



INCHUANG

NEIKE

临床内科

临 床 内 科

洪 宝 源 主 编

编者(按姓氏笔划为序)

丁玉舒	于维汉	王 璞	王淑杰	王孟学	王保安	倪子俞	刘贞铮
刘应麟	刘锡泉	孙伯麟	孙家贤	朴镇恩	李 季	李英杰	李学伟
李明仪	李洪胜	齐笑庸	汪期辉	汪闻裕	陈玉亭	芮德源	邵静莲
金振锋	金国良	杨品清	张安田	郑孝浦	郑 方	周延闾	洪宝源
徐章纯	夏德义	黄舜毅	路宗舜	赵玉民	戴洪禧	戴志行	魏淑莲

黑 龙 江 人 民 出 版 社

1981年·哈尔滨

临 床 内 科

洪宝源 主编

黑 龙 江 人 民 出 版 社 出 版

(哈尔滨市道里森林街42号)

牡 丹 江 印 刷 厂 印 刷 黑 龙 江 省 新 华 书 店 发 行

开本 787×1092 毫米 1/16 · 印张 57 4/8 · 插页 · 字数 1,400,000

1981年5月第1版 1981年4月第1次印刷

印数 1—8,920

统一书号: 14093·53

定价: 9.55 元

前 言

本书是以近几年来我们的临床实践、科学研究和进修医师的教学内容为基础，参考国内外有关资料集体编写而成。全书重点介绍部分内科疾病的临床诊断及治疗，有关的基础理论知识，以及某些药物、器械诊断和治疗技术的进展等。

参加本书编写工作的除哈尔滨医科大学附属第二医院内科教研室以外，尚有哈尔滨医科大学附属第二医院麻醉科、肿瘤科、同位素研究室、哈尔滨医科大学克山病研究室、基础医学部寄生虫病教研室和生物化学教研室。本书插图由哈尔滨医科大学附属二院绘图室孙伟及哈尔滨医科大学校部绘图室王起等同志绘制，在此一并致以深切的谢意。

本书主要是在进修医师讲义基础上集体编写而成的，因此存在着缺乏系统性和完整性。由于完稿和付印时间距离较长，因此有些新内容、新观点、新方法未能及时收入，这是一个不足之处。此外还由于我们水平有限，书中不可避免地会存在许多缺点错误，欢迎广大读者批评指正，以便再版时得以补充、修改和提高。

哈尔滨医科大学附属第二医院内科教研室

一九八一年五月

目 录

第一篇 呼吸系统疾病

第一章 慢性支气管炎	(1)	四、病理生理	(34)
一、慢性支气管炎的临床定义	(1)	五、临床表现	(35)
二、病因探讨	(1)	六、诊断及鉴别诊断	(36)
三、药理学研究	(5)	七、治疗	(36)
四、免疫病理的研究	(6)	八、预后	(40)
五、慢性支气管炎病人的肾 上腺皮质功能改变	(9)	第五章 呼吸衰竭	(40)
六、动物模型的复制和应用	(9)	一、概念	(40)
七、中西医结合指导诊断分型	(9)	二、病因	(40)
八、防治	(11)	三、发病机理与病理生理	(41)
第二章 慢性肺原性心脏病 (简称慢性肺心病)	(17)	四、临床表现	(45)
一、概念	(17)	五、治疗	(47)
二、肺循环阻力增加和肺动脉高压	(19)	第六章 氧气疗法	(54)
三、血液气体化学异常	(20)	一、适应症及其有关基础知识	(54)
四、左心室功能与形态学改变	(23)	二、分类	(56)
五、肺性脑病的概念与发病机理	(24)	三、给氧方法	(57)
六、治疗	(25)	四、低氧血症之鉴别诊断	(59)
第三章 咯血	(27)	五、湿化的必要性	(59)
一、咯血及呕血的鉴别	(27)	六、并发症	(59)
二、病因	(27)	七、注意事项	(60)
三、引起咯血常见疾病的鉴别	(31)	第七章 机械呼吸	(61)
四、治疗	(31)	一、分类	(61)
第四章 哮喘持续状态	(33)	二、类型及对生理的影响	(62)
一、概念	(33)	三、呼吸机的选择	(64)
二、病因	(34)	四、适应症	(65)
三、病理	(34)	五、实施方法	(66)
		六、使用呼吸机时可能出现的问题	(68)

第二篇 循环、泌尿系统疾病

第一章 高血压的诊断和治疗	(70)	第二章 冠状动脉粥样硬化 性心脏病	(80)
一、发病机理	(70)	一、流行病学	(80)
二、分类	(70)	二、各种易患因素的影响	(81)
三、诊断与鉴别诊断	(71)	三、动脉粥样硬化的病理学	(84)
四、治疗	(74)	四、动脉粥样硬化的发病机理	(86)
附：高血压脑病	(79)		

五、冠状循环的病理生理学	(90)
六、分类	(93)
七、心绞痛	(94)
八、心肌梗塞	(114)
第三章 心肌病	(146)
一、分类	(146)
二、病因	(148)
三、病理变化	(149)
四、临床表现	(150)
五、诊断	(155)
六、鉴别诊断	(156)
七、防治	(157)
附：心脏肿瘤	(159)
第四章 二尖瓣脱垂综合征	(163)
一、病因与病理	(164)
二、临床表现	(165)
三、心电图	(166)
四、X线与心血管造影	(167)
五、超声心动图	(167)
六、心导管检查	(168)
七、合并症与预后	(168)
八、治疗	(168)
第五章 乳头肌功能不全综合征	(169)
一、概念	(169)
二、解剖	(199)
三、病因及病理生理	(170)
四、心肌梗塞伴有乳头肌功能不全	(172)
五、临床表现	(172)
六、辅助检查	(173)
七、诊断与鉴别诊断	(174)
八、治疗	(175)
第六章 病态窦房结综合征	(176)
一、概念	(176)
二、窦房结的解剖生理及病理基础	(176)
三、病因与发病机理	(177)
四、临床症状与心电图	(178)
五、诊断与窦房结机能检查	(180)
六、治疗	(181)
第七章 大动脉炎综合征	(183)
一、概念	(183)
二、病因与发病机理	(183)
三、病理解剖	(184)
四、临床病型与临床表现	(184)

