

CHANGJIAN ZHENGZHUANG  
DE PANDUAN YU HULI

# 常见症状

# 的判断与护理

刘燕燕 封维阳 主编

- 发热/咳嗽/咳痰/咯血/胸痛
- 呼吸困难/发绀/心悸/水肿/血尿/尿潴留
- 呕血/便血/腹痛/腹泻/黄疸
- 头痛/眩晕/晕厥/意识障碍/抽搐/惊厥



第二军医大学出版社

# 常见症状的判断与护理

---

主 编 刘燕燕 封维阳

副主编 虞 焱 钱 燕

编 者(按姓氏笔画顺序排列)

朱大乔 刘燕燕 张晓云

封维阳 胡 琛 钱 燕

虞 焱

第二军医大学出版社

## 图书在版编目(CIP)数据

常见症状的判断与护理/刘燕燕,封维阳主编. —上海:第二军医大学出版社,2004.6

ISBN 7-81060-363-9

I . 常... II . ①刘... ②封... III . ①常见病 - 鉴别诊断②常见病 - 护理 IV . R4

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2004)第 011705 号

## 常见症状的判断与护理

主 编: 刘燕燕 封维阳

责任编辑: 单晓巍

第二军医大学出版社出版发行

上海翔殷路 818 号 邮政编码:200433

发行科电话 / 传真:021-65493093

全国各地新华书店经销

上海长阳印刷厂印刷

开本:850×1168 1/32 印张: 6 字数:154 千字

2004 年 6 月第 1 版 2004 年 6 月第 1 次印刷

印数:1~3 000

ISBN 7-81060-363-9/R·276

定价:12.00 元

## 内 容 简 介

本书是护理专业学生和专科护士培训用教材，较全面地介绍了临床常见症状的病因与机制、临床特征、护理评估和护理措施等内容。

全书共分为 22 章，每章介绍一个症状，对每个症状分别从病因与机制、临床特征、护理评估和护理措施 4 个部分进行阐述。在阐述的过程中，注重从临床实际出发，从护理角度切入，介绍了对症状分析方法、思维过程、护理评估和相应的护理措施，使护生对症状的评估具有一定的系统性和连贯性。本书最大的特点是临床实用性强，注重护生思维方法的培养，并体现了现代的以身心为整体的护理模式。

# 前 言

在临床护理工作中,护士首先接触到的是影响病人健康的各种临床症状。这些症状不仅给病人带来痛苦,也是护士了解病人健康状况及病情的起点。面对病人的一个或多个症状,如何寻找其原因,如何分析判断病情的严重程度,是进一步实施有效护理的重要环节,对护理人员极其重要。此外,随着医学模式的转变,人们在追求以高、精、尖技术诊断与治疗疾病的同时,开始日益重视有效缓解症状、减轻痛苦、提高生存质量等措施。因此,对病人症状的分析、判断和护理是现代临床护理的重要内容。

传统的临床护理教学多遵循“病因与发病机制、临床表现、治疗与护理”的顺序,护生在校期间对疾病的认识是纵向的,而临床实践中对各类症状的分析往往是横向的,这种差异可以影响护士将所学到的知识有效地运用于临床。为了满足广大读者的需求,我们编写了这本《常见症状的判断与护理》。全书共分为22章,包括22个常见症状。首先,本书最大的特点是实用性强,贴近临床护理实际,架起了理论与实践之间的桥梁。其次,本书十分重视护生

• 1 •

思维方法的培养,不仅阐述了对某一症状分析后可能的结论,更介绍了其分析的方法与思维过程,使读者知其然,更知其所以然。第三,本书体现了现代整体护理模式,强调了症状对病人生理、心理等各方面的影响,并在每个症状的护理措施中突出了健康教育在症状护理中的作用,以适应在现代社会中护士将成为健康教育主要力量的需要。

本书可作为护理专业学生和专科护士培训用教材,也可作为其他临床护理课程教学用参考书。对于非医学专业的人员若要认识疾病也是从其症状开始的,因此了解一些有关症状的判断与护理也是非常有意义的。对有兴趣的非专业人士,闲暇时翻阅一下本书,也必将大有裨益。限于作者的水平,书中不足之处在所难免,敬请广大读者和护理同行批评指正!

