

肺功能测定原理与临床应用

肺功能测定原理 與臨床應用

穆林主
魁友
津華編



北京醫科大學
中國協和醫科大學 聯合出版社

中國協和醫
北京醫

33
V1K
C.2

出版社

肺功能测定原理与临床应用

穆魁津 林友华 主编

北京医科大学
中国协和医科大学 联合出版社

[京]新登字 147 号

2126/30

肺功能测定原理与临床应用

穆魁津 林友华 主编

责任编辑:彭南燕 王庆然

*

北京医科大学 联合出版社出版
中国协和医科大学

唐山市胶印厂印刷

新华书店北京发行所发行

*

787×1092 毫米 1/16 24.5 印张 604 千字

1992 年 10 月第 1 版 1992 年 10 月北京第 1 次印刷

印数:1—3000

ISBN7-81034-137-5/R·137

定价:19.20 元

肺功能测定原理与临床应用

穆魁津 林友华 主编

编写人员名单(以姓氏笔画为序)

丁东杰	于润江	王相林	王鸣岐
邓希贤	史志澄	朱元珏	刘又宁
刘世琬	刘秉锬	杨 之	张有为
李 琦	何 冰	何国钧	何权瀛
张妖然	陈南明	陈荣昌	邹学超
罗慰慈	林友华	林江涛	钟南山
柯以恕	赵连云	高占成	顾浩平
黄席珍	董成焕	潘中允	穆魁津

前 言

近年来,肺功能测定已广泛应用于医学各个领域,包括内科、胸外科、麻醉科、儿科、环境医学监测、流行病学调查、职业病劳动力鉴定以及高原医学、航天医学、潜水医学等领域,应用范围日趋扩大,测定项目不断增加,其重要性也日益为医学工作者所认识。

国内肺功能测定工作开始于 1939 年,首先由蔡翘教授在大学生与中学生中进行了肺活量测定。1961 年吴绍青、萨藤三、李华德编著了《肺功能测验在临床上的应用》一书,对肺功能测定工作在国内的正确应用与积极推广起到了一定的作用。30 年来随着科学的不断发展,肺功能测定仪器不断更新,测定方法不断改进。为此,在全国有关专家的积极配合与共同努力下,我们结合国内自己的实验资料、经验和观点,参考国外文献,为广大医学工作者编写了这本书。

本书共计 32 章,40 余万字,充实了常规肺功能检查内容,增添了小气道功能、运动肺功能、气道反应性、呼吸顺应性、呼吸阻力、人体体积描记仪、呼吸肌功能、放射性核素在肺功能测定中的应用等章节;系统阐述了肺功能的生化基础,通气与血流在肺内的分布,高原、航天、潜水呼吸生理、呼吸调节,氧与二氧化碳的运送,肺表面活性物质功能,呼吸与睡眠关系等最新观点;并专章叙述了儿童肺功能测定、重病监护的肺功能监测、基层单位肺功能测定的基本要求和肺功能不全病人的肺功能检查程序。

本书绘图工作部分由中日友好医院绘图室人员精心绘制;繁重的索引工作统由郭时钦教授在工作之余负责整理,在此特表衷心的感谢。

由于著者较多,写作过程中不足之处望广大读者给予批评指正。

穆魁津 林友华

目 录

编写人员名单

前 言

第一章 呼吸系统正常结构与功能	(1)
第一节 气管、支气管树	(1)
第二节 纤毛粘液系统	(2)
第三节 肺叶与肺段	(4)
第四节 终末呼吸单位	(6)
第五节 肺血液循环	(8)
第六节 肺淋巴系统	(10)
第七节 胸膜	(11)
第二章 肺功能检查回顾与展望	(13)
第一节 历史回顾	(13)
第二节 我国肺功能研究现状	(14)
第三节 展望	(18)
第三章 肺的生化与代谢	(21)
第一节 肺脏各种细胞的代谢和功能	(21)
第二节 结缔组织	(24)
第三节 能量代谢	(24)
第四节 糖代谢	(24)
第五节 脂类代谢	(25)
第六节 蛋白质代谢	(26)
第七节 生物活性物质代谢	(26)
第四章 肺容量	(33)
第一节 定义	(33)
第二节 测定原理	(34)
第三节 仪器设备	(34)
第四节 质量控制	(34)
第五节 测定方法	(35)
第六节 影响因素	(37)
第七节 正常值	(38)
第八节 临床应用	(40)
第五章 通气功能	(42)
第一节 肺泡通气量	(43)
第二节 最大通气量	(44)
第三节 用力肺活量	(45)
第四节 最大呼气中段流量	(47)

