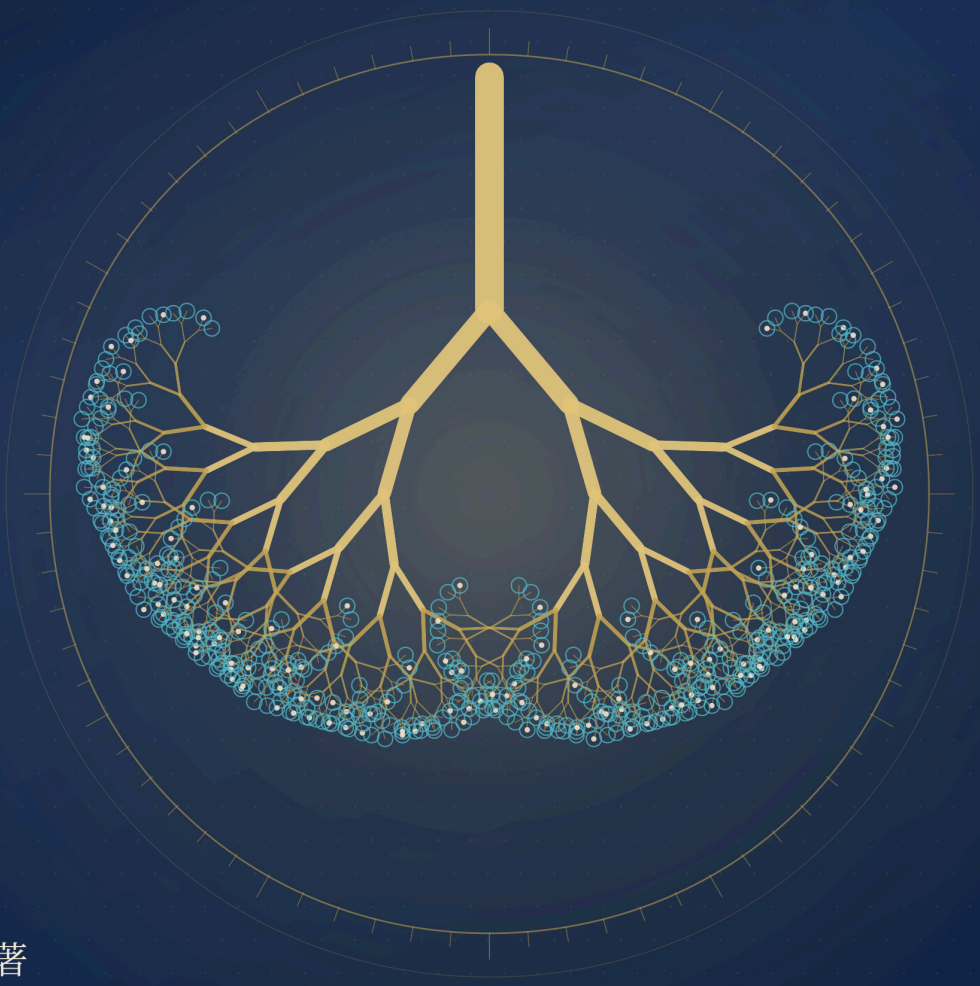
SDE UNIVERSES
德麦国际专著 · 第 488 号

普通人都能明白的肺发生学

一口气是怎样发生的

自己在分母上的器官



李秋金　著

德麦国际出版社
Demai International Press

德麦国际专著 · 第 488 号

一口气是怎样发生的

普通人都能明白的肺发生学

李秋金　著

德麦国际出版社
Demai International Press · Singapore

出　版　信　息

书名	《一口气是怎样发生的——普通人都能明白的肺发生学》
著者	李秋金
执笔	李秋金选题并署名；王德生（SDE 本体论）立方法底盘；文字在 AI 协作下成稿，统稿、核查与排版由 Claude 执笔
出版	德麦国际出版社（Demai International Press）· 新加坡
编号	德麦国际专著第 488 号
ISBN	979-8-90690-678-6
定价	US$20.00
开本	170 mm × 240 mm
字数	约 21.5 万字
版次	2026 年 10 月第 1 版

AI 协作声明：本书由语言模型协助生成，作者李秋金审定。书中事实部分已逐条对照教科书与原始文献核查；仍未核实的少数几处标〔待核〕，并列入附录五「仍待核的条目」。凡标「本书读法，待验」处，是本书自己的发生学读法，各处写明了怎样才算错。本书承接德麦国际第 425 号《器官发生学导论》与第 448 号《何谓生理适应？》。陪读人物关秀云、小树、关敏及其情节均为虚构。本书讲理解，不构成医学建议，不给诊疗、用药、呼吸练习与呼吸机设置的建议；身体或心里的难处真的大了，请找医生。

全书结构：出版信息、作者介绍、题词、导读、目录；七编三十一章；结语、附录五件、参考文献。

版权所有　侵权必究

最优的肺，是尽可能少的肺。

— 本书

作者介绍

李秋金，德麦国际 SDE 学派作者，关注身体与生理的发生学读法。本书用 SDE（显露 Show · 差异序列 Difference · 特征纠缠 Entanglement）方法论读肺，写给想弄明白自己每一口气的普通读者。

导读

一场憋气比赛

◆ 一、外婆先输了

周日下午，小区花园的长椅上，八岁的小树把竖笛往书包里一塞，拉住外婆的袖子：「外婆，我们比憋气，谁先憋不住谁输。」

关秀云六十二岁，是社区合唱团的领唱，嗓子亮，气也长，一个长音能拉得全团的人都跟着屏住呼吸。她有轻度哮喘，天凉的时候夜里偶尔会喘一阵，平时靠医生开的药压着。她心里想：别的不敢说，比气长，我怕谁。

两个人面对面坐好。小树鼓起腮帮子，外婆深吸一口气，闭上嘴。

数到二十几秒，小树的脸开始涨红。数到三十，外婆的胸口先动了：胸廓一抽，喉咙里滚出一声闷响，她不得不大口喘起来。

小树拍着手跳起来：「外婆输了！」

外婆笑着摆手，喘匀了气，嘴上不服：「你这个小家伙，肺活量比我大？」

小树歪着头想了想，问了一个很正经的问题：「外婆，是不是你肚子里的氧气用完了？」

这个问题，十个大人里有八九个会照着答：对，氧气用完了，所以得赶紧吸。

当晚，女儿关敏下班回来，听外婆和外孙吵吵嚷嚷地复盘。关敏在医院做呼吸治疗师，每天的工作就是跟病人的呼吸、呼吸机和血气单子打交道。她放下包，听完，说了一句：「不是氧气用完了。是二氧化碳在催你。」

◆ 二、是谁在催

关敏的话，是教科书里的事实，不是什么新发现。

健康的人憋气，憋到忍不住的那一刻，血里的氧气往往还有富余。逼着人张嘴的主要是另一件事。身体不呼气，二氧化碳就排不出去，血里的二氧化碳一路涨上来，血液跟着变酸〔二氧化碳溶在水里生成碳酸，所以二氧化碳多了血就偏酸〕。

脑干里有一套专门感受这种变化的感受器。它们一觉得「酸了、二氧化碳高了」，就向管呼吸的神经发出越来越强的催促：吸气，吸气，现在就吸气。

氧气的警报也有，但在后面。通常要等动脉血的氧分压掉到约 50 到 60 毫米汞柱以下（血氧饱和度大致在九成到八成之间），管氧的感受器才会明显加码，各书给的阈值略有出入。所以在平静的日子里，管着呼吸的主要是要排出去的东西，不是要吸进来的东西。

这里要补一句安全提醒。憋气比赛在长椅上玩一玩，无伤大雅，别憋到眼前发黑，也别让孩子憋。更要紧的是：千万别在水里比。有人比赛前先拼命快速深呼吸，把血里的二氧化碳先吹掉一部分。催促的信号就迟到了，而氧气可能已经掉得很低，人在水里没有任何预兆就昏过去，是真实发生过的事故。本书不教任何呼吸练习，有哮喘、慢阻肺、心脏病的人，想练呼吸之前，请先问医生。

回到长椅上。关敏这一句话，其实翻转了一个很顺口的想法。

如果催着外婆张嘴的是二氧化碳，那么肺就不只是一个「进氧气的口袋」。肺同时在做另一件事：排酸。肺在排酸，也就是在替全身的血液调酸碱。调的不是它自己的事，是别的所有器官活在其中的条件。

顺着这条线往下想，会一路碰到：肺泡的墙薄得惊人；推动一口气的肌肉根本不在肺里；推动血流过肺的泵在右心；节律由脑干定；感受器长在颈部的血管旁；肺自己手里握着的，是一套小小的分配与守门的本事。

这些事摆在一起，就生出一个问题：这个器官为什么偏偏是这个样子？

◆ 三、本书问的是「为什么非得是肺」

先交代这本书和另一本书的分工。

德麦国际出版过一本《器官发生学导论》，第 425 号。它的肺一章已经把肺「怎样运行」写得很清楚：九个格子，两条路，几片土，一道墙，同时在跑。那一章讲得足的地方，本书只引用，不重写。

本书想问的是它没有问的那一层：肺为什么非得是肺？

一个器官的样子，并不是随便的。心脏厚，因为它要出力；骨头硬，因为它要撑；肾小管里布满了泵，因为它要把东西一点点搬来搬去。这些器官交出的价值，大致随自己组织的量增加：心肌越多，泵得越有力；骨质越多，撑得越稳。可以说，这些器官的「自己」，站在分子的位置上。

肺不一样。肺要做的是让氧气和二氧化碳在空气和血液之间过去，过去的快慢。在最关键的条件下，取决于两件事：交换面有多大，隔在中间的那层膜有多厚。膜是肺自己的组织。所以对肺来说，自己的组织越少越好，越薄越好，薄到几乎看不见，却又不能破。肺的「自己」，站在分母的位置上。

这就是本书要讲的总原理，叫分母原理。后面有三章专门讲它。这里先把它压成一句判词，让读者带着它读：

在人体各交换界面里，肺的「交换面积÷屏障厚度」最高。它几乎把整个器官都做成了这一层；在氧交换受弥散限制的时候（运动、高原、病肺），它的价值随这层膜变薄而增加。

有两点要说在前头，免得读错。

第一，这是一个排序，不是一句口号。本书会摆出肺、肾小球、胎盘、小肠四个界面的面积与厚度，让数字自己说话。数字出自 Weibel 的肺形态测量等文献，比的是量级。肺、肾小球、小肠做的事不同：肺是气体扩散，肾小球是滤过，小肠是主动转运。三者的口径不完全可比，所以这张表只当量级对照，不当精确的比赛成绩。

第二，这不是什么新定律。Fick 定律早就说了，扩散的快慢跟面积成正比、跟厚度成反比。Weibel 一辈子量肺，量出了「一个好肺应该是什么样」。West 讲过「薄而强」：膜要薄，还得经得起血压，两头顶着。这些都是前人的东西。

本书的增量只有一点：把「器官的自己站在分子还是分母」当成一个分类的问法，沿着这个问法看肺，看看有哪些事跟着就推出来了。这个读法是本书的读法，需要被检验。

◆ 四、这句判词怎样才算错

按本书的约定，每一个读法都要写明「怎样才算错」。

对这句判词，最直接的检验是：按同一个口径，用组织屏障的调和平均厚度、实测的交换面积，去重新量别的交换界面。只要找到任何一个非肺的交换界面，它的「面积÷厚度」和肺在同一个量级上，这句排序就站不住。

另外还有几条要在后面的章节里逐条交代：外包做功是不是真的由分母原理推出来；切掉一侧肺之后，余下的肺是不是只能长面积、不能长厚度；肺的「余量」为什么可以超建而不心疼。每一条都标出了出现什么结果就算本书输了。全部条款，在书末附录里汇总一遍。

有的条款作者写书时结果还没有人知道，叫「冒险」；有的已经有文献支持，只作背景，叫「已证」。两类分开写，不混着吹。

◆ 五、本书怎么走

全书分七编。

第一编立总纲：先把三种老看法放到桌上，看各对在哪、停在哪（第 1 章）；再用九个格子读肺（第 2 章）；然后讲分母原理（第 3 章）；最后拿心、肝、肾、肺四个器官比一比，看「肺自己不推气、不推血」是缺点还是推论（第 4 章）。

第二编讲负显露：肺以薄为功。从那道不到一微米的膜讲起，讲它太厚了怎么办，太破了怎么办。

第三编讲双流与往复：气流和血流是两条路，要配得上；一根管子正着走、倒着走；人的意志可以借走呼吸多久。

第四编讲外土与排驱动：肺的工作环境就是外界的空气，肺的节律主要被要排出去的二氧化碳管着；肺还要一边交换一边守门。

第五编算账：肺为什么这么便宜，同一条氧链上，推气比推血省多少。

第六编讲肺怎样被做出来：从前肠鼓出的一个芽，到出生前对着羊水练习「呼吸」，到出生那一刻的第一口气。

第七编讲结算：每一口气都会带进来灰尘、烟、病菌，肺是怎样把这些伤一点一点改写成通气和血流的重新分配；复诊为什么常常告诉人「平稳」，而丢失却悄悄在累积；呼吸机替肺做功之后，身体里发生了什么。

书里还有三位陪读的人。关秀云，六十二岁，合唱团领唱，有轻度哮喘。外孙小树，八岁，在学吹竖笛。女儿关敏，医院的呼吸治疗师。他们是虚构的，不承担任何证据；他们的作用，是替读者问问题，在读者读不下去的时候把话拉回长椅上。

还有几条约定。

凡带引号转述的话，请读作大意，不是某次诊疗或某份文献的原话。凡数字、年份、人名拿不准的，标〔待核〕。凡是本书自己的解释，标「本书读法，待验」。待验不是回避，是诚实。

凡涉及疾病的地方，本书只讲理解，不给诊疗、用药、呼吸练习或呼吸机设置的建议。

本书说「肺做了什么」，常常是图省事。肺不是发动者，一口气是运行中的许多东西共同显出来的结果，包括肌肉、神经、血、空气、骨头和脑干。读到「肺把血里的二氧化碳排出去」这样的句子，请当它是简称。

好了。外婆输了，输给了二氧化碳。

下一章，先从三种最顺口的老看法说起。

目 录

作者介绍 iv

导读　一场憋气比赛 v

第一编　总纲：自己在分母上的器官 **1**

第 1 章　口袋、风箱、换气机：三种老看法各对在哪、停在哪 2

第 2 章　肺的九个格子 15

第 3 章　分母原理：最优的肺是尽可能少的肺 33

第 4 章　四个器官比一比：不自足是推论，不是缺陷 50

第二编　负显露：以薄为功 **67**

第 5 章　不到一微米：最薄的一道门 68

第 6 章　太厚：纤维化、水肿、透明膜——愈合即降级 78

第 7 章　太破：肺气肿、渗漏、气胸 87

第三编　双流与往复：两条路要配得上 **97**

第 8 章　匹配原理：误差在两股流之间 98

第 9 章　D⇄D 互导：气改血，血改气 108

第 10 章　往复路：一根管子正反两走 118

第 11 章　意志借道：「我」能借走呼吸多久 127

第 12 章　肺的六步与九步 136

第四编　外土与排驱动：被要排出的东西管着 **147**

第 13 章　排驱动：二氧化碳是稳态下的主调节量 148

第 14 章　快手与慢手：肺和肾一起守酸碱 157

第 15 章　外界直达血边：一道又薄又要守的门 166

第五编　肺为什么这么便宜：真善美、三最小、三种能 **177**

第 16 章　效率怎么算 178

第 17 章　S3：真、善、美各省在哪 189

第 18 章　D3：最小误差、最小冗余、最小亏损　199
第 19 章　E3：内能、动能、势能——以及效率下降就是病　209

第六编　一口气怎样被做出来：肺的诞生　219
第 20 章　从前肠鼓出的一个芽　220
第 21 章　预演塑形：结构先到，服务后到　229
第 22 章　第一口气：分母型器官的交接　239
第 23 章　一边用一边长：儿童期的窗口与一生的轨迹　248

第七编　结算：借方沉默、账本清零、病与一生　265
第 24 章　库存模型与结算模型　266
第 25 章　借方沉默：读数最平的时候最危险　275
第 26 章　账本清零：随访怎样把缓慢的丢失记成零　284
第 27 章　原理结算三种病　293
第 28 章　呼吸机：替泵结账的保护　303
第 29 章　高原：一场干净的习服与一场不干净的　312
第 30 章　三种身体观里的肺　321
第 31 章　一生的弧线　331

结语　回到长椅：输给二氧化碳的那一刻　340

附录　348
附录一　肺的九宫表　349
附录二　器官分子分母对照表与交换界面排序表　354
附录三　肺的六路径与三原理九格　359
附录四　最近邻盘点　366
附录五　可证伪条款与待核清单　378

参考文献　386

第　一　编

总纲：自己在分母上的器官

导　语

这一编四章，先把肺放到桌上。

第 1 章看三种老看法：口袋、风箱、换气机，各对在哪、停在哪。第 2 章用九个格子读肺，画出它的六条路和三原理九格。第 3 章立全书的总原理：肺交出的价值，取决于交换面积除以屏障厚度，自己在分母上。第 4 章把肺和心、肝、肾放在一起比，看肺的不自足是推论，不是缺陷。

这一编有一个反差：别的器官越多越好，肺却是越少越好。

01

第 1 章

口袋、风箱、换气机：三种老看法各对在哪、停在哪

那天晚上，小树被赶去洗澡，洗到一半又探出头来：「外婆，那肺到底是什么呀？」

关秀云正在厨房里择菜，被问住了。她唱了四十年歌，天天在用，要她说肺是什么，竟说不上来。

她想了想，用手比画：「肺嘛，就是装气的口袋。吸进去，呼出来，口袋大，唱歌气就长。」

关敏正好从屋里出来，笑着接话：「妈，这是三种说法里的一种。还有两种，一种说肺是风箱，一种说肺是换气机。三种都有人信，三种都对一半。」

小树光着脚跑出来，头发还滴着水：「哪一半对？哪一半不对？」

关敏拿毛巾给他擦头发：「那我们一种一种来说。」

这一章就替这一家人把这件事说清楚。三种看法，各对在哪，各停在哪。读完之后，读者会发现，三种看法有一个共同的毛病：它们都把肺看成一件东西，没有把它看成一场正在发生的事。

◆ 一、第一种：口袋

最常见的看法是口袋。

小孩画肺，画的是两个鼓鼓的袋子。大人说「肺活量大」，想的是袋子容量大。吹气球、吹竖笛，都像是在往袋子里装东西、再往外倒。

这个看法对在哪？

对在两件事上。第一，空气确实一进一出，进的是含氧多的，出的是含二氧化碳多的。第二，大小确实有关系。肺功能检查里测的肺活量，是用力吸到顶再用力呼到底的那一大口，成年男性约四到五升，女性略小，约三升多，随身高、年龄而变。肺活量小，通常意味着能用的容积少。这些读数今天仍在临床上用，仍在救人。

口袋的看法，把「进、出、容量」这三样抓住了。

它停在哪？

停在三个地方。

停在一：口袋看的是「装」，肺做的是「换」。

袋子的好坏在于装多少。肺的好坏在于换多快。这两件事差得远。

一口平静的呼吸，进出的是潮气量，约 500 毫升。可是这 500 毫升有一部分根本没有换气。气管、支气管里的那一段空气，进去了又出来，没有碰到血，叫解剖死腔，约 150 毫升。真正能到肺泡去跟血换气的，只有剩下的那一部分。

更要紧的是，肺泡里本来就装着气。呼完一口气之后，肺里还剩两三升空气，这叫功能残气量，肺泡因此不会瘪掉。每吸一口新气，只是把肺泡里的气换掉其中的一小部分，约七分之一。

也就是说，肺不是一个吸满、倒空、再吸满的口袋。它更像一个一直盛着气的池子，每一口新气只往池子里兑进去一点，同时舀出去一点。池子里的气是缓慢更新的，带着自己最近的几口气。

每口气真正送进肺泡的新鲜空气只有约 350 毫升，所以只换掉其中约七分之一（算法见第 10 章）。数字是粗算，量级却站得住：每口气只是往池子里兑了一小勺新水。

这一点后面还会反复碰到，因为它能纠正一个流传很广的误读：说肺每呼吸一次就「从零开始」。不是的。肺是全身最「带着上一轮」的器官之一，清零的另有其物，到第 26 章再说。

停在二：口袋的壁是死的，肺的壁是整个故事。

袋子的壁只需要不漏。肺的壁，要让氧气过去，要让二氧化碳过来，而且要快。

肺泡的壁和包在它外面的毛细血管的壁贴得很紧，中间的气血屏障，经典测量的结论是平均不到 1 微米，组织部分的调和平均厚度约 0.62 微米（Weibel）。头发丝的直径一般在 50 到 100 微米，所以这层墙比头发细一百倍上下。

墙薄，才让氧能被动地、靠浓度差自己扩散过去。墙越薄、面积越大，扩散越快。这是 Fick 定律的内容，一百多年前就写下了。

用口袋的眼光看肺，看到的是袋子的大小；用扩散的眼光看肺，看到的是那层膜：一边是空气，一边是血，中间只隔着不到 1 微米。哪里厚了、破了，换气就出问题。肺纤维化、肺水肿是墙变厚；肺气肿是墙被拆掉。口袋的看法，对这两类病都说不清。

停在三：口袋以为肺自己会鼓、会瘪。

吹气球的时候，气球是被吹大的，吹的人在气球外面。肺也一样：肺自己不会鼓。这一点要等讲完风箱才讲得清楚。

◆ 二、第二种：风箱

第二种看法比口袋进了一步：肺是风箱。

风箱一拉，空气进来；一推，空气出去。这个说法很古老，也很贴近感觉：吸气的时候，你能感到胸口在涨，肚子在动，好像整个胸腔在拉风箱。

这个看法对在哪？

对在把「力」带进了画面。吸气是主动的：膈肌（胸腔底下那块像降落伞似的大肌肉）收缩，往下拉；肋骨之间的肌肉把肋骨往上提；胸腔变大，胸腔里的压力比外面的空气更低，空气就被压差吸进来。安静时的呼气是被动的，靠肺和胸廓的弹性回缩，不用再出力。运动的时候，呼气才有腹肌和别的肌肉加进来帮忙。

这套力学，教科书里写得极清楚，也是呼吸机的原理基础：呼吸机就是替病人当风箱。

这个看法还带出了一件很有意思的事：肺是「被动」的。

肺自己没有肌肉。它被胸廓拽着。肺本身的弹性是想往里缩的，胸廓的弹性是想往外弹的，两股劲拉在一起，把夹在肺和胸壁之间那层薄薄的空隙（胸膜腔）拉成了负压。平静呼气末，这个负压大约在负 5 厘米水柱上下，随体位和肺区而异。肺就这样被「吸」在胸壁内侧，胸壁动，肺跟着动。

胸壁破了一个口，外面的空气漏进胸膜腔，负压没了，肺就像泄气的皮球缩回去，这就是气胸。这是「肺是被动的」最直白的演示。

风箱的看法，把「推动者在哪里」这个问题抛了出来。这是它最大的功劳。

它停在哪？

停在一个地方，但这个地方很要紧：**风箱不在肺里。**

膈肌在肺的下面，肋间肌在肺的外面，管着它们收缩的神经，根在颈部脊髓的第三到第五节，其中第四节出力最多，所以颈髓高位受伤的人，可能需要呼吸机。再往上，节律是由脑干里的神经元网络产生的，一直在放电，即使人睡着也不停。

也就是说，一口气的「力」，从头到尾没有一分是肺自己出的。肺是被拉开的，被动的那一方。

这个事实，比「肺是风箱」重要得多。风箱的比喻容易让人以为肺是风箱的一部分，是那个「能动」的东西。实际上肺恰恰是**不动**的那一部分，动的是它周围的肌肉和脑干。

这就留下一个问题：肺为什么偏偏要把动的事情全部交给别人？

别的器官不是这样。心脏自己会收缩，肌肉在心脏壁里面；肠子自己会蠕动，推动的肌肉就长在肠壁上；肾小管自己有泵，一点一点把东西搬过来。偏偏

肺，把推气交给膈肌，把推血交给右心，把节律交给脑干，把感受交给颈部的血管旁小体。这是一个值得追问的反常。

风箱的看法看到了「力」，却没有追问「力为什么不在肺里」。

本书后面给的回答是：因为肺的壁必须薄。往那层不到 1 微米的膜里塞肌肉、塞起搏的细胞、塞感受器，每塞进一样，膜就厚一点，换气就慢一点。所以肺把这些活外包了出去。这是分母原理的一个推论，属于本书读法，待验，到第 3、4 章细说。

先记住一点：外包的是「做功」，也就是出力气。有一类事肺没有外包，自己留着，叫「分配」，后面第 9 章会讲。

◆ 三、第三种：换气机

第三种看法是现代的：肺是一台换气机。

氧从肺泡里进血，二氧化碳从血里进肺泡。这是被动的，顺着分压差走，靠的是扩散。肺是一台精密的、被动的气体交换器，一边吸进氧，一边排出二氧化碳。

这个看法对在哪？

对在把「换」字抓住了，并且把换讲成了有定律可依的物理过程。

Fick 定律说：扩散得多快，跟交换面积成正比，跟屏障厚度成反比，跟两边的分压差成正比。这个定律是肺生理学的地基。

还有一条同样经典的线索：通气和血流要配得上。只有空气进去、没有血流经过，白吸了；只有血流经过、没有空气进去，血也变不红。教科书用「通气/血流比」来描述这件事，正常时整个肺平均约 0.8。肺里各处的比值并不相同：站着的时候，肺尖通气和血流都偏少，但血流更少，比值偏高；肺底两者都多，比值偏低。

换气机的看法，让医生能够在病人身上分得清：这是空气进不去（阻塞），还是肺撑不开（限制），还是血流过不来（血管），还是膜太厚（弥散）。呼吸科的检查和诊断，大半建立在这一套图景上。

它还帮助人读懂了血气：动脉血氧分压约 80 到 100 毫米汞柱，二氧化碳分压约 35 到 45 毫米汞柱，酸碱度约 7.35 到 7.45。这些是实测出来的窄带，不是编的。

换气机的看法是三种里最扎实的。 本书所有的话，都建立在它的肩膀上。

它停在哪？

停在三个地方。

停在一：换气机只算「换」，不算「谁来分配」。

一台机器，不会自己决定把空气和血往哪里送。可肺会。

某个肺泡缺氧了，比方一小片肺在发炎，那里的空气进不去。这时候，那里的小动脉会自己收缩，把血流引向通气好的地方，不让血白白流过一片没有氧的肺泡。

这叫缺氧性肺血管收缩，最早的经典报告是 1946 年瑞典的冯·奥伊勒和利耶斯特兰德在猫身上做的实验。注意方向：身体其他地方的血管缺氧，会舒张、让更多血来；肺的血管缺氧，反而收缩、让血走开。因为目的不同：别处要的是「给组织送血」，肺要的是「让血去有氧的地方」。

除了这一件，肺手里还有三样：低碳性支气管收缩、表面活性物质、清肺液。四样加在一起，是肺**自己留下**的几件事。它们不是推气、也不是推血，而是分配和守门：气往哪走、血往哪走、液体留多少、肺泡塌不塌。完整的四件事，第 3 章和第 9 章再讲。

所以换气机的比喻有一个小毛病：它把肺看成被动的，而肺自己手里握着一小套主动的分配本事。好的说法应该是：**肺把做功外包出去，把分配留在手里。**

有一种流传的说法是「肺什么都不主动做」，这是不对的，这本书不取。

停在二：换气机各章节互不相连。

在教科书里，换气、酸碱、防御、代谢活性物质，分在不同的章节，各讲各的。病人带着咳嗽、气短、低氧、血压高一起来的时候，章节之间的线，要医生自己画。

比方说，肺同时是：

一台换气机：氧进、二氧化碳出。

一个酸碱调节站：二氧化碳排得快慢，决定血液酸不酸，调的是全身的内环境。

一道防线：吸进来的空气里有灰尘、细菌、花粉、烟，肺要在不到 1 微米的墙边把它们挡在外面。靠纤毛、黏液、巨噬细胞和分泌型的免疫球蛋白 A 一层层把关〔分泌型免疫球蛋白 A 即黏膜表面的抗体，具体防线在第 15 章细讲〕。

一个代谢站：肺的血管内皮上有一种酶（血管紧张素转换酶，缩写 ACE），把血管紧张素 I 转成 II，后者收缩血管、促进醛固酮分泌，是血压账里的一项。

四件事共用同一块面积、同一层薄膜。如果把它们当成四个互不相干的功能，就没有人回答：为什么偏偏是同一个器官把四件事都包了？

停在三：换气机是个成品，肺是一边用一边长出来的。

机器出厂就是机器。肺不是。

胎儿的肺泡里灌满液体，胎儿不靠肺呼吸，氧是由胎盘送来的。出生那一刻，第一口气要把肺里的液体清出去，把塌着的肺泡撑开。出生以后，肺泡的数量还要继续增加，至少到童年，也许到成年初，各书说法不一。

肺在娘肚子里的时候，就已经被它「还不能做」的那件事写出了形状。胎儿有呼吸样的运动，胸腔一起一伏，肺里的液体随之进出，这对肺的生长是有用的（Harding、Hooper 等人的胎羊研究）。这一点本书到第 21 章细讲。

所以，肺不是做好了才开始工作的机器，是一边工作、一边被工作做出来的。机器的看法管不到这一头一尾。

◆ 四、三种看法在病房里

光说道理，容易飘。不如到关敏的病房里走一圈，看三种看法各自派上什么用场，又在哪里让医生觉得不够。

先看口袋。一位老先生来做肺功能检查，用力吹出来的容量比同龄人小一截。关敏对家属说：「肺能装的气少了。」家属一听就明白。口袋的看法在这里很管用，三言两语讲清了「容量」。

可是家属接着问：「那是袋子缩小了，还是袋子漏了？」这一问，口袋就答不上来了。肺容量小，可以是肺被纤维组织拉得僵硬、撑不开，也可以是肺泡壁被拆掉、弹性没了、气出不去。

两种病，读数上都可能是容量不对，原因却是反方向的。要分清，就得看壁。

再看风箱。一位病人从高处摔下来，肋骨断了几根，一吸气就疼，不敢深呼吸，越不敢吸，肺底的小气泡越容易塌。

风箱的看法立刻派上用场：风箱的拉杆（肋骨、膈肌）出了问题，气自然进不来，肺本身未必有病。另一位病人是气胸，胸壁上有个口，空气漏进胸膜腔，肺缩成一团。这时风箱的看法也解释得通：风箱漏气了。

但风箱的看法解释不了另一类病人，比如一位肺里布满瘢痕的病人，胸廓、肌肉、神经都好好的，气照样吸不进。拉杆没问题，问题出在被拉的那一头：肺本身变硬了，也就是膜变厚了。

最后看换气机。一位病人指尖的血氧偏低。换气机的看法列出一张清单：是气没进来（通气不足）、是气进去了血没配上（通气与血流不匹配）、是膜太厚氧过不去（弥散障碍）、还是血流出了问题。有了这张清单，医生知道从哪里查起。这是三种看法里最有用的一种。

可是关敏有一次对同事说过一句话：「清单上每一条我都会查，可有时候四条都不太像，病人的状态是慢慢滑下来的，每次复查都只差一点点。」换气机的

清单是一张静态的清单，它擅长回答「现在是哪一条」，不擅长回答「是怎么一步一步滑到这里的」。

三个场景合起来看，规律很清楚：三种看法都管用，都不够。管用，是因为每一种抓到了肺的一块真东西；不够，是因为它们问的都是「现在这个肺是什么」，而病人带来的常常是「这个肺是怎样一路走到现在的」。

注意，本书并不打算替代它们。口袋、风箱、换气机，是医生每天都在用的工具，在急症、外科、单一环节失灵的时候完全成立。本书要补的，是它们都没有问的那一层。〔本节病人均为虚构，不承担任何证据。〕

◆ 五、三种看法的共同毛病，和换一个问法

现在把三种看法放在一起，看看它们对在哪、停在哪。

口袋看见了**进出与大小**，停在：没看见膜，没看见「换」的快慢取决于面积和厚度。

风箱看见了**力的来源**，停在：没追问为什么力不在肺里，没看见肺自己手里还有什么。

换气机看见了**扩散和配比**，停在：把肺当成被动的成品，章节之间互不相连，没看见肺怎样被做出来、怎样一生里不断被改写。

三种看法各抓住了肺的一块，每一块都对。

可它们有一个共同的毛病：**它们都把肺读成一个物件**。　口袋是个物件，风箱是个物件，换气机还是个物件。物件的读法，擅长回答「它是什么、它有多大、它坏了没有」。

它们不擅长回答另一类问题：

这个器官为什么是现在这个样子？

它的墙为什么那么薄，薄到几乎不敢再薄？

为什么推气、推血、起节律的活儿，几乎全不在它身上？

为什么一个夜里喘一阵的人，白天读数全正常，医生却说「平稳」，而五年下来，一次比一次少了一点？

这些问题问的不是「它是什么」，而是「它是怎样发生的」：一口气是怎样一口一口发生的，肺是怎样被一口一口的气做出来、又怎样被一口一口的气改写的。

物件的读法回答不了，不是因为它错，而是因为它问的是另一个问题。

本书换了一个问法。不问「肺是什么」，问：一口气是怎样发生的？

本书读法（待验）是这样的。

一口气里，有三样东西同时在运行。

一样是**形状**：肺泡和毛细血管之间那层薄到不能再薄的膜，加上展开来约 130 平方米（见第 3 章）的面积，加上那棵倒着长的气道树。这是肺显出来的样子。

一样是**路**：气流和血流两条序列，要配得上。一根管子正着走、倒着走，一口气里有自律的节律、也有意志可以借走的一小段。这是肺里正在走的路。

一样是**土**：肺的工作环境是外界的空气，肺的节律主要被要排出去的二氧化碳管着，肺自己还要守着一道门。这是肺脚下的土。

这三样东西同时在跑，互相改写。膜的厚度，替右心定了规格；外界的空气，逼出了守门的路；出生前的空转练习，写出了肺的形状。

这就是后面各章要走的路。「形状、路、土」是 SDE 这套工具里三个字母（S、D、E）的通俗叫法，第 2 章会把它们展开成九个格子。现在只需记住一件事：本书不把肺当一个东西来描述，而当一场发生来追问。

那么「风箱不在肺里」这句话，在这个读法下是什么意思？

意思是：一口气，从来不是「肺」一个器官的事。膈肌、肋骨、脑干、颈动脉旁的小体、右心、肾，还有空气本身，都在这一口气里。肺是这场发生里最薄的那一层，薄得几乎看不见，却是所有人合力要保住的那一层。

这个说法有没有可能错？有。如果后来发现，起搏的细胞或者肌肉就嵌在气血交换的膜里，屏障却不更厚，那么「外包是由薄逼出来的」这一条就要重写。本书把这条写进了可被推翻的清单（第 3、4 章）。

再说一遍这个问法的好处，因为它决定了后面所有章节的写法。问「肺是什么」，答案是一份零件清单，清单越写越长，章节与章节之间永远隔着空白。

问「一口气是怎样发生的」，答案是一条线索：膜为什么薄，所以力为什么在外面；所以气流和血流为什么要配，所以空气为什么成了肺的土；所以出生那一刻为什么是一次交接，所以一生的损伤为什么只能靠改道来结算。这条线索串起来，才有可能解释清单里那些互不相连的章节。

这条线索是不是对的，要靠后面的检验来定。本书的做法是：教科书的事实照实写，不加一个字的修饰；凡是把事实读进「形状、路、土」的地方，标上「本书读法，待验」；凡是有数字拿不准的，标上〔待核〕。读者读到一半，尽可以只信事实、不信读法，两者在书里是分开放的。

◆ 六、放回日子里

一周后，合唱团排新曲子。

指导老师要大家在一个长音上保持十几秒不换气。关秀云站在第一排，吸气，起音，拉长。拉到一半，她的呼吸忽然紧了一下，喉咙里有一点轻微的嘶声。她知道这是哮喘要来了的信号，不勉强，悄悄放松下来，在下一个乐句的空隙里补了一口气，没有硬撑。

下课以后，她给女儿打电话。

关敏在电话那头说：「妈，您回去以后，不用想怎么『练气』，先把医生给您开的药带好，下次唱之前先问问医生。」

「我知道，」外婆说，「我就是在想，那个『气』到底是怎么回事。」

关敏沉默了一下，说：「这也是我今天白天在想的事。我们科有位病人，各项指标都不错，可一说话就喘。书上是一条一条写的，肺在他身上是一件事。」

外婆说：「那你的意思是，肺不是一件事？」

「我的意思是，」关敏说，「书上讲的每一条都对，只是线要自己去连。」

挂了电话，关秀云回到厨房，看见小树坐在饭桌边，把竖笛一端含在嘴里，另一端捂着，鼓着腮帮子在试：「外婆，我吹不响，气都漏掉了。」

外婆笑着坐到他旁边：「漏在哪里？」

小树拿起笛子，把嘴边的缝对着手心，一下一下地吹：「这里！」

外婆摸了摸他的头。她忽然觉得，这个孩子问的问题，不比医生问得差。笛子吹不响，是哪里漏了，哪里堵了，哪里的力不对？她想起关敏说的话：一口气，是很多东西在一起，才响起来。

这一章的功课很小：下次吸一口气的时候，不要问「肺在干什么」，试着问：这一口气里，一共有多少样东西在动？

〔本节人物与情节均为虚构，不承担任何证据。身体有不适，请找医生。〕

带走的话

三种老看法都把肺读成一件物件：口袋看见进出，风箱看见力，换气机看见交换；没有一种追问它是怎样发生的。

风箱不在肺里：推气的力、起节律的神经、推血的泵，都在肺外，肺是一口气里最薄、最不出力的那一层。

肺把做功外包出去，把分配留在手里。

肺不是每口气清零的口袋：呼气末仍留着两三升空气，每口新气只换掉其中一小部分。

想一想

你小时候怎样想象自己的肺？画出来是一个口袋，一台风箱，还是别的什么？读完这一章，这幅图要改哪里？

吹竖笛、吹气球、吹蜡烛，吹的时候「出力的是谁」？肺有没有出力？你能说出至少两样出力的东西吗？

三种看法里，你觉得哪一种最容易让人觉得「肺是自己在干活」？这个想法在什么情况下会给人带来误会？

◆

02

第 2 章

肺的九个格子

周六下午，合唱团排练还没开始，关秀云坐在谱架旁等人到齐。外孙小树陪着她，坐在一张塑料凳上，竖笛搁在腿上，拿铅笔在一张旧歌谱的背面画格子。横三道，竖三道，画成了九格。

「外婆，玩井字棋。你先来。」

关秀云画了个圈，小树画了个叉。刚下到第三步，女儿关敏推门进来了。她今天调休，是来接外婆回家吃饭的。她在医院做呼吸治疗师，天天跟肺打交道。

关敏弯腰看了一眼那张纸，笑了：「你这格子画得正好。我们上班时也爱画这么一张，不过格子里填的不是叉和圈。」

「填什么？」小树抬头。

「填肺。」

关秀云把铅笔接过去，在纸上敲了敲：「肺还要分成九格？它不就是两个口袋，一吸一呼吗？」

「肺不用分，是看它的人要分。」关敏说，「外婆你唱长音的时候，想想自己在管几件事。气从哪儿来，往哪儿去，靠什么推，这是一件。这口气换进去的是什么，换出来的又是什么，这是一件。整件事靠什么条件才成，这又是一件。有人把这三件事叫作形状、路、土。每件事再分三层，就是九格。」

小树低头看自己的井字格，数了数：「刚好九个。」

「所以我今天不想下棋了。」关秀云把铅笔还给他，「你妈妈要讲，我就听她讲完。」

这一章，就是把这张九格表，一格一格地填给肺。

◆ 一、先说清楚：这张表是什么，不是什么

第 1 章说过，口袋、风箱、换气机这三种老看法各对一半，也有一个共同的毛病。它们把肺读成了一件东西，没有读成一场正在发生的事。

要把肺读成一场发生，需要一件趁手的工具。本书借用的是三个字母。

S，读作「显露」，指一个器官显在外面的形状。肺泡有多少，膜有多薄，气道怎样分叉，都归 S。

D，读作「差异序列」，指一件事走过的路和先后的次序。一口气怎样吸进去、换、再呼出来，归 D。

E，读作「特征纠缠」，指这件事活在其中的土，也就是条件和环境。血里的酸碱，空气里的氧，归 E。

三个字母各分三层，排成三行三列，就是九宫。第 425 号《器官发生学导论》对每个器官都填过这样一张表，肺也有一章，在它的第 9 章。那一章是个通用模板，用来对付一切器官。

本章拿的是同一张表，但用意不同：我们要把肺自己和模板不一样的地方挑出来。第 425 号已经写足的内容，这里不重抄，需要时只指一下方向。

先把一条纪律交代在前面，后面每章都遵守。

格子里装的东西，凡是教科书里有的，比如膜多厚、呼吸肌怎么动、血气的正常范围，是事实，照实写。至于把它们放进哪一格、说它们怎样互相推着走，这是本书自己的读法。读法是一种猜想，还没有被实验证明，所以会标「本书读法，待验」。数字拿不准的，标〔待核〕。请带着挑剔的眼光读，找出错处，比点头更有用。

这张表怎样才算用错了呢？可以先给自己留三个检验。

第一，如果肺有一项主要功能，怎么也写不进三条方程里的任何一条，这套工具就有缺口。

第二，如果有一项经过反复验证的调节，既不属于下面六条路径里的任何一条，也拆不成其中的两条，路径表就不够用。

第三，如果肺在长期变化里出现了第四种改变，不能用「另外两维顶不上，这一维被逼着变」来解释，那九格的推理就要改。

三条里，第二条本章就会碰到一个真实的缺口，到时候直说，不绕。

◆ 二、九个格子，一格一格读

先看全表。横着是S、D、E三列，竖着是第一格、第二格、第三格三行。

	S　形状	D　路	E　土
第一格	规范：对比、变化、分布	意义目标：特征律、自由律、幸福律	三界：现实界、理念界、自我界
第二格	模态：粒子、波、场	路径组织：定型、成形、一锅粥	信息：符号、逻辑、数学
第三格	价值：真、善、美	优化约束：误差、冗余、亏损	能量：内能、动能、势能

名字有点多，不用背。读法很简单：先挑一列，再从上往下读。越往下，越接近这个器官的「能耐」。

1. S第一格：规范，看肺显在哪里

规范这一格，管三件事，叫「对比、变化、分布」。

对比，说的是两边差多少。肺里最要紧的对比，是肺泡气和血液之间氧与二氧化碳的分压差。分压，可以理解为某种气体「挤」的力气。氧在肺泡里挤得凶，在流来的血里挤得弱，氧就顺着这个差，从肺泡走到血里。二氧化碳反过来走。没有这个差，膜再薄也没有用。

变化，说的是随时间怎么涨落。肺里最大的变化，是一吸一呼之间肺容积的起伏。

分布，说的是东西怎样摊开。肺里要摊开的是两样：进来的空气，和流来的血。它们并不是均匀摊开的。直立时肺尖和肺底不一样，躺下后又不一样。这里有一个常被讲错的点，值得说准。

血流摊得不匀，主要原因是血管树自己的结构，重力只是次要来源（狗身上的微球实验，Glenny 等 1991）。直立的灵长类里重力占比大些，仍属次要（Glenny 等 1999）。到了微重力环境里，灌注依然不匀（Prisk 等）。

这两条是前人的研究，不是本书的发现。本书只是顺手借来，放在第 8 章和第 9 章用。

2. S 第二格：模态，看肺由什么构成

模态这一格，分「粒子、波、场」三种样子。

粒子，是一个个看得见、数得清的东西。有肺泡上皮的 I 型细胞和 II 型细胞，气道里有纤毛的细胞，肺泡里巡逻的巨噬细胞，毛细血管的内皮细胞。其中 I 型细胞又大又薄，铺满了约 97% 的肺泡内表面（Weibel）。II 型细胞小一些，数量不少，会分泌表面活性物质，后面几章会反复见到它。

波，是一阵一阵起伏的东西。这里有一个值得停一下的事实：呼吸节律的放电，在脑干里，不在肺里。肺自己没有起搏细胞。这一条在后面是个大伏笔，本章第三节会讲。

场，是铺在一片空间里的东西，没有明确的边。胸腔里的压力场，肺泡里氧与二氧化碳的分压场，都是场。

3. S 第三格：价值，看肺好在哪里

价值这一格分真、善、美。

真，是读数准，血气稳在窄带里，不乱跑。善，是成全别人：把氧送给全身，把灰尘和细菌挡在外面。美，是那棵倒着长的气道树。气管一路分叉，越分越细，大致按比例递减。这种长法的好处是，一个胸腔的体积，铺得下约 130 平方米（见第 3 章）的交换面。

人的气道分叉接近「用料最省、阻力最小」的最优设计。但并不严格符合一条叫 Murray 定律的规则（Mauroy 等 2004）。这一点留给第 17 章。

4. D 第一格：意义目标，肺图的是什么

D 这一列看的是「路」。第一格问的是：这条路图什么？

这里有三条「律」，是本书的读法，待验，第 4 章细讲，此处只点名。

特征律，是说肺管着一个要稳住的东西：动脉血里二氧化碳的分压，大约稳在四十毫米汞柱上下。身体不是遇到什么应付什么，而是朝一个「应有的样子」在调。

自由律，是说这条路可以被意志暂时借走。合唱团的长音、吹竖笛、吹蜡烛，都是人把呼吸暂时拿来做别的事。不过借走有期限：憋久了，二氧化碳涨上来，会把方向盘收回去。外婆输给小树的那场憋气比赛，赢的就是这条收回条款。

幸福律，是说一口气可以按三拍来算：吸气是付出，肌肉出力，把弹力势能存起来；换气是结算，氧和二氧化碳在膜两边交换；呼气是回收，安静时靠弹力自己回缩，不再需要肌肉。第三拍近似「白送」，说「近似」，是因为吸气末膈肌的放电还会略加刹车，所以别当成严格的白送。

5. D 第二格：路径组织，路走得有多成形

路径组织分「定型、成形、一锅粥」三档，说的是一条路的整齐程度。

定型，是安静呼吸，每分钟十几次，稳稳当当。成形，是节律里的小起伏：每一口气不完全一样，隔一阵有一次格外深的叹息，吸气时心率略快、呼气时略慢。叹息一般认为有助于把悄悄萎陷的小肺泡重新撑开（Li 等 2016）。一锅粥，是呼吸忽深忽浅、忽快忽停，整圈来回振荡，周期性呼吸是这种失序的一个例子。

健康的呼吸，停在「成形」这一档，不停在绝对规整上。这一点放到第 12 章，还要接着用。

6. D 第三格：优化约束，路怎样省

优化约束分「误差最小、冗余最小、亏损最小」三条。肺在这三条上都有自己的办法，细节在第 18 章，这里只说梗概。

误差：肺管得严的地方管得严，管得松的地方管得松。二氧化碳和酸碱变化陡，所以盯得紧；血红蛋白吸氧的曲线在高处是平的，氧分压稍有涨落，血里的

含氧量变化不大，所以管得松。每口气只换掉肺泡气的约七分之一（见第 10 章），也等于给误差加了一层缓冲。

冗余：后备是「面积」，不是「组织」。闲着的毛细血管不灌血，就不耗能。这一条决定了肺为什么敢超建，第 3 章会说到。

亏损：死腔是亏损的典型。气管和支气管里的那一段空气，不参与交换，约一百五十毫升。吸得太浅，一口气里大半耗在死腔里。

7. E 第一格：三界，肺活在哪几层里

E 这一列看的是「土」。第一格问：这块土分几层?

本书把土分成三界。现实界，是摸得着的物质：空气、血液、氧、二氧化碳。理念界，是那个「应有的样子」：二氧化碳的设定点，血气该在的位置。这是本书的读法，待验。自我界，是气道上皮对进来的东西做辨认：哪些是自家的，哪些该挡，哪些该报警。

注意，三界里有一个特别的地方：现实界里的空气，是身体外面的东西，气道上皮又恰好站在内外的边上。这个伏笔放着，本章后面接。

8. E 第二格：信息，土里传的是什么话

信息这一格分符号、逻辑、数学三种话。

符号，是二氧化碳、氢离子这些化学信号，身体用它们互相通气。逻辑，是反射里的「如果一则」：氢离子多了，就加深加快；氧低到一定程度，外周感受器就加码。数学，是扩散的 Fick 定律，是气流在管道里的 Poiseuille 定律。

后一条里，管子半径变一点点，阻力按四次方变化，哮喘发作时那种说变就变的难受，有一部分就藏在这个四次方里。

9. E 第三格：能量，土里的力从哪来

能量分内能、动能、势能。

内能，是存着的：呼吸肌里的 ATP，血红蛋白上结合着的氧，还有功能残气量里的氧存货。动能，是在动的：气流和血流，其中气流只负责推到扩散够不着的那一段，剩下的路让扩散自己走。势能，是蓄着的：肺和胸廓被撑开后的弹

性回缩，还有表面活性物质降低表面张力带来的节省。肺气肿丢掉的，主要就是势能这一格。

九格走完了。读下来你会发现：肺的三列都有实在内容，不偏科。可是如果拿这张表去对心、对肾，你会觉得肺的有些格子里，写出来的话「味道不太一样」。下一节就找这几处不一样。

◆ 三、肺偏离模板的三格

通用模板不是肺专用的，它要对付心、肝、肾、骨一切器官。所以它默认几件事：器官靠显出来的形状干活；每一格里写一条序列；器官活在身体里面的土上。肺在这三处都不守规矩，下面一处一处说。

偏离一：S 的厚度取向，往薄里走

通用模板读心、骨、肌肉的时候，默认「显出来越多越好」：心肌越厚、骨质越密，交出的价值越多。这样的器官，「自己」站在分子上，自己的量越大，交出越多。

肺把这个取向掉了个头。肺要交的是氧和二氧化碳的交换，价值取决于交换面积除以气血之间那层屏障的厚度。这层屏障就是肺自己的组织。厚一分，价值少一分。第 3 章会把这个叫作「分母原理」：肺的「自己」站在分母上。

屏障的组织调和平均厚度约 0.62 μm（Weibel），1 μm 是一毫米的千分之一。在本书的读法里，这叫「负显露」：显得越少，越好用，但不能薄到破。

这一条的含义可以先记一个轮廓：肺要往薄里走。可是膜太薄就不耐压（第 6、7 章讲的太厚与太破），所以肺总在薄和破之间走钢丝。在九格里，这是 S 列里的一个偏离，它会一路影响到其他两列。

偏离二：D 的条数，不止一条

通用模板在 D 那一列，习惯每一格写一条序列：心是一条单向的循环，肠是一条单向的推进。

肺要写好几条，而且互相要对上。

第一，气流和血流是两条序列。气从气道进来，血从肺动脉进来，两股流要在每个肺泡旁边碰头、配对。配得好，就是教科书里的通气/血流比顺；配不好，就是错配。第 8 章专讲这一条。

第二，气流这一条自己，还是「往复」的：同一根管子，吸气时往里走，呼气时往外走。哺乳类的肺是这样，鸟的气流则是单向的。肺泡里的气因此每口只换掉一部分，不是整个换掉，这是第 10 章要讲的事。

第三，气流有两个主人：脑干的自律节律，和大脑皮层的意志。外婆唱长音，皮层借走了呼吸；外婆睡着了，脑干接着管。第 11 章会讲这件事。

所以 D 这一列，肺不是一条路，是一组需要互相配上的路。

偏离三：E 的来源，土在身体外面

通用模板默认器官活在体内的土上：血、组织液、激素。肝活在血里，肾活在血里，骨活在钙与激素的场里。

肺的工作介质是外界的空气。空气进了气道，隔着那层不到一微米的膜，就挨着血了。外面的东西，一口一口被送到血的边上。这让肺的 E 有两个特别之处。

一是，它要在外土和内土之间设防，所以免疫屏障（纤毛、黏液、巨噬细胞）是它必付的一笔「保安费」，第 15 章讲。

二是，稳态下，管着呼吸节律的，主要是那个要排出去的东西：二氧化碳，而不是要吸进来的氧。氧是后备：到了高原，或者长期二氧化碳偏高的时候，低氧的驱动才接过主导。这是教科书里讲的事实，本书的读法是把它叫作「排驱动」，第 13 章讲。外婆憋气比赛里的那一幕，正是排驱动的家常版。

三格合起来看

这三处偏离其实来自同一个起点：肺把整个器官都做成了交换那一层。要做得薄，就不能往膜里塞肌肉、起搏细胞和感受器，所以推气交给膈肌，推血交给右心，节律交给脑干，感受交给颈动脉体。这叫「外包做功」。本书的读法，待验，在第 3 章和第 4 章细讲。

但要说准，别说过头。肺并不是什么都不做。它外包的是「做功」，自己留着的是「分配与守门」。这包括缺氧性肺血管收缩、低碳性支气管收缩、Ⅱ型细胞的表面活性物质、上皮的清肺液。这四件事第 3 章与第 9 章会展开。一句话：外包做功，自留分配。

本节的结论可以先写在这里：九格里，S 偏向「薄」，D 偏向「多条要配」，E 偏向「外土、排驱动」。这三处偏离，是本书后面七编的三根梁。

◆ 四、肺的六条路

九格是一张静态的表。要让它动起来，还需要路径。

先把「路径」讲明白。S、D、E 三个维度，每次只有一个维度先动，经过另一个，最后落在第三个上。三个维度排一排，一共有六种次序，这就是六条路径。起点是「此刻真正动得了的那一维」，终点是这条路最后要落在哪个目标上。

举个家常例子。小树吹竖笛，同样是吹出一个音，有三种起法。手指一按（形状先动），气息一送（节律先动），换了一间干燥的屋子笛子音色变了（条件先动）。起点不同，经过的和落下的也不同，就是不同的路径。

下面是肺的六条路。表里每一条，都是一个能在身体里找到的生理故事，右边写的是第几章详细讲。

路径	肺上的实例	本书读法	章
S→D→E	膜薄到不耐压，肺循环只能走低压路，右心长成薄壁低压泵	膜的厚度替右心定了规格；应力衰竭是这条路的断点	5、9
S→E→D	膜薄到外界直达血边，肺泡腔成了外土，逼出清除路径	守门的路是被薄逼出来的，而且不许占分母	15
D→S→E	第一口气，肺液清除、肺泡展开，肺血管阻力骤降，循环翻转	通气本身驱动肺血流上升	22
D→E→S	胎儿呼吸样运动，造出肺液的压力与拉伸，塑出肺泡数与肺容积	预演塑形律	21

路径	肺上的实例	本书读法	章
E→S→D	世代高原低氧，世居者肺容积和弥散更大，低氧通气反应变钝	场先改形，形再改路	29
E→D→S	重力场，通气血流自上而下分配，影响病变分布	只解释一部分形态	8

下面一条一条讲。

第一条，S→D→E：薄，决定了右心长什么样。

膜薄，所以耐压差。肺循环只能走低压路：平均压约为体循环的六分之一（这是拿约 15 mmHg 对体循环的 90 到 100 估出来的）。这条路要走得通，右心就不必是一台厚壁高压泵，长成一台薄壁的低压泵就够了。膜的厚度，替右心定下了规格。

这条路也有断点：如果有一天压力超出了薄膜的承受，就会出事。West 等人研究过的应力衰竭，就是在这条路的断点上看到的：高原肺水肿，赛马的肺出血。这是前人的发现，本书只是借它来做路径的例子。章次是第 5 章和第 9 章。

第二条，S→E→D：薄，逼出了一条清除的路。

膜薄到外界直达血边，肺泡腔就成了一块「外土」。灰尘、病菌、花粉进来，不处理，直接就是麻烦。于是肺必须有清除的办法。需要先纠一个常见的说法：纤毛「电梯」在气道里，靠黏液和纤毛把颗粒往上送；到了肺泡，就没有纤毛了，要靠巨噬细胞去吞。

两处的办法不一样。这套守门的路，被「薄」逼出来，而且不许占分母：防线本身不能让膜变厚。第 15 章。

第三条，D→S→E：第一口气，让形状和条件一起翻。

胎儿在子宫里，肺里是液体，血不怎么经过肺。出生的那一刻，第一口气让肺液清出去，肺泡展开，肺血管阻力骤降，血流涌进肺，全身循环的走向也跟着翻了一次。这里有一条已有的证据（Bhatt 等 2013）。

在早产羔羊身上，先通气、脐带暂不夹断，肺血流在两分钟内从每分钟每公斤约 11 毫升涨到约 46 毫升。这是羊的数据，不能直接当成人类新生儿的数据。也就是说，推动肺血流上升的，是通气本身。

这里有一个需要特别提醒的地方。网上流传过一种说法：缺了表面活性物质，血管阻力就不降，动脉导管就闭不上。这和临床相反：缺表面活性物质的早产儿，肺血管阻力照样会降下来。真正「场留在胎儿模式」的，是另一种病，叫持续性肺动脉高压。所以本书不取那一说。第 22 章。

第四条，D→E→S：肺在子宫里先「排练」。

胎儿从很早起就有呼吸样的运动，在没有空气的地方「练习呼吸」。这个动作让肺液产生压力和拉伸，压力和拉伸又反过来塑造肺泡的数量与肺的容积。这是本书所谓的「预演塑形律」：肺在出生前，被它还不能执行的动作写出了形状。这是本书的读法，待验。

最近的前人，是 Harding 和 Hooper 在胎羊上的研究：他们已经表明，胎肺的生长依赖肺液的扩张和呼吸样运动。本书的增量，只在要求把「预演」和「静态膨胀」分开检验。第 21 章。

第五条，E→S→D：土先变，形跟着变，路再变。

住在高原的人群，世世代代生活在低氧的场里。各人群并不一样：安第斯人的残气量偏大，主要是童年发育期里长出来的；藏族人的肺弥散效率较高（Beall 2007）。低氧通气反应变钝，只见于安第斯人，藏族人不钝。读作：场先改形，形再改路。这条路径的材料因人群而异，所以本书只当一个待检的读法。第 29 章。

第六条，E→D→S：重力先给了方向，路径再改写了分布。

站着的时候，重力让通气和血流自上而下地分配：肺尖的比值高，肺底的比值低。这种分配又影响了病变落在哪里，比如肺尖好发结核，小叶中心型肺气肿也以上叶为主。结核的一个传统解释是肺尖血流少、氧张力高。但这并非定论。

也有人认为是肺尖淋巴引流差、清除能力弱（Goodwin 与 Des Prez 1983）。但前面说过，血流不匀主要是血管树的结构造成的，重力只是次要来源（Glenny 1991）。所以这条路径只能解释一部分形态，不能解释全部。第 8 章。

一个老实的缺口

六条路写完了，还有一件事得认账：肺有一种调节，六条路写不出来。

那就是前面说的两个「自留的分配」：缺氧性肺血管收缩，是气流这一条序列（某处缺氧）改写了血流这一条序列（把血挪走）；低碳性支气管收缩，则反过来，是血流改写了气流。

这两个动作，都是序列直接改写序列，起点和终点都是 D，三个维度里没有一个「经过」的。六条路径的规则是「一维先动，经另一维，落第三维」，容不下这样的「D 推 D」。

这个缺口，是框架的缺口。这两种调节本身，都是教科书里写得很清楚的生理事实，不需要框架来证明。本书在第 9 章专门补上一条「D⇄D 互导」，把它加到路径表里。拿本章开头的三个检验来说，这属于第二条：一项经过反复验证的调节，六条路径放不下。我们不回避，写出来，补上。

◆ 五、三条原理：谁在推着谁变

九格是静态的，路径是动的，还剩一个问题：为什么要变？

本书对这个问题的回答，有一个简单的读法，叫三原理。它说，一个维度之所以变，是因为另外两个维度「顶不上」了：两者之间有了矛盾，这个矛盾逼着第三个维度改变。每一个被逼着变的维度，又分诞生、发展、死亡三个阶段。

这里的「死亡」不是指器官死亡，是指：原来推着它变的那一股矛盾，被别的东西顶替了，原来的推力就退场了。

三个维度，各分三段，又是九格。下面就是肺的这张表。这张表整个是本书的读法，待验。

被驱动的维度	驱动它的矛盾	诞生	发展	死亡（矛盾改由什么顶上）
S 为何变	D 与 E：代谢需求的路，和能拿到氧的场，顶不上	肺泡化：出生后需求骤升，场从胎盘换成空气	切肺代偿：只长面积，厚度回到原值	纤维化：改由增厚换安全顶上，交换面退场
D 为何变	S 与 E：膜的弥散余量，和场的氧压，顶不上	第一口气：从液体路径切到气体路径	高原习服：通气加深加快，肾排碳酸氢根配合	慢性高碳酸：二氧化碳驱动钝化，改由低氧驱动顶上
E 为何变	S 与 D：薄膜与往复气流，把外界一口口送到血边	出生：胎盘之场退场，空气之场入场	长期吸烟：黏液场重新配置，杯状细胞增生	机械通气：呼吸控制场被机器接管

逐行讲。

S 为何变：形状被需求和氧逼着变

这一行里，被驱动的是形状。逼它的是 D 与 E 的矛盾：身体要的氧（路上的需求），和能拿到的氧（场里的供应），对不上了。

诞生：肺泡化。出生以后，身体对氧的需求一下子涨上去，氧的来源又从胎盘换成了空气。需求变了，供应变了，旧的形状应付不了，肺泡就要不断分隔增多。

需要说准的是，肺泡化大约从妊娠 36 周前后开始，一直延续到出生后；早产儿的肺大多还停在囊泡期，肺泡还没分出来，表面活性物质也不够用。Ⅱ型细胞在二十周上下开始分化。

表面活性物质约在 22 到 24 周开始出现。到 34 到 36 周前后才够用，个体差别不小（Schittny 2017）。

发展：切肺代偿。犬类的实验（Hsia 等）里，成年犬切除右肺后，余下的肺，上皮、间质、内皮都增多，肺泡面积增加 52%。但屏障厚度在 5 个月时反而变厚，到 16 个月才回到对照水平；氧弥散能力要到 16 个月才比对照高 33%。

读作：组织可以多长，但只有长成面积、厚度回到原值，价值才回来。肺在这里只长面积，不长厚度。人的情况是否一样，本书列为待检条款。

死亡：纤维化。当逼着形状变的那个矛盾，被另一种需求顶替了，旧的推力就退场。纤维化里，肺不再朝增加面积的方向走，而是朝增厚换安全的方向走。交换面退场了，膜变厚了。「愈合即降级」讲的就是这个：别的器官长组织是修复，肺长组织是让分母变大。

D 为何变：路被膜和氧压逼着改

这一行里，被驱动的是路。逼它的是 S 与 E 的矛盾：膜能放过多少氧（弥散的余量），和场里有多少氧压，对不上了。

诞生：第一口气。胎儿肺里走的是液体路径，出生一刻要切到气体路径。这也是前面第三条路径讲过的那一幕。

发展：高原习服。到了高原，场里的氧压降了，膜再薄，也只能多放过一点点氧。于是路要改：通气加深加快，把肺泡里的氧压撑起来；几天后，肾也加入，排出碳酸氢根，把因为过度通气而偏碱的血拉回窄带。这是肺和肾配合的一条路，第 14 章和第 29 章接着讲。

死亡：慢性高碳酸。在长期二氧化碳偏高的病里，脑干对二氧化碳的敏感度钝化了，推着呼吸的矛盾换了：二氧化碳顶不动了，改由低氧来顶。这在前面讲「排驱动」时提过，是低氧接过主导的病理版本。

这里有一个临床上要小心的点，它也是后面第 28 章的伏笔：在这样的病里，吸氧会压低低氧驱动，是同币代结算的一个例子。这里只讲道理，不给任何吸氧的用法，哪些人需要吸氧、吸多少，只有医生能判断。

E 为何变：土被膜和气流逼着换

这一行里，被驱动的是土。逼它的是 S 与 D 的矛盾：一层薄膜加上一股往复的气流，把外界一口一口送到血的边上。

诞生：出生。胎盘那块土退场，空气这块土进场。这一次换土，是一生里最大的一次。

发展：长期吸烟。烟里的东西一口一口送进气道，黏液场重新配置，杯状细胞增生。土被改了，下一步就是路和形的改写，一点一点累积。

死亡：机械通气。呼吸控制的场，被机器接管：机器把二氧化碳排掉，脑干读到的是同样的信号，却分不出这是膈肌做的还是机器做的。这一条放到第 28 章细讲，那一章是证据章，讲的是前人已有的发现，本书不把它立为新论。同样，本书不评判任何一个人的呼吸机设置。

三条原理想说的一件事

把九格从头到尾看一遍，原理想说的只有一件事：肺不是一个先造好、后运行的东西，它是被矛盾一轮一轮逼着变出来的。形状变，是因为需求和氧顶不上；路变，是因为膜和氧压顶不上；土变，是因为薄膜加往复气流把外面送进来了。

再说一遍这一节的定位：这是读法，不是定论。判断它对不对，要看那些写进后面章节、能被检验的条款。比如切肺代偿期结束后，屏障厚度是否仍高于对照而弥散已恢复；比如胎羊上，静态膨胀压相同而呼吸样运动不同，肺形态是否有差别。结果出来，读法就要改。

◆ 六、把一口气放进格子里走一遍

表和路径讲了不少，不如拿一口真实的气来试试。就用小树的竖笛。

小树深吸一口气，吹一个长音。这一口气，在九格里是怎样走的呢?

先是 D 列。吹笛是意志借道：小树让皮层借走了呼吸，把平时十几次每分钟的节律，改成一次慢慢的长呼气。这是 D 第一格里的自由律。同时，他的脑干并没有下班，仍在后台算着二氧化碳。这是 D 的底层，节律路托在下面。

再是 S 列。他吹出去的这口气，只是肺泡气的一小部分。每口气只换掉肺泡气的约七分之一（见第 10 章），所以剩下的大部分还留在肺里，功能残气量里还有两三升。肺泡那层不到一微米的膜，一直在换气，没有一刻是空的。这就是第 1 章里说的：肺不是每口气清零，它每一口都带着自己最近的几口气。

然后是 E 列。长音吹到后半截，血里的二氧化碳在涨，氢离子在涨，化学感受器把「该换气了」的信号一路送回脑干。这是 E 第二格里的符号和逻辑。信号加到一定程度，意志借走的方向盘就被收回来，小树不由自主地吸气。他还没吹完，可是身体已经不听他的了。

这一口气里，三个维度同时在跑：形状在不停地交换，路被意志借走又被收回，土在慢慢地改写。九格不是九个互相独立的小抽屉，而是同一口气的九个切面。

再多说一句本章的位置。第 425 号把肺的方程签名写成 ⟨D，E，S⟩，也就是节律、酸碱、屏障三项各有分量，这是对肺「怎样运行」的概括。本书不改它，也不重写。本书要做的是接着问：为什么这一团东西非得是肺？

答案，要从刚才找出的那三处偏离里去找：形状为什么往薄里走，路为什么不止一条，土为什么在外面。这三个问题，正好是后面的三根梁：第二编写薄，第三编写路，第四编写土。

◆ 七、回到谱架旁

关敏讲完，在那张画着井字格的歌谱背面，给外婆画了一张三行三列的表，写上「形状、路、土」。

「我的天，」关秀云看着表，「我以为唱歌就是我在使劲，原来肺里这么多事。」

「其实你不用使劲。」关敏说，「更准确地讲，使劲这件事，肺自己都不做。推气是膈肌，节律是脑干，肺只管把膜铺得薄、把气和血配得上。」

「那肺管什么？」

「膜够不够薄，配得准不准，边守不守得住。」

小树在旁边把铅笔转了一圈：「外婆，那今天排练你要不要把格子带上？」

「带上。」关秀云把纸对折，放进谱夹里，「万一唱到一半喘不上气，我就低头看看是哪一格出了毛病。」

关敏赶紧摆手：「外婆，那可不行。真喘了就停下来，吃随身带的药，找医生。这张表是用来弄明白的，不是用来自己诊断的。有哮喘的人，练什么呼吸法，都先问医生。」

关秀云笑着把谱夹拍了拍：「知道啦，知道啦。我只当它是张看戏的节目单。」

带走的话

1. 九格是三个维度各分三层：形状（S）、路（D）、土（E），每层问「是什么、怎么样、好在哪」。格子里的内容多是教科书事实，怎么放、怎么连，是本书读法，待验。

2. 肺在九格里有三处不守通用模板的规矩：形状往薄里走，路不止一条且要配上，土在身体外面、节律由要排出去的二氧化碳主管。

3. 肺外包的是做功，自留的是分配与守门，展开见第 9 章。

4. 六条路径讲「谁先动、经谁、落在谁」，肺上六条都找得到例子。但缺氧性肺血管收缩这类「路推路」的调节，六条路写不出，本书直接补一条。

5. 三原理讲「为什么变」：一个维度被变，是因为另外两个顶不上。它是读法，要靠后面能被推翻的条款来验。

想一想

1. 外婆唱长音时，在哪一格里是「意志借道」，借走了多久？什么情况下，借走的方向盘会被收回？

2. 如果有一位朋友说「肺越厚实越好，像心肌一样」，你会用这一章里的哪一格来回答他？

3. 九格里，你觉得哪一格的话最容易被将来的实验推翻？为什么？试着写出：出现什么结果，就算这一格错了。

◆

03

第 3 章

分母原理：最优的肺是尽可能少的肺

关敏下夜班回来，手机里存着一张照片，是肺泡壁的电子显微镜照片。她把手机递给小树：「你看中间这一条，灰灰的细线，夹在两边的白边中间。」

小树把脸凑到屏幕上，鼻子差点碰上去。「这是什么？」

「这是你吸进去的空气和你身体里的血，中间隔着的那一层墙。」

「墙？这么细？」

「比你的头发细一百多倍。」关敏说。她心里算过：一根头发大约七十微米粗（常见五十到一百微米），这道墙才零点几微米。

外婆关秀云在厨房里择菜，探出头来：「那它破了怎么办？」

关敏愣了一下，笑着说：「妈，你这个问题，比我们医院的好多医生问得都好。」

这一章要回答的就是这两个问题：这道墙为什么非得这么薄？它这么薄，凭什么不破？回答这两个问题，要先立一条贯穿全书的道理。我们叫它分母原理。

◆ 一、一道比头发细一百倍的墙

先说教科书里已经有的东西。

氧从肺泡里走进血里，走的是扩散。扩散是什么？就是东西顺着浓度高的地方往浓度低的地方自己挪，不用谁去搬。一滴墨水掉进水杯，不用搅，过一阵也会散开，就是扩散。

德国生理学家 Fick（菲克）在十九世纪中叶把扩散写成了定律。用在肺上，意思很朴素：单位时间里有多少氧过得去，跟三样东西有关。第一是交换面

有多大，面越大，过得越多。第二是两边的压力差有多大，差越大，推得越猛。第三是这层膜有多厚，膜越厚，过得越慢，而且是成反比：厚一倍，速度慢一半。

三样东西里，压力差由空气和血液的状态定，不是肺的零件。肺自己能做主的，只有两样：面积，和厚度。

肺把这两样做到了什么程度？瑞士解剖学家 Weibel（韦贝尔）用几十年时间，在电镜下一张一张量，量出了一组后来被反复引用的数字。

人的肺泡总面积约 130 平方米（Weibel 的形态测量；许多教科书写 50–100 平方米，差在量法），这是他在文章《什么造就一个好肺？》里给的数；组织屏障的调和平均厚度约 0.62 微米。

说明一句。第 425 号《器官发生学导论》写肺的时候，用的是「七十平方米左右」。这两个数并不打架：面积随测量方法和肺的充气程度而变，量级可靠，具体值不必当真。本书统一取 Weibel 的这一组，因为面积和厚度出自同一套测量，放在一起算比值才有意义。

「调和平均厚度」是什么意思？墙并不是处处一样厚，有的地方薄，有的地方厚。氧过膜的快慢，由「薄的地方」说了算，因为氧大部分从薄处走。所以算平均时，不用普通的算术平均，而用调和平均，让薄处的权重更大。0.62 微米，是这样算出来的。

这样一说，肺的样子就清楚了：它是一张约 130 平方米的膜，厚度不到一微米，叠进胸腔里。130 平方米，大约是半个双打网球场（按标准场地尺寸算）。

这张膜要薄，Fick 定律已经说完了。但薄得这么极端，是不是肺独有的？别的器官有没有同样的东西？这就要把眼光从肺挪出来，看看别的器官在做什么。

◆ 二、自己放在分子上，还是放在分母上

先问一个看上去有点怪的问题：心脏、肝、肌肉、骨头，它们交出的价值，跟它们自己的「量」是什么关系？

心肌越多，泵的力越大。肌肉越多，出的力越大。骨头越厚实，撑得越稳。肝细胞越多，能加工的东西越多。这些器官交出的价值，大致是随自己组织的量涨的。写成分数，自己的组织在分子上：自己越多，交出越多。肝和肾小管也是这样，它们要靠细胞一个个地做搬运、做加工，细胞多，活就多。

肺不是这样。

肺交出的价值，是氧和二氧化碳过膜的速度。按 Fick 定律，它取决于面积除以厚度。厚度是什么？厚度就是这道膜自己的组织。膜这层组织，本身就是氧过膜的障碍。组织越多，也就是越厚，交换越慢。

所以在肺这里，「自己」跑到了分母上：自己的组织越少，交出的越多。最理想的肺，是面积尽可能大、自己的组织尽可能薄的肺。这就是本书立的第一条总原理，叫分母原理。一句话是：最优的肺，是尽可能少的肺。

先把话说稳：这一步是 Fick 定律加 Weibel 的测量，是已有的东西，不是本书的发现。本书做的，只是把它升成一个看器官的方法：问每个器官，自己的组织是在分子上，还是在分母上。

那么，肺是不是「唯一」分母型的器官？有人会反驳，说「唯一」靠的是事后定义：先把「分母型」定义成肺的样子，别的器官当然都排除在外。这样的话，说了等于没说。

所以本书用一个可以检验的做法：不说唯一，而是排一张名次表。凡是器官里「两边的东西隔一层膜互相交换」的地方，都算交换界面。把每个界面的面积除以屏障厚度，排个序，看肺到底靠前多少。

交换界面	面积	屏障厚度	面积 ÷ 厚度（平方米/微米）
肺	约 130 平方米	0.62 微米（组织屏障调和平均）	约 210

交换界面	面积	屏障厚度	面积 ÷ 厚度（平方米/微米）
肾小球（双肾）	约 5.9 平方米（每个肾小球约 2.97×10^{-6} 平方米，按 200 万个推算）	约 0.52 微米（仅基底膜，全屏障更厚）	约 11
胎盘（足月）	约 12.6 平方米	3.65 微米（调和平均）	约 3.5
小肠	约 30 平方米	约二三十微米（吸收细胞的高度，量级估计）	约 1

这张表怎么读?

