

现代呼吸内科疾病 诊疗与实践

XIANDAI HUXI NEIKE JIBING
ZHENLIAO YU SHIJIAN

李 展 等 主 编



RESPIRATORY MEDICINE

 江西科学技术出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

现代呼吸内科疾病诊疗与实践 / 李展等主编. -- 南昌: 江西科学技术出版社, 2021.5
ISBN 978-7-5390-7735-2

I. ①现… II. ①李… III. ①呼吸系统疾病-诊疗
IV. ①R56

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2021) 第 078651 号

选题序号: ZK2020367
图书代码: B21082-101
责任编辑: 王凯勋

现代呼吸内科疾病诊疗与实践

XIANDAI HUXINEIKE JIBING ZHENLIAOYUSHIJIAN

李 展 等 主 编

出版发行 江西科学技术出版社
社 址 南昌市蓼洲街 2 号附 1 号
邮编: 330009 电话: (0791) 86623491 86639342 (传真)
经 销 全国新华书店
印 刷 郑州华之旗数码快印有限公司
开 本 880mm × 1230mm 1/16
字 数 295 千字
印 张 10
版 次 2021 年 5 月第 1 版 2021 年 5 月第 1 次印刷
书 号 ISBN 978-7-5390-7735-2
定 价 88.00 元

赣版权登字: -03-2021-117

版权所有, 侵权必究

(赣科版图书凡属印装错误, 可向承印厂调换)

编 委 会

主 编 李 展 孙晓晓 徐彦飞 任万强
张海英 邓科兰 彭小刚

副主编 郭 琳 董娟娟 张 煦
冉中朋 刘华利

编 委

(按姓氏笔画排序)

邓科兰 孝感市中心医院 (武汉科技大学附属孝感医院)
冉中朋 南阳医学高等专科学校第三附属医院
成 俊 十堰市太和医院 (湖北医药学院附属医院)
任万强 襄阳市中医医院 (襄阳市中医药研究所)
刘华利 西南医科大学附属中医医院
孙晓晓 青岛市城阳区人民医院
李 展 南阳市中心医院
张 煦 荆州市第一人民医院
张海英 江汉大学附属湖北省第三人民医院
徐彦飞 华中科技大学协和深圳医院
郭 琳 连云港市第一人民医院
彭小刚 三峡大学第一临床医学院 宜昌市中心人民医院
董娟娟 郑州大学第二附属医院



前 言


临床医学是一门不断发展的科学，新的研究和临床实践正在不断地丰富着医学知识，诊断和治疗技术也在不断地发生革命性的变化。呼吸治疗专业已经更加成熟，呼吸科医师所需要的知识也更加系统和规范。随着临床医学科学的发展，对呼吸系统疾病的认识和研究也跃上了一个新的台阶、新的诊断思路和程序、新的药物和治疗方案等，同时呼吸内科医师提出了很高的更新知识的要求。为适应这一需要，临床工作者不断总结丰富的临床诊治经验，以提高呼吸内科医师解决常见和疑难问题的能力。

本书首先介绍了呼吸系统疾病的基础理论，然后详细讲述了呼吸系统常见疾病的病因、病理、临床表现及诊疗方法，包括呼吸系统解剖学、呼吸急重症诊疗中的应用技术、呼吸系统危重症、呼吸系统感染性疾病、支气管哮喘、肺血栓栓塞、呼吸衰竭、胸膜疾病、睡眠呼吸障碍疾病、老年呼吸系统疾病等内容。力求体现内容陈述简明扼要、新颖实用的特点。思路清晰，内容丰富，切实结合临床实际，具有较强的实用性和可操作性。希望本书对广大临床工作者有一定的指导作用。

在本书编写过程中，我们虽力求做到写作方式和文笔风格一致，但由于编者较多，因此难免有一些疏漏和缺点错误，恳请广大读者予以批评指正。

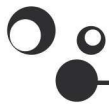
编 者

2021年5月



目 录

第一章 呼吸系统解剖学	1
第一节 上呼吸道	1
第二节 下呼吸道	4
第三节 肺的组织结构	7
第二章 呼吸急重症诊疗中的应用技术	12
第一节 中心静脉置管术	12
第二节 胸膜腔穿刺抽液术	16
第三章 呼吸系统危重症	19
第一节 重症哮喘	19
第二节 重症肺炎	22
第三节 肺性脑病	25
第四章 呼吸系统感染性疾病	28
第一节 急性上呼吸道感染	28
第二节 流行性感冒	31
第三节 急性气管 - 支气管炎	35
第五章 支气管哮喘	37
第一节 支气管哮喘的病因	37
第二节 支气管哮喘临床表现与诊断	42
第三节 支气管哮喘的治疗	55
第六章 肺血栓栓塞	63
第一节 肺栓塞的病理、病理生理和临床表现	63
第二节 肺栓塞的实验室检查和诊断	68
第三节 肺栓塞的治疗	80
第七章 呼吸衰竭	95
第一节 急性低氧性呼吸衰竭	95
第二节 高碳酸 - 低氧性呼吸衰竭	102
第三节 急性呼吸衰竭的并发症	109
第八章 胸膜疾病	111
第一节 胸腔积液	111
第二节 类肺炎性胸腔积液及脓胸	115
第三节 乳糜胸	120
第九章 睡眠呼吸障碍疾病	124
第一节 阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征	124
第二节 以指南指导睡眠呼吸暂停综合征的临床诊治	127



第三节 无创正压通气在阻塞性睡眠呼吸暂停综合征的应用·····	128
第十章 老年呼吸系统疾病·····	131
第一节 老年肺炎·····	131
第二节 老年慢性阻塞性肺病·····	135
第三节 老年呼吸衰竭·····	143
参考文献·····	149

第一章 呼吸系统解剖学

第一节 上呼吸道

上呼吸道由鼻、口腔以及咽构成（图 1-1）。从通气角度而言，作为呼吸系统的开口，上呼吸道是吸入气流进入下呼吸道的必由径路；同时，上呼吸道作为整个呼吸道清除防御机制的重要组成部分，还有滤过和清除吸入气流中的微小异物、对吸入气流提供有效的温化和湿化处理的重要功能；上呼吸道空间约占气道解剖无效腔的 30% 到 50%，因此对肺泡通气也有着重要的影响。当然，上呼吸道的完整对发音和嗅觉功能也是至为关键的。喉在解剖学上虽属下呼吸道，但是从功能上考虑，则应属上呼吸道的一部分。

