

全国高等医药院校规划教材

供检验、药学、管理、营销、信息、心理学等非临床专业本科生使用

现代临床医学概论

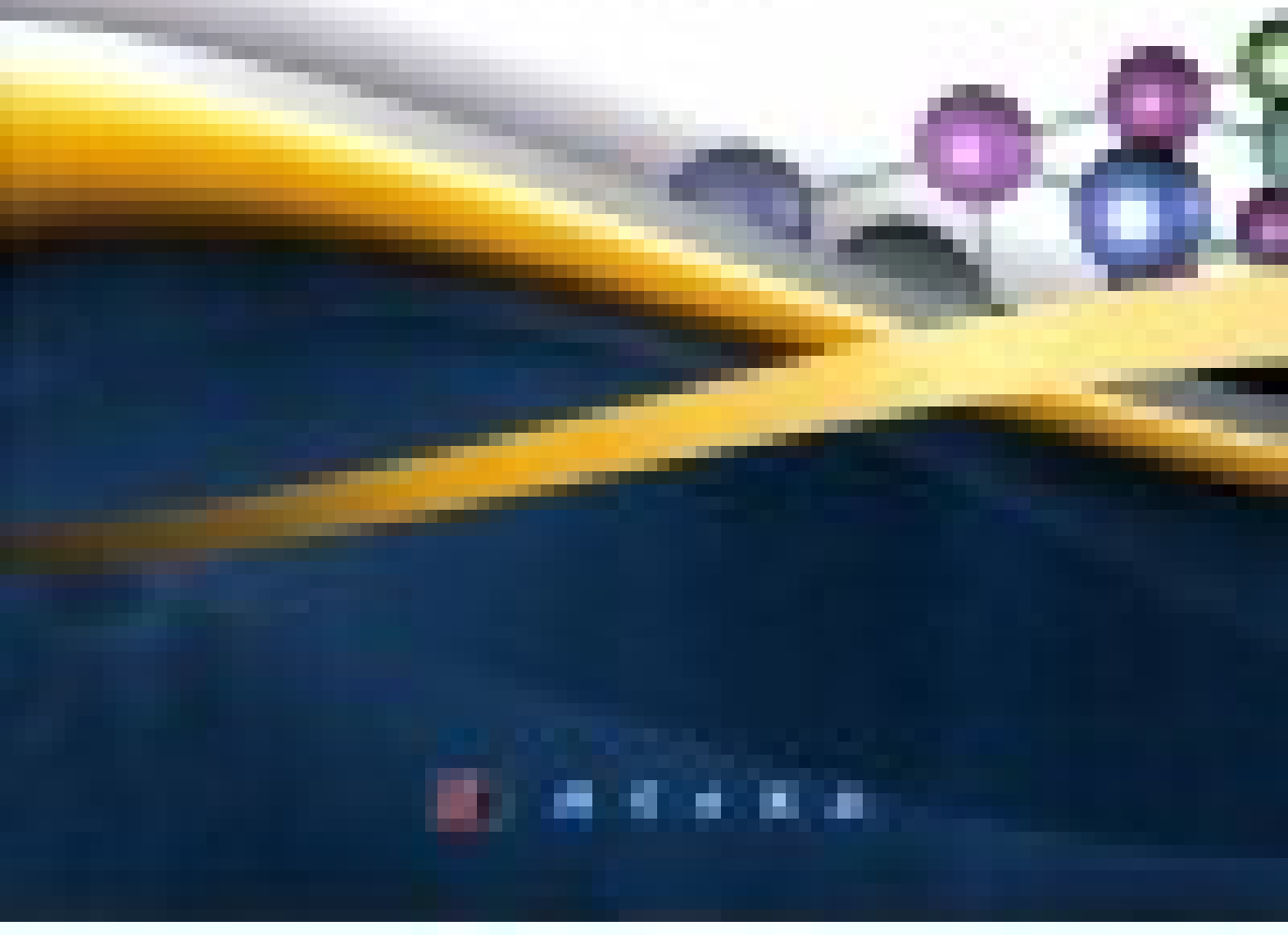
第2版

主 编 张燕燕



科学出版社

Abstract



全国高等医药院校规划教材

供检验、药学、管理、营销、信息、心理学等非临床专业本科生使用

现代临床医学概论

第2版

主 编 张燕燕

副主编 李 萍 张艳超 冉启志

牟青杰 田 昕 袁 虹

编 者(按姓氏笔画排序)

卢 毅(成都中医药大学)

田 昕(北京中医药大学)

冉启志(成都中医药大学)

牟青杰(潍坊医学院)

李 萍(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(河北北方学院)

张燕燕(湖北中医药大学)

陈 晓(湖北中医药大学)

林文源(宜昌市第二人民医院)

袁 虹(江西中医学院)

徐义勇(江西中医学院)

