

普通高等教育“十三五”规划教材
全国高等医药院校规划教材

供临床医学、预防、检验、管理、药学、中医、中西医结合等相关专业使用

诊断学概论

主 编 张燕燕



科学出版社

普通高等教育“十三五”规划教材
全国高等医药院校规划教材

供临床医学、预防、检验、管理、药学、中医、中西医结合等相关专业使用

诊断学概论

主 编 张燕燕

副主编 张艳超 牟青杰 田 昕
陈 晓 黄 琰 喻松仁

编 者 (按姓氏笔画排序)

文学明 (湖北中医药大学)

田 昕 (北京中医药大学)

朱 敏 (成都中医药大学)

孙玉洁 (湖北中医药大学)

牟青杰 (潍坊医学院)

杨慧敏 (湖北中医药大学)

肖 凌 (湖北中医药大学)

汪 蕾 (湖北中医药大学)

沈 昕 (湖北中医药大学)

张艳超 (河北北方医学院)

张燕燕 (湖北中医药大学)

陈 晓 (湖北中医药大学)

徐义勇 (江西中医药大学)

高尚民 (湖北中医药大学)

黄 琰 (潍坊医学院)

喻松仁 (江西中医药大学)

科 学 出 版 社

北 京

内 容 简 介

本书为普通高等教育“十三五”规划教材之一,全书内容共分九章。第一至四章主要介绍临床常见症状、病史采集、体格检查、病历书写和基本诊断方法,是本教材医学课程内容的基础。第五章是心电图检查,着重介绍心电图测量、常见心血管疾病心电图的诊断等。第六章为常规实验室的检查和诊断,如血液、免疫、病原体等检查,并增加了基因、染色体诊断。第七章为影像诊断,主要介绍了超声诊断、放射诊断及核素诊断的基本内容。第八章主要阐述介入性诊疗基本技术及常用的内镜检查技术。第九章为常用临床诊断技术。从基本病因、病理、主要临床表现和诊断等方面加以阐述,使学生更易理解;书中特别增加了临床医学最新进展;每章之后列有思考题或病例分析,注重提高学生理论联系实际、分析处理问题的综合能力,体现了非临床专业医学教材的内容特点。

本书可供临床医学、预防、检验、管理、卫生经济、药学、营销、高级护理、心理学、中医、中西医结合等相关专业本科生使用,也可作为成人教育教材,或供基层医务人员参考使用。

图书在版编目(CIP)数据

诊断学概论/张燕燕主编. —北京:科学出版社, 2015. 8

普通高等教育“十三五”规划教材 全国高等医药院校规划教材

ISBN978-7-03-045428-7

I. 诊… II. 张… III. 诊断学-概论 IV. R44

中国版本图书馆CIP数据核字(2015)第190782号

责任编辑:郭海燕/责任校对:胡小洁

责任印制:肖 兴/封面设计:范璧合

版权所有,违者必究。未经本社许可,数字图书馆不得使用

科学出版社 出版

北京东黄城根北街16号

邮政编码:100717

<http://www.sciencep.com>

天津市新科印刷有限公司 印刷

科学出版社发行 各地新华书店经销

*

2015年8月第 一 版 开本:787×1092 1/16

2015年8月第一次印刷 印张:21 1/2

字数:607 000

定价:59.80 元

(如有印装质量问题,我社负责调换)

前 言

本书为普通高等教育“十三五”规划教材之一。编写的指导思想是以人才培养为导向,以能力为本位,紧密围绕高等医药院校专业人才培养为目标,根据整体性、综合性原则对诊断学概论课程进行有机重组。在编写过程中,各位编写者参考医学本科相关教材和其他专著,渗入编者的部分理论和实践知识,基本涵盖了现代医学的主要知识点,引入模块化学习理论机制,将基础理论与临床学科的知识整合,增强了各学科交叉的自然过渡、相关知识的融会贯通;避免知识的重复及时间的浪费;坚持内容的思想性和科学性,力求体现知识的规范性、整体性、教材的精品意识和教材的整体优化;展现本课程医学教育特色和时代特色,反映医学科学新成果。

诊断学是运用医学基础理论、基础知识和基本技能对疾病进行诊断的一门学科,是由基础医学过渡到学习临床医学各学科而设立的一门课程。在现代医学中居重要地位,其内容丰富、领域宽广,涉及诸多学科。根据高等医药院校专业建设规划中关于加强医学相关的中医、中西医结合、基础、临床、理工科、管理学科及人文学科等专业建设和发展的基本原则,我们编写了《诊断学概论》。

本书共设九章,其主要内容包括常见症状、问诊采集病史、体格检查等,可全面系统的掌握患者的症状。通过视诊、触诊、叩诊和听诊,仔细了解患者所存在的体征,并进行一些必要的实验室检查,如血液学检查、生物化学检查和病原学检查以及心电图、X线和超声等辅助检查,来揭示或发现患者的整个临床表现。学习获取这些临床征象的方法,掌握收集这些临床资料的基本功。应用所学过的基础医学理论,阐明患者临床表现的病理生理学基础,并提出可能性的诊断。为学习临床医学各学科、临床见习与实习奠定基础。在编写内容安排过程中,保留原有基本内容情况下,我们对教材进行优化,使重点突出,更加简明;并增加了前沿较新的医学内容,如基因、染色体、核素诊断等,并对介入性诊疗基本技术进行了介绍。体现临床医学教材特色,本书将各疾病诊断、检测技术列为重点,并尽量简要阐明病因和发病机制,并于每章节后设置思考题或病例分析,使读者易于理解,注重提高学生理论联系实际、分析处理问题的综合能力。初稿完成后,经集体审稿、修改,最后由主编统一整理、定稿。

在本教材编写过程中,主要参考了国内高等医学院校有关教材及专著,并得到湖北中医药大学、成都中医药大学、北京中医药大学、潍坊医学院、河北北方医学院、江西中医药大学大力支持,均在此表示诚挚谢意!