第五节	影响因素	(47)
第六节	通气功能正常值多元回归方程	(49)
第七节	临床应用	(51)
第六章	闭合容积	(57)
第一节	定义	(57)
第二节	测定原理	(57)
第三节	仪器设备	(59)
第四节	质量控制	(59)
第五节	测定方法	(59)
第六节	影响因素	(61)
第七节	正常值	(62)
第八节	临床应用	(64)
第七章	最大呼气流量—容积曲线	(66)
第一节	MEFV 曲线测定原理	(66)
第二节	仪器设备与测试方法	(68)
第三节	正常人 MEFV 曲线形态特点	(68)
第四节	主要测量指标及正常值标准	(68)
第五节	影响测量结果的因素	(69)
第六节	质量控制	(70)
第七节	最大呼气平均流量简介	(71)
第八节	临床应用	(72)
第九节	评价	(78)
第十节	简易小气道功能测定方法	(79)
第八章	呼吸低密度气体测定 MEFV 曲线	(83)
第一节	仪器设备与测定方法	(83)
第二节	测定原理	(84)
第三节	主要测定指标及正常值	(85)
第四节	质量控制	(86)
第五节	应用及临床意义	(86)
第六节	评价	(87)
第九章	呼吸顺应性	(88)
第一节	肺顺应性	(88)
第二节	胸壁顺应性	(96)
第三节	总顺应性	(97)
第十章	呼吸阻力	(100)
第一节	与阻力有关的呼吸力学基本知识	(100)
第二节	粘性阻力的某些特点	(103)
第三节	肺阻力的测定方法及临床意义	(105)
第四节	呼吸总阻抗及呼吸阻力的测定方法及临床意义	(107)

第十一章	人体体积描记仪·····	(111)
第一节	测定原理·····	(112)
第二节	测定方法·····	(117)
第三节	正常值·····	(118)
第四节	临床应用·····	(118)
第十二章	通气与血流在肺内的分布及通气/血流比值·····	(122)
第一节	吸入气体的分布·····	(122)
第二节	肺血流在肺内的分布·····	(131)
第三节	通气/血流比值·····	(133)
第十三章	肺弥散功能·····	(142)
第一节	定义·····	(142)
第二节	弥散途径·····	(142)
第三节	肺弥散量的测定·····	(143)
第四节	影响肺弥散量的因素·····	(148)
第五节	临床应用·····	(149)
第十四章	呼吸的调节·····	(152)
第一节	呼吸的中枢神经性调节·····	(152)
第二节	呼吸的神经反射调节·····	(153)
第三节	呼吸的化学性调节·····	(154)
第四节	呼吸节律的调节机制·····	(155)
第五节	临床上对呼吸调节的测定·····	(155)
第十五章	氧的运送·····	(158)
第一节	氧在血液中的运送形式·····	(158)
第二节	氧解离曲线·····	(160)
第三节	影响氧解离曲线的因素·····	(161)
第四节	氧利用系数·····	(164)
第十六章	二氧化碳的运送·····	(166)
第一节	二氧化碳在血液中的运送形式·····	(166)
第二节	二氧化碳解离曲线·····	(168)
第三节	二氧化碳清除率与呼吸商·····	(169)
第十七章	运动试验·····	(170)
第一节	运动试验常用指标·····	(170)
第二节	运动方案、生理参数和预计回归方程式·····	(171)
第三节	临床应用·····	(174)
第十八章	支气管反应性的测定·····	(187)
第一节	剂量反应曲线·····	(187)
第二节	支气管高反应性发生机制·····	(188)
第三节	支气管激发试验·····	(191)
第四节	支气管扩张试验·····	(200)

第十九章	血气分析和酸碱平衡	(205)
第一节	PO_2 和 PCO_2	(205)
第二节	体液的 pH	(209)
第三节	低 O_2 血症和呼吸衰竭	(212)
第四节	酸碱紊乱	(216)
第五节	仪器与测定中注意事项	(222)
第二十章	呼吸肌功能测定	(227)
第一节	呼吸肌的组成及功能	(227)
第二节	最大吸气压和呼气压	(228)
第三节	膈肌收缩功能测定	(230)
第四节	呼吸肌功能测定的发展	(237)
第二十一章	肺表面活性物质与测定方法	(239)
第一节	肺表面活性物质的组成	(239)
第二节	肺表面活性物质的生理功能	(241)
第三节	肺表面活性物质的生成与代谢	(243)
第四节	肺表面活性物质的测定	(244)
第五节	影响肺表面活性物质的因素	(246)
第六节	促进肺表面活性物质的药物	(248)
第七节	肺表面活性物质替代治疗	(249)
第二十二章	呼吸与睡眠	(251)
第一节	睡眠生理	(251)
第二节	生理状态下睡眠对呼吸的影响	(253)
第三节	测定方法	(254)
第四节	常见的睡眠呼吸障碍疾患	(256)
第二十三章	重病监护的肺功能监测	(259)
第一节	重病患者监测	(259)
第二节	气体交换功能的监测	(259)
第三节	呼吸力学的监测	(263)
第四节	呼吸形式的监测	(264)
第五节	呼吸肌功能的监测	(266)
第六节	呼吸中枢功能的监测	(266)
第七节	临床表现的监测	(266)
第二十四章	高原呼吸生理	(268)
第一节	概论	(268)
第二节	通气与适应	(272)
第三节	肺部气体交换与适应	(278)
第二十五章	高空呼吸生理	(284)
第一节	高空环境	(284)
第二节	肺泡气中氧分压和二氧化碳分压的变化	(288)

