



中国医学百科全书

症 状 学



上海科学技术出版社

中国医学百科全书

中国医学百科全书编辑委员会

上海科学技术出版社

中国医学百科全书

② 症状学

卞贺龄 主编

上海科学技术出版社出版、发行

(上海瑞金二路 450 号)

新华书店上海发行所经销 上海商务印刷厂印刷

开本 787×1092 1/16 印张 12 字数 453,000

1986 年 7 月第 1 版 1992 年 12 月第 2 次印刷

印数 9,501—12,300

ISBN 7-5323-2902-X/R·864

定价: 8.30 元

(沪)新登字 108 号

《中国医学百科全书》编辑委员会

主任委员 钱信忠

副主任委员 黄家驷 季钟朴 郭子恒 吴阶平 涂通今 石美鑫 赵锡武

秘书长 陈海峰

副秘书长 施奠邦 冯 光 朱克文 戴自英

委 员 (以姓氏笔划为序)

丁季峰	王登次仁	马飞海	王 懿(女)	王玉川	王世真	王用椿
王永贵	王光清	王叔咸	王季午	王冠良	王雪苔	王淑贞(女)
王鹏程	王德鉴	王翰章	毛文书(女)	毛守白	邓家栋	石茂年
石美鑫	卢惠霖	卢静轩	叶恭绍(女)	由 崑	史玉泉	白清云
邝贺龄	冯 光(女)	兰锡纯	司徒亮	毕 涉	吕炳奎	曲绵域
朱 潮	朱壬葆	朱克文	朱育惠	朱洪荫	朱既明	朱霖青
任应秋	刘世杰	刘育京	刘毓谷	米伯让	孙忠亮	孙瑞宗
苏德隆	杜念祖	杨医亚	杨国亮	杨树勤	杨铭鼎	杨藻宸
李 昆	李永春	李宝实	李经纬	李振志	李肇特	李聪甫
吴之理	吴执中	吴阶平	吴英恺	吴征鉴	吴绍青	吴威中
吴贻谷	吴恒兴	吴蔚然	余 瀛	宋今丹	迟复元	张 祥
张世显	张立藩	张孝骞	张昌颖	张泽生	张学庸	张涤生
张源昌	陆如山	陈 信	陈中伟	陈明进	陈国桢	陈海峰
陈灏珠	林巧稚(女)	林克椿	林雅谷	郁知非	尚天裕	罗元恺
罗致诚	季钟朴	依沙克江	周金黄	周敏君(女)	郑麟蕃	孟继懋
赵炳南	赵锡武	荣独山	胡传揆	胡熙明	钟学礼	钟惠澜
侯宗濂	俞克忠	施奠邦	姜春华	洪子云	夏镇夷	顾学箕
顾绥岳	钱 惠	钱信忠	徐丰彦	凌惠扬	郭 迪	郭乃春
郭子恒	郭秉宽	郭泉清	郭振球	郭景元	唐由之	涂通今
诸福棠	陶桓乐	黄 量(女)	黄文东	黄耀荣	黄家驷	黄祯祥
黄绳武	曹钟梁	盖宝璜	梁植权	董 郡	董承琅	蒋豫图
韩 光	程之范	傅丰永	童尔昌	曾宪九	谢 荣	谢少文
裘法祖	蔡 荣	蔡 翹	蔡宏道	戴自英		

序

《中国医学百科全书》的出版是我国医学发展史上的一件大事，也是对全人类医学事业的重大贡献。六十年代初，毛泽东同志曾讲过：可在《医学卫生普及全书》的基础上编写一部中国医学百科全书。我们深感这是一项重大而艰巨的任务，因此积极进行筹备工作，收集研究各种有关医学百科全书的资料。但由于十年动乱，工作被迫中断。粉碎“四人帮”后，在党和政府的重视和支持下，医学百科全书的编写出版工作又重新开始。一九七八年四月，在北京正式召开筹备会议，拟订了编写出版方案和组织领导原则。同年十一月，在武汉举行了第一次编委会，落实了三十多个主编单位，全国医学界的著名专家、教授和中青骨干都参加了编写工作。

祖国医学发展史中，历代王朝就有学者编纂各类“集成”和“全书”的科学传统，但系统、全面地编写符合我国国情和医学科学发展史实的大型的医学百科全书还是第一次。这是时代的需要，人民的需要，是提高全民族科学文化水平，加速实现社会主义现代化建设的需要。从长远来看，这是发展我国医药卫生事业和医学科学的一项基本建设，也是建设社会主义精神文明的重要组成部分。因此，编写出版《中国医学百科全书》是我国医学界的一项重大历史使命。

我国既有源远流长的祖国医学，又有丰富多彩的现代医学。解放以来，在党的卫生方针指导下，还积累了群众性卫生工作

和保健强身的宝贵经验，涌现了许多中西医结合防治疾病的科研成果。在我们广大的医药卫生队伍中，有一大批具有真才实学，又善于写作的专家，他们都愿意为我国科学文化事业竭尽全力，把自己的经验总结出来，编写出具有我国特点的医学百科全书。

《中国医学百科全书》是一部专科性的医学参考工具书，主要读者对象是医药院校毕业及具有同等水平的医药卫生人员，但实际需要查阅这部全书的读者将远远超过这一范围。全书内容包括祖国医学、基础医学、临床医学、预防医学和特种医学等各个学科和专业，用条目形式撰写，以疾病防治为主体，全面而精确地概述中西医药科学的重要内容和最新成就。在编写上要求具有高度的思想性和科学性，文字叙述力求言简意明，浅出深入，主要介绍基本概念、重要事实、科学论据、技术要点和肯定结论，使读者便于检索，易于理解，少化时间，开卷得益。一般说来，条目内容比词典详尽，比教材深入，比专著精炼。

为适应各方面的需要，《中国医学百科全书》的编写出版工作准备分两步走：先按学科或专业撰写分卷单行本，然后在此基础上加以综合，按字顺编排出版合订本。这两种版本将长期并存。随着学科发展的日新月异，我们并将定期出版补新活页。由于涉及面广，工作量大，经验不足，缺点错误在所难免，希望读者批评指正。

钱信忠

1982年11月

中国医学百科全书

症 状 学

主 编：邝贺龄（中山医科大学）

副 主 编：李士梅（中山医科大学）

编 委：（以姓氏笔画为序）

叶彼得（中山医科大学）

杜念祖（中山医科大学）

李松初（中山医科大学）

张森泉（中山医科大学）

赵 馥（中山医科大学）

夏镇夷（上海医科大学）

梁贵尚（中山医科大学）

谭新民（中山医科大学）

廖适生（中山医科大学）

学术秘书：尹培达（中山医科大学）

编写说明

- 一、本分卷按一般症状、呼吸系统症状、循环系统症状、消化系统症状、造血与血液系统症状、泌尿系统症状、内分泌代谢系统症状、运动系统症状、神经精神系统症状、妇科症状、五官科症状、皮肤科症状等顺序排列,以内科病症状为重点,共选收各科疾病症状 140 条。
- 二、本分卷正文前面有与正文排列顺序一致的条目目录,书末附有汉英症状学词汇、英汉症状学词汇、主要参考书目及中文索引。
- 三、本分卷名词术语原则上参照北京人民卫生出版社出版的《英汉医学词汇》(1978 年版)。凡冠以外国人名 的病名、综合征、试验、体征和手术等,除一般沿用经已通用的意译或音译者外,仍径写原文。
- 四、本分卷撰写者人数较多,编写体例及写作风格不尽一致,编者水平所限,涉猎面不广,错漏难免,望广大读者批评指正。

