



ZHENGZHUANG
JIANBIE ZHENDUANXUE

症状鉴别 诊断学

主 编 段接诗
副主编 游录华
司爱丽



内蒙古科学技术出版社

症状鉴别诊断学

ZHENGZHUANG
JIANBIE
ZHENDUANXUE

责任编辑：许占武
封面设计：永 胜

ISSN 978-7-5380-1635-2



9 787538 016352 >

定价：68.00元



ZHENGZHUANGJIANBIE
ZHENDUANXUE

症状鉴别 诊断学

主 编 段接诗
副主编 游录华
司爱丽



内蒙古科学技术出版社

内 容 简 介

症状是病史中的主体,是临床诊断疾病的主要线索和重要的诊断依据。本书全面系统地阐述了以内科系统为主的100个常见症状和体征,并对每一症状或体征先叙述发病机制、病因和诊断方法,在此基础上介绍能产生这一症状的疾病和鉴别诊断方法。书末附有最新修订的“常用检验正常值及临床意义”简表。本书内容丰富,条理分明,是临床各级医师切合实用的参考书。

图书在版编目(CIP)数据

症状鉴别诊断学 / 段接诗主编. —赤峰:内蒙古科学技术出版社,2008.1

ISBN 978-7-5380-1635-2

I. 症… II. 段… III. 症状—鉴别诊断 IV. R441

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2007)第 149882 号

出版发行/内蒙古科学技术出版社

地 址/赤峰市红山区哈达街南一段4号

电 话/(0476)8224848 8231924

邮购电话/(0476)8231843

邮 编/024000

出 版 人/额敦桑布

责任编辑/许占武

封面设计/永 胜

字 数/800 千

开 本/787×1092 1/16

印 张/25

印 刷/赤峰地质宏达印刷有限责任公司

版 次/2008 年 1 月第 1 版

印 次/2008 年 1 月第 1 次印刷

定 价/68.00 元

编者

(按姓氏笔画排序)

司爱丽	佳木斯市中心医院
卢晓强	牡丹江医学院第二附属医院
宁振英	牡丹江医学院第二附属医院
李 华	牡丹江医学院第二附属医院
李江菊	牡丹江医学院第二附属医院
赵 影	牡丹江医学院第二附属医院
段接诗	牡丹江医学院第二附属医院
高 云	牡丹江医学院第二附属医院
高玉梅	牡丹江医学院第二附属医院
崔金山	牡丹江心血管病医院心内科
黄瑞雷	牡丹江医学院第二附属医院
游录华	牡丹江医学院第二附属医院
谢晓辉	牡丹江医学院第二附属医院

前 言

正确的治疗来自正确的诊断,而正确的诊断有赖于熟练的鉴别诊断。症状体征鉴别诊断就是从相同的症状和体征中辨别出不同的疾病,又从相同的疾病中辨别出不同的症状。运用症状体征进行鉴别诊断,不仅要有深厚的医学基础理论、基础知识和基本技能,还要掌握相关学科的专业知识。通过详细的病史询问和细致的体格检查,透过临床各种症状体征,进行综合判断,仍然是临床医师诊断疾病最先使用、最基本、最简单的手段和方法,不要过分地依赖医疗器械和实验室检查。基于上述观点,我们编写了这本《症状鉴别诊断学》。本书在着重阐述症状体征发生机制和建立诊断的思维方法的基础上,以理论为指导,实用为主旨,使读者在处理异病同症或同病异症的疾病时,能认识其所以然加以鉴别,并启发临床工作者对实验室检查项目进行正确的抉择。

全书共十章,各章以常见的临床表现为题,分别就其原理、检查方法和鉴别诊断加以叙述。在原理方面,阐述有关症状的发生机理,力求基础与临床相结合,使读者知其所以然;病因比较详细地列举了各有关疾病,以开阅读者的思路,使了解应该考虑的各个方面;检查方法提出如何认识疾病的本质和达成诊断的方法步骤;鉴别诊断则限于介绍主要病种的诊断要点,以便与其他病种相鉴别。附录中以简表形式列出国内最新修订的“常用检验正常值及临床意义”。

本书是为临床各级医师提供一本简明实用的症状鉴别诊断的工具书。由于我们水平有限,书中缺点和错误、不妥之处在所难免,敬请读者给予批评指正。

编 者

于牡丹江医学院附属第二医院

2007年10月

目 录

第一章 一般症状	(1)
第一节 发 热	高玉梅(1)
第二节 休 克	高玉梅(7)
第三节 昏 迷	高玉梅(15)
第四节 失 水	高玉梅(20)
第五节 水 肿	高 云(26)
第六节 肥 胖	高 云(30)
第七节 消 瘦	高 云(32)
第二章 呼吸系统症状	(35)
第一节 咳 嗽	赵 影(35)
第二节 咳 痰	赵 影(40)
第三节 咯 血	赵 影(43)
第四节 呃 逆	赵 影(46)
第五节 啰 音	赵 影(47)
第六节 气 胸	赵 影(48)
第七节 胸 痛	赵 影(51)
第八节 胸廓异常	赵 影(57)
第九节 呼吸异常	谢晓辉(59)
第十节 气息异常	谢晓辉(67)
第十一节 胸腔积液	谢晓辉(69)
第十二节 肺球形病变	谢晓辉(75)
第十三节 肺弥漫性病变	谢晓辉(78)
第十四节 肺浸润性病变	谢晓辉(83)
第三章 消化系统症状	(89)
第一节 黄 疸	段接诗(89)
第二节 腹 痛	段接诗(95)
第三节 腹 泻	段接诗(102)
第四节 腹 水	段接诗(109)
第五节 腹 块	段接诗(114)
第六节 便 血	段接诗(119)
第七节 便 秘	李江菊(123)
第八节 肝肿大	李江菊(126)
第九节 食欲异常	李江菊(130)
第十节 咽下困难	李江菊(132)
第十一节 胃肠胀气	李江菊(135)
第十二节 胃食管返流	李江菊(138)
第十三节 恶心与呕吐	李江菊(141)
第十四节 呕血与黑便	李江菊(143)
第四章 循环系统症状	(148)
第一节 心 悸	崔金山(148)
第二节 紫 绀	崔金山(150)

