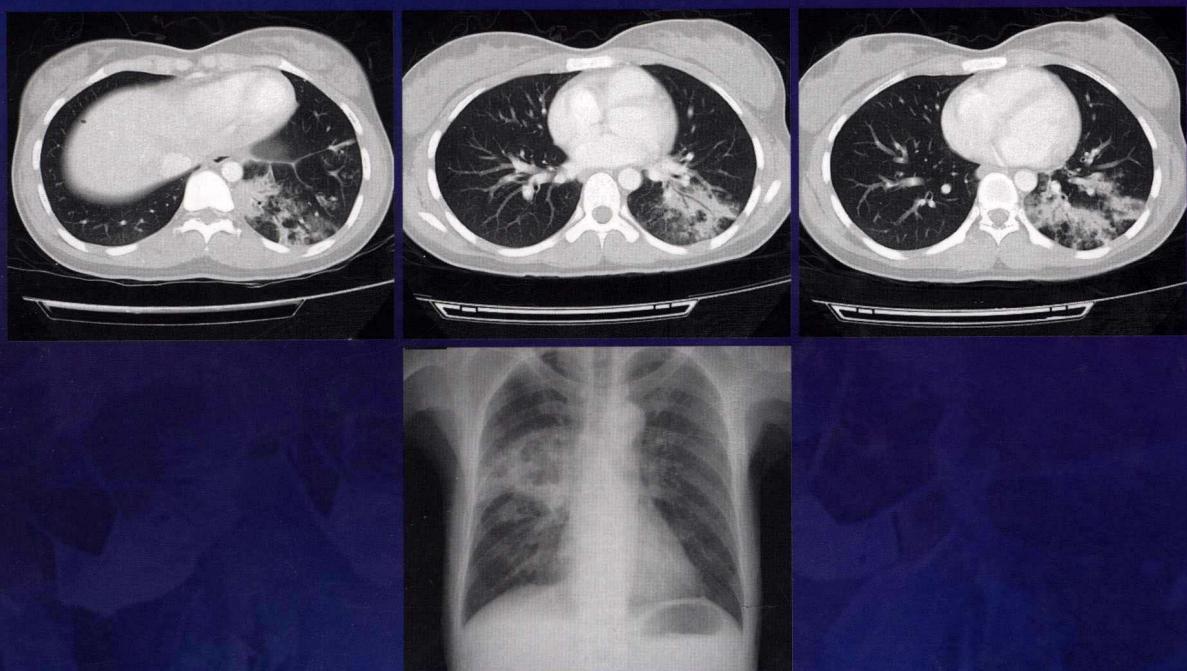


临床肺部感染病学

Clinical Infectious Diseases Pulmonary

主编 刘朝晖 主审 钟南山



广东省出版集团
广东科技出版社
全国优秀出版社

临床肿瘤学 Clinical Oncology

Journal of the Chinese Association of Oncology, The Chinese University of Hong Kong



Volume 20 Number 1 January 2008 ISSN 1068-1226

ISSN 1068-1226 • CODEN CONOAH • ISSN 1744-024X (electronic)

Published monthly by Blackwell Publishing Ltd, 9600 Garsington Road, Merton Park, London W14 0JL, UK

Published monthly by Blackwell Publishing Ltd, 9600 Garsington Road, Merton Park, London W14 0JL, UK

Published monthly by Blackwell Publishing Ltd, 9600 Garsington Road, Merton Park, London W14 0JL, UK

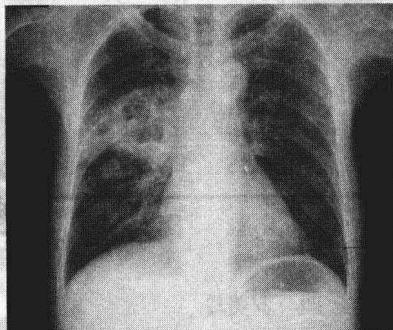
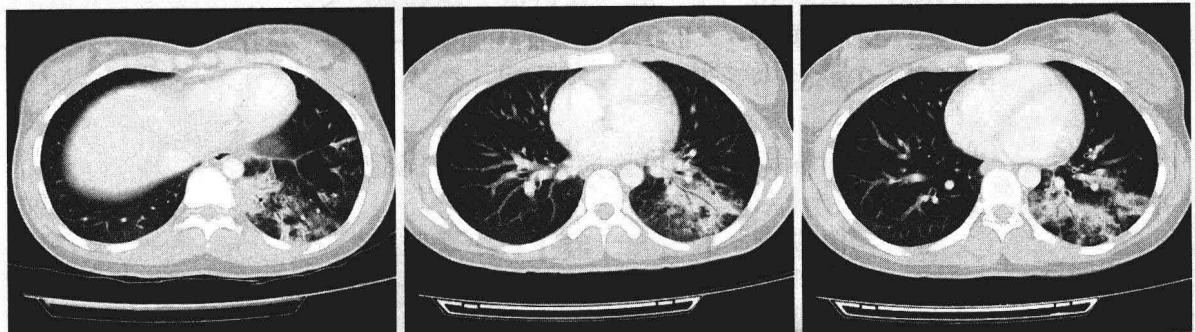
Published monthly by Blackwell Publishing Ltd, 9600 Garsington Road, Merton Park, London W14 0JL, UK

Published monthly by Blackwell Publishing Ltd, 9600 Garsington Road, Merton Park, London W14 0JL, UK

临床肺部感染病学

Clinical Infectious Diseases Pulmonary

主编 刘朝晖 主审 钟南山



廣東省出版集團
广东科技出版社
·广州·

图书在版编目 (CIP) 数据

临床肺部感染病学/刘朝晖主编. —广州：广东科技出版社，2010.9

ISBN 978-7-5359-5195-3

I. ①临… II. ①刘… III. ①肺疾病—感染—诊疗
IV. ①R563

中国版本图书馆CIP数据核字 (2009) 第237998号

责任编辑：李昊

装帧设计：林少娟

责任校对：雪心 方圆 罗美玲

责任印制：严建伟

出版发行：广东科技出版社

(广州市环市东路水荫路11号 邮码：510075)

