

内科主任、主治军医
呼吸系统疾病进修班

讲稿选编

南京军区后勤部卫生部

内科主任、主治军医
呼吸系统疾病进修班

讲 稿 选 编

南京军区后勤部卫生部

前 言

现将我部在第一一—医院举办的第一期、第二期内科主任、主治军医呼吸系统疾病进修班讲稿，整理汇编成《内科主任、主治军医呼吸系统疾病进修班讲稿选编》，供医务干部学习参考。在汇编过程中，得到上海市卫生局、上海第一医学院、上海第二医学院、第二军医大学等医学院校和上海、南京、杭州、苏州等地有关医院的领导、专家、教授的大力支持与帮助，在此，表示诚挚的感谢。

南京军区后勤部卫生部

1981年3月

BAD84 01

序 言

肺病学包括结核和呼吸系一类疾病。换言之，凡肺脏一切疾病，无论是结核性或非结核性，内源性或外源性，皆属于肺科范畴。就本册选题而言，大都是顺应当前肺病疫情在转变中的需要，亦即是符合科学时代的要求。这类选题是30年前不可多见的，有些甚至见不到的。南京军区后勤部卫生部领导同志们有此见解和重视，组织呼吸系疾病技术骨干进修班，邀请各有关专家作学术报告，撰写讲义，装订成册，以便使近代肺科知识普及提高，这种努力是值得称赞的。

近20余年来，肺病学的研究突飞猛进；其原因一方面是符合不同病种的要求，另一方面是由于临床医学与基础科学之密切结合，使两者相互促进，相互补充从而得到发展的。发展的内容甚广，诸如流行病学、病理学、微生物学、组织学、呼吸生理（以肺功能测验表达之）、物理学、肺脏的防御机制、内分泌、免疫、代谢功能、生物化学、细胞生物学，以及心肺血循环的调节功能等等。象这样一些错综复杂及有关边缘科学决非某一个临床医师所能全面掌握。一方面它提示肺病学本身的多头分支，向深度和广度发展；另一方面也提示肺科工作者为推动科学前进的共同愿望，必须进行大协作才能达成。本册的刊出，体现了这一精神，并朝着这一方向迈进了一大步，这不仅对提高肺病学的水平起促进作用，对实现四个现代化也是一个贡献。

吴绍青

1980年3月14日于上海

目 录

一、漫谈结核和呼吸系统疾病	上海第一医学院	吴绍青 (1)
二、呼吸系统疾病进展	上海第一医学院肺病学教研室	孙志亮 (3)
三、呼吸系统解剖学基础	第二军医大学解剖教研室	黄 澹 张成立 (12)
四、呼吸系组织学基础	第二军医大学组胚教研室	钱国桢 (20)
五、肺泡表面活性物质	南京军区总医院	邬学俊 (24)
六、呼吸生理	上海市第一结核病院	何国钧 (35)
七、呼吸系统X线检查方法及鉴别诊断	上海中医学院曙光医院	丁乃时 (44)
八、血气、血 pH 的临床意义	上海市第一人民医院	汪均陶 (68)
九、常规肺功能测定	上海第一医学院中山医院	李华德 (83)
十、小气道疾病和闭合气量测定	上海第一医学院中山医院 重庆医学院第一医院	李华德 王福荣 (91)
十一、机械呼吸器的临床应用	上海第一医学院中山医院	李华德 (96)
十二、呼吸系统的通气功能和人工呼吸机的工作参数	浙江医科大学物理教研室	华蕴博 (106)
十三、水、电解质、酸—碱代谢紊乱诊断与治疗	第二军医大学第一附属医院	马永江 (111)
十四、内窥镜检查在肺科的临床应用	第二军医大学第一附属医院	李平昇 (132)
十五、肺癌的细胞学诊断	上海市第一结核病院	余传槐 (143)
十六、现代免疫学的进展及呼吸系疾病免疫学	第二军医大学微生物学教研室	叶天星 (151)
十七、呼吸道病毒与病毒性疾病	第二军医大学微生物学教研室	杜 平 (210)
十八、细菌性肺炎	上海第一医学院肺病学教研室	孙志亮 (247)
十九、呼吸道真菌病	上海第一医学院肺病学教研室	孙志亮 (256)
二十、肺寄生虫病	上海第二医学院瑞金医院	孙桐年 (263)
二十一、肺脓肿	上海第一医学院中山医院	贾友明 (271)
二十二、胸膜炎	第二军医大学第二附属医院	邓 琨 (276)
二十三、支气管扩张症	第二军医大学第二附属医院	邓 琨 (284)
二十四、自发性气胸	第二军医大学第二附属医院	邓 琨 (289)
二十五、慢性阻塞性肺部疾病	苏州医学院附属第一医院	过中方 诸荣恩 王光杰 (294)
二十六、支气管哮喘	第二军医大学第二附属医院	叶曜苓 (312)

