

(第2版)

协和呼吸病学

PUMC RESPIROLOGY

Second Edition

蔡柏蔷 李龙芸 主编

(下 册)

中国协和医科大学出版社

第2版

协和呼吸病学

PUNIC RESPIROLOGY

主编 曹彬 副主编 曹彬 曹彬

（第2版）

中国协和医科大学出版社

协和呼吸病学

PUMC RESPIROLOGY

(第2版)

下 册

蔡柏蔷 李龙芸 主编

中国协和医科大学出版社

目 录

上 册

第一篇 呼吸内科学基础理论	(1)
第一章 呼吸系统的临床解剖和生理功能	(3)
第二章 氧的输送和利用	(36)
第三章 呼吸衰竭	(59)
第四章 肺的临床生物化学	(89)
第五章 呼吸系统免疫学	(100)
第六章 气道反应性	(123)
第七章 水、电解质失衡	(127)
第八章 肺损伤与修复	(161)
第二篇 呼吸系统疾病的症状学	(179)
第一章 咳嗽	(181)
第二章 咯血	(196)
第三章 呼吸困难	(201)
第四章 胸痛	(206)
第三篇 呼吸系统疾病的诊断方法	(213)
第一章 呼吸系统疾病的病史采集与体格检查	(215)
第二章 下呼吸道感染的病原体诊断	(223)
第三章 肺部影像学诊断	(231)
第四章 常用肿瘤标志物检查	(286)
第五章 支气管镜检查的临床应用	(297)
第六章 血气分析和酸碱平衡	(324)
第七章 肺功能检查及其进展	(334)
第八章 电视辅助胸腔镜在肺胸疾病诊断和治疗中的应用	(368)
第九章 内科胸腔镜技术及其临床应用	(383)
第十章 呼吸系统疾病的超声诊断	(392)
第十一章 外科肺活检在弥漫性肺实质性疾病诊断中的作用评价	(408)
第十二章 呼出气一氧化氮浓度检测在评价气道炎症中的作用	(413)



第十三章 正电子发射体层成像在肺癌诊治中的新进展	(421)
第十四章 呼出气冷凝液检测在呼吸系统疾病中的应用	(428)
第十五章 睡眠呼吸障碍诊断技术及方法	(433)
第十六章 介入肺脏病学	(444)
第十七章 呼吸系统疾病的生活质量评价	(466)
第十八章 呼吸系统疾病病理学	(487)
第四篇 呼吸系统疾病治疗学	(511)
第一章 抗菌药物在肺部感染时的应用	(513)
第二章 支气管扩张药的临床应用	(597)
第三章 镇咳祛痰药物的应用	(617)
第四章 肺动脉高压治疗的新型药物	(623)
第五章 湿化疗法和雾化吸入疗法	(642)
第六章 氧气疗法	(673)
第七章 肾上腺皮质激素在呼吸系统疾病中的应用	(693)
第八章 抗病毒药物在呼吸道病毒感染时的应用	(711)
第九章 呼吸系统疾病的营养治疗	(729)
第十章 结核病的化学治疗	(756)
第十一章 肺癌化疗新药物	(771)
第十二章 肺移植	(786)
第五篇 感染性疾病	(813)
第一章 上呼吸道感染、急性气管及支气管炎	(815)
第二章 流行性感冒	(822)
第三章 社区获得性肺炎	(831)
第四章 葡萄球菌肺炎	(857)
第五章 病毒性肺炎	(868)
第六章 肺炎支原体肺炎	(877)
第七章 肺炎衣原体肺炎	(883)
第八章 军团菌肺炎	(888)
第九章 肺炎链球菌肺炎	(896)
第十章 克雷伯菌肺炎	(899)
第十一章 铜绿假单胞菌肺炎	(904)
第十二章 流感杆菌肺炎	(911)
第十三章 肺奴卡菌病	(914)
第十四章 肺真菌病	(918)

