

# 内科学基础

哈尔滨医科大学

# 前 言

遵照毛主席“学制要缩短，课程设置要精简，教材要彻底改革，有的首先删繁就简”的教导，我们内科教学人员在我校党委领导下总结了我校军医试点班基础内科教学过程中的经验教训，在原军医班新医诊断学教材的基础上又重新编写了供我校十七期内科基础教学的教材。本教材共分六章，包括的内容有：正确诊断是从那里来的、症状学、物理诊断学、诊断与思维方法、心电图学、超声波诊断及同位素诊断等六章。有关中医诊断、实验室诊断、X线诊断等均另编专册论述。本书在编写过程中学校党委及驻校军工宣队主要负责同志都亲临指导，又经广大教师多次讨论后定稿付印，但因编写教师学习马列主义、毛主席著作不够，思想水平很低，对毛主席教育革命思想体会不深，业务能力较差、在任务比较迫切的情况下，于较短的时间内编写这本讲义，肯定会有很多缺点和错误，我们恳切希望广大工农兵新学员及教师在教学过程中多提出批评意见，为把我校基础内科教学提高到新的水平而奋斗！

内科学基础教材编写组

一九七三年六月

# 目 录

## 前 言

|                   |    |
|-------------------|----|
| 第一章, 正确的诊断是从那里来的? | 1  |
| 第二章, 症状学          | 2  |
| 一, 发热             | 2  |
| 二, 胸痛             | 4  |
| 三, 咳嗽与咳痰          | 5  |
| 四, 咯血             | 6  |
| 五, 呼吸困难           | 7  |
| 六, 发绀             | 9  |
| 七, 水肿             | 9  |
| 八, 腹痛             | 13 |
| 九, 恶心与呕吐          | 15 |
| 十, 腹泻             | 16 |
| 十一, 便秘            | 17 |
| 十二, 呕血            | 18 |
| 十三, 便血            | 18 |
| 十四, 黄疸            | 19 |
| 十五, 昏迷            | 22 |
| 第三章, 理学检查法        | 24 |
| 第一节 总论            | 24 |
| 一, 问诊             | 24 |
| 二, 基本理学检查法        | 25 |
| 1, 望诊             | 25 |
| 2, 触诊             | 25 |
| 3, 叩诊             | 25 |
| 4, 听诊             | 26 |
| 第二节 各论            | 27 |
| 一, 一般检查           | 27 |
| 二, 头部检查           | 31 |
| 三, 颈部检查           | 32 |
| 四, 胸部检查           | 33 |
| 呼吸系统              | 34 |
| 循环系统              | 42 |

|                  |    |
|------------------|----|
| 五, 腹部检查          | 53 |
| 六, 脊柱和四肢         | 57 |
| 七, 生殖器           | 58 |
| 八, 肛门与直肠         | 59 |
| 九, 内分泌系统         | 59 |
| 第四章 诊断的思维方法与病历书写 | 61 |
| 一, 诊断的思维方法       | 61 |
| 二, 病历书写方法        | 63 |
| 第五章 心电图          | 66 |
| 心电产生原理           | 67 |
| 心电向量的概念          | 67 |
| 心电图导联            | 68 |
| 心脏传导系统           | 70 |
| 典型心电图            | 70 |
| 心电图各波的形成         | 71 |
| 心电向量图和心电图的关系     | 72 |
| 正常心电图            | 74 |
| 异常心电图            | 77 |
| 一, 心房肥厚          | 77 |
| 二, 心室肥厚          | 77 |
| 三, 房室束枝传导阻滞      | 79 |
| 四, 心肌梗塞          | 81 |
| 五, 慢性冠状动脉供血不足    | 82 |
| 六, 心律失常          | 83 |
| 第六章 放射性同位素检查     | 91 |
| 一, 甲状腺功能测定       | 91 |
| (一) 甲状腺吸碘率测定     | 91 |
| (二) 其他甲状腺机能试验    | 93 |
| 二, 肾放射图          | 93 |
| (一) 方法及原理        | 93 |
| (二) 正常肾图         | 93 |
| (三) 几种常见异常肾图的分析  | 93 |
| 三, 放射性同位素扫描术     | 95 |
| (一) 肝脏扫描         | 95 |
| (二) 肾脏扫描         | 96 |
| (三) 甲状腺扫描        | 96 |

|                  |     |
|------------------|-----|
| 第七章 超声波检查        | 99  |
| 一, 概述            | 99  |
| 二, 波的类型          | 99  |
| 三, 探查方法          | 100 |
| 四, 超声波对几种内科疾病的诊断 | 100 |
| (一) 肝炎           | 100 |
| (二) 肝硬变          | 101 |
| (三) 肝癌           | 102 |
| (四) 肝脓肿          | 102 |
| (五) 胆囊炎          | 103 |

