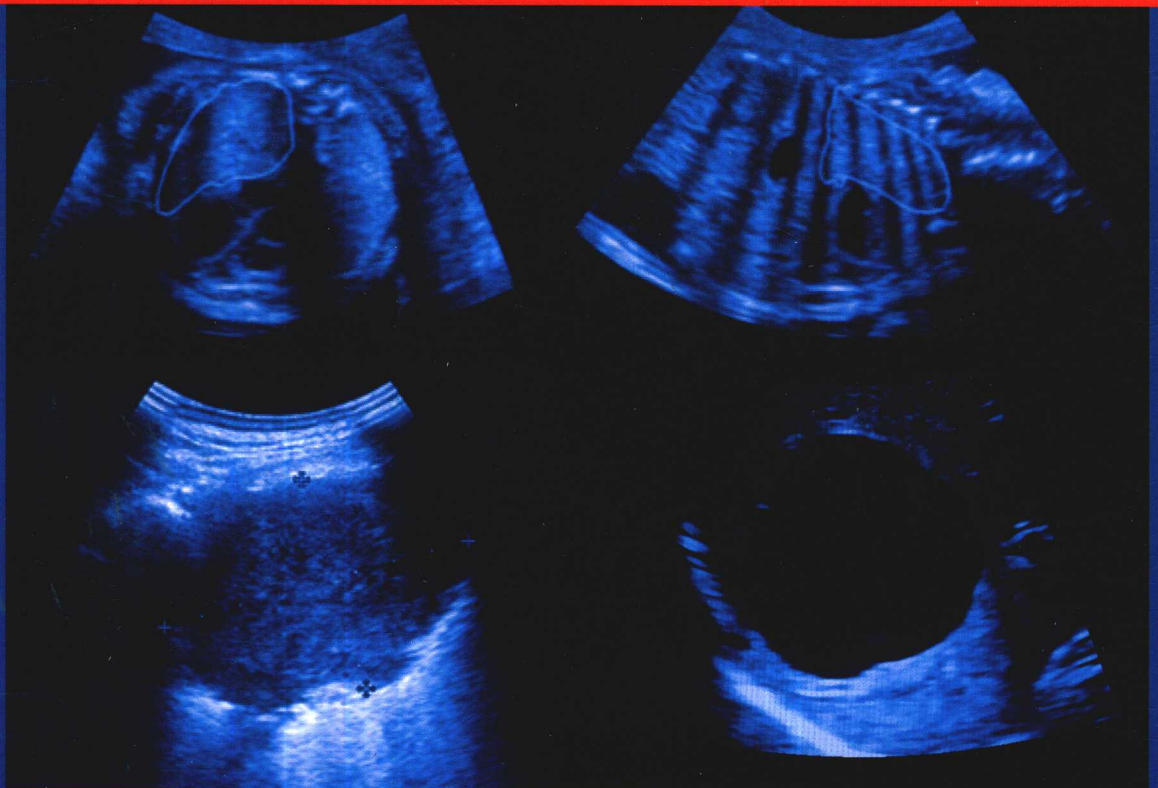




肺部急重症 超声

LUNG ULTRASOUND
IN THE CRITICALLY ILL

主编 吕国荣 杨舒萍



北京大学医学出版社

肺部急重症超声

LUNG ULTRASOUND IN THE CRITICALLY ILL

主 编 吕国荣 杨舒萍
副主编 沈浩霖 曾奕明

北京大学医学出版社

FEIBU JIZHONGZHENG CHAOSHENG

肺部急重症超声 / 吕国荣, 杨舒萍主编. -- 北京:

北京大学医学出版社, 2018.1

ISBN 978-7-5659-1711-0

I. ①肺… II. ①吕… ②杨… III. ①肺疾病—急性病—超声波诊断②肺疾病—险症—超声波诊断 IV.

① R563.04

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2017) 第 270222 号

肺部急重症超声

主 编: 吕国荣 杨舒萍

出版发行: 北京大学医学出版社

地 址: (100191) 北京市海淀区学院路 38 号 北京大学医学部院内

电 话: 发行部 010-82802230; 图书邮购 010-82802495

网 址: <http://www.pumpress.com.cn>

E-mail: booksale@bjmu.edu.cn

印 刷: 北京强华印刷厂

经 销: 新华书店

责任编辑: 刘 燕 责任校对: 金彤文 责任印制: 李 啸

开 本: 889 mm × 1194 mm 1/16 印张: 15 字数: 450 千字

版 次: 2018 年 1 月第 1 版 2018 年 1 月第 1 次印刷

书 号: ISBN 978-7-5659-1711-0

定 价: 138.00 元

版权所有, 违者必究

(凡属质量问题请与本社发行部联系退换)

编者名单

(以姓氏汉语拼音为序)

- 陈秋月 福建医科大学附属第二医院
陈晓康 复旦大学附属儿科医院厦门分院(厦门市儿童医院)
郭海欣 福建医科大学附属第二医院
何韶铮 福建医科大学附属第二医院
江文婷 福建医科大学附属漳州市医院
赖丽玲 福建医科大学附属漳州市医院
李伯义 福建医科大学附属第二医院
李丽雅 福建医科大学附属第二医院
李拾林 福建医科大学附属第二医院
连细华 福建医科大学附属第二医院
梁晓珊 福建医科大学附属漳州市医院
林惠通 中山大学附属第七医院
林迳苍 泉州医学高等专科学校
吕国荣 泉州医学高等专科学校
余火标 福建医科大学附属漳州市医院
沈浩霖 福建医科大学附属漳州市医院
施惠青 福建省儿童医院
王康健 福建医科大学附属漳州市医院
王霞丽 泉州医学高等专科学校
王振华 福建医科大学附属第二医院
吴家祥 泉州医学高等专科学校
徐锦洋 福建医科大学附属漳州市医院
杨栋勇 福建医科大学附属第二医院
杨舒萍 福建医科大学附属漳州市医院
曾奕明 福建医科大学附属第二医院
郑小云 福建医科大学附属漳州市医院

前言

急重症超声学 (ultrasonography in the critically ill) 是现代超声医学的一个重要分支, 以其独特的优势在重症医学和超声医学中占有重要地位。急重症超声是以临床需求为导向, 有目的地对急重症患者进行超声重点扫查, 随时评估急重症患者的病情, 对危及生命的急重症疾病作出快速的诊断或引导临床进行介入性治疗。近年来倡导的即时随诊超声 (point of care ultrasound) 正是这种急重症超声理念的具体体现。20 世纪 80 年代后期, 急诊超声的范畴主要限于急腹症、外伤评估和部分心血管疾病的检查。20 世纪 90 年代中期, DA. Lichtenstein 医师首先提出了重症超声的新概念。从此, 欧美许多学者研究并拓展了肺部疾病、颅脑和心血管急重症疾病的超声检查在重症医学领域的应用。目前国内外学者已经达成了诸多急重症超声的专家共识, 并出版了许多相关指南。这些标志着急重症超声逐步走向成熟。

以往人们认为肺部是超声检查的“禁区”。但现今研究表明, 许多肺部疾病具有鲜明的声像图特征。肺部超声检查是急重症超声检查的核心环节。它既是急重症超声首先检查的人体重要靶器官, 也是急诊超声检查的难点。简约化是肺部急重症超声的精髓。通过简便的设备、简化的流程、简单的技术和便捷的服务获取精准的诊断和治疗是肺部急重症医学生命力和发展的源泉。

