

原著 Michael E. Hanley Carolyn H. Welsh

主译 白明 李元桂

现代肺部疾病 诊断与治疗

CURRENT

Diagnosis & Treatment in
Pulmonary Medicine



人民卫生出版社

原 著 Michael E. Hanley Carolyn H. Welsh

主 译 白 明 李元桂

副主译 陶晓南 辛建保

现代肺部疾病 诊断与治疗

Current Diagnosis & Treatment in Pulmonary Medicine

译者（以姓氏笔画为序）

马万里	白 明	刘红菊	向 菲	张 凌	张劲农
张斗霞	张建初	张晓菊	李元桂	杨卫兵	苏 远
辛建保	周 琼	金 阳	徐向阳	陶晓南	黄卫卫
程晶娟	熊先智				

人 民 卫 生 出 版 社

人民卫生出版社

McGraw-Hill



A Division of The McGraw-Hill Companies

Michael E. Hanley et al.

Current Diagnosis & Treatment in Pulmonary Medicine

ISBN: 0-07-140259-4

Copyright © 2003 by The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved. No part of this publication may be reproduced or distributed by any means, or stored in a database or retrieval system, without the prior written permission of the publisher.

Simplified Chinese translation edition jointly published by McGraw-Hill Education (Asia) Co. and People's Medical Publishing House.

现代肺部疾病诊断与治疗

本书中文简体字翻译版由人民卫生出版社和美国麦格劳-希尔(亚洲)出版公司合作出版。未经出版者预先书面许可,不得以任何方式复制或抄袭本书的任何部分。

敬告:本书的译者及出版者已尽力使书中出现的药物剂量和治疗方法准确,并符合本书出版时国内普遍接受的标准。但随着医学的发展,药物的使用方法应随时作相应的改变。建议读者在使用本书涉及的药物时,认真研读药物使用说明书,尤其对于新药或不常用药更应如此。出版者拒绝对因参照本书任何内容而直接或间接导致的事故与损失负责。

图书在版编目(CIP)数据

现代肺部疾病诊断与治疗/白明等主译. —北京:人民

卫生出版社, 2006. 2

ISBN 7-117-07260-1

I. 现… II. 白… III. 肺疾病-诊疗 IV. R563

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2005)第 137823 号

图字: 01-2004-6076

现代肺部疾病诊断与治疗

主 译: 白明 李元桂

出版发行: 人民卫生出版社(中继线 67616688)

地 址: (100078)北京市丰台区方庄芳群园 3 区 3 号楼

网 址: <http://www.pmph.com>

E-mail: pmph@pmph.com

邮购电话: 010-67605754

印 刷: 北京铭成印刷有限公司

经 销: 新华书店

开 本: 787×1092 1/16 印张: 24

字 数: 760 千字

版 次: 2006 年 1 月第 1 版 2006 年 1 月第 1 版第 1 次印刷

标准书号: ISBN 7-117-07260-1/R·7261

定 价: 59.00 元

著作权所有, 请勿擅自用本书制作各类出版物, 违者必究

(凡属印装质量问题请与本社销售部联系退换)

译 者 序

《现代肺部疾病诊断与治疗》一书由 Michael E. Hanley 与 Carolyn H. Welsh 博士主编；该书着重对当前肺部疾病临床医学中的一些理论和实用技术作了详尽的论述。该书的主要特点是：体现了当前学术界对肺部疾病诊疗的最新观念；参阅了国际上的最新文献并结合作者个人的临床经验编写而成，反映出该领域当代学术水平；图文并茂，简明扼要，系统全面，是一本供内科医生、研究生及实习生学习与参考的好书。

在本书翻译过程中，翻译组成员们付出了辛勤的劳动，并得到了许多同行的大力支持，在此深表谢意。

限于译者的水平和经验，错误和缺点在所难免，敬请读者不吝赐教。

白 明 李元桂

2005 年 11 月

（于武汉）

原 版 序

这是《现代肺部疾病诊断与治疗》的第一版，该版主要对临床实践中的重要内容进行了介绍，具有很强的可读性。

本书的主要阅读对象为临床执业医师和正在培训中的医务人员。本书就需要内科医师或家庭医师独立处理的及需要转诊给肺科专科医生的疾病进行了深入而简明的专题讨论，为工作繁忙的临床医师和临床培训人员提供了快捷的参考信息。虽然未对肺基础科学和临床医学的每个方面进行详尽论述，但为有兴趣的读者提供了有益的参考文献，以便他们获取更多的信息。

本书是撰稿作者们辛勤劳动的结晶，他们中许多是科罗拉多大学杰出的教师；许多是从才华横溢的内科医师、教师及科研人员中精选出来的，他们专攻肺部医学，都已在科罗拉多大学经历了多年的锤炼。本书的质量就是这些人员优异能力的体现，随着您的阅读，您将体会到他们丰富精深的专业知识及扎实全面的临床技能。

Michael E. Hanley, MD

Carolyn H. Welsh, MD

Denver, Colorado

(于丹佛市，科罗拉多州)

目 录

I 肺部疾病患者的评估

1 肺部的解剖和生理	1
2 病史和体格检查	13
3 影像学诊断	21
4 实验室检查	32
5 肺部疾病的诊疗技术	47

II 气道疾病

6 支气管哮喘	57
7 慢性阻塞性肺部疾病	70
8 慢性支气管扩张及囊性纤维化	79
9 大气道阻塞	91

III 间质性肺疾病

10 特发性间质性肺炎	95
11 结缔组织疾病在肺部的表现	105
12 结节病	114
13 肺泡蛋白沉积症	120
14 肺朗格汉斯组织细胞增生症, 淋巴管平滑肌瘤病, 闭塞性细支气管炎伴机化性肺炎	125

IV 肺泡疾病

15 急性呼吸窘迫综合征	139
16 嗜酸性细胞浸润性肺炎	144
17 肺移植	149

V 肺血管疾病

18 肺动脉高压	161
19 肺血栓栓塞症	168
20 血管炎与弥漫性肺泡出血综合征	176

VI 胸膜疾病

21 气胸与血胸	185
22 胸腔积液 (除外血胸)	193
23 脓胸	203

VII 纵隔疾病

24 纵隔疾病..... 209

VIII 通气障碍

25 急性通气功能衰竭..... 217

26 慢性通气功能衰竭..... 231

27 机械通气：有创与无创通气..... 241

28 睡眠呼吸暂停与上呼吸道阻力综合征..... 250

29 非睡眠呼吸暂停性睡眠障碍——发作性睡病，不安腿综合征与周期性肢体运动的评估..... 257

30 引起白天嗜睡的病症..... 267

IX 职业与环境性肺疾病

31 尘肺..... 277

32 过敏性肺炎..... 283

33 药源性肺疾病..... 287

34 职业性哮喘..... 296

35 急性吸入性肺损伤..... 301

X 感染性肺疾病

36 细菌性肺炎..... 309

37 病毒性肺炎与非典型肺炎..... 318

38 真菌性肺炎..... 329

39 肺分枝杆菌病..... 340

40 HIV 的肺部并发症..... 353

XI 肺肿瘤性疾病

41 原发性支气管肺癌与孤立性肺结节..... 363

42 胸膜恶性及肺部良性肿瘤..... 371

I 肺部疾病患者的评估

肺部的解剖和生理

1

Vera A. DePalo, MD, FCCP, F. Dennis McCool, MD, FCCP

肺部通气使血液与大气进行气体交换。本章将描述肺与气道的解剖结构，解释影响大气和肺泡间气体交换量的肺与胸壁的力学特性、气体如何在肺内分布、肺泡气体弥散进入肺循环过程及其调控。肺的力学特性将在呼气气流限制、作呼吸功和弹性回缩力部分中描述，弹性回缩力是在肺吸气时必须克服的。

