

# 内科呼吸专科讲义

湖南医科大学附一院内科



25-84



## 目 录

|    |                         |     |
|----|-------------------------|-----|
| 1  | 肺脏的超微结构及其生理和病理          | 1   |
| 2  | 肺的非呼吸功能                 | 11  |
| 3  | 结节病的研究进展                | 20  |
| 4  | 超声技术在呼吸系疾病中的应用          | 26  |
| 5  | 纤维支气管镜检查及其临床应用          | 32  |
| 6  | 获得性免疫缺陷综合征的肺部表现         | 43  |
| 7  | 肺水肿                     | 48  |
| 8  | 组织胞浆菌病                  | 61  |
| 9  | 肺霉菌病                    | 64  |
| 10 | 肺部寄生虫病                  | 74  |
| 11 | 肺功能检查                   | 83  |
| 12 | 血气分析                    | 99  |
| 13 | 选择性支气管A造影术、栓塞术、灌注术的临床应用 | 115 |
| 14 | 胸部X线照片的定位分析             | 126 |
| 15 | 胸部CT扫描                  | 132 |
| 16 | 呼吸系统感染的抗菌治疗             | 144 |
| 17 | 原发性肺癌治疗现状               | 154 |
| 18 | 早期肺癌诊断的某些进展             | 161 |
| 19 | 肺先天性发育异常                | 167 |



|    |                  |     |
|----|------------------|-----|
| 20 | 自发性气胸            | 176 |
| 21 | 肺结核病的诊断与鉴别诊断     | 189 |
| 22 | 肺结核病的治疗          | 208 |
| 23 | 肺部弥漫性浸润性疾病的诊断和治疗 | 220 |
| 24 | 呼吸衰竭             | 232 |
| 25 | 人工呼吸机            | 237 |
| 26 | 氧气疗法             | 246 |
| 27 | 高频通气             | 249 |
| 28 | 夜间睡眠 呼吸暂停综合征     | 251 |
| 29 | 老年人肺部疾患          | 256 |
| 30 | 肺栓塞疾病            | 264 |
| 31 | 成人呼吸窘迫综合征        | 293 |
| 32 | 胸膜间皮瘤            | 300 |
| 33 | 慢性肺源性心脏病         | 305 |
| 34 | 肺活检              | 316 |
| 35 | 结核性脑膜炎           | 326 |
| 36 | 咯血的诊断与治疗         | 334 |
| 37 | 胸腔积液及其鉴别诊断       | 346 |
| 38 | 肺嗜酸粒细胞浸润症        | 359 |
| 39 | 支气管哮喘防治的进展       | 372 |
| 40 | 呼吸系统免疫学          | 391 |



# 肺脏的超微结构及其生理和病理

从功能上分，肺脏具有通气二部分。前者为气流通道，包括气管、细支气管中的终末细支气管。后者为气体交换场所，包括终末细支气管中的呼吸性细支气管、肺泡道、肺泡囊和肺泡。气管—支气管—肺泡系统像一株倒置的树故又称为支气管树 (Bronchial tree)。从气管分为左、右主支气管起 (以气管作为0代) 到终末细支气管需经14~15次分支；到达呼吸性细支气管需经过16~18代分支；到肺泡则为23~24次分支。据观察计算，到达呼吸性细支气管时，其分支数可达262,144个，至肺泡可达3亿以上。显然随着分支的增加，直径越来越小，而横断面积仅 $2.5 \text{ cm}^2$ ，肺泡仅 $0.2 \sim 0.5 \text{ mm}$ ，而其面积达 $70 \sim 80 \text{ m}^2$ 。

各个呼吸性细支气管之间尚有4~11个侧通管相通。这是一种非常重要的装置。它对防止肺不张及在某处炎症堵塞时执行侧通气有着重要意义。

电镜的应用不仅对肺脏的超微结构有了进一步认识，而且为研究肺的非呼吸功能提供了重要条件。以下仅就气管、支气管、肺泡及肺毛细血管的超微结构及其生理功能与病理作简要介绍。

一、气管—支气管：气管支气管主要分为三层，即粘膜层 (上皮、固有膜)、粘膜下层和外膜。

(一) 上皮：衬附在气管和支气管粘膜。电镜下观察其细胞有10余种，但比较重要的有柱状纤毛上皮，杯状细胞、基底细胞、K细胞、克拉拉 (Clara) 细胞等。分述如下：



## 1. 柱状纤毛上皮:

(1) 结构特征: 这是上皮细胞中最主要的细胞。该细胞被复在支气管粘膜表面, 相互间由桥粒和紧连接(不可渗)相连。其特征为:

①. 长方形或呈柱状, 大小约  $20 \times 7 \mu m$ .

