

HUXI XITONG JIBING
ZHONGXIYI FANGZHI

呼吸系统疾病 中西医防治

文小敏等 主编



社

目 录

第一章 呼吸系统的结构和生理	(1)
第一节 呼吸系统的结构	(1)
第二节 呼吸系统的生理功能	(5)
第三节 中医学对肺生理功能的认识	(20)
第二章 呼吸系统疾病常用特殊检查方法	(34)
第一节 肺功能	(34)
第二节 血气分析	(39)
第三节 胸部 X 线检查	(43)
第四节 纤维支气管镜检查	(49)
第三章 急性上呼吸道感染防治	(56)
第四章 急性气管-支气管炎防治	(64)
第五章 慢性支气管炎防治	(71)
第六章 百日咳防治	(82)
第七章 肺炎防治	(90)
第八章 肺脓肿防治	(109)
第九章 肺结核防治	(118)
第十章 胸膜炎防治	(132)
第十一章 支气管哮喘防治	(138)
第十二章 阻塞性肺气肿防治	(149)
第十三章 支气管扩张症防治	(156)
第十四章 气胸防治	(164)
第十五章 原发性支气管肺癌防治	(173)

第十六章	慢性肺源性心脏病防治·····	(191)
第十七章	呼吸衰竭防治·····	(202)

第一章 呼吸系统的结构和生理

第一节 呼吸系统的结构

呼吸系统由呼吸道和肺两大部分组成。呼吸道主要是传送气体的管道,包括鼻、咽、喉、气管和各级支气管。它们的管壁有骨或软骨作支架,以保持管腔开放,气流通畅。其中咽又是消化道和呼吸道的共同通道。临床上通常把鼻、咽、喉称为上呼吸道,把气管、主支气管及肺内各级支气管称为下呼吸道。肺脏随主支气管走行分为左肺和右肺两部分,左肺有上、下2叶共8个肺段,右肺有上、中、下3叶共10个肺段。肺脏由肺小叶构成,也就是终末细支气管分出的呼吸性细支气管、肺泡管、肺泡囊和肺泡组成的终末呼吸单位。肺内含有丰富的毛细血管,称肺血管床,与终末呼吸单位一起共同负责气体交换,此外,还含有淋巴管和神经。

一、上呼吸道

1. 鼻 鼻是呼吸道的起始部,也是嗅觉器官,它分为外鼻、鼻腔和鼻旁窦3部分。

2. 咽 咽是前后略扁的漏斗形肌性管道,位于第1~6颈椎前方,上起自颅底,下至第6颈椎下缘与食管相续。咽的前壁不完整,由上向下分别与鼻腔、口腔和喉腔相通,故咽以软腭后缘和会厌上缘为边界,分为鼻咽、口咽和喉咽3部分。

3. 喉 喉既是呼吸的管道,又是发音的器官。位于颈前正

中部,成人与第4~6颈椎椎体平行,女性略高于男性,小儿比成人高。喉上方借甲状舌骨膜连于舌骨;向下与气管相续;后方与咽的喉部相邻;前方则被舌骨下肌群覆盖;两侧邻接颈部血管、神经和甲状腺左右叶。喉的活动性大,可随吞咽或发音而上下移动。

二、下呼吸道

1. 气管 气管上端在第6颈椎椎体下缘处与喉相连,下端在胸骨角平面(相当于第4胸椎体下缘)分为左、右主支气管。全长有16~20个气管软骨作支架,分叉处称气管杈。气管杈的内面形成一个向上凸出的呈矢状位的半月状隆嵴,称气管隆突,是支气管镜检查的定位标志。它通常略偏向左侧。从中门齿至气管隆突的距离,男性为26厘米~28厘米,女性为24厘米~26厘米。

2. 主支气管 主支气管是气管的一级分支,左、右各一。左、右主支气管之间形成一个约 60° 的夹角。左主支气管长4.5厘米~5.2厘米,外径0.9厘米~1.4厘米,与气管中线延长线的夹角为 $35^\circ\sim 36^\circ$ 。右主支气管长1.9厘米~2.6厘米,外径1.2厘米~1.5厘米,与气管中线延长线的夹角为 $22^\circ\sim 25^\circ$ 。左主支气管与右主支气管相比较,前者较细长,走向倾斜;后者较粗短,走向较陡直。此外,还由于气管隆突偏向左侧,右肺通气量较大等因素,故临床上气管内异物多堕入右主支气管。

