

# 关不上的肺

一次支原体感染、五年肺功能报告，和 PIBO 的来龙去脉

蜜蜡

费曼式写法 · 由多个 AI 代理撰写与互相审校

# 导读

一次支原体感染、五年肺功能报告，和 PIBO 的来龙去脉

## 先别看报告，先看一扇门

想象你住的小区有一扇年久失修的弹簧门：推开它没问题，一松手它却只能关到一半——风进得来，出不去，楼道里永远憋着一股闷气。物业来了三拨人，分别写下三张报修单：「楼道太窄」「风太大」「门的问题+楼道的问题」。

三拨人说的其实是同一扇门。这本书要讲的，就是这样一个故事——只不过门长在肺里，「楼道里的闷气」有个医学名字：气体陷闭。

## 一份真实的病例档案

这本书不是从教科书出发的，而是从一份真实档案出发的：一个年轻人，14 岁那年得过一次支原体感染，夜咳了一个多月，之后五年，肺功能报告上钉着一组纹丝不动又互相打架的数字——FVC 只有 57%（风箱好像小了一半），FEV1/FVC 却高达 99%（气流快得反常），RV/TLC 200%（肺里关着两倍于常人的残气）。三家医院给出三种诊断：限制性、阻塞性、限制加小气道受限。

医生们怀疑同一个答案：**PIBO——感染后闭塞性细支气管炎**，一次感染给最细的呼吸道留下的疤痕。

## 这本书能给你什么

我们沿着这份档案，把呼吸科最重要的几件工具挨个拆开：肺量计、体描箱、弥散测试、呼气相 CT、FeNO——每拆开一件，你就多一种「读懂自己报告」的能力。到最后两章，我们处理最实际的问题：运动能不能做、保健品值不值得买、剩下几十年怎么和这扇关不严的门相处。

读完你拿不到一个诊断——诊断是医生的事。但你会拿到三件东西：**一套读报告的方法、一份就诊提问清单、一个对「不可逆」三个字的准确理解**（它意味着「疤痕不会消失」，而不是「人生要滑坡」——区别很大）。

那我们从最开始的地方开始：一张让人摸不着头脑的肺功能报告。

# 第一章 · 一份对不上号的肺功能报告

## 五年，五张报告，三种结论

先看一组真实数字。一个年轻人，从 14 岁到 19 岁，在三家医院做了五次肺功能检查。我把最关键的三列摘出来：

- 2021 年 6 月，14 岁：**FVC 61%**，FEV1/FVC 93%，报告写「轻度混合性，配合欠佳」；
- 2022 年 12 月，15 岁：FVC 56%，FEV1/FVC 91%，RV/TLC **232%**，报告写「中重度限制性」；
- 2023 年 3 月，15 岁：FVC 57%，FEV1/FVC 91%，RV/TLC 196%，报告写「中度阻塞性（？）」——注意那个问号，是医生自己打的；
- 2023 年 6 月，16 岁：FVC 58%，FEV1/FVC 96%，RV/TLC 211%，还是「中度阻塞性（？）」；
- 2026 年 8 月，19 岁：FVC 57%，FEV1/FVC 99%，结论变成「限制性 + 小气道受限」。

三家医院，三种诊断：**限制性、阻塞性、限制加小气道受限**。名字不一样，数字却很稳定——FVC 五年如一日地停在 55% 到 61% 之间，RV/TLC 三次测量都在 200% 上下。

这就奇怪了。如果是两种互不相干的病，数字不该这么稳；如果是一种病，为什么三家医院喊出了三个名字？

### 大白话

这本书要回答的其实就是一句话：**肺功能报告上的数字到底在说什么？**读懂了数字，你就能自己判断医生的诊断靠不靠谱，也能知道接下来该做什么检查、问什么问题。

## 先把缩写翻译成成人话

报告单上全是缩写，我们先认识三个主角（后面的章节会逐个深挖，这里先混个脸熟）：

FVC（用力肺活量）：深吸一口气到再也吸不进，然后使出全身力气往外吹，能吹出来的总量。你可以把它理解成「**肺这个风箱一次能排出多少气**」。这位年轻人的 FVC 只有预计值的 57% 左右——风箱比同龄人小了一半不到。

FEV1/FVC（一秒率）：吹出来的气里，第一秒钟吹出的那部分占多大比例。它衡量的是「**气出得顺不顺**」。气道窄了，第一秒就出得慢，这个比值会掉。正常年轻人一般在 80% 以上，他五年里一直在 91%-99%——气流一点都不慢。

RV/TLC（残气量比值）：拼命呼到尽头，肺里总会剩下一些吹不出去的气，叫残气量（RV）；TLC 是肺能装下的气体总量。这个比值说的是「**吹完以后，肺里还滞留了多少气**」。年轻人的正常值大约在 25%-35%。而他是 200% 上下——注意，200% 是「预计值的 200%」，意思是他的残气占比是同龄人的两倍，肺里像有一扇关不上的门，气进得去、出不来。

## 三个数字放在一起，矛盾就出现了

单个看，每个数字都有简单的解释。但把它们摆在一起，故事就有意思了：

FVC 只有 57%，第一反应是「肺变小了」（限制性病变）——华山医院就是这么下的结论。可是真正的肺变小（比如肺纤维化）通常不伴随残气量暴涨，而他的 RV/TLC 是 200%，说明肺里**气多得排不出去**。气排不出去，那是气道不通畅（阻塞性病变）的特征——嘉会医院就是这么想的。可如果是典型的阻塞（比如哮喘、慢阻肺），FEV1/FVC 应该明显下降，而他的比值高达 91%-99%，漂亮得反常。

限制性不像限制性，阻塞性不像阻塞性。三份报告三种说法，其实是因为三个数字各自讲了故事的三分之一。

## 一条贯穿五年的线索

还有一条病史线索：他在 2021 年前后得过支原体感染——一种没有细胞壁的细菌，专门贴在呼吸道内壁上搞破坏，是青少年「感冒后咳嗽老不好」的常见元凶。那次感染之后，他夜里咳了一个多月。再往后，肺功能就一直是上面这个样子，运动耐量悄悄降了一档，不喘、不憋，但「跑步不如从前」。

感染、之后持续的咳嗽、五年不变的肺功能异常——把这三件事连起来，呼吸科医生会想到一个不太常见但教科书上写得清清楚楚的病：PIBO（感染后闭塞性细支气管炎），意思是「一次感染之后，肺里最细的那些小气管发炎、结疤、变窄甚至堵死」的病。它没有特效药，但也远不是绝症；关键是先确诊，再学会和它相处。

这个怀疑要怎么证实？为什么 CT 报告上写着「双肺清晰」却可能漏掉了真正的病灶？运动还能不能做？网上热卖的槲皮素胶囊有没有用？——这些问题，我们一个一个来。

## 这本书怎么读

第 2 到 4 章先把「敌人是谁」讲清楚：肺的结构、支原体的作案手法、疤痕怎么把小气管堵死。第 5 到 9 章是「读报告训练营」，把 FVC、RV/TLC、MEF25、DLCO 这些指标一个一个拆开，读完你会知道为什么三家医院得出三种结论、哪个数字该信哪个不该信。第 10、11 章讲确诊：呼气相 CT、FeNO、舒张试验各自能证明什么。第 12 到 15 章讲怎么办：治疗、运动、保健品真相、长期保养清单。

每一章都能独立读，但连起来是一条线：**从一份看不懂的报告，到一个拿得主意的自己。**

最后说一句必须说的话：这本书讲的是原理和思路，帮你听懂医生在说什么、该追问什么；它不能替代面诊。你自己的身体，最终决策权在你和你的医生手里。

## 第二章 · 肺是一棵倒着长的树

### 一根吸管，分叉二十三次

想知道小气管为什么会塌、塌了为什么难发现，得先知道肺是怎么搭起来的。

空气从喉咙进入气管——一根直径约 2 厘米的管子。它一分为二，进入左右两肺，然后继续分叉：二变四、四变八……像一棵倒着长的树，树干朝上、枝叶朝下。从气管到最末端，一共要分叉大约 **23 次**。

这棵树分两段，功能完全不同：

- **前半截是「传送带」**：前 16 级左右是纯粹的管道，叫支气管和细支气管，只负责把空气运进去、运出来，本身不进行气体交换。管壁里有软骨片和平滑肌撑着，像有骨架的软管。
- **后半截是「交易区」**：最后的几级管道末端挂满了肺泡——三亿个左右的小气球，氧气在这里穿过比保鲜膜还薄的壁进入血液，二氧化碳反方向排出来。这才是肺的本职工作。

新闻里说的「肺炎」，多半指交易区（肺泡）发炎灌水；而我们这本书的主角，病在传送带的最末梢——那些最细的细支气管上。

### 小气道：整个呼吸系统的「毛细血管」

医学上把直径 **2 毫米以下**的气道叫小气道，大约是手机充电线那么细。越往末梢，管子越细、越多，有一个反直觉的事实：

**单根小气道细得可怜，但几万根小气道加起来的横截面积，是气管的几十倍。**

为什么？树状分叉的数学：每分一次叉，单根管子变细，但数量翻倍，**总**横截面积反而越来越大。气管的总截面积只有两三平方厘米，到了最末梢的细支气管（大约第 16 级分叉），几万根细管加起来的总截面积接近两百平方厘米——**大了几十倍**。如果再往下数到挂满肺泡的那几级，总截面积可以逼近一平方米。整条气道像一条小溪汇入一片越来越宽的沼泽，流速骤降。

