

Y572/1.2

实用肺脏病学

主编 崔祥瓚 王鸣岐 萨藤三

上海科学技术出版社

(沪)新登字108号

实用肺脏病学

主编 崔祥璜 王鸣岐 萨藤三

上海科学技术出版社出版

(上海瑞金二路 450 号)

新华书店上海发行所发行 上海市印刷三厂印刷

开本 787×1092 1/16 印张 39.75 插页 4 字数 951,000

1991 年 12 月第 1 版 1991 年 12 月第 1 次印刷

印数 1—5,000

ISBN 7-5323-2383-8/R·712

定价: 24.20 元

主 编 崔祥瓚 王鸣岐 萨藤三

作 者 (以姓氏笔画为序)

丁训杰	上海医科大学华山医院	明安宇	北京结核病·肺部肿瘤研究所
于润江	中国医科大学附属一院	林佑善	上海医科大学中山医院
卞如谦	浙江医科大学药理教研组	钟南山	广州医学院附属医院
邓伟吾	上海第二医科大学瑞金医院	洪应中	上海医科大学中山医院
毛宝龄	第三军医大学附属一院	赵惠扬	上海医科大学中山医院
王正中	重庆医科大学附属一院	郑思竞	上海医科大学解剖教研室
王宪林	重庆医科大学附属一院	徐智章	上海医科大学中山医院
王鸣岐	重庆医科大学附属一院	徐昌文	上海胸科医院
王福荣	重庆医科大学附属一院	诸骏仁	上海医科大学中山医院
戎卫海	上海医科大学中山医院	高育瑶	上海医科大学中山医院
汪敏刚	上海医科大学华山医院	贾友明	上海医科大学中山医院
陆培廉	上海医科大学公共卫生学院	黄文礼	浙江医科大学附属一院
吴辉祖	北京医科大学第一附属医院	黄定九	上海第二医科大学仁济医院
何思泉	新疆医学院附属医院	黄偶麟	上海胸科医院
李华德	上海医科大学中山医院	崔祥瓚	上海医科大学中山医院
李锡莹	上海医科大学中山医院	曹毓芬	上海胸科医院
陈顺存	广州医学院附属医院	萨藤三	上海医科大学中山医院
杨 玉	南京医学院附属医院	廖美琳	上海胸科医院
杨献基	上海医科大学中山医院	穆魁津	北京医科大学附属医院
张森泉	中山医科大学孙逸仙医院	戴自英	上海医科大学华山医院
张 治	重庆医科大学附属一院		

前 言

这本《实用肺脏病学》是为已有几年临床经验的内科医师，特别是肺科医师、研究生和进修员等而编写的。本书由41位专家、教授参与编写，经三年的努力而完稿，共有主题34篇、分260个章节，约80多万字。

呼吸系疾病是既古老又年青的疾病。说古老，从埃及木乃伊发现骨结核的遗迹，证明在未有文字记载的史前，结核病即已存在；说年青，有众多呼吸系疾病是近代才陆续发现的。就呼吸系疾病的整体来说，在本世纪50年代前，仍处于幼稚时期。

近30余年来，对呼吸系疾病的认识与研究发展很快。呼吸系统的基础研究，如肺脏的超微结构、细胞的分离和培养、呼吸生理、呼吸病理生理、生化和免疫等，均有划时代的成就。诊断新技术如微生物学、细胞学、血清学、肺功能测定、动脉血气和酸碱度测定、剖胸肺活检、纤维光束支气管镜和支气管灌洗液的检查、放射性核素检查、电子计算机X线体层扫描和核磁共振等，应时而兴。各种有效的抗生素、氧气疗法、机械呼吸器和胸外科治疗等，日新月异。所有这些优越条件，使全世界的呼吸系疾病发生巨大的变化；许多疾病得到基本控制，但又有许多新病种被认识、被发现，要求人们不断探索，不断总结，不断前进。

就我国情况而言，在50年代以前，呼吸系疾病的病种较为单纯，肺感染性疾病以肺结核和细菌性肺炎占主要地位。许多抗生素问世后，肺感染性疾病得到较好的控制；但另一方面，由于大气污染、吸烟及其他因素，阻塞性肺疾病、肺癌、职业性疾病、弥漫性间质肺纤维化等疾病，发病率日见升高。过去少见或未见过的疾病如条件致病菌感染、肺真菌病、卡氏肺囊虫病、军团病、结节病、肺泡蛋白沉着症、肺良性和恶性肿瘤，以及艾滋病等也见诸报道。此外，通气调节功能障碍疾病如睡眠-呼吸暂停综合征、呼吸肌疲乏在呼吸衰竭的作用等，开始受到重视。由此可知，近年呼吸系疾病病种之多和复杂，是过去任何时期所不能比拟的。

本书意图是力求将国内外有关呼吸系统的基础研究、各种疾病的本质以及诊疗的新知识、新技术加以总结阐述，以供参考借鉴。各章的分工，结合编写者的专业特长与经验。除了体裁与形式尽可能做到统一外，各原文的论点一律不加更动。