郭振涛(潍坊医学院)

喻松仁(江西中医学院)

科学出版社

北 京

· 版权所有 侵权必究 ·

举报电话:010-64030229;010-64034315;13501151303(打假办)

内 容 简 介

本书是第2版,为全国高等医药院校规划教材之一,内容共分19章。第一至第三章主要介绍临床常见症状、体格检查和基本诊断方法,是本课程的基础内容;第四章是医学影像及器械检查,主要介绍心电图、超声波检查和介入性诊疗技术;第五章介绍了传染性疾病(含性传播疾病)等相关内容;第六章介绍了急诊医学;第七至第十五章按系统分别介绍了临床上常见的内科疾病;第十六章介绍了外科学基础;第十七章介绍了妇产科疾病,主要阐述妊娠诊断和妇产科常见的疾病;第十八章介绍了儿科疾病,阐述了婴幼儿的喂养及常见疾病;第十九章介绍了临床常用操作技术。全书各疾病均按病因(含病理),临床表现(含并发症),诊断(含实验室及辅助检查、鉴别诊断),治疗(包括预防)加以阐述。新版特别增加了临床医学最新进展内容,重点突出疾病的临床表现及诊断。每章均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。

本书为全国高等医药院校医学检验、药学、卫生事业管理、卫生经济、药品营销、高级护理、信息、心理学等非临床专业类本科的临床医学教学教材。也可作为成人教育教材,或供其他医务人员参考使用。

图书在版编目(CIP)数据

现代临床医学概论 / 张燕燕主编. —2版. —北京:科学出版社,2012.1
全国高等医药院校规划教材
ISBN 978-7-03-033261-5

I. 现… II. 张… III. 临床医学-高等学校-教材 IV. R4

中国版本图书馆CIP数据核字(2012)第000457号

责任编辑:郭海燕 / 责任校对:朱光兰

责任印制:刘士平 / 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>

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

*

2005年8月第 一 版 开本:787×1092 1/16

2012年1月第 二 版 印张:22 1/2

2012年1月第一次印刷 字数:525 000

定价:44.80元

(如有印装质量问题,我社负责调换)

编写说明

临床医学是研究诊断和防治疾病的学科群,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理科、工科、管理学科及人文学科专业建设和发展的基本原则,我们对第1版《现代临床医学概论》进行了修订。第2版《现代临床医学概论》为全国高等医药院校规划教材。

本教材编写的指导思想是以人才培养为导向,以能力为本位,紧密围绕医药院校非临床专业人才培养为目标,根据整体性、综合性原则对现代临床医学概论课程进行有机重组。在编写过程中,各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及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和整体性以及教材的精品意识、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。

本教材共设19章。第一至第三章为本课程的基础内容;第四章为医学影像及器械检查;其余章节均分别涉及内、外、妇、儿、传染病等临床各科常见疾病,以内科疾病为主。第五章介绍了传染性疾病(含性传播疾病)等相关内容;第六章介绍了急诊医学;第七至第十五章按系统分别介绍了临床上常见的内科疾病;第十六章介绍了外科学基础;第十七章介绍了妇产科疾病,主要阐述妊娠诊断和妇产科常见的疾病;第十八章介绍了儿科疾病,阐述了婴幼儿的喂养及常见疾病;第十九章介绍了临床常用操作技术。各疾病均按病因(含病理),临床表现(含并发症),诊断(含实验室及辅助检查、鉴别诊断),治疗(包括预防)加以阐述。与第1版教材相比,压缩了一些相对少见的疾病,增加了大量最新医学进展和医学成果。如介入性诊疗技术、近年来出现的传染性非典型肺炎(SARS)等内容。为突出现代临床医学概论的特点,体现非临床专业医学教材特色,本书将各疾病的临床表现和诊断列为重点,并尽量简要阐明病因和发病机制,并于每章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相关教材及专著,并得到湖北中医药大学、成都中医药大学、北京中医药大学、江西中医学院、潍坊医学院、河北北方学院等学校的大力支持,在此均表示诚挚谢意!

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

编者

2011年12月

目 录

编写说明

第一章 常见症状 (1)

第一节 发热 (1)

第二节 发绀 (2)

第三节 黄疸 (3)

第四节 咳嗽与咳痰 (5)

第五节 咯血 (6)

第六节 呼吸困难 (7)

第七节 胸痛 (8)

第八节 心悸 (8)

第九节 水肿 (9)

第十节 恶心与呕吐 (10)

第十一节 呕血与便血 (11)

第十二节 腹痛 (12)

第十三节 腹泻与便秘 (13)

第十四节 头痛 (14)

第十五节 眩晕与晕厥 (15)

第十六节 抽搐与惊厥 (16)

第十七节 意识障碍与昏迷 (17)

第二章 问诊与病史 (18)

第一节 问诊的方法 (18)