这个结构带来两个直接后果。第一：**气流到了小气道已经慢得像散步，阻力极小**——健康人全部小气道加起来的阻力，只占整条气道总阻力的一到两成。第二：正因为阻力占比小，**小气道出问题，常规检查很难察觉**。

## 「沉默区」：坏掉一半你都没感觉

上世纪六十年代，生理学家给小气道起了个绰号：**沉默区 (silent zone)**。意思是这片区域可以大面积受损，而人毫无症状、常规肺功能也测不出异常。

道理和城市的毛细血管式道路网一样：居民区里的小巷子堵掉三成，主干道的车速几乎不受影响——因为小巷子是海量并联的，这条不通走那条。只有当堵的比例高到一定程度，或者堵的方式让车流彻底乱了套，整个系统才会「显形」。

小气道也是如此。它们是海量并联的细管子，坏掉一批，邻居会代偿。所以小气道疾病的特点是：**起病隐匿、早期沉默，等到常规肺功能和症状都明显了，病变往往已经铺得很开**。这也是为什么本书的病例从 14 岁第一次查肺功能起，FVC 就已经是 61%——故事的开头其实比报告更早。

## 没有软骨的软管：小气管的结构性弱点

粗支气管的管壁里有 C 形软骨环，像软管里的弹簧圈，怎么压都不容易瘪。但分叉到细支气管这一级，**软骨消失了**。小气管靠什么维持开放？靠两样东西：

- **周围肺泡的弹性牵拉**。小气道埋在肺泡堆里，像一根线穿过一团绷紧的渔网——肺泡的弹性纤维从四面八方拽着管壁，把它「吊」开。肺一充气，渔网绷紧，小气管就被撑开。
- **呼气时胸腔的正压本来就试图把它们压瘪**。用力呼气时，胸腔内压力升高，不仅挤压肺泡，也挤压气道。粗气道有软骨顶住，小气管全靠外面的渔网拉着。

现在想象：如果某段小气管的管壁因为发炎而肿胀、又因为结疤而变厚变硬，里面的通道变窄了；或者周围的渔网（肺泡牵拉）松了——那么每次用力呼气，它就可能**提前塌陷、关死**。气被关在了肺泡里，出不来。这就是后面要反复出现的「**气体陷闭**」的物理根源，也是 RV/TLC 飙到 200% 的第一块拼图。

## 一张总图，后面全书都要用

把这一章浓缩成三句话，后面每一章都会用到：

1. 肺是一棵倒着分叉 23 次的树，**管道系统和交换系统分开**——管道坏了和肺泡坏了，报告上的表现完全不同；
2. 2 毫米以下的小气道是海量并联的「沉默区」，**阻力占比小、坏了不易察觉**，需要专门的检查手段才能看见；
3. 小气管没有软骨，靠肺泡弹性牵拉撑着，**管壁一旦增厚结疤，呼气时就会提前塌陷**——这是理解气体陷闭、RV/TLC 升高、甚至 FVC 下降的钥匙。

下一章，我们请出那个把这片沉默区点着的肇事者：支原体。

## 第三章·支原体：不挑肺泡挑气管的敌人

### 先认识一下这个「最小的坏蛋」

支原体是一类细菌，但它是细菌里的「极简主义者」：它是已知能独立存活的最小微生物之一，小到能穿过很多细菌滤膜；更特别的是，它**没有细胞壁**。

没有细胞壁意味着两件事。第一，青霉素、头孢这类最常用的抗生素对它**完全无效**——这类药的原理是破坏细菌的细胞壁合成，而支原体根本没有墙可拆。所以很多孩子「感冒」吃了头孢不见好，换成阿奇霉素（大环内酯类）才退烧止咳，背后就是这个生物学事实。第二，没有坚硬的墙，它的形状可以软塌塌地变形，能紧紧贴在细胞表面。

### 它的作案方式：贴在墙上，不进去

大多数细菌要么闯进细胞里，要么在体液里游荡。支原体的风格不同：它用头部一个叫 P1 黏附蛋白 的结构，像魔术贴一样**牢牢粘在呼吸道内壁的上皮细胞表面**，既不进去，也不离开，就趴在墙上一排一排地驻扎。

呼吸道内壁本来是一套精密的「自动扶梯」：上皮细胞顶部长着密密麻麻的纤毛——亿万万个微小的毛刷，整齐划一地朝喉咙方向摆动，把裹着灰尘和病菌的黏液一层层运出去，这叫「黏液纤毛清除系统」，是肺的自洁流水线。

支原体趴上去之后干三件事：

- **让毛刷停摆**。它释放的过氧化物等毒性物质会损伤纤毛，轻则摆动变慢变乱，重则大片脱落。自洁流水线瘫痪，痰排不出去，于是咳嗽——尤其是夜里平躺时黏液积聚，咳得更凶。「支原体感染后夜咳一个多月」，就是这么来的。
- **从墙上往下撕「墙皮」**。纤毛损伤继续加深，上皮细胞会坏死、脱落，管壁裸露出下面的组织。在粗的支气管，这层墙皮修复能力强；但在第 2 章说的那些 2 毫米以下的小气管，墙本来就薄，同样的损伤更容易「打穿」。
- **招来免疫系统的过度反应**。这可能是最关键的一条。支原体引起的组织损伤，相当一部分**不是细菌自己干的，而是免疫系统围攻它时误伤的**。它贴在细胞表面，长期驻扎，免疫系统持

续动员，炎症细胞浸润到小气道壁里——墙在「战火」中肿胀、增厚。

大白话

一句话总结：支原体不是炸楼的炸药，而是赖在墙上不走的钉子户——它引起的持续围攻战，把楼（小气道的管壁）打坏了。

## 为什么偏偏是青少年中招？

支原体感染有明显的「人口学偏好」：它最喜欢 **5 岁到 20 岁** 的孩子和年轻人，学校、军营、宿舍是它的高速公路——近距离、长时间、密闭空间的接触传播。它引起的肺炎症状往往比片子轻：人还能走路上学，只是干咳、低烧、乏力，所以得了个外号叫「行走的肺炎」。

它还有几年一波的流行周期。每隔几年会来一次大流行，医院里肺炎支原体阳性率飙升。对一个家庭来说，这意味着：孩子在某个秋天「感冒」了很久、咳了很久，最后自愈了——大多数故事到此为止。但对少数孩子，故事还有下半场。

## 下半场：当围攻战在错误的地方打响

绝大多数支原体感染痊愈后不留痕迹。但医学文献里反复记录着一条少数人才走到的路径：**一次严重的下呼吸道感染之后，小气道的炎症没有按时退场，而是转入修复，修复过度，留下疤痕。**

能引起这种后果的病原体有一张「惯犯名单」：腺病毒（最臭名昭著）、麻疹、流感、百日咳，以及——支原体。在儿童和青少年的感染后闭塞性细支气管炎病例里，支原体是被点名称赞最多……不，点名最多的病原体之一。

为什么是「少数人」？这涉及剂量（感染的严重程度）、部位（炎症是否蔓延到终末细支气管）、以及个体的免疫反应风格（有些人的免疫系统倾向于「猛火急攻」，打完仗留下更多废墟）。这正是为什么同一种感染，大多数人安然无恙，少数人留下五年的肺功能异常。

## 回到病例

本书病例的时间线恰好对得上：幼年支原体感染史；2021 年（14 岁）又一次支原体感染，随后**夜间咳嗽一个多月**——这是纤毛清除系统受损、气道修复期延长的典型表现；再之后，肺功能报告开始出现那个此后五年不变的组合：FVC 57% 上下、RV/TLC 200% 上下。

当然，「时间先后」只是线索，不是证据。要确认「支原体→小气道结疤」这条链，需要影像和肺功能联手——那是第 10 章的事。下一章我们先把这条链的中间环节放大看：炎症是怎么一步步变成疤痕，疤痕又是怎么把小气管「焊死」的。

## 第四章 · 从发炎到长疤：闭塞性细支气管炎的诞生

### 皮肤会留疤，气管也会

皮肤划破一道深口子，愈合的方式大家都见过：先结痂，痂掉了留下一条颜色更深、更硬的疤。疤的本质是纤维化——身体用致密但没有弹性的结缔组织「打补丁」，结实归结实，功能上打了折扣：疤不长毛、不出汗、抻不开。

同样的戏码也会在肺里上演，只是后果严重得多。皮肤上的疤最多难看点；**气管壁上的疤，会把管子本身勒窄、焊死。**

### 四步走向「闭塞」

闭塞性细支气管炎的病变过程，病理学家看得很清楚，大致分四步：

**第一步：上皮坏死。**感染（比如上一章的支原体）把小气管内壁的上皮层烧出一个「创面」。这一步本身可逆——上皮是可以再生的，就像口腔溃疡几天能长好。

**第二步：肉芽组织长进管腔。**创面修复时，身体会派「施工队」进场：成纤维细胞和新生毛细血管组成的肉芽组织。在正常修复里，施工队铺平创面就该撤场；但在小气管这种细管子里，如果炎症猛、创面深，肉芽组织会长得过头，从管壁向管腔里鼓出来，像管子内壁长了一圈痂子。小气管本来就只有一两毫米粗，这一圈增生足以让通道明显变窄。