第十五章 肺结核	(940)
第十六章 非结核分枝杆菌病	(954)
第十七章 HIV/AIDS 相关呼吸道感染	(959)
第十八章 肺部寄生虫病	(968)
第十九章 肺脓肿	(984)
第二十章 器官移植后的肺部感染	(989)
第二十一章 肺炎旁胸腔积液	(1003)
第二十二章 医院内获得性肺炎	(1014)
第二十三章 重症急性呼吸综合征 (SARS)	(1035)
第二十四章 肺孢子菌肺炎的诊断和治疗	(1062)
第六篇 气流阻塞性疾病	(1069)
第一章 气流阻塞性疾病总论	(1071)
第二章 慢性阻塞性肺疾病	(1076)
第三章 支气管哮喘	(1115)
第四章 阿司匹林性哮喘	(1160)
第五章 变应性支气管肺曲菌病	(1168)
第六章 支气管扩张症	(1184)
第七章 上气道疾病	(1192)
第八章 支气管哮喘治疗的进展	(1196)
第七篇 肺部肿瘤	(1201)
第一章 肺癌	(1203)
第二章 胸部少见肿瘤	(1240)
第三章 肺部良性肿瘤	(1255)
第四章 肺转移瘤	(1264)
第五章 肺癌内科治疗进展	(1277)

下 册

第八篇 肺循环疾病	(1297)
第一章 肺循环疾病总论	(1299)
第二章 肺血栓栓塞	(1315)
第三章 肺源性心脏病	(1366)
第四章 特发性肺动脉高压	(1377)
第五章 肺动静脉畸形和其他肺血管畸形	(1387)
第九篇 弥漫性肺部疾病	(1407)



第一章 间质性肺疾病总论	(1409)
第二章 寻常型（普通型）间质性肺炎	(1433)
第三章 脱屑型间质性肺炎和呼吸性细支气管炎伴间质性肺病	(1456)
第四章 非特异性间质性肺炎	(1464)
第五章 急性间质性肺炎	(1469)
第六章 淋巴细胞性间质性肺炎和肺部其他淋巴增生性疾病	(1476)
第七章 弥漫性泛细支气管炎	(1487)
第八章 隐源性机化性肺炎	(1500)
第九章 细支气管炎疾病和闭塞性细支气管炎	(1506)
第十章 气道中心性间质纤维化	(1511)
第十一章 嗜酸性肺部疾病	(1515)
第十二章 过敏性肺炎	(1527)
第十三章 弥漫性肺泡出血综合征	(1542)
第十四章 坏死性肉芽肿血管炎（韦格纳肉芽肿病）	(1554)
第十五章 肺血管炎	(1572)
第十六章 肺泡蛋白沉积症	(1599)
第十七章 淋巴管肌瘤病	(1613)
第十八章 肺朗格汉斯细胞组织细胞增多症	(1619)
第十九章 系统性结节病	(1628)
第二十章 药物所致肺部疾病	(1656)
第十篇 胸膜疾病	(1665)
第一章 胸腔积液总论	(1667)
第二章 结核性胸膜炎	(1683)
第三章 气胸	(1691)
第四章 乳糜胸	(1700)
第五章 恶性胸腔积液	(1703)
第六章 非恶性胸腔积液	(1717)
第七章 胸膜间皮瘤	(1731)
第十一篇 纵隔疾病	(1738)
第一章 纵隔疾病总论	(1739)
第二章 纵隔气肿和纵隔炎	(1749)
第三章 纵隔肿瘤和囊肿	(1768)
第十二篇 通气调节功能障碍性疾病	(1779)
第一章 睡眠呼吸暂停低通气综合征总论	(1781)

第二章	鼾症	(1784)
第三章	中枢性睡眠呼吸暂停的发病机制和临床表现	(1790)
第四章	阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征的发病机制和临床表现	(1794)
第五章	阻塞性睡眠呼吸暂停综合征并发症	(1802)
第六章	睡眠呼吸暂停低通气综合征的治疗	(1809)
第七章	高通气综合征	(1828)
第八章	低通气综合征	(1836)
第十三篇	全身疾病的肺部表现	(1853)
第一章	结缔组织疾病的肺部表现	(1855)
第二章	心脏疾病的肺部并发症	(1954)
第三章	腹部疾病的肺部并发症	(1969)
第四章	血液系统疾病的肺部并发症	(1981)
第五章	内分泌疾病的呼吸系统表现	(2004)
第六章	器官移植后的肺部并发症	(2010)
第七章	妇产科与呼吸系统疾病	(2017)
第八章	慢性肾功能衰竭的呼吸系统并发症	(2032)
第九章	外科手术前后的呼吸功能评估	(2045)
第十四篇	呼吸监护和机械通气	(2057)
第一章	呼吸监护总论	(2059)
第二章	机械通气的临床应用	(2097)
第三章	急性肺损伤/急性呼吸窘迫综合征的发病机制、临床特点和诊断	(2169)
第四章	急性呼吸窘迫综合征的治疗	(2182)
第五章	重症哮喘的治疗	(2213)
第六章	慢性阻塞性肺疾病急性加重期的诊断、治疗和机械通气	(2232)
第七章	特发性肺间质纤维化急性加重	(2263)
第八章	镇静剂、镇痛剂和肌松剂在 ICU 中的应用	(2270)
第九章	呼吸机相关肺损伤和肺保护通气策略	(2292)
第十章	重症脓毒症诊断和治疗	(2322)
第十一章	呼吸重症监护病房的设置和管理	(2330)
第十二章	心、肺、脑复苏	(2345)
第十五篇	其他疾病	(2391)
第一章	吸入毒性气体时的肺部并发症	(2393)
第二章	呼吸道淀粉样变	(2396)
第三章	肺泡微结石症	(2404)