二十七、肺部弥漫性病变	苏州医学院附属第一医院	诸荣恩 (323)
二十八、呼吸衰竭	上海第一医学院中山医院 李华德	钮善福 (334)
二十九、成人呼吸窘迫综合征	上海第一医学院中山医院 李华德	(345)
三十、结缔组织疾病的肺部表现	上海市第二结核病院 汪钟贤	(355)
三十一、结节病	第二军医大学第二附属医院 邓 琨	(365)
三十二、尘肺的几个问题和进展	上海市杨浦区中心医院 薛汉麟	(373)
三十三、刺激性气体中毒	上海市杨浦区中心医院 薛汉麟	(381)
三十四、呼吸道烧伤(吸入性损伤)	第二军医大学第一附属医院 方之杨	(391)
三十五、肺呼吸道爆震伤	第二军医大学第二附属医院 万国泰	(398)
三十六、呼吸道放射损伤	第二军医大学防护医学教研室 徐建人	(403)
三十七、呼吸道毒剂伤	第二军医大学防护医学教研室 刘贵祥	(414)
三十八、肺癌几个问题的近展和临床及实验研究的方向	上海市胸科医院 吴善芳	(424)
三十九、肺 癌	上海市第一结核病院 曹旋生	赵基津 (432)
四十、肺良性肿瘤	上海第二医学院瑞金医院 孙桐年	(456)
四十一、嗜酸细胞性肺病	上海第二医学院瑞金医院 孙桐年	(463)
四十二、肺先天性发育异常	上海第二医学院瑞金医院 孙桐年	(470)
四十三、肺栓塞	南京军区总医院 郭学俊	(478)
四十四、纵膈气肿	第二军医大学第二附属医院 邓 琨	(492)
四十五、原发性纵膈肿瘤和囊肿	上海市第二结核病院 蔡 钦	(494)
四十六、横膈疾病	上海市第二结核病院 蔡 钦	(500)
四十七、弥漫性血管内凝血	南京军区总医院 陈庆恩	(503)
四十八、感染性休克	浙江医科大学传染病学教研室 叶育林	(518)
四十九、临床抗生素的若干问题	浙江医科大学传染病学教研室 马亦林	(533)
五十、干扰素的原理与临床应用	第二军医大学微生物学教研室 杜 平	(551)
五十一、氧疗的理论及临床应用	中国人民解放军第八六医院 金荷文	(568)
五十二、结核病流行病学	上海市第一结核病院 汪 士	(581)
五十三、结核菌素试验与卡介苗国内外进展	嘉兴结核病防治所 陈德献	(591)
五十四、原发性肺结核	上海第二医学院瑞金医院 孙桐年	(598)
五十五、粟粒型结核病	上海第二医学院瑞金医院 孙桐年	(604)
五十六、原发后肺结核	上海第二医学院瑞金医院 孙桐年	(610)
五十七、结核病的化学治疗	上海市第二结核病院 黄芝芳	(619)

漫谈结核和呼吸系统疾病

上海第一医学院

吴绍青

我今天与同志们漫谈结核和呼吸系统疾病，是肺科医师共同关心的问题。当前肺结核病疫情与30年前比，虽然在某些较发达大城市里有了大幅度的下降，但在某些边远欠发达的地区疫情非常严重，病变偏向于原始型，防痨机构和专业人员还是空白点，因此从全国来说，我国结核病疫情与先进国家比还是落后的（据估计相差约20年以上）。这与我国声望在国际地位上是很不相称的。我相信，在党的领导和我国防痨工作者的勤奋努力下，这一局势在不太久的将来是可以扭转过来的。当前肺科医师都重视到降低结核病疫情，关键在于早期发现和合理化疗。

“治必彻底”是切断感染源的最有效方法，也是预防上重点要求。上海有一位医师主张“送药到口”，最近在杭州防痨学术会议上，北京有一位代表主张“监督用药”。虽然这两种说法不同，但为保证治疗彻底的意图是一致的。当前对化疗的要求是使治愈率提高到95~100%。我有充分理由相信，如果全国各地严格执行“监督用药”方法，则不需到本世纪末，我国结核病疫情即可完全被控制住，甚至基本消灭。

要指出科学是不断前进的，如果固步自封，墨守陈规，不按科学发展的规律办事，那将是一个错误。前些时，有一位从事多年防痨肺科医师对我说：“30年前我可以闭着眼睛诊断结核病且往往不会错，而现在却不行了”。这是一句经验之谈，应发人深思。这意味着现在他虽然睁着眼睛，还可能搞错诊断。近二、三年来，在科学杂志上我常常

看到对结核病误诊的报道，证明了这一事实。这样误诊报道是提高医疗质量，促进科研一个贡献，值得称赞。同时，它更说明结核病疫情下降和非结核病疫情上升的原因。这一趋向近十余年来非常明显。当前结核病的住院和结核病防治所门诊的病人并不皆是结核病，其中很有一部分是非结核性病，如肺癌、慢性支气管炎、肺气肿、肺心病、哮喘、支气管扩张症及其它一些炎症。这样客观现实不同病种的情况，就是“临床流行病学”。这一情况与30年前比，差别之大非常显著，差别的数据不可能与“通常普查”的数据相吻合，但却反映了彼此之间的密切联系。近年来，结核病疫情的下降和呼吸系统疾病疫情（如肺癌、慢性支气管炎、哮喘、肺气肿等）的上升，这两条曲线在上海某些地区亦已交叉；在边远结核病疫情严重的欠发达地区，这一情况我估计不会明显。在这样疫情不一致的形势下，处理结核病的问题就必须因地制宜，区别对待，不能用一刀切的办法全面施行。比如，在结核病疫情低的地区结防所除做结核病工作外，也要兼顾呼吸系一类疾病，普查方法也不必墨守陈规，按30年前的方法照办，因发现率太低，使所付人力物力的代价，得不偿失。这不仅按经济规律办事，也是符合疫情的指征。总的说来，在当前疫情大转变的时代里，肺科工作有加以适当“调整，整顿，改革，提高”的必要。如果能从结核病疫情低的地区，抽调一些专业人员支援疫情严重地区，建立结防所，推行“监督用药”，那将是一种合理的

挖潜、降低疫情的有效措施。可能有人要问，是否应先解决结核病问题，然后再解决呼吸系疾病？我看那是不现实的，我们应该统筹兼顾，全面考虑，使临床工作符合疫情的指征。目前结核病院和结防所，所接触不同的病种，就是一个有力的答复。

最后，为防止呼吸系病疫情继续不断地上升，我要提醒大家，我们应该吸取西方工业高度发达的国家引起呼吸系疾病严重疫情的教训。防止大气污染和戒吸纸烟是教训中主要内容。我国现在环境卫生，公卫系统及工业部门正在对空气污染大力进行改善。这

是一件维护人民健康了不起的伟大创举。对“劝止吸烟”行动如何，到目前为止，似乎尚未得到应有的重视。这一任务应该落在我们医务界的肩上，更是我们肺科工作者义不容辞的应尽之责。否则，对预防为主的精神得不到贯彻。我希望我们肺科工作者应起带头作用，大力提倡。