第三节 猝 死	崔金山(156)
第四节 高血压	崔金山(161)
第五节 低血压	崔金山(165)
第六节 心脏增大	崔金山(168)
第七节 心律失常	李 华(173)
第八节 雷诺现象	李 华(179)
第九节 动脉搏动异常	李 华(182)
第十节 上腔静脉综合征	李 华(185)
第十一节 充血性心力衰竭	李 华(187)
第五章 泌尿生殖系统症状	(195)
第一节 血 尿	高 云(195)
第二节 脓 尿	高 云(197)
第三节 蛋白尿	高 云(200)
第四节 尿量异常	高 云(204)
第五节 排尿困难、尿失禁与遗尿	高 云(209)
第六节 阴囊肿大	卢晓强(211)
第七节 男性不育	卢晓强(214)
第八节 男子性功能障碍	卢晓强(216)
第六章 神经系统症状	(219)
第一节 头 痛	司爱丽(219)
第二节 眩 晕	司爱丽(224)
第三节 耳 鸣	司爱丽(229)
第四节 惊 厥	司爱丽(230)
第五节 晕 厥	司爱丽(234)
第六节 瘫 痪	司爱丽(240)
第七节 神经痛	司爱丽(246)
第八节 肌萎缩	游录华(249)
第九节 共济失调	游录华(252)
第十节 眼球震颤	游录华(256)
第十一节 瞳孔异常	游录华(259)
第十二节 颅内压增高	游录华(262)
第十三节 不自主运动	游录华(267)
第十四节 眼球运动障碍	游录华(270)
第七章 血液系统症状	(274)
第一节 贫 血	高玉梅(274)
第二节 脾肿大	高玉梅(279)
第三节 出血倾向	高玉梅(282)
第四节 白细胞异常	高玉梅(287)
第五节 淋巴结肿大	高玉梅(293)
第六节 红细胞增多症	高玉梅(297)
第七节 嗜酸粒细胞增多症	高玉梅(299)
第八章 内分泌代谢系统症状	(302)
第一节 糖 尿	高 云(302)
第二节 低血糖症	高 云(303)

第三节 血钠异常	宁振英(306)
第四节 血钾异常	宁振英(310)
第五节 血钙异常	宁振英(314)
第六节 甲状腺肿	游录华(317)
第七节 甲状腺结节	游录华(321)
第八节 性发育异常	游录华(324)
第九节 乳腺发育与乳汁分泌异常	游录华(328)
第九章 运动器官症状	(332)
第一节 腰腿痛	卢晓强(332)
第二节 颈肩痛	卢晓强(333)
第三节 肢体痛	卢晓强(336)
第四节 多处痛	卢晓强(340)
第五节 脊柱和四肢畸形	卢晓强(342)
第十章 皮肤及附属器症状	(350)
第一节 斑 疹	黄瑞雷(350)
第二节 丘 疹	黄瑞雷(352)
第三节 疱 疹	黄瑞雷(356)
第四节 脓 疱	黄瑞雷(358)
第五节 结 节	黄瑞雷(359)
第六节 风 团	黄瑞雷(362)
第七节 鳞 屑	黄瑞雷(364)
第八节 溃 瘍	黄瑞雷(366)
第九节 瘙 痒	黄瑞雷(369)
第十节 出汗异常	黄瑞雷(371)
第十一节 毛发异常	黄瑞雷(374)
附 录	(377)
常用检验正常值及临床意义简表	(377)
1. 血常规检查	宁振英(377)
2. 尿常规检查	宁振英(378)
3. 粪便检查	宁振英(379)
4. 止血与凝血障碍	宁振英(379)
5. 肾功能检查	宁振英(380)
6. 脑脊液及浆膜腔积液检查	宁振英(381)
7. 精液和前列腺液检查	宁振英(381)
8. 肝功能及病毒性肝炎免疫学检查	宁振英(382)
9. 血清电解质及酸碱平衡紊乱的化验	宁振英(383)
10. 血清酶类测定	宁振英(384)
11. 心、血管疾病常用检验	宁振英(385)
12. 内分泌疾病常用化验	宁振英(385)
13. 免疫学检查	宁振英(387)
14. 血液流变学检验	宁振英(388)
15. 微量元素检验	宁振英(388)
16. 其他检查	宁振英(389)
参考文献	(391)

第一章 一般症状

第一节 发 热

发热是指病理性体温升高,是人体对于致病因子的一种全身反应。正常人在体温调节中枢的调控下,产热和散热保持着动态平衡。但当人体在致热原作用下或体温中枢功能障碍时,使产热增加,而散热不能相应地随之增加或减少,体温升高超过正常范围,称为发热。

