



FEIMIMANXING
JIBING
ZHENDUAN
SIWEI

肺弥漫性疾病诊断思维

主编 陈喜兰 胡克

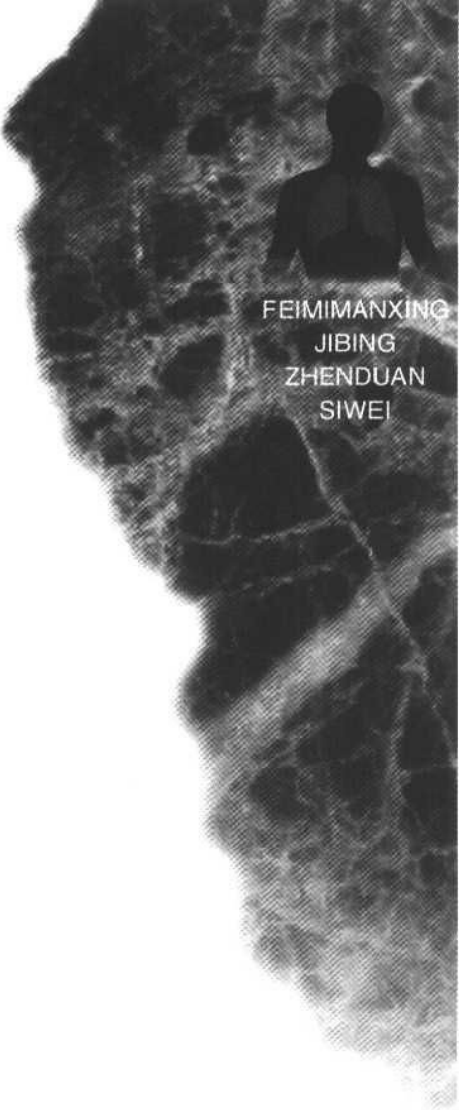
湖北科学技术出版社

院图书馆
章

肺弥漫性 疾病诊断思维

主编 陈喜兰 胡克

湖北科学技术出版社



FEIMIMANXING
JIBING
ZHENDUAN
SIWEI

肺弥漫性疾病诊断思维

© 陈喜兰 胡克 主编

责任编辑：周景云

封面设计：秦滋宣

出版发行：湖北科学技术出版社
地 址：武汉市武昌黄鹂路 75 号

电话：86782508
邮编：430077

印 刷：武汉市科普教育印刷厂
督 印：苏江洪

邮编：430035

787mm × 1092mm 16 开 13 印张 4 插页 314 千字
1999 年 7 月第 1 版 1999 年 7 月第 1 次印刷

印数：0 001—1 500
ISBN 7-5352-2252-8/R · 454

定价：45.00 元

本书如有印装质量问题 可找承印厂更换

主 编：陈喜兰 胡 克
主 审：郭玉鑫 曹作炎

副 主 编：万家华 付冬湘 叶丽琼 陈火保 魏文洲

编写人员（以姓氏笔画为序）

万家华	王华北	王越华	付冬湘	叶丽琼
卢 若	刘珍莲	李 谦	邱 丽	陈火保
陈喜兰	张远明	杨文斌	杨洪飏	钟立厚
胡 克	胡苏萍	赵恒文	徐红梅	涂俊霞
涂楚云	殷响林	容海峰	彭屹峰	魏文洲

序

肺的弥漫性疾病是一组病因复杂、临床表现各异、在胸部X线上以广泛、多发为特点的肺间质及实质性病变,本病近年来有逐渐增加的趋势。肺部弥漫性疾病,既可能只发生于肺部,如外源性过敏性肺泡炎、弥漫性肺间质纤维化,也可是全身疾病的肺部表现,如粟粒性肺结核、结缔组织病等。其中有不少疾病的诊断与鉴别诊断需依赖于病理组织学检查。由于在临床上遇到了此类疾病,常苦于难于作出相应确切的诊断,因此不少临床和放射科医生很希望读到一本在临床上具有实用价值的、有关弥漫性肺病的诊断和鉴别诊断的专著。由陈喜兰和胡克二位医生编写的《肺弥漫性疾病诊断思维》一书就是本着这个宗旨,奉献给读者。二位医生,一位多年从事放射专业,另一位多年从事呼吸专业的临床工作,二人将工作经验和新近的国内外资料结合在一起,而编著了此书,读后确实感到与众不同,耳目一新,内容丰富,突出重点,层次分明,逻辑性强,又体现了放射学与临床相结合。相信广大读者在阅读后也会作出相应的评价。笔者特撰写这篇序言,向医学界广大同仁推荐这部内容新、实用性强的好书,愿共同努力,为提高对肺部弥漫性疾病的诊断水平作出新的贡献。

