

7  
年制规划教材

全国高等医药教材建设研究会规划教材

QUANGUOGAODENGYIYAOJIAOCAIJIAN SHEYANJIUHUIGUIHUAJIAOCAI

全国高等医药院校教材·供七年制临床医学等专业用

# 临床诊断学

主 编 欧阳钦

副主编 吕卓人



人民卫生出版社

# 7年制规划教材

QUANGUOGAODENGYIYAOJIAOCAIJIANSHHEYANJIUHUIGUIHUAJIAOCAI

## 新编 29 种 七年制规划教材目录

细胞生物学

医学分子生物学

系统解剖学

局部解剖学

组织学与胚胎学

生理学

医学微生物学

人体寄生虫学

病理学

病理生理学

药理学

医学遗传学

临床诊断学

实验诊断学

医学影像学

内科学

外科学

妇产科学

儿科学

传染病学

神经病学

精神病学

眼科学

耳鼻咽喉科学

核医学

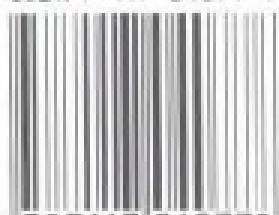
预防医学

医学心理学

医学文献检索

医学统计学

ISBN 7-117-04077-7



9 787117 040778 >

定价：33.50 元

责任编辑：王淑英

封面设计：赵京津

全国高等医药院校教材

供七年制临床医学等专业用

# 临床诊断学

主 编 欧阳钦

副主编 吕卓人

编 者 (以姓氏笔画为序)

万学红 (四川大学华西临床医学院) (兼秘书)

王宏达 (中国医科大学)

吕卓人 (西安交通大学医学院)

汤美安 (中山医科大学)

吴 杰 (华中科技大学同济医学院)

张奉春 (中国协和医科大学)

欧阳钦 (四川大学华西临床医学院)

唐承薇 (重庆医科大学)

蔡映云 (复旦大学医学院)

潘祥林 (山东大学医学院)

人 民 卫 生 出 版 社

## 图书在版编目 (CIP) 数据

临床诊断学/欧阳钦主编. —北京:  
人民卫生出版社, 2001  
ISBN 7-117-04077-7

I. 临… II. 欧… III. 诊断学—医学院校—教材  
IV. R44

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2001) 第 039477 号

## 临床诊断学

主 编: 欧阳钦  
出版发行: 人民卫生出版社 (中继线 67616688)  
地 址: (100078) 北京市丰台区方庄芳群园 3 区 3 号楼  
网 址: <http://www.pmph.com>  
E-mail: [pmph@pmph.com](mailto:pmph@pmph.com)  
印 刷: 北京朝阳隆华印刷厂  
经 销: 新华书店  
开 本: 850×1168 1/16 印张: 28 插页: 1  
字 数: 622 千字  
版 次: 2001 年 8 月第 1 版 2001 年 8 月第 1 版第 1 次印刷  
印 数: 00 001—10 050  
标准书号: ISBN 7-117-04077-7/R·4078  
定 价: 33.50 元

著作权所有, 请勿擅自用本书制作各类出版物, 违者必究

(凡属质量问题请与本社发行部联系退换)

# 全国高等医药院校七年制临床医学专业教材

## 出版说明

为了培养我国社会主义现代化建设需要的德、智、体全面发展的高级人才，国家教育部、卫生部经过调查研究和反复论证，决定从1988年起在全国部分高等医药院校试办七年制临床医学专业（以下简称七年制）。经过十几年的探索与实践，通过毕业生质量的评估检查，广大用人单位和专家对这一学制教育作出了充分的肯定。根据教育部的有关精神，为满足医疗卫生机构对高层次医学专门人才的需求，七年制教育的办学规模将进一步扩大，招生人数将逐步增多。

在教学实践中广大师生感到编写一套较规范的七年制教材时机已经成熟，迫切需要组织编写一套能反映我国七年制教育特色的教材。为此，在教育部高教司和卫生部科教司的具体参与和指导下，全国高等医药教材建设研究会决定组织全国办七年制教育学校的有关专家教授共同进行编写，这套教材编写的主要原则和基本要求为：符合七年制的培养目标，适应21世纪教学内容改革的要求，能满足大部分七年制院校的实际需要。教材编写仍然要体现三基（基础理论、基本知识、基本技能）、五性（思想性、科学性、先进性、启发性、适用性）；要在五年制教材的基础上突出“新”、“深”、“精”；要有助于培养学生的临床实践和创新思维；教材编写注重启发式，并注意全套教材的整体优化。

本套教材共有47种，新编29种，全套教材中有26种为五、七年制共用教材。

## 七年制教材目录

### 必修课教材

- |                |                |
|----------------|----------------|
| △1.《医用高等数学》第三版 | 主编 张选群         |
| △2.《医学物理学》第五版  | 主编 胡新珉         |
| △3.《基础化学》第五版   | 主编 魏祖期 副主编 祁嘉义 |
| △4.《有机化学》第五版   | 主编 吕以仙 副主编 陆阳  |
| △5.《医学生物学》第五版  | 主编 左伋          |
| △6.《系统解剖学》     | 主编 柏树令 副主编 应大君 |

7.《局部解剖学》	主编 王怀经
8.《组织学与胚胎学》	主编 高英茂 副主编 徐昌芬
△9.《生物化学》第五版	主编 周爱儒 副主编 查锡良
10.《生理学》	主编 姚 泰
11.《医学微生物学》	主编 贾文祥
△12.《人体寄生虫学》	主编 詹希美
△13.《医学免疫学》第三版	主编 陈慰峰
14.《病理学》	主编 李甘地 副主编 来茂德
15.《病理生理学》	主编 陈主初 副主编 王树人
16.《药理学》	主编 杨世杰 副主编 王怀良
△17.《医学心理学》	主编 姜乾金
△18.《法医学》第三版	主编 王保捷
19.《临床诊断学》	主编 欧阳钦 副主编 吕卓人
20.《实验诊断学》	主编 王鸿利
21.《医学影像学》	主编 张雪林 副主编 郭启勇
22.《内科学》	主编 王吉耀 副主编 胡品津 廖二元
23.《外科学》	主编 陈孝平 副主编 石应康 段德生
24.《妇产科学》	主编 丰有吉 副主编 李荷莲
25.《儿科学》	主编 薛辛东 副主编 李永柏
26.《神经病学》	主编 杨期东
27.《精神病学》	主编 王祖承
28.《传染病学》	主编 杨绍基
29.《眼科学》	主编 葛 坚 副主编 崔 浩
30.《耳鼻咽喉科学》	主编 孔维佳 副主编 王斌全
△31.《口腔科学》第五版	主编 张志愿
△32.《皮肤性病学》第五版	主编 张学军
△33.《核医学》	主编 李少林 副主编 张永学
34.《预防医学》	主编 孙贵范
△35.《中医学》第五版	主编 郑守曾
△36.《计算机应用基础》第二版	主编 邹赛德 副主编 杨长兴
△37.《体育》第二版	主编 裴海泓

## 选修课教材

△38.《细胞生物学》	主编 凌诒萍
△39.《医学分子生物学》	主编 冯作化
△40.《医学遗传学》	主编 陈 竺

- △41. 《医学伦理学》
- △42. 《康复医学》第二版
- △43. 《医学文献检索》
- △44. 《卫生法》
- △45. 《医学导论》
- △46. 《全科医学概论》
- 47. 《医学统计学》

主编 丘祥兴  
主编 南登崑  
主编 方 平  
主编 赵同刚  
主编 文历阳  
主编 杨秉辉  
主编 余松林

注：画△者为与五、七年制共用教材

# 前 言

为适应我国高等医学教育改革的需要,适应七年制临床医学专业办学规模的发展,适应 21 世纪高级临床医学人才的培养,按照教育部和全国高等医药教材建设研究会的要求,我们编写的《临床诊断学》问世了。该书是新编 29 种七年制临床医学专业教材中的一种,是医学生必修的临床基础课和临床课程的桥梁课。

本书内容包括七篇:①“症状学”讲解各系统症状发生的病因、机制与问诊要点;②“问诊”描述问诊的内容与方法技巧;③“体格检查”讲解基本的体格检查方法、各器官系统检查的内容与方法及全身体格检查要求与项目;④“器械检查”中包括心电图、肺功能和内镜检查主要讲解有关部分的基本知识,为临床诊断相关疾病提供依据;⑤“病历书写”一篇描述病历书写的基本要求、各种病历的种类和书写格式;⑥“诊断步骤和临床思维方法”一篇讲解方法概要和基本原则,以便将所学技能与理论知识融汇贯通,学以致用;⑦“临床常用诊断技术”介绍临床各科常用的一些检查方法。最后附有常用中英文名词索引。

五年制《诊断学》教材经过多次修订,科学性、实用性很强,在诊断学教学中发挥了重要作用。但是,随着科学技术的进步,诊断手段逐年增加,需要编写的内容越来越多。为适应诊断学课程改革并与国际接轨,我们将实验诊断学与临床诊断学分开,以使临床诊断学内容深化、细化,并融入新的内容。本书的特点如书名所示,特别注重临床或床旁教学与实践,以提高学生临床技能和综合分析问题的能力,为临床各科学习做好准备。十名编委由全国各医学院校推荐,均具有丰富的临床、教学经验和较高的专业造诣,保证了本书的质量。

本书的主要特色如下:

1. 适应医学模式的转变,重视建立良好的医患关系,强调接触病人的技巧,加强问诊的训练,增加了问诊方法、技巧和特殊情况的问诊。

2. 深化了各器官系统体格检查内容和方法,有些带有专科性质的检查特请专家审阅,并尽量做到图文并茂,使学生学到更多的体检技能;同时,还规范了全身体格检查的要求与项目。

3. 细化了病历记录部分的内容,对书写要求、病历种类、格式和内容作了全面介绍,并附有各种实例做为参考。

4. 增加了诊断步骤与临床思维方法篇,使学生一开始就学到正规的临床诊断程序、内容和方法,为日后临床课程的学习打下良好基础。

5. 书末列有参考书目、常用中英文名词索引,以供学生参考。

本书编写过程中,得到全国各医学院校同行专家的指导和热忱帮助。特别是历届五年制本科教材《诊断学》主编与编者的的工作基础和卫生部诊断学协作组与咨询委员会专



家们的辛勤劳动是我们承上启下完成本书的重要参考，在此致以深深的谢意。在本书编写过程中，由于成书时间仓促，谬误与疏漏在所难免，我们期望得到反馈信息，望同志们不吝赐教，提出宝贵意见，以供再版时修改。

编 者

2001.3

# 目 录

绪论..... 1

## 第一篇 症 状 学

第一节	发热.....	7
第二节	头痛.....	12
第三节	水肿.....	14
第四节	皮肤粘膜出血.....	17
第五节	呼吸困难.....	19
第六节	胸痛.....	22
第七节	咳嗽与咳痰.....	24
第八节	咯血.....	26
第九节	发绀.....	28
第十节	心悸.....	30
第十一节	恶心与呕吐.....	32
第十二节	咽下困难.....	34
第十三节	腹痛.....	36
第十四节	呕血.....	39
第十五节	便血.....	40
第十六节	腹泻.....	42
第十七节	便秘.....	44
第十八节	黄疸.....	45
第十九节	眩晕.....	51
第二十节	抽搐与惊厥.....	53
第二十一节	意识障碍与昏迷.....	55
第二十二节	血尿.....	57
第二十三节	尿频、尿急与尿痛.....	59
第二十四节	尿失禁.....	61
第二十五节	排尿困难.....	62
第二十六节	腰背痛.....	62
第二十七节	关节痛.....	64

## 第二篇 问 诊

第一章 问诊的内容 .....	67
第二章 问诊的方法与技巧 .....	72
第三章 重点问诊的内容与方法 .....	75
第四章 特殊情况的问诊技巧 .....	77

## 第三篇 体格检查

第一章 基本检查法 .....	82
第一节 视诊 .....	82
第二节 触诊 .....	82
(一) 触诊方法 .....	82
(二) 触诊注意事项 .....	83
第三节 叩诊 .....	83
(一) 叩诊方法 .....	84
(二) 叩诊注意事项 .....	84
(三) 叩诊音 .....	85
第四节 听诊 .....	85
(一) 听诊方法 .....	86
(二) 听诊注意事项 .....	86
第五节 嗅诊 .....	86
第二章 一般检查 .....	88
第一节 全身状态检查 .....	88
一、性别 .....	88
二、年龄 .....	89
三、生命征 .....	89
(一) 体温 .....	89
(二) 脉搏 .....	90
(三) 呼吸 .....	90
(四) 血压 .....	90
四、发育与体型 .....	91
五、营养状态 .....	93
六、意识状态 .....	94
七、语调与语态 .....	95
八、面容与表情 .....	95

九、体位 .....	96
十、姿势 .....	97
十一、步态 .....	97
<b>第二节 皮肤 .....</b>	<b>98</b>
(一) 颜色 .....	98
(二) 湿度与出汗 .....	100
(三) 弹性 .....	100
(四) 皮疹 .....	100
(五) 皮肤脱屑 .....	101
(六) 皮下出血 .....	101
(七) 蜘蛛痣与肝掌 .....	102
(八) 水肿 .....	102
(九) 皮下结节 .....	102
(十) 溃疡与糜烂 .....	103
(十一) 瘢痕 .....	103
(十二) 毛发 .....	103
<b>第三节 淋巴结 .....</b>	<b>104</b>
(一) 正常表浅淋巴结 .....	104
(二) 淋巴结的检查 .....	105
(三) 临床常见淋巴结肿大的原因与特点 .....	105
<b>第三章 头部 .....</b>	<b>107</b>
<b>第一节 头发和头皮 .....</b>	<b>107</b>
<b>第二节 头颅 .....</b>	<b>107</b>
<b>第三节 颜面及其器官 .....</b>	<b>108</b>
一、眼 .....	108
二、耳 .....	114
三、鼻 .....	115
四、口 .....	116
<b>第四章 颈部 .....</b>	<b>121</b>
一、颈部外形与分区 .....	121
二、颈部姿势与运动 .....	121
三、颈部皮肤与包块 .....	121
四、颈部血管 .....	122
五、甲状腺 .....	122
六、气管 .....	124
<b>第五章 胸部 .....</b>	<b>125</b>

第一节 胸部的体表标志 .....	125
一、骨骼标志 .....	125
二、人工划线 .....	126
三、自然陷窝和解剖区域 .....	128
四、肺和胸膜的体表投影 .....	128
第二节 胸壁、胸廓和乳房 .....	130
一、胸壁 .....	130
二、胸廓 .....	131
三、乳房 .....	133
第三节 肺和胸膜 .....	136
一、视诊 .....	136
(一) 呼吸频率 .....	136
(二) 呼吸深度 .....	136
(三) 呼吸运动 .....	136
(四) 呼吸节律和幅度 .....	137
二、触诊 .....	138
(一) 胸廓扩张度 .....	138
(二) 语音震颤 .....	138
(三) 胸膜摩擦感 .....	140
三、叩诊 .....	140
(一) 叩诊方法 .....	140
(二) 影响叩诊音的因素 .....	140
(三) 叩诊音的分类 .....	140
(四) 正常胸部叩诊音 .....	140
(五) 肺界的叩诊 .....	141
(六) 胸部异常叩诊音 .....	141
四、听诊 .....	142
(一) 正常呼吸音 .....	142
(二) 异常呼吸音 .....	143
(三) 啰音 .....	144
(四) 语音共振 .....	146
(五) 胸膜摩擦音 .....	147
第四节 呼吸系统异常发现及其鉴别 .....	148
一、肺实变 .....	148
二、肺气肿 .....	149
三、肺不张 .....	151
四、胸腔积液 .....	152
五、气胸 .....	154
第五节 心脏检查 .....	156
一、视诊 .....	156

(一) 心前区隆起与凹陷 .....	156
(二) 心尖搏动 .....	156
(三) 心前区异常搏动 .....	157
二、触诊 .....	157
(一) 心尖搏动及心前区搏动 .....	158
(二) 震颤 .....	158
(三) 心包摩擦感 .....	158
三、叩诊 .....	159
(一) 叩诊方法 .....	159
(二) 叩诊顺序 .....	159
(三) 正常心浊音界 .....	160
(四) 心浊音界各部的组成 .....	160
(五) 心浊音界改变及其临床意义 .....	160
四、听诊 .....	161
(一) 心脏瓣膜听诊区 .....	161
(二) 听诊顺序 .....	162
(三) 听诊内容 .....	162
1. 心率 .....	162
2. 心律 .....	162
3. 心音 .....	164
4. 额外心音 .....	167
5. 心脏杂音 .....	170
6. 心包摩擦音 .....	177
第六节 血管检查 .....	177
一、脉搏 .....	177
(一) 脉率 .....	177
(二) 脉律 .....	178
(三) 紧张度与动脉壁状态 .....	178
(四) 强弱 .....	178
(五) 脉波 .....	178
二、血压 .....	179
(一) 测量方法 .....	179
(二) 血压标准 .....	179
(三) 血压变动的临床意义 .....	180
(四) 动态血压监测 .....	180
三、血管杂音及周围血管征 .....	181
(一) 静脉杂音 .....	181
(二) 动脉杂音 .....	181
(三) 周围血管征 .....	181
第七节 循环系统异常发现及其鉴别 .....	182
一、二尖瓣狭窄 .....	182

二、二尖瓣关闭不全 .....	184
三、主动脉瓣狭窄 .....	185
四、主动脉瓣关闭不全 .....	186
五、心包积液 .....	187
<b>第六章 腹部</b> .....	<b>189</b>
<b>第一节 腹部的体表标志及分区</b> .....	<b>189</b>
(一) 体表标志 .....	189
(二) 腹部分区 .....	190
<b>第二节 视诊</b> .....	<b>191</b>
(一) 腹部外形 .....	192
(二) 腹壁情况 .....	193
(三) 腹壁静脉 .....	194
(四) 呼吸运动 .....	195
(五) 胃肠型和蠕动波 .....	195
(六) 上腹部搏动 .....	196
<b>第三节 听诊</b> .....	<b>196</b>
(一) 肠鸣音 .....	196
(二) 血管杂音 .....	196
(三) 摩擦音 .....	197
(四) 搔刮试验 .....	197
(五) 水坑试验 .....	197
<b>第四节 叩诊</b> .....	<b>197</b>
(一) 腹部叩诊音 .....	197
(二) 肝脏及胆囊叩诊 .....	197
(三) 胃泡鼓音区及脾脏叩诊 .....	198
(四) 移动性浊音 .....	198
(五) 膀胱叩诊 .....	199
(六) 肋脊角叩痛 .....	199
<b>第五节 触诊</b> .....	<b>200</b>
(一) 腹壁紧张度 .....	200
(二) 压痛及反跳痛 .....	201
(三) 脏器触诊 .....	202
(四) 腹部包块 .....	207
(五) 液波震颤 .....	208
(六) 振水音 .....	208
(七) 腹部触诊的特殊手法 .....	209
<b>第六节 腹部异常发现及其鉴别</b> .....	<b>210</b>
一、腹水 .....	210
二、腹部肿块 .....	212

三、肝肿大 .....	215
四、脾肿大 .....	217
<b>第七章 肛门、直肠和生殖器 .....</b>	<b>220</b>
<b>第一节 肛门与直肠 .....</b>	<b>220</b>
一、检查体位 .....	220
二、视诊 .....	221
三、触诊 .....	222
四、直肠与乙状结肠镜检查 .....	222
<b>第二节 男性生殖器 .....</b>	<b>222</b>
一、阴毛 .....	223
二、阴茎 .....	223
三、阴囊 .....	224
四、前列腺 .....	226
五、精囊 .....	226
<b>第三节 女性生殖器 .....</b>	<b>226</b>
一、外生殖器 .....	227
二、内生殖器 .....	227
<b>第八章 脊柱与四肢 .....</b>	<b>230</b>
<b>第一节 脊柱 .....</b>	<b>230</b>
一、脊柱的体表定位 .....	230
二、脊柱检查 .....	230
(一) 背面视诊 .....	231
(二) 侧面视诊 .....	232
(三) 脊柱压痛与叩击痛 .....	233
(四) 常用检查方法 .....	233
<b>第二节 四肢与关节 .....</b>	<b>235</b>
一、一般检查 .....	235
二、关节物理检查 .....	236
(一) 上肢关节 .....	236
(二) 下肢关节 .....	238
<b>第九章 神经系统检查 .....</b>	<b>243</b>
<b>第一节 精神状态 .....</b>	<b>243</b>
一、意识 .....	243
二、记忆、思维、情感、智能 .....	243
三、言语 .....	244



第二节 脑神经检查 .....	245
第三节 感觉功能检查 .....	247
一、感觉功能检查 .....	247
(一) 浅感觉检查 .....	247
(二) 深感觉检查 .....	247
(三) 复合感觉 .....	248
二、感觉障碍的性质 .....	248
三、感觉障碍的定位诊断 .....	248
第四节 运动功能检查 .....	249
一、控制运动的主要神经结构 .....	249
二、运动系统检查 .....	250
(一) 瘫痪 .....	250
(二) 肌张力改变 .....	251
(三) 去脑强直 .....	251
(四) 共济失调 .....	251
(五) 不自主运动 .....	252
(六) 异常肌肉活动 .....	253
第五节 神经反射检查 .....	253
一、浅反射 .....	253
二、深反射 .....	254
三、病理反射 .....	256
四、脑膜刺激征 .....	257
<b>第十章 全身体格检查 .....</b>	<b>259</b>
第一节 全身体格检查的基本要求 .....	259
第二节 全身体格检查的基本项目 .....	260
第三节 特殊情况的体格检查 .....	266
第四节 老年人的体格检查 .....	267
第五节 重点体格检查 .....	268
第六节 全身体格检查中常见的问题 .....	271

## 第四篇 器械检查

<b>第一章 心电图 .....</b>	<b>273</b>
第一节 临床心电学的基本知识 .....	273
一、心电图产生原理 .....	273
二、心电图各波段的组成和命名 .....	275
三、心电图导联体系 .....	276
第二节 心电图的测量和正常数据 .....	279
一、心电图测量 .....	279

(一) 心率的测量 .....	279
(二) 各波段振幅的测量 .....	280
(三) 各波段时间的测量 .....	280
(四) 平均心电轴 .....	280
(五) 心脏循长轴转位 .....	281
二、正常心电图波形特点和正常值 .....	281
三、小儿心电图特点 .....	283
第三节 心房、心室肥大 .....	284
一、心房肥大 .....	284
(一) 右心房肥大 .....	284
(二) 左心房肥大 .....	284
(三) 双心房肥大 .....	285
二、心室肥大 .....	286
(一) 左心室肥大 .....	286
(二) 右心室肥大 .....	288
(三) 双侧心室肥大 .....	288
第四节 心肌缺血与 ST-T 改变 .....	289
(一) 心肌缺血的心电图类型 .....	289
(二) 临床意义 .....	290
(三) 鉴别诊断 .....	290
第五节 心肌梗塞 .....	291
(一) 基本图形及机制 .....	291
(二) 心肌梗塞的图形演变及分期 .....	292
(三) 心肌梗塞的定位诊断 .....	294
(四) 心肌梗塞的不典型图形改变和鉴别诊断 .....	295
第六节 心律失常 .....	295
一、概述 .....	295
二、心肌电生理 .....	296
三、窦性心律及窦性心律失常 .....	298
四、期前收缩 .....	300
五、异位性心动过速 .....	301
六、扑动与颤动 .....	303
七、传导异常 .....	304
(一) 心脏传导阻滞 .....	304
(二) 干扰与脱节 .....	309
(三) 预激综合征 .....	310
八、逸搏与逸搏心律 .....	311
第七节 电解质紊乱和药物影响 .....	312
(一) 电解质紊乱 .....	312
(二) 药物影响 .....	313

第八节 心电图的分析方法和临床应用 .....	314
(一) 心电图分析方法和步骤 .....	314
(二) 心电图的临床应用 .....	316
<b>第二章 其它常用心电学检查 .....</b>	<b>317</b>
<b>第一节 动态心电图 .....</b>	<b>317</b>
(一) 仪器的基本结构 .....	317
(二) 导联选择 .....	317
(三) 临床应用范围 .....	317
(四) 分析注意事项 .....	318
<b>第二节 心电图运动负荷试验 .....</b>	<b>318</b>
(一) 运动试验的生理和病理基础 .....	318
(二) 运动负荷量的确定 .....	318
(三) 心电图运动试验方法 .....	318
(四) 运动试验的适应证和禁忌证 .....	320
(五) 运动试验结果的判断 .....	320
<b>第三章 肺功能检查 .....</b>	<b>322</b>
<b>第一节 肺容积检查 .....</b>	<b>322</b>
<b>第二节 通气功能检查 .....</b>	<b>325</b>
<b>第三节 换气功能检查 .....</b>	<b>329</b>
<b>第四节 小气道功能检查 .....</b>	<b>331</b>
<b>第五节 血液气体分析和酸碱测定 .....</b>	<b>335</b>
一、血气分析指标 .....	335
二、血气分析的临床应用 .....	340
<b>第四章 内镜检查 .....</b>	<b>348</b>
<b>第一节 基本原理 .....</b>	<b>348</b>
<b>第二节 上消化道内镜检查 .....</b>	<b>348</b>
<b>第三节 内镜下逆行胰胆管造影术 .....</b>	<b>351</b>
<b>第四节 下消化道内镜检查 .....</b>	<b>353</b>
<b>第五节 纤维支气管镜检查及支气管肺泡灌洗 .....</b>	<b>355</b>
一、纤维支气管镜检查 .....	355
二、支气管肺泡灌洗 .....	357
<b>第五篇 病历书写</b>	
<b>第一章 病历书写的基本要求 .....</b>	<b>361</b>
<b>第二章 病历书写的种类、格式与内容 .....</b>	<b>362</b>

第一节 住院期间病历 .....	362
一、住院病历 .....	362
(一) 住院病历格式与内容 .....	362
(二) 表格式住院病历 .....	364
(三) 住院病历举例 .....	370
二、常用医疗文件 .....	377
(一) 入院记录 .....	377
(二) 病程记录 .....	378
(三) 会诊记录 .....	379
(四) 转科记录 .....	379
(五) 出院记录 .....	379
(六) 死亡记录 .....	379
(七) 其他 .....	379
三、再次住院病历 .....	380
第二节 门诊病历 .....	380
一、书写要求 .....	380
二、书写内容 .....	380
(一) 初诊 .....	380
(二) 复诊 .....	381
三、门诊病历举例 .....	381
附：口述病历的内容和方法 .....	382

## 第六篇 诊断疾病的步骤和临床思维方法

第一节 诊断疾病的步骤 .....	385
(一) 搜集资料 .....	385
(二) 分析综合资料、形成印象 .....	385
(三) 验证或修正诊断 .....	386
第二节 临床思维方法 .....	387
一、方法概要 .....	387
二、临床诊断思维的基本原则 .....	388
三、善于实践，勤于思考，警惕临床思维的误区 .....	390
第三节 临床诊断的种类、内容和格式 .....	390

## 第七篇 临床常用诊断技术

一、导尿术 .....	393
二、胸膜腔穿刺术及胸膜活体组织检查术 .....	394
三、腹膜腔穿刺术 .....	396
四、心包腔穿刺术 .....	397
五、肝穿刺活体组织检查术及抽脓术 .....	397

六、肾穿刺活体组织检查术 .....	400
七、骨髓穿刺术及活体组织检查术 .....	401
八、淋巴结穿刺术及活体组织检查术 .....	403
九、腰椎穿刺术 .....	404
十、膝关节腔穿刺术 .....	405
十一、前列腺检查及按摩术 .....	405
十二、中心静脉压测定 .....	406
十三、胃液采集术 .....	407
十四、十二指肠液引流术 .....	408
十五、眼底检查法 .....	409
十六、皮肤过敏试验 .....	410
十七、结核菌素试验 .....	412
<b>常用中英文名词索引 .....</b>	<b>415</b>
<b>参考书目 .....</b>	<b>429</b>

# 绪 论

## 一、临床诊断学的概念和重要性

临床诊断学 (Clinical diagnostics) 是研究诊断疾病的基础理论、基本知识、基本技能和诊断思维的一门临床学科, 是在学习了基础医学课程, 如解剖学、生理学、微生物学、免疫学和病理学等之后, 为过渡到临床各科学习而首先开设的临床课程。它是论述疾病各种临床表现及其发生机制; 讲解问诊和体格检查的基本内容和方法技巧; 教授如何用科学的逻辑程序和方法去识别、判断疾病, 以揭示其本质、获得正确的临床诊断, 并为部署进一步检查和防治措施提供科学的依据。因此, 临床诊断学是临床医学专业学生的必修课和主干课, 是临床各学科的基础课。只有通过该课程的学习, 学会如何接触患者、处理医患关系、掌握诊断疾病的基本原理和方法, 正确地搜集资料、分析综合, 得出符合疾病本质的结论——临床诊断, 才谈得上对疾病的防治和预后评价, 才能对各种疾病进行正确的处理。因此, 临床诊断学也是通向临床各科学习的桥梁。

诊断 (diagnosis) 一词来源于希腊语, 意指识别 (identification) 和判断 (discernment)。医学上用以表示通过病情学 (nosography) 和其他医学检查手段来揭示疾病的本质和确定疾病的名称, 亦即通过疾病的表现来识别疾病内在属性的程序。临床诊断则是重点强调通过床旁 (bedside) 的实践活动, 掌握疾病的临床表现、揭示疾病本质的过程。欲达此目的, 医生必须具有精深的基础与临床医学知识和良好的临床技能与丰富的实践经验。医家格言告诉我们, “熟读王叔和, 不如阅历多” 明确强调了临床实践的重要性, 学者和授者都应充分理解其含义并付诸实施, 首先是要通过本课程的学习才能实现。

在临床诊断的实践活动中, 有人把医生比作医学领域的侦探, 通过获取患者各个方面的信息, 进行分析、综合, 以解开疾病诊断之谜。这与侦察人员破案的程序十分相似。试想, 欲查明一宗案件, 侦察员必须提出多个问题, 取得各种证据, 进行周密的调查研究、分析综合, 提出各种可能性论证, 最后得出结论。他们提出的问题必须切中要害, 资料和证据必须经过一一核实, 分析推理需如同福尔摩斯那样符合逻辑, 尚需有锲而不舍的执着精神和机敏而准确的判断能力, 才能使案件侦破准确无误。医生也需有这样的责任心和职业训练才能正确诊断疾病、为患者解除疾苦。而按照这一标准训练出来的医生与未经训练者自然有着根本的区别。

高新技术的发展使临床诊断的手段层出不穷, 日新月异。如计算机断层扫描、磁共振成像、血生化分析、免疫功能检测、甚至基因检测均已逐渐广泛应用于临床。这些技术的进步, 固然大大提高了临床诊断的水平, 使临床诊断更早、病变的定性定位更加精确、细致。但是, 临床医生的实践活动绝不能由此被取代、被淡化, 而应该是被补充、

被修正。如果因此而忽略临床医生的基本实践活动、传统的行医方式和良好的医患关系的建立，将会犯“见树不见林，见物不见人”的严重错误。一般而言，用先进的超声心动仪所显示的心脏瓣膜缺陷较心脏听诊更为准确，但听诊之后患者从医生处得到的理解、慰藉肯定超过了高技术的检查报告，加之听诊易于反复进行，医师对患者全身状况和心脏功能的估计比仪器更加全面、更符合实际。最近来自德国的40年来尸检报告分析指明，高精尖诊断技术的进步，并未提高临床和病理诊断符合率。有的误诊恰恰是对高技术结果解释的误导引致，说明解决临床诊断问题主要还得靠临床基本功、靠临床医生的主观能动作用。因此，对医学生从临床学习一开始就强调正确的临床诊断程序和技能是十分必要和不容忽视的。

## 二、临床诊断学的主要内容

临床诊断学的内容广泛，包括医学生实践活动之初接触患者开始，如何与患者交流并建立良好的医患关系，到学习问诊的内容和方法，以了解疾病对人体产生的不适和痛苦，即症状 (symptom)；学习体格检查的内容和方法，以确定各个器官系统解剖结构与生理功能的改变，即体征 (sign)。在此过程中，自然应能判断正常与异常，并进行连贯起来的思维，联系疾病的病理生理知识，对疾病做出初步的诊断 (primary diagnosis)。

