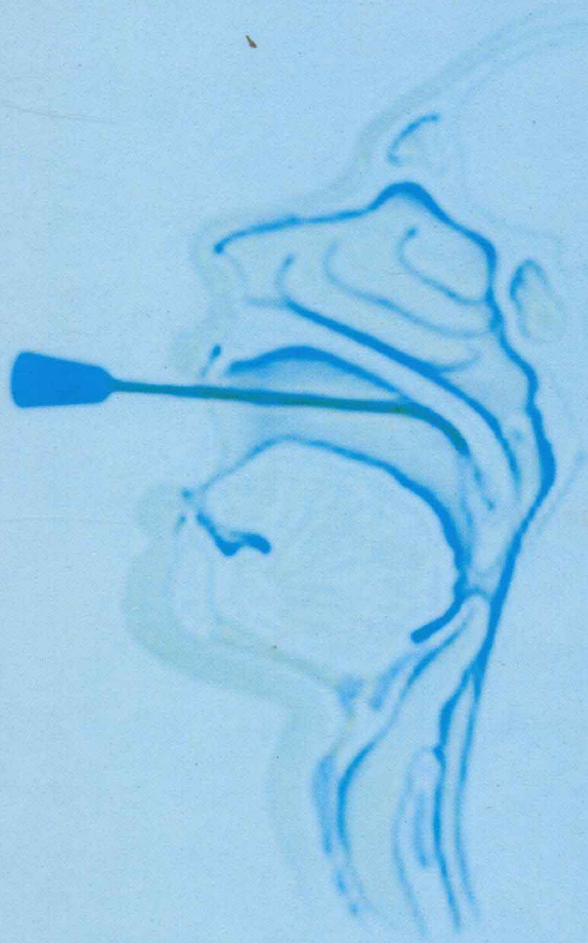


呼吸内科 疾病基础与临床



HUXI NEIKE

JIBING JICHU YU LINCHUANG

主 编 张 增 张成刚 姜 涛 等



科学技术文献出版社
SCIENTIFIC AND TECHNICAL DOCUMENTATION PRESS

呼吸内科疾病基础与临床

主 编 张 增 张成刚 姜 涛 等

 科学技术文献出版社
SCIENTIFIC AND TECHNICAL DOCUMENTATION PRESS

北 京

图书在版编目(CIP)数据

呼吸内科疾病基础与临床/张增等主编. —北京: 科学技术文献出版社, 2012. 9

ISBN 978-7-5023-7521-8

I. ①呼… II. ①张… III. ①呼吸系统疾病-诊疗 IV. ①R56

中国版本图书馆CIP数据核字(2012)第217111号

呼吸内科疾病基础与临床

策划编辑: 周 玲 责任编辑: 周 玲 责任校对: 张珊珊

出 版 者 科学技术文献出版社
地 址 北京市复兴路15号 邮编 100038
编 务 部 010-58882938, 58882087(传真)
发 行 部 010-58882868, 58882866(传真)
官 方 网 址 <http://www.stdp.com.cn>
淘宝旗舰店 <http://stbook.taobao.com>
发 行 者 科学技术文献出版社发行 全国各地新华书店经销
印 刷 者 山东省审计厅劳动服务公司
版 次 2012年9月第1版 2012年9月第1次印刷
开 本 850×1168 1/16开
字 数 760千
印 张 30
书 号 ISBN 978-7-5023-7521-8
定 价 88.00元



版权所有 违法必究

购买本社图书, 凡字迹不清、缺页、倒页、脱页者, 本社发行部负责调换

编委会

主 编

张 增 (山东省邹平县人民医院)

张成刚 (山东省枣庄市台儿庄区中医院)

姜 涛 (山东省青岛市胶州中心医院)

孙 建 (甘肃省武威市天祝藏族自治县人民医院)

王春利 (中国石化集团胜利石油管理局卫生管理中心)

王 涛 (山东省胶州市第三人民医院)

张一卓 (山东省菏泽市立医院)

副主编

刘雅静 (济南军区总医院)

姜伟洲 (山东省胸科医院)

刘吉亮 (甘肃省永昌县水源镇卫生院)

王艳玲 (胜利石油管理局测井卫生院)

袁荣正 (山东省青岛市胶州中心医院)

管 洁 (山东省青岛市胶州中心医院)



张 增

男，1968年生，山东省邹平县人民医院呼吸内科副主任，副主任医师，泰山医学院兼职副教授。长期致力于呼吸医学的临床、教学、科研一线，对呼吸系统疑难病有丰富的临床工作经验，擅长呼吸危重症救治及呼吸支持技术，2003年抗击非典中获县委嘉奖，2009年获山东省首届医疗保险百名优秀定岗医师荣誉，在国家级及省级医学期刊上发表论文10余篇，获市科技成果奖2项。

