

内科症状鉴别诊断学

(第二版)

张树基 罗明绮 编著



科学出版社

www.sciencep.com

内科症状鉴别诊断学

(第二版)

张树基 罗明绮 编著

科学出版社

北京

内 容 简 介

本书在第一版的基础上系统地介绍了发热、头痛、呼吸困难、血尿等 44 个内科常见的症状,对每个症状都简述了其分类,并较为详细地叙述了该症状产生的原因。重点部分为各个症状常见疾病的特征及其诊断与鉴别诊断。本书内容翔实,实用性强,是临床医生必备的参考书;而且,通过症状鉴别诊断学的学习,对于临床医生了解和掌握临床思维方法、提高临床思维能力具有很好的指导意义。

图书在版编目(CIP)数据

内科症状鉴别诊断学/张树基,罗明绮编著. —2 版. —北京:科学出版社, 2008

ISBN 978-7-03-020166-9

I. 内… II. ①张…②罗… III. 内科-疾病-鉴别诊断 IV. R504

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2007)第 170665 号

责任编辑:沈红芬 郑 红 黄 敏/责任校对:邹慧卿

责任印制:刘士平/封面设计:黄 超

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>

中 国 科 学 院 印 刷 厂 印 刷

科学出版社发行 各地新华书店经销

*

2003年1月第 一 版 开本:787×1092 1/16

2008年1月第 二 版 印张:35 1/2

2008年1月第三次印刷 字数:847 000

印数:4 001—6 000

定价:98.00 元

(如有印装质量问题,我社负责调换〈科印〉)

第二版前言

本书自 2003 年出版以来,受到读者的欢迎,因此在原来的基础上进行修订,并补充了咯血、消瘦、肥胖等 12 个症状,供读者参考。由于作者水平有限,错误之处在所难免,望读者指正。

在本书的编写过程中,参考了不少书籍和文献,由于篇幅有限,未能将参考书目及文献列出,在此深表谢意及歉意。

张树基

2007 年 8 月于北京大学第一医院

第一版前言

症状鉴别诊断学方面的图书是临床医生必备的一种参考书。

诊断疾病需要三个方面的资料,即病史、体格检查、实验室及其他特殊检查,而病史是诊断疾病的第一步。

学习症状鉴别诊断学的目的就是为掌握如何通过询问病史、收集资料找到诊断该病的初步依据。事实上,很多疾病通过询问病史可以得到诊断该病的重要线索。只有收集到完整的病史资料,才能正确地对病史资料进行客观的分析。如对症状鉴别诊断学了解不够,就很难做到这一点。

症状鉴别诊断学方面的专著在国内并不多,其相关内容大都分散于各科专著中,如胃肠病学有消化系统症状学、呼吸病学有呼吸系统症状学等,这给读者阅读带来不便。为了便于读者学习参考,本书将内科常见的症状及其鉴别诊断收集在一起。

本书的特点:

(1) 内容较为全面,包括了 32 个内科常见的症状,亦对其做了较为详细的描述。

(2) 对症状发生的原因、分类做简要说明,以便于记忆。

(3) 对症状发生机制、病理生理进行了较多的叙述,以便读者更深一步地理解。

(4) 结合症状,对各个疾病简述其临床表现、诊断要点和关键点,以及鉴别诊断。

(5) 对较为复杂及少见的疾病进行了较为详细的讨论,以开阔临床思路。

在本书的编写过程中,总想使读者通过翻阅这本《内科症状鉴别诊断学》能建立起对内科疾病进行诊断的一种思维方法,但做到这一步看来也不容易,只能尽力而为。

因编者的知识有限,错误之处在所难免,望同道及读者不吝赐教。

张树基

2002 年 2 月 28 日于北京大学第一医院

目 录

第二版前言

第一版前言

第一章 发热	(1)
第二章 头痛	(47)
第三章 胸痛	(57)
第四章 腹痛	(77)
第五章 疲乏	(91)
第六章 水肿	(113)
第七章 脱水	(121)
第八章 发绀	(128)
第九章 出血倾向	(138)
第十章 贫血	(170)
第十一章 咳嗽	(198)
第十二章 咳痰	(205)
第十三章 咯血	(208)
第十四章 呼吸困难	(230)
第十五章 心悸	(237)
第十六章 低血压	(253)
第十七章 高血压	(258)
第十八章 休克	(276)
第十九章 吞咽困难	(310)
第二十章 食欲不振	(316)
第二十一章 消瘦	(320)
第二十二章 低血糖症	(334)
第二十三章 食欲亢进	(346)
第二十四章 肥胖	(354)
第二十五章 恶心与呕吐	(377)
第二十六章 口臭	(383)
第二十七章 反胃	(388)
第二十八章 烧心	(390)
第二十九章 腹泻	(393)
第三十章 便秘	(401)
第三十一章 呕血	(405)
第三十二章 腹胀	(409)

