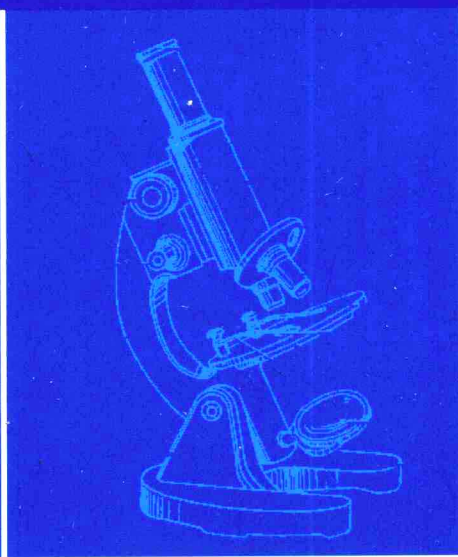




临床常见 症状体征与实验诊断

LINCHUANG CHANGJIAN ZHENGZHUANG TIZHENG YU SHIYANZHENDUAN



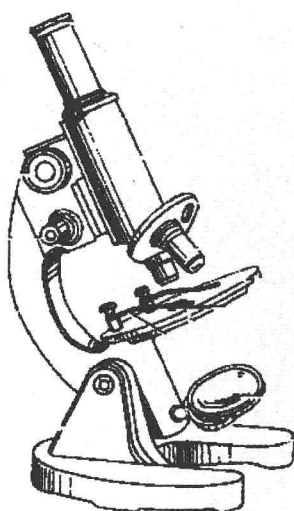
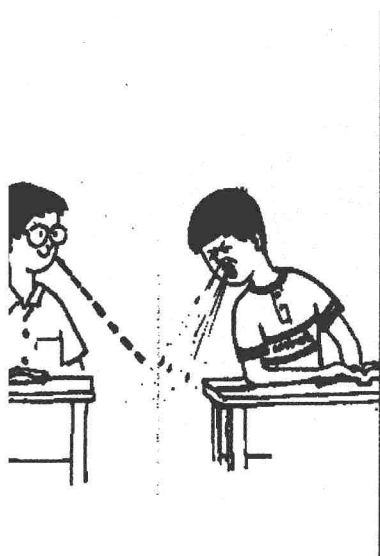
主编 郭小兵 明亮 王文丽

 郑州大学出版社



临床常见 症状体征与实验诊断

LINCHUANG CHANGJIAN ZHENGZHUANG TIZHENG YU SHIYANZHENDUAN



主编 郭小兵 明亮 王文丽

 郑州大学出版社
郑州

图书在版编目(CIP)数据

临床常见症状体征与实验诊断/郭小兵,明亮,王文丽主编. —郑州:
郑州大学出版社,2010.9

ISBN 978-7-5645-1080-0

I. ①临… II. ①郭…②明…③王… III. ①症状-实验室诊断IV. R446

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2012) 第 199609 号

郑州大学出版社出版发行

郑州市大学路 40 号

出版人:王 锋

全国新华书店经销

河南写意印刷包装有限公司印制

开本:787 mm×1 092 mm 1/16

印张:14.5

字数:482 千字

版次:2012 年 9 月第 1 版

邮政编码:450052

发行部电话:0371-66966070

印次:2012 年 9 月第 1 次印刷

书号:ISBN 978-7-5645-1080-0

定价:46.00 元

本书如有印装质量问题,由本社负责调换

【作者名单】

■ 主 编 郭小兵 明 亮 王文丽

■ 副主编 翟文龙 冯 若 柴玉荣

【内 容 提 要】

《临床常见症状体征与实验诊断》一书,是论述运用实验指标对临床常见症状体征进行实验诊断的专著。本书共8章,分为一般症状体征和呼吸系统、循环系统、消化系统、泌尿生殖系统、血液系统、内分泌代谢系统及口腔症状体征等。每章均系统论述了各种症状体征的病理生理机制、临床机制,并运用实验指标对相应症状体征进行实验诊断。附录有临床常用检验项目参考区间及检测意义。本书条目清楚,言简意赅,内容广泛,是临床医生、检验专业人员及学生的实用参考书。

【前言】

随着医学的发展,检验医学也有长足的进步。总的来看,其改变主要有两个方面。一是其自身发展。目前,自动化仪器广泛应用于检验各个专业。仪器的使用,提高了工作效率,保证了实验结果的客观性,为临床及时诊断与疗效评估,提供了有效的保证。同时,检验的内容逐渐丰富。从传统的三大常规,逐步发展为临床检验、临床生化、临床免疫、临床微生物及临床血液等5个专业的详细分工。对于疾病的诊断、治疗及愈后观察,提供了更加全面的评价指标。此外,一些新的技术逐步得到引用,它们提高了检测灵敏度与研究深度;拓宽了指标范围,为深一步研究疾病机制,提供了可靠的实验基础。二是检验与临床的联系日趋紧密。检验辅助临床进行疾病诊断、治疗,临床反馈来质控实验结果。两者相互依存,协调发展。