在当前安定团结大好形势下，让我们同心同德，共同为人民健康事业加倍努力，并祝同志们胜利完成进修任务，为实现四化作出更大贡献。

呼吸系统疾病进展

上海第一医学院肺病学教研室 孙忠亮

结核病的逐渐得到控制

在过去30—40年以来,世界各地的结核病得到明显的控制。尤其是工业先进的国家中,以美国为例,其结核病死亡率自1932年的62.9/10万人口,下降到1972年的1.9/10万人口;这两年中新的活动性肺结核分别为76.7/10万人口和16.1/10万人口。日本的结核病患病率亦从1953年的3.4%下降至1973年的0.7%。

我国自解放以来的30年亦有同样的情况。如结核病的死亡率以1951年作为100计,至1979年下降了95%左右。解放前肺结核病患者率在个别团体单位中约为6—7%,1979年已减为0.35% (上海)。

结核病得到控制,受到多方面因素影响。结核病防治工作的开展,如病例搜寻、隔离消毒、卡介苗接种和积极的治疗,以及人民生活水平的提高,特别是40年代以来抗结核药物的陆续问世,70年代初期利福平的广泛应用,使结核病得到明显的控制。地处北极圈的爱斯基摩人的结核病的迅速受到控制,更能说明问题。他们的结核病死亡率在1940年约为50—100/10万人口,患病率约为1.5—1.8%。而在过去的10—20年间以病例搜寻、积极化学治疗、化学预防服药和卡介苗接种等的结核病防治措施,使结核病流行减低达90%。6—7岁儿童的结核病感染率从几乎100%,使卡介苗接种没有对象,而在近年来感染率的低落,又使卡介苗接种成为徒劳。所以在爱斯基摩人的结核病防治工作,在

10—15年中走完了先进国家50—100年走过的道路。这不得不归功于化疗为主的防治措施。

我们国家幅员广大,人口众多,各地结核病防治工作的开展是不平衡的。对待这一“防有措施,治有方法”的结核病,有决心和信心在祖国实现四个现代化的同时加以控制和消灭。我们决不能让结核病带到强大的、现代化的祖国去。这一项工作仍是我们肺科工作者的职责所在。

如已前述,我国各地结核病防治工作的发展不尽一致。因此在我们开展结核病防治工作中,必须因地制宜地运用有效的化疗,促使对防治工作的影响,以多快好省的办法,控制和消灭我国的结核病。我们已看到消灭结核病的前景,且有多方面的借鉴,我们可以提出消灭结核病的规划。我们已经可以结束“一朝之瘳、终生之瘳”的观点。我们已经能将肺结核治疗的结果从“硬结”、“静止”、“控制”等不够有把握的结论,得以宣告痊愈。合理化疗使治愈率高达95%以上,痊愈后五年的复发率仅1—2%。在科学先进国家里,目前结核病已成为少见和散发病,有些国家为隔离、休养之用的结核病疗养院早已关闭。以往一般传统的预防措施经化疗的有效控制,已大为改观。有关化疗的关键性问题有以下几点:

一、寓预防于治疗 彻底治疗杀灭结核菌,同时亦达到了预防的要求。对肺结核病人严格要求按时服药,并且要求保证完成疗程,如此才可以消灭传染源。所以防和治在

消灭结核菌这一观点上,意义是一致的。

二、强调不住院治疗、不需长期休养合理的药物治疗在数周内即可以控制病菌的传染性,故可以不必强调隔离,除少数症状严重,伴并发症或诊断尚未能确定必须住院治疗者外,一般都可以在门诊或结核防治所就诊进行治疗。门诊治疗与住院治疗的效果,以及对家庭接触者的感染和发病的危害性并无差别。所以结核病院的设计和广设床位的办法,已无必要。少数病人需住院治疗者可住综合性医院。经住院治疗病情好转后即可出院,仍可在专科门诊随访。只要做到按医嘱服药,病人长期休养就不必要。一般按病情休息3—6月已很足够,可以早日参加生产劳动。

三、由于肺结核合理治疗获得痊愈后复发率很低,故治疗达到痊愈标准后就可以注销登记,无需长期随访。

四、由于化疗取得高效,使散布于环境中的结核菌逐步减少,普遍接种卡介苗的传统办法是否必要,值得商榷。为卡介苗所投的人力、物力之大,与所能收到的效益两者相比是否合算,值得重新考虑。况且结核病得到控制的地区,由于感染效很低,新感染者少,普遍接种卡介苗似无必要。因为接种的绝大多数人中,受益者仅是极少数。因而有得不偿失之感。同时,卡介苗的普遍接种对识别结核菌自然感染和临床鉴别诊断带来干扰。

五、由于新发病例很少,定期的集体荧光缩影检查数千名中难以找出一例肺结核,为此盲目普查不能不认为是一种浪费。如以结素试验代之,则可收到同样效果。

五、当肺结核成为少见散发病时。绝大多数新病例和老病例的复发都为因病就诊所发现,这就有赖于临床医师的识别。对可疑的病例,应及时作结素试验、痰结核菌和肺部X线检查。及时作出诊断。查出传染源,及时治疗,则既能治愈病人,又能杜绝传染。

呼吸生理和肺功能研究

在过去30年来发展很快。从简单的通气、换气、气体弥散功能的研究和测定,发展到气道阻力、流速容量曲线等的测定,酸碱平衡联系到电解质紊乱,同整体的生理、代谢各方面都关联起来。而在测验器械方面更向自动读数、联合、电子计算发展。在应用上从单纯为了检查呼吸功能作为劳动力鉴定和胸外科手术前估计,引伸到慢性支气管炎的早期诊断和各种原因引起的呼吸衰竭抢救的生理学基础和具体措施。如呼吸功能生理指标测定、呼吸器和监护器的应用形成了呼吸抢救组,提高抢救效果。尤其是近年来发展到儿科新生儿呼吸生理的研究,为新生儿呼吸窘迫症的抢救创造了条件。同时在成人由于严重感染、中毒、创伤等等因素引起的呼吸窘迫症,虽然病因、发病机理尚未完全清楚,但已见到间质和肺泡的水肿、肺泡活性物质的丧失,微小肺不张导致肺顺应性减低,严重缺氧的状态,而应用呼气末正压呼吸抢救成功了不少病人。至于说呼吸生理对高空、航天、潜水工作领域中的研究更为重要,并且超过医学科学领域的范围。

