不断增加，曲线斜率明显大于第三期。在第三和第四期交界处于的肺容量即为闭合气量。

从残气位开始吸氧时，气体首先分布于开放的肺尖部，但此处残气位时已充分扩张，当吸气到肺总量时，容积仅轻度扩大，故吸入氧时该部位肺泡气的稀释不多。肺下部在残气位时是关闭的，到残气位的以上某容积时，肺单位开放，气体进入，以后容积改变大，故肺泡氮稀释多。当吸入氧到肺总量时，肺泡内氮浓度垂直下降，肺尖部浓度最高，肺基部最低。曲线第三期和第四期氮浓度的增加，是由于肺非同步性排空。在呼气早期，开始排空区（肺基底部）容积改变最大，氮的稀释程度高。在继续呼气中，这些区域逐渐排空，来自稀释程度较低区域的呼出气增加（第三期）。在闭合气量时，氮浓度低的肺下部单位突然减少，呼出气主要为来自氮浓度高的肺尖部气体（第四期）。因此，第三、四期的连接点即可用来判断闭合气量。在第三期（肺泡平段），呼出气中氮浓度增加率是测定吸入气分布均匀性一次呼吸法的基础。正常非吸烟男性在第三期时，氮浓度增加不应超过每升1~2%。

(三) 闭合气量测定的解释

可从闭合气量曲线直接测定肺活量。在容积轴上有从呼气开始到结束之间的距离，闭合气量呼出气氮浓度曲线中Ⅲ和Ⅳ期的连接点，也能从曲线上直接测出。闭合气量通常报告为肺活量的百分数，表示 $RV-CV$ 和 $RV-TLC$ 间距离的比值。在健康者中，闭合气量主要受年龄及体位的影响，其坐位和仰位时的正常值已有报导，例如健康坐位者30岁时为肺活量的13%，40岁为16%，50岁为20%，平均误差(SD)约为肺活量的3%，闭合气量显著高于此预计值时，提示存在着肺部疾病。某些肺部疾病闭合气量不易清楚确定，但他常可显示第三曲线异常和其他肺功能试验变化，闭合容量(Closing Capacity 指残气量加上闭合气量)亦已用于临床。闭合容量用肺总量的百分比表示，故需要同时测定残气及闭合气量。闭合容量的测定，对残气显著增大或残气占肺总量比(RV/TLC)高的患者有用。因为残气量增大，即使肺单位的关闭发生在占肺总量较高时， CV (以肺活量百分数表示)仍可为正常。使用非氮气体(氩、放射性气体同位素)测定 CV ，操作过程及设备不同，但所记录的曲线类型、结果的解释均相仿。

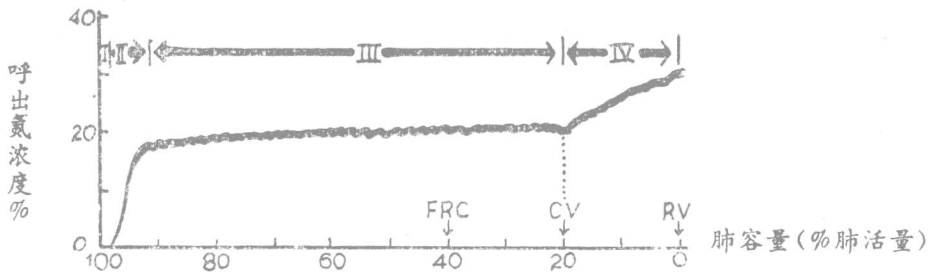


图 1-7 闭合气量图

ERC: 功能残气量 CV: 闭合气量 RV: 残气量

四、肺活检诊断法

某些肺部疾患，虽经临床和实验室检查，可能仍长期未能确诊，最终须借助肺活组织检查进行诊断。例如肺部弥漫性病变，病因多达一百余种，活检前误诊率高达50%。肺活检方法包括各种经胸壁针刺活检和剖胸活检。近年来亦使用纤维支气管镜进行支气管和肺活检。兹就各种方法的临床应用介绍如下：