E-mail：gdkjzbb@21cn.com

http://www.gdstp.com.cn

经 销：广东新华发行集团股份有限公司

排 版：广东科电有限公司

印 刷：广州伟龙印刷制版有限公司

(广州市沙太路银利工业大厦1栋 邮码：510507)

规 格：889mm×1 194mm 1/16 印张27.25 字数530千

版 次：2010年9月第1版

2010年9月第1次印刷

印 数：1~3 000册

定 价：98.00元

如发现因印装质量问题影响阅读，请与承印厂联系调换。

主 编 刘朝晖

主 审 钟南山

副主编 陈劲龙 梁志科

编 委 (按姓氏拼音排序)

陈劲龙 陈利玉 陈 平 陈荣昌 管茶香

黄文杰 何卫国 何 桦 洪乐鹏 李 冰

刘启才 刘朝晖 柳建华 梁志科 罗 媚

倪瑞琴 冉丕鑫 阮祥才 谭守勇 谭锦文

王海林 吴 琳 魏树全 徐邦牢 杨银梅

赵子文 曾 军 张溪林 周小棉 钟维农

张梅春 赵祝香 左 斌



序

人类进入21世纪以来，疾病流行谱正在发生重大的变化，已经超出传统的疾病分类范畴。尽管非感染性疾病如心脑血管疾病、恶性肿瘤、糖尿病、慢性阻塞性肺疾病等发病率逐年上升，但感染性疾病也以特殊的形式出现，其感染病原、流行方式均有变化。其中，呼吸道感染性疾病的流行和高死亡率尤为突出，流行性感冒多次在全世界范围流行，2003年的SARS爆发，并导致在世界多个国家流行和数百人死亡，近年来又出现人感染高致病性禽流感和甲型流感病毒（H1N1亚型）在世界的范围的流行。此外，真菌感染、少见寄生虫肺部感染、医源性肺部感染等，都已成为现代肺部获得性感染的重大疾病。

肺部感染性疾病是最常见的肺部疾病，可由病毒、细菌、支原体、衣原体、真菌和寄生虫等微生物引起，临床表现多样。目前肺部感染仍然是威胁人民群众生命的一类重要疾病，发病率高，是儿童、老人和危重病人的重要死亡原因，因此规范化的诊断和治疗相当重要。同时，肺部感染性疾病的鉴别诊断包括对感染的诊断和病原学的确定存在相当大的困难，对抗生素的选择必须有针对性，由于临床大量使用及滥用抗生素，导致医院内感染和耐药菌株日益增多，对临床治疗带来了困难，应当引起人们的高度重视。

近10年来呼吸病学的发展极其迅速，研究工作逐步深入，对肺部感染性疾病的研究新成果不断出现，新理论不断形成。因此，很高兴见到刘朝晖教授主编的新书《临床肺部感染病学》的面世。如前所述，出版这样一本临床专著是有必要的。回想2003年SARS爆发的时候，很多临床医生特别是呼吸科医生，对于未知的SARS病毒不是很了解，思想准备不足，经验不够。但在短短的几个月时间，通过我们辛勤的努力，呼吸界的广大临床医生对于SARS的发病机制、传播途径、治疗手段有了很深的认识，为SARS疫情的控制作出了巨大的贡献。本书的编者们大多是当年参加“抗非”的一线英雄。

对比了近年来的有关著作，觉得本书有不少创新和改进之处。首先包括大量流行病学调查及临床病例分析，不仅反映了在SARS、禽流感的分子生物学、免疫学等相关发病机制的最新研究进展，也结合临床实例，解决诊治中的具体问题。同时对医院内获得性肺炎致病菌方面的最新研究进展及肺部感染最新诊治指南方面均有描述，这对广大临床一线工作者，特别是呼吸专科医生在抗生素的使用及重症肺部感染病人的诊治方面将有较大的帮助。

我感谢本书的编者们，他们为本书的编写付出了辛勤的劳动，同时也希望大家对本书的不足之处提出意见和建议，使其不断完善。

钟南山
中国工程院 院士
广州医学院 教授
广州呼吸疾病研究所 所长
2010年2月28日

前 言

人类进入21世纪以来，世界的疾病谱正在发生重大的变化，与现代社会发展相关的疾病广泛流行，极大地危害了人民群众的身体健康，尤其是心脑血管疾病、恶性肿瘤、感染性疾病等发病率逐年上升，已经成为当今社会的头号疾病杀手。呼吸道感染性疾病的流行和高死亡率极其突出，自20世纪以来，流行性感冒多次在全世界范围流行，2003年的SARS爆发，导致在世界多个国家流行和数百人死亡，近年来又出现人感染高致病性禽流感，我国多个省市有病例发生，预防治疗极为困难，死亡率极高，成为重大的公共卫生社会性事件。AIDS病人的肺部继发性感染情况严重，诊断与治疗均十分棘手，呼吸道致病菌的耐药现象变得更加突出，出现严重的耐药情况，肺结核的发病率和复燃也有增加趋势。肺部感染性疾病的形势是如此严峻，促使广大医学工作者提高对这些疾病的认识，不断研究其流行的规律，积极寻找有效的防治措施，控制呼吸道感染性疾病的发生和流行，以造福人民群众。因此，把常见呼吸道感染性疾病的最新理论和研究进展编辑成书，系统介绍有关新的基础理论、诊断与治疗技术、新的药物等就显得很有必要，这也是广大医务工作者的共识。

近10年来呼吸病学的发展极其迅速，研究工作逐步深入，对肺部感染性疾病的研究新成果不断出现，病原学诊断新技术不断完善，新理论不断形成，特别是疾病流行谱的变化已经超出传统的学科范畴，如SARS、禽流感、侵袭性真菌感染、少见寄生虫肺部感染、医源性肺部感染等，都已成为当前肺部获得性感染的重大疾病。近年来，循证医学迅速发展，在肺部感染的诊治、预防方面均取得了较大的进展，为肺部感染的防治提供了新的方法学依据和发展的方向。根据循证医学依据，制订肺部感染防治方案，美国、英国、日本等国家相继更新了社区、医院获得性肺炎诊疗指南。我国亦在积极进行较大规模临床流行病学研究，从而不断更新我国肺部感染的防治指南。目前，有关肺部感染性疾病方面的新专著较少，已不适应呼吸病学特别是肺部感染病学的发展，有必要编写能够反映肺部感染性疾病新进展的理论著作，对新的知识加以系统性分类、介绍、总结，以有利于广大医务人员的学习、参考和培训，从而防治这类疾病的流行及其带来的危害。