全体编者均以高度认真负责的态度参与编写工作,但由于编写时间仓促和水平所限,难免在内容上有疏漏不足之处,恳请广大师生和同仁惠予指正,使本教材日臻完善。

编 者

2015年7月

目 录

前言

第一章 症状诊断	(1)
第一节 发热	(1)
第二节 咳嗽与咳痰	(4)
第三节 咯血	(5)
第四节 呼吸困难	(7)
第五节 心悸	(9)
第六节 胸痛	(10)
第七节 黄疸	(11)
第八节 发绀	(13)
第九节 皮肤黏膜出血	(15)
第十节 恶心与呕吐	(16)
第十一节 呕血与便血	(18)
第十二节 腹痛	(20)
第十三节 腹泻与便秘	(22)
第十四节 尿频 尿急 尿痛	(24)
第十五节 少尿 无尿 多尿	(26)
第十六节 水肿	(28)
第十七节 头痛	(30)
第十八节 眩晕与晕厥	(32)
第十九节 抽搐与惊厥	(34)
第二十节 意识障碍	(36)
第二章 问诊	(38)
第一节 问诊概述	(38)
第二节 问诊内容	(40)
第三章 体格检查	(45)
第一节 基本方法	(45)
第二节 一般检查	(47)
第三节 头部与颈部检查	(55)
第四节 胸与肺部检查	(63)
第五节 心脏检查	(71)
第六节 腹部检查	(82)
第七节 其他部位检查	(99)
第四章 病历	(117)
第一节 病历书写概述	(117)
第二节 病历格式和内容	(118)

第五章 心电图检查	(130)
第一节 临床心电学基本概论	(130)
第二节 正常心电图	(132)
第三节 心脏肥大	(136)
第四节 心肌缺血与 ST-T 改变	(141)
第五节 心肌梗死	(144)
第六节 心律失常	(151)
第七节 传导异常	(163)
第六章 实验诊断概论	(168)
第一节 实验诊断学的概念	(168)
第二节 实验诊断的影响因素和质量体系	(171)
第三节 实验诊断的临床应用和评价	(177)
第四节 实验诊断的参考范围与医学决定水平	(179)
第五节 血液检测概论	(180)
第六节 临床免疫学检验概论	(197)
第七节 临床病原体检测概论	(212)
第八节 生物化学检验概论	(218)
第九节 其他实验检测概述	(233)
第七章 影像诊断概论	(253)
第一节 超声诊断	(253)
第二节 放射诊断概论	(259)
第三节 核素诊断概论	(272)
第八章 其他诊疗技术简介	(281)
第一节 介入性诊疗技术简介	(281)
第二节 内镜检查简介	(288)
第九章 临床常用诊断技术应用	(297)
实验一 体格检查术	(297)
实验二 眼底检查术	(308)
实验三 胸膜腔穿刺术	(310)
实验四 腹腔穿刺术	(311)
实验五 导尿术	(312)
实验六 静脉注射术	(314)
参考文献	(318)
附 临床检验参考值	(319)

第一章 症状诊断

症状 (symptom) 是指患者主观感受到的不适或痛苦或异常或某些客观病态改变, 如发热、头痛、乏力等。症状的表现有多种形式, 有些症状只有主观感觉, 如疼痛、眩晕等; 有些既有主观感觉, 又可通过客观检查发现, 如发热、黄疸等; 有些是主观感觉无异常, 通过客观检查才发现, 如肝脾大; 还有些生命现象发生了数量变化 (不足或超过), 如肥胖、消瘦、多尿、少尿等。广义的症状也包括了一部分体征, 如发热、呼吸困难等。体征是指医师或其他人客观检查或发现的改变。

症状是疾病诊断的重要线索和依据。同一疾病可有不同的症状, 同一症状也可在不同的疾病中出现。在临床诊断疾病过程中, 必须结合所有临床资料, 进行综合分析, 不可凭一个或几个症状而做出疾病的诊断。

症状学是研究症状的病因、发病机制、临床表现及其在疾病诊断中的作用。临床疾病的症状很多, 本章仅阐述几种常见而重要的症状。

第一节 发 热

人的体温受体温调节中枢调控, 通过神经、体液因素使产热和散热过程呈动态平衡, 使体温保持相对恒定。不同的测量方法结果有所不同。口测法 (舌下) 的温度一般为 $36.3 \sim 37.2^{\circ}\text{C}$, 腋下温度比口腔约低 $0.2 \sim 0.5^{\circ}\text{C}$, 肛门内温度比口腔约高 $0.2 \sim 0.5^{\circ}\text{C}$ 。正常体温在不同个体之间略有差异, 且常受机体内、外因素的影响稍有波动。在 24 小时内下午体温较早晨稍高; 老年人体温较青壮年偏低; 妇女月经前及妊娠期间略高于正常; 剧烈运动、劳动或进餐后体温也可略升高, 但一般波动范围不超过 1°C 。当机体在致热源作用下或由于各种原因引起体温调节中枢的功能障碍时, 体温升高超出正常范围, 称为发热 (fever)。

一、病 因

(一) 感染性发热

各种病原体, 如细菌、病毒、支原体、立克次体、真菌、寄生虫等引起局部或全身感染, 不论急性、亚急性或慢性均可引起发热。

(二) 非感染性发热

1. 无菌性坏死物质的吸收 由于组织细胞坏死、组织蛋白分解及组织坏死产物的吸收所致的无菌性炎症, 常可引起发热, 亦称为吸收热。常见于: ①机械性、物理性或化学性损害, 如大手术后组织损伤、内出血、大血肿、大面积烧伤等; ②因血管栓塞或血栓形成而引起的心肌、肺、脾等内脏梗死, 肢体坏死等; ③组织坏死与细胞破坏, 如癌细胞、白血病、溶血反应等。

