第五章 胸 部 检 查

163

瓣膜病变在我国日渐增多。少数病因为先天性等。

正常二尖瓣口径面积约为4.0~6.0cm²,病变时二尖瓣口明显缩小， 一般将瓣口缩小程度分为 三度：①轻度狭窄：瓣口面积缩小至1.5~2.0cm²;②中度狭窄：瓣口面积缩小至1.0～1.5cm²;③重 度狭窄：瓣口面积<1.0cm²。

主要病理解剖改变为瓣叶交界处发生炎症、水肿、相互粘连及融合，严重病变时瓣膜增厚、硬 化和腱索缩短及相互粘连，造成瓣膜狭窄进一步加重。

根据狭窄程度和代偿状态，可分为三期：①代偿期：当瓣口面积减少至2.0cm²,左房排血受阻， 继而发生代偿性扩张和肥厚，以增强左房容量和收缩，增加瓣口血流量；②左房失代偿：瓣口面积 减小到1.5cm²时，左房压进一步升高，当瓣口面积减小为1.0cm²时，左房压显著增高。左房失代偿 时，由于左心房与肺静脉之间并无瓣膜，肺静脉和肺毛细血管压升高、血管扩张、淤血，进而间质性 肺水肿和肺血管壁增厚，引起肺顺应性降低，出现呼吸困难，并逐步加重；③右心衰竭期：由于长期 肺动脉高压，右心室负荷增加，出现右心室肥厚与扩张，最后导致右心衰竭。

**【症状】**

当失代偿期发生时，初为劳力性呼吸困难，随着病情发展，出现休息时呼吸困难、阵发性夜间 呼吸困难、端坐呼吸，甚至发生急性肺水肿。另外，多于活动或夜间睡眠时发生咳嗽，劳累时加重， 多为干咳。咳嗽致支气管内膜微血管或肺泡内毛细血管破裂时，有血丝痰；如咯出较大量鲜血，通 常见于黏膜下支气管静脉破裂出血；急性肺水肿时多有大量粉红色泡沫状痰。如左心房明显扩张 压迫食管，可引起吞咽困难；由于扩大的左房和肺动脉压迫左喉返神经致其麻痹引起声音嘶哑。

**【体征】**

1. 视诊 两颧绀红色呈二尖瓣面容，口唇轻度发绀，由于右心室增大，心尖搏动可向左移位。 若儿童期即有二尖瓣狭窄，因右心室肥大，心前区可有隆起。

**2.** **触诊** 心尖区常有舒张期震颤，病人左侧卧位时较明显。右心室肥大时，心尖搏动左移，并 且胸骨左下缘或剑突下可触及右心室收缩期抬举样搏动。

3. 叩诊 轻度二尖瓣狭窄者的心浊音界无异常。中度以上狭窄造成肺动脉段、左房增大，胸 骨左缘第2、3肋间心浊音界向左扩大，正常心腰消失，心浊音界可呈梨形。

4. 听诊 听诊可有下列特征。

(1)局限于心尖区的低调、隆隆样、舒张中晚期递增型杂音，左侧卧位时更明显，这是二尖瓣狭 窄最重要而有特征性的体征。窦性心律时，由于舒张晚期心房收缩促使血流加速，杂音于此期加 强；心房颤动时，舒张晚期杂音可不明显。

(2)心尖区S₁ 亢进，为本病听诊之第二个特征。

(3)部分病人于心尖区内侧可闻及一个紧跟S₂后的高调、短促、响亮的二尖瓣开放拍击音(开 瓣音),提示瓣膜弹性及活动度尚好。开瓣音在S₂ 后发生越早，提示左房压高和狭窄严重。如瓣叶 钙化僵硬，则S₁ 减弱和(或)开瓣音消失。

(4)由于肺动脉高压，同时主动脉压力低于正常，两瓣不能同步关闭，所致P₂ 亢进和分裂。

(5)如肺动脉扩张，肺动脉瓣区可有递减型高调叹气样舒张期早期Graham Steell杂音，于吸气 末增强。

(6)右室扩大伴三尖瓣关闭不全时，胸骨左缘第4、5肋间有收缩期吹风性杂音，于吸气时 增强。

(7)晚期病人可出现心房颤动，表现为心音强弱不等、心律绝对不规则和脉搏短绌。

**二、二尖瓣关闭不全**

**【概述】**

二尖瓣关闭不全(mitral regurgitation)可分急性与慢性两种类型。急性常由感染或缺血坏死引

**164**

气记

第三篇 体格检查

起腱索断裂或乳头肌坏死，也可为人工瓣膜置换术后并发急性瓣周漏，病情危急，预后严重。慢性 二尖瓣关闭不全的病因可有风湿性、二尖瓣脱垂、冠状动脉粥样硬化性心脏病伴乳头肌功能失调、 老年性二尖瓣退行性变等。

单纯慢性二尖瓣关闭不全的病程往往较长，由于二尖瓣关闭不全，收缩期左室射血时， 一部分血 流通过关闭不全的瓣口反流到左房，使左心房充盈度和压力均增加，导致左心房扩张，也因左心房流 入左心室的血量较正常增多，亦致使左心室肥厚和扩大。持续的严重过度负荷，可导致左心室心肌功 能衰竭，左心室舒张末压和左心房压明显上升，出现肺淤血，最终发生肺动脉高压和右心衰竭。慢性 关闭不全的无症状期可达十几年，然而， 一旦出现症状，则左心功能急转直下，发生明显的症状。

**【症状】**

慢性二尖瓣关闭不全早期，无明显自觉症状， 一旦出现明显症状，多已有不可逆的心功能损 害。表现为心悸、咳嗽、劳力性呼吸困难、疲乏无力等，但急性肺水肿、咯血或动脉栓塞较二尖瓣狭 窄为少。

**【体征】**

1. 视诊 左心室增大时，心尖搏动向左下移位，心尖搏动强，发生心力衰竭后心尖搏动有所 减弱。

**2.** **触诊** 心尖搏动有力，可呈抬举样，在重度关闭不全病人可触及收缩期震颤。

**3.** **叩诊** 心浊音界向左下扩大。晚期可向两侧扩大，提示左右心室均增大。

**4.** **听诊** 心尖区可闻及响亮粗糙、音调较高的3/6级及以上全收缩期吹风样杂音，向左腋下

和左肩胛下区传导。后叶损害为主时，杂音可传向胸骨左缘和心底部。 S,常减弱，P₂ 可亢进和分 裂。严重反流时心尖区可闻及S₃,以及紧随S₃后的短促舒张期隆隆样杂音。

**三、主动脉瓣狭窄**

**【概述】**

主动脉瓣狭窄(aortic stenosis)的主要病因有风湿性、先天性及老年退行性主动脉瓣钙化等。 主动脉瓣狭窄使左心室排血明显受阻，产生左心室肥厚，使其顺应性降低，引起左心室舒张末压进 行性升高，增加左心房后负荷。最终，由于室壁应力增高、心肌缺血和纤维化等导致左心室功能衰 竭。同时，由于左心室射血负荷增加，以及前向性排血阻力增高，使心排血量减少，导致冠状动脉血 流减少；并且由于左心室壁增厚，使心肌氧耗增加，两者引起心肌缺血而产生心绞痛和左心衰竭。 另外，因心排血量减低和(或)心律失常导致大脑供血不足可出现眩晕、昏厥，甚至心脏性猝死。

**【症状】**

轻度狭窄病人可无症状。中、重度狭窄者，常见呼吸困难、心绞痛和晕厥，为典型主动脉瓣狭窄 的三联征。

**【体征】**

**1.** **视诊** 心尖搏动增强，位置可稍移向左下。

**2.** **触诊** 心尖搏动有力，呈抬举样。胸骨右缘第2肋间可触及收缩期震颤。

**3.** **叩诊** 心浊音界正常或可稍向左下增大。

**4.** **听诊** 在胸骨右缘第2肋间可闻及3/6级及以上收缩期粗糙喷射性杂音，呈递增递减型，向颈

部传导。主动脉瓣区S₂减弱，由于左室射血时间延长，可在呼气时闻及S₂逆分裂。因左心室显著肥厚 致舒张功能减退，顺应性下降而使心房为增加排血而收缩加强，因此心尖区有时可闻及S₄。

**四、** **主动脉瓣关闭不全**

**【概述】**

主动脉瓣关闭不全(aortic regurgitation)可由风湿性与非风湿性病因(先天性、瓣膜脱垂、感染

**第五章** **胸** **部** **检** **查**

性心内膜炎等)引起。主动脉瓣关闭不全，可分急性与慢性。慢性者也可有很长的无症状期。主 动脉瓣关闭不全时左心室的舒张期不仅接受左心房流入的血液，而且接受从主动脉反流的血液， 左心室舒张末期容量增加，左心室心搏血量增加，使左心室出现代偿性肥厚和扩张，进而引起左心 衰竭。左心室心肌肥厚致心肌氧耗增多，并且由于存在的主动脉舒张压显著降低，引起冠状动脉 供血不足和心肌缺血，可产生心绞痛。主动脉瓣关闭不全由于舒张压下降、脉压加大，出现周围血 管体征。另外，由于左心室舒张期容量增加，使二尖瓣一直处于较高位置而可形成相对性二尖瓣 狭窄。

**【症状】**

症状出现较晚。可因心搏量增多有心悸、心前区不适、头部搏动感、体位性头晕等症状。存在 心肌缺血时可出现心绞痛，病变后期由于左心衰竭有劳力性呼吸困难。

**【体征】**

**1.** **视诊** 心尖搏动向左下移位。部分重度关闭不全者颈动脉搏动明显，并可有随心搏出现的 点头运动(de Musset征)。可见毛细血管搏动。

**2.** **触诊** 心尖搏动移向左下，呈抬举样搏动。有水冲脉。

**3.** **叩诊** 心界向左下增大而心腰不大，因而心浊音界轮廓似靴形。

**4.** **听诊** 主动脉瓣第二听诊区可闻及叹气样、递减型、舒张期杂音，向胸骨左下方和心尖区传

导，以前倾坐位最易听清。重度反流者，有相对性二尖瓣狭窄，心尖区出现柔和、低调、递减型舒张 中、晚期隆隆样杂音(Austin Flint杂音),系主动脉瓣关闭不全时回流血液限制二尖瓣开放所致。 周围大血管可听到枪击声和Duroziez双重杂音。

**五、心包积液**

**【概述】**

心包积液(pericardial effusion)指心包腔内积聚过多液体(正常心包液约30～50ml),包括液性、 浆液纤维蛋白性、脓性和血性等。病因可有感染性(如结核、病毒、化脓性等)与非感染性(如风湿 性、肿瘤转移、出血、尿毒症性等)。病理生理改变取决于积液的量与积液速度。由于心包腔内压 力增高致使心脏舒张受阻，影响静脉回流，心室充盈及排血均随之降低。大量心包积液或急性心 包积液量较大时可以出现急性心脏压塞而危及生命。

**【症状】**

胸闷、心悸、呼吸困难、腹胀、水肿等，以及原发病的症状，如结核的低热、盗汗，化脓性感染的畏 寒高热等。严重的心脏压塞可出现休克。

**【体征】**

**1.** **视诊** 心尖搏动明显减弱甚至消失。缩窄性心包炎可发现Kussmaul征，即因吸气时周围 静脉回流增多而缩窄的心包使心室失去适应性扩张的能力，致静脉压增高，病人吸气时颈静脉扩 张更明显。

**2.** **触诊** 心尖搏动弱而不易触到，如能明确触及则在心相对浊音界之内侧。

**3.** **叩诊** 心浊音界向两侧扩大，且随体位改变；卧位时心底部浊音界增宽，坐位则心尖部 增宽。

**4.** **听诊** 早期由炎症引起的少量心包积液可在心前区闻及心包摩擦音，积液量增多后摩擦音 消失。大量心包积液时，心率较快，心音弱而远。偶然可闻心包叩击音。

大量积液时，由于静脉回流障碍，可出现颈静脉怒张、肝肿大和肝颈静脉回流征阳性。还可由 于左肺受压出现Ewart征，即左肩胛下区语颤增强、叩诊浊音并闻及支气管呼吸音。脉压减小，并 可出现奇脉。

**165**

ee

**166** **第三篇** **体** **格** **检** **查**

**六、心力衰竭**

**【概述】**

心力衰竭(heart failure)指在静脉回流无器质性障碍的情况下，通常是由于心肌收缩力下降引 起心排血量减少，不能满足机体代谢需要的一种综合征。临床上以肺和(或)体循环淤血以及组织 灌注不足为特征，又称充血性心力衰竭(congestive heart failure)。

心力衰竭的病因很多，可分为心肌本身病变和心室负荷过重两大类，前者如心肌缺血、心肌坏 死或心肌炎症；后者又可分为阻力负荷过重(如高血压、主动脉瓣狭窄等)和容量负荷过重(如二尖 瓣或主动脉瓣关闭不全等)。心力衰竭的发生除基本病因外，常有诱发因素促使其发病或使其在 原有基础上病情加重，如感染、心律失常、钠盐摄入过多、输液过多和(或)过快、以及过度劳累等增 加心脏负荷的多种因素。

**【症状】**

**1.** **左心衰竭(肺淤血)** 乏力，进行性劳力性呼吸困难、夜间阵发性呼吸困难、端坐呼吸，咳 嗽、泡沫痰，少数出现咯血。

**2.** **右心衰竭(体循环淤血)** 腹胀、少尿及食欲不振，甚至恶心呕吐。

**【体征】**

**1.** **左心衰竭** 主要为肺淤血的体征。

(1)视诊：有不同程度的呼吸急促、轻微发绀、高枕卧位或端坐体位。急性肺水肿时可出现自 口、鼻涌出大量粉红色泡沫，呼吸窘迫，并大汗淋漓。

(2)触诊：严重者可出现交替脉。

(3)叩诊：除原发性心脏病体征外，通常无特殊发现。

(4)听诊：心率增快，心尖区及其内侧可闻及舒张期奔马律，P₂ 亢进。根据心力衰竭程度的轻

重，单侧或双侧肺可闻及由肺底往上的不同程度的细小湿啰音，也可伴少量哮鸣音；急性肺水肿 时，则双肺满布湿啰音和哮鸣音。

**2.** **右心衰竭** 主要是体循环系统淤血的体征。

(1)视诊：颈静脉怒张，可有周围性发绀，水肿。

(2)触诊：可触及不同程度的肝肿大、压痛及肝颈静脉回流征阳性。下肢或腰骶部等下垂部位

凹陷性水肿，严重者可全身水肿。

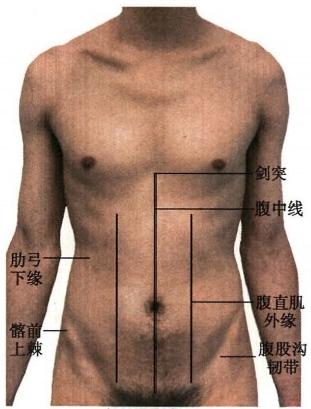
(3)叩诊：可有胸腔积液(右侧多见)与腹腔积液体征。

(4)听诊：由于右心室扩大可在三尖瓣区闻及三尖瓣相对关闭不全的收缩期吹风样杂音，以及 右心室舒张期奔马律。

除以上所列体征外，尚有原发性心脏病变和心力衰竭诱因的症状与体征。

(胡申江)







**第** **六** **章** **腹** **部** **检** **查**

腹部主要由腹壁、腹腔和腹腔内脏器组成。腹部范围上起横膈，下至骨盆。腹部体表上以两侧 肋弓下缘和胸骨剑突与胸部为界，下至两侧腹股沟韧带和耻骨联合，前面和侧面由腹壁组成，后面 为脊柱和腰肌。

腹腔内有很多重要脏器，主要有消化、泌尿、生殖、内分泌、血液及血管系统，故腹部检查是体格 检查的重要组成部分，是诊断疾病十分重要的方法。腹部检查应用视诊、触诊、叩诊、听诊四种方 法，尤以触诊最为重要。触诊中又以脏器触诊较难掌握，需要勤学苦练，多实践体会，才能不断提高 触诊水平。为了避免触诊引起胃肠蠕动增加，使肠鸣音发生变化，腹部检查的顺序应为视、听、 叩、触。

**第一节** **腹部的体表标志与分区**

为了准确描写脏器病变和体征的部位及范围，常借助于腹部的天然体表标志，并可人为地将 腹部划分为几个区，以便熟悉脏器的位置和其在体表的投影。

**一、体表标志**

常用腹部体表标志如下(图3-6-1)。

1. 肋弓下缘 (costal margin ) 由第8～10肋软

骨连接形成的肋缘和第11、12浮肋构成。肋弓下缘是腹

部体表的上界，常用于腹部分区，肝、脾的测量和胆囊的

定位。

2. 剑突(xiphoid process) 是胸骨下端的软骨。

是腹部体表的上界，常作为肝脏测量的标志。

3. 腹上角 (upper abdominal angle) 是两侧

肋弓至剑突根部的交角，常用于判断体型及肝脏的

测量。

4. 脐 (umbilicus) 位于腹部中心，向后投影相当

于第3～4腰椎之间，是腹部四区分法的标志。此处易有

脐疝。

5. 髂前上棘 (anterior superior iliac spine) 是

髂嵴前方凸出点，是腹部九区分法的标志和骨髓穿刺的

部位。 图3-6-1 腹部体表标志示意图

6. 腹直肌外缘 (lateral border of rectus muscles)

相当于锁骨中线的延续，常为手术切口和胆囊点的定位。

7. 腹中线(midabdominal line) 是胸骨中线(前正中线)的延续，是腹部四区分法的垂直 线，此处易有白线疝。

8. 腹股沟韧带 (inguinal ligament) 是腹部体表的下界，也是寻找股动脉、股静脉的标志，

**168** 第三篇 体 格 检 查

常是腹股沟疝的通过部位和所在。

9. 耻骨联合 (pubic symphysis) 是两耻骨间的纤维软骨连接，与耻骨共同组成腹部体表 下界。

10. 肋脊角 (costovertebral angle) 是背部两侧第12肋骨与脊柱的交角，为检查肾脏压、 叩痛的位置。

**二、** **腹部分区**

目前常用的腹部分区有以下两种方法。

**(** **一** **)四区分法**

通过脐划一水平线与一垂直线，两线相交将腹部分为四区，即左、右上腹部和左、右下腹部(图 3-6-2)。各区所包含主要脏器如下。

1. 右上腹部 (right upper quadrant) 肝、胆囊、幽门、十二指肠、小肠、胰头、右肾上腺、右 肾、结肠肝曲、部分横结肠、腹主动脉、大网膜。

2. 右下腹部 (right lower quadrant) 盲肠、阑尾、部分升结肠、小肠、右输尿管、胀大的膀 胱、淋巴结，女性右侧卵巢和输卵管、增大的子宫，男性右侧精索。

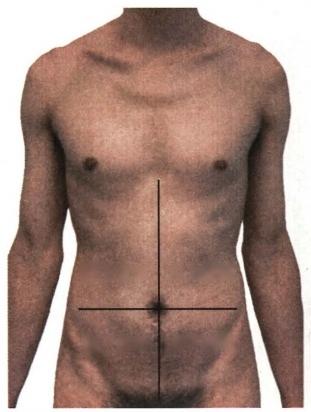
3. 左上腹部 (left upper quadrant) 肝左叶、脾、胃、小肠、胰体、胰尾、左肾上腺、左肾、结肠 脾曲、部分横结肠、腹主动脉、大网膜。

4. 左下腹部 (left lower quadrant) 乙状结肠、部分降结肠、小肠、左输尿管、胀大的膀胱、 淋巴结，女性左侧卵巢和输卵管、增大的子宫，男性左侧精索。

四区分法简单易行，但较粗略，难以准确定位为其不足之处。

**(二)九区分法**

两侧肋弓下缘连线和两侧髂前上棘连线为两条水平线，左、右髂前上棘至腹中线连线的中点 为两条垂直线，四线相交将腹部划分为井字形九区。即左、右上腹部(季肋部),左、右侧腹部(腰 部),左、右下腹部(髂部)及上腹部、中腹部(脐部)和下腹部(耻骨上部)(图3-6-3)。各区脏器分 布情况如下。



右上腹部 左上腹部

右下腹部 左下腹部

图3-6-2 腹部体表分区示意图(四区分法)

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| 肋部  石腰部  若需部 | 上腹部  中腹部  下腹部 | 左尊丽部  左腰平  左豁部 |

图3-6-3 腹部体表分区示意图(九区分法)

1. 右上腹部(右季肋部， right hypochondriac region) 肝右叶、胆囊、结肠肝曲、右肾、右

肾上腺。

**第六章** **腹** **部** **检** **查**

169

2. 右侧腹部(右腰部， right lumbar region) 升结肠、空肠、右肾。

3. 右下腹部(右髂部， right iliac region) 盲肠、阑尾、回肠末端、淋巴结，女性右侧卵巢和 输卵管，男性右侧精索。

4. 上腹部 (epigastric region ) 胃、肝左叶、十二指肠、胰头、胰体、横结肠、腹主动脉、大 网膜。

5. 中腹部(脐部， umbilical region) 十二指肠、空肠、回肠、下垂的胃或横结肠、肠系膜及 淋巴结、输尿管、腹主动脉、大网膜。

6. 下腹部(耻骨上部， hypogastric region) 回肠、乙状结肠、输尿管、胀大的膀胱、女性增 大的子宫。

7. 左上腹部(左季肋部， left hypochondriac region ) 脾、胃、结肠脾曲、胰尾、左肾、左肾 上腺。

8. 左侧腹部(左腰部， left lumbar region) 降结肠、空肠、回肠、左肾。

9. 左下腹部(左髂部， left iliac region ) 乙状结肠、淋巴结，女性左侧卵巢和输卵管，男性 左侧精索。

九区分法较细，定位准确，但因各区较小，包含脏器常超过一个分区，加之体型不同，脏器位置 可略有差异，特别是左、右上腹部和左、右下腹部范围很小，应用不便是其缺点。临床上常用四区分 法，其不足之处，以九区分法补充，如在四区分法的基础上加用上腹、中腹、下腹和左、右侧腹部。

**第二节** **视** **诊**

进行腹部视诊前，嘱病人排空膀胱，取低枕仰卧位，两手自然置于身体两侧，充分暴露全腹，上 自剑突，下至耻骨联合，躯体其他部分应遮盖，应注意保暖，暴露时间不宜过长，以免腹部受凉引起 不适。光线宜充足而柔和，从前侧方射入视野，有利于观察腹部表面的器官轮廓、肿块、肠型和蠕动 波等。医生应站立于病人右侧，按一定顺序自上而下地观察腹部，有时为了查出细小隆起或蠕动 波，医生应将视线降低至腹平面，从侧面呈切线方向进行观察。

腹部视诊的主要内容有腹部外形、呼吸运动、腹壁静脉、胃肠型和蠕动波以及腹壁其他情况等。

**一** **、腹部外形**

应注意腹部外形是否对称，有无全腹或局部的膨隆或凹陷，有腹腔积液或腹部肿块时，还应测 量腹围的大小。

健康正常成年人平卧时，前腹壁大致处于肋缘与耻骨联合同一平面或略为低凹，称为腹部平 坦，坐起时脐以下部分稍前凸。肥胖者或小儿(尤其餐后)腹部外形较饱满，前腹壁稍高于肋缘与 耻骨联合的平面，称为腹部饱满。消瘦者及老年人，因腹壁皮下脂肪较少，腹部下陷，前腹壁稍低于 肋缘与耻骨联合的平面，称为腹部低平，这些都属于正常腹部外形。

**(一)腹部膨隆**

平卧时前腹壁明显高于肋缘与耻骨联合的平面，外观呈凸起状，称腹部膨隆(abdominal disten- sion),可因生理状况如肥胖、妊娠或病理状况如腹腔积液、腹内积气、巨大肿瘤等引起。因情况不 同又可表现为以下几种。

**1.** **全腹膨隆** 腹部弥漫性膨隆，可呈球形或椭圆形，除因肥胖、腹壁皮下脂肪明显增多，脐凹 陷外，因腹腔内容物增多所致者腹壁无增厚，受腹压影响使脐凸出。常见于下列情况。

(1)腹腔积液：腹腔内有大量积液称腹腔积液，临床上也称为腹水(ascites)(图 ·3-6-4),平 卧位时腹壁松弛，液体下沉于腹腔两侧致侧腹壁明显膨出，腹部外形呈扁而宽，称为蛙腹(frog belly)。 侧卧或坐位时，因液体向下移动而使腹下部膨出。常见于肝硬化门静脉高压症，腹腔积

TE

第三篇 体 格 检 查

170

液量多致腹压增高，此时可使脐部凸出，亦可见于心力衰竭、缩窄性心包炎、腹膜癌转移(肝癌、 卵巢癌多见)、肾病综合征、胰源性腹腔积液或结核性腹膜炎等。腹膜有炎症或肿瘤浸润时，腹 部常呈尖凸型，称为尖腹(apical belly)。

(2)腹内积气：腹内积气多在胃肠道内， 大量积气可引起全腹膨隆，使腹部呈球形，两 侧腰部膨出不明显，移动体位时其形状无明 显改变，见于各种原因引起的肠梗阻或肠 麻痹。

积气在腹腔内，称为气腹(pneumoperitone- um),见于胃肠穿孔或治疗性人工气腹，前者常 伴有不同程度的腹膜炎症。

(3)腹内巨大肿块：如足月妊娠、巨大卵 巢囊肿、畸胎瘤等，亦可引起全腹膨隆。

图3-6-4 全腹膨隆与脐疝

当全腹膨隆时，为观察其程度和变化，常

需测量腹围。方法为让病人排尿后平卧，用软尺经脐绕腹一周，测得的周长即为腹围(脐周腹围), 通常以厘米为单位，还可以测其腹部最大周长(最大腹围),同时记录。定期在同样条件下测量比 较，可以观察腹腔内容物(如腹腔积液)的变化。

2. 局部膨隆 腹部的局限性膨隆常因为脏器肿大、腹内肿瘤或炎性肿块、胃或肠胀气以及腹 壁上的肿物和疝等。视诊时应注意膨隆的部位、外形，是否随呼吸而移位或随体位而改变，有无搏 动等。脏器肿大一般都在该脏器所在部位，并保持该脏器的外形特征，如脾脏切迹等。

上腹中部膨隆常见于肝左叶肿大、胃癌、胃扩张(如幽门梗阻、胃扭转)、胰腺肿瘤或囊肿等。 右上腹膨隆常见于肝肿大(肿瘤、脓肿、淤血等)、胆囊肿大及结肠肝曲肿瘤等。左上腹膨隆常见于 脾肿大、结肠脾曲肿瘤或巨结肠。腰部膨隆见于多囊肾、巨大肾上腺肿瘤、肾盂大量积水或积脓。 脐部膨隆常因脐疝、腹部炎症性肿块(如结核性腹膜炎致肠粘连)引起。下腹膨隆常见于子宫增大 (妊娠、子宫肌瘤等)、膀胱胀大，后者在排尿后可以消失。右下腹膨隆常见于回盲部结核或肿瘤、 Crohn病及阑尾周围脓肿等。左下腹膨隆见于降结肠及乙状结肠肿瘤，亦可因干结粪块所致。此 外，还可因游走下垂的肾脏或女性病人的卵巢癌或囊肿而致下腹部膨隆。

有时局部膨隆是由于腹壁上的肿块(如皮下脂肪瘤、纤维瘤、结核性脓肿等)而非腹腔内病变。 其鉴别方法是嘱病人仰卧位作屈颈抬肩动作，使腹壁肌肉紧张，如肿块更加明显，说明肿块位于腹 壁上。反之如变得不明显或消失，说明肿块位于腹腔内，被收缩变硬的腹肌所掩盖。

局部膨隆近圆形者，多为囊肿、肿瘤或炎性肿块(后者有压痛亦可边缘不规则);呈长形者，多 为肠管病变如肠梗阻、肠扭转、肠套叠或巨结肠症等。膨隆有搏动者可能是动脉瘤，亦可能是位于 腹主动脉上面的脏器或肿块传导其搏动。膨隆随体位变更而明显移位者，可能为游走的脏器(肾、 脾等)、带蒂肿物(卵巢囊肿等)或大网膜、肠系膜上的肿块。腹壁或腹膜后肿物(神经纤维瘤、纤维 肉瘤等)一般不随体位变更而移位。随呼吸移动的局部膨隆多为膈下脏器或其肿块。在腹白线、 脐、腹股沟或手术瘢痕部位于腹压增加时出现膨隆，而卧位或降低腹压后消失者，为各部位的可复 性疝。

**(二)腹部凹陷**

仰卧时前腹壁明显低于肋缘与耻骨联合的平面，称腹部凹陷(abdominal concavity),凹陷亦分 全腹和局部，但以前者意义更为重要。

**1.** **全腹凹陷** 病人仰卧时前腹壁明显凹陷，见于消瘦和脱水者。严重时前腹壁凹陷几乎贴近 脊柱，肋弓、髂嵴和耻骨联合显露，使腹外形如舟状，称舟状腹(scaphoid abdomen),见于恶病质，如 结核病、恶性肿瘤等慢性消耗性疾病。吸气时出现腹凹陷见于膈肌麻痹和上呼吸道梗阻。早期急

0%记

第六章 腹 部 检 查 171

性弥漫性腹膜炎引起腹肌痉挛性收缩，膈疝时腹内脏器进入胸腔，都可导致全腹凹陷。

**2.** **局部凹陷** 较少见，多由于手术后腹壁瘢痕收缩所致，病人立位或加大腹压时，凹陷可更明 显。白线疝(腹直肌分裂)、切口疝于卧位时可见凹陷，但立位或加大腹压时，局部反而膨出。

**二、呼吸运动**

正常人可以见到呼吸时腹壁上下起伏，吸气时上抬，呼气时下陷，即为腹式呼吸运动，男性及 小儿以腹式呼吸为主，而成年女性则以胸式呼吸为主，腹壁起伏不明显。

腹式呼吸减弱常因腹膜炎症、腹腔积液、急性腹痛、腹腔内巨大肿物或妊娠等。腹式呼吸消失 常见于胃肠穿孔所致急性腹膜炎或膈肌麻痹等。腹式呼吸增强不多见，常为癔症性呼吸或胸腔疾 病(如大量积液等)。

**三、腹壁静脉**

正常人腹壁皮下静脉一般不显露，在较瘦或皮肤白皙的人才隐约可见，皮肤较薄而松弛的老 年人可见静脉显露于皮肤，但常为较直条纹，并不迂曲，属正常。其他使腹压增加的情况(如腹腔 积液、腹腔巨大肿物、妊娠等)也可见静脉显露。

腹壁静脉曲张(或扩张)常见于门静脉高压(portal hypertension)致循环障碍或上、下腔静脉回 流受阻而有侧支循环形成时，此时腹壁静脉可显而易见或迂曲变粗，称为腹壁静脉曲张。门静脉 高压显著时，于脐部可见到一簇曲张静脉向四周放射，形如水母头(caput medusae),常在此处听到 静脉血管杂音。

为辨别腹壁静脉曲张的来源，需要检查其血流方向。正常时脐水平线以上的腹壁静脉血流自 下而上经胸壁静脉和腋静脉而进入上腔静脉，脐水平以下的腹壁静脉自上而下经大隐静脉而流入 下腔静脉。门静脉高压时，腹壁曲张静脉常以脐为中心向四周伸展，血液经脐静脉(胚胎时的脐静 脉于胎儿出生后闭塞而成圆韧带，此时再通)脐孔而入腹壁浅静脉流向四方(图3-6-5)。下腔静脉 阻塞时，曲张的静脉大多分布在腹壁两侧，有时在臀部及股部外侧，脐以下的腹壁浅静脉血流方向 也转流向上(图3-6-6)。上腔静脉阻塞时，上腹壁或胸壁的浅静脉曲张血流方向均转流向下，借简 单的指压法即可鉴别。



图3-6-5 门静脉高压时腹壁浅静脉

血流分布和方向

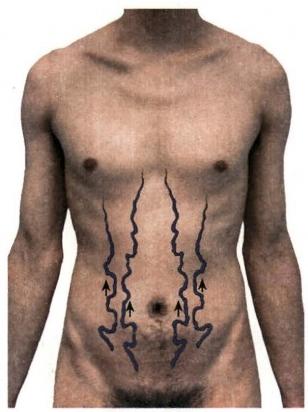
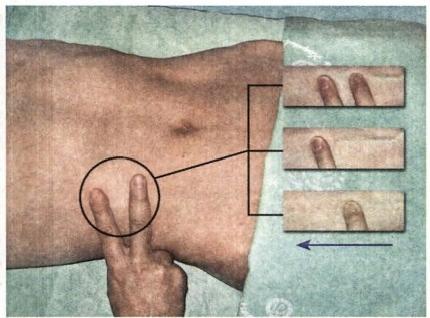


图3-6-6 下腔静脉梗阻时腹壁浅静

脉血流分布和方向



172

记

第三篇 体 格 检 查

检查血流方向可选择一段没有分支的腹壁静脉，医生将右手示指和中指并拢压在静脉上，然

后一只手指紧压静脉向外滑动，挤出该段静脉

内血液，至一定距离后(约7.5～10cm) 放松该

手指，另一手指紧压不动，看静脉是否充盈，如

迅速充盈，则血流方向是从放松的一端流向紧

压手指的一端。再同法放松另一手指，观察静

脉充盈速度，即可看出血流方向(图3-6-7)。

**四、** **胃肠型和蠕动波**

正常人腹部一般看不到胃和肠的轮廓及

蠕动波形，除非腹壁菲薄或松弛的老年人、经

产妇或极度消瘦者可能见到。

胃肠道发生梗阻时，梗阻近端的胃或肠段 图3-6-7 检查静脉血流方向手法示意图

饱满而隆起，可显出各自的轮廓，称为胃型

(gastral pattern)或肠型(intestinal pattern),当伴有该部位的蠕动加强时，可以看到蠕动波(peristal- sis)。 胃蠕动波自左肋缘下开始，缓慢地向右推进，到达右腹直肌旁(幽门区)消失，此为正蠕动波。 有时尚可见到自右向左的逆蠕动波。肠梗阻时亦可看到肠蠕动波，小肠梗阻所致的蠕动波多见于 脐部，严重梗阻时，胀大的肠袢呈管状隆起，横行排列于腹中部，组成多层梯形肠型，并可看到明显 的肠蠕动波，运行方向不一，此起彼伏，全腹膨胀，听诊时可闻高调肠鸣音或呈金属音调。结肠远端 梗阻时，其宽大的肠型多位于腹部周边，同时盲肠多胀大成球形，随每次蠕动波的到来而更加隆 起。如发生了肠麻痹，则蠕动波消失。在观察蠕动波时，从侧面观察更易察见，亦可用手轻拍腹壁 而诱发之。

**五、腹壁其他情况**

1. 皮疹 不同种类的皮疹提示不同的疾病，充血性或出血性皮疹常出现于发疹性高热疾病或 某些传染病(如麻疹、猩红热、伤寒、斑疹伤寒)及药物过敏等。紫癜或荨麻疹可能是过敏性疾病全 身表现的一部分。 一侧腹部或腰部的疱疹(沿脊神经走行分布)提示带状疱疹的诊断。

2. 色 素 正常情况下，腹部皮肤颜色较暴露部位稍淡，散在点状深褐色色素沉着常为血色病。 皮肤皱褶处(如腹股沟及系腰带部位)有褐色素沉着，可见于肾上腺皮质功能减退(Addison disease)。腰部、季肋部和下腹部皮肤呈蓝色，为血液自腹膜后间隙渗到侧腹壁的皮下所致格雷特 纳征(Grey-Turner sign),可见于重症急性胰腺炎和肠绞窄。脐周围或下腹壁皮肤发蓝为腹腔内大 出血的征象库伦征(Cullen sign),见于重症急性胰腺炎或宫外孕破裂等。腹部和腰部不规则的斑 片状色素沉着，见于多发性神经纤维瘤。妇女妊娠时，在脐与耻骨之间的中线上有褐色素沉着，常 持续至分娩后才逐渐消退。此外，长久的热敷腹部可留下红褐色环状或地图样痕迹，类似皮疹，需 注意辨别。

3. 腹纹 多分布于下腹部和左、右下腹部，白纹为腹壁真皮结缔组织因张力增高断裂所致，呈 银白色条纹，可见于肥胖者或经产妇女。妊娠纹出现于下腹部和髂部，下腹部者以耻骨为中心略 呈放射状，条纹处皮肤较薄，在妊娠期呈淡蓝色或粉红色，产后则转为银白色而长期存在。

紫纹是皮质醇增多症的常见征象，出现部位除下腹部和臀部外，还可见于股外侧和肩背部。 由于糖皮质激素引起蛋白分解增强和被迅速沉积的皮下脂肪膨胀，真皮层中结缔组织胀裂，以致 紫纹处的真皮萎缩变薄，上面覆盖一层薄薄表皮，而此时因皮下毛细血管网丰富，红细胞偏多，故 条纹呈紫色。

**4.** **瘢痕** 腹部瘢痕多为外伤、手术或皮肤感染的遗迹，有时对诊断和鉴别很有帮助，特别是某

**第六章** **腹** **部** **检** **查** 173

些特定部位的手术瘢痕，常提示病人的手术史。如右下腹 McBurney 点处切口瘢痕标志曾行阑尾手 术，右上腹直肌旁切口瘢痕标志曾行胆囊手术，左上腹弧形切口瘢痕标志曾行脾切除术等。

**5.** **疝** 腹部疝可分为腹内疝和腹外疝两大类，前者少见，后者较多见。为腹腔内容物经腹壁 或骨盆壁的间隙或薄弱部分向体表凸出而形成。脐疝多见于婴幼儿，成人则可见于经产妇或有大 量腹腔积液的病人(见图3-6-4);先天性腹直肌两侧闭合不良者可有白线疝；手术瘢痕愈合不良处 可有切口疝；股疝位于腹股沟韧带中部，多见于女性；腹股沟疝则偏于内侧。男性腹股沟斜疝可下 降至阴囊，该疝在直立位或咳嗽用力时明显，至卧位时可缩小或消失，亦可以手法还纳，如有嵌顿 则可引起急性腹痛。

**6.** **脐** **部** 脐部凸出或凹陷的意义已如前述，脐部分泌物呈浆液性或脓性，有臭味，多为炎症所 致。分泌物呈水样，有尿味，为脐尿管未闭的征象。脐部溃烂，可能为化脓性或结核性炎症；脐部溃 疡如呈坚硬、固定而凸出，多为癌肿所致。

**7.** **腹部体毛** 男性胸骨前的体毛可向下延伸达脐部。男性阴毛的分布多呈三角形，尖端向 上，可沿前正中线直达脐部；女性阴毛为倒三角形，上缘为一水平线，止于耻骨联合上缘处，界限清 楚。腹部体毛增多或女性阴毛呈男性型分布见于皮质醇增多症和肾上腺性变态综合征。腹部体 毛稀少见于腺垂体功能减退症、黏液性水肿和性腺功能减退症。

**8.** **上腹部搏动** 大多由腹主动脉搏动传导而来，可见于正常人较瘦者。腹主动脉瘤和肝血管 瘤时，上腹部搏动明显。二尖瓣狭窄或三尖瓣关闭不全引起右心室增大，亦可见明显的上腹部搏 动。腹主动脉和右心室搏动两者的鉴别方法见第五章第五节心脏触诊。

**第三节** **听** **诊**

腹部听诊时，将听诊器膜型体件置于腹壁上，全面听诊各区，尤其注意上腹部、中腹部、腹部两 侧及肝、脾各区。听诊内容主要有：肠鸣音、血管杂音、摩擦音和搔刮试验等。妊娠5个月以上的妇 女还可在脐下方听到胎心音(130～160次/分)。

**一、肠鸣音**

肠蠕动时，肠管内气体和液体随之流动，产生一种断断续续的咕噜声(或气过水声)称为肠鸣 音(bowel sound)。

通常以右下腹部作为肠鸣音听诊点，在正常情况下，肠鸣音大约每分钟4~5次，其频率声响和 音调变异较大，餐后频繁而明显，休息时稀疏而微弱，只有靠医生的经验来判断是否正常。肠蠕动 增强时，肠鸣音每分钟可达10次以上，但音调不特别高亢，称肠鸣音活跃，见于急性胃肠炎、服泻药 后或胃肠道大出血时；如次数多且肠鸣音响亮、高亢，甚至呈叮当声或金属音，称肠鸣音亢进，见于 机械性肠梗阻。此类病人肠腔扩大，积气增多，肠壁胀大变薄，且极度紧张，与亢进的肠鸣音可产生 共鸣，因而在腹部可听到高亢的金属性音调。如肠梗阻持续存在，肠壁肌肉劳损，肠壁蠕动减弱，肠 鸣音亦减弱，或数分钟才听到一次，称为肠鸣音减弱，也可见于老年性便秘、腹膜炎、电解质紊乱 (低血钾)及胃肠动力低下等。如持续听诊2分钟以上未听到肠鸣音，用手指轻叩或搔弹腹部仍未 听到肠鸣音，称为肠鸣音消失，见于急性腹膜炎或麻痹性肠梗阻。

**二、血管杂音**

腹部血管杂音对诊断某些疾病有一定作用，因此听诊中不应忽视。血管杂音有动脉性和静脉 性杂音。动脉性杂音常在腹中部或腹部两侧。腹中部的收缩期血管杂音(喷射性杂音)常提示腹 主动脉瘤或腹主动脉狭窄。前者可触到该部搏动的肿块；后者则搏动减弱，下肢血压低于上肢，严 重者触不到足背动脉搏动。如收缩期血管杂音在左、右上腹，常提示肾动脉狭窄，可见于年轻的高

174 **第三篇** **体** **格** **检** **查**

血压病人。如该杂音在下腹两侧，应考虑髂动脉狭窄(图3-6-8)。当左叶肝癌压迫肝动脉或腹主 动脉时，也可在肿块部位听到吹风样杂音或在肿瘤部位(较表浅时)听到轻微的连续性杂音。

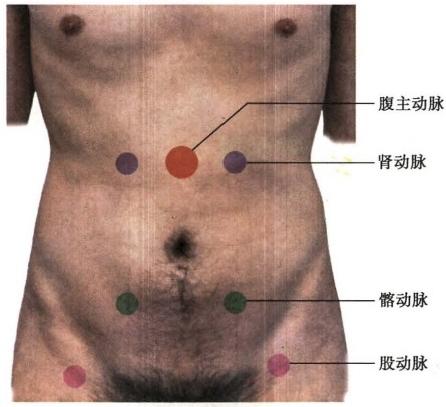


图3-6-8 腹部动脉性杂音听诊部位

静脉性杂音为连续性潺潺声，无收缩期与舒张期性质。常出现于脐周或上腹部，尤其是腹壁 静脉曲张严重处，此音提示门静脉高压(常为肝硬化引起)时的侧支循环形成，称克吕韦耶-鲍姆加 滕综合征(Cruveilhier-Baumgarten syndrome)。

**三、摩擦音**

在脾梗死致脾周围炎、肝周围炎或胆囊炎累及局部腹膜等情况下，可于深呼吸时，于各相应部 位听到摩擦音(friction sound),严重时可触及摩擦感。腹膜纤维渗出性炎症时，亦可在腹壁听到摩 擦音。

**四、搔刮试验**

搔刮试验(scratch test)用于肝下缘触诊不清楚时，以协助测定肝下缘。病人取仰卧位，医生左 手持听诊器膜型体件置于右肋缘肝脏表面上，右手示指在上腹部沿听诊器膜型体件半圆形等距离 搔刮腹壁，当其未达肝缘时，只听到遥远而轻微的声音，当搔刮至肝脏表面时，声音明显增强而近 耳。这是因为实质性脏器对声音的传导优于空腔脏器之故。此法常用于腹壁较厚或不能满意地 配合触诊的病人，有时用于鉴别右上腹肿物是否为肿大的肝脏。

**第四节** **叩** **诊**

腹部叩诊的主要作用在于叩知某些脏器的大小和叩痛，胃肠道充气情况，腹腔内有无积气、积 液和肿块等。

直接叩诊法和间接叩诊法均可应用于腹部，但一般多采用间接叩诊法，因其较为准确、可靠。 腹部叩诊内容如下。

**一、腹部叩诊音**

正常情况下，腹部叩诊大部分区域均为鼓音，只有肝、脾所在部位，增大的膀胱和子宫占据的

第六章 腹 部 检 查 175

部位，以及两侧腹部近腰肌处叩诊为浊音。当肝、脾或其他脏器极度肿大，腹腔内肿瘤或大量腹腔 积液时，鼓音范围缩小，病变部位可出现浊音或实音。当胃肠高度胀气或胃肠穿孔致气腹时，则鼓 音范围明显增大或出现于不应有鼓音的部位(如肝浊音界内)。叩诊可从左下腹开始逆时针方向 至右下腹部，再至脐部，借此可获得腹部叩诊音的总体印象。

**二、肝脏及胆囊叩诊**

用叩诊法确定肝上界时， 一般都是沿右锁骨中线、右腋中线和右肩胛线，由肺区向下叩向腹， 叩指用力要适当，勿过轻或过重，当由清音转为浊音时，即为肝上界。此处相当于被肺遮盖的肝顶 部，故又称肝相对浊音界。再向下叩1~2肋间，则浊音变为实音，此处的肝脏不再被肺所遮盖而直 接贴近胸壁，称肝绝对浊音界(亦为肺下界)。确定肝下界时，最好由腹部鼓音区沿右锁骨中线或 正中线向上叩，由鼓音转为浊音处即是。因肝下界与胃、结肠等重叠很难叩准，故多用触诊或搔刮 试验听诊法确定。 一般叩得的肝下界比触得的肝下缘高1～2cm, 但若肝缘明显增厚，则两项结果 较为接近。在确定肝的上下界时要注意体型，匀称体型者的正常肝脏在右锁骨中线上，其上界在 第5肋间，下界位于右季肋下缘。两者之间的距离为肝上下径，约为9~11cm; 在右腋中线上，其上 界为第7肋间，下界相当于第10肋骨水平；在右肩胛线上，其上界为第10肋间。矮胖体型者肝上 下界均可高一个肋间，瘦长体型者则可低一个肋间。

肝浊音界扩大见于肝癌、肝脓肿、病毒性肝炎、肝淤血和多囊肝等。肝浊音界缩小见于急性重 型病毒性肝炎、肝硬化和胃肠胀气等。肝浊音界消失代之以鼓音者，多由于肝表面覆有气体所致， 是急性胃肠穿孔的一个重要征象，但也可见于腹部大手术后数日内、间位结肠(结肠位于肝脏与横 膈之间)、全内脏转位。肝浊音界向上移位见于右肺纤维化、右下肺不张、气腹、鼓肠等。肝浊音界 向下移位见于肺气肿、右侧张力性气胸等。膈下脓肿时，由于肝下移和横膈升高，肝浊音区也扩大， 但肝脏本身并未增大。

肝区叩击痛对于诊断病毒性肝炎、肝脓肿或肝癌有一定的意义。

胆囊位于深部，且被肝脏遮盖，临床上不能用叩诊检查其大小，仅能检查胆囊区有无叩击痛， 胆囊区叩击痛为胆囊炎的重要体征。

**三、** **胃泡鼓音区及脾脏叩诊**

胃泡鼓音区(Traube space)位于左前胸下部肋缘以上，约呈半圆形，为胃底穹窿含气而形成。 其上界为横膈及肺下缘，下界为肋弓，左界为脾脏，右界为肝左缘。正常情况下胃泡鼓音区应该存 在(除非在饱餐后),大小则受胃内含气量的多少和周围器官组织病变的影响，有调查正常成人 Traube区长径中位数为9.5cm(5.0～13.0cm), 宽径为6.0cm(2.7～10.0cm), 可作参考。此区明显 缩小或消失可见于中、重度脾肿大，左侧胸腔积液、心包积液、肝左叶肿大(不会使鼓音区完全消 失),也见于急性胃扩张或溺水病人。

当脾脏触诊不满意或在左肋下触到很小的脾缘时，宜用脾脏叩诊进一步检查脾脏大小。脾脏 浊音区的叩诊宜采用轻叩法，在左腋中线上进行。正常时在左腋中线第9～11肋之间叩到脾脏浊 音，其长度约为4～7cm, 前方不超过腋前线。脾脏浊音区扩大见于各种原因所致脾肿大。脾脏浊 音区缩小见于左侧气胸、胃扩张、肠胀气等。

**四、移动性浊音**

腹腔内有较多的液体存留时，因重力作用，液体多潴积于腹腔的低处，故在此处叩诊呈浊音。 检查时先让病人仰卧，腹中部由于含气的肠管在液面浮起，叩诊呈鼓音，两侧腹部因腹腔积液积聚 叩诊呈浊音。医生自腹中部脐水平面开始向病人左侧叩诊，发现浊音时，板指固定不动，嘱病人右 侧卧，再度叩诊，如呈鼓音，表明浊音移动(图3-6-9)。同样方法向右侧叩诊，叩得浊音后嘱病人左

第三篇 体 格 检 查

**176**

侧卧，以核实浊音是否移动。这种因体位不同而出现浊音区变动的现象，称移动性浊音(shifting dullness)。 这是发现有无腹腔积液的重要检查方法。当腹腔内游离腹腔积液在1000ml以上时，即 可查出移动性浊音。



A B



C

图3-6-9 移动性浊音叩诊法

如果腹腔积液量少，用以上方法不能查出时，若病情许可可让病人取肘膝位，使脐部处于最低 部位。由侧腹部向脐部叩诊，如由鼓音转为浊音，则提示有120ml 以上腹腔积液的可能(即水坑征 puddle sign)(图3-6-10)。也可让病人站立，如下腹部积有液体而呈浊音，液体的上界呈一水平线， 在此水平线上为浮动的肠曲，叩诊呈鼓音。

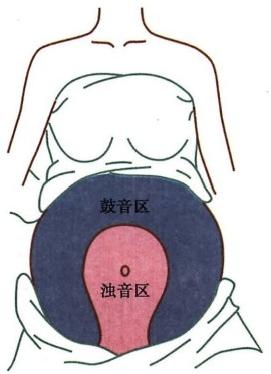
下列情况易误为腹腔积液，应注意鉴别。

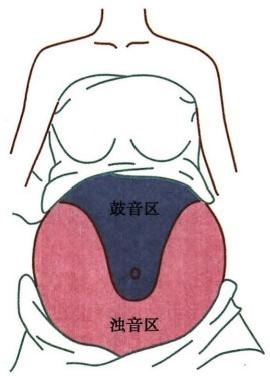
1. 肠梗阻时肠管内有大量液体潴留，可 因病人体位的变动，出现移动性浊音，但常伴 有肠梗阻的征象。

2. 巨大的卵巢囊肿，亦可使腹部出现 大面积浊音，其浊音非移动性，鉴别点如 下：①卵巢囊肿所致浊音，于仰卧时常在腹 中部，鼓音区则在腹部两侧，这是由于肠管 被卵巢囊肿压挤至两侧腹部所致(图3-6- 11);②卵巢囊肿的浊音不呈移动性；③尺 压试验(ruler pressing test)也可鉴别，即当 病人仰卧时，用一硬尺横置于腹壁上，医生

图3-6-10 水坑征叩诊法

两手将尺下压，如为卵巢囊肿，则腹主动脉的搏动可经囊肿壁传到硬尺，使尺发生节奏性搏 动；如为腹腔积液，则搏动不能被传导，硬尺无此种搏动。

第六章 腹 部 检 查 177



腹腔积液

卵巢囊肿

图3-6-11卵巢囊肿与腹腔积液叩诊鉴别示意图

**五、肋脊角叩击痛**

主要用于检查肾脏病变。检查时，病人采取坐位或侧卧位，医生用左手掌平放在其肋脊角处 (肾区),右手握拳用由轻到中等的力量叩击左手背。正常时肋脊角处无叩击痛，当有肾小球肾炎、 肾盂肾炎、肾结石、肾结核及肾周围炎时，肾区有不同程度的叩击痛。

**六、膀胱叩诊**

当膀胱触诊结果不满意时，可用叩诊来判断膀胱膨胀的程度。叩诊在耻骨联合上方进行，通 常从上往下，由鼓音转成浊音。膀胱空虚时，因耻骨上方有肠管存在，叩诊呈鼓音，叩不出膀胱的轮 廓。当膀胱内有尿液充盈时，耻骨上方叩诊呈圆形浊音区。女性在妊娠时子宫增大，子宫肌瘤或卵 巢囊肿时，在该区叩诊也呈浊音，应予鉴别。排尿或导尿后复查，如浊音区转为鼓音，即为尿潴留所 致膀胱胀大。腹腔积液时，耻骨上方叩诊也可有浊音区，但此区的弧形上缘凹向脐部，而膀胱胀大 时浊音区的弧形上缘凸向脐部。

**第五节** **触** **诊**

触诊是腹部检查的主要方法，对腹部体征的认知和疾病的诊断具有重要意义，可以进一步确 定视诊所见，又可为叩诊、听诊提示重点。有些体征如腹膜刺激征、腹部肿块、脏器肿大等主要靠触 诊发现。在腹部触诊时，各种触诊手法都能用到。

为使腹部触诊达到满意的效果，病人应排尿后取低枕仰卧位，两手自然置于身体两侧，两腿屈 起并稍分开，以使腹肌尽量松弛，作张口缓慢腹式呼吸，吸气时横膈向下而腹部上抬隆起，呼气时 腹部自然下陷，可使膈下脏器随呼吸上下移动。检查肝脏、脾脏时，可分别取左、右侧卧位。检查肾 脏时可用坐位或立位。检查腹部肿瘤时还可用肘膝位。

医生应站立于病人右侧，面对病人，前臂应尽量与腹部表面处在同一水平，检查时手要温暖， 指甲剪短，先以全手掌放于腹壁上部，使病人适应片刻，并感受腹肌紧张度。然后以轻柔动作按顺 序触诊， 一般自左下腹开始逆时针方向至右下腹，再至脐部，依次检查腹部各区。原则是先触诊健 康部位，逐渐移向病变区域，以免造成病人感受的错觉。边触诊边观察病人的反应与表情，对精神 紧张或有痛苦者给予安慰和解释。亦可边触诊边与病人交谈，可转移其注意力而减少腹肌紧张，

178



第三篇 体 格 检 查

以保证顺利完成检查。

腹部触诊应用到基本检查方法中所列各种触诊手法，浅部触诊使腹壁压陷约1cm, 用于发现腹 壁的紧张度、表浅的压痛、肿块、搏动和腹壁上的肿物等(如皮下脂肪瘤、结节等)。

深部触诊使腹壁压陷至少2cm 以上，有时可达4～5cm, 以了解腹腔内脏器情况，检查压痛、反 跳痛和腹内肿物等。包括深压触诊，以探测腹腔深在病变的压痛点和反跳痛；滑动触诊在被触及 脏器或肿块上作上下、左右的滑动触摸，以探知脏器或肿块的形态和大小；双手触诊常用于肝、脾、 肾和腹腔内肿块的检查，检查盆腔的双合诊亦属此例。浮沉触诊又称冲击触诊法( ballottement),用 于大量腹腔积液时检查深部的脏器或肿块；钩指触诊(hook technique)多用于肝、脾触诊。

**一、腹壁紧张度**

正常人腹壁有一定张力，但触之柔软，较易压陷，称腹壁柔软，有些人(尤其儿童)因不习惯触 摸或怕痒而发笑致腹肌自主性痉挛，称肌卫增强，在适当诱导或将病人的手夹在医生两手间进行 触诊，转移注意力后可消失，不属异常。某些病理情况可使全腹或局部腹肌紧张度增加或减弱。

**(一)腹壁紧张度增加**

全腹壁紧张可分为几种情况。由于腹腔内容物增加如肠胀气或气腹，腹腔内大量腹腔积液 (多为漏出液或血性漏出液)者，触诊腹部张力可增加，但无肌痉挛，也无压痛。如因急性胃肠穿孔 或脏器破裂所致急性弥漫性腹膜炎，腹膜受刺激而引起腹肌痉挛，腹壁常有明显紧张，甚至强直硬 如木板，称板状腹(rigidity);结核性炎症或其他慢性病变由于发展较慢，对腹膜刺激缓和，且有腹膜 增厚和肠管、肠系膜的粘连，故形成腹壁柔韧而具抵抗力，不易压陷，称柔韧感(dough kneading sen- sation),此征亦可见于腹膜转移癌。

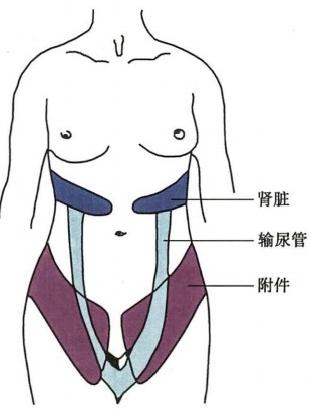
局部腹壁紧张常见于腹内脏器炎症波及腹膜而引起，如上腹或左上腹肌紧张常见于急性胰腺 炎，右上腹肌紧张常见于急性胆囊炎，右下腹肌紧张常见于急性阑尾炎，但也可见于胃穿孔，此系 胃穿孔时胃内容物顺肠系膜右侧流至右下腹，引起该部的肌紧张和压痛。在年老体弱、腹肌发育 不良、大量腹腔积液或过度肥胖的病人腹膜虽有炎症，但腹壁紧张可不明显，盆腔脏器炎症也不引 起明显腹壁紧张。

**(二)腹壁紧张度减低**

多因腹肌张力降低或消失所致。检查时腹壁松软无力，失去弹性，全腹紧张度减低，见于慢性 消耗性疾病或大量放腹腔积液后，亦见于经产妇或年老体弱、脱水病人。脊髓损伤所致腹肌瘫痪 和重症肌无力可使腹壁张力消失。局部紧张度降低较少见，多由于局部的腹肌瘫痪或缺陷(如腹 壁疝等)。

**二、压痛及反跳痛**

正常腹部触摸时不引起疼痛，重按时仅有一种压迫感。真正的压痛(tenderness)多来自腹壁或 腹腔内的病变。腹壁病变比较表浅，可借抓捏腹壁或仰卧位作屈颈抬肩动作使腹壁肌肉紧张时触 痛更明显，而有别于腹腔内病变引起者。腹腔内的病变，如脏器的炎症、淤血、肿瘤、破裂、扭转以及 腹膜的刺激(炎症、出血等)等均可引起压痛，压痛的部位常提示存在相关脏器的病变。腹部常见 疾病的压痛点位置见图3-6-12。阑尾炎早期局部可无压痛，以后才有右下腹压痛。胰体和胰尾的 炎症和肿瘤，可有左腰部压痛。胆囊的病变常有右肩胛下区压痛。此外，胸部病变如下叶肺炎、胸 膜炎、心肌梗死等也常在上腹部或季肋部出现压痛，盆腔疾病如膀胱、子宫及附件的疾病可在下腹 部出现压痛。 一些位置较固定的压痛点常反映特定的疾病，如位于右锁骨中线与肋缘交界处的胆 囊点压痛标志胆囊的病变，位于脐与右髂前上棘连线中、外1/3交界处的麦氏点(McBurney point) 压痛标志阑尾的病变等。当医生用右手压迫左下腹降结肠区，相当于麦氏点对称部位，再用左手 按压其上端使结肠内气体传送至右下腹盲肠和阑尾部位，如引起右下腹疼痛，则为罗夫辛征

**第六章** **腹** **部** **检** **查** **179**

(Rovsing sign)阳性，提示右下腹部有炎症。当遇下腹痛腹部触诊无明显压痛时，嘱病人左侧卧位， 两腿伸直，并使右下肢被动向后过伸，如发生右下腹痛，称为腰大肌征(iliopsoas sign)阳性，提示炎 症阑尾位于盲肠后位。

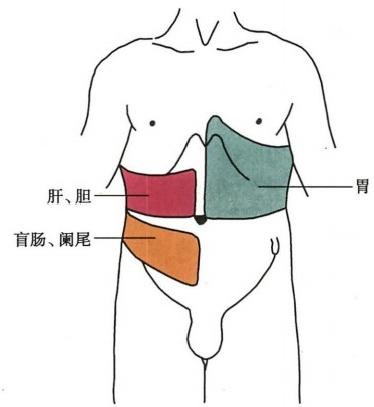


图3-6-12 腹部常见疾病的压痛部位

当医生用手触诊腹部出现压痛后，用并拢的2~3个手指(示、中、环指)压于原处稍停片刻，使 压痛感觉趋于稳定，然后迅速将手抬起，如此时病人感觉腹痛骤然加重，并常伴有痛苦表情或呻 吟，称为反跳痛(rebound tenderness)。 反跳痛是腹膜壁层已受炎症累及的征象，当突然抬手时腹膜 被激惹所致，是腹内脏器病变累及邻近腹膜的标志。疼痛也可发生在远离受试的部位，提示局部 或弥漫性腹膜炎。腹膜炎病人常有腹肌紧张、压痛与反跳痛，称腹膜刺激征(peritoneal iritation sign),亦称腹膜炎三联征。当腹内脏器炎症尚未累及壁层腹膜时，可仅有压痛而无反跳痛。

**三、脏器触诊**

腹腔内重要脏器较多，如肝、脾、胆囊、胰腺、肾、膀胱及胃肠等，在其发生病变时，常可触到脏器 增大或局限性肿块，对诊断有重要意义。

**(一)肝脏触诊**

肝脏触诊主要用于了解肝脏下缘的位置和肝脏的质地、表面、边缘及搏动等。触诊时，病人处 于仰卧位，两膝关节屈曲，使腹壁放松，并做较深腹式呼吸以使肝脏在膈下上下移动。医生立于病

人右侧用单手或双手触诊。

**1.** **触诊方法**

(1)单手触诊法：医生将右手四指并拢， 掌指关节伸直，与肋缘大致平行地放在右上腹 部(或脐右侧)估计肝下缘的下方，随病人呼气 时，手指压向腹壁深部，吸气时，手指缓慢抬起 朝肋缘向上迎触下移的肝缘，如此反复进行， 手指逐渐向肋缘移动，直到触到肝缘或肋缘为 止(图3-6-13)。需在右锁骨中线及前正中线 上分别触诊肝缘，并测量其与肋缘或剑突根部 的距离，以厘米表示。触诊肝脏时需注意以下 内容。



图3-6-13 肝脏单手触诊法



180

℃记

第三篇 体 格 检 查

1)最敏感的触诊部位是示指前端的桡侧，并非指尖端。故应以示指前外侧指腹接触肝脏。

2)检查腹肌发达者时，右手宜置于腹直肌外缘稍外处向上触诊，否则肝缘易被掩盖或将腹直 肌腱划误认为肝缘。

3)触诊肝脏需密切配合呼吸动作，于吸气时手指上抬速度一定要落后于腹壁的抬起，而呼气 时手指应在腹壁下陷前提前下压，这样就可能有两次机会触到肝缘。

4)当右手示指上移到肋缘仍未触到肝脏时，如右腹部较饱满，应考虑巨大肝脏，手指可能自始 即在肝脏上面，故触不到肝缘，应下移初始触诊的部位自骼前上棘或更低的平面开始。

5)如遇腹腔积液病人，深部触诊法不能触及肝脏时，可应用浮沉触诊法，即用并拢三个手指垂 直在肝缘附近冲击式连续按压数次，待排开腹腔积液后脏器浮起时常触及肝脏，此法在脾脏和腹 部肿块触诊时亦可应用。

6)鉴别易误为肝下缘的其他腹腔器官：①横结肠：为横行索条状物，可用滑行触诊法于上腹部 或脐水平触到上、下缘，与肝缘感觉不同。②腹直肌腱划：有时酷似肝缘，但左右两侧对称，不超过 腹直肌外缘，且不随呼吸上下移动。③右肾下极：位置较深，边缘圆钝，不向两侧延展，触诊手指不 能探入其后掀起下缘。

(2)双手触诊法：医生右手位置同单手法，而用左手放在病人右背部第12肋骨与髂嵴之间脊 柱旁肌肉的外侧，触诊时左手向上推，使肝下缘紧贴前腹壁，并限制右下胸扩张，以增加膈下移的 幅度，这样吸气时下移的肝脏就更易碰到右手指，可提高触诊的效果(图3-6-14)。

(3)钩指触诊法(hook method):适用于儿

童和腹壁薄软者，触诊时，医生位于病人右肩

旁，面向其足部，将右手掌搭在其右前胸下部，

右手第2～5指并拢弯曲成钩状，嘱病人做较

深腹式呼吸动作，医生随深吸气而更进一步屈

曲指关节，这样指腹容易触到下移的肝下缘。

此手法亦可用双手第2～5指并拢弯曲成钩状

进行触诊。

**2.** **触诊内容** 触及肝脏时，应详细体会并

描述下列内容。

(1)大小：正常成人的肝脏， 一般在肋缘

图3-6-14 肝脏双手触诊法

下触不到，但腹壁松软的瘦长体型，于深吸气

时可于肋弓下触及肝下缘，在1cm 以内。在剑突下可触及肝下缘，多在3cm 以内，在腹上角较锐的 瘦高者剑突根部下可达5cm, 但是不会超过剑突根部至脐距离的中、上1/3交界处。如超出上述标 准，肝脏质地柔软，表面光滑，且无压痛，则首先应考虑肝脏下移，此时可用叩诊法叩出肝上界，如肝 上界也相应降低，肝上下径正常，则为肝脏下移，如肝上界正常或升高，则提示肝肿大。

肝脏下移常见于内脏下垂，肺气肿、右侧胸腔大量积液导致膈肌下降。

肝肿大可分为弥漫性及局限性，有时可作图表示肝脏大小。弥漫性肝肿大见于病毒性肝炎、 肝淤血、脂肪肝、早期肝硬化、巴德-吉亚利综合征(Budd-Chiari syndrome)、白血病、血吸虫病，华支 睾吸虫病等。局限性肝肿大见于肝脓肿、肝肿瘤及肝囊肿(包括肝棘球蚴病)等。

肝脏缩小见于急性和亚急性重型肝炎，门静脉性肝硬化晚期，病情极为严重。

(2)质地： 一般将肝脏质地分为三级：质软、质韧(中等硬度)和质硬。正常肝脏质地柔软，如 触撅起之口唇；急性病毒性肝炎及脂肪肝时肝质地稍韧，慢性病毒性肝炎及肝淤血质韧如触鼻尖； 肝硬化质硬，肝癌质地最坚硬，如触前额。肝脓肿或囊肿有液体时呈囊性感，大而表浅者可能触到 波动感(fluctuation)。

(3)边缘和表面状态：触及肝脏时应注意肝脏边缘的厚薄，是否整齐，表面是否光滑、有无结

**第六章** **腹** **部** **检** **查** 181

节。正常肝脏边缘整齐、且厚薄一致、表面光滑。肝边缘圆钝常见于脂肪肝或肝淤血。肝边缘锐 利，表面扪及细小结节，多见于肝硬化。肝边缘不规则，表面不光滑，呈不均匀的结节状，见于肝癌、 多囊肝和肝棘球蚴病。肝表面呈大块状隆起者，见于巨块型肝癌或肝脓肿。肝呈明显分叶状者，见 于肝梅毒。

(4)压痛：正常肝脏无压痛，如果肝包膜有炎性反应或因肝肿大受到牵拉，则有压痛，轻度弥漫 性压痛见于病毒性肝炎、肝淤血等，局限性剧烈压痛见于较表浅的肝脓肿(常在右侧肋间隙处)。 叩击时可有叩击痛。

当右心衰竭引起肝淤血肿大时，用手压迫肿大肝脏可使颈静脉怒张更明显，称为肝颈静脉回 流征( hepatojugular reflux sign)阳性。检查方法是嘱病人卧床，头垫一枕，张口平静呼吸，避免 Valsalva憋气动作。如有颈静脉怒张者，应将床头抬高30°~45°,使颈静脉怒张水平位于颈根部。 医生右手掌紧贴于右上腹肝区，逐渐加压持续10秒，同时观察颈静脉怒张程度。正常人颈静脉不 扩张，或施压之初可有轻度扩张，但迅即下降到正常水平。右心衰竭病人颈静脉持续而明显怒张， 但停止压迫肝脏后下降(至少4cmH₂O), 称肝颈静脉回流征阳性。其发生机制是因压迫淤血的肝 脏使回心血量增加，已充血右心房不能接受回心血液而使颈静脉压被迫上升所致。

(5)搏动：正常肝脏以及因炎症、肿瘤等原因引起的肝脏肿大并不伴有搏动。凡肝肿大未压迫 到腹主动脉，或右心室未增大到向下推压肝脏时，均不出现肝脏搏动。如果触到肝脏搏动，应注意 其为单向性抑或扩张性。单向性搏动常为传导性搏动，系因肝脏传导了其下面的腹主动脉的搏动 所致，故两手掌置于肝脏表面有被推向上的感觉。扩张性搏动为肝脏本身的搏动，见于三尖瓣关 闭不全，由于右心室的收缩搏动通过右心房、下腔静脉而传导至肝脏，使其呈扩张性，如置两手掌 于肝脏左右叶或两手分放于肝脏前后两面，即可感到两手被推向两侧的感觉，称为扩张性搏动。

(6)肝区摩擦感：检查时将右手的掌面轻贴于肝区，让病人作腹式呼吸动作。正常时掌下无摩 擦感。肝周围炎时，肝表面和邻近的腹膜可因有纤维素性渗出物而变得粗糙，两者的相互摩擦可 用手触知，为肝区摩擦感，听诊时亦可听到肝区摩擦音。

(7)肝震颤：检查时需用浮沉触诊法。手指掌面稍用力按压肝囊肿表面片刻，如感到一种微细 的震动感，称为肝震颤(liver thrill),也可用左手中间3指按压在肝囊肿表面，中指重压，示指和环 指轻压，再用右手中指叩击左手中指第二指骨的远端，每叩一次，叩指应在被叩指上停留片刻，用 左手的示指和环指感触震动感觉，肝震颤见于肝棘球蚴病。其发生机制为包囊中的多数子囊浮 动，撞击囊壁而形成震颤。此征虽不常出现，但有其特殊意义。

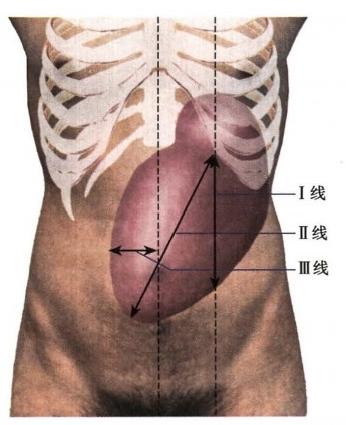
由于肝脏病变的性质不同，物理性状也各异，故触诊时必须逐项仔细检查，认真体验，综合判 断其临床意义，如急性病毒性肝炎时，肝脏可轻度肿大，表面光滑，边缘钝，质稍韧，但有充实感及压 痛。肝淤血时，肝脏可明显肿大，且大小随淤血程度变化较大，表面光滑，边缘圆钝，质韧，也有压 痛，肝颈静脉回流征阳性为其特征。脂肪肝所致肝肿大，表面光滑，质软或稍韧，但无压痛。肝硬化 的早期肝脏常肿大，晚期则缩小，质较硬，边缘锐利，表面可能触到小结节，无压痛。肝癌时肝脏逐 渐肿大，质地坚硬如石，边缘不整，表面高低不平，可有大小不等的结节或巨块，压痛和叩痛明显。

**(二)脾脏触诊**

正常情况下脾脏不能触及。内脏下垂或左侧胸腔积液、积气时膈下降，可使脾脏向下移位。除 此以外，能触到脾脏则提示脾脏肿大至正常2倍以上。脾脏明显肿大而位置又较表浅时，用右手单 手触诊稍用力即可查到。如果肿大的脾脏位置较深，应用双手触诊法进行检查，病人仰卧，两腿稍 屈曲，医生左手绕过病人腹前方，手掌置于其左胸下部第9~11肋处，试将其脾脏从后向前托起，并 限制了胸廓运动，右手掌平放于脐部，与左肋弓大致呈垂直方向，自脐平面开始配合呼吸，如同触 诊肝脏一样，迎触脾尖，直至触到脾缘或左肋缘为止。在脾脏轻度肿大而仰卧位不易触到时，可嘱 病人取右侧卧位，左下肢屈曲，此时用双手触诊则容易触到(图3-6-15)。

脾脏触诊比较困难，初学者常不能掌握要领以致漏诊。需注意按压不要太重，否则可能将脾

50Eo

**第三篇** **体** **格** **检** **查**

182



B

A

脾脏触诊法

图3-6-15

脏挤开。脾脏肿大形态不一，有的很薄很软，触到后也常不易察觉。有的呈狭长形，紧贴腰肌前面， 故需沿左肋缘仔细触诊，认真体会。亦可站于病人左肩旁，用钩指触诊法单手或双手在肋缘触诊

脾脏边缘。

脾脏肿大的测量法如下(图3-6-16)。

**1.** **第** **I** **线测量** 指左锁骨中线与肋缘交点至脾下缘

的距离，以厘米表示(下同)。脾脏轻度肿大时只作第 I 线

测量。

**2.** **第Ⅱ线测量和第Ⅲ线测量** 脾脏明显肿大时，应

加测第Ⅱ线和第Ⅲ线，前者系指左锁骨中线与肋缘交点至

脾脏最远点的距离(应大于第 I 线测量),后者指脾右缘与

前正中线的距离。如脾脏高度增大向右越过前正中线，则

测量脾右缘至前正中线的最大距离，以“+”表示；未超过

前正中线则测量脾右缘与前正中线的最短距离，以“- ”