### 编 者

2004年2月



第一章	发热	.....	(1)
第二章	咳嗽与咳痰	.....	(12)
第三章	咯血	.....	(20)
第四章	胸痛	.....	(29)
第五章	呼吸困难	.....	(34)
第六章	发绀	.....	(44)
第七章	心悸	.....	(53)
第八章	水肿	.....	(60)
第九章	呕血	.....	(72)
第十章	便血	.....	(82)
第十一章	腹痛	.....	(90)
第十二章	腹泻	.....	(101)
第十三章	黄疸	.....	(112)
第十四章	血尿	.....	(120)
第十五章	尿路刺激征	.....	(126)
第十六章	尿潴留	.....	(132)
第十七章	尿量异常	.....	(138)
第十八章	头痛	.....	(145)
第十九章	眩晕	.....	(155)
第二十章	晕厥	.....	(163)
第二十一章	抽搐与惊厥	.....	(169)
第二十二章	意识障碍	.....	(177)

# 第一章 发 热

正常人体体温因测定部位不同而略有差异。一般口腔温度(舌下)为 $36.3\sim37.2^{\circ}\text{C}$ ,腋窝温度较口腔温度低 $0.5^{\circ}\text{C}$ ,直肠内温度较口腔温度高 $0.5^{\circ}\text{C}$ 。任何原因引起的产热增多或散热减少,或直接导致体温调节中枢功能紊乱使体温超过正常范围,即称为发热(fever)。

## 一、病因与机制

### (一) 病因

1. 感染 以细菌和病毒感染较常见。

(1) 细菌感染:由细菌引起的全身性感染如败血症、脑膜炎、细菌性痢疾以及局部感染如扁桃体炎、中耳炎等。

(2) 病毒感染:如流行性感冒、脊髓灰质炎、乙脑等。

(3) 螺旋体感染:可见于钩端螺旋体病、回归热等。

(4) 其他:如霉菌感染、疟疾等。

### 2. 非感染性因素

(1) 体温调节中枢功能受损:①物理性损伤,如中暑;②化学性损伤,如重度安眠药中毒;③机械性损伤,如脑出血、脑震荡、颅骨骨折等。上述原因可直接损害体温调节中枢,致使其功能失常而引起发热。

(2) 无菌性坏死物质的吸收:①机械性、物理性或化学性损害,如

大手术后组织损伤、内出血、大血肿、大面积烧伤等；②因血管栓塞或血栓形成而引起的心肌、肺、脾等内脏梗死或肢体坏死；③组织坏死与细胞破坏，如癌、白血病、淋巴瘤、溶血反应等。

(3)变态反应性发热：是抗原-抗体复合物激活白细胞释放内生致热原引起的发热，如药物热、静脉输液中含有致热原、误输异型血等所致的高热。

(4)内分泌疾病：见于甲状腺功能亢进症（甲亢）、嗜铬细胞瘤高血压发作。

(5)皮肤散热减少：如广泛性皮炎、鱼鳞病以及慢性心力衰竭而引起的发热，一般为低热。

(6)自主神经功能紊乱：由于自主神经功能紊乱，影响正常的体温调节过程，使产热大于散热，体温升高，多为低热，常伴有自主神经功能紊乱的其他表现，属功能性发热范畴。

## (二)机制

发热发病学的基本机制包括3个基本环节，第一是信息传递，激活物作用于产致热原细胞，使后者产生和释放内生性致热原，后者作为“信使”，经血流传递到下丘脑体温调节中枢；第二是中枢调节，即内生性致热原以某种方式改变下丘脑温敏神经元的化学环境，使体温调节中枢的调定点上移，致正常血液温度变为冷刺激，体温中枢发出冲动，引起调温效应器的反应；第三是效应部分，一方面通过运动神经引起骨骼肌紧张度增高或寒战，使产热增加，另一方面，经交感神经系统引起皮肤血管收缩，使散热减少，于是产热大于散热，体温升至与调定点相适应的水平。