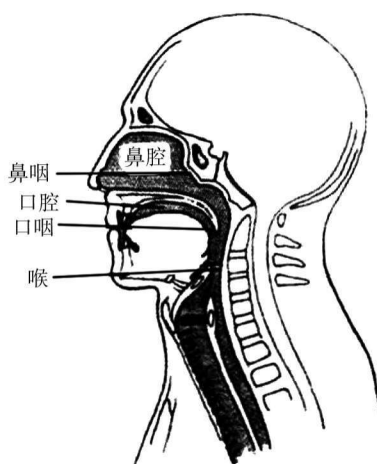


图 1-1 上呼吸道由鼻、口腔及其后的咽腔构成

一、鼻

鼻由外鼻和鼻腔构成。外鼻的上三分之一由刚性的鼻梁骨所支撑，其下三分之一则为鼻软骨。鼻腔位于硬腭之上，鼻中隔将其一分为二。

鼻腔是一有骨骼支撑的刚性器官，在吸气相气道内压形成负压时可以保护鼻通道不因受大气压迫而增加阻力。鼻腔的形状进口小而出口大，吸入气流进入鼻腔后即可扩布而与鼻黏膜表面有最大的接触，有利于有效地吸收其温度和湿度。鼻腔内壁均由黏膜覆盖，其前部三分之一为鳞状上皮组织，其余则均为假复层纤毛柱状上皮。鼻黏膜上毛细血管、杯状细胞及腺体等分布十分丰富，因此鼻具有温化、湿化以及滤过、清洁吸入气流的基本功能。

鼻中隔前部为软骨，可因偏移而造成一侧鼻道的狭窄。在放置经鼻人工气道时，如果一侧插入困难

常系鼻中隔偏移所致，改从对侧插入则多能成功。

在两侧鼻腔的侧壁上各排列有三条前后方向的弯曲骨性突起，是为鼻甲。鼻甲下方的鼻腔通道自上而下分别称为上、中、下鼻道。鼻甲的存在增加了鼻腔黏膜的表面积。成人鼻腔的容积仅约 30 cm^3 ，其表面覆盖的黏膜面积却达 160 cm^2 左右，鼻黏膜与经鼻气流之间因此可有充分的湿热交换，是为鼻腔温化、湿化功能的解剖结构基础。一般，鼻黏膜上每天为湿化吸入气流所提供的水分可达 $1\ 000\text{ mL}$ 左右，吸入气流经过鼻腔而到达鼻咽水平时其相对湿度可以提高到 $75\% \sim 80\%$ 。

在鼻腔之前，鼻前庭密布的鼻毛、鼻道的弯曲径路、鼻黏膜表面丰富的黏液则可以截留、沉积、黏着吸入气流中的异物颗粒，是呼吸系统清除防御机制的第一道屏障。临床上建立各种形式的人工气道时吸入气流可因改道绕过鼻腔，或者由于吸入鼻内的气流量过大而得不到鼻的有效温化湿化，在这些情况下即均须以人工手段对吸入气流进行有效的温化、湿化或气雾化处理，这也是呼吸治疗中的重要内容之一。

二、咽

咽为上呼吸道鼻腔和口腔后方的空间，又可分为鼻咽、口咽和咽喉三部分。

(一) 鼻咽部

鼻咽部的位置最高，在软腭的上方，因为与鼻腔后方相连故名之。鼻咽腔的上界为颅底蝶骨及枕骨的基底部，后方为咽后壁。鼻咽部覆盖着带纤毛的假复层柱状上皮。鼻咽部有咽鼓管开口，咽鼓管沟通鼻咽腔及中耳，对中耳内的液体引流至为重要，并因此而维持中耳内的适当气压和鼓膜的正常运动。

任何影响鼻咽腔内咽鼓管开口引流通畅的因素都有可能引起中耳炎和听力下降。在需要保持咽部通道的通畅而留置鼻咽导管或气管插管时，可能会因导管压迫咽鼓管开口而造成不良反应。

(二) 口咽部

口咽部为软腭与舌根之间的气道空间，系鼻咽部向下的延续。口咽腔同时与前方的口腔相沿，故实为鼻、口两个方向而来的气流径路；因此在上呼吸道梗阻时根据患者的具体情况，可有经鼻或经口建立人工气道的两种选择。

口咽后壁上丰富的淋巴组织包括扁桃体则为呼吸系统清除防御机制中的重要环节。

(三) 咽喉部

咽喉部为咽的最深部，在舌根以下到食管开口之间，其前方即为喉。咽喉部周围均为肌肉软组织结构，缺乏骨性支撑，所以在昏迷、麻醉等意识丧失的情况下或者睡眠呼吸暂停综合征及帕金森综合征等患者，都可以因为局部肌肉特别是舌肌的松弛而失去必要的张力支撑，加上患者又多处仰卧，因而极易造成舌根后坠，不同程度地堵塞此段咽部气道，成为常见的气道急诊。

此外，进行气管插管时需要看清的一些重要解剖标志如会厌、会厌角、会厌杓状软骨反折及杓状软骨等。因此咽喉部在上呼吸道气道管理和气管插管中有着重要的意义。

头的位置对咽喉部气道是否通畅有很大的影响。人在低头时，咽部气道因为大角度前曲、咽后壁向前压迫而可能会有不同程度的堵塞，造成与平卧位时舌根后坠同样的后果。但是，无论体位如何，只要将颈部垫起、头部后仰，便可使咽后壁后移、并使整个上呼吸道口、咽及喉拉直在一条轴线上；如果将下颌上抬而带动舌根前移，则更可加大咽部气道前后壁间的空间（图 1-2）。在心肺复苏、咽部气道梗阻，或者需要气管插管、支气管镜介入时都应采取这个位置使患者的咽部气道得到满意的开放和暴露。

头部后仰可以增加咽喉壁与舌根的距离而开放咽部气道口咽及舌咽部分布着第九对颅神经即喉返神经感觉支的末梢。咽部受刺激时，冲动经反射弧由第十对颅神经即迷走神经的运动支传出而形成呕吐及吞咽动作，将异物排出或吞入食管内，以防气管吸入，是为咽反射。咽反射为正常人呼吸道所有的保护性反射之一。病理情况下如药物过量、麻醉、中枢神经系统病变或昏迷时，咽反射可能消失而造成气道吸入。由于咽反射较喉反射、气管反射及气管隆嵴反射等其他三个保护性反射受损早而恢复晚，因此被用来作为评估整个呼吸道保护性反射机制是否完好的指标。

