

embolic pulmonary hypertension, CTPH) 为广泛性中心性血栓阻塞为特征的继发性肺动脉高压, 因此, 它与其他类型的肺动脉高压不同。

作者对25例CTPH病人均作了右心导管和肺血管造影, 确诊为慢性中心性肺动脉栓塞, 并为手术所证实。均用多种惰性气体清除技术来鉴定及定量分析低氧血症的生理机理。

结果 除1例外血管造影均显示中心性肺血管床阻塞50%以上; 几乎所有病例(1例除外)均有低氧血症和肺动脉高压, 并且肺血管阻力增加, 心脏指数和平均静脉氧分压 $\bar{P}\bar{v}O_2$ 均降低。25例病人中有20例出现中等度的通气/血流( $\dot{V}_A/\dot{Q}$ )异常,  $\dot{V}_A/\dot{Q}$ 呈增宽的单峰曲线分布, 其函数标准差为 $1.01 \pm 0.32$ (正常人年龄在20~40岁者其上限为0.6; 分流为心脏输出量的 $0.03 \pm 0.05$ ; 死腔为 $3.4 \pm 1.1 \text{ ml/kg}$ (正常上限为2.9)。 $V_D/V_T$ 比例是 $0.51 \pm 0.10$ ; 无低于0.1或高于1者。在休息状态下未发现有氧弥散受限的证据。低心输出量和低 $\dot{P}\dot{V}O_2$ 与 $A-aPO_2$ 增加约33%有关。 $\dot{V}_A/\dot{Q}$ 异常程度与PVR、平均Ppa或血管阻塞的大小几乎无关。

作者认为, CTPH的低氧血症是继发于具有低氧血症的中等度的 $\dot{V}_A/\dot{Q}$ 异常, 而低氧血症由 $\bar{P}\bar{v}O_2$ 的降低而加重。

(丘道明摘 高立校)

## 231 圆形肺不张74例临床经验【英】/Hillerdal G//Chest.-1989, 95(4).-836~841

圆形肺不张是由胸膜粘连纤维化引起肺组织变形和细支气管扭曲所致的肺外周部分肺不张。本文报告74例均有详细病史、肺功能及X线胸片资料, 并有CT(45例)、支气管镜(40例)、细针穿刺活检(31例)及开胸探查(11例)等检查结果。

64例有石棉接触史, 均为男性, 年龄34~83岁, 平均接触时间 $24.6 \pm 12.6$ 年, 潜伏期 $36 \pm 10.4$ 年, 吸烟者30例。10例无石棉接触史, 男6, 女4例, 平均59岁, 吸烟者6例。74例共有圆形肺不张79处(3例各2处, 1例3处), 其分布为舌叶33(42%)、中叶16(20%)、右下叶12(15%)、左下叶11(14%)、右上叶6(8%)、左上叶1(1%)处。左侧占50%、右侧40%。

石棉接触者中9例继发于轻度石棉性胸膜炎; 13例为进行性胸膜纤维化; 39例属偶然发现, 即早期X线胸片正常或仅见胸膜斑块。出现圆形肺不张后平均随访2年, 21例稳定, 9例胸膜增厚, 25例(35%)

圆形肺不张形成前或后出现双侧胸膜肺实质纤维化, 3例失访。无石棉接触史者, 2例发生于胸部创伤后。4例于胸膜炎后, 另4例为偶然发现。随访中1例圆形肺不张自行消退, 余均稳定。石棉接触者大多数有轻度、少数为重度限制性肺功能减退, 无石棉接触者肺功能皆正常。死亡9例均为石棉接触者, 死因为心肌梗塞、心衰、石棉肺、肺炎等。

圆形肺不张有多种名称, 如缩窄性胸膜炎、皱缩肺、胸膜瘤、Blesovsky's综合征等。Hanke于1971年提出圆形肺不张名称, 似较为妥。任何胸膜肺实质的炎症反应均可引起本病, 最早报告发生于胸膜渗出及气胸治疗后; 目前认为石棉是本病的重要原因, 本文占64/74例。其发生机理, 一般为胸膜渗出时部分肺发生不张, 并与另一部分粘连, 胸水吸收时遗留粘连, 使邻近肺膨胀及某些细支气管扭曲, 因此部分肺组织不能再充气形成不张; 另一机理是弥漫性进行性胸膜纤维化累及肺外周部分, 并收缩挤压发生不张, 其间支气管可呈扭曲的树枝状, 石棉性广泛胸膜增生者尤为显著, 支气管变形似触须或扫帚状。

大多数圆形肺不张位于两肺下、中和舌叶, 本文舌叶发生率较高(42%)的原因, 可能与舌叶弯曲度有关。X线特点是位于胸膜基底部的肿瘤样病变伴纤维化或血管条索; 支气管向病灶部位集拢, 常形成“彗星尾”样征象及同侧肋膈角消失。支气管造影、断层及CT亦显示支气管、血管扭曲向不张区集拢, 肿瘤样病变与胸膜呈钝角。此外亦可见双侧病灶, 病变近肺门侧时常见支气管空气造影征。

作者指出接触石棉可发生肺癌及胸膜纤维化, 需注意与本病鉴别, 具有上述X线及CT的典型表现而支气管镜检无异常, 即可除外恶性肿瘤。必要时可进行支气管造影、细针穿刺乃至开胸肺活检。手术治疗对本病益处不大。

(左竹林 孙英哲摘 胡桂英校)

