

高等中医函授教材

西医内科学基础

(下)

光明中医函授大学 主编

光明中医



光明日报出版社

高等中医函授教材

西医内科学基础

(下)

内科临床学

光明中医函授大学 主编

翁维权 主 编

孙占新 副主编

孙建佩 刘善廉 范洪亮 秦筱梅 编

梁永信 姚长明 蔺竹亭

王育学

光明日报出版社

高等中医函授教材
西医内科学基础

(上、下册)

光明中医函授大学 主编

翁维权 等编

光明日报出版社出版
(北京市永安路106号)

光明日报出版社发行 新华书店北京发行所经销
北京昌平亭庄福利印刷厂印刷

850×1168毫米 32开本 28,8125印张 746千字
1989年10月第一版 1989年10月第1次印刷

印数：1—20,000

书号：ISBN 7—80014—689—8/R·0061

定价(上、下册)：13元

内科临床学

目 录

第一章 呼吸系统疾病	(1)
第一节 总论.....	(1)
第二节 急性气管及支气管炎.....	(9)
第三节 慢性支气管炎.....	(10)
第四节 支气管哮喘.....	(15)
第五节 支气管扩张症.....	(24)
第六节 肺气肿.....	(28)
第七节 慢性肺原性心脏病.....	(33)
第八节 呼吸衰竭.....	(41)
第九节 肺炎.....	(53)
第十节 肺脓肿.....	(60)
第十一节 肺结核.....	(66)
第十二节 胸腔积液.....	(77)
第十三节 气胸.....	(82)
第十四节 原发性支气管肺癌.....	(86)
第二章 循环系统疾病	(97)
第一节 总论.....	(97)
第二节 心功能不全.....	(106)
慢性心功能不全.....	(106)
急性心功能不全.....	(116)
第三节 心脏性猝死.....	(117)
第四节 常见的心律失常.....	(123)

概论	(123)
窦性心律失常	(126)
过早搏动	(127)
阵发性心动过速	(131)
扑动与颤动	(137)
房室传导阻滞	(141)
第五节 风湿热	(144)
第六节 风湿性心瓣膜病	(148)
二尖瓣狭窄	(148)
二尖瓣关闭不全	(155)
主动脉瓣关闭不全	(157)
主动脉瓣狭窄	(159)
第七节 冠状动脉粥样硬化性心脏病	(161)
隐匿型冠心病	(163)
心绞痛	(163)
心肌梗塞	(169)
心肌硬化	(184)
猝死	(185)
第八节 亚急性感染性心内膜炎	(186)
第九节 心肌疾病	(191)
心肌病	(191)
心肌炎	(196)
第十节 心包炎	(200)
急性心包炎	(200)
慢性心包炎	(206)
第十一节 高血压病	(208)
第三章 消化系统疾病	(220)
第一节 总论	(220)
第二节 食管癌	(233)

第三节	胃炎.....	(237)
	急性胃炎.....	(237)
	慢性胃炎.....	(240)
第四节	消化性溃疡.....	(244)
第五节	胃癌.....	(254)
第六节	肝硬化.....	(263)
第七节	原发性肝癌.....	(273)
第八节	肝性脑病.....	(281)
第九节	上消化道大出血.....	(289)
第十节	急性胰腺炎.....	(296)
第十一节	黄疸.....	(303)
第十二节	肠结核.....	(314)
第十三节	结核性腹膜炎.....	(318)
第十四节	克隆病.....	(321)
第十五节	溃疡性结肠炎.....	(326)
第四章	造血系统疾患.....	(333)
第一节	总论.....	(333)
第二节	贫血概述.....	(336)
第三节	缺铁性贫血.....	(340)
第四节	巨幼细胞性贫血.....	(345)
第五节	再生障碍性贫血.....	(348)
第六节	溶血性贫血概述.....	(355)
	自身免疫溶血性贫血.....	(360)
	阵发性睡眠性血红蛋白原.....	(364)
第七节	白细胞减少症和粒细胞缺乏症.....	(367)
第八节	白血病概述.....	(370)
	急性白血病.....	(373)
	慢性白血病.....	(379)
	慢性粒细胞白血病.....	(379)