第三节	通气过度·····	(291)
第四节	呼吸节律异常·····	(293)
第五节	加压呼吸·····	(294)
第二十六章	潜水呼吸生理·····	(300)
第一节	水下环境·····	(300)
第二节	潜水时肺容积的变化·····	(301)
第三节	潜水时肺通气功能的变化·····	(303)
第四节	潜水时肺泡气体交换的变化·····	(305)
第五节	潜水时氧的消耗和二氧化碳潴留·····	(306)
第六节	潜水时的呼吸力学·····	(311)
第七节	潜水时的呼吸调节与呼吸困难·····	(314)
第二十七章	胸外科领域肺功能测定与评价·····	(319)
第一节	胸外科手术与肺功能·····	(319)
第二节	胸外科手术中麻醉与肺功能·····	(321)
第三节	胸外科领域肺功能测定与评价·····	(322)
第二十八章	职业病肺功能的测定与评价·····	(330)
第一节	尘肺·····	(330)
第二节	棉尘症·····	(334)
第三节	职业性哮喘·····	(335)
第四节	外源性过敏性肺炎·····	(336)
第五节	铍病·····	(337)
第二十九章	肺功能不全的检查程序·····	(339)
第一节	临床肺功能应用范围及其检查项目·····	(339)
第二节	临床肺功能检查项目的选择·····	(340)
第三节	临床肺功能检查程序·····	(342)
第三十章	基层医院肺功能测定的基本要求·····	(347)
第一节	基层医院肺功能测定现状的估计·····	(347)
第二节	基层医院肺功能测定的基本设备与要求·····	(348)
第三节	基层医院肺功能测定的实际应用·····	(350)
第三十一章	放射性核素局部肺功能测定原理和应用·····	(353)
第一节	肺通气显像·····	(353)
第二节	肺血流显像·····	(356)
第三节	肺通气—血流显像·····	(358)
第三十二章	婴幼儿肺功能测定·····	(360)
第一节	血气分析·····	(360)
第二节	通气功能·····	(362)
第三节	换气功能·····	(363)
第四节	呼吸力学·····	(365)
词汇索引表	·····	(370)

第一章 呼吸系统正常结构与功能

人类生存需氧,绝食可经数周,无水亦可历数日,而无氧仅能生存数分钟。人体内不能储氧,因此由外界持续供氧是人类赖以生存的手段。

肺脏具有多种功能,其中呼吸功能最为重要。

本章结合呼吸功能简要地重点介绍呼吸系统正常结构。

第一节 气管、支气管树

一、分支 气管、支气管以“一分为二”的方式等分或不等分地逐级分支。根据肺段的位置、大小与形状,少则 10 级,多至 23 级(表 1—1)。多级分支是保证吸入气体可以均匀地分布到几亿个肺泡中去的最为有效的方法。

二、气道直径与横断面积 从表 1—1 可以看出,从气管到呼吸性细支气管、管道直径逐级减小,而分支数目逐级增多,因此其相应的横断面积则逐级增大。气管的直径约为 25mm,其横断面积仅为 5cm²;终末细支气管单个直径为 0.65mm,但其分支数目多至 65 000,其横断面的总面积大至是 116cm²,为气管横断面积之 20 倍。

表 1—1 各级支气管级别、数目、直径与横断面积

	级别	数目	直径(mm)	横断面积(cm ²)
气管	0	1	25	5
主支气管	1	2	11—19	3.2
叶支气管	2~3	4~8	4.5~13.5	2.7
段支气管	4	16	4.5~6.5	3.2
小支气管	5~11	32~2000	3~1.0	7.9
细支气管与终末细支气管	12~16	4 000~65 000	0.65	116
呼吸性支气管	17~19	130 000~500 000	0.45	1.000
肺泡小管	20~22	1 000 000~4 000 000	0.40	1.7(m ²)
肺泡囊与肺泡	23	8 000 000~7×10 ⁸	0.30	80(m ²)

气管、支气管在逐级分支的过程中,直径与横断面积的改变有一定的生理意义:

(一)气流速度 吸入气体,从面积仅为 5cm² 之气管,扩散到 80m² 的广阔区域中去,其气流速度,在运行过程中,逐级减慢,气流速度增快,由于惯力作用,混于吸入气体中的一些微粒或其他有害物质,因而可以撞击沉积在气道的粘膜上而不至于窜入肺的深部;在气流速度减慢后,又可由于重力作用,使吸入气中的微小颗粒降落沉积在气道的粘膜上。同时,在气流速度减慢的作用下,气体分布,在广阔的肺泡内,可以达到基本均匀。

(二)气流阻力 在吸气过程中,吸入气体从中央区域流向周缘,由于气道的横断面积进行性增大,气流阻力必将进行性减少。小气道的气流阻力仅占气道总阻力之 20%。在正常人,气

