

发 热 符 查

发 热 待 查

陈 鍾 英 闵 贤 编 著

江 苏 科 学 技 术 出 版 社

发热待查

陈鍾英 闵 贤 编著

出版：江苏科学技术出版社

发行：江苏省新华书店

印刷：淮海印刷厂

开本 787×1092 毫米 1/32 印张 13.75 字数 310,000

1983年6月第1版 1983年6月第1次印刷

印数 1—18,000 册

书号：14196·124 定价：1.40 元

责任编辑 徐 欣

前 言

发热并不是一个独立的疾病，而是许多疾病可能出现的症状。虽然大多数的发热病例经过检查后可以确立诊断，但是由于发热的原因极为复杂，尚有不少非典型的或疑难的发热病例，一时甚至长期查不出病因，临床上称之为“发热待查”。临床医师因对“发热待查”的患者无法施行针对性的治疗措施而感到棘手，患者因自身的疾病诊断不明自然也很痛苦。因此，如何使“发热待查”的病例得到明确的诊断，成为临床工作者十分关心的问题。

笔者从事医疗工作多年，常常煞费苦心地探究某些发热病例的病因，在诊断方面既有经验，也有教训。我们认为，尽管发热疾病的临床表现千变万化，但诊断的关键还在于“查”。只要详细询问病史，细致进行体格检查，做一些必要的实验室检查及其他辅助检查，并注意动态观察、综合分析，即使是长期病因未明的发热病例，一般也能得出正确的诊断。

近年来，我们结合自己的实践和体会，对发热疾病的诊断问题作了比较深入的讨论和归纳，编写了这本《发热待查》，只希冀能为年轻的医务人员提供诊断发热性疾病的思路。在这本书里，除了阐述发热的病理基础知识和诊断方法外，着重讨论急性发热、长期发热和持续性低热的诊断问题，还特地选录了我院经治的68个发热病例，并对这些病例的诊断及其治疗要点作了分析和小结。

本书在编写过程中，承本院传染病科与其他兄弟科室的同志大力协助和支持，借此表示衷心的感谢。

陈鍾英 闵 贤

八三年一月于南京医学院第一附属医院

目 录

第一章 发热的病理基础知识	1
第一节 正常人的体温及其调节.....	1
第二节 发热的病理生理.....	11
第三节 常见的热型.....	21
第四节 发热性疾病的病因分类.....	28
第二章 发热性疾病的诊断方法	32
第一节 病史询问.....	33
第二节 症状和体格检查.....	37
第三节 实验室检查.....	43
第四节 免疫功能检查.....	71
第五节 细菌和病毒感染快速诊断.....	75
第六节 X线检查.....	83
第七节 超声波检查.....	85
第八节 放射性同位素的应用.....	88
第九节 活体组织检查.....	90
第十节 经皮肤肝穿刺胆道造影.....	94
第十一节 内窥镜逆行胰胆管造影.....	96
第十二节 电子计算机断层扫描.....	99
第十三节 试验治疗.....	101
第三章 急性发热	104
第一节 发热伴皮疹的疾病.....	104

第二节	发热伴明显咽痛的疾病·····	128
第三节	发热伴咳嗽、咯痰的疾病·····	132
第四节	发热伴头痛、呕吐、脑膜刺激征的疾病··	144
第五节	发热伴腰痛、尿频、尿急的疾病·····	169
第六节	发热伴腹痛、腹泻的疾病·····	170
第七节	发热伴黄疸的疾病·····	183
第八节	发热不伴某一系统症状的全身感染·····	202
第九节	蠕虫病·····	206
第四章	原因不明的长期发热·····	222
第一节	感染性疾病·····	224
第二节	恶性肿瘤·····	307
第三节	血液病和网状内皮系统疾病·····	328
第四节	结缔组织疾病·····	358
第五节	其他疾病·····	384
第五章	持续性低热·····	404
第一节	持续低热的常见病因·····	404
第二节	低热的中医辨证论治·····	412

