

常见症状 鉴别诊断与治疗

主 编 马红梅

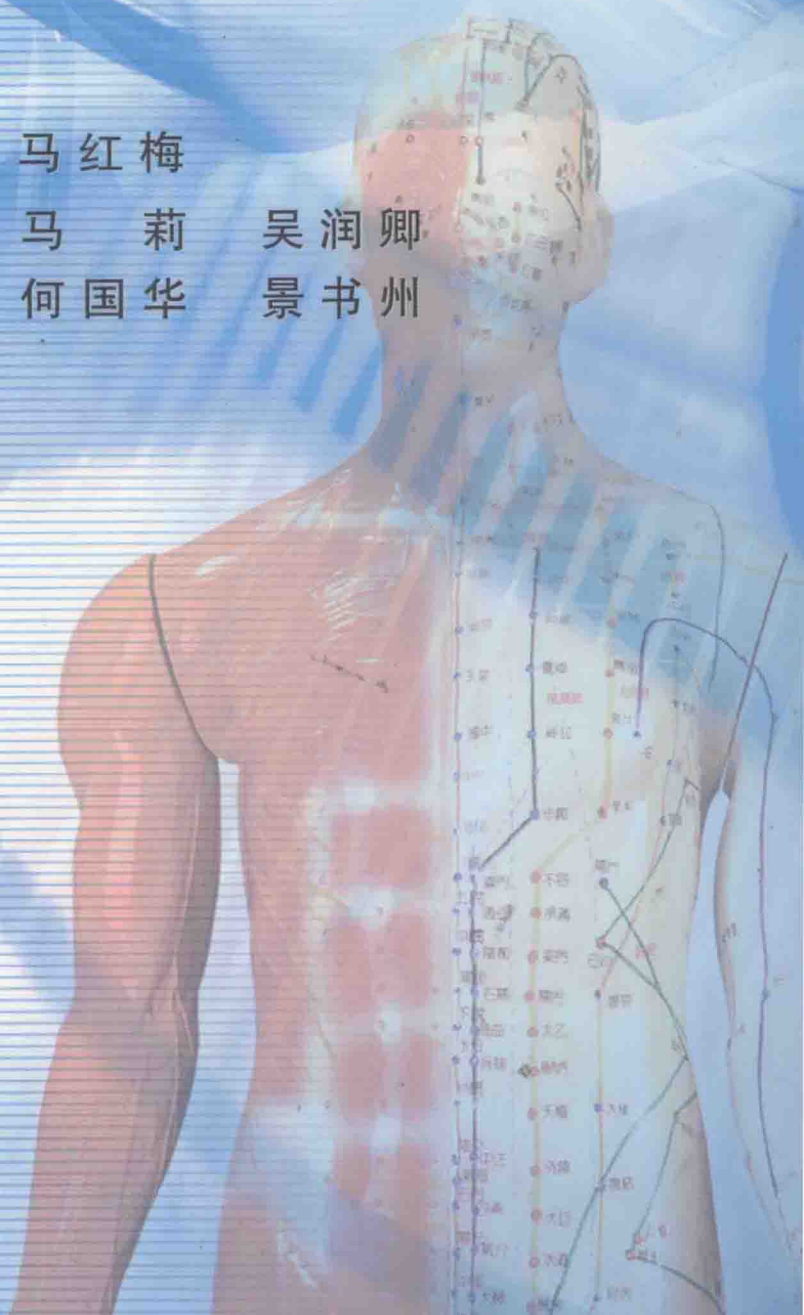
副主编 马 莉

何国华

吴润卿

景书州

甘肃民族出版社



常见症状

鉴别诊断与治疗

ANBIE ZHENDUAN YU ZHILIAO

甘肃民族出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

常见症状鉴别诊断与治疗/马红梅主编. —兰州: 甘肃民族出版社, 2003

ISBN 7-5421-0902-2

I. 常... II. 马... III. ①症状—中西医结合—鉴别诊断②症状—中西医结合疗法 IV. R441

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2003) 第 035703 号

责任编辑: 张兰萍

封面设计: 罗如琪

常见症状鉴别诊断与治疗

马红梅等 主编

甘肃民族出版社出版发行

(730000 兰州市滨河东路 296 号)

