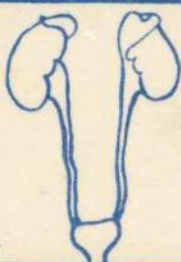
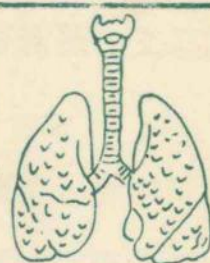


内科医师进修教材

湖南医科大学湘雅医院内科教研室



一九九五年二月

前 言

“内科进修教材”经过作者们的努力已经与读者见面了。该书不同于一般内科教科书，而是以讲座或综述形式描述的。它反映了内科系统各个领域某些疾病诊断和治疗上的新进展，新的诊疗技术，以及作者们自己的一些临床经验。因此，本教材既是一本供内科医师进修的讲义，同时也是一本内科医师临床工作的参考书。

本教材共分五章，约 57 万字。包括呼吸系统、心血管系统、消化系统、肾脏和代谢内分泌系统。内容新颖，文笔简炼，实用性较强。

由于时间仓促，各位作者临床工作繁忙，书中可能会存在这样或那样的缺点或错误，恳切希望读者提出宝贵意见。

编委会 1995 年元月

主编：尹本义

编委：尹本义 陈清兰 欧淑琪 海镇环 张熙纯 曹治涵 韩秀云

作者：呼 吸 系 统 尹本义 吴鄂生 陈清兰 海镇环 丘万服

李固本 陈金秀 肖奇明 孙圣华

心 血 管 系 统 吕引祝 张之炯 蒲晓群 谢秀梅 谢颜勋

吴声滨 郑昭芬 杨天仑 宁阳根

消 化 系 统 张熙纯 赵善灿 张桂英 彭重恩 邹益友

唐丽安 袁伟健 陈风英 阳惠湘 伍仁毅

肾 脏 系 统 曹治涵 文 斌 陶立坚 袁新志 宁建平

左晓霞

内 分 泌 系 统 韩秀云 钟惠菊 刘惠霞 廖 岚 吴 嘉

孙志香

目 录

第一章 呼吸系统.....	(1)
第一节 肺脏超微结构及肺的非呼吸功能.....	(1)
第二节 肺功能测定.....	(5)
第三节 血气分析	(12)
第四节 纤维支气管镜检查及支气管肺泡灌洗	(18)
第五节 肺活体组织检查, 胸腔镜及纵膈镜检查	(23)
第六节 选择性支气管动脉造影术, 检察术, 灌注术的临床应用	(26)
第七节 胸腔积液的鉴别诊断	(31)
第八节 呼吸衰竭	(37)
第九节 肺水肿	(40)
第十节 夜间睡眠呼吸暂停综合征	(44)
第十一节 肺部弥漫性疾病的诊断和治疗	(46)
第十二节 支气管哮喘的研究现状及防治进展	(51)
第十三节 结节病研究近况	(56)
第十四节 肺结核的诊断和鉴别诊断	(59)
第十五节 成人呼吸窘迫综合征研究进展	(68)
第十六节 慢性呼吸酸碱失衡, 电解质紊乱及处理	(71)
第十七节 抗生素在呼吸系统感染中的应用	(74)
第十八节 咯血诊断和治疗	(81)
第十九节 慢性肺心病诊疗进展	(86)
第二十节 自发性气胸	(92)
第二十一节 肺结核病的治疗	(97)
第二十二节 结核性脑膜炎辅助检查诊断.....	(104)
第二十三节 结核性脑膜炎治疗现状.....	(108)

第二十四节 肺部真菌感染.....	(111)
第二十五节 慢性阻塞性肺部疾病下呼吸道感染与抗菌素治疗近况及评价.....	(114)
第二十六节 早期原发性肺癌的诊断和肺癌的治疗.....	(119)
第二章 心血管系统.....	(126)
第一节 超声心动图.....	(126)
第二节 心导管术的临床应用.....	(144)
第三节 心脏骤停.....	(155)
第四节 充血性心力衰竭的治疗.....	(163)
第五节 心律失常的治疗.....	(168)
第六节 风湿热、风湿性心脏病.....	(176)
第七节 高血压病.....	(189)
第八节 动脉粥样硬化性心脏病的诊断和治疗.....	(195)
第九节 心肌炎.....	(215)
第十节 原发性心肌病.....	(218)
第十一节 感染性心内膜炎.....	(226)
第十二节 心包炎.....	(237)
第十三节 冠心病介入诊断和治疗.....	(238)
第三章 消化系统.....	(241)
第一节 消化性溃疡病药物治疗.....	(241)
第二节 急性胃粘膜病变.....	(243)
第三节 消化道出血的治疗进展.....	(246)
第四节 幽门螺杆菌研究现况.....	(247)
第五节 胃癌的化学治疗.....	(250)
第六节 抗肝纤维化治疗的新进展.....	(252)
第七节 药物性肝病.....	(255)
第八节 肝性脑病的诊断与治疗进展.....	(258)
第九节 肝硬化难治性腹水的发病机理及治疗方法.....	(261)
第十节 门脉高压的治疗.....	(262)
第十一节 腹水鉴别诊断的进展.....	(266)

第十二节 慢性腹泻的诊断.....	(270)
第十三节 经内镜逆行胰胆管造影 (ERCP)	(272)
第十四节 钙拮抗剂在消化系疾病的应用.....	(274)
第四章 肾脏疾病	(277)
第一节 肾病综合征治疗的进展.....	(277)
第二节 尿路感染的研究进展.....	(279)
第三节 对系统性红斑狼疮的新认识.....	(282)
第四节 痛风性肾病.....	(285)
第五节 原发性 IgA 肾病的近况	(286)
第六节 肾硬化.....	(289)
第七节 糖尿病肾病.....	(290)
第八节 血液透析疗法概况与临床应用.....	(296)
第九节 腹膜透析疗法.....	(299)
第十节 慢性尿毒症治疗的进展.....	(302)
第五章 代谢内分泌系统	(305)
第一节 糖尿病慢性病变防治.....	(305)
第二节 胰岛素与磺脲类联合治疗继发性失效 NIDDM	(309)
第三节 糖尿病酮症酸中毒昏迷与非酮症高渗性昏迷诊治.....	(311)
第四节 原醛现代诊断及药物治疗进展.....	(316)
第五节 Graves 病临床诊治中的若干问题	(320)
第六节 桥本氏甲状腺炎.....	(324)
第七节 皮质醇增多症.....	(328)
第八节 尿崩症.....	(332)
第九节 嗜铬细胞病.....	(336)
第十节 肥胖病的诊治.....	(338)
第十一节 放免的原理与质量控制.....	(341)