第一章 发热的病理基础知识

第一节 正常人的体温及其调节

人和高等动物都有一定的体温。体温的产生是机体不断地进行新陈代谢的结果。同时，体温又是机体功能活动正常进行的重要条件。

随着动物的进化，体温调节装置越来越完善。低等动物的体温随着环境温度的变化而变化，不能保持其体温的相对恒定，因此称为变温动物。人和高等动物能够在环境温度不同的情况下，通过对体内产热和散热过程的调节来保持体内环境温度的相对稳定，并提高对环境温度变化的适应能力，因此称为恒温动物。

一、正常人的体温变异及其影响因素

(一)我国正常人的体温变化

1974年，国人对北京地区1,030名正常成人体温进行了测定。其方法为在下午1~6时、非劳动状态、休息10分钟后在直肠、口腔和腋窝三处同时测量，测温时间为10分钟。测得腋窝、口腔和直肠的温度平均值和标准差，分别为 $36.79^{\circ}\text{C} \pm 0.357$ ， $37.19^{\circ}\text{C} \pm 0.249$ ， $37.47^{\circ}\text{C} \pm 0.251$ ，详见表1。

值得注意的是，人体正常体温并不是指某一具体温度，而是一个温度范围。例如，对大多数正常人来说，口腔体温范围在 $36.7\sim 37.7^{\circ}\text{C}$ 之间，而 37.19°C 仅是一个平均值。

表 1

北京地区1,030名正常人体温统计

	平均值 (°C)	标准差	正常范围(95%置信度°C)
腋窝	36.79	0.357	36.0~37.4(非参数方法估计)
口腔	37.19	0.249	36.7~37.7(参数方法估计)
直肠	37.47	0.251	36.9~37.9(参数方法估计)

(二)影响体温正常变动的因素

1. 昼夜变化 昼夜间体温可有周期性变化，一昼夜之间，在清晨0~4时最低，从7~9时急剧上升，以后则缓慢上升，至17~19时达最高值，继而下降至23~24时达稳定值。一日间体温可有三个高峰，第一、二个高峰分别出现于早、午饭后一小时左右，第三个高峰在下午5时以后。其中以第三个高峰值最高，最高值与最低值之差常在1°C以内(图1)。

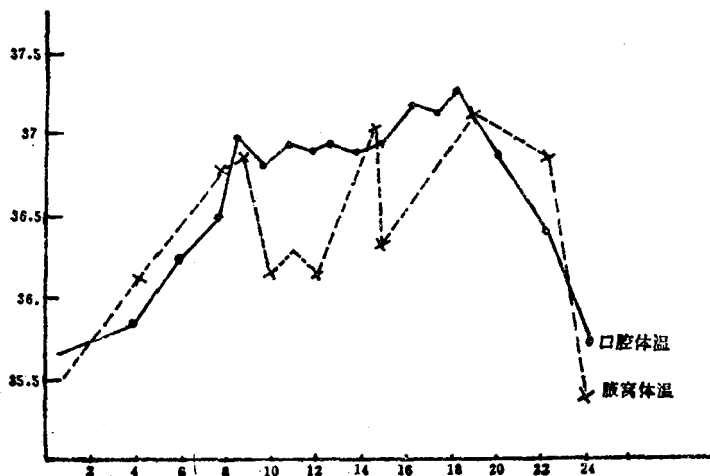


图1 正常人昼夜体温的变化

正常人上、下午温度相比较，一般下午比上午高 0.17°C （腋窝温）和 0.12°C （口腔温），但也有下午比上午体温低者。关于体温昼夜周期性变化的原因迄今尚未阐明，一般认为这种周期性变化主要取决于机体的内因，是由世代代的生活方式 and 习惯所形成的内部规律性所决定的。它的变化，可能同机体昼夜间活动与安静的节律性，代谢、血液循环及呼吸功能的周期变化有关。此外，外在条件对昼夜间体温周期性亦有影响，例如长期夜班工作的人，体温周期性波动与众不同，可出现夜间体温升高，白天体温下降。