2. 抗原-抗体反应 如风湿热、药物热、结缔组织病等。

3. 内分泌与代谢疾病 如甲状腺功能亢进、重度脱水等。

4. 散热减少 如广泛性皮炎及慢性心力衰竭等引起的发热, 一般为低热。

5. 体温调节中枢功能失常 有些致热因素不通过内源性致热源而直接损害体温调节中枢, 使

体温调定点上移后发出调节冲动,造成产热大于散热,体温升高,称为中枢性发热。常见于:①物理性:如中暑等;②化学性:如重度安眠药中毒等;③机械性:如脑出血、脑震荡、颅骨骨折等。高热无汗是这类发热的特点。

6. 自主神经功能紊乱 多为低热,常伴有自主神经功能紊乱的其他表现,属功能性发热范畴。如原发性低热、感染后低热、夏季低热、生理性低热等。

(三) 发病机制

通常将能引起人体发热的物质称为致热源。

1. 致热源性发热 多数患者的发热是由于致热源所致,致热源包括外源性和内源性两大类。

①外源性致热源:生物病原体及其产物、炎症渗出物、无菌性坏死组织、抗原抗体复合物等,统称为外源性致热源。多为大分子物质,不能通过血脑屏障直接作用于体温调节中枢,而是通过激活血液中的中性粒细胞、嗜酸粒细胞和单核-吞噬细胞系统,使其产生并释放内源性致热源,而引起发热。②内源性致热源:又称白细胞致热源,如白介素 IL-1、肿瘤坏死因子和干扰素等,可通过血-脑脊液屏障直接作用于体温调节中枢的体温调定点,使产热增多;另一方面可通过交感神经使皮肤血管及竖毛肌收缩排汗停止,散热减少。这一综合调节作用使产热大于散热,体温升高引起发热。

2. 非致热源性发热 见于:①体温调节中枢直接受损如颅脑外伤、出血、炎症等;②引起产热过多的疾病如癫痫持续状态、甲状腺功能亢进症等;③引起散热减少的疾病如广泛性皮肤病、心力衰竭等。

二、临床表现

(一) 发热的分度

一般可分为:低热 37.3~38℃;中等度热 38.1~39℃;高热 39.1~41℃;超高热 41℃以上。

(二) 热型

1. 稽留热型 体温维持在 39~40℃,达数天或数周,24 小时内体温波动范围不超过 1℃。多见于肺炎球菌性肺炎、伤寒高热期(图 1-1-1)。

2. 弛张热型 又称败血症热,体温常在 39℃ 以上,波动幅度大,24 小时内波动范围超过 2℃,但都在正常水平以上。常见于败血症、风湿热、重症肺结核及化脓性炎症等(图 1-1-2)。

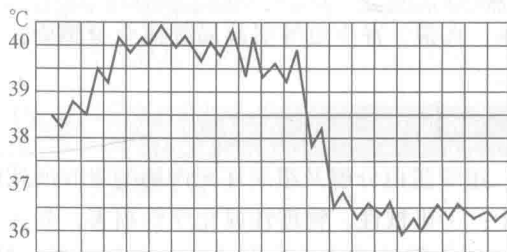


图 1-1-1 稽留热

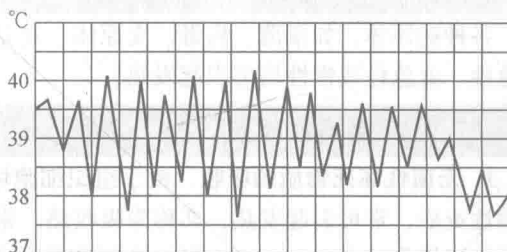


图 1-1-2 弛张热

3. 间歇热型 体温骤升达 39℃ 以上,持续数小时,又迅速降至正常。无热期(间歇期)可持续 1 天至数天,体温再次升高,如此高热期与无热期反复交替出现。常见于疟疾、急性肾盂肾炎等。

4. 回归热型 体温急骤上升至 39℃ 或以上,持续数天后又骤然下降至正常。高热期与无热期

各持续若干天后规律性交替一次。可见于回归热、霍奇金病、周期热等。

5. 不规则热型 发热的体温曲线无一定规律,可见于结核病、风湿热、支气管肺炎、渗出性胸膜炎等(图1-1-3)。

6. 波状热型 体温逐渐上升达39℃或以上,数天后又逐渐下降至正常水平,持续数天后又逐渐上升,如此反复多次。常见于布氏杆菌病。

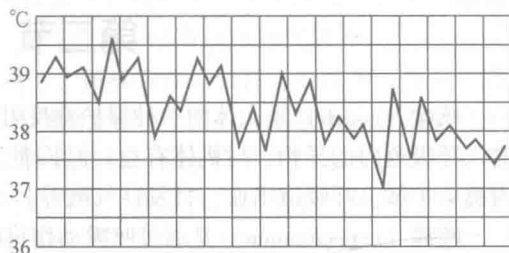


图1-1-3 不规则热

(三) 发热过程

发热的临床过程一般分为三个阶段:

1. 体温上升期 体温上升有两种方式,骤升型:体温在数小时内达高峰,常伴有寒战。见于疟疾、大叶性肺炎、输液或某些药物反应等;缓升型:体温逐渐上升在数日内达高峰,多不伴寒战。见于伤寒、结核病等所致的发热。

2. 高热期 是指体温上升达高峰之后保持一段时间,持续时间的长短可因病因不同而有差异。如疟疾可持续数小时,大叶性肺炎、流行性感冒可持续数天,伤寒则可持续数周。此期伴皮肤潮红并有灼热感、呼吸加快变深等。

3. 体温下降期 经治疗或机体的防御功能增高,病因消除,体温逐渐恢复至正常。体温下降有两种方式,骤降:是指体温于数小时内迅速降至正常,有时可略低于正常,可伴有大汗淋漓,常见于疟疾、大叶性肺炎及输液反应等;渐降:指体温在数天内逐渐降至正常,如伤寒,风湿热等。

