

# 内 科 学

(试用教材)

宁夏医学院

一九七三年七月

# 毛主席语录

进行一次思想和政治路线方面的教育。

教育必须为无产阶级政治服务，必须同生产劳动相结合。

改革旧的教育制度，改革旧的教学方针和方法，是这场无产阶级文化大革命的一个极其重要的任务。

把医疗卫生工作的重点放到农村去。

要学习唯物论和辩证法，要努力避免主观主义和片面性，要反对形而上学和繁琐哲学。

# 前　　言

“教材要彻底改革”。这是教育革命的一个重要方面。

为了贯彻全国教育工作会议精神，适应教育革命的新形势，我院党委革委会组织了革命教师，医务人员到三大革命运动第一线，参加教育革命实践，在政治上接受工农兵的再教育，业务上进行再学习，以马列主义、毛泽东思想为武器，狠批了刘少奇一类骗子的反革命修正主义教育路线。在阶级斗争和路线斗争觉悟不断提高的基础上，为迎接我院第一批工农兵新学员，内科教研组编写出这本试用教材。

教材改革始终贯穿了两条路线的斗争。我们在编写过程中，力求做到：以毛主席的哲学思想为指导；以常见病、多发病的防治为基本内容；使教材具有革命性、先进性、实践性和科学性，以适应社会主义革命和建设发展的需要。本教材主要是西医部分，仅汇集编入部分中医防治方法。

由于我们刻苦学习马列主义、毛泽东思想不够，对毛主席的无产阶级教育路线和医疗卫生路线理解不深，实践经验少，加之全部都是用业余时间，在三个多月内编写完成的。因此教材中一定有不少缺点和错误，恳切希望同志们提出宝贵意见，予以批评指正，我们表示热忱欢迎。

我们深切的知道，教材改革是一项长期的任务。不能一劳永逸，必须在实践中边教边改，不断总结，不断充实，不断提高，不断更新，为逐渐编出无产阶级的新教材而努力。

宁夏医学院 内科教研组

一九七三年七月

# 目 录

第一章 呼吸系统疾病	(1)
第一节 上呼吸道感染	(1)
第二节 急慢性支气管炎	(2)
第三节 支气管哮喘	(4)
第四节 支气管扩张	(8)
第五节 肺气肿	(11)
第六节 肺原性心脏病	(13)
第七节 大叶性肺炎	(17)
第八节 肺脓肿	(21)
第二章 结核病	(24)
第一节 总论	(24)
第二节 肺结核	(40)
第三节 结核性胸膜炎	(50)
第四节 结核性腹膜炎	(52)
第五节 肠结核	(54)
第六节 结核病的流行病学	(56)
第七节 结核病的预防	(57)
第三章 循环系统疾病	(61)
第一节 心机能不全	(61)
第二节 心律失常	(67)
第三节 风湿病	(74)
第四节 风湿性心瓣膜病	(78)
第五节 亚急性细菌性心内膜炎	(81)
第六节 心包炎	(83)
第七节 高血压病	(86)
第八节 动脉粥样硬化性心脏病	(90)
第九节 心绞痛	(90)
第十节 心肌梗死	(92)
第十一节 心肌硬化	(95)
第四章 消化系统疾病	(96)
第一节 急性胃肠炎	(96)
第二节 慢性胃炎	(98)
第三节 溃疡病	(100)
第四节 肝硬化	(194)
第五节 肝癌	(110)
第六节 急性胰腺炎	(115)

<b>第五章 泌尿系统疾病</b>	(118)
第一节 急性肾小球肾炎	(118)
第二节 慢性肾小球肾炎	(120)
第三节 慢性肾功能衰竭(尿毒症)	(121)
<b>第六章 血液系统疾病</b>	(124)
第一节 贫血	(124)
一 概述	(124)
二 缺铁性贫血	(126)
三 再生障碍性贫血	(128)
第二节 白血病	(130)
第三节 出血性疾病	(139)
一 血管壁病变引起的出血性疾病	(139)
二 血小板数量减少或质量异常引起的出血性疾病	(141)
三 凝血机制障碍引起的出血性疾病	(143)
<b>第七章 内分泌系统疾病</b>	(144)
第一节 总论	(144)
第二节 甲状腺机能亢进	(151)
<b>第八章 糖尿病</b>	(156)
<b>第九章 胶原性疾病</b>	(165)
第一节 播散性红斑性狼疮	(165)
第二节 类风湿性关节炎	(167)
<b>第十章 化学病因疾病</b>	(170)
第一节 急性中毒总论	(170)
第二节 有机磷农业杀虫药中毒	(174)
第三节 一氧化碳中毒	(177)
第四节 安眠药中毒	(179)
<b>第十一章 神经系统疾病</b>	(181)
第一节 总论	(181)
第二节 脑血管疾病	(202)
第三节 癫痫	(209)
第四节 急性脊髓炎	(211)
第五节 多发性神经炎	(214)
第六节 坐骨神经痛	(216)
第七节 面神经麻痹	(218)
第八节 三叉神经痛	(219)
<b>第十二章 精神病</b>	(221)
第一节 精神病总论	(221)
第二节 精神分裂症	(229)
第三节 神经官能症	(232)

# 第一章 呼吸系统疾病

## 第一节 上呼吸道感染

上呼吸道包括鼻腔、咽喉及气管。凡限局于上呼吸道的急性炎症，统称为上呼吸道感染。本病一年四季均可发病而以冬季气候剧烈改变时较多。

急性上呼吸道感染虽病势轻，病程短，预后也较好，但发病率高，影响“抓革命，促生产”，且部份患者在疾病后期可续发支气管炎、付鼻窦炎、肾炎及风湿病。故必须重视，并采取积极有效的防治措施。