第三十三章	便血·····	(428)
第三十四章	黄疸·····	(433)
第三十五章	脑水肿·····	(471)
第三十六章	意识障碍·····	(492)
第三十七章	眩晕·····	(500)
第三十八章	晕厥·····	(506)
第三十九章	惊厥·····	(511)
第四十章	不自主运动·····	(517)
第四十一章	排尿量与排尿功能异常·····	(523)
第四十二章	血尿·····	(527)
第四十三章	淋巴结肿大·····	(549)
第四十四章	脾肿大·····	(552)

第一章 发 热

发热是指人的体温因各种原因超过正常值。国内有研究者测定 1000 余例正常人的体温,其结果如下:

腋表为 36.0~37.4℃,平均为 36.8℃。

口表为 36.7~37.7℃,平均为 37.1℃。

肛表为 36.9~37.9℃,平均为 37.5℃。

所以,腋表、口表及肛表所测的温度有差别,是因为体表温度与体内温度有一定的差异所致。体内肝脏及脑的温度最高,可达 38℃。

正常人上午体温低,下午体温高,波动的范围不超过 1.0℃。妇女在排卵期体温较高。正常人的体温相当恒定,人裸体处于 12~15℃及 40℃的环境中,体温的波动在 ±0.5℃之间。正常体温对于人体的正常生理活动相当重要。

发热是一个常见的临床表现,很多疾病均可引起发热。即使在目前设备比较完善的医院,有些发热性疾病仍不易确诊,这是一个值得注意的症状。

一、病因及发病机制

(一) 人体的正常体温

为了能较清楚地了解发热的机制,故简单讨论一下正常人的体温。人体的体温之所以比较恒定,是体内产热和散热这两个生理过程在体温调节机构的作用下取得平衡的结果。

1. 体内热的产生及其影响因素

(1) 热的产生是体内化学反应的结果:食物进入体内后,其所含的能量大部分转变为热能。1g 糖经氧化后可产生热量为 16.7kJ,1g 蛋白质可产生热量 16.7kJ,1g 脂肪可产生热量为 37.6kJ。此外,当机体处于热的环境中,也可以摄取一部分热量。

在安静情况下,产热的组织是体内深部器官,如脑只占体重的 2%,但产热量占体内总产热量的 16%;内脏占体重的 34%,产热占 56%;其余为皮肤及肌肉产生。在寒冷的环境中,肌肉可通过寒战性收缩,增加热量的产生。寒战是一种反射动作。

(2) 影响体内热产生的因素

1) 剧烈的运动:剧烈运动时,可产生热量 25 080~29 260kJ。

2) 甲状腺素:可促进除脑以外的组织,如肾脏、心脏、肌肉等的代谢增加。甲状腺素是使细胞产热的原因,与增加细胞膜上的钠泵活动有关。在安静状态下,细胞所产生热量的 20%~25%用于维持钠泵的运转。在甲状腺功能亢进时,ATP 增加,刺激细胞的线粒体氧耗量增加。故甲状腺功能亢进时,基础代谢率(BMR)可增加 100%;而切除甲状腺

后,BMR可降到50%。

3) 交感神经:交感神经兴奋,儿茶酚胺分泌增加。在寒冷的环境中,儿茶酚胺分泌增加可影响肌肉、肝脏的代谢,从而增加热的产生。

2. 体内热的散失及其调节因素

(1) 体热的散失是通过物理因素作用的结果,可通过辐射、传导、对流、蒸发进行。若无完善的散热措施,体温就会急剧升高。

1) 辐射:体内热量的60%以红外线的方式,通过辐射而散失。在裸体的情况下,若环境中的温度比体表的温度低,此种方式就可发挥作用。温度相差愈大,体表面积愈大,就愈利于体热的散失。

2) 传导:体热的传导是通过皮肤直接接触体表的衣服或物体,将体热传导到外界。

3) 对流:对流散热是指体热通过直接接触较冷的空气而散热的一种方式。较热的体表接触冷空气,通过流动而将体热散失。

若所处的环境中的温度比体温高,辐射、传导、对流等散热方式则起不到散热作用。

4) 蒸发:蒸发是指通过体表的水分气化而将体热散失的一种方式。每蒸发1g水,可散失热量2.4kJ。蒸发的方式有不显性失水及出汗两种。成人每日通过皮肤及呼吸道不显性失水约900ml,也就是通过不显性失水,每日可散失热量为2162kJ。因此在高温环境中,蒸发散热起主要作用。但若所处环境的空气中的水蒸气呈饱和状态时,此种散热作用将受到影响。

