

军医大学军医专业基本教材

内 科 学

上 册

第二军医大学编

军队医学教材审定委员会审定

内 科 学

上 册

第二军医大学编

军医大学军医专业基本教材

内 科 学

参 加 汇 审 者

第一军医大学 孙华蕴 赖士忠

第二军医大学 龚念慈 许月娥 尉 挺 霍笑足

张国治 陈思聪 吴玉祥

第三军医大学 刘为纹 李言让

第四军医大学 佟瑞芝 孙 滨

目 录

第一章 呼吸系统疾病	1
第一节 总论.....	1
第二节 急性呼吸道感染.....	12
第三节 慢性阻塞性肺疾患.....	15
慢性支气管炎.....	15
慢性阻塞性肺气肿.....	20
第四节 慢性肺原性心脏病.....	25
第五节 支气管哮喘.....	35
第六节 支气管扩张.....	43
第七节 支气管肺癌.....	46
第八节 肺炎.....	52
肺炎双球菌肺炎.....	53
休克型肺炎.....	58
肺炎支原体肺炎.....	61
第九节 肺脓肿.....	63
第十节 矽肺.....	67
第十一节 肺结核.....	70
第十二节 胸膜炎.....	89
第十三节 自发性气胸.....	93
第十四节 肺吸虫病.....	96
第二章 循环系统疾病	102
第一节 总论.....	102
第二节 心力衰竭.....	114
第三节 心律失常.....	126
窦性心律失常.....	129
房性心律失常.....	131
结性心律失常.....	135
室性心律失常.....	138
心脏传导阻滞.....	141
心律失常的诊断.....	145
心律失常的治疗.....	147
第四节 风湿热.....	153
第五节 慢性风湿性心瓣病.....	160
第六节 感染性心内膜炎.....	169

第七节	高血压病.....	174
第八节	冠状动脉粥样硬化性心脏病.....	184
	隐性冠状动脉粥样硬化性心脏病.....	186
	心绞痛.....	189
	心肌梗塞.....	193
	心肌硬化.....	202
第九节	先天性心血管病.....	202
	动脉导管未闭.....	207
	房隔缺损.....	208
	室隔缺损.....	209
	单纯肺动脉瓣狭窄.....	210
	法乐氏四联症.....	212
第十节	心肌疾病.....	213
	克山病.....	219
第十一节	心包炎.....	221
	急性心包炎.....	221
	缩窄性心包炎.....	227
第十二节	心脏神经官能症.....	229
第三章	消化系统疾病.....	232
第一节	总论.....	232
第二节	急性胃肠炎.....	243
第三节	胃、十二指肠溃疡.....	246
第四节	慢性胃炎.....	258
第五节	胃癌.....	262
第六节	溃疡性结肠炎.....	268
第七节	局限性肠炎.....	272
第八节	肝硬化.....	276
	门脉性肝硬化.....	277
	原发性胆汁性肝硬化.....	291
第九节	原发性肝癌.....	294
第十节	胰腺炎.....	301
	急性胰腺炎.....	301
	慢性胰腺炎.....	306
第十一节	腹内结核.....	309
	肠结核.....	309
	结核性腹膜炎.....	312
	肠系膜淋巴结核.....	316
第十二节	消化道蠕虫病.....	317
	蛔虫病.....	317

钩虫病..... 320

绦虫病..... 322

囊虫病..... 324

蛲虫病..... 325

肝吸虫病..... 327

包虫病..... 329

第十三节 胃肠神经官能症..... 331

第一章 呼吸系统疾病

第一节 总 论

一、临床呼吸生理提要

呼吸系统的生理功能主要是进行气体交换,摄取氧气,排出二氧化碳。此项任务的完成,主要依赖正常的呼吸运动、良好的气体交换与运输以及健全的呼吸调节。

(一) 呼吸运动

1. 肺的呼吸运动

呼吸运动有赖于胸廓和肺脏节律性的扩张和收缩,它是完成气体交换的基础。平静吸气时,由于肋间外肌收缩,肋骨向上、向外扩张,胸骨向前向上推移,使胸廓前后、左右径扩大;同时膈肌收缩,膈顶下降,使胸廓上下径也增大。胸廓容积的扩大,导致胸腔负压增大,肺组织随着扩张,肺内压下降并低于大气压(约 -2 毫米汞柱),空气乃进入肺内。平静呼气时,肋间外肌舒张,胸廓由于本身的重力和弹性而恢复原位,膈肌松弛上升,使胸腔容积缩小,胸腔负压减小,肺组织乃因其自身的弹性回缩恢复其原来的容积,于是肺内压上升而超过大气压(约 $+3$ 毫米汞柱),气体就从肺内呼出。因此,吸气属于主动运动,而呼气属于被动运动。在加强呼吸时,辅助呼吸肌参加工作。胸锁乳突肌、胸大肌及胸小肌收缩,使吸气增强;肋间内肌及腹肌收缩,可使呼气加深。呼吸运动的强弱,直接关系着潮气量和肺泡通气量的大小。因此,呼吸肌麻痹或无力、胸廓或肺组织弹性减低,必将导致通气功能减低及气体交换障碍。

