

全国医学专科学校试用教材

◀ 供医学专业用 ▶

内 科 学

豫北医学专科学校 主编

人 民 卫 生 出 版 社

内 科 学

豫北医学专科学校 主编

人 民 卫 生 出 版 社 出 版
(北京市崇文区天坛西里10号)

人民卫生出版社印刷厂印刷

新华书店北京发行所发行

787×1092毫米16开本 33印张 4 插页 772千字

1981年10月第1版第1次印刷

印数: 1—38,100

统一书号: 14048·3997 定价: 3.10元

编写说明

本《内科学》教材是由卫生部组织豫北、济宁、承德、晋东南、桂林等医学专科学校编写的。豫北医学专科学校担任主编，上海第一医学院负责审阅。

本书内容是根据医学专科学校医学专业培养目标的要求，按照《内科学》教学大纲的规定进行编写的。适用于三年制医学专科学校学生使用。在使用过程中，可根据教学大纲的规定，结合本地区的具体情况，分为重点讲授内容及结合临床实习讲授内容。

参加本书审阅的上海第一医学院教授、副教授有：夏镇夷、钟学礼、孙忠亮、朱无难、朱宝荣、邱传禄、陈灏珠、丁训杰、刘道宽等，还有张明国等医师。

由于编写者水平有限，编审时间又较仓促，书中如有不妥或错误之处，希读者指出，以便改正。

《内科学》编写组

1980年8月

目 录

第一篇 绪论	1
第二篇 呼吸系统疾病	4
第一章 总论	4
第一节 呼吸系统的解剖概要	4
第二节 呼吸系统的生理概要	5
第三节 呼吸系统疾病的主要临床表现	7
第四节 呼吸系统疾病的诊断方法	11
第五节 祖国医学对呼吸系统疾病的认识	11
第六节 呼吸系统病在防治研究上的进展	12
第二章 支气管炎	12
第一节 急性支气管炎	12
第二节 慢性支气管炎	14
第三章 支气管哮喘	17
第四章 支气管扩张症	21
第五章 肺气肿	23
第六章 肺炎	26
第一节 肺炎球菌肺炎	27
第二节 金黄色葡萄球菌肺炎	35
第三节 肺炎支原体肺炎	37
第七章 肺脓肿	38
第八章 原发性支气管肺癌	42
第九章 肺结核	48
第十章 胸膜炎	65
第十一章 自发性气胸	68
第十二章 呼吸功能不全	71
第三篇 循环系统疾病	78
第一章 总论	78
第一节 循环系统的解剖生理概要	78
第二节 心脏病的病理生理概要	79
第三节 循环系统疾病的主要临床表现	82
第四节 循环系统疾病的诊断	86
第五节 祖国医学对循环系统疾病的认识和贡献	87
第六节 循环系统疾病防治上的主要进展	87
第二章 心功能不全	88
第一节 慢性心功能不全(充血性心力衰竭)	88
第二节 急性心功能不全(急性心力衰竭)	102

第三章	休克	104
第四章	心律失常	111
第一节	概论	111
第二节	窦性心律失常	114
第三节	过早搏动(期前收缩)	115
第四节	阵发性心动过速	119
第五节	心房颤动	122
第六节	心室颤动	124
第七节	房室传导阻滞	124
第五章	心脏骤停	127
第六章	风湿性心瓣膜病	134
第七章	亚急性细菌性心内膜炎	145
第八章	高血压病	150
第九章	冠状动脉粥样硬化性心脏病	161
第一节	隐性冠心病	165
第二节	心绞痛	166
第三节	心肌梗塞	172
第四节	心肌硬化	181
第五节	猝死	181
第十章	肺原性心脏病	183
第一节	急性肺原性心脏病	183
第二节	慢性肺原性心脏病	185
第十一章	心肌病	192
第十二章	心包炎	195
第一节	急性心包炎	195
第二节	缩窄性心包炎	200
第十三章	克山病	202
第四篇	消化系统疾病	207
第一章	总论	207
第一节	消化系统疾病的病因和分类	207
第二节	消化系统疾病的诊断方法	208
第三节	祖国医学对消化系统疾病的认识	210
第二章	胃炎	211
第一节	急性胃炎	211
	急性单纯性胃炎	211
	急性腐蚀性胃炎	213
第二节	慢性胃炎	213
第三章	消化性溃疡	217
第四章	胃癌	225
第五章	慢性非特异性溃疡性结肠炎	231
第六章	肠结核	234