症状学分卷编辑委员会

一九八五年七月

中国医学百科全书

症状学

目 录

症状学	1	腹块	41
发热	1	肝肿大	43
体温过低	4	黄疸	45
咳嗽	5	腹水	48
咯痰	6	贫血	49
咯血	8	紫癜	52
胸痛	9	淋巴结肿大	55
呼吸困难	10	脾肿大	56
呼吸频率与节律异常	12	尿频、尿急与尿痛	58
胸腔积液	13	尿流异常	59
高血压	14	尿潴留	59
低血压	16	尿失禁	60
休克	16	遗尿	61
水肿	18	肾区痛	61
紫绀	19	肾绞痛	62
心悸	21	肾肿大	62
腮腺肿大	21	少尿与无尿	62
口干	22	多尿	64
口渴	22	夜尿	65
多涎	22	蛋白尿	65
磨牙	23	尿色异常	67
异食癖	23	血尿	69
暖气	23	脓尿	71
口臭	23	乳糜尿	72
吞咽困难	24	血红蛋白尿	73
食管绞痛	25	肌红蛋白尿	74
食欲亢进	25	卟啉尿	74
食欲缺乏	26	胆色素尿	75
呕吐	26	气尿	75
呃逆	27	高大体型	75
胃灼热	28	矮小体型	76
鼓肠	28	肥胖	79
呕血	29	消瘦	80
便血	30	甲状腺肿大	81
急性腹痛	31	男性乳房发育	82
慢性腹痛	34	关节痛	83
急性腹泻	36	颈臂痛	85
慢性腹泻	38	腰腿痛	86
里急后重	39	肢痛	87
大便失禁	40	肌萎缩	89
便秘	40	颈项强直	90

体态异常	91	眼痛	129
姿势与步态异常	92	红眼	130
头痛	93	色视	130
眩晕	96	夜盲	131
晕厥	97	鼻溢液	131
惊厥	98	鼻出血	133
昏迷	102	耳鸣	134
不自主运动	104	聋	137
瘫痪	105	咽痛	139
感觉障碍	110	声音异常	140
言语障碍	111	瘙痒	142
味觉障碍	113	皮疹	144
睡眠障碍	113	皮肤色素沉着与色素脱失	147
智能低下	115	皮肤毛细血管扩张	149
谵妄	116	蜘蛛痣	149
幻觉	117	肝掌	150
神经过敏与焦虑	117	皮下结节	150
兴奋与抑郁	118	皮肤溃疡	151
闭经	119	多毛	152
痛经	120	秃发	153
月经过多	121	白发	154
阴道出血	122	多汗	155
白带	123	汗闭	155
眼球震颤	124	臭汗	156
斜视与复视	125	色汗	156
视力减退、盲与黑蒙	126	杵状指	156
眼球突出	127	指(趾)甲异常	157
眼球陷没	128	汉英症状学词汇	160
睑裂增宽	128	英汉症状学词汇	166
上睑下垂	128	索引	172
畏光与流泪	129		

症状学

症状学是从症状角度探讨疾病现象与本质的一门学科,其内容包括症状的涵义、病因、发病机理、临床表现、诊断和鉴别诊断意义等方面,是临床诊断的基本功。症状是疾病的表现,反映着患者躯体及(或)精神上的异常改变。大致包括两大类:其一是症状(狭义的),是患者主观异常感觉;其二是体征,是患者身体中出现的各种客观病变,其中多数经医生检查而发现(如肝肿大、心杂音等)。但有的体征可被患者自行感知(如皮肤黄染、水肿等)。因此,症状学的内容实际上包括症状和体征两个部分。主要症状往往又是患者就诊的主诉,又常是提示疾病诊断的主要方向和线索,对疾病的发生、发展和预后的估计,也常有重要意义。祖国医学在症状学方面有丰富的文献记载。最早、最系统和全面的著述有隋代巢元方所著的《诸病源候论》,成书于公元610年,共分50卷,分病源为67门,举列证候1,700多条,包括内、外、妇、儿、五官、神经和精神等科的症状,其中以内科症状最为详述,是一本有代表性的祖国症状学古典文献。

(序贯龄)

发热

正常成人体温通常波动于 $36.2\sim 37.2^{\circ}\text{C}$ (舌下测温)之间,高出此体温并除外生理性、个体差异性和人为因素所致的体温升高者,称为发热。在大多数情况下,发热是人体对致病因子的一种病理生理反应。

发病原理 临床上发热的主要原因是感染。引起发热的物质称致热原,如细菌内毒素,大多是脂多糖类,静脉注入 $0.1\mu\text{g}$ 即可引起发热,但其分子量较大,分子结构复杂,不能直接作用于体温调节中枢的神经元而引起发热。内源性致热原以无活动性前身体物质的形式存在于白细胞内,且主要存在于中性粒细胞和单核细胞内。当这些细胞被致热物质激活时,便可于短期内合成内源性致热原(即白细胞致热原),释放入血液中,使下丘脑合成前列腺素 E ,后者作为神经递质而引起发热。实验动物在静脉注入细菌内毒素后,在发热的同时,脑脊液中的前列腺素 E 样物质可增加 $2.5\sim 4$ 倍,说明内源性致热原能促使前列腺素 E 的产生。阿司匹林能抑制机体前列腺素 E 的合成,因而有退热作用。

体液是影响体温平衡的一个重要因素。水由液态转变为气体时所挥散的热量甚大。特别是新生儿,当摄入量不足,机体散热困难则引起发热,这可能是脱水热形成的原因。可是,成人发热时不常伴有失水,因而失水仅为成人发热的一个微小的原因。

C_{13} -类固醇代谢异常可见于一些“周期热”患者,临床上罕见。对原因未明的周期性发热,于发热期与无热期分别测定血浆游离胆烷醇酮,如在发热期明显升高,则可确定“周期热”的诊断。

病因 引起发热的疾病甚多,临床上可区分为感染性与非感染性两大类:

(1) 感染性发热: 由于各种病原体(病毒、肺炎支原体、立克次体、细菌、螺旋体、真菌、寄生虫等)的感染所引起,占发热疾病的大多数。

(2) 非感染性发热: 可见于①无菌性坏死物质吸收: 吞噬细胞吞食无菌性坏死物质后,即能释出内源性致热原而引起发热,见于物理性、机械性或化学性组织损伤(如大面积烧伤、大手术后、内出血、血肿、无菌化学性脓肿、内脏血管梗塞或血栓形成等)及癌、肉瘤、白血病、溶血危象等引起的组织坏死与细胞破坏。②抗原-抗体反应: 抗原抗体复合物是一种致热原物质,因而可引起发热,见于风湿热、结缔组织病、药物热、血清病等。③内分泌代谢障碍: 如甲状腺功能亢进症、大量失水、恶性高热、周期热等。④皮肤散热不良: 见于鱼鳞病、先天性汗腺缺乏、充血性心力衰竭、高温作业等。⑤体温调节中枢功能失常: 感染、物理损害(如中暑)、化学性损害(如安眠药中毒)、机械作用(如脑出血、硬脑膜下出血、颅骨骨折等)或未明的因素,直接损害下丘脑体温调节中枢,均可引起发热。临床上下丘脑综合征与间脑病均常有不同程度的发热。⑥植物神经功能紊乱: 是功能性微热的主要原因。

诊断步骤 可按急性发热与长期发热分别考虑。

急性发热 急性发热见于短程急性发热疾病(病程几天至2周)以及急性起病的长程发热疾病(病程2周以上)的初期。病因大多数为感染。非感染性短程发热,如药物热、血清病、血栓栓塞性疾病、溶血危象、痛风发作等,均有明显的发病因素与相应的临床特点,诊断一般不难,且较为少见。

大多数未能确诊的短程急性发热疾病为病毒感染。据国内资料(中华内科杂志14:320,1966),最常见的急性发热是上呼吸道感染,80%以上由病毒引起。

下列临床表现高度提示急性感染的存在(但是并非绝对的): 突然起病;伴有或不伴有寒战的高热;呼吸道症状如有咽痛、流涕、咳嗽等;重度全身不适,伴肌痛或关节痛、畏光、眼痛、头痛;恶心、呕吐及(或)腹泻;淋巴结及(或)脾急性肿大;脑膜刺激症状伴有或不伴有脑脊液细胞增多;白细胞计数 $>12,000/\mu\text{l}$ 或 $<5,000/\mu\text{l}$ 。

上述表现也可见于急性白血病,急性系统性红斑狼疮等,但毕竟少见。

由于急性传染病目前在国内急性发热疾病中仍占有一定比率,因而流行病学史资料首先值得注意,特别要注意当时当地的急性传染病以及当地的地方性发热性传染病。流行性出血热、森林脑炎、钩端螺旋体病、土拉伦斯菌病(野兔热)、黑热病、恙虫病、急性血吸虫病、人旋毛线虫病等在国内均有严格的地区性分布。急性传染病的季节性也有助于提示诊断,如天花、麻疹、斑疹伤寒、流行性脊髓膜炎、大叶肺炎、猩红热、白喉、回归热等常流行于冬春;而乙型脑炎、登革热、恙虫病、伤寒与副伤寒、菌痢、细菌性食物中毒、病毒性肠炎、疟疾等流行于夏秋。但在亚热带与热带地区,伤寒、副伤寒与疟疾终年可见。另一方面,散发性脑炎则无严格的季节性与地区性。钩端螺旋

表1 急性发热的一般病因

	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
	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、人旋毛线虫病
	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
非 感 染 性	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、化学性臀肌脓肿
	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

体病及急性血吸虫病的罹患与疫水接触密切相关。野兔热可见于草原地区，常因猎捕、屠宰与接触野兔而致感染。鼠咬热与猫抓病有鼠咬伤或猫抓伤史。人体旋毛线虫病有进食生猪肉或未煮熟的猪肉史。回归热与斑疹伤寒的患者常带虱。布氏杆菌病多见于畜牧业与屠宰业。炭疽病可见于畜牧业、屠宰业与皮毛加工工人。恶性高热是一种遗传性疾病，因全身麻醉而诱发，病情严重。败血症多起源于外伤感染或体内局限性感染灶。输血后立即引起的发热应考虑致热原反应、血型不相合的输血、血被细菌污染所致的败血症；较迟发的有疟疾；迟发的有病毒性肝炎、全身性巨细胞性包涵体病等。

伴随症状与体征对诊断有重大价值。急性发热伴咽痛，首先须注意病毒感染，特别是白细胞减少或正常低值而伴有分类淋巴细胞增多时。肺炎支原体肺炎与流行性脑脊髓膜炎的早期亦可有咽痛。链球菌性咽炎与咽白喉则必然有咽痛，但幼儿可仅表现为吞咽困难。急性发热伴咽痛的散发病例，还须注意除外急性白血病与粒细胞缺乏症。后者在化学合成药物(解热镇痛药、磺胺类、巴比妥类、抗癌药等)的疗程中尤须注意。

急性发热伴发疹者甚多，由病毒引起者常形成大、小流行，多具有季节性的特点。风湿热的皮疹以环形红斑较为典型，多位于罹患关节附近。急性皮炎与变应性亚败血症必然有皮疹，后者通常累及儿童与少年，成人甚少罹患，皮疹以易变性与多形性为特征。败血症的皮疹往往为对称性与出血性，多累及四肢。面部蝶形红斑是系统性红斑狼疮的特征性表现。急性发疹性传染病的皮疹

须与药物疹相鉴别，可根据药疹有药物治疗史而急性发疹性传染病则有相应的流行病学史与临床病象；药疹一般发生在给药后7~14天，而急性发疹性传染病的皮疹则发生于病程的一定期间；药疹较急性传染病的皮疹色泽鲜红，有不同程度的瘙痒，而急性传染病的皮疹则一般不痒；药疹分布虽广泛，但全身症状一般较轻，即皮疹与全身症状不相称，而急性发疹性传染病则除皮疹外还有相当严重的全身症状。但须注意，药疹也可表现为严重的全身剥脱性皮炎。

紫癜伴发热常提示病情严重，如出血性天花、出血性麻疹及出血性登革热。在重症败血症、Waterhouse-Friedrichsen综合征时，刮取紫癜内容物作涂片与培养检查可发现致病菌(葡萄球菌、脑膜炎球菌)，据此可与非感染性紫癜相鉴别。

唇疱疹出现于急性发热时有一定的鉴别诊断意义。伴有唇疱疹的急性肺炎，一般为大叶性而非小叶性或结核性。伴有唇疱疹的脑膜炎，常为流行性而非结核性。

急性发热伴黄疸，须考虑肝、胆道感染，败血症，大叶肺炎，钩端螺旋体病，传染性单核细胞增多症，疟疾，回归热，慢性溶血性疾病并发溶血危象等。伴黄疸的右下叶肺炎临床上常被误诊为急性胆道感染。

急性发热伴意识障碍，须注意中枢神经系统感染、累及中枢神经的急性全身感染(伤寒、中毒型菌痢、败血症、大叶肺炎、斑疹伤寒、恙虫病、恶性疟疾等)、脑出血、中暑、急性系统性红斑狼疮、风湿性脑脉管炎等。在脑出血时，先发生昏迷然后发热；中暑时则相反。

急性发热伴呼吸系统症状,应作胸部X线检查,可及早发现肺部感染、累及肺部的结缔组织病及过敏性肺炎等。

急性发热伴肝肿大与触痛,应注意急性病毒性肝炎、传染性单核细胞增多症、急性胆道感染、细菌性肝脓肿、阿米巴肝病、急性血吸虫病等。急性化脓性心包炎可因急性肝充血而有肝肿大与肝区痛,如不注意可被误诊为急性肝脓肿。

