

内科学

(三年制试用教材)

中国人民解放军第二军医大学

毛主席语录

应当积极地预防和医治人民的疾病，推广人民的医药卫生事业。

人类总得不断地总结经验，有所发现，有所发明，有所创造，有所前进。

学好本领，好上前线去。

目 录

第一章 呼吸系统疾病	(1)
第一节 急性呼吸道感染.....	(1)
第二节 慢性阻塞性肺疾患.....	(3)
慢性支气管炎.....	(4)
慢性阻塞性肺气肿 (含肺心病)	(7)
第三节 哮喘.....	(22)
第四节 支气管肺癌.....	(29)
第五节 支气管扩张.....	(32)
第六节 肺炎.....	(35)
肺炎双球菌大叶肺炎.....	(36)
支原体肺炎.....	(42)
第七节 肺脓肿.....	(44)
第八节 矽肺.....	(48)
第九节 结核病.....	(51)
肺结核.....	(55)
胸膜炎.....	(73)
结核性腹膜炎 (附)	(79)
溃疡性肠结核 (附)	(82)
结核性脑膜炎 (附)	(85)
第十节 病例讨论.....	(89)
第二章 循环系统疾病	(97)
第一节 心电图.....	(97)
第二节 心律失常.....	(128)

窦性心律失常·····	(130)
期前收缩·····	(130)
阵发性心动过速·····	(134)
心房颤动与心房扑动·····	(136)
心室扑动与颤动·····	(138)
(I) 传导阻滞·····	(139)
(第三节 心力衰竭·····	(147)
(第四节 风湿热·····	(158)
(第五节 慢性风湿性心瓣膜病·····	(165)
(第六节 亚急性细菌性心内膜炎·····	(171)
(第七节 高血压病·····	(176)
(第八节 冠状动脉粥样硬化性心脏病·····	(185)
(28) 心绞痛·····	(186)
(28) 急性心肌梗塞·····	(195)
(第九节 先天性心血管病·····	(205)
(31) 动脉导管未闭·····	(211)
(31) 室隔缺损·····	(212)
(31) 房隔缺损·····	(213)
(31) 肺动脉瓣狭窄·····	(215)
(31) 法乐氏四联症·····	(216)
(第十节 克山病·····	(218)
(第十一节 心包炎·····	(222)
(38) 急性心包炎·····	(223)
(38) 慢性心包炎·····	(227)
(第十二节 病例讨论·····	(228)
第三章 消化系统疾病·····	(245)
(第一节 胃、十二指肠溃疡病·····	(245)
(第二节 慢性胃炎·····	(257)

第三节 慢性结肠炎·····	(262)
第四节 肝硬化·····	(266)
第五节 原发性肝癌·····	(277)
第六节 病例讨论·····	(280)
第四章 泌尿系统疾病·····	(290)
第一节 肾盂肾炎·····	(290)
第二节 急性肾小球性肾炎·····	(294)
第三节 慢性肾小球性肾炎·····	(299)
第四节 慢性肾功能衰竭·····	(303)
第五节 病例讨论·····	(307)
第五章 血液和造血系统疾病·····	(313)
第一节 骨髓片检查·····	(313)
第二节 贫血·····	(321)
缺铁性贫血·····	(325)
再生障碍性贫血·····	(329)
巨幼红细胞性贫血·····	(332)
溶血性贫血·····	(335)
第三节 紫癜·····	(337)
过敏性紫癜·····	(338)
原发性血小板减少性紫癜·····	(340)
第四节 白细胞减少症和粒细胞缺乏症·····	(345)
第五节 白血病·····	(350)
急性白血病·····	(351)
慢性白血病·····	(359)
第六节 恶性淋巴瘤·····	(362)
第七节 病例讨论·····	(369)
第六章 内分泌系统和代谢疾病·····	(376)
第一节 内分泌系统疾病总论·····	(376)

第二节	单纯性甲状腺肿	(387)
第三节	甲状腺机能亢进	(389)
第四节	糖尿病	(397)
第五节	病例讨论	(413)
第七章	物理和化学因素所致疾病	(417)
第一节	中暑	(417)
	痉挛型中暑	(418)
	虚脱型中暑	(418)
	高热型中暑	(419)
第二节	急性中毒总论	(421)
第三节	有机磷农药中毒	(431)
第四节	一氧化碳中毒	(437)
第五节	巴比妥酸盐类中毒	(441)
第六节	病例讨论	(444)
附录	人体检验正常值	(449)