呼吸系统解剖

呼吸系统主要包括胸壁、气道、肺泡毛细血管单元、肺和支气管循环、神经和淋巴管。完整结构还包

括胸膜，胸膜为一层间皮细胞层、由紧密粘附肺的脏层及衬在纵隔和胸壁的壁层组成。

胸壁

胸壁由膈和肋支架组成。肋支架的前面为胸骨、后面为脊柱，并由肋骨以及相应的粘附于胸骨的肋软骨构成。肋支架作为一个骨架以便于呼吸肌及其韧带所粘附。呼吸肌分为吸气肌和呼气肌，不过其中有些肌肉既参与吸气又参与呼气动作（图 1-1）。吸气肌包括膈、肋间外肌、胸骨旁肋间内肌、斜角肌和胸锁乳突肌。呼气肌包括腹壁肌肉和骨间肋间内肌。

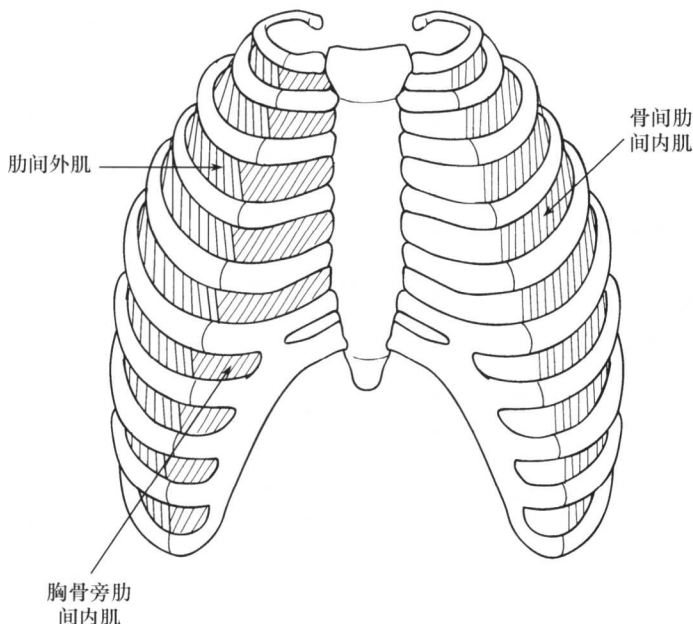


图 1-1 肋支架和肋间肌概略
吸气时以胸骨旁肋间内肌和肋间外肌为主。呼气时以骨间肋间内肌为主

2 / 1 肺部疾病患者的评估

膈肌分离胸腔和腹腔，是吸气运动的主要肌肉（图 1-2）。它由一个纤维中心腱和插入肋支架下部和脊柱的肌层构成。膈肌向前、外侧插入肋支架的部分为肋膈，向后插入的部分为膈脚。紧密附着于肋支架下部内表面的部分膈肌是对合区，被夹于肋支架下部内表面和腹腔之间。对合区代表了暴露于腹部压力的肋支架下部区域。膈肌由来源于第三、四、五颈神经根的膈神经支配。

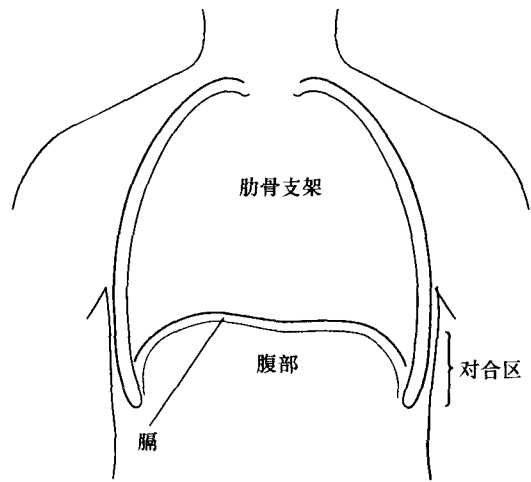


图 1-2 胸部和腹部图示膈和对合区的位置

吸气肌收缩使肋支架前后径和横径增大、前腹壁

扩张。吸气时肋支架和腹部扩张是膈和肋支架吸气肌协同运动的结果。膈肌单独收缩导致肋支架下部和前腹壁向外运动，而肋支架上部反向地向内运动。吸气时通常发生的肋支架上部向外运动是由于肋支架吸气肌——斜角肌和胸锁乳突肌的活动造成。

吸气肌收缩使胸壁及肺扩张。胸部扩张时肺表现为远离胸壁的回缩倾向，而这产生了次大气压或胸腔内负压。肺泡压下降使气体进入气道和肺。吸气时胸膜腔内压变化通常是低于大气压 4 ~ 5cmH₂O。胸膜腔内压能通过通过在两根肋骨间刺入一个针头注入气体或液体分离两层胸膜的方法来直接测量；也可用把一根 10cm 长的薄壁气囊放入食管的方法间接测量。食管内压能反应胸膜内压，这是因为食管是位于肺和胸壁间的、壁薄的低张力管道，在传递胸内压变化时少有抵抗。

通常呼气是被动过程，很少或不需要呼气肌肉活动。然而在通气需要量上升时呼气可为主动现象。当腹部呼气肌收缩，腹部向内运动使其前后径减少、腹部内压上升，膈被动向头侧移动进入胸腔；上升的腹部内压传导入胸腔，肺泡压升高，从而增加呼气气流。肋间内肌可通过收缩肋支架来协助腹部呼气肌（图 1-3）。膈也可以作为一个呼气肌而工作，在充气过度时，膈肌变平，此时膈肌收缩推动肋支架下部向内产生呼气运动。

