

上海普通高校“九五”重点教材

# 现代生物化学检验与临床实践

主编 沈 霞 李定国 姚 建 巫向前



46.1

X

上海科学技术文献出版社

上海普通高校“九五”重点教材

# 现代生物化学检验与临床实践

上海市教育委员会 组编

沈霞 李定国 主编  
姚建 巫向前

上海科学技术文献出版社

责任编辑：张科意  
封面设计：石亦义

上海普通高校“九五”重点教材  
现代生物化学检验与临床实践  
上海市教育委员会 组编

沈 霞 李定国 主编  
姚 建 巫向前

\*

上海科学技术文献出版社出版发行  
(上海市武康路2号 邮政编码200031)  
全国新华书店经销  
江苏常熟人民印刷厂印刷

\*

开本 787×1092 1/16 印张 21.75 字数 542 000  
1999年10月第1版 1999年10月第1次印刷  
印数:1-3 100  
ISBN 7-5439-1306-2/R·355  
定价:38.00元  
《科技新书目》481-596

## 《现代检验医学与临床实践》编委会

### 主 编

王鸿利 朱明德 赵月林

### 主 审

陶义训 罗邦尧

### 编 委 (以姓氏笔画为序)

王鸿利	丛玉隆	许以平	朱明德	巫向前
李定国	陈赛娟	沈 霞	金大鸣	罗邦尧
郑 捷	赵月林	洪秀华	姚 建	姜昌斌
胡晓波	胡翊群	陶义训	倪语星	熊立凡
熊树民	樊绮诗			

### 第 四 分 册

## 《现代生物化学检验与临床实践》

### 主 编

沈 霞 李定国 姚 建 巫向前

### 主要编写 (以姓氏笔画为序)

万欢英	于金德	邓伟吾	王国良	汤正义
朱汉民	许绍辉	许积德	吴文俊	陈生弟
杨伟宗	巫向前	杨秀英	李定国	陈铭生
沈 霞	罗邦尧	罗 敏	赵咏桔	姚 建
洪昭毅	徐卫国	袁耀宗		

# 前 言

《现代生物化学检验与临床实践》是由上海市教育委员会和上海第二医科大学组织编写的上海普通高校“九五”重点教材——《现代检验医学与临床实践》丛书的第四分册。整套丛书共有六个分册。

本分册共分十一章,以生物化学检验为线索,以临床常见疾病和症状为主线,综合了目前国内对生物化学检验在临床应用中的最新评述、研究,从理论基础、检验项目和临床实践三方面展开叙述。内容包括:呼吸、循环、消化、泌尿、内分泌及神经六大系统的主要疾病的生物化学检验与临床实践,以及钙、磷和骨代谢紊乱、新陈代谢紊乱、微量元素代谢紊乱、营养缺乏性疾病和血药浓度监控的生物化学检验与临床实践五大内容。本书突出“新颖”和“实用”,力求将生物化学检验与疾病的诊断、病情监测、预后判断等诸方面有机地联系起来,同时探讨临床疾病的发生发展规律与生物化学检验之间的关系,注意反映近年来生物化学检验的新发展、新知识和新成果,体现实用性,以利读者能从现代检验医学的新高度,突破传统检验旧模式,开拓应用于临床的新视野。

随着医学科学的发展,各学科分工愈来愈细,在不断向纵深方向发展的同时,它们之间的交叉、渗透也不断增多,这就要求医务工作者对业务知识的掌握不仅要有一定的深度,更需要有一定的广度。现代医学检验以其快速、微量、精确、自动化和组合检验为特点,将传统的检测手段提高到现代科学技术的新水平,因而对疾病诊断、疗效监测和预后判断提供的客观资料和信息更为确定、更为科学。然而,无论临床医师或检验医师,都有必要认识检验的各种手段,及检测结果可能存在的被干扰因素;同时也都有必要了解检测项目的敏感性、特异性及诊断价值,以便有效地选用检测项目,这是检验医学和临床医学有机结合的新课题。

本书以全面、系统、新颖和实用为特点,将检验医学和临床医学结合起来,这种编写形式为国内首次尝试,它的创新正是适应医学发展的形势,探索检验医学与临床医学之间有机结合的新途径。本书不同于一般的检验学教材,它用较多笔墨介绍各种检验项目的原理、适应证、方法的优缺点、影响、干扰因素等,而对检测的操作程序则基本省略不写;本书也不同于内科学教材,它在介绍临床疾病的同时,侧重阐述与之相关的检验项目的正确选用,诊断价值的评估、干扰、影响因素的排除等,本书不仅具有新意,而且颇具实用价值,有助于读者的理解和参考,适用于教学和临床实践,也可作为一种新型的教学参考书。

希望本书能够推动高等医学院校医学检验学、临床医疗学的学科发展,衷心期望读者和专家提出宝贵意见,以便弥补不足、修订再版,使本书更加符合现代医学和医学教育发展的需要。

编 者

上海第二医科大学

# 目 录

<b>第一章 呼吸系统疾病</b> .....	(1)
第一节 概述.....	(1)
第二节 呼吸衰竭.....	(2)
第三节 急性肺损伤和急性呼吸窘迫综合征.....	(8)
第四节 支气管哮喘.....	(14)
第五节 慢性阻塞性肺病.....	(20)
第六节 肺出血肾炎综合征.....	(25)
<b>第二章 循环系统疾病</b> .....	(29)
第一节 概述.....	(29)
第二节 冠状动脉粥样硬化性心脏病.....	(29)
第三节 高脂蛋白血症.....	(38)
第四节 高血压和高血压心脏病.....	(47)
第五节 充血性心力衰竭.....	(52)
第六节 肺源性心脏病.....	(56)
<b>第三章 消化系统疾病</b> .....	(62)
第一节 概述.....	(62)
第二节 胆红素代谢与高胆红素血症.....	(63)
第三节 胆汁酸代谢和胆汁酸代谢紊乱.....	(74)
第四节 肝纤维化和肝硬化.....	(79)
第五节 肝衰竭.....	(85)
第六节 肝性脑病.....	(89)
第七节 肝肾综合征.....	(93)
第八节 急性胰腺炎.....	(100)
第九节 消化性溃疡.....	(109)
<b>第四章 泌尿系统疾病</b> .....	(115)
第一节 概述.....	(115)
第二节 肾病综合征.....	(115)
第三节 慢性肾功能衰竭.....	(123)
第四节 肾小管性酸中毒.....	(131)
第五节 肾小管间质疾病.....	(137)
<b>第五章 内分泌系统疾病</b> .....	(143)
第一节 概述.....	(143)