慢性淋巴细胞白血病	(382)
第九节 淋巴瘤	(383)
第十节 多发性骨髓瘤	(387)
第十一节 恶性组织细胞病	(391)
第十二节 骨髓增殖性疾病	(393)
真性红细胞增多症	(394)
原发性血小板增多症	(395)
骨髓纤维化	(397)
第十三节 脾功能亢进	(399)
第十四节 出血性疾病概述	(400)
第十五节 过敏性紫癜	(407)
第十六节 原发性血小板减少性紫癜	(409)
第十七节 凝血功能障碍性疾病	(412)
血友病	(412)
第十八节 播散性血管内凝血	(413)
第五章 泌尿系统疾病	(417)
第一节 总论	(417)
第二节 肾小球疾病	(430)
肾小球肾病	(431)
肾小球肾炎	(436)
急性肾小球肾炎	(438)
急进性肾炎	(441)
慢性肾小球肾炎	(443)
隐匿性肾炎	(449)
第三节 肾盂肾炎	(450)
第四节 慢性肾功能不全	(457)
第六章 内分泌系统疾病	(467)
第一节 总论	(467)
第二节 腺(前)垂体功能减退症	(475)

	产后垂体前叶功能减退症	(476)
第三节	尿崩症	(479)
第四节	单纯性甲状腺肿	(482)
第五节	甲状腺功能亢进症	(484)
第六节	慢性肾上腺皮质机能减退症	(497)
第七节	皮质醇增多症	(501)
第八节	嗜铬细胞瘤	(507)
第九节	糖尿病	(513)
	糖尿病酮症酸中毒	(526)
第七章	结缔组织病	(531)
第一节	系统性红斑狼疮	(531)
第二节	类风湿性关节炎	(538)
第八章	理化因素所致疾病	(547)
第一节	中毒总论	(547)
第二节	有机磷农药中毒	(554)

第一章 呼吸系统疾病

第一节 总 论

近年来由于基础医学的研究进展，以及诊断治疗技术的进步，临床医生对呼吸系统疾病在许多方面有深刻的认识，从而使疾病的诊断符合率、治愈率和抢救成功率有了明显的提高。

一、呼吸系统的结构与功能

(一) 呼吸系统的结构特点

1. 具有“开放”性 呼吸系统与外界环境沟通，每日约有10,000L气体进出肺脏，外界各种颗粒性物质均可进入肺部(如粉尘、微生物、异性蛋白以及有害气体等)造成病害，空气中悬浮的颗粒一般 $0.1\sim 10\mu m$ ，悬浮的颗粒易随空气侵入肺部引起病害，有些有害气体如硫化氢，吸入低浓度即可造成鼻咽及眼部的刺激症状，如畏光、流泪、眼睛刺痛、轻咳等。

2. “储备”能力强 肺的总呼吸面积也即是肺泡的总面积为 $100m^2$ ，在平静呼吸时仅有 $1/20$ 的肺泡起通换气作用，就可以维持正常人的生理需要，即使达到肺总量的75%时(即肺活量)其呼吸面积为 $1m^2/kg$ ，所以说肺有较大的“储备”能力。

3. 肺的血液供应特点 肺脏通过双重循环供血，即由肺动脉、肺静脉以及主要分布于肺泡上的毛细血管网，以上组成肺循环，由支气管动脉、支气管静脉及毛细血管网，主要分布于各级支气管壁，此为体循环的分支。体循环与肺循环之间有吻合支，平日大部分处于关闭状态。肺的毛细血管丰富，膨胀性大，血流阻力小，能容纳较大量的血液，因此肺循环具有低压力、低阻

力、高容量的特点，其压力仅为体循环压力的1/10，正常人平静时肺动脉压力不高于20mmHg(2.6kPa)，运动时多不高于30mmHg(4kPa)，即使在剧烈运动时也能满足机体氧的需要，不致引起缺氧。

4. 肺与身体各器官联系密切 肺脏与全身各器官有淋巴血液循环相通，因此全身各处如皮肤、软组织疖肿的菌栓，栓塞性静脉炎的血栓，肿瘤的癌栓，均可达到肺脏，造成多发性肺脓肿、肺栓塞、转移性肺癌。