第七章 结核性腹膜炎	238
第八章 肝硬化	240
门静脉性肝硬化	241
第九章 原发性肝癌	251
第十章 急性胰腺炎	257
第十一章 黄疸	261
第一节 溶血性黄疸	263
第二节 肝细胞性黄疸	264
第三节 阻塞性黄疸	265
第四节 先天性(家族性)非溶血性黄疸	267
第五篇 泌尿系统疾病	269
第一章 总论	269
第二章 原发性肾小球疾病	274
第一节 急性肾小球肾炎	275
第二节 急进性肾小球肾炎	278
第三节 慢性肾小球肾炎	279
第四节 隐匿性肾小球肾炎	282
第五节 原发性肾小球肾病	283
第三章 泌尿系感染	286
第四章 慢性肾功能不全	290
第六篇 造血系统疾病	296
第一章 总论	296
第二章 贫血概述	299
第一节 缺铁性贫血	300
第二节 再生障碍性贫血	303
第三节 溶血性贫血	307
第四节 巨幼红细胞性贫血	311
第三章 出血性疾病	314
第一节 概述	314
第二节 免疫性血小板减少	318
特发性血小板减少性紫癜	318
第三节 过敏性紫癜	321
第四节 播散性血管内凝血	323
第四章 粒细胞缺乏症	328
第五章 白血病	330
第一节 急性白血病	332
第二节 慢性白血病	337
第六章 恶性组织细胞病	339
第七章 淋巴瘤	340
第七篇 内分泌系统疾病	345

第一章	总论	345
第二章	单纯性甲状腺肿	354
第三章	甲状腺功能亢进症	358
第四章	垂体前叶功能减退症	366
第五章	肾上腺皮质功能减退症	369
第六章	肾上腺皮质功能亢进症	373
	皮质醇增多症(柯兴综合征)	373
第七章	糖尿病	378
	糖尿病酮症酸中毒和昏迷	390
第八篇	关节疾病	395
第一章	总论	395
第二章	类风湿性关节炎	399
第三章	大骨节病	402
第九篇	结缔组织病	405
	系统性红斑狼疮	408
	结节性多动脉炎	410
	皮肌炎和多发性肌炎	411
	系统性硬化症(硬皮病)	411
第十篇	中毒性疾病	413
第一章	总论	413
第二章	急性一氧化碳中毒	422
第三章	急性有机磷农药中毒	425
第四章	毒蛇咬伤	430
第十一篇	物理因素所致的疾病	435
第一章	高山病(高山适应不全症)	435
第二章	触电和电击	438
第十二篇	神经系统疾病	441
第一章	总论	441
第一节	神经系统疾病的病史采集	441
第二节	神经系统检查	441
第三节	神经系统损害的主要临床表现及定位诊断	448
第二章	周围神经疾病	453
第一节	面神经炎	454
第二节	三叉神经痛	455
第三节	臂丛神经痛	456
第四节	坐骨神经痛	457
第五节	急性感染性多发性神经炎	458
第三章	脊髓疾病	459
第一节	急性脊髓炎	460
第二节	脊髓压迫症	462

第四章	脑部疾病	464
第一节	脑的解剖生理概述	464
第二节	脑的血液供应	465
第三节	脑卒中(急性脑血管病)	466
第四节	癫痫	472
第五节	颅内占位性病变	476
第六节	震颤麻痹	480
第七节	头痛	481
第五章	肌肉疾病	484
第一节	重症肌无力	484
第二节	周期性麻痹	486
第十三篇	精神疾病	488
第一章	精神病总论	488
第一节	概述	488
第二节	精神病症状学	489
第三节	精神病的病史和检查记录	493
第二章	症状性精神病	494
第一节	感染性精神病	496
第二节	中毒性精神病	497
第三节	内脏疾病时的精神障碍	500
第三章	脑器质性精神病	501
第四章	精神分裂症	502
第五章	躁狂-抑郁性精神病	505
第六章	神经官能症	507
第一节	神经衰弱	508
第二节	癔病	510
第七章	精神病的治疗、护理及预防	513
第一节	精神病的治疗	513
第二节	精神病的护理	518
第三节	精神病的预防	519

第一篇 绪 论

人类在与疾病作长期斗争的过程中，积累了防治疾病的丰富经验，创立了大量的医学理论，并逐渐地形成了临床医学及其各个学科。

内科学是临床医学的一个学科，其内容常与生理学、病理学、微生物学、免疫学和药理学等基础学科有密切联系。近年来，由于生物学、化学、物理学和其它基础医学的理论及技术的蓬勃发展，临床医学和内科学也相应地得到了迅速发展。

内科学的重要性

内科学是临床医学的一个学科，它和其它临床学科有着密切的联系。内科学所阐述的疾病病因、发病机理、诊断原则等，在临床医学各学科的理论 and 实践中，均具有普遍的意义。所以，掌握内科学的理论和技术知识，不仅为内科专业奠定基础，而且为学习和掌握其他临床学科奠定重要的基础。

内科学的范围和内容

内科学的范围很广，包括呼吸系统、消化系统、循环系统、泌尿系统、造血系统、内分泌系统、神经系统、结缔组织和关节等系统、组织的常见病，此外还包括由理化、精神等因素所引起的各种疾病。本教材中，每一系统疾病前面均设总论，简要地阐述该系统疾病的共同要点。每个疾病的内容包括概念、病因和发病机理、病理解剖、临床表现、实验室检查、并发症、诊断和鉴别诊断、治疗和预防。在这些内容中，以病因、发病机理、诊断、治疗和预防为重点。只有对疾病的病因、发病机理和临床表现有所认识，并作出正确诊断，才能有效地预防和合理地治疗疾病。而早期诊断是早期治疗的关键。