表示。

临床记录中，常将脾肿大分为轻、中、高三度。脾缘

图3-6-16 脾脏肿大测量法

不超过肋下2cm 为轻度肿大；超过2cm, 在脐水平线以上

为中度肿大；超过脐水平线或前正中线则为高度肿大，

即巨脾。脾脏高度肿大时，应加测第Ⅱ、第Ⅲ线，并作图

表示。

在左肋缘下还可能触到其他肿块，需与脾脏鉴别：

① 增大的左肾，其位置较深，边缘圆钝，表面光滑且无切迹。即使高度肿大，也不会越过正中线。

②肿大的肝左叶，可沿其边缘向右触诊，如发现其隐没于右肋缘后或与肝右叶相连，则为肝左叶。 肝左叶肿大不会引起脾浊音区扩大。③结肠脾曲肿物，质硬、多近圆形或不规则形，与脾脏边缘不 同。④胰尾部囊肿，无锐利的边缘和切迹，并且不随呼吸移动。

触到脾脏后除注意大小外，还要注意它的质地、边缘和表面情况、有无压痛及摩擦感等。这些 常可提示引起脾脏肿大的某些病因。脾脏切迹为其形态特征，有助于鉴别诊断。

脾脏轻度肿大常见于急、慢性病毒性肝炎，伤寒，粟粒型结核，急性疟疾，感染性心内膜炎及败 血症等， 一般质地柔软。脾脏中度肿大常见于肝硬化、疟疾后遗症、慢性淋巴细胞白血病、慢性溶血 性黄疸、淋巴瘤、系统性红斑狼疮等，质地一般较硬。脾脏高度肿大，表面光滑者见于慢性粒细胞白 血病、黑热病、慢性疟疾和骨髓纤维化等。表面不平滑而有结节者见于淋巴瘤和恶性组织细胞病。 脾脏表面有囊性肿物者见于脾囊肿。脾脏压痛见于脾脓肿、脾梗死等。脾周围炎或脾梗死时，由于

笔记

**第六章** **腹** **部** **检** **查**

脾包膜有纤维素性渗出，并累及壁层腹膜，故脾脏触诊时有摩擦感并有明显压痛，听诊时也可闻及 摩擦音。

**(三)胆囊触诊**

胆囊触诊可用单手滑行触诊法或钩指触诊法进行。正常时胆囊隐存于肝脏之后，不能触及。 胆囊肿大时方超过肝缘及肋缘，此时可在右肋缘下腹直肌外缘处触到。肿大的胆囊一般呈梨形或 卵圆形，有时较长呈布袋形，表面光滑，张力较高，常有触痛，随呼吸上下移动。如肿大胆囊呈囊性 感，并有明显压痛，常见于急性胆囊炎。胆囊肿大呈囊性感，无压痛者，见于壶腹周围癌。胆囊肿 大，有实性感者，见于胆囊结石或胆囊癌。

胆囊疾病时，其肿大情况亦有不同，有时胆囊有炎症，但未肿大到肋缘以下，触诊不能查到胆 囊，此时可探测胆囊触痛。检查时医生用左手掌平放于病人右胸下部，以拇指指腹勾压于右肋下 胆囊点处(图3-6-17),然后嘱病人缓慢深吸气，在吸气过程中发炎的胆囊下移时碰到用力按压的 拇指，即可引起疼痛，此为胆囊触痛，如因剧烈疼痛而致吸气中止称墨菲征(Murphy sign)阳性。在 胆总管结石胆道阻塞时，可发生明显黄疸，但胆囊常不肿大，此因慢性炎症使囊壁纤维化而皱缩， 且与周围组织粘连而失去移动性所致。由于胰头癌压迫胆总管导致胆道阻塞、黄疸进行性加深， 胆囊也显著肿大，但无压痛，称为库瓦西耶征(Courvoisier sign)阳性。

**(四)肾脏触诊**

检查肾脏一般用双手触诊法。可采取仰

卧位或立位。卧位触诊右肾时，嘱病人两腿屈

曲并做较深腹式呼吸，医生立于病人右侧，以

左手掌托起其右腰部，右手掌平放在右上腹

部，手指方向大致平行于右肋缘进行深部触诊

右肾，于病人吸气时双手夹触肾脏。如触到光

滑钝圆的脏器，可能为肾下极，如能在双手间

握住更大部分，则略能感知其蚕豆状外形，此

时病人常有酸痛或类似恶心的不适感。触诊

左肾时，左手越过病人腹前方从后面托起左腰 图3-6-17 墨菲征检查法

部，右手掌横置于病人左上腹部，依前法双手

触诊左肾(图3-6-18)。如病人腹壁较厚或配合动作不协调，以致右手难以压向后腹壁时，可采用 下法触诊：病人吸气时，用左手向前冲击后腰部，如肾下移至两手之间时，则右手有被顶推的感觉； 与此相反，也可用右手指向左手方向做冲击动作，左手也可有同样的感觉而触及肾脏。如卧位未 触及肾脏，还可让病人站立床旁，医生于病人侧面用两手前后联合触诊肾脏。当肾下垂或为游走 肾时，立位较易触到肾脏。

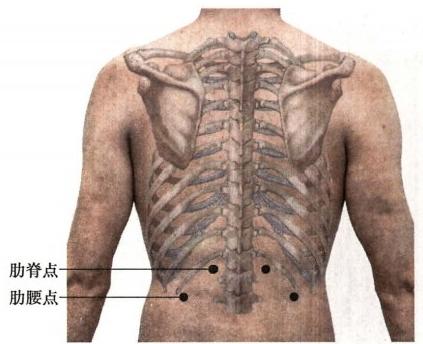
正常人肾脏一般不易触及，有时可触到右肾下极。身材瘦长者、肾下垂、游走肾或肾脏代偿性 增大时，肾脏较易触到。在深吸气时能触到1/2以上的肾脏即为肾下垂。有时右侧肾下垂易误认 为肝肿大，左侧肾下垂易误认为脾肿大，应注意鉴别。如肾下垂明显并能在腹腔各个方向移动时 称为游走肾。肾脏肿大见于肾盂积水或积脓、肾肿瘤、多囊肾等。当肾盂积水或积脓时，肾脏的质 地柔软而富有弹性，有时有波动感。多囊肾时， 一侧或两侧肾脏为不规则形增大，有囊性感。肾肿 瘤则表面不平，质地坚硬。

当肾脏和尿路有炎症或其他疾病时，可在相应部位出现压痛点，如图3-6-19所示：①肋脊点： 背部第12肋骨与脊柱的交角(肋脊角)的顶点；②肋腰点：第12肋骨与腰肌外缘的交角(肋腰角) 顶点；③季肋点(前肾点):第10肋骨前端，右侧位置稍低，相当于肾盂位置；④上输尿管点：在脐水 平线腹直肌外缘；⑤中输尿管点：在髂前上棘水平腹直肌外缘，相当于输尿管第二狭窄处。

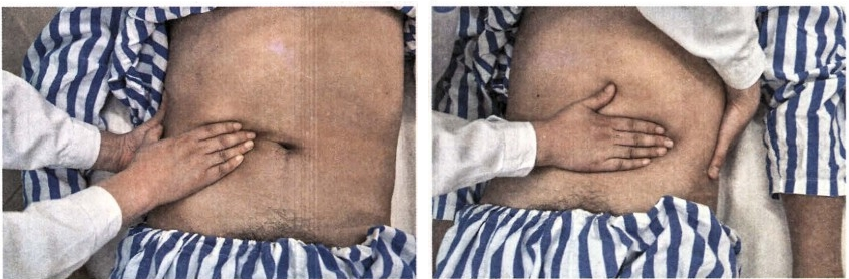
肋脊点和肋腰点是肾脏一些炎症性疾病，如肾盂肾炎、肾脓肿和肾结核等常出现的压痛部位。

**183**



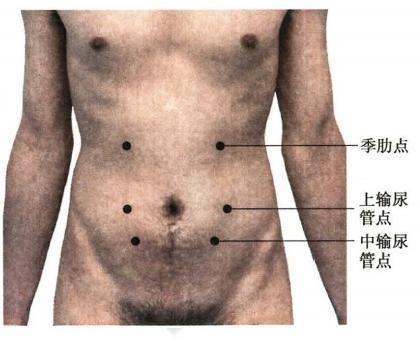
184 **第三篇** **体** **格** **检** **查**

A



B

图3-6-18 肾脏触诊法



B

图3-6- 19 肾脏和尿路疾病压痛点

如炎症深隐于肾实质内，可无压痛而仅有叩击痛。季肋点压痛亦提示肾脏病变。上输尿管点或中

输尿管点出现压痛，提示输尿管结石、结核或化脓性炎症。

**(五)膀胱触诊**

正常膀胱空虚时隐存于盆腔内，不易触到。只有当膀胱积尿，充盈胀大时，才越出耻骨上缘而 在下腹中部触到。膀胱触诊一般采用单手滑行触诊法。在仰卧屈膝情况下医生以右手自脐开始 向耻骨方向触摸，触及肿块后应详查其性质，以便鉴别其为膀胱、子宫或其他肿物。膀胱胀大多由 积尿所致，呈扁圆形或圆形，触之囊性感，不能用手推移。按压时憋胀有尿意，排尿或导尿后缩小或 消失。借此可与妊娠子宫、卵巢囊肿及直肠肿物等鉴别。

膀胱胀大最多见于尿道梗阻(如前列腺增生或癌)、脊髓病(如截瘫)所致的尿潴留。也见于昏 迷、腰椎或骶椎麻醉后、手术后局部疼痛病人。如长期尿潴留致膀胱慢性炎症，导尿后膀胱常不能 完全回缩。当膀胱有结石或肿瘤时，如果腹壁菲薄柔软，可用双手触诊法，右手示指戴手套插入直 肠内向前方推压，左手四指在耻骨联合上施压，可在腹腔的深处耻骨联合的后方触到肿块。

**(六)胰腺触诊**

胰腺位于腹膜后，位置深而柔软，故不能触及。在上腹部相当于第1、2腰椎处，胰头及胰颈位 于中线偏右，而胰体、胰尾在中线左侧。当胰腺有病变时，则可在上腹部出现体征。在上腹中部或 左上腹有横行呈带状压痛及肌紧张，并涉及左腰部者，提示胰腺炎症；如起病急同时有腰部、季肋 部和下腹部皮下淤血而发蓝，则提示重症急性胰腺炎。如在上腹部触及质硬而无移动性横行条索

**第六章** **腹** **部** **检** **查** 185

状的肿物时，应考虑为慢性胰腺炎。如呈坚硬块状，表面不光滑似有结节，则可能为胰腺癌。癌发 生于胰头部者，可出现梗阻性黄疸及胆囊肿大而无压痛(即Courvoisier征阳性)。在上腹部肋缘下 或左上腹部触到囊性肿物，多为胰腺假性囊肿。但要注意胃在胰腺前面，故此区肿物需与胃部肿 瘤鉴别。

**四、** **腹部肿块**

除以上脏器外，腹部还可能触及一些肿块。包括肿大或易位的脏器，炎症性肿块，囊肿，肿大淋 巴结以及良、恶性肿瘤，胃内结石，肠内粪块等，因此应注意鉴别。首先应将正常脏器与病理性肿块 区别开来。

**(一)正常腹部可触到的结构**

**1.** **腹直肌肌腹及腱划** 在腹肌发达者或运动员的腹壁中上部可触到腹直肌肌腹，隆起略呈圆 形或方块，较硬，其间有横行凹沟，为腱划，易误为腹壁肿物或肝缘。但其在中线两侧对称出现，较 浅表，于屈颈抬肩腹肌紧张时更明显，可与肝脏及腹腔内肿物区别。

**2.** **腰椎椎体及骶骨岬** 形体消瘦及腹壁薄软者，在脐附近中线位常可触到骨样硬度的肿块， 自腹后壁向前凸出，有时可触到其左前方有搏动，此即腰椎(L₄~Ls) 椎体或骶骨岬(S₁ 向前凸出 处)。初学者易将其误为后腹壁肿瘤。在其左前方常可查到腹主动脉搏动，宽度不超过3.5cm。

**3.** **乙状结肠粪块** 正常乙状结肠用滑行触诊法常可触到，内存粪便时明显，为光滑索条状，无 压痛，可被手指推动。当有干结粪块滞留于内时，可触到类圆形肿块或较粗索条，可有轻压痛，易误 为肿瘤。为鉴别可于肿块部位皮肤上做标志，隔日复查，如于排便或洗肠后肿块移位或消失，即可 明确。

**4.** **横结肠** 正常较瘦的人，于上腹部可触到一中间下垂的横行索条，腊肠样粗细，光滑柔软， 滑行触诊时可推动，即为横结肠。有时横结肠可下垂达脐部或以下，呈“U”字形，因其上、下缘均可 触知，故仔细检查不难与肝缘区别。

**5.** **盲肠** 除腹壁过厚者外，大多数人在右下腹McBurney 点稍内上部位可触到盲肠。正常时 触之如圆柱状，其下部为梨状扩大的盲端，稍能移动，表面光滑，无压痛。

**(二)异常肿块**

如在腹部触到上述内容以外的肿块，则应视为异常，多有病理意义。触到这些肿块时需注意 下列各点。

**1.** **部位** 某些部位的肿块常来源于该部的脏器，如上腹中部触到肿块常为胃或胰腺的肿瘤、 囊肿或胃内结石(可以移动)。右肋下肿块常与肝和胆有关。两侧腹部的肿块常为结肠和肾的肿 瘤。脐周或右下腹不规则、有压痛的肿块常为结核性腹膜炎所致肠粘连。下腹两侧类圆形、可活 动、具有压痛的肿块可能系腹腔淋巴结肿大。如位置较深、坚硬不规则的肿块则可能系腹膜后肿 瘤。卵巢囊肿多有蒂，故可在腹腔内游走。腹股沟韧带上方的肿块可能来自卵巢及其他盆腔器官。

**2.** **大** **小** 凡触及的肿块均应测量其上下(纵长)、左右(横宽)和前后径(深厚)。前后径难以 测出时，可大概估计，明确大小以便于动态观察。为了形象化，也可以用公认大小的实物作比喻，如 拳头、鸡蛋、核桃等。巨大肿块多发生于卵巢、肾、肝、胰和子宫等实质性脏器，且以囊肿居多。腹膜 后淋巴结结核和肿瘤也可达到很大的程度。胃、肠道肿物很少超过其内腔横径，因为未达横径长 度就已出现梗阻。如肿块大小变异不定，甚至自行消失，则可能是痉挛、充气的肠袢所引起。

**3.** **形态** 触到肿块应注意其形状、轮廓、边缘和表面情况。圆形且表面光滑的肿块多为良性， 以囊肿或淋巴结居多。形态不规则，表面凸凹不平且坚硬者，应多考虑恶性肿瘤、炎性肿物或结核 性肿块。索条状或管状肿物，短时间内形态多变者，多为蛔虫团或肠套叠。如在右上腹触到边缘光 滑的卵圆形肿物，应疑为胆囊积液。左上腹肿块有明显切迹多为脾脏。

4. 质地 肿块若为实质性的，其质地可能柔韧、中等硬或坚硬，见于肿瘤、炎性或结核浸润块，

186 第三篇 体 格 检 查



如胃癌、肝癌、回盲部结核等。肿块若为囊性，质地柔软，见于囊肿、脓肿，如卵巢囊肿、多囊肾等。

**5.** **压痛** 炎性肿块有明显压痛。如位于右下腹压痛明显的肿块，常为阑尾脓肿、肠结核或 Crohn病等。与脏器有关的肿瘤压痛可轻重不等。

**6.** **搏动** 消瘦者可以在腹部见到或触到动脉的搏动。如在腹中线附近触到明显的膨胀性搏 动，则应考虑腹主动脉或其分支的动脉瘤。有时尚可触及震颤。

**7.** **移动度** 如果肿块随呼吸而上下移动，多为肝、脾、胃、肾或其肿物，胆囊因附在肝下，横结 肠因借胃结肠韧带与胃相连，故其肿物亦随呼吸而上下移动。肝脏和胆囊的移动度大，不易用手 固定。如果肿块能用手推动者，可能来自胃、肠或肠系膜。移动度大的多为带蒂的肿物或游走的脏 器。局部炎性肿块或脓肿及腹腔后壁的肿瘤， 一般不能移动。

此外，还应注意所触及的肿块与腹壁和皮肤的关系，以区别腹腔内外的病变。

**五、液波震颤**

腹腔内有大量游离液体时，如用手指叩击

腹部，可感到液波震颤(fluid thrill),或称波动

感(fluctuation)。 检查时病人平卧，医生以一手

掌面贴于病人一侧腹壁，另一手四指并拢屈

曲，用指端叩击对侧腹壁(或以指端冲击式触

诊),如有大量液体存在，则贴于腹壁的手掌有

被液体波动冲击的感觉，即波动感。为防止腹

壁本身的震动传至对侧，可让另一人将手掌尺

侧缘压于脐部腹中线上，即可阻止之(图3-6- 图3-6-20 液波震颤检查法

20)。此法检查腹腔积液，需有3000～4000ml

以上液量才能查出，不如移动性浊音敏感。此外，肥胖者可出现假阳性，应注意鉴别。

**六、振水音**

在胃内有多量液体及气体存留时可出现振水音(succussion splash)。检查时病人仰卧，医生以 一耳凑近上腹部，同时以冲击触诊法振动胃部，即可听到气、液撞击的声音，亦可将听诊器膜型体 件置于上腹部进行听诊。正常人在餐后或饮进多量液体时可有上腹部振水音，但若在清晨空腹或 餐后6~8小时以上仍有此音，则提示幽门梗阻或胃扩张。

**第六节** **腹部常见疾病的主要症状和体征**

**一、消化性溃疡**

消化性溃疡(peptic ulcer)主要指发生在胃、十二指肠，深达黏膜肌层的慢性溃疡。溃疡的形成 与胃肠道黏膜在某种情况下被胃酸和胃蛋白酶的消化作用有关，是一种常见病和多发病。

**【症状】**

上腹部疼痛是消化性溃疡的主要症状，其发生机制可能与以下原因有关：①胃酸对溃疡面的 刺激。②胃酸作用于溃疡和周围组织引起化学性炎症，使溃疡壁和溃疡底部神经末梢的痛阈降 低。③溃疡局部肌张力增高或痉挛。④溃疡穿透，使浆膜面受侵。

**1.** **疼痛的特点**

(1)部位：胃溃疡的疼痛多位于中上腹部稍偏高处、剑突下或剑突下偏左处。十二指肠溃疡的 疼痛多位于中上腹部、脐上方或脐上偏右处。胃或十二指肠后壁溃疡特别是穿透性溃疡的疼痛可

笔记

**第六章** **腹** **部** **检** **查** 187

放射至背部。疼痛范围多为数厘米直径大小。因空腔脏器疼痛属内脏神经痛，在体表上定位不十 分确切，所以疼痛不一定能准确反映溃疡所在的解剖位置。

(2)性质：疼痛性质不一，常为持续性钝痛、隐痛、胀痛、烧灼样痛、饥饿痛等。急性发作时亦可 有剧痛，如绞拧或刀割样痛。当溃疡穿透至浆膜层或穿孔，即可出现持续性剧痛。

(3)节律性：消化性溃疡的疼痛与进餐有一定关系。胃溃疡的疼痛多在餐后1小时内发生，经 1~2小时后逐渐缓解，至下一次餐后再重复出现上述规律，呈进餐—疼痛一缓解的规律。十二指 肠溃疡的疼痛则多发生在两餐之间，持续至下一次进餐后缓解，呈疼痛—进餐一缓解的规律，又称 空腹痛，也可出现夜间痛，可午夜及清晨1时发生疼痛，口服制酸药物、抑酸药物或稍进食物后疼痛 可缓解。

(4)周期性：上腹疼痛可持续数天、数周、数月，继以较长时间的缓解期，以后又复发， 一年四季 均可发病，但好发季节为秋末或春初，与寒冷有明显关系。

(5)长期性：溃疡愈合后常易复发，因此常表现为上腹部疼痛屡愈屡发，延续数年至数十年，每 次发作持续数周至数月不等。

(6)影响因素：过度紧张、劳累、焦虑、忧郁、饮食不慎、气候变化、烟酒和药物影响等因素可使 消化性溃疡的症状加剧。可用休息、进食和口服制酸药物或抑酸药物等方法使症状减轻或完全 缓解。

**2.** **其他症状** 常有餐后腹胀、反酸、嗳气、胃灼热、流涎、恶心、呕吐、食欲不振、便秘，因食后疼 痛发作以致惧怕进食而使体重减轻等症状。

**【体征】**

病人多数为瘦长体型，腹上角成锐角。消化性溃疡缺乏特异性体征，在溃疡活动期多数病人 有上腹部局限性轻压痛，胃溃疡压痛点常偏左，十二指肠溃疡压痛点常偏右，少数病人可有贫血和 营养不良的体征。后壁溃疡穿孔，可有背部皮肤感觉过敏区和明显压痛。出血时可见全身皮肤黏 膜苍白。

**【并发症】**

**1.** **出血** 胃、十二指肠溃疡并发出血是上消化道出血的最常见病因，其发生率约占20%~ 25%,表现为呕血和黑便。此乃溃疡侵蚀血管所致。出血量在1500ml 以上可引起循环障碍，可出 现心动过速、血压降低和贫血等休克症状。出血前因溃疡局部充血，疼痛常加重，出血后因充血减 轻，碱性血液又可中和胃酸，则可使疼痛减轻。

**2.** **穿** **孔** 溃疡可发生穿孔。急性穿孔部位多为十二指肠前壁或胃前壁，腹痛往往突然变得非 常剧烈，起始于上腹部，可蔓延至全腹，接着出现腹膜炎的症状和体征，病人可表现为恶心、呕吐、烦 躁不安、面色苍白、四肢湿冷、心动过速，甚至有休克表现。全腹壁呈板样强直，有明显压痛和反跳 痛，肝浊音界缩小或消失，肠鸣音减弱或消失。后壁溃疡穿孔或穿孔较小者，只引起局限性腹膜炎， 称亚急性穿孔。后壁溃疡慢性穿孔常与邻近器官发生粘连，形成包裹性积液，称穿透性溃疡，可引 起持续性、顽固的背部疼痛。

**3.** **幽门梗阻** 十二指肠溃疡和幽门管溃疡可引起幽门反射性痉挛、充血、水肿或瘢痕收缩，而 产生幽门梗阻。幽门梗阻病人常表现为餐后上腹饱胀、食欲减退、嗳气、反酸、呕吐，反复发作性呕 吐是幽门梗阻的主要症状，多发生于餐后30~60分钟，每隔1~2天发作1次，每次呕吐量可达1L 以上，为大量酸酵宿食，吐后感觉舒服。全身有脱水和消瘦的表现。腹部检查可发现胃型和胃蠕动 波，空腹时上腹部可查到振水音，是幽门梗阻的特征性体征。

**4.** **癌变** 胃溃疡可以癌变，估计癌变率在1%～3%以下，应提高警惕，及早诊断。但十二指肠 溃疡不会引起癌变。如中年以上，有长期胃溃疡病史，顽固不愈，近来腹痛的节律性消失，食欲减 退，营养状态明显下降，粪便隐血持续阳性，溃疡发生于胃大弯或胃窦部，经严格内科药物治疗4~ 6周症状无改善者，均提示有溃疡癌变可能。

188

艺记

第三篇 体 格 检 查

二、急性腹膜炎

当腹膜受到细菌感染或化学物质如胃、肠、胰液及胆汁等的刺激时，即可引起腹膜急性炎症， 称为急性腹膜炎(acute peritonitis)。临床上以细菌感染所致者最为严重。

**【分类】**

急性腹膜炎有多种分类方法。

1. 按炎症范围分为弥漫性和局限性 弥漫性急性腹膜炎病人炎症广泛，波及整个腹腔。局限 性急性腹膜炎病人炎症被粘连分隔在腹腔的某一局部区域。

2. 按发病来源分为继发性和原发性 绝大多数腹膜炎为继发性，常继发于腹腔内脏器的穿 孔、炎症、损伤破裂的直接蔓延，或继发于外伤及手术的感染。原发性腹膜炎系指腹腔内并无明显 的原发感染病灶，病原菌从腹腔外病灶经血液或淋巴液播散而感染腹膜，常见于抵抗力低下的病 人，如肾病综合征或肝硬化病人。

**3.** **按炎症开始时的性质分为无菌性或感染性** 无菌性腹膜炎常见于消化性溃疡急性穿孔的 初期，化学性炎症如胃液、胰液、胆汁、尿液或某些囊肿液漏入腹腔或腹腔内出血所致。感染性腹膜 炎则由各种病原体直接侵袭腹膜所致。

**【症状】**

急性弥漫性腹膜炎常见于消化性溃疡急性穿孔和外伤性胃肠穿孔。主要表现为突然发生的 上腹部持续性剧烈疼痛， 一般以原发病灶处最显著，腹痛迅速扩展至全腹，于深呼吸、咳嗽和转动 体位时疼痛加剧。开始是因腹膜受炎症刺激而致反射性恶心与呕吐，呕吐物为胃内容物，有时带 有胆汁。以后则出现麻痹性肠梗阻，呕吐转为持续性，呕吐物可有肠内容物，伴有恶臭。全身表现 可有发热及毒血症，严重者可出现血压下降、休克等征象。

急性局限性腹膜炎常常发生于病变脏器部位的附近，如急性阑尾炎时局限性腹膜炎可局限于 右下腹，急性胆囊炎时，则局限性腹膜炎可局限于右上腹。此为脏器炎症扩散波及邻近腹膜壁层， 而产生局部包裹所致，疼痛可局限于病变部位，多呈持续钝痛。

**【体征】**

急性弥漫性腹膜炎病人多呈急性危重病容，全身冷汗，表情痛苦，为减轻腹痛常被迫采取两下 肢屈曲仰卧位，呼吸浅速。在病程后期因高热、不能进食、呕吐、失水、酸中毒等，使病人出现精神萎 靡、面色灰白、皮肤和口舌干燥、眼球及两颊内陷、脉搏频速无力、血压下降等征象。腹部检查可发 现典型的腹膜炎三联征——腹肌紧张、压痛和反跳痛。局限性腹膜炎时，腹肌紧张、压痛、反跳痛局 限于腹部的病变局部。弥漫性腹膜炎病人，视诊时可见腹式呼吸明显减弱或消失，当腹腔内炎性 渗出液增多或肠管发生麻痹明显扩张时，可见腹部膨隆。听诊时肠鸣音减弱或消失。叩诊时由于 胃肠穿孔游离气体积聚于膈下，可出现肝浊音界缩小或消失，腹腔有多量渗液时，可叩出移动性浊 音。触诊时全腹均可触及腹肌紧张、压痛和反跳痛，胃溃疡穿孔由于腹膜受胃酸强烈刺激，腹肌强 烈收缩可呈现板状腹。如局限性腹膜炎局部形成脓肿，或炎症与周围大网膜和肠管粘连成团时， 触诊时可在局部扪及有明显压痛的肿块。

**三、肝硬化**

肝硬化(liver cirrhosis)是一种肝细胞弥漫损害引起弥漫性纤维组织增生和结节形成，导致正 常肝小叶结构破坏和肝内循环障碍为特点的常见慢性肝病。引起肝硬化的病因很多，主要有病毒 性肝炎、慢性酒精中毒、血吸虫病、营养不良、代谢障碍、药物和工业毒物中毒及慢性右心衰竭等。 据其病理特征分为小结节性、大结节性、大小结节混合性及再生结节不明显性等各类。

**【症状】**

肝硬化起病隐匿，进展缓慢，肝脏又有较强的代偿功能，所以在肝硬化发生后一段较长时间，

**第六章** **腹** **部** **检** **查**

189

甚至数年内并无明显症状及体征。

临床上将肝硬化分为代偿期(早期)和失代偿期(中、晚期),但两期间的分界并不明显或有重 叠的现象，不应机械地套用。

代偿期肝硬化症状较轻微，常缺乏特征性，可有食欲减退、消化不良、腹胀、恶心、大便不规则等 消化系统症状及乏力、头晕、消瘦等全身症状。

失代偿期肝硬化时上述症状加重，并可出现水肿、腹腔积液、黄疸、皮肤黏膜出血、发热、肝性脑 病、少尿、无尿等症状。

**【体征】**

肝硬化病人面色灰暗，缺少光泽，皮肤、巩膜黄染，面、颈和上胸部可见毛细血管扩张或蜘蛛痣， 手掌的大、小鱼际和指端有红斑称为肝掌，男性常有乳房发育并伴压痛。肝脏由肿大而变小，质地 变硬，表面不光滑。脾脏轻至中度肿大，下肢常有水肿，皮肤可有瘀点、瘀斑、苍白等肝功能减退 表现。

失代偿期肝硬化均可出现门静脉高压的表现。

**1.** **腹腔积液** 是肝硬化晚期最突出的临床表现。腹腔积液出现以前，常发生肠内胀气，有腹 腔积液后腹壁紧张度增加，病人直立时下腹部饱满，仰卧时则腹部两侧膨隆呈蛙腹状。大量腹腔 积液使腹压增高时，脐受压而凸出形成脐疝。叩诊有移动性浊音，大量腹腔积液可有液波震颤。大 量腹腔积液使横膈抬高和运动受限，可发生呼吸困难和心悸。腹腔积液压迫下腔静脉可引起肾淤 血和下肢水肿。部分病人因大量腹腔积液使腹压增高，腹腔积液通过膈肌变薄的孔道和胸膜淋巴 管漏入胸腔，可产生胸腔积液。

**2.** **侧支循环的建立与开放** 门静脉高压时，静脉回流受阻，使门静脉与腔静脉之间形成侧支 循环，临床上重要的侧支循环有下列三条(图3-6-21)。

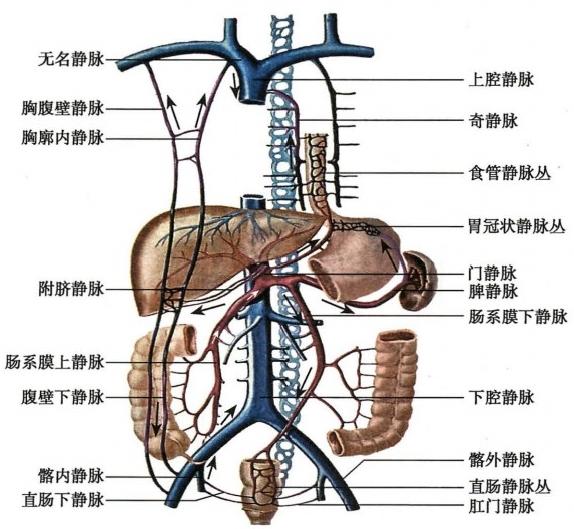


图3-6-21 门静脉高压时侧支循环图

(1)食管和胃底静脉曲张：系门静脉系统的胃冠状静脉和腔静脉系统的食管静脉形成侧支，经 奇静脉回流入上腔静脉产生食管下端和胃底黏膜下静脉曲张，如粗糙食物、胃酸侵蚀或腹内压突 然升高，可致曲张静脉破裂出血，表现为呕血、黑粪、休克，甚至肝性脑病，严重时可危及生命。

190

笔记

第三篇 体 格 检 查

(2)腹壁静脉曲张：门静脉高压使脐静脉重新开放与腹壁静脉形成侧支，使脐周腹壁静脉曲 张，脐以上腹壁静脉血流经胸壁静脉和腋静脉回流入上腔静脉，脐以下腹壁静脉经大隐静脉、髂外 静脉回流入下腔静脉，在剑突下，脐周腹壁静脉曲张处可听到静脉连续性营营声。腹壁静脉高度 曲张外观可呈水母头状。

(3)痔静脉曲张：门静脉系统的直肠上静脉与腔静脉系统的直肠下静脉和肛门静脉吻合成侧 支，明显扩张形成痔核，破裂时引起便血。

**3.** **脾肿大** 门静脉高压时，脾脏由于慢性淤血，脾索纤维增生而轻、中度肿大，脾肿大时可伴 脾功能亢进，全血细胞减少。当发生上消化道出血时，脾脏可暂时缩小。当发生脾周围炎时，可出 现左上腹隐痛，脾区摩擦感和摩擦音。

**四、急性阑尾炎**

急性阑尾炎(acute appendicitis)是指阑尾的急性炎症性病变，是外科最常见的急腹症。

**【症状】**

腹痛是主要症状，早期为中上腹或脐周范围较弥散疼痛(内脏神经痛),经数小时后炎症波及 浆膜和腹膜壁层，出现定位清楚的右下腹疼痛(躯体神经痛)。据统计约70%～80%病人有典型转 移性右下腹痛病史。少数病人病情发展快，疼痛一开始即局限于右下腹。病人常伴有恶心、呕吐、 便秘、腹泻及轻度发热。

**【体征】**

病程的早期在上腹或脐周有模糊不清的轻压痛，数小时后右下腹McBurney点(阑尾点)有显 著而固定的压痛和反跳痛，这是诊断阑尾炎的重要依据。若右手加压左下腹降结肠区，再用左手 反复按压前上端，病人诉右下腹痛，称为罗夫辛征(Rovsing sign)阳性，这是由于结肠内气体倒流刺 激发炎阑尾所致。左侧卧位，两腿伸直，当使右下肢被动向后过伸时发生右下腹痛，称为腰大肌征 (iliopsoas sign)阳性，此征提示炎症阑尾位于盲肠后位。低位或盆腔内阑尾炎症时，可有直肠右前 壁触痛或触及肿块。

病人可有低热，无寒战，体温常低于38℃,但可随病情发展而升高，当阑尾炎进展至坏死穿孔 后，出现高热，右下腹压痛和反跳痛更明显，并伴局部腹肌紧张。形成阑尾周围脓肿时，可触及有明 显压痛的肿块。

**五、肠梗阻**

肠梗阻(intestinal obstruction)是肠内容物在肠道通过受阻所产生的一种常见的急腹症。

**【分类】**

肠梗阻根据产生原因可分为以下几种。

**1.** **机械性肠梗阻** 临床上最常见，是由于各种原因引起肠腔狭小，影响肠内容物顺利通过，如 肠粘连、肠扭转、肠套叠、绞窄性疝、蛔虫团或粪块堵塞肠腔等原因所致。

**2.** **动力性肠梗阻** 肠腔无狭窄，由于肠壁肌肉运动功能紊乱，使肠内容物不能通过，动力性肠 梗阻又分为麻痹性肠梗阻和痉挛性肠梗阻。前者常见于腹部大手术后，急性弥漫性腹膜炎，腹膜 后出血、感染和低钾血症等情况；后者较少见，于肠腔受外伤、异物、炎症或铅中毒等刺激所致。

**3.** **血运性肠梗阻** 由于肠系膜血管有栓塞或血栓形成而致肠管缺血，继而肠壁平滑肌发生麻 痹，肠内容物运行停滞。较少见，但病情凶险。

此外，根据肠壁有无血液循环障碍，分为单纯性和绞窄性肠梗阻；根据肠腔梗阻的程度，分为 完全性和不完全性肠梗阻；根据肠梗阻发展的快慢，分为急性和慢性肠梗阻。

临床上肠梗阻随着病理过程的演变和发展，可由单纯性发展成绞窄性，由不完全性转变成完 全性，由慢性转变为急性，由机械性转变为麻痹性肠梗阻。

第六章 腹 部 检 查

191

**【症状】**

临床表现为腹痛、呕吐、排便排气停止和腹胀。腹痛是最主要症状，机械性肠梗阻时，梗阻近端 肠段平滑肌产生强烈收缩，而出现阵发性剧烈绞痛，约数分钟一次，小肠梗阻的腹痛较结肠梗阻严 重。高位小肠梗阻时一般腹痛在上腹部，低位小肠梗阻腹痛常位于脐周，结肠梗阻腹痛常位于下 腹部。早期即有反射性呕吐，吐出胃肠内容物，高位小肠梗阻呕吐发生早，可吐出胃肠液及胆汁，呕 吐量大，低位小肠梗阻呕吐出现较晚，先吐胃液和胆汁，以后可吐出粪臭味小肠内容物，如有肠管 血供障碍，可吐出咖啡色血性液体，麻痹性肠梗阻可有溢出性严重呕吐，结肠梗阻一般无呕吐，或 到病程晚期才有呕吐。

肠道积气积液可产生腹胀，小肠梗阻时以上腹和中腹部腹胀明显，结肠梗阻以上腹和两侧腹 部腹胀明显。病人常无排便和排气，但在完全性小肠梗阻的早期，可排出结肠内积存的少量气体 和粪便。

**【体征】**

呈痛苦重病面容，眼球凹陷呈脱水貌，呼吸急促，脉搏细速，甚至血压下降、休克等征象。

腹部检查见腹部膨胀，小肠梗阻可见脐周不规则呈梯形多层排列的肠型和蠕动波，结肠梗阻 可见腹部周边明显膨胀。机械性肠梗阻病人可听到肠鸣音明显亢进，呈金属音调。麻痹性肠梗阻 病人肠鸣音减弱或消失。当腹腔有渗液时，出现移动性浊音。腹肌紧张且伴压痛，绞窄性肠梗阻病 人可出现反跳痛。

**六、腹部肿块**

腹部肿块(abdominal mass)是一种常见的腹部体征。可由很多病因引起，如炎症、肿瘤、寄生 虫、梗阻、先天发育异常引起脏器肿大和脏器移位等产生异常肿块。肿块可位于腹壁、腹腔内或腹 膜后，诊断有时困难，必须认真检查，应结合各方面有关的临床资料进行分析，加以鉴别。

**【病因】**

**1.** **炎症性** 病毒性肝炎、胆囊积液、阑尾脓肿、回盲部结核、盆腔结核、肾结核等引起脏器肿大 及形成异常肿块。

**2.** **肿瘤性** 肝癌、胆囊癌、胃癌、结肠癌、卵巢癌、子宫肌瘤、肾癌、卵巢囊肿、白血病浸润脾 脏等。

**3.** **梗阻性** 幽门梗阻、肝淤血、肠套叠、尿潴留、肾盂积水等。

**4.** **先天性** 多囊肾、肝囊肿等。

**5.** **寄生虫性** 肝棘球蚴病、肠蛔虫症、晚期血吸虫病致脾肿大等。

**6.** **其他** 脂肪肝、肝糖原累积症、腹壁疝、腹壁纤维瘤、脂肪瘤、皮脂囊肿、游走脾、游走肾等。

**【症状】**

炎性肿块常伴有低热，肿块部位有疼痛。良性肿块病程较长，肿块生长速度缓慢，不伴全身其 他症状。恶性肿块伴有食欲减退、消瘦、贫血，肿块生长速度较快等。肿块伴有黄疸多为肝、胆、胰 病变。肿块伴消化道出血多考虑胃肠道病变。肿块伴呕吐和腹部绞痛多为胃肠道梗阻。肿块伴有 尿路症状，常提示肾、膀胱病变。肿块伴月经周期紊乱，多提示卵巢、子宫病变。如黄疸进行性加 深，且扪及无压痛性肿大的胆囊，常提示为胰头癌所致。慢性右心衰竭病人，肝肿大伴压痛，多为肝 淤血。胆囊肿大有发热，间歇性黄疸，右上腹疼痛并向右肩背部放射者，多见于胆结石。

**【体征】**

**1.** **全身检查** 应注意一般情况，营养状况，有无贫血、黄疸等。还应注意身体其他部位有无相 似的肿块，如有无锁骨上窝、腋窝、直肠膀胱窝的淋巴结肿大和恶性肿瘤转移征象等。

**2.** **腹部肿块的位置** 首先应区别肿块来自腹壁或腹腔内，可用屈颈抬肩动作，使腹肌收缩紧 张，肿块更明显则位于腹壁上，如肿块变得不清楚，则位于腹腔内。其次应区别肿块来自腹腔内或

192 **第三篇** **体** **格** **检** **查**

腹膜后，可用肘膝位进行检查，如肿块更为清楚，且活动度增加有下垂感，则提示肿块位于腹腔内； 如肿块不如仰卧位清楚，肿块位置深而固定，无下垂感觉，则提示肿块位于腹膜后，如胰腺等。腹部 肿块的位置与腹部各区分布的相应脏器的病变有一定关系。

**3.** **肿块的大小、形态、质地、压痛、活动度、搏动、震颤和数目** 肿块边缘清楚、表面光 滑、质地软或韧、无明显压痛、可活动的多为良性肿瘤、脏器肿大或囊肿。肿块外形不规则、表面呈 结节状、质地坚硬、位置较固定者，多为恶性肿瘤。边缘不清的有轻度压痛的肿块，可能为炎性肿 块。多个结节，互相粘连则多见于腹腔结核。

炎性肿块常有腹肌紧张、压痛、发热、外周血白细胞计数增高。肿块位于肝、脾、胆、肾、胃、横结 肠、大网膜者可随呼吸运动而活动。小肠和肠系膜的肿块可随体位左右移动，活动度较大。血管 瘤、三尖瓣关闭不全致肝淤血肿大时，可扪及扩张性搏动。慢性右心衰竭致肝淤血肿大时，肝质地 稍韧，边缘圆钝，表面光滑，有压痛，肝颈静脉回流征阳性。肝棘球蚴病时，肝震颤试验阳性，即用右 手手指的掌面按在肿大的肝脏囊肿表面，稍用力按压片刻可有一种特殊的震动感。

(段志军)

笔记

**第七章生殖器、肛门、直肠检查** 



生殖器、肛门、直肠检查是体格检查的组成部分，由于部位比较特殊，某些病人在接受检查时 可能会紧张，不好意思，有的可能不配合，甚至拒绝检查，因此，医生在检查前要以病人为中心，给病 人以人文关怀，向病人说明检查目的、方法和重要性，同时尊重病人权利，保护病人隐私，如果病人 拒绝接受检查，要尊重他的意愿，特别提醒的是男医生检查女病人应有女医务人员在场。

**第一节** **男性生殖器检查**

男性生殖器包括阴茎、阴囊、前列腺和精囊等。阴囊内有睾丸、附睾及精索等。检查时应让病 人充分暴露下身，双下肢取外展位，视诊与触诊相结合。先检查外生殖器阴茎及阴囊，后检查内生 殖器前列腺及精囊。

**一、阴茎**

阴茎(penis)为前端膨大的圆柱体，分头、体、根三部分。正常成年人阴茎长7~10cm,由3个海 绵体(两个阴茎海绵体， 一个尿道海绵体)构成。其检查顺序如下：

1. 包皮 阴茎的皮肤在阴茎颈前向内翻转覆盖于阴茎表面称为包皮(prepuce,foreskin)。 成 年人包皮不应掩盖尿道口。翻起包皮后应露出阴茎头，若翻起后仍不能露出尿道外口或阴茎头者 称为包茎(phimosis)。 见于先天性包皮口狭窄或炎症、外伤后粘连。若包皮长度超过阴茎头，但翻 起后能露出尿道口或阴茎头，称包皮过长(redundant prepuce)。包皮过长或包茎易引起尿道外口或 阴茎头感染、嵌顿；污垢在阴茎颈部易于残留，长期的污垢刺激常被认为是阴茎癌的重要致病因素 之一。故提倡早期手术处理过长的包皮。

2. 阴茎头与阴茎颈 阴茎前端膨大部分称为阴茎头(glans penis),俗称龟头。在阴茎头、颈交 界部位有一环形浅沟，称为阴茎颈(neck of penis)或阴茎头冠(corona of glans penis)。检查时应将 包皮上翻暴露全部阴茎头及阴茎颈，观察其表面的色泽、有无充血、水肿、分泌物及结节等(图3-7- 1)。正常阴茎头红润、光滑，如有硬结并伴有暗红色溃疡、易出血或融合成菜花状，应考虑阴茎癌 的可能性。阴茎颈部发现单个椭圆形质硬溃疡称为下痞(chancre),愈后留有瘢痕，此征对诊断梅 毒有重要价值。阴茎头部如出现淡红色小丘疹融合成覃样，呈乳突状突起，应考虑为尖锐湿疣。

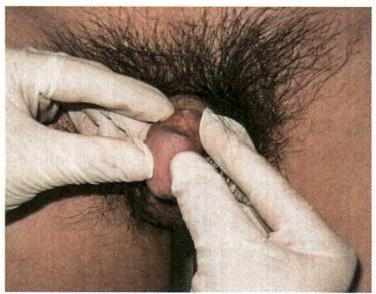


图3-7-1 阴茎头颈部检查



图3-7-2 尿道口检查

194 第三篇 体 格 检 查

**3.** **尿道口** 检查尿道口时医生用示指与拇指，轻轻挤压龟头使尿道张开，观察尿道口有无红 肿、分泌物及溃疡(图3-7-2)。

淋球菌或其他病原体感染所致的尿道炎常可见以上改变。观察尿道口是否狭窄，先天性畸形 或炎症粘连常可出现尿道口狭窄：并注意有无尿道口异位，尿道下裂时尿道口位于阴茎腹面，如嘱 病人排尿，裂口处常有尿液溢出。

**4.** **阴茎大小与形态** 成年人阴茎过小呈婴儿型阴茎，见于垂体功能或性腺功能不全病人；在 儿童期阴茎过大呈成人型阴茎，见于性早熟，如促性腺激素过早分泌。假性性早熟见于睾丸间质 细胞瘤病人。

**二、阴囊**

阴囊(scrotum)为腹壁的延续部分，囊壁由多层组织构成。阴囊内中间有一隔膜将其分为左右 两个囊腔，每囊内含有精索、睾丸及附睾。检查时病人取站立位或仰卧位，两腿稍分开。先观察阴 囊皮肤及外形，后进行阴囊触诊，方法是医生将双手的拇指置于病人阴囊前面，其余手指放在阴囊 后面，起托护作用，拇指做来回滑动触诊，可双手同时进行(图3-7-3)。也可用单手触诊。阴囊检查 按以下顺序进行。



睾丸：不

透光部分

积液：透 光部分

图3-7-4 阴囊透光试验

图3-7-3 阴囊触诊

1. 阴囊皮肤及外形 正常阴囊皮肤呈深暗色，多皱褶。视诊时注意观察阴囊皮肤有无皮疹、 脱屑溃烂等损害，观察阴囊外形有无肿胀肿块和静脉情况。正常情况下某些正常人可以有表皮样 囊肿(epidermoid cysts),其特征是多形的白色或黄色小结节，由脱落的毛囊上皮细胞角蛋白碎片堵 塞毛囊引起的多发良性结节。阴囊常见病变有：

(1)阴囊湿疹：阴囊皮肤增厚呈苔藓样，并有小片鳞屑；或皮肤呈暗红色、糜烂，有大量浆液渗 出，有时形成软痂，伴有顽固性奇痒，此种改变为阴囊湿疹(scroti eczema)的特征。

(2)阴囊水肿：阴囊皮肤常因水肿而紧绷，可为全身性水肿的一部分，如肾病综合征。也可为 局部因素所致，如局部炎症或过敏反应、静脉血或淋巴液回流受阻等。

(3)阴囊象皮肿：阴囊皮肤水肿粗糙、增厚如象皮样，称为阴囊象皮肿(scrotum elephantiasis)或 阴囊象皮病(chyloderma)。 多为血丝虫病引起的淋巴管炎或淋巴管阻塞所致。

(4)阴囊疝(scrotal hernia):是指肠管或肠系膜经腹股沟管下降至阴囊内所形成；表现为一侧 或双侧阴囊肿大，触之有囊样感，有时可推回腹腔。但病人用力咳嗽使腹腔内压增高时可再降入 阴囊。

(5)鞘膜积液：正常情况下鞘膜囊内有少量液体，当鞘膜本身或邻近器官出现病变时，鞘膜液

笔记

**第七章** **生殖器、肛门、直肠检查**

**195**

体分泌增多，而形成积液，此时阴囊肿大触之有水囊样感。不同病因所致鞘膜积液有时难以鉴别， 如阴囊疝与睾丸肿瘤，透光试验有助于二者的鉴别。透光试验方法简便易行，方法是用不透明的 纸片卷成圆筒， 一端置于肿大的阴囊部位，对侧阴囊以电筒照射，从纸筒另一端观察阴囊透光情 况。也可把房间光线调暗，用电筒照射阴囊后观察。鞘膜积液时，阴囊呈橙红色均质的半透明状， 而阴囊疝和睾丸肿瘤则不透光(图3-7-4)。

**2.** **精索** **(spermatic** **cord)** 为柔软的条索状圆形结构，由腹股沟管外口延续至附睾上端，它由 输精管、提睾肌、动脉、静脉、精索神经及淋巴管等组成。精索在左、右阴囊腔内各有一条，位于附睾上 方，检查时医生用拇指和示指触诊精索，从附睾摸到腹股沟环。正常精索呈柔软的索条状，无压痛。 若呈串珠样肿胀，见于输精管结核；若有挤压痛且局部皮肤红肿多为精索急性炎症；靠近附睾的精索 触及硬结，常由丝虫病所致；精索有蚯蚓团样感多为精索静脉曲张所致。

**3.** **睾** **丸** **(testis)** 左、右各一，椭圆形，表面光滑柔韧。检查时医生用拇指和示、中指触及睾丸，

注意其大小、形状、硬度及有无触压痛等，并作两侧对比。睾丸急性肿痛，压痛明显者，见于急性睾丸 炎，常继发于流行性腮腺炎、淋病等。睾丸慢性肿痛多由结核引起； 一侧睾丸肿大、质硬并有结节，应 考虑睾丸肿瘤或白血病细胞浸润。睾丸萎缩可因流行性腮腺炎或外伤后遗症及精索静脉曲张所引 起；睾丸过小常为先天性或内分泌异常引起，如肥胖性生殖无能症等。

当阴囊触诊未触及睾丸时，应触诊腹股沟管内或阴茎根部、会阴部等处，或作超声检查腹腔。 如睾丸隐藏在以上部位，称为隐睾症(cryptorchism)。 隐睾以一侧多见，也可双侧，如双侧隐睾未在 幼儿时发现并手术复位，常常影响生殖器官和第二性征发育，并可丧失生育能力。有时正常小儿 因受冷或提睾肌强烈收缩，可使睾丸暂时隐匿于阴囊上部或腹股沟管内，检查时可由上方将睾丸 推入阴囊，嘱小儿咳嗽也可使睾丸降入阴囊。无睾丸常见于性染色体数目异常所致的先天性无睾 症。可为单侧或双侧。双侧无睾症病人生殖器官及第二性征均发育不良。

**4.** **附** **睾(epididymis)** 是贮存精子和促进精子成熟的器官，位于睾丸后外侧，上端膨大为

附睾头，下端细小如囊锥状为附睾尾。检查时医生用拇指和示、中指触诊。触诊时应注意附睾大 小，有无结节和压痛；急性炎症时肿痛明显，且常伴有睾丸肿大，附睾与睾丸分界不清；慢性附睾炎 则附睾肿大而压痛轻。若附睾肿胀而无压痛，质硬并有结节感，伴有输精管增粗且呈串珠状，可能 为附睾结核。结核病灶可与阴囊皮肤粘连，破溃后易形成瘘管。

**三、前列腺**

前列腺(prostate)位于膀胱下方、耻骨联合后约2cm 处，形状像前 后稍扁的栗子，其上端宽大，下端窄小，后面较平坦。正中有纵行浅 沟。将其分为左、右两叶，尿道从前列腺中纵行穿过，排泄管开口于尿 道前列腺部。检查时病人取肘膝卧位，跪卧于检查台上，也可采用右 侧卧位或站立弯腰位。医生示指戴指套(或手套),指端涂以润滑剂， 徐徐插入肛门，向腹侧触诊(图3-7-5)。正常前列腺质韧而有弹性， 左、右两叶之间可触及正中沟。良性前列腺肥大时正中沟消失，表面 光滑有韧感，无压痛及粘连，多见于老年人。前列腺肿大且有明显压 痛，多见于急性前列腺炎；前列腺肿大、质硬、无压痛，表面有硬结节者 多为前列腺癌。前列腺触诊时可同时作前列腺按压留取前列腺液做 化验检查。

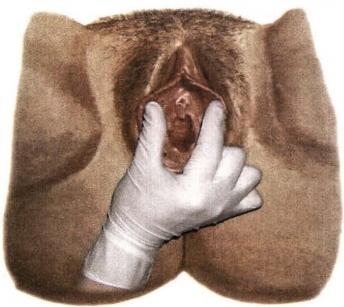


图3-7-5 前列腺触诊

**四、精囊**

精囊(seminal vesicle)又叫精囊腺，为长椭圆形的囊状器官，位于膀胱底的后方，输精管壶腹的

外侧，左右各一，由过曲的管道组成，其排泄管与输精管壶腹的末端合成射精管。精囊分泌的液体

**196** 第三篇 体 格 检 查

组成精液的一部分。正常时，肛诊一般不易触及精囊。如可触及则视为病理状态。精囊呈索条状 肿胀并有触压痛多为炎症所致；精囊表面呈结节状多因结核引起，质硬肿大应考虑癌变。精囊病 变常继发于前列腺，如炎症波及，结核扩散和前列腺癌的侵犯。

**第二节** **女性生殖器检查**

女性生殖器包括内外两部分， 一般情况下女性病人的生殖器不作常规检查，如全身性疾病疑 有局部表现时可作外生殖器检查，疑有妇产科疾病时应由妇产科医生进行检查。检查时病人应排 空膀胱，暴露下身，仰卧于检查台上，两腿外展、屈膝，医生戴无菌手套进行检查。检查顺序与方法 如下：

**一** **、外生殖器**

1. 阴阜(mons veneris) 位于耻骨联合前面，为皮下脂肪丰富、柔软的脂肪垫。性成熟后 皮肤有阴毛，呈倒三角形分布，为女性第二性征。若阴毛先浓密后脱落而明显稀少或缺如，见于性 功能减退症或希恩综合征等；阴毛明显增多，呈男性分布，多见于肾上腺皮质功能亢进。

2. 大阴唇 (labium majus pudendi) 为一对纵行长圆形隆起的皮肤皱襞，皮下组织松软， 富含脂肪及弹力纤维。性成熟后表面有阴毛，未生育妇女两侧大阴唇自然合拢遮盖外阴；经产妇 两侧大阴唇常分开；老年人或绝经后则常萎缩。

3. 小阴唇 (labium minus pudendi) 位于大阴唇内侧，为一对较薄的皮肤皱襞，两侧小阴 唇常合拢遮盖阴道外口。小阴唇表面光滑、呈浅红

色或褐色，前端融合后包绕阴蒂，后端彼此会合形成

阴唇系带。小阴唇炎症时常有红肿疼痛。局部色素

脱失见于白斑症；若有结节、溃烂应考虑癌变可能。

如有乳突状或草样突起见于尖锐湿疣。

4. 阴蒂 (clitoris) 为两侧小阴唇前端会合

处与大阴唇前连合之间的隆起部分，外表为阴蒂包

皮，其内具有男性阴茎海绵体样组织，性兴奋时能勃

起。阴蒂过小见于性发育不全；过大应考虑两性畸

形；红肿见于外阴炎症。

**5.** **阴道前庭** **(vestibulum** **vaginae)** 为两侧

小阴唇之间的菱形裂隙，前部有尿道口，后部有阴道 图3-7-6 阴道前庭检查

口(图3-7-6)。前庭大腺分居于阴道口两侧，如黄豆

粒大，开口于小阴唇与处女膜的沟内。如有炎症则局部红肿、硬痛并有脓液溢出。肿大明显而压痛 轻，可见于前庭大腺囊肿。

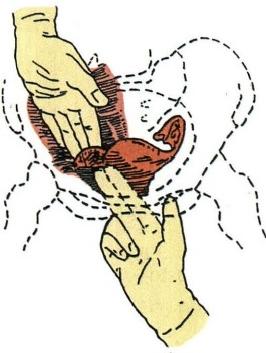
**二、** **内生殖器**

**1.** **阴道** **(vagina)** 为生殖通道，平常前后壁相互贴近，内腔狭窄，但富于收缩和伸展性。受

性刺激时阴道前1/3产生收缩，分娩时可高度伸展。检查时，医生用拇、示指分开两侧小阴唇，在前 庭后部可见阴道外口，其周围有处女膜(hymen)。 处女膜外形有不同类型，未婚女性一般不做阴道 检查，但已婚妇女有指征者不能省略该项检查。正常阴道黏膜呈浅红色，柔软、光滑。检查时应注 意其紧张度，有无瘢痕、肿块、分泌物、出血等并观察宫颈有无溃烂及新生物形成。

**2.** **子宫** **(uterus)** 为中空的肌质器官，位于骨盆腔中央，呈倒梨形。触诊子宫应以双合诊

法进行检查(图3-7-7)。正常宫颈表面光滑，妊娠时质软着紫色，检查时应注意宫颈有无充血、糜

第七章 生殖器、肛门、直肠检查

197

烂、肥大及息肉。环绕宫颈周围的阴道分前后，左右穹窿，后穹窿最深，为诊断性穿刺的部位。正常 成年未孕子宫长约7.5cm,宽 4cm,厚约2.5cm;产后妇女子宫增大，触之较韧，光滑无压痛，子宫体 积匀称性增大见于妊娠；非匀称性增大见于各种肿瘤。

**3.** **输卵管** **(oviduct)** 长约8～14cm。正常输卵管表面光滑、质韧无压痛。输卵管肿胀、增

粗或有结节，弯曲或僵直，且常与周围组织粘连、固定，明显触压痛者，多见于急、慢性炎症或结核。 明显肿大可为输卵管积脓或积水。双侧输卵管如有病变，会导致管腔变窄或梗阻，则难以受孕。

**4.** **卵巢** **(ovary)** 为一对扁椭圆形性腺，成人女性的卵巢约4cmx3cmx1cm大小，表面光滑、

质软。绝经后萎缩变小、变硬；卵巢触诊多用双合诊(图3-7-8),增大有压痛常见于卵巢炎症；卵巢 囊肿常可出现卵巢不同程度肿大。

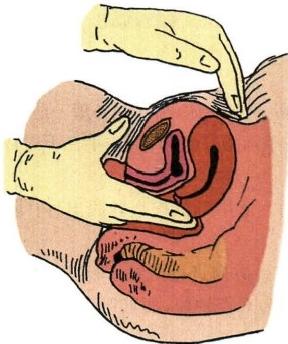


图3-7-8 卵巢触诊

图3-7-7 子宫触诊

**第三节** **肛门与直肠检查**

直肠(rectum)全长约12～15cm, 下连肛管(anal canal)。 肛管下端在体表的开口为肛门 (anus),位于会阴中心体与尾骨尖之间。肛门与直肠的检查方法简便，常能发现许多有重要临床价 值的体征。

检查肛门与直肠时可根据病情需要，让病人采取不同的体位，以便达到所需的检查目的，常用 的体位有：

**1.** **肘膝位** 病人两肘关节屈曲，置于检查台上，胸部尽量靠近检查台，两膝关节屈曲成直角跪 于检查台上，臀部抬高。此体位最常用于前列腺、精囊及内镜检查(图3-7-9)。



图3-7-9 肘膝位

**198** **第** **三** **篇** **体** **格** **检** **查**



2. 左侧卧位 病人取左侧卧位，右腿向腹部屈曲，左腿伸直，臀部靠近检查台右边。医生位于 病人背后进行检查。该体位适用于病重、年老体弱或女性病人(图3-7-10)。



图3-7-10 左侧卧位

3. 仰卧位或截石位 病人仰卧于检查台上，臀部垫高，两腿屈曲、抬高并外展。适用于重症体 弱病人或膀胱直肠窝的检查，亦可进行直肠双合诊，即右手示指在直肠内，左手在下腹部，双手配 合，以检查盆腔脏器或病变情况。

4. 蹲位 病人下蹲呈排大便的姿势，屏气向下用力。适用于检查直肠脱出、内痔及直肠息 肉等。

肛门与直肠检查所发现的病变如肿块、溃疡等应按时针方向进行记录，并注明检查时病人所 取体位。肘膝位时肛门后正中点为12点钟位，前正中点为6点钟位，而仰卧位的时钟位则与此 相反。

肛门与直肠的检查方法以视诊、触诊为主，辅以内镜检查。

**一、视诊**

医生用手分开病人臀部，观察肛门及其周围皮肤颜色及皱褶，正常颜色较深，皱褶自肛门向外 周呈放射状。让病人提肛收缩肛门时括约肌皱褶更明显，作排便动作时皱褶变浅。还应观察肛门 周围有无脓血、黏液、肛裂、外痔、瘘管口或脓肿等。

1. 肛门闭锁 (proctatresia)与狭窄 多见于新生儿先天性畸形；因感染、外伤或手术引起的 肛门狭窄，常可在肛周发现瘢痕。

**2.** **肛门瘢痕与红肿** 肛门周围瘢痕，多见于外伤或手术后；肛门周围有红肿及压痛，常为肛门 周围炎症或脓肿。

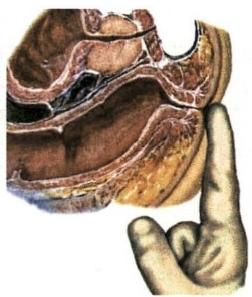
**3.** **肛裂** **(anal** **fissure)** 是肛管下段(齿状线以下)深达皮肤全层的纵行及梭形裂口或感染 性溃疡。病人自觉排便时疼痛，排出的粪便周围常附有少许鲜血。检查时肛门常可见裂口，触诊时 有明显触压痛。

**4.** **痔** **(hemorrhoid)** 是直肠下端黏膜下或肛管边缘皮下的内痔静脉丛或外痔静脉丛扩大

和曲张所致的静脉团。多见于成年人，病人常有大便带血、痔块脱出、疼痛或瘙痒感。内痔 (internal hemorrhoid)位于齿状线以上。表面被直肠下端黏膜所覆盖，在肛门内口可查到柔软的紫 红色包块，排便时可突出肛门口外；外痔(externa hemorrhoid)位于齿状线以下，表面被肛管皮肤所 覆盖，在肛门外口可见紫红色柔软包块；混合痔(mixed hemorrhoid)是齿状线上、下均可发现紫红色 包块，下部被肛管皮肤所覆盖；具有外痔与内痔的特点。

**5.** **肛门直肠瘘** 简称肛瘘(archosyrinx), 有内口和外口，内口在直肠或肛管内，瘘管经过肛门 软组织开口于肛门周围皮肤，肛瘘多为肛管或直肠周围脓肿与结核所致，不易愈合，检查时可见肛 门周围皮肤有瘘管开口，有时有脓性分泌物流出，在直肠或肛管内可见瘘管的内口或伴有硬结。

笔记

**第七章** **生殖器、肛门、直肠检查**

199

6. 直肠脱垂 (proctoptosis) 又称脱肛(hedrocele)。 是指肛管、直肠或乙状结肠下端的肠 壁，部分或全层向外翻而脱出于肛门外。检查时病人取蹲位，观察肛门外有无突出物。如无突出物 或突出不明显，让病人屏气作排便动作时肛门外可见紫红色球状突出物，且随排便力气加大而突 出更为明显。此即直肠部分脱垂(黏膜脱垂),停止排便时突出物常可回复至肛门内；若突出物呈 椭圆形块状物，表面有环形皱襞，即为直肠完全脱垂(直肠壁全层脱垂),停止排便时不易回复。

**二、触诊**

肛门和直肠触诊通常称为肛诊或直肠指诊。病人可采取肘膝位、左侧卧位或仰卧位等。触诊 时医生右手示指戴指套或手套，并涂以润滑剂，如肥皂液、凡士林、液状石蜡后，将示指置于肛门外 口轻轻按摩，等病人肛门括约肌适应放松后，再徐徐插入肛门、直肠内(图3-7-11)。先检查肛门及 括约肌的紧张度，再查肛管及直肠的内壁。注意有无压痛及黏膜是否光滑，有无肿块及搏动感。直 肠指诊时应注意有无以下异常改变：①直肠剧烈触痛，常因肛裂及感染引起；②触痛伴有波动感见 于肛门、直肠周围脓肿；③直肠内触及柔软、光滑而有弹性的包块常为直肠息肉(proctopolypus); ④ 触及坚硬凹凸不平的包块，应考虑直肠癌；⑤指诊后指套表面带有黏液、脓液或血液，应取其涂 片镜检或作细菌学检查。如直肠病变病因不明，应进一步作内镜检查，如直肠镜和乙状结肠镜(见 内镜检查),以助鉴别。男性直肠指检还可触诊前列腺与精囊，女性则可检查子宫颈、子宫、输卵管 等。必要时配用双合诊。直肠指检对以上器官的疾病诊断有重要价值，此外对盆腔的其他疾病如 阑尾炎，髂窝脓肿也有诊断意义。

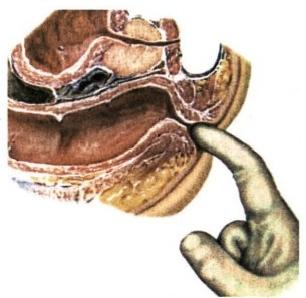


图3-7-11 直肠指检

(洪华山)







**第八章脊柱与四肢检查**

**第一节** **脊** **柱** **检** **查**

脊柱是支撑体重、维持躯体各种姿势的重要支柱，并作为躯体活动的枢纽。由7个颈椎、12个 胸椎、5个腰椎、5个骶椎、4个尾椎组成。第7颈椎棘突特别长，颈前屈时更明显；两肩胛冈内端的 连线通过第3胸椎的棘突，两肩胛下角的连线通过第7胸椎棘突；双侧髂嵴最高点的连线， 一般通 过第4胸椎椎体下部或第4、5椎体间隙；双侧髂后上棘的连线通过第5腰椎与第1骶椎棘突之间。 脊柱有病变时表现为局部疼痛、姿势或形态异常以及活动度受限等。脊柱检查时病人可处站立位 或坐位，应注意其弯曲度、活动范围及有无畸形、压痛和叩痛等。

**一、脊柱弯曲度**

**(一)生理性弯曲**

正常人直立时，脊柱从侧面观察有呈S 状的四个生理弯曲，即颈段稍向前凸，胸段稍向后凸，腰 椎明显向前凸，骶椎则明显向后凸。让病人取站立位或坐位，从后面观察脊柱有无侧弯。轻度侧弯 时需借助触诊确定，检查方法是检查者用示指、中指或拇指沿脊椎的棘突尖以适当的压力自上向 下划压，划压后皮肤出现一条红色充血痕，以此痕为标准，观察脊柱有无侧弯。正常人脊柱无侧弯。 除以上方法检查外，还应侧面观察脊柱各部形态，了解有无前后突出畸形。

(二)病理性变形

1. 颈椎变形 颈部检查可观察自然姿势有无异常，如病人立位时有无侧偏、前屈、过度后伸和 僵硬感。颈侧偏见于先天性斜颈，病人头向一侧倾斜，患侧胸锁乳突肌隆起。

2.脊柱后凸 脊柱过度后弯称为脊柱后凸(kyphosis),也称为驼背(gibbus),多发生于胸段脊柱。 脊柱后凸时前胸凹陷，头颈部前倾。脊柱胸段后凸的原因很多，表现也不完全相同，常见病因如下。

(1)佝偻病：多在儿童期发病，坐位时胸段呈明显均匀性向后弯曲，仰卧位时弯曲可消失。

(2).脊柱结核：多在青少年时期发病，病变常在胸椎下段及腰段，由于椎体被破坏、压缩，棘突 明显向后凸出，形成特征性的成角畸形。可伴有全身其他脏器的结核病变如肺结核等。

(3)强直性脊柱炎：多见于成年人，脊柱胸段成弧形(或弓形)后凸，常有脊柱强直性固定，仰 卧位时亦不能伸直。

(4)脊椎退行性变：多见于老年人，椎间盘退行性萎缩，骨质退行性变，胸腰椎后凸曲线增大， 造成胸椎明显后凸，形成驼背。

(5)其他：如外伤所致脊椎压缩性骨折，造成脊柱后凸，可发生于任何年龄；青少年胸段下部均 匀性后凸，见于脊椎骨软骨炎(Scheuermann disease)。

3. 脊柱前凸 脊柱过度向前凸出性弯曲，称为脊柱前凸(lordosis)。 多发生在腰椎部位，病人 腹部明显向前突出，臀部明显向后突出，多由于晚期妊娠、大量腹腔积液、腹腔巨大肿瘤、第5腰椎 向前滑脱、水平骶椎(腰骶角>34°)、髋关节结核及先天性髋关节后脱位等所致。

4. 脊柱侧凸 脊柱离开后正中线向左或右偏移称为脊柱侧凸(scoliosis)。侧凸严重时可出现 肩部及骨盆畸形。根据侧凸发生部位不同，分为胸段侧凸、腰段侧凸及胸腰段联合侧凸；根据侧凸 的性状分为姿势性和器质性两种。

**第八章** **脊柱与四肢检查** 201

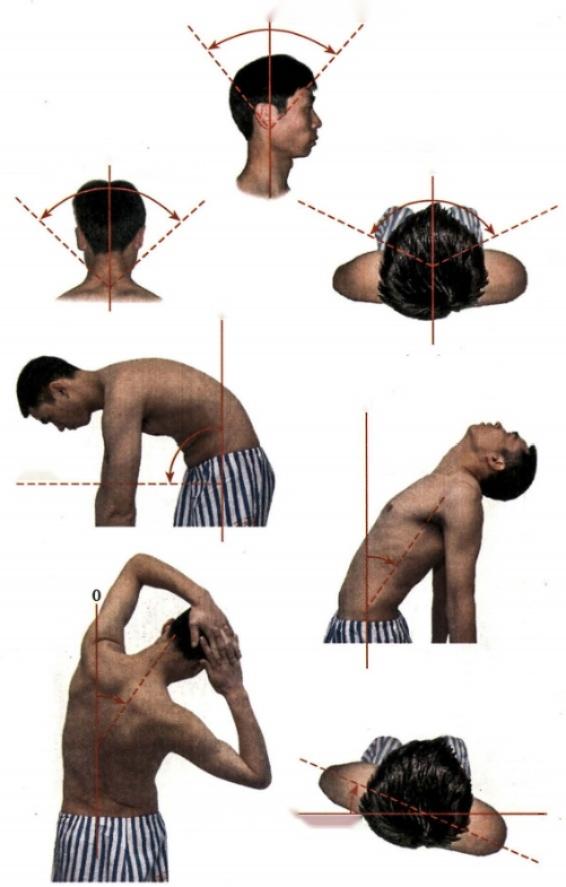
(1)姿势性侧凸(posture scoliosis):无脊柱结构的异常。姿势性侧凸早期脊柱的弯曲度多不固 定，改变体位可使侧凸得以纠正，如平卧位或向前弯腰时脊柱侧突可消失。姿势性侧凸的原因有： ① 儿童发育期坐、立姿势不良；②代偿性侧凸可因一侧下肢明显短于另一侧所致；③坐骨神经性侧 凸，多因椎间盘突出，病人改变体位，放松对神经根压迫的一种保护性措施，突出的椎间盘位于神 经根外侧，腰椎突向患侧；位于神经根内侧，腰椎突向健侧；④脊髓灰质炎后遗症等。

(2)器质性侧凸(organic scoliosis):脊柱器质性侧凸的特点是改变体位不能使侧凸得到纠正。其 病因有先天性脊柱发育不全、肌肉麻痹、营养不良、慢性胸膜肥厚、胸膜粘连及肩部或胸廓的畸形等。

**二、脊柱活动度**

**1.** **正常活动度** 正常人脊柱有一定活动度，但各部位活动范围明显不同。颈椎段和腰椎段的 活动范围最大；胸椎段活动范围最小；骶椎和尾椎已融合成骨块状，几乎无活动性。

检查脊柱的活动度时，应让病人作前屈、后伸、侧弯、旋转等动作，以观察脊柱的活动情况及有 无变形(图3-8-1)。已有脊柱外伤可疑骨折或关节脱位时，应避免脊柱活动，以防止损伤脊髓。正 常人直立、骨盆固定的条件下，颈段、胸段、腰段的活动范围参考值见表3-8-1。



0伸、屈35°~45°

左、右旋60°~80°

0

0

0

伸30°

侧屈20°~35° 0-

旋转30°

左侧屈45°

右侧屈45°

屈90°

0

图3-8-1 脊柱活动度示意图

202 **第三篇** **体** **格** **检** **查**

**表3-8-1** **颈、胸、腰椎及全脊椎活动范围**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
|  | **前** **屈** | **后** **伸** | **左** **右** **侧** **弯** | **旋** **转** **度** **(** **一** **侧** **)** |
| 颈 椎 | 35°~45° | 35°~45° | 45° | 60°~80° |
| 胸 椎 | 30° | 20° | 20° | 35° |
| 腰 椎 | 75°~90° | 30° | 20°~35° | 30° |
| 全 脊 柱 | 128° | 125° | 73.5° | 115° |

注：由于年龄、运动训练以及脊柱结构差异等因素，脊柱运动范围存在较大的个体差异

2. 活动受限 检查脊柱颈段活动度时，医生固定病人肩部，嘱病人做前屈后伸，侧弯及左右旋 转，颈及软组织有病变时，活动常不能达以上范围，否则有疼痛感，严重时出现僵直。脊柱颈椎段活 动受限常见于：①颈部肌纤维组织炎及韧带受损；②颈椎病；③结核或肿瘤浸润；④颈椎外伤、骨折 或关节脱位等。脊柱腰椎段活动受限常见于：①腰部肌纤维组织炎及韧带受损；②腰椎椎管狭窄；