第二节 问诊的内容与病史 (19)

第三节 病历书写的格式与内容 (22)

第三章 体格检查 (26)

第一节 基本检查法 (26)

第二节 一般检查 (28)

第三节 头部及颈部检查 (30)

第四节 胸部检查 (32)

第五节 腹部检查 (38)

第六节 脊柱与四肢检查 (40)

第七节 神经系统检查 (40)

第四章 医学影像及器械检查 (42)

第一节 心电图检查 (42)

第二节 超声波检查 (52)

第三节 介入放射学检查及治疗 (58)

第五章 传染性疾病 (63)

第一节 总论 (63)

第二节 病毒性肝炎 (66)

第三节 艾滋病 (74)

第四节 流行性乙型脑炎 (76)

第五节 肾综合征出血热 (78)

第六节 麻疹 (80)

第七节 狂犬病 (82)

第八节 伤寒与副伤寒 (83)

第九节 细菌性痢疾 (85)

第十节 霍乱 (87)

第十一节 寄生虫病 (90)

第十二节 其他传染病 (93)

第六章 急诊医学 (97)

第一节 休克 (97)

第二节 昏迷 (99)

第三节 心跳呼吸骤停 (101)

第四节 急性呼吸衰竭 (103)

第七章 呼吸系统疾病 (106)

第一节 急性上呼吸道感染及急性 气管-支气管炎 (106)

第二节 慢性支气管炎 (108)

第三节 慢性肺源性心脏病 (110)

第四节 支气管哮喘 (113)

第五节 支气管扩张症 (117)

第六节 肺炎 (119)

第七节 肺结核 (130)

第八节 肺癌 (136)

第八章 循环系统疾病 (141)

第一节 心力衰竭 (141)

第二节 高血压 (144)

第三节 冠心病 (147)

第四节 心律失常 (151)

第五节 风湿性心瓣膜病 (153)

第六节 感染性心内膜炎 (155)

第九章 消化系统疾病 (159)

第一节 胃炎 (159)

第二节 消化性溃疡 (160)

第三节 胃癌 (164)

第四节	急性阑尾炎	(166)	第二节	急性一氧化碳中毒	(270)
第五节	肠梗阻	(168)	第三节	中暑	(271)
第六节	胆道疾病	(171)	第四节	镇静催眠药中毒	(273)
第七节	胰腺疾病	(175)	第五节	毒蛇咬伤	(275)
第八节	肝硬化	(180)	第十六章	外科学基础	(277)
第九节	原发性肝癌	(183)	第一节	无菌术	(277)
第十节	直肠癌	(185)	第二节	麻醉	(278)
第十章	泌尿与男性生殖系统疾病	(189)	第三节	外科营养	(281)
第一节	肾小球肾炎	(189)	第四节	外科感染	(282)
第二节	肾病综合征	(193)	第五节	烧伤	(285)
第三节	泌尿系统感染	(196)	第六节	骨折概论	(287)
第四节	慢性肾衰竭	(200)	第十七章	妇产科疾病	(290)
第五节	肾、输尿管结石	(205)	第一节	妊娠诊断	(290)
第六节	前列腺炎	(208)	第二节	妊娠高血压综合征	(292)
第七节	膀胱癌	(210)	第三节	妇科炎症	(296)
第十一章	血液与造血系统疾病	(213)	第四节	妇科肿瘤	(301)
第一节	红细胞系统疾病	(213)	第五节	月经失调	(307)
第二节	急性白血病	(220)	第六节	乳腺疾病	(310)
第三节	淋巴瘤	(225)	第七节	不孕症与助孕技术	(315)
第四节	过敏性紫癜	(228)	第八节	计划生育	(316)
第五节	特发性血小板减少性紫癜	(229)	第十八章	儿科疾病	(321)
第十二章	内分泌、代谢和营养疾病	(232)	第一节	概述	(321)
第一节	甲状腺功能亢进症	(232)	第二节	婴儿喂养方法	(323)
第二节	甲状腺功能减退症	(236)	第三节	新生儿黄疸	(325)
第三节	糖尿病	(238)	第四节	营养不良	(326)
第十三章	风湿性疾病	(245)	第五节	维生素 D 缺乏症	(328)
第一节	风湿热	(245)	第六节	小儿腹泻	(331)
第二节	类风湿关节炎	(247)	第十九章	临床常用操作技术	(336)
第三节	系统性红斑狼疮	(251)	第一节	胸膜腔穿刺术	(336)
第十四章	精神与神经系统疾病	(255)	第二节	腹膜腔穿刺术	(337)
第一节	脑血管疾病	(255)	第三节	腰椎穿刺术	(338)
第二节	癫痫	(256)	第四节	骨髓穿刺术	(339)
第三节	人格障碍与性心理障碍	(258)	第五节	眼底检查法	(340)
第四节	精神分裂症	(261)	第六节	无菌消毒	(341)
第五节	情感障碍	(264)	第七节	清创缝合术	(343)
第六节	失眠症	(266)	第八节	导尿术	(345)
第十五章	理化因素所致的疾病	(268)	主要参考文献		(347)
第一节	有机磷杀虫药中毒	(268)	附 实验报告单		(348)