### 〔病因〕

上呼吸道感染绝大多数由病毒引起，其中常见的有流感病毒、腺病毒、呼吸道溶合病毒和某些种类的肠道病毒，少部份病人可由细菌引起，主要是溶血性链球菌、肺炎球菌和流行性感冒杆菌。

在健康人的上呼吸道内常寄生着病毒或细菌，平时由于机体抵抗力强，并不发病，当机体抵抗力降低时，则侵入上呼吸道粘膜生长繁殖而发炎。

当气候突然变化，机体遭受过凉刺激后，呼吸道粘膜血管先收缩而后扩张、淤血、引起局部血液循环障碍，因而机体的局部防卫能力下降，原来潜伏的病毒或细菌即可侵入组织引起炎症而发病。

### 〔临床表现〕

潜伏期约1—2天。起病较急，开始有流涕、鼻塞、打喷嚏、喉痛、头痛及全身酸痛、怕冷、发热、声音嘶哑、干咳或咳泡沫状痰，若继发细菌感染则有脓性痰。有时有结膜充血、流泪、眩晕，听觉、嗅觉、味觉迟顿等。

检查所见：体温在38℃左右，轻症咽部稍充血，重症咽部或扁桃腺肿大，充血，有时有脓性分泌物。下颌及颈部淋巴结肿大，压痛。由链球菌引起者，血液中抗链球菌溶血素“O”滴定度增高。

本病病程较短，一般5—7日即愈。病毒感染，恢复较慢，白细胞计数多正常或偏低。

### 〔并发症〕

病程经过5—7天后未痊愈的病例，常并发付鼻窦炎、扁桃体周围脓肿、中耳炎、各型支气管炎、支气管肺炎、败血症等。链球菌感染者偶可继发风湿病或肾炎。

### 〔诊断和鉴别诊断〕

急性上呼吸道感染，根据病史及典型的临床表现，如鼻塞、流涕、咽痛等即可诊断。但

需与下列疾病鉴别：

一、与某些急性呼吸道传染病的前驱期鉴别，如流行性脑脊髓膜炎、麻疹、脊髓灰质炎、脑炎、肺结核早期等。其前驱症状常是上呼吸道感染的表现，因此必须结合发病季节及传染病流行情况，全面分析，除外某些急性传染病，正确做出诊断。

二、流行性感冒，有流行情况，上呼吸道感染症状并不很重，而全身中毒症状严重，全身酸痛、发烧、咳嗽等症状极显著。

#### 〔治疗〕

一、一般治疗：病情轻者可继续工作或减轻工作，重者必须休息，多饮开水，注意保暖。

二、中草药治疗：一般用成药桑菊感冒片，每服4—8片，每日2—3次，或银翘解毒丸，每服1—2丸，每日2—3次。

三、新针疗法：取合谷、风池为主穴。太阳、印堂、大椎、丰隆、曲池为配穴。头痛加太阳、印堂；咳嗽痰多加丰隆；发烧加曲池、大椎；鼻塞加迎香。

四、西药治疗：发热、头痛可服用阿司匹林，每次0.5克，一日三次，或APC每次0.5克，一日三次，鼻塞可用1%麻黄素滴鼻，咳嗽者可选用止咳祛痰药。

急性上呼吸道感染，若为病毒引起，一般只需对症治疗，无需用抗菌素。若为细菌感染，则可酌情选用青霉素、四环素或磺胺制剂。

#### 〔预防〕

预防上呼吸道感染最重要的是加强身体锻炼，增强体质，提高机体对寒冷的适应力。天气突变时要注意防寒、雨淋后及时更换衣服；全身不适时即服热姜汤或姜辣汤。

## 第二节 支气管炎

支气管炎是呼吸系统最常见的疾病之一，它严重地影响劳动人民健康，特别在老年人，并发症多，危害极大。因此，我们必须遵照国务院、中央军委(71)国发文13号文件的伟大指示，在党的领导下，充分发动群众，积极做好本病的防治工作。本病以咳嗽为主要症状，可分为急性和慢性两类。病起急骤，病程不超过三个月者为急性支气管炎，病程超过三个月或每年患咳嗽吐痰病程二个月，连续两年者为慢性支气管炎。过去叛徒、内奸、工贼刘少奇推行反革命修正主义卫生路线，广大贫下中农得不到及时有效的防治，使急性支气管炎转为慢性，部分病人可导致肺气肿，甚至发展为慢性肺源性心脏病，大大减弱劳动能力，影响“抓革命，促生产，促工作，促战备”。因此，及时有效的防止支气管炎是预防多种呼吸道疾病的关键，我们必须遵照毛主席“把医疗卫生工作的重点放到农村去”的伟大教导，上山下乡，送医送药，培养大批全心全意为贫下中农服务的卫生队伍，为控制和消灭常见病、保护劳动人民的健康服务。

#### 〔病因及发病机理〕

引起支气管炎的致病因素很多，有外因和内因。本病最常见的病原为细菌，(有肺炎双球菌、流感杆菌、链球菌、葡萄球菌)，其次为病毒、毒气和烟尘。这些外邪在身体抵抗力减弱时(如受凉、疲劳等)可侵入支气管粘膜，产生炎性病变。也可有一些过敏性反应导致

气管粘膜的抵抗力减弱，产生炎症。至于其他口腔慢性感染、慢性牙周病、慢性鼻窦炎、慢性扁桃体炎及其他慢性呼吸系统疾病如哮喘、肺结核等，又可促成慢性支气管炎的发生和发展，是我们防治慢性支气管炎需要注意的问题。