基于以上认识, 我们组织了来自泉州医学高等专科学校、福建医科大学附属漳州市医院、福建医科大学附属第二医院以及复旦大学附属儿科医院的一线临床医学专家和教师编写了本书。本书主要介绍了肺部疾病的超声检查方法、声像图表现、应用价值, 肺部急重症超声的内涵和外延, 肺部急重症超声的介入诊断与治疗。此外, 本书还涉及了有关急重症超声在心血管和颅脑等重要生命支持器官的应用。本书是一部具有创新性以及实用性的超声医学、急诊医学和重症医学的专业工具书。本书亦可供临床各科医师以及高等医学院校教师和研究生参考。在本书的出版过程中, 我们得到了福建医科大学附属漳州市医院以及福建医科大学附属第二医院领导的支持和关心; 在学科建设和学术提升中我们得到了北京大学张武教授、李建国教授、陈敏华教授、贾建文教授、苗立英教授、张白菊医师及屈大凯技师长期的帮助和培养, 得到了美国圣母大学 (University of Notre Dame) 研究生院 Olson 教授、中国人民解放军总医院唐杰教授、首都医科大学何文教授的鼓励和支持; 本书的顺利出版得到了“福建省高等职业院校母婴健康服务应用技术协同创新中心”项目的资助, 谨此一并表示由衷的感谢。

肺部急重症超声技术的发展日新月异, 虽然我们主观上希望本书能最大限度地反映当代肺部急重症超声的最新成就, 但实际上将肺部急重症超声的全部新成果、新技术以及新理念及时收入本书是编者力所不能及的, 加之作者的经验水平有限, 所述观点难免有不准确、不够完善甚至错误的地方, 敬请专家和广大读者批评指正, 以期再版时匡正。

编者

2018 年元旦于泉州

目 录

第一章 肺部疾病的超声诊断基础.....	1
第一节 呼吸系统胚胎发育与畸形	1
第二节 肺的解剖与生理功能	3
第三节 胸部的断层解剖及影像	9
第二章 肺部急重症超声检查的原则和方法.....	15
第一节 肺部急重症超声检查总论	15
第二节 肺部急重症超声检查的设备和原理	24
第三节 相关原则与方法	30
第四节 超声新技术及其应用	37
第三章 胸壁疾病和胸腔积液.....	47
第一节 胸壁疾病	47
第二节 胸腔积液	51
第四章 肺实变与肺间质纤维化.....	57
第一节 肺实变	57
第二节 肺间质纤维化	67
第五章 肺间质综合征.....	73
第六章 气 胸.....	79
第七章 肺部占位性病变的超声诊断.....	87
第一节 支气管囊肿	87
第二节 肺脓肿	88
第三节 肺包虫囊肿	89
第四节 肺结核球	90
第五节 肺癌	91
第六节 肺炎性假瘤	93
第七节 肺转移瘤	94
第八章 肺部急重症超声检查程序与应用.....	99
第一节 肺部急重症超声检查与 BLUE 程序	99

第二节	肺部急重症超声检查与 FALLS 程序	104
第三节	肺部急重症超声检查与 SESAME 步骤	107
第九章	肺部疾病与膈肌功能超声	115
第一节	慢性阻塞性肺疾病与膈肌功能超声	115
第二节	重症监护与膈肌功能超声	121
第十章	新生儿肺部疾病与急重症超声	125
第一节	新生儿常见肺部重症疾病的超声诊断	125
第二节	新生儿肺部重症疾病与心功能	134
第十一章	胎儿肺畸形与重症超声	143
第一节	正常胎儿肺和胸廓声像图与测量值	143
第二节	常见胎儿肺部畸形	147
第三节	致命性胎儿肺部畸形的超声诊断	155
第四节	多普勒超声检测和定量评估胎儿严重缺氧	160
第十二章	肺部介入性超声	173
第一节	肺活检	173
第二节	射频热消融治疗肺癌	177
第三节	放射性粒子植入治疗肺癌	180
第四节	气管内超声	183
第十三章	与肺部重症超声相关的其他急重症超声	193
第一节	急诊经颅二维彩色多普勒超声	193
第二节	心胸重症超声与心功能	195
第三节	新生儿缺氧缺血性脑病	205
第四节	与急重症相关的静脉超声检查	216
第十四章	肺部急重症超声与气道、呼吸机管理及经外周静脉穿刺中心静脉置管	223
第一节	超声引导气管插管与管理	223
第二节	肺部超声与呼吸机管理	226
第三节	超声引导经外周静脉穿刺中心静脉置管	227

肺部疾病的超声诊断基础

第一节 呼吸系统胚胎发育与畸形

呼吸系统的大多数器官是由原始消化管分化而成的。在人胚胎第3周，胚盘向腹侧卷折，形成圆柱状胚体。内胚层被卷入胚体内，形成一条头尾走向的封闭管道，称原始消化管或原肠。其头端起自口咽膜，尾端止于泄殖腔膜。它们分别于第4周和第8周破裂和消失，原始消化管遂与外界相通。从头端至尾端，原始消化管依次分为三段，分别称前肠、中肠和后肠。中肠的腹侧与卵黄囊相通。随着胚体和原始消化管的生长，卵黄囊相对变小，其与其与中肠的连接部逐渐变细，形成卵黄蒂，或称卵黄管（图 1.1.1）。卵黄蒂于第6周闭锁并逐渐退化消失。

前肠将分化为部分口腔底、舌、咽至十二指肠肠乳头之间的消化管、肝、胆囊、胆管、下颌下腺、舌下腺、胰腺、喉及其以下的呼吸道、肺、胸腺、甲状腺和甲状旁腺等器官。中肠将分化为自十二指

肠乳头至横结肠右 2/3 之间的消化管。后肠将分化为自横结肠左 1/3 至肛管上段的消化管以及膀胱和尿道的大部。

消化管与呼吸道的上皮及腺的实质大多来自原始消化管的内胚层，而结缔组织和肌组织则来自脏壁中胚层。

一、喉、气管和肺的发生

除鼻腔上皮来自表面外胚层外，呼吸系统其他部分的上皮均来自原始消化管的内胚层。

第4周初，在原始咽底壁正中，鳃下隆起的尾侧，由前肠向腹侧形成一个囊状突起，称喉气管憩室，又称呼吸憩室（图 1.1.1、1.1.2）。呼吸憩室是喉、气管、支气管和肺的原基。喉气管憩室位于食