第四章	α_1 -抗胰蛋白酶缺乏症	(2408)
第五章	不动纤毛综合征	(2412)
第六章	先天性肺疾病	(2417)
第十六篇	指南解读	(2425)
第一章	2005 年欧洲成人下呼吸道感染诊治指南解读	(2427)
第二章	2005 年美国胸科学会/美国感染病学会医院内肺炎指南解读	(2440)
第三章	2007 年美国感染病学会/美国胸科学会成人社区获得性肺炎诊治 指南解读	(2447)
第四章	2007 年人类甲型禽流感 (H5N1 亚型) 病毒感染的临床管理	(2453)
第五章	2009 年欧洲呼吸学会和欧洲心脏学会肺动脉高压指南解读	(2468)
第六章	2008 年曲菌病治疗-美国感染病学会临床实践指南解读	(2503)
第七章	2009 年新肺癌分期系统简介	(2519)
第八章	2007 年美国胸科医师学会肺癌诊断和治疗指南 (第二版) 解读	(2530)
第九章	2008 年英国胸科学会与澳大利亚、新西兰和爱尔兰胸科学会联合制 订的间质性肺疾病指南解读	(2549)
第十章	2008 年美国胸科医师学会循证医学临床概要——抗栓与溶栓指南 (第八版) 简介	(2554)
第十一章	2009 年版慢性阻塞性肺疾病全球倡议 (GOLD) 解读	(2576)
第十二章	2010 年欧洲呼吸学会淋巴管肌瘤病 (LAM) 指南解读	(2599)
第十三章	2009 年支气管哮喘全球防治倡议 (GINA) 解读	(2608)
第十四章	2010 年欧洲呼吸学会和欧洲胸外科学会恶性胸膜间皮瘤诊疗指南 解读	(2623)
索引		(2634)
彩图插页		(2655)

第 八 篇

肺循环疾病

第一章 肺循环疾病总论

肺循环疾病是指肺血管结构和（或）功能异常引起的局部或整体肺循环障碍，包括原发于肺血管（如原发性肺动脉高压、肺血管炎和肺动静脉瘘等）和其他源于肺外疾病侵犯肺血管（如肺栓塞、心源性肺水肿等）的各类疾病（表 8-1-1）。本章主要介绍肺血管疾病的一般原理和诊断方法。包括病理生理学、临床表现、实验室特点以及鉴别诊断。

表 8-1-1 肺循环疾病的分类

类 型	肺源性	肺外源性
肺动脉高压	原发性肺动脉高压	肺栓塞
	血管炎	药物引起的肺动脉高压
异常血管交通	动静脉畸形	肝硬化
	肺隔离症	获得性体肺循环交通
肺水肿	直接 ARDS 型肺损伤	间接 ARDS 型肺损伤
	静脉阻塞性肺病	心力衰竭

【正常肺循环】

（一）肺血管解剖学

1. 肺循环

（1）肺动脉系 肺动脉干起于右心室的肺动脉口，先在主动脉前方，向左上至主动脉弓的下方分为左、右肺动脉。在脏层心包内肺动脉与升主动脉一起，到左、右肺动脉的外膜心包脏层渐渐消失。右肺动脉较左侧长，横行向右，经主动脉和上腔静脉的后方，在食管前方、主动脉弓下达右肺门，分成右上、中、下三个叶支进入右肺内。左肺动脉较短略细，水平向左，在主动脉弓下横过降主动脉，经左主支气管的前方至左肺门，发出左上叶、左下叶分支进入左肺上、下叶内。