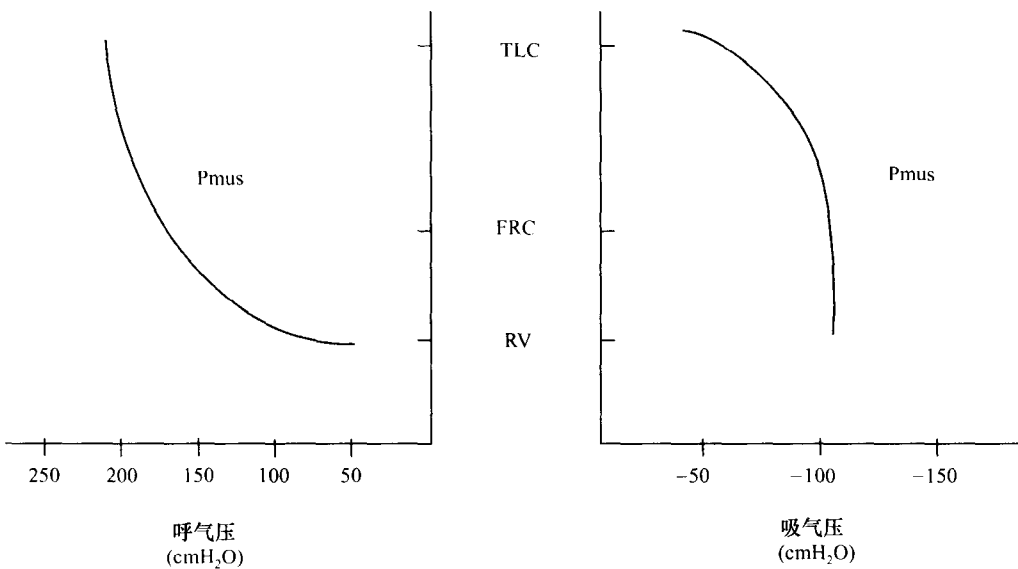


图 1-3 呼气肌和吸气肌压力容积关系
在低肺容积吸气肌力量最强，而在高肺容积呼气肌力量最强

气道

气管支气管树是一组分支管道，在进入肺内时越来越窄，分支越来越多。它们由气管、主支气管、叶支气管、段和亚段支气管、细支气管及终末细支气管构成。前16级气道为传导气道，引导气体进入肺的气体交换单位，但不直接参与气体交换。这些气道组成解剖死腔（图1-4）。

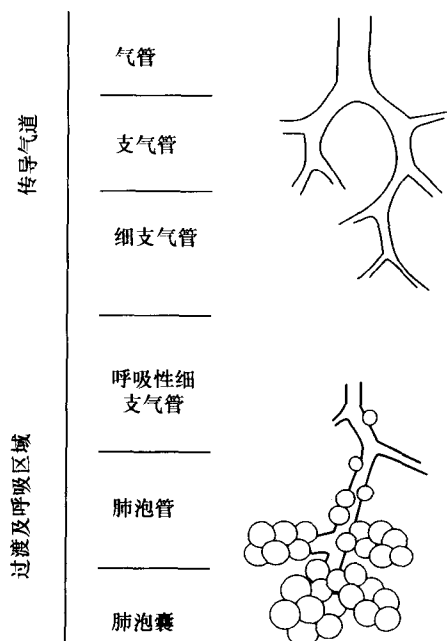


图1-4 自气管而下到呼吸性细支气管和肺泡囊的分支气道图

气道壁由粘膜、粘膜下层和纤维软骨层构成。粘膜层最浅表，直接接触吸入的气体和微粒。粘膜层由假复层柱状上皮构成，在管腔表面上皮有毛发样的突出——纤毛。纤毛含有纵向排列的有收缩功能的微管。肺部的纤毛截面结构和身体其他部位的类似，由一对中心微管及在其周围排列的九对微管构成。从每对外周微管突出的侧臂和纤毛蛋白臂对正常纤毛功能有重要作用。纤毛有节奏摆动把粘液、细胞碎片和液体从末端气道运送到大气道及咽部咳出或吞咽。浅表层也包含产生粘液的杯状细胞。基底储备细胞既能分化成杯状细胞又能分化成柱状细胞。

支气管粘膜下层由粘液腺体、平滑肌和淋巴细胞构成。粘液腺产生气道中粘液的主要部分。随着气道越深入肺部，平滑肌越来越少。平滑肌紧张度的变化改变气道直径：紧张度上升导致气道收缩。平滑肌紧

张度由自主神经系统和肥大细胞及其他炎症细胞分泌的介质决定。支气管相关的淋巴组织（BALT）由位于粘膜下层的淋巴细胞聚集而成。这些淋巴细胞通过对空气传播的病原体和碎片产生反应来参与肺部防御。

从气管到远端细支气管由纤维软骨层提供气道结构支撑。气管是个纤维肌层管道，前侧壁是C型软骨、后壁是平滑肌壁支持。半环状软骨环出现在大支气管，但随支气管进入肺内，就被不规则软骨板代替。支气管壁外层没有软骨，被含有弹性纤维的结缔组织围绕。

肺泡-毛细血管单元

腺泡是肺部气体交换单位，气道在终止于腺泡前可分支23级（图1-4）。腺泡由呼吸性细支气管、肺泡管和肺泡构成。肺泡壁很薄，由两种主要细胞——I型和II型肺泡细胞构成。I型肺泡细胞为有广泛伸展的细胞质的扁平细胞，构成95%的肺泡表面。它们的主要功能是通过被动扩散完成气体交换。I型肺泡细胞代谢不活跃。II型肺泡细胞数量很多，呈立方形，细胞内代谢活力高，可产生表面活性物质（一种复杂的脂质蛋白质混合物）。表面活性物质可减少肺泡表面张力，防止肺不张，从肺泡腔中除去水和物质。II型肺泡细胞能分化成I型细胞促进肺部修复。肺泡腔有大量巨噬细胞，清除吸入的病原体和其他物质，为重要防御体系。

参考文献

- Frerking I et al: Pulmonary surfactant: functions, abnormalities and therapeutic options. *Intensive Care Med* 2001;27:1699. [PMID: 11810113]. (Description of the basic biophysics, physiology, and biochemistry of surfactant, including pathophysiological mechanisms that interfere with surfactant function in some diseases.)
- Misuri G et al: Respiratory muscles in internal medicine. *Monaldi Arch Chest Dis* 1999;54:520. [PMID: 10695324]. (Review of respiratory muscle abnormalities that are associated with various medical illnesses.)

呼吸系统的力学特点

肺回缩力

弹性是物质在外力作用下变形后返回它原先静止时形状的特性。呼吸系统弹性可进一步分为肺和胸壁弹性。在外力拉伸它们时，肺和胸壁组织是有弹性

的。当外力消除后,组织回缩到静止位置。肺组织返回它的静止位置时所产生的压力即是回缩力。所施加的外力越大,肺被拉伸的越大,则容量改变和回缩力就越大。拉伸程度和肺容量改变成比例。发生肺回缩的部分原因为肺是由胶原和弹性蛋白围绕的空腔构成。由于这些组织结构,肺有从胸壁向内回缩的倾向;如果没有外力作用,肺部静止位置将是无空腔状态。

表面张力也参与肺回缩。在肺泡内有一层非常薄的脂质,形成空气-液体交界面。空气-液体交界面表面张力来源于液体分子间吸引力。在交界面表面的水分子倾向被表面下方的分子向下拖,而不是被表面上方的分子拉入空气。分子间力量的不平衡产生表面张力,并导致表面收缩成尽可能小的面积。几百万个肺泡的空气-液体交界面表面张力引起了肺的塌陷倾向。总之,所有肺泡表面张力的回缩压所产生的肺回缩,在程度上和弹性纤维产生的肺回缩相当。

