

中 医 心 肺 班 讲 义

中华全国中医学会上海分会
上海中医学院附属龙华医院

一九八六年五月

目 录

第一部分

- 一、呼吸生理和肺功能测定 中山医院 李华德 1
- 二、中医肺脏的生理和主证 龙华医院 吴圣农 13
- 三、免疫学基础与呼吸系统免疫学 龙华医院
李培成 35
- 四、肺的治疗法则 市中医院 沈丕安 40
- 五、咳嗽论治 市中医门诊部 杨翠兰 47
- 六、肺癆证治 市结核病所 陆孝夫 51
- 七、慢性支气管炎的辨证论治 曙光医院 黄吉康 57
- 八、慢性阻塞性肺部疾病的中医证治研究
文献研究所 陆鸿元 65
- 九、慢性阻塞性呼吸系统疾病的形成、发展
和逆转法则 市第二人民医院 王正公 71
- 十、阻塞性肺气肿、肺功能及体征改变
对早期诊断的意义 龙华医院 邵长荣 80
- 十一、祖国医学对哮喘的认识和治疗
市中医医院 王羲明 87
- 十二、支气管哮喘的免疫疗法 华山医院 汪敏刚 95
- 十三、肺气肿的成因及辨证论治 龙华医院 邵长荣 106
- 十四、急性肺部感染的中医治疗 龙华医院 屠伯言 110
- 十五、支气管哮喘的治肺和补肾 龙华医院 邵长荣 117

十六、小儿迁延性肺炎和腺病毒肺炎的证治经验

市中医文献馆 董廷瑶 125

十七、如何应用中医理论,探索临床科研的思路和途径

——从“苓部丹”等治疗肺结核谈起 龙华医院

邵长荣 134

十八、矽肺的防治 龙华医院 屠伯言 141

十九、近年来祖国医学对肺部疾病的临床和实验研究

龙华医院 邵长荣 151

二十、肺性脑病的中西医结合治疗 纺工医院

金维岳 159

第二部分:

一、祖国医学对冠心病的认识附治疗急性心肌梗塞

的体会 二军大 张志雄 166

二、中药在心血管疾病中的应用 龙华医院 蒋一鸣 170

三、治疗心脏病的用药体会 岳阳医院 朱锡祺 182

四、中医对心律失常的认识与治法 瑞金医院 夏翔 190

五、试论“伤寒论”中有关“早搏”的治疗

第四医院 彭培初 194

六、无损伤的功能评估的几种方法 龙华医院 林钟香 196

七、冠心病的辨证论治探讨 龙华医院 陈汝兴 206

八、病窦的辨证用药规律探讨 瑞金医院 吴贤益 220

九、麻黄附子细辛汤治疗第Ⅲ度房室传导阻滞的

探索 普陀区中心医院 范华昌 224

十、病毒性心肌炎 岳阳医院 何立人 232

十一、自拟“心病四方”运用体会 岳阳医院 朱锡祺 236

十二、中药强心饮的临床与实验研究

——朱锡祺老中医治疗冠心病的经验探讨

浦东中心医院 余永敏 韩新民 248

十三、慢性心力衰竭的中医治疗 龙华医院 林钟香..... 258

十四、慢性心力衰竭（充血性心力衰竭）

中山医院 姜 楞 261

十五、老年冠心病的用药特点 曙光医院 顾双林 277

呼吸生理和肺功能测定

中山医院 李华德

生理功能研究的迅速进展是近代医学科学成就的一个重要方面。临床诊断不仅依靠形态学的变异，更得到生理功能客观指标的帮助。治疗也不再满足于病理变化的消除，更要求生理功能的维护与恢复。各种生理功能检查如肺功能、肝功能、肾功能等，在探索发病机理、疾患的病理生理以及明确诊断，指导治疗等都发挥了积极的作用。手术指征指考核，术后有效呼吸监护心肺功能衰竭的抢救成功，氧疗的合理使用，机械呼吸机的设计和临床开展等也都是呼吸生理功能研究的成果。