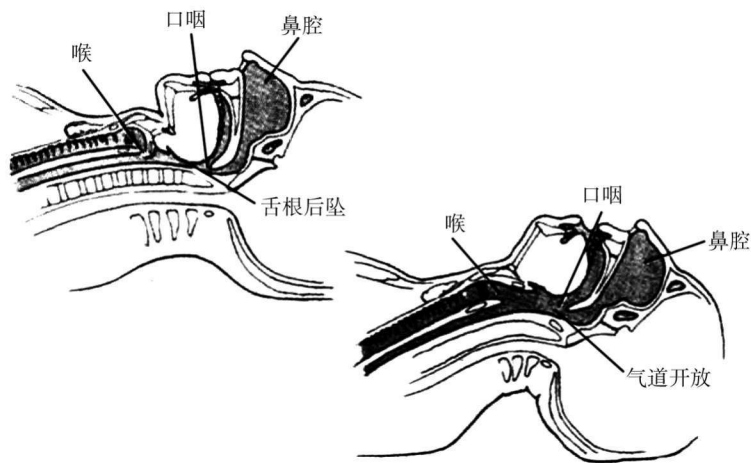


图 1-2 头的位置对咽部气道的通畅与否有很大影响

三、喉

喉的体表解剖位置在颈前第四到第六颈椎水平，为上、下呼吸道连接的部位，其上为喉咽部，往下则与气管相连。喉具有四个方面的基本功能：连通上、下呼吸道，保护下气道以免异物进入，参与咳嗽动作及语言发声。

喉是由软骨群构成的中空器官，各软骨由喉肌群及膜状组织相连。甲状软骨为喉中最大的一块软骨，由两翼在前正中相连，形成“喉结”。甲状软骨的下方借环甲膜与环状软骨相连，在体表上，紧接甲状软骨下缘约指尖宽的间隙即为环甲膜的投影位置。环甲间隙有重要的临床意义，环甲膜穿刺和紧急情况下的环甲膜切开术均由此处进入气管。

喉的开口为声门，约在甲状软骨下部的水平，为两侧声带间的间隙。声带为杓状软骨与甲状软骨间的一对韧带膜，其前部结合在一起附着于甲状软骨上，后部则附着在甲状软骨后方两侧之活动的杓状软骨上，因此两侧声带的边缘所形成的声门为一扇面向后的八字形开口（图 1-3）。声带的活动由杓状软骨所牵动，除了发声之外也随呼吸舒缩，吸气时声门开大，特别在深吸气时声门明显打开；屏气时则可关闭成一细缝。在成人，声门为上呼吸道最狭窄的部位，各种原因的声带水肿容易造成声门的明显梗阻甚至引起窒息，是为最紧急的气道急诊。但在幼儿，上呼吸道最狭窄的部位则在声门稍下的环状软骨水平，相应的声门下水肿造成的梗阻和威胁也要更大。

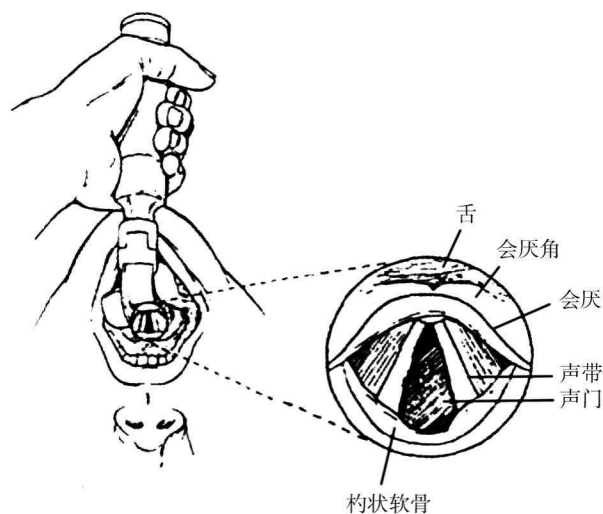


图 1-3 喉的解剖

声带为甲状软骨与杓状软骨之间两片膜性韧带的增厚边缘，两侧声带在前并在一起附于甲状软骨，而在后方则分开附着于杓状软骨，其间的八字形裂隙即为声门。声门为喉的开口，也即进出气管的关卡。会厌为一片叶状弹性软骨，也为喉的重要组成部分（图 1-4）。会厌的基底部附着于甲状软骨前缘，其游离的体部可以后翻盖住喉的上口而将声门封闭，这在吞咽时可防止食物吸入气管。

喉反射为呼吸道保护性反射之一。喉部受到异物刺激时，冲动由迷走神经感觉支传入，通过迷走神经运动支、喉返神经传出，使声带合拢、会厌关闭而制止异物进入气管内。各种病理情况下特别在昏迷时，喉反射可能消失而造成气道吸入甚至窒息。喉黏膜由上皮覆盖，在声带以上为复层鳞状上皮，声带以下部位的喉黏膜则为假复层柱状纤毛上皮。

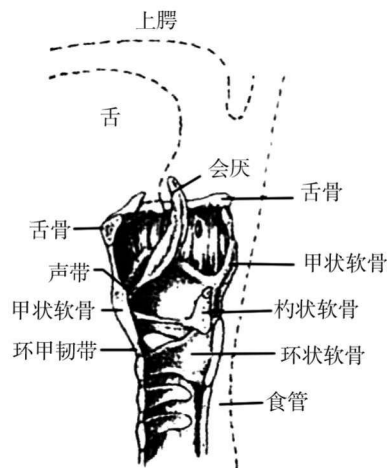


图 1-4 会厌为叶片状软骨，其基底附着于甲状软骨前缘，吞咽和屏气时游离的体部可在咽喉肌肉群的支配下覆盖喉的上口

第二节 下呼吸道

下呼吸道从气管开始，分支为主支气管、叶支气管、段支气管，越分越细，直到肺泡共分 24 级。其中，从气管到终末细支气管为气体的传导部分；从呼吸性细支气管到肺泡为气体的交换部分（表 1-1）。