②. 细胞管腔面有纤毛, 每个细胞约 300 根纤毛, 其内有相应的 300 个基粒, 基粒下方有丰富的线粒体, 主要用来供给纤毛摆动的能量。

③. 纤毛长度为  $7 \times 10 \mu m$ 、直径为  $0.3 \mu m$ , 表面为纤毛外膜复盖。其横断面可见中间有二个彼此分离的微管, 周围有 9 对成“8”形结构的微管, 形成所谓  $9+2$  的结构型式。在管的一侧又有一对由单宁蛋白构成的小管臂。

④. 气管、大支气管内纤毛排列成密密的绒毯状, 在末梢细支气管内则成一簇簇。

(2) 生理功能: 该细胞昼夜不停地由远至近地摆动, 将外吸入的各种有机或无机的粉尘或细菌排出, 先送到喉咽部吞下去或送至有咳嗽反射处再经咳嗽而排出。纤毛纤动的速度不同。在气管内的速度为  $2 cm/分钟$ , 而小支管内仅  $1 mm/分钟$ 。据计算, 一个人每天约吸入 10,000 升空气, 约 2 万个细菌及其他许多有害物质。一般较大的颗粒往往嵌顶在支气管分叉处, 经咳嗽排出, 较小的如  $2 \mu m$  左右的先粘附在纤毛上层的粘液上再排出。现在一致认为机体的呼吸系统三大防御功能(如咳嗽、肺部吞噬细胞及纤毛纤动)中, 纤毛的功能是最重要的一种。

(3) 病理: 柱状纤毛上皮对外界各种不良刺激甚为敏感, 如吸烟、有害气体、过冷或过热的空气吸入, 流感、某些药物等均可损害纤毛, 甚至脱落、融合、倒伏。这在慢性支气管炎时尤为显著。流感病毒除了可引起纤毛脱落外, 还可破坏纤毛



微管间的单宁蛋白，使纤毛不能活动。这就可以解释为什么重感冒发生肺炎或支气管肺炎。此外还有一种遗传性的疾病叫做 Kartegener 综合症。其典型特征为支气管扩张、慢性副鼻窦炎、右位心三联征。其主要缺陷是缺乏单宁蛋白臂，因而纤毛失去活动功能。吸烟可产生  $O_2^-$  附着在细胞膜上，从而破坏柱状纤毛细胞。

2. 杯状细胞：此细胞其外形类似一杯子而得名。在气管——支气管上皮内分布有着较大差别。它和柱状纤毛上皮的比例，气管内为 1:4~5 个，小支气管变为 1:数百。呼吸性支气管内缺如。

#### (1). 结构特征：

①. 成熟的杯状细胞，胞浆顶部内含粘液颗粒，显得比较膨大，基部较窄，状如酒杯。粘液颗粒不成熟的杯状细胞多呈柱状。

②. 核呈圆形，在细胞基部。

③. 胞浆内粘液颗粒周围有微管、微丝。

(2). 生理功能：主要功能是分泌粘液，经微丝、微管排出于细胞外，形成粘液纤毛装置中的粘弹液滴层。若杯状细胞被微管抑制物所抑制，其粘液分泌量显著减少。

(3). 病理：在慢性支气管炎时，由于柱状纤毛上皮和克拉拉细胞化生成杯状细胞，因而杯状细胞明显增多且分泌亢进。这是慢支病人痰液多且易发生气道阻塞的原因之一。

3. 粘液纤毛装置：粘液纤毛装置是指气管——支气管粘膜表面的一种结构，由纤毛、粘弹液滴层及浆液（由支气管腺和克拉拉细胞所分泌）组成。从终末细支气管末端至喉部均有这一装置，共 5~10  $\mu m$  厚，上层为粘弹液滴层呈滴状；下层为浆液层，纤毛挺立其中，对弹液滴层起浮筒作用。正常气道