第一章 常见症状

症状(symptom)是指患者主观感到的不适、或异常感觉、或病态改变,如腹痛、疲乏、发热等。体征(sign)是指医师或其他人能客观检查到的异常改变,如肝大、心脏杂音、肺部啰音等。

广义的症状也包括了体征,如发热、呼吸困难等。疾病的症状很多,同一疾病可有不同的症状,不同的疾病又可有某些相同的症状,同一症状代表的意义也有所不同。因此,在诊断疾病时必须结合临床所有资料,综合分析,切忌单凭某一个或几个症状而做出错误的诊断。本章仅阐述临床上较为常见而重要的症状。

第一节 发 热

人的体温受体温调节中枢调控,并通过神经、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)的温度一般在 $36.3\sim 37.2^{\circ}\text{C}$,腋下温度比口腔温度低 $0.2\sim 0.5^{\circ}\text{C}$,肛门内温度比口腔高 $0.2\sim 0.5^{\circ}\text{C}$ 。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;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 。当各种原因引起体温调节中枢功能障碍时,体温升高超出正常范围,称为发热(fever)。

一、病 因

1. 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。

2. 非感染性发热 见于无菌性坏死物质的吸收(大手术后组织损伤,大血肿,大面积烧伤,血栓形成而引起的心肌、肺、脾等内脏梗死,肢体坏死,白血病及溶血反应等);抗原-抗体反应(风湿热、药物热等);甲状腺功能亢进症;皮肤散热减少(广泛性皮炎、慢性心力衰竭);自主神经功能紊乱或体温调节中枢功能失常(中暑、脑出血、颅骨骨折等),高热无汗是这类发热的特点。

3. 发病机制 通常将能引起人体发热的物质称为致热源。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:白细胞介素1、肿瘤坏死因子和干扰素等,可通过血-脑屏障直接作用于体温调节中枢的体温调节点,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。

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

二、临床表现

(一) 发热的分度

一般可分为:低热 $37.4\sim 38^{\circ}\text{C}$; 中等度热 $38.1\sim 39^{\circ}\text{C}$; 高热 $39.1\sim 41^{\circ}\text{C}$; 超高热 41°C 以上。

(二) 热型

1. **稽留热型** 体温维持在 $39\sim 40^{\circ}\text{C}$, 达数天或数周。24 小时内体温波动范围不超过 1°C 。它多见于肺炎球菌性肺炎、伤寒高热期(图 1-1-1)。

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

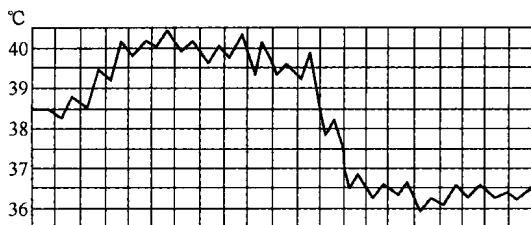


图 1-1-1 稽留热

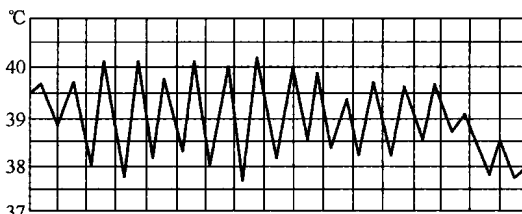


图 1-1-2 弛张热

3. **间歇热型** 体温骤升达 39°C 以上, 持续数小时, 又迅速降至正常。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。

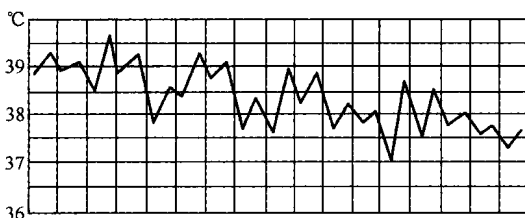


图 1-1-3 不规则热

4. **回归热型** 体温急骤上升至 39°C 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。回归热型可见于回归热、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)。

(三) 发热过程

发热的临床过程一般分为 3 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; 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, 如伤寒、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, 如疟疾可持续数小时, 大叶性肺炎、流行性感可持数天, 伤寒则可为数周。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: 指体温于数小时内迅速降至正常, 有时可略低于正常, 可伴有大量汗液, 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。

