

全国高等医药院校试用教材
(供医学、儿科、口腔、卫生专业用)

内科学

(上册)

上海第一医学院
中山医学院 主编

人民卫生出版社

内 科 学

(上 册)

上海第一医学院 中山医学院 主编

人 民 卫 生 出 版 社 出 版

兰 州 新 华 印 刷 厂 印 刷

新 华 书 店 北 京 发 行 所 发 行

787×1092毫米16开本 39印张 14插图 913千字

1979年12月第1版第1次印刷

1980年11月第1版第2次印刷

印数：110,201—131,000

统一书号：14048·3759 定价：3.55元

编写说明

《内科学》教材，是在卫生部组织领导下，由十三个医学院校有关内科学各系统的专业教师编写的，主要供全国高等医学院校医学、卫生、儿科、口腔专业学生使用，也可供毕业后一、二年的临床医生参考。

本书分上、下两册，上册共六篇，下册共十篇。其中以影响我国人民健康较严重的内科常见病和多发病为重点（传染病除外，因另有教材），并编写了几种常用药物的临床应用、临床免疫学和临床遗传学的基础知识，以及内科范围的某些常见症群。各篇、章、节的字数是参考教学大纲规定的教学时数而定的，在使用过程中，可根据教学大纲规定的教学时数和实习示教要求，分为讲课使用及实习参考两大类。望各院校在使用过程中，不断总结经验，提出宝贵意见，以便进一步修订、提高。

担任本书总审及各系统审阅的负责人有：陈国祯、钟学礼、王培仁、朱无难、朱宝荣、孙忠亮、李士梅、张凤声、张沅昌、陈悦书、陈灏珠、严荣、余斌杰、黄葆钧、夏镇夷等同志。在审稿过程中，曾得到全国许多单位和个人的宝贵意见，特在此致以谢意。

由于编写者水平有限，加之编审时间仓促，书中难免有不妥、甚至错误之处，尚希读者提出批评和指正。

《内科学》编写组

1979年3月

目 录

一篇 绪论.....	1	第二节 石棉肺.....	114
二篇 呼吸系统疾病.....	5	第十三章 胸膜炎.....	117
第一章 总论.....	5	第一节 结核性胸膜炎.....	117
第二章 急性上呼吸道感染及急性气管-支气管炎.....	20	第二节 化脓性胸膜炎(脓胸)...	120
第一节 急性上呼吸道感染.....	20	第十四章 气胸.....	121
第二节 急性气管-支气管炎.....	23	第三篇 循环系统疾病.....	128
第三章 支气管哮喘及其他肺部过敏性疾病.....	25	第一章 总论.....	128
第一节 支气管哮喘.....	25	第二章 心功能不全.....	137
第二节 嗜酸粒细胞增多性肺浸润.....	34	第一节 慢性心功能不全(慢性充血性心力衰竭).....	137
第三节 外源性变态反应性肺炎.....	36	第二节 急性心功能不全(急性心力衰竭).....	149
第四章 支气管扩张.....	38	第三章 休克.....	150
第五章 慢性支气管炎及阻塞性肺气肿.....	42	第四章 常见的心律失常.....	163
第六章 呼吸衰竭.....	53	第一节 概论.....	163
第七章 肺炎.....	62	第二节 窦性心律失常.....	166
第一节 肺炎球菌肺炎.....	62	第三节 过早搏动(期前收缩)...	169
第二节 葡萄球菌肺炎.....	68	第四节 阵发性心动过速.....	172
第三节 肺炎克雷白杆菌肺炎...	69	第五节 扑动与颤动.....	177
第四节 病毒性肺炎.....	70	第六节 房室传导阻滞.....	180
第五节 肺炎支原体肺炎.....	70	第七节 心室内传导阻滞.....	183
第六节 肺部真菌感染.....	71	第八节 预激综合征.....	185
肺放线菌病.....	72	第九节 祖国医学对心律失常的认识及治则.....	186
肺曲菌病.....	73	第五章 风湿热.....	188
支气管-肺念珠菌病.....	74	第六章 风湿性心瓣膜病.....	194
第八章 肺脓肿.....	75	第七章 感染性心内膜炎.....	207
第九章 肺结核.....	79	第一节 亚急性细菌性心内膜炎.....	207
第十章 原发性支气管肺癌.....	96	第二节 急性细菌性心内膜炎...	212
第十一章 结节病.....	105	第八章 高血压病.....	213
第十二章 尘肺.....	108	第九章 动脉粥样硬化和冠状动脉粥样硬化性心脏病.....	226
第一节 矽肺.....	108	第一节 动脉粥样硬化.....	226

第二节 冠状动脉粥样硬化性	
心脏病	230
隐性冠心病	231
心绞痛	232
心肌梗塞	236
心肌梗化	245
猝死	245
第十章 肺原性心脏病	246
第一节 急性肺原性心脏病	246
第二节 慢性肺原性心脏病	248
第十一章 心肌炎与心肌病	256
第一节 心肌炎	256
病毒性心肌炎	256
第二节 心肌病	259
原发性心肌病	259
第十二章 心包炎	264
第一节 急性心包炎	264
第二节 慢性心包炎	271
第十三章 克山病	273
第十四章 先天性心血管病	280
第一节 概论	280
第二节 常见的先天性心血管病	289
第十五章 梅毒性心血管病	289
第十六章 心脏神经官能症	295
第十七章 周围血管疾病	297
第一节 慢性动脉阻塞性疾病	297
第二节 静脉阻塞性疾病	300
第三节 雷诺氏病	301
第四节 多发性大动脉炎(无脉病)	303
第十八章 心脏骤停的复苏抢救	305
第十九章 人工心脏起搏和心脏电复律的临床应用	314
第一节 人工心脏起搏	314
第二节 心脏电复律	322
第四篇 消化系统疾病	327
第一章 总论	327
第二章 反流性食管炎	336