为了进一步加强检验与临床的联系,有利于临床洞悉检验及检验熟知临床,作者在总结多年的工作经验基础上,查阅大量国内外相关文献,分析临床常见症状体征的机制及相关指标的改变,编写了这本专著。本书的特点:一是立意新颖。症状与体征是疾病发生、发展中的表现,也是临床诊断的主要依据。针对其进行实验诊断,符合临床需要。二是形式简练。采用图表形式进行诊断,简明扼要,便于参阅。三是内容全面。本书涵盖一般症状体征和呼吸系统、循环系统、消化系统、造血系统、泌尿生殖系统、内分泌及代谢系统及口腔症状体征等8章内容,涉及53种常见症状与体征,基本上包括了临床各科常见症状与体征。四是编排得当。书中首先阐述了各种症状体征的病理生理机制,临床机制。然后选择实验指标,对引起各种表现的疾病进行实验诊断。这种形式,使读者参阅时事半功倍。

本书的特点决定了其有着广泛的参考对象。它适用于临床各专业人员参阅,有利于临床合理选择检测指标,完成

各种症状体征的实验诊断。同时适用于检验专业人员参阅,有利于其了解各实验指标的临床意义,并根据临床表现反馈考核实验结果。本书同样适用于检验专业学生参阅,有利于其提高学习兴趣,拓宽知识面,深层次的理解检验。对于普通大众,本书亦有一定的参考价值。症状与体征往往是患者就医的原因,通过参阅,可以帮助患者准确选择就诊科室,避免误诊、漏诊。

鉴于作者水平有限,编写时间仓促,书中难免会有不足之处,望广大读者多提宝贵的意见。

郭小兵 明 亮 王文丽

2012年7月

【目 录】

Contents

第1章 一般症状体征	1
第一节 发热	1
第二节 水肿	7
第三节 休克	12
第四节 肥胖	18
第五节 贫血	19
第六节 黄疸	23
第七节 关节痛	26
第2章 呼吸系统症状体征	29
第一节 咳嗽	30
第二节 呼吸困难	33
第三节 咯血	37
第四节 啰音	41
第五节 胸腔积液	44
第六节 杵状指	49
第七节 肺浸润性病变	54
第3章 循环系统症状体征	58
第一节 心悸	58
第二节 发绀	60
第三节 高血压	63
第四节 低血压	67
第4章 消化系统症状体征	70
第一节 腹泻	70
第二节 腹水	73
第三节 呕血与黑便	77
第四节 腹痛	81
第五节 食欲减退	84
第六节 肝大	87
第七节 便血	92
第5章 泌尿生殖系统症状体征	98
第一节 蛋白尿	98

第二节	血尿	104
第三节	多尿	108
第四节	少尿	112
第五节	脓尿	115
第六节	白带异常	117
第七节	男性不育	119
第6章	血液系统症状体征	123
第一节	中性粒细胞增多	123
第二节	嗜碱性粒细胞增多	127
第三节	淋巴细胞高度增多	130
第四节	出血倾向	132
第五节	高丙种球蛋白血症	138
第六节	淋巴结肿大	139
第七节	红细胞增多症	143
第八节	脾大	145
第7章	内分泌及代谢系统症状体征	151
第一节	甲状腺肿大	151
第二节	高脂血症和高脂蛋白血症	153
第三节	低血糖症	157
第四节	糖尿	160
第五节	低钠血症	163
第六节	高钾血症	165
第七节	多汗症	167
第8章	口腔症状体征	169
第一节	口臭	169
第二节	牙齿异常	171
第三节	口干	173
第四节	口炎	176
第五节	牙龈出血	179
第六节	味觉异常	182
附录1	临床常用检验项目参考区间	186
附录2	住院病人入院必查检验项目	213
附录3	常用检测项目组合	214
附录4	标本采集、处理流程	216
参考文献		223

