

第15版

主编

PAUL B. BEESON, M.D.

WALSH McDERMOTT, M.D.

JAMES B. WYNGAARDEN, M.D.

希氏内科学

第四分册 呼吸系统疾病 内科肿瘤

王贤才 译

张明珊 校

内蒙古人民出版社

一九八六年 呼和浩特

希氏内科学

第四分册

呼吸系统疾病 内科肿瘤

主 编

Beeson McDermott Wyngaarden

王贤才 译

张明珊 校

*

内蒙古人民出版社出版

内蒙古新华书店发行 江西印刷公司印刷

开本: 787×1092 1/16 印张: 13.25 字数: 286千 插页: 2

1986年8月第1版 1986年第1次印刷

印数: 1—19,060册

统一书号: 14089·599 每册: 2.20元

希氏内科学

第四分册 呼吸系统疾病

内科肿瘤学

目 录

卷XⅡ 呼吸系统疾病	(1)
341. 绪论	(1)
342. 呼吸系统的结构和功能	(2)
342.1. 引言	(2)
342.2. 通气	(2)
静态性能	(2)
动态性能	(4)
肺内气体分布	(6)
肺内气体分布失常	(6)
342.3. 弥散	(7)
弥散量	(8)
CO弥散量失常	(9)
342.4. 血流灌注	(9)
肺血流的分布	(9)
其它机能	(10)
342.5. 呼吸的调控	(10)
呼吸调控失常	(10)
342.6. 气体交换	(11)
气体交换失常	(11)
动脉血气体分析的意义	(13)
343. 肺部疾病的特殊检查方法	(14)
343.1. 胸部放射线检查	(14)
343.2. 放射性核素影象	(18)
343.3. 超声检查	(19)
343.4. 皮肤和血清学检查	(19)
343.5. 检痰	(21)
343.6. 胸水的检查	(22)

343.7. 支气管镜检查	(23)
343.8. 活体组织检查	(24)
343.9. 其它检查	(25)
344. 伴有气道阻塞的疾病	(27)
344.1. 弥漫性气道疾病	(27)
引言	(27)
慢性单纯性支气管炎	(29)
支气管哮喘	(32)
慢性阻塞性肺病	(37)
344.2. 局限性气道阻塞	(43)
气管分杈上方阻塞	(43)
气管分杈下方阻塞	(44)
345. 肺充气异常	(45)
局限性充气不足 (肺不张)	(45)
局限性充气过度	(46)
346. 肺浸润性疾病	(47)
346.1. 引言	(47)
346.2. 肺浸润并嗜酸细胞增多	(50)
单纯性肺嗜酸细胞增多症	(50)
迁延性肺嗜酸细胞增多症	(51)
热带嗜酸细胞增多症	(52)
肺嗜酸细胞增多并哮喘	(52)
肺嗜酸细胞增多并结节性动脉周围炎	(52)
346.3. 过敏性肺炎	(53)
346.4. 肺血管炎和肉芽肿性血管炎	(55)
346.5. 结缔组织病	(55)
系统性红斑狼疮	(57)
类风湿性关节炎	(57)
弥漫性系统性硬化	(57)
多肌炎和皮肌炎	(57)
346.6. 药物反应	(58)
346.7. 伴有毛细血管出血的肺浸润	(59)
Goodpasture氏综合征	(59)
特发性肺含铁血黄素沉积病	(60)
346.8. 结节病	(60)
346.9. 其它浸润性疾病	(61)
肺泡蛋白沉积病	(61)
嗜酸细胞肉芽肿	(62)

脱屑性间质性肺炎.....	(62)
普通间质性肺炎.....	(62)
淋巴细胞性间质性肺炎.....	(62)
理化因素所致肺浸润.....	(63)
其它病因性肺浸润.....	(63)
347. 肺脓肿和支气管扩张.....	(64)
347.1. 肺脓肿.....	(64)
347.2. 支气管扩张.....	(68)
348. 物理和化学性刺激物质.....	(70)
348.1. 引言.....	(70)
348.2. 无机粉尘: 剂量、清除和细胞反应.....	(72)
348.3. 无机尘肺的诊断、肺功能和病废情况.....	(73)
348.4. 非胶原性尘肺.....	(74)
348.5. 胶原性尘肺 (结节型).....	(76)
348.6. 胶原性尘肺 (弥漫型).....	(78)
348.7. 复杂尘肺.....	(80)
348.8. 无机尘肺的治疗和预防.....	(82)
348.9. 接触粉尘伴随的新生物.....	(83)
348.10. 职业性支气管炎.....	(84)
348.11. 有机微粒所致急性呼吸道反应.....	(85)
348.12. 有机微粒所致气道阻塞.....	(87)
348.13. 间质性 (类脂性) 肺炎.....	(89)
348.14. 化学物质所致哮喘样反应.....	(89)
348.15. 急性化学性支气管炎和 (或) 肺炎.....	(90)
348.16. 化学性肺水肿.....	(92)
348.17. 放射.....	(92)
349. 肺囊肿和肿瘤.....	(94)
349.1. 肺囊肿, 肺大泡, 单侧肺透线度增强.....	(94)
支气管囊肿.....	(94)
支气管肺隔离症.....	(94)
蜂窝肺.....	(95)
肺大泡病.....	(95)
单侧肺透线度增强.....	(96)
349.2. 肺肿瘤.....	(97)
支气管癌.....	(97)
类癌.....	(104)
肺的原发性淋巴瘤.....	(104)
不常见的原发性肺恶性肿瘤.....	(105)