肺的结构和功能

肺的主要功能为气体交换,使吸入气的氧弥散到血液,静脉血中的二氧化碳弥散到肺泡然后排出体外。心脏将回心的静脉血泵入肺脏,分布到肺泡毛细血管网。成人肺泡具有广大的表面面积,在达肺总量75%时约为1平方米/公斤体重。肺血管有膨胀性大、阻力小的特性,可以容纳大量的血流,血液分布到肺泡—毛细血管膜,有充分的时间达到有效的气体交换。所以即使在剧烈运动,通过增加通气量和增快血流量,仍能维持正常的血液氧和二氧化碳分压。

现在就与呼吸道防御机能有关的结构和功能叙述如下:

一、气道：当支气管向外周分枝，管腔逐渐减小，软骨成分逐渐减少，平滑肌相应增加，且呈螺旋形排列，支气管上皮的柱状细胞亦越向外周越减少。到达细支气管，仅有单层的纤毛上皮细胞和偶见杯状上皮细胞，其壁无软骨或粘液腺，终末细支气管向呼吸性支气管转化，柱状上皮细胞变成无纤毛的立方上皮细胞。呼吸性细支气管、肺泡管的内径约为0.05厘米，壁上尚有不连贯的平滑肌，粘膜仅具单层立方上皮细胞。无杯状细胞，但在立方上皮间，尚有分泌浆液的Clara细胞。肺泡管无气道上皮。支气管平滑肌的神经支配来自迷走神经。支气管粘膜受到刺激引起平滑肌的收缩，广泛的小支气管痉挛，导致呼吸困难。交感神经兴奋可抑制支气管的收缩。正常的细支气管较支气管的死腔和气道阻力都要小。小于2毫米直径的小气道如细支气管、终末细支气管和呼吸性细支气管仅占总的呼吸道阻力的不到10%。在一般的通气功能测验如最大呼气流率、深呼气量等的测定仅能反映总的呼吸道阻力，而不能测出小气道功能的细微改变。细支气管位在肺实质内，它们在肺充气（吸气）时被动扩大，肺收缩时（呼气）亦缩小。因此，它们的死腔和呼吸道阻力亦受呼吸的影响。反射或刺激引起的细支气管粘膜水肿或平滑肌痉挛，皆可使这些小气道阻力明显增加。所以在慢性支气管炎的早期，一般通气功能测验常在正常范围，而小气道的功能测验（如闭合气量的测定）对它的诊断有帮助。

气道内的颗粒性物质和刺激性气体：肺的防御机能针对物理、化学的和生物性的。前者是对颗粒性物质的清除和有害气体的处理，后者是针对微生物和抗原性物质，联系到一系列的生物、化学、神经和免疫功能。

（一）颗粒性物质：空气中混悬着0.1—10微米的颗粒。大于10微米的颗粒很快沉落，

不致在空气中混悬。小于0.1微米的颗粒不易聚集成团，但具有广大的表面面积，提供吸收气体的条件，容易侵入肺部，引起病害。

颗粒的沉积受气道解剖结构和气流速度的影响，如上呼吸道的横断面积相对地较下呼吸道总横断面积小，气流快。鼻咽部弯曲、鼻毛、鼻甲、舌、喉等引起气流涡，使吸入的颗粒通过惯性撞击而沉积。气管的横断面为2.5平方厘米，而到终末细支气管水平，气道总数增至6500，每一气道的直径虽仅0.6毫米，但总的横断面则为180平方厘米。气流在小气道中就没有在气管中快。于是在小气道，颗粒通过重力沉落或沉淀，而微粒又可通过布朗宁（Brownian）运动，根据在肺内停留的时间和空间，沉淀下来。大约1—2微米的颗粒最易进入肺泡而沉积下来。

颗粒或气体的吸入又受呼吸型式的影响。吸入气流快，增加惯性撞击的沉积，而慢而深的吸气有利于肺泡沉积。

非抗原性物质的沉积如炭粒，可刺激大气道上皮的受体，引起反射性的支气管收缩。气溶吸入组胺或刺激性物质到大气道，亦可引起支气管收缩，提示局部释放出支气管活性物质，引起急性气道反应。气道受体刺激引起的支气管收缩，可因迷走神经切断或给以阿托品而消除。

（二）气体：有害气体对呼吸道的侵入，主要根据其水溶解度。水溶性高的二氧化硫或醋酸酐很易从上呼吸道在气流中被清除，不易溶解的二氧化氮则可以到达终末细支气管和肺泡。

二、气道清除的机理：气管内沉积的颗粒半数清除时间仅数分钟，而沉积在小的细支气管内的颗粒，则需300分钟。气道内的颗粒的清除主要靠粘液—纤毛活动的载运。粘液—纤毛活动是指粘液和气道上皮细胞的纤毛的协同作用。

（一）粘液：气道粘液分泌大部分由上皮的杯状细胞和粘膜下的浆液腺分泌，

小部分来自肺泡细胞和终末细支气管的无纤毛分泌细胞（Clara 细胞）。据估计。正常气道的杯状细胞的容积为0.1毫升，粘膜下粘液腺约4毫升。正常气道每天分泌约10毫升。粘液的流动不单纯决定于粘度，它尚具粘液弹性，说明它还具备能量，可在粘液流动时释放出来。

（二）纤毛：气道的柱状上皮细胞上部有纤毛。每一纤毛细胞具有约200根6—7微米的纤毛，每一纤毛具有一对中心和9对周边的微纤毛。每一细胞的纤毛协同交织，相继活动，产生波浪运动，以每分钟1200次、1—2厘米/分的速度向上扑动，将含颗粒的粘液送达支气管的敏感部分或咽部，然后咳出或咽下。