伴随症状 常有: 寒战、结膜充血、咳嗽、胸痛、单纯疱疹、淋巴结肿大、肝脾肿大、出血、关节肿痛、皮疹、昏迷等。

第二节 发 绀

发绀(cyanosis)又称紫绀, 是指血液中还原血红蛋白增多, 使皮肤黏膜呈青紫色的表现。发绀在

皮肤较薄、色素较少和毛细血管丰富的部位较为明显,易于观察,如口唇、鼻尖、颊部与甲床等处。

一、病因

发绀是由于血液中还原血红蛋白绝对含量增多所致。当毛细血管血液的还原血红蛋白量超过 50g/L (5g/dl) 时,皮肤黏膜即可出现发绀。主要由心、肺疾病所引起如呼吸道阻塞、肺实质疾病、心力衰竭等。

二、临床表现

由于病因不同,发绀可分为如下两大类。

(一) 血液中还原血红蛋白增多

1. **中心性发绀** 此类发绀是由于心、肺疾病导致血氧饱和度降低引起。发绀的特点是全身性的,除四肢与面颊外,亦见于黏膜(包括舌及口腔黏膜)与躯干的皮肤,但皮肤温暖。发绀时伴心悸、咳喘等心、肺症状。

2. **周围性发绀** 是因周围循环血流障碍所致,发绀特点是常见于肢体末梢与下垂部位,如肢端、耳垂与鼻尖,这些部位的皮肤温度低、发凉,若按摩或加温耳垂与肢端,使其温暖,发绀即可消失。此点有助于与中心性发绀相鉴别,后者即使按摩或加温,青紫也不消失。真性红细胞增多症所致发绀亦属周围性,除肢端外口唇亦可发绀。

3. **混合性发绀** 中心性发绀与周围性发绀并存,可见于心力衰竭(左、右心衰竭和全心衰竭),因肺淤血或支气管-肺病变,致肺内氧合不足,以及周围血流缓慢,毛细血管内血液脱氧过多所致。

(二) 血液中存在异常血红蛋白衍化物

1. **药物或化学物质中毒所致的高铁血红蛋白血症** 其发绀特点是急骤出现,暂时性,病情严重,经过氧疗青紫不减。抽出的静脉血呈深棕色,暴露于空气中也不能转变成鲜红色,若静脉注射亚甲蓝溶液、硫代硫酸钠或大剂量维生素 C,均可使青紫消退。进食含有大量亚硝酸盐的变质食物而引起的中毒性高铁血红蛋白血症,也可出现发绀,称“肠源性青紫症”。

2. **先天性高铁血红蛋白血症** 患者自幼即有发绀,有家族史,而无、心肺疾病及引起异常血红蛋白的其他原因,身体一般健康状况较好。

3. **特发性阵发性高铁血红蛋白血症** 见于女性,发绀与月经周期有关,机制未明。

4. **硫化血红蛋白血症** 发绀的特点是持续时间长,可达几个月或更长。因硫化血红蛋白一经形成,不论在体内或体外均不能恢复为血红蛋白,而红细胞寿命仍正常;患者血液呈蓝褐色,分光镜检查可确定硫化血红蛋白的存在。

第三节 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。

正常人总胆红素为 $5.1 \sim 17.1\mu\text{mol/L}$,其中结合胆红素 $3.42\mu\text{mol/L}$,非结合胆红素为 $13.68\mu\text{mol/L}$ 。胆红素在 $17.1 \sim 34.2\mu\text{mol/L}$,临床不易察觉,称为隐性黄疸,超过 $34.2\mu\text{mol/L}$ 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)。

上述形成的胆红素称为游离胆红素或非结合胆红素,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。非结合胆红素在肝细胞内和 Y、Z 两种载体蛋白结合,经葡萄糖醛酸转移酶的催化作用与葡萄糖醛酸结合,形成胆红素葡萄糖醛酸酯或称结合胆红素。结合胆红素为水溶性,可通过肾小球滤过从尿中排出。

结合胆红素从肝细胞经胆管排出,进入肠道后,由肠道细菌的脱氢作用还原为尿胆原,尿胆原的大部分氧化为尿胆素从粪便中排出称粪胆素。小部分 10%~20%在肠内被吸收,经肝门静脉回到肝内,其中大部分再转变为结合胆红素,又随胆汁排入肠内,称“胆红素的肠肝循环”。被吸收入肝的小部分尿胆原经体循环由肾排出体外,每日不超过 $6.8\mu\text{mol/L}$ 。

(二) 分类

黄疸根据病因及发病机制可分为溶血性黄疸、肝细胞性黄疸、胆汁淤积性黄疸(阻塞性黄疸)、先天性非溶血性黄疸。

1. 溶血性黄疸 能引起溶血的疾病均可产生溶血性黄疸。包括先天性溶血性贫血、后天性获得性溶血性贫血(新生儿溶血、自身免疫性溶血性贫血、恶性疟疾等)。特点是红细胞破坏增多,血中非结合胆红素增多,超过正常肝脏处理能力,潴留在血液中形成黄疸。由于大量红细胞破坏所致的贫血、缺氧和红细胞破坏产生的毒性作用,损害正常肝细胞的胆红素代谢功能,加重黄疸形成。

