

FA RE JI BING DE

Zhen Duan Yu
Jian Bie Zhen Duan

主编 刘永杰

发热疾病的 诊断与鉴别诊断



中国协和医科大学出版社

发 热 疾 病 的 诊 断 与 鉴 别 诊 断

主 审 于孟学 刘春安
主 编 刘永杰
副主编 杨列永 王开芹 彭庆峰
刘 允 马小军

编 者 (按姓氏笔画排序)

刁红梅	马 腾	马 磊	王 梅	王洪建
代兴华	田景友	刘松华	孙立军	许 洁
张 莉	张 强	张传国	张曙光	李曙晖
周 静	欧庆东	侯贺斌	俞媛媛	俞景奎
胡安祥	班开斌	秦春艳	郭 明	黄士坤
黄勤杰	舒 强	蒋洪耀	颜景鹏	

中国协和医科大学出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

发热疾病的诊断与鉴别诊断 / 刘永杰主编. —北京: 中国协和医科大学出版社, 2008. 1

ISBN 978 - 7 - 81072 - 964 - 2

I. 发… II. 刘… III. 发热 - 诊断 IV. R441. 3

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2007) 第 163835 号

发热疾病的诊断与鉴别诊断

主 编: 刘永杰

责任编辑: 吴桂梅 骆春瑶

出版发行: 中国协和医科大学出版社

(北京东单三条九号 邮编 100730 电话 65260378)

网 址: www.pumcp.com

经 销: 新华书店总店北京发行所

印 刷: 北京丽源印刷厂

开 本: 850×1168 毫米 1/32 开

印 张: 12.75

字 数: 320 千字

版 次: 2008 年 3 月第一版 2008 年 3 月第一次印刷

印 数: 1—5 000

定 价: 24.00 元

ISBN 978 - 7 - 81072 - 964 - 2/R · 957

(凡购本书, 如有缺页、倒页、脱页及其他质量问题, 由本社发行部调换)

序

“发热”是临床工作者几乎每天都会遇到的一个问题，对不明原因发热的诊断更是一个非常棘手的难题。国内虽然有些书籍涉及到了这方面的知识，但多数缺乏较为系统、全面的归纳和总结。刘永杰教授主编的这本《发热疾病的诊断与鉴别诊断》，全面系统地介绍了发热的病因、发病机制、诊断思路及临床疾病的联系，非常适合临床医师尤其是基层医师阅读。

作者在编著此书的过程中，将临床经验与理论知识有机结合，内容全面、新颖、实用、简明扼要。本书的一个重要看点是对感染系统疾病和风湿免疫系统疾病的全面叙述，尤其是对一些少见病的阐述，能帮助非感染科和风湿免疫科专业的临床医师开阔视野，拓宽诊疗思路。

希望本书能给广大医学同仁带来裨益，并期望有更多的关于这一领域的新作问世。

中国医学科学院 北京协和医院
风湿免疫科教授、博士生导师

于孟学

2008年1月

前 言

发热是一种十分常见的临床症状和体征，我们临床工作者几乎每天都会遇到因“发热”而就诊的患者，尤其是在内科疾病的诊疗工作中。不明原因发热（FUO）的病因诊断是一个世界性难题，有近 10% 的 FUO 病例始终不能明确诊断，引起发热的原因比较复杂，病种繁多，涉及临床多个科室。尽管现代医学的诊断技术日新月异迅速发展，但不明原因发热的诊断和鉴别诊断仍是临床工作中十分棘手的一个难题，因而亟须一本普及性的全面阐述发热疾病的临床指南。虽然国内目前有些内科疾病鉴别诊断方面的书籍谈到发热的鉴别诊断问题，但多数只是作为一个章节出现，具体全面阐述发热的书籍较少，为此我们编写了这本书。我们希望本书能帮助临床工作者加快和简化工作中遇到的不明原因发热疾病的诊断与鉴别诊断程序。

本书在总论中全面的讲述了发热的原因、发病机制、常见的伴发症状、相关的辅助检查以及发热的诊断程序。在各论中按感染、内、外、妇、儿等的顺序，以系统分章节详尽地描述发热疾病的临床特点、诊断要点，尤其对不明原因发热中最常见的感染性疾病和风湿性疾病作了重点介绍，基本囊括了临床上常见的所有可引起发热的疾病，尽量做到内容的全、新、精与实用，为青年医师尤其是内科医师提供一本较为实用的工具书。

