

宋 斌 主编

临床常见症状的 诊断与治疗

中国医药科技出版社

42
0441
1
2

741342

临床常见症状的诊断与治疗

主 编 宋 斌

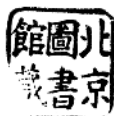
副主编 张学礼

编 者 (按姓氏笔划为序)

牛爱莲	孔令华	王嘉敏	朱玉柱	刘桂兰
任崇武	安呈训	李 炜	李广义	李成钦
朱 燃	许国玺	汤瑞明	杜殷俭	宋 青
宋 静	宋 斌	宋惠芳	张 炜	张 斌
张学礼	张桂芝	张崇业	芦永军	苏爱萍
胡九东	胡文生	段金明	郝正德	范爱云
姬长生	唐志德	徐行义	荣晓奇	崔文周
郭乃果				



3 0146 9954 4



中国医药科技出版社

B

7759

内 容 提 要

本书以常见症状的诊断和处理为主要内容,以实用为原则,重点讨论了某些症状的问诊、体检、实验室及特殊检查、诊断思路、容易误诊的问题等。在处理方面主要提出处理原则、应注意的问题,以及用药和特殊情况下的治疗。是训练和培养医生诊治疾病思维能力的一本工具书,适合临床医师、大中专医药院校学生阅读。

临床常见症状的诊断与治疗

主 编 宋 斌

责任编辑 吴大真

中国医药科技出版社出版发行

(北京西直门外北礼士路甲38号)

河南省卫生厅青年印刷厂印刷

开本 $787 \times 1092 \text{ mm}^1/32$ 印张 $15^{1/2}$ /a

字数 351 千字 印数 1—5,000

1991年8月第1版 1991年8月第1次印刷

ISBN7-5067-0324-6/R·0276

定价: 6.50元

前 言

症状是疾病对人所引起的主观不适或异常感觉,如发热、疼痛、咳嗽、呼吸困难等。症状有的反映为生理功能的改变,如发热、咳嗽等;有的反映为病理形态的改变如水肿、肿块等。

体征是医生通过对病人体格检查而得到的病态表现。如心脏杂音、肺部罗音、肝脾肿大等。

广义的症状包括症状和体征。

症状是在病理生理变化、病理形态改变的基础上发生的。这些症状促使病人就医,为诊断提供线索和依据。因此熟知常见症状对疾病的诊断很有意义。然而,有些初学者往往重视对每一个典型疾病的系统学习,而忽视对一些症状表现的研究。结果在临床实践中遇到病人就思路狭窄、不知所措,弄不清该如何问诊、体检和要作哪些实验室检查或特殊检查,以致造成误诊或漏诊。一些有经验的医生为什么能通过问诊找出线索,通过必要的体检、化验等很快作出正确的诊断和处理呢?就是因为他们能注意主要症状的表现,在错综的临床表现中,抓住主要矛盾,根据某一症状的特点、病因等方面的规律,结合检查结果而得出正确的结论。

以前有关症状学方面的资料,主要是症状的定义、分类、病因、临床表现及伴随症状,这在诊断和鉴别诊断上使我们开阔了眼界。近来一些鉴别诊断的书相继问世,帮助我们理出了诊断思路;但还没有一本以症状的诊断和处理为主要内容的书籍供临床参考。笔者根据在基层的临床和教学实践中

所遇到的问题,编写了这本《临床常见症状的诊断与治疗》除了概括前人所述之外,以实用为原则,重点讨论对某些症状的问诊、体检、实验室及特殊检查、诊断思路、容易误诊的问题等。在处理方面主要提出处理原则、应注意的问题,以及用药和特殊情况下的治疗等。

本书在编写过程中得到很多老前辈及同志们的关怀和支持。河南医科大学著名内科专家魏太星教授亲自作序、审阅、修改,参加审阅的还有著名专家刘钟明教授、刘益清教授、姚淑芬副教授、河南中医学院边杰副教授、王洗尘副主任医师。我校的李昕志、夏家鼎老师帮助抄写作了大量的工作。在此编者表示衷心的感谢。