广州医学院及其附属广州市第一人民医院努力开展呼吸系疾病的临床、教学和科研工作，致力于呼吸疾病的研究，重点培育该学科，突出建设一支高水平的教师和临床医师队伍，经过几代人的努力奋斗，取得了可喜的成绩。内科呼吸病学已成为全国重点学科和博士培养的专业，先后在哮喘的基础与临床研究、抗击SARS和防治禽流感等方面取得重大的成绩，受到世界范围内同行的肯定和赞誉。以钟南山院士为代表的这支呼吸病学团队正在为呼吸系疾病的防治做更多有益的工作。基于这些基础和优势，我们提出编写这本专著。本书的编写者均长期从事呼吸内科临床、教学、科研工作，对肺部感染性疾病有一定的研究。主要编写者系广州医学院及其附属广州市第一人民医院从事呼吸病学的专家学者，也邀请了部分其他专家参加编写，以体现理论的先进性。

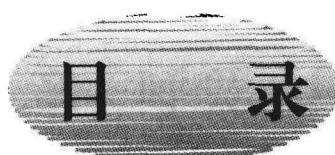
本书参照医学教科书的要求，在内容、格式、编排上体现教科书的规范和特色，即基础理论与诊疗标准结合，尽量体现当代肺部感染性疾病的新理论、新技术、新方法、新观点，尤其是比较详细地介绍诊疗技术和新的预防和诊疗规范、新的药物等内容，较好体现本书的先进性、实用性和新的思路。在内容编排上，本书既按照传统的肺部感染性疾病分类，也紧密结合当代医学科学发展方向的内容，反映呼吸病学基础与临床研究的技术方法，如增加肺部感染性疾病的分子生

物学技术、免疫学技术、影像学诊断技术以及治疗新技术等，对当前突出的临床问题进行专门的论述，如医院内获得性肺炎、细菌耐药趋势和监测、SARS、禽流感等，补充和增添了近10年来发展的肺部感染性疾病的理论体系，介绍部分疾病的全球共识和指南，以适应临床医疗工作的需要。本书适合呼吸病专科医师学习参考之用，也可以作为内科、老年病科、ICU及急诊科等临床学科医护人员学习培训的教材。

本书的编写和出版得到了广东科技出版社的大力支持，在此表示衷心感谢。由于编者知识与水平所限，书中难免存在错漏之处，敬请大家批评指正！

刘朝晖

2009年4月于广州



目 录

第一章 呼吸系统解剖	1
第二章 呼吸系统生理	8
第三章 呼吸系统的防御机制	21
第四章 肺部感染性疾病的临床微生物诊断技术	37
第五章 肺部感染性疾病的诊断技术	52
第一节 放射学诊断技术在肺部感染性疾病的应用	53
第二节 超声影像诊断技术在肺部感染性疾病的应用	59
第三节 免疫学诊断技术在肺部感染性疾病的应用	67
第六章 分子生物学技术在肺部感染性疾病的应用	77
第七章 纤维支气管镜技术	90
第八章 抗菌药物在肺部感染性疾病的应用	101
第一节 抗菌药物的基础知识	101
第二节 抗菌药物的不良反应	105
第三节 细菌对抗菌药物的耐药性	111
第四节 抗菌药物的临床应用原则	114
第五节 抗菌药物的研究进展	117
第六节 肺部感染的抗菌药物治疗	121
第九章 急性上呼吸道感染	126
第十章 急性气管-支气管炎	131
第十一章 社区获得性肺炎	134
第十二章 医院获得性肺炎	146
第十三章 细菌性肺炎	162
第一节 肺炎链球菌肺炎	162
第二节 葡萄球菌肺炎	168
第三节 流感嗜血杆菌肺炎	174
第四节 铜绿假单胞菌肺炎	178
第五节 肺炎克雷伯菌肺炎	184
第六节 大肠埃希菌肺炎	189
第七节 变形杆菌肺炎	192
第八节 嗜麦芽窄食单胞菌肺炎	195
第九节 厌氧菌肺炎	197
第十节 军团菌肺炎	203
第十四章 肺炎支原体肺炎	211
第十五章 衣原体肺炎	216
第十六章 立克次体肺炎	220
第十七章 真菌性肺部感染	226
第一节 肺念珠菌病	228

第二节	肺曲霉病	231
第三节	肺隐球菌病	236
第四节	肺毛霉病	239
第五节	肺孢子菌肺炎	242
第六节	肺组织胞浆菌病	247
第七节	肺球孢子菌病	251
第八节	肺马尔尼菲青霉病	252
第九节	肺奴卡菌病	255
第十节	肺放线菌病	257
第十八章	病毒性肺炎	262
第一节	流感病毒肺炎	262
第二节	副流感病毒肺炎	266
第三节	呼吸道合胞病毒肺炎	267
第四节	麻疹病毒肺炎	269
第五节	水痘病毒肺炎	271
第六节	单纯疱疹病毒肺炎	272
第十九章	人感染高致病性禽流感	275
第二十章	传染性非典型肺炎	288
第二十一章	慢性阻塞性肺疾病合并感染	305
第二十二章	肺脓肿	311
第二十三章	支气管扩张症	317
第二十四章	肺结核病	324
第二十五章	非结核分枝杆菌肺病	347
第二十六章	肺部寄生虫病	358
第一节	肺包虫病	358
第二节	肺弓形虫病	365
第三节	肺和胸膜阿米巴病	371
第四节	肺吸虫病	376
第五节	肺血吸虫病	381
第六节	肺部线虫病	387
第二十七章	免疫损害宿主肺炎	394
第一节	器官移植后合并肺部感染	395
第二节	获得性免疫缺陷综合征合并肺部感染	400
第三节	急性呼吸窘迫综合征合并肺部感染	403
第四节	全身疾病与肺部感染	405
第二十八章	围手术期肺部感染	409
第一节	麻醉与肺部感染	410
第二节	手术后肺炎	417