第一章 呼吸系统

第一节 肺脏超微结构及非呼吸功能

电镜的应用对肺脏超微结构有了新的认识,也为研究肺的非呼吸功能提供重要条件。超微结构是指普通光学显微镜所不能见及的、必须在电镜下才能见到的微结构。非呼吸功能指通气和换气功能以外的功能,即参与生理活性物质及激素合成、释放、降解和移除功能。超微结构与非呼吸功能关系密切。现分述如下。

一、肺脏超微结构

(一)气管——支气管系统:气管和较大支气管可明显分为三层,即粘膜(上皮、固有膜)粘膜下层和外膜。

1、粘膜上皮 附在气管支气管粘膜表面,细胞有 10 余种,较重要者有柱状纤毛上皮、杯状细胞、基底细胞、K 细胞、克拉拉(Clara)细胞等。

(1)柱状纤毛上皮

结构特征:为上皮细胞中最主要细胞。相互间由桥粒和紧连接(不可渗)相连。主要特征为①长方形或柱状,大小约 $20 \times 7 \mu\text{m}$ 。②管腔面有纤毛,每个细胞约 300 根纤毛,内有相应的 300 个基粒,基粒下方有丰富线粒体,供给纤毛摆动能量。③纤毛长 $7 \sim 10 \mu\text{m}$,直径 $0.3 \mu\text{m}$,表面为纤毛外膜复盖。横断面“可见中间有两个彼此分离的微管,周围有 9 对成“8”形结构微管,形成所谓 $9+2$ 结构型式。在管的一侧有一对由单宁蛋白构成的小管臂。④大支气管内纤毛排列成绒毯状,末梢细支气管成簇状排列。

生理功能与临床意义:该细胞藉纤毛摆动昼夜不停地由远至近将吸入的各种粉尘或细菌排出。一般较大的颗粒嵌顶在支气管分叉处,经咳嗽排出,较小的如 $2 \mu\text{m}$ 者先粘附在纤毛上层的粘液上再排出。现认为呼吸系统三大防御功能咳嗽、肺泡巨噬细胞吞噬等功能及纤毛摆动中,纤毛摆动是最重要的一种。

吸烟、有害气体、过冷或过热的空气吸入、流感病毒、某些药物可损害纤毛,脱落,融合倒伏。这在慢支炎时尤为显著。流感病毒还可破坏微管间的单宁蛋白。

(2)杯状细胞 在气管内杯状细胞数较多与柱状纤毛上皮比例为 $1:4 \sim 5$,小支气管为 $1:$ 数万,呼吸性细支气管则缺如。

结构特征 ①成熟杯状细胞,胞浆顶部富含粘液颗粒,细胞膨大,基部较窄,状如酒杯。未成熟的杯状细胞呈柱状。②核呈圆形位细胞基部③粘液颗粒周围有微管微丝。

生理功能和临床意义 主要生理功能分泌粘液,经微丝、微管排出于细胞外,形成粘液纤毛运载系统的粘弹力滴层。慢支炎时,杯状细胞明显增多分泌亢进。克拉拉细胞化生为杯状细胞。

(3)粘液纤毛运载装置,这是指气管一支气管粘膜表面的一种结构,由纤毛、复盖于纤毛上粘弹力滴层及浆液所组成,厚度约 $5 \sim 10 \mu\text{m}$,从喉部至终末细支气管均有这种装置。上层为粘

弹力滴层,呈滴状,下层为浆液层,纤毛挺立其中。正常每天约 100ml 粘液分泌到上皮表面,保持弹力滴层的正常运行。

生理功能和临床意义 该装置是呼吸道三大防御功能(咳嗽、肺泡巨噬细胞功能及纤毛摆动)中最重要的一种。

该装置失调容易发生肺部感染和其他疾病。引起装置紊乱的原因有(1)感冒等病毒和细菌感染;(2)慢支炎,(3)有害气体包括吸烟刺激,(4)囊性纤维化,(5)某些药物,如前列腺素可促进粘液和浆液分泌,水杨酸制剂可抑制前列腺素分泌从而减少粘、浆液分泌,阿托平可抑制浆液分泌。

(4)基底细胞,该细胞位于上皮的基部,顶端达不到管腔表面。

结构特征 (1)细胞核呈锯齿状,有显著的核仁,(2)胞浆内有大量游离的核蛋白粒,张力微丝、高尔基复合体、少量线粒体,粗面内质网等。

生理功能和临床意义 基底细胞为上皮细胞的补充细胞。柱状纤毛上皮和杯状细胞分化完全,不再行有丝分裂,而由基底细胞分裂后补充。一个基底细胞分裂为两个细胞,一个为表面细胞,另一个仍为基底细胞。前者再分裂为柱状纤毛上皮细胞或杯状细胞。

在维生素 A 缺乏时,基底细胞可出现鳞状化生,上皮细胞得不到补充,易继发呼吸道感染。

(5)嗜银性细胞(K 细胞)该细胞三五成群的形式存在整个气道和其粘液腺内。婴儿更为多见。

结构特征 呈锥形或三角形,胞浆内充以嗜银性颗粒,有明显的高尔基复合体,丰富的游离核蛋白粒,内质网(主要为滑面内质网)特殊的分泌颗粒。此与肾上腺髓质,脑下垂体和胃嗜银细胞的神经颗粒相似。

