

内科专题讲座选编

(内部资料)

上海第二医学院附属瑞金医院

目 录

呼 吸 系 统

1. 肺癌诊断的几个问题.....	1
2. 呼吸衰竭.....	10
3. 常见肺部疾病的X线诊断.....	16
4. 抗结核药物治疗.....	41

消 化 系 统

5. 黄疸.....	55
6. 慢性活动性肝炎.....	64
7. 溃疡病的若干进展.....	71
8. 慢性腹泻.....	77
9. 消化道肿瘤诊断的进展.....	83
10. 常见胃肠道疾病的X线诊断.....	92
11. 原发性肝癌的诊断和治疗.....	113
12. 甲种胎儿蛋白的检测对原发性肝癌诊断的临床意义.....	119
13. 关于乙型肝炎抗原的若干问题.....	125

循 环 系 统

14. 心肌电生理研究的一些进展.....	136
15. 正常心电图向量图简介.....	148
16. 心脏的听诊.....	158
17. 冠心病的中医辨证论治.....	170
18. 冠心及动脉粥样硬化药物.....	175
19. 心肌病.....	189
20. 乳头肌功能失常.....	195
21. 平行收缩与平行收缩性心动过速.....	200
22. 急性肺水肿.....	205
23. 洋地黄的临床应用.....	210
24. 急性心肌梗塞的处理.....	215
25. 心律失常的处理.....	234
26. 受体学说与临床.....	252
27. 人工心脏起搏.....	267
28. 常见的先天性心脏病的诊断(用常规检查法).....	273

29. 中毒性休克	282
-----------------	-----

内分泌代谢系统

30. 维生素D的进展	288
31. 甲状腺机能亢进症的若干进展	296
32. 原发性醛固酮增多症	310
33. 先天性肾上腺增生症	321
34. 儿茶酚胺的代谢	334
35. 嗜铬细胞瘤及起源于肾上腺髓质、交感神经的其他肿瘤	339
36. 促肾上腺皮质激素与糖皮质类固醇临床应用中的几个问题	357
37. 前列腺素	380

血液系统

38. 淋巴瘤的若干进展	392
39. 37例恶性网状细胞病的临床分析	401
40. 弥散性血管内凝血(DIC)	406
41. 出血性疾病的诊断	417
42. 红细胞酶缺乏所引起的溶血性贫血	432
43. 异常血红蛋白症(血红蛋白病)	436
44. 急性白血病化疗药物及其临床应用	442
45. 抗凝疗法	452
〔附一〕 抗血小板粘聚药物简介	458
〔附二〕 溶血栓药物——链激酶(溶栓酶)的简介	459
46. 骨髓检查	461

泌尿系统

47. 急性肾小球肾炎	468
〔附一〕 疟疾性肾炎	488
〔附二〕 风湿性肾炎	491
〔附三〕 细菌性心内膜炎性肾炎	495
48. 肺——肾综合征	497
49. 肾病综合征	502
〔附一〕 类脂性肾病	520
〔附二〕 体位性蛋白尿	521
50. 遗传性肾炎(耳—眼—肾综合征)	525
51. 肾盂肾炎	534
〔附一〕 抗菌药物的临床应用简表(主要有关治疗肾盂肾炎方面)	564
〔附二〕 肾滴虫病	574
〔附三〕 肾伤寒	576

52. 急性肾功能衰竭	579
〔附一〕 急性肾功能衰竭与颞叶癫痫综合征	601
〔附二〕 药物性间质性肾炎	602
〔附三〕 肌红蛋白尿性肾病	606
〔附四〕 溶血性——尿毒性综合征	609
53. 原发性慢性肾小管功能不全征	612
54. 肾动脉缺血性高血压	630
〔附〕 肾动脉狭窄伴肠系膜上动脉阻塞的诊断和处理	644
55. 骨髓瘤肾	646
56. 肾过敏反应(过敏性“肾炎”)	650
57. 肾下垂	652
58. 血尿	657
59. 肾脏放射性同位素检查	679
60. 腹膜透析	690
61. 肾移植	698

其 他

62. 临床免疫学的一些概况	716
63. 转移因子	724
64. 系统性红斑狼疮	732
65. 昏迷	748
66. 抗菌素的作用方式及其临床意义	753
67. 利尿剂的临床应用	761
68. 血清酶学的临床应用	780
69. 血脂的临床意义	791
70. γ -谷氨酰转肽酶的测定在临床上的应用	801
71. 细胞膜的分子结构和通透性	803
72. 几个检验简介	812
甲、抗人球蛋白试验	812
乙、酸溶血试验	812
丙、糖水试验	813
丁、冷——热溶血试验	813
戊、冷凝集试验	813
己、嗜异体凝集试验及嗜异体吸附试验	813
庚、乙型肝炎抗原(HAA)测定	814
辛、红斑狼疮(L.E.)细胞检查	815

1. 肺癌诊断的几个问题

——附 100 例分析

肺癌是较常见的恶性肿瘤。近年来发病率在不断增高，占各种恶性肿瘤的发病率及死亡率的第二位，是严重影响广大劳动人民身体健康的一种疾病。目前肺癌的长期生存率仍未超过 10%，早期诊断仍然是提高疗效的关键问题。由于肺癌的症状和 X 线表现往往容易和其他肺部疾病相混淆，以致影响及时诊断。我院内科呼吸系统病房统计了 1969~1973 年肺癌病例中有病史、X 线，并经各种病理组织细胞证实的 100 例病员，着重分析肺癌的肺门肿块的诊断、肺癌与肺炎、肺癌与肺结核以及癌性胸膜渗液与结核性胸膜炎的鉴别诊断问题。

一、一般资料分析

(一) 年龄性别与病理类型

本组病例计有鳞癌 27 例，腺癌 18 例，未分化癌 28 例，未定型 27 例。

年龄在 35 岁以上者占 91%。年龄与病理类型的关系：鳞癌平均年龄 57.1 岁，腺癌 51.1 岁，未分化癌 49.2 岁。

男女性别之比为 4:1。性别与病理类型的关系：鳞癌 8:1、未分化癌 6:1、腺癌 2:1。

(二) 起病第一个月内主要症状(表 1)

表 1 100 例肺癌第一个月内症状分析

症 状	咳 嗽	咳 血	胸 痛	发 热	气 急	声 嘶	无症状
例数	74	36	30	17	9	1	6

(三) 确诊时间本组病例在起病一个月內就诊者占 90%，绝大多数病员一有症状立即就诊。但从起病就诊在一个月內确诊者仅占 15.5%。在半年至一年以上确诊者要占 31%。平均确诊时间在 6.3 个月。当诊断确定时，病变已为晚期，疗效甚差。

(四) 第一次诊断和医疗单位。(表 2、表 3)。

表 2 100 例肺癌第一次诊断

疾 病	肺门肿块漏诊	肺部感染	肺结核	结核性胸膜炎	肺癌	肿块待查	关节炎	截 瘫	气 胸	支 扩	乳房肿大	肠结核
例数	10	32	20	16	7	5	4	2	1	1	1	1

表 3 88 例肺癌误诊医疗单位的分析

单 位	公社医院	县 医 院	职工医院	地段医院	中心医院、专科医院	三级医院	总 计
例数	7	22	12	24	6	17	88

表 2 所示：第一次诊断为肺癌及肺部肿块者仅 12 例。88% 第一次诊断为肺部或其他疾病。

表 3 表明：各级医疗单位对肺癌的诊断都有责任。肺癌的诊断关键在于医生。

二、肺癌诊断的几个问题

下面就几种肺部常见疾病与肺癌的诊断问题逐一加以分析讨论：

(一) 肺门肿块阴影的诊断问题

肺门肿块阴影往往是肺癌的较为常见的早期 X 线征象。该阴影可以是中心型肺癌，起源于近肺门部的大支气管。也可以是外周型、如位于下叶尖段者，或由其所引起的肺门淋巴腺肿大。胸部 X 线平片上的表现为单侧肺门阴影增大，或肺门阴影加深，但因该阴影常与肺门血管阴影重叠，尤其是在慢性气管炎、肺气肿的病人，肺门血管阴影亦可以增大，往往容易漏诊或误诊。

本组病例肺癌中显肺门肿块表现而漏诊者 10 例。计鳞癌 4 例，腺癌 2 例，未分化癌 2 例，未定型 2 例。临床特点为年龄较大，平均 61.8 岁。均为男性，有吸烟和慢性气管炎者 8 例。起病一个月内的症状咳嗽 8 例，咳血 5 例，胸痛 2 例，发热、气急各 1 例，2 例无症状。由于起病咳嗽较多，因而误诊为慢性气管炎者较多，计 7 例。误诊为肺结核 1 例，漏诊 2 例。

肺门肿块的 X 线表现(表 4)为单侧的肺门肿块、或呈炎性样浸润。肿块大小在 1.5 厘米至 3 厘米者最多(8 例)。可呈分叶状，或不呈分叶状，肿块边缘多呈细毛刺现象(7 例)。

表 4 10 例肺门肿块的 X 线表现

X 线表现	部 位		大 小		形 态		密 度		边 缘				空 洞	
	右	左	<3cm	>3cm	浸润	肿块	淡	深	有分叶	无分叶	有毛刺	无毛刺	有	无
例数	1	9	8	2	2	8	2	8	4	6	7	3	2	8

X 线表现有以下几种情况：

1. 左肺部肿块阴影有时类似向外突出的左肺动脉阴影，容易造成漏诊：

例 1：言××、男、34 岁。70 年 9 月咳嗽、少量粘性痰、咳血，胸片左肺门肿块，漏诊。三月后形成肺不张。气管镜检查发现左总支气管狭窄，病理活检：未分化癌。本例应注意该肺门肿块阴影较血管阴影为深，肿块的下缘与血管阴影分开，肺门阴影较对侧为大，并稍凸出于左上叶尖后段支气管的外缘、呈圆形结节状、在与心影重叠处可见到肿块的边缘(图 1)。

2. 肺门肿块早期呈肺浸润样之阴影与肺门血管阴影相重叠而被误认为是血管阴影：

例 2：王××、男、54 岁，无症状。胸片右胸胸廓收缩、肋间狭窄，为多年的陈旧性胸膜增厚，左肺门有浸润样肿块与肺门血管阴影重叠漏诊，以后局部定位片显示肺门浸润为一肿块，边缘不整齐，呈细毛刺状与肺门血管阴影分开。本例在早期呈浸润阴影，密度较淡、与血管重叠处较对侧肺门为深、凸出于肺门血管之外，超出于左上叶尖后枝垂直水平之外，向肺野浸润。(图 2、图 3)。

3. 肺门肿块隐匿于脊柱沟内，往往在平片上该阴影由于纵隔阴影的掩盖，仔细辨认方可显出部份肿块的边界。但在侧位片上可以清晰显影，如：

例 3：曹××、男、59 岁。69 年 10 月咳嗽、痰血。70 年 5 月右肺门肿块 2×1.5 厘米、隐匿于右侧脊柱沟内，由于和纵隔阴影重叠漏诊。侧位清晰显示为右肺下叶尖段肿块。病理诊断为腺癌。本例侧位能清晰地显出肿块的阴影(图 4、图 5)。

由此可见，肺癌的肺门肿块表现最重要的要与肺门血管与非癌性的淋巴结相鉴别。肺门

血管阴影、尤其是在左肺门。本组中 10 例肺门肿块,有 9 例表现于左肺门。左肺动脉有时凸出如结节状,颇似肺门肿块,或者稍不注意将肺门肿块误认为是左肺动脉。二者的鉴别是:如为肺门血管者无症状,痰癌细胞阴性,阴影是由血管组成,例如左上肺门主要为左肺动脉所构成,其外下缘一般不超过左总支气管的上缘及左上叶尖后支气管的内上缘,其上缘比较长、边缘清晰而光滑。侧位显示更为清楚,侧位肺门阴影增大,但为血管成份、上缘清晰。整个肺门呈椭圆形,边缘是弧形,绝无分叶状或附加的局部凸出肿块。肺门血管阴影,及时随访无增大表现等可以鉴别。非癌性淋巴结以肺门淋巴结核为常见。患者年龄较小,往往有结核中毒症状,咳血少见,结核菌素试验阳性或强阳性,如为单侧肺门肿块,肿块呈分叶状,细毛刺样较少、痰癌细胞阴性、抗痨治疗、肿块逐步缩小等可以鉴别。

总之,我们认为凡是病员有咳嗽、咳血、经有关治疗无效,尤其是年令在 35 岁以上、有吸烟及慢性气管炎者应进一步检查。医生应仔细观察胸部 X 线平片,应熟悉肺门解剖及其在 X 线上的表现,对肺门阴影的形态、密度、大小等都应注意,如发现单侧肺门血管阴影增大则摄相应肺门的侧位片、或摄局部定位片、帮助更大。痰细胞学检查也应该相应地注意。

(二) 肺癌与肺炎的鉴别诊断问题

中心型肺癌在支气管内生长,引起支气管狭窄,引流不畅,容易阻塞远端,发生继发感染、临床表现颇似肺炎,如胸部 X 线表现,除肺部炎症阴影外,同时伴有单侧肺门肿大、纵隔肿大,或表现为肺不张,如右肺上叶下缘呈“S”型突出,提示肺癌阻塞性肺炎诊断不难,但有时胸部 X 线与一般肺炎或肺脓肿相仿,而无上述特征,诊断往往颇为困难。

本组第一次诊断为肺部感染者 32 例,计鳞癌 11 例,腺癌 5 例,未分化癌 7 例,未定型 9 例。肺癌引起的阻塞性肺炎与一般细菌性或病毒性肺炎不同,可作鉴别参考:

- 1. 本组病员 32 例,只有 1 例为 25 岁男性。其余病员年龄皆在 40 岁以上,平均年龄 57.1 岁,似老年较多。
- 2. 起病症状(表 5),可以看出,这组病员起病都较缓慢(30 例)。且第一症状多为咳嗽、咳痰、咳血、而发热、胸痛为第一症状在起病时少见、多在发热以前已有一个时期的咳嗽或咳血症状。或肺炎消散后,仍有痰血、应加警惕。

表 5 32 例肺癌误诊肺炎感染起病一个月内症状分析

起病与症状	起 病		咳 嗽	咳 痰	咯 血	发 热	胸 痛	气 急
	急	慢						
例数	2	30	21	21	17	5	4	2

3. 吸收缓慢。本组病员有 1 例经抗菌素治疗完全消散,但由于支气管阻塞、引流不畅,完全吸收亦有 10 个星期之多。(图 8)大部份病员吸收不全或继续扩大。Shields 氏报告 40 岁以上的肺癌病员 91%接受治疗 4 星期吸收少于 50%。而肺炎组病员只有 8%。表明肺炎组病员 92%经过 4 星期治疗吸收皆大于 50%以上。因此,当肺部炎症消散不全、扩大、并出现肺门、肺野肿块,肺不张,或肺叶收缩现象,这时的肺癌已能确诊。

- 4. X 线表现(表 6)。
如表 6 所示:有以下 X 线表现,值得注意。
(1) 肺炎样浸润:肺野出现片状密度增高阴影、境界模糊,早期肺癌浸润在 2 厘米左右密

表 6 32 例肺癌第一次诊断肺部感染时的X线表现

主要X线表现	病 例 数	伴 发 表 现	病 例 数
肺炎	6	肺门肿块	4
肺叶段实变	1	纵膈增宽	2
肺不张	6		
肺脓肿	1		
部份境界不清肿块	3		
块状	15		

度可较淡,其中可见肺纹理与一般细菌性或病毒性肺炎在胸部平片上不易区别,断层摄片方能显出分叶状和毛刺状的肿块阴影,周围无卫星病灶。

例 4: 王××、女、63 岁。72 年 1 月咳嗽、咳痰数月,无发热。72 年 6 月胸片显示左肺中部有片状浸润,境界不清,两肺纹理增加,横膈低平、诊断慢性气管炎、肺气肿并发左肺感染,抗菌素治疗无效,断层显示脐样切迹之肿块(图 6、图 7)。

(2) 肺炎消散: 肺癌在支气管内生长,体积很小时,产生粘膜损坏,仅侵及支气管一小部份,引起一小部份阻塞,远端肺组织感染。X 线表现为肺段叶的实变,而无肺叶收缩现象。经过抗菌治疗,亦可完全消散。如:

例 5: 陈××、男、48 岁。72 年 10 月 3 日因咳嗽、咳痰、高热、胸痛入院。X 线表现为右上肺叶前段实变,诊断右上叶肺炎,经抗菌素治疗,于 72 年 12 月 19 日消散,前后经历治疗 10 个星期之久,除消散延迟外,与一般肺炎无异,但该病员起病前三月已有咳嗽、咳血和胸痛,进一步检查发现癌细胞,以后病员因骨、脑等处转移死亡。尸检发现右上叶支气管管口有一个 1 厘米直径的癌肿,部份突入管腔。病理诊断为腺癌广泛转移。(图 8)。

(3) 肺炎消散不完全: 阻塞性肺炎经抗菌素治疗,炎症吸收不完全,有时留下粗的索条状阴影,与肺门相连,呼气时显出患侧局限性阻塞性肺气肿现象(图 8)。

例 6: 许××、男、51 岁,71 年 1 月咳嗽、痰血、少许白色粘性痰、发热 39°C。急诊胸透右上肺炎,住急诊室经抗菌素治疗,肺炎消散,但嗣后又有痰血。于 71 年 4 月经深吸气之后的深呼吸摄片显示右肺上部第二前肋间有粗索条状阴影。右侧肺野透明度增加,横膈下降,左侧肺透明度正常。横膈上升。显示右肺呈局限性阻塞性肺气肿现象,为肺癌的早期 X 线表现。气管镜检查证实为上叶管口鳞癌。局限性肺纹增多,是肺癌的早期 X 线表现,可能与肿瘤引起的局限性支气管损害,引流不畅,局限性肺部换气减低和郁血有关(图 9)。

综观上述,对于肺癌的肺炎样表现,关键在于对每一个具体病例作仔细分析。凡是年龄较大、疾病的起病与演变的规律与一般肺炎不尽相同,除密切观察胸部 X 线动态演变与一般肺炎的规律有所不同外,应作进一步检查,除反复作痰脱落细胞检查外,应作气管镜检查、支气管造影、断层摄片帮助亦甚大。

(三)肺癌与肺结核的诊断问题

肺癌在症状和 X 线表现方面有时酷似肺结核。肺癌与肺结核两者亦可合并存在。一部份肺结核病人在定期复查中发生肺癌,往往误认为是肺结核恶化,从而延误诊断和及时的治疗。此外,尚有一部份肺癌病人原无肺结核,第一次诊断就误诊为肺结核。

本组病员第一次诊断为肺结核者 20 例,其中 8 例原有肺结核,在随访中发生肺癌误认为是肺结核恶化的。其余 12 例原无肺结核,第一次诊断误诊肺结核,现分别分析如下:

1. 原有肺结核组 原有肺结核 8 例在复查中发生肺癌误认为是肺结核恶化,加上原有肺结核合并肺癌 10 例,共计 18 例,一并分析。重点在于肺癌和肺结核的鉴别诊断问题。

(1) 年龄与性别: 年龄最大 71 岁,最小 41 岁,平均 58.4 岁。18 例皆为男性,肺结核合并肺癌以老年男性为多见,与文献报告相同。

(2) 症状: 起病时发热较少,18 例中只有 3 例。咳嗽 13 例,咳血 5 例,胸痛 4 例,1 例无症状。一般说来,肺结核病起病时发热较为多见,如结核病灶已基本稳定或硬结,出现上述难以介释的症状时,应警惕肺癌的存在,必须密切观察及时随访,定期三个月以上复查是不适当的。

(3) X 线表现(表 7):

表 7 18 例肺结核合并肺癌的 X 线表现

肺 结 核					肺 癌				
部 位		病 灶 性 质			X 线 表 现				
在结核部位	不在结核部位	浸润	稳定	硬结	肺门肿大	肺浸润	肺不张	肿 块	空洞
1	17	2	7	9	5	5	3	4	1

如表 7 所示,下列 X 线表现应怀疑肺结核与肺癌合并存在:

①部位: 18 例中只有 1 例原有右肺上叶纤维增殖性肺结核。发生肺癌时已呈右上叶不张(表 7)。其余 17 例合并肺癌与原来肺结核的部位皆不符合。我们观察到在原有肺结核之外出现与一侧肺门相连的阴影应特别注意。肺癌发生于上叶前段多见,近于肺门,发生于上叶尖段或后段也多近肺门,而肺结核多靠肺边缘较多。侧位胸片有助于鉴别诊断。

②肺结核病灶性质: 18 例中原有肺结核者,计硬结钙化期 9 例,稳定静止期 7 例,浸润期 2 例,痰菌 1 例阳性。因此,在肺结核复查中,肺结核已硬结或稳定出现新病灶,或原有肺结核已吸收好转,出现新病灶,这些新病灶与原有肺结核病灶性质及部位不符者应怀疑肺癌的合并存在。在肺癌进展时可使原有肺尖结核增殖病灶恶化而排菌,因而痰菌阳性,虽经正规抗痨治疗,病灶继续扩大,亦不能排除肺癌存在。

③胸部 X 线平片上在原有肺结核之外,出现一侧肺门肿大,肺不张,尤其是在右上叶不一定皆呈典型的上叶下缘“S”型者,以及偏中心的厚壁空洞,皆应警惕肺癌。

2. 原无肺结核组 本组 病员第一次诊断肺结核者 12 例。有两种情况最易误诊,如:

例 7: 邵××、男、53 岁。72 年 1 月咳嗽、咳痰,72 年 8 月开始反复痰血、胸痛,胸部平片先出现肺尖空洞,但痰菌阴性,经抗痨治疗一年,空洞扩大,并出现液平,痰脱落细胞为鳞癌。肺结核和肺癌两者上叶肺皆多见,但本例肺尖空洞,仔细注意内壁凹凸不平,其余肺野清晰,无支气管播散,痰菌阴性、癌细胞阳性可以鉴别(图 10)。

例 8: 汪××、男 39 岁。71 年 4 月咳嗽、咳痰、痰血,诊断肺结核,抗痨治疗两年,病灶扩大,痰中查到鳞癌细胞。本例 71 年 5 月开始肺浸润,位于上叶后段,胸部平片近肺门,中央密度高,仔细注意浸润阴影中有小部份边缘呈团块状,断层显示分叶状,边缘有毛刺的肿块,痰菌长期检查阴性,抗痨治疗下不断扩大皆应怀疑肺癌(图 11.12)。

(四) 癌性胸膜渗液与结核性胸膜炎的鉴别诊断

胸膜渗液可以是肺癌的第一表现。虽然这类病人多属晚期,但仍应及时作出正断诊断,及时治疗。

本组病员有胸膜渗液 20 例,其中第一次诊断结核性胸膜炎 16 例。20 例的病理诊断:计鳞癌 2 例、腺癌 5 例、未分化癌 5 例、未定型 8 例。确诊时间 1~27 个月,平均 9.6 个月,较其他各组为长。肺癌胸膜渗液与结核性胸膜炎的鉴别:

1. 年龄 平均年龄 42.2 岁,结核性胸膜炎 40 岁以下多见,癌性胸膜渗液 40 岁以上多见,但如果胸水抽后形成很快,抗痨治疗无效,病情迅速恶化者、虽然年轻亦应注意。

2. 症状 第一症状发热较少(15 例),其他咳嗽(12 例)、咳血(6 例)、胸痛(11 例),结核性胸膜炎如同时无肺结核,咳血少见,胸痛在肺癌病员严重而持久,与结核有所不同。

3. 胸水 第一次就诊时胸水多少不一,但胸水生长很快形成迅速,血性 12 例,非血性 8 例,以血性较多。16 例进行了癌细胞检查,13 例阳性,阳性率 81.4%,胸水中反复检查大多数能查到癌细胞。

4. 体检 由于多属晚期病例,胸部或其他处转移较多,体检应系统地全身地检查。本组有 11 例锁骨上和腋下淋巴结肿大,并有其他系统器官转移多处。锁骨上淋巴结肿大往往通过淋巴结穿刺获得确诊。

5. X 线表现(表 8):

表 8 20 例癌性胸膜渗液的 X 线表现

X 线表现	一侧胸水	一侧胸水伴肺不张	一侧胸水伴同侧 及对侧小结节	胸水伴肺门肿大	胸水伴肺野肿块	一侧胸水对侧粟 粒样病变
例数	7	3	2	3	4	1

由表 8 所示,癌性胸膜渗液 X 线表现较多,应连续观察。

总之,对癌性胸膜应客观地、辨证地、全面地从年龄、症状、体检、胸水以及 X 线演变等进行分析,注意与非癌性胸膜渗液、特别是与常见的结核性胸膜炎鉴别,诊断是不难的。

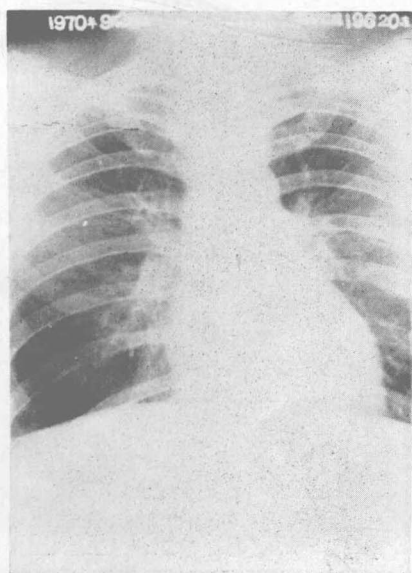


图1 例1左肺门肿块。未分化癌。

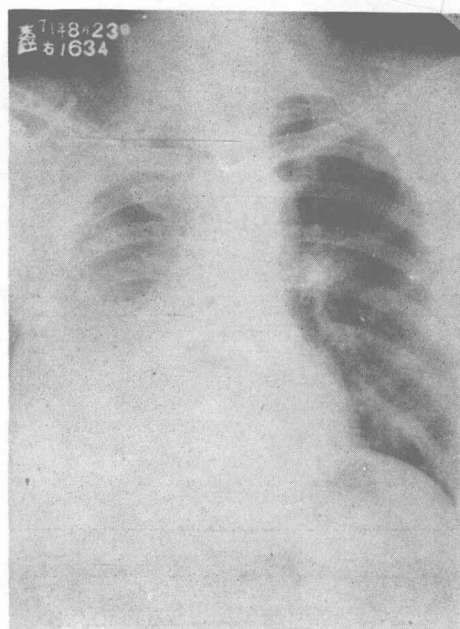


图2 例2左肺门浸润肿块,右胸廓收缩,肋间狭窄,胸膜增厚,过去曾患一侧胸膜炎。



图3 同上例左肺局部定位片显示肿块与肺门血管分开。腺癌。

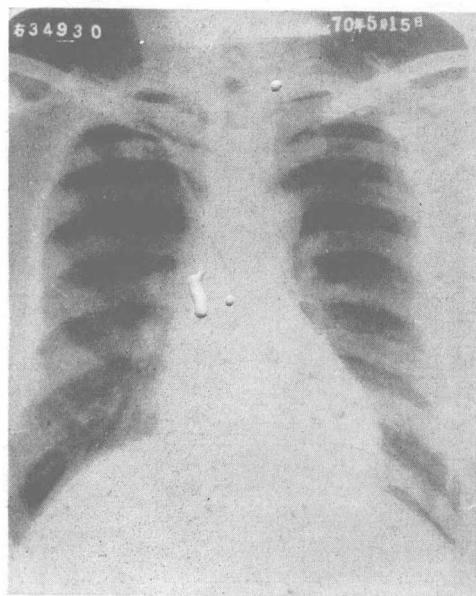


图4 例3右第三前肋间脊柱沟内有 2×1.5 厘米肿块。

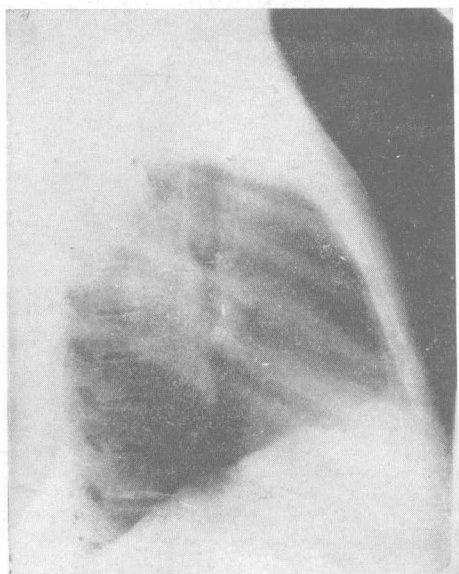


图5 同例3右侧位脊柱沟内肿块，
相当于下叶尖段。腺癌。

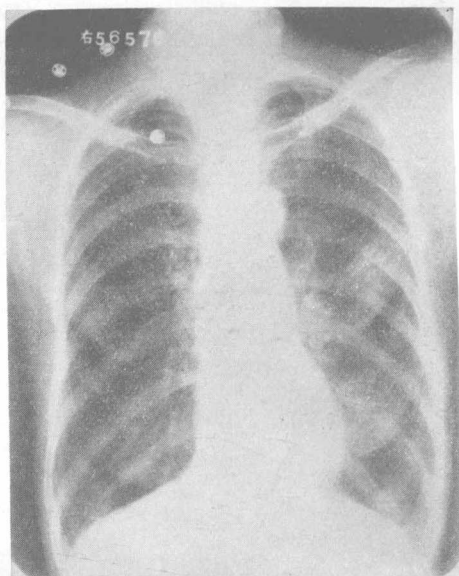


图6 例4左肺中部片状浸润，同
时有慢性阻塞性肺气肿。

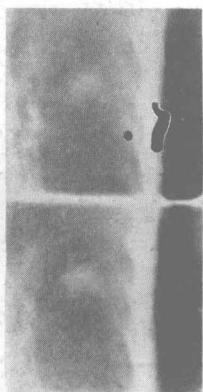


图7 同上例断层显示肿块，有脐样
切迹及细毛刺现象。腺癌。

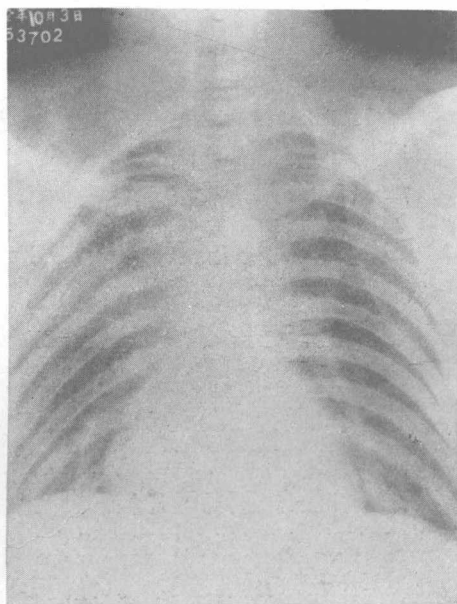


图8 例5右肺上叶前段实变，无肺叶
收缩现象。腺癌。

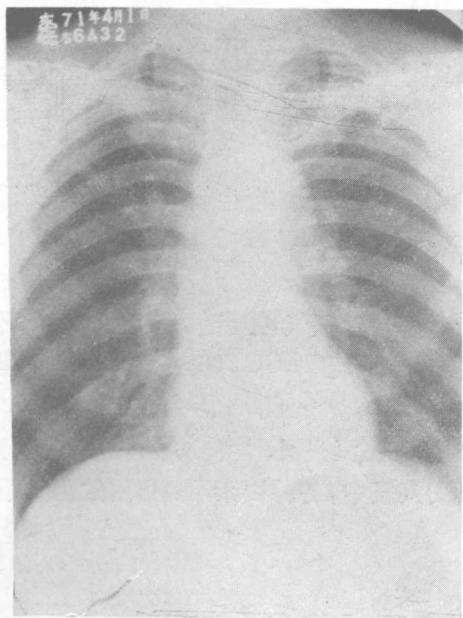


图9 例6右上肺第二前肋间由外向内有粗条状阴影,右肺透明度增加,横膈下降,左肺透明度正常,横膈正常升高、深呼气时摄。右肺有局限性阻塞性肺气肿。鳞癌。

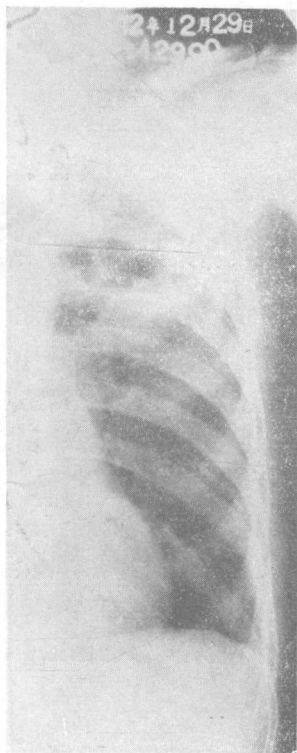


图10 例7左上肺尖肺癌,显示左肺尖空洞,有液平,空洞内壁凹凸不平,有癌结节凸出。鳞癌。

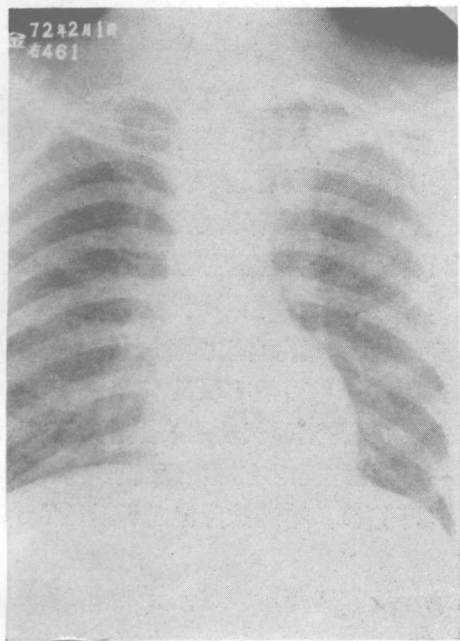


图11 例8左上肺近肺门部浸润。境界模糊。



图12 同上例,断层显示分叶肿块,边缘有毛刺现象。鳞癌。

2. 呼吸衰竭

呼吸衰竭是指呼吸功能严重损害,不能进行有效的气体交换,产生缺氧和二氧化碳潴留,从而引起一系列的病理生理变化和临床表现。

〔病理生理〕

在正常情况下,人体通过肺泡进行有效的气体交换,摄入氧气,排出代谢产生的废气,使体内动脉血气体分压保持在正常范围之内(动脉血二氧化碳分压 PaCO_2 36~44mmHg; 氧分压 PaO_2 80~100mmHg)。

呼吸衰竭的发生与肺的通气 and 弥散障碍、肺的通气/血流失调、肺内动静脉分流等因素有关,各种因素又往往同时存在,并相互影响。但在不同疾病中,各种因素所起作用的程度不同。临床常见的病因,可分类如下:

一、以肺通气功能障碍为主引起的呼吸衰竭

(一) 阻塞性通气障碍 见于慢性气管炎、肺气肿、支气管哮喘等呼吸道阻塞性疾病。

(二) 限制性通气障碍 包括胸廓活动受限(胸腔手术、肋骨骨折)、肺扩张受限(肺间质纤维性变、气胸)和膈活动受限(腹腔手术)等情况。

(三) 呼吸肌的神经肌肉功能障碍 见于脊髓炎、重症肌无力和某些药物中毒(箭毒)。

(四) 呼吸中枢受抑制 见于脑炎、过量麻醉剂的应用等。

二、以肺的弥散功能障碍为主引起的呼吸衰竭

见于肺间质纤维化、肺水肿等情况。

三、以通气/血流比例失调和肺内静动脉分流为主引起的呼吸衰竭

见于广泛的肺炎、肺不张和肺气肿等情况。

根据病理生理变化,呼吸衰竭可表现为两种主要类型:

(一) 动脉氧分压降低而二氧化碳分压正常或偏低。发生于肺泡弥散功能障碍,通气/血流失调以及动静脉分流时,如肺间质纤维性变,肺水肿和肺炎等。肺泡壁和间质破坏,肺泡有效通气面积减少,气体弥散功能因而减低。通气不足区域的肺组织仍保持血液充盈,从而产生通气/血流失调,死腔增加和静脉分流。由于 CO_2 弥散能力超过 O_2 的弥散能力,因此主要表现为缺 O_2 而非 CO_2 潴留。氧和二氧化碳的分离曲线不同,通气/血流比例增加的肺泡,可排出较多 CO_2 ,但不能摄取更多的 O_2 ,因而此部份肺泡可代偿通气/血流比例减少区域的 CO_2 潴留,但不能代偿缺 O_2 。故通气/血流比例失调往往表现为缺 O_2 而没有明显 CO_2 潴留。

(二) 动脉氧分压降低而二氧化碳分压增高。多发生于肺泡通气功能减低时。临床上常见于慢性阻塞性肺病(慢性气管炎、肺气肿等)。此类病人往往同时有肺泡通气不足和通气/血流比例失调(支气管痉挛、分泌物潴留和/或肺泡陷闭等因素)。单纯的肺泡通气不足见于脊髓炎、多发性神经炎、重症肌无力和呼吸中枢抑制等情况。

缺氧可引起体内许多重要脏器的功能障碍。脑、心、肝和肾等对缺氧尤为敏感。严重和持久的缺氧可以使这些脏器发生不可逆的功能障碍,甚至引起死亡。二氧化碳潴留则可形成呼吸性酸中毒,并加重体内缺氧的程度。

人体代谢产生的二氧化碳,主要通过肺泡排出体外。呼吸容量和动脉二氧化碳分压的关系,可由下列方程式表示:肺排出 CO_2 量 = 肺泡 CO_2 浓度 $\times$ 肺泡通气量;动脉二氧化碳分压 (PaCO_2) = $\frac{\text{组织产生 } \text{CO}_2 \text{ 容量}}{\text{肺泡通气量}} \times 0.863$ 。因此,当肺泡通气量减低时,肺泡排出 CO_2 量就减少,因而 PaCO_2 增高。 CO_2 在体内滞留的结果,使 H^+ 浓度增高,pH 值降低,产生呼吸性酸中毒。 $\left[\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightleftharpoons \text{H}_2\text{CO}_3 \rightleftharpoons \text{H}^+ + \text{HCO}_3^-; \text{pH} = \text{pK} (6.1) + \log \frac{\text{动脉血浆 } \text{HCO}_3^- \text{ 浓度}}{0.03 \times \text{PaCO}_2} \right]$ 。 H^+ 浓度不但在血液中升高,亦同样影响体液和细胞内液。肾脏对 H^+ 浓度升高有一定的缓冲力,主要为通过排出较多的 H^+ 和通过肾小管加强钠的再吸收,使血浆中重碳酸盐浓度升高(CO_2 结合力升高),以保持适当的缓冲。这时病人 PaCO_2 虽已升高,但因重碳酸盐增加,使 pH 值得以保持或接近于正常范围。但因肾的代偿发生较慢,所以这种情况只有在病情逐渐缓慢进展时才会发生,是为慢性呼吸衰竭。若在此基础上发生继发感染,病情迅速恶化,使肺泡通气功能进一步降低,体内二氧化碳迅速滞留,超过肾的代偿功能,血的 H^+ 浓度便迅速上升,pH 值下降,是为急性呼吸性酸中毒。

呼吸衰竭时,由于组织缺氧,乳酸积聚,因此可同时伴发代谢性酸中毒。

〔临床表现〕

呼吸衰竭的临床表现,与缺氧和二氧化碳滞留所引起的一系列病理生理变化密切相关。

一、缺氧的影响

(一) 中枢神经系统对缺氧最为敏感。短期缺氧,可因脑毛细血管扩张和弥散增加,造成脑水肿。轻度缺氧时,往往表现为头痛、烦躁、谵妄和神经肌肉应激性增加。严重缺氧能引起中枢神经系统的抑制,表现为视觉模糊、语言障碍、共济失调、意识障碍、昏迷和死亡。

(二) 缺氧可引起心肌损害,发生心律不齐,甚至心脏停搏。慢性缺氧时往往表现为心率加快和心搏出量增加,并能使外周血管扩张,后者的临床表现为皮肤潮红、四肢温、多汗、脉洪大等。

(三) 缺氧使肺动脉反射性收缩,肺血管阻力增加,形成肺动脉高压,又因缺氧引起继发性红细胞增多,进一步加重肺动脉高压的形成,因而并发肺源性心脏病。所以呼吸衰竭时,往往同时有右心衰竭的一系列表现。

(四) 缺氧可引起肝、肾的损害,初期因其储备功能较大,表现可能不甚明显,但在病情恶化时,则可同时发现肝、肾功能障碍。例如严重缺氧时发生肝脏水肿和坏死,临床出现黄疸和转氨酶升高。

二、二氧化碳滞留的影响

(一) 对中枢神经系统的作用表现为嗜睡、扑翼样震颤和昏迷。由于 PaCO_2 的增高,引起脑血管扩张,脑血流量增加,脑脊液压力升高。因而可有脑水肿和颅内压升高的表现。眼底检查可见视网膜和视神经乳头水肿。

(二) 二氧化碳滞留时,同样可引起肺动脉收缩,形成肺动脉高压,促使右心衰竭的发生。明显高碳酸血症者,因全身外周血管扩张,引起血压下降。

(三) 肾脏对调节体内酸碱度起重要作用,二氧化碳明显滞留者往往有肾功能衰竭和水、电解质紊乱的表现。

〔诊断〕

对于慢性呼吸道疾患的病员,出现进行性呼吸困难,并有上述缺氧和二氧化碳滞留的症

状,并且因继发感染等诱因作用的影响下而加剧,结合有关体检,作出呼吸衰竭的诊断,即使没有实验室检查的资料,亦不甚困难。但应提高识别早期症状的能力,以便及早作出诊断,及时采取有效措施。

临床上,缺氧和二氧化碳潴留的症状往往并存,但程度不一。如果以二氧化碳分压的升高值作为参考指标,则一般当 PaCO_2 高于正常值 $5\sim 10\text{mmHg}$ 时,表现为手足温暖、皮肤红润、脉洪速、瞳孔缩小、血压升高。当 PaCO_2 高于正常值 15mmHg 或以上时(约为 PaCO_2 60mmHg),表现为神志模糊、嗜睡、肢体颤动、疲乏无力、心动过速、视网膜充血。而当 PaCO_2 值进一步升高时,病员出现昏迷,各种腱反射抑制,视神经乳头水肿。急性呼吸衰竭的病人,当 PaCO_2 值超过 80mmHg 时,往往即因严重缺氧引起死亡。慢性呼吸衰竭的病人,由于肾脏的代偿调节,体内 CO_2 逐渐积聚, PaCO_2 可以进一步升高。

此外,尚应注意缺氧的病员不一定出现紫绀。有严重贫血,还原血红蛋白在 $5\text{克}/100\text{毫升}$ 以下时,紫绀可不明显。因此,临床上判断缺氧情况,最好以动脉血氧分压为指标(正常值 PaO_2 $95\sim 100\text{mmHg}$)。

呼吸衰竭的诊断,以血液气体分析为最精确,对指导抢救,亦有实用价值。因此,有条件的单位,应开展这一项工作。呼吸衰竭的实验室诊断标准是:在静息时, PaO_2 低于 60mmHg ; PaCO_2 高于 44mmHg 。二氧化碳麻醉则指由于 PaCO_2 升高造成病人昏迷或半昏迷状态。

附有关血液分析正常值,供参考。(按 Astrup 法)

酸碱度(pH)	7.40(7.35~7.45)
二氧化碳分压(PCO_2)	40mmHg(34~45mmHg)
标准重碳酸(HCO_3^-)	24mEq/l.(21~25mEq/l.)
碱剩余(B.E.)	0($\pm 2.3\text{mEq/l.}$)
缓冲碱(B.D.)	50mEq/l.(45~55mEq/l.)