第三章 食管癌	339
第四章 胃炎	342
第一节 急性胃炎	342
急性单纯性胃炎	342
急性腐蚀性胃炎	343
第二节 慢性胃炎	344
第五章 消化性溃疡	348
第六章 胃癌	360
第七章 肠结核	365
第八章 局限性肠炎	369
第九章 溃疡性结肠炎	373
第十章 结肠癌	377
第十一章 胃肠神经官能症	381
第十二章 慢性腹泻	384
第十三章 慢性肝炎	389
第十四章 肝硬化	394
门脉性肝硬化	395
原发性胆汁性肝硬化	404
第十五章 原发性肝癌	406
第十六章 肝性昏迷	412
第十七章 胆石症和胆囊炎	418
第一节 胆石症	418
第二节 急性胆囊炎	422
第三节 慢性胆囊炎	423
第十八章 胰腺炎	424
第一节 急性胰腺炎	424
第二节 慢性胰腺炎	430
第十九章 胰腺癌	432
第二十章 结核性腹膜炎	435
第二十一章 上消化道大量出血	439
第二十二章 黄疸的鉴别诊断	446
第五篇 泌尿系统疾病	457
第一章 总论	457
第一节 泌尿系统的结构和功能	457
第二节 泌尿系统疾病常见临床表现及其发生原理	462
第三节 肾功能检查	466
第四节 泌尿系统疾病的诊断	468

第五节 泌尿系统疾病的种类·····	469	第四节 自身免疫性溶血性贫血·····	552
第六节 泌尿系统疾病防治原则·····	470	第五节 阵发性睡眠性血红蛋白尿症·····	556
第七节 肾脏病学科发展的动态·····	470	第七章 出血性疾病·····	559
第二章 肾小球疾病·····	471	第一节 出血性疾病概述·····	559
第一节 概述·····	471	第二节 血管性紫癜·····	566
第二节 肾小球肾病·····	475	第三节 血小板减少性紫癜·····	568
第三节 肾小球肾炎·····	480	特发性血小板减少性紫癜·····	569
急性肾小球肾炎·····	480	第四节 凝血功能障碍·····	572
急进性肾炎·····	483	第五节 播散性血管内凝血·····	574
慢性肾小球肾炎·····	483	第八章 白细胞减少症和粒细胞缺乏症·····	579
隐匿性肾炎·····	489	第九章 白血病·····	583
第三章 肾小管疾病·····	491	第一节 概述·····	583
第四章 肾盂肾炎·····	494	第二节 急性白血病·····	586
第五章 慢性肾功能不全——尿毒症·····	502	第三节 慢性白血病·····	591
第六章 急性肾功能衰竭·····	509	慢性粒细胞白血病·····	592
第六篇 造血系统和血液疾病·····	517	慢性淋巴细胞白血病·····	593
第一章 总论·····	517	第十章 骨髓增殖性疾病·····	595
第二章 贫血概述·····	521	第一节 真性红细胞增多症·····	596
第三章 缺铁性贫血·····	525	第二节 原发性血小板增多症·····	598
第四章 巨幼红细胞性贫血·····	530	第三节 骨髓纤维化·····	599
第五章 再生障碍性贫血·····	534	第十一章 淋巴瘤·····	600
第六章 溶血性贫血·····	539	第十二章 恶性组织细胞病·····	606
第一节 概述·····	539	第十三章 浆细胞病·····	609
第二节 红细胞6-磷酸葡萄糖脱氢酶缺乏症·····	545	第一节 多发性骨髓瘤·····	609
第三节 血红蛋白病·····	549	第二节 原发性巨球蛋白血症·····	612
		第十四章 脾功能亢进症·····	613

第一篇 绪 论

临床医学是认识和防治疾病、保护人民健康的科学。在前人与疾病作斗争的过程中,积累了丰富的经验并创立了大量的理论,这些知识经过不断的整理和归纳,研究和发展,逐渐形成了近代医学的各个学科。内科学是其中之一,是一门涉及面广、整体性强的临床医学,它与临床各科既有密切关系,也是临床各科的基础,通过深入阐明内科疾病的病因、发生原理、发展规律、诊断方法和防治措施,对预防医学和临床实践均有重大意义。近年来,在生物学、化学、物理学和基础医学理论与技术蓬勃发展的基础上,临床医学的内容正在不断更新和深入、提高,内科学也相应地处于一个飞跃发展的阶段中。

内科学的范围和内容

内科学的范围很广,随着专业学科的形成和发展,原来属于内科学范围的传染病、职业病等,由于各自具有一定的特性而分离成为独立的学科。本《内科学》(试用教材)系供我国高等医学院校医学、儿科、卫生、口腔专业学生学习内科学的课本,其范围包括呼吸、循环、消化、泌尿、造血、内分泌、神经等系统的常见疾病和代谢、营养、结缔组织、关节、理化因素以及精神等常见疾病。每一系统或每类疾病冠以总论,提纲挈领地简述该组疾病的共同要点。每一疾病的编写内容包括概述、病因、发病原理、病理解剖、病理生理、临床表现、并发症、实验室和其他检查、诊断和鉴别诊断、治疗、预后和预防,使学生能学到较为全面和系统的内科学基本知识。

内科学的任务和在临床医学中的地位

在临床实践中,内科疾病范围很广,各个系统都有不少疾病是危害人民健康较严重的常见病和多发病,因此,认识和研究内科疾病,不断提高预防和治疗水平,对于解除病人痛苦,增进人民健康与保护社会劳动力,具有重大意义。

内科学与其他临床学科关系密切。内科学所阐述的各个疾病的病因、发病原理、发展规律和诊断原则,在临床医学的理论和实践中具有普遍性,为学习和掌握其他临床学科的重要基础;而其他临床各科从各自的角度和特点来阐明疾病,又与内科学相互补充和渗透,丰富了内科学的内容,对于更全面而深入地掌握内科学等知识,起着相互促进的作用。

学习内科学的要求和方法

在高等医学院校总的培养目标和要求下,学习内科学的目的是掌握本门课程的基础理论、基本知识和基本技能,在毕业时能独立防治内科的常见病、多发病,毕业后通过临床实践,进行自学和开展科学研究等活动,继续提高理论知识和防治工作能力。