急性发热伴脾肿大不支持神经系统病毒感染的诊断。大叶肺炎、结核病(血行播散型例外)、肺炎支原体肺炎、风湿热等无脾肿大。感染性心内膜炎较常有脾肿大,被认为与风湿热鉴别要点之一。伤寒、副伤寒、败血症、恙虫病的脾肿大为轻度,质软。急性疟疾、急性黑热病、急性血吸虫病的脾肿大为轻度至中等度,质稍硬。脾肿大还可见于急性白血病、恶性淋巴瘤、系统性红斑狼疮、恶性组织细胞病等非感染性发热疾病。

急性发热伴局限淋巴结肿大常为局限性非特异性细菌感染。恙虫病时沿肿大淋巴结引流区域可发现焦痂。枕后淋巴结肿大常见于风疹。急性发热伴普遍性淋巴结肿大则见于某些急性全身性感染(风疹、传染性单核细胞增多症、麻疹、登革热、弓形虫病等)、变态反应(药物热、血清病、免疫母细胞性淋巴结病等)、急性系统性红斑狼疮、急性白血病、恶性淋巴瘤、恶性组织细胞病等。

急性发热期间心尖部有时可出现轻度柔和的收缩期杂音。但杂音如为II级以上而无明显贫血时,应注意心内膜炎或心肌炎的可能。如心尖部收缩期杂音与主动脉瓣区舒张期杂音联合存在或先后出现,则符合心内膜炎(多数为风湿性,少数为感染性)。如心尖部收缩期杂音伴心脏普遍性增大,或兼有心律失常、奔马律、交替脉,则符合心肌炎(风湿性、病毒性)的诊断。患者如新近有链球菌感染(特别是扁桃体炎),发热而不伴寒战,应考虑风湿热。诊断风湿热的主要支持点如心包摩擦音、奔马律、心电图P-R间期延长等,并不经常出现,如出现也可为期不长,须密切观察才能发现。

实验室检查的阳性结果比阴性结果诊断意义大,阴性结果仅表示无所发现,对怀疑病例须再作复查。

(1) 血常规:血象改变对许多急性发热疾病能提示诊断方向和线索。血液检查还可发现疟原虫、回归热螺旋体、鼠咬热螺旋体、微丝蚴、狼疮细胞、白血病细胞等有决定性诊断意义的成分。

急性病毒感染除乙型肝炎、散发性脑炎、天花、部分的传染性单核细胞增多症等外,常伴有白细胞减少或正常低值,分类常有淋巴细胞增多。另一方面,化脓性细菌性感染则伴以中性粒细胞占优势的白细胞增多与再生性核左移(杆状粒细胞,乃至晚幼粒与中幼粒细胞增多)。伤寒、黑热病、流行性感冒等则常伴有白细胞减少与变质性核左移(只杆状粒细胞增多,而晚幼粒与中幼粒不增多)。急性发热伴白细胞减少也见于急性系统性红斑狼疮、急性再生障碍性贫血、非白血性白血病、恶性组织细胞病等,并可见于何杰金病、急性播散型肺结核等。如出现粒细胞缺乏症,应首先考虑药物变态反应。

急性发热伴嗜酸粒细胞增多,应注意变态反应性疾病(如药物热、Löffler综合征、热带嗜酸粒细胞增多症)、寄生虫病(急性血吸虫病、人旋毛线虫病、丝虫病、阿米巴肝病等)、猩红热、结节性多动脉炎、变应性亚败血症、何杰金病、急性嗜酸粒细胞性白血病等。

急性发热伴淋巴细胞增多及或多或少的异型淋巴细胞,可见于传染性单核细胞增多症、风疹、全身性巨细胞性包涵体病、急性病毒性肝炎、弓形虫病、布氏杆菌病、恶性淋巴瘤等。

急性发热伴原因未明的进行性贫血、进行性白细胞减少或全血细胞减少,须考虑作骨髓象检查。

(2) 尿常规:急性发热时可出现热性蛋白尿,沉淀可见少量透明管型。急性肾盂肾炎临床表现有时类似疟疾,或伴有急性腹痛,如忽略尿沉淀检查可致漏诊。

(3) 大便秘结:疑为中毒型菌痢时须作大便检查,对早期病例宜作直肠拭子检查棉,采取粘液血便成分镜检与致病菌培养。

(4) 血培养:对败血症、伤寒、副伤寒、布氏杆菌病、感染性心内膜炎等均能作出病原学诊断。

(5) 其他:各项血清免疫学检查,抗“O”测定,血清类风湿因子测定、血清抗核因子测定与红斑狼疮细胞检查,痰、粪、咽拭子、脑脊液等的病毒分离,痰培养肺炎球菌、链球菌、军团病杆菌等,对有关急性发热疾病都很有意义。

四唑氮蓝试验、中性粒细胞碱性磷酸酶反应,均有助于细菌性感染与病毒性感染或非感染性发热的鉴别诊断。

鉴别细菌性脑膜感染与非细菌性脑膜感染(主要是病毒性感染)的有效方法之一是溶菌酶测定。此酶主要存在于中性粒细胞与单核细胞的溶酶体中,细菌性感染时脑脊液中此酶增高,而病毒性感染时不增高,故其有助于细菌性与病毒性感染的鉴别。脑脊液溶菌酶测定有助于细菌性与病毒性脑膜炎的鉴别。

对原因未明的急性发热需作X线胸部检查。如急性发热伴意识障碍或脑膜刺激征,应考虑作腰椎穿刺进行脑脊液检查。疑为心肌炎、心包炎或急性心肌梗塞,常规作心电图描记。超声检查常能提示肝脓肿的存在与脓肿穿刺定位,并可提示胆囊肿大与胆囊异物。

长期发热 系指发热2周以上的临床状态。可见于很多发热疾病,多较难诊断。临床上大致可将此类疾病划分为四组。

长期发热疾病的诊断须参考病史、体格检查、实验室检查以及有关的器械检查等。

感染是长期发热疾病中一个最常见的原因。伤寒、副伤寒仍占相当比例,且多不典型,虽流行于夏秋,但在热带与亚热带终年可见。急性血吸虫病有疫水接触史。布氏杆菌病有牛、羊或猪的接触史。阿米巴肝病多有痢疾病史。黑热病有严格的地区性。败血症常有外伤感染或局灶感染史。近期的链球菌感染史,尤其是患过扁桃体炎者,应多考虑风湿热的诊断。在慢性风湿性心脏病、先天性心脏病基础上发生的长期发热,感染性心内膜炎要首

表2 长期发热的病因

分 类	病 名
感染性疾病	伤寒、副伤寒、感染性心内膜炎、败血症、结核病、布氏杆菌病、内脏细菌性脓肿、真菌性感染、阿米巴肝病、黑热病、弓形虫病、急性血吸虫病
血液病	急性白血病、恶性淋巴瘤、恶性组织细胞病、急性再生障碍性贫血
变态反应与结缔组织病	风湿热、急性系统性红斑狼疮、皮肌炎、类风湿性关节炎、结节性多动脉炎、变应性亚败血症、坏死性肉芽肿、Behcet病
恶性肿瘤	癌、肉瘤