**第三步：纤维化——肉芽变成疤。**肉芽组织成熟、收缩、变硬，成为瘢痕。瘢痕收缩的过程会**向心性收紧**，把管腔越勒越细。病理切片上能看到细支气管腔被一圈同心圆排列的纤维组织箍住，像被橡皮筋扎紧的软管。

**第四步：闭塞。**最重的那些小气管，管腔被疤痕完全填死——这就是名字里「闭塞」二字的来历。下游的肺泡从此失去了通气管道，那部分肺「断网」了。

一句话：这不是「管子被痰堵了」（痰能咳出来），而是「管子壁上的伤口长疤，疤把管子勒死了」。这就是为什么它往往不可逆——你能消除炎症，但消不掉疤。

## PIBO：强调「怎么来的」

闭塞性细支气管炎（BO）是一类「长相」，原因可以有很多种：**感染后**的（这就是 PIBO，post-infectious bronchiolitis obliterans，本书主角）、肺移植后排异的、吸入毒气后的、结缔组织病伴发的，还有找不到原因的（隐源性）。

为什么要强调「感染后」这个前缀？因为它同时告诉你两件事：

- **时间上有个明确起点**。一次明确的感染（支原体、腺病毒……），之后出现持续的咳嗽、气促、肺功能异常，而且不再完全恢复。这条时间线本身就是诊断的重要证据。
- **它通常是一次性打击，而不是持续进展的疾病**。这是 PIBO 相对「幸运」的地方：多数儿童 PIBO 在急性期过去后趋于稳定——疤痕不继续蔓延，但也基本不消退。这和肺移植后排异导致的 BO 那种「逐年进展」的画风不一样。这条区别对「以后怎么办」至关重要，第 12 和第 15 章会展开。

## 疤痕的地理分布，决定了报告的长相

PIBO 的疤痕不是均匀撒在全肺的，而是**斑片状**的：这片区域的小气管被焊死了一批，隔壁区域可能基本完好。这个「斑片」特征解释了后面章节里的好几个现象：

- **马赛克灌注**（第 10 章）：CT 上黑白相间的肺密度，黑的区域就是疤痕区——小气道堵了，气出不去，血流也跟着减少；
- **指标忽高忽低**（第 8 章）：不同次检查时呼气用力的方式略微不同，「幸存的」和「被封的」气道参与程度不同，数字就跳；
- **症状和功能不完全匹配**：有人影像上斑片不少，但因为健康区域代偿，日常并不觉得喘——海量并联的沉默区，还记得吗。

## 气体陷闭：被焊死的门后面，气还关在里面

最后把最重要的一环扣上。小气管被勒窄但还没完全焊死的那批，会出现第 2 章预告过的现象：吸气时胸腔扩张，负压把窄管子勉强拉开，气进得去；呼气时压力反转，病变的管子**提前塌陷**，气被关在下游肺泡里出不来。

每次呼吸关住一点，日积月累，这部分肺泡就永远处于「半饱」状态——这就是气体陷闭（air trapping / gas trapping）：肺里的气进得去、出不来，像一间只进不出的停车场。它的宏观后果，就是那个飙到 200% 的 RV/TLC——残气量暴涨。

## 小结成一张病理地图

1. 支原体等小气管感染 → 上皮坏死（可逆）；
2. 修复过度 → 肉芽长进管腔（部分可逆）；
3. 肉芽纤维化 → 瘢痕向心勒窄管腔（基本不可逆）；
4. 最重者管腔闭塞；被勒窄未堵死者 → 呼气时提前塌陷 → 气体陷闭。

带着这张地图，我们终于可以回来看那份报告了。下一站：肺功能检查到底是怎么测的——为什么吹一口气，能吹出半个肺的秘密。

# 第五章 · 吹气比赛里的学问：FVC、FEV1 和那个比值

## 一台仪器的全部要求：吸到底，吹到尽

肺量计（spirometer）可能是医院里原理最简单的仪器之一：一根管子、一个传感器，测你吹进去的气流有多大、持续了多久，然后积分算出体积。没有辐射，没有针头，全程就一件事——**听口令吹气**。

但这句口令要求极高：先平静呼吸几口，然后「**吸——到最满！**」紧接着不停顿地「**爆出来！用力吹！吹吹吹吹吹——**」直到六秒以上、一滴都吹不出来为止。整个过程像一次极限运动：起跑要爆发（第一口气必须猛），中途不能减速，终点要榨干。

为什么要这么折腾？因为这台仪器测的不是「肺有多大」，而是「**你全力以赴时，肺表现得怎么样**」。你留了力，它测到的就是你留力后的数字。这是理解所有肺功能报告的第一条守则：**肺量计的每一个数字，都是「肺」和「吹气的人」的合作结果。**

## 三个核心数字，各量一样东西

一次合格的用力呼气，会画出一条「流速-容积曲线」，从中读出三个核心数字：

FVC（用力肺活量）：这次用尽全力的呼气，总共吹出多少升气。它回答「**风箱一次能排多少气**」。报告上的百分比是拿你的实测值除以「预计值」——一个和你同性别、同年龄、同身高（有的公式还考虑种族）的健康人的平均成绩。57% 的意思是：你的风箱一次只能排出同龄标准身材的 57% 的气。

FEV1（第一秒用力呼气容积）：这口气里，**第一秒**吹出来多少。它回答「**气出得快不快**」。气道越窄，第一秒能挤出来的气越少。哮喘发作时 FEV1 会明显掉。

FEV1/FVC（一秒率）：前两个数相除。这个比值是呼吸科最经典的分型工具——

- **比值低**（比如 <70%）：气出得慢，问题在「管道」——**阻塞性**通气障碍（哮喘、慢阻肺、闭塞性细支气管炎的典型形态）；

- **比值正常但 FVC 低**：气出得不算慢，但总量小，问题在「容积」——提示**限制性**通气障碍（肺纤维化、胸廓畸形、重度肥胖……）；
- **两个都低**：混合型。

大白话

记忆口诀：FEV1/FVC 看「快不快」（管道通不通），FVC 看「有多少」（风箱大不大）。管道问题先掉比值，容积问题先掉 FVC 而保住比值。

## 为什么本书病例让医生纠结

现在回头看病例的第一层困惑：FVC 只有 57%（总量很小），FEV1/FVC 却高达 91%–99%（流速飞快）。按上面的口诀，这是典型的「限制性」长相——所以华山医院写「中重度限制性」。

可是等一下：RV/TLC 200% 又说明肺里滞留的气是常人的两倍。真正的限制性病变（肺真的变小了）应该所有容积一起缩小，残气量绝不会暴涨。FVC 小 + 残气暴涨，这个组合用「肺变小」解释不通——除非，**FVC 是被「吹不出来」拖低的，而不是肺本身小。**

这正是第 4 章的气体陷闭干的好事：吹到最后，病变的小气管提前塌陷，肺里关着大量出不来的气，FVC 自然就小。第 6 章会把这层窗户纸捅破。这里先记住一个方法论：**单个数字会撒谎，数字之间的矛盾才是线索。**

## 「配合欠佳」四个字的重量

病例里 14 岁那张报告写着「配合欠佳」。这不是客套话，是肺量计检查最大的命门。

国际上对一次合格的用力呼气有严格的质控标准（ATS/ERS 标准）：起始要爆发（不能有犹豫的「软启动」）、没有咳嗽和中断、呼气持续足够长、曲线末端出现平台。同一个人要重复吹 2–3 次，最好的两次成绩之间误差不能超过 150 毫升，否则说明「发挥不稳」，数字不可靠。

常见的翻车方式：

- **软启动**：开头没爆发，第一秒流速被低估——FEV1 假性降低；

- **提前收工**：没吹到尽头就停了——FVC 假性降低（气体陷闭患者尤其容易，因为残气多、呼气时间长，吹到第五六秒很累）；
- **咳嗽、漏气、二次吸气**：曲线报废。

所以读报告时，百分比数字旁边那句「质控评级」或技师备注，重要性不亚于数字本身。一张「配合欠佳」的报告，只能当参考，不能当证据——这也是为什么第 1 章里我们要看**五年五次检查的一致趋势**，而不是纠结某一次的个位数。趋势比单次可靠，因为单次可以被发挥毁掉，趋势很难五次都被毁掉。

## 带走的三个工具

1. FEV1/FVC 看快慢（管道），FVC 看总量（容积）；
2. 百分比是「你和同龄标准身材健康人的差距」，不是「你还剩几成肺」；
3. 每个数字都是你和仪器的合作成果——看报告先看质控，看趋势胜过看单次。

下一章，我们用这三件工具，亲手把「三家医院三种结论」这个谜题拆开。

## 第六章 · 又是限制又是阻塞？三家医院三种结论

### 三个结论，其实都没说错——只是各看了一半

先把三份结论并排摆着：

- 华山（2022-12）：「中重度限制性通气障碍」——依据是 FVC 56%；
- 嘉会（2023-03/06）：「中度阻塞性（?）」——依据大概是 RV/TLC 196%-211% 这个典型的气体陷闭信号，但医生自己打了问号；
- 一院（2026-08）：「限制性 + 小气道受限」——干脆把两个都写上。

哪家的对？答案是：**它们描述的是同一头大象的不同部位**。本章把大象拼出来。

### 假性限制：气体陷闭伪造出来的「小肺」

判断「限制性」，教科书的标准定义是 TLC（肺总量，肺能装下的气体总量）下降——肺真的装不下了。但 TLC 用普通肺量计**测不出来**：肺量计只能测「吹出去的气」，测不出「吹不出去还留在肺里的残气」。要测 TLC 得用体描箱或气体稀释法（下一章细说），设备贵、耗时长，不是每家医院每个病人都做。