肺的转移瘤.....	(105)
肺良性瘤.....	(106)
350. 胸膜、纵膈、横膈和胸壁疾病	(107)
350.1. 胸膜.....	(107)
引言.....	(107)
胸膜疾病的检查方法.....	(107)
单纯性水胸.....	(108)
肺栓塞和肺梗死.....	(108)
肺炎合并胸膜渗出、脓胸.....	(108)
胸膜结核.....	(108)
胸膜肿瘤.....	(110)
自发性气胸.....	(111)
其它胸膜疾病.....	(111)
350.2. 纵膈.....	(112)
350.3. 膈肌.....	(113)
350.4. 胸壁.....	(114)
脊柱后凸和侧凸.....	(114)
强硬性脊柱炎.....	(115)
胸前壁畸形.....	(115)
351. 呼吸衰竭	(116)
351.1. 引言.....	(116)
351.2. 呼吸衰竭的病理生理.....	(116)
正常气体交换.....	(116)
气体交换失常.....	(116)
右心衰竭.....	(118)
351.3. 呼吸衰竭的原因.....	(119)
气道阻塞.....	(119)
肺实质浸润.....	(119)
肺水肿.....	(119)
肺血管病.....	(120)
胸壁和胸膜疾病.....	(121)
神经肌肉系统疾患.....	(121)
351.4. 临床征象.....	(121)
缺氧.....	(121)
碳酸增多.....	(121)
351.5. 急性呼吸衰竭的治疗.....	(122)
安置导气管.....	(122)
给氧.....	(123)

保持肺泡通气	(124)
确定和治疗内在病因	(125)
监测病情进展	(125)
351.6. 慢性呼吸衰竭的治疗	(125)
给氧	(125)
插管辅助呼吸	(126)
支气管扩张剂	(126)
抗菌剂	(127)
控制分泌物	(127)
心衰的治疗	(127)
呼吸兴奋剂	(128)
镇静剂	(128)
手术后合并症	(128)
卷XIX 内科肿瘤学	(129)
522. 肿瘤与内科医师：临床表现和诊断途径	(129)
522.1. 肿瘤的内科诊断途径	(129)
522.2. 肿瘤的内科表现	(132)
523. 人类癌瘤的发生	(142)
引言	(142)
癌瘤发生率	(142)
癌瘤发生的某些生物学问题	(143)
社会因素和外界致癌物	(144)
化学致癌物	(144)
人类癌瘤的遗传问题	(144)
病毒和癌	(146)
外界致癌物的检查	(146)
524. 肿瘤标示物	(147)
524.1. 引言	(147)
524.2. 瘤胚抗原	(147)
524.3. 胎盘蛋白	(149)
524.4. 异位多肽	(149)
524.5. 其它	(150)
癌瘤对神经系统的非转移性影响	(150)
恶性疾病的皮肤表现	(150)
525. 癌瘤伴随的内分泌综合征	(151)
526. 激素依赖性癌瘤的内科治疗	(157)
引言	(157)

乳腺癌	(157)
前列腺癌	(160)
甲状腺癌	(162)
其它内分泌癌	(162)
527. 肿瘤治疗的原则: 放射疗法, 细胞毒性药物, 免疫刺激疗法	(163)
527.1. 抗癌疗法的一般原则	(163)
引言	(163)
局限性肿瘤的处理	(164)
播散性病变的处理	(164)
化疗三角	(164)
肿瘤的免疫监护	(165)
肿瘤病人的免疫活性	(166)
彻底消灭瘤细胞的概念	(168)
瘤细胞标示物	(168)
细胞的周期性动态	(168)
527.2. 放射疗法	(169)
引言	(169)
放射的质和量	(169)
放射的生物效应	(170)
放射治疗的临床应用	(171)
放射疗法的毒性反应	(172)
527.3. 细胞毒性药物	(172)
引言	(172)
病例选择	(173)
药物分类	(173)
烷化剂	(173)
抗代谢药	(177)
天然产物	(180)
其它药物	(183)
527.4. 免疫抑制疗法	(184)
引言	(184)
免疫疗法的基础	(184)
特异性免疫疗法	(185)
非特异性免疫疗法	(185)
527.5. 支持疗法	(188)
528. 疾病末期的处理	(189)
怎样确定“末期疾病”	(189)
真正的“末期”病人	(191)

卷XII. 呼吸系统疾病

341. 绪论

正常呼吸包括摄取 O_2 和排除 CO_2 的全部过程。气体交换的器官主要是肺, 但还与鼻、口咽、肺外气道、脑、脊髓、神经、胸廓、呼吸肌和心血管系统等有关。因此就其字面含义而言, 凡与气体交换有关的结构出现异常, 皆应属于呼吸系统疾病的范畴。但通常都是采取比较狭义的定义, 即只将气道、肺、胸膜、胸壁、呼吸肌和纵隔(不包括心脏、体循环血管和食管等)病变, 列入呼吸系统疾病。

急性呼吸系统疾病也许是人类最常见的疾病, 由此而造成的病休时间, 比其它任何疾病都多。就造成劳动机能的丧失而言, 慢性呼吸道疾病(特别是肺气肿和支气管炎)是仅次于心血管疾病的次常见原因。在恶性疾病中, 每年死于肺癌的人数也是最多的。鉴于呼吸道疾病的常见性, 不但内科和胸科医师, 一切临床医师对呼吸道常见病的临床症状及其诊断、治疗和预防途径等, 都应有充分认识。本篇目的就是为正确识别和处理呼吸系统主要疾病, 提供必须具备的基础知识。