纤毛活动有赖于粘液的存在。粘液层包括纤毛周围较为稀薄的液体层和较为粘稠的胶体层（纤毛活动大部分在液体层中进行），两者合成粘液毯。纤毛的正常活动需保持粘液毯的厚度在7微米。

临床上纤毛活动因粘液分泌物的干燥、变稠或因吸烟等有害因素而遭到损害。气管切开后，吸入空气的湿度仅50%饱和。不利于纤毛活动，因此必须注意湿化。此外，粘液分泌过多或气道结构的改变，亦可导致纤毛清除功能障碍。如在慢性支气管炎，可见杯状细胞和粘液腺体增大，并向外周延伸，引起痰液分泌的增加。脓痰较正常粘液分泌物的粘稠度增加，而弹性却减低。粘稠度的增加是由于白细胞DNA增加所引起，而在哮喘病人的粘稠痰则由于糖蛋白和水分的变化所致。

（三）咳嗽反射及咳嗽动作：咳嗽是保护性反射作用，清除气道中过多的分泌物和异性物质。神经末梢分布于气道的粘膜，而于气管和大支气管分叉部分最为敏感。刺激通过咳嗽受体沿三叉神经、舌神经、喉上神经和迷走神经传入中枢。颗粒性物质借粘液—纤毛活动载运到支气管的敏感部分，

引起咳嗽，清除出呼吸道。传出神经沿喉返神经，使声门关闭，膈神经使膈肌收缩，脊神经使肋间呼吸肌收缩。咳嗽动作包括在声门关闭下的深呼气，胸内压剧增，冲开声门，使呼吸道的分泌物喷射而出。

三、终末呼吸（或肺腺泡）单位：终末细支气管的远端即为终末呼吸（或肺腺泡）单位，内含三级的呼吸性细支气管，它们都带有肺泡。每一呼吸性细支气管引至2—3肺泡管。肺泡管上就是肺泡囊和肺泡。每一肺泡的直径约为0.25毫米，肺泡总数达3亿—7.5亿个。正常人的总肺泡面积约为100平方米。

肺的基本结构有大量（100,000）终末呼吸单位，它上接终末细支气管，接受气体呼吸（通气），并通过肺动脉进行气体交换。终末呼吸单位内含的总气体容量为肺泡容量（VA）。在正常的呼气末保留的肺泡容量为功能残气（FRC），功能残气约占肺总量（TLC）的1/3。

肺泡壁：肺泡壁具有三种成分，即肺泡上皮、间质和毛细血管内膜，厚度约为0.35—2.5微米。有利于气体的弥散。肺泡上皮的细胞成分包括三种细胞：（1）I型细胞为扁平细胞，披复在肺泡的大部分表面；（2）较小的II型细胞内含嗜碱性片层小体（又称颗粒性肺泡细胞）；（3）肺泡巨噬细胞。

I型细胞产生单分子磷脂的表面活性物质，维持肺泡的表面张力，不使其萎陷。肺泡表面活性物质在肺泡的气—液交接面可在呼气肺容量减低时使表面张力减至0。肺泡上皮细胞具有吞噬作用。在光学显微镜下，肺泡—毛细血管相互接触，似成一体。在电镜下见到的超微结构，具有肺泡上皮细胞（主要是成膜的I型细胞）、毛细血管的内皮细胞和两者的基底膜融合而成的无定形的颗粒层（气—血屏障）三者所组成。

肺泡巨噬细胞 直径0.5—3微米的颗粒，可以进入肺泡。肺泡巨噬细胞吞噬并携

带颗粒性物质到达细支气管，然后借粘液—纤毛运动向上载运，或穿透肺泡壁由淋巴清除。抗原致敏的淋巴细胞可以激活巨噬细胞，增强它们的吞噬和杀菌力，有利于控制感染。

肺泡壁具结缔组织的间质，占总的非血管性壁结构的40%，其间虽无淋巴毛细管，但肺泡单位的液体、蛋白质和异物，可从肺泡壁通过伴随毛细淋巴管的淋巴管引流到淋巴引流系统。

四、肺泡清除：吸入性颗粒在0.3—2微米者可达到呼吸性细支气管，而<0.3微米者可以进入肺泡。颗粒从肺泡的清除可以通过：（1）粘液—纤毛载运；（2）淋巴引流；（3）血液循环三个途径。

（一）粘液—纤毛载运和淋巴引流：肺泡表面的颗粒可以被带到肺泡—气道交接处。以便被气道的粘液—纤毛活动或淋巴引流带走。它们是通过：（1）连接气道和肺泡表面的液体的牵引被带到具纤毛的气道。或（2）肺泡表面活性物质的存在，随呼吸运动的肺收缩，表面张力减低，被带到肺泡—气道相接的弯曲部分的高表面张力部分而进入气道。（3）有些颗粒可以直接穿过肺泡壁到达肺泡间质，再由间质液的流动带到肺泡—气道相接处。然后由淋巴引流带走。

（二）肺泡巨噬细胞对清除吸入肺泡的颗粒具有很重要的作用：巨噬细胞吞噬颗粒后亦聚集在肺泡—气道相接处，然后被淋巴引流带走。血流中的大单核细胞亦可到达肺泡变成肺泡巨噬细胞。

（三）血液：有一些颗粒可长时期停留在终末肺泡内，有一些通过溶解吸收到血液循环被带走。

所以肺泡的清除是通过不同机理的协同作用，并与颗粒的性质、沉积部位和人的抵抗力有关。肺对吸入性颗粒的清除能力非常有效。估计一个煤矿工人一生吸入6公斤煤尘，但尸检肺部仅获60—80克而已。

呼吸系统的免疫

一、非特异性免疫：这包括前述的气道的粘液—纤毛运动所起的机械性清除作用。此外鼻分泌物中含有溶酶体，能破坏多种细菌细胞壁的粘肽层起到灭菌作用。气道分泌物中尚有非特异性的酶，如干扰素、乳肝褐质(Lactoferrin)、转铁蛋白(Transferrin)等。干扰素抑制细胞内病毒的合成，有抗病毒的作用。