一般，急性支气管炎病变局限于支气管的粘膜。病变的支气管粘膜有充血、肿胀、纤毛上皮脱落和白细胞浸润，初起时气管产生粘液样分泌物，以后转变为粘液脓性。在一般情况下，病变不波及支气管周围组织，病愈后组织可以完全修复。慢性支气管炎的病理变化为支气管粘膜红肿、肥厚、粘液腺增生；深层有炎性细胞浸润和不同程度的纤维性变；管腔内粘液性或粘液脓性分泌物增多。但有时粘膜可变为灰白、萎缩，支气管内分泌物反而减少。如果病变更累及支气管周围组织使发生纤维性变，又可引起肺气肿。继而促成肺功能不全及肺源性心脏病。

### 〔临床表现〕

#### 一、急性支气管炎

急性支气管炎在任何年龄、地区和季节均可发生，但以老年、体弱者更易得病。在寒冷地区与冬春季较为多见。本病通常发生于感冒之后，有全身不适、畏寒低热及全身酸疼等，咳嗽是本病的主要症状。初为干咳，常伴有胸骨后疼痛或不适。随后出现粘液性或粘液脓性痰，少数可痰中带血。全身症状多于3~5天减退，但咳嗽或咳痰往往延续2~3周，然后逐渐消失。

由物理、化学性刺激引起的，可一开始即出现明显的咳嗽，全身症状较轻。体检可无特殊体征。或有咽充血，肺呼吸音粗糙，偶可闻干性罗音。炎症侵犯细支气管时，可听到少量湿性罗音。

血白细胞计数及分类一般均正常。由细菌感染引起时，白细胞数可升高。  
X线胸部检查：一般无异常发现。

#### 二、慢性支气管炎

主要为长期反复咳嗽吐痰。轻的仅有微咳和少许痰，只在冬、春气候变化较大，或在急性上呼吸道感染和粉尘、烟雾等刺激后发作。重症咳嗽和咯痰都明显，而且症状全年反复不断；痰量或多或少，呈泡沫状，有时痰中带血。严重的可伴发支气管痉挛或肺气肿，而有呼吸困难，甚至发绀。上呼吸道感染可促使病情加剧。本病一般无发热。若有续发感染时可发热，痰变为黄稠。若严重感染，可并发支气管肺炎，体温明显增高。

初期胸部可无异常体征。或有时可听到散在的，程度不一的干、湿性罗音，以肺底为多，或有时听到哮鸣音。久病的可伴有肺气肿体征。如并发慢性肺源性心脏病，则有其相应的体征。

本病可分为：（1）单纯型慢性支气管炎，诊断符合慢性支气管炎的标准具有咳嗽、咯痰二项症状。（2）喘息型慢性支气管炎：符合慢性支气管炎诊断标准，具有喘息、咳嗽、咯痰三项症状并经常出现哮鸣音者。

### 〔诊断与鉴别诊断〕

急性支气管炎主要根据新近发作的咳嗽吐痰，肺部有散在而不固定的干性罗音，病人一般情况较好，即可诊断。但起病初期要注意与上呼吸道感染和某些具有支气管炎的全身感染（例如流感、伤寒）相鉴别；在小儿还要注意与百日咳、麻疹、支气管内异物等相鉴别。急

性支气管炎持续3～4周末愈的，应和肺结核、肺癌、非典型性肺炎等相鉴别。慢性支气管炎主要根据慢性、反复发作和不断加重的咳嗽和咯痰，或合并有喘息，一般可以诊断。但是慢性咳嗽和咯痰是所有慢性肺部疾病（如肺结核、支气管扩张、肺癌、矽肺等）的共性。因此，我们必须透过现象抓住本质，进而找出它的特殊性，只有这样才能正确诊断。

#### 〔预防〕

加强身体锻炼，提高身体抵抗力，增加身体对气候突变等的适应能力。预防和治疗各种急、慢性呼吸道感染。不断改善劳动卫生，防止粉尘、刺激性气体、烟雾等对呼吸道的刺激。

#### 〔治疗〕

一、一般治疗：根据病情适当安排休息。多饮开水，饮食宜清淡，容易消化。

二、新针疗法：

主穴：尺泽、天突。

备穴：定喘，足三里。

针法：每天针一个主穴、一个备穴。尺泽、足三里用强刺激手法。

三、拔火罐：一般取风门、天突、肺俞等穴。

四、中草药：

新鲜桑白皮一两 金银花五钱 鲜车前草五钱 水煎服

止嗽散：桔梗二钱 荆芥三钱 紫菀三钱 白前三钱 百部三钱 陈皮二钱 煎服 另加川贝粉一钱吞服 如见畏寒发热黄浓痰等，可酌情选加紫苏三钱 蒲公英一两 紫花地丁一两 金银花五钱等。

五、其它治疗：

1. 发热、头痛显著的，可用乙酰水杨酸，成人每次0.5克，每日三次。

2. 咳嗽可用复方甘草合剂或川贝枇杷露、咳必清等。咳嗽剧烈的可服可待因，每次15～30毫克，每日1～3次。

3. 如有支气管痉挛，可服氨茶碱每次0.1克，每日三次，或麻黄碱每次15～30毫克，每日三次。或0.5%异丙基肾上腺素吸入，每日3—4次。

4. 抗感染：发热较高，感染症状明显，可用穿心莲片剂。也可选用磺胺类或抗菌素（青霉素、链霉素、四环素等）。

## 第三节 支气管哮喘

支气管哮喘是一种变态反应疾病，主要表现是发作性呼吸困难，由于支气管痉挛所引起。

#### 〔病 因〕

支气管哮喘是由于机体对某些物质的变态反应所引起。形成变态反应的过程有如下述。

(一) 变态反应素质：对某些物质是否发生变态反应，各人不同。有些人比较容易发生，另一些人则几乎根本不发生变态反应。这似与机体的素质有关。具有变态反应素质的人常有家族性和遗传性。据统计，有变态反应疾病的病人，约50—60%有遗传史。其家族中多