每天约 100 ml 粘液分泌到上皮表面，以保持弹力滴层的正常运行。如上所述，纤毛及其粘液纤毛装置是呼吸道三大防御功能中最重要者，要使纤毛正常纤动必须有一套正常的装置，即正常的纤毛、正常量的粘液和正常量的浆液。

在病理状态下，可导致这种装置失调而容易发生肺部感染和其他疾病。临床上引起该装置紊乱的情况有：(1) 感冒病毒及细菌感染；(2) 慢支；(3) 有害气体，包括吸烟；(4) 囊性纤维化；(5) 某些药物，如前列腺素可促进粘、浆液分泌，水杨酸类制剂可抑制前列腺素合成，而减少粘浆液分泌，阿托品抑制浆液分泌等。总之上述情况或通过纤毛脱落、倒伏或融合或引起粘浆液分泌的减少或增多而影响正常的纤毛生理活动。因此，主张在流行性感冒或其他呼吸道病毒感染时适当服用一些抗菌素是合理的。水杨酸类药物如阿斯匹林可能对患者不利。

4. 基底细胞：这种细胞位于上皮的基部，顶端达不到管腔表面。

(1). 结构特征：

① 细胞呈锯齿状，较大而较显著的核仁。

② 胞浆内有大量游离的核蛋白粒，张力微丝，高尔基复合体、少量线粒体、粗面内质网等。

(2). 生理功能：该细胞为上皮细胞的补充细胞，因为柱状纤毛上皮细胞和杯状细胞分化完全，不再行有丝分裂。故当这些细胞脱落后由基底细胞分裂后补充。基底细胞分裂为二个细胞，一个为表面细胞，另一个仍为基底细胞；表面细胞再分裂为柱状纤毛上皮细胞和杯状细胞。

(3). 病理：基底细胞增殖必须有维生素 A 参与。若维生素 A 缺乏，这种细胞会发生鳞状上皮化生，使柱状上皮和杯状细胞得不到补充而容易继发呼吸道感染。



5. 嗜银性细胞 (K细胞): 该细胞以三五成群的形式存在于整个气道和其粘液腺内部, 通常婴儿多于成人。

(1). 结构特征:

①. 呈锥形或三角形。

②. 胞浆内充以嗜银性颗粒, 有明显的高尔基复合体, 丰富的游离核蛋白粒, 内质网, (主要是滑面内质网), 特殊的分泌颗粒等。此颗粒与肾上腺髓质、脑下垂体和胃嗜银细胞的神经分泌颗粒相似。

③. 核呈圆形或卵圆形。

(2) 生理功能: K细胞可分泌5-羟色胺, 儿茶酚胺、组胺、激肽等, 用以调节肺循环和支气管平滑肌的张力。所以属于一种神经分泌细胞或化学感受器, 也是肺非呼吸功能的组织结构基础。

(3) 病理: 在缺氧时, 该细胞分泌增加, 可使支气管舒张。现发现该细胞为类癌及燕麦细胞肺癌的本源细胞。这些肿瘤肺外表现多而复杂可能与该细胞分泌各种激素有关。

6. 克拉拉 (Clara) 细胞: 这是终末细支气管内的一种主要细胞, 参与肺的代谢功能。

(1). 结构特征:

①. 细胞呈圆形或卵圆形, 突出于管腔, 表面有散在的微绒毛。

②. 核居中, 有较深的凹陷。

③. 胞浆顶部有不规则的电子致密颗粒 (直径  $0.4 \sim 0.6 \mu m$ )。整个细胞有二棕榈酸卵磷脂的放射活性。

(2). 生理功能: 此细胞能分泌表面活性物质, 减低细支气管的表面张力, 以防止其闭塞。

(3). 病理: 慢性支气管炎时及吸烟等有害气体的刺激, 该



细胞发生杯状化生（正常终末细支气管无杯状细胞），因而可有粘液分泌，一方面可阻塞毛细支气管，同时使表面活性物质层破坏，使表面张力增加使管腔易发生闭塞。这很可能是慢支患者和长期吸烟者早期发生小气道功能降低的原因。

(一) 固有膜：由弹性纤维、胶原纤维和平滑肌组成。

1. 弹性纤维和胶原纤维：在气管和支气管内，这二种纤维呈纵行和环形走向，且不断分支互相融合，二者相互制约。弹力纤维弹性大，胶原纤维无弹性。达到呼吸性细支气管则呈螺旋形排列而围绕管腔。以使气道收缩保持在稳定的幅度内。