三、伴随症状

1. 伴寒战 常见于大叶性肺炎、急性胆囊炎、急性肾盂肾炎、败血症、流行性脑脊髓膜炎、疟疾、钩端螺旋体病、药物热、急性溶血或输血反应等。

2. 伴咳嗽 可见于各种流感、肺炎、支气管炎、扁桃体炎、咽炎等。

3. 伴结膜充血 可见于麻疹、流行性出血热等。

4. 伴单纯疱疹 口唇单纯疱疹多出现于急性发热性疾病,常见于大叶肺炎、流行性脑脊髓膜炎、间日疟、流行性感冒等。

5. 伴淋巴结肿大 常见于传染性单核细胞增多症、风疹、淋巴结核、局灶性化脓性感染、丝虫病、白血病、淋巴瘤、转移癌等。

6. 伴肝脾肿大 常见于病毒性肝炎、肝及胆道感染、传染性单核细胞增多症、布氏杆菌病、疟疾、结缔组织病、白血病、淋巴瘤、黑热病、急性血吸虫病等。

7. 伴出血 可见于重症感染及某些急性传染病,如流行性出血热、病毒性肝炎、斑疹伤寒、败血症等。也可见于某些血液病,如急性白血病、严重型再生障碍性贫血、恶性组织细胞病等。

8. 伴关节肿痛 常见于败血症、猩红热、布氏杆菌病、风湿热、结缔组织病、痛风等。

9. 伴皮疹 常见于麻疹、猩红热、风疹、水痘、斑疹伤寒、结缔组织病、药物热等。

10. 伴昏迷 先发热后昏迷者见于流行性乙型脑炎、斑疹伤寒、流行性脑脊髓膜炎、中毒性菌痢、中暑等;先昏迷后发热者见于脑出血、巴比妥类中毒等。

第二节 咳嗽与咳痰

咳嗽 (cough) 是人体的一种保护性反射动作。通过咳嗽反射能有效清除呼吸道内的分泌物或进入呼吸道内的异物, 对机体有益。但长期、频繁、剧烈咳嗽则对机体产生不利影响, 如呼吸道内感染扩散、呼吸道出血、自发性气胸等。

咳痰 (expectoration) 是通过咳嗽动作将呼吸道内分泌物排出口腔外的病态现象。正常支气管黏膜腺体和杯状细胞只分泌少量黏液, 使呼吸道黏膜保持湿润。在病理状态下, 呼吸道黏膜充血、水肿、分泌物增多, 与吸入的尘埃、病原微生物、组织破坏产物, 一起混合成痰。

一、病 因

1. 呼吸道疾病 从鼻咽部到小支气管整个呼吸道黏膜受到刺激时, 均可引起咳嗽。见于呼吸道感染、吸入刺激性气体、异物、出血、肿瘤、结核病、过敏等刺激, 而呼吸道感染是引起咳嗽、咳痰最常见的原因。

2. 胸膜疾病 胸膜炎或胸膜受到刺激时, 均可引起咳嗽。

3. 心血管疾病 左心衰竭所致的肺淤血、肺水肿时, 因肺泡及支气管内有浆液性或血性液体, 引起咳嗽。肺栓塞时也可出现咳嗽咯血。

4. 中枢神经因素 大脑皮质可影响咳嗽, 表现为随意性咳嗽或抑制咳嗽反射。脑炎、脑膜炎时也可引起咳嗽。

5. 其他因素所致慢性咳嗽 如服用血管紧张素转化酶抑制剂后咳嗽、胃食管反流病所致咳嗽和习惯性及心理性咳嗽等。

咳嗽是由于延髓中枢受到来自耳、鼻、咽、喉、气管、胸膜等感受区的刺激传来的信号, 通过神经通路传递到运动神经即喉下神经、膈神经、脊髓神经, 分别引起咽肌、膈肌和其他呼吸肌的运动, 引起咳嗽动作。表现为深吸气后声门关闭, 突然剧烈的呼气, 冲出狭窄的声门裂隙产生的动作和发出声音。

咳痰是一种病态现象, 也是一种机体的自我保护行为。正常呼吸道有少量的黏液保持呼吸道湿润。当呼吸道发生炎症时, 黏膜充血、水肿, 黏液分泌增多, 毛细血管通透性增加, 浆液渗出。此时血细胞、纤维蛋白等的渗出物和黏液、吸入的灰尘及某些组织的代谢物等混合而成痰, 随咳嗽动作排出体外。在呼吸道感染和肺部寄生虫病时, 痰中可查到病原体。

二、临床表现

1. 咳嗽的性质 咳嗽无痰或痰量甚少, 称干性咳嗽, 见于急性或慢性咽喉炎、急性支气管炎初期、气管受压、支气管异物、支气管肿瘤、胸膜疾病、原发性肺动脉高压及二尖瓣狭窄等; 咳嗽伴有痰液, 称湿性咳嗽, 见于慢性支气管炎、肺炎、肺脓肿、支气管扩张、空洞型肺结核等。

2. 咳嗽时间与节律 突然出现的发作性咳嗽见于吸入刺激性气体所致急性咽喉炎、气管与支气管异物、百日咳等疾病, 少数支气管哮喘者, 也可表现为发作性咳嗽; 长期慢性咳嗽多见于慢性呼吸道疾病; 咳嗽于清晨或夜间变动体位时加剧、并伴咳痰常见于慢性支气管炎、支气管扩张症和肺脓肿等; 左心衰竭、肺结核患者夜间咳嗽加重, 可能与夜间肺淤血加重及迷走神经兴奋性增高有关。

3. 咳嗽的音色 咳嗽声音嘶哑多见于声带炎、喉结核、喉癌等; 鸡鸣样咳嗽, 表现为阵发性

连续剧咳伴有高调吸气回声，见于会厌、喉部疾患和气管受压；咳嗽声音低微或无声，见于极度衰弱或声带麻痹患者；金属音调咳嗽，见于纵隔肿瘤、支气管癌、结节病压迫气管等。

4. 痰的性质和痰量 痰的性质可分为黏液性、浆液性、黏液脓性、脓性、血性等。黏液性痰多见于急性支气管炎、支气管哮喘、肺炎早期，也可见于慢性支气管炎、肺结核等；黏液脓性痰见于支气管炎、肺结核；脓性痰见于化脓性细菌性下呼吸道感染；浆液痰见于肺水肿；血性痰则由呼吸道黏膜毛细血管损害所致。急性呼吸道炎症时痰量较少，而支气管扩张症、肺脓肿、支气管胸膜瘘时痰量较多。铁锈色痰为典型肺炎球菌肺炎的特征；黄绿色或翠绿色痰，提示铜绿假单胞菌感染；痰白黏稠且牵拉成丝难以咳出，提示有真菌感染；大量稀薄浆液性痰中含粉皮样物，提示棘球蚴病（包虫病）；粉红色泡沫痰是肺水肿的特征。恶臭痰提示有厌氧菌感染。