表面活性物质是衬在肺泡表面的液体,当肺容量低时降低表面张力。表面活性物质由Ⅱ型肺泡细胞分泌。主要成分是磷脂二棕榈酰磷酸卵磷脂,为复杂的蛋白和脂质混合物,包括80%磷脂,8%其他脂质、胆固醇、甘油三酯、自由脂肪酸和12%蛋白。表面张力越低,需要用来保持固定半径或容量的气压越低。低表面张力可减少使肺通气和维持肺充气所需的肌肉作用力。如果表面活性物质不存在,当肺泡变小时,表面张力却不下降、直至肺泡完全塌陷。

表面张力的影响可以通过充满空气的肺与充满盐水的肺的压力-容量(P-V)曲线的比较来说明。用盐水灌满肺可消除表面活性力;扩张充满盐水的肺所需压力比扩张充满空气的肺所需的压力少一半。死于呼吸窘迫综合征的幼儿被观察到存在肺表面活性物质的缺乏。表面活性物质的替代物可改善患此综合征的幼儿状况。

肺回缩压通常在静止状态下测量(无气流状态),它是肺泡(Palv)和胸膜(Ppl)压之差,亦叫跨肺压(Ptp; $P_{tp} = P_{alv} - P_{pl}$) (图1-5)。在不同肺容量时可测量出不同的跨肺压,因此可确定出肺容量-压力曲线上的许多点。容量-压力曲线斜率就是肺的静止顺应性或坚硬性。静止顺应性定义为每单位压力改变时的容量改变,单位是L/cmH₂O。正常肺顺应性是0.2L/cmH₂O。如果静止顺应性下降,肺组织更僵硬、可膨胀性更少。可见于间质纤维化、肺不张、肺水肿或肺炎。顺应性上升发生于肺气肿(一种肺弹性纤维

遭破坏的疾病)。

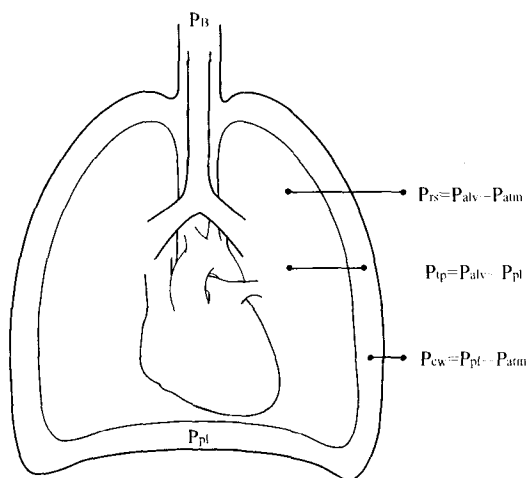


图1-5 图描绘了呼吸系统有关的压力
P_{atm} 是大气压, P_{alv} 是肺泡压, P_{pl} 是胸膜腔内压,
P_{tp} 是跨肺压, P_{rs} 是呼吸系统压, P_{cw} 是胸壁压

顺应性也能在动态情况下,即在呼吸有气流的情况下进行测量。为了测量动态顺应性,要在呼气末和吸气末测量跨肺压。在容量-压力图像上连接这些点所连成线的斜率即是动态顺应性。在正常人体动态顺应性等于静态顺应性,甚至在呼吸频率接近90/min时也如此。气道阻力上升的病人,呼吸频率较高时,动态顺应性下降。肺单位时间常数较大者在下次吸气时不能完全充满或排空气体,因而引起顺应性明显下降。

胸壁回缩力

如果没有外力作用(例如肺的拉力),胸腔的弹性力可使胸部从它的静止容量增大约600ml。超出静止容量的胸部扩张能在空气进入胸膜腔时观察到,此时肺变小而胸腔变大。

在平静潮气量呼吸末时呼吸系统在它的静止位置。这是舒张容量或功能残气量(FRC)。在FRC,胸壁回缩是吸气方向;即它引起胸部扩张。在这点上胸壁回缩压力在FRC时为负,它导致胸部扩张。引起肺收缩的肺回缩力可阻止这种扩张。在FRC时,胸壁回缩和肺回缩是相等且方向相反的(图1-6)。从FRC吸气到适度容量,被动的胸壁回缩协助吸气,吸气肌作用仅是对抗肺回缩。当吸气容量约大于FRC 600ml以上时,被动的胸壁回缩变成呼气(如果没有外力作用,胸部将收缩)吸气肌工作扩张胸壁和肺。

静态下测量的胸壁回缩压力为胸膜和大气压

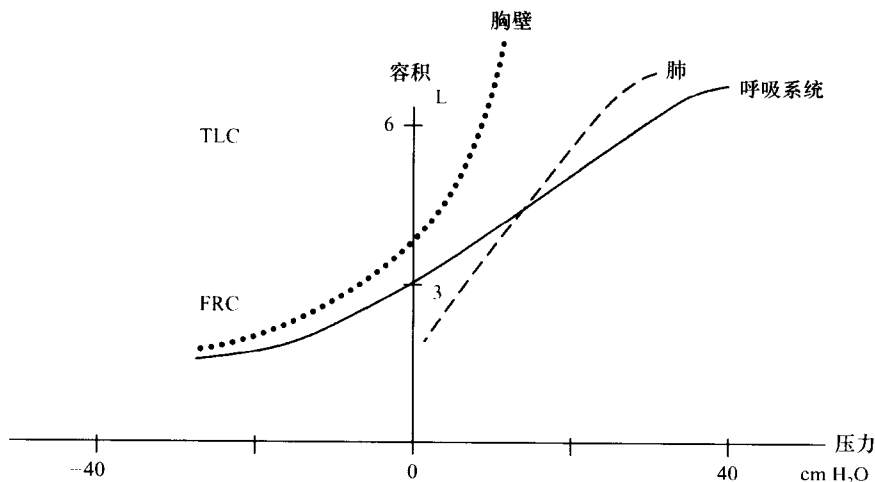


图 1-6 示肺（破折线）和松弛胸壁（点线）弹性分布
实线代表肺和胸壁的弹性特点总量，即是经呼吸系统压力

(P_{atm}) 之差，称为跨胸壁压 (P_{cw} ; $P_{cw} = P_{pl} - P_{atm}$) (图 1-5)。跨胸壁压可在不同肺容量时测量，因此在呼吸系统容量-压力曲线上得出许多点。这个容量-压力曲线斜率就是被动胸壁顺应性 (呼气肌松弛)。正常胸壁顺应性是 $0.2 \text{ L/cmH}_2\text{O}$ 。胸壁顺应性也能用呼吸系统和肺顺应性之差来计算。呼吸系统顺应性 (C_{rs}) 是松弛状态时不同容量时气道开放压力和大气压之差。如果同时获得肺顺应性 (C_l) 和呼吸系统总顺应性，胸壁顺应性 (C_{cw}) 能计算为

$$1/C_{cw} = 1/C_{rs} - 1/C_l$$

健康人呼吸系统总顺应性正常值大概为 $0.1 \text{ L/cmH}_2\text{O}$ 。胸壁顺应性在脊柱后侧凸、神经肌肉疾病和肥胖时下降。胸壁也随年龄进展而僵硬。