有许多全身性疾病，可以引起肺脏的改变，如狼疮性肺炎是系统性红斑狼疮于肺部的表现，又如何杰金氏病、白血病、多发性骨髓瘤、环死性肉芽肿等疾病，也可出现肺部病变。心肺之间血液动力学的联系是密切的，心肺疾患之间关系尤为密切，如慢性支气管炎、阻塞性肺气肿、发展到最后阶段则成为肺源性心脏病，而心脏病如风湿性心脏病、冠心病等常出现咳血、呼吸困难等症状。

肺尚有非呼吸功能，与多种激素的产生，释放和灭活有关，如前列腺素、缓激肽、血管紧张素等。肺内还存在一种酶，在肺泡Ⅱ型细胞内催化磷脂合成，其主要成份为二棕榈酸卵磷脂，肺水肿、肺栓塞等疾患可使这种合成减少。支气管癌特别是燕麦细胞癌，常见异位内分泌现象，可分泌促肾上腺皮质激素、甲状腺激素、促性腺激素等，病人可以表现出柯兴氏综合征、男性乳房发育等症状体征，肺癌所产生的一种或多种肺外表现，以骨关节病变和内分泌紊乱引起的综合征较常见，称为副癌综合征。

(二) 呼吸系统的解剖及防御功能

1. 气管、支气管及肺段 以喉头环状软骨为界，其上为上呼吸道，其下的气管及支气管为下呼吸道，自气管至终末细支气管，称为传导性气道，又称为解剖无效腔。传导性气道为呼吸系统的通气部分，而由呼吸性细支气管、肺泡管、肺泡囊及肺泡组成终末呼吸单位，又称为膜性气道，正常成人肺中约含有10万个

终末呼吸单位，终末细支气管连接着终末呼吸单位，终末呼吸单位包括三级呼吸性细支气管，每一呼吸性细支气管连接着2~5个肺泡管，每一肺泡管上有肺泡囊和肺泡，全肺有3~7.5亿个肺泡，每3~5支终末细支气管组成次级肺小叶，此为肺中具有结缔组织间隔的最小结构单位。

右肺分上、中、下叶，左肺分为上、下叶，全肺共5叶，右肺分为10段，左肺分为8段，其叶、段支气管的名称及分支见图1—1。

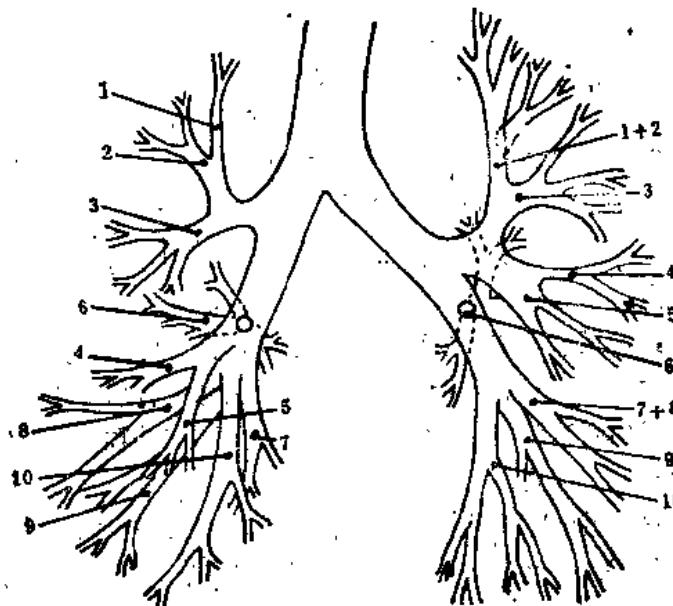


图1—1 气管-支气管分支图(正位)

右肺

- 1. 右上叶尖支
- 2. 右上叶后支
- 3. 右上叶前支
- 4. 右中叶外支
- 5. 右中叶内支
- 6. 右下叶背支
- 7. 右下叶内基底支
- 8. 右下叶前基底支
- 9. 右下叶外基底支
- 10. 右下叶后基底支

左肺

- 1+2. 左上叶尖后支
- 3. 左上叶前支
- 4. 左上叶舌段上支
- 5. 左上叶舌段下支
- 6. 左下叶背支
- 7+8. 左下叶前内基底支
- 9. 左下叶外基底支
- 10. 左下叶后基底支