③ 椎间盘突出；④腰椎结核或肿瘤；⑤腰椎骨折或脱位等。

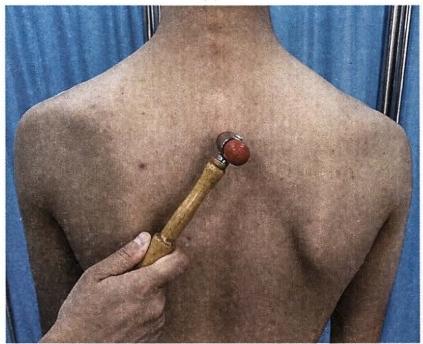
**三、脊柱压痛与叩击痛**

1. 压 痛 脊柱压痛的检查方法是嘱病人取端坐位，身体稍向前倾。检查者以右手拇指从枕骨 粗隆开始自上而下逐个按压脊椎棘突及椎旁肌肉，正常时每个棘突及椎旁肌肉均无压痛。如有压 痛，提示压痛部位可能有病变，并以第七颈椎棘突为标志计数病变椎体的位置。除颈椎外，颈旁组 织的压痛也提示相应病变，如落枕时斜方肌中点处有压痛；颈肋综合征及前斜角肌综合征的压痛 点在锁骨上窝和颈外侧三角区内；颈部肌纤维组织炎的压痛点在颈肩部，范围比较广泛。胸腰椎 病变如结核、椎间盘突出及外伤或骨折，均在相应脊椎棘突有压痛，若椎旁肌肉有压痛，常为腰背 肌纤维炎或劳损。

**2.** **叩击痛** 常用的脊柱叩击方法有两种。

(1)直接叩击法：即用中指或叩诊锤垂直叩击各椎体的棘突(图3-8-2A), 多用于检查胸椎与 腰椎。颈椎疾病，特别是颈椎骨关节损伤时，因颈椎位置深， 一般不用此法检查。

(2)间接叩击法：嘱病人取坐位，医生将左手掌置于其头部，右手半握拳以小鱼际肌部位叩击 左手背(图3-8-2B), 了解病人脊柱各部位有无疼痛。如疼痛阳性见于脊柱结核、脊椎骨折及椎间 盘突出等。叩击痛的部位多为病变部位。如有颈椎病或颈椎间盘脱出症，间接叩诊时可出现上肢 的放射性疼痛。



A

B

图3-8-2 脊柱叩痛检查

A. 直接叩击法；B. 间接叩击法

04记

第八章 脊柱与四肢检查 203

**四、** **脊柱检查的几种特殊试验**

**(一)颈椎特殊试验**

1.Jackson 压头试验 病人取端坐位，检查者双手重叠放于其头顶部，向下加压：如病人出现 颈痛或上肢放射痛即为阳性。多见于颈椎病及颈椎间盘突出症。

**2.** **前屈旋颈试验** **(Fenz** **征** **)** 嘱病人头颈部前屈，并左右旋转，如果颈椎处感觉疼痛，则属 阳性，多提示颈椎小关节的退行改变。

**3.** **颈静脉加压试验(压颈试验，** **Naffziger** **试** **验** **)** 病人仰卧，检查者以双手指按压病人两 侧颈静脉，如其颈部及上肢疼痛加重，为根性颈椎病，此乃因脑脊液回流不畅致蛛网膜下腔压力增 高所致。此试验也常用于下肢坐骨神经痛病人的检查，颈部加压时若下肢症状加重，则提示其下 肢的疼痛症状源于腰椎管内病变，即根性坐骨神经痛。

**4.** **旋颈试验** 病人取坐位，头略后仰，并自动向左、右作旋颈动作。如病人出现头昏、头痛、视 力模糊症状，提示椎动脉型颈椎病。因转动头部时椎动脉受到扭曲，加重了椎-基底动脉供血不足， 头部停止转动，症状亦随即消失。

**(二)腰骶椎的特殊试验**

**1.** **摇摆试验** 病人平卧，屈膝、髋，双手抱于膝前。检查者手扶病人双膝，左右摇摆，如腰部疼 痛为阳性。多见于腰骶部病变。

**2.** **拾物试验** 将一物品放在地上，嘱病人拾起。腰椎正常者可两膝伸直，腰部自然弯曲，俯身 将物品拾起。如病人先以一手扶膝蹲下，腰部挺直地用手接近物品，此即为拾物试验阳性。多见于 腰椎病变如腰椎间盘脱出，腰肌外伤及炎症(图3-8-3)。



正常 不正常

图3-8-3 拾物试验

3. 直腿抬高试验 (Lasegue 征 ) 病人仰卧，双下肢平伸，检查者一手握病人踝部， 一手置 于大腿伸侧，分别做双侧直腿抬高动作，腰与大腿正常可达80°~90°。若抬高不足70°,且伴有下 肢后侧的放射性疼痛，则为阳性。见于腰椎间盘突出症，也可见于单纯性坐骨神经痛。

**4.** **屈颈试验** **(Linder** **征** **)** 病人仰卧，也可取端坐或直立位，检查者一手置于病人胸前，另一 手置于枕后，缓慢、用力的上抬其头部，使颈前屈，若出现下肢放射痛，则为阳性。见于腰椎间盘突 出症的“根肩型”病人。其机制是曲颈时，硬脊膜上移，脊神经根被动牵扯，加重了突出的椎间盘对 神经根的压迫，因而出现下肢的放射痛。

**5.** **股神经牵拉试验** 病人俯卧，髋、膝关节完全伸直。检查者将一侧下肢抬起，使髋关节过

第三篇 体 格 检 查

**204**

伸，如大腿前方出现放射痛为阳性。可见于高位腰椎间盘突出症(腰2～3或腰3～4)病人。其机 制是上述动作加剧了股神经本身及组成股神经的腰2～4神经根的紧张度，加重了对受累神经根的 压迫，因而出现上述症状。

**第二节** **四肢与关节检查**

四肢(limbs)及其关节(articulation)的检查通常运用视诊与触诊，两者相互配合，特殊情况下采 用叩诊和听诊。四肢检查除大体形态和长度外，应以关节检查为主。正常人四肢与关节左右对称， 形态正常，无肿胀及压痛，活动不受限。

**一** **、上** **肢**

**(** **一** **)长度**

双上肢长度可用目测，嘱被检者双上肢向前手掌并拢比较其长度，也可用带尺测量肩峰至桡 骨茎突或中指指尖的距离为全上肢长度。上臂长度则从肩峰至尺骨鹰嘴的距离。前臂长度测量 是从鹰嘴突至尺骨茎突的距离。双上肢长度正常情况下等长，长度不一见于先天性短肢畸形，骨 折重叠和关节脱位等，如肩关节脱位时，患侧上臂长于健侧，肱骨颈骨折时患侧短于健侧。

**(二)肩关节**

**1.** **外形** 嘱被检者脱去上衣，取坐位，在良好的照明情况下，观察双肩的外形有无改变。正常 双肩对称，双肩呈弧形，如肩关节弧形轮廓消失肩峰突出，呈“方肩”,见于肩关节脱位或三角肌萎 缩。两侧肩关节一高一低，颈短耸肩，见于先天性肩胛高耸症及脊柱侧弯。锁骨骨折，远端下垂，使 该侧肩下垂，肩部突出畸形如戴肩章状，见于外伤性肩锁关节脱位(图3-8-4),锁骨外端过度上翘 所致。



A B C

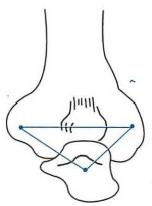
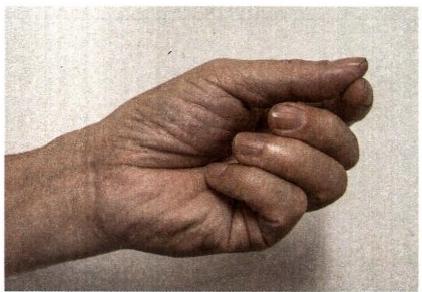
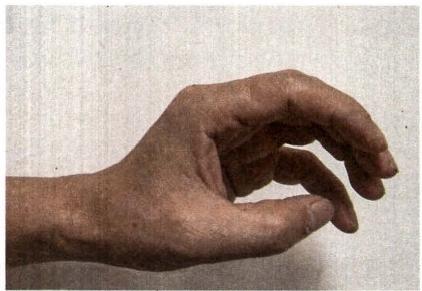
图3-8-4 肩关节外形异常

A.方肩；B.耸肩；C.肩章状肩

2. 运动 嘱病人做自主运动，观察有无活动受限，或检查者固定肩胛骨，另一手持前臂进行多 个方向的活动。肩关节外展可达90°,内收45°,前屈90°,后伸35°,旋转45°。肩关节周围炎时，关 节各方向的活动均受限，称冻结肩。冈上肌腱炎时肩关节外展达60°范围时感疼痛，超过120°时则 消失。肩关节外展开始即痛，但仍可外展，见于肩关节炎；轻微外展即感疼痛见于肱骨或锁骨骨折； 肩肱关节或肩锁骨关节脱位时，搭肩试验常为阳性(Dugas 征阳性),做法是嘱病人用患侧手掌平放 于对侧肩关节前方，如不能搭上而前臂不能自然贴紧胸壁，提示肩关节脱位。

**3.** **压痛点** 肩关节周围不同部位的压痛点，对鉴别诊断很有帮助。肱骨结节间的压痛见于肱 二头肌长头腱鞘炎，肱骨大结节的压痛可见于冈上肌腱损伤。肩峰下内方的触痛，可见于肩峰下 滑囊炎。

0℃记

第八章 脊柱与四肢检查

205

**(三)肘关节**

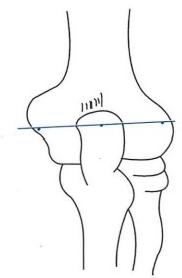
**1.** **形态** 正常肘关节双侧对称，伸直时肘关节轻度外翻，称携物角，约5°~15°,检查此角时嘱 病人伸直两上肢，手掌向前，左右对比。此角>15°为肘外翻：<15°为肘内翻。肘部骨折，脱位可引 起肘关节外形改变，如髁上骨折时，可见肘窝上方突出，为肱骨下端向前移位所致；桡骨头脱位时， 肘窝外下方向桡侧突出；肘关节后脱位时，鹰嘴向肘后方突出，Huter线及Huter三角(肘关节伸直 时肱骨内外上髁及尺骨鹰嘴形成的连线，和屈肘时形成的三角)解剖关系改变(图3-8-5)。检查肘 关节时应注意双侧及肘窝部是否饱满、肿胀。肘关节积液和滑膜增生常出现肿胀。

**2.** **运动** 肘关节活动正常时屈135°~150°,伸10°,旋前(手背向上转动)80°~90°,旋后(手 背向下转动)80°~90°。

**3.** **触** **诊** 注意肘关节周围皮肤温度，有无肿块，肱动脉搏动，桡骨小头是否压痛，滑车淋巴结 是否肿大。

**(四)腕关节及手**

**1.** **外形** 手的功能位置为腕背伸30°并稍偏尺侧，拇指于外展时掌屈曲位，其余各指屈曲，呈 握茶杯姿势(图3-8-6)。手的自然休息姿势呈半握拳状，腕关节稍背伸约20°,向尺侧倾斜约10°, 拇指尖靠达示指关节的桡侧，其余四指呈半屈曲状，屈曲程度由示指向小指逐渐增大，且各指尖均 指向舟骨结节处(图3-8-7)。



A

B

图3-8-5 肘关节关系示意图

图3-8-6 手的功能位

A. Huter线；B. Hüter三角

2. 局部肿胀与隆起 腕关节可因外

图3-8-7 手的自然休息姿势

伤、关节炎、关节结核而肿胀，腕关节背侧

或旁侧局部隆起见于腱鞘囊肿，腕背侧肿

胀见于腕肌腱腱鞘炎或软组织损伤。桡尺

远侧关节半脱位可使尺骨小头向腕背侧隆

起。手指关节出现梭形肿胀见于类风湿性

关节炎，骨性关节炎也出现指关节梭形肿

胀，但有特征性的 Heberden结节，如单个指

关节出现梭形肿胀，可能为指骨结核或内

生软骨瘤，手指侧副韧带损伤可使指间关

节侧方肿胀。

**3.** **畸形** 腕部手掌的神经、血管、肌腱

及骨骼的损伤或先天性因素及外伤等均可引起畸形，常见的有：①腕垂症：桡神经损伤所致；②猿 掌：正中神经损伤；③爪形手：手指呈鸟爪样，见于尺神经损伤、进行性肌萎缩、脊髓空洞症和麻风

206 第三篇 体 格 检 查

等；④餐叉样畸形：见于Colles骨折。

(1)杵状指(趾)(acropachy):手指或足趾末端增生、肥厚、增宽、增厚，指甲从根部到末端拱形 隆起呈杵状(图3-8-8)。其发生机制可能与肢体末端慢性缺氧、代谢障碍及中毒性损害有关，缺氧 时末端肢体毛细血管增生扩张，因血流丰富软组织增生，末端膨大。杵状指(趾)常见于：①呼吸系 统疾病，如慢性肺脓肿、支气管扩张和支气管肺癌；②某些心血管疾病，如发绀型先天性心脏病，亚 急性感染性心内膜炎；③营养障碍性疾病，如肝硬化。

(2)匙状甲(koilonychia):又称反甲，特点为指甲中央凹陷，边缘翘起，指甲变薄，表面粗糙有 条纹(图3-8-9)。常见于缺铁性贫血和高原疾病，偶见于风湿热及甲癣。



**图3-8-8** **杵状指** 图3-8-9 匙状甲

4. 运动 腕关节及指关节运动范围见表3-8-2。

**表3-8-2腕关节及指关节运动范围**

**关节**

腕关节

掌指

近端指间

远端指间

拇指掌拇关节

指间关节

**背伸**

30°~60°

伸0°

0°

0°

**掌屈**

50°~60°

屈60°~90°

90°

60°~90°

20°~50°

90°

**外展(尺侧)**

**内收(桡侧)**

25°~300

30°~40°

可并拢桡侧示指

40°

可横越手掌

**二、下肢**

下肢包括臀、大腿、膝、小腿、踝和足。检查下肢时应充分暴露以上部位，双侧对比先做一般外 形检查，如双下肢长度是否一致，可用尺测量或双侧对比， 一侧肢体缩短见于先天性短肢畸形、骨 折或关节脱位。观察双下肢外形是否对称，有无静脉曲张和肿胀。 一侧肢体肿胀见于深层静脉血 栓形成，肿胀并有皮肤灼热、发红肿胀，见于蜂窝织炎或血管炎。观察双下肢皮肤有无出血点、皮肤 溃疡及色素沉着，下肢慢性溃疡时常有皮肤色素沉着。然后作下肢各关节的检查。

**(** **一** **)髋关节**

1. 步 态 由髋关节疾病引起的异常步态主要有。

(1)跛行：①疼痛性跛行：髋关节疼痛不敢负重行走，患肢膝部微屈，轻轻落下足尖着地，然后 迅速改换健肢负重，步态短促不稳，见于髋关节结核，暂时性滑膜炎，股骨头无菌性坏死等；②短肢 跛行：以足尖落地或健侧下肢屈膝跳跃状行走， 一侧下肢缩短3cm 以上则可出现跛行，见于小儿麻

第八章 脊柱与四肢检查

207

痹症后遗症。

(2)鸭步：走路时两腿分开的距离宽，左右摇摆，如鸭子行走，见于先天性双侧髋关节脱位，髋 内翻和小儿麻痹症所致的双侧臀中、小肌麻痹。

(3)呆步：步行时下肢向前甩出，并转动躯干，步态呆板，见于髋关节强直，化脓性髋关节炎。

**2.** **畸形** 病人取仰卧位，双下肢伸直，使病侧髂前上棘连线与躯干正中线保持垂直，腰部放 松，腰椎放平贴于床面，观察关节有无下列畸形，如果有，多为髋关节脱位，股骨干及股骨头骨折 错位。

(1)内收畸形：正常时双下肢可伸直并拢，如一侧下肢超越躯干中线向对侧偏移，而且不能外 展为内收畸形。

(2)外展畸形：下肢离开中线，向外侧偏移，不能内收，称外展畸形。

(3)旋转畸形：仰卧位时，正常髌骨及母趾指向上方，若向内外侧偏斜，为髋关节内外旋畸形。

**3.** **肿胀及皮肤皱褶** 腹股沟异常饱满，示髋关节肿胀；臀肌是否丰满，如髋关节病变时臀肌萎 缩；臀部皱褶不对称，示一侧髋关节脱位。

**4.** **肿块、窦道及瘢痕** 注意髋关节周围皮肤有无肿块、窦道及瘢痕，髋关节结核时常有以上 改变。

**5.** **压痛** 髋关节位置深，只能触诊其体表位置，腹股沟韧带中点后下1cm,再向外1cm,触及此 处有无压痛及波动感，髋关节有积液时有波动感，如此处硬韧饱满时，可能为髋关节前脱位，若该 处空虚，可能为后脱位。

**6.** **活动度** 髋关节检查方法及活动范围见表3-8-3。

**表3-8-3髋关节检查方法及活动范围**

**检查内容** **检** **查** **方** **法** **活动度**

屈曲 后伸 内收

外展

病人仰卧，医生一手按压髂嵴，另一手将屈曲膝关节推向前胸

病人仰卧，医生一手按压臀部，另一手握小腿下端，屈膝90°后上提

仰卧，双下肢伸直，固定骨盆， 一侧下肢自中立位向对称下肢前面交叉内收

病卧双下肢伸直，固定骨盆，使一侧下肢自中立位外展

130°~140°

15°~30°

20°~30°

30°~45°

旋转

病人仰卧，下肢伸直，髌骨及足尖向上，医生双手放于病人大腿下部和膝部 旋转大腿，也可让病人屈髋屈膝90°,医生一手扶病人臀部，另一手握踝部， 向相反方向运动，小腿作外展、内收动作时，髋关节则为外旋、内旋

45°

**7.** **其他** ①病人下肢伸直，医生以拳叩击足跟，如髋部疼痛，则示 髋关节炎或骨折。②嘱病人做屈髋和伸髋动作，可闻及大粗隆上方有明 显的“咯噔”声，系紧张肥厚的阔筋膜张肌与股骨大粗隆摩擦声。

**(二)膝关节**

**1.** **膝外翻** **(genu** **valgum** **)** 嘱病人暴露双膝关节，处站立位及 平卧位进行检查，直立时双腿并拢，两股骨内髁及两胫骨内踝可同时接 触，如两踝距离增宽，小腿向外偏斜，双下肢呈“X”状，称“X 形腿”(图3- 8-10),见于佝偻病。

**2.** **膝内翻** **(genu** **varum)** 直立时，病人双股骨内髁间距增大， 小腿向内偏斜，膝关节向内形成角度，双下肢形成“O”状，称“O 形腿” (图3-8-11),见于小儿佝偻病。

**3.** **膝反张** 膝关节过度后伸形成向前的反屈状(图3-8-12),称膝



图3-8-10 膝外翻



208 **第三篇** **体** **格** **检** **查**

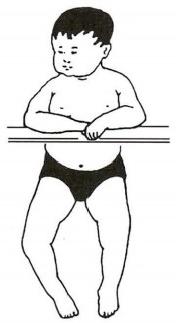


图3-8-11 膝内翻



图3-8-12 膝反张

反张畸形，见于小儿麻痹后遗症、膝关节结核。

4. 肿胀 膝关节匀称性胀大，双侧膝眼消失并突出，见于膝关节积液。髌骨上方明显隆起见 于髌上囊内积液；髌骨前面明显隆起见于髌前滑囊炎；膝关节呈梭形膨大，见于膝关节结核；关节 间隙附近有突出物常为半月板囊肿。检查关节肿胀的同时应注意关节周围皮肤有无发红，灼热及 窦道形成。

5. 肌萎缩 膝关节病变时，因疼痛影响步行，常导致相关肌肉的失用性萎缩，常见为股四头肌 及内侧肌萎缩。

6. 压痛 膝关节发炎时，双膝眼处压痛；髌骨软骨炎时髌骨两侧有压痛；膝关节间隙压痛提示 半月板损伤；侧副韧带损伤，压痛点多在韧带上下两端的附着处，胫骨结节骨骺炎时，压痛点位于 髌韧带在胫骨的止点处。

**7.** **肿块** 对膝关节周围的肿块，应注意大小、硬度、活动度，有无压痛及波动感。髌骨前方肿 块，并可触及囊性感，见于髌前滑囊炎，膝关节间隙处可触及肿块，且伸膝时明显，屈膝后消失，见于 半月板囊肿；胫前上端或股骨下端有局限性隆起，无压痛，多为骨软骨瘤；胭窝处出现肿块，有囊状 感，多为胭窝囊肿，如伴有与动脉同步的搏动，见于动脉瘤。

**8.** **摩擦感** 医生一手置于患膝前方，另一手握住病人小腿做膝关节的伸屈动作，如膝部有摩 擦感，提示膝关节面不光滑，见于炎症后遗症及创伤性关节炎。推动髌骨作上下左右活动，如有摩 擦感，提示髌骨表面不光滑，见于炎症及创伤后遗留的病变。

**9.** **活动度** 膝关节屈曲可达120°~150°,伸5°~10°,内旋10°,外旋20°。

**10.** **几种特殊试验**

02记

(1)浮髌试验：病人取平卧位，下肢伸直 放松，医生一手虎口卡于患膝髌骨上极，并加 压压迫髌上囊，使关节液集中于髌骨底面，另 一手示指垂直按压髌骨并迅速抬起，按压时髌 骨与关节面有碰触感(图3-8-13),松手时髌骨 浮起，即为浮髌试验阳性，提示有中等量以上 关节积液(50ml)。

(2)侧方加压试验：病人取仰卧位，膝 关节伸直，医生一手握住踝关节向外侧推 抬，另一手置于膝关节外上方向内侧推压， 使内侧副韧带紧张度增加，如膝关节内侧

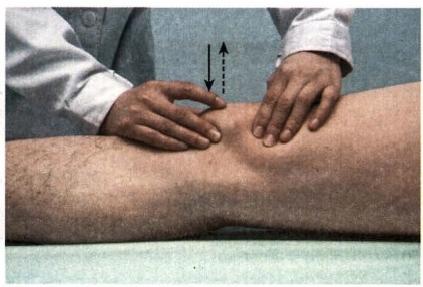
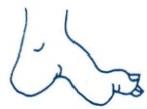


图3-8-13 浮髌试验

**第八章** **脊柱与四肢检查** 209

D

疼痛为阳性，提示内侧副韧带损伤，如向相反方向加压，外侧膝关节疼痛，提示外侧副韧带 损伤。

**三、** **踝关节与足**

踝关节与足部检查一般让病人取站立或坐位时进行，有时需病人步行，从步态观察正常 与否。

**1.** **肿胀** ①匀称性肿胀：正常踝关节两侧可见内外踝轮廓，跟腱两侧各有一凹陷区，踝关节背 伸时，可见伸肌腱在皮下走行，踝关节肿胀时以上结构消失，见于踝关节扭伤、结核、化脓性关节炎 及类风湿性关节炎。②局限性肿胀：足背或内、外踝下方局限肿胀见于腱鞘炎或腱鞘囊肿；跟骨结 节处肿胀见于跟腱周围炎；第二、三跖趾关节背侧或跖骨干局限性肿胀，可能为跖骨头无菌性坏死 或骨折引起；足趾皮肤温度变冷、肿胀，皮肤呈乌黑色见于缺血性坏死。

**2.** **局限性隆起** 足背部骨性隆起可见于外伤，骨质增生或先天性异常；内外踝明显突出，见于 胫腓关节分离，内外踝骨折；踝关节前方隆起，见于距骨头骨质增生。

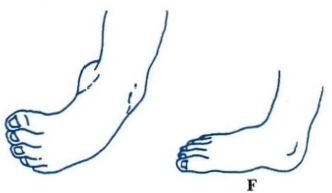
3. 畸 形 足部常见畸形有如下几种(图3-8-14):



C

A

B



E

图3-8-14 足部常见畸形

A. 扁平足；B. 弓形足；C. 马蹄足；D. 跟足畸形；E. 足内翻；F.足外翻

(1)扁平足(flatfoot):足纵弓塌陷，足跟外翻，前半足外展，形成足旋前畸形，横弓塌陷，前足增 宽，足底前部形成胼胝。

(2)弓形足(clawfoot):足纵弓高起，横弓下陷，足背隆起，足趾分开。

(3)马蹄足：踝关节跖屈，前半足着地，常因跟腱挛缩或腓总神经麻痹引起。

(4)跟足畸形：小腿三头肌麻痹，足不能跖屈，伸肌牵拉使踝关节背伸，形成跟足畸形，行走和 站立时足跟着地。

(5)足内翻：跟骨内旋，前足内收，足纵弓高度增加，站立时足不能踏平，外侧着地，常见于小儿 麻痹后遗症。

(6)足外翻：跟骨外旋，前足外展，足纵弓塌陷，舟骨突出，扁平状，跟腱延长线落在跟骨内侧， 见于胫前胫后肌麻痹。

**4.** **压痛点** 内外踝骨折，跟骨骨折，韧带损伤局部均可出现压痛，第二、三跖骨头处压痛，见于 跖骨头无菌性坏死；第二、三跖骨干压痛，见于疲劳骨折；跟腱压痛，见于跟腱腱鞘炎；足跟内侧压 痛，见于跟骨骨棘或跖筋膜炎。

**5.** **其他踝足部触诊** 应注意跟腱张力，足底内侧跖筋膜有无挛缩，足背动脉搏动有无减

210 **第三篇** **体** **格** **检** **查**

弱。方法是医生将示、中和无名指末节指腹并拢，放置于足背第1、2趾长伸肌腱间触及有无 搏动感。

6. 活动度可嘱病人主动活动或医生检查时作被动活动。踝关节与足的活动范围如下：①踝 关节背伸20°~30°,跖屈40°~50°;跟距关节：内、外翻各30°;②跗骨间关节：内收25°,外展25°;跖 趾关节：跖屈30°~40°,背伸45°。

(桂庆军)







**第九章** **神经系统检查**

掌握神经系统的基本检查方法，能获取对疾病的定位与定性诊断信息，是医学生临床教学中 不可缺少的部分。在进行神经系统检查时，首先要确定病人对外界刺激的反应状态，即意识状态 (见第一篇第三十一节),本章中的许多检查均要在病人意识清晰状态下完成。完成神经系统检查 常需具备的一定检查工具有：叩诊锤、棉签、大头针、音叉、双规仪、试管、电筒、检眼镜以及嗅觉、味 觉、失语测试用具等等。

**第一节** **脑神经检查**

脑神经(cranial nerves)共12对，检查脑神经对颅脑病变的定位诊断极为重要。检查时应按序 进行，以免遗漏，同时注意双侧对比。

**(** **一** **)嗅神经**

嗅神经(olfactory nerve)系第 I 对脑神经。检查前先确定病人是否鼻孔通畅、有无鼻黏膜病变。 然后嘱病人闭目，依次检查双侧嗅觉。先压住一侧鼻孔，用病人熟悉的、无刺激性气味的物品(如 杏仁、松节油、肉桂油、牙膏、香烟或香皂等)置于另一鼻孔下，让病人辨别嗅到的各种气味。然后， 换另一侧鼻孔进行测试，双侧比较。注意不能使用可直接刺激三叉神经末梢的挥发性液体，如酒 精、氨水和甲醛溶液等。根据检查结果可判断病人的一侧或双侧嗅觉状态。嗅觉功能障碍如能排 除鼻黏膜病变，常见于同侧嗅神经损害，如嗅沟病变压迫嗅球、嗅束可引起嗅觉丧失。

**(二)视神经**

视神经(optic nerve)系第Ⅱ对脑神经。检查包括视力、视野检查和眼底检查，详见本篇第三章 第三节。

**(三)动眼神经、滑车神经、展神经**

动眼神经(oculomotor nerve)、滑车神经(trochlear nerve)、展神经(abducens nerve)分别为第Ⅲ、 IV、V对脑神经，共同支配眼球运动，合称眼球运动神经，可同时检查。检查时需注意睑裂外观、眼 球运动、瞳孔及对光反射、调节反射等，方法详见本篇第三章第三节。

检查中，如发现眼球运动向内、向上及向下活动受限，以及上睑下垂、调节反射消失均提示有 动眼神经麻痹。如眼球向下及向外运动减弱，提示滑车神经有损害。眼球向外转动障碍则为展神 经受损。瞳孔反射异常可由动眼神经或视神经受损所致。另外，眼球运动神经的麻痹可出现相应 眼外肌的功能障碍导致麻痹性斜视，单侧眼球运动神经的麻痹可导致复视。

**(四)三叉神经**

三叉神经(trigeminal nerve)系第V 对脑神经，是混合性神经。感觉神经纤维分布于面部皮肤、 眼、鼻、口腔黏膜；运动神经纤维支配咀嚼肌、颞肌和翼状内外肌。

1. 面部感觉 嘱病人闭眼，以针刺检查痛觉、棉絮检查触觉和盛有冷或热水的试管检查温度 觉。两侧及内外对比，观察病人的感觉反应，同时确定感觉障碍区域。注意区分周围性与核性感觉 障碍，前者为患侧患支(眼支、上颌支、下颌支)分布区各种感觉缺失，后者呈葱皮样感觉障碍。

**2.** **角膜反射** **(corneal** **reflex)** 嘱病人睁眼向内侧注视，以捻成细束的棉絮从病人视野外接 近并轻触外侧角膜，避免触及睫毛，正常反应为被刺激侧迅速闭眼和对侧也出现眼睑闭合反应，前

212



第三篇 体 格 检 查

者称为直接角膜反射，而后者称为间接角膜反射。直接和间接角膜反射均消失见于三叉神经病变 (传入障碍);直接反射消失，间接反射存在，见于患侧面神经瘫痪(传出障碍)。

**3.** **运动功能** 检查者双手触按病人颞肌、咀嚼肌，嘱病人作咀嚼动作，对比双侧肌力强弱；再 嘱病人作张口运动或露齿，以上下门齿中缝为标准，观察张口时下颌有无偏斜。当一侧三叉神经 运动纤维受损时，病侧咀嚼肌肌力减弱或出现萎缩，张口时由于翼状肌瘫痪，下颌偏向病侧。

**(五)面神经**

面神经(facial nerve)系第VⅡ对脑神经，主要支配面部表情肌和具有舌前2/3味觉功能。

**1.** **运动功能** 检查面部表情肌时，首先观察双侧额纹、睑裂、鼻唇沟和口角是否对称。然后， 嘱病人作皱额、闭眼、露齿、微笑、鼓腮或吹哨动作。面神经受损可分为周围性和中枢性损害两种， 一侧面神经周围性(核或核下性)损害时，病侧额纹减少、睑裂增大、鼻唇沟变浅，不能皱额、闭眼， 微笑或露齿时口角歪向健侧，鼓腮及吹口哨时病变侧漏气。中枢性(核上的皮质脑干束或皮质运 动区)损害时，由于上半部面肌受双侧皮质运动区的支配，皱额、闭眼无明显影响，只出现病灶对侧 下半部面部表情肌的瘫痪。

2. 味觉检查 嘱病人伸舌，将少量不同味感的物质(食糖、食盐、醋或奎宁溶液)以棉签涂于一 侧舌面测试味觉，病人不能讲话、缩舌和吞咽，用手指指出事先写在纸上的甜、咸、酸或苦四个字之 一。先试可疑侧，再试另侧。每种味觉试验完成后，用水漱口，再测试下一种味觉。面神经损害者 则舌前2/3味觉丧失。

**(六)位听神经**

位听神经(vestibulocochlear nerve)系第VⅢ对脑神经，包括前庭及耳蜗两种感觉神经。

1. 听力检查 为测定耳蜗神经的功能(见本篇第三章第三节)。

2. 前庭功能检查 询问病人有无眩晕、平衡失调，检查有无自发性眼球震颤。通过外耳道灌 注冷、热水试验或旋转试验，观察有无前庭功能障碍所致的眼球震颤反应减弱或消失。

(七)舌咽神经、迷走神经

舌咽神经(glossopharyngeal nerve)、迷走神经( vagus nerve)系第IX、第X 对脑神经，两者在解剖 与功能上关系密切，常同时受损。

1. 运动 检查时注意病人有无发音嘶哑、带鼻音或完全失音，是否呛咳、有无吞咽困难。观察 病人张口发“啊”音时悬雍垂是否居中，两侧软腭上抬是否一致。当一侧神经受损时，该侧软腭上 抬减弱，悬雍垂偏向健侧；双侧神经麻痹时，悬雍垂虽居中，但双侧软腭上抬受限，甚至完全不能 上抬。

2. 咽反射 用压舌板轻触左侧或右侧咽后壁，正常者出现咽部肌肉收缩和舌后缩，并有恶心 反应，有神经损害者则患侧反射迟钝或消失。

3. 感觉 可用棉签轻触两侧软腭和咽后壁，观察感觉。另外，舌后1/3的味觉减退为舌咽神 经损害，检查方法同面神经。

**(八)副神经**

副神经(spinal accessory nerve)系第XI对脑神经，支配胸锁乳突肌及斜方肌。检查时注意肌肉 有无萎缩，嘱病人作耸肩及转头运动时，检查者给予一定的阻力，比较两侧肌力。副神经受损时，向 对侧转头及同侧耸肩无力或不能，同侧胸锁乳突肌及斜方肌萎缩。

**(九)舌下神经**

舌下神经(hypoglossal nerve)系第XI对脑神经。检查时嘱病人伸舌，注意观察有无伸舌偏斜、舌 肌萎缩及肌束颤动。单侧舌下神经麻痹时伸舌舌尖偏向病侧，双侧麻痹者则不能伸舌。

**第二节** **运动功能检查**

运动包括随意和不随意运动，随意运动由锥体束司理，不随意运动(不自主运动)由锥体外系

第九章 神经系统检查

和小脑司理。

**(** **一)肌容积**

肌容积(muscle bulk)是指肌肉的体积。观察和比较两侧对称部位肌容积，有无肌萎缩或假性 肥大，可肉眼观察或用软尺测量肢体周径。肌萎缩可见于下运动神经元损害、肌肉疾病、长期失用 等情况。肌肉假性肥大表现为外观肥大、触之坚硬、肌力减弱，可见于进行性肌营养不良病人，尤其 以腓肠肌和三角肌表现明显。

**(二)肌力**

肌力(muscle strength)是指肌肉运动时的最大收缩力。检查时令病人作肢体伸屈动作，检查者 .从相反方向给予阻力，测试病人对阻力的克服力量，并注意两侧比较。

肌力的记录采用0~5级的六级分级法。

0 级 完全瘫痪，测不到肌肉收缩。

1 级 仅测到肌肉收缩，但不能产生动作。

2 级 肢体在床面上能水平移动，但不能抵抗自身重力，即不能抬离床面。

3 级 肢体能抬离床面，但不能抗阻力。

4 级 能作抗阻力动作，但不完全。

5 级 正常肌力。

临床意义：不同程度的肌力减退可分别称为完全性瘫痪和不完全性瘫痪(轻瘫)。不同部位或 不同组合的瘫痪可分别命名为：①单瘫：单一肢体瘫痪，多见于脊髓灰质炎；②偏瘫：为一侧肢体 (上、下肢)瘫痪，常伴有同侧脑神经损害，多见于颅内病变或脑卒中；③交叉性偏瘫：为一侧肢体瘫 痪及对侧脑神经损害，多见于脑干病变；④截瘫：为双侧下肢瘫痪，是脊髓横贯性损伤的结果，见于 脊髓外伤、炎症等。

**(三)肌张力**

肌张力(muscular tension)是指静息状态下的肌肉紧张度和被动运动时遇到的阻力，其实质是 一种牵张反射，即骨骼肌受到外力牵拉时产生的收缩反应，这种收缩是通过反射中枢控制的。检 查时嘱病人肌肉放松，检查者根据触摸肌肉的硬度以及伸屈其肢体时感知肌肉对被动伸屈的阻力 作判断。

**1.** **肌张力增高** 触摸肌肉，坚实感，伸屈肢体时阻力增加。可表现为：①痉挛状态 (spasticity):在被动伸屈其肢体时，起始阻力大，终末突然阻力减弱，也称折刀现象，为锥体束损害 现象；②铅管样强直(lead-pipe rigidity):即伸肌和屈肌的肌张力均增高，做被动运动时各个方向的 阻力增加是均匀一致的，为锥体外系损害现象。

**2.** **肌张力降低** 肌肉松软，伸屈其肢体时阻力低，关节运动范围扩大，见于下运动神经元病变 (如周围神经炎、脊髓前角灰质炎等)、小脑病变和肌源性病变等。

**(四)不自主运动**

不自主运动(involuntary movements)是指病人意识清楚的情况下，随意肌不自主收缩所产生的 一些无目的的异常动作，多为锥体外系损害的表现。

**1.** **震颤** **(tremor)** 为两组拮抗肌交替收缩引起的不自主动作，可有以下几种类型：①静止 性震颤(static tremor):静止时表现明显，而在运动时减轻，睡眠时消失，常伴肌张力增高，见于帕金 森病；②意向性震颤(intentional tremor):又称动作性震颤。震颤在休息时消失，动作时发生，愈近 目的物愈明显，见于小脑疾病。

**2.** **舞蹈样运动** **(choreic** **movement)** 为面部肌肉及肢体的快速、不规则、无目的、不对称 的不自主运动，表现为做鬼脸、转颈、耸肩、手指间断性伸屈、摆手和伸臂等舞蹈样动作，睡眠时可减 轻或消失，多见于儿童期风湿性舞蹈病、遗传性舞蹈病以及服用抗精神病药物者。

3. 手足徐动 (athetosis) 为手指或足趾的一种缓慢持续的伸展扭曲动作，见于脑性瘫痪、

213



214

笔记

第三篇 体 格 检 查

肝豆状核变性和脑基底节变性。

(五)共济运动

机体任一动作的完成均依赖于某组肌群协调一致的运动，称共济运动(coordination)。 这种协 调主要靠小脑的功能以协调肌肉活动、维持平衡和帮助控制姿势；也需要运动系统的正常肌力，前 庭神经系统的平衡功能，眼睛、头、身体动作的协调，以及感觉系统对位置的感觉共同参与作用。任 何这些部位的损伤均可出现共济失调(ataxia)。

**1.** **指鼻试验** **(finger-to-nose** **test)** 嘱病人先以示指接触距其前方0.5m 检查者的示指，再 以示指触自己的鼻尖，由慢到快，先睁眼、后闭眼，重复进行。小脑半球病变时同侧指鼻不准；如睁 眼时指鼻准确，闭眼时出现障碍则为感觉性共济失调。

**2.** **跟-膝-胫试验** **(heel-knee-shin** **test)** 嘱病人仰卧，上抬一侧下肢，将足跟置于另一下肢 膝盖下端，再沿胫骨前缘向下移动，先睁眼、后闭眼重复进行。小脑损害时，动作不稳；感觉性共济 失调者则闭眼时足跟难以寻到膝盖。

**3.其他**

(1)快速轮替动作(rapid alternating movements):嘱病人伸直手掌并以前臂作快速旋前旋后动 作，或一手用手掌、手背连续交替拍打对侧手掌，共济失调者动作缓慢、不协调。

(2)闭目难立征(Romberg test):嘱病人双足并拢站立，双手向前平伸，闭目，观察其姿势平衡。 若出现身体摇晃或倾斜则为阳性，提示小脑病变。如睁眼时能站稳而闭眼时站立不稳，则为感觉 性共济失调。

**(六)姿势与步态**

见本篇第二章第一节。

**第三节** **感觉功能检查**

检查时，病人必须意识清晰，检查前让病人了解检查的目的与方法，以取得充分合作。检查时 要注意左右侧和远近端部位的差别。感觉功能检查主观性强，易产生误差，因此检查时必须注意 嘱病人闭目，以避免主观或暗示作用。如果病人无神经系统疾病的临床症状或其他体征，感觉功 能的检查可以简要地分析远端指、趾的正常感觉是否存在，检查仅仅选择触觉、痛觉和震动觉。否 则，病人需依次进行下列的感觉功能检查。

(一)浅感觉检查

1. 痛觉 (pain sensation) 用别针的针尖均匀地轻刺病人皮肤，询问病人是否疼痛。为避 免病人将触觉与痛觉混淆，应交替使用别针的针尖和针帽进行检查比较。注意两侧对称比较，同 时记录痛感障碍类型(正常、过敏、减退或消失)与范围。痛觉障碍见于脊髓丘脑侧束损害。

**2.** **触觉** **(touch** **sensation)** 用棉签轻触病人的皮肤或黏膜，询问有无感觉。触觉障碍见 于脊髓丘脑前束和后索病损。

3. 温度觉 用盛有热水(40～50℃)或冷水(5～10℃)的玻璃试管交替接触病人皮肤，嘱病人 辨别冷、热感。温度觉障碍见于脊髓丘脑侧束损害。

**(二)深感觉检查**

1. 运动觉 检查者轻轻夹住病人的手指或足趾两侧，上或下移动，令病人根据感觉说出“向 上”或“向下”。运动觉障碍见于后索病损。

**2.** **位置觉** 检查者将病人的肢体摆成某一姿势，请病人描述该姿势或用对侧肢体模仿，位置 觉障碍见于后索病损。

**3.** **震动觉** **(vibration** **sense)** 用震动着的音叉(128Hz) 柄置于骨突起处(如内、外踝，手 指、桡尺骨茎突、胫骨、膝盖等),询问有无震动感觉，判断两侧有无差别，障碍见于后索病损。

**第九章** **神经系统检查**

215

**(三)复合感觉检查**

复合感觉是大脑综合分析的结果，也称皮质感觉。

1. 皮肤定位觉(point localization) 检查者以手指或棉签轻触病人皮肤某处，让病人指出 被触部位。该功能障碍见于皮质病变。

2. 两点辨别觉 (two-point discrimination) 以钝脚分规轻轻刺激皮肤上的两点(小心不要 造成疼痛),检测病人辨别两点的能力，再逐渐缩小双脚间距，直到病人感觉为一点时，测其实际间 距，两侧比较。正常情况下，手指的辨别间距是2mm, 舌是1mm, 脚趾是3～8mm, 手掌是8～12mm, 后背是40～60mm。 检查时应注意个体差异，必须两侧对照。当触觉正常而两点辨别觉障碍时则 为额叶病变。

**3.** **实体觉** **(stereognosis)** 嘱病人用单手触摸熟悉的物体，如钢笔、钥匙、硬币等，并说出

物体的名称。先测功能差的一侧，再测另一手。功能障碍见于皮质病变。

4. 体表图形觉 (graphesthesia) 在病人的皮肤上画图形(方、圆、三角形等)或写简单的字 (一、二、十等),观察其能否识别，须双侧对照。如有障碍，常为丘脑水平以上病变。

**第四节** **神经反射检查**

神经反射由反射弧完成，反射弧包括感受器、传入神经元、中枢、传出神经元和效应器等。反射 弧中任一环节有病变都可影响反射，使其减弱或消失；反射又受高级神经中枢控制，如锥体束以上 病变，可使反射活动失去抑制而出现反射亢进。反射包括生理反射和病理反射，根据刺激的部位， 又可将生理反射分为浅反射和深反射两部分。

**(一)浅反射**

浅反射(superficial reflexes)系刺激皮肤、黏膜或角膜等引起的反应。

1. 角膜反射 (corneal reflex) 见本章第一节。

2. 腹壁反射 (abdominal reflex) 检查时，病人仰卧，下肢稍屈曲，使腹壁松弛，然后用钝头 竹签分别沿肋缘下(胸髓7~8节)、脐平(胸髓9~10节)及腹股沟上(胸髓11～12节)的方向，由 外向内轻划两侧腹壁皮肤(图3-9-1),分别称为上、中、下腹壁反射。正常反应是上、中或下部局部 腹肌收缩。反射消失分别见于上述不同平面的胸髓病损。双侧上、中、下部反射均消失也见于昏迷

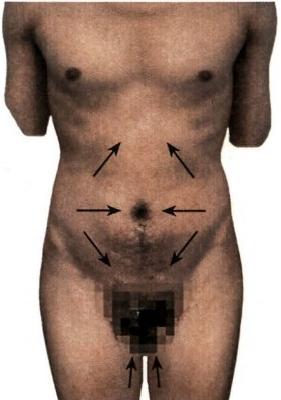


图3-9-1 腹壁反射和提睾反射检 查示意图

和急性腹膜炎病人。 一侧上、中、下部腹壁反射均消失见于同 侧锥体束病损。肥胖、老年及经产妇由于腹壁过于松弛也会出 现腹壁反射减弱或消失，应予以注意。

**3.** **提睾反射(cremasteric** **reflex)** 竹签由下而上轻划 股内侧上方皮肤，可引起同侧提睾肌收缩，睾丸上提。双侧反 射消失为腰髓1~2节病损。 一侧反射减弱或消失见于锥体束 损害。局部病变如腹股沟疝、阴囊水肿等也可影响提睾反射 (见图3-9-1)。

**4.** **跖反射** **(plantar** **reflex)** 病人仰卧，下肢伸直，检查 者手持病人踝部，用钝头竹签划足底外侧，由足跟向前至近小 趾跖关节处转向母趾侧(图3-9-2),正常反应为足跖屈曲(即 Babinski征阴性)。反射消失为骶髓1～2节病损。

**5.** **肛门反射** **(anal** **reflex)** 用大头针轻划肛门周围皮 肤，可引起肛门外括约肌收缩。反射障碍为骶髓4～5节或肛尾 神经病损。

216 **第三篇** **体** **格** **检** **查**



图3-9-2 跖反射检查

**(二)深反射**

刺激骨膜、肌腱经深部感受器完成的反射称深反射，又称腱反射。检查时病人要合作，肢体肌 肉应放松。检查者叩击力量要均等，两侧要对比。

反射强度通常分为以下几级：

0:反射消失。

+:肌肉收缩存在，但无相应关节活动，为反射减弱。

++:肌肉收缩并导致关节活动，为正常

反射。

+++:反射增强，可为正常或病理状况。

++++:反射亢进并伴有阵挛，为病理状况。

**1.** **肱** **二** **头** **肌** **反** **射** **(** **biceps** **tendon**

reflex) 病人前臂屈曲，检查者以左手拇指

置于病人肘部肱二头肌腱上，然后右手持叩诊

锤叩击检查者左手拇指，可使病人肱二头肌收

缩，前臂快速屈曲(图3-9-3)。反射中枢为颈

髓5～6节。

**2.** **肱三头肌反射** **(triceps** **tendon** **re-** 图3-9-3 肱二头肌反射检查

flex) 病人外展上臂，半屈肘关节，检查者

用左手托住其前臂，右手用叩诊锤直接叩击鹰嘴上方的肱三头肌腱，可使肱三头肌收缩，引起 前臂伸展(图3-9-4)。反射中枢为颈髓6~7节。

**3.** **桡骨膜反射** **(radial** **periosteal** **reflex)** 被检者前臂置于半屈半旋前位，检查者以左手托 住其腕部，并使腕关节自然下垂，随即以叩诊锤叩桡骨茎突，可引起肱桡肌收缩，发生屈肘和前臂 旋前动作(图3-9-5)。反射中枢在颈髓5～6节。

**4.** **膝反射** **(patellar** **tendon** **reflex)** 坐位检查时，病人小腿完全松弛下垂与大腿成直角；卧 位检查则病人仰卧，检查者以左手托起其膝关节使之屈曲约120°,用右手持叩诊锤叩击膝盖髌骨 下方股四头肌腱，可引起小腿伸展(图3-9-6)。反射中枢在腰髓2～4节。

**5.** **跟腱反射** **(achilles** **tendon** **reflex)** 又称踝反射(ankle reflex)。病人仰卧，髋及膝关节 屈曲，下肢取外旋外展位。检查者左手将病人足部背屈成直角，以叩诊锤叩击跟腱，反应为腓肠肌 收缩，足向跖面屈曲(图3-9-7)。反射中枢为骶髓1～2节。

6. 阵 挛 (clonus) 锥体束以上病变导致深反射亢进时，用力使相关肌肉处于持续性紧张状

2 记

**第九章** **神经系统检查** 217



图3-9-4 肱三头肌反射检查 **图3-9-5** **桡骨膜反射检查**



坐位

卧位

图3-9-6 膝反射检查



图3-9-7 跟腱反射检查

图3-9-8 踝阵挛检查

态，该组肌肉则发生节律性收缩，称为阵挛，常见的有以下两种：

(1)踝阵挛(ankle clonus):病人仰卧，髋与膝关节稍屈，医生一手持病人小腿， 一手持病人足 掌前端，突然用力使踝关节背屈并维持之。阳性表现为腓肠肌与比目鱼肌发生连续性节律性收 缩，而致足部呈现交替性屈伸动作(图3-9-8),系腱反射极度亢进。

(2)髌阵挛(patellar clonus):病人仰卧，下肢伸直，检查者以拇指与示指控住其髌骨上缘，用力

**218** 第三篇 体 格 检 查

向远端快速连续推动数次后维持推力。阳性反应为股四头肌发生节律性收缩使髌骨上下移动(图 3-9-9),意义同上。

**(三)病理反射**

病理反射指锥体束病损时，大脑失去了对脑干和脊髓的抑制作用而出现的异常反射。1岁半 以内的婴幼儿由于神经系统发育未完善，也可出现这种反射，不属于病理性。

**1.Babinski** **征** 取位与检查跖反射一样，用竹签沿病人足底外侧缘，由后向前至小趾近跟部 并转向内侧，阳性反应为母趾背伸，余趾呈扇形展开(图3-9-10)。



图3-9-9 髌阵挛检查 图3-9- 10 Babinski 征检查

2. Oppenheim征 检查者弯曲示指及中指，沿病人胫骨前缘用力由上向下滑压，阳性表现同 Babinski征(图3-9-11)。



A B

图3-9-11 Oppenheim征检查

3.Gordon 征检查时用手以一定力量捏压腓肠肌，阳性表现同Babinski征(图3-9-12)。 以上3种体征临床意义相同，其中Babinski征是最典型的病理反射。

**4.Hoffmann** **征** 通常认为是病理反射，但也有认为是深反射亢进的表现，反射中枢为颈

髓7节至胸髓1节。检查者左手持病人腕部，然后以右手中指与示指夹住病人中指并稍向上

提，使腕部处于轻度过伸位。以拇指迅速弹刮病人的中指指甲，引起其余四指掌屈反应则为阳 性(图3-9-13)。

**(四)脑膜刺激征**

脑膜刺激征为脑膜受激惹的体征，见于脑膜炎、蛛网膜下腔出血和颅压增高等。

**1.** **颈强直** 病人仰卧，检查者以一手托病人枕部，另一只手置于胸前作屈颈动作。如这一被

第九章 神经系统检查 219

动屈颈检查时感觉到抵抗力增强，即为颈部阻力增高或颈强直。在除外颈椎或颈部肌肉局部病变 后，即可认为有脑膜刺激征。



图3-9-12 Gordon 征检查

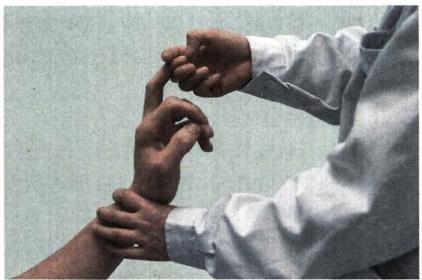


图3-9-13 Hoffmann 征检查

2.Kernig 征病人仰卧， 一侧下肢髋、膝关节屈曲成直角，检查者将病人小腿抬高伸膝。正 常人膝关节可伸达135°以上(图3-9-14)。如伸膝受阻且伴疼痛与屈肌痉挛，则为阳性。

3.Brudzinski 征 病人仰卧，下肢伸直，检查者一手托起病人枕部，另一手按于其胸前(图3- 9-15)。当头部前屈时，双髋与膝关节同时屈曲则为阳性。

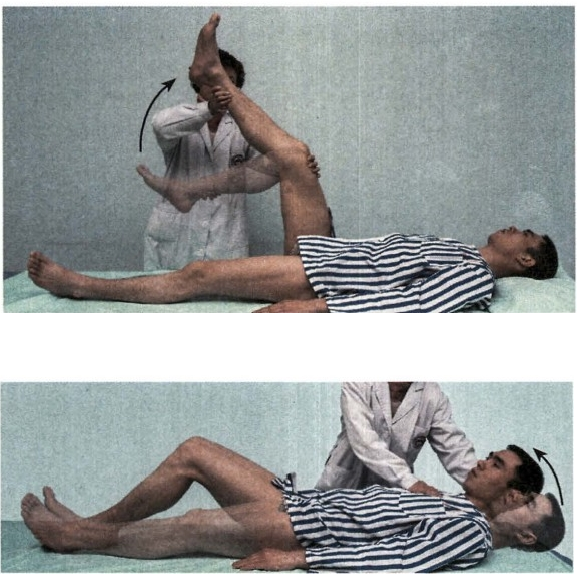


图3-9-14 Kernig征检查

图3-9-15 Brudzinski征检查

**第五节** **自主神经功能检查**

自主神经可分为交感与副交感两个系统，主要功能是调节内脏、血管与腺体等活动。大部分 内脏接受交感和副交感神经纤维的双重支配，在大脑皮质的调节下，协调整个机体内、外环境的平

220 **第三篇** **体** **格** **检** **查**

衡。临床常用检查方法有以下几种。

**(** **一** **)眼心反射**

病人仰卧，双眼自然闭合，计数脉率。检查者用左手中指、示指分别置于病人眼球两侧，逐渐加 压，以病人不痛为限。加压20～30秒后计数脉率，正常可减少10～12次/分，超过12次/分提示副 交感(迷走)神经功能增强，迷走神经麻痹则无反应。如压迫后脉率非但不减慢反而加速，则提示 交感神经功能亢进。

**(二)卧立位试验**

平卧位计数脉率，然后起立站直，再计数脉率。如由卧位到立位脉率增加超过10～12次/分为 交感神经兴奋性增强。由立位到卧位，脉率减慢超过10～12次/分则为迷走神经兴奋性增强。

**(三)皮肤划痕试验**

用钝头竹签在皮肤上适度加压划一条线，数秒后，皮肤先出现白色划痕(血管收缩)高出皮面， 以后变红，属正常反应。如白色划痕持续较久，超过5分钟，提示交感神经兴奋性增高。如红色划 痕迅速出现、持续时间较长、明显增宽甚至隆起，提示副交感神经兴奋性增高或交感神经麻痹。

**(四)竖毛反射**

竖毛肌由交感神经支配。正常情况下，将冰块置于病人颈后或腋窝，数秒后可见竖毛肌收缩， 毛囊处隆起如鸡皮。根据竖毛反射障碍的部位来判断交感神经功能障碍的范围。

**(五)发汗试验**

常用碘淀粉法，即以碘1.5g,蓖麻油10.0ml,与95%酒精100ml 混合成淡碘酊涂布于皮肤，干 后再敷以淀粉。皮下注射毛果芸香碱10mg,作用于交感神经节后纤维而引起出汗，出汗处淀粉变 蓝色，无汗处皮肤颜色不变，可协助判断交感神经功能障碍的范围。

**(** **六** **)** **Valsalva动作**

病人深吸气后，在屏气状态下用力作呼气动作10～15秒。计算此期间最长心搏间期与最短心 搏间期的比值，正常人大于或等于1.4,如小于1.4则提示压力感受器功能不灵敏或其反射弧的传 入纤维或传出纤维损害。

(胡申江)







**第十章全身体格检查**

**第一节** **全身体格检查的基本要求**

全身体格检查(complete physical examination)是临床医生必备的基本功，主要用于住院病人、 健康人全面的体格检查等情况。它是指对病人或受检者，从头到脚、全面系统、井然有序地进行全 身各部分的体格检查。为保证检查内容全面系统、顺序合理流畅，应该注意以下基本要求：

**1.** **检查的内容务求全面系统** 这是为了搜集尽可能完整的客观资料，起到筛查的作用，也便 于完成入院记录规定的各项要求。由于检查通常是在问诊之后进行，检查者一般对于应重点深入 检查的内容已心中有数，因此，重点检查的器官必然应更为深入细致。这就使每例全身体格检查 不是机械地重复，而是在全面系统的基础上有所侧重，使检查内容既能涵盖住院病历的要求条目， 又能重点深入患病的器官系统。

**2.** **检查的顺序应是从头到脚分段进行** 强调一种合理、规范的逻辑顺序，不仅可最大限度地 保证体格检查的效率和速度，而且也可大大减少病人的不适和不必要的体位更动，同时也方便检 查者操作。为了检查的方便，某些器官系统，如皮肤、淋巴结、神经系统，采取分段检查，统一记录。

**3.** **遵循上述检查内容和顺序的基本原则的同时，允许根据具体受检者和医生的情况，酌情** **对个别检查顺序作适当调整** 如甲状腺触诊，常需从病人背后进行，因此卧位的病人在坐位检查 后胸时可再触诊甲状腺；检查前胸时，为了对发现的肺部体征有及时而全面的了解，也可立即检查 后胸部；四肢检查中，上肢检查习惯上是由手至肩，而下肢应由近及远进行。

**4.** **体格检查还要注意具体操作的灵活性** 面对具体病例，如急诊、重症病例，可能需要简单体 格检查后即着手抢救或治疗，遗留的内容待病情稳定后补充；不能坐起的病人，背部检查只能侧卧 进行。肛门直肠、外生殖器的检查应根据病情需要确定是否检查。

**5.** **全身体格检查的顺序** 以卧位病人为例： 一般情况和生命征→头颈部→前、侧胸部(心、 肺)→ (病人取坐位)后背部(包括肺、脊柱、肾区、骶部)(卧位)腹部→上肢、下肢→肛门直

肠 →外生殖器 →神经系统(最后站立位)。

以坐位病人为例： 一般情况和生命征→上肢→头颈部→后背部(包括肺、脊柱、肾区、骶部) → (病人取卧位)前胸部、侧胸部(心、肺)→腹部→下肢→肛门直肠→外生殖器→神经系统 (最后站立位)。

这样，可以保证分段而集中的体格检查顺利完成，而在此过程中病人仅有两、三次体位更动。

**6.** **强调边查边想，正确评价；边查边问，核实补充** 对于客观检查结果的正常限度、临床意 义，需要医生的学识和经验。有时需要重复的检查和核实，才能获得完整而正确的资料。

**7.** **检查过程中与病人的适当交流** 不仅可以融洽医患关系，而且可以补充病史资料。如像补 充系统回顾的内容，查到哪里，问到哪里，简单几个问题可十分自然而简捷地获取各系统患病的资 料；又如健康教育及精神支持也可在检查过程中体现。

**8.** **掌握检查的进度和时间** 一般应尽量在40分钟内完成。

**9.** **检查结束时应与病人简单交谈** 说明重要发现，病人应注意的事项或下一步的检查计划。 但如对体征的意义把握不定，不要随便解释，以免增加病人思想负担或给医疗工作造成紊乱。

**222** **第三篇** **体** **格** **检** **查**

**第二节** **全身体格检查的基本项目**

检查的基本项目根据上述要求拟定，遵循这一基本内容和逻辑顺序，有利于初学者养成良好 的职业习惯和行为规范。这些看似机械、烦琐的项目是全身筛查必不可少的，也有利于完成入院 记录规定的各项要求。医学生按此条目学习，经过反复实践可以熟能生巧，应用自如，面对具体情 况也能根据临床工作要求合理取舍。

**1.** **一般检查/生命体征**

(1)准备和清点器械

(2)自我介绍(姓名，简短交谈以融洽医患关系)

(3)观察发育、营养、面容、表情和意识等一般状态

(4)当受检者在场时洗手

(5)测量体温(腋温，10分钟)

(6)触诊桡动脉至少30秒

(7)用双手同时触诊双侧桡动脉，检查其对称性

(8)计数呼吸频率至少30秒

(9)测右上肢血压

**2.** **头颈部**

(10)观察头部外形、毛发分布、异常运动等

(11)触诊头颅

(12)分别检查左右眼的近视力(用近视力表)

(13)检查上、下睑结膜、球结膜和巩膜，检查泪囊

(14)检查面神经运动功能(皱额、闭目)

(15)检查眼球运动(检查六个方位)

(16)检查瞳孔直接对光反射与间接对光反射

(17)检查调节与集合反射

(18)观察及触诊双侧外耳及乳突，触诊颞颌关节及其运动

(19)分别检查双耳听力(摩擦手指检查法)

(20)观察及触诊外鼻

(21)观察鼻前庭、鼻中隔

(22)检查上颌窦、额窦、筛窦，有无肿胀、压痛、叩痛等

(23)观察口唇、牙齿、牙龈、舌质和舌苔

(24)借助压舌板检查口腔黏膜、口咽部及扁桃体

(25)检查舌下神经(伸舌)

(26)检查面神经运动功能(露齿、鼓腮或吹口哨)

(27)检查三叉神经运动支(触双侧咀嚼肌，或以手对抗张口动作)

(28)检查三叉神经感觉支(上、中、下三支)

(29)暴露颈部，观察颈部外形和皮肤、颈静脉充盈和颈动脉搏动情况

(30)触诊颈部淋巴结(耳前、耳后、枕后、颌下、颏下、颈前、颈后、锁骨上)

(31)触诊甲状软骨、甲状腺峡部与侧叶(配合吞咽)

(32)听诊颈部(甲状腺、血管)杂音

(33)触诊气管位置

(34)检查颈椎屈曲、侧弯、旋转活动

**第十章** **全身体格检查**

(35)检查副神经(耸肩及对抗头部旋转)

**3.** **前、侧胸部**

(36)暴露胸部，观察胸部外形、对称性、皮肤和呼吸运动等

(37)分别触诊双侧乳房(4个象限、乳晕及乳头)

(38)分别触诊双侧腋窝淋巴结(5组)

(39)触诊胸壁弹性、压痛，检查双侧呼吸动度

(40)检查双侧触觉语颤

(41)检查有无胸膜摩擦感

(42)叩诊双侧肺尖、双侧前胸和侧胸

(43)听诊双侧肺尖、双侧前胸和侧胸

(44)检查双侧语音共振

(45)切线方向观察心尖、心前区搏动

(46)触诊心尖搏动(两步法)

(47)触诊心前区

(48)叩诊心脏相对浊音界

(49)分别用膜型和钟型胸件依次听诊二尖瓣区、肺动脉瓣区、主动脉瓣区、主动脉瓣第二听诊

区、三尖瓣区，听诊心率、心律、心音、杂音、心包摩擦音

**4.** **背部**

(50)请受检者坐起，充分暴露背部，观察脊柱、胸廓外形及呼吸运动

(51)触诊脊柱有无畸形、压痛

(52)叩诊法检查脊柱有无叩击痛

(53)检查双侧肋脊点和肋腰点有无压痛

(54)检查双侧肾区有无叩击痛

(55)检查胸廓活动度及其对称性

(56)检查双侧触觉语颤

(57)请受检者双上肢交叉，对比叩诊双侧后胸部

(58)叩诊双侧肺下界移动度(肩胛线)

(59)听诊双侧后胸部

(60)检查双侧语音共振

**5.** **腹部**

(61)正确暴露腹部，请受检者屈膝、放松腹肌，观察腹部外形、对称性、皮肤、脐及腹式呼吸等

(62)听诊肠鸣与血管杂音

(63)叩诊全腹

(64)叩诊肝上、下界

(65)检查移动性浊音(经脐平面先左后右)

(66)浅触诊全腹部(自左下腹开始、逆时针)

(67)深触诊全腹部(自左下腹开始、逆时针)

(68)训练病人作加深的腹式呼吸，在右锁骨中线上单手法触诊肝脏

(69)在右锁骨中线上双手法触诊肝脏

(70)在前正中线上双手法触诊肝脏

(71)检查肝颈静脉回流征

(72)检查胆囊点有无压痛

(73)双手法触诊脾脏

223



224

2记

第三篇 体 格 检 查

(74)如未能触及脾脏，嘱受检者右侧卧位，再触诊脾脏

(75)双手法触诊双侧肾脏

(76)检查腹部触觉(或痛觉)与腹壁反射

6. 上肢

(77)正确暴露上肢，观察上肢皮肤、关节等

(78)观察双手及指甲

(79)触诊指间关节和掌指关节

(80)检查指关节运动

(81)检查上肢远端肌力

(82)触诊腕关节和检查腕关节运动

(83)触诊双肘鹰嘴和肱骨髁状突

(84)触诊滑车上淋巴结

(85)检查肘关节运动

(86)检查屈肘、伸肘的肌力

(87)视诊及触诊肩关节及其周围

(88)检查肩关节运动及上肢近端肌力

(89)检查上肢触觉(或痛觉)

(90)检查肱二头肌反射

(91)检查肱三头肌反射

(92)检查桡骨骨膜反射

(93)检查Hoffmann征

**7.** **下肢**

(94)正确暴露下肢，观察双下肢外形、皮肤、趾甲等

(95)触诊腹股沟区有无肿块、疝等

(96)触诊腹股沟淋巴结横组与纵组

(97)触诊股动脉搏动，必要时听诊

(98)触诊双足背动脉

(99)检查双下肢有无凹陷性水肿

(100)检查下肢触觉(或痛觉)

(101)检查髋关节屈曲、内旋、外旋运动

(102)检查双下肢近端肌力(屈髋)

(103)触诊膝关节和浮髌试验

(104)检查膝关节屈曲运动

(105)检查膝腱反射与髌阵挛

(106)触诊踝关节及跟腱

(107)检查踝关节背屈、跖屈、内翻、外翻运动

(108)检查双足背屈、跖屈肌力

(109)检查屈趾、伸趾运动

(110)检查跟腱反射与踝阵挛

(111)检查Babinski征、Oppenheim征、Gordon征

(112)检查Kernig征、Brudzinski征

(113)检查Lasegue征

**第十章** **全身体格检查** 225

**8.** **肛门直肠(必要时检查)**

(114)嘱受检者左侧卧位，右腿屈曲，观察肛门、肛周、会阴区

(115)戴上手套，示指涂以润滑剂行直肠指检，观察指套有无分泌物

**9.** **外生殖器(必要时检查)**

(116)解释检查的必要性，注意保护隐私。确认受检者膀胱排空，取仰卧位 男性：

(117)视诊，包括尿道外口、阴囊，必要时作提睾反射

(118)触诊双侧睾丸、附睾、精索 女性：

(117)视诊，包括尿道口及阴道口

(118)触诊阴阜、大小阴唇、尿道旁腺、巴氏腺

10. 共济运动、步态与腰椎运动

(119)请受检者站立，检查闭目难立征

(120)检查指鼻试验(睁眼、闭眼)与双手快速轮替运动

(121)观察步态

(122)检查腰椎伸屈、侧弯、旋转运动

**第三节** **特殊情况的体格检查**

有时，由于病人病情与体位的限制，心理或生理的缺陷，不能配合医生按常规方法和顺序进行 全身检查，医生需考虑改变检查顺序，或使用变通方法实施。有时检查不得不在病人家中或临时 的检查床上进行，又缺乏必要的设备条件，对此情况均应有灵活的策略和方法进行体格检查。

**(一)智力障碍病人的检查**

智力障碍的病人可能由于不能理解意图、过去不悦的经历、恐惧或对检查方法不适应，不能配 合检查。此时应特别耐心，创造舒适的检查环境，保护病人隐私，让一位亲近的家人或保健人员在 场常可使病人减少顾虑，配合检查。应减慢速度，轻柔、细致，不得已时可分次完成。如同检查小儿 一样，可能有损伤或带来恐惧感的检查应留待最后完成，以免因此影响关键部位的检查。

**(二)情绪障碍或有精神疾病的病人**

可能由于不合作、敌意而妨碍检查。有时有经验的工作人员或家人在场可抚慰病人与医生合 作，借机尽量完成全身体格检查。对于全身或重点体格检查绝对必要的精神病病人，可在用镇静 药物或适当约束后进行。

**(三)病重或生理缺陷病人的检查**

检查需要更长的时间，更轻柔的手法，变通的检查方法和顺序来完成。抬起、翻身、变动体位都 可能需要助手。需要特别注意检查与主诉、现病史有关的器官系统。检查顺序需要酌情改变。

**1.** **卧床的病人** 全身检查有时只能在卧位进行，检查者有时需要变更自己的位置来完成全部项 目。如对不能坐起或站立的病人，眼底检查有时不得不在卧位情况下进行；心脏检查有时需要配合变 动体位的听诊，而病人又不能下蹲或做Valsalva动作，此时可嘱病人握拳、被动抬腿或用血压计袖带压 迫双臂等方法增加回心血量，对心音和杂音的确定同样有效；肺部检查时，常需助手帮助翻身以完成 侧面及背部的叩诊与听诊；直肠检查可以用左侧卧位方式进行触诊，注意屈髋、屈膝，右腿应尽量完全 屈曲，同时也可检查背部，特别是检查压疮、叩诊脊柱等。合作的病人可通过抬腿、抬头了解肌力；神 经系统检查，在脑神经方面，卧位检查无困难，但不宜进行呕吐与吞咽反射的检查。

**2.** **轮椅上的病人** 头颈、心肺、上下肢检查方式，与通常坐位的病人相同。腹部、直肠、外生殖 器、下背部、臀部的检查则不可能满意，如必要，应转移至检查床上进行检查。

**226**



**第三篇** **体** **格** **检** **查**

**(四)检查条件不佳的情景**

在病人家里进行体格检查，需要携带必要的检查器械，注意卧床一般较医院的检查台较低，光 线应尽量调整充足，最好有助手或家人在场协助完成。如果病人可以活动而又能合作， 一般完成 检查无困难；如其不能，则需助手协助翻身或固定体位。检查结束后应注意将所有用过的一次性 消耗物品装袋处理，其余器械应充分清洁和消毒才能供第二次使用。

**(五)某些意外紧急情况下的体格检查**

临床医生有时在社交场合、旅行途中等遇到一些意外的救援要求和危及生命的急诊病人，在 缺乏必要的器械的情况下，最重要的是有思想准备，然后灵活应对现场的情景。显然，生命征的检 查是第一位的。在抢救期间可酌情抓紧时机，完成重要器官的一些检查，如神志状态、瞳孔大小、对 光反射、眼球活动，以及心、肺听诊和四肢活动度等，不求全面、系统，但求与生命相关或创伤部位有 关的体征能及时发现、准确评估，为进一步抢救或治疗的决策提供依据。

**第四节** **老年人的体格检查**

随着我国老年人占总人口的比例不断增加，除儿科医生外，各科都将见到越来越多的老年病 人。体检时应正确区分年龄改变与病态，注意检查的技巧。

**(一)注意随着年龄增加而可能出现的老年性改变**

1.视力、听力有一定下降，记忆力减退。

2. 皮肤弹性降低。

3. 瞳孔对光反应稍迟钝，眼球向上凝视能力下降；老年环也不是病理改变。

4. 收缩压略升高，但仍在正常范围。

: 5. 与脊柱后弓和椎体下塌有关的胸腔前后径增加；胸部检查时有捻发音并不一定是疾病所 造成。

6. 肠蠕动功能下降致肠鸣音较少和较弱。

7. 性器官(如女性阴唇、阴道，男性睾丸)萎缩。

8. 前列腺增大。

9. 肌肉常有轻度萎缩。

10.步态变慢，跨步变小。

11. 神经系统检查时，踝反射可能减弱，其他深反射及肌力也可能减弱。

**(二)老年人体检时特别注意事项**

1. 定期的体格检查十分必要，但老年人可能由于骨关节改变而行动不便，应照顾病人实际情

况，准备更多时间，耐心、细致进行体检。

2. 检查的方法应灵活、机动，如在交谈中有效地了解智力、记忆力。

3. 初步的精神状态检查可从病人三个“a”——一般状态(appearance)、情感反应(affect)及语 言、行为是否适度(appropriateness),加以评价。

4. 注意病人视力、听力下降程度， 一般对耳语音及高调语音分辨能力较差。

5. 心脏检查时，注意第一心音改变及第三心音可能是病态表现。

6. 血压检查最好包括坐、卧、立位，以了解循环代偿能力，并应双臂检查。

**第五节** **重点体格检查**

前述全身体格检查对初学者十分重要，对于住院病人建立完整的医疗档案是必不可少的。但 在门诊和急诊的日常医疗工作中，时间是相当有限的，而且，面对具体的病人，医生通过问诊已经

第十章 全身体格检查

**227**

获得了病史资料，通过分析综合已勾画出疾病诊断的假设，对患病的器官系统和病变的类型可能 已有了初步印象。在此基础上进行的体格检查带有很强的目的性，可以用较少的时间进行重点 的、更有效的体格检查。长期的医疗实践证明，这样的体格检查对门诊和急诊病人体格检查诊断 资料的提供是完全可能的、有效的。进行有的放矢的重点体格检查，其顺序与全身体格检查基本 一致，但应根据病人的体位、病情和需要对重点体格检查的部位和内容作适当的调整，尽量减少病 人的不适，又能较快地完成需要的、有针对性的检查。因为各种疾病的复杂性，重点体格检查绝不 是“头痛查头、脚痛查脚”那么简单，针对主述，当然还有更复杂的现病史，需要重点做哪些内容的 体格检查，这需要丰富的疾病知识和建立诊断假设的能力，实际上也就是医生的临床诊断思维能 力的反映。

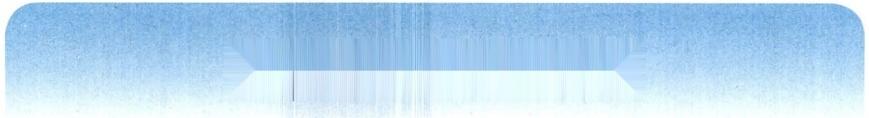
(万学红)





**第四篇**

**实** **验** **诊** **断**

**第一章概论**

一、实验诊断的概念

实验诊断(laboratory diagnosis)是以实验室检查结果或数据为依据，结合其他临床资料，经过综 合分析，应用于临床诊断、鉴别诊断、病情观察、疗效监测和预后判断的一种临床诊断方法。

(一)实验诊断的内容

1. 临床血液学检查 血液和造血组织的原发性血液病以及非造血细胞疾病所致的血液学变 化的检查，包括红细胞、白细胞和血小板的数量、生成动力学、形态学和细胞化学等的检验；止血凝 血功能、抗凝和纤溶功能的检验；溶血的检验；血型鉴定和交叉配血试验等。