甘肃北辰印务有限公司印刷

开本 787 毫米×1092 毫米 1/16 印张 28.75 插页 2 字数 629 千

2003 年 8 月第 1 版 2003 年 8 月第 1 次印刷

印数: 1—1 000

ISBN 7-5421-0902-2/R·119 定价: 48.80 元

前 言

症状和体征是病人的痛苦所在,也是临床医生赖以诊断的主要依据。在临床工作中,对各种症状和体征进行准确诊断和有效治疗,是对每个医务人员的要求。本书选择临床上常见的 16 个症状或体征为纲,从西医的发病机制、病因、诊断方法、鉴别诊断、对症治疗,到中医治疗,进行了较为详细的论述。揭示了症状和体征的本质。同时表明,对症治疗适用于多数疾病;辨证论治是中医治疗的灵魂,中成药服用方便,推拿治疗起效迅速。希望这种西医和中医的有效结合,为读者的医疗工作和学习带来方便。

限于作者和编者的水平,书中难免有不足之处,希望同道不吝指正和批评。

编 者

2002 年 10 月于兰州

目 录

前 言

第一章 发热	马红梅(1)
第二章 水肿	何国华(50)
第三章 昏迷	马 莉(67)
第四章 眩晕	马 莉(121)
第五章 头痛	马 莉(143)
第六章 咳嗽与咳痰	吴润卿(171)
第七章 呼吸困难	吴润卿(204)
第八章 咯血	马 莉(239)
第九章 胸痛	吴润卿(252)
第十章 心悸	马红梅(277)
第十一章 呃逆	景书州(301)
第十二章 恶心与呕吐	景书州(310)
第十三章 腹泻	景书州(324)
第十四章 呕血与黑粪	何国华(365)
第十五章 腹痛	何国华(386)
第十六章 血尿	景书州(428)
附录 方剂索引	马红梅(446)
参考文献	(456)

健康人的产热与散热处于平衡状态。如果产热多于散热,或产热多、或散热少,皆能使体温上升。例如大量出汗,散热多于产热,则体温下降。产热与散热过程都受体温中枢的调节和控制。

体温的神经调节: 体温调节中枢位于视叶前的下丘脑前部,其中神经元作为感受器对温度变化极为敏感。微小的血温变化即能始动调温作用,故下丘脑对体温调节与室内恒温器的作用相似。皮肤的温度感受器受外界冷热刺激后,将讯号传入中枢,使后者发挥调节作用。调节有粗细两种。如仅通过交感神经调节皮肤血管的收缩或扩张以减少或增加散热,或使肌肉紧张以增加产热,是为细调节;如通过寒战(包括皮肤血管收缩)以产热,或藉出汗方式散热,则是粗调节。由此可见,体温调节系统包括:①来自外界刺激的讯号,由感觉神经输入。②由血管运动、催汗与代谢的外周传出效应。③体温调节中枢的调节作用。当中心温度升高时,体温调节中枢始动散热机制;当中心温度降低时,则始动产热与保热机制,所以是一种负的反馈控制系统。如果体温调节中枢受致热原的刺激,将产热与散热点都调至较高水平,就出现发热。

〔发热机制〕

体温升高有发热(fever)与高温之分。高温是由散热障碍或产热过多引起,一般与体温调节中枢无关。

散热障碍: 可因药物(抗精神病药物、阿托品中毒等)、外界高温(中暑)及内源性代谢热(如甲亢危象)等引起,在湿热环境中更容易发生。超高热是体温升高至体温调节中枢所能控制的固定点以上,达到特别高的水平($>41.5^{\circ}\text{C}$),见于脑炎、脑出血、颅内病变、中暑等疾病。

大量产热过多: 见于对某些麻醉药物过敏患者所产生的恶性高温(malignant hyperpyrexia),由于肌细胞不受控制地大量释放热量所致。

发热是由于致热原对下丘脑温度调节中枢的刺激,将温度调节点水平提高,但其外周温度调节机制,即产热与散热功能虽相应提高,但仍保持正常。

许多因子可引起发热,包括细菌及其内毒素、病毒、真菌、螺旋体等微生物,免疫反应,激素如孕酮,药物,尿酸盐等,多而复杂,统称为外热原(exogenous pyrogen)。近年来主要通过动物实验证明,发热是外热原通过内热原(endogenous pyrogen)作用于下丘脑引起的,而白细胞介素-1(interleukin-1, IL-1)是内热原的主要成分,但不是唯一的内热原。最近发现肿瘤坏死因子(TNF)与干扰素也是在内热原之列。