由于主编的经验有限，本书肯定有不周、脱漏乃至错误之处，衷心希望同道们批评指正。

在编写过程中，得到上海科学技术出版社大力的帮助与支持，使本书得以顺利完稿，在此谨致最诚挚的谢忱。

崔祥璜 王鸣岐 萨藤三

1988年8月

目 录

一、呼吸系统的基础研究

1. 肺的胚胎学1
2. 呼吸系统的解剖学7
3. 呼吸生理21
4. 呼吸系统的防御功能34
5. 呼吸系统的代谢功能41
6. 呼吸系统的免疫功能53

二、呼吸系统疾病的症状和体征

7. 呼吸系统疾病的症状和鉴别要点65
8. 呼吸系统疾病的体检及体征70

三、呼吸系统疾病的诊断和检查方法

9. 胸部X线检查方法73
10. 肺功能检测89
11. 呼吸系统疾病的酸碱和电解质紊乱99
12. 纤维支气管镜与硬质支气管镜检查114
13. 支气管肺泡灌洗118
14. 胸腔镜检查121
15. 胸膜、肺穿刺活检122
16. 纵隔镜检查124
17. 呼吸系统放射性核素检查125
18. 呼吸系统超声诊断133
19. 心电图与心向量图检查139
20. 心导管检查140
21. 细菌学检查142
22. 生化检查144
23. 血清学检查145
24. 痰和胸液脱落细胞检查147

四、呼吸系疾病的治疗措施

25. 呼吸系统感染的抗菌药物治疗150
26. 平喘药物167
27. 氧气疗法185
28. 呼吸道的湿化及雾化疗法199
29. 机械呼吸的临床应用206

五、急性上呼吸道感染及气管-支气管和细支气管炎

30. 急性上呼吸道感染217
31. 流行性感冒218
32. 普通感冒220
33. 急性气管-支气管炎223
34. 弥漫性细支气管炎224

六、慢性阻塞性肺病

35. 总论228
36. 慢性支气管炎230
37. 支气管哮喘235
38. 肺气肿248
39. 支气管扩张症257
40. 肺不张260

七、细菌性肺炎

41. 总论263
42. 肺炎链球菌肺炎265
43. 链球菌肺炎269
44. 葡萄球菌肺炎269
45. 嗜血流感杆菌肺炎272
46. 克雷白杆菌肺炎273
47. 大肠杆菌肺炎275
48. 绿脓杆菌肺炎275

49. 变形杆菌肺炎·····	277
50. 厌氧菌肺炎·····	277
51. 军团菌肺炎·····	279
52. 肺脓肿·····	283

八、肺真菌病

53. 总论·····	286
54. 支气管-肺念珠菌病·····	289
55. 肺曲霉菌病·····	290
56. 肺隐球菌病·····	291
57. 肺组织胞浆菌病·····	292
58. 球孢子菌病·····	293
59. 毛霉菌病·····	294
60. 放线菌病·····	294
61. 奴卡菌病·····	295

九、病毒、立克次体、衣原体和支原体肺炎

62. 总论·····	297
63. 流感病毒肺炎·····	297
64. 麻疹病毒肺炎·····	299
65. 水痘病毒肺炎·····	300
66. 巨细胞病毒肺炎·····	301
67. 呼吸道合胞病毒肺炎·····	302
68. 其他病毒性肺炎·····	303
69. 立克次体肺炎·····	304
70. Q热肺炎·····	305
71. 斑疹伤寒立克次体肺炎·····	306
72. 鹦鹉热肺炎·····	306
73. 支原体肺炎·····	307

十、肺部寄生虫病

74. 肺包虫病·····	310
75. 泡型包虫病·····	314
76. 肺吸虫病·····	315
77. 肺血吸虫病·····	319
78. 肺、胸膜阿米巴病·····	321
79. 卡氏肺囊虫病·····	322
80. 弓形体病·····	325

81. 线虫病的肺部表现·····	328
-------------------	-----

十一、肺结核病及非结核性分支杆菌病

82. 结核病的简史·····	331
83. 结核分支杆菌的生物特性·····	331
84. 结核病的免疫与变态反应·····	333
85. 肺结核病的发病机理和疾病类型·····	334
86. 肺结核的基本病理变化·····	336
87. 肺结核病的临床类型·····	337
88. 肺结核的临床表现·····	338
89. 肺结核病的治疗·····	345
90. 结核病的流行病学·····	352
91. 肺结核病的预防·····	354
92. 非典型分支杆菌病·····	356

十二、放射性肺炎、吸入性肺炎和类脂性肺炎

93. 放射性肺炎·····	360
94. 吸入性肺炎·····	361
95. 类脂性肺炎·····	363

十三、弥漫性间质性肺纤维化

96. 总论·····	364
97. 特发性肺纤维化·····	368
98. 脱屑性间质性肺炎·····	372
99. 弥漫性淋巴组织样间质性肺炎·····	374
100. 外源性变应性肺泡炎·····	376
101. 药物所致的肺疾病·····	380
102. 组织细胞增多症X·····	383

十四、职业性肺疾病

103. 尘肺·····	385
104. 矽肺·····	385
105. 石棉肺·····	393
106. 煤工尘肺·····	396
107. 滑石肺·····	398
108. 铍病·····	399