由于病毒、细菌、霉菌、原虫和蠕虫等所致上、下呼吸道的急性感染, 已于本书卷Ⅷ和卷Ⅸ中讨论。气道和肺的传染病, 大多都是病毒引起的, 属于比较良性和自限性的疾病, 其它感染所致者虽不象病毒性疾病那样常见, 但其重要性却是怎么强调也不算过份的, 它们是致病和致死的主要原因, 但如能及早诊断, 并予适当化学治疗, 大多又都是可以防止的。如结核病本来是完全可能治愈的, 但却往往被疏忽了, 直到尸检时才被

发现。

有些疾病虽常累及肺, 但因伴有系统症状, 故另辟专章论述, 如: 结节病(见§ 65), Wegener氏肉芽肿病(§ 68), 嗜酸细胞增多综合征(§ 72), “胶原病”(§ 49~53)等。另一类常使肺受到原发或继发损害的疾病, 是肺循环疾患, 其中以肺栓塞和肺梗死最为重要(见§ 357.3), 但原发性肺动脉高压(见§ 358)和其它血管病亦偶有发生。肺水肿本身虽非独立病变, 但却是很多呼吸道疾病的主要表现, 另于本书§ 351和§ 355中陈述。

卷Ⅺ将首先对呼吸系统的生理学基础作一重点复习(§ 342)。它们是正确理解呼吸系统疾病如何影响肺功能以及选择和分析各种肺功能试验的理论基础。§ 343将着重讨论呼吸系统疾病的检查途径, 包括对传统和新近问世的特殊诊断检查的选用原则; 这些新检查法的应用, 已使诊断技术获得明显进步, 很多疾病的诊断因此而大为简便。此后各章将分别讨论各类呼吸系疾病, 它们是: 气道阻塞性疾病(§ 344); 肺充气异常(§ 345); 弥漫性浸润性疾病(§ 346); 肺脓肿和支气管扩张(§ 347); 理化刺激物所致呼吸系病变(§ 348); 肺肿瘤(§ 349); 胸膜、膈肌、胸壁和纵隔疾病(§ 350)。几乎所有呼吸系统疾病都能引起气体交换紊乱, 故最后还要讨论呼吸衰竭的诊断和治疗问题(§ 351)。这里所说的呼吸系统疾病, 系按其最广义而言, 即任何能使动脉 PO_2 减低和 P_{CO_2} 增高的疾病, 都包括在内。

342.呼吸系统的结构和功能

342.1.引言

正常肺生理学是正确理解病理情况下肺功能改变的必要基础。临床医师只有具备这方面的知识,才能正确地选择肺功能试验项目,并对检查结果作出正确分析;实践证明,这些检查对很多类型肺疾患的诊断和处理,都有重要价值。

呼吸可以认为是“机体对外进行气体交换的有关过程”。这个定义强调呼吸系统的主要功能是气体交换,适用于一切动物;从最简单的原虫到构造极为复杂的哺乳类动物,都不例外。就人类而言,气体交换或 O_2 的摄入和 CO_2 的排出过程,又包括以下四种机能:

(1) 通气——外界空气进入体内及其在气管支气管树和肺内气体交换单位中的分布。

(2) 弥散——肺泡和肺毛细管内气体(O_2 和 CO_2)通过肺泡-毛细管膜的运动。

(3) 灌注——混合性静脉血在肺动脉管道中的运行,血液在气体交换单位毛细管中的分配,以及血液通过肺静脉从肺流出。

(4) 呼吸的调控——呼吸运动一般都随代谢情况的需要而改变。

342.2.通气

气体自体外进入肺的气体交换单位,是由于正常情况下呼吸肌群的收缩,可以产生足够力量,使肺和胸壁扩张,克服呼吸系统阻力中的阻力和惰性。因此,进入各气体交换单

位的气体容量,决定于肺实质、气道和胸壁的机械性能,以及呼吸肌(或机械呼吸装置)的工作效能。

每次呼吸进入肺内的气体容量即潮气量。肺充分扩张时所能承受的气量则为肺总气量。肺总气量中能呼出的最大气量为肺活量,而在最大呼气末残留肺内的气量则为残气量。还有一个重要的静态肺容量,功能残气量,是指正常呼吸末的肺内气体容量。以上各种参数间的关系及其在各种病理情况下的变化,均载图342-1。

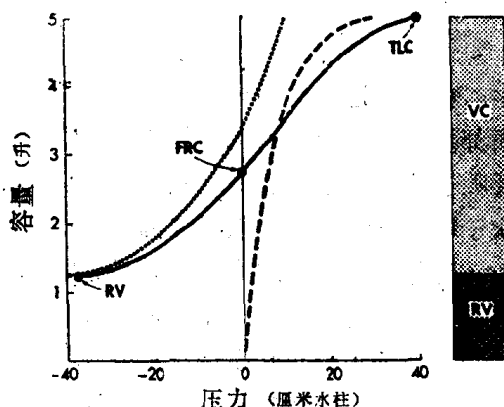


图342-1 胸壁（虚线）、肺（短键线）以及胸壁和肺（实线）的容量-压力关系曲线。肺充分扩张时的含气量为肺总气量（TLC），最大呼气末肺内剩余的气量为残气量（RV），功能性残气量（FRC）则指胸壁和肺的回缩压力相等而方向相反（即膨胀压=0厘米水柱）时的气体容量。右侧柱形图表示TLC中肺活量（VC）和RV的组成情况。