1. 症状诊断 症状是指疾病引起患者主观 (subjective) 感受到的生理功能变化 (如发热、咳嗽等) 和病理形态改变 (如皮疹、包块等)。一般而言，唯患者自己对此感受最早、最深、最清楚，医生通过与患者交谈 (interview) 听取其陈述 (complaint)，作病史采集 (history taking)，了解各种症状发生发展的过程，联系其病理生理基础，得出诊断的印象 (impression) 或可能性诊断 (tentative diagnosis)，这种通过症状进行诊断的过程称为症状诊断 (symptomatic diagnosis) 是诊断疾病的初阶，有利于确定进一步检查的重点。通过问诊还可以融洽医患关系，了解患者整体情况、精神状态及对待疾病的态度，这对进一步检查和治疗也是十分必要的。

2. 体检诊断 医生利用自己的感官 (视、听、触等) 或借助于简单的工具 (如听诊器、叩诊锤、血压计等) 对患者进行体格检查，发现疾病所引起的机体解剖结构或生理功能上的客观 (objective) 变化称为体征。用此法提出的诊断即称体检诊断 (physical diagnosis)。体检诊断的建立是以解剖学和病理学改变为基础的，检查结果的识别需要学识和经验。如心脏杂音的分级与意义、腹部包块的大小与性质等等。检查的操作具有极强的技艺性，需要一开始即注意正确的手法、步骤，并注意正常的限度。一个训练有素的医生在进行检查时动作灵活、协调、轻柔，既不会使患者感到不适，又可获得满意的结果。相反，如操作笨拙、粗疏、生硬，常使患者感到痛苦，又不能获得理想的结果。在此，良好的爱伤观念、正确的手法、熟练的技巧、敏锐的洞察力，均需在临床实践中不断磨练，才能获得准确的体征，协助临床诊断。

3. 器械检查 包括心电图、肺功能、内镜检查及内科常用诊断技术操作，均属临床诊断常用的检查措施。医学生在今后临床学习中多需参考应用，因此在本课程学习中奠定一定的基础，以利于提高临床诊断水平。

4. 病历记录 是将问诊、查体所获得的资料经过医学的思维加工,形成的书面记录 (medical record), 它既是医疗活动的重要文件,也是患者病情的法律文件,其格式、内容均有严格而具体的要求,书写的质量直接反映医学生业务水平和学习态度,同时也可反映医院的医疗质量和各级医生的工作作风。

5. 诊断疾病的步骤和临床思维方法 是从认识论的基本原理来论述疾病诊断需遵循的一般步骤和临床诊断的一般原则与方法,旨在使初学者在学到一些诊断疾病的基本理论和方法之后,能够注意实际与理论相结合,遵循临床诊断的基本程序和方法,使临床实践目的性更明确,效率更高,时时注意提高临床诊断的水平,注重临床决策能力的培养。

值得特别提出的是,本书未包括的实验诊断学、影像诊断学对临床专业医学生亦十分重要,应将几门课程结合起来学习,深入分析患者的问题,以利准确地作出临床诊断。如一位胸腔积液患者,固然可通过症状体征作出胸水的诊断;而对胸水化验结果深入分析,则可明确区分渗出液或漏出液。如作胸部 X 线检查,则可提供对胸水来源有助的信息,由此判断疾病的确切性质和病因,这无疑对治疗决策至关重要。

### 三、临床诊断学发展简史

1. 祖国医学对诊断学的贡献 早在公元前 5 世纪,战国时期的祖国医学即广泛应用“四诊”于临床诊断,即应用望、闻、问、切等基本诊法,通过望形色、闻声息、问病情、切脉等方法来诊断疾病、判断预后。此后在长期的临床实践中又提出“四诊合参”的重要意义,而对切脉的诊法逐渐达到相当完善的程度。在西汉时期的医学著作“素问”中明确提出问诊在诊断疾病中的重要意义,如“诊病不问其始,忧患饮食之失节,起居之过度,或伤于毒,不先言此,卒持寸口,何病能中?”。对体格检查亦十分重视,如“切脉动静而视精明,察五色,观五脏,有余不足;六腑强弱,形之盛衰,以此参伍,决生死之分。”可视为中医对问诊和体格检查的基本观点。通过切脉了解脉搏强弱、频率和节律来诊断脏腑气血的盛衰、疾病的轻重与预后,这在当时男女授受不亲的历史条件下,可谓体检的雏形。古人还十分重视案例的总结和交流,在“诊籍”一书中,确定了医案记录的体例,并用以作为复诊时参考,成为现代病历记录的沿革及后世行医者遵循的范例。到了明清时代,病例记录方法更臻完备,对规范出版物的写作方法和风格都起着重要的示范作用。祖国医学几千年的实践经验之所以对我国各族人民的繁衍昌盛有如此重大贡献,首先应归功于基本实践活动方法的正确与经验的积累,但由于时代的局限及理论体系的差异,在体格检查和诊断名称等方面与西方医学都有所不同。

2. 西方医学对诊断学的贡献 公元前 5、6 世纪古希腊的医学,随着文化与科学的发展已达到相当高的水平。公元前 460~377 年杰出的医学家 Hippocrates 就生活在这个繁荣昌盛的时代,他的著作《希波克拉底全集》堪称当时西方医学的代表,对诊断学方面的贡献尤为突出。他强调认真细致地观察患者,注意主诉和既往史,并强调认真地检查患者,并以自身的行动为后世树立了永铭的楷模。他所描述的恶液质病容,后被医学家奉为经典,又称“希氏面容”,至今仍在医学教科书中引用和传述。除了叩诊外,视诊、触诊、直接听诊等体格检查手段都已被他采用和记述过,他还用直接听诊法在检



查患者中发现了胸膜摩擦音和肺部啰音。他不愧为西方医学之父和医圣。

公元2世纪时，罗马名医Galen区分了人体的动脉和静脉，观察了脉搏的频率和呼吸运动的关系，建立了系统的脉搏学说。通过脊髓感觉神经截断后对肢体感觉和运动影响的实验，对神经支配的分布在诊断中的作用找到了理论依据。他还首创了直肠与阴道内镜，对当时诊断理念和方法起到了巨大的推动作用。17世纪以后，在欧洲文艺复兴运动的影响下，近代医学在破除旧律的束缚和传统的压抑后蓬勃发展。18世纪初，由于物理、化学、生物学等方面的进展，使诊断学的手段产生了更大的飞跃。1761年奥地利医生Auenbrugger根据幼年在酒店叩打酒坛，由声音的变化探测所余酒量的启示，发明了检体诊断中的叩诊法。1828年法国医生Piorry创建了间接叩诊法，一直为临床医生沿用至今。1816年法国医生Laennec首先创制了木制单筒听诊器，并著有《医学听诊法》。1888年Bazzi-Bianchi发明了双耳件软管听诊器，明显提高了听诊的效果。此后，经过反复临床和教学实践，完善了视、触、叩、听四大基本诊法。

近代西方医学以生物学、解剖生理学为基础研究疾病的病因、机制、诊断与治疗，属于生物医学模式。这种唯物主义的科学观点使临床医学取得了巨大成就，对各种诊断技术的发展起到了积极的作用，如在显微镜下观察到致病原；用体温计、血压计、心电图来判断体温、血压、心律的失常；对认识和判断疾病的程序和方法起到了很好的规范作用。但是，随着社会环境的变迁，疾病发病机制研究的深入，人们逐渐发现这种单因单果的医学模式存在较大的局限性。因为心理因素、社会因素是影响健康和导致疾病十分重要的原因。深入的研究使医学界对生物-心理-社会医学模式加深了理解。这对临床医学包括临床诊断学的发展具有重要意义，使医生在接触患者时，不仅了解疾病发生的过程，而且重视社会、心理因素和精神状态对患病个体的影响，重视患者的期望和要求，以及家庭和社会对患者的态度等等。只有这样才能对疾病、患者都能做到胸中有数，从而作出全面的诊断，制定出合理的治疗方案，并取得理想的疗效。

近年来临床科研方法的进展使人们十分重视临床诊断性试验的研究和评价，对各种诊断“金标准”的科学设计与现有诊断方法的科学评价大大提高了临床诊断的水平。值得特别提出的是，循证医学（evidence-based medicine）即遵循科学证据的医学，是临床医学科研方法的升华，是现代临床医学的重要组成部分。提倡将个人的专业知识和经验与来自系统临床研究的最佳的依据结合起来，使诊疗决策达到经济高效、客观科学的水平。这对各种诊断标准、辅助检查和特殊诊断手段的评价和选择极有价值。由此可以大大提高临床决策的科学性和有效性，从而提高医疗质量。循证医学的推广为临床诊断思维与决策注进了新鲜血液和勃勃生机，使临床医生不再满足于个人的实践经验而不断地寻求知识更新，接受挑战，适应临床医学的发展，不断提高临床诊治水平。

#### 四、学习方法和要求

临床诊断学是一门实践性极强的课程，教学方式与基础课大不相同。除了不到二分之一的课堂教学外，大量的教学活动是在病房、在床旁进行。因此，除必须掌握好诊断学的基础理论、基本知识和检查方法、思维程序外，学生还必须学会与患者交流，取得患者的信任与合作，做到关心、体贴、爱护患者，一切从患者利益出发，切勿因为学习



# 第一篇 症状学

症状 (symptom) 是指患者主观感受到不适或痛苦的异常感觉或病态改变。体征 (sign) 是指医师或其他人能客观检查到的改变。这些改变有多种形式, 有些只有主观才能感觉到的, 如疼痛、眩晕等; 有些既有主观感觉, 也可通过客观检查发现, 如粘膜出血、黄疸、肝脾肿大等; 还有些生命现象发生了质量变化 (不足或超过), 如肥胖、消瘦、多尿、少尿等, 需通过客观评定才能确定。凡此种种, 广义上均可视为症状, 即广义的症状, 也包括了某些体征。

症状学 (symptomatology) 是研究症状的识别、发生机制、临床表现特点及其在诊断中的作用。是医师向患者进行疾病调查的第一步, 是问诊的主要内容, 是诊断、鉴别诊断的重要线索和主要依据, 也是反映病情的重要指标之一。疾病的症状很多, 同一疾病可有不同的症状, 不同的疾病又可有某些相同的症状, 因此, 在诊断疾病时必须结合临床所有资料, 综合分析, 切忌单凭某一个或几个症状而作出诊断。

本章仅对临床上较为常见的部分症状加以阐述。

## 第一节 发 热

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

**【正常体温与生理变异】** 正常人体温一般为  $36\sim 37^{\circ}\text{C}$  左右 (测量方法及正常值见第三篇第二章第一节), 正常体温在不同个体之间略有差异, 且常受机体内、外因素的影响稍有波动。在 24 小时内下午体温较早晨稍高, 剧烈运动、劳动或进餐后体温也可略升高, 但一般波动范围不超过  $1^{\circ}\text{C}$ 。体温可随年龄与性别有生理性变异: 老年人因代谢率较低, 其体温低于青壮年。幼儿的高级神经系统尚未发育完善, 调节能力较差, 波动度较成人为大, 易引起发热。妇女在月经前及妊娠期体温稍高于正常, 认为与卵巢分泌孕烷二醇 (pregnadiol) 有关。另外, 在高温环境下体温也可稍升高。

**【病因与分类】** 引起发热的病因甚多, 临床上可区分为感染性与非感染性两大类, 而以前者为多见。

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

2. 非感染性发热 (noninfective fever) 主要有下列几类原因:

(1) 无菌性坏死物质的吸收: ①机械性、物理或化学性损害, 如大手术后组织损

伤、内出血、大血肿、大面积烧伤等；②因血管栓塞或血栓形成而引起的心肌、肺、脾等内脏梗死或肢体坏死；③组织坏死与细胞破坏如癌、白血病、淋巴瘤、溶血反应等。

(2) 抗原-抗体反应：如风湿热、血清病、药物热、结缔组织病等。

(3) 内分泌与代谢疾病：如甲状腺功能亢进、重度脱水等。

(4) 皮肤散热减少：如广泛性皮炎、鱼鳞癣以及慢性心力衰竭而引起的发热，一般为低热。

(5) 体温调节中枢功能失常：①物理性，如中暑、日射病；②化学性，如重度安眠药中毒；③机械性，如脑出血、脑震荡、颅骨骨折等。上述各种原因可直接损害体温调节中枢，致使其功能失常而引起发热，高热无汗是这类发热的特点。

(6) 自主神经功能紊乱：由于自主神经功能紊乱，影响正常的体温调节过程，使产热大于散热，体温升高，多为低热，常伴有自主神经功能紊乱的其他表现。常见的功能性低热：①原发性低热：由于自主神经功能紊乱所致的体温调节障碍或体质异常，低热可持续数月甚至数年之久，热型较规则，体温波动范围较小，多在 $0.5^{\circ}\text{C}$ 以内。②感染后低热：由于病毒、细菌、原虫等感染致发热后，低热不退，而原有感染已愈。此系体温调节中枢对体温的调节功能仍未恢复正常所致，但必须与因机体抵抗力降低导致潜在的病灶（如结核）活动或其他新感染所致的发热相区别。③夏季低热：低热仅发生于夏季，秋凉后自行退热，每年如此反复出现，连续数年后多可自愈。多见于幼儿，因体温调节中枢功能不完善，夏季身体虚弱，且多发生于营养不良或脑发育不全者。④生理性低热：体温测量结果显示低热，但实际上是属于正常生理变异范围，如精神紧张、剧烈运动后，月经前及妊娠初期也可有低热现象。

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

1. 多数患者的发热是由于致热原所致，致热原包括外源性和内源性两大类。①外源性致热原 (exogenous pyrogen, EX-P)，如微生物病原体及其产物、炎性渗出物、无菌性坏死组织、抗原抗体复合物等，不能直接作用于体温调节中枢，而是通过激活血液中的中性粒细胞、嗜酸性粒细胞和单核-吞噬细胞系统，使其产生并释放内源性致热原，通过下述机制引起发热；②内源性致热原 (endogenous pyrogen, EN-P)，又称白细胞致热原 (leukocytic pyrogen)，主要有白细胞介素-1 (interleukin-1, IL-1)，也包括白细胞介素-6 (IL-6)、肿瘤坏死因子 (tumor necrosis factor, TNF) 和干扰素 (interferin, IFN) 等。IL-1 被认为作用于下丘脑的血管内皮细胞，产生花生四烯酸 (arachidonic acid) 代谢产物，主要是前列腺素  $\text{E}_2$  ( $\text{PGE}_2$ )，后者是强有力的致热物质，作用于体温调节中枢的体温调定点 (setpoint)，使调定点上升，体温调节中枢必须对体温加以重新调节发出冲动，并通过垂体内分泌因素使代谢增加或通过运动神经使骨骼肌阵缩（临床表现为寒战），使产热增多；另一方面可通过交感神经使皮肤血管及竖毛肌收缩排汗停止，散热减少。这一综合调节作用使产热大于散热，体温升高引起发热。

2. 非致热原性发热见于：①体温调节中枢直接受损，如颅脑外伤、出血、炎症等；②引起产热过多的疾病，如癫痫持续状态、甲状腺功能亢进症等；③引起散热减少的疾病，如广泛性皮肤病、阿托品中毒、心力衰竭伴皮肤水肿时、大量失水、失血时，由于

血容量减少，散热也减少，尤其多见于小儿。

### 【临床表现】

(一) 发热的分度 按发热的高低可分为：

低 热 37.3~38℃

中等度热 38.1~39℃

高 热 39.1~41℃

超高热 41℃以上

(二) 发热的临床过程及特点 发热的临床经过一般分为以下三个阶段。

1. 体温上升期 体温上升期常有疲乏无力、肌肉酸痛、皮肤苍白、畏寒或寒战等现象。皮肤苍白是因体温调节中枢发出的冲动经交感神经而引起皮肤血管收缩，浅层血流减少所致，甚或伴有皮肤温度下降。由于皮肤散热减少刺激皮肤的温度觉感受器并传至中枢引起畏寒。中枢发出的冲动再经运动神经传至运动终板，引起骨骼肌不随意的周期性收缩，发生寒战及竖毛肌收缩，使产热增加。该期产热大于散热使体温上升。

体温上升有两种方式。

(1) 骤升型：体温在几小时内达 39~40℃ 或以上，常伴有寒战。小儿多伴有惊厥。见于疟疾、大叶性肺炎、败血症、流行性感胃、急性肾盂肾炎、输液或某些药物反应等。

(2) 缓升型：体温逐渐上升在数日内达高峰，多不伴寒战。如伤寒、结核病、布氏杆菌病 (brucellosis) 等所致的发热。

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

3. 体温下降期 由于病因的消除，致热原的作用逐渐减弱或消失，体温中枢的体温调定点逐渐降至正常水平，产热相对减少散热大于产热，使体温降至正常水平。此期表现为出汗多，皮肤潮湿。

体温下降有两种方式：

(1) 骤降 (crisis)：是指体温于数小时内迅速下降至正常，有时可略低于正常，常伴有大汗淋漓。常见于疟疾、急性肾盂肾炎、大叶肺炎及输液反应等。

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

【热型及临床意义】 发热患者在一定间隔时间进行的体温检测结果记录在体温单上，并连接成线即为体温曲线，该曲线的形状可有一定规律性，称为热型 (fever type)。不同的病因所致发热的热型也常不同。临床上常见的热型如下：

(一) 稽留热 (continus fever) 体温恒定地维持在 39~40℃ 以上的高水平，达数天或数周。24 小时内体温波动范围不超过 1℃。常见于大叶性肺炎、斑疹伤寒及伤寒高热期 (图 1-1)。

(二) 弛张热 (remittent fever) 又称败血症热型。体温常在 39℃ 以上，波动幅度

奇金 (Hodgkin) 病、周期热等 (图 1-5)。

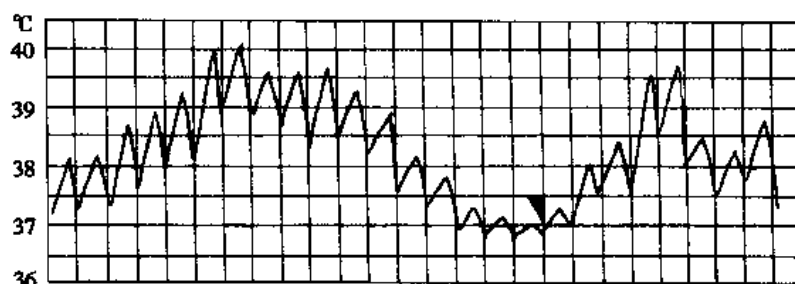


图 1-4 波状热

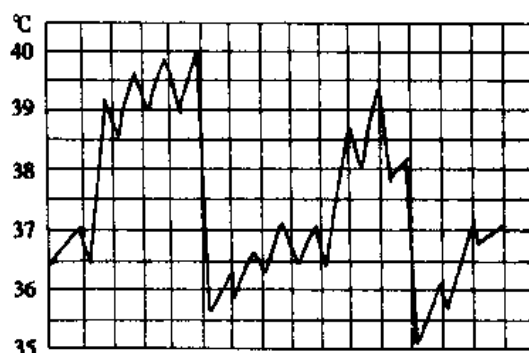


图 1-5 回归热

(六) 不规则热 (irregular fever) 发热的体温曲线无一定规律, 可见于结核病、风湿热、支气管肺炎、渗出性胸膜炎等 (图 1-6)。

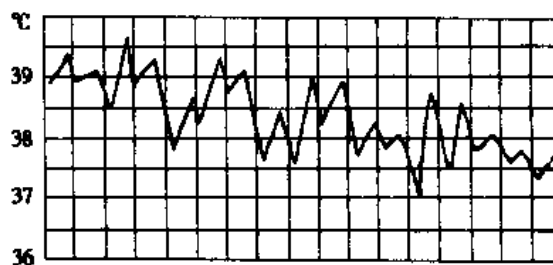


图 1-6 不规则热

不同的发热性疾病各具有相应的热型, 根据热型的不同有助于发热病因的诊断和鉴别诊断。但必须注意: ①由于抗生素的广泛应用, 及时控制了感染, 或因解热药或糖皮质激素的应用, 可使某些疾病的特征性热型变得不典型或成不规则热型; ②热型也与个体反应性的强弱有关, 如老年人休克型肺炎时可仅有低热或无发热, 而不具备肺炎的典型热型。

#### 【伴随症状和体征】

1. 寒战 (rigor) 常见于大叶性肺炎、败血症、急性胆囊炎、急性肾盂肾炎、流行

性脑脊髓膜炎、疟疾、钩端螺旋体病、药物热、急性溶血或输血反应等。

2. 结膜充血 常见于麻疹、流行性出血热、斑疹伤寒、钩端螺旋体病等。

3. 单纯疱疹 口唇单纯疱疹多出现于急性发热性疾病，常见于大叶肺炎、流行性脑脊髓膜炎、间日疟、流行性感胃等。

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

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

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

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

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

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

#### 【问诊要点】

1. 起病时间、季节、起病情况（缓急）、病程、程度（热度高低）、频度（间歇性或持续性）、诱因。

2. 有无畏寒、寒战、大汗或盗汗。

3. 询问各系统症状 主要症状通常能提示疾病所在部位。

4. 诊治经过（药物、剂量、疗效），特别是对抗生素、退热药、糖皮质激素、强心药、抗结核药等进行合理药效评估。

5. 患病以来一般情况，如精神状态、食欲、体重改变、睡眠及大小便情况。

6. 传染病接触史、疫水接触史、手术史、流产或分娩史、服药史、职业特点等可对相关疾病的诊断提供重要线索。

## 第二节 头 痛

头痛（headache）是指额、顶、颞及枕部的疼痛。可见于多种疾病，大部分无特殊意义，例如全身感染发热性疾病往往伴有头痛。精神紧张、过度疲劳也可有头痛。但反复发作或持续的头痛，可能是某些器质性疾病的信号，应认真检查，明确诊断，及时治疗。

#### 【病因】

1. 颅脑病变

(1) 感染：脑膜炎、脑膜脑炎、脑炎、脑脓肿等。

(2) 血管病变：蛛网膜下腔出血、脑出血、脑血栓形成、脑栓塞、高血压脑病、脑

供血不足，脑血管畸形、血栓闭塞性脉管炎等。

(3) 占位性病变：脑肿瘤、颅内转移瘤、颅内白血病浸润、颅内囊虫病或包虫病等。

(4) 颅脑外伤：脑震荡、脑挫伤、硬膜下血肿、颅内血肿、脑外伤后遗症。

(5) 其他：偏头痛、丛集性头痛、头痛型癫痫。

## 2. 颅外病变

(1) 颅骨疾病：颅底凹入症、颅骨肿瘤。

(2) 颈椎病及其他颈部疾病。

(3) 神经痛：三叉神经、吞咽神经及枕神经痛。

(4) 眼、耳、鼻和齿疾病所致的头痛。

## 3. 全身性疾病

(1) 急性感染：如流感、伤寒、肺炎等发热性疾病。

(2) 心血管疾病：如高血压病、心力衰竭。

(3) 中毒：如铅、酒精、一氧化碳、有机磷、药物（如颠茄、水杨酸类）等中毒。

(4) 其他：尿毒症、低血糖、贫血、肺性脑病、系统性红斑狼疮、月经期及绝经期头痛、中暑等。

4. 神经官能症 神经衰弱及癔病性头痛。

**【发病机制】** 头痛发生机制有①血管因素：各种原因引起的颅内外血管的收缩、扩张以及血管受牵引或伸展（颅内占位性病变对血管的牵引、挤压）；②脑膜受刺激或牵拉；③具有痛觉的脑神经（5、9、10 三对脑神经）和颈神经被刺激、挤压或牵拉；④头、颈部肌肉的收缩；⑤五官和颈椎病变引起；⑥生化因素及内分泌紊乱；⑦神经功能紊乱。

**【临床表现】** 头痛的表现，往往根据病因不同而有其特点。

1. 发病情况 急性起病并有发热者常为感染疾病所致。急剧的头痛，持续不减，并有不同程度的意识障碍而无发热者，提示颅内血管性疾病（如蛛网膜下腔出血）。长期的反复发作头痛或搏动性头痛，多为血管性头痛（如偏头痛）或神经官能症。慢性进行性头痛并有颅内压增高的症状（如呕吐、缓脉、视神经乳头水肿）应注意颅内占位性病变。青壮年慢性头痛，但无颅内压增高，常因焦急、情绪紧张而发生，多为肌收缩性头痛（或称肌紧张性头痛）。

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

3. 头痛的程度与性质 头痛的程度一般分轻、中、重，但与病情的轻重并无平行关系。三叉神经痛、偏头痛及脑膜刺激的疼痛最为剧烈。脑肿瘤的痛多为中度或轻度。高血压性、血管性及发热性疾病的头痛，往往带搏动性。有时神经功能性头痛也颇剧



及小分子溶质从血管内移向血管外，而血管内渗透压和组织内静水压使水分及溶质从间质流入血管内。根据 Starling 力的原理组织间液是否增多，可应用下述公式计算进行判断：

细胞外液体积 = 通透系数 [(平均毛细血管内压力 - 平均组织间液压力) - (血浆渗透压 - 间质渗透压)] - 淋巴液流量

因此，在毛细血管动脉端，水分及小分子溶质从血管内流入间质，而在毛细血管静脉端液体和溶质又从间质进入血管，还有一部分液体流入淋巴管。

当某些因素使液体从毛细血管内流出量大于流入量时即可导致水肿。如充血性心力衰竭、急性肾炎、肾衰竭、大量输液超过了肾脏排泄能力时，血管内液体容量增加，毛细血管内静水压升高，或血栓形成、血栓性静脉炎使局部静脉回流受阻，静脉压升高等可引起水肿；各种原因引起的低蛋白血症，使血浆胶体渗透压降低，是导致水肿的另一重要原因，如营养不良，肝脏疾病，大量蛋白尿，严重腹泻或高分解代谢状态。毛细血管内皮损伤导致毛细血管通透性增加也可出现水肿，常见于细菌、理化因素、过敏反应或免疫损伤等，如局部感染炎症和急性肾小球肾炎。淋巴回流受阻可引起淋巴性水肿，如丝虫病。

当液体从毛细血管内流出大于流入时，组织间隙液体积聚增加，血管内容量减少，肌体为恢复血容量的稳定将发生一系列代偿性改变，这些变化将引起水钠潴留，进一步加重水肿。当有效血容量减少时，肾脏灌注减少，肾皮质外层血流减少，肾小球滤过率下降，肾小管钠重吸收增加；同时由于球旁细胞牵张刺激减少、致密斑钠浓度降低、交感神经兴奋、血儿茶酚胺浓度升高等均刺激球旁细胞肾素分泌增加，进而激活血管紧张素 II-醛固酮系统，导致水钠潴留。

### 【病因与临床表现】

#### 1. 全身性水肿

(1) 心源性水肿：主要是右心衰竭的表现。发生机制主要是肺动脉压力增高，静脉血回流阻力增大，有效循环血量减少，肾血流量减少，肾小球滤过率降低，继发性醛固酮增多，引起钠水潴留以及静脉压、毛细血管内压增高、胸导管淋巴回流障碍等。水肿特点是首先出现于身体下垂部位，伴有体循环瘀血的表现，如颈静脉怒张、肝大、静脉压升高、严重时可出现胸水、腹水等。

(2) 肾源性水肿：可见于各型肾炎和肾病。产生机制主要是大量蛋白尿所致低蛋白血症、肾小球滤过率降低、球-管失衡、毛细血管通透性增加以及继发性肾素-血管紧张素 II-醛固酮系统激活，导致水钠潴留等。水肿的特点是初为晨起眼睑和颜面水肿，以后发展为全身水肿。肾病综合征时常出现中度或重度水肿，凹陷性明显，可伴有胸、腹水。患者常有尿检异常、高血压、肾功能损害等。肾源性水肿与心源性水肿鉴别要点见表 1-1。

(3) 肝源性水肿：见于失代偿期肝硬化。门静脉压力增高、肝脏白蛋白合成减少所致严重低蛋白血症、肝淋巴回流受阻以及有效循环血量减少、肾灌注减少、肾小球滤过率降低、继发性肾素-血管紧张素 II-醛固酮系统激活，导致水钠潴留等是肝性水肿与腹水形成的主要机制。大量腹水的形成增加腹内压，进一步阻碍下肢静脉回流。水肿的

特点是首先出现于踝部，逐渐向上蔓延，但头面部和上肢常无水肿，这种水肿常常是难治性的。患者常同时伴有脾大、腹壁静脉怒张、食管-胃底静脉曲张等门静脉高压的表现以及黄疸、肝掌、蜘蛛痣、ALT/AST 等肝功能异常。

表 1-1 心源性水肿与肾源性水肿的鉴别

	肾源性水肿	心源性水肿
开始部位	从眼睑、颜面开始延及全身	从足部开始，向上延及全身
发展快慢	迅速	缓慢
水肿性质	软、凹陷性明显	比较坚实，凹陷性较少
伴随症状	尿检异常、高血压、肾功能异常	心脏增大、心脏杂音、肝大、静脉压升高

(4) 营养不良性水肿：见于长期慢性消耗性疾病营养缺乏、蛋白丢失性胃肠病、重度烧伤患者。水肿的主要原因是低蛋白血症，使血管内胶体渗透压降低，静水压增高以及皮下脂肪减少所致组织松弛，使组织间隙压力降低。营养不良患者维生素 B<sub>1</sub> 缺乏引起的心脏病可加重水肿的程度。长期禁食患者足量进食后，随着食盐的摄入，水肿会进一步加重。水肿的特点是先从足部开始逐渐蔓延及全身，常伴消瘦、体重减轻等。

(5) 粘液性水肿：见于甲状腺功能减退者。特点为非凹陷性水肿（因组织液中蛋白含量较高），好发于下肢胫骨前区域，也可出现于眼眶周围。

(6) 经前期紧张综合征：特点为月经前 7~14 天出现眼睑、踝部及手部轻度水肿，可伴乳房胀痛、盆腔沉重感，月经后水肿逐渐消退。

(7) 药物性水肿：肾上腺皮质激素、雄激素、雌激素、胰岛素、萝芙木制剂、甘草制剂、扩血管药物特别是钙拮抗剂可引起水肿，认为与水钠潴留有关。

(8) 特发性水肿：几乎只发生于妇女。原因未明，可能与内分泌功能失调导致毛细血管通透性增加以及直立体位的反应异常有关。临床特点为周期性水肿，主要见于身体下垂部位，体重昼夜变化很大，可达数磅之多，天气炎热或月经前变化更为明显。

(9) 其他：见于妊娠中毒症、硬皮病、皮炎、血清病等。

2. 局部性水肿 由于局部静脉、淋巴回流受阻或毛细血管通透性增加所致。如局部炎症、肢体静脉血栓形成、过敏、丝虫病等。

#### 【伴随症状】

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

2. 水肿伴重度蛋白尿，则常为肾源性，而轻度蛋白尿也可见于心源性。

3. 水肿伴呼吸困难与发绀者常提示由于心脏病、上腔静脉阻塞综合征等所致。

4. 水肿与月经周期有明显关系者可见于特发性水肿。

5. 水肿伴失眠、烦躁、思想不集中等，见于经前期紧张综合征。

#### 【问诊要点】

1. 水肿发生的时间，有无诱因和前驱症状。

2. 首发部位及发展顺序，是否受体位的影响，颜面、下肢、腰骶部等部位是否有

水肿表现。

3. 水肿发展的速度，水肿的性质，凹陷性是否明显。

4. 有无胸、腹水。

5. 伴随症状 局部：皮肤颜色、温度、压痛、皮疹、厚度；全身：是否有心慌、憋气、咳嗽、咳痰等心、肺病表现；尿量色的改变，是否有高血压，尿和肾功能检查是否正常；有无胃肠道表现、有无肝脏疾病，皮肤黄染和出血倾向；有无食欲、体重、怕冷、反应迟钝、便秘等；与月经、体位、天气的关系以及服药史。

(张奉春 郑法雷)

## 第四节 皮肤粘膜出血

皮肤、粘膜出血是指由于机体止血与凝血功能障碍，血液由毛细血管内进入皮肤或粘膜下组织，常为自发性或轻微外伤后出血。

**【病因与发生机制】** 皮肤粘膜出血的基本病因包括：①血管壁缺陷；②血小板数量或功能异常；③凝血因子缺乏或活性降低；④血液中抗凝物质增多；⑤纤维蛋白溶解亢进。

1. 血管壁缺陷 血管分为动脉、静脉和毛细血管。血管壁结构与功能的正常是保证血液在血管内畅流的重要因素。动脉和静脉壁由内膜、中膜和外膜三层组织构成。毛细血管的管壁主要是一层内皮细胞，内皮外仅有基膜和薄层结缔组织。在正常情况下，血管受损可通过轴突反射使血管壁中膜层的平滑肌反射性收缩，引起远端毛细血管闭合，减缓局部血流，以利止血。此外，一些体液因子如儿茶酚胺、5-羟色胺、血管紧张素以及血小板活化后所产生的血栓素 A<sub>2</sub> (TXA<sub>2</sub>)、血管内皮细胞产生的内皮素等也可引起血管收缩。当血管尤其是毛细血管，因遗传性或获得性缺陷引起结构异常和收缩功能障碍时则可导致皮肤、粘膜出血。