生理功能和临床意义 该细胞可分泌 5-羟色胺、儿茶酚胺、组胺、激肽等,用以调节肺血管和支气管平滑肌张力,属神经分泌细胞或化学感受器,是肺非呼吸功能组织结构基础。

在缺氧时,该细胞分泌增加,使支气管舒张。该细胞可为类癌及燕麦细胞的本源细胞。

(6)克拉拉(Clara)细胞

结构特征 细胞呈圆形或椭圆形,突出于管腔,表面有散在微绒毛。核居中有较深的凹陷。胞浆内有不规则的电子致密颗粒。

生理功能与临床意义 此细胞为终末细支气管内的一种主要细胞,分泌表面活性物质,降低细支气管的表面张力,以防止其闭塞。

慢支炎及抽烟或其他有害气体时,该细胞出现杯状化生,分泌粘液,加之表面活性物质减少使终末细支气管表面活力增加,支气管容易发生闭塞,使小气道功能严重损害。

(二)肺泡 新生儿肺泡仅 2000 万个左右,至 1 岁半达成人 40%,至 8 岁时达成人肺泡数约 3 亿个。此可解释婴幼儿支气管肺炎时容易出现发绀和呼吸困难,以至呼吸衰竭和心力衰竭。

1、肺泡上皮细胞

(1)I 型肺泡上皮细胞 此为肺泡中的主要细胞,占整个肺泡面积的 95%,是气血屏障和气液屏障的主要组成成份。

结构特征 扁平,胞浆少,核居中,细胞器少,多聚集于核周围。细胞间借“紧连接”相互连

接,不可渗,肺泡压力超过正常数倍也无法挤开,呈网状结构连接起来。该细胞已分化完全,不能再行细胞分裂。

生理功能和临床意义 维持正常肺泡结构和功能。其功能包括气血屏障和气液屏障两部分。气血屏障为气体交换部位,由 I 型肺泡上皮、基底膜(肺泡上皮和血管内皮基底膜融合在一起,其厚度仅 $0.7\mu\text{m}$,称薄部)。气血屏障占总个肺泡面积一半。另一半为气液屏障,为肺泡液体循环部分,共五层,即上皮、上皮基膜、间质腔、内皮基膜、内皮细胞。通常 $>1\mu\text{m}$,又称厚部。

在致敏、感染等因素影响下,上皮细胞发生损伤和脱落,如重度肺炎、ARDS、中毒性肺炎等,紧连接遭到破坏,毛细血管内的蛋白、液体等进入间质和肺泡腔。肺泡腔的病原体等,物质也可进入间质或血流。

(2) II 型上皮细胞 是肺泡上皮中较小的细胞,总数为 I 型上皮细胞的 1.7 倍。但仅占总面积的 5%。

结构特征 直径 $9\mu\text{m}$,胞浆内含大量腺粒体,丰富粗面内质网,致密、椭圆形分泌颗粒(板层小体)其内容物为肺泡表面活性物质。

生理功能和临床意义 ①为 I 型上皮细胞的补充细胞,②制造表面活性物质以降低肺泡表面张力使肺泡不致于萎陷。

在重度肺炎、ARDS、肺栓塞,肺泡表面活性物质减少及被肺泡腔血浆、蛋白等灭活和稀释,发生肺泡萎缩。ARDS 时,II 型细胞大量增殖以补充 I 型肺泡上皮,使气血屏障面积减少,气体交换更为障碍。

2. 肺泡隔 由胶原纤维、弹力纤维、基质、肌纤维母细胞、淋巴细胞、巨噬细胞、血管及淋巴管所组成。前三者结合在一起形成网状结构,和肺泡上皮,毛细血管基膜融合,并和肺泡道、呼吸性细支气管结缔组织形成连续网,肌纤维母细胞并有成纤维细胞和平滑肌细胞特点,可能在调节通气/血流比例上起重要作用。

(三)肺毛细血管 肺脏是人体毛细血管最丰富的器官,其总面积相当肺泡面积 90%。肺毛细血管由内皮细胞及基底膜构成。胞体仅 $0.04\sim0.2\mu\text{m}$,细胞器不丰富,核周少量线粒体。内皮细胞之“紧连接”为可渗型,间孔直径 $24\sim25\text{\AA}$ 其内皮细胞之间原纤维收缩,舒张所控制。

生理功能和临床意义 气血屏障气体交换和肺非呼吸功能主要部位,许多生物活性物质和激素在此进行代谢。

在肺部严重感染、休克、ARDS,血管内皮细胞“间孔数”目增多,增大,使血管内液体和蛋白性物质进入间质腔发生水肿,肺顺应性下降和微循环障碍致通气/血流比例失调。毛细血管内皮细胞因肿胀,增生引起阻塞,更加重缺氧和肺动脉高压。

二、肺的非呼吸功能

自从 1953 年 Comroe 指出,肺具有控制循环物质浓度作用以来,有关该方面研究越来越多,并认识到肺脏是一个非常复杂的代谢器官。这是肺生理与病理研究上的一大突破。

(一)结构基础,参与生理活性物质和激素代谢的主要结构有血管内皮细胞、嗜银性细胞、克拉拉细胞、肥大细胞、肺泡巨噬细胞、II 型肺泡上皮细胞、I 型肺泡上皮细胞等。其中以血管内皮细胞,克拉拉细胞、肺大细胞、II 型肺泡上皮细胞表现得最明显。

(二)循环激素与组织激素 凡血管活性物质或激素通过肺脏以后其活性不降低或降低很少而进入大循环者,称为循环激素(Circulating hormone)有血管紧张素 II、组胺、多巴胺、血管

加压素、前列腺素 A、肠血管活性多肽、肺血管活性多肽等,有一些生理活性物质通过肺脏后 80~90% 左右被灭活。这些物质仅能在组织局部起作用,叫做组织激素(Tissue hormone),或局部激素。有五羟色胺、乙酰胆碱、缓激肽、前列腺素 E、前列腺素 F 等。