肺动脉干直径约 3cm，长约 5cm，在正常人其粗细与自体主动脉相同。但肺动脉干的中层厚度仅约为自体升主动脉中层厚度的 1/2，或不超过主动脉壁厚度的 75%。与主动脉比较，肺动脉中层的肌细胞较少，弹力纤维稀疏（成人型肺动脉干）。

肺动脉系进入肺内后常与支气管伴行，分为弹力型、肌型和微细肺动脉，与肺毛细血管网连接。成人弹力型肺动脉外径 500~1000μm，管壁含弹力纤维（板）丰富。肌型肺动脉外径 70~100μm，中膜（肌层）厚度 3~7μm，常小于外径的 7%，具有内层、外层双层弹力板。弹力板间主要为平滑肌细胞，少量胶原纤维。肺微细动脉，直径常小于 100μm，具有一层内弹力板，有多少不一的不完整的平滑肌细胞层。在肺泡壁的微细动脉不伴行终末细支气管。如微细动脉出现完整肌肉层及双层弹力板则被称为细动脉“肌型化”，此种改变为慢性肺动脉高压的形态特征之一。在常规切片、显微镜下有时不易区分肺微细动脉与肺微细静脉，



需作灌注或连续切片才能区别二者。

年龄和肺循环：与体循环血管阻力一样，肺动脉压和肺血管阻力随年龄而增加。这可能与肺动脉内膜纤维化和管壁增厚致肺血管床顺应性降低有关。因为，在40岁以上的正常人可出现轻度肺动脉内膜纤维化，老年人可见弹力型肺动脉内膜散在少数脂黄色斑点。在老年人呼吸细支气管、肺泡管及肺泡内径可渐渐扩大，肺泡间质胶原纤维轻度增多，肺泡间隔略增宽。此外，肺动脉的某些变化也可能与左心室充盈顺应性降低有关，顺应性下降可被动反射回肺血管床。

(2) **肺静脉系** 根据结构不同分为肌型、部分肌型和非肌型静脉。肺内肺静脉与支气管系分开走行，位于肺小叶间隔。静脉壁厚度为外径的0.6%~3.3%，含平滑肌细胞比相应段肺动脉壁肌细胞少，胶原纤维相对较多，外膜由胶原纤维构成。静脉壁比肺动脉壁薄，管壁中外层的结构分界不像肺动脉壁三层那么清楚。在慢性肺动脉高压时可呈“动脉化”改变。肺静脉依靠压差的驱动，左心房、室舒张的吸引以及呼吸运动肺血管的“泵血”作用，维持其循环中的血液不断流向左心。由于肺静脉与左心房之间无瓣膜，两者直接交通，因此，左心的一些变化不可避免地会影响到肺循环。在年老或慢性心力衰竭时可出现内膜纤维化。在二尖瓣狭窄时肺静脉可出现明显内膜纤维化及血栓阻塞。

(3) **肺泡毛细血管网** 肺泡毛细血管从肺细动脉发出，毛细血管壁薄，无肌层。肺毛细血管厚度1.6~1.8 μm 。呈蛇形走行于肺泡表面，平均口径约8.3 μm ，节段长10~15 μm ，肺毛细血管网总面积70~126 m^2 ，相当于肺泡表面积的90%，每个肺泡表面有1000~2000段毛细血管包绕。正常肺毛细血管床的血容量约60~70ml，全部肺血管容血量约600ml（其中70%~75%在肺静脉系，20%~25%在肺动脉系、5%~10%在肺毛细血管床内），每分钟置换约80次。肺毛细血管在肺泡间隔形成一广泛的血管网。在肺上、下叶的毛细血管网未发现有区别。肺泡间隔使相邻的肺泡互相分开。毛细血管上皮主要由内皮细胞的胞质延伸部形成。内皮细胞间紧密排列形成一个薄的血管。毛细血管内皮和与其相邻的肺泡上皮（主要是Ⅰ型和Ⅱ型肺泡上皮细胞）形成基底膜，其厚薄不均，薄壁部分内皮细胞和上皮细胞似乎融合，气体弥散最大；而厚壁部分两者分开，是液体和溶质交换的部位。肺泡毛细血管网走行于肺泡间隔的间隙内，首先面对的是一个又一个的肺泡。这样肺泡间隔间隙内被毛细血管所贯通，是一个交通网，而不是一个连续的薄片。

