

主编 余新超

高等医药院校配套教材

内科学 复习指导

高等医药院校配套教材

内科学复习指导

主编 余新超

副主编 王克霞 孙学文

编委 李文月 张秀云 杜宁迁 胡连华
丁士勤 李 枫 钱志刚 张淑萍

安徽科学技术出版社

图书在版编目(CIP)数据

内科学复习指导/余新超主编. —合肥:安徽科学技术出版社, 2003.8
高等医药院校配套教材
ISBN 7-5337-2776-2

I . 内… II . 余… III . 内科学-医学院校-教学参考
资料 IV . R5

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2003)第 072756 号

*

安徽科学技术出版社出版
(合肥市跃进路 1 号新闻出版大厦)

邮政编码: 230063

电话号码: (0551)2825419

新华书店经销 合肥东方红印刷厂印刷

*

开本: 787×1092 1/16 印张: 18 字数: 380 千

2003 年 8 月第 1 版 2003 年 8 月第 1 次印刷

印数: 2 000

定价: 20.00 元

(本书如有倒装、缺页等问题, 请向本社发行科调换)

前　　言

为了适应医学教育迅速发展的需要,帮助医学生学习掌握医学基础知识,出色地完成医学专业课程的学习,并满足医学生及广大医务人员、各类医学专业考生应对考试的要求,我们特组织医学院校经验丰富的医学教育专家、教授编写了《内科学复习指导》一书。

本书以全国高等医学院校规划教材《内科学》第五版为基础,以全国统一制定教学大纲为标准要求,结合医学生的实际学习需求及当今考试的要求,以复习纲要和试题形式将内科学方面的内容进行整理提炼,把教材内容条目化,并与试题融为一体。本书内容具有较强的针对性。可帮助医学生及其他读者更快捷、更清楚地掌握和记忆教材的基本知识,以适应广大读者学习临床内科知识和准备各种考试、考核。

本书由安徽理工大学医学院及各附属医院从事临床教学、医疗、科研的专家编写。由于编写时间较紧,难免有不妥之处,望热心的读者及同行老师们给予批评指正,编者由衷地表示感谢。

余新超

2003年7月

目 录

第一章 呼吸系统疾病	1
第一节 总论	1
第二节 急性上呼吸道感染及急性气管－支气管炎	2
第三节 慢性支气管炎	4
第四节 阻塞性肺气肿	5
第五节 肺源性心脏病	7
第六节 支气管哮喘	10
第七节 支气管扩张症	13
第八节 呼吸衰竭	14
第九节 急性呼吸窘迫综合征	17
第十节 肺炎	19
第十一节 肺脓肿	24
第十二节 肺结核	26
第十三节 间质性肺疾病	31
第十四节 原发性支气管肺癌	33
第十五节 胸腔积液	34
第十六节 气胸	36
复习自测题	38
第二章 循环系统疾病	47
第一节 心力衰竭	47
第二节 心律失常	50
第三节 心脏骤停和心源性猝死	55
第四节 人工心脏起搏	58
第五节 原发性高血压	62
第六节 冠状动脉粥样硬化性心脏病	66
第七节 心脏瓣膜病	73
第八节 感染性心内膜炎	78
第九节 心肌疾病	80
第十节 急性心包炎	83
第十一节 梅毒性心血管病	84

第十二节 周围血管病	85
复习自测题	87
第三章 消化系统疾病	102
第一节 胃食管反流病	102
第二节 食管癌	103
第三节 胃炎	104
第四节 消化性溃疡	106
第五节 胃癌	108
第六节 肠结核	109
第七节 Crohn 病	110
第八节 溃疡性结肠炎	112
第九节 肠易激综合征	113
第十节 肝硬化	115
第十一节 原发性肝癌	118
第十二节 肝性脑病	119
第十三节 急性胰腺炎	121
第十四节 慢性胰腺炎	123
第十五节 结核性腹膜炎	124
第十六节 上消化道大出血	126
复习自测题	128
第四章 泌尿系统疾病	141
第一节 总论	141
第二节 肾小球疾病概述	142
第三节 肾小球肾炎	144
第四节 肾病综合征	148
第五节 IgA 肾病	149
第六节 间质性肾炎	151
第七节 尿路感染	152
第八节 肾小管疾病	153
第九节 肾血管疾病	155
第十节 急性肾衰竭	157
第十一节 慢性肾衰竭	159
复习自测题	162
第五章 血液系统疾病	171
第一节 贫血概述	171