组织激素和循环激素是相对而言。在肺部病理情况下,组织激素经肺脏后不能灭活或灭活很少。此时组织激素变成循环激素。

(三)某些血管活性物质或激素在肺内代谢的研究

肺脏具有合成、活化、灭活或降低激素等作用,按其化学结构血管活性物质可分四大类,即胺类(儿茶酚胺、5-羟色胺、组胺)、肽类(血管紧张素、激肽、肠血管活性肽、肺血管活性肽等、脂类(前列腺素、慢反应物质)、蛋白质类(血管舒缓素等)

1、5 羟色胺(5-HT)五羟色胺可在肺内产生,积聚在巨噬细胞和肺泡隔细胞内。其他部位产生的 5-HT,进入肺脏后 95% 被灭活或移除。在过敏反应时如支气管哮喘,肺可释放 5-HT,它和组胺、慢反应物质一起,引起支气管平滑肌收缩、粘膜水肿及肺血管收缩,血管通透性增高。肺脏不仅是合成 5-HT 合成器官,还可摄取周围循环中的 5-HT。肺栓塞时出现的呼吸道症状是和血小板释放 5-HT 有关。

2、血管紧张素(AT)它是肾素-血管紧张素-醛固酮系统的组成部分。对血压调节、水盐代谢和醛固酮分泌有着重要作用。AT 有 AT_1 、 AT_2 和 AT_3 三种,其中以 AT_2 对血管收缩作用最强,比 AT_1 强 50 倍,比 AT_3 大 2~3 倍。它还可加强 PGF_2a 及 5-HT 对肺血管的收缩作用。

AT 的合成和代谢为(血管紧张素原 $\xrightarrow{\text{肾素}}$ AT_1 $\xrightarrow{\text{转化酶}}$ AT_2 $\xrightarrow{\text{血管紧张素酶}}$ 灭活 $\xrightarrow{\text{氨基肽酶}}$ AT_3 。肺内 AT 转化酶甚为丰富,故 AT_1 主要在肺内转化为 AT_2 。肺脏具有 AT_1 转化的调节作用。因此可以认为肺脏参与全身血压的调节。转化酶抑制剂治疗高血压就是基于此机理。

3、儿茶酚胺 肺不能合成或释放儿茶酚胺类,但可对其进行代谢或灭活。肾上腺素、异丙肾上腺素可原封不动地通过肺循环。去甲肾上腺素约消失 35~40%。主要是单胺氧化酶和儿茶酚胺-O-甲基转移酶作用的结果。

氨茶碱、酚妥拉明、可卡因等可抑制肺对去甲肾的摄取。

4、组胺 肺脏是属含组胺器官,主要存在于肥大细胞内。肥大细胞还能摄取组胺。此外肺内还有非肥大细胞组胺库(Nonmast cell pool)。组胺经肺后不被灭活。在肺泡缺 O_2 、支气管哮喘或其他过敏性疾病时,肺内组胺释放增多,而肾上腺素、异丙肾上腺素和 PGE_2 可抑制肥大细胞释放组胺。CAMP 增加时,组胺释放减少,CAMP 减少时,组胺释放增加。

5、缓激肽(BK)属于 9 肽,是一种很强的血管活性物质,是血浆中 α_2 球蛋白中的激肽原在血管舒缓素作用下形成的,在激肽酶作用下灭活。输入体内的缓激肽通过肺循环时 80% 被灭活,激肽酶 II 主要存在于血管内皮细胞内。

支气管哮喘、肺水肿、胰腺炎、输血反应、烧伤等,血小板释放凝血因子 VIII 增多,使血管舒缓素原大量转化,缓激肽形成增多。

6、前列腺素 肺是 PG 合成的主要场所之一。在过敏反应、肺泡缺氧、肺栓塞、肺过度膨胀,5-HT 和组胺可促使其释放。 PGE 和 PGF 经过一次肺循环后 90~95% 被灭活,而 PGA 仅下降 8.1%。

在哮喘、肺栓塞 PGF_{2a} 释放增多,可降低哮喘者细胞内 CAMP 水平,使血小板聚集和释放。导致 PG 及 5-HT,组胺进一步释放,加重病情。PGE 则具相反作用。

(四)异位激素分泌综合征

正常情况下不能合成和分泌激素的细胞或肿瘤细胞所产生的激素或激素样物质所引起的临床表现称之为异位激素分泌综合征。原发性肺癌有明显异位激素分泌综合征者占 10%,其中以小细胞未分化癌最为多见。原发性肺癌细胞可分泌 10 多种异位激素,其中以 ACTH、抗利尿激素,异位降钙素最为多见。

(尹本义)

第二节 肺功能测定

肺功能从广义上讲,包肺呼吸功能与非呼吸功能两大部分。近来由于对肺生理功能的深入研究,发现肺对防御、免疫、代谢和内分泌功能,它参与许多生理活性物质和激素的合成、降解、释放和移除的功能,对体内许多激素和介质具有代谢和调节作用,为肺部疾病肺内外症状或体征的解释及诊治提供了新的依据。

习惯上讲的肺功能测定仍指对肺呼吸功能检查。有的肺部疾病早期,临床和 x 线检查无阳性发现,但肺功能检查可出现异常,如小气道疾病的早期就是如此。

肺功能测定分通气功能、小气道功能、弥散功能、肺顺应性、气道阻力、血气分析等内容,血气分析将专题介绍。

肺功能检查的目的就是为病变的肺部的呼吸功能,提供客观的估价,以指导临床的诊疗工作。如了解各种慢性肺部疾病的呼吸功能的损害程度与性质,以及对损害是否具有可逆性作出估价。作为劳动力鉴定的依据或疗效的考核。也为胸外科手术安全性的预计及麻醉的选择提供参考。并作为高山、高空或潜水工作人员的考核。通过小气道检查,还可以早期发现一些亚临床类型的小气道病变,为呼吸系统疾病的早期防治提供参考。

一、肺通气功能测定

(一)肺容量 指静态气量,不受时间限制,与呼吸深度有关。

1、肺容量 包括潮气量(VT)、补吸气量(IRV)、补呼气量(ERV)、残气量(RV)、功能残气量(FRC)、深吸气量(IC)、肺活量(VC)、肺总量(TLC)八项指标。前四项称容积量(volume),后四项称能力容量(capacity)。