人体对入侵细菌的最初反应是炎症反应，始为非特异性炎症，包括毛细血管扩张，白细胞、血清和蛋白的渗出。然后才有特异性的反应，动员抗体对付入侵的细菌。炎症细胞中首先出现的是中性粒细胞，以后有巨噬细胞，吞噬细菌。抗体和补体的调理素作用，减低细菌表面的电位势使它们聚集并靠拢吞噬细胞，便于吞噬作用。调理素作用对具荚膜的细菌，如克雷白杆菌得被吞噬尤为重要。但在肺泡壁的细菌不需调理素作用，便可以吞噬（即表面吞噬作用）。细胞被吞噬后很快被杀灭或通过溶酶体的作用而溶解。

二、特异性免疫：呼吸系统的特异性免疫是全身性免疫的一部分，包括细胞免疫和体液免疫。免疫原理对不同的微生物有所不同。对细菌的免疫主要依靠抗体免疫，但对结核菌、真菌等则主要依靠细胞免疫。

（一）体液免疫与呼吸系统特殊有关的免疫球蛋白有IgA和IgE。

1. IgA见于血液和外分泌腺中。在呼吸道中起作用的是带有分泌片的IgA(SIgA)，是从固有膜和气管淋巴组织的浆细胞分泌而来。SIgA较IgA或IgG对酶分解的敏感性较差，因此在呼吸道和胃肠道可起作用。SIgA不固定补体、亦无调理素作用，但在补体和溶酶体存在下，有灭菌作用，并能中和病毒的活性。IgA可能具有保护粘膜的完整性，防止异性蛋白、细菌、病毒的入侵。SIgA对

病毒感染具有保护作用，而与血清抗体含量不相平行，所以它的作用在局部。灭活病毒疫苗不能提高分泌性抗体，而活病毒疫苗才有保护作用。但局部滴入灭活或活疫苗皆能增加 SIgA 的局部保护作用。长期吸烟可以抑制 SIgA 的分泌。

2. IgE 正常人血清中仅含微量 IgE，而在特异反应性者可能较多。鼻和支气管分泌物中含量较高。可能源于呼吸道和胃肠道的浆细胞。IgE 为速发型变态反应的主要反应素抗体，可以被动传递。在肥大细胞和嗜碱粒细胞的表面，以 Fc 部分相结合，而以 Fab 部分与过敏原相结合。IgE 与抗原相互作用，触发细胞内代谢，细胞内 cAMP 浓度减低，导致生物活性物质，如组胺、过敏性慢反应物质 (SRS-A)、嗜酸粒细胞趋化因子 (ECF-A)、血小板激活因子 (PAF) 等的释放，引起一系列的临床症状见图 1。

(二) 细胞免疫：是致敏的淋巴细胞与特异性抗原结合所起的作用。释放出迟发型变态反应的淋巴活性物质 (Lymphokines)，对结核菌、真菌等的免疫至关重要。这些淋巴活性物质包括淋巴细胞转化因子 (Blas-

togenic factor)、淋巴细胞毒因子 (Lymphotoxin)、巨噬细胞移动抑制因子 (MIF)、巨噬细胞凝集因子等。它们起着动员、聚集、激活细胞，特别是巨噬细胞抗拒入侵细菌的作用。

肺的内分泌代谢作用

晚近以来逐渐了解到肺脏参与内分泌的产生、释放、代谢，影响到肺或身体其它器官，而身体其它器官的内分泌亦可影响到肺。

速发型过敏反应的生物活性物质，外源性变态反应哮喘等过敏反应的支气管急性病变和症状，都是由于 IgE 或 (和) IgG 控制的肥大细胞和嗜碱粒细胞的脱粒，释放出组胺和其它生物活性物质所引起。后者包括过敏性慢反应物质、前列腺素、五羟色胺、多肽类如缓激肽 (Bradykinin)、过敏反应嗜酸粒细胞趋化因子 (ECF-A) 等。

一、前列腺素 (Prostaglandins, PG's)：前列腺素的作用很广泛，几乎到达每个器官，目前尚在研究中。前列腺素在化学结构上都是 20 碳的不饱和酸，具有一个内在的环戊烷 (Cyclopentane) 环，和 2 个脂肪

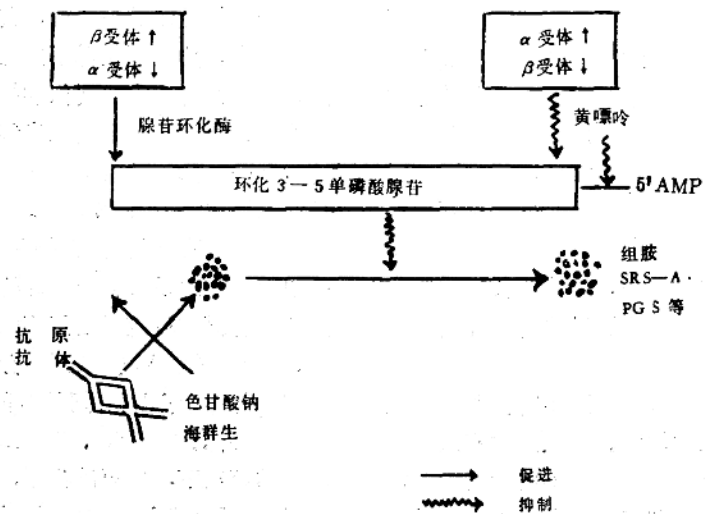


图 1 影响肥大细胞脱粒的因素

族侧链,都在C—15位上有羟基团。肺对前列腺素的代谢,如产生、释放、灭活有关。目前已知有10余种前列腺素,可大别为E、F、A、B等型。它们具有不同的化学和生物学性能。一般来说, PGE扩张全身和肺血管、降低血压、舒张支气管, PGF的作用则相反。PG's在肺内通过15-羟基前列腺素去氢酶(15-Hydroxyprostaglandin dehydrogenase)催化使PG's氧化而灭活。