2. 支气管循环

(1) **支气管动脉** 支气管动脉从降主动脉、肋间动脉、锁骨下动脉或乳内动脉发出，其来源、走行和管壁结构有较大的变异。支气管动脉支数也有相对多的变异。支气管动脉分肺外和肺内两部分，肺外支可发出小分支供应食管、纵隔、肺门淋巴结。在进入肺前，有的支气管动脉可与另一支气管动脉吻合。肺内支气管动脉分支到不同的支气管壁内，也供应到胸膜、淋巴结、肺动脉壁、肺静脉壁和神经。支气管动脉可发支到各支气管壁黏膜、肌层以及外膜纤维组织。

(2) **支气管静脉** 来自支气管动脉供血的毛细血管的静脉血通过两种不同的路径返回心脏。真正的支气管静脉是由起源于叶段支气管和肺门周围胸膜的气管的分支构成。肺内支气管动脉血流入毛细血管到支气管静脉，经奇静脉、半奇静脉和肋间静脉，注入上腔静脉，最后进入右心房；起自肺内支气管毛细血管的静脉形成静脉属支汇入肺静脉，这些交通支有时称为支气管肺静脉。离开终末细支气管周围毛细血管床的血液流经肺泡毛细血管交汇所形成的血管网，最终这些混合血通过肺静脉回流到左心房。因此，支气管循环构成了生理上的

“右向左”分流。

3. 肺循环与支气管(体)循环系的交通支 支气管动脉系的毛细血管网与肺动脉毛细血管网交通;支气管动脉系的毛细血管前支或其毛细血管网与肺静脉吻合;支气管动脉-肺动脉系的直接吻合。另外,在肺动脉高压时,肺小动脉可形成侧支与肺静脉产生短路交通。正常情况下支气管动脉系血容量为左心排出量的1%~2%,肺总分流量(包括恒定的解剖分流和不恒定的毛细血管分流量)不超过心排血量的5%。侧支循环在异常情况可调节两循环系统的血流。肺循环压力小于体循环压力的20%为正常。

在肺循环和支气管循环血流量、血液成分、功能的重要性方面有很多实质的区别。肺循环实质上是由全部心排血量所组成。肺循环血液的动脉化对生命是非常重要的。支气管循环的功能是向气道提供营养。正常情况下,通过支气管循环的血流量相当少,仅占心排出量的1%~2%(内为体循环动脉血),由此引起的左房血流不饱和通常是微不足道的。如没有支气管循环,一个正常的成人肺仍能存活。然而,这种观点使支气管作用过分的简单化,忽略了支气管循环血液对胎儿肺发育的重要性及对许多先天性心脏畸形患者气体交换的重要作用。因为,在某些肺部疾病如严重的支气管扩张、肿瘤以及许多发绀型先天性心血管畸形,通过支气管循环的血流量明显增多(支气管动脉的数量及体积均明显增大),可达左心室排出量的30%,从而产生明显的右向左分流。

(二) 肺循环的生理特点 肺循环具有许多重要的功能。其中最重要的是混合静脉血(贫氧富二氧化碳)通过肺动脉循环到肺毛细血管经过气体交换,然后动脉化的血液经肺静脉循环流至左心房,进入体动脉系统供应全身。但肺循环还有其他的重要功能。它能提供基质(作为酶作用底物)以满足肺实质的营养和代谢的需要。包括表面活性物质的合成;提供多种生化物质合成、储存、转化的场所;为左心室提供一个血库;另外,肺循环具有“滤过”混合静脉血中细小颗粒(如细小的纤维蛋白或血凝块、脂肪、脱落的肿瘤细胞、气栓、凝集的红细胞团、血小板团或白细胞团等)的作用,使这些颗粒不致进入体循环,避免堵塞小血管,特别是脑循环和冠状循环的小血管;此外,在出生时或其他一些异常情况(如支气管肺泡灌洗或新发生的溺死)下还能提供一个巨大的肺液体吸收表面。