IL-1 是一种多肽,相对分子质量为 15 000,加热至 56°C 以上即能灭活。IL-1 经纯

化后可分为 IL-1 β 与 IL-1 α 两种,其性质与淋巴细胞激活因子为相似的类激素物质。它主要来源单核细胞和巨噬细胞。这些细胞平时仅含有微量内热原,但并不自动释放,只有在受到外热原激活后,合成增多,才释放出来。肝脏的肝巨噬细胞、脾血窦、肺泡内的巨噬细胞以及中性粒细胞经各种激活剂刺激后,也能产生 IL-1。IL-1 在细胞内合成不一定在吞噬作用时产生。IL-1 作用于下丘脑的血管内皮细胞,产生花生四烯酸(arachidonic acid)代谢产物,主要是前列腺素 E₂(PGE₂),后者是前列腺素中最强有力的致热物质,促使下丘脑调温点升高。阿司匹林与非类固醇药物的退热作用主要是抑制环氧酶(cyclooxygenase),阻断 PGE₁ 与 PGE₂ 的合成。肾上腺皮质激素的退热作用更为复杂。它既抑制 IL-1 在局部生成,又在中枢抑制花生四烯酸代谢产物的释放,故退热作用更强。

IL-1 除引起发热外,并具有广泛生物学活性。它激活辅助性 T 淋巴细胞合成白细胞介素-2(IL-2),始动免疫应答。IL-2 引起反应性 T 淋巴细胞扩增。此反应在发热时增强(以 39.5℃ 为最适宜)。因此,发热对特异性免疫应答有正反馈作用。IL-1 也可促使 B 淋巴细胞增殖与产生特异抗体。此外,IL-1 可从骨髓中将髓细胞动员出来,并对中性粒细胞与单核细胞有趋化作用;使中性粒细胞释放溶酶体,刺激其杀微生物的氧化代谢,增强非特异性炎症反应。

IL-1 藉环氧酶与 PGE,通过蛋白溶解酶的作用,从肌肉中动用氨基酸,故发热时因 PGE,生成与肌肉降解可引起体重减轻,长期发热可引起消瘦。发热时肌肉疼痛也常见,用阿司匹林等退热镇痛药抑制肌肉内溶蛋白酶,可因阻止肌肉降解代谢而使疼痛缓解。

IL-1 可激活成纤维细胞合成胶原,在感染过程中起组织修补作用。

IL-1 可从脑星状细胞产生释放出来,故在脑出血时不仅引起发热,而且激活睡眠神经元,引起嗜睡与睡眠时间延长的保护性反应。

简言之,发热是机体对感染或(和)炎症的一种保护性反应,但也可产生有害的症状。应用退热药虽可缓解症状,但也能干扰机体特异性免疫反应,可能影响康复。

临床上所以有各种类型的发热,主要决定于病变的性质。以炎症为例,急性渗出性病变期有明显充血和大量白细胞渗出,内热原的释放量大,吸收速度快,其发热反应快,热度也高。在增生炎变期,产生和释放的内热原少,吸收和反应较慢,热度也较低。当炎症周围组织增生形成包囊时,即使病灶内有大量白细胞渗出和致热原积聚,因吸收较慢,可表现为低热或无热。如果炎灶崩溃,致热原大量进入血循,又可引起急剧发热、反复寒战,呈弛张型发热。

以下就临床各类发热原因探讨其机制。在大多数情况下,常有多种因素同时起作用。

一、感染性发热

无论是全身或局限性、急性或慢性感染,病原体等抗原激活单核细胞而产生和释放的

内热原是引起感染性发热的主要原因。由于发热是个体对感染的反应,同时也要观察病情的标志。所以,除非是超高热应及时予以处理外,从根本上讲,在未弄清病情之前,随便用退热药总是不恰当,甚至是有害的。

二、无菌性组织损伤的炎症

炎症不都是感染引起。无菌性组织损伤如心肌、肺、脾的梗死,大面积损伤等,从损伤组织周围炎症反应可产生和释放致热原,手术后发热属同样性质。血胸(腹)造成无菌性胸(腹)膜炎可引起发热与胸(腹)膜刺激的症状。至于红细胞溶解时所释放的免疫复合物也可激活单核-巨噬细胞产生内热原。

三、变态反应

不论是速发或迟发型变态反应均可引起发热。血型不合的输血、药物引起的溶血性贫血、药物热等都是显例。

四、恶性肿瘤与白血病

常伴有发热。遭受恶性肿瘤破坏的炎性病灶和肿瘤本身的免疫反应可以引起发热。癌细胞也可产生致热原。由于代谢旺盛、同时存在的溃疡和感染,往往也是肿瘤的发热原因。白血病的发热与代谢旺盛和白细胞破坏后产生的内热原有关。

高温的发热机制与发热不同,是因产热、散热异常所致。因产热过多引起的发热不多,主要见于强烈运动后、癫痫持续状态和甲亢危象时,一般持续不久。广泛性皮肤病、阿托品中毒时出汗功能障碍,因散热减少引起发热,主要见于炎热季节。大量失水、失血常伴有发热,特别多见于小儿、出现所谓“失水热”,是由于血容量减少、散热少的关系。心脏病患者也常可有发热,主要由于肺部充血和肺部感染或有风湿病活动或血栓形成外,在心力衰竭阶段的发热,则与皮肤水肿引起散热减少有关。