道总阻力为 $0.098 \sim 0.196 \text{ kPa} \cdot \text{L}^{-1} \cdot \text{s}^{-1}$ ($1.0 \sim 2.0 \text{ cmH}_2\text{O} \cdot \text{L}^{-1} \cdot \text{s}^{-1}$), 而小气道阻力仅为 $0.0196 \text{ kPa} \cdot \text{L}^{-1} \cdot \text{s}^{-1}$ ($0.2 \text{ cmH}_2\text{O} \cdot \text{L}^{-1} \cdot \text{s}^{-1}$)。在临床上, 若仅依靠气道总阻力的测定, 则小气道病变往往需俟发展到晚期方能被检查出来。

三、中心气道、大气道与小气道 根据所在部位, 气管可以分为胸外部分与胸内部分。总支气管又可分为肺外部分与肺内部分。气管的胸内部分与总支气管的肺外部分, 合称为中心气道。中心气道受胸内压的影响, 但由于组织硬韧与软骨环的支撑作用, 中心气道的管径, 在正常情况下, 并不因呼吸而有明显改变。在气道组织硬韧性减低或软骨软化的情况下, 中心气道的膜状部分, 在用力呼气或剧烈咳嗽时, 由于胸内压力增加, 可以凹向腔内而引起管腔狭窄, 在临床表现上, 易与慢性支气管炎混淆。

肺内支气管, 在吸气状态下, 内径大于 2mm 者概称大气道, 包括叶、段支气管; 内径小于 2mm 者称小气道。小气道具有下列解剖特点:

(一)管腔纤细 在吸气状态下, 内径小于 2mm , 不断分支, 管腔进一步缩小。至终末细支气管, 内径仅为 0.65mm 。在病理状态下, 粘膜充血、水肿或粘液潴留, 易致管腔狭窄或阻塞。

(二)管壁菲薄 小气道粘膜与管壁厚度随气道内径缩小而进一步变薄, 外周仅为松软稀疏的网状结缔组织。在炎症时, 病变易波及气道全层。

(三)软骨缺如 管腔对抗外力作用降低, 在外力压迫或牵拉下, 易致扭曲或陷闭。

(四)纤毛减少 排除微粒、粘液或微生物的能力降低, 局部防御功能减弱, 易致感染或粘液滞留。

(五)Clara 细胞增多 Clara 细胞可以分泌稀薄液体, 湿润小气道。在慢性炎症时, 可以发生杯状化生, 增加粘液分泌与粘稠度。

(六)总的横断面积大 由于气流速度减慢, 吸入的有害烟尘易于沉降、淤集。

(七)气流阻力小 仅为气道总阻力之 20% 。

第二节 纤毛粘液系统

气道全程, 从气管到呼吸性细支气管, 均被覆上皮细胞。在大气道, 上皮细胞为假复层纤毛柱状上皮, 粘膜厚度随气道内径的减小而逐渐变薄。在终末细支气管, 上皮细胞仅为单层纤毛上皮, 柱状细胞逐渐移行于立方上皮细胞。呼吸性细支气管上皮细胞为立方形, 纤毛明显减少。

一、气道上皮各型细胞简介

(一)纤毛柱状上皮细胞 该细胞为主要的粘膜上皮细胞, 遍布于气管、支气管、终末细支气管, 并伸展到呼吸性细支气管。形呈粒状, 高约 $20\mu\text{m}$, 宽 $7\mu\text{m}$, 基底狭, 宽仅 $2\mu\text{m}$ 。在细胞顶端有指向管腔的纤毛。纤毛为一长 $6 \sim 7\mu\text{m}$, 宽 $0.2\mu\text{m}$ 纤细的棒状组织。其横断面(图 1-1), 可见 2 个中心纤维与 9 个外周纤维, 排列呈“ $9+2$ ”型。每个外周纤维有两个次纤维 A 与 B。次纤维 A 有两个微小侧臂, 指向邻近纤维中的次纤维 B。侧臂上有单宁蛋白, 具有三磷酸腺苷酶作用。二价阳离子, Mg^{++} , Ca^{++} , Mn^{++} , 可以激活单宁蛋白臂与三磷酸腺苷酶, 释放并供给能量。纤毛以每分钟 $1\,000 \sim 1\,500$ 摆动的速度不断地向前摆动与向后弹回, 将漂浮其上的粘液与附着其中的微粒向声门方向推进。

(二)杯状细胞 散在于纤毛柱状上皮细胞之间,大约每5个纤毛柱状上皮细胞有一个杯状细胞。在终末细支气管,杯状细胞显著减少,大约数百个纤毛上皮细胞才有一个杯状细胞。杯状细胞为高柱状细胞,基底狭而顶端宽。形似“高脚酒杯”,故名。在细胞浆内,有很多粘液颗粒,正常情况下,与粘液腺一起分泌粘液,每日10~100ml。在炎症时,杯状细胞数目增多,粘液分泌增加。据 Elleysen 报告在慢性气管、支气管炎时,杯状细胞数目,可由正常6800/mm²增加到10000/mm²。在长期炎症的刺激下,在终末细支气管内也可见到较正常为多的杯状细胞。杯状细胞的分泌功能与粘液腺不同,不需通过迷走神经,可以在直接刺激的作用下增加粘液分泌。