(一)经胸壁针刺肺活检

针刺肺活检沿用较久。可分成三类：针刺抽吸活检、针刺切割活检和气钻活检。方法简便，病人易接受，但所取组织较少，有时难以进行诊断，且有一定的并发症。

1. 指征：①各种肺部病变，经病史、体检、X线和实验室检查未能确诊者；②全身情况较差或其他原因不便作剖胸探查者，及早做活检诊断，以便给予正确治疗。

2. 反指征之①病人不合作；②顽固性咳嗽或屏气不足30秒者；③病灶附近有大囊肿或气肿；④显著肺动脉高压；⑤病灶靠近大血管或纵隔；⑥出血性质；⑦心肺功能较差者宜慎重考虑(1秒最大呼气量应大于1升)。

3. 临床应用：Jones 指出各种针刺肺活检法组织取得率为85%左右，确诊率一般为65~75%，主要为气胸和咯血，多数轻而不须特殊处理，短期内可恢复；肿瘤沿穿刺道转移者报导极少。活检死亡率为0.1~1.3%，死因包括张力性气胸、空气栓塞和出血。但如正确选择指征，操作熟练谨慎，则仍不失为一种安全而有效的诊断方法。综合文献报告例数较多的几种活检结果如表1-1。

(1) 针刺抽吸活检：用细长的穿刺针，经胸壁刺至病灶部位，作负压抽吸，取活组织作检查。穿刺前藉透视或胸片定位。文献报导182例抽吸活检的确诊率达80%，未发生死亡。Castelain 报告80例确诊率为83.7%，无假阳性，并发气胸者8~50%，但多不必特殊处理，很少须作水封引流超过24~48小时，偶见少量咯血和皮下气肿，未见血气胸、空气栓塞和胸腔感染。

本法宜用于较大的肺外周孤立结节病灶。方法简便，无严重并发症，但所取组织较少，对弥漫性病变诊断价值不大。

(2) 针刺切割活检：用特制的切割活检针，割取活组织进行检查。活检针有多种类型，但取得结果大致相仿。Schiessle 用 Vim 针作140次活检，肺组织取得率86%，其中孤立结节病灶118例的确诊率73%，弥漫性病变确诊率67%，并发症21.5%。Aranovitch 用 Vim-

Silverman 针对48例孤立结节病灶作活检，确诊率61%，并发症 16.6 %。Jones 用 Franklin-Silverman 针作45次活检，总确诊率49%，其中孤立结节病灶确诊率66%，弥漫性病变 8 %，并发症22%，死亡率0.8% (张力性气胸)。Smith 用 Jack 针 作61次活检，41例弥漫性病变的组织取得率73%，孤立结节病灶的组织取得率90%，并发症62%。Pariente 用 Jack 针作38次活检，标本取得率76%，弥漫性病变确诊率72%，孤立结节病灶44%，并发症32%。Jack 针顶端有锯齿形细齿，可能对组织损伤较大，故并发症稍多。

切割活检适用于肺外周孤立结节病灶，尤其已有胸膜侵犯者。如病灶深度在 3 厘米以上，或为弥漫性病变，则确诊率低。并发症较抽吸活检稍多。

表 1-1 几种活检方法结果

活 检 方 法	作 者	活检次数	标 本 取 得率(%)	组 织 确 诊率(%)	主 要 并 发 症	
					气胸(%)	咯血(%)
针刺抽吸法	Castelain	80	/	83.7	6.3	/
	Dick	227	/	73	19	3
Silverman 针	Krumholz	126	86	66	17	20
	Youmons	85	90	43	33	23
Abrams 针	Newhouse	44	96	60	28	0
	Martiny	43	/	58	21	0
Jack 针	Mann	50	/	50	24	6
	Pariente	38	76	64	25	0
Steel 气钻	Steel	119	93	85	26	14
	Arnaud	87	87	65	41	6
	Roy	80	87	84	21	9

(3) 气钻活检:气钻活检针经胸壁刺入后,利用压缩空气作动力,高速旋转(15,000 rpm),钻取组织供检查用。Jones 作75次气钻活检，组织取得率83%，其中孤立结节病灶取得率94%，弥漫性病变74%；总确诊率75%，其中孤立结节病灶为89%，弥漫性病变为70%，并发气胸 37 %，仅 3 例须插管水封引流。Roy 80次活检，标本取得率91%，（弥漫性病变92%，结节性病变90%）确诊率84%，并发症41%。

气钻活检较抽吸和切割活检所取组织多，故尤适用于弥漫性病变，肺部孤立结节病灶深度在 4 厘米以内者亦可采用。但并发症较多，且操作时噪音极大。

(二)纤维支气管镜(支纤镜)活检。

支纤镜检是对肺部疾病诊断方法的一大进步，安全而有效，配合刷检和刮匙活检，对中央型肺癌的确诊率达94%，外周型肺癌为78%；假阳性仅 1 %。主要反指为病员不合作及出