气道内的胶原纤维和弹力纤维与肺泡内的胶原纤维、弹性纤维吻合而构成一个连续结缔组织网。

在肺气肿时由于小气道外的胶原纤维被破坏，因而失去牵引而发生陷闭。这是慢性阻塞性肺部疾病小气道功能受损的又一因素。

2. 平滑肌：从喉至肺泡囊均有平滑肌分节，在肺内形成网状结构，由环形或纵行纤维构成。当环形纤维收缩时，支气管收缩而管腔变小，松弛时则支气管扩张而管腔变大；纵行纤维松弛对肺有扩张作用。

正常情况下，环形纤维和纵行纤维在神经体液因素调节下，保持恒定。如若支气管反应性增高，如支气管哮喘，体内 CGMP 增加，CAMP 减低，生物活性物质大量释放而发生支气管平滑肌的痉挛而致哮喘发作。

(三) 粘膜下层：该层主要为疏松结缔组织，内有粘液腺和粘液浆液混合腺，以前者居多。这些腺体主要分布在气管和支气管内，约 6000 个，支气管越小，腺体量也逐渐减少，呼吸性细支气管无腺体。构成这些腺体的细胞有浆液细胞和粘液细胞二种。其功能是分泌适量的粘液和浆液，共同形成粘液纤毛装



置。

在慢支时，这些腺体可增生肥大，由正常占内皮和软骨间空间的  $\frac{1}{3}$ ，增至  $\frac{2}{3}$  或更多，致使粘膜下层增厚和管腔变小；同时分泌功能亢进，分泌物粘度增高。这使粘液纤毛装置发生障碍，是慢支的主要特征。由于粘液的过量亦大大的抑制了气道内巨噬细胞的吞噬和蛋白质合成的功能。

## 二. 肺泡：

肺泡的发育不同于气管——支气管，主要在出生之后。新生儿的肺泡仅 2000 万个；到一岁半可达成人的 40%，约 12700 万个，至八岁时可达成人的肺泡数约 3 亿，这就容易理解为什么婴幼儿支气肺炎等肺部感染容易出现发绀，气促等的原因。一般来说，小儿在 8 岁前主要是肺泡数量的增加，8 岁以后则主要是肺泡内径的增大（8 岁时肺泡面积为  $32\text{ m}^2$ ，到成人平均为  $80\text{ m}^2$ ）。肺泡是由肺泡上皮（I 型、II 型）、肺泡隔所构成。分述如下。

### (一). 肺泡上皮细胞：

1. I 型上皮细胞：该细胞是肺泡中的主要细胞，占整个肺泡面积的 95%，是气—血屏障和气—液屏障的主要组成成份。

#### (1). 结构特征：

①. 扁平型，胞浆少，仅  $0.2\text{ }\mu\text{m}$ ，但直径达  $50\sim 100\text{ }\mu\text{m}$ ，表面积为  $2300\text{ }\mu\text{m}^2$ 。

②. 核居中，细胞器少，多聚集于核周围。

③. 细胞间借“紧连接”相互连接，属不可渗即使间质压力或肺泡腔压力超过正常数倍也无法挤开，呈网状结构的连接起来。

④. 该细胞已分化完全，不能再行细胞分裂。



(2). 生理功能: 该细胞对维持肺泡的正常结构和机能起着十分重要作用, 其机能主要为气体交换, 即气—血屏障部分。气—血屏障部分由 I 型肺泡上皮、基底膜(肺泡上皮和血管内皮二者基底膜融合在一起)和血管内皮所组成, 其总厚度为  $0.7 \mu m$ , 有利于气体交换。气—血屏障占整个肺泡面积的一半。由于这一屏障很薄, 又叫做薄部。另一半为气—液屏障, 为肺泡液体循环部分。其结构为 5 部分, 即上皮、上皮基膜、间质腔、内皮基膜、内皮细胞。这一部分比较厚, 通常大于  $1 \mu m$ , 又叫做厚部。至于薄部和厚部构成的因素是和肺泡毛细血管走向所形成的。当毛细血管弯向肺泡侧时, 则该侧的结缔组织被挤向毛细血管二端, 肺泡上皮基膜和毛细血管内皮基膜融合, 若毛细血管走行弯向毛细血管另一侧, 二基膜不融合, 单一空腔, 名间质腔。