呼吸生理是机体组织与外界环境进行气体交换的过程，藉以摄取新陈代谢所需的氧，排出代谢产物二氧化碳。由于人体组织的高度分工，气体交换必须通过专门器官来完成任务。肺是重要呼吸器官，并在心脏循环等器官系统的协同下有效地工作。肺功能测定是对呼吸生理进行质和量的鉴定。在临床或X线显示异常之前，肺功能就可能出现减损为呼吸疾患的早期诊断提供依据。如小气道功能异常远在出现呼吸道症状之前就可测出。肺功能测定亦可能提示病变的解剖位置是在呼吸道、在肺泡或肺血管床。但必须指出，肺功能测定主要反映生理功能，并不说明病因或病理变化的性质，反之，肯定的病理变化，如肺癌，由于范围局限，肺功能却可能完全正常。

按呼吸生理过程中的主要环节，肺功能测定主要是以下几方面。

一、肺容积

肺脏的容量反映外呼吸的空间，它是呼吸生理功能研究的最早

对象。过去，肺容量被认为仅有静态解剖意义，缺少生理功能意义而被忽视。事实上，肺容量不仅为呼吸生理的其他环节提供了条件，而且由于测定方便，具有临床实用价值。肺容量大小受到呼吸运动幅度的影响。籍肺量计肺容量可分为若干组成部分，兹介绍与呼吸生理关系较密切的几个组成部分。

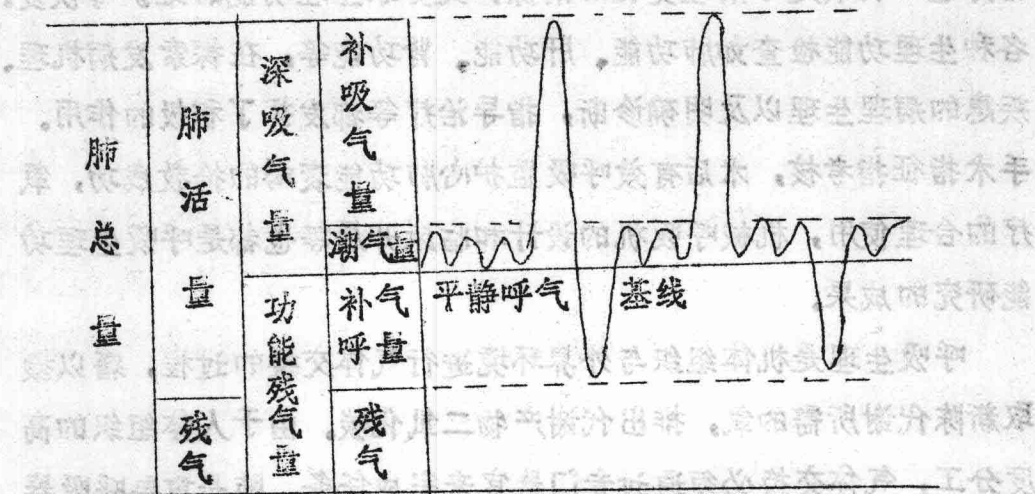


图1. 肺容量及其组成

1. 肺活量：最大吸气后，能呼出的最大气量，包括深吸气量和补呼气量二部分。肺活量的小大与体表面积、性别、年龄、胸廓结构、肺组织弹性、呼吸肌强度都有关系。由于个体差异较大，并受到职业、体力锻炼等因素的影响，在表达呼吸生理功能上有其一定限制性。但若以个人肺活量为标准，定期检查活量、进行动态观察，肺活量的变化还是反映了胸廓组织病理和呼吸肌动力的变化。横膈活动幅度对肺活量有很大影响，成人横膈面积约 270cm^2 ，故升降 1cm ，呼吸气量为 270ml ，静息呼吸潮气量中 75% 来自

