

高等医药院校教材
(供医学、儿科、口腔、卫生专业用)

0123668

内科学

第二版

陈国桢 主编

钟学礼 黄铭新 李宗明 副主编

人民卫生出版社

高等医药院校教材

(供医学、儿科、口腔、卫生专业用)

内 科 学

第 二 版

陈 国 桢 主编

钟学礼 黄铭新 李宗明 副主编

内 科 学 编 审 小 组

组 长	陈国桢(中山医学院)	教授)
副组长	钟学礼(上海第一医学院)	教授)
副组长	黄铭新(上海第二医学院)	教授)
副组长	李宗明(重庆医学院)	教授)
	王叔咸(北京医学院)	教授)
	于维汉(哈尔滨医科大学)	教授)
	郁知非(暨南大学医学院)	教授)
	段生福(武汉医学院)	教授)
	罗德诚(四川医学院)	教授)

人 民 卫 生 出 版 社

内 科 学

第 二 版

陈 国 桢 主编

人民卫生出版社出版
(北京市崇文区天坛西里10号)
兰州新华印刷厂印刷
新华书店北京发行所发行

787×1092毫米16开本 59 $\frac{1}{2}$ 印张 16插图 1396千字
1979年12月第1版 1984年10月第2版第1次印刷
印数：00,001—96,100
统一书号：14048·4827 定价：6.90元

目 录

第一篇 绪论.....	(1)
第二篇 呼吸系统疾病.....	(5)
第一章 总论.....	(5)
第二章 急性上呼吸道感染及急性气管-支气管炎	(19)
第一节 急性上呼吸道感染.....	(19)
第二节 急性气管-支气管炎.....	(21)
第三章 慢性支气管炎、慢性阻塞性肺气肿及肺原性心脏病.....	(23)
第一节 慢性支气管炎.....	(23)
第二节 慢性阻塞性肺气肿.....	(27)
第三节 肺原性心脏病.....	(31)
第四章 支气管哮喘.....	(39)
第五章 支气管扩张症.....	(48)
第六章 呼吸衰竭.....	(52)
第一节 慢性呼吸衰竭.....	(52)
第二节 急性呼吸衰竭.....	(60)
第七章 肺炎.....	(61)
第一节 肺炎球菌肺炎.....	(62)
第二节 葡萄球菌肺炎.....	(67)
第三节 肺炎克雷白杆菌肺炎.....	(68)
第四节 肺炎支原体肺炎.....	(69)
第五节 肺部真菌感染.....	(69)
肺放线菌病	(70)
肺曲菌病.....	(70)
支气管-肺念珠菌病	(72)
第八章 急性原发性肺脓肿.....	(72)
第九章 肺结核.....	(77)
第十章 外源性变应性肺泡	

炎.....	(95)
第十一章 肺嗜酸粒细胞浸润症.....	(97)
第十二章 弥漫性致纤维性肺泡炎.....	(101)
第十三章 结节病.....	(103)
第十四章 原发性支气管癌.....	(107)
第十五章 尘肺.....	(116)
第一节 矽肺.....	(116)
第二节 石棉肺.....	(121)
第十六章 胸腔积液.....	(122)
第十七章 气胸.....	(126)
第三篇 循环系统疾病.....	(133)
第一章 总论.....	(133)
第二章 心功能不全.....	(136)
第一节 慢性心功能不全.....	(136)
第二节 急性心功能不全.....	(144)
第三章 非创伤性心功能检查.....	(145)
第四章 休克.....	(148)
第五章 心脏性猝死.....	(155)
第六章 常见的心律失常.....	(159)
第一节 概论.....	(159)
第二节 窦性心律失常.....	(161)
第三节 过早搏动.....	(165)
第四节 阵发性心动过速.....	(171)
第五节 扑动与颤动.....	(176)
第六节 预激综合征.....	(180)
第七节 房室传导阻滞.....	(183)
第八节 心室内传导阻滞.....	(186)
第七章 抗心律失常药物的临床应用.....	(189)
第八章 先天性心血管病.....	(198)
第九章 风湿热.....	(208)
第十章 风湿性心瓣膜病.....	(211)

第十一章 动脉粥样硬化和冠状

动脉粥样硬化性心脏病.....(218)

第一节 动脉粥样硬化.....(218)

第二节 冠状动脉粥样硬化性

心脏病.....(226)

心绞痛.....(229)

心肌梗塞.....(236)

第十二章 人工心脏起搏和心脏

电复律.....(248)

第一节 人工心脏起搏.....(248)

第二节 心脏电复律.....(253)

第十三章 感染性心内膜炎.....(255)

第一节 亚急性感染性心内膜

炎.....(255)

第二节 急性感染性心内膜

炎.....(259)

第十四章 梅毒性心脏病.....(260)

第十五章 心肌疾病.....(261)

第一节 心肌病.....(261)

扩张型心肌病.....(262)

肥厚型心肌病.....(263)

限制型心肌病.....(265)

第二节 特异性心肌疾病.....(265)

心肌炎.....(265)

酒精性心肌病.....(266)

围产期心肌病.....(267)

药物性心肌病.....(267)

第三节 克山病(地方性心肌

病).....(267)

第十六章 心包炎.....(270)

第一节 急性心包炎.....(270)

第二节 慢性心包炎.....(273)

第十七章 高血压病.....(274)

第十八章 周围血管病.....(283)

第一节 原发性主动脉炎综合

征.....(283)

第二节 Raynaud 病.....(284)

第三节 闭塞性动脉硬化.....(286)

第四节 血栓性静脉炎.....(289)

第十九章 心血管神经官能

症.....(291)

第四篇 消化系统疾病.....(294)

第一章 总论.....(294)

第二章 反流性食管炎.....(304)

第三章 食管癌.....(306)

第四章 胃炎.....(310)

第一节 急性胃炎.....(310)

急性单纯性胃炎.....(310)

急性糜烂性胃炎.....(311)

急性化脓性胃炎.....(311)