2. 膜性气道的组织结构 气管与支气管内壁有粘膜层覆盖，构成粘膜层的细胞主要有5种，有假复层纤毛柱状上皮、杯状细胞、刷细胞、基细胞及颗粒性分泌细胞，粘液腺埋藏于粘膜下层，开口于粘膜层，随着支气管分枝的增加，假复层纤毛柱状上皮逐渐变为单层柱状上皮，最终变为立方样上皮细胞，其上的纤毛逐渐减少，随着支气管分枝的增加，杯状细胞与粘液腺亦逐渐减少以至消失。

气管与支气管管壁外层，由“C”字形软骨环结缔组织及平滑肌组成，随支气管分枝的增加，软骨环及纵行平滑肌渐消失，末梢气道仅有环形平滑肌，在呼吸性细支气管平滑肌变成断续状，支气管平滑肌受迷走神经支配。

肺泡壁有三种成分，包括肺泡上皮、间质及毛细血管上皮，肺泡上皮主要有三种细胞组成，I型肺泡细胞呈扁平状，被覆于肺泡内90%的面积，II型肺泡上皮呈圆形细胞，数量较少，突出于肺泡腔内，有分泌表面活性物质的功能，其主要成分为二棕榈酸卵磷脂，可调节肺泡的表面张力，不使肺泡于呼气末萎陷，肺泡巨噬细胞有表面附着力及高度活动性，其源于骨髓，由血液循环进入肺间质到达肺泡，对吞噬和消除进入肺泡的颗粒性物质包括微生物有重要作用。

3. 呼吸道的防御功能 气道内膜上覆盖有粘液层，粘液主要由粘液腺分泌，组成约7微米厚的“粘液毯”，每个纤毛柱状上皮上约有200条纤毛，纤毛埋于粘液层中，以每分钟1200次的频率摆动，使“粘液毯”向咽部移动，这些带有微粒包括异物、细菌等的粘液，移动到敏感的咽部，便被咳出或咽下。

鼻咽部有弯曲的通道，鼻粘膜下有丰富的静脉层，使吸入的气体能保持37°C和近95%的相对湿度。吸烟、干燥、寒冷、炎症均可使粘液腺及杯状细胞的分泌亢进，粘液的粘稠度增加，使纤毛功能减退以至运动障碍，甚至倒伏、脱落，大大减低了呼吸道的清除功能。

可溶性的有害气体，溶于粘液中而被清除，细菌等微生物侵入呼吸道，可引起特异性及非特异性的炎性反应，炎性细胞如中性粒细胞、巨噬细胞聚集而使细菌被吞噬，对于细胞内生长的细菌如结核杆菌等，不易被上述防御机制所清除，必须有特异致敏的T淋巴细胞与巨噬细胞间的相互作用，通过细胞免疫反应被消灭。

除细胞免疫外，与呼吸道感染有关的体液免疫抗体有，IgA、IgE、IgM、IgG等。SIgA为带有分泌片的IgA，由气道的固有膜和淋巴组织的浆细胞分泌而来，SIgA在溶菌体和补体的作用下有灭菌作用并能中和病毒，保护粘膜的完整性，防止异性蛋白、细菌、病毒的入侵。IgA正常人含量甚微，为速发型变态反应的重要反应素抗体，如外源性哮喘病人此种抗体含量明显增多。IgM、IgG与Ⅰ型变态反应即免疫复合物反应有关，如内源性支气管哮喘，体内此类抗体增多。

二、肺的呼吸功能 肺的呼吸功能包括通气和换气功能二大部分，以达到摄取氧和排出二氧化碳的目的。肺脏与外界之间的气体交换称之为外呼吸，血液循环与组织细胞之间的气体交换称为内呼吸。

(一) 肺容量 肺容量是肺脏完成外呼吸的空间容量，它是肺通换气功能的基础。肺容量及其组成见(图1—2)。

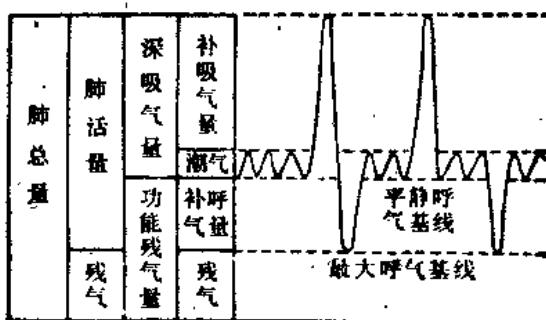


图1—2 肺容量及其组成

潮气量 (tidal volume, TV) 为每次吸入或呼出气量，成人静息状态潮气量约为500ml。

深吸气量 (inspiratory capacity, IC) 为平静呼气后再能吸入的最大气量。

补呼气量 (expiratory reserve volume, ERV) 为平静呼气后所能呼出的最大气量。体位对其影响较大。

残气量 (residual volume, RV) 为深呼气后肺内剩余的气量。临幊上常以残气与肺总量之比即残／总比例 (RV/TLC) 作为滞留于肺泡内气体的指标。