第二节 缺铁性贫血	173
第三节 巨幼细胞贫血	175
第四节 再生障碍性贫血	176
第五节 溶血性贫血	178
第六节 白细胞减少和粒细胞缺乏症	183
第七节 骨髓增生异常综合征	185
第八节 白血病	186
第九节 骨髓增生性疾病	190
第十节 脾功能亢进	193
第十一节 出血性疾病概述	194
第十二节 血管性紫癜	196
第十三节 血小板减少性紫癜	198
第十四节 凝血功能障碍性疾病	200
第十五节 弥散性血管内凝血	202
第十六节 血栓性疾病	204
复习自测题	205
第六章 内分泌及代谢疾病	216
第一节 垂体瘤	216
第二节 巨人症和肢端肥大症	217
第三节 甲状腺功能亢进症	217
第四节 甲状腺功能减退症	222
第五节 甲状腺炎	223
第六节 库欣综合征、嗜铬细胞瘤、甲状旁腺功能减退症	224
第七节 糖尿病	226
第八节 糖尿病酮症酸中毒	230
第九节 肥胖症	231
第十节 营养缺乏病	233
第十一节 痛风	235
复习自测题	236
第七章 结缔组织病和风湿病	250
第一节 类风湿关节炎	250
第二节 系统性红斑狼疮	253
第三节 血管炎	256
第四节 系统性硬化病	257
第五节 特发性炎症性肌病	258

第六节 干燥综合征	259
复习自测题	260
第八章 理化因素所致疾病	264
第一节 总论及中毒概述	264
第二节 农业杀虫药中毒	265
第三节 急性一氧化碳中毒	266
第四节 镇静催眠药中毒	268
第五节 中暑、冻僵、高原病、淹溺、电击、晕动病	269
复习自测题	271
复习自测题选择题参考答案	275

第一章 呼吸系统疾病

第一节 总 论

学习要求

1. 掌握呼吸系统疾病的常见症状及体征。
2. 熟悉呼吸系统的结构功能与疾病的关系、呼吸系统疾病实验室检查。
3. 了解呼吸系统疾病的防治进展。

复习内容提纲

一、呼吸结构功能与疾病的关系

1. 肺的主要功能:是通气和换气,呼吸功能障碍主要为通气和换气的障碍。
2. 呼吸道与外界直接相通:易受外界有害因素的影响。
3. 防御体系:各种原因致呼吸系统防御功能损伤或外界刺激因素过强时,即可引起疾病。
4. 肺循环:与体循环比较,肺是一个低压(仅为体循环的 1/10)、低阻及高容的器官。
5. 肺血液供应:有两组血管供应。肺循环的动、静脉为气体交换的功能血管,体循环的支气管动、静脉为气道和脏层胸膜的营养血管。
6. 肺与全身各器官:肺与全身各器官的血液及淋巴循环相通。呼吸系统病变可通过血液及淋巴播散到全身的各部位;同理,其他部位的疾病也可通过血液及淋巴转移到肺部。

二、影响呼吸系统疾病的相关因素

1. 大气污染和吸烟。
2. 吸入变应原增加:种类繁多的变应原过多吸入可引起过敏性疾病(哮喘、鼻炎等)。
3. 感染的病原学特点:医院获得性肺炎病原菌多为革兰阴性杆菌(如绿脓杆菌)占多数(>60%),社区获得性肺炎的病原体仍以革兰阳性球菌及流感嗜血杆菌为主。
4. 人口老龄化:老年机体免疫功能低下,肺部感染的机会增加。老年性肺炎已成为死亡的重要原因。