三、伴随症状

- 1. 咳嗽伴发热** 多见于急性上、下呼吸道感染，肺结核，胸膜炎等。
- 2. 咳嗽伴胸痛** 常见于肺炎、胸膜炎、支气管肺癌、肺栓塞、自发性气胸等。
- 3. 咳嗽伴呼吸困难** 见于喉水肿、喉肿瘤、支气管哮喘、慢性阻塞性肺病、重症肺炎、肺结核、大量胸腔积液、气胸、肺淤血、肺水肿及气管或支气管异物等。
- 4. 咳嗽伴咯血** 常见于支气管扩张、肺结核、肺脓肿、支气管肺癌、二尖瓣狭窄、支气管结石、肺含铁血黄素沉着症等。
- 5. 咳嗽伴大量脓痰** 常见于支气管扩张、肺脓肿、肺囊肿合并感染和支气管胸膜瘘等。
- 6. 咳嗽伴有哮鸣音** 多见于支气管哮喘、慢性喘息性支气管炎、心源性哮喘、弥漫性泛细支气管炎、气管与支气管异物等。当支气管肺癌引起气管与支气管不完全堵塞时可出现呈局限性分布的吸气性哮鸣音。
- 7. 咳嗽伴有杵状指（趾）** 常见于支气管扩张、慢性肺脓肿、支气管肺癌和脓胸等。

第三节 咯 血

咯血（hemoptysis）是指喉及喉以下呼吸道任何部位的出血，经口腔排出者。咯血须与口腔、鼻、咽部出血或上消化道出血引起的呕血鉴别（表 1-3-1）。

表 1-3-1 咯血与呕血的区别

	咯血	呕血
病因	多有呼吸系统或心脏疾病	多有消化道疾病（消化性溃疡、肝硬化）
先驱症状	喉部痒感、胸闷、咳嗽等	上腹部不适、恶心、呕吐
出血方式	咯出	呕出
血内混合物	痰、泡沫	食物残渣、胃液
出血颜色	鲜红	棕色、暗红、有时鲜红
酸碱反应	碱性	酸性
黑粪	无（除非咽下血液时）	有，可持续数日
出血后痰性状	常有血痰	无痰

一、病因和发病机制

咯血的原因主要见于呼吸系统和心血管疾病。

1. 呼吸系统 肺部疾病常见于肺炎、肺结核、肺脓肿等，在我国引起咯血的首要原因仍为肺结核，发生咯血的肺结核多为浸润型、空洞型肺结核和干酪样肺炎，机制为结核病变使毛细血管通透性增高，血液渗出，导致痰中带血或小血块，如病变累及小血管使管壁破溃，则造成中等量咯血，如空洞壁肺动脉分支形成的小动脉瘤破裂，或继发的结核性支气管扩张形成的动静脉瘘破裂，则造成大量咯血，甚至危及生命；支气管疾病常见于支气管扩张、支气管肺癌、结核及慢性支气管炎等。发生机制可能与炎症、肿瘤或结石损伤支气管黏膜或病灶处毛细血管，使其通透性增高或黏膜下血管破裂所致有关。

2. 心血管疾病 常见于二尖瓣狭窄，其次为先天性心脏病所致的肺动脉高压或原发性肺动脉高压，还见于肺栓塞、肺血管炎、高血压病等。可表现为小量咯血或痰中带血、大量咯血、粉红色泡沫样血痰和黏稠暗红色血痰。其发生机制多为肺淤血造成肺泡或支气管内毛细血管破裂和支气管黏膜下层支气管静脉曲张破裂所致。

3. 其他 白血病、血小板减少性紫癜、血友病、再生障碍性贫血等血液系统疾病，结节性多动脉炎、系统性红斑狼疮等风湿性疾病，气管或支气管的子宫内膜异位症等均可引起咯血。

二、临床表现

1. 咯血量 每日咯血量在100ml以内为小量；100~500ml为中等量；500ml以上或一次咯血100~500ml为大量咯血。小量咯血或痰中带血、血丝痰，是由于肺淤血致肺泡壁或支气管内膜毛细血管破裂所致；当出现急性肺水肿和任何性质心脏病发生急性左心衰竭时，咯浆液性粉红色泡沫样血痰；并发肺梗塞时，咯出黏稠暗红色血痰。大量咯血主要见于肺结核空洞、支气管扩张症和慢性肺脓肿；支气管黏膜下层支气管静脉曲张破裂，常引起大咯血；支气管肺癌的咯血主要表现为持续或间断痰中带血，少有大咯血。

2. 颜色和性状 肺结核、支气管扩张、出血性疾病，咯血颜色鲜红；铁锈色血痰见于肺炎球菌性肺炎，也可见于肺吸虫病和肺泡出血；砖红色胶冻样痰见于典型的肺炎克雷白杆菌肺炎；二尖瓣狭窄肺淤血咯血一般为暗红色；左心衰肺水肿时咯粉红色泡沫样血痰；肺栓塞引起咯血为黏稠暗红色血痰。

3. 年龄和生活习惯 青壮年咯血多见于肺结核、支气管扩张、风湿性心脏病二尖瓣狭窄。40岁以上有大量吸烟史者应警惕支气管肺癌。儿童慢性咳嗽伴少量咯血、低色素性贫血应注意特发性含铁血黄素沉着症。