遗传性血管壁缺陷常见于遗传性毛细血管扩张症等，获得性常见于过敏性紫癜、单纯性紫癜、老年性紫癜、维生素缺乏性紫癜等。

2. 血小板数量和功能异常 血小板在止血过程中起重要作用。当血管受损时，血小板在 von Willebrand 因子 (vWF) 等粘附因子存在下，粘附于血管损伤处暴露的内皮下组织。粘附的血小板被内皮下的胶原以及局部产生的凝血酶等物质激活而发生释放反应和花生四烯酸代谢，释放出的 ADP 和代谢产生的 TXA<sub>2</sub> 后可引起血小板的聚集，形成白色血栓。活化的血小板还同时释放出血小板因子、5-羟色胺和贮存的凝血因子，参与凝血过程和促使血块收缩。血小板数量或功能的异常可因初期止血的缺陷引起皮肤、粘膜的出血。

血小板数量异常引起皮肤、粘膜出血主要见于各种原发性和继发性血小板减少症，如：原发性血小板减少性紫癜、继发性免疫性血小板减少性紫癜、再生障碍性贫血、脾功能亢进等。血小板功能异常即可为先天性异常，如血小板无力症、巨大血小板综合征；也可为获得性异常，如继发于药物、尿毒症、肝脏疾病、异常球蛋白血症等的小血小板功能异常。

3. 凝血因子缺乏或活性降低 凝血过程极为复杂，是一系列血浆凝血因子相继酶解激活的过程，最终生成凝血酶，形成纤维蛋白凝块。凝血因子在凝血连锁反应中彼此相关，整个凝血过程环环相扣并受到精细调节。因此，任一凝血因子的缺乏或功能异常均可引起凝血障碍，从而导致皮肤、粘膜的出血。先天性凝血障碍常见于血友病、低纤维蛋白原血症、凝血因子 V 缺乏症、低凝血酶原血症等。后天获得性凝血障碍多见于维生素 K 缺乏症、严重肝脏疾病等。

4. 循环血液中抗凝物质增多 大多为获得性因素引起，如获得性凝血因子抑制物、肝素样抗凝物质增多和抗凝药物过量等。

5. 纤维蛋白溶解亢进 纤维蛋白溶解系统的主要作用是溶解沉积在血管内的纤维蛋白，维持血管腔的通畅，防止血栓形成。但若纤维蛋白溶解功能过强，则可影响到正常止血而致出血。临床上较多见的是一些病理状态下出现的继发性纤维蛋白溶解亢进。

**【临床表现】** 虽然各种出血性疾病均可出现皮肤、粘膜出血，但以血管和血小板疾病最为常见。

根据出血部位、出血程度或范围，皮肤、粘膜出血有以下几种常见类型：

1. 出血点 (petechia) 又称瘀点，指直径不超过 2mm 的皮肤、粘膜出血，大多如针头大小，可见于全身各部位，尤以四肢和躯干下部为多见。出血点通常不高出皮面，按压不褪色，早期呈暗红色，约一周左右可被完全吸收。小的出血点常需与小红痣相鉴别，两者按压均不褪色，但后者色泽较鲜亮，略高于皮面。出血点常见于血小板减少和功能异常。

2. 紫癜 (purpura) 为直径 3~5mm 的皮下出血，特点与出血点基本相同，常见于血小板减少、血小板功能异常和血管壁缺陷。

3. 瘀斑 (ecchymosis) 为直径 5mm 以上的皮下片状出血，常见于肢体易摩擦和磕碰的部位和针刺处，一般不高出皮面，按压不褪色，初期呈暗红色或紫色，逐渐转为黄褐色、黄色或黄绿色，约两周左右可被完全吸收。瘀斑常提示血管壁缺陷和凝血障碍，大片瘀斑见于严重凝血障碍性疾病、纤维蛋白溶解亢进以及严重血小板减少和功能异常。

4. 皮下血肿 (hematoma) 表现为大片皮下出血伴皮肤明显隆起。常见于严重凝血障碍性疾病，如血友病。

5. 血疱 为暗黑色或紫红色水疱状出血，大小不等，多见于口腔和舌等部位。常见于严重血小板减少。

6. 鼻出血 又称鼻衄。大多情况下出血量较少，偶因大量出血而急诊就医。鼻出血的原因除了鼻粘膜损伤和炎症外，鼻粘膜局部血管异常（如遗传性毛细血管扩张症）、血小板减少和功能障碍及凝血功能异常均为其常见原因。

7. 牙龈出血 多由牙龈炎症及损伤引起，也见于血小板减少、严重凝血障碍和维生素缺乏等。

**【伴随症状】** 四肢对称性紫癜伴有关节痛及腹痛、血尿者，见于过敏性紫癜；紫癜伴有广泛性出血，如鼻出血、牙龈出血、血尿、黑便等，见于血小板减少性紫癜、弥散性血管内凝血；紫癜伴有黄疸见于肝脏病；自幼有轻伤后出血不止，有关节肿痛和畸形

者，见于血友病；出血伴牙龈肿胀、皮肤毛囊过度角化应除外维生素 C 缺乏症；伴颅内压升高症状及中枢神经压迫症状应考虑合并颅内出血；关节炎或多系统损伤要警惕弥漫性结缔组织病。

#### 【问诊要点】

1. 初发年龄 自幼出血提示先天性出血性疾病，而成年后发病多为获得性因素所致。

2. 性别 在遗传性出血性疾病中，血友病几乎均见于男性，血管性血友病男女均可发病。

3. 诱因、部位、分布及特点 应注意询问皮肤、粘膜出血的部位、大小、分布、持续天数消退情况及出血的频度。

4. 既往情况 诊断治疗经过，相关疾病及病史。

5. 个人史 饮食习惯、营养状况、居住环境、职业，是否接触放射性物质及毒物等。女性患者有无月经过多及产时、产后大出血。家族中是否有类似出血表现者。

(张奉春)

## 第五节 呼吸困难

呼吸困难 (dyspnea) 是指患者感到空气不足、呼吸费力；客观表现呼吸运动用力，重者鼻翼扇动、张口耸肩，甚至出现发绀，呼吸辅助肌也参与活动，或伴有呼吸频率、深度 (如呼吸快而浅、慢而深) 与节律的异常。

【病因与发生机制】 引起呼吸困难的原因主要是呼吸系统疾病和心血管系统疾病。

1. 呼吸系统疾病 ①气道阻塞：喉与气管疾病，如急性喉炎、喉水肿、喉癌、白喉、喉与气管异物、气管肿瘤、气管受压 (甲状腺肿大、纵隔肿瘤等)；气管疾病，如支气管哮喘、慢性支气管炎、支气管肺癌等；②肺疾病：肺实质疾病，如大叶性或支气管肺炎、肺脓肿、肺水肿、肺不张、肺尘埃沉着症，弥漫性肺间质纤维化及急性呼吸窘迫综合征等；③胸廓、胸膜疾病：如气胸、大量胸腔积液、广泛显著胸膜增厚、胸廓外伤和严重胸廓、脊柱畸形等；④神经-肌肉疾病，如脊髓灰质炎和运动神经元疾病累及颈髓、急性多发性神经根神经炎、重症肌无力、药物 (肌松剂、氨基甙类等) 致呼吸肌麻痹等；⑤膈运动障碍，如膈麻痹、高度鼓肠、大量腹水、腹腔巨大肿瘤、胃扩张和妊娠末期。

上述疾病由于上、下气道阻塞、胸廓与膈运动障碍、呼吸肌力减弱与活动受限，致肺通气量降低、肺泡氧分压 ( $P_A\text{CO}_2$ ) 降低等而引起呼吸困难。

2. 心血管系统疾病 各种原因所致心力衰竭、心包压塞、原发性肺动脉高压和肺栓塞 (血栓栓塞、羊水栓塞、脂肪栓塞最常见) 等。左心衰竭常见于高血压性心脏病 (高心病)、冠状动脉硬化性心脏病 (冠心病)、风湿性心瓣膜病 (风心病)、心肌炎、心肌病、输血输液过多过快等。

上述疾病由于心肌收缩力减退或心室负荷 (收缩期、舒张期) 增加，心功能减退，左心搏出量减少，致舒张末期压升高 (二尖瓣狭窄缺少这一过程)，相继引起左房压、

肺静脉和毛细血管压升高，引起肺瘀血，血浆成分漏出，导致间质性肺水肿、血管壁增厚，弥散功能障碍；因输血输液过多过快所致者，尚有血容量过多致肺血管静水压增高因素参与。

刺激性气体吸入中毒、有机磷杀虫药中毒和严重过敏反应，因气道分泌功能亢进、肺毛细血管通透性增加致气道、肺泡内分泌物、漏出物增多。此类情况属非心源性肺水肿。

右心衰竭发生呼吸困难的主要机制为：①右心房与上腔静脉压升高，刺激压力感受器反射性兴奋呼吸中枢；②血氧含量减少，及乳酸、丙酮酸等酸性代谢产物增多，刺激呼吸中枢；③瘀血性肝肿大、腹水和胸水，使呼吸运动受限，肺受压气体交换面积减少。

3. 中毒性呼吸困难 见于：①各种原因引起的酸中毒，如急慢性肾衰竭、糖尿病酮症酸中毒、肾小管酸中毒等；②急性感染与传染病；③药物和化学物质中毒，如吗啡类、巴比妥类、苯二氮草类药物、有机磷杀虫药中毒和一氧化碳、亚硝酸盐类、苯胺类、氰化物（包括含氰化物较多之苦杏仁、木薯）中毒等。

其呼吸困难的主要发生机制略有不同，概可分为：①呼吸中枢受刺激兴奋性增高，酸中毒是间接通过刺激颈动脉窦和主动脉体化学感受器或直接作用于呼吸中枢，增加肺泡通气排出  $\text{CO}_2$ ；②各种中毒所致呼吸困难对呼吸中枢的影响有所不同，一氧化碳与血红蛋白（Hb）形成碳氧血红蛋白和亚硝酸盐、苯胺类使 Hb 转变为高铁血红蛋白，致 Hb 失去氧合功能；而氰化物中毒抑制细胞色素氧化酶活性致细胞呼吸受抑制（内窒息），导致组织缺氧而引起呼吸困难。上述几种呼吸困难不伴有低氧血症，但因肺泡通气过度会引起  $\text{CO}_2$  大量排出致二氧化碳分压（ $\text{PaCO}_2$ ）降低。而吗啡、镇静安眠药类中毒时，呼吸中枢受到直接抑制，致呼吸减弱，肺泡通气减少，严重时不仅会引起低氧血症，且有  $\text{CO}_2$  滞留。

4. 神经精神性呼吸困难 见于：①器质性颅脑疾患，如颅脑外伤、脑血管病、脑炎、脑膜炎、脑脓肿及脑肿瘤等；②精神或心理疾病，如癔病等。其呼吸困难发生的主要机制在前者因呼吸中枢兴奋性受颅内压增高和供血减少的影响而降低；后者是由于受到精神或心理因素影响致呼吸频率明显增快。

5. 血液病 见于重度贫血因红细胞携氧减少，血氧含量降低，组织氧供不足所致。大出血或休克时，呼吸加速，则与缺血和血压下降刺激呼吸中枢有关。

**【临床表现】** 从症状表现分析，将呼吸困难分为以下几种类型。

#### 1. 肺源性呼吸困难

(1) 吸气性呼吸困难：特点是吸气费力、显著困难，重者因吸气肌极度用力，胸腔负压增大，吸气时胸骨上窝、锁骨上窝与各肋间隙明显凹陷，出现“三凹征”（three depression sign）常伴干咳与高调吸气性喉鸣。此种表现提示为喉、气管与大支气管狭窄与阻塞，如突然出现考虑异物阻塞（儿童尤为多见）、喉痉挛、喉水肿；如年龄较大，逐渐出现，进行性加重，则应考虑恶性肿瘤；如发生稍快伴发热，则应考虑喉炎、白喉等。

(2) 呼气性呼吸困难：特点是呼气费力，呼气时间明显延长而缓慢，听诊常伴有干

哮音。见于下呼吸道阻塞疾病，如呼吸困难呈发作性，胸部听诊有弥漫性哮鸣音，使用支气管舒张剂有效，提示为支气管哮喘。

(3) 混合性呼吸困难：特点是吸气、呼气都困难，呼吸频率加快、变浅，听诊肺常有呼吸音异常（减弱或消失），可有病理性呼吸音。主要见于广泛肺实质或肺间质病变以及严重胸廓、膈肌、胸膜与神经-肌肉疾患。混合性呼吸困难呼气相更明显，胸廓外形如桶状，肺呼吸音减弱、呼气时间延长，提示为阻塞性肺气肿。

2. 心源性呼吸困难 主要见于心力衰竭，左心衰竭呼吸困难的特点是活动时出现或加重，休息时减轻或缓解；仰卧位时加重，坐位减轻。因活动时心脏负荷加重，机体耗氧增加；坐位时回心血量减少，肺瘀血程度减轻；同时坐位膈位降低，活动度增大，肺活量可增加 10%~30%，故病情较重者，常被迫采取半坐位或端坐体位呼吸（orthopnea）。

急性左心衰竭时，常出现阵发性呼吸困难，多在夜间熟睡中发生，称夜间阵发性呼吸困难。这是因为：①睡眠时迷走神经兴奋性增高，致冠状动脉收缩，心肌供血减少，心功能降低；小支气管收缩，肺泡通气进一步减少；②仰卧位时肺活量减少，静脉回心血量增多，致原有肺瘀血加重；③夜间呼吸中枢敏感性降低，对肺瘀血所引起的轻度缺氧反应迟钝，当瘀血程度加重缺氧明显时，才“唤醒”呼吸中枢作出应答反应。发作时，病人常于熟睡中突感胸闷憋气惊醒，被迫坐起，惊恐不安，伴有咳嗽，轻者数分钟至数十分钟后症状逐渐减轻、缓解；重者，高度气喘，颜面青紫、大汗，呼吸有哮鸣声，甚至咳大量浆液性血性痰，或粉红色泡沫样痰，听两肺底有较多湿性啰音，心率增快，有奔马律。此种呼吸困难，又称“心源性哮喘”（cardiac asthma）。其原因在老年人多为高心病、冠心病；青少年则多考虑风心病、心肌炎、心肌病、先天性心脏病。

右心衰竭患者亦常取半坐位以缓解呼吸困难，在慢性肺心病与其原发疾病亦有关；心包疾病患者喜取坐位前倾体位，以减轻增大心脏对肺的压迫。

3. 中毒性呼吸困难 因各种酸中毒所致者多为深长规则大呼吸（Kussmaul 呼吸），频率或快或慢，据病因不同呼出气可有尿（氨）味（见于尿毒症）、烂苹果味（见于糖尿病酮症酸中毒）。急性发热性疾病呼吸快速、急促。因血中出现异常血红蛋白衍化物或氰化物中毒者，一般呼吸深快，严重时因脑水肿呼吸中枢受抑制，呼吸浅表、缓慢，与镇静安眠或麻醉药中毒所致者相似，也可有节律异常，如 Cheyne-Stokes 呼吸、Biots 呼吸。

4. 精神神经性呼吸困难 因颅脑疾患所致者呼吸变慢变深，常伴有鼾声和严重呼吸节律异常，如呼吸遏制（吸气突然终止）、双吸气（抽泣样呼吸）等。癔病患者呼吸困难发作常浅表、频数，可达 60~100 次/分，并常因过度通气而出现口周、肢体麻木或手足搐搦等呼吸性碱中毒表现。神经症患者常述胸部压抑感、气短，但仔细观察并无呼吸困难客观表现，偶尔在一次深长大吸气之后伴叹息样呼气，叹息之后自觉轻松舒适。

**【伴随症状】** 呼吸困难患者：①呈发作性伴有哮鸣音，见于支气管哮喘、心源性哮喘；骤然发生的严重呼吸困难，见于急性喉水肿、气管异物、大块肺栓塞、自发性气胸、急性呼吸窘迫综合征等，后者伴明显发绀；②伴一侧胸痛，见于大叶性肺炎、急性

渗出性胸膜炎、肺梗塞、自发性气胸、急性心肌梗塞、支气管肺癌等；③伴发热，见于肺炎、肺脓肿、胸膜炎、急性心包炎等；④伴咳嗽、咳脓痰，见于慢性支气管炎、阻塞性肺气肿并发感染、化脓性肺炎、肺脓肿、支气管扩张症并发感染等，后二者脓痰量较多；伴大量浆液性泡沫样痰，见于急性左心衰竭和有机磷杀虫药中毒；⑤伴昏迷，见于脑出血、脑膜炎、尿毒症、糖尿病酮症酸中毒、肺性脑病、急性中毒等。

#### 【问诊要点】

1. 起病缓急，是突发性、还是渐进性，发生的原因和诱因，有无药物、毒物接触史。
2. 呼吸困难的表现，是吸气性、呼气性还是吸、呼都感困难，与活动、体位的关系，昼夜是否一样。
3. 是否伴有发热、胸痛、发绀、咳嗽、咳痰，咳痰的性状，有否咯血，咯血量及血的性状。
4. 有无排尿、饮食异常，及高血压、肾病与代谢疾病病史。
5. 有无头痛、意识障碍、颅脑外伤史等。

## 第六节 胸 痛

胸痛 (chest pain) 主要由胸部疾病引起，少数由其他部位的病变所致。因痛阈的个体差异大，故胸痛的程度与原发疾病的病情轻重并不完全一致。

【病因与发生机制】 引起胸痛的原因主要为胸部疾病：

1. 胸壁疾病 皮下蜂窝织炎、带状疱疹、流行性胸痛 (Bornholm 病)、非化脓性肋软骨炎 (Tietze 病)、肋间神经炎、肋骨骨折、急性白血病、多发性骨髓瘤、强直性脊柱炎、颈椎病等。强直性脊柱炎累及胸肋关节、胸锁关节、脊肋关节时，可致胸痛；颈椎病时可致心前痛，称“颈源性心绞痛”。

2. 心血管疾病 心绞痛、急性心肌梗塞、心肌炎、急性心包炎、二尖瓣或主动脉瓣病变、主动脉瘤、主动脉窦瘤破裂、夹层动脉瘤、肺梗塞、肺动脉高压、梗阻性肥厚型心肌病和心血管神经症等。

3. 呼吸系统疾病 胸膜炎、胸膜肿瘤、自发性气胸、血胸、血气胸、肺炎、急性气管-支气管炎、肺癌等。

4. 纵隔疾病 纵隔炎、纵隔气肿、纵隔肿瘤、反流性食管炎、食管裂孔疝、食管癌等。

5. 其他 膈下脓肿、肝脓肿、脾梗塞、肝癌等。

各种刺激因子如缺氧、炎症、肌张力改变、癌肿浸润、组织坏死以及物理、化学因子都可刺激胸部的感觉神经纤维产生痛觉冲动，并传至大脑皮质的痛觉中枢引起胸痛。胸部的感觉神经纤维有：①肋间神经感觉纤维；②支配心脏和主动脉的交感神经纤维；③支配气管与支气管的迷走神经纤维；④膈神经的感觉纤维。非胸部内脏疾病也可引起胸痛，这是因为病变内脏与分布体表的传入神经进入脊髓同一节段并在后角发生联系，故来自内脏的痛觉冲动直接激发脊髓体表感觉神经元，引起相应体表区域的痛感，称放



射痛 (radiating pain) 或牵涉痛。如心绞痛时除出现心前区、胸骨后疼痛外尚可放射至左肩、左臂内侧或左颈、左侧面颊部。

### 【临床表现】

1. 发病年龄 青壮年胸痛，应注意结核性胸膜炎、自发性气胸、心肌炎、心肌病、风湿性心瓣膜病，在 40 岁以上还应注意心绞痛、心肌梗塞与肺癌。

2. 胸痛部位 包括疼痛部位及其放射部位。胸壁疾病特点为疼痛部位局限，局部有压痛；炎症性疾病，尚伴有局部红、肿、热表现。带状疱疹是成簇水疱沿一侧肋间神经分布伴剧痛，疱疹不越过体表中线。非化脓性肋骨软骨炎多侵犯第一、二肋软骨，对称或非对称性，呈单个或多个肿胀隆起，局部皮色正常，有压痛，咳嗽、深呼吸或病侧上肢大幅度活动时疼痛加重。食管及纵隔病变，胸痛多位于胸骨后，进食或吞咽时加重。心绞痛和心肌梗塞的疼痛多在心前区与胸骨后或剑突下，痛常放散至左肩、左臂内侧，达无名指与小指，亦可放散于左颈与面颊部，误认为牙痛。夹层动脉瘤疼痛位于胸背部，向下放射至下腹、腰部与两侧腹股沟和下肢。自发性气胸、胸膜炎和肺梗塞的胸痛多位于患侧腋前线与腋中线附近，后二者如累及肺底、膈胸膜，则疼痛也可放射于同侧肩部。肺尖部肺癌（肺上沟癌、Pancoast 癌）以肩部、腋下痛为主，向上肢内侧放射。

3. 胸痛性质 带状疱疹呈刀割样痛或灼痛，剧烈难忍。食管炎则为烧灼痛。心绞痛呈绞窄性并有重压窒息感；心肌梗塞则疼痛更为剧烈并有恐惧、濒死感。干性（纤维索性）胸膜炎常呈尖锐刺痛或撕裂痛。肺癌常为胸部闷痛，而 Pancoast 癌疼痛，则呈烧灼样，夜间尤甚。夹层动脉瘤为突然发生胸背部难忍的撕裂样剧痛。肺梗塞亦为突然剧烈刺痛或绞痛，常伴呼吸困难与发绀。

4. 持续时间 平滑肌痉挛或血管狭窄缺血所致疼痛为阵发性；炎症、肿瘤、栓塞或梗塞所致疼痛呈持续性。如心绞痛发作时间短暂，而心肌梗塞疼痛持续时间很长且不易缓解。

5. 影响疼痛因素 包括发生诱因、加重与缓解因素。劳累、体力活动、精神紧张，可诱发心绞痛发作，休息、含服硝酸甘油或硝酸异山梨酯，可使绞痛缓解，而对心肌梗塞疼痛则无效。胸膜炎的胸痛则可因深呼吸与咳嗽而加剧，停止胸廓运动则胸痛减轻或消失。反流性食管炎的胸骨后灼痛，饱餐后出现，仰卧或俯卧位加重，服用抗酸剂和促动力药多潘立酮或莫沙比利后可减轻或消失。

【伴随症状】 胸痛患者：①伴吞咽困难或咽下痛者，提示食管疾病，如反流性食管炎；②伴呼吸困难者，提示较大范围病变，如大叶性肺炎、自发性气胸、渗出性胸膜炎和肺栓塞等；③伴苍白、大汗、血压下降或休克表现时，多考虑心肌梗塞、夹层动脉瘤、主动脉窦瘤破裂和大块肺栓塞等。

### 【问诊要点】

1. 发病年龄、起病缓急、胸痛部位、范围大小及其放射部位。
2. 胸痛性质、轻重及持续时间，发生疼痛的诱因，加重与缓解方式，如咳嗽、深呼吸的影响，与活动、进餐、情绪的关系等。
3. 是否伴有吞咽困难、咽下痛与反酸、咳嗽、咳痰性状、呼吸困难及其程度。

## 第七节 咳嗽与咳痰

咳嗽 (cough) 是一种保护性反射动作。通过咳嗽反射能有效清除呼吸道内的分泌物或进入气道内的异物。如长期、频繁、剧烈咳嗽影响工作、休息, 引起喉痛、音哑和呼吸肌疼痛, 则属病理现象。

**【病因与发生机制】** 咳嗽的主要病因为呼吸道与胸膜疾病。

1. 呼吸道疾病 从鼻咽部到小支气管整个呼吸道粘膜受刺激时, 均可引起咳嗽, 刺激效应以喉部杓状间腔和气管分叉部粘膜最敏感。肺泡受刺激所致咳嗽, 一般认为除由于肺泡内稀薄分泌物、渗出物、漏出物进入小支气管引起外, 也与分布于肺的 C 纤维末梢受刺激尤其是化学性刺激有关。呼吸道各部位, 如咽、喉、气管、支气管和肺受刺激性气体 (如冷热空气、氯、溴、酸、氨等)、烟雾、粉尘、异物、炎症、出血与肿瘤等的刺激均可引发咳嗽。

2. 胸膜疾病 胸膜炎、胸膜间皮瘤或胸膜受刺激如自发性或外伤性气胸、血胸、胸腔穿刺。

3. 心血管疾病 当二尖瓣狭窄或左心衰竭引起肺动脉高压、肺瘀血、肺水肿, 或因右心及体循环静脉栓子脱落或羊水、气栓、瘤栓引起肺栓塞时, 肺泡与支气管内漏出物或渗出物, 刺激肺泡壁及支气管粘膜。

4. 中枢神经因素 从大脑皮质发出冲动传至延髓咳嗽中枢, 人可随意引发咳嗽或抑制咳嗽反射, 脑炎、脑膜炎时也可招致咳嗽。

来自呼吸系统及呼吸系以外的器官 (如脑、耳、内脏) 的刺激经迷走神经、舌咽神经和三叉神经与皮肤的感觉神经纤维传入。经喉下神经、膈神经与脊神经分别传到咽肌、声门、膈与其他呼吸肌, 引起咳嗽动作。咳嗽动作首先是快速、短促吸气, 膈下降, 声门迅速关闭, 随即呼气肌、膈肌与腹肌快速收缩, 使肺内压迅速升高; 然后声门突然开放, 肺内高压气流喷射而出, 冲击声门裂隙而发生咳嗽动作与特别音响, 呼吸道内分泌物或异物等亦随之被排出。

咳痰 (expectoration) 是通过咳嗽动作将呼吸道内病理性分泌物排出口腔外的病态现象。正常支气管粘膜腺体和杯状细胞只分泌少量粘液, 使呼吸道粘膜保持湿润。当咽、喉、气管、支气管和肺因各种原因 (生物性、物理性、化学性、过敏性) 使粘膜或肺泡充血、水肿、毛细血管通透性增高和腺体、杯状细胞分泌增加、漏出物、渗出物 (含白细胞、红细胞、吞噬细胞、纤维蛋白等) 及粘液、浆液、吸入的尘埃与组织破坏产物, 一起混合成痰。在呼吸道感染和肺寄生虫病时, 痰中可检出病毒、细菌、肺炎支原体、衣原体、立克次体、阿米巴原虫和某些寄生虫卵等。此外, 在肺瘀血和肺水肿时, 因毛细血管通透性增高, 肺泡和小支气管内有不同程度的浆液漏出, 也会引起咳痰。

**【临床表现】** 为判断咳嗽、咳痰的临床意义, 应注意下列各点。

1. 咳嗽的性质 咳嗽无痰或痰量甚少, 称干性咳嗽, 见于急性咽喉炎、急性支气管炎初期、胸膜炎、喉及肺结核、二尖瓣狭窄、原发性肺动脉高压、间质性肺炎-肺纤

2. 咳嗽程度、音色与影响因素, 咳嗽程度是重是轻, 是一声声咳还是连续性、发作性剧咳, 咳嗽的音调高低及其音色, 嗅到各种不同异味时咳嗽是否加重, 是否伴有气喘、胸痛和发热。

3. 咳嗽是否伴有咳痰, 痰的颜色、性状、量, 有何特殊气味, 痰中是否带血, 痰量多时, 取各种不同体位对咳痰有何影响, 将痰收集静置后是否有分层现象等。

## 第八节 咯 血

咯血 (hemoptysis) 是指喉及喉以下呼吸道任何部位的出血, 经口排出者。咯血须与口腔、鼻、咽部出血或上消化道出血引起的呕血鉴别。经口腔排出的血, 究竟是咯出还是呕出, 有时非但病人回答不清, 甚至连医生亦感困惑。鉴别时须先查口腔与鼻咽部, 观察局部有无出血灶或痕迹, 鼻出血多自前鼻孔流出, 常在鼻中隔前下方发现出血灶; 鼻腔后部出血, 经后鼻孔沿软腭与咽后壁下流, 患者感到咽部有异物感, 用鼻咽镜检查, 即可确定。其次, 参考病史、体征及其他检查方法, 可对咯血与呕血进行鉴别, 参见表 1-2。

表 1-2 咯血与呕血的鉴别

	咯 血	呕 血
病因	肺结核、支气管扩张症、肺炎、肺脓肿、肺癌、心脏病等	消化性溃疡、肝硬化、急性糜烂出血性胃炎、胆道出血等
出血前症状	喉部痒感、胸闷、咳嗽等	上腹不适、恶心、呕吐等
出血方式	咯出	呕出, 可为喷射状
血色	鲜红	棕黑、暗红、有时鲜红
血中混有物	痰、泡沫	食物残渣、胃液
反应	碱性	酸性
黑便	除非咽下, 否则没有	有, 可为柏油样便, 呕血停止后仍持续数日
出血后痰性状	常有血痰数日	无痰

**【病因与发生机制】** 引起咯血的原因很多, 以呼吸系统和心血管疾病为常见。

1. 支气管疾病 常见的有支气管扩张症、支气管肺癌、支气管结核和慢性支气管炎等; 较少见的有支气管结石、良性支气管瘤 (腺瘤、平滑肌瘤)、支气管粘膜非特异性溃疡等。出血机制主要由于炎症、肿瘤或结石损伤支气管粘膜或病灶处毛细血管通透性增高或粘膜下血管破裂所致。

2. 肺部疾病 常见的有肺结核、肺炎、肺脓肿等; 较少见的有肺瘀血、肺梗塞、肺真菌病、肺吸虫病、肺阿米巴病、肺囊肿、肺泡微结石症、肺泡炎、肺含铁血黄素沉着症和肺出血肾炎综合征、恶性肿瘤肺转移等。在发生咯血的肺炎中, 常见者为肺炎球菌肺炎、葡萄球菌肺炎、肺炎杆菌肺炎和军团菌肺炎, 支原体肺炎在有剧烈咳嗽时, 亦可有痰中带血。在我国, 咯血的主要原因, 首推肺结核。引起咯血的肺结核病变, 常见的是浸润渗出、各种类型空洞和干酪性肺炎, 急性血行播散性肺结核少有咯血发生。其

出血机制为结核病变使毛细血管通透性增高，血液渗出，表现为痰中带血丝、血点或小血块；如病变侵蚀小血管使其破裂，则引起中等量咯血；如空洞壁肺动脉分支形成的小动脉瘤破裂，或继发的结核性支气管扩张形成的动静脉瘘破裂，则引起大量咯血，甚至危及生命。恶性肿瘤肺转移常见于鼻咽癌、乳腺癌、食管癌、胃癌、肝癌、结肠直肠癌、前列腺癌、绒毛膜上皮癌、恶性葡萄胎和睾丸畸胎瘤；咯血发生率最高者，为后三种肿瘤的肺转移。

3. 心血管疾病 较常见的是二尖瓣狭窄。小量咯血或痰中带血丝系由于肺瘀血致肺泡壁或支气管内膜毛细血管破裂所致；支气管粘膜下层支气管静脉曲张破裂，常致大咯血，当出现急性肺水肿和任何性质心脏病发生急性左心衰竭时，咯浆液性粉红色泡沫样血痰；并发肺梗塞时，咯出粘稠暗红色血痰。原发性肺动脉高压和某些先天性心脏病如房间隔缺损、动脉导管未闭等引起肺动脉高压时，以及肺血管炎、肺静动脉瘘，均可发生咯血。

4. 其他 血液病（如血小板减少性紫癜、白血病、血友病、再生障碍性贫血等），急性传染病（如流行性出血热、肺出血型钩端螺旋体病等），风湿性疾病（如 Wegener 肉芽肿、白塞病、系统性红斑狼疮等），“替代性月经”均可发生咯血，后者以与月经周期相应的周期性咯血为特征；其发生机制多认为是体内雌激素水平周期性升高，引起肺毛细血管充血、出血，此外气管、支气管子宫内膜异位症也可引起此现象。

#### 【临床表现】

1. 年龄 青壮年咯血多见于肺结核、支气管扩张症、风湿性心瓣膜病二尖瓣狭窄、支气管结石、良性支气管瘤等。40 岁以上有长期大量吸烟史（纸烟 20 支/日 × 20 年以上）者，要高度警惕支气管肺癌。