(2) 体内热散失的调节因素

1) 出汗:出汗是指由汗腺分泌汗液而言。人体的汗腺平均有850万个,分为顶泌汗腺及小汗腺两种。①大汗腺为顶泌汗腺,开口于毛囊。分泌物为较浓稠的乳状液,含有少量蛋白质、脂类及糖类,分布于腋下、外阴及肛周、乳晕等处。此汗腺的分泌受性激素的影响,对体内热散失的作用不大。②小汗腺为局泌汗腺,开口于皮肤的表面,分布于全身皮肤。分泌的汗液除有大量水分外,还含有钾、钠、氯、乳酸盐及尿素等。其分泌由交感神经支配,但其节后纤维为胆碱能纤维,故乙酰胆碱可促使小汗腺分泌汗液,而阿托品可阻断此作用。当机体进行劳动或处在炎热的环境中时,温热刺激皮肤温度感受器,发出的冲动作用于发汗中枢,使其兴奋。当血液中的温度提高时,也可提高脑组织的温度,刺激下丘脑的热敏神经元而引起发汗作用,以调节体温。

2) 循环系统的调节:在高温的环境中,机体的交感神经兴奋性降低,皮肤的小动脉扩张,动静脉短路开放,皮肤的血流量增加,体热被血液从机体深部带到皮肤的表面,皮肤的温度增高,经辐射、传导、对流、蒸发等方式,将体内热散失。

3. 体温的调节

机体内有精确的体温调节机制而使体温保持一定的水平。体温的调节机制有两种:一种为行为性体温调节;另一种为生理性体温调节。

(1) 行为性体温调节:指机体通过一定的行为来维持体温的相对稳定。如动物寻求适宜的温度环境,在热环境中趋向冷处,反之亦然。

(2) 生理性体温调节:指机体在环境温度变化时,在下丘脑体温中枢的控制下,通过骨骼肌、内分泌腺的作用,使皮肤血管扩张和收缩,并通过汗腺分泌等调节功能以维持体温的相对稳定。生理性体温调节通过以下几个环节进行:

1) 外周温度感受器:皮肤及黏膜有冷感受器及热感受器两种,这两种感受器为游离的神经末梢。除可感知冷、热外,尚可感知轻触及痛刺激,可将冲动经脊髓丘脑侧束传至中枢。

2) 中枢温度敏感神经元:在丘脑、延髓、网状结构以及大脑皮质的运动区都有这种神经元存在。在视丘前区-下丘脑前部(preoptic anterior hypothalamus, PO/AH)存在有热敏(warm sensitive neuron)及冷敏神经元(cold sensitive neuron)。热敏神经元随着脑组织温度升高而放电频率增加;冷敏神经元相反,随着脑组织温度降低而放电频率增加。因此可以认为,PO/AH在体温调节机制中主要起温度检测器的作用。下丘脑后部虽然也有温度敏感神经元,但数量少,而且对温度的感受性也低。外周温度信息都汇聚于这类神经元,而且这类神经元能直接对致热物质,如5-羟色胺、去甲肾上腺素及多种肽类物质起反应。

3) 体温调节中枢:通过动物试验,在猫的视丘前区局部加温,可引起热喘呼吸、足跖发汗及血管扩张。破坏下视丘前部,则在热环境中无调节能力,但在冷环境中调节能力仍然存在,如遇冷出现寒战、血管收缩、竖毛等反应。若破坏下丘脑后部的内侧,则丧失对寒冷的调节能力。故认为下丘脑前部有散热中枢,后部有产热中枢,寒战中枢位于下丘脑后部近第三脑室处。

(3) 体温的调节机制:机体体温调节机构是一个反馈自控系统,在PO/AH的整合中心,包括体温调节中枢及调定点(set point)。调定点实际上相当于一个恒温器,是调节、控制产热及散热的装置。其中的神经元对体表冷、热的变化十分敏感,微小的变化即可启动调节系统,其过程大致如下:

外界温度改变→外周温度感受器→中枢温度敏感神经元→PO/AH→中枢整合中心→控制产热及散热装置。

体温的调节分为细调节及粗调节。若只通过交感神经的作用,以调节皮肤血管的收缩及扩张来控制体内热的散失减少及增加,为细调节;若需通过寒战来产热,或通过出汗来散热以调节体温,称为粗调节。

(二) 发热的病因

体温超过正常即为发热。引起发热的病因很多,大致可分为传染性及非传染性发热。

1. 传染性发热

由感染所致的发热分为以下几种:

(1) 病毒。常见的致病病毒如下:

- 1) 呼吸道病毒:如麻疹病毒、腮腺炎病毒、流感病毒、风疹病毒、腺病毒等。
- 2) 肠道病毒:如脊髓灰质炎病毒、柯萨奇病毒、埃可病毒、人类轮状病毒、肠道腺病毒等。
- 3) 肝炎病毒:包括甲型、乙型、丙型、丁型及戊型。
- 4) 疱疹病毒:如单纯疱疹病毒、水痘-带状疱疹病毒、巨细胞病毒、EB病毒等。
- 5) 虫媒病毒:如乙型脑炎病毒、汉坦病毒、森林脑炎病毒。
- 6) 逆转录病毒:如人类免疫缺陷病毒(艾滋病)、人类嗜T细胞病毒。
- 7) 其他:如狂犬病病毒、人乳头瘤病毒等。