医学前期各学科和诊断学、中医学基本理论是内科学的基础,在学习内科的过程中,要经常复习和密切联系。学习内科学要掌握各个疾病的临床表现、诊断和治疗方法,而深入学习和研讨病因、发病原理、病理解剖和病理生理等,对于理解临床表现和

并发症，进行诊断和鉴别诊断，拟订防治措施和估计预后等都是必需的。

对于疾病的正确诊断是合理治疗的根据。要学会准确和完整地搜集病史，应用正确的方法进行体格检查，并结合必要的实验室和特殊检查，经过临床思维，进行综合分析，拟出诊断。诊断力求全面，应包括病因、病理形态及功能诊断。治疗应强调整体观念，避免局部观点和单纯药物观点，根据一般原则，结合病人的特点，如体质、神经精神状态等和当时的具体情况，制定和实施积极而又切实可行的治疗计划。要注意合理运用中西医结合的综合方法。还要贯彻预防为主方针，根据具体情况提出预防措施。

内科学课程分为系统学习和毕业实习两个阶段。系统学习包括按照教学大纲的系统讲课和与其相结合的临床实习；毕业实习是在有一定水平的医院中，在上级医师的指导下进行医疗实践，直接为病人服务，通过实践与理论紧密结合，提高防治疾病的能力。

在整个学习过程中，必须以马列主义、毛泽东思想为指导，坚决贯彻党的卫生路线、方针和政策，发扬全心全意为人民服务和革命的人道主义精神，为革命而学，为实现四个现代化而学。努力运用唯物辩证的方法，使理论紧密联系实际：一方面要利用基础学科的知识来理解、分析和解决防治上的实际问题；反过来，又以临床材料来验证、充实和提高理论知识。通过实践、认识、再实践、再认识的规律，不断提高发现问题、分析问题和解决问题的能力。

内科学的进展

内科学的理论与实践，由于近年来吸收和应用了现代生物学、化学和物理学等及临床医学的基础（如生理学等）的新理论与新技术，面貌已大为改观，对于许多疾病的病因和发病原理的认识已日益明确和深化，在诊断技术和防治方法上已有大幅度的更新和进展。我国在发掘、整理和发扬祖国医学上也取得了可喜的成就。现就以下几个方面简述现代内科学的某些进展。

一、疾病的病因和发病原理方面 近年来，由于遗传学、免疫学、内分泌学和物质代谢研究等方面的飞跃进展，使不少内科疾病的病因和发病原理得以进一步阐明。虽然很早以前已认识到遗传是许多疾病的致病因素之一，但只有运用现代化的实验方法和手段，才能深入到从基因和分子水平来认识遗传性疾病和与遗传有关的疾病。目前已发现数以千计的遗传性疾病，且尚在发展中。以血红蛋白病为例，到1975年已发现人类血红蛋白约有270种，并已了解到各种血红蛋白在化学结构上的差异。对自身免疫病特点的认识，免疫缺陷病的发现以及免疫疾病在肿瘤发病过程中所起的作用等，从各方面丰富了免疫过程与发病关系的认识，而且发现越来越多的疾病与免疫有关。例如，重症肌无力和急性多发性神经根炎已被认为属于神经免疫性疾病。下丘脑多种神经内分泌激素的发现和某些神经递质（如五羟色胺等）作用的阐明，使调节人体生理活动的两大系统（神经系统和内分泌系统）的相互关系得到更深入的认识，推动了神经内分泌学的发展，并对不少疾病的发病原理提供了进一步的解释。消化道激素的发现和研究表明，不仅为消化系统疾病发病原理的探索开辟了新的途径，而且很可能对了解其它疾病的发病原理也具有较广泛的意义。

二、疾病的检查和诊断技术方面 放射免疫测定技术的建立和完善，使测定体液中微量物质或药物成为可能，其灵敏度可达微微克（pg）的水平，这一超微量和高度专一

性的分析技术为诊断学和实验医学提供了新的有效手段。临床生化分析向超微量、高效能、高速度和自动化方向发展,已有每小时能完成300份标本、20项指标的多道生化分析仪。心、肺、脑的电子监护系统能连续监测病情,当出现超过容许范围的变化时能及时报警,提高了抢救重病病人的成功率。纤维内窥镜的不断改进,扩大了内窥镜的用途,减轻了病人在检查时的痛苦,并通过直接观察、照相、电影照相、采取脱落细胞和活组织标本等手段,提高了对消化道、呼吸道、泌尿道等某些疾病的早期诊断和确诊率,而且可用于治疗,如止血、息肉切除、取出结石等。电子计算机(电算机)在诊断、治疗和科研上的应用越来越广,电算机断层摄影从用于颅脑检查发展到全身检查,提高了诊断尤其是诊断肿瘤的准确性,减轻了病人的痛苦。

三、疾病的预防和治疗方面 在免疫活性细胞研究的基础上,出现了免疫工程在治疗上的应用,对不同类型的先天性及后天性免疫缺陷,按其免疫缺陷的性质给予相应的免疫措施,如进行骨髓移植、给予免疫抑制剂或免疫增强剂等。应用细胞动力学和分子药理学的原理指导化学疗法,显著地提高了对急性白血病尤其是淋巴细胞性白血病及其他癌瘤的疗效。药理学的一些新进展,如关于受体学说、受体阻断及神经递质的研究,导致从发病原理角度来研制新药,生产了诸如肾上腺素能 β -受体阻滞剂、多巴胺能制剂、多巴胺能受体阻滞剂等药物,同时也促进了神经精神药理学的发展。人工肾的临床应用已有多年的历史,因使用人工肾而维持肾功能的病人逐渐增加,全世界已达每年七万人。脏器移植特别是肾脏移植的成功,使脏器功能严重衰竭病人的寿命明显延长。埋藏式人工心脏起搏器向微型、使用长效能源和程序控制方面发展,已使30万心脏病病人能够正常生活和工作。检查羊水已可诊断胎儿的20~30种先天性疾病,为控制、消灭遗传性疾病开辟了新的途径。