2. 临床生物化学检查 对组成机体的生理成分、代谢功能、重要脏器的生化功能、毒物分析及 药物浓度监测等的临床生物化学检验，包括糖、脂肪、蛋白质及其代谢产物和衍生物的检验；血液 和体液中电解质和微量元素的检验；血气和酸碱平衡的检验；临床酶学检验；激素和内分泌功能的 检验；药物和毒物浓度检查等。

3. 临床免疫学检查 机体免疫功能检验、感染性免疫、自身性免疫及肿瘤标志物等检验。

4. 临床病原学检查 感染性疾病的常见病原体检验、医院感染的常见病原体检验、性传播性 疾病的病原体检验，细菌耐药性检验等。

5. 体液与排泄物检查 对尿液、脑脊液、精液、胆汁等各种体液以及粪便、痰等排泄物的常规 检验。

6. 其他检查 包括染色体分析、基因诊断以及即时检验(point-of-care testing,POCT)指在病人 旁边进行的医学检验等。

**(二)实验诊断的应用范围**

实验诊断以往主要是为临床诊断所用，随着医学模式由单纯的疾病诊断逐渐向健康保健、疾 病预防及遗传筛查等的方向发展，其职能和应用价值均得到了巨大的扩展。

1. 为临床医疗工作服务 为疾病诊断和治疗、分析病情、观察疗效、判断预后等提供科学依据。

2. 为开展预防工作提供依据 能早期发现传染性疾病的传染源以及损害人体的各种致病因 素，为制定预防措施，控制疾病传播提供重要资料。

3. 进行社会普查 可了解社会群体的卫生状况和健康水平，及时发现潜在性疾病、遗传性疾 病等，提高防病治病的主动性，为制定卫生政策，规划保健机构设置，保护环境卫生等提供依据。

4. 开展健康咨询 通过临床基础检验，为社会群体提供健康咨询，以促进健康，减少疾病，延 长寿命。还可以为计划生育、优生优育等提供实验依据。

(三)实验诊断的现状及发展趋势

随着医学基础学科和边缘学科基础理论和技术的飞速发展，临床检验与之相互交叉渗透日益 深入，实验手段和内容不断丰富，形成了一门现代医学中新兴的独立学科——实验诊断学。实验 诊断学在临床诊治疾病中发挥越来越重要的作用，成为诊断学中不可缺少的组成部分。多年来， 实验诊断的手段已从手工操作发展到快速高度自动化分析；从化学定性的实验发展到高精密度的 定量实验；从应用常量标本一次检查一个项目发展到应用微量或超微量标本一次检查多个项目； 从采血标本检查发展到部分项目经皮检查的无创伤性检查方法；从单项目的分析发展到多项生物

第 一 章概 论

信息网的分析等。

近年来，检验技术不断更新，新的检测方法、检测技术不断涌现，实验诊断向自动化、智能化、标 准化、分子化、个体化、即时化和信息化发展。实验诊断所应用的软硬件系统高度发展，各种组合式 流水线集合了自动、智能、快速、便捷的优点，对检验项目的精确度和准确度提供了强大的保障。除 生化检查和免疫检查的自动化程度越来越高外，传统的形态学和病原学诊断中也引入了自动化设 备。自动化智能设备对异常细胞、异常指标均具有很好的鉴别和筛查功能，也可对微量扩增的病 原体进行快速及时的报告。高难新尖实验项目的研究和推广，使检验内容更加完善，实验室诊断 水平不断提高。目前，实验诊断工作者为早日真正将后基因时代的生物信息及时应用到诊断中来 而不懈努力。高通量快速检查方法的建立、系统生物信息处理模式的引进、网络信息节点疾病诊 断模式的建立是体外诊断的发展趋势。

标准化是检验过程中必需的内容。由于临床实验室检查病人标本的影响因素众多，方法试剂 多种多样，检查体系的标准化成为保障检查结果真实可靠的中心环节。国家标准化委员会制定了 IS015189 质量管理体系，对临床实验室开展诊断项目的检查全过程均制定了标准化流程，大大提 高了临床实验室的工作能力和工作效率。

分子生物学理论和技术的广泛应用给实验诊断带来划时代的意义。转化医学模式在此方面 表现最为突出。基础研究的成果适应临床需求，从基因表达到转录调节，从蛋白翻译到修饰沉默， 全方位立体化的检验模式为临床诊断提供了大量的证据和信息。生物芯片和串联质谱等新兴技 术可从微量的标本中检查出海量的分子信息，使得疾病标志物的种类由传统的大分子高浓度的物 质向新型的小分子低浓度物质的转变。临床上现已广泛开展了应用PCR 技术对病原体基因、肿瘤 基因及药物靶点敏感基因等扩增筛选，染色体核型分析，以及氨基酸谱检查等。

个体化诊断是指对被检个体的基因背景及病理生理状态的综合分析的结果，应用于该个体的 预防、诊断和治疗上，这种诊断称为个体化诊断。后基因时代在短时间内认识到大量的基因单位， 并在积极分析研究过程中产生了个体化医疗诊断。个体化诊断包括遗传基因、后天突变、疾病基 因、代谢特征、药物敏感性等内容。

医学模式的转变，健康理念的更新及健康中国的建设使医疗行为向医院之外的区域扩展，社 区和家庭成为新的医疗活动场所。 POCT 具有快速便捷、高效率、低成本、周期短、标本用量少等优 点，极具发展潜力，是实验诊断学的重要发展方向。随着免疫技术、微电子及光电技术、芯片技术的 广泛应用，使即时检验更为便捷，检查和应用范围更广，即已从检查糖的水平扩展为检查凝血状 态、心肌损害、酸碱平衡状态、感染性疾病、肿瘤标志物、毒品酒精、治疗药物水平等，部分常规项目 从常规病房延伸到急诊室、监护病房、外科手术室和事故现场等。医生可在抢救和急诊中充分利 用POCT 来辅助诊断提高效果。

实验室实行规范化管理，高档医疗设备为全社会所共享，检验结果进入信息化网络，施行资源 共享、技术共享、医疗信息资源共享，以减少费用开支及医药资源浪费，提高全社会整体医疗水平， 并缩小发展不平衡的矛盾。

随着检验医学的飞速发展，实验诊断学也将赋予新的内容。

**(四)实验诊断学与检验医学**

实验诊断学是检验医学向临床的延伸，与临床检验诊断学有相同的内涵。临床检验诊断学与 医学检验学紧密联系又互相区别。临床检验诊断学属于临床医学的范畴。临床医学是一门古老 的科学，早期的临床医学仅仅是对疾病现象的观察和尝试性治疗的总结，即天然和本能的经验医 学。而后人们将物理学的原理用于体格检查，设计出如听诊器等简单工具，并形成了西医体格检 查之视、触、叩、听等方法。现代临床医学的理论知识体系框架基本形成于18世纪。迄今，临床医 学学科建设日臻完善，学科分类日趋精细，逐渐形成了许多学科和专业。临床检验诊断学即为临 床医学的一个独立分支。临床检验诊断学主要采用实验室技术对来自机体的样本进行理化学、形

231



**232**



第四篇 实 验 诊 断

态学、微生物学、分子生物学、遗传学、基因学、血药浓度等方面的研究和检验，为疾病的诊断、鉴别 诊断、疗效判定和预后估计以及疾病的预测等提供直接和间接地诊断依据。

医学检验学属于医学技术的范畴。医学技术是除医生、护士以外的一组医学专业的总称，该专业 通过提供一系列诊断、治疗、营养、康复等技术直接服务于病人以及为临床医生提供技术支持等方式 来保证医疗体系的正常运转。该专业包括约100多种职业，如影像技师、医学检验师、营养师、职业治 疗师、物理治疗师、语言治疗师、牙科保健等。医学检验学是医学技术的一个独立分支，是与临床医学 密切相关的技术学科，为临床诊断和治疗提供实验室依据。医学检验学依据疾病进程中病理生理改 变，采用化学、物理学、生物学、免疫学等多种技术手段，收集体液、细胞、组织等临床标本，检验检测各 类指标的水平及其变化，从而为临床诊治提供极其重要的、客观的、精确的实验室依据。

实验诊断学不同于检验医学，实验诊断学教学的侧重点应该以实验的临床意义、实验结果分 析评价、实验项目的选择、质量控制和临床应用为主，而检验医学是以检验项目的开发、检验技术 的更新、检验设备的原理、性能为重点。

**二** **、实** **验** **诊** **断** **的** **质** **量** **体** **系** **和** **影** **响** **因** **素**

正确的实验诊断离不开对实验室检验过程中质量体系的保证和对病人标本检查各环节影响

因素的分析。完善的分析过程对提供真实可靠、快速稳定的实验数据至关重要。

**(** **一)完善质量保证体系**

采用各种科学的措施保证检查结果的准确性，为临床提供可靠的信息。管理措施包括：

1. 室内质量控制 在实验室内部对所有影响质量的每一个环节进行系统控制。目的是控制 本实验室常规工作的精密度，提高常规工作前后的一致性。其内容包括分析程序的标准化、仪器 的校准和维护、统计质量控制等。 一般采用临床化学室内质控中的Levey-Jenning质控图。

2. 室间质量控制 多家实验室分析同一标本，有外部独立机构收集、分析和反馈实验室检查结 果，评定实验室常规工作的质量，观察实验的准确性，建立起各实验室分析结果之间的可比性。各实 验室必须参加地区性、全国性或世界性的室间质控活动，以便及时了解本实验室检查结果的准确性。

3. 实验室质量体系 为了实现以病人为中心，为临床提供准确可靠检验结果的目标，临床实验 室建立质量管理体系，确立质量方针和提出的质量目标，建立健全的管理体系，对影响检验质量和实现 实验室目标的主导因素包括技术、原理和人员等加以有效的控制，以预防、减少、消除质量差错，用较低的 质量成本向临床及病人提供满意的检验报告。目前可申请的临床实验室国家认可体系有 ISO17025、 ISO15189、CAP等。此外，还有一些地方政府的强制性认证等都推动实验室质量体系的发展。

(二)影响实验诊断的因素

1. 实验室前因素 实验室前质量管理是国内外共同关注的热点。对检验结果与临床不吻合 的案例进行溯源后发现，检验结果出错的原因60%以上来自实验室前，主要是标本的采集和处理。 生理因素与生活状态，包括人种、民族、性别、年龄、月经周期和妊娠、精神状态、采血时间等生理因 素影响，以及运动、体位、进食、吸烟、饮酒和咖啡等生活因素的影响。还可受到居住条件、居住地区 和海拔高度等环境因素的影响。另外药物的体内作用对检验结果也有影响。

**2.** **实验室因素** 标本的质量与处理、仪器与试剂、人员的技能与学识、操作技术与方法、质控 物与标准品、安全性与成本等。

**3.** **实验室后因素** 检查记录、结果书写、信息输入与传输、实验室与临床的沟通等。

**三** **、病** **人** **标** **本** **的** **采** **集** **和** **处** **理**

临床需要检查的病人标本一般包括血液、尿液、粪便、各种分泌物、各种生理性和病理性体液，

组织细胞及药物代谢相关基因等，其中以血液标本检查最为重要。

第一章 概 论 233

**(** **一)血液标本**

**1.** **血液标本的种类**

(1)全血：用于对血细胞成分的检查。

(2)血清：用于大部分临床生化检查和免疫学检查。

(3)血浆：用于凝血因子测定和游离血红蛋白以及部分临床生化检查。

**2.** **采血部位**

(1)毛细血管采血：主要用于床边项目和急诊项目，其结果代表局部的状态。成人常在指端， 婴幼儿可用拇指或足跟，烧伤病人可选择皮肤完整处采血。采血部位应无炎症或水肿，采血时穿 刺深度要适当，切忌用力挤压，防止不客观结果的出现。

(2)静脉采血：需血量较多时采用。通常多在肘部静脉、腕部静脉或手背静脉，婴幼儿在颈外 静脉采血。采血所用注射器和容器必须干燥，采血时避免产生大量气泡，采血后应先拔除针头，将 血液沿血管壁徐徐注入容器，真空管采血时则按其要求进行。进行血小板功能检查时，注射器和 容器需先经硅化处理，以防止血小板接触玻璃器皿被激活，商品化采血管已经硅化处理。严禁从 静脉输液管中采取血液标本，防止输液成分中的离子等影响有关检查值。

(3)动脉采血：常用于血气分析时。多在股动脉穿刺采血，也可用肱动脉或桡动脉。采得血标 本必须与空气隔绝，立即送检。

**3.** **采血时间** 常因检查的目的不同对采血时间有不同的要求。

(1)空腹采血：是指在禁食8小时后空腹采取的标本， 一般是在晨起早餐前采血，常用于临床 生化检查。其优点是可避免饮食成分和白天生理活动对检验结果的影响，同时因每次均在固定时 间采血也便于对照比较。

(2)特定时间采血：因人体生物节律在昼夜间有周期性变化，故在一天中不同时间所采的血标本 检验结果也会随着变化，如激素、葡萄糖等测定。检查微丝蚴需在半夜唤醒后采标本。此外，三酰甘 油、维生素D 等还可有季节性变化。进行治疗药物监测时，更需注意采血时药物浓度的峰值和低谷。

(3)急诊采血：不受时间限制。检查单上应标明“急诊”和采血时间。

**4.** **标本采集后的处理**

(1)添加剂：采用全血或血浆标本时，采血后应立即将血液标本注入含适当添加剂的试管中， 并充分混匀。如用肝素抗凝，则在抽血前先用肝素湿润注射器。商品化真空采血管已经抗凝处理。 常用血液标本添加剂的用途与特点见表4-1-1。

**表4-1-1** **常用血液标本添加剂的用途与特点**

**添加剂** **作用** **用途** **注意事项**

乙二胺四乙酸盐

枸橼酸钠

肝素

草酸盐

促凝剂

分离胶

与血液Ca²+结合成螯全血细胞计数

|  |  |
| --- | --- |
| 合物  与血液Ca²\*结合  加强抗凝血酶灭活丝氨酸 蛋白酶，阻止凝血酶形成  与血液Ca²\*形成草酸钙  沉淀  促进激活凝血机制，加速 血液凝固  高黏度凝胶在血清和血  块间形成隔层，达到分离  血细胞和血清目的 | 血沉、凝血试验、血液保 养液  血气分析；肝素锂适用于 红细胞渗透脆性试验  草酸钾干粉常用于血浆 标本抗凝  缩短血清分离时间，特别 适用于急诊生化检查  能快速分离出血清标本； 有利于标本的冷藏保存 |

抗凝剂用量和血液的比例，立即 混匀

抗凝作用相对较弱，抗凝剂浓

度、体积和血液的比例非常重要

采用电极法检查时，血清钾与血 浆钾有差异；不适合血常规检查

容易造成钾离子污染其他检查

项目；现已少用

常用促凝剂有凝血酶、蛇毒、硅 石粉、硅碳素等

分离胶的质量影响分离效果和

检查结果



**234**

2记



第四篇 实 验 诊 断

(2)及时送检和检查：血液离体后，可产生一些变化，如血细胞的代谢活动仍在继续进行，部分 葡萄糖分解成乳酸，使血糖含量降低，乳酸含量增高；二氧化碳逸散，血液pH 增高；氯离子从细胞 内向血浆移动等变化而影响检验结果。处理不当的标本引起溶血也可不同程度影响检验结果。 因此，血液标本采集后应尽快送检和检查。

(3)微生物检验的血标本：尽可能在使用抗生素前采样，血液标本采集后应立即注入血培养皿 中送检，并防止标本污染。

**(二)骨髓标本**

骨髓标本由骨髓穿刺而获得。采得骨髓液后，如用做骨髓细胞形态学检查，应立即将其制成 涂片，并将涂片在空气中晃动使涂膜迅速干燥，以防止细胞聚变或溶血；如进行细菌培养，操作同 血培养；进行造血干细胞培养则应用肝素抗凝，接种在特定的培养基中。标本均需及时送检。

**(三)排泄物、体液标本**

尿液、脑脊液、粪便、浆膜腔积液等标本采集后均应随时尽快送检。各种标本的采集和处理要 求详见各有关章节。

**四、实验诊断的临床应用和评价**

**(一)正确选择实验室检查项目**

实验诊断是诊断学的一个重要组成部分，通过实验室对有关标本监测的结果，可以有不同的 临床意义：有的疾病可直接得到确定的诊断，如白血病依靠骨髓检查、内分泌腺体疾病依靠内分泌 功能检查就可明确诊断；有些检查可有辅助诊断价值，如肝病或肾病进行肝、肾功能检查，不能单 凭这些检验就作出诊断，必须结合临床资料综合分析后才能明确诊断；有的检验项目具有鉴别诊 断的意义，如发热病人外周血白细胞的变化，白细胞总数和中性粒细胞比值增高，考虑可能是由化 脓感染所引起的，而淋巴细胞增高则可能为病毒感染所致。因此，选择项目时一定要在认真和详 尽地进行询问病史和体格检查得到初步诊断的基础上，从疾病诊断的实际需要出发，做到有的放 矢，避免滥用和浪费。选择检验项目需遵循以下原则：

1. 针对性 检查项目繁多，每种都有其不同的临床意义，在疾病的诊断和监测过程中作用不 尽相同，可以是疾病的早期预警或疾病诊断的金标准，也可以是手术或药物的疗效评估。因此，选 择针对病人不同疾病阶段的最佳检查项目是临床诊疗的基础。

**2.** **有效性** 检查项目对疾病的评价都兼具有效性和局限性，通常用灵敏度和特异性来评价检 查项目对疾病的诊疗价值。由于不存在灵敏度和特异性都是100%的检查项目，因此，选择检查项 目时应考虑假阴性和假阳性的存在。 一般而言，人群筛查时，应考虑灵敏度较高的检查项目以防 止假阴性。同样在临床诊断时为排除某些疾病，亦可选择灵敏度较高的检查项目，当结果阴性(或 正常)时可缩小诊断范围。为了确诊，则应选用特异性较高的检查项目，或阳性似然比及验后概率 比较高的检查项目。

3. 经济性 检查项目要合理选择，防止过度医疗。医疗机构间检查项目结果的互认可有效防 止重复检验导致的浪费。

**4.** **及时性** 在某些急症情况下，特定检验项目的选择可为疾病诊断和治疗提供重要信息。尤 其在心脏缺血、感染诊断方面，优势显著。

**(二)常用诊断性实验的评价指标**

循证医学(evidence-based medicine)要求临床医生对病人诊治，都应该有充分的科学依据，任何 决策需建立在科学证据的基础之上。随着新技术不断应用于临床检验，新的检验项目和新的测定 方法不断增加。临床中迫切要求对检验项目在临床使用中的价值作出评价。临床实验室评价检 验项目临床应用价值的指标主要有诊断灵敏度、诊断特异性和诊断准确度。

**1.** **诊断灵敏度** 指某检验项目对某种疾病具有鉴别、确认的能力。诊断灵敏度的数学式为所

第一章 概 论

**235**

有病人中获得真阳性结果的百分数。

**2.** **诊断特异性** 指某检验项目确认无某种疾病的能力，它的数学式为所有非病人中获得真阴 性结果的百分数。

**3.** **诊断准确度** 指某检验项目在实际使用中，所有检验结果中诊断准确结果的百分比。

**4.** **连续定量数据分析** 应使用检验项目临床性能评价(ROC) 分析方法制成评价曲线。曲线 上寻找最佳判断限界及其诊断灵敏度和特异性。 ROC 曲线中，病人和非患病人群的定量数据以分 布图形式表示。所有数据列表以不同的限值为判断限，计算出各组数据的真阳性率和假阳性率。 常应用于两种以上诊断性检验的诊断价值的比较。

**(三)检验结果解释需与临床结合**

实验诊断在临床工作中虽然非常重要，但检查结果仅是静态的数据和现象，用来判断动态的 复杂机体有一定的局限性。由于病人处于可变的生理或病理状态下，机体的反应性也因个体差异 而有所不同，患同种疾病的病人可因健康素质、病期、病情轻重和个体差异等因素，出现不尽相同 的检验结果。而有时不同的疾病进行同一项目检验却可出现相似的结果。因此，评价检验结果时 必须紧密结合临床情况进行具体分析，才能恰当地作出合理的结论，指导临床诊治工作。

**(四)与非特异性检查项目的组合**

在临床工作中，与疾病本身密切相关的检查项目与一些非特异性项目的组合，增加了病人的 信息，可以为临床提供有用的帮助，所以建议对一些检查项目进行组合应用。比如，在进行肝功能 检查时联合肾功能检查，可以让临床工作者更全面了解病人的功能状态，为某些常见病的筛查、选 择性用药以及药物副作用的评价等提供重要信息。

**五、** **实验诊断参考值范围、医学决定水平与危急值**

**(** **一)参考范围**

检验的最终目的是衡量受检标本的结果是否异常，因此，各种检验项目都应有判断标准，即所 谓的参考值或参考范围。参考值和参考范围均是应用统计学方法而产生。参考值是指对抽样的 个体进行某项目检查所得的值；所有抽样组测得值的平均值加减2个标准差即为参考范围。某项 目检查时，各检测单位因使用的方法和仪器的不同，又可有不尽一致的参考值，故各实验室对某些 检验项目应建立自己的参考值，供临床参考。

**(二)医学决定水平**

医学决定水平(medicine decide level,MDL)是指不同于参考值的另一些限值，通过观察测定值 是否高于或低于这些限值，可在疾病诊断中起排除或确认的作用，或对某些疾病进行分级或分类， 或对预后作出估计，以提示医生在临床上应采取何种处理方式或决定采取某种治疗措施，等等。 绝大多数项目高于或低于参考值均有临床意义，如内分泌激素检查，增高或减低分别反映功能亢 进或减低；而有些检验项目则仅是高于或低于参考值才有价值。例如细胞内酶存在于细胞内，血 中仅有少量或无，如检查结果增高显示细胞有损伤；而维生素的含量测定，增高多无临床意义，如 降低则表示维生素缺乏，属病态变化。临床上还可遇到检验结果略比参考值增高或降低称为临界 值，对其意义的判断首先应排除技术或人为的误差，也可能是疾病早期或轻型的异常值，解释检验 结果时必须结合其他临床资料全面考虑，以便能及时发现早期或潜伏期病人，必要时还需要进行 动态观察，才有利于作出较为正确的判断。另外还有危急值及需要紧急抢救所需值等，也成为医 学决定水平的内容。

**(三)危急值**

危急值(critical values)是指某些检验结果出现异常超过一定界值时，可能危及病人的生命，医 生必须紧急处理，称之为危急值。危急值的制订各医院不尽相同，需要临床科室和实验室根据病 种差异来商讨制订，不同科室的危急值没有统一标准。出现危急值必须立即报告临床并做详尽记

236 **第四篇** **实** **验** **诊** **断**

录。如果临床医生能及时得到检验信息，迅速给予病人有效的干预措施或治疗，即可能挽救病人 生命，否则就有可能出现严重后果，失去最佳抢救机会。由于检验样本的分析前阶段影响因素多 样，危急值如与病情不符，需立即采样重新检查。

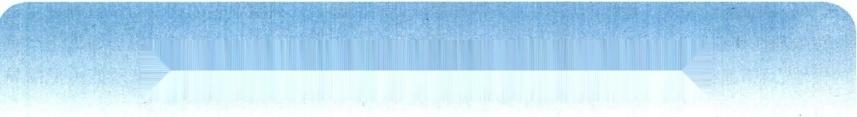
**六、学习方法和要求**

实验诊断教学课程安排在从基础课程过渡到临床课程的中间阶段，在这一阶段主要是掌握实 验诊断中带有概念性、普遍性和实用性的内容，了解检验方法的原理，深刻理解实验诊断学的内涵 所在，以临床应用为目的，以培养临床思维能力为核心，掌握各个检验项目的适应证，合理选择检 验项目，重点掌握其参考值和临床意义，并能运用这些检验结果结合临床资料进行分析评价和诊 断疾病、评估疗效及预后，重在提高实际应用能力。实验诊断虽然具有重要地位，但由于标本的采 集、保存、运输的问题，试剂和仪器的稳定性问题，技术人员操作的水平问题，以及机体的个体差异 等问题，往往会使检验结果出现偏差。当实验室检查结果与临床不符时，必须结合病史和体格检 查作系统的全面的分析，必要时作动态检验。

(卢雪峰)







**第二章** **临床血液学检测**

**第一节** **血液一般检测**

血液一般检测是对血液成分的一些基础指标进行数字值测定、形态学描述的实验室检查。血 液因为取材方便、测试快捷，能反映病人的生理、病理状态的基本信息，为临床疾病诊断的首先检 查，不仅能为临床提供进一步检查的线索，有时还能为某些血液病的诊断提供重要依据。血液一 般检测包括血液常规检测(blood routine test)、有形成分形态学观察、红细胞沉降率测定等。传统的 血液常规检测仅有红细胞计数、血红蛋白测定、白细胞计数及分类。随着检验技术的发展，快速、自 动化、多指标联合的血液学分析仪器已广泛应用，血液常规项目的内涵也在逐渐增多，除有形成分 数量指标外，红细胞个体形态、血红蛋白状态、网织红细胞定量及分级，血小板个体形态，白细胞自 动分类及异常白细胞提示，甚至外周血有核红细胞数量都已逐渐成为常规检测内容，因此也有把 血常规检测称为全血细胞计数(complete blood count,CBC)。

**一、红细胞的检测和血红蛋白的测定**

单位体积每升(L) 全血中红细胞数量和其主要内容物血红蛋白的变化，可反映机体生成红细 胞能力并能协助诊断与红细胞有关的疾病。

**【参考值】**

正常人群血红蛋白和红细胞数参考值见表4-2-1。

**表4-2-1** **血红蛋白和红细胞数参考值**

|  |  |
| --- | --- |
| **参考值** | |
| **人群** | **红细胞数(×10¹2/L)** **血红蛋白(g/L)** |

成年男性

4.0～5.5

120～160

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| 成年女性 | 3.5~5.0 | 110～150 |

新生儿

6.0~7.0

170～200

**【临床意义】**

**(一)红细胞及血红蛋白增多**

指单位容积血液中红细胞数及血红蛋白量高于参考值高限。多次检查成年男性红细胞>6.0× 10²/L, 血红蛋白>170g/L;成年女性红细胞>5.5×10¹²/L,血红蛋白>160g/L 时即认为增多。可分 为相对性增多和绝对性增多两类：

**1.** **相对性增多** 是因血浆容量减少，使红细胞容量相对增加。见于严重呕吐、腹泻、大量出 汗、大面积烧伤、慢性肾上腺皮质功能减退、尿崩症、甲状腺功能亢进危象、糖尿病酮症酸中毒。

**2.** **绝对性增多** 临床上称为红细胞增多症(erythrocytosis), 按发病原因可分为继发性和原发 性两类，后者称为真性红细胞增多症(polycythemia vera),是血液肿瘤的一种。

(1)继发性红细胞增多症：是血中红细胞生成素增多所致。

**238**



第四篇 实 验 诊 断

1)红细胞生成素代偿性增加：因血氧饱和度减低所引起。红细胞增多的程度与缺氧程度呈正 比。生理性红细胞生成素代偿性增加见于胎儿及新生儿、高原地区居民。病理性增加则见于严重 的慢性心、肺部疾病如阻塞性肺气肿、肺源性心脏病、发绀型先天性心脏病，以及携氧能力低的异 常血红蛋白病等。

2)红细胞生成素非代偿性增加：红细胞生成素增加是与某些肿瘤或肾脏疾病有关，如肾癌、肝 细胞癌、卵巢癌、肾胚胎瘤、肾上腺皮质腺瘤、子宫肌瘤以及肾盂积水、多囊肾等。

(2)真性红细胞增多症(polycythemia vera):是一种以红细胞数量增多为主的骨髓增殖性肿瘤 (myeloproliferative neoplasm,MPN),其特点为红细胞持续性显著增多，可高达(7~10)×10¹/L,血红 蛋白浓度达(180~240)g/L, 白细胞和血小板也有不同程度增多，全身总血容量也增加。

**(二)红细胞及血红蛋白减少**

1. 生理性减少 婴幼儿及15岁以下的儿童，红细胞及血红蛋白一般比正常成人低约10%~ 20%;部分老年人、妊娠中、晚期均可有红细胞数及血红蛋白减少。

**2.** **病理性减少** 见于各种贫血。根据贫血产生的病因和发病机制不同，可将贫血分为红细胞 生成减少、红细胞破坏增多、红细胞丢失过多。

**(三)红细胞形态改变**

正常红细胞呈双凹圆盘形，在血涂片中见到为圆形，大小较一致，直径6～9 μm, 平均7.5 μm。 红细胞的厚度边缘部约2 μm, 中央约1 μm, 染色后四周呈浅橘红色，而中央呈淡染区(又称中央苍 白区),大小约相当于细胞直径的1/3～2/5。外周血红细胞及病理情况下常见形态异常有以下这

些 ，Wright-Giemsa染色后正常和异常红细胞形态见图4-2- 1,红细胞扫描电子显微镜图像见图4-

2-2。



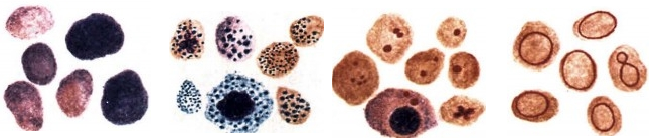
**正常红细胞** **小红细胞** 大红细胞 **巨红细胞**



球形细胞 椭圆形细胞 口形细胞 泪滴形细胞 锯齿形细胞

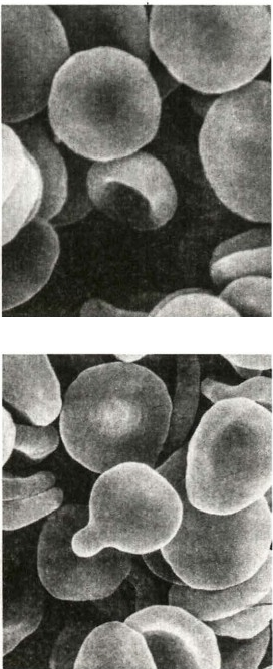
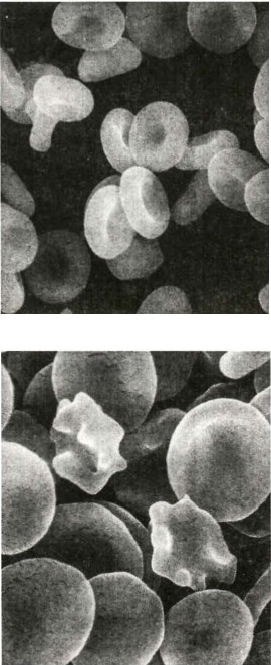


靶形细胞 镰形细胞 棘形细胞和裂细胞 低色素性红细胞



嗜多色性红细胞 嗜碱性点彩 Howell-Jolly小体 Cabot环

图4-2-1 正常及异常红细胞

**第二章** **临床血液学检测** 239

B

A

D

C

4-2-2 红细胞扫描电子显微镜图像

A.正常红细胞(×5000);B. 正常红细胞与口形红细胞(×8000);C. 正常红细

胞与锯齿形红细胞(×6000);D. 正常红细胞与泪滴形红细胞(×6000)

1. 大小异常

(1)小红细胞(microcyte):红细胞直径小于6 μm。 见于低色素性贫血，如缺铁性贫血。细胞体 积可变小，中央淡染区扩大，红细胞呈小细胞低色素性。球形细胞的直径也小于6 μm, 但其厚度增 加，血红蛋白充盈好，细胞着色深，中央淡染区消失。

(2)大红细胞(macrocyte):直径大于10 μm。 见于溶血性贫血，急性失血性贫血，也可见于巨 幼细胞贫血。

(3)巨红细胞(megalocyte):直径大于15 μm。 常见于叶酸或(和)维生素 B₂ 缺乏所致的巨幼 细胞贫血。巨红细胞常呈椭圆形，内含血红蛋白量高，中央淡染区常消失。

(4)红细胞大小不均(anisocytosis):红细胞大小悬殊，直径可相差一倍以上。这种现象见于病 理造血，反映骨髓中红细胞系增生明显旺盛。在增生性贫血如缺铁性贫血、部分类型的溶血性贫 血、慢性失血性贫血等，当贫血达中度以上时，均可见某种程度的红细胞大小不均。在巨幼细胞贫 血时红细胞大小不等尤为明显。

**2.** **形态异常**

(1)球形细胞(spherocyte):直径小于6 μm, 厚度增加大于2.9 μm。细胞体积小，圆球形，表面 积与体积比下降，染色后着色深，中央淡染区消失，主要见于遗传性球形细胞增多症，其球形红细 胞数量常超过25%。自身免疫性溶血性贫血、红细胞酶缺陷的溶血性贫血也可见到一些球形红细 胞，但数量偏少。

240



第四篇 实 验 诊 断

(2)椭圆形细胞(elliptocyte,ovalocyte):红细胞的横径/长径<0.78,呈卵圆形或两端钝圆的长 柱状。血涂片中可约有1%的椭圆形细胞，属正常现象。遗传性椭圆形细胞增多症病人有严重贫 血时可达15%以上。巨幼细胞贫血也易出现少量椭圆形红细胞，缺铁性贫血、骨髓纤维化和镰状 细胞性贫血也可偶见。

(3)口形细胞(stomatocyte):红细胞中央淡染区呈扁平裂缝状，像微张口的嘴形或鱼口状。正 常人血涂片中偶见，少量可见于弥散性血管内凝血(DIC) 及酒精中毒，遗传性口形细胞增多症时可 高达10%以上。

(4)靶形细胞(target cell):细胞的中央淡染区扩大，中心部位又有血红蛋白存留而深染，形状 似射击之靶。有的靶形细胞的中央深染区像从红细胞边缘延伸出的半岛状或柄状。在珠蛋白生 成障碍性贫血、异常血红蛋白病，靶形细胞常占20%以上。缺铁性贫血、其他类型的溶血性贫血以 及黄疸或脾切除后也可见到少量靶形细胞。

(5)镰形细胞(sickle cell):形如镰刀状，见于镰状细胞贫血(HbS 病)。

(6)泪滴形细胞(dacryocyte,teardrop cell):细胞呈泪滴状或手镜状，见于骨髓纤维化，也可见 于珠蛋白生成障碍性贫血、溶血性贫血等。

(7)棘形细胞(acanthocyte)或刺突细胞(spur cell):细胞膜外呈长短不一致、间隔分布不匀称 的棘形、刺状突起。见于棘形细胞增多症(先天性无β脂蛋白血症),也可见于脂质代谢异常、脂肪 吸收不良、脾切除后、色素性视网膜炎等。

(8)锯齿形细胞(echinocyte,crenated cell,burr cell):细胞膜外呈短并间隔均匀的钝锯齿状突 起。见于肝病、尿毒症、丙酮酸激酶缺陷症、消化性溃疡、胃癌、肝素治疗等。

(9)裂细胞(schistocyte,schizocyte):为红细胞碎裂产生的碎片，形态呈非规律性改变，如梨形、 新月形、长圆形、哑铃形、逗点形、三角形、盔形等。见于红细胞因机械或物理因素所致的破坏，如微 血管病性溶血性贫血、心脏瓣膜溶血、弥散性血管内凝血、血栓性血小板减少性紫癜、溶血尿毒症 综合征及严重烧伤。

(10)红细胞缗钱状排列(rouleaux formation):涂片中红细胞连在一起呈串条状，如古代铜钱 串，称缗钱状排列。常见于多发性骨髓瘤、淋巴浆细胞淋巴瘤的特殊类型巨球蛋白血症。输液中若 存在能降低红细胞表面负电荷的低分子药物也可引起红细胞缗钱状排列。

(11)红细胞形态不整(poikilocytosis):也称异形红细胞增多，是红细胞存在状态的描述，指外 观和形状变异的红细胞出现量增多，见于一些与红细胞形态改变有关的贫血，尤以能引起红细胞 碎片增多的疾病，同时血液常规测定中的RDW 值(红细胞体积分布宽度)会增高。

**3.** **着色异常**

(1)低色素性(hypochromic):Wright-Giemsa染色后红细胞的橙红色染色过浅，中央苍白区扩 大，提示血红蛋白含量明显减少。常见于缺铁性贫血、珠蛋白生成障碍性贫血、铁粒幼细胞性贫血， 也可见于某些血红蛋白病。

(2)高色素性(hyperchromic):Wright-Giemsa染色后红细胞的橙红色着色深，中央淡染区消失， 其平均血红蛋白含量增高。常见于巨幼细胞贫血，球形细胞也呈高色素性。

(3)嗜多色性(polychromatic):Wright-Giemsa染色后红细胞呈淡灰蓝或灰红色，实为刚脱去细 胞核的网织红细胞，体积较正常红细胞稍大，称嗜多色性红细胞或多染性红细胞。正常人外周血 中约占1%。嗜多色性红细胞增多反映骨髓造血功能活跃、红细胞系增生旺盛、红细胞释放量增 加。见于增生性贫血，尤以溶血性贫血时为最多见。

**4.** **结构异常** 结构异常指Wright-Giemsa 染色后红细胞内存在特殊有形成分或结构。

(1)嗜碱性点彩( basophilic stippling):红细胞内含有细小的蓝色点状物质，有时与嗜多色性并 存，也可发现于有核红细胞胞质内，产生机制目前还不太明确，可见于骨髓增生旺盛的贫血，如巨 幼细胞贫血等。铅中毒时出现量增多并呈粗颗粒状点彩，因此可用于铅中毒的筛查。



第二章 临床血液学检测 241

(2)染色质小体(Howell-Jolly body):红细胞内含有圆形紫红色小体，直径约1～2 μm, 可呈1 个或数个，是核碎裂的残余物或染色质的断裂、丢失，亦可出现于晚幼红细胞中。多见于溶血性贫 血、巨幼细胞贫血、纯红白血病及其他增生性贫血。

(3)卡波环(Cabot ring):成熟红细胞内出现一条很细的淡紫红色线状体呈环形或“8”字形，目 前认为可能是纺锤体的残余物。见于严重贫血、溶血性贫血、巨幼细胞贫血、铅中毒及白血病等。

(4)有核红细胞(nucleated erythrocyte):外周血涂片中除新生儿可见到有核红细胞外，成人若 出现均属病理现象，提示红细胞需求量、释放量明显增加或血髓屏障破坏。主要见于：①各种溶血 性贫血；②白血病；③髓外造血，如骨髓纤维化；④骨髓转移癌；⑤脾切除后的滤血、清除功能丧失。

**二、白细胞的检测**

**(** **一)白细胞计数**

**【参考值】**

成人(4～10)×10°/L;新生儿(15~20)×10°/L;6 个月至2岁(11～12)×10⁹/L。

**【临床意义】**

白细胞总数高于参考值(成人为10×10°/L)称白细胞增多，低于参考值(成人为4×10⁹/L)称白 细胞减少。白细胞总数的增多或减少主要受中性粒细胞数量的影响，淋巴细胞数量上的较大改变 也会引起白细胞总数的变化，之外的其他白细胞一般不会引起白细胞总数大的变化。白细胞总数 改变的临床意义详见白细胞分类计数中临床意义的有关内容。

外周血涂片，经Wright-Giemsa染色后观察其形态，形态上白细胞可分为下列5种类型，即中性 粒细胞、嗜酸性粒细胞、嗜碱性粒细胞、淋巴细胞和单核细胞。

**(二)白细胞的分类计数**

**粒** **细** **胞**

1. 中性粒细胞 (neutrophil,N) 外周血中一般可见中性杆状核粒细胞(neutrophilic stab

granulocyte,Nst)和中性分叶核粒细胞(neutrophilic segmented granulocyte,Nsg)两类。细胞体呈圆形， 直径为10~13 μm。 胞质丰富，染粉红色，含较多细小、均匀的淡粉红色中性颗粒。胞核呈深紫红色， 染色质压缩紧密成块状。核形状分两种，弯曲呈杆状者称杆状核，可盘绕成C 形、S 形、V 形或不规则 形；核形分叶，通常为2～5叶，叶之间经一细丝相连，称分叶核，病理情况下分叶可达10叶。

【参考值】(表4-2-2)

**表4-2-2** **5种白细胞正常百分数和绝对值**

**百分数(%)**

**细胞类型**

中性粒细胞(N)

杆状核(st)

分叶核(sg)

嗜酸性粒细胞(E)

嗜碱性粒细胞(B)

淋巴细胞(L)

单核细胞(M)

**绝对值(×10⁹/L)**

0.04~0.5

2～7

0.05~0.5

0~0.1

0.8～4

0.12～0.8

0~5

50～70

0.5～5

0～1

20～40

3~8

**【临床意义】**

(1)中性粒细胞增多(neutrophilia):中性粒细胞增多常引起白细胞总数增多。在生理情况下， 外周血白细胞及中性粒细胞一天内存在着波动，下午较早晨为高。妊娠后期及分娩时、剧烈运动 或劳动后、饱餐或淋浴后、高温或严寒等均可使其暂时性升高。病理性增多见于：



**第四篇** **实** **验** **诊** **断**

**242**

1)急性感染：特别是化脓性球菌(如金黄色葡萄球菌、溶血性链球菌、肺炎链球菌等)感染为 最常见的原因。在某些极重度感染时，白细胞总数不但不高，反而会减低。

2)严重的组织损伤及大量血细胞破坏：严重外伤、较大手术后、大面积烧伤、急性心肌梗死及 严重的血管内溶血后12～36小时，白细胞总数及中性粒细胞可增多。

3)急性大出血：在急性大出血后1～2小时内，白细胞数及中性粒细胞会明显增多，特别是内 出血时，白细胞可高达20×10°/L。

4)急性中毒：代谢紊乱所致的代谢性中毒，如糖尿病酮症酸中毒、尿毒症和妊娠中毒症；急性 化学物中毒，如急性铅、汞中毒及安眠药中毒等；生物毒素如昆虫毒、蛇毒、毒蕈中毒等白细胞及中 性粒细胞均可增多。

5)白血病、骨髓增殖性肿瘤及一些恶性实体瘤：大多数白血病类型外周血中白细胞数量呈不 同程度的增多，可达数万甚至数十万。慢性髓系白血病的外周血成熟中性粒细胞会增多，实为病 理性中性粒细胞。真性红细胞增多症、原发性血小板增多症和骨髓纤维化等骨髓增殖性肿瘤均可 有中性粒细胞增多。各类恶性肿瘤，特别是消化道恶性肿瘤，如肝癌、胃癌等可引起中性粒细胞增 多，导致白细胞计数增高。

(2)中性粒细胞减少(neutropenia):白细胞总数低于4.0×10°/L 称白细胞减少(leukopenia)。 当中性粒细胞绝对值低于1.5×10°/L,称为粒细胞减少症，低于0.5×10⁹/L 时称为粒细胞缺乏症。 引起中性粒细胞减少的原因有：

1)感染：特别是革兰阴性杆菌感染，如伤寒、副伤寒杆菌感染时，白细胞总数与中性粒细胞均 减少。某些病毒感染性疾病，如流感、病毒性肝炎、水痘、风疹、巨细胞病毒感染时，白细胞亦常减 低。某些原虫感染，如疟疾、黑热病时白细胞亦可减少。

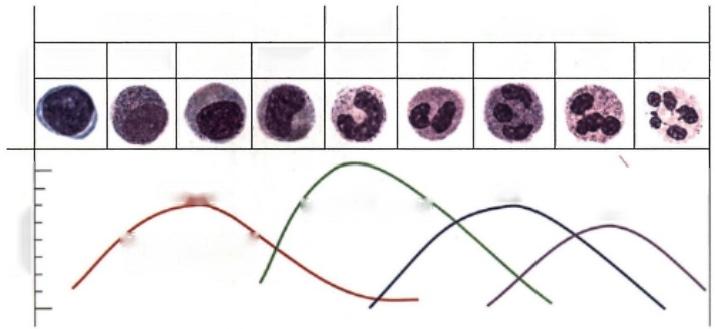
2)血液系统疾病：再生障碍性贫血、噬血细胞综合征、部分巨幼细胞贫血、严重缺铁性贫血、阵 发性睡眠性血红蛋白尿症以及骨髓转移癌等，中性粒细胞减少(白细胞减少)同时常伴血小板及红 细胞减少。

3)物理、化学因素损伤：X 线、γ射线、放射性核素等物理因素，化学物质如苯、铅、汞等，以及 化学药物如氯霉素、磺胺类药、抗肿瘤药、抗糖尿病及抗甲状腺药物等均可引起白细胞及中性粒细 胞减少。

4)单核- 巨噬细胞系统功能亢进：各种原因引起的脾脏肿大及其功能亢进，如门静脉性肝硬 化、部分淋巴瘤、噬血细胞综合征、Gaucher病 、Niemann-Pick病常见中性粒细胞及白细胞减少。

5)自身免疫性疾病：如系统性红斑狼疮等，产生自身抗体导致中性粒细胞及白细胞减少。

(3)中性粒细胞的核象变化：病理情况下，中性粒细胞核象可发生变化，出现中性粒细胞核左 移或核右移现象(图4-2-3)。



未成熟中性粒细胞 过渡期 分叶核中性粒细胞

原始粒 早幼粒 中幼粒 晚幼粒 杆状核 2 叶 3叶 4 叶 5 叶

极度左移

右移

(急性、慢性白血病

或类白血病反应)

左移

(急性化脓性感染)

细胞类型

分布曲线

正常

图4-2-3 中性粒细胞的核象变化

第二章 临床血液学检测 **243**

1)中性粒细胞核左移：外周血的非分叶核中性粒细胞(包括中性杆状核粒细胞、晚幼粒、中幼 粒，甚至早幼粒细胞等)的百分率增高(超过5%)时，称为核左移。常见于细菌性感染，特别是急性 化脓性感染、急性失血、急性中毒及急性溶血反应等。粒细胞白血病可出现病理性中性粒细胞核 左移现象，与细胞分化、成熟紊乱有关。细菌性感染相关的粒细胞类白血病反应，可出现极度核左 移现象，与机体大量需求中性粒细胞及粒细胞释放有关。

2)中性粒细胞核右移：外周血中性粒细胞的细胞核出现5叶或更多分叶，且其百分率超过3% 时，称为核右移。主要见于巨幼细胞贫血及造血功能衰退，也可见于应用抗代谢药物，如阿糖胞苷 或6-巯基嘌呤等。在炎症的恢复期，可出现一过性中性粒细胞核右移。如在疾病进展期突然出现 中性粒细胞核右移的现象，则提示预后不良。

(4)中性粒细胞形态异常

1)中性粒细胞的中毒性改变：在严重传染性疾病(如猩红热)、各种化脓性感染、败血症、恶性 肿瘤、中毒及大面积烧伤等病理情况下，中性粒细胞可发生中毒性和退行性变化。相关变化可单 独出现，亦可同时出现，如：①细胞大小不均：表现为部分中性粒细胞胞体增大，大小相差悬殊，见 于病程较长的化脓性炎症或慢性感染，可能是骨髓中性粒细胞发育过程中受内毒素等影响所 致。②中毒颗粒：中性粒细胞胞质中出现粗大，大小不等、分布不均、染色呈深紫红或紫黑色中 性颗粒，称中毒颗粒。此时会伴有中性粒细胞碱性磷酸酶(NAP) 活性和积分显著增高。③空泡 变性：中性粒细胞胞质或胞核中可见单个或多个，大小不等的空泡，可能是细胞质发生脂肪变性 所致。④杜勒小体(Dohle body):是中性粒细胞胞质因毒性变化而出现局部发育不好而保留的 嗜碱性区域。外形为圆形或梨形呈云雾状，Wright-Giemsa 染色呈天蓝色或蓝黑色，直径1~ 2μm。Dohle小体亦可在单核细胞胞质中出现。⑤核变性：是中性粒细胞胞核出现固缩，溶解及 碎裂的现象。

2)巨多分叶核中性粒细胞：细胞胞体较大，直径达16～25 μm, 核分叶过多，常超过5叶以上， 甚至在10叶以上，核染色质疏松。多见于巨幼细胞贫血或应用抗代谢药物治疗后。

3)与遗传有关的中性粒细胞形态异常：① Pelger-Huet畸形：为常染色体显性遗传性疾病，也称 家族中性粒细胞异常，表现为先天性中性粒细胞核分叶障碍，出现核分叶异常和畸形，如肾形、哑 铃形、夹鼻眼镜形、花生形等。类似的核形异常也可发生于某些感染、白血病和骨髓增生异常综合 征，因为不是相关的遗传原因引起，称假性Pelger-Huet畸形。②Chediak-Higashi畸形：是常染色体 隐性遗传性疾病，各阶段的中性粒细胞中含有数个至数十个直径为2~5 μm 的包涵体，呈淡紫红色 或蓝紫色颗粒。病人易感染，常伴白化病。③Alder-Reilly畸形：其特点是在中性粒细胞内含有巨 大深染嗜天青颗粒，病人常伴有脂肪软骨营养不良或遗传性黏多糖代谢障碍。④May-Hegglin畸 形：病人粒细胞终身含有淡蓝色包涵体，形态与Dohle小体相似，但常较大而圆；除中性粒细胞外， 其他粒细胞，甚至巨核细胞中也能见到。

**2.** **嗜酸性粒细胞** 嗜酸性粒细胞(eosinophil,E) 细胞呈圆形，直径为13～15 μm 。胞质内充满 粗大、整齐、均匀、紧密排列的橘黄色或橙红色嗜酸性颗粒。胞核多为两叶，呈眼镜状，深紫色。

**【参考值】**

为0.5%～5%;绝对值为(0.05～0.5)×10⁹/L。 见表4-2-2。

**【临床意义】**

(1)嗜酸性粒细胞增多(eosinophilia)

1)过敏性疾病：支气管哮喘、药物过敏、荨麻疹、食物过敏、血管神经性水肿、血清病等可增多， 外周血嗜酸性粒细胞可达10%以上。

2)寄生虫病：血吸虫病、蛔虫病、钩虫病等可增多，外周血嗜酸性粒细胞常达10%或更多。某 些寄生虫感染病人嗜酸性粒细胞明显增多，导致白细胞总数高达数万，90%以上为嗜酸性粒细胞， 为嗜酸性粒细胞型类白血病反应。



**244**

02记

第四篇 实 验 诊 断

3)皮肤病：如湿疹、剥脱性皮炎、天疱疮、银屑病等可见外周血嗜酸性粒细胞轻、中度增高。

4)血液病：如慢性髓系白血病、慢性嗜酸性粒细胞白血病-非特指型、高嗜酸性粒细胞综合征、嗜 酸性粒细胞肉芽肿等，外周血嗜酸性粒细胞可有不同程度增高，有的可伴幼稚嗜酸性粒细胞增多。

5)某些恶性肿瘤：某些上皮系肿瘤如肺癌、部分淋巴瘤和多发性骨髓瘤病例可引起嗜酸性粒 细胞增高。

6)某些传染病：急性传染病时，嗜酸性粒细胞大多减少，但猩红热时可引起嗜酸性粒细胞增多。

7)其他：风湿性疾病、脑腺垂体功能减低症、肾上腺皮质功能减低症、过敏性间质性肾炎等也 常伴有嗜酸性粒细胞增多。

(2)嗜酸性粒细胞减少(eosinopenia):常见于伤寒、副伤寒初期，大手术、烧伤等应激状态，或 长期应用肾上腺皮质激素后，其临床意义不大。

**3.** **嗜碱性粒细胞** 嗜碱性粒细胞(basophil,B) 胞体呈圆形，直径为10～12μm。胞质内有少量 粗大但大小不均、排列不规则的黑蓝色嗜碱性颗粒，常覆盖于核面上。胞核一般为2～3叶，因被颗 粒遮盖使分叶形状模糊不清。

**【参考值】**

为0~1%;绝对值为(0~0.1)×10⁹/L。 见表4-2-2。

**【临床意义】**

(1)嗜碱性粒细胞增多(basophilia)

1)过敏性疾病：过敏性结肠炎、药物、食物、吸入物超敏反应、红斑及类风湿关节炎等嗜碱性粒

细胞增多。

2)血液病：慢性髓系白血病、嗜碱性粒细胞白血病、骨髓纤维化等均可见嗜碱性粒细胞增多。 3)恶性肿瘤：特别是转移癌时嗜碱性粒细胞增多，其机制目前不清楚。

4)其他：如糖尿病、传染病如水痘、流感、天花、结核等，均可见嗜碱性粒细胞增多。

(2)嗜碱性粒细胞减少(basophilopenia);无临床意义。

**淋** **巴** **细** **胞**

**淋巴细胞**(lymphocyte,L) 根据大小可分为大淋巴细胞与小淋巴细胞，前者直径在10～15 μm, 占10%;后者直径为6～10 μm, 占90%。胞体呈圆形或椭圆形。大淋巴细胞的胞质丰富，呈蔚蓝 色；小淋巴细胞胞质很少，甚至几乎不见，呈深蓝色。胞核均呈圆形或椭圆形，偶见凹陷，深紫色，染 色质聚集成块状。个别淋巴细胞内含有少量紫红色颗粒，实为淋巴细胞中的NK 细胞。

**【参考值】**

为20%～40%;绝对值为(0.8～4)×10°/L。 见表4-2-2。

**【临床意义】**

**1.** **淋巴细胞增多** (lymphocytosis) 儿童期淋巴细胞较高，婴儿出生时淋巴细胞约占35%,

4~6天后淋巴细胞可达50%,与粒细胞比例大致相等，直至4~6岁，此为儿童期的淋巴细胞生理性增多。 4~6岁后淋巴细胞比例逐渐减低，粒细胞比例增加，逐渐达正常成人水平。病理性淋巴细胞增多见于：

(1)感染性疾病：主要为病毒感染，如麻疹、风疹、水痘、流行性腮腺炎、传染性单核细胞增多 症、传染性淋巴细胞增多症、病毒性肝炎、流行性出血热，以及柯萨奇(Coxsackie)病毒、腺病毒、巨 细胞病毒等感染，也可见于百日咳杆菌、结核分枝杆菌、布鲁菌、梅毒螺旋体、弓形体等的感染。

(2)成熟淋巴细胞肿瘤：包括成熟淋巴细胞的白血病和部分淋巴瘤，后者在病程中会浸润骨髓 和外周血。

(3)急性传染病的恢复期。

(4)移植排斥反应：见于移植物抗宿主反应(GVHR) 或移植物抗宿主病(GVHD)。

(5)淋巴细胞比值相对增高的疾病：再生障碍性贫血、粒细胞减少症和粒细胞缺乏症时中性粒 细胞减少，淋巴细胞比例相对增高，但淋巴细胞的绝对值并不增高。

**第二章** **临床血液学检测** **245**

**2.** **淋巴细胞减少** 淋巴细胞减少(lymphocytopenia)主要见于应用肾上腺皮质激素、烷化剂、抗 淋巴细胞球蛋白等的治疗以及放射线损伤、T 淋巴细胞免疫缺陷病、丙种球蛋白缺乏症(B 淋巴细 胞免疫缺陷)等。

**3.** **反应性淋巴细胞(异型淋巴细胞)** 一些病原体(主要是病毒)感染机体时，淋巴细胞参与 抗病原体反应会激活变成活化的淋巴细胞，外周血可见到与常规形态相比有变异的不典型淋巴细 胞(atypical lymphocyte),称为反应性淋巴细胞(reactive lymphocyte),国际血液学标准化委员会(IC- SH) 建议名称，实际工作中也习惯称异型淋巴细胞，其中主要是CD8\* 的 T 淋巴细胞。根据细胞形 态学特点将其分为三型：

I型(泡沫型):胞体较淋巴细胞稍大，呈圆形或椭圆形，部分为不规则形。核偏位，呈圆形、肾 形或不规则形，核染色质呈粗网状或小块状、无核仁。胞质丰富，呈深蓝色，含有大小不等的空泡， 使胞质呈泡沫状，无颗粒或有少数颗粒。

Ⅱ型(不规则型):胞体较 I 型大，细胞外形常不规则，似单核细胞，故也称为单核细胞型。胞 质丰富，呈淡蓝色或淡蓝灰色，可有少量嗜天青颗粒， 一般无空泡。核形与 I 型相似，但核染色质较 I型细致，亦呈网状，核仁不明显。

Ⅲ型(幼稚型):胞体大，直径15～18 μm 。呈圆形或椭圆形。胞质量多，蓝色或深蓝色， 一般无 颗粒，有时有少许小空泡。核圆形或椭圆形，核染色质呈纤细网状，可见1~2个核仁。

具体病例中反应性淋巴细胞常一起或交叉出现，呈现反应性淋巴细胞的异质性，除上述三型 外，有时也可见到不好归类的其他形态。

反应性淋巴细胞增多可见于：①感染性疾病。引起淋巴细胞增多的病毒性疾病均可出现反应 性淋巴细胞，尤其是EB 病毒感染引起的传染性单核细胞增多症和流行性出血热等疾病，可高达 10%以上。疾病恢复后反应性淋巴细胞仍可在外周血中持续数周、数月才逐渐消失。也可见于某 些细菌性感染、螺旋体病、立克次体病或原虫感染(如疟疾)等疾病。②药物过敏。③输血、血液透 析或体外循环术后，可能与巨细胞病毒感染有关。④其他疾病如免疫性疾病、粒细胞缺乏症、放射 治疗等也可出现反应性淋巴细胞。

**单** **核** **细** **胞**

**单核细胞**(monocyte,M) 胞体大，直径为14～20μm, 呈圆形或不规则形。胞质较多，染淡蓝或 灰蓝色，内含较多的细小、灰尘样的紫红色颗粒。细胞核大，核形不规则，呈肾形、马蹄形等，常折叠 扭曲，淡紫红色，染色质细致、疏松如网状。

**【参考值】**

为3%～8%;绝对值为(0.12~0.8)×10⁹/L。 见表4-2-2。

**【临床意义】**

1. 单核细胞增多 (monocytosis) 婴幼儿及儿童单核细胞可略多，属生理性。病理性增多

见于：

(1)某些感染：如感染性心内膜炎、疟疾、黑热病、急性感染的恢复期、活动性肺结核等，单核细 胞明显增多。

(2)某些血液病：如单核细胞白血病、粒细胞缺乏症恢复期、骨髓增生异常综合征、慢性粒单细 胞白血病等可见单核细胞增多。

2. 单核细胞减少(monocytopenia) 一般情况下无临床意义，毛发状细胞白血病时单核细

胞减少。

**附：类白血病反应**

**类白血病反应** (leukemoid reaction)是指机体对某些刺激因素所产生的类似白血病表现的血象反 应。外周血中白细胞数大多明显增高，并可有数量不等的幼稚细胞出现。当病因去除后，类白血病反 应也逐渐消失。引起类白血病反应的病因很多，以感染及恶性肿瘤最多见，其次还有急性中毒、外伤、休

246 **第四篇** **实** **验** **诊** **断**

笔记

克、急性溶血或出血、大面积烧伤、过敏及电离辐射等。不同原因可引起不同细胞类型的类白血病反应。

类白血病反应按外周血白细胞总数的多少可分为白细胞增多和白细胞不增多两型，以前者为 多见；按增多的细胞类型则可分为以下几种类型：

1. 中性粒细胞型此型最常见。可见于细菌性感染、恶性肿瘤骨髓转移、有机磷农药或一氧 化碳中毒、急性溶血或出血、严重外伤或大面积烧伤等，其中以急性化脓菌感染为最常见。血象中 白细胞总数可达(50～100)×10°/L 或更高，分类计数中性粒细胞明显增多，并伴有中性粒细胞核左 移现象，除杆状核增多外，还可出现中性晚幼粒或中性中幼粒细胞，甚至可有早幼粒和原始粒细胞 出现，但一般不超过10%。中性粒细胞常有中毒性改变及碱性磷酸酶(NAP) 积分显著增高。血象 中红细胞、血红蛋白、血小板一般多无明显变化。骨髓象除粒细胞系增生明显、中性粒细胞核左移 及中毒性改变外，其他各系细胞多无明显改变。

2. 嗜酸性粒细胞型 常见于寄生虫病、过敏性疾病，其他如风湿性疾病、Hodgkin 病、晚期癌肿 等。白细胞总数达20×10°/L 以上，嗜酸性粒细胞显著增多，超过20%,甚至达90%,但多系成熟型 嗜酸性粒细胞。骨髓中嗜酸性粒细胞增多，也以成熟型为主。

3. 淋巴细胞型 常见于某些病毒性感染相关疾病，如传染性单核细胞增多症、百日咳、水痘、 风疹等，也可见于粟粒型结核、猩红热等。白细胞数常为(20～30)×10⁹/L,也有超过50×10°/L 者。 血片中多数为成熟淋巴细胞，可见幼稚样淋巴细胞和反应性淋巴细胞，后两者细胞体积偏大、胞质 量略多，形态和成熟淋巴细胞相比显得不典型。

4. 单核细胞型 见于粟粒性结核、亚急性感染性心内膜炎、细菌性痢疾、斑疹伤寒、风湿病及 血管内皮细胞增多症等。白细胞增多，但一般不超过50×10°/L,分类计数单核细胞常超过30%。

在中性粒细胞型、淋巴细胞型、单核细胞型等类白血病反应病例中，有白细胞总数不超过10× 10°/L者，但外周血中出现较多该种类型的幼稚细胞，即为白细胞不增多型类白血病反应，曾有报 道见于结核病、败血症、恶性肿瘤等。

类白血病反应需与白血病鉴别，尤其是中性粒细胞型类白血病反应与慢性髓系白血病的鉴别。 一般而言，类白血病反应多能查到原发疾病，血象中除白细胞数量和形态改变外，红细胞和血红蛋白 无明显变化，血小板正常或增多；骨髓象变化不大，除增生活跃及中性粒细胞核左移外，原始细胞及早 期幼稚细胞增高不明显，无细胞畸形及核质发育失衡，红细胞及巨核细胞系无明显异常。类白血病反 应在原发病好转或解除后也迅速恢复正常，预后一般良好(除原发疾病为恶性肿瘤者外)。

中性粒细胞型类白血病反应与慢性髓系白血病的鉴别诊断见表4-2-3。

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **表4-2-3** **中性粒细胞型类白血病反应与慢性髓系白血病的鉴别诊断** | | |
| **类白血病反应** **慢性髓系白血病** | | |
| 明确的病因  临床表现  白细胞数及分类计数 | 有原发疾病  原发病症状明显  中度增高，大多数<100×10°/L,以中性 粒细胞分叶核及杆状粒细胞为主，原始  粒细胞少见  不增多  常明显 | 无  消瘦、乏力、低热、盗汗、脾增大  可显著增高，典型病例常>100×10°/L, 可见各发育阶段粒细胞，与骨髓象  相似  常增多  不明显 |
| 嗜酸性及嗜碱性粒细胞 |
| 中性粒细胞中毒性改变 |
| 早期病例轻至中度贫血，血小板数可 增高，晚期均减少  红细胞及血小板  无明显变化 | | |
| 极度增生，粒系细胞常90%以上，以 中性晚幼粒及中幼粒为主，早幼粒、 原始粒细胞不超过10%  骨髓象  一般无明显改变 | | |
| |  | | --- | | 中性粒细胞碱性磷酸酶 积分显著增高 积分显著减低，甚至为0 | | | |
| Ph染色体  阳性  阴性 | | |

第二章 临床血液学检测 247

**三、网织红细胞的检测**

网织红细胞(reticulocyte)是晚幼红细胞脱核后的红细胞阶段，由于胞质内还残存核糖体(内含 有mRNA) 等嗜碱性物质，煌焦油蓝或新亚甲蓝染色后呈现浅蓝或深蓝色的网织状细胞而得名。网 织红细胞较成熟红细胞稍大，直径为8～9.5 μm, 是 Wright-Giemsa染色血涂片中的嗜多色性红 细胞。

**(一)网织红细胞测定**

**【参考值】**

成年人：0.005~0.015(百分数为0.5%～1.5%);绝对数(24～84)×10⁹/L。

儿童：0.005~0.015(百分数为0.5%~1.5%)

新生儿：0.03~0.06(百分数为3%～6%)

**【临床意义】**

**1.** **网织红细胞增多** 表示骨髓红细胞系增生旺盛，常见于溶血性贫血、急性失血、缺铁性贫 血、巨幼细胞贫血及某些贫血病人治疗后，如补充铁或维生素B₂ 及叶酸后。

**2.** **网织红细胞减少** 表示骨髓造血功能减低，见于再生障碍性贫血、纯红细胞再生障碍性贫 血等。

**(二)网织红细胞生成指数**

由于网织红细胞百分数可受贫血程度(血细胞比容)及网织红细胞在外周血中变为成熟红细 胞的时间长短等影响。 Finch提出贫血时用计算网织红细胞生成指数(reticulocyte production index, RPI)来纠正这些影响。 RPI 代表网织红细胞的生成相当于常人的倍数。其计算方法为：

RPI= (病人网织红细胞%/2)×(病人血细胞比容/正常人血细胞比容)×100

注：“2”为网织红细胞成熟时间(天),正常人血细胞比容男性成人为0.45,女性成人为0.40。

**【参考值】**

正常人RPI为2。

**【临床意义)**

网织红细胞生成指数>3提示为溶血性贫血或急性失血性贫血；<2则提示为骨髓增生低下或 红细胞系成熟障碍所致的贫血。

**四、血小板的检测**

**(一)血小板计数**

**【原理】**

血小板计数(platelet count,PC或 PLT)是计数单位容积(L) 外周血液中血小板的数量，可以采 用镜下目视法，目前多用自动化血细胞分析仪检测。

**【参考值】**

(100～300)×10°/L。

**【临床意义】**

**1.** **血小板减少** PC 低于100×10°/L 称为血小板减少。可见于：①血小板的生成障碍：见于再 生障碍性贫血、放射性损伤、急性白血病、巨幼细胞贫血、骨髓纤维化晚期等。②血小板破坏或消耗 增多：见于免疫性血小板减少症(ITP)、系统性红斑狼疮(SLE)、 淋巴瘤、上呼吸道感染、风疹、新生 儿血小板减少症、输血后血小板减少症、弥散性血管内凝血(DIC)、 血栓性血小板减少性紫癜 (TTP)、先天性血小板减少症。③血小板分布异常：如脾肿大(肝硬化、Banti综合征)、血液被稀释 (输入大量库存血或大量血浆)等。

**2.** **血小板增多** 血小板数超过400×10⁹/L 为血小板增多。原发性增多：见于骨髓增殖性肿

MOEq

**248**

。笔记

**第四篇** **实** **验** **诊** **断**

瘤，如真性红细胞增多症、原发性血小板增多症、原发性骨髓纤维化早期及慢性髓系白血病等； 反应性增多：见于急性感染、急性溶血、某些癌症病人，这种增多是轻度的，多在500×10⁹/L 以下。

**(二)血小板平均容积和血小板分布宽度测定**

**【参考值】**

MPV 为7~11fl;PDW 为15%～17%。

**【临床意义】**

1. 血小板平均容积 (mean platelet volume,MPV) 表示单个血小板的平均容积。增加 见于：①血小板破坏增加而骨髓代偿功能良好者；②造血功能抑制解除后，MPV 增加是造血功能恢 复的首先征兆。减低见于：①骨髓造血功能不良，血小板生成减少；②有半数白血病病人MPV 减 低；③MPV 随血小板数而持续下降，是骨髓造血功能衰竭的指标之一。

2.血小板分布宽度(platelet distribution width,PDW) 反映血小板容积大小的离散度， 用单个血小板容积大小的变易系数(CV%) 表示。 PDW 减少表明血小板的均一性高。 PDW 增高 表明血小板大小悬殊，见于急性髓系白血病、巨幼细胞贫血、慢性髓系白血病、脾切除、巨大血小板 综合征、血栓性疾病等。

**(三)外周血血小板形态**

正常血小板胞体为圆形，椭圆形或不规则形，直径2～3 μm。胞质淡蓝色或淡红色，中央含细 小的嗜天青颗粒。中型血小板约占44.3%～49%,小型占33%～47%,大型占8%～16%,巨型 0.7%～2%。血小板形态变化的意义：

**1.** **大小的变化** 血小板明显的大小不均，巨大的血小板直径可以大至20～50 μm 以上，主要 见于免疫性血小板减少症(ITP)、急性髓系白血病、慢性髓系白血病及某些反应性骨髓增生旺盛的 疾病。

**2.** **形态的变化** 正常人血小板为成熟型，也可看到少量形态不规则或畸形血小板，但所占比 值一般少于2%。颗粒过多、过少的血小板一般比值不超过7%。异常血小板的比值超过10%才考 虑临床意义。正常幼稚型增多见于急性失血后，病理性幼稚型增多见于原发性和反应性血小板疾 病。当骨髓巨核细胞增生旺盛时，尤其是ITP 出现血小板减少危象和粒细胞白血病时，可以见到大 量蓝色的、巨大的血小板。

**3.** **血小板分布情况** 功能正常的血小板在外周血涂片上常可聚集成团或成簇。原发性血小 板增多症，血小板聚集成团、成片可以占满整个油镜视野。再生障碍性贫血时，血小板明显减少。 血小板无力症则不出现聚集成堆的血小板。

**五、红细胞沉降率测定**

**红细胞沉降率**(erythrocyte sedimentation rete,ESR 或血沉率)是指红细胞在一定条件下沉降的 速率，简称“血沉”,是静止情况下，红细胞受地球引力、血浆浮力及血液组成相互作用的结果。病 理情况下主要受血液组成的影响：①血浆中组分变化：球蛋白、纤维蛋白原增加会使血沉加快；

②红细胞数量和形状：红细胞减少时血沉加快，球形红细胞增多血沉减慢。

**【参考值】**

男性0~15mm/1h; 女性0～20mm/1h。

**【临床意义】**

**1.** **血沉增快** 临床常见于：

(1)生理性增快：12岁以下的儿童、60岁以上的高龄者、妇女月经期、妊娠3个月以上血沉可 加快，其增快可能与生理性贫血或纤维蛋白原含量增加有关。

第二章 临床血液学检测

249

(2)病理性增快

1)各种炎症性疾病：急性细菌性炎症时，炎症发生后2～3天即可见血沉增快。风湿热、结核 病时，因纤维蛋白原及免疫球蛋白增加，血沉明显加快。

2)组织损伤及坏死：如急性心肌梗死时血沉增快，而心绞痛时则无改变。

3)恶性肿瘤：增长迅速的恶性肿瘤血沉增快，可能与肿瘤细胞分泌糖蛋白类产物(属球蛋 白)、肿瘤组织坏死、继发感染或贫血等因素有关。

4)各种原因导致血浆球蛋白相对或绝对增高时，血沉均可增快，如慢性肾炎、肝硬化、多发 性骨髓瘤、巨球蛋白血症、 一些B 细胞淋巴瘤、系统性红斑狼疮、亚急性感染性心内膜炎、黑热 病等。

5)其他：部分贫血病人，血沉可轻度增快。动脉粥样硬化、糖尿病、肾病综合征、黏液水肿等病 人，血中胆固醇高，血沉亦见增快。

2. 血沉减慢 一般临床意义较小，红细胞增多症、球形红细胞增多症和纤维蛋白原含量重度 缺乏者，血沉可减慢。

六、血细胞比容测定和红细胞有关参数的应用

(一)血细胞比容测定

血细胞比容(hematocrit,HCT) 又称血细胞压积(packed cell volume,PCV),是指血细胞在血液 中所占容积的比值。用抗凝血在一定条件下离心沉淀即可测得。

【参考值】

微量法：男(0.467±0.039)L/L; 女(0.421±0.054)L/L

温氏法：男0.40~0.50L/L(40～50vol%); 平均0.45L/L

女0.37~0.48L/L(37～48vol%); 平均0.40L/L

【临床意义】

血细胞比容测定可反映红细胞的增多或减少，但受血浆容量改变的影响，同时也受红细胞体 积大小的影响。

1. 血细胞比容增高 各种原因所致的血液浓缩，血细胞比容常达0.50以上。临床上测定脱 水病人的血细胞比容，作为计算补液量的参考。各种原因所致的红细胞绝对性增多时，血细胞比 容均增加，如真性红细胞增多症时，可高达0.60以上，甚至达0.80。

2. 血细胞比容减低 见于各种贫血。由于贫血类型不同，红细胞体积大小也有不同，血细胞 比容的减少与红细胞数减少并不一定呈正比。因此必须将红细胞数、血红蛋白量和血细胞比容三 者结合起来，计算红细胞各项平均值才更有参考意义。

(二)红细胞平均值的计算

将同一份血液标本同时测得的红细胞数、血红蛋白量和血细胞比容3项数据，按以下公式可以 计算出红细胞的3种平均值。

1. 平均红细胞容积 (mean corpuscular volume,MCV) MCV 系指每个红细胞的平均体

积，以飞升(fl)为单位。计算公式如下：



\*1L=10¹⁵fl

【参考值】

手工法：82～92f(82～92μm³); 血细胞分析仪法：80～100f。

2. 平均红细胞血红蛋白量(mean corpuscular hemoglobin,MCH) MCH 系指每个红细

250 第四篇 实 验 诊 断

**贫血的**

**形态学分类**

正常细胞性贫血

**病** **因**

再生障碍性贫血、急性失血性 贫血、多数溶血性贫血、骨髓病 性贫血如白血病等

巨幼细胞贫血及恶性贫血

慢性感染、炎症、肝病、尿毒症、 恶性肿瘤、风湿性疾病等所致 的贫血

胞内所含血红蛋白的平均量，以皮克(pg)为单位。计算公式如下：



“1g=10²pg

【参考值】

手工法：27~31pg;血细胞分析仪法：27～34pg。

3. 平均红细胞血红蛋白浓度 (mean corpuscular hemoglobin concentration,MCHC) MCHC 系指每升血液中平均所含血红蛋白浓度(克),以g/L 表示。计算公式如下：