气道阻力

决定气道阻力的物理因素和那些支配管道中液体流动阻力的因素类似。驱动液体通过一个刚性直管道所需压力的大小决定于管道的半径和长度及流体是层流或湍流。如果管道尺寸是常数，产生特定流量 ($\dot{V}$) 的驱动压力 (P) 直接与液体粘滞度成比例关系：

$$P = K_1 \dot{V}$$

K_1 是包括粘滞度影响的常数。当管道长度和半径改变，产生设定流量所需压力直接随管道长度和半径四次方的倒数变化。联合这些因素，阻力 (R) 和管道长度 (L) 和粘滞度系数 (μ) 成比例，而和半

径 (r) 成反比，即

$$R = P/\dot{V} = 8\mu L/\pi r^4 \quad (\text{Poiseuille 定律})$$

当流体是层流，在流体内分子平行有组织的流动时，这些关系是有效的。然而，在肺内应用层流 Poiseuille 定律在几个方面受限。首先，支气管树不是由平滑圆柱刚性管道构成。第二，上气道开始于两个平行不规则管道 (鼻孔)，并连接一系列管道 (鼻咽、喉和气管)，其后还连接一套复杂分支、再分支平行可扩张管道 (20~22 级支气管，细支气管和终末细支气管)。最后，当流体变成湍流，为了获得设定流量所需的驱动压力上升。

在气流内气体分子无组织的运动定义为湍流。分子可能向不同方向运动，不同速度，经常相互碰撞。湍流中，气体密度变得更重要而粘滞度并不重要。当湍流时产生给定流量所需的压力更大且随流量的平方改变：

$$P = K_2 \dot{V}_2$$

K_2 是个包括密度影响的常数。

当 Reynold 数超过 2000 时流体从层流变为湍流。Reynold 数是无因次的数，等于密度、速度和直径被粘滞度除以后的量。湍流可发生于非常高的速度或直径大的管道如主支气管或气管。低流速的湍流可发生于由粘液、肿瘤、异物或声门部分关闭所致的管道不规则。正常气流很可能是层流和湍流的联合体。在这种条件下产生相应流量所需的压力计算为：

$$P = K_1 \dot{V} + K_2 \dot{V}_2$$

气道阻力能通过测量流体的驱动压（肺泡压和气道开口压差）和通过气道的流量来计算。这能在一次喘气动作时用体积描记法快速测量肺泡压和流量得到。这个操作在肺容量比正常 FRC 稍大时让受试者呼吸来完成。气道阻力（ R_{aw} ）计算为肺泡压减去气道开口压除以流量：

$$R_{aw} = (P_{alv} - P_{ao}) / \dot{V}$$

在成人气道阻力大约为 $1 \sim 1.5 \text{ cmH}_2\text{O/L/s}$ 。在肺容量上升时它以双曲线方式下降，因为在肺容量越高时气道越宽。平静呼吸时阻力大约有一半为鼻道的阻力。在测量气道阻力时经常参考肺容量。阻力的倒数是气道传导率。

有几个因素影响气道阻力。平滑肌收缩导致管腔狭窄并使气道阻力升高。副交感神经紧张性升高收缩气道平滑肌，而交感紧张性上升则松弛气道平滑肌。然而在正常人体，很少或没有静息时副交感或交感紧张。在吸入刺激物，如吸烟、灰尘、冷空气和化学刺激物能引起反射支气管收缩。循环因素也可引起支气管收缩，如动脉低氧血症、低碳酸血症和肺循环某个部位的栓子。高碳酸血症不影响气道传导性。气体密度减少（如吸入高氮浓度的混合气体）使流体所需的驱动压下降因而阻力下降。相反，在深水潜水时气道阻力则上升，因为压力上升使气体密度增高。

由于平滑肌收缩、支气管水肿和气道粘液阻塞，哮喘病人气道阻力升高。慢性支气管炎病人气道阻力上升，则因为气道炎症、水肿和粘液过度分泌，也有支气管粘液腺体增生。肺气肿病人气道阻力上升，是因为失去通常支持和保持软的小气道开放的弹性组织。在平静吸气和呼气时，气道阻力可能很少变化，因为此时气道变得既长又宽。

呼气气流限制

通常，在一定肺容量时用力呼气，可增高胸膜腔压力，因而呼出气流。然而气流最终会受限，因为进一步提高呼气用力并不会引起更高的气流流量。这个现象，即呼气气流限制，在肺容量少于 80% 肺总量（TLC）时最明显。这个呼气流速容量环上的区域有时称为非用力依赖区域。

对于呼气气流受限的一个解释是基于等压点（EPP）概念。用力呼气极大提高肺泡压和胸膜腔内压；在这种情况下肺泡压高于胸膜腔内压。这两个压力的差即是肺的弹性回缩力，它与用力呼气使这两个

压力上升的关系不大。气道压力沿气道长度从肺泡到口（下游）明显下降。这种压力的下降和摩擦生热的增加及气体加速度有关（Bernoulli 效应）。气道压力在某个点等于胸膜腔内压。这个点是等压点，通常位于气管或更接近的气道。在 EPP 下游胸膜腔内压超过气道压力。当气道外面压力超过里面的压力时，气道被压缩。随肺容量下降，回缩压力改变的效应越明显，气流限制位点移向更外周，气流下降。EPP 假说概略地解释了高肺容量的气流受限的情况。

第二个理论基于流体动力学原则。这些原则认为通过顺应性的管道如气道的最大流速是在系统中流体速度等于波速那点的气流流速（波速机制）。波速是在顺应性管道充满流体时小紊乱通过的速度。波速依赖于管道横切面积和流体密度。流速限制机制作用的区域称为“阻塞点”。当这个原则用于气道时，在阻塞点的流动限制来源于透壁压（气流压力和支气管周围压力的差）、气道面积和它的顺应性之间复杂的相互关系。这些因素随肺容量而改变。在高肺容量时，透壁压和外周气道总横截面积很大，因此流速低。然而在中央气道横截面低，因而流速上升。因此，根据 Bernoulli 效应，气流速度上升，因此透壁压下降。这个进一步减少气道横截面引起气流限制。在这点上，下游压力进一步降低不会使更多的气体通过气道。在用力呼气时，根据阻塞点的情况设置流速的上限。在高肺容量时通常阻塞点位于气管隆凸附近，在肺容量下降时则向外周气道（第二和第三级气道）移，且气道变狭窄。

在阻塞点和气道开口之间的一段气道为下游段。下游段的流量必须等于上游段的流量。然而，在下游段的线性流速增高相当多，因为这些气道的总横截面比上游段的减少。这种情况的发生有两个原因。第一，认为肺就是以下述方式构造的：气体从肺泡运动到口腔时总横截面也随之下降。第二，因为胸膜腔内压比气道内压大，所以下游段气道被动态地压缩。胸膜腔内压能上升到使气管横截面积减少到 80% 的程度。下游段的动态压缩是作用力依赖的，在胸部入口开始，随肺容量减少而跟随阻塞点上游变化。相反，胸腔外下游段未暴露于胸膜腔内压，因而呼气时不被压缩。相应地，在胸腔外气管横截面积更大、而胸外气管内呼出气的线性流速更低。