## 二、临床特征

### (一)主要表现

1. 发热的分度 以口腔温度为例， $37.3\sim38^{\circ}\text{C}$ 为低热， $38.1\sim39^{\circ}\text{C}$ 为中等度热， $39.1\sim41^{\circ}\text{C}$ 为高热， $41^{\circ}\text{C}$ 以上为超高热。

2. 发热的临床过程及特点 发热的临床经过一般分为以下 3 个阶段(图1-1)。

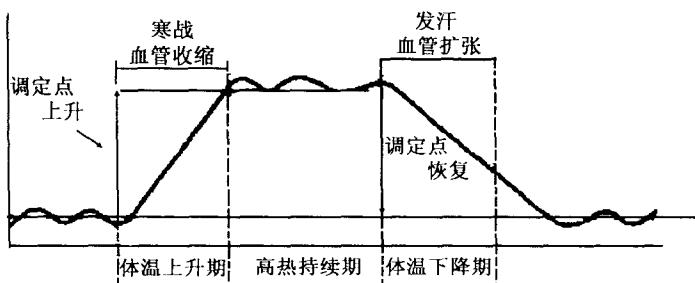


图 1-1 发热的临床经过

(1) 体温上升期: 发热的第一时相是中心体温开始迅速或逐渐上升。此期因体温调定点上移, 中心温度低于调定点唤起的调温反应, 故热代谢的特点是散热减少和产热增多, 产热大于散热, 体温因而上升。此期许多病人自感发冷或畏寒, 并可出现“鸡皮”、寒战和皮肤苍白等现象。皮肤苍白是因体温调节中枢发出的冲动经交感神经而引起皮肤血管收缩, 浅层血流减少所致, 或伴有皮肤温度下降。由于皮肤散热减少, 刺激皮肤的冷觉感受器并传至中枢引起畏寒。同时, 经交感神经传出的冲动又引起皮肤竖毛肌的收缩, 故出现“鸡皮”。中枢发出的冲动再经运动神经传至运动终板, 引起骨骼肌不随意的周期性收缩, 发生寒战, 使产热增加。

体温上升有两种方式。①骤升: 体温在几小时内达  $39\sim40^{\circ}\text{C}$  或以上, 常伴有寒战, 小儿易伴有惊厥。见于疟疾、大叶性肺炎、败血症、流行性感冒、急性肾盂肾炎、输液或某些药物反应等。②缓升: 体温逐渐上升在数日内达高峰, 多不伴有寒战。如伤寒、结核病、布氏杆菌病等所致的发热。

(2) 高峰期: 当体温上升到与新的调定点水平相适应的高度后。

就波动于较高的水平上,称为高峰期或高热持续期。本期的热代谢特点是中心体温与上升的调定点水平相适应,产热与散热在较高水平上保持相对平衡,但波动也可较大。此期寒战、“鸡皮”等现象消失,病人的皮肤颜色发红,自觉酷热和皮肤干燥。由于病人中心体温已达到或略高于体温调定点的新水平,故下丘脑不再发出引起“冷反应”的冲动。皮肤血管由收缩转为舒张,皮肤血流增多,皮肤发红。由于温度较高的血液灌注提高了皮肤温度,热感受器将信息传入中枢,故产生酷热感。高热使皮肤水分蒸发较多,因而皮肤和口唇比较干燥。高峰期持续时间不一,从几小时(如疟疾)、几天(如大叶性肺炎)至1周以上(如伤寒)。

(3)体温下降期:由于病因的消除和致热源的作用逐渐减弱或消失,体温中枢的体温调定点逐渐降至正常水平,产热相对减少,散热大于产热,使体温降至正常水平。由于调定点水平低于中心体温,故从下丘脑发出降温指令,不仅引起皮肤血管舒张,还可引起大量出汗,皮肤比较潮湿。

体温下降有两种方式。①骤降:是指体温于数小时内迅速下降至正常,有时可略低于正常,常伴有大汗淋漓。常见于疟疾、急性肾盂肾炎、大叶性肺炎及输液反应等。②渐降:指体温在数天内逐渐降至正常。如伤寒、风湿热等。

3. 热型 发热病人在不同时间测得的体温数值分别记录在体温单上,将各体温数值点连接起来形成体温曲线,该曲线的不同形态(形状)即称为热型(fever type)。不同的病因所致发热的热型也常不同。临幊上常见的热型如下:

(1)稽留热(continued fever):指体温恒定地维持在39~40℃以上的高水平,达数天或数周。24 h内体温波动范围不超过1℃。常见于大叶性肺炎、斑疹伤寒及伤寒高热期(图1-2)。

(2)弛张热(remittent fever):指体温高低不等,昼夜之间体温波动范围较大,发热时体温可在39℃以上,24 h内体温差达1.5~

2. 0℃或更多,但最低温度仍在正常体温以上。临床常见于败血症、严重肺结核、脓毒血症、肝脓肿、支气管肺炎、亚急性细菌性心内膜炎、风湿热、肠伤寒、恶性组织细胞病等(图 1-3)。

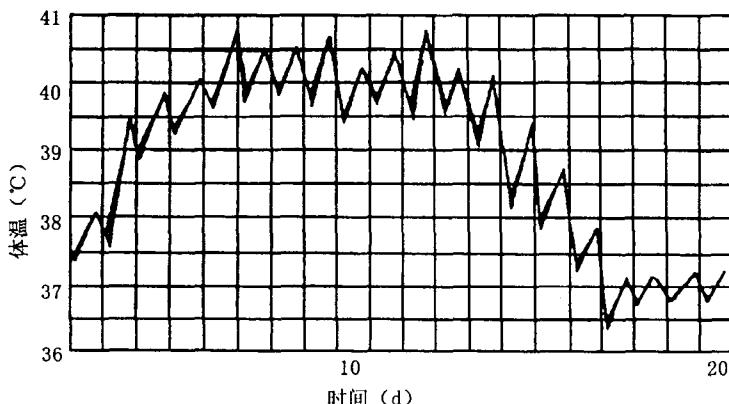


图 1-2 稽留热

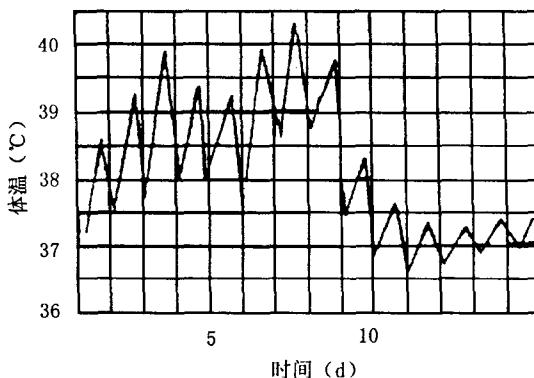


图 1-3 弛张热

(3) 间歇热(intermittent fever): 指体温骤升达高峰后持续数小时, 又迅速降至正常水平, 无热期(间歇期)可持续1 d至数天, 且高热期与无热期反复交替出现。见于疟疾、化脓性局灶性感染、急性肾盂肾炎等(图1-4)。

(4) 波状热(undulant fever): 指体温逐渐上升达39℃或以上, 数天后逐渐下降至正常水平, 持续数天后又逐渐升高, 如此反复多次。常见于布鲁菌病(图1-5)。

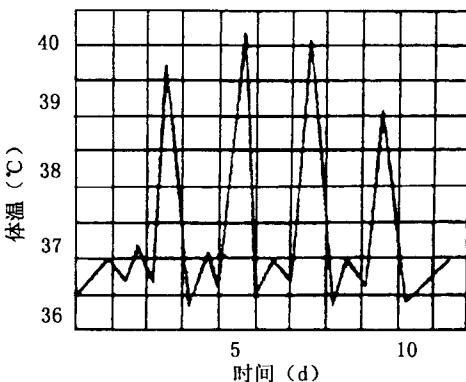


图1-4 间歇热

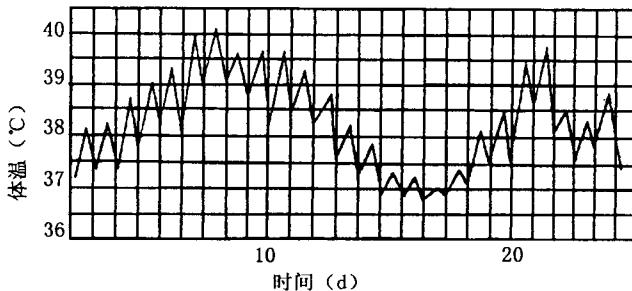


图1-5 波状热

(5) 回归热(recurrent fever): 指体温急骤上升至39℃或以上, 持续数天后又骤然下降至正常水平。高热期与无热期各持续若干天后规律性交替一次。可见于回归热、霍奇金(Hodgkin)病、周期热等(图1-6)。