中枢神经性高温以中暑为最典型,也可由脑溢血、脑炎引起。由于中枢神经系统遭受严重损害,下丘脑丧失调温能力而衰竭,每有骤升的超高温,达 41°C 或以上。同时,交感神经受抑制,以皮肤干燥无汗为特征。

〔病 因〕

发热的原因很多而且复杂,是临床鉴别诊断中重要课题。发热在一定程度上反映疾

病的严重程度和病情的发展及变化,常常是观察的一个重要指标。在临床实践中,以发热为主诉或唯一症状就医者有急性发热,尤其出疹性发热,长期“不明原因”的中、高度发热,长期低热,超高热与反复发热。急性短期发热的原因很多,绝大多数由于感染所引起,且伴有定位症状,比较容易诊断。以下分别就长期“不明原因”发热、长期低热、超高热与反复发热加以叙述。

一、长期“不明原因”的中、高热

这是指发热在 38°C 以上,持续两星期或更长,以发热为主诉,在住院一星期内经病史、体格检查与常规化验而病因不明者。

长期发热的病因在不同年代和不同地理区域明显不同,但主要有感染、恶性肿瘤与结缔组织—血管性疾病三大类,共约占长期发热病因的 $80\%\sim 90\%$ 左右。其中由感染引起的长期发热在国内占 $60\%\sim 70\%$ 左右;在其他发展性国家更高些;而在发达国家约占总数的 $1/3$ 左右。由于人的寿命延长、传染病逐渐减少,恶性肿瘤引起发热的比例有增高趋势,在国内以原发性肝癌、淋巴瘤、恶性组织细胞病、白血病等引起者较多见,占 20% 左右。由于对结缔组织—血管性疾病的认识提高,该类病例在长期发热中的比例也增至 10% 左右,如系统性红斑狼疮、风湿热、类风湿病等。

1. 感 染

全身性: (1)粟粒型结核与播散性结核。

(2)伤寒与副伤寒。

(3)败血症与感染性心内膜炎。

(4)其他感染,如布氏杆菌病等。

局限性: (1)肝脓肿(阿米巴性与细菌性)。

(2)胆道感染。

(3)泌尿生殖道感染。

(4)腹腔内脓肿:肝下、膈下、结肠旁、阑尾周围、腹膜后、盆腔脓肿等。

2. 恶性肿瘤

(1)原发性肝癌。

(2)淋巴瘤。

(3)恶性组织细胞病。

(4)各种白血病。

(5)其他各种实质性癌肿,如肺癌、肾癌、结肠癌等。

3. 结缔组织—血管性疾病

- (1) 系统性幼年型类风湿关节炎(斯蒂尔病, Still disease)。
- (2) 变应性亚败血症。
- (3) 系统性红斑狼疮。
- (4) 结节性多动脉炎。
- (5) 皮炎等。

4. 其 他

肉芽肿性肝炎、药物热、假热, 体腔积血如血胸、血腹、肺梗死等。

二、长期低热

凡口腔温度在 37°C 以上至 38°C 左右、持续在一个月以上者, 称为长期低热。在诊断为长期低热时, 必须先了解其正常体温, 排除生理或功能性因素, 并排除高温环境等影响, 如在高温车间的纺织女工中, 有长期低热者可达 10% 以上。长期低热的原因可分为器质性与功能性两大类:

1. 器质性低热

慢性感染: 如结核病、肝脏疾病、慢性肾盂肾炎、慢性胆道感染以及各种病灶感染(鼻窦炎、牙根脓肿、前列腺炎、慢性盆腔炎、肛门周围脓肿等)。

结缔组织病: 如风湿热、类风湿关节炎、系统性红斑狼疮等。

内分泌疾病: 如甲状腺功能亢进症、嗜铬细胞瘤等。

恶性肿瘤: 早期淋巴瘤、实质性癌肿转移等。

2. 功能性低热

生理性低热: 月经前低热、妊娠期低热等。

神经性低热: 夏季低热、原发性口温增高等。

感染后低热。

三、超高热

超高热是指发热超过 41°C 以上, 主要见于体温调节中枢功能障碍, 有以下各种原因:

- (1) 中暑或日射病。

- (2) 脑部疾病,如严重脑外伤、脑溢血、脑炎与脑肿瘤等。
- (3) 输血、输液污染引起严重热原反应与败血症。
- (4) 麻醉药引起的恶性高热。
- (5) 临终前超高热等。