宋斌同志参加了所有章节的编写,张学礼同志参加了大部分章节的编写,有关X线检查部分由张崇业同志编写,祖国医学部分由孔令华、胡九东、王嘉敏同志编写,针灸部分由宋清同志编写,所以在每章后不再署名,仅署其他编写同志,特此说明。

虽经十年的努力,五易其稿,但由于资料缺乏,个人学识浅陋、经验不足,一定会有很多缺点和错误出现,诚恳地希望同志们多多批评指正。

编者1991年3月

序

河南省卫生函授中等专业学校商丘县分校宋斌医师，据据自己多年的临床及教学经验，特别是在基层医院工作的体会，主编了《临床常见症状的诊断与治疗》一书。

该书内容丰富、实用，是一本症状诊断学的论著。它从疾病的症状出发，结合其他发现的特点，提出有关疾病的诊断及处理原则，很适合于临床工作者借鉴。

该书的特点是：以疾病的突出症状为红线，重点讲述如何问诊、体检，应该作哪些实验及特殊检查，理出诊断思路及容易误诊的问题，并提出相应的治疗措施，帮助您迅速解决临床诊断与治疗的问题。所以，它是训练培养医生诊治疾病思维能力的一本工具书。

明确的诊断，不但要根据主要症状的表现，还要结合其他进一步的检查结果，该书抓住这两个方面，并把它们结合起来。所以有很好的临床价值，故推荐给临床各位同道，供工作中参考。

魏太星

一九九一年元月于河南医科大学

目 录

第一章	发热	(1)
第二章	疼痛和头痛	(35)
第三章	胸痛	(65)
第四章	呼吸困难	(85)
第五章	咳嗽和咳痰	(108)
第六章	咯血	(132)
第七章	紫紺	(149)
第八章	水肿	(166)
第九章	恶心与呕吐	(201)
第十章	呕血	(219)
第十一章	腹痛	(238)
第十二章	腹泻	(267)
第十三章	便血	(309)
第十四章	便秘	(323)
第十五章	黄疸	(339)
第十六章	血尿	(375)
第十七章	昏迷	(398)
第十八章	眩晕	(427)
第十九章	腰背痛	(452)
第二十章	关节痛	(476)

第一章 发 热

一、定义

正常人的体温比较恒定，口腔温度一般在 $36.2\sim 37.2^{\circ}\text{C}$ ，腋温略低，肛温略高（均约为 $0.2\sim 0.4^{\circ}\text{C}$ ）。在生理状态下，体温也有轻微的变动。凌晨2~6时最低，起床活动后逐渐升高，下午4~6时达最高峰。小儿体温较成年人稍高，老年人较青壮年稍低，妇女在排卵期、经期较低，月经前期、妊娠期较高。剧烈运动、进食后、突然进入高温环境、情绪激动等，均可使体温稍高，但波动范围不超过 1°C 。

发热，简单地说，是指病理性体温升高，是人体对于致病因子的一种全身性反应（免疫系统活动加强，酶的活性增高，机体代谢增强）。具体地说，发热是致热原直接作用于体温调节中枢，体温调节中枢功能紊乱，或其他原因引起机体产热过多，散热过少，使体温超过正常范围。

二、机理

一般认为，发热是致热原作用于体温调节中枢引起的。以前有关致热原的提法很多，现在明确了，主要是白细胞释放的内源性致热原，也叫白细胞致热原的作用。其成分是蛋白质，由中性粒细胞和单核细胞产生，能进入体温调节中枢。在炎症渗出物中或组织坏死物质的吸收过程中，中性粒细胞，单核细胞发生吞噬作用时，以及与病原体致热原（称外源性致热原，如细菌内毒素，为大分子物质，不能进入体温调节