五、病程与分期	(186)
六、X线与血流图	(187)
七、诊断与鉴别诊断	(187)
八、治疗及预后	(188)
第八章 常见的几种心律失常的治疗	(189)
一、心肌生理性能	(189)
二、治疗	(194)
第九章 心律失常与血液气体、 酸硷平衡失调	(205)
一、低氧血症与心律失常	(205)
二、高碳酸血症与心律失常	(206)
三、酸中毒与心律失常	(207)
四、硷中毒与心律失常	(208)
第十章 心力衰竭的临床及治疗	(209)
一、概念	(209)
二、发病机理及病理生理	(209)
三、临床表现	(209)
四、治疗	(210)
五、顽固性心力衰竭的治疗	(213)
第十一章 急性肺水肿的成因及治疗	(215)
一、临床表现	(215)
二、成因及发病机理	(216)
三、治疗	(218)
第十二章 洋地黄的临床应用	(221)
一、心肌的收缩和心力衰竭的概念	(221)
二、洋地黄的作用机理	(222)
三、洋地黄的临床应用	(224)
四、毒性反应与处理	(227)
第十三章 人工心脏起搏器与临床应用	(229)
一、心脏起搏器的类型	(229)
二、起搏电极	(230)
三、能源问题	(230)
四、起搏器的安置与调试	(231)
五、起搏器的临床应用	(232)
六、人工起搏的并发症	(234)
七、安置起搏器病人的监护与随诊	(236)
第十四章 直流电同步电击转复心律	(236)
一、电击复律的原理	(237)

二、直流电电击复律的适应症与禁忌症	(237)
三、电击复律治疗经过	(238)
四、并发症	(239)
五、电击复律后药物维持问题	(240)
第十五章 心脏听诊与心音图	(240)
一、正常心音	(241)
二、心音改变	(243)
三、异常心音	(248)
四、心脏杂音	(242)
五、心包摩擦音	(258)
六、各种常见心脏病心音的特点	(258)
第十六章 超声心动图的临床应用	(260)
一、M型超声心动图的检查法	(261)
二、M型超声心动图的正常波形	(261)
三、目前临床应用的范围	(267)
第十七章 先天性心脏病	(278)
一、房间隔缺损	(280)
二、室间隔缺损	(282)
三、肺动脉瓣狭窄	(284)
四、动脉导管未闭	(285)
五、主动脉缩窄	(287)
六、心内膜垫缺损症	(288)
七、法乐氏四联症	(289)
第十八章 克山病(地方性心肌病).....	(290)
一、定义	(291)
二、病因学说	(291)
三、病理及发病机理	(292)
四、流行病学	(292)
五、临床表现	(293)
六、器械检查	(295)
七、实验室检查	(296)
八、并发症及夹杂症	(296)
九、病程和预后	(296)
十、诊断和鉴别诊断	(297)
十一、治疗	(298)

十二、预防	(299)
第十九章 脂类代谢与动脉粥样硬化	(299)
一、甘油三脂(TG)的代谢	(300)
二、类脂的代谢	(306)
三、血脂、高脂血症与动脉粥样硬化.....	(312)
第二十章 尿路感染.....	(327)
一、临床概念及分类	(327)
二、病因	(328)
三、病理类型	(329)
四、临床表现、经过及预后	(330)
五、诊断	(330)
六、临床与病理几项对比	(330)
七、治疗	(331)
八、预防	(332)
第二十一章 急性肾功能衰竭	(332)
一、病因	(332)
二、发病机理	(333)
三、病理生理与临床表现	(334)
四、诊断与鉴别诊断	(335)
五、治疗	(336)
第二十二章 慢性肾功能衰竭	(339)
一、概念	(339)
二、代谢机理	(340)
三、分期	(344)
四、致病因子	(347)
五、临床表现	(349)
六、治疗	(350)
第二十三章 利尿剂的临床应用	(352)
一、作用机理	(352)
二、种类	(354)
三、临床应用	(358)
四、副作用	(361)
五、利尿剂的展望	(362)
第二十四章 人工透析疗法	(363)
一、腹膜透析	(363)
二、血液透析	(369)

第三篇 消化系统疾病

第一章 黄疸	(377)
一、正常人胆红素的新陈代谢	(377)
二、发生机理	(379)
三、诊断	(381)

四、治疗	(386)
五、中医辨证施治	(387)
第二章 慢性肝炎	(389)
一、慢性迁延性肝炎	(389)

二、慢性活动性肝炎	(390)
第三章 肝硬化腹水的发病机理 及治疗	(395)
一、腹水的动力学	(395)
二、发病机理	(396)
三、治疗	(397)
第四章 肝性昏迷	(401)
一、发病机理	(401)
二、临床表现	(403)
三、治疗	(404)
四、预防及预后	(406)
第五章 肝肾综合征	(407)
一、定义	(407)
二、发病率	(407)
三、病因及诱因	(408)
四、发病机理	(408)
五、临床表现	(409)
六、诊断与鉴别诊断	(409)
七、预后	(410)
八、治疗	(411)
第六章 上消化道大出血	(412)
一、原因	(412)

二、引起上消化道出血的几种主要疾病	(413)
三、临床表现及病理生理	(413)
四、诊断及检查	(414)
五、治疗	(416)
第七章 早期胃癌的诊断	(419)
一、早期胃癌的定义和分类	(419)
二、开展普查	(420)
三、诊断	(421)
附：1978年4月全国胃癌协作组：胃癌手 术标本病理检查规范，早期胃癌部分	
第八章 慢性腹泻	(425)
一、病因分类	(425)
二、诊断	(426)
三、几种主要疾病的诊断要点	(427)
四、治疗	(430)
第九章 胃和十二指肠纤维内窥镜 的临床应用	(433)
一、纤维内窥镜的原理	(433)
二、胃和十二指肠纤维内窥镜 的发展和改进	(433)
三、检查方法	(435)
四、临床应用	(436)