由于编者水平有限，时间仓促，不妥之处在所难免，敬请广大同仁和读者提出批评和指导。

刘永杰

2008 年 1 月

目 录

第一篇 总 论

第一章 发热的概述	(2)
第一节 发热的概念	(2)
第二节 热度、热程与热型	(9)
第三节 发热的病理生理	(12)
第四节 发热的病因分类	(19)
第五节 发热疾病的临床分类	(22)
第二章 特殊症状与发热疾病	(24)
第三章 发热的诊断	(28)
第一节 发热的问诊	(28)
第二节 发热病人的体格检查	(34)
第三节 发热疾病的辅助检查	(35)
第四章 不明原因发热	(48)
第一节 不明原因发热的概念	(48)
第二节 不明原因发热的可能原因	(50)
第五章 发热疾病的诊断程序	(63)
第一节 诊断原则	(63)
第二节 诊断策略	(66)
第三节 FUO 病因诊断的特定规律	(71)

2 发热疾病的诊断与鉴别诊断

第四节	何时进行经验性治疗是合理的	(71)
第五节	发热原因一直不明	(72)
第六节	临床医师如何提高 FUO 病因诊断水平	(73)

第二篇 各 论

第一章	感染性疾病	(76)
第一节	病毒感染	(76)
第二节	衣原体感染	(101)
第三节	支原体感染	(103)
第四节	立克次体感染	(104)
第五节	细菌性感染	(109)
第六节	螺旋体感染	(162)
第七节	真菌感染	(164)
第八节	寄生虫感染	(165)
第二章	结核病	(175)
第一节	肺结核	(175)
第二节	肺外结核病	(178)
第三章	风湿性疾病	(186)
第一节	发热伴皮肤黏膜损害	(187)
第二节	发热伴关节痛/关节炎	(207)
第三节	发热伴血管炎	(237)
第四章	血液系统发热疾病	(260)
第一节	红细胞疾病与发热	(260)
第二节	白细胞疾病与发热	(267)
第三节	恶性淋巴瘤	(278)

第四节	出血性疾病与发热	(286)
第五节	获得性免疫缺陷综合征	(288)
第五章	呼吸系统发热疾病	(292)
第一节	细菌性肺炎	(292)
第二节	肺炎支原体肺炎	(300)
第三节	肺炎衣原体肺炎	(301)
第四节	病毒性肺炎	(302)
第五节	肺真菌病	(304)
第六节	肺脓肿	(308)
第七节	支气管肺癌	(309)
第八节	肺血管炎	(311)
第九节	肺嗜酸性肉芽肿和嗜酸性粒细胞增多症	(312)
第六章	心血管系统疾病与发热	(313)
第七章	消化系统疾病与发热	(322)
第一节	发热伴腹痛	(322)
第二节	发热伴腹泻	(325)
第三节	发热伴腹腔积液	(328)
第八章	内分泌代谢性疾病与发热	(331)
第一节	亚急性甲状腺炎	(331)
第二节	甲状腺功能亢进 (甲亢) 和甲状腺危象	(332)
第三节	下丘脑性发热	(335)
第四节	嗜铬细胞瘤	(336)
第五节	原胆烷醇酮热	(338)
第九章	泌尿系统疾病与发热	(340)
第一节	药物性间质性肾炎	(340)

第二节	尿路感染	(341)
第三节	原发性小血管炎及其肾损害	(342)
第十章	神经系统疾病与发热	(344)
第一节	脑炎	(344)
第二节	脑膜炎	(347)
第三节	脑脓肿	(350)
第四节	急性脊髓炎	(352)
第五节	急性感染性多发性神经根神经炎	(353)
第六节	中枢性发热及自主神经功能紊乱	(355)
第十一章	外科疾病与发热	(357)
第十二章	妇产科疾病与发热	(370)
第十三章	儿科疾病与发热	(374)
第十四章	肿瘤与发热	(377)
第十五章	药物性发热	(381)
附录	发热疾病常见临床检验项目分析	(387)