肺排第一，约 210。肾小球排第二，约 11，肺比它高出约 18 倍，一个量级以上。胎盘约 3.5，肺大约是它的 60 倍。小肠约 1，肺比它高了两个量级左右。所以全书的判词是：在这几个交换界面里，肺的「面积除以厚度」最高，比肾小球高一个量级以上，比胎盘、小肠高近两个量级。

先替另外三个界面各说两句，免得读者觉得它们只是陪跑。

肾小球是肾里的过滤网。血液流过一团毛细血管，里面的水和小分子在压力下被挤出去，成为原尿，大分子和血细胞留在血里。它的膜也很薄，基底膜约半个微米，所以它的面积除以厚度排在第二，一点也不奇怪。

可是肾的大头不在这里：肾小管要把滤出去的水和盐、糖一遍遍重新吸回来，那是细胞在耗能做功，要大量的细胞、大量的线粒体。所以肾小球是肾的一小部分，肾整个器官是分子型的。

胎盘是母亲和胎儿之间的交换界面，氧、营养和二氧化碳在这里过膜。它的面积约 12.6 平方米，厚度的调和平均约 3.65 微米，比肺厚了约六倍。它的厚度只到几微米，没有薄到肺的程度。为什么，本书不下判断，只记下这个事实：胎盘也是靠薄膜交换，而且比小肠薄得多，只是没有走到肺这么远。

小肠是吸收营养的地方。它有绒毛、微绒毛，把面积撑到约 30 平方米。可小肠上皮是一排排高高的细胞，吸收靠这些细胞的主动转运，一个个把东西搬进来。所以它的「厚度」本来就不是一个应该越薄越好的东西，用面积除以厚度去算它，是在拿肺的尺子量它。表里把它放进来，是为了给肺一个远端的参照，不是说小肠做得不好。

这就引出表的第一条限制。

但这张表有四个限制，必须当面讲清楚，不然就是拿数字唬人。

第一，三种界面做的事不同。肺做的是扩散，氧顺着压力差自己走。肾小球做的是滤过，血液在压力下把水和小分子挤过膜，主要靠压力推。小肠做的主要是主动转运，细胞要耗能，把营养一个个搬进来。三者放进同一个「面积除以厚度」里，口径并不完全可比。所以这张表只能当量级对照看，不能当精确的比赛成绩。

第二，各行数字的来路不同。肾小球的厚度只算了基底膜，全屏障更厚，这样算出来的 11 其实是偏高的估计。这一点对肺不利，也就是说，就算对肾小球最宽容，肺仍然排第一。小肠的厚度只是吸收细胞的高度，并不是真正的扩散屏障，更是量级估计，各书说法不一。

第三，这是少数几个界面的比较，不是所有器官的普查。别的交换界面，比如鱼鳃、昆虫气管，不在表里。表里的结论只能说「在这四个里」。

第四，表是静态的。它给的是结构上的数字，不等于功能上的实际交换量。安静时肺并没有把这份结构优势用满，下一节专门讲。

那么表读出了什么？本书只说两句。

一句：分母型是一切交换界面的共性。凡是靠一层膜做交换的地方，膜都是越薄越好。肾小球、胎盘也在往薄的方向走，只是走得不如肺远。

另一句：肺独特的地方，在「程度」和「占比」。程度，是高出第二名一个量级以上。占比，是整个器官几乎只剩这一层。肺里的大部分体积是气和血，组织本身只占很小一块，最后留给膜的，就是那个薄到不能再薄的东西。

肾小球所在的肾、小肠所在的肠，不是这样。它们的大部分耗能，花在细胞一个个做的主动转运上，那是分子型的活。

这条原理能不能被推翻？能。按同一口径重新量任何一个非肺的交换界面，也就是用组织屏障调和平均厚度加实测面积。只要它的面积除以厚度和肺同一个量级，这条排序就算错了。这是本书写下的第一条「冒险」条款。

再用日常的话把「分子」和「分母」各举一个例子，免得读成黑话。

想象两家店。一家是面馆，卖出多少碗面，跟灶台的数量、师傅的人数成正比：多一口灶、多一个师傅，就多出一份面。灶台和师傅，是这家店的「分子」。另一家是收银台前的过道，它的作用是让顾客尽快通过：过道越宽、越短，通过得越快。过道自己什么也不卖，它占的地方越小，对顾客越好。过道，就是「分母」。

这个比方有毛病，要说明白：肺不是一条过道，它是活的，要自己修、自己长。可是在「交换」这一件事上，它的角色更像过道：它的本事，是不挡路。

再看一个反过来的检验方法。你拿任何一个器官，问一句：「它多长一倍的自己，交出的东西会多一倍，还是会少？」肌肉多长一倍，出力多近一倍；心室壁多长一倍，在一定范围里泵得更有力；肺的膜多长一倍，氧过得更慢。

这一问，不需要任何公式，随时可以拿去问别的器官，问出来哪个在分子、哪个在分母，一目了然。第 4 章会拿心、肝、肾、肺四个器官做一次对照。

◆ 三、什么时候这条原理才算数

这一节要讲的，是这条原理最容易被误读的地方。

很多人读到这里会有一个想法：既然肺越薄越好，那是不是肺越薄，人就吸进越多氧，越有劲？

不对，至少在安静的时候不对。

先看一个数字。红细胞从肺毛细血管一头流到另一头，大约要 0.75 秒。可是氧从肺泡进到血里，教科书常说约四分之一秒就已经「平衡」了，也就是血里

的氧压追上了肺泡里的氧压。剩下的约半秒，血在毛细血管里继续往前流，氧已经没什么可补的了。

这就是安静时约有三倍余量的由来（第 5 章细讲）。这意味着什么？安静时，氧交换不是被膜卡住的，是被血流的速度卡住的。这叫灌注受限，也叫血流受限：血来多少，氧就带走多少，膜再薄一点，也不会多带走一个氧分子。

这套说法是生理学的老内容，West（韦斯特）的教科书里讲得最清楚。区分两种情形：一种叫灌注受限，限制来自血流；一种叫弥散受限，也叫扩散受限，限制来自膜。

分母原理只在第二种情形下直接兑现。也就是说，只有当氧交换真正被膜卡住的时候，膜的厚度才会直接决定交出多少价值。什么时候会这样？West 列出了三种场合。

一是运动。运动时全身耗氧升高，心泵得更快，红细胞通过肺毛细血管的时间被压短，剧烈时可缩短到约 0.3 到 0.5 秒。时间短了，四分之一秒的「平衡」就吃紧了，膜这一关开始起作用。

二是高原。空气稀薄，肺泡里的氧压低，推动氧过膜的压力差变小。这时膜的一点点阻力，都会变成氧有没有平衡完的关键。

三是病肺。纤维化、水肿让膜增厚，或者肺气肿让面积减少，膜这一关变成了真正的瓶颈。

把话说回来。如果安静时用不着这么薄，肺为什么还要长这么薄？

本书的读法是：这份用不完的薄，是放在分母上的后备。它平时用不上，但运动、爬山、生病时，它就是你的底子。

这个读法顺带解释了一个已知的例外。生理学家 Weibel 和 Taylor 提出过一个著名的想法，叫「结构与需求匹配」（英文叫 symmorphosis）。

意思是，动物体内每一个环节的结构，应当恰好够它最大的需求，不多不少。因为多出来的结构要花代价养。他们拿氧从空气一路运到线粒体的整条氧链去检验，大多数环节基本符合。

肺是一个明显的例外：人肺的弥散能力约是有氧极限所需的一倍半到两倍（Weibel 等 1991），比其他环节的余量都大。

为什么肺可以超建，而别的器官贴着需求建？本书的读法是这样的：

分子型器官的余量，要靠多养组织来备。肌肉多养一块，就得多付一块的维持费：血供、蛋白更新、基础耗能，一刻不停。所以分子型器官只能贴着需求建，多备就是浪费。

分母型的余量，备的是面积，不是组织。一片用不上的毛细血管，不灌血的时候，不耗什么能。多出来的那份薄，几乎不收维持费。所以肺可以放心地超建。

这是「本书读法，待验」，不是已经证实的事。它推出一条可以检验的跨器官预测。在同一个物种里，各器官的余量倍数（最大能力除以最大需求），应该和单位能力的维持成本呈负相关：维持成本越高，余量越小。如果找到同一物种各器官的余量倍数和维持成本毫无负相关，这条读法就错了。

这条预测的最近邻要写明。美国生理学家 Diamond（戴蒙德）和 Hammond 研究过器官的「安全系数」，也就是它的能力比实际需求多出多少。

Diamond 和 Hammond 1992 年总结过，生物体留的是「够用但不过多」的余量。例如小肠转运蛋白的最大能力，一般约是实际负荷的两倍左右。前人已经占了「余量有成本」这一块。本书的增量很小，只在于把成本落到「余量是放在分子上，还是放在分母上」这一点上。

对分母原理适用域的检验，还有一条已有文献支持的路。运动或高原时，膜分量下降一半而动脉血氧不降（排除通气血流失配之后），这个读法就错了。这一条在生理学里已有弱验证，只作背景。

◆ 四、趋零显露，以及肺的三条方程

到这里，生理学的部分讲完了。下面进入本书自己的读法。从这一节起，凡是本书的读法，都会明说是「读法，待验」。

先复习一下本书的工具。第 425 号《器官发生学导论》里有三条方程，写的是一个器官怎样运行：

第一条是 S = F（D，E）：形状，是路和土一起做出来的。S 是显露，也就是器官显出来的形状。

第二条是 D = G（S，E）：路，是形状和土一起走出来的。D 是差异序列，也就是一件事一步接一步发生的那条路。

第三条是 E = H（S，D）：土，是形状和路一起养出来的。E 是特征纠缠，也就是器官跑在其中的那片条件。

三条方程对每个器官都成立。区别在于：每个器官的三条方程长得不一样，各自有自己的偏重。肺的三条，各有一个特点。

S 方程：负显露。

大多数器官靠「显出来的形状」干活：心肌厚，泵得有力；骨质密，撑得住。形状越显著，功能越强。

肺反过来。它越靠「不显」来干活：墙越薄，越不显眼，交换越好。本书把这个叫负显露。再往前说一步：肺的价值与它自身显露出来的厚度成反比。最优点，是厚度趋近于零，但是不为零。零，就没有膜了，血和气会混在一起，肺不再是肺。所以是「趋近于零而不为零」。本书把这个读法叫趋零显露。

这里要把话说清楚。「趋零显露」是本书对 Fick 定律的一个 SDE 说法，不是什么新的生理发现。本书的话是：显露这件事，通常越多越好，肺是个反例，它的显露是越少越好。这个说法能帮我们看见一件事，下面会用到：既然显露要趋零，那么肺的每一项设计，就都要为「不让墙变厚」让路。

为什么不干脆做到最薄？拿一张纸来想。纸越薄，越透；可是薄到某一步，一碰就破。肺的墙每时每刻都在受力：肺泡充气时，墙被拉；血在毛细血管里流，血压从里面往外顶；人咳嗽、用力、爬山时，这些力还要翻倍。

墙要在这样的力里，几十年不破。所以厚度有一个下限，下限由「能不能扛住这些力」定。这条下限，不是医学书里一个单独的数，而是每一种动物、每一个人，在自己的氧需求和承受力之间，各自走到的那个折中点。

本书不去替它定数，只说：趋近于零，是方向；而不为零，是代价。

趋零之所以不到零，是因为墙还要兼顾两件事：要有足够的强度，不能一碰就破；要有足够的支撑和屏障，守住不让不该过的东西过。这就是「薄而强」的矛盾，是 West 和同行早就讲过的。他们研究过毛细血管壁的厚度和强度之间的权衡。

太厚，氧过不去；太薄，压力一高就破，高原肺水肿、赛马肺出血，都是这一条的断点。这是前人的发现，本书引用，并且会在第 6、7 章接着讲。

D 方程：双流与往复。

大多数器官靠一条序列：心是单向循环，肠是单向推进。肺有两条序列：气流一条，血流一条，这两条要对得上。再加上气流是同一根管子，吸进来的和呼出去的走的是同一条路，正反各走一遍。这是往复。

肺的 D 方程，写成一个比值：通气除以血流。教科书叫通气/血流比，正常平均约 0.8，各处有高有低。方程的要点不是「通气多少」，也不是「血流多少」，而是这两股流是不是配得上。这是第三编的主题。

E 方程：外土与排驱动。

多数器官在体内的土上运行，土就是血液、组织液。肺的工作介质是外界的空气本身。空气从鼻子进来，在肺泡里和血贴到不到一微米的距离。

另一点：稳态时，呼吸的节律主要不是由缺氧管着，而是由要排出去的二氧化碳主调。这就是为什么关秀云和小树比憋气，先难受的是二氧化碳在催，不是氧用完了。低氧是后备，要等动脉血氧分压掉到约 50 到 60 毫米汞柱以下才明显加码，在高原和慢性高碳酸的时候才接过主导。这是第四编的主题。

为了不让这三条停在纸上，借关秀云的一口气，走一遍。

她站在合唱团的队列里，吸足一口气，准备唱一个长音。这一口气进来，空气沿着气道往下走，最后在肺泡里停住，和毛细血管里的血隔着那层不到一微米的墙。这时候，三条方程同时在运行。

墙的形状（S）是不是合适，取决于气和血怎样来、怎样去（D），也取决于气里有多少氧、血里有多少二氧化碳（E）。气和血怎样来、怎样去（D），受墙的厚薄和面积影响（S），也受化学感受器读到的二氧化碳高低影响（E）。

二氧化碳的高低、肺泡里的氧压（E），又是前面这一口口气一路送出来的结果（D），并受墙能不能让气体顺利交换影响（S）。

三条互相推着，一刻不停。在肺这里，它们有一个共同的方向：保住那道薄。

再看一个反面的例子。肺纤维化的病人，墙变厚了（S 变了）。氧过膜变慢，安静时可能还勉强够，一上楼梯或走快一点，就喘得厉害，因为运动时氧交换正是被膜卡住的场合。这是教科书里的事实：纤维化病人常常在运动时血氧下降，比安静时更明显。从分母原理看，这是把「后备」用光了：膜变厚，吃掉的正是平时用不上的那份薄。

这里要提醒：这一段只是讲理解，不是给任何人做判断。谁喘、为什么喘，要由医生检查。

三条方程和分母原理的关系是这样的。分母原理是第一条，它定下肺在 S 上的取向。D 和 E 两条，都是为了保护、养护这个取向才长出来的。

由这个总原理，可以推出六个特征。它们是全书论证的主干，后面各编会一个一个展开。这里只先摆出来，每条都附一句话。

第一，外包做功，自留分配。

肺膜里要是放进肌肉、起搏细胞、感受器，每放一样，膜就厚一分，也就是分母变大。所以推气交给膈肌，推血交给右心，节律交给脑干，感受二氧化碳和氧交给颈动脉体和延髓。这些全在肺外。

必须当心的是：「外包」不等于「肺什么都不做」。肺外包的是做功，自留的是分配与守门。缺氧性肺血管收缩，把血从缺氧的地方挪开。低碳性支气管收缩，把气从没有血的地方挪开。Ⅱ型细胞分泌表面活性物质。上皮细胞把肺里的液体清出去。这几件，都是肺自己在做（第 9 章细讲）。

这里的比较，是「泵与交换面分开」和「泵与器官合一」两种设计，不是拿肺去比整颗心。

第二，只长面积，不长厚度。

成年的狗被切掉右肺，剩下的肺会代偿性地长大。研究者 Hsia（夏）等人量过：余肺的上皮、间质、内皮全都变多，肺泡面积增加了 52%。可屏障厚度，在第 5 个月时先变厚，一直到 16 个月才回到对照的水平。氧弥散能力要到 16 个月，才比对照高出 33%。

意思是：肺可以多长组织，但要让价值回来，得等长成「面积多了、厚度回到原来」的样子。

第三，愈合即降级。

别的器官受了伤，长出新组织就是修好了。肺不一样：肺受了伤，长出来的是纤维、是水肿，这些是让膜增厚，不是让面积增加。对分母型的器官来说，这是分母变大。

慢性肺高压时，屏障变厚，是拿换气去换安全，因为厚一点的壁更经得起高压。所以那是「划算的降级」，但仍然是降级。

第四，后备不收费。

上一节已经讲了：后备放在面积上，闲着的毛细血管不灌血就不耗能。

第五，分子组织让路。

肺也做分子型的活。Ⅱ型细胞合成表面活性物质。肺的内皮上有一种酶，叫血管紧张素转换酶（ACE），把血管紧张素Ⅰ变成Ⅱ。肺还能清除血里的一部分活性物质，滤掉小栓子。

关键是这些分子型的组织被安排在不会加厚扩散通路的地方。Weibel 描述过：支撑用的纤维，在毛细血管的两侧交替排布，让每根毛细血管的一半表面，只剩上皮和内皮两层薄叶。 I 型细胞铺满约 97% 的肺泡面。ACE 长在内皮的表面，面积增加，它也跟着增加，厚度却不增加。

这样的布局叫「分子组织让路」：该有的组织都有，但它们让开了最薄的那一段。这一点是 Weibel 的形态测量，已有支持；把它读成「让路」，是本书的说法。

第六，能量靠界面。

肺最大的一笔节省，不是靠加组织，而是靠改界面。表面活性物质把肺泡内壁的表面张力降下来，让吸气少费很多力。这笔账第 19 章再算。

◆ 五、拿别的动物检验一下，以及这条原理可能错在哪

一条原理好不好，要拿别的动物去试。

有一个听上去很顺的想法：「风箱和交换面分得越开，屏障就越薄。」意思是，如果推气的风箱不用靠肺自己的形变去推，肺可以专心把膜做薄。鸟就是这样的例子：鸟的肺基本不变形，推气靠一套气囊，气从肺里单向流过。

鸟的屏障确实薄：平均约 0.19 微米，哺乳类约 0.47 微米（Maina 和 West 等人的汇编）。看上去，这支持那个想法。

可是细看数据，这个简单的想法站不住。走地的鸟，比如家鸡、珍珠鸡、火鸡，屏障厚度约 0.31 到 0.39 微米，反而比用形变式的肺的蝙蝠更厚。蝙蝠是哺乳类，肺要随呼吸涨缩，可它的屏障只有约 0.20 到 0.22 微米（Maina 和 King 1984）。

蝙蝠会飞，飞行是极耗氧的运动；走地鸟不怎么飞，耗氧小得多。这提示，决定屏障厚度的主要是有氧需求，不是肺形不形变。West 在 2009 年对 97 个物种的数据做过汇编，也得出类似的判断：跨纲的差异，主要由有氧需求解释。

这件事值得多说一句，因为它是这本书对自己的一次「改错」。

一个想法听上去顺：风箱和交换面分开，膜就能放心地薄。鸟的例子摆在那里，好像证据现成。可是只要换一种比法，把会飞的蝙蝠和不怎么飞的鸡放进来，立刻有人发现，不对，是「谁耗氧多」在起作用。

一个漂亮的想法，被一对反例拆掉，这种事在科学里天天发生。本书把它如实写在这里，不是装谦虚，而是因为读者有权知道：全书的论证主干，是在哪些地方被试过、改过的。

再讲一下，什么叫「控制亲缘关系的比较分析」。如果你把 97 个物种直接摆在一起，比如拿鸟的平均和哺乳类的平均对比，会碰到一个麻烦：鸟都是亲戚，哺乳类也都是亲戚。

亲戚之间长得像，是因为共同祖先给了同一套东西，不能算作 97 个独立的证据。比较分析要做的，就是把「因为是亲戚所以像」这一部分扣掉，再看剩下的差别是不是真的跟某个因素有关。

这是现代比较生物学的常规做法，但它需要把数据一个个摆进一棵亲缘关系树里，工作量不小。

所以，窄版假说要想被判对或判错，有一条现成的路，只是还没有人走。这也是本书愿意把它标成「待检」的原因：它不是结论，是一张等人去兑的支票。

所以简单版已被推翻，本书不主张它。

留下什么？留下一个更窄的假说：在有氧需求相当的前提下，不随呼吸形变的交换结构，屏障更薄。比如活跃的鸟类，屏障约 0.1 到 0.15 微米，对比同样活跃的蝙蝠，约 0.2 微米。

这个窄版假说还没有被检验。要检验它，需要在那 97 个物种的现成数据上，做考虑亲缘关系的比较分析。先把有氧需求控制住，再把物种之间的亲缘远近控制住，看不形变者是否仍然更薄。据本书所知，目前没有人正式做过。如果做了，发现控制之后没有差异，这个窄版假说就错了。

把这一章的话收一收。哪些是教科书和前人的东西，哪些是本书的读法，要分清楚。

前人的东西有八样。扩散由面积、压力差和厚度决定（Fick 定律）。肺的面积和屏障厚度的测量（Weibel 的形态测量）。安静时血流受限，运动、高原、病肺时弥散受限（West 等）。

肺的弥散能力超建，是「结构与需求匹配」检验里的例外（Weibel、Taylor）。器官的能力余量有成本（Diamond、Hammond 的安全系数）。屏障厚度和强度之间的权衡（West 的应力衰竭）。

切肺后的代偿生长（Hsia 等）。鸟与蝙蝠的屏障厚度（Maina、West、King）。

本书的读法，待验，有五样。用「自己的组织在分子上还是分母上」给器官分类，并用面积除以厚度排名次。价值与自身显露成反比，也就是「趋零显露」这个 SDE 的说法。「分子组织让路」这个空间布局的读法。由此推出外包与不自足。分母上的余量不收维持费，所以肺可以超建，以及由它推出的跨器官负相关。

本章留下三条冒险条款，它们出了结果，本书就得改：

一，排序。按同一口径重量，任何非肺的交换界面，面积除以厚度和肺同一个量级，排序就错了。

二，外包。找到一种脊椎动物，起搏或推动用的组织嵌在交换膜里，屏障厚度却不更大，那「外包由分母原理推出」就错了。

三，安全系数。同一物种各器官的余量倍数和单位维持成本不呈负相关，那「余量放在分母上所以不收费」就错了。

最后回到厨房。关秀云问：这么薄的墙，破了怎么办？

答案要分成两层。第一层是事实：肺有一整套设计，不让这道墙破，也不让它变厚，这是后面各编的内容。第二层是读法：对肺来说，破和厚，是两个方向的错，肺要在这中间走一条很窄的路。这条窄路，就是整本书要讲的东西。

再交代一下，这一章在整本书里是做什么的。

第 1 章讲了三种老看法：口袋、风箱、换气机。第 2 章把肺放进九个格子。这一章是全书的总原理：它回答的是第一个「为什么」：肺为什么长成这样，薄到这个程度，几乎把整个器官都做成这一层。后面的各编，大致是这条原理的各个后果。

第二编讲「负显露」，也就是这道薄墙：它多薄，什么时候太厚，什么时候太破。第三编讲「双流与往复」，气和血两条路怎样配得上。第四编讲「外土与排驱动」，为什么管着你呼吸的是要排出去的东西。第五编算账：肺为什么这么便宜。

第六编讲肺的诞生，这层墙怎样被做出来。第七编讲结算：在一生的损伤里，肺怎样在不能加厚的前提下，用改道把账结下去。

请读者带着这一章的一个问题往后读：每到一个新的话题，问自己一句，「这件事，是在保护那道薄，还是在拿走那道薄？」如果是前者，它多半是肺的设计；如果是后者，它多半是肺的病。这个问法不能代替任何诊断，但是能帮你在一堆名词里找到线头。

还有一点要老实交代：本书用的这套语言，把肺读成一场在运行的发生，而不是一个摆在那里的零件。这样读，肺的价值不是由某一个人、某一个器官「决定」的，而是由气、血、墙三者在每一口气里不停地互相推出来的。读者如果觉得这个说法抽象，可以先放着，只留下前面那些教科书事实就够用了。

带走的话

肺是一个交换界面，氧过膜的快慢，由面积、压力差和膜厚决定，这是 Fick 定律，不是新发现。

心、肝、肌肉、骨交出的价值，大致随自己的组织量涨，自己在分子上。肺交出的价值随「面积除以厚度」走，膜是它自己的组织，自己在分母上。

在肺、肾小球、胎盘、小肠这四个界面里，肺的面积除以厚度排第一，比第二名高一个量级以上。这张表口径不完全可比，只能当量级对照。

分母原理只在氧交换被膜卡住的时候直接兑现：运动、高原、病肺。安静时被血流卡住，膜再薄，也不会多摄氧，这份薄是放着的后备。

「越分离越薄」的简单说法被数据推翻了。留下的窄版假说，还没有人检验。

想一想

关秀云爬山的时候，比平地上更容易觉得喘。按这一章的说法，她的肺在哪一种情形里，膜的厚度开始起作用？这时候，膜多一点点厚度，意味着什么？（注意：这只是理解，不是让她去练什么。有哮喘的人上山，先问医生。）

一块肌肉，为什么「多备一点」要花钱，而肺里的一片毛细血管，闲着的时候几乎不花钱？你能不能再举一个「备着的东西不收维持费」的例子？

这一章里，哪些是前人的发现，哪些是本书的读法？如果你要推翻本书的读法，你会去找什么样的数据？

◆

04

第 4 章

四个器官比一比：不自足是推论，不是缺陷

周日下午，关敏回外婆家吃饭。小树在客厅里练竖笛，吹来吹去还是那一句，到长音的地方就断气。关秀云坐在沙发上，一边听一边织毛线，嘴里跟着哼，哼到长音，她的气比外孙长多了。

关敏盛好汤，顺口讲起上周值班听来的一件事。（下面这个病人是虚构的，只为讲清道理。）有位病人做了肺移植，换上的是别人的肺。手术后第二天，新肺就在胸腔里一起一伏，血氧也上来了，大家都松了口气。可是护士发现，这位病人喉咙里有痰的时候，常常不咳。新肺接在他自己的气管上，接口以上，咳嗽照常；接口以下，咳嗽的那条反射线没了，因为手术时那里的神经被切断了。

关秀云手里的毛线停了一下。「那他怎么还能喘气？肺上的神经都断了。」

「喘气不归肺管。」关敏说，「节律在脑子里，在脑干。肺只管换。」

小树放下竖笛，凑过来：「肺不管喘气？那吹笛子是谁管的？」

这一章要回答的就是这个问题，而且要把它回答得更彻底一点。心、肝、肾、肺，四个器官并排放在桌上比一比，你会发现肺有一个很怪的地方：别的器官多少都「自己管自己」，肺却把几乎所有要紧的事都交给了别人。教科书把这当成一个事实记下来。本书要多说一句：这不是肺的毛病，也不是进化没做完的活儿，而是上一章那条分母原理推出来的结果。

先说清一件事。这一章里，教科书上有的事实，照实写。凡是把事实装进「意义三律」这个框子里的话，都是本书的读法，会标「本书读法，待验」。读法错了怎么办，章末有一节专门说怎样才算错。

◆ 一、先看一件怪事：新肺为什么照样呼吸

回到那位虚构的病人。把这件事拆开看，其实有三层。

第一层，呼吸的节律不在肺里。延髓里有一群神经元负责吸气节律的产生，前包钦格复合体是其中的核心区域，脑桥里另有神经元管吸与呼的转换。这些细胞的具体工作方式，至今还有争论。但「节律由脑干产生」这一条，教科书里没有争议。肺移植的时候，供者的肺从身体里取下来，脑干当然留在供者那里。留在受者头颅里的，是受者自己的脑干。新肺接上以后，受者的脑干照常发令，膈肌照常收缩，胸腔照常扩大，新肺被拉开，气进来。

第二层，肺的神经被切断以后，肺并不是「死」的。它的上皮照样交换气体，它的血管照样输血，它的巨噬细胞照样吞颗粒。少掉的是一部分「传话」的线：咳嗽反射靠气道里的感受器把「这里有东西」报给脑干，线断了，话就传不上去。这件事移植科的人很熟悉，减弱到什么程度，因人而异。

第三层，也是最有意思的一层：这套安排说明，肺平时就不靠自己的神经去决定要不要呼吸。节律在别处，推气的力气在别处，读血里二氧化碳的「眼睛」也在别处。肺在这里更像一个窗口，窗外的风怎么吹，不由窗户自己决定。

拿心脏移植来对照，这一点会更清楚。心脏移植时，供心同样要和受者的神经切断，接上去以后，它照样跳。教科书上说，这颗「去了神经」的心，静息时跳得会偏快一些（实测的平均值约为每分钟 90 到 100 次），运动时加速也慢半拍，要等血里的肾上腺素之类的激素慢慢把它带起来。这是因为窦房结的固有频率本来就比平时高。平时是迷走神经一直轻轻压着它，才落在六七十次。神经一

断，压着的手松了，拍子就露出本来的样子。同样是切断神经，心脏移植后，心换了一个跳法，可没停；肺移植后，肺照常换气，只是少了接口以下的咳嗽反射。两个器官差在哪儿？心的拍子是自己长的，肺的拍子从来就不在肺里，所以切断以后，心要重新找一个拍子，肺根本不用找。

你可能会想，这不是很不放心吗？心脏就不一样：把心脏从身体里取出来，放在合适的溶液里，它还能自己跳一阵。这是因为窦房结的细胞会自己放电，心是带着节拍器的器官。肺没有这样的东西，一块肺放在盆里，不会自己吸一口气。

说到这儿，容易滑向一个说法：「肺这个器官不自足，缺了一块。」本书不这么看。**不自足是推论，不是缺陷**。意思是：在肺这样的设计前提下，必须不自足；换了一个别的设计前提，才可以自足。下面一步一步摆。

◆ 二、四个器官比一比，外包是怎么推出来的

同一张表

先把四个器官的主要特点摆在同一张表里。表里的事实来自生理学的教科书和第 425 号《器官发生学导论》。

比什么	心	肝	肾	肺
节律从哪来	窦房结自己起搏，离体也能跳一阵	没有自带的节拍，跟着吃饭走：餐后存、空腹放	没有自带的节拍；管球反馈有小幅振荡，节奏由血流和滤液情况调	不在肺里，在脑干
力气谁出	心肌自己出	肝细胞自己做功（酶的活儿）	滤过靠血压推（血压来自心），重吸收靠小管细胞的泵	吸气靠膈肌与胸廓肌肉，血靠右心送来

比什么	心	肝	肾	肺
目标放在哪	节律本身，放在心里	血糖等设定值，肝是主要执行者之一	渗透压、血钾、酸碱的设定点，由肾守着	二氧化碳的设定点在脑干与感受器；局部的配比在各个肺单位
付费的一拍	每一拍射血都要肌肉出力	存和放两头都要酶做工	滤过借血压，分拣（重吸收）靠泵耗能	只有吸气一拍付钱，呼气靠回缩
自由放在哪	两条路可选：交感神经加快，或回心血量拉长心肌	存与放之间，由胰岛素和胰高血糖素的比例来切换	血压在宽范围里变，滤过基本不变（自身调节）	意志、语言、叹息都能进来，但要带收回条款
能不能长回来	成年心肌细胞几乎不再分裂	切掉一部分，会长回来	成年后肾单位不再新增，剩下的加班	犬切一侧肺后，余肺面积增加；Ⅱ型细胞能补Ⅰ型细胞

这张表要读三遍，每遍看一个方向。

横着看第一行和第二行：「节律」和「力气」。心把这两样都装在自己里面。肝和肾的节拍是借来的，但「力气」多半还是自己的细胞出。只有肺，这两样都在外面：节拍在脑干，力气在膈肌和右心。

竖着看最后一列，也就是肺。你会看到，肺的每一行几乎都带着一个「在别处」：节律在别处，力气在别处，目标的一半在别处，连「长回来」也是靠面积长，不是靠整块长。

斜着看，看哪一个格子最特别。我的看法是「付费的一拍」。别的器官，几乎每一拍都要付钱；肺只在吸气这一拍付钱，另一半靠胸廓和肺自己的弹性回缩。这一格留到后面细说。

表里有一处要小心：把心、肝、肾、肺放在一起比，不等于它们的功能可以直接换算。比如肾小球的滤过、小肠的主动转运、肺的扩散，是三种不同的物理过程，第 3 章里的「面积 ÷ 厚度」排序，只能当量级对照。这一章也一样：表里放的是「设计上的位置」，不是「谁更重要」。

判断一：外包是分母原理的直接后果

上一章讲过分母原理：心、肝、肾小管交出去的价值，大致随自己组织的量增加，「自己」在分子上；肺交出的价值，要看交换面积除以气血屏障厚度，屏障是肺自己的组织，「自己」在分母上。用本书的话说，肺的价值与自己显出来的厚度成反比，最好的状态是厚度趋近于零，却不能是零。这个说法是本书读法，待验；Fick 定律和 Weibel 的形态测量是前人的东西，第 3 章已经交代过出处。

把这条原理往下推一步，就得到外包。

想象你要往肺泡与毛细血管之间那层膜里放几样东西。放肌肉，让这层膜自己抽动着推气行不行？肌肉是厚的，膜一厚，分母就变大。放起搏细胞，让它自己打拍子？起搏细胞也要占地方，还要一整套供血供氧。放感受器，让它就地读二氧化碳？感受器连着神经，同样是组织。放得越多，这层膜越厚，气和血之间的路越长。

所以，只要你还想保住「薄」，就只剩一条路：这些东西全放到膜外面去。推气交给膈肌，那是一块在胸腔底下、本来就要出力的肌肉；推血交给右心，肺循环的血压只有体循环的约六分之一（这是粗略估算），右心是一个壁比较薄的低压泵；打拍子交给脑干，读二氧化碳交给颈动脉体和延髓的化学感受器。

这样一来，肺里的组织可以几乎全用来做一件事：当那层膜。

你看，这里面没有一个环节是「缺陷」。如果说它是缺陷，就得先说「最好的肺应该自己带着泵、自己带着节拍器」，可那样的肺，膜就厚了，扩散就慢了，在需要快速交换的时候（运动、高原、病肺），它就成了更差的肺。所以外包不是「没做完」，是「做成这样才合算」。

这里要补一个对比，免得被说成拿肺去欺负心。比较的对象不是「整颗肺」和「整颗心」，而是两种设计：一种叫**泵与交换面分开**，一种叫**泵与器官合一**。心是后一种：它就是泵，泵和器官是同一个东西，所以它必须自己带节拍器。肺是前一种：交换面归肺，泵归别人。这是两种设计各自的合理解法，不是谁高谁低。

那肾呢？肾的情况正好处在中间，值得多说一句，也是诚实的做法。肾小球是一层很薄的滤过膜，滤过靠血压把水和小分子推出去，血压来自心，所以肾小球这一半也是「力气在外面」。可是肾小管是另一回事：它要把滤出去的东西一样一样挑回来，大部分靠小管细胞膜上的泵，泵要耗能，所以肾占全身静息耗氧的约百分之八到十，这一半是「自己出力」，属于分子型。所以一个肾里，同时有分母型的部分（肾小球）和分子型的部分（肾小管）。肺的特别，在于它几乎整个器官都是前一种，肾只有一半。第 3 章的排序表就是要说这个：分母型是所有交换界面的共性，肺独特在程度和占比。

再看肝。肝细胞自己带着一整套酶，吃进来的糖怎么存、怎么放，靠的是细胞自己的工作；可它的「节拍」是借的，借的是吃饭。你一顿饭吃下去，肝才进入「存」的拍子，空腹了再进入「放」的拍子。所以肝也不是完全自足的，它的拍子在器官外面，在你的一日三餐里。

不妨做一个思想实验：假如要把肺改成心的设计，会发生什么？心的设计是，一团肌肉，里面嵌着起搏细胞，血管长进肌肉里供氧。要是把这套搬到气血

交换那层膜上，膜里就得有肌纤维、起搏细胞，还要有给它们供血的小血管，一层不到一微米的膜，变成了一堵肌肉墙。气要穿过墙才能碰到血，路长了许多倍。这样的「肺」也许很有力气，可它一定不擅长换气。反过来，假如把心改成肺的设计：膜一样薄，没有肌肉，没有起搏，那它就推不动血。可见两种设计各自把「薄」和「力」放在了不同的位置：要薄，就把力气交出去；要力，就把薄让出来。这个思想实验没有实测数据，只是帮助读者把分母原理的意思看明白，别当成证据。

这样看，四个器官里，「节拍在自己里面」的只有心，「力气全在外面」的只有肺。也就是说，**自足和不自足不是一条线上的好坏，而是各自设计的不同位置**。

外包的不是全部：肺自己留下了什么

说到这里，要纠正一个常见的误会。有人读了「肺外包」，会想：「那肺是不是什么都不主动做，纯粹被动地等着被拉开？」不是。

肺外包的是**做功**，自己留下的是**分配**。留下的有四样，都是教科书事实：缺氧性肺血管收缩和低碳性支气管收缩，让血和气避开出了问题的肺泡；Ⅱ型肺泡上皮细胞分泌表面活性物质；上皮把肺泡里多余的液体清走。前两样是肺血管和小气道自己做的局部调节，不需要脑干下命令。四样的细节留到第 9 章。

这四样放在一起看：肺没有留肌肉、起搏、感受器，留下的是一些很小、很薄、不占地方的「阀门和涂料」，它们做的是「把血和气放到对的位置」这件事。**外包做功，自留分配**。第 9 章会专门讲这一条。

为什么偏偏留下的是分配？本书的读法是（待验）：做功需要大量组织，分配只需要少量调节细胞和一点分泌物，而且分配是「只有在局部才知道」的事，只有在那一小片肺泡旁边的细胞，才知道这一小片缺不缺氧。这样的信息没法一路传到脑干再传回来，所以只能就地解决。

这也顺手回答了开头小树的问题：「肺不管喘气？」肺不管喘气的节拍，也不管推气的力气，但它管**气和血怎么对上**。

◆ 三、意义三律里的肺：目标有两层，自由跨过三层

判断二（特征律）：目标有两层，一个量和一个比

下面进入意义三律。第 425 号里，每一章的第一格 D_1 都写「意义目标」，三条律：

特征律：让自己的特征稳定地显出来。

自由律：让路径有选择的余地。

幸福律：积累张力、转换、释放，三拍一转。

三条律是同时成立的三个要求，不是三个阶段。我们逐条拿肺来对照。第 425 号里，肝、肾那两章的 D_1 主要只写了幸福律的三拍，特征律与自由律多半一笔带过；这一章把四个器官的三律并排补齐。以下对应关系都是本书读法，待验。

先说特征律。心的特征律，就是「一拍一拍地射血」这个特征保持住，无论睡觉、爬楼还是发烧。目标就放在心里：它的节律，它自己的东西。肾的特征律，是把血浆渗透压、血钾、酸碱度这些量守在窄带里（渗透压大约在 285 到 295 毫渗摩尔每公斤），肾是这些设定点的守卫，设定点的「家」在肾和它的反射里。肝的特征律，是血糖等量被稳在一个狭窄范围，肝是执行者之一。

肺的特征律有一个很不一样的地方：**它的目标有两层，而且没有一层完全放在肺里**。

第一层是**全局的一个量**：动脉血里二氧化碳的分压，稳在 40 毫米汞柱上下。这个设定点在哪里？在脑干和化学感受器那一套回路里。肺只是执行这个目

标的一个环节，它出多少力、出多久，听的是回路发来的话。这就是为什么二氧化碳在稳态下是呼吸的「主调节量」（第 13 章展开）。

第二层是**局部的一个比**：每一小片肺，通气量与血流量要大致对上。这个比叫通气/血流比，是教科书里的老内容，第 8 章会讲。这个「比」不能指望脑干去管，因为脑干看不见每一小片肺泡的情况；它放在肺里，放在每一个肺单位旁边，由前面说的「分配」那四样东西去维护。

所以，肺的特征律是「一个量加一个比」，一个量在肺外，一个比在肺内。这和心的「一个节律在心里」、肾的「一组设定点在肾的反射里」很不一样。这就是为什么本书会说：想问「肺的目标在哪里」，不能只在肺里找。

这种「目标放在外面」的安排，有好处，也有代价，这里先预告一下，后面几章会细讲。好处是：脑干可以同时读很多路消息，运动、睡眠、情绪、高原，它都能把呼吸的拍子调到合适的位置，肺自己做不了这件事。

代价是：脑干读的是成绩单，不是肺的内部情形。如果肺的换气长期不好，血里二氧化碳长期偏高，回路会慢慢习惯这个更高的水平。对二氧化碳的敏感度钝下来，驱动改由低氧顶上（第 13 章）。这是慢性高碳酸病人的一种处境：设定点自己挪了位置。目标放在外面的器官，不会只丢零件，它的目标本身也可能被改写。这个读法属于本书，待验；二氧化碳驱动钝化、低氧驱动接班，则是教科书里写得很清楚的事实。

再说「一个比」。通气/血流比这件事，教科书把它放在换气一章里，说低氧最常见的原因就是这个比配错了。读者不必现在就记住它的数值，只要记得一件事：一个肺里有几亿个肺泡，一个比不可能由一个中心逐个管理，只能是「每一小片自己顾自己」。这一点，决定了肺里要留一套局部的小阀门，它们就是前面说的「分配」。所以，**一个量放在外面，一个比放在里面，两层目标，各有各的住处**。

这里顺便要说清楚：血气设定点放在脑干，不等于「肺听脑干的就够了」。脑干那个回路读的是动脉血，是已经在肺里换过的血，它读到的是肺的工作结果。换句话说，脑干在下命令，同时也在被肺的成绩单提醒。两边是一个闭合的环，而不是单向的指挥链。

判断三（自由律）：自由跨过三层，每一层都带「收回条款」

再说自由律：路径有选择的余地。

心的自由，放在两条路里：要多射一点血，既可以靠交感神经让心跳加快加强，也可以靠回来的血多了、心肌被拉长，每搏自动变大。两条路各有各的起点，可以交替上场，也可以一起走。至于意志，一般人不能直接叫自己的心停几拍，也不能凭意志让它快起来（有人通过训练能影响心率，那是借别的路绕过去的，这里不展开）。

肝和肾的自由，主要放在内部调节里：肝靠胰岛素与胰高血糖素的比值，在「存」和「放」之间切换；肾靠自身调节，在血压变化的宽范围里让滤过基本不变。这两个器官，意志几乎插不进来。

肺不一样。肺是四个里面，唯一一个**意志可以直接借走的**。你可以憋气，可以深吸一口气，可以吹蜡烛，可以唱歌，可以吹竖笛。第 11 章会专门讲这一块，这里只取与「自由律」有关的部分。

本书读法（待验）：肺的自由，跨过三层。用第 425 号的三界来说，现实界是气和血的物质流，理念界是「该有的样子」（设定点、意思），自我界是身体对自己的维护与辨认。

在现实界这一层，**意志接管**。你把呼吸的节拍暂时拿过来，用来憋气、吹气、控制气流的快慢。这是最直接的一层。

在理念界这一层，**语言骑在呼气上**。说话时，一股气被写成了意思：同样一口呼气，可以变成一个字、一句话、一段唱腔。说一长句话，句尾你会自动补一口气，不必想。人类的大脑皮层可以直接借用呼吸肌去说话、唱歌，这是别的动物没有的一条路。

在自我界这一层，是**叹息**。健康的呼吸里，隔一阵会有一次格外深的叹息，据认为有助于把萎陷的肺泡重新撑开。叹息大约每隔几分钟自发出现一次，它的作用各家说法不尽相同。放在这里，是想说：肺里还有一条路，既不是意志发起的，也不是简单的反射，是肺为了维护自己的那层薄膜而自己发起的一次「整修」。

这三层对应起来是否站得住，是本书的读法，待验。可无论怎么对应，有一件事是教科书事实：**这些自由，每一条都带着一个「收回条款」**。

收回条款是什么意思？就是意志借走了方向盘，但脑干没有把钥匙交出去。关秀云和小树比憋气，外婆先输，就是收回条款在起作用：憋到某一点，血里二氧化碳涨上去，化学感受器的警报越拉越响，到了一个点，警报盖过了意志，人「破功」，一口气吸进来。第 13 章会讲，为什么输的是二氧化碳。说话和唱歌也一样：外婆唱长音，唱到一半肺里的气快用完，她的身体会自动把歌词断开，补一口气，意志在这里是被「照顾」着的，而不是被「允许」着的。

这个收回条款有安全意义。呼吸这件事，如果让意志完全拿走，一次走神就可能出事；所以设计上是意志可以借，但不能借光。这是教科书里关于呼吸控制的一个常识，不是本书的发明。

这里要加一条安全提醒：本书只讲理解，不教任何呼吸练习。有哮喘、慢阻肺、心脏病的人，想练憋气、深呼吸或者长音，请先问医生。关秀云有轻度哮喘，她的合唱练习，都是在医生和合唱团老师知道的前提下做的。

把「一个比」落到一个日子里

关秀云爬楼梯的时候，肺里发生的事，可以用这一节的话再讲一遍。

她迈上第一级台阶，膈肌用力收缩的程度还没有明显变化，呼吸已经加快了：大脑发给腿的运动指令，也同时推了呼吸一把，这是教科书里的事，机制至今没有完全弄清。到第二层，肌肉耗氧增加，血里二氧化碳开始上升，化学感受器把消息送回脑干，呼吸再加深一点。这是「一个量」在外面的回路里调。

同时，在肺里面，上肺和下肺的血流、气流本来就不一样，爬楼时血流增加，更多原来不怎么开的小血管被叫来上班，每一小片肺泡旁边，局部的小阀门也在微调：哪片通气多了，哪片血流跟不上，就去补。这是「一个比」在里面调。两边在同一个时刻，各管各的，又互相咬合。

关秀云自己不会觉得有这么多事在发生。她只觉得「有点喘」，过一会儿又好了。这种感觉很像第 11 章要讲的空气饥饿：感觉是一回事，读数是另一回事。

三律并排：一张小结表

把前面几节收成一张表。以下对应关系都是本书读法，待验；表里的事实部分都来自教科书和第 425 号。

三律	心	肝	肾	肺
特征律（守什么）	一拍一拍射血的节律	血糖等量稳在窄带	渗透压、血钾、酸碱稳在窄带	一个量（二氧化碳）加一个比（通气与血流）
目标住处	心里	肝与激素回路	肾与它的反射	一半在脑干，一半在各肺单位
自由律（选什么）	两条增搏路	存与放的切换	自身调节，血压变而滤过不变	意志、语言、叹息，带收回条款
幸福律（付什么）	每拍都付	存放两头都付	滤过与分拣都付	只付吸气一拍

有了这张表，开头那个问题就有了一个更完整的答案：「肺不管喘气」的意思是，肺把节律、做功、感受都交给了外面，自己守着一个比，留着一套小阀门，借着一层弹性，把一口气里的大半代价省下来。

◆ 四、判断四（幸福律）：只付积累那一拍

最后说幸福律：积累张力，转换，释放。三拍一转。

心的一个周期，就是一次三拍：舒张时充盈，积累张力；等容收缩，把张力转成压力；射血，把压力放给全身。每一拍心肌都在出力或者耗氧。

肝的日子有两拍：吃饭时把进来的糖存起来，不吃饭时把存的放出来；一拍积累，一拍释放，转换在中间。存和放两头都要酶做工。

肾的一天是一个很大的三拍：滤过是积累，把一百八十升血浆全部摊开；分拣是转换，一样一样挑回去；排出是释放。每分钟都在重复，每天把全身的血浆滤六十遍上下。滤过那一拍靠的是血压，分拣那一拍靠的是泵，都要花钱。

肺的一口气，同样可以读成三拍：吸气，肌肉出力，把肺和胸廓拉开，弹性势能存进去，这是积累；换气，氧和二氧化碳在膜两侧交换，这是转换；呼气，积累的势能靠回缩释放。

关键就在这里：**安静呼气不需要肌肉**。那一拍的力气，是吸气时存进去的弹性势能，像拉开的橡皮筋松回去。所以肺的三拍里，只有积累那一拍要付钱，释放那一拍是「白送」的。这是肺跟别的三个器官最不一样的地方：心的每一拍要出力，肝的两头要做工，肾的两拍要耗能，肺只付一拍。

「白送」是一个很重要的说法，但要小心用。有一处细节：在吸气结束以后，膈肌并没有立刻完全松掉，它会继续放一小会儿电，像轻轻踩着刹车，让呼气慢下来，不至于一泄到底。所以「安静呼气一点力不出」只是近似，不是百分之百。运动的时候，呼气也要用腹肌等肌肉，不再白送。这些都是教科书里有的

内容，我把它们放在这里是想提醒：这条「只付一拍」是量级上的对照，不是绝对的说法。

那么，为什么肺能「白送」？这又和前面的分母原理接上了：肺有弹性纤维，有表面活性物质，这些东西的「节省」来自界面和弹性，不是来自加组织。加了组织，膜就厚了。所以肺把「势能」这一格做得特别好：吸气时存进去，呼气时放出来。肺气肿的人，丢掉的正是这一格，肺泡壁被破坏，弹性回缩丢失，呼气变得越来越费劲。第 19 章会专门写这一点。

白送一旦停了：喘是什么

「只付一拍」还有一个顺带的推论，留给后面的章节展开，这里先点一下。如果呼气一拍的白送被破坏了，会怎样?

肺气肿的肺，弹性丢了，呼气不再靠回缩自动完成，要靠肌肉去推，付费的拍子由一拍变成两拍。哮喘发作时，气道变窄，呼气变得很慢，同样要多用力气。肺纤维化的肺，变硬了，吸气一拍要拉得更用力，积累的那一拍比平时贵得多。三种病，在「付费的拍子」上各自吃了亏。

这样读，「喘不上气」就多了一层意思：呼吸开始吃掉它本该交给全身的那部分价值（第 19 章）。这是本书的读法，待验；肺气肿丢弹性、哮喘时气道变窄、纤维化时肺变硬，都是教科书事实。需要强调的是，这里只讲理解，不涉及任何诊疗和用药，也不给呼吸练习的建议；真有气短的事，要请医生看。

◆ 五、「不自足」怎样才算错

现在回头把这一章的话收一收。本章立了几句话：

第一，节律、推气、推血、感受都在肺外，是分母原理的直接后果。这是一个推论，不是一个观察到的缺陷。

第二，肺的目标分两层：一个量（二氧化碳设定点）在脑干，一个比（通气血流匹配）在各个肺单位。

第三，肺的自由跨过几个层面，每一层都带二氧化碳收回条款。

第四，肺三拍里只付积累一拍，释放这一拍靠弹性回缩白送，只是近似。

这四句话里，第一、二、三、四句的**教科书事实部分**，都是前人早就讲过的：呼吸中枢在脑干、化学反射、通气/血流比、缺氧性肺血管收缩、弹性回缩，这些都不是本书发现的。**本书的增量，只在把它们读成分母原理的推论，以及用意义三律把四个器官并排摆开**。增量如果站不住，这一章就降成一篇综述，也没有什么可惜。

那怎样才算错？照附录五的条款，第一句「外包由分母原理推出」，如果有人找到一种脊椎动物，它的起搏组织或者推动组织嵌在交换膜里面，可它的屏障厚度并不更大，这个推论就要被推翻（这一条属于冒险类，写作时结果未知）。另一个更宽的方向是：要是有人能把「放在分母上的余量不收维持费」这类说法，在多个器官里系统地对照过，发现与实际不符，本书的整套「自己在分母上」的读法都要改。

「付费的一拍」这一点，也留一个可检验的口子：安静时，呼吸耗氧占全身的份额，如果不低于心肌耗氧份额的一半，「呼吸一步比循环一步便宜得多」的说法就站不住（这在第 16 章里作为条款）。

另外，这一章也有几个「已经证实的背景」，不再算作本书的检验：升维在肺外（颈动脉体增敏，肾排碳酸氢根配合）、二氧化碳排驱动、匹配原理、D⇄D 互导、叹息、意志收回条款，这些都是教科书或经典实验已经支持的东西。

事实与读法，分开列一次

为了不让读者把两样东西混在一起，把这一章的内容按「教科书事实」和「本书读法」分开列：

教科书事实：呼吸节律由脑干产生；化学感受器读血里的二氧化碳、氢离子和氧；心脏起搏靠窦房结，去神经的心脏仍会跳；肺移植后接口以下咳嗽反射减弱；缺氧性肺血管收缩、低碳性支气管收缩、Ⅱ型细胞分泌表面活性物质、上皮清除肺液；通气/血流比；安静呼气主要靠弹性回缩；意志可以借用呼吸肌；肝能再生，成年心肌几乎不再分裂。

本书读法，待验：外包是分母原理的推论；「外包做功，自留分配」这个概括；三律的并排对照；「自由跨三层」的对应；「只付积累一拍」的说法；把「目标放在外面」读成肺的一种设计位置。

前人的东西要写明出处：Fick 定律和 Weibel 的形态测量（第 3 章已讲）、通气/血流比（肺生理教科书的老内容），都不是本书的。本书这一章没有新实验，只有一种摆法。摆法有没有用，要看后面几章能不能靠它推出新的、能被检验的东西。

放回日子里

晚饭后，小树又拿起竖笛。外婆在旁边打拍子，让他把长音吹到第四拍再换气。小树吹到第三拍就憋不住，笛声一软，赶紧吸一大口。

「外婆你看，我又输给它了。」

「输给谁？」

「那个二氧化碳呀，妈妈说的。」

关秀云笑起来。她想起合唱团的老师常说，唱长音不要硬撑，「气在你肚子里，可它不全归你管」。以前她觉得这是一句哄人的话，现在听出了另一层：这口气里，有脑干的拍子，有膈肌的力气，有右心送来的血，有肺泡里那层薄薄的

膜，还有她自己想把这一句唱完的那点心思。五样东西凑在一起，才是「一口气」。肺只是其中那一层膜，它安安静静，把别人送来的东西换给身体。

关敏把碗收进厨房，回头说了一句：「肺不自己拿主意，不是它笨，是它得保持那么薄。」

小树没听懂最后一句，但他记住了「保持那么薄」这几个字，在笛子上试着吹了一句，吹得歪歪扭扭，但这一次，到第四拍才换气。

带走的话

肺的节律、推气、推血、感受都在肺外，这是分母原理推出来的，不是肺的缺陷。

肺外包的是做功，自己留下的是分配：把血和气放到对的位置。

肺的目标有两层：一个量（二氧化碳的设定点）在脑干，一个比（通气与血流匹配）在各个肺单位。

呼吸可以被意志借走，说话、唱歌都是这样借来的，但借的时候带着二氧化碳的收回条款。

一口气里，只有吸气那一拍要付钱；呼气靠弹性回缩，近似白送。

想一想

如果要你设计一个「自带泵、自带节拍器」的肺，这层气血之间的膜会怎么变？在安静的时候，这样的肺好不好？在爬山的时候呢？

心、肝、肾、肺里，哪一个器官的「自由」最容易被意志拿走？为什么设计上要留一个收回条款？

回想一次你憋气或者唱长音的经历：先坚持不住的，是「想不想」，还是「身体不让」？这两种感觉有什么不同？

◆



第　二　编

负显露：以薄为功

导　语

这一编三章，写那道不到一微米的墙。

第 5 章讲墙有多薄、为什么薄就是本事，以及这条原理只在弥散受限时直接兑现。第 6 章讲墙变厚：纤维化、水肿、透明膜，别处的愈合在肺里是降级。第 7 章讲墙变破：肺气肿、渗漏、气胸。

厚了不行，破了也不行。肺的病，多半出在这道墙的两头。

05

第 5 章

不到一微米：最薄的一道门

周四下午，关秀云去医院接女儿下班，顺便带上了外孙小树。关敏在肺功能室里，正给一位病人做检查，隔着玻璃，祖孙俩看得清清楚楚。

病人坐在椅子上，鼻子夹着夹子，嘴里含着一根管子。他先把气呼尽，然后一口吸满，含着管子憋住，数着数，到时候再慢慢呼出来。机器在旁边画出一条曲线。

小树趴在玻璃上：「他吸的是什么？」

关敏出来以后解释：「吸的是一种混合气，里面掺了极少量的一氧化碳，对身体没有影响。它的用处是当探子。看这口气里的探子有多少过了肺泡那层墙、进了血里，就能知道这层墙让气体过去过得顺不顺。」

「墙？」小树问，「肺里有墙？」

「有。」关敏说，「而且是你见过的最薄的墙。」

这一章，就讲这道墙。

关秀云在一旁想起自己的哮喘。她问女儿，自己每次发作，是不是这道墙出了毛病。关敏摇头：「哮喘主要是管子的事，气管收窄了，空气进出不顺。墙是另一回事。这两件事不要混着说，我们一样一样讲。」祖孙俩点点头，小树却已经又趴回了玻璃上，数着病人憋气的秒数。

先说清楚一件事。本书的第 1 章讲过，三种老看法把肺读成口袋、风箱、换气机。第 3 章给出了全书的总原理：交换界面的价值，取决于「面积　÷　厚

度」，墙就是肺自己的组织，所以肺的「自己」站在分母上。这一章不重讲总原理，只做一件事：蹲下来，看这道墙本身到底有多薄，薄在哪里，薄了以后又怎样被测量。

◆ 一、墙有多薄，为什么薄就是本事

肺泡里的空气和毛细血管里的血液，隔着的东西，医生叫它「气血屏障」。把它切成极薄的片放到电子显微镜下，能看到三层。

最靠空气的一层，是肺泡上皮细胞。上面第 2 章提过，上皮里有两种细胞。Ⅱ型细胞个头小、数量多，负责分泌表面活性物质；Ⅰ型细胞又大又扁，像一张被拉到极薄的煎饼。铺在肺泡内壁上的主要是Ⅰ型细胞，它们盖住了内壁表面的约 97%（Weibel）。

最靠血液的一层，是毛细血管的内皮细胞，同样扁。

两层细胞之间，夹着一层极薄的基底膜，上皮和内皮各自拖着一层，在交换最薄的地方合成一层。

氧要从肺泡走到红细胞，就得依次穿过这三层。二氧化碳反过来走。

那么这道墙有多厚？这里要先讲一个量法上的小窍门，因为它是理解整章的钥匙。

墙不是处处一样厚的。在有的地方，上皮、基底膜、内皮紧紧贴成一片，薄得惊人；在有的地方，墙里夹着支撑用的纤维和细胞，厚得多。如果要问「平均厚多少」，最容易想到的办法是把各处的厚度加起来除以处数，这叫算术平均。

可气体不是这么走的。气体会挑最近的路走，薄的地方通过的气体多，厚的地方通过的少。所以对「气体能过多少」这个问题，更合适的量法是调和平均：给薄的地方更大的话语权。

打个比方，一堵墙上有几个窗洞，风主要从窗洞里穿过。你要估计这面墙「透风」的程度，就应该看窗洞有多大，不能把窗洞和砖面平摊开来算。

Weibel 用这个办法量出来：人肺的组织屏障，调和平均厚度约 0.62 μm（微米，一毫米的千分之一）。头发的直径一般在 50 到 100 微米之间，取 70 微米，那么这道墙比头发细一百倍上下。所以关敏对小树说的那句「比你的头发细一百多倍」，是个靠谱的量级。这道墙薄得不到一微米。

再看面积。肺泡交换面积约 130 平方米（见第 3 章），大约是半个双打网球场那么大。本书统一取这个口径，因为第 3 章排表用的是同一个数，数字要前后咬得上。

把这两个数字放在一起想：一道不到一微米的墙，铺开 130 m^2，还折叠在一个胸腔里，身体靠它每天换大量的气。这个设计，是本书全部论证的起点。

Fick 定律：为什么「薄」本身就是本事

讲到这里，小树大概要问：墙为什么非薄不可？

答案来自一条一百多年前就有的定律，叫 Fick 定律（以十九世纪的德国生理学家 Fick 命名）。它说的是：气体穿过一层膜的速度，和下面几样东西有关。

膜的面积越大，过得越多。

膜两侧的压力差越大，过得越多。

气体本身在这层膜里能多快走动（扩散系数），影响过得多快。

膜越厚，过得越少。

用大白话说：一条路又宽又短，来往的人就多；又窄又长，来往的人就少。在这四样东西里，肺能自己动的主要是两样：面积，和厚度。压力差是由空气和血液里的氧分压定的，扩散系数是气体和组织的性质定的。

所以，Fick 定律给了一个很简单的排序标准：面积 ÷ 厚度，越大越好。Weibel 和他的同事用形态测量把这个量真正测了出来，因此「肺为什么那么薄、那么大」不是后人的想象，是前人量出来的。

这一点要说清楚：Fick 定律是前人的，Weibel 的形态测量也是前人的，本书没有发明它们，只是借它们当尺子用。

用这把尺子，第 3 章把四种交换界面排成了一队：肺约 130 m^2 对 0.62 μm，面积 ÷ 厚度约 210 $m^2/\mu m$，比第二名肾小球高一个量级以上。这一排队本身只是量级对照。肺里走的是扩散，肾小球走的是滤过，小肠主要靠主动转运。三者的工作方式不同，口径并不完全可比。

本章不再重复，只记住一句：墙薄，是肺本事的来源。

◆ 二、弥散一分为二，和本书的读法

回到肺功能室。关敏说的那个「探子」，医生管它叫弥散功能检查。检查给出的数字，叫弥散量。

很多人看到这个数字下降，会以为「墙变厚了」。其实没那么简单。

氧要从肺泡进到红细胞里，要走两段路。

第一段：穿过那道墙。这一段的难易，由墙的面积和厚度决定，叫膜的弥散能力，缩写为 Dm。

第二段：进入血液以后，要和红细胞里的血红蛋白结合。这一段的快慢，取决于毛细血管里有多少血，也就是有多少红细胞在场，叫血的部分，缩写为 Vc。

教科书把这两段当作先后相接的两道关卡来算。哪一段更慢，整体就更慢；只要有一段变差，总的弥散量就下降。

因此，测到弥散量下降，不等于墙一定出了问题。可能是墙变厚了或变破了（膜这一半），也可能是毛细血管床少了、贫血了（血这一半）。医生要把这些原因一点一点区分，这是临床上的功夫，本书不教，也不给诊疗建议。

对这本书的论证来说，重要的是这一点：本书所说的「负显露」，只管膜那一半。血那一半，属于另一条线，要靠右心和血管树来供。

本书读法：负显露

到这里，教科书事实讲完了。下面是本书自己的读法，标明「本书读法，待验」。

在第 3 章里，本书用 SDE 的话把肺的 S（显露，也就是器官靠什么形状干活）写成一条负的方程。心靠肌肉厚来干活，骨靠骨质密来干活，它们的显露是正的，越多越好。肺靠气血之间那层膜干活，膜越薄越好，薄到几乎不见，而又不能真的不见。

这叫「负显露」，或者「趋零显露」：价值随自身显露的厚度减小而增加，最优点在厚度趋近于零而不为零。

这样读，有一个直接的好处：它让一个原本孤立的事实变成一个可以被推翻的判断。

可以推翻的方式写在这里。如果有一天，我们排除了肺血管床丢失和贫血这两个原因，发现膜的那一半弥散能力（Dm）在持续下降，膜既没有增厚，也没有破损，那么「膜的价值只随面积和厚度走」这一条就是错的，负显露方程要重写。这一条在本书的可证伪条款里被标为「冒险」，也就是写下的时候，结果并未事先知道。

◆ 三、墙里为什么没有肌肉

墙这么薄，还带来一个顺理成章的结果，值得单独讲一讲。

心脏壁厚，因为里面是肌肉；肝里有成团的肝细胞；肾小管里有一排排忙着搬运的细胞。这些器官的「本钱」就是组织，组织越多，能交出的越多。肺不一样。如果在气血屏障里塞进肌肉，让墙自己去推气或推血；塞进起搏的细胞，让墙自己定节律；塞进感受器，让墙自己去测血里的氧和二氧化碳，那会怎样？

每塞一样，墙就厚一点，厚一点，Fick 定律里的分母就大一点，肺最看重的那份本事就少一点。

于是我们看到，在身体里，这几件事都被送到了肺的外面：推气，交给胸廓和膈肌；推血，交给右心；节律，交给脑干；感受，交给颈动脉体和延髓里的化学感受器。

这是教科书里每个人都知道的分工。本书的读法是：这种分工不是巧合，是墙要薄所推出来的后果。这条读法在第 3 章、第 4 章里还要继续展开，也有一条可证伪条款：如果有人找到一种脊椎动物，起搏或推动用的组织嵌在交换膜里面，而屏障厚度却并不更大，这条推论就站不住了。

要补一句，免得读成「肺什么都不做」。肺外包的是做功，自己留下的是分配与守门，包括挪血、挪气、补表面活性物质、清肺泡里的液体。这些事都不在墙的最薄段上做，第 9 章会细讲。

◆ 四、薄为什么平时看不出来，薄为什么不能单薄

接着讲一件很有趣的事，它是读懂弥散功能检查的另一把钥匙。

关秀云问女儿：「你说这墙那么重要，可我坐着不动的时候，一点也感觉不到它的好。」

关敏说：「你感觉不到，是对的。」

血液流过肺毛细血管，大约要花 0.75 秒。而氧在这一段路上，约四分之一秒（教科书常说）就已经和肺泡气达到平衡了。就是说，安静的时候，血流在毛

细血管里走到三分之一路程，血氧就已经饱了，后面三分之二的路程是多出来的余量，约有三倍。

剧烈运动时血流得快，通过时间缩短到约 0.3 到 0.5 秒，余量变薄，个别运动员会因此出现血氧下降。

这种情况下，交换的快慢受血流限制：你把血送得快，氧就多带走一点；你把墙再削薄一点，也不会多带走多少。

所以第 3 章讲过，分母原理有适用域：只在氧交换受弥散限制的场合，才会直接兑现。这样的场合有三种：运动、高原、病肺（West）。运动时血流加快，血在毛细血管里停留的时间缩短，氧来不及平衡。高原上空气里氧分压低，推着氧过墙的压力差变小。病肺里，墙本身变厚或变破。三种情况，墙都忽然变得要紧起来。

所以，关秀云坐在椅子上感觉不到墙的好，不是墙没有用，而是墙平时多出来一截，是放在分母上的后备。

这也解释了为什么弥散检查对有些病人很有用：他们坐着不动时血氧可能还正常，一爬楼梯就喘，墙的后备已经被用掉了。（人物与情节为虚构，只用来说明道理，不是病例。）

这里还有一个已知的例外，要如实交代。

生理学家 Weibel 和 Taylor 提出过一个想法，叫「结构与需求匹配」（symmorphosis）：生物身体里每一个环节，都不会比最大的需求造得更多，因为多造要多花维持费。

他们检验的结果是，血液、心脏、肌肉毛细血管、线粒体都基本合拍，只有肺是例外，备用量更大：人肺的弥散能力，约是有氧极限所需的一倍半到两倍（Weibel、Taylor 与 Hoppeler 1991）。

肺因此是氧链上不守匹配的一环。

本书的读法是：分母上的余量几乎不收维持费。因为这个余量是面积，不是组织，闲着的毛细血管不灌流就不耗能。而分子型器官的余量要按组织量付维持费，所以只能贴着需求造。这条读法待验，附录五的条款里排着一条「安全系数与维持成本」，专门检验它。

它最近的前人是 Diamond 与 Hammond 在 1992 年的总结：小肠转运蛋白的最大能力，一般约是实际负荷的两倍左右，生物体留出「够用但不过多」的余量。本书的增量只在把成本落到「余量在分子还是分母」上。

薄不是单薄

最后讲一个容易被忽略的问题：这道墙既要薄，又不能被撑破。

肺毛细血管里，血压虽然比体循环低得多，但它隔着一层不到一微米的墙，对着的是肺泡里空空的空气。血压一旦升高，毛细血管壁就要受力。壁越薄，越经不起撑。

这就是 West 和同事们的研究告诉我们的：墙的厚度，同时是强度的问题。他们把这叫作「薄而强」的设计难题，并用它解释了高原肺水肿和赛马肺出血这类现象。血管里压力太高时，墙被撑破，血和水漏进肺泡。这是前人的工作，是教科书里写得清清楚楚的内容，本书只借来用。

那墙怎样既薄又强？大致的答案，是在墙里分了工。毛细血管内皮和肺泡上皮之间，一边的基底膜很薄，专门管交换；另一边夹着纤维，管支撑，也是水出入的地方。墙的强度主要来自基底膜里的Ⅳ型胶原（West 与 Mathieu-Costello 1999）。

Weibel 的形态测量显示，支撑纤维和细胞在墙的最薄段和较厚段之间是交替排布的。本书把这种布局读作「分子组织让路」：凡是必须带着组织的功能，比如支撑，尽量被挪到不占交换面的地方，让交换的那一段空出来。这一读法的事实部分已有形态测量支持，「让路」二字是本书的读法，待验。

◆ 五、一道又薄又要守的门

最后补一件事。一道对着外界敞开的薄墙，每天迎着灰尘、细菌和花粉，它怎么守？

气道里有现成的办法：黏液粘住颗粒，气道壁上的纤毛一下一下地摆，把粘住的东西往上送，像一部慢速的电梯。可是这部电梯只开到气道，不开进肺泡。肺泡里没有纤毛，那里靠的是肺泡巨噬细胞：一种游走的清洁细胞，碰上颗粒就把它吞掉。

这里有一个耐人寻味的地方：防线本身也要尽量不占墙的位置。在最薄的交换段上，墙里放不下厚实的防御工事，所以防守多半靠流动的细胞和表面的液层，不靠固定的建筑。这是本书的读法，待验；免疫边界这件事，第 15 章还会细讲，它是负显露必须付的「保安费」。

这么算下来，墙要同时做三件事：薄，是它的本事；强，是它的底线；守，是它要付的费用。三件事都挤在不到一微米的距离里，彼此要让步，也彼此要照应。这是理解后面各章的底色，不是结论。

回到检查室

回到肺功能室。关敏把病人的曲线收好，对小树说：「你看，今天这一口气，只是一次小小的探路。探子过去多少、没过去多少，告诉我们墙那一边的故事，只讲了一半。另一半，要靠别的检查去补，靠医生一点一点把原因分开。」

小树想了想，问：「那为什么不直接把墙拆开看？」

关敏笑了：「活人肺里的墙，不能拆开看，只能这样一口气一口气地探。这也是为什么我们总是说，要同时看好几个读数，不能只信一个数字。」

关秀云在旁边补了一句：「就像我唱歌，不能只听自己一个音准不准，还得听全团合不合。」

祖孙三个人都笑了。小树的问题，其实也是整本书的一个出发点：看不见的东西，要靠量；量出来的东西，要问它量的是哪一半。

于是，本章可以收尾了。这道墙，薄到不足一微米，铺开约 130 m^2。它薄，是因为 Fick 定律奖励薄；它不能只薄，因为血压要撑它。它平时的薄用不完，因为安静时血流才是限制，余量放在分母上不收维持费。它测量的方式，一半是膜，一半是血，负显露只管膜那一半。

下一章要讲的，是这道墙变厚以后会发生什么。

还有一点，要说给爱较真的读者听。本章的 130 m^2 和 0.62 μm 来自 Weibel，犬的 52%、5 个月、16 个月、33% 来自 Hsia 等人的实验。读者不必记这些数，记住它们指向的那件事就够了：肺的好坏，要看那一道墙。

带走的话

肺里的气血屏障，调和平均厚度约 0.62 μm，面积约 130 m^2（Weibel 的数据）。

Fick 定律说的是：面积越大、膜越薄，气体过得越多。这是前人的定律，本书借来当尺子。

弥散量下降，要分膜和血两半去看；本书的「负显露」只管膜那一半。

安静时血流是限制，薄是后备；运动、高原、病肺，薄才直接兑现。

墙要薄，又不能被撑破；薄和强，要一起算。

想一想

为什么算墙的厚度时，要用「调和平均」，不用「算术平均」？用一堵有窗洞的墙说说看。

关秀云坐着不动的时候感觉不到墙的好。什么时候，这道墙才会让人感觉到？

弥散检查测到的数字偏低，为什么不能直接说成「墙变厚了」？

◆

06

第 6 章

太厚：纤维化、水肿、透明膜——愈合即降级

关敏回家吃晚饭，筷子放下，话头还在白天。

「今天来了一位病人，」她对母亲说，「CT 上能看到肺里有一片一片的网状影子，是肺纤维化。他说自己坐着的时候什么感觉也没有，一爬到三楼就喘得不行。」

关秀云夹菜的手停了一下：「那不就是肺里长了东西吗？长了东西，不是该更结实吗？」

小树在一旁插嘴：「我摔了膝盖，结了痂，后来就好了。结痂是好事呀。」

关敏笑了：「你这句话问到点子上了。别的地方长东西，是修；肺里长东西，常常是毁。」

这一章，就讲这个反过来的道理。（病人与情节为虚构，只为说明道理，不是病例。）

◆ 一、别处是修，肺里是厚

身体的大部分地方，受伤以后，办法是长组织。皮破了长痂，骨折了长骨痂，肌肉拉伤了长新的纤维。这些地方，多长一点，是补；补得稍多一点，往往也不碍事，甚至更结实。

在这些器官里，「自己」站在分子上：器官的价值随自己的组织量增加，所以多长组织，是往好的方向去。

肺不一样。第 3 章讲过，肺交出的价值取决于「面积 ÷ 厚度」，组织就是那道屏障，「自己」站在分母上。屏障上多长一点东西，不是在加本钱，是在把分母变大。

所以对肺来说，伤口的「愈合」，常常意味着降级：墙补上了，但墙变厚了；洞堵住了，但交换的距离变长了。这一句，是本章的题目，也是本章的判断：愈合即降级。这是本书的读法，待验；下面所有事实，教科书里都写得有来历。

◆ 二、三种厚，和水是怎么被清走的

墙变厚，可以有很多种方式。本章挑三种最典型的，它们的快慢不同，可逆的程度也不同。

第一种，是纤维化，墙里堆了疤。

肺泡壁受到反复的损伤，修复过了头，细胞外面的支撑物，主要是胶原这一类纤维，在墙里越堆越多。墙变硬、变厚，也变得不爱起伏。这是一条慢路，以月、年计，疤一旦形成，大多不可逆。

第 2 章里说过，Ⅱ型细胞是肺泡受损以后的修复来源，能分裂出新的Ⅰ型细胞来补上。这条修复路线本身是好的。但它如果被反复拉扯、一再触发，修的结果就成了增厚。

从面积÷厚度的角度看，纤维化叫人吃了两重亏：墙厚了，Fick 定律里的分母变大；肺变硬了，吸气更费力，同样的呼吸做功换来的气更少。

第二种，是水肿，墙里或墙外进了水。

水从毛细血管里渗出，先浸进墙的间质里，再严重一些，漫进肺泡的空腔。常见的原因有两类。一类是毛细血管里的压力升高，把水挤了出来，比如左心衰

竭让肺里的血排不出去。另一类是墙本身变得「漏」，通透性增加，比如严重感染、损伤。

水肿跟纤维化最大的不同，是它可以很快来，也可能很快去。在 Fick 定律面前，它们说的是同一回事：气体要多穿过一层水，距离就变长了。肺泡里积了水，等于在空气与血液之间多垫了一层本不该有的液体，氧在水里走得比在气里慢得多。

第三种，是透明膜，墙内侧贴上了一张蛋白膜。

在急性、严重的肺损伤里，病理学家在显微镜下会看到一层物质，均匀、玻璃一样发亮，贴在肺泡壁的内侧。这就是「透明膜」，由漏出来的血浆蛋白和破碎的细胞碎片组成。它是「弥漫性肺泡损伤」的标志性表现。

这层膜，从功能上说，就是把本来要尽量薄的墙，在气的这一侧又加了一层。更糟的是，漏出来的蛋白还会冲淡表面活性物质，肺泡也变得容易塌，后面讲肺泡怎么塌时还会回到这件事。

三种厚，一个共同点：气体要穿的路，变长了。

水是怎么被清走的

水肿这件事，还要多讲一层，因为它正好露出肺自己留下的那一手本事。

肺泡里本来是不该有水的。可是从毛细血管里渗出一点点液体，在健康的肺里时时都在发生。肺的办法是两头把关。

一头是「少漏」：墙要完整，毛细血管里的压力不能太高，血浆里的蛋白质还要维持着把水留在血管里的力量，这叫胶体渗透压。

另一头是「勤清」：肺泡上皮上有钠通道，把钠离子从肺泡里搬回去，水跟着钠走，肺泡里就保持干爽。前面讲过，肺外包的是做功，自留的是分配与守

门，清肺液就是守门里的一项。第 9 章会把它和缺氧性肺血管收缩等并排放在一起讲。

所以，水肿其实是一笔「漏」与「清」的账：漏得多于清，水就积下来。积到间质里，墙变厚；积到肺泡里，空气的地盘被占了。心源性水肿是压力把水挤出来，通透性水肿是墙本身漏了，两条路到的是同一个后果。

教科书讲到这里为止。本书的读法，只是提醒一点：在这笔账里，肺是不会靠「加厚墙」来解决问题的，因为墙一加厚，就违背了它存在的理由。它能做的，只是两头把关，一边守住完整，一边勤快地清。

三种厚，放在一起看

为了把前面讲的三种厚看清，可以把它们摆成一张小表。这张表是教科书事实的归纳，不含本书的任何新数字。

纤维化：厚在墙里，堆的是疤；来得慢，大多不可逆；同时肺变硬，容积变小。

水肿：厚在墙里和墙外，是进来的水；可以来得快，也有可能退得快；原因不同，退的办法也不同，要交给医生判断。

透明膜：厚在墙的气体一侧，是漏出的蛋白贴成的膜；多见于急性、严重的肺损伤；同时表面活性物质受影响，肺泡易塌。

看这张表，要注意一个细节。「厚」和「少」，其实是两个不同的问题。

纤维化的肺，常常既厚又小：墙厚了，肺的容积也缩了，面积减少。水肿的肺，墙或肺泡里积了水，面积没少，但有些地方被淹，等于「能用的面积」也少了。这两件事叠在一起，面积和厚度都往坏的方向走，正好是 Fick 定律里「面积 ÷ 厚度」那个商，同时被分子压小、分母放大。

所以，在肺里，「太厚」从来不是单独发生的。它多半和「太少」手拉着手。这一点，会在后面几章的时候反复出现。

◆ 三、薄和强只能换着要，一场犬的实验

关秀云问：「那墙既然这么要紧，让它长得更结实、更厚实一点，不好吗？」

这是一个绝好的问题，而且前人早已想过。

上一章讲过 West 和他的同事们的研究：肺毛细血管的墙，必须同时满足两个要求，薄，以便气体通过；强，以便撑住血压。这两个要求互相拉扯。墙越薄，气体越容易通过，但越容易被撑破；墙越厚越强，但气体通过就更难。在高原肺水肿和赛马肺出血这类现象里，墙被压力撑坏，血和水漏进肺泡，这是「应力衰竭」。

这是前人的结论，本书只是借用。本书想加的一句话是：在这个权衡里，肺其实一直是「用换气换安全」的。

慢性肺高压就是一个例子。当肺血管里的压力长期偏高，毛细血管的墙慢慢变厚，这是身体在防止应力衰竭，是在保护墙不被撑破。代价是，气体要多走一点路，弥散能力打了折扣。这是一种换算：拿换气去换安全。这样的增厚是有道理的，但从分母原理看，它依然是降级，只是降得有理由。

所以，「肺没有好的增厚」这句话要说得小心。更准确的说法是：增厚总是在花分母上的本钱，有时是被迫花，有时是为了安全而花。花得值不值，要看账怎么算。

这一条，本书的可证伪条款里排在「冒险」那一类。如果找到一种生理性的适应，让屏障增厚的同时弥散能力也提高，那么「肺没有好的增厚」就错了。目前，本书没有找到这样的例子，但没找到不等于没有。

一场实验：多长了组织，价值却没立刻回来

下面这个实验，几乎是为这一章量身定做的。

科学家想知道：如果一侧肺被切掉，另一侧肺能不能把丢掉的补回来？Hsia 和他的同事用成年犬做了这个实验：切除右肺，然后长期观察留下来的肺怎么变化。

结果有三件事，要放在一起看。

第一，剩下的肺确实长了：上皮、间质、内皮，各种成分都增多了，肺泡的面积增加了约 52%。

第二，屏障的厚度，在 5 个月的时候变厚了，说明组织长得快，但长得不那么「薄」。

第三，到了 16 个月，屏障的厚度回到了和对照一样的水平。这时候，氧的弥散能力才比对照高出约 33%。

把这三件事连起来读：组织先长出来了，墙却先变厚；等到墙又薄了回去，价值才跟着回来。弥散能力，是等厚度复原才升上去的。

这对本章来说，是一个很清楚的旁证：对肺来说，「多长」和「长对」是两回事。长出来的组织，只有成了面积，并且把厚度还回原值，价值才真正回来。本书把这一点叫作「只长面积，不长厚度」，这是本书的读法，用犬的实验做了支持；这个实验是前人做的，本书只是读它。

要注意，这是犬的实验。人的情况是否一样，本书不知道。

成人切肺以后，剩下的肺是否长出新的肺泡，目前没有确证，只有个别病例报告提示可能（Butler 等 2012）。在人身上，肺气肿里被破坏的肺泡壁，也没有确证的办法能让它长回来。

所以条款是这样写的：如果成年人切肺后，代偿期结束时屏障的调和平均厚度仍然高于对照，而弥散能力已经回升，那么「只长面积不长厚度」在人身上就是错的。这一条，也属于「冒险」。

◆ 四、先厚后喘，骨与肺

回到关敏那位爬三楼就喘的病人。他安静时没感觉，是因为前面说的那份后备：血在毛细血管里走得慢，氧有足够的时间穿过墙。墙厚了一点，氧穿过去慢了一点，在安静时，这点慢被富余的时间吃掉了。

等到运动，血流加快，血在毛细血管里停留的时间变短，原来富余的时间没了，墙厚的代价一下子就露出来。所以，这样的病人往往是先在用力时喘，后在安静时也喘。这是教科书里的道理：弥散受限，先在运动时露头。

这里要提醒读者别把话说过头。安静时感觉不到，不等于没有事；运动时才喘，也不一定就是纤维化。喘的原因很多，心脏、贫血、肌肉无力，都能让人上楼气短。本书不教读者自己判断，只想让大家明白一件事：肺的后备被悄悄用掉，不一定有声音。

第 25 章会专门讲这种「读数还平，后备已空」的情形，到那里，本章的这个病人会再回来。

骨与肺：同样是修，付的账不同

最后拿骨头和肺对照一下，把「愈合即降级」讲得更实在些。

骨折以后，伤处长出骨痂，多出来的一圈，在后来的几个月里被慢慢削平，骨头按受力重新塑形。就算骨痂没完全削平，骨头还是骨头，承重的本事不但没丢，往往还多出一点。骨是分子型的器官，价值随自己的量走，多长一点，不吃亏。

肺受伤以后，修的办法也是补。可补上去的东西，只要留在墙里，就是分母。这时候，肺没有「再塑形」的好办法：骨可以靠受力削去多余的部分，肺却没有什么力能把已经堆在墙里的疤再削薄。能做的，只是靠Ⅱ型细胞补上新的Ⅰ型细胞，让没有被疤占掉的地方继续保持薄。

这一对比，不是在说肺比骨「差」。两者各有各的代价：骨用多余的量换结实，肺用交换的薄换了活路。选择不同，是因为它们在身体里站的位置不同：一个在分子上，一个在分母上。

◆ 五、愈合即降级：怎么读才不读歪

最后要把这个判断说清楚，免得读歪。

第一，不是说愈合不好。伤口不愈合，更糟。肺泡壁被损伤以后，不修，肺会漏、会塌、会感染。身体选了修，是在风险里选了较小的一个。

第二，不是说肺里一长东西就是病。肺的墙上，本来就有一些必要的细胞和纤维在工作，支撑、清洁、供血，都要有组织。

第三，不是在讲治疗。本章没有任何关于药物和治疗方法的内容，纤维化、水肿、急性肺损伤各有各的临床路线，要交给医生。

那么，这个判断到底在说什么呢？它说的是一种读法：对分母型的器官，评价愈合，不能只看「补上了没有」，还要看「补上以后，分母变了没有」。这一条在肺里特别明显，因为肺几乎整个器官都是那道墙。

换成关敏的语言，大约是这样：病人的肺里，疤是修复的痕迹，也是代价的账单。一份好的诊断，要同时读两样东西：它修了什么，它又付了什么。

关秀云听到这里，把筷子放下。「所以那位病人爬三楼就喘，」她说，「是因为墙的后备用完了？」

关敏点头：「是这个意思。安静的时候，血氧还有余量；一运动，余量就不够了。」这正是上一章讲的适用域。

小树眨了眨眼睛：「那我的痂，是好痂；肺里的疤，是坏疤？」

「不一定是坏，」关敏说，「是在肺里，更贵。」

再补一句容易被忽略的话：对分母型的器官来说，「恢复」有两种，一种是组织回来了，一种是价值回来了。两者不是一回事。

犬的实验已经把它们拆开给我们看：组织在前，价值在后，中间隔着厚度回落的那段时间。所以评价肺的恢复，不能只数长出来多少，要等到厚度和面积都回到该有的样子。这是本书的读法，只对分母型器官适用，别处不必照搬。

带 走 的 话

别的器官长组织是修复；肺长组织，等于分母变大。

纤维化、水肿、透明膜，三种厚，快慢与可逆程度不同，共同点是气体要走的路变长了。

薄和强要换着要：慢性肺高压里墙增厚，是用换气换安全（West 的应力衰竭研究）。

犬切肺实验：组织长出来后，厚度先升后回，弥散能力等厚度复原才回升（Hsia 等）。

读愈合，要同时读「补了什么」和「付了什么」。

想 一 想

小树结的痂和肺里的疤，为什么在身体里意义不同？

慢性肺高压时，墙增厚是在「保护」还是在「降级」？你怎么看？

犬的实验里，组织长出来了，为什么弥散能力没有立刻回升？

◆

07

第 7 章

太破：肺气肿、渗漏、气胸

周六下午，小树在阳台上吹肥皂泡。他用的是竖笛课上剩下的一截吸管，吹出来一串小泡泡，挤在一起，颤颤巍巍。

两个泡泡碰到一块儿，中间那层薄膜破了，一下子变成一个大泡泡。又碰一次，又合成一个更大的。最后吸管口只剩下一个大泡泡，晃了晃，也破了。

「外婆你看，小的都不见了。」小树有点惋惜。

关秀云正在晾衣服，随口说：「小的挤在一起，本来就不结实。」

晚上关敏下班回来，听外婆讲了这件事，放下筷子说：「小树这个泡泡，讲的就是肺气肿。」

「肥皂泡和肺有什么关系？」

「肺泡也是一个个小泡泡。泡泡和泡泡之间那层墙，要是被拆掉，小泡泡就并成大泡泡。空气占的地方没变少，甚至更大了，可是墙没了，能拿来交换的面就少了。」

小树听见了，抬起头：「那不是更大更好吗？」

关敏想了想，说：「你吹的那些小泡泡，加起来的皮，比最后那个大泡泡的皮多得多。肺要的不是房间大，要的是墙多。」

这一章要讲的，就是墙「太破」的几种样子。上一章讲墙太厚，墙越来越厚，气过不去。这一章讲反过来的事：墙被拆掉了，墙漏水了，或者墙外面的那

只袋子漏了气。三件事看上去各不相干，落到肺上，都是同一句话：交换面没了。

◆ 一、肺气肿：墙拆了，房间变大

先把教科书里的事实讲清楚。

肺气肿（医学上叫 emphysema）的意思，是靠近末端的那些小气腔，肺泡壁被破坏，气腔异常变大。注意，是「壁被破坏」，不是「壁变厚」，也不是「气吹多了撑大了」。名字里带个「气」字，容易让人以为是气太多，其实是墙太少。