【参考值】

320～360g/L(32%～36%)。

【临床意义】

根据上述3项红细胞平均值可进行贫血的形态学分类，见表4-2-4。

表4-2-4 贫血的形态学分类

**MCV**

(80～100fl)\*

80～100

**MCH**

(27～34pg)\*

27～34

MCHC

(320～360)\*

320～360

320～360

大细胞性贫血

单纯小细胞性 贫血

>34

<27

>100

<80

320～360

缺铁性贫血、珠蛋白生成障碍 性贫血、铁粒幼细胞性贫血

小细胞低色素性 <80 <27 <320

贫血

“括号内为正常参考值(血细胞分析仪法)

贫血的形态学分类取决于红细胞计数、血红蛋白量和血细胞比容测定的准确性。典型的形态 学改变有助于贫血的诊断与鉴别诊断，但形态学分类也有一定的局限性。对贫血病人的血涂片进 行红细胞形态的观察仍然是十分重要的。

(三)红细胞体积分布宽度测定

红细胞体积分布宽度(red blood cell volume distribution width,RDW)是反映外周血红细胞体积 异质性的参数，由血细胞分析仪测量而获得。其原理是红细胞通过仪器内计数小孔时，因细胞体 积大小不同，得到一个相应大小脉冲，脉冲信号经计算机统计处理获得 RDW 值。 RDW 对贫血的 诊断有重要意义。多数仪器用所测红细胞体积大小的变异系数(coefficient of variability),即 RDW- CV 来表示，也有的仪器用RDW-SD 的报告方式。

【参考值】

RDW-CV 11.5%~14.5%。

【临床意义】

1. 用于贫血的形态学分类 不同病因引起的贫血，红细胞形态学特点不同，Bassman提出了按 MCV、RDW 两项参数对贫血的新的形态学分类法(见表4-2-5),对贫血的鉴别诊断有一定的参考 价值。

第二章 临床血液学检测 251

**表4-2-5** **根据** **MCV、RDW** **的贫血形态学分类**

**MCV** **RDW** **贫血类型** **常见疾病**

增高 正 常 大细胞均一性贫血 部分再生障碍性贫血

增 高 大细胞非均一性贫血 巨幼细胞性贫血、MDS

正常 正 常 正常细胞均一性贫血 急性失血性贫血

增 高 正常细胞非均一性贫血 再生障碍性贫血、PNH、G6PD缺陷症等

减 低 正常 小细胞均一性贫血 珠蛋白生成障碍性贫血、球形细胞增多症等

增 高 小细胞非均一性贫血 缺铁性贫血

2. 用于缺铁性贫血的诊断和鉴别诊断 缺铁性贫血和轻型β珠蛋白生成障碍性贫血均表现为 小细胞低色素性贫血，缺铁性贫血病人RDW 增高，而珠蛋白生成障碍性贫血病人88%为正常。缺铁 性贫血病人在缺铁潜伏期时RDW 即有增高，治疗后贫血已得到纠正，RDW 仍未降至正常水平，可能 反映体内贮存铁尚未完全补足，故RDW 对缺铁性贫血治疗中的动态监测可能有一定的价值。

**七、血细胞直方图的临床应用**

20世纪50年代，Coulter研制了电阻抗法血细胞分析仪。血细胞为不良导体，用等渗电解质溶 液稀释的血细胞悬液通过两侧有稳定电流的小孔时，由于细胞导电性质较电解质溶液低，小孔感 应区内电阻增加，瞬间引起电压变化而产生一个脉冲信号，称为通过脉冲。电压变化的程度取决 于细胞体积，即细胞体积越大，产生的脉冲越大，脉冲振幅越高。脉冲信号经过放大、甄别、整形后， 送入计数系统，而得到细胞计数结果，同时还提供细胞体积分布图形。这些显示细胞群分布情况 的图形，称为细胞分布直方图(histogram)。 直方图是由测量每个细胞通过小孔感应区的脉冲累积 得到的，与细胞计数同时进行分析测量。直方图的横坐标表示细胞体积，纵坐标表示细胞的相对 数量。体积数据以飞升(fl)为单位。

**(** **一)白细胞体积分布直方图**

白细胞经过特殊的溶血剂处理后，细胞失水皱缩，各群细胞之间的体积差异增加。仪器计算 机部分可将白细胞体积在35～450fl范围内分为若干通道，细胞根据其大小分别分配在不同的通道 中，从而得到白细胞体积分布的直方图(图4-2-4)。

白细胞可以根据体积大小区分为三个群，在直方图上表现为三个峰(区)。

**1.** **第** **一群是小细胞区(35～90fl)** 主要为淋巴细胞，包括成熟淋巴细胞、反应性淋巴细胞

(异型淋巴细胞)。

2. 第二群是中间细胞区(90～160fl) 包括单核细胞、原始细胞及幼稚细胞，以及嗜酸性粒

细胞、嗜碱性粒细胞。

**3.** **第三群是大细胞区(160～450fl)** 包括中性分叶核粒细胞以及杆状核和晚幼粒细胞。

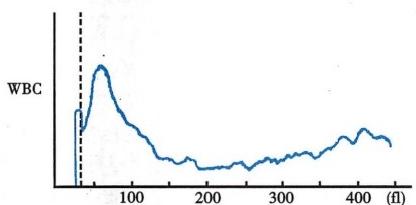
根据各群占总体的比例可计算出各群细胞的百分率，如再与该标本的白细胞总数相乘，即可 得到各类细胞的绝对值。

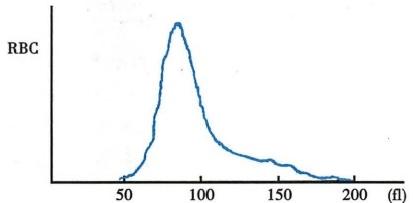
白细胞体积分布直方图的图形变化并无特异性，因图中细胞分群只是根据细胞体积大小来区 分，在一个群体中，可能以某种细胞为主，如小细胞区主要是淋巴细胞，大细胞区以中性粒细胞为 主。由于细胞体积之间有交叉，同一群中可以包括多种细胞存在，其中任何一种细胞增多，均可使 直方图产生相似的变化。因此，白细胞直方图只是粗略判断细胞比例的变化或有无明显的异常细 胞出现，需要进一步作血涂片显微镜检查，进行细胞分类计数及形态观察。

**(二)红细胞体积分布直方图**

红细胞直方图体积分布曲线的显示范围从24～360fl。仪器将大于36fl的颗粒计为红细胞，直 方图上反映的是生理状态红细胞的大小。在典型的直方图上，可以看到两个细胞群体：①红细胞

**252** **第四篇** **实** **验** **诊** **断**





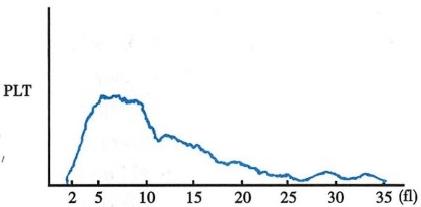


图4-2-4 血细胞体积分布直方图

主群：从50fl偏上开始，有一个近似两侧对称，基底较为狭窄的正态分布曲线，又称“主峰”。②大 细胞群：位于主峰右侧，约分布在130～185fl区域，又称“足趾部”。它是一些二聚体、三聚体、多聚 体细胞，小孔残留物和白细胞的反映。

测量时，仪器首先将“足趾部”剪去，再对主峰的两侧边缘进行适当的整形，左侧除去细胞碎 片、大血小板或血小板凝块等，右侧除去二聚体、三聚体、多聚体细胞、小孔残留物和白细胞等的 干扰。

与红细胞直方图相关的有2个参数，即MCV 和 RDW。MCV 代表红细胞平均体积，与红细胞峰 处在X 轴上的位置有关。 MCV 增大，细胞峰右移，MCV 变小细胞峰左移。 RDW 变异性大，波峰的 基底增宽；反之，基底变窄。直方图有时会呈“双峰”,则说明外周血中存在2个红细胞群体。故在 分析直方图图形时，要注意主峰的位置、峰的基底宽度，以及峰顶的形状及有无双峰现象。红细胞 直方图图形变化，再结合其他有关参数综合分析，对某些贫血的诊断和鉴别诊断具有一定的价值。 几种贫血的细胞直方图图形变化如下：

**1.** **缺铁性贫血** 典型的缺铁性贫血呈小细胞性贫血，MCV 降低，主峰曲线的波峰左移；红细 胞大小为非均一性，RDW 增高，则波峰基底增宽，显示为小细胞非均一性贫血特征。

**2.** **轻型β珠蛋白生成障碍性贫血** 呈小细胞均一性贫血，其图形表现为波峰左移，基底变 窄。因此这一特征可作为与缺铁性贫血鉴别的指标。

**3.** **铁粒幼细胞性贫血** 红细胞呈典型的“双形”性改变(dimorphic change),即小细胞低色素 性红细胞与正常红细胞同时存在，故出现波峰左移、峰底增宽的双峰。缺铁性贫血经治疗有效时， 也可出现峰底更宽的类似的双峰图形。

**4.** **巨幼细胞贫血** 红细胞呈大细胞非均一性，直方图波峰右移，峰底增宽。经治疗有效时，正 常红细胞逐渐增加，与病理性大细胞同时存在，也可出现双峰现象，故有助于判断疗效。



第二章 临床血液学检测 **253**

**5.** **混合性营养性贫血** 营养性巨幼细胞贫血可同时合并缺铁性贫血，前者 MCV 增高，后者降 低，故直方图图形取决于哪一类细胞占优势。如两者的严重程度相似，则反映MCV 的波峰位置可 显示正常，而RDW 明显增高，则峰底增宽。

**(三)血小板直方图**

直方图体积分布范围为2～20fl。血小板直方图可反映血小板数(PLT)、 血小板平均容积 (MPV)、 血小板分布宽度(PDW) 和血小板比容(PCV) 等参数。

**第二节** **溶血性贫血的实验室检测**

溶血性贫血(hemolytic anemia)是指各种原因导致红细胞生存时间缩短、破坏增多或加速，而骨 髓造血功能不能相应代偿而发生的一类贫血。红细胞在血管内破坏者为血管内溶血，在血管外单 核-巨噬细胞系统丰富的组织破坏者为血管外溶血。临床上按病因和发病机制可分为两大类，即红 细胞内在缺陷所致的溶血性贫血和红细胞外因素所致的溶血性贫血。前者多为遗传疾病，如遗传 性球形红细胞增多症等，但也有后天获得性疾病如阵发性睡眠性血红蛋白尿症。细胞外因素所致 的溶血性贫血均为后天获得性疾病。

**一、溶血性贫血的筛查检测**

**(一)血浆游离血红蛋白测定**

【参考值】

<50mg/L(1～5mg/dl)

**【临床意义】**

发生血管内溶血时血浆游离血红蛋白明显增高。血管外溶血时血浆游离血红蛋白不增高。 自身免疫性溶血性贫血、珠蛋白生成障碍性贫血可轻度增高。

**(二)血清结合珠蛋白测定**

**【参考值】**

0.7～1.5g/L(70～150mg/dl)

**【临床意义】**

各种溶血时血清结合珠蛋白均有减低，血管内溶血时减低显著。严重血管内溶血(血浆中游 离血红蛋白超过1.3g/L 时)可测不出血清结合珠蛋白。肝脏疾病、传染性单核细胞增多症、先天性 无结合珠蛋白血症等也可减低或消失。感染、创伤、恶性肿瘤、系统性红斑狼疮、糖皮质激素治疗、 口服避孕药、肝外阻塞性黄疸等可有结合珠蛋白增高。

**(三)血浆高铁血红素清蛋白测定**

有生化法和电泳法两种检测方法。生化法的原理为高铁血红素清蛋白能与硫化铵形成铵血 色原，波长558nm 有吸收峰，可用分光光度计检测。电泳法为醋酸纤维膜电泳，出现一条高铁血红 素清蛋白区带。

**【参考值】**

阴性。

**【临床意义】**

阳性表示为严重血管内溶血。

**(四)含铁血黄素尿试验** **(Rous** **试验)**

**【原理】**

铁离子在酸化的亚铁氰化钾溶液中生成蓝色的亚铁氰化铁，即普鲁士蓝反应。如尿液中脱落 的肾小管上皮细胞有含铁血黄素，显微镜下观察尿沉渣肾小管上皮细胞中可有深蓝色物质出现，

**254**

02记

第四篇 实 验 诊 断

即为阳性。

**【参考值】**

阴性。

【临床意义】

慢性血管内溶血可呈现阳性，并持续数周。常见于阵发性睡眠性血红蛋白尿症，在溶血初期 可阴性。

**(五)红细胞寿命测定**

用 ³Cr标记红细胞检测红细胞半衰期。正常红细胞半衰期为25～32天，溶血性贫血时常小于 15天，这是确定溶血性贫血的可靠方法。

**二、** **红细胞膜缺陷的检测**

**(一)红细胞渗透脆性试验**

**【原理】**

红细胞在低渗氯化钠溶液中细胞逐渐膨胀甚至破裂而溶血。 **红细胞渗透脆性试验**(erythrocyte osmotic fragility test)是测定红细胞对不同浓度低渗氯化钠溶血的抵抗力，即红细胞的渗透脆性。将 病人的红细胞加至按比例配制的不同浓度低渗氯化钠溶液中观察其溶血的情况，结果以被检红细 胞最小抵抗力(开始溶血时氯化钠溶液的浓度)和最大抵抗力(完全溶血时氯化钠溶液的浓度)来 表示。

**【参考值】**

开始溶血：0.42%～0.46%(4.2～4.6g/L)NaCl 溶液。

完全溶血：0.28%~0.34%(2.8～3.4g/L)NaCl 溶液。

**【临床意义】**

**1.** **脆性增高** 开始溶血及完全溶血时氯化钠溶液的浓度均较正常对照提前两管(0.04%)或 更高，即开始溶血>0.50%、完全溶血>0.38% NaCl溶液时为脆性增高。主要见于遗传性球形细胞 增多症。温抗体型自身免疫性溶血性贫血、遗传性椭圆形细胞增多症也可增高。

**2.** **脆性减低** 常见于海洋性贫血，也可见于缺铁性贫血、某些肝硬化及阻塞性黄疸等。

**(二)红细胞孵育渗透脆性试验**

**【原理】**

红细胞孵育过程中，葡萄糖的消耗增加，储备的ATP 减少，导致红细胞膜对阳离子的主动传递 受阻，钠离子在红细胞内集聚，细胞膨胀，渗透脆性增加。

**【参考值】**

未孵育：50%溶血为4.00～4.45g/L NaCl。

37℃孵育24小时：50%溶血为4.65～5.9g/LNaCl。

**【临床意义】**

常用于轻型遗传性球形细胞增多症、遗传性非球形细胞溶血性贫血的诊断和鉴别诊断。

**1.** **脆性增加** 见于遗传性球形细胞增多症、遗传性椭圆形细胞增多症、遗传性非球形细胞溶 血性贫血。

**2.** **脆性减低** 见于珠蛋白生成障碍性贫血、缺铁性贫血、镰状细胞贫血、脾切除术后。

**(三)自身溶血试验及纠正试验**

**【原理】**

先天性非球形细胞性溶血性贫血病人，由于红细胞内酶缺陷，葡萄糖酵解障碍，不能提供足量 ATP, 以维持红细胞内的钠泵作用。病人红细胞无菌条件下在自身血浆中温育48小时，使ATP 储 备减少，钠泵作用减弱，导致溶血增强。在孵育过程中，分别加入葡萄糖和ATP 作为纠正物，并以



第二章 临床血液学检测

**255**

氯化钠溶液为对照，观察溶血是否能被纠正。

**【参考值】**

正常人红细胞经孵育48小时后，仅轻微溶血、溶血度<3.5%;加葡萄糖和加ATP 孵育，溶血明 显纠正，溶血度均<1%。

**【临床意义】**

可用作遗传性球形细胞增多症和先天性非球形细胞性溶血性贫血的鉴别诊断。遗传性球形 细胞增多症时，经孵育后溶血明显增强。加入葡萄糖及加入ATP 后孵育，溶血均得到明显纠正； I 型先天性非球形细胞性溶血性贫血(葡萄糖6磷酸脱氢酶缺陷症)时自身溶血加重，加葡萄糖和 ATP 均可使溶血部分纠正；Ⅱ型先天性非球形细胞性溶血性贫血(丙酮酸激酶缺陷症)自身溶血明 显增强，加入葡萄糖孵育，溶血不能纠正，只有加入ATP 才能纠正。

**三、红细胞酶缺陷的检测**

红细胞酶缺陷所致溶血性贫血又称为红细胞酶病(erythrocyte enzymopathy),是指参与红细胞 代谢(主要是糖代谢)的酶由于基因缺陷，导致活性改变而发生溶血的一组疾病。有关检查如下：

**(一)高铁血红蛋白还原试验**

**【原理】**

在被检血液中加入亚硝酸钠使血红蛋白变成棕色的高铁血红蛋白，当血液中有足量还原型辅 酶Ⅱ(NADPH) 时，棕色的高铁血红蛋白又被高铁血红蛋白还原酶还原成亚铁型的血红蛋白。葡萄 糖6磷酸脱氢酶(G6PD) 含量与活性正常时，由磷酸戊糖代谢途径生成的NADPH 的量足以完成上 述还原反应。反之，则还原速度减慢，甚至不能还原。

**【参考值】**

高铁血红蛋白还原率>75%;高铁血红蛋白0.3～1.3g/L。

**【临床意义】**

减低：蚕豆病和伯氨喹型药物溶血性贫血病人由于G6PD 缺陷，高铁血红蛋白还原率明显下降。

**(二)氰化物-抗坏血酸试验**

**【原理】**

抗坏血酸钠与氧合血红蛋白(HbO₂) 反应产生H₂O₂, 氰化钠能抑制过氧化氢酶使H₂O₂ 不被分 解，于是H₂O₂ 与还原型谷胱甘肽(GSH) 发生反应，产生氧化型谷胱甘肽(GSSG),NADPH 使 GSSG 再还原为CSH。 如红细胞中催化NADPH 形成的C6PD 酶缺陷，则CSH 产生减少，蓄积的H₂O₂ 会 把亚铁型的 HbO₂ 氧化成棕色的高铁血红蛋白。

**【临床意义】**

1. 正常人血液要在4小时以上才变成棕色。

2. 纯合子G6PD 缺陷的血液变成棕色，在2小时内即变色，杂合子者要3～4小时变色。

**(三)变性珠蛋白小体生成试验**

**【原理】**

G6PD 缺陷可致红细胞内的还原型谷胱甘肽(GSSG) 含量减少，随之出现高铁血红蛋白增高， 最后形成变性珠蛋白小体(Heinz bodies)。取 G6PD 缺陷者血液，然后加乙酰苯肼于被检血样及对 照标本中，37℃温育2～4小时，推薄血片，用1%煌焦油蓝染色。计算含5个或更多珠蛋白小体的 红细胞百分率。

**【参考值】**

<30%。

**【临床意义】**

G6PD 缺陷病、不稳定Hb、HbH病等变性珠蛋白小体常高于45%。

256 第四篇 实 验 诊 断



**(四)葡萄糖6磷酸脱氢酶荧光斑点试验和活性测定**

**【原理】**

在G6PD 和氧化型辅酶Ⅱ(NADP) 存在下，G6PD 能使NADP 还原成 NADPH, 后者在紫外线照 射下会发出荧光。 NADPH 的吸收峰在波长340nm 处，可通过单位时间生成NADPH 的量来测定 G6PD 活性。

**【参考值】**

正常人有甚强荧光。

**【临床意义】**

G6PD 缺陷者荧光很弱或无荧光；杂合子或某些G6PD 变异体者则可能有轻到中度荧光。正常 人酶活性为(4.97±1.43)U/gHb。

**(五)丙酮酸激酶荧光筛选试验和活性测定**

**【原理】**

在二磷酸腺苷(ADP) 存在条件下，丙酮酸激酶(PK) 催化烯醇式磷酸丙酮酸变为丙酮酸，在还 原型辅酶I(NADH) 存在情况下，丙酮酸被乳酸脱氢酶(LDH) 作用转变成乳酸，此时有自发荧光能 力的NADH 变为NAD, 荧光消失。

**【参考值】**

PK 活性正常，荧光在20分钟内消失。酶活性(15.1±4.99)U/gHb。

**【临床意义】**

PK 严重缺陷(纯合子)荧光60分钟不消失；杂合子者荧光25～60分钟消失。

**四、珠蛋白生成异常的检测**

**(一)血红蛋白电泳**

**【原理】**

基本原理与血清蛋白电泳相同。

**【参考值】**

正常人的电泳图谱显示4条区带，最靠阳极端的为量多的HbA, 其后为量少的HbA₂, 再后为两 条量更少的红细胞内的非血红蛋白成分(NH₁ 和NH₂)。

**【临床意义】**

**1.HbA₂** **增高** 是诊断β轻型地中海贫血的重要依据。个别恶性贫血、叶酸缺乏所致巨幼细 胞贫血、某些不稳定血红蛋白病也会增高。

**2.HbA₂** **减低** 缺铁性贫血及铁粒幼细胞贫血HbA₂减低。

**(二)胎儿血红蛋白酸洗脱试验**

**【原理】**

HbF 抗酸能力较HbA 强。把经固定后的血涂片置酸性缓冲液中保湿一定时间，只有含HbF 的 红细胞不被洗脱，再用伊红染色而呈鲜红色。

**【临床意义】**

脐带血、新生儿、婴儿阳性，成人小于1%。地中海贫血病人轻型者(杂合子)仅少数红细胞呈 阳性，重型者阳性红细胞明显增多。

**(三)胎儿血红蛋白测定或HbF** **碱变性试验**

**【原理】**

在碱性溶液中，HbF 不易变性沉淀，其他Hb 在碱性溶液中可变性被沉淀。测定其滤液中Hb

含量，即HbF 含量。



第二章 临床血液学检测

257

**【参考值】**

成人<2%。新生儿55%～85%,1岁左右同成人。

**【临床意义】**

增高：β地中海贫血明显增高，重型者高达80%～90%。急性白血病、再生障碍性贫血、纯红白 血病、淋巴瘤等也可轻度增高。

**(四)** **HbA₂** **定量测定**

**【参考值】**

1%～3.2%。

**【临床意义】**

同血红蛋白电泳。

**(五)限制性内切酶谱分析**

从白细胞、胎儿的绒毛或羊水细胞提取高分子量DNA, 用适当的限制性内切酶降解。经琼脂 糖电泳分级，用Southern 印迹法将DNA 转移到硝酸纤维素膜上，再与放射性核素标记的基因探针 杂交后放射自显影。根据病人DNA 限制性内切酶图谱的变化或限制性内切酶降解DNA 片段长度 的多态性，来分析是否存在珠蛋白基因的突变、缺失等缺陷。

珠蛋白生成异常的实验室检测方法很多，各个实验室可根据具体情况和病人需要选用其他检 测方法，如HbH 包涵体试验、HbS 胶溶试验、红细胞镰变试验、HbC 检测、异丙醇试验、热不稳定试 验等。

**五、** **自身免疫性溶血性贫血检测**

**自身免疫性溶血性贫血**(autoimmune hemolytic anemia,AIHA) 系体内免疫发生异常，产生自身 抗体或(和)补体，结合在红细胞膜上，红细胞破坏加速而引起的一组溶血性贫血。

**(一)抗球蛋白试验**

**【原理】**

已结合在红细胞相应抗原上的不完全抗体无法连接或桥接2个邻近的红细胞而不表现出红细 胞凝集，抗球蛋白抗体可与多个不完全抗体的Fc 段相结合起链接或桥接作用，导致红细胞凝集可 被观察到，称为抗球蛋白试验(Coombs test)阳性。直接Coombs试验阳性说明红细胞表面已结合有 不完全抗体。间接Coombs试验阳性则说明病人血清中存在着不完全抗体。

**【参考值】**

直接、间接抗球蛋白均呈阴性反应。

**【临床意义】**

1. 阳性见于新生儿溶血病、自身免疫性溶血性贫血、系统性红斑狼疮(SLE)、 类风湿关节 炎、 一些淋巴瘤、甲基多巴及青霉素型等药物性溶血反应。

**2.** **温抗体与冷抗体** AIHA 大多属于温抗体型(即于37℃条件下作用最强，主要为IgG), 也有 少部分冷抗体型(主要为IgM),故必要时应用于4℃条件下进行试验，排除假阴性反应。

3. 抗体亚型 AIHA 大多为IgG型抗体，还有IgG+C3 型、C3 型、IgA、IgM型、极少数IgG亚型， 故应使用广谱的抗球蛋白血清进行试验，必要时须加用上述各种单价抗血清，以提高检出阳性率。

**4.** **间接** **Coombs** **试验** 主要用于Rh 或 ABO 妊娠免疫性新生儿溶血病、母体血清中不完全 抗体的检测。

**(二)冷凝集素试验**

**【原理】**

冷凝集素是一种可逆性抗体，在低温时可与自身红细胞、“O”型红细胞或与病人同型红细胞发 生凝集，当温度增高时，凝集现象又消失。



**258** **第四篇** **实** **验** **诊** **断**

**【参考值】**

效价<1:40,反应最适温度为4℃。

**【临床意义】**

某些AIHA 病人的冷凝集素效价很高，有的效价可达64000或更高。

**(三)冷热溶血试验**

**【原理】**

阵发性寒冷性血红蛋白尿症(PCH) 病人的血清中有特殊溶血素，在0~4℃时，溶血素与红细 胞结合并吸附补体，但不溶血，当升温至30～37℃则发生溶血。

**【参考值】**

阴性。

**【临床意义】**

阳性见于 PCH。 某些病毒感染如麻疹、流行性腮腺炎、水痘、传染性单核细胞增多症也可有阳 性反应。

**六、** **阵发性睡眠性血红蛋白尿症有关检测**

阵发性睡眠性血红蛋白尿症(paroxysmal nocturnal hemoglobinuria,PNH)为获得性红细胞膜缺 陷引起的慢性血管内溶血，常在睡眠时加重，可伴发作性血红蛋白尿和全血细胞减少。

**(一)蔗糖溶血试验**

**【原理】**

蔗糖溶液离子浓度低，经孵育可加强补体与红细胞膜的结合，使PNH 病人的红细胞膜上形成 小孔，遂使蔗糖进入红细胞而导致溶血。

**【参考值】**

阴性。

**【临床意义】**

PNH 常为阳性。轻度阳性亦可见于部分巨幼细胞贫血，再生障碍性贫血，AIHA 和遗传性球形 细胞增多症。此试验可作为PNH 的筛选试验，阴性可排除PNH, 阳性应再做Ham 试验。

**(二)酸化溶血试验**

**【原理】**

**酸化溶血试验**(acid serum hemolysis test)又称Ham试验。 PNH 病人的红细胞对补体敏感性增 高，在酸化的血清中(pH6.6~6.8), 经37℃孵育，会发生溶血。此法较敏感，假阳性较少。

**【参考值】**

阴性。

**【临床意义】**

阳性主要见于PNH, 某些 AIHA 发作严重时也可阳性。

**(三)蛇毒因子溶血试验**

蛇毒因子是以眼镜蛇毒中提取的一种分子量为144000蛋白质，它能直接激活血清中的补体 C3,通过旁路途径激活补体系统，使PNH 的红细胞溶血。本试验为特异性PNH 试验。

**第三节** **骨髓细胞学检测**

骨髓是人出生后的主要造血器官。骨髓检查的方法很多，主要包括：骨髓细胞形态学检查、骨 髓细胞化学检查、骨髓病理学检查、细胞遗传学检查、细胞免疫学表型分析、造血细胞培养等。

01记



第二章 临床血液学检测 **259**

**一、骨髓细胞学检测的临床应用**

骨髓细胞形态学检查是通过观察骨髓涂片中细胞的形态以及细胞间的比例关系来检查骨髓 细胞量和质的变化，是诊断造血系统疾病最常用的基本方法。

**1.** **骨髓细胞学检测的临床应用**

(1)诊断造血系统疾病：这类疾病多数具有特征性细胞形态学改变，骨髓检查对这些疾病有一 定的决定性诊断意义。如各种类型白血病、多发性骨髓瘤、巨幼细胞贫血、戈谢病(Gaucher disease)、尼曼-皮克病(Niemann-Pick disease)、海蓝色组织细胞增生症等。这些疾病也常通过复查 骨髓象来评价疗效或判断预后。

(2)辅助诊断某些疾病：如各种恶性肿瘤的骨髓转移、淋巴瘤的骨髓浸润、骨髓增生异常综合 征、骨髓增殖性肿瘤、缺铁性贫血、溶血性贫血、脾功能亢进和免疫性血小板减少症。

(3)提高某些疾病的诊断率：利用骨髓液涂片检验疟原虫、黑热病原虫、红斑狼疮细胞及骨髓 液细胞培养进行染色体核型分析皆可提高阳性率。

**2.** **检查的适应证与禁忌证**

(1)适应证：①外周血细胞成分及形态异常，如一系、二系或三系细胞的增多和减少；外周血中 出现原始、幼稚细胞等异常细胞。②不明原因发热，肝、脾、淋巴结肿大。③骨痛、骨质破坏、肾功能 异常、黄疸、紫癜、血沉明显增加、血浆蛋白异常、免疫球蛋白定量及构成异常等。④化疗后的疗效 观察。⑤需要骨髓做标本的检查，如骨髓活检、造血祖细胞培养、染色体核型分析、微生物及寄生虫 学检查(如伤寒、疟疾)等。

(2)禁忌证：由于凝血因子缺陷引起的出血性疾病如血友病；晚期妊娠的孕妇做骨髓穿刺术应 慎重。

**二、骨髓细胞学检测的方法和内容**

**(** **一)肉眼观察**

选择骨髓膜染色正常、厚薄适当、尽可能有骨髓小粒的涂片进行镜下观察。

**(二)低倍镜下检查**

1. 在进行骨髓细胞学检查之前先评价骨髓的取材、涂片、染色效果、细胞分布是否均匀，选择 理想的染片进行检查。

(1)取材评价：良好的骨髓涂片可见骨髓小粒，镜下可见骨髓特有的细胞。

(2)涂片评价：涂片适当的骨髓片，镜下可见有细胞分散排列、不重叠的区域。

(3)染色评价：染色满意的骨髓涂片，镜下见细胞核、质颜色分明，颗粒清楚，整个涂片没有 沉渣。

**2.** **估计骨髓有核细胞增生程度** 在低倍视野(10×)下观察，骨髓中成熟红细胞与有核细胞的 大致比例判断骨髓增生程度；也可采用高倍视野(40×)下观察几个视野，得出平均每个高倍视野的 有核细胞数来判断。骨髓增生程度分五级，见表4-2-6。要观察多个、合适视野，并取其平均值。介 于两者之间，增生程度往上提，因为骨髓穿刺抽吸的骨髓液有稀释的可能。

**3.** **计数巨核细胞数目** 在低倍镜下计数全片巨核细胞数目，然后在油镜下(100×)确定其发 育阶段。

**4.** **特殊细胞与其他** 注意观察有无体积较大的特殊细胞，如转移到骨髓的癌细胞、大体积的 淋巴瘤细胞、戈谢细胞、Niemann-Pick细胞等。

**5.** **血液寄生虫** 对于不明发热病人，注意观察成熟红细胞内的疟原虫病原体、巨噬细胞内的 黑热病原虫。



骨髓系干细胞

全能干细胞

淋巴系干细胞

**红系祖**

**细胞**

**粒-单核系** **祖细胞**

嗜酸粒 祖细胞

嗜碱粒 祖细胞

巨核系 祖细胞

**260** 第四篇 实 验 诊 断

**表4-2-6** **骨髓有核细胞增生程度分级**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **增生程度** **成熟红细胞：有核细胞** | **有核细胞均数/**  **高倍镜视野** | **常见病例** |

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| 增生极度活跃 | 1:1 | >100 | 急慢性白血病 |
| 增生明显活跃 | 10:1 | 50～100 | 急慢性白血病、增生性贫血 |
| 增生活跃 | 20:1 | 20～50 | 正常骨髓象、增生性贫血 |
| 增生减低 | 50:1 | 5～10 | 再生障碍性贫血 |
| 增生极度减低 | 200:1 | <5 | 再生障碍性贫血 |

**(三)油浸镜检查**

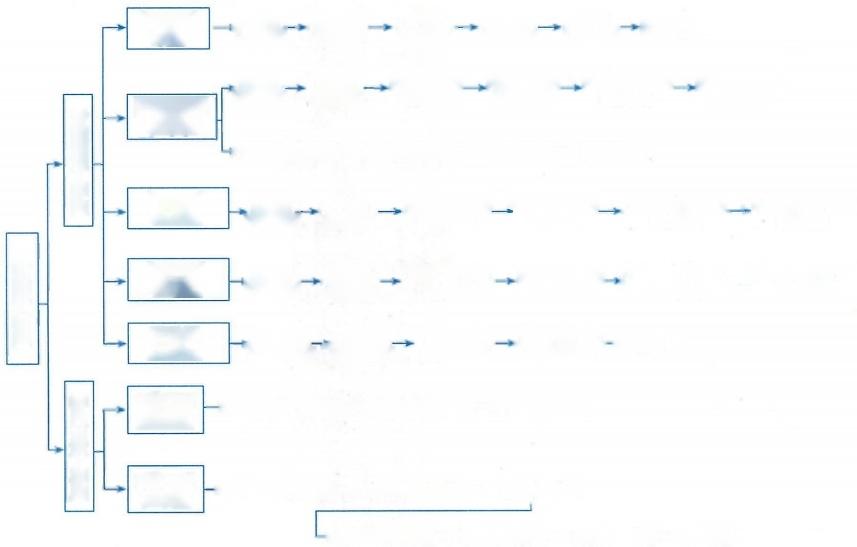
选择染色良好、细胞分布均匀、形态展示清楚的髓膜体尾交界处观察200~500个细胞，按细胞 的种类、发育阶段分别计算，并计算它们各自的百分率；同时仔细观察各系统的增生程度和各阶段 细胞数量和质量的变化。

**(四)骨髓象的分析与报告**

包括骨髓有核细胞增生程度、粒细胞与有核红细胞比例、粒系统细胞改变、红系统细胞改变 (包括成熟红细胞)、巨核系统细胞改变、淋巴系统细胞改变、单核系统细胞改变和其他血细胞改 变。巨核细胞单独计数并描述血小板分布状态。

**三、血细胞发育过程中形态演变的一般规律**

血细胞从原始到成熟的发育过程中(图4-2-5),有一定的规律性，了解和熟悉这些规律对于辨 认血细胞是十分必要的。

**原始** **红细胞**

**原始** **粒细胞**

**早幼**

**红细胞**

**早幼**

**粒细胞**

**中幼**

**红细胞**

**中性中幼**. **粒细胞**

**晚幼** **网织** 红细胞

**红细胞** **红细胞**

中性晚幼 中性杆状核 中性分叶核

粒细胞\_ 粒细胞 粒细胞

原始单核细胞→幼单核细胞→单核细胞→ 巨噬细胞

|  |  |
| --- | --- |
| 原始  粒细胞  原始 粒细胞 | 早幼 粒细胞  早幼 粒细胞 |

原始 幼稚 巨核细胞巨核细胞

嗜酸性中幼 粒细胞

嗜碱性中幼 粒细胞

颗粒型 巨核细胞

嗜酸性晚幼 粒细胞

嗜碱性晚幼 粒细胞

产血小板型 巨核细胞

嗜酸性杆状核 嗜酸性分叶核 粒细胞 粒细胞

嗜碱性杆状核 嗜碱性分叶核 粒细胞 粒细胞

→血小板

T 原始淋巴细胞→T幼稚淋巴细胞→ T淋巴细胞

T淋巴系 祖细胞

B淋巴系 祖细胞

→B原始淋巴细胞→B幼稚淋巴细胞→ B淋巴细胞

→B免疫母细胞→ 原始浆细胞→ 幼稚浆细胞→ 浆细胞

图4-2-5 造血干细胞的分化及增殖示意图

1. 细胞体积 随着血细胞的发育成熟，胞体逐渐由大变小。但巨核细胞体积通常由小变大， 早幼粒细胞较原始粒细胞稍大。胞体大小变化的同时常发生形态变化如巨核细胞、单核细胞，从

第二章 临床血液学检测 261

圆形或椭圆形变为不规则形。

**2.** **细** **胞** **质** ①量：由少逐渐增多，但淋巴细胞变化不大。②染色：由深蓝变浅染，甚至淡红，红细 胞系最终变为橙红色。③颗粒：从无颗粒(原始细胞)→嗜天青颗粒(早幼粒细胞)→特异性颗粒(中性、 嗜酸性和嗜碱性颗粒);单核细胞类似。但幼红细胞胞质内无颗粒，淋巴细胞除NK 细胞外也无颗粒。

**3.** **细胞核** ①大小：由大变小，由规则变为不规则，甚至分叶，但巨核细胞核由小变大；红细胞 系核变小，核形规则，成熟以后脱核。②染色质：由细致疏松逐渐变为粗糙、致密或凝集成块，着色 由浅变深。③核仁：由有到无，经清晰、模糊不清至消失。④核膜：由不明显变为明显。

**4.** **细胞核/细胞质比例** 由大变小，即由核大质少到核小质多。巨核细胞则相反。

**四、血细胞的正常形态学特征**

在光学显微镜下经Wright或 Giemsa 染色的血细胞形态学特征如下(图4-2-6):

**1.** **粒细胞系统**

(1)原始粒细胞(myeloblast):细胞呈圆形或椭圆形，直径11～18 μm。胞核较大，占细胞的2/3 以上，圆形或椭圆形，居中或偏位。核染色质呈淡紫红色平坦的细沙砾状。核仁2～5个，清楚易 见。胞质量少，呈天蓝色，绕于核周。正常发育的原始粒细胞胞质内无颗粒，称 I 型原始粒细胞。 病理状态下部分急性髓系白血病病例的原始粒细胞可有少量细小紫红色颗粒，称Ⅱ型原始粒细胞。

(2)早幼粒细胞(promyelocyte):圆形或椭圆形，胞体较原始粒细胞大，直径12～22 μm。 胞 核 大，圆形或椭圆形，居中或偏位。染色质开始聚集呈粗粒状，核仁可见或不清晰。胞质量增多，呈略 深蓝色，核周的一侧可出现淡染区域。胞质内含有大小、形态和数目不一、分布不均的紫红色非特 异性嗜天青颗粒。

(3)中幼粒细胞(myelocyte)

1)中性中幼粒细胞(neutrophilic myelocyte):圆形或椭圆形，直径10～18 μm, 胞体小于早幼粒 细胞。胞核椭圆或一侧开始变扁平。染色质聚集成粗索状或小块状，紫红色，核仁消失。胞质量相 对增多，淡橙红色，内含细小、分布均匀、淡紫红色的特异性中性颗粒，部分细胞会有残余的粗大早 幼粒细胞颗粒。

2)嗜酸性中幼粒细胞(eosinophilic myelocyte):胞体直径15～20μm, 胞体大于中性中幼粒细 胞，胞核与中性中幼粒细胞相似。胞质内充满粗大、均匀、排列紧密橘黄色特异性嗜酸性颗粒，胞质 颜色着色不清或淡紫色。

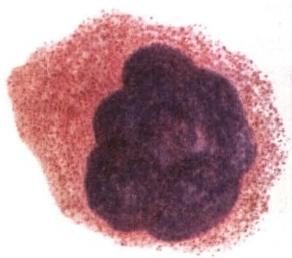
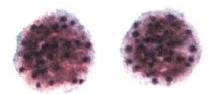
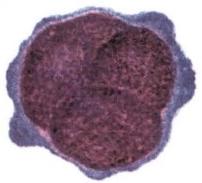
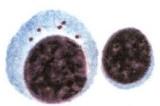
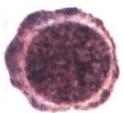
3)嗜碱性中幼粒细胞(basophilic myelocyte):胞体直径10～15 μm, 小于中性中幼粒细胞，胞核 与上述细胞相似，但轮廓不清，染色质结构模糊。胞质内含数量不多、大小不一但较粗大、分布散乱 的紫黑色特异性嗜碱性颗粒，比较特别的是其颗粒可覆盖在细胞核上，胞质着色不清或淡紫色。

(4)晚幼粒细胞(metamyelocyte):细胞呈圆形或椭圆形，直径10～16 μm (嗜碱性晚幼粒细胞胞 体稍小)。胞核明显凹陷呈肾形，但其凹陷程度一般不超过假设核直径的一半。核染色质粗糙呈 粗块状，排列紧密，深紫红色。胞质量多。胞质内含中性、嗜酸性和嗜碱性特异性颗粒，分别为中 性、嗜酸性和嗜碱性晚幼粒细胞，颗粒特征同前述。中性晚幼粒细胞胞质呈淡橙红色，另两种着色 不清或淡紫色。

(5)杆状核粒细胞(stab granulocyte,band granulocyte):细胞呈圆形，直径10～15 μm。 胞核狭 长，弯曲呈带状、条状、枝杆状，两端钝圆。核染色质粗糙呈块状，深紫红色。胞质中含特异性颗粒， 分别为中性、嗜酸性、嗜碱性杆状核粒细胞三种，颗粒及胞质特征同前述。

(6)分叶核粒细胞(segmented granulocyte)

1)中性分叶核粒细胞：细胞呈圆形，直径10～15 μm。胞核分叶状，常分为2～5叶，以分3叶 者多见，叶与叶之间有一细丝相连或完全断开(若为两丝相连界定为杆状核)。染色质浓集或呈小 块状，深紫红色。胞质丰富，呈淡橙红色，布满细小紫红色的中性颗粒。

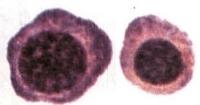
262 **第四篇** **实** **验** **诊** **断**



原始红细胞



早幼红细胞



中幼红细胞



晚幼红细胞 红细胞



早幼巨红细胞 中幼巨红细胞

原始巨红细胞



中性中幼

中性晚幼 粒细胞

粒细胞

早幼粒细胞

原始粒细胞



晚幼巨红细胞



中性杆状核 粒细胞

巨红细胞



中性分叶核

粒细胞

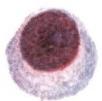


嗜酸中幼

粒细胞



原始单核细胞



原始浆细胞



嗜酸杆状核 粒细胞

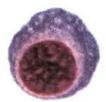
嗜酸晚幼

粒细胞



幼稚单核细胞

单核细胞



幼稚浆细胞

浆细胞

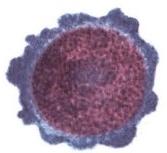


嗜酸分叶核

嗜碱分叶核粒细胞

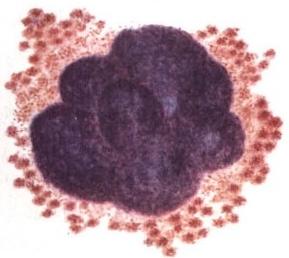
粒细胞

原始淋巴细胞 幼稚淋巴细胞 淋巴细胞



原始巨核细胞





颗粒型巨核细胞 产血小板型巨核细胞

图4-2-6 骨髓中各系列血细胞形态特征

幼稚巨核细胞



巨核细胞裸核

第二章 临床血液学检测 **263**

2)嗜酸性分叶核粒细胞：胞体直径11～16 μm。 胞核多分为近似对称的两叶，深紫红色。胞质 中充满密集粗大、大小均匀的橘红色嗜酸性颗粒，胞质着色不清或淡紫色。

3)嗜碱性分叶核粒细胞：胞体直径10～12 μm。 胞核的分叶由于嗜碱性颗粒的遮盖，轮廓和结 构模糊，深紫红色。胞质中有稀疏的大小不一、分布不均、呈紫黑色的嗜碱性颗粒，颗粒可覆盖在核 上，胞质着色不清或淡紫色。

**2.** **红细胞系统**

(1)原始红细胞(normoblast):细胞圆形或椭圆形，直径15～22 μm, 细胞边缘有时可见伪足或 突起。胞核正圆形，居中或稍偏位，约占细胞的4/5。核染色质呈粗糙粒状，较原始粒细胞着色深 且粗密，紫红色。核仁1～5个，呈暗紫色。胞质量较少，呈不透明的浓厚深蓝色，有时核周围着色 浅形成淡染区，胞质内无颗粒。

(2)早幼红细胞( basophilic normoblast):圆形或椭圆形，直径11～20 μm。胞核正圆形，占细胞 的2/3以上，居中或稍偏位。染色质开始凝集成小块状，紫红色，核仁模糊或消失。胞质量稍多，呈 不透明深蓝色，仍可见伪足或突起及核周淡染区，无颗粒。

(3)中幼红细胞(polychromatic normoblast):细胞呈圆形，直径8～18 μm。胞核正圆形，约占细 胞的1/2。染色质凝集成团块状或粗索状，染深紫红色，似车轮状排列或边缘有裂缝感，其间有明 显的淡染区域。胞质量较多，因逐渐有血红蛋白合成，蓝色变淡，部分可呈蓝中带红的蓝灰色。

(4)晚幼红细胞(orthochromatic normoblast):圆形，直径7～12 μm。 胞核正圆形，居中，占细胞 的1/2以下。核染色质凝聚成大块状或固缩成团，呈紫褐色或紫黑色。胞质量多，呈均匀淡的灰蓝 色、灰紫色、灰红色。

**3.** **淋巴细胞系统**

(1)原始淋巴细胞(lymphoblast):细胞呈圆形或椭圆形，直径10～18 μm。 胞核大，圆形或椭圆 形，稍偏位。核染色质细致，呈颗粒状，但较原始粒细胞稍粗，着色较深，染色质在核仁周围有浓集 现象，核膜浓厚而清晰。核仁多为1～2个，小而清楚，呈淡蓝色或无色。胞质量少，呈透明、透亮的 天蓝色，不含颗粒。

(2)幼稚淋巴细胞(prolymphocyte):圆形或椭圆形，直径10～16 μm。胞核圆形或椭圆形，有时 可有浅的切迹。核染色质较致密粗糙，核仁模糊或消失。胞质量较少，透明天蓝色。

(3)淋巴细胞(lymphocyte)

1)大淋巴细胞：呈圆形，直径13～18 μm。 胞核圆形或椭圆形，偏于一侧或着边。染色质常致 密呈块状，排列均匀，呈深紫红色。胞质丰富，呈透明天蓝色。个别细胞可有少量大而稀疏的嗜天 青颗粒，为淋巴细胞中的NK 细胞(自然杀伤细胞)。

2)小淋巴细胞：呈圆形或椭圆形，直径6～10 μm。 胞核圆形或椭圆形，或有切迹，核着边，染色 质粗糙致密呈大块状，紫红色。胞质量极少，仅在核的一侧见到少量淡蓝色胞质，有时几乎不见而 似裸核。

**4.** **浆细胞系统**

(1)原始浆细胞(plasmablast):圆形或椭圆形，直径15～20 μm。 胞核圆形，占细胞的2/3以 上，核可偏位。核染色质呈粗颗粒网状，紫红色。核仁2～5个。胞质量多，呈深蓝色，不透明，核的 一侧可有半圆形淡染区，不含颗粒。

(2)幼稚浆细胞(proplasmacyte):细胞多呈椭圆形，直径12～16 μm。 胞核圆形，占细胞的1/2, 核偏位明显。核染色质开始聚集，深紫红色，核仁模糊或消失。胞质量多，呈不透明蓝色，近核处淡 染区较大。

(3)浆细胞(plasmacyte):细胞呈圆形或卵圆形，直径8～20 μm。 胞核圆形，核偏位明显。核染 色质凝聚成块，呈条索状，深紫红色。胞质丰富，呈不透明深蓝色或蓝紫色，核的一侧有较大面积淡 染区，可见小空泡。

**264**



第四篇 实 验 诊 断

**5.** **单核细胞系统**

(1)原始单核细胞(monoblast):圆形或椭圆形，直径15～25 μm。 胞核较大，圆形或椭圆形。核 染色质纤细疏松呈网状，染淡紫红色。核仁1～3个，大而清楚。胞质丰富，呈浅灰蓝色，半透明如 毛玻璃样，边缘常不整齐，有时可有伪足状突起，不含颗粒。

(2)幼稚单核细胞(promonocyte):圆形或不规则形，直径15～25 μm。 胞核圆形或不规则形，可 有凹陷、切迹、扭曲或折叠。染色质较原始单核细胞稍粗，但仍呈疏松丝网状，染淡紫红色。核仁模 糊或消失。胞质量多，呈灰蓝色，边缘可有伪足突出，浆内可见许多细小、尘土样、分布均匀的淡紫 红色嗜天青颗粒。

(3)单核细胞(macrophage):圆形或不规则形，直径12～20μm, 边缘常见伪足突出。胞核形状 不规则，常呈肾形、马蹄形、笔架形、“S”形等，并有明显扭曲折叠。染色质疏松，有压缩感，呈淡紫 红色丝网状。胞质丰富，呈淡灰蓝色或淡粉红色，可见多数细小、分布均匀的尘土样淡紫红色颗粒。

(4)巨噬细胞(macrophage):单核细胞出血管壁进入组织后转变成巨噬细胞，根据所在组织不 同分别有相应名称。胞体大小变异甚大。直径15～50 μm, 有时可至80μm。 细胞外形呈圆形、椭圆 形或不规则形。胞核呈圆形、椭圆形、肾形或不规则形，偏位。核染色质粗或疏松、淡染，呈紫红色 网状结构，可见核仁或无核仁。胞质丰富，呈不透明灰蓝色或蓝色，不含颗粒或有少量嗜天青颗粒， 常见空泡和已被分解或消化的吞噬物。

**6.** **巨核细胞系统**

(1)原始巨核细胞(megakaryoblast):细胞呈圆形或椭圆形，胞体较大，直径15～30 μm。 胞核 大，呈圆形或椭圆形。染色质呈深紫红色，粗粒状，排列紧密。可见淡蓝色核仁2～3个，核仁大小 不一，不清晰。胞质量较少，呈不透明深蓝色，边缘常有不规则突起。

(2)幼稚巨核细胞(promegakaryocyte):细胞呈圆形或不规则形，胞体明显增大，直径30~ 50μm。 胞核开始有分叶，核形不规则。染色质凝聚呈粗颗粒状或小块状，排列紧密，深紫红色，核 仁模糊或消失。胞质量增多，呈蓝色或灰蓝色，近核处可出现淡蓝色淡染区，可有少量嗜天青颗粒。

(3)颗粒型巨核细胞(granular megakaryocyte):胞体明显增大，直径50～70 μm, 甚至达100 μm, 外形不规则。胞核明显增大，分多叶，分叶不规则常层叠呈堆集状。染色质粗糙，排列致密呈团块 状，深紫红色。胞质极丰富，呈淡紫红色，其内充满大量细小紫红色颗粒，有时可见边缘处颗粒聚集 成簇，为血小板前体，但无血小板形成和脱落。

(4)产血小板型巨核细胞(thrombocytogenous megakaryocyte,成熟型巨核细胞):胞质内颗粒明 显聚集成簇，周缘部分裂解为血小板而脱落，使细胞边缘不完整。其余的细胞特征均与颗粒型巨 核细胞相同。

(5)巨核细胞裸核(naked megakaryocyte nuclei):产血小板型巨核细胞的胞质裂解成血小板， 完全脱落后，余下的细胞核称为巨核细胞裸核。

**7.** **其他细胞** 骨髓中还可以见到网状细胞、内皮细胞、纤维细胞、组织嗜碱细胞、组织嗜酸细 胞、破骨细胞及一些退化细胞，如Ferrata细胞(退化的未成熟中性粒细胞)。

**五、** **血细胞的细胞化学染色**

细胞化学染色是以细胞形态学为基础，根据化学反应原理，应用骨髓涂片按一定程序染色，然 后在显微镜下观察细胞化学成分及其变化的一项检查方法。各种类型血细胞中的化学成分、含量 及其分布不尽相同，在病理情况下，也可发生改变。因此，细胞化学染色有助于了解各种血细胞的 化学组成及病理生理改变，可用作血细胞类型的鉴别，以及对某些血液病的诊断和鉴别诊断、疗效 观察、发病机制探讨等有一定价值。

细胞化学染色的方法较多，主要介绍常用的酶类、脂类、糖原、铁等细胞化学染色。

**第二章** **临床血液学检测** **265**

**(一)髓过氧化物酶染色**

**【原理】**

血细胞中的髓过氧化物酶(myeloperoxidase,MPO)催化试剂中的联苯胺脱氢氧化并使其化学 结构发生变化，与试剂中亚硝基铁氰化钠结合形成稳定的蓝黑色的颗粒，沉着于细胞质中。反应 中脱去的氢传递给H₂O₂ 形成水。

**【结果】**

胞质中无蓝黑色颗粒者为阴性反应，出现细小颗粒、分布稀疏者为弱阳性反应，颗粒大而密集 者根据程度定为阳性、强阳性反应。

**【临床意义】**

主要用于急性白血病类型的鉴别。急性髓系白血病(AML) 中急性粒细胞白血病时，白血病细 胞多呈阳性、强阳性反应(个别病例粒细胞发育处于偏早期阶段也会有偏弱的阳性);急性单核细 胞白血病时，白血病细胞呈弱阳性或阴性反应；急性粒、单细胞白血病会出现阳性和弱阳性、阴性 细胞并存的现象。急性淋巴细胞白血病(ALL) 时，白血病细胞呈阴性反应。 MPO 染色对急性粒细 胞白血病、急性单核细胞白血病与急性淋巴细胞白血病之间的鉴别有价值。

**(二)中性粒细胞碱性磷酸酶染色**

**【原理】**

中性粒细胞碱性磷酸酶(neutrophil alkaline phosphatase,NAP)的显示方法有偶氮偶联法和钙钴 法两种。前者的染色原理是血细胞内碱性磷酸酶在pH 为9.4～9.6的条件下，将基质液中的α磷 酸萘酚钠水解，产生α萘酚与重氮盐偶联形成有色沉淀，定位于细胞质内酶活性所在之处。

**【结果】**

NAP 主要存在于成熟阶段的中性粒细胞(分叶核及杆状核)和巨噬细胞中，其他血细胞均呈阴 性反应。阳性反应为胞质中出现浅到深的颜色沉淀物，反应强度分为5级，即“- ”、“+”、“++”、 “+++”、“++++”。反应结果以阳性反应细胞百分率和积分值来表示。血涂片染色后，在油浸镜 下，观察100个成熟中性粒细胞，阳性反应细胞所占百分率即为阳性率；对所有阳性反应细胞逐个 按反应强度分级，将各级所占的百分率乘以级数，然后相加即为积分值。

**【参考值】**

成人NAP 阳性率10%～40%;积分值40～80分。由于各实验室条件不同，参考值也有差异。 应建立本实验室的参考值。

**【临床意义】**

NAP 活性可因年龄、性别、应激状态、月经周期、妊娠及分娩等因素有一定的生理性变化。在 病理情况下，NAP 活性的变化常有助于某些疾病的诊断和鉴别诊断。

**1.** **感染性疾病** 细菌性感染时NAP 活性明显增高，病毒性感染时其活性在正常范围或略 减低。

2.慢性髓系白血病的 NAP 活性明显减低，积分值常为0。细菌感染引起的类白血病反应的 NAP 活性极度增高，故可作为与慢性髓系白血病鉴别的一个重要指标。

3. 急性粒细胞白血病时NAP 积分值减低，急性淋巴细胞白血病的NAP 积分值多增高，急性单 核细胞白血病时一般正常或减低。

4. 再生障碍性贫血时NAP 活性增高，阵发性睡眠性血红蛋白尿症时活性减低，因此也可作为 两者鉴别的参考。

**5.** **其他血液病** 一些成熟淋巴细胞的肿瘤如慢性淋巴细胞白血病、骨髓增殖性肿瘤如真性红 细胞增多症、原发性血小板增多症、骨髓纤维化症等NAP 活性中度增高。

6. 腺垂体或肾上腺皮质功能亢进，应用肾上腺皮质激素、 ACTH、 雌激素等 NAP 积分值可 增高。

**266**

气记

第四篇 实验诊断

**(三)氯乙酸AS-D** **萘酚酯酶染色**

**【原理】**

氯乙酸AS-D 萘酚酯酶(naphthol AS-D chloroacetate esterase,AS-D NCE)又称特异性酯酶 (specific esterase,SE)、粒细胞酯酶。血细胞中的氯乙酸AS-D 萘酚酯酶能将基质液中的氯乙酸AS- D 萘酚水解，产生萘酚AS-D,后者与重氮盐CBC 偶联，形成不溶性红色沉淀，定位于细胞质内。

**【结果】**

胞质中出现红色沉淀者为阳性反应。此酶主要存在于粒系细胞中，原始粒细胞为阴性反应或 弱阳性反应，自早幼粒细胞至成熟中性粒细胞均呈阳性反应，早幼粒细胞呈强阳性反应，酶活性随 细胞的成熟而逐渐减弱。嗜酸性粒细胞、淋巴细胞、单核细胞、浆细胞、幼红细胞均呈阴性反应，个 别单核细胞可呈弱阳性反应。

**【临床意义】**

急性粒细胞白血病时原始粒细胞和早幼粒细胞酶活性明显增强，AS-D NCE 染色呈强阳性反 应；急性单核细胞白血病及急性淋巴细胞白血病时均呈阴性反应；急性粒、单核细胞白血病时，部 分白血病细胞(粒系)呈阳性反应，而有些白血病细胞(单核系)呈阴性反应。

**(四)α乙酸萘酚酯酶染色**

**【原理】**

α-醋酸萘酚酯酶 (alpha-naphthol acetate esterase,αNAE)又称非特异性酯酶(non-specific esterase,NSE)、单核细胞型酯酶。α-醋酸萘酚酯酶能将基质液中的α-醋酸萘酚水解，产生α萘酚， 再与重氮染料偶联，形成不溶性的有色沉淀，定位于胞质内。

**【结果】**

α-醋酸萘酚酯酶主要存在于单核系细胞中，胞质中出现有色沉淀者为阳性反应，因所用的重氮 盐不同，阳性反应的沉淀可分灰黑色或棕黑色。原始单核细胞为阴性反应或弱阳性反应，幼稚单 核细胞和单核细胞呈阳性反应。粒系细胞一般为阴性或弱阳性反应。淋巴细胞一般为阴性反应。

**【临床意义】**

急性单核细胞白血病细胞呈阳性或强阳性反应，但单核细胞中的酶活性可被氟化钠(NaF) 抑 制，故在进行染色时，常同时做氟化钠抑制试验。急性粒细胞白血病时，呈阴性反应或弱阳性反应， 其阳性不被氟化钠抑制。本染色法主要用于急性单核细胞白血病与急性粒细胞白血病的鉴别。

**(五)糖原染色**

**【原理】**

糖原染色，又称过碘酸希夫反应(periodic acid-Schiff reaction,PAS反应)。过碘酸能将血细胞 内的糖原氧化生成醛基，醛基与Schiff液中的无色品红结合，形成紫红色化合物，定位于胞质内。

**【结果】**

胞质中出现红色者为阳性反应。阳性反应物可呈颗粒状、小块状或弥散均匀红色。 PAS 反应 的阳性程度通常以强阳性、阳性、弱阳性和阴性来表示。

正常血细胞的PAS 染色反应：粒系细胞中原始粒细胞为阴性反应，自早幼粒细胞至中性分叶 核粒细胞均呈阳性反应，并随细胞的成熟，阳性反应程度渐增强；单核细胞呈弱阳性反应；淋巴细 胞大多呈阴性反应，少数可呈弱阳性反应；幼红细胞和红细胞均呈阴性反应；巨核细胞和血小板均 呈阳性反应，巨核细胞的阳性反应程度随细胞的发育成熟而增强，成熟巨核细胞多呈强阳性反应。

**【临床意义】**

1. 纯红白血病时病理性幼红细胞呈强阳性反应，有助于与其他良性红细胞疾病的鉴别，严重 缺铁性贫血、重型海洋性贫血及巨幼细胞贫血，部分病例的个别幼红细胞可呈阳性反应。

2. 急性粒细胞白血病，原始粒细胞呈阴性反应或弱阳性反应，阳性反应物质呈细颗粒状或均 匀淡红色；急性淋巴细胞白血病原始和幼稚淋巴细胞常呈阳性反应，阳性反应物质呈粗颗粒状或 块状；急性单核细胞白血病原始、幼稚单核细胞大多为阳性反应，呈弥散均匀红色或细颗粒状，有

第二章 临床血液学检测 **267**

时在胞质边缘处颗粒较粗大。因此PAS 反应对三种急性白血病类型的鉴别有一定参考价值。

**3.** **其他** 巨核细胞PAS染色呈阳性反应，有助于识别不典型巨核细胞，如急性巨核细胞白血 病和MDS 中的小巨核细胞；Gaucher细 胞PAS 染色呈强阳性反应，有助于与Niemann-Pick细胞鉴 别；骨髓转移的腺癌细胞PAS 呈强阳性反应。

几种常见类型急性白血病的细胞化学染色结果见表4-2-7。

**表4-2-7** **几种常见急性白血病的细胞化学染色结果**

**急性淋巴细胞** **白血病**

MPO

AS-D NCE

αNAE

αNAE+NaF

NAP 增加

PAS +,粗颗粒状或块状

**急性粒细胞**

**白血病**

+~+++

++～+++

~++

不被NaF抑制

减少

-或+,弥散性淡红色

**急性单核细胞**

**白血病**

~+

~+

++～+++

能被NaF抑制

正常或增加

-或+,弥散性淡红色或细颗粒状

**纯红白血病**

同上

同上

同上

同上

+++

**(六)铁染色**

**【原理】**

人体内的铁有一定量以铁蛋白和含铁血黄素的形式贮存在骨髓中的单核-巨噬细胞胞质内，幼 红细胞的线粒体中也含有亚铁血红素。这些含铁物质在酸性条件下与亚铁氰化钾反应，生成蓝绿 色的亚铁氰化铁沉淀，定位于含铁的部位，此染色法又称为普鲁士蓝反应。

**【结果】**

**1.** **细胞外铁** 观察骨髓小粒中贮存在单核-巨噬细胞系统内的铁(在幼红细胞之外的铁)。阳 性反应为骨髓小粒上见到的呈蓝绿色均匀的无形物质，或呈蓝绿色的小珠状、粗颗粒状或蓝黑色 的小块物质，按阳性反应的强度分为5级：

“- ”骨髓小粒无蓝绿色显现(提示骨髓贮存铁缺乏)。

“+”有少量铁颗粒，或偶见少量铁小珠。

“++”有较多的铁颗粒和铁小珠。

“+++”有很多铁颗粒、小珠和少数蓝绿色小块。

“++++”有极多的铁颗粒和小珠，并有很多密集成堆的小块。

**2.** **细胞内铁** 为幼红细胞内的铁，含有铁颗粒的幼红细胞称为铁粒幼红细胞。正常幼红细胞 (主要是晚幼红细胞)的细胞核周围可见到1~5个呈蓝绿色的细小铁颗粒。在油浸镜下连续计数 100个幼红细胞，记录铁粒阳性的幼红细胞数，即为铁粒幼细胞所占的百分率。需同时注意细胞内 的铁粒数目、大小、染色深浅和排列。如含蓝绿色铁粒在5个以上，并环绕细胞核排列1/2周以上 者，称为环形铁粒幼红细胞。

**【参考值】**

1. 细胞外铁+～++,大多为++。

2. 细胞内铁20%～90%,平均值为65%,无环形铁粒幼红细胞。由于各实验室的实验条件不 同，此参考值也有差异。

**【临床意义】**

1. 缺铁性贫血时，早期骨髓中贮存铁就已耗尽，细胞外铁呈“- ”。铁粒幼细胞百分率减低，常 <15%,甚至为“0”。经铁剂治疗后，数天内铁小粒出现在幼红细胞中，但细胞外铁需补铁治疗一段 时间后才会出现。因此铁染色是目前诊断缺铁性贫血及指导铁剂治疗的一项可靠和临床实用的 检验方法。

**268**



第四篇 实 验 诊 断

2. 非缺铁性贫血，如慢性炎症性贫血、珠蛋白生成障碍性贫血、铁粒幼细胞性贫血、溶血性贫 血、巨幼细胞贫血、再生障碍性贫血及骨髓病性贫血等，细胞外铁多增加，常>+++~++++。

3.铁粒幼细胞性贫血时，因血红素(heme)合成障碍，铁利用不良，铁粒幼红细胞增多，可见到 环形铁粒幼红细胞，占幼红细胞的15%以上。骨髓增生异常综合征(MDS) 伴环形铁粒幼红细胞 (MDS-RS), 环形铁粒幼红细胞>15%。

**六、细胞免疫分型**

细胞免疫分型也称细胞免疫标记(表型)检测，即用单克隆抗体及免疫学技术对细胞膜表面和 (或)细胞质存在的特异性抗原进行检测，借以分析细胞所属系列，分化程度和功能状态的一种方法。

**(一)检测方法**

**1.** **免疫荧光法** **(immune** **of** **fluorescence** **technique)**

**【原理】**

用荧光素标记的单克隆抗体，在一定条件下与细胞表面的分化抗原相结合，经激发光照射则 发荧光，借助于荧光显微镜或流式细胞仪观察荧光显示抗原。荧光素直接标记在第一抗体上，为 直接免疫荧光法；荧光素标记在第二抗体上为间接免疫荧光法。

**【参考值】**

有荧光者为阳性细胞，无荧光者为阴性细胞。

**2.** **免疫酶标染色法** 常用的免疫酶标染色法有APAAP(碱性磷酸酶-抗碱性磷酸酶)法和 ABC (亲和素-生物素酶复合物)法，以 APAAP 法为例。

**【原理】**

将鼠源性识别能识别某抗原的抗体(一抗)与检测细胞相结合，抗鼠IgG 抗体(二抗)作为桥 梁，连接鼠源性的抗碱性磷酸酶单克隆抗体-碱性磷酸酶复合物，形成Ag-Ab1-Ab2-anti AP-AP 的复 合物。该法的免疫桥联技术敏感性高，结果易于判断；减少了内源性酶的影响，特异性强。

**【参考值】**

显示颜色的细胞为阳性细胞，无色者为阴性细胞。

**(二)细胞免疫分型的临床应用**

**1.** **有助于识别不同系列的细胞** 当不能确定细胞所属系列时，可用单克隆抗体的不同组合识 别细胞系列，如：

识别髓系细胞的抗体：CD11b、CD11c、CD13、CD14、CD15、CD33、CD64、CD117等。 识别T 细胞系列的抗体：CD1、CD2、CD3、CD4、CD5、CD7、CD8、CD57。

识别B 细胞系列的抗体：CD10、CD19、CD20、CD22、CD23、FMC7、CD79a、IgM、Kappa和 Lambda 轻链等。

识别NK 细胞的抗体：CD16、CD56等。

识别巨核细胞和血小板的抗体：CD41、CD42、CD61等。

识别幼稚红细胞的抗体：血型糖蛋白A(CD235a)、CD36、CD71。

**2.** **用于检测T** **淋巴细胞亚群** 临床上常用CD3、CD4 和 CD8单抗检测全T 细胞，并可将T 细 胞分为Th 和Ts两个主要亚群，计算Th/Ts 比值作为评价机体免疫状态的指标。

3. 用于识别不同分化阶段的细胞 如检测细胞表达CD34、CD38、HLA-DR、TdT可了解细胞的 分化阶段。

4. 有助于识别不同功能态的细胞 如记忆T 细胞高表达CD45RO、 不表达CD45RA, 活化T 细 胞不表达 CD45RA。

5. 可用于血液肿瘤的免疫表型分析 见“急性白血病细胞免疫表型特征”内容。

6. 可用于血液肿瘤微小残留病的监测 血液肿瘤微小残留病是疾病复发和耐药的根源，细胞



**第二章** **临床血液学检测** **269**

**免疫分型监测微小残留病的敏感性可达10-⁵~10\*⁴水平**。

**(三)急性白血病细胞免疫表型特征**

**1.** **急** **性B** **淋巴细胞白血病/淋巴母细胞淋巴瘤** **(B-ALL/B-LBL)** **免疫表型(表4-2-**[**8)**](#_bookmark1)

**表** **4** **-** **2** **-** **8** **急** **性** **B** **淋** **巴** **细** **胞** **白** **血** **病** **/** **淋** **巴** **母** **细** **胞** **淋** **巴** **瘤** **免** **疫** **表** **型**

**CD10** **CD34** **CD19** CD22c/m CD38 **TdT** **HLA-DR** **CD20** **cCD79**

早 前 - B

前 - B

普 通 - B

分 化 - B

十

+/-

十

十

十

+

十

十

+/

十

十

十

十

+/-

十

**2.** **急** **性T** **淋巴细胞白血病/淋巴母细胞淋巴瘤** **(T-ALL/LBL)** **免疫表型(表4-2-9**)

**表4-2-9** **急性T** **淋巴细胞白血病/淋巴母细胞淋巴瘤免疫表型**

早前-T

前-T

皮质-T 髓质-T

CD3c/m

+

十

+

CD4/CD8

-/-

+/+

+/-或-/+

**CD7**

十

+

+

**TdT**

十

+

+

**CD1a**

**CD2**

十

+ 十

**CD38**

**D34**

**CD99**

+

**3.** **急性髓细胞白血病** **(AML)** **免疫表型(表4-2-** **10)**

**表4-2-10** **急性髓细胞白血病免疫表型**

**类型**

**HLA-**

CD34 CD13 CD33 CD15

**DR**

**CD71/**

**CD14**

**CD235a**

**CD41,**

**CD117**

**CD61**

**MPO**

AML-t(8;21)(q22; q22)/RUNX1-RUNX

1T1

APL-PML-RARα

AML-inv(16)(p13.1; q22)/CBFβ-MYH11

AML-微小分化型

(相当于MO)

AML-不伴成熟型迹象 (相当于M1)

AML-伴成熟型迹象 (相当于M2)

AML-粒单细胞白血病 (相当于M4)

AML-原始/单核细胞

白血病

(相当于M5)

AML-纯红白血病

AML-急性巨核细胞白

血病

(M7)

部分+

++

常 +

部分+

部 分 +

多 数 -

十 十

十 十

十十

十十

十十

至少有一种阳性

部分+

常+

++ 十 十

+ 十 十 十

-

常

十十

多数-

常-

常-

十

部分-

**七、细胞遗传学及基因分析**

细胞遗传学在血液肿瘤的研究中不但确定了某些染色体异常与疾病发生、发展、诊断、治疗及



**270**

笔记

**第四篇** **实** **验** **诊** **断**

预后有密切关系，而且染色体的特定片段和易位也已成为血液病诊断的依据。

**(一)血液肿瘤的染色体分析**

许多血液肿瘤与染色体异常(如染色体易位、缺失、重排等)有关，血液肿瘤的染色体异常分为 平衡畸变和不平衡畸变。 AML 平衡畸变主要是易位或倒位，其结果产生融合基因，约占60%。例 如 t(8;21)(q22;q22) 见于一些 AML,t(15;17)(q22;q12) 见于急性早幼粒细胞白血病(APL)。

AML 的染色体非平衡畸变多表现为染色体数目异常、染色体整条或部分丢失或增加，最多见是+8、 -5/5q-、-7/7q-、20q-、+21 等。部分急性淋巴细胞白血病或母细胞淋巴瘤也存在染色体的异常。

一部分血液肿瘤与特异的染色体异常有关，因此特异性染色体标志的检测有助于血液肿瘤的 诊断及分型。

**(二)血液肿瘤基因分析**

血液肿瘤的染色体易位在分子水平的改变，表现为与血液肿瘤发病机制有关的基因重排及各 种融合基因的形成，也是诊断某些血液肿瘤的分子标志物。

急性早幼粒细胞白血病(APL) 的 t(15;17)(q22;q12) 染色体异常，使17q 上的维A 酸α受体 (RARA) 和15q 上的早幼粒细胞白血病(promyeloblastic leukemia,PML)基因互相易位，形成PML- RARA 融合基因，是APL 的特异性分子标志物。

慢性髓系白血病(CML) 典型的特点是具有Ph 染色体，即t(9;22)(q34;q11.2), 是9号染色体 长臂3区4带处的c-abl易位至22号染色体长臂1区c-bcr断裂点，易位后重组形成 bcr-abl融合基 因，其基因产物P210 具有较高的蛋白酪氨酸激酶(PTK) 活性，现被认为是引起血细胞癌变和髓系 细胞无限增殖的主要原因。

**(三)具有重现性遗传学异常的急性白血病和淋巴母细胞淋巴瘤(表4-2-11)**

**表4-2-11** **具有重现性遗传学异常的急性白血病和淋巴母细胞淋巴瘤(WHO** **分型，2016年版)**

|  |
| --- |
| **伴** **重** **现** **性** **遗** **传** **学** **异** **常** **的** **A** **M** **L** |
| AML 伴t(8;21)(q22;q22);RUNX1-RUNX1T1  AML 伴inv(16)(p13q22)或t(16;16)(p13;q22);CBFB-MYH11  APL伴t(15;17)(q22;q₁2);PML-RARA(染色体可能检测不到)  AML 伴t(9;11)(p21.3;q23.3);MLLT3-KMT2A  AML 伴t(6;9)(p23;q34.1);DEK-NUP214  AML 伴inv(3)(q21.3;q26.2)或 t(3;3)(q21.3;q26.2);GATA2,MECOM AML (原始巨核细胞)伴t(1;22)(p13.3;q₁3.3);RBM15-MKL1  AML 伴NPMI 突变  AML 伴 CEBPA 突 变  暂定型：AML 伴 BCR-ABL1  暂 定 型 ： A M L 伴 R U N X 1 突 变 |
| **伴重现性遗传学异常的B-ALL/LBL** |
| B-ALL/LBL伴t(9;22)(q34;q11.2);BCR-ABLI  B-ALL/LBL 伴t(v;11q23);KMT2A基因重排  B-ALL/LBL伴t(12;21)(p13.2;q22.1);ETV6-RUNX1  B-ALL/LBL伴超二倍体核型  B-ALL/LBL伴亚二倍体核型  B-ALL/LBL伴t(5;14)(q31.1;q32.3);IL3-IGH  B-ALL/LBL伴 t(1;19)(q23;p13.3);TCF3-PBX1  B - A L L / L B 伴 i A M P 2 1 |