健康人的正常体温相对恒定,但不同个体之间略有差异。昼夜之间亦有轻微波动,如清晨略低,下午稍高,但波动范围不超过 1°C 。老年人的代谢率较低,其体温低于青壮年。幼儿的高级神经装置尚未发育完善,调节能力差,波动性较大,较易引起发热。妇女月经期体温低,排卵后较高。正常人体温为 37°C ,机体深部的温度较体表温度为高,而且稳定。因此,测量直肠温度较为准确,测口温较方便。即当口温超过 37.3°C 、肛温超过 37.7°C 、腋温超过 37°C 以上且除外生理因素和测量方法误差时即可诊断发热。

体温升高也不一定是病理性的,某些情况下可有生理性体温升高。如运动、进食、高温环境、情绪激动、热水浴等,均可使体温较平时略高,但它是暂时性的,通过机体自身调节可恢复正常。

【发热的机制】

体温升高有发热与高热之分。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、药物等,多而复杂,统称为外热原。发热是外热原通过内热原作用于下丘脑引起的,而白介素-1、肿瘤坏死因子与干扰素也在内热原之列。

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。①散热障碍:可因药物(抗精神病药、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。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。②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,由于肌细胞不受控制地大量释放热量所致。

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,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、脑炎等引起。由于中枢神经系统遭受严重伤害,下丘脑丧失调温能力而衰竭,出现骤升的超高温,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。

发热是机体对感染或炎症的一种保护反应,一定程度的感染性发热能提高机体的防御能力,如单核吞噬细胞系统功能增强,抗体产生增多,肝脏解毒功能增高,有利于抗体战胜致病因子。在很多急性感染病中,一定程度的发热,常表示机体有良好的反应能力。在病情严重而发热不显著的病人,常表示机体缺乏反应能力,预后大多不良。但发热过高或过久对机体是不利的,除防御反应减弱外,还会引起机体能量物质及维生素过多消耗,代谢失调和组织器官功能障碍。非感染性发热大多对机体有害无益,可对机体起消耗作用。

【病因】

引起发热的疾病多且复杂,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。常常是观察疾病的一个重要指标。根据病因不同可分为感染性和非感染性疾病两大类,其中,感染性疾病引起的发热在发热待查中占首位,以细菌引起的感染性发热最为常见,其次为病毒感染(见表1-1-1)。

表 1-1-1 发热的一般病因

	分 类	病 名
感 染 性	病毒感染	流行性感冒、病毒性上呼吸道感染、病毒性肠炎、急性病毒性肝炎、流行性乙型脑炎、散发性脑炎、脊髓灰质炎、传染性单核细胞增多症、全身性巨细胞性包涵体病、流行性出血热、森林脑炎、传染性淋巴细胞增多症、麻疹、风疹、流行性腮腺炎、流行性胸痛、水痘、天花、淋巴细胞脉络丛脑膜炎、猫抓病、黄热病、艾滋病、传染性非典型肺炎、人禽流感
	支原体感染	肺炎支原体肺炎
	立克次体感染	斑疹伤寒、恙虫病、Q 热
	细菌感染	急性局灶性细菌感染、败血症、结核病、伤寒、副伤寒、布氏杆菌病、感染性心内膜炎、猩红热、白喉、大叶肺炎、支气管肺炎、军团病、急性细菌性痢疾、急性细菌性肠炎、细菌性脑膜炎、化脓性心包炎、脓胸、肝脓肿、细菌性胆管胆囊炎、急性细菌性腹膜炎、血栓性静脉炎、丹毒、炭疽、鼠疫、野兔热、内脏真菌病
	螺旋体感染	钩端螺旋体病、回归热、鼠咬热
	寄生虫感染	疟疾、黑热病、阿米巴病、弓形虫病、急性血吸虫病、丝虫病、人旋毛虫病
非 感 染 性	变态反应与过敏性疾	病风湿热、药物热、血清病、变应性亚败血症
	结缔组织病	急性系统性红斑狼疮、急性皮炎、结节性多动脉炎、类风湿性关节炎
	化学性炎症、无菌性坏死物质吸收	急性胰腺炎、急性溶血、急性心肌梗塞、脏器梗塞或血栓形成、体腔积血或血肿、大面积烧伤、化学性肾肌脓肿
	血液病、恶性肿瘤	急性白血病、恶性淋巴瘤、癌、肉瘤、恶性组织细胞病、急性再生障碍性贫血
	代谢障碍	痛风发作、甲状腺危象、血卟啉病、重度脱水、甲状旁腺危象、周期热、恶性高热
	其他原因	热射病、脑出血、口眼外生殖器综合征、铸工热

【诊断方法】

临床上许多发热性疾病具有不同的热型，在病程进展中，热型也会发生变化。了解热度的高低、时限、规律与演变对于鉴别诊断、判断病情、评价疗效和预后均有诊断意义。

1. 间歇热 指一日间体温波动幅度可达 3~4℃ 以上者，长期间歇热又称消耗热。间歇热低点可降至 37℃ 以下。常见于败血症、急性肾盂肾炎、播散型结核、严重化脓性感染、疟疾等。

2. 弛张热 一日间体温波动在 2℃ 或更多，是传染病中常见的热型。如流感、支原体肺炎、感染性心内膜炎、风湿热、恶性组织细胞病、斑疹伤寒、恶性疟疾等。

3. 稽留热 为持续性高热，一日间体温波动幅度在 1℃ 以下，见于伤寒、副伤寒、斑疹伤寒、大叶性肺炎。

4. 复发热 又称回归热，其特点是高热期与无热期各持续若干天，周期地互相交替，见于回归热、鼠咬热、胆总管结石并发胆管炎等。

5. 波状热 体温在数天内逐渐上升至高峰，然后逐渐降至常温或微热状态，不久又再发，呈波浪式起伏。可见于布氏杆菌病、恶性淋巴瘤、脂膜炎、周期热等。

6. 双相热 第一次热程持续数天，然后经一至数天的解热，又突然发生第二次热程，持续数天而完全解热。见于某些病毒感染，如脊髓灰质炎、淋巴细胞脉络丛脑膜炎、登革热、麻疹及病毒性肝炎等。