急性腐蚀性胃炎.....(312)

第二节 慢性胃炎.....(312)

第五章 消化性溃疡.....(315)

第六章 胃癌.....(326)

第七章 肠结核.....(332)

第八章 克隆病.....(335)

第九章 溃疡性结肠炎.....(339)

第十章 大肠癌.....(344)

第十一章 胃肠神经官能症.....(347)

第十二章 慢性腹泻.....(351)

第十三章 慢性肝炎.....(355)

第一节 慢性持续性肝炎.....(355)

第二节 慢性活动性肝炎.....(357)

第十四章 肝硬化.....(361)

〔附〕 原发性胆汁性肝硬

化.....(370)

第十五章 原发性肝癌.....(371)

第十六章 肝性脑病.....(378)

第十七章 胰腺炎.....(384)

第一节 急性胰腺炎.....(384)

第二节 慢性胰腺炎.....(389)

第十八章 胰腺癌.....(391)

第十九章 结核性腹膜炎.....(394)

第二十章 上消化道大量出

血.....(397)

第二十一章 黄疸的鉴别诊

断.....(403)

第五篇 泌尿系统疾病.....(413)

第一章 总论.....(413)	第八章 白血病.....(526)
第二章 肾小球疾病.....(429)	第一节 概述.....(526)
第一节 概述.....(429)	第二节 急性白血病.....(528)
第二节 肾小球肾病.....(430)	第三节 慢性粒细胞白血病.....(537)
第三节 肾小球肾炎.....(434)	第四节 慢性淋巴细胞白血
急性肾小球肾炎.....(436)	病.....(539)
急进性肾炎.....(439)	第九章 淋巴瘤.....(541)
慢性肾小球肾炎.....(440)	第十章 浆细胞病.....(548)
原发性单纯性血尿和/或蛋白尿	多发性骨髓瘤.....(548)
(“隐匿性肾炎”).....(445)	第十一章 恶性组织细胞病.....(552)
〔附〕 IgA肾脏病.....(446)	第十二章 骨髓增殖性疾病.....(554)
第三章 肾小管及肾间质疾病.....(446)	第一节 真性红细胞增多
第一节 肾小管疾病.....(446)	症.....(555)
肾小管性酸中毒.....(448)	第二节 原发性血小板增多
第二节 间质性肾炎.....(449)	症.....(557)
第四章 肾盂肾炎.....(451)	第三节 骨髓纤维化症.....(558)
第五章 肾动脉硬化.....(459)	第十三章 脾机能亢进.....(559)
第六章 肾功能不全.....(460)	第十四章 出血性疾病概述.....(562)
第一节 急性肾功能衰竭.....(460)	第十五章 血管性紫癜.....(568)
第二节 慢性肾功能不全.....(467)	第一节 过敏性紫癜.....(568)
第六篇 血液和造血系统疾病.....(478)	第二节 遗传性出血性毛细血
第一章 总论.....(478)	管扩张症.....(569)
第二章 贫血概述.....(481)	第十六章 血小板减少性紫
第三章 缺铁性贫血.....(485)	癜.....(570)
第四章 巨幼细胞性贫血.....(492)	原发性血小板减少性紫癜.....(570)
第五章 再生障碍性贫血.....(496)	第十七章 凝血功能障碍.....(573)
第六章 溶血性贫血.....(503)	第一节 血友病.....(573)
第一节 概述.....(503)	第二节 血管性血友病.....(575)
第二节 遗传性球形细胞增多	第三节 维生素K缺乏症.....(576)
症.....(509)	第四节 肝脏疾病.....(576)
第三节 葡萄糖 6 磷酸脱氢酶	第十八章 播散性血管内凝
缺乏症.....(510)	血.....(577)
第四节 血红蛋白病.....(513)	第十九章 输血反应.....(580)
第五节 自体免疫溶血性贫	第七篇 内分泌系统疾病.....(585)
血.....(518)	第一章 总论.....(585)
第六节 阵发性睡眠性血红蛋	第二章 腺垂体机能减退症.....(599)
白尿.....(520)	第三章 垂体性侏儒症.....(604)
第七章 白细胞减少和粒细胞缺	第四章 垂体瘤.....(607)
乏症.....(523)	第五章 巨人症及肢端肥大症.....(612)

第六章 尿崩症.....(616)	第一节 水、钠代谢失常.....(717)
第七章 单纯性甲状腺肿.....(619)	失水.....(718)
第八章 甲状腺机能亢进症.....(621)	水过多和水中毒.....(722)
第九章 甲状腺机能减退症.....(634)	低钠血症.....(724)
第十章 甲状腺炎.....(638)	高钠血症.....(725)
第一节 亚急性甲状腺炎.....(639)	第二节 钾代谢失常.....(726)
第二节 慢性淋巴细胞性甲状腺炎.....(640)	钾缺乏和低钾血症.....(726)
第十一章 原发性慢性肾上腺皮质机能减退症.....(641)	高钾血症.....(729)
第十二章 皮质醇增多症.....(645)	第三节 酸碱平衡失常.....(731)
第十三章 原发性醛固酮增多症.....(652)	代谢性酸中毒.....(732)
第十四章 嗜铬细胞瘤.....(657)	代谢性碱中毒.....(735)
第十五章 甲状旁腺疾病.....(661)	呼吸性酸中毒.....(737)
第一节 甲状旁腺机能亢进症.....(662)	呼吸性碱中毒.....(738)
原发性甲状旁腺机能亢进症.....(662)	混合性酸碱平衡障碍.....(739)
第二节 甲状旁腺机能减退症.....(665)	第四节 水、电解质代谢和酸碱平衡失常防治的注意事项.....(740)
假性甲状旁腺机能减退症.....(667)	第八章 痛风.....(740)
第八篇 代谢疾病和营养疾病.....(668)	第九篇 风湿性疾病和关节疾病.....(747)
第一章 总论.....(668)	概述.....(747)
第二章 糖尿病.....(672)	第一章 系统性红斑狼疮.....(749)
糖尿病酮症酸中毒.....(688)	第二章 类风湿性关节炎.....(758)
高渗性非酮症糖尿病昏迷.....(692)	第三章 进行性系统性硬化症.....(765)
第三章 低血糖症.....(694)	第四章 多发性肌炎和皮肌炎.....(768)
第一节 胰岛素瘤.....(695)	第五章 系统性血管炎.....(770)
第二节 特发性低血糖症.....(697)	结节性多动脉炎.....(770)
第四章 高脂血症及高脂蛋白血症.....(697)	变应性肉芽肿和Charg-Strau-ss血管炎.....(771)
第五章 肥胖症.....(705)	Wegener肉芽肿.....(772)
第六章 营养缺乏病.....(708)	超敏性血管炎.....(772)
第一节 蛋白质-能量营养不良症.....(708)	巨细胞动脉炎.....(772)
第二节 脚气病.....(712)	第六章 骨关节炎.....(773)
第三节 烟酸缺乏病.....(714)	第七章 大骨节病.....(776)
第七章 水、电解质代谢和酸碱平衡失常.....(716)	第十篇 理化因素所致疾病.....(780)
	第一章 中毒总论.....(780)
	第二章 有机磷农药中毒.....(791)
	第三章 急性一氧化碳中毒.....(797)