第

章

一般症状体征

第一节

发热

【发病机制】

正常人体温一般为 $36\sim 37\text{ }^{\circ}\text{C}$,成年人清晨安静状态下的口腔体温在 $36.3\sim 37.2\text{ }^{\circ}\text{C}$;肛门内体温 $36.5\sim 37.7\text{ }^{\circ}\text{C}$;腋窝体温 $36\sim 37\text{ }^{\circ}\text{C}$ 。由于致热原对下丘脑温度调节中枢的刺激,使得温度调定点水平提高,导致产热增多,而散热减少,体温升高。当体温达到一定水平时,产热与散热保持在高水平上的平衡,这样的体温升高,即为发热。按体温状况,发热分为:低热: $37.4\sim 38\text{ }^{\circ}\text{C}$;中等度热: $38.1\sim 39\text{ }^{\circ}\text{C}$;高热: $39.1\sim 41\text{ }^{\circ}\text{C}$;超高热: $41\text{ }^{\circ}\text{C}$ 以上。

一、病理生理机制

引起发热的因子,一般称为致热原,包括外热原与内热原2种。其中外热原主要包括细菌及其内毒素、病毒、真菌、螺旋体等微生物,以及免疫反应、激素、药物、尿酸盐等一些成分。内热原的主要成分为白细胞介素-1(interleukin-1, IL-1)、肿瘤坏死因子(tumor necrosis factor, TNF)和干扰素(interferon, IFN)及白细胞介素-6(interleukin-6, IL-6)等。研究表明,发热主要是外热原通过内热原作用于下丘脑引起的。当各种病原体入侵和其他炎症刺激时,单核细胞和巨噬细胞释放上述细胞因子。它们作用于视交叉附近的视周器,激活磷脂酶 A_2 (PLA $_2$),通过环氧酶(COX)途径,产生高水平的前列腺素 E_2 (PGE $_2$)。PGE $_2$ 相对分子质量较小,可透过血-脑脊液屏障,刺激下丘脑前部和脑干负责体温调节的神经元,促使下丘脑温度调定点升高,从而通过肌肉收缩等引发产热增加,通过血管收缩引起散热减少,最终导致体温的升高。

二、临床机制

1. **感染性发热** 无论是何种类型的感染,其病原体均可以激活单核细胞,从而合成和释放内致热原,引起发热。

2. **无菌性组织损伤的炎症** 在临床上,无菌性炎症相当常见,这种炎症反应同样可以激活单核细胞,从而合成和释放内致热原,引起发热。

3. **变态反应** 因血型不合、药物以及其他原因引起的变态反应也可以引起内致热原的合成与释放,从而导致发热。

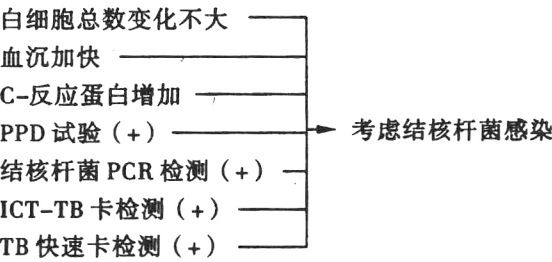
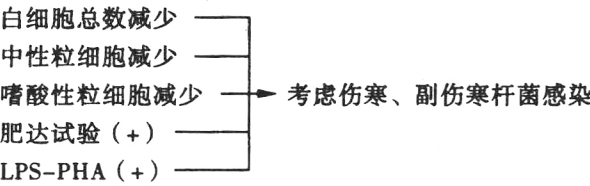
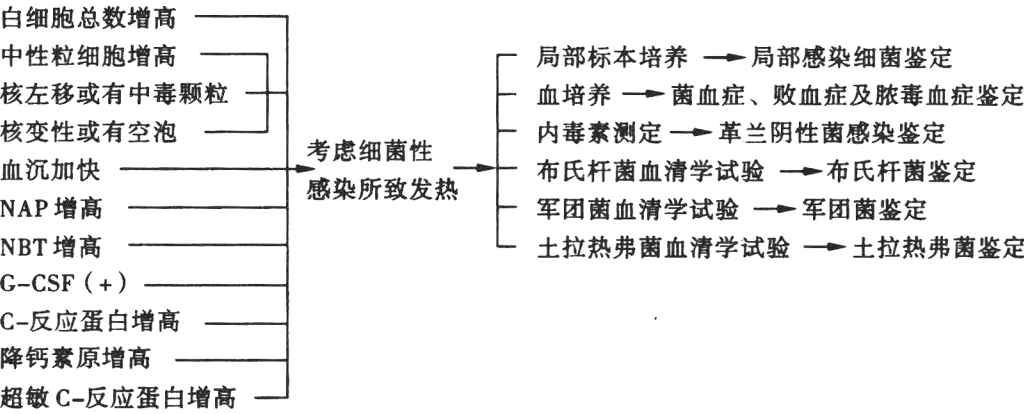
4. **恶性肿瘤** 因恶性肿瘤导致发热的原因有多种机制。一方面肿瘤细胞过度增殖可以破坏正常组织,引起无菌性炎症;另一方面肿瘤体本身可发生免疫反应;再者肿瘤细胞本身可以释放致热原等。这些均可以导致发热反应。