由于上皮细胞间的“紧连接”是不可渗透的, 这就防止间质腔内液体进入肺泡腔, 同时也防止肺泡腔内的物质进入间质腔, 因此, 是一道十分坚固的防线。

(3). 病理: 在致敏等因素的作用下, I 型上皮细胞发生损伤和脱落, 如重度肺炎, 成人型呼吸窘迫综合征, 中毒性肺水肿等, 此时“紧连接”也遭到破坏, 毛细血管内的蛋白、液体等进入间质腔, 再进入肺泡腔, 肺泡腔内的病原体等物质也可自由地进入间质腔。

2. II 型上皮细胞: 这是肺泡壁上一种较小的细胞, 总数为 I 型上皮细胞的  $1/7$  倍, 仅占肺泡总面积的  $5\%$ 。

(1). 结构和形态特征:

①. 直径  $9 \mu m$ , 表面积  $63 \mu m^2$ 。

②. 胞浆内含有大量线粒体, 粗面内质网丰富, 且有许多致密的、卵圆形分泌颗粒(板层小体), 该颗粒内容物为肺泡



表面活性物质。

(2) 生理功能：Ⅱ型上皮细胞主要有二种功能：①、为Ⅰ型上皮细胞的后备细胞；②、制造表面活性物质以减低肺泡表面张力使肺泡保持相对稳定，不致过大或过小。表面活性物质的形成必须要有充足的氧和血流。在缺血缺氧的情况下，板层小体和表面活性物质均明显减少，而皮质激素可加速表面活性物质的合成和分泌。

(3) 病理：在重度肺炎、成人型呼吸窘迫综合征肺栓塞时，不仅表面活性物质合成和分泌减少，而且由于表面活性物质与渗入肺泡腔的各种血浆、蛋白等混合而被灭活，因而发生肺泡萎陷。与此同时，在ARDS时，由于大量Ⅰ型上皮细胞坏死脱落，在水肿出血期后，Ⅱ型细胞大量增殖以补充，这样使得气—血屏障面积大大减少，使气体交换更为困难，而造成患者死亡。

(3) 肺泡隔：是由胶原纤维、弹力纤维、基质、肌纤维母细胞、淋巴细胞、巨噬细胞、血管及淋巴管所组成，前三者结合在一起，构成网状结构，和肺泡上皮、毛细血管基膜胶原融合，且和肺泡道、呼吸性细支气管结缔组织形成连续网，这样肺泡和支气管间可互相制约和影响。例如肺气肿时由于肺泡壁破坏而导致小支气管变形；肺纤维化时，支气管周围也出现结缔组织增生。

现认为肌纤维母细胞（状似成纤维细胞，内质网丰富，兼有成纤维细胞和平滑肌细胞二者特点）可能在调节通气/血流比例上有重要作用。该细胞存在于肺泡壁厚部和毛细血管前后，胞体垂直于肺泡表面，并有连接小体和基膜相连，其内基原纤维束垂直于肺泡上皮基质，平行于毛细血管基膜，这样当肌纤维母细胞收缩时，牵拉二个相邻肺泡上皮基膜，使气—血屏



障凹入毛细血管腔内，使肺泡缩小，毛细血管变窄；相反，肺泡腔和毛细血管扩大。现发现有些物质如血管紧张素、缺氧等可使肌纤维母细胞收缩，前列腺素E等可使肌纤维母细胞舒张。这一发现纠正了过去认为肺泡为一“被动气囊”的错误观点。

### 三、肺毛细血管

肺脏是人体毛细血管最丰富的器官，总面积相当于肺泡面积的90%，成人约 $72\text{ m}^2$ 。肺毛细血管是由内皮细胞及基底膜构成。如前所述和肺泡上皮及其基底膜构成气-血屏障和气-液屏障。内皮细胞的结构特征、生理功能及病理简述如下：

(一) 结构特征：胞体薄仅 $0.04\sim 0.2\text{ }\mu\text{m}$ 。细胞器不丰富，核周少量线粒体、高尔基复合体以及内质网，胞浆内含有吞饮泡，可通过内皮细胞来回传递液体和大分子物质。内皮细胞之间“紧连接”为可渗型，间孔直径约 $24\sim 25\text{ }\mu$ ，受内皮细胞之间的原纤维收缩、舒张所控制。