潮气量:平静状态下,每次吸入或呼出气量。个体间差异很大,与年龄、性别、体表面积及代谢状况有关。

补吸气量:平静吸气末,继续用力所能吸入最大气量。反映肺胸弹性和吸气肌力量。

残气量:最大努力呼气后,肺内残留气体量。

功能残气量:平静呼气后肺内剩余气体量。

深吸气量:平静呼气后所能吸入的最大气量。

肺活量:最大努力吸气后再用最大努力呼出的气量。实际等于深吸气量加补呼气量。

肺总量:深吸气后肺内所含气量。等于肺活量加残气量。

2.肺活量:同一人反复测量肺活量值,误差应小于5%,如大于5%,或肺活量进行性减小,提示呼吸器官有病理改变或呼吸肌有强度变化。

肺活量预计值 18 岁以上者多用 Baldwin 公式:

男 $(27.63 - 0.112 \times \text{年龄}) \times \text{身長(厘米)}$

女 $(21.78 - 0.101 \times \text{年龄}) \times \text{身長(厘米)}$

正常肺活量实测值应占预计值 80% 以上,低于 80% 为异常。

3.功能残气量:反映肺组织弹力和胸壁弹力平衡情况。占肺总量的 40~50%,从功能残气量减去补呼气量即为残气量。残气量占肺总量的 20~35%,老年人残气量可增加到 40%。功能残气量对稳定肺泡气氮、氧、二氧化碳分压在一定生理需要范围是非常重要的。功能残气量减少。对呼吸的缓冲作用减弱,使气体交换不均匀,特别氧交换受影响大,可导致缺氧。功能残气量过多,吸入气过分稀释,使肺泡氧分压降低,影响氧的弥散。功能残气量受年龄、身高、体位影响。出生后随着身体长成其量逐渐增加。身材高者其量也大。身体由立位变仰卧位时,其量变小。

阻塞性肺疾病使功能残气和功能残气占肺总量百分比增加。限制性胸肺病变如肺弹性减退,肺组织扩张受限或肺组织缺损功能残气和肺总量均减少,功能残气占肺总量百分比稍增高或正常。

(二)通气量

肺通气量是属动态气量,是单位时间内出入肺的气量。

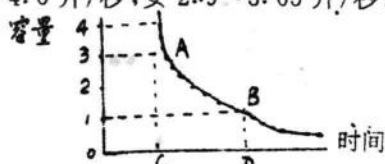
1.用力呼气曲线 深吸气后用力快速呼气描记出的曲线,从此曲线可计算出多项指标,可反映呼气时气道阻力情况。

(1)用力肺活量(FVC):又称时间肺活量,是深吸气后作一次最大速度和用力的呼气,呼出的气量,称为用力肺活量。并分别计算出第 1、2、3 秒钟呼出的气量及其占肺活量的百分比。

正常人第一秒用力呼出的气量占肺活量的百分比(FEV_1/FVC)为 83%,第二秒达 96%,第三秒达 99%。一般在三秒钟内呼完。若第一秒用力呼气是占肺活量百分比 $< 60\%$,示有阻塞性通气功能障碍;若第一秒用力呼气量 $\% >$ 正常,且在一、二秒钟内呼完,示有限制性通气功能障碍;故第一秒用力肺活量百分比对于鉴定阻塞性或限制性通气障碍有一定价值。

若取用力肺活量的中段,即弃去前、后 1/4,余下中间 2/4,计算其每秒钟平均呼出的气量(升/秒),称为最大呼气中段(期)流速(Maximal Mid Expiratory Flow, MMEF)。其意义与用力肺活量同,但较敏感可靠。正常值:男 3.37~4.0 升/秒,女 2.9~3.65 升/秒。

$$MMEF = \frac{AB}{CD}$$



(2)最大通气量(MBC) 即单位时间内所能呼(吸)的最大气量。嘱受试者以最大幅度和最快速度呼吸 15 秒,然后计算出每分钟的通气量。正常应占预计值的 80% 以上。

Baldwin 的最大通气量预计式:

男 $[86.5 - (0.522 \times \text{年龄})] \times \text{体表面积(平方米)}$

女 $[71.3 - (0.474 \times \text{年龄})] \times \text{体表面积(平方米)}$

最大通气量可反映呼吸动力学综合情况,包括体力和呼吸肌强弱,胸肺弹性回缩力,气道阻力等。由于实际测定最大通气量给病人造成一定痛苦,特别是年老体弱者不适宜检查,而且哮喘病人可诱发哮喘发作。临床上常从一秒量推算最大通气量,即:

最大通气量(升/分) = 1 秒量 $\times 0.0302 + 10.85$ 升

(3) 气速指数

气速指数 = $\frac{\text{MBC 占预计值}\%}{\text{VC 占预计值}\%}$, 正常值为 1, 用于反映气道阻力的变化。气道阻力增高时, 最大通气量减低较肺活量减低明显些, 气速指数 < 1 ; 限制性通气障碍, 气速指数 > 1 。

(4) 通气储量百分比

通气储量百分比 = $\frac{\text{最大通气量} - \text{静息通气量}}{\text{最大通气量}} \times 100$

代表安静状态下通气量的余储能力, 其常数(正常值)为 93%, 可以作为劳动力鉴定和胸外科手术肺功能耐受力的估计。

Cournand 氏提出的胸外科手术估计参考范围是:

表 1-1

通气储量	通气状态	手术耐受性的估计
93%以上	通气功能健全	手术可以胜任
87~92%	通气功能尚可	手术可考虑
86%或以下	通气功能不佳	手术需慎重选择或尽可能避免
60~70%	通气功能严重损害或接近气急阈	禁忌手术