四、我国内科学近年来的成就和整理、提高祖国医学方面的进展 建国29年来,我国内科学的成就是巨大的。在防治传染病、寄生虫血病、性病等方面的成就,已在传染病学中叙述。在防治地方性疾病方面,也有较大的进展。如克山病和地方性甲状腺肿的流行病学、发病特点和防治方法等,获得了大量资料和可喜成果。急性克山病的病死率已从以前的30%下降到5%。地方性甲状腺肿和呆小病的发病率也显著下降。对严重危害人民健康和生命的肿瘤、心血管疾病和慢性支气管炎,进行了大面积的普查和防治,基本摸清了食管癌、鼻咽癌、肝癌、高血压病等疾病的流行情况,探索了一些与发病有关的因素。食管癌的早期诊断率和五年存活率已达世界先进水平。在理论研究方面,已建立了肾型高血压和神经型高血压的动物模型。急性心肌梗塞住院病人在开展中西医结合疗法抢救后,病死率已从40%下降到15%。近年来将激光技术与祖国医学相结合,对一些疾病如高血压病进行穴位照射治疗,有了良好的开端。

采用现代科学的知识和方法,整理提高祖国医学遗产,是毛主席的一贯教导和历史赋予我们的任务。对祖国医学中肾的本质和血瘀理论的研究获得了初步成果。目前对肾与内分泌,尤其是肾的概念与垂体-肾上腺皮质功能之间具有密切关系的理论,已有比较深入的认识。此外,不少探讨说明肾与细胞免疫和体液免疫之间也有一定关系。在祖国医学里,血瘀理论是一个较为独特的学说,活血化瘀是重要治则之一。结合临床实践从微循环、血液流变学、凝血原理等方面探讨活血化瘀原理的研究,提示活血化瘀治疗对于上述病理生理状态具有调整作用。用现代科学方法整理研究祖国医学的工作正在不

断扩大和深入。在医疗实践方面，中西医结合综合疗法对急腹症的治疗取得了良好疗效，对肾炎、慢性肝炎、再生障碍性贫血、慢性支气管炎、心肌梗塞、系统性红斑狼疮、急性胰腺炎、慢性结肠炎和结肠过敏等不少疾病的治疗也取得了进展。

随着基础医学中分子生物学、细胞生物学、免疫学和遗传学以及生物医学工程学等科学的不断发展，加上对祖国医学宝贵财富的科学整理和提高，临床医学包括内科学必将出现一个深刻的改革和变化而形成伟大领袖毛主席所指示的中国新医学。我们必须有足够的思想准备和知识准备，要努力学习，勇于钻研和创新，为加速我国医学技术的现代化，赶超世界医学的先进水平而奋斗。

(中山医学院 陈国桢 上海第一医学院 朱无难)

第二篇 呼吸系统疾病

第一章 总 论

呼吸器官从外界吸入空气、进行气体交换,保证组织的氧需要和清除代谢的产物、二氧化碳。它与外界沟通,外界有害的物质,包括病原微生物、过敏原、粉尘、有害气体等可以直接侵入,造成病害;全身其他器官的病原体或癌细胞也可以通过淋巴血道播散到肺部。肺脏又与心脏血液动力学的关系密切,两者互相影响。

呼吸系统的结构和功能都是为了保证完成呼吸功能。此外,它还具备一整套的机械、免疫、代谢、生化、内分泌以及防止吸入因素造成病害和调整全身的功能。

呼吸系统的解剖和功能

呼吸器官从鼻开始到环状软骨称上呼吸道,主要作用是调节吸入气体和作为气体通道。环状软骨以下的气管-支气管称下呼吸道,为气体从肺泡进出的通道。呼吸性细支气管以下直到肺泡,为气体交换的场所。

上呼吸道 鼻腔有鼻甲的弯曲结构,具有鼻毛和富于血管和纤毛上皮的粘膜。它的主要作用为清滤、湿化、加温吸入的空气。吸入空气在鼻腔的粘膜层加温到 37°C 左右,并达到 95% 相对湿度,适宜于生理要求。鼻咽、咽和喉部富于淋巴组织包括增殖体和扁桃体,起着保卫作用。会厌、声门、声带都具保护性反射作用,在发音、吞咽时不致将口腔分泌物或食物误吸到呼吸道。

气管-支气管-肺段的分枝 气管从喉开始至气管分叉处,长约 11~13 厘米。以后一再分枝为各级支气管和细支气管作为气体进出的通道。以下就是终末细支气管,再分枝为呼吸性细支气管,管壁上有少量肺泡,兼有气体通道和气体交换的功能。气管-支气管的分枝见图 2-1-1、图 2-1-2,图 2-1-3。

肺段分布(图 2-1-4)完全根据支气管的分枝,而且常有正常的变异,肺段与肺段之间仅于外周有结缔组织间隔可分。肺段分布有临床意义,如肺部炎症或肺不张常呈叶段分布,右上叶前段和后段常形成腋亚段,为吸入性肺炎、肺脓肿的一个好发部位。具有结缔组织间隔的最小的肺段称次级肺小叶。肺泡与肺泡间、甚至肺段与肺段间常有侧枝通气,便于肺泡间交通,在细支气管阻塞时,不至引起整个肺小叶不张。

肺腺泡单位(或初级肺小叶) 终末细支气管远端即为肺腺泡单位。每一呼吸性细支气管与 2~3 个肺泡管相通。肺泡管以下就是肺泡囊。肺泡管和肺泡囊上皆有肺泡,是气体交换场所(图 2-1-5)。人的肺泡总数达 3~7.5 亿,内表面积达 100 平方米,具有巨大的储备力。

肺泡 肺泡表面披以扁平上皮细胞。电镜检查发现有二种肺泡上皮细胞: I 型细胞为扁平细胞,披复在肺泡的大部分表面。II 型细胞较大,在电镜下细胞内有同心分层的包涵体。II 型细胞产生表面活性物质,维持肺泡的表面张力,不使其萎陷。肺泡上皮