有患同样的或其他变态反应疾病（如支气管哮喘、荨麻疹、过敏性鼻炎等）的人。

(二) 变态反应性：有变态反应素质的人经与某些物质接触后，逐渐产生变态反应性（或称过敏性），成为对这些物质起变态反应的内因。

(三) 反应原：能引起变态反应的物质称为反应原。可概括为1. 吸入物：花粉、尘土、煤烟、动物皮毛、血肉和发散物的气味；2. 食入物：鱼、虾、蛋类、牛奶、五谷，以及某些内服化学药品（碘胺、阿斯匹林等）；3. 皮肤接触和注射药物：漆、血清、青霉素等。体内感染灶细菌及其产物亦为常见的反应原。

(四) 哮喘病的形成：已对某些物质（即反应原）产生变态反应性的人，如与这些物质再次接触，就发生哮喘病。绝大多数支气管哮喘病人是由于吸入的或呼吸系本身感染灶来的反应原所引起。至于为什么接触反应原后，有些人发生哮喘病而另些人则发生其它过敏性疾病，如荨麻疹、枯草热等，可能与反应原和机体接触的途径以及各器官（如鼻粘膜、支气管平滑肌、皮肤等）的敏感性或反应阈高低有关。

(五) “内源性”和“外源性”哮喘：一般认为反应原来自机体内呼吸系的感染灶，哮喘发作出现在呼吸系感染之后，称为内源性哮喘；反应原来自机体外者，称为外源性哮喘，哮喘常出现在与这些反应原接触后几分钟内，如反应原为特殊花粉，则哮喘的发作与这些花粉分布的季节和地区有关。

[发病机制] 支气管哮喘发作的机制，可能有下列几种。

(一) 抗体、抗原作用：在有变态反应素质的人，接触反应原后，经过一定时间，机体内产生抗反应原的抗体。这抗体一般附着于组织细胞。当抗体再次与反应原（即抗原）接触时，抗体和抗原即起相互作用，因而引起变态反应，出现支气管平滑肌痉挛，发作哮喘。有些学者认为，当抗原和抗体发生作用时，在局部产生出组织胺，直接刺激组织引起变态反应。

(二) 内分泌腺的作用：本病在妇女常于月经期和绝经期加重；雄激素对老年人的哮喘病有疗效；肾上腺皮质激素对机体的免疫和变态反应机制有明显的抑制作用。这些事实说明内分泌腺在哮喘的发生上也可能有作用。

(三) 神经体液的作用：在变态反应或哮喘病的发病机制中，除了抗体抗原的作用之外，神经系统（包括大脑皮层）的作用，占着很重要的地位。实际经验证实单纯精神刺激对本病的发作有密切关系。有的学者提到对鲜花过敏的病人，人造花也曾引起发作，这是条件反射的作用。迷走神经兴奋性也有关系，支气管痉挛和分泌都与迷走神经的作用有关。本病患者都有交感神经占优势的现象。

### [病理解剖]

本病患者有以下各种病变：

- (1) 支气管粘膜水肿；(2) 管腔内粘液性分泌物增加，有时可有粘液栓子堵塞管腔；
- (3) 大量嗜酸性粒细胞分布在水肿部位和粘液内；(4) 支气管平滑肌早期有痉挛，晚期呈增厚；(5) 肺气肿，在早期只出现于发作时，在晚期则成为持久性病变。

### [病理生理]

哮喘发作是由于支气管平滑肌痉挛和粘膜水肿所致。正常人支气管管腔吸气时扩张，呼气时缩窄。当支气管痉挛和粘膜水肿存在时，支气管管腔在呼气时即呈闭塞，必须大力压

挤，肺泡气才能呼出。因而哮喘发作时肺通气功能受到极度干扰。最显著的是呼气困难和延长。肺活量减少，潮气量降低，呼吸频率减慢，每分钟通气量小，但却接近明显减低了的最大通气量。肺内残气量增多，吸入空气被冲淡，而且肺内气体混合不均匀，因而肺泡气氧分压( $PAO_2$ )减低，动脉血中氧饱和度下降。发作持续过久的病人，则有二氧化碳储留，动脉血二氧化碳分压( $PaCO_2$ )增高。此时呼吸中枢对于二氧化碳刺激不起反应，仅靠缺氧刺激维持其兴奋性。如猛然给以纯氧吸入，可能更抑制呼吸，诱发二氧化碳麻醉。

反复发作的哮喘病人多伴发支气管炎，日久则引起慢性肺气肿，纵在发作缓解后的间歇期中，也有程度不等的肺功能减损。

### 〔临床表现〕

急性哮喘发作：突然发作呼气性呼吸困难。一般的吸气困难不太大，但呼气异常费力，伴有咝咝声。发作持续时间可能短暂(数分钟)，亦可能延续数小时、数日、甚至数周。严重发作持续过久，治疗失效者，可引起缺氧症状，出现紫绀，严重者可丧失意识。此种情况称为“哮喘状态”(status asthmaticus)。往往发生窒息死亡。