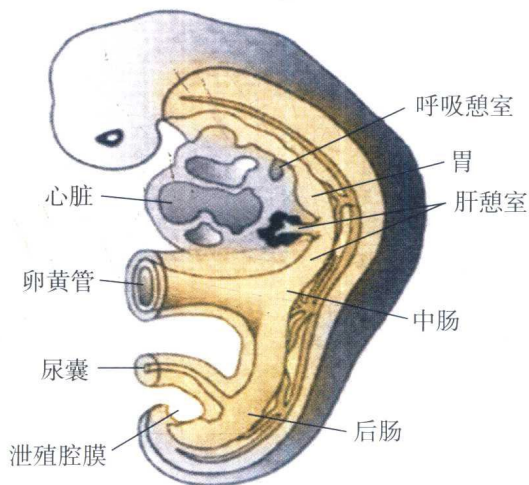


图 1.1.1 原始消化管的形成和分段

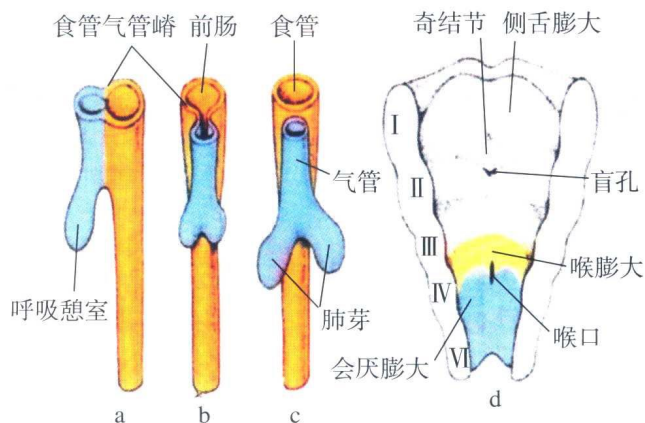


图 1.1.2 呼吸憩室的发生和演化

管的腹侧，两者间的间充质隔称气管食管隔，由左、右气管食管嵴融合而成。

喉气管憩室开口于咽的部分发育为喉，其余部分发育为气管。第4周末，喉气管憩室末端膨大并分为左、右两支，称肺芽(图1.1.2)。肺芽是支气管和肺的原基。至第5周，左、右肺芽分别分为2支和3支，将分别形成左、右肺的肺叶支气管。至第2个月末，肺叶支气管分支形成肺段支气管，左肺8~9支，右肺10支。第6个月末，支气管分支已出现终末性细支气管、呼吸性细支气管和少量肺泡。至第7个月，肺泡数量增多。肺泡上皮除I型细胞外，还出现了可分泌表面活性物质的II型细胞。另外，肺泡隔内已具备丰富的毛细血管，因而这时出生的早产儿已可存活。在出生前数周，肺将经历一个快速成熟阶段。这时肺泡加大，肺泡壁变薄，肺泡内液体逐渐被吸收，II型肺泡细胞增多，表面活性物质的分泌量增加。从出生后直至幼儿期，肺仍继续发育，肺泡数量仍在不断增多。

喉气管憩室和肺芽周围的脏壁中胚层分化为喉、气管、支气管管壁及肺内间质中的结缔组织、软骨组织和平滑肌^[1]。

二、呼吸系统的常见畸形

1. 喉气管狭窄或闭锁 与消化管发生过程类似，喉和气管在发生过程中也有一个管腔暂时闭塞，然后再重新管腔化的过程。如果其管腔重建过程受阻，就可能出现喉和气管的狭窄或闭锁。

2. 气管食管瘘 在喉气管憩室发育过程中，如果气管食管隔发育不良，致使气管与食管分隔不完全，两者间有瘘管相连，称气管食管瘘。气管食管瘘常伴有食管闭锁，其原因尚不清楚(图1.1.3)。

3. 透明膜病 由于肺泡II型细胞分化不良，不能产生足够的表面活性物质，致使肺泡表面张力增大。胎儿出生后，因肺泡不能随呼吸运动扩张而出现呼吸困难，称新生儿呼吸窘迫综合征。显微镜检查显示肺泡萎缩，间质水肿，肺泡上皮表面覆盖一层透明状血浆蛋白膜，又称透明膜病。该病多见于早产儿，尤其是孕28周前的早产儿。

4. 肺不发生和肺发育不全 如果喉气管憩室的尾端没有分化为左、右肺芽，或左、右肺芽未能继续发育，则会造成双侧或单侧肺缺如，称肺不发生。若左、右肺芽虽已形成，但其后的发育过程部分受

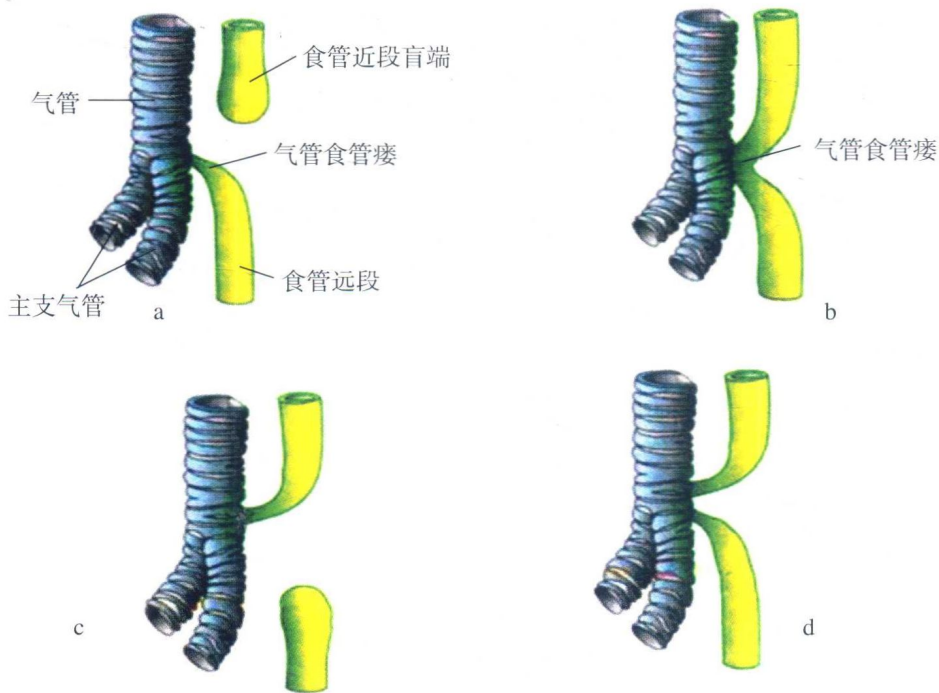


图 1.1.3 气管食管瘘

阻,以至造成肺叶或肺段的缺失,或者支气管树虽已形成,但不能最终形成肺泡,则这类畸形统称为肺发育不全。

5. 先天性肺囊肿 先天性肺囊肿是由于细支气管异常扩张所致。患儿肺内可出现许多很小的囊肿,也可仅有一个或数个较大的囊肿。

6. 肺隔离症 肺隔离症又称隔离肺,是肺的先

天畸形之一,指胚胎的前原肠、额外发育的气管和支气管肺芽形成的无功能肺组织团块。其发生率占肺畸形的0.15%~6.4%。

7. 先天性肺气道畸形 是由于一种末端支气管的过度生长,在肺实质内形成有明显界限的病变,常累及肺叶一部分或整个肺叶,可累及单侧或两侧肺实质。

第二节 肺的解剖与生理功能

一、肺的位置和形态

肺位于胸腔内,坐落于膈上方和纵隔的两侧。

肺表面覆有脏胸膜,光滑湿润。肺质软而轻,呈海绵状,富有弹性。婴幼儿的肺呈淡红色。随着年龄的增长,肺的颜色逐渐变为暗红色或深灰色。成人的肺重量约为体重的1/50。肺的形状似圆锥形,具有一尖、一底、两面和三缘。肺尖呈钝圆形,经胸廓上口突至颈根部,高出锁骨内侧1/3上方2~3 cm。肺底凹向上,贴于膈上面,故又称膈面。肋面隆凸,邻接肋和肋间隙。内侧面毗邻纵隔,亦称纵隔面。其中部凹陷,称肺门。肺门是主支气管、肺动脉、肺静脉、淋巴管和神经等出入之处。这些结构被结缔组织包绕,构成肺根。肺的前缘薄锐,左肺前缘下部有心切迹,肺的后缘圆钝,肺的下缘亦较薄锐。