(2) 支原体、衣原体、立克次体。分述如下:

- 1) 支原体:如肺炎支原体、解脲支原体(可引起泌尿及生殖系统感染)。
- 2) 衣原体:如肺炎衣原体、鹦鹉热衣原体、沙眼衣原体。
- 3) 立克次体:如恙虫病立克次体、普氏立克次体(流行性斑疹伤寒的病原体)、莫氏立克次体(地方性斑疹伤寒的病原体)等。

(3) 细菌。常见的致病菌包括以下几种:

1) 球菌:阳性球菌有金黄色葡萄球菌、甲型及乙型溶血性链球菌、肺炎球菌等。阴性球菌有脑膜炎球菌、淋球菌等。这些对人类有致病作用的球菌主要引起化脓性炎症,故又称化脓性球菌。

2) 肠道杆菌:此种细菌是主要寄居在人类肠道中一大群革兰阴性杆菌,故名肠道杆菌。如埃希菌族的大肠杆菌、痢疾志贺菌,沙门菌族的伤寒杆菌,克雷伯菌族的肺炎杆菌、产气杆菌、哈夫尼亚菌,变形杆菌族的普通变形杆菌等。

3) 弧菌属与弯曲菌属:①弧菌,如霍乱弧菌、副溶血性弧菌(可引起食物中毒)。②弯曲菌,如空肠弯曲菌、幽门弯曲菌。

4) 棒状杆菌属:如白喉杆菌。

5) 分枝杆菌属:如结核杆菌。

6) 动物源性细菌:如布鲁菌(引起布氏杆菌病)、鼠疫杆菌、炭疽杆菌(引起炭疽)。

7) 其他细菌:如嗜血杆菌属的流感嗜血杆菌,鲍特菌属的百日咳杆菌,军团菌属的军团菌,假单胞菌属的铜绿假单胞菌等。

8) 厌氧性细菌:厌氧菌种类很多,在临床上可引起多种疾病,因而日益受到人们的重视。

A. 分类

a. 芽孢菌:革兰阳性杆菌,如产气荚膜杆菌是引起气性坏疽的主要病菌,C形产气荚膜梭菌可引起急性出血性坏死性肠炎。

b. 无芽孢菌:革兰阳性杆菌,如双歧杆菌;革兰阴性杆菌,如脆弱类杆菌、产黑素类杆菌、核梭杆菌、坏死梭杆菌。革兰阳性球菌,如消化球菌、消化链球菌;革兰阴性球菌,如韦荣球菌。

B. 厌氧菌感染与疾病

a. 中枢神经感染:常见致病厌氧菌为消化链球菌、脆弱类杆菌、韦荣球菌、梭杆菌。

b. 呼吸系统感染:产黑素类杆菌、核梭杆菌、消化链球菌、消化球菌、脆弱杆菌、韦荣杆菌,双歧杆菌。

c. 心内膜炎:消化链球菌、类杆菌、梭杆菌。

d. 泌尿、生殖系统感染:脆弱杆菌、产黑素类杆菌、消化链球菌。

e. 腹膜炎:脆弱杆菌、消化链球菌、梭杆菌。

f. 肝脓肿:产黑素类杆菌、梭杆菌。

g. 胆道感染:产黑素类杆菌、脆弱杆菌、产气荚膜梭菌。

h. 败血症:脆弱杆菌、产气荚膜梭菌。

(4) 真菌。常见的引起深部真菌感染的真菌有:

1) 酵母类真菌:如新型隐球菌。

2) 酵母样真菌:如念珠菌。

- 3) 二相性真菌:如组织胞浆菌。
- 4) 霉菌类:如曲霉菌、毛霉菌。
- 5) 细菌样真菌:如放线菌、奴卡菌。
- (5) 螺旋体:常见的致病螺旋体有梅毒螺旋体、回归热螺旋体、钩端螺旋体。
- (6) 寄生虫:常见的引起发热的寄生虫有疟原虫、旋毛虫、溶组织阿米巴、杜氏利什曼原虫(黑热病)、日本血吸虫等。

2. 非传染性发热

常见的疾病有下列几类:

- (1) 结缔组织病:如系统性红斑狼疮、皮炎、结节性多动脉炎、风湿热、Still 病。
- (2) 肿瘤:如肝癌、肾癌、结肠癌、肺癌。
- (3) 血液系统疾病:如淋巴瘤、白血病、急性溶血。
- (4) 无菌性炎症:如大面积烧伤、大手术后、严重创伤、急性心肌梗死。
- (5) 内分泌、代谢疾病:如甲状腺危象、肾上腺皮质危象、嗜铬细胞瘤危象、急性痛风。
- (6) 变态反应:如药物热。
- (7) 中枢神经性高热:如中暑、脑卒中。