学习内科学的方法和要求

一、学习内科学的方法 学习内科学的重要和正确的方法是理论紧密联系实际。实践是理论的基础；理论是实践的科学总结，也是对进一步实践的指导。在学习内科学的整个过程中，每一个疾病都要与生理、病理、药理等基础学科的理论相联系，都要与诊断学的理论和诊断方法相联系，都要与该疾病病人的临床实际相联系。这样，由浅入深，循序渐进，为以后广阔的临床实践和临床研究打下坚实的基础。

二、学习内科学的主要要求 通过学习内科学，要达到以下的要求：

(一) 学会运用正确的临床思维方法 这就是应用辩证唯物主义的方法来理解、分析和解决临床上的诊断和防治方面的实际问题。

(二) 锻炼独立思考和独立进行临床工作的能力 这是为不断提高医疗诊断治疗水平，更好地为病人服务的重要基础，也是以后进行科研工作的基础。

(三) 能对常见病作出正确的诊断 正确的诊断是进行正确治疗和预防的基础。对一个病的诊断应该是全面而完整的，其内容应包括病因诊断、病理学诊断、功能障碍的诊

断等。为了掌握诊断根据，在诊断的实践过程中必须学会收集可靠而完整的病史，进行全面、正确而细致的体格检查，利用必要的实验室检查和特殊检查，作出合乎逻辑和客观的综合判断，从而得出正确的诊断。

(四) 掌握治疗常见疾病的原则和方法 特别应该强调治疗上的整体观念和个体化原则，避免局部观点和单纯药物观点。应该学会根据一般原则，结合病人的特点如精神状态、体质以及其他的具体情况，制订出切实可行的治疗计划，积极地进行治疗。

(五) 掌握预防疾病的科学知识 这就要求对疾病的发生原因和发病机理有全面、科学的认识，并能针对每个疾病的病因和发病机理，采取相应的有效措施，以达到预防为主的目的。

内科学的进展

近年来，由于基础医学理论的发展和现代生物学、化学和物理学等在医学领域的广泛应用，使内科学的理论与实际，不论在疾病的病因和发病机理方面，在检查和诊断技术方面，以及在预防和治疗方面，都有了很大的提高和发展。

一、在病因和发病机理方面的进展 由于免疫学、遗传学和内分泌学等学科的进展，使过去在病因和发病机理上不甚明了的许多内科疾病得到了进一步的阐明。免疫学研究的进展证明，许多疾病的发生和发展与免疫有关。如急性感染性多发性神经根炎和重症肌无力，是神经免疫性疾病；甲状腺功能亢进症和慢性淋巴性甲状腺炎是自身免疫性疾病。遗传学的研究发现，遗传是许多疾病的致病因素之一；由于对细胞染色体上基因和蛋白质分子合成的深入研究，已发现许多疾病的发病机理在于遗传上的缺陷，其中尤其对血红蛋白病研究得最透彻，如镰状细胞贫血症和地中海贫血等。内分泌学研究的进展发现下丘脑产生一些对垂体前叶激素的释放起促进或抑制作用的激素或因子，而下丘脑又受靶腺激素的影响和神经化学递质如儿茶酚胺类、5-羟色胺类的调节。对于多肽激素和儿茶酚胺的作用原理，已有了新的认识，它们的生理作用是通过 cAMP 而实现的。从一些生理学现象出发，经过细致的生化研究，发现了胃泌素、胰泌素、胰酶素-缩胆素、肠血管活性肽、胰升糖素等属于甲状腺第二类激素的新激素。这不仅丰富了生理学内容，进一步认识了这些激素在胃肠功能上的调节作用，而且从病理学上认识了一些疾病的发病机理是由于分泌这些激素的肿瘤所致，例如胃泌素瘤、胰升糖素瘤等。这就给探索消化系统疾病的发病机理开辟了新的途径。

二、在疾病诊断技术方面的进展 七十年代以来，特别是近年来，一些疾病的早期诊断和确诊率大大提高，减轻了病人痛苦，给早期防治工作提供了有利的条件。如多道生化分析仪是高效能、高速度、自动化的超微量分析仪，每小时能完成数百份标本、数十项指标的实验要求。纤维内窥镜在消化道疾病、呼吸道疾病、泌尿道疾病等的检查应用，对早期诊断和提高确诊率起到很大的作用。电子监护系统对心、肺、脑疾病的连续监测和自动发出警报，提高了抢救危重病人的成功率。