左肺狭长,右肺宽短。由从后上斜向前下的斜裂将左肺分为上下两叶。右肺除斜裂外,还有一条近于水平方向的水平裂。两裂将右肺分为上、中、下三叶。

值得注意的是,在急诊床旁肺部超声(bedside lung ultrasound in emergency, BLUE)流程中,肺部超声检查的上BLUE点相当位于肺上叶或肺尖部,下BLUE点相当位于肺中叶或舌叶,后侧胸部肺泡和(或)胸膜综合征(poster lateral alveolar and/or pleural syndrome, PLAPS)点,简称PLAPS点,位于肺下叶。平卧时,PLAPS点的位置较低。急重症患者长期卧床易引起病变或渗出液积聚。卧位时,

后背上1/3大致对应于肺上叶,中1/3对应于肺下叶尖段,下1/3对应于肺下叶基底段。

二、肺内支气管和支气管肺段

左、右主支气管进入肺门,分为叶支气管。叶支气管在各肺叶内再分为段支气管,并在肺内反复分支,呈树枝状,称支气管树。每一段支气管及其所属的肺组织称支气管肺段,简称肺段。各肺段呈圆锥形,其尖朝向肺门,底朝向肺表面。按照肺段支气管的分支分布,左、右肺可分为8~10个肺段。根据肺段结构和功能的相对独立性,临床上常以肺段为单位进行肺段切除术。

三、肺的微细结构

(一)肺导气部

肺导气部的各段管道随支气管分支,管径逐渐变小,管壁变薄,结构愈趋简单。

1. 叶支气管至小支气管 叶支气管至小支气管的管壁结构与主支气管基本相似,但管径渐细,管壁渐薄,管壁的三层结构分界渐不明显。

2. 细支气管 细支气管的黏膜上皮由起始段的假复层纤毛柱状上皮逐渐变为单层柱状纤毛上皮,杯状细胞很少或消失。管壁内腺体和软骨片逐渐减少到消失,环行平滑肌逐渐增加,黏膜皱襞逐渐明显(图1.2.1)。

3. 终末细支气管 终末细支气管内衬单层柱状

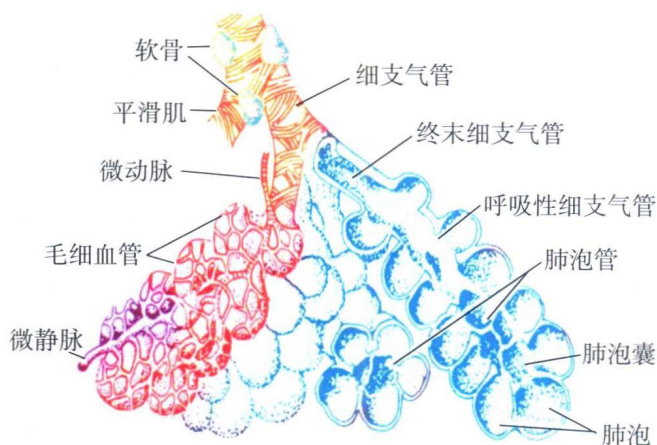


图 1.2.1 肺小叶模式图

纤毛上皮，无杯状细胞。管壁内的腺体和软骨片完全消失，出现完整的环行平滑肌层，黏膜皱襞更为明显。电镜下，终末细支气管的上皮由纤毛细胞和分泌细胞组成。

(二) 肺呼吸部

肺的呼吸部是呼吸系统完成换气功能的部位，其各部的共同特点是都有肺泡。

1. 呼吸性细支气管 呼吸性细支气管是终末细支气管的分支。每个终末细支气管可分支形成 2~3 个呼吸性细支气管。呼吸性细支气管的管壁结构与终末细支气管的结构相似，但管壁上连着少量肺泡，并且肺泡开口于管腔。呼吸性细支气管的上皮为单层立方上皮，也有纤毛细胞和分泌细胞。在肺泡开口处，单层立方上皮移行为单层扁平上皮。上皮外面有少量环行平滑肌纤维和弹性纤维。

2. 肺泡管 肺泡管是呼吸性细支气管的分支。每个呼吸性细支气管分支形成 2~3 个肺泡管。

3. 肺泡囊 肺泡囊与肺泡管相连。每个肺泡管分支形成 2~3 个肺泡囊。肺泡囊是由几个肺泡围成的具有共同开口的囊腔。相邻肺泡的开口之间没有环行平滑肌束，仅有少量结缔组织，故切片中无结节状膨大。

4. 肺泡 肺泡是支气管树的终末部分。肺泡为多面体形并有开口的囊泡，开口于肺泡囊、肺泡管或呼吸性细支气管的管腔。肺泡的直径约为 200 μm 。成人每侧肺内有 3 亿~4 亿个肺泡，总表面积可达 140 m^2 。肺泡壁由单层肺泡上皮组成(图 1.2.2)。相

邻的肺泡之间有少量结缔组织，称肺泡隔。

(1) 肺泡上皮：肺泡上皮是指肺泡表面的一层完整的上皮，由 I 型和 II 型肺泡细胞构成，偶见刷细胞。

1) I 型肺泡细胞：细胞扁平，覆盖肺泡表面积的 95%。细胞含核部分较厚并向肺泡腔内突出。无核部分的胞质菲薄，厚约 0.2 μm ，参与构成血-气屏障。I 型肺泡细胞无分裂增殖能力，损伤后由 II 型肺泡细胞增殖分化补充(图 1.2.2)。

2) II 型肺泡细胞：位于 I 型肺泡细胞之间，数量较 I 型肺泡细胞多，但覆盖面积仅为肺泡表面的 5% 左右。细胞呈立方或圆形，顶端突入肺泡腔(图 1.2.2)。细胞核呈圆形，胞质着色浅，呈泡沫状。电镜下，细胞游离面有少量微绒毛，细胞质内富含线粒体和溶酶体，有较发达的粗面内质网和高尔基复合体。核上方有较多的分泌颗粒，颗粒大小不等，直径为 0.1~1.0 μm ，电子密度高，其内含有平行排列的板层状结构，故又称为嗜钺性板层小体。小体内的物质称为表面活性物质，其主要成分为磷脂，以二棕榈酰卵磷脂为主，此外还有糖胺聚糖及蛋白质等。细胞以胞吐方式将表面活性物质释放出来，使其铺展于肺泡内面，形成一层薄膜。表面活性物质有降低肺泡表面张力的作用。呼气时肺泡缩小，表面活性物质密度增加，表面张力降低，使肺泡不至于过度塌陷；吸气时肺泡扩张，表面活性物质密度降低，表面张力增加，可防止肺泡过度膨胀。

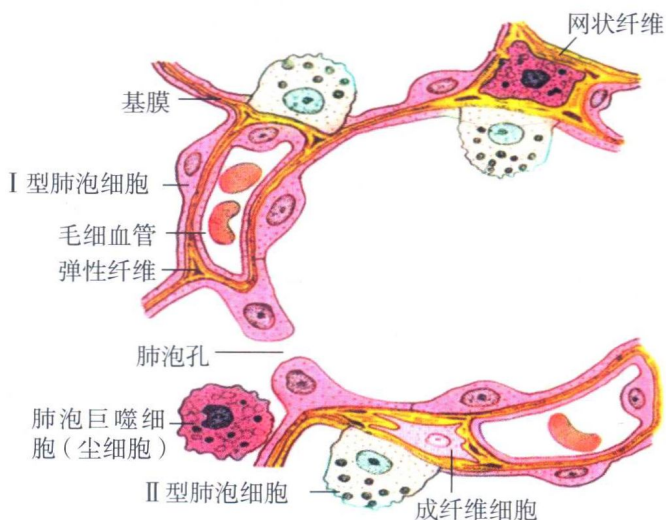


图 1.2.2 肺泡与肺泡隔

表面活性物质由Ⅱ型肺泡细胞不断产生，经Ⅰ型肺泡细胞吞饮转运，不断地更新。Ⅱ型肺泡细胞有分裂、增殖并分化为Ⅰ型肺泡细胞的潜能(图1.2.2)。

(2) 肺泡隔：肺泡隔是相邻肺泡之间的薄层结缔组织，属于肺的间质。在肺泡隔内毛细血管网与肺泡壁相贴，有丰富的弹性纤维。如果弹性纤维退化变性，或因炎症病变破坏了弹性纤维，则肺泡的弹性会减弱，从而影响肺的换气功能，导致肺气肿。肺泡隔内还有成纤维细胞、巨噬细胞、浆细胞和肥大细胞，此外还有淋巴管和神经纤维。