第四篇 血液与新陈代谢、内分泌系统

第一章 贫血	(439)
一、概述	(439)
二、分类	(439)
三、几种常见的贫血	(441)
第二章 溶血性贫血	(452)
一、分类	(452)
二、发病机理	(453)
三、诊断	(457)
四、治疗原则	(458)
五、几种常见的溶血性贫血	(459)
第三章 白血病	(467)
一、白血病前期	(467)
二、联合化学疗法的理论基础 及化学疗法原则	(471)
三、中枢神经系统白血病	(477)
四、骨髓给药在急性白血病诱导缓解 治疗中的应用	(481)
第四章 出血性疾病	(483)

一、正常止血过程及凝血机理	(483)
二、分类与临床	(488)
三、诊断	(493)
第五章 淋巴瘤	(495)
一、我国淋巴瘤的发病情况和 某些临床特点	(495)
二、分类	(497)
三、分期	(502)
四、鉴别诊断	(503)
五、治疗	(504)
六、淋巴瘤的转移	(507)
第六章 输血的临床	(508)
一、血液的主要成份及其临床应用	(508)
二、血型	(510)
三、输血不良反应及合并症	(511)
第七章 骨髓象的临床分析	(515)
一、骨髓检查的临床价值	(515)
二、骨髓的检查方法	(516)

三、骨髓象的分析方法	(517)
四、几种常见血液病的骨髓象特点	(520)
第八章 糖尿病	(526)
一、发病学	(526)
二、糖尿病性昏迷	(529)

第九章 几种内分泌疾病危象的 诊断与治疗	(539)
一、甲状腺机能亢进危象	(539)
二、粘液水肿昏迷	(541)
三、阿狄森氏病危象	(542)
四、甲状旁腺机能亢进危象	(543)

第五篇 传染性疾病

第一章 发热	(545)
一、正常人体温的恒定及其调节的 病理生理学意义	(545)
二、病因及致热机理	(548)
三、临床表现	(550)
四、实验室检查	(552)
五、鉴别诊断	(554)
六、治疗	(561)
第二章 病毒性肝炎	(562)
一、病毒性肝炎的进展	(562)
二、重症肝炎(急性及亚急性肝坏死)	(566)
第三章 流行性出血热	(571)
一、病因学	(571)
二、流行病学	(571)
三、病理解剖与发病机理	(572)
四、临床表现	(574)
五、诊断与鉴别诊断	(576)
六、预后及合并症	(576)
七、治疗	(576)

八、预防	(580)
第四章 华枝睾吸虫病的防治	(580)
一、寄生虫学	(580)
二、流行病学	(581)
三、病理	(582)
四、临床表现	(583)
五、诊断	(584)
六、鉴别诊断	(586)
七、预防	(586)
八、治疗	(586)
第五章 肺吸虫病的防治	(589)
一、寄生虫学	(589)
二、流行病学	(590)
三、发病机理与病理变化	(591)
四、临床表现	(591)
五、诊断	(594)
六、鉴别诊断	(597)
七、预防	(598)
八、治疗	(598)

第六篇 神经系统疾病

第一章 头痛	(600)
一、病理生理	(600)
二、分类与临床表现	(604)
三、诊断	(612)
四、治疗	(616)
五、中医辨证施治	(620)
第二章 眩晕	(621)
一、概述	(621)
二、解剖、生理及病理	(621)
三、分类	(625)
四、类型及其特点	(627)
五、诊断	(628)
六、治疗	(638)
第三章 颅内占位性病变	(640)

一、病因	(640)
二、临床表现	(640)
三、诊断与鉴别诊断	(644)
四、治疗	(648)
五、预防	(649)
第四章 颅内血管性疾病	(649)
一、脑出血	(652)
二、蛛网膜下腔出血	(656)
三、脑血栓形成	(657)
四、脑栓塞	(658)
五、高血压脑病	(659)
六、一过性脑供血不全	(659)
七、脑动脉粥样硬化	(660)
八、颅内动脉瘤	(661)

九、脑血管畸形	(661)
十、脑动脉瘤漏综合征	(662)
十一、风湿性脑脉管炎	(662)
十二、血栓闭塞性脑脉管炎	(663)
十三、颅内静脉窦血栓形成	(664)
第五章 颅内感染性疾病	(665)
一、脑炎	(665)
二、脑膜炎	(673)
三、脑蛛网膜炎	(682)

第六章 昏迷	(685)
一、概念	(685)
二、临床表现	(685)
三、鉴别诊断	(686)
四、病因分类	(686)
五、进行病因诊断的步骤	(687)
六、几种疾病的诊断要点	(688)
七、紧急处理	(690)

第七篇 其 他

第一章 自身免疫疾病	(692)
一、免疫的一般概念	(692)
二、自身免疫反应及自身免疫疾病	(704)
三、结缔组织疾病(原称胶原性疾病)	(709)
第二章 休克	(735)
一、概念和定义	(735)
二、分类	(735)
三、血容量和微循环	(736)
四、病理生理	(740)
五、临床表现	(744)
六、诊断	(745)
七、病情判定	(745)
八、治疗原则	(746)
九、各类型休克的诊断和治疗	(747)
第三章 血液气体与酸碱平衡	
失调的临床	(765)
一、概念及常用指标	(766)
二、酸碱平衡的调节	(771)
三、临床特点及诊断	(773)
四、治疗	(780)
第四章 抗菌素的临床应用	(783)
一、抗菌素与磺胺的副作用	(783)
二、抗菌素治疗感染失败的原因	(785)
三、抗菌素的合理应用	(786)
四、抗菌素的联合应用	(786)
五、抗菌素在内科领域内的应用	(787)
第五章 肾上腺皮质激素及促肾上腺	
皮质激素的临床应用	(795)
一、解剖生理概念	(795)
二、脑垂体前叶与肾上腺皮	
质分泌活动的关系	(797)