在大多数哺乳动物,支气管循环是供给除肺实质外所有肺内结构富含营养和氧气的血液的重要来源;这些结构包括从主支气管到终末细支气管的支气管树、肺神经和神经中枢、弹性和某些肌性肺动静脉壁、淋巴结和淋巴组织以及结缔组织间隔。在不同物种中胸膜脏层的血供是不同的。在人类,脏层胸膜由支气管循环供血。一个重要的特征是脏层胸膜的位置及其能产生大量的液体回收。在终末细支气管末端附近,支气管小动脉中止于毛细血管网,毛细血管网和供应邻接的呼吸细支气管的肺毛细血管紧密吻合。供应气管和中心气道的支气管血液在热和水交换中起着重要的作用。

有趣的是经肺动脉和支气管动脉流向肺的血流量尽管明显不同,但却处于动态平衡中,如果一个系统的灌注压升高或降低,则另一系统的血供出现反方向的变化,即假若肺动脉循环部分压力下降(肺动脉栓子的远端),则通过支气管循环到肺实质的血流量将增加;相反,如果支气管循环系统压力下降(如肺移植时肺丧失了支气管血供),肺循环血流将增加以供应此前接受支气管循环血流的组织。

心脏导管技术应用于临床后不久,肺动脉压的直接测量成为可能,1946年Dock提出肺内血流分布的不一致性,他亦推测不均衡血流的存在会使肺不同区域局部防御能力和恰当气体交换发生明显的差异。此后15年,由于放射性气体技术的发展,用于评估肺血流分布,从而



证实了 Dock 理论。

正常成人直立时，肺尖部比肺底部高出 30cm。由于血液受重力作用，肺底部血管内液体静力压比肺尖部高 23mmHg，这一压力差使全肺血液自上而下逐渐增多，上下相差可达 5 ~ 10 倍，这就会改变肺泡血管内压及其与肺泡压间的压差而影响肺血流的分布。在最初研究的基础上，West 等建立了一个有利于说明肺血流分布模式的肺模型。根据肺泡压 (P_A)、肺动脉压 (P_a) 以及肺静脉压 (P_v) 或左心房压力之间的相互关系，将肺自上而下分为三个区带 (zone, 图 8-1-1)。一般情况下 $P_a > P_v$ ，血液的推动压为正值，而肺泡血管是否能保持通畅则决定于跨壁压 ($P_a - P_v$)， $P_a > P_v$ 时血管通畅， $P_a < P_v$ 时则不通畅。在 1 区带 (肺上部) 跨壁压为负值 ($P_a < P_v$)，肺泡血管多被压迫闭合，血液通过很少。在 2 区带 (肺中部)， P_a 与 P_v 的关系受心动周期的影响而呈时相性变化。在心脏收缩期， P_a 升高， $P_a > P_A$ ，毛细血管被动扩张，有血液通过；在心脏舒张期， P_a 降低， $P_a < P_A$ ，肺泡血管受压而闭合，血液停止通过，因此，血液在肺中部呈间断性流动。在 3 区带 (肺下部)，由于重力作用而产生的血液流体静力压效应，使 $P_a > P_v > P_A$ 跨壁压为正值，肺泡血管多被扩张，血流量与 $P_a - P_v$ 呈正比关系。上述三个区带在解剖上并没有固定标志，其界限决定于生理与病理生理状态。这个模型对肺循环的理解提供了重要的理论帮助。不过将其应用于人的肺循环则常常引起误解。如图 8-1-1 示，健康人在直立位时，肺大部分为 3 区带，通常只有一个小的 2 区带朝向肺尖，而没有 1 区。很明显若改变肺的高度相应改变血液流体静力压定会影响血流分布。因此，仰卧位比直立位时肺血流更趋一致，因为肺的垂直高度下降而压力相对不变。同样，直立位运动时肺动脉压和肺静脉压均升高 (表 8-1-2)，流向肺上部区域的血流增加，全肺的血流灌注比静息时更一致。相反，在肺动脉压降低 (如循环休克) 或肺泡压力升高 (如呼气末正压的应用) 等某些疾病情况下，肺内 2 区带范围增加，而且可能出现一个 1 区带。