# 第一章 正确的诊断是从那里来的？

在医学领域里，一直存在着唯物辩证法与唯心主义、形而上学的斗争，在诊断一个疾病的过程中也同样存在着这种斗争，我们在学习诊断学这门课程时必须注意这个问题。医务人员诊疗一个疾病的过程，就是对病人及其所患疾病的认识过程。“无论何人要认识什么事物，除了同那个事物接触，即生活于（实践于）那个事物的环境中，是没有法子解决的。”因此，我们对于任何一个病人的疾病做诊断时，都必须亲自接触病人，认真调查病史，进行全面细致的体格检查和实验室检查，从中得到最基本的感性认识，这种感性认识的材料积累的越多，就会越接近并符合病人的实际。然后将调查研究得来的繁杂的资料“加以去粗取精、去伪存真、由此及彼、由表及里”的思索，经过综合、分析、透过现象看本质，便形成印象诊断。但诊断认识过程到此并没有结束，因为“这时候的精神思想（包括理论、政策、计划、办法）是否正确地反映了客观外界的规律，还是没有证明的，这不能确定是否正确”，所以这个诊断只是初步的，是否正确还要在下一步的治疗实践中去验证，“一般的说来，成功了的就是正确的，失败了的就是错误的……人们的认识经过了实践的考验，又会产生一个飞跃。这次飞跃，比起前一次飞跃来，意义更加伟大。”因为只有这次飞跃，才能证明诊断认识的第一次飞跃究竟是正确还是错误的。“一个正确的认识往往需要经过由物质到精神，由精神到物质”如此反复多次，使诊断认识水平不断在医疗实践中得到提高。这就是我们诊断认识一切病人疾病所必须遵循的过程。但是，有很多人还不懂得这个辩证唯物论的认识论的过程，因而，他们并未把病史、体格检查看做是最原始、最基本、最重要、最可靠的诊断材料，也就不去认真的努力获得这些材料，询问病史三言两语，体格检查马马虎虎，敷衍了事、粗枝大叶地看到一点疾病的形象便下诊断，就想去治疗，这样做，没有不出乱子的。当然即便感性材料很充分，在进行分析的过程中，也应“忌带主观性、片面性和表面性。”既不可只靠听诊或切脉等某一项检查做依据；更不能只抓住几个孤伶伶的实验检查数据，或某项特殊检查结果，做为肯定或否定诊断的绝对依据。

书本的知识是前人或别人实践的总结，是间接经验，它所阐述的常是疾病发生、发展以及诊治的一般规律，必须本着“洋为中用、古为今用”的方针，结合病人的具体情况“批判地吸收”和运用，万不可千篇一律生搬硬套。

毛主席教导我们：“指挥员的正确的部署来源于正确的决心，正确的决心来源于正确的判断，正确的判断来源于周到的和必要的侦察，和对于各种侦察材料联贯起来的思索。”当我们诊察一个病人时，往往病人陈述许多自觉症状，我们也可查出许多体征来，在这些复杂的症状与体征面前，就需对于具体情况作具体分析，分析疾病的矛盾，在每一具体病人身上往往有许多矛盾，但是，“不能把过程中所有的矛盾平均看待，必须把它们区别为主要的和次要的两类，着重于捉住主要的矛盾……”“捉住了这个主要矛盾，一切问题就迎刃而解了。”抓准、抓住病人的主诉，并围绕主诉全面了解其现病史和既往病史等，结合查体所见与辅助检查结果并把这些主客观检查材料看作探求疾病本质的入门向导，“一进了门就要抓住它的实质，这才是可靠的科学的分析方法。”在此基础上才能建立正确的诊断，为正确的治疗指明方向。

“人的正确思想，只能从社会的生产斗争、阶级斗争和科学实验这三项实践中来。”因此，正确的诊断只能是运用辩证唯物论的认识论和方法论，去统帅自己的全部医疗实践活动，用以认识疾病、分析疾病，从而预防和战胜疾病。

## 第二章 症 状 学

### 一、发 热 (Fever)

发热是人体与疾病斗争的一种表现，是机体在各种致热物质作用下发生的适应性反应。临床上把各种原因引起的体温调节中枢功能失调，致体温高于正常范围称为发热。

正常人体温昼夜差在 $1^{\circ}\text{C}$ 以内，腋窝体温为 $36\sim 37^{\circ}\text{C}$ ，直肠内体温为 $36.5\sim 37.5^{\circ}\text{C}$ ，舌下体温较腋窝高 $0.5^{\circ}\text{C}$ 。正常体温的相对恒定是由于在体温中枢的调节下，产热与散热作为矛盾的两方面对立统一的结果。正常体温在各种因素的影响下而略有波动，清晨体温最低，傍晚较高。妇女月经期前后、感情激动、劳动后均可产生体温的变化。

发热可以是病人的主观症状，也可以是他人测量所得的客观体征，不同病人对发热的感受性可有很大差异。有的病人发热而不自知，也有些人自觉发热而测得的体温却正常，对这类病人不应轻易否认病人的主诉而应认真的进行详细检查。在中医辨证上如舌质红、无苔、脉象细数，虽体温正常，证属阴虚内热、见于结核病、热性病恢复期和植物神经功能紊乱等。因此，对病人所述的发热首先应明确体温变化情况，其次对引起发热的原因进一步追查。

发热的原因：“矛盾着的对立面又统一、又斗争，由此推动事物的运动和发展。”在发热过程中，产热和散热的矛盾被激化，它们又统一，又斗争，推动发热过程的运动和发展。产热和散热的矛盾性，是发热的内在根据，也就是发热的内因。

发热的外因称为致热原，如细菌内、外毒素，组织损伤产物，异种蛋白以及内生类固醇激素代谢产物等。临床上引起发热的原因概括分述如下：

(一)、感染：各种细菌、病毒、立克次体和原虫引起的急、慢性的周身或局限性感染。

(二)、无菌性组织损伤和坏死：

1，机械损伤：如大手术、严重外伤、烧伤等。

2，恶性肿瘤：消化道肿瘤、白血病、淋巴系统肿瘤等尤为多见。

3，血管栓塞：如心肌梗塞、肺梗塞等。

4，组织破坏：溶血性贫血、放射治疗等。

(三)，中枢性发热：如间脑疾病、脑出血、中暑等。

(四)，产热散热异常：如甲状腺机能亢进、癫痫持续状态等引起的产热过多；广泛性皮炎、烧伤所致皮肤损害及鱼鳞癣引起的散热过少。

(五)，其他如药物过敏、血清病、输液反应、胶元性疾病等亦可引起发热。

当受到致热原作用时，病人的全身状态对发热的程度有很大的差异性。长期患病和极度衰弱的病人，发热反应减弱或不反应，此表明机体抗病能力降低。而当生理或病理性大脑皮层对体温调节中枢的控制能力较差时，则对致热原的反应较大，容易发热。