2. 咯血量 估计咯血量并非易事，因部分病人血存留于气道内，或咯血后又咽下，故咯出的血量并非实际出血量。每日咯血量在 100ml 以内为小量，100~500ml 为中量，500ml 以上为大量（有人认为  $\leq 50\text{ml/d}$  为小量咯血，一次咯血  $> 100\text{ml}$  为大咯血）。大量咯血主要见于肺结核空洞、支气管扩张症和慢性肺脓肿，良性支气管瘤为小量咯血或痰中微见血丝，支气管肺癌的咯血主要表现为持续或间断痰中带血，少有大咯血。慢性支气管炎和支原体肺炎咳嗽剧烈时，可偶有痰中带血或血性痰。

3. 颜色和性状 肺结核、支气管扩张症、肺脓肿、支气管结核、出血性疾病，咯血颜色鲜红；铁锈色血痰主要见于肺炎球菌大叶性肺炎、肺吸虫病和肺泡出血；砖红色胶冻样血痰主要见于肺炎杆菌肺炎（Klebsiellar pneumonia）。二尖瓣狭窄肺瘀血咯血一般为暗红色，左心衰竭肺水肿时咯浆液性粉红色泡沫样血痰，并发肺梗塞时常咯粘稠暗红色血痰。

【伴随症状】 咯血患者伴：①发热，见于肺结核、肺炎、肺脓肿、流行性出血热等；②胸痛，见于大叶性肺炎、肺结核、肺梗塞、支气管肺癌等；③呛咳，见于支气管肺癌、支原体肺炎；④脓痰，见于支气管扩张症、肺脓肿、肺结核空洞及肺囊肿并发感染、化脓性肺炎等，支气管扩张症表现反复咯血而无脓痰者，称为干性支气管扩张症；⑤皮肤粘膜出血，应考虑血液病、流行性出血热、肺出血型钩端螺旋体病、风湿性疾病等；⑥黄疸，须注意钩端螺旋体病、大叶性肺炎、肺梗塞等。

### 【问诊要点】

1. 首先问清是咯出的还是呕出的，以明确是咯血还是呕血。
2. 注意发病年龄、病程及咯血量、血的颜色和性状，是否伴有咳痰、痰量及其性状与臭味。
3. 有无发热、胸痛、呼吸困难及其程度和与咯血症状之间的关系。
4. 有无全身出血倾向与黄疸表现等。

## 第九节 发 绀

发绀 (cyanosis) 亦称紫绀，是指血液中脱氧血红蛋白 (deoxyhemoglobin, 旧称还原血红蛋白 reduced Hb) 增多，使皮肤、粘膜呈青紫色的表现而言。广义的发绀还包括少数由于异常血红蛋白衍化物 (高铁血红蛋白、硫化血红蛋白) 所致皮肤粘膜青紫现象。发绀在皮肤较薄、色素较少和毛细血管丰富的部位，如口唇、鼻尖、颊部与甲床等处较为明显，易于观察。

**【发生机制】** 发绀是由于血液中脱氧血红蛋白绝对含量增多所致。脱氧血红蛋白浓度可用血氧的未饱和度表示。正常动脉血氧未饱和度为 5%，静脉内血氧未饱和度为 30%，毛细血管中血氧未饱和度约为前二者的平均数。每 1g 血红蛋白 (Hb) 约与 1.34ml 氧结合。当毛细血管血液的脱氧血红蛋白量超过 50g/L (5g/dl) 时，皮肤粘膜即可出现发绀。临床实践表明，此说不尽完全可靠，因为以正常血红蛋白浓度 150g/L 计，50g/L 为脱氧血红蛋白时，提示已有 1/3 血红蛋白未合氧。当动脉血氧饱和度 (SaO<sub>2</sub>) 达 66% 时，相应动脉血氧分压 (PaO<sub>2</sub>) 已降低至 34mmHg 的危险水平。事实上，在 Hb 浓度正常的患者，如 SaO<sub>2</sub> < 85% 时，口腔粘膜和舌面的发绀已明确可辨。近来，观察分析发绀与 SaO<sub>2</sub> 的关系，发现轻度发绀者中，SaO<sub>2</sub> > 85% 者近 60%。此外，在红细胞增多症时，SaO<sub>2</sub> 虽大于 85%，亦会有发绀出现；相反，重度贫血 (Hb < 60g/L) 患者，即使 SaO<sub>2</sub> 有明显降低，亦难发现发绀。可见，临床所见发绀，有相当大部分不能确切反映动脉血氧下降情况。

**【病因】** 由于病因不同，引起发绀的具体发生机制也不尽相同。

1. 血液中脱氧血红蛋白增多 主要因心肺疾病所致。

(1) 呼吸系疾病：见于气道阻塞 (喉、气管、支气管)、肺实质与肺间质疾病，如肺炎、慢性阻塞性肺病、肺心病、弥漫性肺间质纤维化、肺瘀血、肺水肿、急性呼吸窘迫综合征和肺血管疾病，如肺栓塞、原发性肺动脉高压、肺动静脉瘘等，由于通气或换气 (V/Q 比例、弥散) 功能障碍，肺氧合作用不足，致体循环血中脱氧血红蛋白含量增多。

(2) 心血管疾病：见于心力衰竭和发绀型先天性心脏病，如法洛 (Fallot) 四联症，艾生曼格 (Eisenmenger) 综合征等，其发绀前者主要是由于肺内气体交换障碍，后者主要是由于心与大血管之间存在异常通道，部分静脉血未通过肺进行氧合，即经异常通道进入体循环动脉血中，如分流量超过左心搏出量的 1/3，即引起发绀。

周围血流障碍疾病，见于：①局部静脉病变，如血栓性静脉炎、下肢静脉曲张、上

腔静脉综合征等，由于局部瘀血、周围血流缓慢，氧被组织过多摄取所致。②动脉供血不足，见于休克、血栓闭塞性脉管炎、肢体动脉硬化、雷诺（Raynaud）病、肢端发绀症、严重受寒、网状青斑、振动病和冷凝集素血症、冷球蛋白血症等。休克由于循环血量不足、心搏量减少与周围血管痉挛收缩，血流缓慢，周围组织血流灌注不足、缺氧导致发绀。其后所列若干疾病发绀主要是由于肢体动脉阻塞或末梢小动脉强烈痉挛收缩所致；冷凝集素血症（常见于支原体肺炎）和冷球蛋白血症，由于寒冷使红细胞在肢端毛细血管内凝集与冷球蛋白自行凝集阻塞末梢血管所致。此外，真性红细胞增多症由于红细胞过多，血液粘稠，致血流瘀缓，周围组织摄氧过多，脱氧血红蛋白的含量增高引起发绀。

(3) 吸入气中氧分压低：在高海拔（>3500m）气压较低地区，由于大气中氧分压过低，致肺泡内氧分压（ $P_{A}O_2$ ）降低，动脉血氧饱和度（ $SaO_2$ ）下降，组织缺氧，即使原无心肺疾患，也可引起发绀，重者引起高原心脏病。

2. 血液中存在异常血红蛋白衍化物 有两类：①高铁血红蛋白血症，有先天性、特发性和药物或化学物质中毒所致三种，后者常见。发绀是由于 Hb 分子中的二价铁被三价铁取代，致失去与氧结合的能力；正常血中此种 Hb 量很少，当血中高铁血红蛋白含量达 30g/L（有人认为达 15g/L）时，即可出现发绀。其原因多与使用伯氨喹啉、亚硝酸盐、氯酸钾、次硝酸铋、磺胺类、苯丙酮、硝基苯和苯胺等有关。②硫化血红蛋白血症，此种 Hb 不存在于正常血中，凡能引起高铁血红蛋白血症的药物或化学物质，在患者同时有便秘或服用硫化物（主要为含硫氨基酸），在肠内形成大量硫化氢时，所服含氮化合物或芳香族氨基酸起促媒作用，使硫化氢作用于 Hb，生成硫化血红蛋白，当血中含量达 5g/L 时，即可出现发绀。

**【临床表现】** 在下述两类发绀中特别注意识别中心性发绀与周围性发绀。

#### 1. 血脱氧血红蛋白增多

(1) 中心性发绀：特点是全身性发绀，除四肢与颜面外，亦见于粘膜（包括舌与口腔粘膜）和躯干，皮肤温暖。主要见于有心肺功能不全的疾病，和右-左异常分流的先天性心脏病（心性混血性发绀），故除发绀外常有心悸、咳嗽等心肺症状。

(2) 周围性发绀：发绀最常见于肢体末梢与下垂部位，如肢端、耳垂与鼻尖，因周围血流障碍，故这些部位皮肤温度低、发凉，按摩或加温使其温暖，发绀可消失，此点有助于与中心性发绀相鉴别，后者即使按摩或加温，青紫亦不消失。此外，因静脉回流障碍所致者，有体循环静脉瘀血表现，或局部引流发绀部位有静脉迂曲、怒张或压痛；而由肢体或末梢动脉阻塞与痉挛所致者，局部冰凉、苍白或青紫并存，动脉搏动减弱或消失。真性红细胞增多症，除肢端、口唇发绀外，颜面和大、小鱼际紫红、结膜充血，检查血红细胞数与 Hb 量显著增高。

(3) 混合性发绀：以上两型并存，见于心力衰竭（左心、右心和全心衰竭）或前述心肺疾病合并周围循环衰竭者。

#### 2. 血液中存在异常血红蛋白衍化物

(1) 药物或化学物质中毒所致高铁血红蛋白血症：发绀特点是急骤出现，暂时性，病情严重，经过氧疗青紫不减，抽出的静脉血呈深棕色，暴露于空气中也不能转变成鲜

瓣关闭不全等引起的左心室肥大，心脏收缩力增强。动脉导管未闭、室间隔缺损回流量增多，增加心脏的工作量，导致心室增大，也可引起心悸。此外脚气性心脏病，因硫胺缺乏，周围小动脉扩张，阻力降低，回心血流增多，心脏工作量增加，也可出现心悸。

(2) 其他引起心脏搏出量增加的疾病：①甲状腺功能亢进，系由基础代谢与交感神经兴奋性增高，导致心率加快；②贫血，以急性失血时心悸为明显。贫血时血液携氧量减少，器官及组织缺氧，机体为保证氧的供应，通过增加心率，提高排出量来代偿，于是心率加快导致心悸；③发热时基础代谢率增高，心率加快心排量增加也可引起心悸；④低血糖症、嗜铬细胞瘤引起的肾上腺素增多，心率加快也可发生心悸。

2. 心律失常 心率过速、过缓或心率不规则时，均可出现心悸。

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

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

(3) 心律不齐：房性或室性的期前收缩、心房颤动，由于心脏跳动不规则或有一段间歇，使病人感到心悸甚至有停跳感觉。

3. 心脏神经症 由自主神经功能紊乱引起，心脏本身并无器质性病变。多见于青壮年女性。临床表现除心悸外尚常有心率加快、心前区或心尖部隐隐痛，以及疲乏、失眠、头晕、头痛、耳鸣、记忆力减退等神经衰弱表现，且在焦虑、情绪激动等情况下更易发生。 $\beta$ -肾上腺素能受体反应亢进综合征也与自主神经功能紊乱有关，易在紧张时发生，其表现除心悸、心动过速、胸闷、头晕外尚可有心电图的一些改变，出现窦性心动过速，轻度ST段下移及T波平坦或倒置，易与心脏器质性病变相混淆。本病进行普萘洛尔试验可以鉴别， $\beta$ 肾上腺素受体反应亢进综合征，在应用普萘洛尔后心电图可恢复正常，显示其改变为功能性。

**【发生机制】** 心悸发生机制尚未完全清楚，一般认为心脏活动过度是心悸发生的基础，常与心率及心搏出量改变有关。在心动过速时，舒张期缩短、心室充盈不足，当心室收缩时心室肌与心瓣膜的紧张度突然增加，可引起心搏增强而感心悸；心律失常如过早搏动，在一个较长的代偿期之后的心室收缩，往往强而有力，会出现心悸。心悸出现与心律失常出现及存在时间长短有关，如突然发生的阵发性心动过速，心悸往往较明显，而在慢性心律失常，如心房颤动可因逐渐适应而无明显心悸。心悸的发生常与精神因素及注意力有关，焦虑、紧张及注意力集中时易于出现。心悸可见于心脏病者，但与心脏病不能完全等同，心悸不一定有心脏病，反之心脏病患者也可不发生心悸。如慢性心房颤动可因逐渐适应而无明显心悸。

#### **【伴随症状】**

1. 伴心前区痛 见于冠状动脉硬化性心脏病（如心绞痛、心肌梗塞）、心肌炎、心包炎，亦可见于心脏神经官能症等。

2. 伴发热 见于急性传染病、风湿热、心肌炎、心包炎、感染性心内膜炎等。

3. 伴晕厥或抽搐 见于高度房室传导阻滞、心室颤动或阵发性室性心动过速、病

态窦房结综合征等。

4. 伴贫血者 见于各种原因引起的急性失血，此时常有虚汗、脉搏微弱、血压下降或休克，慢性贫血则心悸多在劳累后较明显。

5. 伴呼吸困难 见于急性心肌梗塞、心包炎、心肌炎、心力衰竭、重症贫血等。

6. 伴消瘦及出汗 见于甲状腺功能亢进。

#### 【问诊要点】

1. 发作诱因、时间、频率、病程。

2. 有无心前区痛、发热、头晕、头痛、晕厥、抽搐、呼吸困难、消瘦及多汗、失眠、焦虑等相关症状。

3. 有无心脏病、内分泌疾病、贫血性疾病、神经症等病史。

4. 嗜好浓茶、咖啡、烟酒等情况，有无精神刺激史。

(汤美安)

## 第十一节 恶心与呕吐

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

【病因】 引起恶心与呕吐的病因很多，按发病机制可归纳为下列几类：

### 1. 反射性呕吐

(1) 咽部受到刺激：如吸烟、剧咳、鼻咽部炎症或溢脓等。

(2) 胃十二指肠疾病：急慢性胃肠炎、消化性溃疡、急性胃扩张或幽门梗阻、十二指肠肠壅滞等。

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

(4) 肝胆胰疾病：急性肝炎、肝硬化、肝瘀血、急慢性胆囊炎或胰腺炎等。

(5) 腹膜及肠系膜疾病：如急性腹膜炎。

(6) 全身性疾病：如肾输尿管结石、急性肾盂肾炎、急性盆腔炎、异位妊娠破裂等。心肌梗塞、心力衰竭、内耳迷路病变、青光眼、屈光不正等亦可出现恶心呕吐。

### 2. 中枢性呕吐

(1) 颅内感染、各种脑炎、脑膜炎。

(2) 脑血管疾病，如脑出血、脑栓塞、脑血栓形成、高血压脑病及偏头痛等。

(3) 颅脑损伤：脑挫裂伤或颅内血肿。

(4) 癫痫，特别是持续状态。

(5) 全身疾病，可能因尿毒症、肝昏迷、糖尿病酮症酸中毒或低血糖引起脑水肿、颅压升高等而致呕吐。



(6) 药物：某些药物（如抗生素、抗癌药、洋地黄、吗啡等）可因兴奋呕吐中枢而致呕吐。

3. 神经性呕吐 如胃肠神经官能症、神经性厌食等。

**【发生机制】** 呕吐是一个复杂的反射动作，其过程可分三个阶段，即恶心、干呕（vomiturition）与呕吐。恶心时胃张力和蠕动减弱，十二指肠张力增强，可伴或不伴有十二指肠液反流；干呕时胃上部放松而胃窦部短暂收缩；呕吐时胃窦部持续收缩，贲门开放，腹肌收缩，腹压增加，迫使胃内容物急速而猛烈地从胃反流，经食管、口腔而排出体外。呕吐与反食不同，后者系指无恶心与呕吐的协调动作而胃内容物经食管、口腔排出体外。

呕吐中枢位于延髓，它有两个功能不同的机构，一是神经反射中枢——呕吐中枢（vomiting center），位于延髓外侧网状结构的背部；一是化学感受器触发带（chemoreceptor trigger zone），位于延髓第四脑室的底面。前者接受来自消化道、大脑皮质、内耳前庭、冠状动脉以及化学感受器触发带的传入冲动，直接支配呕吐的动作；后者不能直接支配呕吐的实际动作，但能接受各种外来的化学物质或药物（如阿朴吗啡、洋地黄、吐根素等）与内生代谢产物（如感染、酮中毒、尿毒症等）的刺激，并由此发出神经冲动，传至呕吐反射中枢再引起呕吐。

#### **【临床表现】**

1. 呕吐的时间 晨起呕吐见于早期妊娠，亦可见于尿毒症、慢性酒精中毒或功能性消化不良；鼻窦炎患者因起床后脓液经鼻后孔刺激咽部，亦可致晨起恶心、干呕。晚上或夜间呕吐见于幽门梗阻。

2. 呕吐与进食的关系 餐后近期呕吐，特别是集体发病者，多由食物中毒所致；餐后即刻呕吐，可能为神经性呕吐；餐后1小时以上呕吐称延迟性呕吐，提示胃张力下降；餐后较久或数餐后呕吐，见于幽门梗阻。

3. 呕吐的特点 神经性或颅内高压性呕吐，恶心很轻或缺如，喷射状呕吐为颅内高压性呕吐的特点。

4. 呕吐物的性质 带发酵、腐败气味或称宿食味，提示胃潴留；带粪臭味提示低位小肠梗阻；不含胆汁说明梗阻平面多在十二指肠乳头以上，含多量胆汁则提示在此平面以下；含有大量酸性液体者多有胃泌素瘤或十二指肠溃疡，而无酸味者可能为贲门狭窄所致。根据呕吐物的量可确定有否上消化道梗阻，并估计液体丢失量。

**【伴随症状】** 了解下列伴随症状，对恶心、呕吐的病因诊断有一定的帮助。①伴腹痛、腹泻者多见于急性胃肠炎或细菌性食物中毒、霍乱、副霍乱和各种原因的急性中毒；②伴右上腹痛及发热、寒战或有黄疸者应考虑胆囊炎或胆石症；③伴头痛及喷射性呕吐者常见于颅内高压症或青光眼；④伴眩晕、眼球震颤者，见于前庭器官疾病；⑤应用某些药物如抗菌药物与抗癌药物过程中发生呕吐，则可能与药物副作用有关；⑥已婚育龄妇女，停经伴晨起呕吐提示早孕。

#### **【问诊要点】**

1. 呕吐的起病 有无确定的病因或诱因，急起或缓起，与进食的关系；过去腹部手术史，女性患者的月经史等。

1.3cm时，必然存在咽下困难。食管壁病变引起整个管腔狭窄者，要较局部病变引起的偏心性狭窄症状为重，外压性狭窄多属后者，出现症状一般较轻、较晚。

2. 动力性咽下困难是指随意控制的吞咽动作发生困难，伴以一系列的吞咽反射性运动障碍，使食物从口腔不能顺利地运递至胃，最常见的原因是各种延髓麻痹，也可由肌痉挛（如狂犬病）、肠肌丛内神经节细胞减弱（如贲门失弛缓症）引起。此外，进行性系统性硬化等全身疾病可引起食管平滑肌收缩无力，弥漫性食管痉挛可致食管异常收缩，均可导致咽下困难。

有时，以上两种机制同时存在，仅以其中某一机制为突出。如食管癌，主要是管腔狭窄所致机械性咽下困难，但可因癌肿浸润管壁致该处食管蠕动减弱或消失。反流性食管炎主要是动力性咽下困难，但长期的食管下段病变狭窄可致弥漫性食管痉挛，加重咽下困难症状。

### 【临床表现】

1. 病史 口咽性吞咽困难主要由吞咽中枢至控制口咽部横纹肌的运动神经节病变引起，如脑血管病变、帕金森病、脑干肿瘤、脊髓前角灰质炎等引起；食管性咽下困难则主要由肿瘤、狭窄或痉挛等引起。食管癌的咽下困难病程较短，呈进行性经过，一般在半年内从干食发噎到半流质、流质亦难以下咽；食管良性肿瘤引起的咽下困难症状较轻，或仅为一种阻挡感；反流性食管炎的咽下困难不重，且多伴有反食、烧心、胸痛等反流症状；贲门失弛缓的咽下困难病程偏长，反复发作，发病多与精神因素有关，进食时每需大量饮水以助干食下咽，后期有反食症状。动力性咽下困难无液体、固体之分；吞咽反射性运动障碍者吞咽液体比固体食物更加困难；吞咽麻痹者饮水由鼻孔反流伴以呛咳、气紧等症状。患者陈述的症状如梗阻的部位、伴随症状如疼痛、反食等对判断病变部位和性质有指向意义。

2. 体征 一般体征不显，但口咽性吞咽障碍者可能发现局部的蓄食、软腭或咽后壁瘫痪等；有反流物上溢者可有肺部感染的体征；严重咽下困难患者有营养不良及失水等表现。

【伴随症状】 随病因不同，伴随症状各异。机械性咽下困难多有流涎、恶心和呕吐，呕吐物可带发酵的臭味。梗阻明显者可因反流物进入气管引起咳嗽。重者可伴有肺部感染，甚至化脓性肺炎与肺脓肿的症状。可在餐后或晚上出现呛咳。纵隔或食管外压迫所致者，亦可能有呼吸困难、咳嗽及哮鸣音等改变。恶性肿瘤引起者伴贫血、消瘦，且呈进行性经过；动力障碍性咽下困难由延髓麻痹引起者，可能同时有构音不良、发音含糊、声嘶、呛咳、流涎等，亦常有呼吸道继发感染；缺铁性咽下困难由钩虫病引起者，除贫血外常有异嗜症。

### 【问诊要点】

1. 咽下困难起病 有无病因、诱因，如误服腐蚀性、化学药物及咽下异物类；口咽部、食管、胃手术史；与情绪、不良刺激的关系等。

2. 咽下困难的病程及经过 病程长无进行性加重多为良性病变，病程短进行性加重多为恶性病变。

3. 咽下困难与饮食种类的关系，固体还是液体更困难。

4. 咽下梗阻的部位 机械性咽下困难者，患者所指部位一般与病变部位吻合。
5. 其他伴随症状及全身情况，如胸痛、流涎、贫血、消瘦等。

## 第十三节 腹 痛

腹痛 (abdominal pain) 是临床极其常见的症状，也是促使病人就诊的重要原因。腹痛多数由腹部脏器疾病所引起，但腹腔外疾病及全身性疾病也可引起。病变的性质可为器质性，也可能是功能性。有的疾病来势急骤而剧烈，有的起病缓慢而疼痛轻微。由于发病原因复杂，引起腹痛机制各异，对腹痛病人必须认真了解病史，进行全面的体格检查和必要的辅助检查 (包括化验检查与器械检查)，在此基础上联系病理生理改变，进行综合分析，才能作出正确的诊断。临床上一般可将腹痛按起病缓急、病程长短分为急性与慢性腹痛。

### 【病因】

#### (一) 急性腹痛

1. 腹腔器官急性炎症 如急性胃炎、急性肠炎、急性胰腺炎、急性出血坏死性肠炎、急性胆囊炎等。
2. 空腔脏器阻塞或扩张 如肠梗阻、胆道结石、胆道蛔虫症、泌尿系结石梗阻等。
3. 脏器扭转或破裂 如肠扭转、肠绞窄、肠系膜或大网膜扭转、卵巢扭转、肝破裂、脾破裂、异位妊娠破裂等。
4. 腹膜炎症 多由胃肠穿孔引起，少部分为自发性腹膜炎。
5. 腹腔内血管阻塞 如缺血性肠病、夹层腹主动脉瘤等。
6. 腹壁疾病 如腹壁挫伤、脓肿及腹壁带状疱疹。
7. 胸腔疾病所致的腹部牵涉性痛，如肺炎、肺梗塞、心绞痛、心肌梗塞、急性心包炎、胸膜炎、食管裂孔疝。
8. 全身性疾病所致的腹痛 如腹型过敏性紫癜、尿毒症、铅中毒、血卟啉病等。

#### (二) 慢性腹痛

1. 腹腔脏器的慢性炎症 如反流性食管炎、慢性胃炎、慢性胆囊炎及胆道感染、慢性胰腺炎、结核性腹膜炎、溃疡性结肠炎、克罗恩 (Crohn) 病等。
2. 空腔脏器的张力变化 如胃肠痉挛或胃肠、胆道运动障碍等。
3. 胃、十二指肠溃疡。
4. 腹腔脏器的扭转或梗阻 如慢性胃、肠扭转。
5. 脏器包膜的牵张 实质性器官因病变肿胀，导致包膜张力增加而发生的腹痛，如肝瘀血、肝炎、肝脓肿、肝癌等。
6. 中毒与代谢障碍 如铅中毒、尿毒症等。
7. 肿瘤压迫及浸润 以恶性肿瘤居多，可能与肿瘤不断长大，压迫与浸润感觉神经有关。
8. 胃肠神经功能紊乱 如胃肠神经症。

【发生机制】 腹痛发生可分为三种基本机制，即内脏性腹痛、躯体性腹痛和牵涉

痛。

内脏痛 (visceral pain): 是腹内某一器官受到刺激, 信号经交感神经通路传入脊髓, 其疼痛特点为: ①疼痛部位含混, 接近腹中线; ②疼痛感觉模糊, 多为痉挛、不适、钝痛、灼痛; ③常伴恶心、呕吐、出汗等其他植物神经兴奋症状。

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

牵涉痛 (referred pain): 也称感应痛, 是腹部脏器引起的疼痛, 刺激经内脏神经传入, 影响相应脊髓节段而定位于体表, 即更多具有体神经传导特点, 疼痛程度剧烈, 部位明确, 局部有压痛、肌紧张及感觉过敏等。腹腔内脏病变时疼痛部位在体表的定位详见表 1-3。熟悉神经分布与腹部脏器关系对疾病的定位诊断很有意义。

表 1-3 神经分布与内脏

内 脏	传入神经	相应的脊髓节段	体表感应部位
胃	内脏大神经	胸脊节 7~8 (? 胸脊节 6 及 9)	上腹部
小肠	内脏大神经	胸脊节 9~10 (? 胸脊节 11)	脐部
升结肠	腰交感神经链与主动脉前神经丛	胸脊节 12 与腰脊节 1 (? 胸脊节 11)	下腹部与耻骨上区
乙状结肠与直肠	骨盆神经及其神经丛	骶脊节 2~4	会阴部与肛门区
肝与胆囊	内脏大神经	胸脊节 7~8 (? 胸脊节 6 及 9)	右上腹及右肩胛
肾与输尿管	内脏最下神经及肾神经丛	胸脊节 12, 腰脊节 1, 2 (? 胸脊节 11)	腰部与腹股沟部
膀胱底	上腹下神经丛	胸脊节 11, 12, 腰脊节 1	耻骨上区及下背部
膀胱颈	骨盆神经及其神经丛	骶脊节 2~4	会阴部及阴茎
子宫底	上腹下神经丛	胸脊节 11, 12, 腰脊节 1	骨上区与下背部
子宫颈	骨盆神经及其神经丛	骶脊节 2~4	会阴部

临床上不少疾病的腹痛涉及多种发生机制, 如阑尾炎早期疼痛在脐周, 常有恶心、呕吐, 为内脏性疼痛, 持续而强烈的炎症刺激影响相应脊髓节段的躯体传入纤维, 出现牵涉痛, 疼痛转移至右下腹麦氏点 (Mc Burney point); 当炎症进一步发展波及腹膜壁层, 则出现躯体性疼痛, 程度剧烈, 伴以压痛、肌紧张及反跳痛。

### 【临床表现】

1. 腹痛部位 一般腹痛部位多为病变所在部位。如胃、十二指肠疾病、急性胰腺炎, 疼痛多在中上腹部; 胆囊炎、胆石症、肝脓肿等疼痛多在右上腹; 急性阑尾炎痛在右下腹 Mc Burney 点; 小肠疾病疼痛多在脐部或脐周; 结肠疾病疼痛多在左下腹部。膀胱炎、盆腔炎及异位妊娠破裂, 疼痛在下腹部。弥漫性或部位不定的疼痛见于急性弥漫性腹膜炎 (原发性或继发性)、机械性肠梗阻、急性出血性坏死性肠炎、血卟啉病、铅中毒、腹型过敏性紫癜等。

2. 腹痛性质和程度 腹痛的性质和程度与病变性质密切相关, 突发的中上腹剧烈刀割样痛、烧灼样痛, 多为胃、十二指肠溃疡穿孔。中上腹持续性剧痛或阵发性加剧应

考虑急性胃炎、急性胰腺炎。胃肠痉挛，胆石症或泌尿系结石常为阵发性绞痛，相当剧烈，致使患者辗转不安。这三种绞痛在临床鉴别中十分重要，可简示如表 1-4。阵发性剑突下钻顶样疼痛是胆道蛔虫症的典型表现。持续性、广泛性剧烈腹痛伴腹壁肌紧张或板样强直，提示为急性弥漫性腹膜炎。隐痛或钝痛多为内脏性疼痛，多由胃肠张力变化或轻度炎症引起。胀痛可能为实质脏器的包膜牵张所致。

表 1-4 三种绞痛鉴别表

疼痛类别	疼痛的部位	其他特点
肠绞痛	多位于脐周围、下腹部	常伴有恶心、呕吐、腹泻或便秘、肠鸣音增加等
胆绞痛	位于右上腹，放射至右背与右肩胛	常有黄疸、发热，肝可触及或墨菲征阳性
肾绞痛	位于腰部，并从肋腹向下放射，达于腹股沟、外生殖器及大腿内侧	常有尿频、尿急，小便含蛋白质、红细胞等

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

4. 发作时间与体位的关系 餐后痛可能由于胆胰疾病、胃部肿瘤或消化不良所致；饥饿痛发作呈周期性、节律性者见于胃窦、十二指肠溃疡；宫内膜异位者腹痛与月经周期相关；卵泡破裂者发作在月经间期。如果某些体位使腹痛加剧或减轻，有可能成为诊断的线索。例如胃粘膜脱垂病人左侧卧位可使疼痛减轻。十二指肠壅滞症患者膝胸或俯卧位可使腹痛及呕吐等症状缓解。胰体癌患者仰卧位时疼痛明显，而前倾位或俯卧位时减轻。反流性食管炎病人烧灼痛在躯体前屈时明显，而直立位时减轻。

**【伴随症状】** 腹痛伴有发热寒战者显示有炎症存在，见于急性胆道感染、胆囊炎、肝脓肿、腹腔脓肿，也可见于腹腔外疾病。腹痛伴黄疸者可能与肝胆胰疾病有关。急性溶血性贫血也可出现腹痛与黄疸。腹痛伴休克，同时有贫血者可能是腹腔脏器破裂（如肝、脾或异位妊娠破裂）；无贫血者则见于胃肠穿孔、绞窄性肠梗阻、肠扭转、急性出血坏死性胰腺炎。腹腔外疾病如心肌梗塞、肺炎也可有腹痛与休克，应特别警惕；伴呕吐者提示食管、胃肠病变，呕吐量大提示胃肠道梗阻；伴反酸、嗝气者提示胃十二指肠溃疡或胃炎；伴腹泻者提示消化吸收障碍或肠道炎症、溃疡或肿瘤。此外，腹痛伴血尿者可能为泌尿系疾病（如泌尿系结石）所致。

#### 【问诊要点】

1. 腹痛起病情况 有无饮食、外科手术等诱因，除注意病因、诱因外，应特别注意缓解的因素。

2. 腹痛的性质和严重度 通常先用一般提问询问怎样痛？有多重？如其不能得到满意回答，可用选择提问是烧灼样、绞痛样、刀割样？还是隐隐作痛、胀痛等。

3. 腹痛的部位 明确指出最痛的部位，以便判断疾病的部位。

4. 腹痛的时间 特别是与进食、活动、体位的关系。

5. 腹痛的伴随症状 已如前述。对确立疾病的性质、严重度均十分重要。

总结腹痛问诊要点可用英语辅音字母 PQRST 表示, 分别代表询问腹痛的诱因和缓解因素 (provocative-palliative factors)、腹痛的性质 (quality)、腹痛的部位 (region)、腹痛严重度 (severity) 及时间特点 (temporal characteristics), 这对初学者记忆腹痛问诊要点颇有帮助。

## 第十四节 呕 血

呕血 (hematemesis) 是上消化道疾病 (指屈氏韧带以上的消化器官, 包括食管、胃、十二指肠、肝、胆、胰疾病) 或全身性疾病所致的急性上消化道出血, 血液经口腔呕出。由鼻腔、口腔、咽喉等部位出血或呼吸道疾病引起的咯血, 不属呕血, 应当注意仔细加以区别 (见咯血一节)。

### 【病因与发病机制】

1. 食管疾病 食管静脉曲张破裂、食管炎、食管憩室炎、食管癌、食管异物、食管贲门粘膜撕裂 (Mallory-Weiss 综合征)、食管裂孔疝等。大量呕血常由门脉高压所致的食管静脉曲张破裂所致, 食管异物戳穿主动脉可造成大量呕血, 并常危及生命。