哮喘反复发作则常并发慢性支气管炎，出现咳嗽，痰常为粘液性稠痰，咯出困难。

体征：病人端坐，两手撑于膝头或床边，抬肩。精神紧张，表情痛苦。挣扎呼吸。有时额部出汗，口唇指端紫绀。呼气延长，费力，发出哮鸣声，站在病人身边即可听到。视诊——胸部膨隆，肋骨高举，胸前后经增加。吸气时，季肋部可向内回缩。(此种矛盾运动是由于因为肺过度充气而变平坦了的膈肌收缩，牵引下部肋骨所致)。叩诊——胸部呈过响音或鼓音。肺下界降低，且固定于吸气位置。心浊音界缩小或消失。听诊——吸气音短暂，有时被哮喘音干扰，几乎听不出。呼气音明显延长。两肺布满多数哮喘音及各种各样的干罗音，如箭音、哨音、尖叫音、鼠叫音等。

发作缓解后，胸部体征可完全消失。有的病人，胸部可听到少许干罗音，在深呼吸及咳嗽后容易听出。病人可无自觉症状。

化验所见：对诊断意义不大。血液中常有嗜酸性细胞增多，白血球总数及中性多核细胞偶尔轻度增加。痰中常有大量嗜酸性细胞，亦见有狭长形结晶(Charcot—Leyden 氏结晶)。急性发作时，可出现蛋白尿。

### 〔诊断及鉴别诊断〕

支气管哮喘在急性发作时，有其特殊症状及体征，诊断不困难。在发作缓解时期，正确诊断常需依靠典型发作的病史。

外源性哮喘与内源性哮喘的主要区别点如下表。

	外 源 性 哮 喘	内 源 性 哮 喘
1.发病年龄	(+)	儿童或青少年
2.过敏疾病家族史	常有	无
3.鼻膜疾病	枯草热	[鼻息肉]
4.过敏原皮肤试验	(+)	(一)
5.免疫球蛋白E	增加	正常

本病应同以下疾病相鉴别：

1. 心脏性哮喘：系左心衰竭的典型表现，呈阵发性呼吸困难。鉴别点如下表。

	心脏性哮喘	支气管哮喘
病因	有引起急性肺水肿的心脏病基础，如高血压病，心肌梗塞，二尖瓣狭窄等。	部分病例有过敏史。既往有长期哮喘史。
症状	多见于中年以上人，常在夜间熟睡后发作，坐起后减轻。	多见于青少年，任何时间均可发作，冬春较重。
体征	高血压，瓣膜病变，左心室或左心房扩大，奔马率，肺干湿性罗音。	血压正常，心脏正常，肺有哮鸣音。
X线	心脏增大，肺充血。	心脏正常，肺气肿。
治疗	洋地黄、吗啡、氨茶碱	麻黄素、氨茶碱、肾上腺皮质激素。

2.“肾脏性”气喘：见于肾功能衰竭（或尿毒症）及严重代谢性酸中毒时，呼吸深大快速，但能平卧，自己无呼吸困难感觉。呼气有烂苹果味。

3.过度呼吸综合征（Hyperventilation Syndrome）：系焦虑状态的表现。感胸闷、压气、呼吸快速，长声叹气，心悸，四肢麻木，精神紧张。但肺部呼吸音清晰。同时多伴有神经官能症表现。

#### 〔治 疗〕

支气管哮喘最理想的治疗方法，是能找出致敏元，杜绝机体与之接触，因而中断抗元——抗体的相互作用，使哮喘不再发作。这就必须首先判定何物是抗元，避免接触它。如果不能避免接触，就得实行脱敏法，使机体对该抗元不再呈过敏。但是致敏元往往不易确定，因而不可能达到脱敏目的。

急性哮喘发作的处理：宜采用作用快速的药物，迅速解除病人痛苦。常用药物如下：

1. 肾上腺素：1:1000肾上腺素0.2—0.3毫升，皮注，15分内可缓解症状。必要时可重复使用。高血压及心脏病者慎用。

2. 异丙基肾上腺素——10毫克/次，舌下含化，3/日；或用1:100溶液雾化吸入。

3. 麻黄素：0.03克/次，3/日，口服。作用较缓，但能防止反复发作。

4. 氨茶碱：0.1—0.2/次，3/日，口服。（效力较小，常与麻黄素合用）。0.25/次，肌注（局部刺激大，须同普鲁卡因合用）。0.25—0.5克加于5—10%葡萄糖液20—40毫升，缓慢静注。最好是用0.5克加于5%葡萄糖液500毫升，静滴，既安全，又有效。

5. 肾上腺皮质激素及ACTH：当病情严重而其他药物无效时用之。强的松（或强的松龙）5—10毫克/次，3—4次/天，口服，数目后逐渐减量。或用ACTH25—50单位，加于5%葡萄糖溶液中静滴，每天一次，5—10天渐减量。

6. 止咳祛痰药：氯化铵0.3—0.6克/次，3/日；或碘化钾0.1—0.3克/次，3/日。

7. 镇静剂：溴化钾和苯巴比妥等可缓解精神紧张状态。但鸦片制剂如吗啡等不宜用，因

它不但能成瘾，又能抑制咳嗽，阻碍排痰，还能减低呼吸中枢兴奋性。

8.抗组织胺药物：如苯海拉明、去敏灵、非那根等，虽对其他过敏性疾病如荨麻疹等有效，但对支气管哮喘疗效则不满意。

9.氧吸入：严重缺氧者用之。

10.抗菌素：对内源性哮喘和并发继发感染者，可肌注青霉素和链霉素，或服用四环素族和磺胺类药。

哮喘状态的抢救措施：病人对上述药物失去效果，精神十分紧张、恐怖；由于缺乏饮食，常有脱水现象。呼吸功能衰竭，出现高度缺氧及二氧化碳潴留。此种病人必须住院抢救。不能使用安眠镇静药，防止中枢抑制。饮食与药物多不能经口服用。静脉输液（3—4升/天）以补充热量与电解质，纠正酸碱平衡失调。氨茶碱0.5克加于输液中静滴；并可使用大量肾上腺皮质激素，在头12小时内静滴氢考的松1000毫克（或氟米松30毫克），常能使症状缓解。呼吸浅表、通气量极度减少时，可气管插管，正压给氧，辅助呼吸，以改正呼吸性酸中毒及二氧化碳麻醉。随时注意心功能衰竭及心律紊乱的出现，必要时给予洋地黄类药物。保持呼吸道通畅。积极认真的抢救，往往能获得良好效果。