最常见的原因是长期吸烟。烟里的东西会引来大量炎症细胞，这些细胞释放出一类能分解蛋白质的酶。肺里平时有一套抗衡的机制把这些酶管住，吸烟会让天平往酶那一头倾斜。肺泡壁里的弹性纤维和别的支撑结构就被一点点啃掉。

这是教科书里讲了几十年的说法，叫蛋白酶与抗蛋白酶失衡；它不是唯一的机制，免疫激活也有份，细节仍在研究，大意站得住。有少数人天生缺少一种主要的抗蛋白酶（α1-抗胰蛋白酶），他们得肺气肿，比一般吸烟者早。

墙被拆掉以后，有三件事接连发生。

第一件，交换面积变小。小泡泡并成大泡泡，肺里空气占的地方也许没少，甚至更多，可是墙的总面积下降了。肺功能室里测「弥散功能」的那一项（吸入一点点一氧化碳，看有多少进了血），在肺气肿里往往降得很早，道理就在这里：能让气体过去的面少了。

第二件，肺的弹性变差。肺像一只被拉开的橡皮袋，呼气的时候靠自己往回缩，把气挤出去。墙里的弹性纤维没了，回缩的力就弱了，气呼不干净。

第三件，小气道失去牵拉。肺里那些细小的气道没有软骨撑着，它们是被周围肺泡的墙像帐篷绳一样从四面拉开的。墙拆了，绳断了，呼气时胸腔内压一抬，小气道就被压扁，里面的气跑不出来。气越积越多，肺越撑越大，胸廓慢慢变成前后径增宽的样子，医生管这叫桶状胸。这时候病人的感受是：吸进去不难，呼出来很费劲。

所以肺气肿的病人，经常是一口气呼得很慢、很长，嘴巴还会不自觉地缩起来。这是身体自己找到的办法：缩着嘴呼气，等于给气道里加一点背压，不让小气道那么快被压扁。这只是在说身体为什么这样，不是教谁去这样练。有这类问题的人，呼吸方面的任何训练，先问医生。

肺气肿的肺，从外面看是「大」，从里面看是「空」。大，是因为气被困住了。空，是因为墙没了。

◆ 二、为什么「破」比「厚」更难回头

第 6 章说过，肺长组织不是修复，是分母变大。纤维化、水肿都让墙变厚，气血之间的路变长。

墙变厚，本书把它读成分母变大。墙被拆掉，读法不一样，掉的是分子：交换面积没了。

回忆一下全书的总判词：肺的价值取决于「交换面积 ÷ 屏障厚度」。分母要小，分子要大。厚度那一头出问题，是第 6 章；面积那一头出问题，就是这一章。〔本书读法，待验：肺可以出毛病的方向，正好有两个，厚度往上走，面积往下走，两头都会把「面积 ÷ 厚度」拉低。〕

这里有一个读者可能会想问的问题：肺气肿的肺泡壁剩下的部分，并没有变厚，为什么价值也掉了？

答案是：因为墙拆掉的时候，是整面整面地拆，不是把一堵墙变薄。肺里要的是「又薄又多」，薄的那一半，剩下的墙可能还保持着；多的那一半，已经没了。从分母原理来看，这不是厚度的毛病，是面积的毛病。

这个区别有实际意义。看一个人的肺，只问「墙厚不厚」是不够的，还得问「墙还有多少」。而且墙一旦拆掉，成年人肺里这些已经拆掉的肺泡壁，目前没有任何确证的办法能让它们长回来。

有个别病例报告提示，切掉一侧肺的成年人，余下的肺可能长出新的肺泡。在老鼠身上，有过用维 A 酸促进肺泡再生的结果。这两条在肺气肿病人身上都还没有证实。

这和第 6 章那个「只长面积、不长厚度」的切肺实验是一个有意思的对照。肺在被切掉一半以后，余下的肺能在一年多里把面积补上去；可是被烟一点点啃掉的肺，没有一个「该补多少」的信号，补不起来。

两件事的差别在哪里，还没有人讲得很透，这里只摆出来，不下结论。

◆ 三、墙拆了一半，人为什么还不喘

有一件事，很多人第一次听说会吃惊：肺气肿的人，往往在墙已经拆掉相当一部分的时候，安静坐着并不觉得喘。

这不是医生的错觉，原因要回到第 3 章的「适用域」。安静的时候，红细胞流过肺毛细血管，约需要零点七五秒，而氧教科书常说约四分之一秒就基本和肺泡气平衡，平时有约三倍的余量（见第 5 章）。也就是说，安静时氧的交换是被血流限制的，不是被膜限制的。膜多一点少一点，只要还有富余，安静时的血氧不会马上变。

膜的余量，这时候就像存款。平时用不完，所以看不出来；一到运动、爬高原，需求上来，红细胞流得快了，在毛细血管里停的时间短了。这时候交换才被膜限制住，余量才会被一点一点花出去。所以早期肺气肿的人，常常是先在爬楼梯、快步走的时候觉得「不如以前」，而坐着的时候一切正常。

这一点，对读者很重要：「安静时没感觉」，不等于「墙还都在」。

本书把这种余量读成「分母上的后备」（本书读法，待验）。后备不收维持费，这是它的好处；但也有坏处，就是它太安静了，被花掉的时候没有任何提醒，直到后备见底才露出来。这个想法在第七编里还会回来，到时候会换一个名字，叫借方沉默。

◆ 四、渗漏：薄墙挡不住水

第二种「太破」，墙还在，但它漏水。

先讲一个很多人没有想过的问题：肺泡壁薄到不足一微米，可里面的毛细血管里，血是有压力的，血管外面是装着空气的肺泡。压力一推，血里的水会不会从这么薄的壁挤出去？

教科书的回答是：会，但肺有好几道防线。

第一道，肺循环的压力很低。肺动脉的平均压，大约只有体循环的六分之一（这是用约 15 mmHg 对约 90 到 100 mmHg 估出来的，是个粗略的比）。压低了，往外推水的力就小。这一点，后面讲肺循环的时候还要回来。

第二道，肺泡壁和毛细血管之间的间质，液体一多，会被淋巴管带走。

第三道，肺泡上皮自己会主动把肺泡里的水往外「抽」。上皮细胞上有钠通道，钠被吸收，水跟着走。这是肺自己留着的少数几件主动的事之一：这件事和另外几件自留的活，第 9 章会专门讲。

这三道防线加起来，健康的肺泡里是干的。

可是防线有被冲破的时候。冲破有两种路。

一种是压力太高。左心衰竭的病人，左心泵不出去，血在肺循环里堵住，肺毛细血管里的压力升高，水被硬挤出来，先进间质，再进肺泡腔。这叫心源性肺水肿。病人躺下来更喘，要坐起来才好些，这是教科书里非常经典的一条表现。

另一种是墙本身受了伤。重症肺炎、严重感染、吸入有毒气体、大面积创伤之后的一些情形里，毛细血管内皮和肺泡上皮被炎症损伤，墙的通透性升高，蛋白质和水一起漏出来。这一类叫通透性肺水肿，临床上最重的一种叫急性呼吸窘迫综合征（ARDS）。

水是怎样一步步漏进来的，教科书里也有个次序：先是间质里的水多起来，这时候淋巴管还在拼命往外带，病人可能只是觉得活动后比平时喘。等间质装不下了，水才越过肺泡上皮漏进肺泡腔，那时候喘就明显了，躺下更难受，有的人还会咳出带泡沫的痰（次序与表现因病因而异）。

这个次序说明，肺的余量是分层的，守门的防线也是一层一层退的。每一层都在替下一层拖时间。

两种路，结果差不多：肺泡里灌进了水。气到了那里，碰到的不是墙，是一汪水，氧要先溶进水里，再爬过水，才到墙边。〔这一点本书读法放在「墙变厚」的一边，因为水也是把气和血隔开的东西，路变长了。第 6 章已经写过水肿，这一章只写它的源头：是墙漏了。〕

一个老问题：薄和强，鱼和熊掌

为什么肺不干脆把墙造得结实一点？

这是美国生理学家 West 和他的同事们花了很多年研究的题目。他们的看法，用大白话说，是这样：气血屏障要薄，才能让气体顺利过去；可是毛细血管

里有血压，墙要有强度，才不会被压破。薄和强，是顶着的两样东西。他们把这个叫作肺毛细血管的「应力衰竭」（stress failure）。

他们在实验里发现，肺毛细血管壁的强度，主要来自基底膜里一层很薄的结构，里面有一种叫Ⅳ型胶原的蛋白（West 与 Mathieu-Costello 1999）。这层东西薄得几乎是肺能做到的极限，所以肺毛细血管的压力一旦升得太高，墙就会被撑破，红细胞和血浆漏到肺泡里。

这件事在两处看得见。

一处是高原肺水肿。有人快速上到海拔很高的地方，肺动脉压升高，而且肺里各处升得不均匀，有些地方的毛细血管承受着特别高的压力，墙破了，水漏出来。

另一处是赛马。赛马在全力奔跑的时候，肺毛细血管压力非常高，不少赛马会发生肺出血。

这两个例子，教科书里和研究文献里都有，是 West 他们的成果，本书只是借用来说明：墙薄到这个地步，「太破」不是偶然，是代价。薄是肺的本钱，薄也是肺的软肋。

◆ 五、气胸：墙没破，袋子破了

第三种「太破」，破的不是肺泡的墙，是肺外面那个袋子。

第 1 章讲过，肺自己没有肌肉，它是被胸廓拽着的。肺的弹性想往里缩，胸廓的弹性想往外弹，两股力拉在一起，把夹在肺和胸壁之间那层很薄的胸膜腔拉成负压。平静呼气末，这个压力仍比大气低约 5 厘米水柱（约 −5 cmH_2O），数值随体位和肺区而异。

有了这个负压，肺才能贴着胸壁，跟着胸廓一起一张一合。

如果胸壁被刺破，或者肺表面有一个小气泡破了，空气就会漏进胸膜腔。负压没了，肺就按自己的弹性往里缩，缩成一团，缩向肺门。这叫气胸。

气胸最奇怪的地方在于：那一侧肺的墙，也许一点毛病没有，又薄又匀。可它被缩成一团，里面的墙全都贴在一起，没有气进去，交换面就等于零。从分母原理的账来看，是同一件事：交换面积没了。

气胸有几种。一种是外伤带来的，比如肋骨折断戳破了肺。一种是肺里本来就有毛病，比如肺气肿的肺，表面有鼓起来的气泡，破了。还有一种叫原发性自发性气胸，最多见于十五到四十岁的年轻人，男性多于女性，个子高、偏瘦的人更容易，没有明显的肺病也会发生。常与肺尖的小气泡有关，吸烟会明显增加风险。

还有一种最危险：胸膜腔里漏进去的气，只进不出，像一个单向阀，越积越多，把整个肺、甚至把心脏和大血管都往另一边推。这叫张力性气胸，病人会很快出现严重的呼吸困难、血压下降。

这一节要特别说一句安全的话：胸口突然刺痛、紧接着喘不上气，是需要马上去急诊的情况，不要在家里等一等、试一试。

气胸这件事，还给我们一个想法：肺这个器官，是靠外面的一只「袋子」和一圈「胸廓」才能干活的。肺自己很脆，自己没有力气。全书一直在讲的「外包」，在这里有一个很直白的例子：肺把做功交给了外面，也就把一部分安危交给了外面。袋子漏了，墙再好也没用。

◆ 六、一道检验：两样毛病碰到一起

有一类病，在本书里特别有用，因为它让「太厚」和「太破」同时出现在一个肺里。

教科书里有一种叫「肺纤维化合并肺气肿」的情形：肺的下部是纤维化，墙变厚；肺的上部是肺气肿，墙被拆掉。

这类病人有个让医生印象很深的特点。做肺功能检查时，用力呼气的几个数字（肺容量、呼气流速）可能看上去还比较正常，因为一边是肺变硬、变小，一边是肺变松、变大，两头把数字拉到了中间；可是弥散功能却掉得特别厉害，病人也喘得很厉害，常在活动后缺氧，还常伴肺动脉高压（Cottin 等 2005）。

这个现象，本书的读法是：容量没怎么变，不等于交换面没有变。容量的数字看的是房间有多大，弥散功能看的是墙有多少、墙有多厚。两样毛病，一个减分子，一个加分母，叠在一起，价值掉得比任何一样单独出现的时候都更多。

注意：这是本书的读法，不是定论。它可以检验。如果把年龄、吸烟量都配好，纤维化合并肺气肿的病人，弥散功能并不比单一病变的病人更差，这条读法就错了。本书把这条放进「冒险」一类，写在附录里，等着被人用数据来判。

这一类病人肺功能的特征，以 Cottin 等 2005 年的报告和 2022 年的专家声明为据；声明里的说法也是「气流相对保留」，不是「完全正常」。

◆ 七、回到阳台

夜里，小树的泡泡水已经干了，吸管插在杯子里。

关秀云问女儿：「我这个哮喘，是不是将来也会变成肺气肿？」

关敏说：「不是一回事。哮喘主要是气道变窄，一阵一阵的，是管子的事。肺气肿是肺泡的墙被拆掉，是房间的事。」

她停了一下，又补一句：「不过你要是抽烟，那就是另一个故事了。你不抽，这个我不担心。至于你的哮喘怎么管，还是听呼吸科医生的。」

关秀云笑起来：「我一辈子没碰过烟。你爸抽的时候，我都躲着走。」

这一章就收在这里。墙太厚，是上一章；墙太破，是这一章。分母原理说，肺最好的样子是：面积尽可能多，厚度尽可能少。这两章说的，就是它最怕的两件事：面积没了，厚度加了。

下一章换一个角度。墙就算又薄又全，气和血还要在对的地方碰上头。这就是「匹配」。

带走的话

肺气肿是肺泡的墙被拆掉，不是气吹多了。肺看上去变大，里面是空的。

肺要的是墙多，不是房间大。小泡泡并成大泡泡，空气占的地方没少，能交换的面少了。

肺的墙薄到极限，所以「又薄又结实」本来就是一道难题。高原肺水肿和赛马肺出血，是这道难题的两个例子（West 等人的研究）。

气胸是肺外面的袋子漏了气，肺缩成一团，交换面等于零。胸口突然刺痛加喘不上气，要尽快去急诊。

肺的价值同时受两头夹着：厚度往上走，面积往下走，都会把它拉低。这是本书读法，待验。

想一想

吹一串小泡泡和吹一个大泡泡，用同样多的肥皂水，哪一个「皮」多？这和肺泡的数量有什么关系？

为什么说肺气肿的病人「吸气不难，呼气难」？小气道在呼气时发生了什么？

如果一个病人的肺容量数字正常，弥散功能却很低，你能想到几种可能？为什么只看容量会漏掉问题？

◆



第　三　编

双流与往复：两条路要配得上

导　语

这一编五章，写肺里的两条路。

气走一条路，血走一条路，两条路要在肺泡壁两侧对上。第 8 章讲匹配，第 9 章讲两条路互相调：缺氧的地方挪走血，没血的地方挪走气，这是肺自己留下的分配。第 10 章讲一根管子正反两走，每口气只换掉一小部分。第 11 章讲「我」能借走呼吸多久。第 12 章用六步与九步读一口气的修正与学习。

肺外包了做功，却把分配留给了自己。

08

第 8 章

匹配原理：误差在两股流之间

合唱团周四排练，关秀云站在第二排。

那天来了很多人，椅子却按平时的数目摆。领队数了一遍：来的人四十个，椅子也是四十把。可是排练厅的前排挤着坐不下，后排空着十几把椅子，没有人坐。

「人和椅子总数是对的，」领队挠头，「怎么就是不够坐呢？」

关秀云笑着说：「椅子在后头，人在前头呗。」

当晚她把这件事讲给女儿听。关敏听完，眼睛一亮：「妈，你这是把肺讲明白了。」

「怎么讲到肺上去了？」

「肺里有好几亿个小房间。进去的空气是『椅子』，流过的血是『人』。总共有多少椅子、总共有多少人，这是一回事；每一个小房间里椅子和人对不对得上，是另一回事。肺最怕的，不是总数不够，是对不上。」

这一章讲的，就是肺这件事：气和血，一对一对地对上。

◆ 一、教科书里的「通气/血流比」

先把事实摆出来。

肺要做的事，是让空气里的氧进到血里，让血里的二氧化碳进到空气里。这件事发生在肺泡。每一个肺泡，一边连着气道，空气进出；另一边裹着毛细血管，血液流过。

所以每个肺泡都有两样东西：一份「气」，一份「血」。

教科书给这两样东西的比例取了个名字，叫通气/血流比，常常简写为 V/Q（V 代表通气，Q 代表血流）。分子是每分钟进到肺泡里的新鲜空气量，分母是每分钟流过肺泡毛细血管的血量。

对整个肺来说，安静时每分钟到达肺泡的新鲜空气大约四升，每分钟流过肺的血大约五升，两个数一除，约是 0.8（这两个是常见取值，个人会有差别）。这个数是教科书里最常见的数之一。

这个 0.8 是平均数。平均数有一个问题：它藏住了每个房间自己的数。

肺里有几亿个肺泡，可以想象成几亿个小饭馆。每个饭馆有自己的厨房（气）和自己的客人（血）。平均来看，一天做出的饭，大致够客人吃。可是平均数不管每家饭馆自己对不对得上：有的饭馆饭做多了、客人少；有的客人坐满了、没有饭。

所以生理学真正关心的，不是总数，而是分布：这几亿个小饭馆里，比值是整齐地围着 0.8，还是有的高得离谱、有的低得离谱。

◆ 二、两个极端：没有血的气，没有气的血

比值可以偏向两边。把两头讲清楚，中间就好懂了。

一头是比值趋近于零：有血流过，没有气进来。比如一小块肺因为肺炎，肺泡里灌满了脓液和渗出物，气进不去，可是血还照常流过。这样流过去的血，出来的时候和进去的时候一样，还是暗红色的静脉血，没有被「换」过。这种情形，教科书叫分流（shunt）：血从肺里走了一趟，却没有经过有效的气。

另一头是比值趋近于无穷大：有气进来，没有血流过。比如一支肺动脉被血栓堵住（肺栓塞），它所供应的那一片肺泡里，空气还在进出，血却过不来了。这些气吸进去又呼出来，一点用处没有。教科书把这叫死腔（dead space）。

第 10 章还会讲到另外一种死腔，就是气管、支气管里那一段，不参与交换的管子；这里说的是肺泡里的「死腔」，它们是两种不同的东西。

分流和死腔是两个极端，中间是连续的。任何一个肺泡，只要比值偏离了该有的值，都算是匹配得不好。偏得越多，那一份气或那一份血，越是白费。

病人的肺里，往往几种情形混在一起。哮喘发作的时候，气道一阵一阵地收窄，有的肺泡进的气变少了，可是血还照常流，那一片的比值就偏低。肺炎、肺栓塞、肺气肿，也都能让比值的分布变散。第 7 章里讲的那个「墙被拆掉」的肺气肿，墙一没，旁边那一片毛细血管也跟着没了，气血两边同时被改写，比值被搞乱。

教科书里有一句常被引用的说法：低血氧最常见的原因，是通气和血流的不匹配，而不是膜厚得过不去（占比因病、因情形而异）。这句话是事实，不是本书的新意。

◆ 三、为什么错配主要拖低「氧」

这里有一个让很多人想不通的问题。

假如肺里有一半的肺泡比值偏低，血氧会掉下来。可是我们有一个办法：让好的那些肺泡多吸点气，加快呼吸，不就补回来了吗？

多数时候，补不回来。理由藏在氧的特点里。

血液运氧靠血红蛋白。血红蛋白和氧的结合曲线，是一条 S 形曲线。到了氧分压高的地方，曲线很平：血红蛋白已经几乎吃饱了，你再给它多一点氧，它也

没有地方放。所以，有血流的好肺泡，原本就已经把血「装满」了，让它们再多吸点气，血里的氧几乎不再增加。

而那些没装满的血，和这些装满的血混在一起，总的含氧量，是按血量来平均的。装满的那部分补不了没装满那部分的亏空。

二氧化碳不一样。二氧化碳在血里的含量和它的分压，差不多是一条直线，没有「吃饱」这回事。所以，好的肺泡多吹出去一些二氧化碳，真能把另一些肺泡排不出去的部分抵消掉。

这个差别，后面第 18 章讲「管陡的、不管平的」的时候，还会再回来，这里先只说结论：错配主要伤的是氧；二氧化碳常常被多出来的通气顶住。要等到错配太严重，或者人没有力气再加大通气，二氧化碳才会涨上来。

这也呼应了导读里的那场憋气比赛。身体平时管着呼吸的是二氧化碳。它盯着血里二氧化碳的多少，一涨就催你多吸。多吸这一下，常常就把错配造成的二氧化碳亏空顶回去了。而氧呢，错配留下的那份低，往往是在二氧化碳被顶住以后才看出来。第 13 章讲「排驱动」的时候，这两条线会合在一起。

◆ 四、重力在肺里画的那条线

肺里的比值，在正常人身上也不是处处一样的。

教科书里最清楚的一条线，是重力。人直立的时候，肺尖在上，肺底在下。血是有重量的，所以血往下流得多，肺底得到的血流比肺尖多；气也是往下去得多一些，不过差得没有血那么多。

结果，肺尖的比值偏高（气相对多、血相对少），肺底的比值偏低（血相对多、气相对少）。这个现象是 West 在二十世纪中叶的研究里讲清楚的，如今是教科书的标准内容，具体数值各书不一。

不过，重力是不是肺里血流不均匀的主要原因？后来的研究给了一个让人意外的答案：不是主要的。

Glenny 等人 1991 年在狗身上用微球测血流，发现重力只是次要因素。垂直高度只能解释肺内血流差异的百分之几（约 2% 到 6%），大部分差异来自血管树的分叉结构本身。直立的灵长类里重力占的份额大一些，所以说「次要」，不是「无关」。

还有一个旁证：在太空的微重力环境里，人的肺血流变得更均匀，但仍然不是完全均匀（Prisk 等人的工作）。

这件事，下一章还要仔细讲：肺对「重力和血管树带来的大尺度不均匀」，基本是放手的；对「局部缺氧、局部没有血」这类能改的不均匀，则是用平滑肌主动去改。本章只是先说：不匀是常态，肺面对的，从来不是一个整整齐齐的世界。

错配和「墙厚」，常常搅在一起

读者可能会问：上一章讲「墙太破」，前一编讲「墙太厚」，这一章讲「气血对不上」，三件事在病人身上能不能分开？

多数时候分不开。一个肺炎的病人，有一片肺泡灌了水（墙那一头的问题，也是分流的来源），又有一片肺泡里进的气少了（比值偏低），还有一片毛细血管被炎症堵了（比值偏高）。化验单上只有一个血氧数，看不出是哪一种在起作用。

所以医生做诊断，从来不是只看一个数。本书把三件事分开写，是为了让读者在脑子里有三个抽屉：墙的厚度，墙的多少，气和血的配比。真到了病人身上，三个抽屉常常是同时被拉开的。

◆ 五、错配是怎么被看见的

比值是看不见的东西。医生没有办法打开肺，数每个肺泡里的气和血。那怎么知道肺里匹配得好不好？

教科书里有几种间接的办法，这里只讲它们的道理，不讲怎么用。

一种是看血气。从动脉里取一点血，量它的氧分压；再根据吸进去的空气成分，算出肺泡气里的氧分压应该是多少。两个数之间的差，叫肺泡—动脉氧分压差。肺泡气里的氧是「应有的」，动脉血里的氧是「实有的」，差得越大，说明有更多的血没有被好好换过。这个差，不仅受错配影响，也受别的因素影响，所以它是线索，不是判决。

另一种是做肺的核素扫描。让病人吸入一点带标记的气体，再从静脉注进一点带标记的颗粒，用仪器分别拍下气和血在肺里的分布，两张图一对，哪里有气没血、哪里有血没气，看得出来。这是在医院里做的事，普通读者只需要知道：气和血的分布，是可以分别拍下来的。

还有一类办法，是让病人吸不同浓度的气体，看血里的变化，来推算分流有多大，教科书里有这类办法。

这些办法有一个共同点：它们都不是直接数每个肺泡，而是从整体的读数里倒推一个分布。倒推出来的东西，永远带着不确定。后面第 24 章里，本书提出要有新的读数，也面临同样的问题：任何一个想「看见匹配」的读数，都得先证明自己不是只看到了表面。

站着、躺着、跑起来

比值不是一成不变的，它随身体的姿势和状态变。

站着的时候，上面说的重力线最明显：肺尖比值高，肺底比值低。躺下来，肺尖和肺底不再有高低之分，原来的上下差别，变成了前后差别，这一条线是平

躺时的新分布。教科书里这样讲，细节各书不同，读者只需要记住一个意思：同一个肺，在不同姿势下，气和血的去处会变。

跑起来的时候，情形不一样。运动时心输出量增加，肺动脉压升高，原来没有血流过的那些毛细血管被「叫醒」，已经通着的毛细血管也被撑开一点。这样一来，肺尖原本血少的地方得到了更多的血，整个肺里比值的差别变小了。教科书里把这叫肺血管的「募集」和「扩张」。

换句话说，肺有一部分的匹配，不是靠谁去调，而是靠压力一高，血自己就往更多的地方走。这是个很省事的办法，几乎不需要额外的东西。但这个办法有它的边界：它让血流变匀，不能解决气进不去那一类的问题。

还有一件常被问到的事：睡觉的时候，呼吸会变浅变慢，肺里的比值会不会变？会有一些变化，但对健康人来说在正常范围里。对本来肺就有毛病的人，睡眠中本来就偏低的血氧可能会更低一些。这是睡眠医学里的话题，不在本书范围内，有这方面担心的读者请找医生。

◆ 六、本书的读法：肺的误差落在比值上

教科书的事实讲完了。现在加上本书的读法。

先对比一下别的器官。

心脏出了毛病，常常是它泵出去的血比身体要的少，输出偏了。肝出了毛病，常常是它合成或解毒的量不够，产出偏了。这些器官的「误差」，是量上的偏离。

肺不一样。它的主业，不是生产一样东西，而是让两条流碰上头。出的毛病，常常不是哪一条流太少，是两条流没有对上。总通气量可以正常，总血流量也可以正常，肺依然可能很糟，因为它们没有在同一些房间里相遇。

用本书的说法：肺是一个「配比器官」。它的误差，在两股流之间，不在任何一股流本身。

这个读法接上了第 3 章里的分母原理。第 3 章说，肺的交换膜里不能放肌肉、感受器和起搏细胞，放了就会让膜变厚。肺因此把推气、推血、节律、感受，一概交给了肺外面的器官。可是这样一来，几亿个肺泡就没有各自的「小泵」去为自己调比值。

它们只能靠另外的办法。一是靠整体的通气量和血流量大致配得上。二是靠肺自己留下的那几样主动的活（缺氧性肺血管收缩，低碳性支气管收缩），在局部做一点修正。下一章专讲这件事。

按本书的三条方程来读，肺的「D」，也就是差异序列这一维，有两个特别之处。一是它有两条序列，气流和血流，不是一条。二是这两条序列的好坏，不看各自的快慢，看它们在每一个肺泡里的比值有多整齐。〔本书读法，待验。〕

一个读数，和它的三道关

后面第 24 章里，本书会提出一个叫 R 的读数，用来表示「局部改道与整体通气血流需求的匹配程度」。这个数的想法，就是把本章讲的「误差在比值上」变成能量的东西。

但这个读数还不能当真，得过关。本书给自己立了三道关。

第一是信度关：同一批没有变化的人，隔两周量两次，数要接近，否则这个数不稳，不能用。第二是改名关：如果 R 和现在已经有的通气血流不均指标高度相关（相关系数高于 0.9），那就说明 R 只是换了个名字，没有新东西。第三是效度关：把基线的肺功能控制住以后，R 要还能预测以后的结局；预测不了，就不算数。

这些关，现在一关都没有过。写在这里，是要告诉读者：本章里的「匹配」，作为教科书事实，是站得稳的；作为一个新的读数，它还没有被验证。

本书没有做的事

有一点要说明白，免得读者误会。「通气/血流比」是教科书的老内容，上百年来无数生理学家都在研究，本书没有发现它。本书做的，是把它放进一个更大的图里：它说明了肺为什么是个「配比器官」，又说明了为什么在局部修正这件事上，肺要自己留着几样主动的活。这是读法，不是发现。

◆ 七、回到椅子

一周以后，合唱团换了个办法：来的人先报数，领队按人数把椅子摆到前排。

关秀云说：「这回椅子和人都在一块儿了。」

关敏听她讲完，说：「妈，肺比你们合唱团难多了。你们是领队喊一声，椅子往前搬。肺有几亿把椅子、几亿个人，没有领队。」

「那它怎么办？」

「它不是靠一个领队，是靠好几套办法一起：胸腔把气带进来，右心把血推过去，局部缺氧的地方，血管自己会收一收，把血让给别处。这些办法怎么配合，下一章讲。」

关秀云点点头，又问：「那我这个哮喘，一发作就喘，是不是也是椅子和人对不上了？」

「对。」关敏说，「发作的时候，有的气道窄了，有些肺泡进的气变少，可血还照常在流，对不上了。这是教科书的说法。至于你该怎么处理，是医生的事，不要自己琢磨。」

匹配这件事，就讲到这里。下一章，我们看肺怎样处理这种「对不上」：哪些它放手不管，哪些它亲自去改。

带走的话

通气/血流比，简称 V/Q，是进到肺泡的气和流过肺泡的血之比，安静时整个肺平均约 0.8。

肺怕的不是总数不够，是一个个小房间里气和血对不上。总通气正常、总血流正常，肺依然可能失败。

两个极端：有血没有气叫分流，有气没有血叫死腔。中间是连续的。

错配主要拖低血氧，二氧化碳往往被多出来的通气顶住。这是因为氧在血里的曲线上段是平的，二氧化碳的曲线近于直线。

本书读法：肺是「配比器官」，它的误差在两股流之间，不在任何一股本身。R 这个读数还没有被验证。

想一想

合唱团里「人数等于椅子数，却还是不够坐」，这和肺里的哪一种情形相似？

为什么让好的肺泡多吸几口气，补不回错配造成的低血氧，却常常能顶住二氧化碳？

同样是「肺有毛病」，一个人的肺是墙变厚（上一章），一个人的肺是气血对不上（这一章），两种情形在病人的感受上可能有什么相似、什么不同？

◆

09

第 9 章

D⇄D 互导：气改血，血改气

周六下午，关秀云在阳台上晒被子，小树蹲在一旁玩一根吸管。

他把吸管一头含在嘴里，另一头插进水杯，使劲往里吹。水冒泡了。他又用手指按住吸管中段，再吹，泡冒得少了。

「外婆，管子捏住了，气就走得少。」

「对。」关秀云说，「你妈妈在医院，天天跟这个打交道。」

晚上关敏下班，听小树学完，顺手拿起桌上两个杯子。「你想想，肺里有两套管子。一套走空气，一套走血。要是只有一套管子管得好，另一套乱来，会怎么样？」

小树想了想：「空气进去了，血没跟上？」

「那这口气就白吸了。」关敏说，「所以这两套管子，得互相说话。」

这一章讲的就是它们怎么说话。先把教科书里的事实讲足，再看这个事实在本书里占什么位置，最后讲肺对「配不上」这件事，哪些放手不管，哪些亲自动手改。

◆ 一、两股流，一句「配不配」

先说结论，再说来路：肺泡里每个小单位，都要把「进来多少气」和「过来多少血」配成大致相当的一对。

空气走气道，一路分叉，进到肺泡。血走肺动脉，也一路分叉，铺到肺泡外面的毛细血管网。两棵树各长各的，却在肺泡壁上碰头。碰头的那一层，就是上一编讲过的不到一微米的膜。

教科书用「通气/血流比」（V/Q，也就是每分钟进来的气量除以每分钟流过的血量）说这件事。整个肺的平均值约 0.8。比值太高，说明气多血少，气白进来了；比值太低，说明血多气少，血过了肺却没吃饱氧。这套说法来自经典生理学，不是本书的发明，第 8 章已经讲过。

这一章往前走一步，问的是：配不上的时候，谁来改？

答案很有意思。改的办法有两个，而且是互相改。

气改血：缺氧的地方，血绕着走

先看第一条路：气改血。

某一小片肺泡，比方说里面灌了痰、或者被一团炎症堵住，进不去新鲜空气。这片肺泡里的氧就越来越低。这时候，贴着它的那根小动脉会收缩，把血流减下来，让血绕开这片「不出货」的地方，去灌注通气好的邻居。这个现象叫缺氧性肺血管收缩。

这件事有两个地方值得停一下。

第一，它的方向是反的。身体别处的血管遇到缺氧，一般是舒张，好多送点血、多带点氧过去。肺的小动脉缺氧偏偏收缩。教科书的解释很朴素。别处的血管是为了给缺氧的组织送氧。

肺的血管是为了不把血浪费在没有氧可拿的地方。目的不同，方向就倒过来。（机制细节不在本书范围；第 448 号《何谓生理适应？》讲过它在高原上的样子。）

第二，它是局部的，也是快的。信号来自肺泡里的氧分压，近在咫尺，几分钟之内就见效，用不着脑子参与。

教科书里对它的检验也很干脆：要是把缺氧性肺血管收缩这个本事拿掉，局部肺炎或者肺不张的人，动脉血氧会变差。因为那一片本该被绕开的地方，血照旧大量流过去，流过去却什么也带不回来。这条在附录五的条款里归「已证，只作背景」。

这里有一句要说清楚：肺并不是「什么都不主动做」。它把推气交给膈肌，把推血交给右心，把节律交给脑干，把感受交给颈动脉体，这些是外包。

可有一件事它不外包：把血往哪儿放。这件事靠的是血管壁上的平滑肌，长在肺自己身上，由肺泡里的氧来下令。本书把这个读法叫作「外包做功，自留分配」，下文第三节会把「分配」的内容讲全。

血改气：没有血的地方，气也绕着走

再看另一条路：血改气。

假如某一片肺泡有气没有血，比方说一个小血栓把那一支肺动脉堵了。这片肺泡里，二氧化碳进不来，因为没有血把它带来。肺泡里的二氧化碳分压于是越来越低。

这时候，这片肺泡所属的小气道，管壁上的平滑肌会收缩，把进来的气减下来，让气去别处。这叫低碳性支气管收缩（低二氧化碳引起的气道收缩）。

道理和上一条对称：有血没气，血绕路；有气没血，气绕路。一个守着「别把血浪费在没有氧的地方」，另一个守着「别把气浪费在没有血的地方」。

两条路合起来，就成了「气改血，血改气」。一口气里的气流和血流，不是各走各的，而是在每个小单位上，互相伸手拉一把。

小树问：「它们怎么知道对方不对劲？」

关敏说：「它们不用知道对方，只要读自己脚下的那一点点气体。氧低了，管血的就收；二氧化碳低了，管气的就收。每个小单位自己看自己的账。」

这句话很重要：这套互导，用的是本地的化学信号，没有谁在上面总指挥。这也是为什么肺病人身上，这套机制常常跟着病变自己起作用：不用脑子下令，病变处自己就能有反应。

◆ 二、本书怎么读：一个框架的缺口

下面这一节，是读法，不是生理事实。事实就是上面两节，读法标「本书读法，待验」。

本书的底盘是三个维度：S（形状）、D（路）、E（土）。第 212 号《三视角方法论与实践应用》给出了六条路径，每一条是三个维度换着位置的一串：比如「形状改路，路改土」。这六条路径写得很清楚，在肺上也各自有实例，本书的路径表（见附录三）逐条落了章。

可是气改血、血改气这件事，六条路径一条也写不进去。

它不是「形状改路、路改土」，也不是「土改形状」。它是一条路直接改另一条路：气流这条序列，直接改血流那条序列，反过来也一样。中间没有经过形状，也没有绕到土里。这是 D 与 D 之间的互相引导。

所以本书的读法是：框架在这里有个缺口，肺的生理逼着本书把缺口补上。补的内容很简单：除了六条「三维换位」的路径，还要加一条「同维互导」，也就是两条序列在同一个小单位里互相校正。

这条补丁只是本书的读法，待验。它要经得起的检验是：把肺的「同维互导」换成别的器官，看看是不是也能找到类似的东西。肾里的肾小球滤过与肾小管重吸收之间有一种管球反馈，好像也有这个味道，本书不展开，也不下判断。要是别的器官一例也找不到，这条补丁就只是肺的特例。

要说明白：缺氧性肺血管收缩、低碳性支气管收缩本身，是教科书里讲了几十年的东西。本书不是发现它们，只是替它们找了一个位置。

它在三条方程里的位置

本书在第 3 章给肺写了三条方程：S 的负显露、D 的双流比值、E 的稳态排驱动。这一章讲的，就是中间那一条「D 的双流比值」落到每个小单位上的样子。

用第 425 号里的写法，D＝G(S,　E)：路由形状和土共同决定。放在这里，是说：气流与血流的序列，由肺泡与小血管的形状（S），加上脚下的氧与二氧化碳（E），共同改写。

可是这一章讲到的那件事，两条路互相改，写成方程时，G 的右边应当也有另一条 D。也就是说，肺的 D 方程里，除了 S 和 E，还要放进「另一条路」。

这是本书读法，待验。它的好处是，可以把「气改血」「血改气」写成一对：D气＝G(S, E, D血)，D血＝G(S, E, D气)。它的风险是，方程越写越长，只有当这个写法能多说出一件教科书没说的事时，才值得留下。目前它说出来的，只有「这是两条路互相牵」这一点，所以本书不夸大它。

◆ 三、放手与改正：肺对两种不均匀怎么办

下面是这一章最重要的一节。

这一章说了肺会改正「配不上」。可是肺里的通气和血流，从来就不是处处配得上的。站着的时候，肺尖和肺底的比值就不一样（教科书讲过：肺尖比值偏高，肺底偏低）。那么肺为什么不把这些都改平?

答案是：肺对两种不均匀，态度不同。

第一种，大尺度的不均匀：肺基本放手。

血流在肺里为什么不均匀？以前常说的是重力：站着，血往下坠，肺底血多肺尖血少。重力确实有份。可是后来的研究发现，重力只是次要来源。Glenny 等人 1991 年在狗身上测血流，发现垂直高度只能解释血流差异的 2% 到 6%。

大头来自血管树自己的结构：血管树怎么分叉，每根管子多粗多长，就决定了每一块肺得到多少血。到了直立的灵长类，重力的份额大些（约四分之一，Glenny 等 1999），仍是次要的。

还有一个更直接的检验：到了微重力环境里，也就是没有重力的时候，肺里的血流和通气变得更均匀了，却没有完全均匀（Prisk 等 1995）。如果不均匀全是重力造成的，没有重力，应当就均匀了。事实不是这样。

所以肺里这种大尺度的、主要由血管树结构、其次由重力造成的不均匀，是肺天生就带着的。肺对它的办法是：不改。这一部分，肺放手。

为什么放手？这里有一个读法，本书读法，待验：要改这种大尺度不均匀，得靠结构上的改动，比方把血管树重新布置。这样的改动，要么要往交换膜附近加组织，让膜变厚；要么要维持一个很大的、持续耗能的控制系统。

前者直接与分母原理（第 3 章）冲突：加组织就是加厚度。后者不划算。所以肺干脆放手，用一个平均值 0.8 过日子。

第二种，局部的缺氧与无血区：肺亲自动手改。

这种不均匀是病、是堵、是炎症造成的，位置不固定，大小不固定，天生的结构应付不了。肺这时候用的就是前两节讲的办法：平滑肌收缩，血绕路，气绕路。

这是肺的「自留分配」的具体内容。外包的是做功，肺把这些完全交给了别人；自留的是分配，肺自己拿着。

两类不均匀的区别，可以放在一张小表里：

不均匀的来源	大小	肺的态度	手段
血管树结构（大头）、重力（小头）	大尺度，天生	放手	不改，用平均值
局部缺氧、无血区（病、堵、炎症）	局部，随时出现	改正	平滑肌收缩，血、气绕路

需要写明白：Glenny 等人关于灌注不均匀主要来自血管树结构的工作，已经把「重力是次要来源」这件事确立了。本书在这里的增量只在分类：把肺对不均匀的反应分成「放手」和「改正」两类，这个增量很小，不必高看。

一个小例子：一侧肺不张的时候

用一个教科书式的情景把前面几节串一遍（情节为虚构的示意，不是真实病例）。

一位病人，右肺下叶有一块被痰堵住的区域。那一块肺泡里没有新气进来，里面的氧被血带走一点就少一点。肺泡里的氧分压下降，贴着它的小动脉收紧，血流从那一块撤出，被挤向旁边通气正常的肺。

这个过程里，没有任何一条神经在下命令，也没有任何药物在帮忙。于是，那块被堵住的区域，虽然通气没了，血流也跟着没了一大半，两者的比值没有掉到极端。全身的血氧，就只掉一点点，而不是掉得很多。

可是这个办法不是万能的。血流撤得再多，也只是「大部分」，不是「全部」；还会有一部分血流照旧走过那块区域，没有吃到氧就流回去，和别处吃饱氧的血混在一起，把平均血氧拉低。所以堵得面积大的时候，人还是会缺氧。教科书说，这是肺的自我校正有它的上限。

这个例子里要看的是分工：堵，是形状上的问题（痰在气道里）；肺给出的回应，是路与路之间的互相改正。肺没有去把痰「治好」，它只是让血绕开。把痰清出去，是咳嗽、纤毛和医生的事，是另一条线。

◆ 四、局部的好办法，到了全局就变成坏办法

放手与改正讲完，还有一件事要补，它说明这套互导的边界。

缺氧性肺血管收缩，在局部缺氧的时候是个好办法：只有一小片肺泡缺氧，只有那一小片的小动脉收缩，血绕开它，去了别处，全肺的血氧不受多大影响。

可是想一想，要是缺氧不是局部的，而是整个肺都缺氧呢？

高原就是这样的情形。海拔高，空气稀薄，吸进来的气整体氧分压低，所有肺泡都缺氧。这时候，肺里各处的小动脉都收缩。血无处可绕，因为哪里都是「缺氧区」。结果是整个肺循环的阻力上升，肺动脉里的压力升高（教科书的说法，第 448 号讲过它在高原上的结果）。

教科书里还有一种说法：这种收缩在肺里并不均匀，有的血管收得紧，有的收得松；收得松的那些地方，血流和压力集中涌过去，薄薄的膜扛不住，就可能漏出液体，这是高原肺水肿的一种主流解释，仍有讨论（Hultgren 1997；Hopkins 与 Levin 2006）。

这条思路与 West 等人的「应力衰竭」研究是接得上的：膜薄，所以怕压；压一高，膜先吃亏。这里只引一个方向，不下断语。

这个故事说明一件事：同一个机制，在局部是校正，在全局是负担。肺里没有第二套办法去区分「局部缺氧」和「全肺缺氧」，它读的只是脚下的氧。局部用来改配比的办法，遇到全局的问题，就成了推高肺动脉压的原因。

这是一个本书读法，待验：肺的互导是一套很便宜、很快、很局部的机制，它的便宜，正是它的边界。便宜，所以放在膜边上、不占分母；局部，所以只能处理局部的问题。全局的问题，要靠别的办法：下一编讲的，脑干读二氧化碳、颈动脉体读氧，把通气整个提起来，肾慢慢调酸碱，是另一层的回路。

两层回路是这样分工的：

层	读什么	改什么	快慢	管的是
局部（本章）	脚下肺泡的氧与二氧化碳	小动脉、小气道的松紧	几分钟	一个小单位里气与血配不配
全局（第 13、14 章）	动脉血的二氧化碳、酸度、氧	整体通气的深浅快慢	秒到分钟（肾要几小时到几天）	全身血气稳不稳

读到这里，一个问题会冒出来：局部这一层，是不是只处理「气血配不配」这一个目标？答案是是的。它不管全身的酸碱，也不管血压，它只做一件事：让每个小单位里气和血大致相当。

哪些地方可以被证明是错的

本书的体例是：每条读法都要写明白，怎样才算错。这一章的几条，大部分是教科书已证的，只作背景，不算本书的检验。

先看「外包做功、自留分配」。如果阻断缺氧性肺血管收缩以后，局部肺炎或肺不张的人动脉血氧不变差，这条就错了。它已证，只作背景。

再看「放手与改正」。如果在微重力下，通气血流不均匀几乎消失，说明重力之外的结构成分不存在，大尺度不均匀就不是「天生带着」的，这条就错了。Prisk 等人的结果是不均匀减轻但仍在，所以这条已证，只作背景。

最后看「同维互导」是不是只有肺才有。如果在肾、肝等别的器官里一例都找不到这样的同维校正，这条补丁就只是肺的特例，不能写成一般的补丁。这一条是冒险的，本书不做判决。

要诚实地说：这一章里没有哪一条是新发现。本书的增量，只在「同维互导」这条补丁，和「放手/改正」这个分类，两样都很小。

还有一句话，关于「便宜」。互导用的是脚下的化学信号，驱动它的平滑肌长在小动脉和小气道的壁上，不在气血之间那层膜里。膜还是那么薄，没有为这套机制多加一丝厚度。这是分母原理在这一章的落点：自留的分配，要放在不占分母的地方。第 17、18 章讲「最小冗余」「最小误差」的时候，会回头来算这笔账。

◆ 五、回到阳台

关秀云把被子翻了个面，听女儿讲完，说：「我这个哮喘，是不是也是这里出的岔子？」

关敏没有接这个问题。她说：「哮喘是气道平滑肌收得太过头，那是另一章的事。你要练呼吸之前，先问你的医生。我们今天讲的是正常的肺怎么自己给自己找平衡，不是讲谁该怎么调整。」

秀云点点头，把夹子夹紧。

这一章讲的不是治病，是理解：肺的两条流之间，有两根线互相牵着。线一头拴着缺氧，一头拴着缺二氧化碳。肺有些不均匀它不管，有些它管得很紧。这个分寸，是肺在「不能加厚」的前提下，给自己安排的活法。

带走的话

肺里有气流和血流两套管子，每一个小单位要把两者配成一对。
缺氧的地方，小动脉收缩，把血赶走；缺二氧化碳的地方，小气道收缩，把气赶走。这叫气改血、血改气。
肺不是什么都不做：它把做功外包了，却把「分配」留给了自己。
大尺度的不均匀，主要来自血管树结构，重力只是次要来源，肺对它放手；局部的缺氧与无血区，肺亲自改正。
「同维互导」是本书补在六条路径之外的读法，待验。

想一想

一个小血栓堵住肺里一小支动脉，那一片肺泡里的气会怎么变？它的小气道会怎么反应？

为什么肺不把「肺尖和肺底不一样」也改平？结合分母原理想一想：改平要付什么代价？

缺氧性肺血管收缩，为什么在肺里是收缩、在别的器官里是舒张？

◆

10

第 10 章

往复路：一根管子正反两走

小树最近在学竖笛。

他每天练十分钟，吹的是《小星星》。曲子倒是不难，难在一口气要吹满两小节。吹到后半截，他总憋得脸红，最后一个音拉得又细又抖。

关秀云在一旁听着，忍不住笑：「你这口气，不够长。」

小树把竖笛放下，认真地问：「外婆，我吸进去的气，吹出去了，肺里就空了吗？」

关秀云愣了一下，转头去看女儿。

关敏正在厨房切菜，隔着门说：「没空。」

「没空？」

「你想想，要是每次吹完，肺里都空了，那肺泡不就瘪了？」她擦着手走出来，「肺里一直留着一大团气，吹出去的只是其中一小部分。」

这一章要讲的，就是这一小部分。它是肺这条路的一个独特之处：同一根管子，既当进口，又当出口，来回走。

◆ 一、一根管子，两个方向

先把教科书里的事实讲足。

气进肺，走的是一棵倒着长的树：从气管出发，一路分叉，到肺泡为止。气出肺，走的还是这棵树，反方向。没有另开一条出口，没有一条路专管进、另一条路专管出。进和出共用同一根管子，所以叫往复。

这种设计，哺乳动物都是这样。听上去很自然，可是放在动物界里比一比，就能看出它是一种折中。

鸟的呼吸不是这样的。鸟的肺里，气流在负责交换的那一段，大体上是单向通过的，靠一套气囊来回倒腾，把气推过去。哺乳类没有这套办法，用的是往复。

这两种设计的区别，很容易讲歪。有一个说法是「鸟的肺比哺乳类的好」，本书不这样说。第 3 章已经讲过，鸟的气血屏障平均比哺乳类薄，可是跨纲的差异，主要的解释是它们的有氧需求，而不是气流是不是单向（West 2009；Maina 与 King 1984）。

把鸟和哺乳类的差别全算到「单向还是往复」头上，是一种常见的说法，现有数据并不支持它。

这一章用鸟做对照，只为了说明一件事：往复是一种选择，不是唯一的办法。选了往复，就要接受它带来的几个后果。

◆ 二、往复路的两个后果

第一个后果：死腔

往复路的第一个后果，是死腔。

你吸进来的每一口气，不是全部都到了肺泡。气管、支气管这些通道，本身是不做交换的，管壁太厚，血流也不贴着。每次吸气，最先进来的那一部分，先充满这些通道；到了呼气，这一部分空气，还没来得及交换就被原路送出去了。

这段通道里的气，叫死腔气。死腔的容积，成年人约一百五十毫升（解剖死腔，各书略有出入）。

「死」不是说它坏了。这条管子必须有，没有它，空气到不了肺泡。「死」是说这段容积里的空气，白走了一趟。

用数字看更清楚。平静呼吸时，一口气约五百毫升。其中约一百五十毫升落在死腔里，真正到达肺泡的新鲜空气，只有三百五十毫升左右。

再往下问一句：到了肺泡里的这三百五十毫升，对肺泡里原来的气来说，是多大一份？

第二个后果：每口只换七分之一

这里要引进第二个数字：功能残气量。

平静地呼完一口气以后，肺里还留着一大团气，叫功能残气量，成年人大约两三升，各书写法不一，个体差异也大。它不会被呼出去。这团气里的氧和二氧化碳，就是肺泡里的「现状」。

现在把两个数字放在一起：新来的三百五十毫升新鲜空气，掺进两千多毫升的老气里。按 Guyton 教科书的约 2.3 升算：350 除以 2300，约等于七分之一，这本教科书也是这样写的。

意思是：每吸一口气，肺泡里的气，只有大约七分之一是新换进来的，其余七分之六还是上一口、上上口留下的。

这个数字，本书叫它「七分之一」。要注意它是个粗略的量级，具体数字因人、因书、因吸气深浅而异。重点不在 7 这个整数，在于量级：每口换的是一小部分，不是大部分。

这件事有一个后果，很重要，也很容易被忽略。

第一，肺泡里的气体成分，是被好几口气「平均」出来的，不会因为某一口气深一点或浅一点，就剧烈波动。这是一种天然的缓冲。血里的二氧化碳和氧，因此变化得缓慢、稳当。第 12 章讲「修正被七分之一换气自带阻尼」，说的就是这件事。

第二，肺不是每口气「清零」的系统。这一点必须明说，因为有一种很自然的想象，把肺比作一个气球：吸满，吹空，再吸满，再吹空。这个比喻是错的。

真实的肺，呼完气以后仍有两三升气留在里面，肺泡因为表面活性物质的作用也没有塌掉。每一口新气，都是掺进老气里去的。

所以更准确的说法是：肺是带着自己最近的几口气在呼吸。它的状态，是几口气叠起来的结果。

那么「清零」这个词，要用在哪里？本书的读法是：清零的不是肺，是临床的账本。这个说法要留到第 26 章再细讲。这里只需要记住：肺不清零。这条在附录五的条款里归「已证」。

七分之一的另一面

七分之一像一面有两个朝向的缓冲垫。

朝好的一面：肺泡里的气成分稳当。一口气吸得急一点、浅一点，肺泡里的氧和二氧化碳不会跟着乱跳，血里的读数也就变得平缓。

朝不好的一面，是本书的一个读法，待验：进来的东西，在肺泡里也是被稀释的，同时也是被慢慢冲走的。一股突然吸入的烟、一阵花粉，不会在下一口气就被换干净，而是要靠接下来好几口气一点一点替出去。

所以肺泡里的东西，来得慢，走得也慢。这一面，在第 15 章讲防线、第 26 章讲账本的时候还会用到：肺里的现状，是最近几口气叠起来的结果，一次吸入的影响，不会只留在那一口气里。

这一条目前只是读法，没有被单独检验。教科书能支持的，只是前半句：肺泡气的成分由多口气平均而成。

◆ 三、小树的竖笛

回到小树的竖笛。

他吹两小节要憋红脸，是因为吹竖笛的呼气，比平静的呼气慢得多、长得多。平静呼气靠的是肺和胸廓的弹性自己回缩，不用肌肉；要把一口气吹得又长又稳，就得靠呼气肌肉持续地出力，把气慢慢地、均匀地放出去。

这一下，那个「七分之一」的数字又有了新的意思。

吹竖笛时，他一口气吸得比平静时深，吹出去的也多。多吸进来的空气，一部分填满死腔，一部分到达肺泡。死腔是固定的，不管吸得深浅，它的容积差不多是那么大。所以吸得越深，死腔占的比例就越小，到达肺泡的比例就越高。这是教科书里的事：深而慢的呼吸，比浅而快的呼吸，换气效率更高。

这件事常被拿去讲「深呼吸好」，可是这里要停一步。本书不给呼吸练习的处方。你想练深呼吸、练慢呼吸，尤其有哮喘、慢阻肺、心脏病的人，请先问医生。这里只讲道理：吸得深浅，改变的是死腔占的比例，仅此而已。

关敏对小树说：「你吹不长，不光是肺小，还有一个原因：你还在学怎么把气放得匀。这个是练出来的。」

小树点点头，拿起竖笛，又吹了一遍。这一回，他把最后那个长音撑到了头。

浅快呼吸：死腔的账怎么变坏

死腔是个固定的数，这件事有一个推论，值得算一遍。

还是用一百五十毫升的死腔。平静呼吸，一口五百毫升，到肺泡的是三百五十毫升；每分钟十五次，每分钟到肺泡的新鲜空气约五升多。

假如一个人喘得又浅又快：一口只有二百五十毫升，每分钟三十次。每分钟吸进来的气总量是七升半，和平静时一样多。可是每口到肺泡的，只有一百毫升；每分钟三十次，合计三升。

总的进气量没变，到肺泡里去的新鲜空气，却从五升多掉到了三升。多出来的那一半力气，花在了在死腔里来回搬空气上。

这个算术说明了一个很朴素的道理：死腔是个固定的数，呼吸越浅，它吃掉的份额越大。所以临床上看到一个人喘得又浅又快，担心的不光是他在「用力」，更是他的用力里，有相当大一部分花在了没用的地方。第 19 章讲「效率下降就是病」，浅快呼吸的那一格，就是这个算术的临床版本。

这里再提醒一次：这是在讲道理，不是在教人怎么呼吸。一个人觉得喘，应该去看医生，不是自己在家调整深浅。

这里想多说一句唱歌。关秀云领唱，一句长腔要唱八拍，就是要用呼气肌肉把那一口气慢慢放，不让它一下子冲出去。她常说「气要稳」，从生理上看，稳的是呼气这一拍里肌肉出力的节奏。

吸气一拍，几乎是无声的，往复路里最见功夫的反而是出气。第 11 章会讲「我」怎样借走这条路，这里只留一个伏笔：呼气这一拍，既是最容易被意志接手的，也是最容易被气道变窄拖累的。

◆ 四、管子越细，阻力越陡

往复路还有一个后果，和死腔、七分之一不同，它来自管子本身。

气走在一根管子里，要克服阻力。教科书里有一条规律（泊肃叶定律，Poiseuille 定律）：管子的半径变一点点，阻力按四次方变。半径缩小到一半，阻力不是涨到两倍，而是涨到十六倍。

肺里的气道一路分叉，一路变细。可是气道的总阻力，并不主要落在最细的那些小气道上。每分一级，管子数目成倍增加，总的横截面积反而越来越大，所以越往深处，气流越慢、总阻力越小。阻力的大头，落在较粗的那几级通道上。这是教科书里讲呼吸力学时的内容，具体哪一级最大，各书说法不一，不必当真。

这有两个后果。

第一，哮喘的难受，藏在这里。气道的平滑肌一收缩，管子稍微窄一点，阻力就陡然升高。人觉得喘、觉得气出不来，是因为同一口气，要用多得多的力气才能推过去。

第二，往复路里「出」比「进」更容易出问题。呼气靠胸廓和肺的弹性回缩去推，不像吸气有肌肉在拉；一旦气道变窄，呼气的那一拍就容易拖长，肺里的气放不干净，下一口气来了，肺里的气比原来多，这是教科书里讲的「气体潴留」的由来。

这些是机制的讲解，不是对任何人病情的判断。本书只讲一件事：往复路用同一根管子进出，管子一出问题，进出两个方向都要付账，而呼气这一方向更容易吃亏。

往复与单向的一张小对照

项目	哺乳类（往复）	鸟（交换段近似单向）
气走的路	同一棵树，进出共用	借气囊推气，穿过交换段大体朝一个方向
死腔	有，气管与支气管那一段	设计不同，本书不展开
肺里的气	带着旧气，每口只换一部分	本书不展开
气血屏障厚度（平均）	约 0.47 μm	约 0.19 μm

这张表最后一行要小心读：厚度的差别主要由有氧需求来解释，而不是由气流方向来解释；走地鸟（家鸡、珍珠鸡、火鸡）的屏障约 0.31–0.39 μm，比蝙蝠的约 0.20–0.22 μm 还厚（West 2009；Maina 与 King 1984）。

所以这张表不能读成「单向让膜更薄」。保留下来的，只是第 3 章那条窄的、待检的假说：在有氧需求相当时，不随呼吸形变的交换结构，屏障可能更薄。这需要系统发育对照分析，目前没有人正式做过。

◆ 五、往复路的账：它让肺付了什么，又省了什么

最后把往复路放进本书的主线里。

下面是本书读法，待验。

分母原理（第 3 章）说，肺要让交换膜越薄越好，所以不能往膜里放肌肉、放起搏细胞。往复路是一种什么样的设计？它只需要一棵树，进出都走它。气流的往返由膈肌这样的外包动力来推，管子本身只负责输送，不用长出额外的机构。这个设计是省组织的。

可是它也付了账：死腔，和每口只换七分之一。

这笔账，可以读成肺的一笔交易：用「一部分气白跑一趟」和「每口气只换一小部分」，换来「管子只需要一棵」和「肺泡气成分稳当」。

要说明白：这是一种读法，不是一个被检验过的结论。跟单向气流的鸟比，往复路肯定有它的缺点；它到底省了多少、亏了多少，本书没有数据，不下断语。

第 12 章还会回到这条路，那时要问的是：这样一条路，它的「六步」和「九步」跑起来是什么样子。

晚上，小树睡了。关秀云坐在阳台上，慢慢吸了一口气，再慢慢呼出去。她心里想着那个数：七分之一。

肺里的每一口气，都带着它前面几口气的影子。她练合唱练了二十多年，嘴上说的是「气沉丹田」，肺里真实发生的，是这样一场一口一口接力的事。

下一章换一个问题：这条路的主人是谁？推动气流往复的，有两个主人，一个是自动的，不用想；一个是你，想憋就憋，想唱就唱。关秀云在合唱团练长音，「我」借走了这条路多久？那是第 11 章的事。再往后，第 12 章会把上一章的互导和这一章的往复路放在一起，问肺的「六步」和「九步」跑起来是什么样子。

这一章的三件事，死腔、七分之一、管子一窄阻力陡增，其实是同一个设计开出的三张账单。账单上写的不是「肺有缺点」，而是「肺为了只留一棵管子、不往膜边加东西，接受了这些」。这也是本书读法，待验：判断它对不对，要看别的设计（比如单向气流）是否同样付了账、付的是不是另一种账。

带走的话

哺乳类的肺用的是往复路：同一棵管子，进气和出气走同一条路。

往复路有两个后果：一是死腔，约一百五十毫升的气白走一趟；二是每口只换约七分之一，其余留在功能残气量里。

肺不清零：呼完气以后仍留着两三升气，肺是带着最近几口气在呼吸。清零的是临床的账本，见第 26 章。

鸟的单向气流只是对照；跨纲屏障厚度差异主要由有氧需求解释，不能全算到气流方式头上。

本章不给呼吸练习的处方；有哮喘、慢阻肺、心脏病的人，练呼吸前先问医生。

想一想

为什么吸得深一点，到达肺泡的新鲜空气比例会更高？死腔在这里起什么作用？

如果每次呼气都把肺里的气清空，肺泡会发生什么？表面活性物质在其中扮演了什么角色？

把「肺是一个气球」换成「肺是带着最近几口气在呼吸」，两种说法对理解肺病的缓慢发展，会有什么不同？

◆

11

第 11 章

意志借道：「我」能借走呼吸多久

周四晚上，社区活动室里，合唱团在练长音。

指挥老师伸出一只手，往上一托，说：「这一句，一口气，唱到我放手。」

关秀云站在前排。她六十二岁，是团里的领唱，也是团里唯一随身带着吸入器的人，轻度哮喘，平时不碍事。她吸足一口气，把「长江」两个字拉得又平又稳。唱到第十几秒，她觉得胸口有一根弦在往里收。再撑一会儿，那根弦就变成了一只手，按在她的胸骨上。她在老师放手之前，悄悄补了一口气。

回家路上她跟外孙小树说起这事。小树八岁，在学竖笛，最怕长音，一吹就漏气。

「外婆，你是不是肚子里的气不够了？」

「气是够的。」秀云说，「是胸口在催。」

女儿关敏是医院的呼吸治疗师，听到这段，只补了一句：「妈，你那个催，跟上回比憋气输给小树是一回事。」

这一章要问的就是：唱歌、说话、吹笛子、憋气的时候，到底是谁在管这口气？意志能管多久？管不住了，是谁把方向盘收回去的？

◆ 一、一口气，两个主人

先把教科书事实摆出来。

呼吸有两套驱动。一套是自律的：脑干里的神经网络自己出节律，不用你想，睡着了也在走。另一套是意志的：大脑皮层可以直接指挥呼吸肌，让你深吸、屏住、慢慢吐、吹蜡烛、说话、唱歌。两套指令最后汇到同一批肌肉上，主要是膈肌和肋间肌。

所以呼吸是身上少有的「半自动」的活：心跳你命令不了，你说「停」，心不会停；肠子的蠕动你也命令不了。唯独呼吸，你能接管。这一点在第 4 章的「自由律」里已经提过，这里细讲。

接管是怎么做到的？你不是把脑干的节律关掉了，而是在它上面压了一层指令。教科书里有一个很直观的现象：说一长句话，你会在句子的间隙自动补一口气，补的位置和深度你并没有想。说话时是意志借走了方向盘，可脚下的油门和刹车，还是脑干在帮你踩。

关秀云唱长音时也是这样。她要的是又长又稳的一股气流，这需要吸气肌在呼气时继续轻轻出力，像在刹车，不让肺的弹性把气一下子挤光。这是一个技巧，合唱团的老师教的是技巧；肺本身做的事，仍然只是在膈肌的牵拉下一涨一缩。

这里先说一条安全边界。本章讲的是理解，不是练习处方。有哮喘、慢阻肺、心脏病的人，想试憋气、慢呼吸、长音训练之前，先问医生。后面凡是写到「憋」，都是为了弄清它是怎么回事，不是让谁去试极限。

◆ 二、憋气是怎么输的

再回到那场憋气比赛。

健康人憋气到忍不住的时候，血里的氧气常常还有富余。逼你张嘴的，主要是二氧化碳涨上去、血液变酸这件事。这在第 13 章里会细讲，这里只取一个结

论：憋气，是意志借走了方向盘，同时二氧化碳在后面一格一格地加码；加到某个点，加码盖过了意志，借出去的方向盘被收回来。

这个点叫「憋气断点」。教科书里对它的描述有两个特点，对本章很重要。

第一，断点不是一个固定的数。同一个人，今天和明天的断点不同；刚吸完一口大气和刚呼完一口气，断点也不同；练过的人和没练过的人，断点也不同。它是意志和化学驱动角力的结果，哪一边都可以被挪动。

第二，断点和氧没有一一对应的关系。有一件事教科书里常被拿来提醒，本书也只能提醒。憋气之前先猛吸猛呼几十下，把血里的二氧化碳先排低，二氧化碳的警报就晚响了，憋得会比平时久。

可是氧在一路往下掉，而氧的警报要到很低才拉响。这样的人，可能在没觉得想吸气的时候，已经先晕过去了，这就是浅水昏厥的机制（Craig　1961 的经典论述）。这件事发生在水里，后果就是致命的。家里的憋气比赛，别这么玩。

这里值得停一下，想想这一幕说明了什么。

意志能借走呼吸，可它借走的时候，没有把「催你的那件事」一起借走。二氧化碳照样涨，涨的信号照样往脑干里送。所以意志对呼吸的接管，从一开始就带着一份「收回条款」：谁借都行，借多久，由二氧化碳说了算。

本书把这个读法放在第 4 章的自由律里：自由跨三界，意志可以接管、语言可以骑在呼气上，但都带着二氧化碳的收回条款。这是本书读法，待验。能验的地方在这里。如果收回条款是真的，那么在二氧化碳被人为压低的时候（比如过度换气之后），意志能借走呼吸的时间应该明显变长，而且这个延长不是靠「更能忍」，是靠「催的那件事晚到了」。上一段提到的现象，恰好和这个预测一致，但那只是一个旁证，不是本书做的检验。

◆ 三、说话、唱歌、吹竖笛：借走的是呼气

再看另一类借道。

屏气，是把呼吸整个停住。说话、唱歌、吹笛子，借的不是整个呼吸，借的是呼气这一半。

安静呼吸时，呼气是被动的：吸气肌放松，肺和胸廓靠自己的弹性往回缩，气就出去了，不用肌肉出力。这是第 425 号里讲过的「白送」的一拍。

可是说话和唱歌要的不是白送的那一股。白送的那股，开头劲大，后面越来越小，像一个被扎了孔的气球。人说话要的是一股又匀又长的气流，音量要跟着意思走，一句话要在一个意群的中间不断气。所以唱歌说话的时候，吸气肌在呼气时还会继续出一点力，像手捏住气球的口子，慢慢放。这是教科书上对言语呼吸的描述，细节随人而异。

小树吹竖笛，吹的就是这一课。笛子要的是一股稳稳当当的气，吹猛了变尖，吹弱了变哑。老师总叫他「慢慢吹」，他总是一口气吹光。他不是不会吸，是不会放：放，要靠一边出气、一边悄悄刹车。他才八岁，这套协调还在练。

这一点和关秀云唱长音是同一件事，差别只在熟练的程度。外婆能唱十几秒，小树能吹四五秒，这中间隔着的是几十年的用法。

有一件事值得说一句。人类能借呼吸来说话，在动物里是少见的本事，因为它要求呼吸肌与喉、舌、唇、脑几处的配合都足够精细。这是语言的一个生理前提，本书不在此展开，只记一点：呼吸是被拿去做别的事的，而且做得最多的一件事，是说话。

还有一个小细节。合唱团里常听到老师说「气沉下去」「别耸肩」。这些话，说的是让膈肌多出力、让颈肩的辅助肌少出力。膈肌是吸气的主力，它力气

大、耐疲劳；颈肩的肌肉是辅助队，爆发一下可以，长时间用就酸。把活交给主力，长音才唱得稳。这是歌唱教学里的经验说法，肌肉分工的细节本书不展开。

这段话想说明的是：意志借道，借来的不是一股「力」，而是一种「分配」。你没有给肺添一分气，只是决定了这些气怎么放。肺本来就是一个靠外人出力、自己只管分配的器官，意志借它，借的也正是这个分配的口。这个读法在第 9 章「外包做功，自留分配」之后读，格外顺：肺把做功交给了肌肉，意志便只能在肌肉那一头动手。这是本书读法，待验。

关秀云的哮喘在这里有一个很具体的位置。哮喘发作时，气道变窄，呼气最吃力，唱长音这一件要靠呼气的活，就会先受影响。所以她唱歌时随身带着吸入器，医生也叮嘱过她：觉得不对，先停，不要硬唱完这一句。这一条是医生给她的具体交代，不是本书的建议，本书不替任何人定怎么练、练多久。

◆ 四、慢呼吸、心率与「借了要还」

借的路上还带着别人

说到这里，还可以补一个旁证，说明意志借走呼吸时，不是只改了肺。

第 425 号里提到过「呼吸性窦性心律不齐」：吸气时心跳略快，呼气时略慢。这是教科书事实，年轻人更明显，年纪大了会减弱。这个起伏是心和肺这两条路在手腕上碰面。

第 422 号《发生的身体》里把呼吸节律与心率变异、睡眠呼吸、生物反馈放在一起讲过，本书不再重复它的实证，只借它的一个结论：呼吸一变，心率的起伏也会跟着变。你把呼吸放慢，这个起伏会随之变大一些。

这件事为什么和「意志借道」有关?