三、疾病的诊断

1. 病史:对肺部有毒物质的职业和个人史。
2. 症状:①咳嗽:注意性质及伴随症状与疾病诊断的关系;②咳痰:注意痰性状、量及

气味与疾病诊断的关系；③咯血：是肺结核、肺癌的常见症状；④呼吸困难：区分心源性呼吸困难和呼吸疾病的呼吸困难；⑤胸痛：病变累及壁层胸膜时发生，应注意胸痛的性质。

3. 体征：出现或不出现体征。常见体征可有干湿啰音、呼吸音改变、实变或空变体征以及气管移位等。

4. 实验室和其他检查：①血液检查；②抗原皮肤试验；③痰液检查；④胸腔积液检查和胸膜活检；⑤影像学检查：胸部X线、体层摄片、CT、MRI、造影、超声显像及放射性核素扫描等；⑥支气管镜；⑦肺活体组织检查；⑧诊断性人工气胸或气腹术；⑨呼吸功能测定。

四、呼吸系统疾病的防治进展

第二节 急性上呼吸道感染及急性气管—支气管炎

学习要求

- 掌握急性上呼吸道感染、急性气管—支气管炎的病因及临床特点。
- 熟悉急性上呼吸道感染、急性气管—支气管炎的治疗。

复习内容提纲

一、急性上呼吸道感染

是一组由病毒、细菌等病原体所导致鼻腔、咽或喉部急性炎症的概称。

1. 病因和发病机制

(1) 病因：①主要由病毒引起，以鼻病毒最常见；②少数由细菌感染所致，可直接或继病毒感染之后发生，以溶血性链球菌为多见。

(2) 诱因：受凉、淋雨、过度疲劳等诱发因素，可降低全身或局部防御功能，侵入的病毒或细菌迅速繁殖而致病。

2. 临床特点：根据病因不同，临床表现可有不同的类型。

(1) 普通感冒：多为鼻病毒引起，起病较急，以鼻咽部卡他症状为主要表现，可伴有咽痛、头痛等。一般经过5~7天而痊愈。

(2) 病毒性咽炎和喉炎：由病毒引起咽喉部炎症。临床表现为：①急性咽炎：咽部发痒和灼热感，吞咽疼痛常提示有链球菌感染，咳嗽少见；②急性喉炎：声嘶、讲话困难、咳嗽时咽喉部疼痛，常伴发热、咽炎或咳嗽。喉部水肿、充血，局部淋巴结轻度肿大和触痛，可闻及喘息声。

(3) 疱疹性咽峡炎：常由柯萨奇病毒引起，临床表现为明显咽痛、发热，病程约为1周。咽充血，软腭、腭垂、咽及扁桃体表面有灰白色疱疹及浅表溃疡，周围有红晕。夏季多发，多见于儿童。

(4) 咽结膜热：常由腺病毒、柯萨奇病毒等引起，临床表现为发热、咽痛、畏光、流泪、咽及结合膜明显充血。病程4~6天，常发生于夏季，常于游泳时传播。儿童多见。

(5) 细菌性咽—扁桃体炎：多由溶血性链球菌引起，临床表现为明显咽痛、畏寒、发热，

体温可达39℃以上，咽部明显充血，扁桃体肿大、充血，表面有黄色点状渗出物，颌下淋巴结肿大、压痛，肺部无异常体征。

3. 诊断与鉴别诊断：

(1)诊断要点 ①病史、流行病学；②鼻咽部症状和体征；③血常规(周围血象)和胸部X线检查；病原学检测可确定病因。

(2)鉴别诊断：鉴别过敏性鼻炎、流行性感冒、急性传染病前驱症状等。

4. 治疗：上呼吸道病毒感染目前尚无特殊抗病毒药物，以对症处理、休息、忌烟、多饮水、保持室内空气流通、防治继发细菌感染为主。

(1)对症治疗：选用有解热镇痛及减少鼻咽充血和分泌物作用的抗感冒复合剂或中成药，如对乙酰氨基酚(扑热息痛)、双酚伪麻片、银翘解毒片等。

(2)抗菌药物治疗：如有细菌感染，可根据病原菌选用敏感的抗菌药物。病毒感染目前尚无有效的抗病毒药，但常并发细菌感染，因此，临幊上常用抗菌药物作为上呼吸道感染的主要治疗措施。