109. 铝肺	400	137. 哮喘型肺嗜酸粒细胞增多症	462
110. 棉尘病	401	138. 热带嗜酸粒细胞增多症	463
111. 蔗尘肺	402		
112. 刺激性气体所致支气管-肺疾 病	403	十九、肉芽肿性肺疾病	
十五、免疫缺陷症		139. 总论	465
113. 先天性免疫缺陷总论	407	140. 结节病	465
114. 原发性抗体缺陷	407	141. 韦格内肉芽肿病	472
115. 原发性细胞免疫缺陷	409	142. 局限性韦格内肉芽肿病	475
116. 联合免疫缺陷	409	143. 良性淋巴瘤样肉芽肿病	475
117. 原发性非特异性免疫缺陷	410	144. 淋巴瘤样肉芽肿病	475
118. 获得性免疫缺陷综合征	412	145. 支气管向心性肉芽肿病	476
十六、结缔组织病的肺部表现		146. 坏死性结节样肉芽肿病	477
119. 总论	417	二十、原发性肺恶性肿瘤-肺癌	
120. 系统性红斑狼疮	418	147. 肺癌的流行病学	478
121. 类风湿性关节炎	419	148. 肺癌的预防	481
122. 风湿热	420	149. 肺癌的病理学	483
123. 进行性系统性硬化症(硬皮 病)	421	150. 肺癌的诊断	486
124. 结节性多动脉炎	422	151. 肺癌的治疗原则	491
125. 皮炎	423	152. 肺癌的外科治疗	492
126. 干燥综合征	423	153. 肺癌的化疗	494
127. 白塞病	424	154. 肺癌的放射治疗	497
128. 渗出性多形性红斑	424	155. 肺癌的免疫治疗	498
十七、肺循环疾病		156. 肺癌的多方法治疗	499
129. 肺水肿	426	157. 肺癌的预后	501
130. 高原肺水肿	435	二十一、肺部其他原发性恶性肿瘤	
131. 肺复张后肺水肿	437	158. 肺纤维肉瘤	504
132. 肺血栓栓塞和急性肺原性心 脏病	438	159. 肺平滑肌肉瘤	504
133. 慢性肺原性心脏病	446	160. 肺原发横纹肌肉瘤	505
十八、肺嗜酸粒细胞增多症		161. 肺何杰金病	505
134. 总论	461	162. 肺淋巴瘤	506
135. 单纯性肺嗜酸粒细胞增多症	461	163. 肺网状细胞肉瘤	506
136. 慢性肺嗜酸粒细胞增多症	462	164. 肺恶性纤维组织细胞瘤	506
		165. 肺母细胞瘤(或称肺胚层瘤)	507
		166. 血管源性肿瘤	507
		二十二、支气管、肺良性肿瘤及瘤样病变	
		167. 总论	509

168. 支气管腺瘤	510
169. 支气管平滑肌瘤	511
170. 支气管软骨瘤	512
171. 肺纤维瘤	512
172. 肺脂肪瘤	513
173. 肺良性透明细胞瘤	513
174. 肺错构瘤	514
175. 肺炎性假瘤	515
176. 肺畸胎瘤	515
177. 肺动静脉瘘	516
178. 肺血管瘤	517
179. 混合瘤	517
180. 肺假性淋巴瘤	517
181. 肺原发性黑色素瘤	518
182. 肺化学感受组织肿瘤	518
183. 肺粘液瘤	519
184. 支气管乳头状瘤	519

二十三、肺部少见疾病

185. 肺透明膜病	520
186. 特发性肺含铁血黄素沉着症	521
187. 肺出血-肾炎综合征	523
188. 肺泡蛋白沉着症	524
189. 肺泡微结石症	528
190. 移植肺	529
191. 呼吸道的淀粉样变性	530

二十四、胸膜疾病

192. 胸腔积液的动力学	532
193. 胸腔积液的分类	533
194. 胸腔积液的常规检查	533
195. 漏出液	537
196. 干性胸膜炎和渗出性胸膜炎	538
197. 结核性胸膜炎	538
198. 恶性胸腔积液	540
199. 发生胸腔积液的其他疾病	542
200. 乳糜胸	543
201. 脓胸	544
202. 胸膜间皮瘤	547

203. 自发性气胸	549
204. 外伤性气胸	551

二十五、纵隔疾病

205. 纵隔的解剖、划分和病变 好发部位	553
206. 纵隔肿瘤	555
207. 纵隔囊肿	558
208. 纵隔疝	559
209. 纵隔炎	559
210. 纵隔气肿	560

二十六、膈肌异常和疾病

211. 膈肌麻痹	562
212. 膈肌膨出	562
213. 膈疝	563
214. 双膈	563
215. 呃逆	564
216. 膈肌旋毛虫病	564
217. 膈肌肿瘤和囊肿	565

二十七、胸壁疾病

218. 胸壁冷脓肿	567
219. 胸壁肿瘤	567
220. 脊柱后侧凸	568
221. 漏斗胸	569
222. 鸡胸	570

二十八、先天性肺疾病

223. 肺未发生和肺未发育	571
224. 肺发育不全	572
225. 支气管发育不全	573
226. 肺动脉发育不全	573
227. 弯刀综合征	573
228. 透明肺	574
229. 肺隔离症	575
230. 囊状纤维化	576
231. 先天性囊状腺样畸形	578
232. 先天性支气管囊肿	579

233. 先天性气管食管瘘	580	247. 临床表现	605
二十九、通气调节功能障碍疾病		248. 诊断	606
234. 慢性肺泡通气不足的原因	583	249. 预防及治疗	606
235. 睡眠-呼吸暂停综合征	583	三十二、呼吸肌疲劳	
236. 原发性肺泡通气不足	586	250. 病因	610
237. 慢性阻塞性肺疾病	586	251. 发病机理	610
三十、呼吸衰竭		252. 临床表现	612
238. 总论	588	253. 检查方法	612
239. 病因及分类	588	254. 治疗原则	614
240. 病理生理	589	三十三、心肺功能复苏	
241. 临床表现	594	255. 总论	616
242. 诊断	595	256. 心跳骤停及心肺复苏	616
243. 治疗	597	三十四、呼吸系疾病的康复医疗	
三十一、成人呼吸窘迫综合征		257. 总论	619
244. 总论	601	258. 康复的定义和医疗目标	619
245. 发病机理	601	259. 呼吸道卫生和护理	620
246. 病理生理	604	260. 增进呼吸器官运动的功能	621

呼吸系统的基础研究

1. 肺的胚胎学

了解肺的胚胎发生,以及与之有关的动脉和静脉等方面的发生知识,对认识肺的先天性疾病、肺结构的变异、肺功能发展与疾病间关系是极其重要的。因肺的早期发生是和前肠包括食管等的发生密切相关,常见畸形气管食管瘘即可由胚胎发生得到解释。再如在左肺或右肺、肺段支气管的分支型式和有关动静脉的分支型式,可有多达20种或更多的变异。这是由于在早期胚胎发生时,段支气管或亚段支气管常可有异常的起源,围绕支气管的动脉丛也常可发生异常支或副支所引起。至于新生儿的肺透明膜综合征则是由于胚胎发生中生成的肺泡表面活性物质缺乏或不足所致。