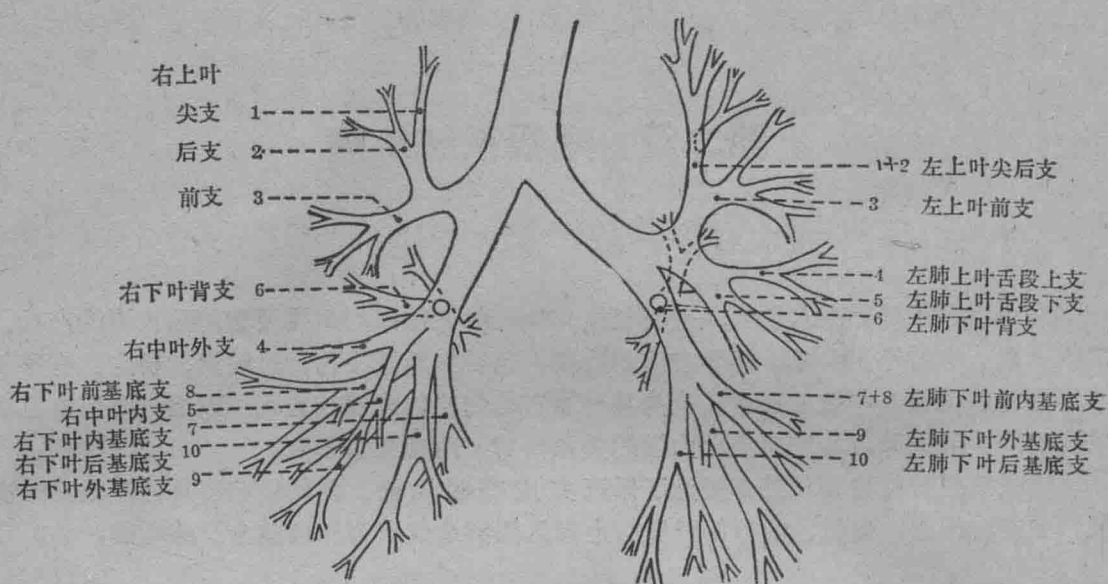


图 2-1-1 气管-支气管分枝图(正位)

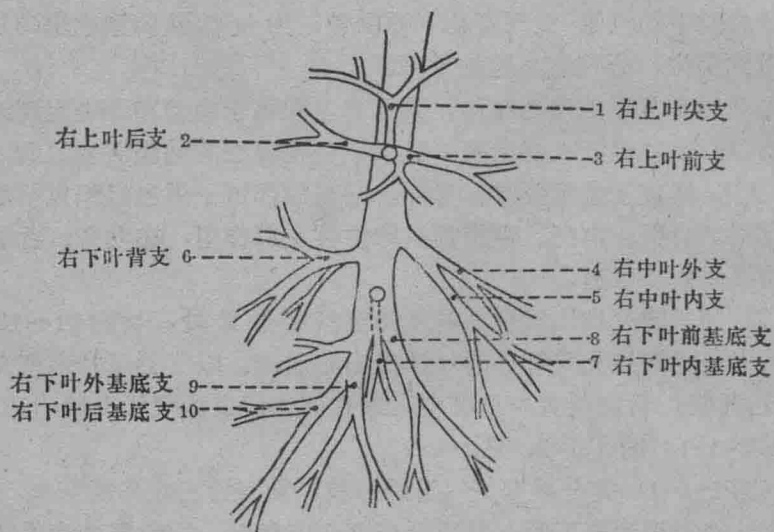


图 2-1-2 右侧支气管(侧位)

还有一种巨噬细胞。肺泡间的间隔中含有毛细血管、网织弹力纤维和巨噬细胞。肺泡的空气和毛细血管内皮细胞间仅有 0.36~2.5 微米的距离，有利于气体弥散。

气管-支气管的结构 气管-支气管壁有粘膜、粘膜下层和外膜。粘膜为假复层纤毛柱状上皮和分泌粘液的杯状细胞所组成，粘膜下为弹力纤维组成的固有膜。粘膜下层为疏松的结缔组织，含有弹力纤维、血管、淋巴组织和粘液腺。粘液腺开口于粘膜层。外膜由“C”字形软骨（在气管和支气管壁）和结缔组织构成。软骨缺口为平滑肌、腺体和结缔组织所封闭。咳嗽时，气管后壁向前陷入，使气管内径缩小，气流速度增加，有利于清除分泌物。

随着支气管向外周分枝，管腔逐渐减小，软骨成分渐渐减少，平滑肌相应增加，且

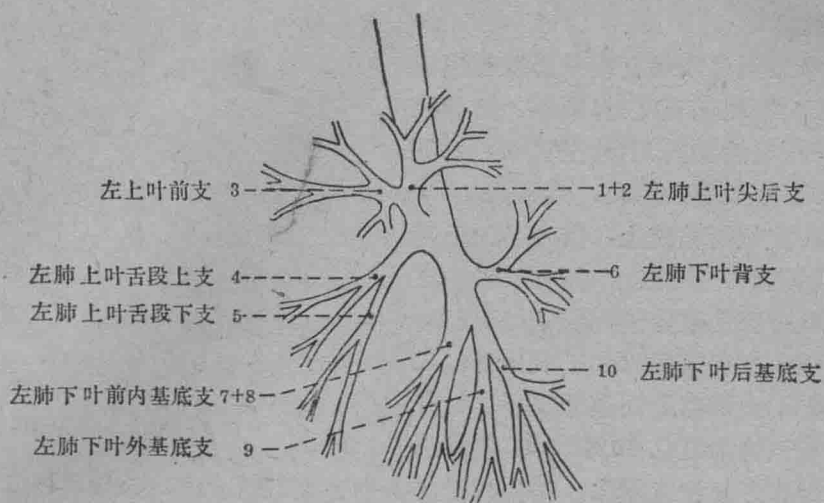


图 2-1-3 左侧支气管(侧位)