(3)预防：坚持规律的适合个体的体育活动，增强体质，劳逸适度，生活规则，是预防上呼吸道感染最好的方法。注意呼吸道患者的隔离，防止交叉感染。

(4)预后：早期有效治疗，预后好。

二、急性气管—支气管炎

急性气管—支气管炎是由感染、物理、化学刺激或过敏等因素引起的气管—支气管黏膜的急性炎症。临床主要症状有咳嗽和咳痰。常见于寒冷季节或气候突变时节。也可由急性上呼吸道感染迁延而来。

1. 病因和发病机制：

(1)感染：可以由病毒、细菌直接感染，也可在病毒感染的基础上继发细菌感染。

(2)物理、化学因素：过冷空气、粉尘、刺激性气体或烟雾的吸入，对气管—支气管黏膜急性刺激等亦可引起。

(3)过敏反应：常见的致敏原包括花粉、有机粉尘、真菌孢子等吸入；或对细菌蛋白质的过敏，引起气管—支气管的过敏炎症反应。

2. 临床特点：起病较急，常先有急性上呼吸道感染症状。

(1)症状：①全身症状轻，可有发热，体温38℃左右。②咳嗽、咳痰，先为干咳或少量黏液性痰，后为黏液脓性或脓性，痰量增多，咳嗽加剧，偶可痰中带血。③如迁延不愈，日久可演变成慢性支气管炎。

(2)体征：①呼吸音常可正常。②也可以在两肺听到散在干、湿性啰音。③啰音部位不固定，咳嗽后可减少或消失。

(3)实验室和其他辅助检查：①细菌感染较重时，白细胞总数和中性粒细胞增高。②痰培养可发现致病菌。③X线胸片检查，大多数表现正常或仅有肺纹理增粗。

3. 诊断与鉴别诊断：根据病史、咳嗽和咳痰等呼吸道症状以及两肺散在的干、湿性啰音等体征，结合血常规和X线胸片检查，可作出临幊诊断，进行病毒和细菌检查，可确定病因诊断。

4. 治疗：

(1)休息、保暖、多饮水、足够的热量。

(2)抗菌药物治疗:根据感染的病原体及药物敏感试验选择抗菌药物治疗。一般未能得到病原菌阳性结果前,可以选用大环内酯类、青霉素类、氟喹诺酮类和头孢菌素类。多数患者用口服抗菌药物即可,症状较重者可用肌肉注射或静脉滴注。

(3)对症治疗:使用镇咳、祛痰、平喘药等,也可雾化帮助祛痰。中成药止咳祛痰药也可选用。发热可用解热镇痛剂。

(4)预防:增强体质,防止感冒。改善环境,防止空气污染,净化环境。清除鼻咽、喉等部位的病灶。

第三节 慢性支气管炎

学习要求

1. 掌握慢性支气管炎的临床分型和诊断标准。
2. 熟悉慢性支气管炎的病因及发病机制。
3. 了解慢性支气管炎的鉴别诊断。

复习内容提纲

慢性支气管炎简称慢支,是指气管、支气管黏膜及其周围组织的慢性非特异性炎症。临幊上以咳嗽、咳痰或伴有喘息及反复发作的慢性过程为特征。

一、病因和发病机制

1. 大气污染:大气中的刺激性烟雾、有害气体对支气管黏膜造成损伤,纤毛清除功能下降,分泌增加,为细菌入侵创造条件。
2. 吸烟:吸烟能使支气管上皮纤毛变短、不规则,使纤毛运动受抑制;支气管杯状细胞增生,黏膜分泌增多,使气管净化能力减弱;支气管黏膜充血、水肿、黏液积聚,肺泡中吞噬细胞功能减弱;吸烟还可使支气管痉挛。
3. 感染:感染是慢支发生、发展的重要因素。病因多为病毒和细菌。
4. 过敏因素:过敏反应可使支气管收缩或痉挛、组织损害和炎症反应,继而发生慢支。
5. 机体内在因素:自主神经功能失调,副交感神经功能亢进,气管反应性增高;老年人呼吸道防御功能下降,喉头反射减弱,单核吞噬细胞系统功能减弱;维生素C、维生素A的缺乏,使支气管黏膜上皮修复受影响,溶菌活力受影响;遗传因素。