发热的阶段和热型：

(一)，热的上升阶段（亦称增进期或上升期）体温在数小时内迅速上升、常伴有寒战，见

于大叶性肺炎、斑疹伤寒；体温在数日内逐渐上升，见于伤寒、结核病等。

(二)，热的高潮阶段：（亦称稽留期）发热持续数小时，数日甚至数周。

(三)，热的减退阶段：（亦称减退期或下降期）体温于数日内逐渐下降（渐退涣散），见于伤寒、肾盂肾炎、风湿病等；体温在数小时内下降（骤降）至正常或低于正常，多伴有大汗，见于肺炎。

临床常见热型：

(一) 稽留期：多为高热，持续于 $39\sim40^{\circ}\text{C}$ 之间，达数日或数周之久。每日体温波动在 $1^{\circ}\text{C}$ 以内，见于大叶性肺炎、伤寒。

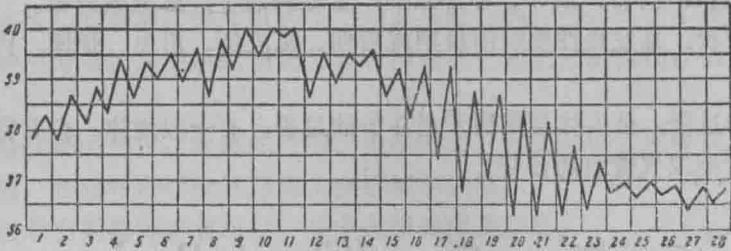


图2—1稽留热

(二)，间歇热：体温波动在高热与正常之间，高热时体温上升达 $39^{\circ}\text{C}$ 以上，经若干小时后降至正常，经一间歇时期（数小时或数日）后又突然升高，如此反复发作，见于疟疾、肾盂肾炎等

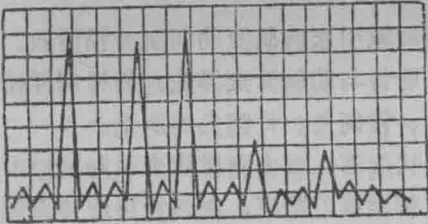


图2—2间歇热

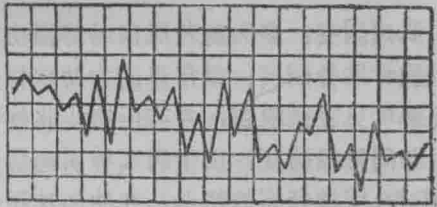


图2—3弛张热

(三)，弛张热：常为高热，每日体温波动可超过 $2^{\circ}\text{C}$ ，见于结核病、败血症、风湿热等。

(四)，波状热：体温逐渐升高，数日后又逐渐下降，数日后又逐渐上升，如此反复多次，见于波状热。

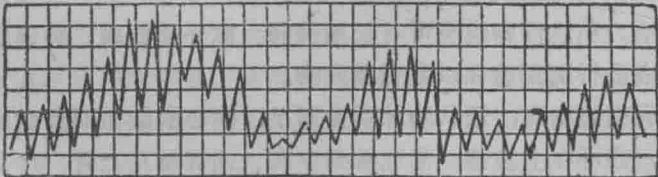


图2—4波状热

## 祖国医学对发热性疾病的辨证：

中医对发热性疾病的认识积累了丰富经验，从伤寒论六经辨证到温病学说的卫气营血与三焦的辨证，都反映了对发热性疾病的辨证规律。而卫气营血的辨证是在六经辨证的基础上发展起来的。近年来中西医结合的临床实践证明，卫气营血辨证适用于一般发热性疾病的诊断。

卫、气、营、血是代表发热性疾病的不同阶段，由表向里演变的过程。

(一)、卫分症状：是发热性疾病的初期阶段，恶风、发热、头痛、口渴、无汗或少汗，舌苔薄白，舌质无变化或微赤，脉浮数等。

(二)、气分症状：恶风消失，高热或寒热往来，大渴、大汗、舌苔黄、脉洪大等。

(三)、营分症状：高热、烦躁、神昏谵妄，舌红绛而干，脉象细数等。

(四)、血分症状：是发热性疾病的极期或后期，见皮疹、出血、烦躁、昏迷、抽搐、舌深绛而干，脉象细数。

疾病由表及里的过程，是人体与疾病矛盾斗争的过程，有一般规律，也有特殊规律，不能机械地形而上学地去看待卫气营血的传变。

## 二、胸 痛 (Chest Pain)

胸痛的病因诊断一般并不十分困难。主要由于胸廓、呼吸器官，循环器官，食道及纵膈等病变所引起。

(一) 胸廓疾病引起胸痛：此类胸痛的特点是疼痛的部位固定于病变处，且伴有明显压痛，深呼吸、咳嗽及运动时因胸廓活动而使疼痛加剧。胸廓痛的来源为肌肉、胸骨、肋骨及肋间神经病变。

1. 肌肉病变：多为胸背肌肉局部损伤或因慢性剧烈咳嗽引起胸肌及肋间肌劳损所致。

2. 胸骨肋骨病变：最常见的为肋软骨炎为位于第二肋骨与肋软骨交界处，为针刺样持续性疼痛，局部可见轻微隆起，并有压痛。此外可因肋骨骨折、骨髓炎、骨膜炎等所致。

3. 肋间神经病变：由于病毒等引起肋间神经炎，带状疱疹，或由胸椎病变引起神经根刺激所致。其肋间神经病的特点是在肋间神经分布范围，呈刺疼或刀割疼，在神经接近体表部位可有压痛点（脊柱旁，腋中线，胸骨旁），身体弯向患侧压迫神经而疼痛加剧。带状疱疹沿肋骨神经的经路，自后上方向前下方出现成群的水泡，自一侧脊椎起沿侧胸至正中中线。