第二章 临床血液学检测 271

**第四节** **血型鉴定与交叉配血试验**

血型(blood group)是人体血液的一种遗传性状，各种血液成分包括红细胞、白细胞、血小板及 某些血浆蛋白在个体之间均具有抗原成分的差异，受独立的遗传基因控制。由若干个相互关联的 抗原抗体组成的血型体系，称为血型系统。20世纪初发现红细胞 ABO 血型系统以来，血型的概念 仅指红细胞表面抗原的差异。随着对血型研究的进展，白细胞、血小板和血清中血型抗原的发现， 血型已被认为是指各种血液成分的遗传多态性标记。血型血清学的研究已发展成为“免疫血液 学”这一新的独立学科，在临床医学、人类学、遗传学、法医学、考古学等方面的应用日趋广泛，尤其 是在输血、器官移植、造血干细胞移植等临床实践中发挥着重要作用。本节重点叙述与输血工作 有密切联系的红细胞血型系统。

**一、红细胞血型系统**

红细胞血型是发现最早的人类血型。继1900年发现ABO 血型之后，又发现不少红细胞血型， 分为若干系统。主要的人类红细胞血型有20多个系统，每个血型系统中可含有1个或若干个不同 的抗原。由于很多血型在人体内没有相应的天然抗体，多数血型抗原的抗原性较弱，不易刺激人 体产生抗体，故在输血及器官移植等方面的意义不大。而其中最重要的是ABO 血型系统，其次是 Rh 血型系统。

**(一)** **ABO** **血型系统**

**1.ABO** **血型系统的抗原和抗体** 根据红细胞表面是否具有 A 或 B 抗原(又称A 或 B 凝集 原，两者均由H 物质转变而来),血清中是否存在抗A 或抗 B 抗体(又称抗A 或抗 B 凝集素),ABO 血型系统可分为四型。红细胞上具有A 抗原，血清中有抗B 抗体为A 型；红细胞上有 B 抗原，血清 中有抗A 抗体为B 型；红细胞上有A 和B 抗原，血清中不含抗A 和抗B 抗体者为AB 型；红细胞上 不具有A 和 B 抗原，而血清中有抗A 和抗B 抗体者为O 型(表4-2-12)。

**表4-2-12** **ABO** **血型系统分型**

**血** **型**

A

B

AB

0

**红细胞表面的抗原**

A

B

AB

无

**血清中的抗体**

抗 B

抗 A

无

抗 A 及 抗 B

A 或 B 抗原在第5~6周胚胎的红细胞上便能检出，出生时抗原的敏感性仍较低，估计仅为成 人的20%～50%,以后逐渐增强，至20岁左右时达高峰。

ABO 血型系统抗体有免疫抗体和天然抗体之分。抗体有抗A 和抗B 两种，人在出生前尚未产 生抗体，出生后3~6个月才开始出现，至青春期达高峰。产生抗体的功能可延续终身，但其效价随 着年龄增长而逐渐降低。所谓天然抗体可能是由一种无觉察的抗原刺激而产生。人红细胞膜上 的A、B抗原决定簇，在自然界非血型抗原所特有，如有些细菌表面就具有类似的A 或B 抗原物质， 它们可不断给人以类A、类B 抗原的刺激而产生相应的抗体。血型抗体也是免疫球蛋白(IgG、IgM、 IgA),免疫性抗体主要是IgG,天然抗体主要是IgM。

A 和B 血型物质除存在于红细胞和其他组织细胞表面外，还广泛存在于体液和分泌液中，以唾 液中含量最丰富，其次如血清、胃液、精液、羊水中含量也丰富，汗液、泪液、胆汁及乳汁中也有少量 存在，但脑脊液中则无。故通过检查各种组织和体液中的血型物质也可帮助确定血型。

we



272 第四篇 实 验 诊 断

2.ABO 血型的亚型 ABO 血型系统中重要的亚型是A 抗原亚型。

(1)A 亚 型 ：A 型中主要的亚型有A₁ 和 A₂。A, 亚型的红细胞上具有A₁ 和 A 抗原，其血清中含 有抗B 抗体。 A₂ 亚型的红细胞上只有A 抗原，其血清中除含抗B 抗体外，尚可有少量的抗A,抗 体 (约见于1%～2%的A₂ 型)。已知A,抗原与抗A,抗体之间呈特异性凝集反应，故A₁ 与A₂ 两亚型之 间的输血可能引起输血反应。据国内资料，A₂ 亚型只占A 型的0 . 77%～2 .41%。 ABO 系统中除 A₁ 、A₂亚型之外，还有A₃ 、Ax 及 Am 等亚型，但因抗原性均很弱，意义较小。其中Ax 红细胞与B 型 血清(抗A 抗体)不发生凝集或凝集反应甚弱，但却能与O 型血清发生凝集。因此，在做ABO 血 型 鉴定时，应加O 型血清，以防将 Ax 型误定为O 型 。

由于A 抗原中有A₁ 、A₂两种主要亚型，故AB 型中也有A₁B 和 A₂B 两种主要亚型。 A₁B 的红细 胞上具有A₁ 、A 和 B 抗原，血清中无任何抗体；A₂B 的红细胞上具有A 和 B 抗原，血清中虽多无任何 抗体，但在约25%的A₂B 型人中含有抗A,抗体。据国内资料，A₂B 亚型占AB 型的0 . 87%~8 . 67%。

(2)B 亚型：B 亚型不多见，命名也不统一，一般称为 B 亚型或弱B, 因其抗原性很弱，故B 亚 型的临床意义不大。

**3.ABO** **血型鉴定和交叉配血试验**

(1)ABO 血型鉴定：ABO 血型抗体能在生理盐水中与相应红细胞抗原结合而发生凝集反应。 进行ABO 血型鉴定时，采用标准的抗A 及 抗B 血清以鉴定被检者红细胞上的抗原(Beth-Vincent 直接试验),同时用标准的A 型 及B 型红细胞鉴定被检者血清中的抗体(Simonin 反转试验)。只有 被检者红细胞上的抗原鉴定和血清中的抗体鉴定所得结果完全相符时才能肯定其血型类别(表4- 2-13)。

**表4-2-13** **用标准血清及标准红细胞鉴定ABO** **血型结果**

**标准血清+被检者红细胞**

**抗A血清** **抗B血清**

**抗AB血清**

**(○型血清)**

十 +

十

+ +

**标准红细胞+被检者血清**

A型红细胞 B型红细胞 〇型红细胞

+

十 +

**被鉴定血的** **血** **型**

A 型

B 型

A B 型

0 型

加用O 型血清主要用以检出抗原性较弱的Ax 亚型红细胞而避免误定为 O 型。加用O 型标准 红细胞的目的在于检出被检者血清中是否含有与ABO 血型系统无关的红细胞异常抗体。如被检 者的血清与O 型红细胞凝集，表明其血清中可能存在着非典型的冷凝集素或自身抗体，需进一步 作有关鉴定试验。

(2)交叉配血试验：输血前必须进行交叉配血试验，其目的主要是进一步验证供者与受者的 ABO 血型鉴定是否正确，以避免血型鉴定错误导致输血后严重溶血反应。为避免输血反应必须坚 持同型输血，而交叉配血则是保证输血安全的关键措施。此外，也可检出ABO 血型系统的不规则 凝集素，以及发现 ABO 系统以外的其他血型抗体。

交叉配血试验常采用试管法进行。由于配血试验主要是检查受血者血清中有无破坏供血者 红细胞的抗体，故受血者血清加供血者红细胞悬液相配的一管称为主侧；供血者血清加受血者红 细胞相配的一管称为次侧，两者合称为交叉配血。

结果判断：同型血之间作交叉配血时，主侧管与次侧管均无凝集反应，表示配血完全相合，可 以输血；无论何种原因导致主侧管有凝集时，则绝对不可输用。异型配血时(指供血者系O 型，受 血者为 A 型 或B 型),如主侧管无凝集及溶血，而次侧管出现凝集，但凝集较弱，效价<1:200,可以

0艺记



第二章 临床血液学检测 273

试输少量(不超过200ml)该型血液。

配血方法的选择：ABO 血型系统的配血，对无输血史及妊娠史者，可只作盐水介质凝集试验。 对有反复输血史及妊娠史者，尤其是有输血反应史或曾生育过有新生儿溶血病婴儿的妇女，则应 作间接抗球蛋白配血法，以防有不完全抗体而引起输血反应。在48小时内输入5L 或更多量的大 量输血时，因需同时输入多名供血者的血液，因此除了进行受血者与各供血者的交叉配血外，还应 坚持做供血者之间的交叉配血试验，只有相互交叉配合完全相合时才能输用。

**4.ABO** **血型系统的临床意义**

(1)在输血上的意义：输血在临床上的应用颇为广泛，如严重失血或某些手术时，输血常是治 疗和抢救的重要措施。每个人都具有ABO 血型系统中的某种抗原或某种“天然抗体”,故输血前 必须准确鉴定供血者与受血者的血型，选择同型人的血液，并经交叉配血试验，证明完全相配合时 才能输血。如输入异型血，可迅速引起严重的溶血反应，甚至危及生命，为此必须坚持同型输血。 有些ABO 亚型的抗原性虽然较弱，但如不规则抗体的效价较高，也可能发生不良的输血反应，便需 进一步鉴定亚型，选择同亚型者进行输血。0型的红细胞一般不被其他3型的血清凝集，其血清中 虽有抗A 及抗 B 抗体，但于输入时被受血者血液所稀释和被血型物质所中和而不再凝集受血者红 细胞，故不发生溶血反应。因此，0型血的人曾被认为是“万能输血者”。但应注意，O 型供血者需 经仔细检查确为O 型，其血清中的天然抗A 及抗B 抗体的效价应低于1:200,并且无免疫性抗A、 抗B 抗体，才可在紧急情况下考虑输用。国内资料表明在202名O 型血人中，有30.2%含有免疫 性抗 A、抗 B 抗体，这种抗体不能被血型物质中和可导致溶血反应。 AB 型人的血清中，无抗A 及 抗B 抗体。曾被认为可输入任何血型的血液。但已知A,B 型人中有3%其血清中含抗“O”抗体， 当输入○型红细胞时可引起溶血反应；A₂B 型人中有25%含有抗A,抗体，如效价高者输入A,型血 液时也可引起溶血反应。因此，为防止输血反应必须坚持同型输血。

(2)新生儿同种免疫溶血病：是指母亲与胎儿血型不合引起血型抗原免疫所致的一种溶血疾 病。在我国最多见的是ABO 血型系统所引起的溶血病，其次为Rh 系统所引起。

ABO 溶血病多发生于母亲为O 型而孕育的胎儿为A 型或B 型者占90%以上。0型的母亲发 病率较高，可能与其在受到A 或 B 型抗原物质免疫后产生的免疫性抗体效价较高有关。这种免疫 抗体是IgG,能通过胎盘进入胎儿体内，导致新生儿溶血病或流产。由于免疫性抗A、抗 B 抗体可 因输血、自然界中存在的类A 或类B 型抗原物质、注射疫苗或细菌感染等刺激而产生，故ABO 系统 血型不合的妊娠第一胎时就可发生新生儿溶血病。

(3)ABO 血型与器官移植：已知ABO 抗原是一种强移植抗原，如供者与受者ABO 血型不合可 加速对移植物的排斥，特别是皮肤和肾移植。肾移植时，ABO 血型不合者失败率达46%;而血型相 合者，失败率仅9%。因血管内皮可含有A 和 B 抗原，供者与受者血型不合时可发生超急性排斥 反应。

(4)其他：ABO 血型检查还可用于亲缘鉴定，可疑血迹、精斑、毛发等的鉴定，以及与某些疾病 相关性的调查。

**(二)** **Rh** **血型系统**

1940年 Landsteiner和Wiener用恒河猴(macacus rhesus)的红细胞作为抗原免疫豚鼠或家兔所 得到的抗血清，能与85%白人的红细胞发生凝集现象，证明人的红细胞上有与恒河猴红细胞相同 的抗原，于是将此抗原命名为 Rh 抗原。含有这种抗原者称为 Rh 阳性，不含这种抗原者称为Rh 阴性。

**1.Rh** **血型系统的抗原和抗体** Rh 遗传基因位于第1号染色体短臂上，Fisher认为 Rh 基因 是连锁基因，即每条染色体上有3个相互连锁的基因座、顺序是C、D、E,每一基因座有2个等位基 因，即C 与 c;D 与 d;E 与 e 为等位基因，每个基因决定一种抗原。从理论上认识人类红细胞上的 Rh 抗原应有C、c、D、d、E、e6种。由于目前尚未发现抗d,因此也未肯定d 抗原，故Rh 抗原主要有

**274**

艺记

第四篇 实 验 诊 断

5种。这5种抗原的抗原性强弱依次为D、E、C、c、e,以 D 抗原性最强，其临床意义更为重要。大多 数 Rh 血型不合的输血反应和新生儿Rh 溶血病都是由于抗D 抗体引起。所以若仅有抗D 抗体作 Rh 系统血型鉴定，则粗略地称含D 抗原的红细胞为Rh 阳性，不含D 抗原的为Rh 阴性。我国Rh 阴性者甚为少见，据血型调查资料表明，汉族人中Rh 阴性率<1%,维吾尔族Rh 阴性率为4.97%, 乌孜别克族为8.76%,塔塔尔族为15.78%。 Rh 血型是红细胞血型中最复杂的一个系统，亚型较 多，其中有较大临床意义的是D"。D"是 D 抗原的一种变异型，它能被某些抗D 血清凝集，而与另一 些 抗D 血清却完全不凝集，但间接抗球蛋白试验常呈阳性。由于D"亚型有以上特点，易被误定为 Rh 阴性。为防止D ”的漏检，于检测时应采用抗球蛋白试验，如出现凝集者，可定为D"型。

Rh 血型形成的天然抗体极少，主要是由Rh 血型不合输血或通过妊娠所产生的免疫性抗体。 已知有5种，即抗D、抗E、抗C、抗 c 及抗e 抗体，抗D 抗体是Rh 系统中最常见的抗体。 Rh 抗体有 完全抗体和不完全抗体两种。完全抗体在机体受抗原刺激初期出现， 一般属IgM 型。机体继续受 抗原刺激，则出现不完全抗体，属IgG 型，因其分子量小，可以通过胎盘而引起新生儿溶血病。

**2.Rh** **血型系统的鉴定**

(1)Rh 抗体主要是不完全抗体，如用5种不完全抗体标准血清(抗D、抗E、抗 C、抗 c、抗e)进 行鉴定者，可将 Rh 血型系统分为18个型别。由于临床实验室不易得到5种Rh 抗血清，且在Rh 抗原中，抗原性最强、出现频率高、临床意义较大的是D 抗原，故一般只作D 抗原的鉴定。若仅用 抗 D 血清进行鉴定，则可粗略地分为Rh 阳性及阴性两类。

(2)鉴定所采用的方法，依抗体的性质而定。如系完全抗体可用生理盐水凝集试验；如系不完 全抗体则应用胶体介质法、木瓜酶(或菠萝酶)法或抗球蛋白法等进行检查。

**3.Rh** **血型系统的临床意义**

(1)Rh 血型系统所致的溶血性输血反应：Rh 系统一般不存在天然抗体，故在第一次输血时， 往往不会发现Rh 血型不合。 Rh 阴性的受血者接受了Rh 阳性血液输入后便可产生免疫性抗 Rh 抗体，如再次输入Rh 阳性血液时，即出现溶血性输血反应。由于Rh 抗体一般不结合补体，所以由 Rh 血型不合引起的溶血性输血反应，是一种血管外溶血反应，以高胆红素血症为其特征。如Rh 阴 性妇女曾孕育过Rh 阳性的胎儿，当输入Rh 阳性血液时也可发生溶血反应。

(2)新生儿Rh 溶血病：母亲与胎儿的Rh 血型不合，典型的病例为胎儿之父为Rh 阳性(DD 或 Dd), 母为Rh 阴性(dd), 胎儿为Rh 阳性(Dd)。 胎儿的红细胞如有一定数量经胎盘进入母体，即可 刺激母体产生抗Rh 抗体。此抗体可以通过胎盘进入胎儿体内，与胎儿红细胞表面的抗原结合，即 可引起胎儿红细胞破坏而造成溶血。第1胎时因产生的抗Rh 抗体很少，故极少发生溶血。但第2 次妊娠后，再次受到抗原的刺激，产生的抗体增多而常引起新生儿溶血病。若孕妇曾有输Rh 阳性 血液史或第一胎妊娠前曾有流产史，则第1胎也可发病。 Rh 溶血病发病率高低与群体中Rh 阴性 者的发生率多少有关。我国汉族中，Rh 阴性者仅占0.4%,因此汉族人的Rh 溶血病较为少见。但 在有些少数民族中，Rh 阴性的发生率较高，应予重视。

**二、其他血型系统**

**1.** **白细胞抗原系统** 白细胞抗原可分为白细胞本身特有的以及与其他血液成分共有的两大 类，后者包括HLA 抗原及某些红细胞血型抗原。

HLA 是1954年Dausset首先在人类白细胞上发现的，称为人类白细胞抗原(human leukocyte antigen,HLA)。HLA 系统是人类最主要的组织相容性复合物(major histocompatibility complex, MHC), 又称组织相容性抗原。 MHC 是一组膜抗原，除存在于淋巴细胞、单核细胞、粒细胞外，还存 在于血小板、原纤维细胞，以及胎盘、肾、脾、肺、肝、心、精子、皮肤等组织细胞上。1987年在第10 届国际组织相容抗原会议上确定了HLA 的命名标准，以控制 HLA 遗传基因座位的名称命名。 HLA 系统的遗传受控于第6号染色体短臂上紧密连锁的基因座。 HLA 遗传区域包含3类紧密相

第二章 临床血液学检测 **275**

连的基因。Ⅱ类基因座在染色体的着丝点端，为HLA-D/-DR、 -DQ、 -DP抗原； I 类基因座在另一 端，为HLA-A、 -C和-B 抗原；中间为补体成分C2、C4及21-羟化酶、肿瘤坏死因子(TNF) 等的基因 座 。HLA 是共显性遗传，每个基因座上的等位基因紧密按顺序连锁，构成一个单倍型，来自父母各 一方的一个单倍型组成一个人的基因型，故HLA 系统是一个复杂的多态性遗传系统。目前已发现 HLA 系统有140多种特异性抗原，通过不同的组合，人类可有上亿种不同组合的白细胞抗原型。

HLA 配型在器官移植时对提高移植物存活率有非常密切的关系。供体和受体的HLA-A、B、 D、DR 完全相同者的存活率明显高于不同者，特别是HLA-DR 的配合对提高移植物的存活率尤为 重要。 HLA 还可作为遗传标志，用来研究人类学以及与疾病的相关性，广泛应用于基础医学、临床 医学、预防医学、社会医学、法医学等方面。

2. 血小板抗原及抗体人类血小板表面具有复杂的血小板血型抗原，通常分为血小板非特异 性抗原和特异性抗原。非特异性抗原是与其他血液成分共有的抗原，如与红细胞共有的抗原有 ABO、Mn、P、li等；与白细胞共有的抗原有HLA。 血小板特异性抗原为血小板本身特有的抗原。按 ICSH (国际血液学标准化委员会)和ISBT (国际输血协会)的命名，血小板抗原系统主要有HPA-1、 HPA-2 系统。 HPA-1 亦称Zw 系统(或称PIA 系统，两者为同一抗原);HPA-2 亦 称Ko 系统。此外， 还有HPA-3、HPA-4、HPA-5系统，这些抗原系统均是由遗传决定的。

血小板抗体包括同种抗体和自身抗体。血小板同种抗体是由输血、输血小板或妊娠等同种免 疫反应产生。当再次输入血小板时，可使输入的血小板迅速破坏，或缩短输入的血小板存续时间， 形成输血后血小板减少症。也可见输血后1周左右发生紫癜，称输血后紫癜。 HPA-1 系统的抗体 多 为IgG,可通过胎盘引起新生儿血小板减少性紫癜。多数免疫性血小板减少症病人血清中可检 出血小板自身抗体。这种抗体可通过胎盘使新生儿发生一过性免疫性血小板减少症。

3. 血清蛋白成分的抗原特异性 由于遗传基因的不同，已发现血清蛋白中的许多成分，如免 疫球蛋白、结合珠蛋白、清蛋白、铜蓝蛋白、运铁蛋白、血清酶型以及红细胞酶型等，均有型的差别， 具有抗原特异性。

(岳保红)





**第三章血栓与止血检测**

生理状态下，血液在血管内流动，它既不会溢出血管外引起出血，也不会在血管内凝固形成血 栓，这主要是由于机体内存在着完善的止凝血与抗凝血机制，这种机制呈动态平衡状态。机体的 止血机制包括：①血管壁和血小板的作用；②凝血因子和抗凝因子的作用；③纤维蛋白溶解(纤溶) 因子和抗纤溶因子的作用等。病理状态下，止凝血和抗凝血机制的动态平衡失调则可表现为： ① 止凝血机制亢进(增强)或抗凝血机制减退(减弱)而形成血栓，临床上出现血栓性疾病；②止凝 血机制减退(减弱)或抗凝血机制亢进(增强),而引起出血，临床上出现出血性疾病。本章重点介 绍血栓与止血(thrombosis and hemostasis)相关的检测以及检测项目的选择和临床意义。

**第一节** **血管壁检测**

血管在初期止血中起重要作用，它包括：血管损伤后的收缩、血小板的激活、凝血系统的激活 和局部血黏度的提高。血管壁尤其是血管内皮细胞能合成或分泌多种促凝物质(如血管性血友病 因子、内皮素等)和抗凝物质(如6-酮-PGF¹。、凝血酶调节蛋白等),它们参与初期止血过程。

**一、筛检试验**

**(一)出血时间**

**【原理】**

将皮肤刺破后，让血液自然流出到血流自然停止所需的时间称为出血时间(bleeding time, BT)。BT 的长短反映血小板的数量、功能以及血管壁脆性和通透性的变化；也反映血小板生成的 血栓烷A₂ (TXA₂) 与血管壁生成的前列环素(PCI₂) 的平衡关系；某些血液因子(血管性血友病因子 和纤维蛋白原等)缺乏也会导致出血时间延长。

**【参考值】**

WHO 推荐用模板法或出血时间测定器法(template bleeding time,TBT)测定。参考值为(6.9± 2.1)分钟，超过9分钟为异常。

**【临床意义】**

**1.** **BT延长**

(1)血小板明显减少：如原发性和继发性血小板减少性紫癜。

(2)血小板功能异常：如血小板无力症(Glanzmann thrombasthenia,GT)和巨血小板综合征 (Bernard-Soulier syndrome,BSS)。

(3)严重缺乏血浆某些凝血因子：如血管性血友病(von Willebrand disease,vWD)、弥散性血管 内凝血(disseminated intravascular coagulation,DIC)。

(4)血管异常：如遗传性出血性毛细血管扩张症( hereditary hemorhagic telangiectasia,HHT)。

(5)药物影响：如应用抗血小板药物(阿司匹林等)、抗凝药(肝素等)和溶栓药(rt-PA等)。

2. BT缩短 临床意义不大。

本试验敏感度和特异性均差，又受诸多因素干扰，故临床价值有限。

第三章 血栓与止血检测

277

**(二)束臂试验**

**【原理】**

束臂试验(tourniquet test)又称毛细血管脆性试验(capillary fragility test,CFT)或毛细血管抵抗 力试验(capillary resistance test,CRT)。通过给手臂局部加压(标准压力)使静脉血流受阻，给予毛 细血管壁额外负荷，检查一定范围内皮肤出现出血点的数目来估计血管壁的通透性和脆性。毛细 血管抵抗力试验与血管的结构和功能、血小板的数量和质量以及血管性血友病因子(vWF) 等因素 有关。如果上述因素有缺陷，血管壁的脆性和通透性增加，新的出血点便增多。

**【参考值】**

给予上臂袖带加压8分钟(压力维持在80～120mmHg), 观察前臂屈侧皮肤在5cm 直径的圆圈 内新的出血点数目。成年男性低于5个，儿童和成年女性低于10个。

**【临床意义】**

新的出血点超过正常范围高限值为该试验阳性，见于以下几种情况：

**1.** **血管壁的结构和(或)功能缺陷** 如遗传性出血性毛细血管扩张症、过敏性紫癜、单纯性 紫癜以及其他血管性紫癜。

**2.** **血小板数量和功能异常** 原发性和继发性血小板减少症、血小板增多症以及遗传性和获得 性血小板功能缺陷症等。

3. 血管性血友病 (von Willebrand disease,VWD)

**4.** **其他** 如高血压、糖尿病、败血症、维生素C 缺乏症、尿毒症、肝硬化和某些药物等。

由于本试验在某些正常儿童和成年人中也可阳性，且试验结果受多种因素干扰，故临床价值 有限。

**二、诊断试验**

**(一)血管性血友病因子抗原测定**

**【原理】**

在含血管性血友病因子(von Willebrand factor,vWF)抗体的琼脂糖凝胶板中加入一定量受检血 浆(含vWF 抗原),在电场作用下，泳动一定时间，出现抗原-抗体反应形成的火箭样沉淀峰，其高度 与受检血浆中vWF 的浓度呈正相关。据此计算血浆中血管性血友病因子抗原(von Willebrand factor antigen,vWF:Ag)的含量。也可用酶联免疫吸附试验(ELISA) 法测定。

**【参考值】**

Laurell免疫火箭电泳法：94.1%±32.5%;ELISA 法：70%～150%。

**【临床意义】**

vWF:Ag 是血管内皮细胞的促凝指标之一。它由血管内皮细胞合成和分泌，参与血小板的黏 附和聚集反应，起促凝血作用。

**1.** **减低** 见于血管性血友病(vWD), 是诊断vWD 及其分型的指标之一。

**2.** **增高** 见于血栓前状态和血栓性疾病，如急性冠脉综合征(ACS) 、心肌梗死、心绞痛、脑血

管病变、糖尿病、妊娠高血压综合征、肾小球疾病、大手术后、恶性肿瘤、免疫性疾病、感染性疾病、骨 髓增殖性疾病/肿瘤等。

**(二)血管性血友病因子活性测定**

**【原理】**

在待检枸橼酸钠抗凝血浆中，加入一种吸附于胶乳颗粒上的特异性单抗，该单抗直接针对 vWF 的血小板结合位点(GPIb 受体)。正常情况下，胶乳颗粒在单抗作用下和待检血浆中的vWF

发生聚集，受检血浆出现浊度变化。以此反映血管性血友病因子活性(von Willebrand factor activity,vWF:A)。

278 **第四篇** **实** **验** **诊** **断**

**【参考值】**

0型血正常人为38%～125.2%;其他血型正常人为49.2%～169.7%。

**【临床意义】**

结合vWF:Ag、FVⅢ:C检测，主要用于vWD 的分型诊断。

1. 若 vWF:Ag、vWF:A 和 FVⅢ:C均正常，基本可以排除血友病A 和 vWD。

2. 若 vWF:Ag、vWF:A 和 FVⅢ:C三项中有一项降低，则应该计算：(vWF:A)/(vWF:Ag) 比 值

和(FVⅢ:C)/(vWF:Ag) 比值，两者比值均大于0.7可以诊断为vWD1 型。

3. 若 (vWF:A)/(vWF:Ag) 比值低于0 . 7,(FVⅢ:C)/(vWF:Ag) 比值大于0.7,可以诊断

vWD2A、2B、2M 三个亚型，此三个亚型可再用瑞斯托霉素诱导的血小板凝集试验(RIPA)、vWF 多 聚体分析等试验加以区分。

4. 若(FVⅢ:C)/(vWF:Ag) 比值低于0.7,(vWF:A)/(vWF:Ag) 比值大于0.7,可以诊断vWF 2N 亚型和血友病A,再用FVⅢ抗原(FVⅢ:Ag)检测可将vWD2N 亚型与血友病A 相区别。

5. 血栓性疾病，vWF:Ag 与 vWF:A 均升高，(vWF:A)/(vWF:Ag) 比值≥1.0。

**(三)6-酮-前列腺素F₁。测定**

**【原理】**

将抗原包被酶标反应板，加入受检血浆或6-酮-前列腺素F。(6-keto-PGF₁。)标准品和一定量的 抗6-酮-PGF¹。抗血清，作用一定时间后，再加入酶标记第二抗体，最后加底物显色。根据吸光度(A 值)从标准曲线上推算出受检血浆中6-酮-PGF₁。的含量。

**【参考值】**

酶联法：(22.9±6.3)mg/L。

**【临床意义】**

6-酮-PGF¹。是血管内皮细胞的抗凝指标之一。它由血管内皮细胞合成和分泌，由抗血小板聚 集和扩张血管的作用，起抗凝血作用。减低见于血栓性疾病，如急性心肌梗死、心绞痛、脑血管病 变、糖尿病、动脉粥样硬化、肿瘤转移、肾小球病变、周围血管血栓形成及血栓性血小板减少性紫癜 (thrombotic thrombocytopenic purpura,TTP)等 。

**(四)血浆凝血酶调节蛋白抗原测定**

**【原理】**

以血浆凝血酶调节蛋白(thrombomodulin,TM)单抗(或抗血清)包被聚乙烯放免小杯，受检血浆 中的TM 结合于包被的放免小杯上，加入125 I 抗 人TM 单抗，根据结合的²⁵ I 放射性强度计算出受 检血浆中TM 含量。

**【参考值】**

放射免疫法(RIA): 血浆TM:Ag 为20～35μg/L。

**【临床意义】**

TM:Ag 参与血管内皮细胞的抗凝过程。它表达于血管内皮细胞表面，与循环血液中的凝血酶 形成1:1TM- 凝血酶复合物。该复合物激活蛋白C(PC) 为活化蛋白C(APC),APC 有灭活 FVⅢa、 FVa 和激活纤溶活性的作用。 TM:Ag 水平增高反映血管内皮细胞的抗凝作用增强，见于血栓性 疾病，如糖尿病、心肌梗死、脑梗死、深静脉血栓形成、肺栓塞、弥散性血管内凝血(DIC)、 血栓性血 小板减少性紫癜(TTP)、 系统性红斑狼疮(SLE) 等。

**第二节** **血小板检测**

初期止血过程中，血小板主要依靠其数量和功能发挥止血作用。血小板参数包括血小板计 数、血小板平均容积和血小板分布宽度，血小板功能主要是黏附、聚集、释放、促凝和血块收缩等。

第三章 血栓与止血检测 279

**一、筛检试验**

**(一)血小板计数**

血小板计数见本篇第二章。

**(二)血块收缩试验**

**【原理】**

血块收缩试验(clot retraction test,CRT)是在富含血小板的血浆中加入Ca²\*和凝血酶，使血浆凝 固形成凝块。血小板收缩蛋白使血小板伸出伪足，伪足前端连接到纤维蛋白束上。当伪足向心性 收缩，使纤维蛋白网眼缩小，检测析出血清的容积可反映血小板血块收缩能力。也可应用已凝固 的新鲜血块，观察在血小板收缩蛋白的作用下血块收缩，血清析出的过程。

**【参考值】**

1. 凝块法 血块收缩率(%)=[血清(ml)/ 全血(ml)×(100%-Hct%)]×100%, 参考值：

65.8%±11.0%。

**2.** **血块收缩时间(小时)** 2小时开始收缩，18～24小时完全收缩。

**【临床意义】**

**1.** **减** **低** **(** **<** **4** **0** **%** **)** 见于特发性血小板减少性紫癜(ITP)、血小板增多症、血小板无力症、红 细胞增多症、低(无)纤维蛋白原血症[ hypo(a)fibrinogenemia]、多发性骨髓瘤(multiple myeloma, MM)、 原发性巨球蛋白血症(primary macroglobulinemia)等。

2. 增高 见于先天性和获得性因子XⅢ缺陷症等。

**二、诊断试验**

**(一)单克隆抗体血小板抗原固定试验**

**【原理】**

单克隆抗体血小板抗原固定试验(monoclonal antibody immobilization of platelet antigens,MAIPA) 是将待测血小板分别和不同抗血小板膜蛋白的小鼠单克隆抗体(McAb) (例如，抗GPIb、GPⅡb、 GPⅢa、GPIX、HLA等 McAb) 一起孵育，洗涤后裂解血小板，将血小板裂解液加入到包被有羊抗鼠 免疫球蛋白抗体的微孔板中，结合有血小板McAb 和膜蛋白及其对应的自身抗原抗体复合物被固 定在微孔板上，然后与酶标羊抗人免疫球蛋白抗体反应，经酶底物显色，可检出血清中血小板膜蛋 白特异的自身抗体。同时做健康人血小板对照。

**【参考值】**

ELISA法：阴性。

**【临床意义】**

**1.** **自身免疫性疾病** 病人机体可产生血小板自身抗体，这些自身抗体可导致血小板破坏增加 或生成障碍，使循环血小板显著减少。文献报道的 ITP 血小板自身抗体的阳性率不同，抗 GPⅡb/ Ⅲa 、GPIb/IX 自身抗体阳性率通常分别为20%～40%、15%～30%,病人可以是一种或几种自身 抗体同时阳性，阳性率可达50%～70%。

2.ITP 对血小板减少病人进行血小板或血清自身抗体检测的主要目的是发现病人血液循环 中存在的可以与血小板结合的血小板自身抗体，尤其是抗血小板膜蛋白的特异性自身抗体，可以 作为判断有无血小板相关免疫异常的依据，该指标特异性较强，是诊断ITP 的依据之一。

**3.** **治疗评估** 在 ITP 治疗过程中，可以对血小板自身抗体，尤其是抗GPⅡb/Ⅲa 特异性血小 板自身抗体水平进行监测，了解疗效和复发情况。当治疗有效时，病人血小板自身抗体水平可下 降，完全治愈的病人甚至可呈阴性；而复发时，血小板自身抗体水平常常回升。

**280**



**第四篇** **实** **验** **诊** **断**

**(二)血小板黏附试验**

常用玻珠柱法和玻璃滤器法等进行血小板黏附试验(platelet adhesion test,PAdT),现以前者为 例说明。

**【原理】**

受检血液通过含一定量玻璃珠柱前、后血小板数的差，为黏附于玻璃珠和塑料管的血小板数， 由此可计算出占血小板总数的百分比，即为血小板黏附率(%)。由于此过程包含血小板聚集因 素，因此又称为血小板滞留试验。

**【参考值】**

玻珠柱法：62.5%±8.6%。

**【临床意义)**

PAdT 是检测血小板体外黏附功能的方法，不能反映体内血小板的黏附功能，故其临床应用价值有 限，逐被停用。血小板黏附是血小板膜糖蛋白(GPIb/V/IX) 通过vWF 与血管内皮下胶原黏附作用。

**1.PAdT** **增高** 见于血栓前状态和血栓性疾病，如心肌梗死、心绞痛、脑血管病变、糖尿病、深 静脉血栓形成、妊娠高血压综合征、肾小球肾炎、动脉粥样硬化、肺栓塞、口服避孕药等。

**2.PAdT** **减低** 见于血管性血友病(vWD)、巨血小板综合征(BBS)、血小板无力症、尿毒症、 肝硬化、骨髓增生异常综合征(myelodysplastic syndrome,MDS)、急性白血病、服用抗血小板药物、低 (无)纤维蛋白原血症等。

**(三)血小板聚集试验**

**【原理】**

血小板聚集试验(platelet aggregation test,PAgT)是在富血小板血浆(PRP) 中加入诱聚剂(ADP、 肾上腺素、凝血酶、胶原、花生四烯酸、瑞斯托霉素等),血小板由于发生聚集反应其血浆的浊度减 低，透光度增加。将此光浊度变化记录于图纸上，形成血小板聚集曲线。根据血小板聚集曲线中的 透光度变化可了解血小板聚集功能。

**【计算】**

按 O'Brien 的计算法计算最大聚集率(MAR%)、 坡度及5分钟有效解聚率。

**1.** **最大聚集率** **(MAR%)** 测量最大聚集时距PRP 基线的高度(h₁), 并测量PRP 基线与

PPP 基线的高度(ho),按下列公式可求得最大聚集率：MAR(%)=h₁/h₀ ×100%。

**2.** **坡度** 是沿着聚集曲线下降的最陡峭部分作一切线，以2分钟走的距离作为底边，测定切 线到底边的垂直高度，即为坡度(单位为“度”,记录纸1小格的距离为1度)。

3.5分钟有效聚集率(%)=[(h₁-h₂)÷h₁]×100%,h₂ 为加入诱导剂(ADP) 后5分钟时的透光 度与PRP 基线高度之间的距离(图4-3-1)。

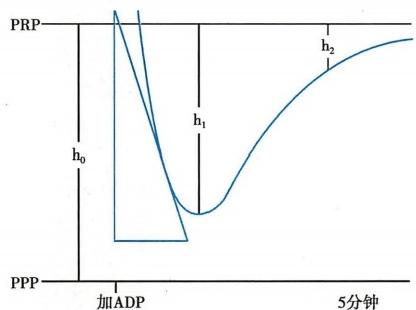


图4-3-1 血小板聚集功能示意图

第三章 血栓与止血检测

**【参考值】**

各实验室应建立自己的参考值。

**1.O’Brien** **的参考值**

(1)浓度6×10-⁶mol/L的 ADP 时 MAR 为(35.2±13.5)%,坡度为63.9°±22.2°。

(2)浓度4.5×10-⁵mol/L 的肾上腺素可引起双相聚集曲线，此时第一相 MAR 为(20.3± 4.8)%;坡度为61.9°±32.9°。

2. 中国医学科学院血液病研究所的参考值 以最大聚集率(MAR%) 表示：

(1)11.2μmol/LADP 为(70±17)%。

(2)5.4μmol/L肾上腺素为(65±20)%。

(3)20mg/L 花生四烯酸为(69±13)%。

(4)20mg/L 胶原为(60±13)%。

(5)1.5mg/L 瑞斯托霉素为(69±9)%。

**【临床意义】**

PAgT 是反映血小板聚集的有用指标。它是反映血小板膜糖蛋白(GPⅡb/Ⅲa) 通过纤维蛋白 原(Fg) 与另一血小板膜GPⅡb/Ⅲa 结合的聚集能力。

**1.PAgT** **增高** 反映血小板聚集功能增强。见于血栓前状态和血栓性疾病，如心肌梗死、心 绞痛、糖尿病、脑血管病变、妊娠期高血压疾病、静脉血栓形成、肺栓塞、口服避孕药、晚期妊娠、高脂 血症、抗原抗体反应、人工心脏和瓣膜移植术等。

**2.PAgT** **减低** 反映血小板聚集功能减低。见于血小板无力症、贮藏池病、尿毒症、肝硬化、 骨髓增生性疾病、原发性血小板减少性紫癜、急性白血病、服用抗血小板药物、低(无)纤维蛋白原 血症等。

**(四)血小板P** **选择素测定**

**【原理】**

P-选择素(P-selectin)或称血小板α-颗粒膜蛋白-140(granular membrane protein-140,GMP- 140),是血小板在体内被激活后，进入血浆内或融合到血小板膜表面上。利用抗 P-选择素的单抗 定量测定受检血浆中或血小板P-选择素的含量可反映体内血小板的激活程度。

**【参考值】**

**1.** **酶标法** 血小板膜表面 P-选择素含量为(780±490)分子数/血小板；血浆中P 选择素为 (1.61±0.72)×10¹°分子数/ml。

**2.ELISA** **法** 血浆中P 选择素含量为9.4～20.8ng/ml。

**【临床意义】**

血小板表面和血浆中P 选择素增高，为诊断或观察急性心肌梗死、心绞痛、糖尿病伴血管病变、 脑血管病变、深静脉血栓形成、系统性红斑狼疮、原发性血小板增多症、肾病综合征等提供了较为 特异的指标。

**(五)血小板促凝活性测定**

**【原理】**

血小板促凝活性(platelet procoagulant activity,PPA)是指血小板膜上的磷脂酰丝氨酸(phos- phatidylserine),它为FXa、FVa、Ca²\*结合形成凝血酶原酶(prothrombinase)提供催化表面，后者使 凝血酶原(prothrombin)转变为凝血酶(thrombin),从而使血浆发生凝固。

**【参考值】**

流式细胞术(FCM) 测定血小板表面上的磷脂酰丝氨酸，正常人的阳性率为30%。

**【临床意义】**

**1.** **减低** 见于血小板第3因子缺陷症、血小板无力症、巨血小板综合征、肝硬化、尿毒症、骨髓

281





**282**

艺记

**第四篇** **实** **验** **诊** **断**

增生异常综合征(MDS)、 弥散性血管内凝血、服用抗血小板药物、系统性红斑狼疮、急性白血病等。

**2.** **增高** 见于血栓性疾病和血栓前状态，胶原和凝血酶刺激后Annexin V 的阳性率可高 达89%。

**(六)血浆血栓烷B₂** **测定**

**【原理】**

以血浆血栓烷B₂ (thromboxane B₂,TXB₂)牛血清清蛋白包被酶标反应板，加入受检血浆或TXB₂ 抗体。包被的TXB₂ 与受检血浆中的TXB₂ 或标准品中的TXB₂ 竞争性与TXB₂ 抗体结合，包被的 TXB₂ 与抗体结合的量与受检血浆中TXB₂ 的含量呈负相关。加入过量酶标记第二抗体，再加底物 显色，根据吸光度(A 值)即可从标准曲线上计算出TXB₂ 含量。

**【参考值】**

酶标法：(76.3±48.1)ng/L。

**【临床意义】**

TXB₂ 是花生四烯酸代谢的较TXA₂ 更稳定的产物之一，有促血管收缩和促血小板聚集的作用。 TXA₂ 与PGI₂具有平衡作用。

**1.** **增高** 见于血栓前状态和血栓性疾病，如心肌梗死、心绞痛、糖尿病、动脉粥样硬化、妊娠期 高血压疾病、深静脉血栓形成、肺梗死、肾小球疾病、高脂血症、大手术后等。

**2.** **减低** 见于环氧酶或TXA₂合成酶缺乏症，服用抑制环氧酶或TXA₂ 合成酶的药物，如阿司 匹林等。

**第三节** **凝血因子检测**

凝血因子是构成凝血机制的基础，它们参与二期止血过程，各种凝血因子促凝活性(F:C) 和各 种凝血因子抗原含量(F:Ag) 的测定常用于凝血异常所致出血性疾病的诊断。目前，临床上更常用 的是F:C 水平的测定。

**一** **、筛检试验**

**(一)活化的部分凝血活酶时间测定**

**【原理】**

在受检血浆中加入活化部分凝血活酶时间(activated partial thromboplastin time,APTT)试剂(接 触因子激活剂和部分磷脂)和Ca²\*后，观察血浆凝固所需要的时间。它是内源凝血系统较为灵敏 和最为常用的筛选试验。

**【参考值】**

不同方法、不同的试剂检测的结果有较大差异。本试验需设正常对照值，测定值与正常对照 值比较，延长超过10秒以上为异常。

**【临床意义】**

**1.APTT** **延长** 见于因子XI、XI、IX、Ⅲ、X、V、Ⅱ、PK(激肽释放酶原)、HMWK(高分子量激 肽原)和纤维蛋白原缺乏，尤其用于FVⅢ、IX、XI缺乏以及它们的抗凝物质(anti-coagulants)增多；此 外，APTT 是监测普通肝素和诊断狼疮抗凝物质(lupus anti-coagulants,LA)的常用试验。

**2.APTT** **缩短** 见于血栓性疾病(thrombotic disease) 和血栓前状态(pre-thrombotic state, PTS),但灵敏度和特异度差。

**(二)凝血时间**

**【原理】**

试管法：静脉血放入试管(玻璃试管、塑料试管)中，观察血液接触试管壁开始至凝固所需的时

第三章 血栓与止血检测

**283**

间，称为凝血时间(clotting time,CT)。本试验是反映由因子XⅡ被负电荷表面(玻璃等)激活到纤维 蛋白形成，即反映内源凝血系统的凝血过程。

**【参考值】**

试管法：4~12分钟；硅管法：15～32分钟；塑料管法：10～19分钟。

**【临床意义】**

**1.CT** **延长** 见于：①因子VⅢ、IX、XI明显减少，即依次分别为血友病A、B 和因子XI缺乏症； ②凝血酶原、因子V、X等重度减少，如严重的肝损伤等；③纤维蛋白原严重减少，如纤维蛋白(原) 减少症、DIC 等；④应用肝素、口服抗凝药时；⑤纤溶亢进使纤维蛋白原降解增加时；⑥循环抗凝物 质增加，如肝素和类肝素物质增多等；⑦DIC,尤其在失代偿期或显性 DIC 时 CT 延长。

2.CT 缩短 见于高凝状态，但敏感度差。

**(三)血浆凝血酶原时间测定**

**【原理】**

在被检血浆中加入Ca²\*和组织因子(tissue factor,TF)或组织凝血活酶(tissue thromboplastin), 观测血浆的凝固时间，称为血浆凝血酶原时间(prothrombin time,PT)。它是外源凝血系统较为灵敏 和最为常用的筛选试验。

**【参考值】**

**1.** **不同方法、不同的试剂检测的结果有较大差异** 本试验需设正常对照值。测定值超过正 常对照值3秒以上为异常。

2. 凝血酶原时间比值 (prothrombin ratio,PTR) 受检血浆的凝血酶原时间(秒)/正常人 血浆的凝血酶原时间(秒)的比值。参考值为(1.0±0.05)(0.82～1.15)秒。

**3.** **国际正常化比值** (international normalized ratio,INR) INR=PTRS, 其参考值依国际 灵敏度指数(international sensitivity index,ISI)不同而异。 ISI越小，组织凝血活酶的灵敏度越高。 PT 检测时必须使用标有ISI值的组织凝血活酶试剂。

**【临床意义】**

**1.PT** **延长** 见于先天性凝血因子I (纤维蛋白原)、Ⅱ(凝血酶原)、V、VⅡ、X 缺乏；获得性凝 血因子缺乏，如严重肝病、维生素K 缺乏、纤溶亢进(hyperfibrinolysis)、DIC、使用抗凝药物(如口服 抗凝剂)等。

**2.** **PT缩短** 血液高凝状态( hypercoagulable state,HCS)如 DIC早期、心肌梗死、脑栓塞、深静 脉血栓形成(deep venous thrombosis,DVT)、多发性骨髓瘤等，但敏感性和特异性差。

3.PTR 及 INR 是监测口服抗凝剂的首选指标 WHO 推荐用INR, 国人的INR 以2.0～2.5 为宜， 一般不要>3.0。

**二、诊断试验**

**(一)血浆凝血因子VI、IX、XI、XI促凝活性测定**

**【原理】**

受检血浆中分别加入缺乏FVⅢ、FIX、FXI和FXⅡ的基质血浆、白陶土磷脂悬液和Ca²\*溶液，分别 记录加入Ca²\*溶液开始出现纤维蛋白丝所需的时间。然后从各自的标准曲线中分别计算出受检血 浆中FVⅢ:C、FIX:C、FXI:C和FXⅡ:C相当于正常人的百分率(%)。

**【参考值】**

一期法：FVⅢ:C为103%±25.7%;FX:C 为98.1%±30.4%;FXI:C 为100%±18.4%;FXⅡ:C为 92.4%±20.7%。

**【临床意义】**

**1.** **增高** 见于血栓前状态和血栓性疾病，如静脉血栓形成、肺栓塞、妊娠高血压综合征、晚期

**284**



**第四篇** **实** **验** **诊** **断**

妊娠、口服避孕药、肾病综合征、恶性肿瘤等。

2. 减低 FVⅢ:C减低：见于血友病A、血管性血友病、血中存在因子Ⅲ抗体、DIC 等；FIX:C 减低： 见于血友病B、肝脏疾病、维生素K 缺乏症、DIC、口服抗凝药物等；FXI:C 减低：见于因子XI缺乏症、肝 脏疾病、DIC等；FXI:C减低：见于先天性因子X Ⅱ缺乏症、肝脏疾病、DIC和某些血栓性疾病等。

**(二)血浆因子Ⅱ、** **V、VI、X** **促凝活性测定**

**【原理】**

受检血浆中分别加入缺乏FⅡ、FV、FVⅡ和FX 的基质血浆、兔脑浸出液和Ca²\*溶液，分别记录 加入兔脑浸出液和Ca²\*混合物到开始出现纤维蛋白丝所需的时间。然后从各自的标准曲线中分别 计算出受检血浆中FⅡ:C、FV:C、FVⅡ:C和 FX:C 相当于正常人的百分率(%)。

**【参考值】**

一期法：FⅡ:C 为97.7%±16.7%;FV:C 为102.4%±30.9%;FVⅡ:C为103.0%±17.3%;FX: C 为103.0%±19.0%。

**【临床意义】**

**1.** **增高** 见于血栓前状态和血栓性疾病，尤其见于静脉系统血栓形成。

**2.** **减低** 分别见于先天性因子Ⅱ、V、VⅡ和X 缺乏症，获得性因子缺乏见于肝病、DIC、口服抗 凝剂、维生素 K 缺乏症、新生儿出血症、肠道灭菌和吸收不良综合征等。

**(三)血浆纤维蛋白原测定**

**【原理】**

在受检血浆中加入一定量凝血酶，后者使血浆中的纤维蛋白原转变为纤维蛋白，通过比浊原 理计算纤维蛋白原(fibrinogen,Fg)的含量。

**【参考值】**

WHO 推荐用Clauss法(凝血酶比浊法):2～4g/L。

**【临床意义】**

**1.** **增高** 见于糖尿病(diabetes mellitus,DM)、急性心肌梗死(acute myocardial infarction,AMI)、 风湿病(rheumatic disease)、急性肾小球肾炎(acute glomerulonephritis)、肾病综合征(nephrotic syn- drome)、大面积灼伤、多发性骨髓瘤、休克、大手术后、妊娠高血压综合征、急性感染、恶性肿瘤以及 血栓前状态、部分老年人等。

**2.** **减低** 见于DIC、原发性纤溶症、重症肝炎、肝硬化和低(无)纤维蛋白原血症。

**(四)血浆因子XⅢ定性试验**

**【原理】**

受检血浆中加入Ca²\*溶液，使纤维蛋白原变成纤维蛋白凝块，将此凝块置入5mol/L尿素溶液 中。如果受检血浆缺乏因子XⅢ,则形成的可溶性纤维蛋白凝块易溶于尿素溶液中。

**【参考值】**

凝块溶解法：24小时内纤维蛋白凝块不溶解。

**【临床意义】**

若纤维蛋白凝块在24小时内完全溶解，则表示因子XⅢ缺乏。见于先天性因子Ⅲ缺乏症和获得 性因子XⅢ减低者，如肝病、系统性红斑狼疮、DIC、原发性纤溶症、淋巴瘤、严重吸收不良综合征、溶 血性贫血以及抗FXⅢ抗体产生等。

**(五)可溶性纤维蛋白单体复合物测定**

**【原理】**

在凝血酶作用下，纤维蛋白原先后丢失纤维蛋白肽A(fibrin peptide A,FPA)和肽 B(FPB), 剩 余的纤维蛋白单体(FM) 可自行聚合成复合物，可溶解于尿素溶液，即为可溶性纤维蛋白单体复合 物(soluble fibrin monomer complex,sFMC),后者可用ELISA 法或放射免疫法测定。



第三章 血栓与止血检测

285

**【参考值】**

**1.** **放射免疫法** (50.5±26. 1) mg/L。

**2.** **ELISA** **法** (48.5±15.6) mg/L。

**【临床意义】**

sFMC 是凝血酶生成敏感和特异的分子标志物，增高见于DIC、急性白血病、肝硬化失代偿期、 恶性肿瘤、严重感染、严重创伤、外科大手术、产科意外等。减低无临床意义。

**第四节** **抗凝系统检测**

抗凝系统检测包括临床上常用的病理性抗凝物质检测和生理性抗凝因子检测两部分，后者也 是凝血系统的调节因子。

**一** **、病理性抗凝物质的筛检试验**

**(一)血浆凝血酶时间**

**【原理】**

凝血酶时间(thrombin time,TT)是测定在受检血浆中加入“标准化”凝血酶溶液，到开始出现纤 维蛋白丝所需的时间。

**【参考值】**

手工法：16～18秒；也可用血液凝固分析仪检测。本实验需设正常对照值。受检TT 值延长超 过正常对照值3秒以上为延长。

**【临床意义】**

TT 延长见于低(无)纤维蛋白原血症[ hypo(a)fibrinogenemia]和异常纤维蛋白原血症(dysfibri- nogenemia);血中纤维蛋白(原)降解产物(FDPs) 增高；血中有肝素或类肝素物质存在(如肝素治疗 中、系统性红斑狼疮和肝脏疾病等)。 TT 缩短无临床意义。

**(二)凝血酶时间的甲苯胺蓝纠正试验或血浆游离肝素时间**

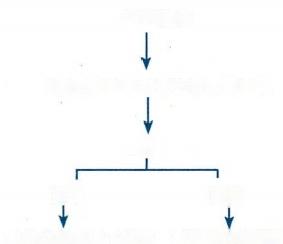
**【原理】**

甲苯胺蓝呈碱性，有中和肝素的作用。在TT 延长的受检血浆中加入少量甲苯胺蓝，再测定 TT。 若延长的TT 恢复至正常或明显缩短，则表示受检血浆中有类肝素物质存在或肝素增多；若不 缩短，则表示受检血浆中存在其他抗凝血酶类物质或缺乏纤维蛋白原。

**【参考值】**

TT 延长的受检血浆中加入甲苯胺蓝后，TT 缩短5秒以上，提示受检血浆中有类肝素或肝素物 质增多；如果TT 不缩短，提示延长的TT 不是由肝素类物质所致。

**【临床意义】**

血中类肝素物质增多见于严重肝病、DIC、过敏性休克、 APTT 延长

使用氮芥类药物、放疗后、肝叶切除术后、肝移植术后等。临

床应用肝素时，延长的TT 也可被甲苯胺蓝纠正。 1份受检血浆+1份正常新鲜血浆

**(三)** **APTT** **交叉纠正试验**

**【原理】**

APTT

本试验是用于鉴别是否凝血因子缺乏或有无抗凝物质 正常 延长

存在。延长的APTT, 若能被1/2量的正常新鲜血浆所纠正，

表示受检血浆中可能缺乏凝血因子；若不能纠正则表示受检

可能有凝血因子缺乏 可能存在抗凝物质

血浆中可能存在抗凝物质(图4-3-2)。 图4-3-2 APTT 交叉纠正试验



**286**

艺记

第四篇 实 验 诊 断

**二、病理性抗凝物质的诊断试验**

**(一)狼疮抗凝物质测定**

**【原理】**

狼疮抗凝物质(lupus anti-coagulant,LA)可以使依赖磷脂的凝血时间(如APTT) 延长。在检测系 统中加入磷脂，用对狼疮抗凝物质敏感的APTT 试剂检测，可以发现若待测血浆中存在狼疮抗凝物质， 可以使原先延长的APTT 明显缩短或恢复正常。比较两者的差值，可以确定狼疮抗凝物质的存在。

**【参考值】**

阴性。

**【临床意义】**

本试验阳性见于有狼疮抗凝物质存在的病人，如系统性红斑狼疮、自发性流产、某些血栓性疾 病以及抗磷脂抗体综合征等。

**(二)抗心磷脂抗体测定**

参见本篇第八章第四节。

**三、生理性抗凝因子检测**

**(一)血浆抗凝血酶活性测定**

**【原理】**

受检血浆中加入过量凝血酶，使抗凝血酶(antithrombin,AT)与凝血酶形成1:1复合物，剩余的凝 血酶作用于发色底物S-2238,释出显色基团对硝基苯胺(pNA)。 显色的深浅与剩余凝血酶含量与活 性呈正相关，而与AT 呈负相关，根据受检者吸光度(A 值)从标准曲线中计算出AT:A 的含量。

**【参考值】**

发色底物法：108.5%±5.3%。

**【临床意义】**

**1.** **增高** 见于血友病、白血病和再生障碍性贫血等的急性出血期；也见于口服抗凝药治疗中。

**2.** **减低** 见于先天性和获得性AT缺陷症，后者见于血栓前状态、血栓性疾病、DIC 和肝脏疾 病等。

**(二)血浆蛋白C** **活性测定**

**【原理】**

从蛇毒液中提取的protac为蛋白C(protein C,PC)特异性的激活剂，被激活后的PC (即活化蛋 白C,APC) 作用与特异的发色底物Chromozym PCA,释放出对硝基苯胺(pNA) 而显色，显色深浅与 PC:A 呈正相关关系。

**【参考值】**

100.24%±13.18%。

**【临床意义】**

PC:A 是检测PC 活性的方法之一。PC 是一种依赖维生素K 的天然抗凝因子。在凝血酶(T) 与凝血酶调节蛋白(TM) 复合物(T-TM) 的作用下，PC 转变为活化蛋白C(APC), 后者灭活因子 VⅢa、Va和促进纤溶活性，起到抗凝血作用。

血浆蛋白C 活性减低见于遗传性和获得性的疾病。遗传性见于遗传性或先天性PC 缺陷症； 获得性见于DIC、肝病、手术后、口服抗凝剂、急性呼吸窘迫综合征和DIC 等。

**(三)血浆游离蛋白S** **抗原和总蛋白S** **抗原测定**

**【原理】**

总蛋白S(total protein S,TPS)抗原包括游离蛋白S(free protein S,FPS)抗原和与补体C4 结合

**第三章** **血栓与止血检测**

287

的 PS(C4bp-PS)。 火箭电泳法是在琼脂板上同时测定TPS 和 FPS,即在待测血浆中加入一定量的 聚乙二醇6000,则C4bp-PS会沉淀下来，上清部分即为FPS。

**【参考值】**

免疫火箭电泳法：FPS 为100.9%±29.1%;TPS 为96.6%±9.8%。

**【临床意义】**

FPS减低见于先天性和获得性PS 缺陷症，后者见于肝病、口服抗凝剂和DIC 等。

**(四)血浆凝血酶-抗凝血酶复合物测定**

**【原理】**

用兔抗人凝血酶抗体包被酶标板，加入受检者血浆后再加入辣根过氧化酶标记的鼠抗人AT 抗体，后者使OPD 显色，显色的深浅与受检血浆中所含的凝血酶-抗凝血酶复合物(thrombin-an- tithrombin complex,TAT)呈正相关。

**【参考值】**

酶标法：(1.45±0.4)μg/L。

**【临床意义】**

本试验是反映凝血酶活性的试验。增高见于急性心肌梗死、不稳定型心绞痛、DIC、深静脉血 栓形成、脑梗死、急性白血病等。

**第五节** **纤溶活性检测**

纤溶酶(plasmin)是一种具有降解纤维蛋白(原)功能的蛋白水解酶，它可将已形成的血凝块加 以溶解，产生纤维蛋白(原)的降解产物，从而反映纤溶活性。纤溶活性增强可致出血，纤溶活性减 低可致血栓形成。

**一** **、筛检试验**

**(** **一** **)血浆D-二聚体测定**

**【原理】**

将D-二聚体(D-dimer)单抗包被于酶标反应板，加入受检血浆，血浆中的D-二聚体(抗原)与包 被在反应板的D-二聚体单抗结合，然后再加酶标记的D-二聚体抗体，最后加入底物显色，显色深浅 与血浆中D-二聚体含量呈正相关，所测得的A 值可从标准曲线中计算出血浆中D-二聚体的含量。

**【参考值】**

ELISA法：0~0.256mg/L。

**【临床意义】**

**1.** **正常** 可排除深静脉血栓(DVT) 和肺血栓栓塞(PE)。

**2.** **增高** 见于DIC、恶性肿瘤、急性早幼粒细胞白血病、肺血栓栓塞、深静脉血栓形成等。临 床上也利用其测定值的变化判断溶栓治疗的效果。

有血块形成的出血时D-二聚体检测值也可增高，但在陈旧性血块存在时，本试验又可呈阴性， 故其特异性低，敏感度高。

**(二)血浆纤维蛋白(原)降解产物测定**

**【原理】**

于受检血浆中加入血浆纤维蛋白(原)降解产物[fibrin(ogen)degradation product,FDPs]单克隆

抗体包被的胶乳颗粒悬液，若血液中FDPs 浓度超过或等于5μg/ml,胶乳颗粒发生凝集。根据受检 血浆的稀释度可以计算出血浆FDPs 含量。

288



第四篇 实 验 诊 断

**【参考值】**

<5mg/L。

**【临床意义】**

FDPs 阳性或增高见于原发性纤溶(primary fibrinolysis)和继发性纤溶(secondary fibrinolysis), 后者如DIC、恶性肿瘤、急性早幼粒细胞白血病、肺栓塞、深静脉血栓形成、肾脏疾病、肝脏疾病、器 官移植术后的排异反应、溶栓治疗等。

**(三)优球蛋白溶解时间**

**【原理】**

血浆优球蛋白(euglobulin)组分中含有纤维蛋白原(Fg)、纤溶酶原(PLG) 和组织型纤溶酶原激 活剂(t-PA)等，但不含纤溶酶抑制物(plasmin inhibitor)。受检血浆置于醋酸溶液中，使优球蛋白沉 淀，经离心除去纤溶抑制物，将沉淀的优球蛋白溶于缓冲液中，再加入适量钙溶液(加钙法)或凝血 酶(加酶法),使Fg 转变为纤维蛋白凝块，观察凝块完全溶解所需时间。

**【参考值】**

加钙法：(129.8±41.1)分钟；加酶法：(157.0±59.1)分钟。 一般认为<70分钟为异常。

**【临床意义】**

本试验敏感性低，特异性高。

**1.** **纤维蛋白凝块在70分钟内完全溶解** 表明纤溶活性增强，见于原发性和继发性纤溶亢进， 后者常见手术、应激状态、创伤、休克、变态反应、前置胎盘、胎盘早期剥离、羊水栓塞、恶性肿瘤广泛 转移、急性白血病、晚期肝硬化、DIC 和应用溶血栓药(rt-PA、尿激酶)等。

**2.** **纤维蛋白凝块在超过120分钟仍不溶解** 表明纤溶活性减低，见于血栓前状态、血栓性疾 病和应用抗纤溶药等。

**二、诊断试验**

**(一)血浆组织型纤溶酶原激活物测定**

**【原理】**

血浆优球蛋白含有吸附于纤维蛋白上的组织型纤溶酶原激活物(tissue type plasminogen activa- tor,t-PA),它使PLG 转变为纤溶酶(PL),PL 可使发色底物(S2251)释出对硝基苯胺(pNA) 而显色， 显色的深浅与受检血浆中t-PA含量与活性呈正相关。所测得的A 值，可从标准曲线计算受检血浆 中t-PA 活性。

**【参考值】**

发色底物法：0.3~0.6活化单位/ml。

**【临床意义】**

**1.** **增高** 表明纤溶活性亢进，见于原发性纤溶和继发性纤溶(如DIC)等。

**2.** **减低** 表明纤溶活性减弱，见于血栓前状态和血栓性疾病，如动脉血栓形成、深静脉血栓形 成、高脂血症、口服避孕药、缺血性脑卒中和糖尿病等。

**(二)血浆纤溶酶原活性测定**

**【原理】**

受检血浆中加链激酶(SK) 和发色底物S2251,受检血浆中的血浆纤溶酶原(plasminogen,PLG) 在SK 的作用下，转变成纤溶酶(PL), 后者作用于发色底物S2251,使之释出对硝基苯胺(pNA) 而显 色。显色的深浅与纤溶酶的水平呈正相关，通过计算求得血浆中PLG:A 的活性。

**【参考值】**

发色底物法：75%～140%。

第三章 血栓与止血检测

**【临床意义】**

**1.PLG:A** **增高** 表示纤溶活性减低，见于血栓前状态和血栓性疾病。

**2.PLG:A** **减低** 表示纤溶活性增高，见于原发性纤溶、继发性纤溶和先天性PLG缺乏症。

**(三)血浆纤溶酶原激活抑制物-1活性测定**

**【原理】**

受检血浆中加入纤溶酶原激活剂(PA) 和 PLG, 血浆中的PAI-1与 PA 形成复合物，剩余的PA 使PLG 转变成PL,PL 作用于发色底物，释出pNA 而显色，其颜色的深浅与PL 的活性呈正相关；而 血浆中PL 与纤溶酶原激活抑制物-1(plasminogen activator inhibitor-1,PAI-1)活性呈负相关，从所测 得的A 值，可计算出血浆中PAI-1:A的水平。

**【参考值】**

发色底物法：0.1～1.0抑制单位/ml。

**【临床意义】**

**1.PAl-1** **增高** 表示纤溶活性减低，见于血栓前状态和血栓性疾病。

**2.** **PAI-1减低** 表示纤溶活性增高，见于原发性和继发性纤溶。

(四)血浆鱼精蛋白副凝固试验(plasma protamine paracoagulation test,3P test)

**【原理】**

受检血浆加入鱼精蛋白溶液，如果血浆中存在可溶性纤维蛋白单体(soluble fibrin monomer, sFM) 与纤维蛋白降解产物(fibrin degradation products,FDP)复合物，则鱼精蛋白使其解离析出纤维 蛋白单体，纤维蛋白单体自行聚合成肉眼可见的纤维状物，此则为阳性反应结果。本试验常用于 DIC的筛查，特异性强，敏感性差。

**【参考值】**

正常人为阴性。

**【临床意义】**

**1.** **阳性** 见于继发性纤溶症(如DIC 的早、中期)。但在恶性肿瘤、上消化道出血、外科大手 术后、败血症、肾小球疾病、人工流产、分娩等也可出现假阳性。

**2.** **阴性** 见于正常人、原发性纤溶症等。晚期DIC 由于凝血相关因子耗竭也可出现阴性。

**(五)血浆纤溶酶-抗纤溶酶复合物测定**

**【原理】**

用兔抗人纤溶酶抗体包被酶标板，加入受检血浆后再加入酶标记的第二抗体，最后加入底物 显色，显色的深浅与受检血浆中所含的纤溶酶-抗纤溶酶复合物含量呈正相关。

**【参考值】**

ELISA法：0～150ng/ml。

**【临床意义】**

本试验是反映纤溶酶活性较好的试验。增高见于血栓前状态和血栓性疾病，如DIC、急性心肌 梗死、脑梗死、肺栓塞、深静脉血栓形成、肾病综合征等。

**第六节** **血液流变学检测**

血液流变学是指机体内血液具有流动性，血浆及其有形成分在流动过程中产生流体力学特征 和形变规律，分析全血和血浆在切变率下的表现，了解其生理病理意义。目前由于检测结果缺乏 特异性临床意义，多作为临床血栓前状态的筛检。

**【原理】**

**1.** **全血黏度测定** 在2个共轴双圆筒、圆锥-平板或圆锥-圆锥等测量体的间隙中放入一定量

**289**



**第四篇** **实** **验** **诊** **断**

290

的被检全血，其中一个测量体静悬，另一个则以某种速度旋转。由于血液摩擦力的作用，带动静悬 测量体旋转一个角度，根据这一角度的变化可计算出全血黏度(blood viscosity)。

**2.** **血浆黏度测定** 根据哈根-伯肃叶定律，在一定体积、压差、毛细管管径条件下，液体的黏度 与流过一定毛细管管长所需的时间呈正比。实际测量时，可分别测定纯水和血浆通过黏度计毛细 管所用的时间Tw 和Tp, 已知纯水的黏度为 μw, 可按公式(μp=Tpxμw/Tw) 计算出血浆黏度(μp)。

**【参考值】**

不同的实验室和不同的仪器，参考值变化较大，因此必须建立自身实验室的参考值。 现以旋转式全自动血流变分析仪(旋转式黏度计法)为例，见表4-3-1。

**表4-3-1** **血黏度主要指标及参考测定值**

**血黏度指标**

**参考值**

6.50~9.25 4.35～5.45

3.65～4.40

1.05～1.51

0～18

35～45

11.34～22.78

6.45～12.22

4.86~9.31

0～120

1.48～2.53

3.22～8.86 0.68~1.21 3.36～7.03

4.30～8.81

2.42～4.19

全血低切[10]

全血中切[60]

全血高切[150]

血浆黏度值(mPa · s)

血沉(mm/1h)

血细胞比容(L/L)

全血还原黏度[低切]

全血还原黏度[中切]

全血还原黏度[高切]

、血沉方程K值

红细胞聚集指数

红细胞刚性指数

红细胞变形指数

红细胞电泳指数

全血相对指数[低切]

全血相对指数[高切]

**【临床意义】**

**1.** **全血黏度增高或减低** 全血黏度主要影响因素包括血细胞比容、红细胞聚集性和变形性、血 浆黏度等。低切变率下的全血黏度反映红细胞聚集性，高切变率下的全血黏度反映红细胞变形性。

全血黏度增高见于冠心病、心肌梗死、脑血管疾病、静脉血栓形成、糖尿病、高脂血症、恶性肿 瘤、肺源性心脏病、真性红细胞增多症、多发性骨髓瘤、原发性巨球蛋白血症、休克、烧伤等。

全血黏度减低见于贫血、严重失血和重度纤维蛋白原等凝血因子缺乏症。

**2.** **血浆黏度增高** 血浆黏度的影响因素包括纤维蛋白(原)、血清球蛋白、血清清蛋白、脂类、 血糖等。其增高常见于心脑血管疾病、糖尿病、高脂血症、多发性骨髓瘤、原发性巨球蛋白血症等。

**3.** **全血还原黏度** 其升高和降低的变化主要反映红细胞自身流变特性对血液黏度的影响。 若全血黏度和全血还原黏度均增高，说明为红细胞相关的血黏度升高；若全血黏度高而全血还原 黏度正常，说明血细胞比容高，但自身流变性无异常。若全血黏度正常而全血还原黏度升高，说明 血细胞比容过少，自身流变性异常，仍导致血液黏度增加。

**4.** **血沉方程K** **值** 通过计算公式，将血沉转化为不依赖于血细胞比容的指标，它可以更准确 地反映红细胞聚集性变化。

2记

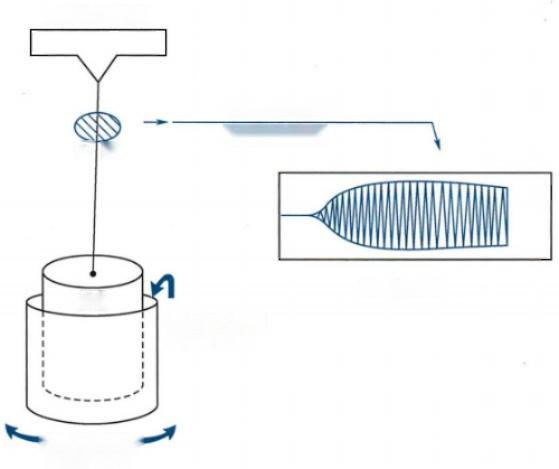
第三章 血栓与止血检测

291

**第七节** **血栓弹力图检测**

**【原理】**

血栓弹力图(thrombelastograph,TEG) 系采用物理和化学的方法检测血液凝固状态。37℃条件 下，抗凝全血在圆柱形的检测杯中，以445'角(频率0.1Hz), 来回摆动。接触血液的悬垂丝穿过杯盖 连接扭力传感器。血样呈液体状态时，杯子的摆动不影响杯盖。当血凝块一旦形成，可将杯和盖紧密 相连，杯子摆动所产生的扭转力以及改变了的黏弹性传导至杯盖和悬垂丝。血块逐渐形成，使信号的 振幅增加直到最大。当血凝块回缩或溶解时，杯盖与血凝块的联结解除，杯的运动不再传递给悬垂 丝。扭力转换成电子信号，通过A/D 转换盒从而在电脑上形成TEG 图形(图4-3-3、图4-3-4)。



**血栓弹力图仪**

钢丝上的扭力

被转换记录为

≈ 

血栓弹力图

活塞

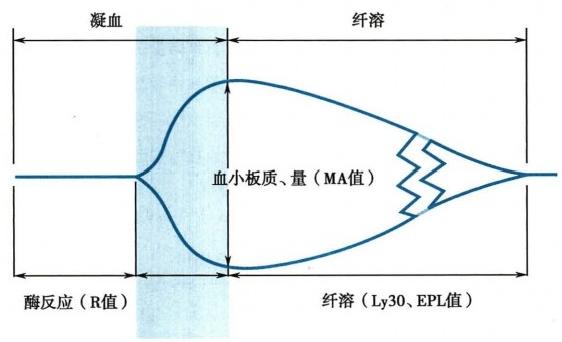
全血加入活塞

与小杯之间

钢丝悬吊活塞”

加热至37℃

图4-3-3 血栓弹力图的检测原理



纤维蛋白原质、量

(K 值、α角)

图4-3-4 血栓弹力图图形



第四篇 实 验 诊 断

**292**

R 值指血样置入TEG 开始到描记图幅度达2mm 所需的时间(分钟);K 值指从R 时间终点至 描记图幅度达20mm 所需的时间(分钟);α角指从血凝块形成点至描记图最大曲线弧度作切线与 水平线的夹角；MA 值指TEG 图上的最大振幅，即最大切应力系数(mm), 反映正在形成的血凝块的 最大强度及血凝块形成的稳定性；G 值：即最大切应力强度(kd/sc), 反映血凝块强度；Ly30 值 指 MA 值确定后30分钟内血凝块消融(或减少)的速率(%);CI 值即凝血综合指数，用来描述病人的 总体凝血状况。 EPL 值指预测在MA 值确定后30分钟内血凝块将要溶解的百分比(%),作用 同 Ly3。