2. 胃及十二指肠疾病 最常见为消化性溃疡 (胃及十二指肠溃疡), 其次为慢性胃炎及由服用非甾体抗炎药 (如阿司匹林、吲哚美辛等) 和应激所引起的急性胃十二指肠粘膜病变。胃癌、胃粘膜脱垂症、血管异常如恒径动脉破裂 (Dieulafoy 综合征) 等亦可引起呕血。

3. 肝、胆道疾病 肝硬化门静脉高压可引起食管和胃底静脉曲张破裂出血; 肝恶性肿瘤 (如肝癌)、肝脓肿或肝动脉瘤破裂出血, 胆囊、胆道结石, 胆道寄生虫 (常见为蛔虫)、胆囊癌、胆管癌及壶腹癌均可引起出血。大量血液流入十二指肠, 造成呕血或便血。

4. 胰腺疾病 急性胰腺炎合并脓肿或囊肿、胰腺癌破裂出血。

5. 血液疾病 血小板减少性紫癜、过敏性紫癜、白血病、血友病、霍奇金病、遗传性毛细血管扩张症、弥散性血管内凝血及其他凝血机制障碍 (如应用抗凝药过量) 等。

6. 急性传染病 流行性出血热、钩端螺旋体病、登革热、暴发型肝炎等。

7. 其他 尿毒症、呼吸功能衰竭、肝功能衰竭等。

如上所述, 呕血的原因甚多, 但以消化性溃疡引起最为常见, 其次为食管或胃底静脉曲张破裂, 再次为急性胃粘膜病变, 因此考虑呕血的病因时, 应首先考虑上述三种疾病。当病因未明时, 也应考虑一些少见疾病, 如上消化道肿瘤、血管畸形、血友病、原发性血小板减少性紫癜等。

【临床表现】 呕血前常有上腹不适及恶心, 随后呕吐出血性胃内容物。其颜色视出血量的多少及在胃内停留时间的久暂以及出血的部位而不同。出血量多、在胃内停留时间短、位于食管则血色鲜红或混有凝血块, 或为暗红色; 当出血量较少或在胃内停留时间长, 则因血红蛋白与胃酸作用形成酸化正铁血红蛋白 (hematin), 呕吐物可呈咖啡渣样棕褐色。呕血的同时因部分血液经肠道排出体外, 可致便血或可形成黑便 (mele-

na)。

上消化道出血病人除有呕血及黑便外，其他表现视其出血量的多少而异，出血量在10%~15%的血容量时，除头晕、畏寒外，多无血压、脉搏等变化；出血量达血容量20%以上时，则有冷汗、四肢厥冷、心慌、脉搏增快等急性失血症状。若出血量在30%血容量以上，则有急性周围循环衰竭的表现，显示脉搏频数微弱、血压下降、呼吸急促及休克等。血液学改变最初可不明显，随后由于组织液的渗出及输液等情况，血液被稀释，血红蛋白及红细胞逐渐降低。

**【伴随症状】** 了解伴随的症状对估计失血量及确定病因很有帮助。①伴上腹痛：中青年，慢性反复发作的上腹痛，具有一定的周期性、节律性，多为消化性溃疡。中老年人，慢性上腹痛，疼痛无明显规律性并有厌食及消瘦者，应警惕胃癌。②伴肝脾肿大：脾肿大，皮肤有蜘蛛痣、肝掌、腹壁静脉曲张或有腹水，化验有肝功能障碍，提示肝硬化门脉高压，出现肝区疼痛、肝肿大、质地坚硬、表面凹凸不平或有结节，血液化验甲胎蛋白(AFP)阳性者多为肝癌。③伴黄疸：黄疸、寒战、发热伴右上腹绞痛而呕血者，可能由肝胆疾病所引起。黄疸、发热及全身皮肤粘膜有出血倾向者，见于某些感染性疾病，如败血症及钩端螺旋体病等。④皮肤粘膜出血：常与血液疾病及凝血功能障碍的疾病有关。⑤其他：近期有服用非甾体类药物史、大面积烧伤、颅脑手术、严重外伤伴呕血者，应考虑急性胃粘膜病变。在剧烈呕吐后继而呕血，应注意食管贲门粘膜撕裂伤。⑥头晕、黑矇、口渴、冷汗，提示血容量不足，早期伴随体位变动(如由卧位变坐、立位时)而发生。肠鸣、黑便或便血伴随，提示活动性出血。

#### **【问诊要点】**

1. 确定是否呕血，应注意排除鼻咽部出血和咯血(详见第八节)。
2. 呕血的诱因 有否饮食不节、大量饮酒、毒物或特殊药物摄入史。
3. 呕血的颜色 可以帮助推测出血的部位和速度，如食管病变出血多为鲜红或暗红色；胃内病变的出血则多呈咖啡渣样。
4. 呕血量 可作为估计出血量的参考，但由于部分出血滞留在胃肠道，应根据全身反应准确估计出血量。
5. 患者的一般情况 对估计血容量丢失最为重要。如有否口渴、头晕、黑矇、心悸、出汗等症状以及卧位变坐位、立位时有否心悸、心率变化，有否晕厥或昏倒等。
6. 过去有否上腹疼痛、反酸、呃气、消化不良史，有否肝病和长期药物摄入史，并注意药名、剂量及反应等。

## **第十五节 便 血**

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

**【病因】** 引起消化道出血的原因甚多，较常见的有下列疾病。

1. 上消化道疾病 见呕血节，视出血的量与速度的不同，可表现为便血或可形成

黑便。

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

3. 结肠疾病 急性细菌性痢疾、阿米巴痢疾、血吸虫病、溃疡性结肠炎、结肠憩室炎、结肠癌、结肠息肉病、缺血性结肠炎等。

4. 直肠肛管疾病 直肠肛管损伤、非特异性直肠炎、直肠息肉、直肠癌、痔、肛裂、肛瘘等。

5. 全身性疾病 白血病、血小板减少性紫癜、血友病、遗传性毛细血管扩张症、维生素C及K缺乏症、肝脏疾病、流行性出血热、败血症等。

**【临床表现】** 便血颜色可因出血部位不同、出血量的多少，以及血液在肠腔内停留时间的长短而异。下消化道出血，如出血量多则呈鲜红，若停留时间较长，则可为暗红色。粪便可全为血液或与粪便混合。血色鲜红不与粪便混合，仅粘附于粪便表面或于排便前后有鲜血滴出或喷射出者，提示为肛门或肛管疾病出血，如痔、肛裂或直肠肿瘤引起的出血；上消化道或小肠出血并在肠内停留时间较长，则因红细胞破坏后，血红蛋白在肠道内与硫化物结合形成硫化亚铁，故粪便呈黑色，更由于附有粘液而发亮，类似柏油，故又称柏油便(tarry stool)。食用动物血、猪肝等也可使粪便呈黑色，应加以注意。服用铋剂、铁剂、炭粉及中药等药物也可使粪便变黑，但一般为灰黑色无光泽，且隐血试验阴性，可资鉴别。阿米巴痢疾的粪便多为暗红色果酱样的脓血便，急性细菌性疾病多有粘液脓性鲜血便，急性出血性坏死性肠炎可排出洗肉水样血便，并有特殊的腥臭味。细致观察血性粪便的颜色、性状及气味等对寻找病因及确立诊断有极大帮助。

每日5ml以下的消化道出血，无肉眼可见的粪便颜色改变者称为隐血便，隐血便须用隐血试验才能确定。一般的隐血试验虽敏感性高，但有一定的假阳性，故应结合临床其他表现如长期慢性贫血才能确定其意义。

**【伴随症状】** 引起便血的疾病甚多，为进一步明确诊断必须结合其他症状全面地综合考虑。①伴腹痛：慢性反复上腹痛，且呈周期性、节律性，出血后疼痛减轻者，见于消化性溃疡。上腹绞痛或有黄疸伴便血者，应考虑肝、胆道出血。腹痛时排便或脓血便，便后腹痛减轻，见于细菌性痢疾、阿米巴痢疾或溃疡性结肠炎。腹痛伴便血还见于急性出血性坏死性肠炎、肠套叠、肠系膜血栓形成或栓塞、膈疝等。②伴里急后重(tenesmus)：即肛门坠胀感。常觉排便未净，排便频繁，但每次排便量甚少，且排便后未见轻松，提示为肛门、直肠疾病，见于痢疾、直肠炎及直肠癌。③伴发热：便血伴发热常见于传染性疾病，如败血症、流行性出血热、钩端螺旋体病或部分恶性肿瘤，如肠道淋巴瘤、白血病等。④伴全身出血倾向：便血伴皮肤粘膜出血者，可见于急性传染性疾病及血液疾病，如重症肝炎、流行性出血热、白血病、过敏性紫癜、血友病等。⑤伴皮肤改变：皮肤有蜘蛛痣及肝掌者，便血可能与肝硬化门脉高压有关。皮肤与粘膜出现成簇的毛细血管扩张，提示便血可能由遗传性毛细血管扩张症所致。⑥伴腹部肿块：便血伴腹部肿块者，应考虑肠道恶性淋巴瘤、结肠癌、肠结核、肠套叠及Crohn病等。

#### **【问诊要点】**

1. 便血的病因和诱因 有否饮食不节、过食生冷、辛辣刺激等食物史。有否服药



史或集体发病。

2. 便血的颜色及其与大便的关系 以帮助推测出血的部位、速度及可能的病因。

3. 便血的量 作为估计失血量的参考。但是由于粪便量的影响，需结合患者全身反应才能准确估计失血量。

4. 伴随的症状 如腹痛、里急后重、包块、梗阻、全身出血等。

5. 患者一般情况变化，如呕血一节所列，可以帮助判断血容量丧失情况。

6. 过去有否腹泻、腹痛、痔、肛裂病史，有否胃肠手术史等。

## 第十六节 腹 泻

腹泻 (diarrhea) 指排便次数增多，粪质稀薄，或带有粘液、脓血、未消化的食物。腹泻可分为急性与慢性腹泻两种，超过两个月者属慢性腹泻。

### 【常见病因】

#### 1. 急性腹泻

(1) 肠道疾病：包括由病毒、细菌、真菌、原虫、蠕虫等感染所引起的肠炎及急性出血性坏死性肠炎、Crohn 病或溃疡性结肠炎急性发作、急性肠道缺血等。此外，医院内感染可致腹泻，亦可因抗生素使用而致抗生素相关性小肠、结肠炎。

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

(3) 全身性感染：如败血症、伤寒或副伤寒、钩端螺旋体病等。

(4) 其他：如变态反应性肠炎、过敏性紫癜、服用某些药物，如 5-氟尿嘧啶、利血平及新斯的明等引起腹泻。

#### 2. 慢性腹泻

##### (1) 消化系统疾病

1) 胃部疾病：如慢性萎缩性胃炎、胃萎缩及胃大部切除后胃酸缺乏等。

2) 肠道感染：如肠结核、慢性细菌性痢疾、慢性阿米巴性痢疾、血吸虫病、梨形鞭毛虫病、钩虫病、绦虫病等。

3) 肠道非感染性病变：如 Crohn 病、溃疡性结肠炎、结肠多发性息肉、吸收不良综合征等。

4) 肠道肿瘤：结肠绒毛状腺瘤及小肠、结肠恶性肿瘤，如癌肿、恶性淋巴瘤等。

5) 胰腺疾病：慢性胰腺炎、胰腺癌、囊性纤维化、胰腺广泛切除等。

6) 肝胆疾病：肝硬化、胆汁瘀滞性黄疸、慢性胆囊炎与胆石症等。

##### (2) 全身性疾病

1) 内分泌及代谢障碍疾病：如甲状腺功能亢进、肾上腺皮质功能减退、胃泌素瘤、类癌综合征及糖尿病性肠病。

2) 其他系统疾病：系统性红斑狼疮、硬皮病、尿毒症、放射性肠炎等。

(3) 药物副作用：如利血平、甲状腺素、洋地黄类药物、消胆胺等。此外，某些抗肿瘤药物和抗生素使用亦可致腹泻。

(4) 神经功能紊乱：如肠易激综合征、神经功能性腹泻。

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

1. 分泌性腹泻 由胃肠粘膜分泌过多的液体所引起。霍乱弧菌外毒素引起的大量水样腹泻即属于典型的分泌性腹泻。霍乱弧菌外毒素刺激肠粘膜细胞内的腺苷酸环化酶，促使环磷酸腺苷（cAMP）含量增加，促使大量水与电解质分泌到肠腔而导致腹泻。产毒素的大肠杆菌感染、某些胃肠道内分泌肿瘤，如胃泌素瘤、血管活性肠肽瘤（VIP）所致的腹泻也属分泌性腹泻。

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

3. 渗出性腹泻 是由粘膜炎症、溃疡、浸润性病变致血浆、粘液、脓血渗出，见于各种肠道炎症疾病。

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

5. 吸收不良性腹泻 由肠粘膜的吸收面积减少或吸收障碍所引起，如小肠大部分切除、吸收不良综合征等。

这一分类对理解腹泻的发生机制甚为有用。不过，具体病例往往不是单一的机制致病，而可能涉及多种原因，仅以其中之一占优势而已。

**【临床表现】** 了解临床表现，对明确病因和确定诊断有重要的意义。

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

2. 腹泻次数及粪便性质 分泌性腹泻粪便量常超过每日 1L，而渗出性腹泻粪便远少于此量。次数多而量少多为直肠激惹有关，反之病变部位较高。急性感染性腹泻，每天排便次数可多达 10 次以上，如为细菌感染，常有粘液血便或脓血便。阿米巴痢疾的粪便呈暗红色（或果酱样）。慢性腹泻常每天排便数次，可为稀便，亦可带粘液、脓血，见于慢性痢疾，炎症性肠病及结肠、直肠癌等。粪便奇臭而粘附提示多有消化吸收不良或严重感染性肠病。粪便中带大量粘液而无病理成分者常见于肠易激综合征。

3. 腹泻与腹痛的关系 急性腹泻常有腹痛，尤以感染性腹泻为明显。小肠疾病的腹泻疼痛常在脐周，便后腹痛缓解不显，而结肠疾病则疼痛多在下腹，且便后疼痛常可缓解。分泌性腹泻往往无明显腹痛。

**【伴随症状】** 了解腹泻伴随的症状，对了解腹泻的病因和机制、腹泻引起的病理生理改变，乃至作出临床诊断都有重要价值。如：①伴发热者可见于急性细菌性痢疾、伤寒或副伤寒、肠结核、肠道恶性淋巴瘤、Crohn 病、溃疡性结肠炎急性发作期、败血症等；②伴里急后重者见于结肠直肠病变为主者，如急性痢疾、直肠炎症或肿瘤等；③伴明显消瘦者多见于小肠病变为主者，如胃肠道恶性肿瘤及吸收不良综合征；④伴皮疹或皮下出血者见于败血症、伤寒或副伤寒、麻疹、过敏性紫癜、糙皮病等；⑤伴腹部包块

者见于胃肠恶性肿瘤、肠结核、Crohn病及血吸虫性肉芽肿；⑥伴重度失水者常见于分泌性腹泻，如霍乱、细菌性食物中毒或尿毒症等；⑦伴关节痛或肿胀者见于Crohn病、溃疡性结肠炎、系统性红斑狼疮、肠结核、Whipple病等。

### 【问诊要点】

1. 腹泻的起病 有否不洁食物、旅行、聚餐等病史，是否与脂餐厚味摄入有关，或与紧张、焦虑等有关。
2. 腹泻的次数及大便量 有助于判断腹泻的类型及病变的部位。
3. 大便的性状及臭味 如前所述，对判断腹泻的类型亦十分有助。
4. 腹泻伴随症状 有否发热、腹痛、里急后重、贫血、水肿、营养不良等。
5. 同食者群集发病的历史 地区和家族中的发病情况，以便对流行病、地方病、遗传病及时作出判断。
6. 腹泻加重、缓解的因素 如与进食、油腻食物的关系，以及禁食、抗生索的作用等。
7. 病后一般情况变化 如像有否失水、消瘦、乏力、四肢抽搐等症状。

## 第十七节 便秘

便秘 (constipation) 是指排便频率减少，7天内排便次数少于2~3次，排便困难，粪便干结而言。正常人排便习惯不一，有习惯于隔数天排便一次而并无异常者，故不能以每天排便一次作为正常排便的标准。

### 【病因】

1. 功能性便秘 其发生原因有：①进食量少或食物缺乏纤维素，对结肠运动的刺激减少；②由各种原因（如时间、地点、生活条件改变、精神因素等）造成排便习惯受干扰或抑制；③长期滥用泻药造成对泻药的依赖，停止使用则不易排便；④结肠运动功能障碍，如老年体弱，活动过少，肠痉挛致排便困难，如肠易激综合征；⑤腹肌及盆肌张力不足，排便推动力缺乏，难于将粪便排出体外；⑥结肠冗长；⑦应用吗啡类药、抗胆碱能药、钙通道阻滞剂、神经阻滞药、镇静剂、抗抑郁药、含钙、铝的制酸剂等使肠肌松弛引起便秘。

2. 器质性便秘 发生原因有：①直肠与肛门病变引起肛门括约肌痉挛，排便疼痛造成惧怕排便，如痔疮、肛裂、肛周脓肿和溃疡、直肠炎；②结肠良性或恶性肿瘤、各种原因的肠梗阻、肠粘连、Crohn病、先天性巨结肠症等；③腹腔或盆腔内肿瘤的压迫（如子宫肌瘤）；④全身性疾病使肠肌松弛，排便无力，如尿毒症、糖尿病、甲状腺功能低下，此外，血卟啉病及铅中毒引起肠肌痉挛，亦可导致便秘。

【发生机制】 食物在消化道经消化吸收后，剩余的食糜残渣从小肠运至结肠，在结肠内再将大部分的水分与电解质吸收形成粪团，最后运至乙状结肠及直肠，通过一系列的排便活动将粪便排出体外。从形成粪团到产生便意和排便动作的各个环节，均可因神经系统活动异常、肠平滑肌病变及肛门括约肌功能异常而致病变。就排便过程而言，其生理活动包括：①粪团在直肠内膨胀所致的机械性刺激，引起便意及排便反射和随后一

分类方法，晚近倾向于根据增高的胆红素性质来分类，即首先区别非结合型胆红素（UCB）增高为主型和结合型胆红素（CB）增高为主型的黄疸，再根据临床及生化异常，结合可能的病因与病变部位，作出病因诊断。但有时临床表现每有交叉，甚至两种胆红素均升高而形成混合型高胆红素血症，在判断上必须结合临床表现，并密切随访，逐步深入检查才能明确诊断。

**【胆红素的正常代谢】** 血循环中衰老的红细胞经单核-巨噬细胞系统的破坏和分解，成为胆红素、铁和珠蛋白。正常人每日由红细胞破坏生成的血红蛋白约 7.5g，生成胆红素  $4275\mu\text{mol}$  (250mg)，占总胆红素的 80%~85%。另外  $171\sim 513\mu\text{mol}$  (10~30 mg) 的胆红素并非来自衰老的红细胞，而来源于骨髓幼稚红细胞的血红蛋白和肝内含有亚铁血红素的蛋白质（如过氧化氢酶、过氧化物酶及细胞色素氧化酶与肌红蛋白等）。这些胆红素称为旁路胆红素 (bypass bilirubin)，约占总胆红素的 15%~20%。

上述形成的胆红素称为游离胆红素或非结合胆红素 (unconjugated bilirubin, UCB) 与血清白蛋白结合而输送，不溶于水，不能从肾小球滤出，故尿液中不出现游离胆红素。非结合胆红素通过血循环运输至肝后，在血窦与白蛋白分离并经 Disse 间隙被肝细胞所摄取，在肝细胞内与 Y、Z 两种载体蛋白结合，并被运输至肝细胞光面内质网的微粒体部分，经葡萄糖醛酸转移酶的催化作用与葡萄糖醛酸结合，形成胆红素葡萄糖醛酸酯或称结合胆红素 (conjugated bilirubin, CB)。与一个分子葡萄糖醛酸结合的称胆红素 I (单酯)，与二个分子葡萄糖醛酸结合的称胆红素 II (双酯)，从胆汁中排出的胆红素绝大多数为双酯胆红素。结合胆红素为水溶性，可通过肾小球滤过从尿中排出。

结合胆红素从肝细胞排出的机制尚不甚清楚，据认为是通过主动转运的耗能过程来完成，经高尔基复合体运输至毛细胆管微突、细胆管、胆管而排入肠道。结合胆红素进入肠道后，由肠道细菌的脱氢作用还原为尿胆原 (总量为  $68\sim 473\mu\text{mol}$ )，尿胆原的大部分氧化为尿胆素从粪便中排出称粪胆素。小部分 (约 10%~20%) 在肠内被吸收，经肝门静脉回到肝内，其中的大部分再转变为结合胆红素，又随胆汁排入肠内，形成“胆红素的肠肝循环”。被吸收回肝的小部分尿胆原经体循环由肾排出体外，每日不超过  $6.8\mu\text{mol}$  (4mg) (图 1-7)

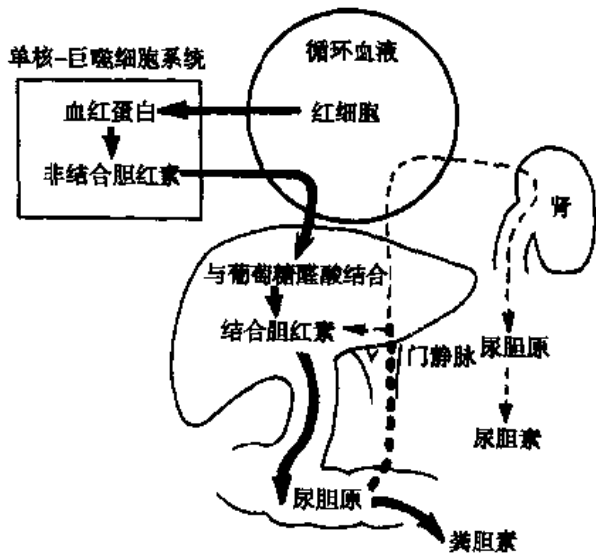


图 1-7 胆红素正常代谢示意图

在正常情况下，胆红素进入与离开血循环保持动态的平衡，故血中胆红素的浓度保持相对恒定，总胆红素 (TB)  $1.7\sim 17.1\mu\text{mol/L}$  ( $0.1\sim 1.0\text{mg/dl}$ )，其中 CB  $0\sim 3.42\mu\text{mol/L}$  ( $0\sim 0.2\text{mg/dl}$ )，UCB  $1.7\sim 13.68\mu\text{mol/L}$  ( $0.1\sim 0.8\text{mg/dl}$ )。

## 【分类】

1. 按病因学分类 ①溶血性黄疸；②肝细胞性黄疸；③胆汁淤积性黄疸（即过去所称的阻塞性黄疸）；④先天性非溶血性黄疸。以前三类最为多见，而第四类较罕见。

2. 按胆红素性质分类 ①以 UCB 增高为主的黄疸；②以 CB 增高为主的黄疸。

## 【病因、发生机制和临床表现】

### 1. 溶血性黄疸

(1) 病因和发病机制：凡能引起溶血的疾病都可产生溶血性黄疸。

1) 先天性溶血性贫血，如珠蛋白生成障碍性贫血、遗传性球形红细胞增多症；

2) 后天性获得性溶血性贫血，如自身免疫性溶血性贫血、新生儿溶血、不同血型输血后的溶血以及蚕豆病、伯氨喹啉、蛇毒、毒蕈、阵发性睡眠性血红蛋白尿等。

由于大量红细胞的破坏，形成大量的非结合胆红素，超过肝细胞的摄取、结合与排泄能力，另一方面，由于溶血性造成的贫血、缺氧和红细胞破坏产物的毒性作用，削弱了肝细胞对胆红素的代谢功能，使非结合胆红素在血中滞留，超过正常的水平而出现黄疸（图 1-8）。

(2) 临床表现：一般黄疸为轻度，呈浅柠檬色，急性溶血时可有发热、寒战、头痛、呕吐、腰痛，并有不同程度的贫血和血红蛋白尿（尿呈酱油色或茶色），严重者可有急性肾衰竭。慢性溶血多为先天性，除伴贫血外尚有脾肿大。

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

### 2. 肝细胞性黄疸

(1) 病因和发病机制：各种使肝细胞广泛损害的疾病均可发生黄疸，如病毒性肝炎、肝硬化、中毒性肝炎、钩端螺旋体病、败血症等。

由于肝细胞的损伤致肝细胞对胆红素的摄取、结合及排泄功能降低，因而血中的 UCB 增加。而未受损的肝细胞仍能将 UCB 转变为 CB。CB 一部分仍经毛细胆管从胆道排泄，一部分经已损害或坏死的肝细胞反流入血中；亦可因肝细胞肿胀、汇管区渗出性病变与水肿以及小胆管内的胆栓形成使胆汁排泄受阻而返流进入血循环中，致血中 CB

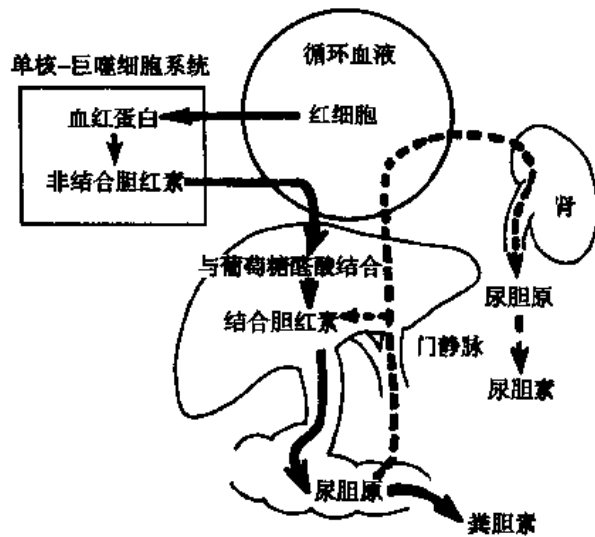


图 1-8 溶血性黄疸发生机制示意图

亦增加而出现黄疸（图 1-9）。

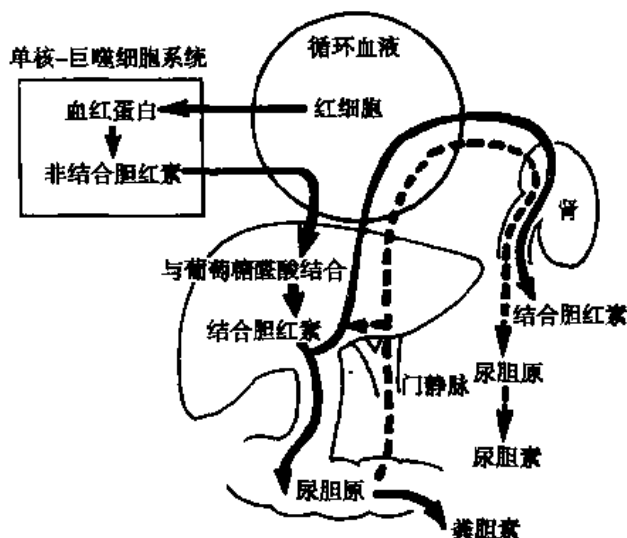


图 1-9 肝细胞性黄疸发生机制示意图

(2) 临床表现：皮肤、粘膜浅黄至深黄色，疲乏、食欲减退，严重者可有出血倾向。

(3) 实验室检查：血中 CB 与 UCB 均增加，黄疸型肝炎时，CB 增加幅度多高于 UCB。尿中 CB 定性试验阳性，而尿胆原可因肝功能障碍而增高。此外，血液检查有不同程度的肝功能损害。

### 3. 胆汁淤积性黄疸

(1) 病因和发病机制：胆汁淤积可分为肝内性或肝外性。肝内性又可分为肝内阻塞性胆汁淤积和肝内胆汁淤积。前者见于肝内泥沙样结石、癌栓、寄生虫病（如华支睾吸虫病），后者见于毛细胆管型病毒性肝炎、药物性胆汁淤积（如氯丙嗪、甲基睾丸酮等）、原发性胆汁性肝硬化、妊娠期复发性黄疸等。肝外性胆汁淤积可由胆总管结石、狭窄、炎性水肿、肿瘤及蛔虫等阻塞所引起。

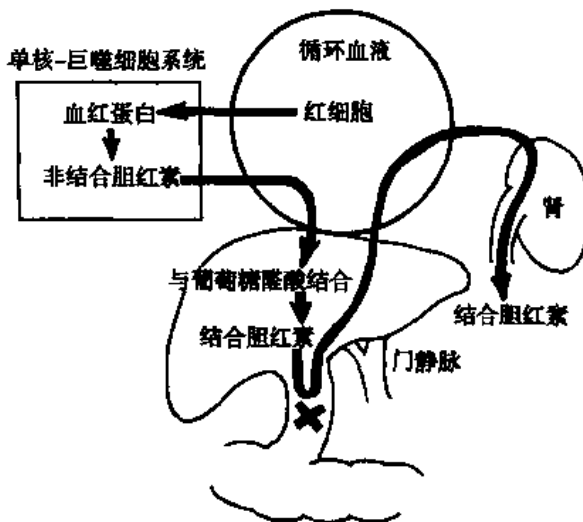


图 1-10 胆汁淤积性黄疸发生机制示意图

由于胆道阻塞，阻塞上方的压力升高，胆管扩张，最后导致小胆管与毛细胆管破裂，胆汁中的胆红素反流入血（图 1-10）。此外肝内胆汁淤积有些并非由机械因素引起，而是由于胆汁分泌功能障碍、毛细胆管的通透性增加，胆汁浓缩而流量减少，导致胆道内胆盐沉淀与胆栓形成。

(2) 临床表现：皮肤呈暗黄色，完全阻塞者颜色更深，甚至呈黄绿色，并有皮肤瘙

痒及心动过缓，尿色深，粪便颜色变浅或呈白陶土色。

(3) 实验室检查：血清 CB 增加，尿胆红素试验阳性，尿胆原及粪胆素减少或缺如，血清碱性磷酸酶及总胆固醇增高。

4. 先天性非溶血性黄疸 系由肝细胞对胆红素的摄取、结合和排泄有缺陷所致的黄疸，本组疾病临床上少见。

(1) Gilbert 综合征：系由肝细胞摄取 UCB 功能障碍及微粒体内葡萄糖醛酸转移酶不足，致血中 UCB 增高而出现黄疸。这类病人除黄疸外症状不多，其他肝功能也正常。

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

(3) Rotor 综合征：系由肝细胞对摄取 UCB 和排泄 CB 存在先天性障碍致血中胆红素增高而出现黄疸。

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

综上所述，黄疸可根据血生化及小便检查作出初步分类，再根据临床表现及辅助检查确定病因和性质。三种黄疸的实验室检查区别详表 1-5。

表 1-5 三种黄疸实验室检查的区别

项目	溶血性	肝细胞性	胆汁瘀积性
TB	增加	增加	增加
CB	正常	增加	明显增加
CB/TB	<15%~20%	>30%~40%	>50%~60%
尿胆红素	-	+	++
尿胆原	增加	轻度增加	减少或消失
ALT、AST	正常	明显增高	可增高
ALP	正常	增高	明显增高
GGT	正常	增高	明显增高
PT	正常	延长	延长
对 Vit K 反应	无	差	好
胆固醇	正常	轻度增加或降低	明显增加
血浆蛋白	正常	Alb 降低，Glob 升高	正常

由此可见，溶血性黄疸一般诊断无大困难。肝细胞性与胆汁瘀积性黄疸鉴别常有一定困难，胆红素升高的类型与血清酶学改变的分析最为关键。前者应特别注意直接胆红素与总胆红素的比值，胆汁瘀积性黄疸比值偏高而肝细胞黄疸则偏低，但二者多有重叠。血清酶学检查项目繁多，前者反映肝细胞损害的酶（ALT、AST 等）升高明显，而后者则以反映胆管阻塞的酶（ALP、5'-NT 和 GT）升高明显，但二者亦多有重叠或缺乏明确界线，因此，需要在此基础上选择适当的影像学检查、血清学试验或活体组织学检查等评价措施。

【伴随症状和体征】 了解及识别伴随症状与体征对诊断有重要意义。①伴发热见于

5. 诊治的经过 某些特殊检查结果、肝功能改变以及院外诊治情况等。

6. 黄疸对全身健康的影响 肝细胞性黄疸的深度与肝功损害程度成正相关, 先天性胆红素代谢障碍全身情况较好。

7. 过去有否黄疸史、肝胆胰疾患史、寄生虫感染史等。

(欧阳钦)