(二) 呼吸器官疾病引起胸痛：肺组织本身疾病不引起痛觉，只有病变侵及胸膜时才出现疼痛。其特点是多伴有咳嗽及咯痰，且于咳嗽及深吸气时疼痛加重，多见于干性或少量渗出液的胸膜炎。在膈胸膜炎时，疼痛可向肩部，心窝部及腹部放散，有时引起肌壁紧张及压痛，因而易误认为肝胆疾病及阑尾炎。急性支气管炎时有胸骨后疼痛和灼热感。自发性气胸时疼痛突然发生，伴有干咳及呼吸困难。粘连性胸膜炎可有长期钝痛。此外肺梗塞、肺癌侵及胸膜时亦可引起胸痛。凡诉有胸痛者均应进行胸部透视以发现原发病。

(三) 循环器官疾病引起胸痛：冠状动脉供血不足，使心肌缺血而产生心绞痛。其特点是疼痛位于胸骨后或稍偏左，亦可在上腹部，常放射到左肩、颈部及左上臂，疼痛呈压挤样或刺疼，突然发作，持续数秒或数分钟，休息或含三硝酸甘油酯后缓解。如疼痛持续时间较长，常达数小时至1—2天，疼痛程度剧烈，三硝酸甘油酯不能使之缓解时为心肌梗塞，此时心电图可表示特异

的心肌梗塞曲线。亦有少数不典型仅呈胸部闷痛。心包炎引起疼痛位于心前区，其性质为刺痛或钝痛，在深呼吸，咳嗽或胸部运动时疼痛加重，体检时可在心前区听有心包摩擦音。心肌炎疼痛多为持续性钝痛。心脏神经症为钝痛或酸痛，持续时间较长，常达数日或数周，多位于左胸部或心尖部，伴有心前区压迫感，常在精神情绪紧张时发作。

(四) 食道疾病引起胸痛：急性食道炎或食道溃疡，食物通过食道时可引起疼痛，疼痛部位于胸骨后，呈持续性常放射于肩部，有时穿孔可引起急性纵膈炎。诊断不明确时可作食道镜检查或X光钡餐透视。食道裂孔疝可于食后不久出现胸骨后胀痛，数分钟乃至一小时后自动消失，因而易误诊为心绞痛。其疼痛可因饱食及用力时加重，并能向肩、臂部放散。裂孔疝常并发胃液反流性食道炎，使胸痛加剧。食道癌侵及邻近器官时，可引起持续性疼痛。

(五) 纵膈疾病引起胸痛：慢性纵膈炎可引起持续性胸骨后灼痛或压迫感，程度轻微，但有时亦剧烈。纵膈肿瘤可压迫周围组织引起背痛、侧胸部或前胸部的持续性钻痛，压迫神经可引起神经痛。

胸痛时应根据胸痛的部位，疼痛的性质，持续时间，放散部位、压痛点及其伴随症状，以确定引起胸痛的原因，必要时进行胸部透视及食道钡剂透视。

胸痛在祖国医学中系指胸胁痛而言。其中包括胸痺及胁痛。

(一)、胸痺：前胸痛多伴有背痛，性质剧烈，时缓时急，舌质白腻，脉象沈迟或沈弦。见于心酸痛。

(二)、胁痛：以一侧或双侧季肋部痛为主。特别指出胁痛多于肝胆两经有关。由于肝气淤结，血行不畅为最多见。如肝炎，胆囊炎，神经痛，胸膜炎等。

### 三、咳嗽与咳痰 (Cough and Expectoration)

咳嗽是呼吸器官对外界刺激的一种反射性防御动作。当呼吸道粘膜受到异物或分泌物刺激时，通过迷走神经分枝(肺、气管、支气管)，三叉神经分枝(鼻腔)及舌咽神经分枝(咽峡)，而引起咳嗽，将异物或分泌物排出体外；支气管内粘膜充血肿胀或肺泡内有渗出物时亦可引起咳嗽，当胸膜发生炎症，胸膜外伤，胸膜受刺激后可引起反射性咳嗽，咳嗽尚可起源于高级神经中枢，此时刺激由大脑皮层传向呼吸中枢。如有时我们可以随意作咳嗽动作，或随意抑制咳嗽，这说明咳嗽也受大脑皮层支配。

咳嗽反射弧的经路：由迷走神经传入咳嗽中枢(在延髓：邻近呼吸中枢及迷走神经中枢)、此中枢再把冲动传向运动神经，即喉下神经(至喉部肌肉)，膈神经(膈肌)至相应的脊髓神经(至呼吸肌)，而引起咳嗽。咳嗽的动作是在深吸气之后，声门关闭，横膈膜下降，呼吸肌及腹肌迅速收缩，使肺内压力增高，然后声门展开，横膈膜收缩，向上冲击，以突然剧烈的呼气将肺内气体冲出狭窄声门裂隙，将异物或分泌物排出。

咳嗽时自上呼吸道向外排出气管，支气管或肺组织因炎症而产生的分泌物称为咳痰。粘膜发炎后毛细血管受病原的刺激，管壁发生变化，渗透性增高，使浆液大量渗出，造成水肿，毛细血管渗透性增高，使血浆中的蛋白向管外渗出，这些渗出物混合起来，而成为痰，因此痰的主要成分有红细胞、白细胞、游走细胞及纤维蛋白等。痰的排出借助于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和咳嗽的冲动来完成。

咳嗽和咳痰是气管、支气管、肺、胸膜、心脏等疾病的一个症状，临床上可根据咳嗽的性质、节律、出现时间及咳痰的性质，痰量等特点来推断疾病发生的原因。

(一) 干咳无痰：见于急性支气管炎的早期、胸膜炎、肺门淋巴腺结核及肺癌等。

(二) 咳嗽伴有大量粘液泡沫痰：冬重夏轻，见于慢性支气管炎。

(三) 咳嗽伴有大量黄色脓痰，随体位改变咳嗽加重，痰量增多，见于支气管扩张症，肺脓肿等。

(四) 发作性咳嗽，有回声，伴有呕吐：见于百日咳、支气管内异物等。

(五) 咳嗽伴有发热、铁锈样痰为大叶性肺炎的特征。

(六) 咳嗽伴有心悸、气短、不能平卧：见于肺心病，如咳痰为粉红色泡沫状痰、为急性左心衰竭肺水肿的表现。

祖国医学按病因分类如下：

(一) 外感咳嗽：当风、寒、热等外邪侵袭于肺，使肺气不宣，清肃失常，痰液滋生，或感受燥气，气道干燥，咽喉不利，肺津受灼，痰涎凝结，均可引起咳嗽，常见于上呼吸道感染，急性支气管炎，肺炎等。