我国应用食管拉网法检查脱落细胞，对早期确诊食管癌作出贡献。其它如放射免疫测定技术、超声显像、核素扫描、电子计算机断层摄影等，均为疾病的诊断提供了极为有效的手段。

三、在疾病的预防和治疗方面的进展 如应用人工肾以维持病人的肾功能，在世界

范围内已很广泛，每年可达七万人左右。脏器如肾、肝、心等的移植，特别是肾移植的成功，已起到显著延长病人生命的作用。肝脏和心脏移植已在一些医学中心积极地开展。微型和长效能源埋藏式人工心脏起搏器的应用，使数十万心脏病病人能维持正常的生活和工作。由于对免疫活性细胞的研究，对免疫缺陷病采用骨髓移植、胎儿肝脏、胎儿胸腺或胸腺激素等治疗，取得很大的成功。药理学有关受体学说、受体阻断及神经递质研究的进展，制造出相应的肾上腺素能 β -受体阻滞剂、多巴胺能制剂以及多巴胺能受体阻滞剂等药物应用于临床，在治疗许多疾病上取得很好的效果。

四、我国内科学近年来所取得的主要成就 近年来，我国内科学和其它学科一样，取得很大的成就。如高血压病的流行病学调查及人群防治工作：先后在全国许多个省市自治区进行了普查，得出高血压病的患病率为2~10%，城市高于农村；华北及京津地区为高发区，广东等沿海地区为低发区。对克山病进行流行病学调查及开展防治工作的结果，发现硒缺乏是本病的一个重要的病因，应用硒对本病进行实验性预防已取得一定的效果。由于对急性克山病进行积极防治，已使病死率从以前的30%下降到5%。由于早期诊断水平的提高和中西医结合抢救措施的开展，急性心肌梗塞病死率已从过去的40%下降到15%，少数地区和单位甚至下降到8%。全国许多地区对恶性肿瘤进行调查的结果，发现恶性肿瘤的死亡率居于呼吸系病及心血管病之后，属于第三位，为73.99人/10万。我国食管癌的早期诊断率和五年存活率已达到世界先进水平。

（豫北医学专科学校 李立铭）

第二篇 呼吸系统疾病

第一章 总 论

人体细胞需不断氧化营养物质，产生能量，以维持其正常生理功能。成人体内氧的储存量仅为 1,500 毫升左右，只够几分钟的消耗，故必须不间断地从外界摄取氧。在氧化代谢的过程中产生二氧化碳，每天其产量约 300~400 升，必须排出体外，否则机体将发生呼吸性酸中毒而死亡。

人体通过呼吸器官不断地从外界吸入空气以吸收其中的氧，并呼出二氧化碳。呼吸器官的基本功能就是完成这种气体交换。而在完成这个功能的过程中与循环系统紧密联系，二者在病理状态下也互相影响。呼吸系统借血管及淋巴道与周围及全身相联系，肺又通过所有回到心脏的混合静脉血，因此呼吸系统与邻近组织及全身疾病也能相互影响。

呼吸系统与周围环境的交通，每天吸入外界气量达 9,000 升左右，剧烈体力活动时就更增加，这就可能吸入有害气体、烟尘、变应原以及各种微生物等致病因子。

第一节 呼吸系统的解剖概要

呼吸系统由鼻、咽、喉、气管、各级支气管、肺泡、胸膜、胸廓及膈肌等组成。喉以上称为上呼吸道，喉以下为下呼吸道。

一、气管和支气管 气管紧接喉部位于颈部前下方正中位，下行入纵隔，平第四胸椎高度分为左右一级支气管而进入左右肺。第二、三级支气管进入肺叶，右肺分上中下三个大叶，左肺分上、下两个大叶。第四级支气管进入肺段，左肺八段，右肺十段。以下之支气管依次分支，少者六级，多者二十五级，一般于第二十三级抵达肺泡。它们恰好象一棵中空倒置的树和树枝，故称气管支气管树。支气管树随分支而内径逐渐变小，但数目却大为增加，因而其总截断面逐级增大，平时并不增加呼吸道阻力。气管、大支气管粘膜表面有丰富的纤毛，粘膜上皮中富有杯状细胞，粘膜下有支气管腺，其管壁中有软骨支撑。纤毛、杯状细胞、支气管腺以及软骨随分支变细而逐渐减少，达到末支气管时基本消失，它们仅可通气。至呼吸性细支气管时，管壁上已出现肺泡，兼有换气功能，再往下为肺泡管及肺泡囊，专用于换气。

肺动脉与各级支气管伴行，并随支气管分支而分支。它输送混合静脉血，并于肺泡周围形成丰富的毛细血管网。肺毛细血管在平时只有 10~20% 轮流开放，它们最后汇集成肺静脉，回到左心。由胸主动脉及其分支发出的支气管动脉，供血给肺组织。深支气管静脉经肺静脉回流入左心房，它们与肺动脉之间有吻合支存在。

迷走神经兴奋或乙酰胆碱样药物可使支气管平滑肌收缩，使支气管内径变窄而分泌增加；交感神经与之相反。支气管壁上有 β_2 受体，拟肾上腺素药物可使其兴奋而使支气管平滑肌扩张。