2. 肺容量

肺容量是一次呼吸肺内气体的容积。正常值随年龄、性别、呼吸幅度而定。肺容量及其组成部分(见图1—1)。

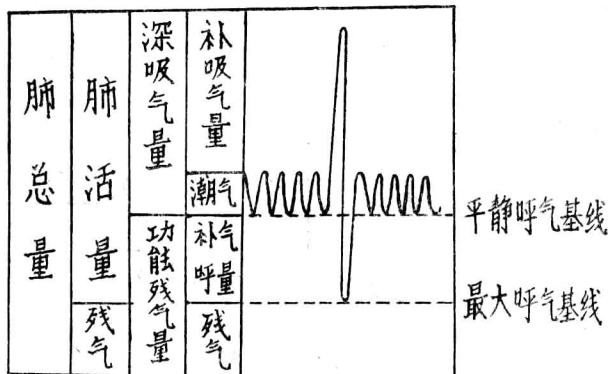


图 1—1 肺容量的组成

(1)潮气量(Tidal volume, TV) 平静呼吸时每次吸入或呼出的气量即为潮气量。正常值为400~500毫升左右。潮气量可随体力运动而增加。

(2)补吸气量(Inspiratory Reserve Volume, IRV) 平静吸气后作最大吸气所能吸入的气量,即称为补吸气量。正常值:男约2160毫升,女约1500毫升。补吸气量是决定最大通气量潜力的一个重要因素。

(3)补呼气量(Expiratory Reserve Volume, ERV) 平静呼气后作最大呼气所能呼出的气量为补呼气量。正常值:男约910毫升,女约500毫升。

(4)残气量(Residual Volume, RV) 深呼气后残留于肺内不能呼出的气量为残气量。正常值:男约1330毫升,女约1020毫升。残气量占肺总量的百分比为25~35%,如超过35%,表示肺过度充气或肺气肿。

(5)功能残气量(Functional Residual Capacity, FRC) 平静呼气后残留于肺内的气量为功能残气量。正常值:男约2300毫升,女约1580毫升。

(6)肺活量(Vital Capacity, VC) 深吸气后作最大呼气所能呼出的气量称为肺活量(补吸气量+潮气量+补呼气量)。正常值:男3470毫升左右,女2440毫升左右。肺活量除与年龄、性别、体表面积有关外,还受体力、呼吸肌强弱、肺组织与胸廓弹性、呼吸道通畅程度等影响。实测值与预计值相比,如减低20%以上,说明肺活量减低。

(7)第一秒钟时间肺活量(Forced expired Volume In one Second, FEV₁) 深吸气后用力以最快速度在第一秒钟内呼出的气量为第一秒钟时间肺活量,又称第一秒钟用力呼气量。(见图1~2)。正常值:约2833毫升,占用力肺活量(FVC)的百分比为83%左右。如低于70%以下,表示气道阻塞,常见于慢性阻塞性肺疾患。

(8)肺总量(Total Lung Capacity, TLC) 深吸气后肺内所含的气量即为肺总量(等于肺活量加残气量)。正常值:男约5000毫升,女约3500毫升。

3.肺的通气 在一分钟内吸入或呼出的气量为每分钟通气量,等于呼吸频率和潮气量的乘积。在静息状态下,正

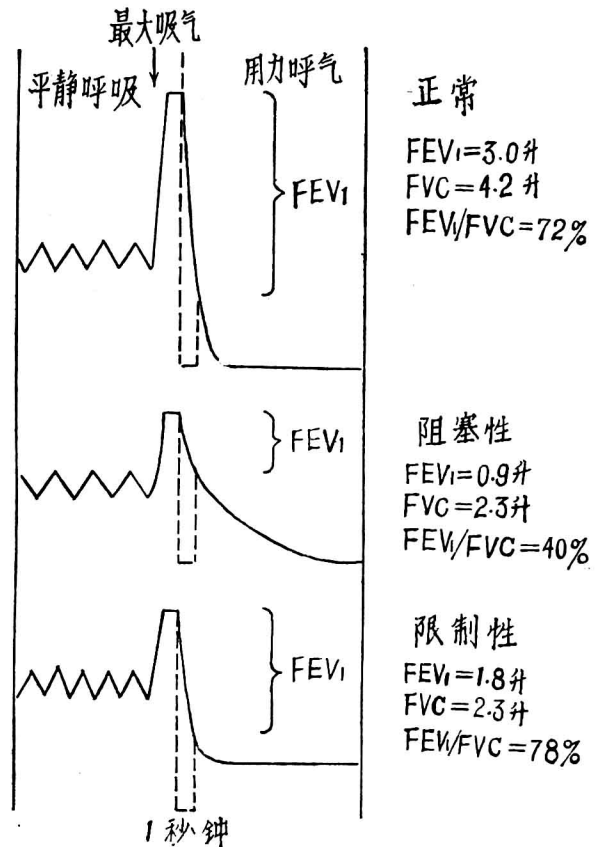


图 1—2 第一秒用力呼气量(FEV₁)

注FVC即用力肺活量,正常人与肺活量相同,限制型肺疾患由于肺容量全面减低,FEV₁/FVC比率正常

常男性约为6.6升，女性约5.0升。于代谢增高、剧烈运动时，每分钟通气量可增加10~20倍。但在每次吸入的气体中，有一部分气体处在呼吸性细支气管以上的气道内不参与气体交换，称为无效腔气量（或死腔气量），约150毫升，其余进入肺泡进行气体交换，称为肺泡通气量。一分钟内进入肺泡的气量称为每分钟肺泡通气量，等于潮气量减去无效腔气量乘以呼吸频率，正常值约4升左右。肺泡通气量的大小与潮气量关系密切，潮气量越大，肺泡通气量也越大，潮气量愈小，肺泡通气量则愈小。如潮气量减少一半，呼吸频率增加一倍，对每分钟通气量并无影响，但每分钟肺泡通气量却明显减低。因此，从通气效率来看，深而慢的呼吸效率比浅而快的呼吸效率要高。浅而快的呼吸，肺泡通气量不足，不能满足气体交换的需要，同时呼吸肌收缩增强，耗氧量很大，更加加重机体缺氧，所以这种低效率的呼吸，必须及时予以纠正。