(二) 内伤咳嗽：如平时嗜烟酒，饮食不节，劳饮过度、情志郁结而火热上升，或脾胃虚寒，痰湿壅滞，上扰于肺等均可引起咳嗽，常见于慢性支气管炎，肺气肿，肺结核等。

#### 四、咯血(Hemoptysis)

咯血通常系指由于气管、支气管及肺实质血管破裂出血，经呼吸道咳出而言，咯血的特点是血与痰常混在一起，带有泡沫状，色泽鲜红，呈碱性反应。病人有时把喉、鼻咽、牙龈等部出血误认为是咯血，因此必须把二者区别开，亦有病人就诊时分辨不清是咯血还是呕血，或把呕血误认为咯血，如不详细询问病史会造成诊断错误与治疗上的困难，须要注意，两者鉴别如下：

| 咯血                                    | 呕血                                          |
|---------------------------------------|---------------------------------------------|
| 1、血是从喉以下咳出来的。                         | 1、血是从食道、胃呕出来的。                              |
| 2、血色鲜红色，带有泡沫状，如在呼吸道停留时间较长，可呈暗红色，呈碱性反应 | 2、血色是黑紫色，（与胃酸作用呈咖啡样）呈酸性反应，如出血较多较快可呈鲜红色或暗红色。 |
| 3、咯血前病人常感胸部发热，喉部有腥味，大量咯血后痰中仍有少量血块或血丝。 | 3、呕血前病人常感上腹部不适、恶心，呕血后病人粪便常呈黑色柏油样便。          |
| 4、血常与痰混在一起，咯血后，痰中带血可持续几天。             | 4、血中常混有食物残渣。                                |
| 5、病史：常有气管、肺及心脏病史，查体时可发现肺及心脏病体征。       | 5、病史：常有胃、肝病史，查体时可发现胃及慢性肝病体征。                |

咯血的原因：主要有以下五种：

(一) 肺脏疾病：常见的有肺结核、肺脓肿，肺癌、肺炎、肺吸虫病及肺部外伤等。

(二) 支气管疾病：如支气管扩张症。

(三) 心血管疾病：风湿性心脏病二尖瓣狭窄，肺循环淤血最易引起咯血。急性左心衰竭导致的急性肺充血、肺水肿常咳出粉红色泡沫状血痰，此外肺梗塞，先天性心脏病等亦可引起咯血。

(四) 出血性疾病：如白血病、血小板减少性紫癜可有咯血症状。

(五) 其他：如流行性出血热可有咯血。

祖国医学对咯血的辨证分为以下两种类型：

(一)、肺热壅盛型：咯血较多，胸胁疼痛，口苦烦燥或发热咳嗽，面赤便秘，舌红苔黄，脉洪数，如大叶性肺炎、急性肺脓肿等。

(二)、阴虚火炎型：咯血量较少，轻者仅痰中带血、干咳咽燥、或伴有潮热、盗汗、心烦、舌红、脉象细数，见于支气管扩张症、肺结核、心脏病及肺癌等。

## 五、呼吸困难(Dyspnea)

呼吸困难就其本质来说是体内缺氧的一种表现，但它可以是自觉感到空气不足，也可以在他觉上表现为呼吸频率、深度和节律的改变。呼吸困难是许多疾病所共有的症状，按其发生原因分为以下五种。

(一)、肺原性呼吸困难：呼吸器官的功能障碍和器官损害，包括呼吸道、肺、胸膜和呼吸肌方面的病变，均可引起肺的换气不足和肺的血液循环障碍，使血中二氧化碳浓度增高，而作用于呼吸中枢产生呼吸困难，按其性质可分为三类。

1. 吸气性呼吸困难：发生于上呼吸道有机械性障碍时（如百喉、异物、肿瘤、水肿）主要表现为气体吸入显著困难。

2. 呼气性呼吸困难：出现于肺组织弹性减弱（肺气肿），及小支气管狭窄时（细支气管炎、支气管哮喘），呼吸缓慢，呼气延长，可伴有哨笛音。

3. 混合性呼吸困难：见于肺呼吸面积减少或因胸部疼痛，而限制呼吸时（肺炎、肺水肿、肺纤维化、胸腔积液或积气），呼吸次数同时增加。

上述分类只不过是造成呼吸困难这个症状的两个矛盾着的侧面，明确了那一个矛盾是主要方面，目的在于抓住主要矛盾，进行恰当处理。

(二)、心原性呼吸困难：呼吸困难可由心脏机能不全，尤其是左心机能不全时最常见和最早出现的症状。左心机能不全时呼吸困难的原因：

1. 肺脏血管充血，肺泡内压力增高，通过迷走神经反射性引起快而浅的呼吸。

2. 肺内毛细血管因充血而扩张，肺充血的组织弹性降低，引起呼吸困难。

3. 肺充血及肺活量降低，使二氧化碳蓄积及血中氢离子浓度增高，反射的引起呼吸的加强和加深。

右心机能不全时由于：

1. 大循环血流郁滞，右心房及上腔静脉压力增高，可反射地引起呼吸增强。

2. 大循环郁血时，血中氧量降低，氧化不全的代谢产物（特别是乳酸和丙酮酸）在体内

蓄积，血缺氧及酸的浓度增高，均可刺激呼吸中枢及颈动脉窦的感受器，引起呼吸困难。

### 心原性呼吸困难的特点是：

(一)、呼吸困难的程度随病情的恶化而加重。轻者仅在较重的体力劳动（如登山或急行）时出现，休息时即可消失，较重者在轻度体力劳动（步行或进食后）时即可引起症状，更严重者在卧床休息时亦有呼吸困难。