于是临床上有个便宜的替代逻辑：FVC 低 + FEV1/FVC 正常 → 「疑似限制性」。这个逻辑在大多数场合成立，但它有一个著名的盲区——

**严重的气体陷闭会把 FVC 拖低，伪装成限制性。**

机制第 4 章已经讲过：吹气到最后，病变小气管提前塌陷，大量气体被关在肺里。FVC 测的是「吹出来的」，关住的气出不来，FVC 自然小。而真正的 TLC（被困住的 + 能吹出来的，合起来）可能**正常甚至偏大**。这种情况下，「FVC 低」不是肺小，是「门打不开」。

一个类比：银行 App 显示你的活期余额只有 57%，看起来是「没钱了」（限制）；但真相可能是你很多钱在定期里取不出来（陷闭）。只看活期余额会误诊，得看总资产——TLC 就是总资产。

本病例恰好踩在这个盲区上：FVC 57%（活期余额低），FEV1/FVC 高达 91%–99%（能动的氣出得很順），RV/TLC 200%（定期存款爆表）。这不是「肺小了一半」，而是「**能自由進出的氣只剩一半，另一半被关在小氣管塌陷的门后面**」。

## 那「阻塞性」为什么也不全对？

氣體陷闭确实是阻塞性疾病的特征——所以嘉会写「阻塞性」有依据。但嘉会的医生打了问号，问号打得专业，因为「一秒率 91%–99%」实在太反常了：

哮喘、慢阻肺这类大、中气道也受累的阻塞，FEV1/FVC 会明显下降（常常 <70%）。而一秒率正常甚至偏高，说明**粗、中气道完全通畅**，病变被精准地局限在最末梢的小气道。这种「比值不降、残气暴涨」的组合，在呼吸科有个越来越被重视的名字——**小气道功能障碍为主的气体陷闭**。它不是教科书里典型的「阻塞」，也不是「限制」，而是介于两者之间的第三类长相。

所以三份报告可以翻译成同一句话：

粗、中气道通畅（一秒率正常）；小气道病变导致严重气体陷闭（RV/TLC 200%）；陷闭把 FVC 拖低（57%），看着像限制，实则「门打不开」。

## 为什么一院后来写成「限制性 + 小气道受限」

2026 年那份报告多了个信息：MEF25 只剩 31%——这是直接测量小气道流速的指标，掉得很惨（下一章专门讲它）。「小气道受限」这四个字，其实是三家医院里最接近本质的描述。而「限制性」三个字，仍是沿用「FVC 低」的惯性叫法。

要给个统一的说法，可以这样讲：**以严重气体陷闭为核心表现的慢性小气道病变**——如果病因坐实是感染后的结疤，那就是 PIBO 的肺功能形态。PIBO 的肺功能本来就「阻塞 + 陷闭」为典型，但陷闭极重时 FVC 会被压得很低，文献里这种「假限制」长相在重症 BO 患者中并不罕见。

## 教你一招：以后怎么读「混合型」报告

如果你或家人的报告上出现「限制性」「阻塞性」打架的情况，按这个顺序自查：

1. **有没有 TLC?** 有，且 TLC 低 → 真限制。没有 → 「限制性」只是推测，存疑；
2. **RV 和 RV/TLC 高不高?** 明显升高 → 有陷闭，FVC 的「低」要打折扣；
3. **FEV1/FVC 掉没掉?** 没掉 → 大中气道没事，问题在更末梢；
4. **DLCO 正常吗?** 正常 → 肺泡本身大概率是好的（第 9 章展开）。

四条走完，本病例的画像就清晰了：TLC 没测（存疑）、RV/TLC 爆表（陷闭）、一秒率不降（末梢病变）、DLCO 大致正常（肺泡好）。**指向同一个方向：小气道。**

下一章，我们钻进那个能测出「总资产」的设备——体描箱，看 RV/TLC 200% 到底是怎么测出来的、严重到什么程度。

## 第七章 · RV/TLC 200%：肺里关不上的门

### 那个像电话亭一样的箱子

肺功能室里有一件最唬人的设备：一个透明的密闭舱，人坐进去，关上门，像进了电话亭。它叫体描箱（body plethysmograph，俗称「体描」）。本书病例三次 RV/TLC 数据（232%、196%、211%）都来自它。

它要解决的正是上一章的问题：**怎么测出「吹不出来的气」有多少。**

原理优雅得不像医学仪器，像物理课实验。你坐在密闭舱里，对着一根暂时被阀门堵住的管子做「吸气动作」——这时你的胸腔在扩张，但气进不来，于是胸腔里原有的气体被**压缩、拉伸**，压力变化传到舱内，舱内压力相应变化。波义耳定律（温度不变时，气体的压强乘体积是常数）出场：测到了压强变化，就能反推出你胸腔里此刻装了多少升气。

#### 大白话

一句话：不用你把气吹出来，靠「压缩你自己」就能算出肺里藏了多少气。这就是测「银行总资产」的方法。

### 肺容量的「切蛋糕」

有了体描箱，整个肺容量就能完整切开。把「肺总量」（TLC）这块蛋糕切成四块，你只需要记住两块：

- **能主动吹出来的部分**——各种「活量」，肺量计能测；
- 残气量（RV）：拼尽全力呼气后，**肺里永远吹不出去的那部分**。健康人也有残气——这是设计，不是故障：如果肺完全排空，肺泡会彻底塌瘪，下次张开要费很大劲。留一点垫底气，肺泡保持微张，呼吸才省力。

正常年轻人的 RV/TLC（残气占肺总量的比例）大约在 **25%-35%**——垫底气占四分之一到三分之一。老年人会生理性升高到 40% 左右，因为肺弹性随年龄变松。

## 200% 意味着什么

现在翻译病例数字。报告上的 RV/TLC 232%、196%、211% 是「占预计值的百分比」——预计值是一个同年龄身高性别的健康人的 RV/TLC（约 25%-30%）。200% 的意思：他的残气占比大约是同龄人的两倍，换算成绝对值，**肺总量里大约一半是吹不出去的垫底气**。

一半！想象一下：你的肺总量有六升，其中三升是永远关在里面、不参与日常换气的「死水」。你每一次呼吸，实际能调度的只有剩下那一半。这就是「风箱变小」的真正机制——不是风箱本身小，是风箱里塞着一半排不掉的旧气。

## 气体陷闭 ≠ 肺气肿，别混淆

报告上 RV/TLC 高，医生有时会说「肺过度充气」。这里有个重要区分：

- **肺气肿**：肺泡壁被**破坏**了，肺像被吹松的旧气球，弹性回缩力下降，所以呼气后收不回去——残气多，是因为「气球松了」。常见于长期吸烟者，且 DLCO（弥散，第 9 章）会明显下降。
- **气体陷闭**：肺泡本身没坏，是**上游的小气管门打不开**，气被关在里面——残气多，是因为「门锁了」。DLCO 可以基本正常。

本病例 DLCO 在 79%-88% 之间（大致正常），肺泡没坏——所以是「门锁了」型，不是「气球松了」型。这对预后意义重大：气球松了不可逆且会进展；门锁了虽然也难开，但门两侧的「墙」（肺泡）是完好的。

## 严重吗？要干预吗？

先给结论再给理由。**RV/TLC 200% 属于中重度气体陷闭，但它本身不是需要「消灭」的敌人，而是需要「监测」的体征。**

理由有三：

1. **它没有急性危险**。陷闭的气不是毒气，只是不参活。它的代价是呼吸效率下降——你要用更大的呼吸功才能换到同样的气，表现为运动耐量下降，而不是缺氧危险。

2. **没有能「放掉残气」的药。**残气多是因为小气管的门打不开，而门是疤痕做的——第 4 章说过，疤痕消不掉。治疗的目标不是把 RV/TLC 降回 100%，而是防止新的门被关上（控制炎症、预防感染），并保持现有门的开合顺畅（气道廓清、呼吸训练）。
3. **趋势比绝对值重要。**232% → 196% → 211% 这种围绕 200% 的波动，结合五年不变的 FVC，说明局面是**稳定**的，不是在恶化。稳定，就是最好的消息之一。

## 体描箱 vs 气体稀释法：一个实用细节

测 RV 其实有两种技术：体描箱（压缩气体）和气体稀释法（吸氦气或氮气冲洗，靠示踪气体被稀释的程度算体积）。对小气道病变患者，两法可能打架：稀释法依赖示踪气体**流进**每一个肺泡——门被焊死的肺泡进不去，于是稀释法会把「断网」的肺容积漏掉，低估 RV；体描箱测的是整个胸腔内的气体压缩，无论通不通气都算在内，更接近真实。

所以小气道病变患者随访时，**尽量在同一家医院、用同一种方法测**，数字才有可比性。这是连很多医生都会忽略的实操细节。

下一章处理那个最闹腾的指标：MEF25，它五年里从 106% 跳到 132% 又跌到 31%，到底在闹什么。

## 第八章 · MEF25 的过山车：小气流速数字能信几成

### 五年，四次测量，一条过山车曲线

把病例里 MEF25 的轨迹画出来：**106% → 67% → 79% → 132% → 31%**。同一个指标、同一个人，最高和最低差了四倍。相比之下，FVC 五年只动了 4 个百分点（56%-61%），稳如老狗。