4. 全身状况 长时间咯血者全身情况差、体重减轻，多见于肺结核、原发性支气管肺癌。反复咯血而全身状况尚好者，多见于支气管扩张症、肺囊肿等。

三、伴随症状

1. 咯血伴有发热 多见于肺结核、肺炎、肺出血型钩端螺旋体病、流行性出血热、支气管肺癌、肺脓肿等。

2. 咯血伴有胸痛 可见于大叶性肺炎、肺梗死、肺结核、支气管肺癌等。

3. 咯血伴有脓痰 可见于肺脓肿、空洞型肺结核、支气管扩张等。

4. 咯血伴有呛咳 可见于支气管肺癌、支原体肺炎等。
5. 咯血伴有皮肤黏膜出血 可见于流行性出血热、血液病、风湿病及肺出血型钩端螺旋体病等。
6. 咯血伴有黄疸 须注意肺栓塞、钩端螺旋体病、肺炎球菌肺炎等。
7. 咯血伴其他全身症状 如杵状指等，多见于支气管扩张症、肺脓肿、原发性支气管肺癌等。

第四节 呼吸困难

呼吸困难是指患者感到空气不足、呼吸费力，客观表现为呼吸运动用力，重者呼吸张口、抬肩、伴鼻翼扇动，甚至出现发绀，呼吸辅助肌也参与活动，并伴有呼吸频率、深度与节律的异常。

一、病因

1. 呼吸系统疾病 ①呼吸道堵塞：各种原因造成的呼吸道梗阻，如支气管哮喘、慢性阻塞性肺气肿、呼吸道的炎症、异物、肿瘤等。②肺部疾病：肺炎、肺不张、肺水肿、气胸等。③胸廓及胸膜疾病：如大量胸腔积液、自发性气胸、结核、外伤等。④神经肌肉疾病：如脊髓灰质炎病变累及颈髓、急性多发性神经根神经炎和重症肌无力导致的呼吸肌无力、麻痹等。⑤膈运动障碍：腹腔巨大肿瘤、大量腹水、胃扩张、妊娠等。

2. 心血管系统疾病 常见于高血压性心脏病、冠状动脉粥样硬化性心脏病、风湿性瓣膜病等心功能不全。

3. 其他 尿毒症、有机磷杀虫药、一氧化碳、药物中毒等；重度贫血等血液系统疾病；颅脑外伤、脑出血、脑肿瘤致呼吸中枢功能障碍等神经精神性疾病。

二、临床表现及机制

(一) 肺源性呼吸困难

肺源性呼吸困难是由呼吸系统疾病引起的通气、换气功能障碍，导致缺氧和（或）二氧化碳潴留。临床上常分为三种类型：

1. 吸气性呼吸困难 特点是吸气费力。重者常由于呼吸肌极度用力，胸腔负压增大，吸气时胸骨上窝、锁骨上窝和肋间隙明显凹陷，称“三凹征”。见于各种原因引起的喉、气管、大支气管的狭窄与阻塞。

2. 呼气性呼吸困难 特点是呼气费力，呼气时间明显延长而缓慢，常伴有呼气期哮鸣音。主要由于肺泡弹性减弱和（或）小支气管的痉挛或炎症所致。常见于支气管哮喘、喘息型慢性支气管炎、慢性阻塞性肺气肿合并感染等。

3. 混合性呼吸困难 特点是吸气与呼气均感费力，呼吸频率增快、变浅，常伴有呼吸音异常，可有病理性呼吸音。主要是由于肺或胸膜腔病变使肺呼吸面积减少导致换气功能障碍所致。常见于重症肺结核、大面积肺不张、弥漫性肺间质纤维化、大量胸腔积液、气胸等。

(二) 心源性呼吸困难

心源性呼吸困难主要是由于左心和（或）右心衰竭引起，尤其是左心衰竭时呼吸困难更为严重。

左心衰竭发生的主要原因是由于肺淤血和肺泡弹性降低。其机制为：①肺淤血，使气体弥散功能降低；②肺泡张力增高，刺激牵张感受器，通过迷走神经反射兴奋呼吸中枢；③肺泡弹性减退，使肺活量减少；④肺循环压力升高对呼吸中枢的反射性刺激。

左心衰竭引起的呼吸困难特点为：①有引起左心衰竭的基础疾病，如风湿性心脏病、高血压性心脏病、冠状动脉粥样硬化性心脏病等；②呈混合型呼吸困难，活动时呼吸困难出现或加重，休息时减轻或消失，卧位明显，坐位或立位时减轻，故而当病人病情较重时，往往被迫采取半坐位或端坐体位呼吸；③两肺底部或全肺出现湿啰音；④利用强心剂、利尿剂、血管扩张剂改善左心功能后呼吸困难症状随之好转。

呼吸困难是左心功能不全时最早出现的症状，其特点是活动时出现或加剧，休息时减轻或缓解。急性左心衰时可有夜间阵发性呼吸困难，发作时患者常于睡眠中突感胸闷憋气惊醒，被迫坐起，伴咳嗽，轻者数分钟、数十分钟后症状消失，重者气喘、大汗淋漓、呼吸有哮鸣音，甚至咳粉红色泡沫痰，双肺底可闻及湿啰音，心率增快，可有奔马律。这种呼吸困难又称为“心源性哮喘”。其发生机制为：①睡眠时迷走神经兴奋性增高，冠状动脉收缩，心肌供血减少，心功能降低；②小支气管收缩，肺泡通气量减少；③仰卧位时肺活量减少，下半身静脉回心血量增多，致肺淤血加重；④呼吸中枢敏感性降低，对肺淤血引起的轻度缺氧反应迟钝，当淤血加重，缺氧明显时，才刺激呼吸中枢作出应答反应。