2. 性别 女子体温平均比男子高 0.3°C ，并随性周期而变动。生育期的正常女性在每月的月经周期中，其体温可发生规律性变动，一般在排卵期以后体温逐渐上升。根据观察正常女性月经周期基础体温情况发现，月经前1周平均体温较经期的平均体温高 $0.2\sim 0.5^{\circ}\text{C}$ ，月经来潮以后体温即行下降，这是由于排卵后形成黄体，黄体所分泌的黄体酮具有升高体温作用。妊娠妇女，每于妊娠前3个月可出现持续低热，这也是黄体酮所引起的正常现象。有实验证明，向兔静脉内注射孕酮后，其下丘脑温觉感受神经元放电减少，而冷觉感受神经元放电增加。因此认为，女子体温随性周期而变化，这与性激素的分泌有关。

3. 年龄 体温的变化与年龄亦有关，年轻人体温偏高，老年人体温偏低。随年龄增长，其体温有逐渐降低的倾向，大约每增加一个年龄组（10年），平均降低 0.05°C 。出现这些情况的部分原因可能与新陈代谢变化有关。新生儿体温稍高于成人，尤其是早产儿由于体温调节装置尚未发育完善，体温调节功能较差，因此体温易受环境温度影响而发生变化。据观察小儿腋温，在春、秋、冬三季平均温上午为 36.6°C ，下

午 36.9℃；在夏季上午 36.9℃，下午 37℃。并发现有部分小儿腋温在 37℃ 以上，尤其在夏季居多，约占 50%。对其中一部分腋温在 37.1℃ 以上的小儿，经长期随访未发现有任何疾病发生。如前所述，老年人的体温偏低，因此在临床上遇到老年人有长期低热者，应严密观察，以除外器质性疾病的存在。

4. 环境 环境对体温可有影响，正常情况下人体产热和散热维持动态平衡，当环境因素使传导、对流、辐射、蒸发的某一散热机制发生障碍时，均可使体温升高。如在炎热日光暴晒下体温可增加 1℃ 左右，剧烈活动后体温也可升高 1~1.5℃ 左右，这与剧烈运动后产生热量不能及时散发有关。人的体温在夏季略高，冬季偏低，尤以腋温最明显，口腔次之，而体内温度则变化不大。

5. 酗酒或使用麻醉药物 大量饮酒或使用麻醉剂可以抑制体温调节中枢或影响其传出途径的活动，尤其能扩张皮肤血管，从而增加体热散发，降低机体对寒冷环境的适应能力。因此，对于大量饮酒或麻醉期、术后病人，均需注意其体温变化，并要采取必要的保暖措施。

此外，人的情绪、精神紧张、进食等均可影响体温。至于体温计本身的误差，体温计放置的位置和方向，口表放在舌部的位置，肛表插入的深浅以及悬空或贴近肠壁等也不无关系，在测量体温时应考虑这些因素的影响，否则可发生误差。

测量体温应有一定的方法。测腋温时至少先休息 10 分钟，测温姿态为坐位或卧位，先擦干腋窝，体温计从前下方斜向后上方插入腋窝深部中央处，不可平放。体温计放置后屈臂过胸，上臂内侧与胸壁贴紧，测温时间至少 15 分钟。在口腔测温时，半小时前不可进食或饮水，体温放在舌下一侧中央，

舌底面贴盖于水银柱头上，时间为 10 分钟。直肠测温时采取屈膝侧卧位，涂上凡士林后插入肛门，深度至少 6 厘米，测温时间为 5 分钟。

二、正常人体产热和散热过程

正常体温的维持是产热和散热两个过程动态平衡的结果，在新陈代谢过程中不断产生热量以维持体温；同时这些热量传导到机体表面，通过辐射、传导和对流以至蒸发等方式不断向外界发散。在人体，这一平衡是由体温调节装置来加以维持和调节的。在生理情况下，体温倾向上升时，机体便依靠减少产热和增加散热来维持体温的相对稳定；如体温倾向下降时则产热增加，散热减少，而使体温维持于 37℃ 左右。