第一章 呼吸系统解剖

一、概述

人体的组织细胞在新陈代谢过程中，不断地消耗氧，并产生二氧化碳。但是，人体本身不能产生氧，贮存的氧也只够耗用几分钟，如果不及时补充，很快就会造成缺氧，甚至在短时间内就可使组织器官发生功能变化和结构的病理改变，特别是代谢率较高的脑组织，更易受缺氧的损害，引起中枢神经系统功能障碍。另一方面，人体也不断产生二氧化碳，而二氧化碳蓄积过多，会产生呼吸性酸中毒，必须随时将其排出。这种缺氧和二氧化碳过多可激发人体的呼吸功能，以便不断地从外界吸入氧并排出二氧化碳。机体与外界环境进行的这种气体交换过程称为呼吸。

人体在安静状态下，肺每分钟吸氧约300 mL，呼出二氧化碳约250 mL。当强烈地运动或劳动时，气体交换的速度可增加10倍以上。呼吸功能的实现主要依靠呼吸器官的功能活动及循环系统的配合，并受神经和体液因素的调节。呼吸功能是通过3个连续的过程来实现的。

1. 外呼吸 外界空气经呼吸道在肺泡与肺循环毛细血管内血液间的气体交换。
2. 气体运输 肺循环毛细血管与体循环毛细血管间血液中的气体运输过程。
3. 内呼吸 体循环毛细血管内的血液与组织细胞间的气体交换。

由上述呼吸过程可知，呼吸与循环两个系统在功能上有着密切的联系，呼吸器官的疾病常引起循环功能障碍，循环系统的疾病也常影响呼吸功能，如肺源性心脏病和心源性哮喘就是这类疾病中较常见的。

二、呼吸系统解剖

呼吸系统的功能是吸入新鲜空气，通过肺泡内的气体交换，使血液得到氧并排出二氧化碳，从而维持正常人体的新陈代谢。呼吸系统由呼吸道和肺两部分组成（图1-1）。

呼吸道是气体进出肺的通道，从鼻腔到气管。临幊上常以喉环状软骨为界，将呼吸道分为上呼吸道与下呼吸道两部分。

（一）上呼吸道

从鼻腔开始到环状软骨称为上呼吸道，包括鼻、咽、喉。除作为气体通道外，还有湿化、净化空气等作用。鼻腔有鼻甲的弯曲结构，内有鼻毛和富于血管、纤毛上皮的黏膜覆盖其表面，主要功能是滤清、湿化和加温吸入空气。位于鼻咽、口咽和喉咽部丰富的淋巴组织包括增殖体和扁桃体发挥着防卫作用。会厌、声门、声带都具有保护性反射作用，在发音、吞咽时防止口腔分泌物和食物误吸入呼吸道。

1. 鼻腔 是呼吸道的门户，被鼻中隔分为左右两腔，借前鼻孔与外界相通，借后鼻孔与咽相连。前鼻腔生有鼻毛，对吸入空气起过滤作用，可以减少尘埃等有害物质的吸入。鼻腔黏膜为假复层纤毛柱状上皮，其间有嗅细胞、杯状细胞和分泌腺体，以及相当丰富的血管。因此，鼻腔可以使吸入气体加温加湿，使吸入空气经黏膜加温到37 ℃左右，并达到95%的相对湿度以适应生

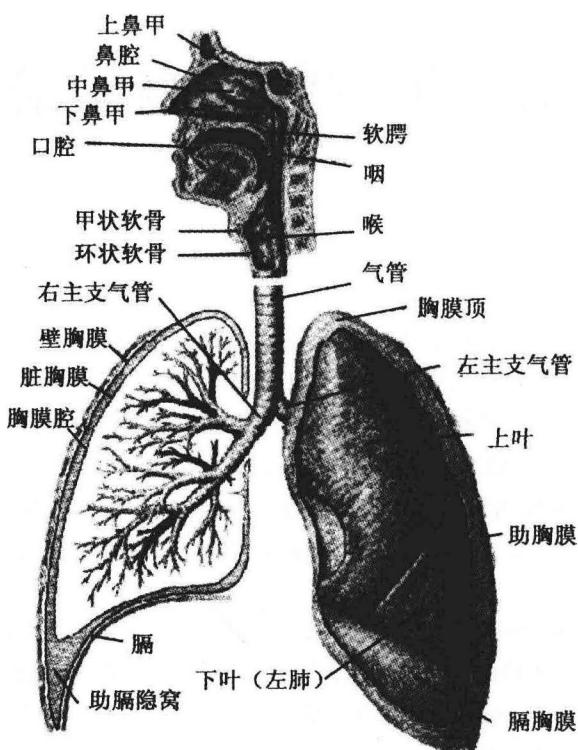


图1-1 呼吸系统的组成

理要求。当鼻腔受到有害气体或异物刺激时，往往出现打喷嚏、流鼻涕反应，避免有害物吸入，这是一种保护性反射动作，对人体起一定的保护作用。鼻腔除上述呼吸作用外，还有嗅觉作用。

2. 咽 是一个前后略扁的漏斗形管道，由黏膜和咽肌组成。咽上通鼻腔，下与喉相连，分为鼻咽、口咽及喉咽3部分，是呼吸系统和消化系统的共同通道。咽具有吞咽和呼吸的功能，此外咽也是一个重要的发音共振器官，对发音起辅助作用。咽具有丰富的淋巴组织，由扁桃体等组成咽淋巴环，可防御细菌对咽的侵袭，在幼年时期此种功能较明显。

3. 喉 喉上与喉咽，下与气管相连，既是呼吸通道也是发音器官。喉的支架主要由会厌软骨、甲状软骨和环状软骨所组成，喉腔内左右各有一条声带，两声带之间的空隙为声门裂。当呼吸或发音时，会厌打开，空气可以自由出入，而当吞咽时，会厌自动关闭，避免食物进入气管。