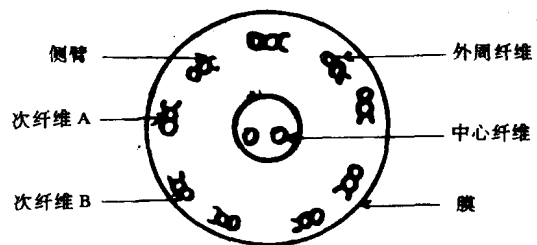


图 1—1 纤毛横断面示意图

(三)基底细胞 较多见于气管、大支气管,也可见于细支气管。细胞呈卵形,蹲伏在基底膜上,散在地呈单行排列。基底细胞可以通过细胞分裂、置换、补充纤毛上皮细胞或杯状细胞。在纤毛柱状上皮或杯状细胞脱落后,基底细胞可以分裂为一个基底细胞和一个表面细胞,后者再分裂为纤毛柱状上皮细胞或杯状细胞。

(四)嗜银细胞或库尔契茨基氏细胞 Kulchisky 细胞(简称k细胞),可以偶见于成人,但多见于新生儿支气管上皮,常以散在的形式出现于粘膜上皮内,呈锥形或三角形,有长而弯曲的胞浆突起。胞浆内有许多嗜银颗粒,细胞外有交感神经、胆碱能神经和肾上腺能神经的轴突。嗜银颗粒可以分泌5-羟色胺、儿茶酚胺(多巴胺)、组织胺和激肽,参与与调节肺循环和支气管平滑肌张力,属神经分泌型细胞,亦可称为一种化学感受器。k细胞是支气管类癌的前质细胞,与小细胞肺癌的发生有关。k细胞对致癌物质有特异敏感性。

(五)神经上皮小体 一组由5~10个含有5-羟色胺并具有嗜银性质的细胞团所构成。从气管到肺泡均有神经上皮小体存在,该小体为一种有内分泌功能的肺内感受器,具有化学、伸张、气压和触觉感受器的作用。在低氧时,可以分泌介质,促使肺血管收缩,同时调节气道粘液的分泌、平滑肌张力与气道内气流。有传入与传出神经纤维,受中枢神经调节。

(六)Clara 细胞 又称“无纤毛细支气管分泌细胞”,成椭圆形,外形丰满,凸向管腔。在终末细支气管与呼吸性细支气管,纤毛柱状上皮细胞与杯状细胞数目锐减,而Clara细胞增多。Clara细胞可能具有分泌功能,在细支气管内,分泌一层稀薄液体,也可能产生稳张物质(亦称表面活性物质)。在慢性炎症,Clara细胞可以发生杯状化生。

上述气道粘膜上几种重要的细胞中,纤毛柱状上皮细胞与杯状细胞在功能上最重要,在数量上也较为多见。上皮细胞,在衰老、突变或损伤后,可由基底细胞分化代偿,在人类,气管、支气管纤毛上皮细胞之再生时间尚未确定。在机械损伤后,修复过程似需经过2~3日方能开始。纤毛的再生是否由新的纤毛柱状上皮细胞替换,还是可以在原来细胞上进行,也尚不清楚。纤毛上皮细胞可以在一定条件下转化为粘液细胞;反之,粘液细胞也可转化为纤毛上皮细胞。

二、粘液分泌与粘液层 在粘膜表面,有一薄层粘液。这些粘液主要来自粘液腺与杯状细胞。在终末细支气管,Clara细胞提供较为稀薄的分泌液。粘液腺位于粘膜下层,由纤毛导管、聚合导管与分泌小管组成。粘液腺的开口由纤毛上皮被覆,故称纤毛导管。聚合导管形近纺缍,

容纳分泌小管,具有控制粘液分泌与调节粘液中水分和离子浓度的功能。在分泌小管中,有粘液细胞与浆液细胞。支气管管腔内为两者的混合物。据推测浆液性分泌物具有酶性,可以改变粘液分泌物的物理性质。粘液腺较多见于中等支气管,位于小支气管者较少。在细支气管,无粘液腺存在。杯状细胞远较粘液腺为少。

粘液分泌,每日 10~100ml,内含 95% 水分,余为蛋白质、碳水化合物,脂类(包括稳张物质)、无机物等。蛋白质包括白蛋白、分泌性 IgA、IgG、溶菌酶、 α 抗胰蛋白酶、补体等。一般呈酸性或中性,中性粘液可能是酸性粘液的前身。