第一篇

总 论

第一章 发热的概述

第一节 发热的概念

一、概念

正常人的体温受体温调节中枢的调控，通过神经、体液因素使产热和散热过程呈动态平衡，保持体温在相对恒定的范围内。当机体在致热原（pyrogen）作用下或其他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）。

正常人体温一般为 $36 \sim 37^{\circ}\text{C}$ ，在不同个体之间略有差异，且受机体内、外因素的影响稍有波动。健康成年人腋温多在 37°C 以下，一般腋温低于口温 0.3°C 左右，口温又低于肛温 0.3°C 左右。口、肛温虽相对准确、恒定，但测量不便，目前测量体温普遍采用腋温。由于经 $5 \sim 10$ 分钟始达恒定，故测量腋温时间不应少于 5 分钟。由于年龄、性别、测量时间、活动量、情绪变化、月经周期、饮食前后、代谢状态以及季节气候变化等情况、条件不同，体温亦略有差异。一般日间体温差在 1°C 以内。

发热是最常见的临床症状之一，发热时病人多有热感。有时测量体温虽升高但病人可不感知，也有时病人自觉发热，但测量体温不高。判定发热，以测量体温升高为准。发热的规定尚不完全一致，一般腋温 $>37^{\circ}\text{C}$ 可初步认为是发热。某些老年人处于低代谢状态，平日体温可能偏低，尽管测量体温未达到 37°C ，但如高于其平时最高体温也可认为是发热。反之体温 $>37^{\circ}\text{C}$ ，既无症状，更不感知，也查不出具体疾病，亦不应称其为发热，应属原发性体温偏高。对发热的病人应当进行检查，力争明确其原因

或病因。

二、体温调节

正常体温的调节是通过下丘脑的体温调节中枢来实现的。正常情况下中枢体温调定点相应的昼夜温度节律性波动罕见超过 1°C 。

最重要的体温调节组织位于下丘脑视前区。其他的温度感受神经元组织还延伸至脑干和脊髓。温度敏感神经元由热敏和冷敏神经元组成，不仅感受局部的温度变化还感受由皮肤、肌肉、脊髓以及其他区域温度感受器通过传入神经传递的外周温度刺激。经过中枢和外周温度信息整合后，神经冲动通过温度敏感神经元传到外周，调节热量的产生、储存和释放。

一些非温度性调节也可影响下丘脑前区的温度敏感神经元。如渗透压、血中葡萄糖浓度以及激素（雌激素、睾酮与孕酮）的水平。

正常情况下热量的产生主要源于细胞的生化反应，借此与皮肤和呼吸道散发的热量维持平衡。在需要时可通过肌肉收缩如寒战来提高能量代谢，增加产热。另外，尚可通过激素水平影响物质代谢，特别是在疾病状态下，可通过甲状腺素或儿茶酚胺来提高物质代谢率，增加热量产生。

另外机体还可通过外周血管的收缩，即通过皮肤到深部血管的血流再分布来进行热量储存。其他可以保存热量的体温调节措施还包括脉搏和血压的升高、减少血管加压素的分泌等。

三、正常体温及生理影响因素

正常体温及昼夜节律性波动有明显的个体差异。但健康成人的体温是相对恒定的，它不是一个固定数值而是一个范围，对大多数成人而言，清晨静息体温高于 37.2°C （口温）或 37.6°C （直肠），傍晚超过 37.7°C （口腔）或 38.1°C （直肠），就应该视为发热。

生理状态下，正常体温可能被不同因素所影响。众所周知，

小儿代谢率高,其体温一般较成年人稍高;老年人代谢率低,其体温较青壮年偏低。有文献报道:老年人的正常体温较年轻人低(the older, the colder),这种现象未被普遍证实,然而老年人的正常体温波动范围确实比年轻人明显要大。妇女月经期体温可较平日低,而排卵期、妊娠期则稍高。只要身体持续运动,就会伴有体温升高,剧烈的体力活动(如长跑、拥挤)可以使体腔温度升高 $2\sim 3^{\circ}\text{C}$ 。突发的心理负担也可以导致体温一过性升高。其他还可见于情绪激动如激烈争论,甚至见于敏感的人被电影情节所激发的情况。熟知的心理因素相关的体温升高还可直接由病人住进医院引起。饱食后1小时内常会有体温升高。高温环境等也可使体温稍高。这些生理性的体温升高,虽无重要临床意义,在确定为发热以前,必须加以识别。