【检测索引】

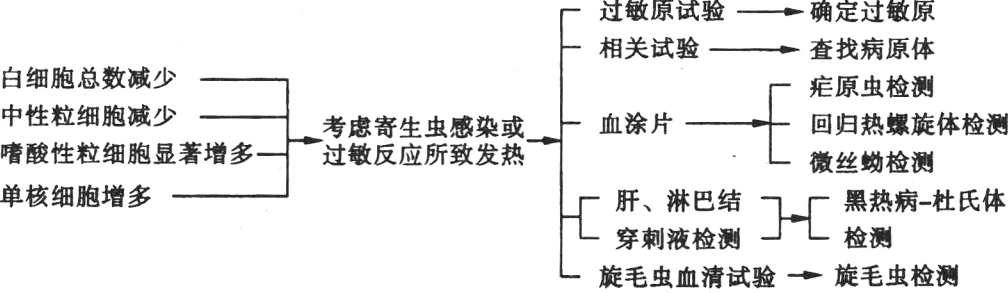
根据引起发热的原因和临床表现,依据相关实验指标的结果,进行相应疾病的实验诊断。

一、血液检测

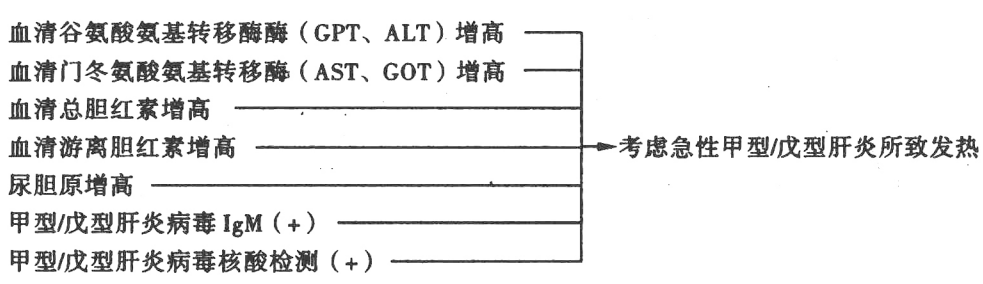
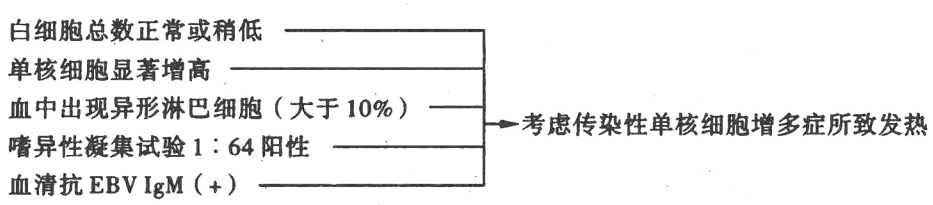
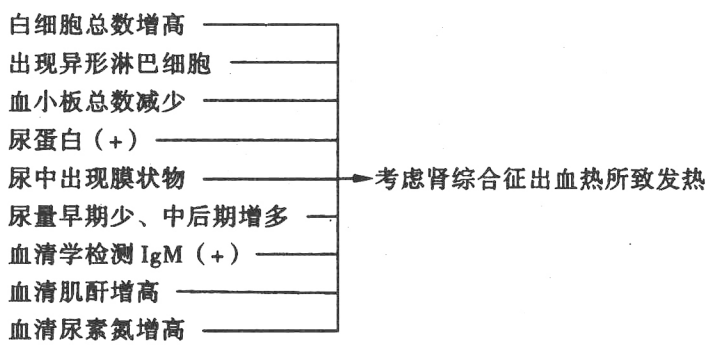
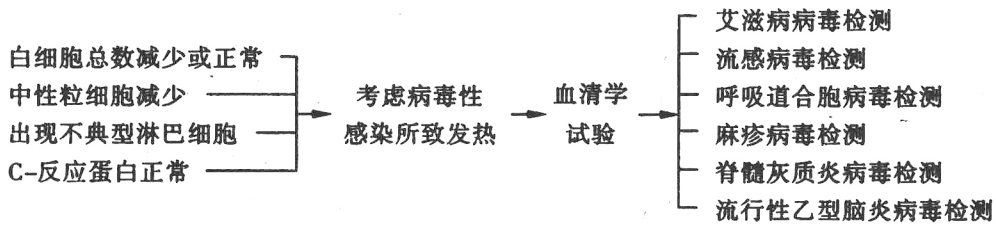
1. 细菌性感染所致发热