第四章 铅中毒.....(800)	念.....(897)
第五章 毒蛇咬伤中毒.....(803)	第二节 遗传病的分类.....(898)
第六章 中暑.....(808)	第二章 遗传方式.....(899)
第七章 冻僵.....(811)	第一节 单基因病的遗传方 式.....(899)
第八章 高原适应不全症.....(813)	第二节 多基因病遗传特 点.....(903)
第九章 电击伤.....(818)	第三章 单基因病.....(904)
第十章 晕动病.....(820)	第一节 基因突变的原因.....(904)
第十一章 淹溺.....(821)	第二节 突变的类型.....(904)
第十一篇 常用药物的临床应 用.....(824)	第三节 突变的后果.....(906)
第一章 糖类肾上腺皮质激素的 临床应用.....(824)	第四章 染色体病.....(911)
第二章 镇定催眠药的临床应 用.....(836)	第一节 人类染色体及染色体 组型.....(911)
第三章 抗癌药物的临床应 用.....(844)	第二节 染色体数目和结构变 异——染色体畸变.....(912)
抗癌中草药.....(844)	第五章 遗传病的诊断.....(918)
抗癌化疗药.....(845)	第一节 遗传病的症状和体 征.....(918)
第十二篇 临床免疫学基础.....(869)	第二节 系谱分析.....(919)
第一章 现代免疫学基础.....(869)	第三节 染色体和性染色质检 查.....(919)
第二章 变态反应.....(877)	第四节 生化学检查.....(920)
第三章 自体免疫性疾病.....(879)	第五节 细胞培养.....(920)
第四章 免疫缺陷性和增殖性疾 病.....(883)	第六节 携带者的检出.....(920)
第五章 肿瘤免疫.....(887)	第七节 产前诊断.....(921)
第六章 移植免疫.....(890)	第八节 皮纹分析.....(922)
第七章 免疫学检查及其临床应 用.....(893)	第六章 遗传病的防治.....(924)
第八章 免疫治疗.....(895)	第一节 遗传病的预防.....(924)
第十三篇 临床遗传学基础.....(897)	第二节 遗传病的治疗.....(926)
第一章 概述.....(897)	附录.....(928)
第一节 遗传性疾病的概 念.....(897)	人体检验正常值.....(928)

第一篇 绪 论

临床医学是认识和防治疾病、保护和增进人民健康的科学。前人在向疾病作斗争的过程中,不断积累经验,形成和丰富了理论;这些知识经过整理归纳与研究发展,逐渐形成了现代医学的各个学科。内科学是一门涉及面广和整体性强的临床医学学科,是临床各科的基础,又与临床各科有密切的关系。近年来,在生物学、化学、物理学、数学和基础医学的理论与技术蓬勃发展的基础上,临床医学的内容正在不断更新和深入,内科学也相应地进入一个飞跃发展的阶段。

【内科学的范围和内容】

内科学的范围很广,随着专业学科的形成和发展,原来属于内科学范围的传染病、神经精神病、职业病等已由内科学分出成为独立的学科。这本《内科学》教材的范围包括呼吸、循环、消化、泌尿、造血、内分泌系统及代谢、营养、风湿性和关节等常见疾病以及理化因素所致的疾病;近年逐渐形成的老年病学、免疫变态反应病学、临床流行病学、肿瘤学等学科中与内科有关的内容,暂仍分散于上述各系统之中。每一系统或每类疾病的各篇均冠以总论,提纲挈领地简述该组疾病的共同要点。每一疾病的编写内容大体包括概述、病因、发病机理、病理解剖、病理生理、临床表现、并发症、实验室和其他检查、诊断和鉴别诊断、治疗、预后和预防,使学生能够学到较为全面和系统的内科学基本知识。此外,并编写了几种常用药物的临床应用、临床免疫学基础和临床遗传学基础供学习和临床实践时参考。

本书系供我国高等医学院校医学、儿科、口腔、卫生等专业本科学生学习内科学时使用的教材,重点阐述常见病和多发病,学生应深入学习,不断丰富自己的知识,提高预防和治疗这些疾病的能力。但还有相当数量的内科疾病未收入本书之内,学生应参阅有关专著,以扩大知识面。

内科学与其他临床学科关系密切。内科学所阐述的内容在临床医学的理论和实践中具有其普遍意义,是学习和掌握其他临床学科的重要基础;而其他临床各学科从各自的角度和特点来阐明疾病,又补充和丰富了内科学的内容,从而使学生能更全面深入地掌握内科学的知识。