第二节	垂体前叶疾病·····	(145)
第三节	垂体后叶疾病·····	(149)
第四节	肾上腺皮质疾病·····	(151)
第五节	肾上腺髓质疾病·····	(155)
第六节	甲状腺疾病·····	(157)
第七节	甲状旁腺疾病·····	(165)
第八节	性腺疾病·····	(167)
<b>第六章</b>	<b>神经系统疾病·····</b>	<b>(170)</b>
第一节	概述·····	(170)
第二节	缺血性脑血管疾病·····	(171)
第三节	进行性肌营养不良·····	(175)
第四节	重症肌无力·····	(179)
第五节	周期性瘫痪·····	(182)
第六节	帕金森病·····	(183)
第七节	阿尔茨海默病·····	(187)
<b>第七章</b>	<b>钙磷代谢紊乱·····</b>	<b>(195)</b>
第一节	概述·····	(195)
第二节	钙代谢紊乱·····	(196)
第三节	磷代谢紊乱·····	(204)
第四节	骨质疏松症·····	(209)
<b>第八章</b>	<b>新陈代谢疾病·····</b>	<b>(216)</b>
第一节	概述·····	(216)
第二节	糖尿病·····	(217)
第三节	低血糖症·····	(226)
第四节	水电解质代谢紊乱·····	(238)
第五节	嘌呤代谢紊乱·····	(244)
第六节	卟啉病·····	(250)
<b>第九章</b>	<b>营养缺乏性疾病·····</b>	<b>(255)</b>
第一节	概述·····	(255)
第二节	蛋白质热能营养不良·····	(256)
第三节	维生素 A 缺乏病·····	(259)
第四节	维生素 B <sub>1</sub> 缺乏病·····	(261)
第五节	维生素 B <sub>2</sub> 缺乏病·····	(263)
第六节	烟酸缺乏病·····	(265)
第七节	维生素 B <sub>6</sub> 缺乏病·····	(266)
第八节	叶酸缺乏病·····	(268)
第九节	维生素 C 缺乏病·····	(269)
第十节	维生素 D 缺乏性佝偻病·····	(271)
第十一节	维生素 E 缺乏病·····	(274)

<b>第十章 微量元素代谢紊乱</b> .....	(277)
第一节 概述.....	(277)
第二节 锌代谢紊乱.....	(278)
第三节 铜代谢紊乱.....	(281)
第四节 硒代谢紊乱.....	(283)
第五节 碘代谢紊乱.....	(285)
第六节 铅中毒.....	(287)
<b>第十一章 血药浓度监控</b> .....	(291)
第一节 概述.....	(291)
第二节 甲氨蝶呤.....	(294)
第三节 环孢素.....	(296)
第四节 锂盐.....	(297)
第五节 茶碱.....	(299)
第六节 丙戊酸.....	(300)
第七节 卡马西平.....	(302)
第八节 苯巴比妥.....	(303)
第九节 地高辛.....	(304)
第十节 利多卡因.....	(306)
第十一节 庆大霉素.....	(307)
第十二节 氢化可的松.....	(308)
<b>附录一 血液气体分析仪的原理及临床应用</b> .....	(310)
全自动化学发光分析仪的原理及临床应用.....	(312)
血浆特定蛋白质的测定及临床应用.....	(314)
治疗药物检测和滥用药物测定.....	(316)
<b>附录二 常用生物化学实验检查参考值</b> .....	(318)
<b>附录三 常用英汉缩略语词汇</b> .....	(323)
<b>索引</b> .....	(327)



# 第一章 呼吸系统疾病

## 第一节 概 述

呼吸系统(respiratory system)的主要功能是气体交换,同时具有重要的代谢和免疫功能等。肺与许多生物活性物质的生成、释放、激活及灭活关系密切,肺内一系列的生化变化与临床疾病的诊断、治疗、预后转归密切相关。应用分子生物学技术研究肺的生物化学代谢功能是目前和未来的重要领域。

肺除本身的组织细胞外,尚有40余种不同的细胞成分,其中巨噬细胞占80%,其前体细胞绝大多数源自髓性单核巨噬细胞系统。巨噬细胞被活化后,可成为兼具活性物质的分泌细胞,产生一系列介质,包括各种淋巴因子、蛋白水解酶、补体因子、过氧化物、单态氧等反应性氧合物以及花生四烯酸代谢物,如前列环素类和白三烯类,它们通过呼吸道或血循环而在全身起作用。

肺血管床是机体内唯一有全部血液通过的脏器,肺循环呈网状分布,血管床呈薄膜状网织结构,具有选择性渗透的屏障作用,防止吸入有害物质,限制体液和蛋白质过多地渗入到肺泡内,肺循环的毛细血管还可选择性地保留白细胞和巨噬细胞,具有调节循环系统中白细胞和血小板水平的作用。血管内皮细胞及其他肺内细胞含有多种酶类,许多介质经肺循环进行代谢或灭活,因而肺在控制和调节介质活性方面起着重要作用。

肺的代谢功能是肺的非呼吸功能的重要部分。它包括肺内的生理活性物质、脂质及蛋白质等,构成肺组织结构的结缔组织及细胞和分子水平的肺泡巨噬细胞、肺活性氧等的代谢。肺的代谢以无氧酵解为主,其特点是生成乳酸多,氧耗量小。

肺脏可利用葡萄糖产能,并合成脂质和糖原。肺脏对脂类可进行氧化、酯化,在对磷脂、甘油三酯及脂肪酸的合成中起作用。肺内蛋白质代谢功能包括:①分泌蛋白质,如合成肺表面活性物质的载体蛋白;②含有各种蛋白水解酶,主要为溶酶体酶;③合成分泌型抗体和干扰素,在免疫防御方面有一定的重要性;④含有多种酶,如血管紧张素I转化酶、超氧化物歧化酶等。

肺脏能合成肺表面活性物质,它由类脂蛋白质复合物组成,覆盖于肺泡和终末细支气管表面,能降低肺泡表面张力。肺脏还可合成和释放粘蛋白、心房肽、白三烯、前列腺素、血管紧张素转化酶、5-羟色胺(5-HT)、蛙皮素、降钙素、亮脑啡肽及P物质等,深入研究肺脏功能的这些变化将对呼吸系统疾病的防治具有非常重要的意义。