二、缓激肽:缓激肽是9肽。可产生血管扩张、休克和炎症。体内生成通过一种蛋白分解酶。血管舒缓素(Kallikreins)作用于血浆糖蛋白(α_2 -球蛋白)(亦称缓激肽原、Kininogen),产生缓激肽,而被缓激肽酶(Kininase)灭活。通过一次循环。几乎所有缓激肽均被去除。

三、内分泌综合症:支气管癌、尤其是燕麦细胞癌,常具异位内分泌,包括促肾上腺皮质激素、付甲状腺素、抗利尿激素、滤泡刺激内分泌(FSH)、5-羟色胺、5-羟色胺酸等,引起相应的肺外症状。

四、血管紧张素(Angiotensin):肾小球旁细胞释放出肾素,作用于血浆糖蛋白(α_2 -球蛋白)释放出血管紧张素I(10肽),通过肺经酶分解C—端二肽,成为血管紧张素II,便具血管加压作用。

肺脏又可去除或灭活五羟色胺、三磷酸腺苷(ATP),部分灭活组胺。

五、儿茶酚胺:肺内含有多巴胺(Dopamine)、去甲肾上腺素和肾上腺素。肺内去甲肾上腺素的含量与交感神经的分布呈正比。儿茶酚胺—O—甲基转化酶在肺内使儿茶酚胺灭活。肺产生并破坏儿茶酚胺,但对它整个代谢过程的作用尚不明了。

六、脂类代谢:肺间质腔含有磷脂,肺泡表面含有富磷脂的表面活性物质,主要的脂肪为二棕榈酸(dipalmitoyl)卵磷脂。磷脂的合成是通过脂化或磷酸化。肺内含有—种酶,在I型肺泡内催化磷脂的合成,而

受到肺水肿、肺栓塞、肺动脉阻塞和营养状况的影响。肺泡细胞的成熟、血流、能量对肺泡表面活性物质的代谢有密切关系。早产儿的肺泡表面活性物质减少,可导致新生儿呼吸窘迫症。

七、水和溶质的平衡:呼吸时吸入气体,根据气流动力学机制、每分钟通气量和体温,可以调节吸入气体到生理的温度和湿度。正常呼吸每24小时需消耗250毫升水和350热卡。发热时体内调节使呼吸率增加,增加散热和失水。吸入气必须保证生理的温度和湿度以保持呼吸道纤毛上皮功能,已如前述。肺有大量的细胞外液,对身体的溶质平衡起着重要的作用。水和溶质借静水压和分子弥散通过肺泡—毛细血管膜,每24小时有15—30渗透克分子(OSMOL)的二氧化碳从肺排出。影响溶质平衡的内分泌尚不明了。

内分泌对肺的影响

一、孕酮(Progesterone):可能引起过度通气,使动脉血二氧化碳分压减低。

二、甲状腺:鼠切除甲状腺后使I型肺泡细胞的嗜银性片层小体减少和减小,从而使肺泡表面活性物质减少,给以甲状腺素则可以使它们增加。这提示甲状腺尚有调节肺的生长和肺泡表面活性物质的代谢,它的功能减低可能为婴儿呼吸窘迫症的发病原因。糖皮质激素在动物实验中亦具相似的作用。

三、血管活性肠多肽(VIP, Vasoactive intestinal polypeptide):可能与肝硬化的呼吸和血管损害有关,它诱发过度通气、末梢血管扩张、增加心输出量。在肝灭活。肝硬化患者血中含量较正常人高。

今后科研业务的动向

我们肺科或呼吸科的科研医疗业务是内科的一部分。我们这一学科是以普通内科为基础,而发展出来的。我们面临的肺病,很

多虽病在肺，其根可能在全身。所以要有全身的观点。根据一般综合性医院门诊病例的统计，呼吸系统疾病约占1/4。我们的工作从肺结核的防治开始，由于它的传染性和多发性，有一隔离和社会性预防问题，就形成了独立科系。随着结核病的逐渐得到控制，我们工作重点也有了转变。我们的工作方面一是针对常见病、多发病，二是通过基础理论的研究结合实践，进一步了解一些迄今原因不清楚、防治办法不多的疾病。

一、由于工业化城市大气污染和人为的“大气污染”（吸烟）引起所谓慢性阻塞性肺病和肺癌的发病率逐年增加。我国自从1972年以来对这些方面做了大量工作。全国普查了6千万人口，慢性支气管炎的患病率平均达3.9%。它随年龄的增长而增加，到50岁以上占15%以上。卷烟烟焦中的焦油和烟碱抑制气道的纤毛活动，削弱肺泡巨噬细胞的吞噬能力，抑制呼吸道的防御机能，而且引起气道痉挛，增加气道阻力，导致慢性支气管炎—肺气肿。上海市1972年普查了339名50岁以上的人，其中吸烟者患慢性支气管炎的为不吸烟的2倍，前者20.9%，后者9.7%。另用配对的方法以慢性支气管炎患者和健康者各303名作吸烟习惯的对比调查。患者吸烟人数非常显著地高于正常对照组，且吸烟的年龄早，其中21岁前开始吸烟者患病占半数，对照组则仅1/3。美国1974年死于慢性阻塞性肺病者为19.5/10万（1972年结核病死亡率仅1.9/10万），其中半数均为肺气肿，余为慢性支气管炎和哮喘。Neiwoehner报告39例（平均25岁）意外死亡的尸检资料，20例生前不吸烟者仅3例有呼吸道症状，19例吸烟者，12例有呼吸道症状或经常感冒，所有生前吸烟者的气道上皮有炎症变化或损坏，尤其是1—2级呼吸性细支气管，而不吸烟者仅5例有这些变化。Auerbach 1831例肺大切片检查，发现重度肺气肿与吸烟及其量有明显的关系（表一）。

表一：吸烟与肺气肿(%)