【学习内科学的目的、要求和方法】

正确的学习目的应是为保障人民健康、为发展我国医学科学和为社会主义现代化建设服务而努力学习。医生服务的对象是病人,学习诊断学时学生已初步接触了病人,学习临床学科时将更多更全面地接触病人,因此在学习内科知识和技能时,首先要巩固树立全心全意为病人服务的思想和培养人民医生的高尚品德。医务工作者不单要看到疾病,更重要的是要看到病人,应该充分了解病人的心理,以高度的责任感、同情心和实事求是的作风,满腔热情地对待病人。高尚的医德,结合系统而细致的病史采集和检查、正确而及时的诊断和合理的治疗是达到最高疗效的保证。学生在整个学习过程和未来的工作中都要为树立高尚医德而努力。在专业方面,学习内科学的目的是掌握本门课程的基础理论、基本知识和基本技能,在毕业时能独立防治内科的常见病和多发病,毕业后通

过临床实践,能进行自学和开展科学研究等活动,继续提高理论水平和防治工作能力。

医学各基础学科和诊断学是内科学的基础,在学习内科学的过程中要经常复习和密切联系。学习内科学要掌握各个疾病的临床表现、诊断方法和治疗措施,同时还要深入研讨病因、发病机理、病理解剖和病理生理等方面的知识,这样才能更好地理解临床知识并运用于医疗实践。

正确诊断是合理治疗的依据。近年来实验室和其他检查技术有了很大发展,但完整的病史搜集和体格检查仍是临床诊断的基础。应在此过程中找寻诊断的线索,从而选择必要的实验室和其他检查。在占有全面材料之后,经过分析综合与逻辑推理,然后拟出诊断。诊断应力求全面,包括病因、病理形态及功能诊断。治疗应强调整体观念,避免局部观点和单纯药物观点,根据一般原则,结合病人的特点与具体情况,制定积极而又切实可行的治疗计划。对危重病人应不失时机地进行急救处理和救治。要贯彻预防为主方针,根据具体情况提出预防措施。

内科学课程分为系统学习和毕业实习两个阶段。系统学习包括按照教学大纲所规定的课堂讲授和与其相结合的临床示教和见习;毕业实习是在上级医师指导下的诊疗实践,必须直接为病人服务,并通过实践提高防治疾病的能力。

在整个学习过程中,必须坚决贯彻党的卫生路线、方针和政策。应理论联系实际,一方面要运用基础学科与内科学的知识来理解、分析和解决防治上的实际问题,另一方面又要以临床实践来检验认识的正确性,经过实践、认识、再实践、再认识的过程,不断总结经验教训,从而充实和提高理论知识以及发现问题、分析问题和解决问题的能力。

【内科学的进展】

内科学的进展很快,目前对于许多疾病的病因和发病机理的认识已日益明确和深化,在诊断技术和防治方法上也有很大的更新和发展。

一、病因和发病机理方面 近年来,由于遗传学、免疫学、内分泌学和物质代谢研究等方面的飞跃进展,使不少疾病的病因和发病机理得以进一步阐明。虽然很早以前已认识到遗传是许多疾病致病因素之一,但只有运用现代的实验方法和手段,才能深入到基因和分子水平来认识遗传性疾病和与遗传有关的疾病。目前已发现3,000多种涉及人体各个系统和器官的遗传性疾病,且尚在不断增加中。以血红蛋白病为例,到1980年已发现人类血红蛋白超过300种(虽然只有少部分出现临床病象),并已确知各种血红蛋白在化学结构上的差异。对与遗传有关疾病的认识日益深入,发现了胰岛素依赖型糖尿病、强直性脊椎炎等病的发病,都与HLA某些位点有密切关系。对自体免疫性疾病特点的认识,原发和获得性免疫缺陷病的发现以及免疫机制障碍在肿瘤发病过程中所起的作用等等,从各方面丰富了免疫过程与发病关系的认识,而且发现越来越多的疾病与免疫有关。例如,部分慢性活动性肝炎、Graves病、类风湿性关节炎等均已被认为属于自体免疫性疾病。下丘脑多种神经内分泌激素的发现和某些神经递质作用的阐明,使调节人体生理活动的两大系统(神经系统和内分泌系统)的相互关系得到更深入的认识,推动了神经内分泌学的发展,并对不少疾病的发病机理提供了进一步的解释。组织激素如消化道激素、前列腺素等的发现和研究,不仅为某些消化系统、循环系统疾病的发病机理和治疗的探索开辟了新途径,而且对了解其他疾病的发病机理也具有较广泛的意义。此

外,近年来不断发现了新的病种,例如胰生长抑素瘤、肾素瘤等;由于应用染色体显带技术,已发现遗传病和免疫病新的综合征不下30种。对不少旧有的疾病也作了新的分类。

二、检查和诊断技术方面 放射免疫、酶联免疫吸附测定和酶学检查技术的建立和完善,使测定体液中微量物质或药物成为可能,其灵敏度可达微微克(μg)至毫微微克(fg)水平,单克隆抗体制备成功又把高度专一性的分析技术推进一步,为诊断学和实验医学提供了新的有效手段。临床生化分析向超微量、高效能、高速度和自动化方向发展,已有每小时能完成300份标本、20项指标的多道生化分析仪。心、肺、脑的电子监护系统能连续监测病情,当出现超过容许范围的变化时能及时报警,提高了抢救危重病人的成功率。纤维内镜的不断改进扩大了内镜的用途,减轻了病人在检查时的痛苦,并通过直接观察、照相、电影照相、采取脱落细胞和活组织标本等手段,提高了对消化道、呼吸道、泌尿道等一些疾病的早期诊断和确诊率,而且可用于治疗,如止血、切除息肉、取出结石等。电子计算机在诊断、治疗和科研上的应用越来越广,电子计算机X线体层扫描(computerized tomography, CT)从用于颅脑检查发展到全身检查,提高了诊断尤其是肿瘤诊断的准确性。