静态性能

肺和胸壁都是弹性结构,可以扩张,而当扩张作用力消失时,又可恢复其静止状态。从这点来说,肺和胸壁虽很相似,但在无扩张力

作用时的静止期容量上,二者又有很大不同。

离体肺的弹性表现,如图342-1中短键线所示。该线斜度或一定压力(ΔP)改变时的容量(ΔV)改变,即人们熟知的肺顺应性。由该曲线可以看出:(1)如无膨胀压,肺几乎是完全塌陷的;(2)肺容量低时,容量-压力曲线的斜度较大(如肺开始充气时,肺组织的顺应性亦高);(3)肺容量高时,曲线平伏(顺应性减低),故压力增长虽大,容量增加甚微。肺的弹力一方面来自被牵拉伸长的组织本身,特别是含有弹性硬蛋白和胶原的组织,一方面来自肺泡腔内气液界面上表面活性剂薄膜的表面张力。离体胸壁(包括呼吸时必须移动的膈肌和腹腔内容)的静态性能,如图342-1中虚线所示。胸壁是一种既能压缩又可扩张的结构,静止状态时即具有相当容量。减低胸腔容量,须有能对抗胸壁抗拒压缩和回归其静态位置的作用力;反之,增加胸腔容量,则须对抗可使胸壁返回静态位置的胸壁弹力。

尽管肺和胸壁是共同作用的,但在理解上不妨把它们分别看待。肺和胸壁运动都与胸腔压力的改变有关,肺紧贴胸壁而扩张,二者的容积改变实际相同;因此呼吸系统(或肺与胸壁)充气和排气所需压力,实际上就是为取得一定容量而需给予的压力。图342-1中实线即为使肺和胸壁完成充气或排气运动时须由呼吸肌(或人工呼吸机)收缩产生的压力;肺组织向内与胸壁向外的回缩力相等而方向相反时的容积,即相当于功能性残气量(FRC),换言之,功能性残气量就是呼吸系统综合作用力为零时的容积。

吸气时,吸气肌群产生的收缩力,对抗着由于肺和胸壁共同扩张而不断增长的(向内)回缩力。随着肌纤维的缩短,产生的收缩力也越来越小,而为使肺和胸壁继续扩张,需要的作用力还得增加,终而超逾肌纤维收缩所能胜任的程度,呼气运动即自然停止(肺

总气量)。同样,吸气时,胸壁不断增长的(向外)回缩力,是由吸气肌群收缩力抵销的。对儿童和青年人来说,当呼气肌群收缩力不断减弱,终而不能对抗胸壁压缩所需不断增长的作用力时,呼气动作即告停止,此时肺容量即残气量(RV);但老年人的残气量主要是由控制末梢气道的管径大小和通畅情况等因素决定的,因此即使呼气肌群还能对胸壁施加压力,继续压缩,亦可由于气道关闭、气体逸入肺内而不能有效排空。

肺总气量与残气量之差即肺活量,它是由影响最大呼气和吸气诸因素,即呼吸肌群的收缩力和肺与胸壁机械性能作用力的平衡情况决定的。呼吸系统疾病时,肺容量的各种改变都可由这些参数的改变来说明。

正常人的肺容量,亦可因年龄、性别和体质结构(特别是身长)而改变。体质结构还与种族背景有关,不同种族之间,体质情况不尽相同,故应积累正常资料,以供比照,除实际测得数据外,尚须与年龄、性别和身长相同的正常人预期值比较,以百分率表示:

$$\text{预期百分率} = \frac{\text{观察值}}{\text{预期值}} \times 100$$

只有当测得数据显然超逾正常范围(如肺活量为 $100\% \pm 20\%$;肺总气量、残气量和功能残气量为 $100\% \pm 25\%$)时,才能认为异常。

肺活量甚易由肺量计或某种量记装置测得。多数肺量计还可用来测定气流速率(见下节:《动态性能》),但不能测定肺总气量、功能残气量和残气量。

测定肺内全部气体,有以下两种方法,即情性气体稀释或冲刷法及体积描记法。通常都测定功能残气量,因为它是正常呼气末的肺容量,也是呼吸试验时较易保持的容量,测得功能残气量后,减去补呼气量即为残气量,残气量加肺活量即为总气量。

气体稀释或冲刷法是测定某种情性气体如氮(N_2)、氦(Ne)或氩(He)的浓度

和容积。由此测得的是呼吸运动时与气道自由沟通的气体含量，但被封闭在气道关闭（或高度狭窄）处远端以及沟通不畅区（如肺水肿）的气体，则无法测得。

体积描记是将被测者关进电话亭样密闭箱中，对一口器呼吸，口器内有快门可以及时关闭，阻断气流。受试者试图对关闭的快门呼吸时，即因胸腔和肺内气体容量的扩张和收缩，使口器内压力发生改变而被测得。胸部运动引起被试人周围空气的压缩和扩张，也会使箱内压力发生改变。按 Boyle 氏定律，如温度不变，则压力和气体容量的乘积为一常数，据此即可求出胸内气体容量。体积描记法测得的是呼吸运动时的全部气体，包括与充气阀隙自由交通的气体以及封闭在引流不畅或闭合腔（气胸）内的气体。

正常人以稀释（或冲服）法和体积描记法测得的功能残气量，无何不同。但气道阻塞或肺大泡病患者则异，后者的交通量可能远小于体积描记量，二者之差额非交通量（有时亦称逸失量）。

动态性能

要测体外空气进入体内气体交换单位，必须借助于肌肉（或其它机械）力量，以克服肺和胸壁的弹性阻力和其阻力和惯性。抵消阻力和惯性所需作功，与气流速度有很大关系。这与膨胀性能很不相同。后者不受运动速率影响。除少数例外（如高度肥胖者），在正常情况下，克服惯性所需作功力都很小，故可以忽略而不计。因此主要考虑肺和胸壁影响气道阻力的有关因素。

气流通过的阻力，主要决定于气道管径和管道分枝。管径不断变小，但由主支气管到气道末梢，整个气道的管径横断面积则是逐渐增加的。因此气道阻力是不断降低，人类气管支气管树的阻力，主要在大气道。