(3) 肺泡孔：肺泡孔是相邻肺泡之间的小孔，直径为10~15 μm，是相邻肺泡间的气体通路。肺泡孔的数目随年龄增加而增加。当某个终末细支气管或呼吸性细支气管阻塞时，可通过肺泡孔建立侧支通道，防止肺泡萎陷。但在肺部感染时，肺泡孔也是炎症蔓延的渠道。

(4) 血-气屏障：肺泡腔内的O₂与肺泡隔毛细血管内血液携带的CO₂之间进行气体交换时所通过的结构称血-气屏障。它由肺泡表面液体层、Ⅰ型肺泡细胞与基膜、薄层结缔组织、毛细血管基膜及连续内皮构成(图1.2.2)。有的部位在两层基膜之间没有结缔组织，上皮基膜和毛细血管基膜相贴而融合为一层。血-气屏障厚0.2~0.5 μm。当发生肺纤维化或肺水肿时，血-气屏障增厚，肺的气体交换功能障碍，导致机体缺氧。

(三) 肺间质和肺巨噬细胞

肺内结缔组织及其中的血管、淋巴管和神经构

成肺间质。肺间质主要分布于支气管树的周围。随着支气管树分支的增加，肺间质逐渐减少。肺间质的组成与一般疏松结缔组织相同，但有较多的弹性纤维和巨噬细胞。肺巨噬细胞来源于血液中的单核细胞，数量较多，广泛分布于肺间质内，在细支气管以下的管道周围及肺泡隔内更多。进入肺泡腔的巨噬细胞称为肺泡巨噬细胞。肺泡巨噬细胞有十分活跃的吞噬、免疫以及产生多种生物活性物质的功能，起着重要的防御作用。

四、胸膜

(一) 胸膜的概念

胸膜是一层薄而光滑的浆膜，分为脏胸膜与壁胸膜两部分(图1.2.3)。由脏胸膜与壁胸膜在肺根处相互移行所形成的封闭的潜在性腔隙称胸膜腔。胸膜腔左右各一，互不相通，腔内为负压，仅有少量浆液，可减少呼吸时胸膜间的摩擦。

(二) 胸膜的分布及胸膜隐窝

脏胸膜紧贴肺表面，与肺紧密结合而不能分离，并伸入肺叶间裂内。壁胸膜因衬覆部位不同可分为四个部分。①胸膜顶：覆盖于肺尖上方，突出胸廓上口，伸向颈根部，高出锁骨内侧上方2~3 cm。针灸或行臂丛麻醉时，勿穿破胸膜顶而造成气胸。②肋胸膜：贴附于肋骨与肋间隙内面。③纵隔胸膜：衬覆于纵隔的两侧。其中部包绕肺根移行于脏胸膜，并在肺根下方前后两层重叠，连于纵隔与肺内侧面之间的下部，称肺韧带，是进行肺部手术的标志。④膈

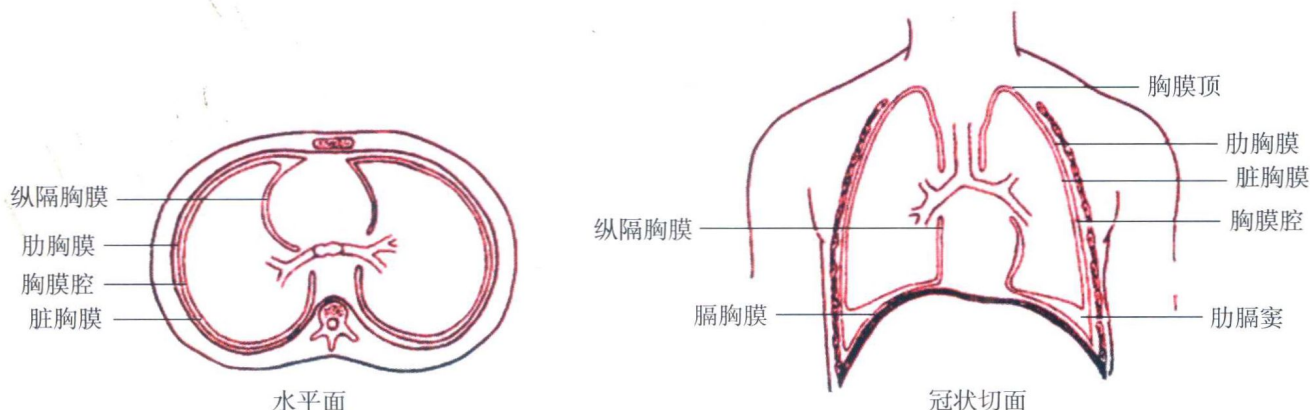


图 1.2.3 胸膜及胸膜腔示意图

胸膜：覆盖于膈的上面，与膈紧密相贴。

壁胸膜相互移行转折处的胸膜腔，即使在深吸气时肺缘也不能伸入其间，故称胸膜隐窝。其中最为明显的是在肋胸膜和膈胸膜相互转折处的肋膈隐窝。此处是胸膜腔的最低部位，胸膜腔积液常积聚于此。相反，如发生气胸，气体常积聚于逆重力方向的高处，平卧位时位于肋胸膜和纵隔胸膜处；站立位或半坐位时，常积聚于胸膜顶。研究表明，气胸量仅为 50 ml，超声检查即可显示。

(三) 胸膜与肺的体表投影

胸膜的体表投影是指壁胸膜各部互相移行形成的返折线在体表的投影位置，标志着胸膜腔的范围。

胸膜前界即肋胸膜和纵隔胸膜前缘之间的返折线。两侧均起自胸膜顶，向内下方经胸锁关节后方至第 2 胸肋关节水平。两侧互相靠拢，在中线附近垂直下行。左侧在第 4 胸肋关节处斜向外下，沿胸骨左缘外侧 2~2.5 cm 处下行，至第 6 肋软骨后方与胸膜下界相移行。右侧在第 6 胸肋关节处右转，与胸膜下界相移行。由于左、右胸膜前返折线的上、下两端相互分开，所以在胸骨后面形成两个无胸膜的三角形间隙：上方的间隙称胸腺区，内有胸腺；下方的间隙称心包区，其间显露心和心包。肺的前界几乎与胸膜的前界相同。肺尖与胸膜顶的体表投影一致。

胸膜下界是肋胸膜与膈胸膜的返折线。右侧起自第 6 胸肋关节处，左侧起自第 6 肋软骨后方，两侧均斜向外下方，在锁骨中线与第 8 肋相交，在腋中线与第 10 肋相交，在肩胛线与第 11 肋相交，在脊柱旁平第 12 胸椎棘突高度。肺下界的体表投影比胸膜下界高出约两个肋骨，即在锁骨中线与第 6 肋相交，在腋中线与第 8 肋相交，在肩胛线与第 10 肋相交，在脊柱旁平第 10 胸椎棘突高度（表 1.2.1）。正是由于肺和胸下界不一致，才使得临床上进行超声引导肝前或膈下穿刺时一般应于气体强回声（相当于肺）下 3 cm 以下进针，才可以避免穿刺经过胸腔，从而减少损伤或针道污染胸腔^[2]。