右心衰竭患者呼吸困难比左心衰竭时程度轻，亦常取坐位以缓解呼吸困难，主要见于慢性肺源性心脏病。主要原因为体循环淤血。

(三) 中毒性呼吸困难

各种酸中毒者因血中酸性代谢产物增多，强烈刺激呼吸中枢，出现深长而规则的大呼吸（Kussmaul呼吸），频率或快或慢，呼出的气体可有尿（氨）味、烂苹果味等。常见于尿毒症、糖尿病酮症酸中毒者。急性感染时，体温升高及代谢物的影响，刺激呼吸中枢，使呼吸频率增加。吗啡、巴比妥类药物中毒时，呼吸中枢受抑制，呼吸迟缓，可呈潮式呼吸。一氧化碳、亚硝酸盐中毒时，使血红蛋白失去携带氧的能力导致缺氧；氰化物中毒时，影响细胞的氧化呼吸链，导致组织缺氧，严重时引起脑水肿抑制呼吸中枢。

(四) 神经精神性呼吸困难

神经性呼吸困难主要因呼吸中枢受压力刺激或供血减少，呼吸慢而深，可出现节律改变，如双吸气（抽泣样呼吸）、呼吸遏制（吸气突然停止）。见于重症颅脑疾患，如脑出血、脑外伤、颅内压增高。癔症性呼吸困难（精神性呼吸困难）发作的特点为呼吸浅速，可达60~100次/分，常因过度换气而出现呼吸性碱中毒，甚至出现手足搐搦症，见于癔症患者等。

(五) 血源性呼吸困难

各种原因导致的血红蛋白数量或结构的异常，使红细胞携带氧气的能力降低，血液中氧含量减少，导致呼吸加快，常伴有心率增加，见于重度贫血、高铁血红蛋白血症。除此之外，大出血或休克时，因缺氧和血压下降，刺激呼吸中枢，也可使呼吸加快。

三、伴随症状

1. 发作性呼吸困难伴哮鸣音 多见于支气管哮喘、心源性呼吸困难；突发性重度呼吸困难见于急性喉水肿、气管异物、大面积肺栓塞、自发性气胸等。

2. 呼吸困难伴有发热 见于肺炎、肺结核、肺脓肿、急性扁桃体周围脓肿、败血症等。

3. 呼吸困难伴有胸痛 见于大叶性肺炎、急性渗出性胸膜炎、自发性气胸、心肌梗死、支气管肺癌等。

4. 呼吸困难伴有咳嗽咳痰 见于慢性阻塞性肺疾病、肺部感染、支气管扩张等。如果伴有大量泡沫痰可见于有机磷中毒；伴粉红色泡沫痰见于急性左心衰竭。

5. 呼吸困难伴有意识障碍 见于脑血管意外、脑膜病、糖尿病酮症酸中毒、尿毒症、肺性脑病、急性中毒、休克型肺炎等。

第五节 心 悸

心悸是一种自觉心跳的不适感或心慌感。正常情况下，在日常生活和安静状态人体不会感觉到自己的心跳。心悸时，心率可快可慢，也可伴有心律失常，心率和心律正常也可有心悸感。

一、病 因

1. 心脏搏动增强 心脏收缩力增强可引起心悸，可为生理性或病理性。生理性见于健康人在剧烈运动或精神紧张时；饮酒、浓茶、咖啡后或应用某些药物（麻黄碱、咖啡因等）。病理性因素见于各种心脏病所致的心室肥大，如高血压性心脏病、主动脉瓣关闭不全等。亦可见于引起心排量增加的其他疾病，如甲状腺功能亢进、贫血、高热、低血糖症等。

2. 心律失常 常见于心动过速、过缓或心律不齐。如窦性心动过速、阵发性室上性或室性心动过速、高度房室传导阻滞、房性或室性的期前收缩、心房颤动等任何可以引起心率与节律的改变均可引起心悸。

3. 心脏神经官能症 由自主神经功能紊乱所引起，心脏本身并无器质性病变。多见于青年女性。临床表现除心悸外，常有心率加快，心前区或心尖部隐隐痛，以及疲乏、失眠、头晕、头痛、耳鸣、记忆力减退等神经衰弱表现。心悸发生常与精神因素有关，焦虑、情绪激动等情况下较易发生。

4. 心力衰竭 各种原因引起的心衰都可出现心悸。

5. 更年期综合征 尤其女性绝经期前后出现的一系列内分泌及自主神经功能紊乱的症状，包括心悸。

其发病机制尚未完全清楚，一般认为心脏活动过度是其发生的基础，常与心率、心律、心肌收缩力和心搏出量有关。当心动过速时，舒张期缩短、心室充盈不足，心室收缩时心室肌与心瓣膜的紧张度突然增加，可引起心搏增强而感心悸；心律失常如过早搏动，在一个较长的代偿期之后的心室收缩，往往强而有力，会出现心悸。血流动力学的改变可导致心率加快，心脏搏动增强而出现心悸。神经体液的调节也是重要的途径。另外在精神紧张、焦虑、注意力集中时，自主神经功能发生紊乱，也能引起心悸。心悸可见于心脏病者，但与心脏病不能完全等同，心悸不一定有心脏病，反之心脏病患者也可不发生心悸，如无症状的冠状动脉粥样硬化性心脏病，就无心悸发生。

二、临床表现

心悸发生者常自己感觉到心脏剧烈跳动，心前区不适感或心慌感。体格检查可发现心率加快或减慢，可有心律不齐。心悸可伴心前区痛、发热、贫血、晕厥或抽搐、呼吸困难、出汗等。

三、伴随症状

1. **心悸伴心前区痛** 见于冠心病（心绞痛、心肌梗死）、心肌病、心肌炎、心包炎、心脏神经官能症等。
2. **心悸伴晕厥或抽搐** 常见于高度房室传导阻滞、窦性停搏、病态窦房结综合征、心室颤动、阵发性室性心动过速等。
3. **心悸伴发热** 见于风湿热、心肌炎、心包炎、感染性心内膜炎及急性传染病等。
4. **心悸伴呼吸困难** 见于急性心肌梗死、心肌炎、重度贫血、心力衰竭等。
5. **心悸伴食欲亢进、消瘦、出汗** 见于甲亢、糖尿病等。
6. **心悸伴贫血** 见于各种原因的急性失血，此时常有虚汗、脉搏微弱、血压下降或休克。慢性贫血，心悸多在劳累后较明显。

