**目** **录**

○。 1



**绪论**

**第一篇** **常** **见** **症** **状**

第一节 发热 8

第二节 皮肤黏膜出血 13

第三节 水肿 14

第四节 咳嗽与咳痰 16

第五节 咯血 18

第六节 发绀 19

第七节 呼吸困难 21

第八节 胸痛 23

第九节 心悸 24

第十节 恶心与呕吐 26

第十一节 吞咽困难 27

第十二节 呕血 29

第十三节 便血 30

第十四节 腹痛 31

第十五节 腹泻 34

第十六节 便秘 35

第十七节 黄疸 36

第十八节 腰背痛 40

第十九节关节痛 42

第二十节 血尿 44

第二十一节 尿频、尿急与尿痛 45

第二十二节 少尿、无尿与多尿 46

第二十三节 尿失禁 47

第二十四节 排尿困难 48

第二十五节 肥胖 50

第二十六节 消瘦 52

第二十七节 头痛 53

第二十八节 眩晕 55

第二十九节 晕厥 57

第三十节 抽搐与惊厥 58

第三十一节 意识障碍 60

第三十二节 情感症状 61

18 目 录

**第** **二** **篇** **问** 诊

**第一章问诊的重要性与医德要求** ○。 68

第一节 问诊的重要性 68

第二节 问诊的医德要求 68

**第二章** **问诊的内容** ○。 70

**第三章** **问诊的方法与技巧** ○。 74

第一节 问诊的基本方法与技巧 74

第二节 重点问诊的方法 76

第三节 特殊情况的问诊技巧 77

**第三篇** **体** **格** **检** **查**

**第一章** **基本方法** ○ o 83

第一节 视诊 83

第二节 触诊 83

第三节 叩诊 85

第四节 听诊 87

第五节 嗅诊 88

**第二章一般检查** ◎● 89

第一节 全身状态检查 89

第二节 皮肤 95

第三节 淋巴结 98

**第三章** **头部检查** 〇 o 102

第一节 头发和头皮 102

第二节 头颅 102

第三节 颜面及其器官 103

**第四章** **颈部检查** ○。 114

**第五章** **胸部检查** ○。 117

目 录 . 19

◎ · 193

第一节 胸部的体表标志 118

第二节 胸壁、胸廓与乳房 122

第三节 肺和胸膜 125

第四节 呼吸系统常见疾病的主要症状和体征 139

第五节 心脏检查 141

第六节 血管检查 158

第七节 循环系统常见疾病的主要症状和体征 162

**第六章** **腹部检查** ◎ · 167

第 一 节 腹部的体表标志与分区 167

第二节 视诊 169

第三节 听 诊 ·173

第四节 叩诊 174

第五节 触诊 177

第六节 腹部常见疾病的主要症状和体征 186



**第七章** **生殖器、肛门、直肠检查**

|  |  |
| --- | --- |
| 第一节 男性生殖器检查 | 193 |
| 第二节 女性生殖器检查 | 196 |
| 第三节 肛门与直肠检查 | 197 |



**第八章** **脊柱与四肢检查**

第 一 节 脊柱检查 200

第二节 四肢与关节检查 204



**第九章** **神经系统检查**

第 一 节 脑神经检查 211

第二节 运动功能检查 212

第三节 感觉功能检查 214

第四节 神经反射检查 215

第五节 自主神经功能检查 219



**第十章** **全身体格检查**

第一节 全身体格检查的基本要求 221

第二节 全身体格检查的基本项目 222

第三节 特殊情况的体格检查 225

第四节 老年人的体格检查 226

· 200

○ · 211

◎ · 221

20 目 录

**第五节** **重点体格检查** 226

**第四篇** **实** **验** **诊** **断**



**第一章** **概论**

**第二章** **临床血液学检测**

|  |  |
| --- | --- |
| 第一节 血液一般检测 237 |  |
| 第二节 溶血性贫血的实验室检测 | 253 |
| 第三节 骨髓细胞学检测 258 |  |
| 第四节 血型鉴定与交叉配血试验 | 271 |



**第三章** **血栓与止血检测**

第一节 血管壁检测 276

第二节 血小板检测 278

第三节 凝血因子检测 282

第四节 抗凝系统检测 285

第五节 纤溶活性检测 287

第六节血液流变学检测 289

第七节 血栓弹力图检测 291

**第八节** **检测项目的选择和应用** 293



**第四章** **排泄物、分泌物及体液检测**

第一节 尿液检测 300

第二节 粪便检测 311

第三节 痰液检测 316

第四节 脑脊液检测 319

第五节 浆膜腔积液检测 324

第六节 阴道分泌物检测 329

第七节 精液检测 332

第八节 前列腺液检测 338

**第五章** **常用肾脏功能实验室检测**

|  |  |
| --- | --- |
| **第一节** **肾小球功能检测** 341 |  |
| **第二节** **肾小管功能检测** 345 |  |
| 第三节 血尿酸检测 347 |  |
| **第四节** **肾小管性酸中毒的检测** 348 |  |
| **第五节** **肾功能检测项目的选择和应用** | 349 |

○。

○ ·

○ ·

○。

○。

230

237

276

300

341

目 录 21

○ · 409

**第六章肝脏病常用实验室检测** ○ · **351**

第一节 肝脏病常用的实验室检测项目 351

第二节常见肝脏疾病的各种实验诊断指标变化特点 367

第三节常见肝脏病检查项目的合理选择与应用 369

**第七章临床常用生物化学检测** ○。 371

第一节 血糖及其代谢产物的检测 371

第二节血清脂质和脂蛋白检测 375

第三节 血清电解质检测 380

第四节血清铁及其代谢产物检测 384

第五节 心肌酶和心肌蛋白检测 387

第六节 其他血清酶学检测 393

第七节 内分泌激素检测 395

第八节 治疗性药物监测 404



**第八章** **临床常用免疫学检测**

第一节 体液免疫检测 409

第二节 细胞免疫检测 413

第三节 肿瘤标志物检测 416

第四节 自身抗体检测 423

第五节 感染免疫检测 432

第六节 移植免疫检测 437

第七节 其他免疫检测 440



**第九章** **临床常见病原体检测**

|  |  |
| --- | --- |
| 第一节 标本的采集运送、实验室评价和检查方法 | 443 |
| 第二节 病原体耐药性检测 448 |  |
| 第三节 临床感染常见病原体检测 451 |  |
| 第四节 病毒性肝炎检测 454 |  |
| 第五节 性传播疾病病原体检测 460 |  |
| 第六节 医院感染常见病原体检查 464 |  |



**第十章** **其他检测**

|  |  |
| --- | --- |
| 第一节 染色体检测 468 |  |
| 第二节 基因诊断 469 |  |
| 第三节 流式细胞术及其临床应用 | 473 |
| 第四节 床旁检测 474 |  |

○ o 443

○ · **468**

22 目 录

**第五篇** **辅** **助** **检** **查**



**第一章** **心电图**

第一节 临床心电学的基本知识 478

第二节 心电图的测量和正常数据 483

第三节 心房肥大和心室肥厚 493

第四节 心肌缺血与ST-T 改变 498

第五节 心肌梗死 501

第六节 心律失常 506

第七节 电解质紊乱和药物影响 526

第八节 心电图的分析方法和临床应用 529

**第二章** **其他常用心电学检查**

第一节 动态心电图 532

第二节 心电图运动负荷试验 533



**第三章** **肺功能检查**

第一节 通气功能检查 539

第二节 换气功能检查 544

第三节 小气道功能检查 545

第四节 血气分析和酸碱测定 546



**第四章** **内镜检查**

第一节 基本原理简介 555

第二节 上消化道内镜检查 556

第三节 下消化道内镜检查 558

第四节 纤维支气管镜检查 560

**第六篇** **病** **历** **书** **写**

**第一章** **病历书写的基本要求**



**第二章** **病历书写格式及内容**

第一节 住院病历 568

第二节门(急)诊病历 577

第三节 表格式住院病历 579

○o 478

○ · 532

○ · 539

O 。 555

○ · 566

○ · 568

目 录 23

**第三章电子病历** · 580

**第七篇** **诊断疾病的步骤和临床思维方法**

**第一章诊断疾病的步骤** 。 584

**第二章临床思维方法** ○ · 587

**第三章** **临床诊断的内容** ○ o 592

**第八篇** **临床常用诊断技术**

**第一章** **导尿术** ○ · 596

**第二章胸膜腔穿刺术和经皮胸膜、肺穿刺活体组织检查术** ○ · 598

第一节 胸膜腔穿刺术 598

第二节经皮胸膜、肺穿刺活体组织检查术 600

**第三章心包腔穿刺术** 〇o 605

**第** **四** **章** **腹** **膜** **腔** **穿** **刺术** ○。 607

**第五章肝脏穿刺活体组织检查术及肝脏穿刺抽脓术** ○ o 609

第一节 肝脏穿刺活体组织检查术 609

第二节 肝脏穿刺抽脓术 610

**第六章** **肾穿刺活体组织检查术** o 612

**第七章** **骨髓穿刺术及骨髓活体组织检查术** ○● 615

**第八章淋巴结穿刺术及淋巴结活组织检查术** ○。 617

**第九章** **腰椎穿刺术** ○ · 619

**第十章** **中心静脉压测定** ◎ o 620

24

录

目

**第十一章眼底检查法** ○。 623

**第十二章** **PPD** **皮肤试验** ○。 624

**附录** **临床检验参考值** ○ · 625

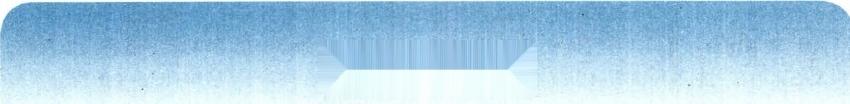
**推荐阅读** ○。 649

**中英文名词对照索引** ○ · 650



**本书测试卷**





**绪** **论**

诊断学(diagnostics)是研究如何运用诊断疾病的基础理论、基本知识、基本技能和诊断思维对 病人提出诊断的一门学科；是为医学生在学习了基础医学，包括解剖学、生理学、生物化学、微生物 学、组织学与胚胎学、病理学及病理生理学等课程之后，过渡到临床各学科的学习而开设的一门必 修课。诊断学的主要内容包括病史采集、交流与沟通基本技能、常见症状、体格检查和常见体征、实 验室检查和辅助检查，以及病历书写、临床常用诊疗操作和临床诊断思维等。“临床医学首重诊 断”,虽然目前已知并能命名的疾病有数万种，其诊断依据可谓千差万别，但如果对其进行归类，主 要就是病史、体格检查、实验室检查和各种辅助检查的结果。本门课程学习的内容即以这些最基 本的诊断依据为框架。因此，诊断学是一座连接基础医学与临床医学的桥梁，是学习掌握临床医 学各学科的基础，也是打开临床医疗工作大门的一把钥匙。

**一、诊断学的学习内容**

**1.** **病史采集** **(history** **taking)** 即问诊，是通过医生与病人进行提问与回答，收集病人相关 资料的过程，目的是了解疾病发生与发展过程，为诊断提供依据。这是医生最基本的一项临床技 能。只要病人神志清晰，无论在门诊或住院的环境均可进行。许多疾病经过详细的病史采集，加上 全面系统的体格检查，即可提出初步诊断(initial diagnosis)。 医生与病人之间的问与答，涉及医生 很多交流沟通的基本技能，这是医生在医疗工作中最基本的技能之一，也是医生需要终身学习和 不断提升的技能。医学生必须从诊断学课程开始，就关注这些学习内容，并体现出对病人的人文 关怀。

**2.** **常见症状** 症状是病人患病后对机体生理功能异常的自身体验和感觉，如瘙痒、疼痛、心 悸、气短、恶心、呕吐或眩晕等。在这些异常感觉出现的早期，临床上的其他检查方法往往还不能检 查出异常，因此对早期发现疾病、诊断疾病具有重要意义。了解病人各种症状的发生和演变，始终 是临床工作中非常重要的内容，因为病人的感受是在其病理生理基础上发生的，对疾病的反映是 其他检查不能替代的。当然，也有些疾病，例如恶性肿瘤，在疾病的早期可以没有任何症状， 一旦出 现症状已经是中期甚至晚期。各个系统的疾病都有许多各种各样的症状，但在诊断学课程中，只 介绍一些比较常见的症状。其他症状在以后各个临床学科的学习中会逐步了解和掌握。

**3.** **体格检查** **(physical** **examination)** 是医生用自己的感官或传统的辅助器具(如听诊器、 叩诊锤、血压计、体温计)对病人进行系统的观察和检查，揭示机体正常和异常征象的临床诊断方 法。主要是通过视诊、触诊、叩诊和听诊，了解病人所存在的体征，来发现病人的临床表现。体格检 查应该做到全面、系统、准确，不遗漏重要征象，尽量做到既能获得准确结果，又不使病人感到难受。

**4.** **体** **征** **(sign)** 是病人患病时，医生通过体格检查发现的异常征象，如皮肤黄染、肝脾肿

大、心脏杂音或肺部啰音等。症状和体征可单独出现或同时存在。有些异常既是症状，也是体征， 如皮肤黄染。任何体征都有其病理生理学基础，医生不仅要正确判断体征，还要分析这些体征所 揭示的病理生理改变，为诊断提供依据。

**5.** **实验室检查** **(laboratory** **tests)** 是通过物理、化学和生物学等实验室方法对病人的血 液、体液、分泌物、排泄物、细胞取样和组织标本等进行的检查，目的是获得病原学、病理形态学或器 官功能状态等相关资料。当实验室检查结果与临床表现不符时，应结合临床慎重解释结果或进行

2



绪 论

必要的复查。实验室检查偶尔阳性或数次阴性的结果，均不能作为肯定或否定临床诊断的依据。

**6.** **辅助检查** 是应用各种器械，对病人进行的相关检查，如心电图、肺功能和各种内镜检查， 以及临床上常用的各种诊断操作技术等。这些辅助检查只能在问诊、体格检查、必要的实验室检 查基础上，有针对性地选用，为诊断疾病提供依据。随着科学技术水平的不断发展，越来越多的辅 助检查能越来越早期、准确地提供诊断依据，但仍然不能忽视首先对病人进行问诊与体格检查。

**7.** **病历书写** 是医疗工作的重要内容，也是诊断学课程中必须安排学习和初步掌握的基本技 能。病历是医务人员在诊疗工作中形成的文本形式的各种资料，其书写有相关的学术要求、格式 要求、内容要求和法律要求。因为病历是具有法律效力的医疗文件，因此病历书写中应特别重视 相关的规章制度要求和法律要求。

**8.** **临床诊断思维** 是与医生的各种操作技能同等重要的一种思维技能，通过科学的逻辑思 维，结合掌握的疾病知识，对所获取的各种资料进行分析、评价、整理，以达到提出诊断的目的。在 诊断学课程中，将主要学习疾病诊断的步骤、临床诊断思维的基本原则和方法，为今后的临床实践 奠定基础。任何医生的临床诊断思维，都需要在终身学习和临床实践中积累经验、不断提高。

**二、诊断学的学习方法**

**1.** **正确理解诊断学课程学习的主要任务** 一方面，医学生学习诊断学前，已经学习了基础医 学的各门课程，例如在学习病理学与病理生理学时，已初步了解到某些疾病发生时生理功能和病 理形态的改变，能应用一些已经学过的病理生理知识对临床上出现的症状和体征作出一定的解 释。如听诊时在某肺野闻及湿性啰音，则可能是局部肺泡或支气管内有渗出液滞留，其病理生理 学基础多为支气管-肺的炎症或有肺水肿存在等。另一方面，这时还没有学习临床各学科的课程， 还没有全面学习各种疾病的相关知识，如果在诊断学课程学习期间，为了诊断疾病而增加过多的 各种疾病的知识，那么势必会脱离实际，影响对症状学、各种基本技能和方法的掌握。因此，从这个 意义上说，本课程实际上是“诊断学基础”,其任务更主要是学习如何接触病人，如何与病人进行交 流与沟通，如何通过问诊确切而客观地了解病情，如何正确地运用视诊、触诊、叩诊、听诊和嗅诊等 体格检查的基本方法，如何对常见症状、体征进行识别，以及恰当选择实验室检查和器械检查的知 识和技能等。病历书写和临床诊断思维的基本原则与方法，是医生的基本功，也是学习诊断学课 程的主要任务。

**2.** **诊断学学习的基本方法** 课堂讲授、案例讨论、小组探究式学习、影像资料的视听教学、实 验课、基于各种模型的模拟教学、临床见习、网络学习等都是常用的教与学的方法。另外，还有角色 扮演教学法，例如用学习者自己的身体供他人做体格检查，然后再交换角色，这样互相可以得到体 格检查训练的机会，又能达到交流学习和共同提高的目的。标准化病人(SP) 教学法，是20世纪90 年代初在国内医学院校逐渐开展起来的一种教学法。标准化病人是经过培训后能够模拟一些临 床案例的病史和(或)体征的教师或评估者，他们通过扮演病人来接受医学生的问诊和体格检查， 目的是训练和(或)评估医学生的基本临床技能。还要特别强调自学和自学能力的培养。诊断疾 病相关的知识浩瀚无边，医生是一种需要终身学习的职业，从学习诊断学开始，就要注意培养自学 的能力和习惯。

一些基于网络的数据库或工具软件可以帮助医学生自学诊断思维和鉴别诊断，如从症状和 (或)体征出发，以可视化决策树模型(decision tree model)呈现临床诊断推理和鉴别诊断，并列出每 一步必须和可以考虑的诊断，以及要确诊或排除这些诊断可以采取的措施、依据和参考文献的 “AgileDiagnosis”(www.agilediagnosis.com),以计算机模拟真实病人来训练和考核临床诊断思维的 “DxR”(<http://www.dxrgroup.com>),以图表形式列出诊断和鉴别诊断要点、推荐采取的措施以及大 量最新临床证据的“Best Practice”(http://bestpractice. bmj.com/best-practice/welcome.html)等。

**3.** **反复实践和不断总结提高的重要性** 与学习医学基础课程不同，本课程的学习必须包括更

绪 论 3

多的临床实践。临床资料是诊断疾病的基础，病史、体征、实验室检查和辅助检查结果的收集与正 确判断至关重要。要获得全面可靠的临床资料，关键是医生必须亲临“床旁”。只有在理论学习的 基础上，不断实践，反复实践，才能掌握问诊、体格检查的方法，才能辨别各种症状和体征，才能把握 各种实验室检查与器械检查的选择以及具有解读其检查结果的能力，才能掌握各种诊断操作技 能，才能综合分析临床资料，提出诊断。诊断学课程的学习只是学习临床医学的一个开端，是学习 临床各学科的起点或前奏。临床医学是实践性极强的一门科学，不可能通过一次学习立即掌握和 应用。医学生从学习诊断学开始，直至担任见习医师、实习医师乃至住院医师的整个过程中，必须 自始至终地反复实践、不断总结和深入学习。诊断学不仅是内科学的基础，也是学习其他各专业 课程的基础，诊断学的知识和技能需要终身学习。

**4.** **与学习临床各学科的关系** 诊断学课程与后续各临床课程的学习密切相关，但其重点和要 求有一定的区别。例如，诊断学期间学习症状学，是学习症状产生的原因、临床表现、伴随症状以及 见于何种疾病等，而临床各学科是从疾病的角度，学习各种疾病的临床表现中所包括的症状。诊 断学学习期间，会接触到很多疾病的病名，这也是学习疾病的开始，以后会逐步深入学习和掌握。

临床医学专业的学生，其实验诊断的教学内容有别于医学检验技术专业，主要是实验室检查 的临床应用，而不是检验技术方法的研究和掌握。实验诊断的教学原则，是让学生学习概念性、普 遍性和实用性的内容；教学的重点，是使学生掌握如何选择实验项目，如何结合临床其他资料进行 实验结果的分析，以提出疾病的诊断。特殊性、复杂性和高精尖的实验诊断内容可留待临床各科 的教学、毕业后教育和继续教育的过程中逐步深入学习。

放射诊断学、核医学、超声检查等内容也是属于诊断学学科的内容，但由于其内容多、发展快， 还增加了很多治疗的内容，已经从诊断学中分出去成为独立的课程。学习这些课程时，也要应用 学习诊断学的基本原则和方法。这些器械检查，也必须在问诊、体格检查和必要的实验室检查基 础上应用，才能做到科学、合理、有效。

**5.** **重视诊断学的基本知识、基本理论和基本技能** 当前医学科学的飞速发展，突出表现在诊 断领域高新技术的应用，如影像诊断方面有计算机体层扫描(CT)、 仿真内镜、磁共振肠道造影、计 算机X 线摄影(computer radiography)、数字X 线摄影(digital radiography)、三维彩色多普勒超声检 查及正电子发射断层摄影术(positron emission tomography)等；分子生物学方面有DNA 重组技术、荧 光定量PCR 技术、基因诊断及计算机生物芯片技术等。这些新技术无疑会给正确诊断带来巨大的 帮助，能更及时、准确地诊断疾病，极大地提高临床诊疗水平。然而，这些检查手段虽能提供更微 观、更细致的病理改变或图像，甚至可以作出病因学或病理学的决定性诊断，但基本的问诊、体格 检查，并不能因为这些技术的发展而被削弱、被淡化、被忽略。在问诊、体格检查中，医生所能感受 到的直观改变，触诊时医生经触觉所获得的病人状况的特殊信息，叩诊时所发现的叩诊音变化，以 及听诊时所闻及的杂音、啰音等，尚难从上述高新技术的检查中如实地反映出来。又如前所述， 一 些疾病的早期，病人已出现一些症状，这时各种检查可能还无法获得阳性的检查结果。而且，各种 高精尖检查不可能盲目进行，必须在问诊、体格检查和基本的实验室检查基础上，综合分析这些信 息后才能做出选择。因此，高精尖检查技术的应用，并不能完全取代问诊、体格检查和常规的实验 室检查，更不能取代临床医生的诊断思维。如果放弃了最基本的全面系统的问诊、体格检查、临床 诊断思维与疾病诊断的基本步骤，去一味追求高精尖检查，不进行成本-效益(cost-benefit)分析，不 仅会造成医疗资源的极大浪费，而且还可能使诊断陷入误区。

**6.** **综合分析能力和临床诊断思维的培养贯穿始终** 某些局限于一个系统或一个器官的疾病， 可有全身性的临床表现，而某些全身性的疾病也可表现为某局部器官的临床征象。各种疾病的表 现错综复杂，同一疾病在不同的病人表现也可能有很大差异。在诊断学学习期间，尽管医学生还 未开始学习临床各学科，但也应开始有意识地进行综合分析能力和临床诊断思维的培养。例如， 问诊时病人诉头痛，那么必须注意区别该症状是由于工作紧张、睡眠不足所致的大脑生理功能紊

4 绪 论

乱，还是由于颅内炎症或肿瘤等病变所致的颅内压力升高或脑水肿。又如触诊时于右上腹触及包 块，那么其病理生理基础可能是肿大的胆囊，也可能是来自肝脏的肿瘤。在问诊中发现的症状、体 格检查中发现的体征，大多存在着正常生理性、功能性表现或异常病理生理改变的可能性，对这些 临床表现必须进行综合分析，进行正常与异常的鉴别，最后才能提出诊断。

**7.** **诊断学课程是学习人文医学的重要时机** 医学包括医学科学和医学人文两个部分。诊断 学课程，开始让医学生学习如何接触病人，如何与病人进行交流与沟通，涉及大量人文医学的内 容。始终贯穿以人为本的思想和关怀服务的意识，是学习诊断学知识和各项技能的基础与前提。 例如，问诊时，要注意在语言包括身体语言中体现对病人的关怀；体格检查时，既要全面仔细检查， 也要注意避免病人受凉和保护病人隐私等；在实验室检查和器械检查的选择中，既考虑检查项目 的有效性，也必须结合病人的具体情况，选择最适合、最经济的诊断方法。从生物、心理和社会的角 度，给病人以充分的人文关怀和尽可能好的诊疗服务，是构建良好医患关系的基础，是在诊断学和 临床各学科的学习以及未来临床工作中，始终需要注意和保持的基本思路和工作模式。

**三、建立和完善正确的诊断思维**

1.一个诊断的正确与否，关键还在于是否拥有正确的临床思维。面临大量的临床资料，如何 去粗取精、去伪存真地分析、综合和提炼，是每位临床医生所必须应对的严峻挑战。症状、体征、实 验室检查和辅助检查的结果，对一名病人而言，是一个不可分割的整体，不能只见树木不见森林， 抓其一点不及其余，或只见现状不顾历史。临床医生之所以要以临床为主，主要在于其面对的是 病人，是遗传、环境、社会等相互作用而又动态变化的有机整体。如仅依据某种局部征象，或某一检 验或辅助检查的结果武断地作出诊断，可能会顾此失彼，造成误诊。因此，掌握正确的诊断思维，并 将其运用于临床诊断中，是学习中必须关注的重要内容。

2. 临床思维的形成是通过理论学习和反复实践，逐步获得的。除上述各种教学方法外，讨论、 临床会诊、咨询等均可让医生互相启发、学习和取长补短。各级医师在临床实践中所掌握资料的 深度、知识面的广度、分析问题的角度及临床实践的经历均有所差异，某些情况下他人的意见可能 正是自己的疏忽所在。临床医学领域很广，任何个人的毕生精力毕竟有限，“精通”只能是相对而 言，临床诊断思维的完善是一个终身提高的过程。

3. 一个完整的诊断，除需要了解解剖学、功能学和影像学的诊断外，在条件许可的情况下要尽 可能作出病理学、细胞学和病原学的诊断，这样更有助于临床治疗的选择。临床医生不能满足于 或仅停留于临床诊断，亦不能用功能诊断和影像诊断取代病理学和病原学诊断。只有紧紧把握住 病理学和病原学诊断，才能使临床诊断更完善、更准确、更可靠，才能使病人得到准确、及时而有效 的治疗。

4. 诊断应基于最新证据。按照循证医学(evidence-based medicine)理念，应尽可能使用当前可 得的最好证据，并结合医生临床经验和病人意愿作出诊断决策。设计良好的与诊断有关的横断面 研究或队列研究以及这些研究的系统评价(systematic review)被认为是可供诊断性问题决策参考的 最佳证据。但由于系统评价报告通常专业性很强，对经验不足的医学生或低年资医生而言，阅读 经专家参考高质量证据(如系统评价)并结合临床经验撰写的证据摘要、推荐意见或临床指南等， 更为妥当。

5. 临床思维的培养，需要把临床实践中的感性认识上升为理性认识，然后再指导临床实践，如 此反复循环。正确的诊断思维，才能将诊断失误减至最小限度。总之，临床医生在日常医疗实践工 作中需要不断总结经验和吸取教训，以促进正确临床思维的发展和形成。

**四、学习诊断学的要求**

2 记 在诊断学的教学活动中，学生经常要面对病人，因此，必须要求学生耐心倾听病人的陈述，细



绪 论 5

心观察病情的变化，关心体贴病人的疾苦，取得病人的信任和配合， 一切从病人的利益出发，全心 全意为病人服务，做一个具有高尚医德修养的医务工作者。只有尽量做好服务，才能获得病人的 理解与配合。诊断学课程学习的基本要求如下。

1. 能独立进行全面系统的问诊，掌握基本的交流与沟通技能，掌握常见症状、体征及其临床 意义。

2. 能以规范的手法进行系统、全面、重点、有序的体格检查。

3. 掌握常用实验室检查项目的选择依据，即适应证，掌握检查结果对疾病的诊断意义；熟悉 血、尿、粪等常规项目实验室检查的操作技术；了解现代化自动生化分析仪器的操作程序及原理。

4. 掌握心电图机的操作程序，熟悉正常心电图及异常心电图图像分析的基本步骤；能辨认心 肌供血不足、心肌梗死、房室肥大、期前收缩、心房及心室颤动和传导阻滞等常见的心电图改变。

5. 能将问诊和体格检查资料进行系统的整理，写出格式正确、文字通顺、表达清晰、字体规范、 符合要求的病历。

6.能根据病史、体格检查、实验室检查和辅助检查的资料，运用疾病诊断的基本步骤和临床诊 断思维进行分析，提出初步诊断。

(万学红)





**第一篇**

**常** **见** **症** **状**

8





第一篇 常 见 症 状

症状(symptom)是指病人主观感受到不适或痛苦的异常感觉或某些客观病态改变。症状表现 有多种形式，有些只有主观才能感觉到，如疼痛、眩晕等；有些不仅主观能感觉到，而且客观检查也 能发现，如发热、黄疸、呼吸困难等；也有主观无异常感觉，是通过客观检查才发现的，如黏膜出血、 腹部包块等；还有些生命现象发生了质量变化(不足或超过),如肥胖、消瘦、多尿、少尿等，需通过 客观评定才能确定。凡此种种，广义上均可视为症状，即广义的症状，也包括了一些体征。体征 (sign)是指医生客观检查到的病人身体方面的异常改变。

症状学(symptomatology)主要研究症状的病因、发生机制、临床表现及其在疾病诊断中的作用。 了解症状是医生向病人进行疾病调查的第一步，是问诊的主要内容。症状是诊断、鉴别诊断的线 索和依据，是反映病情的重要指标之一。症状各种各样，同一疾病可有不同的症状，不同的疾病又 可有某些相同的症状，因此，在诊断疾病时必须结合临床所有资料，进行综合分析，切忌单凭某一 个或几个症状就草率地作出诊断。

临床症状很多，本篇仅介绍一些常见的症状。

**第一节** **发** **热**

发热(fever)是指机体在致热原(pyrogen)作用下或各种原因引起体温调节中枢的功能障碍时， 体温升高超出正常范围。正常人的体温受体温调节中枢所调控，并通过神经、体液因素使产热和 散热过程呈动态平衡，保持体温在相对恒定的范围内。

**【正常体温与生理变异】**

正常人体温一般为36～37℃左右，可因测量方法不同而略有差异(见第三篇第二章第一节)。 正常体温在不同个体之间略有差异，且常受机体内、外因素的影响稍有波动。在24小时内下午体 温较早晨稍高，剧烈运动、劳动或进餐后体温也可略升高，但一般波动范围不超过1℃。妇女月经 前及妊娠期体温略高于正常。老年人因代谢率偏低，体温相对低于青壮年。另外，在高温环境下体 温也可稍升高。

**【发生机制】**

在正常情况下，人体的产热和散热保持动态平衡。由于各种原因导致产热增加或散热减少， 则出现发热。

**1.** **致热原性发热** 致热原包括外源性和内源性两大类。

(1)外源性致热原(exogenous pyrogen):外源性致热原的种类甚多，包括：①各种微生物病原 体及其产物，如细菌、病毒、真菌及细菌毒素等；②炎性渗出物及无菌性坏死组织；③抗原抗体复 合物；④某些类固醇物质，特别是肾上腺皮质激素的代谢产物原胆烷醇酮(etiocholanolone);⑤多 糖体成分及多核苷酸、淋巴细胞激活因子等。外源性致热原多为大分子物质，特别是细菌内毒 素分子量非常大，不能通过血脑屏障直接作用于体温调节中枢，而是通过激活血液中的中性粒 细胞、嗜酸性粒细胞和单核-巨噬细胞系统，使其产生并释放内源性致热原，通过下述机制引起 发热。

(2)内源性致热原(endogenous pyrogen):又称白细胞致热原(leukocytic pyrogen),如白介素 (IL-1)、肿瘤坏死因子(TNF) 和干扰素等。通过血-脑脊液屏障直接作用于体温调节中枢的体温调 定点(setpoint),使调定点(温阈)上升，体温调节中枢必须对体温加以重新调节发出冲动，并通过垂 体内分泌因素使代谢增加或通过运动神经使骨骼肌阵缩(临床表现为寒战),使产热增多；另一方 面可通过交感神经使皮肤血管及竖毛肌收缩，停止排汗，散热减少。这一综合调节作用使产热大 于散热，体温升高引起发热。

**2.** **非致热原性发热** 致常见于以下几种情况。

(1)体温调节中枢直接受损：如颅脑外伤、出血、炎症等。

第一篇 常 见 症 状

(2)引起产热过多的疾病：如癫痫持续状态、甲状腺功能亢进症等。

(3)引起散热减少的疾病：如广泛性皮肤病变、心力衰竭等。

**【病因与分类】**

发热的病因很多，临床上可分为感染性与非感染性两大类，而以前者多见。

1. 感染性发热 (infective fever) 各种病原体如病毒、细菌、支原体、立克次体、螺旋体、真 菌、寄生虫等引起的感染，不论是急性、亚急性或慢性，局部性或全身性，均可出现发热。

**2.** **非感染性发热** (noninfective fever) 主要有下列几类病因：

(1)血液病：如白血病、淋巴瘤、恶性组织细胞病等。

(2)结缔组织疾病：如系统性红斑狼疮、皮肌炎、硬皮病、类风湿关节炎和结节性多动脉

炎等。

(3)变态反应性疾病：如风湿热、药物热、血清病、溶血反应等。

(4)内分泌代谢疾病：如甲状腺功能亢进症、甲状腺炎、痛风和重度脱水等。

(5)血栓及栓塞疾病：如心肌梗死、肺梗死、脾梗死和肢体坏死等，通常称为吸收热。

(6)颅内疾病：如脑出血、脑震荡、脑挫伤等，为中枢性发热。癫痫持续状态可引起发热，为产

热过多所致。

(7)皮肤病变：皮肤广泛病变致皮肤散热减少而发热，见于广泛性皮炎、鱼鳞癣等。慢性心力 衰竭使皮肤散热减少也可引起发热。

(8)恶性肿瘤：各种恶性肿瘤均有可能出现发热。

(9)物理及化学性损害：如中暑、大手术后、内出血、骨折、大面积烧伤及重度安眠药中毒等。

(10)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。常见的功能性 低热有：

1)原发性低热：由于自主神经功能紊乱所致的体温调节障碍或体质异常，低热可持续数月甚 至数年之久，热型较规则，体温波动范围较小，多在0.5℃以内。

2)感染治愈后低热：由于病毒、细菌、原虫等感染致发热后，低热不退，而原有感染已治愈。此 系体温调节功能仍未恢复正常所致，但必须与因机体抵抗力降低导致潜在的病灶(如结核)活动或 其他新感染所致的发热相区别。

3)夏季低热：低热仅发生于夏季，秋凉后自行退热，每年如此反复出现，连续数年后多可自 愈。多见于幼儿，因体温调节中枢功能不完善，夏季身体虚弱，且多发生于营养不良或脑发育不 全者。

4)生理性低热：如精神紧张、剧烈运动后均可出现低热。月经前及妊娠初期也可有低热现象。

**【临床表现】**

**1.** **发热的分度** 以口腔温度为标准，可将发热分为：

(1)低热：37.3～38℃。

(2)中等度热：38.1～39℃。

(3)高热：39.1～41℃。

(4)超高热：41℃以上。

**2.** **发热的临床过程及特点** 发热的临床过程一般分为以下三个阶段。

(1)体温上升期：体温上升期常有疲乏无力、肌肉酸痛、皮肤苍白、畏寒或寒战等现象。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，甚至伴有 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。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，发生寒战及竖毛肌收缩，使产热 增加。该期产热大于散热使体温上升。

9



10

笔记



第一篇 常 见 症 状

体温上升有两种方式：

1)骤升型：体温在几小时内达39~40℃或以上，常伴有寒战。小儿易发生惊厥。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)缓升型：体温逐渐上升在数日内达高峰，多不伴寒战。如伤寒、结核病、布氏杆菌病(brucel- losis)等所致的发热。

(2)高热期：是指体温上升达高峰之后保持一定时间，持续时间的长短可因病因不同而有差 异。如疟疾可持续数小时，大叶性肺炎、流行性感冒可持续数天，伤寒则可为数周。在此期中体温 已达到或略高于上移的体温调定点水平，体温调节中枢不再发出寒战冲动，故寒战消失；皮肤血管 由收缩转为舒张，使皮肤发红并有灼热感；呼吸加快变深；开始出汗并逐渐增多。使产热与散热过 程在较高水平保持相对平衡。

(3)体温下降期：由于病因的消除，致热原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。此期表现为出汗多，皮肤 潮湿。

体温下降有两种方式：

1)骤降(crisis):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(lysis):指体温在数天内逐渐降至正常，如伤寒、风湿热等。

**【热型及临床意义】**

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成体温 曲线，该曲线的不同形态(形状)称为热型(fever type)。 不同的病因所致发热的热型常不相同。临 床上常见的热型有以下几种。

1. 稽留热 (continued fever) 是指体温恒定地维持在39～40℃以上的高水平，达数天或 数周，24小时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1-1)。

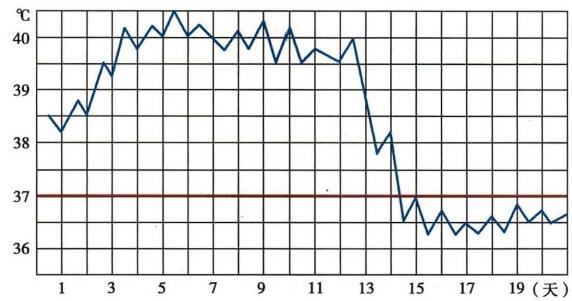


图1-1 稽留热

2. 弛张热 (remittent fever) 又称败血症热型。体温常在39℃以上，波动幅度大，24小时 内波动范围超过2℃,但都在正常水平以上。常见于败血症、风湿热、重症肺结核及化脓性炎症等 (图1-2)。

3. 间歇热 (intermittent fever) 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天至数天，如此高热期与无热期反复交替出现。常见于疟疾、急性肾盂肾炎 等(图1-3)。

4. 波状热 (undulant fever) 体温逐渐上升达39℃或以上，数天后又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。常见于布氏杆菌病(图1-4)。

第一篇 常 见 症 状 11

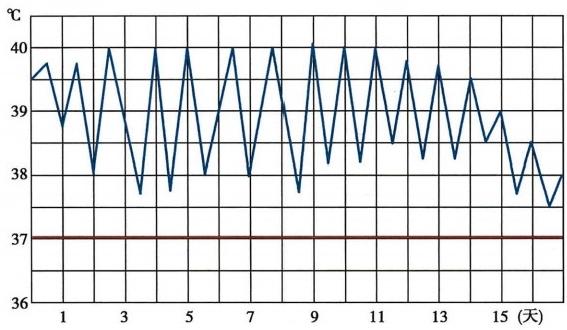


图1-2 弛张热

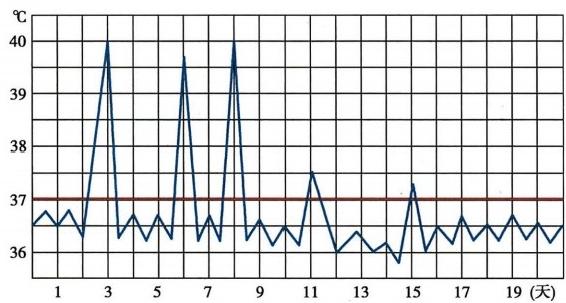


图1-3 间歇热

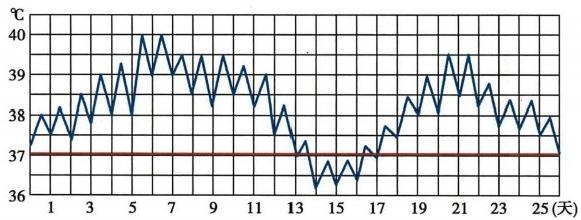


图1-4 波状热

5. 回归热 (recurrent fever) 体温急剧上升至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)淋巴瘤 等(图1-5)。

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1-6)。

不同的发热性疾病各具有相应的热型，根据热型的不同有助于发热病因的诊断和鉴别诊断。 但必须注意：①由于抗生素的广泛应用，及时控制了感染，或因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热型也与个体反应的强弱有关，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。

12

0生记



第一篇 常 见 症 状



图1-5 回归热



图1-6 不规则热

**【伴随症状】**

**1.** **伴寒战** 见于大叶性肺炎、败血症、急性胆囊炎、急性肾盂肾炎、流行性脑脊髓膜炎、疟疾、 钩端螺旋体病、药物热、急性溶血或输血反应等。

**2.** **伴结膜充血** 见于麻疹、流行性出血热、斑疹伤寒、钩端螺旋体病等。

**3.** **伴单纯疱疹** 口唇单纯疱疹多出现于急性发热性疾病，见于大叶性肺炎、流行性脑脊髓膜 炎、间日疟、流行性感冒等。

**4.** **伴淋巴结肿大** 见于传染性单核细胞增多症、风疹、淋巴结结核、局灶性化脓性感染、丝虫 病、白血病、淋巴瘤、转移癌等。

**5.** **伴肝脾肿大** 见于传染性单核细胞增多症、病毒性肝炎、肝及胆道感染、布氏杆菌病、疟疾、 结缔组织病、白血病、淋巴瘤、黑热病、急性血吸虫病等。

**6.** **伴出血** 发热伴皮肤黏膜出血可见于重症感染及某些急性传染病，如流行性出血热、病毒 性肝炎、斑疹伤寒、败血症等。也可见于某些血液病，如急性白血病、再生障碍性贫血、恶性组织细 胞病等。

**7.** **伴关节肿痛** 见于败血症、猩红热、布氏杆菌病、风湿热、结缔组织病、痛风等。

**8.** **伴皮疹** 见于麻疹、猩红热、风疹、水痘、斑疹伤寒、风湿热、结缔组织病、药物热等。

**9.** **伴昏迷** 先发热后昏迷者见于流行性乙型脑炎、斑疹伤寒、流行性脑脊髓膜炎、中毒性菌 痢、中暑等；先昏迷后发热者见于脑出血、巴比妥类药物中毒等。

第一篇 常 见 症 状 13

**第二节** **皮肤黏膜出血**

皮肤黏膜出血(mucocutaneous hemorrhage)是由于机体止血或凝血功能障碍所引起，通常以全 身性或局限性皮肤黏膜自发性出血或损伤后难以止血为临床特征。

**【病因与发生机制】**

皮肤黏膜出血的基本病因有三个因素，即血管壁功能异常、血小板数量或功能异常及凝血功 能障碍。

**1.** **血管壁功能异常** 正常在血管破损时，局部小血管即发生反射性收缩，使血流变慢，以利于 初期止血，继之，在血小板释放的血管收缩素等血清素作用下，使毛细血管较持久收缩，发挥止血 作用。当毛细血管壁存在先天性缺陷或受损伤时则不能正常地收缩发挥止血作用，而致皮肤黏膜 出血。常见于：

(1)遗传性出血性毛细血管扩张症、血管性假性血友病等。

(2)过敏性紫癜、单纯性紫癜、老年性紫癜及机械性紫癜等。

(3)严重感染、化学物质或药物中毒及代谢障碍，维生素 C 或维生素B₃ (烟酸)缺乏、尿毒症、 动脉硬化等。

**2.** **血小板异常** 血小板在止血过程中起重要作用，在血管损伤处血小板相互黏附、聚集成白 色血栓阻塞伤口。血小板膜磷脂在磷脂酶作用下释放花生四烯酸，随后转化为血栓烷(TXA₂), 进 一步促进血小板聚集，并有强烈的血管收缩作用，促进局部止血。当血小板数量或功能异常时，均 可引起皮肤黏膜出血。

(1)血小板减少

1)血小板生成减少：见于再生障碍性贫血、白血病、感染、药物性抑制等。

2)血小板破坏过多：见于特发性血小板减少性紫癜、药物免疫性血小板减少性紫癜等。

3)血小板消耗过多：见于血栓性血小板减少性紫癜、弥散性血管内凝血等。

(2)血小板增多

1)原发性：见于原发性血小板增多症。

2)继发性：继发于慢性粒细胞白血病、脾切除后、感染、创伤等。此类疾病血小板数虽然增多， 仍可引起出血现象，是由于活动性凝血活酶生成迟缓或伴有血小板功能异常所致。

(3)血小板功能异常

1)遗传性：见于血小板无力症(thrombasthenia)(主要为聚集功能异常)、血小板病( thrombocy-

topathy)(主要为血小板第3因子异常)等。

2)继发性：继发于药物、尿毒症、肝病、异常球蛋白血症等。

**3.** **凝血功能障碍** 凝血过程较复杂，有许多凝血因子参与，任何一个凝血因子缺乏或功能不 足均可引起凝血障碍，导致皮肤黏膜出血。

(1)遗传性：见于血友病、低纤维蛋白原血症、凝血酶原缺乏症、低凝血酶原血症、凝血因子缺 乏症等。

(2)继发性：见于重症肝病、尿毒症、维生素K 缺乏等。

(3)循环血液中抗凝物质增多或纤溶亢进：见于异常蛋白血症类肝素抗凝物质增多、抗凝药物 治疗过量、原发性纤溶或弥散性血管内凝血所致的继发性纤溶等。

**【临床表现】**

皮肤黏膜出血表现为血液淤积于皮肤或黏膜下，形成红色或暗红色斑，压之不退色，视出血面 积大小可分为瘀点(亦称出血点，直径不超过2mm)、 紫癜(直径3～5mm) 和瘀斑(直径大于5mm)。 血小板减少出血的特点为同时有瘀点、紫癜和瘀斑、鼻出血、齿龈出血、月经过多、血尿及黑便等，严

14





第一篇 常 见 症 状

重者可导致脑出血。血小板病病人血小板计数正常，出血轻微，以皮下、鼻出血及月经过多为主，但 手术时可出现出血不止。

因血管壁功能异常引起的出血特点为皮肤黏膜的瘀点、瘀斑，如过敏性紫癜表现为四肢或臂 部有对称性、高出皮肤(荨麻疹或丘疹样)紫癜，可伴有痒感、关节痛及腹痛，累及肾脏时可有血尿。 老年性紫癜常为手、足的伸侧瘀斑；单纯性紫癜为四肢慢性偶发瘀斑，常见于女性病人月经期等。 因凝血功能障碍引起的出血常表现有内脏、肌肉出血或软组织血肿，亦常有关节腔出血，且常有家 族史或肝脏病史。

**【伴随症状】**

**1.** **四肢对称性紫癜伴有关节痛及腹痛、血尿** 见于过敏性紫癜。

**2.** **紫癜伴有广泛性出血** 如鼻出血、牙龈出血、血尿、黑便等，见于血小板减少性紫癜、弥散性 血管内凝血等。

**3.** **紫癜伴有黄疸** 见于肝脏疾病。

**4.** **皮肤黏膜出血伴贫血和(或)发热** 常见于白血病、再生障碍性贫血等。

5. 自幼有轻伤后出血不止，且有关节肿痛或畸形 见于血友病。

**第三节** **水** **肿**

水肿(edema)是指人体组织间隙有过多的液体积聚使组织肿胀。水肿可分为全身性与局部 性。当液体在体内组织间隙呈弥漫性分布时呈全身性水肿(常为凹陷性);液体积聚在局部组织间 隙时呈局部水肿；发生于体腔内称积液，如胸腔积液、腹腔积液、心包积液。 一般情况下，水肿这一 术语，不包括内脏器官局部的水肿，如脑水肿、肺水肿等。

**【发生机制】**

在正常人体中，血管内液体不断地从毛细血管小动脉端滤出至组织间隙成为组织液，另外，组 织液又不断从毛细血管小静脉端回吸收入血管内，两者经常保持动态平衡，因而组织间隙无过多 液体积聚。保持这种平衡的主要因素有：①毛细血管内静水压；②血浆胶体渗透压；③组织间隙机 械压力(组织压);④组织液胶体渗透压。当维持体液平衡的因素发生障碍出现组织间液的生成大 于回吸收时，则可产生水肿。产生水肿机制为：

**1.** **毛细血管血流动力学改变**

(1)毛细血管内静水压增加。

(2)血浆胶体渗透压降低。

(3)组织液胶体渗透压增高。

(4)组织间隙机械压力降低。

(5)毛细血管通透性增强。

**2.** **钠水潴留**

(1)肾小球滤过功能降低：①肾小球滤膜通透性降低；②球-管平衡失调；③肾小球滤过面积减 少；④肾小球有效滤过压下降。

(2)肾小管对钠水的重吸收增加：①肾小球滤过分数(filration fraction,FF)增加；②醛固酮分 泌增加；③抗利尿激素分泌增加。

**3.** **静脉、淋巴回流障碍** 多产生局部性水肿。

**【病因与临床表现】**

**1.** **全身性水肿**

(1)心源性水肿(cardiac edema):主要是右心衰竭。发生机制主要是有效循环血量减少，肾血 流量减少，继发性醛固酮增多引起钠水潴留以及静脉淤血，毛细血管内静水压增高，组织液回吸收

第一篇 常 见 症 状

15

减少所致。水肿程度可由于心力衰竭程度而有所不同，可自轻度的踝部水肿直至严重的全身性水 肿。水肿特点是首先出现于身体低垂部位(低垂部流体静水压较高)。能起床活动者，最早出现于 踝内侧，行走活动后明显，休息后减轻或消失；经常卧床者以腰骶部较为明显。颜面一般不出现水 肿。水肿为对称性、凹陷性。此外，通常有颈静脉怒张、肝肿大、静脉压升高，严重时还出现胸腔积 液、腹腔积液等右心衰竭的其他表现。

心源性水肿还可见于某些缩窄性心脏疾病，如缩窄性心包炎、心包积液或积血、心肌或心内膜 纤维组织增生及心肌硬化等。这些疾病多由于心包、心肌或心内膜的广泛病变，导致心肌顺应性 降低、心脏舒张受限、静脉回流受阻、静脉淤血、静脉压增高，从而出现腹腔积液、胸腔积液及肢体 水肿。

(2)肾源性水肿(renal edema):可见于各型肾炎和肾病。发生机制主要是由多种因素引起肾 排泄钠、水减少，导致钠水潴留，细胞外液增多，引起水肿。钠水潴留是肾源性水肿的基本机制。导 致肾源性水肿主要因素有：①肾小球滤过功能降低；②肾小管对钠水重吸收增加；③血浆胶体渗透 压降低(蛋白尿所致)。水肿特点是疾病早期晨间起床时有眼睑与颜面水肿，以后很快发展为全身 水肿。常有尿常规改变、高血压及肾功能损害的表现。肾源性水肿需与心源性水肿相鉴别，鉴别要 点见表1-1所示。

**表1-1** **肾源性水肿与心源性水肿的鉴别**

**鉴别点** **肾源性水肿** **心源性水肿**

开始部位 从眼睑、颜面开始而延及全身 从足部开始，向上延及全身

发展快慢 迅速 缓 慢

水肿性质 软而移动性大 比较坚实，移动性较小

伴随改变 高血压、尿检改变、肾功能异常 心脏增大、心脏杂音、肝大、静脉压升高

(3)肝源性水肿(hepatic edema):肝硬化是肝源性水肿最常见的原因，主要表现为腹腔积液， 也可首先出现踝部水肿，逐渐向上蔓延，而头、面部及上肢常无水肿。门静脉高压症、低蛋白血症、 肝淋巴液回流障碍、继发醛固酮增多等因素是水肿与腹腔积液形成的主要机制。肝硬化在临床上 主要有肝功能减退和门静脉高压两方面表现。

(4)内分泌代谢疾病所致水肿

1)甲状腺功能减退症：由于组织间隙亲水物质增加而引起的一种特殊类型水肿，称为黏液性 水肿。该水肿特点为非凹陷性，水肿不受体位影响，水肿部位皮肤增厚、粗糙、苍白、温度减低。

2)甲状腺功能亢进症：部分病人可出现凹陷性水肿及局限性黏液性水肿，其原因可能与蛋白 质分解加速而致低蛋白症及组织间隙黏多糖、黏蛋白等胶体物质沉积有关。

3)原发性醛固酮增多症：可出现下肢及面部轻度水肿，其主要原因为醛固酮及去氧皮质酮分 泌过多致钠水潴留。

4)库欣综合征：出现面部及下肢轻度水肿，其原因是肾上腺皮质激素分泌过多，引起钠水潴留。

5)腺垂体功能减退症：多出现面部黏液性水肿，伴上肢水肿。

6)糖尿病：部分病人在发生心肾并发症前即可出现水肿。

(5)营养不良性水肿(nutritional edema):由于慢性消耗性疾病长期营养缺乏、蛋白丢失性胃肠 病、重度烧伤等所致低蛋白血症或维生素 B₁ 缺乏症，可产生水肿。其特点是水肿发生前常有体重 减轻表现。皮下脂肪减少所致组织松弛，组织压降低，加重了水肿液的潴留。水肿常从足部开始逐 渐蔓延至全身。

(6)妊娠性水肿：大多数妇女在妊娠的后期出现不同程度的水肿，其中多数属于生理性水肿， 待分娩后水肿可自行消退，部分妊娠妇女的水肿为病理性的。妊娠性水肿主要原因为钠水潴留，



16



0笔记

第一篇 常 见 症 状

血浆胶体渗透压降低，静脉和淋巴回流障碍。

(7)结缔组织疾病所致水肿：可见于系统性红斑狼疮、硬皮病、皮肌炎等。

(8)变态反应性水肿：常见致敏原有致病微生物、异种血清、动植物毒素、某些食物及动物皮

毛等。

(9)药物所致水肿：①药物过敏反应：常见于解热镇痛药、磺胺类、某些抗生素等；②药物性肾 脏损害：见于某些抗生素、磺胺类、别嘌醇、木通、雷公藤等；③药物致内分泌紊乱：见于肾上腺皮质 激素、性激素、胰岛素、萝芙木制剂、甘草制剂和钙拮抗剂等，引起水肿原因为钠水潴留。

(10)经前期紧张综合征：育龄妇女在月经来潮前7~14天出现眼睑、下肢水肿，其原因可能与 内分泌激素改变有关。

(11)特发性水肿：水肿原因不明，可能与内分泌功能失调有关，绝大多数见于女性，水肿多发 生在身体低垂部位。

(12)功能性水肿：病人无引起水肿的器质性疾病，而是在环境、体质、体位等因素的影响下，使 体液循环功能发生改变而产生的水肿，称为功能性水肿。功能性水肿包括：①高温环境引起的水 肿；②肥胖性水肿；③老年性水肿；④旅行者水肿；⑤久坐椅者水肿。

**2.** **局部性水肿** 局部性水肿常见的有：①炎症性水肿：见于蜂窝织炎、疖肿、痈、丹毒、高温及 化学灼伤等；②淋巴回流障碍性水肿：见于非特异性淋巴管炎、淋巴结切除后、丝虫病等；③静脉回 流障碍性水肿：见于静脉曲张、静脉血栓和血栓性静脉炎、上腔静脉阻塞综合征、下腔静脉阻塞综 合征等；④血管神经性水肿；⑤神经源性水肿；⑥局部黏液性水肿。

**【伴随症状】**

**1.** **伴肝肿大** 可为心源性、肝源性与营养不良性，而同时有颈静脉怒张者则为心源性。

**2.** **伴重度蛋白尿** 常为肾源性，而轻度蛋白尿也可见于心源性。

3. 伴呼吸困难与发绀 常提示由于心脏病、上腔静脉阻塞综合征等所致。

4. 伴心跳缓慢、血压偏低 可见于甲状腺功能减退症。

5. 伴消瘦、体重减轻 可见于营养不良。

6. 水肿与月经周期有明显关系 可见于经前期紧张综合征。

(高凤敏)

**第四节** **咳嗽与咳痰**

咳嗽(cough)与咳痰(expectoration)是临床最常见的症状之一。咳嗽是一种反射性防御动作， 通过咳嗽可以清除呼吸道内分泌物或异物。但是咳嗽也有不利的一面，如咳嗽可使呼吸道感染扩 散，剧烈咳嗽可诱发咯血及自发性气胸等。因此，如果频繁的咳嗽影响工作与休息，则为病理状态。 痰液是气管、支气管的分泌物或肺泡内的渗出液，借助咳嗽将其排出称为咳痰。

**【病因】**

咳嗽与咳痰的病因很多，除呼吸系统疾病外，心血管疾病、神经因素及某些药物及心理因素等 也可引起咳嗽和(或)咳痰。

**1.** **呼吸道疾病** 鼻咽部至小支气管整个呼吸道黏膜受到刺激时，均可引起咳嗽。肺泡内有分 泌物、渗出物或漏出物等进入小支气管即可引起咳嗽和咳痰。化学刺激物刺激分布于肺的C 纤维 末梢亦可引起咳嗽。如咽喉炎、喉结核、喉癌等可引起干咳。气管支气管炎、支气管扩张、支气管哮 喘、支气管结核及各种物理(包括异物)、化学、过敏因素刺激气管、支气管可引起咳嗽和(或)咳痰。 肺部细菌、结核菌、真菌、病毒、支原体或寄生虫感染以及肺部肿瘤均可引起咳嗽和(或)咳痰。而 呼吸道感染是引起咳嗽、咳痰最常见的原因。

**2.** **胸膜疾病** 各种原因所致的胸膜炎、胸膜间皮瘤、自发性气胸或胸腔穿刺等均可引起咳嗽。

第一篇 常 见 症 状

**3.** **心血管疾病** 二尖瓣狭窄或其他原因所致左心衰竭引起肺淤血或肺水肿时，因肺泡及支气 管内有浆液性或血性渗出物，可引起咳嗽和咳痰。右心或体循环静脉栓子脱落造成肺栓塞时也可 引起咳嗽。

**4.** **中枢神经因素** 从大脑皮质发出冲动传至延髓咳嗽中枢后可发生咳嗽。如皮肤受冷刺激 或三叉神经支配的鼻黏膜及舌咽神经支配的咽峡部黏膜受刺激时，可反射性引起咳嗽。脑炎、脑 膜炎时也可出现咳嗽。人们还可以自主地咳嗽或抑制咳嗽。

**5.** **其他因素所致慢性咳嗽** 如服用血管紧张素转化酶抑制剂后咳嗽、胃食管反流病所致咳 嗽、习惯性及心理性咳嗽等。

**【发生机制】**

咳嗽是由于延髓咳嗽中枢受刺激引起。来自耳、鼻、咽、喉、支气管、胸膜等感受区的刺激传入 延髓咳嗽中枢，该中枢再将冲动传向运动神经，即喉下神经、膈神经和脊髓神经，分别引起咽肌、膈 肌和其他呼吸肌的运动来完成咳嗽动作，表现为深吸气后，声门关闭，继以突然剧烈的呼气，冲出 狭窄的声门裂隙产生咳嗽动作和发出声音。

咳痰是一种病态现象。正常支气管黏膜腺体和杯状细胞只分泌少量黏液，以保持呼吸道黏膜 的湿润。当呼吸道发生炎症时，黏膜充血、水肿，黏液分泌增多，毛细血管壁通透性增加，浆液渗出。 渗出物与黏液、吸入的尘埃和某些组织破坏物等混合而成痰，随咳嗽动作排出。在肺淤血和肺水 肿时，肺泡和小支气管内有不同程度的浆液漏出，也可引起咳痰。

**【临床表现】**

**1.** **咳嗽的性质** 咳嗽无痰或痰量极少，称为干性咳嗽。干咳或刺激性咳嗽常见于急性或慢性 咽喉炎、喉癌、急性支气管炎初期、气管受压、支气管异物、支气管肿瘤、胸膜疾病、原发性肺动脉高 压以及二尖瓣狭窄等。咳嗽有痰称为湿性咳嗽，常见于慢性支气管炎、支气管扩张、肺炎、肺脓肿和 空洞型肺结核等。

**2.** **咳嗽的时间与规律** 突发性咳嗽常由于吸入刺激性气体或异物、淋巴结或肿瘤压迫气管或 支气管分叉处引起。发作性咳嗽见于百日咳、咳嗽变异性哮喘等。长期慢性咳嗽多见于慢性支气 管炎、支气管扩张、肺脓肿及肺结核等。夜间咳嗽常见于左心衰竭、咳嗽变异性哮喘。

**3.** **咳嗽的音色** 指咳嗽声音的特点。

(1)咳嗽声音嘶哑：多为声带的炎症或肿瘤压迫喉返神经所致。

(2)鸡鸣样咳嗽：表现为连续阵发性剧咳伴有高调吸气回声，多见于百日咳、会厌、喉部疾病或

气管受压。

(3)金属音咳嗽：常因纵隔肿瘤、主动脉瘤或支气管癌直接压迫气管所致。

(4)咳嗽声音低微或无力：见于严重肺气肿、声带麻痹及极度衰弱者。

**4.** **痰的性状和痰量** 应关注痰的以下三方面特点：

(1)痰的性质：可分为黏液性、浆液性、脓性和血性等。黏液性痰多见于急性支气管炎、支气管

哮喘及大叶性肺炎的初期，也可见于慢性支气管炎、肺结核等。浆液性痰见于肺水肿、肺泡细胞癌 等。脓性痰常见于化脓性细菌性下呼吸道感染，如肺炎、支气管扩张、肺脓肿等。血性痰是由于呼 吸道黏膜受侵害、损害毛细血管或血液渗入肺泡所致。上述各种痰液均可带血。

(2)痰量：健康人很少有痰，急性呼吸道炎症时痰量较少，痰量多常见于支气管扩张、肺脓肿和 支气管胸膜痿等，且排痰与体位有关，痰量多时静置后可出现分层现象，即上层为泡沫，中层为浆 液或浆液脓性，下层为坏死物质。日咳数百至上千毫升浆液泡沫痰应考虑肺泡细胞癌的可能。

(3)痰的颜色与气味：铁锈色痰为典型肺炎球菌肺炎的特征；黄绿色或翠绿色痰提示铜绿假单 胞菌感染；金黄色痰提示金黄色葡萄球菌感染；痰白黏稠且呈拉丝状提示有真菌感染；大量稀薄浆 液性痰中含粉皮样物提示棘球蚴病(包虫病);粉红色泡沫痰是肺水肿的特征。恶臭痰提示有厌氧 菌感染。

17



第一篇 常 见 症 状

18

**【伴随症状】**

**1.** **伴发热** 常见于急性上、下呼吸道感染、肺结核、胸膜炎等。

**2.** **伴胸痛** 常见于肺炎、胸膜炎、支气管肺癌、肺栓塞、自发性气胸等。

**3.** **伴呼吸困难** 见于喉水肿、喉肿瘤、支气管哮喘、慢性阻塞性肺疾病、重症肺炎、肺结核、大

量胸腔积液、气胸、肺淤血、肺水肿、气管或支气管异物等。

**4.** **伴咯血** 见于支气管扩张、肺结核、肺脓肿、支气管肺癌、二尖瓣狭窄、支气管结石、肺含铁 血黄素沉着症、肺出血肾炎综合征等。

**5.** **伴脓痰** 见于支气管扩张、肺脓肿、肺囊肿合并感染、支气管胸膜瘘等。

**6.** **伴哮鸣音** 多见于支气管哮喘、心源性哮喘、慢性阻塞性肺疾病、弥漫性泛细支气管炎、气 管与支气管异物等。局限性哮鸣音可见于支气管肺癌。

**7.** **伴杵状指(趾)** 常见于支气管扩张、慢性肺脓肿、支气管肺癌、脓胸等。

**第五节** **咯** **血**

咯血(hemoptysis)是指喉及喉以下的呼吸道及肺任何部位的出血，经口腔咯出。少量咯血有时 仅表现为痰中带血，大咯血时血液从口鼻涌出，严重者可阻塞呼吸道，导致窒息死亡。咯血需与口 腔、鼻腔等上呼吸道出血及呕血进行鉴别。应首先仔细检查口腔与鼻咽部局部有无出血灶。鼻出 血多自前鼻孔流出，常在鼻中隔前下方发现出血灶；鼻腔后部出血，尤其是出血量较多时，血液经后 鼻孔沿软腭与咽后壁下流，使病人咽部有异物感，引起咳嗽，将血液咳出，易与咯血混淆。鼻咽镜检查 即可确诊。咯血还需与呕血进行鉴别。呕血(hematemesis)是指上消化道出血经口腔呕出。出血部位 多见于食管、胃及十二指肠。咯血与呕血可通过病史、体征及其他检查方法等进行鉴别(表1-2)。

**表1-2** **咯血与呕血的鉴别**

**咯** **血** **呕** **血**

病 因

肺结核、支气管扩张、支气管肺 消化性溃疡、肝硬化、急性胃黏膜病变、胆道出

癌、肺炎、肺脓肿、心脏病等 血、胃癌等

出血前症状

出血方式

出血的颜色

血中混有物

酸碱反应

黑便

出血后痰的性状

喉部痒感、胸闷、咳嗽等

咯 出

鲜红色

痰、泡沫

碱性

无，若咽下血液量较多时可有

常有血痰数日

上腹部不适、恶心、呕吐等

呕出，可为喷射状

暗红色、棕色、有时为鲜红色

食物残渣、胃液

酸性

有，可为柏油样便，呕血停止后仍可持续数日

无 痰

**【病因与发生机制】**

咯血的原因很多，主要见于呼吸系统疾病和心血管疾病。

**1.** **支气管疾病** 常见的有支气管扩张、支气管肺癌、支气管结核和慢性支气管炎等；少见的有 支气管结石、支气管腺瘤、支气管黏膜非特异性溃疡等。其发生机制主要是炎症、肿瘤、结石致支气 管黏膜或毛细血管通透性增加，或黏膜下血管破裂所致。

**2.** **肺部疾病** 常见于肺结核、肺炎、肺脓肿等；较少见于肺栓塞、肺淤血、肺寄生虫病、肺真菌 病、肺泡炎、肺含铁血黄素沉着症和肺出血肾炎综合征等。在我国引起咯血的首要原因仍为肺结 核。引起咯血的肺结核多为浸润型、空洞型肺结核和干酪样肺炎，急性血行播散型肺结核较少出 现咯血。肺结核咯血的机制为结核病变使毛细血管通透性增高，血液渗出，导致痰中带血或小血

0笔记

第一篇 常 见 症 状

块；如病变累及小血管使管壁破溃，则造成中等量咯血；如空洞壁肺动脉分支形成的小动脉瘤破 裂，或继发的支气管扩张形成的动静脉瘘破裂，则造成大量咯血，甚至危及生命。肺炎咯血的机制 为炎症致肺泡毛细血管通透性增加或黏膜下小血管壁破溃而出现痰中带血或咯血。

**3.** **心血管疾病** 较常见于二尖瓣狭窄，其次为先天性心脏病所致的肺动脉高压或原发性肺动 脉高压，另有肺栓塞、肺血管炎等。心血管疾病引起的咯血可表现为小量咯血或痰中带血、大量咯 血、粉红色泡沫样痰和黏稠暗红色血痰。其发生机制多因肺淤血造成肺泡壁或支气管内膜毛细血 管破裂和支气管黏膜下层支气管静脉曲张破裂所致。

**4.** **其他** 血液病(如白血病、血小板减少性紫癜、血友病、再生障碍性贫血等)、某些急性传染 病(如流行性出血热、肺出血型钩端螺旋体病等)、风湿性疾病(如结节性多动脉炎、系统性红斑狼 疮、Wegener肉芽肿、白塞病等)或气管、支气管子宫内膜异位症等均可引起咯血。

**【临床表现】**

**1.** **年龄** 青壮年咯血常见于肺结核、支气管扩张、二尖瓣狭窄等。40岁以上有长期吸烟史 (纸烟20支/日×20年)者，应高度警惕支气管肺癌的可能。儿童慢性咳嗽伴少量咯血与小细胞低 色素性贫血，须注意特发性含铁血黄素沉着症的可能。

**2.** **咯血量** 咯血量大小的标准尚无明确的界定， 一般认为每日咯血量在100ml 以内为小量咯 血，100～500ml为中等量咯血，500ml 以上或一次咯血100～500ml 为大量咯血。大咯血主要见于 空洞型肺结核、支气管扩张和慢性肺脓肿。支气管肺癌少有大咯血，主要表现为痰中带血。慢性支 气管炎和支原体肺炎也可出现痰中带血或血性痰，但常伴有剧烈咳嗽。

**3.** **颜色和性状** 因肺结核、支气管扩张、肺脓肿和出血性疾病所致的咯血为鲜红色；铁锈色血 痰见于肺炎链球菌性肺炎，也可见于肺吸虫病和肺泡出血；砖红色胶冻样痰见于肺炎克雷伯杆菌 肺炎。二尖瓣狭窄所致咯血多为暗红色；左心衰竭所致咯血为浆液性粉红色泡沫痰；肺栓塞所致 咯血为黏稠暗红色血痰。

**【伴随症状】**

**1.** **伴发热** 多见于肺结核、肺炎、肺脓肿、流行性出血热、肺出血型钩端螺旋体病、支气管肺 癌等。

**2.** **伴胸痛** 多见于肺炎链球菌性肺炎、肺结核、肺栓塞(梗死)、支气管肺癌等。

**3.** **伴呛咳** 多见于支气管肺癌、支原体肺炎等。

**4.** **伴脓痰** 多见于支气管扩张、肺脓肿、空洞型肺结核继发细菌感染等。

**5.** **伴皮肤黏膜出血** 可见于血液病、风湿病、肺出血型钩端螺旋体病、流行性出血热等。

**6.** **伴杵状指(趾)** 多见于支气管扩张、肺脓肿、支气管肺癌等。

**7.** **伴黄疸** 须注意钩端螺旋体病、肺炎链球菌性肺炎、肺栓塞等。

**第六节** **发** **绀**

发绀(cyanosis)是指血液中还原血红蛋白增多使皮肤和黏膜呈青紫色改变的一种表现，也称紫 绀。常发生在皮肤较薄、色素较少和毛细血管较丰富的部位，如口唇、指(趾)、甲床等。

**【病因】**

引起发绀的原因很多，可分为以下几类：

**1.** **血液中还原血红蛋白增加(真性发绀)**

(1)中心性发绀：其特点是发绀为全身性，除颜面及四肢外，也累及躯干，但受累部位的皮肤是 温暖的。发绀的原因多由心、肺疾病引起呼吸功能衰竭、通气与换气功能障碍、肺氧合作用不足导 致血氧饱和度(SaO₂) 降低所致。

1)肺性发绀：由于呼吸功能不全、肺氧合作用不足所致。常见于各种严重的呼吸系统疾病，如

19







20

笔记

第一篇 常 见 症 状

喉、气管、支气管的阻塞、肺炎、慢性阻塞性肺疾病、弥漫性肺间质纤维化、肺淤血、肺水肿、急性呼吸 窘迫综合征、肺栓塞、原发性肺动脉高压等。

2)心性混合性发绀：由于异常通道分流，使部分静脉血未通过肺的氧合作用而进入体循环动 脉，如分流量超过心输出量的1/3,即可出现发绀。常见于发绀型先天性心脏病，如Fallot四联症、 Eisenmenger综合征等。

(2)周围性发绀：其特点是发绀常出现于肢体末端与下垂部位。受累部位的皮肤是冷的，但若 给予按摩或加温，使皮肤转暖，发绀可消退。发绀的原因是由于周围循环血流障碍所致。

1)淤血性周围性发绀：常见于引起体循环淤血、周围血流缓慢的疾病，如右心衰竭、渗出性心 包炎心脏压塞、缩窄性心包炎、血栓性静脉炎、上腔静脉阻塞综合征、下肢静脉曲张等。

2)缺血性周围性发绀：常见于引起心排血量减少和局部血流障碍性疾病，如严重休克、暴露于 寒冷中和血栓闭塞性脉管炎、雷诺(Raynaud)病、肢端发绀症、冷球蛋白血症等。

(3)混合性发绀：中心性发绀与周围性发绀同时存在。可见于心力衰竭等。

**2.** **血液中存在异常血红蛋白衍生物**

(1)高铁血红蛋白血症：包括先天性和后天获得性。先天性高铁血红蛋白血症是指自幼即有 发绀，而无心、肺疾病及引起异常血红蛋白的其他原因。通常有家族史，身体一般状况较好。后天 获得性高铁血红蛋白血症最常见于各种化学物质或药物中毒引起血红蛋白分子中二价铁被三价 铁所取代，使其失去与氧结合的能力。当血中高铁血红蛋白量达到30g/L 时可出现发绀。常见于 苯胺、硝基苯、伯氨喹、亚硝酸盐、磺胺类等中毒所致。发绀的特点是急剧出现，抽出的静脉血呈深 棕色，虽给予氧疗但发绀不能改善，只有给予静脉注射亚甲蓝或大量维生素C, 发绀方可消退，用分 光镜检查可证实血中高铁血红蛋白存在。由于大量进食含亚硝酸盐的变质蔬菜引起的中毒性高 铁血红蛋白血症，也可出现发绀，称“肠源性青紫症”。

(2)硫化血红蛋白血症：为后天获得性。服用某些含硫药物或化学品后，使血液中硫化血红蛋 白达到5g/L 即可出现发绀。但一般认为本病病人须同时有便秘或服用含硫药物在肠内形成大量 硫化氢为先决条件。发绀的特点是持续时间长，可达数月以上，血液呈蓝褐色，分光镜检查可证明 有硫化血红蛋白的存在。