#### 一般注意事项：

1.生活规律化：饮食、休息、睡眠均有定时，不使身体和精神疲劳。

2.禁烟、戒酒，避免烟尘刺激。

3.注意气候变化，过冷、过热均易诱发哮喘，尤应防止感冒。

4.避免接触可疑的致敏元，如某些食物、禽兽皮毛、化学药品等。

5.保持精神神经状态稳定，避免盛怒、暴躁、抑郁、悲痛等情绪改变。

## 第四节 支气管扩张

支气管扩张症是由于支气管管壁损坏和管腔扩张所引起的疾病，可由支气管本身的病产生，也可继发于肺部疾病。早期可无症状，晚期主要呈呼吸系化脓性感染的临床表现。

#### 〔病因和发病机制〕

支气管扩张症可由各种病因造成，绝大多数为肺部化脓性和结核性感染的后遗症。在发病机制中有以下几个重要因素：

一、支气管感染和支气管管壁的破坏：支气管管壁的破坏是支气管扩张的主要因素。常为支气管壁深部感染和肺部化脓性炎症（例如麻疹、百日咳、猩红热以及流行性感冒后的支气管肺炎）的并发症或后遗症。感染可由不同的细菌引起，烈性气体如芥气的吸入也可引致支气管管壁的破坏。

二、支气管部分的阻塞：支气管完全阻塞，肺部气体被吸收而产生肺不张。但支气管部分或不完全阻塞常引起活瓣性作用，因而气体吸入容易，呼出困难；如患者同时有咳嗽，则气体被阻于支气管远端而产生高压，引致肺气肿，如远端的支气管管壁早有损害，乃形成支气管扩张。此外，支气管部分阻塞还阻碍局部的引流，因而感染易于发生和发展，这对于支气管扩张的形成也有重要意义。支气管阻塞的原因可能为管壁器质性肿胀（粘膜肉芽肿、肿瘤等），管腔内异物或管外压迫，也可能为管壁痉挛。

三、肺和胸膜的纤维组织收缩：胸膜粘连加上肺部较广泛的病变和纤维组织形成及收缩，常离心性地牵引支气管管壁，因而在管壁已受病变侵袭而阻力减弱的部分，即能发生支气管扩张。这种情形在慢性纤维空洞型肺结核比较常见。在大多数患者，以上各因素起着相互的作用，此外，在少数病例，支气管的先天性畸形，如支气管的囊形变化、先天性狭窄等，可能对支气管扩张的产生起重要作用。

#### 〔病理解剖〕

支气管扩张多见于下叶，左下叶多于右下叶；多侵犯末梢小支气管，两侧性的约占40—50%，扩张的形态有圆柱状、囊状、梭状及混合型。支气管扩张症在早期是一种慢性轻度的炎症，而常有急性反复发作，最后成为慢性支气管肺炎化脓性炎症。每次感染性发作，扩张的支气管及邻近的肺组织均遭到损伤，可形成支气管肺炎，甚至形成多数小脓肿。扩张的支气管内充满脓性分泌物，管壁的上皮细胞被破坏，代之以肉芽组织；管壁的软骨及弹力纤维等亦被破坏。支气管扩张的炎症可蔓延到邻近的肺及支气管，亦可通过血循环而感染远隔器官，如脑而形成脑脓肿。另外在支气管扩张部分的血管亦常有扩张，造成临床上的咯血。每一次感染发作，都可加重已扩张支气管及肺组织的纤维化与肺毛细血管的破坏，并促成代偿性肺气肿；因而逐步减低了肺脏呼吸面积与气体交换的效率。同时亦增加了肺部血液循环的阻力，终至引起肺原性心脏病。

#### 〔临床表现〕

一、症状：本病绝大多数发生于儿童和青年，一般继发于麻疹、猩红热、百日咳、流感后的支气管肺炎；小部分发生在肺结核之后。在原发病痊愈之后，可留下慢性咳嗽和咳痰；如支气管感染不严重，可能被误认为慢性支气管炎。感染如被控制，症状可完全消失。所以早期或很轻度的支气管扩张可以完全没有症状。

明显而典型的症状，往往在病的后期才出现。此时已有相当严重的感染，临幊上就有典型的化脓性支气管扩张的症状；如长期咳嗽，大量咯痰，全身的毒血症症状，杵状指（趾）及反复的咯血等。扩张的支气管腔中有分泌物滞留，每当体位转换时，如早晨由卧而起，晚间由立而卧等，即引起咳嗽，遂咳出大量粘液脓性痰，常呈黄绿色，放于玻瓶内，可分为三层，上层是泡沫，中层是粘液，下层为脓块。若有厌气菌感染，痰即带臭味，咯痰中可以带血，但也有单独咯血的，几乎90%的病例都有咯血，咯血量大小不等。病的后期，可伴有呼吸困难及紫绀。