一、气管

在结构上由透明的 C 形软骨环作为支架，内覆黏膜，外被结缔组织及平滑肌纤维所形成。气管为喉与气管叉之间的扁圆形管道。气管软骨环呈 C 形铁蹄形（约占气管周径的 2/3），直径约 1.8 cm，横径比矢径大 1/4。其数目为 12 ~ 19 个不等，以 14 ~ 16 环居多数，占 87%，男性比女性平均多一个软骨环。每一气管软骨环都可能形成倒置的 Y 型叉。气管起于环状软骨下和纵隔内的分叉之间，全长约 11 cm。可分为颈部和胸部两段。颈段气管较短，上端与喉相接，下界为胸廓上口平面，其后为食管，前面有皮肤、颈部筋膜、胸骨舌骨肌和胸骨甲状肌覆盖，在活体上于颈静脉切迹处可以触及；胸段气管系从胸廓上口平面至气管叉之间的一段，较颈段长，居上纵隔内，两胸膜囊之间。气管的上端紧接喉部，下端则由两根主支气管与心包膜背面的结缔组织纤维固定在纵隔内。气管两端有一定的活动范围，其长度可略有改变，一般在 10 ~ 12 cm 之间。由于肺的影响，气管分叉略向右侧偏移。人体所处位置及运动可影响气管的位置及长度（表 1-1）。

表 1-1 支气管分支的名称、级数及其结构特点

气管	等级	数目	直径 (mm)	软骨	平滑肌	营养	供应范围	位置关系	上皮	
气管	0	1	18	U 型	连接软骨的缺口处	支气管循环	两肺、单肺、肺叶、肺段、次级小叶	与血管(主要与动脉)伴行,居于结缔组织的包鞘内	纤毛柱状上皮	
支气管	1	2	13		不规则或螺旋形软骨片				螺旋形的平滑肌束	立方上皮
叶支气管	2 ~ 3	4 ~ 8	7 ~ 5							
段支气管	4	16 (18)	4							
小支气管	5 ~ 11	32 ~ 2 000	3 ~ 1	缺如	发达的螺旋形平滑肌束	初级小叶	直接位于肺实质内	立方上皮向扁平上皮过渡		
细支气管及终末细支气管	12 ~ 16	4 000 ~ 65 000	1 ~ 0.5		平滑肌束介于肺泡之间					
呼吸性细支气管	17 ~ 19	13 000 ~ 500 000	0.5 以下			肺循环	薄的平滑肌束布于肺泡论内	肺泡	组成肺实质	肺泡上皮
肺泡管	20 ~ 22	1 000 000 ~ 4 000 000	0.3							
肺泡囊	23	8 000 000	0.3 以下							
肺泡	24	3 亿以上								

二、主支气管

气管在分叉处分为左右支气管(又称主支气管)。左右支气管之间的角度(即气管分叉处夹角),一般为 $65^{\circ} \sim 80^{\circ}$,平均 70° 。该角度大小有重要意义,角度过大提示气管分叉下淋巴结肿大,角度过小提示可能因一侧支气管受压移位所致。支气管壁的构造与气管类似,软骨环相对较小,膜壁相对较大,软骨环的数目左、右不等,右侧的一般为 $3 \sim 4$ 个,左侧一般为 $7 \sim 8$ 个。

三、支气管树

(一) 右支气管

右支气管较左支气管粗、短和陡直,平均长度男性为 2 cm ,女性为 1.9 cm ,与气管中轴延长线之夹角为 $25^{\circ} \sim 30^{\circ}$,相当于第5胸椎水平经右肺门入右肺。异物坠入右支气管机会较多,吸入性病变如肺脓肿也以右侧为多,尤以右下叶更著。此外,行支气管镜检查或支气管插管也以右侧较容易。

(二) 左支气管

左支气管较右支气管细长和更趋于水平位,平均长度为男 4.8 cm ,女 4.5 cm ,与气管中轴延长线之夹角为 $40^{\circ} \sim 50^{\circ}$;相当于第5胸椎水平经左肺门入左肺。左支气管的长度约为右支气管的2.5倍。支气管管壁的软骨,从叶、段、亚段等支气管起,即逐渐变为不规则的螺旋形或裂解成为不完整的块片。待到达7级分支的小支气管,管径从 3.5 mm 缩小到 $1 \sim 2 \text{ mm}$ 时,软骨片迅速减少直至消失。

从细支气管到终末支气管,是气体传导的后5级膜性管道,连续于表层的立方上皮细胞到此结束。黏膜下层组织逐渐退化变薄,肌纤维从管壁左右侧交织成为双螺旋的结构却有所增加。当肌纤维收缩时,终末细支气管黏膜可呈现出纵形皱襞。细支气管及其分支已无软骨支持,管腔的通畅性就不像软骨性气道,容易受到胸腔内压力波动的影响。

细支气管平均分出20根管径约 0.5 mm 的终末细支气管,每根终末细支气管再发出50根左右管径相似的呼吸性细支气管即为气体交换气道。

(三) 支气管在肺内的分支

左右支气管肺门处按肺叶分为肺叶支气管(二级支气管),左肺分上、下叶支气管,右肺分上、中、下叶支气管。叶支气管再分为肺段支气管(三级支气管),每侧肺一般分为10个段支气管,每个

段支气管分布于所属区域的肺组织（肺段）。肺段支气管再依次分支为细支气管，终末细支气管。从终末细支气管再向下分支即为呼吸性细支气管，肺泡突出于其壁上。

将肺内支气管剥离出来，或在活体用支气管造影剂造影观察时，可见到全部支气管反复分支，犹如树木的分支，故常称为“支气管树”。

（四）支气管分支的特点及意义

支气管树以一分为二或一分为三的分支到达肺的外周。分支支气管的管径虽小于主干，但其总截面积则大于其主干。气管的管径与4级亚段支气管的总截面积均为2.5 cm²。但从第5级起，小支气管的总截面积开始增加。随着小支气管的7级分支成2 050支时，总截面积即上升到19.6 cm²，约为气管的8倍。此后又反复分成6万余支终末细支气管时，总截面积达180 cm²，为气管截面积的72倍。