第六节 胸痛

胸痛（chest pain）主要由胸部疾病引起，少数由其他部位的病变所致，胸痛的程度因个体痛阈的差异而不同，与疾病病情轻重程度不完全一致。

一、病因

各种刺激因子及理化因素如缺氧、炎症、肿瘤、组织坏死、肌张力改变等，均可引起胸部感觉神经产生痛觉，并传递到大脑皮质的痛觉中枢引起痛感。引起胸痛的主要原因是胸部疾病。常见有：

1. **胸壁疾病** 急性皮炎、皮下蜂窝织炎、带状疱疹、肋间神经炎、肋软骨炎、流行性肌炎、肋骨骨折、多发性骨髓瘤、急性白血病等。
2. **心血管疾病** 冠状动脉硬化性心脏病（心绞痛、急性心肌梗死）、心肌病、二尖瓣或主动脉瓣病变、急性心包炎、胸主动脉瘤（夹层动脉瘤）、肺栓塞（梗死）、肺动脉高压以及神经症等。
3. **呼吸系统疾病** 胸膜炎、胸膜肿瘤、血胸、气胸、支气管炎、肺炎、肺结核、肺癌等。
4. **纵隔疾病** 纵隔肿瘤、纵隔炎、纵隔气肿等。
5. **其他** 过度通气综合征、痛风、食管炎、食管癌、食管裂孔疝、膈下脓肿、肝脓肿、脾梗死等。

另外，除患病器官的局部疼痛外，还可见远离该器官的某部体表或深部组织疼痛，称放射痛或牵涉痛。

二、临床表现

1. **发病年龄** 青壮年胸痛应注意结核性胸膜炎、自发性气胸、心肌炎、心肌病、风湿性心瓣膜病，在40岁以上应注意心绞痛、心肌梗死与肺癌。
2. **胸痛部位** 包括疼痛部位及其放射部位。胸壁疾病特点为疼痛部位局限，且有压痛；炎症性疾病，伴有局部红、肿、热表现；食管及纵隔病变胸痛多位于胸骨后，进食或吞咽时加重；心绞痛和心肌梗死的疼痛多在心前区与胸骨后或剑突下，疼痛常放散至左肩、左臂内侧，达无名指

与小指；自发性气胸、胸膜炎和肺梗塞的胸痛多位于患侧腋前线与腋中线附近。带状疱疹所致胸痛，可见成簇的水泡沿一侧肋间神经分布伴剧痛，且疱疹不超过体表中线；夹层动脉瘤引起多位于胸背部，向下放射至下腹、腰部与两侧腹股沟和下肢。

3. 胸痛性质 胸痛的程度可呈剧烈、轻微和隐痛。心绞痛呈绞窄性并有压榨窒息感；心肌梗死疼痛更为剧烈并有恐惧、濒死感；食管炎为烧灼样痛；干性（纤维索性）胸膜炎常呈尖锐刺痛或撕裂痛；肺癌常为胸部闷痛；带状疱疹呈刀割样痛，剧烈难忍；夹层动脉瘤常呈突然发生胸背部撕裂样剧痛或锥痛；肺梗死亦可突然发生胸部剧痛或绞痛，常伴呼吸困难与发绀。

4. 持续时间 平滑肌痉挛或血管狭窄缺血所致疼痛为阵发性；炎症、肿瘤、栓塞或梗塞所致疼痛呈持续性。如心绞痛发作时间短暂，而心肌梗死疼痛持续时间很长且不易缓解。

5. 加重或缓解的因素 心绞痛容易在劳累、精神紧张时发生，休息或含化硝酸甘油很快缓解，但对心肌梗死无效。咳嗽、深呼吸可使胸膜炎、心包炎、自发性气胸等所致胸痛加重。食管疾病多在吞咽进食时加重，服用抑酸药物可减轻或缓解。

三、伴随症状

(1) 胸痛伴咳嗽、咳痰和（或）发热 常见于气管、支气管和肺部疾病。

(2) 胸痛伴呼吸困难：常提示病变累及范围较大，如大叶性肺炎、自发性气胸、渗出性胸膜炎和肺栓塞等。

(3) 胸痛伴咯血：主要见于肺栓塞、支气管肺癌等。

(4) 胸痛伴吞咽困难：多提示食管疾病，如反流性食管炎等。

(5) 胸痛伴苍白、大汗、血压下降或休克 多见于心肌梗死、夹层动脉瘤、主动脉窦瘤破裂和大块肺栓塞。

第七节 黄 疸

黄疸（jaundice）是指血清中胆红素升高，致使皮肤、黏膜、巩膜以及其他组织发生黄染的现象。

正常人胆红素为 $1.7 \sim 17.1 \mu\text{mol/L}$ ($0.1 \sim 1.0 \text{mg/dl}$)，其中结合胆红素 $3.42 \mu\text{mol/L}$ ，非结合胆红素为 $13.68 \mu\text{mol/L}$ 。如果血液中胆红素浓度增高，浓度在 $17.1 \sim 34.2 \mu\text{mol/L}$ ($1 \sim 2 \text{mg/dl}$)，没出现肉眼可见的黄疸症状者，临床不易察觉，称为隐性黄疸，超过 $34.2 \mu\text{mol/L}$ (2.0mg/dl) 时出现黄疸。

一、病 因

(一) 胆红素的正常代谢

体内的胆红素主要来源于血红蛋白。血循环中衰老的红细胞经单核-巨噬细胞系统的破坏和分解，成为胆红素、铁和珠蛋白。正常人每日由红细胞破坏生成的胆红素占总胆红素 80% ~ 85%，其余 15% ~ 20% 胆红素来源于骨髓幼稚红细胞的血红蛋白和肝内含有亚铁血红素的蛋白质（如过氧化氢酶、过氧化物酶及细胞色素氧化酶与肌红蛋白等），这些胆红素称为旁路胆红素。

上述形成的胆红素称为游离胆红素或非结合胆红素（UCB），与血清白蛋白结合而运输，不溶于水，不能从肾小球滤出，故尿液中不出现游离胆红素。非结合胆红素通过血循环运输至肝后，