膈肌活动。

2. 深吸气量：平静呼气后，能吸入的最大气量。它是组成最大通气潮气量的主要成分。因此，足够的深吸气量才能保证最大通气储备量。

3. 功能残气量：是平静呼气末，肺脏内剩留的气量，包括残气和深呼气二个部分。功能残气在生理上起有稳定泡气体分压的缓冲作用，减少通气间歇对肺泡内气体交换的影响。功能残气量降低就增加肺泡陷闭的倾向，往往是产生静动脉分流的一个常见原因。功能残气的大小，取决于胸廓和肺组织二者弹性的平衡，所以也具有呼吸机械动力的意义。功能残气和残气是不能用肺量计直接测定。残气间接测定。主要有氮稀释和氦稀释法是二种方法，其原理是以已知量氧或氮与肺脏内功能残气或残气相混和，根据氮或氮的稀释程度即可间接计算功能残气或残气量。

二、肺的通气

通气使外界新鲜空气进入肺泡，并从肺泡排出经过交换的废气。潮气量和呼吸频率决定通气量的大小：每分钟通气量 = 潮气量 × 每分钟呼吸次数。从生理功能看来，每分钟通气量并不能真正反映有效的通气量，因为，只有进入肺泡的通气才有进行气体交换的机会。通气量中能进入肺泡的部分称为肺泡通气量（或称有效通气量）。潮气量减去口、鼻腔、气管、支气管等的容量（称为解剖死腔）才是有效潮气量。故肺泡通气量 = (潮气量 - 死腔) × 每分钟呼吸次数。因此，通气量相同，潮气量和呼吸频率不同，有效通气量就可能不一样。例如潮气量 500 毫升呼吸频率 12 次/分，死腔 150 毫升，每分钟通气量为 6000 毫升/分，相应的肺泡通气量为 $(500 - 150) \times 12 = 4200$ 毫升/分。若潮气量减半，呼吸频

率增加一倍，每分钟通气量仍为 6000 毫升/分，而肺泡通气量就减少为 $(250 - 150) \times 24 = 2400$ 毫升/分。可见呼吸愈浅速，有效通气愈少。气管插管或气管切开，在生理上是起了减少死腔的作用。通气不足将导致缺氧和二氧化碳潴留，二者在程度上是完全平行的。

三、通气与血流的协调

进入肺泡的通气与流经肺泡周围的肺毛细血管血液进行气体交换。所以有效的气体交换不仅要求足够的通气量，还要有充分的血流量，而且二者在数量上必须协调，假使某一个肺泡的通气在比例上大于血流，就等于死腔的增加；血流在比例上超过通过，就产生静动脉分流。气体在肺脏内的分布与胸廓的解剖结构、重力、胸廓扩张程度，呼吸道阻力和组织弹性差异等都有关系。

在健康人，由于肺顺应性，气道阻力和肺脏解剖形态的区域性差异吸入气体在肺内的分布也不尽均匀。在病理情况，如支气管痉挛、分泌潴留、或肺泡陷闭，分布就更不均匀。血流在肺脏内的分布则受到体位、重力、肺泡内压力的影响。肺上部血流量小于肺基部。因此肺脏各部分的通气/血流比例关系十分复杂，也不一致。通气和血流比例的失调对氧和二氧化碳交换的影响并不相同。由于静动脉血和二氧化碳分压差分别为 6.0 和 6 mmHg，静动脉分流所产生的动脉血氧分压降低就远较二氧化碳分压升高为显著。另外，氧和二氧化碳分离曲线形态的不同，通气在比例上超过血流的肺泡，可以排出较多二氧化碳，但不能相应摄取更多的氧气，因此通气血流比例增加的肺泡，可以代偿通气/血流比例减少肺泡的二氧化碳潴留，而无助于缺氧的纠正。这是通气/血流比例失调往往产生缺氧，而没有明显二氧化碳潴留的主要原因。