二、肺 肺之基本单位为肺泡，其总数约 3~7.5 亿，总面积达 100 平方米左右。肺泡表面大部分由扁平细胞（I 型细胞）组成，相邻两肺泡之间的组织为肺泡隔。肺泡隔中有来自肺动脉的毛细血管及少量胶原纤维、弹力纤维及网状纤维。因而肺泡管、肺泡皆可以扩张并有回弹力，并牵扯无软骨支撑的细支管扩张。肺泡壁 I 型上皮细胞及毛细血管内皮细胞外方各有一层基膜，两基膜间的间质极薄。这四层结构加上间质称为呼吸膜，平均总厚度不到 1 微米，故肺泡与血液之间的气体交换极为容易。肺泡内面有一层液体，具有表面张力，使肺泡向内收缩。肺泡 II 型细胞可分泌一种表面活性物质，可降低表面张力以避免肺泡的瘪陷。肺泡周围的毛细血管网极为丰富，在安静时只部分开放，其总容量为 60~80 毫升，每次心搏大致可更换一次。肺泡内气体有充分时间通过呼吸膜进行气体交换。肺及肺循环除吸收氧，排出二氧化碳外，尚有下列功能：补充呼吸道水份之不足或排除其中过剩之水分；排除过多体内热量，贮存一部分血液而成为体内血库之一；过滤来自上下腔静脉血中之细菌和各种栓子；合成磷脂以供应肺泡的表面活性物质；合成蛋白质及糖蛋白以供应肺支架组织及气管内粘液的原料；使血管紧张素 I 转变成血管紧张素 II；使血流中的 5-羟色胺失活；分泌免疫球蛋白、肝素等。

三、胸膜 分脏、壁两层。脏层紧包肺各叶表面，无痛觉神经；于肺门处转折为壁层胸膜，于纵隔两侧独立，其余部分与胸廓内壁及膈肌紧密相接。两层胸膜间形成一个密封腔，平时呈负压并有少量浆液，使两层胸膜密接然而可自由滑动。壁层胸膜有灵敏之痛觉神经分布。

四、胸腔、呼吸肌、辅助呼吸肌 脊柱、肋骨、胸骨、肋间肌及膈肌构成胸廓。其上覆以胸部肌肉、皮下脂肪及皮肤，与颈部腹部相连。平静吸气时，膈肌收缩，腹腔脏器向下前方移位，肋外间肌收缩使肋骨向上抬起，引起胸廓增大，空气进入肺内；平静呼气时，由于肺泡、胸廓、腹部脏器复位而排出气体，这些肌肉称为呼吸肌。当深吸气或吸气阻力增大时，不仅上述肌肉增强活动，斜角肌及胸锁乳突肌亦强烈收缩，以提高上部肋骨及胸骨而扩大胸廓的前后径和左右径，增加吸气；当呼气阻力增大或深呼气时，则全部腹肌及肋间肌肉都加强收缩，这些肌肉称为辅助呼吸肌。它们是呼吸运动的动力来源，贮备力很大，相当于循环系统产生动力之心肌。

第二节 呼吸系统的生理概要

一、呼吸道的防御功能 机体吸入的气体先由上呼吸道加温加湿，到大支气管时已与体温相似并包含了水蒸气，这对保护下呼吸道粘膜的正常功能非常重要。上呼吸道还能阻挡有害物质进入呼吸道深部。如喷嚏、咳嗽反射，可排出体积较大的外来物质；上呼吸道的曲折结构使较大之微粒如尘埃被挡在鼻毛、鼻、咽粘膜分泌的粘液上；而细小之微粒在进入支气管树后，大都被粘膜表面之粘液层粘着，并随着纤毛运动使纤毛顶部之粘液层连同附着于粘液中的小颗粒异物向喉部方向排出。此种粘液-纤毛载运系统是呼吸道的重要防御功能；进入肺泡或呼吸性细支气管之小于 3 微米之细菌或其他颗粒物，可被巨噬细胞吞食；较大的支气管尚可分泌免疫球蛋白 IgA 以抵抗感染。

二、呼吸功能

（一）肺的通气功能 呼吸运动可受意识支配，但大部分情况是在呼吸中枢支配下无意识地进行着；吸气肌收缩使呼吸道及肺泡内压低于外界而吸引空气入肺、吸气完毕

后转为呼气。安静时辅助呼吸肌并不活动，故呼吸运动的耗氧量仅占全身总耗氧量之5%左右。严重呼吸困难时呼吸做功量增大，其耗氧量可达全身耗氧量的30%以上。

呼吸器官的顺利通气，需要健全的神经支配，健全的胸廓(骨骼和肌肉组织)，要有顺应性良好的胸廓、胸膜、肺泡以及通畅的呼吸道。利用一般呼吸功能测定装置(肺量计)，可测定下面几种肺活量；它们常因年龄、性别、体表面积、呼吸的习惯、情绪激动的有无和身体活动程度而不同：