李清泉

前 言

在临床工作中,内科医生尤其是呼吸内科医生以及放射科医生,经常遇到呈弥漫性病变的肺部疾病。由于肺弥漫性疾病的病因复杂,种类繁多,约达200种,而且许多疾病可以出现相同或相似的临床和X线表现,以致于鉴别困难。在病理科,也常遇到类似情况。尤其是有许多弥漫性肺病发病率很低,临床医生所遇见的病例很少,诊断较为困难。为了帮助广大的内科医生及放射科医生提高对肺弥漫性疾病的诊治水平,作者在丰富的临床经验基础上,广泛参考了近期国内外有关文献,编写了本书,以供有关人员参考。

本书共分十三章。第一章是关于正常肺的结构与功能;第二章讨论了常见肺弥漫性疾病的肺结构改变及对肺功能的影响;第三章介绍了诊断弥漫性肺病时常见的实验室检查方法,尤其是肺活检;第四章至第十三章分别讨论了各种疾病状态下所发生的弥漫性肺病,同时将几类疾病如可呈弥漫性改变的肿瘤、尘肺、胶原血管性疾病、慢性气流阻塞、肺血管性疾病分别加以介绍。

由于编者才疏学浅,加上编写时间较紧,书中无疑存在不少不足之处,诚请诸位同仁不吝赐教。

编 者

目 录

第一章 肺的正常结构与功能	1
一、肺和肺泡	1
二、胸部 X 线及 CT 检查	4
三、肺功能试验	6
第二章 肺的异常结构与功能	9
一、常用术语	9
二、弥漫性浸润型肺病的临床诊断手段	13
三、胸部 X 线及 CT 检查	30
第三章 对实验室检查的评估与选择	35
一、胸部 X 线摄影	35
二、计算机体层成像(CT)	36
三、磁共振成像(MRI).....	36
四、放射性核素扫描.....	36
五、肺血管造影.....	37
六、X 线影像学上对肺弥漫性疾病的鉴别.....	37
七、肺活检.....	41
第四章 非免疫功能损害宿主的急性浸润型肺病	46
一、成人呼吸窘迫综合征或严重急性肺实质损伤.....	46
二、肺感染.....	50
三、医源性因素及非抗肿瘤药物.....	58
第五章 免疫功能损害宿主的急性浸润型肺病	61
一、肺活检在免疫功能损害宿主中的作用.....	61
二、病毒感染.....	66
三、细菌感染.....	68
四、分枝杆菌感染.....	68
五、真菌感染.....	69
六、原虫感染.....	71
七、细胞毒性化疗药物所诱发的药物反应.....	73
八、放射性肺炎.....	74
九、移植排斥反应.....	76
十、其它.....	77
第六章 弥漫性肺出血	78
一、非免疫功能损害宿主中的弥漫性肺出血.....	79
二、免疫功能损害宿主中的弥漫性肺出血.....	82

第七章 慢性浸润型肺病	83
一、一般性的间质性肺炎(致纤维化肺泡炎).....	84
二、淋巴组织样间质性肺炎.....	89
三、巨细胞间质性肺炎.....	91
四、急性间质性肺炎.....	91
五、隐源性机化性肺炎或闭塞性细支气管炎-机化性肺炎	92
六、神经纤维瘤病.....	95
七、结节病.....	96
八、外源性过敏性肺泡炎.....	97
九、肺嗜酸粒细胞性肉芽肿	101
十、结节性硬化与淋巴管平滑肌瘤病	102
十一、嗜酸粒细胞性肺炎	104
十二、肺泡蛋白沉积症(脂蛋白沉积症)	105
十三、肺泡微结石症	107
十四、肺钙化	108
十五、淀粉样变性	109
十六、特发性肺纤维化病理分类与临床的相关性	110
第八章 胶原血管性疾病	122
一、类风湿性关节炎	122
二、系统性红斑狼疮	125
三、进行性系统性硬化	126
四、关节强硬性脊柱炎	126
五、混合型结缔组织病	128
六、干燥综合征	128
七、白塞氏病	128
八、多肌炎/皮肌炎.....	129
第九章 肿瘤	130
一、血行转移性肺癌	130
二、肺淋巴瘤	133
三、支气管肺泡癌	134
四、淋巴瘤	136
五、白血病	141
六、Kaposi's 肉瘤	142
七、“良性转移性平滑肌瘤”	143
第十章 非感染性血管炎与肉芽肿病	146
一、韦格内肉芽肿病	146
二、过敏性血管炎与肉芽肿病(Churg—Strauss 综合征)	148
三、坏死性的肉瘤样肉芽肿病	149
四、淋巴瘤样肉芽肿病	150
五、以支气管为中心的肉芽肿病、过敏性支气管肺曲菌病以及支气管的粘液嵌塞.....	152