三、肾上腺皮质激素的临床应用	(797)
四、促肾上腺皮质激素的临床应用	(832)
第六章 恶性肿瘤的化学治疗	(836)
一、化学药物的分类及作用机理	(836)
二、细胞增殖动力学与临床化学治疗	(839)
三、化学治疗的一般原则	(841)
四、给药途径	(844)
五、药物的毒性反应及处理	(845)
六、化学治疗的常见并发症及其处理	(846)
七、影响化学治疗的因素	(847)

第七章 超声诊断的临床应用

.....	(848)
一、超声诊断的物理基础	(849)
二、超声波诊断仪	(850)
三、超声波检查方法	(852)
四、肝脏疾病的超声检查	(854)
五、胆囊疾病的超声检查	(861)
六、胃的超声检查	(863)
七、肾脏与膀胱的超声检查	(863)
八、腹水的超声检查	(865)
九、腹部肿块的超声检查	(866)
十、妊娠子宫的超声检查	(867)
十一、颅脑的超声检查	(868)
十二、眼的超声检查	(871)
十三、超声诊断的进展概况	(874)

第八章 放射性同位素的临床应用

.....	(876)
一、甲状腺疾病中的应用	(876)
二、泌尿系疾病诊断中的应用	(884)
三、各种脏器体外显影	(888)
四、放射免疫分析法	(905)

第 一 篇

呼 吸 系 统 疾 病

第 一 章 慢性支气管炎

慢性支气管炎是一种严重危害劳动人民健康的常见病、多发病。近年来，全国医务工作者对慢性支气管炎的病因、病理、病理生理、免疫、动物模型和防治等方面作了大量研究工作，取得了可喜的成果。

一、慢性支气管炎的临床定义

凡是持续两年以上的经常咳嗽、咯痰，或伴有喘息症状，每年发病连续三个月以上，排除肺结核、支气管扩张、矽肺等肺部疾病者，临床上可诊断为慢性支气管炎。

二、病因探讨

慢性支气管炎的病因比较复杂，且往往是综合性的。不同地区、不同职业和不同年龄的人，发病的原因常常不完全一样。总的来说，我们可以将慢性支气管炎的病因分为外因和内因两个方面。

（一）外 因 方 面

1. 微生物感染 微生物的感染不外乎病毒、细菌和支原体。绝大多数慢性支气管炎病人的起病、加重或复发都与感冒、受凉有密切关系。经过几年来的防治，认识到感冒不仅与慢性支气管炎的发生、发展和急性发作有关，它还能引起许多慢性病，如冠心病、慢性肾炎、肝炎、晚期肿瘤的加重。感冒又是在高温、高湿条件下的职业病，如炼钢厂、棉纺厂等工人常患感冒。部队训练、高空作业中也常发生感冒。北方地区冬季室内外温度相差很大，更容易患感冒。感冒的病原体主要是病毒。从1971年全国防治慢性支气管炎工作会议以后，广泛地开展对感冒病毒的研究，从数千份感冒标本中，分离出引起感冒的病毒共有8种，引起慢性支气管炎的病毒有10多种。目前可以确认流行性感胃病毒（简称流感病毒）和鼻病毒是引起感冒的主要病毒。此外，我国还分离出国外认为难以分离的冠状病毒，并已摄制了一套电镜下呼吸道病毒结构的照片。近年来，全国已分离出鼻病毒200株以上，冠状病毒20余株。目前认为流感病毒是流行性感胃的病原体，而风寒型感冒的病原体多是鼻病毒。

根据几个地区的调查，慢性支气管炎急性发作期，病人痰中分离病毒的阳性率平均为16.5%；慢性支气管炎首次发病时，有感冒史者达56.4%；因感冒引起慢性支气管炎复发的

达 65.04%，说明病毒感染在慢性支气管炎的发生和复发中起着相当重要的作用。根据北京等七个地区对慢性支气管炎病人急性发作期病毒分离结果来看，凡能引起感冒的病毒皆可引起慢性支气管炎的复发或急性发作，并以鼻病毒和粘液病毒为多见。但在流行性感冒流行季节时，则以流感病毒为主，且认为凡是分离出流感病毒者，都表现了病情重、病程长，往往迁延数周不易恢复。

按一般规律，在发病的头两天内，鼻咽部洗液中分离率较高；2~3 天后痰中分离率较高，推测在此期间病毒侵犯下呼吸道，并在其中大量繁殖。昆明军区从 107 份急性呼吸道感染（上感、急性扁桃体炎、肺炎）的鼻咽分泌物中分离出 41 株呼吸道病毒，提示呼吸道病毒亦可能以非感冒的形式发挥慢性支气管炎的病因作用。