(二) 生理功能：除了完成气体交换和肺泡液体循环外，而且还是肺的非呼吸功能的主要部位，许多生物活性物质和激素都在这进行代谢。

(三) 病理：在肺部严重感染、休克、ARDS等情况下，血管内皮细胞“间孔”增多，增大，使血管内液体和蛋白性物质进入间质腔而发生间质水肿，肺顺应性减低和微循环障碍致通气/血流失调及动-静脉分流。此外在各种损伤因子作用下，细胞肿胀、增生及大小不等的水泡，可阻塞毛细血管管腔，更加重了氧的摄取而进一步缺氧。

[ 尹本义 ]



# 肺的非呼吸功能

长期以来，人们一直认为肺脏是一个外呼吸器官，其功能仅仅为气体交换。1953年 Comroe 指出，肺具有控制循环物质浓度的作用。此后又发现肺脏参与许多生理活性物质和激素的合成、降解、释放和移除的功能，因而认识到肺脏是一个非常复杂的代谢器官，对体内许多激素和介质具有代谢和调节作用。

这是肺生理和病理生理研究上的一大突破，为肺部疾病肺内外症状或体征的解释及诊治提供了新的依据。

一、结构基础：电子显微镜的问世，给肺脏超微结构的深入研究提供了十分重要手段。现发现以下一些细胞参与肺的代谢和调节功能。

(一) 血管内皮细胞：许多血管活性物质是在肺毛细血管内皮细胞内进行的。肺内具有十分丰富的毛细血管网，约  $70m^2$ 。这为各种活性物质代谢提供了广泛的结构基础。

(二) K细胞：又叫做嗜银细胞，以三五成群的形式存在于整个气道的上皮衬内，胞浆内充以特殊的分泌颗粒（ $80\sim 170\mu m$ ）。这些分泌颗粒在形态上与肾上腺髓质、脑下垂体、胃嗜银性细胞的神经分泌颗粒相似，其外有胆碱能神经和肾上腺能神经轴突紧紧相附。此细胞能分泌5-羟色胺、儿茶酚胺、组织胺和激肽，参与调节肺血管和支气管平滑肌张力，是属于一种神经分泌细胞。有人把K细胞归入APUD系统，即按前体摄入及/或脱羧细胞系统，K细胞可能为燕麦细胞癌和类癌的来源细胞。

(三) 克拉拉细胞 (Clara 细胞)：为末梢细支气管的一种主



要细胞，在电镜下该细胞呈圆形或卵圆形，突出于管腔，无纤毛，但附有少量微绒毛，在胞浆顶部有直径  $0.4 \sim 0.6 \mu m$  的致密颗粒；在放射电镜下整个细胞都有或棕榈酸卵磷脂的放射活性，能分泌表面活性物质。现认为末梢细支气管管腔不被阻塞和塌陷，除肺泡弹性回缩力及不含支气管腺和杯状细胞外，

Clara 细胞细胞的存在，显然起了十分重要的作用。

(四) 肥大细胞：位于肺小血管周围，肺泡间质和支气管壁，内充满嗜硷颗粒，富于组胺、肝素和其他活性物质，和肺过敏性疾病关系密切。

(五) 肺泡巨噬细胞：含有丰富的溶酶体和蛋白水解酶，在呼吸道防御和免疫方面起重要作用。

(六) II 型肺泡上皮细胞：又叫做颗粒分泌细胞，直径仅  $9 \mu m$ ，占肺泡总面积的 5%，多居于肺泡角部并突入肺泡腔。其内含有许多致密的卵圆形的内分泌颗粒，称板层小体，含磷脂、粘多糖和蛋白质，当细胞处于分泌状态时，板层小体从细胞膜顶部破裂排入细胞表面，成为肺泡表面活性物质，以减低肺泡表面张力，维持肺泡的弹性和稳定性，减少因呼吸的消耗，减少由于引力造成的肺部体积局部差异，以保持通气/血流的正常比值。