五、肺的生理功能

(一) 呼吸的概念及意义

呼吸是指机体与外界环境之间进行气体交换的

表 1.2.1 肺和胸膜下界的体表投影

	锁骨中线	腋中线	肩胛线	后正中线
肺下界	第 6 肋	第 8 肋	第 10 肋	第 10 胸椎棘突
胸膜下界	第 8 肋	第 10 肋	第 11 肋	第 12 胸椎棘突

过程。呼吸的意义是维持人体的内环境 O_2 和 CO_2 含量的相对稳定，从而保障组织细胞代谢的正常进行。如果呼吸过程中的任何一个环节发生障碍，均可引起组织缺 O_2 和 CO_2 蓄积，导致内环境紊乱，严重时可危及生命。

(二) 呼吸的全过程

呼吸的全过程由既互相衔接又同时进行的四个环节组成。①肺通气：指肺与外界的气体交换。②肺换气：指肺泡与肺毛细血管血液之间的气体交换。③气体在血液中的运输。④组织换气：指血液与组织细胞之间的气体交换。肺通气和肺换气又合称外呼吸，组织换气又称内呼吸。

(三) 肺通气

衡量肺通气功能可用肺容量和肺通气量的变化作为指标。

1. 肺容量 肺容量是指肺所能容纳的气体量。肺容量可随呼吸的深度不同而变化，包括：

(1) 潮气量：指平静呼吸时每次吸入或呼出的气体量。正常成人约为 500 ml。

(2) 补吸气量：指在平静吸气末再尽力吸气所能吸入的气体量。正常成人 1500~2000 ml。补吸气量与潮气量之和称深吸气量。

(3) 补呼气量：指在平静呼气末再尽力呼气所能呼出的气体量。正常成人 900~1200 ml。

(4) 残气量和功能残气量：残气量是指最大呼气末肺内仍残余的气量，正常成人 1000~1500 ml。功能残气量是指平静呼气末肺内残余的气量，它是补呼气量和残气量之和。

(5) 肺活量：指最大吸气后再尽力呼气时所能呼出的气体量。肺活量等于潮气量、补吸气量和补呼气量之和。正常成年男性为 3500 ml 左右，女性

为 2500 ml 左右。肺活量有较大的个体差异，与性别、年龄、身材和呼吸肌的强弱有关。肺活量能反映一个人一次通气的最大能力，但由于未限定时间，因此其不能完全反映肺的通气功能。发生阻塞性通气障碍时该值正常或轻度降低。发生限制性或混合性通气障碍时该值轻度降低或明显降低。

(6) 时间肺活量：指最大深吸气后，以最快的速度尽力呼气，在一定时间内所能呼出的气体量。正常成人第 1、2、3 秒末呼出的气体量分别占肺活量的百分比为 83%、96% 及 99%。其中第 1 秒末的时间肺活量最有意义，低于 60% 为不正常。由于时间肺活量限定了呼气时间，故可测得肺通气的阻力。与肺活量相比，时间肺活量更能反映肺的通气功能，是评价肺通气功能的较好指标。

(7) 肺总量：指肺所能容纳的气体总量，它等于肺活量与残气量之和。发生阻塞性通气障碍时该值轻度升高，发生限制性通气障碍时该值轻度降低。残气量 (residual RV) 与肺总量 (total lung capacity, TCL) 之比用于判断有无肺气肿。<25% 为正常，26%~35% 为轻度肺气肿，36%~45% 为中度肺气肿，46%~55% 为重度肺气肿，>56% 为极重度肺气肿。RV/TCL 比值与年龄有关。随年龄增加，残气量增大，但一般不应超过 35%。

2. 肺通气量 肺通气量是指单位时间内进出肺的气量，分为以下两种：

(1) 每分通气量：即每分钟吸入或呼出的气体总量，其值等于潮气量与呼吸频率的乘积。平静呼吸时，正常成人的每分通气量为 6~8 L/min。当以最快的速度 and 最大的深度呼吸时的每分通气量称最大通气量，正常可达 70~120 L/min。此值反映了通气功能的贮备能力，可用于估计一个人的最大运动量。

(2) 肺泡通气量：即每分钟真正能够进或出肺泡的有效通气量。气体进出肺泡必须经过呼吸道。在每次吸入的气体中，一部分将暂留在从鼻腔到终末细支气管之间的呼吸道内。这部分气体不能与血液进行交换，因此将这部分呼吸道称为解剖无效腔。在正常成人解剖无效腔的容积约为 150 ml。由于只有进入肺泡的气体才具有交换作用，因此，肺泡通气量 = (潮气量 - 解剖无效腔气量) × 呼吸频率。正常成人安静时的肺泡通气量约为 4.2 L/min。

正常情况下，解剖无效腔的变化不大，肺泡通

气量的多少取决于呼吸的深度和频率。呼吸的深度和频率的变化对每分通气量和肺泡通气量的影响是不同的。浅而快的呼吸与深而慢的呼吸每分通气量有可能相同，但肺泡通气量则有明显的差异。从表 1.2.2 中可以看出，在每分通气量相等的情况下，深而慢的呼吸比浅而快的呼吸肺泡通气量要高，即气体交换率高。

表 1.2.2 不同的呼吸形式对每分通气量和肺泡气量的影响

呼吸形式	每分通气量 (ml/min)	肺泡通气量 (ml/min)
平静呼吸	$500 \times 12 = 6000$	$(500 - 150) \times 12 = 4200$
浅快呼吸	$250 \times 24 = 6000$	$(250 - 150) \times 24 = 2400$
深慢呼吸	$1000 \times 6 = 6000$	$(1000 - 150) \times 6 = 5100$

(四) 气体的交换 - 运输及呼吸衰竭的诊断标准和分型

1. 气体的交换 气体的交换包括肺泡与肺毛细血管血液之间、血液与组织细胞之间 O_2 和 CO_2 的交换，即肺换气和组织换气。

(1) 气体交换的动力：无论是肺换气还是组织换气，气体都是以扩散的方式通过生物膜的。在分压差的作用下，气体分子总是从分压高的一侧向分压低的一侧扩散。所谓气体的分压是指混合气体中某种气体所占的压力。如空气的压力为 760 mmHg， O_2 占空气的 21%，故 O_2 的分压 = $760 \text{ mmHg} \times 21\% = 159.6 \text{ mmHg}$ ； CO_2 占空气的 0.04%，故 CO_2 的分压 = $760 \text{ mmHg} \times 0.04\% = 0.3 \text{ mmHg}$ 。安静时，肺泡与静脉血及动脉血与组织细胞之间 O_2 和 CO_2 都存在着分压差。这些分压差就是 O_2 和 CO_2 扩散的动力 (图 1.2.4)。安静时，肺泡与血液及组织内 O_2 和 CO_2 的分压各不相同。

(2) 气体交换的过程

1) 肺换气：由于肺泡内的气体不断更新，使肺泡内的 O_2 分压总是高于静脉血中的 O_2 分压，而肺泡内的 CO_2 分压又总是低于静脉血中的 CO_2 分压。因此，当静脉血流经肺毛细血管时，在分压差的作用下， O_2 顺分压差由肺泡扩散至静脉血中，而 CO_2 则顺分压差由静脉血扩散到肺泡。通过肺换气，静脉血变成了动脉血。