(二)、患者的症状常在平卧时加重，坐位时减轻。心脏功能不全的病人，初期只在睡眠时愿将枕头加高，病情较重时愿取半卧位，严重者则被迫端坐。因端坐位可使肺活量较卧位增加10—30%，上半身及肺部的部分血液转移到腹部脏器及下肢，则回心血量减少，肺充血减轻，使呼吸困难的症状好转。阵发性呼吸困难是左心衰竭常见的早期症状，其病理基础为急性肺充血，常在夜间睡眠中发作，病人突然因强烈的窒息感而惊醒，被迫采取坐位。轻症者可于坐起后数分钟症状消失重新入睡，重症者则一夜频发。发作时病人可见发绀、冷汗、咳粉红色泡沫样痰。肺部叩诊变浊，听诊胸部出现哮鸣及大量湿性罗音。心脏常可听到奔马律，脉搏频弱，此种症状称为“心脏性哮喘”，常见于冠心病、高血压及主动脉弁心脏病等。

哮喘的发作主要是由于急性或突然加重的肺充血，并有支气管充血，水肿和分泌物的堵塞，小支气管的痉挛等。夜间发作的原因一般认为是夜间迷走神经兴奋性增高，及在睡眠时由半卧位而转为平卧位，使肺充血加重，肺活减少所致。晚餐过饱或夜间恶梦可为诱因。

### 三、中枢性呼吸困难

(一) 代谢障碍：当尿毒症和糖尿病昏迷时，由于酸性代谢产物的增多，刺激呼吸中枢，引起酸中毒特有的高度深而慢的大呼吸。

(二) 药物中毒：如吗啡、巴比妥、有机磷中毒时呼吸中枢受抑制而呼吸运动变为迟缓。

(三) 重症贫血和变性血红蛋白病：如高铁血红蛋白症、硫化血红蛋白症、一氧化碳中毒等红细胞带氧量减少，呼吸变快而深。

(四) 脑肿瘤、脑溢血、颅内高压等，呼吸中枢血流量减少或直接压迫而致呼吸深而慢。呼吸中枢受到刺激时，呼吸可呈节律的改变。常见有以下两种。

#### 潮氏呼吸 (Cheyne—stokes氏呼吸)

当血液中二氧化碳增多而氧减少时，颈动脉窦及主动脉弓的化学感受器和呼吸中枢受到刺激，使呼吸逐渐加深加快，继而呼吸停止数秒至数十秒，如此周而复始，称为潮氏呼吸。这种现象是呼吸中枢敏感度减低的表现，常见于脑动脉硬化、颅内压增高（脑溢血、脑肿瘤、脑膜炎）、尿毒症、糖尿病昏迷和吗啡、巴比妥类中毒时。

健康的小儿和老年人在睡眠中，或正常人在4000公尺以上的高空中，亦可出现轻度的潮式呼吸。

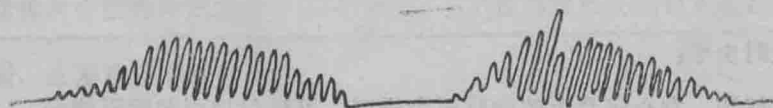


图2—5 潮氏呼吸

### 酸中毒大呼吸 (Kussmaul氏呼吸)

当尿毒症和糖尿病昏迷时, 由于体内酸性代谢产物的增多, 呼吸中枢受到强烈刺激, 因而产生深而慢的大呼吸。

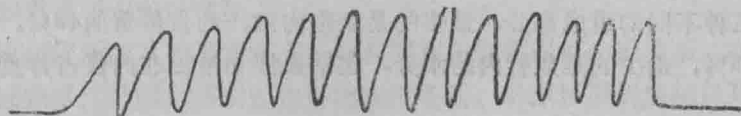


图2—6 酸中毒大呼吸

## 六、发绀 (Cyanosis)

皮肤与粘膜由于表面小血管内血液的还原血红蛋白浓度增高而呈弥漫性紫兰色时, 称为发绀。发绀是由于血液中还原血红蛋白浓度增高的结果。当毛细血管与小静脉的血液中还原血红蛋白量超过5%克时, 亦即氧的未饱和度超过6.7%容积时, 皮肤与粘膜即呈现紫兰色。易见于距离心脏较远, 色素少而毛细血管最丰富的浅表部位。如口唇、鼻尖、颊部、耳垂、手指及足趾的末端较明显。

发绀的原因见于以下几种情况。

(一)、血液在肺内氧合不足: 血液经过肺脏时, 不能得到充分的氧合作用, 使动脉血液氧的未饱和度增加, 当血液经过周围毛细血管时, 组织照常吸取氧, 则毛细血管血液的氧未饱和度增高, 而出现发绀。肺氧合作用的减少可发生于下列各种情况:

1. 呼吸道阻塞: 如喉头或气管阻塞及哮喘发作, 使肺泡内空气的流通受到阻碍, 氧张力降低。
2. 肺部疾患: 如肺充血、肺气肿、肺水肿等, 使氧从肺泡透入血液的扩散作用受到妨碍, 或使肺泡的换气作用不畅。
3. 吸入的空气内氧张力过低: 如高山病时, 当大气压力降低即可出现发绀。

(二)、静脉血液通过分流混入动脉血流: 部分静脉血液在未与肺泡内氧接触, 即通过病理性的分路进入动脉系统与动脉血液相混合, 如分流量占心输出量  $1/3$  以上, 足以产生发绀。见于先天性心血管缺损如法鲁氏三联症等。