直接测定数据表明：气道总阻力约 80% 是由直径在 2 毫米以上的气道中产生的。实验测定还表明，末梢小气道的管径改变对整个气道阻力影响不大。因此小气道被认为是肺的“静区”。临床很多重要肺病，小气道往往早期即被累及，为检查此处功能状态，已有一些新的检查方法可供选用。

肺容量改变以及肺实质和气道疾病，也能使气道横断面积发生改变。当肺由其功能残气量充气膨胀时，气道开启，气流阻力减低；呼气时，气道变窄，阻力增加。气体出入时，由于肺实质和小气道间附着关系的牵拉影响，以及胸腔压力对大气道的膨胀作用，可使气道管径发生改变。肺的弹性回缩决定附着物的拉力和胸腔压力，从而影响整个气道的大小。故如弹性回缩性能减低，气道变窄，阻力随之增加。肺气肿病人的气流阻塞主要即源于此。

支气管壁炎性粘膜内壁浆液和管腔内分泌物等，也能使气道狭窄，阻碍气体的粘滞性和密度的改变，从而显著地阻碍气流。故应用不同密度的混合气体，可以检查支气管管系统的动态性能。

气道阻力可由体积描记法测定，但在临床上不够实用。肺囊纤维化病等易程的呼吸功能测试法，可以测得呼吸系统的某些重要动态性能。其中最简便和最常用的是第一秒钟用力呼出的气量（ FEV_1 ）和肺活量（ FVC ）或用肺活量（ FVC ）的比值或 FEV_1/FVC 表示（图 5-4-12）。测定 FVC 时受试者深吸气体，尽可能迅速而完全地呼出。正常人的 FEV_1/FVC 在短时间内的肺活量相等。但气道梗阻的病人在用力呼气时，即可使气道狭窄或关闭，测得的 FEV_1/FVC 比正常值低。二者相差幅度，即称为阻塞性肺病的气量。它低于成年后 FEV_1/FVC 将随着年龄的增大而逐渐减低，但低值仅见于肺病的女性和非吸烟者。

除 FEV_1/FVC 及其它反映气道情况的数值外，

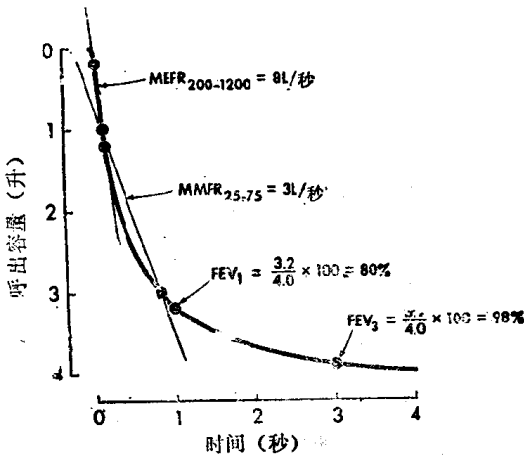


图342-2 正常用力肺活量 (FVC, 粗线) 和由此推导的几种常用于测定气道阻塞情况的参数。MEFR₂₀₀₋₁₂₀₀ = 呼气量为200~1200毫升时测得的最大呼气流速; MMFR₂₅₋₇₅ 为相当于总FVC_{25-75%}时的最大呼气中期流速; FEV₁ = 1秒钟用力呼气量, 以总FVC的百分率表示; FEV₃ = 3秒钟用力呼气量, 以总FVC的百分率表示。

亦可在检查FVC时求得 (图342-2), 如, FEV_{0.5}和FEV₃ (右下数字为测定呼气量时呼气开始后的秒数), 最大呼气流速 (MEFR, 通常测定呼气量为200~1200毫升时的流速即MEFR_{200-1200ml}), 以及最大中期呼气流速 (MMFR, 通常测定呼气量为FVC的25~75%时的流速, 即MMFR_{25-75%})。测定这些项目, 并不比FEV₁具有更多优越性, 只是测定MMFR时要求受测者奋力呼吸不象测定其它项目时那样大, 同时它们既能反映大气道也能反映小气道的流通情况。

另一种方法是: 记录流量和容积而不是流量与时间关系, 得出最大呼气流量-容积曲线; 即记录肺活量中某一部分的最大流速, 一般是记录50% (V_{max50}) 或25% (V_{max25}) 肺活量的流速, 而以相当于同样年龄、性别和身材的正常人预期值的百分数回报。最大呼气流量-容积曲线的前段 (包括高峰流量) 决定于受试者的用力情况, 故为主观决定段; 曲线后段所受影响较小, 故称非主

观决定段。加大呼气力量不能使曲线后段 (非主观决定段) 的气流速度增加, 是由于两种情况的综合作用, 即增加呼气强度, 由于动力性缩窄作用将使气道变窄, 而气道阻力增加程度, 正好抵销了呼气强度的增加。动力性缩窄主要发生在大气道: 自气管至肺段支气管上下; 这种缩窄作用在咳嗽时即甚重要, 因为在狭窄气道的外侧, 气流速度增加具有剪力作用, 可以清除管腔表面的微粒和其它沉积物。