〔处理〕

呼吸衰竭处理的主要目标是:保持呼吸道通畅,改善肺泡通气,以纠正缺氧和排出体内潴留的二氧化碳。同时对于继发感染等诱发因素,以及心力衰竭、电介质紊乱等并发症,均应加以积极治疗。

一、保持呼吸道通畅 对呼吸衰竭病人的处理,首要之点是保持呼吸道通畅。

(一) 呼吸道局部处理 病员往往多痰,且无力咳出。因此应鼓励病员咳嗽,将痰液咳出,并且协助病人多翻身,以利排痰。亦可采用鼻导管吸痰,此法并可促进咳嗽反射,以利排痰。对于病情较严重,气管分泌物很多,经一般处理无效的病员,应及时作气管切开,置入带气囊的气管插管,并经常抽吸分泌物。气管切开不应等到病情已极危重时才进行,否则手术时危险较大,疗效亦差。气管切开后,有利于排痰,保持呼吸道通畅,并使呼吸死腔减少约 60毫升 左右,此外尚能连接于人工呼吸机上作辅助通气。但是,气管切开后,往往使呼吸道感染的控制更为困难,特别是容易继发金黄色葡萄球菌和固紫阴性杆菌感染。因此,气管切开后,加强护理,注意无菌操作,极为重要。此外,气管切开后,容易引起呼吸道干燥,使分泌物变粘稠,更难排出,要求设法保持室内空气湿润,并定时($1/2\sim 1$ 小时)向气管内滴入生理盐水或有关药物,以保持呼吸道湿润(见下节)。

部分病人亦可采用气管插管法,帮助吸痰,以避免作气管切开。但本法对喉部刺激较大且易引起咽喉水肿的并发症,故一般不能超过 48 小时以上。因此仅在预计呼吸衰竭能在短期内

(48小时以内)纠正者应用,或在紧急情况下,作为气管切开前的过渡手段使用。

(二) 支气管扩张剂的应用和吸入疗法

1. 支气管扩张剂能部分缓解支气管痉挛,以减低呼吸道阻力,对改善通气有一定帮助。常用氨茶碱 500 毫克 + 10% 葡萄糖液 500 毫升静脉滴注,一日总量可达 2 克。喘定的作用和氨茶碱相仿,副作用较小,且可直接作静脉或肌肉注射之用。肾上腺皮质激素除有解痉作用外,并使支气管粘膜水肿减轻,与氨茶碱并用,疗效更为显著。常用氢化皮质素或地塞米松等作静脉滴注,剂量根据病情而定。

2. 呼吸道局部给药疗法。选用各种药物,作喷雾吸入治疗,有利于保持呼吸道湿润,使稠痰液化,便利排痰,并缓解支气管痉挛和减轻粘膜充血水肿的程度。对于已作气管切开的病人,更应经常作滴入治疗。可根据病情需要将解痉、祛痰及抗菌素等药物配合使用。每次可用生理盐水 2~4 毫升,结合下列药物使用:

(1) 支气管扩张剂: 异丙基肾上腺素作用于 β 受体,对支气管平滑肌有较强而迅速的解痉作用,每次用量为 0.5~1 毫克,但有引起心动过速和血压下降等副作用。同时并用新交感酚(新福林) 5~10 毫克,起交感神经阻滞作用,能减轻心动过速的发生,且有强烈血管收缩作用,减轻粘膜水肿充血。

(2) 粘液溶剂剂: 痰液粘稠不易咳出者,可用乙酰半胱氨酸(5%-2 毫升),该药可使粘稠的痰液中之蛋白粘多糖分解而使痰液稀释。副作用为可能引起支气管痉挛,故哮喘患者慎用,亦可加异丙基肾上腺素以防支气管痉挛。痰液呈脓性者可用 α -糜蛋白酶 5 毫克/次等类药物。

(3) 抗菌素: 可局部使用抗菌素。对于并发霉菌感染者亦可同时使用制霉菌素等药。气管内给药,药物浓度较高。常用新霉素 100 毫克/次,卡那霉素 0.5 克/次等。

(4) 肾上腺皮质激素: 局部应用有抗炎、解痉和退水肿的作用。常用地塞米松 2.5 毫克/次。

二、纠正缺氧(氧疗问题) 呼吸衰竭的病员,缺氧是重要的问题,常因严重缺氧而危及生命。因此应当及时予以吸氧治疗。当 PaO_2 低于 50mmHg 以下时即应立即给予吸氧。临床上有呼吸和心率增快,并出现肺动脉高压的表现,心电图显示右心劳损者,均应作吸氧治疗。但吸氧过程中,应密切观察病人临床情况。吸氧后如心率下降 10 次/分,表示缺氧有改善。但部份病人吸氧后出现昏迷,病情加重。这是因为呼吸衰竭的病员,呼吸中枢已受过高二氧化碳的麻痹,体内呼吸调节主要靠缺氧对颈动脉体化学感受器的刺激。吸纯氧后,体内缺氧改善,颈动脉体化学感受器的反射即消失,但呼吸中枢仍处于麻痹状态,因此呼吸进一步受抑制,气体交换更为减少,病情加重。因此应避免吸入纯氧。建议采用鼻导管、持续,低流量(2~4 升/分)氧气吸入治疗。吸入氧浓度(%) = $21 + 4 \times \text{氧流量(升/分)}$,因此吸入氧为 3 升/分时,吸入氧浓度为 33%。由于氧离解曲线的特点,稍增加氧分压,就可使氧饱和度显著上升。这样既可纠正缺氧,又可避免因吸纯氧而引起肺泡通气的进一步降低。但仍应密切观察病人,在可能条件下,随时作 PaO_2 和 PaCO_2 测定,随时调节吸氧浓度。近年来使用各种能调节吸入氧浓度的面罩,正确控制吸入氧浓度。至于因通气/血流失调所引起的动脉氧分压降低,二氧化碳分压正常者,仍应给以高浓度氧吸入治疗。

过去曾主张间歇吸氧疗法,但实践证明,此法反引起进一步严重缺氧。因为在吸氧治疗时,体内缺氧有一定程度改善,因而肺泡通气相应减低,致使肺泡二氧化碳张力增高,这时若停止吸氧,则因病人无力增加肺泡换气量以克服这种影响,结果氧分压进一步下降,缺氧更