(三)、血液经过毛细血管时脱氧过多: 即过量的血红蛋白被还原, 见于以下两种情况。

1. 当周围血流较慢, 静脉郁血, 氧在组织内消耗过多时, 即出现全身性发绀。见于各种心脏病伴发心功能不全, 其中尤以肺原性心脏病最明显, 此外缩窄性心包炎时亦可出现明显发绀。
2. 在严重休克时, 心脏输出量大为减低, 动脉缺血, 循环性缺氧, 病人皮肤与粘膜呈青灰色。

根据发绀的机理一般均指示有缺氧状态的存在, 并发绀与缺氧并非意义完全相同的名称。

发绀除上述原因外尚可因血红蛋白的化学性改变产生变性血红蛋白或硫血红蛋白, 但临床均较少见, 于鉴别诊断上应予注意。

## 七、水肿 (Edema)

血管外组织间隙有过量的液体滞留时, 称为水肿。由于原发性病因的不同, 水肿有的为全身

性，有的为局部性水肿。如果仅在身体的一小部分发生局部性水肿时，则组织间隙可能无何变化或仅轻度增加，相反如为全身性水肿，则组织间隙明显增大，浆膜腔内可伴有积液，并出现皮下水肿。

成年人构成身体组织的水分约占体重的60%，在生理状态下，一般无明显增减变化。身体内的水分可分为三种不同的组成部分，最多的是细胞内液，约占体重的40%，其次为组织间隙的水分，占体重的15%，最少的是血管内的水分，包括血液和淋巴在内仅占体重的5%，后二者属于细胞外液。

水肿液主要来源于循环血流的渗出，其产生的过程可有两种情况：（1）水分的摄入总量大于体液的排出总量，（2）血管内部及组织间隙相互间的体液交流失去平衡，即从血液循环进入组织间隙的液体超过了自组织间隙吸入到循环血液内的液体。造成这种不平衡状态的原因，虽然尚未完全明了，一般认为与下列因素有关：

（一）、毛细血管内压力增高：毛细血管内的流体静力和胶体渗透压支配着血管内和组织间隙的体液变化。在正常情况下毛细血管动脉端的血压为32毫米汞柱左右，静脉端为12毫米汞柱左右，中间部分约为20毫米汞柱。由于动脉端的毛细管血压大于血浆胶体渗透压，所以产生滤过压，使血管内的液体透出毛细管而进入组织间隙。但在静脉端的毛细管血压小于血浆胶体渗透压，因而将组织间隙的液体重行吸入血管内。平时这种血管与组织间隙相互间的滤透和再吸收作用，保持平衡状态。但当组织在活动时代，组织间隙的液体可能比较的稍有多余，这些多余的液体流入淋巴管内而维持完全的平衡。

在病理状态下由于毛细血管血压的增高，首先是静脉血压上升，使静脉端毛细管内的压力增加，因而从组织间隙吸进液体的作用受到阻碍，于是发生水肿。由于小动脉压增高后引起滤过压增高而发生水肿者比较少见。

（二）、血浆胶体渗透压降低：血浆胶体渗透压是与毛细管血压相对立的，后者具有推动液体自血管内部滤过至组织间隙的作用，而前者的作用则是使液体自组织间隙再吸入到血管内。

机体内的盐类、糖、非蛋白氮等溶质可以自由透过毛细管膜，而血浆蛋白则比较不易通过，所以后者是毛细管内渗透压的主要维持者。血浆白蛋白比球蛋白的分子量小，所产生的渗透压约为相等重量的球蛋白的3倍，因此，白蛋白浓度的降低，对于胶体渗透压的改变比较重要。血浆蛋白5.5克%，血浆白蛋白2.5克%，血浆胶体渗透压20毫米汞柱左右为发生水肿的临界水平线，如果血浆白蛋白和胶体渗透压下降而低于临界水平线时，则血管内液体的滤出，多于自组织间隙的吸入，因而产生水肿。

（三）、毛细血管渗透性增加：当毛细血管壁的内皮细胞受到化学、细菌、温热或机械性刺激而发生炎症或损伤时，则管壁的小孔道扩大，渗透性增加，部分血浆蛋白就能滤出血管而积留于组织间隙，因此，组织间隙的胶体渗透压增加，使液体吸入血管内的作用受到障碍，遂有水肿发生。

（四）、淋巴环流淤滞：淋巴系统对于毛细血管与组织相互间的液体交流具有一定的作用。当淋巴管发生梗阻，引起淋巴回流障碍时，即可发生局部水肿。

（五）、钠与水的潴留：食盐的摄取过多或由其他因素致使钠有潴留，则血浆胶体晶体渗透压增高，同时并引起抗利尿激素的加速产生，招致水分的潴留，于是血容量增加，毛细血管渗透压升高，液体即能大量从血管滤入组织间隙而产生水肿。心脏性和肾脏性水肿的发生，钠与水的潴留颇关重要。

(六)、组织压力减低：皮肤及皮下组织松弛时，组织压力减低，水肿即容易发生，眼睑等部位的皮下组织比较松弛，尤易发生水肿。

(七)、肾素——血管紧张素——醛固酮分泌的增加：当有效血容量减少时，肾素——血管紧张素——醛固酮系统的分泌作用受到刺激而增加，分泌的物质作用于肾小管，能促进钠的再吸收，导致水的潴留，因而有助于水肿的发生。

综上所述，水肿形成过程所涉及的因素很多，相互间存在着错综复杂的关系。在不同疾病或同一疾病的不同阶段，究竟系何种因素是引起水肿的主要矛盾，必须按照病情加以具体分析，始能正确理解水肿的原因，然后进行合理的处理。