第十一章 尘肺	156
一、石棉肺	156
二、矽肺	160
三、铍中毒	164
四、其它粉尘	165
第十二章 慢性气流阻塞	168
一、气流阻塞的概念	168
二、肺气肿	169
三、细支气管炎(或小气道疾病)	175
第十三章 肺血管性疾病	183
一、肺动脉高压	183
二、异物栓塞	188
三、其它栓塞性病变	189
参考文献	190

第一章 肺的正常结构与功能

本章对与本书内容有关的正常肺组织学予以简要介绍,主要包括细支气管、肺的气体交换单位以及肺血管。

一、肺 和 肺 泡

支气管是指其管壁上有软骨的气道。支气管远端的气道,即管壁上无肺泡的细支气管,被称为膜性细支气管,或简称为细支气管。细支气管除其远侧的三个分级呈规则的重复二叉分枝外,其余的分枝形式都呈不规则的二叉分枝。一个重要的特征是,尽管在每一连续分级后的细支气管的直径均小于其上一级,但总的横切面积却随着分级的不断增加而增加。正是由于这种总横截面积的增加,尤其是在外周变化极快,所以使得气流在外周气道所遇的阻力很小(见第十二章“慢性气流阻塞”)。细支气管粘膜中缺乏支气管粘膜中特征性的、分泌粘液成份的粘膜下腺体。最大的细支气管管壁上所衬上皮当完全展开时,可发现缺乏支气管上皮的假复层特征。细支气管上所嵌的细胞绝大多数是纤毛细胞,纤毛细胞的核在形态上是扁平的,而不是长方形的。纤毛细胞在较小的细支气管呈单一排列,而在较大的细支气管大多数呈假复层排列。核呈长方形的基底细胞分散地深嵌于纤毛细胞中间。分泌粘液的细胞在不吸烟者极为少见,当这些细胞因分泌粘液而变得膨大时,则常称之为杯状细胞。

肺内的神经内分泌细胞(kulchitsky 细胞,K 细胞)常单一或成簇地出现,后者常被认为是神经上皮小体。用苏木精和伊红染色,可发现这些细胞具有清晰的或略嗜酸性的胞浆;在适当的银染色后可着色,即具有嗜银性。K 细胞在胎儿肺内的数量明显多于成人肺,而且绝大多数分布在亚段支气管的上皮内。它们属氨前体摄取与脱羧化(amino precursor uptake and decarboxylation, APUD)细胞系统的一部分。超微结构上的特征是含有密集核心的细胞浆颗粒。正常情况下,K 细胞可含有韩蛙皮素(bombesin)、降钙素、血清素以及神经元特异性烯醇化酶等,但这些物质在生长、发育调节中以及在气体交换中的确切作用尚不清楚。类癌以及小细胞癌已显示出向神经内分泌细胞分化的特性,除胃泌素释放肽及其它的固有的肽类外,在这些肿瘤中也可以产生一些激素如促肾上腺皮质激素(ACTH)、抗利尿激素(ADH),而这些激素在正常的肺上皮细胞中并不存在。

和小实验动物相比,在人类呈柱状的、非纤毛的分泌型细胞(clara 细胞)并不显著。和其它上皮细胞相比,clara 细胞的特征是更为高大。这些细胞的功能尚不完全清楚,一些学者认为它们是肺表面活性物质的主要来源,而另一些学者认为它们分泌蛋白质前期物质以及液体,而肺表面活性物质则位于其上。在实验性动物发现,clara 细胞是细支气管中的祖细胞,并可以分化为其它的 clara 细胞或纤毛细胞、分泌粘液的细胞。上皮基底层非常薄,同时由于胶原与基底层相联系,以致于在光镜下可见到基底膜。此外,一弹性组织网与基底层紧密相连。细支气管的平滑肌呈最短线状排列,这种排列使得一些更为细小的细支气管的肌层不完整。在大多数的细

支气管中,有一些单个核的炎性细胞,但如果这类细胞呈中等度的聚集或存在任何数量的中性粒细胞时都应当认为是异常的。在肌层之外,动脉和细支气管共享有一外膜。而在此之外是一疏松的结缔组织,成为肺间质部分。在最小的细支气管,环绕的结缔组织呈进行性稀少。

最远端的纯传导性细支气管,其壁上无肺泡,称为终末细支气管。终末细支气管的远侧是肺的气体交换单位——腺泡。腺泡亦是肺部病理改变的基本单位,其直径约为 6mm。按顺序,腺泡是由呼吸性细支气管、肺泡管和肺泡囊组成。部分呼吸性细支气管的壁上有肺泡,部分没有肺泡,二者均存在。无肺泡的呼吸性细支气管的上皮似细支气管上皮,但上皮细胞更为扁平,这些细胞大多数仍为有纤毛的细胞。如同肺泡一样,有纤毛的细胞较突然地转变为扁平上皮细胞。一种较为简单的腺泡模型见下图(图 1-1)。随着连续不断地分级,呼吸性细支气管壁上的肺泡数量越来越多,最后由肺泡管——全部由肺泡所构成的传导性结构所连接。腺泡的终末单位是肺泡囊,肺泡囊同样全部由肺泡组成。腺泡是肺的气体交换单位,因此十分重要。同时在肺气肿时正是这种结构被扩大,且其壁上有破坏。