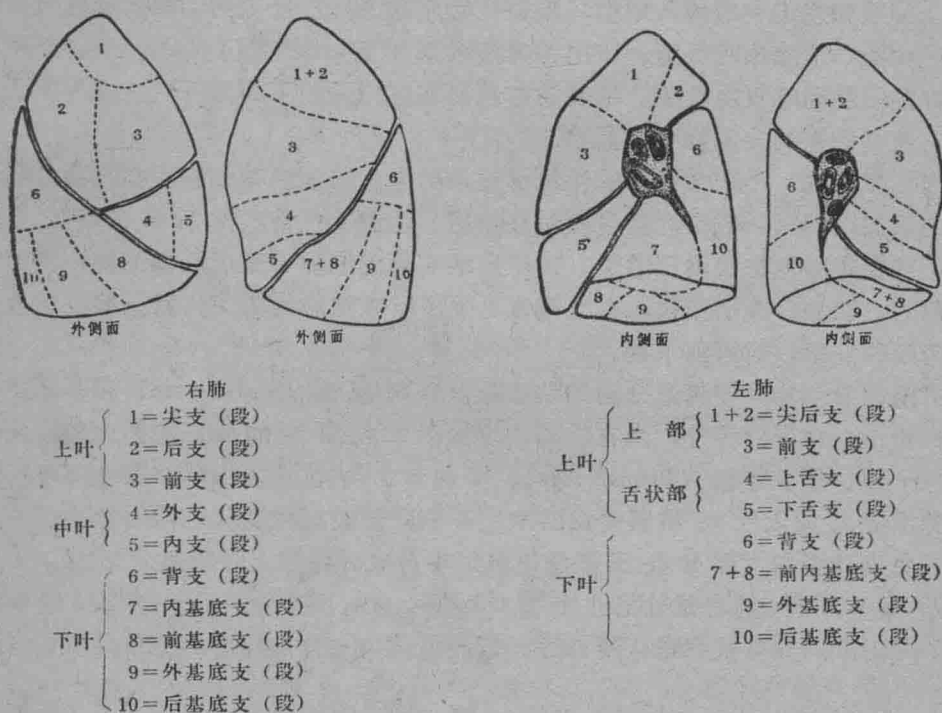


图 2-1-4 肺段支气管、肺段与肺叶的关系

呈螺旋形排列。支气管上皮的柱状细胞亦随着支气管越向外周分枝而越少，到达细支气管时，仅有单层的纤毛上皮细胞和偶见的杯状细胞，其壁无软骨或粘液腺。终末细支气管向呼吸性细支气管转化，柱状上皮细胞变成无纤毛的立方形上皮细胞。所以支气管平滑肌的收缩可引起广泛的小支气管痉挛，导致阻塞性呼吸困难。

呼吸道的粘液-纤毛活动 从鼻腔到终末细支气管的粘膜，都有纤毛上皮细胞，从杯状上皮细胞和粘液腺提供粘液。纤毛上皮细胞的纤毛浸浴在约5微米厚的粘液中，以

利其经常的摆动。

较大的颗粒通过喷嚏直接从鼻腔排出。

10~20 微米的颗粒沉落在鼻咽部，借鼻腔粘膜的粘液-纤毛活动向后送至口咽，吞咽入胃。吸入下呼吸道的颗粒，大致为 2~4 微米，沉落在支气管粘膜上，借粘液-纤毛活动，向上移送。

纤毛活动可因粘液分泌物的干燥、变稠，或因吸烟、吸入有害气体（如二氧化氮、二氧化硫、臭氧）、病毒感染而遭受损坏。气管切开后吸入空气的湿度仅 50% 饱和，不利于纤毛活动。因此必须注意湿化。某些病毒感染损害支气管上皮，因而可诱发细菌感染。

咳嗽 咳嗽为保护性反射作用，以清除呼吸道内过多的分泌物和异物。神经末梢分布于呼吸道的粘膜，而于气管和大支气管分叉部分最为敏感。刺激沿三叉神经、舌咽神经、喉上神经和迷走神经传入中枢。颗粒性物质借粘液-纤毛活动载运到支气管的敏感部分引起咳嗽，清除出呼吸道。传出神经沿喉返神经，使声门关闭；膈神经使横膈收缩，脊神经使肋间呼吸肌收缩。咳嗽动作包括在声门关闭下的深呼气，胸内压骤增，冲开声门，使呼吸道的分泌物喷射而出。

肺泡巨噬细胞 小于 2 微米的颗粒可进入肺泡。肺泡巨噬细胞吞噬细菌，通过它释放的溶菌酶加以消灭。它亦能携带颗粒性物质到达细支气管，然后借粘液-纤毛活动向上载运，或穿越肺泡壁由淋巴清除。抗原致敏的淋巴细胞可激活巨噬细胞，增加它的吞噬和杀菌力。饮酒、吸烟和吸入有害气体可损害巨噬细胞的活力；肾上腺皮质激素有稳定溶菌酶膜的作用，对灭菌不利。

呼吸道的分泌物 呼吸道分泌的粘液除含有唾液酸 (Sialic acid) 和多糖类、钾钠离子、白蛋白、球蛋白等外，尚有特异性抗体和非特异性的酶，如溶菌酶、乳铁蛋白 (Lactoferrin)、转铁蛋白 (Transferrin)、干扰素、 α_1 抗胰蛋白酶和其他免疫活性物质如前列腺素等。先天性 α_1 抗胰蛋白酶缺乏不利限制炎症性变化，常导致肺气肿。呼吸道分泌的免疫球蛋白大部分在局部淋巴组织中合成。鼻和上呼吸道分泌物中的 IgA 与血清中的 IgA 不同，前者是分泌性 IgA (SIgA)，含有两个 IgA 以一多肽 J 链和糖蛋白的分泌部分组成，具有抗病毒作用。呼吸道的抵抗力与分泌物中的免疫球蛋白含量有密切关系。