(七) I 型肺泡上皮细胞，占整个肺泡面积的 95%，成为气血（肺泡腔与肺毛细血管）和气—液（肺泡腔和间质腔之间）屏障的主要成分，该细胞酶解作用比较活跃。

二、循环激素与组织激素，现已发现体内有些生理活性物质通过肺脏以后几乎完全没有降低其活性而进入大循环。这一种不被灭活的生理活性物质叫做循环激素 (Circulating hormone)。此类物质有血管紧张素 II、组胺、多巴胺、血管加压素、前列腺素 A、肠血管活性多肽 (Vasoactive



intestinal polypeptide) 及肺血管活性多肽 (Vaso-active Lung-polypeptide) 等。有一些生理活性物质通过肺后有 80~90% 左右被灭活，这一类物质通常仅能在组织局部起作用，因此叫做组织激素 (Tissue hormone) 或局部激素。属于该组的物质有五羟色胺 (serotonin)、乙酰胆碱、缓激肽、前列腺素 E、前列腺素 F 等。

正肾上腺素为介于二者之间的物质，通过肺脏时有 35~40% 被灭活。

值得提出的是，循环激素和组织激素也是相对而言，正常情况下，大致是如此，但在肺部病理情况下，其代谢功能也将发生严重障碍，可能组织激素通过肺脏后并不能灭活或灭活很少，此时组织激素通过肺脏循环激素，这是今后肺部疾病研究中的一个十分有意义的课题。

### 三、血管活性物质和某些激素在肺内代谢的研究概况。

肺可从四个方面影响血管活性物质，除以上所述的灭活和活性无明显降低二种情况外，肺尚有合成和活化某些物质的功能。前者有前列腺素、组胺、慢反应物质、过敏性嗜酸性细胞趋化因子、血小板活化因子、K 细胞分泌某些激素等，后者有血管紧张素 I。

血管活性物质从其化学结构大体可分为四类：

(1)、胺类：如儿茶酚胺、5-羟色胺、组胺等；(2)、肽类，如血管紧张素、各种激肽、肠血管活性多肽、肺血管活性多肽等；(3)、脂类，如前列腺素、慢反应物质等；(4) 蛋白质类，如血管舒缓素等。现将研究较多的一些生物活性物质在肺内代谢情况概述如下：

1、五羟色胺：(5-Hydroxytryptamine, 5-HT)

5-HT 是来自其前体 5-羟氨酸，具有广泛的生物特性，



最后的代谢产物为五羟吲哚乙酸。

放射自显影示在肺内产生的5-HT,局限在巨噬细胞和肺泡隔细胞内,但这些细胞精确的性质尚未明确,其他部位所产生的5-HT,进入血循环后可被内皮细胞和肥大细胞摄取和浓集,但需要钠离子存在。在过敏反应时如支气管哮喘,肺可释放5-HT,它和组胺、过敏性慢反应物质在一起,引起支气管平滑肌收缩,粘膜水肿及肺血管收缩。5-HT对支气管和肺血管的收缩达300%,使血管通透性增高。因此,肺脏不仅是5-HT的合成器官,同时还可摄取周围循环中的5-HT。

业已证明,肺摄取5-HT后,95%被灭活或移除,这一现象也见于其他哺乳动物,如狗、猫、豚鼠、兔等,但其灭活程度不等,(48~98%)。由于体内存在着富含5-HT的血小板及肝脏可破坏80%的5-HT,因此对于肺清除循环中5-HT的能力的估价是比较困难的。

肺栓塞时所出现的呼吸道症状是和血小板凝集释出5-HT有关,用5-HT对抗剂和肝素可缓解这些症状也支持这一说法。

(二)、血管紧张素(Angiotensins, AT):是肾素—血管紧张素—醛固酮系统的组成部分,对血压调节、水盐代谢和醛固酮分泌有着重要作用,是一种肽类血管活性物质。AT共有AT<sub>I</sub>、AT<sub>II</sub>、AT<sub>III</sub>三种,其中以AT<sub>II</sub>对血管收缩作用较强,比AT<sub>I</sub>强50倍,比AT<sub>III</sub>大2~3倍,它还可加强前列腺素F<sub>2a</sub>。5-HT对肺血管的收缩作用。AT的合成、活化和代谢为:血管紧张素原(血浆α<sub>2</sub>球蛋白中)  $\xrightarrow{\text{肾素}}$  血管紧张素 I (AT<sub>I</sub>)

$\xrightarrow{\text{转化酶}} \text{AT}_{II} \xrightarrow{\text{血管紧张素酶}} \text{灭活的多肽或氨基酸}$   
 $\searrow \text{氨基肽酶} \rightarrow \text{AT}_{III}$