2) 组织换气: 由于组织细胞在新陈代谢过程中不断消耗 O_2 并生成 CO_2 , 因此, 组织中的 O_2 分压总是低于动脉血中的 O_2 分压, 而 CO_2 分压又总是高于动脉血中的 CO_2 分压。当动脉血流经组织细胞时, 在分压差的作用下, O_2 由动脉血扩散至组织细胞, 而 CO_2 则由组织细胞扩散入动脉血。经过组织换气, 动脉血又变成了静脉血(图 1.2.4)。

(3) 影响肺换气的因素

1) 在肺换气过程中, 气体的交换与气体的扩散速度密切相关, 而气体的扩散速度又与气体的分压差成正比。因此, 肺泡气和血液之间气体的分压差越大, 气体的交换速度就越快, 反之则越慢。

2) 气体交换速度与呼吸膜的厚度成反比。正常情况下, 呼吸膜的厚度极薄, 总厚度不到 $1\mu m$, 对气体的通透性很大, 故气体极易扩散。而在肺炎和肺水肿等情况下可使呼吸膜增厚, 气体的交换速度随之减慢。气体的扩散速度与呼吸膜面积成正比。正常成人在安静时, 肺泡的总扩散面积约为 $40 m^2$ 。运动时, 随着肺毛细血管开放的数量增加, 扩散面积可达 $70 m^2$, 使气体的交换速度明显加快。而在肺气肿和肺不张等疾病时, 扩散面积减少, 气体的交换速度也会减慢。

3) 通气/血流比值指每分钟肺泡通气量与肺血流量的比值。正常成人安静时肺泡通气量为 $4.2 L$, 肺血流量约为 $5 L$, 通气/血流比值等于 0.84 。由此可见, 在通气中, 血流比值为 0.84 时, 通气量与血流量配比适当, 肺换气的效率最高。通气/血流比值无论增大还是减小, 均可导致肺换气效率下降。

如果比值增大, 意味着通气过剩或血流不足, 导致部分肺泡不能与血液充分地进行气体交换; 若比值减小, 意味着通气不足或血流过剩, 使得部分血液得不到充分交换, 造成功能性动-静脉短路, 使血中 O_2 含量减少而 CO_2 增多。

气体在血液中的运输形式有两种, 即物理溶解和化学结合。物理溶解的量虽然很少, 但很重要, 因为它是实现化学结合所必须的中间环节。气体必须先通过物理溶解, 然后才能化学结合。

2. 气体的运输

(1) O_2 的运输

1) 气体在血浆中物理溶解的量与其分压成正比。当动脉血 O_2 分压在 $100 mmHg$ 时, 每 $100ml$ 血液中可溶解 $0.3 ml O_2$, 占血液运输 O_2 总量的 1.5% 。

2) 化学结合指 O_2 与红细胞内的血红蛋白 (hemoglobin, Hb) 结合, 形成氧合血红蛋白 (oxyhemoglobin, HbO_2)。这是 O_2 在血液中运输的主要形式。正常成人每 $100ml$ 动脉血液中 Hb 结合的 O_2 约为 $19.5ml$, 约占血液运输 O_2 总量的 98.5% 。Hb 与 O_2 的结合是可逆的。 O_2 与 Hb 是结合还是分离主要取决于血液中 O_2 的分压。当血液流经肺时, 血中 O_2 分压升高, Hb 迅速与 O_2 结合形成 HbO_2 ; 当血液流经组织时, 血中 O_2 分压降低, HbO_2 则迅速解离, 释放出 O_2 成为去氧 Hb。

(2) CO_2 的运输

1) 物理溶解: CO_2 在血浆中的溶解度比 O_2 大, 约占血液运输 CO_2 总量的 5% 。严重的煤气中毒会导致人体死亡, 是因为煤气 (即 CO) 与 Hb 的结合能力比 O_2 大 210 倍。CO 与 Hb 可结合成一氧化碳血红蛋白 ($HbCO$), 从而使 Hb 失去了运输 O_2 的能力。如果有 50% 以上的 Hb 与 CO 结合, 就会因组织严重缺氧而导致死亡。

2) 化学结合: CO_2 的化学结合运输形式有两种: ①形成碳酸氢盐: 这是血液运输 CO_2 的主要形式, 约占运输 CO_2 总量的 88% 。现简述其具体的运输过程。当血液流经组织时, CO_2 经血浆透入红细胞内, 在碳酸酐酶的催化下, CO_2 与 H_2O 结合成 H_2CO_3 , 并解离成 H^+ 和 HCO_3^- 。绝大部分 HCO_3^- 可扩散出红细胞, 并与血浆中的 Na^+ 结合形成 $NaHCO_3$ 而被运输。与此同时, 血浆中的 Cl^- 向红细胞内转移替换 HCO_3^- , 维持膜内外电位平衡。当血液流经肺部时, 以上反应向相反的方向进行,

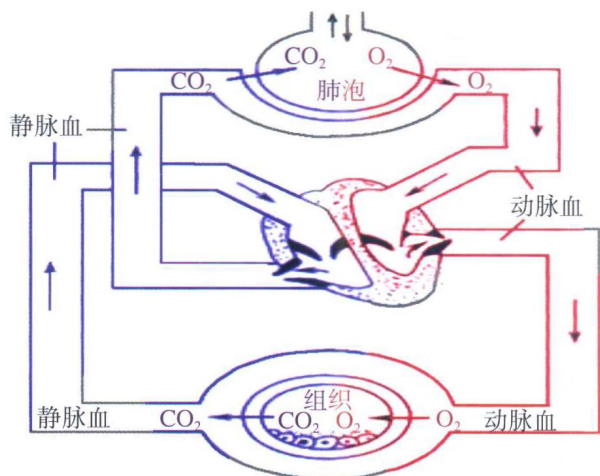


图 1.2.4 气体交换

CO₂ 释放入肺泡而被排出体外。②形成氨基甲酸血红蛋白：进入红细胞内的小部分 CO₂ 直接与 Hb 中的自由氨基 (-NH₂) 结合，形成氨基甲酸血红蛋白 (HbNH₂COOH)，约占 CO₂ 运输总量的 7%。这一反应是可逆的。当血液流经肺毛细血管时，由于 HbO₂ 的形成，迫使已结合的 CO₂ 解离，从血浆中逸出，并扩散入肺泡^[3] (图 1.2.5)。

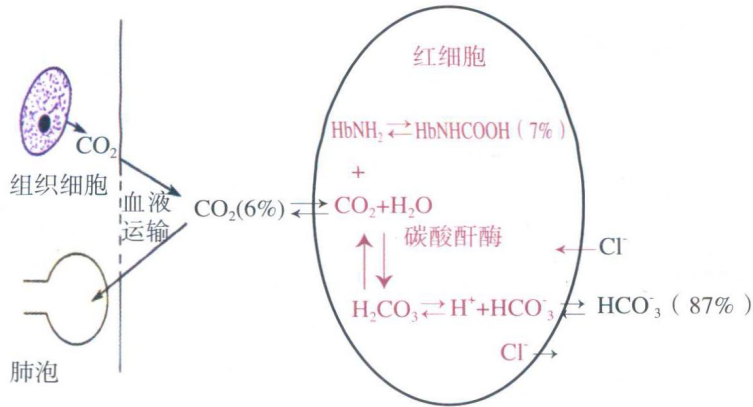


图 1.2.5 CO₂ 运输示意图

(林迺苍)