肺的血液供应

肺有双重血液供应。肺动脉沿支气管到达肺腺泡成为末梢细动脉，在肺泡间隔成为肺泡毛细血管网进行气体交换。肺静脉从肺泡毛细血管网开始，逐渐形成肺静脉，回到左心房。

支气管动脉营养肺和支气管，多起自胸主动脉，也可起自肋间动脉、锁骨上动脉或乳内动脉，与支气管伴行，至呼吸性细支气管，形成毛细血管网，营养各级支气管。支气管静脉与支气管动脉伴行，收纳各级支气管壁的静脉血，最后经上腔静脉回到右心

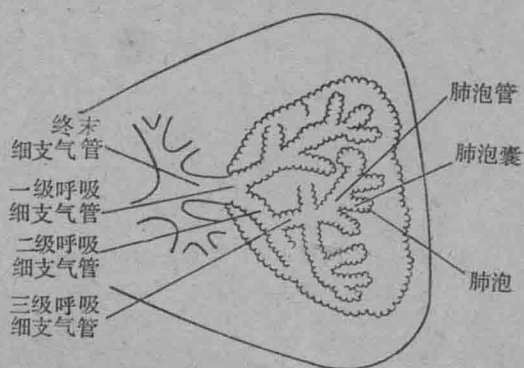


图 2-1-5 肺腺泡单位

房。支气管静脉中少量不饱和氧合的血为正常人的“生理性分流”。支气管动脉在支气管扩张、肺纤维化等情况下可以扩大，破裂时引起大量咯血。

肺的淋巴引流

肺脏有丰富的淋巴管分布，对清除穿透肺泡壁的颗粒，以及感染和肿瘤细胞的播散和转移，具有重要作用。肺淋巴管可分浅表（胸膜）淋巴丛，位在脏层胸膜的结缔组织；以及深部淋巴管围绕支气管和血管周围。淋巴管具有瓣膜，使淋巴液单向引流。浅表淋巴管满布肺表，而流向肺门，与深部淋巴管吻合。深部淋巴到达支气管近端的肺内淋巴结，再向肺门淋巴结和纵隔淋巴结（气管-支气管和气管旁淋巴结）引流，最后大部分通过右淋巴管，而左侧则通过胸导管到达锁骨下和颈内静脉交叉点进入周身静脉系统。气管旁淋巴结的淋巴引流可达锁骨上淋巴结等颈深淋巴结。

肺脏的淋巴引流 肺脏各叶的淋巴引流可见表（2-1-1）。

表 2-1-1 肺脏的淋巴引流

肺 叶 段		引 流 淋 巴 结
右上叶	上 2/3 部分	右气管-支气管淋巴结
	下 1/3 部分	肺门背、外侧淋巴结
右中叶		中叶支气管近端的肺门淋巴结
左下叶	背、外侧	肺门背、外侧淋巴结
右下叶	腹、内侧	肺门腹、内侧淋巴结，气管隆突淋巴结
左上叶	尖段	主动脉旁淋巴结
	尖段以外部分	肺门前后淋巴结，气管隆突淋巴结

左下叶的淋巴引流可通过隆突下淋巴结到达右侧气管-支气管淋巴结。下肺叶又可引流到后纵隔的淋巴结，通过横膈到达腹膜后淋巴结。

胸 膜

胸膜为中胚层原的浆膜，含有单层间皮细胞覆盖在结缔组织上。脏层胸膜覆盖肺表，在肺门与壁层胸膜相连，后者覆盖在胸壁内面。肺门下双层胸膜延伸到横膈成为肺韧带。壁胸膜又因其部位分为肋、纵隔和横膈部分。胸膜腔在正常情况下仅为潜在的空腔，含有微量体液在呼吸运动时起滑润作用。脏层胸膜主要由支气管动脉供应，小部分由肺动脉供应。壁层胸膜的横膈部分由乳内动脉的心包-膈枝供应。壁层胸膜的淋巴在腹面引流至胸骨旁淋巴结，在背面至脊柱旁淋巴结。脏层胸膜下淋巴网引流至肺门淋巴结。壁层胸膜有感觉神经分布，胸膜病变时可引起胸痛；脏层胸膜则无感觉神经分布。

肺的神经分布

肺的神经分布主要来自迷走神经和胸 1~6 交感神经节的纤维，分布到支气管、细

支气管的平滑肌和血管的肌纤维。迷走神经属胆碱能神经，兴奋时使支气管平滑肌收缩、内径缩小，腺体分泌增加、血管扩张。交感神经属肾上腺素能神经，兴奋时通过 β 肾上腺素能受体使支气管平滑肌松弛、管腔扩大、血管收缩。迷走神经的传入纤维并从肺的牵张感受体向中枢传导神经冲动，控制呼吸运动。

呼吸系统疾病的病因

呼吸系统疾病的病因，可归纳为以下几类：

一、感染 呼吸系统疾病中以感染最为常见。原发性感染由于吸入病毒、细菌等微生物引起。病毒感染尤为常见，累及上呼吸道者较肺部更多，常伴继发性细菌感染。肺炎支原体可引呼吸道感染。最重要的细菌感染是结核杆菌（简称结核菌）。近10~20年来由于早期诊断和有效的治疗，肺炎双球菌多数不呈典型的肺叶实变，并发症也不多见。伴随口、咽分泌物的细菌（厌氧菌为主）吸入所引起的急性肺脓肿和其它支气管-肺的化脓性疾病亦较过去减少，且不如以往的严重。原发性真菌的呼吸道感染较少见。在另一方面，上呼吸道的寄生菌，如真菌、革兰阴性杆菌、耐药菌造成的感染，则常发生在慢性衰弱的病人，尤其是长期接受广谱抗菌素、肾上腺糖皮质激素、抗癌或细胞毒药物治疗的病人。病毒感染如细胞增大性病毒等，真菌如曲菌等，原虫如卡氏肺囊虫（*Pneumocystis carinii*）、弓形虫（*Toxoplasma gondii*）感染可发生在器官移植、免疫缺损的病人。身体其它部位的感染灶，如皮肤疖痈、骨髓炎等，感染菌栓可通过淋巴血道感染肺部，引起多发性肺脓肿，并可伴发败血症或脓胸，金黄色葡萄球菌常为致病菌。结核菌的淋巴-血行播散引起粟粒性肺结核，甚至脑膜结核、骨结核等。肠寄生虫，如蛔虫、钩虫的幼虫在肺内移行，引起肺部短暂性的浸润；急性大量血吸虫感染，尾蚴或虫卵在肺部引起弥漫性浸润。心瓣膜病和栓塞性静脉炎的栓子引起肺梗塞，国内也不少见，应予重视。