异常的严重呼气流速受限，例如在慢性阻塞性肺疾病（COPD）所见的，通过 FRC 和残气量（RV）增加而对肺功能产生不利影响。如果气流受限严重、

而没有足够时间完成呼气,胸部就会进行性的过度充气。过度充气降低气道阻力;然而,FRC进行性的升高会限制吸气容量和通气能力的提高。在吸气末的弹性回缩力也随FRC上升而升高。虽然这可提高呼气的压力,同时它也使呼吸更费力而导致呼吸肌疲劳。FRC上升也有不利的影响,因为胸壁比正常更大、导致吸气肌效率低下。

组织阻力

肺组织,肋支架,膈和腹部脏器的移动和摩擦阻力有关。组织阻力仅在运动时发生且依赖于运动速度。它在呼气和吸气时发生。胸部肌肉或关节机械运动的限制产生了肺充气的阻力。当呼气时更多的弹性回缩力用于克服组织的摩擦阻力时,则用于克服气道阻力的弹性回缩力就更小。结果,呼气流速降低。

组织阻力是气道阻力和总肺阻力的差。如前述气道阻力可用体积描记仪来测量,肺阻力同样也可用体积描记仪来测量。但测量的是胸膜腔内压而不是肺泡压。健康年轻人组织阻力大概占总肺阻力20%。疾病例如肺纤维化、哮喘和脊柱后侧凸能提高组织阻力。胸壁阻力在胸壁疾病例如脊柱后侧凸病人特别高。

呼吸功和氧耗

功定义为所用的力乘距离的产物。一个流体系统做的功是压力产生系统的容量改变。每一个瞬间压力和所移动的气体容量的乘积等于功($W = PdV$)。呼吸系统作功用来克服抵抗负荷(气道阻力)和弹性负荷(肺和胸壁回缩),以及降低胸内气体压力。

平静呼吸时,呼吸功大部分来克服肺和胸壁弹性回缩。然而当通气增加或气道狭窄时,更多的功用来克服气流摩擦阻力。弹性功用于克服肺和胸壁弹性回缩及克服肺泡表面张力所必需的力相关。抵抗功克服组织和气道阻力。

肺和气道的吸气肌所做的功可用测量呼吸时跨肺压和容量来计算出来($WI = P_{tp} \times dV$)。在被动的机械通气时,对呼吸系统和气道所做功可用测量到的跨呼吸系统压力和容量来计算。在被动通气时,呼吸机做功改变肺和胸壁容量以及克服气流阻力使气流通过气道。这种功就是呼吸系统P-V曲线下面积($W_{rs} = P_{rs} \times dV$)。在被动机械通气时对于胸壁单独做功也可通过测量跨胸壁压力决定而不是跨胸压力。对胸壁做功计算为 $W_{cw} = P_{cw} \times dV$ 。

呼吸的功率是所做的功除以时间。呼吸肌功率按

曲线方式随通气增加而上升。当每分通气量上升时,呼吸功的上升不成比例。呼吸肌最大输出功率通过最大自主通气量检测。在正常人体能承受的最大功率大约是最大自主通气量的80%。

呼吸肌氧耗通常是身体总代谢量的一小部分。正常平静呼吸时,呼吸肌氧耗小于身体总的氧摄取量的5%。在肺气肿、肥胖和胸壁疾病的病人中,呼吸时的氧耗就更高。高呼吸氧耗是和吸气肌疲劳有关。

在呼吸动作例如呼吸过度或吸气阻力负荷时,根据氧耗从基线的改变来测量呼吸氧耗。虽然非呼吸肌(背部姿势肌)也可能参与这些动作,但呼吸过度或吸气阻力负荷呼吸的氧耗与基线值的差异是由于呼吸肌所致。

呼吸效率是功率与呼吸氧耗量的比率。它的范围在2%~8%,直接随功率和分钟通气量而变。四肢麻痹或Parkinson病病人呼吸效率降低。

通气分布

在直立体位时,肺的低位区域比高位区域每单位容量接受更多通气。对肺底部优先通气是由于对重力依赖的和与肺重量有关的胸膜腔内压力梯度,以及肺静态压力容积曲线的形式。在直立体位,肺底部胸膜腔内负压比在肺尖部的小。从肺尖到肺底,这个压力梯度大概每厘米肺高度为0.25cmH₂O。在肺尖部跨肺压最大,因为在这个区域胸膜腔内压的负值更大。相应地,在FRC位时,肺尖肺泡较肺底部的肺泡充气膨胀得更大(图1-7)。肺底部肺泡大约是它们TLC位时大小的40%,吸气时在给定的胸膜压变化时容积将增加很多。而肺尖部肺泡是它们TLC位时的大小的70%。这点使它们比肺底部肺泡顺应性更差,导致吸气时胸膜压同样改变时容积增加较小。因而,当从FRC位吸气时,更多比例的吸入气体进入底部肺泡。

从RV吸气的第一部分气体是进入肺尖部肺泡。当呼气到RV,肺尖部肺泡可能部分充气或在它们P-V关系的陡峭部分,而较低区域肺泡在它们P-V关系的水平部分。的确,底部肺区域的小气道可能关闭直到邻近的胸膜压小于气道压时才开放。因而当呼吸从RV启动时,吸气的第一部分几乎唯一只是到肺尖部。在仰卧位时,通气分布也有变化。在这种情况下,重力沿前后轴起作用,导致更多后位的肺泡单位通气更多。