**【发生机制】**

发绀是由于血液中还原血红蛋白的绝对量增加所致。还原血红蛋白浓度可用血氧的未饱和 度来表示。正常血液中含血红蛋白150g/L,能携带20vol/dl的氧，此种情况称为100%氧饱和度。 正常情况下，从肺毛细血管流经左心至体动脉的血液，其氧饱和度为96%(19vol/dl),而静脉血的 氧饱和度为72%～75%(14～15vol/dl),氧未饱和度为5~6vol/dl,在周围循环毛细血管血液中，氧 的未饱和度平均约为3.5vol/dl。 当毛细血管内的还原血红蛋白超过50g/L 时(即血氧未饱和度超 过6.5vol/dl)皮肤黏膜可出现发绀。但临床实践资料表明，此说法并非完全可靠，因为以正常血红 蛋白浓度150g/L 计，50g/L 为还原血红蛋白时，提示已有1/3血红蛋白不饱和。当SaO₂ 为66%时， 相应动脉血氧分压(PaO₂) 已降至34mmHg(4.5kPa) 的危险水平。事实上，在血红蛋白浓度正常的 病人，如SaO₂<85% 时，发绀已明确可见。但近年来有些临床观察资料显示在轻度发绀病人中， SaO₂>85% 占60%左右。此外，若病人吸入氧能满足120g/L 血红蛋白氧合时，病理生理上并不缺 氧。而若病人血红蛋白增多达180g/L 时，虽然SaO₂>85%, 亦可出现发绀。而严重贫血(Hb<60g/ L)时，虽然SaO₂ 明显降低，但常不能显示发绀。因此，在临床上所见发绀，并不能全部确切反映动 脉血氧下降的情况。

**【伴随症状】**

1. 伴呼吸困难常见于重症肺、心疾病及急性呼吸道梗阻、大量气胸等。

**2.** **伴杵状指(趾)** 常见于发绀型先天性心脏病及某些慢性肺部疾病。

**3.** **伴意识障碍** 常见于肺性脑病、某些药物或化学物质中毒、休克、急性肺部感染或急性心功

第一篇 常 见 症 状

能衰竭等。

**第七节** **呼** **吸** **困** **难**

呼吸困难(dyspnea)是指病人主观感到空气不足、呼吸费力，客观上表现为呼吸运动用力，严重 时可出现张口呼吸、鼻翼扇动、端坐呼吸，甚至发绀、呼吸辅助肌参与呼吸运动，并且可有呼吸频率、 深度、节律的改变。

**【病因】**

引起呼吸困难的原因繁多，主要为呼吸系统和循环系统疾病。

**1.** **呼吸系统疾病** 常见于：

(1)气道阻塞：如喉、气管、支气管的炎症、水肿、肿瘤或异物所致的狭窄或阻塞及支气管哮喘、 慢性阻塞性肺疾病等。

(2)肺部疾病：如肺炎、肺脓肿、肺结核、肺不张、肺淤血、肺水肿、弥漫性肺间质疾病、细支气管 肺泡癌等。

(3)胸壁、胸廓、胸膜腔疾病：如胸壁炎症、严重胸廓畸形、胸腔积液、气胸、广泛胸膜粘连、结 核、外伤等。

(4)神经肌肉疾病：如脊髓灰质炎病变累及颈髓、急性多发性神经根神经炎和重症肌无力累及 呼吸肌、药物导致呼吸肌麻痹等。

(5)膈肌运动障碍：如膈肌麻痹、大量腹腔积液、腹腔巨大肿瘤、胃扩张和妊娠末期等。

**2.** **循环系统疾病** 常见于各种原因所致的左心和(或)右心衰竭、心脏压塞、肺栓塞和原发性 肺动脉高压等。

**3.** **中毒** 如糖尿病酮症酸中毒、吗啡类药物中毒、有机磷杀虫药中毒、氰化物中毒、亚硝酸盐 中毒和急性一氧化碳中毒等。

**4.** **神经精神性疾病** 如脑出血、脑外伤、脑肿瘤、脑炎、脑膜炎、脑脓肿等颅脑疾病引起呼吸中 枢功能障碍和精神因素所致的呼吸困难，如焦虑症、癔症等。

**5.** **血液病** 常见于重度贫血、高铁血红蛋白血症、硫化血红蛋白血症等。

**【发生机制及临床表现】**

根据发生机制及临床表现特点，将呼吸困难归纳分为以下五种类型：

**1.** **肺源性呼吸困难** 主要是呼吸系统疾病引起的通气、换气功能障碍导致缺氧和(或)二氧 化碳潴留引起。临床上常分为三种类型：

(1)吸气性呼吸困难：表现为吸气显著费力，严重者吸气时可见“三凹征”(three depression sign),表现为胸骨上窝、锁骨上窝和肋间隙明显凹陷，此时亦可伴有干咳及高调吸气性喉鸣。三凹 征的出现主要是由于呼吸肌极度用力，胸腔负压增加所致。常见于喉部、气管、大支气管的狭窄与 阻塞。

(2)呼气性呼吸困难：表现为呼气费力、呼气缓慢、呼吸时间明显延长，常伴有呼气期哮鸣音。 主要是由于肺泡弹性减弱和(或)小支气管的痉挛或炎症所致。常见于慢性支气管炎(喘息型)、慢 性阻塞性肺疾病、支气管哮喘、弥漫性泛细支气管炎等。

(3)混合性呼吸困难：表现为吸气期及呼气期均感呼吸费力、呼吸频率增快、深度变浅，可伴有 呼吸音异常或病理性呼吸音。主要是由于肺或胸膜腔病变使呼吸面积减少导致换气功能障碍所 致。常见于重症肺炎、重症肺结核、大面积肺栓塞(梗死)、弥漫性肺间质疾病、大量胸腔积液、气 胸、广泛性胸膜增厚等。

**2.** **心源性呼吸困难** 主要是由于左心和(或)右心衰竭引起，尤其是左心衰竭时呼吸困难更为 严重。

21





22



第一篇 常 见 症 状

左心衰竭引起的呼吸困难特点为：①有引起左心衰竭的基础病因，如风湿性心瓣膜病、高血压 性心脏病、冠状动脉粥样硬化性心脏病等；②呈混合性呼吸困难，活动时呼吸困难出现或加重，休 息时减轻或消失，卧位明显，坐位或立位时减轻，故而当病人病情较重时，往往被迫采取半坐位或 端坐呼吸(orthopnea);③两肺底部或全肺出现湿啰音；④应用强心剂、利尿剂和血管扩张剂改善左 心功能后呼吸困难症状随之好转。急性左心衰竭时，常可出现夜间阵发性呼吸困难，表现为夜间 睡眠中突感胸闷气急，被迫坐起，惊恐不安。轻者数分钟至数十分钟后症状逐渐减轻、消失；重者可 见端坐呼吸、面色发绀、大汗、咳浆液性粉红色泡沫痰，有哮鸣音，两肺底有较多湿性啰音，心率加 快，可有奔马律。左心衰竭引起呼吸困难的机制为：①肺淤血，使气体弥散功能降低；②肺泡张力增 高，刺激牵张感受器，通过迷走神经反射兴奋呼吸中枢；③肺泡弹性减退，使肺活量减少；④肺循环 压力升高对呼吸中枢的反射性刺激。

右心衰竭严重时也可引起呼吸困难，但程度较左心衰竭轻，其主要原因为体循环淤血所致。 发生机制为：①右心房和上腔静脉压升高，刺激压力感受器反射性地兴奋呼吸中枢；②血氧含量减 少，乳酸、丙酮酸等代谢产物增加，刺激呼吸中枢；③淤血性肝肿大、腹腔积液和胸腔积液，使呼吸运 动受限，肺气体交换面积减少。临床上主要见于慢性肺源性心脏病、某些先天性心脏病或由左心 衰竭发展而来。另外，也可见于各种原因所致的急性或慢性心包积液。其发生呼吸困难的主要机 制是大量心包渗液致心脏压塞或心包纤维性增厚、钙化、缩窄，使心脏舒张受限，引起体循环静脉 淤血所致。

**3.** **中毒性呼吸困难** 主要是由于代谢性酸中毒、药物、化学毒物中毒等引起。

(1)代谢性酸中毒：此时血中酸性代谢产物增多，刺激颈动脉窦、主动脉体化学感受器或直接 刺激呼吸中枢引起呼吸困难。其特点为：①有引起代谢性酸中毒的基础病因，如尿毒症、糖尿病酮 症等；②出现深长而规则的呼吸，可伴有鼾音，称为酸中毒深大呼吸(Kussmaul呼吸)。

(2)药物中毒：某些药物如吗啡类、巴比妥类等中枢抑制药物和有机磷杀虫药中毒时，可抑制 呼吸中枢引起呼吸困难。其特点为：①有药物中毒史；②呼吸缓慢、变浅伴有呼吸节律异常的改变， 如潮式呼吸(Cheyne-Stokes呼吸)或间停呼吸(Biot呼吸)。

(3)化学毒物中毒：常见于一氧化碳中毒、亚硝酸盐和苯胺类中毒、氰化物中毒，使机体缺氧引 起呼吸困难。其发生机制分别为： 一氧化碳中毒时，吸入的一氧化碳与血红蛋白结合形成碳氧血 红蛋白，失去携带氧的能力导致缺氧而产生呼吸困难；亚硝酸盐和苯胺类中毒时，使血红蛋白变为 高铁血红蛋白失去携带氧的能力导致缺氧；氰化物中毒时，氰离子抑制细胞色素氧化酶的活性，影 响细胞呼吸作用，导致组织缺氧引起呼吸困难，严重时引起脑水肿抑制呼吸中枢。

**4.** **神经精神性呼吸困难** 主要由于神经系统疾病和精神因素引起。

(1)神经性呼吸困难主要是由于呼吸中枢受增高的颅内压和供血减少的刺激，使呼吸变为慢 而深，并常伴有呼吸节律的改变，如双吸气(抽泣样呼吸)、呼吸遏制(吸气突然停止)等。临床上常 见于重症颅脑疾病，如脑出血、脑炎、脑膜炎、脑脓肿、脑外伤及脑肿瘤等。

(2)精神性呼吸困难主要表现为呼吸快而浅，伴有叹息样呼吸或出现手足搐搦。临床上常见 于焦虑症、癔症病人，病人可突然发生呼吸困难。其发生机制多为过度通气而发生呼吸性碱中毒 所致，严重时也可出现意识障碍。

**5.** **血源性呼吸困难** 多由红细胞携氧量减少，血氧含量降低所致。表现为呼吸浅，心率快。 临床常见于重度贫血、高铁血红蛋白血症、硫化血红蛋白血症等。以外，大出血或休克时，因缺氧和 血压下降，刺激呼吸中枢，也可使呼吸加快。

**【伴随症状】**

**1.** **发作性呼吸困难伴哮鸣音** 多见于支气管哮喘、心源性哮喘；突发性重度呼吸困难见于急 性喉水肿、气管异物、大面积肺栓塞、自发性气胸等。

**2.** **伴发热** 多见于肺炎、肺脓肿、肺结核、胸膜炎、急性心包炎等。

第一篇 常 见 症 状

**3.** **伴一侧胸痛** 见于大叶性肺炎、急性渗出性胸膜炎、肺栓塞、自发性气胸、急性心肌梗死、支 气管肺癌等。

**4.** **伴咳嗽、咳痰** 见于慢性阻塞性肺疾病、肺炎、支气管扩张、肺脓肿等；伴大量泡沫痰可见 于有机磷中毒；伴粉红色泡沫痰见于急性左心衰竭。

**5.** **伴意识障碍** 见于脑出血、脑膜炎、糖尿病酮症酸中毒、尿毒症、肺性脑病、急性中毒、休克 型肺炎等。

(刘晓菊)

**第八节** **胸** **痛**

胸痛(chest pain)是临床上常见的症状，主要由胸部疾病所致，少数由其他疾病引起。胸痛的 程度因个体痛阈的差异而不同，与疾病病情轻重程度不完全一致。

**【病因与发生机制】**

引起胸痛的原因主要为胸部疾病。常见的有：

**1.** **胸壁疾病** 急性皮炎、皮下蜂窝织炎、带状疱疹、肋间神经炎、肋软骨炎、流行性肌炎、肋骨 骨折、多发性骨髓瘤、急性白血病等。

**2.** **心血管疾病** 冠状动脉粥样硬化性心脏病(心绞痛、心肌梗死)、肥厚型心肌病、主动脉狭 窄、急性心包炎、胸主动脉夹层动脉瘤、肺梗死、肺动脉高压等。

**3.** **呼吸系统疾病** 胸膜炎、胸膜肿瘤、自发性气胸、血胸、支气管炎、支气管肺癌等。

**4.** **纵隔疾病** 纵隔炎、纵隔气肿、纵隔肿瘤等。

**5.** **其他** 过度通气综合征、痛风、食管炎、食管癌、食管裂孔疝、膈下脓肿、肝脓肿、脾梗死以及 神经症等。

各种化学、物理因素及刺激因子均可刺激胸部的感觉神经纤维产生痛觉冲动，并传至大脑皮 层的痛觉中枢引起胸痛。胸部感觉神经纤维有：①肋间神经感觉纤维；②支配主动脉的交感神经 纤维；③支配气管与支气管的迷走神经纤维；④膈神经的感觉纤维。另外，除患病器官的局部疼痛 外，还可见远离该器官某部体表或深部组织疼痛，称放射痛(radiating pain)或牵涉痛。其原因是内 脏病变与相应区域体表的传入神经进入脊髓同一节段并在后角发生联系，故来自内脏的感觉冲动 可直接激发脊髓体表感觉神经元，引起相应体表区域的痛感。如心绞痛时除了出现心前区、胸骨 后疼痛外，也可放射至左肩、左臂内侧或左颈、左侧面颊部。

**【临床表现】**

**1.** **发病年龄** 青壮年胸痛多考虑结核性胸膜炎、自发性气胸、心肌炎、心肌病、风湿性心瓣膜 病，40岁以上则须注意心绞痛、心肌梗死和支气管肺癌。

**2.** **胸痛部位** 大部分疾病引起的胸痛常有一定部位。例如胸壁疾病所致的胸痛常固定在病 变部位，且局部有压痛，若为胸壁皮肤的炎症性病变，局部可有红、肿、热、痛表现；带状疱疹所致胸 痛，可见成簇的水疱沿一侧肋间神经分布伴剧痛，且疱疹不超过体表中线；肋软骨炎引起胸痛，常 在第一、二肋软骨处见单个或多个隆起，局部有压痛、但无红肿表现；心绞痛及心肌梗死的疼痛多 在胸骨后方和心前区或剑突下，可向左肩和左臂内侧放射，甚至达无名指与小指，也可放射于左颈 或面颊部，误认为牙痛；夹层动脉瘤引起疼痛多位于胸背部，向下放射至下腹、腰部与两侧腹股沟 和下肢；胸膜炎引起的疼痛多在胸侧部；食管及纵隔病变引起的胸痛多在胸骨后；肝胆疾病及膈下 脓肿引起的胸痛多在右下胸，侵犯膈肌中心部时疼痛放射至右肩部；肺尖部肺癌(肺上沟癌、 Pancoast癌)引起疼痛多以肩部、腋下为主，向上肢内侧放射。

**3.** **胸痛性质** 胸痛的程度可呈剧烈、轻微和隐痛。胸痛的性质可有多种多样。例如带状疱疹 呈刀割样或灼热样剧痛；食管炎多呈烧灼痛。肋间神经痛为阵发性灼痛或刺痛；心绞痛呈绞榨样

23





第一篇 常 见 症 状

24

痛并有重压窒息感，心肌梗死则疼痛更为剧烈并有恐惧、濒死感；气胸在发病初期有撕裂样疼痛； 胸膜炎常呈隐痛、钝痛和刺痛；夹层动脉瘤常呈突然发生胸背部撕裂样剧痛或锥痛；肺梗死亦可突 然发生胸部剧痛或绞痛，常伴呼吸困难与发绀。

4. 疼痛持续时间 平滑肌痉挛或血管狭窄缺血所致的疼痛为阵发性，炎症、肿瘤、栓塞或梗死 所致疼痛呈持续性。如心绞痛发作时间短暂(持续数分钟),而心肌梗死疼痛持续时间很长(数小 时或更长)且不易缓解。

5. 影响疼痛因素 主要为疼痛发生的诱因、加重与缓解的因素。例如心绞痛发作可在劳力或 精神紧张时诱发，休息后或含服硝酸甘油或硝酸异山梨酯后于数分钟内缓解，而对心肌梗死所致 疼痛则服上药效果较差。食管疾病多在进食时发作或加剧，服用抗酸剂和促动力药物可减轻或消 失。胸膜炎及心包炎的胸痛可因咳嗽或用力呼吸而加剧。

综合上述胸痛的临床特点，对不同疾病有各自的胸痛特点，见表1-3。

**表1-3不同疾病的胸痛特征**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **疾病** | **年龄** | **疼痛部位** | **疼痛性质** | **影响疼痛因素** |
| 自发性气胸 | 青壮年 | 病侧胸部 | 呈撕裂样疼痛 | 因咳嗽或呼吸而加剧 |
| 结 核 性 胸 膜 炎、心包炎 | 青壮年 | 病侧胸部、腋下 | 呈隐痛、钝痛、刺痛 | 因咳嗽或呼吸而加剧 |
| 心绞痛 | 40岁以上 | 胸骨后或心前区 | 呈绞榨样痛、濒死感 | 时间短暂，休息或含服硝酸酯 类药后缓解 |
| 心肌梗死 | 40岁以上 | 胸骨后或心前区 | 呈绞榨样痛、濒死感 | 持续时间长，休息或含服硝酸 酯类药后不易缓解 |
| 肋间神经痛 | 不定 | 沿肋间神经呈带状 分布 | 刀割样、触电样灼痛 | 服用止痛药可短暂缓解 |
| 支气管肺癌 | 40岁以上 | 受累胸膜或胸壁 | 持续、固定、剧烈 | 因咳嗽或呼吸而加剧 |
| 食管疾病 | 不定 | 食管或胸骨后 | 呈隐痛 | 进食时发作或加剧，服用抗酸 剂和促动力药物可减轻或消失 |

【伴随症状】

1. 伴有咳嗽、咳痰和(或)发热 常见于气管、支气管和肺部疾病。

2. 伴呼吸困难 常提示病变累及范围较大，如大叶性肺炎、自发性气胸、渗出性胸膜炎和肺栓 塞等。

3.伴咯血 主要见于肺栓塞、支气管肺癌。

4. 伴苍白、大汗、血压下降或休克 多见于心肌梗死、夹层动脉瘤、主动脉窦瘤破裂和大块 肺栓塞。

5. 伴吞咽困难 多提示食管疾病，如反流性食管炎等。

**第九节** **心** **悸**

心悸(palpitation)是一种自觉心脏跳动的不适感或心慌感。当心率加快时感到心脏跳动不适， 心率缓慢时则感到搏动有力。心悸时，心率可快、可慢，也可有心律失常，心率和心律正常者亦可有 心悸。

**【病因】**

心悸的病因很多，除心脏本身病变外，某些全身性疾病也可引起心悸，还有生理性和功能性 心悸。

02记

**第一篇** **常** **见** **症** **状**

**1.** **心脏搏动增强** 心脏搏动增强引起的心悸，可为生理性或病理性。

(1)生理性

1)健康人在剧烈运动或精神过度紧张时。 2)饮酒、喝浓茶或咖啡后。

3)应用某些药物，如肾上腺素、麻黄碱、咖啡因、阿托品、甲状腺片等。

4)妊娠。

(2)病理性

1)心室肥大：高血压性心脏病、主动脉瓣关闭不全、二尖瓣关闭不全等引起的左心室肥大，心 脏收缩力增强。动脉导管未闭、室间隔缺损回流量增多，增加心脏的负荷量，导致心室肥大，也可引 起心悸。此外脚气性心脏病，因维生素 B₁ 缺乏，周围小动脉扩张，阻力降低，回心血流增多，心脏工 作量增加，也可出现心悸。

2)其他疾病：①甲状腺功能亢进症：由于基础代谢与交感神经兴奋性增高，导致心率加快、搏 动增强。②贫血：贫血时血液携氧量减少，器官及组织缺氧，机体为保证氧的供应，通过增加心率， 提高心排血量来代偿，心率加快导致心悸。以急性失血时心悸为明显。③发热：此时基础代谢率增 高，心率加快、心排血量增加，也可引起心悸。④低血糖症、嗜铬细胞瘤：肾上腺素释放增多，心率加 快、搏动增强，也可发生心悸。

**2.** **心律失常** 心动过速、过缓或其他心律失常，均可出现心悸。

(1)心动过速：各种原因引起的窦性心动过速、阵发性室上性或室性心动过速等，均可发生 心悸。

(2)心动过缓：高度房室传导阻滞(二、三度房室传导阻滞)、窦性心动过缓或病态窦房结综合 征等，由于心率缓慢，舒张期延长，心室充盈度增加，心搏强而有力，引起心悸。

(3)其他心律失常：期前收缩、心房扑动或颤动等，由于心脏跳动不规则或有一段间歇，使病人 感到心悸，甚至有停跳感觉。

**3.** **心力衰竭** 各种原因引起的心力衰竭均可以出现心悸。

**4.** **心脏神经官能症** 由自主神经功能紊乱所引起，心脏本身并无器质性病变。多见于青年女 性。临床表现除心悸外尚常有心率加快、心前区或心尖部隐痛，以及疲乏、失眠、头晕、头痛、耳鸣、 记忆力减退等神经衰弱表现，且在焦虑、情绪激动等情况下更易发生。

**5.** **β-受体亢进综合征** 也与自主神经功能紊乱有关，易在紧张时发生，其表现除心悸、心动 过速、胸闷、头晕外还可有心电图的一些改变，出现窦性心动过速，轻度ST 段下移及T 波平坦或倒 置，易与心脏器质性病变相混淆。采用普萘洛尔(心得安)试验可以鉴别。β-受体亢进综合征，在 应用普萘洛尔后心电图改变可恢复正常，显示其改变为功能性。

**6.** **更年期综合征** 在绝经期前后，出现一系列内分泌与自主神经功能紊乱症状，心悸也是其 中一个症状。

**7.** **其他** 胸腔大量积液、高原病、胆心综合征等，也可出现心悸。

**【发生机制】**

心悸发生机制尚未完全清楚， 一般认为心脏活动过度是心悸发生的基础，常与心率、心律、心 肌收缩力及心搏出量改变有关。

**1.** **血流动力学改变** 器质性心脏病出现心室肥大，心肌收缩力增强，心搏出量增加，心脏搏动增 强产生心悸。某些疾病因代谢增强或交感神经兴奋性增高，致心率加快，心脏搏动增强而引起心悸。

**2.** **心律失常** 心动过速时，由于舒张期缩短，心室充盈量减少，收缩期心室内压力上升速率增 快，使心室肌与心瓣膜的紧张度突然增加而产生心悸。心动过缓时，舒张期延长，心室充盈量增加， 心肌收缩力代偿性增强而导致心悸。期前收缩时，于一个较长的间歇之后的心室收缩，强而有力， 引起心悸，加之提前的心脏搏动距前一次心脏搏动间歇较短，似连续心跳，也会感到心悸。

25



26





第一篇 常 见 症 状

**3.** **神经体液调节** 心力衰竭时，交感神经兴奋性增强，去甲肾上腺素分泌增多，心肌收缩力增 强，心率增快，引起心悸；再者，心力衰竭病人由于心排血量降低，肾血流减少，肾素-血管紧张素-醛 固酮系统被激活，心肌收缩力增强引起心悸。

**4.** **神经精神因素** 心脏本身无器质性病变，心悸是由于自主神经功能紊乱而引起，在焦虑、紧 张、情绪激动及注意力集中时更易出现。

**【伴随症状】**

**1.** **伴心前区疼痛** 见于冠状动脉粥样硬化性心脏病(如心绞痛、心肌梗死)、心肌炎、心包炎， 亦可见于心脏神经官能症等。

**2.** **伴发热** 见于急性传染病、风湿热、心肌炎、心包炎、感染性心内膜炎等。

**3.** **伴晕厥或抽搐** 见于窦性停搏、高度房室传导阻滞、室性心动过速、病态窦房结综合征等。

**4.** **伴贫血** 见于各种原因引起的急性失血，此时常有虚汗、脉搏微弱、血压下降或休克。慢性

贫血，心悸多在劳累后较明显。

**5.** **伴呼吸困难** 见于急性心肌梗死、心肌炎、心包炎、心力衰竭、重症贫血等。

**6.** **伴消瘦及出汗** 见于甲状腺功能亢进症。

7. 伴发绀 见于先天性心脏病、右心功能不全和休克。

(曾 锐 )

**第十节** **恶心与呕吐**

恶心(nausea)、呕吐(vomiting)是临床常见症状。恶心为上腹部不适和紧迫欲吐的感觉。可伴 有迷走神经兴奋的症状，如皮肤苍白、出汗、流涎、血压降低及心动过缓等，常为呕吐的前奏。 一般 恶心后随之呕吐，但也可仅有恶心而无呕吐，或仅有呕吐而无恶心。呕吐是通过胃的强烈收缩迫 使胃或部分小肠内容物经食管、口腔而排出体外的现象。二者均为复杂的反射动作，可由多种原 因引起。

**【病因】**

引起恶心与呕吐的病因很多，按发病机制可归纳为下列几类：

**1.** **反射性呕吐**

(1)咽部受到刺激：如吸烟、剧咳、鼻咽部炎症或溢脓等。

(2)胃、十二指肠疾病：急、慢性胃炎、消化性溃疡、功能性消化不良、急性胃扩张、幽门梗阻及

十二指肠壅滞症等。

(3)肠道疾病：急性阑尾炎、各型肠梗阻、急性出血坏死性肠炎、腹型过敏性紫癜等。

(4)肝胆胰疾病：急性肝炎、肝硬化、肝淤血、急慢性胆囊炎或胰腺炎等。

(5)腹膜及肠系膜疾病：如急性腹膜炎。

(6)其他疾病：肾输尿管结石、急性肾盂肾炎、急性盆腔炎、异位妊娠破裂等。急性心肌梗死早

期、心力衰竭、青光眼、屈光不正等亦可出现恶心、呕吐。

**2.** **中枢性呕吐**

(1)神经系统疾病

1)颅内感染：各种脑炎、脑膜炎、脑脓肿。

2)脑血管疾病：脑出血、脑栓塞、脑血栓形成、高血压脑病及偏头痛等。

3)颅脑损伤：脑挫裂伤、颅内血肿、蛛网膜下腔出血等。

4)癫痫，特别是持续状态。

(2)全身性疾病：尿毒症、糖尿病酮症酸中毒、甲状腺危象、甲状旁腺危象、肾上腺皮质功能不 全、低血糖、低钠血症及早孕均可引起呕吐。

第一篇 常 见 症 状

(3)药物：某些抗生素、抗癌药、洋地黄、吗啡等可因兴奋呕吐中枢而致呕吐。

(4)中毒：乙醇、重金属、 一氧化碳、有机磷农药、鼠药等中毒均可引起呕吐。

(5)精神因素：胃神经官能症、癔症、神经性厌食等。

**3.** **前庭障碍性呕吐** 凡呕吐伴有听力障碍、眩晕等症状者，需考虑前庭障碍性呕吐。常见疾

病有迷路炎，是化脓性中耳炎的常见并发症；梅尼埃病，为突发性的旋转性眩晕伴恶心呕吐；晕动 病， 一般在航空、乘船和乘车时发生。

**【发生机制】**

呕吐是一个复杂的反射动作，其过程可分三个阶段，即恶心、干呕(vomiturition)与呕吐。恶心 时胃张力和蠕动减弱，十二指肠张力增强，可伴或不伴有十二指肠液反流；干呕时胃上部放松而胃 窦部短暂收缩；呕吐时胃窦部持续收缩，贲门开放，腹肌收缩，腹压增加，迫使胃内容物急速而猛烈 地向上反流，经食管、口腔而排出体外。呕吐与反食不同，后者是指无恶心呕吐动作而胃内容物经 食管、口腔溢出体外。

呕吐中枢位于延髓，它有两个功能不同的机构， 一是神经反射中枢，即呕吐中枢(vomiting cen- ter),位于延髓外侧网状结构的背部，接受来自消化道、大脑皮质、内耳前庭、冠状动脉以及化学感 受器触发带的传入冲动，直接支配呕吐动作；二是化学感受器触发带(chemoreceptor trigger zone), 位于延髓第四脑室的底面，接受各种外来的化学物质或药物(如阿扑吗啡、洋地黄、依米丁等)及内 生代谢产物(如感染、酮中毒、尿毒症等)的刺激，并由此引发出神经冲动，传至呕吐中枢引起呕吐。

**【临床表现】**

**1.** **呕吐的时间** 育龄妇女晨起呕吐见于早期妊娠，亦可见于尿毒症、慢性酒精中毒或功能性 消化不良；鼻窦炎病人因起床后脓液经鼻后孔流出刺激咽部，亦可致晨起恶心、干呕。晚上或夜间 呕吐见于幽门梗阻。

**2.** **呕吐与进食的关系** 进食过程中或餐后即刻呕吐，可能为幽门管溃疡或精神性呕吐；餐后1 小时以上呕吐称延迟性呕吐，提示胃张力下降或胃排空延迟；餐后较久或数餐后呕吐，见于幽门梗 阻，呕吐物可有隔夜宿食；餐后近期呕吐，特别是集体发病者，多由食物中毒所致。

**3.** **呕吐的特点** 进食后立刻呕吐，恶心很轻或缺如，吐后又可进食，长期反复发作而营养状态 不受影响，多为神经官能性呕吐。喷射状呕吐多为颅内高压性疾病。

**4.** **呕吐物的性质** 带发酵、腐败气味提示胃潴留；带粪臭味提示低位小肠梗阻；不含胆汁说明梗 阻平面多在十二指肠乳头以上，含多量胆汁提示在此平面以下；含有大量酸性液体者多有胃泌素瘤或 十二指肠溃疡，无酸味者可能为贲门狭窄或贲门失弛缓症。上消化道出血常呈咖啡色样呕吐物。

**【伴随症状】**

**1.** **伴腹痛、腹泻** 多见于急性胃肠炎、霍乱、副霍乱、细菌性食物中毒及其他原因引起的急性 食物中毒。

**2.** **伴右上腹痛及发热、寒战或有黄疸** 应考虑急性胆囊炎或胆石症。

3. 伴头痛及喷射性呕吐 常见于颅内高压症或青光眼。

4. 伴眩晕、眼球震颤 见于前庭器官疾病。

**5.** **应用阿司匹林、某些抗生素及抗癌药物** 呕吐可能与药物副作用有关。

**6.** **已婚育龄妇女早晨呕吐** 应注意早孕。

**第十一节** **吞** **咽** **困** **难**

吞咽困难(dysphagia)是指食物从口腔至胃、贲门运送过程中受阻而产生咽部、胸骨后或剑突 部位的梗阻停滞感觉。可伴有胸骨后疼痛。吞咽困难可由中枢神经系统疾病、食管、口咽部疾病引 起，亦可由吞咽肌肉的运动障碍所致。假性吞咽困难并无食管梗阻的基础，而仅为一种咽喉部阻

27





28 **第一篇** **常** **见** **症** **状**

塞感、不适感，不影响进食。

**【病因与分类】**

**1.** **机械性吞咽困难**

(1)腔内因素：食团过大或食管异物。

(2)管腔狭窄

1)口咽部炎症：咽炎、扁桃体炎、口咽损伤(机械性、化学性)、咽白喉、咽喉结核、咽肿瘤、咽后 壁脓肿等。

2)食管良性狭窄：良性肿瘤如平滑肌瘤、脂肪瘤、血管瘤、息肉；食管炎症如反流性食管炎、放 射性食管炎、腐蚀性食管炎、食管结核及真菌性感染等。

3)恶性肿瘤：舌癌、咽部肿瘤、食管癌等。

4)食管蹼：缺铁性吞咽困难(Plummer-Vinson综合征)。

5)黏膜环：食管下端黏膜环(Schatzki ring)。

(3)外压性狭窄：咽后壁肿块或脓肿；甲状腺极度肿大；纵隔占位病变，如纵隔肿瘤及脓肿、左 心房肥大、主动脉瘤等。

**2.** **动力性吞咽困难**

(1)吞咽启动困难：口咽肌麻痹；口腔咽部炎症、脓肿；唾液缺乏，如干燥综合征。

(2)咽、食管横纹肌功能障碍：延髓麻痹、运动神经元疾病、重症肌无力、肉毒杆菌食物中毒、有 机磷农药中毒、多发性肌炎、皮肌炎、甲亢性肌病等。

(3)食管平滑肌功能障碍：系统性硬化症、糖尿病或酒精中毒性肌病、食管痉挛、贲门失弛缓症 (achalasia)等。

(4)其他：狂犬病、破伤风、肉毒杆菌食物中毒、缺铁性吞咽困难等。某些精神心理疾病如癔 症、抑郁症、焦虑症等，都可有吞咽困难的表现。

**【发生机制】**

按照发病机制吞咽困难可分为机械性与运动性两类。

**1.** **机械性吞咽困难** 是指吞咽食物的管腔发生狭窄引起的吞咽困难。正常食管壁具有弹性，

管腔直径可扩张至4cm 以上。各种原因使管腔扩张受限，如小于1.3cm 时，必然存在吞咽困难。 临床常见原因有食管壁病变引起整个管腔狭窄及外压性病变导致的偏心性狭窄。

**2.** **运动性吞咽困难** 是指随意的吞咽动作发生困难，伴随一系列吞咽反射性运动障碍，使食

物从口腔不能顺利运递至胃。最常的原因是各种延髓麻痹，也可由肌痉挛(如狂犬病)、肠肌丛内

神经节细胞减弱(如贲门失弛缓症)引起。此外，系统性硬化症等全身疾病可引起食管平滑肌收缩 无力，弥漫性食管痉挛可导致食管异常收缩，均属运动性吞咽困难。

以上两种吞咽困难有时可存在于同一疾病当中，但以其中某一机制为突出。如食管癌，主要

是管腔狭窄所致机械性吞咽困难，但可因癌肿浸润管壁致该处食管蠕动减弱或消失。反流性食管 炎主要是动力性吞咽困难，但长期的食管下段炎症可致弥漫性食管痉挛和狭窄，加重吞咽困难 症状。

**【临床表现】**

口咽性吞咽困难主要由吞咽中枢至控制口咽部横纹肌的运动神经节病变引起，其特点为食物

由口腔进入食管过程受阻，食物阻滞于口腔及咽喉部。常见疾病如脑血管病变、帕金森病、脑干肿 瘤、脊髓灰质炎等；食管性吞咽困难主要由食管肿瘤、狭窄或痉挛等引起，表现为吞咽时食物阻滞 于食管某一段，进食过程受阻。食管癌的吞咽困难病程较短，呈进行性， 一般在半年内从进干食发 噎到半流质、流质亦难以下咽；食管良性肿瘤的吞咽困难症状较轻，或仅为一种阻挡感；反流性食

偏长，反复发作，发病多与精神因素有关，进食时需大量饮水以助干食下咽，后期有反食症状。动力

管炎的吞咽困难症状不重，多伴有反食、胃灼热、胸痛等反流症状；贲门失弛缓症的吞咽困难病程



第一篇 常 见 症 状

性吞咽困难无液体、固体之分；吞咽反射性动力障碍者吞咽液体比固体食物更加困难；延髓麻痹者 饮水由鼻孔反流伴以呛咳、呼吸困难等症状。病人陈述的梗阻部位一般与食管病变的解剖部位基 本吻合，有定位诊断的参考意义。食管上段吞咽困难除癌肿外，可由胸骨后甲状腺肿、食管结核或 恶性肉芽肿、缺铁性吞咽困难、颈段食管蹼(先天性异常)等疾病引起；中段梗阻常为食管癌、纵隔 占位性病变压迫食管、食管良性狭窄、食管息肉、食管黏膜下肿瘤等疾病引起；食管下段的吞咽困 难主要由癌肿、贲门失弛缓症等疾病所致。

**【伴随症状】**

**1.** **伴声嘶** 多见于食管癌纵隔浸润、主动脉瘤、淋巴结肿大及肿瘤压迫喉返神经。

**2.** **伴呛咳** 见于脑神经疾病、食管憩室和贲门失弛缓症致潴留食物反流。此外，也可因食管

癌致食管支气管瘘及重症肌无力致咀嚼肌、咽喉肌和舌肌无力，继而出现咀嚼及吞咽困难及饮水 呛咳。

**3.** **伴呃逆** 病变多位于食管下端，见于贲门失弛缓症、膈疝等。

**4.** **伴吞咽疼痛** 见于口咽炎或溃疡，如急性扁桃体炎、咽后壁脓肿、急性咽炎、白喉及口腔溃 疡等。

**5.** **伴胸骨后疼痛** 见于食管炎、食管溃疡、食管异物、晚期食管癌、纵隔炎等。如进食过冷、过 热食物诱发疼痛，则常为弥漫性食管痉挛。

**6.** **伴反酸、烧心** 提示胃食管反流病。

**7.** **伴哮喘和呼吸困难** 见于纵隔肿物、大量心包积液压迫食管及大气管。

此外，自觉有咽部有阻塞感，在不进食时也感到在咽部或胸骨上凹部位有上下移动的物体堵 塞，常提示癔球症，多见于年轻女性。

**第十二节** **呕** **血**

呕血(hematemesis)是上消化道疾病(指屈氏韧带以上的消化道，包括食管、胃、十二指肠、肝、 胆、胰及胃空肠吻合术后的空肠上段疾病)或全身性疾病所致的上消化道出血，血液经口腔呕出。 常伴有黑便，严重时可有急性周围循环衰竭的表现。

**【病因】**

**1.** **消化系统疾病**

(1)食管疾病：反流性食管炎、食管憩室炎、食管癌、食管异物、食管贲门黏膜撕裂综合征(Mal- lory-Weiss综合征)、食管损伤等。门静脉高压所致的食管静脉曲张破裂及食管异物戳穿主动脉均 可造成大量呕血，并危及生命。

(2)胃及十二指肠疾病：最常见消化性溃疡，其次有急性糜烂出血性胃炎、胃癌、胃泌素瘤 (Zollinger-Ellison综合征)、恒径动脉综合征(Dieulafoy病)等。其他少见疾病有平滑肌瘤、平滑肌 肉瘤、淋巴瘤、息肉、胃黏膜脱垂、急性胃扩张、胃扭转、憩室炎、结核、克罗恩病等。

(3)门静脉高压引起的食管胃底静脉曲张破裂或门静脉高压性胃病出血。

**2.** **上消化道邻近器官或组织的疾病** 胆道结石、胆道蛔虫、胆囊癌、胆管癌及壶腹癌出血均可 引起大量血液流入十二指肠导致呕血。此外，还有急、慢性胰腺炎；胰腺癌合并脓肿破溃；主动脉瘤 破入食管、胃或十二指肠、纵隔肿瘤破入食管等。

**3.** **全身性疾病**

(1)血液系统疾病：血小板减少性紫癜、过敏性紫癜、白血病、血友病、霍奇金淋巴瘤、遗传性毛 细血管扩张症、弥散性血管内凝血及其他凝血机制障碍(如应用抗凝药过量)等。

(2)感染性疾病：流行性出血热、钩端螺旋体病、登革热、暴发型肝炎、败血症等。

(3)结缔组织病：系统性红斑狼疮、皮肌炎、结节性多动脉炎累及上消化道。

**29**





30





第一篇 常 见 症 状

(4)其他：尿毒症、肺源性心脏病、呼吸功能衰竭等。

如上所述，呕血的原因甚多，但以消化性溃疡最为常见，其次为食管或胃底静脉曲张破裂，再 次为急性糜烂性出血性胃炎和胃癌。因此考虑呕血的病因时，应首先考虑上述四种疾病。当病因 未明时，也应考虑一些少见疾病，如平滑肌瘤、血管畸形、血友病、原发性血小板减少性紫癜等。

**【临床表现】**

**1.** **呕血与黑便** 呕血前常有上腹部不适和恶心，随后呕吐血性胃内容物。其颜色视出血量的 多少、血液在胃内停留时间的长短以及出血部位不同而异。出血量多、在胃内停留时间短、出血位 于食管则血色鲜红或为暗红色，常混有凝血块；当出血量较少或在胃内停留时间长，则因血红蛋白 与胃酸作用形成酸化正铁血红蛋白(hematin),呕吐物可呈棕褐色或咖啡渣样。呕血的同时因部分 血液经肠道排出体外，可形成黑便(melena)。

**2.** **失血性周围循环衰竭** 出血量占循环血容量10%以下时，病人一般无明显临床表现；出血 量占循环血容量10%～20%时，可有头晕、无力等症状，多无血压、脉搏等变化；出血量达循环血容 量的20%以上时，则有冷汗、四肢厥冷、心慌、脉搏增快等急性失血症状；若出血量在循环血容量的 30%以上，则有神志不清、面色苍白、心率加快、脉搏细弱、血压下降、呼吸急促等急性周围循环衰竭 的表现。

**3.** **血液学改变** 出血早期可无明显血液学改变，出血3～4小时以后由于组织液的渗出及输 液等情况，血液被稀释，血红蛋白及血细胞比容逐渐降低。

4. 其他 大量呕血可出现氮质血症、发热等表现。

**【伴随症状】**

了解伴随症状对估计失血量及确定病因很有帮助。

**1.** **伴上腹痛** 慢性反复发作的上腹痛，有一定周期性与节律性，多为消化性溃疡；中老年人， 慢性上腹痛，疼痛无明显规律性并伴有厌食、消瘦或贫血者，应警惕胃癌。

**2.** **伴肝脾肿大** 脾肿大、有腹壁静脉曲张或有腹腔积液者，提示肝硬化；肝区疼痛、肝大、质地 坚硬、表面凹凸不平或有结节者多为肝癌。

**3.** **伴黄疸** 黄疸、寒战、发热伴右上腹绞痛并呕血者，可能由胆道疾病引起；黄疸、发热及全身 皮肤黏膜有出血者，见于某些感染性疾病，如败血症及钩端螺旋体病等。

**4.** **伴皮肤黏膜出血** 常与血液疾病及凝血功能障碍性疾病有关。

5. 伴头晕、黑矇、口渴、冷汗 提示血容量不足。上述症状于出血早期可随体位变动(如由 卧位变坐、立位时)而发生。伴有肠鸣、黑便者，提示有活动性出血。

6. 其 他 近期有服用非甾体类抗炎药物史、酗酒史、大面积烧伤、颅脑手术、脑血管疾病和严 重外伤伴呕血者，应考虑急性胃黏膜病变；剧烈呕吐后继而呕血，应考虑食管贲门黏膜撕裂综合征。

**第十三节** **便** **血**

便血(hematochezia)是指消化道出血，血液由肛门排出。便血颜色可呈鲜红、暗红或黑色。少 量出血不造成粪便颜色改变，需经隐血试验才能确定者，称为隐血(occult blood)。

**【病因】**

引起便血的原因很多，常见的有下列疾病。

**1.** **下消化道疾病**

(1)小肠疾病：肠结核、肠伤寒、急性出血性坏死性肠炎、钩虫病、Crohn病、小肠肿瘤、小肠血 管瘤、空肠憩室炎或溃疡、Meckel憩室炎或溃疡、肠套叠等。

(2)结肠疾病：急性细菌性痢疾、阿米巴痢疾、血吸虫病、溃疡性结肠炎、结肠憩室炎、结肠癌、 结肠息肉等。

第一篇 常 见 症 状

(3)直肠肛管疾病：直肠肛管损伤、非特异性直肠炎、放射性直肠炎、直肠息肉、直肠癌、痔、肛 裂、肛瘘等。

(4)血管病变：血管瘤、毛细血管扩张症、血管畸形、血管退行性变、缺血性肠炎、痔等。

**2.** **上消化道疾病** 见本篇第十二节，视出血量与速度的不同，可表现为便血或黑便。

**3.** **全身性疾病** 白血病、血小板减少性紫癜、血友病、遗传性毛细血管扩张症、维生素C 及维

生素 K 缺乏症、严重的肝脏疾病、尿毒症、流行性出血热、败血症等。

**【临床表现】**

便血多为下消化道出血，可表现为急性大出血、慢性少量出血及间歇性出血。便血颜色可因 出血部位不同、出血量的多少以及血液在肠腔内停留时间的长短而异。如出血量多、速度快则呈 鲜红色；若出血量小、速度慢，血液在肠道内停留时间较长，可为暗红色。粪便可全为血液或混合有 粪便，也可仅黏附于粪便表面或于排便后肛门滴血。消化道出血每日在5～10ml 以内者，无肉眼可 见的粪便颜色改变，需用隐血试验才能确定，称为隐血便。 一般的隐血试验虽敏感性高，但有一定 假阳性，使用抗人血红蛋白单克隆抗体的免疫学检测，可以避免其假阳性。

**【伴随症状】**

**1.** **伴腹痛** 慢性反复上腹痛，呈周期性和节律性，出血后疼痛减轻，见于消化性溃疡；上腹绞 痛或伴有黄疸者，应考虑胆道出血；腹痛时排血便或脓血便，便后腹痛减轻，见于细菌性痢疾、阿米 巴痢疾或溃疡性结肠炎；腹痛伴便血还见于急性出血性坏死性肠炎、肠套叠、肠系膜血栓形成或栓 塞、膈疝等。

**2.** **伴里急后重** **(tenesmus)** 即肛门坠胀感。感觉排便未净，排便频繁，但每次排便量甚

少，且排便后未感轻松，提示肛门、直肠疾病，见于痢疾、直肠炎及直肠癌。

**3.** **伴发热** 便血伴发热常见于传染性疾病，如败血症、流行性出血热、钩端螺旋体病。也见于 部分恶性肿瘤，如肠道淋巴瘤、白血病等。

**4.** **伴全身出血倾向** 便血伴皮肤黏膜出血者，见于急性传染性疾病及血液疾病，如重症肝炎、 流行性出血热、白血病、过敏性紫癜、血友病等。

5. 伴皮肤改变 皮肤有蜘蛛痣及肝掌者，便血可能与肝硬化门静脉高压有关。皮肤黏膜有毛 细血管扩张，提示便血可能由遗传性毛细血管扩张症所致。

6. 伴腹部肿块 便血伴腹部肿块者，应考虑结肠癌、肠结核、肠道恶性淋巴瘤、肠套叠及Crohn 病等。

(万学红)

**第十四节** **腹** **痛**

腹痛(abdominal pain)是临床常见的症状，多数由腹部脏器疾病引起，但腹腔外疾病及全身性 疾病也可引起。腹痛的性质和程度，既受病变性质和病变严重程度影响，也受神经和心理因素影 响。由于腹痛的病因较多，病理机制复杂，因此，必须认真了解病史，进行全面体格检查和必要的辅 助检查，并结合病理生理改变进行综合分析。临床上一般将腹痛按起病缓急、病程长短分为急性 腹痛和慢性腹痛。

**【病因】**

**1.** **急性腹痛**

(1)腹腔器官急性炎症：急性胃炎、急性肠炎、急性胰腺炎、急性出血坏死性肠炎、急性胆囊炎、 急性阑尾炎等。

(2)空腔脏器阻塞或扩张：肠梗阻、肠套叠、胆道结石、胆道蛔虫症、泌尿系统结石等。

(3)脏器扭转或破裂：肠扭转、绞窄性肠梗阻、胃肠穿孔、肠系膜或大网膜扭转、卵巢囊肿蒂扭

31





|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **内脏** | **传入神经** | **相应的脊髓节段** | **体表感应部位** |
| 胃 | 内脏大神经 | 胸髓节6～10  胸髓节7～10 | 上腹部  脐部 |
| 小肠 | 内脏大神经 |
| 升结肠 | 腰交感神经链与主动脉前神经丛 | 胸髓节12与腰髓节1 | 下腹部与耻骨上区 |
| 乙状结肠与直肠 | 骨盆神经及其神经丛 | 骶髓节1～4 | 会阴部与肛门区 |
| 肝与胆囊 | 内脏大神经 | 胸髓节7～10 | 右上腹及右肩胛 |
| 肾与输尿管  膀胱底 | 内脏最下神经及肾神经丛  上腹下神经丛 | 胸髓节12,腰髓节1、2 | 腰部与腹股沟部 |
| 胸髓节11、12,腰髓节1 | 耻骨上区及下背部 |
| 膀胱颈 | 骨盆神经及其神经丛 | 骶髓节2～4 | 会阴部及阴茎 |
| 子宫底 | 上腹下神经丛 | 胸髓节11、12,腰髓节1 | 耻骨上区与下背部 |
| 子宫颈 | 骨盆神经及其神经丛 | 骶髓节2～4 | 会阴部 |

32

笔记

第一篇 常 见 症 状

转、肝破裂、脾破裂、异位妊娠破裂等。

(4)腹膜炎症：多由胃肠穿孔引起，少部分为自发性腹膜炎。

(5)腹腔内血管阻塞：缺血性肠病、腹主动脉瘤及门静脉血栓形成等。

(6)腹壁疾病：腹壁挫伤、脓肿及腹壁皮肤带状疱疹。

(7)胸腔疾病所致的腹部牵涉痛：大叶性肺炎、肺梗死、心绞痛、心肌梗死、急性心包炎、胸膜

炎、食管裂孔疝、胸椎结核。

(8)全身性疾病所致的腹痛：腹型过敏性紫癜、糖尿病酮症酸中毒、尿毒症、铅中毒、血卟啉病等。

**2.** **慢性腹痛**

(1)腹腔脏器慢性炎症：慢性胃炎、十二指肠炎、慢性胆囊炎及胆道感染、慢性胰腺炎、结核性 腹膜炎、溃疡性结肠炎、Crohn病等。

(2)消化道运动障碍：功能性消化不良、肠易激综合征及胆道运动功能障碍等。

(3)胃、十二指肠溃疡。

(4)腹腔脏器扭转或梗阻：慢性胃扭转、肠扭转、十二指肠壅滞症、慢性肠梗阻。

(5)脏器包膜的牵张：实质性器官因病变肿胀，导致包膜张力增加而发生的腹痛，如肝淤血、肝

炎、肝脓肿、肝癌等。

(6)中毒与代谢障碍：铅中毒、尿毒症等。

(7)肿瘤压迫及浸润：以恶性肿瘤居多，与肿瘤不断生长、压迫和侵犯感觉神经有关。

**【发生机制】**

腹痛的机制可分为三种，即内脏性腹痛、躯体性腹痛和牵涉痛。

**1.** **内脏性腹痛** 是腹内某一器官的痛觉信号由交感神经传入脊髓引起。其疼痛特点为：①疼 痛部位不确切，接近腹中线；②疼痛感觉模糊，多为痉挛、不适、钝痛、灼痛；③常伴恶心、呕吐、出汗 等其他自主神经兴奋症状。

**2.** **躯体性腹痛** 是由来自腹膜壁层及腹壁的痛觉信号，经体神经传至脊神经根，反映到相应 脊髓节段所支配的皮肤所引起。其特点是：①定位准确，可在腹部一侧；②程度剧烈而持续；③可有 局部腹肌强直；④腹痛可因咳嗽、体位变化而加重。

**3.** **牵涉痛** 指内脏性疼痛牵涉到身体体表部位，即内脏痛觉信号传至相应脊髓节段，引起该 节段支配的体表部位疼痛。特点是：①定位明确；②疼痛剧烈；③有压痛、肌紧张及感觉过敏等。对 牵涉痛的理解有助于判断疾病的部位和性质。熟悉神经分布与腹部脏器的关系(表1-4)对疾病的 定位诊断有利。

**表1-4** **神经分布与内脏**

第一篇 常 见 症 状

33

临床上不少疾病的腹痛涉及多种机制，如急性阑尾炎早期疼痛在脐周或上腹部，常有恶心、呕 吐，为内脏性疼痛。随着疾病的进展，持续而强烈的炎症刺激影响相应脊髓节段的躯体传入纤维， 出现牵涉痛，疼痛转移至右下腹麦氏(McBurney) 点。当炎症进一步发展波及腹膜壁层，则出现躯 体性疼痛，程度剧烈，伴压痛、肌紧张及反跳痛。

**【临床表现】**

**1.** **腹痛部位** 一般腹痛部位多为病变所在部位。如胃、十二指肠和胰腺疾病，疼痛多在中上 腹部；胆囊炎、胆石症、肝脓肿等疼痛多在右上腹部；急性阑尾炎疼痛在右下腹McBurney 点；小肠疾 病疼痛多在脐部或脐周；结肠疾病疼痛多在下腹或左下腹部；膀胱炎、盆腔炎及异位妊娠破裂，疼 痛亦在下腹部。弥漫性或部位不定的疼痛见于急性弥漫性腹膜炎、机械性肠梗阻、急性出血坏死 性肠炎、血卟啉病、铅中毒、腹型过敏性紫癜等。

**2.** **诱发因素** 胆囊炎或胆石症发作前常有进油腻食物史，急性胰腺炎发作前常有酗酒和(或) 暴饮暴食史，部分机械性肠梗阻多与腹部手术有关，腹部受暴力作用引起的剧痛并有休克者，可能 是肝、脾破裂所致。

**3.** **腹痛性质和程度** 突发的中上腹剧烈刀割样痛或烧灼样痛，多为胃、十二指肠溃疡穿孔；中 上腹持续性隐痛多为慢性胃炎或胃、十二指肠溃疡；上腹部持续性钝痛或刀割样疼痛呈阵发性加 剧多为急性胰腺炎；持续性、广泛性剧烈腹痛伴腹壁肌紧张或板样强直，提示急性弥漫性腹膜炎。 其中隐痛或钝痛多为内脏性疼痛，多由胃肠张力变化或轻度炎症引起，胀痛可能为实质脏器包膜 牵张所致。胆石症或泌尿系统结石常为阵发性绞痛，疼痛剧烈，致使病人辗转不安；阵发性剑突下 钻顶样疼痛是胆道蛔虫症的典型表现；绞痛多为空腔脏器痉挛、扩张或梗阻引起。临床常见者有 肠绞痛、胆绞痛、肾绞痛，三者鉴别要点如表1-5。

**表1-5** **三种绞痛鉴别表**

**疼痛类别**

肠绞痛 胆 绞 痛 肾绞痛

**疼痛部位**

多位于脐周围、下腹部

位于右上腹，放射至右背与右肩胛 位于腰部并向下放射至腹股沟、外 生殖器及大腿内侧

**其他特点**

常伴有恶心、呕吐、腹泻、便秘、肠鸣音增强等

常有黄疸、发热，肝可触及或Murphy征阳性

常有尿频、尿急，尿含蛋白质、红细胞等

**4.** **发作时间** 餐后疼痛可能由于胆胰疾病、胃部肿瘤或消化不良所致；周期性、节律性上腹痛 见于胃、十二指肠溃疡；子宫内膜异位者腹痛与月经来潮相关；卵泡破裂者腹痛发生在月经间期。

**5.** **与体位的关系** 某些体位可使腹痛加剧或减轻。如胃黏膜脱垂病人左侧卧位疼痛可减轻； 十二指肠壅滞症病人膝胸位或俯卧位可使腹痛及呕吐等症状缓解；胰腺癌病人仰卧位时疼痛明 显，前倾位或俯卧位时减轻；反流性食管炎病人烧灼痛在躯体前屈时明显，直立位时减轻。

**【伴随症状】**

**1.** **伴发热、寒战** 提示有炎症存在，见于急性胆道感染、胆囊炎、肝脓肿、腹腔脓肿，也可见于 腹腔外感染性疾病。

**2.** **伴黄疸** 可能与肝胆胰疾病有关。急性溶血性贫血也可出现腹痛与黄疸。

**3.** **伴休克同时有贫血** 可能是腹腔脏器破裂(如肝、脾或异位妊娠破裂);无贫血者则见于胃 肠穿孔、绞窄性肠梗阻、肠扭转、急性出血坏死性胰腺炎等。腹腔外疾病如心肌梗死、大叶性肺炎也 可有腹痛与休克，应特别警惕。

**4.** **伴呕吐、反酸** 提示食管、胃肠病变，呕吐量大提示胃肠道梗阻；伴反酸、嗳气则提示胃、十 二指肠溃疡或胃炎。

**5.** **伴腹泻** 提示消化吸收障碍或肠道炎症、溃疡或肿瘤。

**6.** **伴血尿** 可能为泌尿系疾病，如泌尿系结石。

34





第一篇 常 见 症 状

**第十五节** **腹** **泻**

腹泻(diarrhea)指排便次数增多，粪质稀薄，或带有黏液、脓血或未消化的食物。如解液状便， 每日3次以上，或每天粪便总量大于200g,其中粪便含水量大于80%,则可认为是腹泻。腹泻可分 为急性与慢性两种，超过两个月者属慢性腹泻。

**【病因】**

**1.** **急性腹泻**

(1)肠道疾病：常见的是由病毒、细菌、真菌、原虫、蠕虫等感染所引起的肠炎及急性出血性坏 死性肠炎。此外，还有Crohn病或溃疡性结肠炎急性发作、急性缺血性肠病等。亦可因抗生素使用 不当而发生的抗生素相关性小肠、结肠炎。

(2)急性中毒：食用毒蕈、桐油、河豚、鱼胆及化学药物如砷、磷、铅、汞等引起的腹泻。

(3)全身性感染：败血症、伤寒或副伤寒、钩端螺旋体病等。

(4)其他：变态反应性肠炎、过敏性紫癜；服用某些药物如氟尿嘧啶、利血平及新斯的明等；某 些内分泌疾病，如肾上腺皮质功能减退危象、甲状腺危象。

**2.** **慢性腹泻**

(1)消化系统疾病

1)胃部疾病：慢性萎缩性胃炎、胃大部切除术后胃酸缺乏。

2)肠道感染：肠结核、慢性细菌性痢疾、慢性阿米巴痢疾、血吸虫病、肠鞭毛原虫病、钩虫病、绦

虫病等。

3)肠道非感染性疾病：Crohn病、溃疡性结肠炎、结肠多发性息肉、吸收不良综合征等。 4)肠道肿瘤：结肠绒毛状腺瘤、肠道恶性肿瘤。

5)胰腺疾病：慢性胰腺炎、胰腺癌、胰腺切除术后。

6)肝胆疾病：肝硬化、胆汁淤积性黄疸、慢性胆囊炎与胆石症。

(2)全身性疾病

1)内分泌及代谢障碍疾病：甲状腺功能亢进、肾上腺皮质功能减退、胃泌素瘤、血管活性肠肽

(VIP) 瘤、类癌综合征及糖尿病性肠病。

2)其他系统疾病：系统性红斑狼疮、硬皮病、尿毒症、放射性肠炎等。

3)药物副作用：利血平、甲状腺素、洋地黄类、考来烯胺、某些抗肿瘤药物和抗生素等。 4)神经功能紊乱：如肠易激综合征。

**【发生机制】**

腹泻的发病机制相当复杂，有些因素又互为因果，从病理生理角度可归纳为下列几个方面。

**1.** **分泌性腹泻** 系肠道分泌大量液体超过肠黏膜吸收能力所致。霍乱弧菌外毒素引起的大 量水样腹泻即属于典型的分泌性腹泻。肠道非感染或感染性炎症，如阿米巴痢疾、细菌性痢疾、溃 疡性结肠炎、Crohn病、肠结核、放射性肠炎以及肿瘤溃烂等均可使炎性渗出物增多而致腹泻。某 些胃肠道内分泌肿瘤如胃泌素瘤、VIP 瘤所致的腹泻也属于分泌性腹泻。

**2.** **渗出性腹泻** 肠黏膜炎症渗出大量黏液、脓血而致腹泻，如炎症性肠病、感染性肠炎、缺血 性肠炎、放射性肠炎等。

**3.** **渗透性腹泻** 是由肠内容物渗透压增高，阻碍肠内水分与电解质的吸收而引起，如乳糖酶 缺乏，乳糖不能水解即形成肠内高渗。服用盐类泻剂或甘露醇等引起的腹泻亦属此型。

**4.** **动力性腹泻** 由肠蠕动亢进致肠内食糜停留时间缩短，未被充分吸收所致的腹泻，如肠炎、 甲状腺功能亢进、糖尿病、胃肠功能紊乱等。

**5.** **吸收不良性腹泻** 由肠黏膜吸收面积减少或吸收障碍所引起，如小肠大部分切除术后、吸

**第一篇** **常** **见** **症** **状**

收不良综合征、小儿乳糜泻、热带口炎性腹泻、成人乳糜泻及消化酶分泌减少如慢性胰腺炎引起腹 泻等。

腹泻病例往往不是单一的机制致病，可涉及多种原因，仅以其中之一机制占优势。

**【临床表现】**

了解临床表现，对明确病因和确定诊断有重要意义。

**1.** **起病及病程** 急性腹泻起病急骤，病程较短，多为感染或食物中毒所致。慢性腹泻起病缓 慢，病程较长，多见于慢性感染、非特异性炎症、吸收不良、消化功能障碍、肠道肿瘤或神经功能紊 乱等。

**2.** **腹泻次数及粪便性质** 急性感染性腹泻常有不洁饮食史，于进食后24小时内发病，每天排 便数次甚至数十次，多呈糊状或水样便，少数为脓血便。慢性腹泻表现为每天排便次数增多，可为 稀便，亦可带黏液、脓血，见于慢性细菌性痢疾、炎症性肠病及结肠、直肠癌等。阿米巴痢疾的粪便 呈暗红色或果酱样。粪便中带黏液而无异常发现者常见于肠易激综合征。

**3.** **腹泻与腹痛的关系** 急性腹泻常有腹痛，尤以感染性腹泻较为明显。小肠疾病的腹泻，疼 痛常在脐周，便后腹痛缓解不明显。结肠病变疼痛多在下腹，便后疼痛常可缓解。分泌性腹泻往往 无明显腹痛。

**【伴随症状和体征】**

了解腹泻的伴随症状，对了解腹泻的病因和发病机制、腹泻引起的病理生理改变，乃至作出临 床诊断都有重要价值。

**1.** **伴发热** 可见于急性细菌性痢疾、伤寒或副伤寒、肠结核、肠道恶性淋巴瘤、Crohn 病、溃疡 性结肠炎急性发作期、败血症等。

**2.** **伴里急后重** 提示病变以直肠乙状结肠为主，如细菌性痢疾、直肠炎、直肠肿瘤等。

**3.** **伴明显消瘦** 提示病变位于小肠，如胃肠道恶性肿瘤、肠结核及吸收不良综合征。

**4.** **伴皮疹或皮下出血** 见于败血症、伤寒或副伤寒、麻疹、过敏性紫癜、糙皮病等。

**5.** **伴腹部包块** 见于胃肠道恶性肿瘤、肠结核、Crohn病及血吸虫病性肉芽肿。

**6.** **伴重度失水** 常见于分泌性腹泻，如霍乱、细菌性食物中毒或尿毒症。

**7.** **伴关节痛或关节肿胀** 见 于Crohn 病、溃疡性结肠炎、系统性红斑狼疮、肠结核、Whipple

病等。

**第十六节** **便** **秘**

便秘(constipation)是指大便次数减少， 一般每周少于3次，伴排便困难、粪便干结。便秘是临 床上常见的症状，多长期持续存在，影响生活质量，病因多样，以肠道疾病最为常见，但诊断时应慎 重排除其他病因。

**【病因】**

**1.** **功能性便秘** 常见原因如下：

(1)进食量少、食物缺乏纤维素或水分不足，对结肠运动的刺激减少。

(2)因工作紧张、生活节奏过快、工作性质和时间变化、精神因素等干扰了正常的排便习惯。

(3)结肠运动功能紊乱：常见于肠易激综合征，系由结肠及乙状结肠痉挛引起，部分病人可表

现为便秘与腹泻交替。

(4)腹肌及盆腔肌张力差，排便推动力不足，难以将粪便排出体外。

(5)滥用泻药，形成药物依赖，造成便秘；老年体弱，活动过少，肠痉挛致排便困难；结肠冗长。

**2.** **器质性便秘** 常见原因如下：

(1)直肠与肛门病变引起肛门括约肌痉挛、排便疼痛，造成惧怕排便，如痔疮、肛裂、肛周脓肿

35





36



2记

第一篇 常 见 症 状

和溃疡、直肠炎等。

(2)局部病变导致排便无力：如大量腹腔积液、膈肌麻痹、系统性硬化症、肌营养不良等。

(3)结肠完全或不完全性梗阻：结肠良、恶性肿瘤，Crohn病，先天性巨结肠，各种原因引起的 肠粘连、肠扭转、肠套叠等。

(4)腹腔或盆腔内肿瘤压迫：如子宫肌瘤。

(5)全身性疾病使肠肌松弛、排便无力：尿毒症、糖尿病、甲状腺功能减退症、脑血管意外、截 瘫、多发性硬化、皮肌炎等。此外，血卟啉病及铅中毒引起肠肌痉挛，亦可导致便秘。

(6)药物副作用：应用吗啡类药、抗胆碱能药、钙通道阻滞剂、神经阻滞剂、镇静剂、抗抑郁药以 及含钙、铝的制酸剂等使肠肌松弛引起便秘。

**【发生机制】**

食物在消化道经消化吸收后，剩余的食糜残渣从小肠输送至结肠，在结肠内再将大部分水分 和电解质吸收，形成粪团，最后输送至乙状结肠及直肠，通过一系列的排便活动将粪便排出体外。 从形成粪团到产生便意和排便动作的各个环节，均可因神经系统活动异常、肠平滑肌病变及肛门 括约肌功能异常或病变而发生便秘。就排便过程而言，其生理活动包括：①粪团在直肠内膨胀所 致的机械性刺激，引起便意及排便反射和随后一系列肌肉活动；②直肠平滑肌的推动性收缩；③肛 门内、外括约肌的松弛；④腹肌与膈肌收缩使腹压增高，最后将粪便排出体外。若上述任何一环节 存在缺陷即可导致便秘。便秘发生机制中，常见的因素有：①摄入食物过少特别是纤维素和水分 摄入不足，致肠内食糜和粪团的量不足以刺激肠道的正常蠕动；②各种原因引起的肠肌张力减低 和蠕动减弱；③肠蠕动受阻致肠内容物滞留而不能下排，如肠梗阻；④排便过程的神经及肌肉活动 障碍，如排便反射减弱或消失、肛门括约肌痉挛、腹肌及膈肌收缩力减弱等。

**【临床表现】**

急性便秘者多有腹痛、腹胀，甚至恶心、呕吐，多见于各种原因的肠梗阻；慢性便秘多无特殊表 现，部分病人诉口苦、食欲减退、腹胀、下腹不适或有头晕、头痛、疲乏等神经紊乱症状，但一般不重。 严重者排出粪便坚硬如羊粪，排便时可有左腹部或下腹痉挛性疼痛及下坠感，可在左下腹触及痉 挛的乙状结肠。长期便秘者可因痔加重及肛裂而有大便带血或便血，病人亦可因此而紧张、焦虑。 慢性习惯性便秘多发生于中老年人，尤其是经产妇女，可能与肠肌、腹肌与盆底肌的张力降低有关。

**【伴随症状】**

**1.** **伴呕吐、腹胀、肠绞痛** 可能为各种原因引起的肠梗阻。

**2.** **伴腹部包块** 应注意结肠肿瘤、肠结核及Crohn 病(需注意勿将左下腹痉挛的乙状结肠或 粪块误为肿瘤)。

**3.** **便秘与腹泻交替** 应注意肠结核、溃疡性结肠炎、肠易激综合征。

4. 随生活环境改变、精神紧张出现 多为功能性便秘。

**第十七节** **黄** **疸**

黄疸(jaundice)是由于血清中胆红素升高致使皮肤、黏膜和巩膜发黄的症状和体征。正常血 清总胆红素为1.7～17.1μmol/L(0.1~1mg/dI)。 胆红素在17.1～34.2μmol/L(1～2mg/dl), 临床 不易察觉，称为隐性黄疸，超过34.2μmol/L(2mg/dl)时出现临床可见黄疸。

**【胆红素的正常代谢】**

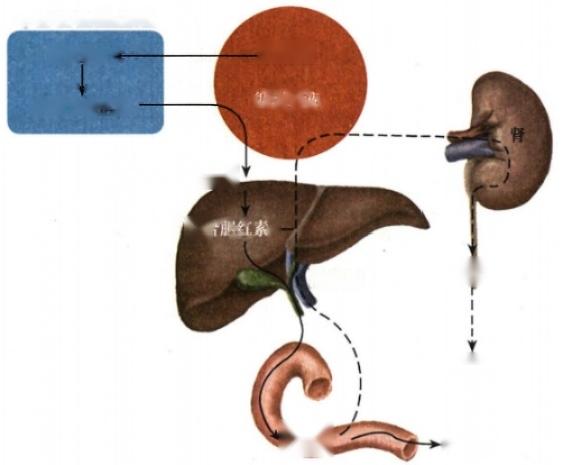
正常血液循环中衰老的红细胞经单核-巨噬细胞破坏，降解为血红蛋白，血红蛋白在组织蛋白 酶的作用下形成血红素和珠蛋白，血红素在催化酶的作用下转变为胆绿素，后者再经还原酶还原 为胆红素，占总胆红素来源的80%～85%。另外还有少量胆红素来源于骨髓幼稚红细胞的血红蛋 白和肝内含有亚铁血红素的蛋白质，约占总胆红素的15%～20%。



第一篇 常 见 症 状 37

上述形成的胆红素称为游离胆红素或非结合胆红素(unconjugated bilirubin,UCB),与血清白蛋 白结合而输送，不溶于水，不能从肾小球滤出，故尿液中不出现非结合胆红素。非结合胆红素通过 血液循环运输至肝脏，与白蛋白分离后被肝细胞摄取，在肝细胞内与Y、Z两种载体蛋白结合，并被 运输至肝细胞光面内质网的微粒体部分，经葡萄糖醛酸转移酶的催化作用与葡萄糖醛酸结合，形 成胆红素葡萄糖醛酸酯或称结合胆红素(conjugated bilirubin,CB)。 结合胆红素为水溶性，可通过 肾小球滤过从尿中排出。

结合胆红素从肝细胞经胆管排入肠道后，在回肠末端及结肠经细菌酶的分解与还原作用，形 成尿胆原(urobilinogen)。 尿胆原大部分从粪便排出，称为粪胆原。小部分(约10%～20%)经肠道 吸收，通过门静脉血回到肝内，其中大部分再转变为结合胆红素，又随胆汁排入肠内，形成所谓“胆 红素的肠肝循环”。被吸收回肝的小部分尿胆原经体循环由肾排出体外(图1-7)。



**单核-巨噬细胞系统**

**血红蛋白←**

非结合胆红素

与葡萄糖醛酸结合

结合胆红素一

**门静脉**

**尿胆素**

粪胆原

红细胞

循环血液

尿胆原

**尿胆原**

图 1-7 正常胆红素代谢过程图

正常情况下，血中胆红素浓度保持相对恒定，总胆红素(TB)1.7～17.1μmol/L(0.1～1.0mg/

dl),其 中CB0~3.42μmol/L(0~0.2mg/dl),UCB1.7～13.68μmol/L(0.1~0.8mg/dl)。

**【分类】**

**1.** **按病因学分类**

(1)溶血性黄疸

(2)肝细胞性黄疸

(3)胆汁淤积性黄疸

(4)先天性非溶血性黄疸

**2.** **按胆红素性质分类**

(1)以UCB 增高为主的黄疸

(2)以CB 增高为主的黄疸

**【病因、发生机制和临床表现】**

**1.** **溶血性黄疸** 凡能引起溶血的疾病都可引发溶血性黄疸。常见病因有：①先天性溶血性贫 血，如海洋性贫血、遗传性球形红细胞增多症；②后天性获得性溶血性贫血，如自身免疫性溶血性 贫血、新生儿溶血、不同血型输血后的溶血以及蚕豆病、伯氨喹、蛇毒、毒蕈、阵发性睡眠性血红蛋白 尿等引起的溶血。由于大量红细胞的破坏，形成大量的非结合胆红素，超过肝细胞的摄取、结合与

38

02记

第一篇 常 见 症 状

排泌能力。另一方面，由于溶血造成的贫血、缺氧和红细胞破坏产物的毒性作用，削弱了肝细胞对 胆红素的代谢功能，使非结合胆红素在血中潴留，超过正常水平而出现黄疸。

溶血性黄疸一般皮肤黏膜呈浅柠檬色，不伴皮肤瘙痒。急性溶血时可有发热、寒战、头痛、呕 吐、腰痛，并有不同程度的贫血和血红蛋白尿(尿呈酱油色或茶色),严重者可有急性肾衰竭；慢性 溶血多为先天性，除伴贫血外尚有脾肿大。

实验室检查血清UCB 增加为主，CB 基本正常。由于血中UCB 增加，故CB 形成也代偿性增 加，从胆道排至肠道也增加，致尿胆原增加，粪胆原随之增加，粪色加深。肠内的尿胆原增加，重吸 收至肝内者也增加。由于缺氧及毒素作用，肝脏处理增多尿胆原的能力降低，致血中尿胆原增加， 并从肾排出，故尿中尿胆原增加，但无胆红素。急性溶血性黄疸尿中有血红蛋白排出，隐血试验阳 性。血液检查除贫血外尚有网织红细胞增加、骨髓红细胞系列增生旺盛等。

**2.** **肝细胞性黄疸** 肝细胞性黄疸多由各种致肝细胞严重损害的疾病引起，如病毒性肝炎、肝 硬化、中毒性肝炎、钩端螺旋体病、败血症等。由于肝细胞严重损伤致肝细胞对胆红素的摄取、结合 功能降低，因而血中的UCB 增加。而未受损的肝细胞仍能将部分UCB 转变为 CB。CB 部分仍经毛 细胆管从胆道排泄，另一部分则由于肿胀的肝细胞及炎性细胞浸润压迫毛细胆管和胆小管，或因 胆栓的阻塞使胆汁排泄受阻而反流入血液循环中，致血中CB 亦增加而出现黄疸。