(二) 下呼吸道

环状软骨以下的气管和支气管为下呼吸道，是气体的传导通道。包括气管、主支气管及肺内各级支气管（叶、段支气管等），直到肺泡。呼吸性细支气管以下直到肺泡，为气体交换场所（图1-2）。

气管从喉开始至气管分叉处，长约11~13 cm，在第四胸椎水平分为左右两主支气管。右主支气管与气管的夹角比左侧大，管径也略大，因此误吸物易进入右侧支气管。两主支气管间的角度为50°~100°。右主支气管距气管分叉1~2.5 cm 处分出右上叶支气管，经中间段支

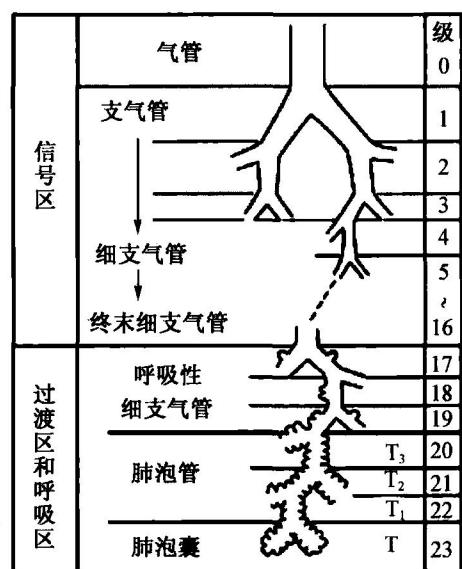


图1-2 气管和支气管的分级



气管下行再分出中叶和下叶支气管。左主支气管长约5 cm，分为上、下叶支气管，叶支气管再分为段支气管，一般右肺分为10个肺段，左肺分为8个肺段。肺段与肺段间常在外周有纤维间隔划分，其分布具有临床意义。如肺部炎症或肺不张常呈叶、段分布，右肺上叶后段和下叶背段为吸入性肺炎和肺脓肿的好发部位，左肺舌段则是支气管扩张症最易发生的部位。段支气管逐渐向外周分支，约经6~15级后，成为终末细支气管（图1-3）。

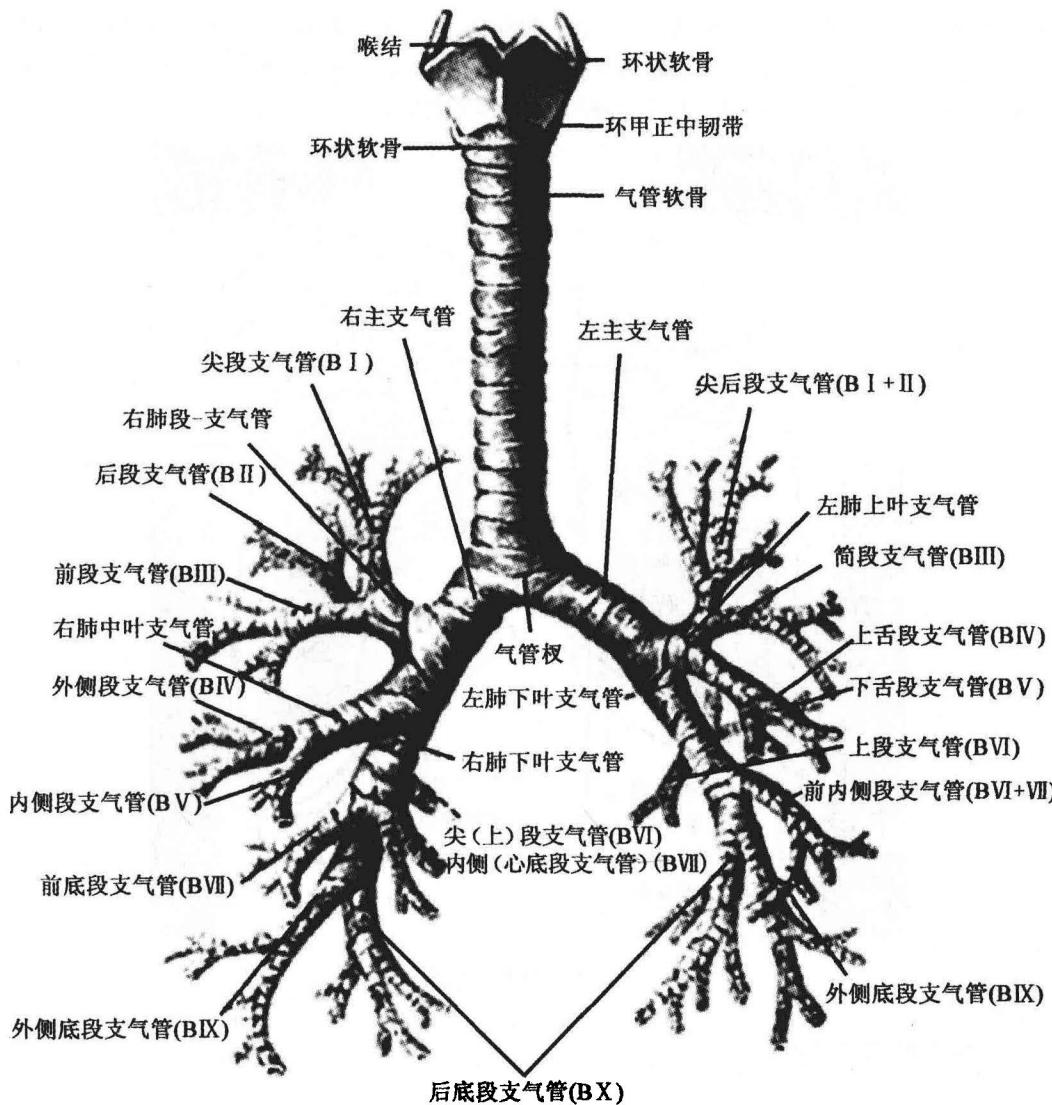


图1-3 气管与支气管树状分枝

气管和大的支气管其组织结构相似，黏膜由假复层纤毛柱状上皮和分泌黏液的杯状细胞组成，黏膜下为弹性纤维组成的固有膜。外膜由“C”字形软骨和结缔组织构成。软骨缺口由平滑肌、腺体和结缔组织封闭。咳嗽时，气管后壁向前陷入，使气管内径缩小，气流速度增加，有利于清除分泌物。随着支气管向外周分支，管腔逐渐变小，软骨成分渐少，平滑肌相应增加，所以支气管平滑肌收缩可引起广泛的小支气管痉挛，导致阻塞性呼吸困难。从鼻腔到终末细支气管的黏膜都有纤毛上皮细胞。