7. 不规则热 发热持续时间不定，变动无规律。可见于流感、支气管炎、渗出性胸膜炎、感染性心内膜炎、恶性疟、风湿病等。

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，但明显的寒战常见于突起高热，如大叶性肺炎、疟疾、急性肾盂肾炎、感染性心内膜炎、输血或输液反应等。退热时常有出汗，但大量出汗主要见于高热下降期，如疟疾、大叶性肺炎、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，年老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。儿童易有高热惊厥,不一定有严重脑部病变。年老患者严重感染时,常出现神志变化,而体温并不很高。发热伴有咳嗽、胸痛、气急、咯血、咯痰等呼吸道症状提示有支气管-肺或胸膜疾病。

除上述病史外,还要重视流行病学资料,如患者的居住地区、职业、发病季节、旅游史、接触感染史等。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、痢疾等多见于夏秋季;血吸虫病流行于南方各省;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,常有疫水接触史或野外作业史;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。但发热原因不明的患者,局部定位症状并不明显,就需要继续详细询问病史和观察才能逐步从中找到线索。

二、体格检查 包括体温、脉搏、呼吸和血压,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,尤其贫血者心率加速更明显。但伤寒与某些病毒性传染病常出现相对缓脉。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,见于休克性肺炎、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急性传染病,如流脑、大叶性肺炎、疟疾与上呼吸道感染等。在伤寒、钩端螺旋体病与结核病等少见。

发热伴有皮疹者常见于伤寒、副伤寒、斑疹伤寒、流行性出血热、败血症、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。许多药物可引起药物皮疹与药物热,必须加以鉴别。

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、艾滋病等。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、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。

急性发热持续在39℃以上伴有流涕、鼻塞、咳嗽、咽痛、头痛、全身不适,部分患者有恶心、腹痛、腹泻、稀水样便等消化道症状,有些可见眼结膜炎。胸片显示单侧或双侧肺炎,少数伴有胸腔积液。从人鼻咽或气管分泌物中分离到流感病毒。为人禽流感临床表现。

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检时易被忽略。粟粒性结核可有眼脉络膜结核结节。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

1. 血象 严重化脓性感染如肺炎、细菌性肝脓肿、败血症等,白细胞与中性粒细胞显著增多,有时可呈白血病样反应,并可出现早期未成熟白细胞与中性粒细胞核左移。如果患者全身情况甚差,抵抗力显著降低,白细胞数常不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者淋巴细胞占半数以上,异型淋巴细胞百分比在10%以上尤具诊断价值。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减少或在正常范围。急性传染病患者血中嗜酸性粒细胞大多减少或消失,而血吸虫病等患者则显著增多。各种变态反应性疾病中,嗜酸性粒细胞也轻度增多;由感染引起的长期发热可引起轻中度贫血。白血病患者常有显著贫血;血小板减少,临床上可见有皮肤、黏膜淤点、淤斑与多处内脏出血现象。

2. 尿常规检查 所有发热,尿检可发现轻度蛋白尿,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。

3. 细菌学检查 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。此外,应针对病原检查痰、尿、脓液的细菌培养以及厌氧菌与真菌培养。

4. 血清学检查 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、系统性红斑狼疮的抗核抗体试验等。

怀疑呼吸系统疾病时行胸片或CT等检查;肝大、肝区痛者应行B超、肝功能检查;有脑膜刺激征患者应行眼底及脑脊液检查。

【鉴别诊断】

一、出疹性传染病伴发热的鉴别诊断

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、出现日期与分布有助于诊断。

1. 麻疹 常有接触史,潜伏期2周左右。大多在第4天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,1~2天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2~3天,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。近年来成人麻疹并不少见。

2. 风疹 临床症状较麻疹轻。发热仅1~2天,起病后既有皮疹出现。皮疹为玫瑰斑丘疹,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. 水痘 起病第1天出现丘疹,数小时后转为疱疹,中央不凹陷。36~48小时后变成脓疱疹,第4天结痂。皮疹分批出现,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,中毒症状也轻。

4. 伤寒 于病程第1周末出现红色斑丘疹,以第2周为多,数个至数十个,压之褪色,多见于胸腹部,称为玫瑰疹。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。

5. 斑疹伤寒 包括流行性、地方性斑疹伤寒与恙虫病,于病程第5~6天出现多形性红斑丘疹,形状大小不一,分布于躯干与四肢曲面,呈出血性,压不褪色。热程2周左右,伴头痛、全身肌肉疼痛。外斐反应阳性可确诊。恙虫病除皮疹外,可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。

6. 流行性出血热 典型表现为高热、三痛(头痛、腰痛、全身痛);三红(面部、颈部、胸部),呈醉酒貌,在腋下可出现点状或线条状出血性皮疹。严重时皮肤淤斑、咯血、尿血、便血。

7. 其他 ①登革热:起病发热时,颜面、颈、胸部有淡红色斑疹。发热再起时并有全身麻疹样或猩红热样皮疹。②丹毒:局部皮肤红、肿、痛、热与边界清楚的弥漫性大片丘疹,可发展成水泡。③系统性红斑狼疮:颜面部可有蝶形红斑与指端出血点等。