肝细胞性黄疸皮肤、黏膜浅黄至深黄色，可伴有轻度皮肤瘙痒，其他为肝脏原发病的表现，如 疲乏、食欲减退，严重者可有出血倾向、腹腔积液、昏迷等。实验室检查血清中CB 与 UCB 均增加， 黄疸型肝炎时，CB 增加幅度多高于UCB。 尿中胆红素定性试验阳性，而尿胆原可因肝功能障碍而 增高。此外，血液生化检查有不同程度的肝功能损害。

3. 胆汁淤积性黄疸胆汁淤积可分为肝内性和肝外性。肝内性又可分为肝内阻塞性胆汁淤 积和肝内胆汁淤积，前者见于肝内泥沙样结石、癌栓、寄生虫病(如华支睾吸虫病)。后者见于病毒 性肝炎、药物性胆汁淤积(如氯丙嗪、甲睾酮、避孕药等)、原发性胆汁性肝硬化、妊娠期肝内胆汁淤 积症等。肝外性胆汁淤积可由胆总管结石、狭窄、炎性水肿、肿瘤及蛔虫等阻塞所引起。由于胆道 阻塞，阻塞上方胆管内压力升高，胆管扩张，致小胆管与毛细胆管破裂，胆汁中的胆红素反流入血。 此外，肝内胆汁淤积有些并非由机械因素引起，而是由于胆汁分泌功能障碍、毛细胆管通透性增 加，胆汁浓缩而流量减少，导致胆道内胆盐沉淀与胆栓形成。

胆汁淤积性黄疸一般皮肤黏膜呈暗黄色，胆道完全阻塞者颜色呈深黄色，甚至呈黄绿色，并有 皮肤瘙痒及心动过缓，尿色深，粪便颜色变浅或呈白陶土色。实验室检查血清CB 增加为主，尿胆 红素(urine bilirubin)试验阳性。因肠肝循环途径被阻断，故尿胆原及粪胆原减少或缺如。血清碱 性磷酸酶及总胆固醇增高。

**4.** **先天性非溶血性黄疸** 系由肝细胞对胆红素的摄取、结合和排泄有缺陷所致的黄疸，临床 较少见，有以下四种类型。

(1)Gilbert综合征：系由肝细胞摄取UCB 功能障碍及微粒体内葡萄糖醛酸转移酶不足，致血 中 UCB 增高而出现黄疸。 一般黄疸较轻，呈波动性，肝功能检查正常。

(2)Dubin-Johnson综合征：系由肝细胞对CB 及某些阴离子(如靛氰绿、X 线造影剂)向毛细胆 管排泄发生障碍，致血清CB 增加而发生的黄疸。

(3)Crigler-Najiar综合征：系由肝细胞缺乏葡萄糖醛酸转移酶，致UCB 不能形成CB, 导致血中 UCB 增多而出现黄疸。本病由于血中UCB 甚高，故可产生核黄疸( nuclear jaundice),见于新生儿， 预后极差。

(4)Rotor 综合征：系由肝细胞摄取UCB 和排泄CB 存在先天性缺陷致血中胆红素增高而出现 黄疸。

综上所述，黄疸可根据血生化及尿常规检查作出初步分类，再根据临床表现及辅助检查确定 病因和性质。三种黄疸实验室检查的鉴别见表1-6。



**表1-6** **三种黄疸的胆色素代谢检查结果**

**血清胆红素**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| 正常人  胆汁淤积性黄疸 溶血性黄疸  肝细胞性黄疸 | **CB**  0~6.8μmol/L 明显增加  轻度增加  中度增加 | **UCB**  1.7～10.2μmol/L  轻度增加  明显增加  中度增加 | **CB/STB**  0.2~0.4  >0.5  <0.2  0.2~0.5 | **尿胆红素**  阴性  强阳性 阴 性  阳性 |

**第** **一** **篇常见症状** 39

**尿胆色素**

**尿胆原**

0.84～4.2μmol/L

减少或缺如

明显增加

正常或轻度增加

溶血性黄疸一般黄疸程度较轻，慢性溶血者黄疸呈波动性，临床症状较轻。肝细胞性与胆汁 淤积性黄疸鉴别常有一定困难，胆红素升高的类型与血清酶学改变的分析最为关键。应特别注意 直接胆红素与总胆红素的比值，胆汁淤积性黄疸比值多在50%以上，甚至高达80%以上。肝细胞 性黄疸则偏低，但二者多有重叠。血清酶学检查项目繁多，ALT 和 AST 反映肝细胞损害的严重程 度，ALP 和GGT 反映胆管阻塞，但二者亦有重叠或缺乏明确界线。因此，需要在此基础上选择适当 的影像学检查、其他血清学试验甚至肝穿刺活组织检查等。

**【辅助检查】**

下列各项检查，对黄疸的病因诊断有较大帮助。

**1.B** **型超声波检查** 对了解肝脏的大小、形态、肝内有无占位性病变、胆囊大小及胆道系统有 无结石及扩张、脾脏有无肿大、胰腺有无病变等有较大帮助。

**2.X** **线腹部平片及胆道造影** X 线检查腹部平片可发现胆道结石、胰腺钙化等病变。 X 线胆 道造影可发现胆管结石、狭窄、肿瘤等异常，并可判断胆囊收缩功能及胆管有无扩张。

**3.** **逆行胰胆管造影** **(ERCP)** 可通过内镜直接观察壶腹区与乳头部有无病变，可经造影区 别肝外或肝内胆管阻塞的部位，也可间接了解胰腺有无病变。

**4.** **经皮肝穿刺胆道造影** **(PTC)** 能清楚显示整个胆道系统，可区分肝外阻塞性黄疸与肝内 胆汁淤积性黄疸，并对胆道阻塞的部位、程度及范围进行了解。

**5.** **上腹部CT** **扫描** 对显示肝、胆、胰等病变，特别对发现肝外梗阻有较大帮助。

**6.** **放射性核素检查** 应用°金或”锝肝扫描可了解肝内有无占位性病变。用³'碘玫瑰红扫描 对鉴别肝外阻塞性黄疸与肝细胞性黄疸有一定帮助。

**7.** **磁共振胰胆管成像** **(MRCP)** 是利用水成像原理进行的一种非介入性胰胆管成像技术， 可清晰显示胆管系统的形态结构。对各种原因引起的梗阻性黄疸胆道扩张情况可以作出比较客 观的诊断。特别适用于B 超或CT 有阳性发现，但又不能明确诊断的病人。 )

**8.** **肝穿刺活检及腹腔镜检查** 对疑难黄疸病例的诊断有重要帮助。但肝穿刺活检用于胆汁 淤积性黄疸时可发生胆汁外溢造成胆汁性腹膜炎，伴肝功能不良者亦可因凝血机制障碍而致内出 血，故应慎重考虑指征。

**【伴随症状】**

伴随症状对黄疸的鉴别诊断有重要意义。

**1.** **伴发热** 见于急性胆管炎、肝脓肿、钩端螺旋体病、败血症、大叶性肺炎及病毒性肝炎。急 性溶血可先有发热而后出现黄疸。

**2.** **伴上腹剧烈疼痛** 见于胆道结石、肝脓肿或胆道蛔虫病；右上腹剧痛、寒战高热和黄疸为夏 科 (Charcot)三联征，提示急性化脓性胆管炎；持续性右上腹钝痛或胀痛见于病毒性肝炎、肝脓肿或 原发性肝癌。

**3.** **伴肝肿大** 若轻度至中度肝肿大，质地软或中等硬度且表面光滑，见于病毒性肝炎、急性胆 道感染或胆道阻塞；明显肝肿大，质地坚硬，表面凹凸不平有结节者见于原发或继发性肝癌；肝大 不明显，质地较硬边缘不整齐，表面有小结节者见于肝硬化。

40



笔记

第一篇 常 见 症 状

**4.** **伴胆囊肿大** 提示胆总管有梗阻，常见于胰头癌、壶腹癌、胆总管癌、胆总管结石等。

**5.** **伴脾肿大** 见于病毒性肝炎、钩端螺旋体病、败血症、疟疾、肝硬化、各种原因引起的溶血性 贫血及淋巴瘤。

**6.** **伴腹腔积液** 见于重症肝炎、失代偿期肝硬化、肝癌等。

(张海蓉)

**第十八节** **腰** **背** **痛**

腰背痛(lumbodorsalgia)是临床常见的症状之一。许多疾病可引起腰背痛，局部病变引起者占 多数，可能与腰背部长期负重，其结构易于损伤有关。邻近器官病变波及或放射性腰背痛也很 常见。

**【病因与发生机制】**

腰背痛的病因与发生机制复杂多样，腰背部的组织自外向内包括皮肤、皮下组织、肌肉、韧带、 脊椎、肋骨和脊髓，上述任何组织的病变均可引起腰背痛。此外，腰背部的邻近器官病变也可引起 腰背痛。

**【分类】**

**(一)按引起腰背痛的病因可分为五大类** **1.外伤性**

(1)急性损伤：因各种直接或间接暴力、肌肉拉力所致的腰椎骨折、脱位或腰肌软组织损伤。

(2)慢性损伤：工作时的不良体位、劳动姿势、搬运重物等引起的慢性累积性损伤，遇到潮湿寒

冷等物理性刺激后极易发生腰背痛。

**2.** **炎症性**

(1)感染性：可见于结核菌、化脓菌或伤寒菌对腰部及软组织的侵犯形成感染性炎症。

(2)无菌性炎症：寒冷、潮湿、变态反应和重手法推拿可引起骨及软组织炎症，病理表现为骨 膜、韧带、筋膜和肌纤维的渗出、肿胀和变性。

**3.** **退行性变** 近年来因胸腰椎的退行性改变引起的腰背痛呈上升趋势。人体发育一旦停止， 其退行性改变则随之而来， 一般认为人从20～25岁脊柱开始退变，包括纤维环及髓核组织退变。 如过度活动、经常处于负重状态，则髓核易于脱出。前后纵韧带、小关节随椎体松动移位，引起韧带 骨膜下出血，微血肿机化，骨化形成骨刺。髓核突出和骨刺可压迫或刺激神经引起疼痛。

**4.** **先天性疾病** 最常见于腰骶部，是引起下腰痛的常见病因。常见的有隐性脊柱裂、腰椎骶 化或骶椎腰化、漂浮棘突、发育性椎管狭窄和椎体畸形等。此类疾病在年轻时常无症状。但以上骨 性结构所形成的薄弱环节，为累积性损伤时出现腰背痛提供了基础。

**5.** **肿瘤性疾病** 原发性或转移性肿瘤对胸腰椎及软组织的侵犯。

**(二)按引起腰背痛的原发病部位可分为四大类**

**1.** **脊椎疾病** 如脊椎骨折、椎间盘突出、增生性脊柱炎、感染性脊柱炎、脊椎肿瘤、先天性畸

形等。

**2.** **脊柱旁软组织疾病** 如腰肌劳损、腰肌纤维组织炎、风湿性多肌炎。

**3.** **脊神经根病变** 如脊髓压迫症、急性脊髓炎、腰骶神经炎、颈椎炎。

**4.** **内脏疾病** 呼吸系统疾病如肺胸膜病变引起上背部疼痛；泌尿系统疾病如肾输尿管结石、

炎症；盆腔、直肠、前列腺及子宫附件炎症均可引起放射性腰背部疼痛。

**【临床表现】**

**1.** **脊椎病变**

(1)脊椎骨折：有明显的外伤史，且多由高空坠下，足或臀部先着地所致，骨折部有压痛和叩



第一篇 常 见 症 状 41

痛，脊椎可能有后突或侧突畸形，并有活动障碍。

(2)椎间盘突出：青壮年多见，以腰4～骶1易发。常有搬重物或扭伤史，可突然或缓慢发病。 主要表现为腰痛和坐骨神经痛，二者可同时或单独存在。咳嗽、喷嚏时疼痛加重，卧床休息时缓解。 可有下肢麻木、冷感或间歇性跛行。

(3)增生性脊柱炎：又称退行性脊柱炎，多见于50岁以上病人，晨起时感腰痛、酸胀、僵直而活 动不便，活动腰部后疼痛好转，但过多活动后腰痛又加重。疼痛以傍晚时明显，平卧可缓解。疼痛 不剧烈，叩击腰部有舒适感。腰椎无明显压痛。

(4)结核性脊椎炎：是感染性脊椎炎中最常见的疾病，腰椎最易受累，其次为胸椎。背痛常为 结核性脊椎炎的首发症状。疼痛局限于病变部位，呈隐痛、钝痛或酸痛，夜间明显，活动后加剧，伴 有低热、盗汗、乏力、食欲下降等。晚期可有脊柱畸形、冷脓肿及脊髓压迫症状。

(5)化脓性脊柱炎：本病不多见，常因败血症、外伤、腰椎手术、腰穿和椎间盘造影感染所致。 病人感剧烈腰背痛，有明显压痛及叩痛，伴畏寒、高热等全身中毒症状。

(6)脊椎肿瘤：以转移性恶性肿瘤多见，如前列腺癌、甲状腺癌和乳腺癌等转移或多发性骨 髓瘤累及脊椎。其表现为顽固性腰背痛，剧烈而持续，休息和药物均难缓解，并有放射性神经 根痛。

**2.** **脊柱旁组织病变**

(1)腰肌劳损：表现为腰骶酸痛、钝痛，休息时缓解，劳累后加重。特别是弯腰工作时疼痛明 显，而伸腰或叩击腰部时疼痛可缓解。

(2)腰肌纤维炎：表现为腰背部弥漫性疼痛，以腰椎两旁肌肉及髂嵴上方为主，晨起时加重，活 动数分钟后好转，但活动过多疼痛又加重。轻叩腰部疼痛可缓解。

**3.** **脊神经根病变**

(1)脊髓压迫症：见于椎管内原发性或转移性肿瘤、硬膜外脓肿或椎间盘突出等。主要表现为 神经根激惹征，病人常感觉颈背痛或腰痛，并沿一根或多根脊神经后根分布区放射，疼痛剧烈，呈 烧灼样或绞窄样痛，脊柱活动、咳嗽、喷嚏时加重。有一定定位性疼痛，并可有感觉障碍。

(2)蛛网膜下腔出血：蛛网膜下腔所出的血液刺激脊膜和脊神经后根时可引起剧烈的腰背痛。

(3)腰骶神经根炎：主要为下背部和腰骶部疼痛，并有僵直感，疼痛向臀部及下肢放射，腰骶部 有明显压痛，严重时有节段性感觉障碍，下肢无力，肌萎缩，腱反射减退。

**4.** **内脏疾病引起的腰背痛**

(1)泌尿系统疾病：肾炎、肾盂肾炎、泌尿道结石、结核、肿瘤、肾下垂和肾积水等多种疾病可引 起腰背痛。不同疾病有其不同特点，肾炎呈深部胀痛，位于腰肋三角区，并有轻微叩痛；肾盂肾炎腰 痛较鲜明，叩痛较明显；肾脓肿多为单侧腰痛，常伴有局部肌紧张和压痛；肾结石多为绞痛，叩痛剧 烈；肾肿瘤引起的腰痛多为钝痛或胀痛，有时呈绞痛。

(2)盆腔器官疾病：男性前列腺炎和前列腺癌常引起下腰骶部疼痛，伴有尿频、尿急、排尿困 难；女性慢性附件炎、宫颈炎、子宫脱垂和盆腔炎等可引起腰骶部疼痛，且伴有下腹坠胀感和盆腔 压痛。

(3)消化系统疾病：消化道及脏器的传入纤维的传入与一定皮肤区的传入纤维进入相同的脊 髓段，故内脏传入疼痛感觉刺激兴奋了皮肤区的传入纤维，引起感应性疼痛。胃、十二指肠溃疡，后 壁慢性穿孔时直接累及脊柱周围组织，引起腰背肌肉痉挛出现疼痛。上腹部疼痛的同时，可出现 下胸上腰椎区域疼痛；急性胰腺炎常有左侧腰背部放射痛；四分之一的胰腺癌可出现腰背痛，取前 倾坐位时疼痛缓解，仰卧位时加重；溃疡性结肠炎和克罗恩病，消化道功能紊乱时，常伴有下腰痛。

(4)呼吸系统疾病：胸膜炎、肺结核和支气管肺癌等可引起后胸和侧胸肩胛部疼痛。背痛的同 时常伴有呼吸系统症状及体征，胸膜病变时常在深呼吸时加重，而脊柱本身无病变、无压痛、运动 不受限。

42



02记

**第一篇** **常** **见** **症** **状**

**【伴随症状】**

**1.** **伴脊柱畸形** 外伤后畸形多因脊柱骨折、错位所致；自幼畸形多为先天性脊柱疾病所致；缓 慢起病者见于脊柱结核和强直性脊柱炎。

**2.** **伴活动受限** 见于脊柱外伤、强直性脊柱炎、腰背部软组织急性扭挫伤。

**3.** **伴发热** 伴长期低热者见于脊柱结核和类风湿关节炎；伴高热者见于化脓性脊柱炎和椎旁 脓肿。

4. 伴尿频、尿急及排尿不尽见于尿路感染、前列腺炎或前列腺肥大；腰背剧痛伴血尿，见于 肾或输尿管结石。

5. 伴嗳气、反酸和上腹胀痛 见于胃、十二指肠溃疡或胰腺病变。

6. 伴腹泻或便秘 见于溃疡性结肠炎或克罗恩病。

7. 下腰痛伴月经异常、痛经、白带过多 见于宫颈炎、盆腔炎、卵巢及附件炎症或肿瘤。

**第十九节** **关** **节** **痛**

关节痛(arthralgia)是关节疾病最常见的症状，可因单纯的关节病变或全身性疾病所致。关节 痛分为急性和慢性两类。急性关节痛以关节及其周围组织的炎性反应为主，慢性关节痛则以关节 囊肥厚及骨质增生为主。

**【病因与发生机制】**

引起关节痛的疾病种类繁多，病因复杂，常见的有如下几类：

**1.** **外伤性**

(1)急性损伤：因外力碰撞关节或使关节过度伸展扭曲，关节骨质、肌肉、韧带等结构损伤，造 成关节脱位或骨折，血管破裂出血，组织液渗出，关节肿胀而引起疼痛。

(2)慢性损伤：持续的慢性机械损伤，或急性外伤后关节面破损留下粗糙瘢痕，使关节润滑作 用消失，长期摩擦关节面，产生慢性损伤。长期负重，使关节软骨及关节面破坏；关节活动过度，可 造成关节软骨的累积性损伤；关节扭伤处理不当或骨折愈合不良，畸形愈合所致负重不平衡，造成 关节慢性损伤。

**2.** **感染性** 细菌直接侵入关节内，如外伤后细菌侵入关节；败血症时细菌经血液到达关节内； 关节邻近骨髓炎、软组织炎症、脓肿蔓延至关节内；关节穿刺时消毒不严或将关节外细菌带入关节 内。常见的病原菌有葡萄球菌、肺炎链球菌、脑膜炎球菌、结核杆菌和梅毒螺旋体等。

**3.变态反应和自身免疫性**

(1)变态反应性关节炎：因病原微生物及其产物、药物、异种血清与血液中的抗体形成免疫复 合物，流经关节沉积在关节腔，引起组织损伤和关节病变。如类风湿关节炎、细菌性痢疾、过敏性紫 癜和结核菌感染所致的反应性关节炎。

(2)自身免疫性关节炎：外来抗原或理化因素使宿主组织成分改变，形成自身抗原刺激机 体产生自身抗体，引起器官和非器官特异性自身免疫病。关节病变是全身性损害之一，表现为 滑膜充血水肿，软骨进行性破坏，导致关节畸形。如类风湿关节炎，系统性红斑狼疮引起的关节 病变。

**4.** **退行性关节病** 又称增生性关节炎或肥大性关节炎。分原发性和继发性两种。原发性无 明显局部病因。多见于肥胖老人，女性多见，有家族史，常有多关节受累。继发性骨关节病变多有 创伤、感染或先天性畸形等基础病变，并与吸烟、肥胖和重体力劳动有关。多由于关节的炎症或慢 性劳损、局部损伤等引起关节面发生退行性改变，软骨下骨板反应性增生，形成骨刺，导致关节肿 胀、疼痛及功能受限。

**5.** **代谢性骨病** 维生素D 代谢障碍所致的骨质软化性骨关节病，如阳光照射不足、消化不良、

第一篇 常 见 症 状

维生素D 缺乏和磷摄入不足等。各种病因所致的骨质疏松性关节病，如老年性、失用性骨质疏松； 脂质代谢障碍所致的高脂血症性关节病，骨膜和关节腔组织脂蛋白转运代谢障碍性关节炎；嘌呤 代谢障碍所致的痛风；某些代谢内分泌疾病如糖尿病性骨病、皮质醇增多症性骨病、甲状腺或甲状 旁腺疾病引起的骨关节病等均可出现关节疼痛。

**6.** **骨关节肿瘤** 良性肿瘤如骨样骨瘤、骨软骨瘤、骨巨细胞瘤和骨纤维异常增殖症。恶性骨 肿瘤如骨肉瘤、软骨肉瘤、骨纤维肉瘤、滑膜肉瘤和转移性骨肿瘤。

**【临床表现】**

**1.** **外伤性关节痛** 急性外伤性关节痛常在外伤后即出现受损关节疼痛、肿胀和功能障碍。慢 性外伤性关节炎有明确的外伤史，反复出现关节痛，常于过度活动和负重及气候寒冷等刺激时诱 发，药物及物理治疗后缓解。

**2.** **化脓性关节炎** 起病急，全身中毒症状明显，早期则有畏寒、寒战和高热，体温高达39℃以 上。病变关节红、肿、热、痛。位置较深的肩关节和髋关节则红肿不明显。病人常感病变关节持续 疼痛，功能严重障碍，各个方向的被动活动均引起剧烈疼痛，病人常不愿活动患肢。

**3.** **结核性关节炎** 儿童和青壮年多见。负重大、活动多、肌肉不发达的关节易患。脊柱最常 见，其次为髋关节和膝关节。早期症状和体征不明显。活动期常有乏力、低热、盗汗及食欲下降。 病变关节肿胀疼痛，但疼痛程度较化脓性关节炎轻。活动后疼痛加重。晚期有关节畸形和功能障 碍。如关节旁有窦道形成，常可见有干酪样物质流出。

**4.** **风湿性关节炎** 起病急剧。常为链球菌感染后出现，以膝、踝、肩和髋关节多见。病变关节 出现红、肿、热、痛，呈游走性，肿胀时间短，消失快，常在1～6周内自然消肿，不留下关节僵直和畸 形改变。

**5.** **类风湿关节炎** 多由一个关节起病，以手中指指间关节首发疼痛。继而出现其他指间关节 和腕关节的肿胀疼痛。也可累及踝、膝和髋关节，常对称。病变关节活动受限，晨僵。可伴有全身 发热。晚期常因关节附近肌肉萎缩、关节软骨增生而出现畸形。

**6.** **退行性关节炎** 早期表现为步行、久站和天气变化时病变关节疼痛，休息后缓解。如受累 关节为掌指及指间关节，除关节疼痛外，病人常感觉手指僵硬肿胀，活动不便。如病变在膝关节则 常伴有关节腔积液，皮温升高，关节边缘有压痛。晚期病变关节疼痛加重，持续并向他处放射，关节 有摩擦感，活动时有响声。关节周围肌肉挛缩常呈屈曲畸形，病人常有跛行。

**7.** **痛风关节炎** 常在饮酒、劳累或高嘌呤饮食后急起关节剧痛，局部皮肤红肿灼热。病人常 于夜间痛醒。以第1跖趾关节、拇指关节多见。踝、手、膝、腕和肘关节也可受累。病变呈自限性， 有时在1~2周内自行消退，但经常复发。晚期可出现关节畸形，皮肤破溃，经久不愈，常有白色乳 酪状分泌物流出。

**【伴随症状】**

**1.** **伴高热、畏寒、局部红肿灼热** 见于化脓性关节炎。

**2.** **伴低热、乏力、盗汗、消瘦、食欲下降** 见于结核性关节炎。

**3.** **全身小关节对称性疼痛伴晨僵和关节畸形** 见于类风湿关节炎。

**4.** **关节疼痛呈游走性伴心肌炎、舞蹈病** 见于风湿热。

5.伴血尿酸升高、局部红肿灼热 见于痛风。

**6.** **伴皮肤红斑、光过敏、低热和多器官损害** 见于系统性红斑狼疮。

7. 伴皮肤紫癜、腹痛、腹泻 见于关节受累型过敏性紫癜。

(刘晓菊)

43





44 第一篇 常 见 症 状

**第二十节** **血** **尿**

血尿(hematuria)包括镜下血尿和肉眼血尿，前者是指尿色正常，须经显微镜检查方能确定，通 常离心沉淀后的尿液镜检每高倍视野有红细胞3个以上。后者是指尿呈洗肉水色或血色，肉眼即 可见的血尿。

**【病因】**

血尿是泌尿系统疾病最常见的症状之一。故98%的血尿是由泌尿系统疾病引起，2%的血尿 由全身性疾病或泌尿系统邻近器官病变所致。

**1.** **泌尿系统疾病** 肾小球疾病如急、慢性肾小球肾炎、IgA 肾病、遗传性肾炎和薄基底膜肾病； 各种间质性肾炎、尿路感染、泌尿系统结石、结核、肿瘤、多囊肾、血管异常包括肾静脉受到挤压如胡 桃夹现象(nutcracker phenomenon)、尿路憩室、息肉和先天性畸形等。

**2.** **全身性疾病**

(1)感染性疾病：败血症、流行性出血热、猩红热、钩端螺旋体病和丝虫病等。

(2)血液病：白血病、再生障碍性贫血、血小板减少性紫癜、过敏性紫癜和血友病等。

(3)免疫和自身免疫性疾病：系统性红斑狼疮、结节性多动脉炎、皮肌炎、类风湿关节炎、系统

性硬化症等引起肾损害时。

(4)心血管疾病：亚急性感染性心内膜炎、急进性高血压、慢性心力衰竭、肾动脉栓塞和肾静脉 血栓形成等。

**3.** **尿路邻近器官疾病** 急、慢性前列腺炎，精囊炎，急性盆腔炎或脓肿，宫颈癌，输卵管炎，阴 道炎，急性阑尾炎，直肠和结肠癌等。

**4.** **化学物品或药品对尿路的损害** 如磺胺药、吲哚美辛、甘露醇、汞、铅、镉等重金属对肾小管 的损害；环磷酰胺引起的出血性膀胱炎；抗凝剂如肝素过量也可出现血尿。

**5.** **功能性血尿** 平时运动量小的健康人，突然加大运动量可出现运动性血尿。

**【临床表现】**

**1.** **尿颜色的改变** 血尿的主要表现是尿颜色的改变，除镜下血尿颜色正常外，肉眼血尿根据 出血量多少而尿呈不同颜色。尿呈淡红色像洗肉水样，提示每升尿含血量超过1ml。 出血严重时 尿可呈血液状。肾脏出血时，尿与血混合均匀，尿呈暗红色；膀胱或前列腺出血尿色鲜红，有时有血 凝块。但红色尿不一定是血尿，需仔细辨别。如尿呈暗红色或酱油色，不混浊无沉淀，镜检无或仅 有少量红细胞，见于血红蛋白尿；棕红色或葡萄酒色，不混浊，镜检无红细胞见于卟啉尿；服用某些 药物如大黄、利福平、氨基比林或进食某些红色蔬菜也可排红色尿，但镜检无红细胞。

**2.** **分段尿异常** 将全程尿分段观察颜色如尿三杯试验，用三个清洁玻璃杯分别留起始段、中 段和终末段尿观察，如起始段血尿提示病变在尿道；终末段血尿提示出血部位在膀胱颈部，三角区 或后尿道的前列腺和精囊腺；三段尿均呈红色即全程血尿，提示血尿来自肾脏或输尿管。

**3.** **镜下血尿** 尿颜色正常，但显微镜检查可确定血尿，并可判断是肾性或肾后性血尿。镜下 红细胞大小不一、形态多样为肾小球性血尿，见于肾小球肾炎。因红细胞从肾小球基底膜漏出，通 过具有不同渗透梯度的肾小管时，化学和物理作用使红细胞膜受损，血红蛋白溢出而变形。如镜 下红细胞形态单一，与外周血近似，为均一型血尿，提示血尿来源于肾后，见于肾盂肾盏、输尿管、膀 胱和前列腺病变。

**4.** **症状性血尿** 血尿病人伴有全身或局部症状，而以泌尿系统症状为主。如伴有肾区钝痛或 绞痛提示病变在肾脏。膀胱和尿道病变则常有尿频、尿急和排尿困难。

**5.** **无症状性血尿** 部分血尿病人既无泌尿道症状也无全身症状，见于某些疾病的早期，如肾 结核、肾癌或膀胱癌早期。隐匿性肾炎也常表现为无症状性血尿。

2记



**第一篇** **常** **见** **症** **状**

**【伴随症状】**

**1.** **伴肾绞痛** 肾或输尿管结石的特征。

**2.** **伴尿流中断** 见于膀胱和尿道结石。

**3.** **伴尿流细和排尿困难** 见于前列腺炎、前列腺癌。

4. 伴尿频、尿急、尿痛见于膀胱炎和尿道炎，同时伴有腰痛、高热、畏寒常为肾盂肾炎。

5. 伴有水肿、高血压、蛋白尿 见于肾小球肾炎。

**6.** **伴肾肿块** 单侧可见于肿瘤、肾积水和肾囊肿；双侧肿大见于先天性多囊肾，触及移动性肾

脏见于肾下垂或游走肾。

**7.** **伴有皮肤黏膜及其他部位出血** 见于血液病和某些感染性疾病。

**8.** **合并乳糜尿** 见于丝虫病、慢性肾盂肾炎。

**第二十一节** **尿频、尿急与尿痛**

尿频(frequent micturition)是指单位时间内排尿次数增多。正常成人白天排尿4～6次，夜间 0~2次。尿急(urgent micturition)是指病人一有尿意即迫不及待需要排尿，难以控制。尿痛 (odynuria)是指病人排尿时感觉耻骨上区、会阴部和尿道内疼痛或烧灼感。尿频、尿急和尿痛合称 为膀胱刺激征。

**【病因与临床表现】**

**1.** **尿频**

(1)生理性尿频：因饮水过多、精神紧张或气候寒冷时排尿次数增多，属正常现象。特点是每 次尿量不少，也不伴随尿痛、尿急等其他症状。

(2)病理性尿频：常见有以下几种情况。

1)多尿性尿频：排尿次数增多而每次尿量不少，全日总尿量增多。见于糖尿病、尿崩症、精神 性多饮和急性肾衰竭的多尿期。

2)炎症性尿频：尿频而每次尿量少，多伴有尿急和尿痛，尿液镜检可见炎性细胞。见于膀胱 炎、尿道炎、前列腺炎和尿道旁腺炎等。

3)神经性尿频：尿频而每次尿量少，不伴尿急、尿痛，尿液镜检无炎性细胞。见于中枢及周围 神经病变如癔症、神经源性膀胱。

4)膀胱容量减少性尿频：表现为持续性尿频，药物治疗难以缓解，每次尿量少。见于膀胱占位 性病变；妊娠子宫增大或卵巢囊肿等压迫膀胱；膀胱结核引起膀胱纤维性缩窄。

5)尿道口周围病变：尿道口息肉，处女膜伞和尿道旁腺囊肿等刺激尿道口引起尿频。

**2.** **尿急** 常见于下列情况。

(1)炎症：急性膀胱炎、尿道炎、特别是膀胱三角区和后尿道炎症，尿急症状特别明显；急性前 列腺炎常有尿急，慢性前列腺炎因伴有腺体增生肥大，故有排尿困难、尿线细和尿流中断。

(2)结石和异物：膀胱和尿道结石或异物刺激黏膜产生尿频。

(3)肿瘤：膀胱癌和前列腺癌。

(4)神经源性：精神因素和神经源性膀胱(neurogenic bladder)。

(5)高温环境下尿液高度浓缩，酸性高的尿可刺激膀胱或尿道黏膜产生尿急。

**3.** **尿痛** 引起尿急的病因几乎都可以引起尿痛。疼痛部位多在耻骨上区、会阴部和尿道内，

尿痛性质可为灼痛或刺痛。尿道炎多在排尿开始时出现疼痛；后尿道炎、膀胱炎和前列腺炎常出 现终末性尿痛。

**【伴随症状】**

**1.** **尿频伴有尿急和尿痛** 见于膀胱炎和尿道炎，膀胱刺激征存在但不剧烈而伴有双侧腰痛见

45



N



46



笔记

**第一篇** **常** **见** **症** **状**

于肾盂肾炎；伴有会阴部、腹股沟和睾丸胀痛见于急性前列腺炎。

2. 尿频、尿急伴有血尿，午后低热，乏力，盗汗 见于膀胱结核。

**3.** **尿频伴有多饮、多尿和口渴但不伴尿急和尿痛** 见于精神性多饮、糖尿病和尿崩症。

4. 尿频、尿急伴无痛性血尿 见于膀胱癌。

5.老年男性尿频伴有尿线细，进行性排尿困难 见于前列腺增生。

6. 尿频、尿急、尿痛伴有尿流突然中断 见于膀胱结石堵住出口或后尿道结石嵌顿。

**第二十二节** **少尿、无尿与多尿**

正常成人24小时尿量约为1000～2000ml。如24小时尿量少于400ml,或每小时尿量少于 17ml称为少尿(oliguria);如24小时尿量少于100ml,12小时完全无尿称为无尿；如24小时尿量超 过2500ml称为多尿(polyuria)。

**【病因与发生机制】**

**1.** **少尿和无尿的基本病因** 有如下三类：

(1)肾前性

1)有效血容量减少：多种原因引起的休克、重度失水、大出血、肾病综合征和肝肾综合征，大量

水分渗入组织间隙和浆膜腔，血容量减少，肾血流减少。

2)心脏排血功能下降：各种原因所致的心功能不全，严重的心律失常，心肺复苏后体循环功能 不稳定。血压下降所致肾血流减少。

3)肾血管病变：肾血管狭窄或炎症，肾病综合征，狼疮性肾炎，长期卧床不起所致的肾动脉栓 塞或血栓形成；高血压危象，妊娠高血压综合征等引起肾动脉持续痉挛，肾缺血导致急性肾衰竭。

(2)肾性

1)肾小球病变：重症急性肾炎，急进性肾炎和慢性肾炎因严重感染，血压持续增高或肾毒性药

物作用引起肾功能急剧恶化。

2)肾小管病变：急性间质性肾炎包括药物性和感染性间质性肾炎；生物毒或重金属及化学毒 所致的急性肾小管坏死；严重的肾盂肾炎并发肾乳头坏死。

(3)肾后性

1)各种原因引起的机械性尿路梗阻：如结石、血凝块、坏死组织阻塞输尿管、膀胱进出口或后

尿道。

2)尿路的外压：如肿瘤、腹膜后淋巴瘤、特发性腹膜后纤维化、前列腺肥大。

3)其他：输尿管手术后，泌尿系结核或溃疡愈合后瘢痕挛缩，肾严重下垂或游走肾所致的肾扭 转，神经源性膀胱等。

**2.** **多尿**

(1)暂时性多尿：短时间内摄入过多水、饮料和含水分过多的食物；使用利尿剂后，可出现短时 间多尿。

(2)持续性多尿

1)内分泌代谢障碍：①垂体性尿崩症，因下丘脑、垂体病变使抗利尿激素(anti-diuretic hormone,ADH)分泌减少或缺乏，肾远曲小管重吸收水分下降，排出低比重尿，量可达到5000ml/d 以上。②糖尿病，尿内含糖多引起溶质性利尿，尿量增多。③原发性甲状旁腺功能亢进，血液中过 多的钙和尿中高浓度磷需要大量水分将其排出而形成多尿。④原发性醛固酮增多症，引起血中钠 浓度升高，刺激渗透压感受器，摄入水分增多，排尿增多。

2)肾脏疾病：①肾性尿崩症，肾远曲小管和集合管存在先天或获得性缺陷，对抗利尿激素反应 性降低，水分重吸收减少而出现多尿。②肾小管浓缩功能不全，见于慢性肾炎，慢性肾盂肾炎，肾小

**第一篇** **常** **见** **症** **状** 47

球硬化，肾小管酸中毒，药物、化学物品或重金属对肾小管的损害，也可见于急性肾衰竭多尿期等。 3)精神因素：精神性多饮病人常自觉烦渴而大量饮水引起多尿。

**【伴随症状】**

少尿常见的伴随症状如下。

**1.** **伴肾绞痛** 见于肾动脉血栓形成或栓塞、肾结石。

2. 伴心悸、气促、胸闷、不能平卧 见于心功能不全。

3. 伴大量蛋白尿、水肿、高脂血症和低蛋白血症 见于肾病综合征。

4. 伴有乏力、食欲减退、腹腔积液和皮肤黄染 见于肝肾综合征。

5. 伴血尿、蛋白尿、高血压和水肿 见于急性肾炎、急进性肾炎。

**6.** **伴有发热、腰痛、尿频、尿急、尿痛** 见于急性肾盂肾炎。

**7.** **伴有排尿困难** 见于前列腺肥大。

多尿常见的伴随症状如下。

1. 伴有烦渴、多饮、排低比重尿 见于尿崩症。

2.伴有多饮、多食和消瘦 见于糖尿病。

3. 伴有高血压、低血钾和周期性瘫痪 见于原发性醛固酮增多症。

**4.** **伴有酸中毒、骨痛和肌麻痹** 见于肾小管性酸中毒。

**5.** **少尿数天后出现多尿** 可见于急性肾小管坏死恢复期。

**6.** **伴神经症状** 可能为精神性多饮。

**第二十三节** **尿** **失** **禁**

尿失禁(incontinence of urine)是由于膀胱括约肌损伤或神经功能障碍导致排尿自控能力下降 或丧失，使尿液不自主地流出。尿失禁可以发生在任何年龄及性别，以女性及老年人多见。

**【病因及分类】**

尿失禁的病因可分为下列几项：①先天性疾病，如尿道上裂。②创伤，如妇女生产时的创伤，骨 盆骨折等。③手术，成人为前列腺手术、尿道狭窄修补术等；儿童为后尿道瓣膜手术等。④各种原 因引起的神经源性膀胱。

按病程可分为：①暂时性尿失禁：见于尿路感染、急性精神错乱性疾病、药物反应和心理性忧 郁症。②长期性尿失禁：见于脑卒中、痴呆、骨盆外伤损伤尿道括约肌、骨髓炎和慢性前列腺增生。

**【发生机制】**

**1.** **尿道括约肌受损** 正常男性的尿液控制依靠：①近端尿道括约肌，包括膀胱颈部及精阜以 上的前列腺部尿道括约肌；②远端尿道括约肌，包括精阜以下的后尿道括约肌和尿道外括约肌。 对于男性，近端尿道括约肌功能完全丧失(如前列腺增生手术后)而远端尿道括约肌完好者，仍能 控制排尿。如远端尿道括约肌功能同时受到损害，则依损害的轻重可引起不同程度的尿失禁。不 论男性或女性，膀胱颈部(交感神经所控制的尿道平滑肌)是制止尿液外流的主要力量。对于女 性，当膀胱颈部功能完全丧失时会引起压力性尿失禁。糖尿病性膀胱也常伴有括约肌受损。

**2.** **逼尿肌无反射** 该类病人的逼尿肌收缩力及尿道闭合压力(即尿道阻力)都有不同程度的 降低，逼尿肌不能完全主动地将尿液排出，排尿须依靠增加腹压。当残余尿量过多尿道阻力很低 时可有压力性尿失禁；尿潴留时可发生充溢性尿失禁。

**3.** **逼尿肌反射亢进** 脑桥上中枢神经对排尿反射主要起抑制作用，此处病变常导致抑制不 足，逼尿肌反射亢进的发生率为75%～100%,一般不伴有逼尿肌外括约肌协同失调；糖尿病等引 起骶髓周围神经病变，也有出现逼尿肌反射亢进的现象，这可能与其病变的多灶性有关。此外，膀 胱出口梗阻引起不稳定膀胱的发生率高达50%～80%,病人在膀胱贮尿期，出现膀胱逼尿肌不自

48





第一篇 常 见 症 状

主收缩，引起膀胱内压升高，称为逼尿肌过度活动(detrusor overactivity)或膀胱过度活动(overactive bladder,OAB)。 膀胱壁的神经、肌肉改变，最终也可引起逼尿肌兴奋性增加，出现OAB 症状。

**4.** **逼尿肌和括约肌功能协同失调** 一类是在逼尿肌收缩过程中外括约肌出现持续性痉挛而 导致尿潴留，随后引起充溢性尿失禁。另一类是由上运动神经元病变引起的尿道外括约肌突然发 生无抑制性松弛(伴或不伴逼尿肌的收缩)而引起尿失禁。该类尿失禁病人常无残余尿。脑桥-骶 髓间病变，多表现为逼尿肌反射亢进和逼尿肌外括约肌协同失调。其特点是尿急，有或无急迫性 尿失禁，常伴有尿频和夜尿。也见于糖尿病性膀胱。

**5.** **膀胱膨出** 女性生殖系统损伤的一种，膀胱向阴道前壁膨出。最常见的原因是产伤造成维 持膀胱正常位置的骨盆底筋膜及肌肉的损伤而又未及时修复。严重时尿道也膨出。轻者无症状， 严重时常感腰酸下坠，自觉有物自阴道脱出，排尿后肿物会缩小。常伴有排尿困难及尿不干净的 感觉。多伴有张力性尿失禁，即在腹压增加时如咳嗽、用力时可有尿液溢出，绝经后症状加重。

**【临床表现】**

尿液不受主观控制而自尿道口处点滴溢出或流出。尿失禁根据程度可分为：轻度：仅在咳嗽、 打喷嚏、抬重物时出现尿溢出；中度：在走路、站立、轻度用力时出现尿失禁；重度：无论直立或卧位 时都可发生尿失禁。根据症状表现形式和持续时间可分为。

**1.** **持续性溢尿** 见于完全性尿失禁，尿道阻力完全丧失，膀胱内不能储存尿液而连续从膀胱 中流出，膀胱呈空虚状态。常见于外伤、手术或先天性疾病引起的膀胱颈和尿道括约肌的损伤。还 可见于尿道口异位和女性膀胱阴道瘘等。

**2.** **间歇性溢尿** 膀胱过度充盈而造成尿不断溢出，是由于下尿路有较严重的机械性(如前列 腺增生)或功能性梗阻引起慢性尿潴留，当膀胱内压上升到一定程度并超过尿道阻力时，尿液不断 地自尿道中滴出。该类病人的膀胱呈膨胀状态。因排尿依靠脊髓反射，上运动神经元发生病变时， 病人也会出现不自主地间歇溢尿，病人排尿时无感觉。

**3.** **急迫性溢尿** 病人尿意感强烈，有迫不及待排尿感，尿液自动流出。流出的尿量较多。有 的可完全排空；多伴有尿频、尿急等膀胱刺激症状和下腹部胀痛；见于由部分性上运动神经元病变 或急性膀胱炎等因强烈的局部刺激引起，由于逼尿肌强烈的收缩而发生尿失禁。

**4.** **压力性溢尿** 是当腹压增加时(如咳嗽、打喷嚏、上楼梯或跑步时)即有尿液自尿道流出。 主要见于女性，特别是多次分娩或产伤者，偶见于尚未生育的女性。

**【伴随症状】**

**1.** **伴膀胱刺激征及脓尿** 见于急性膀胱炎。

**2.** **伴排便功能紊乱(如便秘、大便失禁等)** 见于神经源性膀胱。

3.50岁以上男性，伴进行性排尿困难 见于前列腺增生症、前列腺癌等。

**4.** **伴有肢体瘫痪(单瘫、偏瘫、截瘫)、肌张力增高、腱反射亢进、有病理反射** **见**于上运 动神经元病变。

**5.** **伴有慢性咳嗽、气促** 多为慢性阻塞性肺部疾病所致腹内压过高。

**6.** **伴有多饮、多尿和消瘦** 见于糖尿病性膀胱。因膀胱括约肌失控引起尿失禁，和膀胱逼尿 肌与括约肌不协调引起的排尿障碍。

**第二十四节** **排** **尿** **困** **难**

排尿困难是指排尿时须增加腹压才能排出，病情严重时增加腹压也不能将膀胱内的尿排出体 外，而形成尿潴留(urine retention)的状态。根据起病急缓可分为急性尿潴留和慢性尿潴留。急性 尿潴留是指既往无排尿困难的病史，突然短时间内发生膀胱充盈，膀胱迅速膨胀，病人常感下腹胀 痛并膨隆，尿意急迫，而不能自行排尿。慢性尿潴留是由膀胱颈以下梗阻性病变引起的排尿困难

**第一篇** **常** **见** **症** **状**

发展而来。由于持久而严重的梗阻，膀胱逼尿肌初期可增厚，后期可变薄。

**【病因及发生机制】**

排尿困难可分为阻塞性和功能性两大类。

**1.** **阻塞性排尿困难**

(1)膀胱颈部病变

1)膀胱颈部阻塞：被结石、肿瘤、血块、异物阻塞。

2)膀胱颈部受压：因子宫肌瘤、卵巢囊肿、晚期妊娠压迫。

3)膀胱颈部器质性狭窄：炎症、先天或后天获得性狭窄等使尿液排出受阻。

(2)后尿道疾病：因前列腺肥大、前列腺癌、前列腺急性炎症、出血、积脓、化学性压迫尿道；后 尿道本身炎症、水肿、结石、肿瘤、异物等。

(3)前尿道疾病：见于前尿道狭窄、结石、肿瘤、异物或先天性畸形如尿道外翻、阴茎包皮嵌顿、 阴茎异常勃起等。

**2.** **功能性排尿困难**

(1)神经受损：中枢神经受损，膀胱的压力感受不能上传，而致尿潴留。外周神经受损，如支配 膀胱逼尿肌的腹下神经、支配内括约肌的盆神经和支配外括约肌的阴部神经，可因下腹部手术，特 别是肛门、直肠、子宫等盆腔手术或麻醉而造成暂时或永久性排尿障碍。

(2)膀胱平滑肌和括约肌病变：糖尿病时因能量代谢障碍使膀胱肌球蛋白降低，肌膜表面 cAMP 含量下降，肌球蛋白轻链激酶磷酸化和脱磷酸障碍，使平滑肌收缩乏力。使用某些促使平滑 肌松弛的药物，如阿托品、654-2、硝酸甘油后可使膀胱收缩无力，而诱发尿潴留。膀胱逼尿肌和尿 道括约肌协同失调症是膀胱收缩时，膀胱内括约肌和尿道外括约肌不开放，甚至反射性收缩，使排 尿困难。

(3)精神因素：排尿反射直接受意识支配。精神因素导致尿潴留大多受精神意识过度控制所 致，主要在排尿环境不良的情况下引起，如病房男女同室，排尿怕暴露隐私。产后外阴侧切，剖宫产 后有男性陪伴者在场时排尿受精神因素控制。需绝对卧床的疾病如急性心肌梗死、心脏手术等因 不习惯床上排尿而控制尿的排出时间。下腹部手术如肛门直肠手术的病人，排尿时有可能产生疼 痛而拒绝排尿，时间过久则排尿困难而出现尿潴留。

**【临床表现及特点】**

不同病因所致排尿困难，其原发病的表现及临床特点有所不同。

**1.** **膀胱颈部结石** 在排尿困难出现前下腹部有绞痛史，疼痛向大腿会阴方向放射，疼痛的当 时或疼痛后出现肉眼血尿或镜下血尿，膀胱内有尿潴留，膀胱镜可发现结石的存在，B 超和CT 检查 在膀胱颈部可发现结石阴影。

**2.** **膀胱内血块** 不是独立疾病，常继发于血液病如血友病、白血病、再生障碍性贫血等，此时 依靠血液实验室的检查， 一般不难确诊。外伤引起的膀胱内血块，往往有明确的外伤史，外伤后出 现肉眼血尿，逐渐出现排尿困难，B 超检查在尿道内口处可发现阴影，膀胱镜检查可确诊，同时亦是 最有效的治疗手段。

**3.** **膀胱肿瘤** 排尿困难逐渐加重，病程一般较长，晚期可发现远处转移肿瘤病灶，无痛性肉眼 或镜下血尿是其特点，膀胱镜下取活检可确定肿瘤的性质。

**4.** **前列腺良性肥大和前列腺炎** 尿频、尿急常为首发症状，早期多因前列腺充血刺激所致，以 夜尿增多为主。之后随着膀胱残余尿增加而症状逐渐加重。以后出现进行性排尿困难、排尿踌躇、 射尿无力、尿流变细、排尿间断、尿末滴沥和尿失禁。肛门指诊可确定前列腺大小、质地、表面光滑 度，对区分良性肿大和前列腺癌十分重要。前列腺按摩取前列腺液行常规检查和细菌培养，对诊 断前列腺炎十分重要。

**5.** **后尿道损伤** 会阴区有外伤史，外伤后排尿困难或无尿液排出，膀胱内有尿液潴留，尿道造

49



50



笔记

**第一篇** **常** **见** **症** **状**

影检查可确定损伤的部位和程度，是术前必要的手段。

**6.** **前尿道狭窄**见于前尿道瘢痕、结石、异物等。瘢痕引起排尿困难者常有外伤史。前尿道 本身结石少见，往往是肾盂输尿管膀胱结石随尿流移至尿道，依据泌尿道结石病史一般诊断不困 难，必要时行尿道造影可确诊。

**7.** **脊髓损害** 见于各种原因导致截瘫的病人，除排尿困难、尿潴留外，尚有运动和感觉障碍。

**8.** **隐性脊柱裂** 发病年龄早，夜间遗尿，幼年尿床时间长是其特点，腰骶椎X 线片可确诊。

**9.** **糖尿病神经源性膀胱** 有糖尿病史，实验室检查血糖、尿糖升高可确诊。

**10.** **药物** 见于阿托品中毒、麻醉药物等。有明确的用药史， 一般诊断不困难。

**11.** **低血钾** 临床上有引起低血钾原因，如大量利尿、洗胃、呕吐、禁食等病史，心率快、心电图

病理性u 波出现、血生化检查表现血钾低。值得注意的是肾小管性酸中毒、棉酚中毒、甲状腺功能 亢进、结缔组织病等亦可引起顽固性低血钾。应根据其特有的临床表现和相应的实验室检查进行 诊断。低血钾引起的排尿困难，随着补钾排尿困难应随即消失。

**【伴随症状】**

1. 伴有尿频、尿急、排尿踌躇、射尿无力、尿流变细、排尿间断甚至尿失禁 见于良性前列腺增 生( hyperplasia of prostate)。

**2.** **伴下腹部绞痛并向大腿、会阴方向放射** 见于膀胱颈部结石。

**3.** **伴血尿** 见于后尿道损伤、膀胱颈部结石、血液病(如血友病)等。

**4.** **脊髓损伤** 如脊柱骨折、肿瘤压迫、结核、脊髓炎等引起排尿困难，常伴运动和感觉障碍甚

至截瘫和尿潴留。

**5.** **糖尿病神经源性膀胱所致排尿困难** 常伴血糖、尿糖升高。

(张海蓉)

**第二十五节** **肥** **胖**

肥胖(obesity)是体内脂肪积聚过多而呈现的一种状态。肥胖按病因分为：①原发性肥胖：又称 单纯性肥胖；②继发性肥胖。按脂肪在身体分布分为：①普遍型肥胖：又称均匀性肥胖；②腹型肥 胖：又称向心性肥胖、内脏型肥胖、男性型肥胖；③臀型肥胖：又称非向心性肥胖、女性型肥胖。

**【肥胖的测量)**

**1.** **按身高体重计算** 通常认为超过标准体重的10%为超重，超过标准体重的20%为肥胖，必 须排除由于肌肉发达或水分潴留的因素。标准体重要根据身高计算，世界卫生组织标准：男性，体 重(kg)= 〔身高(cm)-80〕×0.7;女性，体重(kg)= 〔身高(cm)-70〕×0.6。简单粗略计算标准体重， 体重(kg)= 身高(cm)-105。

**2.** **体重指数** 目前多数采用体重指数判定肥胖与否，且比较准确。体重指数(BMI)= 体重 (kg)/身高的平方(m²), 世界卫生组织标准：BMI 18.5~24.9kg/m²为正常，BMI 25～29.9kg/m²为 超重，BMI≥30kg/m²为肥胖。我国标准：BMI18.5~23.9kg/m² 为正常，BMI24~27.9kg/m² 为超重， BMI≥28kg/m²为肥胖。

世界卫生组织根据BMI 将肥胖分为3级：1级，BMI30~34.9kg/m²;2 级 ，BMI35~39.9kg/m²;

3级，BMI≥40kg/m²。

**3.** **其他** ①测量肱三头肌皮褶厚度：男>2.5cm、女>3.0cm 为肥胖。②腰围：男≥90cm、女≥ 85cm 为肥胖。

**【病因与发生机制】**

单纯性肥胖多与遗传、生活方式等因素有关；继发性肥胖与多种内分泌代谢性疾病有关，对肥 胖有影响的内分泌素有肾上腺糖皮质激素、甲状腺素、性激素、胰岛素等。



**第一篇** **常** **见** **症** **状**

**1.** **遗传因素** 遗传因素对肥胖的影响主要通过增加机体对肥胖的易感性起作用，肥胖者往往 有较明确的家族史。

**2.** **内分泌因素** 包括下丘脑、垂体疾病、库欣综合征、甲状腺功能减退症、性腺功能减退症及 多囊卵巢综合征等。

**3.** **生活方式** 不良生活方式可引起肥胖，包括：①饮食过量；②进食行为(食物种类、进食次 数、时间等)异常；③运动过少；④饮酒。

**4.** **药物因素** 长期使用糖皮质激素、氯丙嗪、胰岛素等可引起肥胖，为医源性肥胖。

**5.** **脂肪细胞因子** 脂肪细胞内分泌功能的发现是近年来内分泌学领域的重大进展之一。目

前研究较多的脂肪细胞因子有脂联素、抵抗素、瘦素及肿瘤坏死因子α等，它们均参与了胰岛素抵 抗、脂代谢紊乱、糖代谢异常的发生机制，同样也是肥胖的发病机制。

**【临床表现】**

肥胖以体重增加为最主要的临床表现，不同的病因有其不同的肥胖类型及表现。

**1.** **单纯性肥胖** 是最常见的一种肥胖，单纯性肥胖有下列特点：

(1)可有家族史或营养过度史。

(2)多为均匀性肥胖。

(3)无内分泌代谢等疾病。

**2.** **继发性肥胖** 较为少见，常继发于以下几种疾病：

(1)下丘脑性肥胖：在表现下丘脑功能障碍(饮水、进食、体温、睡眠及智力精神异常)的同时

出现不同程度的肥胖，多为均匀性中度肥胖。

(2)间脑性肥胖：间脑损害引起自主神经-内分泌功能障碍，出现食欲波动、睡眠节律反常、血 压易变、性功能减退、尿崩症等，表现为间脑综合征，呈现均匀性肥胖。

(3)垂体性肥胖：垂体病变导致皮质醇分泌增多而引起肥胖，多为向心性肥胖。垂体瘤所致溢 乳-闭经综合征亦可出现肥胖，但以泌乳、闭经、不孕为主要表现。

(4)库欣综合征：肾上腺皮质功能亢进，分泌皮质醇过多，产生向心性肥胖，且伴有满月脸、多 血质外貌、皮肤紫纹、痤疮、高血压和骨质疏松等表现。

(5)甲状腺功能减退症：甲状腺功能减退症病人实际上并不完全由体脂过多引起肥胖，而常因 皮下蛋白质和水的潴留而产生黏液性水肿和体重增加，如有肥胖，脂肪沉积以颈部明显，面容呈满 月形，皮肤黄白粗厚，出现非凹陷性水肿。常伴有表情呆滞、动作缓慢、畏寒少汗、便秘等表现。

(6)肥胖型生殖无能症：亦称Frohlich综合征，它是视丘下-垂体邻近组织损害而导致食欲、脂 肪代谢及性功能异常为主要表现的疾病。此病发生于少年阶段，脂肪多积聚于躯干，常有肘外翻 及膝内翻畸形，生殖器官不发育。成年后发病，除出现肥胖外，有性功能丧失、闭经和不育等。

(7)性幼稚-色素性视网膜炎-多指(趾)畸形综合征：亦称Laurence-Moon-Biedl综合征，主要表 现为肥胖、多指(趾)、色素性视网膜退行性变三联症，此外可伴有智力障碍、生殖器发育不良、卷 发、长眉毛、长睫毛和侏儒症等。病人男性居多。

(8)双侧多囊卵巢综合征：亦称Stein-Leventhal综合征，除肥胖外，还有长期渐进性月经稀少、 闭经，长期无排卵，多年不育。双侧卵巢对称性增大。

(9)性腺性肥胖：多在切除性腺或放射线照射损毁性腺以后出现肥胖，脂肪分布主要在腰部以 下、臀部及大腿等处。

(10)痛性肥胖综合征：亦称Dercum综合征，在肥胖的基础上形成多个疼痛性皮下结节，病人 常有停经过早或性功能减退等表现。

(11)颅骨内板增生症：亦称Morgagni-Stewart-Morel综合征，病人几乎全部为女性，发生于绝经 后，表现为肥胖，头痛，颅骨板增生，常伴有精神症状，肥胖以躯干及四肢近端明显，呈向心性肥胖。

(12)肥胖-通气不良综合征：亦称Pickwickian综合征，表现为肥胖、矮小、通气功能减低、嗜睡、

51

W0E(

52



气记

第一篇 常 见 症 状

发绀、杵状指等。

**【伴随症状】**

1. 伴有家族史或营养过度 常为单纯性肥胖。

2. 伴有饮水、进食、睡眠及智力精神异常 可见于下丘脑性肥胖。

3. 伴有食欲波动、血压易变、性功能减退及尿崩症 可见于间脑性肥胖。

4. 伴有溢乳、闭经 可见于垂体性肥胖。

5. 伴有满月脸、多血质外貌的向心性肥胖 可见于库欣综合征。

6. 伴有颜面、下肢黏液性水肿 可见于甲状腺功能减退症。

7. 伴有性功能丧失、闭经不育 可见于肥胖型生殖无能症、双侧多囊卵巢综合征。

**第二十六节** **消** **瘦**

消瘦(emaciation)是指由于各种原因造成体重低于正常低限的一种状态。通常认为，体重低于 标准体重的10%就可诊为消瘦，也有人主张体重低于标准体重的10%为低体重，低于标准体重的 20%为消瘦。目前国内外多采用体重指数(BMI) 判定消瘦，BMI<18.5kg/m² 为消瘦。

**【病因与发生机制】**

多种原因使机体摄入营养物质减少或机体对营养物质消耗增加，形成负氮平衡而引起消瘦， 引起消瘦的病因有下列几种：

**1.** **营养物质摄入不足** 营养物质是指糖类、蛋白质和脂肪，各种原因引起摄入不足均可导致消瘦。

(1)吞咽困难：①口腔疾病：如口腔炎、咽后壁脓肿、急性扁桃体炎、舌癌等；②食管、贲门疾病： 如食管癌、贲门癌及食管损伤等；③神经肌肉疾病：如延髓性麻痹、重症肌无力等。

(2)进食减少：①神经精神疾病：如神经性厌食，抑郁症，反应性精神病等；②消化系统疾病：如 慢性萎缩性胃炎、胃淀粉样变、胰腺炎、胆囊炎、肝硬化及糖尿病引起的胃轻瘫等；③呼吸系统疾病： 见于各种原因引起的肺功能不全；④循环系统疾病：见于各种原因引起的心功能不全；⑤肾脏疾 病：见于慢性肾衰竭；⑥慢性感染性疾病：见于慢性重症感染。

**2.** **营养物质消化、吸收障碍** 虽然营养物质摄入体内，由于消化、吸收功能障碍，同样可引起 消瘦。消化、吸收障碍可分为以下几种：

(1)胃源性：指由于胃部疾病所引起。见于重症胃炎、溃疡、胃切除术后、倾倒综合征、胃泌素 瘤和皮革胃等。

(2)肠源性：见于各种肠道疾病及先天性乳糖酶缺乏症、蔗糖酶缺乏症、短肠综合征等。

(3)肝源性：见于重症肝炎、肝硬化、肝癌等。

(4)胰源性：见于慢性胰腺炎、胰腺癌、胰腺大部切除术后及胰痿等。

(5)胆源性：见于慢性胆囊炎、胆囊癌、胆囊切除术后、胆道功能障碍综合征、原发性胆汁性肝

硬化、原发性硬化性胆管炎、肝胆管癌等。

**3.** **营养物质利用障碍** 糖尿病病人，糖被机体吸收后，因胰岛素缺乏，不能被体内细胞利用， 糖从尿中排出而引起消瘦。

**4.** **营养物质消耗增加**

(1)内分泌代谢性疾病：见于甲状腺功能亢进症、1型糖尿病等。

(2)慢性消耗性疾病：如重症结核病、肿瘤及某些慢性感染等。

(3)大面积烧伤：因有大量血浆从创面渗出，发生负氮平衡而致消瘦。

(4)高热：体温每升高1℃,营养物质的代谢率提高13%,加之病人食欲不佳，持久高热，可使

体重显著下降。

5. 减肥主动限制饮食，加大运动量，服用减肥药物抑制食欲、减少吸收、促进排泄，使体重减

**第一篇** **常** **见** **症** **状**

轻而消瘦。

**6.** **体质性消瘦** 有个别人生来即消瘦，无任何疾病征象，可有家族史。

**【临床表现】**

消瘦以体重减轻为最主要的临床表现。根据病因的不同而出现不同的临床表现。按系统分 类可有下列几方面表现：

**1.** **消化系统疾病** 包括口腔、食管、胃肠及肝、胆、胰等各种疾病，除每种疾病特异性表现之 外， 一般均有食欲不振、恶心呕吐、腹胀、腹痛、腹泻等症状。

**2.** **神经系统疾病** 包括神经性厌食、延髓性麻痹和重症肌无力等，可表现为厌食、吞咽困难、 恶心呕吐等症状。

**3.** **内分泌代谢疾病** ①甲状腺功能亢进症：可伴有畏热多汗、性情急躁、震颤多动、心悸、突眼 和甲状腺肿大。②肾上腺皮质功能减退症(艾迪生病):可伴皮肤黏膜色素沉着、乏力、低血压及厌 食、腹泻等。③希恩综合征(Sheehan syndrome):见于生育期妇女，因产后大出血致腺垂体缺血坏死 而引起腺垂体功能减退。可有消瘦、性功能减退、闭经、厌食、恶心呕吐和毛发脱落等表现。④1型 糖尿病：可有多尿、多饮、多食和消瘦。

**4.** **慢性消耗性疾病** 结核病可伴有低热、盗汗、乏力、咯血等。肿瘤可有各种肿瘤特有的症状 和体征。慢性感染可因不同的感染疾病而出现相应的症状和体征。

**5.** **神经精神疾病** 如抑郁症病人可有情绪低落、自卑、无自信心、思维缓慢、睡眠障碍、食欲不 振等症状。

**【伴随症状】**

**1.** **伴有吞咽困难** 见于口、咽及食管疾病。

**2.** **伴有上腹部不适、疼痛** 见于慢性胃炎、溃疡病、胃癌及胆囊、胰腺等疾病。

**3.** **伴有下腹部不适、疼痛** 见于慢性肠炎、慢性痢疾、肠结核及肿瘤等。

**4.** **伴有上腹痛、呕血** 见于溃疡病、胃癌等。

**5.** **伴有黄疸** 见于肝、胆、胰等疾病。

**6.** **伴有腹泻** 见于慢性肠炎、慢性痢疾、肠结核、短肠综合征、倾倒综合征及乳糖酶缺乏症等。

**7.** **伴有便血** 见于炎症性肠病、肝硬化、胃癌等。

**8.** **伴有咯血** 见于肺结核、肺癌等。

**9.** **伴有发热** 见于慢性感染、肺结核及肿瘤等。

10. 伴有多尿、多饮、多食 见于糖尿病。

11. 伴有畏热多汗、心悸、震颤多动 见于甲状腺功能亢进症。

12. 伴有皮肤黏膜色素沉着、低血压见于肾上腺皮质功能减退症。

13. 伴有情绪低落、自卑、食欲不振 见于抑郁症。

**第二十七节** **头** **痛**

头痛(headache)指眉弓、耳廓上部、枕外隆突连线以上部位的疼痛。国际头痛疾病分类第3版 (beta版)将头痛分为三部分：①原发性头痛；②继发性头痛；③痛性脑神经病、其他面痛和头痛。 原发性头痛可视为一种独立的疾病，而继发性头痛则是继发于其他疾病的一种症状。

**【病因】**

原发性头痛的病因较为复杂，常常涉及遗传、饮食、内分泌以及精神因素等，其发病机制尚不 清楚。继发性头痛则往往存在明确的病因，其分类也以病因为主要依据。

**1.** **颅脑病变**

(1)感染：如脑膜炎、脑膜脑炎、脑炎、脑脓肿等。

53



xmg

54

记

**第一篇** **常见症状**

(2)血管病变：如蛛网膜下腔出血、脑出血、脑血栓形成、脑栓塞、高血压脑病、脑供血不足，脑 血管畸形、风湿性脑脉管炎和血栓闭塞性脑脉管炎等。

(3)占位性病变：如脑肿瘤、颅内转移瘤、颅内囊虫病或棘球蚴病等。

(4)颅脑外伤：如脑震荡、脑挫伤、硬膜下血肿、颅内血肿、脑外伤后遗症等。

(5)其他：如腰椎穿刺后及腰椎麻醉后头痛等。

**2.颅外病变**

(1)颅骨疾病：如颅底凹陷症、颅骨肿瘤等。

(2)颈部疾病：如颈椎病及其他颈部疾病。

(3)神经痛：如三叉神经、舌咽神经及枕神经痛等。

(4)其他：如眼、耳、鼻和齿等疾病所致的头痛。

**3.** **全身性疾病**

(1)急性感染：如流感、伤寒、肺炎等发热性疾病。

(2)心血管疾病：如高血压、心力衰竭等。

(3)中毒：如铅、酒精、 一氧化碳、有机磷、药物等中毒。

(4)其他：尿毒症、低血糖、贫血、肺性脑病、系统性红斑狼疮、中暑等。

**4.** **精神心理因素** 如抑郁、焦虑等精神障碍。

**【发生机制】**

颅外各层组织及毗邻组织对痛觉均敏感，颅内组织对痛觉敏感只限于一部分血管及软、硬脑 膜，传导颅内外痛觉的神经主要是三叉神经、面神经、舌咽神经、迷走神经以及颈1~3神经，颅内外 的痛敏结构受到各种病变损害时，可引起多种性质的头痛。头痛发生机制有下列几种情况：

**1.** **血管因素** 各种原因引起的颅内外血管的收缩、扩张以及血管受牵引或伸展均可导致 头痛。

**2.** **脑膜受刺激或牵拉** 颅内炎症或出血刺激脑膜，或因脑水肿而牵拉脑膜引起头痛。

**3.** **神经因素** 传导痛觉的脑神经和颈神经被刺激、挤压或牵拉均可引起头痛。

**4.** **肌肉因素** 头、颈部肌肉的收缩也可引起头痛。

**5.** **牵涉性因素** 眼、耳、鼻、鼻窦及牙齿等病变的疼痛，可扩散或反射到头部而引起疼痛。

**6.** **神经功能因素** 见于神经症和精神疾病。

**【临床表现】**

头痛的表现，往往根据病因不同而有其不同的特点。

**1.** **发病情况** 急性起病并有发热者常为感染性疾病所致。急剧的头痛，持续不减，并有不同 程度的意识障碍而无发热者，提示颅内血管性疾病(如蛛网膜下腔出血)。长期的反复发作性头痛 多见于偏头痛、紧张型头痛、丛集性头痛等。慢性进行性头痛并有颅内压增高的症状(如呕吐、缓 脉、视乳头水肿)应注意颅内占位性病变。

**2.** **头痛部位** 了解头痛部位是单侧、双侧、前额或枕部、局部或弥散、颅内或颅外对病因的诊 断有重要价值。如偏头痛及丛集性头痛多在一侧。颅内病变的头痛常为深在性且较弥散，颅内深 部病变的头痛部位不一定与病变部位相一致，但疼痛多向病灶同侧放射。高血压引起的头痛多在 额部或整个头部。全身性或颅内感染性疾病的头痛，多为全头部痛。眼源性头痛为浅在性且局限 于眼眶、前额或颞部。鼻源性或牙源性也多为浅表性疼痛。

**3.** **头痛的程度与性质** 头痛的程度一般分轻、中、重三种，但与病情的轻重并无平行关系。三 叉神经痛、偏头痛及脑膜刺激的疼痛最为剧烈。脑肿瘤的痛多为中度或轻度。高血压性、血管源性 及发热性疾病的头痛，经常表现为搏动性。神经痛多表现为持续数秒至数十秒的刺痛或电击样 痛。紧张型头痛多为重压感、紧箍感或戴帽感等非搏动性疼痛。

**4.** **头痛出现的时间与持续时间** 某些头痛可发生在特定时间，如颅内占位性病变往往清晨加



第一篇 常 见 症 状 55

剧，鼻窦炎的头痛也常发生于清晨或上午，丛集性头痛常在晚间发生，女性偏头痛常与月经期有 关。脑肿瘤的头痛多为持续性可有长短不等的缓解期。

**5.** **加重、减轻头痛的因素** 咳嗽、打喷嚏、摇头、俯身可使颅内高压性头痛、颅内感染性头痛 及脑肿瘤性头痛加剧。低颅压性头痛可在坐位或立位时出现，卧位时减轻或缓解。颈肌急性炎症 所致的头痛可因颈部运动而加剧。慢性或职业性的颈肌痉挛所致的头痛，可因活动按摩颈肌而逐 渐缓解。

**【伴随症状】**

**1.** **伴剧烈呕吐** 多见于颅内压增高，头痛在呕吐后减轻者见于偏头痛。

**2.** **伴眩晕** 见于小脑肿瘤、椎-基底动脉供血不足等。

**3.** **伴发热** 常见于感染性疾病，包括颅内或全身性感染。

**4.** **慢性进行性头痛出现精神症状** 应注意颅内肿瘤。

**5.** **慢性头痛突然加剧并有意识障碍** 提示可能发生脑疝。

**6.** **伴视力障碍** 可见于青光眼或脑肿瘤。

**7.** **伴脑膜刺激征** 提示有脑膜炎或蛛网膜下腔出血。

**8.** **伴癫痫发作** 可见于脑血管畸形、脑内寄生虫病或脑肿瘤等。

(张 捷)

**第二十八节** **眩** **晕**

眩晕(vertigo)是病人感到自身或周围环境物体旋转或摇动的一种主观感觉障碍，常伴有客观 的平衡障碍， 一般无意识障碍。临床上将眩晕分为：①前庭系统性眩晕：亦称真性眩晕，由前庭神经 系统功能障碍引起，表现有旋转感、摇晃感、移动感等；②非前庭系统性眩晕：亦称一般性眩晕，多由 全身性疾病引起，表现为头晕、头胀、头重脚轻、眼花等，有时似觉颅内在转动但并无外境或自身旋 转的感觉。

**【病因与发生机制】**

人体通过视觉、本体觉和前庭器官分别将躯体位置的信息经感觉神经传入中枢神经系统，整 合后做出位置的判断，并通过运动神经传出，调整位置，维持平衡。其中任何传入环节功能异常都 会出现判断错误，产生眩晕。眩晕发生有多种因素，可因病因不同而异。根据病因，眩晕可分为周 围性眩晕(耳性眩晕)、中枢性眩晕(脑性眩晕)和其他原因的眩晕。

**1.** **周围性眩晕(耳性眩晕)** 是指内耳前庭至前庭神经颅外段之间的病变所引起的眩晕。

(1)梅尼埃(Méniere)病：是由于内耳的淋巴代谢失调、淋巴分泌过多或吸收障碍，引起内耳膜 迷路积水所致，亦有人认为是变态反应，维生素B 族缺乏等因素所致。

(2)迷路炎：常由于中耳病变(胆脂瘤、炎症性肉芽组织等)直接破坏迷路的骨壁引起，少数是 炎症经血行或淋巴扩散所致。

(3)前庭神经元炎：前庭神经元发生炎性病变所致。

(4)药物中毒：由于对药物敏感，内耳前庭或耳蜗受损所致。

(5)位置性眩晕：由于头部所处某一位置所致。

(6)晕动病：是由于乘坐车、船或飞机时，内耳迷路受到机械性刺激，引起前庭功能紊乱所致。

**2.** **中枢性眩晕(脑性眩晕)** 是指前庭神经颅内段、前庭神经核及其纤维联系、小脑、大脑等

病变所引起的眩晕。

(1)颅内血管性疾病：见于脑动脉粥样硬化、椎-基底动脉供血不足、锁骨下动脉偷漏综合征、 延髓外侧综合征、高血压脑病和小脑或脑干出血等。

(2)颅内占位性病变：见于听神经瘤、小脑肿瘤、第四脑室肿瘤和其他部位肿瘤。

56 **第一篇** **常** **见** **症** **状**

(3)颅内感染性疾病：见于颅后凹蛛网膜炎、小脑脓肿等。

(4)颅内脱髓鞘疾病及变性疾病：见于多发性硬化和延髓空洞症。

(5)癫痫。

(6)其他：如脑震荡、脑挫伤及脑寄生虫病等。

**3.** **全身疾病性眩晕**

(1)心血管疾病：见于高血压、低血压、心律失常(阵发性心动过速、房室传导阻滞等)、病态窦 房结综合征、心脏瓣膜病、心肌缺血、颈动脉窦综合征、主动脉弓综合征等。

(2)血液病：见于各种原因所致贫血、出血等。

(3)中毒性疾病：见于急性发热性感染、尿毒症、重症肝炎、重症糖尿病等。

**4.** **眼源性眩晕**

(1)眼病：见于先天性视力减退、屈光不正、眼肌麻痹、青光眼、视网膜色素变性等。

(2)屏幕性眩晕：看电影、看电视、用电脑时间过长和(或)距屏幕距离过近均可引起眩晕。 **5.** **神经精神性眩晕** 见于神经官能症、更年期综合征、抑郁症等。