## 第十九节 眩 晕

眩晕 (vertigo) 是人体的内在体验, 是机体对位向 (空间定向感觉) 的主观体会错误, 是一种运动幻觉或错觉。患者感觉外界或自身在沿着一定的方向旋转, 移动或摇动。患者对它的描绘多种多样: 头晕眼花、天旋地转、忽忽悠悠、脚步不稳、如坐轮船、向一边歪斜等等。典型的眩晕多由前庭系统功能障碍引起, 也称作真性眩晕。而多数主诉头晕 (dizziness) 的患者并没有明确的旋转感, 只是头重脚轻、头昏、欲失去平衡的感觉、晕厥前的感觉、走路不稳感等, 称为假性眩晕。这些症状可为躯体疾病、情感障碍、皮层中枢病变而引起, 如感冒、贫血、肝炎、肾功能不全、高血压、低血压、中毒、感染、疲劳、焦虑、抑郁、过度换气、睡眠障碍等, 症状持续时间较长, 对抗眩晕的药物反应不好, 治疗原发疾病或改变生活模式或用抗焦虑抑郁的药或镇静药可以使症状减轻。有时患者分辨不清自己是眩晕还是头晕, 需要医生帮助正确的判断, 指导进一步的检查和治疗。

**【发生机制】** 人体通过视觉、本体觉和前庭器官分别将躯体位置的信息经感觉神经传入中枢神经系统, 整合后作出位置的判断, 并通过运动神经传出, 调节位置, 维持平衡。其中任何传入环节功能异常都会出现判断错误, 产生眩晕的感觉。

1. 视觉障碍 视觉异常, 使传入至中枢神经系统躯体位置的定位信息错觉, 可以表现晕厥。如: 眼外肌麻痹引起复视、屈光不正、配镜不当、注视快速移动或旋转的物体均可引发眼性眩晕。

2. 本体感觉障碍 由于本体感觉障碍, 使传入至中枢神经系统躯体定位信息错觉引发晕厥, 称为姿态感觉性眩晕。

3. 前庭功能异常 前庭系统由内耳前庭器官与中枢的联系所组成。由椭圆囊和球囊感受头位改变或加速运动, 三个半规管感受体位旋转变速运动, 经前庭神经进入脑干, 止于前庭神经核和小脑, 通过脑干内联系纤维调节眼球的位置和头颈及躯干的肌肉张力, 调节姿势, 保持平衡。同时, 将信息传入大脑皮层, 形成空间位置觉和旋转的感觉。正常情况下, 前庭的活动很少为人们所感受。当前庭器官或中枢受到较大刺激或病变时, 前庭感受的刺激与来自肌肉关节的本体觉和视觉感受器的关于空间定向的冲动不一致, 便产生运动幻觉或错觉, 即眩晕。由于前庭系统与神经系统其他结构的联系, 眩晕常伴有眼震、平衡失调、向一侧倾倒、恶心、呕吐、腹泻等。

视觉障碍和本体感觉障碍两种眩晕, 物体或自身移动的感觉不十分明显, 前者闭上眼睛, 后者用视力代偿可以使症状减轻或消失。前庭性眩晕是由前庭系统病变而引发, 是最常见的最典型的眩晕。



### 【病因与临床表现】

1. 生理性眩晕 许多人在乘船、乘车、乘飞机、乘电梯时或其他从高处快速落下时会发生一过性眩晕、恶心、呕吐，休息后可很快缓解，提前服用乘晕宁等药物可避免发生或减轻眩晕的程度。

2. 病理性眩晕 由前庭系统病变所致，以内耳门为界分为前庭周围性眩晕和前庭中枢性眩晕。

(1) 前庭周围性眩晕：又称耳源性眩晕，可由外耳道耵聍，急性中耳炎，鼓膜内陷，耳硬化症，迷路炎，梅尼埃病 (Meniere disease)，良性发作性位置性眩晕，迷路动脉供血不足等引起。临床多表现为急性发病，眩晕典型，程度较重，患者自觉周围物体旋转或自身摇动，为此，患者常牢牢抓住周围物体，不敢睁眼，走路向一侧偏斜或倾倒。持续时间短，几分钟至数小时，常伴有自主神经症状。查体可见水平或旋转性眼震，慢向指向病灶侧，Romberg 征阳性，固定向一个方向倾倒，Barrany 指向试验偏移 (让患者闭目反复指向一点，发现指向逐渐向一侧偏移)，星形足迹试验阳性 (让患者闭目往返于两点之间，由于固定向一侧偏斜，患者的足迹呈多角星状)。眼震，倾倒和偏斜的方向一致，前庭试验发现一侧前庭功能减退。比如：梅尼埃病呈突然发作性眩晕，常伴有耳鸣，持续数小时至 2 天，自行缓解，容易反复发作，一侧前庭功能减低和听力下降，发生机制不清，可能与迷路的内淋巴水肿有关。前庭神经元炎呈急性起病，常有前驱上呼吸道感染，持续时间较长，数周至数月内自行缓解，很少复发，一侧或双侧前庭功能减低。良性位置性眩晕则发生在体位改变时，如躺下、起床、向某一侧翻身，改变体位或保持不动可以很快缓解，一般不超过 1 分钟，症状持续数周自发缓解，但容易有复发，通过位置训练可以防止。

(2) 前庭中枢性眩晕：常见于听神经瘤，桥小脑角肿瘤，小脑或脑干的出血、梗塞、炎症、肿瘤、多发性硬化，椎-基底动脉一过性缺血发作，颞叶的肿瘤、血管病、癫痫，颈椎病及椎间盘病变等。临床表现为急性或慢性起病，旋转感相对比较轻，自主神经症状少，持续时间长，听神经瘤或桥小脑角肿瘤常有持续进行性耳鸣和听力下降，其他原因的眩晕很少有明确的一侧性耳鸣和耳聋，但常伴有神经系统其他症状和体征，如：头痛、复视、构音不清、偏瘫等。查体可见水平性、旋转或垂直性眼震，Romberg 征阳性，倾倒方向不定，Barrany 指向试验和星形足迹试验轨迹杂乱。还可能共济失调、锥体束征、脑神经损害等。前庭功能试验多正常。

3. 其他病因的眩晕 一些全身性疾病，如：低血压、高血压、严重的心律紊乱、急性感染性疾病、尿毒症、肝病和糖尿病，以及一些眼源性疾病和头颈外伤等也可引起程度不同的眩晕，但常无真正旋转感，一般不伴听力减退，眼球震颤，少有耳鸣，并有原发病的其他表现。

### 【伴随症状】

1. 全身症状 恶心、呕吐和面色苍白是眩晕的常见伴随症状。严重者可出现血压下降、心率减慢、出汗、有便意等自主神经的症状。

2. 听力障碍 耳鸣、听力下降，多见于前庭器官病变、第八脑神经病变和肿瘤。

3. 视力障碍 复视、眼震，见于脑干病变，梅尼埃病。

4. 神经系统异常 共济失调，见于小脑、颅后凹和脑干疾病。

**【问诊要点】** 眩晕多在什么情况下发生，是否与转颈、仰头、起卧、翻身有固定的关系；有无周围物体旋转或自身旋转的感觉；眩晕发作时有无耳鸣，是一侧还是双侧；伴随症状，有无全身疾病；既往有无类似的发作，如何治疗。

## 第二十章 抽搐与惊厥

抽搐 (tic) 与惊厥 (convulsion) 是神经科常见的临床症状之一，均属于不随意运动。抽搐是指全身或局部骨骼肌群非自主的抽动或强烈收缩，常可引起关节的运动和强直。当肌群收缩表现为强直性和阵挛性时，称为惊厥。惊厥表现的抽搐一般为全身性、对称性，伴有或不伴有意识丧失。惊厥的概念与癫痫有相同也有不相同点。癫痫大发作与惊厥的概念相同，而癫痫小发作则不应称为惊厥。

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

### 1. 脑部疾病

(1) 感染：脑炎、脑膜炎、脑脓肿、脑结核瘤、脊髓灰质炎等。

(2) 外伤：产伤、颅脑外伤。

(3) 肿瘤：原发性肿瘤、脑转移瘤。

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

(5) 寄生虫病：脑型疟疾、脑血吸虫病、脑包虫病、脑囊虫病等。

(6) 其他：先天性脑发育障碍；原因未明的大脑变性，如：结节性硬化、播散性硬化、核黄疸 (nuclear icterus) 等。

### 2. 全身性疾病

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

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

(3) 心血管疾病：高血压脑病/Adams-Stokes 综合征等。

(4) 代谢障碍：低血糖状态、低钙及低镁血症、急性间歇性血卟啉病、子痫、维生素 B<sub>6</sub> 缺乏等。其中低血钙可表现为典型的手足搐搦症。

(5) 风湿病：系统性红斑狼疮、脑血管炎等。

(6) 其他：突然撤停安眠药、抗癫痫药、热射病、溺水、窒息、触电等。

### 3. 神经官能症 如癔病性抽搐和惊厥。

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

**【发生机制】** 抽搐与惊厥发生机制尚未完全明了，认为可能是运动神经元的异常放电所致。这种病理性放电主要是神经元膜电位的不稳定引起，并与多种因素相关，可

紫，接着意识丧失并呈角弓反张体位，然后很快恢复，全身松软，一般1~2分钟自然终止。

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

#### 【伴随症状】

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

2. 血压增高 见于高血压病、肾炎、子痫、铅中毒等。

3. 脑膜刺激征 可见于脑膜炎、脑膜脑炎、假性脑膜炎、蛛网膜下腔出血等。

4. 伴瞳孔扩大与舌咬伤 见于癫痫大发作，于癫痫性惊厥无此表现。

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

6. 意识丧失 见于癫痫大发作、重症颅脑疾病等。

【问诊要点】 抽搐与惊厥发生的年龄、病程，发作的诱因，是否孕妇。抽搐是全身性还是局限性、性质呈持续强直还是间歇阵挛性。发作时意识状态，有无大小便失禁、舌咬伤、肌痛等。有无脑部疾病、全身性疾病、癔病、毒物接触、外伤等病史及相关症状。病儿应询问分娩史、生长发育异常史。

## 第二十一节 意识障碍与昏迷

意识是中枢神经系统对内、外环境中的刺激具有的有意义的应答能力，这种应答能力的减退或消失就是不同程度的意识障碍（disturbance of consciousness），严重的称为昏迷（coma）。由此可见，意识障碍是一个谱，而不是一个点。

【病因】 意识障碍和昏迷是中枢神经系统受损的结果，任何病损，只要累及脑干或双侧大脑皮层就有可能引起意识障碍和昏迷。常见的引起意识障碍和昏迷的原因主要为：①中枢神经递质的水平或平衡有变化；②中枢神经细胞的代谢活动有变化；③神经细胞或轴索损害，各种机械的、感染的、炎症的、中毒的因素均可。临床上主要分两大类。

### 1. 全身性原因

(1) 多灶性、弥散性、代谢性脑病：包括各种代谢物质异常、离子异常、渗透压异常、营养物质缺乏、体温过高或过低、毒物和药物过量或中毒、外伤等等，都可以引起脑细胞功能异常，导致意识障碍和昏迷。

(2) 缺血缺氧性脑病：常见病因有心肌梗塞、心脏失律、内外出血、休克、窒息、中毒、麻醉和呼吸肌麻痹等。脑细胞对缺血缺氧极为敏感，如不及时纠正就会造成不可逆的损害。

### 2. 局部原因 指中枢神经系统本身的疾患。

(1) 弥散性中枢神经系统疾病：炎症、血管病、肿瘤、中毒、外伤、脱髓鞘病等。

(2) 小脑幕以下病变：脑干或小脑梗塞、出血、炎症、肿瘤等病变都会直接影响脑干的上升性网状激动系统而导致意识障碍。

**【发生机制】** 在神经活动的反射弧中，感受器、传出神经和效应器三部分与意识障碍和昏迷无关，而传入神经和中枢整合机构才和意识障碍与昏迷直接相关。在这里，传入神经指的是脑干腹侧的上升性网状激动系统，任何病变只要累及这一系统，就会产生不同程度的意识障碍，直至昏迷，所以被称为意识的“开关”系统；中枢整合机构指的是双侧大脑皮层，大脑皮层主要和条件反射有关，后天的学习功能完全取决于大脑皮层的完整性，所以大脑皮层的弥漫性损害会导致意识水平的低下，严重时也会昏迷，被称为意识“内容”所在地。

### **【临床表现】**

1. 嗜睡 (somnolence) 是最轻的意识障碍，是一种病理性倦睡，患者陷入持续的睡眠状态，可被唤醒，并能正确回答和做出各种反应，但当刺激去除后很快又再入睡。

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

3. 昏睡 (stupor) 是接近于人事不省的意识状态。患者处于熟睡状态，不易唤醒。虽在强烈刺激下（如压迫眶上神经，摇动患者身体等）可被唤醒，但很快又再入睡。醒时答话含糊或答非所问。

4. 昏迷 (coma) 是严重的意识障碍，表现为意识持续的中断或完全丧失。按其程度可区分为三个阶段。

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

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

(3) 深度昏迷：全身肌肉松弛，对各种刺激全无反应。深、浅反射均消失。

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

### **【伴随症状】**

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

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

3. 瞳孔散大 可见于颠茄类、酒精、氰化物等中毒，癫痫、低血糖状态等。

4. 瞳孔缩小 可见于吗啡类、巴比妥类、有机磷杀虫药等中毒。

5. 心动过缓 可见于颅内高压症、房室传导阻滞以及吗啡类、毒蕈等中毒。

6. 高血压 可见于高血压脑病、脑血管意外、肾炎等。
7. 低血压 可见于各种原因的休克。
8. 皮肤粘膜改变 出血点、瘀斑和紫癜等可见于严重感染和出血性疾病，口唇呈樱红色提示一氧化碳中毒。
9. 脑膜刺激征 见于脑膜炎、蛛网膜下腔出血等。
10. 瘫痪 见于脑出血、脑梗塞或颅内占位性病变等。

#### 【问诊要点】

1. 起病的急缓。
2. 意识障碍的进程。
3. 注意意识障碍前或同时出现的伴随症状，如：发热、头痛、呕吐、呕血、咯血、黄疸、浮肿、抽搐、心悸、气促、唇甲青紫、血压变化等。
4. 既往史 有无心、肝、肾、肺等内脏慢性疾病，服药史。
5. 环境和现场特点、季节、时间和地点，注意有无可能发生头部外伤的病史和现场，注意患者周围的药瓶、未服完的药片以及呕吐物，应收集备验。

(张奉春 李舜伟)

## 第二十二节 血 尿

血尿 (Haematuria) 是泌尿系疾病的常见症状。正常人尿中可有少量红细胞，新鲜尿液离心后 (10ml 尿以 1500 转速 5 分钟) 沉渣镜检，每高倍视野下红细胞  $\geq 3$  个或新鲜尿液直接记数红细胞超过 8 000/ml 或 12 小时尿 Addis 氏记数红细胞超过  $5 \times 10^6$  均示尿液中红细胞异常增多，称为血尿。血尿轻症者尿色正常，仅显微镜下红细胞增多，称为镜下血尿；出血量多者尿色常呈洗肉水样、浓茶色或红色，称为肉眼血尿。血尿首先需排除月经、阴道或直肠出血污染尿液所引起的假性血尿，此外正常人剧烈运动后，尿红细胞可一过性增至 10 000~60 000/ml。

【病因】 引起血尿的原因很多，绝大多数由泌尿系统本身疾病引起，全身性疾病及泌尿系邻近器官疾病也可引起血尿，常见病因如下：

#### 1. 泌尿系统疾病

- (1) 原发性肾小球疾病：IgA 肾病、新月体性肾炎、局灶节段性肾小球硬化等。
- (2) 继发性肾小球疾病：系统性红斑狼疮、过敏性紫癜、链球菌感染后肾小球肾炎等。
- (3) 感染：肾盂肾炎、膀胱炎、尿道炎、前列腺炎、肾及膀胱结核等。
- (4) 结石：肾、输尿管、膀胱及尿道结石等。
- (5) 肿瘤：肾、输尿管、膀胱及前列腺肿瘤等。
- (6) 理化因素及药物：放射性肾炎、膀胱炎；化学物质、重金属、动植物毒素中毒；药物对肾脏的损伤。
- (7) 遗传性疾病：遗传性肾炎、多囊肾、肾及尿路的各种畸形等。
- (8) 血管性疾病：肾动脉血栓形成及栓塞、肾静脉血栓形成、肾动静脉畸形等。

(9) 其它原因：如间质性肾炎、肾乳头坏死及泌尿系外伤等。

2. 泌尿系邻近器官疾病 急性阑尾炎、盆腔炎、输卵管炎或邻近器官肿瘤等，刺激或侵犯到膀胱、输尿管时，均可引起血尿。

3. 全身性疾病

(1) 血液病：血小板减少性紫癜、再生障碍性贫血、白血病、凝血因子缺乏、使用抗凝剂治疗。

(2) 感染性疾病：如感染性心内膜炎、败血症、流行性出血热、流行性脑膜炎等。

(4) 心血管疾病：如恶性高血压、充血性心衰等。

(5) 内分泌代谢疾病：糖尿病肾病、肾淀粉样变等。

**【发生机制】** 根据尿中血细胞的来源，分：肾实质性血尿，指血尿来自肾实质组织；非肾实质性血尿，指血尿来自于尿路系统，包括肾盂、输尿管、膀胱及尿道。无论血尿的来源其发生机制主要有以下几个方面。

1. 免疫异常 在一些致病因素作用下机体产生自身免疫反应：形成免疫复合物沉积在肾小球基底膜；有些自身抗体以肾小球基底膜为靶抗原直接反生免疫反应。这些免疫反应的结果破坏了肾小球基底膜的功能，使红细胞进入尿液形成血尿。肾小球肾炎、结缔组织病的肾损害多由此机制造成；免疫反应使肾小血管发生炎性反应，坏死，扩张，狭窄，闭塞，也可造成血尿，如：结节性多动脉炎，显微镜下多血管炎和韦格纳肉芽肿等。

2. 炎性反应 泌尿系感染，主要是尿道感染，使尿路的粘膜出现炎性反应，水肿、瘀血、小血管破坏。

3. 泌尿系组织破坏 泌尿系肿瘤、结石、外伤使泌尿系组织受到破坏、侵蚀造成出血形成血尿。

4. 其他 中毒、过敏、肾血管畸形等很多原因都可肾实质缺血坏死出现血尿。

**【临床表现与伴随症状】** 血尿依其排尿先后可分为初血尿、终末血尿和全程血尿，做尿三杯试验可区分这三种情况，即排尿时将尿分别盛于三个量杯内，如血尿出现于排尿之初始阶段（初 10~15ml）称初血尿，这时第一杯含有血液，而其余两杯无血液或甚少血液，为尿道病变所致；如排尿之终末阶段（终末 10~30ml）出现血尿称终末血尿，这时仅在第三杯见到红细胞，见于膀胱颈，三角区或后尿道的疾病；如排尿全程均有血尿称全程血尿，做尿三杯试验时在三杯中均见到数量相当的红细胞，见子上尿路或膀胱疾病，不同原因的血尿会出现相应的临床症状。

1. 血尿伴疼痛是泌尿系结石的基本特征。一般肾结石多以腰部胀痛为主；输尿管结石则有绞痛，且向下腹部及会阴部放射；膀胱尿道结石有排尿困难及排尿中断现象，常伴有尿频、尿急症状。此外泌尿系肿瘤、肾结核及肾盂肾炎等也可出现疼痛。

2. 血尿伴膀胱刺激症状（尿频、尿急、尿痛）表明病变在膀胱或后尿道，以急性膀胱炎最多见。也可见于急性肾盂肾炎、急性前列腺炎、膀胱结核、肿瘤等。

3. 血尿伴腹部肿块多为肾肿瘤、多囊肾、肾下垂、异位肾等。

4. 血尿伴出血倾向见于血液疾患，如白血病、血友病、血小板减少性紫癜等。

5. 血尿伴发热可见于急性肾盂肾炎、肾结核、流行性出血热、钩端螺旋体病等。

6. 无症状性血尿，即除血尿外无其它不适。多见于 IgA 肾病、薄基底膜肾病、肾肿瘤等。

7. 血尿与年龄、性别关系 儿童血尿以肾小球肾炎多见，肾母细胞瘤、先天性肾积水也可发生血尿。40 岁以下成人发生血尿时，女性以尿路感染多见；男性以结石、前列腺炎、结核及尿道炎多见。40 岁以上成人发生血尿则以肿瘤、前列腺增生及感染常见。

#### 【问诊要点】

1. 对血尿患者首先应排除阴道或直肠血污染。详细采取病史，询问是否服用可致红色尿的药物或食物等。

2. 确定是真性血尿后，询问患者何时出现肉眼血尿，是否有排尿初始、中间或结束时血尿加重及尿中是否有血凝块。是否有凝血功能障碍及合并咯血或消化道出血。

3. 患者近期是否曾有剧烈运动，有否肾脏、泌尿道及前列腺病史，包括高血压、水肿、蛋白尿及肾功能障碍等；是否有尿路刺激征、肾绞痛和尿量异常。是否有腹部或腰部外伤。

4. 用药情况，有否长期或大量应用磺胺药、抗生素（如氨基糖甙类药物）、解热镇痛药、抗癌药、抗凝药等。有否肾脏病、血尿、耳聋及多囊肾家族史。

### 第二十三节 尿频、尿急与尿痛

正常人白天平均排尿 3~5 次，夜间排尿不超过 1 次，每次尿量 200~400ml。如果排尿次数超过正常，称为尿频（urgent micturition）。尿急（frequent micturition）是指患者一有尿意即需立即排尿，常常由于无法控制而出现尿失禁。尿急的特点是每次尿量均较正常排尿减少，甚至仅有尿意而无尿液排出。尿痛是指排尿时由于病变部位受到刺激而产生的尿道及会阴部不适感，主要为刺痛或灼痛。尿频、尿急和尿痛常同时出现，又称为尿路刺激征。

#### 【病因与发生机制】

1. 膀胱和尿道受刺激 感染性炎症和非感染性炎症对下尿路的刺激是引起尿频、尿急和尿痛的最常见原因。感染性炎症包括膀胱炎、尿道炎和前列腺炎。此外，上尿路感染时，亦可伴发下尿路感染（即膀胱炎、尿道炎等），导致尿频、尿急和尿痛症状。也可见于上尿路感染合并下尿路感染，如肾结核伴发膀胱结核。非感染性炎症可见于放射性膀胱炎、间质性膀胱炎和某些药物（如环磷酰胺等）引起的出血性膀胱炎。其它原因还有膀胱和尿道内异物刺激和外阴局部的炎症刺激（如前庭大腺炎和阴道炎）等。

2. 膀胱容量减少 膀胱内占位性病变（如肿瘤或巨大结石）、膀胱附近肿物压迫（如子宫、直肠肿瘤）、膀胱挛缩（如膀胱结核）或纤维化可以使膀胱容量减少，患者出现尿频和尿急症状，可伴或不伴尿痛。下尿路梗阻（前列腺增生、尿道狭窄或结石等）时，由于膀胱残余尿量增加，也可造成膀胱内有效容量减少，此类患者除尿频、尿急症状外，常同时伴有排尿困难。

3. 神经源性膀胱 神经源性膀胱是指由于神经系统疾病导致膀胱排空或贮存功能紊乱而导致排尿异常。某些神经系统疾病或损伤（如大脑皮层或基底节部位的病变、帕金森病、多发性硬化等）常可引起膀胱高反应性，导致尿频、尿急症状。

4. 精神因素 见于精神紧张、焦虑和恐惧时，部分患者在听见流水声音甚至看见水即可出现尿急。

#### 【临床表现与伴随症状】

1. 急性肾盂肾炎常常表现为高热、畏寒、肾区叩击痛，可伴或不伴尿频、尿急和尿痛症状。而急性膀胱炎和尿道炎由于为粘膜表面感染，因而无菌血症等全身症状，一般仅表现为尿路刺激征。

2. 肾结核早期由于含结核杆菌的脓尿对膀胱粘膜的刺激可以出现尿频、尿急和尿痛，晚期由于合并膀胱结核，出现膀胱挛缩，膀胱容量减少，尿频症状更为严重，常同时伴有乏力、潮热和盗汗等结核感染的全身症状。少数患者由于输尿管结核，使输尿管闭塞，尿频、尿急和尿痛症状可突然减轻或好转。

3. 有不洁性交史伴尿道口脓性分泌物及红肿，多见于淋球菌、沙眼衣原体感染等性传播性疾病。

4. 急性前列腺炎起病急，可伴有感染中毒症状，直肠指检发现前列腺肿大，有明显触痛。慢性前列腺炎会阴部酸胀、肛门下坠、耻骨上隐痛并向腹股沟放射、性功能障碍（如阳痿、早泄、遗精等）及头昏、失眠、乏力等全身症状，查体前列腺质韧，有轻压痛。

5. 前列腺增生肥大多见于50岁以后，伴有进行性排尿困难，严重时可出现尿潴留，查体前列腺增大、表面光滑、有弹性。前列腺癌病情进展迅速，查体发现前列腺质硬，表面凸凹不平。

6. 膀胱结石常伴排尿困难，尿流中断或尿流分叉。尿道结石时尿痛症状突出，伴排尿困难，尿线变细，有终末血尿，严重者出现尿潴留。

7. 有神经系统疾病病史，常同时伴有下肢感觉和运动障碍，见于神经源性膀胱。

#### 【问诊要点】

1. 尿频、尿急和尿痛发生的时间。

2. 排尿的频率，夜尿次数，每次尿量。

3. 尿痛的部位、性质、时间和放射部位。

4. 有无伴随症状，如发热、腰痛、血尿、排尿困难、尿道口分泌物等。

5. 既往有无相关病史如：结核病、泌尿系感染、结石、盆腔疾病、盆腔手术、中枢神经系统受损和精神病史。

6. 对疑有性传播性疾病所致下尿路感染，应当询问患者本人或其配偶有无不洁性交史。

## 第二十四节 尿失禁

由于膀胱逼尿肌异常或神经功能障碍而丧失排尿自主能力，使尿液不自主地流出称



尿失禁 (urinary incontinence)。尿失禁可发生于各年龄组病人，但以老年人更为常见。尿失禁可以是暂时性也可是持续性的，尿量可以大量流出也可以是点滴流出。

**【病因与发生机制】** 尿失禁发病率随年龄而增加，老年人膀胱容量及功能逐渐下降，常出现膀胱逼尿肌不自主收缩，导致排尿次数增多。其中老年女性由于盆腔肌肉松弛致膀胱尿道阻力下降；男性患者则由于前列腺肥大引起尿流率下降、膀胱逼尿肌不稳定和尿失禁。

1. 急迫性尿失禁 由于膀胱逼尿肌张力增高，反射亢进使膀胱收缩不受控制，病人反复的低容量排尿，出现尿频和尿急。逼尿肌收缩未受控制的原因包括：①中枢神经系统疾病，如脑血管意外、脑瘤、多发性硬化、帕金森病；②膀胱局部炎症或激惹致膀胱功能失调，如下尿路感染、粪便嵌顿、萎缩性阴道炎、前列腺增生症及子宫脱垂等。诊断急迫性尿失禁主要基于病史，盆腔、直肠及神经系统检查可有阳性发现。

2. 充溢性尿失禁 又称假性尿失禁，由于下尿路梗阻或神经源性膀胱，尿潴留致使膀胱过度膨胀，膀胱内压升高致尿液从尿道不断溢出。见于前列腺增生症、前列腺癌、糖尿病及脊髓病变等。体格检查常有膀胱充盈，神经系统检查可有脊髓病变或周围神经炎体征，排尿后膀胱残余尿量可增加。

3. 压力性尿失禁 由于尿道括约肌张力减低，骨盆底部肌肉和韧带松弛，当咳嗽、打喷嚏、大笑、跑跳、举重等使腹压骤然增高时，有少量尿液不自主地由尿道口溢出。中年经产妇及有盆腔或尿路手术史者较为常见。诊断压力性尿失禁病史很重要，体检可能有膀胱痿、直肠痿或子宫脱垂。

4. 功能性尿失禁 病人能感觉到膀胱充盈，但由于精神、运动障碍或药物作用，不能及时排尿引起的暂时性症状。见于严重关节炎、脑血管病变、痴呆及服用利尿剂、抗胆碱能药等。

上述四种类型尿失禁有时可能并存，如急迫性尿失禁可以和压力性尿失禁同时存在。

#### **【临床症状与伴随症状】**

1. 50 岁以上，尿失禁伴进行性排尿困难，多见于前列腺增生症、前列腺癌等。
2. 尿失禁伴有神经系统疾病症状和体征，见于神经源性膀胱。
3. 尿失禁伴有膀胱刺激征及脓尿，见于急性膀胱炎。

**【问诊要点】** 发作时间，是间断发作还是持续发作；每天尿失禁的发作次数、每次溢出的尿量及每次发作的诱因；尿失禁的严重程度；有否功能性原因导致尿失禁；既往有否糖尿病、前列腺增生、神经系统疾病、反复泌尿系感染及盆腔疾病等。

## **第二十五章 排尿困难**

排尿困难是指排尿费力，尿不易排出，表现为排尿开始迟缓，射程缩短，射力减弱，尿流中断，尿线变细，滴沥不尽，尿时延长。患者常伴尿频、尿急和尿失禁，并有尿不尽感。

#### **【病因与发生机制】**

1. 机械性梗阻 主要为膀胱以下尿路梗阻，见于男性前列腺增生，膀胱颈纤维化，尿道狭窄，后尿道瓣，膀胱或尿道结石、异物，下尿路肿瘤，盆腔肿瘤，妊娠子宫或直肠粪便等原因导致尿路不畅，使排尿困难。这种情况常有尿流中断，尿线变细，滴沥不尽，尿时延长。

2. 动力性梗阻 由于逼尿肌无力所致，如长时间的尿潴留、麻醉手术后、神经系统损伤（如脊髓损伤）、糖尿病神经病变、膀胱炎、某些药物的作用（如具有松弛平滑肌作用的阿托品、654-2、丙胺太林（普鲁本辛）等放疗和精神因素等致使膀胱顺应性降低，这种情况常有膀胱充盈，下腹胀感，并伴尿失禁。

#### 【临床表现与伴随症状】

1. 前列腺增生或前列腺癌 多见于50岁以上男性，可出现进行性排尿困难，并伴有尿频、尿急。癌症患者晚期可有消瘦等。

2. 尿道狭窄 有尿道损伤、淋球菌性尿道炎或下腹部放射治疗病史，淋球菌性尿道炎往往有尿道口脓性分泌物。

3. 膀胱或尿路结石、异物 患者常有尿流中断或尿流分叉现象，有些患者出现尿痛和肉眼血尿。

4. 神经源性膀胱 常有糖尿病、神经系统疾病或损伤，多伴有肛门括约肌松弛和反射消失，伴有下腹胀、尿频和尿失禁。

5. 下尿路感染 常伴有尿频、尿急和尿痛的尿路刺激征，可有全身感染中毒症状，乏力和发热等。

【问诊要点】 排尿困难发生的时间和程度（如射程、射力和尿时）；排尿频率（包括夜尿次数）和每次尿量；是否有手术、外伤、糖尿病、神经系统疾病和泌尿系统感染病史；是否有伴随症状，如尿频、尿急、尿痛、尿流突然中断、尿流分叉和全身症状，如发热、乏力、消瘦等；既往有无发作，是间断发作还是进行性加重。

（张奉春 郑法雷）

## 第二十六节 腰 背 痛

腰背痛（lumbodorsalgia）在风湿性疾病中占有突出位置，尤其在从事体力劳动者中更常见，是劳动力丧失的一个重要原因，在腰背痛中又以腰背痛更常见。

【病因】 导致腰背痛的原因众多。既可以是腰背组织的直接病变所致，也可是邻近组织器官病变引起；既可以是各种先天性疾患和外伤，也可以是炎症或是骨关节疾病；还可以由代谢性疾病原发或转移的肿瘤所致。根据病变累及的部位及性质，可以是某个部位的局限性疼痛，也可以是整个脊柱痛。

1. 脊柱先天性畸形 脊柱侧弯，脊柱裂，第5腰椎骶化等。

2. 外伤 腰背肌扭伤、劳损，椎体、肋骨骨折，椎间盘突出。

3. 代谢性骨病 甲状旁腺机能亢进，骨质疏松。

4. 全身风湿性疾病 血清阴性脊柱关节病，特别是强直性脊柱炎，病变主要累及骶髋关节和脊柱，类风湿关节炎，骨性关节炎等。

5. 骨破坏性疾病 原发肿瘤及骨转移瘤，感染如：椎体结核、脓肿等。

6. 内脏疾病引起的放射痛 心绞痛引起左肩背痛，胆囊炎、消化性溃疡、胰腺疾病引起的腰背痛，女性盆腔疾病，男性前列腺炎引起的下腰背、腰骶痛。

7. 其他 有些腰背痛是精神性的，还有因姿势不当造成腰背痛。

**【发生机制】** 腰背痛的病因不同，因此发生机制各异，主要的发生机制有以下几个方面：

1. 解剖结构异常 腰背部由脊柱、肋骨、软组构成，脊柱的椎管内有脊髓通过。这些组织的解剖结构受到损伤即可引起腰背痛，如椎体、肋骨的骨折，原发或转移至骨的肿瘤引起骨结构破坏，腰背肌的拉伤等。