中枢)，类固醇致热原（为类固醇类激素的中间代谢产物，亦不能进入体温调节中枢）、抗原抗体复合物接触时，即释放白细胞致热原，直接作用于体温调节中枢，使下丘脑合成前列腺素E，作为中枢的传导介质而引起发热。亦有人认为内源性致热原，使体温调节中枢的热感受神经元麻痹，调定点升高，产热增多、散热减少而发热。总之，有关致热原发热的机理尚未完全阐明。

临床各类发热的机理具体如下：

1. 感染性发热 无论是全身性或局限性、急性或慢性感染，病原体等抗原激活单核细胞而产生和释放内热原，是引起发热的主要原因。

2. 无菌性组织损伤 发热机理常是多方面的。诸如心肌、肺、脾的梗死，大面积损伤等，从损伤组织的周围组织炎性反应可以产生和释放致热原。手术后所见到的“外科热”属同样性质。血胸（腹）造成的无菌性胸（腹）膜炎不仅有高热，其他临床表现也和化脓性胸（腹）膜炎极相似。至于红细胞溶解时释放的抗原抗体复合物，也有明显地产生内热原的作用。

3. 恶性肿瘤和白血病 常伴有发热。遭受恶性肿瘤破坏的炎性病灶和肿瘤本身的免疫反应可引起发热，瘤细胞，特别是白血病时白细胞也可产生致热原。由于代谢旺盛，同时存在的溃疡和感染，也往往是肿瘤发热的原因。

4. 变态反应 不论速发或是迟发型均可引起发热。血型不合输血、药物引起的溶血性贫血、药物热都是显例。另一类变态反应，如类风湿性关节炎的抗原（变性IgG）及系统性红斑狼疮的抗原（DNA）所引起的抗原抗体复合物，既

不被肾排出，又不能被巨噬细胞所吞噬，于是沉积在肾小球或其他血管的基底膜上、血管周围或其他组织中，激活补体系统，释放出过敏毒素和趋化因子等炎症介质，吸引白细胞聚集，引起局部过敏性炎症反应，造成永久性损伤。临床上可出现高度不等、限期不定的发热。

5. 中枢性发热 某些物理或化学性因素，如阿托品中毒也可直接作用于体温调节中枢。体温调节中枢失调如中暑、脑溢血、中毒性脑病，中枢丧失调温能力，每有骤升的高热达 41°C 以上，或植物神经功能紊乱时，如交感神经受抑制，皮肤干燥无汗，都可以引起发热。

6. 产热、散热异常 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；因散热减少而发热，主要见于炎热季节。大量失水，失血常伴发热，特别多见于小儿，由于血容量减少、散热少，出现所谓“失水热”。

阿斯匹林或其他水杨酸制剂，不影响白细胞内源性致热原的产生或内源性致热原分子的致热性。其降温作用系抑制前列腺素或环磷腺苷的合成，但对前列腺素或环磷腺苷引起的发热则无作用。此外，退热剂不能降低正常人的体温。

肾上腺皮质激素的降温原理：（1）抑制白细胞（大单核细胞）内源性致热原的释放量。（2）抑制白细胞的移动、局部炎症反应和免疫传递过程。这些情况都为感染性疾病制造内热原所必需。（3）皮质激素亦能抑制前列腺素的释放。