血素质；严重心肺功能障碍、肺动脉高压者宜慎用。镜检过程中 PaO_2 可降低 10~20 托尔 (torr)，故静息时 PaO_2 低于 70 torr 者，检查前应先吸氧。

Zavala 660 次镜检，其中原发性支气管癌 330 例，总确诊率 85%。直视下活检阳性率达 94%，盲目活检阳性率为 85%；咯血而胸片正常者 55 例，发现支气管癌 9 例，余为非特异。

性病变；对其他肺部病变亦有一定诊断价值；分枝杆菌感染 18 例、细菌性感染 23 例、巨细胞病毒肺炎 3 例。Piéron 900 次镜检，作活检的 165 次。支气管癌 100 例活检标本取得率 93%，确诊率 65%；肺结核 17 例，标本取得率 100%，3 例有特异性增殖性病灶，余为非特异病变或正常形态；结节病 7 例，其他 41 例，活检所见大多数属非特异性病变。Solomon 对 103 例肺外周病灶和中央病灶伴弥漫性病变者，经支气管镜作活检和刷检，87 例得到确诊，辅以气管冲洗和镜检后痰液细胞学检查，仅增加 1 例阳性，故初次检查未获得确诊者，宜重复活检。Sackner 综合文献 25000 次支纤镜检和活检的结果，指出并发症较少，轻度者 0.2%，严重反应 0.08%，死亡率 0.01%，2 例死亡与全身情况极差有关。

支纤镜检有利于肺癌的早期诊断，原因不明的咯血或痰脱落细胞阳性而胸片正常者，应先作本法检查。对弥漫性病变和孤立结节病灶，亦可通过弯曲的活检括匙作活检，但后者须藉 X 线定位。

(三)剖胸肺活检

能在直视或触摸下取标本，故确诊率较高 (71%~95%)，通常采用气管插管，全身麻醉下作剖胸活检。

1. 指征：①任何单、双侧肺病灶，经常规方法未能确诊者；②性质不明的单、双侧胸腔积液，抽吸后仍不能确诊者；③肺门淋巴结肿大伴有肺部病变者。

2. 反指征：①严重血液病素质；②肺功能障碍—严重阻塞性通气功能障碍，1 秒时间肺活量预计值在 35~40% 以下；限制性通气功能障碍 1 秒最大呼气量在 900 毫升以下；③持续性肺动脉高压 (25 mmHg 以上)。

3. 临床应用：Aaron 89 例剖胸活检，标本取得率 100%，确诊率 65%，死亡率 2.2%。Chretien 114 例剖胸活检，98% 的弥漫性病变得得到确诊，2 例死亡。Ray 416 例剖胸活检，均取得足够的标本作检查。结果：职业病 25%、原发和转移性肿瘤 19%、肺特异性病变 17%、肺部感染 6%、血管病变 4%、肺非特异性病变 29%。并发症：气胸 23%、仅 6% 须置水封引流，胸腔积液 25%，血胸 0.5%；死亡率 0.4%。文献报告剖胸死亡率 1.4~2.6%。因此，如果病例选择适当，操作熟练，则确诊率高，而并发症并不严重，经其他方法活检未能确诊者，宜尽早考虑剖胸活检。

为减少剖胸并发症和死亡率，J. Brun 采用局麻剖胸活检法：患者仰卧，术侧上肢尽量外展，使腋部暴露，用 1% Xylocaine (赛罗卡因) 局部麻醉，作腋下皮肤斜切口，长 10 厘米，分离胸壁肌层直至肋间隙，用 Ambu 型辅助呼吸器使肺充分扩张，随即切开肋间肌进入胸腔，摘取肺组织，然后用羊肠线缝合胸壁。取活检时因肺呈扩张状态，与胸壁紧贴，故不会牵引支气管而引起支气管咳嗽，又可使肺泡漏出的气体，在关胸时直接排出胸腔，术后不必放胸腔引流管，但需立即进行胸透，如发现胸内有气体，应将其抽出。用本法对 93 例活检，大多为纤维或粟粒样疾病，63% 作出特异性诊断，其余 37% 为非特异性纤维病变或肺炎，手术并发症 14%，未发生死亡。本法可用于体质较差的病人。