3. 肺内支气管和肺段 左、右主支气管(气管的第一级分支或一级支气管),在肺门处分出肺叶支气管(气管的第二级分支或二级支气管),左肺有上、下肺叶支气管,右肺有上、中、下肺叶支气管。各肺叶支气管进入相应肺叶后,再分出肺段支气管(三级支气管)。以后再反复分支,越分越细,呈树枝状,称

支气管树。支气管分支最多可达 23~25 级,最后连于肺泡。每一肺段支气管及其分支和它们所属的肺组织,共同构成一个支气管肺段,简称肺段(表 1)。各肺段略呈圆锥形,尖朝向肺门,底部达肺表面。

表 1 肺段支气管的名称

右 肺		左 肺	
上叶	1. 尖段支气管(S I) 2. 后段支气管(S II) 3. 前段支气管(S III)	上叶	1+2. 尖、后段支气管(S I + S II) 3. 前段支气管(S III) 4. 上舌段支气管(S IV) 5. 下舌段支气管(S V)
中叶	4. 外侧段支气管(S VI) 5. 内侧段支气管(S VII)		
下叶	6. 尖(上)段支气管(S VI) 7. 内侧底段支气管(S VII) 8. 前底段支气管(S VIII) 9. 外侧下底段支气管(S IX) 10. 后段支气管(S X)	下叶	6. 尖(上)段支气管(S VI) 7+8. 内、前底段支气管(S VII + S VIII) 9. 外侧底段支气管(S IX) 10. 后底段支气管(S X)

三、肺

肺为气体交换的器官,是呼吸系统最重要的部分。肺位于胸腔内,纵隔的两侧,左、右各一。因膈下右侧有肝,心位置偏左,故右肺较宽短,左肺较窄长。

肺表面覆有浆膜(脏胸膜),光滑湿润,透过浆膜可见多边形肺小叶的轮廓。肺表面的颜色随年龄和职业而不同。小儿呈淡红色,成人由于不断吸入的尘埃并沉积肺内,而呈深灰色,并有许多蓝黑色斑点。老年人肺表面颜色最深,可呈蓝黑色。肺内含有空气,呈海绵状,故质软而轻,比重小于 1.00 (0.35~0.75),故入水不沉。胎儿和未曾呼吸过的初生儿,肺内不含空气,质实而重,比重大于 1.00,入水则下沉。法医常

根据此特点来鉴定死婴系出生前死亡还是出生后死亡。肺的形态可随空气充盈程度和胸廓形状而变化,但一般呈圆锥形,具有一尖一底,二个面,三个缘。肺被肺裂分为数叶,左肺被由后上斜向前下的斜裂分为上、下2叶;右肺除斜裂外,还有一条在右侧腋中线处,起自斜裂,水平向前至右肺前缘的右肺水平裂,将右肺分为上、中、下3叶。

四、肺的血管、淋巴管和神经

1. 肺的血管 肺有2套血管系统,即功能性血管和营养性血管。前者是组成肺循环的肺动脉和肺静脉,与气体交换有关。后者是属于体循环的支气管动脉和支气管静脉,与肺的营养有关。

肺动脉从右心室发出,分为左、右肺动脉入肺,伴行各级支气管而分支,最后形成包绕肺泡壁的毛细血管网。气体交换在此进行,静脉血转换为动脉血,然后逐渐汇集成肺静脉,最后汇集成左、右肺上、下静脉入左心房。

支气管动脉发自胸主动脉或肋间后动脉,每侧常有2条,较细,伴支气管及其分支走行,沿途分支形成毛细血管网,营养各级支气管壁、肺血管壁及胸膜脏层。其毛细血管网一部分通连于肺静脉,一部分汇集形成支气管静脉,最后注入上腔静脉。