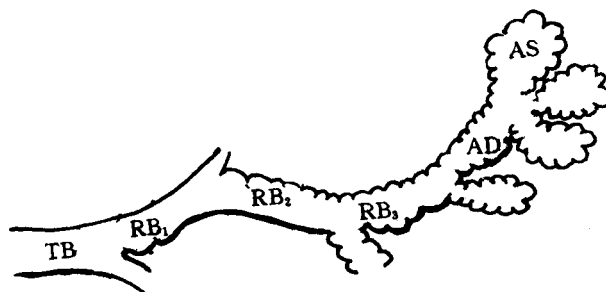


图 1-1 腺泡结构的示意图

TB:终末细支气管 RB:呼吸性细支气管 AD:肺泡管 AS:肺泡囊

(选自:Thurlbeck WM. Pathology of chronic airflow obstruction. In:Cherniack NS ed. Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Philadelphia,W. B. Saunders Company,1991)

传统上,肺的结构单位是肺小叶。包含有静脉和淋巴管的结缔组织层在肺内分隔形成肉眼可见的结构单位,其中由小叶间隔所围绕的最小的单位称为肺小叶,直径约为 1cm。围绕小叶的结缔组织称为小叶间隔,小叶间隔的变异很大,上叶比下叶更明显,在婴儿比成人明显。个体间的差异也很大。每支小叶支气管分出 3~5 支末梢细支气管,每支末梢细支气管所支配的范围为腺泡。因此小叶的大小是不一的,不同的小叶含有不同数量的腺泡。

人肺泡表面衬有 I 型和 II 型上皮细胞。大多数的肺泡表面由较薄的、伸展大的 I 型上皮细胞的细胞浆所覆盖,其中有极少的细胞器。实际上 II 型上皮细胞的数量更多,但由于呈柱状,故仅覆盖着 5% 的肺泡表面。由于 II 型细胞位于肺泡角处,因此有时被称为角细胞或壁龛细胞。它们含有大量的细胞器,尤其是有特征性的嗜锇板层样小体。II 型细胞分泌的分泌物进入肺泡后形成的表面活性物质对肺泡的稳定很重要。II 型细胞具有另一种非常重要的功能,即作为肺泡上皮细胞的祖细胞。它们能够分化和产生二种 II 型细胞,这常在肺的发育及损伤后的过程中出现;另一方面,它们又能分化成一种 II 型细胞及一种 I 型细胞,这在成熟肺以及肺损伤的恢

复期是一正常的过程。I 型细胞和 II 型细胞通过紧密连接而联系,成为大分子从毛细血管腔到气腔通路上的主要屏障。

肺泡巨噬细胞在肺的防御机制中起主要作用,但对其来源尚有争议。一些学者认为主要来源于骨髓的单核细胞,并在肺泡间质中分化成熟后进入气腔。肺泡巨噬细胞与腹膜巨噬细胞的区别主要是更多地依赖需氧代谢。

肺泡壁中存在毛细血管、胶原纤维、弹性纤维、葡胺聚糖以及间质细胞,后者包括肥大细胞、平滑肌细胞,偶含淋巴细胞、毛细血管外膜细胞以及结缔组织细胞。结缔组织细胞通常为成纤维细胞,但处于静止期,且细胞器很少,这些细胞中含有肌纤蛋白和肌球蛋白的纤维束,并具有收缩性,从而可以控制肺内的灌注。毛细血管内皮细胞通过紧密连接或“亚紧密”连接而发生联结。“亚紧密”连接相对稀疏,可允许大分子通过。内皮细胞代谢活跃,代谢 5-羟色胺、去甲肾上腺素、乙酰胆碱、一磷酸腺苷、三磷酸腺苷、缓激肽、血管紧张素 I、极低密度脂蛋白以及前列腺素 E_1 、 E_2 、 F_2 。肺泡上的细胞在对损伤的易感性方面存在着差异, I 型细胞最敏感,并随着损伤导致渗透性增加以及肺泡水肿;其次敏感的为毛细血管内皮细胞;再次为 II 型细胞。肺泡壁的肺泡腔一侧“薄”、而另一侧“厚”。在“薄”的一侧,上皮细胞的基底层以及内皮细胞的基底层相融合,气体交换也最常发生于此;而在“厚”的一侧,基底层是相互分开的。在肺泡壁上有一单一的毛细血管层,毛细血管从肺泡壁的一侧弯曲绕向另一侧。

