

目 录

上编 基础理论

第一章 呼吸系统生理	(3)
第一节 西医对呼吸系统生理的认识	(3)
第二节 中医对呼吸系统生理的认识	(9)
第二章 呼吸系统病理	(11)
第一节 西医对呼吸系统疾病病因病理的认识	(11)
第二节 中医对呼吸系统疾病病因病理的认识	(13)
第三章 呼吸系统疾病的诊断	(19)
第一节 西医诊法	(32)
第二节 中医诊法	(37)
第三节 实验室检查病理性改变的中医认识	(37)

中编 临床诊疗

第一章 普通感冒	(41)
第一节 概述	(41)
第二节 病因病理	(41)
第三节 临床诊断	(43)
第四节 治疗	(47)
第五节 预防	(52)
第二章 流行性感 冒	(53)
第一节 概述	(53)
第二节 病因病理	(55)
第三节 临床诊断	(57)
第四节 治疗	(61)
第五节 预防	(63)
第三章 急性气管—支气管炎	(63)
第一节 概述	(63)
第二节 病因病理	(63)

第三节	临床诊断	(64)
第四节	治疗	(67)
第五节	预防	(71)
第四章	慢性支气管炎	(72)
第一节	概述	(72)
第二节	病因病理	(72)
第三节	临床诊断	(74)
第四节	治疗	(79)
第五节	预防	(86)
第五章	支气管哮喘	(88)
第一节	概述	(88)
第二节	病因病理	(88)
第三节	临床诊断	(91)
第四节	治疗	(95)
第五节	预防	(103)
第六章	支气管扩张	(105)
第一节	概述	(105)
第二节	病因病理	(106)
第三节	临床诊断	(108)
第四节	治疗	(111)
第五节	预防	(116)
第七章	肺炎	(118)
第一节	概述	(118)
第二节	病因病理	(118)
第三节	临床诊断	(120)
第四节	治疗	(125)
第五节	预防	(134)
第八章	肺脓肿	(136)
第一节	概述	(136)
第二节	病因病理	(136)
第三节	临床诊断	(138)
第四节	治疗	(142)
第五节	预防	(146)
第九章	肺嗜酸粒细胞浸润症	(148)
第一节	概述	(148)
第二节	病因病理	(148)
第三节	临床诊断	(150)
第四节	治疗	(155)
第五节	预防	(161)

第十章 阻塞性肺气肿	(163)
第一节 概述	(163)
第二节 病因病理	(164)
第三节 临床诊断	(167)
第四节 治疗	(172)
第五节 预防	(178)
第十一章 肺血栓栓塞	(180)
第一节 概述	(180)
第二节 病因病理	(181)
第三节 临床诊断	(183)
第四节 治疗	(185)
第五节 预防	(189)
第十二章 肺水肿	(190)
第一节 概述	(190)
第二节 病因病理	(191)
第三节 临床诊断	(192)
第四节 治疗	(196)
第五节 预防	(200)
第十三章 呼吸衰竭	(202)
第一节 概述	(202)
第二节 病因病理	(203)
第三节 临床诊断	(206)
第四节 治疗	(209)
第五节 预防	(216)
第十四章 肺结核	(217)
第一节 概述	(217)
第二节 病因病理	(217)
第三节 临床诊断	(220)
第四节 治疗	(223)
第五节 预防	(228)
第十五章 胸膜炎	(230)
第一节 概述	(230)
第二节 病因病理	(230)
第三节 临床诊断	(232)
第四节 治疗	(235)
第五节 预防	(240)
第十六章 成人呼吸窘迫综合征	(242)
第一节 概述	(242)
第二节 病因病理	(243)

第三节	临床诊断	(245)
第四节	治疗	(248)
第五节	预防	(253)
第十七章	尘肺	(255)
第一节	概述	(255)
第二节	病因病理	(255)
第三节	临床诊断	(257)
第四节	治疗	(261)
第五节	预防	(264)
第十八章	结节病	(266)
第一节	概述	(266)
第二节	病因病理	(266)
第三节	临床诊断	(268)
第四节	治疗	(272)
第五节	预防	(276)
第十九章	原发性支气管肺癌	(278)
第一节	概述	(278)
第二节	病因病理	(278)
第三节	临床诊断	(281)
第四节	治疗	(286)
第五节	预防	(293)
第二十章	获得性免疫缺陷综合征	(295)
第一节	概述	(295)
第二节	病因病理	(295)
第三节	临床诊断	(297)
第四节	治疗	(301)
第五节	预防	(304)

下编 专题研究

第一章	呼吸系统病毒感染及其中西医治疗	(307)
第二章	大咯血的中西医结合治疗	(319)
第三章	肾上腺皮质激素在肺脏疾病中的应用和撤除	(331)
第四章	活血化瘀法在肺脏疾病中的应用	(342)
第五章	免疫疗法在肺脏病中的应用	(351)
第六章	呼吸机的临床应用及撤离	(364)
第七章	肺脏病的针灸外治疗法	(375)
第八章	呼吸系疾病的中西医康复医疗	(386)