肺的发生成长是一个连续过程。从早期胚胎发生到出生后的发育成长,在不断变化与完善(图1-1)。肺的内部结构在出生前均已生长完成,故出生后即可进行呼吸功能。出生后随着呼吸功能的不断加强,肺容积不断增大,新的肺泡不断地增生,一般认为直至8岁时才停止。此后肺的扩大只是原有结构的增大,而无新肺泡增生。肺的发生可分为四期,即:假腺期、小管期、终末囊泡期和肺泡期。前三期在胚胎中,最后期在出生后完成。

假腺期(24天至16周)

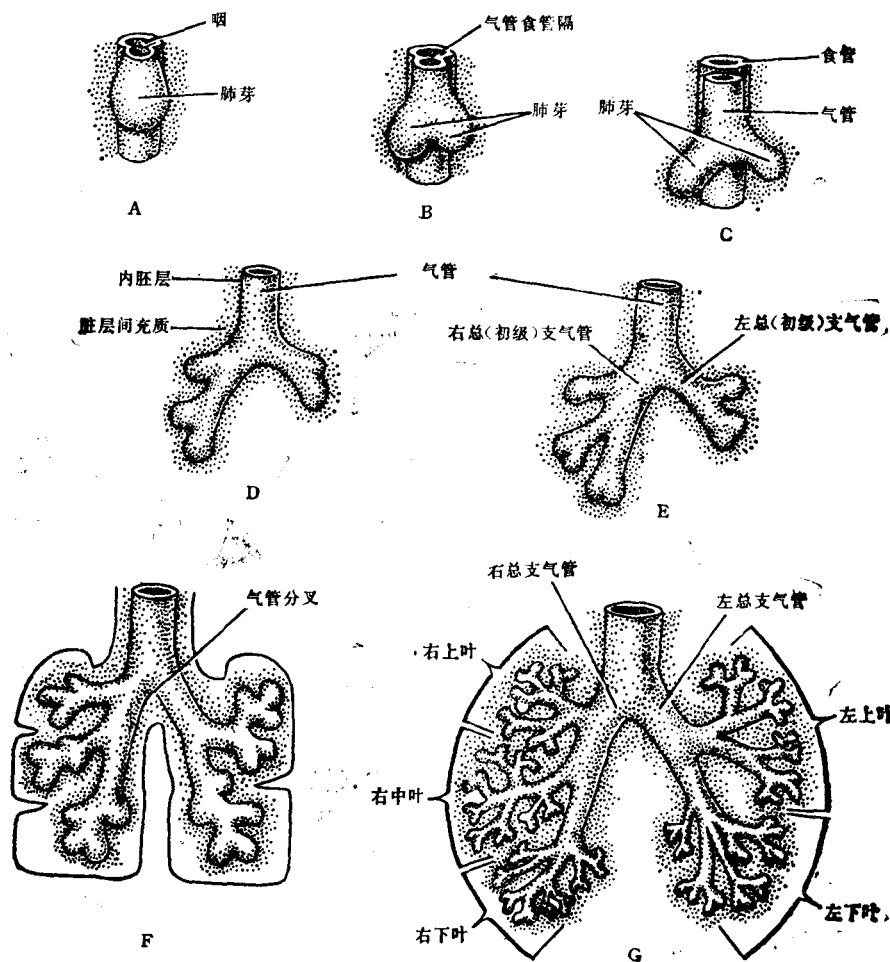
人胚(20个体节)24天时,从内胚层起源的消化管腹侧,适在咽的尾侧发生肺芽,此芽渐延长乃与食管分开,并在末端分成左右肺囊。以后右侧又分成上、中、下叶,左侧分为上、下叶。在此基础上再逐渐分成10个肺段的芽泡,最后形成支气管树。在此期间肺的发生有些像腺的发生,肺芽的上皮均为立方上皮,其结构也类似腺细胞含有较多糖元,故称之为假腺期(pseudoglandular stage)。也有将52天以前的发生称为胚胎期,则假腺期只限于52天至16周。

小管期(17周至26周)

小管期(canalicular stage)与假腺期可有部分时间重叠,这是由于颅侧段较尾侧段支气管发展为快。在此期支气管与细支气管管腔变大,呼吸性细支气管开始形成。在假腺期上皮细胞原先富有糖元,至小管期乃开始消失。柠檬酸循环中各种酶开始出现。上皮细胞中可含有少许与合成肺泡表面活性物质有关的嗜高渗包涵体。这种细胞可能是肺泡Ⅰ型和Ⅱ型细胞的前驱。后来,呼吸性细支气管的末端可开始发生薄壁的终末囊泡,终末囊泡上皮细胞基膜可与毛细血管内皮的基膜合在一起,形成最早的气体交换面。这种生长是向心的,即由周围向大呼吸道生长。

终末囊泡期(26周至出生)

在终末囊泡期(terminal sac stage)呼吸性细支气管末端的终末囊泡大量增多。终末囊泡壁较成熟肺泡的壁厚,呈浅凹的盘状,而不是像成熟肺泡的深凹杯状。在发生中囊泡周围间质内毛细血管网迅速增生,为胎儿提供了充分的气体交换面。约在胎儿体重1000g时,已有足够的终末囊泡可维持早产婴儿的生存。对早产婴儿的生存,肺血管的充分发育,比薄层肺