临床上将管径小于2 mm者称为“小气道”，其中包括部分小支气管和细支气管。小气道具有气流阻力小和极易阻塞等特点，在平静吸气时，空气进入狭窄的鼻咽，产生涡流；到气管和大支气管的分叉处，涡流更为明显，气流阻力显著上升。在肺周围部分，支气管分为数目众多的小气道，管径的总截面积陡然增加，吸入空气到此分散，形成层流，气流阻力迅即下降，故小气道的阻力只占总气道阻力的极小部分，使吸入的空气能均匀地分布到所有肺泡内。另外，小气道为膜性气道，管壁无软骨支持。故当小气道发炎，有痰液阻塞时，或在最大呼气的压力大于气道内压力时，小气道极易闭合。如阻塞性肺疾病，其病变多先从小气道开始。

四、气管与支气管的组织结构

（一）气管和支气管的管壁

其组织结构相似，均由黏膜、黏膜下层和外膜构成。尤以软骨性气管及其分支最具有代表性。

1. 黏膜、黏膜上皮为假复层纤毛柱状上皮，上皮表层几乎全由纤毛细胞构成，其间散在一些能分泌黏液的杯状细胞和基底细胞，K细胞及Clara细胞，纤毛细胞和杯状细胞的比例约为5：1；支气管分支越细，杯状细胞的数目就越少，到细支气管时黏膜仅为一层纤毛细胞和极少的杯状细胞。

2. 黏膜下层为一疏松的结缔组织层，位于黏膜的固有膜与黏膜下组织之间，二者无明显分界线，有弹力纤维和黏液腺、混合腺等分布其间（其中黏液腺占大多数，包括黏液细胞和浆细胞）并与纤维软骨层中的软骨和环形弹力纤维相联结。

3. 外膜由透明软骨和纤维组织构成。气管软骨呈马蹄形，缺口位于背侧，由平滑肌束和结缔组织连续，构成膜壁。平滑肌收缩时气管管径变小。随着支气管向外周伸延，支气管中的软骨片越来越小。到达细支气管时，壁内即不再存在软骨，而由一层排列呈螺旋状的平滑肌包绕，当该平滑肌收缩时，支气管变窄变短，在细支气管上皮中有一种无纤毛而浓染颗粒的细胞称Clara细胞，具有分泌功能，与生成肺泡表面活性物质有关。

（二）支气管腺体

1. 混合腺体由黏液和浆液两类分泌细胞、分泌管和收集管等构成，由导管引入气道腔的开口。主要位于黏膜下层，以中型支气管最多，密度达1个/mm²，成人约6 000个。

2. 腺体每日的分泌量约4 mL，为杯状细胞分泌量的40倍。因而较大气道的分泌物主要由腺体供应。

腺体大小及数目变化很大，其内还含有可以分泌组胺、肝素、5-羟色胺的肥大细胞、淋巴细胞和肺K细胞。腺体分泌受诸多因素影响，比如慢性气管炎及支气管炎时，腺泡增多，腺体增大，分泌量增加。另外，腺体分泌受迷走神经的支配，乙酰胆碱的刺激可使之增加，而阿托品抑制其分泌。 α 及 β 肾上腺素能制剂的刺激，也可改变腺体的分泌量及成分。组胺、前列腺素、血管活性肠肽等递质，以及钙离子等也能改变腺体分泌的质量。腺体分泌物成分颇为复杂，有多糖、清蛋白、球蛋白、钾离子、钠离子、溶菌酶、转移因子以及某些特殊抗体。呼吸道的某些非特异性免疫功能可能与此有关。杯状细胞和浆液细胞是传导性气道上皮层的分泌细胞。在吸入异物和刺激性气体后，两种细胞的分泌量均明显增加。

(三) 支气管的纤毛

1. 上下呼吸道除了声带,咽后壁等之外,均分布有纤毛。纤毛是从黏膜纤毛细胞长出,每个细胞约有200根纤毛,每平方厘米(cm^2)有15~20亿根。纤毛长为7~10mm,直径为 $0.3\mu\text{m}$ 。表面由纤毛外膜覆盖,内部由纵行排列的微管组成。微管的数目、排列方式是所有的纤毛都一致的。

2. 在正常生理状态下,所有的纤毛均以同一个频率(22次/秒),向同一个方向(头端)纤动,它是组成气道的黏液纤毛清除装置的主要成分之一,在维护气管支气管肺树的健康上,具有极为重要的意义。正常成人每天呼吸约900L的空气中绝大部分有害物质是靠纤毛清除掉的,气管和支气管的纤毛呈致密的绒毯状,而末梢气道则呈孤立一簇一簇的。纤毛对外界环境变化甚为敏感,在温度过高或过低以及有害气体(如工业污染、吸烟)的作用下,其正常的纤动功能就要受到影响,当pH低于6.5时,纤毛的纤动就停止;睡眠和重力不影响纤毛的摆动;在病理情况下,如慢性气管炎或支气管炎,腺体过度分泌,纤毛不能有效摆动,黏液不能及时清除,则易阻塞小气道而发生感染;细菌和病毒又可损伤纤毛,加重感染等。另外当气管插管或切开时,直接影响了上呼吸道的湿化功能,可破坏黏液毯,使纤毛运动受影响;某些药物对纤毛运动有影响,如前列腺素能增加支气管黏液浆液的分泌量,阿托品对纤毛清除装置亦具有抑制作用。

五、气管和支气管的血液供应及淋巴回流和神经支配

(一) 气管部分

1. 颈段由甲状腺下动脉的气管支分布,该支与甲状腺上动脉的气管支和支气管动脉吻合。
2. 胸段上部主要来自食管动脉的细小分支,小部分来自甲状腺下动脉。
3. 胸段下部的血液来自支气管动脉,后者的分支沿气管向上与来自食管动脉的分支互相吻合,气管周围有静脉丛通过气管静脉流入甲状腺下静脉。
4. 气管的淋巴丰富,可分为两组。一组位于黏膜,另一组位于黏膜下层。其淋巴管入邻近的淋巴结,如支气管前淋巴结、气管旁淋巴结以及气管支气管淋巴结等,气管黏膜下层的淋巴管,在气管分叉处与动脉周围和支气管周围淋巴管吻合,气管的炎症可沿淋巴管传播到肺。
5. 气管的神经来自迷走神经的分支和喉返神经的气管支以及交感神经,它们主要分布到气管平滑肌及黏膜。