上编 基础理论

第一章 呼吸系统生理

第一节 西医对呼吸系统生理的认识

呼吸系统由鼻、咽、喉、气道和肺等器官组成。主要功能为呼吸，即吸入 O_2 ，呼出 CO_2 。呼吸系统具备完整的物理、生物和免疫的防疫机制，保障人体的健康。肺脏与心脏血液动力学的关系最为密切，两者互相影响。肺脏又与全身代谢、神经、内分泌有关。因此，肺脏除呼吸外，还具有多种功能。

一、呼吸系统解剖及功能

本节简要地介绍与临床有关的呼吸系统的解剖及功能。

1. 上呼吸道

鼻腔为有鼻甲的弯曲结构，具有鼻毛，富含血管和纤毛上皮的粘膜。主要作用为过滤、湿化及空气加温。鼻分泌物中的溶菌酶有灭菌作用。鼻咽部、咽喉部的淋巴组织有保卫防御作用，吞噬反射不致将口腔分泌物和食物误吸到呼吸道。

2. 下呼吸道

根据功能的不同，下呼吸道分为传导区、移行区和呼吸区，每区具有不同的结构特点。

(1) 传导区

由气管分支的前 16 级组成，包括气管、支气管与细支气管。此区所占路径长，功能专司气体的传导，并对吸入气体进一步增温、增湿。气体在进入气管和最初二级支气管时被加温到 $37^{\circ}C$ ，吸入气内的 $3/4$ 的水分是在上呼吸道加入的，另 $1/4$ 是在气管、支气管被加入。本区的组织结构为上皮、软骨和平滑肌。

(2) 移行区

呼吸性细支气管（17 级~19 级），是细支气管向肺泡过渡的阶段。从第二级呼吸性细支气管起，管壁开始有部分肺泡，有部分气体交换功能。粘膜分别由立方上皮与肺泡上皮组成，经过逐渐分支，呼吸性细支气管上皮由立方渐变扁平，到肺泡管则全为扁平上皮，整个表面均有气体交换功能。呼吸性细支气管继续分支，管径无大变化。据估计，总共数万终末细支气管可分出约数十万最后一级呼吸性细支气管，总截面积大增，吸入气体因此流速大减，气体的运输主要靠弥散作用进行。

(3) 呼吸区

由肺泡管和肺泡囊组成，一个终末呼吸性细支气管，至少有 40 个肺泡管和囊。肺泡管（20 级~22 级）从终末呼吸性细支气管分出，每个肺泡管壁约有 20 个肺泡，不再有粘膜结构。成人肺泡的直径约 $300\mu m$ ，肺泡间有间隔，包括平滑肌组织，收缩时使肺泡管变窄。肺泡囊

(23级)是呼吸道分支的最后一级,其结构与肺泡管相同,但为盲端,不再继续分支,每个肺泡囊约有17个肺泡。腺泡是终末细支气管以下肺的功能单位,由移行区与呼吸区肺组织构成,一个腺泡可包括400个肺泡管和肺泡囊。

3. 肺的血管和淋巴系统

肺由双重循环系统供应血液,一为肺循环,全身各器官回心静脉血均流经肺循环,在肺内进行气体交换,由肺动脉干及其分支、毛细血管和肺静脉组成。另一为支气管循环,包括支气管动脉和静脉,是肺、气道和胸膜等的营养血管。

全部肺组织和胸膜,除肺泡外,均具有丰富的淋巴管。肺淋巴管由深浅两淋巴管丛组成。浅丛位于肺胸膜内面。深丛与各级支气管及肺血管的分支伴行。

(1) 肺循环

全部右心室的输出血液进入肺动脉,分布于肺。肺的微循环为广泛的毛细血管网,每一毛细血管网与几个肺泡相连,然后集成肺静脉系统。肺血管床的特点是表面面积大,很容易扩张,对血流的阻力很低,右心室所有搏出量都可通过肺血管床,其血流压力仅及周身血压的1/7。肺毛细血管的平均长度能适应红细胞接触气相达1/2秒~1秒钟,足以使O₂的摄取和CO₂的解离得以平衡。肺微循环也具有滤过和清除血行中的栓塞物质,以及对血液中某些化学物质的灭活作用。

(2) 营养肺和支气管的支气管动脉

一般有左右两支,来自胸主动脉,有的来自肋间、锁骨下或乳内动脉。入肺后与支气管并行,至呼吸性细支气管为止,形成毛细血管网,营养各级支气管。到达支气管的支气管静脉与支气管动脉伴行,收集各级支气管壁的静脉血,最后经上腔静脉回右心房。