二、变态反应性因素 变态反应可大别为四类型，其中I、III、IV型对呼吸系统疾病较为重要。

（一）I型反应（速发变态反应） 为固定在肥大细胞和白细胞壁上的IgE与抗原接触，破坏致敏细胞壁，释放出组胺等生物活性物质，在10~30分钟内产生组织水肿、血管扩张、通透性增加、平滑肌收缩等一系列变态反应。外源性哮喘、过敏性鼻炎等是本系统I型变态反应的例子。

（二）II型反应（细胞毒反应） IgG或IgM抗体作用于细胞或组织内的抗原成分，常在补体的参与下，引起细胞损害，见于免疫性溶血性贫血。在本系统中，属于II型反应的有肺出血-肾炎综合征（Goodpasture's syndrome），为免疫反应发生在肺泡和肾的基底膜所致。

（三）III型反应（免疫复合体反应） 血清IgG抗体与特异性抗原在组织内结合成免疫复合体，它激活补体，破坏白细胞释放出溶菌酶造成炎症或坏死。抗原皮内注射的反应要在2~3小时后开始，5~8小时达高峰，24小时消退。IgG可用特异性抗原加以沉淀，故名沉淀素。这种反应在本系统中，可见于外源性变态反应性肺炎和“迟发型”支气管哮喘。

（四）IV型反应（迟发型过敏反应） 为细胞免疫而无抗体参与的免疫反应，以结

核菌素皮肤反应为代表。在皮内注射结核菌素（抗原）的24~72小时内，致敏的淋巴细胞与抗原结合，释放出移动抑制因子等使巨噬细胞聚集在局部并释放出水解酶，引起组织水肿、充血，血管栓塞坏死。这种反应可见于病毒、细菌、真菌甚至寄生虫感染，肿瘤免疫，以及器官移植的排斥反应。

三、粉尘和有害气体吸入 生产性粉尘引起的尘肺以矽肺、煤矽肺、石棉肺为最常见。有害气体如二氧化硫、二氧化氮、氯以及其它有机、无机化学性或植物性物质均可引起支气管-肺部疾病。

以上的感染、过敏和物理化学的因素综合引起慢性支气管炎，如不加彻底治疗，可发展成阻塞性肺气肿。阻塞性肺气肿亦可由肺-支气管的其它慢性炎症，如支气管哮喘并慢性支气管炎、化脓性支气管扩张、肺结核、尘肺等引起。它逐渐发展，增加右心负担，导致肺源性心脏病。

四、肿瘤 原发性的以支气管肺癌为最常见。肺转移性肿瘤，常为多发性的，其原发病灶多见于泌尿生殖器官、胃肠道、乳腺、皮肤、软组织、骨等。消化系统的癌肿如胃癌，常经腹膜后淋巴结转移至肺，引起弥漫性网状、结节状的淋巴管型肺癌症，多见于两肺下叶。

五、全身疾病在呼吸系统的表现 心源性肺水肿常发生在二尖瓣狭窄、左心衰竭引起的肺毛细血管压增加。肺毛细血管损坏、通透性增高引起的肺间质性和肺泡水肿，可见于多种情况，如严重挤压外伤、病毒或细菌感染引起的中毒性休克等。间质性肺水肿压迫小气道和血管，肺泡透明膜形成，使肺泡陷闭，引起严重缺氧，导致所谓成人呼吸窘迫综合征（Adult respiratory distress syndrome，简称ARDS）。肺水肿又为某些急性有害气体中毒的临床表现之一。充血性心力衰竭、肝硬化、肾病综合征和营养不良的血浆低蛋白可引起胸腔漏出液。卵巢纤维瘤等亦可并发胸水和腹水（漏出液）。淋巴瘤、恶性组织细胞病、白血病等亦可能有肺部表现。

六、其它尚有一些原因不明的疾病，如结节病、肺出血-肾炎综合征、肺泡蛋白沉着症等。又如系统性红斑狼疮、类风湿关节炎、结节性多动脉炎、硬皮症、皮炎等都可以侵犯肺部，它们归属于自身免疫性疾病。

呼吸系统疾病的临床表现和实验室检查

一、症状 呼吸系统感染性疾病的全身毒性症状与一般感染性疾病相同，有畏寒、发热、衰竭、乏力等。急性感染性疾病如肺炎，发病往往急剧；慢性感染性疾病，如肺结核，则发病隐潜，早期症状常不明显。肿瘤引起的全身症状往往较晚，常因肿瘤毒素或继发性感染引起发热、食欲减退、体重减轻、甚至恶病质。

局部症状有咳嗽、咳痰、咯血、气急、哮鸣、胸痛等，为一般呼吸系统疾病所共有，并可提示本系统的疾病。周密地观察，不难从中获得有关鉴别诊断的线索。

（一）咳嗽、咳痰 急性发生的刺激性干咳常系上呼吸道的炎症引起，尤其当伴有发热、声嘶，常提示急性病毒性咽、喉、气管、支气管炎。咳嗽伴毒性症状常系支气管-肺部炎症引起。咳嗽伴有吸気性喘鸣，常为上呼吸道异物梗阻引起。较大支气管狭窄常有高音调的阻塞性咳嗽，提示支气管肿瘤。

痰的性质（泡沫状、粘液性、粘液脓性、脓性）、量、气味，对诊断有一定的帮助。