二、体征：早期可无阳性发现。待支气管扩张已较明显，管腔内有渗出物时，在病变部位可听到水泡音；其特点为比较局限，且较恒定，咳嗽时加重，痰咳出后可暂时消失，但不久又在原处出现。在肺部有多发性小脓肿时，除局部水泡音外，病变部呼吸运动受限制，叩诊呈浊音，呼吸音减弱。如肺部有大块纤维化，呼吸音可变为支气管性。此外，肺气肿，杵状指相当常见，全身营养亦受影响。

#### 〔实验室和X线检查〕

一、常规检查：早期无变化，在感染重时，血液白细胞计数和中性粒细胞百分比可增高。病久时可有贫血。血沉可增快。痰呈脓性，量多，放置后形成三层已如前述。镜检可见多数中性粒细胞或弹性纤维。涂片或培养可发现各种化脓菌。

二、X线检查：普通肺片于早期只呈纹理增加，晚期在病变部可见蜂窝状或循支气管的

卷发样阴影。形成脓肿时可见块状阴影，阴影内有多数小空洞。两肺均可呈肺气肿。对本病最重要的检查为支气管造影，呈现支气管不规则的扩张和狭窄阴影。造影前须用体位引流，使痰咳出，否则造影剂不易进入有病的支气管。此外，患者如有大量咯血时，应于咯血停止二周后才作造影，因为造影术可引起咳嗽而使咯血再发。对造影剂或局部麻醉药有过敏反应者，应避免造影。

三、支气管镜检查：可发现从病变支气管流出的大量脓痰，也可检查有无肿瘤、异物、管腔狭窄等情况（这些常为本病的诱因）。对支气管扩张本身的诊断，支气管镜检查帮助不大，因为扩张部位的管径较小，支气管镜一般不能进入。

#### 〔鉴别诊断〕

一、支气管内膜结核：痰内结核杆菌阳性率高，而X线检查肺内并无足以引起结核杆菌阳性痰的病变，支气管镜检查可在气管，支气管的粘膜上发现结核病变，均有助于诊断。

二、慢性支气管炎：支气管扩张与慢性支气管炎，在临床症状上往往混淆不清，并且常可合并存在，因此两者的鉴别，必须靠X线碘油造影检查。

三、矽肺：有长时期吸入矽尘的职业史。X线肺部摄片检查，可发现矽结节。

四、慢性肺脓肿：X线检查容易确诊和鉴别。

五、支气管癌：病史较短，X线检查，支气管镜检查，活组织检查，痰内癌细胞的检查等，均有助于诊断。

#### 〔并发症〕

支气管扩张症若不能行手术根除，则容易反复发作，逐步扩大感染范围。可以并发败血症，肺炎和肺脓肿，脓胸、脑脓肿、肺性骨关节病等。

#### 〔治疗〕

局限的晚期支气管扩张的根治方法是外科切除，但对早期或不能施行手术的病例，内科治疗有很大帮助，亦有报告经内科疗法而治愈者。内科治疗应按以下原则进行：

(1) 促进脓痰引流：患者每日早晚应作体位引流至少2次，必要时增至4次，每次20—30分钟；体位一般使病变部较气管和喉为高，以利于脓痰的顺流咳出（严重或衰弱病人不用或慎用）。此外，可口服麻黄素0.015克或氨茶碱0.1克每日3次，以解除支气管痉挛，有利于引流；必要时也可用支气管镜引流术。

(2) 控制感染：严重时或在急性发作期可用青霉素40万—80万单位（或加链霉素1克/日），每日2—4次肌注，但最好能结合痰中菌种来选用抗菌素。在慢性发作期，可用青霉素喷雾疗法，每日2—4次，每次用5万—20万单位，溶于3—5毫升蒸馏水，约喷10分钟。必要时可加链霉素0.25克—0.5克，有时也可用5%碘胺噻唑钠水溶液喷雾。每次喷雾前应先作体位引流，因为脓液排空后药雾才能进入患处。如病变比较集中，则可用上述药物或新霉素0.25克或黄连素0.1克等溶于10毫升水中经由气管滴入病变部位，更为有效。

#### (3) 中草药

①咳嗽、咳脓痰、苔薄脉滑，宜清肺化痰。桑白皮五钱至一两，黄芩三至五钱，杏仁三钱，桔梗三钱，冬瓜子一两，竹沥半夏三钱，芦根一两，水煎服。

②咳吐黄绿脓痰，发热畏寒，苔黄脉数，宜清热解毒。蒲公英一至二两，鱼腥草一至二两，芦根二两，金银花五钱至一两，冬瓜子二两，杏仁三钱，桔梗三钱，水煎服。

加减法：胸痛加瓜蒌皮四钱，延胡索三钱；气急加苏子三钱；血痰加茜草根五钱。

③冬瓜子二两，鲜芦根四两（或金银花五钱），水煎服。

④鱼腥草一至二两，或鲜大葱根一两，水煎加冰糖，连服半月。

（4）卤碱、氧气喷雾疗法：对黄痰量多的病员有较好疗效。用法为卤碱针剂100或200毫克，合并链霉素0.33—0.5克，蒸馏水加至5至6毫升，作喷雾吸入，每日1—2次。

外科适应证 一般地说，如病灶比较局限，其余肺部机能比较正常，而患者无其他严重合并症者（如心血管、肝、肾病等），均可施行外科手术。如有屡次大量咯血或肺部化脓性感染而经用内科疗法不能控制者，更应施行切除手术。