1. 潮气量(TV) 即平静呼吸时，每次吸入或呼出之气量，安静时正常成人约400~500毫升。

2. 补吸气量(IRV) 即平静吸气后，再作最大吸气动作时，所能增加吸入的气量。

3. 补呼气量(ERV) 为平静呼气后，再作最大呼气动作时，所能再呼出的气量。

4. 肺活量(VC) 等于潮气量加补吸气及补呼气量。测定法：测定最深吸气后作最大呼气所呼出的气量。正常成人平均值：男性为3.47升，女性为2.44升。

5. 残气量(RV) 为最大呼气后肺内的残存气量。平均值：男1.53升、女1.02升。

6. 功能残气量(FRC) 平静呼气后残余于肺内的气量，等于残气量加补呼气量，平均值：男2.30升、女1.58升。

7. 肺总容量(TLC) 等于肺活量加残气量，正常值男性为3.61~9.41升，女性为2.81~6.81升。正常残气量占肺总容量的25~35%，大于35%者为不正常，慢性阻塞性肺疾病多超过此比率。

肺组织损害如肺结核、肺纤维化、肺不张和肺切除过多等，可减少换气面积；脊柱后凸、大的胸廓改形术、大片胸膜及胸壁疤痕、大量胸水和气胸限制肺之扩张，可使肺活量降低，如降低20%以上则为异常。为了更好地反映肺通气功能，可测定下列数值，以估计时间肺通气量，如：

8. 每分钟静息通气量 即安静状态下每次潮气量乘以每分钟呼吸次数。正常值：男6.6升，女5.0升。小于3升/分者为通气不足，大于10升/分者为通气过度。

9. 死(无效)腔 从鼻到细支气管这一段呼吸道不能进行气体交换称为解剖无效腔或死腔。每次潮气量存留在鼻、咽、口、气管及支气管的那一部分气体不参与气体交换，称无效腔气量，正常值为120~150毫升；潮气量减去无效腔气量乘以每分钟呼吸次数，所得的通气量就是每分钟的肺泡通气量。

10. 每分钟肺泡通气量 它参与换气。慢而深的呼吸比快而浅的呼吸换气效果好。潮气量与死腔相等或死腔大于潮气量的呼吸运动即使频率再快，亦形成窒息。

11. 每分钟最大通气量(MVV) 以最大幅度和最大速度呼吸15秒后将吸入或呼出之气量乘以4，即得每分钟最大通气量。正常值：男104升，女80升。在慢性阻塞性肺疾病，即慢性支气管炎、支气管哮喘、阻塞性肺气肿、慢性肺源性心脏病时，其降低最为明显。

12. 时间肺活量(TVC) 在深吸气后用最快速度呼出气体，计算第1、2、3秒钟呼出气量占肺活量的百分比。正常第1秒率(FEV₁%)为83%，第二秒率为96%，第3秒率为99%。第1秒率少于60%者为不正常，与每分钟最大通气量有同样意义。

(二) 肺的换气功能 在海平线上即一个大气压下吸入空气,当气体到达气管内时,氧分压(P_{O_2})被功能残气冲淡,由159毫米汞柱下降到149毫米汞柱;当气体到达肺泡时与肺泡周围毛细血管中的血液(即混合静脉血)进行气体交换,使其氧分压($P_{\bar{v}O_2}$)由60毫米汞柱提高到100毫米汞柱,而与肺泡内氧分压(P_{AO_2})相平衡。但二氧化碳在吸气中含量很少,当气体达肺泡时,混合静脉血中的二氧化碳分压($P_{\bar{v}CO_2}$)由46毫米汞柱降为40毫米汞柱。此过程使流经肺泡壁血液中的血红蛋白全部氧合,并排出部分二氧化碳;通过气体由分压高处向分压低处弥散,而在肺泡和肺毛细血管之间完成换气过程。因二氧化碳在肺泡膜间质体液中的溶解度比氧大20倍,故其弥散速度比氧更快。

如因肺泡内外种种原因的限制,使肺泡通气量不足,或肺泡通气量与肺泡血流量比例失调,则流经肺泡壁混合静脉血中的血红蛋白氧合不全而出现动脉血缺氧;二氧化碳分压也不能由46毫米汞柱降至40毫米汞柱,甚至较正常大为增加,则为二氧化碳潴留(高碳酸血症或呼吸性酸中毒)。缺氧或同时伴有二氧化碳潴留时称为呼吸功能不全,有的发生于安静时,有的则发生于机体代谢率增高时。

(三) 呼吸的调节 脑干网状组织中有调节呼吸运动的呼吸中枢,统一调节呼吸肌的活动。它又受各种反射刺激和大脑皮层的调节。最基本的呼吸中枢在延髓;桥脑的有关中枢对形成正常的节律性呼吸运动有调整作用;膈肌受第4颈髓段前角神经细胞发出之膈神经支配,肋间肌受肋间神经支配。切断延髓与脊髓的联系则呼吸运动完全停止。