四、反复发热

几乎所有引起感染的病因都可引起反复发热,但以下列疾病较多见。

传染病: 疟疾、回归热、黑热病、布氏杆菌病、伤寒复发等。

细菌性感染: 间歇性胆管热(Charcot fever)、泌尿道感染、支气管扩张并发感染等。

肿瘤: 淋巴瘤引起反复发热(Pel-Ebstein 热)与周期热等。

丙种球蛋白缺乏症并发感染等。

〔诊断方法〕

对发热患者应定期检测体温,进行记录。一般以测量口腔温度为主,但病情严重患者,测量直肠温度更为可靠。热度的高低、时限、热型、规律与演变对诊断与预后有参考价值。根据体温波动幅度与热型可分为间歇热、弛张热、稽留热、复发热与不规则热等。发热一般仍保持晚高晨低的规律,而且弛张热更为明显。

间歇热: 指一日间体温波动幅度可达 $3\sim 4^{\circ}\text{C}$ 以上者,长期间歇热又称消耗热。间歇热低点可降至 37°C 以下,常见于败血症,急性肾盂肾炎、播散性结核、严重化脓性感染与疟疾等。一日内发热呈两次升降者称为双峰热,见于革兰阴性杆菌败血症等。

弛张热: 一日间体温波动在 1°C 以上,但低温不降至正常,是传染病中常见的热型,如流行性感、支原体肺炎、细菌性心内膜炎、布氏杆菌病、斑疹伤寒、恶性疟疾等。

稽留热: 为持续性高热、一日间体温波动幅度在 1°C 以下,见于伤寒极期、肺炎球菌性肺炎等。

复发热: 发热持续数日,热型不一,经过数日或更长的无热期后,发热又出现,可多次反复,如见于Hodgkin病、回归热、胆总管结石并发胆管炎等。钩端螺旋体病急性发热期后,无热数日、又出现短程发热,称为双相热。

热型对疾病诊断虽有一定价值,但即使在同一种传染病中,由于感染轻重不一与机体反应性不同,在不同患者可出现不同热型。例如急性血吸虫病的热型以弛张-间歇型为常见,但重度感染者可呈稽留热,而轻者可仅有低热。

像其他疾病一样,发热的鉴别诊断依靠病史、体格检查与实验室检查,对临床资料进行综合分析,才能得出正确诊断。

一、病 史

详细询问起病的缓急、发热期限与高度。发热前几乎均有畏寒,但明显的寒战则常见于突起高热,如肺炎球菌性肺炎、疟疾、急性肾盂肾炎、感染性心内膜炎、输血或输液反应等。在败血症等各种严重感染,由于细菌不断侵入血液循环,病程中可反复出现寒战。退热时常有出汗,但大量出汗主要见于高热下降期,如疟疾、肺炎球菌性肺炎、钩端螺旋体病青霉素治疗后等。应当指出,对发热病人滥用解热药可人为地引起寒战与大汗,甚至引起失水、虚脱,老年患者可产生体位性低血压而晕厥。

发热患者大多伴有头昏、头痛、乏力、食欲减退等非特异性症状,对诊断无重要意义。应当重视具有定位意义的伴发的局部症状,以便确定主要病变在哪个系统,如发热伴有神经症状,如头痛、呕吐、昏迷、惊厥、脑膜刺激征等则表示病在中枢神经系统,应考虑各种脑膜炎、脑炎、中暑、脑血管意外、蛛网膜下腔出血等。但儿童易有高热惊厥,不一定有严重脑部病变。年老患者发生严重感染时,常出现神志变化,而体温未必很高。发热伴有咳嗽、胸痛、气急、咯血、咯痰等呼吸道症状,指示有支气管—肺或胸膜疾病。发热伴有肋椎角、腰肋部疼痛及尿频、脓尿、血尿者,指示泌尿系统疾病。发热伴有明显关节痛或关节炎症状者,应多考虑风湿热等结缔组织疾病。发热伴有腹部症状如腹痛、腹部包块等则考虑腹腔内脏疾病,如肝、胆囊、胰腺、阑尾等病变。但在发热原因不明的患者,局部定位症状并不明显,需要继续详细询问病史,并继续观察,才能逐步从中找到线索。