### 〔预后〕

支气管扩张目前尚无内科根治方法，但按少数报告，早期病例曾有治愈者。一般病程约为10—15年。本病的预后与感染的控制有密切关系。自应用磺胺与抗菌素以来，感染得到较好的控制，很多病例可以变为“干性”支气管扩张患者，因而可更好地维持健康和劳动。当然，他们还可能有重复感染或大量咯血，应加注意。

### 〔预防〕

彻底治疗急性呼吸道感染，尤其是儿童时期的小叶或支气管肺炎，是预防本病的主要措施。在这方面，某些作者主张于急性感染痊愈后用一短时期的磺胺或抗菌素喷雾治疗，可能有帮助。此外麻疹、百日咳、流感等的预防措施，对本病也有预防作用。早期治疗付鼻窦炎有可能减少支气管扩张症的发病数。

## 第五节 肺 气 肿

肺气肿是肺泡膨胀，使整个肺脏容积增加，肺组织弹力减弱，肺残气量增加；临床表现主要是呼吸困难与缺氧。

### 〔分 类〕

按肺气肿形成的原因，可分为以下四类：

（一）代偿性肺气肿：一部份肺组织受损害或肺不张而失去呼吸功能时，其他部份肺因为生理的需要而发生过分膨胀，以补偿已失掉的肺功能。

（二）老年性或萎缩性肺气肿：此乃老年人肺泡萎缩，肺组织弹性减弱所致成的肺气肿，是一种生理衰退现象。

（三）阻塞性肺气肿：于支气管阻塞时，如异物吸入，支气管腔受挤压，弥漫性的细支气管阻塞等，气体积滞在肺泡内，以致肺泡膨胀而成为肺气肿。

（四）间质性肺气肿：由于支气管或肺泡破裂，空气窜入肺间质所引起；实际上并非肺泡本身的气肿。

本节重点讲述阻塞性肺气肿，因为它是伴随着多种胸部慢性疾病而引起的一种肺组织衰退现象，是很多胸部慢性疾病的后果。

### 〔病因和发病机制〕

病因和发病机制最大可能是患者首先有慢性支气管炎或支气管哮喘等肺部疾病，呼气比较困难，肺内压力增高，肺泡内经常过度充气，肺泡壁内的血流受阻，肺泡营养受障碍，弹

性纤维受损害，如加上长期咳嗽，则肺内压力更加增高，以致弹性纤维遭受永久性破坏，从而肺泡不能回缩，形成阻塞性肺气肿。

### 〔病理解剖〕

主要的病理变化是肺泡的膨胀、破裂，整个肺脏膨大。由于毛细血管的萎缩，血流减少，致肺脏呈苍白色。肺脏常伴有引起肺气肿的原发性疾病，如结核、慢性肺化脓症、矽肺、慢性支气管炎及支气管哮喘等。横膈下降，萎缩。肺泡因弹力性减退，容易破裂，多个破裂的肺泡形成大泡或泡性肺气肿，大泡破裂就能引起自发性气胸，是肺气肿病人常见的并发症。

### 〔临床表现〕

本病一般均为其他呼吸系疾病的继发症，而且大多数患者，于肺气肿出现时，原发呼吸系疾病的症状尚未消退，其临床表现常同时存在。

症状：本病常出现于慢性支气管炎或支气管哮喘的基础上，在病史中绝大多数有这些病的症状。

在肺气肿发生后，患者渐有呼吸困难，最初仅出现于较重的体力劳动之后，以后逐渐加重至行走时亦有气急。于支气管炎或哮喘发作时更为严重。呼吸困难的原因，主要是由于肺内残气量的增加，因而影响通气机能，小部分因肺泡壁换气机能不良所致。

此外，由于原发病的继续存在，患者常有发作性咳嗽和哮喘。这些发作又可使肺气肿逐渐加重。肺气肿末期常伴有肺原性心脏病，因而出现右心衰竭的症状。

体征：主要有桶状胸、肋骨几乎形成横位、肋间隙增宽、肋骨下角增大、胸壁呼吸动作减弱；叩诊呈反响过强，肺下界降低（肝浊音上缘可在第6或7肋间隙，甚至更低，背部肺底浊音界可在第12胸椎以下），心浊音界很难叩出；听诊发现呼吸音减弱，呼气较长，心音遥远，肺动脉瓣区第二音大于主动脉瓣区第二音；腹肌呼吸运动明显，肝在肋缘下可扪到。严重患者可有紫绀（由于血液内红细胞增多和缺氧所致）。

### 〔实验室和X线检查〕

一、常规化验：血液红细胞数和血红蛋白量可稍高（由于机体长期缺氧而产生代偿性增高）。

二、X线检查：证实体格检查所见的胸部变化。此外，肺实质的透亮度增加，可有大泡阴影；心呈垂直位，肺动脉圆锥常现突出，肺动脉阴影明显。

三、呼吸机能测量：肺活量降低，残气量增加，每分钟最大呼吸量减少，血氧饱和度降低，二氧化碳含量增高，末期呈呼吸性酸中毒。

### 〔并发症〕

可并发自发性气胸，晚期常并发肺原性心脏病，肺部急性感染也是本病的严重并发症。

### 〔防治〕

去除病因，对于所有可能引起支气管刺激的因素，如呼吸道感染，灰尘及有害气体等均需防止，病人必须戒除吸烟的习惯。

治疗原发病，防治呼吸道感染和其它并发症，改善呼吸机能。  
舒张支气管的药物，如 $1\cdot1000$ 肾上腺素0.3毫升皮下注射，麻黄素0.015—0.03克口服或氨茶碱0.1—0.2克口服等，对呼吸困难可能有帮助。 $1\cdot100$ 肾上腺素水溶液0.5—1毫