第三节 胸部的断层解剖及影像

通过肺部超声检查只能获得局部图像，其可探测的深度亦有限，无法取得完整的肺部断面声像图。但了解肺部断层解剖有助于掌握肺部及其毗邻的胸壁、胸膜、纵隔乃至膈肌和肝之间的关系，因此，学习胸部的断层解剖对肺部超声的学习应有所裨益。本节介绍了胸部的系列横断面、冠状面及矢状面断层，每组均以三个经典断面从解剖关系进行描述，希望有助于读者的理解。

一、胸部的横断面解剖及影像

(一) 经第 2 胸椎椎体的横断层面

该层面的关键结构包括气管、甲状腺、食管、颈动脉鞘、臂丛、胸膜顶及星状神经节 (图 1.3.1)。

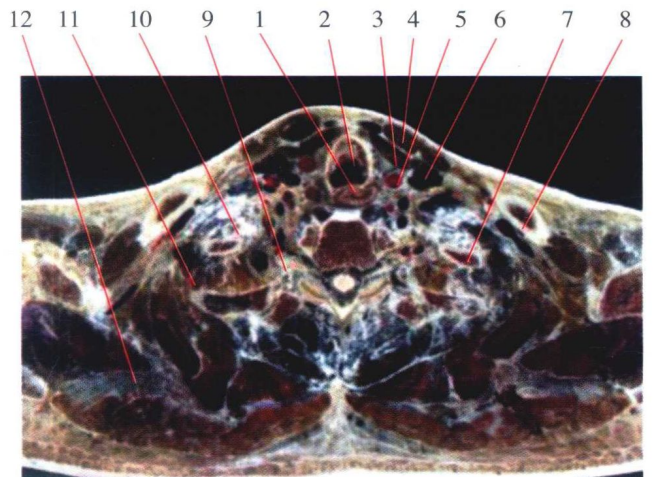


图 1.3.1 经第 2 胸椎椎体的横断层面

1. 食管; 2. 气管; 3. 胸骨舌骨肌; 4. 胸锁乳突肌; 5. 左侧颈总动脉; 6. 左侧颈内静脉; 7. 胸膜顶; 8. 锁骨; 9. 星状神经节; 10. 臂丛; 11. 第 2 肋; 12. 斜方肌

以第2胸椎椎为中心,分为椎体前区、胸壁及胸膜肺区、椎体后区和肩胛区四部分^[3,4,5]。

1. 椎体前区 该部以气管为中心。气管前方的舌骨下肌与上一层面相似。胸锁乳突肌外侧有锁骨和锁骨下肌的斜切面。左颈总动脉紧靠气管左侧,左颈内静脉在左颈总动脉的前外侧,迷走神经在动脉的外侧。右颈总动脉位于气管的右前方,右迷走神经位于右颈总动脉和右颈内静脉的后方。在食管左侧,在左肺尖的内前方有锁骨下动、静脉。

2. 胸壁及胸膜肺区 胸膜肺区内右侧有尖段的断面,左侧有尖后段的断面。在胸腔外侧壁有第1至3肋骨的断面,肋骨的外面有前锯肌包绕。第1肋断面的前外侧有前斜角肌、臂丛及腋动脉等的断面。

3. 椎体后区 在第2胸椎椎体后方的椎管内有脊髓及其被膜。肋骨与椎体及横突形成肋头关节和肋横突关节。胸椎棘突两侧及后方有竖脊肌、大菱形肌和斜方肌。

4. 肩胛区 左侧肱骨头已缩小,右侧肱骨头消失,出现肱骨体。该区的肌肉和腋窝结构与上一层面相似。

(二)经主动脉肺动脉窗的横断层面

该层面通过第5胸椎椎体上部及其上方的椎间盘,恰经过主动脉肺动脉窗(图1.3.2)。

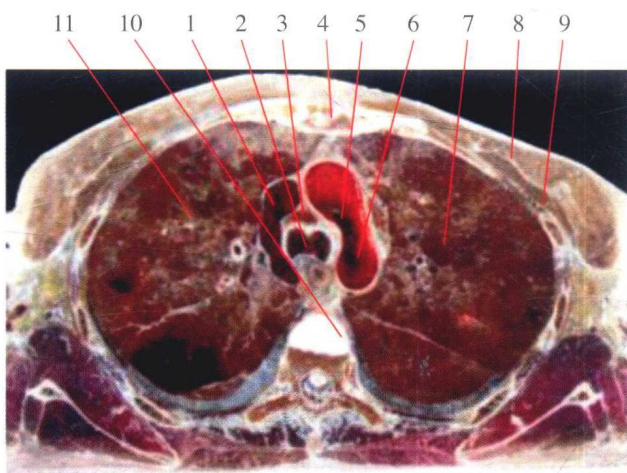


图 1.3.2 经主动脉肺动脉窗的横断层面

1. 上腔静脉; 2. 气管; 3. 食管; 4. 胸骨柄; 5. 主动脉弓近端; 6. 主动脉弓远端; 7. 左肺上叶; 8. 胸大肌; 9. 胸小肌; 10. 第4、5胸椎间椎间盘; 11. 右肺上叶

1. 纵隔区 前方为胸骨角,后方为第4、5胸椎间的椎间盘及第5胸椎椎体,两侧为纵隔胸膜。胸骨柄后方有胸腺的断面,胸腺的左后方为主动脉弓下缘的断面,右后方为上腔静脉的断面。在胸大血管之间的空隙为血管前间隙。大血管后方与气管之间的空隙为气管前间隙,胸骨柄后方与胸椎椎体之间的空隙为气管后间隙,内有斜行的食管断面。此层面以下内有淋巴结。气管后方在CT图像上为一低密度区域,称为主动脉肺动脉窗,含有动脉韧带、主动脉肺动脉窗淋巴结和左喉返神经等。

2. 胸壁及胸膜肺区 胸壁由胸骨、第1肋软骨、第2~4肋骨及肋间肌组成。在胸膜肺区内肺尖段已消失,肺断面的前部为前段,有血管向前走行。后部为后段,有血管向后走行。右肺下叶的上段显现一小部分。在食管右侧有一条扁的血管,为奇静脉,位于纵隔右侧。其后方有一凹窝,为奇静脉食管隐窝(奇食隐窝)。右肺向该窝突入形成肺脊。

3. 椎体及其后区 椎体区由第5胸椎椎体上部及其上方的椎间盘组成,椎管内有脊髓及其被膜,椎弓后方和棘突两侧有竖脊肌、菱形肌和斜方肌。

4. 肩胛区 上肢断面已与胸部分离。在胸部后外侧可见斜行条状的肩胛骨,其外侧有大圆肌和背阔肌,前方有肩胛下肌,后方有冈下肌。

(三)经三腔心的横断层面

此层面经第8胸椎椎体中部。

1. 纵隔区 前纵隔内的组织较少。中纵隔的心包内为三腔心,可见右心房(右后方)、右心室、右房室口及三尖瓣(图1.3.3)。左心室腔增大,左心房消失。后纵隔内有食管、奇静脉、胸主动脉和胸导管。胸主动脉后方有半奇静脉。

2. 胸壁及胸膜肺区 胸壁由胸骨体、第5及6肋软骨、第5~8肋骨和肋间肌构成。右肺断面上的斜裂进一步前移,水平裂移至右肺断面前份。右肺上叶(前段)呈三角形,已经很小。中叶外侧段和内侧段增大。下叶各肺段位置与上一层面基本相同,但面积有所扩大。左肺下叶的后底段、外侧底段和内侧前底段均有所扩大。各肺段支气管及动、静脉的断面更加清晰。舌叶仅为下舌段,其面积越来越小。

3. 椎体及其后区 椎体后区的结构同上一层面。