(3) 肺淋巴引流

肺脏有丰富的淋巴管分布,淋巴管见于肺泡管、支气管、血管、肺小叶间隔和胸膜的结缔组织中,称为肺泡旁淋巴管。所以大多数肺泡有直接的淋巴引流,对于肺泡壁颗粒的清除、感染的播散和肿瘤的转移,具有重要作用。肺淋巴管具有瓣膜,使淋巴液向肺门淋巴结和纵隔淋巴结引流,最后大部分通过右淋巴管,左侧经胸导管到达锁骨下和颈内静脉交叉点,进入全身静脉系统。

4. 肺的神经分布和胸膜

肺的神经主要来自迷走神经和胸2、3、4交感神经结的纤维,分布到支气管、细支气管的平滑肌和血管的肌纤维。迷走神经属胆碱能神经,兴奋时使支气管平滑肌收缩,内径缩小,腺体分泌增加,血管扩张。交感神经属肾上腺能神经,兴奋时通过 β 肾上腺能受体使支气管平滑肌松弛,管腔扩大,血管收缩。迷走神经的传入纤维从肺的牵张感受体向中枢传导神经冲动,控制呼吸运动。近年来医学专家研究发现,肺动脉、支气管平滑肌、大肺静脉受肾上腺能和胆碱能神经支配。在大的肺动脉,肾上腺能神经占优势,支气管动脉则仅由肾上腺能神经支配。

胸膜分为脏层和壁层,脏层为一层薄膜,紧密贴在两肺的表面。在肺门部反叠过来又贴在胸壁内面,称为壁层。这两层胸膜互相紧贴,有一个潜在的无气空隙,叫胸膜腔,腔内有少量液体,起润滑作用,以减轻由于呼吸运动所引起的两层胸膜的摩擦。

二、肺的呼吸功能

人体组织细胞不断进行氧化代谢,氧化代谢所耗的 O_2 必须从外环境摄取,所产生的 CO_2 必须向外环境排出。吸入 O_2 , 排出 CO_2 , 称为气体交换。呼吸功能与血液循环功能密切联系,肺循环与外环境之间的气体交换,称为外呼吸;体循环与组织细胞之间的气体交换,称为内呼吸。本节主要讨论外呼吸(肺的呼吸功能)过程的各个环节。

1. 肺容积和肺通气

肺容积反映外呼吸的空间,呼吸幅度改变肺容积的大小,可以用肺量计测定肺容积和肺容量。肺容积是不能分割的最小单位,如潮气容积、补吸气容积、补呼气容积和残气容积。肺容量包括两个以上的容积组成的单位,如功能残气、深吸气量、肺活量和肺总量。它们具有不同的生理和临床意义。

胸廓扩张和收缩改变肺容量而产生通气,测定单位时间内吸入或呼出的气量,称为通气量。

2. 通气和血流在肺内的分布

吸入的新鲜空气进入肺泡后,与肺泡毛细血管中血液进行气体交换。有效的气体交换,要求肺脏的通气和血流能均匀地分布到各个肺泡,才能发挥肺泡的换气作用。

(1) 吸气在肺内的分布

由于解剖特点,左右两侧肺容量有差异。静息人体在仰卧时,吸入气体的 53% 进入右侧肺,47% 进入左侧肺。进入每侧肺的气体也不是均匀分布于肺泡。各支气管小气道的阻力有微细差异;重力对肺组织和血液的影响,使肺上下各部位组织的弹性不同,引起肺泡扩张幅度存在差异;重力作用引起胸膜腔压力区域性的差异,肺尖部胸膜腔负压大于肺底部,吸入气体进入肺尖部较肺底部为早。以上种种差异,致使吸气在肺内分布呈不均匀性。

(2) 肺血流在肺内的分布

肺循环是一个低压系统,肺内血流的分布容易受到多种因素的影响,如直立位时,因重力关系,肺尖与肺底部血流量相差 6 倍之多。呼吸周期中,胸腔压力和肺泡压的变化也会影响血管管径大小而改变血流量。

3. 肺通气和血流比例

肺泡的通气与灌注于肺泡周围毛细血管血流的比例必须协调,才能保证有效的气体交换。正常肺泡通气量 $4L/min$, 血液量 $5L/min$, 两者比例为 $0.8:1$ 。如果每个肺泡的通气和血流量能保持一定比例,即使其绝对量不同,还是可以取得较好的气体交换。当肺通气/血流比例减低,产生不同程度的静-动脉分流样效应;当肺通气/血流比例增高,形成生理死腔增加。肺通气/血流比例失调后果主要是缺氧。

4. 弥散

气体分子在肺泡气与血液之间的交换,以及在血液与组织细胞间的交换,都是通过物理弥散方式而实现的。弥散是 O_2 和 CO_2 气体分子通过肺泡毛细血管膜(肺泡膜)的过程。弥散能力以弥散量为指标,即肺泡膜两侧弥散气体分压差为 $0.13kPa$ 时,每分钟能通过肺泡的气量。由于 CO_2 的溶解系数远高于 O_2 , 其弥散常数为 O_2 的 20.7 倍,所以临床上不存在 CO_2 弥散障碍,只有 O_2 的弥散降低。氧弥散量还与肺血容量、红细胞数量和血红蛋白浓度有关。