先考虑。内脏真菌感染或真菌性败血症常有长期应用广谱抗生素、糖皮质激素、抗癌药等药物治疗史。

感染性长期发热特别是伤寒、副伤寒、败血症常有明显的食欲不振。反之,非感染性发热如结缔组织病、恶性淋巴瘤、血液病、恶性肿瘤(消化系癌除外)虽长期发热而食欲影响不大。

如拟诊为某种感染而无相应的流行病史,细菌血清学检查又无明确的感染证据,抗菌药物治疗无效,须考虑恶性肿瘤(包括白血病、恶性组织细胞病)的可能。肝癌、肺癌、肾癌、胰腺癌、结肠癌等尤易于延诊或漏诊。

目前伤寒与副伤寒以不典型病例较多,蔷薇疹较少出现。风湿热皮疹以环形红斑较具有特征性。面部蝶形红斑可认为是系统性红斑狼疮的特征性表现,但阳性率不高。变应性亚败血症有周期性发热、易变性或多形性皮疹、白细胞增多、多关节(肿)痛四个主要症状,发热、皮疹与白细胞增多为必有症状。感染性心内膜炎常以分批出现的皮肤瘀点为特征,多见于前胸部皮肤、睑结膜、口腔粘膜等处。瘀点、杵状指与脾肿大是支持感染性心内膜炎和否定风湿热的有力证据。

长期发热疾病伴进行性贫血,血液病与消化道癌值得注意。

侵犯肺肾的长期发热疾病,要从结缔组织病,结核,口、眼、外生殖器综合征,坏死性肉芽肿等疾病考虑。长期发热伴游走性血栓性静脉炎,须注意结缔组织病,口、眼、外生殖器综合征和癌等。

长期发热伴有脾肿大时,支持感染性心内膜炎、变应性亚败血症的诊断,而不支持风湿热的诊断。诊断为阿米巴肝病而患者有脾肿大时,应探求其他原因。

实验室检查,对长期发热伴白细胞减少者应考虑伤寒与副伤寒,系统性红斑狼疮,布氏杆菌病,部分的革兰阴性细菌败血症、感染性心内膜炎、急性粟粒型结核以及何杰金病,恶性组织细胞病,非白血性白血病,急性再生障碍性贫血等。球菌性败血症、结节性多动脉炎、变应性亚败血症、内脏细菌性脓肿、阿米巴肝病、风湿热等则必有以中性粒细胞占优势的白细胞增多。血象嗜酸粒细胞增多伴长期发热则可见于急性血吸虫病、阿米巴肝病、结节性多动脉炎、变应性亚败血症、何杰金病、嗜酸粒细胞型

白血病等。血中淋巴细胞增多伴长期发热则可见于淋巴细胞型白血病、弓形虫病、全身性巨细胞性包涵体病、何杰金病等。结核病、败血症、癌等均可表现为类白血病反应。周围血检查可发现疟原虫、狼疮细胞及白血病细胞。

血清抗核抗体滴度愈高,愈有利于系统性红斑狼疮的诊断。血清抗链球菌溶血素“O”明显升高,有利于风湿热而不支持类风湿性关节炎、变应性亚败血症的诊断。类风湿因子阳性对诊断类风湿性关节炎价值甚大。血清凝集试验对诊断伤寒与副伤寒、布氏杆菌病均有重要价值。间接荧光抗体试验(IFA)与间接血凝试验均有助于弓形虫病、全身性巨细胞性包涵体、阿米巴肝病等的诊断。低浓度结核菌素皮内试验强阳性常表明有活动性结核病。血吸虫抗原皮内试验可作为急性血吸虫病的辅助诊断。血细菌培养阳性对伤寒与副伤寒、布氏杆菌病、败血症、感染性心内膜炎有决定性诊断价值。血清癌胚抗原(CEA)测定阳性有助于提示胰腺癌、结肠癌、肺癌、胃癌的诊断。血清甲胎蛋白测定有助于原发性肝癌的诊断。

骨髓穿刺涂片检查对非白血性白血病、恶性组织细胞病、再生障碍性贫血、多发性骨髓瘤、黑热病等的诊断帮助甚大,亦有助于何杰金病、疟疾的诊断。骨髓培养的阳性率在伤寒、布氏杆菌病时可高于血培养。淋巴结活检可明确恶性淋巴瘤、淋巴结转移癌、白血病、弓形虫病、结核病、结节病等的诊断。结节性多动脉炎的诊断可借助于肌活检。坏死性肉芽肿的诊断可借助于肾活检。关节腔穿刺有助于化脓性关节炎、结核性关节炎、类风湿性关节炎、痛风性关节炎等的诊断与鉴别诊断。

超声检查有助于肝、腹腔、盆腔、膈下等部位脓肿或肿瘤的诊断与定位。胸部X线检查对长期发热病人应列为常规项目,可发现体格检查未能检出的肺部病变,但许多长期发热疾病(如肺真菌病、结缔组织病)的肺部病变并无特征性X线表现。胃肠肿瘤常经X线检查而发现。风湿性心肌炎的诊断有赖于心电图描记,有怀疑时须反复检查才能发现有意义的阳性结果。眼底检查可发现眼底病灶,对感染性心内膜炎、急性粟粒型结核等的诊断可能提供依据。放射性核素肝扫描对诊断肝癌;灰阶超声扫描与电子计算机X线体层扫描对诊断胰腺癌、肝癌、肾癌、纵隔肿瘤、腹膜后肿瘤等均有重要意义。

(序复龄)

体温过低

体温过低是指人体温度(直肠测量)低于 35°C ,是机体产热过少和散热过多所致的体温负平衡状态。体温过低常为病情严重的表现。

体温过低不能用医用体温计测定(因其低限为 35°C),需用孵卵箱温度计或温差电偶(thermocouple)检测。

大多数体温过低是在醉酒、糖尿病酮中毒、癫痫或其他疾病所致的意识丧失状态下,长时间暴露于寒冷环境中引起。体温过低也可在严冬季节长时间暴露于寒冷环境中引起,患者大多为年老体弱的人,发病不仅和气温过低有关,还和机体内某些未明因素有关。氯丙嗪能对体温

过低起促进作用。

体温过低还可发生于粘液性水肿、垂体前叶功能不全、Addison病、低血糖状态、脑血管意外、急性心肌梗塞、肝硬变临终期、急性胰腺炎、重度休克、酗酒等病理基础上。

重度体温过低患者临床表现为全身厥冷与苍白、意识丧失、肌肉僵硬、有如尸僵，瞳孔常缩小，呼吸有缓慢的倾向，血压大多下降，常有全身性水肿，实验室检查可见血液浓缩、轻度氮质血症与代谢性酸中毒。有些患者血糖过低；而有些则可有糖尿病的表现。有些患者血清淀粉酶升高，少数死亡病例尸检证实有胰腺炎。心电图描记常因肌颤而受干扰，可出现心动过缓或心动过缓型心房颤动，并出现J波。当心脏温度处于27~30℃时，有发生心室颤动的严重危险。因而体温过低宜采用温暖血液透析疗法，以避免过冷的周围血液回流入机体内的生命器官。