2. 肝细胞性黄疸 由于肝细胞的损伤、变性、坏死,致肝细胞对胆红素的摄取、结合及排泄功能降低,因而血中的非结合胆红素增加。而未受损的肝细胞仍能将部分非结合胆红素转变为结合胆红素。常见于病毒性肝炎、中毒性肝炎、肝硬化、肝癌等疾病。

3. 胆汁淤积性黄疸 可分为肝内性和肝外性。肝外性常由胆管结石、胆道蛔虫、胰头癌、胆总管癌致胆管狭窄等引起;肝内性见于肝内泥沙样结石、原发性胆汁性肝硬化、毛细胆管型病毒性肝炎、药物性胆汁淤积、妊娠期复发性黄疸等。无论是肝外或肝内胆道系统任何部位发生梗阻,梗阻上方的胆汁淤积使胆管内压力增高,胆管扩张、破裂,胆汁反流入血,血中结合性胆红素增高发生黄疸。

二、临床表现

(一) 溶血性黄疸

黄疸一般为轻度,呈浅柠檬色;急性溶血时可有发热、寒战、头痛、呕吐、腰痛,并有不同程度的贫血和血红蛋白尿(尿呈茶色),严重者可有急性肾衰竭。慢性溶血多为先天性,除伴有贫血外尚有脾大。

实验室检查:血清胆红素增加,以 UCB 为主,CB 基本正常。由于血中 UCB 增加,CB 形成代偿增加,从胆道排至肠道也增加,尿胆原增加致粪胆素增加,粪色加深。尿中尿胆原增加,但无胆红素。血液检查有贫血、网织红细胞增加、骨髓红细胞增生。

(二) 肝细胞性黄疸

皮肤、黏膜浅黄至深黄色,疲乏、食欲减退,严重者可有出血倾向。

实验室检查:血中 CB 与 UCB 均增加,结合胆红素与总胆红素比值 $>20\%$ 。黄疸型肝炎时,CB 增加幅度多高于 UCB,尿中 CB 定性试验阳性,而尿胆原可因功能障碍而增高。血液检查有不同程度的肝功能损害。

(三) 胆汁淤积性黄疸

皮肤呈暗黄色,完全阻塞者颜色更深,甚至呈黄绿色,并有皮肤瘙痒及心动过速,尿色深,粪便颜色变浅或呈白陶土色。

实验室检查:血清 CB 增加,尿胆红素试验阳性,尿胆原及粪胆素减少或缺失,血清碱性磷酸酶及总胆固醇增高。

辅助检查:B 型超声波检查对肝的大小、形态、肝内有无占位性病变、胆囊大小及胆道系统有无结石与扩张,脾有无肿大与胰腺有无病变的诊断有较大的帮助;X 线检查腹部平片可发现胆道钙化结石,胆道造影可发现胆道结石阴影、胆囊收缩功能及胆道有无扩张等;经十二指肠镜逆行胰胆管造影可通过内镜直接观察壶腹区与乳头部有无病变,可经造影区别肝外或肝内胆管阻塞的部位,也可了解胰腺有无病变;经皮肝穿刺胆管造影能清楚地显示整个胆道系统,可区分肝外胆管阻塞与肝内胆汁淤积性黄疸,并对胆管阻塞的部位、程度及范围有所了解;肝穿刺活检及腹腔镜检查对疑难黄疸病例的诊断有重要的帮助。

第四节 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。

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、胸膜疾病 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。它见于呼吸道炎症、吸入刺激性气体、结核病、过敏等刺激;胸膜炎或胸膜受到刺激时,均可引起咳嗽。

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

3. 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。

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,见于急性咽喉炎、急性支气管炎等;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。

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;阵发性连续剧咳伴有高调吸气回声(犬吠样咳嗽)见于会厌、喉部疾病和气管受压;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；黏液脓性痰见于支气管炎、肺结核；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、肺脓肿时痰量较多。

5. 咳嗽的伴随症状 咳嗽患者可伴发热（胸膜炎、肺结核等）；胸痛（见于肺炎、胸膜炎、支气管肺癌）；呼吸困难（见于喉水肿、支气管哮喘、慢性阻塞性肺疾病、大量胸腔积液、肺水肿、气管与支气管异物等）；咯血（见于肺结核、支气管扩张症、支气管肺癌、二尖瓣狭窄等）；杵状指（见于支气管扩张症）。

第五节 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 1-5-1)。

表 1-5-1 咯血与呕血的鉴别

	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

咯血的原因主要见于支气管、肺部疾病(支气管扩张、支气管癌、肺炎、肺结核等)，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。另外，二尖瓣狭窄、肺淤血、血液病、流行性出血热等亦可引起咯血。