(邓伟吾 万欢英)

## 第二节 呼吸衰竭

呼吸衰竭(respiratory failure, RF)是各种原因引起的肺通气和(或)换气功能严重障碍,由于不能进行有效的气体交换,导致缺氧伴(或不伴)二氧化碳潴留,而引起一系列生理功能和代谢紊乱的临床综合征。在海平面静息状态呼吸大气的条件下,并排除心内解剖分流和原发于心排血量降低等因素后,动脉血氧分压( $P_{aO_2}$ ) $< 8kPa$ 和(或)动脉血二氧化碳分压( $P_{aCO_2}$ ) $> 6.66kPa$ ,即为呼吸衰竭。

呼吸衰竭可由多种病因引起。按发生部位分为中枢性和周围性呼吸衰竭;按病理生理变化分为通气性和换气性呼吸衰竭;按病程分为急性和慢性呼吸衰竭;按动脉血气改变分为Ⅰ型和Ⅱ型呼吸衰竭。Ⅰ型呼吸衰竭仅表现为低氧血症, $P_{aO_2} < 8.0kPa$ ,而无高碳酸血症,属于换气衰竭;Ⅱ型呼吸衰竭既有低氧血症, $P_{aO_2} < 8.0kPa$ ,又有二氧化碳潴留, $P_{aCO_2} > 6.66kPa$ ,属于通气衰竭,系阻塞性通气障碍和(或)限制性通气障碍引起。呼吸衰竭病死率高达10%~60%,与病因、早期诊断及合理治疗有关。

### 【理论基础】

#### (一) 低氧血症的形成

健康成人呼吸空气时,吸入到肺泡的氧经过弥散进入血浆,部分溶解于血浆中,而大部分再弥散进入红细胞,与血红蛋白结合,形成氧合血红蛋白,动脉血抵达组织时,氧合血红蛋白分解,氧从动脉血中释放,供组织的氧化代谢。下列因素是造成机体低氧血症、 $P_{aO_2}$ 下降的主要原因:

1. 肺泡通气不足 正常时,肺泡通气约 $4L/min$ ,当阻塞或(和)限制性通气功能障碍时,肺泡通气明显减少,肺泡气体氧分压( $P_{AO_2}$ )降低,肺泡-毛细血管分压差减少。

2. 通气/血流比例失调 正常人每分钟静息肺泡通气量为 $4L$ ,肺循环血流量为 $5L$ ,通气/血流( $V/Q$ )比值接近 $0.8$ 。由于病变区域通气量减少,故动静脉血分流, $V/Q$ 比值降低,或局部血流减少,如毛细血管床破坏,血管痉挛和栓塞造成死腔增加; $V/Q$ 比值 $> 0.8$ ,均可导致低氧血症。 $V/Q$ 比例失调,其后果主要是缺氧,一般无二氧化碳潴留。

3. 弥散障碍 见于肺泡弥散面积减少或肺泡-毛细血管膜弥散障碍,由于氧和二氧化碳对肺泡膜的通透能力相差很大,根据两者的分子量和在体液中的溶解度计算,氧的弥散力仅为二氧化碳的 $1/20$ ,故在病理状态下,弥散功能障碍主要影响氧的交换,产生低氧血症。

4. 氧耗量 氧耗量增加是呼吸功能不足时加重缺氧的原因之一。发热、寒战、呼吸困难和抽搐等都会增加氧耗量,如严重支气管哮喘,氧耗量可高达正常的十几倍。缺氧患者可发生多脏器功能障碍,以脑、心、肾、肝为主,甚或死亡。低氧血症可刺激骨髓造血功能出现红细胞增多症,血液粘稠度增高,微血栓形成。缺氧能引起小动脉痉挛,形成肺动脉高压,使右心室负担加重,造成心肌损害,最终导致肺源性心脏病。

#### (二) 高碳酸血症的形成

正常人体内的二氧化碳大部分通过呼气排出,组织代谢产生的二氧化碳不断进入血液

循环中,其中小部分以物理溶解的形式存在于血浆中,大部分则透入细胞内,与去氧血红蛋白结合,在碳酸酐酶作用下与水生成碳酸。二氧化碳被运抵肺部后不断自血流弥散至肺泡,并随呼吸排出体外。正常人动脉血  $PaCO_2$  维持在  $4.6 \sim 6.0kPa(35 \sim 45mmHg)$ ,当肺通气量不足时影响二氧化碳的排出,若呼吸暂停, $PaCO_2$  将以每分钟  $0.4 \sim 0.8kPa(3 \sim 6mmHg)$  的速度增高,并在  $10 \sim 15$  分钟内增至  $12.0 \sim 13.3kPa(90 \sim 100mmHg)$  的水平,当二氧化碳在体内积聚时,则首先刺激呼吸中枢,使肺通气量增加,如果二氧化碳进一步潴留,而通气量无相应增加,甚或下降,可导致呼吸中枢或周围感受器敏感性和反应性的下降。 $PaCO_2$  增高,氧离曲线右移等又可加重低氧血症。

### (三) 电解质紊乱和酸碱平衡失调

缺氧和(或)二氧化碳潴留引起呼吸衰竭时的酸碱失衡和电解质变化较为复杂,严重缺氧可影响细胞代谢,抑制细胞能量代谢的中间过程,如三羧酸循环、氧化磷酸化及有关酶的活动,这既降低能量产生的效率,也导致大量乳酸的产生和滞留,引起代谢性酸中毒;由于氧化磷酸化过程的抑制,故不能利用它所产生的能量来吸收无机磷并形成腺苷三磷酸,使组织中的有机磷不断积蓄,从而进一步加重代谢性酸中毒。缺氧引起能量供应不足,破坏细胞离子泵和细胞离子交换功能,使  $Na^+$  和  $H^+$  透入细胞内, $K^+$  则向细胞外移动,导致细胞内发生酸中毒。由于细胞外液钾浓度增高,故更加重电解质和酸碱平衡的紊乱。代谢性酸中毒所产生的固定酸增加,与人体缓冲系统的碳酸盐发生作用,又形成混合性酸碱平衡失调。

体内的  $PaCO_2$  增高,可直接导致呼吸性酸中毒,正常时,机体每天由肺排出的碳酸约  $15\ 000mmol$ ,碳酸盐缓冲系统是血液中最重要缓冲系统,而血液 pH 受此系统的碳酸和碳酸氢盐的比值所影响。呼吸直接关系到碳酸的排出,故呼吸对酸碱平衡具有很重要作用。当慢性呼吸衰竭时,二氧化碳潴留缓慢,肾脏能调节碳酸氢盐的排出,在一定范围内,保持 pH 的稳定,但在急性呼吸衰竭或慢性呼吸衰竭失代偿时,则呼吸性与代谢性酸中毒同时存在,故 pH 明显降低,并伴电解质紊乱。酸中毒时, $K^+$  从细胞内逸出,导致高血钾。pH 与血钾浓度呈负相关,pH 每降低 0.1,血钾约升高  $0.4 \sim 1.2mmol/L$ 。如果原来血钾偏高,又伴有肾功能衰竭时,则可因混合性酸中毒发生致命性高钾血症(hyperpotassaemia)。

## 【检验项目】

### (一) 动脉血气分析测定

1. 动脉血氧分压 动脉血氧分压(partial pressure of oxygen,  $PaO_2$ )是以物理形式溶解于动脉血的氧分子所产生的张力。参考值为  $12.7 \sim 13.3kPa(95 \sim 100mmHg)$ ,随年龄增长而有所减低, $PaO_2$  也受其他生理因素影响,并受通气量、肺泡氧分压大小、肺泡毛细血管壁的弥散程度、 $\dot{V}/\dot{Q}$  比值及氧耗量等因素影响,测定  $PaO_2$  可帮助判断低氧血症及其程度。 $PaO_2$  降低提示机体缺氧,临床上以在海平面上呼吸空气时  $PaO_2 < 8.0kPa(60mmHg)$  为缺氧性呼吸衰竭的指标,当  $PaO_2 < 5.32kPa(40mmHg)$  时表示为重度低氧血症,病情极严重且危及生命。 $PaO_2$  也可作为酸碱失衡的参考指标,当  $PaO_2 < 5.32kPa$  时,机体乳酸产生增多,当  $PaO_2 < 4.0kPa(30mmHg)$  时,血中乳酸增加为正常的 3 倍,故  $PaO_2$  明显降低时,可作为组织缺氧,乳酸性代谢性酸中毒的旁证。

2. 动脉血氧饱和度(saturation of oxygen,  $SaO_2$ ) 为血红蛋白实际结合氧量与应当结合氧量之比,亦为动脉血氧与血红蛋白结合的程度,以公式表示: $SaO_2 = HbO_2 / (HbO_2 + Hb) \times$

100%。参考值为 0.9 ~ 1.0 (90% ~ 100%)。SaO<sub>2</sub> 系浓度之比,并不表示氧浓度本身,也就是说,当 SaO<sub>2</sub> 降低时,虽可称为低氧血症,但血液含氧量(氧浓度)可以不低,若当血红蛋白为 15g%时,实际结合氧量为 14.07ml,应结合氧量 = 15 × 1.34 = 20.1ml,其 SaO<sub>2</sub> 为 70%;而高血红蛋白血症,如血红蛋白为 22g%时,虽 SaO<sub>2</sub> 仅有 6%,但因氧容量高,仍可结合氧 180ml/L,与正常血标本所含氧量相同;相反,当血红蛋白很低时,虽 SaO<sub>2</sub> 正常,但含氧量仍可很低。因此,贫血时氧含量可降低,但 PaO<sub>2</sub> 不受直接影响。当一氧化碳中毒时,血红蛋白与之结合成碳氧血红蛋白,比氧合血红蛋白结合得更紧密而不易被分开,故失去与氧结合,导致组织缺氧。

虽然 SaO<sub>2</sub> 与 PaO<sub>2</sub> 相关,但不呈直线关系,两者间的变量关系为 S 曲线,即氧离曲线。临床上 SaO<sub>2</sub> 表示缺氧的敏感性不如 PaO<sub>2</sub>,在轻度缺氧时,PaO<sub>2</sub> 可从 13.3kPa(100mmHg)降至 8.0kPa(60mmHg),而 SaO<sub>2</sub> 只降低 5% ~ 7%,处于氧离曲线平坦段;当 PaO<sub>2</sub> 进一步下降时,曲线则处于陡直段,一旦 PaO<sub>2</sub> 有较小波动即可引起 SaO<sub>2</sub> 的较大改变。如当 PaO<sub>2</sub> 由 3.33kPa(25mmHg)升至 5.33kPa(40mmHg)时,PaO<sub>2</sub> 仅增加 15mmHg,而 SaO<sub>2</sub> 却增加 25%,氧离曲线这一特点既有利于血液从肺泡摄取氧,又有利于血液在组织毛细血管中释放氧。P<sub>50</sub>和 P<sub>90</sub>分别是血红蛋白 50%和 90%饱和时的 PaO<sub>2</sub>,它们可以反映血液转运氧的能力和血红蛋白对氧的亲合力。曲线正常时,P<sub>50</sub>是 3.54kPa(26.6mmHg),P<sub>90</sub>是 8.0kPa(60mmHg),P<sub>50</sub>或 P<sub>90</sub>降低提示曲线左移,反映血红蛋白与氧结合力加强,不利于氧在组织细胞中的正常释放,P<sub>50</sub>或 P<sub>90</sub>增高,氧离曲线右移,通常对患者有益,因为血红蛋白与氧结合力下降,使氧释入组织量增加。影响氧离曲线的因素有许多,包括 pH、PaCO<sub>2</sub>、温度及细胞内 2,3-二磷酸甘油(2,3-DPG)等。当 pH 下降,PaCO<sub>2</sub>、温度、2,3-DPG 升高时,能使曲线右移,有利于氧的释放。在相同 PaO<sub>2</sub> 条件下,当曲线右移时,可供给更多的氧为组织利用;相反,当曲线左移时,氧与血红蛋白结合更紧密,不易为组织所获取。

3. 动脉血氧含量(content of oxygen, CaO<sub>2</sub>) 为血液实际结合的氧量,因为每克血红蛋白可结合氧 1.34ml,而血浆中氧溶解度为 0.023ml/kPa(0.003ml/mmHg),故 CaO<sub>2</sub> 可表示为:  $CaO_2 = 0.023 \times PO_2 + 1.34 \times [Hb] \times SaO_2 \%$ 。