(三) 发热的发病机制

引起发热的病因虽然不同,但其结果都是使体温升高。体温升高的机制是致热原作用于体温调节中枢,使体温调定点上移。

致热原有两种,即外源性致热原及内源性致热原。

(1) 外源性致热原(exogenous pyrogen)

1) 传染性

- A. 病毒:全病毒体及其所含的血细胞凝集素为致热物质;此外,病毒损害机体细胞后所产生的毒性物质,也有致热作用。
- B. 细菌:革兰阳性细菌,如金黄色葡萄球菌,除菌体有致热作用外,可溶性外毒素亦为致热物质。革兰阴性细菌,如大肠杆菌、脑膜炎双球菌。
- C. 真菌:真菌的菌体及其所含的荚膜多糖、蛋白质均为致热物质。
- D. 螺旋体:如回归热螺旋体的代谢产物、钩端螺旋体的溶血素、内毒素样物质。
- E. 原虫:如疟原虫进入红细胞后发育成裂殖子,当红细胞破裂后其代谢产物亦有致热作用。

2) 非传染性

- A. 与抗体-抗原复合物有关:如结缔组织病、药物热。
- B. 组织坏死性炎症:如大面积烧伤、严重创伤、大手术后等。
- C. 高代谢状态:如甲状腺危象、嗜铬细胞瘤危象。
- D. 代谢产物:如嘌呤代谢所产生的尿酸。

(2) 内源性致热原(endogenous pyrogen):内源性致热原,如细菌毒素、抗体-抗原复合物等,并不能直接作用下丘脑的体温调节中枢,它的作用是促使内源性致热原的生成及释放,为发热的基本信息分子。给动物注射各种致热物质,在血中可发现内源性致热原。

- 1) 内源性致热原产生的部位:1948年,Beeson从兔的腹腔渗液的中性粒细胞中提

出一种致热物质,称为白细胞致热原。1955年,Atkins等在注射内毒素的家兔血中,发现有与白细胞致热原有同样性质的物质,现证明两者为同一种物质。后发现内源性致热原主要由单核/巨噬细胞产生,比中性粒细胞产生内源性致热原多20~40倍。凡有吞噬能力的细胞,如内皮细胞,大都均可产生内源性致热原。凡能产生及释放内源性致热原的细胞,通称产致热原细胞。

2) 内源性致热原的性质:近年来研究的内源性致热原可能有以下几种:

A. 白介素:又称白细胞介素,顾名思义,为白细胞之间传递信号,主要是由单核/巨噬细胞产生的一种因子。白介素有30种,与发热关系密切者有白介素-1(IL-1)及白介素-6(IL-6)。IL-1相对分子质量为17 000,分为IL-1 α 及IL-1 β ,为激素样多肽。两者可作用于靠近下视丘体温调节中枢的外面的同一受体,对体温的调节有明显的影晌。IL-6相对分子质量为26 000,在动物脑室中注射IL-6可引起发热反应。

B. 肿瘤坏死因子(TNF):1975年,Carswell等在接种过卡介苗的小鼠体内注射内毒素,发现在动脉的血清中出现能引起肿瘤出血、坏死的物质,称为肿瘤坏死因子。人类的肿瘤坏死因子由157个氨基酸组成,有两个亚型:TNF- α 及TNF- β ,相对分子质量为17 000。给动物注射TNF可引起发热,其作用似IL-1,但其致热作用比IL-1弱10~100倍。

C. 干扰素(IFN):干扰素是具有高度生物活性、多功能的蛋白质。人类的干扰素有3种: α -干扰素,又称人白细胞干扰素; β -干扰素,又称人成纤维细胞干扰素; γ -干扰素,又称人淋巴细胞干扰素。

当机体的某些细胞受病毒感染,或其他诱导物,如细菌、立克次体等感染时,均可诱导细胞产生干扰素。正常情况,人类细胞中含有的干扰素基因处于非活化状态。当病毒感染时,可诱导白细胞产生 α -干扰素。人工诱导剂多核酸可诱导纤维细胞产生 β -干扰素,由抗原诱导淋巴细胞产生 γ -干扰素。干扰素的相对分子质量为15 000~22 000。

干扰素的抗病毒作用是干扰素与靶细胞膜上的受体结合,诱导细胞产生2,5寡核苷酸的聚合酶。此酶可活化mRNA的内切酶,从而可降解病毒的特异性mRNA,故干扰病毒的形成。干扰素又可诱导细胞产生蛋白激酶,从而灭活蛋白转移因子,可抑制病毒蛋白的生物合成。同时,干扰素可抑制肿瘤生长、调节抗体分泌、抑制T细胞及B细胞繁殖、增加自然杀伤细胞的活性等。三种干扰素均可引起体温升高,有内源性致热原的作用。