(二) 支气管部分

1. 其主要由甲状腺下动脉的气管支、主动脉分出的支气管动脉、肋间动脉和胸廓内动脉的纵隔前动脉供血。
2. 支气管动脉还与肺动脉间有侧支循环,故中、小支气管远端直接由肺动脉供血。
3. 支气管的静脉回流有经气管静脉入甲状腺下静脉,经支气管前静脉入无名静脉,经支气管后静脉入奇静脉,最后均回肺静脉、上腔静脉和后纵隔静脉。
4. 支气管的淋巴也甚丰富,主要注入气管支气管淋巴结。
5. 神经来自迷走神经的支气管前支和后支,喉返神经的气管支以及交感神经的分支。

第三节 肺的组织结构

肺泡为气道最末一级亦即第二十四级的分支,是肺内进行气体交换的主要部位。

不过在功能上,终末细支气管即第十七级支气管以下的分支,其管壁上就已经有气体交换,所以又称呼吸性细支气管。呼吸性细支气管约有三级分支,其上皮逐渐由纤毛柱状细胞转变为扁平鳞状细胞,而杯状细胞则几乎消失。从第二十级分支起,呼吸性细支气管又有三级分支即肺泡管,肺泡管的管壁已经完成肺泡化,肺泡管上的平滑肌可以调节其管腔。肺泡管与肺泡相通,其末端则分支成囊状盲管即肺泡囊。第一级肺泡管与其相应的肺泡组织构成初级肺小叶,通常认为初级肺小叶是肺的基本功能单位。

肺实质和肺泡是肺组织的基本结构,肺循环的小支和肺毛细血管分布在肺实质之中。肺实质和肺泡

壁上的结缔组织富含胶原纤维、弹性纤维及蛋白多糖，结缔组织所形成的网状构架是肺内的重要结构。一方面，作为肺的支架，其胶原纤维与肺泡上皮、肺毛细血管基膜的胶原纤维相融合而把肺内的组织结构组合在一起；另一方面，又通过移行相连于气道管壁上的结缔组织网络，使得肺组织与支气管连接成一个互相支持和影响的整体。

与气管支气管相比，肺泡的胚胎发育较晚。肺泡的发育主要在出生之后，新生儿的肺泡仅 1 700 万 ~ 2 000 万个，到 18 个月时则已增长到 1.3 亿，接近于成人的 40%。肺泡的增长基本与体表面积的增长呈线性关系。由于身长的差异，成人的肺泡一般约在 2.1 亿到 6.1 亿之间。

成人肺泡大致为多角形，充气时其直径约为 200 ~ 250 μm 。肺泡壁的表面由肺泡上皮所覆盖，上皮表面则有一薄层衬液；肺泡壁内有着丰富的毛细血管网以及结缔组织，但在某些部位肺泡之间则直接以肺泡隔相邻；肺泡之间存在着孔隙，称为肺泡孔，相邻肺泡内的气、液可经此交通（图 1-5）。在呼吸性细支气管与相邻的肺泡间则存在着另一形式的称为 Lambert's 管的细小交通管道，为肺泡与细小支气管间提供更多的侧支交通，可防止局部肺泡管堵塞时其远端的肺泡发生肺泡不张。

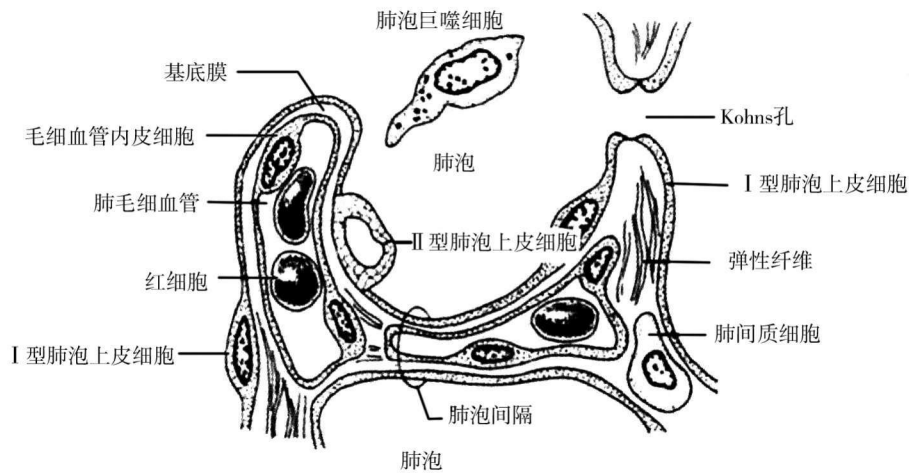


图 1-5 肺泡的组织结构

一、肺泡上皮构成

构成肺泡上皮的细胞有 I 型和 II 型肺泡上皮两种，两种细胞都贴附于上皮的基膜上（图 1-6）。

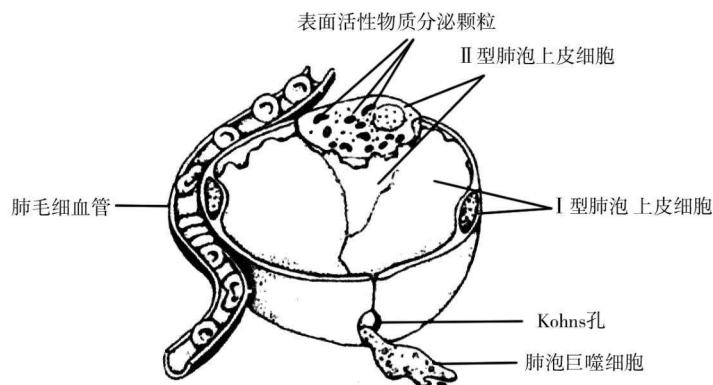


图 1-6 肺泡的上皮细胞有两种

I 型上皮细胞大而扁平，大约覆盖肺泡表面的 95%，对维持肺泡屏障以及肺泡内外的气体交换和物质转运等结构和功能的正常起着重要的作用；II 型细胞数目众多但体积较小，其分泌的表面活性物质对维持肺泡的稳定有着重要的作用，I 型肺泡上皮细胞的修复和更新也有赖于 II 型细胞的分裂与增殖