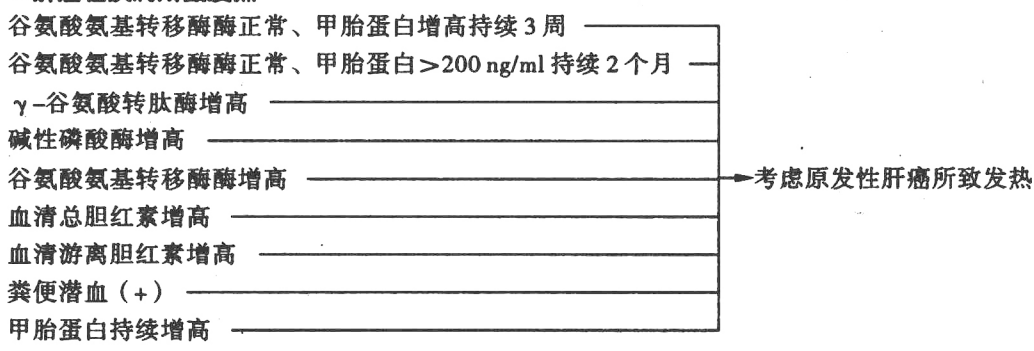
2. 寄生虫感染及过敏反应所致发热



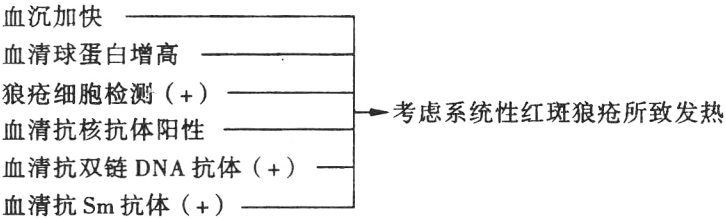
3. 病毒性感染所致发热



4. 肿瘤性疾病所致发热

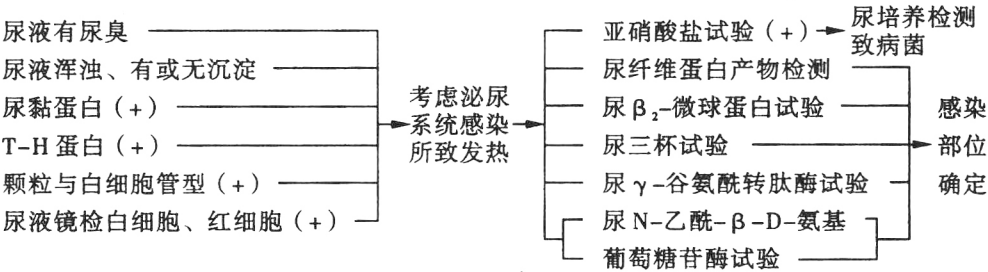


5. 自身免疫性疾病

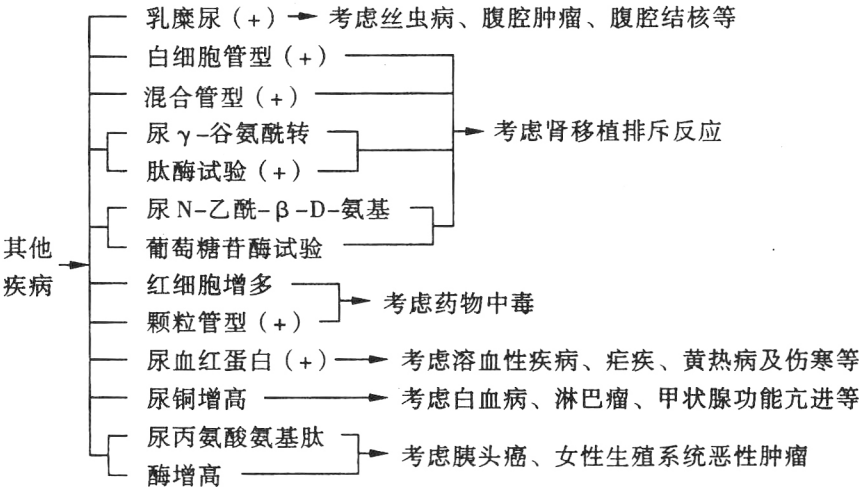


二、尿液检测

1. 泌尿系统感染所致发热

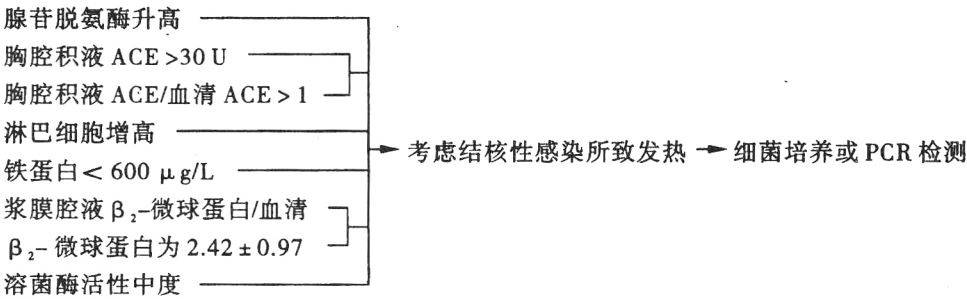


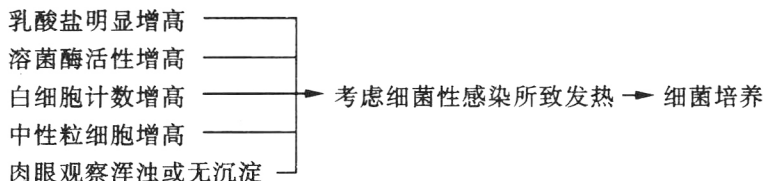
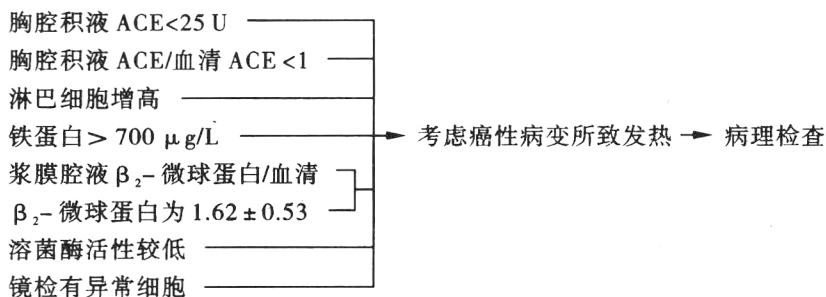
2. 其他疾病所致发热