3) 内源性致热原引起发热的机制:在正常情况下,产致热原细胞只含有少量的内源性致热原,主要为IL-1,当不被激活时也不会被释放。当外源性致热原作用于产热原细胞后,则其可形成新的mRNA及合成内源性致热原,并释放到血中。IL-1、IL-6及TNF等并不能通过血脑屏障,但其到达下丘脑的终板血管器(OVLT)时,因此处位于第三脑室视上隐窝处,血管丰富而且通透性很高,故可使血脑屏障的巨噬细胞、内皮细胞释放中枢介质,中枢介质再作用于OVLT。因OVLT靠近PO/AH神经元,从而导致体温调定点上调而引起发热。目前认为引起发热的中枢介质有前列腺素E₂、Na⁺/Ca²⁺的比值及cAMP等。

A. 前列腺素E₂(PGE₂):前列腺素是20碳不饱和脂肪酸的衍生物。由5碳环和两条7个及8个脂肪酸构成。PG按5碳环的结构不同而分为A、B、C、D、E、F、G、H、I共9个类型。PG因其侧链所含的双键数目不同,又分为PGE、PGE₂、PGE₃。PGE₁即在侧链

上含有一个双键, PGE₂ 含 2 个、PGE₃ 含 3 个。PG 的生成过程可参阅本书“脑水肿”。

在发热的动物中, 脑脊液 PGE₂ 的浓度很高, 在下丘脑前部做显微注射 PGE₁ 及 PGE₂, 可引起发热。

B. Na⁺/Ca²⁺ 比: 在动物试验中, 在脑内灌注 Na⁺ 可使体温升高, 灌注 Ca²⁺ 则体温下降。因此, Na⁺/Ca²⁺ 的比值可能对体温的调定点有影响, 但其可能通过 cAMP 进行而不是直接的作用。

C. cAMP: 外源性的 cAMP 注入动物的脑室内引起发热。外源性致热原, 如 PGE₂、TNF 等导致发热的物质, 引起动物发热后, 脑脊液中的 cAMP 比正常可高出 1 倍。可能直接作用于体温的调定点, 使其上移而引起发热。发热的过程可简述于下:

外源性致热原→产致热细胞→合成新的 mRNA→产生内源性致热原→释放入血→引起 PO/AH 或 OVLT 附近的巨噬细胞、血管内皮细胞的中枢性发热介质释放→作用于相应的热敏神经元特异受体→产生 cAMP→体温调定点上移→通过运动神经而发生肌颤, 使产热增加, 通过交感神经使皮肤血管收缩而散热减少→发热。

(四) 发热的过程

发热的过程一般分为体温上升期、发热持续期及体温下降期。

1. 体温上升期

因致热原作用于体温调节中枢, 使体温调定点从正常突然上移, 如从正常 37℃ 上升到 40℃。这时体内血液仍为 37℃, 对已升高的体温调定点而言是冷的, 故感到寒冷。这时, 冷神经元兴奋性增加, 交感神经兴奋, 儿茶酚胺分泌增加, 使皮肤血管收缩, 出现四肢皮肤苍白、厥冷, 同时使散热减少。通过运动神经而使骨骼肌发生肌颤, 产热增加。肌颤可使人体每小时从正常产热量 376.2kJ 增加到 1045kJ。儿茶酚胺也可使肝糖原、肌糖原分解, 代谢增加, 也使机体产热增加。由于皮肤血管收缩, 散热减少, 而肌颤及肝脏代谢增强, 产热增加, 故可使体温达 40℃。此时产热及散热平衡, 而进入体温高峰的持续期。

2. 发热持续期

当体温达到体温调定点的要求时, 产热与散热趋于平衡。此时, 皮肤血管由收缩而变为扩张, 皮肤血流增加, 故由苍白而变为红润, 此时已不感觉到发冷, 而相反则感觉发热。

3. 体温下降期

发生出汗, 故又称出汗期。因病情的改变, 致热原作用减弱或消失时, 中枢的调定点由原来 40℃ 下降到 37℃ 时, 此时因体温调定点超过正常水平, 热敏神经元放电增加, 冷敏神经元受抑制, 发生皮肤血管明显扩张, 表现为出汗。同时产热减少, 使体内在以前滞留的热逐渐消失而恢复正常。

(五) 发热对机体产生的影响

发热, 特别是高热, 对机体影响很大。大致可分为以下几个方面:

1. 对代谢的影响

体温升高 1℃, 则糖、脂肪及蛋白等营养因素的代谢率可提高 13%。

(1) 糖代谢: 因在发热时儿茶酚胺分泌增加, 使肝糖原、肌糖原大量分解, 可使血糖升

高。因糖的代谢增加而氧相对供应不足,使无氧酵解增加,乳酸增加,故在发热时可发生全身肌肉疼痛。

(2) 脂肪代谢:因脂肪代谢增加而使体重减少。在正常情况下,由脂肪供给全身的能量占 20%~25%,在发热时则可占全身能量的 60%~80%。

(3) 蛋白质的代谢:正常成年人每日约有 20g 左右的蛋白质分解形成尿素氮,在发热时,特别在高热时,每日蛋白质的分解可达 40g 以上。

(4) 水及电解质的改变:由于出汗可散发大量的水分,并伴有钾、钠、氯的丢失而发生脱水,严重者可发生低血容量性休克。同时,可发生电解质代谢紊乱及酸碱平衡失调。

2. 对生理功能的影响

(1) 对中枢神经系统的影响:发热时中枢神经的兴奋性提高。高热可发生脑水肿,表现为头痛、头胀、烦躁不安,特别在小儿可发生谵妄、惊厥,重者可发生浅昏迷、深昏迷。特别在持续高热,可发生脑皮质损害,甚至出现植物状态。在老年人,尤其是有脑血管病时,发热更易引起神志的改变。当有感染时,发生感染中毒性脑病。