2. 肺的淋巴管 肺的淋巴管分浅、深2组,浅淋巴管位于脏层胸膜深面;深淋巴管在肺组织内,与支气管和肺血管分支伴行,组成深淋巴管丛;两组都走向肺门,最后注入支气管肺(肺门)淋巴结。

3. 肺的神经 肺的神经来自迷走神经和交感神经的分支。神经纤维在肺门处形成肺丛,而后随支气管和肺血管分支入肺,分布于支气管的平滑肌和腺体。迷走神经兴奋时,支气

管收缩,腺体分泌;而交感神经兴奋时,血管收缩,支气管扩张。

第二节 呼吸系统的生理功能

一、呼吸系统的防御与免疫功能

呼吸系统是人体直接与外界接触最密切的内脏器官。正常成人每24小时吸入空气约10000升,空气中含有各种微生物、过敏原及其它有害物质,肺又是唯一接受心脏输出全部血液的器官,血液循环内有很多抗原或免疫复合物可经过肺毛细血管沉着于肺内而引起疾病。但由于呼吸系统具有完整而复杂的防御和免疫机制,因而保证了呼吸器官的正常生理功能和下呼吸道的无菌状态。

(一)非特异性防御机制

呼吸系统的非特异性防御机制是天然存在的。鼻腔内丰富的血管对吸入空气的温度和湿度起调节作用。鼻前庭的鼻毛可阻挡较大的微粒,喷嚏、咳嗽反射以及气管-支气管粘膜上皮纤毛运动可将异物排出呼吸道。呼吸道分泌液中各种抗微生物因子可以消灭侵入的细菌或病毒。肺泡巨噬细胞对侵入的异物有吞噬作用。这些非特异性防御机制构成呼吸道第一道防线,对保护呼吸器官起重要作用。

1. 物理因素

(1)颗粒沉积作用:空气中的微粒包括细菌、病毒、尘土、花粉、烟尘等直径大于10微米者多因重力沉降作用及惯性撞击作用而沉积于鼻咽部。由于支气管不断分支,气道横断面积不断增加,气流流经小气道时速度明显减慢以及气流方向不断改变,因而吸入气道的直径5微米~10微米的微粒易沉降

在气管-支气管粘液层上。只有直径 <2 微米的微粒才能到达肺泡。

(2) 粘液-纤毛清除作用

粘液:气管-支气管表面覆盖粘液,由杯状细胞和粘液腺分泌。浆液细胞分泌物及毛细血管渗出液亦构成粘液的一部分。粘液分两层,下层为深胶层,较稀薄,由浆液细胞分泌或由毛细血管渗透而来,覆于粘膜表面;上层为凝胶层,较粘稠而有弹性,由杯状细胞和粘液腺分泌,空气中微粒极易粘附其上。

纤毛上皮:呼吸道粘膜由假复层纤毛柱状上皮构成,每个细胞表面约有 200 根纤毛,纤毛以每分钟 1 200 次频率呈有节奏、协调的波浪式摆动,将粘液层连同附着在其中的微粒向咽部推送,经咽部下咽入胃或通过咳嗽排出体外。

粘液-纤毛系统的正常活动与气道内分泌物的理化性质有关,适当的温度和湿度是保证纤毛正常活动的首要条件。气管插管或气管切开病人长时间吸入干燥寒冷的空气会影响纤毛的运动。缺氧、吸烟、二氧化硫等可损害纤毛运送功能,呼吸道病毒、细菌或支原体感染可使纤毛细胞破坏,纤毛数量减少,杯状细胞数量增加,粘液分泌增多而粘稠,纤毛清除能力下降。有人通过支气管镜摄影法观察严重慢性支气管炎患者气管中粘液运送速度仅为 1.7 毫米/分,而正常对照为 21.5 毫米/分。

2. 体液因素 呼吸道分泌液中有很多非特异性可溶性抗微生物因子,在保护呼吸道中起重要作用。

(1) **溶菌酶:**是一种低分子量的蛋白质。由吞噬细胞、粘膜上皮细胞和腺体细胞产生,存在于呼吸道分泌液、唾液、乳汁、肠液中,可直接作用于细菌而起杀菌作用,亦可在补体和分泌型 IgA 的协同作用下对细菌起溶解作用。主要作用于革兰染