**【参考值】**

在不同类型的血液标本，TEG 的参数名称相同，但正常值范围不同(表4-3-2)。

**表4-3-2** **枸橼酸抗凝全血以高岭土为激活剂的参考值**

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **R(min)** | **K(min)** | **角度(°)** **MA(mm)** | **G(kd/sc)** Ly30(%) | **Cl** | EPL(%) |

5～10 1~3 53～72 50～70 4.5～11.0 0~7.5 -3~+3 0～15

**【临床意义】**

1. 以枸橼酸盐抗凝及高龄土激活样本类型为例 TEG 的不同参数有助于分析其临床意义(表 4-3-3)。

**表4-3-3** **TEG** **的临床应用实例**

|  |  |
| --- | --- |
| **TEG数值** | **临床意义** |

R<4分钟 高凝血因子活性

|  |  |
| --- | --- |
| 11<R<14分钟 | 较低凝血因子活性 |

极低凝血因子活性

R>14分钟

|  |  |
| --- | --- |
| 46<MA<54mm | 低血小板功能 |

较低血小板功能

41<MA<45mm

|  |  |
| --- | --- |
| MA≤40mm 极低血小板功能 | |
| MA≥73mm | 血小板功能亢进 |
| R<4分钟和MA>73mm | 高凝血因子活性和血小板功能亢进 |

α 角 低纤维蛋白原水平

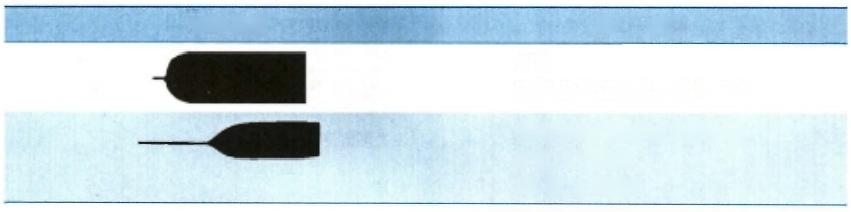
|  |
| --- |
| Ly30≥7.5%,CI<1.0 原发性纤维蛋白溶解亢进 |

Ly30≥7.5%,CI>3.0 继发性纤维蛋白溶解亢进

|  |  |
| --- | --- |
| Ly30<7.5%,CI>3.0 | 血栓前状态 |

2. 典型的TEG 图形 往往可以快速得出诊断结果(表4-3-4)。

**表4-3-4** **典型的TEG** **图形**



**TEG** **图形** **诊** **断**

正常

R 值、K 值、MA 值、α角均正常

使用抗凝血药/凝血因子缺乏 R 值、K 值延长

MA 值、α角减小



第三章 血栓与止血检测 293

续 表

TEG 图形

诊 断

血小板数量减少或功能缺陷

R 值正常

K 值延长

MA 值减小



溶栓治疗或原发性纤溶亢进 R 值正常

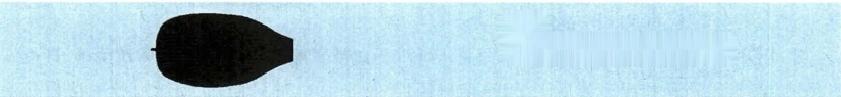
MA 值持续减小

Ly30>7.5%

高凝状态

R值、K 值减小

MA 值、α角增大



DIC

高凝期伴有继发性纤溶亢进



**第八节** **检测项目的选择和应用**

出凝血功能的检测主要用于临床有出血倾向、出血性疾病以及血栓前状态、血栓性疾病病人 的临床诊断、鉴别诊断、疗效观察和预后判断等，也用于抗血栓和溶血栓药物治疗的监测等。

**一** **、筛检试验的选择与应用**

**(一)一期止血缺陷筛检试验的选择与应用**

一期止血缺陷是指血管壁和血小板缺陷所致出血性疾病。可选用血小板计数(PLT) 和出血时 间(BT) 作为筛检试验，根据筛检试验的结果，病因和发病机制大致有以下四种情况：

**1.BT** **和** **PLT** **都正常** 除正常人外，多数是由单纯血管壁通透性和(或)脆性增加所致的血 管性紫癜所致。临床上多见于过敏性紫癜、单纯性紫癜和其他血管性紫癜等。

**2.BT** **延长，** **PLT** **减少** 多数是由血小板数量减少所致的血小板减少症。临床上多见于原 发性和继发性血小板减少性紫癜。

**3.** **BT延长、** **PLT** **增多** 多数是由血小板数量增多所致的血小板增多症。临床上多见于原 发性和反应性血小板增多。

**4.BT** **延长、** **PLT** **正常** 多数是由血小板功能异常或某些凝血因子严重缺乏所致的出血性 疾病，如血小板无力症、低(无)纤维蛋白原血症、血管性血友病(vWD) 等。

**(二)二期止血缺陷筛检试验的选择与应用**

二期止血缺陷是指凝血因子缺陷或病理性抗凝物质存在所致的出血性疾病。选用APTT 和 PT

作为筛检试验，大致有以下四种情况：

**1.APTT** **和** **PT** **都正常** 除正常人外，仅见于遗传性和获得性因子XⅢ缺陷症。

**2.APTT** **延长，** **PT** **正常** 多数是由内源凝血途径缺陷所引起的出血性疾病，如遗传性和获 得性因子VⅢ、IX、XI和XⅡ缺陷症等。

**3.APTT** **正常，** **PT** **延长** 多数是由外源凝血途径缺陷所引起的出血性疾病，如遗传性和获 得性因子VⅡ缺陷症等。



294 第四篇 实 验 诊 断

4. APTT和 PT 都延长 多数是由共同凝血途径缺陷所引起的出血性疾病，如遗传性和获得

性因子X、V、 凝血酶原(因子Ⅱ)和纤维蛋白原(因子 I) 缺陷症。

此外，临床应用肝素治疗可使 APTT 延长；应用口服抗凝剂(如华法林)治疗可使PT 延长；同时 应用肝素和华法林抗凝治疗时、纤溶综合征病人及抗磷脂抗体综合征病人，APTT 与 PT 均可同时 延长。

**(三)纤溶亢进筛检试验的选择与应用**

纤溶亢进是指纤维蛋白(原)和某些凝血因子被纤溶酶降解从而引起出血。可选用FDPs 和

D-D 作为筛检试验，大致有以下四种情况：

**1.FDPs** **和** **D-D** **均正常** 表示纤溶活性正常，临床的出血症状可能与纤溶症无关，优球蛋白 溶解时间(ELT) 多正常。

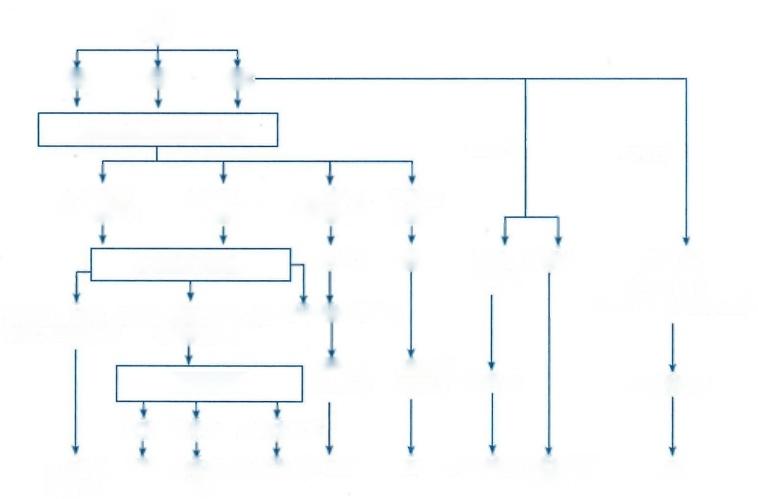
**2.FDPs** **升高，** **D-D** **正** **常** 理论上只见于纤维蛋白原被降解，而纤维蛋白未被降解，即原发 性纤溶。实际上这种情况多属于FDPs 的假阳性，见于肝病、手术出血、重型DIC、纤溶早期、剧烈运 动后、类风湿关节炎、抗Rh(D) 抗体存在等。

**3.FDPs** **正常，** **D-D** **升高** 理论上只见于纤维蛋白被降解，而纤维蛋白原未被降解，即继发 性纤溶。实际上这种情况多数属于 FDPs 的假阴性，见于 DIC、 静脉血栓、动脉血栓和溶血栓治 疗等。

**4.FDPs** **和** **D-D** **都升高** 表示纤维蛋白原和纤维蛋白同时被降解，见于继发性纤溶，如DIC 和溶血栓治疗后。这种情况临床最为多见，优球蛋白溶解时间多延长。

**二、** **出血性疾病项目的选择与应用**

**(一)血小板量和质异常项目的选择与应用(图4-3-5)**



BT 个

PLT

减少 增多 正常-

周围血涂片观察血小板

APTT 个

大小正常 大小不同，

或轻度增大 明显聚集

骨髓涂片/活检

低增生；RBC、 巨核细胞系增生/正常巨核细胞系增生

WBC、PLT 减少 伴成熟障碍

CD42b 或

CD42a

正常脾肿大肿大或正常

ITP 脾功能血小板增多BSS

亢进

FVⅢI:C

yWF:Ag

vWF:Rco+/vWF:A↓

GT α-颗粒缺乏抗血小板 药物

大小各异， 数量减少

PAdT↓

不聚集 分散

PAgT↓

释放，服药史 反应↓

AA或放、 化疗后

CD41 或 CD61↓

多聚体异常

脾脏检查

CD62p+

PAgT↓

vWD

图4-3-5 血小板数量和功能异常的项目选择和应用

AA:再生障碍性贫血；ITP:原发性血小板减少性紫癜；PAdT:血小板黏附试验；PAgT:血小板聚集 试验；BSS:巨血小板综合征；CT:血小板无力症；(FVⅢ:C):凝血因子FVⅢ促凝活性；(vWF:Ag): 血

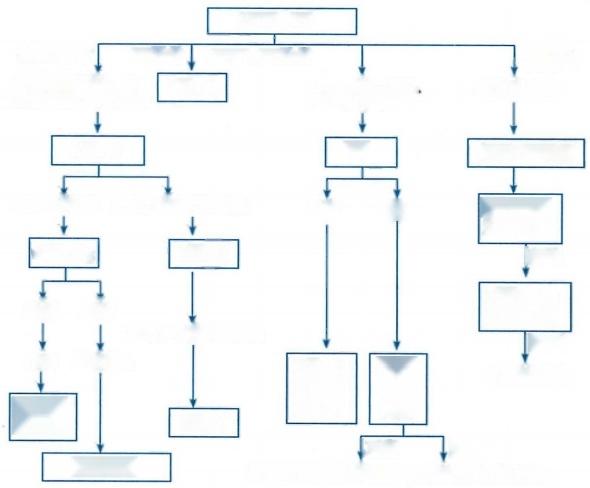
管性血友病因子抗原；(vWF:Rco): 血管性血友病因子辅因子；vWD: 血管性血友病；(vWF:A) 血 管性血友病因子活性



第三章 血栓与止血检测

295

(二)遗传性凝血因子缺陷项目的选择与应用(图4-3-6)



APTT、PT

APTT 异常 PT异常， APTT、PT异常

怀疑血友病A、B, FVⅡ:C 怀疑FX、FV、

FXI 缺陷或严重vWD FⅡ、Fg缺陷

FVⅢ:C

FVI:C 缺陷正常，考虑FXI缺陷

XWF:Ag FXI:C

降低 正常

**正常，考虑FXI缺陷**

vWD 血友病A

vWF 功

能试验 **FXI:C**

正常 降低

**FⅢ抗体**

FXIIA : Ag

FXⅢB:Ag

**降低** **FXⅢ缺陷症**

APTT、

PT异常 异常出血史

**异常纤维蛋白原血症低纤维蛋白原血症**

单碘醋酸 定性试验

FX:C

FⅡ:C FV:C

Fg免

**疫法** **测定**

怀疑FXⅢI缺陷

延长

正常

阳性

TT

图4-3-6 遗传性凝血因子缺陷的项目选择与应用

APTT: 活化部分凝血活酶时间；PT:凝血酶原时间；TT:凝血酶时间；Fg:纤维

蛋白原含量；(FXⅢA:Ag)/(FXⅢB:Ag):凝血因子XIIA/XIB亚基抗原

**(三)获得性凝血障碍项目的选择和应用(表4-3-5)**

**表4-3-5** **获得性凝血障碍项目的选择和应用**

PLT

血小板功能

APTT

PT

Fg

TT

F:C

AT

PC

PS

APA

ELT

D-D

FDP

**严重肝病**

除FVⅢ外，余↓

↓

N

N/↓

个

**依** **K** **因** **子** **缺** **乏**

N

N

N/↑

↑

N

N

FⅡ、VⅡ、IX、X均↓

N

N

N

N

N

**循环抗凝物**

N

N

N/↑

N/1

N

N/1

N/↓

N

N

N

1

N

N

N

**原发性纤溶**

N/↓

N

N

N

↓4

N

N

N

N

N

N

↓4

N

个

**继发性纤溶**

↑/↓

1

1

4

N/↑

1

注：↓:减少；1:增加或延长；N:正常；↓↓:明显减少；N/↓:正常或减少；N/↑:正常或增多

**296**



第四篇 实 验 诊 断

**三、诊断血栓病项目的选择和应用**

**(** **一)血栓前状态**

血栓前状态(prethrombotic state)或血栓前期(prethrombotic phase)是指血液有形成分和无形成 分的生物化学和流变学发生某些病理变化。在这一状态下，血液有可能形成血栓或血栓栓塞性疾 病。由于血栓前状态涉及的因素众多，动态变化性大，故目前尚缺乏公认的定义和诊断标准，建议 从以下3个方面进行项目的选择和应用。

**1.** **筛选试验**

(1)活化部分凝血活酶时间(APTT) 和(或)血浆凝血酶原时间(PT) 可能缩短。

(2)纤维蛋白原(Fg) 含量可能增高。

(3)血小板聚集试验(PAgT) 的聚集率可能增高。

(4)血液黏度测定一般增高。 但这些试验的灵敏度较差。

**2.** **常用试验**

(1)血管性血友病因子抗原(vWF:Ag) 增高：反映血管内皮细胞损伤。

(2)β血小板球蛋白(β-TG) 增高：反映血小板被激活。

(3)可溶性纤维蛋白单体复合物(sFMC) 增高：反映凝血酶生成增多。

(4)抗凝血酶活性(AT:A) 减低：反映凝血酶的活性增强。

(5)纤维蛋白(原)降解产物(FDPs) 和 D-二聚体(D-D) 减少：反映纤溶酶活性减低。

**3.** **特殊试验**

(1)凝血酶调节蛋白(TM) 和(或)内皮素-1(ET-1) 增高：反映血管内皮细胞受损。

(2)P- 选择素(P-selectin)和(或)11-去氢血栓素B₂ (11-DH-TXB₂) 增高：反映血小板被激活。

(3)凝血酶原片段1+2(F1+2) 和(或)纤维蛋白肽A(FPA) 增高：反映凝血酶的活性增强。

(4)凝血酶抗凝血酶复合物(TAT) 增高：反映凝血酶的活性增强。

(5)组织因子(TF) 活性增高：反映外源凝血系统的凝血活性增强。

(6)纤溶酶抗纤溶酶复合物(PAP) 减少：反映纤溶酶活性减低。

**(二)易栓症**

易栓症(thrombophilia)包括易引起血栓栓塞的抗凝因子缺陷、凝血因子缺陷、纤溶因子缺陷以及代 谢障碍等疾病。常见易栓症可应用蛋白C 及抗凝血酶的相关检测联合基因分析确定其病因(图4-3-7)。

**(三)动/静脉血栓**

与动脉血栓(急性冠脉综合征、脑梗死),静脉血栓(DVT、 肺栓塞)等疾病相关的获得性血栓前 状态的实验室特征有助于临床评估血栓的风险(表4-3-6)。

**四、DIC** **项目的选择与应用**

弥散性血管内凝血(disseminated intravascular coagulation,DIC)是由多种致病因素，导致全身血 管内微血栓的形成和多脏器功能衰竭(multiple organ failure,MOF),消耗了大量的血小板和凝血因 子，并引起继发性纤溶亢进，造成临床血栓出血综合征。

**(** **一** **)临床诊断**

存在易诱发DIC 的基础疾病，如各种严重感染、恶性肿瘤、病理产科、大型手术、广泛创伤、严 重肝病等。临床上表现为多发性出血，不能用原发病解释的微循环衰竭或休克，广泛性皮肤、黏膜 栓塞或脑、肾、肺等脏器功能衰竭，对抗凝治疗有效。

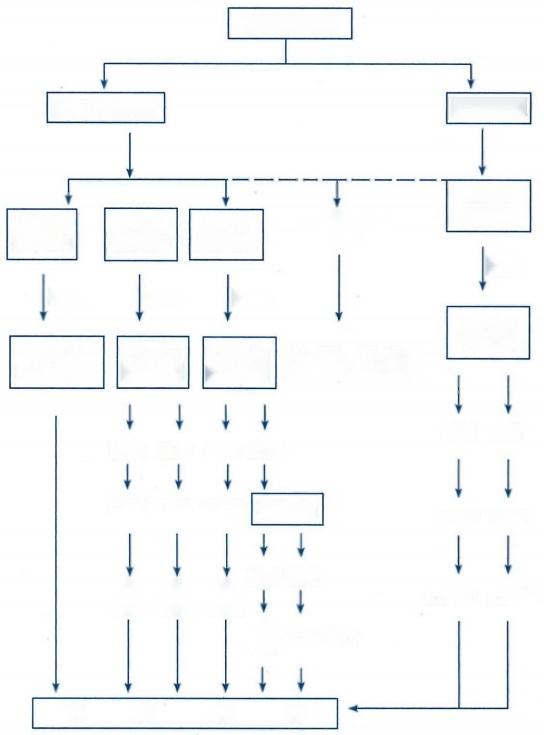
**(二)积分诊断**

**1.** **显性(失代偿性)DIC** **的诊断**

(1)危险性评估：若存在易致DIC 的原发疾病计2分，不存在计0分。

第三章 血栓与止血检测 297

(2)积分标准：血小板计数(PLT)(×10°/L):>100为0分，<100为1分，<50为2分；纤维蛋白相关标 志物(sFMC/FDP):未增高为0分，中度增高为2分，重度增高为3分；凝血酶原时间(PT):未延长或延长< 3秒为0分，延长3~6秒为1分，延长>6秒为2分；纤维蛋白原(Fg):≥1.0g/L为0分，<1.0g/L 为1分。

临床疑易栓症

疑PC系统疾病

疑AT疾病

APC-R

(凝固法)

阳性

因子V Leiden突变

PC:A

(凝固法)

减低

PC:Ag

(免疫法)

PS:A

(凝固法)

减低

TPS:Ag (免疫法)

排除获得性

缺 乏

PC、PS、AT、FXI 和狼疮抗凝物质等

AT:A

(凝固法)

减低

AT:Ag

(免疫法)

减低正常减低正常

CRM- CRM+ CRM- FPS:Ag

正常减低

PC PC PS

缺乏 缺陷 缺乏

缺陷 C4b-Bp ↑

PC

减低正常

CRM CRM\*

AT 缺乏 AT缺陷

基 因 分 析

图4-3-7 主要易栓症的项目选择和应用

APC-R:活化蛋白C 抵抗；(PC:A): 蛋 白C 活性；(PC:Ag): 蛋 白C 抗原；

(PS:A):蛋白S 活性；(TPS:Ag):总蛋白S 抗原；(FPS:Ag):游离蛋白S 抗

原；(AT:A): 抗凝血酶活性；(AT:Ag): 抗凝血酶抗原；CRM: 交叉反应物质

**表4-3-6** **获得性血栓前状态的实验室特征**

**化学性质**

**分子标志物**

蛋白质

蛋白肽

ET-1

TM

6-酮-PGF

β-TG

PF₄

5HT

蛋白质

蛋白质

蛋白质

碱性蛋白

吲哚胺

TXB₂或11-DH-TXB2花生四烯酸衍生物

**病理生理过程**

在各种血栓病中均增高

血管损伤时增高

血管损伤时增高

血管损伤时降低

α颗粒释放增多

α颗粒释放增多

致密体释放增多

血小板活化增多

**急性冠脉**

**脑梗死**

**综合征**

↓/N

↓/N

1

↑

**深静脉**

**血栓形成**

↑/N

↑/N

↑/N

↑/N

NE



298 **第四篇** **实** **验** **诊** **断**

**分子标志物**

P-选择素

TF

F1+2

TAT

t-PA

PAI

PAP

Bβ15-42

FDP

D-D

**化学性质**

蛋白肽

脂蛋白

蛋白质

蛋白肽

蛋白肽

蛋白质

蛋白肽

蛋白质

蛋白质

蛋白质

蛋白肽

蛋白肽

蛋白肽

**病理生理过程**

α颗粒释放增多

组织和血管损伤增高

由于内源消耗而减低

随凝血酶生成而增多

随纤维蛋白生成而增多

随凝血酶生成而增高

随蛋白C活化而增高

血管受调节时增高或降低

血管调节时增加

随纤溶酶增加而增多

随纤溶激活而增多

随纤溶激活而增多

随纤溶激活而增多

**急性冠脉** **综合征**

个

**脑梗死**

个

↑/N

↑/N

↑/N

↑/N

↓

个

↑/N

↑/N

1

**续表**

**深静脉**

**血栓形成**

↑

↓/N

↑/N

↑

注：1,增高；↓,降低；N,正常。ET-1:内皮素-1;β-TG:β-血小板球蛋白；PF₄ :血小板第4因子；5HT:5-羟色胺；TF:组织 因子；TFPI:组织因子途径抑制物；Fl+2:纤维蛋白凝血酶原片段1+2;FPA:纤维蛋白肽A;PCP:蛋白C 肽；Bβ15-42:纤维蛋 白Bβ15-42肽；11-DH-TXB₂ :11-去氢-血栓烷B₂

(3)累计积分诊断：≥5分符合显性DIC,每天重复检测记分，以观察动态变化；如果累计<5分 (一般应≥2分)提示非显性DIC,随后定期重复检测、记分，以了解病情的变化。

**2.** **非显性(代偿性)DIC** **的诊断**

(1)危险性评估：存在DIC 的原发疾病计2分，不存在计0分。

(2)记分标准：PLT(×10°/L):>100为0分，<100为1分，随后检测PLT, 上升为-1分，稳定为 0分，进行性下降为+1 分 ；PT:未延长或延长<3秒为0.分，延长>3秒为1分，随后检测PT,缩短为 -1分，稳定为0分，进行性延长为+1分；纤维蛋白相关标志物(sFMC/FDP): 正常为0分，增高为1 分，随后检测sFMC/FDP, 降低为-1分，稳定为0分，进行性增高为+1。

(3)特殊检测标准：抗凝血酶(AT): 正常为-1分，降低为1分；蛋白C(PC): 正常为-1分，降 低为1分；凝血酶抗凝血酶复合物(TAT): 正常为-1分，升高为1分；其他(F1+2、PAP): 正常为- 1 分，异常为1分。

(4)累计积分诊断：以判断病情进展情况。

**五、抗血栓和溶血栓治疗监测项目的选择与应用**

临床上常用抗血栓药以预防血栓形成，常用溶血栓药以溶解血栓。但是，这些药物应用过量 会造成出血，用量不足则达不到预期疗效。因此在应用这些药物的过程中，必须选择相应的指标 作实验室监测。

**(一)普通肝素和低分子量肝素治疗的监测**

应用普通肝素(uFH) 的出血发生率为7%～10%,血小板减少发生率0～5%。较大剂量的低 分子量肝素(lower molecular weight heparin,LMWH)也存在着出血的可能性。

1.uFH 首选APTT 作为监测指标，使APTT 测定值维持在正常对照的1.5～2.5倍(国人以

1.5~2.0倍为宜);也可选用uFH 血浆浓度测定，使其维持在0.2～0.4IU/ml。 但在体外循环和血 液透析中应用uFH 抗凝时，需选用活化凝血时间(activated clotting time,ACT),后者的参考值为

笔记

第三章 血栓与止血检测

299

60～120秒，使其维持在250～360秒为宜。

2. LMWH 一般常规剂量勿需作实验室监测，但较大剂量的LMWH, 可选用因子Xa 抑制试 验(抗因子Xa 活性测定)。预防性用药使其维持在0.2～0.4 AFXa IU/ml;治疗用药使其维持在 0.5~0.7 AFXa IU/ml(AFXa IU/ml=抗活化因子Xa 国际单位/ml)。

**3.** **血小板计数** 无论应用uFH 或 LMWH,均需观察血小板计数，使其维持在参考值内，若低 于50×10°/L 需暂停用药，并检查血小板减少的原因。

**4.** **血浆AT** **活性** **(AT:A)** **测定** 使其维持在正常范围80%～120%为宜。因为AT:A 低于 70%肝素效果减低，低于50%肝素效果明显减低，低于30%肝素失效。

**(二)抗凝药治疗的监测**

由于剂量过大、食物、药物和个体差异等原因，应用抗凝剂(如华法林、阿加曲班、比伐卢定等) 可能引起药物相关性出血，某些病人需要监测出凝血功能。例如长期口服华法林的病人临床出血 发生率7.1%～20.5%,需要监测的指标可选用血浆凝血酶原时间比率(PTR), 使其维持在1.5~ 2.0为佳，若PTR 超过2.0时其药物相关出血发生率增加22%,PTR 低于2.0时发生率仅为4%。 另外，WHO 也推荐应用国际正常化比值(international normalized ratio,INR),作为首选口服抗凝剂 的监测试验，建议INR 维持在2.0～2.5之间， 一般不超过3.0,<1.5提示抗凝无效。

**(三)溶血栓治疗的监测**

溶栓治疗的主要并发症是出血，轻度出血的发生率为5%~30%,重度出血为1%～2%。可选 用纤维蛋白原(Fg)、凝血酶时间(TT) 和纤维蛋白(原)降解产物(FDPs) 作为出血监测的实验室指 标。目前多数作者认为维持Fg 在1.2~1.5g/L,TT测定值维持在正常对照值的1.5～2.5倍，FDPs 在300～400mg/L 最为适宜。

**(四)抗血小板药治疗的监测**

临床上常用阿司匹林(aspirin)、氯吡格雷(clopidogrel)、阿昔单抗(abciximab)、奥扎格雷等药物 作为血小板功能的抑制剂。可选用：①出血时间(BT) 使其结果维持在治疗前的1~2倍为宜；②血 小板聚集试验(PAgT), 阿司匹林须选用花生四烯酸或胶原为诱导剂，氯吡格雷须选用ADP 为诱导 剂，使PAgT 的最大振幅降至病人基础对照值的40%～50%为宜。

**(五)降纤药治疗的监测**

临床上常用的降纤药有尿激酶、重组人纤溶酶原激活剂(rht-PA)、东菱克栓酶和蝮蛇抗栓酶 等。它们可以激活或代替纤维蛋白溶酶原降解纤维蛋白，达到溶栓效果。可选用以下方法：①纤维 蛋白原(Fg)测定：使其维持在1.0~1.5g/L 为宜；②血小板计数：使其结果维持在(50～60)×10°/L 为宜。

(李芳邻)





**第四章** **排泄物、分泌物及体液检测**

排泄物、分泌物与体液检测是临床常用的实验室检查之一，包括尿液、粪便、痰液、脑脊液、浆膜 腔积液、精液、阴道分泌物、前列腺液等的检测等。尿液检测结果可为临床疾病诊断、药物治疗监测 以及预后判断提供依据。粪便检测可用于判断胃肠道、胰腺和肝胆系统功能状态和疾病情况，也是 消化道感染病原生物学、胃肠道肿瘤普查和寄生虫病防治工作中必不可少的检测项目。痰液一般 性状检测和显微镜检查对某些呼吸系统疾病的诊断具有重要价值。脑脊液检测结果不仅对中枢神 经系统感染性疾病、脑血管病有诊断价值，而且对脱髓鞘病和脑肿瘤的辅助诊断也有一定的价值。 浆膜腔积液检测可为渗出液和漏出液的鉴别提供依据。精子功能检查、精浆化学和免疫学成分以 及遗传基因的检查为男性不育症的诊断提供了新的方法。阴道分泌物检测是妇产科最基本的实验 室检测项目，对诊断生殖系统感染、肿瘤等有一定应用价值。

**第一节** **尿** **液** **检** **测**

尿液(urine)是血液经过肾小球滤过、肾小管和集合管重吸收和排泌所产生的终末代谢产物， 是人体体液的重要组成成分。尿液检测主要用于：①协助泌尿系统疾病的诊断、病情和疗效观察。 ②协助其他系统疾病的诊断。③职业病防治。④用药的监护。⑤健康人群的普查。

尿液检测也有一定的局限性：①检测结果易受饮食影响。②尿液的各种成分变化和波动范围 大。③尿液易被污染。④与其他成分相互干扰。

**一、尿液标本采集**

**1.** **尿液标本采集方法** 尿液标本采集和处理是否正确可直接影响检测结果的准确性。根据 检测目的不同，尿液标本可分为晨尿、随机尿、计时尿和特殊尿等。临床常用尿液标本的种类、特点 及用途见表4-4-1。

**种类**

晨尿

随机尿

3小时尿 12小时尿

24小时尿

餐后尿

清洁中段尿

**表4-4-1** **临床常用尿液标本的种类、特点及用途**

**特** **点** **用** **途**

清晨起床后的第一次尿液，其浓缩、酸化，有形成 适用于有形成分、化学成分和早孕检查 分、化学成分浓度高

可随时采集的尿液标本。其采集方便，标本易 适合于门诊、急诊

得；但影响因素多

采集上午6~9时时段内的尿液标本 尿液有形成分排泄率检查，如白细胞排

泄率等

晚8时排空膀胱并弃去此次尿液，采集至次日晨 12小时尿有形成分计数，但其检查结果 8时最后一次排出的全部尿液 变化较大，已较少应用

晨8时排空膀胱并弃去此次尿液，采集此后直至 化学成分定量检查

次日晨8时的全部尿液

午餐后2小时的尿液标本 检查病理性尿蛋白、尿糖和尿胆原 清洗外阴后，不间断排尿，弃去前、后时段的尿 微生物培养

液，无菌容器采集中间时段的尿液

第四章 排泄物、分泌物及体液检测 301

**2.** **尿液标本保存** 尿液标本采集后应及时送检，并在1小时内完成检查(最好在30分钟内)。 如有特殊情况不能及时检查或需进行特殊检查时，可将尿液标本冷藏保存或在尿液标本中加入防 腐剂。

(1)冷藏：如果尿液标本不能及时完成检查，则将其保存于2～8℃条件下，但不能超过6小时 (用于微生物学检查的标本在24小时内仍可进行培养)。但应注意有些尿液标本冷藏后有盐类析 出，影响其显微镜检查。

(2)化学防腐：防腐剂可抑制细菌生长，维持尿液的弱酸性。可根据不同的检查目的选择适宜 的防腐剂。当有多种防腐剂适用于尿液保存时，应选择危害性最小的防腐剂。常用尿液化学防腐 剂、用量及用途见表4-4-2。

**表4-4-2** **常用尿液化学防腐剂、用量及用途**

**防腐剂** **用** **量**

甲 醛 100ml尿液加入400g/L甲醛

0.5ml

**硼** **酸** 1000ml尿液加入约10g硼酸

甲苯 100ml尿液加入0.5ml甲苯

盐酸 1000ml尿液加入10ml浓盐酸

碳酸钠 24小时尿液加入约4g碳酸钠

麝香草酚 100ml尿液加入0. 1g麝香草

酚

**用** **途**

用于管型、细胞检查。甲醛具有还原性，不适于尿糖等化学

成分检查，过量可干扰显微镜检查

在24小时内可抑制细菌生长，可有尿酸盐沉淀。用于蛋白

质、尿酸、5-羟吲哚乙酸、羟脯氨酸、皮质醇、雌激素、类固醇等

检查；不适于pH检查

用于尿糖、尿蛋白检查

用于钙、磷酸盐、草酸盐、尿17-0HS、17-KS、肾上腺素、儿 茶酚胺等检查。因其可破坏有形成分、沉淀溶质及杀菌， 故不能用于常规筛查

用于卟啉、尿胆原检查；不能用于常规筛查

用于有形成分和结核分枝杆菌检查，过量可使尿蛋白呈假阳

性，并干扰胆色素检查

**3.** **注意事项**

(1)标本采集时间可以影响检查结果，晨尿标本的价值最大。

(2)采集尿液标本之前，医护人员必须对病人进行指导。病人务必用肥皂洗手、清洁尿道口及 其周围皮肤。

(3)粪便、精液、阴道分泌物和月经血可污染标本。

(4)尿液标本放置时间过长，其盐类结晶析出、尿素分解产氨、细菌繁殖、尿胆原和尿胆红素转 化等多种因素，均可影响检查结果；陈旧性标本可因尿液CO₂ 挥发或细菌生长而使pH 增高；细菌 可使尿液葡萄糖降解为酸和乙醇，使其pH 降低。

(5)向病人解释采集计时尿标本(尤其是24小时尿液标本)的意义，确保病人理解，并指导病 人尽可能在接近采集时间点的终点排尿。

(6)如果标本不能在1小时送达实验室或检查，应冷藏保存或加入适当的防腐剂。

**二、尿液一般性状检查**

尿液一般性状检查简便、安全、无创伤，对泌尿系统疾病、肝脏疾病、代谢性疾病(如糖尿病)的 诊断及疗效观察有重要价值。

**【参考值】**

尿液一般性状检查的指标与参考值见表4-4-3。



302

**第四篇** **实** **验** **诊** **断**

**指** **标**

尿量

颜色与透明度

比 重

酸碱度

气 味

**表4-4-3** **尿液一般性状检查的指标与参考值**

**参** **考** **值**

成人：1000～2000ml/24h。儿童：按体重计算排尿量，约为成年人的3~4倍

新鲜尿液呈淡黄色、清晰透明

成人：1.015～1.025,晨尿最高， 一般大于1.020;婴幼儿尿液比重偏低

新鲜尿液多呈弱酸性，随机尿pH4.5～8.0,晨尿pH约6.5

挥发性酸的气味

**【临床意义】**

**1.** **尿量** 尿量(urine volume)是指24小时内人体排出体外的尿液总量。尿量主要取决于肾脏 功能，但也受精神、饮水量、活动量、年龄、药物应用和环境温度等因素的影响。

(1)多尿：成人24小时尿量大于2500ml,儿童24小时尿量大于3000ml 称为多尿(polyuria)。

①生理性多尿：当肾脏功能正常时，由于外源性或生理性因素所致的多尿，如饮水过多、食用含水量 多的食物、静脉输液、精神紧张和癔症等，也可见于服用利尿剂、咖啡因、脱水剂等药物的病人。

②病理性多尿：可见于内分泌疾病、肾脏疾病和代谢性疾病等病人(表4-4-4)。

**表4-4-4病理性多尿的原因及发病机制**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **分类** | 原因 | **发病机制** |

内分泌疾病

中枢性尿崩症

原发性甲状旁腺功能亢进症

原发性醛固酮增多症

ADH缺乏或分泌减少

高血钙影响肾小管浓缩功能

大量失钾，肾小管浓缩功能减退

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| |  |  |  | | --- | --- | --- | | **肾脏疾病** | 肾源性尿崩症  慢性肾盂肾炎  慢性肾炎后期  急性肾衰竭  高血压性肾损害  失钾性肾病 | 肾小管上皮细胞对ADH灵敏度降低 肾间质受损，影响肾小管重吸收 肾小管浓缩功能障碍  肾小管重吸收及浓缩功能障碍 肾小管缺血导致其功能障碍  肾小管空泡形成，浓缩功能减退 | |

代谢性疾病 糖尿病 尿液葡萄糖增多导致溶质性利尿

(2)少尿与无尿：成人24小时尿量少于400ml 或每小时少于17ml,学龄前儿童尿量少于 300ml/24h,婴幼儿尿量少于200ml/24h,称为少尿(oliguria)。成人24小时尿量少于100ml,小儿少 于30～50ml,称为无尿(anuria)。 少尿与无尿主要由肾前性、肾性和肾后性等因素所致(表4-4-5)。

**表4-4-5** **少尿与无尿常见的原因与发病机制**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **分类** | 原 因 | **发** **病** **机** **制** |
| 肾前性 | 休克、严重脱水、电解质紊乱、失血过多、大面积烧伤、高热、心力衰 竭、肝硬化腹腔积液、严重创伤、感染、肾动脉栓塞及肿瘤压迫等 | 肾缺血、血液浓缩、血容 量降低、ADH 分泌增多 |
| 肾 性 急性肾小球肾炎、慢性肾炎急性发作、急性肾衰竭少尿期及各种慢 肾小球滤过率(GFR) 降  性疾病所致的肾衰竭、急性间质性肾炎、急性肾小管坏死、肾移植术低  后排斥反应等 | | |
| 肾后性 | 输尿管结石、损伤、肿瘤、前列腺肥大、膀胱功能障碍等 | 尿路梗阻 |

**2.** **颜色与透明度** 因含有尿色素、尿胆素、尿胆原及卟啉等物质，健康人的尿液肉眼观察多呈 淡黄色或橘黄色。在病理情况下尿液可呈不同的颜色。

**第四章** **排泄物、分泌物及体液检测** 303

(1)红色：最常见的尿液颜色变化是红色(表4-4-6),其中以血尿最常见。含有一定量红细胞 的尿液称为血尿(hematuria)。1000ml 尿液所含血量超过1ml,外观可出现红色的尿液称为肉眼血 尿(macroscopic hematuria)。

**表4-4-6** **红色尿液的种类、颜色变化及临床意义**



**种** **类** **尿** **液** **颜** **色** **临** **床** **意** **义**

血尿

淡红色云雾状、洗肉水样或混 有血凝块

① 泌尿生殖系统疾病：如炎症、损伤、结石、出血或肿瘤等

②出血性疾病：如血小板减少症、血友病等

③其他：如感染性疾病、结缔组织疾病、心血管系统疾病、 内分泌与代谢系统疾病，某些健康人剧烈运动后的一过 性血尿等

|  |  |
| --- | --- |
| 血红蛋白尿 暗红色、棕红色甚至酱油色 | 蚕豆病、PNH及血型不合的输血反应、阵发性寒冷性血红 蛋白尿(PCH)、行军性血红蛋白尿、免疫性溶血性贫血等 |

肌红蛋白尿 粉红色或暗红色 肌肉组织广泛损伤、变性，如AMI、大面积烧伤、创伤等

|  |
| --- |
| 卟啉尿 红葡萄酒色 常见于先天性卟啉代谢异常等 |

(2)深黄色：最常见的是胆红素尿。含有大量结合胆红素的尿液称为胆红素尿(bilirubinuria)。 胆红素尿的外观呈深黄色豆油样，振荡尿液后其泡沫仍呈黄色，胆红素定性检查呈阳性。常见于胆汁 淤积性黄疸及肝细胞性黄疸。但尿液放置过久，胆红素被氧化为胆绿素，可使尿液外观呈棕绿色。

另外，某些食物和药物也可使尿液外观呈黄色，如维生素 B₂、利福平、呋喃唑酮等。

(3)白色：白色尿液的种类、颜色变化及临床意义见表4-4-7。

**表4-4-7** **白色尿液的种类、颜色变化及临床意义**

**种** **类** **尿** **液** **颜** **色** **临** **床** **意** **义**

乳糜尿和脂 乳白色、乳状浑浊或脂肪小滴 常见于丝虫病及肾周围淋巴管梗阻；脂肪挤压损伤、骨折

肪尿 和肾病综合征等

脓 尿 和 菌 尿 白色浑浊或云雾状 泌尿系统化脓性感染，如肾盂肾炎、膀胱炎、尿道炎等

结晶尿 黄白色、灰白色或淡粉红色 由于尿液含有高浓度的盐类结晶所致，以磷酸盐和碳酸盐

最常见，还可见尿酸盐、草酸盐结晶

(4)黑褐色：见于重症血尿、变性血红蛋白尿，也可见于酪氨酸病、酚中毒、黑尿酸症或黑色素瘤等。

(5)蓝色：主要见于尿布蓝染综合征(blue diaper syndrome),也可见于尿蓝母、靛青生成过多的

某些胃肠疾病等，以及某些药物或食物的影响。

(6)淡绿色：见于铜绿假单胞菌感染，以及服用某些药物后，如吲哚美辛、亚甲蓝、阿米替林等。 **3.** **透明度** 正常尿液清晰透明。新鲜尿液发生浑浊可由盐类结晶、红细胞、白细胞(脓细胞)、

细菌、乳糜等引起。浑浊尿产生的原因及特点见表4-4-8。

**浑** **浊**

灰白色云雾状

红色云雾状

黄色云雾状

膜 状

白色絮状

乳白色浑浊或凝块

**表4-4-8浑浊尿的原因及特点**

**原** **因**

盐类结晶(磷酸盐、尿酸盐、碳酸盐结晶)

红细胞

白细胞、脓细胞、细菌、黏液、前列腺液

蛋白质、红细胞、上皮细胞

脓液、坏死组织、黏液丝等

乳糜

**特** **点**

加酸或加热、加碱，浑浊消失

加乙酸溶解

加乙酸不溶解

有膜状物出现

放置后有沉淀物

外观具有光泽感，乳糜试验阳性

mmo

304 **第四篇** **实** **验** **诊** **断**

**4.** **比重** 是指在4℃条件下尿液与同体积纯水的重量之比，是尿液中所含溶质浓度的指标。比 重与尿液中水分、盐类及有机物含量和溶解度有关，与尿液溶质(氯化钠等盐类、尿素、肌酐)的浓度呈 正比，也受病人年龄、饮食和尿量等影响；在病理情况下，则受尿糖、尿蛋白及细胞、管型等成分影响。

(1)比重增高：比重大于1.025的尿液称为高渗尿或高比重尿。常见于血容量不足导致的肾 前性少尿(prerenal oliguria)、糖尿病、急性肾小球肾炎、肾病综合征等。

(2)比重降低：比重小于1.015的尿液称为低渗尿或低比重尿。常见于大量饮水、慢性肾小球 肾炎、肾小管间质性疾病、慢性肾衰竭、尿崩症等。尿比重固定于1.010±0.003,提示肾脏浓缩稀释 功能丧失。

**5.** **酸碱度(pH)** 尿液酸碱度受食物、药物和多种疾病的影响。尿液酸碱度的变化与临床意义 见表4-4-9。

**表4-4-9** **尿液酸碱度的变化与临床意义**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **酸碱度变化** | **临** **床** **意** **义** |  |
| pH 降低 | 进食肉类(含硫、磷)及混合性食物等，服用氯化铵、维生素C 等酸性药物， 病、痛风等，低钾性代谢性碱中毒病人尿液呈酸性为其特征之一 | 酸中毒、高热、糖尿 |
| pH 增高 进食蔬菜、水果(含钾、钠),服用噻嗪类利尿剂、碳酸氢钠等碱性药物，碱中毒、膀胱炎及肾小  管性酸中毒等。另外，尿液放置过久因尿素分解释放氨，可使尿液呈碱性 | | |
| 药物干预 尿液pH 可作为用药的一个指标，用氯化铵酸化尿液，可促使碱性药物从尿液中排出；而用碳 酸氢钠碱化尿液，可促使酸性药物从尿液中排出 | | |

**三、尿液化学检查**

尿液化学检查简便、安全、无创伤，对泌尿系统疾病、肝脏疾病、代谢性疾病(如糖尿病)的诊断 及疗效观察有重要价值，已成为尿液检查的重要内容和诊断疾病的重要指标，由于尿液化学分析仪 的广泛应用，目前已成为常规检查项目。

**【参考值】**

尿液化学检查的指标与参考值见表4-4-10。

**表4-4-10** **尿液化学检查的指标与参考值**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **指标** | **参考值** | **指标** | **参考值** |
| 蛋白质 | 定性：阴性。定量：0～80mg/24h | 胆红素 | 定性：阴性。定量：≤2mg/L |
| 葡萄糖 | 定性：阴性。定量：0.56～5.0mmol/24h | 尿胆原 | 定性：阴性或弱阳性。定量：≤10mg/L |
| 酮体 | 阴性 |  |  |

**【临床意义】**

**1.** **蛋白质** 正常情况下，肾小球滤过膜能够有效阻止相对分子质量在4万以上的蛋白质通 过。虽然相对分子质量小于4万的蛋白质能够通过滤过膜，但又可被近曲小管重吸收。所以， 健康成人每天通过尿液排出的蛋白质极少(大约为30～130mg), 一般常规定性方法检查呈阴 性。当蛋白质浓度大于100mg/L 或150mg/24h 尿液，蛋白质定性检查呈阳性的尿液，称为蛋白 尿(proteinuria)。

(1)生理性蛋白尿：①功能性蛋白尿：是指因剧烈运动(或劳累)、受寒、发热、精神紧张、交感 神经兴奋等所致的暂时性蛋白尿，与肾血管痉挛或充血导致的肾小球毛细血管壁通透性增高有关。 多见于青少年，尿蛋白定性不超过(+),定量不超过500mg/24h。② 体位性蛋白尿：又称为直立性 蛋白尿(orthostatic proteinuria),可能是由于人体直立位时前突的脊柱压迫左肾静脉导致局部静脉

02记



肾小球性蛋白尿

肾小管性蛋白尿

混合性蛋白尿

溢出性蛋白尿

组织性蛋白尿 假性蛋白尿

**第四章** **排泄物、分泌物及体液检测** 305

压增高所致，卧位休息后蛋白尿即消失。此种蛋白尿多发生于瘦高体型的青少年。

(2)病理性蛋白尿：见于各种肾脏及肾脏以外疾病所致的蛋白尿，多为持续性蛋白尿(表4-

4-11)。

**表4-4-11** **病理性蛋白尿的分类与临床意义**

**分类**

**标志性蛋白** **临** **床** **意** **义**

清蛋白或抗凝血酶、转铁蛋白、前清蛋白、 IgG、IgA、IgM和补体C3等

α₁-MG、β₂-MG、视黄醇结合蛋白、胱抑素C、 β-NAG

清蛋白、α₁-MG、总蛋白

血红蛋白、肌红蛋白、本-周蛋白

Tamm-Horsfall蛋白

血液、脓液、黏液等

急性肾炎、肾缺血和糖尿病肾病

肾盂肾炎、间质性肾炎、重金属中毒、药

物损害及肾移植术后等

糖尿病、系统性红斑狼疮等

溶血性贫血、挤压综合征、多发性骨髓

瘤、浆细胞病、轻链病等

肾小管受炎症或药物刺激等

肾脏以下的泌尿道疾病如膀胱炎、尿道

炎、尿道出血及尿液内混入阴道分泌物等

2. 尿 糖 尿糖一般是指尿液中的葡萄糖，也有微量乳糖、半乳糖、果糖、核糖、戊糖和蔗糖等。 健康人尿液中有微量葡萄糖，定性检查为阴性。尿糖定性检查呈阳性的尿液称为糖尿(diabetic urine,glucosuria)。 当血糖浓度超过8.88mmol/L 时，尿液中开始出现葡萄糖，这时的血糖浓度称为 肾糖阈(renal glucose threshold)。 肾糖阈可随肾小球滤过率和肾小管葡萄糖重吸收率的变化而变 化。肾小球滤过率降低可导致肾糖阈增高，而肾小管重吸收率降低则可引起肾糖阈降低。肾小管 重吸收能力降低也可引起葡萄糖尿，但其血糖浓度正常。

(1)血糖增高性糖尿：血糖增高性糖尿的种类及临床意义见表4-4-12。

**表4-4-12** **血糖增高性糖尿的种类及临床意义**

|  |  |
| --- | --- |
| **种** **类** | **临** **床** **意** **义** |
| 代谢性糖尿 | 由于糖代谢紊乱引起高血糖所致，典型的是糖尿病 |
| 应激性糖尿 | 在颅脑外伤、脑血管意外、情绪激动等情况下，延髓血糖中枢受刺激，导致肾上腺素、胰高 血糖素大量释放，出现暂时性高血糖和糖尿 |
| 摄入性糖尿  内分泌性糖尿 | 短时间内摄入大量糖类或输注高渗葡萄糖溶液，引起血糖暂时性增高而产生的糖尿  生长激素、肾上腺素、糖皮质激素等分泌过多，都可使血糖浓度增高 |

(2)血糖正常性糖尿：血糖浓度正常，但由于肾小管的病变导致其重吸收葡萄糖的能力降低， 即肾糖阈下降而出现的糖尿，又称为肾性糖尿(renal glycosuria)。 常见于慢性肾炎、肾病综合征、间 质性肾炎、家族性糖尿病等。

(3)暂时性糖尿：暂时性糖尿可见于饮食性糖尿、精神性糖尿、妊娠期糖尿(gestational glucos- uria)、应激性糖尿、新生儿糖尿和药物性糖尿等。

(4)其他糖尿：进食乳糖、半乳糖、果糖、甘露糖及一些戊糖等过多或体内代谢失调使血液浓度 增高时，可出现相应的糖尿。

(5)假性糖尿：尿液中含有的某些还原性物质，如维生素C、尿酸、葡萄糖醛酸，以及一些随尿 液排出的药物，如异烟肼、链霉素、水杨酸、阿司匹林等，可使尿糖定性检查出现假阳性反应。

**3.** **酮** **体** 酮 体(ketone bodies)是脂肪氧化代谢过程中的中间代谢产物，包括乙酰乙酸、β-羟丁酸 和丙酮。健康人血液中有少量的酮体，其中β-羟丁酸占78%、乙酰乙酸占20%和丙酮占2%。当肝脏 内酮体产生的速度超过肝外组织利用的速度时，血液酮体浓度增高，称为酮血症(ketonemia),过多的



第四篇 实 验 诊 断

306

酮体从尿液排出形成酮尿(ketonuria)。 尿液酮体检查主要用于糖代谢障碍和脂肪不完全氧化的判 断与评价。

(1)糖尿病酮症酸中毒：由于葡萄糖利用减少，而分解脂肪产生酮体增加，糖尿病酮症酸中毒 病人酮体呈阳性。尿液酮体对诊断糖尿病酸中毒或昏迷有极高的价值，并能与低血糖、心脑血管疾 病的酸中毒或高血糖渗透性糖尿病昏迷相鉴别(尿液酮体一般不高)。但糖尿病酮症酸中毒病人 伴有肾衰竭，而肾阈值增高时，尿液酮体亦可减少，甚至完全消失。

(2)非糖尿病性酮症：如感染性疾病(肺炎、伤寒、败血症、结核等)、严重呕吐、剧烈运动、腹 泻、长期饥饿、禁食、全身麻醉后等病人均可出现酮尿。

(3)中毒：如氯仿、乙醚麻醉后和磷中毒等，尿液酮体也可阳性。

(4)药物影响：服用降糖药的病人，由于药物有抑制细胞呼吸的作用，也可出现尿酮体阳性的 现象。

4. 尿液胆红素与尿胆原 尿液胆红素、尿胆原检查主要用于黄疸的鉴别，其变化特点见表4-

4-13。

**表4-4-13** **不同类型黄疸病人尿胆原和尿液胆红素的变化特点**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **指** **标** | **健康人** | **溶血性黄疸** | **肝细胞性黄疸** | **胆汁淤积性黄疸** |
| 尿液颜色 | 浅 黄 | 深 黄 | 深 黄 | 深黄 |
| 尿胆原 | 弱阳性/阴性 | 强阳性 | 阳 性 | 阴 性 |
| 尿胆素 | 阴 性 | 阳 性 | 阳性 | 阴 性 |
| 尿液胆红素 | 阴 性 | 阴性 | 阳性 | 阳 性 |

**四** **、尿液显微镜检查**

尿液有形成分(urine formed elements,visible components of urine)是指尿液在显微镜下观察到的 成分，如来自肾脏或尿道脱落、渗出的细胞，肾脏发生病理改变而形成的各种管型、结晶，以及感染 的微生物、寄生虫等。

**【参考值】**

尿液显微镜检查的指标与参考值见表4-4-14。

**表4-4-14** **尿液显微镜检查的指标与参考值**

|  |
| --- |
| **指** **标** 参 考 值 |
| 红细胞 玻片法平均0~3个/HPF,定量检查0~5个/ μl  白细胞和脓细胞 玻片法平均0~5个/HPF,定量检查0~10个/ μl  上皮细胞 ①肾小管上皮细胞：无。②移行上皮细胞：无或偶见。③鳞状上皮细胞：男性偶见，女  性为3~5个/HPF  **管型** 偶 见 透 明 管 型 |

**【临床意义】**

**1.细胞**

(1)红细胞：离心尿液中红细胞数量增多，超过3个/HPF, 且外观无血色的尿液称为镜下血尿 (microscopic hematuria)。 在低渗尿液中红细胞胀大，甚至使血红蛋白溢出，形成大小不等的空环 形，称为红细胞淡影(blood shadow)或影形红细胞(ghost cell)。

根据尿液红细胞的形态可将红细胞分为3种，其特点与临床意义见表4-4-15。尿液中红细胞 见图4-4-1、图4-4-2。

0笔记

**第四章** **排泄物、分泌物及体液检测** 307

**类** **型**

均一性红细胞 非均一性红细胞

混合性红细胞

**表4-4-15** **尿液异常红细胞的类型及特点与临床意义**

**特点与临床意义**

肾小球以外部位的泌尿系统的出血，如尿路结石、损伤、出血性膀胱炎、血友病、剧烈活动等

见于肾小球肾炎、肾盂肾炎、肾结核、肾病综合征，此时多伴有蛋白尿和管型

以上2种红细胞混合存在

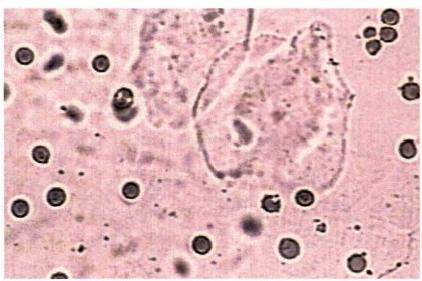


图4-4-1 均一性红细胞(未染色)

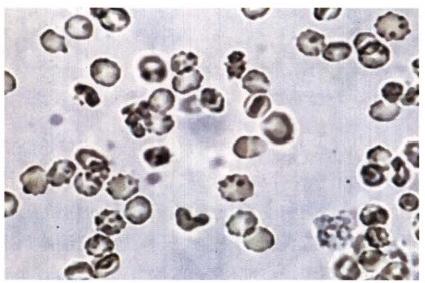


图4-4-2 非均一性红细胞(未染色)

(2)白细胞和脓细胞：尿液中的白细胞主 要是中性粒细胞(图4-4-3),在新鲜尿液中其 形态与血液白细胞一致；在炎症过程中被破坏 或死亡的白细胞称为脓细胞(pus cell)。在低 渗尿液中，中性粒细胞吸水肿胀，胞质内的颗 粒呈布朗分子运动，由于光的折射，在油镜下 可见灰蓝色发光现象，称为闪光细胞(glitter cell),多见于肾盂肾炎。

白细胞检查主要用于泌尿系统感染的诊 断。如果尿液白细胞数量增多，超过5个/ HPF,称为镜下脓尿(microscopic pyuria)。 白



图4-4-3 尿液中白细胞(未染色)

细胞数量增多主要见于肾盂肾炎、膀胱炎、肾移植排斥反应、药物性急性间质性肾炎、新月形肾小球 肾炎、阴道炎和宫颈炎等。

(3)上皮细胞：尿液的上皮细胞来源于肾小管、肾盂、肾盏、输尿管、膀胱和尿道等(图4-4-4~ 图4-4-7)。

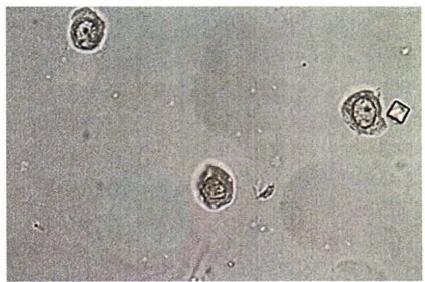


图4-4-4 肾小管上皮细胞

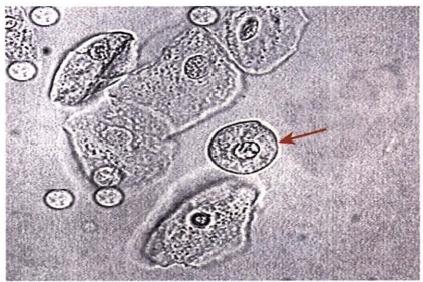


图4-4-5 表层移行上皮细胞





**308**

第四篇 实 验 诊 断

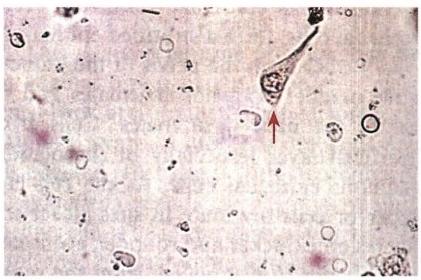


图4-4-6 中层移行上皮细胞



图4-4-7 鳞状上皮细胞(未染色)

上皮细胞检查对泌尿系统疾病有定位诊断的价值。①肾小管上皮细胞数量增多提示肾小管有 病变，见于急性肾小球肾炎、急进性肾炎、肾小管坏死性病人。慢性肾炎、肾梗死的病人肾小管上皮 细胞可发生脂肪变性，胞质内有较多的脂肪颗粒，称为脂肪颗粒细胞(fatty granular cell)。如果其 颗粒较多，甚至覆盖于核上，又称为复粒细胞(compound granular cell)。②移行上皮细胞数量增多 提示泌尿系统相应部位病变，膀胱炎、肾盂肾炎病人移行上皮细胞明显增多，并伴有白细胞增多。 ③鳞状上皮细胞数量增多主要见于尿道炎病人，并伴有白细胞或脓细胞数量增多。

2. 管 型 管型(cast)是蛋白质、细胞及其崩解产物在肾小管、集合管内凝固而成的圆柱形蛋白 聚体，是尿沉渣中最有诊断价值的成分。构成管型的主要成分有由肾小管分泌的Tamm-Horsfall蛋 白(T-H 蛋白)、血浆蛋白、各种细胞及其变性的产物等。管型的形成条件与评价见表4-4-16。

**表4-4-16** **管型的形成条件与评价**

**评** **价**

**条** **件**

原尿中有清蛋白、T-H蛋白

肾小管有浓缩和酸化尿液能力 尿流缓慢，有局部性尿液淤积 具有可供交替使用的肾单位

构成管型的基质

浓缩可使形成管型的蛋白质浓度增高，酸化则促进蛋白质进一步变性凝聚 有足够的停留时间使各种成分凝聚

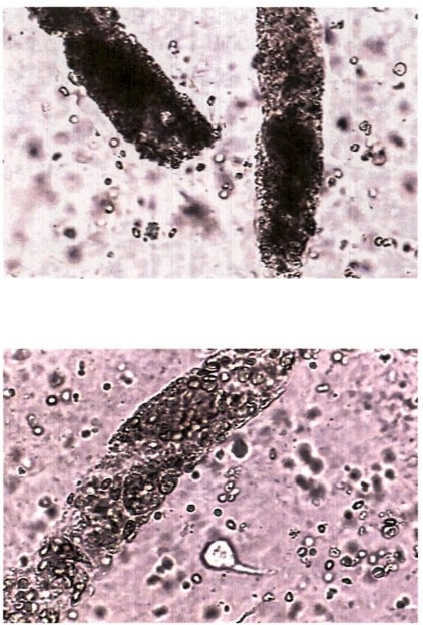
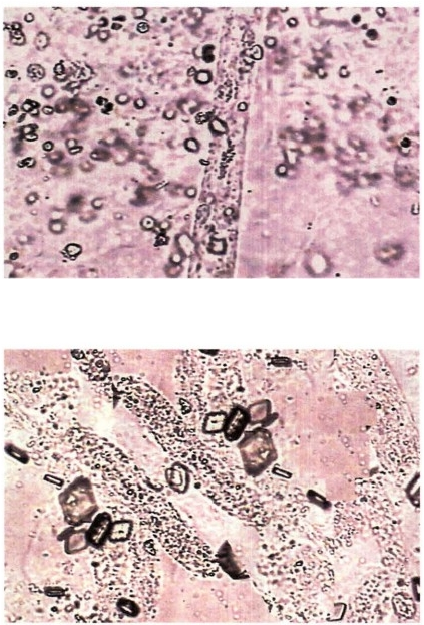
有利于管型的形成与排泄，即处于休息状态肾单位的尿液淤积，有足够 的时间形成管型，当该肾单位重新排尿时，已形成的管型可随尿液排出

管型类型、性质对各种肾炎的诊断有重要的意义。管型的体积越大、越宽，表明肾脏损伤越严 重。但是，当肾脏疾病发展到后期，可交替使用的肾单位减少、肾小管和集合管浓缩稀释功能完全 丧失后，则不能形成管型。所以，管型的消失究竟是病情好转还是恶化，应结合临床资料综合分析。

由于组成管型的成分不同，尿液中可见到各种管型(图4-4-8～图4-4-14)。尿液常见管型的 组成成分及意义见表4-4-17。

**表4-4-17** **常见管型的组成成分及意义**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **管型** | **组成成分** | **临床意义** |
| 透明管型 | T-H蛋白、清蛋白、少量氯化物 | 健康人偶见，其增多见于肾实质性病变 |
| 红细胞管型 | 管型基质+红细胞 | 急性肾小球病变、肾小球出血 |
| 白细胞管型 | 管型基质+白细胞 | 肾脏感染性病变或免疫性反应 |
| 上皮细胞管型 | 管型基质+肾小管上皮细胞 | 肾小管坏死 |
| 颗粒管型 | 管型基质+变性细胞分解产物 | 肾实质性病变伴有肾单位淤滞 |
| 蜡样管型 | 细颗粒管型衍化而来 | 肾单位长期阻塞、肾小管有严重病变、预后差 |
| 脂肪管型 | 管型基质+脂肪滴 | 肾小管损伤、肾小管上皮细胞脂肪变性 |
| 肾衰管型 | 颗粒管型、蜡样管型演变而来 | 急性肾衰竭多尿期，出现于慢性肾衰竭提示预后不良 |



**第四章** **排泄物、分泌物及体液检测** 309

图4-4-9 粗颗粒管型

**图4-4-8** **透明管型**

图4-4-11 红细胞管型(未染色)

图4-4-10 细颗粒管型

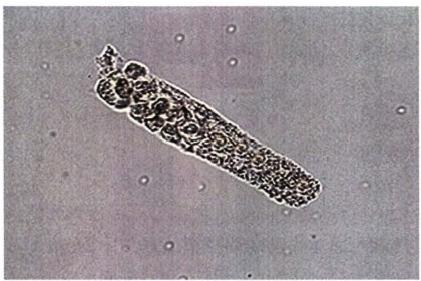


图 4-4- 13 肾小管上皮管型

图4-4-12 白细胞管型

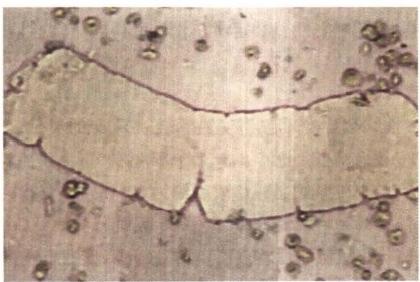


图4-4-14 蜡样管型(未染色)

310 第四篇 实 验 诊 断

3. 结 晶 尿液的结晶(crystal)多来自于食物或盐类代谢。尿液盐类结晶的析出取决于该物 质的饱和度及尿液的pH、温度和胶体物质(主要指黏液蛋白)的浓度等因素。

(1)生理性结晶：生理性结晶多来自于食物及人体正常的代谢，如草酸钙结晶、磷酸盐结晶、马 尿酸结晶、尿酸结晶及非结晶型尿酸盐等， 一般无临床意义。

(2)病理性结晶：病理性结晶可由疾病因素或药物代谢异常所致，如胆红素结晶、胱氨酸结晶、 亮氨酸结晶、酪氨酸结晶、胆固醇结晶和药物结晶等。尿液中常见病理性结晶的形态特征及临床意 义见表4-4-18。

**表4-4-18** **尿液中常见病理性结晶的形态特征及临床意义**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **结晶** **形态特征** |  | **临床意义** |

胆红素结晶

黄红色成束的针状或小块状

胆汁淤积性黄疸、肝硬化、肝癌、急性肝坏死、 急性磷中毒

|  |  |
| --- | --- |
| 胱氨酸结晶 无色的片状六边形，常重叠排列 | 肾结石、膀胱结石 |

亮氨酸结晶 黄褐色小球状，具同心纹 急性磷中毒、氯仿中毒、急性肝坏死、肝硬化

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| 酪氨酸结晶 略黑色，细针状，束状或羽毛状排列 | | 急性磷中毒、氯仿中毒、急性肝坏死、肝硬化 |
| 胆固醇结晶 无色缺角的方形薄片状 肾盂肾炎、膀胱炎、肾淀粉样变性或脂肪变性 | | |
| 磺胺嘧啶结晶 棕黄色不对称秸束状或球状 |  | 同时伴红细胞出现提示药物性损伤 |

磺胺甲噁唑结晶 无色透明的长方形六面体 同时伴红细胞出现提示药物性损伤

**4.** **其** **他** 除上述的有形成分外，尿液中还可见到细菌、真菌、寄生虫、精子等。

(1)细菌：健康人新鲜尿液中无细菌存在和生长，当标本采集过程中尿液被污染时，可检出少 量细菌，因此非经无菌手段采集到的新鲜尿液中检查到细菌无临床意义。如按无菌要求采集的尿 液标本，见到较多量的细菌，同时见到大量白细胞和上皮细胞及红细胞，多提示尿路感染。

(2)真菌：多为白假丝酵母菌，常见于糖尿病病人、女性尿液或碱性尿液。

(3)寄生虫：尿液中的寄生虫及虫卵多为标本污染所致。如阴道毛滴虫多来自于女性阴道分 泌物，乳糜尿中可检查出微丝蚴。

**五、尿液其他检查**

**(** **一)人绒毛膜促性腺激素**

人绒毛膜促性腺激素(human chorionic

gonadotropin,hCG)是受孕女性胎盘滋养层细胞分泌产 hCG 可通过孕妇血液循环而排泄到尿液中，血清 hCG 检查的目的是：①诊断早孕。②监测孕早期反应(异位

生的，可促进性腺发育的一种糖蛋白激素。

浓度略高于尿液，且呈平行关系。尿液hCG

妊娠、流产)。③监测滋养层肿瘤。④作为Down 综合征三联试验的诊断指标之一。

**【参考值】**

① 定性(用于常规妊娠检查):阴性。②定量(用于hCG 非常规检查):男性、女性(未妊娠)<

5U/L。

**【临床意义】**

hCG 是早期检查妊娠、推算孕龄、诊断异位妊娠和先兆流产的灵敏度和特异度最高的方法，但 尿液检查的灵敏度和特异度较血清低。 hCG 也有助于睾丸癌病人的病情监测。

**1.** **早期妊娠诊断** 受孕1周后，血清hCG 浓度约为50U/L, 妊娠22～24天尿液hCG 浓度大于 1000U/L;60～70 天达最高峰(8000～320000U/L);120 天时降为5000～20000U/L。 双胎妊娠的 孕妇血清hCG 比单胎增加1倍以上。正常妊娠期间尿液hCG 定性检查持续阳性，分娩5～6天后 变为阴性。

**2.** **异位妊娠诊断** 正常妊娠时血清hCG 浓度随着不同孕周的变化呈规律性变化，而异位妊娠

笔记

**第四章** **排泄物、分泌物及体液检测**

311

时血清hCG 浓度增高不如正常妊娠。但只有60%～80%的异位妊娠病人hCG 呈阳性。

**3.** **流产诊断和监测** 不完全流产孕妇的子宫内尚有胎盘组织残留，hCG 仍可为阳性。完全流 产或死胎时，则由阳性转为阴性。在保胎治疗过程中，如果hCG 不断增高，说明保胎有效，反之则 说明保胎无效。

**4.** **妊娠滋养细胞疾病的诊断与监测** 葡萄胎、侵蚀性葡萄胎、绒毛膜上皮细胞癌及男性睾丸 畸胎瘤等病人尿液hCG 明显高于正常孕妇，可用于妊娠滋养细胞疾病的辅助诊断。妊娠滋养细胞 肿瘤病人术后3周，hCG 浓度降低，8～12周呈阴性，如果hCG 浓度不降低或不转阴性，提示可能有 残留病灶。

**5.** **其他疾病** 如脑垂体疾病、甲状腺功能亢进症、卵巢囊肿、子宫内膜增生或子宫颈癌等病人 hCG 浓度也可以增高。

**(二)本周蛋白**

本周蛋白(Bence-Jones protein,BJP)又称为凝溶蛋白，是一类能通过肾小球滤过膜的免疫球蛋 白轻链或其聚合体。血液中免疫球蛋白轻链浓度增高，超过肾近曲小管重吸收阈值时，可自尿液 排出，即称为本周蛋白尿或轻链尿。 BJP在 pH4.9±0.1条件下，加热至40～60℃时可发生凝固，温 度升至90～100℃时又可溶解，而温度降低至56℃左右又重新凝固，故又称为凝溶蛋白。

**【参考值】**

阴性。

**【临床意义】**

轻链型、IgD型多发性骨髓瘤(multiple myeloma,MM)病人因肾功能易受损，尿液异常可以是首 发的甚至唯一的临床表现，60%～80%MM 病人尿液中BJP呈阳性。肾盂肾炎、慢性肾炎、肾癌、肾 病综合征等病人尿液中偶可检出BJP。

**六、尿液检测项目的选择与应用**

尿液检测是临床最常用的检查之一，也是泌尿系统疾病诊断、疗效观察及预后判断的首选 项目。

**1.** **常规检查或健康体检** 可选用尿液自动分析仪对尿液一般性状进行检查。对怀疑或已确 诊泌尿系统疾病的病人，必须进行尿沉渣检查，以避免漏诊和准确了解病变程度。

**2.** **尿蛋白定性检查方法选择** 初次就诊病人、现场快速检查、健康体检、疾病筛查等，可采用 干化学试带法或磺基水杨酸法。当进行疗效观察或预后判断时，还需进行尿蛋白定量和特定蛋白 质的分析。

**3.** **联合检查肾功能** 对已确诊患有糖尿病、高血压、SLE等可导致肾脏病变的全身性疾病病 人，为尽早发现肾损害，宜选择和应用较灵敏的尿液微量清蛋白、α₁-微球蛋白、β2-微球蛋白等 检查。

**第二节** **粪** **便** **检** **测**

粪便(feces)是食物在体内被消化吸收营养成分后剩余的产物。粪便成分主要有：①未被消化 的食物残渣，如淀粉颗粒、肉类纤维、植物细胞、植物纤维等。②已被消化但未被吸收的食糜。③消 化道分泌物，如胆色素、酶、黏液和无机盐等。④分解产物如靛基质、粪臭素、脂肪酸等。⑤肠壁脱 落的上皮细胞。⑥细菌，如大肠埃希菌和肠球菌等。

在病理情况下，粪便中可见血液、脓液、寄生虫及其虫卵、包囊、致病菌、胆石或胰石等。粪便检 查对了解消化道及通向肠道的肝、胆、胰腺等器官有无病变，间接判断胃肠、胰腺、肝胆系统的功能 状况有重要价值。

312 **第四篇** **实** **验** **诊** **断**

**一** **、粪便标本采集**

1. 粪便标本采集方法 粪便标本采集的质量可直接影响检查结果的准确性和可靠程度。常 见粪便标本的采集方法与要求见表4-4-19。

**表4-4-19** **常见粪便标本的采集方法与要求**

**采集方法**

**标本**

**要** **求**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| 常规检查标本 | 新鲜，选取异常部分，无异常时可多 部位采集 | | 无污染，及时送检 |
| 寄生虫检查标本  血吸虫毛蚴  蛲虫卵  阿米巴滋养体  虫体检查及虫卵计数 | | 采集脓液、血液或黏液处  透明薄膜拭子于晚12时或清晨排便 前自肛门皱襞处拭取  脓血和稀软部分  24小时粪便 | 不小于30g或全部标本送检  立即送检  立即送检，寒冷季节注意保温  检查虫体时应仔细寻找或筛查，检查虫卵 时应混匀标本后检查，坚持“三送三检” |
| FOBT(化学法)标本 新鲜 | | | 检查前3天禁食肉类及动物血，并禁服 铁剂、铋剂、维生素C。检查前3天禁食 生鲜蔬菜、水果等  每天混匀后称取20g送检  将采集的标本混合称量，取出60g送检  确 需 检 查 时 |
| 粪胆原定量标本 | | 3天的粪便标本 |
| 脂肪定量标本  无粪便标本 | 脂肪膳食6天，从第3天起采集72小 时内标本  可经直肠指诊或采便管拭取标本 | |