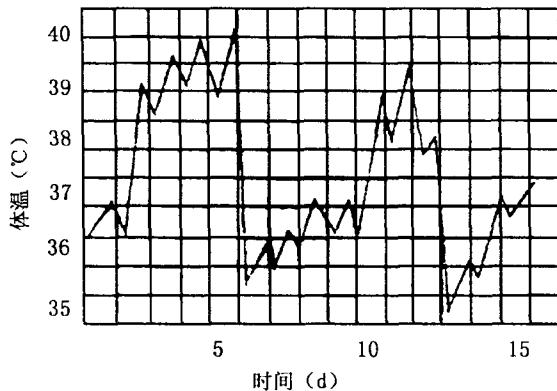


图 1-6 回归热

(6)不规则热(irregular fever):发热的体温曲线无一定规律,可见于结核病、风湿热、支气管肺炎、渗出性胸膜炎等(图 1-7)。

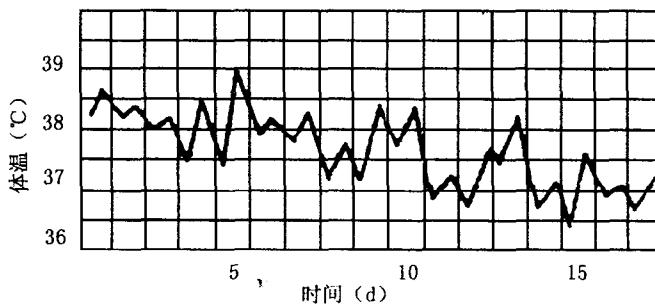


图 1-7 不规则热

由于病因不同,不同疾病的热型亦不相同。根据热型,有助于发热病因的诊断和鉴别诊断。但必须注意:①抗生素的广泛应用,以及

解热药或糖皮质激素的应用,可使某些疾病的特征性热型变得不典型或呈不规则热型;②热型与个体反应性的强弱有关,如老年人休克型肺炎时可仅有低热或无发热,而不具备肺炎的典型热型。

## (二) 相关表现

1. 对代谢的影响 发热时体内糖、脂肪、蛋白质的分解代谢加强。发热时,由于糖原分解代谢和糖原异生作用加强,血糖升高。而由于糖原不断消耗,病人进食减少,糖原摄入不足,导致脂肪分解代谢加强,可出现酮血症、酮尿。发热时,蛋白质的分解代谢约为健康人的3~4倍,而摄取吸收又减少,引起负氮平衡。

高热期的病人尿和汗都减少,水、钠、氯在体内潴留;而退热期,皮肤和呼吸道水分蒸发增加,出汗增多,可引起脱水。发热病人维生素消耗增加且摄入不足、吸收不良,常发生维生素缺乏,尤其容易出现维生素B族和维生素C的缺乏。

2. 对循环系统的影响 体温每升高1℃,心率增加10次/分。这是血液温度增高刺激窦房结及交感肾上腺髓质系统的结果。心率加快可增加心排血量,是增加组织血液供应的代偿性效应,但对心肌劳损或有潜在性病灶的病人,则因加重心肌负担而诱发心力衰竭。寒战期动脉血压可轻度上升,是外周血管收缩,阻力增加,心率加快,使心排血量增加的结果。在高峰期由于外周血管舒张,动脉血压轻度下降。但体温骤降可因大汗而失液,严重者可发生失液性休克。

3. 对呼吸系统的影响 发热时,由于血液温度增高和酸性代谢产物的刺激作用,呼吸中枢兴奋使呼吸加深、加快。深而快的呼吸在增加散热的同时,也可引起呼吸性碱中毒。持续的体温升高可因大脑皮质和呼吸中枢的抑制,使呼吸变浅或不规则。