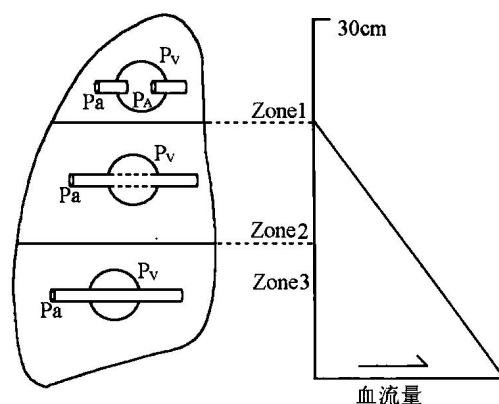


图 8-1-1 肺血流分布示意图

Zone: 区带; P_a : 肺动脉压; P_v : 肺静脉压;
 P_A : 肺泡压。

(三) 肺血管阻力 肺通常接受来自右心室的全部血流量。在肺毛细血管血液和肺泡气体之间交换氧和二氧化碳，并将动脉化的血运至左心室以分布到全身各处。虽然肺血流量比其他任何一个器官都多，但肺循环压力是非常低的。正常肺动脉平均压不足体循环平均动脉压的 1/7。肺循环在静息状态下是一个高流量低压系统，在运动状态下能够适应几倍于静息时心排出量的增加，而肺动脉压却增加很少 (仅增加 25% ~ 30%)，根据 Poiseuille 公式 (计算流体系统阻力的方程式) 阻力 (R) = 压力差 (ΔP) ÷ 血流 (Q)，计算肺血管阻力 (PVR) 时，流入和流出压力是平均肺动脉压 (P_a) 和肺静脉压 (P_v)，肺血流量是全部心排出量 (Q_T)：则 $PVR = (P_a - P_v) / Q_T$ ，提示随着肺血流的增加肺血管阻力降低。

表 8-1-2 健康年轻男性在静息和适度运动情况下肺循环和体循环血流动力学参数变化的比较

项 目	静息坐位	运动（骑自行车）
摄氧量（ml/min）	300	2000
血流量		
心排出量（L/min）	6.3	16.2
心率（b/min）	70	135
每搏量（ml/b）	90	120
血管内压力		
肺动脉压（mmHg）	20/10	30/11
平均肺动脉压（mmHg）	14	20
平均左房压（mmHg）	5	10
上臂动脉压（mmHg）	120/70	155/78
平均上臂动脉压（mmHg）	88	122
平均右房压（mmHg）	3	1
阻力		
肺血管阻力〔mmHg/（L·min）〕	1.43	0.62
体血管阻力〔mmHg/（L·min）〕	13.5	6.9

Bhattacharya 和 Staub 在肺循环压力分布和血管阻力方面进行了深入研究，利用微球管在狗离体灌注肺上测得了微血管阻力。在 3 区带肺血管阻力分布的轮廓表明最大阻力（46%）位于肺泡间隔毛细血管内，余下大部分在小动脉内（直径 20 ~ 50 μ m），肺小静脉（直径 20 μ m）到肺静脉的阻力可忽略。这些数据的进一步分析显示它们适用于作为一个整体的肺，且与微循环的湍流或层流模型相一致。

肺血管内外压力的变化，血液流入或流出肺脏以及全血黏性的改变都能引起肺血管阻力的被动变化。“被动”一词是指血管直径的变化不是由血管平滑肌的主动收缩或舒张引起的。最初，肺血管床被认为主要以一个被动的方式应答，且这些观点似乎仍占主导地位。然而，已有充足的资料证实血管平滑肌在神经、体液、化学因素以及血管自身调节的作用下能够发生收缩或舒张反应，从而使肺血管能够主动调节。

肺循环最有效的血管收缩刺激因素是肺泡低氧血症，这和动脉血或混合静脉低氧血症相反。尽管在肺泡的氧分压低于或等于 60mmHg 时可以发生急性肺血管收缩，但这一反应仅发生在 2/3 的正常人群中。这些人对低氧发生反应而出现肺血管收缩，他们如果患了影响肺泡有效通气的疾病，则容易发生慢性肺源性心脏病。人们发现，肺对低氧产生的收缩反应是局部的，因为，此现象可以在去神经支配的肺及分离灌注的肺中被引出。一般认为，这是自我调节机制的一部分，肺泡低氧血症启动了一个重要的适应性反应，它是通过肺血流重分布使低灌注区转变为高灌注区来实现的，以使毛细血管灌注适合肺泡通气量，改善气体交换。也许正是因为这个原因，这一反应对肺来说是独特的；体循环对低氧血症的反应是血管扩张。低氧血症引起的肺血管收缩的主要位置是小的肌性肺动脉（直径 30 ~ 50 μ m）。尽管经过缜密