**【临床表现】**

根据病因的不同， 一些病人表现为真性眩晕， 一些病人为一般性眩晕。

**1.** **周围性眩晕**

(1)梅尼埃病：以发作性眩晕伴耳鸣、听力减退及眼球震颤为主要特点，严重时可伴有恶心、呕 吐、面色苍白和出汗，发作多短暂，很少超过两周。具有复发性特点。

(2)迷路炎：多由于中耳炎并发，症状同上，检查发现鼓膜穿孔，有助于诊断。

(3)内耳药物中毒：常由链霉素、庆大霉素及其同类药物中毒性损害所致。多为渐进性眩晕伴 耳鸣、听力减退，常先有口周及四肢发麻等。水杨酸制剂、喹宁、某些镇静安眠药(氯丙嗪、哌替啶 等)亦可引起眩晕。

(4)前庭神经元炎：多在发热或上呼吸道感染后突然出现眩晕，伴恶心、呕吐， 一般无耳鸣及听 力减退。持续时间较长，可达六周，痊愈后很少复发。

(5)位置性眩晕：病人头部处在一定位置时出现眩晕和眼球震颤，多数不伴耳鸣及听力减退。 可见于迷路和中枢病变。

(6)晕动病：见于晕船、晕车等，常伴恶心、呕吐、面色苍白、出冷汗等症状。

**2.** **中枢性眩晕**

(1)颅内血管性疾病：多有眩晕、头痛、耳鸣等症状，高血压脑病可有恶心呕吐，重者抽搐或昏 迷。小脑或脑干出血常以眩晕、头痛、呕吐起病，重者很快昏迷。

(2)颅内占位性病变：听神经瘤、小脑肿瘤除有眩晕外，常有进行性耳鸣和听力下降，还有头 痛、复试、构音不清等。其他肿瘤因部位不同表现也各不相同。

(3)颅内感染性疾病：除神经系统临床表现外，尚有感染症状。

(4)颅内脱髓鞘疾病及变性疾病：多发性硬化是以中枢神经系统多发病变为特点的脱髓鞘疾 病，常以肢体疼痛、感觉异常及无力为首发症状，可有眩晕、视力障碍及相关的神经系统症状和体 征。延髓空洞症是进行性变性疾病，可出现软腭瘫痪、吞咽困难、发音障碍等表现，部分病人伴有 眩晕。

(5)癫痫：有些病人出现眩晕性发作，多见于颞叶癫痫和前庭癫痫。

**3.全身疾病性眩晕**

(1)心血管疾病：出现血压、心率、心律变化的同时伴有眩晕，不同疾病有其相应的临床表现。

(2)血液病：眩晕是其中一个症状，还有贫血、出血其他的一些表现。

(3)中毒性疾病：每种疾病均有其特征性的临床表现，眩晕只是一个伴随症状。

**4.** **眼源性眩晕** 表现为视力减退、屈光不正、眼肌麻痹等，眩晕是其症状之一。



**第一篇** **常** **见** **症** **状** 57

**5.** **神经精神性眩晕** 可出现头晕、头痛、失眠多梦、胸闷、心悸、气短、食欲不振、乏力、情绪低 落、自卑、无自信心、思维缓慢等临床表现。

**【伴随症状】**

1. 伴耳鸣、听力下降 见于前庭器官疾病、第八脑神经病及肿瘤等。

**2.** **伴恶心、呕吐** 见于梅尼埃病、晕动病等。

**3.** **伴共济失调** 见于小脑、颅后凹或脑干病变等。

**4.** **伴眼球震颤** 见于脑干病变、梅尼埃病等。

**5.** **伴听力下降** 见于药物中毒。

(高凤敏)

**第二十九节** **晕** **厥**

晕厥(syncope)是指一过性广泛脑供血不足所致短暂的意识丧失状态。发作时病人因肌张力 消失不能保持正常姿势而倒地， 一般为突然发作，迅速恢复，很少有后遗症。

**【病因】**

晕厥病因大致分四类。

**1.** **血管舒缩障碍** 见于单纯性晕厥、体位性低血压、颈动脉窦综合征、排尿性晕厥、咳嗽性晕 厥及疼痛性晕厥等。

**2.** **心源性晕厥** 见于严重心律失常、心脏排血受阻、心肌缺血及心力衰竭等，如阵发性心动过 速、阵发性心房颤动、Q-T 间期延长综合征、病态窦房结综合征、高度房室传导阻滞、主动脉瓣狭窄、 部分先天性心脏病、原发性肥厚型心肌病、左房黏液瘤、心绞痛与急性心肌梗死等，最严重的为阿- 斯(Adams-Stokes)综合征。

**3.** **脑源性晕厥** 见于脑动脉粥样硬化、短暂性脑缺血发作、偏头痛、无脉症、慢性铅中毒性脑 病等。

**4.** **血液成分异常** 见于低血糖、通气过度综合征、哭泣性晕厥、重症贫血及高原晕厥等。

**【发生机制和临床表现】**

最主要的临床表现是短暂的意识丧失，意识丧失的时间一般为数秒，个别可超过一分钟。

**1.** **血管舒缩障碍**

(1)血管抑制性晕厥：又称血管迷走性晕厥，还称单纯性晕厥，约占晕厥的70%。多见于年青 体弱女性，发作常有明显诱因(如疼痛、情绪紧张、恐惧、轻微出血等),在天气闷热、空气污浊、疲 劳、空腹、失眠及妊娠等情况下更易发生。晕厥前可有头晕、眩晕、恶心、上腹不适、面色苍白、肢体 发软、坐立不安和焦虑等，持续数分钟继而突然意识丧失，常伴有血压下降、脉搏微弱，持续数秒或 数分钟后可自然苏醒，无后遗症。发生机制是由于各种刺激通过迷走神经反射，引起短暂的血管 床扩张，回心血量减少、心输出血量减少、血压下降导致脑供血不足所致。

(2)体位性低血压(直立性低血压):表现为体位骤变，主要由卧位或蹲位突然站起时发生晕 厥。可见于：①某些长期站立于固定位置及长期卧床者；②服用某些药物，如氯丙嗪、胍乙啶、亚硝 酸盐类等或交感神经切除术后病人；③某些全身性疾病，如脊髓空洞症、多发性神经根炎、脑动脉 粥样硬化、急性传染病恢复期、慢性营养不良等。发生机制可能是由于下肢静脉张力低，血液蓄积 于下肢(体位性)、周围血管扩张淤血(服用亚硝酸盐药物)或血液循环反射调节障碍等因素，使回 心血量减少、心输出量减少、血压下降导致脑供血不足所致。

(3)颈动脉窦综合征：由于颈动脉窦附近病变，如局部动脉硬化、动脉炎、颈动脉窦周围淋巴结 炎或淋巴结肿大、肿瘤以及瘢痕压迫或颈动脉窦受刺激，致迷走神经兴奋、心率减慢、心输出量减 少、血压下降致脑供血不足。可表现为发作性晕厥或伴有抽搐。常见的诱因有用手压迫颈动脉窦、

58





第一篇 常 见 症 状

突然转头、衣领过紧等。

(4)排尿性晕厥：多见于青年男性，在排尿中或排尿结束时发作，持续约1~2分钟，自行苏醒， 无后遗症。机制可能为综合性的，包括自身自主神经不稳定，体位骤变(夜间起床),排尿时屏气动 作或通过迷走神经反射致心输出量减少、血压下降、脑缺血。

(5)咳嗽性晕厥：见于患慢性肺部疾病者，剧烈咳嗽后发生。机制可能是剧烈咳嗽时胸腔内压 力增加，静脉血回流受阻，心输出量降低、血压下降、脑缺血所致，亦有认为剧烈咳嗽时脑脊液压力 迅速升高，对大脑产生震荡作用所致。

(6)舌咽神经痛性晕厥：疼痛刺激迷走神经而引起心率减低和血压下降而导致晕厥。

(7)其他因素：如剧烈疼痛、锁骨下动脉窃血综合征、下腔静脉综合征(晚期妊娠和腹腔巨大 肿物压迫)、食管或纵隔疾病、胸腔疾病、胆绞痛及支气管镜检等引起血管舒缩功能障碍或迷走神 经兴奋，而发生晕厥。

**2.** **心源性晕厥** 由于心脏结构、节律及收缩力改变使心排血量突然减少或心脏停搏，导致脑 组织缺氧而发生晕厥。最严重的为Adams-Stokes综合征，在心搏停止5～10秒则可出现晕厥。

**3.** **脑源性晕厥** 由于脑部血管或主要供应脑部血液的血管发生循环障碍，导致一时性广泛性 脑供血不足所致。如脑动脉硬化引起血管腔变窄，高血压引起脑动脉痉挛，偏头痛及颈椎病时基 底动脉舒缩障碍，无脉症、慢性铅中毒性脑病等均可出现晕厥。短暂性脑缺血发作可表现为多种 神经功能障碍症状。由于病变的血管不同而表现多样化，如偏瘫、肢体麻木、语言障碍等。

**4.** **血液成分异常**

(1)低血糖综合征：是由于血糖低而影响大脑的能量供应所致，表现为头晕、乏力、饥饿感、心 悸、出汗、震颤、神志恍惚、晕厥甚至昏迷。

(2)通气过度综合征：是由于情绪紧张或癔症发作时，呼吸急促、通气过度，二氧化碳排出增 加，导致呼吸性碱中毒、脑部毛细血管收缩，引起脑缺血缺氧而发生晕厥。

(3)哭泣性晕厥：好发于幼童，先有哭泣，继而屏住呼吸，导致脑缺氧而发生晕厥。

(4)重症贫血：是由于血氧低下而在用力时发生晕厥。

(5)高原晕厥：是由于短暂缺氧所引起。

**【伴随症状】**

1. 伴有明显的自主神经功能障碍(如面色苍白、出冷汗、恶心、乏力等) 多见于血管抑

制性晕厥。

2. 伴有面色苍白、发绀、呼吸困难 见于急性左心衰竭。

3. 伴有心率和心律明显改变 见于心源性晕厥。

4. 伴有抽搐 见于中枢神经系统疾病和心源性晕厥。

5. 伴有头痛、呕吐、视听障碍 提示中枢神经系统疾病。

6.伴有发热、水肿、杵状指 提示心肺疾病。

7.伴有呼吸深而快、手足发麻、抽搐 见于通气过度综合征、癔症等。

8.伴有心悸、乏力、出汗、饥饿感 见于低血糖性晕厥。

(曾 锐)

**第三十节** **抽搐与惊厥**

抽搐(tic)与惊厥(convulsion)均属于不随意运动。抽搐是指全身或局部成群骨骼肌非自主的 抽动或强烈收缩，常可引起关节运动和强直。当肌群收缩表现为强直性和阵挛性时，称为惊厥。惊 厥表现的抽搐一般为全身性、对称性、伴有或不伴有意识丧失。

惊厥的概念与癫痫有相同也有不相同点。癫痫大发作与惊厥的概念相同，而癫痫小发作则不

**第一篇** **常** **见** **症** **状** 59

应称为惊厥。

**【病因】**

抽搐与惊厥的病因可分为特发性与症状性。特发性常由于先天性脑部不稳定状态所致。症 状性病因有：

**1.** **脑部疾病**

(1)感染：如脑炎、脑膜炎、脑脓肿、脑结核瘤、脑灰质炎等。

(2)外伤：如产伤、颅脑外伤等。

(3)肿瘤：包括原发性肿瘤、脑转移瘤。

(4)血管疾病：如脑出血、蛛网膜下腔出血、高血压脑病、脑栓塞、脑血栓形成、脑缺氧等。

(5)寄生虫病：如脑型疟疾、脑血吸虫病、脑棘球蚴病、脑囊虫病等。

(6)其他：①先天性脑发育障碍；②原因未明的大脑变性，如结节性硬化、播散性硬化、核黄疸

(nuclear icterus)等。

**2.** **全身性疾病**

(1)感染：如急性胃肠炎、中毒型菌痢、链球菌败血症、中耳炎、百日咳、狂犬病、破伤风等。小 儿高热惊厥主要由急性感染所致。

(2)中毒：①内源性：如尿毒症、肝性脑病等；②外源性：如酒精、苯、铅、砷、汞、氯喹、阿托品、樟 脑、白果、有机磷等中毒。

(3)心血管疾病：高血压脑病或Adams-Stokes综合征等。

(4)代谢障碍：如低血糖、低钙及低镁血症、急性间歇性血卟啉病、子痫、维生素B₆ 缺乏等。其 中低血钙可表现为典型的手足搐搦症。

(5)风湿病：如系统性红斑狼疮、脑血管炎等。

(6)其他：如突然撤停安眠药、抗癫痫药，还可见于热射病、溺水、窒息、触电等。

**3.** **神经官能症** 如癔症性抽搐和惊厥。

此外，尚有一重要类型，即小儿惊厥(部分为特发性，部分由于脑损害引起),高热惊厥多见于小儿。

**【发生机制】**

抽搐与惊厥发生机制尚未完全明了，认为可能是由于运动神经元的异常放电所致。这种病理 性放电主要是神经元膜电位的不稳定引起，并与多种因素相关，可由代谢、营养、脑皮质肿物或瘢 痕等激发，与遗传、免疫、内分泌、微量元素、精神因素等有关。

根据引起肌肉异常收缩的兴奋信号的来源不同，基本上可分为两种情况：①大脑功能障碍：如 癫痫大发作等；②非大脑功能障碍：如破伤风、士的宁中毒、低钙血症性抽搐等。

**【临床表现】**

由于病因不同，抽搐和惊厥的临床表现形式也不一样，通常可分为全身性和局限性两种。

**1.** **全身性抽搐** 以全身骨骼肌痉挛为主要表现，多伴有意识丧失。

(1)癫痫大发作：表现为病人突然意识模糊或丧失，全身强直、呼吸暂停，继而四肢发生阵挛性 抽搐，呼吸不规则，大小便失禁、发绀，发作约半分钟自行停止，也可反复发作或呈持续状态。发作 时可有瞳孔散大，对光反射消失或迟钝、病理反射阳性等。发作停止后不久意识恢复。如为肌阵挛 性， 一般只是意识障碍。由破伤风引起者为持续性强直性痉挛，伴肌肉剧烈的疼痛。

(2)癔症性发作：发作前常有一定的诱因，如生气、情绪激动或各种不良刺激，发作样式不固 定，时间较长，没有舌咬伤和大小便失控。

**2.** **局限性抽搐** 以身体某一局部连续性肌肉收缩为主要表现，大多见于口角、眼睑、手足等。 而手足搐搦症则表现间歇性双侧强直性肌痉挛，以上肢手部最典型，呈“助产士手”表现。

**【伴随症状】**

**1.** **伴发热** 多见于小儿的急性感染，也可见于胃肠功能紊乱、重度失水等。但须注意，惊厥也



60



记

**第一篇** **常** **见** **症** **状**

可引起发热。

**2.** **伴血压增高** 见于高血压、肾炎、子痫、铅中毒等。

**3.** **伴脑膜刺激征** 见于脑膜炎、脑膜脑炎、假性脑膜炎、蛛网膜下腔出血等。

**4.** **伴瞳孔扩大与舌咬伤** 见于癫痫大发作。

**5.** **伴剧烈头痛** 见于高血压、急性感染、蛛网膜下腔出血、颅脑外伤、颅内占位性病变等。

**6.** **伴意识丧失** 见于癫痫大发作、重症颅脑疾病等。

**第三十一节** **意** **识** **障** **碍**

意识障碍(disturbance of consciousness)是指人对周围环境及自身状态的识别和觉察能力出现 障碍。多由于高级神经中枢功能活动(意识、感觉和运动)受损所引起，可表现为嗜睡、意识模糊、 昏睡和谵妄，严重的意识障碍为昏迷。

**【病因】**

各种感染、中毒和机械压迫等因素引起神经细胞或轴索损害，均可产生不同程度的意识障碍。

**1.** **重症急性感染** 如败血症、肺炎、中毒型菌痢、伤寒、斑疹伤寒、恙虫病和颅脑感染(脑炎、脑 膜脑炎、脑型疟疾)等。

**2.** **颅脑非感染性疾病** ①脑血管疾病：脑缺血、脑出血、蛛网膜下腔出血、脑栓塞、脑血栓形 成、高血压脑病等；②脑占位性疾病：如脑肿瘤、脑脓肿等；③颅脑损伤：脑震荡、脑挫裂伤、外伤性颅 内血肿、颅骨骨折等；④癫痫。

**3.** **内分泌与代谢障碍** 如甲状腺危象、甲状腺功能减退症、尿毒症、肝性脑病、肺性脑病、糖尿 病、低血糖、妊娠中毒症等。

**4.** **心血管疾病** 如重度休克、心律失常引起Adams-Stokes 综合征等。

**5.** **水、电解质平衡紊乱** 如低钠血症、低氯性碱中毒、高氯性酸中毒等。

**6.** **外源性中毒** 如安眠药、有机磷杀虫药、氰化物、 一氧化碳、酒精和吗啡等中毒，还有毒蛇

咬伤。

**7.** **物理性及缺氧性损害** 如高温中暑、日射病、触电、高山病等。

**【发生机制】**

由于脑缺血、缺氧、葡萄糖供给不足、酶代谢异常等因素可引起脑细胞代谢紊乱，从而导致网 状结构功能损害和脑活动功能减退，均可产生意识障碍。意识有两个组成部分，即意识内容及其 “开关”系统。意识内容即大脑皮质功能活动，包括记忆、思维、定向力和情感，还有通过视、听、语 言和复杂运动等与外界保持紧密联系的能力。意识状态的正常取决于大脑半球功能的完整性，急 性广泛性大脑半球损害或半球向下移位压迫丘脑或中脑时，则可引起不同程度的意识障碍。意识 的“开关”系统包括经典的感觉传导径路(特异性上行投射系统)及脑干网状结构(非特异性上行投 射系统)。意识“开关”系统可激活大脑皮质并使之维持一定水平的兴奋性，使机体处于觉醒状态， 从而在此基础上产生意识内容。“开关”系统不同部位与不同程度的损害，可发生不同程度的意识 障碍。

**【临床表现】**

意识障碍可有下列不同程度的表现。

**1.** **嗜睡** **(somnolence)** 是最轻的意识障碍，是一种病理性倦睡，病人陷入持续的睡眠状

态，可被唤醒，并能正确回答和做出各种反应，但当刺激去除后很快又再入睡。

2. 意识模糊 (confusion) 是意识水平轻度下降，较嗜睡为深的一种意识障碍。病人能保 持简单的精神活动，但对时间、地点、人物的定向能力发生障碍。

**3.** **昏睡** **(stupor)** 是接近于人事不省的意识状态。病人处于熟睡状态，不易唤醒。虽在强

**第一篇** **常见症状**

烈刺激下(如压迫眶上神经，摇动病人身体等)可被唤醒，但很快又再入睡。醒时答话含糊或答非 所问。

**4.** **谵妄** **(delirium)** 是一种以兴奋性增高为主的高级神经中枢急性活动失调状态，临床上 表现为意识模糊、定向力丧失、感觉错乱(幻觉、错觉)、躁动不安、言语杂乱。谵妄可发生于急性感 染的发热期间，也可见于某些药物中毒(如颠茄类药物中毒、急性酒精中毒)、代谢障碍(如肝性脑 病)、循环障碍或中枢神经疾病等。由于病因不同，有些病人可以康复，有些病人可发展为昏迷 状态。

**5.** **昏迷** **(coma)** 是严重的意识障碍，表现为意识持续的中断或完全丧失。按其程度可分

为三阶段。

(1)轻度昏迷：意识大部分丧失，无自主运动，对声、光刺激无反应，对疼痛刺激尚可出现痛苦 的表情或肢体退缩等防御反应。角膜反射、瞳孔对光反射、眼球运动、吞咽反射等可存在。

(2)中度昏迷：对周围事物及各种刺激均无反应，对于剧烈刺激可出现防御反射。角膜反射减 弱，瞳孔对光反射迟钝，眼球无转动。

(3)深度昏迷：全身肌肉松弛，对各种刺激全无反应。深、浅反射均消失。

**【伴随症状】**

**1.** **伴发热** 先发热然后有意识障碍见于重症感染性疾病；先有意识障碍然后有发热，见于脑 出血、蛛网膜下腔出血、巴比妥类药物中毒等。

**2.** **伴呼吸缓慢** 是呼吸中枢受抑制的表现，见于吗啡、巴比妥类、有机磷杀虫药等中毒、银环 蛇咬伤等。

**3.** **伴瞳孔散大** 见于颠茄类、酒精、氰化物等中毒以及癫痫、低血糖状态等。

**4.** **伴瞳孔缩小** 见于吗啡类、巴比妥类、有机磷杀虫药等中毒。

**5.** **伴心动过缓** 见于颅内高压症、房室传导阻滞以及吗啡类、毒蕈等中毒。

**6.** **伴高血压** 见于高血压脑病、脑血管意外、肾炎尿毒症等。

**7.** **伴低血压** 见于各种原因的休克。

**8.** **伴皮肤黏膜改变** 出血点、瘀斑和紫癜等见于严重感染和出血性疾病；口唇呈樱红色提示

一氧化碳中毒。

**9.** **伴脑膜刺激征** 见于脑膜炎、蛛网膜下腔出血等。

**10.** **伴瘫痪** 见于脑出血、脑梗死等。

(高凤敏)

**第三十二节** **情** **感** **症** **状**

人类的精神活动是极其复杂、相互联系又相互制约的过程，是人的大脑功能的体现。正常的 大脑功能能够产生正常的精神活动，异常的大脑结构和功能可能引起异常的精神活动与行为表 现。引起大脑结构和功能异常的原因包括多个方面：①器质性因素，包括脑部疾病和脑以外的躯 体疾病，前者如脑部的占位性病变、炎症、外伤、大脑退行性病变、脑血管疾病等，后者如躯体感染性 疾病、内脏器官疾病、内分泌障碍、营养代谢性疾病等；②其他生物学因素，如遗传与环境因素、毒物 或精神活性物质的使用等；③社会心理因素，如个性、应激性生活事件、父母的养育方式、社会经济 状况、人际关系等。这些致病因素在今后的《精神病学》中会进一步详述。需要指出的是，目前临 床上多数精神活动异常的确切病因和病理机制尚不清楚，难以用现有的实验室检查、器械检查发 现其特异性的异常指标。

异常的精神活动通过人的外显行为如言语、书写、表情、动作行为等表现出来，被称为精神症 状。判断某种精神活动属于正常范围还是病态，主要从以下三个方面对比分析：①纵向比较，即与

61





62



第一篇 常 见 症 状

其过去的一贯表现相比是否有明显的精神状态改变；②横向比较，即与大多数正常人的精神状态 比较，差别是否明显、持续时间是否超出了一般限度；③结合当事人的心理背景、当时的处境进行 具体的分析和判断。在观察精神症状时，不仅观察精神症状的存在与否，还要观察其严重程度、持 续时间和发生频率。精神症状一般不是随时随地地表现出来，因此需要多种途径仔细了解、仔细 观察、反复检查。

精神检查的方法主要是面谈和观察。通过面谈全面了解病人、了解病人所处的环境、了解病 人病态的内心体验；同时观察病人的言谈、表情、动作行为等。精神检查是一门实践技能，需要在有 经验的临床医生的指导下反复练习提高。精神检查的有关原则和技巧详见《精神病学》的相关章 节。精神症状有多种，本节主要介绍临床上常见的几种精神症状，主要是情感或情绪方面的症状。

**一、抑郁**

抑 郁(depression)是以显著而持久的情绪低落为主要特征的综合征，其核心症状包括情绪低 落、兴趣缺乏、快感缺失，可伴有躯体症状、自杀观念或行为等。抑郁可见于多种精神疾病，如心境 障碍的抑郁发作、环性心境障碍、恶劣心境等，也可继发于躯体疾病、脑器质性疾病、使用某些药物 或精神活性物质，以及某些社会心理因素如失恋、亲人离世等。

抑郁和焦虑好比孪生兄弟。美国对抑郁和焦虑的共病调查研究结果显示，51.2%的抑郁障碍 病人合并焦虑障碍。抑郁和焦虑被认为是情绪障碍的两个不同方面的症状，不同阶段的症状比例 不同。抑郁和焦虑的相关性研究发现，内科病人焦虑与抑郁的出现有明显的相关性，焦虑者中 84%伴有抑郁，抑郁者中79%伴有焦虑。

**【病因与发生机制】**

**1.** **生物因素** 抑郁的病因与发生机制尚不清楚。家系、双生子、寄养子的研究均提示其发生 与遗传因素有关，但尚不能确定具体什么基因的异常与抑郁有关。

比较公认的关于抑郁的神经生化假说是单胺类神经递质假说，即脑内5-羟色胺(5-HT)、 去 甲 肾上腺素(NE) 功能活动降低导致抑郁。研究发现抑郁病人脑脊液中5-HT、NE 浓度降低。利血平 可以耗竭突触间隙中的5-HT、NE,导致抑郁。临床上使用的抗抑郁剂大多为5-HT 或 NE 的再摄取 抑制剂，能够增加5-HT、NE 系统的功能活动。有些药物如安非他酮阻滞多巴胺(DA) 的回收，也具 有抗抑郁作用，因而DA 的功能活动降低也可能与抑郁有关。其他被认为与抑郁有关的神经递质 还有谷氨酸、P 物质等。

长期以来人们认为内分泌与抑郁有关。神经内分泌系统调节与睡眠、食欲、性欲、快感体验有 关的重要激素，并影响机体对外界紧张性刺激做出反应。研究发现，抑郁者的下丘脑-垂体-肾上腺 轴(HPA 轴)多处于持续兴奋状态，分泌的过量激素对单胺类递质受体起抑制作用，引发抑郁。另 外，有证据显示女性在月经前、月经期间、产后、更年期发生抑郁的概率增加，但雌激素、黄体酮等激 素与抑郁的关系尚不清楚。

**2.** **心理因素** 行为理论认为抑郁是对有压力的负性生活事件的反应，这些事件包括人际关系 破裂、失业、患重病等；然而大多数承受压力的人不会发生抑郁。认知理论认为人解释生活事件的 方式影响其抑郁的发生，抑郁者的思维方式悲观、扭曲，面对负性生活事件时，常作出消极的结论， 只注意并夸大消极的部分，而忽视积极的一面，没有意识到自己的观点和想法是消极和错误的。 心理动力学理论认为由于童年的遭遇，病人没有形成有力、积极、理性的自我意识，成年后不断在 与他人的关系中寻求认同、安全感和自尊，担心分离和被抛弃，当亲密关系出现问题或没有达到完 美时就会陷入抑郁。

**【临床表现】**

**1.** **情绪低落** 病人感到一种深切的悲伤，痛苦难熬，愁眉苦脸，唉声叹气，自称“高兴不起来” “活着没意思”等，有度日如年、生不如死之感。

**第一篇** **常** **见** **症** **状**

63

**2.** **兴趣缺乏** 病人对以前喜欢的活动兴趣明显减退甚至丧失。如以前喜欢读书，现在对书提 不起兴趣；以前喜欢逛街，现在不愿出门、对购物不感兴趣。

**3.** **快感缺失** 体会不到生活的快乐，不能从平日的活动中获得乐趣。即使是参与看书、看电 视等活动，也心不在焉，只是为了消磨时间，或希望从悲伤失望中解脱出来，毫无乐趣可言。

**4.** **思维迟缓** 表现为思维联想速度缓慢，反应迟钝，思路闭塞，思考问题困难，自感脑子变笨 了，主动言语减少，语速慢，语声低，交流困难。

**5.** **运动性迟滞或激越** 运动性迟滞，即活动减少，动作缓慢，无精打采，严重者呈木僵或亚木 僵状态。木僵状态时动作行为和言语活动抑制，不言、不动、不食，面部表情固定，大小便潴留，对刺 激缺乏反应；亚木僵状态的表现类似木僵状态，但程度稍轻，可以进食，能解大小便。表现为木僵的 病人，其意识是清楚的。激越者表现为烦躁不安、紧张、难以控制自己，甚至出现攻击行为。

**6.** **自责自罪** 病人对自己以前的轻微过失或错误感到自责，认为自己犯了严重的过错，甚至 认为是罪孽深重。

**7.** **自杀观念或行为** 病人感到生活没有意思，而死是一种解脱，即自杀观念。有的病人有自 杀计划和行动。有的病人会出现扩大性自杀，认为活着的亲人(如子女)也非常痛苦，因而在杀亲 人后再自杀。

**8.** **躯体症状** 包括睡眠障碍、食欲减退、体重下降、性欲减退、便秘、躯体疼痛、疲惫乏力、自主 神经功能失调症状等。睡眠障碍可表现为入睡困难，睡眠不深；早醒(比平时早醒2～3小时),醒 后难以再入睡；或成天昏昏沉沉，睡眠过多。体重减轻，也有少数病人表现为食欲增强、暴饮暴食、 体重增加。病人可以表现为身体各部位的疼痛不适，如头痛、胃肠道不适、腹痛、胸痛、背部疼痛等， 但相应的实验室检查或辅助检查没有发现可以解释上述躯体不适的器官或组织的病变。

**9.** **其他** 部分病人在抑郁一段时间后出现幻觉、妄想等精神病性症状，如听到别人嘲弄或谴 责的声音，坚信自己犯有某种罪行(罪恶妄想),怀疑别人议论他，等等。

**【问诊要点】**

1.起病年龄、病前性格、有无诱因、起病形式、周期性和季节性、精神障碍家族史。有研究显示 15~24岁是最可能发生抑郁的年龄段。儿童、老年抑郁症状常不典型，儿童抑郁较为少见，多表现 为兴趣减退、活动减少、学习成绩下降；老年病人常伴焦虑、敌意、易激惹、躯体不适，容易慢性化。 女性月经前或月经期、产后、更年期易发生抑郁。遭遇负性生活事件、身患重病，尤其是个性悲观者 易发生抑郁。有些病人的情绪变化表现为一定的周期性或季节性，如常在春季发病。

2. 病前有无感染、发热、颅脑外伤、躯体疾病病史，有无酒精或精神活性物质使用史。须详细 询问上述病史，了解情绪变化与上述疾病或药物使用的关系。

3. 具体临床症状，以及有无自杀观念和自伤、自杀行为。

4. 伴随症状，如认知功能(反应速度、注意力、记忆力、抽象思维能力等),精神病性症状，躯体 症状等。

**二、焦虑**

焦虑(anxiety)是一种常见的情绪体验，目前尚难给它一个非常确切、能够被普遍接受的定义。

当人们预感到可能出现不利情景时，如重要的考试(如果失败会有严重的后果)、难以完成的 工作任务、患有某种疾病等，会产生担忧、紧张、不安、恐惧、不愉快的综合性情绪体验，即为焦虑。 它是一种令人讨厌的、消极的甚至是危险的情绪，常伴有明显的生理变化，尤其是自主神经活动的 变化，如心悸、血压升高、呼吸加深加快、皮肤苍白、失眠、尿频、腹泻等。

精神病学中将焦虑定义为在缺乏相应的客观因素的情况下，病人表现顾虑重重、紧张恐惧，以 致搓手顿足，似有大祸临头，惶惶不可终日，伴有心悸、出汗、手抖、尿频等自主神经功能紊乱症状。 严重的急性焦虑发作，被称为惊恐障碍，病人体验到濒死感、失控感，伴有呼吸困难、心跳加快等自

64



第一篇 常 见 症 状

主神经功能紊乱症状， 一般发作持续几分钟至十几分钟。

几乎每个人一生中都有过焦虑的情绪体验，它是进化过程中形成的一种适应性反应。这种适 应性反应，即正常的焦虑反应，和病理性的焦虑之间存在以下差异：①正常的焦虑中，人们所担心 的问题是真实存在的，病理性焦虑者的担忧是不真实的，其所担心的事物不会构成伤害甚至不太 可能发生；②正常的焦虑中，人们所体验的紧张和恐惧感，与他们面临的真实的威胁一致，而病理 性焦虑者所体验的紧张和恐惧感，与可能发生的危害不成比例，如病人认为自己可能患有胃癌，反 复检查，虽然医生多次告知其没有患癌症，但仍紧张和担心；③正常的焦虑中，当威胁消失之后人 们的恐惧反应会减弱或消失，但病理性焦虑中即使威胁消失，病人的担忧仍然会继续存在，且可能 会对未来产生预期性的焦虑，如病人的消化性溃疡已经愈合，身体恢复健康，但病人仍继续为他的 健康担心。

焦虑可见于很多心理或精神障碍，如焦虑症、抑郁症、睡眠障碍、精神分裂症、应激相关障碍、酒 精或药物滥用者以及躯体疾病伴发的心理障碍等。

**【病因与发生机制】**

**1.** **遗传因素** 不少研究显示遗传因素在焦虑症的发生中起一定的作用。回顾性的家系研究 发现惊恐障碍者的一级亲属中约10%患有惊恐障碍，而无惊恐障碍者的亲属中仅约2%患有该 障碍。

**2.** **神经生物学因素** 20世纪50~60年代人们发现抗抑郁药、苯二氮草类药物等可以缓解焦 虑症状或减少惊恐发作，为焦虑的现代生物学研究奠定了基础。与焦虑有关的中枢神经递质包括 去甲肾上腺素(NE)、5-羟色胺(5-HT)、γ-氨基丁酸(GABA) 等 。

很多研究发现惊恐障碍病人存在脑内蓝斑区域的去甲肾上腺素功能失调。对灵长类动物蓝 斑区域进行电刺激可以引起类似惊恐的反应，而当其蓝斑区域被损毁后，即使动物处于危险之中 也没有任何恐惧感。育亨宾(yohimbine)为α₂受体拮抗剂，可使蓝斑的去甲肾上腺素增加，人服用 该药物后会出现焦虑、惊恐发作；而抑制中枢去甲肾上腺素作用的药物可以治疗焦虑。

主要影响中枢5-HT 的药物对焦虑症状有效，提示它与抑郁症的发生有关，尤其是中脑导水管 周围灰质、杏仁核等区域的5-HT 系统功能活动的改变会增强焦虑。

苯二氮草类药物能够增加CABA 的活性，后者为抑制性神经递质，为神经元传递抑制信息。有 理论认为，焦虑障碍病人可能存在GABA 或 GABA 受体不足，以致脑部多个区域的过度活跃，尤其 是涉及对危险和威胁作出情绪、生理、行为反应的边缘系统；过度、持续的神经元活动使人处于慢 性、弥散的焦虑状态。

**3.** **心理学因素** 行为主义理论认为焦虑是对某些环境刺激的恐惧而形成的一种条件反射。 认知理论认为焦虑病人的思维在有意识和无意识的水平上都关注威胁，以负性自动思维的方式对 环境作出反应，导致焦虑；如病人面临考试时想，“我觉得我考不出好成绩”,“如果考试失败，我会 崩溃的”,“如果考试成绩不好，别人会笑话我”。心理动力学理论认为焦虑源于内在的心理冲突， 个体无法找到表达本我冲动的健康途径，并且害怕表露这些冲动，导致焦虑。

**【临床表现】**

**1.** **精神方面** 焦虑的核心特点是过度担心，表现为对未来可能发生、难以预料的某种危险或 不幸事件的担心，其担心和烦恼的程度与现实不相称，即预期性焦虑；或病人不能明确意识到他担 心的对象或内容，只是提心吊胆、惶恐不安，即浮动性焦虑。病人对外界刺激敏感，警觉性增高，易 激动，注意力难于集中，难以入睡，睡眠中易惊醒。惊恐障碍病人表现为突然的强烈的恐惧，害怕失 去控制或觉得死亡将至。

**2.** **行为方面** 表现为肌肉紧张、运动不安、搓手顿足、不能静坐、来回走动。肌肉紧张表现为 感到一组或多组肌肉不舒服的紧张感，严重时感到肌肉酸痛，如紧张性头痛、肩背部疼痛等，有的 病人出现肢体震颤。惊恐障碍病人常因为担心再次发作而产生回避行为，如不敢单独出门，害怕

**第一篇** **常** **见** **症** **状**

65

人多热闹的场所等。

**3.** **自主神经功能紊乱** 表现为心悸、胸闷气短、皮肤潮红或苍白、口干、便秘或腹泻、出汗、尿 意频繁等。有的病人出现阳痿、早泄或月经紊乱等。惊恐发作时还可表现呼吸困难或窒息感、堵塞 感、濒死感等。

**【问诊要点】**

**1.** **焦虑与性别、个性、生活压力的关系** 女性患焦虑的概率高于男性。绝对主义、完美主义 倾向的人，或敏感脆弱者易产生焦虑。另外，生活压力大，遭遇创伤性的生活事件者易出现焦虑。

**2.** **焦虑的起病情况** 甲状腺疾病、心脏病、系统性红斑狼疮、某些脑炎、脑血管疾病、脑变性病 等易出现焦虑症状。对于初诊、无心理应激因素、病前个性良好者，应警惕焦虑是否继发于上述躯 体疾病。许多药物，如苯丙胺、可卡因、咖啡因、阿片类物质、激素、镇静催眠药以及酒精等，长期使 用或戒断、或量大而中毒后可引起焦虑症状，应注意询问用药史。

(杨 炯)





**第二篇**

**问** **诊**





**第一章问诊的重要性与医德要求**

**第一节** **问诊的重要性**

问诊是医生通过对病人或相关人员的系统询问获取病史资料，经过综合分析而作出临床判断 的一种诊法。问诊是病史采集(history taking)的主要手段。病史的完整性和准确性对疾病的诊断 和处理有很大的影响，因此问诊是每个临床医生必须掌握的基本技能。解决病人诊断问题的大多 数线索和依据即来源于病史采集所获取的资料。

通过问诊所获取的资料对了解疾病的发生、发展，诊治经过，既往健康状况和曾患疾病的情 况，对诊断具有极其重要的意义，也为随后对病人进行的体格检查和各种诊断性检查的安排提供 了最重要的基本资料。 一个具有深厚医学知识和丰富临床经验的医生，常常通过问诊就可能对某 些病人提出准确的诊断。特别在某些疾病，或是在疾病的早期，机体只是处于功能或病理生理改 变的阶段，还缺乏器质性或组织、器官形态学方面的改变，而病人却可以更早地陈述某些特殊的感 受，如头晕、乏力、食欲改变、疼痛、失眠、焦虑等症状。在此阶段，体格检查、实验室检查甚至特殊检 查均无阳性发现，问诊所得的资料却能更早地作为诊断的依据。实际上，在临床工作中有些疾病 的诊断仅通过问诊即可基本确定，如感冒、支气管炎、心绞痛、癫痫、疟疾、胆道蛔虫症等。相反，忽 视问诊，必然使病史资料残缺不全，病情了解不够详细准确，往往造成临床工作中的漏诊或误诊。 对病情复杂而又缺乏典型症状和体征的病例，深入、细致的问诊就更为重要。

采集病史是医生诊治病人的第一步，其重要性还在于它是医患沟通、建立良好医患关系的最 重要时机，正确的方法和良好的问诊技巧，使病人感到医生的亲切和可信，有信心与医生合作，这 对诊治疾病也十分重要。问诊的同时，还可以教育病人，向病人提供信息，有时候甚至交流本身也 具有治疗作用。医学生从接触病人开始，就必须认真学习和领会医学与病人交流的内容和技巧。 1977年由美国精神病学家和内科学教授Engel提出的生物-心理-社会医学模式对医生提出更高的 要求。它要求医生不仅具有医学的自然科学方面的知识，还要有较高的人文科学、社会科学方面 的修养，能够从生物、心理和社会等多种角度去了解和处理病人。这也要求医生必须具有良好的 交流与沟通技能，以及教育病人的技能。

根据问诊时的临床情景和目的的不同，大致可分为全面系统的问诊和重点问诊。前者即对住 院病人的全面系统的问诊，后者则主要应用于急诊和门诊。前者的学习和掌握是后者的基础，初 学者自然是从学习全面系统的问诊开始。

**第二节** **问诊的医德要求**

医德是一种职业道德，涵盖的内容很多。本节介绍问诊中的医德要求。问诊是医患沟通的第 一步，在双方的交流中会涉及很多方面的问题，例如医生会接触到病人疾病、生活、工作等方面的 大量资料，包括一些他/她对任何人都不愿意讲的隐私。在问诊中必须注意以下医德要求。

**1.** **严肃认真** 认真才能给病人以信心，才能保证病人的合作，才能以科学的方式收集到完整、 准确的病史资料。听病人诉说病情时，必须集中注意力，耐心倾听，显示出认真的态度和行为。

第一章 问诊的重要性与医德要求

69

**2.** **尊重隐私** 问诊是一个非常严肃的医疗行为，对病人提供的任何情况只能作为解决病人疾 苦的科学依据，而绝不作他用。对病人本人或其他人的任何隐私，不能传播给无关的任何人，绝不 能嘲弄和讥笑。

**3.** **对任何病人一视同仁** 不能因为病人的经济状况、社会地位、文化程度、家庭背景、性别、年 龄、种族等不同而采用不同的态度和言行。对经济困难的病人，还应给予更多的关怀，对其处境给 予更多的理解。对残疾病人，绝不能有歧视的言行。老年人和儿童有时不能像普通成人一样流畅 地提供病史，也不能很好地理解医生的提问，医生应给予特别的关心。

**4.** **对同道不随意评价** 不在病人面前诋毁别的医生。病史采集过程中，病人会诉说其过去的 诊疗经过，有时会对过去医生的诊断和(或)治疗提出质疑，甚至表达其不满和愤怒。医生不能随 意对此作评价，不能指责其他医生。

**5.** **病人教育和健康指导** 利用与病人交流的机会对病人及其家属进行教育和指导，包括有关 疾病的知识，以及如何多方共同承担起维护健康、促进康复的责任。医生重诊疗，也重预防。对病 人进行健康教育是医生对社会对大众的义务和责任，也是问诊的医德要求之一。

(万学红 曾锐)







**第二章问诊的内容**



**(一)一般项目**

一般项目(general data)包括：姓名、性别、年龄、籍贯、出生地、民族、婚姻、通信地址、电话号码、 工作单位、职业、入院日期、记录日期、病史陈述者及可靠程度等。若病史陈述者不是本人，则应注 明与病人的关系。记录年龄时应填写具体年龄，不能用“儿童”或“成人”代替，因年龄本身也具有 诊断参考意义。为避免问诊初始过于生硬，可将某些一般项目的内容如职业、婚姻等放在个人史 中穿插询问。

**(二)主诉**

主诉(chief complaint)为病人感受最主要的痛苦或最明显的症状或(和)体征，也就是本次就诊 最主要的原因及其持续时间。确切的主诉可初步反映病情轻重与缓急，并提供对某系统疾病的诊 断线索。主诉应用一两句话加以概括，并同时注明主诉自发生到就诊的时间，如“咽痛、高热2天” “畏寒、发热、咳嗽3天，加重伴右胸痛2天”“活动后心悸、气短2年，加重伴双下肢水肿2周”。记 录主诉要简明，应尽可能用病人自己描述的症状，如“多饮、多食、多尿、消瘦1年”或“心悸、气短2 年”等，而不是医生对病人的诊断用语，如“患糖尿病1年”或“心脏病2年”。然而，病程较长、病情 比较复杂的病例，由于症状、体征较多，或由于病人诉说太多，不容易简单地将病人所述的主要不 适作为主诉，而应该结合整个病史，综合分析以归纳出更能反映其患病特征的主诉。有时对病情 没有连续性的情况，可以灵活掌握，如“20年前发现心脏杂音，1个月来心悸、气短”。对当前无症 状，诊断资料和入院目的又十分明确的病人，也可以用以下方式记录主诉，如“患白血病3年，经检 验复发10天”“2周前超声检查发现胆囊结石”。

**(三)现病史**

现病史(history of present illness)是病史中的主体部分，它记述病人患病后的全过程，即发生、 发展、演变和诊治经过。可按以下的内容和程序询问。

**1.** **起病情况与患病的时间** 每种疾病的起病或发作都有各自的特点，详细询问起病的情况对 诊断疾病具有重要的鉴别作用。有的疾病起病急骤，如脑栓塞、心绞痛、动脉瘤破裂和急性胃肠穿 孔等；有的疾病则起病缓慢，如肺结核、肿瘤、风湿性心瓣膜病等。疾病的起病常与某些因素有关， 如脑血栓形成常发生于睡眠时；脑出血、高血压危象常发生于激动或紧张状态时。患病时间是指 从起病到就诊或入院的时间。如先后出现几个症状则需追溯到首发症状的时间，并按时间顺序询 问整个病史后分别记录，如心悸3个月，反复夜间呼吸困难2周，双下肢水肿4天。从以上症状及 其发生的时间顺序可以看出是心脏病病人逐渐出现心力衰竭的发展过程。时间长短可按数年、数 月、数日计算，发病急骤者可按小时、分钟为计时单位。

**2.** **主要症状的特点** 包括主要症状出现的部位、性质、持续时间和程度，缓解或加剧的因素， 了解这些特点对判断疾病所在的系统或器官以及病变的部位、范围和性质很有帮助。如上腹部痛 多为胃、十二指肠或胰腺的疾病；右下腹急性腹痛则多为阑尾炎症，若为妇女还应考虑到卵巢或输 卵管疾病；全腹痛则提示病变广泛或腹膜受累。对症状的性质也应作有鉴别意义的询问，如灼痛、 绞痛、胀痛、隐痛以及症状为持续性或阵发性，发作及缓解的时间等。以消化性溃疡为例，其主要症 状的特点为上腹部疼痛，可持续数日或数周，在几年之中可以表现为时而发作时而缓解，呈周期性 发作或有一定季节性发病等特点。

第二章 问诊的内容

**3.** **病因与诱因** 尽可能了解与本次发病有关的病因(如外伤、中毒、感染等)和诱因(如气候 变化、环境改变、情绪、起居饮食失调等),有助于明确诊断与拟定治疗措施。病人对直接或近期的 病因容易提出，当病因比较复杂或病程较长时，病人往往记不清说不明，也可能提出一些似是而非 或自以为是的因素，这时医生应进行科学的归纳和分析，不可不假思索地记入病历。

**4.** **病情的发展与演变** 包括患病过程中主要症状的变化或新症状的出现。如肺结核合并肺 气肿的病人，在衰弱、乏力、轻度呼吸困难的基础上，突然感到剧烈的胸痛和严重的呼吸困难，应考 虑自发性气胸的可能。如有心绞痛史的病人本次发作疼痛加重而且持续时间较长时，则应考虑到 急性心肌梗死的可能。如肝硬化病人出现表情、情绪和行为异常等新症状，可能是早期肝性脑病 的表现。

**5.** **伴随病状** 在主要症状的基础上又同时出现一系列的其他症状。这些伴随症状常常是鉴 别诊断的依据，或提示出现了并发症。如腹泻可能为多种病因的共同症状，单凭这一症状还不能 诊断某病，如问明伴随的症状则诊断的方向会比较明朗。如腹泻伴呕吐，则可能为饮食不洁或误 食毒物引起的急性胃肠炎；腹泻伴里急后重，结合季节和进餐情况更容易考虑到痢疾。又如急性 上腹痛，原因可以很多，若病人同时伴有恶心、呕吐、发热，特别是又出现了黄疸和休克，就应该考虑 到急性胰腺炎或急性胆道感染的可能。反之，按一般规律在某一疾病应该出现的伴随症状而实际 上没有出现时，也应将其记述于现病史中以备进一步观察，或作为诊断和鉴别诊断的重要参考资 料，这种阴性表现有时称为阴性症状。 一份好的病史不应放过任何一个主要症状之外的细小伴随 迹象，因为它们在明确诊断方面有时会起到很重要的作用。

**6.** **诊治经过** 病人于本次就诊前已经接受过其他医疗单位诊治时，则应询问已经接受过什么 诊断和治疗措施及其结果；若已进行治疗则应问明使用过的药物名称、剂量、时间和疗效，为本次 诊治疾病提供参考。但不可以用既往的诊断代替自己的诊断。

**7.** **病程中的一般情况** 在现病史的最后应记述病人患病后的精神、体力状态，食欲及食量的 改变，睡眠与大小便的情况等。这部分内容对全面评估病人病情的轻重和预后以及采取什么辅助 治疗措施十分有用，有时对鉴别诊断也能够提供重要的参考资料。

**(四)既往史**

既往史(history of past illness)包括病人既往的健康状况和过去曾经患过的疾病(包括各种传 染病)、外伤手术、预防注射、过敏等，特别是与目前所患疾病有密切关系的情况。例如风湿性心瓣 膜病病人应询问过去是否反复发生过咽痛、游走性关节痛等；对肝大的病人，应了解过去是否有过 黄疸；对慢性冠状动脉粥样硬化性心脏病和脑血管意外的病人应询问过去是否有过高血压。在记 述既往史时应注意不要和现病史发生混淆，如目前所患肺炎则不应把数年前也患过肺炎的情况写 入现病史。而对消化性溃疡病人，则可把历年发作情况记述于现病史中。此外，对居住或生活地区 的主要传染病和地方病史，外伤、手术史，预防接种史，以及对药物、食物和其他接触物的过敏史等， 也应记录于既往史中。记录顺序一般按年月的先后排列。

**(五)系统回顾**

系统回顾(review of systems)由很长的一系列直接提问组成，用以作为最后一遍搜集病史资料， 避免问诊过程中病人或医生所忽略或遗漏的内容。它可以帮助医生在短时间内扼要地了解病人 除现在所患疾病以外的其他各系统是否发生目前尚存在或已痊愈的疾病，以及这些疾病与本次疾 病之间是否存在着因果关系。主要情况应分别记录在现病史或既往史中。系统回顾涉及的临床 疾病很多，医学生在学习采集病史之前，必须对各系统可能出现的症状和体征的病理生理意义有 比较清晰的理解。实际应用时，可在每个系统询问2~4个症状，如有阳性结果，再全面深入地询问 该系统的症状；如为阴性， 一般说来可以过渡到下一个系统。在针对具体病人时，可以根据情况变 通调整一些内容。

**1.** **呼吸系统** 咳嗽的性质、程度、频率、与气候变化及体位改变的关系。咳痰的颜色、黏稠度

71



72



第二篇 问 诊

和气味等。咯血的性状、颜色和量。呼吸困难的性质、程度和出现的时间。胸痛的部位、性质以及 与呼吸、咳嗽、体位的关系，有无发冷、发热、盗汗、食欲不振等。

**2.** **循环系统** 心悸发生的时间与诱因，心前区疼痛的性质、程度以及出现和持续的时间，有无 放射、放射的部位，引起疼痛发作的诱因和缓解方法。呼吸困难出现的诱因和程度，发作时与体力 活动和体位的关系。有无咳嗽、咯血等。水肿出现的部位和时间；尿量多少，昼夜间的改变；有无腹 腔积液、肝区疼痛、头痛、头晕、晕厥等。有无风湿热、心脏疾病、高血压、动脉硬化等病史。女性病 人应询问妊娠、分娩时有无高血压和心功能不全的情况。

**3.** **消化系统** 有无腹痛、腹泻、食欲改变、嗳气、反酸、腹胀、口腔疾病，及其出现的缓急、程度、 持续的时间及进展的情况。上述症状与食物种类、性质的关系及有无精神因素的影响。呕吐的诱 因、次数；呕吐物的内容、量、颜色及气味。呕血的量及颜色。腹痛的部位、程度、性质和持续时间， 有无规律性，是否向其他部位放射，与饮食、气候及精神因素的关系，按压时疼痛减轻或加重。排便 次数，粪便颜色、性状、量和气味。排便时有无腹痛和里急后重，有无发热与皮肤巩膜黄染。体力、 体重的改变。

**4.** **泌尿系统** 有无尿痛、尿急、尿频和排尿困难；尿量和夜尿量多少，尿的颜色(洗肉水样或酱 油色)、清浊度，有无尿潴留及尿失禁等。有无腹痛，疼痛的部位，有无放射痛。有无咽炎、高血压、 水肿、出血等。

**5.** **血液系统** 皮肤黏膜有无苍白、黄染、出血点、瘀斑、血肿及淋巴结、肝、脾肿大，骨骼痛等。 有无乏力、头晕、眼花、耳鸣、烦躁、记忆力减退、心悸、舌痛、吞咽困难、恶心。营养、消化和吸收 情况。

**6.** **内分泌及代谢系统** 有无怕热、多汗、乏力、畏寒、头痛、视力障碍、心悸、食欲异常、烦渴、多 尿、水肿等；有无肌肉震颤及痉挛。性格、智力、体格、性器官的发育，骨骼、甲状腺、体重、皮肤、毛发 的改变。有无产后大出血。

**7.** **神经精神系统** 有无头痛、失眠、嗜睡、记忆力减退、意识障碍、晕厥、痉挛、瘫痪、视力障碍、 感觉及运动异常、性格改变、感觉与定向障碍。如疑有精神状态改变，还应了解情绪状态、思维过 程、智能、能力、自知力等。

**8.** **肌肉骨骼系统** 有无肢体肌肉麻木、疼痛、痉挛、萎缩、瘫痪等。有无关节肿痛、运动障碍、

外伤、骨折、关节脱位、先天畸形等。

**(六)个人史**

个人史(personal history)是指与疾病有关个人历史。具体包含以下内容。

**1.** **社会经历** 包括出生地、居住地区和居留时间(尤其是疫源地和地方病流行区)、受教育程 度、经济生活和业余爱好等。不同传染病有不同潜伏期，应根据考虑的疾病，询问过去某段时间是 否去过疫源地。

**2.** **职业及工作条件** 包括工种、劳动环境、对工业毒物的接触情况及时间。

**3.** **习惯与嗜好** 起居与卫生习惯、饮食的规律与质量。烟酒嗜好时间与摄入量，以及其他异 嗜物和麻醉药品、毒品等。

4. 有无冶游史，是否患过淋病性尿道炎、尖锐湿疣、下痞等。

**(七)婚姻史**

婚姻史(marital history)包括未婚或已婚，结婚年龄，配偶健康状况、性生活情况、夫妻关系等。

**(八)月经史与生育史**

月经史(menstrual history)与生育史(childbearing history)包括月经初潮的年龄、月经周期和经 期天数，经血的量和颜色，经期症状，有无痛经与白带，末次月经日期(last menstrual period,LMP) 闭经日期，绝经年龄。记录格式如下：

第二章 问诊的内容

73

初潮年龄 次月经时间(LMP) 或绝经年龄

例：



妊娠与生育次数，人工或自然流产的次数，有无死产、手术产、围生期感染、计划生育、避孕措施 (安全期、避孕药、避孕环、子宫帽、阴茎套等)等。对男性病人应询问是否患过影响生育的疾病。

(九)家族史

家族史(familyhistory)包括询问双亲与兄弟、姐妹及子女的健康与疾病情况，特别应询问是否 有与病人同样的疾病，有无与遗传有关的疾病，如血友病、白化病、遗传性球形红细胞增多症、遗传 性出血性毛细血管扩张症、家族性甲状腺功能减退症、糖尿病、精神病等。对已死亡的直系亲属要 问明死因与年龄。某些遗传性疾病还涉及父母双方亲属，也应了解。若在几个成员或几代人中皆 有同样疾病发生，可绘出家系图显示详细情况。

(万学红 曾锐)







**第三章** **问诊的方法与技巧**

问诊的方法和技巧与获取病史资料的数量和质量有密切的关系，涉及一般交流技能、资料收 集、医患关系、医学知识、仪表礼节，以及提供咨询和教育病人等多个方面。在不同的临床情景，也 要根据情况采用相应的方法和某些技巧。

**第一节** **问诊的基本方法与技巧**

1. 问诊开始，由于对医疗环境的生疏和对疾病的恐惧等，病人就诊前常有紧张情绪。医生应 主动创造一种宽松和谐的环境以解除病人的不安心情。注意保护病人隐私，最好不要当着陌生人 开始问诊。如果病人要求家属在场，医生可以同意。 一般从礼节性的交谈开始，可先作自我介绍 (佩戴胸牌是很好的自我介绍的一种方式),讲明自己的职责。使用恰当的言语或体语表示愿意为 解除病人的病痛和满足他的要求尽自己所能，这样的举措会有助于建立良好的医患关系，很快缩 短医患之间的距离，改善互不了解的生疏局面，使病史采集能顺利地进行下去。

2. 尽可能让病人充分地陈述和强调他认为重要的情况和感受，只有在病人的陈述离病情太远 时，才需要根据陈述的主要线索灵活地把话题转回，切不可生硬地打断病人的叙述，甚至用医生自 己主观的推测去取代病人的亲身感受。只有病人的亲身感受和病情变化的实际过程才能为诊断 提供客观的依据。

3. 追溯首发症状开始的确切时间，直至目前的演变过程。如有几个症状同时出现，必须确定 其先后顺序。虽然收集资料时，不必严格地按症状出现先后提问，但所获得的资料应足以按时间 顺序口述或写出主诉和现病史。例如： 一名56岁男性病人，间断性胸骨后疼痛2年，复发并加重2 小时就诊。2年前，病人首次活动后发生胸痛，于几分钟后消失。1年前，胸痛发作频繁，诊断为心 绞痛，口服尼群地平每次10mg,每日3次，治疗后疼痛消失。病人继续服药至今。2小时前病人胸 骨后疼痛再发，1小时前伴出汗、头晕和心悸，胸痛放射至左肩部。如此收集的资料能准确反映疾 病的时间发展过程。

4.在问诊的两个项目之间使用过渡语言，即向病人说明将要讨论的新话题及其理由，使病人 不会困惑你为什么要改变话题以及为什么要询问这些情况。如过渡到家族史之前可说明有些疾 病有遗传倾向或在一个家庭中更容易患病，因此需要了解这些情况。过渡到系统回顾前，说明除 已经谈到的内容外，还需了解全身各系统情况，然后开始系统回顾。

5. 根据具体情况采用不同类型的提问。 一般性提问(或称开放式提问),常用于问诊开始，可 获得某一方面的大量资料，让病人像讲故事一样叙述他的病情。这种提问应该在现病史、过去史、 个人史等每一部分开始时使用，例如：“你今天来，有哪里不舒服?”待获得一些信息后，再着重追问 一些重点问题。

直接提问，用于收集一些特定的有关细节，例如“扁桃体切除时你多少岁?”“您何时开始腹痛 的呢?”获得的信息更有针对性。另一种直接选择提问，要求病人回答“是”或“不是”,或者对提供 的选择作出回答，例如“你曾有过严重的头痛吗?”“你的疼痛是锐痛还是钝痛?”为了系统有效地获 得准确的资料，询问者应遵循从一般提问到直接提问的原则。

不正确的提问可能得到错误的信息或遗漏有关的资料。以下各种提问应予避免。诱导性提

第三章 问诊的方法与技巧 75

问或暗示性提问，在措辞上已暗示了期望的答案，使病人易于默认或附和医生的诱问，例如：“你的 胸痛放射至左手，对吗?”“用这种药物后病情好多了，对吧?”

责难性提问，常使病人产生防御心理，例如：“你为什么吃那样脏的食物呢?”如医生确实要求 病人回答此为什么，则应先说明提出该问题的原因，否则在病人看来很可能是一种责难。另一种 不恰当的是连续提问，即连续提出一系列问题，可能造成病人对要回答的问题混淆不清，例如：“饭 后痛得怎么样?和饭前不同吗?是锐痛，还是钝痛?”

6. 提问时要注意系统性和目的性。杂乱无章的重复提问会降低病人对医生的信心和期望。 例如：在收集现病史时已获悉病人的一个姐姐和一个弟弟也有类似的头痛，如再问病人有无兄弟 姐妹，则表明询问者未注意倾听。有时为了核实资料，同样的问题需多问几次，但应说明，例如： “你已告诉我，你大便有血，这是很重要的资料，请再给我详细讲一下你大便的情况。”有时用反间 及解释等技巧，可以避免不必要的重复提问。

7. 询问病史的每一部分结束时进行归纳小结，可达到以下目的：①唤起医生自己的记忆和理 顺思路，以免忘记要问的问题；②让病人知道医生如何理解他的病史；③提供机会核实病人所述病 情。对现病史进行小结常常显得特别重要。小结家族史时，只需要简短的概括，特别是阴性或不复 杂的阳性家族史。小结系统回顾时，最好只小结阳性发现。

8. 避免医学术语。在选择问诊的用语和判断病人的叙述时应注意，不同文化背景的病人对各 种医学词汇的理解有较大的差异。与病人交谈，必须用常人易懂的词语代替难懂的医学术语。不 要因为病人有时用了一两个医学术语，就以为他有较高的医学知识水平。例如：有的病人曾因耳 疾而听说并使用“中耳炎”这个词，但实际上病人很可能并不清楚“中耳炎”的含义，甚至连中耳在 哪里可能都不知道。由于病人一般不愿承认他不懂医生的提问，使用术语就可能引起误解。有时， 询问者应对难懂的术语作适当的解释后再使用，例如：“你是否有过血尿，换句话说有没有尿色变 红的情况?”

9. 为了收集到尽可能准确的病史，有时医生要引证核实病人提供的信息。如病人用了诊断术 语，医生应通过询问当时的症状和检查等以核实资料是否可靠。例如，病人：“5年前我患了肺结 核。”医生：“当时做过胸部X 线检查吗?”病人：“做过。”;医生：“经过抗结核治疗吗?”病人：“是，服 药治疗。”医生：“知道药名吗?”又如，病人说“我对青霉素过敏”,则应追问“你怎么知道你过敏?” 或问“是青霉素皮试阳性或你用青霉素时有什么反应?”经常需要核实的资料还有呕血量、体重变 化情况、大便和小便量，重要药物如糖皮质激素、抗结核药物和精神药物的使用，饮酒史、吸烟史，以 及过敏史等。

10.仪表、礼节和友善的举止，有助于发展与病人的和谐关系，使病人感到温暖亲切，获得病人 的信任，甚至能使病人讲出原想隐瞒的敏感事情。适当的时候应微笑或赞许地点头示意。问诊时 记录要尽量简单、快速，不要只埋头记录，不顾与病人必要的视线接触。交谈时采取前倾姿势以表 示正在注意倾听。另外，当病人谈及他的性生活等敏感问题时，询问者可用两臂交叉等姿势，显示 出能接受和理解他问题的身体语言。其他友好的举止还包括语音、语调、面部表情和不偏不倚的 言语，以及一些鼓励病人继续谈话的短语，如“我明白”“接着讲”“说得更详细些”。

11. 恰当地运用一些评价、赞扬与鼓励语言，可促使病人与医生的合作，使病人受到鼓舞而积 极提供信息，例如“可以理解”“那你一定很不容易”。 一些通俗的赞扬语，例如“你已经戒烟了?有 毅力。”或“你能每月做一次乳房的自我检查，这很好。”但对有精神障碍的病人，不可随便用赞扬或 鼓励的语言。

12. 询问病人的经济情况，关心病人有无来自家庭和工作单位经济和精神上的支持。医生针 对不同情况作恰当的解释可使病人增加对医生的信任。有时应鼓励病人设法寻找经济和精神上 的支持和帮助，以及介绍一些能帮助病人的个人或团体。

13. 医生应明白病人的期望，了解病人就诊的确切目的和要求。有时病人被询问病情时一直

**76** 第二篇 问 诊

处于被动的局面，实际上他可能还有其他目的，如咨询某些医学问题、因长期用药需要与医生建立 长期关系等。在某些情况下，咨询和教育病人是治疗成功的关键，甚至本身就是治疗的目标。医生 应判断病人最感兴趣的、想要知道的及每一次可理解的信息量，从而为他提供适当的信息或指导。

14.许多情况下，病人答非所问或依从性差其实是因为病人没有理解医生的意思。可用巧妙 而仔细的各种方法检查病人的理解程度。询问者可要求病人重复所讲的内容，或提出一种假设的 情况，看病人能否作出适当的反应。如病人没有完全理解或理解有误，应予及时纠正。

15. 如病人问到一些问题，医生不清楚或不懂时，不能随便应付、不懂装懂，甚至乱解释，也不 要简单回答三个字“不知道”。如知道部分答案或相关信息，医生可以说明，并提供自己知道的情 况供病人参考。对不懂的问题，可以回答自己以后去查书、请教他人后再回答，或请病人向某人咨 询，或建议去何处能解决这一问题。

16. 问诊结束时，应谢谢病人的合作、告知病人或体语暗示医患合作的重要性，说明下一步对 病人的要求、接下来做什么、下次就诊时间或随访计划等。

必须指出，只有理论学习结合实际反复训练，才能较好地掌握问诊的方法与技巧。如像人类 交往与交流的其他形式一样，不可能有机械的、 一成不变的问诊模式和方法，应机敏地关注具体情 况灵活把握。初学者有时思维紊乱、语涩词穷，难以提出恰当的问题，问诊进展不够顺利，应不断总 结经验，吸取教训。必要时可以反问自己：是否病人此时特别难受?是否病人不能表达?有无语言 障碍?是否病人被疾病吓倒?医生自己是否太紧张?是否自己的言行影响了医患关系?是否病人 对自己的信任度不够?努力去发现影响问诊的原因，予以解决，才能不断提高问诊水平。

**第二节** **重点问诊的方法**

重点病史采集(focused history taking)是指针对就诊的最主要或“单个”问题(现病史)来问诊， 并收集除现病史外的其他病史部分中与该问题密切相关的资料。要采集重点病史，要求医生已经 深入学习和掌握前章所述的全面问诊的内容和方法，并具有丰富的病理生理学和疾病的知识，具 有病史资料分类和提出诊断假设的能力。需要做这种重点病史采集的临床情况主要是急诊和门 诊。重点的病史采集不同于全面的病史采集过程，基于病人表现的问题及其紧急程度，医生应选 择那些对解决该问题所必需的内容进行问诊，所以病史采集是以一种较为简洁的形式和调整过的 顺序进行的。但问诊仍必须获得主要症状的以下资料：全面的时间演变和发生发展情况，即发生、 发展、性质、强度、频度、加重和缓解因素及相关症状等。通常病人的主要症状或主诉提示了需要做 重点问诊的内容。因此，随着问诊的进行，医生逐渐形成诊断假设，判断该病人可能是哪些器官系 统患病，从而考虑下一步在过去史、个人史、家族史和系统回顾中选择相关内容进行问诊，而医生 可以有选择性地省掉那些对解决本次就诊问题无关的病史内容。

一旦明确现病史的主要问题，指向了某(或某些)器官系统，医生经过临床诊断思维的加工就 会形成诊断假设，就应重点对该系统的内容进行全面问诊，通过直接提问(常常用这种提问方式) 收集有关本系统中疑有异常的更进一步的资料，对阳性的回答就应如上一章所述的方法去问诊， 而阴性症状也应记录下来。阴性症状是指缺少能提示该器官系统受累的症状或其他病史资料。 例如一个主要症状是呼吸困难的病史，心血管和呼吸系统疾病是其主要的原因，因此，与这些系统 和器官相关的其他症状就应包括在问诊之中，如询问有无劳力性呼吸困难、端坐呼吸、夜间阵发性 呼吸困难、胸痛、心悸、踝部水肿或有无咳嗽、喘息、咯血、咳痰和发热。还应询问有无哮喘或其他肺 部疾病的历史，阳性回答应分类并按恰当的发生时间顺序记录，阴性的回答也应加以分类并记录。 这对明确该诊断或做进一步的鉴别诊断很有意义。

采集过去史资料是为了能进一步解释目前的问题或进一步证实诊断假设，如针对目前考虑的 受累器官系统询问是否患过疾病或是否作过手术，病人过去是否有过该病的症状或类似的症状。

第三章 问诊的方法与技巧

77

如果是，应该询问：当时的病情怎么样?诊断是什么(不是用来作为现在的诊断，而仅作为一种资 料)?结果怎么样?不必询问全面系统的常规的过去史问诊的全部内容，除非询问者认为这样对 解决目前问题很有帮助。但一般说来，药物(包括处方和非处方药)和过敏史对每位病人都应询 问。对育龄期妇女，应询问有无妊娠的可能性。

是否询问家族史或询问家族史中的哪些内容，决定于医生的诊断假设。个人史的情况也相 同，如一个气短的病人，应询问有无吸烟史或接触毒物的历史，不管阴性、阳性回答都能提供有用 的资料。

当然，对每位病人几乎都应询问更普通的个人史资料，包括年龄、职业、生活状况、近来的精神 状态和体力情况。系统回顾所收集的资料会对先前提出的诊断假设进行支持或修改。

建立诊断假设并不是要在问诊中先入为主，而是从实际过程来看，可以说问诊本身就是收集 客观资料与医生的主观分析不断相互作用的过程。建立假设、检验假设和修正假设都需要询问者 高度的脑力活动，绝不仅仅是问话和收集资料的简单行为。这一过程是对医生的挑战，也会带给 医生成就感。医生的认知能力和整合资料的能力将决定他病史采集的实践过程。

较好地完成重点的病史采集以后，医生就有条件选择重点的体格检查内容和项目，体格检查 结果将支持、修正或否定病史中建立的诊断假设。

**第三节** **特殊情况的问诊技巧**

**(一)缄默与忧伤**

有时病人缄默不语，甚至不主动叙述其病史，并不意味着病人没有求医动机和内心体验，它可 能是由于疾病使病人对治疗丧失信心或感到绝望所致。对此， 一方面，医生应注意观察病人的表 情、目光和躯体姿势，为可能的诊断提供线索；另一方面，也要以尊重的态度，耐心地向病人表明医 生理解其痛苦并通过言语和恰当的躯体语言给病人以信任感，鼓励其客观地叙述其病史。有时医 生所提的问题触及到病人的敏感方面而使其伤心；也可能由于问题未切中要害或批评性的提问使 病人沉默或不悦；或因医生用过多、过快的直接提问，使病人惶惑而被动，对这些都应及时察觉，予 以避免。如病人因生病而伤心或哭泣，情绪低落，医生应予安抚、理解并适当等待、减慢问诊速度， 使病人镇定后继续叙述病史。

**(二)焦虑与抑郁**

应鼓励焦虑病人讲出其感受，注意其语言的和非语言的各种异常的线索，确定问题性质。给 予宽慰和保证应注意分寸，如说“不用担心， 一切都会好起来的”这一类话时，首先应了解病人的主 要问题，确定表述的方式，以免适得其反，使病人产生抵触情绪，交流更加困难。抑郁是最常见的临 床问题之一，且容易被忽略，应予特别重视。如询问病人通常的情绪如何，对未来、对生活的看法， 如疑及抑郁症，应按精神科要求采集病史和作精神检查。

**(三)多话与唠叨**

病人不停地讲，医生不易插话及提问， 一个问题引出一长串答案。由于时间的限制及病人的 回答未得要领，常使采集病史不顺利。对此，应注意采用以下技巧： 一是提问应限定在主要问题上； 二是根据初步判断，在病人提供不相关的内容时，巧妙地打断；三是让病人稍休息，同时仔细观察 病人有无思维奔逸或混乱的情况，如有，应按精神科要求采集病史和作精神检查；四是分次进行问 诊、告诉病人问诊的内容及时间限制等，但均应有礼貌、诚恳表述，切勿表现得不耐心而失去病人 的信任。

**(四)愤怒与敌意**

患病和缺乏安全感的人可能表现出愤怒和不满，而且有时病人也难说他们为什么愤怒和愤怒 的具体对象，可能指向医生，仅就因为医生在他面前或提醒他想到了自己的不适感觉，或者他们向

**78**

℃记

第二篇 问 诊

医生，尤其是向年轻医生比向更年老的医生表示愤怒更感到安全。如果病人认为医务人员举止粗 鲁、态度生硬或语言冲撞，更可能使病人愤怒或怀有敌意。无论对以上哪种情况，医生一定不能发 怒，也勿认为自己受到侮辱而耿耿于怀，应采取坦然、理解、不卑不亢的态度，尽量发现病人发怒的 原因并予以说明，注意切勿使其迁怒他人或医院其他部门。提问应该缓慢而清晰，内容主要限于 现病史为好，对个人史及家族史或其他可能比较敏感的问题，询问要十分谨慎，或分次进行，以免 触怒病人。