另外,发热应区别于过热:过热不是调节反应,是体温调节失控或调节障碍的结果,体温上升的高度可超过体温调定点的水平;而发热时体温调节功能并无障碍。如下丘脑病变时侵及体温调节中枢;甲状腺功能亢进(甲亢)导致产热过多;鱼鳞病、先天性汗腺缺陷引起的散热障碍;环境温度过高引起的中暑等其体温升高是被动的。因此我们可将体温升高分类为生理性体温升高和病理性体温升高,病理性体温升高又包括发热(调节性体温升高)和过热(被动性体温升高)。

四、体温的测量

目前应用的体温测量工具依然是水银温度计,正逐步被电子温度计所替代,电子温度计更准确,更易于读数,测量时间明显缩短。电子温度计测量大多比水银温度计显示得偏高。

口腔体温较直肠体温波动大,并且平均低 0.4°C ,口腔温度测定除受急促呼吸等影响外,还可由于测量前喝热、冷饮料或闭口不严等导致测量结果的误差。对于重症监护尤其是插管或面罩呼吸的病人及儿科病人不适宜测量口温。

直肠体温测定是常用方法中最可靠的。这种方法由于其准确

性高和误差最小，至少对所有急性发热病例应该是首选，经直肠测量主要适用于老年人，因为他们的口腔和腋下温度常较实际为低。肛门直肠区的病变或近期直肠手术是直肠体温测定的禁忌证，直肠体温测定罕见的并发症是直肠穿孔。

腋下体温测定不太准确，但由于测量方便，仍是临床应用较多的测量方法，它受很多因素影响如预先局部降温、出汗过多、皮肤血管收缩、显著低血压等。这种测定方法测量的是皮肤温度，可与体腔温度有较明显的差别。须注意的是体温计必须置于腋窝深部，而且手臂位置固定。测量时间不应少于5分钟。

在国外测量新鲜尿的温度可以用来证实伪装热，但必须在排尿后立即进行。在这种条件下，尿温度（根据实际体温的高度）比经口腔测定的体温高 $0.5 \sim 1.0^{\circ}\text{C}$ 。

红外线测量体温的方法可以选择性地用来测定某些病人，如大量可疑发热病人的筛选。用这种方法进行体表测量还可用来发现某些病灶（如通过对比乳房的红外线现象来发现乳腺癌）。

五、体温过高

与发热不同，体温过高时的体温升高存在体温调节障碍，其产热和散热间存在不协调，但没有致热原的参与。下丘脑调控的体温调定点是保持不变的，而体温却失去了下丘脑的调控。与发热时活跃的调节过程不同，体温过高存在“被动的”身体过热。由于这个过程没有致热原细胞因子及花生四烯酸的代谢产物的参与，因此前列腺素合成抑制剂作为退热药对体温过高并没有退热作用。与发热的不同还在于它缺乏体温的昼夜节律（表1-1-1）。

表 1-1-1 发热与体温过高的不同特性

参 数	发热	体温过高
致热原细胞因子	参与	不参与
体温调定点	升高	不变
体温调节	接受	障碍
体温的昼夜节律性	大多有	缺乏
前列腺素合成抑制剂	体温下降	没有体温下降
皮肤血管扩张和汗腺分泌	正常	常有障碍

体温过高可以见于不同疾病（表 1-1-2），极端的情况下，一方面有能危及生命的恶性体温过高，另一方面也有无害的微热和低热性植物性或习惯性体温过高。

表 1-1-2 体温过高的原因

中暑
恶性体温过高
神经安定类药物综合征
中枢神经系统疾病伴下丘脑损害
内分泌疾病
汗液分泌障碍，见于皮肤疾病、中枢及周围神经系统疾病
植物性或习惯性体温过高

当体温异常升高（超过 40.5℃）和/或同时有身体体力活动或其他少见的负荷（如创伤、手术、烧伤）时，应该考虑到体温过高的鉴别诊断。若体温升高对乙酰水杨酸或其他前列腺素合成抑制剂不敏感，对诊断是有意义的。体温过高还可见于中枢神经系统累及下丘脑的疾病、一些内分泌疾病和伴有汗液分泌受抑制的皮肤或神经性疾病。体温过高较重的类型可伴有神经异常和意识障碍直至昏迷。