(2) 对呼吸系统的影响:在发热时,可使呼吸中枢兴奋而呼吸增快。体温每升高 1℃,呼吸可增加 3 或 4 次/分。因换气过度而发生呼吸性碱中毒。

(3) 对循环系统的影响:在发热时,因交感神经兴奋对心脏窦房结的刺激,而使心率增快。一般体温升高 1℃,心率可增加 12~15 次/分。心率增快后心脏的搏出量增加,若心率过快超过 140 次/分时,心搏出量因心脏舒张期过短而充盈不良,心搏出量反而降低。因此,在高热时,可发生心力衰竭,或使原有心力衰竭加重。特别是老年人及原有心脏病的病人,在发生肌颤(寒战)时,因血管收缩而使血压升高,也会对心功能产生不利的影响。在体温下降时,因出大汗及血管扩张,引起血容量绝对及相对不足,而发生低血压。有时,病毒感染引起的病毒性心肌炎、细菌感染时引起的感染中毒性心肌炎,也可影响心脏功能。

(4) 对消化系统的影响:在发热时,因交感神经兴奋,影响消化液的分泌,胃肠蠕动减弱,各种消化酶活力也差。食物在胃中潴留,影响病人的食欲,同时可发生恶心、呕吐、口干、舌燥、腹胀、便秘。严重者可发生急性单纯性胃炎,可有不同程度的肠麻痹。

(5) 对泌尿系统的影响:因发热引起食欲减退,入量少,皮肤温度高,出汗多,而导致脱水,出现少尿。同时可影响肾小管而出现肾小管损害,发生少量蛋白尿。热退后,尿蛋白多很快消失。此时,肾脏小管上皮发生营养不良而出现混浊肿胀。

(6) 对免疫功能的影响:在发热时,有些免疫细胞功能加强,有利于机体的防御。

(六) 发热热型对疾病诊断的意义

1. 稽留热

体温持续在 39~40℃ 之间,几天到几周,波动不超过 1℃。见于大叶肺炎、伤寒、斑疹伤寒等。

2. 间歇热

高热与体温正常交替出现,体温正常后 1~2 天再次高热,反复发生。见于疟疾、急性肾盂肾炎、局限性化脓性感染等。

3. 弛张热

体温在 39℃ 以上,24h 内波动相差 2℃ 以上。见于败血症、风湿热、重症结核、渗出性

腹膜炎、化脓性炎症等。

4. 回归热

体温达 39°C 以上,持续几天后降到正常,隔几天又发生高热,反复发生。见于回归热、霍奇金病、鼠咬热等。

5. 波状热

体温逐渐升高达 39°C 以上,几天后逐渐下降到正常,数日后体温又逐渐升高,反复多次。见于布氏杆菌病、恶性淋巴瘤、脂膜炎等。

6. 不规则发热

发热无一定的规则。见于结核病、感染性心内膜炎、风湿热等。

7. 消耗热

高热,每日体温波动很大,可达 3°C 以上,并反复发生寒战。见于脓毒血症等。

8. 双峰热

24 小时内体温出现两个高峰。见于革兰阴性杆菌败血症等。

(七) 发热的生理意义

从生理意义上讲,发热可以增强吞噬细胞的活力及增强肝脏的解毒能力,但可引起不适,如头痛、无力、全身酸软、肌肉疼痛。小儿可引起恶心、呕吐、惊厥。如有心脏病,可引起心力衰竭或使心力衰竭加重。因发热而大量出汗可引起失水、电解质丢失,发生低钠血症、低钾血症。若体温达 42°C 以上时,可使一些酶的活力丧失,使大脑皮质发生不可逆损害。

(八) 常见引起发热的疾病

1. 传染性发热

(1) 由病毒感染所致者

1) 病毒感染引起的疾病常有下列特征:

A. 流行性:如流行性感冒(流感)、流行性乙型脑炎(乙脑)、流行性出血热。

B. 季节性:如风疹多在春季发病,幼儿急疹多在春秋季节发病,水痘多在冬春季发病,乙型脑炎(乙脑)多在夏秋季发病。

C. 病毒感染的传播方式通常有以下几种:经呼吸道传播,如流感、麻疹、腮腺炎;经粪-口传播,如甲型病毒性肝炎、病毒性胃肠炎;经接触传播,如 EB 病毒引起的疾病;经虫媒传播,如乙脑、流行性出血热;垂直传播,如风疹病毒可因母亲被感染后,经胎盘直接传染给婴儿。