**(五)多种症状并存**

有的病人多种症状并存，似乎医生问及的所有症状都有，尤其是慢性过程又无侧重时，应注意 在其描述的大量症状中抓住关键、把握实质；另外，在注意排除器质性疾病的同时，亦考虑其可能 由精神因素引起， 一经核实，不必深究，必要时可建议其作精神检查。但初学者在判断功能性问题 时应特别谨慎。

**(六)说谎和对医生不信任**

病人有意说谎是少见的，但病人对所患疾病的看法和他的医学知识会影响他对病史的叙述， 如病人的叔父死于胃癌，那他可能将各种胃病都视为一种致命性疾病，而把病情叙述得很重。有 的病人求医心切可能夸大某些症状，或害怕面对可能的疾病而淡化甚至隐瞒某些病史。医生应判 断和理解这些情况，给予恰当的解释，避免记录下不可靠不准确的病史资料。

对某些症状和诊断，病人常感到恐惧，恐惧各种有创性检查、恐惧疾病的后果或将来许多难以 预料的情况。恐惧会改变人的行为， 一些病人对过去信任的环境也变得不信任。有时医生能感觉 到病人对医生的不信任和说谎，医生不必强行纠正，但若根据观察、询问了解有说谎可能时，应认 识到它，待病人情绪稳定后再询问病史资料。若有人没病装病或怀有其他非医学上的目的有意说 谎时，医生应根据医学知识综合判断，予以鉴别。

**(七)文化程度低下和语言障碍**

文化程度低下一般不妨碍其提供适当的病史，但病人理解力及医学知识贫乏可能影响回答问 题及遵从医嘱。问诊时，语言应通俗易懂，减慢提问的速度，注意必要的重复及核实。病人通常对 症状耐受力较强，不易主动陈述；对医生的尊重及环境生疏，使病人通常表现得过分顺从，有时对 问题回答“是”不过是一种礼貌和理解的表示，实际上，可能并不理解，也不一定是同意或肯定的回 答，对此应特别注意。

语言不通者，最好是找到翻译，并请如实翻译，勿带倾向性，更不应只是解释或总结。有时通过 体语、手势，加上不熟练的语言交流也可抓住主要问题。反复的核实很重要。

**(八)重危和晚期病人**

重危病人需要高度浓缩的病史及体格检查，并可将其同时进行。病情重危者反应变慢，甚至 迟钝，不应催促病人，应予理解。经初步处理，病情稳定后，可赢得时间，详细询问病史。重症晚期 病人可能因治疗无望有拒绝、孤独、违拗、懊丧、抑郁等情绪，应特别关心，引导其作出反应。对诊 断、预后等回答应恰当和力求中肯，避免造成伤害，更不要与其他医生的回答发生矛盾。如不清楚、 不理解，应妥善交代或作出适当许诺，待以后详细说明。亲切的语言，真诚的关心，表示愿在床旁多 待些时间，对病人都是极大的安慰和鼓励，而有利于获取准确而全面的信息。

**(九)残疾病人**

残疾病人在接触和提供病史上较其他人更为困难；除了需要更多的同情、关心和耐心之外，需 要花更多时间收集病史。以下技巧有助于采集病史。对听力损害或聋哑人，相互理解常有困难，可 用简单明了的手势或其他体语；谈话清楚、大声、态度和蔼、友善；请病人亲属、朋友解释或代述，同 时注意病人表情。必要时作书面提问，书面交流。对盲人，应更多安慰，先向病人自我介绍及介绍 现场情况，搀扶病人就座，尽量保证病人舒适，这有利于减轻病人的恐惧，获得病人的信任。告诉病 人其他现场人员和室内家具或装置，仔细聆听病史叙述并及时作出语言的应答，更能使病人放心

第三章 问诊的方法与技巧

79

与配合。

**(十)老年人**

年龄一般不妨碍提供足够的病史，但因体力、视力、听力的减退，部分病人还有反应缓慢或思 维障碍，可能对问诊有一定的影响。应注意采用以下技巧：先用简单清楚、通俗易懂的一般性问题 提问；减慢问诊进度，使之有足够时间思索、回忆，必要时作适当的重复；注意病人的反应，判断其是 否听懂，有无思维障碍、精神失常，必要时向家属和朋友收集补充病史；耐心仔细进行系统回顾，以 便发现重要线索；仔细询问过去史及用药史，个人史中重点询问个人嗜好、生活习惯改变；注意精 神状态、外貌言行、与家庭及子女的关系等。

**(十** **一)儿童**

小儿多不能自述病史，须由家长或保育人员代述。所提供的病史材料是否可靠，与他们观察 小儿的能力、接触小儿的密切程度有关，对此应予注意并在病历记录中说明。问病史时应注意态 度和蔼，体谅家长因子女患病而引起的焦急心情，认真地对待家长所提供的每个症状，因家长最了 解情况，最能早期发现小儿病情的变化。5～6岁以上的小儿，可让他补充叙述一些有关病情的细 节，但应注意其记忆及表达的准确性。有些患儿由于惧怕住院、打针等而不肯实说病情，在与他们 交谈时仔细观察并全面分析，有助于判断其可靠性。

**(十二)精神疾病病人**

自知力属于自我意识的范畴，是人们对自我心理、生理状态的认识能力，在医学上表示病人对 自身疾病的认识能力。对有自知力的精神疾病病人，问诊对象是病人本人。对缺乏自知力的病人， 其病史是从病人的家属或相关人员中获得。由于不是本人的患病经历和感受，且家属对病情的了 解程度不同，有时家属会提供大量而又杂乱无章的资料，医生应结合医学知识综合分析，归纳整理 后记录。对缺乏自知力病人的交谈、询问与观察属于精神检查的内容，但有时所获得的一些资料 可以作为其病史的补充。

(万学红 曾锐)





**第三篇**

**体** **格** **检** **查**



82 第三篇 体 格 检 查

体格检查(physical examination)是指医生运用自己的感官和借助于简便的检查工具，如体温 表、血压计、叩诊锤、听诊器、检眼镜等(表3-1,图3-1),客观地了解和评估人体状况的一系列最基 本的检查方法。许多疾病通过体格检查再结合病史就可以作出临床诊断。医生进行全面体格检 查后对病人健康状况和疾病状态提出的临床判断称为检体诊断(physical diagnosis)。

**表3-1** **体格检查常用的器具和物品**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **必要的** | | **备选的** | | |
| 体温计 叩诊锤 | | 检耳镜 胶布 | | |
| 听诊器  血压计 | 检眼镜  大头针或别针 | 检鼻镜  鹅颈灯 | 纱布垫  手套 | |
| 压舌板  电筒 | 卷尺、直尺  棉签 | 音叉128Hz、512Hz 近视力表 | | 润滑油  便携血氧脉搏仪 |



图3-1 体格检查常用的器具和物品

体格检查的方法有五种：视诊、触诊、叩诊、听诊和嗅诊。要想熟练地进行全面、有序、重点、规范和正 确的体格检查，既需要扎实的医学知识，更需要反复的临床实践和丰富的临床经验。体格检查既是诊断 疾病的必要步骤，也是积累临床经验的过程，也是与病人交流、沟通、建立良好医患关系的过程。

体格检查时应注意：

1. 应以病人为中心，要关心、体贴、理解病人，要有高度的责任感和良好的医德修养。

2. 检查室环境温度要适宜，检查病人时光线应适当，室内温度应适宜，环境应安静。

3. 医生应仪表端庄，着装整洁，指甲修短，举止大方，态度诚恳和蔼。

4. 检查病人前，应有礼貌地对病人做自我介绍，并说明体格检查的原因、目的和要求，便于更

好地取得病人密切配合。检查结束应对病人的配合与协作表示感谢。

5. 应注意避免交叉感染，检查前医生应洗手或用消毒液擦手，必要时可穿隔离衣，戴口罩和手 套，并做好隔离消毒工作。

6. 医生一般站在病人右侧，检查手法应规范轻柔。

7. 全身体格检查时应全面、有序、重点、规范和正确。体格检查要按一定顺序进行，并养成按 顺序检查的习惯。避免重复和遗漏，避免反复翻动病人，力求建立规范的检查顺序。通常首先进行 生命征和一般检查，然后按头、颈、胸、腹、脊柱、四肢和神经系统的顺序进行检查，必要时进行生殖 器、肛门和直肠检查。根据病情轻重、避免影响检查结果等因素，可调整检查顺序，利于及时抢救和 处理病人。

8. 在体格检查过程中，应注意左、右及相邻部位等的对照检查。

9. 注意保护病人隐私，依次充分暴露各被检查部位，该部位检查完毕即行遮蔽。

10. 应根据病情变化及时进行复查，有助于了解病情、补充和修正诊断。





**第** **一** **章** **基** **本** **方** **法**



**第一节** **视** **诊**

视诊(inspection)是医生用眼睛观察病人全身或局部表现的诊断方法。视诊可用于全身一般 状态和许多体征的检查，如年龄、发育、营养、意识状态、面容、表情、体位、姿势、步态等。局部视诊 可了解病人身体各部分的改变，如皮肤、黏膜、眼、耳、鼻、口、舌、头颈、胸廓、腹形、肌肉、骨骼、关节 外形等。特殊部位的视诊需借助于某些仪器如耳镜、鼻镜、检眼镜及内镜等进行检查。

不同部位的视诊内容和方法不同，但它简便易行，适用范围广，常能提供重要的诊断资料和线 索，有时仅用视诊就可明确一些疾病的诊断。但视诊又是一种常被忽略的诊断和检查方法。只有 在丰富医学知识和临床经验的基础上才能减少和避免视而不见的现象；只有反复临床实践，才能 深入、细致、敏锐地观察；只有将视诊与其他检查方法紧密结合起来，将局部征象与全身表现结合 起来，才能发现并确定具有重要诊断意义的临床征象。

**第二节** **触** **诊**

触诊(palpation)是医生通过手接触被检查部位时的感觉来进行判断的一种方法。它可以进一 步检查视诊发现的异常征象，也可以明确视诊所不能明确的体征，如体温、湿度、震颤、波动、压痛、 摩擦感以及包块的位置、大小、轮廓、表面性质、硬度、移动度等。触诊的适用范围很广，尤以腹部检 查更为重要。由于手指指腹对触觉较为敏感，掌指关节部掌面皮肤对震动较为敏感，手背皮肤对 温度较为敏感，因此触诊时多用这些部位。

**一、触诊方法**

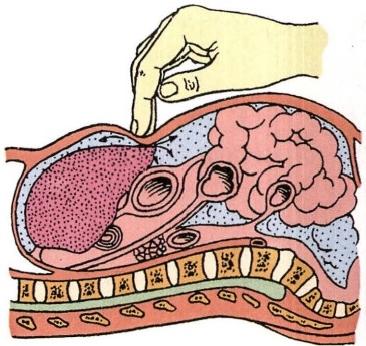
触诊时，由于目的不同而施加的压力有轻有重，因而可分为浅部触诊法和深部触诊法。

1. 浅部触诊法 (light palpation) 适用于体表浅在病变(关节、软组织、浅部动脉、静脉、神 经、阴囊、精索等)的检查和评估。

腹部浅部触诊可触及的深度约为1cm。 触诊时，将一手放在被检查部位，用掌指关节和腕关节 的协同动作以旋转或滑动方式轻压触摸。浅部触诊一般不引起病人痛苦或痛苦较轻，也多不引起 肌肉紧张，因此有利于检查腹部有无压痛、抵抗感、搏动、包块和某些肿大脏器等。浅部触诊也常在 深部触诊前进行，有利于病人做好接受深部触诊检查的心理准备(图3-1-1)。

**2.** **深部触诊法** **(deep** **palpation)** 检查时可用单手或两手重叠由浅入深，逐渐加压以达到 深部触诊的目的(图3-1-2)。腹部深部触诊法触及的深度常常在2cm 以上，有时可达4～5cm, 主要 用于检查和评估腹腔病变和脏器情况。根据检查目的和手法不同可分为以下几种。

(1)深部滑行触诊法(deep slipping palpation):检查时嘱病人张口平静呼吸，或与病人谈话以 转移其注意力，尽量使腹肌松弛。医生用右手并拢的二、三、四指平放在腹壁上，以手指末端逐渐触 向腹腔的脏器或包块，在被触及的包块上作上下左右滑动触摸，如为肠管或索条状包块，应向与包 块长轴相垂直的方向进行滑动触诊。这种触诊方法常用于腹腔深部包块和胃肠病变的检查。



84 **第三篇** **体** **格** **检** **查**



图3-1-1 浅部触诊法

图3-1-2 深部触诊法

(2)双手触诊法(bimanual palpation):将左手掌置于被检查脏器或包块的背后部，右手中间三 指并拢平置于腹壁被检查部位，左手掌向右手方向托起，使被检查的脏器或包块位于双手之间，并 更接近体表，有利于右手触诊检查。检查时配合好病人的腹式呼吸。双手触诊法用于肝、脾、肾和 腹腔肿物的检查。

(3)深压触诊法(deep press palpation):用一个或两个并拢的手指逐渐深压腹壁被检查部位， 用于探测腹腔深在病变的部位或确定腹腔压痛点，如阑尾压痛点、胆囊压痛点、输尿管压痛点等。 检查反跳痛时，在手指深压的基础上稍停片刻，约2～3秒，迅速将手抬起，并询问病人是否感觉疼 痛加重或察看面部是否出现痛苦表情。

(4)冲击触诊法(ballottement):又称为浮沉触诊法。检查时，右手并拢的示、中、环三个手指取 70°~90°角，放置于腹壁拟检查的相应部位，作数次急速而较有力的冲击动作，在冲击腹壁时指端 会有腹腔脏器或包块浮沉的感觉。这种方法一般只用于大量腹腔积液时肝、脾及腹腔包块难以触 及者。手指急速冲击时，腹腔积液在脏器或包块表面暂时移去，故指端易于触及肿大的肝脾或腹 腔包块。冲击触诊会使病人感到不适，操作时应避免用力过猛(图3-1-3)。



A B

图3-1-3 冲击触诊法

**二、** **触诊注意事项**

1. 检查前医生要向病人讲清触诊的目的，消除病人的紧张情绪，取得病人的密切配合。

2. 医生手应温暖，手法应轻柔，以免引起肌肉紧张，影响检查效果。在检查过程中，应随时观 察病人表情。

02记

**第一章** **基** **本** **方** **法**

85

3. 病人应采取恰当的体位。通常取仰卧位，双手置于体侧，双腿稍弯曲，腹肌尽可能放松。检 查肝、脾、肾时也可嘱病人取侧卧位。

4.腹部检查前，应嘱病人排尿，以免将充盈的膀胱误认为腹腔包块，有时也须排便后检查。

5. 触诊时医生应手脑并用，边检查边思索。应注意病变的部位、特点、毗邻关系，以明确病变 的性质和来源。

**第三节** **叩** **诊**

叩诊(percussion)是用手指叩击身体表面某一部位，使之震动而产生音响，根据震动和声响的 特点来判断被检查部位的脏器状态有无异常的一种方法。

叩诊多用于确定肺尖宽度、肺下缘位置、胸膜病变、胸膜腔中液体多少或气体有无、肺部病变 大小与性质、纵隔宽度、心界大小与形状、肝脾的边界、腹腔积液有无与多少，以及子宫、卵巢、膀胱 有无胀大等情况。另外用手或叩诊锤直接叩击被检查部位，诊察反射情况和有无疼痛反应也属 叩诊。

**一、叩诊方法**

根据叩诊的目的和叩诊的手法不同又分为直接叩诊法和间接叩诊法两种。

1. 直接叩诊法 (direct percussion) 医生右手中间三手指并拢，用其掌面直接拍击被检 查部位，借助于拍击的反响和指下的震动感来判断病变情况的方法称为直接叩诊法(图3-1- 4)。适用于胸部和腹部范围较广泛的病变，如胸膜粘连或增厚、大量胸腔积液或腹腔积液及 气胸等。



A B

图3-1-4 直接叩诊法

2. 间接叩诊法 (indirect percussion) 为应用最多的叩诊方法。医生将左手中指第二指节 紧贴于叩诊部位，其他手指稍微抬起，勿与体表接触；右手指自然弯曲，用中指指端叩击左手中指 末端指关节处或第二节指骨的远端，因为该处易与被检查部位紧密接触，而且对于被检查部位的 震动较敏感。叩击方向应与叩诊部位的体表垂直(图3-1-5、图3-1-6)。

叩诊时应以腕关节与掌指关节的活动为主，避免肘关节和肩关节参与运动。叩击动作要灵 活、短促、富有弹性。叩击后右手中指应立即抬起，以免影响对叩诊音的判断。在同一部位叩诊可 连续叩击2~3下，若未获得明确印象，可再连续叩击2~3下。应避免不间断地连续地快速叩击， 因为这不利于叩诊音地分辨与震动地感知。

为了检查病人肝区或肾区有无叩击痛，医生可将左手手掌平置于被检查部位，右手握成拳状，

**第三篇** **体** **格** **检** **查**

86



B

图3- 1-5 间接叩诊法

并用其尺侧叩击左手手背，询问或观察病人有无疼 痛感。

**二、叩诊注意事项**

1. 环境应安静，以免影响叩诊音的判断。

2. 根据叩诊部位不同，病人应采取适当体位，如 叩诊胸部时，可取坐位或卧位；叩诊腹部时常取仰卧 位；确定有无少量腹腔积液时，可嘱病人取肘膝位。

3. 叩诊时应注意对称部位的比较与鉴别。

4. 叩诊时不仅要注意叩诊音响的变化，还要注意 不同病灶的震动感差异，两者应相互配合。

5. 叩诊操作应规范，用力要均匀适当， 一般叩诊 可达到的深度约5～7cm。 叩诊力量应视不同的检查 部位、病变组织性质、范围大小或位置深浅等情况而

图3-1-6 间接叩诊法示意图

定。病灶或检查部位范围小或位置浅，宜采取轻(弱)叩诊，如确定心、肝相对浊音界及叩诊脾界 时；当被检查部位范围比较大或位置比较深时，则需要用中度力量叩诊，如确定心、肝绝对浊音界； 若病灶位置距体表约达7cm 左右时则需用重(强)叩诊。

**三、叩诊音**

叩诊时被叩击部位产生的反响称为叩诊音(percussion sound)。叩诊音的不同取决于被叩击部 位组织或器官的致密度、弹性、含气量及与体表的间距。叩诊音根据音响的频率(高音者调高，低 音者调低)、振幅(大者音响强，小者音响弱)和是否乐音(音律和谐)的不同，在临床上分为清音、浊 音、鼓音、实音、过清音五种。

**1.** **清音** **(resonance)** 是正常肺部的叩诊音。它是一种频率约为100～128次/秒，振动持

续时间较长，音响不甚一致的非乐性音。提示肺组织的弹性、含气量、致密度正常。

**2.** **浊音** **(dullness)** 是一种音调较高，音响较弱，振动持续时间较短的非乐性叩诊音。除

音响外，板指所感到的振动也较弱。当叩击被少量含气组织覆盖的实质脏器时产生，如叩击心或 肝被肺边缘所覆盖的部分，或在病理状态下如肺炎(肺组织含气量减少)的叩诊音。

**3.** **鼓音** **(tympany)** 如同击鼓声，是一种和谐的乐音，音响比清音更强，振动持续时间也较 长，在叩击含有大量气体的空腔脏器时出现。正常情况下可见于胃泡区和腹部，病理情况下可见

第一章 基 本 方 法 87

于肺内空洞、气胸、气腹等。

**4.** **实** **音** **(flatness)** 是一种音调较浊音更高，音响更弱，振动持续时间更短的一种非乐性

音，如叩击心和肝等实质脏器所产生的音响。在病理状态下可见于大量胸腔积液或肺实变等。

**5.** **过清音** **(hyperresonance)** 介于鼓音与清音之间，是属于鼓音范畴的一种变音，音调较

清音低，音响较清音强，为一种类乐性音，正常成人是不会出现的一种病态叩击音。临床上常见于 肺组织含气量增多、弹性减弱时，如肺气肿。正常儿童可叩出相对过清音。几种叩诊音及其特点见 表3-1-1。

**表3-1-1** **叩诊音及其特点**

|  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **叩诊音** | **相对强度** | **相对音调** | **相对时限** | **性** **质** | **出现部位** | **病理情况** |
| 鼓音 | 响 亮 | 高 | 较 长 | 鼓响样 | 胃泡区和腹部 | 大量气胸、肺空洞、气腹 |
| 过清音 | 更响亮 | 更 低 | 更长 | 回 响 | 正常不出现 | 肺气肿、肺含气量增加 |
| 清音 | 响 亮 | 低 | 长 | 空 响 | 正常肺 | 支气管炎 |
| 浊音 | 中 等 | 中 等 | 中 等 | 重击声样 | 心、肝被肺覆盖 的部分 | 大叶性肺炎 |
| 实音 | 弱 | 高 | 短 | 极 钝 | 实质脏器部分 | 大量胸腔积液、肺实变 |

**第四节** **听** **诊**

听诊(auscultation)是医生根据病人身体各部分活动时发出的声音判断正常与否的一种诊断 方法。

广义的听诊包括听身体各部分所发出的任何声音，如语声、呼吸声、咳嗽声和呃逆、嗳气、呻吟、啼 哭、呼叫发出的声音以及肠鸣音、关节活动音及骨擦音，这些声音有时可对临床诊断提供有用的线索。

**一、听诊方法**

听诊可分为直接听诊和间接听诊两种方法。

1. 直接听诊法 (direct auscultation) 医生将耳直接贴附于被检查者的体壁上进行听诊， 这种方法所能听到的体内声音很弱。这是听诊器出现之前所采用的听诊方法，目前也只有在某些 特殊和紧急情况下才会采用。

2. 间接听诊法 (indirect auscultation) 这是用听诊器(stethoscope)进行听诊的一种检查方 法。此法方便，可以在任何体位听诊时应用，听诊效果好，因听诊器对器官活动的声音有一定的放 大作用，且能阻断环境中的噪声。应用范围广，除用于心、肺、腹的听诊外，还可以听取身体其他部 位发出的声音，如血管音、皮下气肿音、肌束颤动音、关节活动音、骨折面摩擦音等。

**二、听诊注意事项**

1. 听诊环境要安静，避免干扰；要温暖、避风以免病人由于肌束颤动而出现的附加音。

2. 切忌隔着衣服听诊，听诊器体件应直接接触皮肤以获取确切的听诊结果。为防止听诊器体 件过凉，接触皮肤前应用手测试其温度，过凉时可用手摩擦捂热体件。

3. 应根据病情和听诊的需要，嘱病人采取适当的体位。

4. 要正确使用听诊器。听诊器通常由耳件、体件和软管三部分组成，其长度应与医生手臂长 度相适应(图3-1-7)。听诊前注意检查耳件方向应向前，佩戴后并适当调整其角度，检查硬管和软 管管腔是否通畅。体件有钟型和膜型两种类型，钟型体件适用于听取低调声音，如二尖瓣狭窄的

88 **第三篇** **体** **格** **检** **查**

隆隆样舒张期杂音，使用时应轻触体表被检查 部位，但应注意避免体件与皮肤摩擦而产生的 附加音；膜型体件适用于听取高调声音，如主 动脉瓣关闭不全的杂音及呼吸音、肠鸣音等， 使用时应紧触体表被检查部位。

5. 听诊时注意力要集中，听肺部时要摒除 心音的干扰，听心音时要摒除呼吸音的干扰， 必要时嘱病人控制呼吸配合听诊。

用听诊器进行听诊是临床医生的一项基 本功，是许多疾病，尤其是心肺疾病诊断的重

图3-1-7 听诊器 要手段。听诊是体格检查基本方法中的重点

和难点，尤其对肺部和心脏的听诊，必须要勤 学苦练、仔细体会、反复实践、善于比较，才能达到切实掌握和熟练应用的目的。

**第五节** **嗅** **诊**

嗅 诊(olfactory examination)是通过嗅觉来判断发自病人的异常气味与疾病之间关系的一种方 法。来自病人皮肤、黏膜、呼吸道、胃肠道、呕吐物、排泄物、分泌物、脓液和血液等的气味，根据疾病 的不同，其特点和性质也不一样。

正常汗液无特殊强烈刺激气味。酸性汗液见于风湿热和长期服用水杨酸、阿司匹林等解热镇 痛药物的病人；特殊的狐臭味见于腋臭等病人，由于腋窝的皮脂腺分泌的皮脂经细菌的作用，散发 出特殊的狐臭味。

正常痰液无特殊气味，若呈恶臭味，提示厌氧菌感染，见于支气管扩张症或肺脓肿；恶臭的脓 液可见于气性坏疽。痰液呈现血腥味多见于大量咯血的病人。

呼吸呈刺激性蒜味见于有机磷杀虫药中毒；烂苹果味见于糖尿病酮症酸中毒者，糖尿病病人 病情严重时，大量脂肪在肝脏里氧化而产生酮体，并扩散到血液中，致使呼出的气息中带有丙酮， 病人呼出的气体就会带有烂苹果味。氨味见于尿毒症；肝腥味见于肝性脑病者，由于甲基硫醇和 二甲基二硫化物不能被肝脏代谢，在体内潴留散发出的一种特殊气味。

口臭为口腔发出难闻气味， 一般见于口腔炎症、胃炎等消化道疾病。

呕吐物呈酸味提示食物在胃内滞留时间长而发酵，常见于幽门梗阻或者贲门失弛缓症的病 人；呕吐物出现粪便味可见于长期剧烈呕吐或肠梗阻病人；呕吐物杂有脓液并有令人恶心的烂苹 果味，可见于胃坏疽。

粪便具有腐败性臭味见于消化不良或胰腺功能不良者；腥臭味粪便见于细菌性痢疾；肝腥味 粪便见于阿米巴性痢疾。

尿呈浓烈氨味见于膀胱炎，由于尿液在膀胱内被细菌发酵所致。

临床工作中，嗅诊可迅速提供具有重要意义的诊断线索，但必须要结合其他检查才能做出正 确的诊断。

(卢雪峰)







**第** **二** **章** **一** **般** **检** **查**

一般检查为整个体格检查过程中的第一步，是对病人全身状态的概括性观察，以视诊为主，配 合触诊、听诊和嗅诊进行检查。

一般检查的内容包括：性别、年龄、体温、呼吸、脉搏、血压、发育与体型、营养状态、意识状态、面 容表情、体位姿势、步态等，还有皮肤和淋巴结。

**第一节** **全身状态检查**

**一、性别**

性别(sex)不难判断，因为正常人的性征很明显，性征的正常发育，在女性与雌激素和雄激素有 关，在男性仅与雄激素有关。女性受雄激素的影响出现大阴唇与阴蒂的发育，腋毛阴毛生长，可出 现痤疮；受雌激素的影响出现乳房、女阴、子宫及卵巢的发育。男性受雄激素的影响出现睾丸、阴茎 的发育，腋毛多，阴毛呈菱形分布，声音低而洪亮，皮脂腺分泌多，可出现痤疮。疾病的发生与性别 有一定的关系，某些疾病可引起性征发生改变。

**二、年龄**

年龄(age)的增长会使机体出现生长发育、成熟、衰老等一系列改变。年龄与疾病的发生及预 后有密切的关系，如佝偻病、麻疹、白喉等多发生于幼儿及儿童；结核病、风湿热多发生于少年与青 年；动脉硬化性疾病、某些癌肿多发生于老年。年龄大小一般通过问诊即可得知，但在某些情况下， 如昏迷、死亡或隐瞒年龄时则需通过观察进行判断，其方法是通过观察皮肤的弹性与光泽、肌肉的 状态、毛发的颜色和分布、面与颈部皮肤的皱纹、牙齿的状态等进行大体上的判断。

**三、生命体征**

生命体征(vital sign)是评价生命活动存在与否及其质量的指标，包括体温、脉搏、呼吸和血压， 为体格检查时必须检查的项目之一。

**(** **一** **)体温**

生理情况下，体温会有一定的波动。清晨体温略低，下午略高，24小时内波动幅度一般不超过 1℃;运动或进食后体温略高；老年人体温略低；月经期前或妊娠期妇女体温略高。体温高于正常称， 为发热。体温低于正常称为体温过低，见于休克、严重营养不良、甲状腺功能减退、低血糖昏迷等 情况。

**1.** **体温测量及正常范围** 测量体温方法要规范，保证结果准确。国内一般按摄氏法进行记 录。测量体温的常规方法有腋测法、口测法和肛测法，近年来还出现了耳测法和额测法。所用体温 计有水银体温计、电子体温计和红外线体温计。

(1)腋测法：将体温计头端置于病人腋窝深处，嘱病人用上臂将体温计夹紧，10分钟后读数。 正常值36~37℃。使用该法时，注意腋窝处应无致热或降温物品，并应将腋窝汗液擦干，以免影响 测定结果。该法简便、安全，且不易发生交叉感染，为最常用的体温测定方法。

90

0℃记

**第三篇** **体** **格** **检** **查**

(2)口测法：将消毒后的体温计头端置于病人舌下，让其紧闭口唇，5分钟后读数。正常值为 36.3～37.2℃。使用该法时应嘱病人不用口腔呼吸，测量前10分钟内禁饮热水和冰水，以免影响 测量结果。该法结果较为准确，但不能用于婴幼儿及神志不清者。

(3)肛测法：让病人取侧卧位，将肛门体温计头端涂以润滑剂后，徐徐插入肛门内达体温计长 度的一半为止，5分钟后读数。正常值为36.5～37.7℃。肛测法一般较口测法读数高0.2~0.5℃。 该法测值稳定，多用于婴幼儿及神志不清者。

耳测法是应用红外线耳式体温计，测量鼓膜的温度，此法多用于婴幼儿。额测法是应用红外 线测温计，测量额头皮肤温度，此法仅用于体温筛查。

**2.** **体温的记录方法** 体温测定的结果，应按时记录于体温记录单上，描绘出体温曲线。多数 发热性疾病，其体温曲线的变化具有一定的规律性，称为热型，见第一篇第一节。

**3.** **体温测量误差的常见原因** 临床上有时出现体温测量结果与病人的全身状态不一致， 应对其原因进行分析，以免导致诊断和处理上的错误。体温测量误差的常见原因有以下几个 方面：

(1)测量前未将体温计的汞柱甩到35℃以下，致使测量结果高于实际体温。

(2)采用腋测法时，由于病人明显消瘦、病情危重或神志不清而不能将体温计夹紧，致使测量 结果低于实际体温。

(3)检测局部存在冷热物品或刺激时，可对测定结果造成影响，如用温水漱口、局部放置冰袋 或热水袋等。

**(二)呼吸**

观察记录病人呼吸的节律性及每分钟次数，检测方法见第三篇第五章第三节。

**(三)脉搏**

观察记录病人脉搏的节律性及每分钟次数，检测方法见第三篇第五章第六节。

**(四)血压**

观察动脉血压的高低，检测方法见第三篇第五章第六节。

**四、发育与体型**

**(** **一** **)发育**

发育(development)应通过病人年龄、智力和体格成长状态(包括身高、体重及第二性征)之间 的关系进行综合评价。发育正常者，其年龄、智力与体格的成长状态处于均衡一致。成年以前，随 年龄的增长，体格不断成长，在青春期，尚可出现一段生长速度加快的青春期急速成长期，属于正 常发育状态。

成人发育正常的指标包括：①头部的长度为身高的1/7～1/8;②胸围为身高的1/2;③双上肢 展开后，左右指端的距离与身高基本一致；④坐高等于下肢的长度。正常人各年龄组的身高与体 重之间存在一定的对应关系。

机体的发育受种族遗传、内分泌、营养代谢、生活条件及体育锻炼等多种因素的影响。

临床上的病态发育与内分泌的改变密切相关。在青春期前，如出现腺垂体功能亢进，可致体 格异常高大称为巨人症(gigantism);如发生垂体功能减退，可致体格异常矮小称为垂体性侏儒症 (pituitary dwarism)。 甲状腺对体格发育也有很大影响，在新生儿期，如发生甲状腺功能减退，可导 致体格矮小和智力低下，称为呆小病(cretinism)。

性激素决定第二性征的发育，当性激素分泌受损，可导致第二性征的改变。男性病人表现为 上、下肢过长，骨盆宽大，无胡须、毛发稀少，皮下脂肪丰满，外生殖器发育不良，发音女声；女性病人 出现乳房发育不良、闭经、体格男性化、多毛、皮下脂肪减少、发音男声。性激素对体格亦具有一定 的影响，性早熟儿童，患病初期可较同龄儿童体格发育快，但常因骨骺过早闭合限制其后期的体格

第二章 一 般 检 查

91

发育。

**(二)体型**

体型(habitus)是身体各部发育的外观表现，包括骨骼、肌肉的生长与脂肪分布的状态等。成 年人的体型可分为以下3种：

**1.** **无力型** 亦称瘦长型，表现为体高肌瘦、颈细长、肩窄下垂、胸廓扁平、腹上角小于90°。

**2.** **正力型** 亦称匀称型，表现为身体各个部分结构匀称适中，腹上角90°左右，见于多数正常 成人。

**3.** **超力型** 亦称矮胖型，表现为体格粗壮、颈粗短、面红、肩宽平、胸围大、腹上角大于90°。

病态异常体型常见的有：①矮小型：见于垂体性侏儒症、呆小病、性早熟等；②高大型：见于巨人 症、肢端肥大症等。

**五、营养状态**

营养状态(state of nutrition)与食物的摄入、消化、吸收和代谢等因素密切相关，其好坏可作为 鉴定健康和疾病程度的标准之一。尽管营养状态与多种因素有关，但对营养状态异常通常采用肥 胖和消瘦进行描述。

营养状态一般较易评价，通常根据皮肤、毛发、皮下脂肪、肌肉的发育情况进行综合判断。最简 便而迅速的方法是观察皮下脂肪充实的程度，尽管脂肪的分布存在个体差异，男女亦各有不同，但 前臂屈侧或上臂背侧下1/3处脂肪分布的个体差异最小，为判断脂肪充实程度最方便和最适宜的 部位。此外，在一定时间内监测体重的变化亦可反映机体的营养状态。

临床上通常用良好、中等、不良三个等级对营养状态进行描述。①良好：黏膜红润、皮肤 光泽、弹性良好，皮下脂肪丰满而有弹性，肌肉结实，指甲、毛发润泽，肋间隙及锁骨上窝深浅 适中，肩胛部和股部肌肉丰满。②不良：皮肤黏膜干燥、弹性降低，皮下脂肪菲薄，肌肉松弛无 力，指甲粗糙无光泽、毛发稀疏，肋间隙、锁骨上窝凹陷，肩胛骨和髂骨嶙峋突出。③中等：介 于两者之间。

临床上常见的营养状态异常包括营养不良和营养过度两个方面。

**1.** **营养不良** 由于摄食不足或(和)消耗增多引起。 一般轻微或短期的疾病不易导致营养状 态的异常，故营养不良多见于长期或严重的疾病。当体重减轻低于标准体重的10%时称为消瘦， 标准体重计算见第一篇第二十五节。根据体重指数(BMI) 判定，世界卫生组织标准，BMI<18.5kg/ m² 为消瘦，我国标准与此相同。极度消瘦者称为恶病质(cachexia)。 引起营养不良的常见原因有 以下几个方面：

(1)摄食障碍：多见于食管、胃肠道疾病，神经系统及肝、肾等疾病引起的严重恶心、呕吐等。

(2)消化吸收障碍：见于胃、肠、胰腺、肝脏及胆道疾病引起消化液或酶的合成和分泌减少，影 响消化和吸收。

(3)消耗增多：见于慢性消耗性疾病，如长期活动性肺结核、恶性肿瘤、代谢性疾病、内分泌疾 病等，出现糖、脂肪和蛋白质的消耗过多。

**2.** **营养过度** 体内脂肪积聚过多，主要表现为体重增加，超过标准体重的20%为肥胖，根据体 重指数(BMI) 判定，世界卫生组织标准，BMI≥30kg/m² 为肥胖，我国标准，BMI≥28kg/m² 为肥胖。 按其病因可将肥胖分为原发性和继发性两种。

(1)原发性肥胖：亦称单纯性肥胖，为摄入热量过多所致，表现为全身脂肪分布均匀，身体各个 部位无异常改变，常有一定的遗传倾向。

(2)继发性肥胖：主要为某些内分泌疾病所致。如下丘脑、垂体疾病、库欣综合征、甲状腺功能 减退症、性腺功能减退症等。

92

%记

第三篇 体 格 检 查

**六、意识状态**

意识(consciousness)是指人对环境和自身状态的认知与觉察能力，是大脑高级神经中枢功能 活动的综合表现。正常人意识清晰，定向力正常，反应敏锐精确，思维和情感活动正常，语言流畅、 准确，表达能力良好。凡能影响大脑功能活动的疾病均可引起程度不等的意识改变，称为意识障 碍。病人可出现兴奋不安、思维紊乱、语言表达能力减退或失常、情感活动异常、无意识动作增加 等。根椐意识障碍的程度可将其分为嗜睡、意识模糊、昏睡、谵妄以及昏迷，详见第一篇第三十 一节。

判断病人意识状态多采用问诊，通过交谈了解病人的思维、反应、情感、计算及定向力等方面 的情况。对较为严重者，尚应进行痛觉试验、瞳孔反射等检查，以确定病人意识障碍的程度。

**七、语调与语态**

语调(tone)指言语过程中的音调。神经和发音器官的病变可使音调发生改变，如喉部炎症、结 核和肿瘤可引起声音嘶哑，脑血管意外可引起音调变浊和发音困难，喉返神经麻痹可引起音调降 低和语言共鸣消失。

语态(voice)指言语过程中的节奏。语态异常指语言节奏紊乱，出现语言不畅，快慢不均，音节 不清，见于帕金森病、舞蹈症、手足徐动症及口吃等。

某些口腔或鼻腔病变(如扁桃体周围脓肿、舌部溃疡、舌体肥大、肿瘤等),均可引起语调、语态 改变。

**八、面容与表情**

面容(facial features)是指面部呈现的状态；表情(expression)是在面部或姿态上思想感情的表 现。健康人表情自然，神态安怡。患病后因病痛困扰，常出现痛苦、忧虑或疲惫的面容与表情。某 些疾病发展到一定程度时，尚可出现特征性的面容与表情，对疾病的诊断具有重要价值。

通过视诊即可确定病人的面容和表情，临床上常见的典型面容改变有以下几种：

**1.** **急性病容** 面色潮红，兴奋不安，鼻翼扇动，口唇疱疹，表情痛苦。多见于急性感染性疾病， 如肺炎球菌肺炎、疟疾、流行性脑脊髓膜炎等。

**2.** **慢性病容** 面容憔悴，面色晦暗或苍白无华，目光暗淡、表情忧虑。见于慢性消耗性疾病， 如恶性肿瘤、肝硬化、严重结核病等。

**3.** **贫血面容** 面色苍白，唇舌色淡，表情疲惫。见于各种原因所致的贫血。

**4.** **肝病面容** 面色晦暗，额部、鼻背、双颊有褐色色素沉着。见于慢性肝脏疾病。

**5.** **肾病面容** 面色苍白，眼睑、颜面水肿，舌色淡、舌缘有齿痕。见于慢性肾脏疾病。

**6.** **甲状腺功能亢进面容** 面容惊愕，睑裂增宽，眼球凸出，目光炯炯，兴奋不安，烦躁易怒。见

于甲状腺功能亢进症(图3-2-1)。

**7.** **黏液性水肿面容** 面色苍黄，颜面水肿，睑厚面宽，目光呆滞，反应迟钝，眉毛、头发稀疏，舌 色淡、肥大。见于甲状腺功能减退症。

**8.** **二尖瓣面容** 面色晦暗、双颊紫红、口唇轻度发绀。见于风湿性心瓣膜病二尖瓣狭窄(图3- 2-2)。

**9.** **肢端肥大症面容** 头颅增大，面部变长，下颌增大、向前突出，眉弓及两颧隆起，唇舌肥厚， 耳鼻增大。见于肢端肥大症(图3-2-3)。

**10.** **伤寒面容** 表情淡漠，反应迟钝呈无欲状态。见于肠伤寒、脑脊髓膜炎、脑炎等高热衰竭 病人。

**11.** **苦笑面容** 牙关紧闭，面肌痉挛，呈苦笑状。见于破伤风。

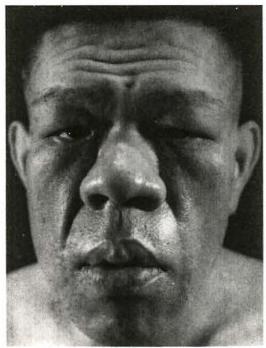
**第二章** **一** **般** **检** **查** 93



图3-2-1 甲状腺功能亢进面容

图3-2-2 二尖瓣面容



图3-2-3 肢端肥大症面容

图3-2-4 满月面容

12. 满月面容 面圆如满月，皮肤发红，常伴痤疮和胡须生长。见于库欣综合征及长期应用糖 皮质激素者(图3-2-4)。

**13.** **面具面容** 面部呆板、无表情，似面具样。见于帕金森病、脑炎等。

**九** **、体位**

体位(position)是指病人身体所处的状态。体位的改变对某些疾病的诊断具有一定的意义。 常见的体位有以下几种。

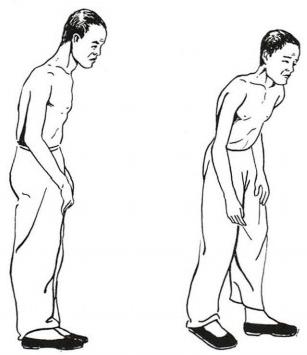
1. 自主体位 (active position) 身体活动自如，不受限制。见于正常人、轻症和疾病早期 病人。

2. 被动体位 (passive position) 病人不能自己调整或变换身体的位置。见于极度衰竭或 意识丧失者。

3. 强迫体位 (compulsive position) 病人为减轻痛苦，被迫采取某种特殊的体位。临床上 常见的强迫体位可分为以下几种：

(1)强迫仰卧位：病人仰卧，双腿蜷曲，借以减轻腹部肌肉的紧张程度。见于急性腹膜 炎等。

(2)强迫俯卧位：俯卧位可减轻脊背肌肉的紧张程度。见于脊柱疾病。



第三篇 体 格 检 查

94

(3)强迫侧卧位：有胸膜疾病的病人多采取患侧卧位，可限制患侧胸廓活动而减轻疼痛和有利 于健侧代偿呼吸。见于一侧胸膜炎和大量胸腔积液的病人。

(4)强迫坐位：亦称端坐呼吸(orthopnea),病人坐于床沿上，以两手置于膝盖或扶持床边。该 体位便于辅助呼吸肌参与呼吸运动，加大膈肌活动度，增加肺通气量，并减少回心血量和减轻心脏 负担。见于心、肺功能不全病人。

(5)强迫蹲位：病人在活动过程中，因呼吸困难和心悸而停止活动并采用蹲踞位或膝胸位以缓 解症状。见于先天性发绀型心脏病。

(6)强迫停立位：在步行时心前区疼痛突然发作，病人常被迫立刻站住，并以右手按抚心前部 位，待症状稍缓解后才继续行走。见于心绞痛。

(7)辗转体位：病人辗转反侧，坐卧不安。见于胆石症、胆道蛔虫症、肾绞痛等。

(8)角弓反张位：病人颈及脊背肌肉强直，出现头向后仰，胸腹前凸，背过伸，躯干呈弓形。见 于破伤风及小儿脑膜炎。

**十、** **姿势**

姿势(posture)是指举止的状态。健康成人躯干端正，肢体活动灵活适度。正常的姿势主要依 靠骨骼结构和各部分肌肉的紧张度来保持，但亦受机体健康状况及精神状态的影响，如疲劳和情 绪低沉时可出现肩垂、弯背、拖拉蹒跚的步态。病人因疾病的影响，可出现姿势的改变。颈部活动 受限提示颈椎疾病；充血性心力衰竭病人多愿采取坐位；腹部疼痛时可有躯干制动或弯曲，胃、十 二指肠溃疡或胃肠痉挛性疼痛发作时，病人常捧腹而行。

**十一、步态**

步态(gait)指走动时所表现的姿态。健康人的步态因年

龄、机体状态和所受训练的影响而有不同表现，如小儿喜急行

或小跑，青壮年矫健快速，老年人则常为小步慢行。当患某些

疾病时可导致步态发生显著改变，并具有一定的特征性，有助

于疾病的诊断。常见的典型异常步态有以下几种：

**1.** **蹒跚步态** **(waddling** **gait)** 走路时身体左右摇摆

似鸭行。见于佝偻病、大骨节病、进行性肌营养不良或先天性

双侧髋关节脱位等。

**2.** **醉酒步态** **(drunken** **man** **gait)** 行走时躯干重心

不稳，步态紊乱不准确如醉酒状。见于小脑疾病、酒精及巴比

妥中毒。

**3.** **共济失调步态** **(ataxic** **gait)** 起步时一脚高抬，骤

图3-2-5 慌张步态

然垂落，且双目向下注视，两脚间距很宽，以防身体倾斜，闭目

时则不能保持平衡。见于脊髓病变病人。

**4.** **慌张步态** **(festinating** **gait)** 起步后小步急速趋行，双脚擦地，身体前倾，有难以止步之 势。见于帕金森病病人(图3-2-5)。

**5.** **跨阈步态** **(steppage** **gait)** 由于踝部肌腱、肌肉弛缓，患足下垂，行走时必须抬高下肢才 能起步。见于腓总神经麻痹(图3-2-6)。

6. 剪刀步态 (scissors gait) 由于双下肢肌张力增高，尤以伸肌和内收肌张力增高明显， 移步时下肢内收过度，两腿交叉呈剪刀状。见于脑性瘫痪与截瘫病人(图3-2-7)。

7. 间歇性跛行(intermittent claudication) 步行中，因下肢突发性酸痛乏力，病人被迫停 止行进，需稍休息后方能继续行进。见于高血压、动脉硬化病人。

笔记



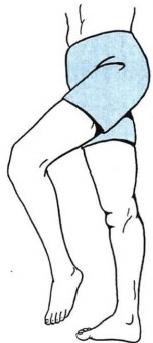


图3-2-6 跨阈步态

**第二节** **皮**

第二章 一 般检查 95

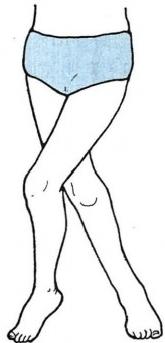


图3-2-7 剪刀步态

**肤**

皮肤本身的疾病很多，许多疾病在病程中可伴随着多种皮肤病变和反应。皮肤的病变和反应 有的是局部的，有的是全身的。皮肤病变除颜色改变外，亦可为湿度、弹性的改变，以及出现皮疹、 出血点、紫癜、水肿及瘢痕等。皮肤病变的检查一般通过视诊观察，有时尚需配合触诊。

**(** **一** **)颜色**

皮肤的颜色(skin color)与种族遗传有关，同一种族可因毛细血管的分布、血液的充盈度、色素 量的多少、皮下脂肪的厚薄不同而异，同一个人不同部位、不同生理及疾病状态、不同环境下也不 相同。

**1.** **苍白** **(pallor)** 皮肤苍白可由贫血、末梢毛细血管痉挛或充盈不足所致，如寒冷、惊恐、休 克、虚脱以及主动脉瓣关闭不全等。仅见肢端苍白，可能与肢体动脉痉挛或阻塞有关，如雷诺病、血 栓闭塞性脉管炎等。

**2.** **发红** **(redness)** 皮肤发红是由于毛细血管扩张充血、血流加速、血量增加以及红细胞量

增多所致，在生理情况下见于运动、饮酒后；病理情况下见于发热性疾病，如肺炎球菌肺炎、肺结核、 猩红热、阿托品及一氧化碳中毒等。皮肤持久性发红见于库欣综合征及真性红细胞增多症。

**3.** **发绀** **(cyanosis)** 皮肤呈青紫色，常出现于口唇、耳廓、面颊及肢端。见于还原血红蛋白

增多或异常血红蛋白血症，详见第一篇第六节。

**4.** **黄染** **(stained** **yellow)** 皮肤黏膜发黄称为黄染，常见的原因有：

(1)黄疸：由于血清内胆红素浓度增高使皮肤黏膜发黄称为黄疸。血清总胆红素浓度超过 34.2μmol/L时，可出现黄疸。黄疸引起皮肤黏膜黄染的特点是：①黄疸首先出现于巩膜、硬腭后部 及软腭黏膜上，随着血中胆红素浓度的继续增高，黏膜黄染更明显时，才会出现皮肤黄染；②巩膜 黄染是连续的，近角巩膜缘处黄染轻、黄色淡，远角巩膜缘处黄染重、黄色深。

(2)胡萝卜素增高：过多食用胡萝卜、南瓜、橘子、橘子汁等可引起血中胡萝卜素增高，当超过 2.5g/L时，也可使皮肤黄染。其特点是：①黄染首先出现于手掌、足底、前额及鼻部皮肤；②一般不 出现巩膜和口腔黏膜黄染；③血中胆红素不高；④停止食用富含胡萝卜素的蔬菜或果汁后，皮肤黄 染逐渐消退。

(3)长期服用含有黄色素的药物：如米帕林、呋喃类等药物也可引起皮肤黄染。其特点是： ① 黄染首先出现于皮肤，严重者也可出现于巩膜；②巩膜黄染的特点是角巩膜缘处黄染重，黄色 深；离角巩膜缘越远，黄染越轻，黄色越淡，这一点是与黄疸的重要区别。

96



**第三篇** **体** **格** **检** **查**

**5.** **色素沉着** **(pigmentation)** 是由于表皮基底层的黑色素增多所致的部分或全身皮肤色 泽加深。生理情况下，身体的外露部分以及乳头、腋窝、生殖器官、关节、肛门周围等处皮肤色素较 深。如果这些部位的色素明显加深或其他部位出现色素沉着，则提示为病理征象。常见于慢性肾 上腺皮质功能减退，其他如肝硬化、晚期肝癌、肢端肥大症、黑热病、疟疾以及使用某些药物如砷剂 和抗肿瘤药物等，亦可引起不同程度的皮肤色素沉着。

妇女妊娠期间，面部、额部可出现棕褐色对称性色素斑，称为妊娠斑；老年人也可出现全身或 面部的散在色素斑，称为老年斑。

**6.** **色素脱失** 正常皮肤均含有一定量的色素，当缺乏酪氨酸酶致体内酪氨酸不能转化为多巴 而形成黑色素时，即可发生色素脱失。临床上常见的色素脱失，有白癜、白斑及白化症。

(1)白癜风(vitiligo):为多形性大小不等的色素脱失斑片，发生后可逐渐扩大，但进展缓慢，无 自觉症状亦不引起生理功能改变。见于白癜风病人，有时偶见于甲状腺功能亢进症、肾上腺皮质 功能减退症及恶性贫血病人。

(2)白斑(leukoplakia):多为圆形或椭圆形色素脱失斑片，面积一般不大，常发生于口腔黏膜 及女性外阴部，部分白斑可发生癌变。

(3)白化病(albinismus):为全身皮肤和毛发色素脱失，头发可呈浅黄色或金黄色。属于遗传 性疾病，为先天性酪氨酸酶合成障碍所致。

**(二)湿度**

皮肤湿度(moisture)与皮肤的排泌功能有关，排泌功能是由汗腺和皮脂腺完成的，但汗腺起主 要作用。出汗多者皮肤比较湿润，出汗少者比较干燥。在气温高、湿度大的环境中出汗增多是生理 的调节功能。在病理情况下，可发生出汗增多或无汗，具有一定的诊断价值。如风湿病、结核病和 布氏杆菌病出汗较多；甲状腺功能亢进症、佝偻病、脑炎后遗症亦经常伴有多汗。夜间睡后出汗称 为盗汗，多见于结核病。手足皮肤发凉而大汗淋漓称为冷汗，见于休克和虚脱病人。

**(三)弹性**

皮肤弹性(elasticity)与年龄、营养状态、皮下脂肪及组织间隙所含液体量有关。儿童及青年皮 肤紧张富有弹性；中年以后皮肤组织逐渐松弛，弹性减弱；老年皮肤组织萎缩，皮下脂肪减少，弹性 减退。检查皮肤弹性时，常选择手背或上臂内侧部位，以拇指和示指将皮肤提起，松手后如皮肤皱 褶迅速平复为弹性正常，如皱褶平复缓慢为弹性减弱，后者见于长期消耗性疾病或严重脱水者。 发热时血液循环加速，周围血管充盈，可使皮肤弹性增加。

**(四)皮疹**

皮疹(skin eruption)多为全身性疾病的表现之一，是临床上诊断某些疾病的重要依据。皮疹的 种类很多，常见于传染病、皮肤病、药物及其他物质所致的过敏反应等。其出现的规律和形态有一 定的特异性，发现皮疹时应仔细观察和记录其出现与消失的时间、发展顺序、分布部位、形态大小、 颜色及压之是否退色、平坦或隆起、有无瘙痒及脱屑等。临床上常见的皮疹有以下几种：

**1.** **斑疹** **(maculae)** 表现为局部皮肤发红， 一般不凸出皮肤表面。见于斑疹伤寒、丹毒、风

湿性多形性红斑等。

**2.** **玫瑰疹** **(roseola)** 为一种鲜红色圆形斑疹，直径2～3mm,为病灶周围血管扩张所致。

检查时拉紧附近皮肤或以手指按压可使皮疹消退，松开时又复出现，多出现于胸腹部。为伤寒和 副伤寒的特征性皮疹。

**3.** **丘疹** **(papules)** 除局部颜色改变外，病灶凸出皮肤表面。见于药物疹、麻疹及湿疹等。

4. 斑丘疹 (maculopapule) 在丘疹周围有皮肤发红的底盘称为斑丘疹。见于风疹、猩红

热和药物疹等。

**5.** **尊麻疹** **(urticaria)** 为稍隆起皮肤表面的苍白色或红色的局限性水肿，为速发性皮肤变 态反应所致，见于各种过敏反应。



第二章 一 般 检 查

97

**6.** **疱疹** **(bleb)** 为局限性高出皮面的腔性皮损，颜色可因腔内所含液体不同而异。腔内液

体为血清、淋巴液，直径小于1cm 者为小水疱，可见于单纯疱疹、水痘等。直径大于1cm 为大水疱。 腔内含脓者为脓疱，脓疱可以原发也可以由水疱感染而来，可见于糖尿病足和烫伤病人。

**(五)脱屑**

皮肤脱屑(desquamation)常见于正常皮肤表层不断角化和更新，但由于数量很少， 一般不易察 觉。病理状态下可见大量皮肤脱屑。米糠样脱屑常见于麻疹；片状脱屑常见于猩红热；银白色鳞状 脱屑见于银屑病。

**(六)皮下出血**

皮下出血(subcutaneous hemorrhage)根据其直径大小及伴随情况分为以下几种：①小于2mm 称 为瘀点(petechia);②3～5mm称为紫癜(purpura);③大于5mm 称为瘀斑(ecchymosis);④片状出血 并伴有皮肤显著隆起称为血肿(hematoma)。 检查时，较大面积的皮下出血易于诊断，对于较小的 瘀点应注意与红色的皮疹或小红痣进行鉴别，皮疹受压时， 一般可退色或消失，瘀点和小红痣受压 后不退色，但小红痣于触诊时可感到稍高于皮肤表面，且表面光亮。皮下出血常见于造血系统疾 病、重症感染、某些血管损害性疾病以及毒物或药物中毒等。

**(七)蜘蛛痣与肝掌**

皮肤小动脉末端分支性扩张所形成的血管痣，形似蜘蛛，称为蜘蛛痣(spider angioma)(图3-2- 8)。多出现于上腔静脉分布的区域内，如面、颈、手背、上臂、前胸和肩部等处，其大小不等。检查 时用棉签等物品压迫蜘蛛痣的中心，其辐射状小血管网立即消失，去除压力后又复出现。 一般认 为蜘蛛痣的出现与肝脏对雌激素的灭活作用减弱有关，常见于急、慢性肝炎或肝硬化。

慢性肝病病人手掌大、小鱼际处常发红，加压后退色，称为肝掌(liver palm)(图3-2-9),发生机 制与蜘蛛痣相同。



图3-2-8 蜘蛛痣

图3-2-9 肝掌

(八)水肿

水肿(edema)是指皮下组织的细胞内及组织间隙内液体积聚过多。水肿的检查应以视诊和触

诊相结合，仅凭视诊虽可诊断明显水肿，但不易发现轻度水肿。凹陷性水肿局部受压后可出现凹 陷，而黏液性水肿及象皮肿(丝虫病)尽管组织肿胀明显，但受压后并无组织凹陷。根据水肿的轻 重，可分为轻、中、重三度。

轻度：仅见于眼睑、眶下软组织、胫骨前、踝部皮下组织，指压后可见组织轻度下陷，平复较快。 中度：全身组织均见明显水肿，指压后可出现明显的或较深的组织下陷，平复缓慢。

重度：全身组织严重水肿，身体低位皮肤紧张发亮，甚至有液体渗出。此外，胸腔、腹腔等浆膜

98 **第三篇** **体** **格** **检** **查**

腔内可见积液，外阴部亦可见严重水肿。

**(九)皮下结节**

皮下结节(subcutaneous nodules)较大的通过视诊即可发现，对较小的结节则必须触诊方能查 及。无论大小结节均应触诊检查，注意其大小、硬度、部位、活动度及有无压痛等。常见的皮下结节 有下列几种：

**1.** **风湿结节** 位于关节、骨隆突附近，圆形质硬无压痛的皮下结节，其数目不多，且大小不等 (直径为0.5～2.0cm)。 见于风湿热和类风湿等疾病。

**2.** **囊蚴结节** 于躯干、四肢皮下出现黄豆或略大的结节，其特点为圆形或椭圆形，表面平滑， 无压痛，与皮肤无粘连，可推动，质地硬韧，数目多少不一。见于囊尾蚴病，也称囊虫病。

**3.** **痛风结节** 也称痛风石，是血液尿酸浓度增高，尿酸盐结晶在皮下结缔组织沉积所致。 一 般以外耳的耳廓、跖趾、指(趾)关节及掌指关节等部位多见。为大小不一 (直径为0.2～2.0cm)黄 白色结节，为痛风特征性病变。

**4.** **结节性红斑** 多见于青壮年女性，好发于小腿伸侧，常为对称性，大小不一 (直径为1~ 5cm)、数目不等的疼痛性结节。皮损由鲜红色变为紫红色，最后可为黄色。常持续数天或数周而 逐渐消退，不留瘢痕。见于溶血性链球菌感染、自身免疫性疾病等。

**5.** **其他**

(1)脂膜炎结节：见于脂膜炎。

(2)动脉炎结节：见于结节性多发动脉炎。

(3)Osler 小结：见于感染性心内膜炎。

**(十)瘢痕**

瘢痕(scar)指皮肤外伤或病变愈合后结缔组织增生形成的斑块。表面低于周围正常皮肤者为 萎缩性瘢痕；高于周围正常皮肤者为增生性瘢痕。外伤、感染及手术等均可在皮肤上遗留瘢痕，为 曾患某些疾病的证据。患过皮肤疮疖者在相应部位可遗留瘢痕；患过天花者，在其面部或其他部 位有多数大小类似的瘢痕；颈淋巴结结核破溃愈合后的病人常遗留颈部皮肤瘢痕。

**(十** **一)毛发**

毛发(hair)的颜色、曲直与种族有关，其分布、多少和颜色可因性别与年龄而有不同，亦受遗 传、营养和精神状态的影响。正常人毛发的多少存在一定差异， 一般男性体毛较多，阴毛呈菱形分 布，以耻骨部最宽，上方尖端可达脐部，下方尖端可延至肛门前方；女性体毛较少，阴毛多呈倒三角 形分布。中年以后因毛发根部的血运和细胞代谢减退，头发可逐渐减少或色素脱失，形成秃顶或 白发。

毛发的多少及分布变化对临床诊断有辅助意义。毛发增多见于一些内分泌疾病，如库欣综合 征及长期使用肾上腺皮质激素及性激素者，女性病人除一般体毛增多外，尚可生长胡须。病理性 毛发脱落常见于以下原因：

(1)头部皮肤疾病：如脂溢性皮炎、螨寄生等可呈不规则脱发，以顶部为著。

(2)神经营养障碍：如斑秃，脱发多为圆形，范围大小不等，发生突然，可以再生。

(3)发热性疾病：如伤寒等。

(4)内分泌疾病：如甲状腺功能减退症、垂体功能减退症及性腺功能减退症等。

(5)理化因素：如过量的放射线影响，某些抗癌药物如环磷酰胺、顺铂等。

**第三节** **淋** **巴** **结**

淋巴结分布于全身， 一般体格检查仅能检查身体各部表浅的淋巴结。正常情况下，淋巴结较 小，直径多在0.2~0.5cm 之间，质地柔软，表面光滑，与毗邻组织无粘连，不易触及，亦无压痛。

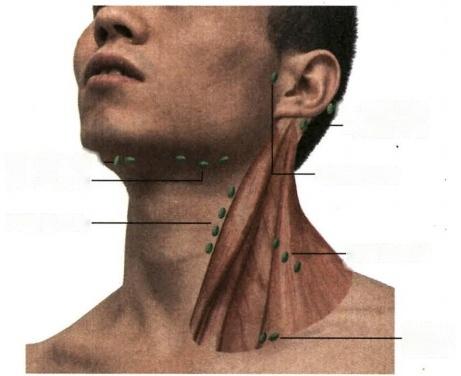


**第二章** **一** **般** **检** **查** 99

**一** **、表** **浅** **淋** **巴** **结** **分** **布**

**(** **一** **)** **头** **颈** **部**

颈部淋巴结群见图3-2- 10。



— 枕淋巴结 耳后淋巴结

-耳前淋巴结

**颈前淋巴结**一

一颈后淋巴结

锁骨上 淋巴结

**颏下淋巴结一** **颌下淋巴结一**

图3-2-10 颈部淋巴结群

1. 耳前淋巴结 位于耳屏前方。

2. 耳后淋巴结 位于耳后乳突表面、胸锁乳突肌止点处，亦称为乳突淋巴结。

3. 枕淋巴结 位于枕部皮下，斜方肌起点与胸锁乳突肌止点之间。

4. 颌下淋巴结 位于颌下腺附近，在下颌角与颏部之中间部位。

5. 颏下淋巴结 位于颏下三角内，下颌舌骨肌表面，两侧下颌骨前端中点后方。

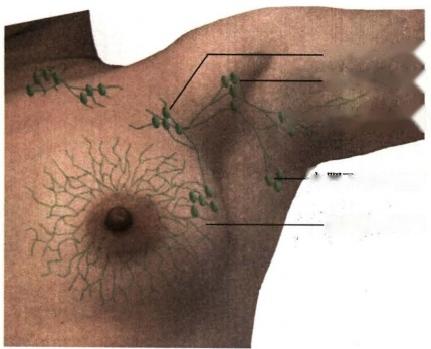
**6.** **颈前淋巴结** 位于胸锁乳突肌表面及下颌角处。

7. 颈后淋巴结 位于斜方肌前缘。

**8.** **锁骨上淋巴结** 位于锁骨与胸锁乳突肌所形成的夹角处。 **(** **二** **)** **上** **肢**

**1.** **腋窝淋巴结** 是上肢最大的淋巴结组群，可分为五群(图3-2-11):

(1)外侧淋巴结群：位于腋窝外侧壁。



中央淋巴结群

腋尖淋巴结群

— 外侧淋巴结群

肩胛下淋巴结群

胸肌淋巴结群

图3-2-11 腋窝淋巴结

100 第三篇 体 格 检 查

(2)胸肌淋巴结群：位于胸大肌下缘深部。

(3)肩胛下淋巴结群：位于腋窝后皱襞深部。

(4)中央淋巴结群：位于腋窝内侧壁近肋骨及前锯肌处。

(5)腋尖淋巴结群：位于腋窝顶部。

**2.** **滑车上淋巴结** 位于上臂内侧，内上髁上方3～4cm 处，肱二头肌与肱三头肌之间的间

沟内。

**(三)下肢**

**1.** **腹股沟淋巴结** 位于腹股沟韧带下方股三角内，它又分

为上、下两群(图3-2-12):

(1)上群：位于腹股沟韧带下方，与韧带平行排列，故又称为

腹股沟韧带横组或水平组。

(2)下群：位于大隐静脉上端，沿静脉走向排列，故又称为腹

股沟淋巴结纵组或垂直组。

**2.** **胭窝淋巴结** 位于小隐静脉和胭静脉的汇合处。

**二、检查方法及顺序**

**(一)检查方法**

检查淋巴结的方法是视诊和触诊。视诊时不仅要注意局部

征象(包括皮肤是否隆起，颜色有无变化，有无皮疹、瘢痕、瘘管 图3-2-12 腹股沟淋巴结

等)也要注意全身状态。

触诊是检查淋巴结的主要方法。检查者将示、中、环三指并拢，其指腹平放于被检查部位的皮 肤上进行滑动触诊，这里所说的滑动是指腹按压的皮肤与皮下组织之间的滑动；滑动的方式应取 相互垂直的多个方向或转动式滑动，这有助于淋巴结与肌肉和血管结节的区别。

检查颈部淋巴结时可站在被检查前面或背后，手指紧贴检查部位，由浅及深进行滑动触诊，嘱被 检查者头稍低，或偏向检查侧，以使皮肤或肌肉松弛，有利于触诊。被检查者卧位时，检查颈部淋巴结 见图3-2-13。检查锁骨上淋巴结时，让被检查者取坐位或卧位，头部稍向前屈，用双手进行触诊，左手 触诊右侧，右手触诊左侧，由浅部逐渐触摸至锁骨后深部。检查腋窝淋巴结时，被检查者前臂稍外展， 检查者以右手检查左侧，以左手检查右侧，触诊时由浅及深至腋窝各部。检查滑车上淋巴结时，以左 (右)手扶托被检查者左(右)前臂，以右(左)手向滑车上由浅及深进行触摸(图3-2-14)。

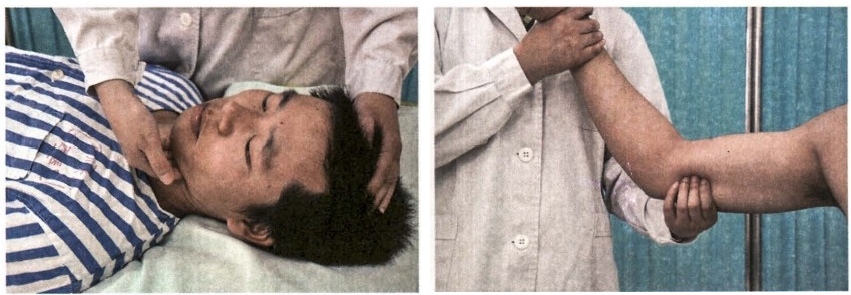


图3-2-13 颈部淋巴结触诊 图3-2-14 滑车上淋巴结触诊

发现淋巴结肿大时，应注意其部位、大小、数目、硬度、压痛、活动度、有无粘连，局部皮肤有无红 肿、瘢痕、瘘管等。同时注意寻找引起淋巴结肿大的原发病灶。

第二章 一 般 检 查

101

**(二)检查顺序**

全身体格检查时，淋巴结的检查应在相应身体部位检查过程中进行。为了避免遗漏应特别注 意淋巴结的检查顺序。头颈部淋巴结的检查顺序是：耳前、耳后、枕部、颌下、颏下、颈前、颈后、锁骨 上淋巴结。上肢淋巴结的检查顺序是：腋窝淋巴结、滑车上淋巴结。腋窝淋巴结应按腋尖群、中央 群、胸肌群、肩胛下群和外侧群的顺序进行。下肢淋巴结的检查顺序是：腹股沟淋巴结(先查上群、 后查下群)、胭窝淋巴结。

**三、淋巴结肿大病因及表现**

淋巴结肿大按其分布可分为局限性和全身性淋巴结肿大。

**(一)局限性淋巴结肿大**

**1.** **非特异性淋巴结炎** 由引流区域的急、慢性炎症所引起，如急性化脓性扁桃体炎、齿龈炎可 引起颈部淋巴结肿大。急性炎症初始，肿大的淋巴结柔软、有压痛，表面光滑、无粘连，肿大至一定 程度即停止。慢性炎症时，淋巴结较硬，最终淋巴结可缩小或消退。

**2.** **单纯性淋巴结炎** 为淋巴结本身的急性炎症。肿大的淋巴结有疼痛，呈中等硬度，有触痛， 多发生于颈部淋巴结。

**3.** **淋巴结结核** 肿大的淋巴结常发生于颈部血管周围，多发性，质地稍硬，大小不等，可相互 粘连，或与周围组织粘连，如发生干酪性坏死，则可触及波动感。晚期破溃后形成瘘管，愈合后可形 成瘢痕。

**4.** **恶性肿瘤淋巴结转移** 恶性肿瘤转移所致肿大的淋巴结，质地坚硬，或有橡皮样感，表面可 光滑或突起，与周围组织粘连，不易推动， 一般无压痛。胸部肿瘤如肺癌可向右侧锁骨上或腋窝淋 巴结转移；胃癌多向左侧锁骨上淋巴结转移，因此处是胸导管进颈静脉的入口，这种肿大的淋巴结 称为Virchow淋巴结，常为胃癌、食管癌转移的标志。

**(二)全身性淋巴结肿大**

**1.** **感染性疾病** 病毒感染见于传染性单核细胞增多症、艾滋病等；细菌感染见于结核、布氏杆

菌病、麻风等；螺旋体感染见于梅毒、鼠咬热、钩端螺旋体病等；原虫与寄生虫感染见于黑热病、丝虫 病等。

**2.** **非感染性疾病**

(1)结缔组织疾病：如系统性红斑狼疮、干燥综合征、结节病等。

(2)血液系统疾病：如急、慢性白血病，淋巴瘤，恶性组织细胞病等。

(徐新娟)







**第三章头部检查**

头部及其器官是人体最重要的外形特征之一，是检查者最先和最容易见到的部分，仔细检查 常常能提供很多有价值的诊断资料，应进行全面的视诊、触诊。因头部器官的功能和解剖特点，在 检查中常常还需要一些特殊检查方法。

**第一节** **头发和头皮**

检查头发(hair)要注意颜色、疏密度、脱发的类型与特点。头发的颜色、曲直和疏密度可因种 族遗传因素和年龄而不同。儿童和老年人头发较稀疏，头发逐渐变白是老年性改变。脱发可由疾 病引起，如伤寒、甲状腺功能低下、斑秃等，也可由物理与化学因素引起，如放射治疗和抗癌药物治 疗后，检查时要注意其发生部位、形状以及头发改变的特点。

头皮(scalp)的检查需分开头发观察头皮颜色、头皮屑，有无头癣、疖痈、外伤、血肿及瘢痕等。

**第二节** **头** **颅**

检查头颅(skull)主要是视诊和触诊。视诊时应注意头颅大小、外形变化和有无异常活动。触 诊是用双手仔细触摸头颅的每一个部位，了解其外形，有无压痛和异常隆起。头颅的大小以头围 来衡量，测量时以软尺自眉间绕到颅后通过枕骨粗隆。头围在发育阶段的变化为：新生儿约34cm, 出生后的前半年增加8cm,后半年增加3cm,第二年增加2cm,第三、四年内约增加1.5cm,4～10 岁 共增加约1.5cm,到18岁可达53cm 或以上，以后几乎不再变化。矢状缝和其他颅缝大多在出生后 6个月骨化，骨化过早会影响颅脑的发育。

头颅的大小异常或畸形可成为一些疾病的典型体征，临床常见者如下：

1. 小颅 (microcephalia) 小儿囟门多在12～18个月内闭合，如过早闭合可形成小头畸形， 这种畸形同时伴有智力发育障碍。

**2.** **尖颅** **(oxycephaly)** 亦称塔颅(tower skull),头顶部尖突高起，造成与颜面的比例异常，

这是由于矢状缝与冠状缝过早闭合所致。见于先天性疾病尖颅并指(趾)畸形(acrocephalosyndac- tylia),即 Apert综合征(图3-3-1)。

**3.** **方颅** **(squared** **skull)** 前额左右突出，头顶平坦呈方形，见于小儿佝偻病或先天性梅毒。

**4.** **巨颅** **(large** **skull)** 额、顶、颞及枕部突出膨大呈圆形，颈部静脉充盈，对比之下颜面很 小。由于颅内压增高，压迫眼球，形成双目下视，巩膜外露的特殊表情，称落日现象(setting sun phe- nomenon),见于脑积水(图3-3-2)。

5. 长颅 (dolichocephalia) 自颅顶至下颌部的长度明显增大，见于Marfan综合征及肢端肥 大症。

6. 变形颅 (deforming skull) 发生于中年人，以颅骨增大变形为特征，同时伴有长骨的骨 质增厚与弯曲，见于变形性骨炎(Paget病)。

头部的运动异常， 一般视诊即可发现。头部活动受限，见于颈椎疾病；头部不随意地颤动，见于帕金 森病(Parkinson病);与颈动脉搏动一致的点头运动，称de Musset征，见于严重主动脉瓣关闭不全。