(一) 主要产热器官及其影响因素

1. 主要产热器官 机体安静时，主要产热部位是躯干肌肉、内脏器官和大脑等。虽然这些部分仅占体重的 1/3 左右，但在安静时所占的产热量比例却较大(表 2)。

表 2 几种组织在安静和活动时产热的百分比

	占体重百分比 (%)	产 热 量 %	
		安 静	运 动
脑	2	16	1
内 脏	34	56	8
肌肉、皮肤	56	18	90
其 他	8	10	1

从表 2 可看出，安静时，机体的热量主要由身体内脏器

官供应，劳动或运动时产热的主要器官是肌肉。除肌肉外，肝脏是体内代谢旺盛的器官，肝脏的温度比主动脉高 $0.4\sim 0.8^{\circ}\text{C}$ ，说明其产热量甚大。

2. 影响产热过程的因素 ①基础代谢：正常成年男子每平方米体表面积，每小时产热40千卡，如果这些热量不从体表散失，可使体温在一小时内升高 1.1°C 。临床常见的甲状腺功能亢进患者，由于基础代谢率的增高，可使体热产生明显增加。②肌肉活动：在安静时，骨骼肌活动所占产热的比重较小，但在剧烈活动时产热量可增加十几倍，可使体温轻度升高。癫痫发作后，患者体温升高，即是骨骼肌剧烈地强直收缩的结果，在感染时出现寒战也是提高体温的重要一环。③内分泌腺的影响：甲状腺素和肾上腺髓质激素均有增加产热作用，可直接促进细胞的代谢。此外，交感神经亦有提高代谢的能力，亦可增加机体产热，当交感神经强烈兴奋时，可使代谢率提高 $40\sim 60\%$ 。

(二) 机体的散热过程

机体在产热的同时，又以各种方式将热量散发到体外。机体主要散热部位是皮肤，当外界气温低于机体表层温度时，约近90%体热可通过皮肤的辐射、传导和对流方式发散，另部分体热则随呼吸、尿和粪便中发散。

1. 辐射散热 这是机体的热量以热射线形式传给外界较冷物体的一种散热形式。这种方式发射的热量在机体安静状态所占的比例较大，约占总散热量 $40\sim 60\%$ 。辐射散热量与皮肤温度、气温的温差以及机体的有效辐射面积等因素有关。若人体周围温度高于人体体表温度时，人体表面则吸收外界物体的红外线，体温因而升高，这种情况多见于农民在炎热夏季进行田间劳动时。

2. 传导和对流散热 传导是机体的热量直接传给同其接触的较冷物体的一种散热方式，机体深部的热量以传导方式传到机体表层的皮肤，再由后者直接传给同其相接触的物体。人的脂肪组织热导度较低，因此肥胖者向表层传导散热量要少些。水的热导度较大，根据这一道理，临床上利用冰袋、冰帽等来给高热病人降温。对流散热是指通过气体或液体来交换热量的一种散热方式。人体周围总绕有一薄层同皮肤相接触的空气，人体的热量传给这一层空气，由于空气不断流动，便使体热发散到空间。对流所散发热量的多少，受风速的影响甚大，风速越大，对流热量也越多；反之，风速越小，对流散热量也越少。

机体通过交感神经系统调节皮肤血管的管径，改变机体表层的血流量，进而改变皮肤温度，以减少或增加机体热量的发散。例如，在寒冷环境下皮肤血管收缩，皮肤血流量剧减，散热量亦大大减少，起到了防止体热散失的作用。当机体处于高温环境中，皮肤血管扩张，皮肤血流量增加，机体表层的散热作用便大为增加，防止了体内热量的积聚，使体温不致过于升高。

3. 蒸发散热 当外界温度等于或超过皮肤温度时，辐射、传导和对流等散热方式停止作用，此时蒸发便成为唯一的散热方式。在人的体温条件下，身体表面的水分由液体状态转为气体时，每1克水蒸发为水蒸气，要带走0.58千卡的热量。因此，汗液从皮肤表面大量蒸发可带走多量体热，而起到散热作用。若无汗液分泌时，从皮肤和呼吸道也有水分不断蒸发，这种不显性汗量每日约1,000毫升。机体活动时，此种不显性蒸发量增多，体温每升高1℃，增加蒸发量约15%。若先天性汗腺缺乏症或大面积烧伤病人存在汗腺分泌障