除重力外,其他因素也影响通气分布。肺单位的充气程度取决于可用的充气时间,这一概念称为肺单

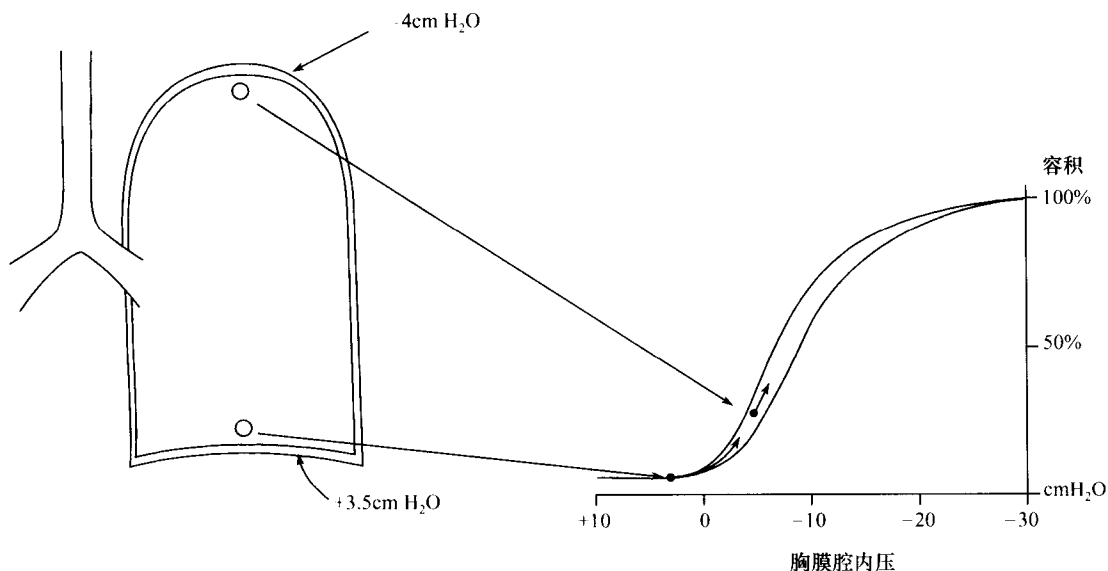


图 1-7 胸膜内压及其对肺泡容积影响所致的顺应性及通气量的区域性差别

位的时间常数。时间常数依赖于肺顺应性和气道阻力。通常气道阻力很低，所以所有肺单位可同步排空。由于疾病而使有较长的时间常数的肺单位充气缓慢，并且高呼吸频率可致肺相对通气不足。在呼气时短时间常数区域首先排空长时间常数区域排空较晚。在顺应性和阻力有区域性差别的疾病状态，通气分布不均衡。肺单位之间也相互依赖。相邻肺泡可能不会彼此独立运动。相互依赖促使通气分布更一致。此外，在相邻肺泡间的附属通气通道，如 Kohn 孔，可使通气分布更均衡。

参考文献

- Celli B: The diaphragm and respiratory muscles. *Chest Surg Clin North Am* 1998;8:207. [PMID: 9619302]. (Discussion of the anatomy of the muscles that leads to generation of ventilatory pressures and the physiological principles that guide their function.)
- Gibson GJ: Lung volumes and elasticity. *Clin Chest Med* 2001;22: 623. [PMID: 11787655]. (Review of the elastic properties of the respiratory system. Includes the measurements and determinants of lung volumes and their patterns of abnormality in disease.)

血管系统

肺血管系统包括肺、支气管血管和淋巴系统。肺循环包括肺动脉干、左右肺动脉、叶动脉、小动脉、毛细血管和肺小静脉和静脉。右心室驱动血液通过这些结构并注入左心房。它的基本功能是运输血液到肺

泡参与气体交换。气体交换屏障包括肺泡上皮、毛细血管内皮和它们之间的间质区域。通常这个区间厚 $0.2 \sim 0.5 \mu\text{m}$ 。肺循环也充当滤器并参与一些代谢功能。

肺循环是低阻力系统因而比体循环需要更少的驱动力。肺血管阻力低是因为下列原因：首先，围绕血管的平滑肌比体循环少。其次，以前关闭的血管可以再开放为适应通过肺部血流的增多。最后，肺小动脉的薄壁特性允许它们随血管压力升高而扩张。由于这些原因，当心输出量急剧升高，肺血管阻力仍保持低水平。

像通气一样，在站立位肺血流分布也受重力影响。给定肺区域的血流灌注取决于动脉、肺泡和静脉压力（图 1-8）。在肺底部重力有更大影响。因而，在肺底部肺动脉压（Pa）和肺静脉压（Pv）比在肺尖更高，且在肺底部两者都比肺泡压力高（ $\text{Pa} > \text{Pv} > \text{Palv}$ ）。在这个区域的血流驱动压力是肺动脉和静脉压力之差。这个区域是肺的 III 区。朝肺尖移动，则肺动脉和静脉压力都降低。然而，肺泡压力保持不变。在肺底部之上一段距离的肺泡压力变得比肺静脉压力高。在这个区域血流驱动压力是肺动脉和肺泡压力差（ $\text{Pa} > \text{Palv} > \text{Pv}$ ）。这个区域为肺的 II 区。在肺尖动脉和静脉压力更低。理论上，它们两者能低到比肺泡压力都低的程度（ $\text{Palv} > \text{Pa} > \text{Pv}$ ）。在通常情况下，这个区域没有血流。这是肺的 I 区。

局部因素也影响灌注分布。当肺的一个区域通气

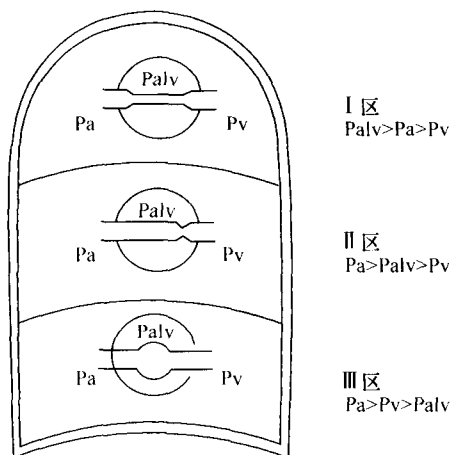


图 1-8 图示与肺泡压有关的血流区域性差异
 $Palv$ 是肺泡压, Pa 是动脉压, Pv 是静脉压

不佳, 肺泡缺氧引起肺循环血管收缩。低血氧性血管收缩减少低通气区域血流, 因而使通气和灌注更好匹配。这个血流调节被认为是发生于前毛细血管的动脉血管。

支气管循环提供肺的第二血供。这是体循环一部分; 支气管动脉分支起源于主动脉、并直接流入肺静脉。支气管循环输送心输出量的 1% ~ 2% 并给大多数经肺结构供应营养, 包括气道、神经、淋巴结和胸膜脏层 (实质除外)。支气管和肺循环间有吻合支存在, 当肺动脉梗阻时, 可提供一些血流灌注给肺泡组织。

淋巴管也占据肺泡单位的间质区间。肺泡外的间质液进入远端淋巴, 并流入肺门和纵隔淋巴结、乳糜池或者右淋巴管或者胸导管。胸导管进入左锁骨下静脉。如果超过淋巴系统引流能力将发生肺水肿。

通气-血流灌注 ($\dot{V}/\dot{Q}$) 失衡

通常肺通气灌注并不一致。虽然肺底部灌注和通气都比肺尖更好, 但相应地在肺底灌注比通气更好, 而肺尖部则通气比灌注更好。当把肺看成一个整体, 通气血流灌注比值 ($\dot{V}/\dot{Q}$) 约为 0.8。这个均数是反应了所有肺单位 $\dot{V}/\dot{Q}$ 比例从接近 0 (实际上不通气) 到无穷 (实际不灌注) 的一个综合值。通气-灌注失衡发生于慢性支气管炎、哮喘、间质肺病和肺血管疾病。

呼吸控制

通气被精确调节以适应氧气消耗和二氧化碳产

生的波动。这个过程是如此精确, 以至于氧 (P_aO_2) 和二氧化碳 (P_aCO_2) 分压保持在一个狭窄范围。这是通过一个复杂系统的整合活动来实现的。这个系统包括脑干的呼吸中枢和肺、气道、胸壁和血管的外周感受器。大脑呼吸中枢处理从外周感受器传递的信息并有节律地激活支配呼吸肌的运动神经元。