张成刚

1974年出生，1999年毕业于滨州医学院临床医学系本科；毕业后于台儿庄区中医院从事内科工作。2002年于徐州医学院附属医院进修呼吸内科专业。任内科主任，擅长于内科尤其是呼吸内科疾病的诊治。主编专著过四本，参编六本。发表论文15篇。2010获市级优秀医师及优秀青年知识分子。



姜 涛

男，45岁，汉族。1990年毕业于潍坊医学院医疗系本科，获学士学位，同年8月分配至青岛市胶州中心医院呼吸内科工作。1996—1997年在山医附院进修呼吸内科专业一年，任青岛呼吸协会委员。兼任潍坊医学院临床兼职副教授。从医21年来发表专著一部，省级及国家级杂志的文章《首发外表现的肺癌46例临床分析》，《231例肺不张纤直镜检查结果分析》及综述《激素抵抗型哮喘的发病机理和相关治疗》等文章20余篇。



前 言

呼吸系统疾病是严重威胁我国人民健康的常见病和多发病,尤其是在广大农村地区,多年来其死亡率一直高居首位。近年来,临床医学取得了突飞猛进的发展,对呼吸系统疾病的认识和研究也跃上了一个新的台阶,新的诊疗技术和方法层出不穷,解决了许多以往无法克服的难题,为呼吸系统疾病的诊治提供了更多的选择。呼吸系统疾病的日益严重和当代医学的迅猛发展给我们每一位呼吸疾病防治工作者带来了机遇和挑战,这就需要我们不断学习,不断提高,才能适应这种挑战。为了更好地开展呼吸内科疾病的临床诊断、治疗和预防等方面的工作,本编委会参阅了大量相关文献,编写了《呼吸内科疾病基础与临床》一书。

本书主要介绍了常见呼吸系统疾病的诊断与治疗等内容,包括感染性疾病、气流阻塞性疾病、肺部肿瘤、肺循环疾病、弥漫性肺部疾病、胸膜疾病、通气调节功能障碍性疾病、呼吸系统重危症及其他肺部疾病。

在本书的编写过程中,我们力求做到内容丰富、资料翔实、重点突出,同时又兼顾临床实用性。但限于我们的水平和知识的局限,书中难免存在不足甚至错误,希望读者给予批评指正。

《呼吸内科疾病基础与临床》编委会

2012年3月

目 录

第一章 呼吸系统的生理功能	(1)
第一节 肺通气功能	(1)
第二节 肺的换气功能	(6)
第三节 肺的免疫功能	(8)
第四节 呼吸的调节	(13)
第五节 呼吸系统的分泌代谢功能	(19)
第六节 呼吸系统常见症状体征的护理	(20)
第二章 呼吸系统疾病的常见症状	(27)
第一节 咳 嗽	(27)
第二节 咯 血	(35)
第三节 呼吸困难	(43)
第四节 胸 痛	(46)
第三章 感染性疾病	(48)
第一节 急性上呼吸道感染	(48)
第二节 急性气管—支气管炎	(58)
第三节 社区获得性肺炎	(59)
第四节 医院获得性肺炎	(77)
第五节 病毒性肺炎	(95)
第六节 肺炎支原体肺炎	(99)
第七节 衣原体肺炎	(100)
第八节 军团菌肺炎	(103)
第九节 肺炎球菌肺炎	(105)
第十节 克雷白杆菌肺炎	(108)
第十一节 铜绿假单胞菌肺炎	(109)
第十二节 流感嗜血杆菌肺炎	(111)
第十三节 葡萄球菌肺炎	(112)
第十四节 肺奴卡菌病	(113)

第十五节	肺真菌病	(116)
第十六节	肺结核	(119)
第十七节	非结核分枝杆菌病	(129)
第十八节	肺孢子虫病	(137)
第十九节	肺寄生虫病	(140)
第二十节	肺脓肿	(143)
第二十一节	吸入性肺炎	(149)
第二十二节	放射性肺炎	(150)
第四章	气流阻塞性疾病	(154)
第一节	慢性阻塞性肺疾病	(154)
第二节	上气道阻塞	(172)
第三节	支气管哮喘	(176)
第四节	变态反应性支气管肺曲菌病	(192)
第五节	支气管扩张症	(196)
第六节	肺不张	(199)
第五章	肺部肿瘤	(204)
第一节	原发性支气管肺癌	(204)
第二节	气管及肺部其他恶性肿瘤	(210)
第三节	肺转移瘤	(219)
第四节	支气管和肺良性肿瘤及瘤样病变	(221)
第六章	肺循环疾病	(225)
第一节	肺栓塞	(225)
第二节	肺源性心脏病	(234)
第三节	特发性肺动脉高压	(237)
第四节	肺动静脉瘘	(243)
第七章	弥漫性肺部疾病	(245)
第一节	特发性肺间质纤维化	(245)
第二节	急性间质性肺炎	(247)
第三节	非特异性间质性肺炎	(248)
第四节	脱屑性间质性肺炎	(251)
第五节	淋巴细胞性间质性肺炎	(251)
第六节	弥漫性泛细支气管炎	(253)
第七节	闭塞性细支气管炎伴机化性肺炎	(259)