功能残气量 (functional residual capacity, FRC) 为平静呼气后肺内所剩余的气量，包括补呼气量及残气量两部分。功能残气量与残气量其生理意义一致，由于它稳定了肺泡内气压，克服了间歇呼吸以及肺与血液之间连续气体交换之间的矛盾，使血液中氧与二氧化碳分压得以稳定。

肺活量 (vital capacity, VC) 为最大吸气后所能呼出的最大气量，为深吸气量与补呼气量之和。

肺总量 (total lung capacity, TLC) 为深吸气后肺内所含全部气量。即肺活量与残气量之和。

(二) 肺的通气功能 呼吸运动改变了肺容量产生了通气，由于只有进入肺泡的气体才能进行气体交换，故肺脏通气又分为肺通气量与肺泡通气量。

肺通气量即每分钟通气量 (minute ventilation, MV)
每分钟通气量 = 潮气量 × 呼吸频率。

最大通气量 (maximum breathing capacity, MBC) 是以最大的努力呼吸所取得的每分钟通气量，此为检查肺通气功能及储备能力比较敏感的方法。

肺泡通气量 (alveolar ventilation, VA) 进入肺脏的气体并不完全能进行气体交换，只有进入肺泡的气体才能进行有效地气体交换，而处于解剖死腔中 (即于鼻腔、口腔、气管、以

及呼吸性细支气管以上的各级支气管)的气体不能进行气体交换,只有肺泡通气量才为有效通气量。肺泡通气量=(潮气量-死腔)×呼吸频率。

肺的通气障碍分为两大类,即阻塞性通气障碍与限制性通气障碍。如慢性支气管炎合并阻塞性肺气肿,产生阻塞性通气障碍,而胸腔积液、积气或较大面积的肺内浸润以及占位性病变则产生限制性通气障碍。

(三)肺的换气功能 新鲜空气进入肺泡后,与肺泡毛细血管中血液进行气体交换的过程为肺的换气功能。为保障肺泡中换气功能的正常进行,进入肺的新鲜空气与血液需较均匀的分布。正常人每分钟肺的通气量约4升,而每分钟肺的血流量为5升,所以正常人通气/血流比例即 $\dot{V}/\dot{Q}=0.8$ 左右。正常人静息直立位通气时,由于肺组织弹性以及重力等影响,上、下肺通气/血流比例略有差别,上肺通气/血流比率略高于0.8,而下肺通气/血流比率略小于0.8,在病理的情况下,这种不均匀分布则更为突出,通气/血流比率失调的结果导致缺氧,一般没有二氧化碳潴留。

分流是通气/血流比例失调的一种表现,即某一部分肺组织只有血流而无通气,尤如静动脉分流,而无效腔通气又是通气/血流比率失调的另一极端表现,即肺脏某一局部,没有血流只有通气,这种通气是无效的。

弥散是氧和二氧化碳气体分子通过肺泡膜进行交换的过程,弥散的动力是气体的分压差,因此在肺中氧由肺泡中弥散致毛细血管血液中,而二氧化碳则由血液中透过弥散膜进入肺泡中。实验室及临床资料表明,在弥散障碍发生之前,肺的通气功能以及通气/血流比例等指标早已发生异常,因此弥散功能异常其测定的特异性是受限制的。

(四)呼吸动力 肋间内、外肌、膈肌以及辅助呼吸肌的收缩是呼吸运动的主要动力,它引起胸廓及肺容量的变化而产生通

气。呼吸肌及辅助呼吸肌的运动，是在神经系统的支配下，包括中枢神经系统和外周感受器，呼吸中枢通过延脑以及桥脑来调节呼吸节律，而且它们受大脑皮层的控制。肺的牵张感受器位于呼吸道的平滑肌中，可进行呼吸道运动的调整，与位于桥脑中的呼吸调整中枢有类似作用，氧分压、二氧化碳分压以及pH的变化，可通过体液刺激桥脑中枢及颈动脉体、主动脉体的化学感受器，调节通气协调呼吸运动（图1—3）。