二、气体分布的测定

肺实质或气道的病变, 往往使吸入气体在肺泡中相对分布不均, 通气不足的部位氧的吸收及二氧化碳的排出量减少, 通气过多的部位, 二氧化碳排出过多, 但氧的吸收受血液带氧能力的限制无法增多, 故通气分布不均, 必然会影响通气/血流比例失调, 降低肺的换气效率, 引起缺氧, 而二氧化碳则常无明显潴留。气体分布不均常见的和早期即出现的通气异常, 它可以在尚无阻塞性或限制性通气障碍时即出现改变。

气体分布的测定常用一次呼气法(氮稀释法)或重复呼吸法(氮的清洗法)测定。

(一) 一次呼气法(见闭合气量测定): 受检者于残气位深吸纯氧, 再深呼气, 于呼气时用函数记录仪连续记录呼气量及其氮的浓度, 以呼出气 750~1250ml(代表呼出气来自肺泡)氮浓度差来表示。正常值 $< 1.5\%$, 若通气分布不均, 则通气好的肺泡气先呼出(氮浓度低), 通气差的肺泡气在后呼出(氮浓度高), 前后差值变大。

(二) 重复呼吸法(氮清洗法)又称 7 分钟氧冲洗法。于静息呼吸纯 O_2 7 分钟后, 作最大深呼吸, 分析呼气最后部分的肺泡气氮浓度(代表通气差部位的肺泡气)。正常值 $< 2.5\%$, 若气体分布不均, 则氮浓度增高, 数值增大。

四、通气功能考核的临床应用

肺容量测定和通气功能考核, 是了解肺生理功能的最起码手段, 通过考核可以了解是否存在通气功能障碍及其程度和类型, 及是否有可逆性等, 为劳动力的鉴定和疗效的考核, 以及胸

外手术安全性的估计和麻醉的选择提供参考资料,并为肺气肿程度作出客观的估价。(表 3)

表 1-2 通气障碍性质的判断

类型	肺活量	残气量	残气量/肺总量	肺总量	最大通气量	FEV ₁ /FVC	气流指数
阻塞性	正常、↓	↑	↑	↑	明显↓	明显↓	<1
限制性	↓	正常、↓	正常、↓	↓	正常、↓	正常、↑	>1
混合性	↓				↓	↓	

小气道功能(Small airway function)检查

小(细)气道是指直径<2mm 的细支气管,是支气管树 23 代分支的第 6 代以下的小支气管,亦称周围细支气管(直径>2mm 的支气管,为中央气道)。小气道是慢性阻塞性肺部疾病早期病变的部位,小气道功能检查是近年来呼吸生理取得的具有代表性的进展。

小气道口径小、管壁薄,且无软骨支持,易于阻塞,是慢性阻塞性肺部疾病好发的部位和早期病变出现的部位。气道的总阻力(约 1—2cm H₂O/升/秒)的 80%在中央气道(约 0.8cmH₂O/升/秒),20%在小气道(约 0.2cmH₂O/升/秒),当气流通过中央气道时,阻力很大,但到达小气道时,由于小气道数量多,总面积大,阻力即明显减少,即使小气道阻力增加 5 倍,气道总阻力仍可在正常范围内,因此,小气道出现早期阻塞性的病变,气道总阻力常无明显变化,用一般的肺功能检查难以察觉,临床上可以无明显的症状及体征,此时,通过小气道功能检查可以发现,当病变严重小气道阻力明显增高时,气道总阻力才升高,但疾病多已达到难以治疗的地步,故小气道功能检查,对于探索慢性阻塞性肺部疾病的早期诊断和治疗有巨大意义。

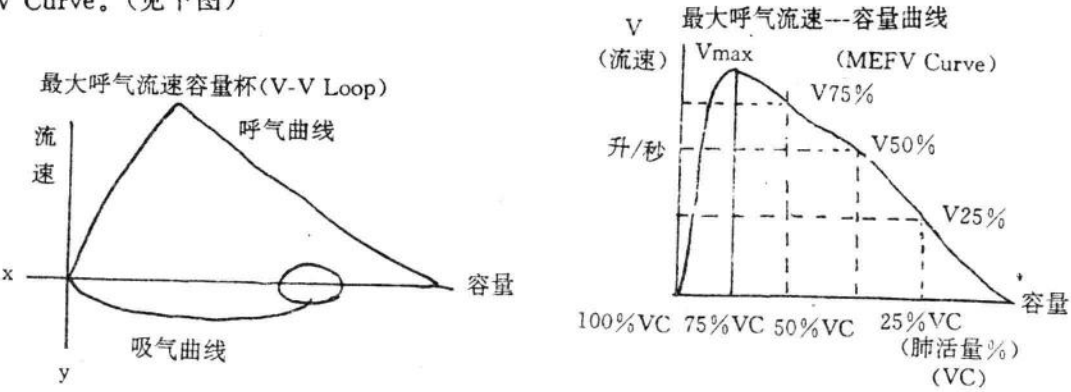
呼吸生理中的等压点理论(Equal Pressure Point, 简称 EPP):气道中空气的流动依赖于气道内压差的改变,呼气时肺泡内压>口端压力,空气自肺泡向口流动;吸气时口端压力>肺泡内压,空气由口、鼻腔流向肺泡。肺泡内压为胸腔内压与肺弹性回缩压的总和,组成气道内压,口端压为大气压,气道除受气道内影响外,尚有气道外压,气道外压即为胸内压。在气道内压=气道外压处,即为等压点(EPP),从肺泡到 EPP 为下游段,气道内压>气道外压,气道不受压迫,管腔不会陷闭,从口到 EPP 为上游段。气道外压>气道内压,气道受压,管腔陷闭。呼气时,肺泡内压受气道阻力影响,沿气道逐渐下降,随着气体的呼出,肺泡的回缩力也逐渐减弱,到 EPP 以后,由于气道内压<外压,气道即陷闭,气体停止呼出。气道阻力越小,肺泡回缩力越大,等压点越移向中央气道,健康人等压点靠近中央大气道,肺气肿或小气道病变时,等压点移向周围小气道,气道陷闭提早,造成呼气不全。