第八节	外源性变应性肺炎·····	(261)
第九节	慢性嗜酸性粒细胞性肺炎·····	(263)
第十节	弥漫性肺泡出血综合征·····	(264)
第十一节	肺小血管炎·····	(266)
第十二节	韦格纳肉芽肿·····	(270)
第十三节	肺泡蛋白沉着症·····	(276)
第十四节	淋巴管肌瘤病·····	(282)
第十五节	肺朗格汉斯细胞组织细胞增生症·····	(286)
第十六节	结节病·····	(293)
第八章	胸膜疾病·····	(307)
第一节	胸腔积液·····	(307)
第二节	恶性胸腔积液·····	(312)
第三节	结核性胸膜炎·····	(318)
第四节	脓 胸·····	(322)
第五节	乳糜胸·····	(325)
第六节	气 胸·····	(328)
第七节	胸膜间皮瘤·····	(334)
第九章	通气调节功能障碍性疾病·····	(338)
第一节	睡眠呼吸暂停低通气综合征·····	(338)
第二节	低通气综合征·····	(345)
第三节	过度通气综合征·····	(347)
第十章	呼吸系统危重症·····	(349)
第一节	呼吸衰竭·····	(349)
第二节	急性呼吸窘迫综合征·····	(362)
第三节	重症哮喘·····	(372)
第四节	慢性阻塞性肺疾病合并急性呼吸衰竭·····	(376)
第五节	急性上气道阻塞·····	(388)
第六节	咯 血·····	(394)
第七节	肺性脑病·····	(400)
第八节	中毒性肺炎·····	(402)
第九节	急性非心源性肺水肿·····	(406)
第十节	呼吸机的临床应用·····	(413)

第十一章 其他肺部疾病	(421)
第一节 先天性肺发育不良.....	(421)
第二节 先天性支气管囊肿.....	(422)
第三节 肺泡微结石症.....	(423)
第四节 不动纤毛综合征.....	(426)
第五节 呼吸道淀粉样变性.....	(428)
第六节 透明肺.....	(436)
第七节 肺隔离症.....	(437)
第八节 α_1 -抗胰蛋白酶缺乏症.....	(438)
第九节 特发性肺含铁黄素沉着症.....	(440)
第十节 复发性多软骨炎.....	(442)
第十一节 肺囊性纤维化.....	(445)
第十二节 吸入毒性气体时肺部并发症.....	(447)
第十二章 纵隔疾病	(450)
第一节 纵隔炎.....	(450)
第二节 纵隔囊肿.....	(452)
第三节 纵隔气肿.....	(452)
第四节 纵隔肿瘤.....	(454)
第十三章 膈肌疾病	(459)
第一节 膈 疝.....	(459)
第二节 膈膨出.....	(461)
第三节 膈肌麻痹.....	(463)
第四节 膈肌肿瘤和肿块.....	(465)
参考文献	(467)

稳定肺泡氧气和二氧化碳分压具有缓冲作用。若 FRC 减少,使肺泡氧分压(P_{AO_2})和二氧化碳分压(P_{ACO_2})随呼吸周期出现很大波动,由于呼气末肺泡内没有充分存气继续与肺血流进行气体交换,形成静脉血分流;FRC 增加吸入新鲜潮气量将被肺泡存气所稀释,使(P_{AO_2})降低, (P_{ACO_2})偏高;FRC 的大小亦取决于胸廓和肺组织弹性的平衡,故具有呼吸动力学上的意义。在肺部阻塞性疾患,由于气道不同程度的阻塞,吸入气多于呼出气,肺泡气滞留,肺泡过度充气扩张,或肺气肿存在,肺的弹性回缩力减退,使胸廓向外扩张力大于肺向内回缩力,从而使功能残气、残气和肺总量以及残气占肺总量百分比(RV/TLC)增加显著。支气管哮喘患者经吸入支气管解痉剂后,残气及残气/肺总量有所减少,肺过度充气会得到改善;而肺气肿患者则变化不大,说明肺气肿为不可逆的功能改变。一般认为 RV/TLC 在 40%~50% 为轻度肺气肿, 51%~60% 为中度肺气肿,超过 60% 为重度肺气肿。当 FRC 占肺总量大于 67% 时,则超过了胸廓的功能位,患者吸气不但要克服肺的弹性回缩力,还要克服胸廓的弹性回缩力,患者平静时呼吸就会感到费力,易使呼吸肌疲劳。

限制性通气疾患如肺间质纤维化,胸廓疾患,由于胸廓扩张受限,影响肺膨胀,还可因机体过度肥胖致横膈上移,均可使残气、功能残气和肺总量减少(图 1-2)。但由于气道通畅,残气与肺总量均相应减少,故 RV/TLC 可正常或偏高,患者常呈浅快的呼吸形式。