三、浆膜腔液及粪便、痰液检测

1. 浆膜腔液检测

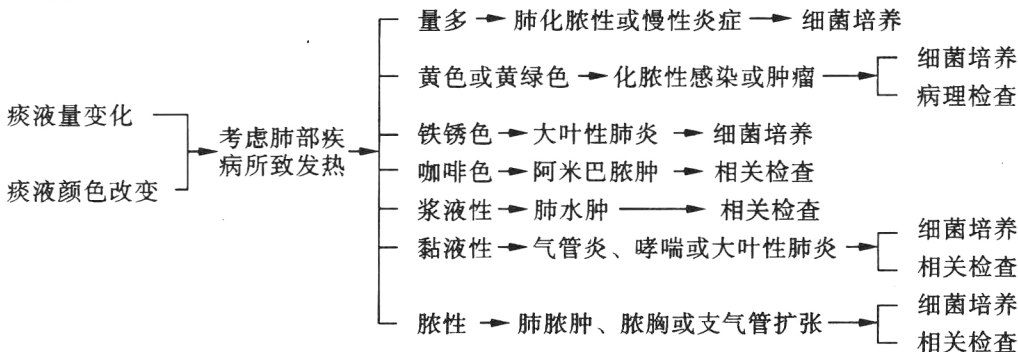




2. 粪便检测

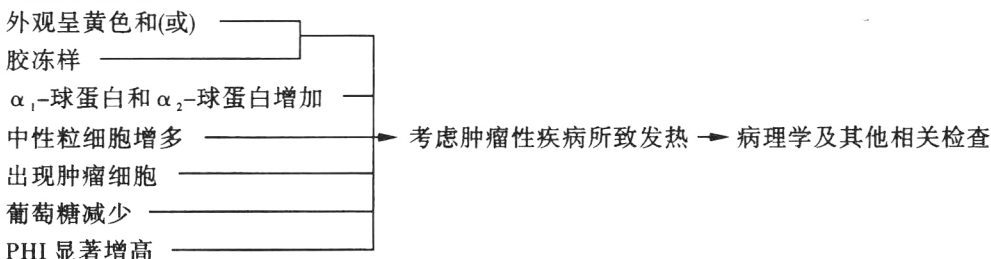


3. 痰液检测

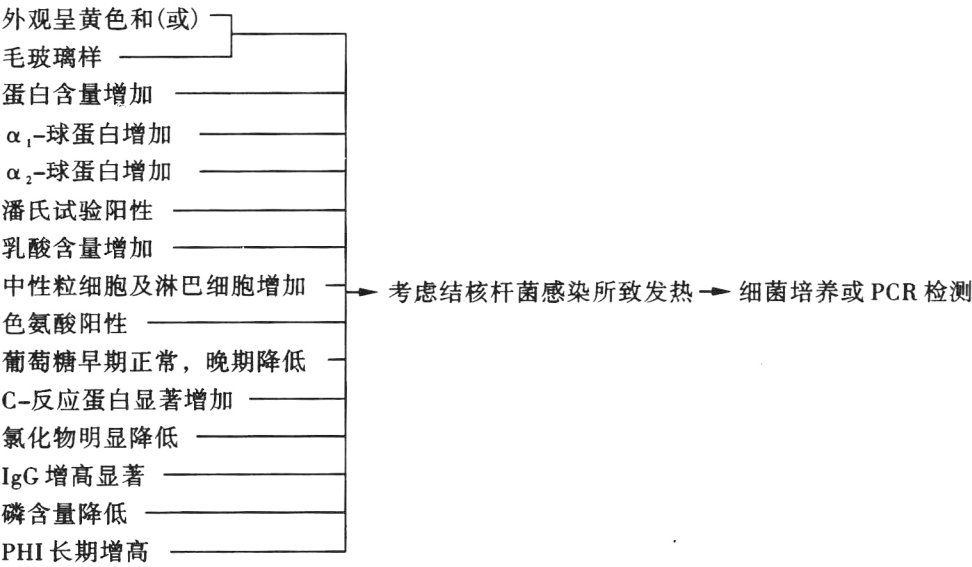


四、脑脊液检测

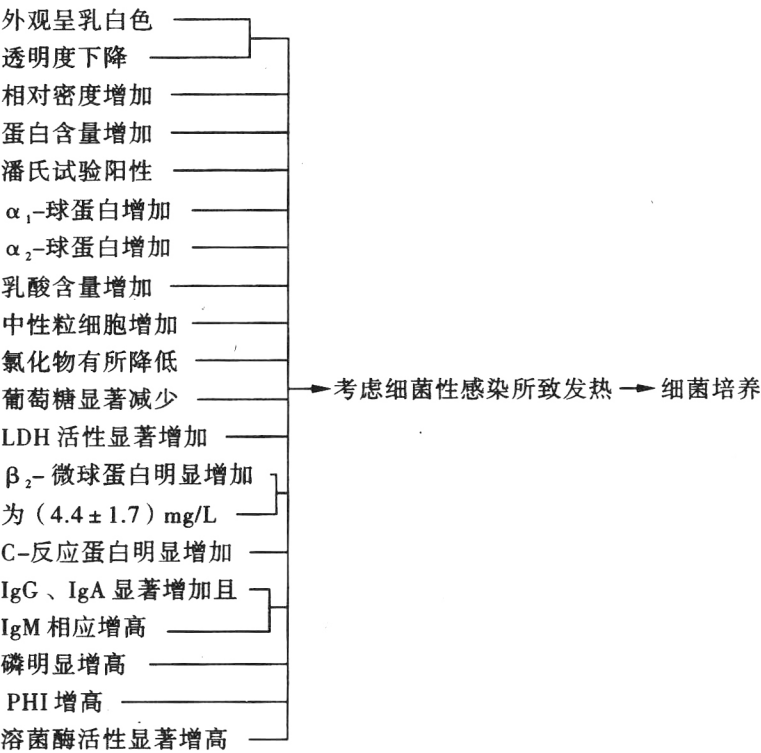
1. 肿瘤性疾病



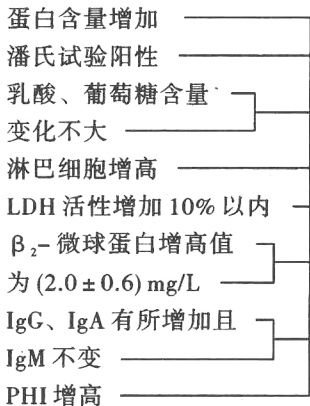
2. 结核杆菌感染



3. 细菌性感染



4. 病毒性感染



考虑病毒性感染所致发热 → 病毒培养、PCR 或血清学检测

第二节
水 肿

【发病机制】

人体组织间隙有过多的液体积聚使组织肿胀称为水肿 (edema)。一般情况下所说的水肿不包括内脏器官局部的水肿,而且不伴有细胞水肿。根据水肿的程度,可以将其分为轻、中、重三度。