杯状细胞和腺体分泌所形成的凝胶层覆于纤毛上皮细胞表面，以利黏附异物颗粒。纤毛上皮细胞的纤毛浸泡在由杯状上皮细胞和黏液腺分泌的约5 μm厚的黏液中，由浆液细胞分泌的溶胶层以利其摆动。较大的颗粒一般通过喷嚏直接从鼻腔排出。10~20 μm的颗粒沉降在鼻咽部，



由鼻腔黏膜的黏液-纤毛活动向后送至口咽，经吞咽入胃。吸入到下呼吸道的颗粒其大小常为 $2\sim5\mu\text{m}$ ，沉降在支气管黏膜上，借黏液-纤毛运动，将其向上移动。纤毛活动可因黏液分泌物的干燥、变稠，或因吸烟、吸入有害气体及病毒感染等受到不同程度的损害。纤毛活动能力的降低导致呼吸道防御功能下降，易诱发细菌感染。

肺是进行气体交换的场所，肺位于胸腔，呈圆锥形，右肺较左肺略大。脏层胸膜的斜裂深入组织将肺分为上叶与下叶，右肺另有水平裂使之分为上、中、下3叶。两肺各有肺尖、肺底和两个侧面。肺底与膈肌表面的膈胸膜相毗邻。肺内侧的肺门与纵隔相依附。肺门是主支气管、肺动脉、肺静脉、神经和淋巴管进出的通道。肺段的划分见图1-4。

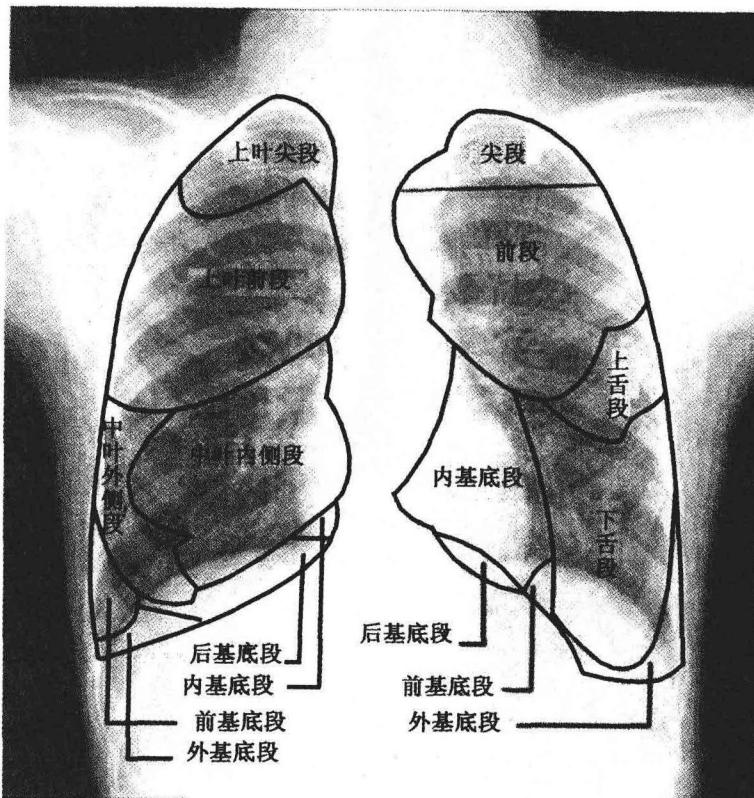


图1-4 肺段的划分

(三) 终末呼吸单位

末梢细支气管远端称为终末呼吸单位，内含4级呼吸性细支气管，管壁肺泡数逐级增多，再接肺泡囊和肺泡。每一肺泡的直径约为 0.25 mm ，肺泡总数为3亿~7.5亿个。正常人肺泡的内表面积可达 100 m^2 ，具有巨大的呼吸贮备力。肺泡上皮的细胞成分包括I型细胞、II型细胞和巨噬细胞。I型细胞为扁平细胞，与毛细血管内皮细胞和其间的基底膜融合而成的无定形颗粒层所组成的肺泡-毛细血管膜的厚度仅为 $0.2\sim10\mu\text{m}$ （平均 $1.5\mu\text{m}$ ），有利于气体的弥散。II型细胞产生表面活性物质，维持肺泡的表面张力，防止其萎陷。肺泡上皮还有一种巨噬细胞，起源于骨髓单核细胞，从血循环进入肺间质，大小约 $20\sim40\mu\text{m}$ ，核扁，细胞外有皱褶和卷须样足突，胞质内含溶菌酶和吞噬溶酶体等。

肺泡表面活性物质（alveolar surfactant）是复杂的脂蛋白混合物，主要成分是二棕榈酰卵磷脂（dipalmitoyl lecithin, DPL或 dipalmitoyl phosphatidyl choline, DPPC），由肺泡II型细胞合成并释放，分子的一端是非极性疏水的脂肪酸，不溶于水，另一端是极性的，易溶于水。因此，DPPC分