**第三章** **头** **部** **检** **查** 103

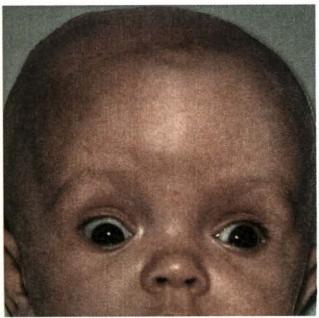


图3-3-2 脑积水

图3-3-1 尖颅

**第三节** **颜面及其器官**

颜面(face)为头部前面不被头发遮盖的部分。面部肌群很多，有丰富的血管和神经分布，是构 成面容和表情的基础。各种面容和表情的临床意义已如前述。除面部器官本身的疾病外，许多全 身性疾病在面部及其器官上有特征性改变，检查面部及其器官对某些疾病的诊断具有重要意义。

**一** **、眼**

眼的检查包括4个部分：视功能、外眼、眼前节和内眼的检查。视功能检查包括视力、视野、色 觉和立体视等检查；外眼检查包括：眼睑、泪器、结膜、眼球位置和眼压检查；眼前节检查包括：角膜、 巩膜、前房、虹膜、瞳孔和晶状体检查；内眼检查包括：玻璃体和眼底检查，内眼是眼球的后部，需用 检眼镜在暗室内进行。

**(一)眼的功能检查**

**1.** **视力** **(visual** **acuity)** 视力分为远视力和近视力，后者通常指阅读视力。其检测是采用 通用国际标准视力表进行：

远距离视力表检测：病人距视力表5m 远，两眼分别检查。 一般先检查右眼，用干净的卡片或 遮眼板盖于左眼前，但勿使眼球受压。嘱受检者从上至下指出“E ”字形视标开口的方向，记录所能 看清的最小一行视力读数，即为该眼的远视力。能看清“1.0”行视标者为正常视力。如远视力未 达到正常，可用针孔镜放在被检眼前，测其针孔视力，如能改善，则说明视力较差多系屈光不正所 致，通常需戴镜矫正。戴眼镜者必须测裸眼视力和戴眼镜的矫正视力。如在5m 处不能辨认“0.1” 行视标者，应让病人逐步走近视力表，直至认出“0.1”行视标为止，并以实测距离(m) 除以正常人 能看清该行视标的距离(50m)记录其视力。如在3m 处看清，则记录视力为0.06。在1m 处不能辨 认“0.1”行视标者，则改为“数手指”。让病人背光而立，检查者任意伸出几个手指，嘱其说出手指 的数目，记录为数指/距离(CF/cm)。 手指移近眼前到5cm 仍数不清，则改为用手指在病人眼前左 右摆动，如能看到，记录为手动/距离(HM/cm)。 不能看到眼前手动者，到暗室中用手电筒照被检 眼，如能准确地看到光亮，记录为光感(LP), 不能者，记录为无光感。确定有光感后，还需分别检查 视网膜各个部位的“光定位”。良好的光定位通常提示视网膜和视神经的功能是正常的，反之，则 多提示视网膜和视神经的病变。

近距离视力表检测：在距视力表33cm 处，能看清“1.0”行视标者为正常视力。尚可让病人改 变检查距离，即将视力表拿近或远离至清晰辨认，以便测得其最佳视力和估计其屈光性质与度数。 因此，近视力检查能了解眼的调节能力，与远视力检查配合则可初步诊断是否有屈光不正(包括散

104 第三篇 体格检查



0记

光、近视、远视)和老视，或是否有器质性病变，如白内障、眼底病变等。

**2.** **视野** **(visual** **fields)** 是当眼球向正前方固视不动时所见的空间范围，与中央视力相对 而言，它是周围视力，是检查黄斑中心凹以外的视网膜功能。采用手试对比检查法可粗略地测定 视野。检查方法为：病人与检查者相对而坐，距离约1m, 两眼分别检查。如检查右眼，则嘱其用手 遮住左眼，右眼注视检查者的左眼，此时，检查者亦应将自己的右眼遮盖；然后，检查者将其手指置 于自己与病人中间等距离处，分别自上、下、左、右等不同的方位从外周逐渐向眼的中央部移动，嘱 病人在发现手指时，立即示意。如病人能在各方向与检查者同时看到手指，则大致属正常视野。若 对比检查法结果异常或疑有视野缺失，可利用视野计作精确的视野测定。

视野计的主要构造为一可自由转动的半圆弓，正中有一白色(或镜面)视标，供被检查眼注视 之用。眼与视标的距离为30cm。 当病人用一眼(另一眼用眼罩盖住)注视视标时，检查者从边缘周 围各部位，将视标向中央移动，直至病人察觉为止。

视野在各方向均缩小者，称为向心性视野狭小。在视野内的视力缺失地区称为暗点。视野的 左或右一半缺失，称为偏盲。双眼视野颞侧偏盲或象限偏盲，见于视交叉以后的中枢病变，单侧不 规则的视野缺损见于视神经和视网膜病变。

3. 色觉 (color sensation) 色觉的异常可分为色弱和色盲两种。色弱是对某种颜色的识 别能力减低；色盲是对某种颜色的识别能力丧失。色盲又分先天性与后天性两种，先天性色盲是 遗传性疾病，以红绿色盲最常见，遗传方式为伴性遗传，男性发病率为4.7%,女性为0.7%;后天性 者多由视网膜病变、视神经萎缩和球后视神经炎引起。蓝黄色盲极为少见，全色盲更罕见。

色觉障碍的病人不适合从事交通运输、服兵役、警察、美术、印染、医疗、化验等工作，因而色觉 检查已被列为体格检查的常规项目之一。色觉检查要在适宜的光线下进行，让受检者在50cm 距 离处读出色盲表上的数字或图像，如5~10秒内不能读出表上的彩色数字或图像，则可按色盲表的 说明判断为某种色盲或色弱。

**4.** **立体视的检查** 参见眼科学教材。

**(二)外眼检查**

眼的外部结构见图3-3-3。

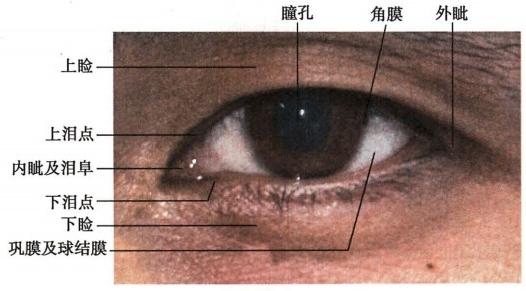


图3-3-3 眼的外部结构

**1.** **眼睑** **(eyelids)**

(1)睑内翻(entropion):由于瘢痕形成使睑缘向内翻转，见于沙眼。

(2)上睑下垂(ptosis):双侧上睑下垂见于先天性上睑下垂、重症肌无力；单侧上睑下垂见于蛛 网膜下腔出血、白喉、脑脓肿、脑炎、外伤等引起的动眼神经麻痹。

(3)眼睑闭合障碍：双侧眼睑闭合障碍可见于甲状腺功能亢进症；单侧闭合障碍见于面神经 麻痹。

第三章 头 部 检 查

**105**

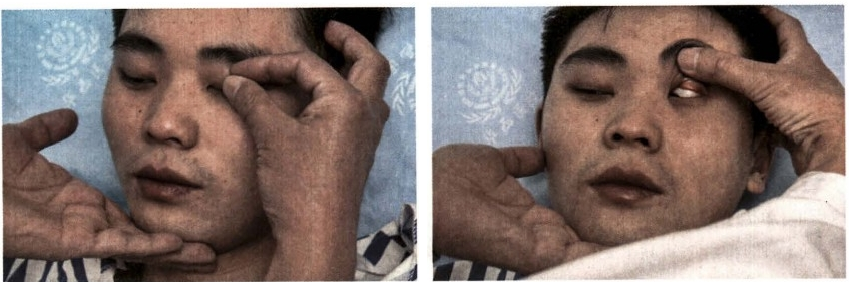
(4)眼睑水肿：眼睑皮下组织疏松，轻度或初发水肿常在眼睑表现出来。常见原因为肾炎、慢 性肝病、营养不良、贫血、血管神经性水肿等。此外，还应注意眼睑有无包块、压痛、倒睫等。

**2.** **泪囊** 请病人向上看，检查者用双手拇指轻压病人双眼内眦下方，即骨性眶缘下内侧，挤压 泪囊，同时观察有无分泌物或泪液自上、下泪点溢出。若有黏液脓性分泌物流出，应考虑慢性泪囊 炎。有急性炎症时应避免作此检查。

**3.** **结膜** **(conjunctiva)** 分睑结膜、穹窿部结膜与球结膜三部分。检查上睑结膜时需翻转眼 睑。检查者用右手检查受检者左眼，用左手检查右眼。翻转要领为：用示指和拇指捏住上睑中外 1/3交界处的边缘，嘱被检查者向下看，此时轻轻向前下方牵拉，然后示指向下压迫睑板上缘，并与 拇指配合将睑缘向上捻转即可将眼睑翻开。翻眼睑时动作要轻巧、柔和，以免引起被检查者的痛

苦和流泪。检查后，轻轻向前下牵拉上睑，同时嘱病人往上看，即可使眼睑恢复正常位置，见图3-

3-4。



A B

图3-3-4 翻转眼睑检查上睑结膜

结膜常见的改变为：充血时黏膜发红可见血管充盈，见于结膜炎、角膜炎；颗粒与滤泡见于沙 眼；结膜苍白见于贫血；结膜发黄见于黄疸；若有多少不等散在的出血点时，可见于感染性心内膜 炎；如伴充血、分泌物，见于急性结膜炎；若有大片的结膜下出血，可见于高血压、动脉硬化。除沙 眼、春季卡他性结膜炎外，几乎所有的结膜炎症在下睑结膜的表现都比上睑结膜更明显。

**4.** **眼球** **(eyeball)** 检查时注意眼球的外形与运动(图3-3-5)。

(1)眼球突出(exophthalmos):双侧眼球突出见于甲状腺功能亢进症。病人除突眼外还有以下 眼征：①Stellwag征：瞬目(即眨眼)减少；②Graefe征：眼球下转时上睑不能相应下垂；③Mobius征：

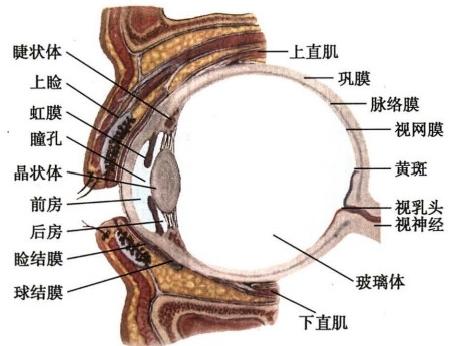
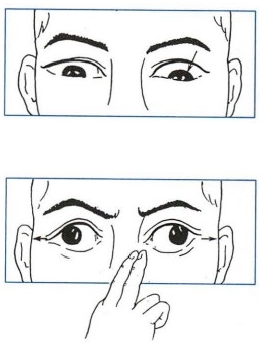


图3-3-5 眼球矢状切面图

第三篇 体 格 检 查

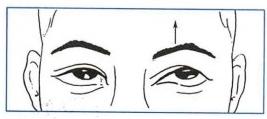
106

表现为集合运动减弱，即目标由远处逐渐移近眼球时，两侧眼球不能适度内聚；④Joffroy征：上视时 无额纹出现(图3-3-6)。单侧眼球突出，多由于局部炎症或眶内占位性病变所致，偶见于颅内 病变。



Stellwag征

Graefe征



Joffroy征

Mobius征

图3-3-6 甲状腺功能亢进症的眼部特征

(2)眼球下陷(enophthalmos):双侧下陷见于严重脱水，老年人由于眶内脂肪萎缩亦有双眼眼 球后退；单侧下陷，见于Horner综合征和眶尖骨折。

(3)眼球运动：实际上是检查六条眼外肌的运动功能。医生将目标物(棉签或手指尖)置于受 检者眼前30～40cm 处，嘱病人固定头位，眼球随目标方向移动， 一般按左 →左上 →左下，右 →右 上 →右下6个方向的顺序进行，每一方向代表双眼的一对配偶肌的功能(图3-3-7),若有某一方向 运动受限提示该对配偶肌功能障碍，并伴有复视(diplopia)。 由支配眼肌运动的神经核、神经或眼 外肌本身器质性病变所产生的斜视，称为麻痹性斜视(paralytic squint),多由颅脑外伤、鼻咽癌、脑 炎、脑膜炎、脑脓肿、脑血管病变所引起。



**右上直肌CNⅢ** **左下斜肌CNⅢ**

左内直肌CNⅢ,

右外直肌CNVI

**右下直肌CNⅢ** **左上斜肌CNIV**

右内直肌CNⅢ 左外直肌CNVI

左下直肌CNⅢ 右上斜肌CNIV

左上直肌CNⅢ 右下斜肌CNⅢ

图3-3-7 眼球六个方向的运动、相应的配偶肌和神经支配

双侧眼球发生一系列有规律的快速往返运动，称为眼球震颤(nystagmus)。 运动的速度起始时 缓慢，称为慢相；复原时迅速，称为快相，运动方向以水平方向为常见，垂直和旋转方向较少见。检 查方法：嘱病人眼球随医生手指所示方向(水平和垂直)运动数次，观察是否出现震颤。自发的眼 球震颤见于耳源性眩晕、小脑疾病和视力严重低下等。

(4)眼压减低：双眼球凹陷，见于眼球萎缩或脱水。眼压可采用触诊法或眼压计来检查。前者 是医生凭手指的感觉判断其眼球的硬度，该法虽不够准确，但简便易行，有临床应用的价值。检查 时，让病人向下看(不能闭眼),检查者用双手示指放在上睑的眉弓和睑板上缘之间，其他手指放在 额部和颊部，然后两手示指交替地轻压眼球的赤道部，便可借助指尖感觉眼球波动的抗力，判断其 软硬度。

艺记

第三章 头 部 检 查

107

(5)眼压增高：见于眼压增高性疾病，如青光眼。

**(三)眼前节检查**

**1.** **角膜** **(cornea)** 角膜表面有丰富的感觉神经末梢，因此角膜的感觉十分灵敏。检查时用

斜照光更易观察其透明度，注意有无云翳、白斑、软化、溃疡、新生血管等。

云翳与白斑如发生在角膜的瞳孔部位可以引起不同程度的视力障碍；角膜周边的血管增生可 能为严重沙眼所造成。角膜软化见于婴幼儿营养不良、维生素A 缺乏等。角膜边缘及周围出现灰 白色混浊环，多见于老年人，故称为老年环(arcus senilis),是类脂质沉着的结果，无自觉症状，不妨 碍视力。角膜边缘若出现黄色或棕褐色的色素环，环的外缘较清晰，内缘较模糊，称为Kayser-Fleis- cher环，是铜代谢障碍的结果，见于肝豆状核变性(Wilson病)。

**2.** **巩膜** **(sclera)** 巩膜不透明，又因血管极少，故为瓷白色。在发生黄疸时，巩膜比其他黏

膜更先出现黄染而容易被发现。这种黄染在巩膜是连续的，近角膜巩膜交界处较轻，越远离此越 黄。检查时，可让病人向内下视，暴露其巩膜的外上部分更容易发现黄疸。中年以后在内眦部可出 现黄色斑块，为脂肪沉着所形成，这种斑块呈不均匀性分布，应与黄疸鉴别。血液中其他黄色色素 成分增多时(如胡萝卜素、阿的平等),也可引起皮肤黏膜黄染，但其表现与黄疸时的巩膜有区别， 见本篇第二章第二节皮肤检查。

**3.** **虹膜** **(iris)** 虹膜是眼球葡萄膜的最前部分，中央有圆形孔洞即瞳孔，虹膜内有瞳孔括约 肌与扩大肌，能调节瞳孔的大小。正常虹膜纹理近瞳孔部分呈放射状排列，周边呈环形排列。纹理 模糊或消失见于虹膜炎症、水肿和萎缩。形态异常或有裂孔，见于虹膜后粘连、外伤、先天性虹膜缺 损等。

**4.** **瞳孔** **(pupil)** 瞳孔是虹膜中央的孔洞，正常直径为3～4mm。瞳孔缩小(瞳孔括约肌收 缩),是由动眼神经的副交感神经纤维支配；瞳孔扩大(瞳孔扩大肌收缩),是由交感神经支配。对

瞳孔的检查应注意瞳孔的形状、大小、位置、双侧是否等圆、等大，对光及集合反射等。

(1)瞳孔的形状与大小：正常为圆形，双侧等大。青光眼或眼内肿瘤时可呈椭圆形；虹膜粘连 时形状可不规则。引起瞳孔大小改变的因素很多，生理情况下，婴幼儿和老年人瞳孔较小，青少年 瞳孔较大，在光亮处瞳孔较小，兴奋或在暗处瞳孔扩大。病理情况下，瞳孔缩小见于虹膜炎症、中毒 (有机磷类农药)、药物反应(毛果芸香碱、吗啡、氯丙嗪)等。瞳孔扩大见于外伤、颈交感神经刺激、 青光眼绝对期、视神经萎缩、药物影响(阿托品、可卡因)等。双侧瞳孔散大并伴有对光反射消失为 濒死状态的表现。 一侧眼交感神经麻痹，产生Honer综合征，出现瞳孔缩小，眼睑下垂和眼球下陷， 同侧结膜充血及面部无汗。

(2)双侧瞳孔大小不等：常提示有颅内病变，如脑外伤、脑肿瘤、中枢神经梅毒、脑疝等。双侧 瞳孔不等，且变化不定，可能是中枢神经和虹膜的神经支配障碍；如双侧瞳孔不等且伴有对光反射 减弱或消失以及神志不清，往往是中脑功能损害的表现。

(3)对光反射：是检查瞳孔功能活动的测验。直接对光反射，通常用手电筒直接照射瞳孔并观 察其动态反应。正常人，当眼受到光线刺激后瞳孔立即缩小，移开光源后瞳孔迅速复原。间接对光 反射是指光线照射一眼时，另一眼瞳孔立即缩小，移开光线，瞳孔扩大。检查间接对光反射时，应以 一手挡住光线以免对检查眼受照射而形成直接对光反射。瞳孔对光反射迟钝或消失，见于昏迷 病人。

(4)集合反射：嘱病人注视1m 以外的目标(通常是检查者的示指尖),然后将目标逐渐移近眼 球(距眼球约5～10cm),正常人此时可见双眼内聚，瞳孔缩小，称为集合反射(convergence reflex)。 由于视物由远至近，也同时伴有晶状体的调节(accommodation),因此，以上双眼内聚、瞳孔缩小和

晶状体的调节三者又统称为近反射(near reflex)。动眼神经功能损害时，睫状肌和双眼内直肌麻 痹，集合反射和调节反射均消失。

第三篇 体 格 检 查

108

(四)眼底检查

需借助检眼镜才能检查眼底。检查方法见第八篇第十一章眼底检查法。眼底检查一般要求 在不扩瞳情况下检查，病人不戴眼镜。

正常眼底的视乳头为卵圆形或圆形，边缘清楚，色淡红，颞侧较鼻侧稍淡，中央凹陷。动脉色鲜 红，静脉色暗红，动静脉管径的正常比例为2:3(图3-3-8)。检查眼底主要观察的项目为：视乳头、 视网膜血管、黄斑区、视网膜各象限，应注意视乳头的颜色、边缘、大小、形状、视网膜有无出血和渗 出物、动脉有无硬化等。

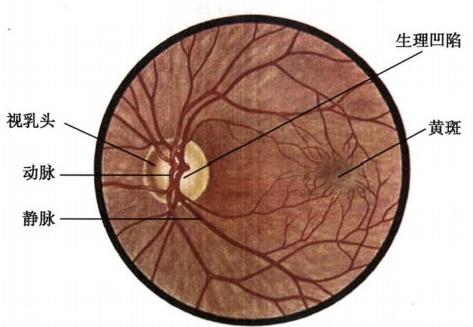


图3-3-8 左眼眼底示意图

视乳头水肿常见于颅内肿瘤、脑脓肿、外伤性脑出血、脑膜炎、脑炎等引起颅内压增高时，其发 生的原理是颅内压增高后影响视网膜中央静脉的回流。视乳头突出的高度可以屈光度(D) 记录 之，即视乳头突出的最高点的屈光度和周边视网膜的屈光度的差距，例如用检眼镜片黑字2(+2) 看清视乳头，而用镜片红字1(-1)看清周边视网膜，则可得出差距为3个屈光度(3D), 即视乳头水 肿为3D,相当于实际高度1mm。

许多全身性疾病可以引起眼底的改变，几种常见疾病的眼底改变见表3-3-1。

**表3-3-1** **常见疾病的眼底改变**

**眼** **底** **改** **变**

**疾** **病**

高血压动脉硬化

早期为视网膜动脉痉挛。硬化期为视网膜动脉变细，反光增强，有动静脉交叉 压迫现象，动脉呈铜丝状甚至银丝状。晚期围绕视乳头可见火焰状出血，棉絮 状渗出物，严重时有视乳头水肿

视乳头及周围视网膜水肿，火焰状出血，棉絮状渗出物

慢性肾炎

子痫前期-子痫

糖尿病

白血病

视网膜动脉痉挛、水肿，渗出物增多时可致视网膜脱离

视网膜静脉扩张迂曲，视网膜有点状和片状深层出血

视乳头边界不清，视网膜血管色淡，血管曲张或弯曲，视网膜上有带白色中心的 出血斑及渗出物

**二** **、** **耳**

耳是听觉和平衡器官，分外耳、中耳和内耳三个部分。

**1.** **外耳**

(1)耳廓(auricle):注意耳廓的外形、大小、位置和对称性，是否有发育畸形、外伤瘢痕、红肿、 瘘口、低垂耳等；观察是否有结节，痛风病人可在耳廓上触及痛性小结节，为尿酸钠沉着的结果。耳

第三章 头 部 检 查 109

廓红肿并有局部发热和疼痛，见于感染。牵拉和触诊耳廓引起疼痛，常提示有炎症。

(2)外耳道(external auditory canal):注意皮肤是否正常，有无溢液。如有黄色液体流出并有痒 痛者为外耳道炎；外耳道内有局部红肿疼痛，并有耳廓牵拉痛则为疖肿。有脓液流出并有全身症 状，则应考虑急性中耳炎。有血液或脑脊液流出则应考虑到颅底骨折。对耳鸣病人则应注意是否 存在外耳道瘢痕狭窄、盯貯或异物堵塞。

2. 中耳观察鼓膜是否穿孔，注意穿孔位置，如有溢脓并有恶臭，可能为表皮样瘤。

3. 乳 突(mastoid) 外壳由骨密质组成，内腔为大小不等的骨松质小房，乳突内腔与中耳道

相连。患化脓性中耳炎引流不畅时可蔓延为乳突炎，检查时可发现耳廓后方皮肤有红肿，乳突有 明显压痛，有时可见瘘管。严重时，可继发耳源性脑脓肿或脑膜炎。

**4.** **听力** **(auditory** **acuity)** 体格检查时可先用粗略的方法了解被检查者的听力，检测方法 为：在静室内嘱被检查者闭目坐于椅子上，并用手指堵塞一侧耳道，医生持手表或以拇指与示指互 相摩擦，自1m 以外逐渐移近被检查者耳部，直到被检查者听到声音为止，测量距离；同样方法检查 另一耳。比较两耳的测试结果并与检查者(正常人)的听力进行对照。正常人一般在1m 处可闻机 械表声或捻指声。精测方法是使用规定频率的音叉或电测听设备所进行的一系列较精确的测试， 对明确诊断更有价值。

听力减退见于耳道有盯貯或异物、听神经损害、局部或全身血管硬化、中耳炎、耳硬化等。粗测 发现被检查者有听力减退，则应进行精确的听力测试和其他相应的专科检查。

**三、鼻**

**1.** **鼻的外形** 视诊时注意鼻部皮肤颜色和鼻外形的改变。如鼻梁皮肤出现黑褐色斑点或斑 片为日晒后或其他原因所致的色素沉着，如黑热病、慢性肝脏疾病等。如鼻梁部皮肤出现红色斑 块，病损处高起皮面并向两侧面颊部扩展，见于系统性红斑狼疮。如发红的皮肤损害主要在鼻尖 和鼻翼，并有毛细血管扩张和组织肥厚，见于酒渣鼻(rosacea)。 鼻腔完全堵塞、外界变形、鼻梁宽 平如蛙状，称为蛙状鼻，见于肥大的鼻息肉病人。

鼻骨骨折是最常见的骨折之一，凡鼻外伤引起鼻出血病人都应仔细检查有无鼻骨或软骨的骨 折或移位。鞍鼻(saddle nose)是由于鼻骨破坏、鼻梁塌陷所致，见于鼻骨折、鼻骨发育不良、先天性 梅毒和麻风病。

**2.** **鼻翼扇动** **(flaring** **of** **alaenasi)** 吸气时鼻孔张大，呼气时鼻孔回缩，见于伴有呼吸困难 的高热性疾病(如大叶性肺炎)、支气管哮喘和心源性哮喘发作时。

**3.** **鼻中隔** 正常成人的鼻中隔很少完全正中，多数稍有偏曲，如有明显的偏曲，并产生呼吸障 碍，称为鼻中隔偏曲，严重的高位偏曲可压迫鼻甲，引起神经性头痛，也可因偏曲部骨质刺激黏膜 而引起出血。鼻中隔出现孔洞称为鼻中隔穿孔，病人可听到鼻腔中有哨声，检查时用小型手电筒 照射一侧鼻孔，可见对侧有亮光透入。穿孔多为鼻腔慢性炎症、外伤等引起。

**4.** **鼻出血** **(epistaxis)** 多为单侧，见于外伤、鼻腔感染、局部血管损伤、鼻咽癌、鼻中隔偏曲

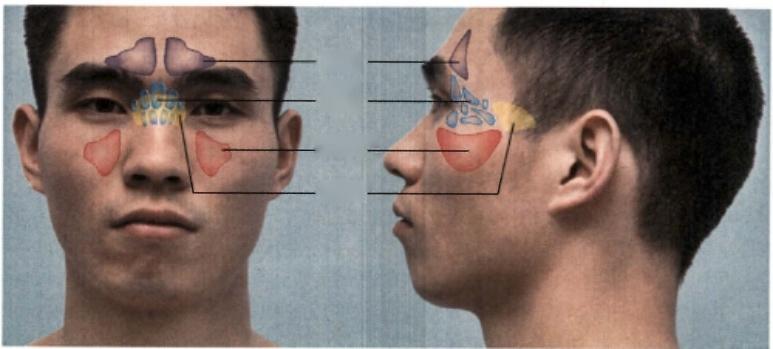
等。双侧出血则多由全身性疾病引起，如某些发热性传染病(流行性出血热、伤寒等)、血液系统疾 病(血小板减少性紫癜、再生障碍性贫血、白血病、血友病)、高血压、肝脏疾病、维生素 C 或维生素 D 缺乏等。妇女如发生周期性鼻出血则应考虑到子宫内膜异位症。

**5.** **鼻腔黏膜** 急性鼻黏膜肿胀多为炎症充血所致，伴有鼻塞和流涕，见于急性鼻炎。慢性鼻 黏膜肿胀多为黏膜组织肥厚，见于各种因素引起的慢性鼻炎。鼻黏膜萎缩、鼻腔分泌物减少、鼻甲 缩小、鼻腔宽大、嗅觉减退或丧失，见于慢性萎缩性鼻炎。不用器械，只能视诊鼻前庭、鼻底和部分 下鼻甲；使用鼻镜则可检查中鼻甲、中鼻道、嗅裂和鼻中隔上部。

**6.** **鼻腔分泌物** 鼻腔黏膜受到各种刺激时会产生过多的分泌物。清稀无色的分泌物为卡他 性炎症，黏稠发黄或发绿的分泌物为鼻或鼻窦的化脓性炎症所引起。

110 第 三 篇 体格检查

7. 鼻 窦 (nasal sinus) 鼻窦为鼻腔周围含气的骨质空腔，共四对(图3-3-9),都有窦口与鼻 腔相通，当引流不畅时容易发生炎症。鼻窦炎时出现鼻塞、流涕、头痛和鼻窦压痛。



额窦

筛窦

上颌窦—

蝶窦

**图3-3-9** **鼻窦位置示意图**

各鼻窦区压痛检查法如下：

(1)上颌窦：医生双手固定于病人的两侧耳后，将拇指分别置于左右颧部向后按压，询问有无 压痛，并比较两侧压痛有无区别。也可用右手中指指腹叩击颧部，并询问有否叩击痛。

(2)额窦： 一手扶持病人枕部，用另一手拇指或示指置于眼眶上缘内侧用力向后向上按压。或 以两手固定头部，双手拇指置于眼眶上缘内侧向后、向上按压，询问有无压痛，两侧有无差异。也可 用中指叩击该区，询问有无叩击痛。

(3)筛窦：双手固定病人两侧耳后，双侧拇指分别置于鼻根部与眼内眦之间向后方按压，询问 有无压痛。

(4)蝶窦：因解剖位置较深，不能在体表进行检查。

**四、口**

口(mouth) 的检查包括口唇、口腔内器官和组织以及口腔气味等。

**1.** **口** **唇** 口唇的毛细血管十分丰富，因此健康人口唇红润光泽，当毛细血管充盈不足或血红 蛋白含量降低，口唇即呈苍白，见于贫血、虚脱、主动脉瓣关闭不全等；口唇颜色深红为血液循环加 速、毛细血管过度充盈所致，见于急性发热性疾病。口唇发绀为血液中还原血红蛋白增加所致，见 于心力衰竭和呼吸衰竭等。口唇干燥并有皲裂，见于严重脱水病人。口唇疱疹为口唇黏膜与皮肤 交界处发生的成簇的小水疱，半透明，初发时有痒或刺激感，随后出现疼痛，1周左右即结棕色痂， 愈后不留瘢痕，多为单纯疱疹病毒感染所引起，常伴发于大叶性肺炎、感冒、流行性脑脊髓膜炎、疟 疾等。口唇有红色斑片，加压即退色，见于遗传性毛细血管扩张症，除口唇外，在其他部位也可出 现。口唇突然发生非炎症性、无痛性肿胀，见于血管神经性水肿。口唇肥厚增大见于黏液性水肿 (myxedema)、 肢端肥大症(acromegaly)以及呆小病(cretinism)等。口角糜烂见于核黄素缺乏症。唇 裂则为先天性发育畸形。

2. 口腔黏膜 口腔黏膜的检查应在充分的自然光线下进行，也可用手电筒照明，正常口腔黏 膜光洁呈粉红色。如出现蓝黑色色素沉着斑片多为肾上腺皮质功能减退症(Addison 病)。如见大 小不等的黏膜下出血点或瘀斑，则可能为各种出血性疾病或维生素C 缺乏所引起。若在相当于第 二磨牙的颊黏膜处出现帽针头大小白色斑点，称为麻疹黏膜斑(Koplik spot),为麻疹的早期特征。 此外，黏膜充血、肿胀并伴有小出血点，称为黏膜疹(enanthema), 多为对称性，见于猩红热、风疹和

第三章 头 部 检 查 111

8 7 6 5 4 3 2 1  1 2 3 4 5 6 7 8

某些药物中毒。黏膜溃疡可见于慢性复发性口疮。雪口病(鹅口疮)为白色念珠菌感染，多见于衰 弱的患儿或老年病人，也可出现于长期使用广谱抗生素和抗癌药之后。

检查口底黏膜和舌底部，让病人舌头上翘触及硬腭。由于口底组织比较松软，有时需要用触 诊法才能触及口底新生物，颌下腺导管结石最好也用触诊法检查。

3. 牙 (teeth) 检查时应注意有无龋齿、残根、缺牙和义齿等。如发现牙疾病，应按下列格 式标明所在部位。

上

右 8 7 6 5 4 3 2 1  1 2 3 4 5 6 7 8 左

下

1. 中切牙2.侧切牙3.尖牙4.第一前磨牙5.第二前磨牙

6.第一磨牙7.第二磨牙8.第三磨牙

如1为右上中切牙；4为右下第一前磨牙；示右上第二前磨牙及左下第二磨牙为某种病

变部位。

牙的色泽与形状也具有临床诊断意义，如牙齿呈黄褐色称斑釉牙，为长期饮用含氟量过高的 水所引起；如发现中切牙切缘呈月牙形凹陷且牙间隙分离过宽，称为 Hutchinson齿，为先天性梅毒 的重要体征之一，单纯牙间隙过宽见于肢端肥大症。

4. 牙龈 (gum) 正常牙龈呈粉红色，质地坚韧且与牙颈部紧密贴合，检查时经压迫无出血 及溢脓。牙龈水肿见于慢性牙周炎，牙龈缘出血常为口腔内局部因素引起，如牙石等，也可由全身 性疾病所致，如维生素C 缺乏症、肝脏疾病或血液系统出血性疾病等。牙龈经挤压后有脓液溢出 见于慢性牙周炎、牙龈瘘管等。牙龈的游离缘出现蓝灰色点线称为铅线，是铅中毒的特征。在铋、 汞、砷等中毒时可出现类似的黑褐色点线状色素沉着，应结合病史注意鉴别。

5. 舌 (tongue) 许多局部或全身疾病均可使舌的感觉、运动与形态发生变化，这些变化往

往能为临床提供重要的诊断依据。

(1)干燥舌：轻度干燥不伴外形的改变；明显干燥见于鼻部疾病(可伴有张口呼吸、唾液缺 乏)、大量吸烟、阿托品作用、放射治疗后等；严重的干燥舌可见舌体缩小，并有纵沟，见于严重脱 水，可伴有皮肤弹性减退。

(2)舌体增大：暂时性肿大见于舌炎、口腔炎、舌的蜂窝织炎、脓肿、血肿、血管神经性水肿等。 长时间的增大见于黏液性水肿、呆小病和先天愚型(Down syndrome)、舌肿瘤等。

(3)地图舌(geographic tongue):舌面上出现黄色上皮细胞堆积而成的隆起部分，状如地图。 舌面的上皮隆起部分边缘不规则，存在时间不长，数日即可剥脱恢复正常，如再形成新的黄色隆起 部分，称移行性舌炎(migratory glossitis),这种舌炎多不伴随其他病变，发生原因尚不明确，也可由 核黄素缺乏引起。

(4)裂纹舌(fissured tongue):舌面上出现横向裂纹，见于先天愚型与核黄素缺乏，后者有舌痛， 纵向裂纹见于梅毒性舌炎。

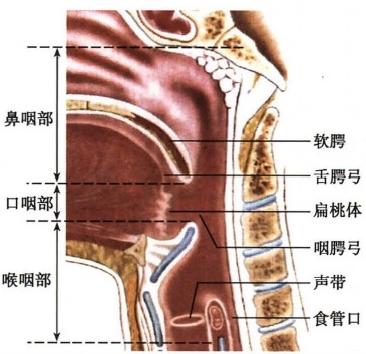
(5)草莓舌(strawberry tongue):舌乳头肿胀、发红类似草莓，见于猩红热或长期发热病人。

(6)牛肉舌(beefy tongue):舌面绛红如生牛肉状，见于糙皮病(烟酸缺乏)。

(7)镜面舌：亦称光滑舌(smooth tongue),舌头萎缩，舌体较小，舌面光滑呈粉红色或红色，见

于缺铁性贫血、恶性贫血及慢性萎缩性胃炎。

(8)毛舌：也称黑舌，舌面敷有黑色或黄褐色毛，故称毛舌(hairy tongue),此为丝状乳头缠绕了

第三篇 体 格 检 查

112

真菌丝以及其上皮细胞角化所形成。见于久病衰弱或长期使用广谱抗生素(引起真菌生长)的 病人。

(9)舌的运动异常：震颤见于甲状腺功能亢进症；偏斜见于舌下神经麻痹。

6. 咽部及扁桃体 咽部可分为以下三个部分(图3-3-10,图3-3-11):

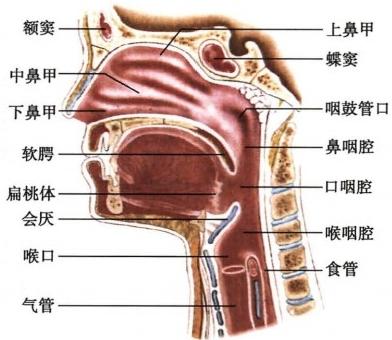


图3-3- 11 鼻咽喉的矢状切面图

图3-3- 10 咽部分为三个部分

(1)鼻咽(nasal pharynx):位于软腭平面之上、鼻腔的后方，在儿童时期这个部位淋巴组织丰 富，称为腺状体或增殖体，青春期前后逐渐萎缩，如果过度肥大，可发生鼻塞、张口呼吸和语音单调。 如一侧有血性分泌物和耳鸣、耳聋，应考虑早期鼻咽癌。

(2)口咽(oral pharynx):位于软腭平面之上、会厌上缘的上方；前方直对口腔，软腭向下延续形 成前后两层黏膜皱襞，前面的黏膜皱襞称为舌腭弓，后称为咽腭弓。扁桃体位于舌腭弓和咽腭弓 之间的扁桃体窝中。咽腭弓的后方称咽后壁， 一般咽部检查即指这个范围。

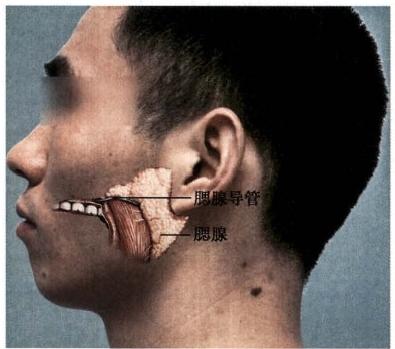
咽部的检查方法：被检查者取坐位，头略后仰，口张大并发“啊”音，此时医生用压舌板在舌的 前2/3与后1/3交界处迅速下压，此时软腭上抬，在照明的配合下即可见软腭、腭垂、软腭弓、扁桃 体、咽后壁等。

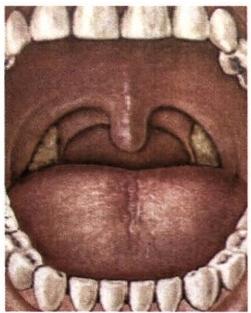
检查时若发现咽部黏膜充血、红肿、黏膜腺分泌增多，多见于急性咽炎。若咽部黏膜充血、表面 粗糙，并可见淋巴滤泡呈簇状增殖，见于慢性咽炎。扁桃体发炎时，腺体红肿、增大，在扁桃体隐窝 内有黄白色分泌物，或渗出物形成的苔片状假膜，很易剥离，这点与咽白喉在扁桃体上所形成的假 膜不同，白喉假膜不易剥离，若强行剥离则易引起出血。扁桃体增大一般分为三度(图3-3-12):不 超过咽腭弓者为 I 度；超过咽腭弓者为Ⅱ度；达到或超过咽后壁中线者为Ⅲ度。 一般检查未见扁 桃体增大时可用压舌板刺激咽部，引起反射性恶心，如看到扁桃体突出为包埋式扁桃体，同时隐窝 有脓栓时常构成反复发热的隐性病灶。

(3)喉咽(laryngeal pharynx):位于口咽之下，也称下咽部，其前方通喉腔，下端通食管，此部分 的检查需用间接或直接喉镜才能进行。

**7.** **喉** **(larynx)** 位于喉咽之下，向下连接气管。喉为软骨、肌肉韧带、纤维组织及黏膜所组 成的一个管腔结构，是发音的主要器官。但声音的协调和语言的构成还需肺、气管、咽部、口腔、鼻 腔、鼻窦等多方面的配合才能完成。以上任何部分发生病损时都会使声音发生变化。急性声音嘶 哑或失音常见于急性炎症，慢性失音要考虑喉癌(检查方法见耳鼻咽喉科学)。喉的神经支配有喉 上神经与喉返神经。上述神经受到损害，如纵隔或喉肿瘤时，可引起声带麻痹甚至失音。

**8.** **口腔的气味** 健康人口腔无特殊气味，饮酒、吸烟的人可有烟酒味，如有特殊难闻的气味称 为口臭，可由口腔局部、胃肠道或其他全身性疾病引起。

**第三章** **头** **部** **检** **查** 113



**I度扁桃体肿大**



Ⅱ度扁桃体肿大



Ⅲ度扁桃体肿大

图3-3-12 扁桃体位置及其大小分度示意图

局部原因：如牙龈炎、龋齿、牙周炎可产生臭味；牙槽脓肿为腥臭味；牙龈出血为血腥味。其他 疾病引起具有特殊气味的口臭有：糖尿病酮症酸中毒病人可发出烂苹果味；尿毒症病人可发出尿 味；肝坏死病人口腔中有肝臭味；肺脓肿病人呼吸时可发出组织坏死的臭味；有机磷农药中毒病人 口腔中能闻到大蒜味。

**9.** **腮腺** **(parotid** **gland)** 位于耳屏、下颌角、颧弓所构成的三角区内，正常腮腺体薄而软， 触诊时摸不出腺体轮廓。腮腺肿大时可见到以耳

垂为中心的隆起，并可触及边缘不明显的包块。

腮腺导管位于颧骨下1.5cm 处，横过咀嚼肌表面，

开口相当于上颌第二磨牙对面的颊黏膜上(图3-

3-13)。检查时应注意导管口有无分泌物。

腮腺肿大见于：

(1)急性流行性腮腺炎：腮腺迅速胀大，先为

单侧，继而可累及对侧，检查时有压痛，急性期可

能累及胰腺、睾丸或卵巢。腮腺导管结石时，腮腺

肿大，进食时肿胀和疼痛加重。 Mikulicz综合征除

腮腺肿大外，还同时有泪腺、颌下腺肿大，但皆为

无痛性。

(2)急性化脓性腮腺炎：发生于抵抗力低下 图3-3-13 腮腺及腮腺导管位置图

的重症病人，多为单侧性，检查时在导管口处加压

后有脓性分泌物流出，多见于胃肠道术后及口腔卫生不良者。

(3)腮腺肿瘤：多形性腺瘤质韧呈结节状，边界清楚，可有移动性；恶性肿瘤质硬、有痛感，发展

迅速，与周围组织有粘连，可伴有面瘫。

(周汉建)





**第四章** **颈** **部** **检** **查**

颈部的检查应在平静、自然的状态下进行，被检查者最好取舒适坐位，解开内衣，暴露颈部和 肩部。如病人卧位，也应尽量充分暴露。检查时手法应轻柔，当怀疑颈椎有疾病时更应注意。

**一、颈部外形与分区**

正常人颈部直立，两侧对称，矮胖者较粗短，瘦长者较细长，男性甲状软骨比较突出，女性则平 坦不显著，转头时可见胸锁乳突肌突起。头稍后仰，更易观察颈部有无包块、瘢痕和两侧是否对称。 正常人在静坐时颈部血管不显露。

为描述和标记颈部病变的部位，根据解剖结构，颈部每侧又可分为两个大三角区域，即颈前三 角和颈后三角。颈前三角为胸锁乳突肌内缘、下颌骨下缘与前正中线之间的区域。颈后三角为胸 锁乳突肌的后缘、锁骨上缘与斜方肌前缘之间的区域。

**二、颈部姿势与运动**

正常人坐位时颈部直立，伸屈、转动自如，检查时应注意颈部静态与动态时的改变：如头不能 抬起，见于严重消耗性疾病的晚期、重症肌无力、脊髓前角细胞炎、进行性肌萎缩等。头部向一侧偏 斜称为斜颈(torticollis),见于颈肌外伤、瘢痕收缩、先天性颈肌挛缩和斜颈。先天性斜颈者的胸锁 乳突肌粗短，如两侧胸锁乳突肌差别不明显时，可嘱病人把头位复正，此时患侧胸锁乳突肌的胸骨 端会立即隆起，为诊断本病的特征性表现。颈部运动受限并伴有疼痛，可见于软组织炎症、颈肌扭 伤、肥大性脊椎炎、颈椎结核或肿瘤等。颈部强直为脑膜受刺激的特征，见于各种脑膜炎、蛛网膜下 腔出血等。

**三** **、颈部皮肤与包块**

1. 颈部皮肤 检查时应注意有无蜘蛛痣、感染(疖、痈、结核)及其他局限性或广泛性病变，如 瘢痕、瘘管、神经性皮炎、银屑病等。

**2.** **颈部包块** 检查时应注意其部位、数目、大小、质地、活动度、有无压痛、与邻近器官的关系 等特点。如为淋巴结肿大，质地不硬，有轻度压痛时，可能为非特异性淋巴结炎；如质地较硬、且伴 有纵隔、胸腔或腹腔病变的症状或体征，则应考虑到恶性肿瘤的淋巴结转移；如为全身性、无痛性 淋巴结肿大，则多见于血液系统疾病。如包块圆形、表面光滑、有囊样感、压迫能使之缩小，则可能 为囊状瘤。若颈部包块弹性大又无全身症状，则应考虑囊肿的可能。肿大的甲状腺和甲状腺来源 的包块在做吞咽动作时可随吞咽向上移动，以此可与颈前其他包块鉴别。

**四、** **颈部血管**

正常人立位或坐位时颈外静脉常不显露，平卧时可稍见充盈，充盈的水平仅限于锁骨上缘至 下颌角距离的下2/3以内。在坐位或半坐位(身体呈45°)时，如颈静脉明显充盈、怒张或搏动，为 异常征象，提示颈静脉压升高，见于右心衰竭、缩窄性心包炎、心包积液、上腔静脉阻塞综合征，以及 胸腔、腹腔压力增加等情况。若平卧位时看不到颈静脉充盈，提示低血容量状态。

颈静脉搏动可见于三尖瓣关闭不全等。颈静脉与右心房压力改变的关系，右侧颈部较左侧明

第四章 颈 部 检 查 115

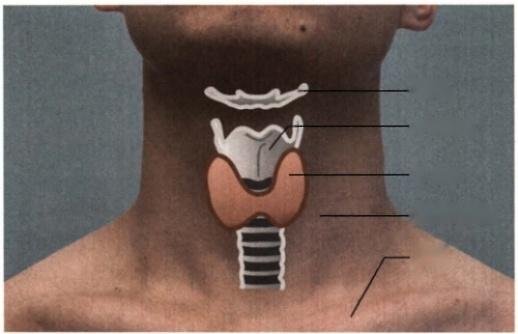
显，可能是由于右无名静脉系上腔静脉的直接延续且较左无名静脉为短，故应观察右侧颈静脉。

正常人颈部动脉的搏动，只在剧烈活动后心搏出量增加时可见，且很微弱。如安静状态下出 现颈动脉的明显搏动，多见于主动脉瓣关闭不全、高血压、甲状腺功能亢进及严重贫血病人。因颈 动脉和颈静脉都可能发生搏动，而且部位相近，故应鉴别。 一般静脉搏动柔和，范围弥散，触诊时无 搏动感；动脉搏动比较强劲，为膨胀性，搏动感明显。

听诊颈部血管， 一般让病人取坐位，用钟型听诊器听诊，如发现异常杂音，应注意其部位、强度、 性质、音调、传播方向和出现时间，以及病人姿势改变和呼吸等对杂音的影响。如在颈部大血管区 听到血管性杂音，应考虑颈动脉或椎动脉狭窄。颈动脉狭窄的典型杂音发自颈动脉分叉部，并向 下颌部放射，出现于收缩中期，呈吹风样高音调性质。这种杂音往往提示强劲的颈动脉血流和颈 动脉粥样硬化狭窄，但也可见于健侧颈动脉，可能是代偿性血流增快的关系。若在锁骨上窝处听 到杂音，则可能为锁骨下动脉狭窄，见于颈肋压迫。颈静脉杂音最常出现于右侧颈下部，它随体位 变动、转颈、呼吸等改变其性质，故与动脉杂音不同。如在右锁骨上窝听到低调、柔和、连续性杂音， 则可能为颈静脉血流快速流入上腔静脉口径较宽的球部所产生，这种静脉音是生理性的，用手指 压迫颈静脉后即可消失。

**五、甲状腺**

甲状腺(thyroid)位于甲状软骨下方和两侧(图3-4-1),正常约15～25g,表面光滑，柔软不易 触及。

舌骨

甲状软骨

甲状腺

胸锁乳突肌

锁骨

图3-4-1 甲状腺位置图

甲状腺检查法：

1. 视 诊 观察甲状腺的大小和对称性。正常人甲状腺外观不突出，女性在青春发育期可略增 大。检查时嘱被检查者做吞咽动作，可见甲状腺随吞咽动作而向上移动，如不易辨认时，再嘱被检 查者两手放于枕后，头向后仰，再进行观察即较明显。

**2.** **触诊** 触诊比视诊更能明确甲状腺的轮廓及病变的性质。触诊包括甲状腺峡部和甲状腺 侧叶的检查。

(1)甲状腺峡部：位于环状软骨下方第2~4气管环前面。站于受检者前面用拇指或站于受检 者后面用示指从胸骨上切迹向上触摸，可感到气管前软组织，判断有无增厚，请受检者吞咽，可感 到此软组织在手指下滑动，判断有无肿大或肿块。

(2)甲状腺侧叶

1)前面触诊： 一手拇指施压于一侧甲状软骨，将气管推向对侧，另一手示、中指在对侧胸锁乳 突肌后缘向前推挤甲状腺侧叶，拇指在胸锁乳突肌前缘触诊，配合吞咽动作，重复检查，可触及被

**116** 第三篇 体 格 检 查

推挤的甲状腺(图3-4-2)。用同样方法检查另一侧甲状腺。

2)后面触诊：类似前面触诊。 一手示、中指施压于一侧甲状软骨，将气管推向对侧，另一手拇

指在对侧胸锁乳突肌后缘向前推挤甲状腺，示、中指在其前缘触诊甲状腺。配合吞咽动作，重复检 查(图3-4-3)。用同样方法检查另一侧甲状腺。



图3-4-2 从前面触诊甲状腺示意图 图3-4-3 从后面触诊甲状腺示意图

3. 听诊 当触到甲状腺肿大时，用钟型听诊器直接放在肿大的甲状腺上，如听到低调的连续 性静脉“嗡鸣”音，对诊断甲状腺功能亢进症很有帮助。另外，在弥漫性甲状腺肿伴功能亢进者还 可听到收缩期动脉杂音。

甲状腺肿大可分三度：不能看出肿大但能触及者为I 度；能看到肿大又能触及，但在胸锁乳突 肌以内者为Ⅱ度；超过胸锁乳突肌外缘者为Ⅲ度。

引起甲状腺肿大的常见疾病如下：

(1)甲状腺功能亢进：肿大的甲状腺质地柔软，触诊时可有震颤，可能听到“嗡鸣”样血管杂 音，是血管增多、增粗、血流增速的结果。

(2)单纯性甲状腺肿：腺体肿大很突出，可为弥漫性，也可为结节性，不伴有甲状腺功能亢进 体征。

(3)甲状腺癌：触诊时包块可有结节感，不规则、质硬。因发展较慢，体积有时不大，易与甲状 腺腺瘤、颈前淋巴结肿大相混淆。

(4)慢性淋巴性甲状腺炎(桥本甲状腺炎):呈弥漫性或结节性肿大，易与甲状腺癌相混淆。 由于肿大的炎性腺体可将颈总动脉向后方推移，因而在腺体后缘可以摸到颈总动脉搏动，而甲状 腺癌则往往将颈总动脉包绕在癌组织内，触诊时摸不到颈总动脉搏动，可借此作鉴别。

(5)甲状旁腺腺瘤：甲状旁腺位于甲状腺之后，发生腺瘤时可使甲状腺突出，检查时也随吞咽 移动，需结合甲状旁腺功能亢进的临床表现加以鉴别。

**六、气管**

正常人气管位于颈前正中部。检查时让病人取舒适坐位或仰卧位，使颈部处于自然直立状 态，医生将示指与环指分别置于两侧胸锁关节上，然后将中指置于气管之上，观察中指是否在示指 与环指中间，或以中指置于气管与两侧胸锁乳突肌之间的间隙，据两侧间隙是否等宽来判断气管 有无偏移。根据气管的偏移方向可以判断病变的性质。如大量胸腔积液、积气、纵隔肿瘤以及单侧 甲状腺肿大可将气管推向健侧，而肺不张、肺硬化、胸膜粘连可将气管拉向患侧。

此外，主动脉弓动脉瘤时，由于心脏收缩时瘤体膨大将气管压向后下，因而每随心脏搏动可以 触到气管的向下拽动，称为Oliver征。

(周汉建)

2记

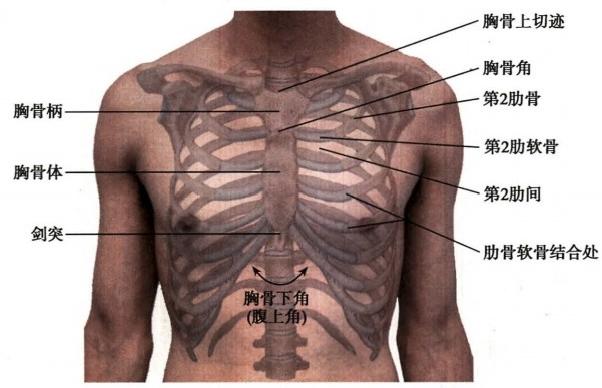




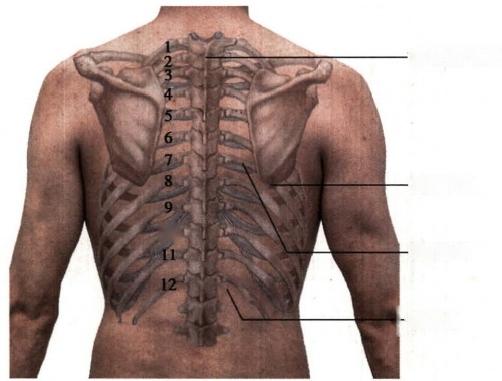


**第五章** **胸** **部** **检** **查**

胸部(chest)指颈部以下和腹部以上的区域。胸廓由12个胸椎和12对肋骨、锁骨及胸骨组成， 其骨骼结构见图3-5-1。其前部较短，背部稍长。胸部检查的内容很多，包括胸廓外形、胸壁、乳房、 胸壁血管、纵隔、支气管、肺、胸膜、心脏和淋巴结等。



A

第1胸椎棘突

肩胛下角

10

-第7肋骨

一肋脊角

B

图3-5-1 胸廓的骨骼结构

A. 正面观；B. 背面观

胸部检查除采用常规的一般物理检查外，目前已广泛应用于临床的检查方法有X 线检查、肺功能 检查、纤维支气管镜检查、胸腔镜检查、血气分析、病原学、细胞学和组织学检查，以及其他有关的生化 检查等。这些检查虽能提供深入细致的早期病变和图像，甚至可以作出病因学和病理学的决定性诊 断。然而，基本的胸部物理检查方法所能发现的触觉改变，叩诊音的变化以及听诊所闻及的各种异常

第三篇 体 格 检 查

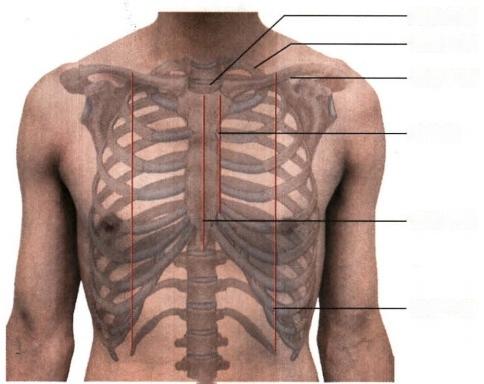
118

呼吸音和啰音等等，却不能从上述检查中反映出来，因此，这些检查方法至今仍未能完全取代一般的 物理检查。胸部基本的物理检查在临床上沿用已久，设备条件要求不高，使用方便，并能收集到许多 具有重要价值的资料和征象，此对胸部疾病的诊断具有十分重要的意义。当然， 一个正确的诊断除了 基本的物理检查外，还必须强调结合病史和其他辅助检查进行综合判断予以实现。

传统的胸部物理检查包括视诊、触诊、叩诊和听诊四个部分。检查应在合适的温度和光线充 足的环境中进行。尽可能暴露全部胸廓，病人视病情或检查需要采取坐位或卧位，全面系统地按 视、触、叩、听的顺序进行检查。 一般先检查前胸部及两侧胸部，然后再检查背部。这样既可克服只 注意叩诊和听诊，而忽略视诊和触诊的倾向，亦可避免重要体征的遗漏。

**第一节** **胸部的体表标志**

胸廓内含有心、肺等重要脏器，胸部检查的目的就是判断这些脏器的生理、病理状态。胸廓内 各脏器的位置可通过体表检查并参照体表标志予以确定。体表标志包括胸廓上的骨骼标志、自然 陷窝和一些人为划线及分区。为准确标记正常胸廓内部脏器的轮廓和位置，以及异常体征的部位 和范围，熟识胸廓上的体表标志具有十分重要的意义。借此可明确地反映和记录脏器各部分的异 常变化在体表上的投影(图3-5-2)。



胸骨上窝 锁骨上窝

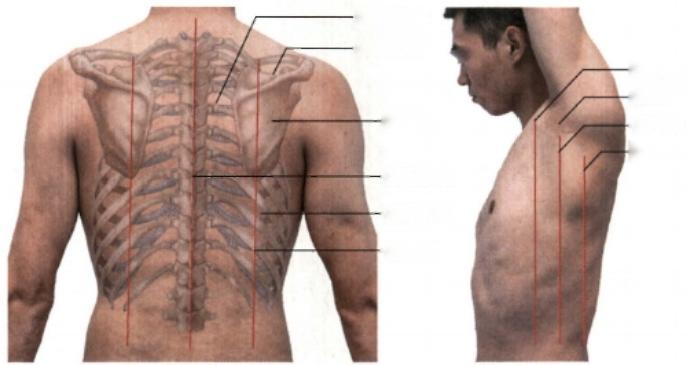
锁骨下窝

**胸骨线**

前正中线

**锁骨中线**

A

肩胛间区

-肩胛上区

肩胛区

腋前线 腋窝 腋中线 腋后线

后正中线

肩胛下区

肩胛线

B C

图3-5-2 胸部体表标线与分区

A. 正面观；B. 背面观；C. 侧面观

**第五章** **胸** **部** **检** **查** 119

**一、骨骼标志**

1. 胸骨柄 (manubrium sterni) 为胸骨上端略呈六角形的骨块。其上部两侧与左右锁骨 的胸骨端相连接，下方则与胸骨体相连。

2. 胸骨上切迹 (suprasternal notch) 位于胸骨柄的上方。正常情况下气管位于切迹 正中。

**3.** **胸骨角** **(sternal** **angle)** 又称Louis角。位于胸骨上切迹下约5cm 处，由胸骨柄与 胸骨体的连接处向前突起而成。其两侧分别与左右第2肋软骨连接，为计数肋骨和肋间隙顺 序的主要标志。胸骨角还标志支气管分叉、心房上缘和上下纵隔交界及相当于第4或5胸椎 的水平。

**4.** **腹上角** **(upper** **abdominal** **angle)** 为左右肋弓(由两侧的第7～10肋软骨相互连接而 成)在胸骨下端会合处所形成的夹角，又称胸骨下角(infrasternal angle),相当于横膈的穹窿部。正 常约70°~110°,体型瘦长者角度较小，矮胖者较大，深吸气时可稍增宽。其后为肝脏左叶、胃及胰 腺的所在区域。

**5.** **剑突(xiphoid** **process)** 为胸骨体下端的突出部分，呈三角形，其底部与胸骨体相连。 正常人剑突的长短存在很大的差异。

**6.** **肋骨** **(rib)** 共有12对。于背部与相应的胸椎相连，由后上方向前下方倾斜，其倾斜度上 方略小，下方稍大。第1~7肋骨在前胸部与各自的肋软骨连接，第8～10肋骨与3个联合一起的 肋软骨连接后，再与胸骨相连，构成胸廓的骨性支架。第11～12肋骨不与胸骨相连，其前端呈游离 状，称为浮肋(free ribs)。

**7.** **肋间隙** **(intercostal** **space)** 为两个肋骨之间的空隙，用以标记病变的水平位置。第1 肋骨下面的间隙为第1肋间隙，第2肋骨下面的间隙为第2肋间隙，其余以此类推。大多数肋骨可 在胸壁上触及，唯第1对肋骨前部因与锁骨相重叠，常不易触到。

**8.** **肩胛骨** **(scapula)** 位于后胸壁第2～8肋骨之间。肩胛冈及其肩峰端均易触及。肩胛

骨的最下端称肩胛下角(infrascapular angle)。被检查者取直立位、两上肢自然下垂时，肩胛下角可 作为第7或第8肋骨水平的标志，或相当于第8胸椎的水平。此可作为后胸部计数肋骨的标志。

9. 脊柱棘突 (spinous process) 是后正中线的标志。位于颈根部的第7颈椎棘突最为突 出，其下即为胸椎的起点，常以此处作为识别和计数胸椎的标志。

10. 肋脊角 (costal spinal angle) 为第12肋骨与脊柱构成的夹角。其前为肾脏和输尿管 上端所在的区域。

**二、垂直线标志**

1. 前正中线 (anterior midline) 又称胸骨中线。为通过胸骨正中的垂直线，即其上端位于 胸骨柄上缘的中点，向下通过剑突中央的垂直线。

2.锁骨中线 (midclavicular line)(左、右) 为通过锁骨的肩峰端与胸骨端两者中点的垂 直线，即通过锁骨中点向下的垂直线。

3. 胸骨线 (sternal line)(左、右) 为沿胸骨边缘与前正中线平行的垂直线。

4. 胸骨旁线(parasternal line)(左、右) 为通过胸骨线和锁骨中线中间的垂直线。

5.腋前线 (anterior axillary line)(左、右) 为通过腋窝前皱襞沿前侧胸壁向下的垂 直线。

6.腋后线 (posterior axillary line)(左、右) 为通过腋窝后皱襞沿后侧胸壁向下的垂 直线。

7.腋中线 (midaxillary line)(左、右) 为自腋窝顶端于腋前线和腋后线之间向下的垂

**120**



第三篇 体 格 检 查

直线。

8. 肩胛线(scapular line)( 左 、 右 ) 为双臂下垂时通过肩胛下角与后正中线平行的垂 直线。

9. 后正中线 (posterior midline) 即脊柱中线。为通过椎骨棘突或沿脊柱正中下行的垂 直线。

**三、** **自然陷窝和解剖区域**

1. 腋 窝 (axilary fossa)(左、右) 为上肢内侧与胸壁相连的凹陷部。

2. 胸骨上窝(suprasternal fossa) 为胸骨柄上方的凹陷部，正常气管位于其后。

3. 锁骨上窝(supraclavicular fossa)(左、右) 为锁骨上方的凹陷部，相当于两肺上叶肺

尖的上部。

4. 锁骨下窝 (infraclavicular fossa)( 左 、 右 ) 为锁骨下方的凹陷部，下界为第3肋骨下 缘。相当于两肺上叶肺尖的下部。

5. 肩胛上区 (suprascapular region)(左、右) 为肩胛冈以上的区域，其外上界为斜方肌 的上缘。相当于两肺上叶肺尖的下部。

6. 肩胛下区 (infrascapular region)(左、右) 为两肩胛下角的连线与第12胸椎水平线 之间的区域。后正中线将此区分为左右两部。

7. 肩胛间区(interscapular region)(左、右) 为两肩胛骨内缘之间的区域。后正中线将 此区分为左右两部。

**四** **、肺和胸膜的界限**

**1.** **气** **管** **(trachea)** 自颈前部正中沿食管前方下行进入胸廓内，在平胸骨角即第4或5胸

椎水平处分为左、右主支气管，分别进入左、右肺内。右主支气管粗短而陡直，左主支气管细长而倾 斜。右主支气管又分为3支，分别进入右肺的上、中、下3个肺叶；左主支气管又分为2支，分别进 入左肺的上、下2个肺叶。以后各自再分支形成支气管、细支气管分别进入相应的肺段。每一呼吸 性细支气管终末为一肺泡管，由此再分出许多肺泡囊(图3-5-3)。两侧肺部外形相似，仅左胸前内 部由心脏占据。每个肺叶在胸壁上的投影有一定的位置，了解其投影的部位，对肺部疾病的定位 诊断具有重要的意义(图3-5-4)。

2. 肺尖突出于锁骨之上，其最高点近锁骨

的胸骨端，达第1胸椎的水平，距锁骨上缘约3cm。 气管

**3.** **肺上界** 于前胸壁的投影呈一 向上凸起 左右主支气管

的弧线。始于胸锁关节向上至第1胸椎水平，然 细支气管

后转折向下至锁骨中1/3与内1/3交界处。

**4.** **肺外侧界** 由肺上界向下延伸而成，几乎

与侧胸壁的内部表面相接触。

**5.** **肺内侧界** 自胸锁关节处下行，于胸骨角

水平处左右两肺的前内界几乎相遇。然后分别沿

前正中线两旁下行，至第4肋软骨水平处分开，右

侧几乎呈直线继续向下，至第6肋软骨水平处转

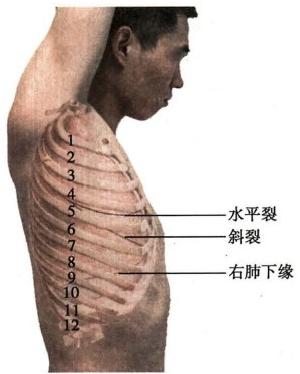
肺泡管

折向右，下行与右肺下界连接。左侧于第4肋软

骨水平处向左达第4肋骨前端，沿第4~6肋骨的 肺泡囊

前面向下，至第6肋软骨水平处再向左，下行与左

肺下界连接。 图3-5-3 气道系统

**第五章** **胸** **部** **检** **查**

肺缘 右下

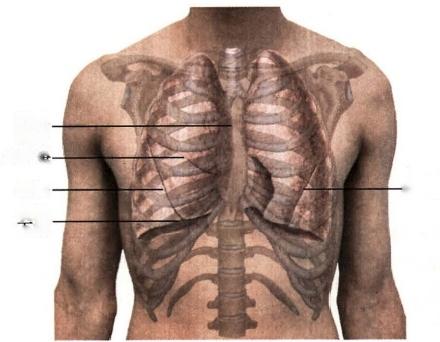
肺缘

肺缘

右后

左下

121

右肺

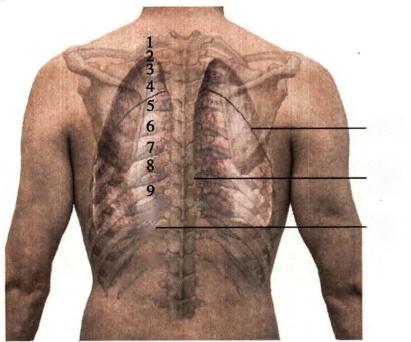
斜裂

前缘

水平裂-

斜裂

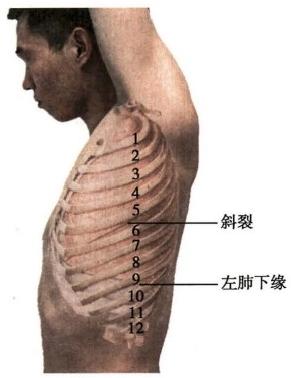
斜裂 ·

10

11

12

B



C

D

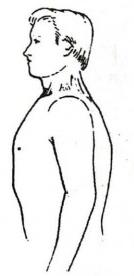
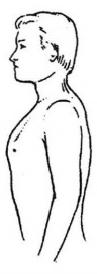
图3-5-4 肺叶及叶间裂在胸壁上的投影位置

A.正面观；B.背面观；C.左侧面观；D. 右侧面观

6. 肺下界 左右两侧肺下界的位置基本相似。前胸部的肺下界始于第6肋骨，向两侧斜行向 下，于锁骨中线处达第6肋间隙，至腋中线处达第8肋间隙。后胸壁的肺下界几乎呈一水平线，于 肩胛线处位于第10肋骨水平。

**7.** **叶间肺界** 两肺的叶与叶之间由胸膜脏层分开，称为叶间隙(interlobar fissure)。右肺 上叶和中叶与下叶之间的叶间隙和左肺上、下叶之间的叶间隙称为斜裂(oblique fissure)。 两 者均始于后正中线第3胸椎，向外下方斜行，在腋后线上与第4肋骨相交，然后向前下方延 伸，止于第6肋骨与肋软骨的连接处。右肺下叶的前上面则与中叶的下面相接触。右肺上叶 与中叶的分界呈水平位，称为水平裂(horizontal fissure)。 始于腋后线第4肋骨，终于第3肋间 隙的胸骨右缘(见图3-5-4)。

**8.** **胸膜** 覆盖在肺表面的胸膜(pleura) 称为脏层胸膜(visceral pleura),覆盖在胸廓内面、膈上 面及纵隔的胸膜称为壁层胸膜(parietal pleura)。胸膜的脏、壁两层在肺根部互相反折延续，围成左 右两个完全封闭的胸膜腔(pleural cavity)。腔内为负压，使两层胸膜紧密相贴，构成一个潜在的无 气空腔。胸膜腔内有少量浆液，以减少呼吸时两层胸膜之间的摩擦。每侧的肋胸膜与膈胸膜于肺 下界以下的转折处称为肋膈窦(sinus phrenicocostalis),约有2～3个肋间高度。由于其位置最低， 当深吸气时也不能完全被扩张的肺所充满。

122 **第三篇** **体** **格** **检** **查**

**第二节** **胸壁、胸廓与乳房**

**一、胸壁**

检查胸壁(chest wall)时，除应注意营养状态、皮肤、淋巴结和骨骼肌发育的情况外，还应着重 检查以下各项。

**1.** **静** **脉** 正常胸壁无明显静脉可见，当上腔静脉或下腔静脉血流受阻建立侧支循环时，胸壁 静脉可充盈或曲张。上腔静脉阻塞时，静脉血流方向自上而下；下腔静脉阻塞时，血流方向则自下 而上。

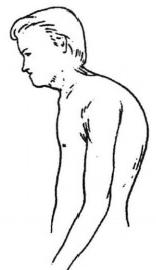
**2.** **皮下气肿** 胸部皮下组织有气体积存时谓之皮下气肿(subcutaneous emphysema)。以手按 压存在皮下气肿部位的皮肤，引起气体在皮下组织内移动，可出现捻发感或握雪感。用听诊器按 压皮下气肿部位时，可听到类似捻动头发的声音。胸部皮下气肿多由于肺、气管、支气管、食管或胸 膜受损后，气体自病变部位逸出，积存于皮下所致。亦偶见于局部产气杆菌感染而发生。严重者气 体可由胸壁皮下向头颈部、腹部或其他部位的皮下蔓延。

**3.** **胸壁压痛** 正常情况下胸壁无压痛。肋间神经炎、肋软骨炎、胸壁软组织炎及肋骨骨折的 病人，胸壁受累的局部可有压痛。骨髓异常增生者，常有胸骨压痛和叩击痛，见于白血病病人。

**4.** **肋间隙** 必须注意肋间隙有无回缩或膨隆。吸气时肋间隙回缩提示呼吸道阻塞使吸气时 气体不能自由地进入肺内。肋间隙膨隆见于大量胸腔积液、张力性气胸或严重慢性阻塞性肺疾病 病人用力呼气时。此外，胸壁肿瘤、主动脉瘤或婴儿和儿童时期心脏明显肿大者，其相应局部的肋 间隙亦常膨出。

**二、胸廓**

正常胸廓(thorax)的大小和外形，个体间具有一些差异。 一般来说两侧大致对称，呈椭圆形。 双肩基本在同一水平上。锁骨稍突出，锁骨上、下稍下陷。但惯用右手的人右侧胸大肌常较左侧发 达，惯用左手者则相反。成年人胸廓的前后径较左右径为短，两者的比例约为1:1.5,正常人的胸 廓外形见图3-5-5A。 小儿和老年人胸廓的前后径略小于左右径或几乎相等，故呈圆柱形。常见的 胸廓外形改变见图3-5-5B～E。



E.脊柱后突

A.正常胸

B.桶状胸

C.漏斗胸

D.鸡胸

图3-5-5 正常胸廓及常见胸廓外形的改变

1. 扁平胸 (flat chest) 为胸廓呈扁平状，其前后径不及左右径的一半。见于瘦长体型者， 亦可见于慢性消耗性疾病，如肺结核等。

2. 桶状胸 (barrel chest) 为胸廓前后径增加，有时与左右径几乎相等，甚或超过左右径，

**第五章** **胸** **部** **检** **查**

123

故呈圆桶状。肋骨的斜度变小，其与脊柱的夹角常大于45°。肋间隙增宽且饱满。腹上角增大，且 呼吸时改变不明显。见于严重慢性阻塞性肺疾病病人，亦可发生于老年或矮胖体型者(图3-5- 5B)。

**3.** **佝偻病胸** **(rachitic** **chest)** 为佝偻病所致的胸廓改变，多见于儿童。沿胸骨两侧各肋软 骨与肋骨交界处常隆起，形成串珠状，谓之佝偻病串珠(rachitic rosary)。下胸部前面的肋骨常外 翻，沿膈附着的部位其胸壁向内凹陷形成的沟状带，称为肋膈沟(Harrison groove)。若胸骨剑突处 显著内陷，形似漏斗，谓之漏斗胸(funnel chest)(图3-5-5C)。 胸廓的前后径略长于左右径，其上下 距离较短，胸骨下端常前突，胸廓前侧壁肋骨凹陷，称为鸡胸(pigeon chest)(图3-5-5D)。