因为它说明：意志借走的这一口气，不是一条孤立的路。呼吸的节律、心跳的节律、血压的反射，在体内是挂在一起的。人通过呼吸去影响别的节律，是借

了一条本来就通着的路，不是凭空发明了一条新路。也因为这样，有人把慢呼吸当作调节情绪与紧张的办法。这类做法有多大用处、对谁有用，各项研究的结论不一，本书不下判断。再强调一遍：有哮喘、慢阻肺、心脏病的人，先问医生。

本书的读法是：意志借走呼吸，借的是 D 这一维（序列）的方向盘。而 D 在体内与心、血压、情绪的序列是联通的，所以借一处会牵动几处。这是本书读法，待验。

借了要还：憋完那一口大气

憋气断点一到，接下来发生的事，大家都见过：猛地张嘴，大口喘，喘得比平时又深又快，持续好一阵才慢慢平下来。

这一口大喘，在生理学里不神秘。借出去的时候，二氧化碳在体内一路积累；方向盘收回来，脑干要把积下的账尽快排掉，所以通气量大幅度加上去，直到读数回到窄带，才重新安静。关秀云唱完长音补的那一口，是缩小版的同一件事。

这里有三点值得记下。

第一，还账是自动的。没人教朵朵、小树怎么喘，他们一松劲就会。意志借走方向盘的时候，脑干没有睡着，它一直在记账，一旦还给它，立刻按账本办事。

第二，借得越久，还得越急。这个「急」不是脾气，是读数偏离设定点的幅度大，驱动的加码也大。这是负反馈本来的样子：偏差越大，纠正越猛。

第三，还完之后，一切照旧。意志借走一阵，并没有在体内留下什么新的规矩。下一口气，脑干仍按自己的节律走。

本书把这件事读成：意志借走的是「猜想」这一步的权力，借期里「评估」一直在走，所以账一笔不少，到期一次还清。这个读法的好处，是把「憋」和

「喘」看成同一件事的前后两半，而不是两件事。这是本书读法，待验；教科书事实只到「憋完大喘」为止。

顺便说一句：关秀云这样的哮喘患者，唱歌时若觉得气道发紧，应当停下来按医生交代的办法处理，不要为了「还账」而硬撑，也不要自己琢磨练法。本书不替任何人定练多久、怎么练。

◆ 五、空气饥饿：「憋」的感觉是怎么来的

现在回到最开头：关秀云在长音唱到第十几秒时，胸口那只手是什么？

这就要说到「空气饥饿」。

空气饥饿是一种特别的感觉：想吸气，吸不够；想吸一大口，却觉得没吸到。它不是疼，不是累，是一种「憋」。哮喘发作时，爬楼爬急了，高原上，感冒鼻子堵死时，人都可能有这种感觉。但它不是缺氧的同义词：不缺氧的人也会憋，缺氧的人有时候倒不觉得憋。这一点在第 425 号和第 383 号《身体在替谁运转？》里已经提醒过：感觉不等于读数。

研究者是怎么理解空气饥饿的？这里引的是 Banzett、Schwartzstein 等人关于空气饥饿与通气脱节的研究。他们的想法，用大白话说，可以这样讲。

脑里发出一条呼吸指令，这条指令一方面往呼吸肌那里走，让肌肉收缩；另一方面，会有一份「副本」送到感觉的那一头，意思是：我刚才发出去了这么多的驱动。过一会儿，通气的结果从肺、胸壁、气道那里传回来：肌肉真的动了多少，气真的进出了多少。

脑拿这两份东西对一对。对得上，就没有特别的感觉；对不上，发出去的驱动大，回来的通气小，对不上的那个差，就被感觉成「憋」。

这就是驱动与通气的脱节：神经那一头的驱动，和机械那一头的通气，分开了。

用这个想法，就能解释几件看起来不相干的事：

憋气断点前的难受：二氧化碳涨，驱动在加大，可你把通气压住了，驱动大、通气为零，对不上，所以憋。

哮喘发作的憋：气道窄了，同样的肌肉出力，换不来同样的气流，通气回传小于驱动的预期。

Banzett 等人研究过靠呼吸机固定通气量的四肢瘫病人：二氧化碳升高时，即使通气被机器定死，人也强烈感到空气饥饿。Schwartzstein 等人的实验也表明，通气与化学驱动脱节，会产生气短。研究者据此认为，窘迫的程度更多取决于「驱动与通气是否对得上」，而不仅仅取决于二氧化碳本身有多高。

这里要说清楚本书的位置。空气饥饿的这套解释，是生理学里已有的，由 Banzett、Schwartzstein 等人研究，本书不是它的作者，也不改动它。本书做的，只是把它放进一个更大的图里。

本书读法：动员已发，冲销未到

放进什么图里？

第 4 章讲了意义三律。肺的目标是两层：全局一个量（二氧化碳的设定点在脑干），局部一个比（各肺单位的通气与血流求匹配）。这是特征律。当二氧化碳离设定点远了，脑干就发出「动员」：加大驱动，要把它拉回来。

动员发出去了，要等通气做出来，二氧化碳被排下去，这笔差才算「冲销」。动员已发、冲销未到的那一段，就是空气饥饿。

德麦国际学员专栏里，胡敏的《生理托管》有一对概念，叫「动员已发、冲销未到」。本书把空气饥饿读成它的一个可以测的神经实例：驱动的副本是已发的动员，通气的回传是未到的冲销，两边对不上的那个差，被身体感觉为「憋」。这是本书读法，待验。

这个读法能推出一个可以检验的预测：在驱动相同的情况下，通气回传越受限，窘迫越重；通气回传被放开，窘迫应当下降，而这时二氧化碳并不需要先变。上面那些研究，方向与这个预测一致。本书没有做这个实验。

如果这个读法不成立，会怎么样？如果发现窘迫的程度只跟二氧化碳的高低走，和通气能不能放开无关，这个「动员与冲销」的读法就该放弃，空气饥饿回到「化学感受器直接引起」的老解释。

这个读法后面还会再用一次。第 28 章讲呼吸机：呼吸机的设置低于病人的需要时，病人的窘迫，也是同一回事，发出去的驱动大，机器给的通气小。那一章只讲理解，不评判任何个案的呼吸机设置。

带 走 的 话

呼吸是半自动的：脑干自己出节律，意志可以借走方向盘。

意志借道带着收回条款：借多久，最后由二氧化碳说了算。

说话唱歌借的是呼气，要靠吸气肌在呼气时轻轻刹车，这是技巧，要练。

空气饥饿是驱动与通气对不上的感觉，不等于缺氧。

有哮喘、慢阻肺、心脏病的人，试任何呼吸练习前先问医生。

想 一 想

你唱歌或吹笛子时，在哪一刻觉得气「不够」了？那时你是想吸气，还是觉得没吸到？这两种感觉一样吗？

如果外婆练了半年合唱，憋气断点后移了，这是肺变大了，还是意志与二氧化碳的角力变了？你能想出办法分开这两种可能吗？

想一个你自己「憋」过的场合，试着用「发出去的驱动」和「回来的通气」两个词重新讲一遍。

◆

12

第 12 章

肺的六步与九步

小树的竖笛老师教他一首新曲子，叫《茉莉花》。

第一遍，小树吹破了音。老师说：「别急，再来。」第二遍，气短了，老师说：「后面那句放慢点。」第三遍，小树自己琢磨出个办法：先吸一口深的，再把每个音都吹短一点。老师笑了：「对，这个办法是你自己找的。」

关秀云在旁边看着，对女儿关敏说：「学吹笛子跟我们唱歌一个样，吹一遍，听一遍，改一遍。」

关敏想了想，说：「妈，呼吸本身也是这么一圈圈转的，只是它转得比你们快，也没人在旁边当老师。」

这一章要把这个「一圈圈转」说清楚。它在 SDE 里有个名字，叫六步法与九步法，是 D2（路径组织）的两套步骤。本章先说这两套步骤是什么，再看肺这一圈和别处有哪四处不同，最后看肺在九步里哪几步是半开的、哪几步在肺外。

先提醒一句：本章的事实是生理学里的教科书内容，凡是把它们对到六步九步上的地方，都是本书读法，待验。

◆ 一、六步与九步是什么

在 SDE 的说法里，一件事从开始到做成，要走一圈：

猜想，先提一个办法或一个预期；执行，按它去做；评估，看做出来的和想要的差多少；反馈，把这个差送回去；修正，按差去调；迭代，再来一圈。这是六步。

九步是在六步的基础上，再加三步：分化，圈里的角色开始分工；重组，分工之后重新组合，设定改写；升维，跳出原来这个圈，在更高的一层解决原来解决不了的事。

吹笛子的小树，走的就是六步：猜想（先深吸一口）、执行（吹）、评估（耳朵听）、反馈（老师说）、修正（每个音吹短点）、迭代（再来一遍）。他自己琢磨出新办法那一刻，是九步里的「重组」。

这两套步骤是本书的方法框架，来自第 212 号《三视角方法论与实践应用》与第 236 号《从六步到九步》。本章不重讲方法，只借它来读肺。

◆ 二、肺的六步，把一口气走一遍

先看肺这一圈是怎么走的。

猜想：脑干根据当下的情况，给出这一口气的深度和快慢。它的依据，是前几口气留下的二氧化碳读数，加上运动、情绪、说话等当下的需求。

执行：膈肌和肋间肌收缩，吸气；放松，呼气。

评估：二氧化碳和酸碱的读数，由两处感受器读出来，一处是延髓表面的中枢化学感受器，感受脑脊液里氢离子的变化；一处是颈动脉体和主动脉体，感受血里的氧、二氧化碳和氢离子。肺里还有牵张感受器，读肺涨到什么程度（这一点属于教科书内容）。

反馈：这些读数沿神经送回脑干。

修正：脑干把下一口气调深一点、调浅一点、调快一点。

迭代：下一口气。一分钟十几圈，一天两万多圈。

这是肺最基本的一圈，看起来和别的反馈系统没什么不同。可是仔细看，有四处与通常的六步不同。这四处是本章的重点，也是肺作为一个器官的独特之处。

◆ 三、四处不同

第一处：评估外置，而且滞后

通常的六步里，评估的人就在圈子里。可肺的评估，不在肺里。

评估的读数是动脉血里的二氧化碳和氧。读这个数的是颈动脉体、主动脉体，在颈和胸的大血管上；中枢化学感受器，在延髓里。肺本身，没有读自己交出了什么的感受器。肺泡里没有一个小东西，在问「我这一口交得好不好」。

这是分母原理的直接结果：往交换膜里放感受器，膜就会变厚。第 3 章、第 4 章已经讲过，感受外包给了颈动脉体。所以肺的评估，天生是外置的。

而且是滞后的。肺泡里刚交换完的血，要先流回左心，再泵到颈动脉，才被读到。这中间有一段循环时间。读出来的，是几秒钟之前的那一口。这一点是教科书事实，具体几秒因人而异，本书不给数。

评估外置、滞后，有一个后果：肺这一圈，天然带着延迟。后面讲病态的时候，还要回来。

第二处：全局与局部两层并行

通常讲六步，讲的是一个目标、一个圈。肺有两个目标，两层圈，同时在转。

一层是全局：整个身体的二氧化碳和酸碱，要稳在窄带里。这一层的圈，由脑干和化学感受器管，转的是整个胸腔的通气量。

另一层是局部：肺里几亿个肺泡，各自的通气与血流要配得上。这一层的圈，在肺泡和小血管、小气道的局部发生：某处缺氧，小动脉就收缩，把血流引开（缺氧性肺血管收缩）；某处没有血流，那里的小气道会收缩，少浪费一点气（低碳性支气管收缩）。这是第 9 章会细讲的内容，是肺自留的「分配」。

这两层同时转：全局的圈，管总量；局部的圈，管比例。全局的圈把一口气送进去，局部的圈决定这口气往哪儿走。第 4 章讲特征律时说过「全局一个量、局部一个比」，说的就是这两层。

别的器官，也有大小圈，肺的特别之处在于：两层圈的评估器官不在一处，一层在肺外的颈动脉体和脑干，一层就在肺内的血管和气道壁上。

第三处：猜想对意志开放

第 11 章刚讲过：第一步「猜想」，在肺这里可以被意志改写。

心的猜想，不对意志开放：你不能凭一个念头改心跳。肾的猜想，也不对意志开放。肺不同：你可以决定这一口吸多深、吐多慢、停多久。意志可以改写这一圈的起点。

所以，肺的六步里，第一步有两个来源：脑干的自律，和大脑皮层的意志。这两个来源，在日常里一般配合，说话、唱歌时让位给意志，睡觉时完全交给脑干。

但意志改写猜想的权力，有收回条款：二氧化碳涨到一定高度，评估这一步会逼着猜想改回来。这是第 11 章讲过的。

第四处：修正被七分之一换气自带阻尼

第四处是最容易被忽略的。

通常的六步，修正一步下去，效果是直接的，改多少就是多少，所以反馈系统容易过冲，调得过头。可肺的修正，有一个自带的缓冲。

健康人呼气末，肺里还留着两三升气，叫功能残气量。每一口新吸进来的气，扣掉气管支气管里的死腔，真正到肺泡的，大约是三百多毫升。拿三百多毫升去换两三升里的气，每一口只换掉大约七分之一（算法见第 10 章）。

这个七分之一的作用是：肺泡里的气体成分，不会因为某一口气吸得特别深或特别浅，就剧烈地跳。它是一池水，每次只换七分之一，所以水质变化是缓的。换句话说，肺的修正，自带一个低通滤波器：快的小的波动被磨平了，只有持续的、方向一致的偏差，才会在肺泡气里累积出来。

这个缓冲对身体有好处：不会因为一两口气的失误，就把血气带偏。也有代价：修正起效慢，感受器读到变化，改了下一口，肺泡气里要过几口才跟上，这几口的时间，加上前面讲的循环延迟，就是整圈的总滞后。

这里要提醒：「七分之一」是平静呼吸时的粗略算术，具体数字随人、随呼吸方式而变。第 10 章已经用它来纠正「肺每口气清零」的误读，肺不清零，它带着最近几口气在呼吸。本章把它读成另一件事：它是修正一步的阻尼。这个读法是本书的，待验。

◆ 四、整圈振荡：病态是什么样的

如果一个反馈系统：评估滞后，修正有阻尼，增益又被调得很高，就容易出一种毛病：整圈振荡。

举个日常的例子。洗澡时，水龙头离莲蓬头有一段长管子。你觉得水凉，把热水拧大，水还没到，你又觉得凉，再拧大一点；等热水到了，烫了，你又拧回去，凉水又来。结果是忽冷忽热，来回摆。每一次调节都是对的，坏在从调到见效隔了一段管子。

肺也有这样的病态：周期性呼吸。呼吸忽深忽浅，一阵深快，接着变浅，甚至停几秒，再深快，一圈圈循环。教科书里有它的几种常见场合：一些心力衰竭

的病人，睡眠中；刚上高原的人，夜里（海拔 4000 米上下，几乎每个新上去的平原人睡着后都会出现，越高越明显）；还有一些神经系统受损的时候。各场合的机制不同，本书不展开。

教科书对它的一个解释，正是反馈环里的延迟与增益。循环变慢，血从肺到感受器的时间变长，感受器读到的总是「旧账」，脑干就会反应过度。

本书读法是：这是「整圈振荡」，不是哪一个零件坏了，是六步这一圈的滞后和增益配不好，整圈在来回摆。这个读法放回六步里看，病不在猜想、不在执行，在评估到修正之间那一段，也就是反馈。这是本书读法，待验。

这个读法有一个直接的好处：它提醒我们，看这类呼吸的毛病，要看整个环，不是只盯住肺。肺可能没事，毛病出在血流得慢；也可能出在感受器太灵敏。这和第 28 章里要讲的「别人替肺做事」，是同一个提醒。

具体到某一个病人是什么原因、该怎么处理，只有医生能判断，这里不涉及。

◆ 五、九步：分化、重组、升维

六步走完一圈，就是 1→N 的积累。九步多出来的三步，是把这个圈本身改一改。肺在这三步上，各有不同。

分化：半开

分化是圈里的角色开始分工。肺的分化，最典型的是肺泡上皮：Ⅰ型细胞又大又薄，管交换；Ⅱ型细胞个头小，管分泌表面活性物质，也是修复的来源。肺泡受损后，Ⅱ型细胞能分裂出新的Ⅰ型细胞，补上缺口（教科书事实，第 425 号已讲）。

为什么说是「半开」？因为这个分化是单向半开的：Ⅱ型可以变Ⅰ型，反过来不行；而且整个肺泡的再生能力是有限的，不像皮肤、肠上皮那样，能整片更

新。所谓半开，就是分化这扇门开了一半：能补，补得有限，补出来的是什么，受门的方向限制。

这和第 6 章「愈合即降级」是一回事：补得不好，补出来的是疤，疤是增厚，增厚就是降级。这是本书读法，待验。

重组：设定点改写

重组是在分化之后，把东西重新排布，原来的设定改了。肺里最典型的重组，是二氧化碳设定点的改写。

教科书里有一个现象。长期二氧化碳偏高的人，比如一些慢阻肺的病人，化学感受器对二氧化碳的反应会变钝，肾保留更多碳酸氢根，把血的酸度拉回来。这时候脑干守的那个「二氧化碳基准」，实际上被搬到了一个更高的位置。第 13 章会细讲这个，第 14 章会讲肾怎么配合。

在高原上也有类似的改写。刚上高原，通气加深加快，二氧化碳排得多，血偏碱，几天后肾排碳酸氢根，把血拉回窄带，反射此后守的基准也跟着挪了一格。这是第 425 号讲高原习服时已有的内容。

本书读法：设定点被改写，是第五步到第七步之间的「重组」，不是简单的修正。简单的修正是在基准不变时把读数调回去；重组是基准本身动了。这两者的区别，在于要不要等肾，要不要几天。这是本书读法，待验。附录五的条款里有一条：慢性高碳酸病人二氧化碳设定点漂移的时间常数，如果和肾代偿的速度不在同一量级，这个读法就错了。

升维：在肺外

升维是跳出原来这个圈，在更高一层解决问题。肺的升维，几乎都不在肺里。

高原上，肺这一圈的通气加深，是 1→N 的加法；真正跳一层的，是红细胞增多，血里能运的氧多了，是造血系统（肾分泌促红细胞生成素，这是教科书内容）的事。颈动脉体对低氧变得更敏感，也是感受器这一层的调整。肾排碳酸氢根，是肾的事。

这三处，都不在肺的交换膜里。这和分母原理是一致的：肺要保持膜薄，就不能在膜里加东西，升维只能放到别处去。肺把这些外包了，包括「长本事」这件事。

所以肺这一圈，有一个特点：它自己的圈转得快、转得小，升维靠别的器官；它像一个很能干的前线，可是扩编、改制这些大事，都在后方做。这是本书读法，待验。

能被意志训练

九步里还有一个有意思的地方：肺是少数能被意志训练的器官。

极限自由潜水员对二氧化碳不那么敏感：吸入同样含二氧化碳的气体，他们的通气增加得比常人少（Ferretti　2001）。这可能是反复暴露练出来的，也可能和遗传有关。至于细节（是感受器变钝了，还是意志更强了，还是肺容量更大了，还是几件事都有一点），并不清楚。这类练习有真实的危险，本书不介绍任何做法。

放进九步里看：这是意志通过第一步的「猜想」，长期、反复地去改第三步「评估」读出来的东西，让评估和反馈的关系改了。这在别的器官里很少见：你不能训练自己的肾对血容量的反应，也不能训练心的窦房结。

本书读法：肺的圈有一个意志可以伸进来的口，这个口一路伸到评估那一步，所以肺的重组，有一部分是可以被训练的。这是本书读法，待验。

出生一次：0→1

最后一件：肺有一次真正的 0→1。

六步是迭代，是在一个已有的圈里转。可是第一口气不是。出生之前，肺里灌满了液体，氧由胎盘送来，肺这一圈从来没有转过。出生那一刻，第一口气，肺液被清出去，肺泡被撑开，肺血管阻力降下来，肺这一圈，第一次转起来（第 22 章细讲）。

这是一次从无到有的启动，不是迭代，不是 1→N。一生只有一次。这一点在九步里很特别：大多数器官的圈，是在胎儿期就开始转的，心在胚胎早期就开始跳；肺是转得最晚的一个，却要在出生的那一刻，一下子成为全身氧的唯一来源。

这个读法放进第 22 章再细说。这里只记一件事：肺的圈，是一个要在出生时从零启动、而且启动之后不能停的圈。

一张小表

最后把肺的六步九步对一下，放在一张表里：

步	肺上的样子	与通常不同之处
猜想	脑干自律给出这一口；意志可改写	对意志开放
执行	膈肌与肋间肌收缩、放松	做功外包给肌肉
评估	化学感受器读二氧化碳、氧、氢离子	外置，滞后
反馈	神经把读数送回脑干	全局与局部两层并行
修正	调下一口的深浅快慢	被七分之一换气自带阻尼
迭代	一天两万多圈	病态是整圈振荡
分化	Ⅱ型细胞补Ⅰ型细胞	半开
重组	二氧化碳设定点改写	要等肾，几天量级
升维	红细胞、颈动脉体敏感度、肾排碳酸氢根	在肺外

补两句：这张表是本书把教科书生理对进六步九步里的读法，归类待验；表里每一项的生理机制，是教科书事实。

回到那天晚上。小树吹完《茉莉花》，把竖笛放进盒子。关秀云问：「还记得吗？一开始吹破了音。」

「记得。」

「后来怎么好的？」

小树想了想：「我先吸一口大的，然后每个音吹短一点。」

关敏在旁边听着，没说话。她想到的是：小树这一圈，有老师在旁边评估；肺那一圈，没有老师，评估在颈动脉上，转得比谁都快，也比谁都不声不响。

带 走 的 话

肺的一口气，是一圈六步：猜想、执行、评估、反馈、修正、迭代。
肺这一圈和别处有四处不同：评估在肺外且滞后；全局局部两层并行；猜想对意志开放；修正被七分之一换气磨平。
病态是整圈振荡，毛病在环的滞后与增益，不一定在某个零件。
九步里，分化半开，重组是设定点改写，升维在肺外，意志能伸进来训练，出生是一次 0→1。
以上对应是本书读法，待验；机制本身是教科书内容。

想 一 想

洗澡时水忽冷忽热，和呼吸忽深忽浅，哪里像、哪里不像？

为什么说肺的「升维」几乎都在肺外？如果有一种动物，把感受器放进了交换膜里，你预测它的屏障会怎样？

你学过一件需要「吹一遍、听一遍、改一遍」的事吗？它的六步，哪一步最慢？

◆



第　四　编

外土与排驱动：被要排出的东西管着

导　语

这一编三章，写管着呼吸的那只手。

第 13 章讲稳态下管呼吸的主要是要排出去的二氧化碳，不是要吸进来的氧。第 14 章讲肺和肾一快一慢，一起守酸碱。第 15 章讲这道门外面直接是空气，又薄又要守。

肺的工作介质是外界空气本身，这一点决定了它的驱动和它的防线。

13

第 13 章

排驱动：二氧化碳是稳态下的主调节量

周六下午，关敏从医院带回来一个夹在指尖的小仪器，是测血氧饱和度的。小树抢过去夹在手指上，屏幕上跳出一个很漂亮的数。

「外婆，你来憋一口气。」

关秀云吸足气，把嘴闭上。小树盯着屏幕，一边看一边报：「还是很高，还是很高……」

过了很久，外婆憋不住了，大口喘气。小树举着仪器喊：「外婆，数字还是好好的，你怎么就不行了？」

关敏在旁边笑：「你外婆不是被氧气催的。催她的，是另一样东西。」

这一章就讲这样东西。上一章（第 12 章）讲了呼吸这一圈回路的六步和九步，这一章回答一个更具体的问题：这一圈回路读的到底是什么？

◆ 一、先看一个常被说错的事实

很多人以为，呼吸是被缺氧管着的：氧气少了，人就想喘。

教科书上不是这么写的。健康人憋气憋到忍不住的时候，血里的氧往往还有富余，逼着人吸气的，主要是二氧化碳涨上去、血液变酸这件事（这一点第 425 号《器官发生学导论》的肺一章也讲过，本章不重复它的讲法，只往下接着走）。

所以，健康人安静时的呼吸，平时主要被二氧化碳管着，缺氧是后备的警报。

这件事听着只是个知识点，可它在本书里有分量。本书从头到尾问的是：为什么非得是肺？肺这个器官把整个身子都做成了一层薄膜，泵不归它，节律不归它，连「感觉要不要吸气」也不归它。那么，是谁在读、读什么、什么时候换人读？这一章把这三个问题讲清楚。

先说谁在读。

◆ 二、两套哨兵，各守一头，主调为什么是二氧化碳

脑和血管里，有两套专门读血气的感受器，统称化学感受器。

第一套在脑里，叫中枢化学感受器，位置在延髓靠腹侧表面的地方。它读的是脑脊液里氢离子的多少。脑脊液就是泡着脑和脊髓的那层清亮液体，它的酸度主要跟着二氧化碳走：二氧化碳溶在水里变成碳酸，碳酸再放出氢离子，二氧化碳一多，液体就偏酸。中枢感受器读到偏酸，就往呼吸神经元那边多推一把，呼吸加深加快。

第二套在脖子和胸口的血管上，叫外周化学感受器，主要是颈动脉体和主动脉体。它读的是动脉血里的氧分压，也读二氧化碳和氢离子。教科书上说，氧分压大约降到 50 到 60 毫米汞柱以下，它才明显加大对呼吸的推动，各书说法略有出入。换成指夹仪器上的读数，大致是血氧饱和度掉到约 90% 以下，低氧这一路才明显加码。

两套哨兵，一个守「酸」，一个守「氧」，各盯一头。这是生理学早就知道的「冗余」：一套不灵，另一套还在。

把这两套放在一起看，就能看懂憋气比赛了。关秀云憋气的时候，血氧饱和度的数字还很高，没有掉到外周哨兵要警报的地方。可二氧化碳一直在涨，脑脊液一直在变酸。中枢哨兵的推力一路加码，加到盖过了意志，她就破功了。小树看到的好数字是真的，外婆想喘也是真的，两件事走的是两条不同的路。

这也说明了一个提醒式的事实：指夹仪器上的读数正常，只说明氧装得上，不说明二氧化碳排得好。这两件事是分开的。有哮喘的人，不要靠自己家里的仪器判断自己「没事」，该问医生就问医生。

为什么管的是二氧化碳，不是氧。

教科书只讲了「是什么」。本书要多问一句：为什么由二氧化碳来当主调节量，而不是氧？

下面这一节是本书读法，待验，教科书事实和读法我分开写。

教科书事实有两条。第一条，氧在血里绝大部分不是溶在水里，是挂在红细胞的血红蛋白上。氧与血红蛋白的结合曲线是一条 S 形的曲线：氧分压高的那一段，曲线很平坦，血红蛋白几乎已经吃饱了。氧分压从 100 降到 80，血红蛋白吃的氧几乎不变。第二条，二氧化碳多了，血里的酸碱读数跟着走，在正常范围附近，二氧化碳和酸碱之间的关系近似一条直线（第 18 章会再回来讲这一点）。

本书的读法是：一个调节回路，最好去读那个「变一点就有明显读数」的量，不要去读那个「变一点也看不出来」的量。氧的曲线在高处是平的，读它，灵敏度很差，等它掉下来的时候，已经掉到悬崖边上了；二氧化碳的读数是陡的，变一点就看得出来。所以稳态下，主调节量交给陡的那一个，平的那一个留作后备。这一条只是读法，没有现成的文献专门证明它，读者可以保持怀疑。

再往下，还有一层。本书一开头就说，肺是「自己在分母上」的器官：膜越薄越好，所以泵、节律、感受都要放到肺外。在这个设计下，肺自己不能放感受器去读膜两边的氧。真正在读的是脑干和颈动脉体，它们读的是已经从肺出来的血。这样，肺这层膜只管把该换的换掉，读数这件事，由肺外的哨兵来做。这就是第 4 章说的「外包」在呼吸控制上的具体样子（第 4 章讲过：外包的是做功，肺自己留下的只有分配与守门）。

◆ 三、信号怎么走，运动和睡眠里读什么

把这一圈回路走一遍，读者会更清楚「肺外」到底有多少东西。

呼吸的节律由脑干产生。延髓里有一群神经元负责产生吸气的节律，前包钦格复合体是其中的核心区域；脑桥里另有神经元管吸与呼之间的转换。至于节律究竟是某种起搏神经元「发起」的，还是整个神经元网络「涌现」出来的，目前的证据更支持网络涌现这一边，但学界仍有争论。

两套哨兵把读到的酸和氧送到这里，呼吸神经元据此调整放电的快慢，信号再沿膈神经下去，让膈肌收缩。膈神经的神经根在颈三到颈五一带。这就是为什么高位颈髓受伤的人，需要呼吸机替他呼吸。膈肌一收缩，胸腔变大，胸腔里的压力更负，空气被压差吸进来。肺自己没有肌肉，它是被胸廓拽着的。

把这条路摆在一起：读数在脑干和血管上，节律在脑干里，做功在膈肌上，肺这一层薄膜，从头到尾只是被拽开、被灌满、被抽空。这就是前面说的「外包」。外包有一个直接的后果：这一圈回路的任何一环出了问题，肺膜本身也许一点毛病没有，人照样喘不上气，或者照样不呼吸。

读者可能会问：既然呼吸读的是二氧化碳，那跑步的时候呢？二氧化碳还没涨起来，人就已经喘上了。

教科书里有这一条。爬楼梯、快走的时候，呼吸在血里的二氧化碳涨起来之前就加快了，因为大脑皮层发出的运动指令，和肌肉关节传回来的信号，同时推了呼吸一把。中等强度、能持续做下去的运动，动脉二氧化碳分压基本不变，因为通气量正好跟着二氧化碳的产量一起涨；跑到很重以后，才会喘得过头，二氧化碳反而下降。这一点教科书都写，可它背后的机制至今没有完全弄清。

本书只借这一条说明一个意思：呼吸回路的「读数」不止一个来源。平时主要读二氧化碳，运动时，还有一路前馈的信号，赶在读数变化之前先推一把。这样读，血气这块「土」，才来不及被改写。这是本书读法，待验。

睡眠里是另一种样子。睡着了，意志退场，节律与反馈照样在跑。睡眠中通气量略降，动脉二氧化碳分压略升，身体对二氧化碳的敏感度也有所降低，这是教科书事实。快速眼动睡眠时，呼吸会变得更不规则。所以夜里是一个天然的检验：回路里哪一环本来就脆弱，夜里先露出来。至于睡眠呼吸暂停，有的类型是节律与反馈在夜里没有接好，有的类型出在上气道、不在肺，这里只点一句，不展开，更不给任何建议。

还有一个提醒要放在这里：这套回路读的是二氧化碳，所以只要有一个装置把二氧化碳替它排掉，脑干收到的就是同一种读数，它分不出这口气是谁排的。这件事在第 28 章会专门讲，那是呼吸机的故事。这里先记一句：回路读被控的量，不读执行的手。这本来就是负反馈的意思，不是什么新发现。

◆ 四、交接：低氧什么时候接过方向盘，以及骗过哨兵的代价

平时二氧化碳当主调，低氧当后备。那么，什么时候后备要上场？

本书想强调的是：这两种驱动「交接」的地方，本身就是肺的一个特征。教科书里有两处可以看见交接，一处在高原，一处在病肺。

第一处，高原。到了高原，空气稀薄，吸进去的氧分压低了，外周哨兵读到了偏低的氧，把通气推了上去。通气一高，二氧化碳排得多，血偏碱，这又会压一压通气。于是同一时刻，低氧在往上推，低二氧化碳在往下压，两股力在顶着。几天以后，肾排掉多余的碳酸氢根，血里的酸碱回到窄带，这股往下压的力量就松了，通气才真正升上去并稳住。这一段在下一章讲肾的时候会细说。这里只记一件事：在高原，低氧从后备变成了主动的推手，而且它得靠肾的配合才能推得动。

第二处，病肺。有一类慢性肺病人，比如严重的慢阻肺，长年呼不干净，血里的二氧化碳一直偏高，叫慢性高碳酸。身体对长期偏高的二氧化碳慢慢习惯，

二氧化碳这一路的推力钝化了；这时，低氧反而成了推动呼吸的主要力量。这也是教科书里的事实。

这一点有一个很重要的临床后果，但我只写理解，不写处方：对这类病人来说，吸氧怎么用、用多少，一定要听医生的，不能自己随意调。这里只说道理：它之所以需要谨慎，是因为这时的低氧是支撑呼吸的那根柱子，把氧补得太满，等于把这根柱子抽走了一部分。读者可以把这一点记成「吸氧有它自己的学问」，不要拿它去判断家里任何人的情况。

把两处并排放：高原是健康的肺在新环境里让低氧接班，病肺是被迫让低氧接班。交接点在哪儿、接得顺不顺，是肺外的哨兵和肾一起决定的，不是肺膜自己能决定的。这一点和本书的主线很咬合：肺把控制外包了，所以控制的交接也在肺外发生。

教科书里有一个很有名的提醒：憋气比赛前先猛吸猛呼几十下的人，会把血里的二氧化碳先排低。二氧化碳低了，中枢哨兵的警报就晚响，人确实可以憋得比平时久。

可是氧在这段时间里也一路往下掉，而氧的警报要到很低才拉响。有人在水里这么做，没觉得想吸气，人就先昏过去了。这就是浅水昏厥：二氧化碳被吹低，迟迟没有想喘的冲动，氧却一路往下掉，等到撑不住，人在没有任何憋闷警告的情况下昏过去。这是一条路被人为拨低以后，另一条路来不及接班的例子。

小树听了这个，一脸认真：「那我们家比赛的时候，是不是最好什么都别做？」

关敏点头：「对，就正常吸一口，比到谁憋不住就算。不许先喘一阵。更不许在水里比。」

这一段的用处，是把前面的话落到地上：呼吸这个回路读的是二氧化碳，所以你想骗它，是可以骗一会儿的，可骗过的那一段时间里，真正缺的东西没人读。

◆ 五、肺自己读不读，以及这一章放在哪

说了这么久「肺外的哨兵在读」，读者也许会问：肺自己就一点不读吗？

读。只是读的东西不一样。第 4 章说过，肺的目标有两层：全局一个量，局部一个比。全局那个量，就是动脉血里的二氧化碳，它的设定点在脑干那边，由本章讲的两套哨兵守着。局部那个比，是各个肺单位里通气和血流的配比，这件事肺自己留了手。

局部缺氧的地方，小动脉收缩，把血挤向通气好的地方，叫缺氧性肺血管收缩，这是教科书事实，第 9 章专门讲。反过来，某处血流少、二氧化碳也少，那里的小支气管会收一收，把气流引向有血的地方，叫低碳性支气管收缩。这两个动作，都是肺自己做的，不经过脑干。

把两层放在一起看，分工就清楚了：全局的量，交给肺外的哨兵去读，因为那需要感受器、需要神经、需要节律；局部的比，肺自己改，因为那只需要一点平滑肌。肺外包了做功，自留了分配，这和本书开头就立下的说法一致（四件自留的事见第 9 章）。

所以不能说「肺什么也不管」。准确的说法是：整个身体要不要多喘一口，肺外的哨兵说了算；这一口气进去以后往哪几个肺泡多走一点、哪几个少走一点，肺自己说了算。

把本章放回「外土与排驱动」这根梁。

本书把肺的三根梁摆在一起：S 上是负显露，膜越薄越好；D 上是双流与往复，气流和血流两条路要配得上；E 上是外土与排驱动。这一章讲的，是第三根梁。

「外土」是说，肺的工作介质是外界空气本身。别的器官靠体内的血和组织液做土，肺的一半土在体外，每一口气换掉一部分（见第 10 章）。「排驱动」是说，稳态下，呼吸的节律主要由那个要排出去的东西，也就是二氧化碳来调。把这两个词连起来读：肺面对的是一片随时在换的外土，所以它的调节不能去读那片外土（读起来变化太大、太平），而要去读那个必须被排掉的东西。

这是本书读法，待验。教科书事实只有一个：健康人的呼吸，平时主要被二氧化碳管着，缺氧是后备。本书多出来的，是为这个事实找了一个和整本书咬合的解释。读者可以接受事实，保留对解释的怀疑。下一章接着写：同样是为了守住身体的酸碱，肺和肾怎样合作。

回到长椅上的那一幕。

小树还在研究那个小夹子。他忽然问：「外婆，那你刚才憋气，是不是脑袋里有个小人，在看二氧化碳的表？」

关秀云被逗笑了：「哪有什么小人。」

关敏接过话：「不用小人。有两群细胞，各自碰到了酸和氧，就把消息往下传。你外婆那口气，是被这一串传话催出来的。她自己想憋，那是她的意志借走了方向盘；憋到忍不住，是方向盘又被收回去了。」

「谁收回去的？」

「二氧化碳。」

这个回答，其实落在本书一个很要紧的写法上：我们不说「一个人」看穿了身体、决定了呼吸，而是说，在这一段时间里，意志借道，哨兵读数，传话逐级加码，加到某一点，节律回到自律那一边。这是一段运行中的发生，没有哪一个「小人」站在外面发号施令。意志借走多久、什么时候被收回，第 11 章已经讲过，这里不重复。

还有一件事要提醒。 呼吸困难的感觉，和血气的读数，不是一回事。有人读数很漂亮，却觉得憋得慌；也有人读数已经很差，自己没觉得多难受。感觉和读数之间隔着一层，这一层的故事，第 11 章的空气饥饿讲了一部分。本章讲的，是读数这一边的回路，读者不要拿它去推断自己或家人的感觉，更不要拿它去判断急不急。喘不上气、嘴唇发紫、说不成整句话，这种时候不要自己琢磨，该打急救电话就打。

带走的话

健康人憋气憋不住，主要是二氧化碳在催，不是氧用完了。

脑里的哨兵读脑脊液的酸，血管上的哨兵读血里的氧；平时前者主调，后者是后备。

指夹仪器读数正常，只说明氧装得上，不说明二氧化碳排得好。

氧的曲线在高处平，二氧化碳的读数陡，所以稳态下主调节量是后者（这是本书读法，待验）。

高原和病肺里，低氧会接过方向盘，交接要靠肺外的哨兵和肾。吸氧怎么用，听医生的。

想一想

你记得自己憋气憋到忍不住的那一刻吗？那时是胸口发紧、想吸气，还是头晕、发飘？这两种感觉，分别对应哪一套哨兵？

如果一个回路读的是「陡」的量，会有什么好处；有什么风险？（提示：想想浅水下猛喘几十下再憋气的例子。）

本章说「交接点本身是肺的一个特征」。你觉得，这个交接点要是整个移到肺膜上来，会发生什么？

◆

14

第 14 章

快手与慢手：肺和肾一起守酸碱

关秀云报了个团，打算和合唱团的几位老姐妹一起去一个高海拔的地方玩几天。临行前，她把行程单拿给关敏看。

关敏看了很久，才开口：「妈，你有哮喘，去之前先去问医生，能不能去，要带什么，要听医生的。别自己定。」

关秀云点头，又问：「那我头一两天是不是会喘？」

「会，一般人头两天都会觉得气喘、心跳快。不过这是身体在调，不是毛病。」关敏想了想，又补了一句，「不过，过几天，真正在调的，就不只是肺了，肾也会加入。」

小树好奇：「肾？管尿尿的肾，怎么管呼吸？」

这一章就回答小树的问题。肺和肾，一个管气，一个管水，看着没关系，却合伙守着同一件事：血的酸碱。

◆ 一、一件事，两只手，快手在前慢手在后

身体里的酸碱，要稳在很窄的一条带子里。动脉血的 pH 正常在 7.35 到 7.45 之间。细胞里的酶怕酸碱乱，一乱，干活的节奏就乱了。所以全身所有的器官，其实都在踩着这条窄带活着。

酸从哪里来？分两类。

一类叫挥发的酸，就是二氧化碳。细胞烧东西，一直在产二氧化碳；二氧化碳溶在水里变成碳酸，碳酸再放出氢离子，这就是酸。它的特点是，可以变成气体，通过肺呼出去。

另一类叫固定的酸，是身体代谢出来的、不能变成气体的酸。它们没法从肺走，只能走肾，由肾慢慢排到尿里。

所以这件事有两只手：肺管挥发的酸，肾管固定的酸。这是教科书里的分工，不是本书新说的。

两只手的差别，在速度。肺几分钟之内，就能改变二氧化碳的排出量；肾要几小时到几天，才能调整碳酸氢根的重吸收和酸的排出。这就是本章的题目：肺是快手，肾是慢手。

我们看一次最简单的场景，让这两只手出场。

某人吃坏了东西、拉得很厉害，或者糖尿病控制失败，体内的固定酸多了、碱少了，血 pH 往下掉。这叫代谢性酸中毒。这时候，谁先反应？

是肺。血酸一偏，颈动脉体和脑里的哨兵马上读到，通气立刻加深加快，把二氧化碳排得多一些。二氧化碳少了，血里的酸就少了一部分，pH 被拉回一点。糖尿病严重失控的人，常见一种又深又大的呼吸，就是这个反应。

肾来得晚。要等几小时到几天，肾才会多排酸、多留碳酸氢根，把血里的碱补回来。到这时，肺才可以慢慢松下来。

反过来，肺自己出了问题。比如慢阻肺病人，长年呼不干净，二氧化碳留在血里，血偏酸，叫呼吸性酸中毒。这时肺这只手自己受了伤，帮不上忙，只能靠肾这只慢手：肾留下更多碳酸氢根，把血里的酸碱慢慢拉回窄带。

一句话总结教科书的分工：急性的酸碱变化，先看肺；日积月累的偏离，先看肾。肺管得快，肾管得久。急救和慢病各自看什么，就是这个区别。

小树问：「那肺要是呼吸太快了呢？」

关敏说：「那就是另一种偏离了：二氧化碳排得太多，血偏碱。比如紧张得猛喘，手脚发麻，就是这种。这时候肾也会慢慢去调。」

◆ 二、血气单上的三个数，与四种偏离

医院里常见一张血气单。关敏拿给小树看，只让他认三个数，和它们的正常范围。小树的任务，是认字，不是诊断。

第一个，动脉血氧分压，正常大约 80 到 100 毫米汞柱。它说的是氧装进血里的情况。

第二个，动脉血二氧化碳分压，正常大约 35 到 45 毫米汞柱。它说的是二氧化碳排得怎么样，是肺这只快手的成绩。

第三个，动脉血 pH，正常 7.35 到 7.45。它说的是血最后偏酸还是偏碱，是两只手合出来的总账。

这三个数合起来，就能看出：同样是 pH 掉下去，原因可能完全不同。有的是二氧化碳压高了，说明肺这只手出了问题；有的是二氧化碳压反而低了，说明肺这只手在拼命代偿，真正的毛病在固定酸那边，要看肾或别的地方。读血气单是医生的活儿，本书只教大家记住一件事：一个数不够，要看三个数一起读。

读者可以回想上一章指夹仪器的例子。指夹仪器只告诉你氧饱和度，血气单才把二氧化碳和酸碱一起摆上来。两件事走两条路，所以要用两个不同的读数去看。

酸碱的偏离，可以按「原因在肺还是不在肺、偏酸还是偏碱」分成四种，教科书上有现成的名字。

原因在肺、偏酸：呼吸性酸中毒。肺排二氧化碳排得不够，慢阻肺病人最典型。

原因在肺、偏碱：呼吸性碱中毒。肺排二氧化碳排得太多，紧张得猛喘属于这一类。

原因不在肺、偏酸：代谢性酸中毒。固定酸多了或碱丢了，严重腹泻、糖尿病失控是常见的例子。

原因不在肺、偏碱：代谢性碱中毒。酸丢得多了，比如呕吐很厉害，会走到这一步。

四种里，有一个规律值得记住：原因在肺的，由肾慢慢补偿；原因不在肺的，由肺快快补偿。这里的「补偿」，意思是把 pH 往窄带里拉回一些，不是把病治好。补偿只改了读数，原因还在那里。所以当一个人血 pH 看起来「还行」的时候，不等于一切正常：也许是另一只手正在拼命使劲。这和本书后面第七编要讲的「借方沉默」是同一类意思：读数平稳，不等于账是平的。这一点，到第 24、25 章再回来讲。

这里的分工，也可以用一句话收起来：肺调的是二氧化碳这一头，肾调的是碳酸氢根那一头，两头的比例，决定 pH。教科书把这叫作碳酸氢盐缓冲系统。想把 pH 拉回来，要么调这一头，要么调那一头，所以才会有「肺先上、肾补位」或「肾先动不了、肺代偿」的各种局面。

一个常见的误会。 有人以为，喘就是缺氧，补氧就好。从这一章往回看，这个说法至少漏了两件事：喘不一定是缺氧，可能是酸碱在催；缺氧时该补多少、怎么补，又牵涉到上一章说的、低氧有时是撑着呼吸的那根柱子。所以，家里人喘了，不要只盯着一个数，更不要自己调整任何器械。有疑问，问医生；情况急，叫急救。

◆ 三、高原与慢性高碳酸：快手先上，慢手补位

回到关秀云的行程单。高原是一个干净的例子，能把「快手先上、慢手补位」整个过程看一遍。

教科书事实是这样的：刚到高原，空气稀薄，吸进来的氧分压低。颈动脉体读到偏低的氧，把通气推上去。通气一高，二氧化碳排得多，血变碱。可血一偏碱，又会把通气往回压。这是前一章讲的那场「两股力在顶」。

几天后，肾加入了：它排出多余的碳酸氢根，把偏碱的血拉回窄带。这股往下压的力量一松，通气就可以真正升上去，稳住在一个更高的水平。这时候，二氧化碳的设定点，也就是反射一直在保卫的那个基准，也跟着往下移了一格。

这件事里，三个地方各自回写了一笔：肺把通气抬高，肾把碳酸氢根排掉，红细胞慢慢增多（红细胞这一条，本书其他章再细讲）。窄带搬了家，新的稳定出现了。这是本书读法里最干净的一次「适应」：三件事朝同一个方向互相支持。

用本书的话说，这是「升维在肺外」：肺自己没有长出新的东西，真正做新事的，是脖子上的颈动脉体变得更敏感，以及肾多排了碳酸氢根。第 12 章已经提过这一点，这里只补一句：肾的加入让「快手先上、慢手补位」有了时间的刻度。

读者要记住一件事：这是健康人的适应过程，不能拿来当去高原的建议。有哮喘、慢阻肺、心脏病的人，去高原之前一定要先问医生。这本书只讲理解，不给任何行程、用药或呼吸练习的建议。

高原是健康的肺借肾调整设定点。有病的肺也会走同样的路，只是方向不一样。

前一章说过，慢阻肺病人长年二氧化碳偏高。时间久了，肾留下更多碳酸氢根，把血 pH 慢慢拉回窄带附近。血里的酸碱接近正常了，中枢哨兵读到的「酸」就没那么高了，它对二氧化碳的推力也慢慢钝化。这时，低氧接过了主动权。

注意这件事里的顺序：先是肺没法排二氧化碳（快手受伤），然后是肾补位（慢手上场），最后是设定点被慢慢改写，控制环自己换了读数。设定点的改写，不是一下子发生的，它跟着肾的补偿速度走。

本书的读法就在这里，标为待验：设定点的改写，是两只手合出来的一笔「慢账」，它的时间常数跟着肾走，不跟着肺走。这样读，就得到一条可以检验的预测，写在附录五的条款里：如果慢性高碳酸病人二氧化碳设定点漂移的时间常数，和肾的补偿速度不在同一个量级，这个读法就错了。

这条预测属于「冒险」一类，也就是写作时结果未知、可能推翻本书的那一类。我不知道结果会怎样，只能说，这样的检验，现成的临床资料也许能做。

还有一层要说清楚：设定点的改写，在高原是适应，在病肺里是代价。同样是「窄带搬家」，高原人搬到一个新的、仍然健康的位置；慢阻肺病人搬到的位置，是靠低氧撑着的，缓冲余地变小了。这也是为什么，对这类病人，任何一次急性加重都要认真对待，具体怎么处理，只能由医生来定。

◆ 四、慢手是怎么干活的，快手有什么代价

前面一直说「肾是慢手」，这里补一句它具体怎么干。

肾每天过滤大量的血，滤出来的液体里有碳酸氢根。肾小管把其中大部分重新吸收回血里，碳酸氢根就是血里的碱，吸回来，血就偏碱一点；同时，肾小管把氢离子等固定酸排到尿里，酸被带走，血也偏碱一点。反过来，要让血偏酸，就少吸收一点碳酸氢根、少排一点酸。这是第 425 号《器官发生学导论》肾那一章讲过的内容，本书不重复它的细节。

这套动作为什么慢？本书的读法是这样的：二氧化碳是气体，肺的路是现成的气流，一口气下去，二氧化碳就跟着出去了；肾要做的，是把带电的离子一个一个从管里搬进搬出，要靠膜上的转运蛋白，要耗能，要时间。快与慢，不是这

两个器官的脾气不同，是它们摸到的东西不同：一个摸的是气，一个摸的是离子。这是本书读法，待验，也不是什么新的生理学发现。

于是，这两只手有一个很自然的接力：肺先把眼前的急处顶住，肾再把底子一点点换掉。接力的时间差，就是前面那条设定点漂移的预测要量的东西。

快手不能一直快。

糖尿病失控的人，用深大的呼吸把二氧化碳排低，换来的是血没有酸到更低的地方，但呼吸本身是要做功的。膈肌和肋间肌一直在多出力，人会累。肺这只手靠拼命来补，不能无限期地拼。到了某一点，肌肉撑不住，补偿就垮了，血酸碱会一下子掉得很快。具体到哪一点，因人而异，也不是读者自己能判断的，要找医生。

这就是为什么在酸碱这件事里，「补偿起来了」只能算一个暂时的好消息。补偿要付费，肺的费是呼吸做功，肾的费是几天的时间和肾小管的能耗。付费的人撑不住的时候，读数会突然变差。本书后面写借方沉默时，会再回到这个想法：最危险的时候不是读数最差，而是读数尚平、补偿的余额已经快用空了。

◆ 五、本书读法：快手与慢手的分工，是肺「自己在分母上」的又一个后果

最后，把这一章放回全书的主线。

分母原理说，肺的价值取决于膜的薄。膜要薄，肺就不能在膜里放别的东西：不放肌肉，不放起搏细胞，也不放大量的酸碱缓冲器。这些东西放进去，膜就厚了。

那酸碱谁来管？这件事交给了两个肺外的器官。快手是肺本身，但它管的是气，管的方式是换气，靠的是膜薄；慢手是肾，管的是水和盐，管的方式是在肾小管里一点一点搬运，它的大部分耗能花在主动转运上（本书前面讲过：肾小球与小肠所在的器官，大部分耗能花在分子型的主动转运上）。

于是出现了一个很有意思的分工：肺这个「分母型」的器官，把慢的、费力的、要加组织才做得成的那一半酸碱账，交给了肾这个「分子型」的器官。这是本书读法，待验。它的内涵是：酸碱这件事，一个器官做不完，肺做不了它不擅长的，只好找一位搭档。

这和教科书并不矛盾。教科书说「肺管挥发的酸，肾管固定的酸」；本书只是多问了一句：为什么是这样分，而不是反过来分。给出的回答是，这样分，是被分母原理推出来的。

这个回答是否成立，要看它能不能经得住检验。附录五的条款写明了怎样才算错：如果找到一种脊椎动物，起搏或推动的组织嵌在交换膜内，屏障厚度却不更大，本书的外包推论就错了。

回到小树的问题。「肾怎么管呼吸？」关敏说：「它不是在管你吸一口还是吐一口，它是在管血里的底子。肺是手快，一口气下去就能变；肾是手慢，一天一天地调。两个人干一件事，才把血稳住。」

小树点点头：「那肺是跑得快的，肾是走得稳的。」

关敏笑了：「对。不过，跑得快的那位，其实也是靠膜薄才跑得快的。」

这一章和第 425 号的分工。 第 425 号《器官发生学导论》写的是肾怎样管酸碱、肺怎样管呼吸，各讲各的。本章没有重写它们，只做一件事：把两只手摆在同一个时间轴上，看接力的时间差。这个时间差，是本章唯一想让读者带走的东西。

这一章留下的待验条款。 第一，设定点改写的时间常数：慢性高碳酸病人二氧化碳设定点漂移的时间常数，如果与肾代偿的速度不在同一个量级，本书这一笔读法就错了。第二，外包由分母原理推出：如果找到一种脊椎动物，起搏或推动组织嵌在交换膜内而屏障厚度却不更大，本书的外包推论就错了。这两条都

属于「冒险」，写作时结果未知。教科书事实部分，肺快肾慢、高原习服、两种驱动的交接，都是已经确立的内容，不在检验之列。

带 走 的 话

酸碱有两类来源：二氧化碳走肺，固定酸走肾。

肺是快手，几分钟见效；肾是慢手，几小时到几天见效。

急性的酸碱变化先看肺，日积月累的偏离先看肾。

高原习服和慢性高碳酸，都是快手先上、慢手补位，把设定点慢慢改写。

本书读法：酸碱账分给肺和肾，是被「肺自己在分母上」推出来的，待验。

想 一 想

紧张得猛喘时，手脚会发麻。你能试着用「二氧化碳排得太多」把这件事前后讲一遍吗?

高原习服里，通气、肾、红细胞三处各写了一笔。如果其中一处没有到位，会出什么问题?

「同样是设定点被改写，高原是适应，病肺是代价」。你觉得区别究竟落在哪里？（提示：想想改写以后，身体还剩多少应对下一次变化的余地。）

◆

15

第 15 章

外界直达血边：一道又薄又要守的门

入冬以后，合唱团里咳嗽声一阵接一阵。关秀云带着小树去排练，小树在后排吹他的竖笛，吹两下，咳一下。

回家路上，小树问外婆：「他们咳出来的那些东西，到底从哪儿来的？」

晚上关敏下了夜班，听外孙转述了这个问题，笑着说：「这个问题问到点子上了。你把鼻子到肺泡想成一条长长的走廊，那些东西是走廊里的灰，咳嗽是在扫地。可是你想一想，这条走廊的尽头只隔着一层比头发丝细得多的膜，就是血了。灰要是走到头，会怎么样？」

小树想了想，说：「那就直接进血里了。」

关敏说：「对。所以这条走廊得有人看着。这一章讲的，就是谁在看，怎么看，以及看门的人为什么不能太壮。」

◆ 一、一道没有墙的墙

先把一个事实摆平。

肺泡里的空气，是从外面一口一口吸进来的，只是中间路过了鼻、咽、喉、气管和一级一级越分越细的支气管。肺泡腔里的这一点空气，在成分上已经和外界不一样了：湿度高，氧少一些，二氧化碳多一些。可是它仍然是「外面」的延伸。里面可以有灰尘，可以有花粉，可以有细菌和病毒，只要它们被气流带到了那里。

再往里走一步。肺泡壁的另一侧就是毛细血管。第 5 章讲过，这道屏障最薄的地方不到一微米，教科书上给的组织屏障调和平均厚度约为 0.62 μm（Weibel）。也就是说，从外界的空气，到流动的血，中间只隔着几层细胞的薄叶：肺泡上皮、一点点基底膜、毛细血管内皮。

这在人体里是很特殊的位置。皮肤是外界和身体之间的一道墙，很厚，还有角质层。肠子也和外界相通，可是肠壁厚得多，上面还盖着厚厚的黏液。肺要的是气体能快速过去，所以墙要尽量薄；可是墙一薄，外界的东西离血就近了。

这就是本章的难处：**一道必须薄的门，同时又必须守住**。

先说清楚，这一章讲的是教科书里已有的事实：气道的清除系统、肺泡里的巨噬细胞，都是生理学和免疫学讲得很清楚的内容。本书加上去的，只有一点读法：为什么看门的办法是这个样子，为什么它们长在现在的位置。这一点，我们照例标「本书读法，待验」。

◆ 二、气道里的电梯

先看走廊本身，也就是气道。

气道的内壁铺着一层上皮。这层上皮里有两种要紧的细胞：一种长着密密的纤毛，另一种叫杯状细胞，负责分泌黏液。

纤毛是细胞表面伸出的细小毛状结构，比头发细得多，在显微镜下才看得见。它们不是乱摆的，是一排一排协调地摆动：向前一击很快，向后收回很慢。成千上万根纤毛这样接力，像体育场里的人浪。

纤毛的上面盖着黏液。黏液是黏的，像一层薄薄的胶，吸住吸进来的灰尘、花粉和细菌。纤毛一摆，整层黏液就被慢慢往上推，从细支气管推到气管，再推到咽喉。到了咽喉，要么被不知不觉咽下去，要么被咳出来。

所以，气道里有一台向上走的电梯。通常叫「黏液纤毛清除」，也叫「纤毛电梯」。它不停地运转，你自己不知道，也不用管。

电梯之外，还有别的东西帮忙。黏液里有分泌型免疫球蛋白 A（简称 sIgA），它是一种抗体，会黏住细菌和病毒，让它们更容易被扫走。黏液里还有防御素，这是一类小分子，能直接伤害某些细菌。

电梯来不及清的，或者个头太大的，就靠咳嗽。第 425 号《器官发生学导论》里已经讲了咳嗽的力学过程：先吸一口气，声门关闭，胸内压推高，声门突然打开，气流冲出去。这里不再重复。

这套系统很会干活，也有它怕的东西。

吸烟会伤纤毛，也会让黏液变多。一般认为，长期吸烟的人，气道里的杯状细胞会增多（Saetta 等 2000），黏液分泌增加，而纤毛的清除变慢。结果是：黏液多了，扫的人少了，咳嗽就成了主力。有人早晨起来总要咳一阵痰，原因常常在这里。

还有一些情况，比如遗传性的纤毛运动障碍，是纤毛自己摆不好，这样的人从小容易反复有呼吸道感染。这是医生要诊断和处理的事，本书只想说明：电梯不是装饰，它坏了，后果很实在。

有一点要特别留意：**这台电梯只开在气道里。** 纤毛一直分布到细支气管一带，再往里走，到了进行气体交换的那一大片肺泡，就基本没有纤毛了（具体停在哪一级，各书说法略有出入）。

◆ 三、肺泡里没有电梯

肺泡是气体交换发生的地方。第 3 章说过，它们加起来的表面积约有 130 平方米（见第 3 章），铺得极薄。如果在这一片里也装上纤毛和黏液层，会怎么样？

纤毛要有细胞体，黏液要有一层厚度，都要占地方。放在气道里没关系，反正气道只是走廊，本来就不负责交换氧气。放在肺泡里就不行了：每多一层，气体就多走一段路，Fick 定律里那个分母就变大了。

所以肺泡里的防守，换了一套办法。

肺泡腔里住着**肺泡巨噬细胞**。巨噬细胞是一类会吞东西的免疫细胞，名字的意思就是「大吃家」。它们在肺泡的表面巡逻，遇到落进来的灰尘颗粒和细菌，就把它们吞进去，在细胞内部消化掉。

这里有几处值得注意：

第一，巨噬细胞是**活动的**。它不是砌在墙里的一块砖，而是在墙面上走动的一个人。它占的地方是临时的，平时数量不多，位置也在肺泡腔里，而不是嵌进气血之间的那层膜。

第二，肺泡巨噬细胞一般被认为在平时倾向于「安静吞噬」，不轻易发出强烈的炎症信号。这一点可以理解：炎症一旦大起来，局部会渗水、聚细胞，肺泡壁就变厚，腔里也可能积液，气体就过不去了。所以肺泡里的防守，平时要克制。

第三，吞了东西的巨噬细胞，一部分会被带到气道，交给纤毛电梯运走，比例各书说法不一。也就是说，肺泡里的防守和气道里的电梯，是接力的：肺泡里的人把东西抓住，气道里的电梯把它送出去。

这样，一条完整的清除线是这样的：

位置	谁在守	办法
鼻、咽	鼻毛、黏膜	挡大颗粒，打喷嚏
气管、支气管	纤毛电梯、黏液、sIgA、防御素	黏住、向上推、咳出
肺泡	肺泡巨噬细胞	吞掉，有的交给电梯

教科书对这条线讲得很清楚，本书只加一个观察：**越靠近气血屏障，防守就越轻，越靠流动的细胞，越不靠固定的结构**。

◆ 四、本书读法：保安费，也要省着花

现在可以把这件事和全书的总原理接起来了。

第 3 章讲的分母原理是：肺交出的价值，取决于交换面积除以屏障厚度；屏障是肺自己的组织，所以「自己」在分母上，越薄越好。

由这条原理，往下推一步：

肺既要薄，又要守门，那么，守门的设施就应该尽量不放在分母里。

照这个思路，看这套防守，可以看出三个特点。

其一，固定的、笨重的设施都放在气道里。　气道本来就不负责交换，是「死腔」，多放一层黏液、多放一层纤毛，不会让气体交换变差。

其二，进了肺泡，就改用流动的人手。　巨噬细胞可以来，可以去，用完就走，不在气血之间的那层膜里常驻。

其三，肺泡里的炎症要克制。　因为炎症的主要表现，就是水肿、渗出、细胞聚集，也就是让屏障变厚。第 6 章已经说过，肺里长组织、渗水，都是「愈合即降级」。所以平时的守门，要轻、要快、要不留痕迹。

对照一下肠子。肠子也直通外界，也要守门。可是肠壁的吸收上皮是几十微米高的柱状细胞，上面还有厚厚的黏液层，免疫组织就长在肠壁里。肠子的任务是吸收营养，靠主动转运，它的价值本来就随着组织的量增加（第 3 章的排序表），所以肠子可以把防线砌在墙里。肺不行。

这就是「本书读法」：肺的免疫防线，是被「薄」逼出来的。

用第 425 号和第 212 号用过的六路径语言说，这是 **S→E→D** 这一条：形状（S）太薄，把外界直接送到血边，肺泡腔就成了「外土」（E），逼出一套清除路径（D）。气道里是纤毛电梯和咳嗽，肺泡里是巨噬细胞。这套路径还要有一个附加条件：**它自己不许占分母**。

这个读法需要说明两点。

第一，**它不是新发现**。　纤毛电梯、巨噬细胞、sIgA，都是免疫学和呼吸生理学的成熟知识。本书没有发现任何新结构，只是给这些老结构的「位置」找了一个理由。

第二，**它是可以错的**。　如果有人发现，肺泡的气血屏障里常驻着很厚的免疫结构，而屏障厚度却没有因此增加，那么「防线也要省分母」这个读法就站不住了。

又如，如果发现肺泡里的巨噬细胞平时就是强炎症型的，肺泡一直在渗出，而弥散功能却不受影响，那么「肺泡里的防守必须克制」也要改。到目前为止，我没有见到这样的结果，但这只是「没有见到反例」，算不上「验证过」。这两条问法是本章顺手补上的，没有列进附录五。

◆ 五、走廊的前半段：鼻子先挡一道

前面说的是气道里的电梯。其实在电梯之前，还有一道关，就是鼻子。

鼻腔里有鼻毛，有湿润的黏膜，鼻道拐来拐去。空气从这里过，大一点的颗粒撞在黏膜上，就被粘住了。一个喷嚏，能把它们一股脑儿赶出去。鼻腔还会把空气变暖、变湿，这一点放到第 18 章再说。

这里有一条朴素的规律，是呼吸生理里常讲的：**颗粒越大，越容易被挡在高处；颗粒越小，越能走到深处**。　大的灰粒，多半停在鼻子和喉咙里；小得多的

颗粒，才有机会一路飘到肺的深部。所以防守不是一条线，是一层一层的筛子，每一层筛掉一批。

这就带来一个生活里的小细节。关秀云在合唱团里唱歌，要张大嘴吸气，空气是从嘴里进去的，绕开了鼻子这一关。冷的、干的空气，还有空气里的灰，就少了一次被鼻腔处理的机会。

对有哮喘的人来说，这也可能是一个让气道不舒服的因素。至于她该怎么做，是医生的事，不是本书的事。本书只是借这个例子说明：**鼻子是前线的第一道哨，绕开它，后面的门就要多干活。**

一层一层的筛子，还有一个好处：每一层都不必很强。鼻子挡大的，电梯扫中等的，肺泡里的巨噬细胞收拾最后漏进去的少数。每一层只管一段，没有哪一层需要把所有事都扛下来。这种分工，也让最里面的那一层可以最轻。

◆ 六、小树的感冒：一次小型的实地演习

小树上周有点感冒，鼻塞，咳了几天，后来好了。可以拿它当一次小演习，把前面的几件事串起来。

病毒随着空气，落在鼻腔和咽喉的黏膜上。黏膜里的细胞被感染，身体的免疫系统开始反应：局部发红、发热、分泌物变多，鼻涕就是这样来的。鼻涕和痰里，有被清掉的黏液，有死掉的细胞，也有免疫细胞。

咳嗽，是因为气道里的感受器被刺激，也因为黏液多了，电梯一时运不完。咳几天，是身体在把这些东西清出去。

大多数时候，感染停在上面，没有往下走。这本身就是「层层设防」的结果：病毒要走到肺泡深处，要过很多关。当感染真的往下走，到了肺泡，就是肺炎，那是需要医生处理的情形，通常伴随发热、胸痛、气短，而不是单纯的咳几声。

小树好得很快，是因为他的防线完整，也是因为这一次的敌人不强。关敏说：「小孩感冒咳嗽，多数不用担心。可是如果孩子发热不退、呼吸变快、吸气时胸口凹陷、精神很差，要马上去医院。」这是一条常识性的提醒，不是处方。

这个小演习说明了一件事：**肺的防守，大部分时候是不被人察觉的。** 它不像骨折、不像发烧，没有一个明显的「事件」。因为它做得好，所以看不见。

◆ 七、门要是守不住，或者守过了头

守门的办法有两种坏法，一种是守不住，一种是守过头。

守不住。 比如吸烟、空气污染、反复感染，让纤毛和黏液系统失灵，外来的东西留在气道里，反复刺激。咳嗽成了每天的事。再比如免疫力低下的人，肺泡里的防守力量不够，细菌站住脚，就是肺炎。

守过头。 防御反应太大，也会伤到肺自己。肺炎时，细菌和白细胞、渗出的液体会一起填进肺泡腔。肺泡腔里不再是空气，是液体和细胞，气体就换不了了。这时候病人喘，不是因为肺里没有氧气，而是氧气「到不了血边」。

严重时，整片肺的炎症会让屏障漏水，医生叫它「急性呼吸窘迫综合征」。这是一个临床综合征，诊断和治疗都在医院里完成，本书不展开。从本书的角度看，它是「愈合即降级」的极端情形：防守太猛，让分母一下子变大。

第 6 章讲过，肺里没有「好的增厚」。肺泡里的防守之所以要轻，就是因为每一次大规模的炎症，都要拿交换面来付账。

这里需要提醒一句：**这一章不教你怎么处理咳嗽或感染。** 如果咳嗽超过几周不好，痰里带血，或者发热、气短，请去看医生。关秀云有轻度哮喘，冷空气和灰尘都可能让她不舒服，她该怎么用药、怎么防，听的是医生的话。

◆ 八、门也是血的关口

肺这道门，不仅守着空气来的路，也守着血来的路。

右心泵出的全部血液，都要过一遍肺。这是肺在身体里很独特的位置：别的器官只拿到血流的一部分，肺拿到的是全部。

这个位置带来两件事。

一件是过滤。 静脉里偶尔形成的小血栓、进入血液的小气泡，随血回到右心，再送到肺。肺里的毛细血管很细，会把它们拦住。在多数情况下，这样的小东西被拦在肺里，并不影响整个身体，所以肺也被说成是静脉血的「滤网」。（栓子如果大到堵住肺动脉，就是肺栓塞，那是急症，要急救。）

另一件是处理血里的活性物质。 肺的毛细血管内皮上，有一种酶叫血管紧张素转换酶（ACE）。它把血管紧张素 I 变成血管紧张素 II，后者会收缩血管，促进醛固酮的分泌，是血压调节里的重要一环。

同一种酶还会分解缓激肽。肺内皮还能清除血里的 5-羟色胺，狗的实验里，血流过肺一次就清掉九成以上（Thomas 与 Vane　1967）。这些，第 425 号的肺一章已经讲过。

放到本章的问题里看，这里有一点很有意思。ACE 是长在内皮细胞**表面**的，随着内皮的面积增加而增加，并不让气血之间的那层膜变厚（Weibel）。也就是说，肺做的这些「分子型」的活，是被安排在不加厚扩散通路的地方做的。这和前面说的巨噬细胞一样：肺不是不干活，是干活的位置选得很讲究。

这一点，我们在第 3 章里叫「分子组织让路」。到这里，它在三个地方出现了：支撑纤维交替排布、 I 型细胞铺满肺泡面、ACE 长在内皮表面。再加上本章的巨噬细胞，肺泡里的防守也是同样的思路。

◆ 九、这一章要记住的，是一个位置感

回头看，本章可以收成一个很朴素的画面。

肺有一条长长的走廊，走廊前半段是厚实的：有纤毛，有黏液，有抗体，有咳嗽。走廊的尽头是一片极薄的区域，那里不设固定的防线，靠流动的细胞巡逻，平时不吵不闹，出了事再叫人。

这个安排的道理，是：**越靠近交换的地方，越不能放笨重的东西。**

下一章，我们换一个角度问同一个问题：既然肺把这么多事都「外包」了，把防守都放在不占地方的位置，那么它到底省了多少？这笔账，要用「效率」来算。

带 走 的 话

肺泡腔里的空气，仍然算是「外面」的，隔着不到一微米的膜，就是血。
气道里有一台向上走的纤毛电梯，肺泡里没有，肺泡靠巨噬细胞。
防线越靠近气血屏障，越轻，越靠流动的细胞，这是本书的读法，待验。
肺里的炎症是拿交换面付账的，所以肺泡里的防守要克制。
咳嗽久不好、痰里带血、发热气短，请看医生，不要自己琢磨。

想 一 想

为什么肠子可以把免疫组织砌在肠壁里，肺却不太能这样做？你能用「分母」这个词讲给小树听吗？

一个人感冒以后咳了很久的痰，请你用本章的「电梯」比喻，说一说咳出来的痰是从哪里来的、到哪里去。

如果有人说「肺里的防守越强越好」，你觉得这话哪里对、哪里不对？

◆

第　五　编

肺为什么这么便宜：真善美、三最小、三种能

导　语

这一编四章，算一笔账：肺为什么这么便宜。

第 16 章定义同一条氧链上的效率。第 17 章用真、善、美三把尺子看肺省在哪里。第 18 章看最小误差、最小冗余、最小亏损。第 19 章看内能、动能、势能，以及效率下降为什么就是病。

便宜不是偷工减料。肺把花钱的地方都外包了，自己只付分配和守门的钱。

16

第 16 章

效率怎么算

周末，关秀云和小树爬楼梯去六楼的邻居家送东西。到了五楼，外婆停下来喘了喘。

小树说：「外婆，你喘气是不是很费力呀？」

关秀云笑着说：「喘气费不费力，我倒没觉得。腿比较累。」

这话让关敏听了去，晚上她说：「妈，你这话其实说得对。正常人喘气，花的力气真的很少。可要是肺病重了，情况就反过来了，喘气本身会成为最累的活。」

小树问：「那为什么？」

关敏想了想说：「你想象一个挑夫。他给人送米，路上自己也要吃饭。要是他路上吃得少，送得多，那他很划算。要是他路上吃的，快赶上他送的了，那这趟活就不值得做了。肺也一样，我们来算一算它的账。」

这一章就来算这笔账。

◆ 一、先说清楚：比什么，怎么比

「效率」这个词很容易说虚。所以要先把口径讲死。

本书算的效率，叫 η（读「伊塔」），定义只有一句话：

η = 这一步运送的氧 ÷ 这一步自身耗的氧。

这是个很朴素的比值，就是「送的货」除以「路上吃的饭」。

关键是：**只在同一条氧链上比较**。

氧从空气到组织，要经过几步：

1. **通气**：把空气吸进来、呼出去，让肺泡里有新鲜的氧。
2. **弥散**：氧从肺泡穿过气血屏障，进入血液。
3. **循环**：心脏把带氧的血送到全身。
4. **组织利用**：细胞用掉氧。

这四步是接力。每一步都在「运送同一份氧」，也都要花一点自己的氧才能运转。通气要靠呼吸肌，呼吸肌要耗氧；循环要靠心肌，心肌也要耗氧。

所以我们可以问：安静的时候，全身每分钟摄入的那份氧，在通气这一步花了多少自己的氧，在循环这一步又花了多少？

这个问法有明确的口径，所以可以比较。

下面还要说清楚一件事：**哪些东西不能拿来比**。

肝交出的是葡萄糖、蛋白质、胆汁。

肾交出的是干净的血和稳定的成分。它们交出的不是氧，不在这条氧链上，所以不能用 η 来比。第 3 章的「交换面积 ÷ 厚度」排序表把肺、肾小球、胎盘、小肠放在一张表里，已经是勉强的量级对照了（肺是扩散，肾小球是滤过，小肠是主动转运，口径不完全可比）。η 是另一张表，口径更窄：**只比氧链上的几步**。

还有一点：弥散这一步，本身是物理过程，氧顺着分压差自己过去，不需要另外做功。肺组织自己活着要耗一点氧，这一点在本章里不单独算，留到第 17、19 章再谈。这里不假装它是零，只是不把它算进来。

◆ 二、安静时的账

有了口径，就可以算账了。

先说一个起点：一个安静的成年人，全身每分钟摄氧约 250 毫升。这是生理学里常用的量级，我们就用这个数。

通气这一步，自身耗氧约占全身摄氧的 1–3%（各书说法略有出入）。也就是说，每分钟约 2.5 到 7.5 毫升。

循环这一步，心肌自己耗氧约占全身摄氧的 8–10%。也就是说，每分钟约 20 到 25 毫升。

η 就是 250 除以这个数：

- **η 通气** = 250 ÷（2.5 到 7.5）= 约 33 到 100
- **η 循环** = 250 ÷（20 到 25）= 约 10 到 12

用大白话说：**安静的时候，通气这一步每「吃」一份氧，能送出三十多到一百份；循环这一步每吃一份，只能送出十来份。**

所以，安静时通气一步的 η，约为循环一步的 3 到 10 倍。

这个比较有意思，因为它倒过来了人们通常的印象：很多人觉得「呼吸是最费力的」，其实在安静的时候，推气的成本比推血低得多。

这里要说明两个限制。

第一，这些数字是量级，不是精确值。 通气和循环的耗氧份额，各书说法略有出入，所以只取量级。这里的算法本身很简单，真正会动的是那两个百分比。

第二，η 其实就是「呼吸自身耗氧占比」的倒数。 呼吸的氧耗，生理学里早有测量和讨论（比如 Aaron 等 1992 的测量）。η 不是一种新的测量，只是把占比换成倒数，让「通气」和「循环」两步可以并排比较。

增量只在「并排」二字上。 按本书的纪律，每个新读数都要先过信度、改名、效度三关；η 在改名一关上过得最勉强，所以我不把它当成创新点，只当成一个算账的工具。

◆ 三、运动时，两边靠拢

安静的时候，通气一步很便宜。运动起来，情况就变了。

人在运动时，呼吸加深加快，呼吸肌的工作量大幅度升高。到了最大运动时，呼吸自身的耗氧约占全身最大摄氧的 10%，个别人用足呼吸储备时可到 13%–15%（Aaron 等 1992）。

这样，η 通气就降到了约 10。

循环这一步，在最大运动时 η 也大致在同一个量级（心肌在最大运动时的耗氧份额，各书说法不一）。

所以，本书的说法是：**最大运动时，两者降到了同一个量级。**

这里要特别小心一点：这并不是说通气「变成了」一个很费的活。10% 的氧耗，换来的是几倍于安静时的供氧。从总量上看，呼吸肌多花的那点氧，是值得的。η 下降，只是说「吃得多了」，不是说「不划算了」。

这个条款，是可以被打脸的。附录五的条款是：**如果最大运动时，η 通气仍然比 η 循环高 3 倍以上，那么「同阶」这一条就错了。**

◆ 四、病肺：账本翻过来

再往前走一步。如果肺本身有病，情形会怎样？

重度慢性阻塞性肺疾病（简称慢阻肺）的病人，气道变窄，呼气困难，呼吸肌要使很大的劲才能把气送进送出。这时呼吸本身的耗氧，可以高出健康人好几倍，呼吸肌的效率也明显更低（Cherniack 1959）。

这样一来，全身摄氧里有很大一块被呼吸自己吃掉，η 通气随之跌落，有可能掉到 η 循环以下。这是一个定性的推演，不是某个病人的实测，人与人差别很大：轻、中度的病人，变化要小得多。

本书这里只想说明：η 通气是可以掉下去的，而且有可能掉到循环之下。到了那一步，病人觉得「喘气是最累的事」，不是夸张，是账面上的实情。

回到关敏对小树说的那个挑夫：路上吃的，快赶上送的了。这活就成了亏本买卖。

这一段也留了一条可被打脸的条款，放在第 19 章：**如果重度慢阻肺病人在安静时，η 通气仍然高于 η 循环，那么「交叉」就没有发生。**

这里再说一次安全边界：本章讲的是理解，不是处方。有慢阻肺、心脏病、哮喘的人，想做呼吸练习或加大运动量，请先问自己的医生。

◆ 五、账还没算完：外包的费用要算回去

读到这里，一个细心的读者会有疑问：这样算，是不是对肺太客气了？

对。上面算的，是通气「这一步」自己吃的氧。可是肺把许多事都外包了：推气交给膈肌（这个已经算在通气里了），推血交给右心，节律交给脑干，慢账交给肾。这些外包的费用，要算回去，才是一笔完整的账。

具体地说，有三笔。

第一笔是右心推肺循环的耗氧。这部分在循环一步里已经包括了，但应该专门看一眼。肺循环是低压的，按肺动脉平均压约 15 mmHg、体循环平均动脉压

约 90–100 mmHg 估算，大约是体循环的六分之一。压低，右心做的功就少，所以外包费也低。第 9 章会细讲：膜的厚度替右心定了规格。

第二笔是脑干产生节律的耗氧。脑组织的耗氧很大，可是产生呼吸节律的那一小群神经元占的份额很小，本章不单算。

第三笔是肾调节酸碱的耗氧。肾的耗氧主要花在重吸收上，用于酸碱调节的那一部分，不好拆出来。

所以，本章的结论要写得谨慎：**安静时，通气一步的 η 很高，外包费也低，肺作为一台「氧链上的一步」，是一台便宜的机器。** 但是把外包的费用都算回去之后，这台机器到底便宜多少，我没有足够的数字说出一个精确的倍数。这是一个没算完的账，留给后面的人。

◆ 六、为什么要费这个劲算

读者也许要问：为什么要费这么大劲，算一笔氧的账？

因为它回答了一个问题：**肺为什么敢把自己做成「一个薄层」？**

第 3 章讲的是，肺的价值随着「面积 ÷ 厚度」增加，屏障越薄越好，所以推气、推血、节律、感受都放在肺外。这是一个形状上的论证。

这一章补的是一个能量上的论证：肺把做功交给了膈肌，而膈肌推气一步很便宜，在安静时，推气自己吃掉的氧只占全身摄氧的很小一部分。这样，「外包」在账面上不亏。

这里面有一个本书的读法（待验）：

肺的「自己在分母上」，在能量上的样子就是 η 高。 自身耗得少，交出去的就多。η 高，说明做功这一块没有压在肺自己身上，也没有压在这一步里；η 低，说明这一步开始吃掉它本该交出去的价值。

这个读法在第 19 章会继续用：慢阻肺和肺纤维化的「喘不上气」，就是 η 下降，呼吸开始吃掉它本该交出去的东西。

还要老实说一件事：**前人早就知道呼吸耗氧在安静时很少，在重病时很多。**本书没有发现任何新的生理事实。本书的增量，只是给了一个同口径的并排比较，和一套「哪些情况算错」的条款。

◆ 七、用一个小算例，让数字有手感

数字读多了容易晕，不如拿一个具体的小算例，把 η 摸一摸。

假设一个安静的人，每分钟吸收 250 毫升氧。其中，通气一步自己要吃 2.5 毫升。那么这 250 毫升氧里，有 2.5 毫升是「路上被吃掉」的，剩下的 247.5 毫升送到了组织。η 通气就是 250 ÷ 2.5 = 100。

再假设这个人去爬楼梯，全身摄氧升到原来的好几倍。呼吸自身耗的氧也在升，升得更快一些，到了某个时刻，占到全身摄氧的十分之一。这时候，η 通气就是 10。

也就是说，**η 的变化有两股力：分子（送出去的氧）在增加，分母（自己吃的氧）也在增加。** 如果两者同比例增加，η 不变；如果分母涨得更快，η 就下降。上楼时 η 通气下降，就是因为呼吸肌的耗氧比全身摄氧涨得更快。

这里有一个很实用的道理，也是读 η 时最容易弄错的地方：**η 低，不一定是坏事；η 低，同时全身摄氧还很高，就是用力运动。η 低而全身摄氧上不去，才是麻烦。** 前者是在花钱办大事，后者是花了钱什么也没办成。重度慢阻肺的病人，就是后一种。

◆ 八、为什么肺可以多建一点：余量放在分母上

还有一件事，在第 3 章里提到过，这里可以接上。

Weibel 和 Taylor 曾提出一个叫「结构与需求匹配」（symmorphosis）的想法：身体各个环节的结构，大致按最大需求来建，不浪费。可是在检验中，人肺的弥散能力约为有氧极限所需的一倍半到两倍，是氧链上不守匹配的一环（Weibel、Taylor 与 Hoppeler 1991）。

这是前人已经看到的事。本书的读法是：**肺的余量放在分母上，几乎不收维持费，所以可以多建；心肌的余量放在分子上，要按组织量付维持费，所以只能贴着需求建。**

η 的账和这个读法可以对上。心肌多一份，就要多耗一份氧，η 循环就会被拖低。肺的「薄」和「面积」，多一点点，几乎不用多耗氧：闲置的毛细血管不灌注，就不耗能（第 18 章会细讲）。

这个读法还有一条可检验的推论，写在附录五的条款里：**同一个物种的各个器官，余量倍数与单位能力的维持成本，应当呈负相关。** 如果同一物种里没有这样的关系，这个读法就错了。

最近邻是 Diamond 和 Hammond 1992 年总结的生理「安全系数」研究：小肠转运蛋白的最大能力，一般约是实际负荷的两倍左右。本书的增量只在把成本落到「余量在分子还是分母」上。

◆ 九、η 不能拿来做什么

最后，要把话说在前面，免得 η 被拿去做不该做的事。

第一，η 不是诊断工具。 它是一个算账的方式，用来理解肺和心在氧链上各自的位置。你不能用它给自己或别人判断有没有病。判断有没有病，靠医生，靠肺功能检查和其他检查。

第二，η 也不是可以在家测的指标。 测呼吸自身的耗氧，需要专门的设备和专业人员，在研究条件下才做得了。本章用的数字，都来自文献里的计算和实测，没有把握的地方，我都写成了「约」。

第三，不要用 η 来决定怎样呼吸、怎样运动。 本书不给呼吸练习的处方。有哮喘、慢阻肺、心脏病的人，在练呼吸或增加运动量之前，请先问医生。

第四，不要把 η 高当成「肺很好」的同义词。 η 高，只说明在氧链这一步上，自己吃得少；一个人可能 η 很高，可肺里有别的毛病。一个数字只是一个角度。

这四条，是本书对所有「新读数」的共同态度：读数是帮助理解的，不是用来做决定的。

◆ 十、这一章可以错在哪里

按本书的纪律，新读数要附上自我否决的条款。这里把第 16 章的两条写在一起：

判断	出现什么就算错
安静时 η 通气约为 η 循环的 3–10 倍	安静时，呼吸自身耗氧占全身份额不低于心肌耗氧份额的一半
最大运动时两者同阶	最大运动时，η 通气仍比 η 循环高 3 倍以上

这两条都属于「冒险」：写作时，我没有把握结果一定对。

另外，η 作为一个读数，还要过三关：

信度这一关，看的是同一个人在同样条件下，两次测量算出的 η 要大致相同。呼吸耗氧本身测起来不容易，误差可能不小，这是一个现实的难处。

改名这一关，嫌疑最大：η 是呼吸氧耗占比的倒数。我的回答是不否认，η 只是为了在同一条氧链上并排比较。如果有人说它没有新信息，我同意，它的用处只在并排。

效度这一关，要看 η 能不能说明一点现有指标说不清的事。比如，在呼吸功能相近的病人里，η 低的人是否更容易喘得受不了？这一点，需要实际数据来判断，现在没有。

◆ 十一、浅而快：η 是怎样掉下去的

重度病人的 η 为什么会掉得那么厉害？先预告一个第 19 章要细讲的画面。

呼吸有两种做法。一种是慢而深，每口气多换一点，次数少。另一种是浅而快，每口气换得少，次数多。前一种，推气的功用在新鲜气体上；后一种，每一口里有一部分只是在填满气道里的「死腔」，没有真正到达肺泡，所以要多喘几口才抵得上。

肺病重的时候，气道变窄或肺变硬，每一口都更费力，人又不得不浅快地喘。这就是「高频高成本」：次数多，每次又贵。η 通气就是在这个地方塌下去的。这一点，本书读作「η 崩溃的位置」，细节留到第 19 章，并且附有它自己的条款。

死腔和每口只换掉约七分之一的事，第 10 章已经讲过，这里只借来用一下，不再重复。

◆ 十二、回到小树的问题

小树的问题是：外婆喘气费不费力？

答案分三段。

安静时，几乎不费力，推气自己吃的氧很少，比推血还少。

使劲运动时，费力了，呼吸自己吃掉的氧上升到全身的约十分之一，可是这是值得的。

得了重病，要看病到什么程度：病得重的，喘气成了最累的活；病得轻的，没有那么夸张。

关秀云听完说：「那我平常爬楼觉得腿累，不觉得喘，是对的？」

关敏说：「在你这个年纪，又有轻度哮喘，要是爬楼时觉得喘得厉害，或者胸闷，要告诉医生。别把它当成年纪大了自然的事。」

下一章开始，我们换一个视角，从「真、善、美」三个层面，看肺到底省在哪里。

带走的话

η = 这一步运送的氧 ÷ 这一步自身耗的氧，只在同一条氧链上比。
安静时，通气一步的 η 约 30–100，循环一步约 10 来。
最大运动时两者降到同一个量级；重度慢阻肺时，通气一步的 η 会大幅下降，有可能掉到循环之下。
外包的费用要算回去：右心、脑干、肾，这笔账还没有算完。
η 是呼吸氧耗占比的倒数，不是新的测量，增量只在同口径并排。

想一想

为什么肝和肾不能放进 η 这张表里？如果硬要比，会出什么问题？

挑夫的比喻里，「路上吃的饭」对应肺的哪一部分？如果路上吃的饭快要赶上送的货，会发生什么？

本章说「η 下降不等于不划算」，你能举一个例子，说明多花一点是值得的吗？

◆

17

第 17 章

S3：真、善、美各省在哪

周四晚上，社区合唱团排练。关秀云领唱一首慢歌，最后一个长音要拖得很长，她唱完，脸上微微发红，坐下来先缓了缓。

回到家，小树正趴在桌上翻关敏带回来的一本图册，翻到一页，指着问：「外婆，这是一棵树吗？」

那是一张肺的铸型照片。做法是把凝固的塑料灌进肺的气道，等它硬了，再把肉化掉，剩下的就是气道自己的形状：一根粗干，一路分叉，越分越细，末梢挂着密密的小球。倒过来看，真像一棵树。

「是外婆肺里的空气路。」关敏说。

小树又问：「为什么要长成树？长成一根大管子不行吗？」

关秀云笑了：「唱长音的人最知道，气用得省不省，撑不撑得住，都在这里头。」

关敏把图册合上一半：「上一章我们算了账，说安静的时候，通气这一步自己花的氧很少。这一章不算数，看形状：这笔便宜，到底省在哪儿。」

◆ 一、先说清楚：借三个字来做什么

「真、善、美」三个字，本书借来当三把尺子，量一个器官的「好」落在哪里。

在本书用的框架里，这一格叫 S_3，意思是「显露出来的价值」。读法很简单。三把尺子各管一件事。真，问读数准不准：器官交出去的东西，稳不稳、对

不对。善，问成全了谁：它做成的事，对全身有没有好处，自己花了多少。美，问形状省不省：用多大一块地方、多少材料，做成这件事。

先把话说在前头，免得读错。这三把尺子是本书的读法，待验。它们不是公式，也没有哪位前人的实验直接证明过「肺的好分成真、善、美三份」。下面每一节，先讲教科书里站得住的事实，再讲本书怎么读，两种话分开写。

还有一个提醒。本章要讲的「省」，和第 16 章不同。第 16 章问的是：氧链上这一步，自己花了多少。这一章问的是：这笔便宜是靠什么做成的。答案只有一句，先放在这里：肺的省，不省在材料上，省在形状上，省在时间上。

◆ 二、真：留出三倍的时间

先看「真」。

肺要做的事，说到底是让氧从肺泡里走到血里去，让二氧化碳走回来。这件事靠扩散，也就是分子顺着浓度高的一边往低的一边慢慢走。扩散的快慢，前面第 3 章讲过：面积越大、膜越薄，走得越快，这是 Fick 定律，Weibel 的形态测量把它量成了肺里的实数。

现在问一个问题：肺里的这场交换，够不够用？

教科书给的数是这样的。血液流过肺毛细血管，红细胞在里面待的时间约 0.75 秒；氧在这段路上，约四分之一秒（教科书常说）就和肺泡气达到平衡。0.75 对 0.25，也就是说，安静的时候，肺给这场交换留了约三倍的时间余量。

这三倍是什么意思？打个比方。你去赶一班车，路上要走二十分钟，你提前一小时出门。到了站，你已经等了四十分钟。肺就是这样一个出门很早的人：红细胞还没走完全程，氧早就到站了。

所以安静时，肺的交换不看膜薄不薄。膜再薄一点，到站再早一点，但氧进血的总量不会增加，因为这时候的限制在别处：血流得多快，一分钟送来多少红

细胞。这叫「血流受限」。前面第 3 章讲过适用域，这里再点一次：分母原理在安静时不直接兑现。

那三倍的余量，什么时候才用得上?