4.呼吸力学 呼吸肌必须克服两种阻力即弹性阻力与非弹性阻力才能完成呼吸运动。呼吸肌为克服上述阻力所消耗的能量称为呼吸功，通常以压力与容量的乘积来表达。正常情况下，胸廓与肺的弹性阻力是吸气时的主要阻力，占静息时呼吸功的60~70%。胸廓和肺的弹性通常以应变性（或顺应性）来表示。所谓应变性，就是单位压力所能改变的容量，正常胸廓和肺的应变性均为0.2升/厘米水柱左右，肺的弹性越好，应变性也越好，弹性阻力就比较小。在肺间质纤维化、广泛炎症、肺充血、肺水肿等病理情况下，肺组织比较坚硬，应变性减小，弹性阻力增大，吸气肌就必须做更多的功，才能使肺扩张。呼吸时气流通过呼吸道所产生的摩擦阻力（气道阻力）和呼吸器官组织变形（如腹腔脏器移动）遇到的粘性阻力称非弹性阻力。气道阻力呼气时略大于吸气时。正常吸气阻力为1.23厘米水柱/升/秒，呼气阻力为1.27厘米水柱/升/秒（即流量为每秒一升所需要的压力差为1.27厘米水柱）。当气道狭窄，内壁粗糙、风速增高、气流呈涡形时，气道阻力增大，呼吸肌做功即增加。

正常人静息状态下，每通气一升呼吸肌耗氧约0.3~1.9毫升，占机体总耗氧量的2%左右。在肺水肿、肺间质纤维化或慢性支气管炎、支气管哮喘时，或因肺的应变性减小，弹性阻力增加或由于气道狭窄，气道阻力增大，则呼吸肌做功耗氧可增加十几倍，占机体总耗氧量的50%左右。因此，对呼吸困难病人给予辅助呼吸，不仅可通过增加通气量以改善气体交换，并且可通过减少呼吸功来减少氧的消耗，从而改善机体缺氧。

（二）气体的交换及运输

1.弥散 弥散是肺泡气体与肺毛细血管的血液气体通过肺泡毛细血管膜进行气体交换的过程。气体分子具有扩散性，其扩散方向是从压力高的一侧向压力低的一侧。压力差越大，扩散的速度越快。弥散功能是以肺泡毛细血管膜两侧气体分压相差1毫米汞柱时，一分钟内通过的气量即弥散量来表示的。

影响弥散的因素很多，主要有：①**气体分压差**：正常肺泡气的氧分压为104毫米汞柱，二氧化碳分压为40毫米汞柱，而肺毛细血管血液的氧分压为40毫米汞柱，二氧化碳分压为46毫米汞柱，故氧从肺泡向血液弥散，二氧化碳从血液弥散到肺泡。吸氧提高肺泡氧分压，可促进氧的弥散，提高动脉血氧分压；增加肺泡通气量，降低肺泡二氧化碳分压，可加速二氧

化碳的排出，降低动脉血二氧化碳分压。②气体的溶解度：气体的溶解度越大，弥散的速度越快。二氧化碳的溶解度比氧大25倍。氧的弥散量为22毫升/分/毫米汞柱，二氧化碳的弥散量为440毫升/分/毫米汞柱，比氧大20倍。因此，临床上常见缺氧患者多无二氧化碳潴留，只有在严重病时才出现二氧化碳分压增高。(3)其他：弥散面积、肺泡毛细血管膜的厚度及通透性、肺循环及温度改变等均可影响弥散功能。但弥散障碍并不是引起缺氧的常见原因，缺氧主要由通气/血流比例失调和肺泡通气不足所引起。

2. 氧的运输

(1) 氧在血液中的运输 氧的运输存在两种形式，一是物理性溶解，二是与血红蛋白结合。物理溶解的氧量与血氧分压呈直线关系，在常压下其量甚微，仅0.3毫升%，但在三个大气压下吸氧，使动脉血氧提高到2000毫米汞柱时，则物理溶解可达6毫升%，几乎可完全补给机体的总耗氧量，这就是高压氧治疗的理论根据。与血红蛋白结合是氧在血液中运输的主要形式。1克血红蛋白可结合氧1.34毫升，如每100毫升血液含血红蛋白15克，血氧饱和度达到100%时，则血氧含量为20.1毫升%。血氧饱和度与动脉血氧分压高低有关，但并非直线关系，而是曲线关系即所谓氧离曲线。