放射性核素检查的新技术已广泛应用于胃肠肝胆疾病、心脏疾病、内分泌病、肾脏病、血液病、肺部疾病的诊断。超声诊断是一种无创性检查技术,近年发展很快,已从A型(一维)、B型(二维)发展到三维成象,可得到脏器的立体图;Doppler超声可对运动中的脏器和血流进行探测,对疾病诊断均很有帮助。

三、预防和治疗方面 在免疫活性细胞研究的基础上,出现了免疫工程在治疗上的应用,对不同类型的先天性或获得性免疫缺陷,按其性质给予相应的免疫治疗措施,如进行骨髓移植,给予免疫抑制剂或免疫增强剂等。应用细胞动力学和分子药理学的原理指导化学疗法,显著地提高了对急性白血病尤其是淋巴细胞性白血病及其他癌瘤的疗效。药理学的一些新进展,如关于受体学说及受体阻滞和神经递质的研究,导致从发病机理角度研制新药,生产了诸如肾上腺素能 β -受体阻滞剂、 H_2 受体阻滞剂、多巴胺能受体阻滞剂等药物,同时也促进了神经精神药理学的发展。人工肾的临床应用已有多年历史,因使用人工肾而维持生命的病人逐渐增加,全世界已超过10万人。脏器移植特别是肾脏移植的成功,使脏器功能严重衰竭病人的寿命明显延长。埋藏式人工心脏起搏器向微型、长效能源和程序控制方面发展,已使50万本来预后很差的心脏病人能够正常生活和工作。

四、我国内科学近年的成就 建国30多年来,我国内科学领域的成就是巨大的。在防治传染病、寄生虫病、性病等方面的成就,已在传染病学中叙述。在防治地方性疾病方面也有较大进展,如克山病和地方性甲状腺肿的流行病学、发病特点和防治方法等,均获得了大量资料和可喜成果。急型克山病的病死率已从以前的30%下降到5%,地方性甲状腺肿和呆小病的患病率也显著下降。对严重危害人民健康和生命的肿瘤、心血管疾病、慢性支气管炎和糖尿病等,进行了大面积的普查和防治,基本摸清了食管癌、鼻咽癌、肝癌、高血压病、糖尿病等疾病的流行情况,探索了一些与发病有关的因素。食管癌的早期诊断率和五年存活率已达到世界先进水平。三尖杉酯碱治疗白血病取得可喜的效果。在理论研究方面,已建立了神经型高血压、食管癌、肺癌等动物模型。急性心肌

梗塞住院病人在开展综合疗法抢救后，病死率已从40%下降到15%。

随着基础医学以及生物医学工程等学科不断发展，加上对祖国医学宝贵财富的科学整理和提高，临床医学包括内科学必将出现深刻的改革和变化。我们必须有足够的思想准备和知识准备，要努力学习，勇于钻研和创新，为加速我国医学科学技术的现代化，赶超世界医学的先进水平而奋斗。

(陈国桢 钟学礼 黄铭新 李宗明)

第二篇 呼吸系统疾病

第一章 总 论

呼吸系统的结构和功能

呼吸系统的特点 呼吸系统与外界环境沟通，每天约有10,000升气体进出肺脏；外界环境中的无机和有机粉尘，包括各种尘粒、微生物、异性蛋白过敏原以及有害气体等皆可吸入肺部造成病害。为保持气体代谢的需要，肺脏具有极为广宽的呼吸面积，在达到肺总量的75%时，总的呼吸面积为 $1\text{ cm}^2/\text{kg}$ 。肺泡毛细血管丰富、膨涨性大、血流阻力小。肺脏为一低压（肺循环血压仅为体循环血压的1/10）、低阻、高容的器官，容纳大量的血液，并具充裕的时间进行有效的气体交换。所以即使在剧烈运动后，通过心脏循环的代偿，增加心率和心排出量，可以满足机体的氧需要，不致引起缺氧。肺脏与全身各器官有淋巴血循环相通，因此皮肤、软组织疔痛的菌栓，栓塞性静脉炎的血栓、肿瘤的癌栓，可以到达肺脏，分别造成多发性肺脓肿、肺梗塞、转移性肺癌。肺和心具有血流动力学的关系，相互影响。如慢性阻塞性肺病，持续性肺动脉高压，可引起肺原性心脏病；二尖瓣狭窄引起肺淤血、肺水肿。全身性的疾病，如免疫、自体免疫性疾病，单核巨噬细胞系统疾病，血液代谢等疾病都可以累及肺脏。晚近以来，更发现肺脏具有非呼吸性功能。肺癌的异位性激素的产生和释放，则属于病理状态。所以肺和全身器官的关系十分密切。

气管-支气管和肺段 呼吸道从鼻开始，以喉头环状软骨为界，分为上呼吸道和下呼吸道。气管-支气管按二分法向下一再分支，愈分愈细、愈多，达27代的肺泡管。自气管至19代的细支气管、终末细支气管仅作为气体进出的通道，称为传导性气道，不参与气体交换，为解剖无效腔。从此以下20代起的呼吸性细支气管、肺泡管、肺泡囊都附有肺泡，参与气体交换，为膜性气道（图2-1-1）。终末呼吸单位（肺腺泡单位）为肺的基本呼吸功能单位（成人肺约含10万个终末呼吸单位）。细支气管的远端为终末呼吸单位，内含三级呼吸性细支气管。每一呼吸性细支气管引至2~3或5个肺泡管，肺泡管上就是肺泡囊和肺泡。每一个肺泡的直径约为0.25mm。肺泡总数达3亿~7.5亿。正常人的总呼吸面积约为 100 m^2 。次级肺小叶为具有结缔组织间隔的最小的结构单位，其气道的内径从0.5~1cm突减为2~3mm的小气道，包含3~5支终末细支气管（图2-1-2）。