三种场合：运动、高原、病肺。运动时血流加快，红细胞待在毛细血管里的时间缩短；高原上空气里的氧压低，肺泡与血之间的压差变小，推着氧走的劲变弱；肺有病时，膜增厚、面积减少，路变难走。

这三种场合里，余量被一点点吃掉，直到氧到不了站，血氧就掉下来。这时交换才从「血流受限」变成「弥散受限」，膜的厚薄、面积的大小才真正说了算。这是 West 等人早已讲清楚的生理，不是本书的新东西。

把这一点读成「真」，本书的读法是：

肺的「真」，不是每一次交换都使尽全力，而是留着余量，让血气的读数在日常的波动里稳在窄带里。血里的氧、二氧化碳和酸碱，是全身每个器官都要踩着活的土。土的读数准不准，决定了别的器官能不能放心干自己的事。

这个余量放在哪里？放在膜的面积和厚度上，也就是「分母」上。第 3 章说过，肺的分母是它自己的组织。分母上多留一点薄、多留一点面积，几乎不用额外花钱维持。这一点第 18 章讲「最小冗余」时再细说。

再换个角度看「真」字。血气读数的稳，不是靠肺一口一口紧盯着调，而是靠两件事合起来：一是膜薄、面积大，交换天生就比需要的快；二是脑干和化学感受器在肺外把节律调好。前者是肺自己的形状，后者是肺外包出去的控制。

所以，「真」这把尺子量的不只是肺，量的是肺和它外包出去的那几处合起来的结果。这和第 4 章讲的「不自足是推论，不是缺陷」接在同一根线上。

这里要诚实地补一句：0.25 秒这个数、三倍这个比例，不同的书、不同的测法，数不完全一样；运动时红细胞通过的时间缩短到约 0.3 到 0.5 秒，余量就变薄了。能放心说的是量级：安静时氧平衡得很早，肺留了好几倍的时间余量。

有一个已有的检验，可以回头看这一节读得对不对。条款表里有一条「分母原理的适用域」：如果运动或高原时，膜分量 Dm 下降了一半，而动脉血氧并没有掉，那这一节就错了。这条已经有文献支持，但属于弱验证，只作背景。

◆ 三、善：自己花得极少，花的还多半取自自己吐出的气

再看「善」。

善，是成全别人。肺成全谁？全身。每个器官每分钟都要氧，都要把二氧化碳送走，都怕血变酸变碱。肺做的是这件事，而它自己要花多少？

第 16 章已经把这笔账放在桌面上：同一份全身摄氧，安静时约 250 毫升/分，通气这一步自己耗氧约占百分之一到三（各书说法略有出入）。这个数比循环这一步小得多，循环那一步心肌耗氧约占百分之八到十。注意口径：这里只比同一条氧链上的两步，肝和肾交出的不是氧，不放进来比。

本章补一个细节。肺自己花的这一点氧，大部分是从哪里来的？

本书的一个读法是：多取自肺泡气〔待核〕。意思是，肺的组织离肺泡里的空气只隔一层薄膜，它自己要用的氧，有相当一部分可以不经过血流，直接从自己围着的那团空气里拿。别的器官靠血送氧上门，肺像一个住在粮仓里的人，伸手就能抓到米。这一点是否准确、占多大比例，要对原文核实，所以不写数字。

再看第二层的「善」：肺的成全，不止于交氧。

前面说过，肺把做功外包出去：推气交给膈肌，推血交给右心，节律交给脑干，感受交给颈动脉体。外包的是做功，自己留下的，是分配和守门：

具体是这几样：缺氧的地方，小动脉收缩，把血挪给通气好的地方；没有血流的地方，小气道收缩，把气挪给有血的地方；Ⅱ型细胞分泌表面活性物质，降低肺泡内壁的表面张力；上皮细胞上的钠通道，把肺泡里多余的液体清出去。四样的细节见第 9 章。

这四样都是肺自己亲手做的，没有一样是「做功」，全是「安排」。把这一点读成「善」，本书的读法是：肺的善，是用最少的自己，成全最多的别人；自己做的那一点点，全用在最要紧的分配上。这是本书读法，待验。

这里有一条界线要划清。「善」这个字在这里不带道德意思，也不是说肺「想」成全谁。肺没有想法。意思只是：从结果看，这个器官交出的价值很大，而它自己占用的资源很小，两者之比很高。

「善」还有一个反面，就是肺病时的样子。肺纤维化、水肿，膜增厚，同样的成全，要多付很多代价；慢阻肺病重的时候，呼吸自己要吃掉越来越大的份额，病人觉得「喘不上气」，实际上是呼吸开始吃掉它本该交出去的东西。这一点在第 19 章展开，这里只点到。

◆ 四、美：一棵倒着长的树

最后看「美」。

教科书里，气道从气管开始，一分为二，二分为四，一路往下，大约二十三级（Weibel 模型）以后到达肺泡。肺泡的数量，约 4.8 亿个（Ochs 等 2004，个体差异很大）。交换面积约 130 平方米（见第 3 章），大约是一个半羽毛球场，或半个网球场。

要紧的是这个比例：一个只有胸腔那么大的地方，里面摊开了一整片比一间屋子还大的交换面。

这是怎么做到的？靠分叉。

看一个简单的算术。一根管子分成两根，两根再各分成两根，每分一次，管子的数量翻一倍。分二十几次，末端的管口数量已经是个巨大的数。每根末端都连着肺泡，肺泡就是挂在树梢上的小果子，每颗果子表面都是交换面。一路分下来，体积增长得很慢，面积增长得很快。

这就是美的第一层：用有限的体积，铺开很大的面积。

回到小树的问题：为什么不长成一根大管子？

算一算就明白。一根管子，面积只有它自己的内壁那么大，想要大面积，只能把管子做得又粗又长，体积跟着一起涨。胸腔里装不下，而且管子越粗，里头的空气离管壁越远，氧要走的路就越长，走得越慢。

分叉的办法，是让每一粒空气离最近的一面墙都很近，同时让气流在大段路上有粗管走得顺，到了末梢再靠扩散走最后一小段。

粗管负责运，细处负责换，一棵树把两件事分在了不同的高度上。这是教科书里的肺结构，不是本书的读法。

对唱歌的人来说，这一点有一个很直观的感受：长音撑得住，靠的不是肺里「装了多少气」，而是每一口气用得准、用得匀。气道树把气一路送到末梢，该走的路都走到了，没有白白绕远。这只是一个比方，不是在说练什么能让气道变形。

美的第二层，是分叉有章法。

更早以前，Murray 就提出过一条关于血管分叉的定律：为了让流体通过时花的功最小，母管和子管的粗细之间，应当满足一个固定的关系，母管半径的三次方，约等于各子管半径三次方之和。这条定律最初是用来说血管的。

气道的分叉近似地像它，不过人的气道并不严格符合这条定律（Mauroy 等 2004）：它大体接近用料最省、阻力最小的最优设计，而且正因为太接近最优，设计显得「脆」，所以气道还需要安全余量和调口径的本事。

气道里的情形和血管也不完全一样，气流到了很深的地方，不再靠压力推着走，而是靠扩散，所以这条定律只能说「近似」，不能说「精确」。

粗细按比例一级一级往下降，每个分叉点处的形状都差不多，树的上半截和下半截像是同一个图样的放大和缩小。这在数学上叫自相似。自相似的好处是，设计图只要记一个规则，重复使用就行，不用每一级单独画。

对一个要在胎儿时期一点点长出来的器官，这是一个有意思的特点：不需要一张三亿个肺泡的位置图，只要一条「遇到分叉点就怎么分」的规则，反复执行。第 20 章会看到，这个规则在胎儿里是由两种信号互相顶着、顶出来的。

把美读成「省」，本书的读法是：

肺的美，是形状上的省。它不靠多用组织，而靠把同样多的组织摆成一种聪明的样子，用分叉、自相似和一层又一层的递减，让一根管子变成一片面。它的省，在摆法里，不在材料里。

这一点和第 3 章的「分子组织让路」连着：支撑纤维、Ⅱ型细胞、血管内皮上的酶，这些必须有的组织，都被安排在不加厚扩散通路的地方。「怎么摆」是肺这个器官最大的学问。

要不要小心？要。「美」是最容易被说得过头的一个字。这棵树好看，是人看了觉得好看；它之所以长成这样，是因为这样的形状能把面铺开、把功省下来。本书用「美」，只取后一半意思，不取前一半。这一点请读者放在心里。

◆ 五、三把尺子放在一张表上

把真、善、美合在一起，放进一张表：

尺子	肺里的样子	靠什么做成	数字（均须核）	属事还读
真：读数准	氧约 0.25 秒平衡，留好几倍时间余量；血气稳在窄带	扩散路程短，余量放在膜的面积与厚度上	约 0.25 秒、0.75 秒、约三倍	数科的「量真读
善：成全全身	通气这一步自身耗氧很少，自留的只有分配与守门	外包做功，自留分配	约 1–3%	耗四留是实「是
美：形状省	分叉大体接近最优设计（并不严格符合 Murray 定律），自相似，一根管子铺成一片面	分叉数与递减比例	约二十三级、约 4.8 亿肺泡，面积约 130 平方米（见第 3 章）	分面事「省读

看这张表，有一个共同点：三样东西，没有一样是靠多长组织做成的。

真，靠的是余量，余量放在分母上，不收维持费；善，靠的是外包，肺自己只留最少的活；美，靠的是摆法，不靠材料。三样合起来，就是第 3 章那个判断的另一种说法：肺把整个器官几乎都做成了那一层薄膜，而它的好，全靠这层薄膜怎么摆、怎么留余量。

再说一件要紧的事：怎么才算这一章读错了。

本书给每一条读法都配了「出现什么结果就算错」。和这一章最近的有两条：

有两条最近。一条是分母原理的适用域：如果运动或高原时膜分量 Dm 下降一半而动脉血氧没有掉，那么「余量只在弥散受限时才被吃掉」就错了。这一条已有文献支持，是弱验证。另一条是氧链效率：如果安静时通气一步自身耗氧占全身耗氧的份额，不低于心肌耗氧份额的一半，那么「善」所依赖的那笔小账就不成立。这是写作时结果未知的一条，属于冒险。

再说前人。Fick 定律和 Weibel 的测量，是这一章全部数字的底；West 对余量被吃掉的三种场合早有讲述；Murray 的分叉定律还要更早。

这一章的增量只有一处：把这些已有的东西，读成「省在形状里，不省在材料里」这一个判断。如果它推不出任何超出 Weibel 框架的预测，这一章就应当降成综述。这是本书自己先写下的退路。

◆ 六、放回日子里

晚上，关秀云把那本图册又翻回铸型那一页，看了好一会儿。

她想起白天排练，唱到最后那个长音，气快用完了，却没有觉得「肺里没氧了」，是胸口一松、一紧，像有个东西在催她该换气了。她现在知道，催她的主要是二氧化碳，不是氧；肺里那三倍的余量，早就替她把氧备好了。

她也想起一件事：每次感冒后，唱高音的那段时间，总觉得气不那么顺。关敏说，感冒时气道里黏液多、小气道窄一些，分叉树的某几根枝子不太通，不要

凭这个自己判断什么，更不要借此去练什么呼吸。她有轻度哮喘，想练气，先问医生。

小树抱着竖笛过来：「外婆，那我的肺也是一棵树吗？」

「是。」关秀云说，「你吹笛子的每一口气，都是顺着这棵树走的。」

小树想了想：「那它是不是很贵？」

关敏笑了：「不贵。这棵树最聪明的地方，就是花得很少。」

带 走 的 话

肺的「真」，是留余量：安静时氧很早就到站，留着好几倍的时间，用在运动、高原和病的时候。
肺的「善」，是自己几乎不花：做功外包，自己只留分配与守门。
肺的「美」，是形状省：靠一路分叉，把一根管子铺成一片面。
这三样都不靠多长组织，省在摆法里，省在余量里。
「真善美」是本书的读法，待验；教科书的事实与本书的读法，请分开看。

想 一 想

为什么说安静时「膜再薄一点，吸氧也不会增加」？那什么时候，膜的薄厚才真正算数？

肺把做功外包，自己留下分配和守门。你能从日常里想出一个类似的分工吗？它有没有和肺一样的毛病：外包出去的那一块，一旦出问题，自己很难补？

「用一条规则反复执行，长出一棵很大的树」，这个设计对一个要在子宫里长出来的器官有什么好处？

◆

18

第 18 章

D3：最小误差、最小冗余、最小亏损

小树最近迷上了竖笛，每天放学要吹一阵。这天他吹到一半停下来，对着笛子的管口看了半天，问外婆：「气吹进去，是不是有一截一直留在管子里，吹不出声来？」

关秀云说：「你问你妈妈，她天天跟气打交道。」

关敏正在择菜，头也没抬：「你的气管也是这样。一口气吸进来，最后那一小段，只走到管子里就退回去了，没碰到肺泡，没换过气。管子里的那截空气，叫死腔。」

「死腔？听着吓人。」

「名字难听，道理不难。」关敏擦了擦手，「上一章看的是形状，这一章看的是账：肺这条路，怎么做到又准、又省、又不浪费。」

◆ 一、三个「最小」是什么

在本书用的框架里，D 是一条「路」，也就是一串先后相接的动作。D_3 管的是这条路的优化约束：路怎么走才算好。

本书把它读成三个「最小」：

三个「最小」，一是最小误差：该管的量，管得准；二是最小冗余：多备的东西，不多花钱；三是最小亏损：路上漏掉的、白费的，尽量少。

这三个「最小」，同样是本书的读法，待验。每一个背后，都站着前人的工作：误差一项，教科书用化学反射和通气血流比讲得很清楚；冗余一项，Weibel 与 Taylor 讲过结构与需求的匹配，Diamond 讲过生理的安全系数；亏损一项，Otis 等人算过呼吸的功。

本章不重新发明这些东西，只做一件事：把它们放在同一条路上，看肺为什么在这三处都做得特别好，而且好得有章法。

先给结论的雏形：肺管误差，管的是「陡」的量，不管「平」的量；肺留冗余，留在「不收费」的地方；肺减亏损，只减最大的几笔，接受剩下的几笔。

◆ 二、最小误差：管陡的，不管平的

先看误差。

一台控制系统要管好一个量，先要选一个「读数」。读什么，大有讲究。

肺在读两样东西：血里的氧和二氧化碳。可是在日常里，它的控制几乎只盯二氧化碳。第 13 章会细讲，这里先看一个理由，叫「陡与平」。

先看氧。

血里的氧，绝大部分挂在血红蛋白上。氧和血红蛋白的结合曲线是一条 S 形的线：在氧分压高的这一段，曲线几乎是平的。教科书给的动脉血氧分压正常范围约八十到一百毫米汞柱，在这一段里，氧分压掉一点，血红蛋白吃饱的程度几乎不变。

读这样一个量，读不出什么：它动了，身体没有什么要紧事；它真正要紧的时候，已经掉到了曲线的陡坡上，那时才有信号。所以化学感受器对氧的警报，要等氧分压降到约五十到六十毫米汞柱以下才明显加码。

再看二氧化碳。

二氧化碳溶在血里变成碳酸，碳酸又拆出氢离子，所以二氧化碳每多一点，血就酸一点，读数跟着走，没有「平台」。通气稍微多一点或少一点，血里的二氧化碳马上跟着变，变化又连续又灵敏。二氧化碳的含量曲线在生理范围内近似一条直线，没有平台、随通气而变，这是教科书里能放心说的。

把这两个量放在一起看，答案就出来了：想管好血气，应该盯那个陡的、灵敏的、随时在变的量，也就是二氧化碳，不应该盯那个平的、迟钝的量，也就是氧。氧留作后备警报，在最危险的时候才接过主导，高原和慢性高碳酸的时候，就是这样。

本书把它读成「最小误差」的一个做法：好的控制，读的是陡处。这条读法的前半句是教科书的事实，后半句是本书的读法，待验。

误差还有第二个来源：通气和血流配不配得上。

教科书用通气/血流比来描述它，整个肺平均约 0.8，肺里各处并不一样：直立时肺尖比值偏高，肺底偏低。误差在这里，是两股流之间的失调，不是产出多了或少了。第 8 章专门讲这一点，这里只记一句：肺的主业不生产东西，所以它的「误差」是配比失当。

最后是第三个来源：一口气的跳动。

安静呼气末，肺里还剩着两三升气，叫功能残气量。每吸一口新气，大约只换掉其中的七分之一（见第 10 章）。数字是约数，量级可以放心：每口只换一小部分。

这一小部分，有一个很实在的好处：缓冲。

打个比方。你在一缸水里滴一滴墨水，水只变淡淡的灰；你在一个小杯子里滴一滴，水马上全黑。肺泡里的气，就像那一大缸水。每一口新来的气，不管比

平均多一点还是少一点，掺进去以后，都被稀释了，肺泡里氧和二氧化碳的成分，一口之内不会跳得很厉害。

这等于给控制系统装了一个阻尼：输入有点抖，输出不怎么抖。第 12 章把这一点读成「修正被七分之一换气自带阻尼」。

这里顺带纠正一个很常见的误读，第 10 章和第 26 章还会再讲：肺并不是每一口气都「清零重来」。健康人呼气末肺里仍留着两三升气，肺泡也不会塌下去。清零的是后面要讲的临床账本，不是肺。

小结一下，最小误差有三件事：读陡的量，配好两股流，用七分之一的换气缓冲。三件事里，第一件和第三件是肺的特点，第二件是教科书的经典内容。

◆ 三、最小冗余：后备是面积，不是组织

再看冗余。

什么叫冗余？就是平时用不上，留着备用的那一份。

肺的冗余是很大的。教科书里常提的一个事实：切除一侧肺，人仍可以正常生活。上一章还说到，安静时氧到站早，留着好几倍的时间余量。肺的余量，是别的器官很少见到的宽裕。

问题来了：留这么多备用，不是浪费吗？

先看别的器官。肌肉想多备一点力量，就得多长一些肌肉。肌肉组织是活的，每时每刻都要吃东西、换零件，不练就萎缩，这叫「废用」。

心肌厚一些，才能多泵血，厚的心肌每一克都在耗氧。这些器官的余量，是用组织堆出来的，所以每多一分余量，就要多付一分维持费。本书把它们叫分子型：价值随自己的组织量增加，「自己」在分子上。

肺不一样。肺的后备，是面积，不是组织。

教科书里有一个说法：运动的时候，肺毛细血管里原先没怎么通血的那些，会被召集起来参加工作，这叫招募，同时已经通着血的也会稍微撑开一点，两者各占多少，各书说法不一。意思是，平时一部分毛细血管闲着，不灌注，不灌注就不耗能。用的时候才叫它们上场。

这就是本书的读法：余量放在分母上，几乎不收维持费，所以肺可以把它建得很大。

对照一下第 3 章讲的适用域：安静时氧到站早，余量没用上；运动、高原、病肺的时候，余量被一点点吃掉。平时放着不用，一旦需要，马上能用，放着的时候又不怎么花钱。这个设计，几乎是为「后备」量身打造的。

这里有两位前人必须交代。

第一位是 Weibel 和 Taylor。他们提出过一个叫 symmorphosis 的想法：一条运氧的链上，每一环的结构，建造得刚好满足最大需求，不多不少，因为多建就是浪费。

检验下来，这个想法在大部分环节成立，只有肺是例外：它的备用量更大，人肺的弥散能力约是有氧极限所需的一倍半到两倍（Weibel、Taylor 与 Hoppeler 1991）。

第二位是 Diamond 和 Hammond，他们在 1992 年总结了生理的安全系数：以小肠转运蛋白为例，最大能力一般约是实际负荷的两倍左右，生物体留出「够用但不过多」的余量。

这两位前人已经占了「肺超建」这个现象本身。本书的增量，只在一个解释，也是一个预测：

肺可以超建，是因为它的余量在分母上；分子型的器官不能超建，因为它的余量要按组织量付维持费。由此推出：同一个物种里，各个器官的余量倍数（最

大能力除以最大需求），和单位能力的维持成本，应当成负相关，维持得越贵，余量留得越小。

这是一个可以被推翻的预测，写在条款表里：如果同一物种各器官的余量倍数与单位能力维持成本并不呈负相关，这个解释就错了。这一条属于冒险，写作时结果未知。

还要补一个诚实的限定。「后备不收费」是个近似，不是零。保持肺泡张开、保持血管床畅通、维持那些细胞活着，都要花钱，只是这笔费用不随余量成比例增长。所以，更准确的话是：分母上的余量，维持费增长得很慢；分子上的余量，维持费几乎同步增长。这个比较，本书读法，待验。

◆ 四、最小亏损：死腔、做功、热与水

最后看亏损。

任何一条路，都会漏掉一点东西。问题是漏在哪儿，漏多少。肺里最大的几笔漏洞，教科书讲得很清楚。

第一笔：死腔。

吸进来的空气，要先走过气管、支气管，才能到肺泡。这一段管子里的空气，只是路过，不参与换气，所以叫死腔。成年人的死腔约一百五十毫升；平静呼吸一口约五百毫升。

做一个算术示例。如果一口气只吸 200 毫升，那么其中 150 毫升进了死腔，真正到肺泡里的只有 50 毫升。同样是一次呼吸，有效的部分少得可怜。这个例子是假设的，用来说明浅而快的呼吸为什么划不来，不代表任何人的数。这也是为什么重病里，浅快呼吸是个不好的信号：每一口都在死腔里耗掉大半。

为什么不把死腔取消？因为管子要有长度，才能分叉，才能把气送到几亿个肺泡。

死腔是形状的价钱。哺乳类的肺是往复的：气从同一根管子进，又从同一根管子出，每次出来之后，管子里留下的是刚呼出的气，下次吸气，先把这一截吸回去。鸟的肺不同，气流是单向的，不用来回走。这一点第 10 章会讲，这里记一句：往复路是哺乳类的一个折中。

第二笔：推气的功。

推气要花力气，这笔账第 16 章算过。这里补一个有意思的地方。

气流在大气道里，是靠压力差推着走的；越往下，管子越细，分支越多，总的截面却越来越大，气流的速度越来越慢。到了最末端，就几乎不再靠推了，而是靠分子自己扩散过去。教科书里把这最后一段叫腺泡区。

这就是本书说的「末端交给扩散」。推气的功只花在前半程，最后一小段，交给不花钱的扩散去走。这是亏损最小化的一个好办法：该花钱的地方花钱，能白送的地方白送。

还有一个相关的事：表面活性物质。它把肺泡内壁的表面张力降下来，让肺泡不容易塌，也让吸气时少花力气撑开它。这里只点到，第 19 章讲「势能」时细说。

第三笔：热与水。

吸进来的空气，温度、湿度往往和体内不一样。肺泡需要的是接近体温、饱和湿度的气。

这个活，主要由鼻腔和上气道来做：吸气时给空气加温加湿，呼气时又回收一部分热和水（各书说法不一，量级约是三分之一）。把亏损的一笔，在肺外的地方先挡下来。用嘴呼吸的话，这一层就少了，所以冬天张嘴吸气容易觉得喉咙干，这是常识层面的话，不是处方。

三笔放在一起，可以看出一个共同的做法：肺不把每一笔亏损都压到零，而是挑最大的几笔去压，其余的接受下来。死腔接受了，因为取消它就取消了分叉；推气的功压下去了一半，因为后半程交给了扩散；热和水挡在了肺外。

这个读法，本书叫「最小亏损」，并且特别提醒：最小，不是零。

◆ 五、三个「最小」互相拉扯

三个最小，不能同时压到底，它们是互相拉扯的。

先看误差和亏损。想让误差更小，控制就要更灵敏、反应更快，意味着呼吸要更用力、更频繁地调，这就要多花功，亏损就大了。反过来，想让亏损更小，就少调、少动，误差又会变大。

早在二十世纪五十年代前后，Otis 等人就算过：呼吸的频率和深度，有一个让做功最小的组合，太深太慢和太浅太快，都不划算。肺实际用的频率与深度，似乎落在那个最省力的区域附近。这个说法是教科书里的经典结论，本书不重算，也不给任何练习的建议。

再看冗余。冗余本来是「多花钱换保险」，在分子型器官里，这笔钱要付，所以冗余和亏损是冲突的。肺巧妙的地方，是把冗余放到了「不收费」的位置，于是这对冲突在肺里几乎消解了：保险买得起，不用拿别的去换。

结果是，肺有了一块很宽裕的预算，可以拿来做另一件事：把误差压得很小，把血气稳在窄带里。这个说法，是本书读法，待验。

把三个最小连起来看，可以得到这样一幅图：

最小	肺怎么做	靠什么	前人已占	本书增量
误差	读陡的量；配好两股流；七分之一换气缓冲	化学反射；通气血流比	化学感受器与 V/Q，教科书	「读陡处」作为一条设计原则（读法）

最小	肺怎么做	靠什么	前人已占	本书增量
冗余	后备是面积，闲置毛细血管不灌注	分母上的余量不收维持费	Weibel 与 Taylor；Diamond 与 Hammond	把超建落到「余量在分子还是分母」，推出跨器官负相关
亏损	接受死腔，末端交给扩散，热水回收	分叉形状；扩散；鼻腔	Otis 等；教科书	无新增，只放进同一张表

表里最后一行，明明白白写着「无新增」。这是故意的。亏损这一项，教科书讲得足够了；本书并不为了凑齐三项，就硬说自己有新东西。

◆ 六、放回日子里

晚饭后，小树又拿起竖笛，吹了一段《小星星》。吹到一半，他故意吹得又急又浅，声音马上变得断断续续，不成调。

「你看，」关敏说，「气吹得又浅又急，声音就不稳。你的肺也是这样，每一口都有一小截留在管子里，吹得太浅，真正干活的就更少了。」

关秀云在旁边听着，没说话。她想起自己唱歌时，一句唱完总要在合适的地方补一口气，不是等到憋不住才补。她现在懂了：那一口，有一部分是被死腔吃掉的，另一部分才真正到了肺泡里；她补得及时，不是要多吸，是要让下一句有个稳的开头。

她也想起自己的轻度哮喘。关敏说，哮喘发作的时候，气道变窄，路变难走，三个「最小」都会受影响：误差变大，亏损变大，余量被吃掉。这些话是帮她理解，不是教她自己调什么。有哮喘、慢阻肺或心脏病的人，想练呼吸之前，先问医生；呼吸机怎么设，更是医生和治疗师的事，不是这一章能说的。

小树把竖笛擦干净，放进盒子。他忽然问：「妈妈，既然肺这么省，为什么我跑步还会喘？」

「因为跑起来，余量要用了。」关敏说，「喘不是坏事，是三倍的余量在被一点点用掉。」

关秀云点点头。她忽然觉得，自己那个轻度哮喘，也许不是肺「太差」，而是路上有几处变窄了，余量用得比别人快。这只是她自己的一个猜想，没有任何数据，要问医生才知道。

带走的话

最小误差：肺读陡的量（二氧化碳），不读平的量（氧），氧留作后备警报；每口只换掉约七分之一，自带缓冲。

最小冗余：后备是面积，不是组织；闲置的毛细血管不灌注，不怎么花钱。

最小亏损：接受死腔，末端交给扩散，热和水在鼻腔先挡下一部分；最小不是零。

三个最小互相拉扯；肺把冗余放在不收费的分母上，腾出预算去压误差。

这三个「最小」是本书的读法，待验；教科书的事实与前人的结论，请分开看。

想一想

为什么说控制系统应当盯「陡」的量，不盯「平」的量？日常里你还能想到类似的例子吗？

肺的余量放在「不收维持费」的地方，肌肉的余量却要付维持费。如果有一种器官，余量既大、维持费又高，你猜它会遇到什么麻烦？

死腔看上去是个「浪费」，本章却说它是「形状的价钱」。你同意吗？还有哪些东西是「看着浪费、拿掉了更糟」的？

◆

19

第 19 章

E3：内能、动能、势能——以及效率下降就是病

周六下午，关秀云在阳台上给合唱团的新歌划呼吸记号。哪里换气，哪里一口气唱到底，她用铅笔在谱子上一笔一笔标。

小树趴在旁边，吹他的竖笛，吹两声就喘。

「外婆，你唱一整句都不累，我吹一小段就累了。是不是我的肺没有你的力气大？」

关秀云笑了笑，没有答。她想起女儿关敏上次说过的一句话：肺这个东西，你越觉得它在使劲，它就越不对劲。

晚上关敏下夜班回来，小树把问题又问了一遍。关敏想了想，没讲肺活量，先问了他一个问题：「你吹笛子累，累的是哪儿？」

小树摸了摸胸口：「这儿，一鼓一鼓的。」

「对，累的是胸口那些肌肉，不是肺泡。肺泡自己是不出力的。」关敏说，「健康的人，一口气进出，几乎不觉得自己在干活。哪一天你觉得每一口都在干活了，事情就不对了。」

这一章要讲的，就是这句话。上一章讲了肺在「误差、冗余、亏损」三处怎样省，这一章讲第三组：肺怎样把能量花得几乎不留痕迹，又为什么「喘不上气」本身就是病。

先把几个词说在前面。

本书把一个器官用到的能量，粗分成三种。**内能**，是器官自己带着的存货，随时能取用的那一份。**动能**，是真正拿去推东西、做功的那一份。**势能**，是先存起来、过后再还的那一份，像拧紧的发条。这样分是本书的读法，不是教科书的分类，所以后面凡是套上这三个词的地方，都会标「本书读法，待验」。教科书事实，则照实写。

◆ 一、内能：肺里存着的那一点余粮

先说一个常被忽略的事实。

你呼完一口气，肺并没有空。呼气末，肺里还留着两三升的气，叫**功能残气量**。这是教科书的说法，后面第 10 章、第 26 章还会用到它。每一口新吸进来的气，大约只换掉肺泡里气体的七分之一（见第 10 章）。

这有什么用？用处很实在。

血液从肺毛细血管旁边流过，每时每刻都要拿到氧、放掉二氧化碳。如果肺里的气像一杯水，每呼一口就倒空、吸一口再倒满，那么吸与吸之间的空当里，血就取不到新氧，血里氧气的水平会随呼吸一起大起大落。有了两三升的存货垫着，每一口新气只是在这个大池子里换掉一小部分，池子里的氧与二氧化碳浓度就不会剧烈摆动。

打个比方。家里的水缸，一天挑一次水，缸里总有水。你每次只倒掉七分之一再补满，水质的变化就慢。水缸越大，换水越不用着急。

所以这两三升残气，是肺自带的**内能**：不用花一分力气，就在那里，替每一口气垫底。如果你屏住呼吸，这份存货也是第一道防线，让血里的氧不会立刻掉下去。具体能撑多久、多少氧，我没有找到可靠的数，这里不写。

再说另一份内能，在膈肌里。膈肌是吸气的主力，一辈子不歇。教科书里常说，膈肌里耐疲劳的慢肌纤维大约占一半，加上毛细血管多，所以能日夜不停地干活（Meznaric 与 Cvetko 2016）。不过呼吸衰竭时，膈肌也会累垮。这件事本书不展开，只提一点：呼吸这件事本身交给了一块不容易累的肌肉，和第 3 章讲的外包是一回事。肺自己，一点肌肉都不放进交换膜里。

读法（本书读法，待验）：内能的特点是不显示。它不在膜里，不占分母；它在气里，不收维持费。两三升残气不需要细胞养着，不需要血管供着。这和第 17 章讲的「后备是面积不是组织」是同一个思路。

◆ 二、动能：只推到推不动的地方就停

吸气要做功。做功的是膈肌和肋间肌，不是肺。肌肉把胸腔拉大，肺被带着胀开，气被压差吸进来。这一段，气是被「推」着走的。

可是推到哪里为止？

教科书里有个很美的事实。气管往下，一级一级分叉，每分一次，管子变细，但管子的数量成倍增加，所以总的截面积越走越大。气流走过去，就像一条河流进了越来越宽的湖面，流速越来越慢。到了最末梢，也就是靠近肺泡的地方，气几乎不再流动。

在那里，气体靠什么往前走？靠**扩散**，也就是分子自己乱跑，从浓的地方跑向稀的地方。扩散不需要任何人推，也不花任何额外的能量。

所以肺做功的方式是这样的：肌肉出力，把气推到「推不动」的那一段，就停手；最后那一小段，交给分子自己走。

这是本书喜欢的一个读法（本书读法，待验）。推到扩散够不着的地方为止，再往里，推的力气花得越多，就越不划算。因为肺泡里的最后几毫米，本来就是用不着推的。

这一点和第 18 章的「最小亏损」是对着的：那里讲死腔，讲推气的功要尽量少花，这里说的是，**这份功一旦把气送到扩散的接力点，就已经完成使命**。一个设计得好的系统，不会让动能做超出自己该做的那一段。

还要老实说一句：这是一个解释，不是已经被专门检验过的结论。「推到哪里为止刚好最省」，现在没有人系统算过；它先作为一个看法留在这里。

◆ 三、势能：先存起来，过后再还

吸气是主动的，呼气呢？

平静的时候，呼气是被动的。肌肉放松，肺和胸廓像一根拉长的弹簧回弹，气就出去了。这是第 9 章讲教科书的肺时已经说过的。

这意味着什么？意味着吸气时肌肉做的功，有一部分没有花掉，而是存进了弹性结构里，呼气时再还回来。这就是**势能**。就像你拉开弹弓，那股力不是白花的，它存在橡皮筋里，松手时一下子放出来。

肺里存这份势能的，主要有两样。

第一样是**弹力纤维**。它们像细小的橡皮筋，织在肺的支架里。肺被撑开，它们被拉长；放松，它们缩回去。

第二样，是表面活性物质。

这里有一个很多人没想到的事实。肺泡里面是湿的，湿的表面有张力，像肥皂泡的膜总想缩成一团。这个张力很大，如果不处理，每个小肺泡都想塌下去，每吸一口气，都得先花大力气把它们撑开。

肺的办法，是由Ⅱ型细胞分泌表面活性物质，涂在肺泡内壁上，把张力降下来。第 9 章说过，早产儿缺它，就会呼吸窘迫，每一口气都像在吹一只塌着的气球。

回头看这两样东西，有一个共同点：**肺省力，靠的不是多长一点什么组织，而是改了界面的性质。** 表面活性物质只是薄薄一层液体，几乎不占厚度。它没有让气血屏障变厚一丁点，却把每一口气的力气省下了一大块。

这就是第一编说过的「能量靠界面」。肺省力的方式，和它的整个设计思路一脉相承：不加组织，不加厚，只在膜的表面做文章。

（读法，待验：把弹力纤维与表面活性物质合起来叫肺的势能库，是本书的说法。教科书讲的是它们各自的作用，没有把它们并成一个账户。）

◆ 四、喘不上气，就是呼吸开始吃自己的饭

先分清两笔账：撑开的功和走路的功

教科书把呼吸做的功，分成两大笔。这个分法是前人早就有的，不是本书的发明。

第一笔，是**弹性功**：把肺和胸廓撑开要花的力。肺越硬、表面张力越大，这笔越贵。这笔账的一部分，前面说了，会以势能的形式存起来，呼气时还回来。

第二笔，是**阻力功**：气体在气道里走，会碰到管壁，管子越细，走起来越费劲。这笔账是花掉了就没有了，不会还回来。

两笔账的毛病，出在不同的地方。哮喘发作的时候，气道的平滑肌收紧，管子变窄，贵的是第二笔。关秀云有轻度哮喘，她在冷空气里唱歌觉得胸口发紧，多半就是这一笔。肺纤维化的时候，肺变硬，贵的是第一笔。慢阻肺里两笔常常一起涨：气道变窄，阻力功涨；弹力没了，该还的账还不回来。

这样分开看，有一个实在的好处。同样是「喘」，原因可能完全不同，要处理的地方也不一样。这是医生的事，不是读者能自己判断的，这里只是告诉你：**喘有不止一种喘**。

这里还有一层本书的读法（本书读法，待验）：这两笔账，恰好对应肺的两根梁。第一笔，和膜、和界面有关，属于 S 一端的事；第二笔，和气流走哪条路有关，属于 D 一端的事。呼吸的能量账，是 S 和 D 两头各出一份。这个对应是否真有用，要看它能不能预测教科书之外的东西。现在还不能说。

三种能合起来看

现在三种能放在一起，看一个健康的肺是怎样花的。内能是两三升残气垫底，不收费。动能是肌肉只推到扩散的接力点。势能是吸气时存进弹性结构，呼气时还回来，表面活性物质又降低了每一次撑开的代价。三样合起来，让健康人安静呼吸时几乎感觉不到自己在呼吸。

第 16 章给过一个量的说法，叫η：η 等于这一步运送的氧，除以这一步自己耗的氧。取安静时全身摄氧约 250 毫升/分，通气这一步自己耗氧只占全身的百分之一到三，循环这一步（心肌）约占百分之八到十，各书说法略有出入。那么 η 通气是几十到一百上下，η 循环约十。安静时，通气这一步的效率，比循环这一步高出几倍到十倍。

运动时，这个差距缩小。最大运动时，呼吸肌耗氧升到全身的约百分之十（Aaron 等 1992），两步就差不多了。

再往下，到了病里。

慢阻肺里，肺气肿一类的损伤，会毁掉肺里的弹性纤维。弹力没了，势能库就空了。呼气不再是被动的，肌肉要出力去压；气出不干净，残气越留越多，肺

越胀越大，把膈肌压得平平的，膈肌就使不上劲。在这种情况下，内能这笔存货反而成了负担：残气不再是垫底，而成了堵着的货。

肺纤维化里，毛病在另一头。肺的组织变厚变硬，撑开它需要更大的力，每一口吸气的代价都升高。势能库的「弹簧」变得又硬又笨，存进去的力还不回来，反而都耗在撑硬东西上。

两种病的方向不同，结果却相似：**呼吸肌做的功，占全身的份额越来越大。**这是教科书里都有的事实：重度慢阻肺病人呼吸本身的耗氧，可以高出健康人好几倍，呼吸肌的效率也明显更低（Cherniack 1959）。η 随之跌落，向 η 循环靠拢，甚至可能落到它之下。具体数字各研究不一，这里只取定性的结论。

这就是本书对「喘不上气」的读法（本书读法，待验）：

喘，不只是氧不够。喘，是肺开始吃它本来要交出去的东西。健康的肺，是把几乎全部的能量花在别人身上；病了的肺，是越来越多的能量花在自己身上。感觉上的「费劲」，是这个账在体内的反映。

所以，一个病人的呼吸「费劲」了，不一定是肺泡交换氧的本事掉了，也可能是推气这一步变得太贵。这两件事要分开看。把两件事混成「肺功能不好」一句话，医生和病人都容易看错方向。

提醒一句：本书不讲怎么治，更不教怎么练。有哮喘、慢阻肺、心脏病的人，觉得呼吸费力，请找医生，不要自己找办法。关秀云自己有轻度哮喘，她唱歌之前，也是先问过关敏和医生的。

◆ 五、重来的频率，和每次重来的本钱

最后，把这一章的视线拉远一点，放到整个动物界去看。

一篇由语言模型生成的论文讲过「重来」这件事：一个系统每隔一段就要重新开始一轮，重来得多快，每次重来要花多大本钱，决定了它怎样结账。本书吸收了这个思路，但改了两处。第一，那篇论文把肺写成每口气都从零开始，这个不对，肺每口气带着上一口的残气，第 10 章和第 26 章会讲。第二，那篇论文是抽象的，这里把它落到「呼吸」这件具体的事上。

把「重来频率」和「每次启动的成本」交叉，得到四格（本书读法，待验）：

低频，低成本。 主要靠皮肤交换气体的两栖类〔待核〕。气体交换是慢慢渗进去的，没有「一口气」这回事，不需要重来。

低频，高成本。 间歇呼吸的爬行类〔待核〕。隔一阵吸一口，每一口都得把整套装置重新启动。

高频，低成本。 健康的哺乳类，包括健康的人。一分钟十几次，每次几乎不花什么，因为内能、动能、势能三样都在帮忙。

高频，高成本。 重度慢阻肺。呼吸仍然是一分钟十几次，甚至更快，可每一次都更费力。呼吸快而浅，每一口的有效部分又被死腔吃掉一大块，而每一口的代价却在升高。

前三格都能活。第四格，是 η 开始崩溃的位置：既不能少呼吸，又每次都越来越付不起。这是对这类病人「喘」的一个结构解释。

这里要提醒：两栖类和爬行类的归格，我没有核过原始文献，只是用来说明「四格」是怎么分的，所以都标了待核。读者不要把这两格当成事实记下来。

小树的笛子，回到这里

回到开头小树的问题：「是不是我的肺没有外婆的力气大？」

现在可以回答了，只是答案要分几层。

第一，肺没有「力气」这回事。出力的是肌肉。小树吹笛子累的，是胸口、肚子上的肌肉，不是肺泡。

第二，吹笛子这件事，本来就是把呼气从被动变成主动。平时呼气靠弹性回缩，不用花力。可是要把一口气均匀、缓慢地吹出去，就得让肌肉一直管着它，不让它冲出去。外婆练过合唱，这块肌肉的配合练熟了，所以她唱一整句不觉得累。小树刚学，配合还不熟，所以累。这不是谁的肺好谁的肺坏，而是用法熟不熟。

第三，小孩子的呼吸，又比大人快，每一口更浅。这是常见的事，不必担心。

第四，万一小树吹一会儿就喘得厉害，或者咳、胸口紧，那就不是「还没练熟」，要找医生看一看。

这一章没有教人怎么吹、怎么唱、怎么练呼吸，因为那是处方，不是理解。有哮喘、慢阻肺、心脏病的人，在练任何呼吸方法之前，请先问医生。关秀云自己就是这样做的。

最后补一句，把这一章和第 26 章接上。呼吸费力是慢慢变来的：一年比一年多费一点，人很容易当成「年纪大了」，医生复诊时只问有没有急性发作，这一点点的变贵就没有人记账。这笔账怎样被记成零，第 26 章专门讲。这里先记住一条：觉得「比去年费劲」，值得认真说给医生听，而不是忍过去。

◆ 六、本章的检验

这一章的读法能不能错？能。至少有两条：

第一条：如果在重度慢阻肺病人身上量到，安静时 η 通气仍然高于 η 循环，那么「到了重度就交叉」这个判断是错的。这是一条冒险条款，写作时结果未知。第二条：如果测出把弹性纤维与表面活性物质合起来看，对「呼吸功」的解释力并不比分开各看更强。那么「势能库」这个并账的说法就没有增量，只是改名。

带 走 的 话

健康的肺把能量花得几乎没有痕迹：存货垫底，推到扩散为止，弹性结构把功还回来。

肺省力靠改界面，不靠加组织；这和它「以薄为功」是同一个思路。

喘不上气，不只是氧不够，也是呼吸开始吃它本该交出去的那份。

慢阻肺毁掉弹性，纤维化让肺变硬，方向相反，结果相近：推气这一步变贵。

觉得呼吸费力，请找医生；本书只帮你理解，不帮你开方。

想 一 想

你吹竖笛或唱长音时，累的是胸口的肌肉，还是肺泡？这两种「累」，在病里会怎样分开？

一个人的肺功能检查读数不算太差，但他说呼吸越来越费劲。你觉得原因可能在哪一步？

「更省力」和「更厚实」，在肺里为什么常常是相反的方向？



第　六　编

一口气怎样被做出来：肺的诞生

导　语

这一编四章，写肺是怎样被做出来的。

第 20 章从前肠鼓出的一个芽讲起。第 21 章讲在子宫里，肺被它还不能执行的呼吸动作写出形状。第 22 章讲第一口气：通气本身让肺血流在几分钟里翻倍。第 23 章讲儿童期的窗口：峰值是一生结算的本钱。

肺是结构先到、服务后到时差最长的器官。

20

第 20 章

从前肠鼓出的一个芽

小树把一张纸举到关秀云面前，上面画着一棵树，枝杈分了一层又一层。

「外婆，这是我的肺。」

「怎么画成树了？」

「妈妈给我看过一张图，说肺里的管子就是这样分叉的。」小树得意地说，「那我在妈妈肚子里的时候，肺是怎么长出来的？是先有一棵小树，然后慢慢长大吗？」

关秀云笑着没接话，等关敏回来。

关敏听完，把小树的画拿过来，看了半天，说：「差不多。不过你那棵树，不是从一粒种子长出来的，是从一根管子的肚皮上鼓出来的一个小包。」

「鼓出来的小包？」

「对。你还在妈妈肚子里很小很小的时候，身体里有一根从上往下的管子，将来要变成食管和胃肠的那一头。管子前面的肚皮，鼓出了一个芽。那个芽就是你的肺。」

这一章，就从这个芽讲起。

先说清楚本章的位置。前面各编讲的是成年的肺为什么是这个样子。从这一章起，进入第六编，讲这个肺**怎样被做出来**。本章讲最早的一步：芽怎样长成一棵树。下一章讲这棵树在子宫里怎样被「预演」塑成形状。再下一章，讲出生那一口气。

◆ 一、一根管子，鼓出一个芽

人在胚胎很早的时候，身体里有一根从头走到尾的管子，叫**原肠**。它前面的一段叫**前肠**，后来分化出食管、胃，还有气管和肺。

大约在胚胎第四周前后，前肠腹侧，也就是靠肚子那一面的内壁上，鼓出了一个小包，叫**肺芽**。这个小包的内衬，来自内胚层，是一层上皮细胞；它周围包着的，是一团松软的间充质细胞，将来会长出肺里的血管、软骨、平滑肌和结缔组织。

接着，这个芽和食管之间被分开。芽往下长，长成一根气管，气管往下再分成左右两根主支气管，各管一侧的肺。

这一步没有什么神秘。它只是说明一件事：**肺和食管是同一根管子上长出来的亲戚**。所以人吞东西的时候，要靠一块会厌软骨盖住气管口，免得食物走错路；这是身体在晚些时候为一个很早的设计做的补丁。这是教科书里的常识，不是本书的读法。

◆ 二、两种信号相顶：树是怎样顶出来的

肺芽长出来以后，要分叉，一分二、二分四，一级一级往下，最后长出一棵树。到成年，从气管到肺泡，大约要分二十三级（Weibel 模型）。

这棵树是怎么分叉的?

近些年发育生物学给出的图景，大致是这样的。肺芽周围的那团间充质细胞，会发出一种信号分子，叫 **FGF10**。它像一个招手的信号，吸引上皮的芽尖往它所在的方向长。而芽尖上的上皮细胞，自己也发出一种信号，叫 **SHH**，它会反过来压住 FGF10 的作用。两者相互作用的细节随研究更新，本书只取其大意。

这两个信号，一个在拉，一个在压，一个在外，一个在内，互相顶着。顶的结果，是芽尖没法一直往前冲，在前进的方向上受到抑制，生长就偏向了两侧的

缝隙，于是一个芽分成了两个。每个新芽再重复同样的过程，一棵树就这样顶出来了。

有一个已有的实验结果，能说明这件事有多要紧。把小鼠里负责制造 SHH 的基因敲掉以后，肺不能正常地分叉，长出来的只是几个囊状的扩张，像一两只气球，而没有一棵树。这个结果来自发育生物学的已有研究，本书只作背景引用，不当作自己的发现。

好，现在可以讲本书的读法了（本书读法，待验）。

一般人想到「长」，会想到「量」：细胞多了，器官就大了。但这里的情形不是这样。SHH 缺了以后，要紧的并不是细胞少了，而是**两条信号之间的差不见了**。没有差，就没有「往哪边拐」，芽只能一团胀大。

用本书的话说，分叉不是量的增长，而是**差的结算**：两种信号互相顶，顶出一个方向，这个方向就是一个枝。树是差一层层结算出来的结果。

这个读法有一个好处，也有它的限度。好处是，它解释了为什么肺的形状不是「随便长出来」的，而是由两种相顶的信号一次次刻出来的。限度是，它现在只是对已有实验的一种说法，还没有用本书自己的实验去检验。如果将来发现，两种信号都不在了，分叉照样正常进行，那么这个读法就错了。

左边两叶，右边三叶：同一个芽，不是同一棵树

顺着讲一个小事实。人的右肺有三叶，左肺有两叶，左边那一侧要给心脏让位。这个大家都知道。但从发育上看，左右两边是从同一个分叉的程序里出来的，并不是两套不同的设计。左边少一叶，是旁边的心脏挤出来的结果，不是肺自己「少长了一棵树」。

这件小事说明了一点：肺的形状，一部分是它自己内部的两路信号顶出来的，另一部分是周围的邻居挤出来的。前一部分，本章讲；后一部分，比如胸腔

的大小、膈肌的位置、心脏的占位，要放到下一章，讲胎儿的呼吸样运动和肺发育不良时才会再碰到。

这棵树，为什么不能一直是一棵树

再多说一层，把前面的话连起来。

如果分叉只是靠两路信号顶出来的，那么它在原则上可以无限分下去：二、四、八、十六，每分一次，枝的数目翻一倍。可是肺的树只分到二十三级左右就停了，为什么？

一个简单的想法是：管子越分越细，到了某个粗细，气已经走不动了，这时最好换一种办法，让扩散来接手（见上一章第二节）。再分下去，不但没有好处，管壁反而占去空间。树分到哪里该停，不是由信号本身决定的，而是由「这一段该交给谁」决定的。树负责送，膜负责换，送到该换的地方，树就该停，膜就该开始。

这是本书的一个读法（本书读法，待验）：分叉的终点，不是由信号自己算出来的，而是由下游的用途「回写」到上游的。这句话在这里听着有点抽象，到了下一章讲「预演」时会更清楚：肺在还不能呼吸的时候，已经被它将来要做的事塑出了形状。这一点，本章先不下结论。

要补一句诚实的话：这个读法，有一半是推想。分叉到第几级停、由什么停，发育生物学里有研究，也有争论，本书没有能力在这里判断。读者把它当作一个想法，不要当作结论。

一个常见的疑问：气管和食管是怎么分开的？

有读者会问：既然肺芽是从食管那根管子上鼓出来的，那么气管和食管是怎么分开的？

教科书的说法是：在肺芽长出后不久，管子里会长出一道隔，把前面的气管和后面的食管慢慢分开。如果这一步没做好，气管与食管之间就可能留下不该有

的通道，新生儿一喝奶就呛咳、发青，这是需要及时处理的病。这个病的名字和发生率，本书没有核过数字，不写。

说这个例子，是想让读者看到：身体里同一根管子上长出的两个东西，分家这一步本身就是一次结算，做得对不对，在出生那天就看得出来。

◆ 三、肺比鱼鳔更老

说到肺的来历，常有人这样讲：鱼本来就有一个鱼鳔，用来调浮力；后来鱼上了岸，鱼鳔就改成了肺。

这个说法听起来顺，不过多数人认为它说反了。

现在多数比较解剖学家倾向于认为，鱼鳔与肺同源，而且肺更古老（Longo 2013；Bi 等 2021），但仍有争论：Perry 等 2001 年的综述就说，两者的同源问题尚无定论。

如果多数人的看法是对的，意思就是：早先的脊椎动物里，已经有了肺这样一个从前肠鼓出来的气囊；后来在其中一支鱼里，这个气囊改了行，不再用来呼吸，而是用来管浮力，就成了鱼鳔。

所以，肺大概不是一个新发明的、专为上岸造的器官。它是一个很古老的东西，可能早到鱼还在水里的时候就有了。上岸这件事，是把这个旧东西用到了更要紧的位置上。

这件事对本书的意义是什么？它提醒我们，在讲「肺为什么长成这样」的时候，不要把它讲成一个设计者为上岸而做的发明。肺是一个从前肠鼓出的气囊，在漫长的时间里，一代代被用法改着形状。形状里留着它每个阶段「被用来干什么」的痕迹。

◆ 四、长到哪一步才算肺

肺芽分叉成树，只是第一步。那棵树，还不是一个能呼吸的肺。

教科书把肺的发育分成几个阶段。最早是管子在分叉，那时的肺像一个有很多小枝的腺体，不能交换气体。后来分叉到末梢，开始出现很大、很光滑的**囊泡**，囊壁上还没有真正的肺泡。再往后，囊壁上长出一道道小隔，把大囊分成许多小泡，这才有了**肺泡**。这一步叫肺泡化。

这几步里，有几个时间点是本书要用的。**II 型细胞**，也就是会分泌表面活性物质的那种细胞，在孕二十周上下开始分化，表面活性物质约在 22 到 24 周开始出现。要到 34 到 36 周前后，早产儿的肺一般才够用，个体差别不小。**肺泡化**，大约从 36 周前后才真正展开，一直延续到出生以后。

这几个时间说明一件事：**早产儿的肺，大多还停在囊泡期**。那时的肺已经有了一棵分叉的树，却还缺两样东西：一是足够多的、真正的肺泡，二是足够的表面活性物质。第 9 章讲过，缺了表面活性物质，肺泡就像一只塌着的气球，每一口气都要花很大的力气。所以早产儿容易得呼吸窘迫，原因就在这里。

回头看小树那张画。他画的是一棵树，很对；可是树只是肺的第一层。那棵树的末梢，要等很久，才会长出一个个肺泡，像树枝的尽头开满了花。

这里顺便说一件事，留给下一章细讲：这棵树在子宫里，从来没有真正吸过一口空气，可它的形状，是在为一件它还做不了的事做准备。本书把它叫做「结构先到，服务后到」。

树长的时候，里面是满的

有一件事常让人意外：胎儿的肺，不是空的，而是**满的**。

肺在子宫里的时候，气道和囊泡里充满了液体，不是空气。这些液体是肺自己的上皮细胞分泌出来的，一边分泌，一边顺着气管慢慢流出去，一部分咽下，一部分汇进羊水。这是教科书里的事实。

这一点很要紧，有两个原因。

第一，这些液体让整个气道树保持在撑开的状态，里面有一点压力。树是在一个被撑着的空间里长大的，不是在一个瘪着的空间里长大的。后面第 21 章会讲，这份「撑」和胎儿的呼吸样运动，对肺长得多大、长出多少肺泡，很可能有影响。那些是下一章的事，这里只先埋一个线头。

第二，这些液体最终要在出生时被清走。清肺液的活儿，是肺**自己**做的，靠的是上皮上的钠通道（第一编说过，肺自留的几件主动控制之一）。清不干净，新生儿就会出现暂时性的呼吸急促，叫「湿肺」。这是第 22 章要讲的事。

所以，肺长成的过程，是在一个满满的、湿湿的、被撑开的环境里完成的；出生，是把这个环境换成空气。这是本书这一编的主线：**肺的形状，是在它还不能做它的事的时候，被写出来的**。

树、血管、膜：三样东西一起长

肺不是只有气道。气道树的每一根枝尖旁边，都要同时长出血管。

在发育里，血管并不是等气道长完才来，而是和气道一起长，一根气道走到哪里，血管就跟到哪里〔待核：同步的程度与机制〕。这是合理的，因为最后在肺泡那里，气和血要隔着一层膜贴在一起。第 5 章讲过，这层膜加起来不到一微米。如果树先长完、血管再补，两者很难严丝合缝地贴上。

所以，一个看似简单的「肺芽长成树」，里面至少有三条线在同时走：气道的树、血管的树、将来要变成气血屏障的那一层薄膜。三条线要在最末梢会合，会合的地方，就是肺泡。

再说一个数。成年人肺泡的总面积约 130 平方米（见第 3 章）。这么大的面积，不是一棵光秃秃的树能给出的：气管、支气管那几级的管壁，本来就是不做交换的。要得到这么大的面积，必须在树的末梢，把囊壁一次次分隔，长出数以亿计的小泡。这就是肺泡化。

用本书的话说：树负责把气送到该去的地方，肺泡化负责把面积铺开。两者缺一不可，也不是同一件事。第一件事在子宫里大致完成，第二件事的大头，要到出生以后。

说到这里，要老实说一句：肺泡到底在孩子多大时不再增加，教科书里说法不一，大致是至少到童年，也许延续到成年初，留给第 23 章细讲。

◆ 五、这一章要说的，和不要说的

最后，老实交代这一章的边界。

教科书的事实：肺从前肠腹侧鼓出；FGF10 与 SHH 相顶使芽尖分叉；SHH 缺失，分叉失败；肺的发育分期，以及 II 型细胞与表面活性物质的时间点。

本书的读法，待验：分叉是差的结算，不是量的增长。这个读法不改变任何一个实验结果，它只是换了一种方式说这些结果。如果换一种说法并不能带来新的预测，那它就只是一种好听的讲法，不值得保留。本书在这里不立新条款，也不把它列为创新点。

不取的说法：肺由鱼鳔改来。多数人倾向于相反的方向，但这一点仍有争论。

回到小树的问题：「是先有一棵小树，再慢慢长大吗？」答案是：先有一个芽，芽被两路信号顶着分叉，分出的是一棵管子的树；这棵树还要等很久，末梢才会开出肺泡的花。不是一棵缩小的成年肺，在肚子里慢慢变大。小树听了，在他的画上，给每根枝的尽头添了一朵小花。

再说一句关于「不冒充新」的话。肺芽、FGF10、SHH、肺发育分期，都是发育生物学和胚胎学的已有知识，本章只是把它们讲给普通读者听，并用本书的话重新说了一遍。真正属于本书的，只有一个很小的说法：分叉是差的结算，

树该停的地方由下游的用途决定。这个说法现在还不够硬，它的价值要看下一章的「预演」能不能把它接住。接不住，就删掉。

还有一件事要交代。这一章只讲「树怎样长出来」，没有讲「树长成以后，要在气血之间铺出一层薄到不足一微米的膜」。那是下一步的事，要等到出生前后，肺泡真正展开，才由第 22 章、第 23 章接着讲。

带走的话

肺和食管是前肠上长出的亲戚，一个鼓出的芽，长成了一棵树。
分叉是两路信号互相顶出来的：一个拉，一个压，顶出一个方向，就是一个枝。
多数人倾向于认为肺比鱼鳔更老，鱼鳔由肺而来，不是肺由鱼鳔改来，但仍有争论。
早产儿的肺大多还停在囊泡期，缺的是肺泡和表面活性物质。
一棵分叉的树，还不是一个能呼吸的肺；那一步，要到出生前后才完成。

想一想

为什么说树不是「一粒种子长大」，而是「一个芽被两种信号顶出来的」？这两种说法，在遇到「敲掉一个信号会怎样」这个问题时，会给出什么不同的预测？
肺和食管同出一根管子，在日常生活里留下过什么「补丁」？
如果多数人认为肺比鱼鳔更古老，那么「为了上岸才长出肺」这句话，哪里不准确？

◆

21

第 21 章

预演塑形：结构先到，服务后到

周六下午，关秀云在阳台上织毛线，小树趴在茶几边上看一本画册，翻到「宝宝在妈妈肚子里」那一页，忽然抬头。

「外婆，我在妈妈肚子里的时候，是不是也会呼吸？」

「肚子里没有空气呀，怎么呼吸。」关秀云手里的针没停。

晚上关敏下班回来，听外婆学了这段，把外套挂好，说：「会。不过那不叫真呼吸，只是做样子。」

「做样子？给谁看？」

「不给谁看。肚子里的宝宝，胸口和膈肌会一下一下地动，像在吸气呼气，可吸进去的是羊水，不是空气，氧气也不靠它拿。」关敏想了想，又补一句，「但这个样子不是白做的。肺是被它一点一点撑出形状来的。」

小树把竖笛拿出来，对着空气比划了一下：「那就是还没吹响，先练指法？」

关敏笑了：「差不多。不过先别急着说差不多，我们把这件事好好讲一讲。」

这一章讲的，就是肺这件很特别的事：它要到出生那一刻才开始干活，可它的形状，早在几个月前就已经被「还不能干的活」一点点写出来了。

◆ 一、一个没有空气的练习

先说教科书里已经有的事实。

胎儿在子宫里，肺不是空的，也不是塌的。它的气道和肺泡里灌满了液体，这种液体叫肺液，是肺自己的上皮细胞分泌出来的。肺液一部分从气管流出，混进羊水里，一部分被胎儿咽下去。它不是羊水倒灌进去的，而是肺自己造出来的一池「水」。

胎儿的氧，从头到尾都由胎盘送来。肺在这段时间里，对氧气的交换几乎没有贡献。如果只看「有没有交换氧」，胎肺是一个闲着的器官。

可是胎儿的呼吸肌并没有闲着。从孕期的较早阶段起，超声就能看到胎儿的膈肌和胸壁做出一阵一阵的节律性运动，叫做胎儿呼吸样运动。它不是持续不断的，是间歇出现的，时有时无，和胎儿的睡眠状态有关。每一次运动，胸腔体积变一点，肺里的液体就被牵着进出一点点。

新生儿在活动睡眠里呼吸不匀的样子，第 349 号《婴儿：SDE活体发生学》写过，这里只借一句：不匀，是这套动作本来的样子，不是出了毛病。

这里要把话说准。呼吸样运动的「样」字很要紧。它有膈肌的收缩，有胸腔的起伏，有肺液的进出，唯独没有那件让它叫做呼吸的事，也就是气体交换。所以它是一场没有空气的练习，一场只有动作、没有结果的空转。

肺为什么需要这场空转？

教科书给的线索来自两种出了问题的情形。一种是羊水过少，另一种是膈疝，也就是膈肌上有个洞，腹腔里的东西顶进胸腔，挤占了肺的位置。这两种情形里，胎儿的肺常常发育得偏小、偏不成熟，叫做肺发育不良。这是临床上早就知道的事实。

不过这里先要诚实地说一句：这两个例子都不是干净的证据。膈疝里肺受的是挤压，羊水过少时胸廓活动受限，肺液外流的情况也可能变，原因不止一条。它们只能说明一件事，就是肺要长好，需要空间，也需要动。至于「动」本身起多大作用，要靠更干净的实验来分，这正是后面第四节要讲的。

先把一个容易想歪的地方讲清楚：说「动作写出形状」，是怎么个写法？

肺是一个充了液的囊。肺液不断被肺自己分泌出来，气管那头又有一道窄口把它放得慢，于是肺液在囊里形成一点压力，把整个肺撑得鼓鼓的，不让它塌下去。这是一种静态的撑。呼吸样运动是在这个静态的撑上，再叠一层动态的起伏：膈肌一收缩，胸腔变大，肺被多拉一点；一放松，又回来。

细胞对这种被拉伸的事是有感觉的。这不是玄话，是细胞生物学的常识：很多细胞能感受到自己被拉长、被压扁，并且据此改变自己是分裂、是长大，还是变成别的样子。肺里的细胞也是这样。被拉得多，就更愿意分裂，更愿意变成薄薄的 I 型细胞去铺膜；被拉得少，生长的信号就弱。

这一点在胎羊的实验里看得最清楚。Harding、Hooper 等人把胎羊的气管堵住，肺液排不出去，肺被一直撑着，结果肺比对照的更大，细胞更多，这叫增生。反过来，如果肺液大量流失，肺撑不起来，肺就长得小。这都是前人早已证明的：拉伸是肺生长的一个信号。

本书只在这个事实之上问一个更窄的问题。静态的撑，和一下一下的动，是不是同一回事？如果只要撑够了就行，那膈肌这一阵阵的收缩就是多余的；如果动本身另外有作用，那么「预演」这个词才站得住。这就是后面要区分的「预演」和「静态膨胀」。

再说一句「累计量」。揉面的人都知道，一次用力揉很久，和每次轻轻按几下、一天按很多次，面团的筋道不一样。本书的读法是：肺泡数这件事，跟的是

总共被拉开了多少，也就是每次拉得多开，乘以拉了多久，而不是拉了多少次。频率高，但每次只是微微一动，累计量未必大。

这个比方只是帮助想象，真正的答案要实验来给。〔本书读法，待验〕

◆ 二、结构先到，服务后到

把肺放到胎儿发育的时间表上看，会看到一个很长的时间差。

肺的雏形是从前肠鼓出来的一个芽，分叉成气道树，上一章讲过。到了孕期的中段，二十周上下，肺泡里的Ⅱ型细胞开始分化，这种细胞日后要分泌表面活性物质。表面活性物质，就是那层把肺泡内壁表面张力降下来、防止肺泡一呼气就瘪掉的东西。可是表面活性物质要到 34 到 36 周前后才够用，个体差别不小。

在这之前，胎肺处在所谓的「囊泡期」，末端的结构还是些较粗的囊状腔。真正的肺泡化，也就是把囊泡分隔成无数细小肺泡的过程，要到 36 周前后才大规模展开。

「囊泡期」这个词，值得多说两句。末端的囊泡，可以想成一间还没有隔成小屋的大通间：墙还很少，面积不大。肺泡化，就是在通间里一道一道砌隔墙，把它分成无数个小间，交换面积也就跟着成倍地扩大。砌隔墙这件事，大规模的部分排在 36 周前后及以后，也就是排在出生前后。

这段话里的「出生前后」值得记住：它说明预演动作不是在出生前就收了工，它和出生后的真实呼吸是首尾相接的。第 23 章会接着讲出生后的这一段。

这就是说，一个早产的孩子，如果在 30 周前后出生，他带出来的肺，气道树已经成形，交换用的薄膜刚刚有个雏形，表面活性物质还没备足。肺是有的，可「能用」的那一部分，还差得远。这也是为什么早产儿最常见、最要紧的问题之一，是呼吸窘迫。

把这段时间摆在一起，会看到肺有一个别的器官没有这么明显的特点：它的结构，比它的服务，早到了很久。

对照一下心和肾。心在孕早期就已经开始跳，从它开始跳的那一天起，就在做它一生要做的事：推血。肾在子宫里也是在做事的，胎儿的肾会产尿，尿是羊水的重要来源之一。

它们的结构和它们的服务，几乎是一前一后同时起步的。〔这一句是本书的读法，待验：心与肾的「几乎同步」是相对的说法，不是把任何一个器官的发育时间表都对齐了。〕

肺不一样。肺的结构是在没有空气的世界里做出来的，它的服务是出生后第一口气才开始。中间隔着几个月。教科书把这件事记在发育学的章节里，当作一个时间表。本书想问一个多一步的问题：这几个月里，没有服务可以提供的肺，到底是靠什么把自己长成了日后一出生就能用的样子？

◆ 三、别的器官也这样吗

答案的一部分，在别的器官那里。

眼睛。婴儿睁开眼的时候，视觉系统里的神经连线已经大体布好了，可胎儿在子宫里是看不见东西的。神经科学里有个著名的发现：在视觉真正开始之前，视网膜里的神经细胞会自发地放电，一阵一阵地像波浪一样扫过视网膜，叫做视网膜自发波。这些波没有任何外界的图像作为输入，却和后面脑里视觉连线的整理有关。

这是前人的工作，不是本书的新发现。

关节。胎儿在子宫里会踢腿、伸手，这些胎动不是闹着玩的。临床上知道，如果胎儿因为神经肌肉方面的问题而长期少动，出生后关节容易僵硬、定型异

常。也就是说，关节要长成能活动的样子，需要在它还不用活动的时候，先动起来。

这三个例子，眼、关节、肺，放在一起，能看出一个共同的样子。凡是在子宫里还不能真正行使功能的器官，身体会让它先做一遍「像未来功能」的空转活动，用这场活动去写它的形状。

本书把这个样子叫做「预演塑形」。

心和肾为什么不需要这样的预演？本书的读法很朴素：它们的预演就是它们的工作。心从开始跳的那一天起，每一下跳动都是在推血，推血这件事本身，就在把心肌、心腔、瓣膜一点点塑出来。肾在子宫里产尿，产尿这件事就是它的功能的一部分。它们用不着「模仿未来的功能」，因为未来的功能今天就在做。

肺是例外，它今天做不了，所以只能做一个像的。〔本书读法，待验〕

还可以多问一句：那提前出生的孩子呢？一个在 30 周前后出生的孩子，提前离开了子宫，也就提前结束了那场没有空气的练习，换成了真正的呼吸，可肺的结构还处在囊泡期。这是否意味着，他的肺泡化要在一个和胎儿期很不一样的力学环境里完成？这是一个值得问的问题。本书对它没有数据，不下判断，只把它列为问题。

这样看，心、肾和肺的差别，不在谁更聪明，而在谁有没有一个能马上开工的岗位。

要给这个说法加两道括号。第一道，它是本书的读法，待验。眼的视网膜波、关节的胎动、肺的呼吸样运动，机制各不相同，把它们并排放在一起是类比，不是证明。类比能提示去哪里找，不能代替去找。第二道，预演塑形不是说这些器官只靠预演长成。

基因和信号分子先搭好大架子，肺的气道怎么分叉，上一章讲了，是两种信号互相顶出来的。预演动作是在架子搭好之后，往里面「加工」的一步，不是替代架子的一步。

◆ 四、预演塑形律，以及它怎样才算错

把上面的话收成一句，本书的读法是这样：

> **凡在子宫里不能行使功能的器官，由模仿未来功能的空转活动，写出它的形状。肺是其中「结构先到、服务后到」时差最长的一个。〔本书读法，待验〕**

用 SDE 的话来说，这是一条从 D 到 E 再到 S 的路。呼吸样运动是一条差异序列（D），一下一下的收缩与舒张。它让肺液的压力和肺组织的拉伸构成一个「场」（E）。这个场长期作用下，肺泡的数量和肺的容积被写出来（S）。〔本书读法，待验〕

如果把这条路换成三方程的话来说，是这样：肺的形状（S）由路径（D）和土（E）共同决定。预演期间，路径是呼吸样运动，土是充满肺液的、带着压力的囊。肺的形状是这两者长期作用的结果。到了出生以后，路径换成了真正的呼吸，土换成了空气，形状继续被改写，这是后面几章的事。〔本书读法，待验〕

为什么肺特别需要这样的预演？这里是本书读法的一个推断。肺是分母型的器官，它的价值取决于交换面积除以屏障厚度，而面积必须铺得很大、厚度必须压得很薄。一个薄而大的膜，不是靠堆组织堆出来的，靠的是撑开。往一个充了液的囊里一下一下地拉伸，正是一种让面积长出来而不让厚度跟着长的办法。〔本书读法，待验〕

这条读法能不能站住，要看它敢不敢做出可以被打败的预测。本书给出三条。

第一条，胎肺的生长，跟随的是拉伸的累计量，也就是每次拉伸的幅度乘以持续的时间，而不是呼吸样运动的频率。如果只是把运动的次数提高、幅度不变，肺泡数不应该增加；如果幅度下降了，肺容积应当随之下降，不是维持原样。

反过来，要是只提高频率就让肺泡数增加，或者幅度明显下降而肺容积不按比例下降，这条预测就错了。〔冒险条款，待验〕

第二条，必须把「预演」和「静态膨胀」分开。肺液把肺撑着，是一种静止的撑，也有可能让肺长大，这是已经有人做过的。要问的是：在撑的压力相同的前提下，有运动的肺和没有运动的肺，到底有没有区别？这需要在胎羊上做实验：让静态的膨胀压保持相同，只改变呼吸样运动的有无。

如果结果是形态和肺泡数完全一样，那预演塑形律就只剩下「膨胀律」，没有「预演」什么事了。〔冒险条款，待验〕

第三条，是一个临床上的预测，叫湿肺预测。湿肺是剖宫产新生儿里常见的一种暂时性呼吸急促，原因是出生时肺液没有清得足够快。如果预演塑形律是对的，产前呼吸样运动越弱，出生后肺液清除和肺泡展开就越不顺，剖宫产新生儿暂时性呼吸急促应当越重。

如果产前呼吸样运动的强弱与它的轻重完全没有关系，这条也就错了。〔冒险条款，待验〕

◆ 五、它站在谁的肩膀上，它管不到什么

这一章最该交代的，是最近的前人已经占了多少。

Harding 和 Hooper 等人的胎羊工作已经表明，胎肺的生长依赖于肺液对肺的扩张，也依赖呼吸样运动。把胎羊的气管堵住，肺液排不出去，肺反而长得更大，出现增生。这些是前人的东西。

本书的增量只在两处：一是把「跟累计拉伸量走、不跟频率走」写成一条能被打败的预测；二是把眼、关节、肺放在一起，指出肺是时差最长的一个。这个增量是小的，读者不必因为它多了个名字就把它当成大发现。

这一章也有它管不到的地方。

它不能告诉任何人，孕期里该怎么做才能让胎儿的肺长得更好。本书只讲理解，不给孕期的任何处方。羊水少、膈疝、早产，每一样都是医生要具体判断的事。有这些问题的家庭，请听产科医生和新生儿科医生的话。

它也不是说，预演动作越多越好。这一章讲的是肺怎样被写出形状，不是怎样把它写得更多。

还有一件事要留给下一章。预演塑形把肺的形状写好了，可形状还需要在一个确定的时刻被启用。那个时刻，就是第一口气。

小树听到这里，把竖笛放下了。

「外婆，那我在肚子里做的那些样子，我自己知道吗？」

关秀云看看关敏。关敏说：「这个问题我答不上来，没有人能答。可以说的只是：宝宝不需要知道。动作在那里，身体自己会用。」

「那就跟我练竖笛不一样了。我练的时候知道我在练。」

「对，」关敏说，「所以别把这件事想成宝宝在用功。它是身体自己安排好的一套活，不是谁在发愿心。」

这一句话，正好是 SDE 用语里要守的一条：别用一个人做主语，去看穿、去决定。预演不是谁在预演，是一套动作、一场压力、一个形状，在运行中互相写出了彼此。

带走的话

胎儿的肺不交换氧，可它的呼吸肌在动，这场没有空气的练习叫呼吸样运动。

肺的结构比它的服务早到几个月，是「结构先到、服务后到」时差最长的器官。

视网膜自发波、胎动与关节成形，是前人已知的类似例子，类比只提示方向，不算证明。

预演塑形律是本书的读法，待验：胎肺生长跟随拉伸累计量，不跟频率。

这一章不给孕期任何处方；有疑问，问产科医生。

想一想

为什么说羊水过少、膈疝这两个例子「不干净」？要把「动」和「空间」分开，你会怎样设计实验？

如果胎肺生长真的跟随拉伸的累计量，你预测高频浅动和低频深动，哪个的塑形效果更好？这个预测怎样才算被推翻？

小树说「先练指法、还没吹响」，这个比喻哪里对，哪里不对？

◆

22

第 22 章

第一口气：分母型器官的交接

小树的竖笛终于吹出了第一个稳稳的长音。他自己很得意，可吹完以后，脸涨得通红，大口喘气。

「第一个音最难。」外婆说，「一开口，先得把气都集中起来。」

关敏在一旁削苹果，听到这句，说：「你出生的时候也是这样。第一口气，最难。」

「我哭了吗？」

「哭得很响。」关敏笑，「不过呢，你那一声哭，里面有一件大事：你肚子里那一池水，要换成空气。」

「我肚子里有水？」

「你的肺里有。从出生那一刻起，要把它清出去，换成空气，还要让血换一条路走。这三件事，在几分钟里做完。」

关秀云手里剥着橘子，插了一句：「几分钟？怪不得人家说生孩子是鬼门关。」

关敏没有接这话，说：「我们这一章，就讲这几分钟。」

◆ 一、水变成空气

上一章讲到，胎儿的肺里灌满了液体。出生的这一刻，肺要在很短的时间里完成一件事：把液体清走，让肺泡充上空气。

清液体不是一下子做完的，是几路一起在做。

一路是临近分娩时，肺的上皮细胞表面的钠通道被激活，开始把钠从肺泡腔里送回到细胞和组织里，水跟着钠走，肺液被逐渐吸收。这就是本书前面说过的，肺自留的主动控制之一：上皮清肺液（见第 9 章）。另一路是第一口气以及随后的几口气，空气进来，肺泡被撑开，液体被推到肺泡壁周围的组织里，再由淋巴和血管带走。

经过产道挤压的那一路，在顺产里也有一份贡献，不过各路各占多少，教科书上并不统一，本书不写具体比例。

这里顺手回头看上一章留下的湿肺。剖宫产的孩子没有经过产道的挤压，也常常没有经历完整的临产过程，肺液清得慢一些，出生后有一阵子呼吸偏快，医生管这叫暂时性呼吸急促，俗称湿肺。它多数是自己会好的，因为肺液终究会被吸收、被带走。

上一章第三条预测问的，是产前那场空转的强弱，和这件事的轻重有没有关系，目前还没有答案，本书不预先下结论。

撑开的肺泡，还要撑得住。这就要靠上一章里说的Ⅱ型细胞在出生前备好的表面活性物质。有了它，肺泡内壁的表面张力降下来，一次呼气不至于就把小肺泡压瘪。没有备足的，就是早产儿的呼吸窘迫综合征。

为什么第一口气最难？竖笛吹第一个音费劲，是因为要先把气攒起来。肺的第一口气费劲，是另一个道理。

肺泡里原先是液体，要把它撑开，成了一个液体和空气相接的面。液体表面有表面张力，水珠为什么总想缩成球，就是这个力。肺泡又小又多，每一个都要对抗这个力才能鼓起来。吹过气球的人都知道，刚开始往里吹最费劲，吹开了以后就轻松多了，道理有点像。这个比方只能帮着想，真实的肺泡力学要复杂得多。

有了表面活性物质，这个力被降低，肺泡张开以后就容易保持张开。所以第二口、第三口比第一口轻松，而每一口之后，肺里都留下一部分气，肺泡不再塌回去。这里有一条和全书主线接得上的细线：肺的节省，主要来自改界面，不来自加组织。

表面活性物质不是多长出一层东西，是把液体表面的性子改了一下，薄膜没有因此变厚一丝。〔这一句的后半是本书读法，待验。〕

第一口气以后，肺里留下了空气，这些空气大部分不会在下一次呼气时被呼出去。这就是成年人身上那两三升的功能残气量的来历，也是本书反复说的：肺不是每口清零的，它带着自己最近的几口气在呼吸。每口气只换掉里面约七分之一（见第 10 章）。从第一口气起，这个习惯就开始了。

还有一个常被问到的疑问：既然第一口气这么要紧，那它是怎样被「触发」的？教科书的说法是，出生时的多重刺激一起起作用：脐带血流的变化、体温骤降、触觉和声音的刺激，再加上血里二氧化碳的升高，一起把脑干里的呼吸节律推上去。具体各占多少，各书说法不一，这里不排名次。

有一点值得记下：这件事和第 13 章要讲的主线接得上，那条主线说，平时管着呼吸的，主要是要排出去的二氧化碳。第一口气，已经带着这个性子。

◆ 二、血流跟着气来

第二件事，比第一件更不容易想到：血流也要换路。

在胎儿的循环里，肺几乎不拿血。右心泵出来的血，大部分绕过肺，走两条捷径。一条是卵圆孔，在左右心房之间；一条是动脉导管，把肺动脉和主动脉连起来。血经过这两条捷径直接去了全身，因为肺这时不交换氧，没有必要让血过去。肺的小动脉处在收缩状态，肺血管的阻力很高。

出生以后，这一切要翻过来：肺血管的阻力快速下降，血大量涌进肺里去交换氧；左心房的压力升高，卵圆孔被压合；动脉导管在随后的时间里逐渐关闭。第 349 号《婴儿：SDE活体发生学》写过新生儿这一套循环转换，本书不重复细节，只抓一个问题：是什么让肺血管的阻力降下来的?