色阳性细菌,使细胞壁裂解而杀灭细菌,亦可强化补体对革兰染色阳性菌的作用。

(2) α_1 -抗胰蛋白酶:是蛋白分解酶的抑制剂,又相当于血清中的趋化因子灭活剂。该酶缺乏时,可使蛋白分解酶活性增强而致全小叶性肺气肿,亦可导致肺部炎症部位中性粒细胞、巨噬细胞过多聚集及炎症产物的堆积,引起肺组织损害、肺气肿和肺间质纤维化。

(3)干扰素:是一种非特异性免疫因素,其本身没有直接抗病毒作用,而是诱导正常未感染细胞产生的抗病毒蛋白,因而保护正常细胞不受病毒感染,阻断病毒在细胞间的扩散。其对病毒的作用无特异性,因而有广泛抗病毒谱,是急性病毒感染后促使机体迅速恢复的一种重要非特异性因素,也是感染早期在抗体和细胞免疫出现前起抗病毒作用的重要因子之一。

(4)乳铁蛋白:在支气管粘液腺内形成的一种蛋白质。因争夺细菌生长所必需的铁剂而起抑菌作用。

(5)补体:呼吸道分泌液中仅含少量 C_3 、 C_4 、 C_6 ,其浓度为血清浓度的 $1/30\sim 1/100$ 。但在炎症反应时局部含量增高,当有特异性抗体存在时,补体对革兰染色阴性杆菌有杀菌、溶菌作用。

3. 细胞因素 呼吸道非特异性细胞性防御因素是巨噬细胞和中性粒细胞。细支气管和肺泡内无粘液-纤毛防御机制,直径 <2 微米的颗粒侵入下呼吸道以后,主要通过巨噬细胞吞噬作用而被清除。通过吞噬作用直接杀灭病原菌并清除肺内衰老的变性细胞。

通过支气管-肺泡灌洗液的研究,已知正常人肺泡灌洗液中巨噬细胞占 $93\%\pm 3\%$,中性粒细胞很少($<1\%$)。

肺泡巨噬细胞来源于骨髓,其体积较大,直径约 20 微米~40 微米,呈圆形或卵圆形,有许多皱褶和伪足,胞核圆形或肾形,偏于细胞一侧,胞浆内含有丰富的、大小不等的溶酶体,其中含有各种蛋白分解酶,能消化各种有机成分。

肺泡巨噬细胞被抗原、内毒素及淋巴因子中的巨噬细胞激活因子激活后,可转变为激活巨噬细胞。激活巨噬细胞粘附力增强,胞体增大,伪足增多,阿米巴运动增强,糖酵解速度加快,乳酸聚集,酸性水解酶活化,因而激活的巨噬细胞具有较强的吞噬杀菌能力。

(二)特异性免疫机制

呼吸系统的特异性免疫机制是后天获得的,可分为体液免疫和细胞免疫。体液免疫是由体液和呼吸道分泌液中免疫球蛋白,特别是分泌型免疫球蛋白 A 来实现的;而细胞免疫是通过抗原刺激后产生致敏 T 淋巴细胞而实现的。这些机制构成呼吸道第二道防线,在对抗感染,保护机体中起很重要作用。特异性免疫需在感染后 2~3 周才能产生作用。

近年来经肺泡灌洗液研究获知,正常人肺泡淋巴细胞与周围血中淋巴细胞类型及亚群相似。T 细胞占 $73\% \pm 4\%$,B 细胞占 $8\% \pm 3\%$ 。正常肺灌洗液含免疫球蛋白 G、免疫球蛋白 A、免疫球蛋白 E,不含或仅含少量用常规方法不能检出的免疫球蛋白 M。在免疫球蛋白 A 中,血清免疫球蛋白 A 占 9%,而分泌型免疫球蛋白 A 占 91%,还存在游离的分泌片。

1. 体液免疫 体液免疫是 B 细胞在抗原刺激下增殖分化为浆细胞而产生各种免疫球蛋白。免疫球蛋白有 5 类:免疫球蛋白 A、免疫球蛋白 G、免疫球蛋白 M、免疫球蛋白 E 和免疫球蛋白 D。在上呼吸道分泌液中主要是分泌型免疫球蛋白 A,下呼吸道分泌液中免疫球蛋白 A 和免疫球蛋白 G 的相对