MEF25 为什么这么闹腾？它到底还值不值得信？本章拆给你看。

### MEF25 量的是什麼

还记得用力呼气那条「流速-容积曲线」吗——横轴是吹出了多少气，纵轴是此时此刻的流速。MEF25（最大呼气流量-25%）按国内报告的惯例，意思是：**这口气快吹完、肺里只剩 25% 的 FVC 还没吹出去时，那一刻的流速是多少**。类似还有 MEF50、MEF75（分别对应还剩一半、还剩 75% 没吹出的时刻）。（提个醒：不同命名体系里 FEF 系列的数字口径正好相反，跨医院比较时以报告单自己标注的为准。）

为什么要盯着「快吹完那一刻的流速」？逻辑很妙：用力呼气的**前段**，流速主要取决于你的爆发力和大气道——你使多大劲，它就有多快，是「努力相关段」；而呼气的**后段**，肺快吹空了，能出气的只剩下小气道供血的那部分肺——这时的流速反映的是**小气道通不通**，而且理论上与你使不使劲关系不大，是「努力无关段」。MEF25 恰好落在最末段，所以临床上把它当「**小气道功能的哨兵**」。

这就是为什么 2026 年报告里 MEF25 只剩 31% 时，医生写下了「小气道受限」——那是小气道哨兵发出的最响的一次警报。

### 哨兵为什么会误报

但这位哨兵有个职业缺陷：**它是所有肺功能指标里变异性最大的之一**。同一个健康人，上午和下午测，差出 20%-30% 不稀奇。原因有三个：

**原因一：它的取样点按 FVC 的百分比定，而 FVC 本身会变。**MEF25 是「只剩 25% FVC 没吹出那一刻」的流速。如果这次检查你 FVC 吹得小了（比如没吹到底），「25% 的位置」就变了——同样的肺，取样点不同，读数就不同。本病例的 FVC 虽然只有百分之零点几的波动，但对一个按百分比取样的指标，起点的微小差别会被放大。

**原因二：气体陷闭患者的曲线形状天然扭曲。**呼气后段的流速由「还能排气的气道」决定。陷闭严重的肺里，有些区域排气极慢、有些区域正常——最后的曲线是一快一慢两群肺的「合唱」。这次检查病变区域参与多一点，读数就塌；下次吸气更深、把陷闭的门吹开了一些，读数就弹回来。132% 那次（2023-06）很可能就是一次「吹得格外深、门开得格外多」的超常发挥。

**原因三：小气道本身的昼夜和状态波动。**气道平滑肌的张力、黏液的多少，一天之内都在变——哮喘患者深有体会，清晨最差。小气道的口径对这些因素敏感。

#### 大白话

一句话：MEF25 像一个灵敏但神经质的哨兵——它不会漏报，但会误报，而且会过度反应。看它，要开「趋势滤镜」，不能看单帧截图。

## 那 31% 到底要不要慌？

不慌，但要读懂。拆开看：

- **它和其他证据方向一致。**MEF25 掉到底的同年，FVC 还是 57%，RV/TLC 此前一直是 200%——小气道有严重问题这件事，早就被残气量独立证实过了。31% 不是新灾难，是老问题的另一次目击。
- **它和「突然恶化」对不上。**如果小气道在 2023 到 2026 年间真的塌了四倍，症状、FVC、一秒率不可能纹丝不动。五年五份报告里 FVC 的标准差只有约 2 个百分点——**整体结构是稳定的**，波动的只是这个最神经质的哨兵。
- **该看的是：下次还测不测得出 31%。**如果连续几次都趴在 30%-40%，那才是「新低确立」；如果弹回 70%-100%，那就是一次误报。

## 读报告的地心引力：信「慢的」，疑「快的」

到这里可以提炼一条全书最重要的读报告心法：

越「结构性」的指标越稳、越可信：**RV/TLC、FVC、TLC**。越「动态流速」的指标越飘、越要打折：**MEF25/50/75、甚至单次的 FEV1**。用稳的指标定方向，用飘的指标做佐证——而不是反过来。

这条心法也回答了病例里的原问题：「MEF25 剧烈波动，以哪个为准？」答案是：以 **RV/TLC 和体描箱的容积指标为骨架，MEF 系列为皮肤**。骨架五年没动，皮肤怎么抖都不是骨折。

顺带一提，还有一个比 MEF 系列更灵敏、且不那么依赖吹气配合的「小气道侦察兵」——肺清除指数 LCI，它只需要你平静呼吸。但它在国内还不普及，我们到第 10 章讲确诊时再介绍它。

下一章换个方向：前面一直在讲「气怎么进出」，现在讲「气进去之后换得怎么样」——DLCO，肺泡到血液的最后一米。

## 第九章 · DLCO：肺泡到血液的最后一米

### 前面所有测试都在量「风箱」，这次量「肺的本职」

回顾前四章：FVC 量风箱大小，FEV1 量出气的快慢，RV/TLC 量门关不关得上，MEF25 量末梢管道通不通。它们回答的都是同一个问题：**气，进不进得来、出不出得去。**

但肺存在的意义不是搬运空气，是**把氧气交到血液手里**。气进来了，氧气过没过得了肺泡那道墙？这是另一个问题，需要另一项测试：DLCO（一氧化碳弥散量）。

### 用一氧化碳当「探子」

测试方法聪明得近乎狡黠：让你吸一口含极微量一氧化碳（CO）的混合气，屏气十秒，再呼出来分析。

为什么用一氧化碳这个「毒气」？因为它有两个完美的探子特质。第一，它和氧气一样要从肺泡穿过墙壁进入血液，走的路一模一样；第二，它对血红蛋白的亲合力是氧气的两百多倍——一旦进血，立刻被血红蛋白抓走，血里几乎攒不下「游离」的 CO。这意味着墙两侧的浓度差始终是最大的，穿墙速度只取决于**墙本身好不好过**：墙的面积多大、多厚。

所以 DLCO 这个数，本质上量的是「**肺泡-血液这堵墙的通透能力**」。墙坏了，数字就掉。哪些病会让墙坏掉？肺气肿（墙被拆了，面积减少）、肺纤维化（墙变厚了）、肺动脉高压（墙那边的血流跟不上）……这份名单上全是「肺实质」的病。

### 本病例的三次 DLCO：88%、79%、86%

三次测量都在「大致正常」的区间（一般以预计值 80% 为界，79% 算擦边的轻度降低）。这个结果，是整份档案里最重要的**排除性证据**之一，它一口气排除了三个假想敌：

- **不是肺气肿**。还记得第 7 章的鉴别吗——「气球松了」还是「门锁了」？肺气肿把墙拆了，DLCO 必然明显下降。88% 的 DLCO 说明墙完好。结合 RV/TLC 200%，盖章确认：是陷闭，不是气肿。

- **不是肺纤维化。**真纤维化会让墙变厚，DLCO 往往比 FVC 掉得还早、还狠。DLCO 正常，基本可以把「真正的限制性肺病」从嫌疑名单上划掉——又一次印证第 6 章：那个「限制性」是假象。
- **肺泡区基本无恙。**病在管道末梢，不在交易区。肺泡是完好的，被关住的气只是「没法及时更新」，不是「没法交换」。

#### 大白话

读报告心法加一条：DLCO 正常 + 容积异常，病多半在「管道」；DLCO 明显下降，病多半在「墙」或「血流」。管道病和墙病，是两条完全不同的路。

## 那 79% 的「擦边」是怎么回事？

2023 年 3 月那次 DLCO 79%，报告写了「弥散轻度降低」。需要慌吗？不需要，但值得理解。

即使是纯粹的管道病，DLCO 也可能被轻微拉低，机制叫 通气/血流比失调：陷闭区域的肺泡通气不足，但血流照常路过——血来了，氧没到，这部分血「白跑一趟」。全局看，气体交换的效率打了折扣，探子 CO 的 uptake 也会略降。79% 这个擦边数字，很可能就是陷闭区域「通气配不上血流」的影子，而不是墙坏了。

这个细节先存起来，第 13 章讲运动测试里「氧脉搏偏低」时会再用到它——同一个机制在运动时被放大。

## 五项测试的分工总表

到这里，读报告训练营的五件武器齐了，各管一件事：

1. **FVC**：风箱能排多少气（会被陷闭「压低」）；
2. **FEV1/FVC**：气出得快不快（大中气道的通畅度）；
3. **RV/TLC**：门关不关得上（陷闭程度，结构指标，最稳）；
4. **MEF25/50/75**：末梢流速（灵敏但神经质的哨兵）；
5. **DLCO**：墙的通透能力（鉴别管道病 vs 墙病）。

功能层面的事情已经讲完。但所有这些测试回答的都是「肺表现得怎么样」，回答不了「肺里面长什么样」。下一章，上影像——而且要上一张多数人从没拍过的照片：呼气的照片。

## 第十章 · 给呼气拍张照片：呼气相 HRCT 与马赛克灌注

### 为什么那张「双肺清晰」的 CT 什么也没看见

病例档案里有一个看似矛盾的地方：2023 年 1 月的 HRCT（高分辨率 CT，用 1.0 毫米薄层重建，专看肺的细微结构）报告写着「胸廓对称，气管正常，右肺少许条索影」——**基本干净**。可肺功能明明已经一团糟。

问题出在两个字：**吸气**。

常规 CT 是在你「深吸一口气、屏住」的瞬间拍的。吸气相，肺被撑到最满，所有气道被负压拉开——包括那些病变的小气管。此时陷闭区域被迫充了气，看上去和正常肺差别不大。就像检查一扇关不严的门，你却让人用肩膀把门顶着看——当然看不出毛病。