现将临床上常见的发生水肿的各种疾病的特点及其发生的原理分述如下：

1、心脏性水肿：是各种心脏病并发心机能不全时最常见的体征之一。水肿的发生首先是由于心脏排血量的减少，直接或间接影响肾脏，使肾血流相应减低，在此基础上又进一步刺激抗利尿激素的释放以及肾素和醛固酮分泌的增加，因而引起钠的潴留和血浆渗透压的增高，促进水的潴留和血容量的增加。钠和水的潴留以及血容量的增加，导致静脉压和毛细血管压增高，这就迫使液体从毛细血管渗入组织间隙而形成水肿。心脏病的水肿一般开始时，首先出现于身体的最低部位，即先在下肢发生，轻症者休息后能够消退，随着病情的进展逐渐波及全身。水肿严重时胸腔及腹腔均可有液体积留而成为腹水、胸腔积液甚至心包积液。

2、肾脏性水肿：急性肾小球性肾炎时由于肾小球滤过机能减低，导致钠和水的潴留，同时并存的充血性心力衰竭以及对毒素敏感反应所招致的全身毛细血管渗透性增加，使血浆外渗，亦为促成水肿的因素。急性肾炎的水肿特点如前所述，在组织松弛压力最低的眼睑部位最早发生，一般进展较快，数日内可扩散遍及全身，按之有坚实感并遗有凹陷性压痕，体位变化影响不大。

慢性肾小球性肾炎的水肿，主要由于长时间从尿中排出大量蛋白，致使血浆蛋白含量减少，血浆胶体渗透压降低的结果。此外血容量减低以及继发性醛固酮和抗利尿激素的增多，亦为形成水肿的附加因素。慢性肾炎尤其是肾病变期的水肿可达到很重的程度。

3、肝脏性水肿：水肿的发生原因是多方面的，其中主要的由于肝脏合成白蛋白的功能受到障碍，使血浆蛋白和胶体渗透压降低，以致液体潴留于组织间隙。弥漫性肝脏病并发门静脉高压时，可使血管内的液体渗透到腹腔内而形成腹水。肾素和醛固酮分泌的增加，也是参与发生水肿的重要因素。肝脏性水肿的特点多以下肢为主，亦可为全身性，严重的弥漫性肝脏病如肝硬化时多伴有明显的腹水。

4、营养性水肿：由于营养不良或因疾病不能摄食，能引起血浆蛋白缺乏，使胶体渗透压降低而产生水肿。

5、脚气性水肿：确切的原因有待进一步的研究。血浆蛋白的减少引起胶体渗透压下降，可能与脚气性水肿的发生具有密切关系。本病毛细血管渗透性可能增高，有充血性心力衰竭者能导致钠和水分的潴留，亦可促进水肿的发生。脚气性水肿目前我国极为少见。

6、贫血性水肿：严重贫血时所见的水肿，可能与贫血缺氧所产生的毛细血管渗透性增加有关。在慢性感染或营养不良后所产生的继发性贫血，其血浆蛋白含量的减低，亦能成为水肿的原因之一。贫血性水肿的程度一般比较轻微。

7、内分泌性水肿：如肾上腺皮质机能亢进或应用肾上腺皮质类固醇药物治疗时，可促进钠离子在肾小管内的重吸收而产生水肿。

8、妊娠性水肿：妊娠后期增大的子宫直接压迫盆腔静脉，致使下肢静脉回流受阻，因而下肢发

生水肿。妊娠期毒血症血浆白蛋白的降低与电解质的滞留，亦能助长水肿的发生。

9、特发性水肿全身性水肿：可在心、肝、肾以及内分泌系统无明显疾病的情况下发生，称为特发性水肿。患者多为神经过敏、肥胖的停经期前的妇女，有时可见于停经期后并无神经衰弱的妇女。特发性水肿可有不同程度的变化，轻者仅为痕迹状，重者呈明显的凹陷性压痕，多在膝盖以下发生。水肿的特征是白天加重，夜间减轻。由于液体的滞留，腹部膨胀，而有神经过敏症状。偶而可见起立性低血压。

关于特发性水肿的病理生理，虽然尚未明了，但一般推想与下列因素有关。在直立体位时，或者由于下肢血管的贮血作用，或者由于毛细血管渗透性增强，液体外渗，致使有效循环血容量减少。血容量减少能使肾素的释放增加，醛固酮的分泌也继发性地增多，同时并刺激抗利尿激素的产生。因此，钠的再吸收增加，招致水分的滞留而发生水肿。

特发性水肿的诊断必须除外其他致病原因。卧位及立位水排泄试验，对于诊断有所帮助，即卧位时正常，而立位时有水滞留现象。

10、功能性水肿：这是目前临床上比较常见的一种水肿，女性多见。水肿多局限于两下肢，亦可发生于眼睑，程度一般不重，可间断持续数年。有的与季节有关，亦可于经期前加重，常伴有乏力、食欲减退等轻度全身症状。水肿与体位无关，这是与特发性水肿不同之点。

如上所述，水肿发生的原因比较复杂，至今尚未完全阐明。通常局部水肿容易与全身性水肿鉴别，后者多无炎症性所见，发生的原因多与心脏、肾脏、肝脏疾病以及营养性疾病有关，临床上常见而且比较重要的是前三者。发生全身性水肿的疾病，一般均有循环障碍，即动脉充盈不足（见下表）。这一障碍可能伴有血容量减少，心排血量降低，血液自动脉迅速流入静脉系统，或者是伴有血容量增加，使心排血量增多，这些构成钠和水滞留的初发和维持的重要因素。动脉充盈不足能刺激肾素——血管紧张素——醛固酮系统，增加分泌，引起肾血管收缩，导致肾血流量减少，使肾小管周围的毛细血管的流体静压发生变化，因而增加了肾小管对钠和水的再吸收作用。随同动脉充盈的不足，肾上腺的活动性亦行加强，这对水肿的发生也具有重要作用。此外还有很有不少因素使淋巴的形成和回流至循环内的速度失去平衡，这就使其中的钠和水分滞留在组织内而产生水肿。