含量介于上呼吸道与血清之间。

(1)分泌型免疫球蛋白 A(sIgA):是呼吸道、消化道和泌尿生殖道等外分泌液的主要免疫球蛋白。在呼吸道分泌液中其组成、含量与血清免疫球蛋白 A 有明显不同。分泌型免疫球蛋白 A 由沉降系数为 7s 的两个单体免疫球蛋白 A、一个 J 链和一个分泌片组成。分泌型免疫球蛋白 A 由局部粘膜产生,在抗原刺激下,上呼吸道或支气管粘膜下固有层中的浆细胞先合成 7 分泌型免疫球蛋白 A,两个 7 分泌型免疫球蛋白 A 由 J 链(酸性糖蛋白)连接成双聚体,然后由浆细胞内分泌出来。当免疫球蛋白 A 通过粘膜或浆膜上皮细胞向外分泌时,与粘膜上皮细胞产生的分泌片(糖蛋白)结合形成 11 分泌型免疫球蛋白 A 即完整的分泌型免疫球蛋白 A,释放到分泌腔内。分泌片的作用是增加免疫球蛋白 A 对蛋白水解酶的抵抗力,使分泌型免疫球蛋白 A 分子较稳定,分泌型免疫球蛋白 A 进入分泌液中与上皮细胞紧紧粘合在一起,分布在粘膜表面。

血清型免疫球蛋白 A 由脾脏、淋巴结和肠系膜淋巴组织中的浆细胞产生,绝大部分是单体。血清型免疫球蛋白 A 在呼吸道感染中的抗病能力远不如分泌型免疫球蛋白 A。

分泌型免疫球蛋白 A 是粘膜表面重要的抗菌、抗病毒及抗毒素的免疫因素,是机体抗感染的一道重要“屏障”,能抑制细菌生长、凝集抗原、中和毒素、中和病毒。对保护呼吸道和消化道粘膜、防止病菌和其它抗原物质侵入机体起重要作用,其主要作用有:①阻止细菌附着在粘膜表面。②溶解细菌但不能直接杀菌,而是通过激活补体旁路(不能激活经典途径)引起溶菌。③中和病毒和毒素。

分泌型免疫球蛋白 A 的局部免疫作用主要局限于抗原

刺激部位,因此局部抗原刺激引起分泌型免疫球蛋白 A 的抗病能力比全身感染或注射的抗病能力强。近年来麻疹、流感活疫苗通过喷雾吸入方式就是根据这种原理。

免疫球蛋白 A 不能通过胎盘,新生儿很少有产生分泌型免疫球蛋白 A 的浆细胞,因此婴幼儿易患呼吸道感染。老年性慢性支气管炎可能与呼吸道合成分泌型免疫球蛋白 A 的功能低下有关。

人群中每 300~700 人就可能有 1 人表现为免疫球蛋白 A 缺乏症,但多数无症状,可能与有些人免疫球蛋白 M 补偿性增加有关。

(2)免疫球蛋白 G:主要存在于血清中,占血清免疫球蛋白的 75%~80%,多数以单体存在。它分布广、含量高,很容易透过毛细血管分布到组织间隙发挥抗感染作用,在全身任何组织中均有分布,是机体全身免疫中重要的抗体。

在呼吸系统中免疫球蛋白 G 是下呼吸道的免疫球蛋白,一部分由局部合成,一部分由血清渗出到呼吸道分泌液中。在呼吸道中免疫球蛋白 G 含量明显比分泌型免疫球蛋白 A 少。

免疫球蛋白 G 的主要作用:①促进吞噬。通过调理作用加强对抗原的吞噬。②激活补体。通过抗原-抗体经经典途径激活补体。③能通过胎盘,对新生儿抗感染起重要作用。

因此免疫球蛋白 G 在全身抗病毒、抗细菌、中和毒素中起重要作用。不利方面是可以引起Ⅰ型、Ⅲ型变态反应。

(3)免疫球蛋白 M:是大分子量的免疫球蛋白,主要分布于血管内,在呼吸道分泌液中含量很低。主要由脾脏、淋巴结中的浆细胞产生,少部分由局部粘膜下淋巴组织产生。感染早期,在抗原刺激下首先出现的是免疫球蛋白 M,是体内最早出现的抗体。