小气道功能检查,目前采用的方法有:最大呼气中段流速、闭合气量、同容量压力—流速曲线、最大呼气流速—容量曲线、氮—氧最大呼气流速—容量曲线、频率依赖的肺顺应性(动态肺顺应性)等,其中以流速—容量曲线、闭合气量及最大呼气中期流速较常用,后者在通气功能检查中已论及,这里只介绍流速—容量曲线及闭合气量的检查。

一、最大呼气流速—容量曲线(Maximal expiratory flow—volume Curve,简称 MEFV curve 或 V—V curve):系测定最大用力呼气过程中,呼气流速和相应的肺容量关系的曲线图形(即瞬间流速与呼气之间的关系)。若把最大用力吸气和最大用力呼气过程中,所能描记的肺容量和相应流速在一起,形成一个环,称为最大呼气流速—容量环(V—V Loop)。由于吸气

易受主观因素的影响,价值不大,故目前多用最大呼气流速——容量曲线作为诊断小气道疾病的检查方法、其法简便、灵敏、重复性好,目前认为是检查小气道较敏感的方法。

(一)测定方法:嘱受检查者深吸气后,以最大速度用力呼气至残气位,用x-y记录仪(最大呼气流速——容量仪,X轴为容量,Y轴为流速),把呼气量与相应的流速描绘成相关曲线即MEFV Curve。(见下图)



呼气开始时病人主动用力,曲线迅速上升到达最大流速(顶峰流速、PF)由于PF与主动用力有关,故其意义不大。用力呼气的其余部分,主要受肺泡弹性和周围小气道阻力的影响,与用力关系不大,其流速随着肺容量减少而下降,由于肺泡弹性下降及气道阻力增高的病人(如阻塞性肺气肿患者)流速明显减小。一般取75%、50%及25%肺活量的最大流速作为指标,即V75%、V50%、V25%,并以V50%/V25%的比值来表示呼气50%至25%肺活量的流速曲线坡度(末部斜率),比值小曲线坡度平坦,比值大则坡度陡。

(二)测定原理:MEFV Curve的上升段,即肺容量相当于80%以上的肺活量,流速随肺内压上升而增大,故与呼气时用力有关。MEFV Cure的下降段,即肺容量相当于80%以下的肺活量,此时每一肺容量都存在有相应的肺泡内临界压力(相当于等压点处的压力)。超过临界压,尽管用力呼气,胸内压增加,但流速保持不变,故与用力无关(为非用力依赖),由于此段肺内压不影响流速,故流速大小决定于气道的阻力,因此,一定肺容量相应的最大流速就可以反映气道阻力情况。若小气道病变严重时,等压点移向小气道,Vmax也可以反映小气道的阻力。

(三)MEFV正常值及病理改变的临床意义:

最大呼气流速——容量测定各项指标目前尚无统一的正常标准值,国内正常人数值见下表:

表 1-3 国内健康者流速容量曲线指标数值

作者	V 75% (升/秒)	V 50% (升/秒)	V 25% (升/秒)	V 50%/V 25%
北京医科大学一院	5.3	4.1	2.25	1.92
首都医院及北京结核病研究所	6.63	5.88	2.15	2.26

我院测定正常人数值,以回归方程式表示为:

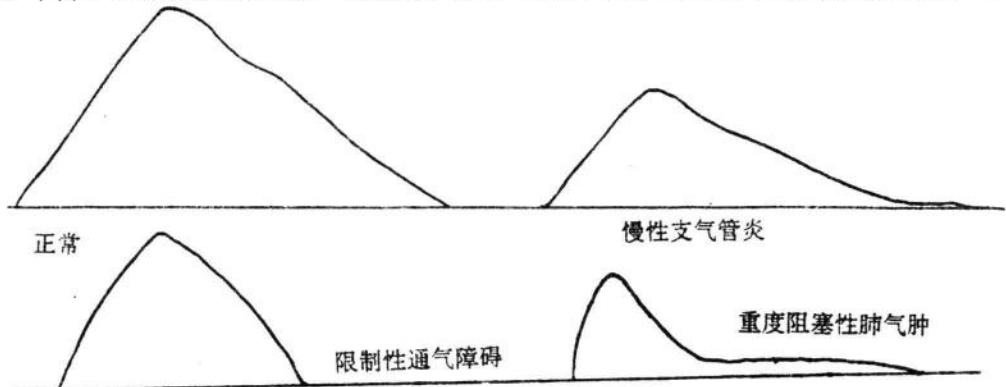
V 50% (升/秒) 男 = 4.867 - 0.016 × 年龄

$$\text{女} = 4.161 - 0.028 \times \text{年龄}$$

$$V_{25\%} (\text{升/秒}) \quad \text{男} = 3.444 - 0.034 \times \text{年龄}$$

$$\text{女} = 2.838 - 0.035 \times \text{年龄}$$

肺泡弹性向缩力及气道阻力是直接影响 $V_{\max}$ 的因素。肺气肿病人，肺泡弹性回缩力差， $V_{\max}$ 下降，阻塞性肺部疾病，气道阻力增高， $V_{\max}$ 下降，同时，图形也发生改变，见下图：