三、病因

引起发热的疾病很多，可区分为感染性和非感染性两大类，而以前者更多见。感染性者有按病因即病原微生物的种

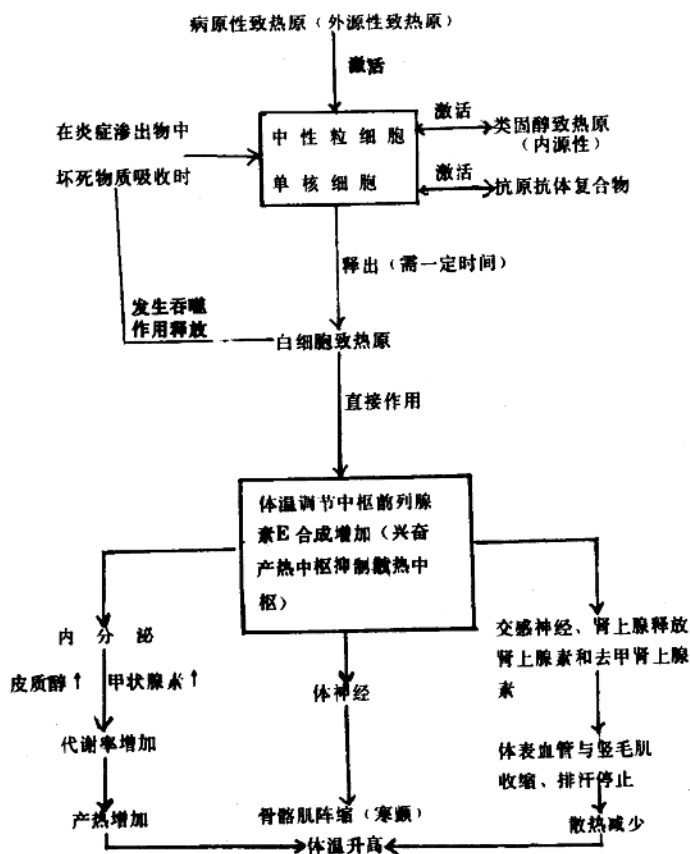


图 1—1 致热原性发热机理图解

类区分的，也有分为全身性和局部性者，并又分为急性和慢性。局部的感染大多是细菌性的。笔者依据发热的具体定义，把它分为：致热原直接作用于体温调节中枢，体温调节中枢功能失调和其他原因三个方面。并把这几种区分方法，汇集一起制成图 1—2。

图 1—2 主要是急性发热病因的分类。急性发热不但在发热中多见，即在所有疾病中亦多见。绝大多数急性发热属于感染性发热，属于非感染性者仅占少数，如药物热，血清热，内分泌危象发作，溶血危象，血栓栓塞病，痛风等。病毒性感染是感染性急性发热的主要原因。

临床上还常遇到长期发热不退，可分为中、高热和低热。长期不明原因的中、高热是指发热在 38°C 以上，持续二周或更长，以发热为主诉，在住院一周内，经询问病史、体格检查与常规化验而病因不明者。其病因主要有感染、恶性肿瘤及结缔组织—血管性疾病三大类，共约占长期发热病因的 80~90%，其中感染占 60~70% 左右。由于年龄增长，恶性肿瘤发生率增高，占 20% 左右，以原发性肝癌、淋巴瘤、恶性组织细胞病，白血病等引起者较多见。由于对结缔组织—血管性疾病的认识提高，该类病例在长期发热中的比例也增至 10% 左右，如系统性红斑狼疮、风湿热、类风湿性关节炎等。

体温在 $37.4\sim 38^{\circ}\text{C}$ ，持续四周以上者为长期低热。其病因最常见的仍是感染，感染中最多见的仍是结核，依次为胆道感染、慢性肝炎、局灶感染、尿路感染等。风湿、甲亢、慢性布氏杆菌病亦占一定比例。以上皆为器质性病变所致，其次尚有功能性低热，亦称原发性或体质性低热，属神经功能性发热。多因植物神经功能紊乱，体温调节功能障碍或散