慢性支气管炎急性发作或加重时，除常分离出病毒以外，还伴随着细菌的继发感染。可以认为病毒感染使呼吸道粘膜细胞的代谢发生改变，出现了变态反应和防御能力降低，细菌就乘虚而入。有些单位应用亚洲甲型流感病毒或病毒加流感杆菌进行鼻腔接种，制造成功慢性支气管炎模型。而单独应用流感杆菌，未能形成慢性支气管炎病变的模型，提示流感病毒系慢性支气管炎的原发因素，而细菌感染则是继发的。通过各地的普查结果来看，继发感染的细菌多为甲型链球菌和奈瑟氏球菌，其次是流感杆菌和肺炎双球菌。根据我校微生物教研室的资料，慢性支气管炎急性发作期病人的痰培养以流感杆菌和肺炎双球菌为主；当感染控制后，痰内流感杆菌和肺炎双球菌的数量明显减少，而甲链、奈瑟氏球菌的检出率则增加。不少单位也认为当慢性支气管炎并发脓性感染时，痰中菌种以流感杆菌和肺炎球菌为主。上海对肺癌切除的肺标本中，做了细菌检查，在并发性慢性支气管炎的 57 例中，分离出甲型链球菌（简称甲链）6 例，肺炎球菌 3 例，流感杆菌 4 例；无慢性支气管炎的 50 例中，只分离出流感杆菌 1 株，肺炎球菌 1 株，未分离出甲链。上述病检结果证明有慢性支气管炎史者，上述三种细菌的检出率高于无慢性支气管炎者。第一军医大学发现慢性支气管炎的病人中咽喉疾病的发病率高，他们对 31 例长期咳嗽痰者进行 X 线摄片检查，结果发现合并支气管扩张 6 例，合并副鼻窦病变 26 例，且副鼻窦分泌物和痰中分离出来的菌种一致，多是慢性支气管炎的四大优势菌（肺炎球菌、甲型链球菌、奈瑟氏球菌、流感杆菌）。通过对慢性支气管炎病人的痰液检查，我们体会在痰菌培养时要注意下面几个问题：①痰液的培养应在投用抗菌素前；②采集痰液标本时，痰应从呼吸道深部咳出，当支气管粘膜发生水肿或痉挛等气道不通畅时，呼吸道深部的痰不易咳出，此时所采集的痰标本实质上是口腔分泌物，不能用来培养；③一口痰的培养结果不能代表呼吸道感染的全貌，因此须多次检查为宜；④痰液标本应多次洗涤，洗去表面的杂菌，挑选痰块中心部分作为分离培养的材料。培养基也要多用几种。

支原体是介于细菌和病毒之间的微生物。从 62 份病人痰中检出支原体占 43.5%，而 18 份健康人标本中检出率为 33.3%。目前尚不能肯定支原体与慢性支气管炎的病因有什么关系，应该进一步深入研究。

2. 气象因素 据国内 24 个不同气候条件的地区，慢性支气管炎发病率的研究，证明了平均气温、气温日较差、日变差等气象指标与感冒发生和慢性支气管炎的病情加重有密切关系。一般都认为本病的发病高峰出现在秋末冬初，到了隆冬时节，发病反而减少；但到了翌年三月分又出现了一个发病高峰。这种发病情况与大气环流季节变化有密切关系。在秋末冬初的过渡季节，大气环流与西风带都有较大的变化，天气形势的变化比较急剧；隆冬季节虽有利于冷空气的活动，但冷空气来时，冷暖的变化相对地比较稳定。由此可见，气流和气温骤变

等因子与慢性支气管炎的复发和病情加重有密切关系。

3. 理化刺激 正常人呼吸道具有一套完整的防御清除机构, 包括纤毛运动、粘液运送、吞噬功能和抗体的分泌。它经常清除外来的污物, 防御微生物的侵袭。粘膜上皮又处在衰亡和新生的动态平衡之中, 保持着粘膜屏障的完整。当寒冷、烟尘和有害气体长期反复地刺激呼吸道时, 气管和支气管粘膜的杯细胞和粘液腺分泌大量粘液, 使纤毛的活动受到抑制; 烟草中尼古丁尚可破坏呼吸道纤毛; 慢性炎症可使基底上皮细胞发生增生。因此, 受到损害的粘膜和纤毛为病毒和细菌的侵袭创造了条件。国内外流行病学的调查认为寒冷地带的居民、与尘埃有长期密切接触的人、经常吸入有害气体的职工和猛烈吸烟者都可使患病率增加二倍以上。我校对大白鼠做奈瑟氏球菌滴鼻感染和烟薰试验, 认为细菌加烟薰组与滴菌组的发病率基本一致, 惟前者的病变程度重于后者。后字 236 部队通过细菌、烟薰的方法证明, 烟薰的过程如无细菌的参与, 则不形成慢性支气管炎的病变。

4. 过敏与变态反应 在慢性支气管炎的研究中, 许多情况提示, 过敏和变态反应可能在慢性支气管炎的发生、发展中起一定的作用。引起变态反应的变应源种类很多, 如花粉、尘埃、尘螨、真菌和细菌等。前沈阳医学院对 27 例病人用自身分离的菌株作为抗原做皮肤变态反应检查: 对甲链的速发性变态反应阳性率为 52.7%, 对卡他球菌为 26.6%, 对肺炎双球菌为 21%, 对流感杆菌为 10%; 迟发性变态反应阳性率: 对流感杆菌为 100%, 对奈瑟氏球菌为 66.7%, 对甲链为 17.6%, 对肺炎球菌为 6.3%。用标准菌株作抗原的结果, 其阳性率显著低于前者。上述结果初步看出慢性支气管炎病人存在着对于各种细菌的过敏状态, 各种细菌可以在不同程度上成为速发性及迟发性的变应源。国外也有人对慢性支气管炎病人进行皮肤过敏试验, 观察到对食物过敏占 23%, 对尘埃、羊毛和花粉过敏占 64%, 对细菌过敏占 90%。在普查中见到部分病人的痰中有嗜酸性白细胞, 但临床上表现不是支气管哮喘而是单纯性或哮喘型慢性支气管炎。亦有提出慢性支气管炎病人痰中组织胺的含量较健康人为高, 推测一部分病人的发病与 I 型过敏有关。有人提出过敏源与不同职业中的某些作业环境有关。近年来有人在慢性支气管炎病人, 特别是并发阻塞性肺纤维化病人的血清中查到类风湿因子, 并认为此系呼吸道反复感染尤其是化脓性感染所产生的抗体, 形成抗原抗体复合物的结果。这种大分子球蛋白的复合物可使血液粘稠度增加, 毛细血管血流缓慢, 因而沉积于肺的毛细血管壁, 引起局部组织的胶原样变化, 导致肺纤维化。从上海研究的资料中也初步证明了慢性支气管炎病人血清中的确存在抗丙种球蛋白的抗体, 尤以肺气肿者为高。并从血清中测得抗细菌的凝集性抗体的部分慢性支气管炎病人中, 发现其类风湿因子的检出率显著增高。上海用四种慢性支气管炎病人痰中常见的菌株, 即流感杆菌、肺炎球菌、奈瑟氏球菌、甲链球菌的可溶性抗原, 反复给白兔进行静脉注射, 均可使白兔产生类风湿样因子。其中以流感杆菌、肺炎球菌较易产生, 且证明类风湿因子活性主要在 rM 巨球蛋白部份。上述动物实验提示呼吸道受到细菌的反复感染后, 在抗原抗体复合物形成的过程中, 在机体 rM 巨球蛋白分子里产生类风湿样因子。有些单位发现痰中类风湿样因子高于血中。这对于进一步防治慢性支气管炎和肺气肿可能有一定意义。