四、弥散功能

弥散是气体分子（氧和二氧化碳）通过肺泡膜的过程。气体弥散量与弥散面积，弥散距离，气体在弥散间质中的溶解度，气体分压，气体分子量都有关系。可以下式表示：

$$D_L d = \frac{A \cdot d (P_1 - P_2)}{d \sqrt{MW}}$$

其中 A 为弥散面积，d 为气体在体液中的溶解度， P_1, P_2 分别为肺泡和肺毛细血管血分压差，d 为弥散距离，MW 为气体分子量。如肺组织广泛破坏，肺泡间质水肿，肺泡壁分泌或渗出物粘附，都可以减弱弥散功能。弥散功能是以肺泡膜二侧气体分压差为 1 毫米汞柱时，单位时间内，能通过的气量为指标，称为弥散量。弥散功能主要是指氧而言。二氧化碳分子在弥散间质中的溶解度大于氧分子，故弥散能力为氧的 20 倍，临床上也不存在二氧化碳弥散障碍。氧分子的弥散距离，应是肺泡到红细胞内血红蛋白的全过程，故对氧而言，弥散膜应包括肺泡膜、血浆，红细胞质在内。因此肺毛细血管容量、血球压积、血红蛋白浓度等，都可能影响弥散功能。根据近几年来实验室和临床资料分析，病理改变减损肺泡膜弥散功能的同时通气、血流及其比率早已受到更显著影响，所以“弥散”功能测定在很大程度上反映了通气/血流比例，而不是一种特异性弥散功能测定方法。

五、气体在血液中的运输

（一）氧及二氧化碳的运输和血液气体分析

1. 氧的运输：肺泡氧进入血液后，除极小部分溶解于血浆（0.24 容积%）外，绝大部分与红细胞内血红蛋白结合（20 容

积%)输送到全身组织。氧离曲线的S型特殊形态,不但能使血液从肺泡带出较多的氧量(肺泡氧分压90~100毫米汞柱时氧饱和度为97%;氧分压低至60毫米汞柱时,氧饱和度仍在90%以上)而且能在流过O₂供应的需要组织时,血红蛋白能释放较多氧(组织氧分压在40毫米汞柱以下,氧离曲线处于陡直部分,氧饱和度急剧低落)。此外,氧离曲线具有随血液中二氧化碳分压、pH值改变而左右移动的特性,从而保证在二氧化碳滞留或酸碱紊乱时,更有效地为组织供应氧。

2. 二氧化碳的运输:碳酸氢盐为二氧化碳运输的主要形式。此外有一小部分溶介于血浆,另一部分则与释氧后的血红蛋白结合。形成碳酸氢盐必需通过红细胞的作用。二氧化碳分子进入红细胞后,在碳酸酐酶的作用下,与水结合成碳酸。碳酸游离为氢离子(H⁺)和碳酸氢根离子(HCO₃⁻),氢离子被血红蛋白所缓冲, HCO₃⁻离子则移出红细胞与细胞外氯离子交换,保持细胞内外的离子平衡。释氧后的还原血红蛋白,较氧合血红蛋白为碱性,故能接受较多氢离子,有利于形成更多碳酸氢根。还原血红蛋白也具有较大组成氨基甲酸化合物能力,使二氧化碳运输量增加。所以氧和二氧化碳的运输,是相互关连,氧与血红蛋白结合能够促进二氧化碳的排出,二氧化碳的滞留则有利于氧的释出,从而保证了肺泡和组织有效的气体交换。

(二) 动脉血液气体分析:在诊断和指导治疗等方面具有重要意义。兹将临床常用的一些实验指标及其临床意义,扼要说明如下。

1. 氧分压,是血液中物理溶介氧分子所产生的压力。正常值95~100mmHg,并随年龄增长而减少。70岁以上老人正常值可低至90毫米汞柱以下。常数与年龄的关系算式如下:坐位:

104 - 0.27 × 年龄；仰卧位 103 - 0.42 × 年龄。由于氧离曲线的“S”形态，作为缺氧的指标，特别是缺氧程度较轻时， O_2 分压远较 O_2 饱和度为灵敏。氧离曲线形态也说明血 O_2 分压低至60mmHg时 O_2 分压的进一步下降将出现氧饱和度的急剧低落，说明氧离曲线代偿能力已濒边缘。故临床上以55mmHg作为诊断呼吸衰竭的根据。

2. CO_2 分压，是血液中物理溶解 CO_2 分子所产生的压力，正常值为40mmHg。由于 CO_2 的巨大弥散力，动脉血 CO_2 分压与肺泡气接近平衡，故动脉血 CO_2 分压，反映整个肺脏肺泡 CO_2 分压的平均值，是衡量通气功能的指标。通气不足， CO_2 分压增高，过度通气则减少。动脉血 CO_2 分压大于55毫米汞柱，提示明显通气不足。也是诊断呼吸衰竭的标准。

3. 动脉血 O_2 含量，即100毫升动脉血液含量的毫升数。正常值为20容积%，它是血液中红细胞和血浆含氧的总和。 O_2 在血浆中的溶解量极少。因此，血氧含量主要是红细胞中血红蛋白结合的 O_2 量。血氧含量减少可能是没有足够的氧与血红蛋白的结合（血氧饱和度下降），亦可能是没有足够血红蛋白与氧结合（贫血），或二者兼有，其结果是组织氧供应减少。如能同时测定组织引流的静脉血，则动静脉血氧含量的差数，即为该组织的实际 O_2 耗量。

4. 动脉血氧饱和度，是单位血红蛋白的含氧百分数，正常值为97%。在前面已读到作为缺氧指标，它没有氧分压灵敏，也是这个缘故，单根据血氧饱和度就有掩盖汗在缺氧的危险。

5. pH值是血液中氢离子浓度的负对数值，它反映血液的酸碱度，正常值为7.35~7.45大于正常范围提示碱中毒，小于正常值为酸中毒。pH值异常并不说明是代谢性或呼吸性，临床症状

~ 7 ~

与 pH 的偏移有密切关系。

六、呼吸动力

从物理力学分析呼吸运动，是呼吸生理研究的一个新领域。肋间肌、膈肌和副呼吸肌的收缩是呼吸运动的。它们的活动使胸廓、肺脏容积不断变化而产生通气，呼吸肌活动消耗能量主要在两个方面：(1)胸廓。肺组织的弹性阻力和；(2)气体在呼吸道流动摩擦力的非弹性阻力。呼吸系统疾患往往导致弹性或非弹性阻力增加，加重呼吸肌负担，成为呼吸困难的主要原因。

(一) 呼吸器官（肺和胸廓）的弹性阻力

胸廓可认为是一个弹性密闭容器，呼吸肌肉的收缩、松弛，使它从中间位置不断扩张和复原；肺脏则是弹性气囊，除入气口外都被包围在胸廓内，随胸廓面积的缩产生的胸腔压力改变而扩张、萎缩，在静息呼吸胸廓向外扩张和肺脏内收缩二个力量作用方向相反，随呼吸肌的活动而不断消长而产生通气，如呼气与吸气肌完全松弛，胸和肺弹性回缩力处于平衡，亦即平静呼气末时的肺容量即为功能残气量，所以功能残气是反映胸廓和肺组织弹性力量较量，胸廓弹性不变时，功能残气量增加提示肺组织弹性的减退。