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；支气管黏膜下层支气管静脉曲张破裂，常引起大咯血；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；并发肺梗死时，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；二尖瓣狭窄肺淤血咯血一般为暗红色；左心衰竭肺水肿时咯粉红色泡沫样血痰。

3. 年龄 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。

4. 伴随症状 咯血患者常伴有发热、胸痛、呛咳、脓痰、黄疸、皮肤黏膜出血等并发症状。

第六节 呼吸困难

呼吸困难(dyspnoea)是指患者感到空气不足、呼吸费力,客观表现呼吸运动用力,重者张口呼吸、抬肩、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 各种原因造成的呼吸道梗阻,肺、胸廓疾病(肺炎、肺水肿、气胸、大量胸腔积液等),神经肌肉疾病,膈肌麻痹,大量腹腔积液等。

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。

3. 其他 尿毒症、有机磷杀虫药中毒、血液病、颅脑外伤、脑出血、脑肿瘤致呼吸中枢功能障碍。

二、临床表现

(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。

1. 吸气性呼吸困难 特点是吸气费力,重者常伴有干咳和哮鸣音,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”。它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,常伴有哮鸣音。它常见于支气管哮喘、喘息型慢性支气管炎、慢性阻塞性肺气肿并发感染等。

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。它常见于重症肺结核、大面积肺不张、弥漫性肺间质纤维化、大量胸腔积液、气胸。

(二) 心源性呼吸困难

心源性呼吸困难主要见于心力衰竭。左心功能不全时,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”。常见于高血压性心脏病、冠状动脉粥样硬化性心脏病、风湿性心脏病等。右心衰竭患者亦常取坐位以缓解呼吸困难,主要见于慢性肺源性心脏病。

(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。吗啡、巴比妥类药物中毒,呼吸中枢受抑制,呼吸迟缓,可呈潮式呼吸。

(四) 神经精神性呼吸困难

颅脑疾病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。可见于脑出

血、脑外伤、颅内压增高。癔症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。

第七节 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。

一、病 因

引起胸痛的主要原因有胸壁疾病、心血管疾病(心绞痛、急性心肌梗死、二尖瓣或主动脉瓣病变等),呼吸系统疾病(胸膜炎、气胸、肺炎、肺结核、肺癌等),纵隔疾病(纵隔肿瘤、食管癌)等。

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 岁以上还应注意心绞痛、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,疼痛常放射至左肩、左臂内侧,达无名指与小指;自发性气胸、胸膜炎和肺梗死的胸痛多位于患侧腋前线与腋中线附近。

3. 胸痛性质 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(纤维素性)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。

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、栓塞或梗死所致疼痛呈持续性。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。

第八节 心 悸

心悸(palpitation)是一种自觉心跳或心慌感,伴心前区不适。

一、病 因

1. 心脏搏动增强 心脏收缩力增强可引起心悸。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,亦可见于引起心排血量增加的其他疾病,如甲状腺功能亢进症、贫血、高热、低血糖症。

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、心房颤动等均可出现心悸。

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。

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。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;心律失常如期前收缩,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。心悸可伴心前区痛、发热、贫血、晕厥或抽搐、呼吸困难、出汗等。

第九节 水 肿

过多的液体在人体组织间隙或体腔积聚,使组织肿胀称为水肿(edema)。可分为全身性与局部性。当体内液体贮存量达4~5kg以上时肉眼可见水肿。液体在体内组织间隙呈弥漫性分布时为全身性水肿;液体积聚在局部组织间隙时为局部性水肿;发生于体腔内称积水或积液,如胸腔积液、腹腔积液、心包积液。

一、病 因

人体血管内液体不断地从毛细血管小动脉端滤出至组织间隙成为组织液,组织液又不断从毛细血管小静脉端回吸入血管中,两者经常保持动态平衡,因而组织间隙无过多液体积聚。当维持体液平衡的因素发生障碍时,出现组织间液的生成大于回吸收,则可产生水肿。引起水肿的主要因素有:①钠与水的潴留;②毛细血管小静脉端静水压升高;③毛细血管通透性增高;④血浆胶体渗透压降低;⑤淋巴回流障碍。

二、临床表现

(一) 全身性水肿

1. 心源性水肿 是右心衰竭的常见体征之一。水肿特点是首先出现于身体下垂部位,加重时逐渐向上蔓延。最早出现于踝内侧,行走活动后明显,休息后减轻或消失;经常卧床者腰骶部明显。颜面部一般不肿。水肿为对称性、凹陷性。通常伴有颈静脉怒张、肝大,严重时还出现胸、腹腔积液等体循环淤血的表现。