A 至 C 24天至4周
D 及 E 5周
F 6周
G 8周

图1-1 支气管及肺的发生过程模式图腹面观

泡上皮的发生更为重要。

肺泡期(胎儿期的后期至8岁)

肺泡期(alveolar stage)的出生前部分与终末囊泡期重叠, 因该期已有未成熟的肺泡产生。在此期终末囊泡内表面的上皮变为极薄, 形成肺泡 I 型细胞, 成熟肺泡主要为这种单层扁平上皮构成, 以致上皮下的毛细血管可凸入泡腔, 使肺泡与毛细血管形成的呼吸膜薄到足以充分进行气体交换。这种转变极为重要, 如肺发育不充分或功能不全, 将影响初生婴儿的生活力, 故为围产期婴儿死亡的重要原因。肺泡的成熟与大量增生则在出生后逐步完成。

关于肺内各种结构及有关构造的生长时序可列如图1-2。

呼吸道

人胚24天肺芽开始形成, 近端连于喉的管道即为气管。其远侧端分为左右肺囊, 乃产生

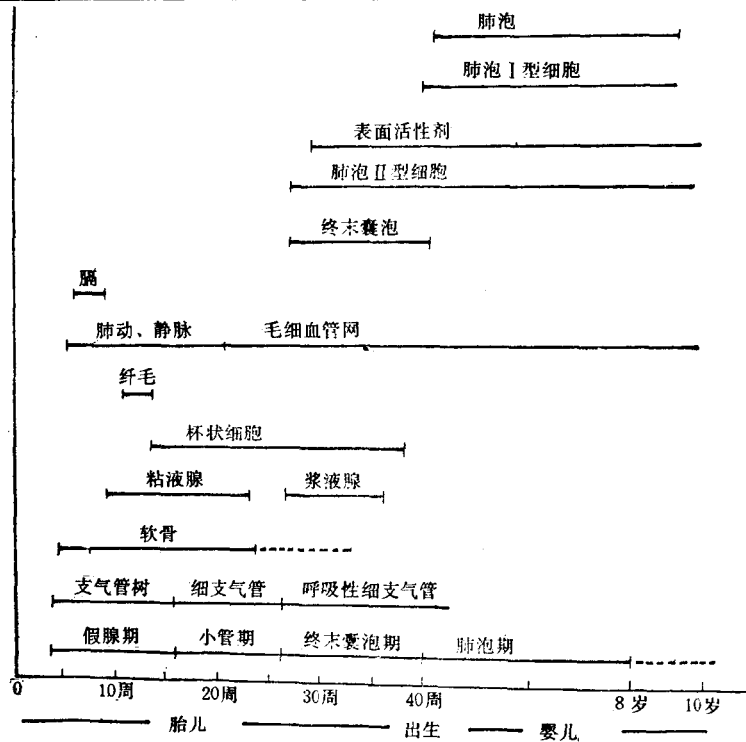


图1-2 肺发生时序的示意图

了左右总支气管,继而总支气管分支形成叶支气管,根据 Boyden(1974 年),第5周已开始产生段支气管,在第10周已可分至4~8级支气管,至第12周时肺叶已明显形成,至第16周时肺内支气管最多已达到15~25级,不同肺段的级别发育可有差别。以后的分支将是周围部的细支气管,包括终末细支气管和呼吸性细支气管,这些分支的生长可延续到肺泡期。尤其是呼吸性细支气管,根据 Brody 的研究(1977年),出生后约增加10倍。新生儿约有呼吸性支气管150万支,至8~10岁时可达到成人数量,为1400万支。

在肺芽扩展并分支时,包绕肺芽的间质伸入分支间并包绕各级分支,后来分化成为呼吸道的平滑肌、软骨、血管、淋巴管以及结缔组织、肺胸膜和肺内间隔。

软骨

气管与支气管的软骨生长是由近端向远侧发展的,根据 Hislop 和 Reid(1974年),在人胚第4周软骨已首先在气管壁内出现,第10周可见于总支气管,第12周可见于段支气管,开始时软骨环数较少,至16周可增至6~12环,依各级支气管长短不同而异。此后肺内软骨的总面积仍在不断增长。同样,在婴幼儿时期也随着肺的增大而增加。

呼吸道上皮、纤毛及腺体

呼吸道上皮主要起源于内胚层,间或也有来自外胚层和中胚层者,根据 Jeffery 和 Reit(1977年),有8种上皮细胞和两种游走细胞。在假腺期,呼吸道的粘膜与食管相似,上皮为复层上皮,以后逐渐衍变成假复层柱状上皮。上皮细胞起初是统一的未分化型,以后逐渐分化成7种细胞。纤毛细胞出现较早,在人胚第10周时已可在气管上皮内见到,在第13周,可见于所有支气管树的各级支气管,后来也出现于细支气管,可达到呼吸性细支气管。上皮中有两种腺性细胞:杯状细胞和浆液细胞。杯状细胞在第13周开始已出现于气管和支气管,逐渐向

远侧生长,直到32周。其中分泌中性糖蛋白与分泌酸性糖蛋白的杯状细胞几乎相等。在成人则以分泌酸性者为主,故一般认为分泌中性者可能为前驱细胞。上皮中的浆液细胞是最近才发现的,在胎儿出生以后才发生,可能起源于基底细胞。Clara细胞是细支气管上皮的主要细胞,无纤毛,有丰富的分泌颗粒,一般认为其分泌物是提供纤毛以液体环境。刷状细胞类似小肠上皮细胞,游离缘有微绒毛,在人胚呼吸道上皮中无此种细胞,可能存在于成人,尚待证实。中间细胞起源于原始内胚层细胞,为纤毛细胞和腺细胞的前驱细胞,在发生中将分别沿这两条线分化。基底细胞在人胚10周,上皮分化成假复层时即已形成,位于柱状细胞的深面。除以上由内胚层分化而来的上皮细胞外,在成人,上皮中尚有起源于外胚层,神经嵴的Kulchitsky细胞,为一种神经内分泌细胞,在人胚16周时已发现,胎儿较成人多。另外,在成人呼吸道上皮中尚可掺有起源于中胚层的淋巴细胞和球状白血细胞。