二、长期原因不明发热的鉴别诊断

系指发热在38℃以上,持续2~3周以上,经一般化验未能确诊者(FUO)。是临床常见的诊断难题。其病因主要分为:①感染;②恶性肿瘤;③结缔组织-血管性疾病三大类。

1. 感染 发热是感染性疾病中最常见、最突出的症状。

(1)全身感染:以伤寒、副伤寒、粟粒结核、败血症与感染性心内膜炎较常见。

伤寒与副伤寒:在长期性发热中仍占较大比例。伤寒的典型热型为病程第1周体温呈梯形上升,第2~3周为稽留性高热,第4周为弛张热呈梯形下降。自接受氯霉素应用以来,常以轻型与不典型病历为多。玫瑰疹约见于1/3病例。血清肥达反应有时阴性,故诊断价值不可靠,而血与骨髓培养在早期的阳性率仍较高。

结核病:无论原发、继发与播散性结核都是长期发热的重要病因。腹膜、肠、肠系膜淋巴结、肝、肾、胸膜和肺与肺门淋巴结结核,除发热外,一般都有相关脏器受侵的表现。

败血症与感染性心内膜炎:败血症不论是葡萄球菌或革兰阴性杆菌引起者,大多都有原发灶。临床上有寒战、高热与毒血症症状;细菌性心内膜炎的致病菌主要是草绿色链球菌,由于抗生素广泛应用,则相对减少,而金黄色葡萄球菌引起者相对增多。凡怀疑感染性心内膜炎时,皆应在停用抗生素后,反复多次采血培养,但少数始终阴性。长期发热患者在病程中出现可变性心杂音、皮肤或黏膜淤点、脾肿大、显微镜血尿、杵状指等,均是诊断本病的依据。

布氏杆菌病:多见于牧区,有食用生乳或乳制品史,以及密切接触病畜史。表现有长期发热、呈波浪型。出汗明显、消瘦乏力、常伴有关节和肌肉酸痛,但无关节红肿。血白细胞减少。再有如黑热病、急性血吸虫病、旋毛虫病等。

(2)局部性感染:以肝脓肿、胆道与泌尿生殖道感染及腹腔内脓肿多见。

肝脓肿:可以不明原因长期发热的形式表现。阿米巴性多见,细菌性次之。早期肝脓肿常以发热为主要或唯一的症状。局部症状,如肝肿大、疼痛与压痛常于发热后期才出现。肝功能试验大多正常。临床须结合

CT、B超及实验室检查鉴别。

胆道感染:胆总管结石引起梗阻并发上升性感染,即胆管炎,可引起寒战、高热,可反复发作。间歇热,每次持续数天至1周,大多伴有上腹部绞痛发作与黄疸,少数不明显。腹部B超、胆汁引流作显微镜和细菌培养有助于诊断。

泌尿生殖道感染:下泌尿道感染,如膀胱炎不发热,只有尿道刺激症状。如果继后发热,则表示有上升感染,应考虑肾盂肾炎,慢性者可反复发热;肾脓肿与肾周围脓肿在早期不易确诊,可有发热、长期不退,有时腰部有明显压痛、局部隆起才被发现;肾结核可在原发性结核多年后发生,引起长期发热,无膀胱刺激症状。尿检有蛋白尿、脓尿与血尿。尿结核杆菌浓缩涂片或培养阳性可确诊。

腹腔内脓肿:患者大多有腹部手术或外伤史。脓肿可位于任何部位,形成隐蔽性包裹性脓肿,引起不同程度的长期发热。晚期血吸虫病脾切除术后长期发热应考虑膈下感染与脓肿的可能。B超、CT检查有定位价值。

2. 恶性肿瘤 也是长期发热的常见原因,发热高低与热型不同。

(1)原发性肝癌:约1/3者高低不一的长期发热。结节型与大块型肝癌的肝脏显著增大,表面结节,质地坚硬者易于诊断。但有少数者,尤其粟粒型常以发热为主要症状,不伴有明显毒血症状。肝脏虽大而质地不硬,故不易与肝脓肿鉴别。

(2)淋巴瘤:有周围浅表淋巴结明显肿大的淋巴瘤,活组织检查可确诊。深部淋巴瘤如腹型Hodgkin病,尤其累及腹膜后淋巴结者常引起长期发热或周期热。腹部CT检查很重要,有诊断价值。

(3)白血病:各种急性与亚急性白血病,尤其周围血液中白细胞不增多的发热患者易于误诊,但这类患者均有明显贫血与出血倾向。血象中仍可见未成熟早期白细胞。骨髓片检查可定诊。患者因正常中性粒细胞减少与免疫功能减退,常可并发败血症等严重感染,如由绿脓杆菌、金葡菌等二重感染,也可引起发热。并成为死亡原因之一。

(4)其他:实质性肿瘤引起的发热,大多数是由继发感染引起。结肠癌常并发溃疡而感染;肺癌产生支气管阻塞而并发感染;泌尿生殖系统肿瘤也可并发感染;癌肿有广泛转移者可有发热。经深部放射治疗后也可引起发热。恶性肿瘤术后复发者也可有长期低热。

3. 结缔组织-血管性疾病 结缔组织疾病是引起长期发热常见原因之一,大多伴有关节痛、皮肤、心、肾等多系统病变引起的相应症状与体征。

(1)系统性红斑狼疮:长期不规则发热,伴多器官损害,女性为多。临床上有颜面浮肿,常有对称性蝶形红斑与指端出血疹、关节疼痛、心肌炎与肾功能损害。血白细胞减少,可找到狼疮细胞。血清中抗核抗体试验阳性有特异性诊断价值。