5. 右到左分流

健康人心排血量中有3%左右的血流,不经过肺毛细血管而直接进入体循环动脉端,称为解剖分流。少量的分流量不会引起低氧血症。肺部病变、病理解剖分流量增加的疾病,能引起低氧血症。

6. 血气分析

血液有动脉血和静脉血之分。动脉血反映肺泡气与肺循环之间的气体交换情况。全身动脉血均来自气体交换后的肺静脉血,其pH、 O_2 和 CO_2 以及其它成分都相同。静脉血反映体循环通过各组织微循环与组织进行气体交换的回流血液,其 O_2 和 CO_2 及其它成分,取决于各组织的新陈代谢率和血液灌注量的不同而异。动脉血气分析能客观反映肺呼吸功能,了解肺功能损害的性质和程度,以及酸碱平衡失调情况。

7. 呼吸动力

在呼吸周期,吸气时肌肉收缩,必须克服胸廓和肺的弹性阻力,及呼吸道气体流动引起的,摩擦力为主的非弹性阻力,并贮藏部分能量于胸廓和肺弹性组织中。呼气时,肌肉松弛,胸廓和肺脏弹性组织自行复位,当气道阻力小时,呼气的能量消耗减少。肺弹性差及气道阻力愈大,呼吸愈费力,消耗能量亦愈多,就产生呼吸困难症状。

(1) 呼吸器官的压力容积曲线、顺应性

压力容积曲线表达肺内不同压力时的肺容积。压力与容积变化的数值比例,即为顺应性。顺应性是弹性阻力的倒数,顺应性小,意味弹性阻力大;反之,弹性阻力小。呼吸器官的弹性阻力可能来自胸廓和肺脏,但临床上最多见的是肺顺应性减退。

(2) 气道阻力

吸气时,肺泡内压力低于外界压力,气体进入肺泡;呼气时,肺泡内压高于外界压力,气体排出体外。气体在呼吸道流动会产生阻力,其阻力大小与气流的流量、气道管径、气流形态以及气体物理特性,如密度、粘度等都有关系。

8. 呼吸功能调节

呼吸运动主要由呼吸中枢、感受器和效应器(呼吸肌群)共同组成。

呼吸肌有节律的收缩与舒张形成呼吸运动。呼吸肌是骨骼肌,并不像心肌细胞那样具有节律性,呼吸运动的节律性来自中枢神经系统,它是中枢节律性的反映。呼吸运动受大脑皮层支配,如呼吸的深度和频率受情绪、屏气等主观意志所影响,这种属于随意呼吸的冲动来自皮层运动区和运动前区,沿皮质脊髓束下传。自主的节律呼吸受呼吸中枢延髓控制。桥脑调整中枢和长吸气中枢在调节呼吸运动中亦起重要作用。

与呼吸调节有关的感受器包括机械感受器和化学感受器。

机械感受器有牵张感受器,位于小气道平滑肌。吸气而肺扩张时兴奋,冲动通过迷走神经传入纤维到达呼吸中枢,抑制吸气中枢;此外,冲动还可通过迷走神经抑制桥脑长呼吸中枢抑制吸气。J感受器位于肺毛细血管旁,可感受肺泡毛细血管压和肺间质液压,其兴奋可反射地引起呼吸浅快。当肌纤维牵拉时,呼吸肌本体感受器感受到兴奋,冲动由脊神经背根传到脊髓。当气道阻力增高时,呼吸肌负荷增加,本体感受器传入冲动加强,反射性地引起呼吸肌活动增强。

化学感受器分为中枢化学感受器和外周化学感受器。前者位于延髓表面,感受延髓细胞外液中 H^+ 浓度变化。由于二氧化碳比 H^+ 容易通过血脑屏障,因此血液中二氧化碳的变化较

H^+ 浓度变化更快地影响通气。后者（外周化学感受器）包括颈动脉窦和主动脉体。它们接受血液中 PO_2 和 H^+ 浓度的变化，主要对 PO_2 改变而不是对血氧含量敏感。颈动脉窦神经活动随 PO_2 而增加。

呼吸运动控制和调节，使机体在剧烈运动代谢增加时，有一个相对稳定的 pH、 PCO_2 和 PO_2 的内环境。

三、呼吸系统的防御功能

呼吸系统的防御功能包括非特异性免疫功能和特异性免疫功能。前者如粘膜的屏障作用、各种细胞的吞噬作用以及正常体液的防卫作用。特异性免疫反应是指机体对体内的生物病原体或异物进行精确识别、辨认，并对之产生有特异作用的效应因子的过程。本章节重点论述气道、肺泡的清除功能及呼吸系统的体液免疫、细胞免疫。