早在人胚8~10周时粘膜下腺体即开始形成,上皮细胞簇向外突出穿过上皮基底膜形成粘液腺,逐步分化成腺管和腺泡。腺体最先出现于气管膜部,而后到软骨部。由近侧向远侧发展,第10周到达气管隆凸。支气管内的腺体生长于12~14周达顶峰,第16周时各级支气管中均已有粘液腺,腺体愈向远侧愈少。约在第25周时粘液腺已达到成人的数量。有人估计此时共有粘液腺4 000个,此后只有少数新粘液腺生长。第26周后浆液腺开始形成。

肺的血管

约在人胚37天时,肺动脉即与主动脉分开单独连于右心室,此时右侧第6动脉弓变小,左侧第6动脉弓即成为肺主动脉的一部分。左右肺动脉分支在肺内与支气管分支同步生长,至人胚20周时基本上已达到成人形式。此后血管的发展主要是围绕肺呼吸部的微血管网。其生长,则基本上是与终末囊泡和肺泡的生长同步。肺内大动脉和肺主动脉一样为弹性动脉,血管壁中层有较多弹性纤维,可多达7层以上。愈向远侧动脉愈小,弹性纤维也随之减少,为平滑肌所代替,即成为肌性动脉。此后肌层也愈变愈薄,即成为半肌性动脉,继而肌纤维消失,内皮外面只有一层弹性膜,成为非肌性动脉,继即连于毛细血管网。随着胎龄的增大,动脉增粗,弹性动脉也逐渐向远侧发展。至人胚19周时,弹性动脉已达到7级支气管水平。和成人一样,19周以后虽有动脉口径增大,7级以后也没有弹性动脉。肌性动脉的最远点在胎儿可至终末细支气管,出生后继续向远端伸延,11岁时可至肺泡管,在成人可达肺泡附近。由肌性动脉转变为非肌性动脉的情况各分支可有不同,超过正常的小动脉为肌性动脉可能与肺动脉高压症有关。根据定量研究发现,出生后各年龄的肺泡与动脉的比例是相同的,头3年在肺泡数增加的同时动脉也相应增加。5岁以后肺泡体积增大,动脉的密度则有减少,但平均口径却有增大,此时大血管的比例增加,以适应出生后的肺内压降低,而肺动脉压仍保持不变。

原始肺静脉于人胚4~5周时开始从左心房向外突出,一再分支以后连于肺内的毛细血管网,最初的两级分支则融合于左心房,成为左心房的大部分。在肺内,静脉主要在间质内,与段支气管以下的各级支气管不伴行。除主支外可有许多不与动脉伴行的额外支,收集主支气管周围的毛细血管血液回流,从而和支气管静脉建立了联系。

支气管动脉是肺的另一种动脉供应,分布于支气管树及肺内血管的主干,起自背主动脉,在人胚9~12周时已伸入肺内。在此之前,肺原有来自背主动脉的节段性动脉供应,后来这些节段性动脉退化了,为支气管动脉所代替,如继续保留则成为肺的额外血供。

肺泡

在胎儿成长最后阶段的终末囊泡期,呼吸性支气管、肺泡管和终末囊泡大量增生,且增

加其长度,在临近出生时,较浅的带有丰富毛细血管网的未成熟肺泡已经出现。在发生过程中,终末囊泡发生分支,使其周缘呈锯齿状。后来有些锯齿缘加深和延长,使原来的终末囊泡形成为肺泡管。肺泡管继续增长,且再生出许多的肺泡囊,因此肺乃不断增长,在人胚10周时肺约长1cm,至胎儿出生时肺已长8cm。但成熟肺泡是出生后才生成。出生时,近肺门处的未成熟肺泡先行充气,逐渐深入到肺的中央。在进行呼吸数小时后空气才深入到远端肺泡。出生后,未成熟肺泡仍能继续增生。根据Brody(1977年)对出生后肺的发育的研究,在新生儿、3~8岁和成人,肺泡数分别为2 000万个、3亿个和3亿个;肺泡直径分别为50 μm 、150 μm 和300 μm ;肺呼吸面积则分别为3 m^2 、150 m^2 和300 m^2 。可见从新生儿至3~8岁之间肺泡有一个猛烈增长阶段,增加了15倍,已达到成人。在此期间肺泡直径扩大了3倍,呼吸面积扩大了10倍;此后肺泡数虽未增加,但因直径增大一倍,故呼吸面积扩大了两倍多。由此可知3~8岁以前肺的增长主要为肺泡的增生,3~8岁以后肺的扩展则是由于肺泡的扩大。

关于肺泡间隔的发生过程及肺泡与毛细血管网的关系,根据Burri(1974年)对初生鼠的材料观察,囊泡间的组织很厚,故实质性组织占83%,这种囊泡间组织可称为原始肺泡间隔,内有很多细胞成分,细胞很大。有两套毛细血管网,分别包绕相邻的囊泡,故毛细血管只有一小部分面积参加气血交换。间质中有很多胶原纤维,弹性纤维很少。弹性纤维的发生可能与肺泡的形成是同步的。出生后3周,肺泡间隔才逐渐成熟,相邻两肺泡之间的组织变成极薄,只有一套毛细血管网与相邻两肺泡相接触,故毛细血管参加血气交换的面积大大增加了。也有人比较过新生儿和成人的肺,肺泡间隔也有一个由厚变薄的过程,同时实质性组织则由28%降低到9%。