子垂直排列于液-气界面，极性端插入水中，非极性端伸入肺泡气中，形成单分子层分布在液-气界面上，并随肺泡的张缩而改变其密度。表面活性物质使肺泡液-气界面的表面张力降至 10^{-4} N/cm以下，比血浆的 5×10^{-4} N/cm低得多，减弱了表面张力对肺毛细血管中液体的吸引作用，防止了液体渗入肺泡，保持肺泡相对干燥。此外，由于肺泡表面活性物质的密度大，降低表面张力的作用强，表面张力小，使小肺泡内压力不致过高，防止了小肺泡的塌陷；大肺泡表面张力则因表面活性物质分子的稀疏而不致明显下降，维持了肺内压力与小肺泡相等，不致过度膨胀，保持了大小肺泡的稳定性，有利于吸人气在肺内得到较为均匀的分布。

成年人患肺炎、肺血栓等疾病时，可因表面活性物质减少而发生肺不张。新生儿也可因缺乏表面活性物质，发生肺不张和肺泡内表面透明质膜形成，造成呼吸窘迫综合征，导致死亡。现在，应用抽取羊水并检查其表面活性物质含量的方法，可协助判断发生这种疾病的可能性，以便采取措施，加以预防。如果含量缺乏，则可延长妊娠时间或用药物（糖皮质类固醇）促进其合成。

肺间质是指肺泡细胞基底膜与肺泡毛细血管周围空隙（间质腔）及其中的细胞与结缔组织等。腔内充满蛋白多糖、弹性纤维、少量纤维束和成纤维细胞。许多疾病都可累及肺间质，引起免疫与炎症反应，最终形成永久性的肺纤维化。

（四）肺的血液供应

肺的血管根据功能和来源可分为组成肺循环的肺动脉、肺静脉以及属于体循环的支气管动脉、支气管静脉。前者为肺的功能血管，后者为肺的营养血管。肺动脉干（pulmonary trunk）起于右心室，在主动脉弓下方分为左、右肺动脉。左肺动脉横跨胸主动脉的前方，经左主支气管的前上方进入肺门。右肺动脉较长，在升主动脉和上腔静脉的后方、奇静脉弓的下方进入肺门。左、右肺动脉进入肺门后，其分支与支气管伴行。右肺上叶支气管位于动脉的上方，称动脉上支气管。其余的支气管分支均位于伴行动脉的下方，称动脉下支气管。两侧肺静脉逐级汇集成左、右肺上、下静脉。左肺上静脉收集左肺上叶的静脉血，右肺上静脉收集右肺上叶和中叶的静脉血，左、右肺下静脉分别收集两肺下叶的静脉血，最后均汇入左心房。

肺是双重性血液供应。肺动脉分支沿支气管伴行到达肺泡成为末梢细动脉，属肌性动脉，有交感神经的分布。在肺泡间隔成为无平滑肌的肺泡毛细血管网进行气体交换。肺静脉系统从肺泡毛细血管网开始，逐渐形成静脉，回到左心房。肺静脉含有平滑肌，也有交感神经分布。肺循环有高容量、低阻力、低压力的特点。缺氧能使小的肌性肺动脉收缩。

支气管动脉营养肺和支气管，一般每侧两条，大多数发自胸主动脉，也可起自肋间动脉、锁骨上动脉或乳内动脉，与支气管伴行至呼吸性细支气管水平，随支气管的分支而分支，在肺内分布于支气管壁、肺动脉和肺静脉壁、小叶间结缔组织及脏胸膜等，形成毛细血管网，营养各级支气管。支气管静脉与动脉伴行，收纳各级支气管的静脉血，最后经上腔静脉回右心房。支气管动脉在支气管扩张等疾病时可形成动-静脉分流，静脉曲张破裂时引起大咯血。

1. 肺循环 由肺动脉、肺静脉和毛细血管网组成。因肺循环的血压和血流阻力都明显低于体循环，故又有小循环之称，它是气体交换的功能血管。

(1) 肺动脉 起源于右心室动脉圆锥，分左、右两支，在相应侧肺门受到纤维鞘的包裹后，再与支气管平行分支。凡管径超过 $3\,000\,\mu\text{m}$ 的肺动脉，平滑肌极少，而有较厚的酸性粘多糖构成的基膜，其中层有5层以上的弹性纤维，称为弹性肺动脉。待到达终末细支气管水平，肺动脉呈直角地穿透纤维鞘，进入肺小叶而成肺小动脉，其管径约 $150\,\mu\text{m}$ 。中层有环状平滑肌纤维，包裹在两层弹性板之间，称为肌性动脉。越过终末细支气管，弹性板和肌纤维相应消失，成为肺末梢细动脉，最后形成毛细血管网包绕肺泡。



(2) 毛细血管网 肺小动脉在呼吸性细支气管、肺泡管和肺泡囊壁层发出极细分支，构成毛细血管网。每个肺泡包绕着长度为9~13 μm的毛细血管段共1 800~2 000根，故整个肺共有2 800亿根毛细血管段，在这里完成气体交换的功能。毛细血管壁散布有外膜细胞，且内皮细胞也有肌纤维的分布，能够配合生理的需要，起到控制和调节毛细血管内血流量的作用。

(3) 肺静脉 起自肺泡毛细血管网和胸膜毛细血管的远端。其小静脉在肺小叶间隔中引流，不伴随肺动脉，最后汇集于肺门左右两肺侧的静脉，分别组成上、下静脉干，注入左心房。

2. 支气管循环 由支气管动脉、毛细血管网和支气管静脉组成，是体循环的组成部分，是气道和胸膜等的营养血管。

(1) 支气管动脉 起源于胸主动脉，进入肺门后与支气管伴行，形成毛细血管网营养各级支气管、胸膜脏层等。在支气管壁的肌层外，有动脉和静脉两类毛细血管丛，与支气管壁肌层下的毛细血管丛相连接。故壁肌收缩时，支气管动脉的较高血压能使血液进入肌层下毛细血管丛，而压力较低的静脉血，就难以返回到肌层外的静脉毛细血管丛，从而成为黏膜水肿及管腔狭窄等一系列临床体征的病理生理的基础。

(2) 支气管静脉及静脉丛 支气管静脉丛主要分3组：第一组，在呼吸性细支气管水平静脉丛的较大部分与肺小动脉的网状相联结，进入肺静脉。第二组，一些以支气管壁和邻近一些组织形成的静脉丛，联合成为支气管肺静脉，亦流向肺静脉。第三组，静脉丛流经气管隆突和叶、段等支气管壁后，成为真正的支气管静脉，经奇静脉、半奇静脉或肋间静脉到达右心房。