Valenti 用胸腔镜作肺—胸膜活检，确诊率 87%，副反应少。各种肺活检方法为临床提供

了有用的诊断手段，应根据各种方法的优缺点和病变性质，病人情况加以选择。Valenti 根据 1964~1974 年 500 余例活检资料，对比了各种方法的成功率：针刺胸膜活检 100 例，成功率 76 %；胸腔镜肺—胸膜活检 33 例，成功率 87 %；剖胸活检 81 例，成功率 100 %；支气管镜活检 204 例，成功率 53 %；支纤镜活检 33 例，成功率 86 %；支纤镜刷检 60 例，成功率 55 %。根据病灶部位及性质提出各种活检法的指征如下，并附图 1-8。

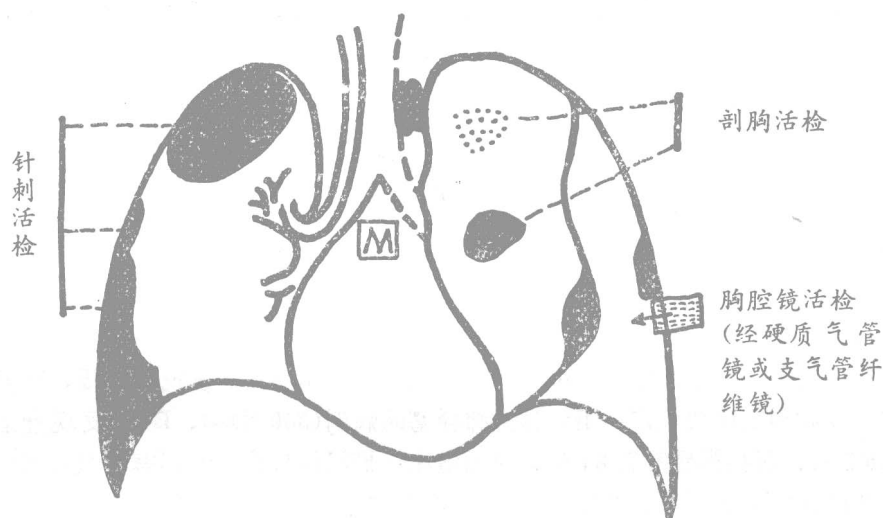


图 1-8 病灶部位与活检法的选择

- (1) 针刺活检：胸膜下实变病灶，肺实质巨大肿块。
- (2) 胸腔镜活检：胸膜壁层病变，或脏层病变伴有气胸者，利用硬质支气管镜或支纤镜进行活检。
- (3) 剖胸活检：肺深部结节或圆形病灶，弥漫性或局限性病变，肺门或气管旁淋巴结病变。
- (4) 支气管镜及支纤镜活检：支气管内病变；咯血或痰脱落细胞阳性而胸片阴性者；弥漫性病变；中、内肺野的肺内结节病变。

五、其他诊断方法

(一) 计算机分层摄影

利用计算机分层摄影能够较清晰地显示肺如胸膜的各种病变，因而逐渐在临床上广泛应用，已有报导用于下列各方面的病变：①鉴别肺、胸膜病变。据一组 75 例各种肺、胸膜病变采用 Ohio Nuclear Delta 19 Scanner 作扫描摄影检查的结果，有 21 例 (28 %) CT 检查提供的资料，用其他临床和 X 线检查无法获得；30 例 (40 %) CT 检查结果能更深入了解病情，并能显示一些普通 X 线未能显示的病灶；24 例 (32 %) CT 检查结果与普通 X 线检查结果相仿。②鉴别肺部孤立性团块灶的性质，较一般分层摄影可靠性为高。③早期发现肺栓塞病灶，并随访其演变。

(二) 回声分层图

利用超声探测仪对各种肺、胸腔病变作探测，根据发出信息和接收回声的时间，可以确定病变的深度 (回声图 A)，利用空间定位标记设备和阴极显象管，将探头在同一平面移动，

在显象屏上可由许多光点组成平面图象(回声图B),这种回声分层图主要用于:①确定胸膜增厚、胸腔积液和胸膜肿瘤;②鉴别实质性或液体性肿块;③检查前纵隔肿瘤。

(三)同位素肺扫描

同位素肺扫描已广泛应用于肺部疾病和呼吸生理、病理功能的检查,有三种基本方法:

①静脉注射具有放射性的微粒,其大小足以储留于肺部毛细血管床,这种方法可以反映肺部灌注情况。②吸入具有放射性的气体或气溶剂,其分布取决于支气管的通畅情况,这种方法可以反映肺部通气类型。③静脉注射Xe溶液,记录其肺内分布的以及通过呼吸道排出情况,因此可研究肺的灌注和通气。

1. 肺灌注扫描

静脉注射 ^{131}I 、 $^{99\text{m}}\text{Tc}$ 或 $^{113\text{m}}\text{In}$ 标记的聚白蛋白,可造成肺毛细血管床栓塞,但不造成血流动力学的改变,因此这项检查一般较安全。数小时内该聚合物降解,随后进入血循环,但有时可引起肺血管收缩性反射,故对肺动脉高压或充血性心力衰竭者须十分谨慎,检查结果应与胸部X线片作对照观察,临床应用于:①肺栓塞—肺栓塞时呈灌注缺损,往往于数天内逐渐恢复,如果发生肺梗死,则灌注缺损持续较久,因此如在发病5~7天后作灌注扫描检查,即使检查结果无异常,亦不能排除肺栓塞的存在。如果扫描发现灌注缺损,则重复检查可用以观察病程和判断疗效,在一组确诊为肺栓塞的病例(360例)中,ECG发现异常者35%,胸片异常67%,而扫描异常者84%,说明灌注扫描法最敏感。②阻塞性气道疾病—肺灌注扫描可反映肺通气不足所造成的区域性灌注改变,本法优于胸部X检查,能提供有用的资料,如计划作气肿泡切除。③支气管哮喘—哮喘发作时常见多数灌注缺损,但往往为暂时性,在发作间期,可以完全恢复。④支气管癌—癌肿阻塞支气管造成肺不张时,局部通气和灌注均减低,扫描时可见明显的灌注缺损;肿瘤直接压迫肺动脉及其分支或压迫邻近组织亦可引起局部灌注缺损。曾希望通过扫描来估计支气管癌的可切除性,但由于无法估计纵隔转移的情况,故单独依靠肺扫描检查一项显然是不够的。

2. 肺通气扫描

(1) 同位素雾化吸入,可用 $^{99\text{m}}\text{Tc}$ 溶胶或 $^{99\text{m}}\text{Tc}$ —白蛋白作雾化吸入5~7分钟,正常情况下,两肺整个肺野同位素均匀分布,而当支气管阻塞时,在其远端呈扫描缺损,而在其近端,则可能扫描增浓,在支气管不完全阻塞的病例,这种现象尤其明显,对于不宜作支气管碘油造影的患者,本法可用以估计支气管的通畅程度。

(2) 放射性气体吸入:本法曾广泛采用,受试者深吸 ^{133}Xe ,屏气30秒,然后平静呼吸,待取得平衡后,改为呼吸空气,使Xe逐步洗出,正常情况下,肺内分布和排出都很均匀。

第二章 肺的非呼吸性机能

肺 科 邓 伟 吾

肺不仅是一个呼吸器官，而且也具有代谢机能，有关这方面的资料为我们研究肺部疾患的防治，提供新的概念。

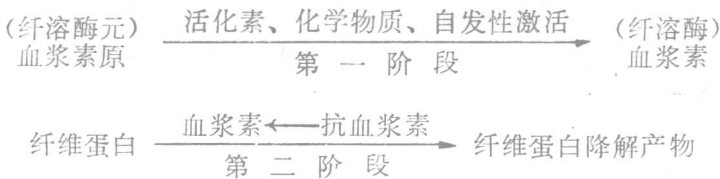
肺的基本代谢机能

一、肺的蛋白代谢和酶系统

肺的不同解剖部位对蛋白质的代谢和复杂的酶系统具有不同的功能。

(一)在毛细血管腔内的作用

肺毛细血管内具有溶纤维作用，这是血循环中的血浆激酶引起的局部和全身的作用。纤维蛋白溶解的机制与一系列的酶活化有关，血浆素元被激活后，使血浆原转化成血浆素，它使纤维蛋白溶解为其降解产物(见下图解)。



肺组织参与纤维蛋白形成与溶解的过程：①防止在肺血管内形成纤维蛋白凝块，维持肺内微循环的血流；②纤维蛋白溶解，清除器管内截住的纤维蛋白的栓子；③释放纤溶酶活化素至血循环，促使循环血液中的纤维蛋白溶解。