除上述现病史外,还应重视流行病学资料,如患者来自的地区、年龄、性别、职业、发病季节、旅游史、接触感染史等,尤其传染病的流行病学史很重要。家中与周围有无类似病例,例如与麻疹病人接触史;最近有无外出史;某些传染病如鼠疫可沿交通线传播,甚至空运交通有时可将传染病从国外输入如天花,在国际上有过教训。流感在流行时容易诊断,散发性病例的诊断则较困难。与鸟类密切接触的发热病例应考虑鹦鹉热与隐球菌感染。食物中毒性感染暴发流行时,食物与水的细菌学检查极为重要。此外,很多传染病有明显的季节性。呼吸道传染病如流行性脑脊髓膜炎见于冬春;流行性乙型脑炎、疟疾以及肠道传染病如伤寒、痢疾则多见于夏秋季。有些传染病如麻疹、猩红热、伤寒、天花等有永久性免疫,很少第二次得病,故有无免疫接种史可供作诊断参考。疾病地理学对诊断有重要意义。某些疾病有显著地方性特点,如血吸虫病流行于南方各省,常有疫水接触史;钩端螺旋体病与流行性出血热患者大多来自农村,均以鼠类为主要传染源,前者常有收割稻谷史,后者常有野外作业史。黑热病、恶性疟疾、旋毛虫病也各有其流行地区性。

二、体格检查

进行全面体格检查,包括体温、脉搏、呼吸与血压,并应重点检查皮肤、黏膜有无皮疹、淤点以及肝、脾、淋巴结肿大等。脉搏与呼吸一般随体温升高而加速,尤其贫血患者心率增速更为明显。但也有例外,如伤寒与某些病毒性传染病常出现相对性缓脉。发热伴有中毒性休克时,患者面色青灰,脉细速、血压下降或测不出,见于休克型肺炎、暴发性流行性脑脊髓膜炎、中毒性菌痢、败血症、流行性出血热等。

发热伴有口唇部单纯疱疹者常见于某些急性传染病,如流行性脑脊髓膜炎、肺炎球菌性肺炎、疟疾与上呼吸道感染等。在伤寒、钩端螺旋体病与结核病等则少见。脑膜炎球菌败血症不伴有脑膜炎者,单纯疱疹也少见。

发热伴有皮疹者常见于伤寒、副伤寒、斑疹伤寒、败血症、流行性出血热、系统性红斑狼疮等。儿童出疹性传染病主要有麻疹、风疹、水痘、猩红热等。应当指出,许多药物可引起药物皮疹与药物热,必须与出疹性传染病进行鉴别。

发热伴有淋巴结肿大者见于结核病、急性白血病、淋巴瘤、恶性组织细胞病、传染性单核细胞增多症、风疹等。锁骨上淋巴结肿大常提示恶性肿瘤转移。

发热伴有脾肿大者见于败血症、伤寒、病毒性肝炎、疟疾、黑热病、亚急性感染性心内膜炎、布氏杆菌病、血吸虫病、淋巴瘤、恶性组织细胞病、白血病等。

在长期不明原因发热患者尤应注意隐蔽性病灶,如肝脏、膈下、脊椎、盆腔、鼻窦、乳突等局部脓肿。肝脓肿是引起长期发热的常见病因,在早期不一定有局部症状。脊椎病变如结核或败血症后脊椎旁化脓性病灶在体格检查时易被忽略,眼底检查与肛门指检应作为常规。粟粒性结核可有眼脉络膜结核结节。年老患者肛门指检可发现前列腺脓肿。此外,腹部与盆腔手术(包括引产)后发热可由腹腔或盆腔内隐蔽的脓肿引起。

三、实验室检查

包括血、尿常规、血沉等各种化验,种类繁多,应根据具体病例有选择性与目的性地进行,既不可过分信赖,也不可忽视实验室检查结果,都应该结合临床表现分析判断。

1. 血 象

周围血液白细胞计数与分类对发热的鉴别诊断有重要参考价值。严重化脓性感染如肺炎、细菌性肝脓肿、败血症等患者,血白细胞与中性粒细胞显著增多,有时可呈白血病样反应,不但白细胞数极度增多,并可出现早期未成熟白细胞与中性粒细胞核左移,并出现嗜碱性颗粒与空泡变性的中毒性变化。如果患者全身情况甚差,抵抗力显著降低,血白细

胞数常不增多,而中性粒细胞仍显著增多,则为预后不良之兆。传染性单核细胞增多症患者的血象中,淋巴细胞占总数半数以上,异型淋巴细胞百分比在 10% 以上尤其具有诊断价值。伤寒、副伤寒、布氏杆菌病、疟疾以及病毒性传染病的早期如流感、麻疹、病毒性肝炎患者的血白细胞数常见减少或在正常范围内。急性传染病患者血中嗜酸粒细胞大多减少或甚至消失,而蠕虫病急性期如急性血吸虫病等患者血中嗜酸粒细胞显著增多。各种变态反应性疾病中,血嗜酸粒细胞也轻度增多。