气管平均长10~12cm，在第4~5胸椎水平分为左右二总支气管，右总支气管与胸椎的角度小于左总支气管，所以吸入因素容易进入右侧。右总支气管（RM）约长1~2.5cm，分出右上叶支气管（RUL）。右上叶支气管分为尖支支气管（B₁）、后支支气管（B₂）和前支支气管（B₃）。气管在右侧向下延伸至中叶支气管水平的一段称为中间支气管（IB）。中叶支气管（RML）分为外侧支（B₄）和内侧支（B₅）。与中叶支气管相对的背侧分出下叶背支（B₆）。中间支气管向下延伸，则分为内基底支（B₇）、

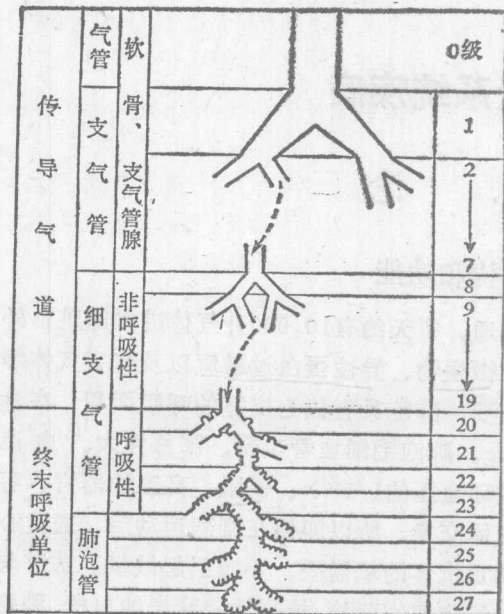


图 2-1-1 传导性气道和终末呼吸单位示意图

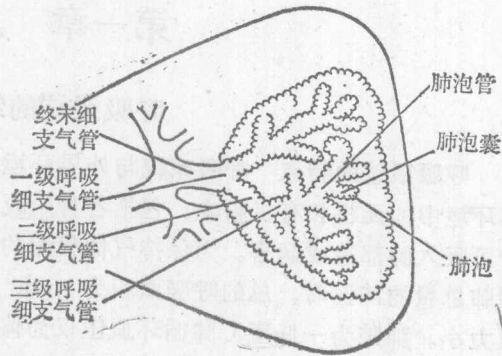


图 2-1-2 肺腺泡单位

前基底支 (B_3)、外基底支 (B_6) 和后基底支 (B_{10})。左总支气管 (LM) 较长 (约 5 cm)，走向较平，分为上叶 (LUL) 和下叶 (LLL) 支气管。左上叶支气管向后上伸展为尖后支支气管 ($B_1 + B_2$)，向前延伸为前支支气管 (B_3)，向下前方为舌支，舌支分为上舌支 (B_4) 和下舌支 (B_5) 支气管。左下叶支气管亦分为背支 (B_6) 和前内基底支 ($B_7 + B_8$)、外基底支 (B_9) 和后基底支 (B_{10}) (见图 2-1-3)。与支气管相应的肺脏就称相应的肺叶段。所以右肺分为 3 叶、10 段，左肺分为 2 叶、8 段。右上叶前段和后段常形成腋亚段。这种支气管的分支可有先天性的变异。吸入异物或感染常循支气管的走向，病灶亦有叶段的分布，而叶段的结缔组织间隔常可阻止一般炎症的跨叶蔓延。了解病灶的叶段分布，对病变定位、体位引流和手术治疗皆有帮助。

气管-支气管壁 气管和支气管壁有粘膜层、粘膜下层和含有肌肉的纤维软骨层。粘膜层含有至少 5 种细胞，主要为假复层的纤毛柱状上皮细胞，分泌粘液的杯细胞，性质尚未清楚的刷细胞，基细胞 (或储备细胞，成熟后或经刺激有鳞状化生、甚至间变的可能) 和颗粒性基细胞。颗粒性基细胞似肠道的嗜银 Kulchitsky 细胞 (简称 K 细胞)，具有神经分泌功能，分泌多肽类、5-羟色胺等。粘膜下层为疏松的结缔组织，含有弹力纤维、血管、淋巴组织以及分泌浆液和粘液的粘液腺，后者开口于粘膜层。纤维软骨层有“C”字形的软骨和平滑肌。软骨的背侧面有缺口，中有肌纤维和结缔组织相连，便于咳嗽时使管径缩小，产生挤压作用，排出气道内的分泌物和颗粒性物质。软骨的成分在气道向外分支的过程中逐渐减少，而平滑肌则相应增加，且呈螺旋形排列。故细支气管平滑肌痉挛收缩，可引起呼吸困难。粘膜的柱状上皮细胞愈向外周愈形减少，到达细支气管水平仅有单层的纤毛柱状上皮细胞和偶见的杯细胞，其管壁无软骨或粘液腺；在呼吸性细支气管，柱状上皮细胞变成无纤毛的立方上皮细胞。呼吸性细支气管、肺泡