肺动脉树为一高容量系统,阻力血管为位于肺内的肌型动脉。这些动脉与气道相伴随,这种排列走行与共同的外膜一起被称为支气管血管束。在肺动脉系统,其结构依年龄不同而有差异,随着年龄的增加,内膜渐变厚。在成人,弹性动脉具有二层以上的弹性层,直径超过 $1000\mu\text{m}$;直径 $100\sim 200\mu\text{m}$ 的动脉为肌性动脉。在肌性动脉中,肌肉为一内弹性层和一外弹性层所包裹着。更细小的血管可以是肌性的、部分肌性的(当肌肉呈螺旋状排列于血管周围时,管壁周围可部分为肌性,部分为非肌性)以及非肌性的。当缺乏肌肉时,二弹性层合并在一起,并使内膜与外膜分隔开。“肺小动脉”这个术语(指直径小于 $100\mu\text{m}$ 的动脉血管)现基本上不使用。肺血管的大小在成人、儿童以及胎儿期似有着很大的相似,但和成人相比,儿童期相同大小的血管代表着不同的动脉分级。当比较肺内相同部位的血管时,在不同的年龄阶段血管的结构差异十分大。在胎儿期及刚出生后不久,腺泡内的动脉均是非肌性的。在儿童期,腺泡内动脉的肌性成份增加,且到 11 岁时此肌性化过程尚未完成,不过肌肉的延伸过程仅到肺泡管水平,在成人,腺泡内动脉的肌肉可达肺泡之远。

肺静脉起自于肺泡毛细血管的远端,走行于肺间质中,走向叶间隔。小的肺静脉在组织学上难于和非肌性肺动脉相鉴别,但可以通过和肺动脉并置于气道而加以区分。静脉在间隔中呈向心性流向,并逐渐形成大的、和动脉及气道分开的结构。静脉管壁比动脉壁薄得多,而且一般而言,静脉只有一单一的、发育较差的外膜层,无肌层。大静脉的弹性层可以超过一层,但也常发育不良,肌肉也稀少。

支气管动脉起自于主动脉或肋间动脉干,并与气道及肺动脉一同走行于支气管血管束内。支气管动脉通常有 2~4 个分支,具有体循环动脉的结构,即具有一相对厚的中膜层,并供应间质内的组织结构。支气管动脉可分支到达终末细支气管水平,并在此水平及以远和肺动脉分枝相吻合。支气管静脉起自于支气管毛细血管并汇入支气管血管束,进而汇入奇静脉和半奇静脉。支气管血管与肺动脉之间可以有毛细血管前、毛细血管和毛细血管后吻合,之后流至肺静脉。支气管动脉也供应中膜、脏层膈胸膜以及气管、隆突、肺门及肺内的淋巴结。

肺淋巴管并不出现于肺泡壁之间,但起始于并列于叶间隔及支气管血管束之处的肺泡。这

些淋巴管管壁很薄,仅为在一基底层之上衬以一内皮细胞层,位于疏松的结缔组织基质之中。它们管壁中存在瓣膜以确保淋巴液的单一流向。淋巴管随支气管血管束呈向心性地走行于叶间隔之中,也与静脉伴行,且也可到达胸膜表面。胸膜淋巴管行走于脏层胸膜,并发出无数的分枝进入肺内和静脉周围的淋巴管相吻合。

肺间质是一重要的组织,它与气体交换密切相关。它为气道及动脉以外的、静脉及淋巴管外面的疏松的结缔组织,以及毛细血管和肺泡壁厚的一侧之上上皮之间的组织。

对肺弥漫性疾病评估的主要实验室检查有放射学及肺功能试验,在此予以简要介绍。

二、胸部 X 线及 CT 检查

1. **胸部平片** 一张曝光良好的胸片应当可以见到肺外周的血管影,同时隐约可见椎间隙,以及心后的血管、肋骨。由于任何体位的旋转都可导致一侧肺密度与另一侧肺密度上的差异,出现两侧肺密度上的变化,因此应注意病人的体位。良好的正位胸片,在正常情况下,左、右肺的密度是相同的(图 1-2)。