正常人体液总量的平衡依赖于两大系统的调节,即血管内外液体交换的平衡以及体内外液体交换的平衡,当这种平衡失调时,就会导致水肿。

一、病理生理机制

(一) 血管内外液体交换失衡

1. **毛细血管流体静压增高** 毛细血管流体静压增高可致有效流体静压增高,平均实际滤过压增大,于是组织液生成增多,当其量超过淋巴回流的代偿能力时,便会引起水肿。

2. **血浆胶体渗透压降低** 血浆胶体渗透压主要取决于血浆白蛋白的含量。当血浆白蛋白含量减少时,血浆胶体渗透压下降,导致平均实际滤过压增大,于是组织液生成增多,当其量超过淋巴回流的代偿能力时,便会引起水肿。

3. **微血管壁通透性增加** 微血管壁通透性的增加可致血浆蛋白从毛细血管和微血管壁滤出,从而血管内的胶体渗透压下降,组织间隙的胶体渗透压上升,促使溶质及水分的滤出,当滤出超过淋巴回流的代偿能力时,便会引起水肿。

4. **淋巴回流受阻** 在某些病理条件下,淋巴管道会被堵塞,导致淋巴回流受阻或不能代偿地增加回流,富含蛋白的淋巴液在局部积聚,从而导致局部的水肿。

(二) 体内外液体交换失衡

1. **肾小球滤过率下降** 广泛的肾小球病变或有效循环血量减少等,会导致肾小球滤过率下降,则引起钠、水潴留,从而导致水肿。

2. **肾血流的重分布** 由于某些原因导致肾血流过多地分布在近髓肾单位时,肾皮质肾单位的血流将相应减少,从而引起钠、水滤过减少,重吸收增加,最终导致钠、水潴留,形成水肿。

3. **近曲小管重吸收增加** 由于利钠激素分泌减少或肾小球滤过分数增加,会导致近曲小管对水及钠的重吸收增加,从而导致钠、水潴留,引起水肿。
4. **远曲小管和集合管重吸收钠、水增加** 由于醛固酮或抗利尿素分泌增加会导致远曲小管和集合管重吸收钠、水增加,从而使得钠、水潴留,引起水肿。

二、临床机制

(一) 局限性水肿

局限性水肿多与局部病变有关,如:①局部炎症所致的水肿;②肢体静脉血栓形成及血栓性静脉炎;③下肢静脉曲张所致的水肿;④慢性上腔静脉阻塞综合征;⑤慢性下腔静脉阻塞综合征;⑥淋巴回流受阻所致的水肿;⑦流行性腮腺炎并发胸骨前水肿;⑧血管神经性水肿;⑨神经营养障碍所致的局限性水肿;⑩局部黏液性水肿。

(二) 全身性水肿

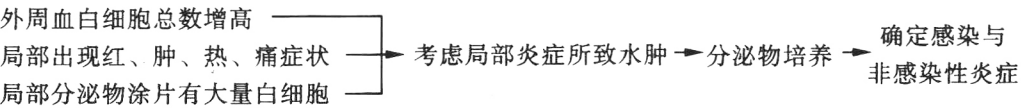
全身性水肿的发病原因较多,如:①心源性水肿;②肾源性水肿;③肝源性水肿;④营养缺乏性水肿;⑤妊娠性水肿;⑥风湿性疾病所致的水肿;⑦血清病所致的水肿;⑧内分泌代谢疾病所致的水肿;⑨蛋白丢失性胃肠病所致的水肿;⑩药物所致的功能性水肿;⑪特发性水肿。

【检测索引】

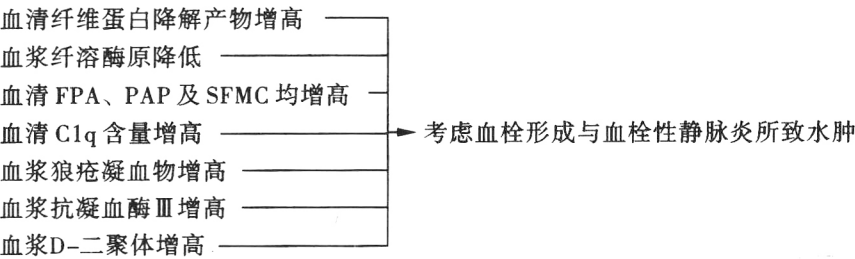
根据引起水肿的原因及临床表现,依据相关实验指标的结果,进行相应疾病的实验诊断。

一、局限性水肿

1. 局部炎症所致水肿



2. 血栓形成与血栓性静脉炎所致水肿



3. 淋巴回流受阻所致水肿