二、临床特点

1. 症状:缓慢起病,病程较长,反复急性发作而加重;主要症状有慢性咳嗽、咳痰、喘息。
2. 体征:①早期可无任何异常体征;②急性发作期可有散在的干、湿啰音,多在背部及肺底部,咳嗽后可减少或消失,啰音的多寡或部位不一定,喘息型者可听到哮鸣音及呼气延长,而且不易完全消失;③并发肺气肿时有肺气肿体征。

3. 临床分型和分期

(1) 分型: 可分为单纯型和喘息型两型。单纯型的主要表现为咳嗽、咳痰; 喘息型除有咳嗽、咳痰外尚有喘息, 伴有哮鸣音。

(2) 分期: ①急性发作期: 指在 1 周内出现脓性或黏液脓性痰, 痰量明显增加, 或伴有发热等炎症表现, 或“咳”、“痰”、“喘”等症状任何一项明显加剧; ②慢性迁延期: 指有不同程度的“咳”、“痰”、“喘”症状迁延 1 个月以上者; ③临床缓解期: 经治疗或临床缓解, 症状基本消失或偶有轻微咳嗽, 少量痰液, 保持 2 个月以上者。

三、诊断与鉴别诊断

1. 诊断: 诊断标准: ①咳嗽、咳痰或伴喘息, 每年发病持续 3 个月, 连续 2 年或以上; ②排除其他心、肺疾患时, 可作出诊断; ③如每年发病持续不足 3 个月, 而有明确的客观检查依据(如 X 线、呼吸功能等)亦可诊断。

2. 鉴别诊断:

(1) 支气管哮喘: 哮喘常于幼年或青年突然起病, 一般无慢性咳嗽、咳痰史, 以发作性哮喘为特征。发作时两肺布满哮鸣音, 缓解后可无症状。常有个人或家族过敏性疾病史。哮喘并发慢支和(或)肺气肿时, 可诊断慢性阻塞性肺疾病(COPD)。

(2) 支气管扩张: 具有咳嗽、咳痰且反复发作的特点, 合并感染时有大量脓痰, 或有反复和多少不等的咯血史。肺部以湿啰音为主, 多位于一侧且固定在下肺。可有杵状指(趾)。X 线检查常见下肺纹理粗乱呈卷发状。支气管造影或 CT 可以鉴别。

(3) 肺结核: 肺结核患者多有结核中毒症状或局部症状(如发热、乏力、盗汗、消瘦、咯血等)。经 X 线检查和痰结核菌检查可以明确诊断。

(4) 肺癌: 患者年龄常在 40 岁以上, 特别是多年吸烟史, 发生刺激性咳嗽, 常有反复发生或持续的痰血, 或者慢性咳嗽性质发生改变。X 线检查可发现有块状阴影或结节状影或阻塞性肺炎, 经抗菌药物治疗, 未能完全消散, 应考虑肺癌的可能。查痰脱落细胞及经纤支镜活检, 一般可明确诊断。

(5) 硅肺(肺硅沉着病)及其他尘肺: 有粉尘和职业接触史。X 线检查可见硅结节, 肺门阴影扩大及网状纹理增多, 可作出诊断。

四、治疗

1. 急性发作期的治疗: ①控制感染; ②祛痰、镇咳; ③解痉、平喘; ④气雾疗法。

2. 缓解期治疗: 加强锻炼, 增强体质, 提高免疫功能。

3. 预防: 首先是戒烟。注意保暖, 避免受凉, 预防感冒。改善环境卫生, 做好个人劳动保护, 消除及避免烟雾、粉尘和刺激性气体对呼吸道的影响。

第四节 阻塞性肺气肿

学习要求

1. 掌握阻塞性肺气肿的病因及临床特点。

- 熟悉阻塞性肺气肿的发生机制及并发症。
- 了解阻塞性肺气肿的预后及防治原则。

复习内容提纲

阻塞性肺气肿(简称肺气肿)是由于吸烟、感染、大气污染等有害因素的刺激,引起终末细支气管远端的气道弹性减退,过度膨胀、充气和肺容量增大,并伴有气道壁的破坏。临幊上多伴冇慢性咳嗽、咳痰等。