1. 气道及肺泡的清除功能

(1) 颗粒性物质

空气中混悬着 $0.1 \sim 10 \mu m$ 的颗粒， $>10 \mu m$ 的颗粒很快沉落，不致在空气中悬浮， $<10 \mu m$ 的微粒易侵入肺部引起损害。颗粒的沉积受气道解剖结构和气流速度的影响。吸入的空气在鼻腔、鼻甲、鼻咽部等处发生涡流，颗粒产生惯性撞击而沉积，颗粒 $<0.1 \mu m$ 者可吸入细气道及肺泡，借布朗运动向周围肺泡扩散。沉积于气道粘膜表面的颗粒，借粘液—纤毛系统而排出，纤毛将含有颗粒的粘液送达气管和咽部然后咳出，约 90% 的颗粒可于 1 小时内被清除。沉积于肺泡内的颗粒由单核巨噬细胞吞噬，并带至细支气管，再由粘液—纤毛系统运载排出，或穿过肺泡隔，进入肺间质，再随淋巴液的流动进入淋巴管至淋巴结。或被内皮细胞摄取，释放于循环系统。

(2) 有害气体

有害气体对呼吸道的侵入，主要根据其水溶性而定。水溶性高的二氧化硫或醋酮即在上呼吸道粘膜溶解而被清除，或起有害作用。不易溶解的二氧化氮则可达到终末细支气管和肺泡，引起组织损害。

(3) 微生物

正常肺有巨大的灭菌力。人体对入侵细菌的反应有非特异性炎症和特异性反应。炎症细胞聚集而吞噬细菌，细菌被吞噬后，很快被杀灭或通过溶菌酶的作用而溶解。细胞内生长的细菌如结核杆菌、李司忒氏菌或沙门氏菌等，必须有特异致敏的 T 淋巴细胞与巨噬细胞间的相互作用方得完成。

呼吸道对病毒的防御功能比细菌要差，但粘液—纤毛运动、呼吸道分泌中的分泌型 IgA 仍能清除和限制其繁殖。对支原体感染，细胞免疫具有重要作用。

2. 体液免疫

呼吸道抗御感染的免疫球蛋白以 IgA 关系最为密切，呼吸道分泌液中的 IgA 大多为分泌型 IgA (SigA)，它不易为降解酶破坏，有较为稳定的活性。SigA 在溶菌酶和补体存在时能溶解细菌，但其主要功能似乎是阻断细菌的粘附和穿透表面粘膜，防止寄殖。IgG 是下呼吸道的免疫球蛋白，部分来自血清，亦可在局部合成，能结合抗原，结合补体，并有沉淀素作用，对小分子抗原如病毒和毒素有很强抗体活性。IgM 是感染免疫反应最早出现的巨分子球蛋白，

亦可在支气管粘膜局部合成,大部分存在于血管内,它能与大分子抗原如革兰氏阴性杆菌内毒素结合。冷凝集素、类风湿因子均属 IgM 型抗体。IgD 和 IgE 在正常血清中含量甚微,作用不清楚,但后者在 I 型变态反应和蠕虫感染时明显增高。补体在激活过程中的分解产物有趋化、杀菌、溶菌和灭活病毒等作用,亦是呼吸道正常防御的重要成分。

3. 细胞免疫

由活化 T 淋巴细胞介导为主,肺泡巨噬细胞协同,辅助性和抑制性 T 淋巴细胞参与调节,通过释放一系列淋巴因子,如移动抑制因子、巨噬细胞激活因子及各种趋化因子、白细胞介素、干扰素等,以动员、吸引和激活各种效应细胞,从而杀伤和破坏病毒、分枝杆菌、真菌、肿瘤细胞等。

四、内分泌代谢功能和神经内分泌作用

肺不仅是呼吸器官,而且是一个重要的内分泌、代谢器官。

1. 三大物质代谢

肺对糖代谢作用虽不若肝脏,但同样能利用葡萄糖,供给能量,提供氨基酸、脂肪合成的底物,特别是通过戊糖途径提供辅酶Ⅱ,后者可还原谷胱甘肽,防止氧化物的有害作用。肺能够合成蛋白质,组成肺的结构蛋白、胶原纤维、免疫球蛋白和各种蛋白酶。肺的脂质代谢研究较多的是肺表面活性物质,其主要成分是二棕榈酰卵磷脂,在Ⅱ型细胞板层体内合成,与载体蛋白结合后由板层体携带至肺泡腔内,具有稳定肺泡表面活性的重要生理作用。

2. 肺的结缔组织代谢

肺间质结缔组织的支架作用为保持肺的构型和正常呼吸动力机制所必需,是细胞活动、物质交换的重要场所,亦是防止有害物质侵袭的第二道防线。Ⅰ、Ⅲ型胶原由间叶细胞和肺上皮细胞合成,存在于间质基质内。Ⅳ型胶原是组成基底膜的成分,主要由内皮细胞合成,为胶原酶分解。强力纤维主要由弹力纤维酶分解。

3. 血管活性物质代谢

血管活性物质是在生理或异常情况下产生的作用于血管平滑肌的一类物质,对支气管等其它平滑肌亦有舒缩作用,并具有广泛代谢功能。按其作用可分为:

- ①肺内合成并释放至肺循环,如前列腺素、组胺、5-HT 等。
- ②在肺循环被活化,如血管紧张素Ⅰ在肺内经血管紧张素转化酶活化为血管紧张素Ⅱ。
- ③在肺内灭活,如 5-HT、缓激肽及前列腺素 E_1 、 E_2 、 F_2 等。
- ④通过肺循环而活性不变,如肾上腺素等。

4. 肺的神经内分泌作用。

呼吸道散在分布一种起源于外胚层神经上皮体,类似肠道上皮的嗜银细胞,具有多种内分泌功能,是肺部肿瘤产生异物性内分泌综合征的主要来源。

第二节 中医对呼吸系统生理的认识

中医脏象学说又称为“藏象”学说，藏指藏于内，就是内脏。象是征象或形象，取其脏腑虽存在于机体之内，但其生理病理方面，都有征象表现于外的含义。这一学说的形成，主要有3个方面：一是古代的解剖知识，如《灵枢·经水篇》说：“夫八尺之士，皮肉在此，外可度量切循而得之，其死，可解剖而视之”；二是对生理、病理现象的观察，如皮肤受凉会出现鼻塞、流涕、咳嗽等症状，因而认为皮毛和肺有关；三是长期、丰富的临床实践的总结，例如宣肺利窍可以治疗某些小便不利病变，因而认为“肺主行水”“肺为水之上源”。中医脏象学说中的肺虽与西医脏器的名称相同，但在生理、病理的含义上，既有相同之处，又有相异之处，不能等同视之。

中医认为，肺居胸中，五脏唯肺最高，故称“华盖”。上连气道，喉为门户，开窍于鼻，为气体出入的通道。肺脏包括肺的经脉，《灵枢·经脉篇》说：“肺，手太阴之脉，起于中焦，下络大肠，还循胃口，上膈属肺，从肺系横出腋下，下循膻内，行少阴心主之前，下肘中，循臂内上骨下廉，入寸口，上鱼，循鱼际，出大指之端，其支者，从腕后直出次指内廉，出其端。”肺主要生理功能是主气，司呼吸，通调水道。其性宜宣、宜降。肺主治节，外合皮毛，能宣五谷味而熏肤、充身、泽毛。肺又为水之上源，通调水道而下输膀胱。

一、肺主气

肺主气的功能含义有二：一是主呼吸之气，指肺脏吸入自然界的清气，呼出体内的浊气，通过肺的宣发和肃降功能，进行气体内外的交换。这和西医所说的肺的呼吸功能，即吸入 O_2 ，排出 CO_2 的气体交换功能相吻合。肺主气的另一个含义是指肺主一身之气，将吸入的清气与饮食所产生的谷气相结合，成为宗气，通过百脉灌溉周身，以供养全身脏腑肢体功能活动的需要。肺主呼吸之气与肺主一身之气的两种功能相互关联，肺脏不断地呼出浊气，吸入清气，促使宗气的生成，调节气的升降出入运动，从而保证了体内新陈代谢的正常进行。

中医脏象学说中肺的生理功能与西医肺脏的生理功能并不完全一致，不可混同。但有关肺主呼吸的功能，认识大体相近。而且，中医认为肺与宗气的形成、周身百脉的营养灌输相关，西医认为肺不仅是呼吸器官，而且参与糖、脂肪、蛋白质的代谢，是一个重要的内分泌、代谢器官。两种认识似有一定联系。

二、肺主治节

《素问·灵兰秘典论》说：“肺者，相傅之官，治节出焉。”治节即治理调节。肺主治理调节全身的气机，辅助心脏推动与调节血液的运行。肺主治节的功能，与西医循环功能密切相关。

三、肺主通调水道

通即疏通，调即调节，水道指水液运行和排泄的道路。肺主气，肺的宣发、肃降功能，对体内水液输布、运行和排泄起着疏通调节作用。肺气宣肃，不仅促使体内气体交换，而且能将水液不断地向下输送，经过肾与膀胱的气化作用，将其中一部分水液转成尿液排泄出体外。此即《内经》所说“通调水道，下输膀胱”的作用。肺的通调水道作用，与西医认为肺循环、淋巴引流及内分泌功能有关。

四、肺开窍于鼻，主卫外，合皮毛

鼻与喉相通，内连于肺，两者都是呼吸的门户，故有“鼻为肺之窍”“喉为肺之门户”之说。在正常情况下，肺气和，则呼吸利，嗅觉灵敏，声音能彰。

卫指卫气，是人体之气的一种，其主要功能是卫护肌肤，抗御外邪入侵，控制汗孔的开合，调节体温，温煦脏腑，润泽皮毛。《灵枢·本脏篇》说：“卫气者，所以温分肉，充皮肤，肥腠理，司开合者也。”

皮毛是指皮肤、汗孔、毫毛等组织，为一身之表。由于肺主气而联属卫气，具有宣发卫气，输精于皮毛的功能，所以说，肺外合皮毛。《素问·五脏生成篇》说：“肺之合皮也，其荣毛也。”