(2) 氧离曲线 从氧离曲线可发现以下几个特征（图1—3）：①在氧分压达60毫米汞柱

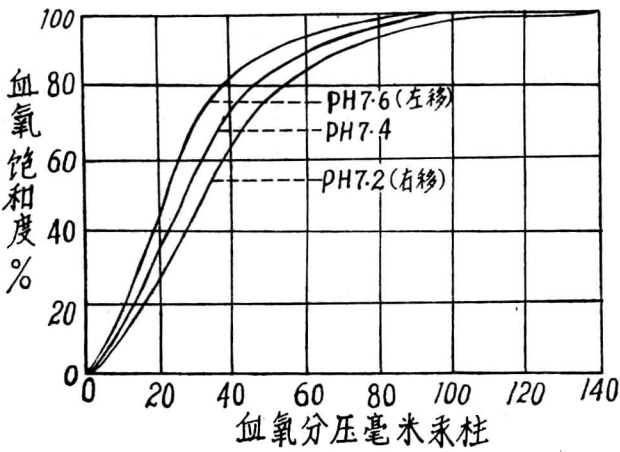


图 1—3 氧 离 曲 线

以上时，曲线趋向平坦，氧分压从60毫米汞柱升至80毫米汞柱，血氧饱和度由90%升至94.5%，如氧分压升至100毫米汞柱，血氧饱和度则升至97.1%。故在氧离曲线的平坦部分氧分压虽有大幅度上升，而血氧饱和度增加有限。因此在某些肺部疾患影响到气体交换时，即使动脉血氧分压有明显下降，如从100毫米汞柱降至80毫米汞柱，而血氧饱和度仍维持在94.5%，并不造成缺氧。②血氧分压在60毫米汞柱以下时，曲线变为陡直，如血氧分压从60毫米汞柱降至40毫米汞柱，血氧饱和度则由90%降至65%，可释放较多的氧。因此，在某些肺部疾患时，即使动脉血氧分压降至70毫米汞柱左右或更低，由于组织的氧分压在40毫米汞柱以下而处于氧离曲线的陡直部分，血液流经组织时，仍可放出较多的氧供组织利用。

血红蛋白的这种特性对于血液在肺循环中结合氧和在体循环中解离氧显然都是非常有利的。

③氧离解曲线受许多因素的影响，如某种因素使曲线右移，表示氧与血红蛋白亲和力减低，有利于氧合血红蛋白解离氧；如曲线左移，表明氧与血红蛋白的亲和力增加，不利于氧与血红蛋白的解离。影响氧离解曲线最重要的因素有血液 pH、二氧化碳分压、温度及红细胞内的 2,3,二磷酸甘油酸盐 (2,3,Diphosphoglycerate)。当血液 pH 降低 (酸中毒)、二氧化碳分压增高、温度上升、细胞内 2,3,二磷酸甘油酸盐增加 (如贫血、缺氧) 时，氧离解曲线右移，有利于组织获氧，反之则曲线左移，不利于血液在组织中放氧，即使动脉血氧含量不低，组织仍不免于缺氧。故在处理肺心病病人时，应特别注意防治碱中毒。

3. 二氧化碳的运输 二氧化碳在血液中的运输存在三种形式，一是物理性溶解，由于血浆中缺乏碳酸酐酶，仅一极小部分与水结合成碳酸，其量占10%左右。二是直接与血红蛋白结合成氨基甲酸血红蛋白，占20%左右。在组织中，氧合血红蛋白放出氧成为亚铁血红蛋白，它与二氧化碳的结合力强，从而把二氧化碳从组织中带走。到了肺泡，亚铁血红蛋白与氧结合成氧合血红蛋白，它与二氧化碳的亲和力低，故使二氧化碳排出。三是形成碳酸氢盐，这是二氧化碳在血液中运输的主要形式，约占70%左右。从组织中弥散入血浆的二氧化碳，大部分首先进入红细胞内，经过碳酸酐酶的作用，形成碳酸，进而解离成 H^+ 及 HCO_3^- ，后者透过红细胞膜进入血浆 (同时 Cl^- 从血浆进入红细胞内进行交换)，并与钠、钾等阳离子结合成碳酸氢盐，由血液运输。在肺循环内，由于肺泡二氧化碳分压低，血浆中的碳酸氢盐就不断地解离出 HCO_3^- 并返回红细胞内 (仍与 Cl^- 交换)，循着与上述反应相反的方向转变为碳酸，又在碳酸酐酶作用下分解为水及二氧化碳。这里形成的二氧化碳从红细胞内透出，再弥散入肺泡而被呼出。

综上所述：①二氧化碳与氧的运输是互相促进，协同作用的；②氯离子转运 (Cl^- 与 HCO_3^- 的交换) 是以碳酸氢盐形式运输二氧化碳不可缺少的条件；③二氧化碳的交换及运输，直接影响血液酸碱及电解质平衡。

血液二氧化碳的总含量与二氧化碳分压有关，在生理范围内，二氧化碳分压与其含量的关系基本上是线性关系。正常动脉血二氧化碳含量为22~28毫当量/升 (图1—4)。

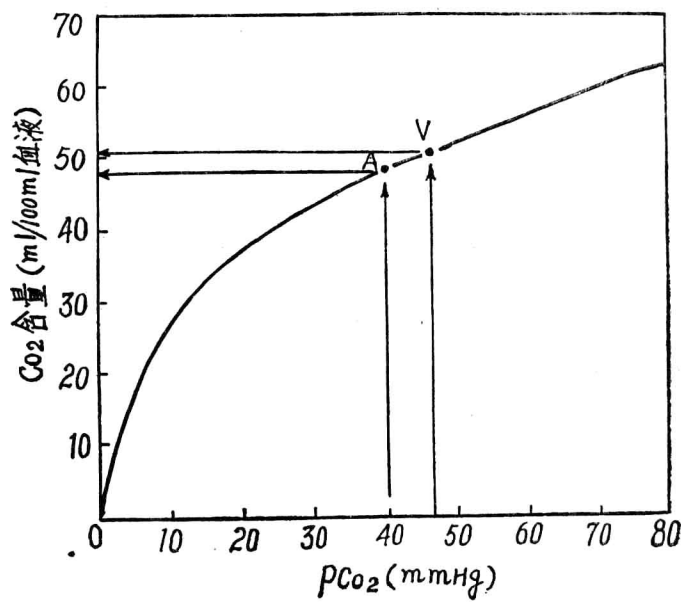


图 1—4 二氧化碳解离曲线 (A*动脉血, V*静脉血)