肺组织含有大量凝血激酶(一种主要外源性凝血激酶形成剂)，加速凝血酶原转化为凝血酶，肺癌患者可因凝血激酶形成的增加而伴发血栓形成。

肺组织亦含有较高浓度的肝素。成人肺内含量可达 400 毫克。

(二)在血管内皮表面的作用

在血管内皮表面的代谢作用；使缓激肽和某些核甙酸(如5-AMP)灭活，使血管紧张素 I 活化后成为血管紧张素 II。激肽酶是一种蛋白分解酶，被血凝因子 XII 激活后，使肝脏的缓激肽原转变为缓激肽，主要作用为扩张血管，降低血压，毛细血管渗透性增加，并有收缩支气管作用，引起哮喘发作，缓激肽通过肺循环一次后，有80%被灭活，此水解作用受缓激肽酶的影响，此类肽酶位于和内皮细胞血浆边缘相接触的肺泡内，正常情况下缓激肽保持动态平衡，在大面积烧伤，创伤、炎症、细菌毒素的作用下其平衡被破坏。

肾素由肾小球旁细胞释放后作用于血浆内糖蛋白，放射损伤和抗原体反应时，由于组织细胞破坏，缓激肽产生过多，结果使肺中缓激肽水平升高，致使细支气管收缩，毛细血管通透性增强而发生肺水肿，生成活性甚低的血管紧张素 I (+肽)，在肺部一种转换酶(羧二肽酶)的作用下，转换成强烈升压作用的血管紧张素 II (八肽)。

(三)在内皮细胞中的作用

许多自血浆分离出来的产物在内皮细胞中被灭活。

1. 5-羟色胺(5-HT): 5-羟色胺是一种来自色氨酸的生物胺,对肺微血管及支气管有收缩作用,肺组织能分泌5-HT,和摄取血循环中5-HT,并将其灭活,灭活的主要途径是通过单胺氧化酶的氧化脱胺作用,转变为5-羟吲哚醋酸,少量储存于肥大细胞,内皮细胞或Ⅱ型肺泡细胞。缺氧、肺栓塞或过敏时肺可释放5-HT。

2. 儿茶酚胺: 体内肾上腺素,多巴胺及去甲肾上腺素具有生物活性,前者通过肺循环时不被灭活,只有去甲肾上腺素是唯一经由毛细血管内皮灭活的儿茶酚胺,约20~35%的去甲肾上腺素由肺循环灭活。

3. 前列腺素(PG): 前列腺素是具有广泛生理作用的一组化合物介质, PGE 和 PGF 对平滑肌具有相反作用, F 对支气管和血管起收缩作用, E 则相反。肺是 PG 生物合成、释放和灭活的主要场所,亦是人体中含 PG 浓度最高的组织之一,肺组织中有前列腺素合成酶,脂氧化酶及几种同分异构酶,使长链不饱和脂肪酸转变为 $\text{PGF}_2\alpha$ 及一部份 PGE_2 。 $\text{PGE}_2\alpha$ 有使肺血管和支气管收缩作用, PGE_2 则相反,能对抗组织胺及乙酰胆碱的收缩支气管作用,肺对前列腺素的灭活作用,最初是 15-脱氢酶作用,使其 C 15 的羟基变成羧基,然后受 Δ^{13} 还原酶, β -氧化酶及 W-氧化酶的作用而降解。

肺在过度充气时释放前列腺素,对肺血管平滑肌张力有很大作用,并可能影响通气—灌流比例,例如局部过度通气,使 PGE 合成和释放,局部肺血管扩张,保持 $\dot{V}/\dot{Q}$ 适当比率,重危患者作持续正压辅助呼吸时,因肺过度充气,释出 PGE,进入体循环,可能引起低血压;急性肺栓塞常并发支气管收缩和低血压,可能与栓塞引起前列腺素释放有关。前列腺素与支气管哮喘的关系最受重视,无论是产生过多,或代谢变化导致 $\text{PGF}_2\alpha$ 内源性蓄积,都可造成哮喘急性发作, PGE 则对哮喘患者有明显支气管舒张作用,故可用于治疗。

二、肺的脂肪代谢和表面活性物质

(一)在脂肪代谢中,肺的作用主要集中在三方面: ①脂肪固定—肺血管床作为一个滤器能截取来自小肠的脂肪。类脂在肠道吸收后,以乳糜微粒的形式,经胸导管进入血流,在进入体循环之前,要先经过肺循环,静注 ^{14}C 标记乳糜微粒发现肺的截取率达9—15%。②脂肪分解—脂肪停留于肺部后进行分解代谢,肺的间质细胞中存在一种肺脂肪酶,脂肪分解可能取决于肺通气情况,实验发现在无通气的肺段所截取的甘油三脂,不进行代谢。③脂肪生成—主要在Ⅱ型肺泡细胞中有磷脂,在肺泡活性物质中的作用已了解很多。