国外认为慢性支气管炎的主要致病原因是吸烟和大气污染, 至于感染则认为只是促进慢性支气管炎形成的因素或是加重的因素。这点与我国的看法和实际观察到的情况大不相同。但是随着我国工业的迅速发展, 应尽早考虑预防大气污染的问题。吸烟有百害而无一利, 我们建议在青少年中应大力宣传禁烟知识。

(二) 内 因 方 面

1. 呼吸道防御功能减低与损伤 健康人的呼吸道本身有一系列的防御性保护机理, 它能保持气道粘膜湿润, 湿润吸入的干、冷空气, 吸附、清除和杀害尘埃和微生物。正常、干燥的肺泡也不利于微生物的生存。由于反复受凉、冷热不匀、过度疲劳、酗酒、长期吸烟、长期吸入尘埃、吸入有害气体和习惯性张口呼吸都容易破坏呼吸道的防御机制。此外, 年老体弱、有慢性消耗性疾病、缺乏体力活动、胸廓畸形、患慢性肺炎和佝偻病的儿童也容易得慢性支气管炎。说明全身抵抗力减低是慢性支气管炎发病的一个重要因素。

2. 植物神经功能失调 对 4,000 多例慢性支气管炎病人进行植物神经功能状态的调查和观察, 发现慢性支气管炎病人大多数存在着植物神经功能失调。其中多数表现为副交感神经功能偏亢或交感神经功能低下, 多数病人二者同时存在, 小部分病人为交感神经功能偏亢。用 SO_2 造成大白鼠的慢性支气管炎后, 发现肺组织内乙酰胆碱和胆碱酯酶的含量明显高于正常对照组, 说明外界化学因子刺激呼吸道造成急性和慢性支气管炎时, 可导致呼吸道副交感神经功能亢进。对慢性支气管炎病人投予洋金花 (抗胆碱能药物) 后, 增高的呼吸道阻力有恢复正常的趋势。

气管腺的分泌是受副交感神经控制的, 当副交感兴奋或在胆碱性药物的作用下, 气管腺的分泌亢进。至于杯状细胞的分泌功能, 有人认为是受副交感神经控制的, 有人则认为与局部刺激有关。关于纤毛运动的强、弱、快、慢, 有人认为是受局部刺激的影响, 有人认为是受神经介质乙酰胆碱所控制。这些神经介质是通过粘膜的纤毛柱状上皮细胞间的间隙连合 (Gap junction) 的小孔, 逐个细胞顺次传递扩散, 才使纤毛形成麦浪状的异步运动而有效地将细胞表面的分泌物运出气管。因此, 副交感神经的活动对气管粘膜的分泌和排痰的机能都有影响。此外, 支气管痉挛和肺血管通透性增加也是副交感神经功能亢进的表现, 用抗胆碱药物治疗后明显减轻。

检查慢性支气管炎病人痰中组织胺的含量, 发现在病情加重时有逐渐增高的趋势。可见, 组织胺与炎症、支气管痉挛及过敏状态的关系比较密切。

通过对慢性支气管炎病人血中真性胆碱酯酶活力明显增高的发现, 提示慢性支气管炎病人的胆碱能神经处于亢进状态。

有人报导用碘¹³¹标记血清蛋白给慢性支气管炎病人作静脉注射后, 发现痰中碘¹³¹标记的蛋白的含量较正常人为高。也有人发现慢性支气管炎急性发作时, 痰中白蛋白和溶菌酶的比例明显增高, 表明慢性支气管炎病人呼吸道的血管通透性有所增高。

对慢性支气管炎病人进行二年或二年以上的观察, 发现植物神经与病人的病情、病期和复发有一定的关系。

慢性支气管炎中医分型与植物神经功能状态的关系, 初步认为阳虚型和虚寒型病人的副交感神经以偏亢为主。植物神经功能失调的程度以肺虚型最轻, 脾虚型次之, 肾虚型为最重。

动物实验也证实, 外界刺激引起呼吸道阻力的增高主要是通过迷走神经的反射引起。临床上常观察到慢性支气管炎病人对外界各种理化刺激特别敏感。对正常人不起作用的轻微刺激对慢性支气管炎病人常可引起剧烈的咳嗽和气促。说明慢性支气管炎病人的呼吸道比正常人敏感。福建省发现慢性支气管炎病人合并溃疡病占 40~44%, 而非气管炎组仅为 8.8~13.0%。第一军医大学在临床观察中也注意到慢性支气管炎病人在夜间睡眠时常有流涎, 并

常伴有食欲不振和腹泻等消化道症状。

观察植物神经功能的客观指标,如建立测定呼吸道反应性指标和测定血清多巴胺- β 羟化酶的测定方法,建立 cAMP 和 cGMP 的测定方法,测定血中 5-羟色胺与血中皮质醇。经过测定和观察,一致认为植物神经功能失调,尤其是副交感神经功能偏亢是慢性支气管炎迁延不愈的重要因素之一。