(三) 通气与血流比例

肺泡通气量与肺毛细血管的血流量必须互相协调，才能保证良好的气体交换。正常人静息时，肺泡每分钟平均通气4升，血流量平均5升，通气/血流比例为0.8。如果某一肺区

通气量减少，而血流灌注正常，则血液中的气体不能充分进行交换，那部分未经交换的血液进入体循环就形成右向左的生理性静动脉分流。如果通气量正常，而血流量减少，则有部分气体未参加交换而属于无效腔气，气体的交换也不能正常进行。通气/血流比例失调的结果，最易导致缺氧，但一般无二氧化碳潴留。因为二氧化碳的弥散量大，可通过通气较好的肺区排出；而氧的弥散量小，在肺循环通气较好的肺区血氧饱和度处在氧离曲线的平坦部分，不可能再提高氧含量

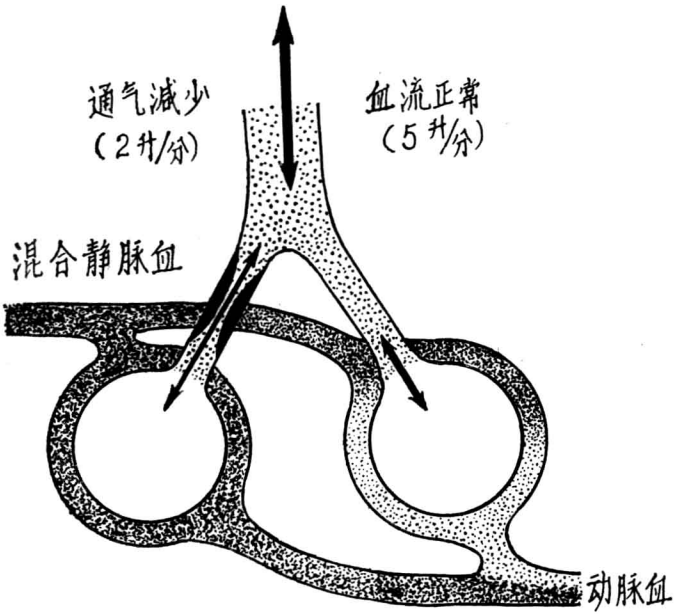


图 1—5 通气—血流比值减少(0.4)示意图

代偿通气不足的肺区所致的缺氧（图1—5）。通气/血流比例失调常见于慢性阻塞性肺疾患、各种肺炎、小叶性肺不张等。吸氧以提高肺泡气氧分压，可使通气/血流比例失调所造成的缺氧获得改善，但由于解剖性静动脉分流所引起的低氧血症，不能用普通方法吸氧来纠正，而需应用高压氧治疗（图 1—5，1—6）。

（四）呼吸运动的调节

呼吸的节律、频率、深度受桥脑及延髓呼吸中枢的控制。延髓有吸气中枢和呼气中枢，两者交替发生兴奋和抑制。吸气中枢兴奋时，一方面抑制呼气中枢，另一方面传出下行冲动，刺激脊髓中支配吸气肌的神经元，引起吸气肌收缩，产生吸气运动。当

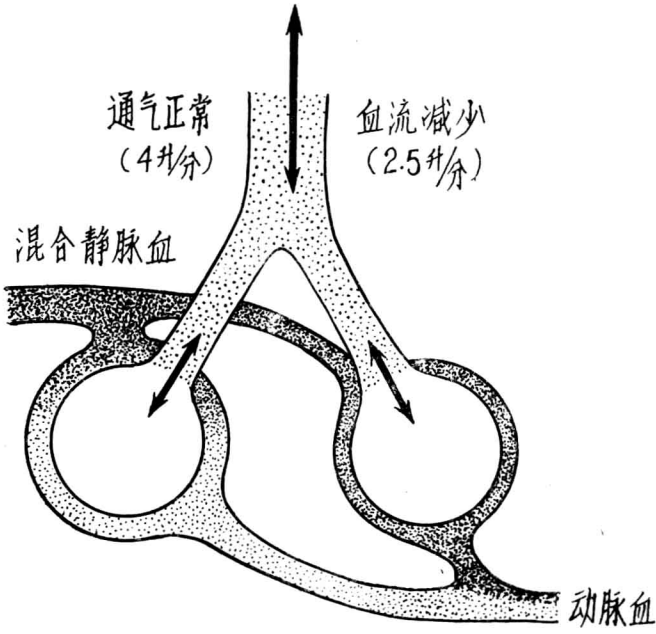


图 1—6 通气—血流比值增大(1.6)示意图

吸气中枢兴奋一阵之后，兴奋性降低，呼气中枢开始兴奋。中枢兴奋的强弱直接影响呼吸肌收缩的强度。呼气中枢兴奋较弱时，仅抑制吸气中枢的兴奋，使吸气肌松弛，引起被动性的呼气运动。如呼吸中枢兴奋性强烈，则可动员辅助呼吸肌参加工作，引起较强的呼吸运动。正常的节律性呼吸运动，还受延髓以上呼吸中枢，特别是桥脑呼吸中枢的调节，使呼吸运动更加适应机体内外环境的变化。

呼吸运动还受各种肺内外感受器的反射性调节，特别是动脉血二氧化碳、pH及缺氧时呼吸运动的反射性调节，对通气的影响较大。

1. 动脉血二氧化碳 二氧化碳分子较易透过血脑屏障，因此，呼吸中枢对血液中二氧化碳浓度的改变，极为敏感。当动脉血二氧化碳分压稍微增高时，即可刺激化学感受器而引起呼吸加深加快，使肺泡通气量增加，从而把体内过多的二氧化碳排出，使动脉血二氧化碳分压保持相对恒定。反之，在动脉血二氧化碳分压降低时，可出现呼吸抑制，直至动脉血二氧化碳分压恢复到正常水平，呼吸才恢复正常。故动脉血二氧化碳分压是反映肺泡通气量的重要标志，动脉血二氧化碳分压升高，表示通气不足，减低表示通气过度。但如二氧化碳分压 >70 毫米汞柱时对呼吸中枢可起麻醉作用。