1. 呼吸器官的压力——容积曲线

胸廓与肺脏的弹性反映在压力与肺容量之间的依从关系，图 2 是人胸廓和肺脏以及二者合并的压力——容量曲线。

曲线显示胸廓的弹性中间位置约在肺总量 67% 的位置，肺组织则是肺泡完全萎缩未明。肺脏置于胸廓内，彼此相互牵制，弹性回缩力势均力敌的位置，则是二个力量共同作用于胸膜腔而产生胸内负压。在功能残气量约等于肺总量的 40%，深吸气达肺总量的 67% 时，胸廓弹性口处于自然中间位置，不表现弹性力量（此时 ~ 8 ~

的胸内负压仅反映肺脏的回缩力)，若超过肺总量67%时胸廓与肺脏弹性回缩力方向都向内，共同构成肺扩张的阻力。呼气至肺容量小于肺总量40%时，胸廓弹性不再帮助呼气运动呼吸肌收缩力完全用于克服胸廓向外扩张的弹性力量，肺胸廓向外扩张的弹性力量。肺脏的弹性方向始终向内直到肺不张，故它的弹性始终有利于呼气而始终不利于吸气。

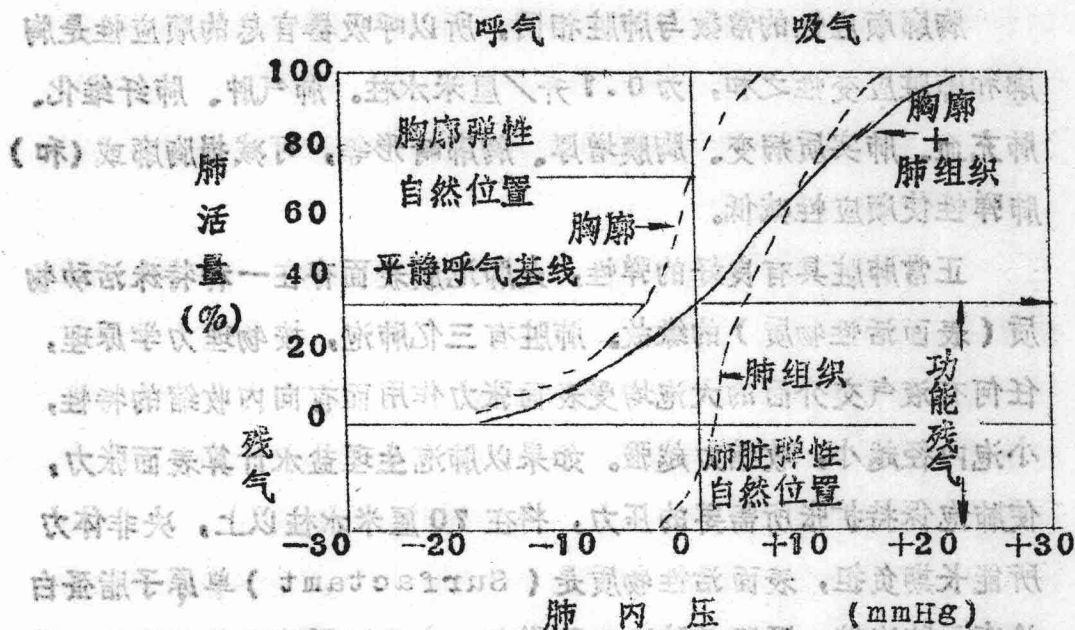


图2. 胸廓、肺组织及胸肺合并压力—容量曲线

2. 顺应性 (Compliance)

压力与容量变化关系的斜度反映呼吸器官的应变性。应变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或（和）肺脏，临床上最多见的是肺顺应性的减损。

肺应变性是根据不同肺容量时的胸膜腔压力相应改变计算。胸

腔内压测定属创伤性，故一般以食管内压代替。食管是肌肉薄组织，二端经常处于闭合状态。相当于一个封闭薄膜囊悬挂在胸腔中间，食管内压随胸腔内压的变化而变化，吸气前后的食管压差即相当于胸内压差。