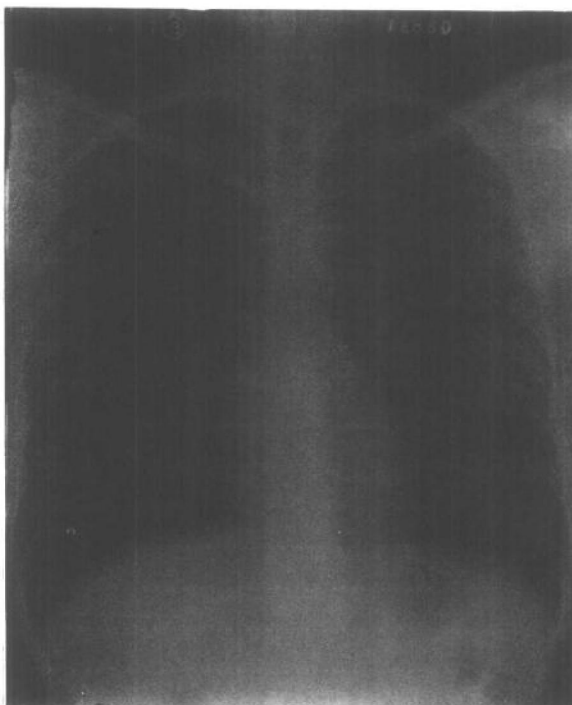


图 1-2 胸片显示两肺清晰,心膈正常

对胸片的阅读应进行全面、仔细的观察。通过全面的观察大约 70% 的异常可立即被发现,但许多细小的异常则需通过有序、仔细的分析才能发现。除对肺进行观察外,尚应包括对胸廓

外软组织、胸廓骨组织、膈肌、胸膜以及纵隔进行分析。对肺的观察最容易,可通过左右对比,从肺尖到肺底依次观察。应当注意的是,约有 15%左右的肺隐深在膈肌以及心、血管的结构之后。

在正常的胸片中,肺实质内可见到的阴影几乎都是由肺血管所组成。约 97%的个体右肺门血管影较左肺门低 1~3cm,同时由于左肺门的一部分为心脏所遮,使得右肺门血管似乎比左肺门的血管伸延得更远。在高质量的胸片上可以见到逐渐变细的血管分枝延伸至肺的外周。肺循环是一个低压系统,血管壁薄且易于扩张。正由于肺动脉压力低,血液流向不同的肺区受体位的影响很大。在直立位时,从肺尖到肺底,存在一静水压梯度,约为 30 cmH₂O,因此在正常情况下,流到肺底部的血液几倍于肺尖部。胸片上静水压的增加可通过下叶血管的口径较上叶血管口径更大而反映出来。仰卧位时,尽管流至上叶的血液增加,但由于肺底部的前后径更大,所以血流及血管直径仍以下叶的更大。

除叶间肺动脉、上、下肺静脉以及其大分枝之外,在胸片上要区分这些血管哪些是动脉,哪些是静脉,通常是不可能的。在左心衰时,突出的上叶血管并不代表着“充血的静脉”,而是表示血液重新分布流向上肺。

除血管外,可以见到的唯一的正常肺结构是大多数的支气管以及叶间裂。见到的段支气管的壁通常为相连续的,正常时约 1 mm 厚。

正常的肺间质,包括小叶间隔在普通胸片上是看不到的。

2. CT 对 CT 扫描成像应系统地加以分析,当发现有异常时,对其上、下层面也应认真地加以分析。如同在胸片上,CT 上可以见到的肺的主要结构是肺血管。直径 ≥ 0.8 mm 的血管均能清晰可见,支气管在 CT 片上比在胸片上显示得更为良好,垂直走行或水平走行的叶及段支气管也均清晰可辨,在正常情况下测量其壁约为 1 mm 厚。而所见到的亚段支气管则为邻近于肺动脉的小的透亮影。中叶及舌叶支气管呈斜形行走,在常规 1 cm 层厚扫描时约有 75%的患者能良好地显示,而在 1.5mm 层厚扫描时则几乎所有的患者均可显示。大多数小叶间隔在 10 mm 层厚的 CT 片上呈一白线或为密度增加或减低的、难于辨认的带,在 1.5mm 层厚的 CT 片上则几乎均呈白线。较少数小叶间隔在 10 mm 层厚的扫描片上呈现一血管稀少的三角形、园形或卵园形影,而在 1.5mm 层厚的扫描片上呈一白线(图 1-3 A、B)。

在正常情况下,从肺尖部到肺底部,存在着一减低的密度差。同时由于引力对血流的影响,以致引力依赖性的一侧肺与非依赖性的另一侧肺之间存在密度差,通常为在引力依赖性的一侧肺中可见一密度增高的局限性带影。这种特性的原因尚不很清楚,推测与气道闭合有关。

常规 CT 扫描的层厚为 10 mm,在此厚度内的结构的容积出现平均化趋向,当血管穿过此层距时可以很清楚地显示出血管,因此,可以较容易地把结节和血管相区别。但是,容积的平均化也使得空间分辨率降低。因此,对于弥漫性肺病,在常规 CT 扫描的基础上最好加补 1.5mm 层厚的 CT 扫描。当使用一高空间频率的重建计算(如在 GE9800 扫描仪上的“骨计算”)以及一更小区域的观察可以使得成像达到更佳的效果。骨计算以及更小区域的观察改善了空间分辨率并呈现一更为清晰的成像。这些高分辨成像称为高分辨 CT 扫描,它可以辨认出更为细小的肺实质结构包括次级肺小叶。这种小叶结构是通过位于中央的动脉以及伴随的支气管以及环绕的小叶间隔而被辨认的。当薄薄的线延伸到胸膜表面时,使得在肺的外周也常能辨认出小叶间隔。