肺泡表面活性物质是一种脂蛋白,在脂蛋白类脂中,磷脂占一半,而卵磷脂则是其活性必需成份,其卵磷脂是一种饱和卵磷脂—二棕榈卵磷脂(DPL), DPL 在肺泡内膜层中出现之前,先在Ⅱ型肺泡细胞内合成,已知的代谢途径至少有两条: ①主要途径于胎儿第35周左右开始,胆硷二磷酸胞苷(CDP—胆硷)和1—2甘油二脂凝聚; ②另一途径于胎儿第20~24周起作用,通过磷脂酰乙醇胺联接腺苷蛋氨酸的甲基功能转移,但甲基化的产物在缺氧,酸中毒和低温时特别脆弱,出生后卵磷脂的合成主要经由 CDP—胆硷途径,表面活性物质合成后,经高尔基氏器进入板层体(分泌颗粒),自板层体出细胞后,表面活性物质密布于肺泡内面,形成一个非细胞性连续层。卵磷脂,尤其是二棕榈酸的半寿期很短,在肺部的合成,转移和补充很快。

肺泡表面活性物质复盖于肺泡表面，对维持肺泡结构及功能完整性有重要作用：①降低肺泡表面张力，防止肺塌陷和过度扩张。肺泡内面衬有一层气液面，气液面分子间内聚力形成表面张力。正常情况肺泡内气液面的收缩力比胸内压大，因此使肺处于向内萎陷收缩状态，由于表面张力的存在，使表面张力由70达因/厘米降至40达因/厘米，防止了肺泡萎陷和不张，并保证互相交通的不同大小肺泡间稳定。②维持肺的顺应性。有表面活性物质存在时，只需很小的压力即可使肺扩张，亦即作最小的功即可使肺达最大扩张度；从而减低呼吸功；③维持肺泡压，防止肺毛细血管液渗入肺泡。肺泡压与血浆胶体渗透压共同对抗毛细血管液外渗，表面活性物质降低肺泡表面张力后，可维持肺泡压的存在，表面活性物质受损，使肺泡萎陷，则肺泡压消失，引起血浆外渗入肺泡；④肺泡表面活性物质通过向深部分布和移动使肺泡内异物如细菌或粉尘局限化或带给吞噬细胞，增强输向细支气管纤毛的功能，故各种导致肺泡表面活性物质不足的原因如先天性缺陷（如早产儿）；合成不足（如X线照射，中毒氧使合成受阻，继发性肺血流减少或持久过度换气使合成减弱）；活性降低（吸入性麻醉剂的脂溶作用，其他表面活性拮抗剂）等。均可造成代谢障碍，最终形成呼吸困难综合征（RDS）。

三、肺的糖代谢

在肺的代谢功能中，葡萄糖的摄取与利用亦极重要。对葡萄糖的利用首先是酵解途径，即使肺组织 PO_2 相当高，仍可产生相当多量的乳酸。肺的线粒体有氧化葡萄糖的作用，主要是通过磷酸戊糖(Pentose Phosphate)途径进行，这个途径能提供还原型辅酶Ⅱ(NADPH)，可能在耐受肺损伤或解毒中起作用，是一种保护机制。也可能在肺的蛋白质，核酸及脂肪酸的合成中作用。

四、肺的能量代谢

肺代谢平均约占基础代谢的4%，主要通过葡萄糖氧化供能，也能利用脂肪酸，乙酰辅酶A，丙酮酸和乳酸。肺泡巨噬细胞，Ⅱ型肺泡细胞和肥大细胞耗氧量较大，因这些细胞代谢比较活跃，肺部病变时耗氧量增加。

五、肺的解毒功能

除含有对某些激素及化学介质灭活的酶系以外，肺内也有物药代谢酶，将脂溶性化学药物转变为极强的物质以促其排清。肺组织受化学物质诱导后，也可产生诱导酶。另一方面也可能使某些化学物质对机体毒性作用增强，如溴苯在肺微粒体酶作用下，其产物可与微粒体蛋白质结合，诱发支气管坏死。