碍，因此，在热环境中由于皮肤不能散热，体温可明显上升。

三、人体的体温中枢及其调节

机体具有两种控制体温的系统，即行为调节系统和自身调节系统，两者互相配合，以调节机体温度的稳定。

(一) 体温的行为调节

变温动物体温的行为调节，表现在动物身体向有利的温度环境方向接近。如蜥蜴就会时而靠近热环境，时而靠近冷环境，使其温度保持在 28~38℃ 之间。人的行为调节是有意识的活动。例如，在不同温度环境中，人以增减衣服或创造人工气候环境来祛暑或御寒。

(二) 体温的自身调节

机体在安静时，热量主要从机体深部产生，体热经血循环到达体表，通过辐射、传导、对流和蒸发等方式将体热发散。当热量没有较大改变或环境温度适宜时，机体可通过调节皮肤血流量的改变来发散热量。但是，这种调节方式比较有限。当机体内产热量有较大改变或外界环境温度有急剧变化时，只靠调节皮肤血流量已不足以保持体温的稳定。此时，必须依靠增加分泌汗液来加速散发体热以防止体温升高；或是使肌肉发生寒战以增加体内产热，以防体温下降。这些方式均是在机体体温自身调节系统控制下进行的。

体温的自身调节是通过神经体液的调节作用而实现的。分布在机体表层的温、冷觉感受器和深部的温觉感受器接受了机体内外环境温度变化的刺激，发出信息作用于体温调节中枢。这些信息经体温调节中枢整合后，引起了骨骼肌、内分泌腺、皮肤血管等活动的变化，改变了机体的产热和散热能力，使体温维持于相对稳定的水平(图 2)。

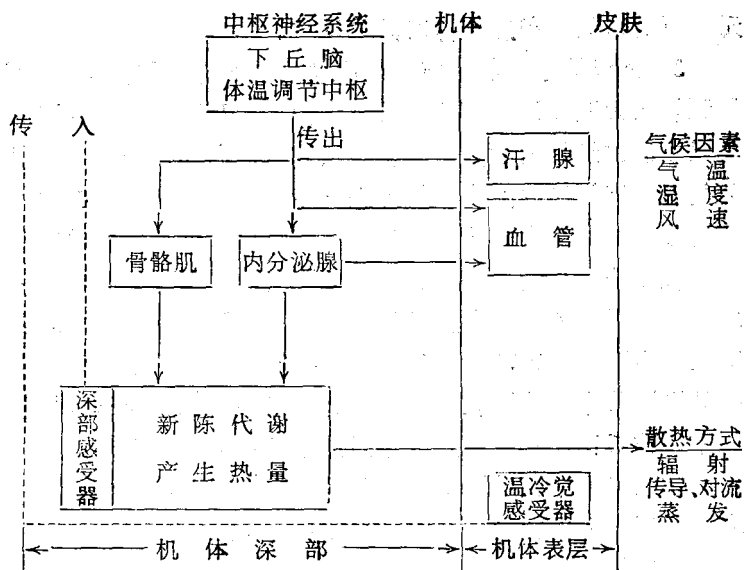


图2 体温的神经和体液调节

1. 温度感受器 在全身皮肤和某些粘膜上分布着温度感受器。这些感受器与神经末梢相联系,能感受温度的变化。根据其功能的不同,可分为温觉和冷觉感受器。温觉感受器最大的冲动的发放是在皮肤温 40°C 时出现,而冷觉感受器最大冲动发放在皮肤温 32°C 时出现。当皮肤温偏离此两种温度时,两种感受器冲动发放频率逐渐下降。除皮肤、粘膜等温度感受器能感受温度变化外,还发现脊髓、延髓和下丘脑均有温度感受神经元。对各种恒温动物施加局部温热刺激,发现在下丘脑前部前连合前方,靠近第三脑室侧壁处有温感受神经元,在脑干网状结构中存在冷感受神经元。若在下丘脑前部加温可看到温感受神经元放电频率增加,促进散热,抑制产热反应;若冷却脑干网状结构部位,可刺激冷感受神经