主要作用:①是高效能的抗微生物抗体,其杀菌、溶菌、促吞噬及凝集作用比免疫球蛋白 G 高 500~1 000 倍。②抗原-抗体复合物经经典途径激活补体,特别对革兰染色阴性菌发生溶菌。③在呼吸道急性炎症早期免疫球蛋白 M 含量明显增高,当分泌型免疫球蛋白 A 含量不足时分泌液中免疫球蛋白 M 可代偿性增高。④参与 I、II 型变态反应。⑤免疫球蛋白 M 在胚胎后期已能合成,如果脐血中免疫球蛋白 M 升高,说明宫腔内感染。

(4)免疫球蛋白 E:参与 I 型变态反应的抗体,正常血清含量极微,半衰期短,仅 2~3 天。免疫球蛋白 E 由鼻咽、扁桃体、呼吸道及消化道粘膜下浆细胞产生,故变态反应亦常发生于这些部位。免疫球蛋白 E 不能通过胎盘,其与抗原形成的免疫复合物不能经经典途径激活补体,但可经旁路途径激活补体。人的免疫球蛋白 E 只能使人或猴的细胞致敏而不能使其它动物致敏。免疫球蛋白 E 的主要作用是引起 I 型变态反应,参与 I 型变态反应的细胞是组织中的肥大细胞与血液中的嗜碱性细胞。

(5)免疫球蛋白 D:正常血清中含量极微,某些支气管哮喘发病可能与免疫球蛋白 D 有关。

2. 细胞免疫 细胞免疫是在抗原刺激下 T 淋巴细胞增殖、分化为致敏 T 细胞,当机体再次与抗原接触后,致敏 T 细胞释放各种淋巴因子或致敏 T 细胞直接杀伤靶细胞。在呼吸系统细胞免疫中主要是淋巴因子起作用。

淋巴中的趋化因子可以吸引巨噬细胞、中性粒细胞或嗜酸性细胞向炎症区或免疫反应区聚集。巨噬细胞及中性粒细胞移动抑制因子抑制了吞噬细胞向其它地方移动,使炎症区吞噬细胞数量增多,而巨噬细胞激活因子激活了巨噬细胞的

吞噬、消化能力。在这个过程中抗原与 T 细胞的作用是特异性的,只有特异性抗原才能刺激 T 细胞释放淋巴因子,而淋巴因子对巨噬细胞作用后所出现的一系列吞噬、杀灭作用是非特异性的,不但对相应的致病菌吞噬增强,而且对其它无关异物吞噬能力也增强,这就是特异性免疫和非特异性免疫机制的相互协作构成呼吸道的重要防御机制之一。

分泌型免疫球蛋白 A 在呼吸道局部产生过程中必须在 T 细胞参与下才能与粘膜上皮产生的分泌片结合成完整的分泌型免疫球蛋白 A,所以细胞免疫又与呼吸道体液免疫有关。

致敏 T 细胞能直接与靶细胞接触杀伤肿瘤细胞或病毒,影响病毒生长繁殖。通过肺泡灌洗液研究也发现了致敏 T 细胞具有这种直接杀伤活性。

(三)变态反应

免疫反应是机体在抗原刺激下出现的特异性正常生理防御反应过程,但在某些情况下机体在抗原刺激下出现的不是有利于机体防御反应,而是导致机体功能紊乱或发生组织损伤,这就是变态反应。所以变态反应的本质也是免疫反应,只不过是引起对机体不利的病理过程的异常免疫反应。其分类见表 2。

表 2 变态反应分类表

Coombs 分类	Roitt 分类	抗体	补体	典型呼吸病
I 型过敏反应型	过敏型	IgE	—	过敏性哮喘哮喘
I 型细胞毒型	I 型细胞毒型 V 型细胞刺激型 W 型 ADCC 型	IgG 或 IgM	C ₁ ~C ₉	肺肾出血综合征
II 型免疫复合物型	II 型免疫复合物型	IgG 或 IgM	C _{3a} C _{5a}	过敏性肺炎
N 型迟发型	N 型迟发型	T 细胞介导	—	肺结核