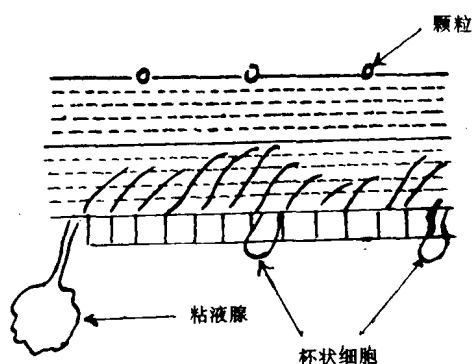


图 1—2 粘液毯与纤毛

粘液毯具有重要的气道防御功能(图 1—2)。粘液分二层,内层为一稀薄的液胶(sol),外层为一粘稠疏水的凝胶(gel)。纤毛浸浴于液胶内而凝胶层则漂浮于纤毛之上。凝胶可以捕获异物或其他微粒,也可以防止液胶蒸发,凝胶可能为一连续的毯式粘液层,也可能是断裂分散的粘液块,似睡莲一样浮在液胶的上面。在纤毛不断摆动的作用下,粘液以 6~18mm/min 的速度向喉部推进。在外周支气管,粘液移动速度较慢。在细支气管,大约向前移动 1mm/min。吸入用同位素标记之气溶胶后,90% 清除时间平均为 494min。

三、病理因素对纤毛与粘液的影响 正常的纤毛活动与粘液运行常常受到多种因素的干扰与破坏。寒冷、干燥、吸烟、大气污染、高浓度氧气或缺氧、吗啡或可待因等镇咳药、局部使用或口服阿托品,局部或全身麻醉、气管内插管或切开等,均可抑制纤毛活动或粘液运行,削弱局部的防御功能。呼吸道感染,特别是病毒感染,对纤毛与粘液的正常生理活动,亦极为有害。纤毛可以出现融合、倒伏、变短、畸变或脱落。纤毛微管可出现 8+2、7+2、9+3 等异常结构形式。单宁蛋白臂可以减少或消失。

第三节 肺叶与肺段

肺分左右两部分。右肺分三叶,即上、中、下叶;左肺分两叶,即上、下叶。各叶由叶间裂分隔。斜裂起始于第五肋的椎端或后第五肋间水平,右侧斜裂最高点略低于左侧。斜裂向下向前斜行,抵达前膈角之后数厘米处。斜裂的后方即为下叶。横裂,又称水平裂,起始于肺门中点,横过全右肺野,达侧胸壁;在侧位,抵达斜裂之中间部位,向前并稍向下横行,直达前胸壁内缘,在斜裂前方,将上、中叶分开。肺叶可以发生变异,其中最主要的是副叶形成。位于下叶内侧的下副叶较多见,其叶间裂自膈的内侧开始,向上向内斜行达肺门,其发生率可达 10%。另一副叶为前叶,由于奇静脉位置异常,在奇静脉周围的胸膜反折,形成一倒置逗点状弧形叶间型,自上纵隔向外、上斜行达肺尖,在右上叶内侧形成奇叶,其发生率约为 0.5%。在左侧与奇叶相当的位置,偶见右侧奇叶,由半奇静脉构成,位于主动脉球外缘,呈一小结节状突起,然后弯曲向上、外行。另外,左侧舌叶有时完全成为单独的一叶。两则下叶背段,也可成为单独的叶。因此,右肺的肺叶最多可达六叶,左侧可达五叶。在下胸部距胸壁外缘 1~2cm 处,可以见到垂直裂,自水平裂附近开始,向膈的方向行走,是斜裂的前外侧部分旋转或移位所致。垂直裂可见于

正常人,更多见于心脏扩大或肺、胸膜病变者(图 1—3、1—4、1—5)。

肺叶又分为若干肺段。右上肺分尖、前、后三段,中叶分内、外两段,下叶分背段和内、前、外、后四个基底段。左肺上叶分尖后、前、上舌和下舌四段,左下叶分背段和前内、外、后三个基底支(图 1—6,表 1—2)。

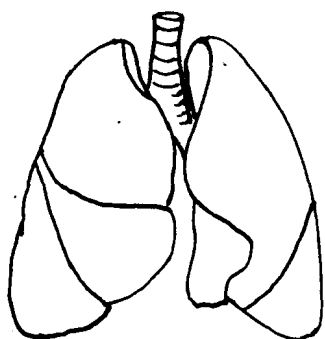


图 1—3 成人肺的正位图解
右肺分上、中、下三叶;左肺分上、下两叶

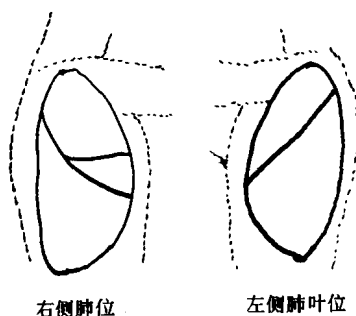


图 1—4 右侧位示肺野和叶间裂的位置,
左侧位示肺野和叶间裂的位置

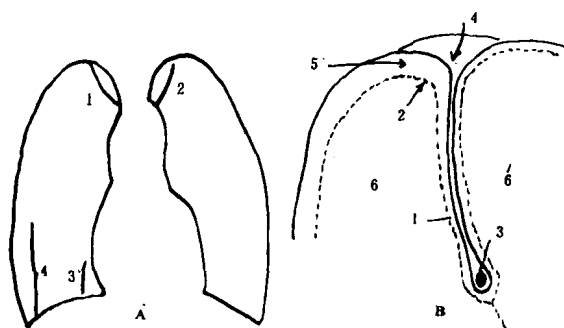


图 1—5 肺的副叶的先天性变异

- A. 正位: 1. 奇裂(叶); 2. 左奇裂(叶) 3. 下副裂(叶); 4. “垂直裂”
B. 奇裂(叶)形成原理: 1. 壁层胸膜(实线); 2. 脏层胸膜(虚线);
3. 奇静脉; 4. 介于两层胸膜间的蜂窝组织; 5. 若有气胸,则气体可到达此处,使奇裂显示更清楚; 6. 肺组织