第一章 呼吸系统疾病

第一节 急性呼吸道感染

(Acute Respiratory Tract Infection)

呼吸道包括鼻腔、咽、喉、气管与支气管，气管以上统称上呼吸道。由于呼吸道直接与外界交通，空气中存在的各种病毒与细菌诸如鼻病毒、腺病毒、呼吸道融合病毒、副流感病毒、溶血性链球菌、肺炎双球菌、葡萄球菌等常隐伏于正常人鼻咽部，当人体抵抗力降低时可致疾病。

急性呼吸道感染是十分常见的病症，大多数人均有过一次或数次患病历史。部队中发病率亦高，对训练与工作影响较大，必须积极防治。大部分病例是由病毒所引起，细菌所致者仅占一小部分，且多为病毒感染基础上继发。受寒、淋雨、过度疲劳常为发病诱因。人体在突然受寒时可通过皮肤反射引起鼻咽部及支气管粘膜血管收缩，局部血循环暂时障碍，局部抵抗力随之减弱，从而易于诱致病毒侵袭，所以本病在秋、冬、春三季气候骤变时更为多见。淋雨或剧烈劳动出汗后未能及时换去潮湿衣服均易受寒。空气中所含微生物通常不易进入支气管，因大部分微生物在经过上呼吸道时被粘液粘住，即使有部分进入时可由支气管粘膜上皮细胞的纤毛运动清除排出体外。但如微生物毒力较强，或正常纤毛运动减弱时，乃可发生急性支气管炎。急性呼吸道感染常由上向下蔓延，往往先患上呼吸道感染，继而发生支气管炎。

〔临床表现〕

急性呼吸道感染，一般起病较快，先有鼻咽部干燥及发痒感，继而出现喷嚏、鼻塞、流涕，即平常所谓伤风、感冒。全身症状包括头痛、发热、全身酸痛、疲乏和食欲减退。由于炎症侵犯部位的不同可表现不同的症状，如侵犯鼻部，以鼻塞、流涕为主；咽喉部，以咽喉疼痛、异物感、烧灼感或声音嘶哑为主；侵犯气管及支气管，开始为干咳，以后咳粘液痰或脓性痰，胸骨后闷胀或疼痛。

体征：口唇周围可有单纯疱疹。因鼻塞病人常用口呼吸，咽部充血、肿胀、咽喉部粘膜常有分泌物。当支气管受累时可在背底部听到粗糙的呼吸音、干性或湿性罗音。

实验室检查：由病毒感染时，血象中白细胞可减少，中性粒细胞百分比亦减低，淋巴细胞相对增多。如为细菌感染时，则白细胞总数和中性粒细胞百分比均增高。必要时应进行分泌物细菌培养，以确定病原。

以上症状与体征因炎症侵犯范围不同和轻重程度不等，可表现为某一部位症状为主，亦可几个部位症状共同存在，症状可表现明显或轻微，有的症状消失较快，有的则持续时间较长。如发热等全身症状可很快好转，但咳嗽常常持续2~3周才恢复。

感染如向周围蔓延时可引起一系列并发症：鼻旁窦受累时可发生鼻旁窦炎，从耳咽管向上蔓延可引起中耳炎，从支气管向下蔓延时可发生肺炎（肺炎详本章第六节）。

〔诊断〕

急性呼吸道感染是一个笼统名称，由于目前还不能普遍开展病毒分离鉴定，不可能作出病原诊断，只能根据一般临床表现进行临床诊断。若某一局部炎症表现突出，可单独成立诊断，例如急性鼻炎、急性咽炎或急性支气管炎等。如感染炎症范围较广不易区分者，可以较笼统的名称诊断，例如急性上呼吸道感染或感冒等。

急性呼吸道感染常为某些重要传染病的前驱症状，例如麻疹发病开始时主要表现为发热、眼结膜炎（流泪、畏光）、咳嗽、流鼻涕等类似感冒症状而麻疹将在三天后才出现，又如流行性脑膜炎常先有咽峡炎，接着才发生败血症与脑膜炎。因此，诊断时必须全面考虑，并和这些疾病加以鉴别。

流行性感与本病临床表现类似，但全身症状重，并具流行性，亦应加以区别。

祖国医学将感冒分为风寒感冒与风热感冒。风寒型表现为怕冷重，发热轻，无汗，鼻塞，流涕与头身疼痛等，舌苔薄白，脉浮。风热型发热重，怕冷轻，口干微渴，咽痛，舌苔薄黄，脉浮数。二者主要区别在于有无明显发热。

〔治疗〕

治疗原则为增进机体抵抗力、减轻痛苦、控制感染。不能因为本病常见、预后良好而失去警惕与放松治疗。

一、控制感染：急性呼吸道感染大都系病毒引起，目前对病毒感染尚乏特效药物。如为细菌感染所致而高热与全身症状较重时，可酌选磺胺药或抗菌素治疗，例如增效磺

胺，每次二片，每日二次；青霉素每日40万单位分两次肌注，或四环素、土霉素0.25~0.5克每日四次口服，热退后即可停药。

二、一般治疗：如有发热，应卧床休息，进易消化饮食，多饮开水，注意保暖。

三、对症治疗：发热、头身疼痛等全身症状明显者，应予退热、止痛药物，如醋柳酸（阿司匹林）或复方阿斯匹林（A、P、C、）0.3~0.5克一日3~4次口服。银翘散（银花、连翘、薄荷、桔梗、豆豉）对风热型感冒亦有良好疗效。对风寒型感冒可用荆防败毒散（荆芥穗、防风、羌活、前胡、生姜、甘草）。鼻塞重者可以1%盐酸麻黄碱或淡的鼻眼净滴鼻。咽痛者可用1:5,000呋喃西林溶液或复方硼砂溶液漱口。剧烈干咳可用磷酸可待因0.03克或复方吐根散0.3克口服，一日3~4次。痰稠不易咳出者可用氯化铵0.5克一日三次口服。一般镇咳祛痰常用复方甘草合剂（棕色合剂）或止咳合剂10毫升一日3~4次口服。复方安息香酊作蒸气吸入对急性支气管炎早期亦可缓解局部症状。

〔预防〕

寒冷季节应增强耐寒锻炼，注意诱因的影响。在行军或运动出汗后，应防止直接受冷风吹袭，淋雨或出汗后应及时换去潮湿衣服。如因当时条件所限而已受寒，可饮热姜汤或薄荷汤。本病若有局部小流行，应注意隔离，患者应戴口罩，防止扩散。适时向部队进行教育。

第二节 慢性阻塞性肺疾患

(Chronic Obstructive Lung Disease, COLD)

慢性支气管炎与慢性阻塞性肺气肿为较多见的呼吸系统疾病，后者的发病机制常与前者密切相关，并常进一步发展为慢性肺原性心脏病。三者间具有明显的内在联系，可以看作一个慢性疾病长期发展过程中的三个阶段。由于这是长期过渡性的发展，前后阶段的临床表现交叉重叠，临床上难以截然划分，因此本节把慢性支气管炎、慢性阻塞性肺气肿及慢性肺原性心脏病三者合并讨论。当然，这并不意味着慢性支气管炎一定要发展为肺气肿，也不意味着所有肺气肿病例都是慢性支气管炎引起，而且肺气肿也不是肺原性心脏病的唯一原因。

慢性阻塞性肺疾患，或者说慢性气道阻塞，是指支气管系统发生弥漫性狭窄因而增加了通气阻力，特别影响到呼气功能的情况。支气管内粘液分泌过于旺盛、支气管粘膜下层的水肿或浸润、粘液腺的肥大、支气管平滑肌的痉挛或肥厚以及支气管壁纤维化等因素中任何一个或几个因素均可引致支气管弥漫性狭窄，增加通气阻力，导致通气障碍。正常吸气运动时，胸廓前肋上举，横膈下降，胸腔内压力（正常低于大气压，即负压力）减低，肺泡扩张，肺泡内压力降低，空气被吸入。呼气时，借肺泡壁弹性回缩的力量，肺泡内压力增加，使支气管内压力超过了体外大气压，空气乃呼出。在正常情况下，仅凭肺泡弹性回缩这个力量已足以完成呼气，但在支气管狭窄而通气阻力增加时，只靠肺泡弹性回缩这个力量已不足于应付，必须外加辅助呼吸肌的作用才能克服支气管内通气阻力而达到呼气目的。然而，呼吸肌的作用不仅增加支气管内压力，同时又由于增加胸腔内压力而提高了支气管外面的压力，起到压迫支气管壁从而缩小支气管口径的作用，于是抵消了一部分呼气效率。正是由于这一矛盾（即呼气限制原理），弥漫性气道阻塞主要影响呼气功能，临床上表现为呼气性呼吸困难，肺功能减退的重要标志为第一秒钟时间肺活量（即第一秒钟用力呼气量，简称FEV₁）显著降低（见脚注）。

弥漫性气道阻塞疾患可分为二类。一类是暂时性或者说是可逆性的阻塞，支气管哮喘即是此类阻塞的代表，将于第三节中讨论。另一类是持久性阻塞，即慢性阻塞性肺气肿，由于呼吸器官已发生组织结构上的损害，逆转可能性较小。

兹将慢性支气管炎及慢性阻塞性肺气肿（包含慢性肺原性心脏病）分别叙述如下。

慢性支气管炎

(Chronic Bronchitis)

慢性支气管炎是广大劳动人民的常见病，严重危害劳动人民的健康，影响劳动生

注：正常肺活量的大小与年龄、性别、身高及有无体育锻炼有关，男性一般为3~5升，女性2~3.5升。肺活量在各种肺疾患或胸廓扩张受限等情况均可减低，它仅仅表示肺脏最大扩张与最大收缩的呼吸幅度，单独不能正确地作为衡量肺功能的标准。时间肺活量是在深吸气后以最用力、最快速度呼气时分别记录第一、二、三秒钟内所呼出的气量，其中尤以第一秒钟的呼气量的测定最能说明问题。正常人第一秒钟时间肺活量（或称为第一秒钟用力呼气量，简称FEV₁）约占肺活量的70~80%。

产。在党中央与毛主席的亲切关怀下，几年来已把防治慢性支气管炎列为国家重点研究项目，有组织、有计划、有分工的在全国范围内进行，决心在短时间内找出高效、速效、长效和应用安全简便的药物，为防治本病作出贡献。

〔病因与病理〕

本病病因尚未彻底明了，目前认为与感染、理化刺激和过敏反应三个因素有关，而且这三个因素互相关联，可能成为致病总因素。感染与本病有密切关系，是否为主要致病原因，则尚未肯定，但至少是加重本病的重要原因。我国研究，肺炎双球菌和流感嗜血杆菌可能为本病最主要的病原菌，病毒感染（如鼻病毒、副流感病毒和腺病毒等）引起感冒，感冒后常易发生细菌感染，引起本病急性加重。理化刺激，包括吸烟、大气污染（如二氧化硫）、粉尘与烟雾等，可能促发本病。特别是吸烟，吸烟量愈多，时间愈长，发病率愈高，但不吸烟者亦有发病，说明吸烟是本病的重要原因，但不是唯一原因。过敏反应可能与本病有关，致敏因素有细菌或霉菌的代谢产物、化学气体、寒冷烟雾等。受凉感冒、支气管感染常促使本病发作，特别是哮喘型支气管炎病人，痰液中嗜酸性粒细胞增多，表明过敏与本病有一定关系。有些病例发生于反复发生急性支气管炎以后，另一些病例在长期患支气管哮喘或广泛支气管扩张和肺结核等病的基础上发生。

慢性支气管炎的主要病理改变为支气管粘膜和粘膜下层不同程度的慢性炎症浸润和纤维组织增生、粘膜杯状细胞和粘膜下粘液腺的增生与粘液分泌旺盛以及纤毛上皮细胞损伤和脱落。粘膜上皮有较强再生修复能力，若损伤不严重，尚能复原，损伤严重则不易修复，发生纤维化而引起支气管变形、扭曲。这些变化，粘液分泌增多、纤毛减少和支气管扭曲，皆不利于支气管内分泌物的排除，从而削弱防卫机制，易反复遭受病原体的侵犯。

慢性支气管炎常于30岁以后起病，多见于45~65岁，吸烟者发病率高，男性多于女性。

〔临床表现〕

以慢性、反复发作和逐渐加重的咳嗽、咳痰为主要表现。起初咳嗽较轻，一般仅在晨起时咳嗽较明显，咳出几口粘液痰后即感胸部舒畅，白天咳嗽不多。寒冷季节症状较显著，天气转暖时则症状减轻或消失。胸部体检可无阳性体征，一般在肺底部有散在的干罗音与捻发音。这类病例称为单纯型慢性支气管炎。由于此时症状较轻，常被忽略。

如未及时治疗，咳嗽咳痰常逐渐加剧。当有感染时，痰呈脓性，并可伴有发热。

当呼吸道感染较重因而引起小支气管粘膜明显水肿或痉挛时，或者慢性支气管炎已发展至细小支气管某种程度的阻塞时，患者除咳嗽咳痰加重外，常伴有气喘，听诊有哮鸣音，临床上称为喘息性支气管炎。这种气喘一般较轻，无典型发作性表现，不同于支气管哮喘。

随着病情的发展，慢性支气管炎可并发肺气肿、肺原发性心脏病，乃出现肺气肿体征及有关症状。肺功能检查在单纯型慢性支气管炎可完全正常，喘息型支气管炎则FEV₁多低于正常。

〔诊断〕

慢性支气管炎的诊断主要根据病史。一般认为连续咳嗽、咳痰三个月以上连续两年而除外其他心肺疾病者，可诊断为慢性支气管炎。在诊断时应注意与其他肺部慢性感染性疾病相鉴别，年轻久咳长期低热者应怀疑肺结核；咳嗽、咳痰，同时有反复咳血，肺部听诊有固定部位的湿性罗音者，应考虑支气管扩张。

〔预防〕

群众性的防治研究慢性气管炎工作，是在无产阶级文化大革命中发展起来的，近年来在毛主席革命路线指引下，坚持走中西医结合的道路，以辩证唯物主义思想作指导，慢性支气管炎的防治研究工作不断深入发展，形势很好，成绩很大。本病必须贯彻“预防为主”的方针，充分调动人体内在的积极因素。广泛进行卫生宣教，开展群防群治活动。进行耐寒锻炼，增强体质。作好防烟、防尘措施，加强劳动防护。近年来全国各地正在试用菌苗防治慢性支气管炎。

〔治疗〕

慢性支气管炎多因烟尘长期刺激引起，对早期病例防止继续接触刺激因素后，症状即可明显减轻或消失。例如有烟癖者应戒烟，劳动、生活环境中有刺激性烟尘者应加强防护等。

病程较久者往往由于咳嗽效率及纤毛运动功能的减退，大量分泌物不易清除，特别是继发急性感染时痰液粘稠，更不易咳出，应酌情应用镇咳祛痰剂。一般可选用下列药物：①桔梗、生甘草、车前子各二钱，水煎服；②款冬花四钱、枇杷叶五钱，水煎服；③川贝母、知母各等分，共研细末，每服二钱，一日二次；④复方甘草合剂、半夏露

等。痰稠不易咳出者，碘化钾0.3~0.6一日三次，或氯化铵0.5一日三次。继发急性感染时酌情应用抗菌素。近年来全国各地根据临床观察研究，发现了多种治疗慢性支气管炎疗效较好的中草药如：①杜鹃：用于临床的有紫花杜鹃、兴安杜鹃（满山红）、黄花杜鹃（小叶枇杷或烈香杜鹃），有水煎剂及挥发性油剂（由鲜叶提取的杜鹃油）两种，止咳、祛痰、消炎作用较强，但平喘力较差。副作用有头晕、口干、恶心、腹痛等，一般较轻，无需处理可自行消失。各种品种疗效差别不大。复方杜鹃油胶囊：内含杜鹃油0.09克（从紫花杜鹃提取）、硫酸氢黄连素0.25克、苦杏仁甙0.02克。每日四次，每次一粒。满山红5~8钱，水煎服每日一剂。②复方阴阳莲：内含阴阳莲（虎杖）、十大功劳、枇杷叶，有镇咳、消炎和轻度平喘作用。③矮地茶：止咳、祛痰作用较好而消炎平喘作用稍差。一般用矮地茶一两水煎服，每日一剂。④芸香草气雾剂：动物实验证明能直接舒张支气管平滑肌。临床观察平喘、祛痰、止咳作用较明显，消炎作用较差。每次喷射吸入三次（每次含芸香草有效成分胡椒酮10mg），每日给药三次。

慢性支气管炎属于中医“咳嗽”、“痰饮”范围。根据临床表现可分型治疗：①寒型由于外感风寒，体属脾肾阳虚，有畏寒、清涕、咳呛，痰多如水沫，苔白或腻，脉浮，可用小青龙汤加减。②热型是外感风寒，郁热化火，有咳呛，痰黄稠，苔黄腻，脉滑数，可用麻杏石甘汤加减。中医根据本病的特点是咳痰，其表现在肺。患者的临床表现常为脾肾阳虚，故认为本病标在肺，本在脾肾。国内有些单位按这个原理，在夏秋季节，根据体质虚弱情况，选用扶正固本的方剂如：健脾的六君子汤、玉屏风散或补中益气汤，也有用温肾阳的附桂八味丸、紫河车、补骨脂等，远期疗效尚待进一步观察总结。

慢性阻塞性肺气肿（含肺心病）

(Chronic Obstructive Pulmonary Emphysema)

肺气肿这个名词常被广义的用于表明肺脏膨胀或肺泡充气过多的一些情况。例如老年人由于脊柱变形，肋骨抬高，形成桶状胸，肺随着扩大，称为老年性肺气肿；而实际上肺泡壁并无损坏，横膈亦不降低，对肺功能并无影响。又如某一肺叶有严重病变或者经手术切除肺叶后，其他肺叶发生代偿扩大，称为代偿性肺气肿；这是生理代偿作用的

结果，不会导致肺功能的减退，不应视为病理现象。严格地说，肺气肿这个名词原意是指肺泡扩张，充气过多，而同时并有广泛肺泡组织损坏的一种病理变化，不应与肺泡单纯膨胀的情况相混淆。这种既有肺泡扩大又有肺泡组织损坏的肺气肿都是慢性气道阻塞演变所致，所以称为慢性阻塞性肺气肿，通常简称为肺气肿。

〔病理生理〕

自气管起，经支气管及其分支，直至直径很小的细支气管，只是呼吸运动中空气进入的一个通道，与血液气体的交换无关。细支气管末梢以下的呼吸细支气管（直径约0.3~0.4mm）、它分出的五、六根肺泡小管及每根肺泡小管所分出的3~6个气囊或肺泡群组成一个肺呼吸功能单位，解剖上称为肺小叶。空气无论在吸气或呼气时均在这个小叶中弥散并与其壁内的毛细血管网进行氧与二氧化碳的气体弥散交换。全肺肺泡表面积约为80~100平方米，其中约60平方米的面积与气体交换有关，这一表面积相当于皮肤面积的三十多倍。

肺气肿（指慢性阻塞性肺气肿，下同）的病理变化可以主要局限于小叶中央部的呼吸细支气管一带，病理学上称谓小叶中心型肺气肿，也可延及整个小叶而形成全面型肺气肿。肺气肿可引起肺功能二方面的影响：

一、通气障碍：在较重的慢性支气管炎，慢性气道阻塞主要是由于粘液过多或稠厚、粘液腺的肥大、支气管壁的水肿或变形等因素。当发展成肺气肿时，由于肺泡组织结构的损害，弹性舒缩能力减弱，有许多肺泡由于泡壁结缔组织的断裂而融合为肺大疱，更使其弹性舒缩作用削弱，因此在支气管通气不畅的基础上更进一步影响了通气功能。肺泡弹性舒缩能力的减弱主要影响呼气而与吸气关系较小，支气管阻塞程度也是呼气时比吸气明显，对比来说，进气障碍较小，排气障碍较大，从而致肺泡内积气增多，肺泡逐渐膨胀。正常人在深呼气末肺内残气量（或称余气量）约占肺总量的30%，肺气肿时残气量占肺总量的35%以上，重度肺气肿病例残气量可达肺总量的70%左右，严重影响了肺活量。

二、换气障碍：肺气肿病例氧与二氧化碳的交换障碍主要是由于肺泡通气量与肺泡壁血液灌注量二者间的比例失调。正常人在直立位时肺下部通气量大于肺上部，血灌注量也是肺下部多于肺上部，同一部位的通气量与注血量的比例协调一致。如果在一个单位时间内新鲜空气吸入肺泡的速度超过同一单位时间内血液流过肺泡壁毛细血管的速

度，血液内的氧分压 (P_{O_2}) 上升，二氧化碳分压 (P_{CO_2}) 下降。反之，如果在一个单位时间内吸入新鲜空气的速度跟不上血液通过肺泡壁的速度，则血液内 P_{O_2} 下降而 P_{CO_2} 上升。图1—1说明在肺气肿病例同时存在的三种情况：甲代表肺泡舒张功能减弱的肺小叶，

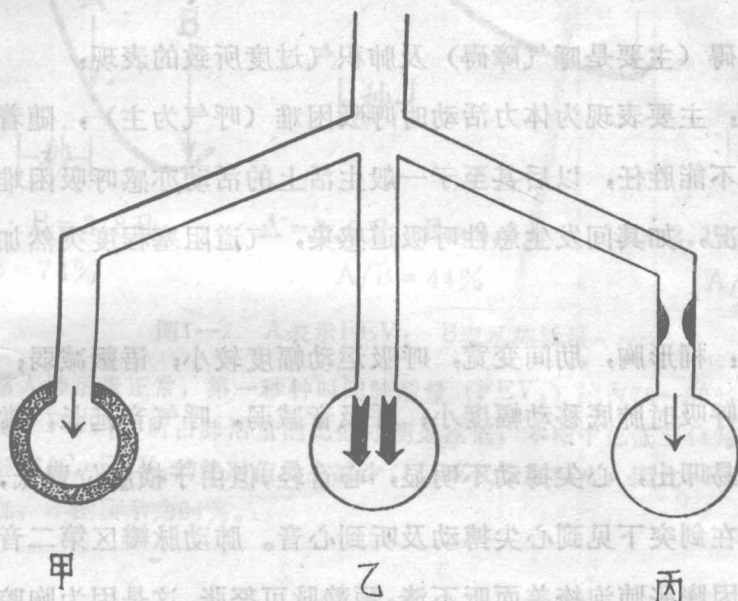


图1—1 肺气肿病例吸气时气体分布不均图

叶，丙代表气道阻塞的肺小叶，乙代表基本上仍然正常的肺小叶，每次吸气时新鲜空气进入甲与丙较少而进入乙很多。假设此时流经三处的血液循环相等，则甲与丙两处的血液将得不到充分的氧及换不出较多的二氧化碳，结果是相当于静脉血（指肺动脉血）直接混入动脉血（指肺静脉血）。乙处新鲜空气虽很多，但在血液已经氧饱和后过多的剩余空气并无用处，实际上等于延伸扩大了呼吸无效区（即所谓死腔）。正常人的肺泡具有自动调节血灌注的机制，即当某些肺泡暂时通气不足时，由于氧分压减低而反射地引起该肺泡壁内毛细血管收缩，这样就使血液转移至邻近通气好的肺泡中去。肺气肿病例或多或少丧失了这种调节机制。总之，肺泡通气量与注血量间的互不协调导致动脉血氧饱和度的不足及二氧化碳的潴留。但是这二者程度有差别，因为二氧化碳的弥散率比氧的弥散率大20倍，所以肺气肿病例如果发生气体交换障碍，总是先发生缺氧，更严重时才出现二氧化碳潴留。

〔临床表现〕

根据上述基本病理生理，一个发展到一定程度的肺气肿病例将出现通气障碍及肺积气过度的征象，这是所有慢性气道阻塞病例的共性表现。至于换气障碍所致的缺氧或二氧化碳潴留则仅在部分病例中发生，并非所有病例均如此。部分病例并发肺原性心脏病。

一、通气障碍（主要是呼气障碍）及肺积气过度所致的表现：

（一）症状：主要表现为体力活动时呼吸困难（呼气为主），随着病情的发展，逐渐变为轻劳动也不能胜任，以后甚至于一般生活上的活动亦感呼吸困难。这是多年长期过程中的发展情况，如其间发生急性呼吸道感染，气道阻塞程度突然加重，可使呼吸困难迅即加剧。

（二）体征：桶形胸，肋间变宽，呼吸运动幅度较小；语颤减弱；叩诊呈鼓音，肝浊音上界降低，呼吸时肺底移动幅度小；呼吸音减弱，呼气音延长，常可听到干、湿罗音。心脏边界不易叩出，心尖搏动不明显，心音轻，但由于横膈位置低，心脏被拉低并呈垂悬位，往往可在剑突下见到心尖搏动及听到心音。肺动脉瓣区第二音由于肺动脉高压而增强，但也可因膨胀肺泡掩盖而听不清。颈静脉可怒张，这是因为胸腔内压力增加而使静脉回流受阻所致。肝在肋缘下可扣及，无压痛，是肝位置降低的结果，不是肝肿大。

（三）X线检查：横膈位置降低，膈顶由半圆形隆起变为平坦，肺透亮度增加，肺内血管影减少，心脏外形变为狭小，垂直位。膈运动幅度减少。常见肺大疱。但轻度肺气肿的X线表现与正常人的区别不明显。

（四）肺功能测定：

1. 肺总量与残气量均增加。肺气肿时肺总量的增加主要由于残气量增多，所以残气量与肺总量的比值（残气量/肺总量）增高。这些检查较困难，临床上通常不进行这种检查。

2. 肺活量与 FEV_1 均减低。 FEV_1 所占肺活量的比值（ FEV_1 /肺活量）减低，正常人 FEV_1 占肺活量的70~80%，肺气肿患者常在60%以下。这项肺功能检查比较简单易行，可赖以确诊阻塞性肺疾患，并可借以与呼吸限制型疾病（例如胸廓畸形、呼吸肌疾患、肺不张、肺纤维化等）鉴别（图1—2）。

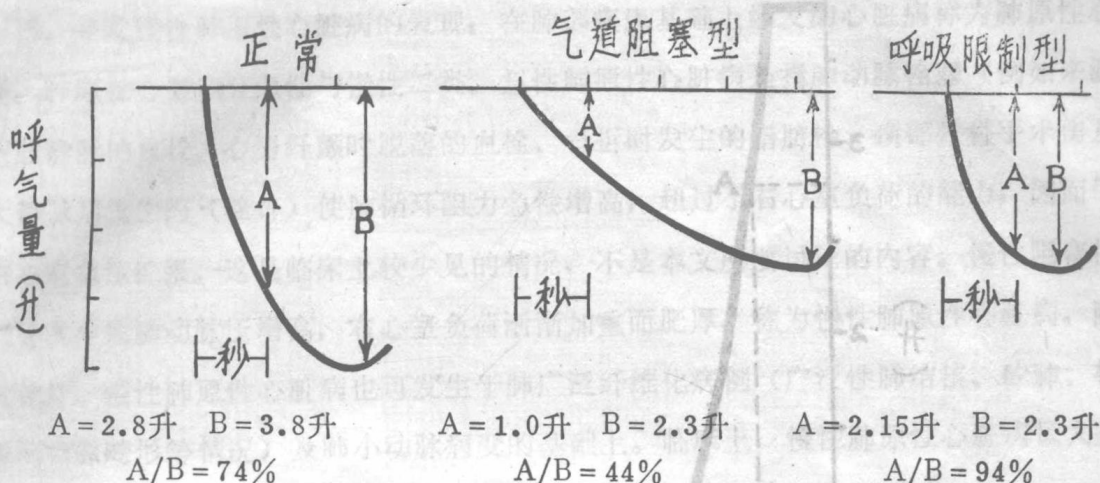


图1—2 A表示FEV₁ B表示肺活量

说明：正常人肺活量正常，第一秒钟时间肺活量（FEV₁）约占70~80%；气道阻塞时不仅肺活量减低，FEV₁所占肺活量的比值亦明显减低，本图中已低至44%；呼吸限制型病例肺活量明显减低，FEV₁的绝对值虽亦减少，但减低程度较小，因此FEV₁所占肺活量的比值反而增加，本图所示为94%。

3. 最大呼气中期流速：正常为每秒钟2~4升，肺气肿时常减低至每秒1.5升以下（图1—3）。

二、换气障碍的表现：部分病例虽有显著的通气障碍表现，但并不出现缺氧等临床征象，动脉血氧测定可稍低。部分病例由于肺泡通气与血灌注不协调，可表现显著的血液含气量异常，而通气障碍的临床表现（胸部体征）却不重。上文已述及，如果出现气体交换障碍，由于二氧化碳通过肺泡壁的弥散能力比氧的弥散率大20倍，缺氧状态虽已明显，但未必同时有二氧化碳潴留，只有重病例或者发生急性呼吸道感染时才突然诱发二氧化碳潴留，因为呼吸道急性感染使气道阻塞突然加重，从而影响肺内二氧化碳排出所致。

（一）血缺氧：正常动脉血氧分压（ P_{O_2} ）约为100mmHg，一般肺气肿病例可稍偏低。如经常较低，骨髓造血机能将发生代偿作用而引起继发性红细胞增多症。当毛细血管血液的氧未饱和度达到6.7容积%时（即毛细血管血液内的还原血红蛋白达到5克%时），出现紫绀。

（二）二氧化碳潴留与呼吸性酸中毒：正常动脉血二氧化碳分压（ P_{CO_2} ）约为40mmHg，一般病例有二氧化碳潴留时大都不超过55mmHg。如 P_{CO_2} 高达60~70mmHg左