的调查研究,低氧血症引起的肺血管收缩机制仍不清。事实上,血管收缩究竟是平滑肌对低氧血症的直接反应还是化学介质刺激所致仍不确定。有研究显示环氧化酶抑制剂(如吲哚美辛)能加强低氧血症引起的血管收缩,而一氧化氮抑制这一反应。由于对化学介质研究没有很大突破,人们对低氧血症直接作用于血管平滑肌细胞的机制重新发生了兴趣,一种可能的机制是,低氧血症通过促使膜去极化,抑制 K^+ 通道使 Ca^{2+} 通道开放,从而引发钙介导的平滑肌的收缩。

【肺动脉高压】

肺动脉高压是一临床常见的病症,可由许多心、肺和肺血管病本身所引起。国外肺动脉压的正常值约为 24/19 (15) mmHg。静息状态下肺动脉收缩压、舒张压及平均压分别超过 30、15、20mmHg 或运动过程中肺动脉平均压大于 30mmHg 均可诊断肺动脉高压;肺动脉与肺静脉平均压差大于 9mmHg,或肺血管阻力指数(压差/心脏指数)大于 3.6 单位也可以认为存在肺动脉高压。

(一) 病理生理学 肺循环是循环系统的重要组成部分。静息状态下健康受试者的低肺动脉压力依赖于肺循环拥有一个大的截面积和对血流的低阻力。伴随运动量的逐渐增加,心排出量也增加,但肺动脉压力仅轻微升高,说明肺血管阻力明显减低。这是运动使静息状态已灌注的血管代偿性扩张,而先前无灌注的血管开放使得血管床截面积增加所致。因为毛细血管网是肺血流阻力的主要部位,所以,运动时血管的扩张和开放主要在毛细血管水平。肺动脉高压,即肺动脉压力的异常增高是因血管床截面积减少引起肺血管阻力异常增加所致。肺血管阻力 = (肺动脉平均压 - 肺静脉平均压) ÷ 肺血流量,即肺动脉平均压 = 肺静脉平均压 + 肺血管阻力 × 肺血流量。因此,肺静脉压、肺血管阻力以及肺血流量的增加均能使肺动脉压力升高。肺循环任何部位狭窄到足够程度——包括动脉、小动脉、毛细血管、小静脉和静脉都会引起肺动脉高压。

肺血管床截面积可通过血管收缩或结构改变(如血管阻塞或闭合)或两者共同作用而减少。随着肺动脉高压相关疾病严重程度的增加,血管收缩或结构缩窄或二者共同作用,进行性损害了运动状态下血管扩张和阻力降低的代偿能力。这解释了为什么肺动脉高压早期仅能通过测定运动状态下的肺动脉压力来确诊。一旦临床发现静息状态下存在肺动脉高压,通常已进展到严重程度,很难逆转。

(二) 肺动脉高压的分类

1. Wood 分类(发病机制分类) 1956 年 Wood 根据肺动脉高压的不同发病机制,将其分为以下 6 类:①被动性肺动脉高压:通常见于二尖瓣病变,左心衰竭及缩窄性心包炎患者;②高动力性(高流量性)肺动脉高压:常见于房室间隔缺损早期、甲状腺功能亢进、贫血、肺源性心脏、肝功能衰竭等;③阻塞性或闭塞性肺动脉高压:如肺栓塞、单侧肺动脉缺如、先天性心脏病晚期或肺血管炎等;④血管收缩性肺动脉高压:如缺氧、慢性高山病、睡眠呼吸暂停综合征;⑤反应性肺动脉高压:在被动性、高动力性,甚至在堵塞性或闭塞性肺动脉高压等肺血管阻力极度增高时,可发生反应性肺动脉高压,与晚期继发性闭塞性病变不同,药物或手术治疗,可使肺血管阻力明显下降;⑥原发性肺动脉高压:属于毛细血管前小动脉病变引起的不明原因的肺动脉高压。

2. 病理形态学分类 根据病理形态学将肺动脉高压分为 4 类。①血管收缩性肺动脉高压;②慢性栓塞性肺动脉高压;③肺静脉压增高性肺动脉高压;④缺氧性肺动脉高压。