总之,慢性支气管炎的病因学比较复杂,疾病的发生、发展常常是由多方面因素长期互相作用的结果。主要的外因有:感染、理化、过敏等因素,主要的内因系机体的抗病能力下降,尤其是呼吸道防御能力的减低和副交感神经亢进。受凉有利于病毒感染而发生感冒,病毒感染可以引起下呼吸道粘膜的损害,有利于细菌的繁殖,进而促进炎症的发展。致敏原作用于机体后,情况更为复杂。老年人的性腺和肾上腺皮质功能的减退,进一步促使呼吸道的正常组织发生退行性变,影响炎症的吸收和上皮的修复。吸烟对呼吸道的损害,不但是外因,还可以作为内因。

三、病理学研究

(一) 人体病理

通过各地对慢性支气管炎病人的尸检研究,发现慢性支气管炎的病变为非特异性。其病理改变除了气管、支气管壁的慢性炎细胞浸润外,主要是粘液腺细胞增生肥大,涎粘液分泌亢进和粘膜上皮的杯状细胞增多。这些都意味着副交感神经的兴奋。至于分泌物的化学性质(酸性粘多糖)则与支气管扩张组和对照组无明显差异。慢性支气管炎时粘液腺体的增生与肥大,主要表现为粘液腺面积增大、粘液腺泡增多、涎粘液分泌亢进和导管扩张,充满粘液。粘液的过度分泌使纤毛负荷过重和细支气管管腔堵塞,此既影响通气又有利于细菌生长,给继发感染创造条件。有些单位在尸检材料中见到下呼吸道腺体内有革兰氏阳性球菌繁殖。这些都提示粘液腺肥大与分泌亢进在气管炎变中占有重要地位,值得我们注意。

近年来还注意到感冒、慢性支气管炎、肺气肿和肺心病发展过程中病理演变的基础和经过。认为从慢性支气管炎发展到肺气肿、肺心病是呼吸、循环系统机能和病理发生长期改变的过程。其病变可分为四个阶段。在轻度支气管炎时,有病变的支气管少,分泌旺盛的粘液腺少,累及细、终末支气管的慢性炎症也少。由于症状轻微,容易被忽视,若能及时治疗,容易治愈。在明显支气管炎时,较多的细、终末支气管有炎性细胞浸润、充血、水肿和纤维增生,数量较多的粘液腺分泌旺盛。反复发生的感冒或支气管炎可导致支气管管壁增厚、管腔变窄,并且由于粘液滞留和阻塞性通气,致使一部份细支气管、肺泡管和肺泡壁变薄、管腔扩张,甚至膨胀破裂形成肺气肿,有时可见到少数粘液腺分泌衰退。这些病变的轻重程度和分布情况不一,50岁以上者多为小叶中心型肺气肿,40岁以下多为小叶型肺气肿。从慢性支气管炎到肺气肿的病程较长,症状逐渐加重。咳嗽与咳痰本来仅发生于每年冬季和感冒受凉时,以后发展到长年不断,且又添了气促。开始时是劳动后出现气急,继而在生活活动时也有气促。值得注意的是在阻塞性通气的发展过程中,由于炎症的直接和间接影响及受气肿肺泡的压迫,有些细支气管管腔变窄,另外可以见到肺小动脉炎,肺小动脉中膜肌变厚,肺泡壁毛细血管床减少,血流短路,造成肺脏的通气/灌流的比率失调和换气功能障碍,从而发生缺氧和二氧化碳滞留,最后导致肺动脉压升高和右心室过度负荷。此时在临床上尚查不到

有肺心病的体征，但是测量肺动脉压力时，则可发现肺动脉压增高，尸检时发现右心室轻度肥厚（0.4~0.5厘米）和胸膜粘连。在第一、二个阶段时期，若能控制感冒的发生，加强身体锻炼和戒烟，多数病人的病情可以获得显著好转；有些支气管树和动脉还是比较完整，这就为功能代偿和组织修复提供物质基础。因此防治慢性支气管炎，实际上是包括了防治肺气肿和肺心病的内容。

（二）痰液及有关方面的实验研究

痰的粘稠度是影响排痰和疗效的一个重要因素。数控粘度计对测定痰的粘度提供了方便条件。一般认为痰的粘稠度增加与支气管粘液腺的增生、肥大和分泌的粘液增加有关，涎酸的增多使痰粘稠，不易咳出。动物实验用二氧化硫刺激大白鼠的支气管粘膜，初步认为主要有四种不同类型的粘液细胞，且各具有特异的超微结构，不同的形态和不同的电子密度的分泌物。此外，还有一种类型粘液细胞分泌物的形成，目前还不清楚。此四型粘液细胞分泌的粘蛋白性质不同。经二氧化硫刺激的一组，四型中有两型细胞（包括主要产生粘多糖的一型）明显减少，而另两型细胞明显增多（主要是产生硫酸糖蛋白和涎酸糖蛋白），并认为与人体材料有类似的情况。这对今后如何使稠痰变稀和研究生产祛痰药物提供了方向。

对痰的蛋白质（球蛋白、清蛋白、核蛋白等）、酶类（乳酸脱氢酶、溶菌酶、去氧核糖核酸酶等），去氧核糖核酸纤维（DNA纤维），粘多糖纤维以及钾、钠、钙、镁离子等，分别用形态学、生物化学或免疫学的方法进行观察和分析，认为痰量、性状、嗜中性细胞、溶菌酶、去氧核糖核酸纤维、去氧核糖核酸、唾液酸、柱状上皮细胞内的粘多糖、粘多糖纤维、乳酸脱氢酶总量、清蛋白、清蛋白/溶菌酶的比值等，与炎症的起伏基本上有平行的关系，且可以作为了解病情和考核疗效的指标。

（三）鼻咽涂片的细胞学检查

目前国内确认感冒是引起慢性支气管炎的主要因素，但是要达到防治感冒的目的，必须寻找一个简便迅速的有关病原体的诊断方法。有人对感冒病人鼻咽部的纤毛柱状上皮细胞的变化，做了细致的观察，发现感冒病人的鼻咽部涂片中，绝大多数均有“纤毛细胞坏变（OCP）”，而正常人与鼻部疾病和咽部疾病的病人，均未发现或很少发现有“纤毛细胞坏变”，说明“纤毛细胞坏变”是早期诊断病毒感染的可靠证据。