## 232 双肺移植治疗晚期COPD【英】/Cooper JD...//Am Rev Respir Dis 1989.-139(2).-303~307

作者在多次成功地用单侧肺移植术治疗肺纤维化的基础上, 又用双全肺移植技术成功治疗6例终末期COPD患者。

6例中继发于 $\alpha_1$ -抗胰蛋白酶缺乏引起的肺气肿3例, 未分类的家族性肺气肿、病毒感染后的阻塞性细支气管炎和嗜酸性肉芽肿各1例。供肺者须符合下列标准: 年龄 $\leq 70$ 岁, 无明显吸烟史, 肺动脉压正常

5 cmH<sub>2</sub>O情况下,吸入纯氧时PaO<sub>2</sub>>300mmHg,胸片示两肺野清晰,纤支镜检查未见脓性分泌物。供体的选择以ABO相容性为基础。移植肺浸泡于4℃的Euro-Colins溶液中保存。双肺移植手术与心肺联合移植手术方法相似。不同之处在于前者采用肺动脉而不是主动脉吻合,采用左心房而不是右心房吻合。

结果 6例晚期COPD患者均成活,并保持良好状况达5~15个月。其中3例曾发生过移植肺气道局部缺血,采用6分钟行走试验和修正的布鲁斯规定,对这些患者术前术后总体情况进行评价;术前只能行走55.7±20.9m/min,术后增加至100.5±15.2m/min,术前6例患者中有4例需氧,3例需要休息3次才能完成行走试验,术后行走试验毋需吸氧和休息。

作者指出,已成功用于终末期肺纤维化的单肺移植术,不适用于COPD或双侧肺化脓症患者,因为保留下的自身肺可能损害移植肺。对COPD患者,双肺移植术(如心功能可恢复)优于心肺联合移植术。因为该方法保留了接受肺移植患者的心脏,避免了由心脏移植所致的不良后果。

(夏继国摘 殷凯生校)

### 233 肺移植后的排异反应【英】/Higenbottam TW// Eur Respir J.-1989, 2(1).-1~2

随着免疫抑制剂环孢素的问世,心肺联合移植(HLTX)已成为严重肺血管性疾病的有效治疗方法,并已成功治疗晚期肺疾病及囊性纤维化性肺炎。最初用心肌活检检测HLTX中的排异反应,但实验及临床研究证明,肺排异反应并不先于心脏。大多数移植中心不得不依靠肺排异反应的临床证据,如闭塞性细支气管炎,其发生率很高,可导致肺功能丧失,心肺移植后长期存活者中50%死亡。因此,结合无创伤性方法监测移植肺功能的同时,还需要可重复获取肺活检组织的方法。目前移植肺功能的生理学测定有较大的发展,此法既简便又可重复。

经纤支镜进行的支气管活检(TBB),现用于诊断肺的弥漫性恶性病变和间质性肺病(如结节病)。为了克服标本误差,需要多次活检,至少需4次。用较大的鳄鱼钳取得的组织标本要比标准的尖钳更大些。

经支气管肺活检可以区别肺移植后的机会性肺感染和肺排异反应。此法辨别排异反应的敏感性>70%,特异性100%。肺排异反应的组织学特征是血管

0.5~1.0g/d 3天,继而每日口服泼尼松龙1mg/kg此种强化的免疫抑制疗法可消除上述肺病变。

从回顾性分析中证实,在急性肺排异反应或肺感染时,可动态观察到肺功能FEV<sub>1</sub>、VC及TLC下降。而最大呼气流量、气流阻塞指数却无预期的变化。目前每天可用便携式电池驱动涡轮呼吸计检测FEV<sub>1</sub>和VC。这些指标一致性降低,是用TBB的征。有60%肺排异反应胸片未见异常。

心肺移植中功能的丧失或致命的闭塞性细支气管炎的发展,可能是由于感染,尤其是巨细胞病毒(CMV)感染,促使反复排异反应的结果。为避免原发的CMV肺炎,而不用CMV血清学阳性的供者,这样可减少该病的发生。早期对急性肺排异反应准确的诊断,并进行肺功能监测、TBB,以及有效的增强免疫抑制,可使存活者明显增多,而闭塞性细支气管炎的发病率(8%)明显减少。

(程静涛摘 潘伯荣校)

### 234 应用解剖学诊断方法诊治慢性顽固性咳嗽的经验【英】/Poe RH...//Chest.-1989, 95(4).-723~728

在处理顽固的长期咳嗽时,最重要的是应找出其原因,并据以采用特定的治疗方法。Irwin等曾报道,按照解剖学和咳嗽感受器及其传入神经的分布情况,利用吸入乙酰甲胆碱的支气管激发试验,结合病史和体检结果,几乎都能找出咳嗽的原因,然后,只要坚持特异治疗方法,就能够取得极为满意的疗效。作者报道在纽约两所医院胸科,多年来根据Irwin等介绍的解剖学诊断方法,诊断和治疗慢性顽固性咳嗽病人的经验。

观察对象共139例(男55,女84),年龄19~79岁,均符合以下条件:①就诊时的主要症状为长期咳嗽至少8周以上,但不咳血;②无其它能引起咳嗽的呼吸道疾病;③新近X线检查仍不能明确诊断。其中117例进行了氨甲酰胆碱激发试验(FEV<sub>1</sub>值低于基础值20%者为阳性)和(或)冷空气正常CO<sub>2</sub>过度通气试验(EHCA)(FEV<sub>1</sub>低于基础值10%以上时为阳性)。

结果 117例中发现气道反应性阳性者共39例(33%),其中38例的咳嗽是由哮喘引起,37例经特异性治疗(支气管扩张药)后的疗效极为满意,咳嗽完全解除或明显改善者35例(92%)。余1例激发试验虽属阳性,但并非哮喘病人,曾在1次脑血管意外