2. 炎症介质引起的炎症性反应 一些全身性疾病，如类风湿关节炎，血清阴性脊柱关节病等。这些疾病不仅引起骨结构的破坏，而且会有多种炎性因子的异常，如白细胞介素，肿瘤坏死因子等。这些炎性因子造成相应的靶组织出现炎症反应引起疼痛。

3. 反射性疼痛 一些脏器的疾病引起反射性疼痛。一般认为有些内脏与分布体表的传入神经进入脊髓同一节段并在后角发生联系，来自内脏的痛觉冲动直接激发脊髓体表感觉神经元，引起相应体表区域的痛感，也称放射痛和牵涉痛。如心绞痛的左肩背痛，胆囊炎的右腰背痛，肾结石的腰背痛等。

#### **【临床表现】**

1. 腰背痛 腰背痛是腰背疾病最重要和常见的临床表现。一般讲哪个部位受影响则该部位痛最明显，其它部位通常痛较轻。这种痛可以是自主感觉痛，也可以无自觉痛只是擦压或叩击痛，这往往提示病变可能较轻。病变重者则二者兼有。

2. 功能障碍 腰背痛常伴随脊柱功能障碍。比如腰、颈、胸活动受限，甚至四肢活动，呼吸幅度亦受到限制。这有两方面原因：一是急性疾病疼痛机体的自我保护，如骨折、急性扭伤，由于疼痛脊柱和四肢活动受限，呼吸减慢，以免疼痛加剧；一是疾病导致解剖结构改变，使原有的功能下降和丧失，如强直性脊柱炎，直柱不可逆的强直，使腰颈活动严重受限。

3. 畸形 腰背组织永久性损伤，如椎体压缩性骨折变形，椎体结核导致的椎体缺损变形，强直性脊柱炎的脊柱变形，先天性脊柱侧弯，腰背软组织受损形成瘢痕挛缩，以上均可使脊柱出现畸形变，不仅外观改变，同时影响脊柱和肢体的功能。

#### **【伴随症状】**

1. 全身症状 精神萎靡，食欲、体重下降，发热，贫血等。这往往是全身性疾病的表现，如感染性疾病结核，风湿性疾病，如强直性脊柱炎、类风湿关节炎。

2. 其他关节痛 多种关节炎性疾病都可累及脊柱，造成腰背痛，同时伴有其他关节的疼痛，如四肢大小关节的疼痛、肿胀等，这些表现往往能提示腰背痛和其他疾病的关系。

3. 晨僵 全身关节炎性疾病如：类风湿关节炎，强直性脊柱炎会引起晨僵。晨僵的出现对临床判断疾病性质有很大的帮助。

4. 与活动的关系 有些疾病活动后加重，如急性腰肌劳损，腰椎骨关节炎。而另一些疾病则活动后减轻，如血清阴性脊柱关节病。

5. 放射痛 腰椎间盘突出, 由于压迫了同部位的神经根, 会出现受压侧下肢的麻木, 疾病经久不缓解还会引起同侧下肢的肌萎缩。

总之因腰背痛的病因复杂, 伴随症状也多且不同, 需在临床工作中全面了解。

#### 【问诊要点】

1. 起病急缓, 有无诱因, 疼痛部位, 是持续痛, 还是间断痛, 有无规律。
2. 是夜间痛重, 还是白天痛重, 休息后能否缓解, 活动后是加重还是减轻。
3. 是否伴有全身症状, 如: 发热、乏力、消瘦、皮疹、晨僵等。
4. 有无其他关节肿痛、变形, 功能障碍等。
5. 既往是否有类似发作、做过的检查和治疗情况。
6. 是否有类似疾病的家族史。

(张奉春)

## 第二十七节 关 节 痛

关节痛 (arthralgia) 是指患者自述关节部位的疼痛感觉, 是临床上极为常见的一个症状。轻者不影响任何活动, 重者则生活不能自理。引起关节痛的病因众多, 既可以发生在关节局部, 也可以是全身疾病的一部分, 还可以是以关节受累为主的全身疾病, 因此关节痛不仅仅局限在关节, 很多病人还有全身其他伴随症状。

广义的关节, 是指骨与骨之间的连结, 包括直接连结和间接连结两类。狭义的关节, 仅指骨与骨的间接结。根据关节的活动性分为三类。①不动关节: 颅骨缝等为此类关节。由于两骨间相互紧密交锁, 无可见的运动。②微动关节: 为纤维软骨结合, 有轻微的运动, 如椎间盘、耻骨联合和骶髂关节下 1/3 部分。③活动关节: 间接连结方式的关节, 是关节中最常见和重要的类型。肢体的运动功能主要靠此类关节维持, 是大多关节痛的好发部位。

【病因】 关节痛的原因是多方面的, 不仅见于所有关节和骨骼疾病, 软组织风湿病, 感染性疾病, 药物反应, 过敏及免疫接种等。在正常人中也可常出现, 尤其女性。有的人从儿童时期出现关节痛直至延续一生, 并与气候有关。关节痛还可能是精神障碍及其它风湿病的一种表现。根据风湿病的分类, 下列十大类疾病均可引起关节痛。

1. 弥漫性结缔组织 在风湿性疾病中损伤最广泛的一类疾病, 往往有关节受累, 如类风湿关节炎, 系统性红斑狼疮等。

2. 血清阴性脊柱关节病 一组常累及脊柱的关节病, 与 HLA-B27 关系密切, 如强直性脊柱炎, 赖特综合征等。

3. 变性性关节疾病 主要是骨关节炎和骨关节病。

4. 与感染因素有关的关节炎、腱鞘炎和滑膜炎。

5. 代谢和内分泌疾病 痛风和甲状旁腺功能亢进等属此类疾病。

6. 肿瘤 原发在滑膜、骨和转移瘤。

7. 神经病变性疾病 神经根痛、椎管狭窄等。

8. 伴有关节表现的骨和关节疾病 骨质疏松, 骨软化等。

表现。但关节病变是全身疾病的一部分时，不仅会出现乏力，发热，食欲差，体重下降一般症状等，不同的病因还会表现出相应的伴随症状，如：系统性红斑狼疮，出现颜面蝶形红斑，光过敏和多发浆膜腔积液等；白塞病出现口、会阴粘膜复发性溃疡；干燥综合征伴口眼干；类风湿关节炎伴皮下结节，肺纤维化等；血清阴性脊柱关节病伴随皮肤损伤，尿道炎、肠炎和眼炎等，这里无法一一赘述。

**【问诊要点】**

1. 起病急缓，有无诱因。
2. 关节痛的部位，是大关节、小关节，还是大小关节均受累。
3. 关节痛累及的数量，是单关节、多关节还是对称性多关节。
4. 关节痛的程度，有无规律，是持续痛还是间断痛，是否为游走性关节痛。
5. 有无关节红肿热，有无晨僵及关节变形，活动后是加重还是减轻。
6. 是否伴全身症状，如：发热、乏力、消瘦、皮疹等。
7. 有无家族史；既往治疗情况。

(张奉春)

可靠程度等。若病史陈述者不是本人，则应注明与患者的关系。记录年龄时应填写实足年龄，不可用“儿”或“成”代替，因年龄本身亦具有诊断参考意义。为避免问诊初始过于生硬，可将某些一般项目的内容如职业、婚姻等于个人史中穿插询问。

(二) 主诉 (chief complaint) 为患者感受最主要的痛苦或最明显的症状或体征，也就是本次就诊最主要的原因及其持续时间。确切的主诉常可初步反映病情轻重与缓急，并提供对某系统疾患的诊断线索。主诉应用一、二句话加以概括，并同时注明主诉自发生到就诊的时间，如“咽痛、高热 2 天”，“畏寒、发热、右胸痛、咳嗽 3 天”，“活动后心慌气短 2 年，下肢水肿 2 周余”。记录主诉要简明，应尽可能用病人自己描述的症状，而不是医生对患者的诊断用语，如“患糖尿病 1 年”或“心脏病 2 年”，而应记录“多饮、多食、多尿、消瘦 1 年”或“心悸、气短 2 年”等。然而，病程长、病情比较复杂的病例，由于症状、体征较多，临诊时的主诉可能并非现症的主要表现，因此还需要结合整个病史综合分析以归纳出更贴切的主诉。有时对病情没有连续性的情况，可以灵活掌握，如“20 年前发现心脏杂音，1 个月来心悸、气短”。对当前无症状，诊断资料和人院目的又十分明确的患者，也可以用以下方式记录主诉。如“患白血病 3 年，经检验复发 10 天”，“2 周前超声检查发现胆囊结石”。

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

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

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

3. 病因与诱因 尽可能了解与本次发病有关的病因（如外伤、中毒、感染等）和诱因（如气候变化、环境改变、情绪、起居饮食失调等），有助于明确诊断与拟定治疗措施。患者对直接或近期的病因容易提出，当病因比较复杂或病程较长时，患者往往难于言明，并可能提出一些似是而非或自以为是的因素，这时医生应进行科学的归纳和分

析，不可不加思索地记入病历。

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

5. 伴随症状 在主要症状的基础上又同时出现一系列的其他症状，这些伴随症状常常是鉴别诊断的依据，或提示出现了并发症。如腹泻可能为多种病因的共同症状，单凭这一症状还不能诊断某病，如问明伴随的症状则诊断的方向会比较明朗。如腹泻伴呕吐，则可能为饮食不洁或误食毒物引起的胃肠炎，腹泻伴里急后重，结合季节更容易考虑到痢疾。又如急性上腹痛，原因可以很多，若患者同时伴有恶心、呕吐、发热，特别是又出现了黄疸和休克，就应该考虑到急性胰腺炎或急性胆道感染的可能。反之，按一般规律在某一疾病应该出现的伴随症状而实际上没有出现时，也应将其记述于现病史中以备进一步观察，因为这种阴性表现往往具有重要的鉴别诊断意义。一份好的病史不应放过任何一个主症之外的细小伴随迹象，因为它们往往在明确诊断方面起着不可忽视的作用。

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

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

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

(五) 系统回顾 (review of systems) 系统回顾由很长的一系列直接提问组成，是病史采集常用的一份清单，设计来作为最后一遍搜集病史资料，避免问诊过程中患者或医生所忽略或遗漏的内容。它可以帮助医师在短时间内扼要地了解患者除现病以外的其他各系统是否发生目前尚存在或已痊愈的疾病，以及这些疾病与本次疾病之间是否存在着因果关系。主要情况应分别记录在现病史或既往史中。系统回顾涉及的临床疾病很多，医学生在学习采集病史之前，必须对各系统可能出现的症状和体征的病理生理意义有比较清晰的理解。实际应用时，可在每个系统询问 2 至 4 个症状，如有阳性结果，再

4. 冶游史 有无不洁性交，有否患过淋病性尿道炎、尖锐湿疣、下疳等。

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

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

初潮年龄  $\frac{\text{行经期 (天)}}{\text{月经周期 (天)}}$  末次月经时间 (LMP) 或绝经年龄。

例：

14  $\frac{3\sim6 \text{ 天}}{28\sim30 \text{ 天}}$  1998 年 1 月 8 日 (或 48 岁)

妊娠与生育次数，人工或自然流产的次数，有无死产、手术产、围产期感染及计划生育状况等。对男性患者也应询问是否患过影响生育的疾病。

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



## 第二章 问诊的方法与技巧

问诊技巧与获取病史资料的数量和质量有密切的关系，涉及到一般交流技能、医患关系、医学知识、仪表礼节，以及提供咨询和教育病人等多方面。

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

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

3. 追溯首发症状开始的确切时间，直至目前的演变过程。如有几个症状同时出现，必须确定其先后顺序。虽然收集资料时，不必严格地按症状出现先后提问，但所获得的资料应足以按时间顺序口述或写出主诉和现病史。例如：一56岁男性病人，间断性胸骨后疼痛2年，复发并加重2小时就诊。2年前，病人首次活动后发生胸痛，于几分钟后消失。1年前，胸痛发作频繁，诊断为心绞痛，口服尼群地平10mg tid治疗后疼痛消失。病人继续服药至今。2小时前病人胸骨后疼痛再发，1小时前病人伴出汗、头晕和心悸，胸痛放射至左肩部。

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

5. 根据具体情况采用不同类型的提问。一般性提问，常用于问诊开始，可获得某一方面的大量资料，让病人像讲故事一样叙述他的病情。这种提问应该在现病史、过去史、个人史等每一部分开始时使用。如：“您今天来，有哪里不舒服？”待获得一些信息后，再着重追问一些重点问题。

直接提问，用于收集一些特定的有关细节。如“扁桃体切除时你几岁？”“您何时开始腹痛的呢？”，获得的信息更有针对性。另一种直接选择提问，要求病人回答“是”或“不是”，或者对提供的选择作出回答，如“你曾有过严重的头痛吗？”“你的疼痛是锐痛

还是钝痛？”为了系统有效地获得准确的资料，询问者应遵循从一般提问到直接提问的原则。

不正确的提问可能得到错误的信息或遗漏有关的资料。以下各种提问应予避免。诱导性提问或暗示性提问，在措词上已暗示了期望的答案，使病人易于默认或附和医生的诱问，如：“你的胸痛放射至左手，对吗？”“用这种药物后病情好多了吧？”

责难性提问，常使病人产生防御心理，如：“你为什么吃那样脏的食物呢？”。连续提问，是连续提出一系列问题，可能造成病人对要回答的问题混淆不清，如：“饭后痛得怎么样？和饭前不同吗？是锐痛，还是钝痛？”。

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

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

8. 避免医学术语。在选择问诊的用语和判断病人的叙述时应注意，不同文化背景的病人对各种医学词汇的理解有较大的差异。与病人交谈，必须用常人易懂的词语代替难懂的医学术语。不要因为病人有时用了1~2个医学术语，就以为他有较高的医学知识水平。例如：有的病人因耳疾而熟悉“中耳炎”这个词，医生就认为用医学术语提问不成问题，但病人很可能并不懂“心悸”的含义。由于病人不愿承认他不懂这一提问，使用术语就可能引起误解。有时，询问者应对难懂的术语作适当的解释后再使用，如：“你是否有过血尿，换句话说有没有尿色变红的情况”。

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

10. 仪表、礼节和友善的举止，有助于发展与病人的和谐关系，使病人感到温暖亲切，能获得病人的信任以致谈出原想隐瞒的敏感事情。适当的时候应微笑或赞许地点头示意。问诊时记录要尽量简单、快速，不要只埋头记录，不顾与病人必要的视线接触。交谈时采取前倾姿势以表示正注意倾听。另外，当病人谈及他的性生活等敏感问题时，询问者可用两臂、两腿交叉的姿势，表示能接受和理解他的问题。其他友好的举止还包括语音、语调、面部表情和不偏不倚的言语，以及一些鼓励病人继续谈话的短语，如

“我明白”、“接着讲”、“说得更详细些”。

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

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

13. 医师应明白病人的期望，了解病人就诊的确切目的和要求。有时病人被询问病情时一直处于被动的局面，实际上他可能还有其它目的，如咨询某些医学问题、需要长期用药需要与医生建立长期关系等。在某些情况下，咨询和教育病人是治疗成功的关键，甚至本身就是治疗的目标。医生应判断病人最感兴趣的、想要知道的及每一次可理解的信息量，从而为他提供适当的信息或指导。

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

15. 问诊结束时，应谢谢病人的合作、说明下一步对病人的要求、接下来做什么、下次就诊时间或随访计划等。

必须指出，只有结合实际反复训练，才能较好地掌握问诊的方法与技巧。如像人类交往与交流的其它形式一样，不可能有机械的一成不变的问诊模式和方法，应机敏地关注具体情况灵活把握。初学者有时思维紊乱、语涩词穷，难以提出恰当的问题，问诊进展不够顺利，应不断总结经验，吸取教训。必要时可以反问自己：是否患者此时特别难受？是否患者不能表达？有无语言障碍？是否患者被疾病吓倒？医生自己是否太紧张？是否自己的言行影响了医患关系？是否患者对自己的信任度不够？等等。努力去发现影响问诊的原因，予以解决，才能不断提高问诊水平。

当然，对每个病人几乎都应询问更普通的个人史资料，包括年龄、职业、生活状况、近来的精神状态和体力情况。系统回顾所收集的资料会对先提出的诊断假设进行支持或修改。建立假设、检验假设和修正假设都需要询问者高度的脑力活动，这一过程是对医生的挑战，也会带给医生满足感。医生的认知能力和整合资料的能力将决定他病史采集的实践过程。

较好地完成重点的病史采集以后，医生就有条件选择重点的体格检查内容和项目，体格检查结果将支持、修定或否定病史中建立的诊断假设。

## 第四章 特殊情况问诊技巧

(一) **缄默与忧伤** 缄默可能由于疾病使患者的情绪难以控制，或医师所提的问题触及到患者的敏感方面而使其伤心；也可能由于问题未切中要害或批评性的提问使患者沉默或不悦；或因医师用过多、过快的直接提问，使患者惶惑而被动，对这些都应及时察觉，予以避免。如患者因生病而伤心或哭泣，情绪低落，医生应予安抚、理解并适当等待、减慢问诊速度，使患者镇定后继续叙述病史。

(二) **焦虑与抑郁** 应鼓励焦虑患者讲出其感受，注意其语言的和非语言的各种异常的线索，确定问题的性质。给予宽慰和保证应注意分寸，如说“不用担心，一切都会好起来的”这一类话时，首先应了解患者的主要问题，确定表述的方式，以免适得其反，使患者产生抵触情绪，交流更加困难。抑郁是最常见的临床问题之一，且易于忽略，应予特别重视。如询问患者通常的情绪如何，对未来、对生活的看法，如疑及抑郁症，应按精神科要求采集病史和作精神检查。

(三) **多话与唠叨** 病人不停地讲，医生不易插话及提问，一个问题引出一长串答案。由于时间的限制及患者的回答未得要领，常使采集病史不顺利。对此，应注意以下技巧：一是提问应限定在主要问题上；二是根据初步判断，在病人提供不相关的内容时，巧妙地打断；三是让患者稍休息，同时仔细观察患者有无思维奔逸或混乱的情况，如有，应按精神科要求采集病史和作精神检查；四是分次进行问诊、告诉患者问诊的内容及时间限制等，但均应有礼貌、诚恳表述，切勿表现得不耐心而失去患者的信任。

(四) **愤怒与敌意** 患病和缺乏安全感的人可能表现出愤怒和不满，而且有时病人也难以说他们为什么愤怒和愤怒的具体对象，可能指向医生，仅就因为医生在他面前或提醒他想到了自己的不适感觉，或者他们向医生，尤其是年轻医生比向更年老的医生表示愤怒更感到安全。如果病人认为医务人员举止粗鲁、态度生硬或语言冲撞，更可能使病人愤怒或怀有敌意。不管对以上哪种情况，医生一定不能发怒，也勿认为自己受到侮辱而耿耿于怀，应采取坦然、理解、不卑不亢的态度，尽量发现患者发怒的原因予以说明，注意切勿使其迁怒他人或医院其他部门。提问应该缓慢而清晰，内容主要限于现病史为好，对个人史及家族史或其他可能比较敏感的问题，询问要十分谨慎，或分次进行，以免触怒病人。

(五) **多种症状并存** 有的患者多种症状并存，似乎医生问及的所有症状都有，尤其是慢性过程又无侧重时，应注意在其描述的大量症状中抓住关键、把握实质；另一方面，在注意排除器质性疾病的同时，亦考虑其可能由精神因素引起，一经核实，不必深究，必要时可建议其作精神检查。但初学者在判断功能性问题时应特别谨慎。

(六) **说谎和对医生不信任** 患者有意说谎是少见的，但患者对所患疾病的看法和他的医学知识会影响他对病史的叙述，如病人的叔父死于胃癌，那他可能将各种胃病都

视为一种致命性疾病，而把病情叙述得很重。有的患者求医心切可能夸大某些症状或害怕面对可能的疾病而淡化甚至隐瞒某些病史。医师应判断和理解这些情况，给予恰当的解释，避免记录下不可靠不准确的病史资料。

对某些症状和诊断，病人常感到恐惧，恐惧各科有创性检查疾病的后果或将来许多难以预料的情况。恐惧会改变人的行为，一些病人对过去信任的环境也变得不信任。有时医生能感觉到病人对医生的不信任和说谎。医生不能强行纠正，但若据观察、询问了解有说谎可能时，应认识到它，待病人情绪稳定后再询问病史资料。若有人没病装病或怀有其它非医学上的目的有意说谎时，医生应根据医学知识综合判断，予以鉴别。

**(七) 文化程度低下和语言障碍** 文化程度低下一般不妨碍其提供适当的病史，但患者理解力及医学知识贫乏可能影响回答问题及遵从医嘱。问诊时，语言应通俗易懂，减慢提问的速度，注意必要的重复及核实。患者通常对症状耐受力较强，不易主动陈诉；对医生的尊重及环境生疏，使患者通常表现得过分顺从，有时对问题回答“是”不过是一种礼貌和理解的表示，实际上，可能并不理解，也不一定是同意或肯定的回答，对此应特别注意。

语言不通者，最好是找到翻译，并请如实翻译，勿带倾向性，更不应只是解释或总结。有时体语、手势加上不熟练的语言交流也可抓住主要问题。反复的核实很重要。

**(八) 重危和晚期患者** 重危患者需要高度浓缩的病史及体格检查，并可同时进行。病情重危者反应变慢，甚至迟钝，不应催促患者，应予以理解。经初步处理，病情稳定后，可赢得时间，详细询问病史。

重症晚期患者每因治疗无望有拒绝、孤独、违拗、懊丧、抑郁等情绪，应特别关心，引导其作出反应。对诊断、预后等回答应恰当和力求中肯，避免造成伤害，更不要与其他医生的回答发生矛盾。如不清楚、不理解，应妥善交待或作出适当许诺，待以后详细说明。亲切的语言，真诚的关心，表示愿在床旁多呆些时间，对患者都是极大的安慰和鼓励，而有利于获取准确而全面的信息。

**(九) 残疾患者** 残疾患者在接触和提供病史较其他人更为困难；除了需要更多的同情、关心和耐心之外，需要花更多时间收集病史。以下技巧有助获得病史资料。

对聋哑人，相互理解常有困难，可用简单明了的手势或其它体语；谈话清楚、大声、态度和蔼、友善；请患者亲属、朋友解释或代叙，同时注意患者表情。必要时作书面提问，书面交流。

对盲人，应更多安慰，先向患者自我介绍及介绍现场情况，搀扶患者就座，尽量保证患者舒适，这些有利于获得患者的信任和进行问诊。告诉患者其他现场人员和室内家具或装置，仔细聆听病史叙述并及时作出语言的应答，更能使患者放心与合作。

**(十) 老年人** 年龄一般不妨碍提供足够病史，但因体力、视力、听力的减退，部分病人还有反应缓慢或思维障碍，可能对问诊有一定的影响。应注意以下技巧：先用简单清楚、通俗易懂的一般性问题提问；减慢问诊进度，使之有足够时间思索、回忆，必要时作适当的重复；注意患者的反应，如：是否听懂，有无思维障碍、精神失常，必要时向家属和朋友收集补充病史；耐心仔细进行系统回顾，以便发现重要线索；仔细询问过去史及用药史，个人史中重点询问个人嗜好、生活习惯改变；注意精神状态、外貌、



## 第三篇 体格检查

体格检查 (physical examination) 是指医师运用自己的感官和借助于传统或简便的检查工具 (如体温表、血压计、叩诊锤、听诊器、检眼镜等), 来客观地了解 and 评估身体状况的一系列最基本的检查方法。许多疾病通过体格检查再结合病史就可以做出临床诊断。医师对病人进行全面体格检查后对其健康状况和疾病提出的临床判断称为检体诊断 (physical diagnosis)。

体格检查的方法有五种: 即视诊、触诊、叩诊、听诊和嗅诊。要想熟练地进行全面、有序、重点、规范和正确地体格检查, 既需要扎实的医学知识, 更需要反复的临床实践和丰富的临床经验。体格检查的过程既是基本技能的训练过程, 也是临床经验的积累过程, 它也是与病人交流、沟通、建立良好医患关系的过程。

进行体格检查时应注意:

1. 要以病人为中心, 要关心、体贴病人, 要有高度的责任感和良好的医德修养, 要坚持预防为主卫生方针, 应避免交叉感染。
2. 医师应站在病人右侧。检查病人前, 应有礼貌地向病人介绍自己的身份及进行体格检查的原因、目的和要求, 便于取得病人的密切配合。
3. 检查病人时光线应适当, 室内应温暖, 环境应安静; 检查手法应规范; 被检查部位暴露应充分。
4. 全身体格检查时应力求全面、系统, 同时应注意重点突出。
5. 体格检查要按一定顺序进行, 避免重复和遗漏, 避免反复翻动病人, 力求建立规范的检查顺序。通常首先进行生命征和一般检查, 然后按头、颈、胸、腹、脊柱、四肢和神经系统的顺序进行检查, 必要时进行生殖器、肛门和直肠检查。根据病情轻重, 避免影响检查结果等因素, 可调整检查顺序, 利于及时抢救和处理病人。
6. 在按照一定顺序进行体格检查的过程中, 应注意左、右及相邻部位等的对照检查。
7. 体格检查结果应力求准确, 并根据病情变化进行复查, 这样才能有助于病情观察, 有助于补充和修正诊断。



# 第一章 基本检查法

## 第一节 视 诊

视诊 (inspection) 是医师用眼睛观察病人全身或局部表现的诊断方法。视诊可用于全身一般状态和许多体征的检查, 如年龄、发育、营养、意识状态、面容、表情、体位、姿势、步态等。局部视诊可了解病人身体各部分的改变, 如皮肤、粘膜、眼、耳、鼻、口、舌、头颈、胸廓、腹形、肌肉、骨骼、关节外形等。特殊部位的视诊需借助于某些仪器如耳镜、鼻镜、检眼镜等帮助检查。

不同部位的视诊内容和方法不同, 但它简单易行, 适用范围广, 常能提供重要的诊断资料和线索, 有时仅用视诊就可明确一些疾病的诊断。但视诊又是一种常被忽略的诊断方法。只有在丰富医学知识和临床经验的基础上才能减少和避免视而不见的现象; 只有反复临床实践, 才能深入、细致、敏锐的观察; 只有将视诊与其他检查方法紧密结合起来, 将局部征象与全身表现结合起来, 才能发现并确定具有重要诊断意义的临床征象。

## 第二节 触 诊

触诊 (palpation) 是医师通过手接触被检查部位时的感觉进行判断的一种方法。它可以进一步检查视诊发现的异常征象, 也可以明确视诊所不能明确的体征, 如体温、湿度、震颤、波动、压痛、摩擦感以及包块的位置、大小、轮廓、表面性质、硬度、移动度等。触诊的适用范围很广, 尤以腹部检查更为重要。由于手指指腹对触觉较为敏感, 掌指关节部掌面皮肤对震动较为敏感, 手背皮肤对温度较为敏感, 因此触诊时多用这些部位。

(一) 触诊方法 触诊时, 由于目的不同而施加的压力有轻有重, 因而可分为浅部触诊法和深部触诊法。

1. 浅部触诊法 (light palpation) 适用于体表浅在病变 (关节、软组织、浅部动脉、静脉、神经、阴囊、精索等) 的检查和评估。浅部触诊法可触及的深度约为 1~2cm。

触诊时, 将一手放在被检查部位, 用掌指关节和腕关节的协同动作以旋转或滑动方式轻压触摸。浅部触诊一般不引起病人痛苦或痛苦较轻, 也多不引起肌肉紧张, 因此有利于检查腹部有无压痛、抵抗感、搏动、包块和某些肿大脏器。浅部触诊也常在深部触诊前进行, 有利于病人做好接受深部触诊检查的心理准备。

2. 深部触诊法 (deep palpation) 检查时可用单手或两手重叠, 由浅入深, 逐渐加压以达到深部触诊的目的。深部触诊法触及的深度可达 4~5cm, 主要用于检查和评估

腹腔病变和脏器情况。根据检查目的和手法不同可分为以下几种：

(1) 深部滑行触诊法 (deep slipping palpation)：检查时嘱病人张口平静呼吸，或与病人谈话以转移其注意力，尽量使腹肌松弛。医师用右手并拢的二、三、四指平放在腹壁上，以手指末端逐渐触向腹腔的脏器或包块，在被触及的包块上作上下左右滑动触摸，如为肠管或索条状包块，应与包块长轴相垂直的方向进行滑动触诊。这种触诊方法常用于腹腔深部包块和胃肠病变的检查。

(2) 双手触诊法 (bimanual palpation)：将左手掌置于被检查脏器或包块的背后部，并向右手方向托起，使被检查的脏器或包块位于双手之间，并更接近体表，有利于右手触诊检查。用于肝、脾、肾和腹腔肿物的检查。

(3) 深压触诊法 (deep press palpation)：用一个或两个并拢的手指逐渐深压腹壁被检查部位，用于探测腹腔深在病变的部位或确定腹腔压痛点，如阑尾压痛点、胆囊压痛点、输尿管压痛点等。检查反跳痛时，在手指深压的基础上迅速将手抬起，并询问病人是否感觉疼痛加重或察看面部是否出现痛苦表情。

(4) 冲击触诊法 (ballottement)：又称为浮沉触诊法。检查时，右手并拢的示、中、环三个手指取  $70^{\circ} \sim 90^{\circ}$  角，放置于腹壁相应部位，作数次急速而较有力的冲击动作，在冲击腹壁时指端会有腹腔脏器或包块浮沉的感觉。这种方法一般只用于大量腹水时肝、脾及腹腔包块难以触及者。手指急速冲击时，腹水在脏器或包块表面暂时移去，故指端易于触及肿大的肝脾或腹腔包块。冲击触诊会使病人感到不适，操作时应避免用力过猛 (图 3-1-1)。

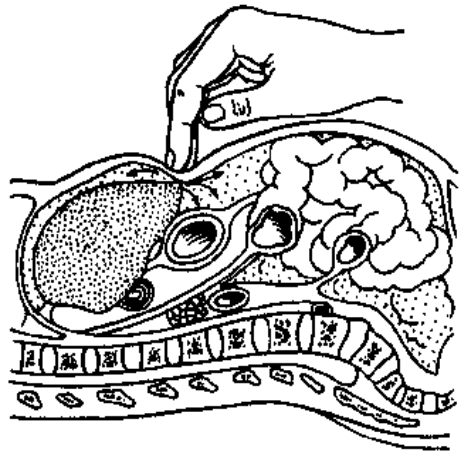


图 3-1-1 冲击触诊法示意图

## (二) 触诊注意事项

1. 检查前医师要向病人讲清触诊的目的，消除病人的紧张情绪，取得病人的密切配合。

2. 医师手应温暖，操作应轻柔，以免引起肌肉紧张，影响检查效果。在检查过程中，应随时观察病人表情。

3. 病人应采取适当体位，才能获得满意检查效果。通常取仰卧位，双手置于体侧，双腿稍曲，腹肌尽可能放松。检查肝、脾、肾时也可嘱病人取侧卧位。

4. 触诊下腹部时，应嘱病人排尿，以免将充盈的膀胱误认为腹腔包块，有时也须排便后检查。

5. 触诊时医师应手脑并用，边检查边思索。应注意病变的部位、特点、毗邻关系，以明确病变的性质和来源。

## 第三节 叩 诊

叩诊 (percussion) 是指用手指叩击身体表面某一部位，使之震动而产生音响，根据

部位范围小或位置浅，宜采取轻（弱）叩诊，如确定心、肝相对浊音界及叩诊脾界时；当被检查部位范围比较大或位置比较深时，则需要用中度力量叩诊，如确定心、肝绝对浊音界；若病灶位置距体表约达 7cm 左右时则需用重（强）叩诊。

**（三）叩诊音（percussion sound）** 叩诊时被叩击部位产生的反响称为叩诊音。叩诊音的不同取决于被叩击部位组织或器官的致密度、弹性、含气量及与体表的间距。叩诊音根据音响的频率（高音者调高，低音者调低）、振幅（大者音响强，小者音响弱）和是否乐音（音律和谐）的不同，在临床上分为清音、浊音、鼓音、实音、过清音五种。

1. 清音（resonance）是正常肺部的叩诊音。它是一种频率约为 100~128 次/秒，振幅持续时间较长，音响不甚一致的非乐性音。提示肺组织的弹性、含气量、致密度正常。