小气道病变的「显影时刻」在**呼气**：呼气时正常肺会把气排掉、密度升高（在 CT 上变亮），而陷闭区域的气出不去、密度升不上去（保持暗黑）。一亮一暗，病变现形。这就是病例资料里医生叮嘱「**最需补做：呼气相 HRCT**」的原因。

### 呼气相 CT 上的三个签名

双相（吸气+呼气）HRCT 上，PIBO 有三个典型签名：

- **空气潴留**（air trapping）：呼气相上，局部肺组织「拒不交气」，保持异常的暗黑。这是小气道病变最直接的影像证据。有时还要加做侧躺位呼气相——利用重力差异让潴留更明显。
- **马赛克灌注**（mosaic attenuation）：吸气相上就能看到的「黑白相间」。黑的区域是小气道堵了、气少血也少（身体会自动把血流从通气差的区域调走，叫低氧性肺血管收缩）；白的区域是正常或代偿区。整个肺看起来像马赛克瓷砖拼的。
- **支气管壁增厚、树芽征**：如果还有活动性炎症，能看到细支气管壁变厚，或管腔里填着黏液栓（影像上像春天发芽的小树，叫「树芽征」）。前者提示慢性炎症还在，后者提示有分泌物潴留。

注意：PIBO 的分布是**斑片状**的（第 4 章），好发于肺外周和下叶。所以看片子要重点扫这些部位，这也是为什么病例资料里特别叮嘱「上传肺外周、下叶的图像」。

#### 大白话

一句话：吸气相 CT 是「摆拍照」，呼气相 CT 才是「抓拍照」。抓空气潴留，必须在呼气的瞬间按快门。

## LCI：不用憋气的小气道侦察兵

影像之外，还有一个正在兴起的功能学工具：LCI（肺清除指数，lung clearance index）。测试方法出奇地温和：你只需**平静地**呼吸，仪器先让你吸入示踪气体（如氮气被纯氧洗掉的过程），然后记录要花多少口气才能把肺里的示踪气洗干净。健康的肺换气均匀，很快洗净；有陷闭和通气不均的肺，「死角」里的气洗不出去，要很多口气才洗得干净——LCI 数值就高。

它有两个突出优点：**不依赖用力配合**（平静呼吸即可，连幼儿都能测），**对小气道病变极其敏感**——在囊性纤维化领域它已经是常规监测指标，在闭塞性细支气管炎的研究里也越来越常用。缺点是目前国内能做的医院不多。如果你所在的医院有这项检查，它是随访小气道病变的理想工具。

## 确诊 PIBO：拼图，而不是盖章

很多人以为确诊要靠活检——取一块肺组织在显微镜下找到「闭塞的细支气管」。实际上几乎不这么做：开胸或胸腔镜取肺组织创伤大，而且 PIBO 是斑片分布，活检取到的恰好是病变区的概率不高，阴性不能排除。临床上 PIBO 的诊断是一幅**拼图**：

1. **前驱感染史**：一次明确的、较重的下呼吸道感染（支原体、腺病毒等），之后症状不再完全消失；
2. **持续的阻塞性/陷闭性肺功能异常**：气体陷闭（RV/TLC 升高），舒张试验阴性（不可逆）；
3. **HRCT 证据**：马赛克灌注 + 呼气相空气潴留；
4. **排除其他**：排除哮喘（舒张试验、FeNO 表型）、排除囊性纤维化（汗氯/基因）、排除免疫缺陷、排除异物吸入等。

四块拼图凑齐三块，临床上就可以下「PIBO」的诊断并开始管理。对照病例：第 1、2 块已经齐了；第 3 块差一张呼气相 CT——这就是「待补充」那一栏的分量；第 4 块需要医生当面做减法。

## 实用清单：下次就诊带什么、问什么

- 要求开「**吸气相 + 呼气相双相 HRCT**」——五个字的双相是关键，单做吸气相等于白做；
- 主动问有没有 **LCI**（肺清除指数）可做；
- 把历年的肺功能报告**全部带上**——五年趋势比任何单次都有说服力（第 5 章的心法）；
- 请医生当面排除：哮喘、囊性纤维化、原发性纤毛运动障碍、免疫缺陷——每一个都有对应的简单检查。

下一章看两个「化学侦察兵」：FeNO 的波动和那次阴性的舒张试验——它们共同回答一个问题：这气道里现在还有没有「活火」？

# 第十一章 · FeNO 起起落落与阴性的舒张试验

## 一口呼气里的「烟雾报警器」

FeNO（呼出气一氧化氮分数）是呼吸科最简单的检查之一：对着仪器缓慢匀速地吹气十秒，机器报一个数字，单位 ppb（十亿分之一）。测的是你呼出的气里有多少一氧化氮。

一氧化氮在这里不是污染物，是**信使**：当气道的炎症属于「嗜酸性粒细胞」主导的那一类（医学上叫 2 型炎症，哮喘的主要类型）时，气道内壁的细胞会大量制造一氧化氮，呼气里的浓度就升高。所以 FeNO 是一个「**2 型气道炎症的烟雾报警器**」——数字高，说明那类炎症正在烧；数字低，说明那类火不在。

大致的读数刻度（成人）：**低于 25 ppb** 算低，2 型炎症不活跃；**25-50** 是中间地带；**高于 50** 提示活跃的嗜酸性炎症。它最大的临床用途是判断「这个气道炎症对吸入激素（ICS）敏不敏感」——2 型炎症正是激素的靶子。

## 23 → 38 → 19：报警器在说什么

病例的三次 FeNO：23 ppb（2022-12）→ 38 ppb（2023-03）→ 19 ppb（2023-06）。怎么读？

首先，**没有一个数字高到「典型的哮喘量级」**。38 ppb 落在中间带，提示当时确实有一阵 2 型炎症在活动（可能是感染后气道反应性增高的余波），但 19-23 说明这种火**自己会熄**——六个月后回到低水平，而且没用大剂量抗炎药。

其次，这回答了病例里的原问题：「FeNO 波动说明气道炎症可逆吗？」——准确地说是这样：**波动说明「炎症」这个成分是可变的、可自愈的；但 FeNO 从头到尾没碰过「疤痕」这个成分**。PIBO 的肺功能异常大头来自纤维化的门（不可逆），炎症只是门轴上偶尔生锈（可逆、可波动）。FeNO 量的恰恰是那点锈。

把 PIBO 的气道问题拆成两层：**结构层**——疤痕焊死的门，任何药都拆不掉；**炎症层**——门轴上的锈，会波动、可以上油。FeNO 只看得见锈，看不见门。数字好看不代表门开了，数字难看也不代表门多焊了几扇。

## 那次阴性的舒张试验：一扇敲不动的门

2022 年 12 月的支气管舒张试验：先测一次 FEV1，吸入速效支气管扩张剂（沙丁胺醇），等 15 分钟再测一次。如果 FEV1 上升超过 **12% 且 200 毫升**，算阳性——说明气道窄是「痉挛」造成的，能被药撑开，这是哮喘的标志。

他的结果：FEV1 只升了 6.6%——**阴性**。

这个阴性信息量极大。它说：气道里没有多少「能被药撑开的痉挛成分」。窄，不是因为肌肉在抽筋，而是因为管壁上有疤——**扩张剂能放松平滑肌，但放松不了纤维化**。这正是闭塞性细支气管炎与哮喘的关键分野：哮喘的阻塞是「活的」（可逆），BO 的阻塞是「死的」（固定）。

临床上把这两个检查放一起看，画像就齐了：FeNO 不高（不是 2 型炎症主场）+ 舒张试验阴性（阻塞不可逆）+ 有前驱感染史 + 气体陷闭——**指向固定的、感染后的小气道结构病变，而不是哮喘**。这也解释了为什么病例五年的画风和哮喘患者完全不同（哮喘患者的 FEV1 会随发作大起大落，他的稳如磐石）。

## 那还要不要「规律抗炎」？

病例原问题：「需要规律抗炎治疗（如低剂量阿奇霉素或 ICS）吗？」诚实的答案是：**看炎症层还活不活跃，由医生按随访数据决定，但有两个原则可以讲清。**

**ICS（吸入激素）**：它的靶子是 2 型炎症。FeNO 长期在 25 以下、没有喘息发作，ICS 的用武之地就不大——给「没有烧起来的火」浇水，收益小，长期副作用（口腔念珠菌、声音嘶哑、对青少年生长的潜在影响）却是实在的。但如果随访中 FeNO 反复冲过 50、或出现喘息，ICS 就有明确的出场理由。**让 FeNO 趋势做裁判**，这正是规律复查它的意义。

**低剂量阿奇霉素**：这个更有意思。阿奇霉素在超低剂量下干的不是杀菌，是**调节免疫**——它能抑制气道的过度炎症反应，在弥漫性泛细支气管炎、囊性纤维化等慢性小气道病里有改善预后的证据。PIBO 领域没有大型随机试验（病太少见），但有队列研究和专家共识支持在「仍有活动性炎症表现」的患儿中试用。**它不是人人必吃，而是医生权衡后的选项之一**——这正是为什么需要在儿童呼吸专科随访，而不是自己拍板。