冷水淹溺所致的体温过低，病理过程可分为三个阶段：①兴奋期：体温下降至35℃；②抑制期：体温下降至35~30℃；③危机期：体温下降至30~25℃。长途游泳家可在冷水中15~25小时或更长时间，而能保持正常的内在体温，此时皮肤温度可下降至15℃以下，在冷水中由于皮肤血管强烈收缩而大大减少热量从皮肤失散。神经过敏的人淹溺于冷水中迅即出现血管痉挛、呕吐与昏厥，其他代偿机理为心率减慢、血压稍提升。当体温下降达30℃时，常出现心房颤动。

在体温过低时，如体温不低于32℃，迁移至温室并加以合理的治疗，通常在1~2天内恢复常温。但如体温下降至32~25℃，则引起严重的临床情况。

(亦贤岭)

咳嗽

咳嗽是机体的一种防卫性动作，能将呼吸道内异物和病理性分泌物排出体外，起排除异物、清洁呼吸道的作用。但咳嗽严重时，常影响患者的工作与休息。咳嗽型式的改变有较重要的临床意义。

发病原理 咳嗽是由于延髓咳嗽中枢受刺激引起。有的刺激来自呼吸系统以外的器官，但大部分来自呼吸道粘膜，经迷走神经、舌咽神经和三叉神经的感觉纤维传入。迷走神经分支广泛分布于耳、鼻、咽、喉、支气管、肺、胸膜和内脏等处。当迷走神经的感觉纤维分支(脑膜支、耳支、咽支、喉上神经、肺支、皮肤感觉神经、心支、心包支、食管支、胃支)受到各种刺激时，即可传入咳嗽中枢引起咳嗽。此外，鼻腔内的三叉神经分支、或咽峡内的舌咽神经感觉纤维受到刺激时也可引起咳嗽。传出神经纤维来自喉下神经、膈神经及脊神经，分别将冲动传到咽肌、声门、膈肌及其他呼吸肌引起咳嗽动作。

咳嗽的全部动作过程，包括短促的叹气，声门随之关闭，膈下降；继而呼气肌和膈肌快速收缩，使肺内压增高，然后声门突然张开，肺内高压空气喷射而出，冲击狭窄的声门裂隙而产生伴有特别音响的咳嗽动作，呼吸道内分

物或异物也随之排出。

由于刺激轻重的不同及分布在各部位的感觉神经的敏感性不同，咳嗽的轻重也不同。咳嗽还受大脑皮质所支配，因而人可随意作咳嗽动作。当咳嗽中枢受损或抑制、呼吸肌软弱无力或麻痹、阻塞性肺不张致肺内空气被吸收而无空气排出、或咳嗽动作因剧痛而致自行抑制等情况存在时，迷走神经感觉纤维虽受刺激而不引起咳嗽、或只有轻微的咳嗽。

病因 分列如下。

(1) 呼吸系疾病：①感染：呼吸道感染，由病毒、支原体、立克次体、细菌、真菌、寄生虫等引起。②变态反应性疾病：过敏性鼻炎、支气管哮喘、嗜酸粒细胞肺浸润、咽喉血管神经性水肿等。③肿瘤：鼻、咽、喉、悬雍垂、扁桃体、声带、气管、支气管、肺、胸膜、或纵隔的肿瘤。④理化因素：物理性刺激如异物、分泌物、冷或热空气对呼吸道粘膜的刺激，呼吸道受压如主动脉瘤、纵隔肿瘤、胸骨后甲状腺肿、淋巴瘤、支气管淋巴结结核、胸腔积液等的压迫。化学性刺激如刺激性气体或毒气吸入、吸烟等。

(2) 全身感染：如麻疹、风疹、流行性出血热、脊髓灰质炎、斑疹伤寒、恙虫病、百日咳、伤寒与副伤寒、传染性单核细胞增多症、钩端螺旋体病、布氏杆菌病等累及呼吸道时。

(3) 心血管疾病：左心房增大、充血性心力衰竭、心包炎、心包积液、主动脉瘤、肺栓塞、肺梗塞等。

(4) 神经精神因素：①神经反射性：膈神经反射刺激(膈下脓肿、肝脓肿、肝或脾周围炎等)；迷走神经耳支反射刺激(外耳道异物或炎症)。②神经官能性：习惯性咳嗽、癔病。

(5) 其他原因：结缔组织病所致肺与胸膜炎症、白血病或恶性肿瘤的肺或胸膜浸润、食管裂孔疝、食管憩室、消化性溃疡、胆囊疾病等。

临床表现 咳嗽的特点对病因诊断有一定的帮助。

(1) 咳嗽的性质：①干性咳嗽：即所谓刺激性咳嗽，指咳嗽而无痰或痰量甚少，常见于急性咽(喉)炎、气管炎初期、气管或支气管受压迫或牵引、支气管内赘生物、支气管内异物的早期、粟粒性肺结核、胸膜炎、自发性气胸、喉癌、心包积液、神经反射性因素(如膈肌或外耳道受刺激)等。发作性的刺激性咳嗽则称为呛咳，可见于百日咳、肺炎支原体肺炎、肺癌的支气管淋巴结转移等。②湿性咳嗽：指带痰的咳嗽，多见于呼吸系炎症如支气管炎、支气管扩张合并感染、肺炎、肺脓肿、空洞型肺结核、肺阿米巴病、肺吸虫病、脓胸伴有支气管胸膜瘘等。也见于过敏性支气管炎、支气管哮喘、肺梗塞等。

(2) 咳嗽的节律与时间：骤然发生的急性咳嗽，多由于上呼吸道炎症、气管或支气管内异物吸入、刺激性气体吸入等引起。长期的慢性咳嗽，多由于呼吸道慢性疾病，如慢性支气管炎、支气管哮喘、肺结核、支气管扩张、慢性肺脓肿等引起。

阵发性咳嗽常见于异物吸入、百日咳、支气管结核、肺水肿、肺栓塞、支气管肺癌、支气管淋巴结结核或支气管

淋巴结转移癌压迫气管分叉部等。周期性咳嗽可见于慢性支气管炎、支气管扩张、支气管内膜结核、空洞型肺结核、支气管肺癌等。

晨间咳嗽多见于上呼吸道炎症,这是由于鼻、副鼻窦、咽喉部感染性分泌物在睡眠时积存于上呼吸道中,醒后引起咳嗽将其排出所致。肺脓肿、肺结核空洞、支气管扩张的感染性分泌物,也可在睡眠时积聚,起床改变体位时流出支气管,引起咳嗽而咯出。夜间咳嗽较明显者见于慢性左心衰竭、肺结核、支气管淋巴结结核、肺癌、百日咳等,可能与夜间迷走神经兴奋性增高有关。