2. 肾源性水肿 可见于各型肾炎和肾病。钠、水潴留是肾性水肿的基本机制。主要是由多种因素引起肾排泄障碍,致细胞外液增多,毛细血管静水压升高,引起水肿。水肿特点是疾病早期晨间起床时有眼睑与颜面水肿,以后发展为全身水肿(肾病综合征时为重度水肿)。常有尿改变、高血压、肾功能损害的表现。肾病综合征的全身性水肿明显,甚至出现胸、腹腔积液。临床上肾源性水肿需与心源性水肿相鉴别(表1-9-1)。

表 1-9-1 心源性水肿与肾源性水肿的鉴别

	肾源性水肿	心源性水肿
开始部位	从眼睑、颜面开始延至全身	从身体下垂部位开始,由下至上延至全身
发展快慢	发展常迅速	发展较缓慢
水肿性质	软而移动性大	比较坚实,移动性较小
伴随病征	尿检异常、高血压、肾功能异常、蛋白尿、血尿、管型尿、眼底改变等	心脏增大、心杂音、肝大、静脉压升高等

3. 肝源性水肿 失代偿期肝硬化主要表现为腹腔积液,也可首先出现踝部水肿,逐渐向上蔓延,而头、面部及上肢常无水肿。门脉高压症、低蛋白血症、肝淋巴液回流障碍、继发醛固酮增多等因素是水肿与腹腔积液形成的主要机制。

4. 营养不良性水肿 由于慢性消耗性疾病、长期营养缺乏、蛋白丢失性胃肠病、低蛋白血症或维生素 B₁ 缺乏,可产生水肿。其特点是水肿发生前常有消瘦、体重减轻表现。水肿常从足部开始逐渐蔓延全身。

5. 黏液性水肿 特点为非凹陷性水肿,是因组织液中含蛋白量较高而致,颜面及下肢水肿较明显。

6. 经前期紧张综合征 特点为月经前 7~14 天出现眼睑、踝部及手部轻度水肿,可伴乳房胀痛及盆腔沉重感,月经后水肿逐渐消退。

(二) 局部性水肿

常由于局部静脉、淋巴回流受阻或毛细血管通透性增加所致。如上腔或下腔静脉阻塞综合征、肢体血栓形成致血栓性静脉炎、丝虫病致象皮肿、局部炎症、创伤或过敏等。

第十节 恶心与呕吐

恶心(nausea)、呕吐(vomiting)是临床常见的症状。恶心为上腹部不适感,可伴头晕、流涎、面色苍白、四肢冷、出汗、脉缓、血压降低等自主神经功能失调表现。恶心常为呕吐的前奏,可与呕吐同时出现,也可单独发生。呕吐是胃或部分小肠的内容物,经食管、口腔而排出体外的现象,为一种复杂的反射动作,可由多种原因引起。

一、病 因

引起恶心与呕吐的病因很多,可分为中枢性呕吐和反射性呕吐,由中枢神经系统和化学感受器触发刺激引起呕吐中枢兴奋而发生的呕吐称为中枢性呕吐;由末梢神经传入冲动引起呕吐中枢兴奋而发生呕吐称为反射性呕吐。

(一) 反射性呕吐

胃肠疾病(急慢性胃肠炎、幽门梗阻、各型肠梗阻等);咽部受到刺激(剧咳、百日咳等);肝胆胰疾病(急性肝炎、肝硬化、急慢性胆囊炎、胰腺炎、急性腹膜炎);其他疾病(急性肾盂肾炎、异位妊娠破裂、心肌梗死、心力衰竭);青光眼、屈光不正等亦可出现恶心、呕吐。

(二) 中枢性呕吐

中枢性呕吐常见于颅脑疾病、药物或化学毒物作用,兴奋呕吐中枢而致,尿毒症、肝性脑病、糖尿病酮症酸中毒或低血糖均可致呕吐;胃肠神经症、癔症等可引起神经性呕吐,与精神因素有关,多不伴恶心。

二、临床表现

呕吐是一个复杂的反射动作,其过程可分 3 个阶段,即恶心、干呕与呕吐。

1. 呕吐的时间 育龄期妇女晨起呕吐见于早期妊娠;亦可见于尿毒症、慢性酒精中毒或功能性消化不良;鼻窦炎患者因起床后脓液经鼻后孔刺激咽部,亦可致晨起恶心、干呕;晚上或夜间呕吐见于幽门梗阻。

2. 呕吐与进食 餐后短期呕吐,特别是集体发病者,多由食物中毒所致;餐后即刻呕吐,可能为精神性呕吐;餐后 1 小时后呕吐称延迟性呕吐,提示胃张力下降或胃排空延迟;餐后较久或数餐后呕吐,见于幽门梗阻。

3. 呕吐的特点 精神性或颅内高压性呕吐,恶心往往很轻或缺失,后者以喷射状呕吐为其