**4.** **胸廓一侧变形** 胸廓一侧膨隆多见于大量胸腔积液、气胸、或一侧严重代偿性肺气肿。胸 廓一侧平坦或下陷常见于肺不张、肺纤维化、广泛性胸膜增厚和粘连等。

**5.** **胸廓局部隆起** 见于心脏明显肿大、大量心包积液、主动脉瘤及胸内或胸壁肿瘤等。此外， 还见于肋软骨炎和肋骨骨折等，前者于肋软骨突起处常有压痛，后者于前后挤压胸廓时，局部常出 现剧痛，还可于骨折断端处查到骨擦音。

**6.** **脊柱畸形引起的胸廓改变** 严重者因脊柱前凸、后凸或侧凸，导致胸廓两侧不对称，肋间隙 增宽或变窄。胸腔内器官与表面标志的关系发生改变。严重脊柱畸形所致的胸廓外形改变可引 起呼吸、循环功能障碍。常见于脊柱结核等(图3-5-5E)。

**三、乳房**

正常儿童及男子乳房( breast)一般不明显，乳头位置大约位于锁骨中线第4肋间隙。正常女性 乳房在青春期逐渐增大，呈半球形，乳头也逐渐长大呈圆柱形。

乳房的检查应依据正确的程序，先健侧后患侧，不能仅检查病人叙述不适的部位，以免发生漏 诊，除检查乳房外，还应包括引流乳房部位的淋巴结。检查时病人胸部应充分暴露，并有良好的照 明。病人采取坐位或仰卧位，丰满和下垂乳房仰卧位检查更佳。 一般先作视诊，然后再作触诊。

**(** **一** **)视诊**

**1.** **对称性** **(symmetry)** 正常女性坐位时两侧乳房基本对称，但亦有轻度不对称者，此系由

于两侧乳房发育程度不完全相同的结果。 一侧乳房明显增大见于先天畸形、囊肿形成、炎症或肿 瘤等。 一侧乳房明显缩小则多因发育不全之故。

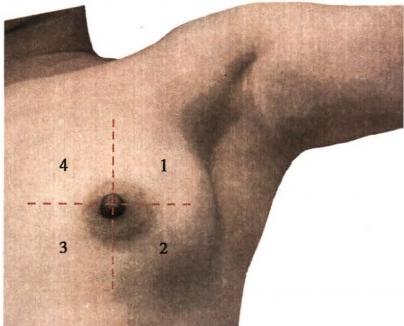
**2.** **皮肤改变** 乳房皮肤发红提示局部炎症或乳腺癌累及浅表淋巴管引起的癌性淋巴管炎。 前者常伴局部肿、热、痛，后者局部皮肤呈深红色，不伴疼痛，发展快，面积多超过一个象限，可予鉴 别。此外，还应注意乳房皮肤有无溃疡、色素沉着和瘢痕等。

乳房水肿使毛囊和毛囊开口变得明显可见，见于乳腺癌和炎症。癌肿引起的水肿为癌细胞浸 润阻塞皮肤淋巴管所致，称之为淋巴水肿。此时，因毛囊及毛囊孔明显下陷，故局部皮肤外观呈 “橘皮”或“猪皮”样。炎症水肿由于炎症刺激使毛细血管通透性增加，血浆渗出至血管外，并进入 细胞间隙之故，常伴有皮肤发红。乳房皮肤水肿应注意其确切部位和范围。

孕妇及哺乳期妇女乳房明显增大，向前突出或下垂，乳晕(areola)扩大，色素加深，腋下丰满， 乳房皮肤可见浅表静脉扩张。有时乳房组织可扩展至腋窝顶部，此系乳房组织肥大，以供哺乳 之故。

乳房皮肤回缩(skin retraction)可由于外伤或炎症，使局部脂肪坏死，成纤维细胞增生，造成受 累区域乳房表层和深层之间悬韧带纤维缩短之故。然而，必须注意，如无确切的外伤病史，皮肤回 缩常提示恶性肿瘤的存在，特别是当尚未触及局部肿块、无皮肤固定和溃疡等晚期乳腺癌表现的 病人，轻度的皮肤回缩，常为早期乳腺癌的征象。

为了能发现早期乳房皮肤回缩的现象，检查时应请病人接受各种能使前胸肌收缩、乳房悬韧 带拉紧的上肢动作，如双手上举超过头部，或相互推压双手掌面或双手推压两侧髋部等，均有助于

第三篇 体 格 检 查

124

查见乳房皮肤或乳头回缩的征象。

**3.** **乳头** 必须注意乳头(nipple) 的位置、大小、两侧是否对称，有无乳头内陷(nipple inversion)。乳头回缩，如系自幼发生，为发育异常；如为近期发生则可能为病理性改变如乳腺癌或 炎性病变。乳头出现分泌物提示乳腺导管有病变，分泌物可呈浆液性，黄色、绿色或血性。出血最 常见于导管内乳头状瘤所引起，但亦见于乳腺癌及乳管炎的病人。妊娠时乳头及其活动度均增 大，肾上腺皮质功能减退时乳晕可出现明显色素沉着。

**4.** **腋窝和锁骨上窝** 完整的乳房视诊还应包括乳房淋巴引流最重要的区域。必须详细观察 腋窝和锁骨上窝有无包块、红肿、溃疡、瘘管和瘢痕等。

**(二)触诊**

乳房的上界是第2或第3肋骨，下界是第6或第7肋骨，内界起自胸骨缘，外界止于腋前线。

触诊乳房时，被检查者采取坐位，先两臂下垂，然后双臂高举超过头部或双手叉腰再行检查。

当仰卧位检查时，可垫以小枕头抬高肩部使乳房能较对称地位于胸壁上，以便进行详细的检查。 以乳头为中心作一垂直线和水平线，可将乳房分为4个象限，便于记录病变部位(图3-5-6)。

触诊先由健侧乳房开始，后检查患侧。检查

者的手指和手掌应平置在乳房上，应用指腹，轻

施压力，以旋转或来回滑动的方式进行触诊。检

查左侧乳房时由外上象限开始，然后顺时针方向

进行由浅入深触诊直至4个象限检查完毕为止，

最后触诊乳头。以同样方式检查右侧乳房，但沿

逆时针方向进行，触诊乳房时应着重注意有无

红、肿、热、痛和包块。乳头有无硬结、弹性消失

和分泌物。

正常乳房呈模糊的颗粒感和柔韧感，皮下脂

图3-5-6 乳房病变的定位与划区

肪组织的多寡，可影响乳房触诊的感觉，青年人

乳房柔韧，质地均匀一致，而老年人乳房则多松

弛和呈结节感。月经期乳房小叶充血，乳房有紧

绷感，月经后充血迅速消退，乳房复软。妊娠期乳房增大并有柔韧感，而哺乳期则呈结节感。触诊 乳房时必须注意下列物理征象。

**1.** **硬度** **(consistency)** **和弹性** **(elasticity)** 硬度增加和弹性消失提示皮下组织存在病变

如炎症或新生物浸润等。此外，还应注意乳头的硬度和弹性，当乳晕下有癌肿存在时，该区域皮肤 的弹性常消失。

**2.** **压痛** **(tenderness)** 乳房的某一区域压痛可见于炎症性病变、乳腺增生。月经期乳房亦

较敏感，而恶性病变则甚少出现压痛。

**3.** **包块** **(masses)** 如有包块存在应注意下列特征。

(1)部位(location):必须指明包块的确切部位。 一般包块的定位方法是以乳头为中心，按时 钟钟点的方位和轴向予以描述(见图3-5-6)。此外，还应作出包块与乳头间距离的记录，使包块的 定位确切无误。

(2)大小(size):必须描写其长度、宽度和厚度，以便为将来包块增大或缩小时进行比较。

(3)外形(contour):包块的外形是否规则，边缘是否清楚或与周围组织粘连固定。大多数良 性肿瘤表面多光滑规整，而恶性肿瘤则凹凸不平，边缘多固定。然而，必须注意炎性病变亦可出现 不规则的外形。

(4)硬度(consistency):包块的硬、软度必须明确叙述。 一般可描写为柔软、质韧、中等硬度或 坚硬等。良性肿瘤多呈质中等硬度，但表面光滑，形态较规则；坚硬伴表面不规则者多提示恶性病

**第五章** **胸** **部** **检** **查**

125

变。仅极少见的情况下，坚硬区域可由炎性病变所引起。

(5)压痛(tenderness):必须确定包块是否具有压痛及其程度。 一般炎性病变常表现为中度至 重度压痛，而大多数恶性病变压痛则不明显。

(6)活动度(mobility):检查者应确定病变是否可自由移动，如仅能向某一方向移动或固定不 动，则应明确包块系固定于皮肤、乳腺周围组织抑或固定于深部结构。大多数良性病变的包块其 活动度较大，炎性病变则较固定，而早期恶性包块虽可活动，但当病程发展至晚期，其他结构被癌 肿侵犯时，其固定度则明显增加。

乳房触诊后，还应仔细触诊腋窝、锁骨上窝及颈部的淋巴结有否肿大或其他异常。因此处常 为乳房炎症或恶性肿瘤扩展和转移的所在。

**(三)乳房的常见病变**

**1.** **急性乳腺炎** 乳房红、肿、热、痛，常局限于一侧乳房的某一象限。触诊有硬结包块，伴寒 战、发热及出汗等全身中毒症状，常发生于哺乳期妇女，但亦见于青年女性和男子。

**2.** **乳腺肿瘤** 应区别良性或恶性，乳腺癌一般无炎症表现，多为单发并与皮下组织粘连，局部 皮肤呈橘皮样，乳头常回缩。多见于中年以上的妇女，晚期每伴有腋窝淋巴结转移。良性肿瘤则质 较柔韧或中硬，界限清楚并有一定活动度，常见者有乳腺纤维瘤等。

男性乳房增生常见于内分泌紊乱，如使用雌激素、肾上腺皮质功能亢进及肝硬化等。

**第三节** **肺** **和** **胸** **膜**

检查胸部时病人一般采取坐位或仰卧位，脱去上衣，使腰部以上的胸部得到充分暴露。室内 环境要舒适温暖，因寒冷会诱发肌颤，往往造成视诊不满意或听诊音被干扰。良好的光线十分重 要。当卧位检查前胸壁时，光线应从上方直接照射在病人前面，而检查后胸壁时，光线可自上方投 射在病人的背面，检查两侧胸壁时，可用同样的光线，于检查者将病人由前面转向后面时进行检 查。肺和胸膜的检查一般应包括视、触、叩、听四个部分。

**一、视诊**

**(一)呼吸运动**

健康人在静息状态下呼吸运动稳定而有节律，此系通过中枢神经和神经反射的调节予以实 现。某些体液因素，如高碳酸血症可直接抑制呼吸中枢使呼吸变浅。低氧血症时可兴奋颈动脉体 及主动脉体化学感受器使呼吸变快。代谢性酸中毒时，血pH 降低，通过肺脏代偿性排出CO₂,使呼 吸变深变慢。此外，肺的牵张反射，亦可改变呼吸节律，如肺炎或心力衰竭时肺充血，呼吸可变得浅 而快。另外，呼吸节律还可受意识的支配。

呼吸运动是借助膈和肋间肌的收缩和松弛来完成的，胸廓随呼吸运动而扩大和缩小，以带动 肺的扩张和收缩。正常情况下吸气为主动运动，此时胸廓增大，胸膜腔内负压增高，肺扩张，空气经 上呼吸道进入肺内。 一般成人静息呼吸时，潮气量约为500ml。呼气为被动运动，此时肺脏弹力回 缩，胸廓缩小，胸膜腔内负压降低，肺内气体随之呼出。因此，吸气和呼气与胸膜腔内负压、进出肺 的气流以及胸内压力的变化密切相关。吸气时可见胸廓前部肋骨向上外方移动，膈肌收缩使腹部 向外隆起，而呼气时则前部肋骨向下内方移动，膈肌松弛，腹部回缩。

正常男性和儿童的呼吸以膈肌运动为主，胸廓下部及上腹部的动度较大，而形成腹式呼吸；女 性的呼吸则以肋间肌的运动为主，故形成胸式呼吸。实际上该两种呼吸运动均不同程度地同时存 在。某些疾病可使呼吸运动发生改变，肺或胸膜疾病如肺炎、重症肺结核和胸膜炎等，或胸壁疾病 如肋间神经痛，肋骨骨折等，均可使胸式呼吸减弱而腹式呼吸增强。腹膜炎、大量腹腔积液，肝脾极 度肿大，腹腔内巨大肿瘤及妊娠晚期时，膈肌向下运动受限，则腹式呼吸减弱，而代之以胸式呼吸。

**126** 第三篇 体 格 检 查

上呼吸道部分阻塞病人，因气流不能顺利进入肺，故当吸气时呼吸肌收缩，造成胸内负压极度 增高，从而引起胸骨上窝、锁骨上窝及肋间隙向内凹陷，称为“三凹征”(three depressions sign)。 因 吸气时间延长，又称之为吸气性呼吸困难，常见于气管阻塞，如气管肿瘤、异物等。反之，下呼吸道 阻塞病人，因气流呼出不畅，呼气需要用力，从而引起肋间隙膨隆，因呼气时间延长，又称之为呼气 性呼吸困难，常见于支气管哮喘和慢性阻塞性肺疾病。

呼吸困难(dyspnea)的体位可随引起呼吸困难的病因而不同。常见的有端坐呼吸(orthopnea)、 转卧或折身呼吸(trepopnea)和平卧呼吸(platypnea)三种，其可能的病因见表3-5-1。

**表3-5-1** **呼吸困难的体位**

|  |  |
| --- | --- |
| **类型** | **可能病因** |

端坐呼吸

充血性心力衰竭

二尖瓣狭窄

重症哮喘(少见)

慢性阻塞性肺疾病(少见)

|  |  |
| --- | --- |
| 转卧或折身呼吸 | 神经性疾病(少见)  充血性心力衰竭 |

平卧呼吸

肺叶切除术后

神经性疾病

肝硬化(肺内分流)

低血容量

引起呼吸困难的疾病很多，了解各种疾病引起呼吸困难的特点及其伴随症状，有助于诊断和鉴别 诊断。兹将引起呼吸困难的常见疾病及其呼吸困难的表现特点和伴随症状列于表3-5-2,以供参考。

**表3-5-2** **呼吸困难的常见疾病、特点和伴随症状**

**呼吸困难**

**疾** **病**

**其他伴随症状**

发作性，两次发作期间无症状

哮 喘

肺 炎

肺水肿

肺纤维化

喘息，胸闷，咳嗽，咳痰

咳嗽，咳痰，胸膜炎性疼痛

呼吸增快，咳嗽，端坐呼吸和阵发性夜 间呼吸困难

呼吸增快，干咳

起病逐渐，劳力性

突发

进行性

气胸

慢性阻塞性肺疾病 肺栓塞

肥胖

突然发作，中至重度呼吸困难

起病逐渐，重度呼吸困难

突发或逐渐，中至重度呼吸困难 劳力性

突感胸痛

当疾病进展时可出现咳嗽

胸痛、咯血、静脉血栓征象

**(** **二** **)** **呼** **吸** **频** **率**

正常成人静息状态下，呼吸为12～20次/分，呼吸与脉搏之比为1:4。新生儿呼吸约44次/ 分，随着年龄的增长而逐渐减慢。常见的呼吸类型及特点见图3-5-7。

1. 呼吸过速 (tachypnea) 指呼吸频率超过20次/分而言。见于发热、疼痛、贫血、甲状腺

功能亢进及心力衰竭等。 一般体温升高1℃,呼吸大约增加4次/分。

**2.** **呼吸过缓(bradypnea)** 指呼吸频率低于12次/分而言。呼吸浅慢见于麻醉剂或镇静

剂过量和颅内压增高等。

**3.** **呼吸深度的变化**

(1)呼吸浅快：见于呼吸肌麻痹、严重鼓肠、腹腔积液和肥胖等，以及肺部疾病，如肺炎、胸膜

第五章 胸 部 检 查 127

炎、胸腔积液和气胸等。

(2)呼吸深快：见于剧烈运动时，因机体供氧量增加需要增加肺内气体交换之故。此外，当情 绪激动或过度紧张时，亦常出现呼吸深快，并有过度通气的现象，此时动脉血二氧化碳分压降低， 引起呼吸性碱中毒，病人常感口周及肢端发麻，严重者可发生手足搐搦及呼吸暂停。当严重代谢 性酸中毒时，亦出现深而快的呼吸，此因细胞外液碳酸氢不足，pH 降低，通过肺脏排出CO₂, 进行代 偿，以调节细胞外酸碱平衡之故，见于糖尿病酮中毒和尿毒症酸中毒等，此种深长的呼吸又称之为 库斯莫尔(Kussmaul) 呼吸(图3-5-7)。

影响呼吸频率和深度的常见因素见表3-5-3。



正常呼吸

规则而舒适，频率12~20次/分

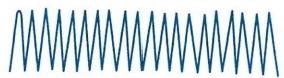


呼吸过缓

呼吸频率<12次/分

呼吸过速

呼吸频率>20次/分



过度通气

深呼吸，频率>20次/分



叹气样呼吸

频繁地间插深呼吸



陈-施呼吸

不同呼吸深度的周期性变化

并间插呼吸停顿



库斯莫尔呼吸

快而深且用力呼吸

比奥呼吸

间插不规则的周期性呼吸暂停

打乱了呼吸的连续性

图3-5-7 常见的呼吸类型及其特点

**表3-5-3影响呼吸频率和深度的常见因素**

**增** **加** **减** **少**

酸中毒(代谢性)

中枢神经系统病变(脑桥)

焦虑

阿司匹林中毒

低氧血症

疼 痛

碱中毒(代谢性)

中枢神经系统病变(大脑)

重症肌无力

麻醉药过量

重度肥胖

**(三)呼吸节律**

正常成人静息状态下，呼吸的节律基本上是均匀而整齐的。在病理状态下，往往会出现各种 呼吸节律的变化。常见的呼吸节律改变见图3-5-7。

**1.** **潮式呼吸** 又称陈-施(Cheyne-Stokes) 呼吸。是一种由浅慢逐渐变为深快，然后再由深快 转为浅慢，随之出现一段呼吸暂停后，又开始如上变化的周期性呼吸。潮式呼吸周期可长达30秒 至2分钟，暂停期可持续5~30秒，所以要较长时间仔细观察才能了解周期性节律变化的全过程。

**2.** **间停呼吸** 又称比奥(Biot) 呼吸。表现为有规律呼吸几次后，突然停止一段时间，又开始

128 第 三 篇 体 格 检 查

呼吸，即周而复始的间停呼吸。

以上两种周期性呼吸节律变化的机制是由于呼吸中枢的兴奋性降低，使调节呼吸的反馈系统 失常。只有缺氧严重，二氧化碳潴留至一定程度时，才能刺激呼吸中枢，促使呼吸恢复和加强；当积 聚的二氧化碳呼出后，呼吸中枢又失去有效的兴奋性，使呼吸又再次减弱进而暂停。这种呼吸节 律的变化多发生于中枢神经系统疾病，如脑炎、脑膜炎、颅内压增高及某些中毒，如糖尿病酮中毒、 巴比妥中毒等。间停呼吸较潮式呼吸更为严重，预后多不良，常在临终前发生。然而，必须注意有 些老年人深睡时亦可出现潮式呼吸，此为脑动脉硬化，中枢神经供血不足的表现。

**3.** **抑制性呼吸** 此为胸部发生剧烈疼痛所致的吸气相突然中断，呼吸运动短暂地突然受到抑制，病 人表情痛苦，呼吸较正常浅而快。常见于急性胸膜炎、胸膜恶性肿瘤、肋骨骨折及胸部严重外伤等。

**4.** **叹气样呼吸** 表现在一段正常呼吸节律中插入一次深大呼吸，并常伴有叹息声。此多为功 能性改变，见于神经衰弱、精神紧张或抑郁症。

常见异常呼吸类型的病因和特点见表3-5-4、图3-5-7。

**表3-5-4** **常见异常呼吸类型的病因和特点**

|  |
| --- |
| **类** **型** 特 点 **病** **因** |

呼吸停止 呼吸消失 心脏停搏

比奥呼吸

规则呼吸后出现长周期呼吸停止又开 颅内压增高，药物引起呼吸抑制，大脑损害

始呼吸 (通常于延髓水平)

陈-施呼吸 不规则呼吸呈周期性，呼吸频率和深度 药物引起的呼吸抑制，充血性心力衰竭，大

逐渐增加和逐渐减少导致呼吸暂停相 脑损伤(通常于脑皮质水平)

交替出现

库斯莫尔呼吸 呼吸深慢 代谢性酸中毒

**二、触诊**

**(** **一** **)胸廓扩张度**

胸廓扩张度(thoracic expansion)即呼吸时的胸廓动度，于胸廓前下部检查较易获得，因该处胸 廓呼吸时动度较大。前胸廓扩张度的测定，检查者两手置于胸廓下面的前侧部，左右拇指分别沿 两侧肋缘指向剑突，拇指尖在前正中线两侧对称部位，而手掌和伸展的手指置于前侧胸壁；后胸廓 扩张度的测定，则将两手平置于病人背部，约于第10肋骨水平，拇指与中线平行，并将两侧皮肤向 中线轻推。嘱病人做深呼吸运动，观察比较两手的动度是否一致。若一侧胸廓扩张受限，见于大量 胸腔积液、气胸、胸膜增厚和肺不张等(图3-5-8、图3-5-9)。



A B

图 3-5-8 检查胸廓呼吸动度的方法

A. 前胸部呼气相；B. 前胸部吸气相



**第五章** **胸** **部** **检** **查** 129



A



B

图3-5-9 检查胸廓呼吸动度的方法

A. 后胸部呼气相；B.后胸部吸气相

(二)语音震颤

语音震颤(vocal fremitus)为被检查者发出语音时，声波起源于喉部，沿气管、支气管及肺泡，传 到胸壁所引起共鸣的振动，可由检查者的手触及，故又称触觉震颤(tactile fremitus)。根据其振动的 增强或减弱，可判断胸内病变的性质。

检查者将左右手掌的尺侧缘或掌面轻放于两侧胸壁的对称部位，然后嘱被检查者用同等的强 度重复发“yi”长音，自上至下，从内到外比较两侧相应部位语音震颤的异同，注意有无增强或减弱 (图3-5-10),语音震颤检查的部位及顺序见图3-5-11。



A



B

**图3-5-10** **语音震颤检查手法**

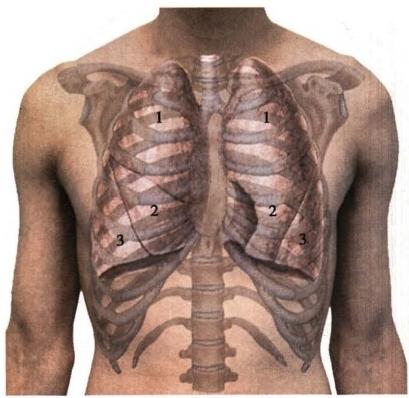
语音震颤的强弱主要取决于气管、支气管是否通畅，胸壁传导是否良好而定。正常人语音震 颤的强度受发音的强弱，音调的高低，胸壁的厚薄以及支气管至胸壁距离的差异等因素的影响。 一般来说，发音强、音调低、胸壁薄及支气管至胸壁的距离近者语音震颤强，反之则弱。此外，语音 震颤在两侧前后的上胸部和沿着气管和支气管前后走向的区域，即肩胛间区及左右胸骨旁第1、2 肋间隙部位最强，于肺底最弱。因此，正常成人，男性和消瘦者较儿童、女性和肥胖者为强；前胸上 部和右胸上部较前胸下部和左胸上部为强。

语音震颤减弱或消失，主要见于：①肺泡内含气量过多，如慢性阻塞性肺疾病；②支气管阻塞， 如阻塞性肺不张；③大量胸腔积液或气胸；④胸膜显著增厚粘连；⑤胸壁皮下气肿。

语音震颤增强，主要见于：①肺泡内有炎症浸润，因肺组织实变使语颤传导良好，如大叶性肺 炎实变期、大片肺梗死等；②接近胸膜的肺内巨大空腔，声波在空洞内产生共鸣，尤其是当空洞周 围有炎性浸润并与胸壁粘连时，则更有利于声波传导，使语音震颤增强，如空洞型肺结核、肺脓



**130** **第三篇** **体** **格** **检** **查**



A



B

图3-5-11 语音震颤检查的部位及顺序

A.前胸部；B.后胸部呼气相

肿等。

**(三)胸膜摩擦感**

胸膜摩擦感(pleural friction fremitus)指当急性胸膜炎时，因纤维蛋白沉着于两层胸膜，使其表 面变得粗糙，呼吸时脏层胸膜和壁层胸膜相互摩擦，可由检查者的手感觉到，故称为胸膜摩擦感。 通常于呼、吸两相均可触及，但有时只能在吸气相末触到，有如皮革相互摩擦的感觉。该征象常于 胸廓的下前侧部触及，因该处为呼吸时胸廓动度最大的区域。

必须注意，当空气通过呼吸道内的黏稠渗出物或狭窄的气管、支气管时，亦可产生一种震颤传 至胸壁，应与胸膜摩擦感相互鉴别， 一般前者可于病人咳嗽后而消失，而后者则否。

**三、** **叩诊**

**(** **一)叩诊的方法**

用于胸廓或肺部的叩诊方法有间接和直接叩诊法两种，具体方法参见第三篇第一章。胸部叩 诊时，被检查者取坐位或仰卧位，放松肌肉，两臂垂放，呼吸均匀。首先检查前胸，胸部稍向前挺，叩 诊由锁骨上窝开始，然后沿锁骨中线、腋前线自第1肋间隙从上至下逐一肋间隙进行叩诊。其次检 查侧胸壁，嘱被检查者举起上臂置于头部，自腋窝开始沿腋中线、腋后线叩诊，向下检查至肋缘。最 后检查背部，被检查者向前稍低头，双手交叉抱肘，尽可能使肩胛骨移向外侧方，上半身略向前倾， 叩诊自肺尖开始，沿肩胛线逐一肋间隙向下检查，直至肺底膈活动范围被确定为止。左右、上下、内 外进行对比，并注意叩诊音的变化。

**(二)影响叩诊音的因素**

胸壁组织增厚，如皮下脂肪较多，肌肉层较厚，乳房较大和水肿等，均可使叩诊音变浊。胸壁骨 骼支架较大者，可加强共鸣作用。肋软骨钙化，胸廓变硬，可使叩诊的震动向四方散播的范围增大， 因而定界叩诊较难得出准确的结果。胸腔内积液，可影响叩诊的震动及声音的传播。肺内含气量、 肺泡的张力、弹性等，均可影响叩诊音。如深吸气时，肺泡张力增加，叩诊音调亦增高。

**(三)叩诊音的分类**

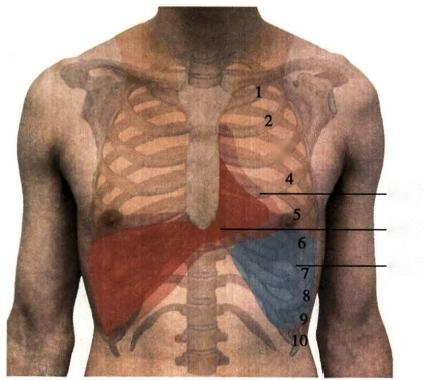
胸部叩诊音可分为清音、过清音、鼓音、浊音和实音，在强度、音调、时限和性质方面具有各自的 特点，参见表3-1-1。



第五章 胸 部 检 查 131

**(四)正常叩诊音**

**1.** **正常胸部叩诊音** 正常胸部叩诊为清音，其音响强弱和高低与肺脏含气量的多寡、胸壁的 厚薄以及邻近器官的影响有关。由于肺上叶的体积较下叶为小，含气量较少，且上胸部的肌肉较 厚，故前胸上部较下部叩诊音相对稍浊；因右肺上叶较左肺上叶为小，且惯用右手者右侧胸大肌较 左侧为厚，故右肺上部叩诊音亦相对稍浊；由于背部的肌肉、骨骼层次较多，故背部的叩诊音较前 胸部稍浊；右侧腋下部因受肝脏的影响叩诊音稍浊，而左侧腋前线下方有胃泡的存在，故叩诊呈鼓 音(图3-5-12),又称Traube鼓音区。



3

浊音

实音

鼓音

图3-5-12 正常胸部叩诊音

**2.** **肺界的叩诊**

(1)肺上界：即肺尖的上界，其内侧为颈肌，外侧为肩胛带。叩诊方法是：自斜方肌前缘中央部 开始叩诊为清音，逐渐叩向外侧，当由清音变为浊音时，即为肺上界的外侧终点。然后再由上述中 央部叩向内侧，直至清音变为浊音时，即为肺上界的内侧终点。该清音带的宽度即为肺尖的宽度， 正常为4～6cm, 又 称Kronig峡。因右肺尖位置较低，且右侧肩胛带的肌肉较发达，故右侧较左侧稍 窄(图3-5-13)。肺上界变窄或叩诊浊音，常见于肺结核所致的肺尖浸润，纤维性变及萎缩。肺上界 变宽，叩诊稍呈过清音，则常见于慢性阻塞性肺疾病。

(2)肺前界：正常的肺前界相当于心脏的绝对浊音界。右肺前界相当于胸骨线的位置。左肺

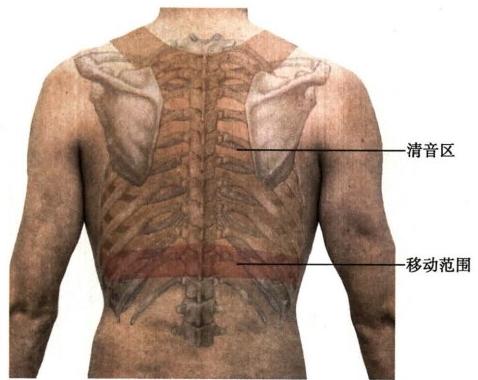


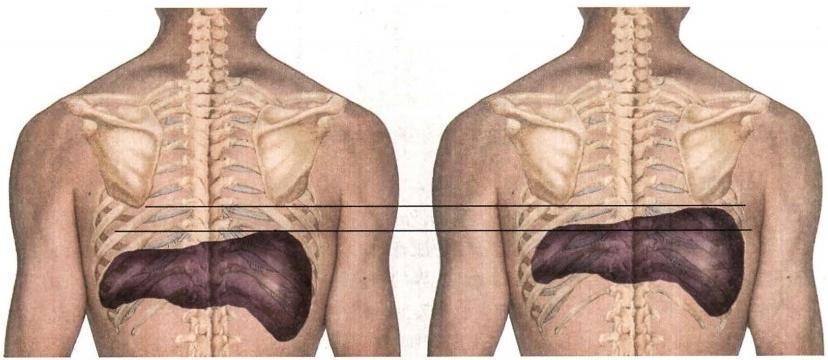
图3-5-13 正常肺尖宽度与肺下界移动范围

132 第三篇 体 格 检 查

前界则相当于胸骨旁线自第4至第6肋间隙的位置。当出现心脏扩大、心肌肥厚、心包积液、主动 脉瘤或肺门淋巴结明显肿大时，可使左、右两肺前界间的浊音区扩大，反之，慢性阻塞性肺疾病时 则可使其缩小。

(3)肺下界：两侧肺下界大致相同，平静呼吸时位于锁骨中线第6肋间隙上，腋中线第8肋间 隙上，肩胛线第10肋间隙上。正常肺下界的位置可因体型、发育情况的不同而有所差异，如矮胖者 的肺下界可上升1肋间隙，瘦长者可下降1肋间隙。病理情况下，肺下界降低见于慢性阻塞性肺疾 病、腹腔内脏下垂；肺下界上升见于肺不张、腹内压升高使膈上升，如鼓肠、腹腔积液、气腹、肝脾肿 大、腹腔内巨大肿瘤及膈肌麻痹等。

3. 肺下界的移动范围 即相当于呼吸时膈肌的移动范围。叩诊方法是：首先在平静呼吸时， 于肩胛线上叩出肺下界的位置，嘱受检者作深吸气后在屏住呼吸的同时，沿该线继续向下叩诊，当 由清音变为浊音时，即为肩胛线上肺下界的最低点。当受检者恢复平静呼吸后，同样先于肩胛线 上叩出平静呼吸时的肺下界，再嘱作深呼气并屏住呼吸，然后再由下向上叩诊，直至浊音变为清音 时，即为肩胛线上肺下界的最高点。最高至最低两点间的距离即为肺下界的移动范围(图3-5-14)。 双侧锁骨中线和腋中线的肺下界可由同样的方法叩得。正常人肺下界的移动范围为6～8cm。 移 动范围的多寡与肋膈窦的大小有关，故不同部位肺下界移动范围亦稍有差异， 一般腋中线及腋后 线上的移动度最大。



吸气

图3-5-14 肺下界移动度的测定

呼气

肺下界移动度减弱见于肺组织弹性消失，如慢性阻塞性肺疾病等；肺组织萎缩，如肺不张和肺 纤维化等；及肺组织炎症和水肿。当胸腔大量积液、积气及广泛胸膜增厚粘连时肺下界及其移动 度不能叩得。膈神经麻痹病人，肺下界移动度亦消失。

4. 侧卧位的胸部叩诊 侧卧位时由于一侧胸部靠近床面对叩诊音产生影响，故近床面的 胸部可叩得一条相对浊音或实音带。在该带的上方区域由于腹腔脏器的压力影响，使靠近床



面一侧的膈肌升高，可叩出一粗略的浊音三角区，其 底朝向床面，其尖指向脊柱；此外，因侧卧时脊柱弯 曲，使靠近床面一侧的胸廓肋间隙增宽，而朝上一侧 的胸廓肋骨靠拢肋间隙变窄。故于朝上的一侧的肩 胛角尖端处可叩得一相对的浊音区，撤去枕头后由 于脊柱伸直，此浊音区即行消失。可嘱被检查者作 另侧侧卧后，再行检查以证实侧卧体位对叩诊音的 影响(图3-5-15)。

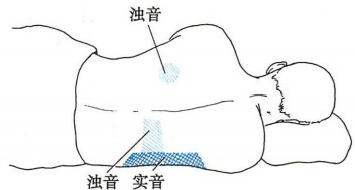


图3-5-15 侧卧位的叩诊音



第五章 胸 部 检 查 133

**(五)胸部异常叩诊音**

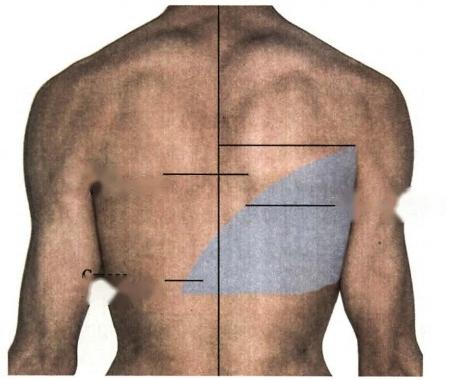
正常肺脏的清音区范围内，如出现浊音、实音、过清音或鼓音时则为异常叩诊音，提示肺、胸膜、 膈或胸壁存在病理改变。异常叩诊音的类型取决于病变的性质、范围的大小及部位的深浅。 一般 距胸部表面5cm 以上的深部病灶、直径小于3cm 的小范围病灶或少量胸腔积液时，常不能发现叩 诊音的改变。

肺部大面积含气量减少的病变，如肺炎、肺不张、肺结核、肺梗死、肺水肿及肺硬化等；和肺内不 含气的占位病变，如肺肿瘤、肺棘球蚴病或囊虫病、未液化的肺脓肿等；以及胸腔积液，胸膜增厚等 病变，叩诊均为浊音或实音。

肺张力减弱而含气量增多时，如慢性阻塞性肺疾病等，叩诊呈过清音(hyperresonance)。 肺 内 空腔性病变如其腔径大于3～4cm, 且靠近胸壁时，如空洞型肺结核、液化了的肺脓肿和肺囊肿等， 叩诊可呈鼓音。胸膜腔积气，如气胸时，叩诊亦可为鼓音。若空洞巨大，位置表浅且腔壁光滑或张 力性气胸的病人，叩诊时局部虽呈鼓音，但因具有金属性回响，故又称为空瓮音(amphorophony)。

当肺泡壁松弛，肺泡含气量减少的情况下，如肺不张，肺炎充血期或消散期和肺水肿等，局部 叩诊时可呈现一种兼有浊音和鼓音特点的混合性叩诊音，称之为浊鼓音。

此外，胸腔积液时，积液区叩诊为浊音，积液区的下部浊音尤为明显，多呈实音。若积液为中等 量，且无胸膜增厚、粘连者，病人取坐位时，积液的上界呈一弓形线，该线的最低点位于对侧的脊柱 旁，最高点在腋后线上，由此向内下方下降，称为Damoiseau 曲线。该线的形成， 一般认为系由于胸 腔外侧的腔隙较大，且该处的肺组织离肺门较远，液体所承受的阻力最小之故。在Damoiseau 曲 线 与脊柱之间可叩得一轻度浊鼓音的倒置三角区，称为 Garland三角区。同样，叩诊前胸部时，于积 液区浊音界上方靠近肺门处，亦可叩得一浊鼓音区，称为Skoda 叩响，该两个浊鼓音区的产生，认为 是由于肺的下部被积液推向肺门，使肺组织弛缓所致。此外，在健侧的脊柱旁还可叩得一个三角 形的浊音区，称为Grocco三角区。该区系由Damoiseau 曲线与脊柱的交点向下延长至健侧的肺下 界线，以及脊柱所组成，三角形的底边为健侧的肺下界，其大小视积液量的多寡而定。此三角形浊 音区系因患侧积液将纵隔移向健侧移位所形成(图3-5-16)。

Garland

三角浊鼓音区

Dmmoiesa曲线

学有浊音区

图3-5-16 中等量胸腔积液的叩诊音区(背面)

**四、听诊**

肺部听诊时，被检查者取坐位或卧位。听诊的顺序一般由肺尖开始，自上而下分别检查前胸 部、侧胸部和背部，与叩诊相同，听诊前胸部应沿锁骨中线和腋前线；听诊侧胸部应沿腋中线和腋 后线；听诊背部应沿肩胛线，自上至下逐一肋间进行，而且要在上下、左右对称的部位进行对比。被



134

2 记

**第三篇** **体** **格** **检** **查**

检查者微张口作均匀的呼吸，必要时可作较深的呼吸或咳嗽数声后立即听诊，这样更有利于察觉 呼吸音及附加音的改变。

**(** **一** **)正常呼吸音**

正常呼吸音(normal breath sound)有以下几种。

**1.** **气管呼吸音** **(tracheal** **breath** **sound)** 是空气进出气管所发出的声音，粗糙、响亮且高 调，吸气与呼气相几乎相等，于胸外气管上面可听及。因不说明临床上任何问题， 一般不予评价。

**2.** **支气管呼吸音** **(bronchial** **breath** **sound)** 为吸入的空气在声门、气管或主支气管形成 湍流所产生的声音，颇似抬舌后经口腔呼气时所发出“ha”的音响，该呼吸音强而高调。吸气相较 呼气相短，因吸气为主动运动，吸气时声门增宽，进气较快；而呼气为被动运动，声门较窄，出气较慢 之故。且呼气音较吸气音强而高调，吸气末与呼气始之间有极短暂的间隙。

正常人于喉部、胸骨上窝、背部第6、7颈椎及第1、2胸椎附近均可听到支气管呼吸音，且越靠 近气管区，其音响越强，音调亦渐降低。

**3.** **支气管肺泡呼吸音** **(bronchovesicular** **breath** **sound**) 为兼有支气管呼吸音和肺泡呼 吸音特点的混合性呼吸音。其吸气音的性质与正常肺泡呼吸音相似，但音调较高且较响亮。其呼 气音的性质则与支气管呼吸音相似，但强度稍弱，音调稍低，管样性质少些和呼气相短些，在吸气 和呼气之间有极短暂的间隙。支气管肺泡呼吸音的吸气相与呼气相大致相同。

正常人于胸骨两侧第1、2肋间隙，肩胛间区第3、4胸椎水平以及肺尖前后部可听及支气管肺 泡呼吸音。当其他部位听及支气管肺泡呼吸音时，均属异常情况，提示有病变存在。

**4.** **肺泡呼吸音** **(vesicular** **breath** **sound)** 是由于空气在细支气管和肺泡内进出移动的结 果。吸气时气流经支气管进入肺泡，冲击肺泡壁，使肺泡由松弛变为紧张，呼气时肺泡由紧张变为 松弛，这种肺泡弹性的变化和气流的振动是肺泡呼吸音形成的主要因素。

肺泡呼吸音为一种叹息样的或柔和吹风样的“fu-fu”声，在大部分肺野内均可听及。其音调相 对较低。吸气时音响较强，音调较高，时相较长，此系由于吸气为主动运动，单位时间内吸入肺泡的 空气流量较大，气流速度较快，肺泡维持紧张的时间较长之故。反之，呼气时音响较弱，音调较低， 时相较短，此系由于呼气为被动运动，呼出的气体流量逐渐减少，气流速度减慢，肺泡亦随之转为 松弛状态所致。 一般在呼气终止前呼气声即先消失，实际上此并非呼气动作比吸气短，而是呼气 末气流量太小，未能听及其呼气声而已。

正常人肺泡呼吸音的强弱与性别、年龄、呼吸的深浅、肺组织弹性的大小及胸壁的厚薄等有 关。男性肺泡呼吸音较女性为强，因男性呼吸运动的力量较强，且胸壁皮下脂肪较少之故。儿童的 肺泡呼吸音较老年人强，因儿童的胸壁较薄且肺泡富有弹性，而老年人的肺泡弹性则较差。肺泡 组织较多，胸壁肌肉较薄的部位，如乳房下部及肩胛下部肺泡呼吸音最强，其次为腋窝下部，而肺 尖及肺下缘区域则较弱。此外，矮胖体型者肺泡呼吸音亦较瘦长者为弱。

四种正常呼吸音的特征比较见表3-5-5及图3-5-17 AB 。

**表3-5-5** **四种正常呼吸音特征的比较**

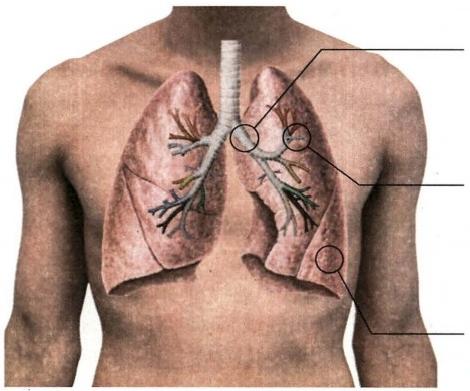
|  |
| --- |
| **特征** **气管呼吸音** **支气管呼吸音** **支气管肺泡呼吸音** **肺泡呼吸音** |

强度 极响亮 响亮 中等 柔和

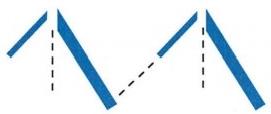
|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| |  |  |  |  |  | | --- | --- | --- | --- | --- | | 音调  吸：呼  性质  正常听诊区域 | 极高  1:1  粗糙  胸外气管 | 高  1:3  管样  胸骨柄 | 中等  1:1  沙沙声，但管样 主支气管 | 低  3:1  轻柔的沙沙声 大部分肺野 | |

**(二)异常呼吸音**

异常呼吸音(abnormal breath sound)有以下几种。



第五章 胸 部 检 查 135



支气管呼吸音



扫描图片 体验AR

支气管肺泡呼吸音

肺泡呼吸音

图3-5-17 正常情况下呼吸音的分布及特点

**1.** **异常肺泡呼吸音**

(1)肺泡呼吸音减弱或消失：与肺泡内的空气流量减少或进入肺内的空气流速减慢及呼吸音 传导障碍有关。可在局部，单侧或双肺出现。发生的原因有：①胸廓活动受限，如胸痛、肋软骨骨化 和肋骨切除等；②呼吸肌疾病，如重症肌无力、膈肌瘫痪和膈肌升高等；③支气管阻塞，如慢性阻塞 性肺疾病、支气管狭窄等；④压迫性肺膨胀不全，如胸腔积液或气胸等；⑤腹部疾病，如大量腹腔积 液、腹部巨大肿瘤等。

(2)肺泡呼吸音增强：双侧肺泡呼吸音增强，与呼吸运动及通气功能增强，使进入肺泡的空气 流量增多或进入肺内的空气流速加快有关。发生的原因有：①机体需氧量增加，引起呼吸深长和 增快，如运动、发热或代谢亢进等；②缺氧兴奋呼吸中枢，导致呼吸运动增强，如贫血等；③血液酸度 增高，刺激呼吸中枢，使呼吸深长，如酸中毒等。 一侧肺泡呼吸音增强，见于一侧肺胸病变引起肺泡 呼吸音减弱，此时健侧肺可发生代偿性肺泡呼吸音增强。

(3)呼气音延长：因下呼吸道部分阻塞、痉挛或狭窄，如支气管炎、支气管哮喘等，导致呼气的 阻力增加，或由于肺组织弹性减退，使呼气的驱动力减弱，如慢性阻塞性肺疾病等，均可引起呼气 音延长。

(4)断续性呼吸音：肺内局部性炎症或支气管狭窄，使空气不能均匀地进入肺泡，可引起断续 性呼吸音，因伴短促的不规则间歇，故又称齿轮呼吸音(cogwheel breath sound),常见于肺结核和肺 炎等。必须注意，当寒冷、疼痛和精神紧张时，亦可听及断续性肌肉收缩的附加音，但与呼吸运动无 关，应予鉴别。

(5)粗糙性呼吸音：为支气管黏膜轻度水肿或炎症浸润造成不光滑或狭窄，使气流进出不畅所 形成的粗糙呼吸音，见于支气管或肺部炎症的早期。

**2.** **异常支气管呼吸音** 如在正常肺泡呼吸音部位听到支气管呼吸音，则为异常的支气管呼吸 音，或称管样呼吸音(tubular breath sound),可由下列因素引起。

(1)肺组织实变：使支气管呼吸音通过较致密的肺实变部分，传至体表而易于听到。支气管呼 吸音的部位、范围和强弱与病变的部位、大小和深浅有关。实变的范围越大、越浅，其声音越强，反 之则较弱。常见于大叶性肺炎的实变期，其支气管呼吸音强而高调，而且近耳。

(2)肺内大空腔：当肺内大空腔与支气管相通，且其周围肺组织又有实变存在时，音响在空腔 内共鸣，并通过实变组织的良好传导，故可听及清晰的支气管呼吸音，常见于肺脓肿或空洞型肺结 核的病人。

136



第三篇 体 格 检 查

(3)压迫性肺不张：胸腔积液时，压迫肺脏，发生压迫性肺不张，因肺组织较致密，有利于支气 管音的传导，故于积液区上方有时可听到支气管呼吸音，但强度较弱而且遥远。

**3.** **异常支气管肺泡呼吸音** 为在正常肺泡呼吸音的区域内听到的支气管肺泡呼吸音。其产 生机制为肺部实变区域较小且与正常含气肺组织混合存在，或肺实变部位较深并被正常肺组织所 覆盖之故。常见于支气管肺炎、肺结核、大叶性肺炎初期或在胸腔积液上方肺膨胀不全的区域 听及。

**(三)啰音**

啰音(crackles,rales)是呼吸音以外的附加音(adventitious sound),该音正常情况下并不存在， 故非呼吸音的改变，按性质的不同可分为下列几种。

**1.** **湿啰音** **(moist** **crackles)** 系由于吸气时气体通过呼吸道内的分泌物如渗出液、痰液、血

液、黏液和脓液等，形成的水泡破裂所产生的声音，故又称水泡音(bubble sound)。 或认为由于小支 气管壁因分泌物黏着而陷闭，当吸气时突然张开重新充气所产生的爆裂音。

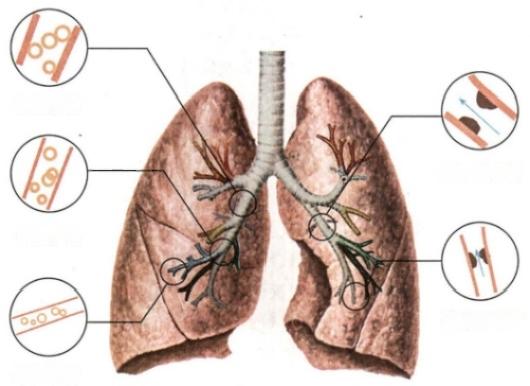
(1)湿啰音的特点：湿啰音为呼吸音外的附加音，断续而短暂， 一次常连续多个出现，于吸气时 或吸气终末较为明显，有时也出现于呼气早期，部位较恒定，性质不易变，中、小湿啰音可同时存在， 咳嗽后可减轻或消失。

(2)湿啰音的分类

1)按啰音的音响强度可分为响亮性和非响亮性两种。①响亮性湿啰音：啰音响亮，是由于周 围具有良好的传导介质，如实变，或因空洞共鸣作用的结果，见于肺炎、肺脓肿或空洞型肺结核。如 空洞内壁光滑，响亮性湿啰音还可带有金属调；②非响亮性湿啰音：声音较低，是由于病变周围有 较多的正常肺泡组织，传导过程中声波逐渐减弱，听诊时感觉遥远。

2)按呼吸道腔径大小和腔内渗出物的多寡分粗、中、细湿啰音和捻发音(图3-5-18)。①粗湿 啰音(coarse crackles):又称大水泡音。发生于气管、主支气管或空洞部位，多出现在吸气早期(图 3-5-19)。见于支气管扩张、肺水肿及肺结核或肺脓肿空洞。昏迷或濒死的病人因无力排出呼吸道 分泌物，于气管处可听及粗湿啰音，有时不用听诊器亦可听到，谓之痰鸣。②中湿啰音(medium crackles):又称中水泡音。发生于中等大小的支气管，多出现于吸气的中期(图3-5-19)。见于支气 管炎，支气管肺炎等。③细湿啰音(fine crackles):又称小水泡音。发生于小支气管，多在吸气后期 出现(图3-5-19)。常见于细支气管炎、支气管肺炎、肺淤血和肺梗死等。弥漫性肺间质纤维化病人 吸气后期出现的细湿啰音，其音调高，近耳颇似撕开尼龙扣带时发出的声音，谓之 Velcro啰音。

④ 捻发音(crepitus): 是一种极细而均匀一致的湿啰音。多在吸气的终末听及，颇似在耳边用手指



粗湿啰音

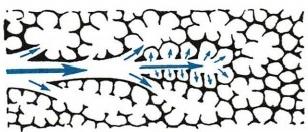
低调干啰音

中湿啰音

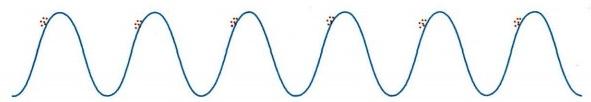
高调干啰音

细湿啰音

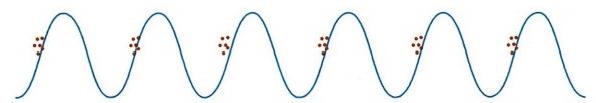
图3-5-18 啰音发生的机制

第五章 胸 部 检 查 137

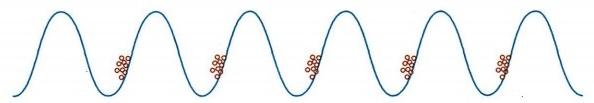
捻搓一束头发时所发出的声音。此系由于细支气管和肺泡壁因分泌物存在而互相黏着陷闭，当吸 气时被气流冲开重新充气，所发出的高音调、高频率的细小爆裂音(图3-5-20)。常见于细支气管和 肺泡炎症或充血，如肺淤血、肺炎早期和肺泡炎等。但正常老年人或长期卧床的病人，于肺底亦可 听及捻发音，在数次深呼吸或咳嗽后可消失， 一般无临床意义。



细湿啰音，发生在吸气晚期，音调高，稀疏不连续



中湿啰音，发生在吸气中期，较低调，较多分泌物发出的音响



**粗湿啰音，发生在吸气早期，响亮，水泡般的音响**

图3-5-19 湿啰音示意图

肺部局限性湿啰音，仅提示该处的局部病变，如肺炎、肺结核或支气管扩张等。两侧肺底湿啰 音，多见于心力衰竭所致的肺淤血和支气管肺炎等。如两肺野满布湿啰音，则多见于急性肺水肿

和严重支气管肺炎。

**2.** **干啰音** **(wheezes,rhonchi)** 系由于气管、支气

管或细支气管狭窄或部分阻塞，空气吸入或呼出时形成湍流

肺泡壁黏合

所产生的声音。呼吸道狭窄或不完全阻塞的病理基础包括

炎症引起的黏膜充血水肿和分泌物增加；支气管平滑肌痉

挛；管腔内肿瘤或异物阻塞；以及管壁被管外肿大的淋巴结

或纵隔肿瘤压迫引起的管腔狭窄等(图3-5-21)。

(1)干啰音的特点：干啰音为一种持续时间较长带乐性

肺泡壁被吸入的空气展开

图3-5-20 捻发音的发生机制

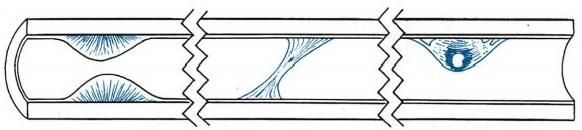
的呼吸附加音，音调较高，基音频率约300～500Hz。 持续时

间较长，吸气及呼气时均可听及，但以呼气时为明显，干啰音

的强度和性质易改变，部位易变换，在瞬间内数量可明显增

减。发生于主支气管以上大气道的干啰音，有时不用听诊器亦可听及，谓之喘鸣。

(2)干啰音的分类：根据音调的高低可分为高调和低调两种。①高调干啰音(sibilant wheezes):又称哨笛音。音调高，其基音频率可达500Hz 以上，呈短促的“zhi-zhi”声或带音乐性。 用力呼气时其音质常呈上升性，多起源于较小的支气管或细支气管(图3-5-22)。②低调干啰音

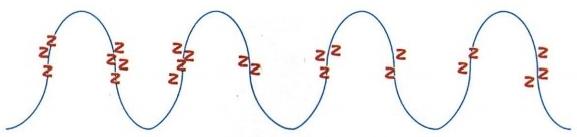


A.管腔狭窄 B.管腔内有分泌物 C.管腔内有新生物或受压

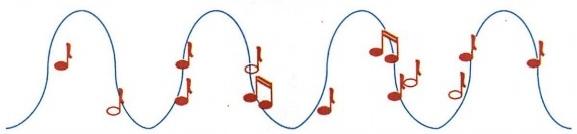
图3-5-21 干啰音的发生机制

**138** **第三篇** **体** **格** **检** **查**

(sonorous wheezes):又称鼾音。音调低，其基音频率约为100～200Hz, 呈呻吟声或鼾声的性质，多 发生于气管或主支气管(图3-5-22)。



**低调干啰音：响亮、低调，粗糙的响声，犹如鼾声，最常于吸气相或呼吸相连续** **听及；可因咳嗽后消失，常因黏液积聚于气管或大的支气管中所致**



高调干啰音：乐性的响声，犹如短促的尖声，最常于吸气相或呼气相连续听及， 通常于呼气时较响亮



**胸膜摩擦音：干性，摩擦性或刺耳的声音，常因胸膜面炎症引起；于吸气相或呼** **气相听及，在前侧胸膜面最响亮**

**图3-5-22** **干啰音与胸膜摩擦音示意图**

发生于双侧肺部的干啰音，常见于支气管哮喘、慢性支气管炎、慢性阻塞性肺疾病和心源性哮 喘等。局限性干啰音，是由于局部支气管狭窄所致，常见于支气管内膜结核或肿瘤等。

**(四)语音共振**

语音共振(vocal resonance)的产生方式与语音震颤基本相同。嘱被检查者用一般的声音强度 重复发“yi”长音，喉部发音产生的振动经气管、支气管、肺泡传至胸壁，由听诊器听及。正常情况 下，听到的语音共振言词并非响亮清晰，音节亦含糊难辨。语音共振一般在气管和大支气管附近 听到的声音最强，在肺底则较弱。语音共振减弱见于支气管阻塞，胸腔积液，胸膜增厚，胸壁水肿， 肥胖及慢性阻塞性肺疾病等疾病。在病理情况下，语音共振的性质发生变化，根据听诊音的差异 可分为以下几种。

**1.** **支气管语音** **(bronchophony)** 为语音共振的强度和清晰度均增加，常同时伴有语音震

颤增强，叩诊浊音和听及病理性支气管呼吸音，见于肺实变的病人。

**2.** **胸语音** **(pectoriloquy)** 是一种更强、更响亮和较近耳的支气管语音，言词清晰可辨，容

易听及。见于大范围的肺实变区域。有时在支气管语音尚未出现之前，即可查出。

**3.** **羊鸣音** **(egophony)** 不仅语音的强度增加，而且其性质发生改变，带有鼻音性质，颇似

“羊叫声”。嘱被检查者说“yi-yi-yi”音，往往听到的是“a-a-a”,则提示有羊鸣音的存在。常在中等 量胸腔积液的上方肺受压的区域听到，亦可在肺实变伴有少量胸腔积液的部位听及。

**4.** **耳语音** **(whispered)** 嘱被检查者用耳语声调发“yi、yi、yi”音，在胸壁上听诊时，正常人

在能听到肺泡呼吸音的部位，仅能听及极微弱的音响，但当肺实变时，则可清楚地听到增强的音调 较高的耳语音。故对诊断肺实变具有重要的价值。

**(五)胸膜摩擦音**

正常胸膜表面光滑，胸膜腔内并有微量液体存在，因此，呼吸时胸膜脏层和壁层之间相互滑动

01记

**第五章** **胸** **部** **检** **查** 139

并无音响发生。然而，当胸膜面由于炎症、纤维素渗出而变得粗糙时，则随着呼吸便可出现胸膜摩 擦音(pleural friction rub)。其特征颇似用一手掩耳，以另一手指在其手背上摩擦时所听到的声音。 胸膜摩擦音通常于呼吸两相均可听到，而且十分近耳， 一般于吸气末或呼气初较为明显，屏气时即 消失。深呼吸或在听诊器体件上加压时，摩擦音的强度可增加(见图3-5-22)。

胸膜摩擦音最常听到的部位是前下侧胸壁，因呼吸时该区域的呼吸动度最大。反之，肺尖部 的呼吸动度较胸廓下部为小，故胸膜摩擦音很少在肺尖听及。胸膜摩擦音可随体位的变动而消失 或复现。当胸腔积液较多时，因两层胸膜被分开，摩擦音可消失，在积液吸收过程中当两层胸膜又 接触时，可再出现。当纵隔胸膜发炎时，于呼吸及心脏搏动时均可听到胸膜摩擦音。胸膜摩擦音常 发生于纤维素性胸膜炎、肺梗死、胸膜肿瘤及尿毒症等病人。

**五、胸部和肺体格检查的步骤和主要内容**

为了能有系统、有次序地进行胸部检查，避免遗漏，兹将主要检查的步骤和项目，以及应重点 掌握的内容列于表3-5-6,供临床体检时参考。

**表3-5-6** **胸部检查的步骤和主要内容**

|  |  |
| --- | --- |
| 1.胸部视诊  从前至后，注意胸廓表面标志  大小和形状(前后径和左右径比较)  对称性  皮肤颜色  浅表静脉形态  肋骨突出  2.呼吸  频率  节律和形式  3.胸部呼吸动度  对称性  膨隆  辅助呼吸肌的动用  4.注意呼吸时有无可闻及的声音(如喘鸣) | 5.胸部触诊  对称性  胸廓的扩张度  搏动  触觉如捻发感、摩擦感、振动感  触觉震颤  6.胸部叩诊  直接或间接叩诊，两侧比较  膈肌移动度  叩诊音强度，音调，时限和性质  7.胸部听诊  用鼓形听诊器，从肺尖到肺底，两侧比较 正常呼吸音的强度，音调，时限和性质 异常呼吸音、啰音、语音共振、摩擦音 |

**第四节** **呼吸系统常见疾病的主要症状和体征**

**一、大叶性肺炎**

大叶性肺炎(lobar pneumonia)是大叶性分布的肺脏炎性病变。其病原主要为肺炎链球菌。病理改 变可分为三期，即充血期、实变期及消散期。按病期的不同，其临床表现各异，但有时分期并不明显。

**1.** **症状** 病人多为青壮年，受凉、疲劳、酗酒常为其诱因；起病多急骤，先有寒战，继之高热，体 温可达39~40℃,常呈稽留热，病人诉头痛，全身肌肉酸痛，患侧胸痛，呼吸增快，咳嗽，咳铁锈色 痰，数日后体温可急剧下降，大量出汗，随之症状明显好转。

**2.** **体征** 病人呈急性热病容，颜面潮红，鼻翼扇动，呼吸困难，发绀，脉率增速，常有口唇及口 周疱疹。充血期病变局部呼吸动度减弱，语音震颤稍增强，叩诊浊音，并可听及捻发音。当发展为 大叶实变时，语音震颤和语音共振明显增强，叩诊为浊音或实音，并可听到支气管呼吸音。如病变 累及胸膜则可听及胸膜摩擦音。当病变进入消散期时，病变局部叩诊逐渐变为清音，支气管呼吸 音亦逐渐减弱，代之以湿啰音，最后湿啰音亦逐渐消失，呼吸音恢复正常。

140



第 三 篇 体 格 检 查

**二、慢性阻塞性肺疾病**

慢性阻塞性肺疾病(chronic obstructive pulmonary disease)是气道、肺实质及肺血管的慢性非特 异性炎症。起病潜隐，发展缓慢，晚期可发展为肺动脉高压和慢性肺源性心脏病。其病因较为复 杂，多与长期吸烟，反复呼吸道感染，长期接触有害烟雾粉尘，大气污染，恶劣气象因素，机体的过敏 因素，以及呼吸道局部防御、免疫功能降低和自主神经功能失调等有关。

**1.** **症状** 主要表现为慢性咳嗽，咳痰以及呼吸困难。晨间咳嗽加重伴咳白色黏液或浆液泡沫 痰，量不多，当合并感染时，量增多并呈脓性。病人常觉气短，胸闷，活动时明显，冬季加剧，并随病 情进展而逐渐加重。

**2.** **体征** 早期可无明显体征。随病情加重出现明显体征，可见胸廓呈桶状，肋间隙增宽，呼吸 动度减弱，语音共振减弱。双肺叩诊呈过清音，肺下界下降，并移动度变小。肺泡呼吸音普遍性减 弱，呼气相延长，双肺底可听到湿啰音，咳嗽后可减少或消失，啰音的量与部位常不恒定。心浊音界 缩小或消失，肝浊音界下移。

**三、支气管哮喘**

支气管哮喘(bronchial asthma)是以变态反应为主的气道慢性炎症，其气道对刺激性物质具有 高反应性，此类炎症可引起不同程度的广泛的可逆性气道阻塞。发作时支气管平滑肌痉挛、黏膜 充血水肿，腺体分泌增加。

**1.** **症状** 多数病人在幼年或青年期发病，多反复发作，发病常有季节性。发作前常有过敏原 接触史，或过敏性鼻炎症状，如鼻痒、喷嚏、流涕或干咳等黏膜过敏先兆，继之出现胸闷，并迅速出现 明显呼吸困难。历时数小时，甚至数日，发作将停时，常咳出较多稀薄痰液后，气促减轻，发作逐渐 缓解。

**2.** **体征** 缓解期病人无明显体征。发作时出现严重呼气性呼吸困难，病人被迫端坐，呼吸辅 助肌参与呼吸，严重者大汗淋漓并伴发绀，胸廓胀满，呈吸气位，呼吸动度变小，语音共振减弱，叩诊 呈过清音。两肺满布干啰音。反复发作病程较长的病人，常可并发慢性阻塞性肺疾病，并出现相应 的症状和体征。

**四、胸腔积液**

胸腔积液(pleural effusion)为胸膜毛细血管内静水压增高(如心力衰竭等),胶体渗透压降低 (如肝硬化，肾病综合征等所致的低蛋白血症)或胸膜毛细血管壁通透性增加(如结核病、肺炎、肿 瘤等)所致的胸膜液体产生增多或吸收减少，使胸膜腔内积聚的液体较正常为多。此外，胸膜淋巴 引流障碍和外伤等亦可引起胸腔积液或积血。胸腔积液的性质按其病因的不同可分为渗出液和 漏出液两种。

**1.** **症状** 胸腔积液少于300ml时症状多不明显，但少量炎性积液以纤维素性渗出为主的病人 常诉刺激性干咳，患侧胸痛，于吸气时加重，病人喜患侧卧位以减少呼吸动度，减轻疼痛。当积液增 多时，胸膜脏层与壁层分开，胸痛可减轻或消失。胸腔积液大于500ml 的病人，常诉气短、胸闷，大 量积液时因纵隔脏器受压而出现心悸，呼吸困难甚至端坐呼吸并出现发绀。此外，除胸腔积液本 身所致的症状外，视病因的不同，病人常有其他基础疾病的表现，如炎症引起的渗出液者，可有发 热等中毒症状，如为非炎症所致的漏出液者，则常伴有心力衰竭、腹腔积液或水肿等症状。

**2.** **体征** 少量积液者，常无明显体征，或仅见患侧胸廓呼吸动度减弱。中至大量积液时，可见 呼吸浅快，患侧呼吸运动受限，肋间隙丰满，心尖搏动及气管移向健侧，语音震颤和语音共振减弱 或消失，在积液区可叩得浊音。不伴有胸膜增厚粘连的中等量积液的病人可叩得积液区上界的 Damoiseau线，积液区后上方的Garland三角，积液区前上方的Skoda浊鼓音区以及健侧后下方脊柱

**第五章** **胸** **部** **检** **查** 141

旁的Grocco三角等体征(图3-5-16)。大量胸腔积液或伴有胸膜增厚粘连的病人，则叩诊为实音。 积液区呼吸音和语音共振减弱或消失。积液区上方有时可听到支气管呼吸音。纤维素性胸膜炎 的病人常可听到胸膜摩擦音。

**五、气胸**

气胸(pneumothorax)是指空气进入胸膜腔内而言。常因慢性呼吸道疾病，如慢性阻塞性肺疾 病、肺结核或肺表面胸膜下肺大疱导致胸膜脏层破裂，使肺和支气管内气体进入胸膜腔而形成气 胸，谓之自发性气胸。用人工方法将过滤的空气注入胸膜腔，以诊治疾病者为人工气胸。此外，胸 部外伤所引起者，称为外伤性气胸。

**1.** **症** **状** 持重物、屏气和剧烈运动或咳嗽常为其诱因。病人突感一侧胸痛，进行性呼吸困难， 不能平卧或被迫健侧卧位，患侧朝上以减轻压迫症状。可有咳嗽，但无痰或少痰。小量闭合性气胸 者仅有轻度气急，数小时后可逐渐平稳。大量张力性气胸者，除严重呼吸困难外，尚有表情紧张，烦 躁不安，大汗淋漓，脉速，虚脱，发绀甚至呼吸衰竭。

**2.** **体** **征** 少量胸腔积气者，常无明显体征。积气量多时，患侧胸廓饱满，肋间隙变宽，呼吸动 度减弱；语音震颤及语音共振减弱或消失。气管、心脏移向健侧。叩诊患侧呈鼓音。右侧气胸时肝 浊音界下移。听诊患侧呼吸音减弱或消失。

兹将肺与胸膜常见疾病的体征归纳于表3-5-7,供临床体格检查时参考。

**表3-5-7** **肺与胸膜常见疾病的体征**

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **视诊** **触诊** **叩诊** **听诊**  **疾病**  **胸廓** **呼吸动度** **气管位置** **语音震颤** **音响** **呼吸音** **啰音** **语音共振** | | | | | | | | | |
| 大叶性肺炎 对称 患侧减弱 正中 患侧增强 浊音 | | | | | | | 支气管呼 吸音 | 湿啰音 患侧增强 | |
| 慢性阻塞性肺  正中  桶状 双侧减弱  双侧减弱 过清音 减弱  疾病 | | | | | | | | 多无  干啰音 | 减弱  减弱 |
| 哮喘 对称 双侧减弱 正中 双侧减弱 过清音 减弱 | | | | | | | |
| 肺水肿 对称 双侧减弱 正中 | | | | 正常或减 弱 | | 正常或浊 音 | 减弱 | 湿啰音 正常或减弱 | |
| 肺不张 患侧平坦 患侧减弱 移向患侧 | | | | | 减弱或消 失 | 浊音 | 减弱或消 失 | 无 | 减弱或消失 |
| 胸腔积液 | 患侧饱满 患侧减弱 移向健侧 | | | | 减弱或消 失 | 实音 | 减弱或消 失 | 无 减弱 | |
| 气胸 患侧饱满 | | 患侧减弱 或消失 | 移向健侧 | 减弱或消 失 | | 鼓音 | 减弱或消 失 | 无 减弱或消失 | |

(程德云)

**第五节** **心** **脏** **检** **查**

心脏检查是心血管疾病诊断的基本功，在详细询问病人病史的基础上，进一步仔细的心脏检 查，许多情况下能够及早地作出准确的诊断，而给予病人及时的相应处理。即使在现代医学高度 发展、许多新的诊断手段不断出现的今天，心脏检查结果也对进一步正确地选择仪器检查提供了 有意义的参考；同时，仪器的检查结果往往需结合病史和体检，进行综合考虑，才能对疾病做出正 确的诊断。另外，某些心脏物理检查所见，如心音的改变、心脏杂音、奔马律、交替脉等重要的体征，

**142**



第三篇 体 格 检 查

是目前常规仪器检查所不能发现的。

要做到正确地进行心脏检查，除需要从书本中认真学习前人从实践中总结出的经验外，更重 要的是在带教老师的指导下通过自己反复地临床实践，逐步掌握这一临床技能。另外，在进行心 血管检查时，必须注意全身性疾病对心血管系统的影响和心血管疾病的全身表现，以便做出正确 的诊断。

在进行心脏检查时，需有一个安静、光线充足的环境，病人多取卧位，医生多位于病人右侧，门 诊条件下也有取坐位，但必要时仍需取多个体位进行反复检查比较。心脏检查时， 一方面注意采 取视诊(inspection)、触诊(palpation)、叩诊(percussion)、听 诊(auscultation)依次进行，以全面地了 解心脏情况；另一方面在确定某一异常体征时，也可同时将这几种检查方法交替应用，以利于做出 正确的判断。

**一、视诊**

病人尽可能取卧位，除一般观察胸廓轮廓外，必要时医生也可将视线与胸廓同高，以便更好地 了解心前区有无隆起和异常搏动等(图3-5-23)。



图3-5-23 心脏视诊

( 一 )胸廓畸形

正常人胸廓左右两侧的前后径、横径应基本对称。体检时，着重注意与心脏有关的胸廓畸形 情况。

1. 心前区隆起 多为先天性心脏病造成心脏肥大，后者在儿童生长发育完成前影响胸廓正常 发育而形成。常见胸骨下段及胸骨左缘3、4、5肋间的局部隆起，如法洛四联症、肺动脉瓣狭窄等的 右心室肥大；少数情况见于儿童期风湿性心瓣膜病的二尖瓣狭窄所致的右心室肥大或伴有大量渗 出液的儿童期慢性心包炎。位于胸骨右缘第2肋间及其附近局部隆起，多为主动脉弓动脉瘤或升 主动脉扩张所致，常伴有收缩期搏动。

**2.** **鸡胸、漏斗胸、脊柱畸形** 一方面这些严重的畸形可能使心脏位置产生偏移，另一方面发 现这些畸形也提示存在某种心脏疾病的可能性。如脊柱后侧凸可引起肺源性心脏病，鸡胸可伴有 马方综合征。参见本章第二节“胸壁、胸廓与乳房”检查。

**(二)心尖搏动**

心尖搏动(apical impulse)主要由于心室收缩时心脏摆动，心尖向前冲击前胸壁相应部位而形 成。正常成人心尖搏动位于第5肋间，左锁骨中线内侧0.5～1.0cm, 搏动范围以直径计算为 2.0～2.5cm。

**1.** **心尖搏动移位** 心尖搏动位置的改变可受多种生理性和病理性因素的影响。

(1)生理性因素：正常仰卧时心尖搏动略上移；左侧卧位，心尖搏动向左移2.0～3.0cm;右侧

**第五章** **胸** **部** **检** **查**

143

卧位可向右移1.0~2.5cm。 肥胖体型者、小儿或妊娠时，横膈位置较高，使心脏呈横位，心尖搏动 向上外移，可在第4肋间左锁骨中线外。若体型瘦长(特别是处于站立或坐位)使横膈下移，心脏 呈垂位，心尖搏动移向内下，可达第6肋间。

(2)病理性因素：有心脏本身因素(如心脏增大)或心脏以外的因素(如纵隔、横膈位置改变) (表3-5-8)。

**表3-5-8** **心尖搏动移位的常见病理因素**

|  |  |
| --- | --- |
| **因素** | **心尖搏动移位** **临床常见疾病** |

心脏因素

左心室增大

右心室增大

左、右心室增大

右位心

向左下移位

向左侧移位

向左下移位，伴心浊音界两侧扩大 心尖搏动位于右侧胸壁

主动脉瓣关闭不全等

二尖瓣狭窄等

扩张型心肌病等

先天性右位心



一侧胸膜增厚或肺不张等

一侧胸腔积液或气胸等

大量腹腔积液等，横膈抬高使心脏横位 严重肺气肿等，横膈下移使心脏垂位

心尖搏动向患侧移位

心尖搏动移向病变对侧

心尖搏动向左外侧移位

心尖搏动移向内下，可达第6肋间

心脏以外的因素 纵隔移位

横膈移位

**2.** **心尖搏动强度与范围的改变** 也受生理和病理情况的影响。

生理情况下，胸壁肥厚、乳房悬垂或肋间隙狭窄时心尖搏动较弱，搏动范围也缩小。胸壁薄或 肋间隙增宽时心尖搏动相应增强，范围也较大。另外，剧烈运动与情绪激动时，心尖搏动也随之 增强。