肺成像的其它方法及其应用将在第三章讨论。

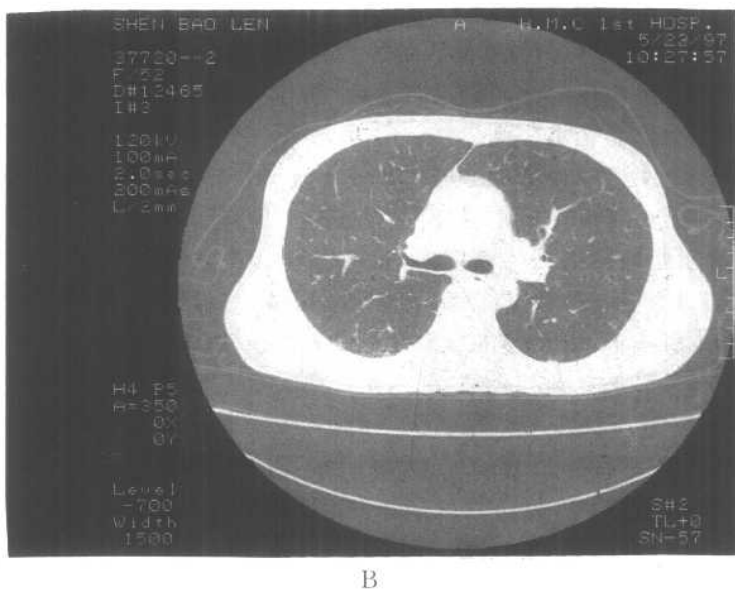
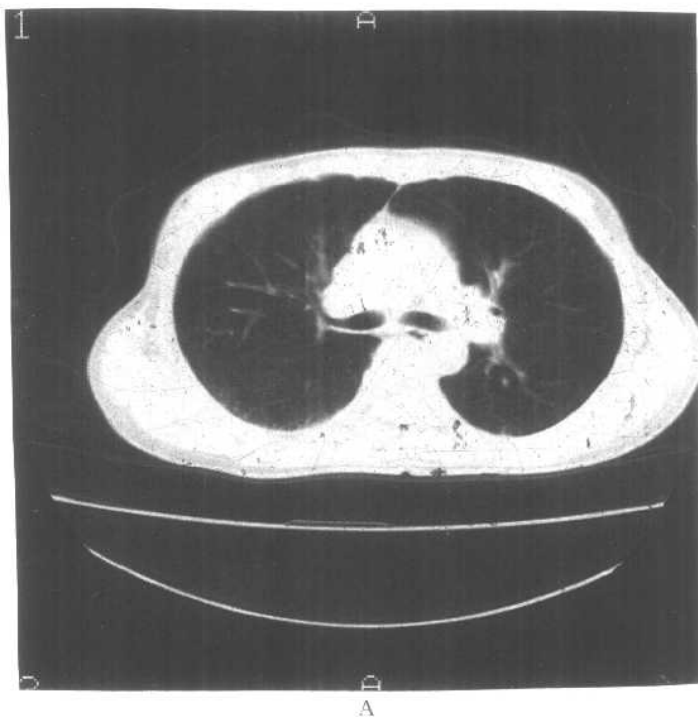


图 1—3 正常胸部 CT 平扫(肺窗)

A. 普通 CT 扫描 B. HRCT

三、肺功能试验

标准的肺功能试验在诊断肺病时常起到重要作用,在此予以介绍。

1. 肺容量及其组成 在平静呼吸时,膈肌及肋间肌收缩产生吸气,此时吸入的空气量被称

为潮气量(tidal volume, V_T) (图 1-4)。呼气是肺的弹性回缩所致,为被动发生。当肺向内的弹性回缩力等于胸壁的外向弹性力之时,呼气则停止。正常情况下平静呼气结束时肺内所含的气量为功能残气量(functional residual capacity, FRC)。残气量(residual volume, RV)是指最大

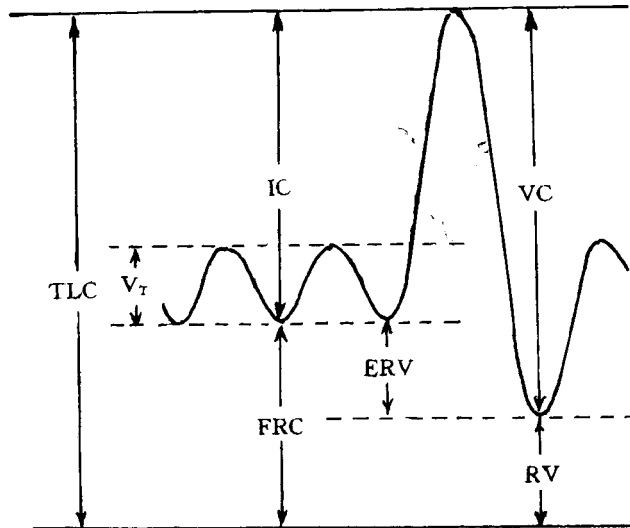


图 1-4:肺容量的组成

TLC:肺总量 VC:肺活量 RV:残气量 V_T :潮气量 ERV:补呼气量(呼气储备量)

FRC:功能残气量 IC:补吸气量(吸气储备量)

(选自 Bates DV, Christie TRV. Respiratory function in disease. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1989.)