(2)少年型类风湿关节炎(成人Still病):表现为寒战、高热,而关节与肌肉疼痛不明显。淋巴结、肝、脾可轻度肿大,可有一过性红色斑丘疹。少数病例并发纤维素-浆液性心包炎与胸膜炎。血细胞增多以中性粒细胞为主。血沉增速。血中类风湿因子、抗核抗体与狼疮细胞均阴性。大剂量水杨酸盐治疗有效。

(3)结节性多动脉炎:多见于男性,有长期发热、不定位腹痛与关节肌肉痛。白细胞与嗜酸粒细胞轻度增多。病变常波及肾脏的肾小球引起蛋白尿、血尿和高血压,并可引起多型性皮疹、周围神经炎与哮喘。皮下组织的动脉结节不多见。诊断主要依靠皮损部位皮下组织与肌肉深部活组织检查。

此外,值得提出的是,不典型风湿热可无明显的游走性关节痛与心脏症状;系统性红斑狼疮也可在病程中始终不出现面部蝶形红斑或其他皮肤病变,而只有以发热的形式出现,在发热数周后才出现其他症状。

4. 其他 引起长期发热的疾病甚多,但较少见。仅列举数种。

(1)药物热:是机体对药物的一种超敏反应,常与特异体质有关。患者往往先有感染,而在用药之后发生药物热,两者易混淆不清。药物热大多伴有药物皮疹,并可同时伴发荨麻疹、肌肉关节痛等血清样反应。血嗜酸粒细胞增多。但少数病例仅表现为发热而无皮疹等症状。诊断方法是停药观察。

(2)肉芽肿性肝炎:本病是一种第Ⅳ型变态反应,可由多种病因引起,包括由感染引起的疾病,如结核病、布氏杆菌病以及结节病等等。约半数患者有发热,其热程长短与高低不一,伴畏寒盗汗。少数有结节性红斑与眼色素层-腮腺炎。胸部X片发现肺门淋巴结肿大,可有肺部浸润。肝功能检查大多正常。激素治疗无效。

总之,在长期不明原因发热的病因探讨中,应以多发病呈非典型性表现首先考虑。在发热病因未明确前,不要滥用解热药、抗生素和激素。如果考虑成熟后采用治疗性试验,也不要中途轻易停药和换药。

三、长期低热的鉴别诊断

腋窝温度在 $37.5 \sim 38^{\circ}\text{C}$,持续 4 周以上为长期低热。可分为器质性与功能性两大类:

1. 器质性低热 以感染性低热较多见。

结核病:任何部位结核均可引起低热。除局部症状外。如患者血沉增速,结核菌素皮内试验呈强阳性反应,而不能发现其他发热原因则有一定参考价值,可采用抗结核治疗性试验。

肝病:病毒性肝炎可出现长期低热,大多数出现在迁延期或恢复期,青年女性为多,常伴有食欲不振、乏力、腹胀、肝区隐痛等症状,而肝功能大多正常。

艾滋病:是由人免疫缺陷病毒(HIV)侵犯和破坏人体免疫系统,损害多个器官的全身性疾病。表现为长期不规则发热,慢性腹泻 >1 个月,对一般抗生素无效,消瘦、原因不明的全身淋巴结肿大,反复细菌、真菌、原虫等感染,卡波氏肉瘤,结合流行病学资料及时做抗 HIV、 P_{24} 抗原检测可确诊。

结缔组织疾病:类风湿性关节炎、系统性红斑狼疮等在病程早期、典型症状出现前可有长期低热。非典型风湿病与结核性风湿病(Poncet 关节炎)均有低热与关节痛症状,有时较难区别;但结核性风湿病有结核病史,结核菌素试验呈强阳性反应,心电图大多正常。抗结核治疗有效。风湿病以青年女性较多,呈游走性关节炎与心动过速症状,抗“O”与血沉增高,心电图常见异常,对抗风湿治疗效果良好。

隐性泌尿道感染:本病也可引起长期低热。尿检发现白细胞或脓细胞提示泌尿道感染,但女性病人如无明显尿路症状,则难于据此作出诊断。应进行 24 小时尿中细胞计数与清晨第一次中段尿的培养与细菌计数。

甲状腺功能亢进:早期表现低热伴心悸、多汗、手颤、食欲亢进、消瘦、甲状腺肿大,局部血管杂音等,检测 T_3 、 T_4 、 FT_3 、 FT_4 、TSH 一般可确诊。对无突眼的甲亢需进行¹³¹碘摄取试验,以排除甲状腺炎激素外溢引起血中 T_3 、 T_4 水平高。

慢性病灶:如牙周脓肿、鼻旁窦炎、前列腺炎、盆腔炎均可引起长期低热。

2. 功能性低热 除月经前、妊娠期低热以及在高温环境引起的生理性低热外,可分为神经性低热与感染后低热。

神经性低热:多见于青年女性,夏季明显。一日间体温相差 $<0.5^{\circ}\text{C}$,清晨上午体温升高,下午低,常伴有神经不稳定的表现,如脸面潮红、皮肤划痕症阳性、心动过速,甚至暂时性血压升高等植物神经功能紊乱或神经官能症色彩。一般情况良好,药物治疗无效,可自愈。

感染后低热:急性传染病如伤寒等愈后,有些患者仍有低热持续数周,这可能与体温调节中枢对温度调定点的功能尚未恢复有关。

功能性与器质性低热有时较难区别。体温超过 38°C ,尤其波动幅度超过 1°C 者,不可轻易诊为功能性低热,如有血沉增快,多表示有器质性疾病。对难于诊断的低热患者有时可考虑治疗性试验。