4. 动脉血二氧化碳分压(partial pressure of dioxide, PaCO<sub>2</sub>) 为以物理形式溶解在动脉血中的二氧化碳产生的张力。参考值为 4.7 ~ 6.0kPa(35 ~ 45mmHg)。正常人大部分二氧化碳通过呼气排出,组织代谢产生的二氧化碳不断进入血液循环中,其中小部分以物理溶解的形式存在于血浆中,而大部分则透入细胞内,与去氧血红蛋白结合,在碳酸酐酶作用下与水结合成碳酸,二氧化碳被运抵肺部后不断自血流弥散至肺泡,并随呼吸排出体外。PaCO<sub>2</sub> 测定的意义:①判断肺泡通气状态。  $PaCO_2 = VCO_2(\text{ml}/\text{min})/VA(\text{ml}/\text{min}) \times 0.863$  或  $PaCO_2 = 713 \times VCO_2(\text{ml}/\text{min})/VA(\text{ml}/\text{min})$ ,其中 VCO<sub>2</sub> 为二氧化碳产量,VA 为肺泡通气量,0.863 为换算系数,由公式可知,若二氧化碳产量不变,PaCO<sub>2</sub> 与肺泡通气量呈反比。PaCO<sub>2</sub> 正常表示肺泡通气量正常,PaCO<sub>2</sub> 增高表示肺泡通气量减少,为肺泡通气量不足,PaCO<sub>2</sub> 降低表示肺泡通气量增加,为肺泡通气量过度;②判断呼吸性酸碱失衡性质。PaCO<sub>2</sub> > 6.0kPa(45mmHg)时,结合病史可诊断为呼吸性酸中毒;PaCO<sub>2</sub> < 4.7kPa(35mmHg)时,结合病史可诊断为呼吸性碱中毒;③判断代谢性酸碱失衡的代偿状况。当代谢性酸中毒时,若 PaCO<sub>2</sub> 降低,提示已通过呼吸进行代偿,代谢性碱中毒时,若 PaCO<sub>2</sub> 升高,亦提示已有代偿;④判断呼吸衰竭类型。若缺氧性呼吸衰竭患者出现二氧化碳潴留,PaCO<sub>2</sub> > 6.67kPa(50mmHg),提示Ⅱ型呼吸衰竭。

5. 血浆二氧化碳含量(content of carbon dioxide,  $\text{TCO}_2$ ) 指全血中二氧化碳的总含量,指血、血浆或血清的全部二氧化碳浓度,包括离子化部分(即  $\text{HCO}_3^-$ 、 $\text{CO}_3^{2-}$  和  $\text{RNH}_2\text{COO}^-$ )和非离子化部分(即  $\text{H}^+$ 、 $\text{HCO}_3^-$  和物理溶解的二氧化碳)。参考值为  $28\text{mmol/L}$ , 范围为  $24 \sim 32\text{mmol/L}$ 。二氧化碳含量主要反映  $\text{HCO}_3^-$  的量,是血液中的主要缓冲成分,对调节酸碱平衡起重要作用。

6. 标准碳酸氢盐(standard bicarbonate, SB) 是指血浆在  $37^\circ\text{C}$  条件下,用  $\text{PaCO}_2$  为  $5.33\text{kPa}(40\text{mmHg})$  的气体平衡后测得的动脉血浆  $\text{HCO}_3^-$  含量,参考值为  $21 \sim 27\text{mmol/L}$ 。以往认为 SB 不受呼吸影响,但实际证明体外和体内测得的结果不尽一致,结合测定实际碳酸氢盐(actual bicarbonate, AB)更有实用价值。

7. 实际碳酸氢盐(actual bicarbonate, AB) 指实际条件下测得的血浆  $\text{HCO}_3^-$  量,是血浆的重要缓冲碱,参考值为  $(25 \pm 3)\text{mmol/L}$ , AB 受呼吸与代谢双重影响。AB 增高时,既可能是代谢性碱中毒,也可能是呼吸性酸中毒代偿; AB 降低时,既可能是代谢性酸中毒,也可能是呼吸性碱中毒代偿。SB 和 AB 均低于正常值见于代谢性酸中毒, SB 和 AB 均高于正常值见于代谢性碱中毒,  $\text{AB} > \text{SB}$  见于呼吸性酸中毒;  $\text{AB} < \text{SB}$  见于呼吸性碱中毒。

8. 碱剩余(base excess, BE) 指在标准条件下,将一升全血的 pH 滴定到 7.40 时所需要的酸或碱量。用酸滴定者表示碱过剩, BE 以“+”号表示,用碱滴定者表示碱不足, BE 以“-”号表示。BE 参考值为  $\pm 3\text{mmol/L}$ 。其意义与 SB 相同。

9. 全血缓冲碱(buffer base, BB) 指血液中各种缓冲能力的负离子总和,包括  $\text{HCO}_3^-$ 、血浆蛋白质、磷酸盐和血红蛋白。BB 主要受代谢因素影响,参考值为  $45 \sim 55\text{mmol/L}$ 。BB 是反映代谢性酸碱平衡的可靠指标。代谢性酸中毒时, BB 降低;代谢性碱中毒时, BB 升高。由于  $\text{HCO}_3^-$  总缓冲量约占 53%,二氧化碳可通过肺排出,  $\text{HCO}_3^-$  又能通过红细胞膜,故  $\text{HCO}_3^-$  是最重要的缓冲碱。BB 值可受血液浓缩、贫血或低蛋白的影响。

10. 动脉血酸碱度(pH)和氢离子( $\text{H}^+$ )浓度 pH 是体液  $[\text{H}^+]$  的负对数,可写成  $-\log[\text{H}^+]$ , 即  $\text{pH} = \log 1/[\text{H}^+]$ , 代表体液的酸碱度。pH 参考值为  $7.35 \sim 7.45$ ;  $[\text{H}^+]$  参考值为  $35 \sim 45\text{nmol/L}$ 。在  $\text{pH} 7.1 \sim 7.50$  范围内, pH 与  $[\text{H}^+]$  近似直线关系。pH 每降低 0.01,  $[\text{H}^+]$  便升高  $1\text{nmol/L}$ ,  $[\text{H}^+]$  反映实际的酸碱变化, pH 与  $\text{HCO}_3^-$ 、 $\text{H}_2\text{CO}_3$  之间的关系密切,公式表示为:  $\text{pH} = \text{pK} + \log \text{HCO}_3^- / \text{H}_2\text{CO}_3$ , pH 变化亦取决于  $\text{HCO}_3^- / \text{PaCO}_2$  比值,公式为:  $[\text{H}^+] = 24 + \text{PaCO}_2 / \text{HCO}_3^-$ 。