用力呼气后肺内所含气量。如果肺为正常的话,残气量由胸壁所决定,因为在低肺容量时,胸壁变得非常硬,以致不能进一步向内移动。残气量也部分地由气道闭合所决定。在青年人,气道闭合的作用较小,但在中年或老年人,气道的闭合可出现在胸壁变硬达最大之前,因此 RV 随年龄增大而增加。在最大吸气末时肺内所含气量称为肺总量(total lung capacity, TLC),它意味着胸壁作用于肺的力的消失,并主要受肺因素所限。肺活量(vital capacity, VC)是指在最大吸气后所能呼出的最大气量,因此代表着 TLC 和 RV 之间的气量,即 $TLC = VC + RV$ 。肺容量中有二个很少用于临床的指标,即补呼气量(expiratory reserve volume, ERV),为 FRC 与 RV 之差;以及补吸气量(inspiratory capacity, IC),指 FRC 与 TLC 之间的差。要注意“capacity”与“volume”的差别,通常术语“capacity”是指二种或二种以上“volumes”之和,如 $VC = IC + V_T + ERV$ 。

肺容量及其组成受身高、性别、年龄等因素的影响,尤以身高的影响最大,即使使用这些变量的预计值时也有较大的正常范围,通常认为 $\pm 20\%$ 为正常预计值。

2. 呼气流速 呼气流速试验主要与气道内的气流阻力有关。但对气道阻力的测定常不易进行,通常为间接测定。目前最常用和最受欢迎的指标是第一秒钟用力呼气流量(FEV_1),为从 TLC 时开始的第一秒钟用力呼气所排出的气量,此值随着呼出气流所遇阻力的增加而下降。

它是一种在时间上的容积的变化,因此可以反映气流速度的改变。但 FEV_1 也像肺容量的各个指标一样,受身高、性别、年龄及做功的影响。一种校正的方法是以 FEV_1 占用力肺活量(forced vital capacity, FVC)的百分比来表示。FVC 同样受身高、年龄、性别及做功的影响,因此, FEV_1/FVC 之比并不依赖身体的大小,比值降低表示存在着气流阻塞。

以往认为外周气道(“小气道”)阻力占总气流阻力的成份很小,现在对发生于外周气道而没有 FEV_1 异常的许多疾病有着争论。曾经进行了大量的反映外周气道气流速度的试验,主要包括在低肺容量(反映在外周气道中的气流速度)时气流量的测定以及单次呼吸氮试验(single-breath nitrogen test, SBNT)。SBNT 主要是对在低肺容量时及气道闭合时气道狭窄的一种反映。SBNT 的Ⅲ期曲线反映不规则气道闭合,而闭合气量(closing volume, CV)代表着气道闭合时的容量。

3. 气体交换 气体从肺泡腔进入血液常涉及到转运因素或弥散能力,弥散能力常是通过评估非常稀释的一氧化碳吸入气腔并转运进入血液的能力(一氧化碳弥散量, D_LCO)而测定的。这包括两个组成部份:膜性成份,反映气体从肺泡到血管腔内的能力;以及毛细血管成份:反映可利用的血液的量。它们最常一起用于表达 D_LCO 。然而,最重要的、但却相对不敏感的反映气体交换的指标是动脉血氧分压(PaO_2)以及动脉血二氧化碳分压($PaCO_2$)。

如同任何无膨胀性结构的容积变化一样,肺的容积也随着施加于肺的扩张力而变化。当气量与经肺压相关时,或与施加于肺的扩张力相关时,就可用容积—压力曲线来表达。此曲线被认为最适用于表达在压力高时发生的细小的肺容积的变化。(如前文所述,肺容积很大时,肺变得很硬,此时由压力变化所引起的容积变化很小)。肺容积小时,由于压力变化引起的容积变化很大。容积—压力曲线的测定费时,且病人常抱怨不舒适,因此对如何正确表达容积—压力曲线尚存在较大的争论。它包括顺应性或在压力容积曲线上对应的每单位压力下的容积变化。由于肺容积与体表面积有关,为了校正常把容积变化以 TLC 的百分比来表达。其它表达资料的方法包括在 TLC 或 90%TLC(P_{L90})时肺的弹性回缩力等。