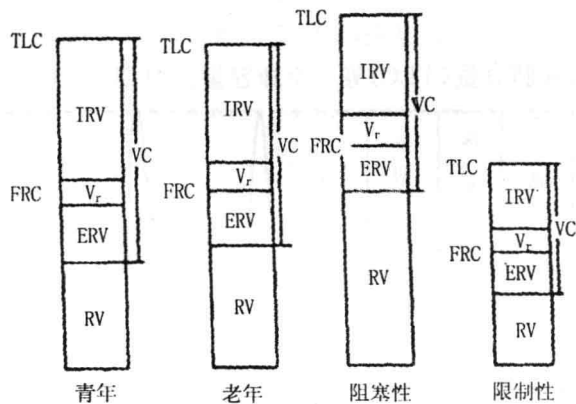


图 1-2 阻塞性、限制性肺病的肺容量变化与健康者对照

二、通气功能

肺通气为单位时间内吸入或呼出的气量。临床常规测定以下一些项目。

(一)每分钟静息通气量和肺泡通气量

为平静状态下,每分钟吸入或呼出的气量,等于潮气量(V_T)与呼吸频率(f)的乘积。众所皆知,只有进入肺泡的气,才有机会与肺泡周围毛细血管进行气体交换,故每分钟进出具有毛细血管血流肺泡的气量又称肺泡通气量(V_A),若无毛细血管血流的肺泡亦不能进行气体交换,称肺泡无效腔(V_D), V_A 等于潮气量减去生理无效腔(解剖无效腔加肺泡无效腔)再与呼吸频率的乘积。肺泡通气量(V_A)与 P_{ACO_2} 和 P_{AO_2} 密切相关(图 1-3),通气不足($V_A < 3 L$)可引起 P_{ACO_2} 升高和 P_{AO_2} 降低;肺泡通气过度,则反之, P_{AO_2} 上升, P_{ACO_2} 下降,且 CO_2 不受换气功能的影响,所以常以 P_{ACO_2} 作为衡量通气功能的客观指标。

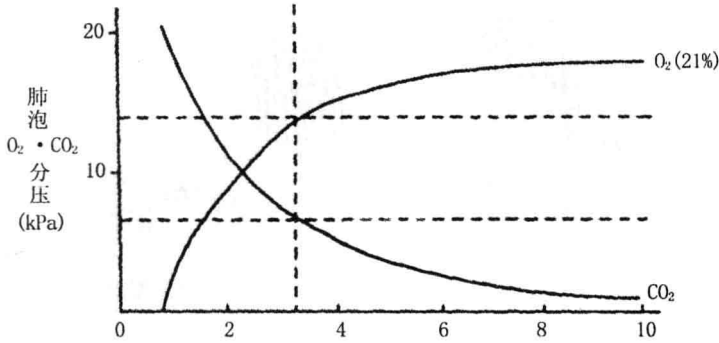


图 1-3 肺泡通气量对肺泡 O_2 和 CO_2 分压的影响(呼吸空气)

借常用的肺量计或流量仪可测得 V_T 和每分钟通气量(V_E)。采用何氏气体分析仪或红外线光谱仪测定收集呼出混合气的 CO_2 浓度($F_E CO_2$),再计算出呼出气 CO_2 分压($P_E CO_2$)= $F_E CO_2 \times (\text{大气压} - 47)$ 。用重复呼吸法测肺泡 CO_2 浓度($F_A CO_2$),进而计算出肺泡 CO_2 分压。

$$P_A CO_2 = F_A CO_2 (\text{大气压} - 47^*) - 6^{**}$$

注: * $37^\circ C$ 饱和水蒸气压力; ** 混合静脉血与动脉血 CO_2 分压差为 0.8 kPa (6 mmHg) 或采用动脉血气分析测得 $P_a O_2$, 因 $P_a CO_2$ 接近 $P_A CO_2$ 。

根据 Bohr 方程式计算生理无效腔与潮气量的比值(V_D/V_T),其公式如下:

$$V_D/V_T = \frac{P_A CO_2 - P_E CO_2}{P_A CO_2}$$

健康人的 V_D/V_T 在 0.33~0.45 之间,若大于 0.6,提示患者需用机械通气支持。

$V_A = V_E \times (1 - V_D/V_T)$,从中可看出,当 V_D/V_T 值增加时,在 V_E 不变的情况下,浅而快的呼吸要比深而慢的呼吸的 V_A 减少得多。

肺泡氧和二氧化碳浓度(FAO_2 、 $FACO_2$)受 V_A 和机体代谢以及吸入氧和二氧化碳浓度(FIO_2 、 $FiCO_2$)的影响,可用下列公式表示:

$$F_A O_2 = FIO_2 - \frac{VO_2}{V_A} \quad (VO_2 \text{ 为氧耗量})$$

$$F_A CO_2 = FiCO_2 + \frac{VCO_2}{V_A} \quad (VCO_2 \text{ 为 } CO_2 \text{ 产生量})$$

(二) 最大通气量(MVV)