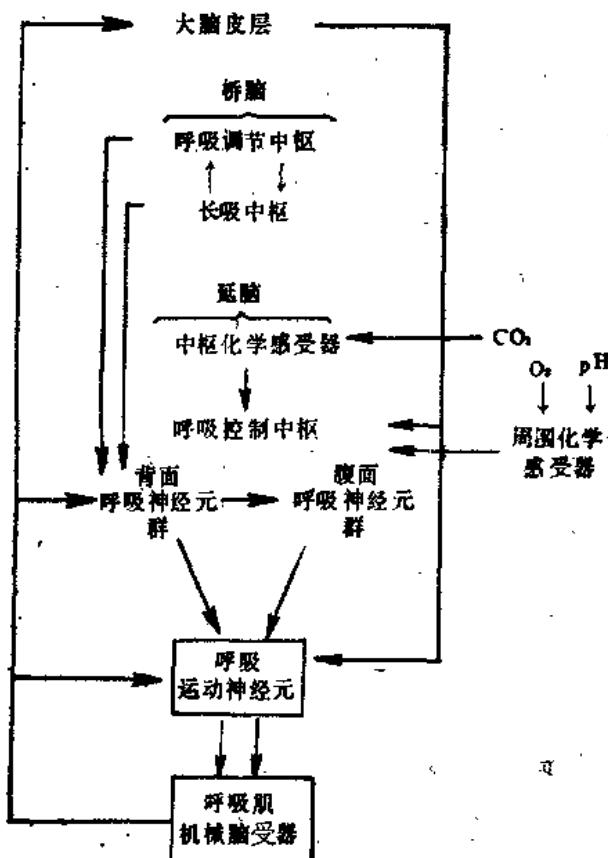


图1—3 呼吸运动控制和通气调节

呼吸肌活动能量主要消耗于两个方面，即克服非弹性阻力及弹性阻力，非弹性阻力是气体在气道内流动所产生的摩擦力为主的阻力，管径的大小，气体的流速等均有较大影响，阻塞性肺气肿、哮喘病人的气道阻力可比正常人高10倍以上。呼吸道疾患早期常发生于末梢小气道，由于末梢小气道的总横截面积大大增加，其阻力仅为总气道阻力 $1/10$ 以下，因此小气道阻力的增加，往往不易早期发现，易失去早期诊断，早期治疗的机会，近年来，流量-容积曲线等测定法，有助于此类疾患的早期诊断。胸廓和肺组织的弹性阻力可用顺应性来表示，其压力与容积变化的比值为肺的顺应性($\Delta V/\Delta P$)，可用压力-容积曲线的测定来表示，呼吸器官的弹性阻力可来自于胸廓和肺，但在临幊上最常见的是肺顺应性减低，表面活性物质是保持肺良好顺应性的关键，因此凡是影响表面活性物质的因素均可损害肺的顺应性。

呼吸系统疾患往往导致弹性或非弹性阻力增加，加重了呼吸肌负担，成为呼吸困难以至呼吸衰竭的主要原因。

第二节 急性气管及支气管炎

急性气管及支气管炎是一种常见病，寒冷季节及气候多变时易发病。主要症状为咳嗽和咳痰，如不及时控制可发展为细支气管炎和支气管肺炎。

[病因与发病机理] 引起上呼吸道感染的病毒、细菌均可蔓延引起急性气管炎及支气管炎。常见的病毒为呼吸道合胞病毒、副流感病毒、流感病毒和腺病毒等。常见的病原菌为肺炎球菌、流感嗜血杆菌、化脓性葡萄球菌等。一些物理化学刺激因素如烟雾、冷空气或粉尘刺激，以及过敏原如花粉、真菌孢子的吸入，均可造成气管及支气管的炎症；引起局部防御功能减弱，为病毒和细菌感染创造了条件，促使本病的发生发展，在全身抵抗力降低时，如受寒、过度疲劳等情况下，受上述发病因素的影响，