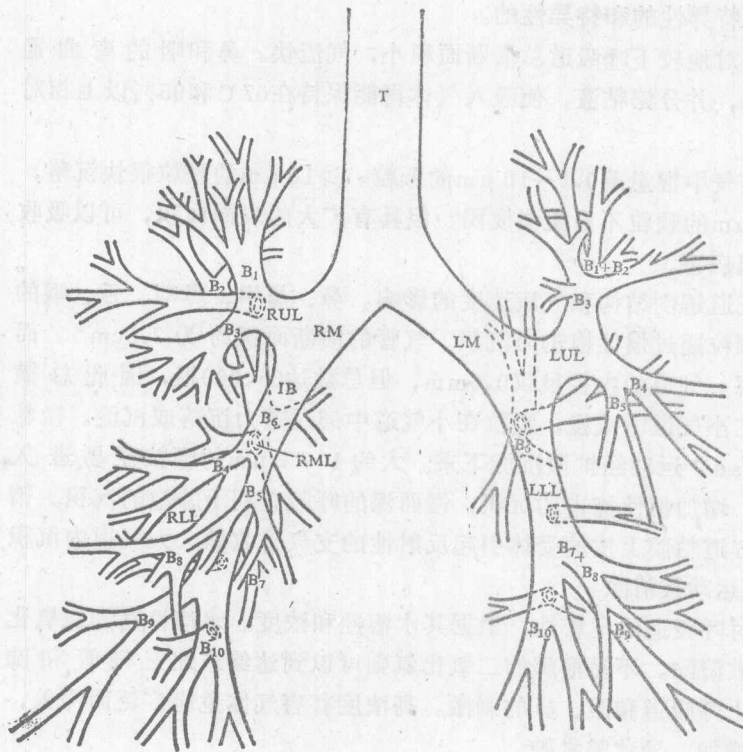


图 2-1-3 支气管分支示意图

右上叶支气管 (RUL)	- 尖支 (B_1) - 后支 (B_2) - 前支 (B_3)	左上叶支气管 (LUL)	- 尖后支 ($B_1 + B_2$) - 前支 (B_3) - 上舌支 (B_4) - 下舌支 (B_5)
右中叶支气管 (RML)	- 外侧支 (B_4) - 内侧支 (B_5)	左下叶支气管 (LLL)	- 背支 (B_6) - 前内基底支 ($B_7 + B_8$) - 外基底支 (B_9) - 后基底支 (B_{10})
右下叶支气管 (RLL)	- 背支 (B_6) - 内基底支 (B_7) - 前基底支 (B_8) - 外基底支 (B_9) - 后基底支 (B_{10})		
右总支气管 (RM)		左总支气管 (LM)	
中间支气管 (IB)		气管 (T)	

管的内径为 0.05 cm，壁上尚有不连贯的平滑肌，粘膜仅有单层立方上皮细胞，无杯细胞；但尚有分泌浆液的立方上皮细胞，称 Clara 细胞。Clara 细胞亦为神经上皮源的细胞，具有内分泌作用，并在外来毒性刺激损坏气道上皮时有修复作用。支气管平滑肌受迷走神经支配，支气管粘膜受到刺激引起平滑肌痉挛、收缩。

肺泡 肺泡壁具有三种成分，即肺泡上皮、间质和毛细血管内膜，厚约 0.35~2.5 μm 。肺泡壁与毛细血管紧接，为含有 I 型肺泡细胞，毛细血管内皮细胞和肺泡毛细血管两者的基膜形成的气-血屏障，气体交换就发生于此。肺泡壁尚有一侧与间质腔紧贴，有利于蛋白和水分的渗透而由淋巴引流，为肺间质水肿的所在。肺泡上皮包括至少 3 种细胞：① I 型细胞为扁平细胞（又称膜性肺泡细胞），披覆肺泡

的大部分（90% 以上）表面；② II 型细胞，较小，内含嗜银的板层小体（故又称颗粒性肺泡细胞），产生单分子磷脂的表面活性物质（surfactant），调节肺泡的表面张力，不使其在呼气末萎陷。③ 肺泡巨噬细胞，源于骨髓，到达肺泡，对吞噬和清除进入肺泡的颗粒性物质、包括微生物，具有重要的作用。

呼吸道的防御功能 呼吸道具有完备的防御功能，控制、清除、灭活有害物质，使肺组织免致病损。呼吸道防御功能有针对物理化学性的、生物原性的、机械性的；从机

体反应性的角度亦可分为非特异性的和特异性的。

上呼吸道的横断面积相对地较下呼吸道总横断面积小,气流快。鼻和咽的弯曲通道,鼻粘膜下丰富的静脉丛,并分泌粘液,使吸入气体得能保持在 37°C 和95%以上相对湿度,符合生理要求。

颗粒性物质的清除 空气中混悬着 $0.1\sim 10\mu\text{m}$ 的颗粒。 $>10\mu\text{m}$ 的颗粒很快沉落,不致在空气中混悬。 $<0.1\mu\text{m}$ 的颗粒不易聚集成团,但具有广大的表面面积,可以吸收水分,容易侵入肺部,引起病害。

颗粒性物质的沉积受气道解剖结构和气流速度的影响。鼻、鼻甲、鼻咽、舌、喉的弯曲结构,气流成涡流,颗粒通过惯性撞击而沉积。气管的横断面积约为 2.5cm^2 ,而到达终末细支气管水平,每一气道的内径虽仅 0.6mm ,但总数达65,000根,因此总横断面积达 180cm^2 。气流在小气道中减慢,颗粒在小气道中通过重力沉落或沉淀。微粒又可通过布朗宁(Brownian)运动经扩散沉淀下来。大约 $1\sim 2\mu\text{m}$ 的颗粒容易进入肺泡而沉积。吸入气流快,增加惯性撞击的沉积;慢而深的呼吸有利于肺泡的沉积。惰性颗粒,如碳尘,刺激大气道粘膜上皮的受体引起反射性的支气管收缩。大气道内沉积的颗粒主要通过粘液-纤毛运动被清除。

有害气体 有害气体对呼吸道的危害性,根据其水溶性和浓度。水溶性高的二氧化硫易从上呼吸道的气流中被清除。不易溶解的二氧化氮则可以到达终末细支气管和肺泡。低浓度有害气体引起上呼吸道和眼、鼻的刺激。高浓度有害气体危害广泛而深入,使肺泡毛细血管壁通透性增加,导致肺水肿。