是以最大用力作每分钟吸入或呼出的气量,其多少取决于胸廓的完整性、呼吸肌力量、肺弹性和气道阻力,其中以气道阻力影响最大,它能反映机体的呼吸功能的储备能力,所以常作为患者能否胜任胸部手术的指征。最大通气量随年龄、性别和体表面积而异,故先计算出其预计值,再计算其实测值占预计值的百分数,若低于 80%,可认为通气功能稍减退。在阻塞性通气障碍的患者,为避免小容量时气道内径小,阻力增加,故利用补吸气的肺容量进行最大通气,其呼气基线比平静呼气基线明显上移;气道严重阻塞者,可出现最大通气量的潮气量逐次减少,呼气基线向上倾斜,肺泡气严重潴留(图 1-4);限制性通气障碍患者,吸气所消耗的功增加,其气道通畅,为取得最大通气量,多使用补呼气的肺容量,导致呼气基线低于平静呼气基线,呼吸频率加快。

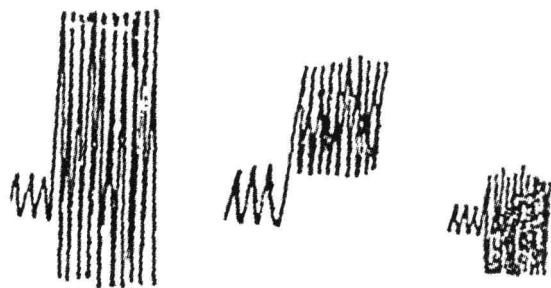


图 1-4 阻塞性、局限性最大通气量与健康者描图对照

(三)用力肺活量(FVC)

深呼吸至肺总量时,以最大力量最快速度所呼出的气量。常用第 1 秒用力呼吸量(FEV_1)占用力肺活量(FVC)的百分比($FEV_1\%$)来考核通气功能损害的性质(阻塞或限制)和程度。阻塞性通气障碍患者的 FVC、 FEV_1 和 $FEV_1\%$ 均有不同程度减少;限制性通气障碍患者虽 FVC 和 FEV_1 减少,由于气道通畅,其 $FEV_1\%$ 明显大于相应健康者的参照值。正常与通气功能的用力肺活量曲线见图 1-5。

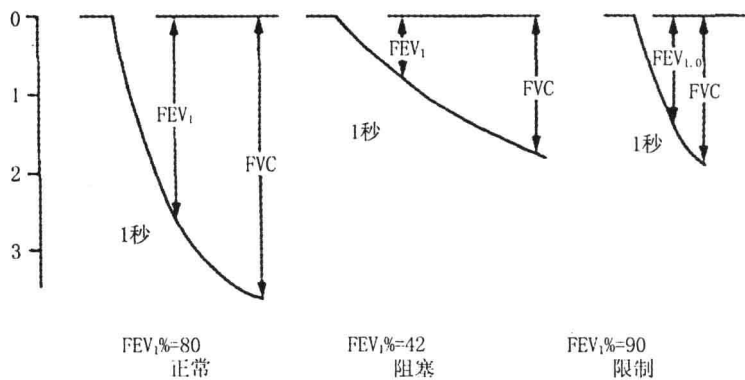


图 1-5 用力肺活量描图

又因 FEV_1 与 MVV 呈非常显著的正相关,可将 FEV_1 换算成 MVV,即 $MVV(L/min) = 30.2 \times FEV_1 + 10.85$ 。考虑到心血管病患者不宜做负荷大的 MVV 测定,则可通过 FVC、 FEV_1 和 $FEV_1\%$ 来评估通气功能。

支气管舒张试验为吸入支气管舒张剂后,测定气道阻塞的可逆性。 FEV_1 的改善率为用药后测得的 FEV_1 减去吸药前 FEV_1 的数值除以吸药前 FEV_1 的百分比。若 FEV_1 增加 15% 以上可判为试验阳性。

(四)最大呼气中段流量(MMFR)

为测定在用力肺活量的 25%~75% 状态下的呼气流量。其意义和 MVV、FVC 相同,但其对阻塞的灵敏度较高。

(五)最大呼气流量容积曲线(MEFV)

作用力肺活量时,以呼气流量为纵轴,相应的呼出容积为横轴,描记容积曲线(图 1-6)。在高肺容量(肺容量大于 75% 肺活量)时最大呼气流量随呼气肌用力增加而增加,如最大呼气流量(PEF)和 75% 肺活量的最大呼气流量(V_{max75})。而在低肺容量(肺容量小于 50% 肺活量)时最

大呼气流量,因肺组织对小气道管腔牵引力减弱,加上胸内压对小气道管壁的挤压使管腔变细、陷闭,气道阻力增加,呼气流量受限制,并非用力依赖,故重现性好。所以低容积的最大呼气流量能反应小气道($<2\text{ mm}$)的病变,临床上常用50%和25%的肺活量的最大呼气流量($V_{\max 50}$ 、 $V_{\max 25}$)作为早期小气道功能异常的考核指标。从图1-6中可反映出正常、阻塞和限制性通气功能障碍的典型最大呼气流量容积曲线描图。气道阻塞的患者用缩唇呼气或增加呼气阻力,以利等压点(气道内压力与胸膜腔压力相等的位置)移向大气道,使陷闭的小气道扩张,增加肺泡气呼出,改善通气。