正常情况下, pH 或  $[\text{H}^+]$  通过缓冲系统、呼吸、细胞内外离子转移及肾脏等调节或代偿机制,使其维持在狭小的正常范围内,病理情况下,上述机制失调,便发生酸或碱中毒。

在动脉血气分析的各项诊断指标中以  $\text{PaO}_2$ 、 $\text{PaCO}_2$  和 pH 值最为重要,其他属于派生值。

## (二) 酸碱平衡测定指标

1. 动脉血气分析 包括上述的 pH、 $\text{HCO}_3^-$ 、AB、SB、BB、BE 值。

2. 二氧化碳结合力 二氧化碳结合力(carbon dioxide combining power,  $\text{CO}_2\text{CP}$ )是指  $\text{PaCO}_2$  在  $5.33\text{kPa}$  时  $\text{HCO}_3^-$  中的二氧化碳含量,两者有一定相关性,即  $\text{CO}_2\text{CP}(\text{Vol}\%) \div 2.24 = \text{HCO}_3^- (\text{mmol/L})$ 。目前多采用滴定法测定  $\text{CO}_2\text{CP}$ , 因受血液中  $\text{NaHCO}_3$  等因素的干扰,故测定值比实际的  $\text{HCO}_3^-$  偏高,测定  $\text{CO}_2\text{CP}$  无需采集动脉血,二氧化碳逸出对测定值无影响,患

呼吸系统疾病时因  $P_{aCO_2}$  常  $>$  或  $<$   $5.33kPa$ , 若仅采集静脉血测定  $CO_2CP$ , 则不能全面反映体内酸碱平衡代偿情况, 故其实用价值受到限制, 参考值为  $27mmol/L$ , 范围为  $23 \sim 37mmol/L$ 。

3. 阴离子隙(anion gap, AG) 是近年结合电解质紊乱, 以间接方法判断酸碱紊乱的一项指标, 参考值为  $(12 \pm 4)mmol/L$ 。AG 用于鉴别不同类型的酸中毒。AG 可作为高 AG 代谢性酸中毒诊断的重要指标。AG 计算公式:  $AG = (Na^+ + K^+) - (Cl^- + HCO_3^-)$ 。因血中  $K^+$  的浓度低且较稳定, 对 AG 影响轻微, 故可简化为:  $AG = Na^+ - (Cl^- + HCO_3^-)$ , AG 取决于未测定阴离子(unmeasured anion, UA)与未测定阳离子(unmeasured cation, UC)浓度之差:  $AG = UA - UC$ 。可见, 任何阴或阳离子变化均可影响 AG。

AG 升高的原因较多, 如乳酸、酮症、水杨酸或尿毒症等代谢性酸中毒; 低钾、低钙和低镁同时存在亦可导致 AG 明显升高, 但临床上却少见。对代谢性酸中毒合并代谢性碱中毒的判断尤为重要, 如当乳酸性酸中毒使  $HCO_3^-$  下降  $10mmol/L$ , 但又伴有呕吐腹泻时, 使  $HCO_3^-$  又升高  $10mmol/L$ , 出现代谢性碱中毒, 故测定  $HCO_3^-$ 、 $P_{aCO_2}$  和 pH 均可“正常”, 而 AG 却增高, 提示代谢性酸中毒; 虽然  $HCO_3^-$  被消耗  $10mmol/L$ , 但实测  $HCO_3^-$  却保持正常, 提示代谢性碱中毒。由于计算 AG 值, 故可揭示这种“正常血气分析”掩盖的代谢性酸中毒合并代谢性碱中毒。对三重型酸碱紊乱判断更为复杂, 应根据 AG 计算潜在  $HCO_3^-$ , 即潜在  $HCO_3^- =$  实测  $HCO_3^- + \Delta AG$ 。总之, AG 已成为判断酸碱紊乱不可少的指标之一, 潜在  $HCO_3^-$  有助于三重型酸碱紊乱的判断。但 AG 值降低对判断酸碱紊乱无重要意义。

### (三) 电解质测定

呼吸衰竭与电解质紊乱关系十分密切, 依据电中和原理, 阳离子总浓度必须等于阴离子总浓度, 即  $Na^+ + K^+ + Ca^{2+} + Mg^{2+} = Cl^- + HCO_3^- + HPO_4^{2-} + SO_4^{2-} +$  有机酸根离子 + Pr<sup>-</sup> (蛋白质),  $Na^+$  约占阳离子总浓度 90%,  $Cl^-$  和  $HCO_3^-$  约占阴离子总浓度 80%, 故  $Na^+$ 、 $Cl^-$  及  $HCO_3^-$  称“可明显变化离子”, 其余的阴离子和阳离子称“相对稳定离子”。因此, 计算 AG 有助于判断分析多重酸碱紊乱。

### (四) 其他生化测定

重症病例可并发多脏器功能衰竭(multiple organ failure, MOF), 如肝肾功能障碍时, 血清丙氨酸转氨酶(谷丙转氨酶)、黄疸指数、血清尿素氮及肌酐值可增高, 长期低氧血症时红细胞计数和血红蛋白值增高, 红细胞比容上升, 还可出现凝血功能障碍和弥散性血管内凝血(disseminated intravascular coagulation, DIC)及其相关实验室检测指标的异常。

## 【临床实践】

### (一) 呼吸衰竭的诊断

呼吸衰竭系由各种原因引起的肺通气和(或)换气功能严重障碍, 不能进行有效的气体交换, 使机体处于缺氧或伴有二氧化碳潴留而引起一系列病理生理改变的一种临床综合征, 其诊断根据 1965 年 Campbell 提出的标准: 患者于海平面大气压下, 静息状态时呼吸室内空气所测得的  $P_{aO_2} < 8.0kPa (60mmHg)$  或伴  $P_{aCO_2} > 6.7kPa (50mmHg)$ , 并排除心脏从右到左的解剖分流和代谢性碱中毒呼吸代偿时, 即为呼吸衰竭。早在 1959 年的国际会议上, 已对血气分析在诊断呼吸衰竭的意义上进行详尽讨论, 制订了  $P_{aO_2} < 10kPa$ ,  $SaO_2 < 93\%$ ,

$PaCO_2 > 6.26kPa$  为诊断呼吸衰竭的标准。1979 年美国心肺血液研究所又提出  $PaO_2 < 8kPa$ ,  $PaCO_2 > 6.66kPa$  作为诊断标准。近来虽各家根据自己临床实践也提出不少诊断标准,但与美国心肺血液研究的诊断标准相仿。