直觉的回答可能是：血氧高了，血管就松了。可近年的实验给出了一个更具体的答案。Bhatt 等人 2013 年在早产羔羊身上做的研究，让脐带保持不断，只让动物先开始通气。结果在大约两分钟之内，肺血流迅速上升，从每分钟每千克体重约 11 毫升升到约 46 毫升。这是羊的实验，不是人类新生儿的数据。

注意这个顺序：脐带还没有断，胎盘还在供氧，是通气本身，让肺血流升起来的。

这是前人的东西。Hooper 等人把这个思路发展成了「生理性脐带钳夹」的研究，意思是让断脐带这件事等到通气建立之后。本书对这件事的态度是：这个研究的结论是医生和助产士要根据具体情况判断的事，这一章讲的是生理，不是产房里该怎么办。

血管的这一头，还有一个和肺的「薄」连着的细节。第 5 章和第 9 章讲过，肺的气血屏障薄到不耐压，所以肺循环只能走低压的路。它的平均压大约只有体循环的六分之一（这是用两个平均压估出来的，各书不直接写这个比值）。胎儿期，肺血管阻力高，右心推血要对付一个高阻力的去处，大部分血干脆不去。

出生以后，阻力降下来，右心面对的是一条低压低阻力的路，这才是它日后一辈子的工作环境。用本书的读法，这是 S→D→E 这条路的又一次现身：膜的薄，替右心定了规格，第一口气才让这个规格真正开始生效。〔本书读法，待验〕

还要补一条，免得读者以为表面活性物质负责一切。有一种推演是这样的：缺表面活性物质，肺就展不开，肺血管阻力就降不下来，导管就关不上。听上去

顺，可临床上，缺表面活性物质的早产儿，肺血管阻力照样会下降，问题出在气体交换，不出在血管不松。本书因此不取这条推演。

「场留在胎儿模式」，也就是出生后肺血管阻力降不下来，是另一种病的特征，叫持续性肺动脉高压，下一节再讲。

◆ 三、胎盘把「以薄为功」交给肺

现在可以回到全书的总线索上看这几分钟。

第 3 章讲过一张交换界面的排序表：肺的交换面积约 130 平方米，屏障厚度约 0.62 微米，面积除以厚度约 210。足月胎盘的面积约 12.6 平方米，屏障厚度约 3.65 微米，面积除以厚度约 3.5。

这两个数不能精确地互相比较，它们的口径并不完全一样，只能当作量级的对照：肺比胎盘高出近两个量级。

放在出生这件事上，这张表说的是，胎儿在子宫里，由胎盘这个「分母型」的交换界面供氧。出生那一刻，这个任务被交给了另一个同样是「分母型」、却薄得多也大得多的界面，就是肺。

用本书的读法来说，这一口气是一次「0 到 1」的交接。〔本书读法，待验〕

在六路径里，这是 D→S→E 这条路：第一口气（D），一下子把肺从液体的路径切到气体的路径。肺液被清走，肺泡被展开（S 的改变）；肺血管阻力骤降，循环方向翻转（E 的改变）。在三原理里，D 的诞生，是第一口气，从液体路径切到气体路径；E 的诞生，是出生，胎盘之场退场，空气之场入场。〔本书读法，待验〕

这几句话是翻译，不是新事实。教科书已经把肺液、血流、卵圆孔、导管都说得清楚了。本书的话只加了一层：这几件事不是各做各的，它们有一个顺序，

第一口气是起头的，别的跟着来。而且，通气是起因，不是结果，这一条是 Bhatt 在早产羔羊身上的实验支持的。

把这一章的交接放进 SDE 的话里，还有一点要说清楚。分母型器官的意思，是它交出的价值取决于面积除以厚度，「自己」在分母上。胎盘在子宫里做的是这个，肺在出生后做的是这个。两者的做法不同，一个靠绒毛泡在母血里，一个靠肺泡浸在空气里，可它们的账是同一种账：面积越大、膜越薄，交出的氧越多。

第一口气，就是这笔账从一个界面转到另一个界面的那一刻。〔本书读法，待验〕

这里也要老实记一笔适用域。第 3 章讲过，分母原理在氧交换受弥散限制时才直接兑现。刚出生的孩子安静躺着，肺的交换大部分时间受血流限制，膜薄的好处，要在运动、高原、生病的时候才被用满。所以第一口气交接的，主要是一份「后备」：它平时用不完，等到真需要的那一天才显出价值。

「0 到 1」要小心用。它的意思是：在这一口气以前，这个界面的价值是零；这一口气以后，是一个正的数。可这不等于说肺在这一口气以前是「没有」的，它是被预演塑形好的、备好的、等着启用的。上一章讲过的预演，正是这个「1」之前的所有准备。

◆ 四、迟关的导管：一条自己加固的路

动脉导管通常在出生后的几天内关闭。有些孩子的导管关得晚，医生管它叫动脉导管未闭。

最直接的理解是：这是一件「没做完的事」，就像一扇门没关好。

可有一种读法，是把它当作一条已经改了道，还自己加固了自己的路。〔本书读法，待验〕

这条路是这样转起来的。肺里氧不够，或血液偏酸，会让肺血管阻力回升；阻力一回升，血就又倾向于走导管这条捷径，分流继续；分流继续，肺那边得到的血少，氧还是不够。一个小圈，自己维持着自己。这里每一环单拿出来都是教科书里的内容：低氧让肺血管收缩，低氧和某些前列腺素类物质维持导管开放。

本书的读法只加了一句：把这个圈看作一整条路，路的两端互相喂养，所以它关不上，不是它「没做完」。

早产儿容易出这种事，是因为他们的肺还没准备好，氧交换差，圈就更容易转起来。

持续性肺动脉高压，就是这个「场留在胎儿模式」的极端：出生以后，肺血管阻力没有像预期那样降下来，血仍然沿着胎儿时期的路走。这和缺表面活性物质不一样，不是肺展不开，是血管那头没有换路。读者若见到有人用「缺表面活性物质所以阻力降不下来」去解释所有新生儿呼吸问题，请记得，这两种情况在临床上是分开的。

关敏讲到这里，小树问：「那要是第一口气没吸好呢？」

「那就是医生和护士要接手的事了，」关敏说，「那是急救的事，不是我们在饭桌上能说清楚的事。我们只能说，这几分钟里同时有好几件事在转，哪一件卡住，都会让别的跟着慢下来。这也是为什么出生那几分钟，产房里总有专门的人守着。」

关秀云听得认真，末了说了一句家常话：「所以人这一辈子，头一口气是别人守着你吸的，往后每一口，就是自己的事了。」

关敏点点头：「也不全是自己的事。后面几章，还要讲这口气怎样被二氧化碳管着。」

◆ 五、这一章的增量，以及怎样才算错

这一章要承认的前人，比上一章更多。

肺液怎样清、表面活性物质的作用、卵圆孔和导管的闭合，都是教科书的内容。通气先于血流上升，是 Bhatt 等人的实验；把它发展为生理性脐带钳夹的，是 Hooper 等人。有一个很顺口的想法，叫做「回路守恒逼出角色轮换」：说是胎盘这条回路一断，肺这条回路必须顶上，所以角色必然轮换。

看了这些实验以后，本书不取这个说法。因为脐带不断、胎盘还在时，通气就已经能把肺血流拉起来，说明「回路一断才逼出轮换」不是必要条件。

那么还剩什么？本书只留一个残余：分流通道，也就是卵圆孔和动脉导管的闭合时程，是不是取决于胎盘被摘除的时点？

如果取决于，说明胎盘这一边的退场，也在给这套转换发信号，那就是通气之外的另一条线索；如果完全无关，这个残余就没有了。〔冒险条款，待验：卵圆孔与动脉导管的闭合时程与脐带钳夹的时点无关，则本书这个残余错了。〕

怎样检验这个残余，在原则上是清楚的，只是不好做。要在动物身上，把胎盘摘除的时点错开，比如让通气先建立、再摘，或者摘后才通气，看两条分流通道各自的闭合时程有没有差别。这样的设计里每一步都牵涉到伦理和动物福利，本书不替任何人设计实验，只说清楚：这个残余是有办法被问倒的。

这一章还要重申一个边界：它讲的是理解，不是产房的操作指南。本书不评判任何一次接生里的断脐时机，也不给新生儿的任何处置建议。孕妇、家属如果对此有疑问，请直接问产科医生或新生儿科医生。

最后，把这一章放回全书里。第 20 章讲肺的芽怎么长出气道树；第 21 章讲这棵树怎样被预演动作撑开成形；这一章讲这个被撑好的形状，怎样在一口气里

被启用。下一章要讲的是启用之后的事：肺在孩子时代一边用一边长，伤和峰值，都从这里开始记账。

带走的话

出生那几分钟里，肺要做三件事：清走肺液、撑开肺泡、让血换路。

肺血流上升由通气本身驱动，脐带未断时就能发生（Bhatt 2013，早产羔羊）；缺表面活性物质的早产儿，肺血管阻力照样下降。

第一口气是胎盘把「以薄为功」交给肺的一次交接，本书读作「0 到 1」，是读法，待验。

导管迟关可以读成一条已经改道、自己加固的路，不只是「没做完」；持续性肺动脉高压是「场留在胎儿模式」。

这一章不评判任何断脐、接生或新生儿处置，有疑问请问医生。

想一想

为什么说「通气是因，血流是果」？要是反过来，血流先上升，会看到什么不同？

「回路守恒逼出角色轮换」不被本书采用，只留下一个残余。你觉得这个残余能用什么办法检验？

导管迟关是「没做完」还是「改了道」？这两种读法，在医生看来会有什么不同？

◆

23

第 23 章

一边用一边长：儿童期的窗口与一生的轨迹

小树的竖笛已经吹了半年。

周六下午，关秀云坐在阳台的藤椅上，听他吹《小星星》。吹到第三句，小树的气不够了，笛声拖着拖着变成了漏气声。他放下笛子，换了一口气，重新来。

门框上有一排铅笔道，是关敏每年生日给他量身高留下的。从三岁到八岁，一年一道，一道比一道高。关秀云看着那排道子，忽然想起一件事，转头问在厨房里择菜的女儿：「个子是一年一年长高的，肺也是这样长的吗？」

关敏擦了擦手出来。她在医院当呼吸治疗师，这种问题听得多了。

「肺比个子更特别。」她说，「个子是出生以前就开了头，出生以后接着长。肺也是出生以前开了头，可是最要紧的几步，是出生以后才走的。小树吹笛子的时候，他的肺还在长。」

「那长到什么时候为止？」

「长到二十来岁，肺功能到了顶，之后就慢慢往下走。」关敏说，「所以有一件事，我们这行常说：你二十岁时手里有多少，决定了你七十岁时还剩多少。」

关秀云不说话了。她六十二岁，有轻度哮喘，唱歌时偶尔要多换一口气。她在想，自己二十岁时手里有多少。

这一章要讲的，就是这件事。前面几章讲的是肺在一口气里怎样运行，第 20 章和第 21 章讲的是肺在子宫里怎样被做出来，第 22 章讲的是出生那一刻的

交接。本章接在这三章后面，接的是一件很容易被忽略的事：交接完了，肺还没有做完。它是一边用一边长的，而且长的时候，用的方式会留在它身上。

先交代这一章的写法。本章里，教科书上有的事实，照实写；凡是本书自己的读法，会标上「本书读法，待验」；拿不准的数字，只写「约」或干脆不写。关秀云和小树的故事是虚构的，不是真实病例。本章讲的是理解，不是给谁开方子，更不教谁怎样练呼吸；有哮喘、慢阻肺、心脏病的人，想做任何呼吸练习，先问医生。

◆ 一、出生那天，肺还没有做完

先看一个很多人没想过的事实：新生儿的肺，不是大人肺的缩小版。

第 22 章讲过，第一口气是一次交接，胎盘把交换氧的差事交给了肺。可是交过去的这个肺，里面还很「粗」。

回头看第 20 章讲的那棵气道树。气道树的分叉，在胎儿期的前半段就大致搭好了，像一棵树先把主干和枝杈立起来。教科书上讲，肺的发育分几个阶段：先是肺芽长出来、分叉；然后管道不断延伸。再往后，管道的末梢变成一个个薄壁的囊泡；最后才是肺泡化，也就是把囊泡再分隔成真正的肺泡。

这里有一个很容易记错的时间点，所以要说清楚。胎儿的Ⅱ型细胞，大约在孕二十周上下开始分化；表面活性物质要到孕 34 到 36 周前后才一般够用，个体差别不小。肺泡化大约从孕 36 周前后才开始（Schittny 2017）。这就是说，足月出生的婴儿，肺泡化刚刚起步；早产儿出生时，肺还停在囊泡阶段，连肺泡化这一步都没有走到。

囊泡和肺泡有什么区别？一句话讲：囊泡是一只大口袋，肺泡是把大口袋用薄隔板分成许多小口袋。同样的体积，分成越多的小口袋，里面的墙就越多，交换的面积就越大。

所以肺泡化干的是一件很具体的事：**不增加体积，增加面积。**

打个比方。一间十平方米的大房间，里面空着，墙只有四面。如果在里面竖起许多薄隔板，把它分成几十个小格子，房间的大小没变，墙的总面积却翻了几

倍。肺泡化就是在肺里竖隔板。隔板上贴着毛细血管，气在隔板的一面，血在隔板的另一面，隔板越多，气和血隔着薄墙相对的面就越大。

这一步为什么留到出生以后？这是本章最有意思的地方，也是教科书里一句不太起眼的话：肺泡的数量在出生后还会继续增加，大约要到儿童期，甚至更晚才基本定型。具体止于几岁，各书说法不一：传统说法是 2 到 3 岁，近年的影像研究认为可能延续到青春期乃至二十岁上下，证据强度各家不同（Schittny 2017；Narayanan 等 2012）。这件事在活人身上很难直接数，所以本书只说：至少到童年，也许到成年初。

能确定的是方向：出生时的肺泡数，比成人少得多；孩子长大的过程中，肺不只是每个肺泡变大，还要新增肺泡。

关敏对关秀云讲这件事的时候，用了一个很家常的说法：「小树的肺，还在装修。」

「那装修的时候，人还照样住在里面？」

「对，边住边装。」

这句话就是本章的题目。肺从一开始就不是「做完再用」的器官。别的器官也有边用边长的，比如骨头，孩子一边跑跳一边长个。可是骨头长得慢一点、歪一点，长大以后还有机会纠正。肺的特别之处在于，它的「主要产品」是面积，而面积是在一个有限的时间窗口里长出来的。窗口一过，长面积这件事就基本停了。

◆ 二、窗口里长的是面积，伤留下来的是厚度

接下来要问一个问题：既然儿童期肺在长面积，那这段时间里，什么会影响它长得好不好？

先回到第 3 章和第 5 章、第 6 章讲过的那个总原理。肺交出价值的方式，是「交换面积 ÷ 屏障厚度」。面积在分子上，厚度在分母上。肺的组织就是那层屏障，所以肺这个器官是「自己在分母上」的器官：最理想的状态，是面积尽可能多，屏障尽可能薄。

把这个原理放到儿童期上，会得到一个很清楚的分工：

窗口期做的事，是长面积。 肺泡化把囊泡分成肺泡，面积一路上升。

伤做的事，是留厚度。 第 6 章讲过，纤维化、水肿、瘢痕，都是屏障变厚，不是面积变多。肺里的「愈合」，往往是用一层厚的东西把伤口补上，补好了，那里的墙就比原来厚。第 6 章里那个犬切肺的实验也讲过：成年犬切掉一侧肺之后，剩下的肺会多长组织，面积增加了 52%，屏障厚度先变厚、后来回到原来的水平，弥散能力要等厚度复原以后才升上去（Hsia 等）。组织长多了，不等于价值回来了；长成面积、厚度回到原值，价值才回来。

这个实验对本章有两层意思。

第一层，它说明肺确实有长面积的本事，连成年犬也有。所以「窗口期过了肺就一点不能长」是说过头了，本章不这样主张。

第二层，它说明长面积不是一件白来的事。组织多出来，厚度会先上去，要等很久才回到原值。切肺是一次有计划的、明确的刺激。可是儿童期的肺面对的是另一种情形：一边在装修，一边被各种东西碰到，这些东西碰到的是正在竖起来的隔板。

这些东西有哪些？按教科书的说法，主要是几类：

一是早产。早产儿的肺是在囊泡阶段被提前推到空气里的，缺表面活性物质，还要靠呼吸支持度过最初的日子。这段支持本身救命，也可能给还没有长成的肺泡留下痕迹。教科书里把早产儿后来可能出现的慢性肺病叫支气管肺发育不良，它的核心特征之一，就是肺泡化被打断，肺泡数偏少、偏大。这里本书只引教科书的说法，不给数字。

二是儿童期反复的下呼吸道感染，比如严重的毛细支气管炎、肺炎。

三是空气里的东西：烟、污染。孩子的呼吸比大人快，按体重算吸进去的空气更多，这是教科书里常见的说法。

四是哮喘一类的慢性气道问题。

这几类放在一起，有一个共同点：它们都发生在肺还在装修的时候。**本书读法，待验：窗口期的伤，伤到的不只是眼前这一块，还有这块地方日后能长出来的面积**。一块地方如果在竖隔板的时候被炎症、被瘢痕占了位置，它日后留下来的，往往是一片更厚、更少的墙。

关秀云听到这里，问了一个很实际的问题：「那是不是说，小时候得过肺炎的人，以后都不行了？」

关敏摇头，说得很慢：

「不是。大多数孩子得过一两次肺炎，也一样长成健康的大人。我刚才讲的是一个方向，不是一个判决。肺的本钱有一个很大的余量，这个我们等下讲。」

这个「余量」，就是下一节要讲的东西。

窗口期的呼吸方式会不会留下痕迹本章再往前走一步，走到一个本书最想知道、也最没有把握的问题上。

第 21 章讲过「预演塑形」：胎儿在子宫里做呼吸样运动，那时肺里是液体，没有真的在换气，这个空转的动作，被读成是在给肺的形状「预演」。本书读法是：凡是在子宫里不能行使功能的器官，要靠模仿未来功能的空转活动来写形状。

这个读法，如果成立，自然会引出一个延伸的问题：**出生以后呢？**

出生以后，肺开始真的在用。孩子每天跑、跳、哭、笑、喊、爬楼梯。这些活动让肺在窗口期里经历了各种各样的通气需求。那么，窗口期里呼吸需求的大小，会不会影响肺泡化最终长出多少面积？

这个想法有它的来路。研究里有一个相近的事实：安第斯山区的世居者，肺容积，尤其是呼完气后肺里剩下的气量（残气量）偏大，研究者认为这主要是在童年发育期里长出来的（Frisancho 2013 综述）；藏族人的情形不同，以肺的弥散效率高见长（Beall 2007）。所以不能一句话说「高原人的肺都更大」。

高原的空气稀薄，同样一口气里氧更少，窗口期里的孩子要用更深、更快的呼吸去补。如果这和肺容积偏大有关，就说明窗口期的呼吸需求，真的会写进肺的大小里。

可是这里有几个必须说清楚的陷阱：

第一，高原人群和平原人群，不只是呼吸不同，还有基因、营养、身材的不同。肺容积和身高关系很大，要把身高扣掉才能比。

第二，高原上的变化，有多少是窗口期里长出来的，有多少是成年以后适应出来的，要分开看。

第三，肺容积大，不一定就等于「肺泡面积大、屏障薄」。这是两个不同的量。

所以，对这个问题，本书的态度是：**提出来，写进条款，不下结论。**

本书读法，待验：窗口期的呼吸模式，会影响肺泡化的结果。它在附录五的条款里是一条冒险条款：如果窗口期呼吸模式长期不同的儿童群体（比如高原长大的孩子、长期练管乐的孩子、长期游泳的孩子），在控制了身高和遗传以后，成年的肺容积没有系统的差别，这个读法就错了。

这里特别要说一句，因为关秀云听到这里，一定会想到小树的竖笛：

「那让他多吹笛子，肺就长得好？」

关敏的回答很谨慎：

「这个我不敢说。吹笛子是一种呼吸方式，可它是不是对肺泡化有帮助，没有人证明过。而且，吹笛子有好处，是因为孩子喜欢、坚持、有趣，不是因为我们算过它能让肺多长多少。我不会对任何一个家长说，让孩子练哪种呼吸能保证他肺好。」

这个回答，就是本书的立场。**本书讲理解，不给处方。**

如果硬要从这一章里提出一条对日子有用的话，那也只有一条，而且是教科书上老早就有的：**别让正在装修的肺，碰上不必要的伤。**这件事，说得白一些，就是不让孩子吸二手烟，孩子生病了好好治，该打的疫苗按时打。这些话每个儿

科医生都讲，本书没有新的补充，只是在本章的读法下，多给了一个理由：这几年，是肺在竖隔板的几年。

◆ 三、峰值是结算的本钱

先看一条线。

把一个人从小到大，每年测一次肺功能，测的是最常用的那个读数：一秒钟内用力呼出多少气，医生叫它 FEV1。把每年的读数连成一条线，大致是这样一条弧：

童年和少年，一路往上走；二十岁上下，走到顶，在顶上待一阵，就像走到山顶后在平地上走一段；然后慢慢往下走，一年下降一点点。

这条线的最高点，叫肺功能的**峰值**。具体几岁到顶，因人、因性别而不同，大致在二十岁出头到二十五岁之间，之后约十年左右基本是平台，女性往往到顶更早（Tager 等 1988；Kohansal 等 2009）。各人差别不小，本书不给确切的岁数。

教科书上讲，这条弧线有三段：生长期、平台期、下降期。

要把这件事讲透，得先把「峰值」和「本钱」这两个词分开。

峰值是一个**读数**：是你在二十几岁时，用肺功能仪测出来的那个数。

本钱是一个**余量**：是你的肺在没有任何问题的时候，手里握着的、可以拿来应付损伤的那份富余。

这两个词的关系，是这一章的核心：**读数只是本钱在仪器上的影子**。这是本书读法，待验。它的道理要从前面几章接过来。

第 3 章讲过一件事：分母上的余量几乎不收维持费。肺里有大量闲置的毛细血管，不灌注就不耗能，安静时用不上的那份薄、那份面积，就是放在分母上的后备。安静的时候，氧大约四分之一秒（教科书常说）就基本交换完了，红细胞流过肺毛细血管静息时约 0.75 秒，这中间的富余，就是后备（见第 5 章）。后备只有在弥散受限的场合才兑现：运动、高原，还有病肺。

第 24 章和第 25 章会讲结算模型：肺的呼吸不是库存，是对损伤的持续结算；肺不能靠加厚来修（那样分母就变大），所以只能靠改道来结算，也就是把没了的地方的通气和血流，改到还好的地方去。

把这两件事接起来，会发现一个很自然的结论：**改道需要有地方可以改**。

某一块肺被损伤了，那里的气和血要往别处挪。别处有富余的面积，挪得过去，肺的读数就不掉；别处没有富余，一挪就满了，读数立刻往下掉。富余的面积越多，能结算的损伤就越多。所以这份面积，就是肺的**结算本钱**。

现在可以回答「峰值为什么是本钱」了。

峰值那个读数，反映的是二十来岁时，肺把窗口期里能长的面积长到了什么程度。读数高，说明窗口期长出来的面积多、屏障薄；读数低，说明面积少，或者屏障厚。后半生的一切损伤，都要从这个起点上往下扣。

用一个记账的比方。想象每个人的肺是一个账户，二十岁那年，账户里存了一笔钱，这笔钱就是峰值所代表的那份本钱。往后每一年，吸进去的烟尘、得过的感染、年龄本身带来的磨损，都像一笔笔支出，从账户里扣钱。

这个比方里有两个变量：

一是**起点**：二十岁那年账上有多少。

二是**斜率**：每年扣多少。

一个人最后会在哪一年进入「有症状」的区间，是这两个变量一起决定的。

看一个算术（数字是示意的，不是任何真实数据，只为演示这个道理）。假想有一条线，叫「出现症状的线」，位置是 50。甲在二十岁时到了 100，乙在二十岁时只到了 80。

假设两个人以后每年都按同样的速度往下掉，比如每年掉 0.5。甲要掉 50 才穿过那条线，大约要 100 年，一辈子也穿不过；乙从 80 掉到 50，要 60 年，大约八十岁出头穿过。再假设两个人都吸烟，掉的速度翻成每年 1：甲要 50 年，七十岁穿线；乙只要 30 年，五十岁就穿线。

这个算术很粗，但它说明一件事：**同样的伤害，落在起点不同的人身上，结局差很多。** 峰值低的人，没有多余的本钱可以浪费，同一支烟、同一场感染，让他更早走到线下面。

这件事不是本书想出来的，是有数据的。Lange 等人 2015 年发表在《新英格兰医学杂志》上的研究，追踪了三组人群共约 2800 人的肺功能，结果之一是：约有一半最后得了慢阻肺的人，年轻时肺功能就已经偏低。也就是说，这些人后来得上慢阻肺，并不是因为他们的肺掉得特别快，而是因为他们一开始就站在一个较低的起点上。

另外一半，年轻时肺功能正常，后来走的是下降得更快的那条路。

这一发现，在这一章里很重要，因为它把「慢阻肺是老年病」的老看法拨了一下：不少慢阻肺，起点是在二十岁以前、甚至在儿童期就定下来的。

> **提醒一句：这个「约半数」，说的是人群里的一种路径，不是对哪一个人的预言。一个起点偏低的人，不一定得病；一个起点正常的人，也不一定不得病。**

为什么说「结算的本钱」，而不只说「储备」读到这里，有人会问：你说的不就是「肺有储备，储备多的人更抗得住」吗？这话教科书早就讲过了，凭什么要换个说法叫「结算的本钱」？

这个问题问得对，要认真回答。

先承认：**峰值决定后半生，这是前人已经证实的事，不是本书的发现。** Lange 的研究做的就是这个。「肺有储备」「储备多的抗损伤」也是常识。本书在这里没有冒充新。

本书在这件事上多做的，只有一点：**把峰值放进结算的框架里读。**两种读法的差别在这里：

「储备」的读法，把肺看成一只仓库。二十岁时仓库装满了，往后一年年往外取，取空了就完了。这就是第 24 章要讲的「库存模型」。

「结算」的读法，把肺看成一个一直在处理账务的地方。每一年的损伤是进来的账单，肺用改道把账单结掉。结得了结不了，要看两样：一是还有没有可以改去的地方（本钱），二是改的方向对不对（改道协同度）。

这两种读法，在一般情况下说的是同一件事。可是它们在一个地方分叉，而这个分叉，就是本书要押注的地方：

库存的读法预测：起点相同的两个人，下降的速度相同，结局就相同。

结算的读法预测：起点相同的两个人，改道得好不好不一样，结局会不一样。也就是说，**同样峰值偏低的年轻人里，改道协同度高的，不会走向慢阻肺。**

这是第 25 章的预测，本章只借来用一下。它写在附录五的条款里，是一条「冒险」条款：如果年轻时峰值同样偏低的人群中，改道得好的和改道得差的，走向慢阻肺的比例没有差别，这个读法就错了。

所以，「峰值是结算的本钱」这句话，有三层意思，一层比一层冒险：

第一层，已经被证实：峰值越低，后半生越容易越过症状线。这是前人的结论。

第二层，本书的读法，待验：峰值之所以重要，是因为它代表了窗口期长出来的面积，也就是分母上的后备，而后备是结算时可以改道过去的地方。

第三层，本书的预测，冒险：本钱相同时，还要看结算得好不好；只看峰值，会漏掉一部分人。

要提醒一句，别把第二层和第三层当成已经证明的事。它们是本书读法，在第 24、25 章里还要接受三道检验：读数的信度、会不会只是改名、有没有独立的预测力。过不了，就不进正文论证。

本钱不是越多越好吗读到这里，容易产生一个想法：既然本钱是面积，那面积多多益善，最好每个人都把它长到最大。

这个想法，有一半对，有一半要小心。

对的那一半，是面积确实多多益善。第 3 章的分母原理说得很清楚：在弥散受限时，价值随面积增加。在这个意义上，本钱高一点，总比低一点好。

要小心的那一半，是面积不是靠「想」就能长出来的，也不是靠「多用」就一定多长。这是一个生长过程，它有自己的节奏、自己的材料、自己的时间窗口。第 21 章讲过，预演塑形读法下，胎肺的生长大约跟拉伸的累积量有关，这个拉伸要有「液体」、有「呼吸样运动」，缺一个，形状就写不好。出生后的窗口期，大概也有类似的情形：需要的是一个正常的、没有被打断的生长过程，而不是被「加料」。

教科书里讲到肺的生长，有一个反例很有意思，值得拿来对照。第 6 章讲过，在成年犬切肺的实验里，组织长多了，可是厚度先变厚、后回落；价值要等厚度回来才回来。这件事在说明：**长组织和长面积不是一回事**。长组织很容易，长出又多又薄的面积，才是肺真正的难处。

同样的道理，放到窗口期里，意思就是：窗口期里，肺做的是一件难事。它要在竖起更多隔板的同时，把每一块隔板保持得极薄，还要让毛细血管紧贴着它。这件事做好了，是一份精细的工程；做坏了，不是面积没有，而是面积上盖了一层厚东西。

所以，「本钱高」不是一个简单的「多」，而是「多而薄」：面积多，厚度少。这又回到了全书的总原理：最优的肺，是面积尽可能多、厚度尽可能少的肺。窗口期的任务，就是把这个比值，尽可能做高。

读数的另一半：薄在哪里看还有一个读法上的小问题，放在这里补一补：如果本钱是「多而薄」，那么仪器上的一个读数，能反映这两样吗？

教科书里，量肺的「弥散能力」，常用的办法，是让人吸入一点点一氧化碳，测它有多少进了血。这个读数，反映的是膜和血这两样东西合起来的效果：一半在膜上（面积和厚度），一半在血上（毛细血管里有多少血、血红蛋白有多少）。第 5 章把它们叫做 Dm 和 Vc。

这对本章的意思是：任何一个读数，都只能看到「面积÷厚度」的一部分影子，而且常常混着别的因素，比如贫血、血管床丢失。所以，说「峰值是本钱的影子」，要留一个余地：影子是粗的，不是精确的。

本书在这里提醒自己，也提醒读者：不要对一个读数赋予它承担不了的意义。一次测出来的 FEV1，是气流通过气道的速度，更多反映的是气道的通畅和肺的弹性，它不直接等于肺泡面积。把它当作「本钱」的代用品，是一个方便的近似，有用，但是近似。本书读法里的「本钱」，指的是背后那份「多而薄的面积」，仪器能看到的只是它的一部分。

这是第 24 章里「三道否决」要认真对待的事：一个新读数，先问它信不信得过，再问它是不是只是旧读数改了个名字，最后问它能不能比旧读数多预测一点什么。本章讲的「本钱」，也要经过这三道关。

◆ 四、一生的轨迹：三条线和不清零的账

前面讲了起点和斜率，这里把它们画成三条线，一目了然。先说明：下面是示意图，线的位置和高低都是假想的，不是任何真实人群的曲线。

第一条线，叫「平常线」。童年一路往上，二十几岁到顶，平台上走一阵，然后以很缓的坡度往下。到八九十岁，也没有掉到症状线以下。

第二条线，叫「低起点线」。它在童年和少年期就比平常线矮一截，到顶的位置也矮一截。往下掉的坡度，和平常线差不多。它的特点是：没有任何特别大的伤害，却在中年或者老年，贴到了症状线上。Lange 等人发现的「约半数」，就主要是这一类。

第三条线，叫「快下降线」。它起点正常，到顶的位置也正常，可是中途遇上了持续的伤害，比如多年吸烟，坡度陡了起来，在某一年穿过了症状线。

还有第四种可能，是两样一起来：起点低，又掉得快。这样的线会穿线穿得最早。

这三条线放在一起，有几件事值得想。

其一，穿线时间一样，原因可以完全不同。两个六十岁的人，肺功能读数一样低，一个是因为二十岁时就矮，另一个是因为四十年里掉得快。医生在六十岁那天，只看到读数，看不到线是怎么走过来的。这就是第 26 章要讲的那个问题：只看当前一轮的读数，会漏掉线的形状。

其二，两种原因要的办法不同。对第二类，眼前能做的事，是别让斜率再变陡，因为起点已经没法改了；对第三类，把伤害停下来，往往就有机会让坡度回缓。这两句话，每一个呼吸科医生都会讲，本书不加新的处方，只是借这张图，把道理讲明白：同一个读数，背后可能是两条路。

其三，窗口期的伤，主要落在第二类线上。窗口期里受了伤、肺泡没长够的孩子，会成为「低起点线」上的人。这类人在年轻的时候，往往没有症状，因为平时用不到后备；到了需要的时候（一场重感冒、一次爬山），才发现后备薄了。这和第 3 章讲的适用域是同一回事：安静的时候，氧交换受血流限制，膜薄一点厚一点，安静的摄氧都差不多；运动、高原、病肺这些弥散受限的场合，面积和厚度才真的兑现。所以窗口期的本钱，平时是看不见的，要在需求升高的时候才露出来。

这就引出一个有点让人不安的结论，本书把它放在这里，不回避：**窗口期里留下的差别，最容易被误以为「没事」。**一个孩子，平时跑跳正常，体检也正常，不等于他的后备和别的孩子一样多。后备要在压力下才测得出来。

这个说法有它的限度，必须讲清楚。第一，大多数窗口期里受过一点伤的孩子，后备依然够用，长大以后什么事也没有。第二，「后备要在压力下才测得出」，是读法的推论，需要有数据支持；本书没有对此做任何测量，也不引用任何具体的数字。第三，不是所有的低起点都来自窗口期的伤，基因、出生时的情况、胎儿期的环境，都会影响起点，本章只讲了其中的一条线。

峰值之后：下降、不清零、能练回的峰值之后，肺进入平台期，再进入下降期。这一段，第 31 章会专门讲，这里只讲和本章有关的三点。

第一点：下降是正常的，不是病。

肺功能从二十多岁到顶以后，随年龄慢慢往下，这是教科书里写的正常过程，原因包括肺组织的弹性变化、胸廓和呼吸肌的变化等。健康不吸烟的人，一秒用力呼气量每年大约掉二三十毫升（Tager 等 1988）。一个八十岁的老人，肺功能比二十岁时低，一点也不奇怪。

要分开看的，是「慢慢下降」和「下降得过快」。前者是岁月，后者才是病的方向。

第二点：账本不清零。

第 10 章讲过一个常见的误解：以为肺每呼一口气，就清零重来。其实不是。健康的肺，呼气末还留着两三升的功能残气量，每一口新气，只换掉肺泡里大约七分之一的气（见第 10 章）。肺是带着自己最近几口气呼吸的。

这个「不清零」，放大到一生，同样成立。**窗口期里长出来的面积，窗口期里留下的伤，都不会在某一年被清零。**它们一直在账上，一年年往后带。

这就是本章和第 26 章接在一起的地方。第 26 章会讲，临床上有一种「清零」：每次复诊，医生只问这一轮里有没有急性加重，缓慢的下滑，被一轮轮记成零。肺自己不清零，清零的是临床的账本。把两件事放在一起看，会发现一个矛盾的处境：

肺的账，是从儿童期一路记到老的；医生的账，是一轮一轮重新开始的。

峰值那一笔，是肺账本上最早、最大的一笔，却最不容易出现在任何一轮的记录里。因为二十岁的年轻人，没有症状，不来看病，也没有人给他做肺功能；等到他五十岁来看病，医生看到的，是一个已经在下降的读数，而不是他二十岁时站在哪里。

这是为什么有一些研究者主张，要在更早的年纪测一次基线。这一点，本书不展开，也不给建议，只是指出：**不知道起点的账，是算不清的。**

第三点：哪些丢了能回来，哪些回不来。

这里要小心，因为这个问题很容易说过头。

按本书前面的读法：长出来的面积，如果被伤成了厚度，就很难再回到原来的样子；这是第 6 章讲的「愈合即降级」。窗口期里没有长出来的面积，窗口期过后，也很难补上。这是「丢了就丢了」的部分。

可是，另一些东西是可以练的。第 29 号《重返年轻》里讲过，呼吸肌的力量、心肺的配合、运动时的效率，是「逆龄底盘」的一部分。这些东西，成年以后仍然可以改善。成年犬切肺以后，剩下的肺仍然能够多长出面积，也说明肺在成年以后，还保留着一部分生长的能力。

所以更准确的说法是：**窗口期决定了你的起点高低；窗口期过后，起点基本定了，可是斜率还有很大的空间。**

斜率是什么？是每年往下掉多少。这是一个成年人还能影响的东西：烟尘少一点、感染少一点、肌肉强一点、体重别太重。这些话听着和一般健康建议差不多，不错，本书在这里没有任何新的建议。本书的作用，是给这些建议找一个更清楚的位置：峰值是起点，已经定了；斜率是每年的结算，每一年都还在走。

关秀云听到这里，轻轻舒了一口气。

「所以我二十岁时手里有多少，已经没法改了。」

「对。」关敏说，「可是你六十二岁以后每一年掉多少，还是有空间的。你现在每周练合唱，是你喜欢的事，也是一件对你有好处的事。别的我不敢说，先把你的哮喘控制好，这个才是最实在的。」

她又补了一句：「这些话是讲道理，不是给你开方子。你的哮喘该怎么管，听你自己的医生的。」

◆ 五、把这一章放回全书里

最后，把这一章放回全书的位置，看它做了什么，没有做什么。

它做了三件事。

第一件，把第六编的前三章（预演塑形、第一口气）接到了第七编（结算）上。前三章讲的是肺怎样被做出来，后面讲的是肺怎样被一年一年地用。中间的桥，就是这一章：做出来的肺，不是做完的肺；出生是交接，不是完工。

第二件，给结算模型找了一个起点。第 24 章以后，每一章都在讲「肺在结算损伤」。可是结算总要有本钱，本钱从哪里来？这一章的回答是：从窗口期长出来的面积里来。

第三件，把「分母原理」带进了时间里。第 3 章讲的分母原理，是一个静态的画面：面积多、屏障薄，价值就高。这一章讲的是它的动态版：面积是在窗口期里长出来的，屏障变厚是被伤留下来的，两件事分别发生在不同的时间点上，所以一个人的肺是被他的前二十年大致画好了轮廓的，后面几十年是在这个轮廓里走。

它没有做的事，也要说清楚：

它没有证明窗口期的呼吸方式会改变肺泡数。这只是一条待验的读法。

它没有证明「本钱」这个词比「储备」这个词多出任何预测。要看第 25 章里的那条预测能不能过关。

它没有给任何人任何建议。

最后，回到小树。

那天下午，小树又吹了一遍《小星星》。这一次，他在第三句前面偷偷换了一口气，笛声没有断。

关秀云笑了。她没有说什么，只是把手搭在外孙的肩膀上。这个八岁的孩子，肺里正有许多薄薄的隔板，一块一块地竖起来。他不知道，也不用知道。他要做的，只是长大，吹笛子，偶尔输给外婆的憋气比赛。

而这一章要说的话，大人们替他记着就行了：这几年，是肺在装修的几年；装修的时候，别让不必要的东西进来。

带 走 的 话

肺不是出生时就做完的。出生后肺泡还在增加，肺泡化是把「囊泡」分成许多小肺泡，不增加体积，增加面积。

窗口期长的是面积，伤留下的是厚度。这是本书读法，待验，它接着第 6 章的「愈合即降级」。

峰值是读数，本钱是余量。本书读法，待验：峰值是窗口期长出的面积在仪器上的影子，后半生每一次结算，都要从它那里扣。

约半数慢阻肺来自年轻时就偏低的峰值（Lange 等 2015）。这说明有些病的起点，在老年之前很久就定了；但它说的是人群里的一条路，不是对谁的判决。

起点基本定了，斜率还有空间；而肺自己不清零，临床的账本才会清零。

想 一 想

本章把「峰值」和「本钱」分开说：一个是读数，一个是余量。你觉得这两样东西，在什么情况下会不一致？（比如，两个人读数一样，改道的余地却不同，会是怎样的情形？）

「窗口期的呼吸模式会影响肺泡数」这个读法，要怎样验证才算公平？你会选哪几个儿童群体来比？要控制哪些别的因素，才不会把身高、基因的差别误当成呼吸方式的差别？

如果每个人二十岁时都测一次肺功能，存起来，五十岁时拿出来比，这件事会给「账本清零」这个问题带来什么？它又可能带来什么新的麻烦？

◆

第　七　编

结算：借方沉默、账本清零、病与一生

导　语

这一编八章，换一个看法：肺的一生不是库存，是结算。

第 24、25 章立结算模型，讲读数最平的时候为什么可能最危险。第 26 章讲随访的账本怎样把缓慢的丢失记成零。第 27 章用几把尺子读哮喘、慢阻肺和肺纤维化。第 28 章讲呼吸机：替泵干活的保护会有什么代价。第 29 章讲高原。第 30 章讲三种身体观里的肺。第 31 章收在一生的弧线上。

真正的衰竭，常常不是循环停止，而是循环照常、每一轮的丢失都被记成了零。

24

第 24 章

库存模型与结算模型

周三下午，关敏回家吃饭，顺口讲起白天的一件事。

她的一位病人，五十出头，一直觉得爬楼梯比同龄人慢半拍，来做检查。肺功能仪吹出来的数字，FEV1（第一秒用力呼气量，就是用最大力气呼气时第一秒能吹出多少）在正常范围里，弥散功能也在正常范围里。化验单上一行红字都没有。可是医生又给他拍了胸部 CT，片子上，肺的几处小区域颜色和别处不一样：呼气时，那里的空气出不来，像一个个小口袋，鼓着不肯瘪。

「那他到底有没有病？」小树正在扒饭，抬起头问。

关敏想了想：「数字说没有，片子说有一点。」

关秀云在旁边剥蒜，没抬头：「我这个哮喘也是，平时吹出来的数都挺好看，一遇上换季就不行。」

关敏看了妈妈一眼，没接话。这一章要讲的，就是这两件事为什么会同时存在：读数是好的，肺却已经不是原来那个样子了。

◆ 一、两种看肺的办法

先说一种最自然的看法，本书叫它「库存模型」。

把肺想成一间仓库。年轻时仓库是满的，里面放着足够多的肺泡、足够通畅的气道。以后每一年，烟、尘、感染、年龄，都从仓库里拿走一点东西。肺功能的读数，就是定期去盘点：还剩多少。剩得多，就是好；剩得少，就是差。盘点单上的数字往下掉，说明库存在减少。

这种看法有它的道理，也很好用。

医院里的肺功能报告，基本上就是一张盘点单。「FEV1 占预计值的百分之多少」这句话，说的正是「现在库存是标准库存的百分之几」。它简单，可测，不同医院之间能比。这是它的长处，本书不打算否认。

再说另一种，本书叫它「结算模型」。这是本书的读法，待验。

它不把肺当仓库，而把肺当成一个每天都在对账的地方。每一口气带进来的东西，微小的颗粒、有氧化性的气体、细菌病毒，都算一笔「损伤」记进来。肺并不是眼睁睁看着库存被拿走。它在不停地做另一件事：把这些损伤改写成通气和血流的重新分配。哪一块受了伤，气和血就少往那里送一点，往别处多送一点，让整体的交换还能凑得上。

所以，结算模型里，读数好不好，要看两件事：一是损伤有多大，二是肺改道改得怎么样。读数好，可能是损伤小；也可能是损伤不小，但改道改得好。读数差，可能是损伤太大；也可能是改道出了毛病。

两种看法的差别，在平时看不出来，在关敏那位病人身上就看得出来了。按库存模型，读数正常就是库存还够，没有问题。按结算模型，读数正常只说明账面上暂时平了，至于平账是怎么平的、还能平多久，读数不回答。

这里先交代一个来源。结算模型的最初说法，来自一篇由语言模型生成的论文《肺的呼吸发生学：结算器官的形态发生与代偿路径》。本书吸收了它的主线，修正了它前后两处不一致的定义，下面会讲到。

◆ 二、为什么偏偏是肺要这样结算

别的器官受了伤，常见的办法是长点东西补上。皮肤划了口子，长新皮；肝切掉一块，会再长回去一部分；骨头断了，长骨痂接上。

肺不行，或者说，肺这样做要付很高的代价。

前面第 3 章讲过本书的总原理，叫分母原理：肺交出的价值，取决于交换面积除以气血屏障的厚度，而屏障就是肺自己的组织，所以「自己」放在分母上，越薄越好，最好薄到趋近于零而不为零。这是本书读法，待验。它的事实部分来自 Fick 定律和 Weibel 的形态测量：弥散能力和面积成正比，和厚度成反比。

顺着这个原理往下想，就能看到肺的难处。在别的器官里，组织变多是好事，修复就是多长一点。在肺里，屏障变厚就是分母变大，价值反而下降。纤维化和水肿，本质上都是屏障变厚，第 6 章已经讲过：愈合就是降级。

所以，肺受了伤，不能靠「加料」来修。它只剩另一条路：不去动那层膜，而在气和血怎么分配上想办法。哪里的肺泡坏了，就让血少流过去；哪里的血管堵了，就让气少送过去。这就是「不能加厚来修，只能改道来结」。

这句话里有几处是教科书里本来就有的。缺氧性肺血管收缩，是局部肺泡缺氧时，那里的小血管收缩，把血挪到通气好的地方去。低碳性支气管收缩，是局部血流少、二氧化碳低的地方，小气道收紧，把气挪到有血的地方去。这两件事在第 9 章会细讲。它们是肺自己留下的「分配」本事，也是结算模型里「改道」二字的生理底子。

结算模型想往前走的一步是：把这类改道的总和，当作肺面对一生损伤时的主要应对办法，并试着给它一个可以测量的数。这一步是本书读法，没有经过验证。

◆ 三、两个读数：C 和 R

要给改道一个数，先得说清楚量什么。本书提出两个读数。

第一个叫 C，结算能力。它的算法是：

C ＝ 1 − 肺功能读数下降量 ÷ 标准化损伤负荷

意思是，同样一份损伤，如果肺功能读数掉得很少，C 就接近 1，说明肺结得好；如果读数掉得和损伤一样多，C 就接近 0，说明肺几乎没有结掉什么。C 的取值在 0 到 1 之间。

这里「标准化损伤负荷」是个难点：怎么把吸烟、粉尘、感染这些不同的损伤折成同一把尺子？本书目前没有现成的答案，只能说这是 C 能不能用起来的第一道关。

第二个叫 R，改道协同度。它量的是：局部的改道，和整个身体此刻对通气、对血流的需要，对得上多少。有的改道是「对路」的：坏的地方让出来，好的地方顶上去，整体需求满足了。有的改道是「走偏」的：局部看起来都在动，可合起来方向不对，需要的地方没有得到。R 高，是改得对路；R 低，是改偏了。

说明一件事：原来那篇论文里，C 有前后两种不一致的写法。本书统一成上面这一种，并且把 R 另立一个读数，免得两个意思混在一个字母里。

◆ 四、C 的难处：损伤怎么折成同一把尺子

C 的公式看着简单，难处全在分母上的那个「标准化损伤负荷」。

吸一年烟、在粉尘里干十年活、得过两场重感冒，这些东西性质不同，单位也不同，没有天然的换算率。要把它们折成同一个数，只有两条路。

一条是用已有的流行病学资料，去估计每种暴露平均会让读数掉多少，再反过来当作「负荷」。这条路走得通，可是有个毛病：用读数去定义负荷，再用负荷去算 C，等于绕了一圈。C 很可能和读数的下降率高度相关，也就是撞上第二道否决，被判成改名。

另一条是直接去量损伤本身，比如用影像或别的办法，量肺里实际受伤的面积。这条路更干净，却需要很多现在还没有常规开展的测量。

本书没有解决这个难题，也不假装解决了。它只是把难题摆在明面上：C 能不能成为一个有用的读数，先要看负荷这把尺子能不能立起来。这一点，同样可以被事实判定，立不起来，C 就是一个空设想。

◆ 五、三道自我否决

一个新读数，最容易犯的毛病，是好听而没用。为了防这个，本书给 C 和 R 事先设了三道否决条款，写在前面，数据来了照办。

第一道是信度。同一批没有做任何干预的人，隔两周重新测一次，C 的组内相关系数（说白了，就是两次结果有多一致）低于 0.7，这个读数就扔掉。一把今天量是这个数、两周后量是另一个数的尺子，没有人会拿它做事。

第二道是改名。如果 C 和现成的指标，比如 FEV1 的年下降率，或者已有的局部通气不均匀指数，相关超过 0.9，那 C 不过是旧东西起了新名字，也扔掉。

第三道是效度。把基线的 FEV1 控制住以后，C 对长期的结果，比如后来有没有发展成慢阻肺，已经没有独立的预测力，那它也没有存在的必要。

三条里只要有一条过不了，C 就不进正文论证。R 同样适用。这几条是按本书的纪律设的：先写好怎样算自己错。

最后要老实交代一句：现在还没有人拿真实数据去跑过这三道关。所以本章讲的 C 和 R，是一套还没有出生的读数的设计图，不是已经量到的东西。

◆ 六、两种模型各自预言什么

一个好的说法，要能说出「如果我对，会看到什么」。两种模型在这一点上，说得出的东西不一样。

库存模型的预言很直接：损伤多一分，读数就掉一分，两条线大致同步往下走。一个人（或者说一个肺在这些年里的运行）累积的损伤越多，盘点单上的数

字就越低。如果一个肺受了不小的损伤，读数却纹丝不动，库存模型只能说：没有损伤，或者测错了。

结算模型的预言不同。它说，损伤和读数之间，应该有一段「平台」：损伤在涨，读数不动，因为改道在顶着。平台的长短，取决于肺改道的本事，也就是 C 和 R。过了平台，读数才会掉，而且可能掉得比损伤的累积更陡，因为这时候不是在掉一份库存，是改道的办法用完了。

这两种预言，本来就可以拿数据来分：在有多年记录的人群里，看损伤和读数的关系，是一条斜线，还是一条先平后陡的折线。折线说明有「顶着」的东西，斜线说明没有。这个检验，本书没有做。目前也没有查到为这个问题专门设计的现成数据，所以只能写在这里，算一条待验的设想。

◆ 七、仓库比喻的另一个毛病

库存模型还有一个更隐蔽的毛病：它默认库存是死的。

仓库里的货，不会自己挪动。可肺里的气和血是活的，每一口气都在重新分配。把一个活的分配系统读成一间死仓库，就好比拿一家餐馆的冰箱存货去判断它能不能撑过周末。冰箱里剩多少，是一个数；可餐馆能不能撑住，还要看它临时去哪里进货、厨房怎么调整菜单。

所以，本书并不主张扔掉库存模型。盘点单是有用的，这一点前面说过。本书的主张只是：盘点单只回答了一半，另一半是「账是怎么平的」。

顺带说明一件事。本书第 10 章讲过，肺并不是每口气「清零重来」：健康人呼气末，肺里还留着两三升气，叫功能残气量，每口新气只换掉其中约七分之一（见第 10 章）。肺是带着自己最近几口气在运行的。这一点和结算模型是一致的：肺本来就是一个带着前账往下走的系统。至于哪里真的「清零」了，那是第 26 章的话题，清零的是临床上的账本，不是肺。

◆ 八、最近的邻居，和本书怎样才算输

按本书的纪律，每个靠得最近的前人，要按他最强的样子写，并说清楚什么结果会判本书输。

第一位邻居，是教科书里的通气／血流比。教科书早就讲过，低氧最常见的原因是气和血配不上，缺氧性血管收缩是肺对它的应对。这些都是已有的东西。本书的增量，是把「配得上配不上」放进一个随时间推移的结算框架里，并给它一个读数 R。如果 R 和现有的通气血流不均匀指标相关高于 0.9，那 R 只是改了个名字，本书认输。

第二位邻居，是 Mead 的「安静区」，下一章细讲。如果 C 和现有的小气道指标相关高于 0.9，C 也只是改名。

第三位，是前面交代过的来源：那篇由语言模型生成的论文。它是本书的出处之一，不是判决人，所以本书不拿它当证据，只当作被修正的底稿。

这几条写出来，是想让读者知道：这一章的说法，有可能被一个相关系数推翻。

◆ 九、一笔家常账

最后用一个家常的比方，把两种模型放在一起。

一家人，月月有工资进来，也月月有开销出去。库存模型看的是存折上的余额：余额多，家里就好过。结算模型多看一样东西：这个月是怎么平的账。是正常的收入付了开销，还是动了应急的钱，还是借了亲戚的、拆了东墙补西墙？

余额一样的两个家，可以是完全不同的两种处境。这个比方有它的局限：肺不是家庭，没有「应该存多少钱」的标准答案。本书只是借它说明一件事：同一个读数后面，可以站着不同的结算。

◆ 十、一张想象中的图

把上面说的东西，画成一张想象中的图，会清楚一点。

横轴是年头，从二十岁往右走。纵轴有两条线。一条是累积的损伤，只升不降，缓缓往上爬。另一条是肺功能的读数。

库存模型画出来的读数线，是跟着损伤线一路向下的一条斜线，两条线像剪刀的两片，从一开始就在分开。

结算模型画出来的读数线，前一段是平的，甚至略有起伏，像一块台地；损伤线在涨，读数线按兵不动。到了某一个点，读数线开始下弯，而且下弯得比损伤线的涨势更陡，像一个走到悬崖边的人。

这张图是想象的，不是任何真实数据画的。它的用处是让读者知道，两种模型的差别，不在于平时的读数，而在于那一段平台存不存在、有多长。平台越长，说明肺改道改得越好；也说明，平台上的读数，越不能当作「什么都没发生」的证据。

至于平台两头的那个拐点，是什么在决定它，是本书下一章要继续追问的事。

◆ 十一、关敏的病人，两种模型怎么读

回到开头那位病人。

按库存模型：FEV1 正常，弥散正常，库存没少，没有病。CT 上的小口袋，可以算作「影像上的偶然发现」。

按结算模型，读法不同。CT 上的口袋，说明有些小区域已经通气不好了，这是账上记下的一笔。FEV1 和弥散还正常，说明其余的肺把这笔账顶住了：气和血已经被重新分配。他爬楼梯慢半拍，也许正是这笔改道的代价：平时够用，需求一升，顶不住。

需要说明，这位病人是虚构的，上面的读法也只是在讲两种模型会怎样看，不是在给任何真实病例下判断。「口袋」的成因很多，一次 CT 也说明不了什么，诊断是医生的事。

但这个例子提示了结算模型最重要的一个推论，也就是下一章的主题：读数最平的时候，不一定是最安全的时候。

带走的话

库存模型把肺读成被一点点拿走的仓库，读数就是盘点单。

结算模型把肺读成每天对账的地方，肺的本事是把损伤改写成通气和血流的重新分配。这是本书读法，待验。

肺不能靠加厚来修，加厚就是分母变大，所以只能靠改道来结。

C 量结得好不好，R 量改得对不对路；两个读数都必须先过信度、改名、效度三道否决。

目前没有真实数据检验过 C 和 R，它们还是设计图。

想一想

你体检时见过的肺功能报告，有哪几个数？它们回答的是「剩多少」，还是「怎么撑住的」？

如果一个读数在两周里自己变了很多，你还愿意拿它去判断一个人肺的好坏吗？

为什么三道否决要写在数据来之前？

关秀云说，哮喘平时的数好看，一换季就不行。结算模型会怎么理解这句话？（只想理解，不涉及任何用药。）

25

第 25 章

借方沉默：读数最平的时候最危险

合唱团排新曲子，关秀云领唱的那一段，有一句要在一口气里唱满十几拍。

排练到第三遍，她发现自己没唱完整句，在最后两拍偷偷换了一口气。旁边的老姐妹没听出来，指挥也没看出来，可她自己知道。

回家她跟关敏说：「我吹那个仪器，数还是那样。」

关敏正在洗碗，手上没停：「数还是那样，不等于什么都还是那样。」

关秀云说：「这话听着像绕口令。」

关敏擦干手，找了张纸，画了个表格。这一章，就是讲这个表格。

◆ 一、一个早就有人看到的现象

先讲事实。

1970 年，Mead 等人在研究里把肺的小气道叫作肺的「安静区」。小气道是气管分叉到很细很细以后的那一段，直径很小。

这个名字的意思是：这一段的气道可以出很多毛病，而用常规的肺功能检查几乎量不出来。因为大气道是气流阻力的主要来源，小气道加起来的阻力占的份额很小。它们坏掉一部分，总阻力变化不大，FEV1 这样的读数就照样正常。

后来的研究也看到相近的现象：小气道的功能异常，可以早于 FEV1 的下降好几年出现。这个说法的具体年数各研究不一，本书不写数字，也不给结论，只取这一层意思：读数落下来之前，已经有东西在先变了。

这是前人的发现，本书不据为己有。Mead 的「安静区」，是本书这一章最近的邻居。

◆ 二、借方沉默

结算模型在这里接上了一句话，叫「借方沉默」。这是本书读法，待验。

先解释这个词。记账有借方和贷方。肺的账，可以这样读：每一份损伤，是借方记了一笔，肺要拿某种东西去偿还；肺偿还的办法，就是改道。账能平，是因为肺在悄悄地付。

借方沉默的意思是：损伤在累积，肺在付，读数却一直没有声音。读数发出声音的那一刻，往往不是借方开始记账的时候，而是改道的余地被用空的时候。

换句话说，读数掉下来，是账结不平了，不是损伤刚开始。读数最差的时候，不是最危险的时候，因为那时危险已经来过了；最危险的是读数还平，余额已经空了的那个阶段。

把它放在 Mead 的发现旁边看：小气道是安静区，是因为大量的损伤被别处的通路替代了，读数里读不到。结算模型想做的，是给这份被替代掉的东西一个可以测的读数，也就是第 24 章的 C 和 R。这是本书对 Mead 的增量，也是它全部的增量。

借方沉默这个说法，来源于那篇由语言模型生成的论文，本书把 Mead 的出处补在了前面。

◆ 三、一张两乘两的表

关敏在纸上画的表，把 C 和 R 各分成高低两档，交叉出四格。这是本书读法，待验。

高 C 高 R：结得顺。损伤有，结得好，改得也对路。读数正常，实情也基本正常。

高 C 低 R：最阴险。读数是好的，C 高；可是改道的方向已经偏了，R 低。表面上一切正常，肺里的分配其实已经错了位。

低 C 高 R：清算期。读数已经掉了，但改道还算对路。这时账面的下降，可以当作对旧的损伤做一次「按旧路折旧」：该下的下来了，剩下的还撑得住。

低 C 低 R：借方沉默结束前的最后一程。读数在掉，改道又是偏的，两头都不顺。

为什么说第二格最阴险？

因为高 C 的人，读数好看，不会有人让他再查；低 R 的人，改道已经偏了，可平时用不着多的，偏了的部分也不露头。

一旦需要突然多用一点，比如爬楼、跑步，或者生了一场感染，通气需求一升，原来靠改道撑住的地方就撑不住了，毛病一下子露出来。这就是「需求一升就露馅」。

注意，这张表里的四个词不是给人贴的标签，也不是在说谁属于哪一格。肺的状况是运行中的东西，同一个肺，在不同的年纪、不同的季节、不同的负荷下，会落在不同的格子里。表格描绘的是运行的几种样子。

◆ 四、检出的次序

借方沉默推出一个可以检验的次序。

如果结算模型说得对，肺里先变的是改道，后变的才是读数。所以，在同一批人里追踪下去，应该先看到局部通气不均匀，然后才看到 FEV1 往下掉。库存模型下，这个次序没有预言：库存少了，读数就低，没有什么「先」。

本书把这一条写进了可证伪条款：如果在前瞻性的队列里，「先 FEV1 下移、后出现局部不均匀」的次序占了多数，这个预测就错了。

要说清楚，目前的证据只是横断面的，也就是一次看一批人，不是同一批人看很多年。横断面的资料部分支持这个次序，但不够证明，所以本书只把这一条标作「冒险」，不称已证。

还有一条同类的预测，也写进了条款：高 C 低 R 的人，在通气需求升高的时候，局部不均匀应该不降反升。如果它不升反降，这格的「阴险」就不成立。

◆ 五、与肺功能轨迹接上

借方沉默，要放进一个更大的背景里才有分量。

2015 年，Lange 等人在《新英格兰医学杂志》上发表的研究提示：大约一半的慢阻肺，来自年轻时就偏低的肺功能峰值，并不是后来才掉得快。这是前人已经立住的发现，本书只是引用它，也已经在第 23 章里作为「峰值是结算的本钱」讲过。

这两件事接起来，有一个本书想提出的预测：在年轻时峰值同样偏低的人里，C 高的人，应该不容易走向慢阻肺。

道理是这样的：峰值偏低，是本钱少；但本钱少不一定非得破产。如果结得好，C 高，就可以靠改道把有限的本钱用得更久。反过来，如果控制了峰值以后，C 一点也预测不了谁会往下走，这一条就错了。

这一条同样是本书的冒险。它能成立，Lange 的发现就多了一层解释；它不成立，那么 C 对「峰值同样偏低」的人没有额外的用处。

◆ 六、读数为什么能一直是平的

读数平，不是因为测得不准，而是因为肺里本来就留着后备。

本书第 5 章讲过，肺的氧交换在安静时受血流限制，不受弥散限制：红细胞流过肺毛细血管，大约 0.75 秒，氧在约四分之一秒内就基本平衡了（教科书常说），也就是留着约三倍时间的余量。膜再薄一点，安静时的摄氧也不会增加。所以，肺平时是「用不完」的。

本书读法是：这份用不完的余量，放在分母上，几乎不收维持费，所以肺可以把它造出来，也可以把它留着。待验。

余量是肺的福气，也是它的遮掩。

有了余量，一部分肺泡、一部分毛细血管被损坏了，剩下的照样把气换够，读数仍然好看。损伤是一笔一笔记的，而余量是一点一点被吃掉的。只要余量还没有吃光，读数就不动声色。这就是「安静区」之所以安静的一个道理：肺有后备，所以出了问题，不吭声。

◆ 七、改道是要花钱的

说「改道」，好像它是一件不花代价的事。其实不是。

举教科书里的一个例子。局部肺泡缺氧的时候，缺氧性肺血管收缩会让那里的小血管收紧，把血挪走。这是好事：血不白白流过一块换不了气的肺。可是，血管收紧了，肺循环的阻力就会上升一点。如果缺氧的区域很大，或者缺氧长时间不退，这个阻力的上升就不是一点了：右心要多出力推血，肺血管长期受压，管壁会变厚。第 6 章已经讲过：慢性肺高压时屏障增厚，是用换气换安全。

也就是说，改道的每一步，都在往后支一笔账：今天少了一块不得用的肺，明天多了一份右心的负担。这是教科书上的因果，不是本书的创造。本书只是借它说明：结算是有成本的，成本就是借方上的记录。读数平，是因为这些成本还在往后赊着。

这里要小心一点，上面这些，都是在讲道理，不是在判断谁的肺怎么了。一个具体的人，肺里发生着什么，只有医生能看。

◆ 八、如果真要测「余额」

假如本书说得对，早期的目光应该从「结构缺了多少」挪到「改道还剩多少」。那怎么测呢?

本书给不出现成的办法，只能提供一个思路，只作研究设想，不是给任何人的自测或练习：看肺在需求升高的时候，怎么回应。安静时，余量把所有的差别都盖住了；需求一升，盖子就掀开一点。研究上，可以比较需求升高前后，局部不均匀的变化，也就是前面「高 C 低 R」那一条预测。

再说一次，这个设想没有经过检验，也不能用来诊断。需要强调的是：运动、生病这类场合，需求本来就会升高，有症状的人在这种时候感到气短，应当告诉医生，而不是自己拿这一章的话去解释。有哮喘、慢阻肺、心脏病的人，要做任何呼吸练习、运动测试之前，都先问医生。

◆ 九、小气道的故事，说给小树听

小树问外婆：「什么叫安静区？」

关秀云想了想，拿起桌上的竖笛：「这根笛子有好多个孔。堵住一个，你吹出来的音，听得出来。可是要是这根笛子有一大堆你没发现的小孔，一个一个慢慢堵住，开始的时候，你吹不出差别，因为别的孔还够用。等到你真的听出走音了，那些孔早就堵了一大半。」

小树说：「那就看孔呀！」

关秀云说：「是呀，可是肺里的孔，那么多，那么细，看不着。所以才要想办法，看别的东西。」

这个比方有它的问题：笛子的孔是各管各的，肺里的气和血是互相配合着改的，比笛子复杂。可它说清楚了一件事：东西在悄悄地变，读数还不知道。这就是「借方沉默」想说的。

◆ 十、高 C 低 R，可能是什么样子

「读数正常，改道已偏」这句话，有些抽象。可以用两种想象中的样子，帮助理解。需要说明，下面是在讲道理，不是病例，也不是任何真实研究的结果。

一种样子：肺的一侧有一片区域通气变差了，血流本该少往那里送，可是肺的重新分配没有跟上，仍有相当多的血流过这片区域。别处的肺把总量补够了，所以血氧和肺功能读数不差。但这片区域里，血和气是错开的，白白占用了一部分血流。安静时看不出来；需求一升，别处的余量不够补了，这片「错开」就开始拖累整体。

另一种样子：局部改道改过头了。本来只需要让出一小片，结果血管收缩的范围比损伤的范围大，好的地方也被收了进去。局部看起来「改得很勤」，整体需求却没有被满足。

这两种样子的共同点是：读数看不到，改道本身没有停，只是方向和幅度对不上需求。R 想量的，就是这个「对不对得上」。

◆ 十一、这一章的证据，到哪里为止

最后，把证据的边界划清楚。

已经站得住的有三样：一是肺的后备很大，安静时氧交换受血流限制（教科书事实）；二是小气道是「安静区」，大量受损而常规读数可以不变（Mead 1970）；三是约一半的慢阻肺来自年轻时偏低的峰值（Lange 等 2015）。

本书自己的读法，也是三样，都还待验：一是借方沉默，即读数发声时改道的余地已近用空；二是检出次序，即先改道失衡、后读数下降；三是 C 和 R 两个读数本身。其中第二样，横断面的资料部分支持，但同一批人追踪多年的证据还没有，所以只能算「弱验证」，不能算已证。

读到这里，读者可以问一个公平的问题：既然这么多还没有验证，这一章为什么要写？回答是：一本书可以只讲已经有答案的东西，也可以把一个有可能错的想法写清楚，让别人有机会指出它错在哪里。本书选了后者，而且在条款里先写下了怎样算错。

◆ 十二、为什么早一点看，才有意义

有人会问：就算改道余额真的能测，早知道又有什么用？

这个问题问得对，本书不愿意回避。早知道有没有用，取决于知道了以后能不能做点什么。现在能说的有限。

首先，对已经被确诊的病，医疗上有成熟的办法，那是医生的事，本书不碰。其次，对读数正常、也没有症状的人，本书的读法即便成立，也只能说：这

类人里，有一部分处在平台期。至于平台期里的人该做什么，需要另外的研究来回答，不是本书能给的。

本书能做的是另一件事：把「读数正常等于安全」这个默认的想法，改成一个需要打问号的想法。读数是一个有价值的信息，但它是一个会因后备而被「缓冲」的信息。承认这一点，至少能让下一代的研究，去找那些没被缓冲住的信号。

另外，对读者本人，有一个朴素的、不涉及任何处方的提醒：不要因为一张报告上的数字正常，就把自己真实的感受压下去。感觉气短、爬楼比过去吃力，是一个值得说给医生听的事实，报告正常不改变这个事实的价值。

◆ 十三、这一章不说什么

还有一点要补上：本章里「改道」「余额」「平台」这些词，都是比喻。肺里没有一个会计，也没有哪个部位在「记账」。所谓结算，是气流、血流、血管和气道平滑肌在一次次局部反应里自行运转的结果，没有谁在统筹决定。本书用记账的话来讲，只是因为这样讲，普通读者更容易抓住「平在表面、空在里面」这件事；一旦这个比喻妨碍了理解，就该把它放下，回到气和血的实际流动上去。

有两件事，写在这里提醒。

第一，本章不教任何人怎样给自己判断肺是不是「借方沉默」。这个说法是一种研究上的读法，没有一个现成的检查单。有咳嗽、气短、爬楼梯吃力的人，应该找医生做检查，而不是拿本书的四格表去对号。有哮喘、慢阻肺、心脏病的人，做任何呼吸练习之前，也先问医生。

第二，病变显影，已经是借方沉默的结束。CT 上出现了结构变化，肺功能的数字掉了，到这一步，早已不是开头。所以，如果结算模型说得对，早期发现的对象，应当是改道的余额，而不是结构的缺损。这个想法目前只是假设，要靠前面那些检验来判定。

回到关秀云。她在最后两拍换了一口气，这件事本身，是不是借方沉默的信号？不知道。一次排练、一口气，什么也说明不了。能说的只有一句：她注意到了，并且去问了女儿。这在结算模型里，叫作让一笔安静的账，有了被看见的机会。

带走的话

小气道是肺的「安静区」（Mead 1970）：它大量受损，常规读数也可以不变。

借方沉默是本书读法，待验：读数发声时，往往不是损伤开始，而是改道的余地被用空。

C 和 R 交叉出四格；最阴险的是高 C 低 R，读数正常，改道方向已错，需求一升就露馅。

本书的预测是：先改道失衡，后读数下降；峰值同样偏低的人里，C 高者不走向慢阻肺。这些都是冒险，证据还不够。

本章不给任何自测办法，有症状请找医生。

想一想

为什么说「读数发声的时候，往往是改道的余地被用空的时候」？你能想到生活里类似的例子吗？比如一个家的存款，在什么时候才在账面上看出问题？

同样是读数正常，为什么「高 C 高 R」和「高 C 低 R」差别那么大？

如果前瞻性的数据显示，总是先 FEV1 下降、后出现局部不均匀，本书的哪一条判断会被推翻？

◆

26

第 26 章

账本清零：随访怎样把缓慢的丢失记成零

秀云每隔半年去医院复诊一次。女儿关敏在同一家医院当呼吸治疗师，可复诊那天，她从不进诊室，只在走廊里等。

这一回，秀云出来的时候，手里捏着一张单子，脸上带点笑。

「医生说平稳。跟上回比，没什么变化。」

「上回是上上回比的，」关敏说，「上上回又是跟更早那回比的。」

「那不就是一直平稳吗？」

关敏没有马上接话。她把单子接过来，看了一眼，又从手机里翻出一个表格。那是她替母亲留的，这几年每一次复诊的数，一次一行，都抄在里面。她把表格往下拉，从头拉到尾，两个人一起看了很久。

〔本章开头的情节是虚构的，不是真实病例。故事里「五年下来，用力肺活量少了将近三成」是为了把道理讲清楚而设的数，不代表哮喘或任何肺病的典型病程。〕

那一列数，每一行和上一行比，都差得不多。可从第一行拉到最后一行，差得不少。

这一章讲的，就是这件事：一口一口的气没有清零，被清零的，是记账的方式。

◆ 一、先把一个误会放下：肺不清零

「清零」这个词，很容易让人想到一个画面：每吸一口气，肺从零点重新出发；每呼一口气，肺泡塌下去，一切归零。

这个画面是错的。

健康的人安静呼气呼到头，肺里还留着两三升气，医学上叫功能残气量（呼气末肺里剩下的那部分气）。肺泡壁上有一层表面活性物质（一种降低肺泡内表面张力的油性物质，第 22 章讲过它怎么来），作用正是不让肺泡塌下去。每吸进一口新气，只换掉肺里原有气体的大约七分之一（算法见第 10 章）。

所以，肺是全身最「带着上一轮」的器官之一。你此刻肺泡里的气，里面有你前面几口气的影子。第 10 章吹竖笛的时候已经说过这一点，这里再说一遍，是因为这一章要用到它。

肺没有清零。

那清零的是什么？是医院和家里那本记肺的账。

◆ 二、一本怎样把丢失记成零的账

先看两个常用的东西，再看它们怎么配合，把慢慢的下滑记成了零。

第一个东西，是一个切线。慢性阻塞性肺疾病（简称慢阻肺）的诊断，常用「一秒率」，也就是一秒内用力呼出的气量（FEV1）除以用力呼出的总气量（FVC）。全球慢阻肺倡议（GOLD）常用的固定切线是 0.70：用了支气管扩张剂之后，一秒率低于 0.70，就算存在持续的气流受限（GOLD 报告）。

第二个东西，是复诊时问的话。门诊上常问的是：这半年有没有急性加重？有没有住院？有没有比上次更喘？这些问的都是「这一轮里发生了什么事」。

两样东西合在一起，会出什么事？

看一个算术示范。数是我为了说明而设的，不是哪个人的病历：一个人的一秒率，今年 0.75，明年 0.74，后年 0.73，再后年 0.72，第五年 0.71，第六年 0.70。

每一年，他都没有跌破线，也没有急性加重，也没觉得比上回喘得更多。每一年的记录都写着：平稳，继续观察。到了线上，才第一次有一条被记下来的「异常」。

可是你从头看到尾，下滑从第二年就开始了，一共滑了六年。这六年里，每年的账单上都写着零。

〔上面这串数字是示范，用来说明记账的结构，不是现实的统计。真实的肺功能检查，每次测量本身也有误差，一次测得比上次低一点点，常常说明不了什么。这正是需要把几年的数连起来看的原因：看一条线，而不是看两个点。〕

再看一个更日常的版本。每次复诊，医生手里有两样东西：这回的数，上回的数。如果两样东西差得不多，就记「平稳」。「差得不多」没有错，每一次都说得过去。问题出在「上回」这个参照上：它每一次都在往后挪。

这就是「账本清零」：每一轮的亏损，都被记成了零。

为什么偏偏肺的账容易被记成零

这样的事，在别的器官身上也有，可肺有几条自己的原因，让它特别容易。

第一，肺有很大的后备。第 3 章说过，肺平时用不完的那份薄、那份面积，是放在分母上的后备，闲置的毛细血管不灌注，也不收维持费。后备大，是肺的本钱，也让早期的丢失不容易被身体自己察觉：丢了一点，还够用，人不觉得喘，读数也不动。

第二，肺不能靠加厚来修。第 24 章讲过，肺受了损伤，要靠改道来结算，把气和血重新分配。改道是悄悄做的，余额一点点被用掉，读数很长时间不动。这就是第 25 章的借方沉默。

第三，正常的肺本来就会慢慢变差。肺功能大约在二十岁出头到二十五岁到顶，之后约十年基本是平台，再慢慢下降。健康不吸烟的人，一秒用力呼气量每年大约掉二三十毫升（Tager 等 1988）。这是教科书里公认的事实。也就是说，「每年掉一点点」，对每个人都是正常的，那么一个人每年比上一年低一点，怎么看都像是「正常的老」。

三条放在一起，账本最容易出的错就是：把「比正常掉得快」的那一部分，和「正常的掉」混在一起，每一轮都记成零。

要分开这两样，靠的不是某一次测得多准，而是把几年的数放在一条线上，看这条线的斜率，和同年龄的人比，又和自己第一次的数比。至于线斜到多少算有问题、要不要处理，是医生的事。

问话也是记账

再说一下复诊时的问法。

门诊时间有限，医生每个人只有几分钟。「这半年有没有急性加重」「有没有住院」「用药有没有变」，这几句，是很有用的问法，抓的是「这一轮里最要紧的事」。本书没有说这样问有错。

只是要看到：这几句问的，全是**轮内的事件**。缓慢的、没有一次事件、只是每天多喘半口气的下滑，不在任何一个问题的回答范围里。病人答「没有」，医生记「平稳」，两边都没说错，可是下滑就这样在问答之间漏掉了。

所以，账本清零，不是谁的疏忽，而是「每轮问轮内的事、每轮和上轮比」这个结构自带的缝。这也是为什么本书把它叫作账本的结构问题，而不是医生或病人的问题。

顺带说一句这个读法的来路。一篇由语言模型生成的论文提出过一句很锐利的话：真正的衰竭不是循环停止，而是循环照常，而每一轮的亏损被记为零。本书留下了这句话，改正了它的标本。那篇论文说肺每口气「从零点重新出发」，这是错的，肺不清零；该清零的，是账本。这样搬过去，这句话才站得住。

三本账，三种看法

把话说得具体一点，一个人的肺功能记录，其实可以有三种看法，每一种都有自己的用处：

第一种，**和上一次比**。它擅长发现突然的变化，比如这半年里出了什么事。它不擅长发现慢慢的变化，因为参照每次都在往后挪。

第二种，**和第一次比**。它擅长发现累积的变化：从你最初被测的那一天起，一共滑了多少。它的短处是，如果第一次的数本身就偏低（比如成年早期峰值就偏低，第 23 章讲过），它会显得「没什么变化」，可其实起点已经低了。

第三种，**和同龄同身高的参考值比**。它能告诉你，在人群里你处在什么位置。可是，它也有短处：一个本来在高位的人，掉了一大截，可能仍然落在「正常范围」之内。

三种看法各管一块，谁也不能代替谁。本书说的问题，只是医疗里常常只用第一种，或者只在切线上用第三种，没有把第二种放在桌面上。这一点要不要改、怎么改，是医学界自己要讨论的事。本书的读法只负责指出：缺了第二种，缓慢的丢失就容易被记成零。

可是要注意一件事，这三种看法里，没有一种能保证「必然不漏」。肺功能检查本身有测量误差，受当天配合程度、感冒、用药时间影响。所以，「连起来看」也不是一条捷径，需要有人把这些影响一一考虑进去。这件事交给医生，不交给手机里的一张表。

◆ 三、不是新问题，也不是同一个问题

这个现象，别的领域早就有人看见过。

渔业生态学里有一个说法，叫「基线漂移综合征」（shifting baseline syndrome），是 Pauly 在 1995 年提出的。意思是：每一代渔业科学家，拿自己入行时看到的鱼群当作「正常」。上一代人看见过的大鱼群，下一代没有见过，他们就把鱼变少了之后的样子，当成了本来的样子。一代一代下来，鱼少得惊人，可每一代人都觉得眼前这样很正常。

放在医学里，类似的现象也有人用「渐进常态」「偏差正常化」这些词来讲：缓慢恶化的东西，一年一年被当成正常。

这些都是别人已经说得很好的事。本书不冒充新，先把话讲清楚。

这些说法和这里要讲的，有一条分界线：

基线漂移，讲的是**观察者换了**，一代一代，基线跟着往下搬。

账本清零，讲的是**观察者没有换**。同一个医生，或者同一个病人本人，数据一条没丢，每一次的数都在表里。只要记账是「每一轮清零，再和上一轮比」，丢失照样不显示。

也就是说，哪怕人没换、数没丢，缓慢的下滑也会被一轮一轮记成零。这一点，是本章的读法，也是需要检验的地方，下面会写怎么检验、怎么才算错。

这里还有一条咬合，别忘了第 25 章：借方沉默，是肺在悄悄地结算，用改道把损伤一笔一笔吃下去，读数不动；账本清零，是记账的人在悄悄地记零，肺的读数哪怕已经往下走了，也被一轮一轮抹平。一个在肺里，一个在纸上，两个加起来，是缓慢丢失最难被看见的原因。

怎样才能知道这个读法对不对

这一章的读法，是「本书读法，待验」。它不是只靠讲得通，得拿数来试。

第一个检验，管的是记账方式。

在有逐年肺功能记录的队列里（也就是一群人，被一年一年地测了很多回），把同一批数据用两种方式记两遍：

一种是每次只和上一次比，差得超过某个量才报警。另一种是始终和第一次的基线比，掉到某个量就报警。

读法预测：第一种系统地比第二种晚报警，晚几年，可以算出来。

怎么才算错？如果两种记账法，首次报警的年份没有系统性的差别，这个读法就站不住。

第二个检验，管的是切线。

一秒率从 0.75 一年一年降到 0.70 的人，在跌破 0.70 之前，他们的后来结局，是不是和始终高于 0.75 的人不一样？读法预测：不一样，切线之前就已经在丢了。如果没有差别，这条读法也错了。

这两条检验的结果现在都是未知的，本书把它们列为「冒险」条款（写作时结果未知，可能推翻本书的那一类）。同样要说明的是：本书不替任何人下结论，也不建议谁自己去算。在医院里，记账的方式是医学界自己要讨论的事。

切线是用来诊断的，不是用来盯梢的

这里要替 0.70 这条切线说句公道话。

一条固定的切线，作用是让全世界的医生在诊断时用同一个标准，今天这个医生说的「气流受限」，和明天另一个医生说的，指的是同一件事。这是切线的本事，没有它，诊断会乱成一团。

本书担心的，是把一条用来**诊断**的线，当成了用来**逐年盯梢**的线。诊断线回答的问题是「现在算不算」；盯梢要回答的问题是「这几年有没有在往下走」。这是两个不同的问题，需要两种不同的记法。前一种问题，一条切线就够了；后一种问题，需要的是一条随着时间画出来的线。

所以，0.72 和 0.70 之间的那一小段路，在诊断的账上是「还没到」，在盯梢的账上，该是「一直在走」。两本账各有各的道理，错在把前一本账当成了后一本账。

◆ 四、越灵敏越看不见：反噬

听到这里，很容易想：那就把每一次的测量做得更灵敏、更准。

这个想法，本书的读法认为，可能反而把事情弄得更糟。

道理是这样的：假设每一轮的测量都变得非常灵敏，每一轮都能把「这一轮里」的小波动看得清清楚楚。可是如果记账的结构不变，还是「每轮和上轮比」，那么每一轮的小波动都在误差之内，被记成「平稳」。灵敏度提高了，每一轮的「零」只是记得更精确了。跨轮的丢失，被藏得更深。

打个比方。你每天早上量一次体重，只看今天比昨天重了多少。哪怕秤精确到一两克，你每天看见的还是「差不多」。可是一年下来，你可能已经重了十斤。要看见这件事，需要的不是更准的秤，是把每天的数连成一条线。

所以问题在账本的结构，不在测量的分辨率。这是本章的核心判断之一。

这个判断同样标「待验」。现实里，不少医院和研究早已在做长期的、连续的记录，也不一定都犯这个毛病。本书说的是一种可能的结构，不是在指责谁。

◆ 五、放回日子里

秀云把那张单子叠起来，放回包里。

「那你的意思，是我这几年一直在变差？」

「我没有这么说，」关敏说，「我说的是，我不能只看今天比上次差多少。一个人五年的数，得连起来看。」

「怎么个连法，你们医生不是都有办法吗？」

「有。要把每一次的数都放在一条线上，和你第一次的数比，也和你同龄人的参考线比，而且要看几次连着的方向，而不是一次高一次低。可这是医生的事，我不能替你判断这一条线意味着什么。」

她停了一下，又补了一句：

「妈，你的肺为什么没有『清零』？因为它每天都带着前一天的气在呼吸。要清零的，是我们记账的那只手。」

秀云笑了：「你们这些做医生的，说话怎么都像在写诗。」

「我是呼吸治疗师，不是医生。」

「都一样。」

下一回复诊，秀云做了一件小事：她请医生看一眼女儿手机里那张表，问：「能不能把这几年的数连起来看看？」

医生看了很久，说，这个想法很好，我们来看看。

后面的事，章里不写了。那是医生和病人之间的事，不是一本书能代替的。

带走的话

肺不清零：健康肺呼气末还留着两三升气，每一口只换掉大约七分之一（见第 10 章）。

清零的是账本：只和上一次比，缓慢的丢失每一轮都被记成「差不多」。

和渔业里的「基线漂移」不同：这里观察者不换、数据完整，只要记账方式是按轮清零，丢失照样不显示。

把测量做得更灵敏，解决不了账本结构的问题；要看的是一条线，不是两个点。

以上是本书的读法，待验；本章不替任何人判断病情。

想一想

想想你自己的生活里，有没有一件事，每一次和上一次比都「差不多」，可是和几年前比，差得很远？

如果你要给一个朋友解释「账本清零」，却不许用「基线」「队列」这些词，你会怎么说？

为什么说「观察者不换」是这一章和渔业里的「基线漂移」最要紧的一条分界线？

◆

27

第 27 章

原理结算三种病

小树最近在学吹一首新曲子，吹到长音的地方，总是接不上气。

「外婆，你说我是不是肺不好？」

秀云正在晾衣服，听了笑出声来：「你才多大。长音吹不稳，是气没学会分配，和肺好不好没有关系。」

关敏路过，停下来补了一句：「她说得对，一半。」

「哪一半？」

「气没学会分配，这一半对。」关敏说，「肺好不好，没有关系，这一半，今天有人要来替你想一想。」

她说的「有人」，指的是这一章。

前面二十六章，把肺的几条原理一条一条摆开了：交换膜越薄越好（分母原理），气和血要配得上（匹配），一口气里有一拍白送的能量，肺不靠加厚来修、只能靠改道来结算。这一章要把这几条原理拿去看三种最常见的肺病：哮喘、慢阻肺、肺纤维化。看每一种病，主要伤在哪一条原理上，而它让「效率」和「结算能力」掉在了哪里。

先提醒一句：本章写的是理解，不是诊疗。每种病的诊断、用药、吸氧和呼吸练习，都由医生决定。有哮喘、慢阻肺、心脏病的人，在练呼吸之前，先问医生。

◆ 一、先把尺子拿出来

这一章要用到的尺子，前面已经出现过，这里放在一起：

第一把：**分母**（第 3 章）。肺的价值取决于交换面积除以屏障厚度。膜变厚、面积变小，都是伤在分母上。

第二把：**匹配**（第 8、9 章）。气流和血流要配得上，配不上，换气就低效。

第三把：**白送的一拍**（第 4、19 章）。吸气费力，呼气靠肺和胸廓的弹性自己回弹，不用肌肉出力。这一拍是肺借助弹性白得的。弹性丢了，这一拍就要由肌肉来买单。