D. 病毒感染的发病机制:病毒虽然大小不同(直径为 $1\sim 250\text{nm}$)、形态各异(球形、杆形、砖形、蝌蚪形等),但总的说来有其共同的特性,即个体小、结构简单、需在宿主的细胞内生活,以复制的方式进行增殖。

E. 病毒的结构组成有两种:核心+衣壳,称为裸病毒;核心+衣壳+弹性囊膜,称为包膜病毒。

a. 病毒的核心由核酸组成,而核酸只能有一种, DNA 或 RNA。某些病毒还有少量蛋白质,如 RNA 聚合酶。核心由 DNA 组成者,称为 DNA 病毒,如乙型肝炎病毒。核心

由 RNA 组成者,称为 RNA 病毒,如甲型肝炎病毒。

b. 衣壳由蛋白质组成,包围核心之外,构成裸病毒。衣壳除具有保护核心的作用外,可吸附易感细胞的特异受体,使病毒进入宿主的细胞内,并可作为抗原使机体产生抗体。

c. 包膜由脂类、多糖及蛋白质组成,包在衣壳的外面,以保护病毒的完整性,增强细胞的致病性,并具有抗原性。

因病毒缺乏细胞所具有的细胞器及必需的酶系统,故需进入宿主的细胞内,利用宿主提供的原料、能量及生物合成的场所,在病毒核酸的控制下,合成病毒核酸和蛋白质,而后才能装配成完整的病毒颗粒从宿主细胞中释放出来。病毒的这种增殖方式,称为复制。

病毒进入易感的人体后,有的只侵入局部组织细胞进行增殖及播散到附近的组织细胞,引起局部及全身症状,如流感病毒、轮状病毒。但有的病毒,如流行性腮腺炎病毒,当侵入局部组织细胞后进行初期的增殖,最后大量入血,而发生病毒血症。即发生一次病毒血症,而引起全身症状。另有一些病毒,如麻疹病毒,先侵入局部组织细胞进行增殖,而后发生第一次病毒血症,后被单核/巨噬细胞吞噬,并在其中增殖后,发生第二次病毒血症而出现临床表现。

F. 临床表现:急性病毒感染性疾病,多为急性发病,有畏寒、发热,但寒战较少见,而且多伴有皮疹。病毒急性感染多有自限性,如水痘、麻疹。由于病毒侵犯的器官不同而临床表现亦不相同。如乙脑病毒,引起中枢神经系统病变,而表现为中枢神经系统的症状及体征。流感病毒引起呼吸系统病变,表现为呼吸系统的症状及体征。有些病毒,如流行性腮腺炎病毒,除可发生腮腺炎外,并可发生睾丸炎、胰腺炎、卵巢炎,而出现各受累器官的临床表现。

G. 病毒感染的实验室诊断:因病毒感染而发病后,除一般实验室检查,如乙脑可发现血中白细胞增加、脑脊液有异常所见外,针对病毒的检查还有以下几种:病毒的分离与培养;抗原的直接检出,如 DNA 或 RNA 杂交、酶联免疫法、免疫荧光法、放射免疫法等。抗体的检测,如中和试验、补体结合试验、酶联免疫吸附试验等。

2) 常见由病毒引起的疾病

A. 流行性感(流感):多在冬季流行,是由流感病毒引起的急性传染病。经飞沫传播,经上呼吸道侵入引起广泛的炎症,少数可扩展到下呼吸道而引起肺炎。流感病毒为 RNA 病毒,分为甲、乙、丙三型,甲型可引起大流行,无年龄差别。起病急,畏寒、高热,头痛、咽痛、全身痛,咳嗽、咳少量痰。老年人及婴幼儿可发生肺炎,甚至引起呼吸衰竭而死亡。

B. 流行性腮腺炎:腮腺炎病毒为 RNA 病毒,由飞沫传播,儿童为易感人群。病毒侵入呼吸道黏膜及眼结合膜,在局部进行增殖并引起炎症,并可进入血液中而发生病毒血症而播散到不同的器官,引起腮腺炎。也可引起睾丸炎、胰腺炎、卵巢炎、脑炎等。表现为发病较急,畏寒、发热,全身不适。1~2 天后腮腺肿大,有压痛。一侧腮腺先肿大,后另一侧腮腺肿大。

C. 麻疹:为麻疹病毒引起、由飞沫播散的急性呼吸道传染病。麻疹为 RNA 病毒。病毒由呼吸道黏膜或眼结膜进入局部细胞,并在其中增殖。后经血液发生第一次病毒血症,被单核-巨噬细胞吞噬,并在其中大量增殖,再次进入血中,形成第二次病毒血症,使靶器官受损而出现临床症状及体征。