肺脏顺应性的常数约为 0.2 升/厘米水柱，即胸压改变/厘米水柱压力能改变肺脏容量 200 毫升，弹性阻力很小。

胸廓顺应性的常数与肺脏相同，所以呼吸器官总的顺应性是胸廓和肺脏应变性之和，为 0.1 升/厘米水柱。肺气肿、肺纤维化、肺充血、肺实质病变、胸膜增厚、胸廓畸形等，可减损胸廓或（和）肺弹性使顺应性减低。

正常肺脏具有良好的弹性，是肺泡膜表面存在一种特殊活动物质（表面活性物质）的缘故。肺脏有三亿肺泡，按物理力学原理，任何有液气交界面的大泡均受表面张力作用而有向内收缩的特性，小泡内径越小，收缩力越强。如果以肺泡生理盐水计算表面张力，使肺泡保持扩张所需要的压力，将在 70 厘米水柱以上，决非体力所能长期负担，表面活性物质是（Surfactant）单原子脂蛋白涂布于肺泡壁，既降低肺泡表面张力，也保证了肺泡的稳定性。肺水肿，长时间体外循环，肺动脉结扎，氧中毒肺泡过渡扩张等都可以损坏这种物质而使肺顺应性受到损害导致肺泡陷闭不张。

呼吸周期中，胸廓和肺脏弹性阻力增加吸气肌负担消耗一定能量，但部分吸气能量却可储存起来用于呼气，故平静呼气并不消耗体力，健康人消耗于胸廓和肺组织顺应性的能量约占总呼吸能量的 70% 。

（二）气道阻力（airway Resistance RAW）它是非弹性阻力的一个主要组成部分。所谓非弹性阻力除气道阻力外，还包
~10~

括呼吸器官在呼吸运动中由于变形，移位而产生的阻力。非弹性阻力不同于弹性阻力，它们只不在于呼吸运动过程中，运动速度愈快，阻力愈大，而与容量无关，在静息呼吸，非弹性阻力所消耗能量约占总量的30%，其中80~90%属气道阻力。

气道阻力与管道长度、内径、气流速度、形态、气体物理特性等都有关系，在平直管道、层流气条件下，气道阻力与诸因素的关系，

可用下列算式表达。
$$R = \frac{8n\ell}{\pi R^4}$$

其中R是气道阻力，r是管道半径， ℓ 为管道长度，n为气体粘度。

人体呼吸道呈分枝状，管径由大至细，各段气道流速气流形态亦各异，故气道阻力变化规律十分复杂，非上述算式可概括。理论和实验都证明，呼吸道小气道内径虽小，但分枝多，总断面积大，气道阻力反而小于大气道，解剖测量2~4代气道总断面积最小，第6代以下即迅速增加。图3