肺主卫外、合皮毛的功能，与西医学中肺的免疫功能相似。

第二章 呼吸系统病理

第一节 西医对呼吸系统疾病病因病理的认识

一、感染

呼吸系统疾病中以感染最为常见。原发性感染由于吸入病毒、细菌等微生物引起，病毒感染尤为常见，累及上呼吸道者较肺部为多，常伴继发性细菌感染。肺炎支原体为绝大多数所谓非典型肺炎的致病体，其次是特异性细菌感染，最重要的是结核杆菌。人体对感染的最初反应是炎症反应，开始是非特异性炎症，包括毛细血管扩张，白细胞和血清蛋白的渗出，以后才有特异性反应，动员抗体等对付入侵的致病微生物。炎症细胞首先出现的有中性粒细胞，以后有单核巨噬细胞、抗体和调理素，使细胞聚集起吞噬作用。细胞内生长的细菌不易被肺的防御机能清除，杀灭这类细菌依赖T淋巴细胞与巨噬细胞的相互作用。对病毒与支原体感染，细胞免疫起重要作用。肺炎球菌感染所致肺炎的病理形态改变，有充血期、红肝变期、灰肝变期和消散期四个阶段。但近年来，多数已不呈典型的肺叶实变，并发症也不多见。上呼吸道的寄生菌，如真菌、革兰氏阴性杆菌或耐药菌经常在慢性衰弱病人，特别是长期接受广谱抗生素、肾上腺皮质激素或抗癌药物治疗者中发生。病毒感染如巨细胞病毒等，真菌如曲菌等，原虫如肺孢子虫感染，可发生在器官移植或免疫缺损的患者。感染菌栓可从其它部位感染灶（如皮肤疖痈、骨髓炎等），通过淋巴—血循环引起肺部多发性化脓性病灶。金黄色葡萄球菌常为迁徙性脓肿的致病菌，并可伴败血症或脓胸。

二、过敏性因素

正常免疫反应保护机体免受抗原物质侵害，免疫缺陷（先天性和获得性）易导致多种严重感染。而过高免疫反应即超（过）敏反应或称变态反应，则会引起机体损害和疾病。变态反应一般分为四型：Ⅰ型：速发型，呼吸系统的代表疾病是过敏性哮喘；Ⅱ型：细胞毒型，见于出血性肺—肾综合征；Ⅲ型：免疫复合物型，外源性过敏性肺炎、结缔组织病属此类型，亦可能包括纤维性肺炎，但近年来发现肺纤维化的发生，除淋巴细胞外，肺泡巨噬细胞激活和分泌的肺泡巨噬细胞衍生因子、纤维连结素等对纤维化形成，中性粒细胞的蛋白水解酶和活性氧醛等对肺实质的损伤，分别负有重要责任，体液免疫亦可能参与，因而此类病变可能远超过Ⅲ型变态反应的范畴。Ⅳ型：迟发型，如病毒、真菌和结核杆菌等细胞内寄生微生物感染引起的变态反应即属此型。

系统性红斑狼疮为Ⅲ型变态反应造成的广泛血管病变，累及关节、皮肤、肾和肺。肺部

有间质性肺炎、胸膜炎、肺泡出血和小气道改变。其它结缔组织疾病，如硬皮病、类风湿性关节炎等有时也并发肺纤维化，可能与自身免疫有关。过敏性肺炎病因复杂，有机粉尘如霉菌草尘的嗜热性放线菌、鸟粪、曲菌孢子等抗原，皆可对致敏者引起过敏性肺炎。病理上有间质性肺炎和肉芽肿形成，血清中有对相应抗原的沉淀素抗体。Ⅳ型变态反应可在病理上表现为肉芽肿。过敏反应的发生与过敏体质有关。有人认为，遗传因素或其它原因造成 IgA 形成能力低下，防御机能减弱，过敏原易侵入人体，大量 IgE 吸附在肥大细胞和嗜碱性白细胞表面，使机体处于致敏状态。

三、粉尘和有害气体

生产性粉尘引起的尘肺，以矽肺、煤工尘肺、石棉肺最为常见。游离二氧化硅颗粒在肺泡内被巨噬细胞吞噬，被二氧化硅的毒性作用破坏的巨噬细胞，可能释放出具有抗原性并能激活网状内皮系统的物质，在细支气管周围及/或血管周围随之出现成纤维细胞反应，使巨噬细胞积聚，发生胶原纤维增生而形成纤维化。二氧化硅所致肺组织病变，有间质性和结节性纤维化两种形式，而以后者为特征性的病理改变。煤矽肺的病理呈多样变化。镜检往往同时见到矽肺结节和煤结节，但以“煤矽结节”最多见。矽肺粉尘的肺部病变以间质性纤维化为主。

有害气体如二氧化硫、氮氧化物、氯以及其它化学或生物因素，能刺激呼吸道，引起支气管痉挛，呼吸功能减弱，粘液分泌增加，纤毛运动抑制，肺泡巨噬细胞功能障碍，肺部杀菌能力减弱，发生支气管肺部病变。