元，便引起促进产热和抑制散热反应。

2. 体温调节中枢 根据恒温动物脑的分段切除实验，可见到切除大脑皮层和部分皮层下结构后，只要保持下丘脑及其以下的神经结构的完整，动物虽在行为方面出现异常，但仍具有维持恒温的能力。如再进一步破坏下丘脑，动物则不能再维持相对恒定的体温，这些实验说明了调节体温的主要中枢在下丘脑。曾有实验认为下丘脑前部，在前连合和视交叉之间，中线旁4毫米主要是促进散热，而下丘脑外侧区的后部区域主要是促进产热。但最近有实验证明下丘脑前部并不是体温调节中枢的所在，却是中枢性温度感受器存在的部位。而下丘脑后部，则可能是对体温情况加以整合的部位，下丘脑后部能将由中枢性温度感受器发生的神经冲动和从皮肤温度感受器传入的神经冲动统一起来，并对体温进行整合调节。

(三) 体温调节中枢的调定点学说

下丘脑的体温调节中枢是通过什么活动来实现对体温的调节？为什么正常人体温能维持在 37°C 左右呢？调定点学说认为，下丘脑的体温调节中枢内存在着调定点，下丘脑前部的中枢性温感受神经元起着这个调定点作用。这些神经元对温热的感受有一定的阈值，正常人一般在 37°C 左右，这个阈值称为体温稳定调定点。当中枢温感受神经元部位温度达到 37.1°C 以上时，散热过程兴奋。与此同时，产热过程也受到抑制，以至体温不致过高。当中枢温感受神经元部位温度降至 37°C 以下时，产热过程不再抑制，并出现寒战，此时散热过程抑制、汗腺停止分泌，体温就不致过低。

该学说认为，发热是由于机体受到致热原作用后，作为调定点的那些对温热敏感的神经元对温热刺激敏感性降低的结果。也就是说，这些神经元在发热时对温热感受阈值升高

了，假如调定点由正常的 37°C 升高至 38°C 时，那末当体温在 38°C 以下时，就不出现散热反应而出现产热增加反应，亦可出现畏寒和寒战，当体温达到 38°C 以上时才出现散热反应。

此外，在哺乳类动物的下丘脑以及与体温调节有关的神经末梢中含有丰富的单胺类物质。有实验证明，若用 5-羟色胺灌流动物脑室或下丘脑前部时，可见到体温上升，同时伴外周血管的收缩和寒战。若用去甲肾上腺素作同样实验，可使动物体温降低 $0.5\sim 2^{\circ}\text{C}$ ，同时伴外周血管舒张。若将这些物质注入下丘脑其他部位，则不引起体温变化。不同动物对单胺类物质的反应不同，因此，这些物质在体温调节中的具体作用，有待进一步研究。

第二节 发热的病理生理

一、定义

发热是临床各科病人经常发生的一种临床表现。所谓“发热”，通常是指超出人体体温的正常界限值，即腋温超过 37°C ，口腔温超过 $37.5\sim 37.7^{\circ}\text{C}$ 。一日间体温变动超出 $1.0\sim 1.2^{\circ}\text{C}$ 时，即可认为有发热。

就体温上升的程度可分为低热 (38°C 以内)，中等热 ($38\sim 39^{\circ}\text{C}$ 以下)，高热 ($39\sim 40.5^{\circ}\text{C}$) 和过高热 (40.5°C 以上)。

按发热的急缓和热期长短可分为急性发热、慢性长期发热和持续低热等。

二、致热原

根据目前资料，除由甲状腺机能亢进、剧烈运动、惊厥或癫痫持续状态等情况导致的产热过多，或广泛性皮肤病变、充血性心力衰竭所致的散热障碍造成的发热，以及功能性低