第四把：**结算**（第 24、25 章）。肺不能靠加厚来修，只能靠改道来结。改道改得好不好，用 C 和 R 两个读数来看：C 是结算能力，R 是改道和整体需求配不配。这两个读数是本书提出的，还没有被检验，是「本书读法，待验」。

再加一个「效率」η（第 16 章）：氧链上这一步运送的氧，除以这一步自己耗的氧。安静时，呼吸肌耗氧只占全身的百分之一到三，各书说法略有出入。重度慢阻肺病人呼吸本身的耗氧可以高出健康人好几倍，η 随之跌落，η 通气会跌到 η 循环以下。

有了这几把尺，来看三种病。

◆ 二、三种病各伤在哪：先说哮喘，口径病，匹配被打乱

先说哮喘。

教科书里的哮喘，是气道的慢性炎症，气道对刺激反应过强，气流受阻，而且这种受阻常常可以缓解（可逆）。

第 425 号《器官发生学导论》的第 9 章，用同一把尺读过哮喘，这里不再重复它写足的地方，只补肺这一边的读法。

伤在哪一条原理上？ 主要伤在**匹配**。

气道变窄，是口径的事。Poiseuille 定律在这里露了脸：口径窄一点，阻力不是多一点点，是多好几倍（第 425 号的说法）。气道窄得不均匀，有的地方气进得去，有的地方进不去，进去的气和流过去的血配不上，通气和血流的比例就乱了。

注意，典型的哮喘主要伤的是气道，不是气血之间那层薄膜。气血屏障本身，在大部分时候是完好的。所以，**分母在这里基本没有直接被伤**。

η 掉在哪里？ 气道窄，推气要更费力，呼吸耗氧的份额往上走。η 通气，是掉在了「分子」，也就是推气这件事自己的耗费上。

C 掉在哪里？ 这里有一个有意思的地方。哮喘的收缩常常是**可逆**的：发作时收紧，缓解后松开。这说明肺的结算是在「短期改道」，口径收了又放，账暂时还可以记平。可是如果炎症长期不退，气道壁就被改建：上皮下纤维化、平滑肌增厚（第 425 号称为「气道重塑」，教科书里已有这个词）。这时候，改道变成了「账记下来了」，口径从此偏窄、偏硬。

用本书的话说：哮喘是一种「路径病」（路径被锁在了一条上）。短期的收缩是一笔可以结掉的账，长期的重塑，是没结完的账留下的底子。

以上是本书的读法，待验。机制本身（气道炎症、可逆、重塑）是教科书事实。

慢阻肺：好几条原理一起受伤

再说慢阻肺（COPD）。

教科书的定义是持续性、不完全可逆的气流受限，用一秒率低于 0.70 作为常用的诊断切线（GOLD 报告）。它不是一种病，常常是慢性支气管炎和肺气肿两类变化的混合。

伤在哪一条原理上？ 慢阻肺是三种病里伤得最杂的，至少伤在三处：

第一，伤**分母**里的「面积」。肺气肿时，肺泡壁被破坏，许多小肺泡并成大气腔，交换面积缩小。注意：这里的主要问题不是膜变厚，而是膜没了，交换面跟着没了。这一点，第 7 章写过「太破」。

第二，伤**白送的一拍**。肺泡壁里有弹性纤维，吸气时被撑开，呼气时靠它们回弹，把气赶出去。肺气肿时，弹性大量丢失，呼气越来越费劲，肺里存留的气越来越多（过度充气）。白送的那一拍丢了，要由肌肉来补。

第三，伤**匹配**和**结算**。小气道（很细的气道）在慢阻肺里常常早早受损。1970 年，Mead 把小气道称为肺的「安静区」：那里大量受损了，常规的肺功能读数还可以不动。这就是第 25 章说的「借方沉默」：读数平稳，余额已经被改道用空了。

η 掉在哪里？ 这是慢阻肺和哮喘最大的不同。η 是氧链上推气这一步送出的氧，除以这一步自己耗的氧。慢阻肺时，推气越来越费力，呼吸肌自己耗的氧越来越多。重度慢阻肺病人呼吸本身的耗氧，可以高出健康人好几倍（各书与研究数字不一）。分子还是那一点氧，分母在涨，η 通气就往下掉，在重度时，可以掉到 η 循环以下。

用一句话说：本来是「肺把氧送出去」，到了这里，变成了「呼吸越来越多地在吃它本该送出去的东西」。这个时候的「喘不上气」，是肺在自己吃自己的价值。这一读法，已列入第 19 章的条款，是「冒险」，待验。

C 掉在哪里？ 重度时，C 的值低，R 也往往不高：改道没有跟上需求，局部的、整体的都乱了。这是本书读法里「低 C 低 R」的位置，也就是借方沉默结束之前的最后一程。再说一遍：这只是读法，C 和 R 本身还没有过检验。

肺纤维化：膜变厚，分母直接中枪

最后说肺纤维化。

肺纤维化（教科书里常说的肺间质纤维化）是肺泡壁之间的组织里，长出过多的结缔组织，肺变硬、变厚。

伤在哪一条原理上？ 它是三种病里，**最直接伤在分母上的**。

第 6 章写过：别的器官长组织是修复，肺长组织是分母变大。纤维化是增厚，不是增面积。膜变厚，扩散变慢，在弥散受限的场合（运动、高原、病肺，第 3 章的适用域）里，价值就直接掉了。这是「愈合即降级」：伤口愈合了，可愈合的方式，是把交换膜加厚。

注意第 3 章的适用域：安静时，氧交换受血流限制，膜的薄厚不太看得出来。所以，纤维化的人常常是安静时还好，一动就喘：动起来，交换变成了弥散受限，厚的那一层，就从后备变成了短板。

η 掉在哪里？ 肺变硬了，吸气要更费力（顺应性下降），所以推气的耗费也在升。这一点，和慢阻肺相同，只是原因不同：慢阻肺是因为气呼不出去、弹性丢了，纤维化是因为肺撑不开。

C 掉在哪里？ 肺纤维化是一条「不得不用加厚来结算」的路：肺受伤了，修复的方式是长组织，可长组织恰好是它不该做的事（第 6 章）。所以，在本书的读法里，这是「改道改错了方向」的一种：结算是做了，可结算的方式，在代价上伤了分母。

◆ 三、三种病摆在一起

把三种病放在一张小表里（这是本书的读法，待验；各种病的教科书事实，请以教材和医生为准）：

	主要伤在哪	η 掉在哪	结算（C）的读法
哮喘	匹配（气道口径）	推气变费力	短期改道可逆；久了重塑，账记下来

	主要伤在哪	η 掉在哪	结算（C）的读法
慢阻肺	面积、白送的一拍、小气道	推气耗氧越来越多，重度时跌到循环之下	借方沉默，后来改道跟不上
肺纤维化	分母（膜变厚）	肺变硬，推气费力	结算的方式（加厚）伤了分母

三种病，三种伤法，可最后都落在同一处：肺本来「以薄为功、白送一拍、带着最近几口气不清零」，病把这三样里的一样或几样，一点一点地拿走了。

三种病不是三个格子

读到这里，要小心一个误会：好像每个病人只属于其中一格。

现实里，不是这样。哮喘的人可能同时有别的肺部问题，慢阻肺的人，气道和肺泡两样的变化常常混在一起（前面说过，慢阻肺本身就是几类变化的混合）。一个人身上，匹配、分母、白送、结算几条原理可能同时在受伤，只是各自的份量不同。

所以，本章这张表，是一个读法，是一张帮助理解的地图，不是一张给人对号入座的诊断表。判断一个人是哪一种、伤在哪里、伤了多少，要靠医生的问诊、肺功能检查和影像，不是靠一本书里的几个字。

顺便说一件和第 5 章有关的事：弥散功能检查（测气体能不能从肺泡穿过膜进到血里），测的数，由两半合成：膜的一半（Dm）和血的一半（Vc）。三种病，在这两半上的表现可以不同：纤维化的人，膜那一半更值得注意；肺气肿的人，面积和血管床的丢失更要紧。这里只点到为止，细节留给医生和检查报告。

从「哪里坏了」到「账怎么结」

最后用一个小对照，把三种病再读一遍，这回换一个问法：不问「哪里坏了」，问「这笔账是怎么结的」。

哮喘：肺遇到刺激，当场收紧气道，把外面的东西挡一挡，这是肺**自留分配**的本事（第 9 章）。问题出在收得太狠、收了不放。账是结了，可结得过头。

慢阻肺：肺长年被烟尘一类的东西顶着，只能一点一点改道，把气和血挪到还好的地方去。这是借方沉默里的那种慢结算，一年一年用着余额，到余额快用空的那一刻，读数才开始变。

肺纤维化：肺受了伤，用长组织的办法去愈合。愈合是做完了，可愈合的方式正好是肺最不该用的那一种：加厚。账结了，却把分母搭进去了。

这样看，三种病的差别，不只是病名不同，而是肺在「结账的方式」上走歪的方向不同：一个是结得过头，一个是结了太久，一个是结错了办法。这也是本书的读法，待验。它能不能比教科书里原有的分法多解释一点什么，要靠后面的检验来回答，不是靠几句话讲得顺。

这里还要补一句，免得读者以为「读法」就是办法：知道一种病「结错在哪里」，不等于知道怎么治。治，由医生按个人的情况来定；本书到这里，只是帮你听懂医生在说什么。

「喘」是一种感觉，不是一个读数

最后，还要把三种病和第 11 章的一件事接上。

三种病的病人，说起来常常是同一句话：喘不上气。可是第 11 章讲过，「喘」是一种感觉，它和血氧、肺功能的读数，不是一回事。感觉从哪里来？第 11 章引的是 Banzett 和 Schwartzstein 的工作：中枢发出了要呼吸的驱动，可是通气的回传对不上，这个「对不上」，就是空气饥饿，是「神经—机械分离」。

放到三种病上，读法是：哮喘的人，驱动发出去了，气道窄，气进得慢；慢阻肺的人，驱动发出去了，气呼不出来，肺里堆着气；纤维化的人，驱动发出去

了，肺撑不开。三个人的肺，卡在了不同的地方，传回脑子里的，却是同一种「对不上」。

这就是为什么病人说不清、也不该靠自己的感觉去猜自己是哪一种。同样的喘，背后可以是不同的账。第 425 号里韩露那句话，用在这里正合适：气喘的原因很多，有时是肺，有时是心，有时是体重，有时是没睡好，不能凭感觉猜。

这一段的读法，同样是「本书读法，待验」；空气饥饿本身是已有的研究。

◆ 四、新尺子也要先过关

最后，要老实交代一件事：η、C、R 这几把新尺子，现在都还没有通过检验。

本书给每个新读数立了三道关卡，过不了，就不能拿来当证据：

第一关是信度：同一批没有干预的人，隔两周重测，读数要稳定，组内相关低于 0.7 就弃用。第二关是改名：和现有的指标相关高于 0.9，就说明只是换了个名字，没有新东西。第三关是效度：控制了基线肺功能之后，对长期结局没有独立的预测力，就弃用。

这三关，目前都没有走完。所以，这一章里用 η 和 C 去读三种病，是一次「用新尺子试着量」，量出来的东西，还没有资格当结论。如果哪一天这几把尺子过不了关，这一章里依靠它们的部分，就要撤下来。

这样写，有点不讨喜：一章讲了半天，最后说「还不确定」。可是一本讲肺的书，如果自己的账本也是「每一轮记成零」，那就太讽刺了。书也要把自己没结的账，写在明处。

一条冒险的条款：保护与结算之争

最后要讲一条本书自己都不确定的事。

在第 28 章，会专门讲呼吸机怎样「替泵结账」，以及外部的保护，什么时候会把身体自己结账的能力拆掉（同币代结算）。这一章只提它在慢阻肺上的一个影子。

第 13 章说过，慢阻肺里，有些人是靠低氧来驱动呼吸的。对这些人，吸氧也是一种「同币」：它压低了外周的低氧驱动。

问题来了：如果长期给一个**血氧并不低**的慢阻肺病人吸氧，会不会让他的 C 反而下降？

本书的读法给出的预测是：会下降。这一条，列为「冒险」条款：如果非低氧的慢阻肺者长期氧疗后，C 不变或上升，这个读法就错了。

要把话说得清楚，不能含糊。**本书不主张撤除任何有指征的氧疗。** 有指征的人吸氧，是被医学证明了的、要保命的事。这条预测，只针对「非低氧」的人，而且现在没有答案，是写作时结果未知的一条。是不是该吸氧、吸多少，只有医生能定，本书不替任何人做这个判断。

把话说到这里，是因为本书的做法是：连自己最不确定的地方，也摆在桌面上。

◆ 五、放回日子里

下午，小树的曲子吹顺了一点。

长音还是接不上，但他自己发现了：不是气不够，是前面吹得太猛，把气一口气放光了。

「外婆，你的长音是怎么吹的？」

「慢慢放。」秀云说，「合唱团练的就是这个，一口气，分成很多小份，一份一份放出去。」

关敏在一旁听着，心里想的是另外一件事：哮喘，慢阻肺，肺纤维化，三种病，三种伤法，可病人说起来，都是一句话：喘不上气。

要把这一句话背后的不同，一层一层分开，才是医生要做的事。她自己能做的，是把这一层一层，向病人和家属讲明白。

「外婆，你的哮喘，是哪一种？」小树突然问。

「医生说，是气管有点容易收紧。」秀云说，「吃药，躲着冷空气，别的事，听医生的。」

关敏听见了，没有说话。这一句话，比她这一章要写的，更接近实际。

带走的话

哮喘主要伤在匹配（气道口径），典型时气血膜本身没被直接伤；短期收缩可逆，久了会重塑。
慢阻肺伤得最杂：面积减少、白送的一拍丢失、小气道早早受损；重度时推气的耗氧可跌到循环之下（η 通气低于 η 循环）。
肺纤维化最直接伤在分母：膜变厚，安静时不明显，一动就成了短板。
三种病的 η 和 C 都在掉，掉的位置不同；这是本书读法，待验，不是诊断工具。
氧疗的冒险条款只针对非低氧者，本书不主张撤除任何有指征的氧疗，一切由医生定。

想一想

同样是「喘不上气」，哮喘、慢阻肺和肺纤维化为什么不能用同一个办法来看？为什么肺纤维化的人常常安静时还好，一动就喘？可以回到第 3 章的适用域想一想。

「读数平稳不等于账平」，你在自己的生活里，见过类似的情形吗？

◆

28

第 28 章

呼吸机：替泵结账的保护

关敏值夜班。凌晨三点，重症监护室里只有仪器的滴答声。她在一张床边站了一会儿。病人是位七十来岁的男士，因为重症肺炎插了管，今天是第三天。血气报告刚出来，数字漂亮：氧够，二氧化碳也在正常范围。

可是早上的自主呼吸试验，他撑了不到二十分钟。医生把呼吸机的支持调到很低，让他自己试着呼吸，他很快就浅而快地喘起来，只好重新接回去。

关敏后来跟母亲说起这件事。关秀云在厨房择菜，听了半天，问了一句：「血气都好了，怎么反倒不会自己喘了？」

关敏想了想说：「妈，这个问题，一两句话说不完。机器把活干了，人就歇着了。歇久了，该干活的那块肌肉就没劲了。可要说清楚是怎么歇下来的，得先看呼吸是谁在管。」

先交代一句。这一章讲的是理解，不评判任何一位病人的呼吸机怎么设、怎么撤，那些事归医生和呼吸治疗师，根据每个人的情况定。

本章还有一个特别的位置。前面各章里，有不少是本书自己的读法。这一章不是。这一章里，凡是别人已经做过的研究，我们照实转述，注明出处；凡是我们自己的读法，就老老实实标出「本书读法，待验」。它是一章证据章，不是用来立新论的。

◆ 一、呼吸是谁在管：一个盯着二氧化碳的控制环

先把背景补上。第 13 章讲过，稳态下管着呼吸节律的，主要是血里二氧化碳的多少。脑干里有一套感受装置，颈动脉体等处也有，它们盯着动脉血里二氧化碳的分压（常写作 $PaCO_2$）。二氧化碳高了，驱动就加大，呼吸变深变快；二氧化碳低了，驱动就减弱。

这是一个典型的负反馈环，和家里恒温器是一个道理。温度低了，加热；温度高了，停火。恒温器只读房间的温度，它并不知道热是烧煤来的，还是烧气来的，也不知道是不是有人开了窗。

呼吸的控制环也是这样。它读的是被控的那个量，也就是血里的二氧化碳，而不去读「是谁把它排掉的」。这一点，不是我们的新发现，而是负反馈这个概念本来的意思：控制器读被控变量，不读执行器。

于是出现了一个很自然的后果。正常情况下，二氧化碳是膈肌推着气流排出去的。膈肌，是胸腔底部那块圆顶形的大肌肉，是呼吸最主要的「泵」。前面讲过，肺自己没有肌肉，做功全都外包给了它。可是到了重症监护室里，呼吸机可以替这块肌肉把整个活干了。

呼吸机一口一口把气压进去，二氧化碳被排了出去。脑干那头收到的消息是：二氧化碳正常，不用加力了。控制环照样闭合，一切都「正常」。可是，被闲置下来的，是那块膈肌。

这就是本章要讲的主线：机器的输出，和控制环读的东西，用的是同一种「货币」，都是二氧化碳。控制环分不出账是谁结的，也不必分出来。这是负反馈的本来面貌，谈不上是什么缺陷。但在这种安排下，泵歇了，脑干并不知道。

这一段，是教科书意义上的生理学推理，不含本书的新读法。接下来我们看证据。

◆ 二、证据一：泵闲了，肌肉会瘦

最直接的证据，来自 Levine 等人 2008 年发表在《新英格兰医学杂志》上的一项研究（358 卷，1327–1335 页）。研究对象是脑死亡的器官捐献者，他们被接在呼吸机上，由机器完全控制呼吸。研究者取了这些人的膈肌样本，和另一组手术中短时间用机械通气的人作比较。结果发现，控制通气 18 到 69 小时以后，膈肌的肌纤维已经出现了明显的萎缩。

这项研究要读得准确，有一个细节不能漏：脑死亡的捐献者，脑干已经不发驱动了，驱动本来就是零。所以这项研究证明的是：膈肌一旦完全不干活，几天之内就会萎缩，这是废用的证据。至于「机器把二氧化碳压低、脑干就降低了驱动」这一段，Levine 的研究并没有证明，因为在这些捐献者身上，驱动本来就不存在。

这一点很重要，也是读这项研究时最容易读过头的地方。我们不能拿 Levine 去证明比它多出来的结论。

后来的临床研究，把这个问题推进了一步。Goligher 等人 2018 年的研究，对象是普通的重症病人，每天用超声测量膈肌的厚度。191 名上呼吸机的病人里，41% 在中位第 4 天膈肌厚度下降超过 10%；膈肌每多变薄一成，脱机的日概率就降低约三成，在重症监护室里住的时间也更长。2020 年，同一团队又发表了一篇观点文章，提出的思路叫做「肺与膈肌双保护通气」：既要保护肺，不要让机器的压力和容量把肺泡撑坏，也要保护膈肌，不要让机器做得太多，让膈肌没有一点事干；同时也不能让膈肌被迫做得太狠，伤到肌肉。

他们的大意是：支持过多，病人自己的努力过小，膈肌容易变薄。同一团队 2015 年的早期研究也看到，吸气努力低与变薄相关，努力高与增厚相关。努力过大是否也会伤肌肉，要看具体情况，所以目标是把病人自己的努力维持在适度的范围里，具体的数值范围这里不写。「支持过度，驱动下降，膈肌萎缩」这条线，已经被前人占去了，本书在这条线上没有增量。我们引它，是当证据用。

小树听外婆讲到这里，吹着竖笛问：「那肌肉不用就会瘦，是不是像我不吹笛子，手指就不灵了？」

外婆说：「差不多是这个意思。肌肉是越用越有，不用就减。只不过膈肌是一块一刻也不能真的歇的肌肉，一辈子都在干活，所以它一歇下来，就特别显眼。」

◆ 三、证据二：保护得越准，拆得越深？

关敏说的「保护越准，拆解越深」，是本章开头提到的一种读法，需要说明它到底有多少是证据，有多少是读法。

证据的部分是：机械通气是救命的。肺炎、急性呼吸窘迫、手术后呼吸衰竭，这些情况下，如果没有机器接管呼吸，病人可能撑不过去。这是无可争议的。在这样的情况下，让泵歇一歇是必要的，因为这时候的呼吸做功，可能已经超过病人能承担的限度。

另一部分证据是：机器的接管有代价。膈肌会变薄，撤机会变难，这是临床上实实在在看到的。这个代价和机器「救得多准」并不矛盾，反而常常是同一件事的两面：机器把二氧化碳和氧都保护得好，病人自己的泵就几乎没活可干。

读法的部分是这样的（本书读法，待验）：保护性干预的「拆解力」，也许取决于外部装置的输出，与控制环读的变量是不是同一种货币。如果机器的输出直接落在控制环读的量上，控制环就读不出差别，泵的欠用就悄悄发生，没有任何警报。而如果外部装置的输出不落在控制变量上，身体就还能感到「这件事是不是自己做的」。

这个读法，需要先承认它有三个麻烦。

第一，控制环读被控变量，不读执行器，这本是负反馈的定义，主流生理学从来没有主张过「身体能分辨谁替它结的账」。这个「能分辨」的前提，只存在于一篇由语言模型生成的论文里，生理学界并没有这么说过。

第二，同币抑制的现象，医学上早有教科书例子：长期用外源的糖皮质激素，肾上腺会萎缩；长期用外源的甲状腺素，垂体的促甲状腺激素会被压低；外源的睾酮，会压低精子的发生。这些都是控制环读到了「外面送来的同一种东西」，就收了自己的活。本书没有发明这件事。

第三，反例也有。早期强化胰岛素治疗，可以让新发的 2 型糖尿病缓解（Weng 2008；Ilkova 1997），在那里，外源胰岛素接管了控制环读的血糖，结果不是 β 细胞萎缩，而是 β 细胞得到休息，反而恢复了功能。又比如，靠低氧驱动呼吸的慢阻肺病人，吸氧同样是「同币」，它压低了外周的低氧驱动，这与第 13 章讲的「低氧接管」是一致的。可是，这并不意味着吸氧对这类病人有害，临床上有明确指征的氧疗是应当用的。

所以「同币」本身并不决定后果。后果取决于，被接管的那一部分，到底是靠负荷才能维持的，还是靠休息才能恢复的。膈肌是靠负荷维持的肌肉，所以闲置就萎缩；β 细胞在高糖下是疲惫的，所以休息反而恢复。这是本章对「同币」的一个收窄。它是个提醒，不是个定理。

◆ 四、证据三：怎样把泵叫醒，撤机是怎么变快的

既然泵歇久了会瘦，那临床上自然会想：能不能早一点让它重新上班？

有两项经典的随机试验，常被引用。一项是 Esteban 等人 1995 年的研究：把病人分成几组，比较不同的撤机办法，结果发现，每天只做一次自主呼吸试验的办法，撤机成功的速度约是间歇指令通气的 2.8 倍、压力支持通气的 2 倍。另一项是 Girard 等人 2008 年的研究：每天先把镇静药停下来唤醒病人，再做自主呼吸试验，和只做试验的病人相比，28 天里不用呼吸机的天数更多（14.7 天对 11.6 天），一年死亡率也更低（44% 对 55%）。

怎么读这两项结果？这里需要小心。

一种读法是生理层的：每天让泵独立承担一段时间，等于每天把膈肌和控制环叫醒，让它们重新对一次表。这是本书的一种读法。

主流的解释却是另一种，是决策层的：每天做一次试验，更早地发现了「这个病人其实已经能撤了」，于是机器少用了几天，并发症也就少了几天。镇静药停得更勤，病人醒得更早，也更少被药物拖累。

两种读法可以并存，但它们需要不同的证据来分开。要区分，办法是看那些第一次试验失败、后来才成功的病人，在一次次试验中，他们的生理指标（比如压力反射的敏感性、呼吸引起的心率变化）有没有一次比一次改善。如果有，说明每次试验确实在「对表」；如果没有，那只是决策层把能撤的人更早挑了出来。这个检验现在没人做过，是附录五的条款里的一条「冒险」条款，写明了：如果始终失败者与最终成功者在这些指标上没有差别，这个读法就算错。

撤机还有另一个层面：不是只有膈肌会萎缩，镇静、营养、病情本身都在起作用。本章不替任何一个病人下判断，只想让读者知道，「撤机」这件事不是简单地把设置往下拧，而是一个有多方面因素的、需要医疗团队逐步判断的过程。

◆ 五、为什么说「替泵结账」

最后交代一下标题。「替泵结账」这四个字，是本书的说法，意思很朴素：呼吸本来是泵（膈肌）做功、肺交换、血里的二氧化碳来记账。呼吸机进来以后，是机器替泵做了功，把二氧化碳排掉，账就算平了。从血气报告上看，账是平的。

可账平不等于每个部件都在正常运转。就像家里请了保姆做饭，饭桌上的菜一样不少，可是主人的手艺未必还在。这个比方只能点到为止：病人不是「请」机器，而是被疾病逼到需要机器。我们说的只是：看血气，看到的是被控变量；看膈肌，才能看到泵本身。两样都要看，所以重症监护室里才会用超声去看膈肌，用试验去看病人自己能不能撑（各医院的具体做法不同）。

◆ 六、同一次正压，两个相反的方向

呼吸机的另一个麻烦，在于同一次正压通气，对泵和对肺泡，作用方向是相反的。

对泵来说，机器做得越多，膈肌欠用越厉害，所以要「少做一点」。对肺泡来说，如果机器压得太猛、气压得太多，过度拉伸肺泡，会造成呼吸机相关的肺损伤。肺泡壁本来就薄，第 425 号说过，薄是肺的长处，也是它的软肋，所以要「轻一点压」。

有时这两个方向合在一起：压得轻一点，对肺有好处；做得少一点，对膈肌不好；做得多一点，对膈肌欠用有帮助，对肺又太猛。这个冲突，正是 Goligher 2020 命名的「双保护」要处理的问题。

这个冲突，是「外包做功」这条线在临床上的一个推论：肺把做功交给了泵，那么泵和肺，就是两个需要分别保护的部件。这一点没有新意，是已经被前人命名的事。

至于病人为什么会那么难受，关敏提到了另一个现象：当呼吸机的支持低于病人的需求时，病人会有强烈的窘迫感，明明有气在进，却总觉得憋。这就是第 11 章讲的「空气饥饿」：脑干发出了加大呼吸的指令，可是肺和胸廓传回的信息跟不上这条指令。Banzett、Schwartzstein 等人关于空气饥饿与通气脱节的研究，讲的就是这件事：用呼吸机把通气量固定住的四肢瘫病人，二氧化碳升高时，仍会强烈感到空气饥饿。这是一种「结算还没有到」的感觉，我们在这里不做更多发挥。

关秀云听到这儿，说：「我唱长音拖到最后，也有那种憋得慌的感觉。」

关敏笑了：「对，所以我们在床边，最怕的就是让病人憋着，又不告诉他为什么。机器怎么设，是我们的事，你们记得的是，憋不是矫情，是身体在说话。」

◆ 七、一个小结：这一章到底证明了什么

写到这里，把账理一理，免得读者带走比证据更多的东西。

已经有人证明的：第一，膈肌完全闲置，几天内就会萎缩（Levine 2008，对象是脑死亡供者）。第二，在普通重症病人里，机器支持过多或过少，都可能对膈肌不利，要在保肺和保泵之间找平衡（Goligher 2018、2020）。第三，每天做自主呼吸试验、每天唤醒，对撤机和生存有帮助（Esteban 1995；Girard 2008）。第四，同币抑制在内分泌里早有教科书例子，也早有反例。

本书没有证明的：身体「能分辨账是谁结的」，这一点没有人证明过，外部生理学也没有这样主张。每日试验是在「对表」，而不只是更早地挑出能撤的人，这一点只是待检验的读法。

还有一个可以做的实验，附录五也写了：在动物身上用相位式的膈神经刺激，让膈肌在呼吸机支持下照样按节律收缩，把「做功」和「血里二氧化碳的高低」拆开，再看膈肌萎缩究竟只跟负荷走，还是另有一条跟驱动有关的通路〔待核：同类实验是否已有〕。这个实验的结果，不论哪边，都会比今天的说法更清楚。

所以这一章是一章「账本」，只记事实和读法的边界，没有结论要读者记住。如果你只想带走一句话，那就是：机器救了命，也让泵闲了下来；怎样两头照顾，是医生和治疗师每天都在掂量的事。

关秀云听完，把择好的菜放进盆里，说：「那我明白了。机器是帮手，帮手帮得太多，主人就懒了。」

关敏摇头：「妈，这个比方只对了一半。病人是真的累垮了才上的机器，不是懒。我们不能怪他，只能想办法，在他撑得住的时候，一点一点把活还给他。」

关敏最后说了一件小事。她们科里有个习惯：每次撤机失败，不叫「失败」，叫「这次的读数」。因为下一次再试，病人的情况已经不一样了。这是一种医疗团队里的说话方式，与本书的任何读法无关，但读者也许会从中体会到，撤机是一个一步一步地试、一步一步地调的过程。

带走的话

呼吸控制环读的是血里的二氧化碳，不读是谁把它排掉的。这是负反馈的本来面貌。

膈肌完全闲置几天就会萎缩（Levine 2008，对象是脑死亡供者，证明的是废用）；支持过多或过少都对膈肌不利（Goligher 2018、2020）。

呼吸机救命，也有代价；保肺和保泵之间要平衡，这是前人已经命名的问题。

「同币」本身不决定后果：糖皮质激素会让肾上腺萎缩，早期胰岛素却让 β 细胞休息，关键是被接管的部分靠负荷还是靠休息。

本书对撤机的读法（每日试验也许是在「对表」）有待检验，主流解释是更早发现病人能撤。

想一想

家里的恒温器只读房间温度，不读热是谁给的。这样的设计好在哪里，又会留下什么盲区？

肌肉不用就瘦，肾上腺不用也会瘦，β 细胞不用却可能恢复。你觉得这三者的差别，可能出在哪里？

如果家里有人要上呼吸机，你最希望医生和护士向你解释清楚哪三件事？

◆

29

第 29 章

高原：一场干净的习服与一场不干净的

小树的学校组织夏令营，要去海拔三千多米的地方。出发前一晚，他抱着竖笛问外婆：「那里的空气是不是很稀？我吹得动笛子吗？」

关秀云说：「空气没有变成别的，氧气占的比例还是差不多，是整体的气压低了，每一口气里的氧少了。」

小树说：「那我多喘几口不就行了？」

外婆笑了：「对，身体就是这么办的。不过它不光是多喘几口，它还会换别的办法。有的办法几天内就好了，有的办法要几周，还有的办法，用得不对，反而出事。」

关敏在一旁补了一句：「妈，你有哮喘，真要去高原，先问医生。」

这一章讲的，是平原人上了高原以后，身体怎样回写自己。它一半是一个很干净的故事，一半是一个不那么干净的故事。我们按教科书讲事实，把本书的读法单独标出来。

◆ 一、先看缺什么：不是氧气少了，是推力小了

氧从肺泡进到血里，靠的是扩散，推力是肺泡里氧的分压与血里氧的分压之差。第 3 章讲过，这个推力，是分母原理能不能直接兑现的关键。

到了高海拔，大气压低，吸进的空气里氧的分压也低，肺泡里的氧分压随之下降，跨膜的推力就小了。前人（West 等）的研究指出，安静时在平原，氧在血流经过肺毛细血管的前三分之一左右就已基本平衡（见第 5 章），交换主要受血流限制，膜再薄，也不会再多摄一点氧。可是到了高原，推力小了，平衡来得更慢，在运动时尤其明显，氧交换就从「血流限制」转向了「弥散限制」。

这正是第 3 章说的适用域：分母原理，只在弥散受限时直接兑现。高原，是平常用不到的那份「薄」，开始真正派上用场的地方。肺平时多备的那份薄，是放在分母上的后备，到了高原才有了意义。

◆ 二、第一回写：通气，先把基线抬高

身体对低氧的第一反应，是加大通气。颈动脉体这类外周化学感受器，读到血氧下降，就向脑干发信号，把呼吸推深推快。这是 1→N 的加法：在原有的呼吸路径上多做一些。

可是这里有一个别扭的地方。通气一加大，二氧化碳被排得多了，血液会变得偏碱。而二氧化碳，正是稳态下管着呼吸的主调节量，它一低，反过来就会拉住通气，不让它升得太高。所以刚上高原的头几天，通气是被「刹着车」往上走的。

几天以后，肾脏加入进来。它把多余的碳酸氢根排掉，把偏碱的血拉回正常的窄带。血里的「刹车」松了一点，通气就能再升一档。第 12 章讲的「设定点改写」，在这里显出来：二氧化碳的基准整个下移，反射此后保卫的是一个新的、更低的基准，通气的基线整个高了一档。这个过程要几天到几周，具体时程和幅度因人和海拔而异。

这与第 425 号讲过的高原心率基线上移，是同一个格子，是「节律改道」：先改节律，再改别的。

◆ 三、第二回写：红细胞，血里多带些氧

第二处回写在血里。组织缺氧，肾脏分泌的促红细胞生成素（简称促红素）会升高，约一两个小时就有可测的升高，一两天内达到高峰。骨髓在它的作用下多造红细胞，红细胞数和血红蛋白随之慢慢爬高，一般要一两周才明显（在 5000 米以上的研究里，一周约增 4%，两周多约增 8%）。血里能带的氧多了，缺氧的信号也随之消退，促红素回落。

这是一笔漂亮的、闭合得很干净的账。信号起，路径走，状态改，信号止。

把三处合起来看：通气在肺，碳酸氢根在肾，红细胞在骨髓。三个器官，分别回写了自己的一项，分三步走，各管一段，最后让身体在新的氧环境里站稳了新的窄带。第 425 号把这一笔评为七笔里最干净的一笔。

以下是本书的读法（本书读法，待验）：这三处回写都不在肺的膜上。肺没有改变自己的厚度，也没有在膜里加什么装置，改的是通气、肾、血。这与第 12 章说的「升维在肺外」是一致的：肺把膜保持得尽可能薄，所有的调节都发生在膜之外。这个读法如果要被推翻，证据可以来自：在高原长期久居的人，如果气血屏障的厚度本身发生了持续、明显的增厚或变薄，那么「膜不动，别处改」就站不住了。

◆ 四、不干净的一面：高原肺水肿和肺动脉高压

故事的另一面，没有这么干净。

第一件事是高原肺水肿。有些人在快速上到高海拔后，肺里会积液，出现咳嗽、气短、咳粉红色泡沫痰等症状，需要及时就医，这是一种可能危及生命的急症，需要由医生处理。

它的机制，教科书上有较为一致的说法。我们这里只讲大意。第 9 章讲过，肺里的小动脉遇到缺氧会收缩，这样可以把血从缺氧的区域挪走。这原本是一种聪明的「分配」：哪里缺氧，就少给哪里血。可是在高原，整个肺都处在低氧里，所有的小动脉一起收缩，肺动脉压就升高了。而且这种收缩常常不均匀，有些地方收得紧，有些地方收得松，血都涌向收得松的那些地方，那些地方的毛细血管压力就特别高。

薄，是肺的长处，也是它的软肋。前人 West 提出过「应力衰竭」的说法：气血屏障极薄，又要承受血管里的压力，压力太高时，毛细血管壁和肺泡壁就会被撑破，血和液体漏进肺泡。高原肺水肿和赛马肺出血，都被看作这条路的断点。这一部分，是 West 等人的前人研究，不均匀收缩的说法来自 Hultgren（1997）与 Hopkins 和 Levin（2006），本书只是引用，不是创新。

第 3 章里我们提过，膜越薄，价值越高；可是膜越薄，也越经不起压。这种厚度和强度之间的权衡，是已被前人研究过的。本书的读法只有一句（本书读法，待验）：肺把做功外包出去，自己只留下分配这一手；当这一手在全肺同时发令，而又没有被均匀执行时，原本用来改正错配的机制，就成了压力不均的来源。这个读法能不能成立，需要有人去量局部的血流和压力分布，才能验证。

第二件事是慢性的。长期住在高原的人，肺里的小动脉长期处在收缩状态，血管壁的平滑肌随之增厚，肺动脉压会持续偏高。有些人发展成慢性高山病，红细胞过多，肺动脉高压也更明显。慢性肺高压时，屏障增厚是用换气换安全：膜厚了，抗压能力强了，可是氧交换的效率就打了折扣。第 448 号《何谓生理适应？》把这种情况叫做适应，也是代价。

所以同一件事——肺里的小动脉遇低氧收缩——在平原，是一种精细的分配；到了高原，全肺都在低氧里，同样的反应就成了负担。同一个机制，换一个环境，从好用变成不好用。这是「适应」的一个常见样子，并不是机制出了错。

◆ 五、世居者：几代之后的另一种办法

还有一个话题：世世代代住在高原的人群，他们和刚上山的平原人有什么不同？

第 425 号提过，藏族与安第斯山区世居人群的反应并不相同：前者平时呼吸就偏快，对低氧的通气反应强，肺的弥散效率也高；后者平时呼吸偏慢，对低氧的通气反应迟钝，呼完气后肺里剩下的气量（残气量）偏大，这主要是童年发育期里长出来的（Beall　2007；Frisancho　2013）。具体的遗传基础仍在研究中。

各项研究的说法并不完全一致，本书不展开。我们只借它们说明一件事：习服是一个人在一生里的加法，那是 1→N；世居者的差别，是人群经过很多代形成的新配置，更接近「0→1」，已经不是习服，而是人群的反抗。这一点，第 425 号只提了一句，我们也只提一句，细节不展开。

本书有一条「场先改形，形再改路」的预测（本书读法，待验）：世代的高原低氧，也许先改了肺的形状，再改了通气的反应。这一条目前没有直接证据，写在附录五的条款里，写明怎样才算错：如果世居者的肺容积与弥散的差异，完全可以由身高、胸廓大小和遗传背景解释，没有额外的发育效应，这条就错了。

◆ 六、几个容易混的说法

最后澄清几个常听到的说法，免得读者带走错的。

一是「高原缺氧是因为氧气少了」。不对，空气里氧的比例大体不变，变的是整体气压，每口气里氧的分压低了。

二是「习服就是多长红细胞」。不全对，通气、肾、红细胞三处都要回写，红细胞只是其中最慢的一处。

三是「高原肺水肿是因为肺里进了水，所以是肺炎」。不对，它与感染不是一回事，是压力和血管收缩的问题，处理办法也不同，要由医生判断。

四是「世居者的办法，我也能通过住几年学会」。不一定，世居人群的差别，一部分来自许多代形成的遗传配置，一部分（如安第斯人较大的残气量）是在童年发育期里长出来的，成年后上山的个人习服做不到。

这几句话，说的都是事实层面的澄清，与本书的读法无关。

◆ 七、回到小树的夏令营

关秀云最后对小树说了几句话。

「上山第一天，别跑，别疯，慢慢走。你喘得厉害，是正常的，那是身体在调整。要是觉得头痛得厉害、咳得不对劲、嘴唇发紫，马上告诉老师，别硬撑。」

关敏补了一句：「带队的老师有经验，听他们的，不舒服就说出来。」

小树点点头，背起了书包。竖笛放在包里，他说到了山上，要吹给云听。

◆ 八、夜里的高原：呼吸会一阵一阵地来

还有一个高原上常见的现象，值得单独说一句：睡着以后，呼吸会变得一阵深、一阵浅，甚至中间停几秒，再重新喘起来，这叫周期性呼吸。在海拔 4000 米上下，几乎每个新上去的平原人都会出现，越高越明显（Patrician 等 2024）。同行的人半夜醒来，常常以为谁憋着了，其实多数时候是这个样子。

为什么会这样？可以用本章前面的话来理解。控制环读的是二氧化碳，也读低氧。低氧让通气加大，通气一大，二氧化碳被排低，二氧化碳一低，驱动又被拉下去，呼吸变浅甚至暂停，这时候氧又低了，驱动再次上来，于是一圈一圈地振荡。这像是一台恒温器反应得太灵敏，又有些滞后：热了关火，关了又冷，冷了再开，来回摇摆。

本书在第 12 章把这类现象叫做「整圈振荡」：控制环里的评估是外置的、滞后的，修正的力度如果大于滞后允许的限度，就会摆过头。这是控制论里的常识，不是本书的新发现。我们在这里借它说明：高原的难处，不光在「氧少」，还在于控制环要在一个更窄的窗口里工作。

提醒一句：夜里在高原出现的各种不适，哪些属于正常的习服过程，哪些需要处理，是医生判断的事。本书不做区分。

◆ 九、这场习服为什么叫「干净」

「干净」这个词，是本书借来描述的，需要说清楚它指什么。

一笔结算，如果信号起了，路径走了，状态改了，信号又退下去，这笔账就算闭合。高原习服里，三处回写是这样：缺氧信号让通气加深；通气过度带来的偏碱，由肾脏排碳酸氢根来纠正；缺氧信号让促红素升高，红细胞增多以后，信号随之减弱。每一步都有一个明确的「结束条件」，到了新的稳定位置，大家就停手。

「不干净」的是另一类：信号起了，路径走了，可是那条路径在新环境里自己变成了问题。肺里小动脉的收缩，在平原是为了改正局部的错配，到了高原，整个肺都缺氧，收缩没有「可挪去的地方」，就只剩下压力升高。这笔账在高原

上没有闭合的办法，只能靠下山、吸氧，或者由医生用药处理，处理办法在这里不展开。

这里有一个对比，和本书前面反复出现的主题挨得很近：肺自己保留的，只有「分配」这一手。当环境把所有区域都推到同一个方向时，分配就没有东西可分了。这一点是本书的读法（本书读法，待验），它的意思是：肺的自留功能，是为「不均匀」设计的；它面对「全体一致的缺氧」时，不是好用的工具。

要说明的是，上面这些归纳并不是什么新理论，只是把教科书里几件分开的事放在一起看。高原习服的三处回写，是生理学的经典内容；高原肺水肿的应力衰竭解释，是 West 等人的前人研究。本书只是把「哪些地方闭合得干净，哪些地方闭合不了」分别标出来。

◆ 十、速度的差别：三条路，三种节奏

另外有一个值得注意的现象：这三处回写，速度并不一样。

通气的反应最快，头一两天就明显增加，之后还会继续上升几天。促红素在一两个小时内就有可测的升高，一两天内达到高峰；红细胞总量则要一两周才明显增加。肾脏排碳酸氢根，在一天到几天内逐步完成。

这给一个很实用的提醒：习服是需要时间的。急着上、急着高，身体的三处回写还没有来得及跟上，各处账就都没有结完。登山的人常说「慢慢上，睡得低」，这个经验，和这里讲的原理是一致的：给三条路留出时间。

至于具体怎么安排上升的节奏、要不要用药、哪些人不宜上高原，这些是医生和有经验的领队才能回答的问题，本书不给处方。

有哮喘、慢阻肺或心脏病的人，在上高原之前，先问医生，这一点关敏已经说过，这里再说一遍。

◆ 十一、为什么这一章放在这本书里

最后说一说，为什么要有这一章。

前面讲过，分母原理在弥散受限时才直接兑现。能让人亲身感受到「弥散受限」的场合不多：运动、高原、生病。高原是其中最容易描述、也最容易让人自己感觉到的一个。所以这一章，是把分母原理放到一座山上去看。

而这座山，给了我们两个提醒。第一个是，膜薄带来的价值，是在条件逼近时才用得上的；平常看不见的余量，要等到山上才显出意义。第二个是，薄也有代价：同样的薄，在高压下会成为软肋。肺在这两个提醒之间，一直走在一条窄路上。

小树夏令营回来，晒黑了一圈，说山上的星星特别亮，他吹笛子时，确实比平时更容易喘。关秀云笑着说：「那你就知道，一口气不是白来的。」

带走的话

高原的难处不是氧气比例变了，而是每口气的氧分压低了，推力小了；平时用不完的那份「薄」，到高原才真正派上用场。

习服有三处回写：通气加深（外周化学感受器）、肾排碳酸氢根（把设定点拉下）、红细胞增多（促红素）；三处都在肺膜之外，是一场很干净的 1→N。

同一个机制，在平原是分配，在高原可能成为负担：缺氧性肺血管收缩若全肺发令又收缩不均，会成为高原肺水肿的一个来源；这是前人已有的研究。

长期高原可能带来肺动脉高压和慢性高山病，这是适应，也是代价。

世居者的差别因人群而异，许多细节仍待核对；有肺病、哮喘、心脏病的人，上高原前先问医生。

想一想

为什么上山第一天，身体不直接把通气一下拉到最高？二氧化碳在这里起了什么作用？

同一种反应，在平原有用，在高原有害。你还能想到生活中类似的例子吗？

如果你要给一个第一次上高原的朋友写三条提醒，你会写什么？为什么其中一条一定是「不舒服就说」？

◆

30

第 30 章

三种身体观里的肺

周六下午，社区活动室里，合唱团刚排完《茉莉花》。关秀云把谱子夹进文件夹，坐在窗边喘匀了气。

团里有位姓吴的老姐妹凑过来，递给她一瓶温水：「秀云，你那个哮喘，我家邻居说要『宣肺』，喝点什么什么汤。我外甥是学瑜伽的，说你该练『调息』，把气练顺了就好。你女儿是医院里的，她怎么说？」

秀云笑了：「她说测一测，看数。」

三个人，三种说法，说的都是同一对肺。晚上外孙小树练完竖笛，听外婆学了一遍，歪着头问：「那到底谁对呀？」

女儿关敏正在收拾饭桌。她想了想，没有直接给答案，只说：「他们看的不是同一个地方。」

这一章要做的，就是把这三个地方摆出来，看看每一家抓住了肺的哪一块，又把哪一块放在了视线之外。

先把规矩立在前面。本书不评判哪一家的诊疗，也不给任何人开方、教练法。这里只比较「怎样看肺」。有哮喘、慢阻肺、心脏病的人，想练什么呼吸的功夫，先问自己的医生。

◆ 一、西医：把肺看成一台交换器

西医看肺，最大的本事是量。

前面的章节已经讲过：空气沿着分叉的气道进到肺泡，氧顺着分压差扩散进血，二氧化碳顺着分压差扩散出来；通气和血流要配得上；呼吸的节律在脑干，推气的是膈肌，推血的是右心。这套图景讲得精确，每个数字都有来路。肺功能检查测用力肺活量、一秒用力呼气量，血气分析测氧分压、二氧化碳分压和酸碱度，指尖的小夹子测血氧饱和度。这些读数每天都在救人。

它抓得最牢的，是肺的「形」和「量」。肺有多大，气道通不通，膜厚不厚，血气在不在窄带里。病人带着咳嗽气短进来，医生的第一反应是找门：是气道堵了，还是肺撑不开了，是血管出了问题，还是有感染。这种「先分类、再找位置」的办法，从莫尔加尼把病定位到器官那天起，就是西医的看家本领（第 389 号《病在哪里？》专门讲过这条线）。

用本书前面几章的话说，西医最擅长的是读肺的**读数**：读它某一刻的状态。

这当然不等于西医只会看静态。通气血流比、缺氧性肺血管收缩、化学感受器的反馈，这些全是动态的调节，教科书讲得清清楚楚。但在日常的临床习惯里，有两件事比较少被当成一条完整的线来看。

第一件，是肺功能读数常被当作「库存盘点」：今年测了多少，去年测了多少，掉了多少。第 24 章讲过，这是库存模型的看法。它没有错，却容易漏掉读数后面的「改道」，也就是身体怎样在不让读数变坏的前提下，一直在悄悄改变气和血的分配。

第二件，是肺的几项本事，在教科书里分在不同章节：换气一章，防御一章，酸碱一章，血管紧张素又在另一章。病人身上它们是同时发生的，书上却分开讲。需要医生自己把线画起来。第 425 号《器官发生学导论》说过这一点，本书沿着它往下走。

所以公平地说：西医对肺的**事实**，是三家里掌握得最扎实的；它的**看法**，偏向读数与分类。

◆ 二、中医：把肺看成一条出入升降的路

再来看中医。

这一节要小心。中医对肺的说法，是一套在自己的语言里长了两千多年的东西。本书不拿西医的概念去「翻译」它，也不拿它去「印证」西医，只是把它的几个基本说法摆出来，看它抓住了什么。

中医常说「肺主气，司呼吸」。这里的「气」，不等于空气，也不等于氧气。它是一个很宽的词，既指吸进来的清气，也指全身运行的一种功能性的东西。一句「肺主气」，意思是肺管着呼吸，也管着气在全身的「出入」。

和肺连在一起的还有几个常见的说法。

「宣发」，大意是把气和津液向上向外布散，到皮毛、到体表。「肃降」，大意是把气向下向内收，往下送。一宣一降，一出一入。肺的病，在中医看来常常是这一宣一降失了常：宣不开，就胸闷、鼻塞、咳；降不下，就气逆、喘。

「肺朝百脉」，说的是全身的脉都要朝向肺，会聚到肺。前面讲过，右心泵出的全部血液都要经过肺，这一点和教科书说的事实正好对得上：全身的血，一滴不漏，必经肺。

「肺为华盖」，说肺在脏腑里位置最高，像车上的伞盖罩在其他脏腑上头。「肺为娇脏」，说肺娇嫩，既怕寒也怕热，外邪来了它最先受影响，因为它直接和外界相通。

「肺主皮毛」「开窍于鼻」，把肺和身体的表面、和鼻连成一线。「通调水道」，说肺还参与水液的运行。

这些说法放在一起，能看出一个特点：中医看肺，**不是在看一个物件，是在看一条路上的流动**。它关心的是出和入、升和降、宣和肃，是气在身体里「走得顺不顺」。

本书读到这里，有一个想法，要老实标明：这是**本书读法，待验**，只能当类比，不能当证据。

本书第 15 章讲过，肺的一边是外界空气，一边是血，中间隔着不到一微米的膜，外界「直达血边」。这样一个器官，天然有一个「边界」的角色：它既要让外面的东西进来一部分（氧），又要把大部分的坏东西挡住。「肺为娇脏，易受外邪」和「肺主皮毛」，若用今天的话去读，可以读成：肺是身体与外界之间最薄的一道门，所以它最先出问题。这和第 15 章的「薄的代价是要守」，有一点相通的味道。

再看「宣发肃降」。本书第 9 章讲过，肺有一类事是自己留着做的：把血从缺氧的地方挪走，把气从没有血的地方挪走。这是「分配」。「宣发肃降」讲的是气的出入与升降，若把它读成「分配的方向感」，也能找到一点影子。

但是，必须把话说清楚。这只是一种读法，不是对应关系。「气」在中医里不能化成氧，「宣发」不能化成某一个具体的生理过程。本书做的，只是看出：中医的语言，抓得最牢的是**肺的流动与方向**，也就是出入、分配与节律，这些恰好是西医的读数不容易直接写出来的东西。

同时也得看到中医这个看法容易漏掉什么。「气」的说法很宽，宽了就不容易量。肺泡的面积、膜的厚度、血气的数字，这些在中医的语言里没有位置，也就很难回答「膜薄到什么程度算过」「弥散掉到多少算病」这类问题。第 388 号《三缺一的身体》把西医、中医、印度三家的身体观并排比较过，那一本书专门做这件事，这里不重复。

◆ 三、印度的身体观：把气当成可以牵住的线

第三家来自印度。

印度的传统里有一个词叫 prana，常常译作「生命气」或「气息」。它既指呼吸，也指维持生命的某种根本的力。传统的说法里，prana 在身体里分成几路，各管一摊，有向上的，有向下的，有管消化的，有遍布全身的。这些细分，本书不展开，也不替它们找生理学上的对应。

和呼吸最相关的，是印度传统里的**调息**（pranayama）。它的核心想法是：呼吸是身体里少有的、既自己运转又能被意志牵住的一根线。心跳、消化，你很难直接指挥；呼吸，你可以。于是，通过有意识地调整呼吸的节奏、长短、停顿，去影响整个人的状态。

这一点，和本书第 11 章讲的「意志借道」说的是同一件事。呼吸由脑干自动运转，但意志可以暂时借走它：唱歌，说话，憋气，吹竖笛，都是借。慢而长的呼吸会让心率随呼吸起伏得更明显（呼吸性窦性心律不齐，第 422 号《发生的身体》讲过这条证据），这是有实验支持的事实。

所以印度身体观抓得最牢的，是肺的**意志入口**：它看出呼吸是一条可以被人牵住的线，并且把这件事当成了一整套实践的基础。

它的另一面是什么呢？同样要老实说：把呼吸当成「万能的线」，容易漏掉线的另一头。本书第 11 章和第 13 章讲过，意志借走呼吸，是有「收回条款」的：借得太久，二氧化碳涨上去，脑干会把控制权夺回来。憋气比赛里先输的，总是意志。呼吸这根线，意志只是借道，不是主人。

还有一点要特别强调，这也是本书的安全边界：调息一类的练法，对健康人和对有哮喘、慢阻肺、心脏病的人，意味着不同的事。过猛、过久的屏息或过度换气，对某些人是有风险的。本书不教任何练法，也不评价具体的练法。想练，先问医生。

第 432 号《健康的三个本来》里讲过「同一口气三种读法」，那一本书把西医、中医、印度的呼吸并排摆过，本章不重复它的比较，只拿出一条新的线来读。

◆ 四、三家各抓一维：本书的读法

现在把三家放在一起。

以下是**本书读法，待验**。前面的描述是对三家说法的概括，这一节的「维」是本书自己的框架，三家并没有这样说过自己。

本书用 S、D、E 三个字母给肺分维：S 是肺显出来的形状（泡、膜、管），D 是肺里走的路（气流、血流、节律），E 是肺所在的土（空气、血、要排出的二氧化碳）。三个字母不是三个部件，是同一个肺的三种读法。

照这个读法，三家各自抓的重心大致是：

西医：重心在 **S 的量**。膜多厚，面积多大，气道通不通，读数在不在窄带。西医把这一维量得最准。

中医：重心在 **D 的方向**。出入，升降，宣发肃降，气走得顺不顺。中医把这一维说得最细。

印度身体观：重心在 **D 里意志可以介入的那一段**，并由此连到 **E**：气息被看作身体与外界之间的一根线，牵住它，就影响整个人的内部状态。

这个分法很粗，粗到有点冒险，所以要补几句限制。

第一，三家都不是只抓一维。西医也讲通气血流的配合（D），也讲二氧化碳的化学驱动（E）；中医也讲肺与皮毛、与鼻的形体联系（S）；印度传统也有对身体形态的一整套描述。这里说的「重心」，是各家**最常用、最有名**的那一块。

第二，用本书的框架去切别人的传统，难免切偏。读者不必当真，只当作一个帮助比较的坐标。

第三，三家的**事实性**要分开看。西医的说法，是被大量实验和测量检验过的；中医与印度传统里，有的说法能和现代研究的结果对上（例如慢而长的呼吸与心率变异），有的说法属于传统自己的概念体系，用今天的实验去检验的办法还不成熟，本书不做判断。

谁是库存观，谁近于结算观

这里还留着一个问题：三家里，哪一家是库存观，哪一家近于结算观？

先回忆这两个词。第 24 章说过：库存模型把肺看成被损耗的仓库，读数就是盘点；结算模型把每一口气带进来的微粒、氧化剂、病原体看成肺的工作环境，肺的本事是把损伤持续改写成通气与血流的再分配。

照这个标准，要回答得很小心。

西医的读数习惯，偏向库存观；西医的生理学本身，并不都是库存观。

临床上最常见的那种用法：测肺功能，和正常值比，掉得多就重。这是盘点。然而，通气血流比、缺氧性肺血管收缩、化学反射的负反馈，这些全是「改道」的内容，是结算观的材料。问题不在于西医没有，而在于这两块材料平时分在不同的章节里，诊室里用得最多的是前一块。

中医的语言，在形式上更接近结算观。 因为它说的本来就是流动与分配：宣一点、降一点，出一点、入一点。它不太关心「库里还有多少」，更关心「路走得顺不顺」。这和「肺在持续把损伤改写成再分配」的想法，在方向上是靠近的。

但是，靠近不等于等同。结算观在本书里要求有一个可测的读数（第 24 章的 C 和 R），还要过三道自我否决：信度、改名、效度。中医的说法没有这样的

读数。所以，说它「近于结算观」，只是说它的**看法的形状**近，不是说它已经被验证。

印度身体观，既不是库存观，也不是结算观，而是另一种东西：它是一套「训练观」。 它关心的不是盘点，也不是被动的改道，而是通过练习去改变呼吸这条线本身。这和本书第 12 章讲的「重组是设定点改写」「能被意志训练」有一点相通。不过，到底练出了什么、练到什么程度、对谁有益对谁有害，需要用实验去回答，而不是用传统的说法去回答。

◆ 五、三家各自会漏掉什么

把三家的盲点也摆出来，比摆长处更有用。

西医的盲点，容易落在**「读数正常」**上。读数正常，不等于改道的余额还在。第 25 章讲过，最危险的时候，往往是读数还平、余额已空的时候。这也是第 26 章要讲的：缓慢的丢失，被一次一次「平稳」记成了零。

中医的盲点，容易落在**「太宽，不好量」**上。一个说法宽到什么都能解释，也就很难被它自己推翻。本书的写作纪律里有一条：每条读法都要写明怎样才算错。拿这条标准看，传统的说法需要有人去做那份「翻译成可检验」的工作，才能真正和别的看法对话。

印度身体观的盲点，容易落在**「线的另一头」**上。意志可以借道，但二氧化碳会收回；练得好的人，也不会因此不需要肺的膜、气道的通、血的流。把气息说成万能，会漏掉肺的物理限度。

三家的盲点合起来看，有一个有意思的现象：每一家的盲点，恰好是另一家的强项。西医量得准，但看不见方向；中医看得见方向，但量不准；印度传统牵得住线，但不问线的两端各有多少本钱。

同一阵喘，三种问法

拿秀云常有的那种喘做个小例子。注意，这里只比较「问什么」，不涉及怎么处理。

西医会问：这一阵喘的时候，气道有没有变窄？一秒钟能呼出多少？血氧够不够？有没有过敏的东西、有没有感染？问的是读数，是位置，是原因。

中医会问：这口气是宣不开，还是降不下？是冷了、热了，还是着急上火了？问的是方向，是路上哪一段不顺。

调息一路的传统会问：喘起来的时候，呼吸的节奏是怎样乱的？这根线能不能被牵回到平稳的节奏上？问的是线本身。

三种问法，得到的是三种不同的信息。读数能告诉你气道现在窄不窄，却说不出「为什么偏偏今天」；方向感能提示你哪一段不顺，却给不出一个数；线能不能牵住，要看人当时的状况，有时牵得住，有时牵不住，这时候就轮到读数和医生出场。

所以，一个肺发出的信号，值得被问三遍。但**该怎么办**，不在这三种问法里，在医生手里。秀云的做法很朴素：觉得不对，就按医生教的办，该测就测；其余的说法，当作理解自己的材料。

◆ 六、同一口气，三种读法，不必争谁对

回到活动室。

关敏对小树和外婆是这样说的：

「吴阿姨的邻居说『宣肺』，说的是气走得顺不顺；吴阿姨的外甥说『调息』，说的是呼吸这根线能不能牵得住；我们医院里测数，测的是肺这个器官现在是什么状态。三件事不在一个层面上。」

小树问：「那外婆该听谁的？」

「该听医生的。」关敏笑了，「尤其是外婆有哮喘。想练什么，先问呼吸科的医生。哪一种说法，都不能替她把关。」

这句话，才是这一章最实在的话。比较三种看法，是为了看清肺这件事有多大，不是为了找一个替代医生的人。

本章的比较，帮读者做的是一件事：当别人用不同的话说肺的时候，能听出他们在说同一个肺的**哪一块**，而不是以为他们在争同一个问题。

带走的话

西医最擅长量肺的形和读数，生理学里有改道的内容，但诊室里用得多的是盘点。
中医说的「气」「宣发肃降」，更像在讲肺里的流动与方向；本书读法，待验，只当类比。
印度身体观抓住的是呼吸可以被意志牵住这一点，但意志只是借道，二氧化碳会收回。
三家各抓一块，也各漏一块，漏的恰好常是另一家抓得牢的。
本章只比较看法，不给任何诊疗或练习处方；有哮喘、慢阻肺、心脏病的人，练呼吸前先问医生。

想一想

别人对你说「你的肺不好」或「你的气不顺」时，他说的是读数、方向，还是线？你能分得出来吗？

一个说法如果宽到什么情况都能解释，它还能被事实推翻吗？这对你判断一种健康建议有什么用？

如果让你给自己的呼吸「记账」，你会记哪一样：读数、方向，还是练习？为什么？

◆

31

第 31 章

一生的弧线

小树过八岁生日那天，家里翻出一本旧相册。外婆关秀云指着一张黑白照片：「这是你外婆刚上班那年，在厂里的文艺队唱歌。」照片上的姑娘站得笔直，嘴张得老大。

小树看看照片，又看看外婆，认真地问：「外婆，那时候你的肺是不是比现在大？」

秀云被问住了，转头看女儿。关敏正在切蛋糕，手上的刀停了一下。

「不一定是『大』。」她说，「二十来岁的时候，肺最能干，这是真的。后来慢慢往下走，也是真的。但是怎么走，走多快，有的人差得很多。」

这一章是全书的收尾章之一。前面各章讲了肺怎样被做出来，怎样运行，怎样被结算，怎样出毛病。这一章把时间拉长，看一个人的肺从胎儿到老年，画出怎样一条线；线上哪些部分丢了还能找回来，哪些丢了就是丢了。

先立规矩。本章讲理解，不给任何人开方，不教任何练习。有哮喘、慢阻肺、心脏病的人，想练什么，先问医生。

◆ 一、一条先升、后平、再慢慢降的线

先说教科书里的事实。

一个人的肺功能，大体是这样一条线：从小长大，肺越长越大，功能一路上升，到二十岁出头至 25 岁前后达到最高点；然后有约十年的平台，之后随年龄缓慢下降。健康、不吸烟的人，一秒用力呼气量每年大约掉二三十毫升（Tager 等 1988）。各人差别不小，女性的峰值常来得略早。

这条线，生理学里常常画成一个「拱」的形状。左边是上升，顶部是平台，右边是下坡。

要点有三个。

第一，这条线是**一个人自己的**。每个人的拱，高低不一样，顶部的位置和下坡的陡缓也不一样。同样是六十岁，有人的肺还剩得很多，有人已经所剩无几。这和身高、性别、出生时的情况、小时候的健康、一辈子接触过什么空气，都有关系。

第二，**下坡是正常的，也是慢的**。人到了一定年纪，肺和胸廓的弹性会变化，呼吸肌的力量会变，肺功能就会随年龄慢慢下降。这是衰老的一部分，不必惊慌。真正需要留心的，是比这个「正常的缓降」更快的下降。

第三，也是本章最想说的：**拱的形状，由顶部的高度和下坡的斜率共同决定，而这两样，是在人生的不同时候写下的**。

◆ 二、顶部是在童年和青年期写的

第 23 章已经专门讲过这一点，这里只用一两句话把它接上。

肺泡在出生后还会继续增加，至少增加到童年，也许一直延续到成年初，各家证据强度不同。所以童年到青年期，是肺「一边用一边长」的窗口：这段时间，肺在长面积，也在被空气、感染、烟雾塑形。窗口期长出的是面积，伤留下的是厚度。

2015 年，Lange 等人在《新英格兰医学杂志》上发表了一项研究，结论里有一条很重要：约有一半的慢阻肺病人，并不是肺功能掉得特别快，而是年轻时肺功能就偏低；另一半才是起点正常、后来掉得快。也就是说，有的人并不是因为「掉得快」得病，而是因为「起点低」，哪怕以正常的速度往下走，也更早走到了线下。

这就是第 23 章那句话的意思：**峰值是结算的本钱**。

把这个事实放进本章的拱形里看：

顶部高，下坡即使陡一点，也能撑很久。顶部低，下坡即使很缓，也可能更早走到「不够用」的位置。顶部不高，下坡又陡，两样叠在一起，最难。

本书读法（待验）：顶部的高度，是一生账本的本钱；下坡的斜率，是每年的支出。这样看，一生的肺，是一本越记越满的账，开头有多少本钱，后面每年花多少，一目了然。

这里要特别提醒一个误解：本钱低的人，**不是注定要得病**。本书第 25 章提出过一个待检的预测：在年轻时峰值同样偏低的人里，结算能力（C）高的人，也许不会走向慢阻肺。这是一个预测，不是结论，还没有人验过。它想说的只是：本钱低，不等于账一定会算成负数。

还有一个起点的事实，值得放在这里。胎儿的肺要到孕 20 周上下，Ⅱ型细胞才开始分化，表面活性物质二十多周起少量出现，到 34 到 36 周前后，早产儿的肺一般才够用，个体差别不小。肺泡形成大约从 36 周前后开始，一直延续到出生后。

也就是说，如果一个孩子比预产期早很多出生，他的肺泡有相当一部分，是在子宫外面、在空气里长出来的。随访研究里，极早产或出生体重很低的人，到成年初，一秒用力呼气量平均比足月出生的人低（Doyle 等 2019），不过多数研究来自使用表面活性物质之前的时代，今天的情况可能略好；晚年风险是否更高，只是推测。本书不下判断，只提醒：弧线的起点，不是每个人都在同一个地方。

起点、窗口、平台、下坡，这四段里，只有最后一段是人人都要走的；前三段，每个人写下的东西不同。所以同龄人之间的差别，常常早在他们自己没有留意的年纪就已经写好了。这并不是要给谁定命。本书要说的只是：看一个人的肺，别只看他今天站在哪里，也要问问他是怎样走到这里的。

◆ 三、哪些丢了能练回来，哪些丢了就丢了

这是读者最关心的一个问题。回答它之前，先要说明：下面是教科书事实和本书读法的混合，用词要小心。

先看「大概能回来」的

第 29 号《重返年轻》讲过，心肺供氧与呼吸肌是「逆龄底盘」的一部分，意思是：呼吸系统里有一部分是可以靠使用来维持甚至改善的。

最典型的是**呼吸肌**。膈肌和肋间肌是肌肉，肌肉的规律是：用进，废退。反过来说，长期少动、长期卧床、长期靠机器替它们做功，肌肉就会弱下去（第 28 章讲过膈肌的废用萎缩）。所以呼吸肌这一块，有一定的可塑性。

另一块是**运动能力里属于肺以外的部分**。一个人爬楼梯会喘，不一定是肺的问题，也可能是心脏、血液、腿上的肌肉没有练。这些部分练好了，同样的肺能撑起更大的活动量。这一点要说清楚：这不是肺变好了，而是肺外面那条氧链上的其他环节变好了。

还有**不再继续受伤**。这一条看起来不像「恢复」，其实最要紧。一般认为，戒烟之后，肺功能的下降速度会慢下来，趋向不吸烟者的斜率。在肺健康研究里，已有轻到中度气流受限、坚持戒烟的人，一秒用力呼气量每年平均下降约 31 毫升，继续吸烟的人约 62 毫升（Scanlon 等 2000），这个结论只适用于那样的人群。也就是说，下坡不会因此被抬回去，但下坡的斜率可以被改缓。

再看「丢了就丢了」的

肺泡壁被破坏了，没有了。肺气肿里损失的那一格（第 7 章），在成年人身上，没有确证的办法能让它长回来。只有个别病例报告提示，切掉一侧肺的成年人，剩下的肺可能长出新的肺泡，这不能当作一般结论。

纤维化里已经变厚、变硬的部分，也不是靠练习就能变薄的（第 6 章讲过：愈合即降级）。

第 6 章讲过的犬切肺实验，给了一个细节：切除一侧肺以后，留下的肺会多长组织、增加面积，但屏障的厚度要先变厚、再慢慢回到原值，弥散能力等厚度回原才回升。这个实验里的肺，是动物的，是在受控条件下的；人的情况更复杂，不能直接照搬。但它说明了一个方向：肺有一定的代偿能力，但代偿不是无限的，也不是快的。

中间有一大片灰地带

这是最不愿意被简单回答的一块。

小气道的受损，在读数还平的时候就已经开始了（第 25 章，Mead 的「安静区」）。有一些改变是否可逆，取决于损伤的性质、持续的时间、有没有继续受到刺激。这一块，医学上也在探索，本书不下断语。

所以，面对「能不能练回来」这个问题，诚实的回答是：**有的能，有的不能，有的不知道；怎么分，是医生的事，不是书里的事，更不是一句口号的事。**

◆ 四、下坡上，肺里到底在变什么

「随年龄缓慢下降」听上去很笼统。把它拆开，有几件事在同时发生。以下是教科书里常见的说法，具体程度因人而异。

肺自己的弹性在变。 第 7 章讲过，肺泡壁里的弹力纤维是肺回缩的「势能」来源。人到老年，肺泡的结构会有一些改变，回缩力有所减弱，小气道在呼气时更容易提前关闭，呼气末留在肺里的气会多一些。这是正常的衰老，和肺气肿那种成片的破坏，不是一回事，但在程度上有一段连续。

胸廓在变。 肋骨与脊柱连接处的活动度变小，胸廓变得不如年轻时那样容易撑开。肺是被胸廓拽着的（第 1 章），胸廓硬了，每一口气撑开肺的代价就大一些。

呼吸肌在变。 全身肌肉量随年龄减少，呼吸肌也不例外。膈肌的力量略有下降，这一点在平时看不出来，到了需要大量通气的时候（爬坡、感冒、生病），余量就比年轻时少了。

守门的本事在变。 第 15 章讲过，气道有纤毛、黏液、巨噬细胞、咳嗽反射这些守门的办法。随着年龄增长，咳嗽的力量、清除的效率、免疫反应的灵敏度都有可能下降，所以老年人得肺炎的风险更高。美国一项调查里，因肺炎住院的发病率，65 到 79 岁约每万人 63 例，80 岁以上约 164 例，成人平均约 25 例（Jain 等 2015）。

感觉在变。 第 11 章讲过「空气饥饿」，也就是中枢发出的驱动和实际的通气对不上时，会产生憋的感觉。老年人对缺氧和二氧化碳升高的呼吸反应会变迟钝，对气短也不那么敏感（Sharma 与 Goodwin 2006）。这也是为什么，「觉得没事」不一定是真的没事，读数和医生比感觉更可靠。

把这五件事放在一起，看得出一个特点：**它们几乎全落在「分母以外」的地方**。膜的厚度（分母本身）在健康的衰老里变化不大，变的主要是弹性、胸廓、肌肉、守门和感觉，也就是肺外包的那些部分，加上肺自留的那一点分配本事。

这是本书读法，待验：第 3 章说肺把「做功」外包出去，所以肺本身的膜可以一直很薄；这也许能解释一个现象，健康的老年人，肺的「交换那一半」往往比「推气、守门那一半」退得慢。这个读法能不能成立，要看大样本里弥散的膜分量（Dm）与呼吸肌力量、弹性回缩各自随年龄的曲线，目前本书没有这样的数据，只留作一个待检的想法。

三个不同的衰老速度（虚构）

为了让这条弧线看得更具体，下面用三个**虚构**的人做对照。他们都不是真实病例，只是帮助想象。

甲，成年早期的峰值很高，一辈子没有大的伤害，肺功能随年龄缓缓下降。到了八十岁，肺功能比年轻时低了不少，但仍够日常活动用。账本：本钱足，支出缓。

乙，成年早期的峰值中等，中年以后吸烟多年，肺功能的下降比常人快。五十多岁时读数开始有明显的偏低。这时若戒了烟，下降的斜率会缓下来，但已经

丢掉的，一般不再回来。账本：本钱中等，前半段支出猛，后半段想办法控制支出。

丙，因为小时候的原因，成年早期的峰值就偏低，之后又没有特别的损伤，肺功能按正常的速度往下走。四十多岁就觉得爬楼梯比同龄人费劲。账本：本钱少，支出并不特别多，但更早碰到了「不够用」的线。

这三条线有一个共同点：**单看某一年的读数，看不出他们走的是哪一条线。**只有把多年的读数连起来，才看得出斜率；只有知道最初的峰值，才看得出本钱。

这就把我们带回了第 26 章的那个问题。

◆ 五、别让账本每年清零

第 26 章讲过：肺不清零，账本清零。临床上，复诊常常只问「这段时间有没有急性加重」「和上次比怎么样」。如果每次都只和上次比，一次比一次只掉一点点，每次都是「平稳」，五年下来，累计起来可能不少，却从来没有被写在哪一页上。

用这一章的拱形图来说：**一生的弧线，只有被连起来看，才存在。** 每一年的读数是一个点，点连成线，线才有斜率。如果每一年的点都被丢掉，只留下「和去年差不多」这一句话，一辈子的弧线就没人看得见。

所以本书在这里要提出一个很朴素的建议，这是**读法，不是处方**：

自己的肺功能检查报告，值得留着。不是为了自己判断，是为了在需要的时候，医生能拿出几年的数据，连起来看。对有慢性呼吸道问题的人，这个习惯更有意义。

关敏对母亲说得更直白：「妈，您每次测完，让他们给您一份报告，放一个袋子里。我们不是要自己看懂，是要让以后看病的人，能看到您自己的那条线，而不是只看到今天这个点。」

秀云点点头：「那以后我带着。」

要补充一句：保存报告不是替代医生。有没有变化、变化意味着什么，都要交给专业的人判断。

把一生看成一本越记越满的账

最后，把全书的线收一收。

一个人的肺，从胎儿期被不能执行的呼吸动作写出形状，出生那一刻，一口气让形状、路、土同时翻转；童年和青年期，肺一边用一边长，把本钱攒起来；到了成年，在平台期里用着；之后随年龄缓慢下降。一路上，每一口气带进来的东西，都在被肺悄悄结算：能改道的改道，能守住的守住，守不住的，就记在身体的账上。

这条线上有四个值得记住的位置：

起点：胎儿期的预演和出生时的第一口气（第 21、22 章）。

本钱：童年到成年早期窗口里长出的面积和攒下的峰值（第 23 章）。

支出：一生里每一口气带来的磨损，和肺靠改道在悄悄支付的那一部分（第 24、25 章）。

记账：这笔账有没有被连起来看，还是每年被清零（第 26 章）。

把这四个位置放在一条线上，会发现它们的共同点：**肺从来没有「从零开始」过。** 它带着胎儿期的预演，带着童年的窗口，带着一辈子最近的几口气，一口一口地往前走。真正会「从零开始」的，是记账的方式。

这条线的实用意义，不是教人焦虑，而是教人看对地方。年轻的时候，看顶部，别糟蹋本钱；中年的时候，看斜率，别让支出悄悄变大；年老的时候，看余额，保住日常够用；任何时候，看账本，别让它每年清零。

小树问：「外婆，那我现在算在哪儿？」

秀云指着相册里那条想象中的线：「你在上坡。上坡的时候，多去外面跑一跑，别老闷在屋里。」

关敏在一旁加了一句：「也别让他吸二手烟。」

这两句话，听上去平常，却正好落在这条线最要紧的两个位置上：窗口期里长面积，窗口期里别留伤。

不过，对本书的读者来说，更要紧的是这一句：不管你现在落在这条线的哪一段，肺都还在替你把每一口气结算好。你能做的，是让它拿到的条件尽量好一点，让它的账尽量被人看得见。

带走的话

肺功能大体是先升、再平、后缓降的一条拱形线，每个人的拱高低不同。

拱的顶部在童年到成年早期写下，下坡的斜率在一生里写下；峰值是结算的本钱。

呼吸肌和肺外的氧链环节有可塑性；已经没有的肺泡和已经变硬的部分，一般回不来；中间有一大片还不清楚。

单看某一年的读数，看不出一生的弧线，要把多年的读数连起来看；留着自己的肺功能报告，有用。

本章讲理解，不给处方；有哮喘、慢阻肺、心脏病的人，练呼吸前先问医生。

想一想

如果只能知道自己肺的「峰值」和「下坡斜率」中的一个，你想知道哪一个？为什么？

「能练回来」和「不再继续受伤」，哪一个对你更现实？你的日子里有没有哪一处可以先改？

你家里有没有哪一样东西，也是「每年和去年比，看着没变，十年下来却变了很多」？它和肺的账本有什么相同之处？

◆

结语

回到长椅：输给二氧化碳的那一刻

◆ 一、再比一次

半年过去，又是一个周日上午，公园，还是那张长椅。

关秀云在社区合唱团又练了半年。领唱的活儿还是她的，长音还是那几句。小树的竖笛也有了长进，《小星星》能一口气吹完，中间不再偷偷换气。

「外婆，再来一次？」小树把竖笛放在膝盖上，眼睛亮亮的。

关敏坐在长椅另一头，手里拿着手机计时。她提醒了一句：外婆有轻度哮喘，这种游戏就玩一回，不要硬撑，觉得难受就停。有哮喘、慢阻肺、心脏病的人，别拿憋气当训练，更别拿它当比赛。〔本书不给任何呼吸练习的做法，这一句是安全提醒，不是处方。〕

外婆吸了一口气，小树也吸了一口气。

结果和半年前差不多。外婆先败下阵来，小树又多撑了几秒。

不同的是外婆这一回没有再问「是不是氧气用完了」。她喘着气，笑着说：「是它在催我。」

小树问：「谁？」

外婆说：「二氧化碳。」

关敏在旁边没有说话，把手机收了起来。她知道，这一句话外婆是自己说出来的。

本章里的外婆和小树都是虚构的陪读人物，情节也是虚构的，不是哪一个真实的病例。但这一幕想说的事是真的：憋气比赛赢的从来不是外孙，也不是外婆，赢的是二氧化碳。半年前输了，半年后还是输，区别在于她这回知道自己是怎么输的。

这本书从头到尾，做的就是这一件事：把「怎么输的」讲清楚。

◆ 二、外婆这回知道了什么

走完三十一章，外婆带走的东西，可以压成三句话。

第一句：催你的是要排出去的东西。

健康的人憋气，憋到忍不住的时候，血里的氧往往还有富余。催你吸气的，主要是二氧化碳涨上来、血液变酸。这是教科书里的老事实。肺看上去是个「进氧」的器官，可是平时管着它的，却是一件要「排出去」的东西。所以我们在导读里说，这本书要问的不是「肺怎么运行」，而是「为什么非得是肺」。

第二句：肺的好，好在薄。

肺泡与毛细血管之间隔着的那层墙，平均只有零点六几微米，比头发丝细约一百倍。按 Fick 定律，氧过得去多少，取决于交换面积除以屏障厚度。肺的面积约 130 平方米（见第 3 章），厚度约 0.62 微米，这两个数相除，大约是 210；同样的算法放在肾小球上约是 11，放在足月胎盘上约是 3.5，放在小肠上约是 1。（这几个数的口径不完全一样，附录二会老老实实说明。）

这就是第 3 章的分母原理：别的器官交出的价值，大致随自己的组织增加；肺不一样，它的墙就是它自己的组织，墙越厚，价值越低。所以最好的肺，是面积尽可能多、厚度尽可能少的肺。

但这条原理有适用域（见第 5 章、第 17 章）。安静的时候，红细胞流过肺毛细血管大约 0.75 秒，氧大约四分之一秒就基本平衡（教科书常说），交换受血流限制。墙再薄，安静时多吸进去的氧也不会增加。只有在运动、高原、病肺这三种场合，弥散成了瓶颈，薄才直接换成价值。所以肺平时用不完的那份薄，是放在分母上的后备。这份后备不收维持费，因为它是面积，不是组织。

第三句：那口气不归肺一个人管。

推气的是膈肌，推血的是右心，出节律的是脑干，感受二氧化碳和氧的是颈动脉体与脑里的感受器，管慢账的是肾。肺把「做功」几乎全外包了出去，因为往那层薄墙里放肌肉、放起搏细胞、放感受器，都会让墙变厚。

外包不等于什么都不做。肺自己留下的，是分配与守门：缺氧性血管收缩、低碳性气道收缩、表面活性物质、清肺液，详见第 9 章。一句话：外包做功，自留分配。

这三句话，外婆在合唱团的休息间隙，已经能给团友讲明白了。

◆ 三、一口气里带着的从前

回头看，一口气里面其实带着三层「从前」。

最远的一层，在子宫里。肺在出生前，一直在做它还不能做的事。胎儿的胸廓和膈肌一下一下地动，像在预演，肺里灌着的是肺液，不是空气。第 21 章把这叫作「结构先到，服务后到」：形状是被未来才用得上的动作提前写出来的。这是本书的读法，待验；但胎儿呼吸样运动与肺发育的关系，羊水过少、膈疝会致肺发育不良，这些是已有的临床事实。

中间一层，是出生那一刻。第一口气吸进来，肺液被清走，肺泡展开，肺血流随通气一起升上来。在脐带未断时先开始通气的早产羔羊实验里，肺血流两分

钟内从每公斤每分钟约 11 毫升升到约 46 毫升（Bhatt 等，2013）。形状、路、土，三样在这一口气里同时翻了面。第 22 章的话是：第一口气，是胎盘把「以薄为功」交给肺的一次从零到一。