## 本章带走的两句话

1. FeNO 量的是「锈」不是「门」——波动正常，看趋势，它负责指挥 ICS 上不上场；
2. 舒张试验阴性是「固定性阻塞」的铁证之一——它把哮喘排除出主嫌名单，也提前告诉你：别指望有药能一下子把门撑开。

既然药的作用有限，下一章就来清点：确诊之后，工具箱里到底还有哪些东西。

## 第十二章·确诊之后怎么办：治疗工具箱里有什么

### 先说那句最重要的实话

确诊 PIBO 之后，患者最想知道的是「吃什么药能治好」。诚实的答案是：**没有能把疤痕消掉的药——目前不存在**。纤维化的管腔就像凝固的水泥，全世界的药箱里都没有「水泥溶解剂」。

但这不等于「没有办法」。治疗的目标不是回到 100%，而是三件事：**不让新门关死、把还开着的门保养好、教身体用一半的肺过十分的生活**。围绕这三件事，工具箱里的东西其实不少。本章按证据强度从硬到软排。

### 第一梯队：不打药，但最见效

**预防感染——性价比之王**。PIBO 的肺最大的敌人是「下一次感染」。疤痕区的小气管排痰能力差，一次普通流感都可能在局部拖成迁延的炎症，炎症又可能催生新的疤痕。所以：

- **疫苗打全**：每年流感疫苗、肺炎球菌疫苗、新冠疫苗——对 PIBO 患者这不是「建议」，是核心治疗的一部分；
- **呼吸道感染早处理**：咳嗽发烧别硬扛，早就医、明确病原（是不是支原体、要不要大环内酯），把感染扑灭在「烧到小气管」之前。

**肺康复——被低估的「训练」**。规律的有氧运动和呼吸肌训练不能让疤痕消失，但能提高身体的「用氧效率」：同样一半的风箱，训练过的人能榨出更多运动能力。缩唇呼吸（像吹口哨一样噘嘴慢呼气）这类技巧，能在呼气时给气道一个「背压」，让小气管晚一点塌陷——相当于徒手把门多撑开几秒。第 13 章会专门展开运动。

**气道廓清**：如果有痰多、反复感染的表现，体位引流、主动循环呼吸技术等排痰训练能帮「自洁流水线」已经受损的肺把痰运出去，减少细菌定植。

## 第二梯队：有炎症成分才出场的药

**低剂量阿奇霉素**（上一章讲过机制）：超小剂量下它是免疫调节剂，在多种慢性小气道病里能减少急性加重。PIBO 里没有大型随机对照试验，但有队列研究和专家共识支持，尤其是仍有活动炎症表现（反复感染、痰多、FeNO 或炎症指标偏高）的患者。**要不要吃、吃多久，是随访医生根据你的炎症活跃度做的判断**——它更像「保养策略」而非「根治方案」。

**ICS（吸入激素），有时加 LABA**：只有当存在「活的炎症」（FeNO 升高、喘息发作、合并哮喘特征）时才有明确角色。PIBO 的主流病理是纤维化的中性粒细胞性炎症，激素对它作用有限——给水泥浇水。所以 ICS 在 PIBO 里是「按需选项」，不是默认配置。这也解释了病例 FeNO 19–23 时医生没让规律吸激素的合理性。

**全身激素（口服/静脉）**：在急性期（感染后最初几周的炎症风暴期）可能有用，目的是抢在「肉芽变成疤」之前把火压下去——第 4 章说过，第二、三步之间的窗口是仅存的「可逆窗口」。但本病例已是五年后的稳定期，窗口早已关闭，此时全身激素的收益小而副作用大，一般不用。

## 第三梯队：重症储备，多数人用不上

极少数 PIBO 进展到严重呼吸衰竭（多见于婴幼儿腺病毒后重症），才会谈到氧疗、无创通气、甚至肺移植。把这条写出来是为了完整，也为了反衬：**本病例离这个梯队非常远**——DLCO 正常、白天精神好、五年稳定，这是「轻中度稳定型」的画像。

## 一张决策地图

把工具箱按「你处在什么状态」重新摆一次，比按药物分类更有用：

1. **所有人，永远**：疫苗、早治感染、肺康复/规律运动、戒烟避污染；
2. **炎症活跃时**（FeNO 高、反复咳喘、痰多）：医生评估阿奇霉素疗程、ICS 试验性治疗；
3. **急性加重时**（感染后症状明显恶化）：及时就医，该抗感染抗感染，必要时短期强化抗炎；
4. **稳定期**：定期复查肺功能（看趋势）、双相 HRCT 按医生安排间隔随访。

可以看出，PIBO 管理的精髓是「**监测 + 保养 + 抓急性期**」，而不是「长期猛药」。这和很多人的直觉相反——但想想第 4 章的病理就明白了：药能对付火，对付不了疤；你能做的最重要的事，是不让火烧出新的疤。

下一章处理一个对年轻人最重要的问题：运动。跑步还能跑吗？运动测试里那个偏低的氧脉搏又是什么信号？

## 第十三章 · 能不能跑步？运动、氧脉搏与一身的红线

### 直接回答：能跑，而且应该跑

先把结论放在最前面，因为它和很多人的直觉相反：**PIBO 或慢性小气道病变患者，不但可以做有氧运动，而且应该规律地做。**「肺功能不好要少动省着用」是一个流传极广的误区——肺不是电池，省不出电来；倒是「用进废退」在这里成立：规律运动训练的是心脏、肌肉和呼吸效率，这些进步能实实在在地补偿肺的短板。慢阻肺和哮喘患者的肺康复研究早已反复证明：运动组的运动耐量和生活质量显著优于静养组，而且安全。小气道病变的年轻患者，逻辑相同，起点还好得多。

真正的问题是「怎么跑、注意什么」——本章后半回答。先处理病例里那个具体的疑问：运动测试的氧脉搏为什么只有 73%。

### 运动心肺测试：给整个供氧链条做「路测」

安静时坐着，你的肺和心脏都在「怠速」，病灶很难暴露。CPET（运动心肺测试）让你踩着功率自行车，阻力逐级加大，同时测你的通气量、摄氧量、心率和血氧——相当于把整条「氧气供应链」（肺换气 → 血液运输 → 心脏泵血 → 肌肉用氧）开上高速做路测，看哪一段先掉链子。

病例里被点名的是氧脉搏：摄氧量 ÷ 心率，也就是「**心脏每跳一下，给全身送去了多少氧**」。病例测得预计值的 73%，偏低。它由两个因子相乘决定：心脏每搏泵出的血量 × 动脉血和静脉血的含氧差。氧脉搏低，经典解释是心脏问题（泵血量不足）——但这条链上还有另一个嫌疑人，正是我们前面埋过伏笔的：

**通气/血流比失调**（第 9 章讲过）。陷闭区域的肺泡通气不足，但血流照常路过，这部分血「白跑一趟」，带着没装满的氧回到心脏——安静时健康区域能把整体血氧兜住，**运动时血流加速、需求暴涨，这个「配给不均」就被放大了**：血氧利用率打折，肌肉提早缺氧，心脏被迫跳得更快补偿，「每跳一下送到的氧」自然就低了。安静时 DLCO 79% 的那个「擦

边」，和运动时氧脉搏 73%，很可能是同一枚硬币的两面：陷闭区造成的通气/血流错配，静息时隐约可见，运动时现形。

#### 大白话

一句话：氧脉搏 73% 不是说心脏坏了，更可能是说——运动时，一部分血在肺里「白跑了」，没装够氧。这是小气道病变在负荷下的典型表现，不算意外，也不是运动的禁忌。

## 运动处方：给 PIBO 患者的实操版

**类型：**有氧运动为主——快走、慢跑、游泳、骑车、划船机都好。游泳额外加分：湿润的空气对气道友好，水压还天然锻炼呼吸肌。力量训练可以正常做，不构成风险。

**强度：**用「说话测试」当仪表——运动中能说完一整句话、但没法唱歌，就是合适的中等强度。每周累积 150 分钟左右，拆成 4-5 次，比一次猛练两小时好。

**技巧：**把「缩唇呼吸」练成肌肉记忆——吸气用鼻子，呼气噘嘴像吹蜡烛一样慢慢吐。这个背压动作能推迟小气管呼气时的塌陷，让每口气排得更干净（第 12 章讲过原理），运动时尤其有用。

## 注意事项：六条红线

1. **冷而干的空气是小气管的敌人：**冷空气诱发气道收缩。冬天户外运动戴个口罩或围脖「预热加湿」空气，或改室内；
2. **雾霾天不出门练：**空气质量差（PM2.5 高）的日子把运动挪到室内，你的气道自洁能力比常人弱，经不起额外的颗粒轰炸；
3. **充分热身：**10 分钟以上的渐进热身能显著减少运动中气道不适；
4. **感冒/感染期暂停：**呼吸道感染期间停练，等症状完全消失再恢复——对 PIBO 的肺，「带病坚持」是负收益；
5. **看血氧，不硬扛：**如果运动时明显胸闷、嘴唇发紫、头晕——立刻停。有条件的可以备个指夹式血氧仪，运动中血氧饱和度掉到 90% 以下就该减速；
6. **听从「新症状」而非「老数据」：**肺功能数字五年没变，但如果某周开始「以前能跑的现在跑不动」，这比任何报告都重要——及时就医。

## 运动是监测仪，也是药

最后换个视角：对 PIBO 患者，规律运动不只是「锻炼」，还是**最灵敏的随访工具**。肺功能一年测一次，而你的身体每天都给你数据——爬五层楼喘不喘、五公里配速掉没掉。一个稳定的运动习惯，等于给病情装了一个每日监控。哪天监控报警了，就是该复查的日子。