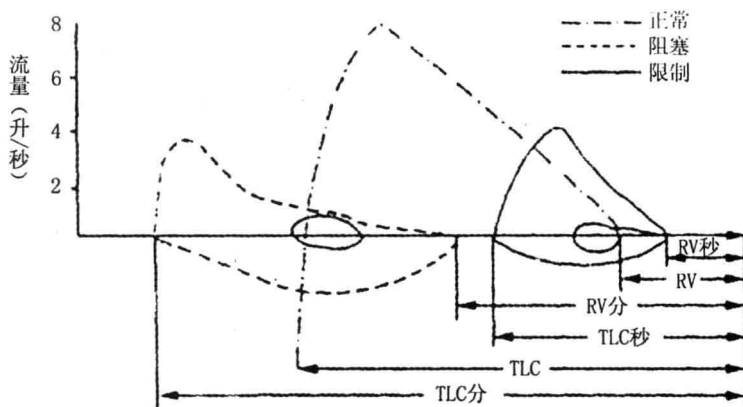


图1-6 正常、阻塞和限制性通气肺病患者流量容积曲线描图

(六)呼吸中枢驱动和呼吸动力

1. 口腔闭合压($P_{0.1}$)

在阻断气道下,测定吸气开始0.1秒时的口腔压力。为反应呼吸中枢驱动的简便易行的非创伤性指标。由于气道阻断,吸气流量为零,且无容量变化,因此不受气道阻力和胸肺顺应性的影响,它与横膈肌活动相关。参照值为 $150.05 \pm 5.02\text{ Pa}$ ($1.53 \pm 0.51\text{ cmH}_2\text{O}$)。呼吸中枢驱动和神经肌肉疾患可引起 $P_{0.1}$ 低下,导致通气不足。在慢性阻塞性肺病(COPD)缺氧和二氧化碳潴留患者,刺激呼吸中枢,使 $P_{0.1}$ 升高,但对缺 O_2 和 CO_2 潴留的敏感性和反应性比健康人差。一些学者将 $P_{0.1}$ 作为 COPD 患者停用呼吸机的指标之一, $P_{0.1} < 0.588\text{ kPa}$ ($6\text{ cmH}_2\text{O}$),可成功地停用机械通气,若大于该值,停机往往失败。

2. 最大吸气压(MIP)和最大呼气压(MEP)

呼吸肌疲劳会导致呼吸机衰竭,又称呼吸泵衰竭。随访患者 MIP 和 MEP,可客观反映呼吸肌力量,最大吸气压为最大呼气后(残气位)用力吸气时,所测得的最大压力;最大呼气压为吸气至肺总量时,用力呼气所产生的最大压力。男性参照值 $\text{MIP} = 143 - 0.55 \times \text{年龄}(\text{cmH}_2\text{O})$; 女性 $\text{MIP} = 104 - 0.51 \times \text{年龄}(\text{cmH}_2\text{O})$ 。当 $\text{MIP} < -2.94\text{ kPa}$ ($-30\text{ cmH}_2\text{O}$),预示脱离呼吸机可成功,而大于 -1.96 kPa ($-20\text{ cmH}_2\text{O}$),预示脱机失败。通过呼吸肌锻炼和营养治疗, MIP 可明显增加,故 MIP 可作为评价呼吸肌疲劳的客观指标。

(张 增)

第二节 肺的换气功能

换气系人体通过呼吸做功,肺泡将外界的氧弥散于肺毛细血管中,并把二氧化碳从血中弥散于肺泡,然后排出体外的过程。诸多因素如肺容量改变、通气量减少、肺内气体分布不均、肺血流障碍、血液成分改变等,都可直接或间接地影响换气功能。肺的换气功能主要包括弥散功能和通气血流比。

一、肺的弥散功能

肺内气体弥散过程,可分为以下 3 个步骤:①肺泡内气体弥散;②气体通过肺泡壁毛细血管膜的弥散;③气体与毛细血管内红细胞血红蛋白的结合。

根据物理学概念,肺弥散量实际上是肺弥散阻力的倒数,即弥散阻力越大,弥散量越小。弥散阻力指产生一个单位弥散量所需的压力差。如果 2 个或 2 个以上阻力串联时,其总阻力应为各阻力之和。肺弥散总阻力包括肺泡内阻力、肺泡毛细血管膜阻力与肺泡壁毛细血管中红细胞内阻力三种。由于肺泡内阻力很小,可忽略不计,肺弥散总阻力可以下列公式表示:

$$\frac{1}{D_L} = \frac{1}{D_M} + \frac{1}{\theta V_C}$$

式中: D_L = 肺弥散量; D_M = 肺泡毛细血管膜弥散量; θ = 二氧化碳(或氧)与血红蛋白反应速率; V_C = 肺毛细血管血容积。

临床上常用的测定方法有如下三种。

(一)重复吸收试验

病人经过一分钟的运动,经密闭呼吸 20 秒钟空气,然后作一次最大呼气,测定呼出气中氧和二氧化碳容积百分比。肺泡氧浓度男性为 $8.62\% \pm 0.13\%$,女性为 $8.96\% \pm 0.14\%$;肺泡二氧化碳浓度男性为 $8.33\% \pm 0.98\%$,女性为 $7.83\% \pm 0.10\%$ 。当肺泡氧浓度小于 9.5% 时,说明换气功能正常;超过 10.5% ,说明换气功能减弱,包括通气不足、无效腔量增加、气体分布不均、弥散功能障碍、肺内分流等。

(二)静息通气一分钟氧吸收量

可用肺量计描计出每分钟氧吸收量,正常值为 $250 \sim 300 \text{ ml/min}$ 。如同时测定每分钟静息通气量,则可计算出氧吸收率,即静息通气时每升通气量中所吸收的氧气量,约为 $46.8 \pm 7.1 \text{ ml/min}$ 。氧吸收量和氧吸收率降低,均表示换气功能降低。

(三)肺弥散量(D_L)

为最常用的一种测定肺弥散功能的参数,是指肺泡与肺泡毛细血管之间气体分压差为 $0.1 \text{ kPa}(1 \text{ mmHg})$ 时,1 分钟内透过界面的气体量(ml),一般用一氧化碳来测量肺弥散量(DL_{CO})。静息状态下正常值为 $26.5 \sim 32.9 \text{ ml}/(\text{mmHg} \cdot \text{min})$ 。

$$\text{弥散量} = \frac{\text{每分钟一氧化碳吸收量}}{\text{肺泡一氧化碳分压}}$$

气体弥散量的大小与弥散面积、距离、时间、气体相对分子质量及其在弥散介质中的溶解度有关。Graham 定律认为在气体状态下弥散率和气体密度的平方根呈反比。但在液体中,影响弥散的重要因素是气体在溶液中的溶解度(指温度为 37°C 时,1 个大气压下,1 ml 水中溶解的气

体毫升数),弥散量和溶解度呈正比。由此可以计算出二氧化碳弥散能力约为氧气的 21 倍。因此肺弥散功能发生障碍时,主要表现为缺氧。

二、肺的通气与血流比

(一)通气血流比(V_A/Q)与肺泡动脉血氧差($A-aDO_2$)

正常人每分钟静息肺泡通气量约为 4 L,肺血流量约为 5 L,则通气血流比值正常为 0.8。如果肺泡通气量大于血流量(比值升高),则等于无效腔量增加,可以用 Bohr 公式计算出来。若血流量超过通气量(比值下降),则产生肺内分流,可通过肺泡动脉血氧分压差($A-aDO_2$)来测定。 $A-aDO_2$ 可以通过公式计算出来,正常值在吸入空气时为 0.5~1.3 kPa(4~10 mmHg)[平均为 1.1 kPa(8 mmHg),高限为 3.3 kPa(25 mmHg)],吸入纯氧时($FiO_2=1.0$)为 3.3~10.0 kPa(25~75 mmHg)。 $A-aDO_2$ 增大则反映弥散或分流异常。此外,还可以测定吸气动脉血氧分压差($I-aDO_2$),与 $A-aDO_2$ 意义相同,但容易测定。呼吸指数(RI)可以由 $A-aDO_2/PaO_2$ 计算出来,这些项目可以反映肺的氧合情况。

1. 影响 V_A/Q 的因素

(1)重力:正常人胸腔内压力从肺上部至下部递增,这是由肺重力关系所至。由于胸腔内负压与肺容积改变的关系呈“S”形,即肺容积的改变在胸腔负压小时较负压大时明显,肺下区胸腔负压较肺上区小,因而在潮气量呼吸时肺下区通气量较上区为大。肺上下区通气量分别为 0.24 L/min 与 0.82 L/min。

从肺血流方面讲,立位时肺血流量由上部至下部递增,分别为 0.07 L/min 与 1.29 L/min,较上面所讲到的肺上、下部通气量改变的差别更为明显,因此 V_A/Q 由肺上部至下部递减,分别为 3.3 与 0.63。

(2)吸入氧浓度:吸入氧浓度增高时,分流样效应随之变小;反之,吸入氧浓度降低时,分流样效应就越趋明显。

(3)病理因素:气道阻力与血管阻力的病理因素,如慢性支气管炎、肺气肿、肺水肿与肺间质纤维化等,均可影响 V_A/Q 的比值。

2. V_A/Q 对换气功能的影响

V_A/Q 与肺泡单位氧分压(P_{AO_2})和二氧化碳分压(P_{ACO_2})关系密切,因而影响换气功能,当 V_A/Q 增大致肺泡无效腔增大时, P_{AO_2} 增高而 P_{ACO_2} 下降;反之,当 V_A/Q 减小形成强分流样效应时, P_{AO_2} 下降而 P_{ACO_2} 增高。由于肺不同部位 V_A/Q 不相同,故 P_{AO_2} 与 P_{ACO_2} 也不同,肺上部 V_A/Q 最高,故 P_{AO_2} 最高而 P_{ACO_2} 最低,肺下部则恰恰相反。