四、肿瘤

已知的致癌因素大部分可致肺癌，不同的致癌因素可有协同作用，加速肿瘤的发生。肺癌的常见病因有电离辐射、砷和 3、4-苯并芘。纸烟中除含苯并芘外，在烟雾中还含有一氧化碳、烟碱、苯酚、亚硝胺以及微量的砷。金属和非金属化合物如石棉、铬、镍、铍、二氯甲醚、氯甲甲醚、氯乙烯也具致癌作用。其它如病毒、霉菌致癌作用也有报道。结节病、硬皮病、间质性肺纤维变的患者都易发生肺癌。癌变的过程，起始为致癌因素由体表进入体内，作用于正常细胞，使之发生癌变。进一步发展，经过一定时期，即进入临床阶段。肺癌以原发性支气管癌为最常见。肺部转移性肿瘤的原发病灶多见于泌尿生殖器官、胃肠道、乳腺、皮肤、软组织、骨等。消化系统的癌肿如胃癌，常经腹膜后淋巴结转移至肺，引起弥漫性网状、结节状的淋巴管型肺癌。

五、全身疾病的呼吸系统表现

肺具有丰富的血管和结缔组织，因此，类风湿性关节炎、硬皮病、系统性红斑狼疮、干燥综合征、韦格内肉芽肿等结缔组织病易累及肺脏。其主要表现为胸膜病变、肺间质炎症和纤维化、肺实质浸润，肺内肉芽肿性病变及肺血管病变等。目前已经证明，结缔组织疾病的肺部病变，至少在部分病例是由于免疫复合物在肺实质或肺血管的沉积所引起。细胞免疫异

常所致的淋巴细胞浸润和组织损伤,也是造成肺病变的原因之一。例如何杰金氏病、白血病等全身疾病也可累及肺脏,出现肺部表现。

六、其它

弥漫性间质性肺纤维化、肺出血-肾炎综合征、特发性肺含铁血黄素沉着症、肺泡蛋白沉着症、肺泡微结石症等疾病病因尚不明确。

呼吸道防御功能减低是呼吸系统疾病发病的一个重要因素。如受凉、过度疲劳、酗酒、长期吸烟、年老体弱、慢性消耗性疾病、鼻旁窦炎、胸廓畸形、维生素C缺乏等众多原因,均易造成机体抗感染能力下降。维生素A缺乏时,柱状纤毛上皮和粘膜的修复机能下降,溶菌酶活力降低,呼吸系统疾病发病率增高。当手术创伤、麻醉、中毒、溺水或昏迷时,咽喉部保护性反射减弱或消失,口腔或鼻腔内的污染物极易经支气管进入肺内,阻塞支气管,远端肺组织萎缩,细菌迅速繁殖,引起化脓性炎症、组织坏死,形成肺脓肿。

情绪的波动可使支气管哮喘、慢性支气管炎等呼吸系统疾病诱发或加重。这可能与植物神经功能失调,副交感神经功能亢奋,支气管收缩,粘膜腺体分泌亢进等变化有关。

第二节 中医对呼吸系统疾病病因病理的认识

一、病因

病因即导致疾病发生的原因。呼吸系统疾病的病因可分为外感与内伤两类。

1. 外感

肺主气,司呼吸,肺合皮毛,主卫外,肺气通于天。由于肺的生理特点,肺系疾病的发生与外感邪气关系密切。

(1) 常见外邪

常见外邪有风、寒、暑、湿、燥、火(即六淫),以及疫毒、癘虫、花粉、烟尘等。

①风:风为阳邪,善动不居,具有升发、向上、向外的特性。风邪侵袭常伤害人体上部(头面,上焦)和外部肌表,而出现头昏头痛,鼻塞流涕,咽痒,咳嗽,汗出,恶风等症状。故《素问·太阴阳明论》说:“伤于风者,上先受之。”风性善行而数变,风邪致病往往行无定处,发病迅速,症状变幻无常,如肢体疼痛,游走不定,皮肤瘙痒,发无定处,此起彼伏等。

②寒:寒为阴邪,主收引,其性凝滞。外感寒邪,可使肌腠毛窍收缩,卫阳闭塞,肺失宣散,气逆不降,出现恶寒发热,无汗,头身疼痛,咳喘气逆等症状。

③暑:暑为阳邪,其性炎热,易于伤津耗气。风暑伤表,可见头痛身楚,汗泄不畅;暑热壅肺,可见身热汗出,喘息气粗,心烦溺赤等症。

④湿:湿为阴邪,其性重浊粘滞。湿邪困表,多见头身困重,四肢酸楚沉重;湿邪内困,多见脾运不健,胸闷脘痞,食欲不振,呕恶便溏等症。

⑤燥:燥邪干涩,易伤津液。燥邪多从口鼻而入,最易伤肺。肺燥津伤,宣肃失司,出