最重要的是动脉血二氧化碳分压(P_aCO_2)的上升能直接刺激中枢化学感受器(中枢 CO_2 敏感细胞),加强呼吸运动。但当 $P_aCO_2 > 60$ 毫米汞柱或更高时,则对呼吸中枢之刺激逐渐减弱以至消失。而低氧血刺激主动脉体和颈动脉体化学感受器则成为维持呼吸运动的唯一刺激。

代谢性酸中毒时,动脉血及脑脊液pH下降亦能刺激呼吸中枢,如酮症酸中毒及尿毒症时呼吸常深大。

第三节 呼吸系统疾病的主要临床表现

全身症状 如:突然恶寒、战栗后出现高热,见于急性细菌性肺炎;长期高热见于葡萄球菌性肺炎;长期低热见于结核或其它慢性感染如支气管扩张等。突然全身衰弱无力多见于严重感染,如细菌性肺炎;全身消瘦、无力并逐渐加重者,可见于肺癌、浸润型肺结核。

局部症状如:气急、咳嗽、哮喘、呼吸困难、咯血、胸痛等可发生于心脏疾病,亦可发生于呼吸系统疾病;而大量或(和)长期咯痰为呼吸系统疾病所特有。

一、常见症状

(一) 咳嗽 凡咽以下的呼吸道及胸膜受物理、化学或炎症刺激,可引起咳嗽。它是一种保护性防御反射。但剧咳时声门处可造成30~40米/秒或5~6升/秒的气流速度,并可使胸腔内压达到80~200毫米汞柱。它可促使肺内感染扩散,偶而可成为鼻衄、咯血、脑出血、肺气肿、自发气胸、脱肛、流产、疝气、呕吐、失眠等之诱因。故干咳应适当制止,伴有多痰的咳嗽则不应镇咳。

(二) 痰 正常各级支气管粘膜每天约有100毫升之粘液分泌,其中一部分蒸发,一

部分吸收，另一部分咳出，但不过数毫升；呼吸道有炎症时则粘液分泌增加；炎症时如有大量中性白细胞渗出，加上上皮细胞、细菌等则可形成脓性。肺组织如有破坏则可混有弹力纤维。有厌氧菌混合感染时痰有恶臭。痰的性质用肉眼观察可分为粘液性、粘液脓性、脓性、血性、浆液性或胶性。有诊断价值的痰如：高热胸痛 1~2 天后出现铁锈色痰常见于肺炎球菌性肺炎；巧克力色痰常为肺部溶组织阿米巴感染所致；持续性的大量腐臭痰多见于支气管扩张，而突发于高热后 10 天左右才出现者则见于肺脓肿；突然高度呼吸困难并由口鼻溢出大量白色或粉红色泡沫痰则见于急性肺水肿；脓性痰常因细菌感染引起；胶样痰多为白色念珠菌感染所致。

(三) 咯血 喉部以下的呼吸道出血，经口腔咯出者称为咯血。小量咯血有时是肺癌的早期症状，而出现于中年以上者尤应特别重视。空洞型肺结核、肺脓肿、二尖瓣狭窄及支气管扩张症等有时可大咯血，血液经呼吸道时形成鲜红色泡沫，经咳嗽咳出时常伴有咳痰，其中不混有食物故和呕血不难作出鉴别。

(四) 胸痛 突然出现剧烈的胸前区疼伴有呼吸困难甚至冷汗休克者见于心肌梗塞、肺栓塞及自发性气胸。肺本身无痛觉，但如病变侵犯胸膜、肋骨、脊柱者，尤其是肺癌波及或转移至上述各部位者可有剧痛。胸膜炎多为一侧性胸部刺痛，伴有发热并出现胸膜摩擦音或胸腔积液体征；胸部带状疱疹可于发疹前即有一侧胸痛者。顽固性肋间神经痛需作细致的脊柱检查，尤其是 X 线摄片以观察胸椎的椎间孔、椎间隙及骨质有无炎症及肿瘤之破坏或压迫。

(五) 呼吸困难 可由劳动后气急到被迫采取端坐呼吸并伴有喘鸣、紫绀、大汗等其程度不等而原因复杂。突然出现呼吸困难而同时并无发热者见于呼吸道阻塞（如支气管哮喘）、自发性气胸或左心功能不全；伴有胸痛者见于自发性气胸、肺梗塞及心肌梗塞。伴寒战高热者多为急性细菌性肺炎；伴一般畏寒发热者多见于胸膜炎，并可有一侧胸腔积液体征。

缓慢出现并有加剧与缓解交替出现的呼吸困难见于慢性阻塞性或弥漫性肺部疾病。吸气性呼吸困难伴吸气时间延长和出现三凹征者，见于炎症或异物使上呼吸道狭窄或纵隔肿瘤压迫；下呼吸道阻塞性疾病多为呼气性呼吸困难，常伴有呼气时间延长、肺内布满呼气性哮鸣音。