2. pH 动脉血pH值降低时，脑脊液氢离子浓度升高，可刺激呼吸中枢使呼吸加深加快，从而增加通气量以排出二氧化碳起到代偿作用（酸中毒呼吸）。反之，pH值升高时，可使呼吸减弱。呼吸中枢对pH变化的反应不如二氧化碳敏感，只有当 $\text{pH} < 7.3$ 时，才能刺激呼吸中枢，使通气量明显增加。

3. 缺氧 缺氧对延髓呼吸中枢无直接兴奋作用，当动脉血氧分压降至 $60 \sim 70$ 毫米汞柱以下时，可刺激颈动脉窦和主动脉体化学感受器反射性地兴奋呼吸中枢。在高空或高山缺氧、或动脉血二氧化碳分压高于70毫米汞柱以上，致呼吸中枢对二氧化碳失去敏感时，缺氧就成为兴奋呼吸的主要因素。缺氧伴有显著二氧化碳潴留者，如不同时或预先增加通气，而急令吸入高浓度的氧，使动脉血氧分压突然升高，外周化学感受器就会失去缺氧刺激而导致呼吸抑制，并使血中二氧化碳潴留加重，甚至造成病人昏迷或死亡的危险。因此，凡有缺氧而又伴有严重二氧化碳潴留者如肺心病呼吸衰竭，应予低流量持续吸氧，并给予呼吸兴奋剂或呼吸器辅助呼吸，忌用高浓度给氧。

二、呼吸系统疾病的症状学及诊断方法

呼吸系统疾病的诊断和其他系统一样，必须详细的了解病史、进行全面的体检、掌握充分的实验室资料、运用必要的特殊检查手段，确实掌握丰富的第一手资料以后，并把这些资料加以去伪存真、去粗取精、由表及里、由此及彼的分析、综合、推理、判断，然后才能作出正确的诊断。

（一）症状

呼吸系统疾病不但可有畏寒、发热、乏力、不适等全身症状，也存在着本系统的局部症状，如咳嗽、咳痰、喘息、气急、胸痛等。前者只能表明一般的病态，后者虽可指点本系统

疾病的存在，但不能作为某一具体疾病的特定判断。因此，诊断的成立必须对患者的临床表现进行仔细的了解和推敲，弄清其中主要症状发生、发展的过程和规律，找出呼吸系统本身的症状以及它们与全身症状之间存在的内在联系，才能根据其特点进行鉴别诊断，并进一步结合体征及化验检查得出初步结论。

1.咳嗽 咳嗽是由于呼吸道粘膜受刺激而引起的症状。咳嗽本身无明显特征，必须结合病史及其他症状才有诊断意义。急性发作的刺激性干咳伴有上呼吸道感染者，常系病毒引起的上呼吸道感染或急性支气管炎。急起的咳嗽伴有寒战，高热、气急、胸痛者，多属肺部急性炎症引起。长期不愈的咳嗽，应考虑肺结核。高音调的阻塞性咳嗽，提示支气管肺癌。多年反复发作的咳嗽伴有粘液脓痰者，可能为慢性支气管炎。慢性咳嗽伴有大量脓痰或反复咯血者，常见于支气管扩张。咳嗽并非都由呼吸系统疾病引起，二尖瓣狭窄及左心衰竭均可因肺淤血或肺水肿而产生咳嗽。

2.咳痰 认真观察痰的性质、量及气味有一定诊断价值。铁锈色痰最多见于肺炎双球菌肺炎，棕红色冻胶样痰常见于肺炎杆菌肺炎，粉红色泡沫痰多见于肺水肿，巧克力样痰可见于阿米巴肺脓肿。慢性支气管炎经常咳白色泡沫粘痰，如痰液转为脓性提示新近感染加重，痰量每日超过50毫升以上者，应考虑慢性支气管炎、支气管扩张及囊性肺。大量脓痰静置后分三层，常见于支气管扩张及肺脓肿。恶臭脓痰表示厌氧菌感染。

3.咯血 咯血应首先与呕血区别。粘痰表面附有血丝者，常见于气管炎。痰中带血多见于肺结核、支气管肺癌的早期。大量反复咯血，常见于支气管扩张及肺结核。顽固性咯血可见于晚期肺癌。脓血痰往往见于肺部炎症。二尖瓣狭窄及肺梗塞均可引起大口咯血，诊断的关键在于发现心脏病体征。出血性疾病引起之咯血，多伴有皮肤、粘膜出血。

4.呼吸困难 病人感觉呼吸费力并有呼吸频率、节律、深度改变及呼吸肌加强收缩表现者，谓之呼吸困难。引起呼吸困难最常见的原因是气道阻塞（如慢性阻塞性肺疾患、气管异物）、肺扩张受限（如气胸、胸腔积液）、肺实变或肺不张，以及心力衰竭等。突然气急伴有胸痛者，常见于气胸、肺炎、胸膜炎或肺栓塞。阵发性气急伴有哮鸣音，提示支气管哮喘。阵发性夜间端坐呼吸，见于早期左心衰竭。伴有慢性咳嗽、咳痰的缓进性气急常见于慢性阻塞性肺气肿及肺间质纤维化。吸气困难伴有吼声者，提示上气道阻塞。