2. 红细胞计数与血红蛋白测定

由感染引起的长期发热可引起轻中度贫血,主要由于骨髓产生红细胞与血红蛋白合成受阻所致。白血病患者常有较显著贫血。

3. 凝血象

严重感染如脑膜炎球菌与革兰阳性杆菌败血症等可引起血小板减少。重者并发弥散性血管内凝血,引起多凝血因子缺乏的消耗性凝血障碍。血小板、凝血酶原与纤维蛋白原均见减少。临床上见有皮肤、黏膜瘀点、瘀斑与多处内脏出血现象。

4. 尿常规检查

任何病因所引起的发热、尿常规检查可发现轻度蛋白尿,但如显著蛋白尿并伴有血尿或脓尿,则应考虑尿路炎症、肾结核、肾脏肿瘤、变应性血管炎如结节性多动脉炎、系统性红斑狼疮等。

5. 细菌学检查

细菌学检查在发热的实验室检查中占有重要地位。长期高热患者应常规进行血液培养,必要时同时做骨髓培养,对伤寒、败血症、感染性心内膜炎有重要诊断意义。除一般细菌培养外,必要时应包括厌氧菌与真菌培养。此外,应针对病原检查作痰、尿、脓液的细菌培养和胆汁引流与培养。

6. 血清学检查

血清学检查对发热的诊断有一定价值,如肥达、外斐反应、钩端螺旋体病的凝集溶解试验、流行性乙型脑炎的补体结合试验、风湿病的抗链球菌溶血素 O 试验、系统性红斑狼疮的抗核抗体试验,传染性单核细胞增多症的嗜异试验等。一般采取急性期与恢复期双份血清标本,如血清中抗体效价呈 4 倍以上增长者有诊断价值。

临床上怀疑肝脏疾病引起长期发热者,除一般肝功能试验(包括胆红素、浊度试验、转氨酶与碱性磷酸酶)外,可进行甲胎蛋白与病毒性肝炎血清学标志的检测。

7. X线检查

X线检查对发热诊断有重要价值。长期发热患者应常规进行胸部X线透视,检查心、肺与横膈的情况、必要时作胸部摄片以除外粟粒性结核与肿瘤等。泌尿道感染与肾肿瘤患者作静脉肾盂造影检查有无梗阻或畸形也是重要诊断方法。近年来,X线计算机体层摄影(CT)与磁共振成像的临床应用使X线检查起了革命性变化。除颅脑CT外,腹部CT扫描对腹腔内脏病变的诊断有重要诊断价值,如肝脏扫描有助于肝内占位性病变如肝癌与肝脓肿的诊断,也可发现脾脏脓肿等病变。CT对诊断骨盆内、膈下与腹腔深部隐蔽性脓肿,尤其能发现腹膜后病灶如淋巴瘤、脓肿、胰腺病变等均有重要价值。

8. 超声检查

超声检查用于胆道与胆囊疾病的诊断,现已基本取代了静脉胆道造影。肝脏超声检查用于肝占位性病变的诊断,比CT检查简单易行,检查费用便宜,而且容易做到,现在一般医院内均有B超机器设备。

9. 活体组织检查

活体组织检查是有效诊断方法之一,如肝穿刺活组织检查、淋巴结以及皮损与皮下结节活体组织检查均较安全。骨髓检查简单易行,对白血病、恶性网状细胞病等具有决定性诊断价值。剖腹探查不应贸然进行,但如果患者长期发热不退,病情日渐恶化,经上述各项检查均无发现,而CT扫描怀疑有腹腔内脓肿或腹膜后淋巴瘤,可考虑剖腹探查。如果是脓肿,可以引流;如果是淋巴瘤,可予化学治疗,但过早地作诊断性探查,往往阴性,故应慎重考虑。

在长期发热的鉴别诊断中,首先应从常见疾病不寻常表现考虑,然后考虑少见或罕见病。长期不明原因的发热常使医生处于进退维谷的困境之中。关于治疗性试验,如甲硝唑或氯喹用于早期肝阿米巴病可取得良好效果。怀疑结核病患者,一般需用充足剂量的抗结核治疗2~3星期方能决定其疗效。但是,对大多数发热病例来说,治疗性试验并无诊断价值。滥用抗生素、肾上腺皮质激素与解热药,不但扰乱体温曲线,掩盖病情,耽误诊断与治疗,而且尤其激素可能产生不良的副作用,增加病情的复杂性。例如抗生素治疗能使感染性心内膜炎患者暂时退热,血培养阴性,造成误诊,且因治疗不彻底而影响其预后,造成不良后果。目前对发热患者滥用抗生素、激素与解热药现象普遍存在,而且是严重的,必须加以阻止。

长期低热病例的诊断必须作长期动态观察与全面反复检查。患者应每日定时测量体温2~4次,连续2星期,记录体温曲线及其变化情况,以确定患者是否发热,以及有无生理性或功能性原因,例如月经前低热,可因排卵期的孕酮代谢产物引起。妊娠早期也可有