四、超高热的鉴别诊断

超高热是指体温升高达 41°C 以上的危象。超高热对人体各器官尤其对脑细胞有严重损伤,引起细胞变性,患者进入昏迷状态,于数小时内死亡。

1. 中暑或热射病 中暑发生于炎热的夏季。在高温与不通风环境中容易发生。体温高达 41°C 或以上。患者皮肤干燥、无汗、神志谵妄或昏迷。必须立即降温抢救,否则,病死率高,并可产生不可逆性脑炎后遗症。

2. 脑部疾病 见于病毒性脑炎、严重脑外伤、脑溢血及丘脑前部等脑病,其发病原因系由于体温调节中枢功能障碍,与中暑相似。

3. 输液与输血污染 急性传染病(如伤寒、乙型脑炎等)的高热,很少超过 41°C 以上。但如果发热患者因静脉输入大量被内毒素、细菌或其他致热原污染的液体或血液,则可出现严重的致热原反应与败血症,引起高热。患者迅速进入昏迷状态,常伴全身出血倾向与弥漫性血管内凝血,最终导致死亡。

4. 临死前超高热 少数患者死前数小时出现超高热,主要由于体温调节中枢与循环衰竭引起。

五、反复发热的鉴别诊断

许多疾病尤其感染性疾病可引起反复发热,其间歇的无热期可长短不一。

1. 传染病与寄生虫病 伤寒经氯霉素等治疗后复发热并不少见,有时可有二次或三次复发,其间歇期为2~3周;布氏杆菌病、黑热病热型可呈波浪型反复发作;疟疾如没彻底治愈,可于1~2月后复发或延至次年春季复发;回归热呈典型周期,每次持续7天左右,隔无热期4~7天后复发。

2. 细菌感染 以呼吸道与泌尿道感染为常见。支气管扩张伴感染可引起多次反复发热;低丙种球蛋白血症患者很容易并发肺部感染,该病多见于儿童;间歇性胆管热系胆总管结石并发胆管炎引起,每次高热持续数小时至数天,伴寒战,反复发作,大多同时伴有轻度黄疸与右上腹绞痛,有助于诊断。

3. 真菌感染 随着广谱、高效抗生素及糖皮质激素、免疫抑制剂的广泛应用,真菌感染的发生率逐渐增高,应考虑到口腔或深部真菌感染的可能。可行口腔、咽部等分泌物及尿液涂片查真菌孢子,或作血、尿真菌培养。

4. 肿瘤 肿瘤本身引起反复发热者少见。

5. 结缔组织病 风湿热易复发引起反复发热。

(高玉梅)

第二节 休 克

休克是一种急性组织细胞灌流量和功能不足而引起的临床综合征,表现为血压下降、面色苍白、四肢湿冷和肢端紫绀、浅表静脉萎陷、脉搏细速、神志迟钝、尿量减少、代谢性酸中毒。许多原因均可引起休克,目前认为低血容量性休克的循环障碍学说比较流行,学者多用它来阐明休克发生发展的一般规律。

【发生机制】

一、休克的发生机制和血液动力学变化 重要脏器和组织细胞的灌流量和功能不足是产生休克的决定性因素。而灌流量又取决于动脉血压,动脉血压又取决于心脏的输出量和全身血管阻力。心输出量的减少或周围血管阻力降低均可发生休克。心输出量的减少则与心搏出量与心率有关。心搏量的减少主要由于有效血容量减少或心肌收缩力下降导致的。

1. 有效血容量减少 ①血容量绝对减少:见于出血、烧伤、频繁呕吐和腹泻、糖尿病酮症酸中毒、尿崩症、利尿剂过量、出汗过多,以及腹膜炎、肠梗阻等体液大量向炎症或梗阻部位渗出的情况;②血容量相对减少:见于血管张力降低,致使大量血液淤积于循环中,引起有效血容量不足,多由于神经反射性或神经损伤后引起,故亦称神经性休克,如剧痛、应用麻醉剂后、神经节阻滞剂、脊髓损伤等。有效血容量减少时,回心血量减少,舒张末期心室的充盈度或容量(又称前负荷)降低,心室的搏出量亦相应减少,从而发生休克。

2. 心肌收缩力降低 急性心肌梗死是引起心肌收缩力下降,造成原发性心源性休克的重要原因之一。严重的心肌炎或心脏病变,如急性重症克山病的休克都属此类。

此外,任何类型的休克,尤其在晚期,常因多种因素使心肌收缩力下降。心肌的收缩力和心脏本身的灌流量密切相关。在出血性、其他低血容量性和感染性休克时,均可因舒张压降低、心肌缺血而使心脏收缩力降低。休克时常因肺部的通气灌注异常以及后期的休克肺等而引起缺氧。缺氧时心肌收缩力下降,下降程度和动脉氧压下降呈正比。休克时的酸中毒亦降低心肌收缩力。

3. 心率改变 心率增快超过一定限度,因舒张期过短,使心室充盈不良,心输出量减少而血压下降,如室性和室上性心动过速、心房扑动或颤动而有快速的心室率等。过缓的心率,如高度房室传导阻滞和病窦综合征,虽亦可发生休克,但大多数表现昏厥。

4. 全身血管阻力的变化 感染性休克时,一般周围血管阻力明显下降。因此心脏收缩力下降,表现为射血分数减低。但由于心脏代偿性扩大,舒张末期心室容量指数增加,心输出量正常或增加。休克时回心血量减少,通过心脏的牵张受体,反射性地使心率加速、血管收缩和释放肾素。血压下降时通过压力感受器,以及缺氧时通过化学感受器均可使交感、肾上腺发放增加,造成临床上所见的交感神经兴奋状态。同时亦通过心肺反射使呼吸加快,使临床上出现换气过度 and 呼吸性碱中毒。