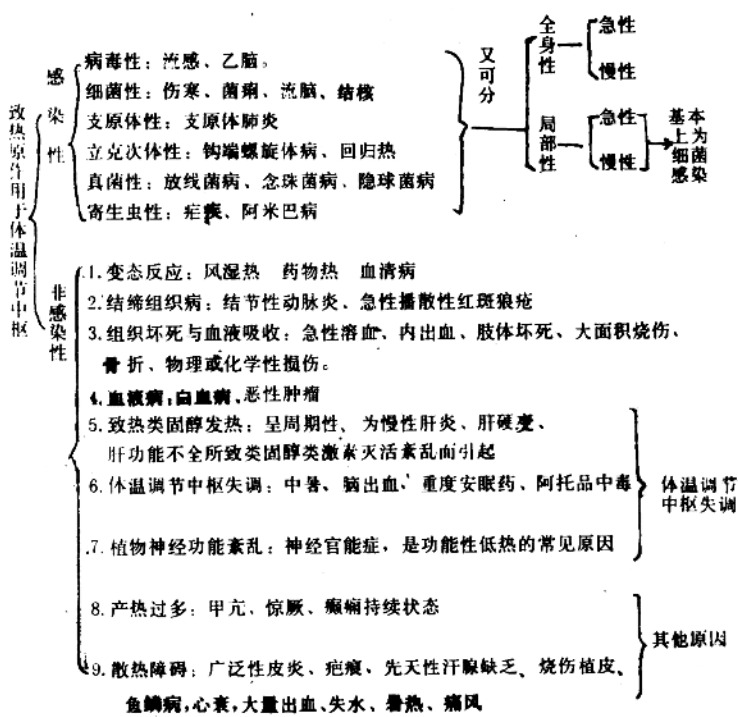


图 1—2 急性发热病因分类

热功能障碍引起。一般分为下列四种：原发性低热、感染后低热、夏季低热，生理性体温升高。

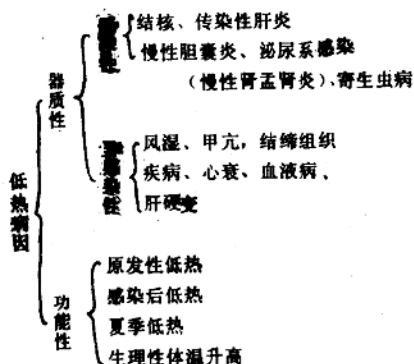


图 1—3 长期低热病因分类

四、发热时体内代谢和机能的变化

(一) 代谢变化

代谢变化其特点是：发热的第一、二期分解代谢增强，一方面使产热增加，体温上升，有利于加强机体的防御机能；另一方面使三大物质（糖、蛋白质，脂肪）的消耗增加，使许多分解不全产物蓄积。因此，对于代谢改变，不仅要看到有利的一面，也要看到不利的一面。

代谢变化主要是交感神经兴奋和内分泌腺活动增强的结果。发热时，肝糖原和肌糖原分解加强，如血糖升高，可能出现糖尿。由于糖分解过多，氧的供应相对不足，使无氧酵解增加，因此造成组织和血液中乳酸堆积。临床上病人自觉疲乏、肌肉酸痛等。在糖原贮存减少，摄入又不足时，则脂

肪分解加强，并往往伴有氧化不全，因此容易产生酮血症（代谢性酸中毒）和酮尿。长期发热病人，由于脂肪消耗，可日见消瘦。

发热时蛋白质分解增强，尤其是在传染病发热时可达正常人的两倍以上，加之蛋白质摄入不足出现负氮平衡，血中非蛋白氮和尿酸的含量升高。此时若补充足够的糖类食物，则可减少蛋白质的过度消耗。若补充蛋白质类食物，则由于肠内消化液减少，蛋白质的消化和吸收均受到影响，因此不仅不能为人体所利用，反而被细菌酵解；而且消化不完全蛋白质的吸收有升热作用，可引起更高的发热和更多的蛋白质的消耗，故在高热时不宜补充大量蛋白质。由于长期大量消耗，机能抵抗力则降低。

此外，发热还引起维生素，尤其是B族和C族的缺乏及水、盐代谢失调。由于组织分解代谢增加，代谢产物和组织渗透压的升高，水和盐潴留在组织细胞中，血和尿中的氯离子和钠离子含量降低。因此，高热期间体内盐类并不缺少，宜大量饮水以利散热、利尿和排泄毒物。在退热期，由于发汗和利尿的增强，组织内潴留的水和盐大量地排出，病人体重明显下降，此时应注意盐和水的补充。

（二）机能变化

发热时引起各系统机能的变化，主要是发热的第一、二期，交感肾上腺系统功能增强和代谢分解不全产物的结果。这些变化一方面说明机体具有抵抗疾病的积极作用，另一方面也会给机体带来不良影响。