**2.** **注意事项**

(1)标本要新鲜，不得混有尿液、消毒剂和污水等，以免破坏其有形成分和病原体等。

(2)应选取含有黏液、脓液和血液等病理成分的部分，外观无异常的粪便可于其表面和深处多 部位采集标本。

(3)采集标本后及时送检，并于标本采集后1小时内完成检查，否则可因消化酶、酸碱度变化 以及细菌的作用等因素的影响，导致粪便有形成分被破坏。

(4)采集标本的容器应清洁、干燥、有盖，不吸水和渗漏；细菌学检查要采用灭菌有盖的容器采 集标本。

(5)任何标本都应视为潜在的高危病原菌感染源，采集标本时要特别小心。务必使用合适的 器具移取标本，避免被感染或污染环境。

**二、** **粪便一般性状检查**

粪便一般性状受食物的种类、性质、量的影响较大，也受某些药物的影响。但粪便一般性状检 查对消化系统疾病和寄生虫感染的诊断有重要价值。

**【参考值】**

① 成人每天一般排便1次，约100~300g, 为成形软便，呈黄褐色，有少量黏液，有粪臭。②婴幼 儿粪便可为黄色或金黄色糊状。

**【临床意义】**

1. 量 健康人的粪便量随着食物种类、食量及消化器官的功能状态而异。细粮和肉食者 粪便量较少；粗粮和蔬菜为主者粪便量较多。当胃肠道、胰腺有炎症或功能紊乱时，因炎症渗 出、肠蠕动加快及消化吸收功能不良，可使排便次数和排便量有不同程度的增多。如果排便

**第四章** **排泄物、分泌物及体液检测** 313

次数少，但排便量增多，多见于肠道上段病变；排便次数增多，但每次排便量减少，多为肠道下 段病变。

2. 性 状 粪便性状改变及临床意义见表4-4-20。

**粪便**

稀汁便

特

脓样，含有膜状物 洗肉水样

红豆汤样

稀水样

**表4-4-20**

点

**粪便性状改变及临床意义**

**临** **床** **意** **义**

假膜性肠炎

副溶血性弧菌食物中毒

出血性小肠炎

艾滋病伴肠道隐孢子虫感染

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| 米泔样便 | 白色淘米水样，含有黏液片块 | 霍乱、副霍乱 |
| 黏液便 | 小肠病变的黏液混于粪便中；大肠病变 的黏液附着在粪便表面 | 肠道炎症或受刺激、肿瘤或便秘、某些细菌性痢疾 |
|  |
| 胨状便 | 黏胨状、膜状或纽带状物 | 过敏性肠炎、慢性细菌性痢疾 |
| 鲜血便 | 鲜红色，滴落于排便之后或附在粪便 表面 | 直肠癌、直肠息肉、肛裂或痔疮 |
|  |
| 脓血便 | 脓样、脓血样、黏液血样、黏液脓血样 | 细菌性痢疾、阿米巴痢疾、结肠癌、肠结核、溃疡性 结肠炎 |
| 乳凝块 | 黄白色乳凝块或蛋花样 | 婴儿消化不良、婴儿腹泻 |
| 变形便 | 球形硬便  细条、扁片状  细铅笔状 | 习惯性便秘、老年人排便无力  肠痉挛、直肠或肛门狭窄  肠痉挛、肛裂、痔疮、直肠癌 |

3. 颜 色 粪便的颜色可因进食种类不同而异，肉食者粪便偏黑褐色，进食过多绿色蔬菜者的 粪便呈暗绿色。粪便颜色变化及意义见表4-4-21。

**表4** **-** **4** **-** **21** **粪便颜色变化及意义**

**颜** **色** **生理性** **病理性**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| 淡黄色 | 婴 儿 | 服用大黄、山道年、番泻叶等 |
| 绿 色 | 食用大量绿色蔬菜 | 服用甘汞等 |
| 白陶土色 | 食用大量脂肪 | 胆汁淤积性黄疸，服用硫酸钡、金霉素 |
| 红 色 | 食用大量番茄、红辣椒、西瓜等 | 直肠癌、痔疮、肛裂等，服用利福平 |
| 果酱色 | 食用大量咖啡、可可、樱桃、桑葚、巧克力等 | 阿米巴痢疾、肠套叠等 |
| 柏 油 色 | 食用动物血和肝脏等 | 上消化道出血，服用铁剂、活性炭等 |

**4.** **气** **味** 粪便的气味与进食的种类、疾病等有关。正常粪便由于蛋白质的分解产物，如吲哚、 粪臭素、硫醇、硫化氢、氨、靛基质等而产生臭味，素食者臭味轻，肉食者臭味重。在病理情况下粪便 可产生恶臭味、腥臭味和酸臭味。粪便气味的临床意义见表4-4-22。

**表4-4-22** **粪便气味的临床意义**

**气** **味**

恶臭

腥臭

酸臭

**临** **床** **意** **义**

慢性肠炎、胰腺疾病、消化道大出血、结肠或直肠癌溃烂时，未消化的蛋白质发生腐败等

阿米巴肠炎

由脂肪、糖类消化不良或吸收不良，脂肪酸分解或糖的发酵所致





第四篇 实 验 诊 断

**314**

**5.** **寄生虫和结石**

(1)寄生虫：肠道寄生虫感染时粪便中可出现寄生虫，如蛔虫、蛲虫、绦虫等或其片段，肉眼即 可发现；钩虫虫体需要筛查粪便后才能发现。服用驱虫剂后应常规检查有无寄生虫。

(2)结石：粪便中可发现胆石、粪石、胰石和肠结石等，最多见的是胆石。粪便中出现胆石多见 于服用排石药物或碎石术之后。

**三、** **粪便隐血试验**

消化道出血量较少时红细胞已被消化分解，粪便外观无血色，且显微镜检查也未发现红细胞 者为隐血(occult blood)。 采用化学方法或免疫学方法检查粪便微量出血的试验称为粪便隐血试验 (fecal occult blood test,FOBT)。FOBT对消化道出血，特别是消化道肿瘤的诊断与鉴别诊断具有重 要价值。

**【参考值】**

阴性。

**【临床意义】**

FOBT 是粪便检查最常用的筛查项目，可作为消化道恶性肿瘤普查的一个筛查指标，其连续检 查对早期发现结肠癌、胃癌等恶性肿瘤有重要的价值。

FOBT 的临床意义与评价见表4-4-23。当FOBT 阳性时，应及时检查出血源。如果未能查到出 血源，则可能为假阳性，但必须在3~6月之后重新检查FOBT, 直至检查到出血源或排除出血为止。 FOBT 阳性的临床诊断方法与临床意义见表4-4-24。

**表4-4-23** **FOBT** **的临床意义与评价**

|  |  |
| --- | --- |
| **临床意义** | **评** **价** |
| 诊断消化道出血 | 凡是能引起消化道出血的疾病或损伤都可使FOBT 呈阳性反应 |
| 鉴别溃疡与肿瘤 | FOBT 对消化性溃疡诊断的阳性率为40%～70%,且呈间断性阳性；FOBT 对消化道恶 性肿瘤诊断的阳性率达95%,且呈持续性阳性 |
| 恶性肿瘤筛查 | ①FOBT常作为消化道恶性肿瘤的筛查试验  ②对50岁以上的无症状的中老年人，每年做1次FOBT  ③FOBT作为消化道恶性肿瘤的筛查试验，其特异度不可能达到100%,因此，FOBT结 果必须与临床其他资料结合分析，进行诊断与鉴别诊断 |

**表4-4-24** **FOBT阳性的临床诊断方法与临床意义**

**临** **床** **意** **义**

**诊断方法**

**项** **目**

局部视诊

肛门指诊

肿瘤标志物 结肠镜

胃镜

小肠镜

寻找痔疮、肛门周围组织或局部疾病

体格检查

实验室检查 器械检查

检查是否有息肉

筛查消化道肿瘤

检查良性、恶性肿瘤，感染性疾病、憩室炎和血管发育异常等 检查胃、十二指肠溃疡、肿瘤裂孔疝或食管静脉曲张

检查腹部疾病、Meckel憩室炎、血管发育异常等

由 于FOBT 简便、价廉、对病人无危害，美国临床生物化学学会(National Academy of Clinical Bi- ochemistry,NACB) 建议对50岁以上的人群，每年或2年进行1次愈创木脂法 FOBT 筛查。但有些 胃肠道出血是间歇性的，为了降低误诊率，必须对同一病人的不同标本检查3～6次。

**四、** **粪便显微镜检查**

粪便显微镜检查是粪便常规检查的重要项目之一，主要观察粪便中有无细胞、寄生虫虫卵、原

0%记



第四章 排泄物、分泌物及体液检测 315

虫以及各种食物残渣等，有助于消化道疾病的诊断和疗效观察。

**【参考值】**

粪便显微镜检查项目及参考值见表4-4-25。

**表4-4-25** **粪便显微镜检查项目及参考值**

**项** **目** **参** **考** **值**

细 胞 无红细胞、吞噬细胞和肿瘤细胞，偶见白细胞，少见柱状上皮细胞

食物残渣偶见淀粉颗粒、脂肪小滴，可见少量肌肉纤维、结缔组织、弹力纤维、植物细胞和植物纤维 结晶 可见少量无临床意义的结晶，如磷酸盐、草酸钙、碳酸钙结晶



细 菌 粪便中的细菌较多，球菌与杆菌的比例大致为1:10,约占粪便干重的1/3,多为正常菌群。可有

人体酵母菌

寄 生 虫 无 寄 生 虫 及 寄 生 虫 虫 卵

**【临床意义】**

粪便显微镜检查是诊断肠道病原体感染最直接和最可靠的方法，可明确诊断相应的寄生虫病 或寄生虫感染。对消化道肿瘤的诊断也具有重要价值。

**1.** **细胞和食物残渣** 粪便中的细胞及食物残渣增多的临床意义见表4-4-26和表4-4-27。

**表4-4-26** **粪便中的细胞增多的临床意义**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **细** **胞** | **临** **床** **意** **义** |  |
| 红细胞 | ①肠道下段的病变。②阿米巴痢疾可见大量堆积、变性的红细胞， 性痢疾红细胞形态多正常，数量少于白细胞，且分散存在 | 且数量多于白细胞。③细菌 |
| 白细胞以中性粒细胞为主。①肠炎病人白细胞小于15个/HPF,常分散存在。②细菌性痢疾、溃疡性 结肠炎病人白细胞大量增多，可见成堆的脓细胞。③肠易激综合征、寄生虫感染病人可见大量 嗜酸性粒细胞 | | |
| 吞噬细胞 见于急性细菌性痢疾、出血性肠炎、溃疡性结肠炎病人。吞噬细胞是诊断急性细菌性痢疾的主  要依据之一  上皮细胞大量增多或成片出现见于结肠炎、假膜性肠炎病人  肿 瘤 细 胞 结 肠 癌 、 直 肠 癌 病 人 | | |

**表4-4-27** **粪便中食物残渣增多的临床意义**

|  |  |
| --- | --- |
| **残** **渣** **成** **分** **临** **床** **意** **义** | |
| 脂肪小滴  肌肉纤维  结缔组织、弹力纤维 | 脂肪小滴大于6个/HPF 为脂肪排泄增多。如果出现大量脂肪小滴称为脂肪泻，见 于急性和慢性胰腺炎、胰头癌、吸收不良综合征、胆汁淤积性黄疸等  肠蠕动亢进、胰蛋白酶缺乏、腹泻等  胃蛋白酶缺乏症和腹泻 |
| 植物细胞、植物纤维胃蛋白酶缺乏症、肠蠕动亢进和腹泻等  淀粉颗粒 消化功能不良、腹泻、慢性胰腺炎、胰腺功能不全 | |

**2.** **结** **晶** 病理性结晶主要有：①Charcot-Leyden结晶：见于阿米巴痢疾、钩虫病和过敏性肠炎 等病人。②血红素结晶：为棕黄色斜方形结晶，主要见于胃肠道出血病人。

**3.细菌**

(1)细菌：大肠埃希菌、厌氧杆菌、肠球菌为成人粪便中的主要细菌；而产气杆菌、变形杆菌、铜 绿假单胞菌等多为过路菌；双歧杆菌、拟杆菌、葡萄球菌和肠杆菌为婴儿粪便中的主要细菌。正常 粪便中的菌量和菌谱处于相对稳定状态，保持着与宿主间的生态平衡。若正常菌群消失或比例失 调，称为肠道菌群失调症(dysbacteriosis)。 可通过粪便涂片染色检查、细菌培养鉴定确定致病菌。

316 第 四 篇 实 验 诊 断

(2)真菌 正常粪便中极少见假丝酵母菌，且多为外源性污染所致。在病理情况下，粪便中以 白假丝酵母菌多见，常见于长期应用广谱抗生素、激素、免疫抑制剂和放射治疗、化学治疗以及各 种慢性消耗性疾病等。

**4.** **寄生虫及虫卵** 对于寄生虫病病人，肉眼可直接观察其粪便中的寄生虫虫体，显微镜检查 虫卵和包囊。另外，也可采用单克隆抗体检查虫卵抗原，以便对虫卵形态不典型或高度怀疑寄生 虫感染的病人进行确诊。

(1)蠕虫：在病理情况下，粪便涂片中可见到蛔虫卵、鞭虫卵、钩虫卵、蛲虫卵、血吸虫卵、肺吸 虫卵、肝吸虫卵或姜片虫卵等。

(2)原虫

1)溶组织内阿米巴(Entamoeba histolytica):显微镜检查新鲜粪便的脓血黏液部分可见到滋养 体，并可找到包囊。

2)蓝氏贾第鞭毛虫(Giardia lamblia):滋养体的形态如纵切的半个去核的梨，前端钝圆，后端 尖细，背面隆起而腹面凹陷，两侧对称形似勺形，腹部前半部有吸盘，借此可吸附于肠黏膜上。

3)隐孢子虫(Cryptosporidium):除了粪便常规检查外，常用改良抗酸染色法、金胺-酚-改良抗酸 染色法等方法来提高阳性检出率。

4)人芽胞子虫(Blastocystis hominis):无色或淡黄色，圆形或卵圆形，大小不一，胞内有巨大透 明体，其周边绕以狭窄的细胞质，质内含有少数折光小体。

**五、** **粪便检测项目的选择与应用**

**1.** **肠道感染性疾病** 粪便检测是诊断急性、慢性腹泻必备检查项目，如肠炎、细菌性痢疾、阿 米巴痢疾、肠伤寒、假膜性肠炎等，除了观察粪便一般性状变化外，粪便显微镜检查及培养有确定 诊断及鉴别诊断的价值。

**2.** **肠道寄生虫病** 如蛔虫病、钩虫病、鞭虫病、姜片虫病、绦虫病、血吸虫病等，通过粪便涂片 显微镜检查找到相应的虫卵可确定诊断。

**3.** **消化吸收功能筛查试验** 对慢性腹泻病人进行常规粪便显微镜检查，如果见到较多淀粉颗 粒、脂肪小滴或肌肉纤维等，常提示为慢性胰腺炎等胰腺外分泌功能不全，可进一步做相关检查。

**4.** **鉴别黄疸** 胆汁淤积性黄疸病人粪便为白陶土色，粪胆原定性检查呈阴性，定量检查粪胆 原降低；溶血性黄疸病人粪便呈深黄色，粪胆原定性检查呈阳性，定量检查粪胆原增多。

**5.** **消化道肿瘤筛查试验** FOBT 持续阳性常提示胃肠道恶性肿瘤，若为间歇性阳性则提示其 他原因消化道出血，可进一步做相关检查，如内镜或钡餐。粪便显微镜检查如发现有癌细胞可确 诊为结肠癌、直肠癌。

**第三节** **痰** **液** **检** **测**

痰 液(sputum) 是肺泡、支气管和气管所产生的分泌物。健康人痰液很少，只有当呼吸道黏膜 和肺泡受刺激时，其分泌物增多，可有痰液咳出，痰液中有时易混入唾液和鼻腔分泌物。在病理情 况下，当呼吸道黏膜受到理化因素、感染等刺激时，黏膜充血、水肿，浆液渗出，黏液分泌增多。痰液 中可出现细菌、肿瘤细胞及血细胞等。因此，痰液检查对某些呼吸系统疾病，如肺结核、肺吸虫、肺 部肿瘤、支气管哮喘、支气管扩张和慢性支气管炎等诊断、疗效观察和预后判断有一定价值。

**一、痰液标本采集**

1. 痰液标本采集方法 根据检查目的和病人情况而定，自然咳痰法是最常用的采集方法。痰 液标本采集的方法与评价见表4-4-28。

02记

**第四章** **排泄物、分泌物及体液检测** 317

**表4-4-28** **痰液标本采集的方法与评价**

|  |  |
| --- | --- |
| **方** **法** | **评** **价** |
| 自然咳痰法 | 最常用方法。采集标本前嘱病人刷牙、清水漱口数次后，用力咳出气管深部或肺部的 痰液，采集于干燥洁净容器内，要避免混杂唾液或鼻咽分泌物 |
| 雾化蒸汽吸入法 | 操作简单、经济、方便、无痛苦、无毒副作用，病人易于接受，适用于自然咳痰法采集标本不理 想时 |
| 一次性吸痰管法 | 适 用 于 昏 迷 病 人 、 婴 幼 儿 |

2. 注意事项 痰液标本的质量直接影响痰液一般性状检查结果。因此，要特别注意标本的采 集与处理(表4-4-29)。

**表4-4-29** **痰液标本采集与处理的注意事项**

**项** **目**

**注** **意** **事** **项**

采集方法



送检时间

标本容器

①采用合适的痰液标本。采集痰液标本时，先用清水漱口，用力咳出气管深处的痰 液，注意勿混入鼻咽部分泌物

②咳痰时最好有医护人员在场，以指导病人正确咳痰

及时送检，若不能及时送检，可暂时冷藏保存，但不能超过24小时

采用专用容器采集痰液



采集时间

①痰液一般性状检查以清晨第一口痰标本最适宜

②检查24小时痰液量或观察分层情况时，容器内可加少量苯酚防腐 以上午9~10时采集深咳的痰液最好

①采集12～24小时的痰液，用于漂浮或浓集抗酸杆菌检查

②无菌采集标本(先用无菌水漱口，以避免口腔内正常菌群的污染)适用于细菌培养

③经气管穿刺吸取法和经支气管镜抽取法采集标本，适用于厌氧菌培养

一般性状检查

细胞学检查

病原生物学检查

**二、痰液一般性状检查**

痰液一般性状检查对呼吸系统疾病的诊断有一定价值。尤其是痰液量与性状，对鉴别疾病的 性质有重要作用，但缺乏特异度。

**【参考值】**

无痰液或仅有少量白色、灰白色泡沫样或黏液样痰液，无异物，新鲜痰液无特殊气味。

**【临床意义】**

**1.** **痰液量** 呼吸系统疾病病人痰液量增多，可为50～100ml/24h, 且依病种和病情而异。急性 呼吸系统感染较慢性炎症的痰液量少，病毒感染较细菌感染痰液量少。痰液量增多常见于支气管 扩张、肺脓肿、肺水肿、肺空洞性改变和慢性支气管炎，有时甚至超过100ml/24h。

**2.** **颜色** 在病理情况下痰液颜色可发生改变，但缺乏特异度。痰液颜色改变的常见原因及临

床意义见表4-4-30。

**颜** **色**

黄色、黄绿色

红色、棕红色

铁锈色

粉红色泡沫样

烂桃样灰黄色

棕褐色

灰色、灰黑色

无色(大量)

**表4-4-30** **痰液颜色改变的常见原因及临床意义**

**常见原因**

**临** **床** **意** **义**

肺炎、慢性支气管炎、支气管扩张、肺脓肿、肺结核 肺癌、肺结核、支气管扩张

急性肺水肿、大叶性肺炎、肺梗死

左心衰竭

肺吸虫病

阿米巴肺脓肿、肺吸虫病

矿工、锅炉工、长期吸烟者

肺泡细胞癌

脓细胞增多

出 血

血红蛋白变性

肺淤血、肺水肿

肺组织坏死

红细胞破坏

吸入粉尘、烟雾

支气管黏液溢出



**318** **第四篇** **实** **验** **诊** **断**

3. 性状 不同疾病产生的痰液可有不同的性状，甚至出现异物，这种性状改变有助于临床诊 断。痰液性状改变及临床意义见表4-4-31。

**表4-4-31** **痰液性状改变及临床意义**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **性** **状** | 特 点 | **临** **床** **意** **义** |
| 黏液性 | 黏稠、无色透明或灰色、白色、牵拉成丝 | 急性支气管炎、支气管哮喘、早期肺炎； 白假丝酵母菌感染 |
| 浆液性 | 稀薄、泡沫 | 肺水肿、肺淤血、棘球蚴病 |
| 脓性 | 脓性、浑浊、黄绿色或绿色、有臭味 | 支气管扩张、肺脓肿、脓胸向肺内破溃、 活动性肺结核等 |
| 黏液脓性 黏液、脓细胞、淡黄白色 | | 慢性气管炎发作期、支气管扩张、肺结 核等 |
| 浆液脓性 痰液静置后分4层，上层为泡沫和黏液，中层为浆 肺脓肿、肺组织坏死、支气管扩张  液，下层为脓细胞，底层为坏死组织 | | |
| 血 性 痰液中带鲜红血丝、血性泡沫样痰、黑色血痰 | | 肺结核、支气管扩张、肺水肿、肺癌、肺 梗死、出血性疾病等 |

**4.** **异物** 将痰液制备成薄涂片，在黑色背景下用肉眼或借助放大镜观察有无异物。痰液常见 异物的特点及临床意义见表4-4-32。

**表4-4-32** **痰液常见异物的特点及临床意义**

**异** **物** 特 点 **临** **床** **意** **义**

支气管型 纤维蛋白、黏液、白细胞等在支气管内凝集。呈灰 慢性支气管炎、纤维蛋白性支气管

白或棕红，刚咳出即卷曲成团 炎、大叶性肺炎

干酪样小块 肺组织坏死的崩解产物。呈豆腐渣或干酪样 肺结核、肺坏疽

硫磺样颗粒 放线菌和菌丝团形成。呈淡黄、黄色或灰白，形似 肺放线菌病

硫磺颗粒

肺结石 碳酸钙或磷酸钙结石。呈淡黄或白色小石块，表面 肺结核、异物进入肺内钙化

不规则

库氏曼螺旋体 小支气管分泌的黏液凝固。呈淡黄色、灰白色富有 支气管哮喘、喘息性支气管炎

弹性的丝状物

寄生虫 肺吸虫卵、蛔虫蚴、阿米巴滋养体、卡氏肺孢子虫等 肺吸虫病、肺蛔虫病、阿米巴肺脓

肿、卡氏肺孢子虫感染

**5.** **气味** 血腥气味见于各种原因所致的呼吸道出血，如肺癌、肺结核等；粪臭味见于膈下脓肿 与肺相通时、肠梗阻、腹膜炎等；特殊臭味见于肺脓肿、晚期肺癌、化脓性支气管炎或支气管扩张等； 大蒜味见于砷中毒、有机磷杀虫剂中毒等。

**三、痰液显微镜检查**

**【参考值】**

少量中性粒细胞和上皮细胞。

**【临床意义】**

痰液显微镜检查是诊断病原微生物感染和肿瘤的直接方法。病理性痰液可见较多的红细胞、 白细胞及其他有形成分，其临床意义见表4-4-33。

笔记

第四章 排泄物、分泌物及体液检测 319

**表4-4-33** **痰液中常见有形成分及临床意义**

**有形成分**

红细胞

白细胞

上皮细胞

肺泡巨噬细胞

癌细胞

寄生虫和虫卵

结核分枝杆菌

放线菌

夏科-雷登结晶

弹性纤维

胆固醇结晶

胆红素结晶

临 床 意 义

支气管扩张、肺癌、肺结核

中性粒细胞增多见于化脓性感染；嗜酸性粒细胞增多见于支气管哮喘、过敏性支气管

炎、肺吸虫病；淋巴细胞增多见于肺结核

可见鳞状上皮、柱状上皮细胞，肺上皮细胞，无临床意义。增多见于呼吸系统炎症

肺炎、肺淤血、肺梗死、肺出血

肺癌

寄生虫病

肺结核

放线菌病

支气管哮喘、肺吸虫病

肺脓肿、肺癌

慢性肺脓肿、脓胸、慢性肺结核、肺肿瘤

肺脓肿

**四、痰液检测项目的选择与应用**

**1.** **肺部感染性疾病的病原学诊断** 痰液的性状对诊断有一定的意义。如痰液为黄色或黄绿 色脓性提示呼吸道化脓性感染；如痰液有恶臭则提示厌氧菌感染。痰液涂片革兰染色可大致识别 感染细菌的种类。要严格按照要求采集标本进行细菌培养，以鉴定菌种、筛查敏感药物，指导临床 药物治疗。

**2.** **开放性肺结核的诊断** 如痰液涂片发现结核分枝杆菌，则可诊断为开放性肺结核。若采用 集菌法进行结核分枝杆菌培养，除了可了解结核分枝杆菌有无生长外，还可进一步进行药敏试验、 菌型鉴定。

**3.** **肺癌的诊断** 痰液脱落细胞阳性是确诊肺癌的组织学依据，若能正确采集标本，肺癌的痰 液细胞学阳性检出率可达60%～70%,而且方法简单，无痛苦，易于被病人接受，是诊断肺癌的主 要方法之一。

**4.** **肺部寄生虫病的诊断** 自痰液中发现寄生虫、虫卵或滋养体，可确诊肺部寄生虫病。

**第四节** **脑脊液检测**

脑脊液(cerebrospinal fluid,CSF)是充满各脑室、蛛网膜下隙和脊髓中央管内的无色透明液体， 其中大约70%来自脑室脉络丛的主动分泌和超滤，其余30%由室管膜和蛛网膜下隙产生，通过蛛 网膜绒毛回吸收入静脉。健康成人脑脊液的总量约为90～150ml,新生儿约为10~60ml。

脑脊液的生理作用有：①保护脑和脊髓免受外力的震荡损伤。②调节颅内压力的变化。③参 与脑组织的物质代谢。④供给脑、脊髓营养物质和排出代谢产物。⑤调节神经系统碱储量，维持正 常pH 等。

**一、脑脊液标本采集**

**1.** **脑脊液标本采集方法** 通过腰椎穿刺术获得脑脊液标本，特殊情况下可采用小脑延髓池或 脑室穿刺术。

穿刺成功后首先测定脑脊液压力。待测定压力后，根据检查目的，分别采集脑脊液于3个无菌 试管中，每个试管1～2ml。第1管用于病原生物学检查，第2管用于化学和免疫学检查，第3管用

第四篇 实 验 诊 断

**320**

于一般性状和细胞学检查。如疑为恶性肿瘤，则再采集1管进行脱落细胞学检查。标本采集后应 在检查申请单上注明标本采集的日期和时间。

**2.注意事项**

(1)腰椎穿刺前一定要向病人解释穿刺的目的、意义和风险，强调医患合作的重要性，必要时 使用镇静剂。

(2)脑脊液标本采集有一定的创伤性，必须严格掌握其适应证和禁忌证(表4-4-34),严格无 菌操作，穿刺时避免损伤微血管。

**表4-4-34** **脑脊液检查的适应证和禁忌证**

|  |  |
| --- | --- |
| **适** **应** **证** | **禁忌证** |
| 有脑膜刺激征病人 | 颅内高压病人 |
| 可疑颅内出血病人、脑膜白血病和肿瘤颅内转移病人 | 颅后窝占位性病变病人 |
| 原因不明的剧烈头痛、昏迷、抽搐或瘫痪病人 | 处于休克、全身衰竭状态病人 |
| 脱髓鞘疾病病人 | 穿刺局部有化脓性感染病人 |
| 中枢神经系统疾病椎管内给药治疗、麻醉和椎管造影病人 |  |

**二、脑脊液一般性状检查**

脑脊液一般性状检查可提供许多有助于诊断的信息，因此要注意观察脑脊液的外观和性状， 识别脑脊液异常颜色与浑浊，并注意观察病人的状态。

**【参考值】**

脑脊液一般性状检查的指标与参考值见表4-4-35。

**表4-4-35** **脑脊液一般性状检查的指标与参考值**

|  |  |
| --- | --- |
| **指** **标** | **参** **考** **值** |
| 颜色 | 无色或淡黄色 |
| 透明度 | 清澈透明 |
| 凝固性 | 无凝块、无沉淀(放置24小时不形成薄膜) |
| 比重(腰椎穿刺) | 1.006～1.008 |
| 压 力 | 卧位：成人为80～180mmH₂O,儿童40～100mmH₂O |

**【临床意义】**

**1.** **颜色** 中枢神经系统发生感染、出血、肿瘤时，脑脊液颜色可能发生变化，不同颜色的脑脊 液常反映一定的疾病。但是脑脊液颜色正常不能排除神经系统疾病。脑脊液的颜色变化有红色、 黄色、白色、绿色或黑色等，其常见的原因及临床意义见表4-4-36;脑脊液新鲜出血与陈旧性出血的 鉴别见表4-4-37;脑脊液呈黄色称为黄变症(xanthochromia)。

**表4-4-36脑脊液常见颜色变化的原因及临床意义**

2记

**颜** **色**

无色

红 色

黄色

白 色

绿色

褐色

**原** **因**

出 血

黄变症

白细胞增多

脓性分泌物增多

色素增多

**临** **床** **意** **义**

正常脑脊液、病毒性脑炎、轻型结核性脑膜炎、脊髓灰质炎、神经梅毒

穿刺损伤出血、蛛网膜下隙或脑室出血

出血、黄疸、淤滞和梗阻等

脑膜炎球菌、肺炎球菌、溶血性链球菌引起的化脓性脑膜炎 铜绿假单胞菌性脑膜炎、急性肺炎双球菌性脑膜炎

脑膜黑色素肉瘤、黑色素瘤



第四章 排泄物、分泌物及体液检测

321

**表4-4-37** **脑脊液新鲜性出血与陈旧性出血的鉴别**

陈旧性出血

**新鲜性出血**

浑浊

易凝

无色、透明 无变化

多为阴性

不增高

**项** **目**

外 观

易凝性

离心后上清液 红细胞形态

上清液隐血试验

**白细胞**

清晰、透明

不易凝

红色、黄褐色或柠檬色 皱缩

阳性

继发性或反应性增高

**2.** **透明度** 脑脊液细胞数量超过300×10⁶/L或含大量细菌、真菌时则呈不同程度浑浊。化脓 性脑膜炎病人脑脊液细胞数量极度增高，其外观呈乳白色浑浊。结核性脑膜炎病人脑脊液细胞数 量中度增高，其外观呈毛玻璃样浑浊。病毒性脑膜炎、流行性乙型脑膜炎、中枢神经系统梅毒等病 人脑脊液细胞数量仅轻度增高，其外观仍清晰透明或微浊。健康人脑脊液可因穿刺损伤带入红细 胞而呈轻度浑浊。

**3.** **凝固性** 脑脊液形成凝块或薄膜与其所含有的蛋白质，特别是纤维蛋白原浓度有关。当脑 脊液蛋白质浓度超过10g/L 时可出现薄膜、凝块或沉淀。①化脓性脑膜炎病人脑脊液在1～2小时 内呈块状凝固。②结核性脑膜炎病人脑脊液在12～24小时内呈薄膜或纤细的凝块。③神经梅毒 病人脑脊液可有小絮状凝块。④蛛网膜下隙梗阻病人的脑脊液呈黄色胶样凝固。脑脊液同时存 在胶样凝固、黄变症和蛋白质-细胞分离(蛋白质明显增高，细胞正常或轻度增高)的现象，称为 Froin-Nonne综合征，这是蛛网膜下隙梗阻的脑脊液特点。

**4.** **压力** 脑脊液压力大于200mmH₂O 称为颅内压增高，常见于：①化脓性脑膜炎、结核性脑膜 炎等颅内各种炎症性病变。②脑肿瘤、脑出血、脑积水等颅内非炎症性病变。③高血压、动脉硬化 等颅外因素。④咳嗽、哭泣、静脉注射低渗溶液等。

脑脊液压力降低主要见于脑脊液循环受阻、脑脊液流失过多、脑脊液分泌减少等因素。

5. 比 重 比重增高常见于各种颅内炎症、肿瘤、出血性脑病、尿毒症和糖尿病病人。比重降低 见于脑脊液分泌增多。

**三、** **脑脊液化学检查**

**【参考值】**

脑脊液化学检查的指标与参考值见表4-4-38。

**表4-4-38** **脑脊液化学检查的指标与参考值**

|  |  |
| --- | --- |
| **指标** | **参** **考** **值** |
| 蛋白质 | ①定性：阴性或弱阳性。②定量：腰椎穿刺：0.2～0.4g/L |
| 葡萄糖 | 腰椎穿刺：2.5～4.4mmol/L |
| 氯化物 | 成人：120～130mmol/L;儿童：111～123mmol/L |
| 乳酸脱氢酶 | 8~32U |
| 转氨酶 | AST 5~20U,ALT 5～15U |

**【临床意义】**

在结合临床其他信息的基础上，脑脊液化学成分检查对诊断中枢神经系统感染性疾病有一定 的价值。

**1.** **蛋白质** 脑脊液蛋白质阳性常见于脑组织和脑膜炎症性病变，如化脓性脑膜炎、结核性脑

sE



**322** **第四篇** **实** **验** **诊** **断**

膜炎、脊髓灰质炎、流行性脑炎等。强阳性见于脑出血、脑外伤等(血液混入脑脊液中)。蛋白质浓 度增高的临床意义见表4-4-39。

**表4-4-39** **脑脊液蛋白质浓度增高的临床意义**

|  |  |
| --- | --- |
| **病** **变** | **临** **床** **意** **义** |
| 脑组织炎性病变 | 脑组织感染时脑膜和脉络丛毛细血管通透性增高，先有清蛋白增高，随后球蛋白和纤维 蛋白原也增高。蛋白质增高的程度依次是化脓性脑膜炎、结核性脑膜炎、病毒性和真菌 性脑炎 |
| 神经根病变 | 如梗阻性脑积水、Guillain-Barré综合征，常有蛋白-细胞分离现象 |
| 椎管内梗阻 | 脑与蛛网膜下隙互不相通，血浆蛋白质由脊髓静脉渗出，脑脊液蛋白质浓度显著增高(有 时达30～50g/L),如脊髓肿瘤、转移癌、粘连性蛛网膜炎等 |
| **其** **他** | 早产儿脑脊液蛋白质浓度可达2g/L,新生儿为0.8～1.0g/L,出生2个月后逐渐降至正常 |

**2.** **葡萄糖** 健康人脑脊液葡萄糖浓度仅为血糖的50%～80%,早产儿及新生儿因血-脑脊液 屏 障(blood-cerebrospinal barrier,BCB)发育不完善，其通透性较成人高，葡萄糖浓度可比成人略高。 脑脊液葡萄糖浓度降低主要由于细菌或破坏的细胞释放出的葡萄糖分解酶，使糖无氧酵解增强； 或中枢神经系统代谢紊乱，使血糖向脑脊液转送障碍，导致脑脊液葡萄糖降低。脑脊液葡萄糖浓 度的变化及临床意义见表4-4-40。

**表4-4-40** **脑脊液葡萄糖浓度的变化及临床意义**

|  |  |
| --- | --- |
| **变** **化** | **临** **床** **意** **义** |
| 降低 |
| ①急性化脓性脑膜炎、结核性脑膜炎、真菌性脑膜炎。②脑肿瘤，尤其是恶性肿瘤。③神经梅毒。  ④低血糖。⑤脑寄生虫病：如脑囊虫病、血吸虫病、肺吸虫病、弓形虫病等 |
| **增高** ①早产儿或新生儿。②饱餐或静脉注射葡萄糖后。③影响到脑干的急性外伤或中毒。④脑出血。  ⑤ 糖 尿 病 等 | |

**3.** **氯化物**

(1)氯化物降低：①细菌或真菌感染，特别是化脓性、结核性和隐球菌性脑膜炎的急性期、慢性 感染的急性发作期，氯化物与葡萄糖同时降低，其中以结核性脑膜炎脑脊液氯化物降低最明显，这 是由于细菌或真菌分解葡萄糖产生乳酸，使脑脊液呈酸性，而导致氯化物浓度降低，以及蛋白质增 高而导致氯化物减少。②在细菌性脑膜炎的后期，由于脑膜有明显的炎症浸润或粘连，局部有氯 化物附着，使脑脊液氯化物降低，并伴有蛋白质明显增高。③呕吐、肾上腺皮质功能减退症病人，由 于血氯降低，其脑脊液氯化物浓度亦降低。

(2)氯化物增高：主要见于尿毒症、肾炎、心力衰竭、病毒性脑膜炎或脑炎病人。

**4.酶学**

(1)乳酸脱氢酶：脑脊液乳酸脱氢酶(lactate dehydrogenase,LDH)活性增高主要见于：①感染， 特别是细菌性脑膜炎，而病毒性脑膜炎脑脊液LDH 多正常或轻度增高，因此，LDH 可作为鉴别细菌 性和病毒性脑膜炎的重要指标。细菌性脑膜炎以LDH₄ 、LDH, 增高为主，而病毒性脑膜炎以LDH,、 LDH₂ 、LDH₃ 增高为主。②脑梗死、脑出血、蛛网膜下隙出血的急性期。③脑肿瘤的进展期LDH 明 显增高，缓解期或经过治疗后疗效较好者LDH 明显降低，或恢复正常。④脱髓鞘病，特别是多发性 硬化症的急性期或病情加重期。

(2)氨基转移酶：氨基转移酶最主要的是天门冬氨酸氨基转移酶(AST) 和丙氨酸氨基转移酶 (ALT)。 脑脊液氨基转移酶活性增高主要见于：①中枢神经系统器质性病变，尤其是脑出血或蛛网 膜下隙出血等。以AST 增高为主，且AST 活性增高与脑组织损伤坏死的程度有关。②中枢神经系 统感染，如细菌性脑膜炎、脑炎、脊髓灰质炎等，氨基转移酶增高与血-脑脊液屏障通透性增高有关。

**第四章** **排泄物、分泌物及体液检测** 323

③ 中枢神经系统转移癌、缺氧性脑病和脑萎缩等。

(3)其他：脑脊液中除了LDH、AST、ALT 外，还有肌酸激酶(CK)、 溶菌酶(Lys)、 磷酸己糖异构 酶(PHI)、 胆 碱 酯 酶(ChE)、 神经元特异性烯醇化酶(NSE)、 醛 缩 酶(aldolase)和腺苷脱氨酶 (ADA), 其检查结果也有一定的临床意义(表4-4-41)。

**表4-4-41** **脑脊液其他酶学指标增高的临床意义**

**指标** **临** **床** **意** **义**

CK ①中枢神经系统感染，以化脓性脑膜炎最明显。②脑出血、蛛网膜下隙出血。③进行性脑积水、 脱髓鞘病、继发性癫痫

Lys ①细菌性脑膜炎，以结核性脑膜炎增高最明显。②脑肿瘤

PHI ①脑部肿瘤，特别是恶性肿瘤。②中枢神经系统感染，以结核性脑膜炎增高更明显。③急 性脑梗死

ChE ①多发性硬化症。②重症肌无力、脑肿瘤和多发性神经根神经炎等。③脑部外伤时，假性胆碱 酯酶(PChE)增高，而AChE活性降低。④脑膜炎、脊髓灰质炎PChE增高

NSE 脑出血、脑梗死、癫痫持续状态

醛缩酶①家族性黑矇性痴呆。②颅脑外伤伴有长期昏迷者。③急性脑膜炎、脑积水、神经梅毒、多发性 硬化症

ADA 结核性脑膜炎(可作为诊断和鉴别诊断结核性脑膜炎的指标)

**四** **、脑** **脊** **液** **显** **微** **镜** **检** **查**

**【参考值】**

脑脊液显微镜检查的指标与参考值见表4-4-42。

**表4-4-42** **脑脊液显微镜检查的指标与参考值**

**指标**

红细胞

**参考值**

无

白细胞(×10⁶/L)

有核细胞分类

病原生物学

成人：0~8;儿童：0～15

多为淋巴细胞及单核细胞(7:3),偶见内皮细胞

阴性

**【临床意义】**

**1.** **脑脊液细胞数量增多** 见于中枢神经系统病变，其增多的程度及细胞种类与病变的性质及 转归有关(表4-4-43)。①结核性脑膜炎病人不同时期脑脊液中的细胞种类和数量不同。②化脓 性脑膜炎病人经有效的抗生素治疗后，其脑脊液细胞总数可迅速下降。

**表4-4-43脑脊液血细胞增高的临床意义**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **增高程度** | **细** **胞** | **临床意义** |

显著

中性粒细胞

红细胞

化脓性脑膜炎

蛛网膜下隙出血或脑出血、穿刺损伤

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| 轻度或中度 | 早期中性粒细胞、后期淋巴细胞  嗜酸性粒细胞 | 结核性脑膜炎，且有中性粒细胞、淋巴细胞、浆细胞同 时存在的现象  寄生虫感染 |

正常或轻度 淋巴细胞 浆液性脑膜炎、病毒性脑膜炎、脑水肿

**2.** **病原生物学检查** 常规脑脊液直接涂片，Wright染色、Gram 染色及抗酸染色后寻找有关的 致病菌，如果有细菌，并结合临床特征，可诊断为细菌性脑膜炎；墨汁染色发现未着色的新型隐球

**324** 第四篇 实 验 诊 断

菌荚膜，可诊断为新型隐球菌性脑膜炎；如发现寄生虫或虫卵则可诊断为脑寄生虫病。此外，还可 进行脑脊液细菌培养和药物敏感试验，必要时要进行动物接种，以帮助临床诊断和治疗。

**五** **、脑脊液检测项目的选择与应用**

**1.** **中枢神经系统感染性疾病的诊断与鉴别诊断** 对于拟诊为脑膜炎或脑炎的病人，通过检查 脑脊液压力、颜色，并对脑脊液进行化学和免疫学检查、显微镜检查和病原体检查，可以确立诊断， 对鉴别诊断也有极大的帮助。另外，对细菌性和病毒性脑膜炎的鉴别诊断也可选用LDH、ADA、 溶 菌酶等指标。

**2.** **脑血管疾病的诊断与鉴别诊断** 头痛、昏迷或偏瘫病人的脑脊液为血性，首先要鉴别是穿 刺损伤出血，还是脑出血、蛛网膜下隙出血。若脑脊液为均匀一致的红色，则为脑出血、蛛网膜下隙 出血；若第一管脑脊液为红色，以后逐渐变清，则多为穿刺损伤出血；若头痛、昏迷或偏瘫病人脑脊 液为无色透明，多为缺血性脑病。

**3.** **脑肿瘤的辅助诊断** 大约70%恶性肿瘤可转移至中枢神经系统，其脑脊液中单核细胞数量 增多、蛋白质浓度增高、葡萄糖浓度减少或正常。因此，脑脊液细胞计数和蛋白质正常，可排除肿瘤 的脑膜转移。若白血病病人脑脊液发现白血病细胞，则可诊断为脑膜白血病。脑脊液涂片或免疫 学检查发现肿瘤细胞，则有助于肿瘤的诊断。β₂-MG、LDH、PHI、 溶菌酶等指标也有助于肿瘤的 诊断。

**4.** **中枢神经系统疾病的治疗及疗效观察** 如隐球菌性脑膜炎可通过腰椎穿刺注射两性霉素 B,脑膜白血病可以鞘内注射化疗药物等，并通过脑脊液检查观察疗效。

常见脑或脑膜疾病的脑脊液检查结果见表4-4-44。

表4-4-44 常见脑或脑膜疾病的脑脊液检查结果

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **疾病** | **压力** | **外观** 凝固蛋白质葡萄糖 | 氯化物 | **细胞增高** | **细菌** |

化脓性脑膜炎个个个 浑浊 凝块 1↑ 1 显著，多核细胞 化脓菌

|  |  |
| --- | --- |
| 结核性脑膜炎 11 浑浊 薄膜 4 4 中性粒细胞、淋巴细胞 结核菌 | |
| 病毒性脑膜炎 | 透明或微浑 无 个 正常 正常 淋巴细胞 无 |
| 隐球菌性脑膜炎 | 透明或微浑 可有 11 淋巴细胞 隐球菌 |
| 流行性乙脑 | ↑ 透明或微浑 无 ↑ 正常或1 正常 中性粒细胞、淋巴细胞 无 |
| 脑出血 1 血性 可有 11 1 正常 红细胞 无 | |
| 蛛网膜下隙出血 | ↑ 血性 可有 11 1 正常 红细胞 无 |
| 脑肿瘤 个 | 透明 无 ↑ 正常 正常 淋巴细胞 无 |
| 神经梅毒 1 | 透明 无 **正常** 正常 淋巴细胞 无 |

**第五节** **浆膜腔积液检测**

人体浆膜腔包括胸腔、腹腔和心包腔。正常情况下，浆膜腔可有少量液体起润滑作用，以 减少脏器间的摩擦。当浆膜腔发生炎症、恶性肿瘤浸润，或发生低蛋白血症、循环障碍等病变 时，浆膜腔内液体生成增多并积聚而形成浆膜腔积液(serous effusion)。 根据产生的病因和性 质不同，浆膜腔积液可分为漏出液(transudate)和渗出液(exudate)。 漏出液多为非炎性积液，

常为双侧性；渗出液多为炎性积液，常为单侧性。漏出液与渗出液发生机制和常见原因见表

4-4-45。



第四章排泄物、分泌物及体液检测 **325**

**表4-4-45** **漏出液与渗出液发生机制和常见原因**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **积液** | **发生机制** | **常见原因** |

漏出液

毛细血管流体静压增高

血浆胶体渗透压降低

淋巴回流受阻

钠水潴留

静脉回流受阻、充血性心力衰竭和晚期肝硬化

血浆清蛋白浓度明显降低的各种疾病

丝虫病、肿瘤压迫等所致的淋巴回流障碍

充血性心力衰竭、肝硬化和肾病综合征

|  |  |
| --- | --- |
| 渗出液 微生物的毒素、缺氧以及炎性介质刺激  血管活性物质增高、癌细胞浸润 外伤、化学物质刺激等 | 结核性与其他细菌性感染  转移性肺癌、乳腺癌、淋巴瘤、卵巢癌、胃癌、肝癌等 血液、胆汁、胰液和胃液等刺激，外伤 |

**一、浆膜腔积液标本采集**

**1.** **浆膜腔积液标本采集方法** 由医生进行浆膜腔穿刺术采集，穿刺成功后采集中段液体于无 菌容器内送检。 一般性状检查、细胞学检查和化学检查各采集2ml,厌氧菌培养采集1ml,结核分枝 杆菌检查采集10ml。 一般性状检查和细胞学检查宜采用EDTA-K₂ 抗凝，化学检查不需抗凝。另 外，还应采集1份不加抗凝剂的标本，用于观察积液的凝固性。

**2.注意事项**

(1)浆膜腔穿刺具有创伤性，务必掌握好穿刺的适应证：①新发生的浆膜腔积液。②已有浆膜 腔积液且有突然增多或伴有发热的病人。③需进行诊断或治疗性穿刺的病人。

(2)由于积液极易出现凝块、细胞变性、细菌破坏和自溶等，所以采集标本后应在30分钟内送 检。否则应将标本置于4℃冰箱内保存。

(3)最好在抗生素应用前进行检查。

**二、** **浆膜腔积液一般性状检查**

浆膜腔积液一般性状检查有助于鉴别积液的性质，并可明确积液的病因，对疾病的诊断和治 疗有重要意义。

**【参考值】**

浆膜腔积液一般性状的特点见表4-4-46。

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  | **表4-4-46** **浆膜腔积液一般性状的特点** |  |
| **项** **目** | **漏出液** | **渗出液** |
| 颜色 | 淡黄色 | 黄色、红色、乳白色 |
| 透明度 | 清晰透明 | 浑 浊 |
| 比重 | <1.015 | >1.018 |
| pH | >7.4 | <7.4 |
| 凝固性 | 不凝固 | 易凝固 |

**【临床意义】**

浆膜腔积液的一般性状对漏出液与渗出液的鉴别具有一定的价值。但由于受检查方法、结果 判断等因素的影响，其诊断符合率较低。

**1.** **颜色** 浆膜腔积液颜色变化及其临床意义见表4-4-47。

**2.** **透明度** 漏出液多清晰透明或微浑；渗出液因含大量细胞、细菌而呈不同程度的浑浊。

**3.** **凝固性** 漏出液一般不易凝固。渗出液因含纤维蛋白原等凝血因子，当有细胞破坏释放出

**326** **第四篇** **实** **验** **诊** **断**

的凝血活酶时，易发生凝固或形成凝块；但如渗出液中含纤维蛋白溶解酶时，则不易出现凝固。

**表4-4-47** **浆膜腔积液颜色变化及其临床意义**

|  |  |
| --- | --- |
| **颜色** | **临** **床** **意** **义** |
| 红色 | 由于出血量和出血时间不同，积液可呈淡红色、暗红色或鲜红色，常由穿刺损伤、结核、肿瘤、内 脏损伤、出血性疾病等所致 |
| 白色 呈脓性或乳白色  ①脓性常由化脓性感染时的大量白细胞和细菌所致  ②乳白色见于胸导管阻塞或淋巴管阻塞时的真性乳糜积液，或积液含有大量脂肪变性细胞时的 假性乳糜积液  ③有恶臭气味的脓性积液多为厌氧菌感染所致 | |
| 绿色 由铜绿假单胞菌感染所致。如腹腔积液呈绿色可能因胆囊或肠道穿孔，混入胆汁所致  棕色 多由阿米巴脓肿破溃进入胸腔或腹腔所致  黑色 由曲霉菌感染引起  草 黄 色 多 见 于 尿 毒 症 引 起 的 心 包 积 液 | |

**4.** **比** **重** 比重高低与浆膜腔积液所含的溶质有关。漏出液因含细胞、蛋白质少而比重低；渗 出液因含细胞、蛋白质多而比重高。

**5.** **酸碱度** pH 降低见于感染性浆膜炎及风湿性疾病等继发性浆膜炎。

**三、浆膜腔积液化学和免疫学检查**

**【参考值】**

浆膜腔积液的化学与免疫学的特点见表4-4-48。

**表4-4-48**

**项** **目**

黏蛋白定性试验( Rivalta试验) 蛋白质浓度(g/L)

积液蛋白/血清蛋白

清蛋白梯度(g/L)

葡萄糖(mmol/L)

LDH(U/L)

积液LDH/血清LDH

**浆膜腔积液的化学与免疫学的特点**

**漏出液**

阴性

25

<0.5

胸腔积液>12;腹腔积液>11

接近血糖水平

<200

<0.6

**渗出液**

阳 性

>30

>0.5

胸腔积液<12;腹腔积液<11 <3.33

>200

>0.6

**【临床意义】**

**1.** **黏蛋白定性试验(Rivalta** **试验)** 当受到炎症刺激时，浆膜上皮细胞可分泌大量的黏蛋白， 黏蛋白属酸性糖蛋白，可在稀乙酸溶液中析出，产生白色云雾状沉淀。 Rivalta试验主要用于鉴别 漏出液与渗出液，漏出液的黏蛋白很少，Rivalta试验多为阴性；而渗出液中含有大量黏蛋白，Rivalta 试验多呈阳性。

**2.** **蛋白质定量** 炎症性疾病(化脓性、结核性等)病人的浆膜腔积液蛋白质浓度多大于40g/ L;恶性肿瘤为20~40g/L;肝静脉血栓形成综合征为40~60g/L;充血性心力衰竭、肾病综合征病人 蛋白质浓度最低，多为1～10g/L;肝硬化病人腹腔积液蛋白质多为5～20g/L。

浆膜腔积液蛋白质的变化对鉴别渗出液与漏出液以及寻找浆膜腔积液的原因有重要意义。 血清清蛋白与积液清蛋白之差称为清蛋白梯度(albumin gradient,AG),AG鉴别渗出液与漏出液较 总蛋白变化更有价值，且AG 不受利尿剂和穿刺术的影响。

0艺记



**第四章** **排泄物、分泌物及体液检测**

327

腹腔积液的清蛋白梯度(serum ascites albumin gradient,SAAG)大于11g/L,见于门静脉高压(如 肝硬化)。 SAAG 小于11g/L,与门静脉高压无关，可与腹膜转移癌、无肝硬化的结核性腹膜炎有关。 胸腔积液的清蛋白梯度(serum pleural fluid albumin gradient,SPFAG)大于12g/L 为漏出液，小于 12g/L 为渗出液。

**3.** **葡萄糖定量** 漏出液的葡萄糖浓度近似于血糖；渗出液中因含有大量白细胞和细菌，分解 利用葡萄糖，导致其葡萄糖浓度降低，甚至无糖。

**4.** **酶活性检查**

(1)淀粉酶：腹腔积液中淀粉酶活性明显增高见于急性胰腺炎、胰腺癌病人等；胸腔积液中淀 粉酶活性明显增高见于食管穿孔、肺癌、胰腺外伤合并胸腔积液病人等。

(2)LDH: 漏出液LDH 活性与正常血清相似；渗出液LDH 活性常明显增高，其增高程度依次为 化脓性感染积液、癌性积液、结核性积液，化脓性胸膜炎病人LDH 活性可达正常血清的30倍。

(3)ADA:① 用于结核性积液与其他积液的鉴别诊断。结核性浆膜腔积液ADA 明显增高，化 脓性、风湿性浆膜腔积液ADA 也可增高，肿瘤及其他原因的积液ADA 多不增高。②观察结核的治 疗效果：抗结核治疗有效时，ADA 活性降低。

**四、浆膜腔积液显微镜检查**

浆膜腔积液细胞计数和分类是鉴别积液性质的筛查指标，脱落细胞学检查对于诊断积液性质 及肿瘤来源具有重要价值，阳性符合率较高。

**【参考值】**

浆膜腔积液的细胞学的特点见表4-4-49。

**表4-4-49** **浆膜腔积液的细胞学的特点**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **项** **目**  细胞总数(×10⁶/L)  有核细胞分类  肿瘤细胞 | **漏出液**  <100  以淋巴细胞和间皮细胞为主  无 | **渗出液**  >500  急性炎症以中性粒细胞为主，慢性炎症或恶性积液 以淋巴细胞为主  可 有 |

**【临床意义】**

**1.** **红细胞** 红细胞计数对鉴别漏出液与渗出液的意义不大，因为1000ml 积液中加1滴血液 即可使积液呈红色，显微镜检查红细胞数量增多，但应特别注意穿刺损伤所致的红细胞数量增多。 大量红细胞提示血性渗出液，常见于恶性肿瘤、结核、肺栓塞等病人。

**2.** **白细胞** 白细胞数量的变化对诊断积液的性质有一定的帮助，白细胞主要为淋巴细胞、中 性粒细胞。

浆膜腔积液细胞数量增多的临床意义见表4-4-50。

**表4-4-50** **浆膜腔积液细胞数量增多的临床意义**

**数量(×10⁶/L)**

**细胞**

**临** **床** **意** **义**

创伤、穿刺损伤、恶性肿瘤、肺栓塞，以恶性肿瘤最常见

结核性、恶性浆膜腔积液

化脓性浆膜腔积液

>100000

红细胞

淋巴细胞

中性粒细胞

>200

>1000

**3.** **细胞分类** 漏出液中细胞较少，以淋巴细胞和间皮细胞为主，渗出液细胞种类较多。浆膜 腔积液细胞分类计数增多的临床意义见表4-4-51。

NTE

**328** 第四篇 实 验 诊 断

**表4-4-51** **浆膜腔积液细胞分类计数增多的临床意义**

**临** **床** **意** **义**

细 胞 中性粒细胞 淋巴细胞

浆细胞

化脓性浆膜腔积液、早期结核性浆膜腔积液，肺梗死、膈下脓肿、腹膜炎所致的浆膜腔积液 结核性浆膜腔积液，肿瘤、病毒、结缔组织疾病等所致的浆膜腔积液

充血性心力衰竭、恶性肿瘤或多发性骨髓瘤浸润浆膜所致的浆膜腔积液

嗜酸性粒细胞胸腔积液见于血胸和气胸、肺梗死、真菌或寄生虫感染、间皮瘤、过敏综合征；腹腔积液见于 腹膜透析、血管炎、淋巴瘤、充血性心力衰竭等

间 皮 细 胞 主要见于漏出液，以及炎症、淤血、肿瘤所致的浆膜腔积液

恶性细胞 恶性肿瘤所致的浆膜腔积液

其 他 细 胞 组织细胞见于炎性浆膜腔积液；含铁血黄素细胞见于陈旧性血性浆膜腔积液

**4.** **脱落细胞** 恶性肿瘤细胞是诊断原发性或继发性肿瘤的重要依据。浆膜腔积液中的肿瘤 细胞多为转移性肿瘤或附近脏器肿瘤浸润所致。

**五、浆膜腔积液病原生物学检查**

**【参考值】**

漏出液常无细菌，渗出液多有细菌。

**【临床意义】**

**1.** **细菌** 将积液标本离心后取沉淀物涂片，经Gram 染色和抗酸染色，然后采用显微镜观察查 找病原菌，必要时进行细菌培养和药物敏感试验，以明确诊断和指导临床治疗。感染性积液常见 的细菌有脆弱类杆菌、大肠埃希菌、粪肠球菌、铜绿假单胞菌、结核分枝杆菌等。

**2.** **寄生虫** 积液离心后，取沉淀物涂片在显微镜下观察有无寄生虫及虫卵。对乳糜样积液离 心后的沉淀物应检查有无微丝蚴，疑为阿米巴积液应检查有无阿米巴滋养体，棘球蚴病病人积液 应检查有无棘球蚴头节和小钩。

**六、浆膜腔积液检测项目的选择与应用**

**(一)浆膜腔积液检查项目的选择**

浆膜腔积液检查的目的是鉴别积液的性质和明确积液的病因。常规检查项目仅限于一般性 状、化学和细胞学检查，其鉴别积液性质的符合率较低；随着特异性化学和免疫学检查的开展，提 高了浆膜腔积液性质和病因诊断的准确率。在分析检查结果时，应结合临床综合分析，才能提高 浆膜腔积液性质诊断的准确率。

**(二)浆膜腔积液检查项目的应用**

**1.** **渗出液与漏出液鉴别** 原因不明的浆膜腔积液，经检查大致可分为渗出液或漏出液。例 如，渗出液的检查指标：①积液蛋白/血清蛋白大于0.5。②积液LDH 大于200U/L,或大于正常血 清LDH 最高值的2/3。③积液LDH/ 血清LDH 大于0.6。但是，有些浆膜腔积液既有渗出液特点， 又有漏出液性质，这些积液称为“中间型积液”,其形成的原因可能是：①漏出液继发感染。②漏出 液长期滞留在浆膜腔，致使积液浓缩。③漏出液混有大量血液。因此，判断积液的性质除了依据实 验室的检查结果外，还应结合其他检查结果，进行综合分析，才能准确诊断。

**2.** **寻找积液病因** 浆膜腔积液是临床常见的体征，其病因比较复杂。胸腔积液主要病因为结 核性胸膜炎和恶性肿瘤，且有向恶性肿瘤发展为主的趋势；腹腔积液主要病因有肝硬化、肿瘤和结 核性腹膜炎等，占90%以上；心包积液主要病因为结核性、非特异性和肿瘤性，结核性仍占首位，但 呈逐年降低趋势，而肿瘤性则呈逐年上升趋势。

**3.** **用于治疗** 通过穿刺抽液可减轻因浆膜腔大量积液而引起的临床症状。穿刺抽液配合化 疗可加速结核性心包积液或胸腔积液的吸收，减少心包和胸膜增厚。此外，通过向浆膜腔内注射 药物可对某些浆膜疾病进行治疗。

02记

第四章 排泄物、分泌物及体液检测

329

**第六节** **阴道分泌物检测**

阴道分泌物(vaginal discharge)是女性生殖系统分泌的液体，主要由子宫颈腺体、前庭大腺、子 宫内膜和阴道黏膜的分泌物组成。阴道分泌物含有细菌、白细胞、子宫颈及阴道黏膜的脱落细胞 等。检查阴道分泌物检查主要用于诊断女性生殖系统炎症、肿瘤及判断雌激素水平等。

**一、阴道分泌物标本采集**

**1.** **阴道分泌物标本采集方法** 阴道分泌物由妇产科医生采集，根据不同检查目的，可自不同 部位取材。 一般采用消毒刮板、吸管、生理盐水浸湿的棉拭子自阴道深部或后穹窿、子宫颈管口等 处采集，将采集到的标本浸于盛有1～2ml生理盐水的试管内，立即送检；或将其制备成薄涂片，进 行肿瘤细胞或病原微生物筛查。

**2.** **注意事项**

(1)根据不同检查目的自不同部位采集标本，尽量采集阴道深部或穹窿后部、子宫颈管口等部 位的标本或进行多点采集。

(2)有肉眼可见的病变及脓性分泌物时，从病变部位采集及直接采集脓性分泌物。

(3)标本采集时需将子宫颈表面分泌物拭去，用棉拭子插入子宫颈管1cm 处停留10～30秒， 旋转1周采集标本，并制备成涂片。用于恶性肿瘤筛查的标本，可采用子宫颈刮片或子宫腔吸片。

(4)检查阴道毛滴虫时可采用盐水棉拭子采集标本，并置于少量盐水的试管中立即送检。检 查细菌及真菌可根据检查要求将阴道分泌物制成薄涂片(染色检查),或采用湿拭子采集标本后置 于洁净试管中送检。

**二、** **阴道分泌物一般性状检查**

阴道分泌物外观和酸碱度检查是鉴别不同类型阴道炎性病变的筛查试验。但由于受雌激素 的影响，临床价值不大。

**【参考值】**

① 外观：白色稀糊状，无气味。②酸碱度：呈酸性，pH4.0~4.5。

**【临床意义】**

**1.** **外观** 阴道分泌物的量与雌激素水平和生殖器官充血程度有关。排卵期阴道分泌物增多， 清澈透明、稀薄似鸡蛋清；排卵期2～3天后的分泌物减少、浑浊黏稠；行经前的分泌物量又增多；妊 娠期分泌物的量较多。绝经期后的分泌物量减少。在病理情况下，阴道分泌物可出现颜色与性状 以及量的变化(表4-4-52)。

**分泌物**

黏液性

脓性

泡沫样脓性 血性

水样

豆腐渣样

奶油样

**表4-4-52**

**颜色与性状**

无色、透明

黄色、黄绿色，有臭味

黄色、黄绿色

红色，有特殊臭味

黄色，

乳白色

灰白色、稀薄均匀， 黏稠度低

**阴道分泌物颜色与性状变化及临床意义**

**临** **床** **意** **义**

卵巢颗粒细胞瘤和应用雌激素等药物治疗后

阴道毛滴虫、化脓性细菌感染引起的慢性子宫颈炎、老年性阴道炎、 子宫内膜炎，以及阴道异物等

滴虫性阴道炎

子宫颈癌、宫体癌、子宫颈息肉、子宫黏膜下肌瘤、老年性阴道炎、重 度慢性子宫颈炎及宫内节育器损伤等

子宫黏膜下肌瘤、子宫颈癌、宫体癌、输卵管癌等病变组织变性、坏 死所致

假丝酵母样真菌性阴道炎

阴道加德纳菌感染



330 第四篇 实 验 诊 断

阴道上皮细胞

**2.** **酸碱度** pH 增高见于各种阴道炎病人以及绝经后妇女。

**三、** **阴道清洁度检查**

**【参考值】**

I、Ⅱ度。

**【临床意义】**

阴道清洁度是判断阴道炎症和生育期妇女卵巢功能的指标。阴道清洁度(cleaning degree of vagina)是指阴道清洁的等级程度，是根据阴道分泌物中白细胞(脓细胞)、上皮细胞、阴道杆菌和杂 菌的多少来划分的，是阴道炎症和生育期女性卵巢性激素分泌功能的判断指标。阴道清洁度可分 为 I～IV 度。其判断标准见表4-4-53。

**表4-4-53** **阴道分泌物清洁度的分度及判断标准**

**清洁度** **杆** **菌** **球菌** **上皮细胞** **白(脓)细胞(个/HPF)**

I ++++ ++++ 0~5

Ⅱ ++ -/少量 ++ 5～15

Ⅲ -/少量 ++ -/少量 15～30

IV ++++ >30

**1.** **阴道清洁度与女性激素的周期变化有关** 排卵前期雌激素水平逐渐增高，阴道上皮增生， 糖原增多，阴道杆菌随之繁殖，pH 下降，杂菌消失，阴道趋于清洁。当卵巢功能不足(如经前及绝 经后)时，则出现与排卵前期相反的结果，易感染杂菌，导致阴道不清洁。

2. 用于诊断阴道炎 Ⅲ度提示阴道炎、子宫颈炎等；IV度提示炎症加重，如滴虫性阴道炎、淋 球菌性阴道炎、细菌性阴道病等。

阴道清洁度4项分级指标的评价见表4-4-54。

**表4-4-54** **阴道清洁度4项分级指标的评价**

|  |  |
| --- | --- |
| **指** **标** | 评 价 |

白细胞数量

白细胞数量是反映阴道炎症程度的主要指标。只要分泌物中有大量白细胞，即使同时 有较多量的上皮细胞和阴道杆菌，也提示阴道有炎症

|  |  |
| --- | --- |
| 杂菌和阴道杆菌 | 杂菌和阴道杆菌呈对立统一的关系：即杂菌增多则阴道杆菌相对减少，阴道杆菌增多 则杂菌相对减少。因此，用杂菌作为判断阴道清洁度的一项指标，不但可以反映杂菌 的数量，同时也能反映阴道杆菌的数量 |

①阴道上皮细胞生长与卵巢功能有关，其多少还直接影响阴道杆菌的生长。因此，上 皮细胞和阴道杆菌是非恒定的指标，用于判断阴道清洁度会有一定的误差

②上皮细胞和阴道杆菌数量减少，仅表明阴道自净能力降低，但只要阴道分泌物中无 大量的白细胞和杂菌，清洁度仍属正常

**四、** **阴道分泌物病原生物学检查**

阴道分泌物病原生物学检查是阴道炎病因诊断的准确指标。但不同的检查方法，其诊断的灵 敏度、准确性不同。因常规检查影响因素较多，故临床价值有限。

**【参考值】**

① 病原生物：无或阴性。②加德纳菌与线索细胞：不见或仅见少量阴道加德纳菌。

**【临床意义】**

**1.** **常见的病原体** 特异性阴道炎是由某种病原生物感染所致，阴道分泌物中常见的病原体及

**第四章** **排泄物、分泌物及体液检测** 331

临床意义见表4-4-55。

**表4-4-55** **阴道分泌物中常见的病原体及临床意义**

**病** **原** **体**

**种类**

**临床意义**

细菌性阴道炎

真菌性阴道炎

性传播疾病

滴虫性阴道炎等

菌 加德纳菌、淋病奈瑟菌、类白喉杆菌、葡萄球菌、链球菌、大肠埃希菌等

细

真 菌

病 毒 寄生虫

白假丝酵母菌、纤毛菌

单纯疱疹病毒、人巨细胞病毒、人乳头状病毒等

阴道毛滴虫、溶组织阿米巴

**2.** **加德纳菌与线索细胞** 正常情况下阴道内不见或见少量阴道加德纳菌(gardnerella vaginalis,GV)。 阴道杆菌和阴道加德纳菌数量可作为细菌性阴道炎诊断的参考。①正常情况：阴 道杆菌为6～30个/HPF 或大于30个/HPF。② 非细菌性阴道病：阴道杆菌大于5个/HPF, 仅见少 量阴道加德纳菌。③细菌性阴道炎：阴道杆菌小于5个/HPF 或无阴道杆菌，但阴道加德纳菌、其他 细小的G\*细菌或 G-细菌大量增多。

细菌性阴道病(bacterial vaginosis,BV)主要是由阴道加德纳菌、各种厌氧菌及支原体等引起的 混合感染。其诊断标准为：①阴道分泌物稀薄、均匀。②分泌物 pH 大于4.5。③胺试验阳性。 ④线索细胞阳性。凡有线索细胞再加其他任何2条诊断标准，则细菌性阴道病的诊断即成立。

线索细胞(clue cells)是黏附有大量加德纳菌及其他短小杆菌的鳞状上皮细胞，细胞边缘呈锯 齿状，表面毛糙，有斑点和大量细小颗粒，核模糊不清。在阴道分泌物中发现线索细胞是诊断加德 纳菌性阴道炎的重要指标之一。

**五、子宫颈(阴道)脱落细胞学检查**

子宫颈(阴道)脱落细胞学检查主要用于：①子宫颈癌的筛查、早期诊断、疗效观察和预后判 断。②良性病变的诊断与鉴别诊断。③了解卵巢功能，评估雌激素水平。

**【参考值】**

阴道脱落的细胞包括鳞状上皮细胞、柱状上皮细胞和非上皮细胞成分(如血细胞、吞噬细胞、 阴道杆菌、滴虫、真菌、精子、黏液和纤维素等)。阴道上皮细胞受卵巢内分泌激素的直接影响，其 成熟程度和体内雌激素水平呈正相关。

**【临床意义】**

子宫颈脱落细胞学检查是子宫颈癌筛查、早期诊断和疗效观察的重要手段，对病人损伤小、痛 苦少，可反复取材检查，诊断快速，癌细胞检出率高。

目前，对子宫颈(阴道)脱落细胞的诊断分类方法，国内多采用由美国国家癌症研究中心(Na- tional Cancer Institute,NCI)于1988年提出、2004修订的TBS 报告系统(the Bethesda system)。 包括 涂片满意度的标准及诊断名称的定义，有利于临床实际应用。其基本内容如下：

**1.** **无上皮内病变或恶性病变** 无上皮内病变或恶性病变(negative for intraepithelial lesion or malignancy,NILM)包括：

(1)微生物：滴虫、真菌、菌群变化、放线菌感染、单纯疱疹病毒感染。

(2)反应性细胞改变：炎症、放射线治疗、子宫内节育器(IUD)。

(3)子宫切除术后腺上皮细胞状态：萎缩。

**2.** **鳞状上皮细胞异常**

(1)非典型鳞状细胞(atypical squamous cell,ASC):非典型鳞状细胞意义不明确(atypical squa- mous cell of undetermined significance,ASC-US)。

(2)鳞状上皮内病变(squamous intraepithelial lesion,SIL):低度鳞状上皮细胞内病变(low-grade squamous intraepithelial lesion,LSIL),高度鳞状上皮细胞内病变(high-grade squamous intraepithelial

第四篇 实 验 诊 断

332

lesion,HSIL)。

(3)鳞状细胞癌(squamous carcinoma,SCC)。

**3.** **腺上皮细胞异常** 包括非典型腺细胞(atypical glandular cells)、腺癌。

液基细胞学检查(liquid-based cytologic test,LCT)技术改变了原有的标本处理方法，去除了血 液、黏液及大量炎性遮盖物的影响，提高了标本的采集率，并使细胞均匀、单层分布在玻片上，面积 小，省时省力，易发现异常细胞，提高了检查的阳性率和诊断的准确率，重复性好。

**六、** **阴道分泌物检测项目的选择与应用**

**(一)阴道分泌物检查项目的选择**

阴道分泌物检查项目一般可分为：①一般性状检查：包括外观、酸碱度等，反映成年女性月经 和生殖周期的变化，以及是否存在感染等状况。②清洁度检查：反映雌激素水平和有无感染及程 度。③病原生物学检查：用于病原生物感染的诊断。④生化免疫检查：如白细胞酯酶、过氧化物酶 及唾液酸苷酶等检查，可协助细菌性阴道病的诊断，以及阴道微生态状况的判断。⑤子宫颈(阴 道)脱落细胞学检查可用于子宫颈癌的诊断等。

阴道分泌物的常规检查指标异常只是作为女性生殖系统感染的主要或辅助指标，或治疗效果 判断的指标，但要明确诊断还需要进行病原学检查。通过子宫颈脱落细胞学检查可对子宫颈癌等 女性高发的恶性肿瘤进行筛查，以期早发现、早诊断、早治疗。结合某些病毒的基因分析，可以预防 或干预肿瘤的发生、发展。

**(二)阴道分泌物检查项目的应用**

阴道分泌物检查对于女性生殖系统感染、肿瘤的诊断、雌激素水平的判断及性传播疾病(STD) 诊断等有重要价值。

**1.** **诊断和鉴别诊断女性生殖系统感染** 导致女性生殖系统感染的病原生物较多，如细菌、真 菌、病毒、寄生虫、支原体、衣原体等，通过阴道分泌物检查可以判断炎症的种类，为女性生殖系统感 染的诊断、鉴别诊断和疗效观察提供依据。

**2.** **诊断肿瘤** 子宫颈脱落细胞学检查主要是对非角化鳞状上皮细胞、子宫颈管上皮细胞和子 宫内膜上皮细胞的检查，对女性生殖系统肿瘤的早期诊断和防治有着非常重要的意义。

**3.** **判断雌激素水平** 阴道上皮细胞的成熟程度和体内雌激素水平呈正相关，通过观察阴道分 泌物涂片中上皮细胞的变化，可评估卵巢功能。

**第七节** **精** **液** **检** **测**

精液(semen) 主要由精子(sperm)和精浆(seminal plasma)组成，是男性生殖器官和附属性腺的 分泌物。在促性腺激素的作用下，睾丸曲细精管内的生精细胞经精原细胞、初级精母细胞、次级精 母细胞及精子细胞的分化演变，最后发育成为成熟的精子。70%的精子贮存于附睾内，2%贮存于 输精管内，其他贮存于输精管的壶腹部。精浆由男性附属腺分泌的混合液组成，是运送精子的介 质，并为精子提供能量和营养物质。精浆的组成成分及作用见表4-4-56。

6艺记

**精浆**

精囊腺液

前列腺液

尿道球腺液

尿道旁腺液

**比** **例** **(** **%** **)**

50～80

15～30

2～3

2～3

**表4-4-56**

**性** **状**

胶冻样

乳白色

清亮

清 亮

**精浆的组成成分及作用**

**成分**

蛋白质、果糖、凝固酶 酸性磷酸酶、纤溶酶

作 用

供给精子能量，使精液呈胶冻状 纤溶酶能使精液液化

润滑和清洁尿道

润滑和清洁尿道