低热。兽医患者应想到结核病与布氏杆菌病。实验室检查应包括血常规检查、血沉、抗链球菌溶血素 O。肝功能试验、尿常规检查、胸部 X 线检查、结核菌素试验等,从而初步鉴别器质性与功能性低热。必要时才考虑治疗性试验。

〔鉴别诊断〕

一、 出疹性传染病伴发热的鉴别诊断

出疹性传染病多见于儿童,常引起短期发热,病程自限,且有定期出现的皮疹。根据皮疹性质、出现日期与分布可有助于诊断。

1. 麻 疹

常有接触史。潜伏期 2 星期左右。大多在发热第 4d 出现红色或紫红色片状斑丘疹,分布于面部,尤其前额与耳旁周围,1~2d 后延伸至躯干与四肢。皮疹一般在数日后消退,留下暂时性色素沉着与轻度脱屑。发热第 2~3d,在皮疹出现前,口腔黏膜出现小的白色黏膜疹(柯氏斑),具有早期诊断价值。此外,尚有流涕、结膜充血等卡他症状。我国推行麻疹疫苗预防注射后,本病在儿童中大幅度减少,但近年来成人麻疹并不少见。

2. 风 疹

临床症状较麻疹为轻。发热仅 1~2d,起病后即有皮疹出现。皮疹为玫瑰色斑丘疹,分布于颜面部,迅速延及躯干部,可融合成片,与麻疹有相似之处,但最重要的体征是并有耳后、枕部、甚至全身淋巴结肿大。

3. 猩红热

近年来较少见,且以轻型为多。患者以寒战、高热起病,于第 2d 出现弥漫充血基础上的点状(针点大小)猩红色斑疹,自颜面部起遍及全身,严重者皮疹可呈出血性。皮疹消退后,有大片脱皮现象,如见于病程后期亦有诊断价值。此外,患者有咽痛、杨梅舌等。恢复期中少数病例可并发肾炎与中毒性神经炎等。

4. 天 花

在病程第 3~4d 出现皮疹,按斑疹、丘疹、疱疹与脓疱疹次序出现。斑疹仅持续数小

时,继而发展为坚实丘疹。病程第 6d 变为疱疹;第 8d 形成脓疱疹,中央凹陷呈脐状。脓疱疹破裂后愈合结痂,遗留瘢痕。皮疹分布对诊断有重要价值,最初出现于颜面部、腕与手,可波及全身,但位于躯干者较少,呈离心性分布。皮疹进度呈一致性,此可与水痘相区别。患者于皮疹出现后体温下降,皮疹成熟转为脓疱疹后又发热。全身中毒症状严重。假如病人曾接受牛痘预防接种有部分免疫者,其临床表现和皮疹则可不典型。

5. 水 痘

起病第一天出现丘疹,数小时后转为疱疹,中央不凹陷。36~48h 后变成脓疱疹,第 4d 结痂。皮疹分批出现,故上述多型性皮疹常同时存在。皮疹呈向心性分布,散在分布于躯干,而四肢较少。此外,与天花的主要鉴别是本病发热不高,中毒症状也较轻。

6. 斑疹伤寒

包括流行性、地方性斑疹伤寒与恙虫病,于病程第 5~6d 出现多形性红色斑丘疹,形状大小不一,分布于躯干与四肢曲面,呈出血性,压之不褪色。热程 2 星期左右,伴头痛与全身肌肉疼痛。病程中外斐反应阳性可确定诊断。恙虫病除皮疹外,可常见叮咬处有小的黑色焦痂的原发病灶与局部淋巴结肿大及压痛。

7. 伤 寒

于病程第一星期末出现红色斑丘疹,以第二星期为多,一般为数个至数十个,压之褪色,多见于胸腹部,称为玫瑰疹。患者血培养与皮疹培养可分离出伤寒杆菌,故玫瑰疹是伤寒典型体征,具重要诊断价值。

8. 脑膜炎球菌感染

有出血性皮疹,大小形态不一,呈点状、片状或融合成大片,呈地图状。皮疹是脑膜炎球菌败血症引起,其穿刺物的涂片可发现脑膜炎球菌。暴发型患者有广泛大片出血性皮疹时,常伴有中毒性休克。

9. 流行性出血热

在发热期,病人颜面潮红呈酒醉貌,并在腋窝部出现点状或线条状出血性皮疹,亦具有诊断意义。

10. 其 他

(1)登革热的体温曲线呈马鞍型: 起病发热时,颜面、颈、胸部有淡红色斑疹。发热再起时有全身麻疹样或猩红热样皮疹。