### (二) 血液气体分析检测在呼吸衰竭诊断中的意义

血液有静脉和动脉之分,动脉血反映肺泡气体与肺循环密切配合的综合功能;静脉血是通过组织微循环的回流血液,在一定程度上说明组织代谢气体分压的具体情况,它与动脉血的差别,可以估计组织的气体代谢。判断呼吸衰竭时,考虑呼吸生理功能应作动脉血气分析。随着电子技术的发展,血气分析已进入无创性阶段,如红外线二氧化碳分析仪根据潮气末呼气中二氧化碳浓度可推算动脉  $PaCO_2$ ,血气仪可间接测定  $SaO_2$  及经皮穿刺血液氧和二氧化碳分析测定仪等,它们在呼吸衰竭的抢救和监护中都发挥了重要作用。

### (三) 酸碱和电解质失衡

呼吸衰竭时,可出现多种酸碱和电解质失衡,应结合临床、血气分析和电解质测定等进行综合分析判断。

#### 1. 单纯性酸碱失衡

(1) 病理及临床表现: 病因、发病过程及临床表现是重要的诊断依据,详尽地询问和仔细进行体格检查,并结合有关实验室资料,有助于得出正确结论。

(2) 实验室检查: ①电解质  $K^+$ 、 $Na^+$ 、 $Cl^-$ 、 $Ca^{2+}$ 、 $Mg^{2+}$  及  $P^{5+}$  等测定,不仅可对离子紊乱发生相应的生理功能障碍得到正确的解释和及时纠正,而且也能提示某些酸碱失衡的原因,如低或高  $Cl^-$  引起酸中毒,低或高  $K^+$  引起酸中毒。另外,测定  $Na^+$ 、 $Cl^-$  及  $HCO_3^-$  等可计算 AG,若升高,结合病史可以诊断为高 AG 代谢性酸中毒;②肝、肾功能检查,肝功能明显异常,提示乳酸代谢能力降低,若临床上有难以解释的代谢性酸中毒,应考虑肝功能障碍可能,此外,肝功能明显异常,氨滞留,孕酮灭活减少及肝体循环分流可引起通气过度,出现呼吸性碱中毒。肾功能明显异常者常引起肾性代谢性酸中毒;③动脉血气分析,代谢性酸中毒失代偿时,pH 和 AB( $HCO_3^-$ )降低、 $PaCO_2$  不变;代谢性酸中毒代偿存在时,pH 正常、AB 和  $PaCO_2$  降低;代谢性碱中毒失代偿时,pH 和 AB 升高、 $PaCO_2$  不变;代谢性碱中毒有代偿时,pH 正常、AB 和  $PaCO_2$  升高;急性呼吸性酸中毒时,pH 降低、AB 正常或略升高、 $PaCO_2$  升高;慢性呼吸性酸中毒若达到最大代偿时,pH 正常或仍降低,AB 和  $PaCO_2$  升高;急性呼吸性碱中毒时,pH 升高、AB 正常或略降低、 $PaCO_2$  降低;慢性呼吸性碱中毒若达到最大代偿时,pH 正常或仍高、 $PaCO_2$  和 AB 降低。 $PaO_2 \leq 4.67(35mmHg)$  时,提示可能有乳酸性代谢性酸中毒。

(3) 判断酸碱代偿限度的公式: ①代谢性酸中毒代偿预计公式:  $PaCO_2 = 1.5 \times HCO_3^- + 8 \pm 1.2$  (代偿极限为  $1.33kPa$ );②代谢性碱中毒代偿预计公式:  $PaCO_2 = 0.9 \times HCO_3^- + 9 \pm 2$  (代偿极限为  $7.32kPa$ );③呼吸性酸中毒代偿预计公式:  $PaCO_2 = \Delta PaCO_2 \times 0.35$  (代偿极限为  $42 \sim 45mmol/L$ );④呼吸性碱中毒代偿预计公式:  $\Delta HCO_3^- = \Delta PaCO_2 \times 0.5$  (代偿极限为  $12 \sim 15mmol/L$ )。

2. 复合性酸碱失衡诊断 病情较复杂的患者在临床上可能同时出现两种或两种以上的酸碱平衡失调,需结合病史及实验室检查资料进行仔细分析,并根据上述代偿限度公式作出判断。常见的双重酸碱失衡:①呼吸性酸中毒合并代谢性酸中毒, $PaCO_2$  增高, $HCO_3^-$  降低,pH 明显降低,有时  $HCO_3^-$  可高于正常,但 AG 亦高;②呼吸性酸中毒合并代谢性碱中毒,

$\text{PaCO}_2$  增高,  $\text{HCO}_3^-$  明显增高, 超过生理代偿限度, pH 值接近正常或偏高, 血氯、钾低。三重型酸碱平衡失调指呼吸性酸碱失衡的同时合并代谢性酸中毒和代谢性碱中毒, 判断较困难, 需结合临床表现并计算代偿预计值、AG 及潜在  $\text{HCO}_3^-$  值。判断程序为: ①测定  $\text{PaCO}_2$  值; ②计算 AG 值,  $\text{AG} > 20\text{mmol/L}$  表示存在代谢性酸中毒; ③计算潜在  $\text{HCO}_3^-$  值, 大于预计  $\text{HCO}_3^-$  值表示代谢性碱中毒。

三重型酸碱平衡失调往往病情严重, 存在 MOF, 预后很差, 若忽视代谢性酸中毒、代谢性碱中毒等存在的可能, 未进行 AG 值和潜在  $\text{HCO}_3^-$  值的计算, 则易漏诊。导致三重型酸碱平衡失调的原因很多, 医源性因素不容忽视, 如严重低氧血症未及时纠正; 热量补充不足; 葡萄糖液、皮质激素过量应用; 利尿剂、电解质补充不当以及重要内脏的损害。治疗和纠正多重型酸碱平衡失调应该强调综合措施, 在治疗基础疾病的同时, 针对酸碱失衡主要矛盾, 逐步予以纠正, 避免出现 pH 的明显偏移, 加剧潜在的酸或碱中毒, 使病情进一步恶化。