5.胸痛 胸痛为胸膜炎突出的症状，多属尖锐刺痛，随呼吸、咳嗽而加重，以腋下为最明显。突然发生的一例胸痛伴有气急者，常提示自发性气胸。胸痛伴有发热、咳嗽、咳痰者，可能为肺炎或胸膜炎。胸膜转移癌引起的胸痛常顽固、持久，夜间加重。急性支气管炎引起的胸痛多在胸骨下或两季肋。其他如带状疱疹、肋间神经痛、肋软骨炎、冠心病等均可引起胸痛，应注意鉴别。

6.喘鸣 广泛性哮鸣音伴有呼气延长并反复发作者，为支气管哮喘的特征。喘鸣伴有慢性咳嗽、咳痰者，多系慢性喘息性支气管炎。局限性持续性哮鸣音，可见于支气管肿瘤或异物阻塞。吸气性喘鸣可见于喉头水肿、气管肿瘤或异物引起之上呼吸道狭窄。

（二）体征

肺部体征是诊断呼吸系统疾病的重要根据之一，各种疾病在视诊、触诊、叩诊及听诊检查方面可有其独特的表现，如支气管疾患常出现干性或湿性罗音，肺部疾患可表现呼吸音改变及大叶实变体征，胸膜炎在尚未出现明显渗出液之前可在腋下听到摩擦音。至于伴发或继发肺部病变的其他系统或全身性疾病当然还有其他特殊临床表现可寻。肺部体征可因病变部位的大小深浅而有所不同，甚至无何阳性体征可查。能够发现的体征也仅仅代表肺部解剖结构及病理生理的改变，而不能指示病因的性质。所以还需结合病史、化验以及其他必要的检查，才能成立全面的诊断。

（三）实验室及其他辅助检查

1. 血液常规检查 血液常规检查只能了解一般情况，如白细胞计数及中性多核白细胞增加，细胞内出现毒性颗粒，提示细菌性感染。嗜酸性细胞增多说明有过敏性疾病或寄生虫感染存在。

2. 痰液检查 痰的性状、容量、气味，以及致病菌、寄生虫、脱落细胞等检查，对肺部病变的性质和病因诊断具有重要价值。痰菌培养及药敏试验是选择有效抗菌素的重要依据。痰脱落细胞检查是诊断肺癌的重要手段，反复多次采取早晨新鲜痰液检查，阳性率可达80%以上。

3. 胸腔积液检查 通过检查应明确积液是渗出性或漏出性、浆液性或脓性、血性或乳糜性。可酌情进行细菌培养、癌细胞检查以及各种生化测验、免疫试验等，对确定积液性质及病因有重要意义。

4. X线检查 是诊断呼吸系统疾病的重要方法。它不仅有助于肺结核、肺炎、气胸等胸肺疾病的确诊，并且具有鉴别诊断价值。胸部透视不仅能发现胸部病变，并能观察膈肌运动及心影后病灶。胸部摄片可较清晰的显示病变，并有助于动态对比观察。体层摄影对肺部肿瘤及肺空洞的诊断价值较大。支气管造影可以发现支气管有无扩张或狭窄变形。必须指出，X线一般所能提供的只是解剖结构的改变，仅能借以估计病变的范围和程度，对病变的本质及病因，还须结合病史、体征、实验室检查等进行诊断。

5. 支气管镜检查 可以直接观察支气管内的病变，并能采取分泌物或活组织进行细菌学及病理学检查，也可用来去除异物、吸出痰液等治疗。近年来纤维支气管镜在临床广泛应用，由于其管径细、可弯曲、视野广、可摄影、能活检，使肺癌的诊断阳性率大大提高，中心型肺癌达94%，周围型肺癌可达75%左右。纤维支气管镜检查痛苦较小，并发症少，凡临床或X线疑有肺癌者，如无禁忌均应考虑此项检查。

6. 胸腔镜检查 过去在人工气胸治疗中用于解除胸膜粘连，之后由于萎陷疗法使用较少，胸腔镜一度被遗弃。近年来又恢复使用，主要用于自发性气胸、胸壁及纵隔肿瘤、胸腔积液及周围性肺病变的诊断，除可直接观察肺胸膜的病变外，并可在直视下进行活组织检查。

7. 纵隔镜检查 可直接观察前上纵隔障的病变，并可进行活检。对转移癌、淋巴瘤、结节病、胸腺瘤等的诊断，特别是判断肺癌有无纵隔转移等具有相当价值。

8. 胸膜活检 用钝头钩针进行壁层胸膜活检, 阳性率较高, 且比较安全。有人报告胸膜转移癌的阳性率为70%, 结核性胸膜炎病人取胸膜组织三块以上进行病理检查及结核菌培养, 阳性率可达90%以上。

9. 肺活组织检查 肺活检的方法有经胸壁针刺活检(如针刺抽吸活检、针刺切割活检、气钻活检)、纤维支气管镜下经支气管肺活检及剖胸肺活检, 确诊率一般为70~80%左右。对肺癌及弥漫性肺疾患具有相当诊断价值。由于经胸壁针刺活检及经支气管肺活检, 可并发严重气胸、出血等并发症, 国内尚未广泛开展。

10. 淋巴结活检 取锁骨上或腋下淋巴结活检, 有助于胸内疾病的诊断, 斜角肌活检对早期发现肺癌转移有一定帮助。

11. 同位素肺扫描 对肺栓塞、肺癌、肺动脉高压及肺心病的诊断有一定参考价值, 其早期诊断的性能尚有待提高。目前用于临床诊断者有 ^{133}Xe (^{133}Xe)、巨聚颗粒人白蛋白 $^{99\text{m}}\text{Tc}$ ($\text{MAA } ^{99\text{m}}\text{Tc}$)、 ^{67}Ga (^{67}Ga)枸橼酸盐及 ^{57}Co (^{57}Co)博来霉素等。