四、免疫病理的研究

随着免疫学飞跃发展，人们对于免疫在抗感染中的作用有了进一步认识。不少细菌、病毒和真菌感染后，引起的病理改变和出现的恢复过程是通过细胞免疫完成的。免疫球蛋白具有抗体活性，是直接参与免疫反应的一类蛋白质。它与体液免疫和细胞免疫都有关系，且是体液免疫的中心环节，参与各种疾病的免疫过程。

（一）慢性支气管炎病人的淋巴结髓内浆样细胞百分率增高和炎斑的形成与体液免疫有关。

（二）用扫描电镜观察慢性支气管炎病人皮泡液的巨噬细胞，初步认为不论肺虚、脾虚、肾虚的病人皮泡液的巨噬细胞较对照组明显升高（23%：40%），嗜酸性白细胞也有相应的增多（19%）。但是有些单位报告，慢性支气管炎病人实验性皮泡渗液内巨噬细胞的吞噬能力

和血中中性白细胞的吞噬能力均较健康人为低，治疗后吞噬能力有显著增强。

(三) 慢性支气管炎病人在治疗前血清乳酸脱氢酶、溶菌酶、血清淀粉酶、脂肪酶活性和血清调理素均较正常人为高，治疗后乳酸脱氢酶、淀粉酶和脂肪酶活性明显下降，溶菌酶活力继续上升。

(四) 慢性支气管炎病人的 IgA IgA 可分为血清型和分泌型两种。前者占 85%，后者占 15%；血清型来源于淋巴结、脾脏和消化道粘膜层的浆细胞。有些研究表明，慢性支气管炎病人血清中 IgA 值明显高于正常人，可能与呼吸道反复化脓性感染有关。

部分血清型 IgA 进入粘膜下组织的间隙后，连同在局部产生的 IgA，通过基底膜进入上皮细胞或细胞间隙，在这里同上皮细胞产生的糖蛋白结合后，叫做“分泌型 IgA”。它存在于呼吸道唾液、鼻腔分泌物和胆汁中，是多种细菌或病毒的抗体；随着分泌物排出后，滑润在粘膜表面发挥抵抗微生物侵袭的局部免疫作用。据报道分泌抗体对呼吸道合胞病毒的感染有保护作用。另一方面，病毒和细菌的感染均可使抗体升高。反之， γ 球蛋白或 IgA 缺乏的病人，容易发生呼吸道感染。一般认为慢性支气管炎时，痰内的分泌型 IgA 下降；但是急性发作时，炎症程度严重者，分泌型 IgA 有所增高；用菌苗、胎盘球蛋白治疗后，分泌型 IgA 有升高趋势。有些研究结果与上述相反，认为慢性阻塞性肺疾病的溶菌酶和补体量正常，而细胞免疫功能和血清型 IgA、IgG 的水平则有不同程度的降低，说明此类病人好发病毒性或细菌性呼吸道感染。今后尚须对这一方面作进一步的研究，彻底弄清血清型 IgA 和分泌型 IgA 与慢性支气管炎的关系。

(五) IgE 与速发性过敏反应和慢性气管炎 IgE 的发现，只有几年的历史，它主要形成于呼吸道、消化道、扁桃体以及增殖体的浆细胞内，为正常人血清中含量最少的一种免疫球蛋白。它是参与速发性过敏的主要抗体，在过敏性疾病病人血清中可增加数十倍。速发性过敏反应，可以分为两个阶段。第一阶段叫做致敏阶段，在致敏原的刺激下，机体产生 IgE（即反应素），后者同肥大细胞或嗜碱性白细胞结合后，使机体处于过敏状态。第二阶段称之为激发阶段，当致敏原再进入机体后，它可与肥大细胞上的 IgE 结合；此种结合可以激发细胞内酶和能量的一系列反应并使肥大细胞脱颗粒、释放组织胺、慢性反应物质和嗜酸粒细胞趋化因子 (ECF-A) 等介质，引起速发性过敏反应的许多症状和病理组织反应，如支气管平滑肌痉挛、粘膜水肿、哮喘和嗜酸粒细胞浸润等。国内大量资料表明，慢性支气管炎，特别是喘息型慢性支气管炎和第一型过敏反应有许多类似之处，如：①慢性支气管炎病人有过敏史者较多；②慢性支气管炎病人对许多抗原，包括螨、细菌、霉菌、粉尘等的速发性过敏皮肤试验的阳性率比对照组为高；③某些致敏原可以引起有关病人的慢性支气管炎的发作；④慢性支气管炎病人痰中组织胺的含量和嗜酸粒细胞数量有增高倾向；⑤肺组织内，特别是喘息型病人的肺组织内，肥大细胞的数量比对照组高；⑥用有关的抗原作脱敏治疗有一定效果，并多伴有皮肤试验转阴和一些过敏指标的消失；⑦对慢性支气管炎病人用非特异性抗过敏治疗有一定效果。上述材料说明由 IgE 参与的第一型速发性过敏反应和慢性支气管炎有一定关系。据最近研究 IgG 在此型过敏反应中也起一定的作用。

(六) IgG 与慢性支气管炎 IgG 就其狭义的意义来说就是 γ 球蛋白，是正常人血清中含量最多的一种抗体，占免疫球蛋白总量的 80%。大部分抗菌性、抗毒素性和抗病毒性的抗体都属于 IgG。痰液内的 IgG 含量较少，主要来源于血清的渗出，但也可以在局部合成，起局部的免疫作用。关于慢性支气管炎时，IgG 的变化情况，各地检查结果尚不一致，有的单位报告较正常人为多，有些报告属于正常范围，也有些报道较正常人降低。IgG 和 IgM 在 II 型