（一）中暑

这种疾病是继发于散热障碍的一般性机体热量蓄积。体温常升至 $41 \sim 42^{\circ}\text{C}$ 。所谓经典类型的中暑在已有损伤的病人中多见，常常是老年或青少年人。患有心血管疾病和/或服用药物（如利尿剂、汗腺分泌抑制剂、精神病用药）者容易中暑，即使没有体力活动，在强烈的酷热环境下也会出现中暑。

健康人中暑则是在过度劳累基础上发展而来的。常见于运动员或工人，他们在炎热的、空气湿度较高的环境中做重体力活动，不断地产热增多却不能被周围环境带走。

（二）恶性体温过高

这种罕见的恶性体温过高，见于对吸入麻醉剂（尤其是氟烷）及去极化肌松剂（特别是琥珀胆碱）有遗传性高敏感性的病人。这种病人吸收了这些物质后，大量的钾从骨骼肌的肌质网中游离出来。肌质内钾浓度的升高，诱发一系列不同的能显著增加产热的化学过程。它引起持续收缩的肌肉活动，临床上称为肌僵，常伴有明显的酸中毒。

（三）神经安定类药物综合征

这种以药物引起的能危及生命的疾病在症状上与恶性体温过高相似，但本质不同。这类易感的病人因为使用了神经安定类药物（主要是氟哌啶醇），很可能是由于多巴胺受体的阻断，导致肌肉活性的加强，伴有明显的体温过高。吩噻嗪类也可以引起这种疾病表现。

（四）中枢神经系统疾病

包括下丘脑在内的许多中枢神经系统的病理改变都可以导致体温调节障碍，从而引起体温过高。可见于浸润性病理过程（如肿瘤、不同原因的肉芽肿）和血管性疾病、损伤以及颅脑手术、局部出血或炎症（脑炎、脑膜炎）。颅内压升高也可以引起体温调节障碍。这种“中枢性发热”常引起体温显著升高。

（五）内分泌疾病

内分泌相关的高热很少见，而且大多没有进一步的临床症状。甲状腺危象是一个例外。它可以由未治疗或没有得到有效治疗的甲状腺功能亢进症发展而来。这种情形可由放射性碘治疗或感染、手术及其他额外负荷所引起，体温过高的原因是物质代谢极端增高，但没有体温调控障碍，因此在这种情况下，皮肤血管扩张和汗腺分泌不受影响，体温很少超过 41°C 。与甲状腺危象不同的是单纯的稳定的甲状腺功能亢进症，通常其体温正常或低热。

急性肾上腺危象是慢性肾上腺皮质功能不全很少见的并发症，可引起体温过高。诱发原因可以是在糖皮质激素替代治疗时的突然撤药，其体温升高并不十分突出。肾上腺危象也可由感染引起，在这种情况下发热的原因是“真正的”致热原，所以在激素替代治疗的同时，要用抗生素治疗。

嗜铬细胞瘤危象是引起体温过高的一个十分罕见的可能原因。除了由于儿茶酚胺导致胞内物质代谢增强，引起产热增加外，同时还有皮肤血管收缩引起的热量储存参与。在这种情况下，这种危象被认为主要是由体力活动引起的。梗死性肾上腺肿瘤导致儿茶酚胺的突然释放，可以促进这种危象的发展。在胰岛细胞瘤切除后的 48 小时内可出现突发的致死性的体温过高，体温可达 41°C 。这种并发症的原因是细胞钠钾转运障碍，伴肌细胞去极化及肌质内钾的蓄积。

（六）汗腺分泌障碍

很多疾病可以伴有少汗或无汗症。其中部分也与皮肤血管扩张活性下降有关。汗腺分泌障碍的分布局限，偶见弥漫分布的。这种疾病的普遍特征是对发热的耐受性下降。它主要见于体力活动导致非常显著的体温过高，也可在不适宜的外界条件下导致危及生命的中暑。

无汗症可见于各种累及汗腺的皮肤病，其原因可为烧伤或损伤后的瘢痕形成，继发于射线照射、原发性皮肤疾病（如鱼鳞