病理情况下心肌收缩力增加也可使心尖搏动增强，可见于高热、严重贫血、甲状腺功能亢进或 左心室肥厚心功能代偿期等。然而，心尖搏动减弱除考虑心肌收缩力下降外，尚应考虑其他因素 影响。心肌收缩力下降可见于扩张型心肌病和急性心肌梗死等。其他造成心尖搏动减弱的心脏 因素有：心包积液、缩窄性心包炎，由于心脏与前胸壁距离增加使心尖搏动减弱；心脏以外的病理 性影响因素有：肺气肿、左侧大量胸腔积液或气胸等，也可造成心尖搏动的减弱。

**3.** **负性心尖搏动** 心脏收缩时，心尖部胸壁搏动内陷，称负性心尖搏动(inward impulse)。见 于粘连性心包炎或心包与周围组织广泛粘连。另外，由于重度右室肥厚所致心脏顺钟向转位，而 使左心室向后移位也可引起负性心尖搏动。

**(三)心前区搏动**

**1.** **胸骨左缘第3~4肋间搏动** 当心脏收缩时在此部位出现强有力而较持久的搏动，可持续 至第二心音开始，为右心室持久的压力负荷增加所致的右心室肥厚征象，多见于先天性心脏病所 致的右心室肥厚，如房间隔缺损等。

**2.** **剑突下搏动** 该搏动可能是右心室收缩期搏动，也可由腹主动脉搏动产生。病理情况下， 前者可见于肺源性心脏病右心室肥大者，后者常由腹主动脉瘤引起。鉴别搏动来自右心室或腹主 动脉的方法有两种：其一是病人深吸气后，搏动增强则为右室搏动，减弱则为腹主动脉搏动。其二 是手指平放从剑突下向上压入前胸壁后方，右心室搏动冲击手指末端而腹主动脉搏动则冲击手指 掌面。另外，消瘦者的剑突下搏动可能来自正常的腹主动脉搏动或心脏垂位时的右心室搏动。

**3.** **心底部搏动** 胸骨左缘第2肋间(肺动脉瓣区)收缩期搏动，多见于肺动脉扩张或肺动脉高 压，也可见于少数正常青年人(特别是瘦长体形者)在体力活动或情绪激动时。胸骨右缘第2肋间 (主动脉瓣区)收缩期搏动，多为主动脉弓动脉瘤或升主动脉扩张。



第三篇 体 格 检 查

**144**

**二、触诊**

心脏触诊除可进一步确定视诊检查发现的心尖搏动位置和心前区异常搏动的结果外，尚可发 现心脏病特有的震颤及心包摩擦感等异常体征。与视诊同时进行，能起互补效果。开始触诊时，检 查者先用右手全手掌置于心前区，确定需触诊的部位和范围，然后逐渐缩小到用手掌尺侧(小鱼 际)或示指、中指及环指指腹并拢同时触诊，必要时也可单指指腹触诊(图3-5-24)。



A B

图3-5-24 心脏触诊

**(** **一)心尖搏动及心前区搏动**

触诊除可进一步确定心尖搏动的位置外，尚可判断心尖或心前区的抬举性搏动。心尖区抬举 性搏动是指心尖区徐缓、有力的搏动，可使手指尖端抬起且持续至第二心音开始，与此同时心尖搏 动范围也增大，为左心室肥厚的体征。而胸骨左下缘收缩期抬举性搏动是右心室肥厚的可靠指 征。对视诊所发现的心前区其他异常搏动也可运用触诊进一步确定或鉴别。另外，心尖搏动的触 诊对于复杂的心律失常病人结合听诊以确定第一、第二心音或收缩期、舒张期也有重要价值。

**(二)震颤**

震 颤(thrill)为触诊时手掌尺侧(小鱼际)或手指指腹感到的一种细小震动感，与在猫喉部摸到 的呼吸震颤类似，又称猫喘。震颤的发生机制与心杂音相同，系血液经狭窄的口径或循异常的方 向流动形成涡流造成瓣膜、血管壁或心腔壁震动传至胸壁所致。发现震颤后应首先确定部位及来 源(瓣膜、大血管或间隔缺损),其次确定其处于心动周期中的时相(收缩期、舒张期或连续性),最 后分析其临床意义。

在一般情况下，震颤见于某些先天性心血管病或狭窄性瓣膜病变，而瓣膜关闭不全时，则较少 有震颤，仅在房室瓣重度关闭不全时可触及震颤。除右心(三尖瓣及肺动脉瓣)所产生的震颤外， 震颤在深呼气后较易触及。

临床上凡触及震颤，均可认为心脏有器质性病变。触诊有震颤者，多数也可所到响亮的杂音。 但是，由于触诊对低频振动较敏感，而听诊对高频振动较敏感，对于某些低音调的舒张期杂音(如 二尖瓣狭窄),可能该杂音不响亮或几乎听不到，但触诊时仍可觉察到震颤，需引起注意。不同部 位与时相震颤的常见相关病变见表3-5-9。

**(三)心包摩擦感**

可在心前区或胸骨左缘第3、4肋间触及，多呈收缩期和舒张期双相的粗糙摩擦感，以收缩期、 前倾体位和呼气末(使心脏靠近胸壁)更为明显。心包摩擦感是由于急性心包炎时心包膜纤维素 渗出致表面粗糙，心脏收缩时脏层与壁层心包摩擦产生的振动传至胸壁所致。随渗液的增多，使 心包脏层与壁层分离，摩擦感则消失。



第五章 胸 部 检 查 **145**

**表3-5-9** **心前区震颤的临床意义**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **部位** | 时相 | **常见病变** |

胸骨右缘第2肋间

胸骨左缘第2肋间

胸骨左缘3～4肋间

收缩期

收缩期

收缩期

主动脉瓣狭窄

肺动脉瓣狭窄

室间隔缺损

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| 胸骨左缘第2肋间  心尖区 | 连续性  舒张期 | 动脉导管未闭  二尖瓣狭窄 |
| 心尖区 | 收缩期 | 重度二尖瓣关闭不全 |

**三、** **叩诊**

用于确定心界大小及其形状。心浊音界包括相对及绝对浊音界两部分，心脏左右缘被肺遮盖 的部分，叩诊呈相对浊音，而不被肺遮盖的部分则叩诊呈绝对浊音(图3-5-25)。通常心脏相对浊音 界反映心脏的实际大小。但是，在早期右心室肥大时，相对浊音界可能改变不多，而绝对浊音界则 增大；心包积液量较多时，绝对与相对浊音界较为接近。因此，注意分辨这两种心浊音界有一定的 临床意义。

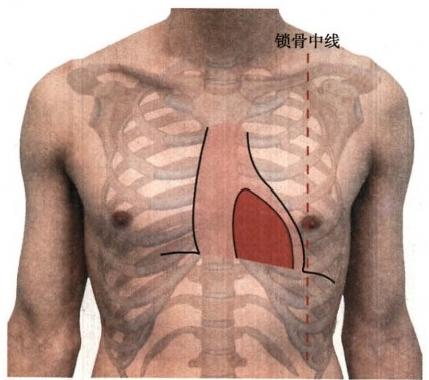


图3-5-25 心绝对浊音界和相对浊音界

**(** **一)叩诊方法**

心脏叩诊通常采用间接叩诊法，受检者一般取平卧位，以左手中指作为叩诊板指，板指与 肋间平行放置，如果某种原因受检者取坐位时，板指可与肋间垂直，必要时分别进行坐、卧位 叩诊，并注意两种体位时心浊音界的不同改变。叩诊时，板指平置于心前区拟叩诊的部位，以 右手中指借右腕关节活动均匀叩击板指，并且由外向内逐渐移动板指，以听到声音由清变浊 来确定心浊音界。通常测定左侧的心浊音界用轻叩诊法较为准确，而右侧叩诊宜使用较重的 叩诊法，叩诊时也要注意根据病人胖瘦程度等调整力度。另外，必须注意叩诊时板指每次移 动距离不宜过大，并在发现声音由清变浊时，需进一步往返叩诊几次，以免测出的心界范围小 于实际大小。

**(二)叩诊顺序**

通常的顺序是先叩左界，后叩右界。左侧在心尖搏动外2～3cm 处开始，由外向内，逐个肋间

146 **第三篇** **体** **格** **检** **查**

向上，直至第2肋间；如果心尖搏动不清楚，需从腋前线开始，从外向内叩诊。右界叩诊时，先在右 侧锁骨中线上叩出肝上界，然后于其上一肋间由外向内，逐一肋间向上叩诊，直至第2肋间。对各 肋间叩得的浊音界逐一作出标记，并测量其与胸骨中线间的垂直距离。

**(三)正常心浊音界**

正常心脏左界自第2肋间起向外逐渐形成一外凸弧形，直至第5肋间。右界各肋间几乎 与胸骨右缘一致，仅第4肋间稍超过胸骨右缘。叩诊后，以胸骨中线至心脏相对浊音界线的 垂直距离(cm) 表示心界，并标出胸骨中线与左锁骨中线的间距。表3-5-10显示一般正常成 人的心界。

**表3-5-10** **正常成人心脏相对浊音界**

**右界(cm)** **肋间** **左界(cm)**

2~3 Ⅱ 2~3

2～3 Ⅲ 3.5～4.5

3~4

IV

V

5~6

7~9

注：左锁骨中线距胸骨中线为8～10cm

**(四)心浊音界各部的组成**

心脏左界第2肋间处相当于肺动脉段，第3肋间为左心耳，第4、5肋间为左心室，其中血管与 心脏左心交接处向内凹陷，称心腰。右界第2肋间相当于升主动脉和上腔静脉，第3肋间以下为右 心房(图3-5-26)。

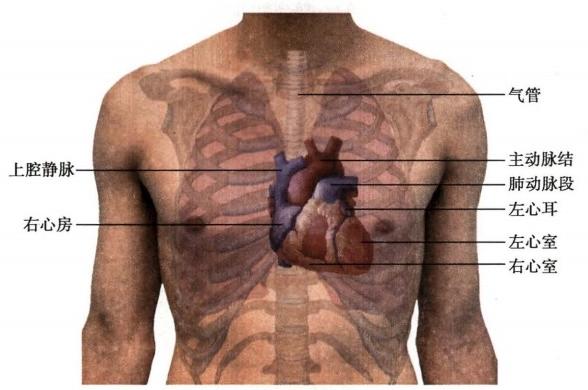


图3-5-26 心脏各个部位在胸壁的投影

(五)心浊音界改变及其临床意义

心浊音界改变受心脏本身病变和(或)心脏以外因素的影响。

**1.** **心脏以外因素** 可以造成心脏移位或心浊音界改变。如一侧大量胸腔积液或气胸可使心 界移向健侧， 一侧胸膜粘连、增厚与肺不张则使心界移向病侧。大量腹腔积液或腹腔巨大肿瘤可 使横膈抬高、心脏横位，以致心浊音界向左增大等。肺气肿时心浊音界变小。

**2.** **心脏本身病变** 包括心房、心室增大和心包积液等，导致心浊音界的改变情况和临床常见 疾病见表3-5-11。





**第五章** **胸** **部** **检** **查** 147

**表3-5-11** **心浊音界改变的心脏因素和临床常见疾病**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **因素** | **心浊音界** | **临床常见疾病** |

左心室增大 向左下增大，心腰加深，心界似靴形(图3-5-27) 主动脉瓣关闭不全等

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| 右心室增大  左、右心室增大  左心房增大或合 并肺动脉段扩大  主动脉扩张 | 轻度增大：绝对浊音界增大，相对浊音界无明显改变 显著增大：心界向左右两侧增大  心浊音界向两侧增大，且左界向左下增大，称普大型  左房显著增大：胸骨左缘第3肋间心界增大，心腰消失  左房与肺动脉段均增大：胸骨左缘第2、3肋间心界增大， 心腰更为丰满或膨出，心界如梨形(图3-5-28)  胸骨右缘第1、2肋间浊音界增宽，常伴收缩期搏动 | 肺源性心脏病或房间隔 缺损等  扩张型心肌病等  二尖瓣狭窄等  升主动脉瘤等 |
| 心包积液 | 两侧增大，相对、绝对浊音界几乎相同，并随体位而改变， 坐位时心界呈三角形烧瓶样，卧位时心底部浊音增宽 | 心包积液 |



图3-5-27 主动脉瓣关闭不全的心浊音界(靴形心)

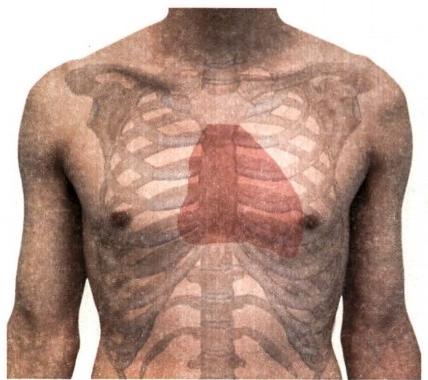


图3-5-28 二尖瓣狭窄的心浊音界(梨形心)

**148**



**体验AR**

02元

第三篇 体 格 检 查

**四、** **听诊**

心脏听诊是心脏物理诊断中最重要和较难掌握的方法。听诊需注意心率、心律、心音、心脏杂 音和额外心音等特征，进而对心脏的病理生理状况进行分析。

听诊时，病人多取卧位或坐位。然而，对疑有二尖瓣狭窄者，宜嘱病人取左侧卧位；对疑有主动 脉瓣关闭不全者宜取坐位且上半身前倾。另外，具备一副高质量的听诊器有利于获得更多和更可 靠的信息，其中钟型体件轻放在胸前皮肤，适合于听低音调声音，如二尖瓣舒张期隆隆样杂音；膜 型体件需紧贴皮肤，能滤过部分低音调声音而适用于听高音调声音，如主动脉瓣舒张期叹气样杂 音。注意不能隔着衣服进行心脏听诊。

**(一)心脏瓣膜听诊区**

心脏各瓣膜开放与关闭时所产生的声音传导至体表最易听清的部位称心脏瓣膜听诊区，与其 解剖部位不完全一致。通常有5个听诊区(图3-5-29 AB )。它们分别为：①二尖瓣区：位于心尖搏 动最强点，又称心尖区；②肺动脉瓣区：在胸骨左缘第2肋间；③主动脉瓣区：位于胸骨右缘第2肋 间；④主动脉瓣第二听诊区：在胸骨左缘第3肋间，又称Erb 区；⑤三尖瓣区：在胸骨下端左缘，即胸 骨左缘第4、5肋间。需要指出的是，这些通常的听诊区域是假定心脏结构和位置正常的情况下设 定的，在心脏疾病的心脏结构和位置发生改变时，需根据心脏结构改变的特点和血流的方向，适当 移动听诊部位和扩大听诊范围，对于某些心脏结构异常的心脏病尚可取特定的听诊区域。

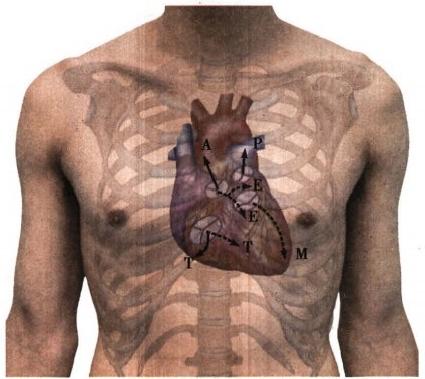


图3-5-29 心脏瓣膜解剖部位及瓣膜听诊区

M:二尖瓣区；A:主动脉瓣区；E:主动脉瓣第二听诊区(Erb区);

P:肺动脉瓣区；T:三尖瓣区

**(二)听诊顺序**

对于初学者，设定一个听诊顺序，有助于防止遗漏和全面地了解心脏状况。通常的听诊顺序 可以从心尖区开始，逆时针方向依次听诊：先听心尖区再听肺动脉瓣区，然后为主动脉瓣区、主动 脉瓣第二听诊区，最后是三尖瓣区。 一些临床医生也有从心底部开始依次进行各个瓣膜区的听诊。

**(三)听诊内容**

包括心率、心律、心音、额外心音、杂音和心包摩擦音。

**1.** **心率** **(heart** **rate)** 指每分钟心搏次数。正常成人在安静、清醒的情况下心率范围为 60～100次/分，老年人偏慢，女性稍快，儿童较快，<3岁的儿童多在100次/分以上。凡成人心率超 过100次/分，婴幼儿心率超过150次/分称为心动过速。心率低于60次/分称为心动过缓。心动 过速与过缓可表现为短暂性或持续性，可由多种生理性、病理性或药物性因素引起。

**第五章** **胸** **部** **检** **查** **149**

第三心音

第四心音

2. 心 律 (cardiac rhythm) 指心脏跳动的节律。正常人心律基本规则，部分青少年可出现随 呼吸改变的心律，吸气时心率增快，呼气时减慢，称为窦性心律不齐(sinus arrhythmia),一般无临床意 义。听诊所能发现的心律失常最常见的有期前收缩(premature beat)和心房颤动(atrial fibrillation)。

期前收缩是指在规则心律基础上，突然提前出现一次心跳，其后有一较长间歇。如果期前收 缩规律出现，可形成联律，例如连续每一次窦性搏动后出现一次期前收缩，称二联律；每两次窦性 搏动后出现一次期前收缩则称为三联律，以此类推。需注意的是，听诊发现的期前收缩不能判断 期前收缩的来源(房性、交界性、室性),必须借助于心电图进行判断。

心房颤动的听诊特点是心律绝对不规则、第一心音强弱不等和脉率少于心率，后者称脉搏短 绌(pulse deficit),产生的原因是过早的心室收缩(心室内仅有少量的血液充盈)不能将足够的血液 输送到周围血管所致。心房颤动的常见原因有二尖瓣狭窄、高血压、冠状动脉粥样硬化性心脏病 和甲状腺功能亢进症等。少数原因不明称特发性。

3. 心 音(heart sound) 按其在心动周期中出现的先后次序，可依次命名为第一心音(first heart sound,S₁)、第二心音(second heart sound,S₂)、第三心音(third heart sound,S₃)和第四心音(fourth heart sound,S₄)(图3-5-30),其产生机制和听诊特点见表3-5-12。通常情况下，只能听到第一、第二心 音。第三心音可在部分青少年中闻及。第四心音一般听不到，如听到第四心音，属病理性。

**表3-5-12** **心音产生机制和听诊特点**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **心音** | **产生机制** | **听诊特点** |

S₁ 由四种成分组成，第二、三成分为S₁ 的主要成分也是其可音调较低钝，强度较响，历时 听到的成分。S₁ 的产生机制多认为是由于瓣膜关闭，瓣叶突 较长(持续约0.1秒),与心尖

第一心音

然紧张产生振动而发出声音。在心室开始收缩时，二尖瓣的 搏动同时出现，在心尖部最响 关闭产生S₁ 的第二成分而三尖瓣的关闭产生S₁ 的第三成分。

其他如半月瓣的开放等因素也参与S的形成。通常上述成

分不能被人耳分辨，听诊仅为一个声音

S₂也由四个成分组成，其中第二成分是S₂可听到的成分，S,音调较高而脆，强度较S₁弱， 的产生机制多认为是半月瓣突然关闭和血流在主动脉与肺 历时较短(约0.08秒),不与

第二心音

动脉内突然减速引起瓣膜振动所致。其他如房室瓣的开放 心尖搏动同步，在心底部最响

等因素也参与S₂音的形成。S₂第二成分还可分为两个部分，

主动脉瓣关闭在前，形成该音的主动脉瓣部分，肺动脉瓣关 闭在后，形成该音的肺动脉瓣部分。同样，这些成分不能被 人耳所分辨，听诊仅为一个声音

出现在心室舒张早期、快速充盈期之末，认为是由于心室快 速充盈的血流自心房冲击室壁，使心室壁、腱索和乳头肌突 然紧张、振动所致

出现在心室舒张末期，收缩期前。 一般认为S,的产生与心房 收缩使房室瓣及其相关结构(瓣膜、瓣环、腱索和乳头肌)突 然紧张、振动有关

音调轻而低，持续时间短(约

0.04秒),局限于心尖部或其

内上方，仰卧位、呼气时较

清楚

心尖部及其内侧较明显，低

调、沉浊而弱。属病理性

心脏听诊最基本的技能是判定第一和第二心音，由此才能进一步确定杂音或额外心音所处的 心动周期时相。通常情况下，第一心音与第二心音的判断并无困难：①S₁ 音调较S₂ 低，时限较长，在 心尖区最响；S₂ 时限较短，在心底部较响；②S₁ 至S₂ 的距离较S₂ 至下一心搏S₁ 的距离短。但是，在复 杂的心律失常时，往往需借助于下列两点进行判别：①心尖或颈动脉的向外搏动与S₁ 同步或几乎 同步，听诊的同时利用左手拇指触诊颈动脉搏动判别S,更为方便；②当心尖部听诊难以区分 S₁ 和 S₂时，可先听心底部即肺动脉瓣区或主动脉瓣区，心底部的S₁ 与 S₂ 易于区分，再将听诊器体件逐步

150 第三篇 体 格 检 查

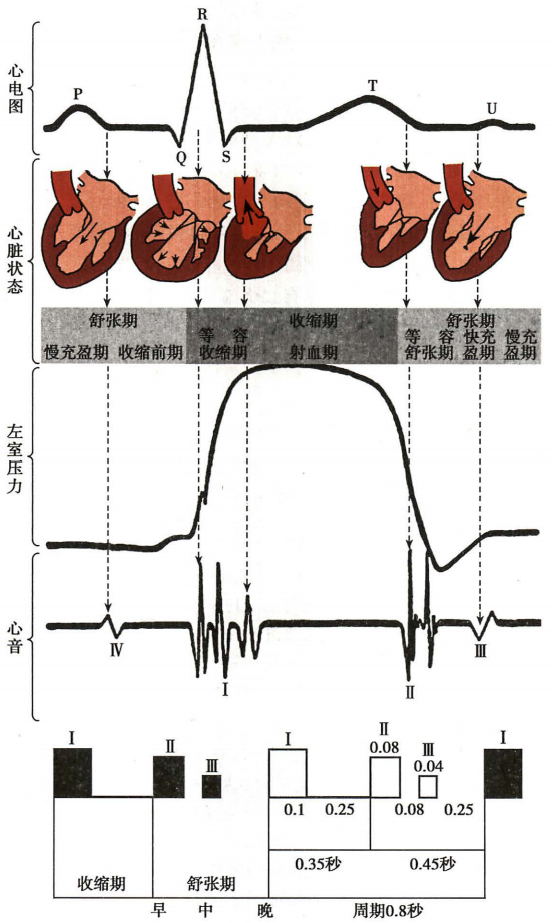


图3-5-30 心动周期图

移向心尖部，边移边默诵S₁、S₂节律，进而确定心尖部的S₁ 和 S₂。

**4.** **心音的改变及其临床意义**

(1)心音强度改变：除肺含气量多少、胸壁或胸腔病变等心外因素以及是否有心包积液外，影 响心音强度的主要因素是心肌收缩力与心室充盈程度(影响心室内压增加的速率),以及瓣膜位置 的高低、瓣膜的结构和活动性等。

1)第一心音强度的改变：主要决定因素是心室内压增加的速率，心室内压增加的速率越快，S₁ 越强；其次受心室开始收缩时二尖瓣和三尖瓣的位置和上述其他因素影响。①S,增强：常见于二尖 瓣狭窄。由于心室充盈减慢减少，以致在心室开始收缩时二尖瓣位置低垂，以及由于心室充盈量 少，使心室收缩时左室内压上升加速和收缩时间缩短，造成瓣膜关闭振动幅度大，因而 S₁ 亢进。但 是，二尖瓣狭窄时如果伴有严重的瓣叶病变，瓣叶显著纤维化或钙化，使瓣叶增厚、僵硬，瓣膜活动 明显受限，则S₁ 反而减弱。另外，在心肌收缩力增强和心动过速时，如高热、贫血、甲状腺功能亢进 等均可使S;增强。②S,减弱：常见于二尖瓣关闭不全。由于左心室舒张期过度充盈，左心室充盈的

第五章 胸 部 检 查 151

血液包括由肺静脉回流的血液以及收缩期反流入左房的血液，这使二尖瓣漂浮，以致在心室收缩 前二尖瓣位置较高，关闭时振幅小，因而S₁ 减弱。其他原因如心电图 P-R 间期过度延长、主动脉瓣 关闭不全等使心室充盈过度和二尖瓣位置较高；以及心肌炎、心肌病、心肌梗死或心力衰竭时，由 于心肌收缩力减弱均可致 S₁ 减弱。③S,强弱不等：常见于心房颤动和完全性房室传导阻滞。前者 当两次心搏相近时S₁ 增强，相距远时则S₁ 减弱；后者当心房心室几乎同时收缩时S,增强，又称“大 炮音”(cannon sound),其机制是当心室收缩正好即刻出现在心房收缩之后(心电图上表现为QRS 波接近P 波出现),心室在相对未完全舒张和未被血液充分充盈的情况下，二尖瓣位置较低，急速 的心室收缩使二尖瓣迅速和有力地关闭使S,增强。

2)第二心音强度的改变：体或肺循环阻力的大小和半月瓣的病理改变是影响S₂ 的主要因素。 S₂有两个主要部分即主动脉瓣部分(A₂) 和肺动脉瓣部分(P₂), 通常A₂ 在主动脉瓣区最清楚，P₂ 在 肺动脉瓣区最清晰。 一般情况下，青少年P₂>A₂, 成年人P₂=A₂, 而老年人P₂<A₂ 。①S₂ 增强：体循 环阻力增高或血流增多时，主动脉压增高，主动脉瓣关闭有力，振动大，以致S₂ 的主动脉瓣部分 (A₂) 增强或亢进，可呈高调金属撞击音；亢进的A₂ 可向心尖及肺动脉瓣区传导，如高血压、动脉粥 样硬化。同样，肺循环阻力增高或血流量增多时，肺动脉压力增高，S₂ 的肺动脉瓣部分(P₂) 亢进，可 向胸骨左缘第3肋间传导，但不向心尖传导，如肺源性心脏病、左向右分流的先天性心脏病(如房 间隔缺损、室间隔缺损、动脉导管未闭等)、二尖瓣狭窄伴肺动脉高压等。②S₂ 减弱：由于体循环或 肺循环阻力降低、血流减少、半月瓣钙化或严重纤维化时均可分别导致第二心音的A₂ 或 P₂ 减弱，如 低血压、主动脉瓣或肺动脉瓣狭窄等。

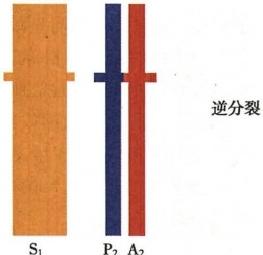
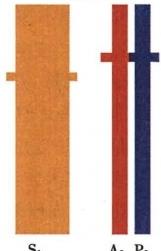
(2)心音性质改变：心肌严重病变时，第一心音失去原有性质且明显减弱，第二心音也弱，S₁、 S₂极相似，可形成“单音律”。当心率增快，收缩期与舒张期时限几乎相等时，听诊类似钟摆声，又 称“钟摆律”或“胎心律”,提示病情严重，如大面积急性心肌梗死和重症心肌炎等。

(3)心音分裂(splitting of heart sounds):正常生理条件下，心室收缩或舒张时两个房室瓣或两 个半月瓣的关闭并非绝对同步，三尖瓣较二尖瓣延迟关闭0.02~0.03秒，肺动脉瓣迟于主动脉瓣 约0.03秒，上述时间差不能被人耳分辨，听诊仍为一个声音。当S₁ 或 S₂ 的两个主要成分之间的间 距延长，导致听诊闻及心音分裂为两个声音即称心音分裂。

1)S, 分裂：当左、右心室收缩明显不同步时，S₁ 的两个成分相距0.03秒以上时，可出现S₁ 分 裂，在心尖或胸骨左下缘可闻及S,分裂。 S₁ 的分裂一般并不因呼吸而有变异，常见于心室电或机械 活动延迟，使三尖瓣关闭明显迟于二尖瓣。电活动延迟见于完全性右束支传导阻滞，机械活动延 迟见于肺动脉高压等，由于右心室开始收缩时间晚于左心室，三尖瓣延迟关闭，以致S,分裂。

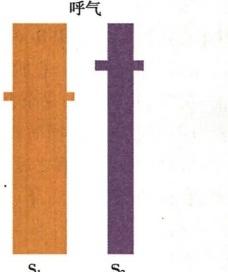
2)S₂ 分裂：临床上较常见，以肺动脉瓣区明显。见于下列情况：①生理性分裂(physiologic split- ting):由于深吸气时因胸腔负压增加，右心回心血流增加，右室排血时间延长，使肺动脉瓣关闭延 迟，如果肺动脉瓣关闭明显迟于主动脉瓣关闭，则可在深吸气末出现 S₂ 分裂，无心脏疾病存在，尤 其在青少年更常见。②通常分裂(general splitting):是临床上最为常见的S₂ 分裂，也受呼吸影响，见 于某些使右室排血时间延长的情况，如二尖瓣狭窄伴肺动脉高压、肺动脉瓣狭窄等，也可见于左室 射血时间缩短，使主动脉瓣关闭时间提前(如二尖瓣关闭不全、室间隔缺损等)。③固定分裂(fixed splitting):指 S₂ 分裂不受吸气、呼气的影响，S₂ 分裂的两个成分时距较固定，可见于先天性心脏病房 间隔缺损。房间隔缺损时，虽然呼气时右心房回心血量有所减少，但由于存在左房向右房的血液 分流，右心血流仍然增加，排血时间延长，肺动脉瓣关闭明显延迟，致S₂ 分裂；当吸气时，回心血流 增加，但右房压力暂时性增高同时造成左向右分流稍减，抵消了吸气导致的右心血流增加的改变， 因此其S₂ 分裂的时距较固定。④反常分裂(paradoxical spliting):又称逆分裂(reversed splitting),指 主动脉瓣关闭迟于肺动脉瓣，吸气时分裂变窄，呼气时变宽。 S₂ 逆分裂是病理性体征，见于完全性 左束支传导阻滞。另外主动脉瓣狭窄或重度高血压时，左心排血受阻，排血时间延长使主动脉瓣 关闭明显延迟，也可出现S₂ 反常分裂(图3-5-31)。



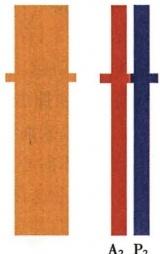
**第三篇体格检查**

152

**吸气**

**通常分裂**

**固定性分裂**

S₁

S₁

S₂

图3-5-31 第二心音分裂示意图

S₁ :第一心音；S₂ :第二心音；A₂ :第二心音主动脉瓣部分；P₂ :第二心音肺动脉瓣部分

5. 额外心音 (extra cardiac sound) 指在正常S₁、S₂之外听到的附加心音，与心脏杂音不 同。多数为病理性，大部分出现在 S₂ 之后即舒张期，与原有的心音 S₁ 、S₂构成三音律(triple rhythm),如奔马律、开瓣音和心包叩击音等；也可出现在S₁ 之后即收缩期，如收缩期喷射音。少数 可出现两个附加心音，则构成四音律(quadruple rhythm)。

(1)舒张期额外心音

1)奔马律(gallop rhythm):系一种额外心音发生在舒张期的三音心律，由于同时常存在的心率 增快，额外心音与原有的S₁、S₂组成类似马奔跑时的蹄声，故称奔马律。奔马律是心肌严重损害的 体征。按其出现时间的早晚可分三种：①舒张早期奔马律(protodiastolic gallop):最为常见，是病理 性的S₃ 。常伴有心率增快，使S₂ 和 S₃ 的间距与S,和 S₂ 的间距相仿，听诊音调低、强度弱，又称第三 心音奔马律。它与生理性S,的主要区别是后者见于健康人，尤其是儿童和青少年，在心率不快时 易发现，S₃ 与 S₂ 的间距短于S₁ 与 S₂ 的间距，左侧卧位及呼气末明显，且在坐位或立位时S₃ 可消失。 一般认为舒张早期奔马律是由于心室舒张期负荷过重，心肌张力减低与顺应性减退，以致心室舒 张时，血液充盈引起室壁振动。舒张早期奔马律的出现，提示有严重器质性心脏病，常见于心力衰 竭、急性心肌梗死、重症心肌炎与扩张性心肌病等。根据舒张早期奔马律不同来源又可分为左室

第五章 胸 部 检 查

奔马律与右室奔马律，以左室占多数。听诊部位为左室奔马律在心尖区稍内侧，呼气时较清楚；右 室奔马律则在剑突下或胸骨左缘第5肋间，吸气时较清楚。②舒张晚期奔马律(late diastolic gallop):又称收缩期前奔马律或房性奔马律，发生于S₄ 出现的时间，为增强的S₄ 。该奔马律的发生 与心房收缩有关，是由于心室舒张末期压力增高或顺应性减退，以致心房为克服心室的充盈阻力 而加强收缩所产生的异常心房音。多见于阻力负荷过重引起心室肥厚的心脏病，如高血压性心脏 病、肥厚型心肌病、主动脉瓣狭窄等。听诊特点为音调较低，强度较弱，距S₂ 较远，较接近S₁ ( 在S₁ 前约0.1秒),在心尖部稍内侧听诊最清楚。③重叠型奔马律(summation gallop):为舒张早期和晚 期奔马律在快速性心率或房室传导时间延长时在舒张中期重叠出现引起，使此额外音明显增强。 当心率较慢时，两种奔马律可没有重叠，则听诊为4个心音，称舒张期四音律，常见于心肌病或心力 衰竭。

2)开瓣音(opening snap):又称二尖瓣开放拍击声，常位于第二心音后0.05～0.06秒，见于二 尖瓣狭窄而瓣膜尚柔软时。由于舒张早期血液自高压力的左房迅速流入左室，导致弹性尚好的瓣 叶迅速开放后又突然停止，使瓣叶振动引起的拍击样声音。听诊特点为音调高、历时短促而响亮、 清脆，呈拍击样，在心尖内侧较清楚。开瓣音的存在可作为二尖瓣瓣叶弹性及活动尚好的间接指 标，是二尖瓣分离术适应证的重要参考条件。

3)心包叩击音(pericardial knock):见于缩窄性心包炎，在S₂ 后约0.09～0.12秒出现的中频、 较响而短促的额外心音。在舒张早期心室快速充盈时，由于心包增厚，阻碍心室舒张以致心室在 舒张过程中被迫骤然停止，导致室壁振动而产生的声音，在胸骨左缘最易闻及。

4)肿瘤扑落音(tumor plop):见于心房黏液瘤病人，位于心尖或其内侧胸骨左缘第3、4肋间， 在S₂后约0.08~0.12秒，出现时间较开瓣音晚，声音类似，但音调较低，且随体位改变。为黏液瘤 在舒张期随血流进入左室，撞碰室壁和瓣膜，以及瘤蒂柄突然紧张产生振动所致。

(2)收缩期额外心音：心脏在收缩期也可出现额外心音，可分别发生于收缩早期或中、 晚期。

1)收缩早期喷射音(early systolic ejection sound):又称收缩早期喀喇音(click),为高频爆裂样 声音，高调、短促而清脆，紧接于S₁ 后约0.05～0.07秒，在心底部听诊最清楚。其产生机制为扩大 的肺动脉或主动脉在心室射血时动脉壁振动，以及在主、肺动脉阻力增高的情况下半月瓣瓣叶用 力开启，或狭窄的瓣叶在开启时突然受限产生振动所致。根据发生部位可分为肺动脉收缩期喷射 音和主动脉收缩期喷射音。①肺动脉收缩期喷射音：在肺动脉瓣区最响，吸气时减弱，呼气时增强。 见于肺动脉高压、原发性肺动脉扩张、轻中度肺动脉瓣狭窄和房间隔缺损、室间隔缺损等疾病。 ②主动脉收缩期喷射音：在主动脉瓣区听诊最响，可向心尖传导，不受呼吸影响。见于高血压、主动 脉瘤、主动脉瓣狭窄、主动脉瓣关闭不全与主动脉缩窄等。当瓣膜钙化和活动减弱时，此喷射音可 消失。

2)收缩中、晚期喀喇音(mid and late systolic click):高调、短促、清脆，如关门落锁的Ka-Ta样 声音，在心尖区及其稍内侧最清楚，改变体位从下蹲到直立可使喀喇音在收缩期的较早阶段发生， 而下蹲位或持续紧紧握拳可使喀喇音发生时间延迟。喀喇音出现在S₁ 后0.08秒者称收缩中期喀 喇音，0.08秒以上者为收缩晚期喀喇音。喀喇音可由房室瓣(多数为二尖瓣)在收缩中、晚期脱入 左房，瓣叶突然紧张或其腱索的突然拉紧产生震动所致，这种情况临床上称为二尖瓣脱垂。由于 二尖瓣脱垂可造成二尖瓣关闭不全，血液由左室反流至左房，因而二尖瓣脱垂病人可同时伴有收 缩晚期杂音。收缩中、晚期喀喇音合并收缩晚期杂音也称二尖瓣脱垂综合征。

(3)医源性额外音：由于心血管病治疗技术的发展，人工器材的置入心脏，也可导致额外心音。 常见的主要有两种：人工瓣膜音和人工起搏音。

1)人工瓣膜音：置换人工金属瓣后可产生瓣膜开关时撞击金属支架所致的金属乐音，音调高、 响亮、短促。人工二尖瓣关瓣音在心尖部最响而开瓣音在胸骨左下缘最明显。人工主动脉瓣开瓣

153



**第三篇** **体** **格** **检** **查**

154

音在心底及心尖部均可听到，而关瓣音则仅在心底部闻及。

2)人工起搏音：安置起搏器后有可能出现两种额外音：①起搏音：发生于S₁ 前约0.08～0.12 秒处，高频、短促、带喀喇音性质。在心尖内侧或胸骨左下缘最清楚。为起搏电极发放的脉冲电流 刺激心内膜或心外膜电极附近的神经组织，引起局部肌肉收缩，以及起搏电极导管在心腔内摆动 引起的振动所致。②膈肌音：发生在S₁ 之前，伴上腹部肌肉收缩，为起搏电极发放的脉冲电流刺激 膈肌或膈神经引起膈肌收缩所产生。

几种主要的三音律和心音分裂听诊特点的比较见表3-5-13。

**表3-5-13** **几种主要的三音律和心音分裂的听诊特点比较**

**听诊部位**

**性** **质** **时间** **呼吸影响** **临床意义**

音较弱、音调低 舒张早期，S₂-S₃<S₁- 呼气末明显 健康青少年

心尖部或其内 上方

肺动脉瓣区

生理性S₃

S₂分裂

S

₂

音短促，两音相S₂ 的两个成分间隔>多为吸气末健康青少年、

0.03秒 明 显 肺动脉瓣狭

同

同上

音调低、强度弱

窄等

S₁ 的两个成分间隔> 肺动脉高压

S₁分裂

舒张早期奔 马律

舒张晚期奔 马律

心尖部

心尖部(左室) 或 剑 突 下 ( 右 室 )

心尖部稍内侧

同 上

0.03秒 等

舒张早期，心率快使呼气末(左心肌损伤等

S₂- S₃与S₁- S₂相仿 室)或吸气时

较响(右室)

呼气末较响

音调较低，强度舒张晚期，S,前约

心肌肥厚伴 心肌损伤等 二尖瓣狭窄

0 . 1秒

较弱，

开瓣音

音调高，响亮、舒张早期，S₂后0.05~ 清脆、短促呈拍0.06秒

击样

中频，较响，短 舒张早期，S₂后0.09~ 促 0.12秒

音调较低，随体S₂后约0.08～0.12

胸骨左缘

缩窄性心包 炎

心房黏液瘤

主动脉瓣狭 窄或肺动脉 高压等

二尖瓣脱垂

心包叩击音

肿瘤扑落音

收缩早期喀 喇音

收缩中晚期 喀喇音

心尖部内侧

位改变

秒

主动脉瓣区或

音调高、清脆短 紧跟S₁后约0.05~ 促的高频爆裂0 . 07秒

肺动脉瓣区

样声音

心尖部或其内

高调、短促、清S₁后0.08秒或以上 脆，可伴收缩晚

侧

期杂音

6. 心脏杂音 (cardiac murmurs) 是指除心音与额外心音外，在心脏收缩或舒张期发现的 异常声音，杂音性质的判断对于心脏病的诊断具有重要的参考价值。

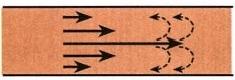
(1)杂音产生的机制：正常血流呈层流状态。在血流加速、异常血流通道、血管管径异常改变 等情况下，可使层流转变为湍流或旋涡而冲击心壁、大血管壁、瓣膜、腱索等使之振动而在相应部 位产生杂音。具体机制如下(图3-5-32)。

1)血流加速：血流速度越快，就越容易产生旋涡，杂音也越响。例如剧烈运动、严重贫血、高 热、甲状腺功能亢进等，使血流速度明显增加时，即使没有瓣膜或血管病变也可产生杂音，或使原 有杂音增强。

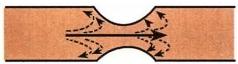
2)瓣膜口狭窄：血流通过狭窄处会产生湍流而形成杂音，是形成杂音的常见原因。如二尖瓣 狭窄、主动脉瓣狭窄、肺动脉瓣狭窄、先天性主动脉缩窄等。此外，也可由于心腔或大血管扩张导致 的瓣口相对狭窄，血流通过时也可产生旋涡，形成湍流而出现杂音。

0毛记

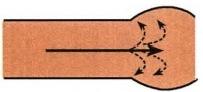
**第五章** **胸** **部** **检** **查** 155



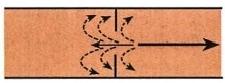
血流加速形成旋涡



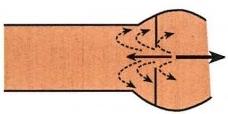
器质性狭窄



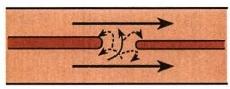
相对性狭窄



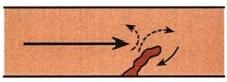
器质性关闭不全



相对性关闭不全



通道异常



漂浮物

图3-5-32 杂音的产生机制示意图

3)瓣膜关闭不全：心脏瓣膜由于器质性病变(畸形、粘连或穿孔等)形成的关闭不全或心腔扩 大导致的相对性关闭不全，血液反流经过关闭不全的部位会产生旋涡而出现杂音，也是产生杂音 的常见原因。如主动脉瓣关闭不全的主动脉瓣区舒张期杂音，扩张性心肌病左心室扩大导致的二 尖瓣相对关闭不全的心尖区收缩期杂音。

4)异常血流通道：在心腔内或大血管间存在异常通道，如室间隔缺损、动脉导管未闭等，血流 经过这些异常通道时会形成旋涡而产生杂音。

5)心腔异常结构：心室内乳头肌、腱索断裂的残端漂浮，均可能扰乱血液层流而出现杂音。

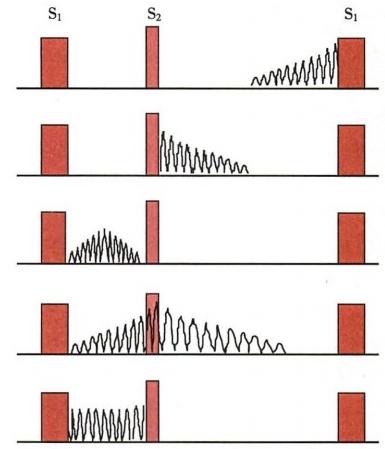
6)大血管瘤样扩张：血液在流经该血管瘤(主要是动脉瘤)时会形成涡流而产生杂音。

(2)杂音的特性与听诊要点：杂音的听诊有一定的难度，应根据以下要点进行仔细分辨并分析。

1)最响部位和传导方向：杂音最响部位常与病变部位有关，如杂音在心尖部最响，提示二尖瓣 病变；杂音在主动脉瓣区或肺动脉瓣区最响，则分别提示为主动脉瓣或肺动脉瓣病变；如在胸骨左 缘第3、4肋间闻及响亮而粗糙的收缩期杂音，应考虑室间隔缺损等。杂音的传导方向也有一定规 律，如二尖瓣关闭不全的杂音多向左腋下传导，主动脉瓣狭窄的杂音向颈部传导，而二尖瓣狭窄的 隆隆样杂音则局限于心尖区。由于许多杂音具有传导性，在心脏任何听诊区听到的杂音除考虑相 应的瓣膜病变外，尚应考虑是否由其他部位传导所致。 一般杂音传导得越远，则其声音将变得越 弱，但性质仍保持不变。因此，可将听诊器自某一听诊区逐渐移向另一听诊区，若杂音逐渐减弱，只 在某一听诊区杂音最响，则可能仅是这一听诊区相应的瓣膜或部位有病变，其他听诊区的杂音是 传导而来的。若移动时，杂音先逐渐减弱，而移近另一听诊区时杂音有增强且性质不相同，应考虑 两个瓣膜或部位均有病变。

2)心动周期中的时期：不同时期的杂音反映不同的病变。可分收缩期杂音(systolic murmurs)、 舒张期杂音(diastolic murmurs)、连续性杂音(continuous murmurs)和双期杂音(收缩期与 舒张期均出现但不连续的杂音)。还可根据杂音在收缩期或舒张期出现的早、晚而进一步分为早 期、中期、晚期或全期杂音。 一般认为，舒张期杂音和连续性杂音均为器质性杂音，而收缩期杂音则 可能系器质性或功能性，应注意鉴别。

3)性质：指由于杂音的不同频率而表现出音调与音色的不同。临床上常用于形容杂音音调的 词为柔和、粗糙。杂音的音色可形容为吹风样、隆隆样(雷鸣样)、机器样、喷射样、叹气样(哈气

第三篇 体 格 检 查

156

样)、乐音样和鸟鸣样等。不同音调与音色的杂音，反映不同的病理变化。临床上可根据杂音的性 质，推断不同的病变。如心尖区舒张期隆隆样杂音是二尖瓣狭窄的特征；心尖区粗糙的吹风样全 收缩期杂音，常提示二尖瓣关闭不全；心尖区柔和的吹风样杂音常为功能性杂音；主动脉瓣第二听 诊区舒张期叹气样杂音为主动脉瓣关闭不全等。

4)强度与形态：即杂音的响度及其在心动周期中的变化。收缩期杂音的强度一般采用Levine 6级分级法(表3-5-14),对舒张期杂音的分级也可参照此标准，但亦有只分为轻、中、重度三级。

**表3-5-14** **杂音强度分级**

**级** **别**

1

2

3

4

5

6

**响** **度**

很轻 轻 度 中 度 中 度 响 亮

响亮

**震** **颤**

**听诊特点**

很弱，易被初学者或缺少心脏听诊经验者所忽视

无

无

无

有 明 显

明 显

能被初学者或缺少心脏听诊经验者听到

明显的杂音

明显的杂音

响亮的杂音

响亮的杂音，即使听诊器稍离开胸壁也能听到

杂音分级的记录方法：杂音级别为分子，6为分母；如响度为2级的杂音则记为2/6级杂音。

杂音形态是指在心动周期中杂音强度的变化规律，用心音图记录，构成一定的形态(图3-5- 33)。常见的杂音形态有5种：①递增型杂音(crescendo murmur):杂音由弱逐渐增强，如二尖瓣狭 窄的舒张期隆隆样杂音；②递减型杂音(decrescendo murmur):杂音由较强逐渐减弱，如主动脉瓣关 闭不全时的舒张期叹气样杂音；③递增递减型杂音(crescendo-decrescendo murmur):又称菱形杂音， 即杂音由弱转强，再由强转弱，如主动脉瓣狭窄的收缩期杂音：④连续型杂音(continuous murmur): 杂音由收缩期开始，逐渐增强，高峰在S₂ 处，舒张期开始渐减，直到下一心动的S₁ 前消失，如动脉导 管未闭的连续性杂音；⑤一贯型杂音(plateau murmur):强度大体保持一致，如二尖瓣关闭不全的全

收缩期杂音。

A

B

C

D

E

图3-5-33 心脏各类杂音示意图

A. 递增型；B. 递减型；C. 递增递减型；D. 连续型； E. 一贯型

5)体位、呼吸和运动对杂音的影响：采取某 一特定的体位或体位改变、运动后、深吸气或呼 气、屏气等动作可使某些杂音增强或减弱，有助于 杂音的判别。①体位：左侧卧位可使二尖瓣狭窄 的舒张期隆隆样杂音更明显；前倾坐位时，易于闻 及主动脉瓣关闭不全的叹气样杂音；仰卧位则二 尖瓣、三尖瓣与肺动脉瓣关闭不全的杂音更明显。 此外，迅速改变体位，由于血流分布和回心血量的 改变也可影响杂音的强度，如从卧位或下蹲位迅 速站立，使瞬间回心血量减少，从而使二尖瓣、三 尖瓣、主动脉瓣关闭不全及肺动脉瓣狭窄与关闭 不全的杂音均减轻，而肥厚型梗阻性心肌病的杂 音则增强。②呼吸：深吸气时，胸腔负压增加，回 心血量增多和右心室排血量增加，从而使与右心 相关的杂音增强，如三尖瓣或肺动脉瓣狭窄与关 闭不全。如深吸气后紧闭声门并用力作呼气动作 (Valsalva动作)时，胸腔压力增高，回心血量减 少，经瓣膜产生的杂音一般都减轻，而肥厚型梗阻

第五章 胸 部 检 查

157

性心肌病的杂音则增强。③运动：使心率增快，心搏增强，在一定的心率范围内亦使杂音增强。

(3)杂音的临床意义：杂音的听取对心脏疾病的诊断与鉴别诊断有重要价值。但是，有杂音不 一定有心脏病，有心脏病也可无杂音。根据产生杂音的心脏部位有无器质性病变可区分为器质性 杂音与功能性杂音；根据杂音的临床意义又可以分为病理性杂音和生理性杂音(包括无害性杂 音)。器质性杂音是指杂音产生部位有器质性病变存在，而功能性杂音包括：①生理性杂音；②全 身性疾病造成的血流动力学改变产生的杂音(如甲状腺功能亢进使血流速度明显增加);③有心脏 病理意义的相对性关闭不全或相对性狭窄引起的杂音(也可称相对性杂音)。后者心脏局部虽无 器质性病变，但它与器质性杂音又可合称为病理性杂音。应该注意的是，生理性杂音必须符合以 下条件：只限于收缩期、心脏无增大、杂音柔和、吹风样、无震颤。生理性与器质性收缩期杂音的鉴 别如表3-5-15。

**表3-5-15** **生理性与器质性收缩期杂音的鉴别要点**

**鉴别点** **生理性** **器质性**

年 龄 儿童、青少年多见 不 定

部 位 肺动脉瓣区和(或)心尖区 不 定

性质 柔和、吹风样 粗糙、吹风样、常呈高调

持续时间 短 促 较长、常为全收缩期

强 度 ≤2/6级 常≥3/6级

震 颤 无 3/6级以上可伴有震颤

传导 局限 沿血流方向传导较远而广

根据杂音出现在心动周期中的时期与部位，将杂音的特点和临床意义分述如下：

1)收缩期杂音

二尖瓣区：①功能性：常见于运动、发热、贫血、妊娠与甲状腺功能亢进等。杂音性质柔和、吹风 样、强度1~2/6级，时限短，较局限。具有心脏病理意义的功能性杂音有左心增大引起的二尖瓣相 对性关闭不全，如高血压性心脏病、冠状动脉粥样硬化性心脏病、贫血性心脏病和扩张型心肌病 等，杂音性质较粗糙、吹风样、强度2～3/6级，时限较长，可有一定的传导。②器质性：主要见于风 湿性心瓣膜病二尖瓣关闭不全等，杂音性质粗糙、吹风样、高调，强度≥3/6级，持续时间长，可占全 收缩期，甚至遮盖S₁, 并向左腋下传导。

主动脉瓣区：①功能性：见于升主动脉扩张，如高血压和主动脉硬化。杂音柔和，常有A₂ 亢进。 ②器质性：多见于各种病因的主动脉瓣狭窄。杂音为典型的喷射性收缩中期杂音，响亮而粗糙，递 增递减型，向颈部传导，常伴有震颤，且A₂ 减弱。

肺动脉瓣区：①功能性：其中生理性杂音在青少年及儿童中多见，呈柔和、吹风样，强度在1~ 2/6级，时限较短。心脏病理情况下的功能性杂音，为肺淤血及肺动脉高压导致肺动脉扩张产生的 肺动脉瓣相对性狭窄的杂音，听诊特点与生理性类似，但杂音较响，P₂ 亢进，见于二尖瓣狭窄、先天 性心脏病的房间隔缺损等。②器质性：见于肺动脉瓣狭窄，杂音呈典型的收缩中期杂音，喷射性、粗 糙、强度≥3/6级，常伴有震颤且P₂ 减弱。

三尖瓣区：①功能性：多见于右心室扩大的病人，如二尖瓣狭窄、肺源性心脏病，因右心室扩大 导致三尖瓣相对性关闭不全。杂音为吹风样、柔和，吸气时增强， 一般在3/6级以下，可随病情好 转，心腔缩小而减弱或消失。由于右心室增大，杂音部位可移向左侧近心尖处，需注意与二尖瓣关 闭不全的杂音鉴别。②器质性：极少见，器质性三尖瓣关闭不全听诊特点与器质性二尖瓣关闭不 全类似，但不传至腋下，可伴颈静脉和肝脏收缩期搏动。

其他部位：①功能性：在胸骨左缘第2、3、4肋间，部分青少年中可闻及生理性(无害性)杂音，

**158** 第三篇 体 格 检 查

可能系左或右心室将血液排入主或肺动脉时产生的紊乱血流所致。杂音1～2/6级、柔和、无传导， 平卧位吸气时杂音易闻及，坐位时杂音减轻或消失。②器质性：常见的有胸骨左缘第3、4肋间响亮 而粗糙的收缩期杂音伴震颤，有时呈喷射性，提示室间隔缺损等。

2)舒张期杂音

二尖瓣区：①功能性：主要见于中、重度主动脉瓣关闭不全，导致左室舒张期容量负荷过高，使 二尖瓣基本处于半关闭状态，呈现相对狭窄而产生杂音，称 Austin Flint杂音。应注意与器质性二 尖瓣狭窄的杂音鉴别，见表3-5-16。②器质性：主要见于风湿性心瓣膜病的二尖瓣狭窄。听诊特点 为心尖 S,亢进，局限于心尖区的舒张中、晚期低调、隆隆样、递增型杂音，平卧或左侧卧位易闻及， 常伴震颤。

**表3-5-16** **二尖瓣区舒张期杂音的鉴别**

|  |  |
| --- | --- |
| **器质性二尖瓣狭窄** | **Austin** **Flint杂音** |

杂音特点 粗糙，递增型舒张中、晚期杂音，常伴震颤 柔和，递减型舒张中、晚期杂音，无震颤

|  |  |
| --- | --- |
| S₁亢 进 常有 无 | |
| 开瓣音 可有 | 无 |
| 心房颤动 常有 | 常无 |

X线心影 呈二尖瓣型，右室、左房增大 呈主动脉型、左室增大

主动脉瓣区：主要见于各种原因的主动脉瓣关闭不全所致的器质性杂音。杂音呈舒张早期开 始的递减型柔和叹气样的特点，常向胸骨左缘及心尖传导，于主动脉瓣第二听诊区、前倾坐位、深 呼气后暂停呼吸最清楚。常见原因为风湿性心瓣膜病或先天性心脏病的主动脉瓣关闭不全、特发 性主动脉瓣脱垂、梅毒性升主动脉炎和马方综合征所致主动脉瓣关闭不全。

肺动脉瓣区：器质性病变引起者极少，多由于肺动脉扩张导致相对性关闭不全所致的功能性 杂音。杂音柔和、较局限、呈舒张期递减型、吹风样，于吸气末增强，常合并P₂ 亢进，称Graham Steell 杂音，常见于二尖瓣狭窄伴明显肺动脉高压。

三尖瓣区：局限于胸骨左缘第4、5肋间，低调隆隆样，深吸气末杂音增强，见于三尖瓣狭窄，极 为少见。

3)连续性杂音：常见于先天性心脏病动脉导管未闭。在胸骨左缘第2肋间稍外侧闻及，杂音 粗糙、响亮似机器转动样，持续于整个收缩与舒张期，其间不中断，掩盖 S₂, 常伴有震颤。此外，先 天性心脏病主肺动脉间隔缺损也可有类似杂音，但位置偏内而低，约在胸骨左缘第3肋间。冠状动 静脉瘘、冠状动脉窦瘤破裂也在相应部位可出现连续性杂音，但前者杂音柔和；后者有冠状动脉窦 瘤破裂的急性病史。

7. 心包摩擦音 (pericardial friction sound) 指脏层与壁层心包由于生物性或理化因素致 纤维蛋白沉积而粗糙，以致在心脏搏动时产生摩擦而出现的声音。音质粗糙、高音调、搔抓样、比较 表浅，类似纸张摩擦的声音。在心前区或胸骨左缘第3、4肋间最响亮，坐位前倾及呼气末更明显。 典型者摩擦音的声音呈三相：心房收缩-心室收缩-心室舒张期，但多为心室收缩-心室舒张的双期 摩擦音，有时也可仅出现在收缩期。心包摩擦音与心搏一致，屏气时摩擦音仍存在，可据此与胸膜 摩擦音相鉴别。见于各种感染性心包炎，也可见于急性心肌梗死、尿毒症、心脏损伤后综合征和系 统性红斑狼疮等非感染性情况导致的心包炎。当心包腔有一定积液量后，摩擦音可消失。

**第六节** **血** **管** **检** **查**

血管检查是心血管检查的重要组成部分。本节重点阐述周围血管检查，包括脉搏、血压、血管

**第五章** **胸** **部** **检** **查**

159

杂音和周围血管征。

**一、脉搏**

检查脉搏主要用触诊，也可用脉搏计描记波形。检查时可选择桡动脉、肱动脉、股动脉、颈动脉 及足背动脉等。检查时需两侧脉搏情况对比，正常人两侧脉搏差异很小，不易察觉。某些疾病时， 两侧脉搏明显不同，如缩窄性大动脉炎或无脉症。在检查脉搏时应注意脉搏脉率、节律、紧张度和 动脉壁弹性、强弱和波形变化。

**(** **一** **)脉率**

脉率影响因素一般类似于心率。正常成人脉率在安静、清醒的情况下为60～100次/分，老年 人偏慢，女性稍快，儿童较快，<3岁的儿童多在100次/分以上。各种生理、病理情况或药物影响也 可使脉率增快或减慢。此外，除脉率快慢外，还应观察脉率与心率是否一致。某些心律失常如心房 颤动或较早出现的期前收缩时，由于部分心脏收缩的搏出量低，不足以引起周围动脉搏动，故脉率 可少于心率。

**(二)脉律**

脉搏的节律可反映心脏的节律。正常人脉律规则，有窦性心律不齐者的脉律可随呼吸改变， 吸气时增快，呼气时减慢。各种心律失常病人均可影响脉律，如心房颤动者脉律绝对不规则、脉搏 强弱不等以及脉率少于心率，后者称脉搏短绌；有期前收缩呈二联律或三联律者可形成二联脉、三 联脉；二度房室传导阻滞者可有脉搏脱漏，称脱落脉(dropped pulse)等。

**(三)紧张度与动脉壁状态**

脉搏的紧张度与动脉硬化的程度有关。检查时，可将两个手指指腹置于桡动脉上，近心端手 指用力按压阻断血流，使远心端手指触不到脉搏，通过施加压力的大小及感觉的血管壁弹性状态 判断脉搏紧张度。例如，将桡动脉压紧后，虽远端手指触不到动脉搏动，但可触及条状动脉的存在， 并且硬而缺乏弹性似条索状、迂曲或结节状，提示动脉硬化。

**(四)强弱**

脉搏的强弱与心搏出量、脉压和外周血管阻力相关。脉搏增强且振幅大，是由于心搏量大、脉 压宽和外周阻力低所致，见于高热、甲状腺功能亢进、主动脉瓣关闭不全等。脉搏减弱而振幅低是 由于心搏量少、脉压小和外周阻力增高所致，见于心力衰竭、主动脉瓣狭窄与休克等。

**(五)脉波**

了解脉波变化有助于心血管疾病的诊断，通过仔细地触诊动脉(如桡动脉、肱动脉或股动脉) 可发现各种脉波异常的脉搏(图3-5-34)。

**1.** **正常脉波** 由升支(叩击波)、波峰(潮波)和降支(重搏波)三部分构成。升支发生在左室 收缩早期，由左室射血冲击主动脉壁所致。波峰又称潮波，出现在收缩中、晚期，系血液向动脉远端



A B



C D

图3-5-34 各种脉波波形

A.正常脉波；B.水冲脉；C.交替脉；D.奇脉

160



第三篇 体 格 检 查

运行的同时，部分逆返，冲击动脉壁引起。降支发生于心室舒张期，在降支上有一切迹称重搏波，来 源于主动脉瓣关闭，血液由外周向近端折回后又向前，以及主动脉壁弹性回缩，使血流持续流向外 周动脉所致。在明显主动脉硬化者，重搏波趋于不明显。

**2.** **水冲脉** **(water** **hammer** **pulse)** 脉搏骤起骤落，犹如潮水涨落，故名水冲脉。是由于周 围血管扩张、血流量增大，或存在血液分流、反流所致。前者常见于甲状腺功能亢进、严重贫血、脚 气病等，后者常见于主动脉瓣关闭不全、先天性心脏病动脉导管未闭、动静脉瘘等。检查者握紧病 人手腕掌面，将其前臂高举过头部，可明显感知桡动脉犹如水冲的急促而有力的脉搏冲击。

**3.** **交替脉** **(pulsus** **alternans)** 系节律规则而强弱交替的脉搏，必要时嘱病人在呼气中期 屏住呼吸，以排除呼吸变化所影响的可能性。如测量血压可发现强弱脉搏间有10～30mmHg 的压 力差，当气袖慢慢放气至脉搏声刚出现时，即代表强搏的声音，此时的频率是心率的一半。 一般认 为系左室收缩力强弱交替所致，为左室心力衰竭的重要体征之一。常见于高血压性心脏病、急性 心肌梗死和主动脉瓣关闭不全导致的心力衰竭等。

4. 奇脉 (paradoxical pulse) 是指吸气时脉搏明显减弱或消失，系左心室搏血量减少所 致。正常人脉搏强弱不受呼吸周期影响。当有心脏压塞或心包缩窄时，吸气时一方面由于右心舒 张受限，回心血量减少而影响右心排血量，右心室排入肺循环的血量相应减少；另一方面肺循环受 吸气时胸腔负压的影响，肺血管扩张，致使肺静脉回流入左心房血量减少，因而左室排血也减少。 这些因素形成吸气时脉搏减弱，甚至不能触及，故又称“吸停脉”。明显的奇脉触诊时即可按知，不 明显的可用血压计检测，吸气时收缩压较呼气时低10mmHg 以上。

**5.** **无脉** **(pulseless)** 即脉搏消失，可见于严重休克及多发性大动脉炎，后者系由于某一部

位动脉闭塞而致相应部位脉搏消失。

**二、血压**

血压(blood pressure,BP)通常指体循环动脉血压，是重要的生命体征。

**(一)测量方法**

血压测定有两种方法：①直接测压法：即经皮穿刺将导管送至周围动脉(如桡动脉)内，导管末 端接监护测压系统，自动显示血压值。本法虽然精确、实时，但为有创方式，仅适用于危重、疑难病 例；②间接测量法：即袖带加压法，以血压计测量。血压计有汞柱式、弹簧式和电子血压计，诊所或 医院常用汞柱式血压计或经过验证(BHS 和 AAMI、ESH)合格的电子血压计进行测量。间接测量 法的优点为简便易行，但易受多种因素影响，尤其是周围动脉舒缩变化的影响。

操作规程：被检查者半小时内禁烟、禁咖啡、排空膀胱，安静环境下在有靠背的椅子安静休息 至少5分钟。取坐位(特殊情况下可以取仰卧位或站立位)测血压，被检查者上肢裸露伸直并轻度 外展，肘部置于心脏同一水平，将气袖均匀紧贴皮肤缠于上臂，使其下缘在肘窝以上约2.5cm,气袖 之中央位于肱动脉表面。检查者触及肱动脉搏动后，将听诊器体件置于搏动上准备听诊。然后，向 袖带内充气，边充气边听诊，待肱动脉搏动声消失，再升高30mmHg 后，缓慢放气(2~6mmHg/s), 双 眼随汞柱下降，平视汞柱表面，根据听诊结果读出血压值。根据Korotkoff 5期法，首先听到的响亮 拍击声(第1期)代表收缩压，随后拍击声有所减弱和带有柔和吹风样杂音为第2期，在第3期当压 力进一步降低而动脉血流量增加后，这些声音被比较响的杂音所代替，然后音调突然变得沉闷为 第4期，最终声音消失即达第5期。第5期的血压值即舒张压。对于12岁以下儿童、妊娠妇女、严 重贫血、甲状腺功能亢进、主动脉瓣关闭不全及Korotkoff音不消失者，可以第4期作为舒张压读数。 血压至少应测量2次，间隔1~2分钟；如收缩压或舒张压2次读数相差5mmHg 以上，应再次测量， 以3次读数的平均值作为测量结果。收缩压与舒张压之差值为脉压，舒张压加1/3脉压为平均动 脉压。需注意的是，部分被检查者偶尔可出现听诊间隙(在收缩压与舒张压之间出现的无声间 隔),可能因未能识别而导致收缩压的低估，主要见于重度高血压或主动脉瓣狭窄等。因此，需注

第五章 胸 部 检 查

161

意向袖带内充气时肱动脉搏动声消失后，再升高30mmHg, 一般能防止此误差。

气袖宽度：气袖大小应适合病人的上臂臂围，至少应包裹80%上臂。手臂过于粗大或测大腿 血压时，用标准气袖测值会过高，反之，手臂太细或儿童测压时用标准气袖则结果会偏低。因此，针 对这些特殊情况，为保证测量准确，须使用适当大小的袖带。

**(二)血压标准**

正常成人血压标准的制定经历了多次改变，主要根据大规模流行病学资料分析获得。根据中 国高血压防治指南(2010年修订版)的标准，规定如下(表3-5-17)。

**类** **别**

正常血压

正常高值

高血压：

1级高血压(轻度)

2级高血压(中度)

3级高血压(重度)

单纯收缩期高血压

**表3-5-17** **血压水平的定义和分类**

**收缩压(mmHg)**

<120

120～139

140～159

160～179

≥180

≥140

**舒张压(mmHg)**

<80

80～89

90～99

100～109

≥110

<90

注：若病人的收缩压与舒张压分属不同级别时，则以较高的分级为准；单纯收缩期高血压也可按照收缩压水平分为1、2、 3级

**(三)血压变动的临床意义**

1. 高血压 血压测量值受多种因素的影响，如情绪激动、紧张、运动等；若在安静、清醒和未使用 降压药的条件下采用标准测量方法，至少3次非同日血压值达到或超过收缩压140mmHg 和(或)舒张 压90mmHg, 即可认为有高血压，如果仅收缩压达到标准则称为单纯收缩期高血压。高血压绝大多数 是原发性高血压，约5%继发于其他疾病，称为继发性高血压，如慢性肾炎、肾动脉狭窄等。高血压是 动脉粥样硬化和冠状动脉粥样硬化性心脏病的重要危险因素，也是心力衰竭的重要原因。

2. 低血压 凡血压低于90/60mmHg 时称低血压。急性的持续(>30分钟)低血压状态多见于 严重病症，如休克、心肌梗死、急性心脏压塞等。慢性低血压也可有体质的原因，病人自诉一贯血压 偏低， 一般无症状。另外，如果病人平卧5分钟以上后站立1分钟和5分钟时测定血压，如果其收 缩压下降20mmHg 以上，并伴有头晕或晕厥，为体位性低血压。

3. 双侧上肢血压差别显著 正常双侧上肢血压差别达5～10mmHg, 若超过此范围则属异常， 见于多发性大动脉炎或先天性动脉畸形等。

4. 上下肢血压差异常 正常下肢血压高于上肢血压达20～40mmHg, 如下肢血压低于上肢应 考虑主动脉缩窄，或胸腹主动脉型大动脉炎等。

5. 脉压改变 脉压明显增大(≥60mmHg), 结合病史，可考虑甲状腺功能亢进、主动脉瓣关闭 不全和动脉硬化等。若脉压减小(<30mmHg), 可见于主动脉瓣狭窄、心包积液及严重心力衰竭病 人等。

(四)动态血压监测

血压监测方法除了重危病人的床旁连续有创监测外，尚有动态血压监测(ambulatory blood pressure monitoring,ABPM),是高血压诊治的一个重要方面。测量应使用经BHS、AAMI 和(或)ESH 方案验证的动态血压检测仪，按设定的间隔时间，24小时连续地记录血压。 一般设白昼时间(早6 时至晚10时)每15或20分钟测血压一次；夜间时间(晚10时至次晨6时),每30分钟记录一次。 动态血压的正常标准如下：24小时平均血压值<130/80mmHg; 白昼平均血压值<135/85mmHg; 夜间 平均血压值<120/70mmHg。 正常情况下，夜间血压值较白昼低10%～20%。凡是疑有单纯性诊所

**162**



第三篇 体格检查

高血压(白大衣高血压)、隐蔽性高血压、顽固难治性高血压、发作性高血压或低血压的病人，均应 考虑作动态血压监测作为常规血压的补充手段。

**(五)家庭自测血压**

部分病人在诊所或医院内由医护人员测定血压时，由于情绪有所紧张等因素，血压值可能偏 高，甚至超过正常范围称为诊所高血压(白大衣高血压)。对此，除考虑动态血压监测外，尚可观察 家庭自测血压以进行鉴别。家庭自测血压由病人或其家属，采用上述的血压测量方法测定血压， 并进行记录，就诊时供医生参考，必要时补充进行动态血压监测。家庭自测血压的正常血压值为< 135/85mmHg, 注意与诊所血压的标准有所不同。

**三、血管杂音及周围血管征**

**(一)静脉杂音**

由于静脉压力低，不易出现涡流，故杂音一般多不明显。临床较有意义的有颈静脉营营声，在 颈根部近锁骨处，甚至在锁骨下，尤其是右侧可出现低调、柔和、连续性杂音，坐位及站立明显，系颈 静脉血液快速回流入上腔静脉所致。以手指压迫颈静脉暂时中断血流，杂音可消失，属无害性杂 音。应注意与甲状腺功能亢进之血管杂音和某些先天性心脏病的杂音鉴别。此外，肝硬化门静脉 高压引起腹壁静脉曲张时，可在脐周或上腹部闻及连续性静脉营营声。

**(二)动脉杂音**

多见于周围动脉、肺动脉和冠状动脉。如甲状腺功能亢进症在甲状腺侧叶的连续性杂音临床 上多见，提示局部血流丰富；多发性大动脉炎的狭窄病变部位可听到收缩期杂音；肾动脉狭窄时， 在上腹部或腰背部闻及收缩期杂音；肺内动静脉瘘时，在胸部相应部位有连续性杂音；外周动静脉 瘘时则在病变部位出现连续性杂音；冠状动静脉瘘时可在胸骨中下端出现较表浅而柔和的连续性 杂音或双期杂音，部分以舒张期更为显著。还有在正常儿童及青年，锁骨上可有轻而短的呈递增 递减型收缩期杂音，当双肩向后高度伸展可使杂音消失。该杂音发生原理尚不明确，可能来源于 主动脉弓的头臂分支。

**(三)周围血管征**

脉压增大除可触及水冲脉外，还有以下体征：

1. 枪击音 (pistol shot sound) 在外周较大动脉表面，常选择股动脉，轻放听诊器膜型体 件时可闻及与心跳一致短促如射枪的声音。

**2.** **Duroziez** **双重杂音** 以听诊器钟型体件稍加压力于股动脉，并使体件开口方向稍偏向近 心端，可闻及收缩期与舒张期双期吹风样杂音。

3. 毛细血管搏动征 (capillary pulsation) 用手指轻压病人指甲末端或以玻片轻压病人口 唇黏膜，使局部发白，当心脏收缩和舒张时则发白的局部边缘发生有规律的红、白交替改变即为毛 细血管搏动征。

凡体检时发现上述体征及水冲脉可统称周围血管征阳性，主要见于主动脉瓣重度关闭不全、 甲状腺功能亢进和严重贫血等。

**第七节** **循环系统常见疾病的主要症状和体征**

**一、二尖瓣狭窄**

**【概述】**

二尖瓣狭窄(mitral stenosis)是我国常见的心脏瓣膜病，主要病因为风湿热，是风湿性心脏炎反 复发作后遗留的慢性心脏瓣膜损害，但近年来发病呈下降趋势，而老年人的瓣膜钙化所致的心脏