#### (四) 呼吸衰竭的疗效监测

呼吸衰竭的治疗原则在于基础疾病的处理, 以能改善呼吸功能, 但因呼吸衰竭本身直接威胁患者的生命, 缓解缺  $\text{O}_2$  和  $\text{CO}_2$  潴留症状, 采取迅速而有效的措施作出及时的缺  $\text{O}_2$  和  $\text{CO}_2$  潴留的抢救处理尤为重要。主要包括:

1. 保持呼吸道通畅 减少呼吸道的通气阻力, 有助于增加通气量和缓解呼吸困难症状, 协调通气/血流比例, 增加换气效率。可采用的措施有解痉平喘, 清除积痰, 并可建立人工气道。

2. 氧疗 氧疗是纠正缺氧的针对性措施。一般采用低浓度氧疗, 以防止削弱缺氧时呼吸的兴奋作用而进一步加重二氧化碳潴留的可能。

3. 增加通气量 ①呼吸兴奋剂的应用, 是在氧疗的同时使用呼吸兴奋剂, 以增加通气量; ②机械辅助呼吸, 使用呼吸机通气以代替、控制或改变自主呼吸达到增加通气量, 扩张肺泡, 改善通气/血流比例, 减少静动脉分流, 减少呼吸运动功耗, 从而达到缓解或纠正缺氧和二氧化碳潴留的目的。

4. 控制感染 控制感染对改善通气和换气功能, 减轻心脏负担也有积极作用。

5. 酸碱失衡的纠正 呼吸衰竭时以酸中毒最常见, 酸中毒可继发于通气不足、 $\text{CO}_2$  潴留, 亦可因组织缺氧而引起代谢性酸中毒, 碱剂(如碳酸氢钠)可有效纠正 pH, 但需注意到随 pH 的纠正, 酸中毒对呼吸中枢刺激的缓解, 可能加重  $\text{CO}_2$  潴留。因此在使用碱剂时, 必需考虑到增加通气量这一根本措施。

6. 支持治疗 呼吸衰竭患者由于饮食减少, 体力消耗过多, 常伴有不同程度水、电解质和能量代谢等失衡的特点, 故除针对呼吸衰竭、缺  $\text{O}_2$  和  $\text{CO}_2$  潴留采取措施外, 还需要支持治疗的配合, 营养补充对维护肺脏以及全身器官功能、机体免疫功能都有积极作用。

(万欢英 邓伟吾)

### 第三节 急性肺损伤和急性呼吸窘迫综合征

成人呼吸窘迫综合征(adult respiratory distress syndrome, ARDS)于 1967 年由 Ashbaugh 首



次提出。近年来认为 ARDS 并非仅发生于成人,亦可见于儿童,且其起病以急性为特征,故 1992 年提出将 ARDS 中的“A”(adult)改为急性(acute),即急性呼吸窘迫综合征(acute respiratory distress syndrome, ARDS),并提出急性肺损伤(acute lung injury, ALI)和 ARDS 的概念。ALI 和 ARDS 系感染、创伤等引起,以肺部炎症反应和通透性增加为特征,在病程中发生急性、进行性缺氧性呼吸衰竭的临床综合征。ALI 包括从轻到重的整个病理生理发展过程,而 ARDS 则是最严重的极端阶段,仅重度 ALI 才是 ARDS,这对早期认识和处理 ARDS 非常有益。

本病的病理特点为弥漫性肺损伤,肺微血管通透性增加,肺泡群萎陷,肺泡透明膜形成,肺内血流的分流量增加,通气/血流(V/Q)失调及肺顺应性降低等病理生理改变,临床上可有呼吸频数、窘迫和不易缓解的低氧血症。其发病机制错综复杂,早期的诊断和有效的治疗仍较困难。

## 【理论基础】

### (一) 全身炎症反应综合征

ARDS 是感染或创伤对肺直接损伤的结果,近年研究认为全身炎症反应综合征(systemic inflammation reaction syndrome, SIRS)也可引起 ARDS。机体在发生 SIRS 的同时,也存在内源性的抗炎反应,即“代偿性抗炎反应综合征”(compensation anti-inflammation reaction syndrome, CARS)。SIRS 和 CARS 作为对立的平衡,一旦破坏,SIRS 或 CARS 均反映机体炎症反应过程失控。ARDS 是 SIRS 和 CARS 失衡的严重后果。

### (二) 多种效应细胞和炎性介质参与作用

在 ARDS 病程中参与反应的细胞有多形核白细胞(polymorphonuclear leukocyte, PMN)、肺泡上皮细胞、肺毛细血管内皮细胞(pulmonary capillary endothelial cells, PCEC)、单核-巨噬细胞系统及血小板等。由于这些细胞参与,故体液内许多活性物质,如组胺、5-羟色胺、缓激肽、前列腺素、纤维蛋白原降解产物(fibrin degradation products, FDP)等,都可增加血管通透性,导致间质水肿。在 ALI 和 ARDS 病程中尚有许多炎性物质参与和生化改变,包括:

1. 氧自由基(oxygen free radicals, OR) 是一类重要的炎性物质,包括超氧阴离子、羟自由基,还有单线态氧。OR 对机体的损伤作用颇为广泛,损伤机制较为复杂,除直接损伤外,还通过花生四烯酸、蛋白酶等起协同作用,OR 引起肺损伤的机制:①对膜脂质的过氧化;②对蛋白酶的破坏;③对核酸的破坏;④丙二醛和次氯酸的危害作用。

2. 花生四烯酸代谢产物 花生四烯酸存在于细胞膜磷脂中,对 ARDS 发病早期具有重要作用。它经脂氧酶催化,代谢为氧化花生四烯酸,并转化为白三烯(leukotrienes, LT),促进肺泡巨噬细胞产生趋化活性物质,引起肺水肿,另外经环氧酶途径代谢为前列腺素类化合物,也是引起损伤的重要因素之一。

3. 补体系统 在 ARDS 早期,补体系统首先被激活,其中间或终末产物是发病的重要调节介质,总补体溶血活性(CH<sub>50</sub>)明显降低,中性粒细胞聚集活性升高,使多形核白细胞在肺内聚集,迅速出现呼吸窘迫。

4. 蛋白溶解酶(proteolytic enzyme, PE) 存在于白细胞的颗粒中,包括中性粒细胞弹性蛋白酶(neutrophil elastase, NE)、胶原酶和组织蛋白酶等,其中 NE 是由 PMN、肺泡巨噬细胞、血小板、平滑肌细胞、胰腺细胞及成纤维细胞等溶酶体合成和释放的。正常机体内 α<sub>1</sub>-抗胰