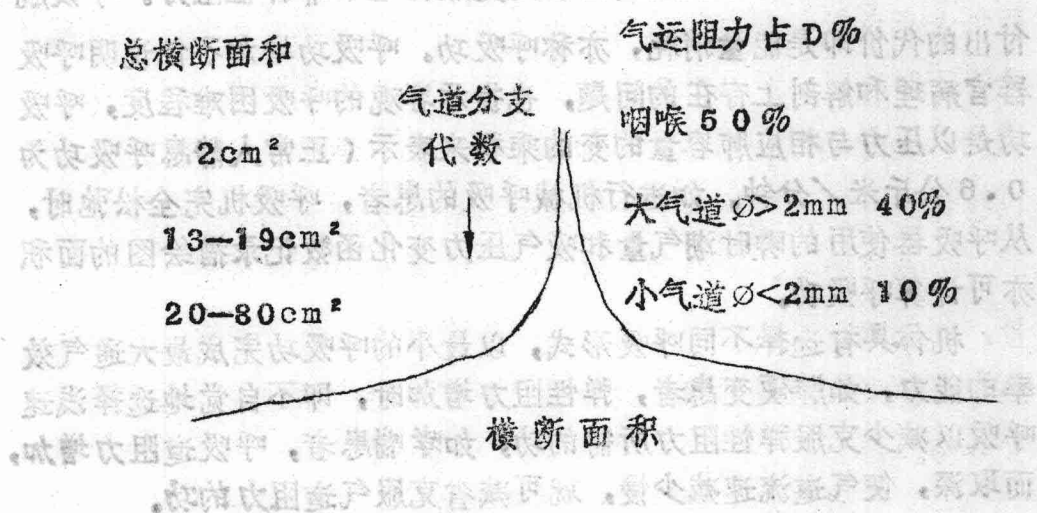


图3. 人体气管代数与总断面积

如从内径 2mm 作为大小气道的分界，在大肺容量时，小气道几乎没有阻力；在最小肺容量（接近残气量）时的阻力亦不足总阻力的 20%。小气道阻力较大气道更具临床意义，因为，呼吸道疾患常始发于小气道，而小气道阻塞，阻力增加对总阻力影响有限，多被忽视，而失去早期诊断和治疗的机会。近年来在总气道阻力生理研究的基础上小气道阻力检测有很大进展。

总气道阻力以肺泡与呼吸口的压力差和气流速度的比值表示：

$$\text{气道阻力} = \frac{\text{压力差 (CmH}_2\text{O)}}{\text{流速 (L/Sec)}}$$

健康人呼气时，由于管径缩小，呼气阻力略大于吸气，吸呼阻力分别为 1.23 和 1.27 CmH₂O/L/Sec。

小气道阻力检测主要是反映小气道在呼气时的动态陷闭倾向，诸如管壁周围肺组织弹性回缩力减退，管壁本身顺应性增加，或管腔狭小阻塞都可影响呼气时的小气道通畅而使阻力增加。闭合气量测定和流速量曲线描绘等小气道能测定方法均基于这样的原理。

(三) 呼吸功 呼吸肌的活动是克服弹性和非弹性阻力。呼吸肌付出的代价即是能量消耗，亦称呼吸功。呼吸功增加不但说明呼吸器官病理和解剖上存在的问题，也提示客观的呼吸困难程度，呼吸功是以压力与相应肺容量的变的乘积来表示（正常人静息呼吸功为 0.6 公斤米/分钟。如进行机械呼吸的患者，呼吸机完全松弛时，从呼吸器使用的瞬时潮气量和吸气压力变化函数记录描绘图的面积亦可计算呼吸功。

机体具有选择不同呼吸形式，以最小的呼吸功完成最大通气效率的能力，如肺硬变患者，弹性阻力增加时，即不自觉地选择浅速呼吸以减少克服弹性阻力所需的功，如哮喘患者，呼吸道阻力增加，而取深，使气道流速减少慢，就可减省克服气道阻力的功。

第一章 肺脏概说

前言

中医对肺的生理功能是非常重视的，外而充身泽毛，内而吸清呼浊，上为宗气出入之门户，下为渡便排泄之动力，中则主宰一身之气而行血通脉，输布精微，它的职能确是仅次于“君主之官”的“相傅”。又因为它在胸腔的最高处而尊之为脏之长或“五脏之华盖”。更因它既中空而虚，又外合皮毛，外邪内因皆首当其冲，故又名之为“娇脏”。这种形象思维相当丰富的比拟描述，是很有道理的。

肺的形态与位置

李士材：“其形四垂，附着于脊之第三椎……为藏之长，为心之盖”。华元化：“为五藏之华盖，以覆诸藏，虚如蜂巢，下无透窍，吸之则满，呼之则虚，一呼一吸，消息自然，司清浊之运化，为人身之索带”。

注：《难经·四十二难》：“肺重三斤三两，六叶两耳，凡八叶”云云，是当时历史条件下的错误，不可取，亦不应指责。

沈金鳌：“上连喉系，下通心肝之窍”。