流量-容积曲线的非主观决定段, 与病人的合作和理解关系不大, 故再现性比主观决定段为高。最大呼气流量-容积曲线的非主观决定段一旦确定, 决定最大流量的只有两项因素: 肺的弹性回缩以及发生动力性缩窄的气道和肺泡间的气道横断面积。按照这种观点, 高峰流量、MEFR甚至FEV₁主要反映的是对中心“大气道”气流的阻力, 而MMFR以及V_{max50}和V_{max25}则主要反映末梢或“小气道”流通情况。呼吸几次79% He和21% O₂的混合气体 (He-O₂) 或呼吸含N₂79%和O₂21%的室内空气, 也能测得最大呼气流量-容积曲线。但在正常人, 两种曲线是不同的, 因为He的密度比N₂低而粘滞性比N₂高, 故以He-O₂测定时, 由于涡流及对流加速度 (二者皆与密度有关) 作用, 呼气早期和中期流速较高, 以后转入较慢的层流时, 即以粘滞作用为主, 此时的He-O₂曲线即与室内空气曲线无何不同, 甚至更低。一般说来, 正常人由He-O₂曲线反映的流速, 在整个呼气的大部分时间里都比由室内空气测得的要高; 相当于肺活量的50% (ΔV_{max50}) 和25% (ΔV_{max25}) 时的流量, 差异就很显著, 二线相交处的容积 (Viso_c) 与残气量很接近。

但如末梢气道狭窄, 涡流和对流加速就不很显著, 故He-O₂曲线更接近吸入室内空气的曲线, 即ΔV_{max50}和ΔV_{max25}减

低而 V_{iso} 增高。比较呼吸室内空气和 $He-O_2$ 混合气体测得的最大呼气流量-容积曲线,可能是揭示小气道病变的最敏感试验方法之一,但对支气管炎和肺气肿的早期检查价值,则还有待今后证实。

肺内气体分布

吸气时,空气自体外进入肺内,通过气管支气管树,分配到进行气体交换的终末呼吸单位。即使正常人吸入的空气,在肺内的分配也不是均匀的,肺病患者可能出现明显改变。

正常人肺内通气度的非均等性,是由肺内最高和最低部位周围的胸腔压力的垂直阶差造成的。这种垂直压差与多方面因素有关,包括肺的重量、肺门附丽情况以及胸壁和腹腔内容物的形态与影响等。由于肺周压力阶差的作用,顶部肺泡比肺底大,所以吸入气体的分布,肺顶与肺底也不相同。

正常在功能残气量的基础上呼吸时,进入肺低垂部位的气体比上部为多,即由于胸腔压力不同,使二者在同一容量-压力曲线上的作用线段不同。平静呼吸时,整个胸腔内的压力改变都相同,但肺下部处于曲线比较陡峭的部分,故在同样压力下,接受的气体较多,比肺上部更为膨胀。但如吸气持续至肺总气量水平,则肺顶和肺底的肺泡充气度将大致相等,因为此时尽管胸腔压差仍在,容积-压力曲线则都居于平段。呼气时,肺最低部位面临正压,处于该部位内的气道关闭,此后随着呼气的进展,关闭部分向上进展,波及的气道亦随之增多。

肺内气体分布的区域性差异,可由闭合气量试验测得,即选用一两种方法,在由残气量向总气量吸气时,对肺泡气体进行标记;结果都表明肺上部标记浓度比下部为高。测定由口腔呼出气体的标记浓度,亦随其排出部位的先后而异;最先吸入的气体最后呼出。

1期呼出的是气管支气管系统内的气体,不含标记物。以后含标记气体的肺泡开始排空,故2期标记物浓度迅速增高,至3期几达高坪,此时全部肺泡皆已排空;最后随着浓度的陡增,高坪段突然终止(4期)。3期和4期接合处即闭合气量,也就是低垂部位气道开始关闭时的容量;同样,以后呼出气体中标记浓度增高,表明来自上部肺泡的气体逐渐增多,因为该区肺泡气体易受标记。

闭合气量增加,提示气道狭窄或提前关闭,见于肺组织弹性回缩作用减低(如肺气肿)以及气道本身病变(如支气管炎或哮喘)所致末梢气道管径缩小的患者。有些患者虽无症状,闭合气量亦可增加,他们一般都吸烟,可能是提示肺部病变的早期征象。3期斜度也值得注意,因为它能敏锐地反映气体分布是否适当。通气良好的单位,充气和排空都比通气不良单位迅速、完善,标记浓度亦较低,呼气时排空较早。由此可见肺内气体分布愈不均匀,3期斜度也愈陡峭。闭合气量试验时,决定3期斜度的生理学原理,与多年前Comroe和Fowler提出的一次性吸 O_2 观察气体分布的试验实际相同。

此外,还可利用某些能发射伽玛线的放射性气体,测定肺内气体分布情况,应用最多的是 ^{133}Xe ,对人无毒性,吸入很低浓度即可由体外计数器测得。如吸入一口 ^{133}Xe 后,于吸气终末时摒息,即可测得肺内分布情况;也可以在密闭系统中反复呼吸 ^{133}Xe ,待肺内分布均匀后,即可从正常呼吸中测得。

肺内气体分布失常

造成通气失常的肺部疾病可以大致分为缩窄性和阻塞性通气失常两种,这样分类当然不是很满意的,因为它没有考虑到这一事实:肺内气体分布失常,不但发生最早也是最常见的通气异常,而且可以在阻塞性或缩

窄性疾患尚未出现症状时发生。

【分布失常】 肺实质或气道病变轻重不一，肺内气体分布就可能发生异常，进入正常肺野的气体将比支气管狭窄远端或膨胀性能受限的肺野为多。这种功能性改变能否查悉，决定于病变波及的范围和轻重，以及所用测试方法的敏感度。一次吸 O₂ 试验、测试关闭气量时的 8 期斜度和放射性气体冲刷试验等，都很敏感，可以发现气体分布的早期异常。由肺顺应性与呼吸频率的依附关系，测定肺内气体分布也很敏感，但因操作复杂而很少应用。