体温改变和常温相差 3.5°C 左右时，对人体大多数功能的影响不显著。高热对各器官组织均能产生一定影响，对神经

组织的损害尤为明显。体温超过 42.5°C 时，即可由于蛋白质的变性和酶功能失常，导致脑细胞不可逆的损害，不给任何处理，几小时后就会造成死亡。

1. 神经系统 在发热过程中，由于细菌毒素的作用及体温升高的影响，神经系统的兴奋和抑制过程可发生改变。

发热早期大脑皮质兴奋过程增强，可表现为烦躁不安、头痛、头晕、注意力不集中、失眠。体温上升到 $40\sim 41^{\circ}\text{C}$ ，可出现幻觉、谵妄、抽搐等症状。高热持续时间过长，身体虚弱者及某些感染性发热，大脑皮质由兴奋转为抑制，出现淡漠、嗜睡、甚至昏迷。如皮质抑制、皮质下兴奋，可出现惊厥。小儿由于皮质发育尚未成熟，体温调节中枢的机能尚不完善，同时高级神经中枢的抑制过程较弱，兴奋易扩散，因此对致热原的反应较强烈，故易出现高热、惊厥。此外，在体温上升和高热持续期，交感神经的紧张性增高，而副交感神经紧张性则在退热期增强。

2. 循环系统 发热早期，交感神经兴奋及体温增高对窦房结的刺激，引起心跳加快，一般体温增加 1°C ，心跳约增加10次，儿童增加更多。当某些感染及缺血、缺氧、中毒等因素损及心肌，甚至出现心肌炎时，虽体温上升不多，心率增频亦较显著。但有些疾病如伤寒、病毒性肺炎、严重中毒、脑干损伤、传导阻滞及伴有颅内压增高的发热患者，心率却相对徐缓不增，甚至减慢。发热心率增快的同时，心肌收缩力增强、心输出量增加，血流加速和血管紧张性增加，所以血压可略有升高。退热期由于副交感神经兴奋，心跳减慢，外围血管扩张，大量出汗，血压可稍下降。高热骤退时容易产生虚脱（如大叶性肺炎、动脉硬化及高血压病人的退热尤

易发生)，应特别注意。

3. 呼吸系统 发热时，由于血液温度的上升和酸性代谢产物的刺激，使呼吸中枢的兴奋性增高，因而呼吸加深加快，这具有加强散热和代偿酸中毒的作用。高热时，由于大脑皮质的高度抑制或在严重酸中毒的情况下，使呼吸中枢受到抑制，于是呼吸变得浅、慢或不规律。

4. 消化系统 发热时由于交感神经的紧张性增高，因而消化腺分泌减少与胃肠运动减弱。其中唾液减少，可引起口干，有利于细菌和其他病原体的侵袭和生长，而引起舌炎、齿龈炎等。由于胃液分泌减少，胃蠕动减弱与幽门括约肌收缩，而使食物停留于胃中。如果停留时间过长，食物发酵，刺激胃壁，可影响食欲或引起恶心、呕吐。由于胆汁、胰液分泌减少以及肠蠕动减弱，导致糖、蛋白质和脂肪消化不良，并使其在肠中发酵和腐败，产生大量气体造成鼓肠。由于肠蠕动减弱与大量吸收水分而造成便秘。尽管胃肠消化功能减弱，但对糖的吸收影响不大。因此对发热病人应注意口腔卫生，给予高糖、低脂肪、低蛋白质、高维生素的食物为宜。

5. 泌尿系统 发热早期，由于交感神经兴奋性增高，引起肾小血管收缩，肾血流量减少与肾小球滤过率下降，因而使尿量减少，尿比重增加。高热或长期持续发热时，肾小管上皮细胞可发生混浊肿胀，故尿中可出现蛋白质和管型。在退热期尿量增加，又因大量出汗，呼吸加深加快等，可使水分大量丢失，因此必须注意水的补充。

五、临床表现

（一）发热过程