病理情况下,缺氧和二氧化碳潴留都能引起通气和肺血流量的增加。由于二氧化碳解离曲线呈直线形,因此那些通气超过相应血流的肺泡部分(即高 V_A/Q 区)可排除较多的二氧化碳,而氧的摄取则因氧解离曲线已处于平坦部分,虽然 P_{AO_2} 有所增加而氧饱和度增加有限,因此高 V_A/Q 区的肺泡可以代偿低 V_A/Q 区的二氧化碳潴留,而有助于纠正缺氧情况。因此, V_A/Q 不均主要引起 PaO_2 下降,而对 $PaCO_2$ 影响可能不大。

(二)生理死腔(V_D)的测定

进入肺泡的气体,如由于某些肺泡无血流灌注或灌注不足而不能进行正常的气体交换,就变成了死腔样通气,通常用生理死腔来代表无效的通气,假若每分钟通气量不变,生理死腔越大则肺泡通气量越小,肺泡通气量减小造成的后果为 P_{AO_2} 减低与 P_{ACO_2} 增高。生理死腔占潮气量的比率可用 Bohr 公式计算,公式如下。

$$\frac{V_D}{V_T} = \frac{PaCO_2 - PeCO_2}{PaCO_2}$$

式中： V_D = 生理死腔量； V_T = 潮气量； $PaCO_2$ = 动脉血二氧化碳分压； $PeCO_2$ = 呼出气二氧化碳分压。

临床上常以生理死腔量与其占潮气量之比 (V_D/V_T) 作为判断指标。其正常值约为 0.25~0.3。生理死腔是反映肺内通气与血流灌注比例是否正常的一项指标,有助于对一些肺部疾病严重程度的判断。生理死腔增大见于各种原因引起的肺血管床减少、肺血流量减少或肺血管栓塞,如呼吸衰竭、二氧化碳潴留、肺栓塞等, V_D/V_T 可高达 0.6~0.7。

(三) 肺动静脉分流量(QS)与分流率(即分流量/心排血量, QS/QT)

使用特殊技术可计算分流率和分流量,计算公式如下。

$$\frac{Q_s}{Q_T} = \frac{CcO_2 - CaO_2}{CcO_2 - CvO_2}$$

其中 CcO_2 代表肺泡毛细血管末端血内的氧含量, CaO_2 为动脉血氧含量, CvO_2 为混合静脉血氧含量。分流率正常值小于 7%。分流率与心排量的乘积即为分流量。

(张成刚)

第三节 肺的免疫功能

肺是呼吸器官,但也具有重要的免疫功能,包括固有免疫、适应性免疫和免疫调节等。

一、肺的固有免疫

固有免疫系统是宿主抗感染的第一道防线。固有免疫在个体出生时即已具备,其生物学功能为:①对侵入机体的病原体迅速产生应答,发挥非特异性抗感染作用;②参与清除体内损伤、衰老或畸变的细胞;③在特异性免疫应答过程中发挥重要作用。肺内执行固有免疫的主要细胞包括吞噬细胞、自然杀伤细胞(NK 细胞)、 $\gamma\delta$ T 细胞、微皱褶细胞(M 细胞)、树突状细胞(DC)、肥大细胞等。

(一) 肺吞噬细胞

吞噬细胞主要包括单核细胞、巨噬细胞和中性粒细胞。单核细胞由骨髓单核系干细胞发育分化而成,在血液中停留 12~24 h 后进入结缔组织或器官,发育成熟为巨噬细胞。中性粒细胞来源于骨髓。肺的吞噬细胞主要包括肺巨噬细胞和中性粒细胞,是肺脏中执行固有免疫的重要效应细胞。

1. 肺巨噬细胞

肺巨噬细胞分布于肺泡、气道、肺间质、肺毛细血管壁和胸膜腔,是常驻于肺组织的巨噬细胞,可主动吞噬、杀死、消化和清除吸入的病原微生物、变应原、粉尘,以及体内衰老、损伤或凋亡的细胞。

肺巨噬细胞通过吞噬、胞饮和受体介导的胞吞作用等三种方式摄取抗原,将其加工、处理为具有强免疫原性的肽段,后者与 MHC II 类分子结合成抗原肽-MHC II 类分子复合物,表达于肺巨噬细胞表面,提呈给 $CD4^+$ T 细胞,在适应性 T 细胞免疫中发挥重要作用。

肺巨噬细胞可分泌、释放多种生物活性介质,包括细胞因子(IL-1、IL-6、IL-10、IL-12、