最近的一层，在每一口气里。健康的肺，呼气末仍留着两三升功能残气量，每一口新气只换掉其中约七分之一（算法见第 10 章）。所以肺不是每口气「清零」的系统，而是全身最带着自己从前的器官之一：你此刻肺泡里的气，大部分是前几口气留下来的。外婆唱长音的时候，吐出去的那口气里，混着刚才吸进来的和前几口留下来的。

一口气，就是这样一层叠一层，带着出生、带着子宫、带着刚才那几口，往下走。母题里说的「每一口气只换掉约七分之一，带着自己最近的几口气，持续重写身体的内外边界」，意思就在这里。

◆ 四、账本

可是肺带着从前，医生的账本却不一定带着。

这本书的最后一根线，是账本。第 24 到 26 章讲了三件事，这里再收一次。

第一件，肺不能靠加厚来修。纤维化、水肿都是增厚，不是增面积；切掉一侧肺后，余下的肺能长出更多面积，可是屏障厚度要等厚度回到原值，弥散能力才回得来（犬的实验，Hsia 等）。所以肺面对每一天吸进来的灰、烟、菌，只能靠改道来应付：这边堵了，血和气往那边挪。改道有一笔余额，用空以前，读数可能纹丝不动。这就是「借方沉默」。小气道被称作肺的「安静区」，Mead 早在 1970 年就这么说了，本书只是想给它配上可以测的读数，这一步是读法，待验。

第二件，读数最平的时候，不一定最安全。最阴险的一格，是改道已经走错了方向，而肺功能读数还在正常范围里。需求一升（运动、感染），才露出来。

第三件，清零的不是肺，是账本。复诊的问法常常是：这一年有没有急性加重？读数跌没跌破标准线？两个答案都是「没有」，这一年就记作「平稳」。一年又一年，用力肺活量一点点掉下去，每一年都记作「平稳」。这是第 26 章里关秀云的故事，也是虚构的。轮内的事件，账本记得清清楚楚；两轮之间慢慢流走的东西，账本记作零。

这与前人说的「基线漂移」不同。渔业里的基线漂移，是观察者一代一代换了，每一代把眼前当作原来的样子。本书说的是，哪怕观察者不换、数据一条不少，只要记账的方式是一轮一清，丢失照样不显示。这一条是预测，写在了附录五里：在有逐年肺功能记录的队列里，「每次只和上次比」会不会比「始终和首次基线比」系统性地晚报警。如果两种记法报警的年份没有差别，这个读法就错了。

还有一处，是账本之外的账本：呼吸机。机器把二氧化碳排掉，脑干收到的是同一种货币，分不出是膈肌结的账还是机器结的账；驱动于是降低，膈肌闲置、萎缩。这一条在第 28 章里写得很克制：控制环读的是被控变量，不读执行器，这本来就是负反馈的定义，Goligher 等人的双保护通气早就占了这块地盘，本书只把它当证据，不当新论。同一次正压让泵欠用、让界面过载，方向相反，这一点也已有人命名。本书不评判任何个案的呼吸机设置。

一篇由语言模型生成的论文里有一句话，我把它留作全书的最后一句：

真正的衰竭，不是循环停止，而是循环照常，而每一轮的亏损都被记成了零。

◆ 五、这本书没有证明什么

结语里还要老实交代一件事：这本书的读法，大部分还没有被检验过。

教科书上的事实，本书照实写，并注明了出处：Fick 定律、Weibel 的形态测量、通气/血流比、West 的应力衰竭、弥散受限与灌注受限、Mead 的「安静区」、Lange 等的肺功能轨迹、Goligher 的双保护通气、Diamond 的安全系数，都是前人的东西。

本书自己的东西，是一组读法：用「自己在分子还是分母」给器官分类；用面积除以厚度给交换界面排序；「趋零显露」；外包与不自足的推论；生命效率 η 的同口径比较；预演塑形；分母上的余量不收维持费所以肺能超建；账本清零；同币代结算。每一条后面，附录五都写了「出现什么结果，就算本书错了」。比如：按同一口径重测，若有哪个非肺交换界面的「面积除以厚度」与肺同阶，排序表就错了。若胎羊里膨胀压相同、呼吸样运动不同，肺形态却没有差别，预演塑形就退成静态膨胀。若「每次和上次比」与「始终和首次基线比」报警的年份没有差别，账本清零就不成立。

有几个数各书说法不一：氧平衡的时间，每口气换七分之一的算法，肺循环平均压与体循环之比，肺泡增殖止于何时，等等。它们在附录五里列了清单，读者可以逐条去对原文。

这些话不是谦虚的客套。一本讲「趋零显露」的书，自己的读法也该薄薄一层，随时可以被拆开看。

◆ 六、回到长椅

小树把竖笛插回布袋，拉着外婆起身。

「外婆，下次我们比谁吹得久。」

「吹得再久，也要换气。」关敏笑着说，「呼气拖得越长，二氧化碳催得越紧。」

「那还是二氧化碳赢。」小树说。

「对。」外婆说，「它总是赢的，它不是对手，它是在管我们。」

她想起半年前的自己，想起那句「是不是氧气用完了」。她没有觉得这句话是蠢话。那是一个认真看过自己身体的人的第一个猜想，只是这个猜想，还差一层。

差的这一层，就是这本书。

带走的话

憋气憋到忍不住，主要是二氧化碳在催，不是氧用光了。

肺的好在薄：面积尽可能多，厚度尽可能少；这条原理在运动、高原和病肺里直接兑现，安静时是后备。

外包做功，自留分配。那口气不归肺一个人管。

肺不清零，每口气只换掉约七分之一；清零的是临床的账本。

真正的衰竭，不是循环停止，而是循环照常，每一轮的亏损都被记成了零。

想一想

上一次你觉得「喘不上气」，是在做什么？那时是用力、着急，还是空气不好？把这三种情形分开想，它们催你的东西一样吗？（只想，不必试；有慢性病的人，如有不适请问医生。）

如果你每年都去体检，每年的报告都写「未见明显异常」，你怎样才能知道这五年里有没有缓慢的变化？「和上次比」与「和第一次比」，哪一种更容易让你放心，哪一种更容易让你看清？

本书里哪一条读法你觉得最没有把握？它在附录五里被写成了什么样的判输条件？你能想到别的检验办法吗？

◆

附录

本书附录五件：九宫表、两张对照与排序表、六路径与三原理九格、最近邻盘点、可证伪条款与待核清单。

附录一

肺的九宫表

◆ 一、这张表怎么读

第 2 章讲过：三维九宫是描述的底板。三维是显露（S，形状）、差异序列（D，路）、特征纠缠（E，土），每一维分三格，共九格；每一格里再各有三个小项，共二十七项。第 425 号《器官发生学导论》已经给肺画过一张通用版的九宫表。那一张表是拿同一套模板去套每个器官，每个器官填进去的内容不同，格子是一样的。

本书这张表有两点不同。

第一，它是肺「自己的」一张：三维里每一维的重心，都按分母原理改写过。S 列的重心是「负显露」，气血之间的膜越薄越好；D 列的重心是「双流与往复」，气流、血流两条路要配得上，同一根管子正反两走；E 列的重心是「外土与排驱动」，工作的介质是外界的空气，稳态下管着节律的是要排出去的二氧化碳。

第二，它把肺偏离通用模板的三处标了出来：S 的取向（别的器官的形状靠「显出来」干活，肺靠「薄到几乎显不出来」干活）、D 的条数（别的器官一条序列，肺是两条序列要对表）、E 的来源（别的器官的土在体内，肺的土一半在体外）。

表里凡是教科书上的现成事实，直接写。凡是本书自己的读法，标「读法，待验」。读法不等于事实，读者可以只取事实、放下读法。

下面先把整张表摆出来，再一格一格补充。

◆ 二、九宫总表

格	项	肺的内容	性质
S_1 规范	对比	肺泡气与毛细血管血之间的氧与二氧化碳分压差；气相与液相之间只隔一层极薄的膜	事实
	变化	一吸一呼的容积起伏；膜的厚度在病里变厚、变破	事实
	分布	通气与血流在肺里的分布，肺尖与肺底不同；灌注不均主要来自血管树的结构，重力是次要来源（Glenny 等 1991，狗）	事实
S_2 模态	粒子	Ⅰ型细胞（铺满约 97% 的肺泡面）、Ⅱ型细胞、毛细血管内皮、纤毛细胞、巨噬细胞	事实
	波	脑干呼吸神经元的节律放电；胸腔里的压力波与气流脉动	事实
	场	肺泡里的氧与二氧化碳分压场；胸内压场；肺液时期的压力与拉伸场	事实；肺液时期一项为读法，待验
S_3 价值	真	氧约四分之一秒就基本平衡（教科书常说），留出时间余量；动脉血气读数稳在窄带	事实
	善	把氧送到、把尘挡住，成全全身，自身耗氧极少	读法，待验
	美	气道分叉大体接近最省力的设计，但并不严格符合 Murray 定律（Mauroy 等 2004）；一个胸腔铺开约 130 平方米的交换面（见第 3 章），约半个双打网球场	读法，待验
D_1 意义目标	特征律	全局一个量（二氧化碳设定点在脑干）、局部一个比（各肺单位求通气血流匹配）	读法，待验
	自由律	意志可以接管呼吸；说话、唱歌骑在呼气上；叹息每隔几分钟一次，可把萎陷的小肺泡重新撑开；都带二氧化碳收回条款	读法，待验
	幸福律	吸气积累、换气转换、呼气释放，只付积累一拍；吸气末膈肌有刹车放电，所以「白送」是近似	读法，待验
D_2 路径组织	秩序	安静时稳定的呼吸节律	事实
	介生	呼吸的小起伏、叹息、呼吸性窦性心律不齐	事实
	混沌	周期性呼吸（陈—施呼吸）一类的整圈振荡	事实
D_3 优化约束	误差	管陡的、不管平的：二氧化碳与酸碱近直线，氧结合曲线高处平坦；每口只换约七分之一（见第 10 章），自带阻尼	读法，待验

格	项	肺的内容	性质
	冗余	后备是面积不是组织，闲置的毛细血管不灌注就不耗能	读法，待验
	损耗	死腔；推气的功只推到扩散够不着的那一段；热与水由鼻腔回收	事实与读法并存
E_1 三界	现实界	外界的空气、血液；气血之间的膜	事实
	理念界	动脉二氧化碳「该是」的设定点；血气「该有的样子」	读法，待验
	自我界	气道对「己」与「非己」的辨认：纤毛电梯、黏液、分泌型 IgA、巨噬细胞	事实；归格为读法
E_2 信息	符号	二氧化碳、氢离子、氧分压、一氧化氮、细胞因子	事实
	逻辑	高碳、低氧、酸多则加深加快；缺氧则血管收缩；低碳则支气管收缩	事实
	数学	Fick 扩散定律；管内气流的 Poiseuille 定律，半径变一点，阻力按四次方变	事实
E_3 能量	内能	膈肌的耐疲劳（慢肌纤维约占一半，但呼吸衰竭时膈肌仍会累）；功能残气量里的氧存货	事实
	动能	气流与血流的功，只推到扩散够不着的那一段	读法，待验
	势能	肺与胸廓的弹性回缩；表面活性物质改变界面张力，节省来自界面而不是组织	事实；归格为读法

◆ 三、S 列：负显露

S 列里最要紧的一格是 S_1 的「变化」。别的器官变，多半是变大、变厚、变强；肺的屏障变厚，几乎总是坏消息。纤维化、水肿、透明膜，都是增厚；肺气肿、渗漏、气胸，则是膜没了，交换面跟着没了。一边是太厚，一边是太破，肺要活在这两头中间的窄路上：最薄而不破。第 5 到 7 章把这条窄路走了一遍。

S_2 的「粒子」一项要提一句：Ⅰ型细胞铺满约 97% 的肺泡面，却占细胞数的少数；Ⅱ型细胞数量不少，占的面却小，它们分泌表面活性物质，补Ⅰ型细胞。这是第 3 章里「分子组织让路」的空间布局：做分子活的细胞，被安排在不加厚扩散通路的地方（Weibel）。

S_3 三项里，「真」是有数可查的，「善」和「美」是读法。肺的「美」尤其要小心，它很容易变成修辞。Murray 定律说的是：分叉处的管径与流量之间

有一个最省力的关系；气道树大体接近这种最省力的设计，但并不严格符合（Mauroy 等 2004）。

◆ 四、D 列：双流与往复

D_1 里的幸福律，在通用模板里是「三拍」，肺上要加一个注脚：安静呼气不需要肌肉，靠回缩，这一拍确实是「白送」；可是吸气末，膈肌并不是一下子松掉，而是有一段刹车样的放电，所以「白送」只是近似。第 425 号四章的 D_1 都只写成幸福律三拍，本书这里补上特征律与自由律。

D_2 的「混沌」一项，肺上的例子是陈—施呼吸：忽深忽浅、由渐强到渐弱再到暂停，周期性地来回。第 12 章把它读作整圈反馈的振荡。健康的呼吸停在「介生」这一格：每一口气不完全一样，间隔一阵有一次格外深的叹息，不停在绝对规整。

D_3 的「误差」有一个值得说的读法：肺管陡的、不管平的。二氧化碳和酸碱的关系近似直线，一点变化就会推动通气；氧结合曲线在高处是平的，氧分压多一点少一点，血氧几乎不动，所以这里不必管得那么细。这是第 18 章的内容，属于读法。

◆ 五、E 列：外土与排驱动

E 列是肺偏离通用模板最大的一列。通用模板里，E 是「身体里的土」：血里的氧，组织液里的盐，激素的浓度。肺的土，有一半是外界的空气。所以 E_1 的「自我界」在肺这里要紧：外界直达血边，气道上皮必须一刻不停地辨认己与非己。第 15 章把免疫边界读作「以薄为功」必须付的保安费，并且防线本身也要尽量不占分母。

E_2 的「逻辑」一项，写的都是肺上的「如果—则」。其中有两条属于「自留分配」：缺氧则局部血管收缩（把血从缺氧区挪走），低碳则支气管收缩（把气从无血区挪走）。这是第 9 章的内容。

E_3 的「内能」「动能」「势能」三项，在第 19 章里被改写为：内能是膈肌耐疲劳与功能残气量里的氧存货；动能只推到扩散够不着的那一段；势能是弹性纤维与表面活性物质。肺气肿的人丢掉的正是势能这一格的一部分；慢阻肺与纤维化时，呼吸功吃掉越来越大的份额，「喘不上气」就是呼吸开始吃掉它本应交出去的价值。

◆ 六、与第 425 号九宫表的三处不同

对照第 425 号那张通用版，本表有三处不同，也是全书各编的由来：

偏离处	通用模板	肺	展开在
S 的取向	形状显出来才干活（心肌厚、骨质密）	负显露：膜越薄越好，最薄而不破	第二编（第 5–7 章）
D 的条数	一条序列（心单向循环、肠单向推进）	两条序列求匹配：气流与血流；同一根管子正反两走；气流还有自律与意志两个主人	第三编（第 8–12 章）
E 的来源	土在体内（血）	土一半在体外；稳态下节律由要排出的二氧化碳主调，低氧是后备	第四编（第 13–15 章）

三处不同，都从第 3 章的分母原理里长出来，这是本书的读法，待验。

附录二

器官分子分母对照表与交换界面排序表

◆ 一、先说口径限制

这一附录有两张表，一张是分类（分子型对分母型），一张是排序（面积除以厚度）。读之前先记住四句话。

第一，排序表是量级对照，不是精确测量。四个交换界面，做的是四种不同的事：肺是扩散，肾小球是滤过，胎盘是扩散加转运，小肠是主动转运与吸收。「面积除以厚度」对扩散最有意义；对滤过只有一半意义，滤过还取决于压力和孔径；对小肠的主动转运，意义更小。所以四个数不能当成四个同类型的指标去比大小，只能当成「同一把尺子量四样东西，看数量级」。

第二，厚度的口径不一致。肺用的是组织屏障的调和平均厚度（0.62 μm），胎盘也用调和平均（3.65 μm），肾小球用的是仅基底膜的厚度（约 0.52 μm，全屏障更厚，所以肾小球的真实数值会比表中更小），小肠用的是上皮高度（量级约二三十微米，那是细胞的高度，不是扩散屏障的厚度）。

第三，面积也是各自的算法。肾小球面积是「每个肾小球约 2.97×10^{-6} m^2 乘以 200 万个」推算出来的；肺是形态测量的结果；胎盘是足月绒毛面积；小肠约 30 m^2，是常被引用的数。

第四，在氧交换受血流限制的安静状态，肺的「面积除以厚度」并不直接决定摄氧量。分母原理只在弥散受限的场合（运动、高原、病肺）直接兑现（West）。所以排序表回答的是「这个器官的结构有多偏向薄」，不是「这个器官平时交出多少东西」。

◆ 二、表一：器官分子分母对照表

分子型和分母型的分法，是本书的读法，待验。分法的依据只有一个：这个器官交出的价值，随「自己的组织」增加还是减少。

器官	交出什么	价值随什么增加	「自己」在哪	余量的维持费
心	血的推力	心肌量与收缩力	分子	要按组织量付
肝	合成、解毒、代谢	肝细胞的量	分子	要按组织量付
肾小管	重吸收、分泌	上皮细胞与转运蛋白的量（耗能的主动转运）	分子	要按组织量付
骨	支撑、钙库	骨量与骨密度	分子	要按组织量付
骨骼肌	收缩的力	肌纤维的量	分子	要按组织量付
肺（交换层）	氧与二氧化碳的扩散	面积越多、屏障越薄	分母	后备是面积，几乎不收维持费

对这张表要提三点。

一、表里「心、肝、肾小管、骨、骨骼肌」五行的写法，是教科书常识加上本书的归类，没有新数据。「价值随组织量增加」是一个大致的说法，不是定律。例如心肌过度肥厚并不让射血更强，肾小管的转运也有饱和。读作「大致」就够了。

二、肺也有分子型的活，表一只写它的「交换层」。肺里的Ⅱ型细胞合成表面活性物质，肺内皮上的 ACE 把血管紧张素Ⅰ转成Ⅱ，肺还清除部分血中的活性物质、滤除小栓子。这些是分子型的活，所以肺并不是整个器官都在分母上，只是「几乎整个器官都做成了这一层」。分子型的活被安排在不加厚扩散通路的地方：支撑纤维在毛细血管两侧交替排布，留出一半毛细血管表面只剩上皮与内皮两层薄叶；Ⅰ型细胞铺满约 97% 的肺泡面；ACE 长在内皮表面，随面积增加而不增加厚度（Weibel）。第 3 章把这叫「分子组织让路」，这一条的空间布局已有形态学证据支持，被列为「已证」。

三、「肝」「骨」这些行还有别的价值，如肝的再生能力。这张表只比一件事：自己在分子还是分母。别的比较，本表不做。

◆ 三、表二：交换界面排序表

交换界面	面积	屏障厚度	面积 ÷ 厚度（m^2/μm）	界面上做的事
肺	约 130 m^2	0.62 μm（组织屏障调和平均）	约 210	扩散
肾小球（双肾）	约 5.9 m^2	约 0.52 μm（仅基底膜，全屏障更厚）	约 11	滤过
胎盘（足月）	约 12.6 m^2	3.65 μm（调和平均）	约 3.5	扩散与转运
小肠	约 30 m^2	约 20–30 μm（上皮高度，量级）	约 1–1.5	主动转运与吸收

来源：肺的面积、厚度，Weibel《What makes a good lung?》；肾小球，JCI 117435（每个肾小球约 2.97×10^{-6} m^2，基底膜约 518 nm）；胎盘，PMC4971126（绒毛面积约 12.6 m^2）与 PubMed 1871071（调和平均厚度 3.65 μm）；小肠，Helander & Fändriks 2014（约 30 m^2）。

怎么算出来的

逐行把「面积除以厚度」的算术摆出来，读者自己可以验：

- 肺：130 ÷ 0.62 ≈ 210。
- 肾小球：每个肾小球 2.97×10^{-6} m^2，乘以 200 万个，得约 5.9 m^2；5.9 ÷ 0.52 ≈ 11。
- 胎盘：12.6 ÷ 3.65 ≈ 3.5。
- 小肠：30 ÷ 30 = 1，30 ÷ 20 = 1.5，所以写作约 1–1.5。

怎么读这张表

倍数关系大致是这样：肺对肾小球，约 210 比 11，接近 20 倍，高出一个量级以上；肺对胎盘，约 210 比 3.5，约 60 倍，接近两个量级；肺对小肠，约 210

比 1–1.5，约 140 到 210 倍，超过两个量级。这些倍数，是用表里的粗数直接相除，意义只在量级。

所以本书把判词收窄成这样：「分母型」是一切交换界面的共性，肺的独特在于程度（高出第二名一个量级以上）和占比（几乎整个器官只剩这一层）。若说肺是「唯一」的分母型，那是靠事后定义排除反例，所以这里改成了可检验的排序。

肾小球与小肠所在的器官，大部分耗能花在分子型的主动转运上；肺的交换层本身不耗能，耗能的是外包给膈肌的推气。这一点是本书读法，待验。

一道练习：厚度加倍意味着什么

在弥散受限的场合，按 Fick 定律，膜的弥散能力与面积成正比，与厚度成反比。把肺的面积保持 130 m^2，厚度从 0.62 μm 加倍到 1.24 μm，「面积除以厚度」从约 210 降到约 105，膜这一半的弥散能力减半。反过来，厚度不变而面积丢掉一半，数字也是减半。这就是说，在膜分量上，增厚与丢面积等价。可是它们在病里是两条不同的路：纤维化、水肿是增厚；肺气肿是丢面积。纤维化合并肺气肿的病人，两条路同时走，本书预测这样的病人的弥散比单一病变组更差（见附录五「薄守矛盾」）。

提醒：弥散能力由两半串联：膜的一半（Dm）与血的一半（Vc，毛细血管里的血量与红细胞血红蛋白）。上面的算术只说膜这一半。负显露只管膜。

◆ 四、这两张表推出什么，什么结果会让它们错

两张表本身不是证明，它们是用来「推出」后面几章的。

推出的第一件，是外包：往交换膜里放肌肉、放起搏细胞、放感受器，都会让分母变大，所以推气交给膈肌，推血交给右心，节律交给脑干，感受交给颈动脉体。第 4 章说过，这里比的是「泵与交换面分开」与「泵与器官合一」两种设计，不是拿肺去比整颗心。判输条件：找到一种脊椎动物，起搏或推动组织嵌在交换膜内，屏障厚度却不更大。

推出的第二件，是余量可以超建。Weibel 与 Taylor 的 symmorphosis（结构与需求匹配）检验里，肺的弥散能力明显超出最大需求，人肺约是有氧极限所需的一倍半到两倍（Weibel、Taylor 与 Hoppeler 1991；Weibel 1999），是氧链上不守匹配的一环。本书的读法：分母上的余量几乎不收维持费，所以可以超建；分子型器官的余量要按组织量付维持费，所以只能贴着需求建。由此得一条跨器官预测：同一物种各器官的余量倍数（最大能力 ÷ 最大需求）与单位能力的维持成本负相关。最近邻是 Diamond 与 Hammond 1992 年的生理「安全系数」研究（Experientia 48:551–557）；本书的增量只在把成本落到「余量在分子还是分母」上。判输条件：同一物种各器官的余量倍数与单位能力维持成本不呈负相关。

推出的第三件，是排序本身：肺 > 肾小球 > 胎盘 > 小肠，肺高出第二名一个量级以上。判输条件：按同一口径（组织屏障调和平均厚度、实测交换面积）重测，任何非肺交换界面的「面积除以厚度」与肺同阶。注意，口径限制写在前面：这一条的检验，首先要解决的就是「同一口径」。

还有一条要老实写上：「风箱与交换面分得越开，屏障越薄」这一简单版本已经被现有数据推翻。鸟的屏障平均约 0.19 μm、哺乳类约 0.47 μm，但走地鸟（家鸡、珍珠鸡、火鸡）约 0.31–0.39 μm，反而比形变式肺的蝙蝠（约 0.20–0.22 μm）更厚。跨纲差异的主要解释是有氧需求，不是形变（West 2009；Maina 与 King 1984）。保留下来的是一个更窄的待检假说：在有氧需求相当时，不随呼吸形变的交换结构屏障更薄。这需要在 97 个物种的现成数据上做系统发育对照分析，目前没有人正式做过。

附录三

肺的六路径与三原理九格

◆ 一、为什么要这两张表

第 3 章写的三条方程（S 负显露、D 双流比值、E 稳态排驱动）回答的是：肺交出什么。要回答「肺怎么做到」，需要六路径；要回答「肺为什么会变」，需要三原理九格。通用版的这两张表，第 425 号里已经有，写的是通用模板。本书做 SDE 方法论体检时发现：缺的正是肺自己的两张表。这一附录把它们补上，每一格都落到章。

使用前先分清三层：

- **事实层**：教科书和文献里已有的生理事实，照实写。
- **读法层**：把事实放进 SDE 的路径或原理格子里，是本书的读法，待验。
- **边界层**：前人已占的地盘，写明出处，不冒充新。

◆ 二、肺的六路径（How）

六路径回答的是「怎么做到」。规则有一条：目标维由路径终点定，起点是此刻真正动得了的那一维。比如 S→D→E，意思是：从形状（S）出发，经过路（D），落到土（E）。

路径	肺上的实例	读法与边界	章
S→D→E	屏障薄到不耐压 → 肺循环只能走低压路（平均压约为体循环的六分之一，是用约 15 mmHg 对约 90–100 mmHg 估出来的）→ 右心长成薄壁低压泵	膜的厚度替右心定了规格；West 应力衰竭（高原肺水肿、赛马肺出血）是这条路的断点。前人已有「薄而强」的权衡研究	5、9

路径	肺上的实例	读法与边界	章
S→E→D	屏障薄到外界直达血边 → 肺泡腔成了外土 → 逼出清除路径：气道靠纤毛电梯与咳嗽，肺泡靠巨噬细胞	守门的路被薄逼出来，而且不许占分母	15
D→S→E	第一口气 → 肺液清除、肺泡展开 → 肺血管阻力骤降、循环翻转	通气本身驱动肺血流上升（Bhatt 2013，早产羔羊）。注：另一种写法说「缺表面活性物质则阻力不降、导管不闭」，与临床相反，不取	22
D→E→S	胎儿呼吸样运动 → 肺液压力与拉伸的场 → 肺泡数与肺容积	预演塑形律，本书读法，待验；最近邻是胎羊肺扩张研究（Harding、Hooper），要把「预演」与「静态膨胀」分开	21
E→S→D	世代高原低氧 → 世居者的肺形改变（安第斯人残气量偏大，藏族人弥散效率高）→ 低氧通气反应因人群而异（安第斯人变钝，藏族不钝）	场先改形，形再改路	29
E→D→S	重力场 → 自上而下的通气血流分配（肺尖比值高、肺底低）→ 病变分布（肺尖好发结核，传统解释是肺尖氧张力高，并非定论；小叶中心型肺气肿以上叶为主）	重力只是灌注不均的次要来源，血管树结构占大头（Glenny 等 1991；微重力下灌注仍不均，Prisk），所以这条路只解释一部分形态	8

六条路径，用大白话读一遍

S→D→E：膜替泵定规格。 想象一堵很薄的墙，水压一大就会漏。肺的气血屏障薄到不到一微米，扛不住高压，所以肺循环只能走低压路。低压路上推血的泵，就不需要像左心那样厚壁强力，右心于是长成薄壁的低压泵。膜的厚度，替右心定了规格。这条路的断点，就是膜扛不住压的时候：高原肺水肿，赛马跑到极限的肺出血。这些都是 West 等人已研究过的现象。

S→E→D：薄逼出了守门人。 膜薄到外界几乎直达血边，肺泡里的空气就成了「外面的土」。外面的土里什么都有：灰、菌、花粉。于是要有清除的路。气道里有纤毛电梯，一层黏液被纤毛一下一下往上送，连同夹带的东西，到咽部

咳出或咽下；肺泡没有纤毛，靠巨噬细胞吞。这些守门的设施，也要尽量不加厚膜，所以在气道，不在肺泡。

D→S→E：第一口气。 出生时，肺里原来灌着肺液。第一口气把肺液清走，肺泡展开，肺血管阻力骤降，血流方向翻转。第 22 章强调的是：脐带未断时先开始通气，早产羔羊的肺血流两分钟内就从每公斤每分钟约 11 毫升升到约 46 毫升（Bhatt 等 2013），通气本身驱动了肺血流上升。这里要特别说一句，有一种说法认为缺表面活性物质的早产儿肺血管阻力不降，这个说法与临床相反：缺表面活性物质的早产儿，肺血管阻力照样下降。「场留在胎儿模式」是持续性肺动脉高压的特征，不是缺表面活性物质的特征。本书不取那种说法。

D→E→S：先空转，后长成。 胎儿在子宫里没有空气可吸，但胸廓和膈肌已经在做呼吸样的运动，把肺液来回推拉。这些推拉形成压力与拉伸的场，场又影响肺泡的数量和肺的容积。「结构先到，服务后到」，这是本书读法，待验。预测是：胎肺生长跟随拉伸的累计量（幅度乘时长），不跟频率。

E→S→D：高原的场先改形。 世代住在高原的人，低氧这块「土」长期不变。世居者的肺形各有改变：安第斯人的残气量偏大，这主要是童年发育里长出来的；藏族人的肺弥散效率高。形改了之后，路也不一样：安第斯人的低氧通气反应变钝，而藏族不钝。这是一个提醒：不同人群对同一块土，走的是不同的路。

E→D→S：重力的一半账。 站着的时候，重力把血往肺底拉，所以肺尖通气血流比值高，肺底低。这样的分布，被认为与某些病变的好发部位有关（肺尖好发结核，传统解释是肺尖氧张力高，并非定论，也有人更看重肺尖淋巴清除差；小叶中心型肺气肿以上叶为主）。但要小心：重力只是灌注不均的次要来源，主要来自血管树的结构（狗身上重力只占一小部分，直立的狒狒约四分之一）；微重力下灌注仍不均匀。所以这条路只解释一部分形态，不能夸大。

◆ 三、肺的三原理九格（Why）

三原理回答的是「为什么会变」。规则是：被驱动的那一维，由另外两维的矛盾驱动；每一格再分诞生、发展、死亡三相。「死亡」不是真的死，意思是：原来的矛盾由另一种东西顶上。

被驱动维	驱动它的矛盾	诞生	发展	死亡（矛盾改由什么顶上）
S 为何变	D 与 E：代谢需求的路与可及氧的场顶不上	肺泡化：出生后需求骤升，场从胎盘换成空气	切肺代偿：只长面积，厚度回原值	纤维化：改由增厚换安全顶上，交换面退场
D 为何变	S 与 E：膜的弥散余量与场的氧压顶不上	第一口气：从液体路径切到气体路径	高原习服：通气加深加快，肾排碳酸氢根配合	慢性高碳酸：二氧化碳驱动钝化，改由低氧驱动顶上
E 为何变	S 与 D：薄膜与往复气流把外界一口口送到血边	出生：胎盘之场退场，空气之场入场	长期吸烟：黏液场重配，杯状细胞增生（Saetta 等 2000）	机械通气：呼吸控制场被机器接管（第 28 章）

九格，用大白话读一遍

S 为何变（形状为什么会变）。

矛盾是：身体要的氧（D 的路）与能拿到的氧（E 的场）对不上。

诞生一相，是出生后的肺泡化：胎儿在子宫里，氧由胎盘供；出生后，需求骤升，氧的来源换成空气，肺要长出大量的肺泡来接住这一份需求。肺泡化至少延续到童年，也许到成年初，各书说法不一。

发展一相，是切肺后的代偿：成年犬右肺切除后，余肺上皮、间质、内皮都增多，肺泡面积增 52%；屏障厚度 5 个月时变厚，16 个月回到对照水平，氧弥

散能力要到 16 个月才比对照高 33%（Hsia 等）。肺可以多长组织，只有长成面积、厚度回到原值，价值才回来。这就是「只长面积」。

死亡一相，是纤维化：交换面退场，改由「增厚换安全」顶上。慢性肺高压时屏障增厚，是用换气换安全，这是 West 一线已经有的权衡。

D 为何变（路为什么会变）。

矛盾是：膜的弥散余量（S）与场的氧压（E）顶不上。

诞生一相，是第一口气：从液体路径切到气体路径。

发展一相，是高原习服：氧压低，通气加深加快，肾排碳酸氢根配合，把酸碱拉回窄带。

死亡一相，是慢性高碳酸：长期二氧化碳偏高，脑的二氧化碳驱动钝化，改由低氧驱动顶上。这是第 13 章的内容。这也是为什么在低氧驱动的慢阻肺里，吸氧要听医生的，本书不给任何用氧建议。

E 为何变（土为什么会变）。

矛盾是：薄膜（S）与往复气流（D）一口口把外界送到血边，土就被外界改写。

诞生一相，是出生：胎盘之场退场，空气之场入场。

发展一相，是长期吸烟：黏液场重配，吸烟者的气道杯状细胞增多（Saetta 等 2000）。

死亡一相，是机械通气：呼吸控制场被机器接管。机器排掉二氧化碳，脑干收到同一种货币，分不出是谁结的账（第 28 章）。这是证据章，不当新论：控制环读的是被控变量，不读执行器，这本来就是负反馈的定义；Goligher 等的双保护通气已占「支持过度，驱动下降，膈肌萎缩」这一线。

◆ 四、体检查出的五处缺口与处置

做表的时候，用三方程、六路径、三原理把全书的论证逐项过了一遍，查出五处缺口，各有处置：

缺口	处置
分母原理没写适用域，与第 17 章「0.25 秒平衡、三倍余量」自相矛盾	补「弥散受限时成立」，余量读作分母上的后备（附录二）
「外包」写成全外包，与缺氧性肺血管收缩等主动分配矛盾	改为「外包做功，自留分配」（第 9 章）
六路径只有 D⇄D 有专章，其余散落	补上本附录的六路径表，逐条落章
三原理只在 S 一维展开（分母原理），D、E 的 Why 未写	补本附录的九格
结算主线只写了肺自己结算，没写别人替肺结算	补同币代结算与第 28 章

◆ 五、这两张表里没有的东西

表里不收三样东西：

一，不收已被事实否定的说法。例如「肺由鱼鳔改来」：现在多数比较解剖学家倾向于认为鱼鳔与肺同源，而且肺更古老（Longo 2013；Bi 等 2021），但仍有争论。又如「肺不主动做任何事」，实际上肺自留了分配与守门。又如「膜薄逼出红细胞」，与事实相反。

二，不收诊疗、用药、呼吸练习与呼吸机设置的内容。表是给读者理解用的，不是处方。有哮喘、慢阻肺、心脏病的人，练呼吸前先问医生。

三，不收没有出处的数字。凡是写了「约」或「各书说法不一」的，读者可以逐条去对原文。

◆ 六、怎样用这两张表读自己的一口气

最后给读者一个只用来「想」的办法，不是练习：

下一次你觉得气不顺，可以先问三个问题。

第一，这件事的起点在哪一维：是形状变了（比如病了、老了），是路变了（比如快了、浅了），还是土变了（比如空气里有了烟，到了高处）？

第二，终点落在哪一维：是不是最后落到了「气血之间的那层薄膜」上，是不是落到了「二氧化碳排得出排不出」上？

第三，驱动它的矛盾是什么：是需求变了，还是供给变了，还是两者之间的配合变了？

三个问题想完，你也许仍然不知道该怎么办。那是应该的，该怎么办，是医生的事，不是读法的事。这套读法只做一件事：让你和医生说话的时候，能把「喘」这个字，拆成三五句更具体的话。

附录四

最近邻盘点

写一本书，最容易犯的错是把前人写成稻草人：先把他说弱，再把他推倒。这份盘点反着来。每一位离本书最近的前人，都按他最强的说法写；然后写三件事：他已经占下了什么，本书和他的分离线划在哪里，什么结果一出来就算本书输。

先说一句总的话。本书里属于教科书和经典研究的部分，比如 Fick 定律、Weibel 的形态测量、通气/血流比、West 的应力衰竭，都是前人的东西，本书只是引用，不当成自己的发现。

属于本书的，只有「本书读法，待验」那几处：用「自己在分子还是分母」给器官分类、分母上的余量不收维持费、预演塑形、账本清零、同币代结算。下面的盘点，就是把这几处和最近的前人一一对表。

「判本书输的结果」不是客气话。每一条都是一个能去做的检验，结果出来是哪一边，书里的对应部分就照结果改。

◆ 一、Fick 定律、Weibel 形态测量与 symmorphosis

他最强的说法。 气体扩散的快慢，取决于交换面积除以膜的厚度，再乘上气体自身的扩散性质，这是 Fick 定律。Weibel 把它落到了肺上：用显微镜和统计方法，量出人肺的肺泡面积约 130 m^2（见第 3 章），组织屏障的调和平均厚度 0.62 μm，还写出了「什么样的肺才是好肺」。

Weibel 与 Taylor 进一步提出 symmorphosis，意思是结构与功能需求相匹配：氧从空气走到线粒体的每一环，建造得刚好够用，不多不少（Weibel、Taylor 与 Hoppeler 1991）。

他已经占了什么。 「面积 ÷ 厚度」这个量，本书一个字都不是第一个说的。肺为什么要又大又薄，Weibel 早已讲透。本书排序表里的面积和厚度，也都出自这一路的测量。

本书的分离线。 本书做的是换一种分法。不再问「肺的结构合不合需求」，而是问：一个器官交出的价值，是随它自己的组织变多而增加，还是随它自己的组织变薄而增加。前者叫分子型，后者叫分母型。

再由这个分类往下推：往交换膜里放肌肉、起搏细胞和感受器，会让分母变大，所以推气、推血、节律、感受都交给了肺外的东西。

这里要老实承认一点：排序表里的几个界面，口径并不完全可比。肺是扩散，肾小球是滤过，小肠是主动转运。所以表只能当量级对照，不能当同一把尺子量出的精确名次。

symmorphosis 在肺上有一个已知的例外：Weibel 等人检验各环节是否「不多不少」，血液、心脏、肌肉毛细血管、线粒体都基本合拍，只有肺例外，备用量更大。人肺的弥散能力约是有氧极限所需的一倍半到两倍（Weibel 1999；各文数字不同）。

本书的读法是，余量放在分母上几乎不收维持费，所以肺可以超建；而分子型的器官，余量要按组织量交维持费，只能贴着需求建。这是本书读法，待验。

最近邻是 Diamond 与 Hammond 1992 年的总结：小肠转运蛋白的最大能力，一般约是实际负荷的两倍左右，生物体留出「够用但不过多」的余量。本书的增量只有一处：把成本落到「余量在分子还是分母」上。

判本书输的结果。 如果分母型的分类，推不出 Weibel 的框架之外的任何预测，那本书第一编就只是一篇综述，应当降级。关于超建的那条，输的结果是：同一物种各器官的余量倍数（最大能力 ÷ 最大需求），与单位能力的维持成本之间，并不呈负相关。

◆ 二、West 的「薄而强」与应力衰竭

他最强的说法。 West 和同事研究过气血屏障为什么要同时做到薄和强：太薄，毛细血管壁扛不住压力，会破；太厚，气体过不去。高原肺水肿、赛马肺出血，就是膜在高压下撑不住的表现，叫应力衰竭。鸟的屏障比哺乳类更薄，West 的一种解释是外部支撑起了作用。这是一个关于「薄」和「强」之间权衡的完整理论。

他已经占了什么。 厚度和强度的权衡，本书的第 6 章不能说是自己想出来的。这条路上的断点，也就是应力衰竭，是 West 的东西。

本书的分离线。 本书把这个权衡写进两句话：「愈合即降级」和「只长面积，不长厚度」。前一句说，别的器官长组织是修复，肺长组织是分母变大。后一句说，肺可以多长组织，但只有长成面积、厚度回到原值，价值才回来。

这是同一件事的另一种说法，不是新的实验结果，增量很小。

判本书输的结果。 如果成年人切肺之后，代偿期结束时屏障仍然比对照厚，而弥散能力已经回升，那么「只长面积不长厚度」在人身上就错了，「愈合即降级」也要重写。

◆ 三、Hsia 的代偿性肺生长

他最强的说法。 成年犬切掉右肺后，剩下的肺会长。Hsia 等人的数据是：余肺的上皮、间质、内皮组织都增多，肺泡面积增加 52%。屏障厚度在第 5 个月变厚，到第 16 个月回到对照水平；氧弥散能力要到第 16 个月才比对照高 33%。

这是一份干净的实验，肺确实能再长，而且是成年之后。

他已经占了什么。 事实本身。本书的「只长面积」不是新发现，是对这份数据的一种读法。

本书的分离线。 本书读作：组织多长了不等于价值回来了，要等厚度回到原值，弥散能力才升上去。这在犬身上是已证的。

本书冒险的一步，是把它推到人身上，并且主张弥散的两半（膜分量 Dm 与血管分量 Vc）里，膜这一半恢复得晚。

判本书输的结果。 人体切肺之后，膜分量 Dm 比血管分量 Vc 更晚恢复，是本书的预期；反过来，如果 Dm 先恢复，或者两者同步，本书这条读法就输了。另外，成年人切肺后新生肺泡，目前只有个案报告（Butler 等 2012，一位 33 岁女性右肺切除后 15 年），不能外推成人群结论。

◆ 四、通气/血流比

他最强的说法。 教科书的通气/血流比理论，是解释肺里低氧最常见原因的标准答案：气和血在局部配不上，就是低氧的主要来源。肺还有自己的纠正办法，叫缺氧性肺血管收缩，把血从缺氧的地方挪走。这套理论成熟、可测，能解释大部分临床现象。

他已经占了什么。 几乎全部。配比失当是肺病的第一解释，本书没有反对。

本书的分离线。 本书只做一件事：把这个比值放进「双流方程」，并和结算模型里的 R 轴（改道协同度）放在一起看。R 读的是局部改道与整体通气血流需求是否匹配。

判本书输的结果。 如果 R 和现有的通气血流不均匀指标相关系数高于 0.9，那 R 只是旧指标换了一个名字，应当撤掉。

◆ 五、Mead 的「安静区」

他最强的说法。 Mead 在 1970 年已经把小气道称作肺的「安静区」：小气道可以大量受损，而常规肺功能读数几乎不变。小气道功能异常早于 FEV1 下降数年，这是后来很多研究反复见到的。

他已经占了什么。 「读数平的时候，损伤已经在发生」这个观察，是他的。本书的「借方沉默」讲的是同一类现象，没有资格说自己先看到。

本书的分离线。 本书的增量只有一个：给它一个可测的读数。C（结算能力）等于 1 减去肺功能读数下降量除以标准化损伤负荷，取值 0 到 1；再配上 R，得到 C × R 四格。其中最阴险的是高 C 低 R：读数正常，改道的方向已经错了，一到需求升高（运动、感染）就露出来。

判本书输的结果。 C 与现有小气道指标的相关高于 0.9，则 C 只是改名；C 的信度不过关（同一批未干预者两周重测，组内相关低于 0.7），C 作废；控制基线 FEV1 后，C 对长期结局没有独立预测力，C 也作废。这三条读数否决，在书里第 24 章就先写明。

◆ 六、Lange 等 2015 的肺功能轨迹

他最强的说法。 Lange 等人在 2015 年的《新英格兰医学杂志》上报告：约半数慢阻肺，来自年轻时就偏低的 FEV1（队列起点平均约 40 岁），不是后来才掉下去的。这是对「慢阻肺都是吸烟越吸越坏」的一次重要纠正。

他已经占了什么。 峰值的重要性，本书的第 23 章「峰值是结算的本钱」是在他的基础上写的，不是替代。

本书的分离线。 本书做一个更窄的预测：在年轻时肺功能同样偏低的人里，C 高的人不走向慢阻肺。这是用 C 去区分「本钱一样少，却结得好不好」。

判本书输的结果。 控制了峰值之后，C 仍不能预测进展，则 C 没有增量；或者峰值同样偏低的人群里，C 高者与 C 低者走向慢阻肺的比例无差异，本书这条也输。

◆ 七、Bhatt、Hooper 的生理性脐带钳夹

他最强的说法。 Bhatt 等人在 2013 年的早产羔羊实验里表明：脐带未断时先让肺通气，肺血流在两分钟内，从每分钟每公斤约 11 毫升升到约 46 毫升，涨了四倍多。也就是说，是通气本身驱动了肺血流的上升，不是先断脐带、再等什么别的信号。

这是对出生那一刻的因果次序最直接的证据。要注意，这份数据来自早产羔羊，不能直接说成人类新生儿的数据。

他已经占了什么。 「第一口气让肺血流上升」这个因果次序，是他的。本书原先设想的「回路守恒独自逼出角色轮换」，被这份证据挤掉了，本书放弃。

本书的分离线。 只保留一点残余：分流通道（卵圆孔、动脉导管）的闭合时程，是否取决于胎盘摘除的时点。除此之外，第 22 章按他的证据写事实，不再立新论。

另外要写明一处来源材料里的错误：ChatSDE 的一场对话把这条路写成「缺表面活性物质则阻力不降、导管不闭」。这与临床相反。缺表面活性物质的早产儿，肺血管阻力照样下降；「场留在胎儿模式」是持续性肺动脉高压的特征。这一说法本书不取。

判本书输的结果。 卵圆孔和动脉导管的闭合时程与脐带钳夹的时点无关，则残余部分也没了，第 22 章就只剩他的证据。

◆ 八、Harding、Hooper 的胎肺扩张研究

他最强的说法。 胎羊的研究表明，胎肺的生长依赖肺液的扩张和胎儿呼吸样运动。气管被堵住，肺里的液体出不去，肺会增生。这套工作已经说明：肺在出生前就被它还不能做的动作塑造了。

他已经占了什么。 「胎肺的形状由拉伸和运动写出来」这件事。本书的第 21 章，是站在他们的肩上写的。

本书的分离线。 本书做一个更细的预测：胎肺生长跟随拉伸的累计量（幅度乘时长），不跟频率；并且要把「预演」（有节奏的运动）和「静态膨胀」（持续的压力）分开。

再往外推一步，是湿肺：产前呼吸样运动越弱，剖宫产新生儿的暂时性呼吸急促越重。这一步是本书读法，待验。

判本书输的结果。 如果胎羊里静态膨胀压相同、呼吸样运动不同，而肺形态与肺泡数没有差别，预演塑形律就降为「膨胀律」，不再是独立的一条。产前

呼吸样运动的强弱，与剖宫产新生儿暂时性呼吸急促的程度无相关，湿肺的预测也输。

另外，窗口期呼吸模式长期不同的儿童群体（高原、管乐、游泳），控制身高与遗传之后，如果肺容积没有系统差异，第 23 章的窗口说法同样输。

◆ 九、Maina、West 的 97 种屏障厚度，Maina 与 King 的蝙蝠

他们最强的说法。 鸟的气血屏障平均约 0.19 μm，哺乳类约 0.47 μm。可是走地的鸟（家鸡、珍珠鸡、火鸡）是 0.31–0.39 μm，反而比蝙蝠的 0.20–0.22 μm 更厚；蝙蝠的肺是会随呼吸形变的哺乳类肺。West 2009 的结论是：跨纲的差异，主要由有氧需求决定，不是由风箱和交换面分得开不开决定。

他们已经占了什么。 本书最初的假说是「风箱与交换面分得越开，屏障越薄」。这个简单版本，已经被他们的数据推翻了，本书承认。

本书的分离线。 只保留窄版：在有氧需求相当时，不随呼吸形变的交换结构，屏障更薄（例如活跃的鸟约 0.1–0.15 μm，对蝙蝠约 0.2 μm）。这要在 97 个物种的现成数据上，做系统发育对照分析才能判断，目前没有人正式做过。

判本书输的结果。 控制了有氧需求和系统发育之后，不形变的交换结构的屏障不更薄，窄版就输。

◆ 十、Pauly 的基线漂移综合征，以及渐进常态与偏差正常化

他们最强的说法。 Pauly 1995 讲渔业：每一代渔业科学家，把自己入行时看到的鱼群规模当作基线。所以一代一代下来，鱼少了很多，却没有人觉得少。与此相近的还有「渐进常态」和 Vaughan 讲的「偏差正常化」：缓慢的恶化，被逐年当作正常。

他们已经占了什么。 「累积的丢失，每个人都看不见」的整个现象。

本书的分离线。 本书做一个更窄的主张：观察者不换，数据完整，只要账本是按轮次清零的，丢失照样不显示。Pauly 的机制是观察者换代；本书的机制是记账的方式。两者不是同一件事。

这里要先纠正一个生理错误。ChatSDE 的论文《重来作为跨轮亏损的隐形记账机器》，原稿说肺每口气「从零点重新出发」，呼气时肺泡「塌陷」。这是错的。

健康肺呼气末仍留着两三升的功能残气量，表面活性物质的作用正是防止塌陷，每口新气只换掉其中约七分之一（见第 10 章）。肺是全身最「带着上一轮」的器官之一。本书把「清零」搬到了对的地方：清零的不是肺，是临床的账本。

判本书输的结果。 在有逐年肺功能记录的同一队列里，「每次只和上次比」与「始终和首次基线比」两种记账方式，首次报警的年份没有系统差异，账本清零这一条就输。

还有一条更具体的：FEV1/FVC 从 0.75 逐年降到 0.70 的人，在跌破 0.7 之前的结局，与始终高于 0.75 的人没有差异，则「截断值吞账」也输。

◆ 十一、Goligher 的双保护通气与 Levine 的膈肌萎缩

他们最强的说法。 Levine 等 2008 年（《新英格兰医学杂志》358:1327–1335）取了 14 名脑死亡器官捐献者的膈肌活检。他们靠呼吸机通气 18 到 69 小时，膈肌纤维就出现萎缩：慢肌与快肌纤维的横截面积，比只静止 2 到 3 小时的手术病人分别小 57% 与 53%。

Goligher 等人 2018 年用超声每天测膈肌厚度，发现 191 名上呼吸机的病人里，41% 的人膈肌厚度下降超过 10%，下降越多，脱机越慢。2020 年他们又提出「肺与膈肌双保护通气」的思路，点出肺保护与膈肌保护之间的冲突。

同一次正压通气，让泵欠用（膈肌萎缩），又让界面过载（呼吸机相关肺损伤），方向相反。

他们已经占了什么。 几乎整条线。第 28 章是证据章，不立新论，本书在这一条线上的增量很小。

要写明的一点：Levine 的对象是脑死亡供者，那里驱动本来就是零，对照组是做肺部小手术的病人。所以那份数据只证明废用，不证明「驱动被同币压低」。

本书的分离线。 本书只取一个跨器官的变量：外部装置的输出与控制环读数是不是「同币」。呼吸机把 CO_2 排掉，脑干读的正是 CO_2，所以分不出是膈肌结的账还是机器结的账。可是这个想法要克制地写。控制环读被控变量、不读执行器，本来就是负反馈的定义，外部生理学从没有主张过「身体能分辨谁结的账」，这个前提只存在于德麦国际学员专栏的论文里。

本书唯一值得做的实验，是在动物上用相位式膈神经刺激，把做功和 $PaCO_2$ 分开，看萎缩只跟负荷走，还是另有一条驱动通路。

判本书输的结果。 辅助水平与膈肌做功匹配的前提下，额外的体外排 CO_2 并不加快膈肌萎缩，则「同币」这个变量没有解释力。跨器官的版本也有一条：外源输出与控制读数同币的干预（控制通气、外源胰岛素），其被替代部分的废用萎缩，不快于不同币的干预，同样算输。

◆ 十二、Esteban 1995 与 Girard 2008 的撤机研究

他们最强的说法。 Esteban 等 1995 年的研究表明，每天做一次自主呼吸试验，撤机比逐步下调支持更快：成功撤机的率比，约是间歇指令通气的 2.8 倍、压力支持通气的 2 倍。每天一次与每天多次试验没有显著差别。

Girard 等 2008 年的研究表明，每日唤醒加自主呼吸试验，一年死亡率更低。这两项都是随机试验，证据质量很高。

他们已经占了什么。 「突然撤除优于渐进减量」这个事实本身。

本书的分离线。 德麦国际学员专栏胡志英的《初次对表》主张：健康是撤除外部代偿之后，在临界间歇里重建生理时序的能力。本书对这个主张要分两层看。

Esteban 的结果，主流解释是更早测出病人已经能撤机，这是决策层。而「初次对表」说的是病人在每次试验中真的重新练出了生理时序，这是生理层。两层在现有数据里分不开。

判本书输的结果。 自主呼吸试验失败后再试的病人里，最终成功者逐次试验的压力反射敏感性或呼吸性窦性心律不齐，没有逐次改善，与始终失败者无差异，则生理层的说法输，只剩决策层。

◆ 十三、Glenny、Hlastala 的分形灌注，Prisk 的微重力

他们最强的说法。 Glenny 等 1991 年在狗身上表明，肺灌注的不均匀，主要来自血管树的结构，重力是次要因素。后来的狒狒研究（1999）补充说，在直立的灵长类里，重力重要，但仍是次要的。Prisk 等人的微重力实验表明，在失重状态下，通气和血流变得更均匀，却仍有残余的不均匀。这是本书第 9 章能依靠的最硬的证据。

他们已经占了什么。 整个事实。

本书的分离线。 本书的增量只在分类：肺对两类不均匀，处理方式不同。重力与血管树造成的大尺度不均匀，肺基本放手；局部缺氧与无血区，肺用平滑肌主动改正。这就是「自留分配」的具体内容（见第 9 章）。这个增量很小，在书里也这么标。

判本书输的结果。 这一条是已证，只作背景，不当本书要检验的东西。真要说输，是微重力下通气血流的不均匀几乎消失，那就表示重力之外的结构成分不存在，本书的分类就失去了依据。已有证据不支持这种情况：微重力下不均匀只是减轻，没有消失。

◆ 十四、内部来源：不作判决

下面几项来自德麦国际学员专栏或者 ChatSDE，本书把它们当材料用，不当判官。它们说了什么，本书吸收了什么，纠正了什么，都写明；但它们自己不判本书的输赢。

- **ChatSDE 论文《肺的呼吸发生学：结算器官的形态发生与代偿路径》。** 库存模型对结算模型、借方沉默、C × R 四格都来自这里，本书吸收了结算这条主线。修正两处：C 在原稿里有前后两种定义，本书统一为一种；出生那一环的因果，改按 Bhatt 的证据写。
- **ChatSDE 论文《重来作为跨轮亏损的隐形记账机器》。** 吸收「轮次清零吞账」和「重来频率 × 启动成本」四格；修正肺每口清零的生理错误，把清零搬到临床账本上。
- **德麦国际学员专栏胡敏《拮抗负荷》《结算饥饿与照料的隐性生理学》《生理托管》，胡志英《初次对表》。** 它们有一个共有的前提：身体能分辨账是谁结的。本书用肺来碰这个前提，得到同币代结算，并且如上所写，只当证据章。
- **ChatSDE 对话《肺呼吸的发生学高效智慧分析》。** 只吸收两样：分母原理的适用域，以及放手与改正。「肺不主动做任何事」「梯度不储存在肺里」「膜薄逼出红细胞」三处，与事实相反，不吸收。

另外，对话里关于鱼鳔与肺谁先谁后的说法也不取：现在多数比较解剖学家倾向于认为鱼鳔与肺同源，而且肺更古老（Longo 2013；Bi 等 2021），但仍有争论。

这一节最后说一句：这些材料之所以不作判决，是因为它们和本书出自同一个写作环境，互相印证不算独立检验。真正能判本书输赢的，只有上面十三位前人的数据，以及将来的检验。

◆ 十五、盘点之后：本书到底站在哪里

把十四项合起来看，可以老老实实地说一句：本书在事实层面几乎没有新东西。

面积 ÷ 厚度、通气/血流比、应力衰竭、代偿性生长、安静区、肺功能轨迹、脐带钳夹、胎肺扩张、屏障的跨物种比较、基线漂移、膈肌萎缩、撤机试验，每一项都有前人站在前面。

本书能站住的，只有三类东西。第一类是分类：用「自己在分子还是分母」给器官排队，并且由此推出外包与不自足。第二类是读数：C、R 和 η，它们是否站得住，要先过信度、改名、效度三关。第三类是记账：把「清零」从肺搬到临床账本上，这一条离前人最远，也最容易被一个队列的数据当场推翻。

所以读这本书，建议把它当成一份「待检的读法」，而不是一份「已证的结论」。前人的部分，请相信前人；本书自己的部分，请等检验。哪一条被检验推翻了，书里对应的章节就该改，这正是把条款写在附录里的用意。

附录五

可证伪条款与待核清单

一本书如果每一句话都不可能错，那它也就没说什么。这个附录把本书所有「读法」收成两张表：一张写「怎样才算错」，一张写「还有哪些数字没核到」。

先说分类。「冒险」是写作时结果未知、可能推翻本书的条款；「已证」是现有文献已经支持、本书只作背景用的，它们不再算本书的检验。已证里有一部分只是没有触发反例，这样的就诚实标成「弱验证」，不假装做了很强的检验。

◆ 一、第一类条款：关于肺的结构与效率

判断	出现什么就算错	类别	所在章
交换界面排序：肺 > 肾小球 > 胎盘 > 小肠，肺高出第二名一个量级以上	按同一口径（组织屏障调和平均厚度、实测交换面积）重测，任何非肺的交换界面，面积 ÷ 厚度与肺同阶	冒险	3
外包由分母原理推出	找到一种脊椎动物，起搏或推动组织嵌在交换膜内，屏障厚度却不更大	冒险	3、4
只长面积不长厚度（人）	成年人切肺后，代偿期结束时屏障调和平均厚度仍高于对照，而弥散能力已回升	冒险	6
肺没有「好的增厚」	某种生理性适应让屏障增厚的同时，弥散能力也提高	冒险	6
氧链效率：安静时 η 通气约为 η 循环的 3–10 倍	安静时呼吸自身耗氧占全身份额，不低于心肌耗氧份额的一半	冒险	16
氧链效率：最大运动时两者同阶	最大运动时，η 通气仍比 η 循环高 3 倍以上	冒险	16

判断	出现什么就算错	类别	所在章
氧链效率：重度慢阻肺时交叉	重度慢阻肺病人安静时，η 通气仍高于 η 循环	冒险	19
负显露方程	排除肺血管床丢失与贫血后，膜分量 Dm 持续下降，而膜既不增厚也不破损	冒险	5–7
薄守矛盾	纤维化合并肺气肿病人的弥散，与年龄、吸烟量匹配的单一病变组相比并不更差	冒险	7
风箱越分离、屏障越薄（需求相当时）	简单版已被推翻（走地鸟 0.31–0.39 μm 厚于蝙蝠 0.20–0.22 μm）；窄版待检：在 97 物种数据上，控制有氧需求与系统发育后，不形变的交换结构屏障不更薄	简单版已推翻；窄版冒险	3
安全系数与维持成本	同一物种各器官的余量倍数（最大能力 ÷ 最大需求），与单位能力维持成本不呈负相关	冒险	3

这一张表里，η 的三条要特别提醒：η 是本书自己定的量，定义是「这一步运送的氧 ÷ 这一步自身耗的氧」，只在同一条氧链上可比。肝、肾交出的不是氧，不在同一口径，不比。

用到的耗氧数字，核查后的写法是：安静时呼吸肌耗氧只占全身的百分之一到三，各书说法略有出入；心脏和肾各占约百分之八到十（Wang 等 2010，按比代谢率估算）。最大运动时，呼吸肌耗氧约占全身最大耗氧量的百分之十，用足呼吸储备的人可到百分之十三到十五（Aaron 等 1992）。

至于重度慢阻肺，不写具体的毫升数：病人呼吸本身的耗氧可以高出健康人好几倍，η 随之跌落（Cherniack 1959 的定性结论：呼吸肌耗氧大幅增加、效率明显更低）。

◆ 二、第二类条款：关于发育与出生

判断	出现什么就算错	类别	所在章
预演塑形：生长跟随拉伸累计量	只提高胎儿呼吸样运动频率、不增幅度时肺泡数增加；或幅度下降而肺容积不按比例下降	冒险	21
预演塑形：窗口期	窗口期呼吸模式长期不同的儿童群体（高原、管乐、游泳），控制身高与遗传后，肺容积无系统差异	冒险	23
设定点改写的时间常数	慢性高碳酸病人 CO_2 设定点的漂移时间常数，与肾代偿速度不在同一量级	冒险	12、14
出生转换的残余	卵圆孔与动脉导管的闭合时程，与脐带钳夹时点无关	冒险	22
湿肺	产前呼吸样运动强弱，与剖宫产新生儿暂时性呼吸急促程度无相关	冒险	21
预演对膨胀	胎羊中，静态膨胀压相同、呼吸样运动不同时，肺形态与肺泡数无差异	冒险	21

◆ 三、第三类条款：关于结算与账本

这一类里，前三条是「读数否决」：任何新读数，进入正文论证之前，先过信度、改名、效度三关，过不了，就不进正文。

判断	出现什么就算错	类别	所在章
C 的信度	同一批未干预者两周重测，C 的组内相关低于 0.7	读数否决	24
C 是否只是改名	C 与 FEV1 下降率或现有局部异质性指数，相关高于 0.9	读数否决	24
C 的效度	控制基线 FEV1 后，C 对长期结局没有独立预测力	读数否决	24

判断	出现什么就算错	类别	所在章
检出次序与危险次序相反	前瞻队列中，「先 FEV1 下移、后出现局部异质性」的时序占多数	冒险（横断面证据部分支持，弱验证）	25
高 C 低 R 最阴险	高 C 低 R 组在通气需求升高时（运动、感染），局部异质性不升反降	冒险	25
与肺功能轨迹接轨	年轻时肺功能同样偏低的人群中，C 高者与 C 低者走向慢阻肺的比例无差异	冒险	25
保护与结算之争	非低氧慢阻肺者长期氧疗后，C 不变或上升	冒险	27
账本清零晚报警	有逐年肺功能记录的队列中，「每次和上次比」与「始终和首次基线比」首次报警的年份无系统差异	冒险	26
截断值吞账	FEV1/FVC 从 0.75 逐年降到 0.70 的人，在跌破 0.7 之前的结局，与始终高于 0.75 者无差异	冒险	26

「保护与结算之争」要多写一句：这一条只是一个研究问题，不是说该不该吸氧。本书明确不主张撤除有指征的氧疗；有没有指征，由医生判断。

◆ 四、第四类条款：关于同币代结算

判断	出现什么就算错	类别	所在章
同币代结算	辅助水平与膈肌做功匹配时，额外体外排 CO_2（压低 $PaCO_2$）不加快膈肌萎缩	冒险	28
跨器官同币排序	外源输出与控制读数同币的干预（控制通气、外源胰岛素），其被替代部分的废用萎缩不快于不同币者	冒险	28

判断	出现什么就算错	类别	所在章
撤机中的初次对表	自主呼吸试验失败后再试的病人里，最终成功者逐次试验的压力反射敏感性或呼吸性窦性心律不齐无逐次改善，与始终失败者无差	冒险	28

这三条的背景，要和附录四第十一、十二节一起读：外部生理学已经占了「支持过度，驱动下降，膈肌萎缩」，本书在这条线上不报创新，只保留这三条作可检验的读法。同时要记住，「同币」本身不决定后果：早期短期强化胰岛素能让新发 2 型糖尿病缓解（Weng 等 2008；Ilkova 等 1997），同币接管在那里是 β 细胞休息，不是废用萎缩；低氧驱动的慢阻肺里，吸氧同样是同币。后果取决于被接管的部分是靠负荷维持，还是靠休息恢复。

◆ 五、已证的条款：只作背景

下面这些，现有文献已经支持，本书只引用它们作背景，不把它们算作本书自己的检验。

判断	若出现什么就算错	类别	所在章
分子组织让路	支撑纤维与细胞在最薄段与较厚段均匀分布	已证	3、5
切肺后只长面积（犬）	犬切肺 16 个月后，厚度仍高于对照而弥散已回升	已证	6
升维在肺外、排驱动、匹配原理、D⇄D 互导、叹息、付费拍、意志收回条款	均为教科书或经典实验已支持，只作背景	已证	4、8–13
分母原理的适用域	运动或高原时，膜分量 Dm 下降一半而动脉血氧不降（排除通气血流失配）	已证（弱验证）	3、17

判断	若出现什么就算错	类别	所在章
外包做功、自留分配	阻断缺氧性肺血管收缩后，局部肺炎或肺不张时动脉血氧不变差	已证	9
放手与改正	微重力下通气血流不均几乎消失（重力之外的结构成分不存在）	已证（Prisk）	9
肺不清零	健康人安静呼气末功能残气量接近零，或每口气换掉大部分肺泡气	已证	10、26

标「弱验证」的两条，要多说一句。「分母原理的适用域」那一条，现有证据是弱的：它说的是在弥散受限的场合，膜分量的变化应当看得见，而「看不见就算错」的那个反例，目前只是没有出现，不是已经被强检验过。

◆ 六、核查后仍待核的条目

书中用到的数字和说法，已经逐条对过原文和文献数据库。核实了的，都按核实结果写进正文，这里不再列出。下面只留下仍然没有核到的条目，每条写明原因。

1. 小肠吸收上皮的高度。只找到教学材料，没有可引的教科书原文，正文取量级，写「几十微米高的柱状细胞，约二三十微米」。要写准，需对组织学教材的页码。
2. 安静时呼吸肌耗氧占全身的份额。「百分之一到三」是放宽后的说法，没有取到可引的原文。
3. 心与呼吸的机械功率。这一条不在已核对的范围内，没有核查结果，正文凡涉及，只作量级说明。
4. 红细胞在肺毛细血管里约 0.75 秒有出处（Nunn 1993）；氧约四分之一秒平衡，是教科书常说的数，没有翻到原页。运动时的通过时间，各来源不统一，只写「约 0.3 到 0.5 秒」。

5. 肺循环平均压与体循环之比。肺动脉平均压约 15 mmHg 有出处，「约六分之一」是按体循环平均压估算的，没有找到教科书原话。
6. 气道约 23 级分叉，是 Weibel 模型的经典说法，没有核到原页。气道分叉与 Murray 定律，只能写「接近最优，但不严格符合」。
7. 外周化学感受器开始明显加码的血氧阈值。各来源在动脉血氧分压 50 到 60 mmHg 之间，「60 对应血氧饱和度约 90%」来自血红蛋白解离曲线常识，没有逐页核对。
8. 叹息的频率。文献只给「每隔几分钟」，每小时多少次没有核到，正文不写具体次数。
9. 成人肺泡增殖止于何时。传统说法是 2 到 3 岁，也有影像证据认为延续到青春期乃至二十岁上下，各家证据强度不同，正文只写「至少到童年，也许到成年初」。
10. 肺泡壁被破坏之后能否再生。目前只有一份成人切肺后新生肺泡的个案报告，以及啮齿类的维 A 酸结果，人身上没有确证。
11. 高原世居者的肺容积与弥散。只核到安第斯人残气量偏大（童年发育中获得）、藏族人弥散效率高；肺总容积的数字没有查到，正文不写倍数。
12. 肺尖好发病变的机制，包括气胸和结核。目前都只是假说，没有定论。小叶中心型肺气肿以上叶为主，只查到放射学网络条目，没有取得教科书页码。
13. symmorphosis 检验中肺弥散能力的超建倍数。Weibel 1999 说约一倍半，其他犬、马、羊的研究各文不同，正文只写「一倍半到两倍」；Weibel 1999 的卷页没有取到。
14. 「神经—机械分离」这个词出自谁、哪一篇。没有查到可靠出处，正文写成「Banzett、Schwartzstein 等人关于空气饥饿与通气脱节的研究」。
15. Mead 1970、Hlastala、Harding、Hooper 的具体篇目，以及 Vaughan 的偏差正常化，只核对了人名与主题，没有核到具体文献。

书里读到上述数字，请当作「写作时还没有核到原文」，不要当作定论引用。这不是谦虚，是纪律：数字没核到之前，写进书里就是在替前人说话，而前人没说过。

◆ 七、怎样用这两张表

一个普通读者，不必把所有条款都看一遍。可以这样用：读到书里某一章，觉得「这话说得太满了」，就翻到这里，找到该章的那一行，看看作者自己写的「怎样才算错」是什么。如果那个反例已经有人做过，请把它当成对本书的批评；如果还没有人做过，它就是一道留给将来的题。

有一点要再说一次，因为它关系到安全。这些条款全部是研究问题，不是诊疗建议。书中无论谈到氧疗、呼吸机还是呼吸练习，都只讲理解，不给处方。有哮喘、慢阻肺、心脏病的人，练呼吸之前请先问医生；有没有用氧的指征、呼吸机怎么设置，由负责的医生和呼吸治疗师判断，不由一本书来替他们决定。

参考文献

下面只列本书用到的文献和来源。已核实卷页的，照核实结果写；没有核到卷页的，不补，留空，不凭记忆添。

◆ 一、经典与教科书层面的研究

- Weibel, E. R. What makes a good lung? Swiss Med Wkly 2009; 139(27–28): 375–386（肺泡面积约 130 m^2、组织屏障调和平均厚度 0.62 μm 的来源）。
- Weibel, E. R., Taylor, C. R., Hoppeler, H. The concept of symmorphosis. Proc Natl Acad Sci USA 1991; 88: 10357–10361。
- Weibel, E. R. Understanding the limitation of O_2 supply through comparative physiology. Respir Physiol 1999（卷页未核到）：人肺弥散能力约为有氧能力所需的 1.5 倍。
- West, J. B., Mathieu-Costello, O. Structure, strength, failure, and remodeling of the pulmonary blood-gas barrier. Annu Rev Physiol 1999; 61: 543–572（「薄而强」、基底膜中的IV型胶原与应力衰竭）。
- West, J. B. 2009：跨纲屏障厚度与有氧需求（97 种汇编）。
- Maina, J. N., King, A. S. 1984：蝙蝠屏障厚度 0.20–0.22 μm。
- Maina 与 West 等：鸟与哺乳类气血屏障厚度 0.19 μm 对 0.47 μm, PMC2803621。

- Hsia 等：犬右肺切除后代偿生长，屏障厚度先升后回，弥散能力增 33%，PMC296323。
- Butler, J. P., Loring, S. H., Patz, S., Tsuda, A., Yablonskiy, D. A., Mentzer, S. J. Evidence for adult lung growth in humans. N Engl J Med 2012; 367(3): 244–247（个案）。
- Mead, J. 1970：小气道作为肺的「安静区」（具体篇目未核）。
- Glenny, R. W., Lamm, W. J., Albert, R. K., Robertson, H. T. Gravity is a minor determinant of pulmonary blood flow distribution. J Appl Physiol 1991; 71(2): 620–629（狗）。
- Glenny, R. W. 等. Gravity is an important but secondary determinant of regional pulmonary blood flow in upright primates. J Appl Physiol 1999; 86(2): 623–632（狒狒）。
- Hlastala：分形灌注（具体篇目未核）。
- Prisk, G. K., Elliott, A. R., Guy, H. J., Kosonen, J. M., West, J. B. Pulmonary gas exchange and its determinants during sustained microgravity on Spacelabs SLS-1 and SLS-2. J Appl Physiol 1995; 79(4): 1290–1298。
- Diamond, J., Hammond, K. The matches, achieved by natural selection, between biological capacities and their natural loads. Experientia 1992; 48: 551–557。
- Cherniack, R. M. The oxygen consumption and efficiency of the respiratory muscles in health and emphysema. J Clin Invest 1959; 38(3): 494–499（只取定性结论）。

- Aaron, E. A., Seow, K. C., Johnson, B. D., Dempsey, J. A. Oxygen cost of exercise hyperpnea: implications for performance. J Appl Physiol 1992; 72: 1818–1825。
- Shephard, R. J. The oxygen cost of breathing during vigorous exercise. Q J Exp Physiol 1966; 51: 336–350（数字未核到，不引）。
- Wang, Z. 等. Am J Clin Nutr 2010; 92: 1369–1377：各器官静息能量份额的估算。
- Banzett, R. B. 等. 'Air hunger' arising from increased PCO_2 in mechanically ventilated quadriplegics. Respir Physiol 1989; 76: 53–67。
- Schwartzstein, R. M., Simon, P. M., Weiss, J. W., Fencl, V., Weinberger, S. E. Breathlessness induced by dissociation between ventilation and chemical drive. Am Rev Respir Dis 1989; 139: 1231–1237。

◆ 二、呼吸生理基础

- Guyton, A. C., Hall, J. E. Textbook of Medical Physiology，肺通气一章：功能残气量约 2300 mL，每口气新进肺泡约 350 mL。
- Nunn, J. F. Applied Respiratory Physiology, 1993：红细胞流经肺毛细血管，静息时约 0.75 秒。
- Warren, G. L. 等. Red blood cell pulmonary capillary transit time during exercise in athletes. Med Sci Sports Exerc 1991: 1353–1361（卷期未核到）。

- von Euler, U. S., Liljestrand, G. Observations on the pulmonary arterial blood pressure in the cat. Acta Physiol Scand 1946; 12(4): 301–320。
- Ochs, M. 等. The number of alveoli in the human lung. Am J Respir Crit Care Med 2004; 169(1): 120–124。
- Mauroy, B., Filoche, M., Weibel, E. R., Sapoval, B. An optimal bronchial tree may be dangerous. Nature 2004; 427: 633–636。
- Li, P. 等. The peptidergic control circuit for sighing. Nature 2016; 530: 293–297。
- Meznaric, M., Cvetko, E. Size and proportions of slow-twitch and fast-twitch muscle fibers in human costal diaphragm. BioMed Res Int 2016; 2016: 5946520。
- Polla, B. 等. Respiratory muscle fibres: specialisation and plasticity. Thorax 2004; 59: 808–817。
- Del Negro, C. A. 等. Synaptically activated burst-generating conductances underlie a group-pacemaker mechanism for respiratory rhythm generation in mammals. Prog Brain Res 2010; 187: 111–136。

◆ 三、交换界面排序表的面积与厚度来源

- 肾小球：每个肾小球滤过面积约 2.97×10^{-6} m^2、基底膜约 518 nm，JCI 117435。
- 足月胎盘：绒毛面积约 12.6 m^2，PMC4971126；绒毛膜调和平均厚度 3.65 μm，PubMed 1871071。

- 小肠：表面积约 30 m^2，Helander & Fändriks 2014，BioNumbers；上皮高度只取量级，约二三十微米。

◆ 四、出生与发育

- Bhatt, S. 等. Delaying cord clamping until ventilation onset improves cardiovascular function at birth in preterm lambs. J Physiol 2013; 591(8): 2113–2126，PMC3634523（早产羔羊，脐带未断时通气，肺血流 120 秒内从约 11 ml/min/kg 升到约 46 ml/min/kg）。
- Hooper 等：生理性脐带钳夹（见 Bhatt 等 2013；其他篇目未核）。
- Harding、Hooper：胎肺扩张与呼吸样运动（具体篇目未核）。
- Schittny, J. C. Development of the lung. Cell Tissue Res 2017; 367(3): 427–444。
- Narayanan, M. 等. Alveolarization continues during childhood and adolescence: new evidence from helium-3 magnetic resonance. Am J Respir Crit Care Med 2012; 185(2): 186–191。
- Perry, S. F. 等. Which came first, the lung or the breath? Comp Biochem Physiol A 2001; 129(1): 37–47（摘要称两者是否同源「尚无定论」）。
- Longo, S., Riccio, M., McCune, A. R. Homology of lungs and gas bladders: insights from arterial vasculature. J Morphol 2013; 274(6): 687–703。
- Bi, X. 等. Tracing the genetic footprints of vertebrate landing in non-teleost ray-finned fishes. Cell 2021; 184(5): 1377–1391。

◆ 五、疾病轨迹与随访

- Lange, P. 等. Lung-function trajectories leading to chronic obstructive pulmonary disease. N Engl J Med 2015; 373(2): 111–122。
- Tager, I. B. 等. The natural history of forced expiratory volumes. Am Rev Respir Dis 1988; 138(4): 837–849。
- Pauly 1995, Anecdotes and the shifting baseline syndrome of fisheries：基线漂移综合征。
- 渐进常态；Vaughan 的偏差正常化（具体出处未核）。
- Agustí, A. 等. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease 2023 Report: GOLD Executive Summary. Am J Respir Crit Care Med 2023; 207(7): 819–837（FEV1/FVC 0.7 截断标准）。
- Cottin, V. 等. Combined pulmonary fibrosis and emphysema: a distinct underrecognised entity. Eur Respir J 2005; 26(4): 586–593。
- Saetta, M. 等. Goblet cell hyperplasia and epithelial inflammation in peripheral airways of smokers with both symptoms of chronic bronchitis and chronic airflow limitation. Am J Respir Crit Care Med 2000; 161(3): 1016–1021。
- Goodwin, R. A., Des Prez, R. M. Apical localization of pulmonary tuberculosis, chronic pulmonary histoplasmosis, and progressive massive fibrosis of the lung. Chest 1983; 83(5): 801–805。

◆ 六、高原与潜水

- Beall, C. M. Two routes to functional adaptation: Tibetan and Andean high-altitude natives. Proc Natl Acad Sci USA 2007; 104 (Suppl 1): 8655–8660。
- Brutsaert, T. D. Population genetic aspects and phenotypic plasticity of ventilatory responses in high altitude natives. Respir Physiol Neurobiol 2007; 158: 151–160。
- Frisancho, A. R. Developmental functional adaptation to high altitude: review. Am J Hum Biol 2013; 25: 151–168。
- Ferretti, G. Extreme human breath-hold diving. Eur J Appl Physiol 2001; 84: 254–271。
- Grassi, B. 等. Ventilatory responses to hypercapnia and hypoxia in elite breath-hold divers. Respir Physiol 1994; 97: 323–332。

◆ 七、呼吸机与撤机

- Levine, S. 等. Rapid disuse atrophy of diaphragm fibers in mechanically ventilated humans. N Engl J Med 2008; 358(13): 1327–1335。
- Goligher, E. C. 等. Mechanical ventilation-induced diaphragm atrophy strongly impacts clinical outcomes. Am J Respir Crit Care Med 2018; 197(2): 204–213。
- Goligher, E. C. 等. Lung- and diaphragm-protective ventilation. Am J Respir Crit Care Med 2020; 202(7): 950–961（观点文章）。

- Esteban, A. 等. A comparison of four methods of weaning patients from mechanical ventilation. N Engl J Med 1995; 332(6): 345–350。
- Girard, T. D. 等. Efficacy and safety of a paired sedation and ventilator weaning protocol for mechanically ventilated patients in intensive care (Awakening and Breathing Controlled trial). Lancet 2008; 371: 126–134。
- Weng, J. 等. Effect of intensive insulin therapy on beta-cell function and glycaemic control in patients with newly diagnosed type 2 diabetes: a multicentre randomised parallel-group trial. Lancet 2008; 371(9626): 1753–1760。
- Ilkova, H. 等. Induction of long-term glycemic control in newly diagnosed type 2 diabetic patients by transient intensive insulin treatment. Diabetes Care 1997; 20: 1353–1356。

◆ 八、德麦国际专著、学员专栏与内部来源

- 德麦国际专著：第 425 号《器官发生学导论》；第 448 号《何谓生理适应？》；第 422 号《发生的身体》；第 432 号《健康的三个本来》；第 388 号《三缺一的身体》；第 389 号《病在哪里？》；第 349 号《婴儿：SDE活体发生学》；第 29 号《重返年轻》；第 383 号《身体在替谁运转？》；第 212 号《三视角方法论与实践应用》。
- 胡敏《拮抗负荷》《结算饥饿与照料的隐性生理学》《生理托管》；胡志英《初次对表》（德麦国际学员专栏）。
- ChatSDE 生成论文《肺的呼吸发生学：结算器官的形态发生与代偿路径》（2026-10-19）。

- ChatSDE 生成论文《肺的呼吸发生学：重来作为跨轮亏损的隐形记账机器》（2026-10-19）。
- ChatSDE 对话《肺呼吸的发生学高效智慧分析》（2026-10-19）。

以上三份 ChatSDE 材料均由语言模型生成。凡书中采用它们的内容，都已经过本书对照生理事实的纠正；它们不作为独立证据。

判　词

别的器官，越多越好；
肺交出的价值，
取决于面积除以墙的厚度——
最优的肺，是尽可能少的肺。

——本书判词

外婆和八岁的外孙比憋气，先输的是外婆。外孙问：是不是氧气用完了？做呼吸治疗师的女儿说：不是，是二氧化碳在催你。

本书把肺读成一场发生：它把推气、推血、节律、感受都外包出去，只留下一道不到一微米的墙和气血两条路的分配；它在出生前被还不能执行的呼吸写出形状，出生时一口气让一切翻转。

它的一生不是一座被消耗的仓库，而是一本对损伤持续结算的账。真正的危险，常在读数最平的时候。

外包做功，自留分配。

ISBN 979-8-90690-678-6

德麦国际出版社 · Demai International Press
德麦国际专著第 488 号 · 七编三十一章 · 约 21.5 万字
定价 US$20.00