(五) 肺的淋巴引流

肺有丰富的淋巴管分布，有利于清除进入肺泡壁的颗粒，对感染和肿瘤细胞的播散和转移，也有重要的临床意义。淋巴管具有瓣膜，使淋巴液单向引流。肺的淋巴可分为浅、深两组。浅组为分布于肺脏胸膜的结缔组织及其深面的淋巴管丛，由此丛汇合成淋巴管注入支气管肺（门）淋巴结，与深部淋巴管吻合。深组位于各级支气管和血管周围，并形成淋巴管丛，然后汇合成淋巴管，沿肺血管和各级支气管回流至支气管肺（门）淋巴结，再向肺门淋巴结和纵隔淋巴结引流。两组淋巴管丛在胸膜下和肺门处有吻合。最后大部分通过右淋巴管，左侧上部及部分中部经过气管旁通过淋巴结进入胸导管，然后到达锁骨上淋巴结等颈深淋巴结。

在大、中型支气管分叉部位，均有分化不完整的淋巴样小结，内中有滤泡、淋巴管和血管。真正的淋巴结见于肺叶支气管的初级分支，称为支气管肺淋巴结。围绕总支气管的淋巴结在肺根部成簇状分布，位于气管分支外侧和下部的淋巴结分为气管、支气管上下两组，下组位于气管隆突的下部。

(六) 肺的神经分布

肺的神经分布主要来自肺丛神经。该神经丛由迷走神经的肺支和来自胸2~5交感神经节发出的神经纤维组成。支气管平滑肌、肺动脉和大的肺静脉受肾上腺素能和胆碱能两种神经支配。在较大的肺动脉，肾上腺素能神经占优势，支气管动脉则仅受肾上腺素能神经支配。迷走神经兴奋时支气管平滑肌收缩、内径缩小、腺体分泌增加和血管扩张。交感神经兴奋时通过 β 肾上腺素受体使支气管平滑肌松弛、管腔扩大和血管收缩。通过肺的牵张感受器迷走神经的传入纤维向中枢传导神经冲动，控制呼吸运动。

肺丛的分支随血管和支气管进入肺组织。迷走神经的传出纤维（副交感纤维）支配支气管的平滑肌收缩和腺体分泌。交感神经的传出纤维则使支气管平滑肌舒张，腺体分泌减少。迷走神经的传入纤维分布于支气管的黏膜、肺胸膜和肺的结缔组织，形成呼吸反射弧的传入部分。

肺和支气管树共有3种神经纤维支配。



1. 传入神经纤维 肺和呼吸道传入到神经中枢中去的神经主要为迷走神经的传入纤维，在呼吸系统它有数种“感受器”（接受刺激的神经末梢器官）：①刺激感受器：分布在支气管和不同口径的中小细支气管，它们能接受各种物理、化学的刺激（如煤烟味、粉尘、化学气体等）。②咳嗽反射感受器：分布在咽喉与气管上端，它们受到刺激后主要能引起咳嗽反射。③张力感受器：分布在无数肺泡内，能感受肺泡扩张或水肿等的刺激。

还有两种传入感受器：①在鼻咽部和副鼻窦黏膜上有通过三叉神经和舌咽神经传入的感受器。②在颈动脉分支或颈内外动脉的分支处尚有能敏锐地觉察血液中二氧化碳分压与压力的化学感受器与压力感受器。它们虽然并不位于支气管内，但受到刺激兴奋后和上述分布于肺、支气管内的感受器一样，都能反射性地再通过副交感神经传出纤维兴奋呼吸道，促成哮喘的发作。

2. 副交感神经传出纤维 在呼吸道的主要副交感神经也是迷走神经，它们能自脑部的神经中枢发出兴奋性冲动，当冲动传到神经末梢时释放出神经递质，作用于分布在支气管平滑肌、腺体和血管壁上的相应受体，使这些器官发生效应，而致支气管平滑肌收缩、腺体分泌和血管充血、黏膜肿胀。

3. 交感神经传出纤维 它们的末梢分布在各级气管和支气管，当交感神经发生兴奋性冲动后，能在其末梢释放出肾上腺素等介质，作用于相应的受体，发生生理效应，其效应与副交感神经的作用正相反：能舒张支气管平滑肌，抑制腺体分泌，并使小血管收缩，黏膜肿胀消退。

（七）胸膜

胸膜属中胚层起源的浆膜，为单层间皮细胞覆盖在结缔组织上的结构。胸膜分为脏胸膜和壁胸膜两部分。脏胸膜覆盖肺的表面，在肺门与壁胸膜相连，后者覆盖在胸壁内面。肺门下双层胸膜延伸到膈成为肺韧带。壁胸膜依其覆盖的部位不同分为肋胸膜、纵隔胸膜和膈胸膜3部分。脏胸膜和壁胸膜在肺根处相互移行，两部分之间形成胸膜腔。在正常情况下胸膜腔仅为潜在的空腔，含有微量体液起润滑作用。脏胸膜主要由肺动脉供血，叶间胸膜的血液来自支气管动脉，壁胸膜的供血来自肋间动脉，纵隔胸膜来自心包-膈动脉，膈肌部分胸膜接受肋间动脉、上膈动脉和膈肌动脉的血液供应。壁胸膜分布有感觉神经末梢，脏胸膜无痛觉神经，因此，胸部疼痛由壁层胸膜发生病变或受刺激引起。

（洪乐鹏 罗 媚）

参 考 文 献

- 1 汪家元主编. 肺的临床解剖学. 上海: 上海科学技术出版社, 1988
- 2 王海杰主编. 人体系统解剖学. 第3版. 上海: 复旦大学出版社, 2008
- 3 曾志成主编. 系统解剖学. 第2版. 西安: 世界图书出版西安公司, 2004
- 4 朱元珏, 陈文彬主编. 呼吸病学. 北京: 人民卫生出版社, 2003