4. 对消化系统的影响 发热时交感神经系统兴奋性增高,消化液分泌减少,胃肠蠕动减慢,使食物的消化、吸收与排泄功能异常。病人表现为食欲低下、恶心和呕吐等。胰液和胆汁分泌不足,可致蛋白质、脂肪的消化不良,加之胃肠蠕动减弱,使食物在肠道内发酵,产

气增多,临床表现为便秘、腹胀。

5. 对中枢神经系统的影响 发热病人可表现为不同程度的中枢神经系统功能障碍,突出的症状是头痛,部分病人有幻觉。注射内生性致热原能诱导睡眠,可能是病人嗜睡的原因。特别是小儿发热易出现全身或局部肌肉抽搐,称为热惊厥,其机制有待研究。

### 三、护理评估

#### (一) 收集资料

##### 1. 询问要点

(1)诱因:有无受凉、疲劳等;有无传染病接触史;有无疫水接触史;有无外伤、手术史,流产或分娩史,服药史等。

(2)热度及热型:发热程度(热度高低)、频度(间歇性或持续性)、每日温差,为何种热型等。

(3)体温升降方式:起病情况(缓急),体温是骤然升高还是逐渐升高;诊治经过(药物、剂量、疗效);退热情况(退热方式,是否用药等)。

(4)是否伴有畏寒、寒战、大汗或盗汗。

(5)发热的伴随症状:是否伴有咳嗽、咳痰、咯血、胸痛;腹痛、呕吐、腹泻;尿频、尿急、尿痛;皮疹、出血、头痛、肌肉关节痛等。

2. 体检重点 对发热病人应进行全面体格检查,包括体温、脉搏、呼吸与血压,注意脉搏、呼吸、血压等的变化与体温变化是否一致,同时对发热病人应重点检查皮肤、黏膜有无皮疹、瘀点以及肝、脾、淋巴结肿大等。

#### (二) 分析和判断(思维程序)

1. 判断是否为生理性发热 正常人体温一般为36~37℃,但不同个体之间略有差异,且常受机体内、外因素的影响而稍有波动。在24 h内下午体温较清晨稍高,剧烈运动、劳动或进餐后体温也可略有升高,但一般波动范围不超过1℃。妇女在月经前及妊娠期体温

稍高于正常。另外，在高温环境下体温也稍有升高。

2. 判断发热的原因 由于感染性发热是发热的最常见原因，通常占 50%~60%，所以首先应考虑是否由感染引起。

3. 确定感染部位 若为感染，应确定感染的部位，感染的部位往往是症状最明显的部位。如有咽痛、扁桃体肿大，常见于急性化脓性扁桃体炎；有咳嗽、咳痰、胸痛，常见于呼吸性疾病；有尿频、尿急、尿痛，常见于尿路感染等。

4. 非感染性发热 排除感染性发热，首先考虑结缔组织病性发热，其占 15%~18%；其次为肿瘤性发热，如急性白血病、恶性组织细胞病等；另外还有药物热、内分泌疾病等。

### (三) 护理问题

1. 体温过高 由感染等原因引起。

2. 舒适的改变 由于高热引起全身肌肉酸痛所致。

## 四、护理措施

### (一) 病情观察

(1) 严密观察体温、脉搏、呼吸、血压、神志变化，以了解病情及观察治疗反应。

(2) 观察与高热同时存在的其他症状，如是否伴有寒战、大汗、咳嗽、呕吐、腹泻、出疹或出血等，以协助医生明确诊断。

(3) 观察末梢循环情况。高热而四肢末梢厥冷、发绀者，往往提示病情更为严重。经治疗后体温下降和四肢末梢转暖、发绀减轻或消失，则提示治疗有效。

### (二) 高热惊厥的护理

应置高热惊厥病人于保护床内，防止坠床和碰伤。为防舌咬破，床边应备开口器与夹舌钳。及时吸除鼻咽分泌物，保持呼吸道通畅。

### (三) 加强基础护理，防止并发症

1. 口腔护理 高热病人唾液分泌减少，口腔黏膜干燥，容易发生