【缩窄性通气障碍】 缩窄性通气障碍是肺功能失常的一种表现类型。定语“缩窄性”是指肺内气体含量缩小或受限，故以肺容量减低为其特征（表342-1）。肺活量减低虽是缩窄性障碍的突出表现，但特异性则嫌不足，因阻塞性通气障碍亦可有之。故除外气道阻塞（见下文《阻塞性通气障碍》）并证实其它肺容量（特别是总气量）减低，对于确定缩窄性通气障碍的诊断至为重要。

肺、胸壁和呼吸调控系统的很多因素，都能影响肺吸气量。缩窄性通气障碍可见于（1）累及胸壁或呼吸肌的疾病（漏斗状胸，

重症肌无力），（2）肺实质或充气间隙的浸润性疾病（弥漫性间质性纤维变性，肺水肿），（3）胸膜病变（肥厚），（4）胸内占位性病变（肿瘤、渗出、心脏扩大），（5）肺切除后。

【阻塞性通气障碍】 包括任何原因所致气道阻塞的病变。由于这类功能改变是气流阻力增加引起的，因此主要须以观察动态情况下呼吸系统有关表现的试验，才能识别（表342-1）。这方面应用最多的是 FEV₁/FVC测定，但最大流量-容积关系的测定亦已应用日多，对气道阻塞的早期诊断可能比 FEV₁/FVC为优，特别是当末梢气道阻塞时。

阻塞性通气障碍见于哮喘、支气管炎、肺气肿、晚期支气管扩张和其它可使气管支气管系统狭窄的疾病。最初援用“阻塞性”这一定语，是因为当时还无法区分具体病因，只能笼统地称为慢性阻塞性肺病。现在利用各种特异性肺功能试验，已能查明导致气道阻塞的确切病因，即使是几种因素共同引起的。有关哮喘、慢性支气管炎和肺气肿的检查特征，后文另有陈述。

342.3. 弥散

“弥散”是指分子由高浓度区向低浓度区的转移，因此在分子可以到达的部位，只要有浓度差异，都可以通过弥散作用而消除。弥散是一种被动活动，来自分子运动，无需另予能量。O₂在肺内通过弥散作用由肺泡进入肺毛细血管血流；在组织中，又由弥散作用自末梢组织中毛细血管血流进入邻近细胞。CO₂也是通过弥散而转移的，转移方向则与O₂相反。O₂和CO₂在肺与末梢组织间的转移，是以化学反应开始和结束的，O₂只与血红蛋白反应，CO₂部分与血红蛋白反应，部分形成重碳酸盐。

表342-1 缩窄性和阻塞性通气障碍时肺容量和气道阻力试验的主要改变

测定项目	缩窄性	阻塞性
肺活量	减低	减低或正常
残气量	减低	增加
肺总气量	减低	正常或增加
RV/TLC	正常或稍增	显著增加
FEV ₁ /FVC	正常或增加	减低
MMFR	正常或减低	减低
一次吸O ₂	正常或增加	增加

RV = 残气量；TLC = 肺总气量；FLV₁ = 1秒钟肺活量；FVC = 用力肺活量；MMFR = 最大呼气中期流速

弥散量

任何气体(G)在肺内的弥散量(diffusing capacity), 即该气体由于肺泡(P_{A_G})和肺毛细血管(P_{C_G})中平均压不同而在单位时间(V_G)内通过肺泡-毛细血管膜的扩散量, 故肺内任何气体的弥散量(D_{L_G})可用下列通式说明:

$$D_{L_G} = V_G / (P_{A_G} - P_{C_G})$$

惰性气体如 N_2 等, 大多都能迅速通过气血障壁 (air-blood barrier) 而弥散, 进展速度之快, 实难发现气体弥散作用及肺与血液性质对此有何限制, 因此肺对它们的摄取量可说完全是由该气体的溶解度及其所能溶入的组织与血液容积决定的。临床即可利用这一特性, 以高度可溶性气体如乙炔、二甲醚、氧化亚氮等, 测定肺组织容量和肺毛细血管血流量。

用于测定肺弥散量的气体只有 O_2 和CO两种。二者都能与血红蛋白结合, 大量越过肺泡-毛细血管膜, 向红细胞内弥散, 使其血红蛋白在肺泡气压下达到饱和。因此在含有血红蛋白的红细胞离开肺毛细血管、气体转移停止前, 不一定都能取得完全平衡。两种气体中, CO应用广泛得多, 一则测定CO弥散量的各种试验, 简便易行; 二则对CO的摄取是受弥散制约的。 O_2 情况则与此不同, 它的摄取在正常人不受弥散所限(故非弥散量试验), 除非是在剧烈运动或吸入低浓度 O_2 时。

肺弥散量的物理学和数学含义都很简单。但是尽管测试技术已有改进, 对正常人特别是肺病患者测试结果的分析, 却尚有待斟酌。主要问题是很难得到真正的“平均”肺泡 $P_{C_{CO}}$, 现有几种测定CO弥散量的方法中, 没有一种提供的 $P_{C_{CO}}$ 数据, 能准确反映肺内100,000个气体交换单位的实际情况, 它们的 $P_{C_{CO}}$ 都因该单位的通气和血流情况而异。