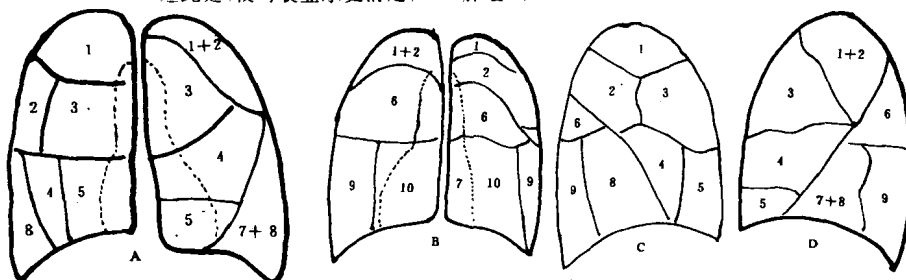


图 1—6 肺段分布图解(数字所示名称见表 1—2)

- A. 正位观; B. 后位观; C. 右侧位观; D. 左侧位观

表 1-2 肺段及命名

右肺	代 号	左肺	代 号
上叶 尖段	1	上叶 尖段	} 尖后段 1+2
后段	2	后段	
前段	3	前段	
中叶 外段	4	上舌段	4
内段	5	下舌段	5
下叶 背段	6	背段	6
内基段	7	内基段	} 前内基段 7+8
前基段	8	前基段	
外基段	9	外基段	
后基段	10	后基段	10

肺段似圆锥形,其底部在肺表面,锥尖指向肺门。每一肺段与肺段支气管相通,肺段动脉与之紧密伴行,肺段静脉走行于肺段间隔中。两个肺段之间,有少量结缔组织分隔。因此,在形态上与功能上,肺段可以视为一个独立单位。有些疾病,有时仅局限于肺段之内,有时好发于某个肺段。熟悉肺段的解剖部位,对肺部疾病的诊断和治疗大有帮助。

第四节 终末呼吸单位

终末呼吸单位,又称腺泡,是指终末细支气管及其所属各单位,包括呼吸性细支气管、肺泡小管、肺泡前房、肺泡囊和肺泡的总称(图 1—7)。呼吸性细支气管又可分为 2~5 级不等。肺泡小管,通过肺泡前房和肺泡囊,连接 10~16 个肺泡。呼吸性细支气管上皮为立方形,其管壁周围与若干肺泡相连接。肺泡管由肌肉——弹力纤维网络组成。终末呼吸单位之间,无清晰的解剖分界。3~5 个终末呼吸单位形成小叶。各小叶之间,可由结缔组织不完全地分隔开(图 1—8)。

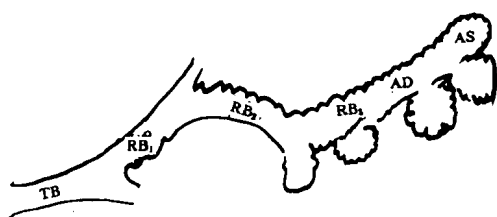


图 1—7 腺泡

TB: 终末细支气管; RB: 呼吸性细支气管;

AD: 肺泡小管; AS: 肺泡囊

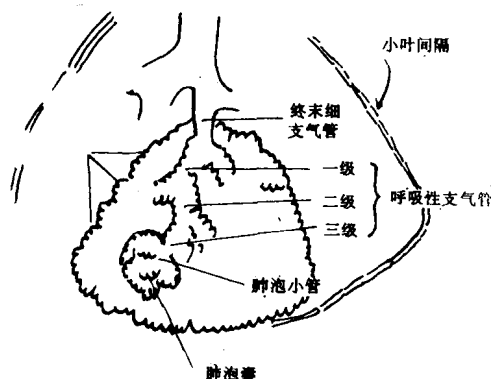


图 1—8 小叶解剖示意图

一、肺泡和肺泡上皮 全肺约有 3 亿个肺泡,身体颇长者较多。肺泡直径约 $250\mu\text{m}$,大小比较均一,离均值不超过 $\pm 10\%$ 。肺泡总面积约 80m^2 ,绝大部分与周围的毛细血管密切衔接,衔接界面约 70m^2 ,为皮肤体表面积 的 40 倍。

肺泡上皮主要由两种细胞构成。I 型肺细胞为厚度仅 $0.1\sim 0.3\mu\text{m}$ 之扁平细胞,覆盖约 95% 肺泡表层。I 型肺细胞对一些致病因素极为敏感,上皮极易损伤脱落,使细胞间“紧连结”的完整性受损。I 型上皮细胞为一分化完全的细胞,不再具有分裂增殖的能力。II 型肺细胞,体积小,呈立方形,覆盖肺泡表层不足 5%。表面有微绒毛,胞浆内有嗜碱性板层体(osmiophilic

lamellated inclusion body)。在Ⅰ型细胞受损伤后,其欠缺部分,可由Ⅱ型细胞进行修复。有证据提示,Ⅱ型细胞亦可转变为Ⅰ型细胞。Ⅰ型细胞,可以合成、分泌稳张物质。Ⅲ型肺细胞,又称肺泡刷细胞(alveolar brush cell),近锥形,底向基底膜,顶端有毛刺,在人类其数量甚少。其他细胞,如巨噬细胞,一般游走于肺泡或间质,具有清除细菌或其他微粒的功能。

肺泡与肺泡之间,肺泡与细支气管之间,均有侧支通气(图1—9)。肺泡之间的侧支,称孔氏小孔(pore of Kohn)。在病理情况下,小孔数目可以增多。小孔形成机制,目前尚不清楚。有人认为,小孔形成是一种在病理状态下上皮脱落的遗痕,与年龄有关的组织衰退的结果,或原由固定的肺泡巨噬细胞所占据的部位,在巨噬细胞游走后遗留下来的间隙。细支气管与邻近细支气管所属肺泡之间的侧支称 Lambert 通路。据观察,呼吸性细支气管、终末细支气管,甚至较大的支气管,均可与邻近支气管所支配的肺泡相通联。在病理情况下,细支气管与细支气管之间形成的侧支,称 Martin 通路。

肺泡隔,由结缔组织构成,包括胶原纤维、弹性纤维、基质、肌纤维细胞、淋巴细胞、巨噬细胞以及血管、淋巴毛细管。胶原纤维、弹性纤维、基质三者结合在一起,组成一个网状结构。网状结构内胶原纤维又与肺泡上皮的基底膜、毛细血管基底膜的胶原相融合。肺泡壁的结缔组织又与肺泡道、呼吸性细支气管的结缔组织形成连续的网。这样,肺泡与支气管可以互相制约、

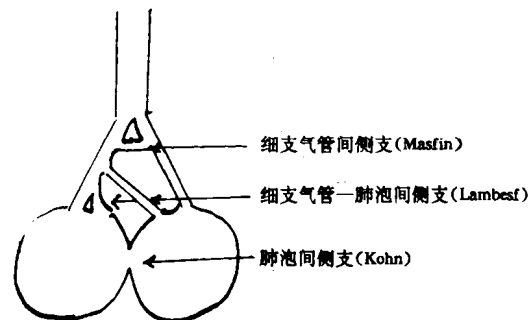


图1—9 通气侧支

互相牵动。肺泡隔内的淋巴细胞(T细胞,B细胞)参与肺的免疫活动。巨噬细胞可以吞噬进入肺泡隔内的异物、大分子物质以及细胞碎片,在肺泡隔内呈固定形式,亦可游走于肺泡腔内。巨噬细胞的胞浆内含有溶酶体,可以消化吞进的有害物质,又可分泌中性粒细胞趋化因子,释放酶和负氧离子,在一定条件下,可以引起组织的自我损伤。肌纤维母细胞(myofibroblast)兼有成纤维细胞和平滑肌细胞两者的特点,具有细长突起,在胞浆内含有与细胞长轴平行排列的肌原纤维束。据免疫荧光抗体试验,肌原纤维是由肌动蛋白和肌球蛋白构成的。肌纤维母细胞多见于肺泡壁的厚区和毛细血管前后,垂直于肺泡表面,并与基底膜相连结。肌原纤维垂直于肺泡上皮基底膜,平行于毛细血管基底膜。当肌纤维母细胞收缩时,它可以牵拉两个相邻的肺泡上皮基底膜,使气—血屏障凹入毛细血管腔内,因而促使肺泡缩小,毛细血管腔狭窄。反之,在肌纤维母细胞舒张时,肺泡腔和毛细血管腔,可以均匀扩大。肌纤维母细胞的收缩或舒张与保持气/血流比例关系密切。

二、肺泡—毛细血管膜 肺泡—毛细血管膜是气体交换的主要场所。全膜由六层组织构成:从肺泡内层算起:①液层,主要为稳张物质;②肺泡上皮;③肺泡上皮基底膜;④结缔组织,内有淋巴管、血管、神经纤维等;⑤毛细血管内皮;⑥毛细血管基底膜。全膜厚度为0.2~1.0 μm,平均0.7 μm。在肺泡周围,肺泡—毛细血管膜有厚薄之分。在薄区,两个基底膜融合一起;在厚区,两个基底膜由结缔组织隔开。前者便于气体交换,后者便于肺泡液体循环(图1—10)。毛细血管内皮的胞浆突起相互衔接、重叠或嵌合,其间留有宽窄不等的裂隙。小的裂隙仅4 μm。液体或小分子溶质可以通过裂隙而外渗。较大分子的溶质可以通过饮泡(vesicle)进行交换(图1—11)。在血容积增多或毛细血管内流体静力压增高时,裂隙可以扩张;在有害物质的侵袭下,