二、肺的代谢功能

肺脏是进行气体交换的主要器官,同时又与许多物质的生成、释放、激活、灭活的代谢密切相关。1977年Comroe将肺功能分为通气功能和非通气功能。由于非通气功能均为生化过程,故又称为生物化学的肺功能。实际上肺的生化代谢也是肺通气功能的生化基础,两者不可分割。肺的代谢包括肺脏各种细胞、结缔组织、能量、糖、脂类、蛋白质、生物活性物质的代谢。现仅将肺的生物活性物质代谢简述如下:

(一)血管紧张素 I 转化酶(ACE)

血管紧张素是一种肽类血管活性物质,是肾素-血管紧张素-醛固酮系统的组成部分。对高血压的发病、醛固酮的分泌、水和盐代谢的调节有重要作用。

血管紧张素分3种:血管紧张素 I (A_1)、血管紧张素 II (A_2)及血管紧张素 III (A_3)。肝脏合成的血管紧张素,在肾旁球小体分泌的肾素作用下,转化为无活性的血管紧张素 I,经过肺循环时,被血管内皮细胞膜性酶血管紧张素 I 转化酶转变为具有活性的血管紧张素 II。血管紧张素 II 具有升高血压及促进醛固酮分泌的作用,同时使降压因子缓激肽降解。血中血管紧张素 I 浓度过高时,碳氧肽酶活性增加,使之形成脱亮氨酸血管紧张素 I 而降解。过多的血管紧张素 II 经氨基肽酶作用分解为血管紧张素 III 而失去活性。血清中血管紧张素 I 转化酶可能主要来自肺脏,但却不具有使血管紧张素 I 转变血管紧张素 II 的作用,该反应在肺脏进行,所以肺是调节全身血压的重要器官。

结节病患者血管紧张素 I 转化酶明显升高,而经肾上腺皮质激素治疗后,血管紧张素 I 转化酶可下降恢复正常,故常

以血管紧张素 I 转化酶升高作为诊断结节病的辅助指标之一。部分糖尿病、肾功能不全透析患者血管紧张素 I 转化酶也可增高。肺水肿时,血管紧张素 I 转化酶活性降低,使 $A_1 \rightarrow A_2$ 减少,同时碳氧肽酶释出,加速 $A_1 \rightarrow A_2$,使其失去活性,导致血压降低。

目前正继续进行血管紧张素 I 转化酶阻滞剂的研究,观察其对肾素-血管紧张素-醛固酮系统及血管舒缓素-激肽体系的影响,以及探讨治疗高血压的途径和新的药物。

(二)前列腺素(PG)

肺脏是含前列腺素量最多的器官,也是前列腺素合成代谢的主要场所之一。前列腺素是一个含有一个五碳环的二十碳不饱和的脂肪酸,对肺血流动力学、屏障保护以及呼吸功能均有影响。

前列腺素前体为花生四烯酸(AA)和血液 γ -亚油酸。肺内花生四烯酸主要以酯化形式存在于膜磷脂上,在多种刺激作用下,磷脂酶 A_2 被激活,使膜磷脂释放花生四烯酸。在环氧化酶和内过氧化物异构酶等作用下,生成内过氧化物中间产物,进而转变为前列腺素。

很多因素影响肺花生四烯酸的释放及环氧化酶、脂氧化酶途径产物的合成及代谢,如类固醇、妊娠等生理因素,某些血管活性物质——儿茶酚胺、组胺、血管紧张素、缓激肽等合成代谢的变化,肺通气过度或过度膨胀,肺泡缺氧或窒息,碳酸过多或呼吸性碱中毒,肺栓塞,内毒素及出血性休克,免疫学刺激以及呼吸兴奋剂等,吸入高浓度的氧($>95\%$),吸烟,某些药物——如呋塞米(速尿)和依他尼酸(利尿酸),均可降低肺对前列腺素的灭活。

花生四烯酸代谢物对肺的作用: