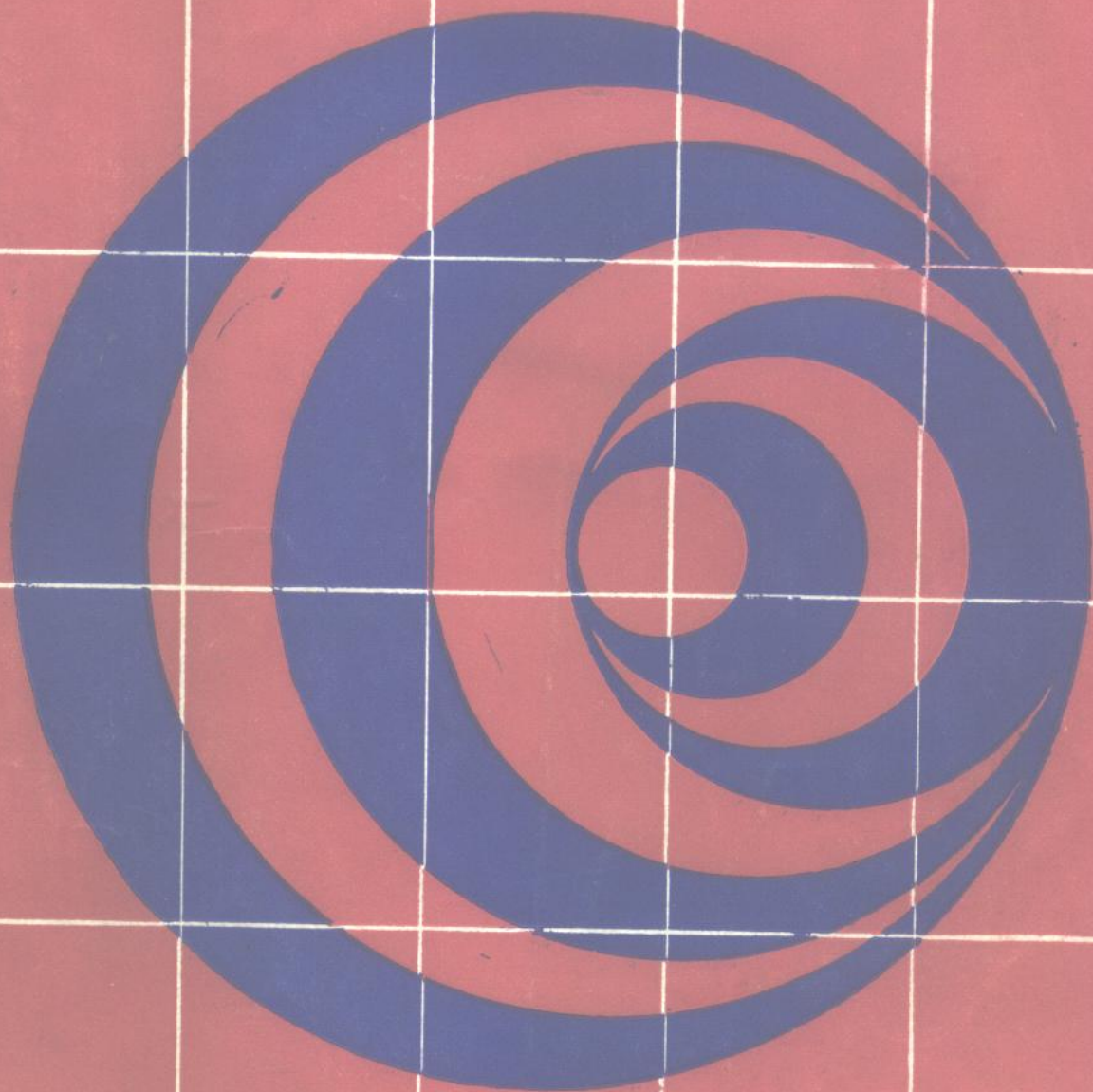




张锦坤 主编

于皆平 汪鸿志 陈忠贵 副主编

内科疾病的消化系统表现

人民卫生出版社

R57
ZJK

内科疾病的消化系统表现

主 编 张 锦 坤

副主编 于皆平 汪鸿志 陈忠贵

编 者 肖澍荣 汪福德 黄 经 刘健波

审 阅 王 宝 恩

人 民 卫 生 出 版 社

责任编辑 雷亨朗

内科疾病的消化系统表现

主 编 张 锦 坤

人民卫生出版社 出版

(北京市崇文区天坛西里10号)

北京市房山县印刷厂印刷

新华书店北京发行所发行

787×1092毫米16开本 24印张 4插页 585千字

1987年4月第1版 1987年4月第1版第1次印刷

印数: 00,001—6,400

统一书号: 14048·5271 定价: 4.55元

〔科技新书目 137—72〕

前 言

现代临床医学正朝向按系统分科发展，内科医师亦逐步成为专科医师。在临床实践与科研工作中，常易从本专业的观点出发，来考虑诊断与处理问题，故常有顾此失彼之弊。有鉴于此，我们编写本书，拟阐述内科疾病的消化系统表现及消化系统与周身器官的关联，期能有助于内科医师，特别是消化专科医师在临床实践中克服分科过细带来的弊病，对其他各科医师可能也有所裨益。

当前，内科学发展甚快，各专业之间相互联系、渗透，并出现不少边缘学科，故本书涉及的范围十分广泛。编写人员虽以内科消化专科医师为主，也酌情邀请有关的其他专业人员共同撰写，力图较全面地反映内科消化系统疾病与全身的关系，但由于我们的水平有限，书中遗漏及谬误之处实难避免，热切期望广大读者批评指正。

参加本书编写的还有周宏星、冉宗学、李振甲、李秀珍、朱惠民、沈志祥、刘贵林、金慰鄂、黄慕哲等，在此一并表示感谢。

编 者

目 录

1. 呼吸系统疾病与消化系统·····	1
2. 心血管疾病与消化系统·····	12
3. 泌尿系统疾病与消化系统·····	39
4. 生殖系统疾病与消化系统·····	61
5. 内分泌系统疾病与消化系统·····	85
6. 新陈代谢性疾病与消化系统·····	118
7. 血液病与消化系统·····	140
8. 神经系统疾病与消化系统·····	160
9. 消化系统疾病的关节表现·····	174
10. 遗传与消化系统疾病·····	189
11. 免疫与消化系统疾病·····	206
12. 感染与消化系统疾病·····	235
13. 消化系统疾病的全身表现·····	246
14. 药物与消化系统疾病·····	292
15. 老年与消化系统疾病·····	313
16. 营养、食物与消化系统疾病·····	326
17. 结缔组织疾病与消化系统·····	343
18. 新诊疗技术与消化系统疾病·····	348
19. 消化系统与全身相关联的综合征·····	369
索引·····	378

1. 呼吸系统疾病与消化系统

肺部疾病对消化系统的影响	1
一、肺结核对消化系统的影响	2
二、抗痨治疗对消化系统的损害	2
三、肺癌在消化系统的表现	3
四、肺功能不全与胃病	3
(一)肺功能不全与消化性溃疡	3
(二)肺功能不全与急性胃粘膜病变	4
消化系统疾病对呼吸器官的影响	4
一、消化系统疾病所引起呼吸系统器质性疾病	4
二、胃肠道肿瘤的肺内转移	6
三、胃切除术后与肺结核的关系	6
四、急性胰腺炎的呼吸系统并发症	6
五、肝硬化与低氧血症	7
六、胰性胸水	7
七、肝性胸水	8
同时侵犯呼吸系统与消化系统的疾病	10
一、寄生虫感染	10
(一)蛔虫病	10
(二)钩虫病	10
(三)血吸虫病	10
(四)包囊虫病	11
(五)阿米巴病对肺部的影响	11
二、遗传性疾病	11
(一) α_1 抗糜蛋白酶缺乏症	11
(二)囊性纤维化病	11

呼吸系统与消化系统关系密切。表现在三个方面：第一，呼吸系统疾病对消化系统的影响；第二，消化系统疾病对呼吸器官的影响；第三，有些全身疾病可同时累及呼吸和消化系统。兹就这三个方面分别讨论如下：

肺部疾病对消化系统的影响

呼吸系统疾病直接影响和侵犯消化器官者较为少见。在过去，肺结核为呼吸系统之常见病，肠结核及腹膜结核之发病率亦较高，近年来由于抗痨药物不断发展，人民生活水平的提高，继发于肺结核的消化系统结核，亦显著减少。然而在某些国家和地区，消化系统结核仍然是一个不可忽视的疾病。肺部疾病影响消化系统，或产生消化道症状者尚有

肺癌、慢性支气管炎、肺气肿，以及其他急性肺部感染性疾病等。

一、肺结核对消化系统的影响：根据近年文献报告：不论在哪个国家，胃肠道结核病的发病率有了显著地下降，其原因可能有三：①结核菌的菌种有了改变。目前直接使胃肠道感染产生结核病变者为牛型结核杆菌。由于牛乳采用了巴氏消毒法及病牛的消除，这种感染途径已被有效地控制；②肠结核一般是继发于重症肺结核。由于新抗痨药物之发现和有效的应用，重症肺结核患者已有了显著的减少，因而肠结核病例亦大幅度地下降；③近年来对胃肠道结核病的诊断标准较前严格，非胃肠道结核患者误诊为结核者的情况已减少。

近年有关胃肠道结核病的报导仍然较多。1973年 Band 等在10年期间发现消化道结核病117例，其中食管结核3例，胃结核2例，幽门十二指肠结核3例，肠系膜淋巴结结核10例，结核性蛋白丢失性肠病17例，小肠结核性狭窄3例，回盲部结核11例，结肠结核10例，结核性腹膜炎58例。此117例中发现有肺结核者仅44例，占34%。印度某一医院在1967年至1971年四年期间报告消化系结核病共141例，其中65%的病例为空回肠结核及盲肠结核，24%为腹膜结核，10%的病例为单纯的肠系膜淋巴结结核，此141例有肺结核者仅占5%。从这两组资料可以看出，消化系统结核病患者同时合并有肺结核，特别是活动进展型肺结核的百分比是不大的。目前认为这些无肺结核的消化道结核，其原发病灶仍然是肺结核，这种原发性肺结核的感染发生在儿童期，当时或许病情较轻而无临床症状，未被发现而潜伏下来，直到成人期细菌繁殖到一定的程度后，进入血循环产生肠结核。目前认为肠结核位于盲肠者不多，而常见于近端结肠和小肠。对肠结核的诊断之所以不能做到及时和早期，一方面因为其发病率较低，警惕性不高，另一方面其发病部位的变异性较大。

随着肺结核发病率的下降，腹膜结核近年来亦有减低之趋势，腹膜结核常常是由于肠系膜淋巴结结核病灶的破溃至腹膜而引起，极少数情况亦可来源于生殖系统结核。不典型腹膜结核的诊断较为困难，特别是肝硬化合并结核性腹膜炎的诊断更为困难。目前认为凡腹水患者，特别是伴有发热的病例，必须进行腹水检查，若为渗出液者，必须除外结核性腹膜炎。寻找结核杆菌的方法有腹水培养和腹膜穿刺活检法。Singh用1,000毫升腹水培养结核杆菌，其阳性率为83%，而经腹膜穿刺活检，找到干酪化性肉芽肿的阳性率为64%；以大量腹水培养法为高。腹腔镜检查术或剖腹探查术，可使结核性腹膜炎的诊断水平进一步的提高，但粘连性腹膜结核，腹腔镜检查应列为禁忌。

二、抗痨治疗对消化系统的损害：自抗痨药物应用于临床以来，肺结核的预后显著改观，不仅合并症大为减少，而且死亡率也显著减低，但陆续有报导指出，各种抗痨药对消化器官，可引起不同程度的损害，例如，对氨水杨酸对消化系的损害，主要表现在胃肠道，如食欲减退，恶心和呕吐，甚至引起肝脏损害，但因黄疸而停止治疗者少见。异烟肼可以损害肝脏，引起肝炎，曾有所谓“异烟肼伴随性肝炎(isoniazid associated hepatitis)”之称。1969年Scharer报告^[1]在10所医院里采用异烟肼对肺结核预防性给药，发现SGOT及SGPT高于正常者占12.2%，在这17例这两种酶均有增高的病例中，有7例不停药而继续服用异烟肼治疗观察，在平均50天后这两种酶的水平下降至正常，1例转氨酶高达285单位的患者进行了肝组织活检，病理改变为肝细胞灶性坏死及组织浸润性改变，但停止异烟肼治疗后复查，这种病理改变逐步恢复正常。1973年Maddrey等观察了

14例接受异烟肼作为肺结核预防性给药，而同时患有肝炎的患者，发现其中3例死于暴发性肝功能衰竭，在另11例存活的病例中，8例作了肝穿刺活检，病理变化为肝坏死或桥结形成(bridging)。关于异烟肼肝损害的发生率，一般认为与用药时间长短及剂量有关。有人观察到异烟肼肝损害发生在服药后第一个月者为15%，发生在第二个月者占31%，发生在服药后的第十个月者占54%；但亦有人在1955年至1965年10年期间观察，虽用大量的异烟肼，每日800~1,200毫克，其肝损害的发生率并无明显的增高。异烟肼引起肝损害的机理尚不明了，目前有两种说法：一为异烟肼的代谢产物对肝脏的毒性作用；二为患者对异烟肼的过敏反应。总之，长期服用异烟肼时，药物性肝炎的发病率是高的，而且也较严重，甚至还有死亡的病例报告，但结核病专家们认为，它比肺结核或其他系统的结核对人类的危害还是要小得多，因此异烟肼仍不失为抗结核治疗中一重要而常用的有效药物。

抗结核药利福平亦有消化道的副作用，它对肝脏的损害有时还超过异烟肼。胃肠道反应常见者有恶心、呕吐、轻度腹泻，反应一般不严重，并不影响治疗之进行，餐后服药可减少这一类反应的发生。少数患者由于胃肠道反应较严重不能耐受治疗，可暂时停药观察。对肝脏的损害主要表现为黄疸及血清转氨酶增高，黄疸程度一般较异烟肼所引起者为重，重症病例可引起肝细胞坏死，轻症患者停药后黄疸即可消失，血清转氨酶也可迅速恢复正常。

三、肺癌在消化系统的表现：近年来由于诊断水平的不断提高，肺癌的发现率亦有了明显的增高，已成为呼吸系统中常见疾病之一。由于肺组织内血管及淋巴管丰富，且直接沟通于体循环，故肺癌发生肺外转移者较为多见，甚至有些病例肺内尚未发现明显病灶，肺外其他器官已发生转移性病变。肺外各处均可发生转移，但较为常见者为肝、脑、骨骼、肾上腺等，因此肺癌被认为系一全身播散性疾病。在肺外转移器官中，又以肝脏转移最为常见，因肺癌致死的病例，通过尸检发现合并肝内转移者占肺癌患者总数之30%，有些报告可达60%；另一组报告肺癌患者在行开胸手术前，因腹部肿块需先进行剖腹探查者占19%。由于肝内转移之百分率甚高，且转移又较早，故有些学者主张肺癌患者在进行肺叶切除术前，对常见的转移器官，特别是肝脏，需先进行详细的检查，若发现有肝内转移，即可免除一次徒劳无益的胸腔大手术。实际上，肝内转移发生较早，病灶散在或局限，甚至现代的检查方法也难及时作出有否转移的诊断，因此这种徒劳无益的手术，也还是不能完全避免。但肺癌病程中，若出现原因不明的进行性肝肿大，质地较硬，黄疸或其他肝功能异常时，均应高度怀疑有肝内转移。此外，1974年Prempre等报告两例肺癌患者合并小肠的转移。

四、肺功能不全与胃病：肺功能不全患者在病程极期，常可合并某些消化器官的继发性损害，而产生一些相应的临床症状。如慢性气管炎肺气肿患者，不论是否合并有急性感染存在，大部分病例都有较为难治的消化不良症状，如顽固的食欲减退、上部饱胀不适，但恶心呕吐者并不多见。在合并肺心病、右心衰竭时，则可出现肝肿大，黄疸腹水，以至心源性肝硬化等。此外，临床上还发现肺气肿，肺源性心脏病与胃的器质性疾病的发病，有密切的关系：

(一) 肺功能不全与消化性溃疡：据报告，肺气肿患者消化性溃疡的发病率较高，经严格对照研究表明：肺气肿患者同时有十二指肠球部溃疡存在者，较非肺气肿患

者至少高出3倍以上；相反，有十二指肠球部溃疡者，肺气肿的发病率超过非十二指肠球部溃疡的3~4倍。国内资料指出，肺心病并发消化性溃疡者约占17~40%，较非肺心病高出3~6倍，这个资料虽未说明并发的是急性溃疡还是慢性溃疡，胃溃疡还是十二指肠球部溃疡，但它说明了肺心病并发溃疡病的百分率是很高的。

(二) 肺功能不全与急性胃粘膜病变：重症肺气肿、肺心病患者，特别在急性感染期间，常可合并上消化道出血，其病因除了部分是由于同时存在的慢性消化性溃疡所引起以外，大部分是由于急性胃粘膜病变所引起，其中包括“应激性溃疡”。上消化道出血的发生率最低者为3.6%，最高可达23.8%，且常与肺性脑病同时存在，其死亡率较高。在40例因肺心病死亡的尸检中，发现13例合并上消化道大出血，其胃肠道出血部位较广泛，可累及食管、胃、十二指肠、空肠及回肠等处。又从4例肺心病死亡者的尸检中，发现其中3例为消化性溃疡出血，溃疡面1~3个。关于肺功能不全合并急性胃粘膜病变的发病机理，目前还不清楚，大多数人认为可能与下列因素有关：

1. 胃粘膜屏障学说：肺气肿、肺功能不全时，患者常呈现低氧血症，高碳酸血症和酸中毒等，这些因素破坏了胃粘膜屏障，使胃腔内 H^+ 产生逆向扩散，释放组织胺使胃粘膜血管渗透性增加，粘膜水肿充血，胃酸分泌增高，以致胃粘膜糜烂以及多发性急性胃溃疡形成。

2. 胃肠道血循环停滞、瘀血：在肺气肿，特别是合并肺心病右心衰竭之患者，右心室舒张末期压力常增高，致使肝内及胃肠道血循环停滞、瘀血，胃粘膜缺氧，这就进一步加重了胃粘膜屏障的损害。

3. 药物对胃粘膜屏障的损害：肺气肿、肺功能不全患者，常需长期或反复使用肾上腺皮质激素、氨茶碱、红霉素、四环素以及磺胺类等药物，而这些药物可以引起急性胃粘膜病变。

4. 弥漫性血管内凝血：国内文献报告20例上消化道出血的肺功能不全患者，其中7例系由于弥漫性血管内凝血所引起。

5. 中枢神经系统因素：脑内急性病变常可合并上消化道出血，晚期重症肺功能不全患者常伴有脑水肿及颅内高压，此亦可能为肺功能不全时上消化道出血的病因之一。

消化系统疾病对呼吸器官的影响

消化系统疾病影响呼吸系统的情况较多见，一是合并肺和胸膜的器质性损害，二是消化道疾病所表现的症状酷似呼吸系统疾病，鉴别诊断较难，容易混淆。兹就这两方面的问题分述如下：

一、消化系统疾病所引起呼吸系统器质性疾病：

(一) 吸入性肺炎和肺化脓症：消化道分泌物和胃内容物的呼吸道吸入，常可产生吸入性肺炎和肺化脓症。这种情况常见于昏迷、大量上消化道出血、食管疾病如食管阻塞性肿瘤、食管裂孔疝和贲门失弛缓症等。一般而言，这些疾病在伴有食管梗阻，食管高度扩张，反向蠕动显著增强和频繁呕吐时，始能产生吸入性肺炎和肺化脓症。也就是说这些情况常出现在疾病的晚期，但有时也可以发生在疾病的早期，有些人以反复的肺部感染为主要症状而就诊，在诊察的过程中始发现原发性食管疾病。作者曾见到1例贲

门失弛缓症，就是以多次发作的肺部感染而就诊的。

关于吸入性肺部感染的病因问题，虽有人认为是由于胃肠道分泌物和胃内容物的刺激所引起，但大多数人认为口咽部的厌氧菌为引起肺部感染的主要原因。Barlett等观察了54例吸入性肺炎患者的致病菌情况，有25例厌氧细菌为唯一的病原菌，在另25例中，既有厌氧菌也有需氧菌，其它4例致病菌中有类杆菌（bacteroid）、梭形杆菌和革兰氏阴性球菌等。Lauher等为了进一步研究吸入性肺部感染的致病菌，比较了两组病人，一组系因酒精中毒性呕吐或抽搐后所引起的吸入性肺炎，感染来源在院外；另一组系患神经系统性疾病或昏迷而致的吸入肺炎，感染来源在医院内。结果在院外感染组的24例中，有21例的致病菌为厌氧菌；而院内感染组的23例中厌氧菌感染者仅8例，说明院外吸入性肺部感染以厌氧菌较为多见。

根据临床观察，Barlett认为神志障碍与吞咽困难为引起吸入性肺部感染的两个重要因素，但比较起来神志障碍是主要的。若仅有吞咽困难，虽然程度较严重，但若神志清楚，则可以不发生肺部感染；但患者神志不清或昏迷，虽无吞咽困难存在，也可招致肺部感染；若二者同时共存，则发生肺部感染的百分率就更高。因原发性食管疾病如食管裂孔疝、贲门失弛缓症等而引起吸入性肺炎，主要与扩张食管内液体滞留量的多少以及患者的体位有关，故吸入感染发生夜间者多见。有人认为，在这些情况下由于缓慢隐袭的所谓“亚临床吸入”（subclinical aspiration）有可能产生慢性肺部感染，但到目前为止，还没有足够的证据来支持这一看法。

（二）食管穿孔：由于剧烈呕吐所致的食管穿孔引起纵膈和肺部感染者罕见，但由于各种插管术如硬式食管镜检查等所引起的食管穿孔，则常引起纵膈炎和肺部化脓性感染。事实上除各种插管术外，其他引起食管穿孔的原因甚为少见。

（三）肺及胸膜阿米巴病：阿米巴病是一种重要的原虫病，在我国亦相当常见。其原发病灶为全部结肠，特别是回盲部、结肠的肝脾曲、乙状结肠以及阑尾等处，肠外阿米巴病最常见者为肝阿米巴病，其次为肺及胸膜阿米巴病。在肝及肺、胸膜阿米巴病时，原发性结肠阿米巴病常处于隐伏状态，甚至已获临床痊愈。对这一点必需有足够的认识。

肺及胸膜阿米巴病之感染途径，目前认为主要是通过肝脏然后再感染肺和胸膜。原虫由肠道原发病灶经门静脉侵犯肝脏，再经由①肝脓肿直接穿破横膈再破入气管、肺或胸膜；②原虫经肝静脉进入下腔静脉而到达肺。原虫直接由肠道到达肺部者极为少见。

肺及胸膜阿米巴病甚为常见。其发病率在整个阿米巴病中占第三位，仅次于肝阿米巴病。Roger报告右叶肝脓肿81例，其中并发肺脓肿者26例，占32%；Ochsner在2,490例阿米巴肝脓肿中，有209例并发阿米巴肺病，198例并发阿米巴胸膜病，分别占2.3%及7.5%。

有人在40例阿米巴病尸检中，发现有胸部各种并发症者达60%。根据国内资料记载：在239例阿米巴肝脓肿中，肺及胸膜受累者占26.8%。在114例阿米巴肝病中，有肺及胸膜并发症者占12.9%，由此可见阿米巴肝病常见而重要之并发症为阿米巴肺及胸膜病。临床上有人将以呼吸系统症状为主要表现之阿米巴病称之为“胸型阿米巴病”，因此型肝脓肿之体征有时不明显或被呼吸系统的症状所掩盖，故误诊率较高。胸型阿米巴病之临床类型有阿米巴肺炎、肺脓肿、胸膜炎、脓胸以及胸膜支气管痿等。咳嗽、咳痰、

气短、胸痛为此型之常见症状，与肺脓肿、支气管扩张、肺癌、肺结核、脓胸等相似，但中毒症状一般较重，痰常呈血性或鲜血，合并支气管肝痿者则可咳出典型的大量巧克力样脓液。由于痰内或咳出之脓液中，找到阿米巴原虫之机会很少，所以疑为此类病例且同时又伴有肝肿大及肝区疼痛者，应及早采用抗阿米巴药进行诊断性试验治疗。

国内有作者将胸型阿米巴病，根据其X线片上的表现分为下列7个类型：

1. 大片化脓型：右肺下部有大片阴影，阴影范围占3个肋间以上，密度浓淡不均，上界模糊不清。
2. 胸膜肺炎型：右肺下部有小片状炎症阴影，其范围较大片化脓性为小，约占2个肋间。
3. 圆球肿块型：右肺下部呈巨型肿块状阴影，圆球直径在12厘米左右，阴影浓厚，密度均匀，上界清楚，胸膜可被侵犯或不侵犯。
4. 空洞型：右肺下部有空洞形成，空洞常有液面，酷似空洞型肺结核。
5. 肺炎型：右肺下部呈现炎症改变，范围较小，亦可单独发生在中叶。
6. 脓气胸型：右肺下部有大片脓气胸征象或并显示支气管胸膜痿改变。
7. 横膈似抬高型：右肺下部有大块肺炎及胸膜病变呈弧型，粗看似横膈抬高，但比肺炎密度大而浓。

二、胃肠道肿瘤的肺内转移：肺内转移肿瘤约80%来自乳腺、骨骼或生殖系统。胃肠道肿瘤向肺内转移者不多见，胃癌晚期可向肺内转移。转移方式主要是直接扩散，常以胸腔积液的方式出现。此外，约有10%的结肠癌可以转移至肺，在肺内形成多发性结节性病灶，其分布可呈孤立结节，亦可呈肺内淋巴系分布性浸润。一般而言，胃肠道肿瘤之临床表现常先于肺内之转移性病变，但在少见的情况下，胸部症状如咳嗽、呼吸困难等也可为首发症状，而消化道之原发性癌灶，仅在进行诊断性检查时始被发现。因此，凡肺内发现单个转移性结节性病灶时，除了乳腺、骨骼及生殖系统以外，还必需对消化道进行原发癌灶之检查。

三、胃切除术后与肺结核的关系：在抗痨药物应用于临床以前，欧洲不少医学家观察到胃切除术后患者，肺结核的发病率增高，当时认为可能与术后营养不良有关。在一组93例胃切除术后者中有4例发生了肺结核病；但在另一组报告1,000例肺结核者中，仅有17例可能是由胃切除术后所引起的。另外，Befeler及Baum在189例肺结核患者中，观察到有12例有胃切除病史，而在此12例中11例有酗酒嗜好，同时他们还发现胃切除术后肺结核几乎全部发生在40岁以上的男性，近年来不少人对胃切除术后产生肺结核的传统看法有异议，并认为胃切除术后所发生的肺结核与手术本身无关，也不是因为术后营养不良所引起，而是因为嗜酒者同时易患肺结核和消化性溃疡，也有可能二者同存在，术前由于疏忽而漏诊。

四、急性胰腺炎的呼吸系统并发症：急性胰腺炎与胰腺肿瘤常有呼吸系统并发症。急性胰腺炎呼吸系统并发症的发病率较高，约为14~35%不等。呼吸系统的并发症表现在胸膜的损害和成人呼吸窘迫综合征。

(一) 胸膜并发症：急性胰腺炎的胸膜并发症有血性胸腔积液、大量草黄色胸腔渗出液以及包裹性积液等。积液通常在左侧，偶尔亦见于右侧，急性胰腺炎所致之胸腔积液，积液中之淀粉酶常增高，但血清淀粉酶含量与胸腔积液中淀粉酶不呈正比关系，一

般常较血清淀粉酶为高。此外，肺癌继发性胸腔积液和食管破裂亦可有积液中之淀粉酶增高，但充血心力衰竭、肺结核、淋巴瘤以及肺梗塞等不伴有积液中之淀粉酶增高。胸腔积液偶尔可为胰腺炎之首发症状。关于积液中淀粉酶增高的机理，目前还不很清楚。一般认为有三个可能：①经胸膜毛细血管的运送途径：胸腔具有丰富的毛细血管网，当富含淀粉酶的液体经血流输送到达胸膜毛细血管时，经胸膜毛细血管渗出至胸腔；②经正常的解剖裂孔进入胸腔：急性胰腺炎引起腹水时，腹水中常含有较高浓度的淀粉酶，富含淀粉酶的腹水可以通过食管裂孔或其他正常的解剖裂孔而进入胸腔，致使胸液中淀粉酶含量增高；③横膈淋巴道之转流：膈肌有较丰富的淋巴网组织，使腹腔、纵隔和胸膜腔相连。富含淀粉酶的液体经横膈周围淋巴网进入纵隔和胸膜空隙，在胸膜的通透性增高时，此液体即可渗入至胸腔。因为这种淋巴网的分布大部分在左侧胸腔，这就解释了急性胰腺炎胸腔积液多发生在左侧的原因。若胸腔积液在右侧，则可能这种淋巴网在右侧的分布较为丰富，这种情况可见于胰腺假囊肿或迷走胰腺。

在少见的情况下，较大的胰腺假囊肿可压迫腹腔的淋巴管而产生乳糜性腹水，再通过膈肌的淋巴网组织转送至胸腔，形成乳糜性胸水。

(二) 成人呼吸窘迫综合征：近年来发现急性胰腺炎患者，可并发成人呼吸窘迫综合征。其发生率约占急性胰腺炎患者的18%左右。死亡率亦甚高。通常发生在急性胰腺炎后的第2~7天。主要见于病情严重，同时伴有持续低血钙的患者。大部分患者同时有低氧血症、紫绀和呼吸困难，在有些病例临床上无明显呼吸窘迫综合征的表现，但动脉血气测定已有低氧血症存在。据一组40例的观察报道，在诊断急性胰腺炎后，患者临床症状不明显，肺部的X线检查也正常，其中23例通过动脉血氧含量测定，证明有低氧血症存在，此综合征的发病机理尚不完全明了，可能的原因有二：其一，急性胰腺炎时胰组织损害，释放的胰酶对肺组织的侵犯，产生肺泡萎缩，肺内由右至左的分流增加；其二，在胰腺炎休克时，血管内液体外渗至腹腔，激活缓激肽(bradykinin)，致肺内毛细血管内皮损害而导致肺水肿。此种低氧血症对于常用的氧气疗法具有抵抗性，即使用气罩法治疗，给予纯氧吸入，亦难以使动脉血氧浓度提高到60毫米汞柱以上，一般需用呼气末正压给氧法，方可获得较满意的治疗效果。

由于对重症急性胰腺炎患者广泛地应用动脉血氧测定，这对及时发现无临床症状的低氧血症，起了积极的监护作用。

五、肝硬化与低氧血症：近一世纪以来，人们已观察到在肝硬化时，有人可出现紫绀现象，绝大多数病例呈中等度紫绀，并认为这种现象与低氧血症有关。Bashour等报告15例肝硬化患者，其中出现紫绀者有7例。在紫绀患者中，给予100%的纯氧吸入，证明心排血量的17%未通过肺组织而经其他途径分流。因此他认为这种低氧血症，是由肺内动静脉瘘管形成所致。另外一些人认为这种低氧血症性紫绀，可能与门静脉血分流至肺内静脉有关。Shaldon用放射核素注射证明有门静脉-肺静脉吻合现象存在；但是在21例肝硬化患者中，在解剖学上能证明门静脉-肺静脉有吻合枝存在者仅1例。关于门静脉-肺静脉分流的途径，被认为在门静脉高压时，血液可由奇静脉系统逆流至气管静脉，然后至肺内静脉。总之，在肝硬化时低氧血症性紫绀是存在的，但其发病机理目前还不清楚。

六、胰性胸水：由胰腺疾病所引起的胸水称胰性胸水。上文已论及在急性胰腺炎时，

部分病例可并发胸膜反应和胸水，这种胸水常随着急性胰腺炎的痊愈而消退，持续时间短，为一过性。在诊断和处理上，一般不存在什么问题。此外，有些学者报告，少数慢性胰腺炎亦可并发胸水，这种胸水持续的时间较长，病情迁延难愈，且与胰腺炎的轻重无关，有时胸水可为一首要和突出的症状而出现，掩盖慢性胰腺炎的临床表现，以致造成诊断上的困难或误诊。

急性胰腺炎并发胸水的百分率，一般在6~7%之间。慢性胰腺炎性胸水的发病率，文献上无确切的统计。据Anderson等在十年的慢性胰腺炎的病例的观察中（具体病例数不详），仅发现慢性胰腺炎胸水12例，可以想象本病的发生率是很低的。

（一）关于胰性胸水的发病机理：目前还不明了。一般认为慢性胰性胸水的产生，似与急性胰腺炎性胸水产生的机理相同，这点在上文“急性胰腺炎的呼吸系统并发症”内已有叙述。此外，慢性胰性胸水尚可能是并发假性胰腺囊肿的形成。由此形成的假性胰腺囊肿，可通过横膈向胸腔穿破，囊内液体流入胸腔而形成胸水，此点与急性胰腺炎性胸水的产生是不同的。

（二）关于胰性胸水的诊断问题：急性胰腺炎可根据急剧的上腹疼痛、黄疸、血淀粉酶的增高等临床表现，在此基础上所出现的胸水，一般即可正确的作出诊断，不致误诊为其他疾病。但慢性胰性胸水情况就不同，由于慢性胰腺炎起病缓慢，临床症状不很明显，诊断较急性胰性胸水困难。临床上对具有慢性胰腺炎病史的患者，如果有脂肪泻、高血糖和吸收不良综合征的临床表现，再加上胸水时，则应考虑有慢性胰性胸水的可能，且须进一步进行有关实验室的检查。胸水外观呈乳糜状，有时亦可为血性。胸水中淀粉酶显著地增高，此为诊断慢性胰性胸水的重要依据。血淀粉酶有时虽可中等度增高，但一般不高，不如诊断急性胰腺炎价值大。经内窥镜逆行性胰胆管造影(ERCP)，不仅对慢性胰腺炎有决定性的诊断价值，而且可为外科手术治疗提供重要的资料。

（三）关于胰性胸水的处理问题：急性胰腺炎所致之胸水，主要以治疗急性胰腺炎为主，对胸水本身无需作特殊的处理，待急性胰腺炎痊愈后，胸水亦随之消退。慢性胰性胸水的治疗较为复杂，除了处理急性胰腺炎的一些原则（如禁食、阿托品类药物的应用，以控制胰液的分泌量，或促使胃酸分泌，通过高胃酸的作用而抑制胰液分泌等方法）外，在大量胸水有压迫症状时，需进行胸腔穿刺放液。在内科保守治疗无效的病例，可考虑在ERCP定位检查的基础上，进行外科手术治疗。

七、肝性胸水：胸水主要见于胸腔疾病，但胸外或其他全身性疾病亦可发生胸水。Leuallen等在436例胸水患者的统计报告中，约半数患者系肿瘤所引起，其余一半之病因为充血性心力衰竭、感染、其他各种原因以及少数原因不明之患者。很早以前就发现肝硬化腹水患者，甚或不伴腹水的肝硬化患者，可以出现胸水。有人把这种无胸腔疾病之肝硬化患者同时伴有胸水的情况，称之为肝性胸水。

肝性胸水之发生率，各家报告不一，最低者为0.4%，最高可达6%。Bockus认为在进展性肝硬化患者中，有10%的病例在X线胸部检查中发现有胸水。这种胸水发生率的差异，可能与肝硬化患者病情轻重，以及是否同时有无腹水存在有关。一般认为病情重者、呈进展性者，并发胸水之百分率就高，病情较轻、呈静止稳定者，并发胸水之百分率则较低。肝硬化腹水患者，较肝硬化无腹水、代偿情况良好者并发胸水之百分率高。

肝性胸水可以发生在胸腔的任何一侧，但大多数常见于右侧胸腔，左侧胸腔及双侧胸腔发生胸水的机会几相等。如Johnstn及Loo等报告的200例肝硬化患者中出现胸水者12例，其中发生在右侧者8例，左侧者2例，双侧同时胸水者2例。在另一组报告中，并发右侧胸水者为67%，左侧胸水及双侧同时胸水之发生率相等，各为17%。但亦有人认为两侧胸腔对胸水的产生无倾向性。McKay等报告6例肝硬化合并胸水的患者，其中胸水发生在右侧者仅1例，2例胸水在左侧，3例双侧都有胸水。Christian报告的1例，胸水亦在左侧。作者观察到2例进展性肝硬化腹水患者，均合并有右侧胸腔大量积液。

肝性胸水一般多为漏出液。作者2例的腹水亦为漏出液，但亦有少数报告为原因不明的血性胸水。有些作者对这种血性胸水进行胸腔有关疾病的仔细检查，未发现有任何胸腔疾病，如肺癌、肺梗塞、外伤以及结核病灶等。

McKay认为，肝硬化合并胸水时，胸水的量通常是很大的，小于500毫升的胸水一般系由其他疾病所引起，并非肝硬化所致。现有文献中所报告的病例，均系大量胸腔积液者，最高可达25,000~467,000毫升。如在短期内迅速出现大量胸水时，临床上可出现刺激性咳嗽和气短，这些症状常与体位改变有关。肝硬化胸水产生呼吸系统症状者约为6%。在有明显腹水时则为15%。

肝硬化腹水若同时合并胸水时通常会考虑肝性胸水的诊断，但肝硬化出现胸水且不同时伴有腹水时，则易误诊为结核性胸膜炎、多发性浆膜炎和癌性胸膜炎、肾病综合征等。有人提出下列几点作为诊断肝性胸水之主要依据：①伴有或不伴有腹水的肝硬化之大量胸膜积液；②胸水之出现无胸腔疾病或其他全身性疾病原因可以解释者；③在大多数情况下胸水呈淡黄色透明外观，在少数情况下可为血性外观；④因无胸膜粘连，肺组织的受压情况常可受体位的改变而改变。

肝硬化患者发生胸水的机理目前还不很清楚，一般认为与下列因素有关：①低蛋白血症特别是低白蛋白血症。在肝硬化患者血浆总蛋白含量低于5克%，白蛋白低于2.5克%，则易于发生体腔积液及全身性浮肿；②肝硬化时门静脉压增高，通过交通枝致奇静脉及半奇静脉压力增高，造成血管内水份向胸膜腔渗透而形成胸水。此外，由奇静脉系统压力增高，正常胸腔液体吸收量减低，亦为引起胸水之另一可能原因。虽然低蛋白血症与奇静脉系统压力增高与肝性胸水的产生有一定的关系，但不能解释全部的肝性胸水病例。如大多数肝硬化患者伴有低蛋白血症，但并不是都出现有肝性胸水，另一方面若低蛋白血症及奇静脉系统高压为肝性胸水的唯一原因，那么胸水的出现应该是双侧的，而双侧肝性胸水的发生率最高仅17%。

临床上虽然少数无腹水的肝硬化患者亦可出现肝性胸水，但大多数肝性胸水患者均见于肝硬化腹水患者。故有人认为胸水直接来源于腹水，这种来源的途径有二：一是通过横膈的小裂孔，二是横膈的淋巴系统循环障碍。

在肝硬化大量腹水时，腹内压力升高，横膈腱索部变薄，而形成球状小泡，此小泡破裂后横膈上即有小裂孔，腹水在高腹压下进入胸腔而形成胸水。有人对大量胸水的肝硬化腹水患者进行人工气腹，在短时间后即可出现气胸，这就证明了横膈上有小裂孔存在。

目前按照横膈小孔破裂的大小分为四个类型，它可解释临床上胸、腹水互相消长的

机制：**I**型：较大裂孔型。在这种情况下，液体和气泡均可在胸腹腔间自由出入；**II**型：裂孔较小型。腹水可由腹腔进入胸腔但空气则否。其裂孔有活瓣作用，因而进入胸腔之腹水不能返回腹腔。经反复多次抽取胸水，最后可促使腹水消失治愈；**III**型：裂孔更小型。因裂孔很小，所以在一般情况下腹水不能进入胸腔，但在吹气末，胸腔负压增加时则腹水始可进入胸腔；**IV**型：裂孔微小型。气泡和腹水均不能通过它进入胸腔，但胸水因重力关系却可进入腹腔，此种病例在抽腹水后胸水可逐渐消失。上列四型裂孔，以**II**、**III**型较为多见，**I**、**IV**型较少见。

在治疗方面，由于胸水来源于腹水，故对腹水的治疗是主要的，对治疗无效的顽固性腹水病例，同时合并大量胸水及呼吸困难者，胸腔穿刺放液可暂时收到缓解压迫症状的作用。放液后胸水仍可再发，若进行多次的胸穿放液治疗，将造成体内蛋白质的损失，反过来又可加速腹水的形成。因此，有人主张对这类反复大量胸水，在胸腔闭锁引流放液后，可在胸腔内灌注四环素，使胸膜粘连。四环素胸腔灌注后仅有轻度的胸痛和低热。这种疗法由Robinson等首先应用于恶性胸水，以后Jenkins应用于复发性漏出液胸水患者，并肯定其疗效。四环素产生胸膜粘连的作用机理，目前还不很清楚，但有人认为四环素是酸性溶液，注入胸膜后可引起无菌、化学性炎症，破坏胸膜的间皮细胞，阻止胸水的产生，促使胸膜粘连和纤维化而使胸水消失，但在少数情况下可产生过敏反应。

同时侵犯呼吸系统与消化系统的疾病

一、寄生虫感染：同时侵犯呼吸系统和消化系统的常见寄生虫有：

(一) 蛔虫病：蛔虫卵进入胃肠道后，很快移行至肺，虫卵及其代谢产物可产生胃肠道和肺部症状。常见的消化道症状有：食欲减退、恶心、呕吐和腹泻腹痛等；肺部表现有：肺部浸润、咳嗽、咳血以及呼吸困难等。重症蛔虫感染患者，在1~2星期以内即可产生肺部浸润、肺炎等改变，此时若同时伴有周围血的嗜酸性细胞增多和发热，则可称之为吕佛琉氏综合征(Loeffler's syndrome)。曾有报告所谓蛔虫感染可引起哮喘，但未得到证实。蛔虫性肺炎期间，周围血象中有嗜酸性细胞增加，胃液中常可检出虫卵，但粪便内常不易找到蛔虫卵，数月后寄生在肠道内之成虫开始排卵后，粪内始可以查出虫卵。