粘液-纤毛运载系统 传导性气道的纤毛上皮细胞、粘液细胞、腺体以及免疫活性物质构成粘液-纤毛运载系统。其分泌物大部分由上皮的杯细胞和粘膜下的浆液、粘液腺分泌,含酸性糖蛋白;小部分来自终末细支气管的Clara细胞或肺泡细胞。粘膜的粘液层或称粘液毯,包括纤毛周围较为稀薄的液胶层及其外层的粘稠的凝胶层,两者正常合计为7mm厚的粘液毯。气道粘膜每一柱状上皮细胞的顶部有200根纤毛,每一纤毛具有一对中心的和9对周边的微纤毛。微纤毛间尚有动力蛋白(dynein)的动力蛋白侧臂。纤毛细胞的纤毛协同交织,相继活动,产生波浪运动,以1,200次/min速度向上移动,将含颗粒的粘液送达支气管的敏感部分或咽部,然后咳出或咽下。其清除率从外周小气道到大气道递增,在管径 $\leq 2\text{mm}$ 的小气道和总支气管,分别为 $0.5\sim 1.0\text{mm}/\text{min}$ 和 $5\sim 20\text{mm}/\text{min}$ 。粘液-纤毛运动是两者相互依从的。气管切开后,吸入空气仅50%水饱和,分泌物干燥;吸烟损害纤毛或因先天性动力蛋白臂发育不全,纤毛功能减退,皆足以损害粘液-纤毛运动,容易诱发呼吸道感染。慢性支气管炎的杯细胞和粘液腺分泌亢进,向外周延伸,分泌物增加,亦可以导致粘液-纤毛运动的障碍。

肺泡清除 $0.3\sim 2\mu\text{m}$ 大小的颗粒可进入呼吸性细支气管, $<0.3\mu\text{m}$ 者可进肺泡。颗粒从肺泡的清除有如下的途径:①肺泡表面的颗粒被带到肺泡-气道交接处,通过粘液-纤毛运动或淋巴引流带走;②直接穿过肺泡壁到达肺泡间质液,由淋巴引流带走;③巨噬细胞吞噬颗粒聚集在肺泡-气道交接处,然后被淋巴引流带走;④有一些颗粒可溶解、吸收到血液循环。但亦有一些颗粒长期停留在肺泡内。

非特异性免疫反应 鼻分泌物中的溶酶体,破坏多种细胞壁的粘肽层,起灭菌作用。气道分泌物尚有非特异性酶,如抗病毒的干扰素,以及乳铁褐素(lactoferrin)。

运铁蛋白 (transferrin) 等。多种抗菌物质减低气道的易感性。对感染最初的反应为非特异性的炎症反应; 随后出现特异性抗体, 在补体的调理素作用下, 便被中性粒细胞和巨噬细胞吞噬而灭菌。调理素作用对具荚膜的细菌, 如克雷白杆菌得被吞噬, 尤为重要。

免疫 与呼吸道感染有关的体液免疫抗体有 IgA、IgE、IgM、IgG 等。在呼吸道起作用的 IgA 为带有分泌片的 IgA, 即 SIgA。从气道固有膜和淋巴组织的浆细胞分泌而来。SIgA 在补体和溶酶体的协同作用下, 有灭菌作用, 并中和病毒的活性, 保护粘膜的完整性, 防止异性蛋白、细菌、病毒的入侵。IgE 在正常人含量甚微, 而在特应反应者较高。IgE 为速发型变态反应的重要反应素抗体。IgM、IgG 与Ⅲ型变态反应有关。结核病、真菌病等的免疫以细胞免疫为主, 使巨噬细胞聚集、激活, 产生细胞毒作用; 细胞免疫亦可能是同种器官移植排斥和破坏瘤细胞的免疫基础。

肺的呼吸功能

呼吸是通过胸廓和肺的机械作用进行通气, 达到摄氧和排出二氧化碳的气体交换, 维持人体的代谢需要。

通气 气体进出肺脏, 从气道分布到气体交换部分, 有赖于肺和胸壁的弹性, 扩张时吸入空气, 回缩时排出气体。图 2-1-4 表示肺活量与压力的关系 (其中实线代表胸壁和肺的总和, 虚线为肺, 点线为胸壁)。当肺完全扩张时即得肺总量 (TLC), 在最大呼气后肺内残留的气体为残气 (RV)。当胸壁和肺的弹性回缩相等、方向相反, 扩张力等于 0 时, 即处于功能残气 (FRC) 位。

肺容量-压力间的关系 (虚线), 在每一压力 (ΔP) 改变时的容量改变 (ΔV), 为肺顺应性。肺容量及其组成部分, 除残气外, 可以肺量计测得。

气道阻力主要受气道内径的影响, 它从气管逐渐向外周小气道减低, 总的气道阻力 80% 来自大于 2 mm 内径的气道。在 FRC 后充气时, 气道内径亦扩张, 气道阻力随之减低。在呼气时, 气道狭窄, 阻力相应增加。所以阻塞性肺气肿肺弹性回缩减低时, 气道狭窄、阻力增加。气道阻塞亦见于支气管痉挛、粘膜水肿。气道阻力可以体容积描绘仪测定。

通气的分布 正常人整个肺脏中通气是不均匀的。肺脏的肺泡总面积约为 100 m^2 , 在平静呼吸时仅约 $1/20$ 的肺泡面积起通气或换气作用, 其余的肺泡都是陷闭的, 所以肺泡的储备量很大。其次, 肺的各部分通气亦不均匀。平静、直立位呼吸, 肺的通气从上向下增加。正常人通气不均, 并不影响总的通气和气体交换, 呼吸功能仍保持正常。在肺部病变时, 尤其在慢性阻塞性肺病, 因小气道阻塞或再加肺组织弹力减退, 可引起气体分布严重不均和通气/血流 ($\dot{V}/\dot{Q}$) 比例失调, 影响气体交换, 重者导致缺氧和二氧化碳潴留。肺区域性通气分布不均, 可以闭合容量测定检得。

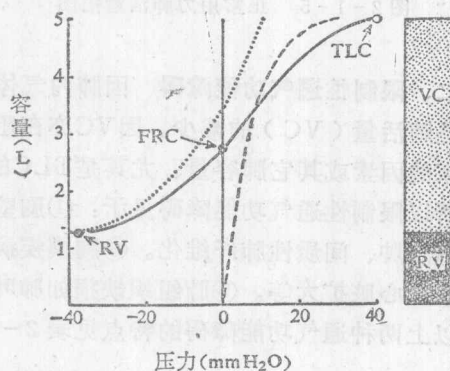


图 2-1-4 容量-压力关系示意图