二、休克时的微循环和细胞变化 微循环在调节局部血液供应方面起重要作用,即所谓自主调节。该调节是通过平滑肌细胞对微动脉、毛细血管前括约肌、微静脉的口径,以及对微动脉和微静脉之间的吻合支的控制而实现的。在正常情况下,各组织的毛细血管床只有1/3~1/5交替开放。各种组织的微循环和其自主

调节有所不同。心、脑、肾的微循环在血压下降时常发生血管舒张反应,使血流量增加;而骨骼肌、皮肤、其他内脏则相反。

在休克早期,微动脉、毛细血管前括约肌、微静脉均因受到儿茶酚胺等的作用而处于收缩状态,但毛细血管前阻力的增加尤为显著,使毛细血管流体静力压降低,血管外的液体进入血管内,从而部分恢复血容量,同时使血球压积、血液黏稠度和胶体蛋白渗透压下降。

但如休克持续,由于组织内乳酸和二氧化碳的积聚,酸中毒加重,血管活性物质如组胺等由于缺氧而大量释放,毛细血管前阻力减弱;而毛细血管后阻力则对酸中毒较有耐力,对儿茶酚胺等血管收缩物质更为敏感,故仍处于强烈收缩状态中,此时大量毛细血管床开放,毛细血管扩张,毛细血管流体静力压增加,血液在毛细血管内淤滞,液体向血管外转移。而且由于长期缺血缺氧及因局部血管活性物质的作用,毛细血管通透性增加,血浆从血管内向外渗出,血黏度增加。以上因素均使有效血容量降低,加重休克。在过敏性休克或蛇毒中毒时,血管通透性显著增加,血浆大量向血管外渗出,血细胞比容增加而胶体蛋白渗透压下降。

在休克晚期,尤其是感染性休克,由于血流淤滞,微血管内皮损伤,抗原抗体反应和补体、凝血和纤溶系统的激活、氧自由基的产生,以及缺氧引起毛细血管和微血管的阻塞,进一步减少组织灌流量和增加组织破坏。

三、休克的分期

1. 补偿性低血压期 休克早期的低血压通过交感肾上腺素、肾素、高血压素、其他体液因素和局部代谢因素的补偿作用,使血压有所恢复,重要生命器官得到足够的血液供应。此时休克的征象尚未充分表现出来,如能早期得到诊断,治疗最为有效。

2. 组织细胞灌流量减少期 此时虽有补偿功能在起作用,但已显示重要脏器灌流不足的各种表现,如神志迟钝、少尿、心输出量进一步减少,因交感神经过度兴奋而皮肤发冷和肢端紫绀。多数病人见于此期,如积极治疗,仍可使休克纠正。

3. 微循环衰竭和细胞损伤 此期心输出量进一步下降。因严重酸中毒而周围血管扩张,血压继续下降。肾脏严重灌流不足,可发生急性肾小管坏死。胃肠道因缺血而黏膜坏死,并将细菌毒素和其他毒性物质吸收入血而加重血管内皮损伤,促进弥漫性血管内凝血。

四、主要的休克类型

大多数学者依病因将休克分为五类:低血容量性、感染性、心源性、过敏性和神经性休克。

1. 低血容量性休克 病人因回心血量减少而心输出量减少,血压下降。反射性地引起儿茶酚胺增加而心率加速,因血管收缩而周围血管阻力增加。血容量不足而心室功能尚好,故中心静脉压降低,一般在2 cm水柱以下。肺动脉楔压亦降低,一般在1.3 kPa以下。心输出量不足表现为心指数下降,一般在 $2.5 \text{ L}/(\text{min} \cdot \text{m}^2)$ 以下。组织的灌流量不足使能量的产生主要依靠无氧代谢,可导致中等度的乳酸血症。肾血流量减少和肾小球过滤下降使尿量减少。此时如快速和充分补液可迅速纠正休克,但如补液不足,休克持续,即进入衰竭期。

2. 心源性休克 原发性心源性休克的重要病因是急性心肌梗死。此时多数病人的三支主要冠状动脉均因血管硬化而狭窄,尤其是左前降支。一般认为,左室心肌破坏超过40%时,即可发生休克。有时病人有陈旧性心肌梗死,在此基础上即使有少量新的梗死,亦可发生休克。心脏病一般由于左心室受损而发生休克,这是由于左心室的收缩压较右心室明显为高,故室壁的张力亦高,代谢需要和氧耗量亦相应为高;此外,左冠状动脉供应的心肌量较右侧者为多。

心肌损伤首先表现为心输出量明显降低,进而引起血压下降和组织细胞灌流量不足。舒张压的下降可显著降低冠状动脉血流,加重心肌缺血和坏死,造成恶性循环。因此早期采取改进冠状动脉灌流量的措施十分重要。心输出量不足常伴有左室充盈压升高。后者的升高除因充血性心力衰竭外,主要由于心室的顺应性降低。

心肌梗死时,如并发乳头肌功能不全或断裂而引起急性二尖瓣关闭不全、室间隔穿孔,以及心室动脉瘤时,均可使心肌功能进一步减退,促进或加重休克。血容量不足、心律失常、酸中毒、疼痛、发热、心血管抑制药物的应用等均可加重心肌梗死引起的休克。

3. 分布性休克 包括感染性休克、过敏中毒、神经源性休克。感染性休克系由细菌、螺旋体、立克次体、