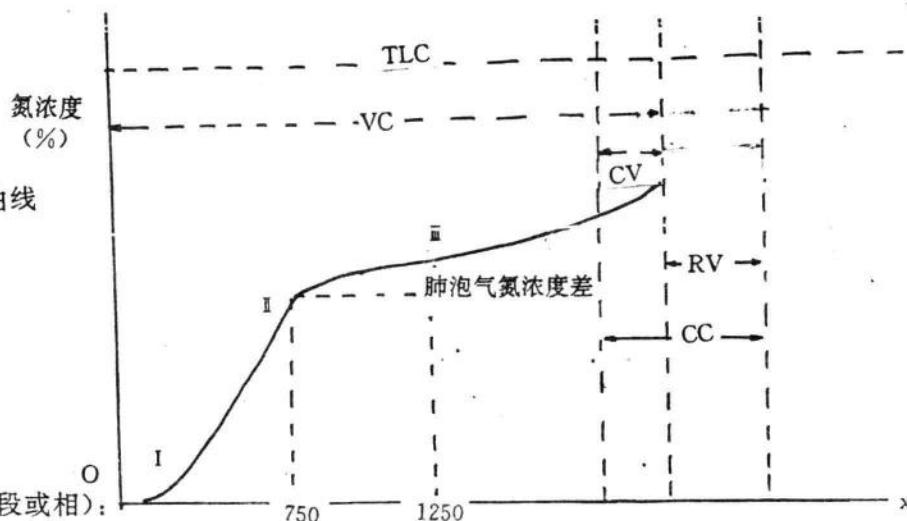
二、闭合气量：闭合气量的测定是基于吸入气体在肺内分布不均的原理，人在直立时，由于重力的影响，胸内压由肺尖向肺底递增，至肺底压力最大。动物（狗）实验证明，从肺尖开始，每下降 1cm 胸内压增加 +0.21cm H₂O。吸气开始时，由于上肺区胸内压最小，气道通畅，下肺区胸内压高，气道处于闭合状态，空气先进入上肺区，吸气至肺活量的 20% 时，气体较均匀地分布于肺脏各部分。吸气至肺活量 26% 以上时，大部分气体进入下肺区；呼气时因下肺区胸内压 > 上肺区，下肺区肺泡先呼出，随后呼出上、下肺区的混合气体，至呼气末期，由于下肺区胸内压增高，压力 > 肺内压，小气道受压闭陷，下肺区呼气停止，而上肺区气道则仍然通畅，继续呼气直至残气位。由于不同部位胸内压力变化，造成肺呼吸时气体“先进后出，后进先出”的现象。由于上肺区胸内压小，肺部膨胀性大肺容量增大，残气量多，加之，通气量小（测试时吸纯氧少），气体交换时间又长，故肺泡气氮含量高。下肺区胸内压大，肺膨胀小，肺容量少，残气量少，通气量又大，故下肺区肺泡气氮浓度低。基于不同部位肺泡气氮浓度的差异，因而，通过呼出气体氮浓度的测定，或预先吸入氮、氩、氙等惰性气体、同位素 183 氩等作为指示气体，测定其呼出气体中的浓度，根据其浓度差异进行 CV 的测定。（CV……闭合气量 Closing Volume）是早期发现小气道病变的方法之一。

测定方法：是通过吸入指示（标志）气体。在上、下肺区浓度的差异来进行测定。常用的方法有：弹丸法（Bolus technique）及固有气体法（Resident gas technique）

（一）弹丸法：先吸入一定量（一般 50~250ml）某种不溶性惰性气体（如氮、氩、氙等）作为指示气体、再吸入空气或纯氧至肺总量后，将气体完全呼出，呼气时用气体分析仪，把指示气体的浓度及相应的肺容积，用 X-Y 记录仪绘成曲线进行测量。此法准确，但需用特殊气体分析仪，设备贵，不易开展。

（二）固有气体法（又称氮气法或氮释法）：是目前常用方法。用不参与交换的肺内固有气体……氮气，作为指示气体，用肺量计、氮气分析仪 X-Y 记录仪即可测定。测定时令受检者深呼吸（至残气位）后，吸入纯氧到肺总量，再缓慢、均匀呼气至残气位，把呼出气氮浓度和相应的容积，记录于 X-Y 记录仪上成 CV 曲线，如下图：

图5 闭合气量曲线



CV 曲线分为四期（段或相）：

I 期：呼气开始，为不含指示气体的平段（氮浓度为 0），代表最后吸入，存在于解剖死腔中的纯氧，其相应容量即死腔量。

II 期：曲线迅速上升，代表肺泡气与死腔气混合呼出，氮的浓度迅速上升。

III 期：曲线相对平坦，称肺泡平段，代表呼出混合的肺泡气（上、下肺区气，主要是下肺区气），氮浓度的变化变得很小。

IV 期：曲线突然上升，直至呼完，表示下肺区小气道闭合，上肺区含氮浓度较高的肺泡气体呼出，故曲线突然上抬。

III 期 IV 期连结点，即为下肺区的小气道在呼气时开始闭合时上肺容量的标记，由此点到呼完（IV 相），即为闭合气量（CV）。

CV+RV（残气量），称为闭合总量（Closing Capacity, CC），在评价时为清除体表面积对 CV 及 CC 的影响，临床上常用 CV/VC%，作为衡量的指标。此外，在 III 相线段中，取肺活量的 750ml 到 1250ml 两点（代表肺泡气），测量此两点氮浓度差（%差）（即 III 相斜率），代表肺泡气中氮的浓度差，说明气体分布情况。（如氮的浓度差大，即肺泡气体分布不均）。

CV/VC%，CC/TLC%的正常值以回归方程式表示。

表 1-4

CV 及 CC 正常预计值回归方程式

作 者		CV/VC %	CC/TLC %
Buist 等	男	$[0.562 + 0.375 \times \text{年龄} \pm 4.15]\%$	$[14.878 + 0.436 \times \text{年龄} \pm 4.09]\%$
	女	$[2.812 + 0.293 \times \text{年龄} \pm 4.90]\%$	$[14.42 + 0.536 \times \text{年龄} \pm 4.43]\%$
郭先健等	男	$[1.3086 + 0.2911 \times \text{年龄} \pm 6.3035]\%$	$[16.4149 + 0.4608 \times \text{年龄} \pm 9.6996]\%$
	女	$[5.5408 + 0.2210 \times \text{年龄} \pm 5.8328]\%$	$[20.2252 + 0.4028 \times \text{年龄} \pm 8.4681]\%$
北医一院		$0.3 \times \text{年龄} + 3.93 \pm 0.489$	$0.335 \times \text{年龄} + 24.25 \pm 0.762$
李华德等		$0.4078 \times \text{年龄} - 3.1396$	$5.773 \times \text{年龄} + 15.6727$

正常人随着年龄增长，CV 增加，妊娠时气道提前闭合 CV 也增加，慢性支气管炎、阻塞性肺气肿、支气管哮喘患者 CV 增大，吸烟者 CV 增加，戒烟后可恢复正常，闭合气量的测定，