(3) 咳嗽的音色:声音嘶哑的咳嗽见于声带炎症、肿瘤、息肉,或纵隔肿瘤、肺癌、弓部主动脉瘤压迫或浸润喉返神经。犬吠样咳嗽多见于会厌头疾患或气管受压。金属音咳嗽见于气管或主支气管狭窄,如纵隔肿瘤或主动脉瘤的直接压迫、支气管肺癌梗阻等。咳嗽无声或声音低微,见于高度全身衰竭的患者、声带水肿或溃疡、喉返神经麻痹等。短促而轻微的咳嗽常见于伴有胸痛的患者。

(4) 咳嗽的伴随症状:①咳嗽伴发热:主要见于呼吸道感染,其次是无菌性组织破溃或坏死(如肺癌、白血病肺浸润、肺梗塞、Behçet病等),结缔组织病等。②咳嗽伴胸痛:主要见于累及壁层胸膜的呼吸系统疾病,见于胸膜炎、大叶肺炎、支气管肺癌、肺梗塞、纵隔炎、纵隔肿瘤、自发性气胸等。③咳嗽伴哮鸣音:咳嗽伴弥漫性哮鸣音见于支气管哮喘、哮喘性支气管炎、心源性哮喘等;咳嗽伴局限性哮鸣音见于支气管肺癌、气管或主支气管内异物、其他原因的局部支气管狭窄等。④咳嗽伴气急:见于哮喘性支气管炎或称急性痉挛性支气管炎或急性细支气管炎,多见于小儿,特别是幼儿,常先有咳嗽后有气喘;或支气管哮喘,常在发作末期出现咳嗽;或急性左心衰竭,常于夜间突然呈端坐呼吸伴有咳嗽;或大块肺梗塞,咳嗽常伴胸痛与咯血;或自发性气胸、大叶肺炎、休克肺、气管或主支气管内异物、声门水肿等。

(5) 其他:因体位改变而引起剧烈咳嗽者,见于局限性支气管扩张、慢性肺脓肿、空洞型肺结核、脓胸合并支气管胸膜瘘等。

因进食而发生的咳嗽,可见于食管-气管瘘,咳出的痰常混有咽下的食物。

并发症 咳嗽可引起很多并发症,因此可同时出现相应的症状和体征,对探索咳嗽的病因有参考价值。

剧烈而持续的咳嗽可使肺内压及肺泡压明显升高,伴体循环静脉回流量减少,因而心输出量减少,致大脑骤然供血不足而引起昏厥。此外,还可引起其他不良后果。①有时可致肺组织破裂,空气进入胸膜腔而引起自发性气胸。②可引起或加重气管、支气管粘膜或肺内病灶的出血。③可引起自发性肋骨骨折,这种情况偶尔见于老年患者。④可使气管或支气管内病变,通过咳嗽的气流冲击,而向健康的小支气管和肺泡扩散。⑤可促进肺气肿的发生和发展。

诊断步骤 除依靠病史、体格检查外,还需辅以有关的

实验室检查和器械检查。

问诊 了解咳嗽的起病情况与持续时间,诊断与治疗经过。咳嗽的性质、出现时间、节律与音色,有无咳痰,痰量与性状,以及伴随症状等。了解居留地(如肺吸虫病流行区)、职业(尤以刺激性气体与有害粉尘接触者)、发病季节(花粉症、霉草尘肺、支气管哮喘等)、生活环境(环境化学性气体污染)与吸烟史。了解过去呼吸系统与心脏病病史、过敏性疾病史与家族史。吸烟者如有慢性咳嗽,当咳嗽性质有明显改变时,应警惕支气管肺癌的可能。

体格检查 注意上呼吸道与心、肺病征。双侧肺弥漫性湿罗音,提示急性或慢性支气管炎、淤血性支气管炎、肺水肿等。双侧弥漫性干罗音,常为支气管哮喘、哮喘性支气管炎、心源性哮喘的早期等。一侧肺尖局限性响性小湿罗音,常提示浸润型肺结核;局限性上肺野大、中响性湿罗音常提示空洞型肺结核。局限性下肺野湿罗音常提示支气管扩张。吸气性喘鸣常由于喉、气管或主支气管的梗阻性病变所致。

咳嗽伴杵状指(趾)须注意支气管扩张、慢性肺脓肿、肺癌、肺胸膜阿米巴病、慢性肺性肥大性骨关节病、某些类型的先天性心脏病等。伴颈部(或)锁骨上淋巴结肿大者,须注意肺结核、肺癌、恶性淋巴瘤、结节病等。

实验室检查 血常规,嗜酸粒细胞直接计数,痰细菌、寄生虫与癌细胞检查,胸腔积液检查,结核菌素皮内试验,颈淋巴结活检等,均有助于咳嗽疾病的病因学诊断。

器械检查 胸部X线透视与平片能确定肺部病变的部位、形态与范围,有时还可推断病变的性质。必要时还需作体层摄片检查。心脏、大血管与纵隔病变也可依靠X线检查明确诊断。喉镜检查能观察到喉部病变。纤维支气管镜检查能观察到气管至二、三级支气管的病变,还可作病理组织活检和抽吸支气管内分泌物进行检查,此外还能取出气管与支气管内异物,起重要的治疗作用。

(张森来 刘启良)

咯痰

咯痰是借助支气管粘膜纤毛上皮细胞的纤毛运动、支气管平滑肌的收缩以及咳嗽反射,将呼吸道内分泌物排出口外的动作。正常气管、支气管粘膜经常分泌微量的粘液使粘膜保持湿润,对呼吸道粘膜起保护性作用。呼吸道(主要是支气管)中分泌物异常增多或肺泡内有大量渗出液,经咳嗽而咳出者,则称为痰。痰检查在临床上具有重要意义。不同的呼吸道疾病有不同性质的痰。在疾病过程中,痰的性状也常有改变。因而痰检查对呼吸器官疾病的诊断、病情估计、预后判断和治疗方案的制定等,均有帮助。

痰的实验室检查步骤:按次序先作肉眼检查,后按需要作显微镜检查(包括寄生虫与虫卵、细菌涂片染色、脱落肿瘤细胞等)以及细菌培养、动物接种、病毒分离等。

痰的细菌学检查,宜采取呼吸道深部(支气管内)的分泌物,以免受口咽部寄生菌污染所影响。病人早晨起床后,用1%双氧水含漱口2~3次,继用清水再漱口数次,

用力咳嗽,留取第二、三口痰送检。

痰检查的项目和临床意义:

肉眼检查 有以下几方面。

(1) 痰的性状: ①粘液性: 呈灰白色或无色, 粘稠而透明, 只混有脱落的上皮细胞。支气管粘膜急性炎症时, 所分泌的粘液大量增加, 但深层组织未受影响。粘液性痰可见于急性支气管炎、肺炎的初期、支气管哮喘发作的后期、病毒性肺炎等。肺泡细胞癌也可有大量粘液性痰。②脓性: 痰呈粘稠黄色或黄绿色, 主要成分为脓细胞、脱落上皮细胞、坏死组织碎屑、弹性纤维、细菌、部分粘液等, 可见于支气管和肺的化脓性细菌感染, 如肺脓肿、支气管扩张、空洞型肺结核、脓胸穿破入支气管等。③粘液脓性: 介于粘液性痰与脓性痰之间, 除含粘液外, 还含部分脓液, 故呈黄白色而富有粘性, 可见于细菌性肺炎及急性支气管炎的后期、慢性支气管炎、肺结核、肺炎支原体肺炎等。④浆液性: 稀薄透明而带泡沫, 由于血浆和组织液渗入肺泡内所形成, 可见于肺淤血或肺水肿时。又因常混有少量红细胞而呈粉红色。⑤粘液浆液性: 量较多, 常带臭味, 静置后分成三层, 上层为粘液泡沫样, 有时可见下垂的脓性粘液; 中层为水样粘液, 常呈淡绿或淡黄色; 下层为脓液, 含有粘性块状残渣、肺组织碎屑与坏死颗粒。如浆液量少则可分为粘液与脓液两层。这种痰见于支气管扩张、肺脓肿、肺坏疽等。⑥血性痰: 含有血液, 由于血量多少不等, 可为痰中带血丝、血块或全血。鲜血痰见于肺结核、支气管扩张、大叶肺炎早期、肺炎支原体肺炎、慢性支气管炎、支气管癌等。中年以上男性反复小量血痰时须注意支气管肺癌的可能。⑦其他: 如铁锈色痰见于大叶肺炎; 果酱样血痰见于支气管肺癌; 烂桃样或烂鱼肚样痰见于肺吸虫病; 黑红色痰见于肺梗塞, 棕黄色痰见于慢性肺淤血时, 由于含铁血黄素所致。红褐色或巧克力色痰见于阿米巴肺脓肿; 黑色、灰色或灰黑色痰见于各种肺尘沉着病; 绿色痰见于绿脓杆菌引起的肺与支气管感染; 某些药物可使痰色改变, 如利福平可使痰呈红色, 龙胆紫可使痰呈紫蓝色; 乳糜血痰, 似蛋清样或豆渣样、带血, 见于丝虫病, 痰中可检出微丝蚴。

(2) 痰量: 在急性支气管炎、肺结核或肺炎的早期, 痰量甚少。大量痰液常表示肺内有空腔存在, 如支气管扩张、肺脓肿、空洞型肺结核。当脓胸、肝脓肿或膈下脓肿穿破入支气管时, 患者可突然咳出大量脓痰。当改变体位时(如早晨起床后), 咳出大量的痰可由于结核性空洞、肺脓肿或支气管扩张的痰液, 突然倾注入支气管内引起。支气管淋巴结核发生干酪性坏死时, 亦可突然穿破入支气管而咳出干酪样物质, 内含大量结核菌。

(3) 痰的粘稠度: 痰的粘稠度和粘液含量有关, 粘液多时则痰粘稠, 粘液少时则痰稀薄。粘液性痰不沉于水。大叶肺炎的铁锈色痰、急性支气管炎与支气管哮喘发作后的痰, 常极为粘稠。浆液性痰则稀薄, 如急性肺水肿时的痰液。

(4) 痰气味: 一般的痰无臭气。但如放置较久, 由于痰内蛋白质成分腐败分解, 也可产生臭气。肺组织有坏

死性变时, 痰带臭气味, 由腐败性细菌或螺旋体(大肠杆菌、梭状杆菌、螺旋体等)引起, 见于支气管扩张、肺脓肿、肺坏疽等。肺坏疽的痰臭气特别强烈。

(5) 其他: 将痰液倾注入玻璃平皿中, 把平皿放在黑纸上, 可观察到痰内的几种特别成分: ①支气管管型: 呈灰白色、有时呈褐色或粉红色树枝状的纤维素凝块, 主要由纤维蛋白在支气管内凝结而成。偶见完整的支气管管型, 但大多只见到其碎块, 可见于纤维性支气管炎、大叶肺炎、慢性支气管炎, 也偶见于重症白喉患者的痰。②痰栓: 即 Ditttrich 栓子, 为黄白色或灰色的米粒大块状物, 压碎后有臭气, 由坏死脱落细胞、细菌、脂肪酸结晶等在支气管内形成, 见于慢性支气管炎、支气管扩张、支气管哮喘、肺脓肿及肺坏疽等。③Curschmann 螺旋体: 呈弯曲的白色粘液线条, 由粘液在小支气管内凝结而成, 长约 1~2cm, 较坚实。低倍镜检可见中央有一发亮、无色的中轴纤维, 由许多微细的粘液丝所缠绕, 同时视野中可见到众多的嗜酸粒细胞与 Charcot-Leyden 晶体。Curschmann 螺旋体可见于支气管哮喘患者的痰中, 也可见于有气喘发作的卡他性支气管炎患者的痰中。④肺石: 有两种, 一种是淡黄色或白色的坚硬小块, 表面不规则, 为肺结核干酪性物质脱水干燥后钙化而形成。另一种为支气管管型的钙化碎块, 也称肺石, 见于肺泡微结石症等。⑤痰碎屑: 痰中碎屑可能是坏死脱落上皮细胞凝块、肺肿瘤的坏死脱落小块、结核性干酪样物、放线菌硫磺颗粒等。

显微镜检查 痰涂片镜下检查如有肺泡巨噬细胞, 表明标本来自肺的深部, 如有大量鳞状上皮细胞, 表明标本来自口腔或鼻咽部, 痰混有唾液。

(1) 上皮细胞: 从上皮细胞可以推测痰的来源。支气管哮喘患者痰中有时可见到支气管柱状上皮细胞群, 如大量出现, 提示预后较差; 如发现大量脱落的、具有纤毛的支气管上皮细胞, 其胞核变性固缩、胞浆变性或消失、纤毛部裂解等现象, 常为病毒感染所致。

(2) 中性粒细胞: 呼吸道化脓性感染的痰中有大量中性粒细胞, 提示病原体为细菌。如在分叶核中性粒细胞中发现细菌, 则诊断更明确。

(3) 嗜酸粒细胞: 痰中有大量嗜酸粒细胞表示有变态反应现象, 主要见于支气管哮喘, 也见于其他变态反应性支气管肺疾病与肺寄生虫病。

(4) Charcot-Leyden 晶体: 常与嗜酸粒细胞同时出现, 被认为是嗜酸粒细胞破坏时释出的嗜酸颗粒所形成。这种结晶呈无色透明、两端尖锐的六边菱形晶体, 大小约为红细胞的 3~4 倍, 伊红染色呈红色。见于支气管哮喘、肺吸虫病、肺胸膜阿米巴病向支气管穿破时的患者痰中。

(5) 心力衰竭细胞: 这种细胞来源于肺泡壁的巨噬细胞, 内含棕黄色的含铁血黄素颗粒, 呈普鲁士蓝阳性反应。大量心力衰竭细胞的存在可使痰呈棕黄色, 见于慢性肺淤血患者痰中。

(6) 尘埃细胞: 是一种充满灰色尘埃或煤尘的巨噬细