二、常见体征 结合病史、症状进行周密的体检有助于诊断。

(一) 视诊 注意病人神志、体位；呼吸频率、节律、深度、有无鼻翼扇动；口唇疱疹、紫绀及杵状指。脊柱胸廓有无变形，两侧呼吸运动是否对称，两侧肋间隙有无异常变窄或变宽、凹陷或饱满、有无吸气三凹征等。

(二) 触诊 借触诊气管及心尖搏动，初步判断纵隔的位置；心尖搏动有无移位，搏动范围有无扩大，有无震颤；对肺区触诊注意两侧呼吸运动，语音震颤是否对称，有无胸膜摩擦音及皮下气肿；检查胸痛处有无局限性压痛或肿块，尤其要注意触诊颈部、锁骨上部、腋窝部淋巴结有无肿大。

(三) 叩诊 确定肺下界及呼吸时它的移动度；肺区内有无浊音、实音、鼓音及过清音；心浊音界有无扩大缩小或消失。

(四) 听诊 在上述检查基础上仔细听诊心肺各部。注意呼吸音有无异常，有无干湿性罗音、摩擦音、支气管呼吸音、空瓮音等；注意各部位尤其叩诊有变化的部位，语音

或耳语音有无增强、减弱或消失等。

(五)呼吸系统的常见体征有:

1. 肺实变体征 如实变区较大并与胸壁相近则叩诊呈浊音或实音;如与支气管交通,则可听到支气管呼吸音,该处语音、耳语音语颤均增强。

2. 肺空洞体征 如空洞壁薄并与胸壁接近,则叩诊局部呈浊音或鼓性浊音,吸气时可听到中、大湿性罗音,偶而听到空瓮音。

3. 肺内炎症体征 如属大叶性炎症则与某大叶解剖部位相一致处叩诊呈浊音,听诊有支气管呼吸音、小水泡音,触觉语颤及听觉语音增强,偶或听到胸膜摩擦音。如属小叶性肺炎则病变部位多集中于肺下叶底部,叩诊可略浊或无显著改变;听诊有中小水泡音。

4. 胸腔积液体征 视积液多少而定。如积液不多,仅于液下部叩诊浊音,呼吸音、触觉及听觉语音减弱或消失。如积液量甚多,则一侧胸部叩诊实音,呼吸音、触觉语颤及听觉语音消失,叩诊实音区与心浊音界常分不清。气管及心浊音界可向对侧移位;如在右侧则肺肝界叩不清,以实音相连。

5. 胸膜增厚体征 与上述体征相似,但增厚侧胸廓变窄,外形塌陷,肋间隙变窄,吸气运动受限,呼吸音减弱,触觉语颤及听觉语音减弱。

6. 肺不张体征 小片肺不张而远离胸壁者物理体征不明显。大片肺不张并接近胸壁者与肺实变相似,如叩诊浊音,但因呼吸道阻塞,故呼吸音、语颤、语音消失。大片肺不张可使气管向患侧移位。

7. 肺气肿体征 两侧性者胸廓呈桶状,前后径可等于或接近左右径;肋间隙增宽,肺下界下降;两肺中下部叩诊呈鼓音或过度回响,呼吸音减弱;可听到干性罗音;严重者吸气时锁骨上窝、肋间隙或心窝部下陷,呼气时有喘鸣音,外颈静脉怒张,呼气时间延长。

8. 呼吸道狭窄(或受压)体征 如气管支气管普遍狭窄时其体征与肺气肿相似,有呼气时间延长,呼气时有喘鸣,满肺尤其是肺的中下部布满干性罗音即哮鸣音,可有不同程度之紫绀、出汗;上呼吸道狭窄如声门水肿,则有吸气期喉鸣,吸气时间延长,有明显的三凹征,全肺呼吸音减弱;支气管或大支气管因纵隔新生物压迫而内腔狭窄时,体征相同。在狭窄处可听到吸气期喘鸣音,亦可出现喉返神经麻痹。

9. 气胸体征 小量气胸不易查出。大量的气胸尤其是张力性气胸,有高度呼吸困难、紫绀、病侧胸廓丰满膨隆、肋间隙加宽、呼吸运动减弱、叩诊呈过度回响或鼓音;病侧呼吸音、触觉语颤、听诊语音消失,对侧肺呼吸音增强并延长。

10. 液气胸体征 病侧肺上方的表现同气胸。仔细叩诊可发现一个突然转为实音之水平面。震荡病人上部躯体并同时听诊患侧胸部时可听到金属性之振水音。

三、辅助检查

(一)实验室检查

1. 血常规及血沉 应列为常规检查。细菌性感染常有白细胞总数增多,中性白细胞比率增加,核左移。炎性尤其是肺结核时常有血沉加快。

2. 痰 肉眼检查其外观、性质、臭味、一日量。镜检:涂片用革兰(Gram)氏及抗酸染色或荧光染色检查细菌、真菌、抗酸杆菌;用瑞(Wright)氏染色检查中性、嗜酸