I型肺泡上皮细胞为肺泡表面上主要的细胞，其面积约占肺泡表面积的95%左右。I型上皮细胞形状扁平，胞浆薄，其中含有吞饮泡，细胞之间则连接紧密（图1-6）。

I型肺泡细胞对维持肺泡的正常结构和功能有着重要的作用。首先，因其细胞薄而细胞间连接致密，肺泡腔与毛细血管间的交换气体非常易于弥散透过上皮，而肺泡腔与肺间质内的液体和生化物质却不容易互相渗透，因而形成良好的交换屏障。其次，其胞浆内的泡饮对于肺泡腔与肺间质、毛细血管间的液体和蛋白类物质则有转运作用，通过吞饮既可清除肺泡腔内的渗出物，又可将血液内的杀菌物质转运到肺泡腔内，因而是肺泡炎症和疾病恢复中的重要机制。

I型上皮细胞对于某些致病因素甚为敏感，细胞容易变性甚至损伤脱落。例如，在有害气体吸入、重度炎症、成人呼吸窘迫综合征（ARDS）等病理情况下，II型上皮细胞首先受损或脱落，使得交换屏障破坏，间质内的液体、炎性蛋白及细胞成分得以渗入肺泡腔内，而肺泡腔内的病原体和有害物质则可能同时进入间质及毛细血管内。

I型上皮为分化完全之细胞，不能再自身分裂增殖，其修复和更新有赖于II型肺泡上皮细胞分裂、增殖为I型上皮细胞。因此，在肺部疾病的恢复中，II型上皮的分裂、增殖能力又成为关键的因素之一。有实验证明，在II型上皮细胞膜上存在有糖皮质酮受体，在糖皮质酮的作用下可以形成糖皮质受体复合物而促进I型上皮细胞的修复。

在电子显微镜下，II型肺泡上皮细胞大致呈圆形（图1-7）。II型肺泡上皮细胞体积较小，虽然其细胞数目约为I型细胞的二倍，但其总的覆盖面积仅为肺泡面积的5%。

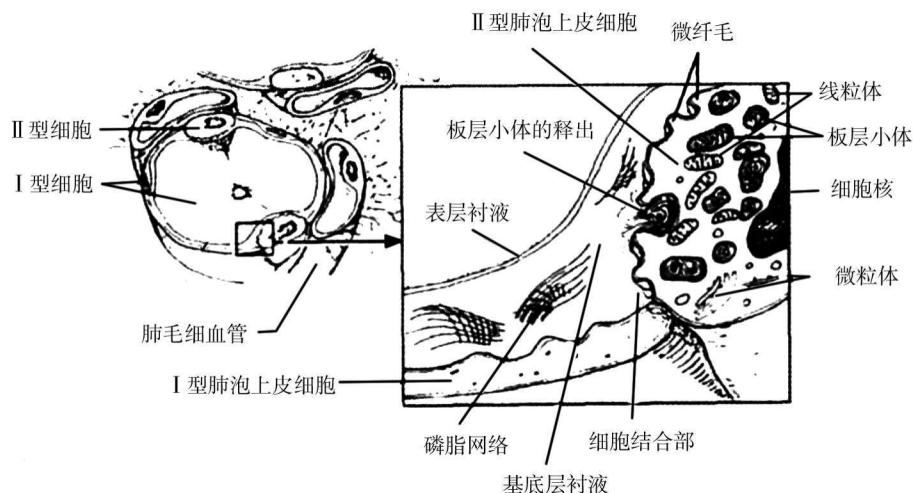


图1-7 II型肺泡上皮细胞的电镜观察图示

II型细胞在肺泡表面呈颗粒状，内含巨大的细胞核。在电镜下可见，II型细胞的核内有丰富的细胞器和核颗粒，胞浆内则富含线粒体、微粒体，表明其有着旺盛的代谢活动。肺泡表面活性物质由最初在近核部位形成的胞浆板层小体分泌，板层小体在成熟过程中移向细胞表面，最后释入细胞外的表面衬液中。肺泡表面的衬液主要由II型细胞表面的微纤毛所分泌。其基底层充满着细胞表面的不平，特别是I型细胞与II型细胞交界处形成的凹陷，使肺泡表面形成平滑的曲面；基底层中分布的网络状磷脂质，则据信是表面活性物质的最后前体。表面活性物质在基底层表面的极薄表层衬液中最终形成，发挥着降低气液界面表面张力的物理特性。

II型细胞分散在I型细胞之间而突入肺泡腔内，在其游离面上有细小绒毛。II型细胞内富含线粒体、内质网和高尔基氏体等细胞器，有旺盛的分泌代谢活力。具有特征性的是，II型细胞胞浆内存在着许多含有磷脂、黏多糖及蛋白质的致密卵圆形分泌颗粒，因在其内可见同心圆膜板，故又称板层小体。板层小体处于分泌状态时移行贴附于细胞表面，小体破裂后其内容物即释出在II型细胞表面，成为表面活性物质。

表面活性物质有降低表面张力、加大液气界面的作用。II型肺泡细胞分泌的表面活性物质溶解在肺

泡表面的衬液层中，当肺泡缩小时其内衬液层增厚，表面活性物质的密度增加，表面张力减小，因而使肺泡易于充盈、避免发展成肺泡萎陷不张；而在肺泡明显扩张时，内衬液层变薄，表面活性物质密度降低，表面张力增加，则使肺泡不易进一步充盈而避免过度扩张，从而维持肺泡的稳定。

病理情况下，因为缺乏表面活性物质或者因其活性的下降，肺泡容易在加大的表面张力的作用下而发生萎陷不张，流经这些肺泡的血流得不到气体交换，即造成通气 - 血流比例失调而形成严重的缺氧，成人呼吸窘迫综合征即为其临床典型。

糖皮质激素能够促进Ⅱ型细胞的分裂增殖，也能促进表面活性物质的合成与分泌，因而在治疗上有重要的地位。

在肺泡表面还常可见到肺泡巨噬细胞。肺泡巨噬细胞并非肺泡上皮所固有的细胞，而是由血液内单核细胞、趋化转化而来。当肺泡内有异物颗粒进入时，即可刺激血液内的单核细胞游走出肺毛细血管，经肺间质迁徙进入肺泡内，成为游走的肺泡巨噬细胞。肺泡巨噬细胞吞噬进入肺泡的外来异物颗粒后，借本身的阿米巴运动以及肺泡表面内衬液与呼吸性细支气管黏液之间表面张力的差异所引起的漂流进入支气管树，然后被黏液纤毛运动所清除。