12. 肺功能测定 一般包括肺容量、通气功能及换气功能检查。近年来血气分析及酸碱测定已在临床广泛应用。肺功能测定有助于肺部疾病的诊断、治疗和疗效观察(如慢性阻塞性肺疾病、呼吸衰竭); 可预测能否胜任某种心、肺手术; 可用于劳动力鉴定等。

(四) 诊断

呼吸系统疾病的诊断应包括以下几个方面:

1. 病因诊断 除临床表现及X线征象可提示致病原因外, 主要依靠病原检查、病理学检查及免疫试验以明确病因。

2. 解剖部位诊断 不同解剖部位的病变各有其一定临床特征, 根据症状、体征往往可以初步判定病变部位。但确切的诊断主要依靠X线检查, 如正、侧位X线摄片、断层摄影、支气管造影检查, 以及诊断性人工气腹或气胸术检查(用以鉴别膈上或膈下, 肺内或胸壁病变)。

3. 病理诊断 一般根据X线阴影的性质、形态和演变情况加以诊断(如肺结核)。有时可根据病理活检进行诊断。

4. 功能诊断 从症状、体征及X线征象可对肺功能作初步估计, 较准确的鉴定须通过肺功能测定。

三、祖国医学对呼吸系统疾病的认识

关于呼吸系统的解剖、生理、病证及其防治, 祖国医学早有论述。中医认为肺位于胸腔之内, 上连气道, 开窍于鼻, 司呼吸, 肺心相佐, 肺气可推动血液循环贯通百脉。这些认识与现代医学观点有某些近似。但在中医临床实践中, 根据中医的观察和推理, 还认为肺主真气, 所谓真气即饮食精华之气与肺脏吸入之清气相结合而成, 是一切生命活动的动力。肺主皮毛, 将卫气输送至肌表皮肤, 使低抗力增强。另外肺还有主声及主通调水道等功能。

中医认为, 肺为娇脏, 六淫之邪, 容易侵犯肺脏而致病。肺主肃降, 如肺气不清, 则咳嗽多痰; 肺气不降, 则咳逆气喘。肺与心、脾、肾诸脏密切相关, “肺主气, 脾为脏之源”,

“肺为气之主，肾为气之根”，肺气贯通心脉，推动气血运行。因此，脾、肾的疾病可导致肺的病证，肺的疾病又可累及心、脾、肾等脏器。

中医临床常见的肺病有：肺阴虚、肺气虚、肺燥、肺寒、肺热等证。根据“虚则补之，实则泻之，寒则温之，热则寒之”等原则，进行辨证施治。常用的治疗方法包括：疏风、散寒、清热、解毒、润燥、化痰、止咳、平喘、健脾、补肾、润肺等。由于肺居高处，用药宜轻清，不宜重浊，肺为娇脏，治疗宜润不宜燥。

祖国医学关于肺病的概念，尽管与现代医学有许多不同之处，但其对症疗效并无不同。近几年国内大规模开展慢性支气管炎、肺气肿的防治研究中，应用中西医结合、辨证分型施治，已初见成效。在今后的学习与实践中，我们将继续努力发掘、继承和整理提高祖国医学遗产，为防治呼吸系统疾病寻找更多有效的方法。

四．呼吸系统疾病的研究进展

近年来，随着基础医学科学技术的发展，呼吸系统疾病在诊断和防治方面也取得了许多新的进展。

（一）结核病

由于许多有效的抗结核药物相继问世和合理应用，在一些先进国家，结核病的治愈率显著提高，发病率显著下降，感染率有的被控制在10%以下。目前结核病在许多国家已不再是重点疾病，疗养院也基本上全部关闭，其结核病防治工作已进入扫尾阶段。我国解放以来，大力开展结核病的防治工作，结核病的发病率和死亡率均有大幅度的降低。但是在全国范围内控制和消灭结核病尚存在一段距离，特别是前几年由于社会动乱，严肃认真的科学作风受到破坏，医疗质量下降，预防工作停滞，我国结核病的疫情有所回升。因此，结核病的防治对我国肺科工作者来说，仍然是一项重要任务。我们必须勤勤恳恳，努力工作，为在我国短期内控制消灭结核病，保证四化建设作出贡献。临床工作者应努力做到治一个，好一个，这是切断传染来源，控制疫情的重要环节。当前对于我国广大医药工作者来说，如何生产更多有效的抗结核药物以满足临床需要，如何进行合理化疗以提高治愈率，如何测验、预防和征服耐药菌株，如何更踏实地开展群众性的预防工作以降低感染率，都是需要迫切解决的课题。

（二）呼吸系统疾病

近几十年来由于工业高度发展，空气污染十分严重，一些呼吸系统疾病如慢性阻塞性肺疾患、肺癌、职业性肺病等发病率急剧上升。

慢性阻塞性肺疾患包括慢性支气管炎、慢性阻塞性肺气肿、支气管哮喘等，目前已成为危害人类健康的常见病和多发病。在美国1974年死于慢性阻塞性肺疾患达19.5/10万，其中半数均为肺气肿，余为慢支及哮喘。根据1973年我国一些地区的调查，慢性支气管炎在一般人群中的患病率为2.5~9.0%，平均4%，在老年人中高达13%左右。支气管哮喘的发病率在我国约为2%。1971年以来，我国对慢性支气管炎、肺气肿、肺心病开展了大规模的防治研究工作，在病因与发病率调查、病理生理学、中西医结合诊断分型、以及中西医结合防治