下一章换个场景：离开医院，走进保健品货架——槲皮素、菠萝蛋白酶、各种「润肺」中成药，值不值得为它们打开钱包。

## 第十四章·槲皮素、菠萝蛋白酶和中成药：保健品柜台前的证据学

### 先建立一个评判货架的通用标尺

面对任何「润肺」「清肺」「修复肺损伤」的产品，先用一把尺子量一下：**证据的层级**。从低到高：试管实验（细胞上有效）→ 动物实验 → 小规模人体观察 → 随机对照试验（RCT，把病人随机分成吃药组和安慰剂组比较）→ 大规模 RCT 的汇总分析。一个成分在试管里再神奇，没有人体随机试验，对它的全部宣传都只能算「美好的愿望」。

再记住 PIBO 的病理底色：病变的核心是**纤维化的疤痕**。试管里「抗炎」「抗氧化」的成分，即便进了人体真的抗了炎，面对的也只是「门轴上的锈」——没有任何物质被证明能溶解人肺里的纤维化疤痕。这把标尺会在本章反复用到。

### 槲皮素 + 菠萝蛋白酶：拆开看

槲皮素是一种黄酮类化合物，洋葱、苹果皮、西兰花里都有。它在试管和动物实验里确实有抗氧化、抗炎活性——这是它被营销成「肺部调理素」的科学起点。但三个冷水事实：

- **生物利用度极差**：口服槲皮素大部分在肠道和肝脏就被代谢掉了，真正进入血液的寥寥无几。试管里的浓度，靠吃胶囊几乎达不到。厂商也知道这点，所以搭配菠萝蛋白酶（从菠萝茎提取的酶）——宣传说是「促进吸收」，但这个组合的人体证据同样单薄；
- **没有针对闭塞性细支气管炎的人体试验**：一项都没有。相关的人体研究集中在运动员上呼吸道感染发生率等领域，结论也莫衷一是；
- **「NOW 美国进口」不是证据**：进口、大牌、销量高，说明的是营销和渠道，不是疗效。美国保健品在上市前**不需要**向 FDA 证明有效——这是很多人对「美国进口」最大的误解。

结论：**无害，但无据**。想买来吃，大概率不会吃出问题（正常剂量下安全记录尚可），但要明白你买的本质是「安慰剂税」——把这笔预算挪到第 12 章的第一梯队（疫苗、康复训练），回报率高几个数量级。

## 中成药：润肺的老朋友们

川贝枇杷膏、养阴清肺丸、百令胶囊（发酵虫草菌粉）、各种「补肺」方子——它们的问题和槲皮素不同：**不是没做过研究，而是研究质量撑不起结论**。大多数中成药「临床研究」样本小、没有真正的随机盲法、发表在低门槛期刊上，用证据标尺一量，都在底层。

还要说两条更重要的：

- **「调理」概念无法证伪**。吃了一个月「感觉好些」，可能是季节变化、可能是安慰剂效应、可能是自然波动——FeNO 都能自己从 38 降到 19，你的感觉当然也会波动。没有对症状和指标的客观复测，「有用」的感觉一文不值；
- **中药不是「没有副作用」的代名词**。何首乌、雷公藤等药材的肝毒性有充分文献记录；中成药成分复杂，和你可能在用的阿奇霉素等药物的相互作用几乎没人研究过。如果要长期吃某种中成药，**告诉你的呼吸科医生**，这是底线。

### 大白话

本章不是「反保健品」「反中医」——而是把同一个标尺公平地量所有东西：RCT 说话。西医的阿奇霉素被这把尺子量出了「有条件的推荐」；槲皮素和中成药被量出了「证据不足」。标准只有一个，谁都一样。

## 那「长期保养」到底靠什么？

把预算和注意力按回报率从高到低排，大概是这样：

1. **疫苗 + 感染早治**：唯一能「防止产生新疤痕」的手段，回报率最高；
2. **规律运动 + 呼吸训练**：唯一被 RCT 反复证明能改善「功能感受」的手段；
3. **戒烟和避开二手烟、厨房油烟、装修污染**：零成本，保护剩余的气道；
4. **均衡饮食**：洋葱苹果里的槲皮素，吃菜吃果就能获得，还附赠纤维和维生素——食物中获取永远优于胶囊；
5. **医生指导下的阿奇霉素/ICS**：有炎症指征时的处方药；
6. **保健品/中成药**：最后一格。不是毒药，但排在它前面的每一格都比它便宜、比它有效。

书快读完了。最后一章，把十五年的眼光收拢：PIBO 的预后到底怎样？复查节奏怎么排？哪些信号出现必须立刻就医？

# 第十五章 · 与它长期共处：随访清单与生活保养

## 预后：比你想的乐观，比你怕的诚实

先给结论，再给推理。儿童/青少年起病的 PIBO，**大多数在急性期过后进入稳定期**：肺功能不会恢复如初，但也通常不持续恶化。文献随访十年以上的队列显示，多数患者维持着轻中度、稳定的肺功能异常，可以正常上学、工作、运动、生活。少数重症（多为婴幼儿期腺病毒所致的弥漫型）才会持续进展。

为什么 PIBO 比别的「闭塞性细支气管炎」温和？回忆第 4 章：PIBO 是「一次性打击」——纵火把楼烧了一层，火灭了，废墟不扩大。而移植排异、自身免疫病所致的 BO 是「持续的纵火犯还在楼里」。病因撤场了，病程就刹车了。

本病例的数字正好是这个剧本：FVC 五年锁在 56%-61%，RV/TLC 锁在 200% 上下，DLCO 大致正常，白天精神好，运动耐量只是「轻度下降」。**这是一个稳定期的画像。**

还有一个年轻人专属的好消息：肺在青春期仍在生长。肺泡的数量和体积可以一直增长到二十岁出头——疤痕不会长，但**健康的肺组织还在长**。这意味着同样大小的疤痕，占整个肺的相对份额可能随生长被「稀释」。这不是疤痕消失了，而是健康的部分变多了。对 19 岁的患者来说，这是真实存在、且只属于年轻人的红利。

## 「不可逆」的准确含义

全书到这里，可以给「不可逆」三个字一个准确的翻译了：

不可逆 = 已经形成的疤痕不会消失，RV/TLC 可能永远是 200% 左右。不可逆 ≠ 病情会进展，≠ 你会越来越喘，≠ 人生要妥协。事实上恰恰相反：结构稳定 + 身体代偿 + 肺康复，很多人主观感受是逐年变好的。

## 随访清单：排进日历的六件事

1. **肺功能 + 体描箱**：每 6-12 个月一次，尽量同一家医院同一台机器（第 7 章的方法学原因）。看的是 FVC、FEV1、RV/TLC 的**趋势**，不是单次波动；
2. **双相 HRCT**：确诊时做一次，之后按医生安排，稳定者不必频繁——CT 有辐射，影像随访的节奏交给医生权衡；
3. **FeNO 和炎症评估**：复查肺功能时顺带做，趋势升高 → 和医生讨论 ICS 或阿奇霉素（第 11、12 章的决策树）；
4. **疫苗**：流感每年秋天一针，肺炎球菌按医生方案，新冠按当时指南；
5. **运动习惯**：把「每周 150 分钟中等强度」当成处方药执行（第 13 章），身体表现就是你的日常监测仪；
6. **记录症状日记**：咳嗽、夜咳、运动耐量、急性感染次数——就诊时这本日记比记忆可靠一百倍。

## 三条红线：出现就立刻就医

- **急性感染后症状「回不来」**：感冒好了，但咳嗽、喘、运动耐量没有回到感冒前的基线——可能是一次急性加重，早处理就是保肺功能；
- **静息血氧下降**：指夹血氧仪静息读数持续低于 94%（你的基线应该接近 98%-100%），或活动时掉过 90%；
- **新出现的症状**：咯血、胸痛、不明原因体重下降——任何「剧本之外」的事情都不自己扛。

## 下次就诊，带着这张问题清单去

这本书写完，最初病例里的六个问题都已经有了答案或路径。把它们压缩成可以在门诊十分钟内问完的清单：

1. 「我需要做**吸气+呼气双相 HRCT**确认空气潴留吗？」（大概率是需要的——这是确诊拼图里缺的那块）；
2. 「我们医院能做 **LCI（肺清除指数）** 吗？」（能做，就多一个不依赖吹气配合的随访指标）；
3. 「结合我的舒张试验阴性和 FeNO 趋势，我现在需要规律抗炎吗？阿奇霉素还是 ICS？」（让数据替你做主）；

4. 「我的复查间隔定多久？用哪台机器、哪套指标做纵向对比？」；
5. 「我现在的状态，运动处方有没有特别限制？」（大概率没有，但让医生当面确认一次）；
6. 「如果我要试某种中成药或保健品，和现在的方案冲突吗？」（透明，是所有用药安全的底线）。

## 结尾：那扇门

回到这本书开头的比喻：肺里有一扇关不上的门，风进得来，出不去，楼道里永远滞着一半旧气。

五年五份报告已经告诉你：这扇门不会再变得更坏，也很难变得更新。但书读到这里你也知道了一——门后面的事情你管不了，门外面的事情全在你手里：打疫苗、防感染、练身体、读得懂报告、问得出问题、不上保健品的当。

肺这个器官最动人的地方，是它的代偿能力：三亿个肺泡、上千公里的毛细血管网，冗余设计得极其慷慨。一半的风箱，照样能撑起一场球、一次远足、和几十年踏实的日子。那扇门关不上，就由它去——你把门外的世界，过得比谁都通风。

关不上门的肺 · 蜜蜡