二、肺毛细血管

肺为人体内毛细血管最丰富的部位。肺毛细血管壁的总面积相当于肺泡面积的90%，每个肺泡由1 800到2 000段毛细血管网络所包绕。毛细血管与肺泡间有如此大的接触面积是其气体交换功能的需要。

肺毛细血管壁也是仅由内皮细胞与基膜构成的。肺毛细血管的内皮细胞的细胞体很薄，胞浆内细胞器不多，也含有饮泡，这样的结构与Ⅰ型肺泡上皮细胞极为相似。肺毛细血管较体内绝大多数其他部位的毛细血管更易发生渗漏，水分和胶体物质较易从毛细血管内外移而进入肺间质中。

正常肺毛细血管内皮细胞间的连接相当紧密，仅有某些直径仅数个纳米的细小孔隙存在。一般认为，经肺毛细血管壁的气体交换是透过内皮细胞的细胞体进行的，其机制为气体分子在细胞膜上及细胞质内的弥散，并不依赖任何孔道的存在。细胞间的孔隙受原纤维舒缩的控制，水和较小的水溶性蛋白分子通常透过这些小孔进出肺毛细血管壁。而较大的分子如血浆蛋白的通透则是通过内皮细胞的饮泡来转运的。由于原纤维非常易受毛细血管内静水压的影响，其压力升高时就会有大量水分以致较小分子的蛋白透过内皮而进入肺间质。

内皮细胞同Ⅰ型上皮细胞一样，对损伤因子相当敏感，除心源性的原因造成肺毛细血管静水压增高外，缺氧，感染、物理和化学因素的刺激等多种原因也均可损伤内皮，表现为肺毛细血管壁通透性的增高，大量水分及蛋白质向肺间质、继而向肺泡内转移，而形成间质以致肺泡水肿。

三、肺间质

肺间质是指介于肺泡壁之间的组织结构（图1-8）。肺间质内的基础结构是由胶原纤维所构成的网络支架，网络支架的间质内充满着富含透明质酸的胶状液体。肺泡的几何形状乃至整个肺的海绵状结构都是由此不同走向的纤维网络系统与胶状液体一起形成的间质构架所维持的。除了这些支架结构外，终末细支气管以下的气道分支、相应的肺小动脉、小静脉及毛细血管、淋巴管、细小神经分支以及某些组织细胞都可行走、分布在肺间质中。

肺毛细血管在肺间质中蜿蜒蛇行，在某些部位，毛细血管壁与肺泡上皮基膜融合在一起，其间无其他组织结构，也无液体积聚的空间，肺泡上皮、基膜及毛细血管内皮一起构成了呼吸膜，肺泡与毛细血管内的气体分子很容易弥散通过而发生气体交换。这些部位组织菲薄、较少有液体积聚的余地，所以又称薄部或紧部（图1-8）。

而在间质的其余部位，毛细血管与肺泡被肺间质所分离，肺泡上皮与毛细血管上皮之间有较大距离，气体分子不易弥散通过；相反，较为疏松的间质使得肺内液体一旦在有循环障碍时便容易积聚在这里而形成间质水肿。所以，这些部位称为厚部或松部（图1-8）。由于胶体分子对水有较大的亲和力，

即使在肺间质内有较多液体积聚时，间质内的压力增高得也并不明显；通常，肺间质内的含水量要较正常增加 30% 以上时，才可能测量到压力的升高。

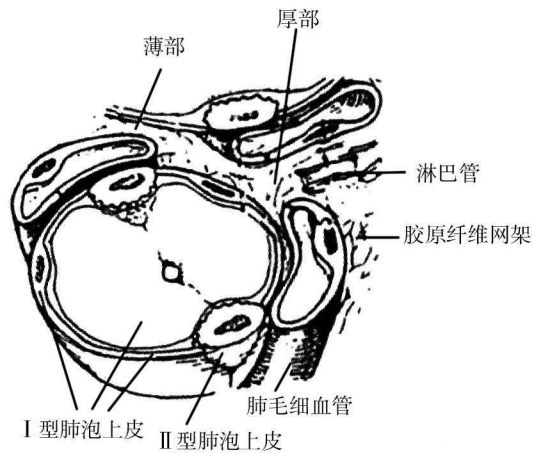


图 1-8 肺间质的组织结构

肺间质可分为薄部和厚部，在肺间质的某些部位，肺毛细血管壁直接与肺泡上皮及其基膜融合而形成呼吸膜，这些发生肺内气体交换的组织结构非薄部位，称为薄部；而在另一些部位，在肺间质的胶原纤维支架内充满着胶状液体和微小血管、神经分支，所以称为厚部，肺内液体交换发生于此，肺内的液体也容易积聚在这些组织疏松的部位

肺间质内的液体循环处于高度的动态平衡之中，肺间质内存在着丰富的淋巴管道，淋巴引流在维持肺内液体循环的平衡中有着重要作用。肺内的淋巴引流起始于肺间质厚部。位于肺间质中的淋巴管道最初起始结构只是一薄层由内皮细胞包卷成的终囊（图 1-8），内皮细胞间的连接并不紧密，液体和蛋白质分子因此可以透过囊壁而进入管道内形成淋巴液。管道在间质内的移行中，逐渐在管壁上形成了完整的基膜，同时在管道上则出现了漏斗状的单向膜瓣，从而完成了淋巴终囊到淋巴管的结构转变。随后，在淋巴管继续向肺门移行的过程中，其管壁上进一步出现了平滑肌纤维的环绕；而到了肺泡管、呼吸性细支气管水平则更可见到淋巴管的蠕动，因而最终完全发育成为收集性呼吸性淋巴管。这种结构上的演变，为不同部位内的淋巴引流提供了不同的机制。在淋巴终囊水平，较大淋巴管的蠕动是造成终囊内压力低于间质内压的原因，这个压力差使得间质内液体和蛋白质得以进入终囊内而形成淋巴液。在肺间质内小淋巴管水平，肺通气造成肺间质内胶状液体的压力脉动，这个压力变化推动淋巴液向较大的淋巴管流动，淋巴管道中的单向活瓣则强化了 this 机制的作用。而在较大的淋巴管内，管壁上出现了平滑肌，平滑肌的舒缩造成的管壁蠕动成为淋巴流动的更有效的动力。淋巴管壁平滑肌受自主神经系统的调节。