从不吸烟	烟斗/雪茄	卷 烟	
		<1包/日	>1包/日
2.9	7.5	36.8	51.9

所以吸烟与慢性支气管炎、阻塞性肺气肿的因果关系是十分明确的。

遗传因素亦可能加重吸烟对慢支—肺气肿的发生。 α_1 抗胰蛋白酶有抑制炎症引起的破坏肺组织的蛋白分解酶的作用。遗传性 α_1 抗胰蛋白酶缺乏者，肺气肿发生率较正常者高15倍。

吸烟与肺癌的关系：虽然肺癌的病因复杂，迄今尚未能肯定一种或几种明确有关因素。但与呼吸道刺激，大气污染中的某种致癌因子有关是无疑的。60个国家都从统计中发现肺癌与吸烟关系密切。有30个回顾性调查说明两者的关系，吸烟者死于肺癌14倍于不吸烟者。纸烟中可能有多种致癌物质，其中以苯并芘(Benzo(a)pyrene)为著。英国有一统计，慢性支气管炎患肺癌者5.89%，无慢性支气管炎的肺癌发生率为2.54%，吸烟的慢性支气管炎患肺癌者7.12%，吸烟而无慢性支气管炎肺癌发生率3.61%。吸烟较不吸烟肺癌发病率高一倍。不吸烟肺癌发生率为0.35%。

病理检查亦见气道纤毛的丧失、基底细胞增生、不典型细胞核、细胞鳞状化生、甚至原位癌，多见于吸烟者，且按吸烟的增加而增加。

吸烟加重大气污染和职业性接触的致癌影响，最明显的见于石棉接触者并有吸烟者中肺癌死亡率高于不吸烟者11倍。

无论慢性阻塞性肺病或肺癌，发病率高，发病机理还缺乏全面的认识，防治还缺乏有效的办法。这些都有赖于我们进一步研究。

二、病因学诊断的重要性：直到现在，

我们肺科有一项重要的诊断工具，那就是X线。因为20—40年来肺科面临的以肺结核为主，我们只要精通肺结核的X线征，就问题不大。目今肺结核已少见，而肺部的其它疾病日见增加。如果我们还是停留在X线诊断的阶段而不前进，就有“捕风捉影”的偏差，难免有“炎症、结核、肺癌”中间兜圈子不能自拔之虑。我们赶快要从这种局限性局面中摆脱出来。

首先举一个肺炎为例。人们发现过去所谓“非典型肺炎”中的大部分是肺炎支原体引起。这是一种笼统到具体发展的一个很明显的例子。我们习惯于应用“大叶性肺炎”的名词。但我们要将它改成细菌性肺炎，病毒性肺炎……。这不是单纯的名词改革，而是从临床诊断进入病因诊断的改革，是一个飞跃。这里就要求我们作病因学鉴定，需要微生物学、病理、生化、免疫学、遗传学等等学科的协作，而不单单是肺科和放射科的协作的局面了。细菌性肺炎固然极大多数是肺炎链球菌引起，因此我们就不求深入了解，不要求细菌的鉴定。但现今细菌性肺炎又不完全是由肺炎链球菌引起，我们还会面临很多细菌引起的肺炎，如葡萄球菌、克雷白杆菌和其它革兰染色阴性细菌、厌氧菌等等的感染。这就需要我们增强细菌学鉴定的工作。更何况肺部的病变还有很多因素可以引起，如在感染中除病毒和细菌外，尚有真菌和原虫等，免疫和自体免疫性疾病，全身性疾病的肺部表现，多种物理化学性包括多种药物引起的肺病。职业性肺病包括无机、有机粉尘引起的肺病等等。所谓弥漫性间质性肺炎，我们单以所谓Hamman—Rich综合征就不够了，那是30年代初提出来。它可以是上述种种原因包括结节病引起的肺泡炎发展的后果，亦可是急性的变应性肺泡炎和隐原性的致纤维性的肺泡炎的结局，有弥漫性的肺间质纤维化和蜂窝肺变化。明确的病因诊断，虽然有一些血清学试验可以做，但

远远不能提供诊断的线索。肺组织的活检国外有多种方法，如经皮肤直接肺组织穿刺、经纤维光束支气管镜的活检以及开胸活检等。这在某些情况下可以提供诊断的根据，但有时如果是病理上的纤维化结局亦不容易据此得出病因的诊断。况且还有面临并发症的危险，以及年老，并发肺气肿根本不能考虑这种创伤性诊断手段。不过在一些比较近期或较为急性的病例，其它诊断手段都得不到证据时，有时还是可以据此得出病因诊断，治疗迎刃而解；或至少可以知道病变的可逆性，虽然得不到病因学的根治，还是可以应用一些免疫抑制剂加以控制。

提出了我们面临的诊断上问题，就是承认我们自己的不足。要求我们肺科工作者的知识面要更快地向深广度发展。比方说从感染的角度从细菌的领域了解真菌、病毒、原虫等等；从免疫性疾病的支气管哮喘更进一步了解变应性肺泡炎和各种自体免疫性疾病；吸入性因素中从无机到有机，从职业到非职业性的各种因素的接触等等。所有这些都有待我们从临床实践的基础上加强基础理论科学的研究。相信脚踏实地、实事求是做好临床实践，提高医疗质量，结合各学科间、特别是基础理论学科的协作，相互推动，互相提高，肺科、也可以说整个医学中尚未解决的问题必定会一个一个地加以解决。或者可能从一点突破之后，就可以解决一系列的问题，如免疫学的突破，解释了多种疾病的发病机理。我们可以回顾一下，没有肺功能的研究，就不可能有目前对那些垂危的呼吸衰竭病人的得以抢救。最后我们还得清楚地了解到科学的无止境。我们抢救了慢性阻塞性肺病的呼吸衰竭，却又发现了另一类型的呼吸衰竭，即所谓成人呼吸窘迫症。总之科学的发展是无止境的，只要有“天下无难事，只要肯登攀”的决心，没有不会做出成就来的。谨以此作我们大家的共同鞭策，共同前进！