(二) 钩虫病：与蛔虫病一样，钩虫在人体内移行而通过肺组织。一般在感染后1~3周内出现移行性肺部改变。X线检查可发现肺纹理增强和肺部有阴影浸润改变，但浸润一般为时短暂。在重症感染者可表现为所谓“嗜酸粒细胞哮喘症”。患者有咳嗽、哮喘、痰中带血、发热以及周围血象有白细胞增高及嗜酸粒细胞增多改变，少数患者可并发肺出血、肺水肿等肺部症状。

(三) 血吸虫病：血吸虫感染在我国较为常见，约1/3的血吸虫病者可出现肺部病变。血吸虫病死亡患者的尸检发现，约2~5%的死亡病例合并有肺心病。肺部损害常见于急性血吸虫病。临床症状主要为全身感染症状，如发冷、发热、全身软弱、盗汗、咳嗽、咳血、肺部浸润以及血液中嗜酸粒细胞增多等。在慢性重症血吸虫病者，当虫卵停留在肺小动脉产生闭塞性肉芽肿性肺动脉炎时，可引起肺血循环障碍，而产生慢性肺部之病变，甚至形成肺心病。

(四) 包囊虫病(echinococcus disease): 肺内包囊虫病可以单独存在, 但有约1/3的病例与消化系囊虫病同时出现。虫卵感染人体后, 常在肺内和肝内形成囊包, 并逐渐发展扩大。大部分虫卵经门静脉血流至肝脏, 而引起肝脏的损害, 与此同时约10~20%的虫卵进入体循环到达肺部而引起肺部改变。有时肠道内之虫卵亦可穿过横膈而直接扩展至肺, 而形成肺包囊虫病。其常见症状为咳嗽、咳血以及胸膜性胸痛, 胸部平片显示有单个或多个之圆形阴影, 形似转移性肺癌, 但钙化改变为其特征, 此点可以与肺癌进行区别。囊肿破裂后的抗原过敏性休克以及囊肿的全身扩散, 特别是颅内扩散等, 为本病死亡的主要原因。诊断可依据本病流行病学资料以及临床表现, 此外80%的肝包囊虫病患者抗原皮肤试验和血清学检查可呈阳性反应, 而肺包囊虫病患者仅1/3为阳性。

(五) 阿米巴病对肺部的影响: 参见上文。

二、遗传性疾病: 少数遗传性疾病可同时影响呼吸系统及消化系统:

(一) α_1 抗糜蛋白酶缺乏症: 在正常人体的血液及组织细胞中, 含有各种不同的蛋白质分解酶, 这些酶对于消除坏死组织及衰老细胞, 具有十分重要的作用。同时, 在人体血清中, 与细胞内还存在一种蛋白分解因子, 称之为抗蛋白酶。这种抗蛋白酶的作用是保护人体正常组织, 不受蛋白酶的破坏和损害, 维持正常机体的生理功能。 α_1 抗糜蛋白酶是人体内最主要的抗蛋白酶, 当肝细胞的合成不足或消耗太多时, 其中血浓度含量即可下降, 而引起各种疾病。临床上常见者为肺组织和肝细胞的同时受损。1969年Sharp将肝硬化、阻塞性肺气肿和 α_1 抗糜蛋白酶缺乏作为一个特殊的遗传性疾病看待, 命名为 α_1 抗糜蛋白酶缺乏症。在新生儿 α_1 抗糜蛋白酶缺乏症患者, 常以新生儿肺炎为其主要临床表现, 很少同时伴有其它损害; 但在儿童时期, 则与慢性肺气肿同时存在者较为多见。此外, 成年人 α_1 抗糜蛋白酶缺乏症可无新生儿或儿童肝病之病史, 或表现为轻型肝炎之“痊愈”者, 在青春期后逐渐出现肝硬化的症状, 常与慢性阻塞性肺气肿同时存在, 少数病例尚可伴发原发性肝癌。

鉴于遗传性肺气肿患者合并原发性肝癌之发病率较高, 这些病例一旦出现A-FP增高时, 则必须进行密切的临床观察, 定期地进行其他肝功能、B型超声检查或核扫描, 以警惕肝癌发生的可能。

(二) 囊性纤维化病: 参见有关内容。

消化系统与心血管系统疾病表现方面	11
消化系统与心血管系统疾病治疗方面	11
消化系统与心血管系统疾病预后方面	11
2. 心血管疾病与消化系统	
一、消化系统疾病对心脏的影响	12
(一) 诱发心绞痛	13
(二) 诱发心律失常及传导障碍	13
(三) 诱发心电图异常	13
(四) 类癌综合征与心脏瓣膜损害	14
(五) 肝功能衰竭与高动力循环状态	15
二、心血管疾病对消化系统的影响	15
(一) 急性淤血性肝肿大	15
(二) 急性心衰性肝病	15
(三) 心源性肝硬化	16
(四) 冠状动脉功能不全与食管、贲门痉挛	20
(五) 心血管疾病与消化道出血	20
(六) 心血管疾病所致的吞咽困难	21
(七) 心血管疾病常用药物对消化道的影	21
三、同时侵犯心血管及消化系统的疾病	21
(一) 动脉粥样硬化症	21
(二) 缺血性肠炎	21
(三) 腹主动脉瘤	24
(四) 嗜铬细胞瘤	25
(五) 累及心血管及消化系统的全身性疾病	25
四、急性心源性腹痛	26
(一) 病因	26
(二) 病理生理	26
(三) 急性心源性腹痛的部位	26
(四) 急性心源性腹痛的鉴别诊断	27
五、消化系统疾患与心电图	30
六、心血管疾病病人的腹部手术问题	32

临床实践和动物试验表明,无论是在器质性病变或是在功能障碍方面,心血管疾病与消化系统之间的联系和相互影响都是十分密切的。一些心血管疾病可影响消化系统,而一些消化系统疾病亦常常表现为心血管方面的症状,甚至可加重原有的心脏病。正确认识二者的关系及其临床表现对诊断和处理这些疾病是很有帮助的。

消化系统疾病对心脏的影响

Babcock 曾认为,“胆系疾病可以引起器质性心脏病,而且在这个基础上,胆系疾