虽然如此, 测定肺弥散量仍能为正常人和肺病患者的肺功能, 提供一定的感性资料。

现有测试方法大致有以下两类, 一种是摒息式(一次呼吸法), 一种是持续再呼吸式(稳态测定法)。前者是非侵入性弥散量测定法, 具有简便、迅速和安全的优点, 因此不但广泛应用于肺功能试验室, 基层医疗单位亦多用于早期诊断的筛选检查。但有些严重呼吸困难病人, 停止呼吸10秒钟也难作到; 此外, 运动期间亦难要求呼吸暂停, 这些情况显然都不能以一次呼吸法测试CO弥散量。持续或反复呼吸含少量CO混合气体的测试法共有6种, 求导肺泡平均CO压的方法各不相同。这类测试需用时间较长, 加之通气和血流情况参差不一, 都会影响测试结果, 但在运动中较易进行, 为其主要优点。

一定时间内和一定压力阶差作用下, CO由肺泡向毛细血管弥散及其与血红蛋白的结合量, 决定于(1)CO在各层气血障壁中的溶解和弥散度, (2)障壁的面积和厚度, (3)CO在红细胞内与血红蛋白的化学反应速度。由于CO的弥散和溶解都是物理性能, 一般情况下似不致有何改变, 因此弥散量主要即决定于可供弥散的肺泡-毛细血管膜的面积和厚度(D_M)以及可供CO以一定速度(θ)结合的肺内毛细血管血量(V_c , 即血红蛋白储备)两项因素。

吸入不同浓度的CO和 O_2 混合气体, 测定数次 $D_{L_{CO}}$, 即可求得与整个弥散量有关的两项因素。由于CO和 O_2 互相竞争血红蛋白分子上的结合部位, 因此改变 O_2 浓度就会改变CO与血红蛋白的反应速度, 亦即使 θ 发生改变, 从而影响到 $D_{L_{CO}}$ 。这样, 通过一系列测试取得的数据, 就可按Roughton和Forster提出的表达上述有关因素相互关系的公式, 以图解法求导 D_M 和 V_c :

$$1/D_L = 1/D_M + 1/\theta V_c$$

CO由肺泡向毛细血管血流弥散的阻力,

大约一半来自膜间隔, 另一半来自肺毛细血管血流中进行的化学反应。因此, 血红蛋白的浓度改变能影响 CO 的整个弥散情况, 在确定贫血或红细胞增多症患者的预期“正常”值时, 应考虑这一因素。

正常 CO 弥散量的测定结果决定于肺容量, 故与身材大小特别是身长有密切关系。由于一次性呼吸与稳态法的测定结果, 同一人亦不相同, 故须由适当的回归方程式求得所用试验的预期正常值。

正常弥散量卧位高于立位, 因体位可以改变 V_c 。肺内血流增多 (如肌肉运动) 时, 原无血流灌注的毛细血管开放, 加之其它血管的扩张, V_c 亦增加; 运动强度增加时 D_{LCO} 的不断增高, 即缘于此。同样, 肺动脉压增高的高原居民亦因毛细血管开放和 V_c 增加而使其“正常” D_{LCO} 亦随之增高。值得注意的是: 高原本地居民的 D_{LCO} 增高幅度, 比已对该处高度充分适应的外来居民仍高, 比中原委尚未明了, 也许与遗传因素有关。

CO弥散量失常

从控制 CO 弥散的生理学原理, 可知因各种心肺病变累及 V_c 和 (或) D_M 的病人, D_{LCO} 可能增高, 也可能减低。当初应用弥散量检查各种肺部疾病时, 人们曾认为气体转移失常是由于病理改变影响下, 气体扩散途径延长, 气血障壁增厚所致, 并由这种观点, 引伸出所谓肺泡-毛细血管阻滞综合征; “阻滞”即指 CO 进入血流的旅途延长, 通过气血障壁取得平衡所需时间亦将为之延长。因此, 红细胞在肺毛细血管的正常运动时间内, 肺泡和终末毛细血管的 O_2 即可不同。现已获悉: 所谓肺泡-毛细血管阻滞现象的重要性, 未免言过其实, 因为 (1) 休息时动脉缺氧病人的弥散量减低, 已经证实主要是由于通气和灌注的不均, 而非由于扩散异

常; (2) 在上述“阻滞”情况时, 由于 D_M 改变 D_L 理应减低, 但实际上却很少见, 而由于 V_c 改变引起的 D_L 减低则常有之。

肺血管病变如肺栓塞和血管炎时, 由于肺血管床的直接或间接受累致使 D_L 随同 V_c 的减低而减低。同样, 肺泡间壁浸润性病变致使毛细血管封闭或破坏时, V_c 减低, 亦可导致 D_{LCO} 的减低。结节病、弥漫性间质纤维变性、铍中毒和肺胶原病时的 D_{LCO} 减低, 亦由于这一机理。

肺泡内发生某种形式的充填性病变以及气体入血途径确有延长的患者, D_{LCO} 减低是由于 D_M 的改变, 这类疾病如: 肺炎, 肺水肿, 肺泡蛋白沉积病等。肺组织切除或破坏 (肺气肿) 时, D_{LCO} 减低是由于 D_M 和 V_c 的减低。

肺循环血流动力学改变如肺动脉或左心房压力增高以及肺血流量增多等所致 V_c 增加, 有时亦可导致 D_{LCO} 的增高。支气管哮喘发作期间, D_{LCO} 有时亦可增加, 但此型改变的发生机理仍未明了。

342.4. 血流灌注

肺循环把在薄膜管道内的血液引入气体交换单位, 以利摄 O_2 和排除 CO_2 的进行。对肺血流提出的生理要求与通气情况相同: 气流和血流总量都须满足代谢需要, 分配上必须将吸入的新鲜空气和进来的混合静脉血流按适当比例灌入各气体交换单位。通气量是由呼吸调控因素 (见 § 342.5) 控制的, 而流经肺野的血流量则主要由管理心排出量的肺外机制调控。

肺血流的分布

肺内血流并不是均匀分布的, 正常情况