一、病因和发病机制

1. 病因:多种因素协同作用形成。主要有:①感染;②吸烟;③大气污染;④职业性粉尘和有害气体的长期吸入;⑤过敏等。其中主要因素是吸烟。

2. 发生机制:①支气管的慢性炎症,使管腔狭窄,形成不完全阻塞;②慢性炎症破坏小支气管壁软骨;③肺部慢性炎症损害肺组织和肺泡壁;④肺组织营养障碍,肺泡壁弹力减退;⑤弹性蛋白酶及其抑制因子的失衡学说;⑥遗传因素。

3. 病理生理:肺泡及毛细血管大量丧失,通气和换气功能障碍引起缺氧和二氧化碳潴留,发生低氧血症和高碳酸血症,最终出现呼吸衰竭。

二、临床特点

1. 症状:①在原有咳嗽、咳痰等症狀的基础上出现逐渐加重的呼吸困难;②严重时可出现呼吸衰竭的症狀,如发绀、头痛、嗜睡、神志恍惚等。

2. 体征:出现桶状胸,呼吸运动减弱,触觉语颤减弱或消失;叩诊呈过清音,心浊音界缩小或不易叩出,肺下界和肝浊音界下移;听诊心音遥远,呼吸音普遍减弱,呼气延长;并发感染时,肺部可有湿啰音。

3. 并发症:①自发性气胸;②肺部急性感染;③慢性肺源性心脏病。

三、诊断与鉴别诊断

根据慢支的病史及肺气肿的临床特征和胸部X线表现及肺功能的检查一般可以明確诊断。按其临床及病理生理特征可分为下列三种类型。

1. 气肿型(又称红喘型,PP型,A型):其主要病理改变为全小叶型或伴小叶中央型肺气肿。由于常发生过度通气,可维持动脉血氧分压正常,呈喘息外貌,称红喘型。

2. 支气管炎型(又称紫肿型,BB型,B型):其主要病理变化为严重慢支伴小叶中央型肺气肿,易反复发生呼吸道感染导致呼吸衰竭和右心衰竭。

3. 混合型:临幊上将两者同时存在者,称为混合型。

四、治疗

治疗的目的在于改善呼吸功能,提高患者工作、生活能力。

1. 治疗原则:①解除气道阻塞中的可逆因素;②控制咳嗽和痰液的生成;③消除和預防气道感染;④控制各种并发症;⑤避免吸烟和其他气道刺激物、麻醉和镇静剂、非必要的手术或所有可能加重本病的因素;⑥解除患者常伴有的精神焦虑或抑郁。

2. 具体措施：

①舒张支气管：抗胆碱药、茶碱类、 β_2 肾上腺素受体激动剂。

②急性发作期抗菌治疗：青霉素、庆大霉素、环丙沙星、头孢菌素等。

③呼吸肌功能锻炼：腹式呼吸，缩唇缓慢呼气，以加强呼吸肌的活动，增加膈的活动能力。

④家庭氧疗：每天 10~15 小时(1~2 L/min)持续的给氧能延长寿命，改善生活质量。

⑤康复治疗：视病情制订方案，由训练有素的物理治疗师指导治疗。可用气功、太极拳、呼吸操、定量行走或登梯练习。

⑥手术治疗：合适的减容手术近期疗效好。肺移植术治疗，单侧移植比全肺效果好。

3. 预后：与病情的程度及合理的治疗有关。尽管有些患者开始 FEV₁ 值非常低，仍可存活 12~15 年。

第五节 肺源性心脏病

学习要求

1. 熟悉慢性肺源性心脏病的病因及发病机制。

2. 掌握慢性肺源性心脏病临床特点。

3. 了解慢性肺源性心脏病的治疗进展。

复习内容提纲

肺源性心脏病(简称肺心病)是指由支气管-肺组织、胸廓或肺动脉系统病变引起肺血管阻力增加，产生肺动脉高压等多种因素的心脏病。根据起病缓急和病程长短分为急性和慢性肺源性心脏病两类。以下重点叙述慢性肺源性心脏病。

慢性肺源性心脏病是由肺组织、肺动脉血管或胸廓的慢性病变引起肺组织结构和功能异常，产生肺血管阻力增加，肺动脉压力增高，使右心扩张、肥大，伴或不伴右心衰竭的心脏病。

一、病因和发病机制

1. 病因：

(1)支气管、肺疾病：以慢支并发阻塞性肺气肿引起的慢性阻塞性肺疾病最为多见。

(2)胸廓运动障碍性疾病：较少见。

(3)肺血管疾病：少见。

(4)其他：原发性肺泡通气不足及先天性口咽畸形、睡眠呼吸暂停综合征等。

这些疾病均可产生低氧血症，使肺血管收缩反应性增高，导致肺动脉高压，发展成肺心病。

2. 发病机制：先决条件是肺的功能和结构的不可逆性改变，发生反复的气道感染和低氧血症。导致一系列体液因子和肺血管的变化，使肺血管阻力增加，肺动脉血管结构的重构，产生肺动脉高压。

(1)肺动脉高压的形成 ①肺血管阻力增加的功能性因素:缺氧、酸中毒使肺血管收缩、痉挛;②肺血管阻力增加的解剖学因素:指肺血管解剖结构的重塑形成肺循环血流动力学的障碍;③血容量增多和血液黏稠度增加。

(2)心脏病变和心力衰竭:①肺循环阻力增加时,右心代偿,右心室肥大;②肺动脉压持续升高,右心失代偿,右心室扩大和右心室功能衰竭;③肺心病时由于缺氧、高碳酸血症等持续性加重,则可发生左、右心室肥大,甚至导致左心衰竭;④心肌缺氧、乳酸积累、高能磷酸键合成降低,使心肌功能受损;⑤反复肺部感染、细菌毒素对心肌的毒性作用;⑥酸碱平衡失调、电解质紊乱所致的心律失常等,影响心肌代谢,促进心力衰竭。

(3)其他重要器官的损害:缺氧和高碳酸血症除对心脏有影响外,尚对其他重要器官如脑、肝、肾、胃肠及内分泌系统、血液系统等发生病理改变,引起多脏器的功能损害。

二、临床特点

1. 肺、心功能代偿期(包括缓解期):主要是慢阻肺的表现。①慢性咳嗽、咳痰、气促,活动后可感心悸、呼吸困难、乏力和劳动耐力下降;②明显肺气肿,并有下肢轻微水肿,下午明显,次晨消失;③心音遥远,但肺动脉瓣区可有第二心音亢进,提示有肺动脉高压;④三尖瓣区出现收缩期杂音或剑突下示心脏搏动,多提示有右心室肥大;⑤部分病例因肺气肿使胸膜腔内压升高,阻碍腔静脉回流,可见颈静脉充盈;⑥肺心病患者常有营养不良的表现。

2. 肺、心功能失代偿期(包括急性加重期):以呼吸衰竭为主要表现,有或无心力衰竭。

3. 并发症:①肺性脑病;②酸碱失衡及电解质紊乱;③心律失常;④休克;⑤消化道出血;⑥弥散性血管内凝血(DIC)。

三、实验室和其他检查

1. X线检查:①肺动脉高压征:右下肺动脉干扩张;肺动脉段明显突出;②右心室肥大征。

2. 心电图检查:右心室肥大改变:电轴右偏,重度顺钟向转位, $R_{V_1} + S_{V_5} \geq 1.05 \text{ mV}$,肺型P波。

3. 超声心动图检查:右心室流出道内径增宽,右心室腔扩大,肺动脉内径增宽,右心房肥大等。

4. 动脉血气分析:肺心病肺功能代偿期可出现低氧血症或合并高碳酸血症,当 $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ 、 $\text{PaCO}_2 > 50 \text{ mmHg}$ 时,表示有呼吸衰竭。

四、诊断与鉴别诊断

1. 诊断要点:①患者有慢支、肺气肿、其他肺胸疾病或肺血管病变;②引起肺动脉高压、右心室肥大或右心功能不全表现;③有心电图、X线表现,再参考超声心动图、肺阻抗血流图、肺功能或其他检查,可以作出诊断。

2. 鉴别诊断:本病需与下列疾病相鉴别。

(1)冠状动脉粥样硬化性心脏病(简称冠心病):①冠心病有典型的心绞痛、心肌梗死

的病史或心电图表现;②体检、X线及心电图检查呈左心室肥大为主的征象;③肺心病合并冠心病时鉴别有较多的困难,应详细询问病史,体格检查和有关的心、肺功能检查加以鉴别。

(2)风湿性心瓣膜病:与肺心病的相对三尖瓣关闭不全相鉴别。风湿性关节炎和心肌炎的病史,二尖瓣、主动脉瓣等病变表现,以及X线、心电图、超声心动图特殊表现将有助于鉴别。

(3)原发性心肌病:多为全心增大,无慢性呼吸道疾病史,无肺动脉高压的X线表现等。

五、治疗与预防

1. 治疗:

(1)急性加重期:①积极控制感染;②通畅呼吸道,纠正缺氧和二氧化碳潴留;③控制心力衰竭;④控制心律失常;⑤加强护理工作。

(2)缓解期:原则上是采用中西医结合的综合措施,目的是增强患者的免疫功能,去除诱发因素,逐渐使肺、心功能得到部分或全部恢复。

(3)营养疗法:肺心病患者多数有营养不良,营养疗法有利于增强呼吸肌力及免疫功能改善,提高机体抗病能力。热量供应至少为每日 125 kJ/kg (30 kcal/kg),其中碳水化合物不宜过高(一般 $\leq 60\%$),因为糖的呼吸商高,过多的 CO_2 生成会增加呼吸负荷;蛋白质的供应为每日 $1.0 \sim 1.5 \text{ g/kg}$ 。

2. 预后:肺心病常反复急性加重,随肺功能的损害病情逐渐加重,多数预后不良,病死率在 $10\% \sim 15\%$ 。但经积极治疗可以延长寿命,提高患者生活质量。

附:急性肺源性心脏病

急性肺源性心脏病主要由于来自静脉系统或右心的栓子进入肺循环,造成肺动脉主干或其分支的广泛栓塞,同时并发广泛肺细小动脉痉挛,使肺循环受阻、肺动脉压急剧升高而引起右心室扩张和右心衰竭。

一、病因和发病机制

最常见于严重的肺动脉栓塞。栓子的来源主要有:①周围静脉栓塞;②右心血栓;③癌栓;④脂肪栓塞;⑤其他:气栓、羊水栓塞、急性寄生虫病有大量成虫或虫卵进入肺循环引起广泛的肺小动脉栓塞。以上均可引起肺动脉压急骤升高,发生急性右心衰竭。

二、临床特点

(1)症状:突然感呼吸困难,胸闷,心悸和窒息感,可有剧烈咳嗽或咳暗红色或鲜血痰;②可有中度发热、胸痛,刺激横膈时胸痛可放射到肩部,有时胸痛可类似心绞痛;③严重时,患者烦躁、焦虑、出冷汗、恶心、呕吐、晕厥、血压急剧下降甚至休克,大小便失禁,甚至死亡。

(2)体征:①发绀;②肺部体征:肺大块梗死区叩诊浊音,呼吸音减弱或伴有干、湿性啰音;③胸膜摩擦音和胸腔积液体征,提示病变累及胸膜;④心脏体征:心率多增快,心浊音