二氧化碳是调节呼吸的最重要刺激物。二氧化碳张力改变被中枢和外周化学感受器探测。中枢化学感受器位于脑髓质对大脑间质腔的细胞外液氢离子浓度 ($[H^+]$) 的变化起反应。 P_aCO_2 升高使穿过血脑屏障弥散的二氧化碳增高并使 $[H^+]$ 上升。 $[H^+]$ 增高提高分钟通气量。

外周呼吸感受器位于颈动脉和右心房。最重要的外周化学感受器是颈动脉体, 位于颈总动脉分叉。外周化学感受器对 P_aCO_2 和动脉 pH 改变起反应并把信号传给呼吸中枢以改变通气。这个信号经迷走神经传入脑干。与中枢化学感受器相反, 颈动脉体也对动脉氧张力改变敏感。因而当低氧血症时, 颈动脉体是完全参与而使通气增加的。

呼吸系统富于感觉纤维能适应各种化学和机械变化。胸壁机械感受器包括肌梭和肌腱。这些感受器通过感受肌纤维不协调运动来调节呼吸驱动, 当收缩力达到潜在受伤水平时, 并抑制运动活动。当胸壁运动受阻时在肋间肌和膈的肌梭能保持潮气量。位于传导气道的慢适应拉伸感受器对肺充气敏感、并可使吸气终止。快适应刺激感受器位于肺外气道上皮。各种吸入的刺激物刺激这些感受器导致气管收缩、咳嗽和粘液分泌。位于肺泡壁的肺 C 纤维感受器被间质腔的变化气氛所兴奋、例如液体或纤维组织聚集。它们的刺激导致浅快呼吸和呼吸驱动升高。位于气道和血管的支气管 C 纤维感受器对支气管动脉循环中化学刺激物起反应产生浅快呼吸, 呼吸驱动升高和粘液分泌。

气体交换

仅通气时进入肺泡的气体参与气体交换。这个气体量是吸入气体量 (V_T , 潮气量) 及未参与气体交换的气体量 (V_D , 死腔量) 的差, 称为肺泡量或肺泡通气。 V_A 能从潮气量、肺泡二氧化碳分压 (P_aCO_2) 和呼出混合气体中二氧化碳分压 (P_ECO_2) 用下列等式来计算:

$$V_D/V_T = (P_A CO_2 - P_E CO_2) / P_A CO_2$$

在健康个体呼气末肺泡和动脉二氧化碳分压一致。公式简化为

$$V_D/V_T = (P_a CO_2 - P_E CO_2) / P_a CO_2$$

平静呼吸时 V_D/V_T 通常 0.2 ~ 0.35。一个平均成人的潮气量大约为 500ml，而肺泡通气量约为 350ml。

肺泡通气和吸入气氧浓度 ($F_I O_2$) 决定运输到肺泡的氧氧量。肺泡内氧分压与大气压和肺泡内其他气体分压有关，可通过下列公式计算：

$$P_A O_2 + P_A N_2 + P_A CO_2 + P_A H_2 O = P_B$$

$P_A O_2$ 、 $P_A N_2$ 、 $P_A CO_2$ 和 $P_A H_2 O$ 是氧、氮、二氧化碳和水蒸气分压， P_B 是大气压。

当呼吸外周空气时，吸入气的氧压力是外周总气体压力和吸入气氧浓度的乘积，即：

$$P_I O_2 = (F_I O_2) (P_B)$$

外周空气吸入后被湿化。当它达到肺泡时，额外的水蒸气使 $P_I O_2$ 减低。最后，二氧化碳从肺毛细血管释放入肺泡进一步减少肺泡内氧分压。下面是描述这些关系的肺泡气等式：

$$P_A O_2 = (P_B - PH_2 O) (F_I O_2) - (P_A CO_2 / R)$$

$PH_2 O$ 是水蒸气压力 (37℃ 时 47mmHg)， R 是呼吸商 ($\dot{V}CO_2 / \dot{V}O_2$)。实践中，公式中用 $P_a CO_2$ 代替 $P_A CO_2$ 而简化公式。 R 在多数情况下设为 0.8。

肺泡内氧气必须弥散入毛细血管来完成气体交换。这个过程效率是通过计算肺泡和动脉氧浓度差

来计算。这是 $A - aO_2$ 梯度或 $P(A - a)O_2$ ：

$$P(A - a)O_2 = P_A O_2 - P_a O_2$$

$A - aO_2$ 梯度通常小于 10 ~ 15mmHg 但随年龄增大。这个梯度甚至存在于健康人的肺中，原因是通气灌注不平衡以及存在小量的右向左分流。通常 1% ~ 3% 静脉血流入体循环。这种分流是由流经支气管和左特贝西乌斯 (thebesian) 血管 (冠状静脉血) 的血流引起。

气体运输

氧运输

从肺泡弥散入毛细血管的氧溶解在血中并和血红蛋白结合。和血红蛋白结合的氧占血液输送氧的绝大部分。血红蛋白分子是四个多肽链 (2 α 和 2 β) 组成的复合蛋白，每一个包含能结合氧的亚铁血红素部分。在通常情况下，血红蛋白位点并没有被氧完全饱和。血红蛋白饱和度 (SO_2) 表明全部氧结合位点实际被氧占据的部分。血红蛋白携带的氧量是氧合血红蛋白饱和度、每分升血中血红蛋白量和每一克血红蛋白完全饱和和能携带的氧量的乘积：

$$\text{氧含量} = (1.34 \text{ ml/g}) \times [\text{血红蛋白} (\text{g}/100 \text{ ml})] \times (SO_2)$$

氧分压 (PO_2) 和饱和度间关系是非线性的。氧合血红蛋白解离曲线呈 “S” 状，说明了血红蛋白和氧的亲合力 (图 1-9)。在动脉血正常范围曲线相对

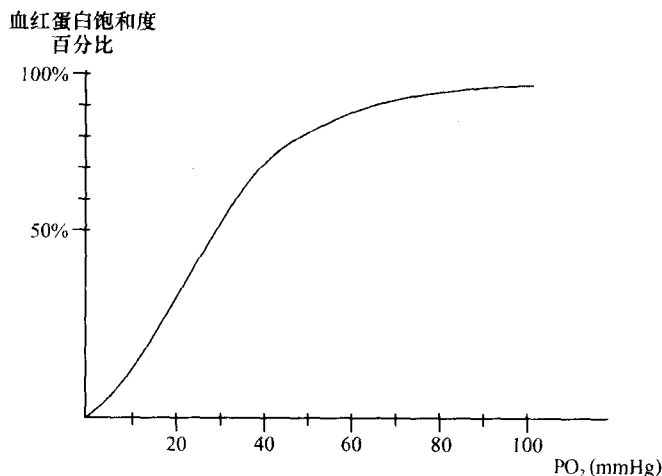


图 1-9 氧合血红蛋白解离曲线
描绘血红蛋白饱和度和血中氧分压间的关系