肺泡 I 型细胞

在胚胎26~28周,呼吸性支气管末端形成终末囊泡,即肺泡的前身。此时肺泡 I 型细胞已开始出现并发挥作用。I 型细胞近似立方形,直径约9 μm ,面向泡腔的游离缘有类似微绒毛的胞质突起。电镜下可见到原含有糖元较多,在成熟过程中逐渐减少,细胞内含较多细胞器。起源于高尔基体的嗜高渗包涵体逐渐增多,这些包涵体最后将融合成典型的肺泡 I 型细胞的板层体,内含有构成肺泡表面活性物质的磷脂和蛋白质。有些研究工作者曾企图用测量表面张力的降低、肺的稳定度和双棕榈酰卵磷脂(dipalmitoyl lecithin)的出现,将 I 型细胞内包涵体的数量与表面活性物质的成熟联系起来。双棕榈酰卵磷脂是可在羊水中找到的构成表面活性物质的主要成分,它随肺的成熟而增加,故临床上采用它与羊水中保持恒定的饱和髓磷脂(sphingomyelin)的比例来表示肺的成熟程度,借此以估计胎儿的生活力。因为缺少成熟的表面活性物质,将使新生儿阶段的肺功能不全,伴血氧过少、肺水肿和肺泡透明膜形成等。这些因素构成了新生儿呼吸窘迫综合征(IRDS),或称肺透明膜综合征。

肺泡 I 型细胞

肺泡 I 型细胞出现较 II 型细胞为晚,在胎儿出生不久前的未成熟肺泡中可找到。I 型细胞形似荷包蛋,中间隆起的蛋黄即相当于细胞核。细胞质向四周扩张形成极薄的膜,各种细胞器主要围绕在核附近,细胞质最薄处只有0.1 μm 厚,而细胞的直径可有50 μm 。I 型细胞间的连接处极紧密,气血交换主要在最薄处进行。该处即为血气屏障处,主要由 I 型细胞和内皮细胞及两者的基膜结合而成。根据Weibel(1963年)的测算,每一个肺泡含有113个 I 型细胞和170个 II 型细胞,而其所占面积,以肺泡面积为270 000 μm^2 算,分别为 2 590 000 μm^2

和 $11\,000\mu\text{m}^2$,即约95%的面积为1型细胞。

肺的神经

约在人胚4~5周时,神经嵴细胞即开始经过间质向肺芽移动,相当于迷走神经颈下和胸上神经节处的神经母细胞很快向腹侧移动,形成原始的心丛和肺丛。神经进一步进入肺内的生长,差不多是与支气管及血管的生长同步的。在第7周到达第2级支气管,至16周已至所有支气管树各级支气管,在第12周已进入支气管壁内。当时壁内平滑肌较少,神经纤维也不多,神经节细胞可在支气管分叉处见到,神经的进一步发展乃形成了支气管壁内丛与壁外丛。在人胚第10周时肺外血管干已有神经支配,以后随肺内血管逐渐增大神经纤维也逐渐伸展到血管壁。人胚16周时尚停留于血管外膜,至出生前神经可到达肺内微动脉,在肺泡间隔内神经纤维沿着毛细血管行走和分布。除形成神经丛和神经节外,在支气管粘膜内也可找到神经纤维、神经末梢和神经分泌性Kulchitsky细胞和神经上皮体。后者可能具有化学感受器的功能,与通气控制系统有关。

膈肌

在人胚第7周以前,腹膜腔与胸膜腔还是通连的,以后产生了横膈,更有胸壁提供了膈的肌性部分,才将胸腹腔完全分隔。在7周后如胸腹管未关闭,即可造成腹部脏器突入胸腔,构成膈疝,以致影响肺的生长,甚至可造成肺发育不全。

出生后的改建

肺在胎儿出生之前已经具备进行气体交换的条件,也已有调节和保持呼吸稳定的控制系统。在子宫内胎儿已有呼吸运动,包括喘息、咳嗽、深呼吸和细小轻微呼吸。临产时可测出呼吸活动约占全部时间的70%,但是这种呼吸不是真正的气体交换,只能将羊水吸入肺内,因此出生前的肺内充满羊水和由支气管腺体产生的分泌液,是一个实质性器官。出生时有一个突变,通过第一次呼吸,吸入空气,肺乃成为一个充气的器官。法医就是根据这一点来证实是否为死胎。死胎的肺放入水中,将沉没水中;如娩出后进行过呼吸,则肺将浮于水面。出生后的第一次呼吸肺不是个空瘪器官的膨胀,而是肺泡内液体迅速排出,为空气所取代。肺泡内的液体是通过三条途径被清除的,大约1/3的液体由于娩出时胸部受挤压,而把肺内液体从口、鼻排出;另1/3的液体通过毛细血管被吸收掉;其余的部分通过支气管、血管和肺泡管周围的淋巴管被回收。于此同时,未成熟的肺泡逐渐长成薄壁且充气的成熟的肺泡。

出生时另一个突变就是肺循环在功能和形态上的变化。出生前系统循环的压力比肺循环低,因此右心房血液乃经卵圆孔流入左心房,肺动脉血液经动脉导管流入主动脉弓,只有3~7%的血液流入肺。出生后肺扩大,胸腔变为负压,肺血管阻力降低,进入肺的血流大量增加。因而左心房的血液回流增加,卵圆孔左侧的压力加大,从而关闭了卵圆孔。当系统循环血压进一步增加,肺血管的压力进一步降低,促使动脉导管收缩变小。出生后15小时即已有功能性关闭,一般至3周时已完全闭锁。肺内动脉的平滑肌出生后数月也逐渐减少。所有这些乃使胎儿时高阻力肺循环变为出生后的低阻力循环。

肺组织出生后重建可分为两个阶段,即早期的组织增殖阶段和晚期的组织增长阶段。现在普遍认为成熟肺泡是在出生后才形成的。刚出生时肺的气体交换主要是由厚壁的终末囊泡来完成,只有少数几个未成熟肺泡,出生时肺的扩张主要是由于增加了大量空气间隙。此时组织尚未明显增长,在3~8岁期间肺泡大量增生,也有人说可增生到10岁。此时呼吸面积成倍增加,而肺的大小增加不多;在晚期肺泡数极少改变,而肺大小则增加了3倍,主要是由

于肺泡的扩大,与呼吸道的增长。但此阶段仍可有细胞的增殖,不过比早期为慢。肺泡Ⅱ型细胞的增生与转变为Ⅰ型细胞是始终存在的。结缔组织的合成也是继续进行的,肺的胶原也有增加。如肺的弹性回缩力初出生时很低,以后在肺改建过程中逐渐增加。这些肺组织学的研究和生物化学研究所得的结果是一致的。

(郑思竞)

主要参考文献

1. Brody JS, Lung development, growth and repair in Fishmen AP Pulmonary Diseases and Disorders, McGraw Hill Book Company, 1980
2. Hodson WA, Development of lung, in Lung Biology in Health and Disease. edited by Lenfant, Claude. 1977, Marcel Dekker Inc.
3. Snell RS, Clinical Embryology for Medical Student. 3rd ed, 1983 Little Brown & Co.
4. Moore KL, The Developing Human, Clinically Oriented Embryology 2nd ed. 1977 WB Saunders Co.

2. 呼吸系统的解剖学

呼吸系统为通气与换气的器官,其结构精细复杂。可分为鼻、咽、喉、气管、支气管和肺脏,以及循环、淋巴和神经等系统。胸膜及胸膜腔,纵隔、胸廓和呼吸肌等均为保证呼吸运动的必要装置。自从电子显微镜问世,呼吸系统超微结构的研究取得巨大进展。本文在阐述呼吸系统的整体解剖外,对超微结构也适当述及。

上 呼 吸 道

呼吸系统通常以喉环状软骨,划分成为上与下两部分。上呼吸道包括鼻、咽和喉等。

鼻

鼻腔位硬腭上,由鼻中隔分为左右两部。鼻腔从后鼻孔通到鼻咽。鼻腔的侧壁有3个弯曲伸入腔内的骨性突起,称为鼻甲。在各个鼻甲的下方,分别形成上、中、下三个鼻道。鼻腔整个粘膜为纤毛假复层柱状上皮,其间有杯细胞,分泌性腺体,并有纤维性固有层附着于骨膜上。鼻粘膜有丰富的血供应,使粘膜充血膨胀时,接触面积增加。

咽

咽分为三部分:鼻咽位于鼻腔的后方,上界是蝶骨及枕骨的基底部,下后界为软腭及悬雍垂;与鼻腔的鼻后孔相连,成为正常呼吸的要道。口咽位于口腔的后方。往上与鼻咽相连,往下与喉咽相通。口咽的外壁分布着成群的淋巴样组织和扁桃体。表面衬有复层鳞状上皮细胞,故属消化道的一部分。喉咽处于喉的后部,上皮组织从喉咽部位延伸到环状软骨之后,即化为食管。

喉

喉上与咽相连,下与气管等相连,是呼吸通道和发音器官。喉腔由单个的甲状软骨、环状软骨、会厌软骨,以及成对的杓状软骨、小角软骨、楔状软骨,还有软骨间的关节,和(或)喉肌及韧带等构成。喉腔内部有两对皱襞,上面的一对是室襞(亦称假声带);其下面一对为声襞(声带)。两侧声带之间的裂隙为声门,是喉腔的最狭窄部分。静息呼吸时声门随之缩舒,

表2-1 气管、支气管树特征

分 支 级 次 数	直 径 (cm)	横 断 面 积 (cm ²)	分 支 数	上 皮 细 胞 层	软 骨	肌 肉 层	所 处 位 置	血 供 应 原
气 管	0	1.80	2.54	1	“U”形	连接于软骨的缺口部分	在结缔组织内与肺动脉并行而行	支气管动脉形成滋养管
总支气管	1	1.22	2.33	2				
小支气管	2	0.83	2.13	4				
细支气管	3	0.56	2.00	8	不规则的螺旋样碎片	左右交错的螺旋肌带		
细支气管(次级肺小叶)	4	0.45	2.48	16				
终末细支气管	5	0.35	3.11	32				
呼吸性细支气管(初级肺小叶)	↓	0.109	2.05 × 10 ³	2.05 × 10 ³				
肺泡管	12			立方形纤毛上皮细胞		强劲的双螺旋肌带	直接嵌进肺组织	
肺泡囊	15	0.066	113.0	32.77 × 10 ³				
肺泡 + 肺泡囊	16	0.060	180.0	65.54 × 10 ³	迅速消失	各肺泡间肌带相连接		肺循环进行气体交换和保持内环境稳定
	17			各肺泡间的立方形上皮细胞化为纤毛稀少的扁平细胞				
	18	0.050	543.0	262.14 × 10 ³				
	19							
	20							
	21	0.047	944.0	524.29 × 10 ³				
	22							
	23	0.041	11800.0	8.39 × 10 ⁶		肺泡间隔内有薄肌带, 壁肌消失	成为肺实质的一部分	
	24	244μm	43.80m ²	肺泡上皮细胞				

注. 气道分级数按 Weibel 1963年标准; 各数据参考 Bouhuys A, physiology of Breathing p31 Grune of Stratton, Inc. 1977 Ed.