2. 浊音（dullness）是一种音调较高，音响较弱，振动持续时间较短的非乐性叩诊音。除音响外，板指所感到的震动也较弱。当叩击被少量含气组织覆盖的实质脏器时产生，如叩击心或肝被肺段边缘所覆盖的部分，或在病理状态下如肺炎（肺组织含气量减少）的叩诊音。

3. 鼓音（tympany）如同击鼓声，是一种和谐的乐音，音响比清音更强，振动持续时间也较长，在叩击含有大量气体的空腔脏器时出现。正常情况下可见于胃泡区和腹部，病理情况下可见于肺内空洞、气胸、气腹等。

4. 实音（flatness）是一种音调较浊音更高，音响更弱，振动持续时间更短的一种非乐音，如叩击心和肝等实质脏器所产生的音响。在病理状态下可见于大量胸腔积液或肺实变等。

5. 过清音（hyperresonance）介于鼓音与清音之间，是属于鼓音范畴的一种变音，音调较清音低，音响较清音强，为一种类乐音，正常成人是不会出现的一种病态叩诊音。临床上常见于肺组织含气量增多、弹性减弱时，如肺气肿。正常儿童可叩出相对过清音。

几种叩诊音及其特点见表 3-1-1。

表 3-1-1 叩诊音及其特点

叩诊音	音响强度	音调	持续时间	正常可出现的部位
清音	强	低	长	正常肺
浊音	较强	较高	较短	心、肝被肺缘覆盖的部分
鼓音	强	高	较长	胃泡区和腹部
实音	弱	高	短	实质脏器部分
过清音	更强	更低	更长	正常成人不出现，可见于肺气肿时

## 第四节 听 诊

听诊（auscultation）是医师根据病人身体各部分发出的声音判断正常与否的一种诊断方法。

广义的听诊包括听身体各部分所发出的任何声音，如语声、呼吸声、咳嗽声和呃逆、嗝气、呻吟、啼哭、呼叫发出的声音以及肠鸣音、关节活动音及骨擦音，这些声音有时可对临床诊断提供有用的线索。

**(一) 听诊方法** 听诊可分为直接听诊和间接听诊两种方法。直接听诊法 (direct auscultation)：医师将耳直接贴附于被检查者的体壁上进行听诊，这种方法所能听得的体内声音很弱。这是听诊器出现之前所采用的听诊方法，目前也只有在某些特殊和紧急情况下才会采用。

间接听诊法 (indirect auscultation)：这是用听诊器进行听诊的一种检查方法。此法方便，可以在任何体位时应用，听诊效果好，因听诊器对器官活动的声音有一定的放大作用，且能阻断环境中的噪音。应用范围广，除用于心、肺、腹的听诊外，还可以听取身体其他部位的血管音、皮下气肿音、肌束颤动音、关节活动音、骨折面摩擦音等。

### **(二) 听诊注意事项**

1. 听诊环境要安静，避免干扰；要温暖、避风以免病人由于肌束颤动而出现的附加音。

2. 切忌隔着衣服听诊，听诊器体件直接接触皮肤以获取确切的听诊结果。

3. 应根据病情和听诊的需要，嘱病人采取适当的体位。

4. 要正确使用听诊器。听诊器 (stethoscope) 通常由耳件、体件和软管三部分组成，其长度应与医师手臂长度相适应。听诊前应注意检查耳件方向是否正确，硬管和软管管腔是否通畅。体件有钟型和膜型两种类型，钟型体件适用于听取低调声音，如二尖瓣狭窄的隆隆样舒张期杂音，使用时应轻触体表被检查部位，但应注意避免体件与皮肤摩擦而产生的附加音；膜型体件适用于听取高调声音，如主动脉瓣关闭不全的杂音及呼吸音、肠鸣音等，使用时应紧触体表被检查部位。

5. 听诊时注意力要集中，听肺部时要摒除心音的干扰，听心音时要摒除呼吸音的干扰，必要时嘱病人控制呼吸配合听诊。

用听诊器进行听诊是临床医师的一项基本功，是许多疾病，尤其是心肺疾病诊断的重要手段。听诊是体格检查基本方法中的重点和难点，尤其对肺部和心脏的听诊，必须要勤学苦练、仔细体会、反复实践、善于比较，才能达到切实掌握和熟练应用的目的。

## **第五节 嗅 诊**

嗅诊 (olfactory examination) 是通过嗅觉来判断发自病人的异常气味与疾病之间关系的一种方法。来自病人皮肤、粘膜、呼吸道、胃肠道、呕吐物、排泄物、分泌物、脓液和血液等的气味，根据疾病的不同，其特点和性质也不一样。正常汗液无特殊强烈刺激气味。酸性汗液见于风湿热和长期服用水杨酸、阿司匹林等解热镇痛药物的患者；特殊的狐臭味见于腋臭等患者。正常痰液无特殊气味，若呈恶臭味，提示厌氧菌感染，见于支气管扩张症或肺脓肿；恶臭的脓液可见于气性坏疽；呕吐物出现粪便味可见于长期剧烈呕吐或肠梗阻患者；呕吐物杂有脓液并有令人恶心的烂苹果味，可见于胃坏疽；粪便具有腐败性臭味见于消化不良或胰腺功能不良者；腥臭味粪便见于细菌性痢疾；肝腥

## 第二章 一般检查

一般检查对于了解病人的全身状况、评价病情的严重程度以及正确诊断疾病具有重要意义，它以视诊观察为主要检查方法，有时需配合应用触诊或借助于体温表、血压计、听诊器等进行检查。一般检查的内容有性别、年龄、生命征、发育与体型、营养、意识状态、语调与语态、面容与表情、体位、姿势、步态、皮肤和淋巴结等。

### 第一节 全身状态检查

#### 一、性 别

性别 (sex) 的发生与分化可分为染色体性别、性腺性别和表型性别三个环节。正常情况下受精卵的染色体组成就是染色体性别 (又称为遗传性别)，女性为 xx，男性为 xy，它决定了性腺性别的分化方向，称为性决定。性腺性别的器官发生又决定了表型性别的分化。因此性决定和性分化是一个连续的分化发育过程，任何一个环节发生故障都可以导致性分化疾病。若染色体性别异常可发生克萊恩费特 (Klinefelter) 综合征、性腺发育不全 (gonadal dysgenesis, 又称为 Turner 综合征)、真两性畸形等；若性腺性别分化异常可发生单纯性性腺发育不全、先天性无睾症等；若表型性别分化异常可发生假两性畸形 (又可分为女性假两性畸形和男性假两性畸形)。女性假两性畸形主要是先天性肾上腺皮质增生所致，男性假两性畸形除先天性肾上腺皮质增生外，雄激素合成障碍和雄激素作用异常也可引起。

雄激素对男性表型性别的分化、性器官和男子第二性征的发育和维持以及精子发生的启动和维持有重要作用。雌激素对乳腺、子宫、输卵管、卵巢、阴道以及女子第二性征的发育有重要作用，雌激素与孕激素共同维持正常的月经周期。

1. 性别的判断 正常人性征明显，性别容易判断，但在患有某些疾病时性征会发生改变。有时性别的判断不仅要根据生殖器和第二性征的发育情况，还要结合病人的身高、体重、指间距、身体上下部比例、有无其他畸形以及年龄和身体发育状态等综合作出判断。

2. 某些疾病对性征的影响 肾上腺皮质肿瘤或长期应用肾上腺皮质激素可使女性病人发生男性化；肾上腺皮质肿瘤也可使男性乳房女性化和其他第二性征改变，如皮肤、毛发、脂肪分布、声音改变等；肝硬化可引起睾丸功能损害。

3. 性别与某些疾病发生率有关 根据临床统计，某些疾病的发生率与性别有关，如甲状腺疾病和系统性红斑狼疮多发生于女性；萎黄病 (chlorosis) 几乎全发生于女性；胃癌、食管癌、痛风等多发生于男性；甲型血友病多见于男性，偶发于女性。

## 二、年 龄

年龄 (age) 与疾病的发生和预后判断密切相关, 如佝偻病、麻疹、白喉等多见于幼儿与儿童; 结核病、风湿热多见于少年与青年; 动脉硬化与冠状动脉疾患多见于老年。药物的用量以及某些诊疗方法的选择, 也需考虑年龄因素。随着年龄的变化, 体格的发育与成长状态、智力、心理、情感及器官功能状态也随之发生变化, 医师在诊疗疾病时必须考虑这些变化, 在病历中也应记录实际年龄。年龄大小一般通过问诊即可得知, 但在某些情况下, 如昏迷、死亡或隐瞒真实年龄时则需通过观察和检查进行估计。判断年龄一般是以皮肤的弹性与光泽、肌肉的状态、毛发的颜色和分布、面与颈部皮肤的皱纹、牙齿的状态等为依据。人的健康状态与生活环境、精神状态、保健条件和水平等因素密切相关, 因此身体发育成长的速度和衰老的程度会因人而异, 对年龄的评估也只能是大体的判断。

## 三、生 命 征

生命征 (vital sign) 是评估生命活动质量的重要征象, 包括体温、脉搏、呼吸、血压, 它是及时了解病人病情变化的重要指标之一。

(一) 体温 (temperature) 体温测量对于观察和了解病情变化非常重要, 应予以重视。

1. 体温测量与正常范围 测量体温方法要规范, 结果应正确。常用的方法有三种:

(1) 口测法: 测量前 10 分钟内禁饮热、开水和冰水。将消毒过的体温计汞柱端置于舌下, 紧闭口唇, 用鼻呼吸, 以免冷空气进入口腔影响口腔内温度, 放置 5 分钟后取出并读数, 正常值为  $36.3\sim 37.2^{\circ}\text{C}$ 。口测法温度虽较可靠, 但对婴幼儿及神志不清者不能使用。

(2) 肛测法: 病人取侧卧位, 将汞柱端涂以润滑剂的肛门体温计, 徐徐插入肛门, 达体温计长度的一半为止, 放置 5 分钟后取出并读数。正常值为  $36.5\sim 37.7^{\circ}\text{C}$ 。肛测法温度一般较口测法高  $0.3\sim 0.5^{\circ}\text{C}$ 。多用于小儿、神志不清及某些特殊情况者。

(3) 腋测法: 将腋窝擦干, 检查并清除影响体温测试的各种因素。把体温计汞柱端放在一侧腋窝中央顶部, 用上臂将其夹紧, 放置 10 分钟后取出并读数。正常值为  $36\sim 37^{\circ}\text{C}$ , 腋窝体温较口温约低  $0.2\sim 0.4^{\circ}\text{C}$ 。本法安全、方便, 又不易发生交叉感染, 应用较多。

体温高于正常称为发热; 体温低于正常称为体温过低, 见于休克、慢性消耗性疾病、严重营养不良、甲状腺功能低下以及低温环境下暴露过久等。

2. 体温的记录 按一定间隔时间进行的体温检测结果记录到体温记录单上, 并连接成线即为体温曲线。许多发热性疾病时, 体温曲线的形状可有一定规律性, 称为热型。某些热型对发热性疾病的诊断与鉴别有重要意义。

3. 体温检测结果出现误差的常见原因 临床工作中若发现体温检测结果与病人全身状态不符, 应注意分析并寻找原因。发生误差的常见原因有:

(1) 检查前体温计汞柱未能甩到  $36^{\circ}\text{C}$  以下, 使检测结果高于病人的实际体温。

(2) 应用腋测法检测时, 由于病人未能将体温计夹紧如消瘦、病情严重、意识障碍以及检测方法不规范等, 可使检测结果低于病人的实际体温。

(3) 未能避免或消除影响体温检测的其他因素, 如体温计附近有影响局部体温的冷热源存在; 检测前饮用冷热水或用其漱口以及用冷热毛巾擦拭腋部等。应用规范的检测方法一般可以避免误差。

(二) 脉搏 (pulse) 通常以触诊法检查桡动脉搏动情况, 应注意其频率、节律、强弱以及呼吸对它的影响等。也可以检查颞动脉、颈动脉、肱动脉、股动脉和足背动脉等。检查方法: 检查者将一手示、中、环指并拢, 并将其指腹平放于桡动脉近手腕处, 以适当压力触摸桡动脉搏动, 至少 30 秒, 并计算出每分钟搏动次数。脉率可因年龄、性别、活动、情绪状态等不同而有所波动, 正常成人脉率为 60~100 次/分, 平均 72 次/分; 儿童较快, 约 90 次/分, 婴幼儿可达 130 次/分; 老年人较慢, 55~60 次/分; 女性较快, 夜间睡眠时较慢; 餐后活动和情绪激动等情况下脉率较快。若脉搏不规则应延长触诊时间。在某些情况下应注意两侧桡动脉搏动情况的对照检查。必要时也可用脉搏计或监护仪来显示脉搏波形、频率和节律等的变化。

(三) 呼吸 (respiration) 应注意呼吸类型、频率、深度、节律以及有无其他异常等现象。由于呼吸易受主观因素的影响, 因此在检查呼吸时切勿对患者有任何暗示。检查方法: 医师在检查脉搏结束后, 手指仍应放在桡动脉处, 但应观察病人胸廓或腹部随呼吸而出现的活动情况, 一般情况下应计数 1 分钟。

(四) 血压 (blood pressure) 血压是指动脉血压, 是重要的生命征。

1. 检测方法 血压测量有两种方法即直接测量法和间接测量法。

(1) 直接测量法: 将特制导管经穿刺周围动脉送入主动脉, 导管末端经换能器外接监护仪, 自动显示血压数值。此法需要专用设备, 技术要求较高且有一定创伤, 故仅适用于某些特殊情况。

(2) 间接测量法: 此法的优点是无创伤、简便易行、不需要特殊设备和适用于任何病人。但因易受周围动脉舒缩及其他因素的影响, 测得的血压数值常有变化, 在检查时应注意规范操作。

血压计有汞柱式、弹簧式和电子血压计, 以汞柱式血压计最为常用。血压计测量血压的方法: ①检测前: 病人检测前 30 分钟内禁止吸烟和饮用咖啡并在安静环境下休息 5~10 分钟。医师将血压计汞柱开关打开, 汞柱凸面水平应在零位。②病人体位: 可取仰卧位或坐位, 肘部和血压计应与心脏同一水平 (坐位时应平第 4 肋软骨; 仰卧位时平腋中线)。被测上肢 (通常为右上肢) 裸露、伸开并外展 45°。③将血压计袖带缚于上臂: 气囊中部应对准肱动脉, 袖带松紧以恰能放进一个手指为宜, 袖带下缘应距肘窝横纹 2~3cm。④安放听诊器体件: 将听诊器膜型体件置于肘窝部、肱二头肌腱内侧的肱动脉搏动处, 轻压之 (体件不应塞于袖带与上臂之间)。⑤袖带气囊充气: 应同时听诊肱动脉搏动音, 观察汞柱上升高度。待肱动脉搏动音消失后, 再升高 20~30mmHg。⑥气囊放气: 松开气球上的放气旋钮使气囊缓慢放气, 同时医师应水平注视缓慢下降的汞柱凸面水平, 下降速度为每秒 2~4mmHg 为宜, 心率慢下降速度应慢。⑦确定血压数值: 按 Korotkoff 分期法, 当听到第一次肱动脉搏动声响时汞柱凸面所示数值为收缩

压(第一期),随着汞柱下降,搏动声音逐渐加强(第二期),继而出现吹风样杂音(第三期),然后声音突然变小而低沉(第四期),最终声音消失(第五期)。声音消失时汞柱所示数值为舒张压。用同样的方法测血压二次,取检测值低者为血压值。③关闭血压计:血压检测完毕,将气囊排气,卷好气袖并平整地放入血压计中。使玻璃管中汞柱完全进入水银槽后,关闭汞柱开关和血压计。

## 2. 测量血压的注意事项

(1) 血压可随季节、昼夜、环境、情绪等影响而有较大波动,有时相差甚大,因此连续观察血压升高幅度、波动范围、变化趋势才有较大临床意义。

(2) 儿童(特别是3~6岁以内)以第四期(声音突然变小而低沉)的汞柱数值较接近舒张压值。

(3) 血压测量时第二期有时为无声,称为“听音间隙”,这种现象可导致高估舒张压或低估收缩压的错误。

(4) 重复测量血压时应将气袖完全放气2~3分钟后再测或放气后嘱被检者高举上臂以减轻静脉充血,这样可避免“听音间隙”所导致的错误。

(5) 通常声音突然变小而低沉的第四期约持续5~10mmHg,若大于20mmHg时,应将变音时的汞柱数值和声音消失时的汞柱数值分别记录之,如160/90/68mmHg。若仅有变音而无声音消失时,应以变音的汞柱数值为舒张压。记录形式应为110/75~0mmHg。

(6) 血压计气囊的宽度应为被测肢体周径的40%(测上肢血压时成人用气囊宽度一般为12~14cm);气囊长度约为被测肢体周径的80%(60%~100%)。气囊太短或太窄易致血压读数偏高。

(7) 某些情况下(如多发性大动脉炎)应双侧上肢血压对照检查;主动脉缩窄时,应测下肢血压;若疑有体位性低血压时,在病人情况允许的条件下可测量其卧位、坐位和站立位时的血压值,但应在体位变动2分钟后测血压;血压计仍应与心脏在同一水平。

3. 正常成人血压参考值 1999年2月《WHO/ISH高血压治疗指南》对于血压水平的分类标准是:理想血压为收缩压<120mmHg,舒张压<80mmHg;正常血压为收缩压<130mmHg,舒张压<85mmHg;正常血压的高值是收缩压130~139mmHg,舒张压85~89mmHg。收缩压>140mmHg,舒张压>90mmHg则为高血压;血压<90/60mmHg为低血压;收缩压与舒张压之差称为脉压,正常约为30~40mmHg。正常入右上肢血压较左上肢高,可相差5~10mmHg;下肢血压较上肢高,可相差20~40mmHg。

## 四、发育与体型

发育(development)是否正常,应以年龄、智力、体格成长变化状态(包括身高、体重、肌肉和脂肪量、肢体长短、头颈和躯干形态及第二性征)及其相互间的关系来综合判断。发育正常时,年龄、智力和体格成长变化应该是相称的,它们之间的关系应该是彼此协调和相互适应的。正常成人一般是头长为身高的1/7;胸围约等于身高的一



半；两上肢水平展开的指间距离约等于身高；身体上部量（指头顶至耻骨联合上缘的距离）与下部量（指身高减去上部量或耻骨联合上缘至足底距离）之比约 1:1。正常人各年龄组的身高与体重之间有一定关系。

发育与地区、种族遗传、年龄、性别、内分泌、营养代谢、生活条件、环境状况及体育锻炼等多种因素密切相关。正常人随年龄的增长，体格也不断成长变化。出生后 2 年内身体的直线生长速度较快，后逐渐缓慢，至青春期发动前夕，每年约增长 4~6cm。青春期成长速度特别快，称为青春期急激成长（adolescent spurt），也称为青春期骤长，这是正常的发育状态，男孩骤长时间较女孩约晚 2 年。青春期骤长常从双足开始，4 个月后小腿增长速度加快，然后是大腿。双腿增长达到最高速度后约 6 个月，躯干增长才达到最高速度。此期女孩平均增长速度约为每年 8cm，男孩约为每年 10cm。性激素是青春期骤长的基本动因，甲状腺素也起着一定作用。青春期不仅直线增长速度加快，体格及身体的相应部位也出现变化，如男孩肩部增宽；肌肉和骨骼细胞数增多，体积增大，重量增加；男性性征发育等。而女孩出现臀部增大；脂肪细胞增殖，体脂量增加；女性性征发育等。

体型（habitus）是身体各部发育的外观表现，包括骨骼肌肉的成长与脂肪分布状态等。临床上成人体型有三种：

1. 无力型（瘦长型）（asthenic type）体高肌瘦，颈、躯干、四肢细长，肩窄下垂，胸廓扁平，腹上角小于 90°；
2. 超力型（矮胖型）（sthenic type）体格粗壮，颈、四肢粗短，肌肉发达，肩宽平，胸围大，腹上角大于 90°；
3. 正力型（匀称型）（ortho-sthenic type）身高与体重比例适中，躯干、四肢及身体各部分匀称，正常人多为此型。

临床常见的几种异常体型 异常体型是指与同一地区、种族、年龄、性别的群体相比有显著差异者。

1. 矮小体型 指成年男性身高低于 145cm，女性低于 135cm 者。可见于青春期延迟、遗传因素、内分泌疾病（如垂体性侏儒、呆小症、性早熟等）营养不良、代谢紊乱、全身性疾病（如结核、肿瘤、心脏病、血吸虫病、先天性或获得性骨病、下丘脑病变）等，均可导致体格发育迟缓或停滞。

2. 高大体型 可分为体质性高身材、青春期提前和疾病所致的高大体型。

(1) 体质性高身材（Constitution tall stature）：特点是身高和体重明显高于常人，身体各部比例正常，骨龄与年龄相符，体力良好，生育能力正常，无内分泌腺功能异常和青春期提前的临床表现。属于正常变异，可能与家族遗传有关。

(2) 青春期提前：女孩 7 岁以前，男孩 10 岁以前开始性发育者称为青春期提前，常伴有生长加速，而成为同龄儿童中的高大体型。生理性青春期提前的特点是性发育很少早于 7 岁，身体各部比例正常，无内分泌腺功能异常表现，成年后身高与正常人相当。病理性青春期提前常见于性早熟等。

(3) 疾病所致的高大体型：可见于内分泌疾病，如巨人症和肢端肥大症等。性腺功能减退使骨骺融合推迟，骨骼生长过度也可出现高大体型。

## 五、营养状态

营养状态与食物的摄入，消化与吸收功能及代谢等因素有关，它可以作为鉴定健康和疾病程度的标准之一。营养过度可引起肥胖，营养不良可引起消瘦。

营养状态应根据皮肤、毛发、皮下脂肪、肌肉等情况，结合年龄、身高和体重进行综合判断。并应注意寻找和搜集导致营养异常的原因和病史。

评估营养状态常用的体格测量指标：营养状态除了根据皮肤弹性、粘膜颜色、指甲、毛发的光泽、肌肉是否结实、以及肋间隙和锁骨上窝凹陷程度等判断以外，还需要进行某些体格指标测量。常用的测量指标有：

1. 身高和体重 这是人体测量中最常用的两个指标。身高是指立正姿势与枕、肩、臀平面平行测量足底至头顶的最大距离。由于人体长度一日内可有变动，多主张早上测量为好。体重应该是不包括衣服在内的重量数值。理想的体重 (ideal body weight) 可用以下公式粗略估算：理想体重 (kg) = 身高 (cm) - 105；或理想体重 (kg) = [身高 (cm) - 100] × 0.95 (女性 × 0.9)。一般认为理想体重 ± 10% 范围内为正常；超过正常的 10% ~ 20% 为超重，低于正常的 10% ~ 20% 为消瘦 (emaciation)；超过正常的 20% 以上为肥胖；低于正常的 20% 以上为明显消瘦。极度消瘦称恶液质 (cachexia)。

评价小儿的营养状况也应该测量身高和体重，并根据不同年龄的标准体重、不同身高的标准体重和不同年龄的标准身高来综合评价，必要时可绘制“体重图 (weight chart)”来了解婴幼儿的健康和营养状况。

2. 体重指数 (body mass index, BMI) 由于体重受身高影响较大，目前常用体重指数来衡量体重是否正常。计算方法为： $BMI = \text{体重 (kg)} / \text{身高 (m)}^2$ 。我国 BMI 的正常范围为 18.5 ~ 24，BMI < 18.5 为消瘦，> 25 为肥胖。学龄前儿童 BMI 15 ~ 22 为正常。> 22 为肥胖，< 15 为消瘦，< 13 为营养不良。这一指标在判断体重过重时，不能区别是脂肪贮积所致，还是肌肉发达所致，因此应结合体脂含量的测定来综合判断。

3. 上臂周径 (arm circumference) 在某些情况下，小儿不能测量身高和体重时，可用上臂周径来评价营养状况。一般认为 1 ~ 5 岁小儿上臂周径 > 13.5cm 为营养状况基本正常；12.5 ~ 13.5cm 可考虑中度营养不良；< 12.5cm 考虑为重度营养不良。

4. 皮褶厚度 (skinfold thickness) 身体脂肪 50% 以上分布在皮下，临床上可用重量压力 10g/mm<sup>2</sup> 的皮褶计简单的测量皮下脂肪厚度来估计脂肪贮积情况。常用的测量部位有三头肌、二头肌、肩胛下、脐部和髂骨上部等，以三头肌皮褶厚度最常用。具体测量方法是：被测者取立位，两上肢自然下垂。检测者在病人背后，一般取左侧肩峰至鹰嘴突连线中点的上方 2cm 处，用拇指和示指顺臂的长轴捏起皮褶，应避免捏起肌肉、肌腱，并应使捏起点的两边皮肤对称，然后进行测量。一般应测量 3 次取其均值。男性青年皮褶厚度一般为 13.1 ± 6.6mm (中位数为 11.4mm)；女性为 21.5 ± 6.9mm (中位数为 20.8mm)。

临床上营养状态常用良好、中等、不良三个等级来描述。

1. 良好 粘膜红润，皮肤光泽、弹性良好，皮下脂肪丰满面有弹性，皮褶厚度正常或增大、肌肉结实，指甲、毛发润泽，肋间隙及锁骨上窝深浅适中，肩胛部、腹部肌

肉丰满。体重和体重指数在正常范围或略高于正常。

2. 不良 皮肤粘膜干燥，弹性减低，皮下脂肪菲薄，皮褶厚度低于正常，肌肉松弛无力，指甲粗糙，毛发稀疏、无光泽，肋间隙、锁骨上窝凹陷，肩、肋骨和髂骨嶙峋突出。体重和体重指数明显低于正常。

3. 中等 介于上述二者之间。

临床常见的营养异常状态有：

(1) 营养不良：特点是消瘦，体重减轻，低于理想体重的10%以上，重者可呈恶液质状态；体重指数 $<18.5$ ，学龄前儿童可低于13；小儿上臂周径 $<13.5\text{cm}$ ，皮褶厚度小于正常。

引起营养不良的主要因素是营养素摄入不足和消耗增多。常见于长期和严重的疾病，如消化道病变不仅可引起摄食障碍，还可造成消化和吸收不良；神经系统，肝、肾等内脏病变可引起严重的恶心呕吐；神经体质因素、活动性结核、肿瘤、代谢疾病（如糖尿病）及某些内分泌疾病（如甲状腺功能亢进症等）均可引起热量、蛋白、脂肪消耗过多而导致营养不良。

(2) 肥胖 (obesity)：是体内中性脂肪过多积聚的表现。特点是体重超过理想体重的20%以上；体重指数 $>25$ ，学龄前儿童 $>22$ ；皮褶厚度超过正常（男性 $>20\text{mm}$ ，女性 $>28.5\text{mm}$ ）。

单纯性肥胖：临床常见。特点为脂肪分布较均匀，无神经、内分泌、代谢等系统的功能或器质性异常。它又可分为具有遗传倾向的体质性肥胖和饮食过多、营养过剩所致的食饵性肥胖。

继发性肥胖：常由下丘脑病变、内分泌、代谢疾病如腺垂体功能减退症、甲状腺功能减退症、皮质醇增多症及胰岛素瘤等引起。

## 六、意识状态

意识状态 (consciousness) 是指人对周围环境和自身状态的认知与觉察能力，是大脑高级神经中枢功能活动的综合表现。意识活动主要包括认知、思维、情感、记忆和定向力五个方面。正常人意识清晰，反应敏锐精确，思维活动正常，语言流畅，字音清楚，表达准确、到位。清晰的意识活动有赖于大脑皮层、脑干网状激活系统的兴奋。清醒是指对外界各种刺激有正常的反应，对周围环境有良好的定向力，对事物有正确的判断力。而意识障碍 (disturbance of consciousness)，可表现为兴奋不安、思维紊乱、语言表达能力减退或失常，情感活动异常，无意识动作增加等。意识障碍可根据意识清晰程度、意识障碍范围和内容的不同而有不同表现。临床上常见的意识障碍有嗜睡、意识模糊、昏睡、昏迷和谵妄等。

1. 嗜睡 (somnolence) 是一种轻度的意识障碍。患者呈病理性持续睡眠状态，经刺激可唤醒，醒后能回答问题，能配合体格检查。刺激停止后又复入睡。

2. 意识模糊 (confusion) 是一种较嗜睡更重的意识障碍。患者虽能保持简单的精神活动，但对周围事物的刺激判断能力下降，出现定向力障碍，常伴有错觉和幻觉，思维不连贯。

5. 肾病面容 (nephrotic facies) 面色苍白, 睑部浮肿, 舌质色淡, 有时舌缘可见牙痕。

6. 甲状腺功能亢进面容 表情惊愕, 眼裂增大, 眼球突出, 目光闪烁, 烦躁不安, 兴奋易怒 (图 3-2-1)。

7. 粘液性水肿面容 面色苍白, 颜面浮肿, 脸厚面宽, 目光呆滞, 反应迟缓, 神情倦怠, 眉毛、头发稀疏, 舌肥大、色淡。见于甲状腺功能减退症。

8. 二尖瓣面容 (mitral facies) 面色晦暗, 双颊紫红, 口唇轻度发绀, 见于风湿性心脏病二尖瓣狭窄。

9. 肢端肥大症面容 (acromegaly facies) 头大脸长, 下颌大且前突, 眉弓及颧部隆起, 唇舌肥厚, 耳鼻增大 (图 3-2-2)。

10. 伤寒面容 (typhoid facies) 表情淡漠, 反应迟钝, 呈无欲状态。见于肠伤寒、脑脊髓膜炎、脑炎等高热衰弱病人。

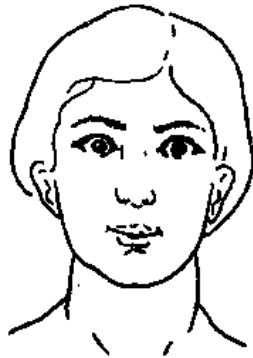


图 3-2-1 甲状腺功能亢进面容



图 3-2-2 肢端肥大症面容

11. 苦笑面容 (sardonic feature) 发作时牙关紧闭, 面肌痉挛, 呈苦笑状, 见于破伤风。

12. 满月面容 (moon facies) 面圆如满月, 皮肤发红, 呈多血质表现, 常有痤疮, 唇可有小须。见于库欣综合征 (Cushing syndrome) 及长期应用糖皮质激素患者。

13. 面具面容 (masked facies) 由于表情肌的活动受抑出现面部呆板, 无表情变化, 好像戴着面具一样。见于震颤性麻痹、脑炎、脑血管疾病、脑萎缩等。

14. 病危面容 (Critical facies) 亦称 Hippocrates 面容。面部瘦削, 面色铅灰或苍白, 表情淡漠, 眼窝凹陷, 目光无神, 鼻骨峭耸。见于大出血、严重休克、脱水、急性腹膜炎等。

## 九、体 位

体位 (Position) 是指患者卧位时身体所处的状态。某些疾病时患者出现的特征性体位, 对诊断具有一定意义。

常见体位有:

1. 自主体位 (active position) 身体活动自如, 不受限制, 见于疾病早期或病情较轻的病人。

2. 被动体位 (passive position) 病人不能自己调整和变换肢体和躯干的位置, 见于极度衰弱和意识丧失者。

3. 强迫体位 (compulsive position) 为了减轻疾病所致的痛苦, 病人被迫采取的某种体位, 称强迫体位。常见的强迫体位有:

(1) 强迫仰卧位: 常伴有双腿屈曲, 以减轻腹部肌肉紧张, 见于急性腹膜炎。

(2) 强迫俯卧位: 可减轻脊背肌肉的紧张程度, 见于脊柱疾病。

(3) 强迫侧卧位: 胸膜炎病人多卧向患侧, 主要是为了减轻胸痛; 大量胸腔积液病人多卧向患侧主要是为了减轻呼吸困难。

(4) 强迫坐位 (端坐呼吸, orthopnea): 病人坐于床沿, 两手撑在膝部或床边, 常见于心肺功能不全的病人。这种体位可使膈位置下降, 有助于胸廓及辅助呼吸肌运动, 使肺通气量增加; 使回心血量减少, 减轻心脏负担。

(5) 强迫蹲位 (compulsive squatting): 患者在走路或其他活动过程中, 为了缓解呼吸困难和心悸而采取的蹲踞体位或膝胸位, 见于发绀型先天性心脏病。

(6) 强迫停立位 (forced standing position): 在活动过程中, 由于心前区疼痛突然发作, 病人立即原地停立, 并常用手按抚心前部位, 待缓解、好转后, 才离开原位, 见于心绞痛。

(7) 辗转体位 (alternative position): 腹痛发作时, 病人坐卧不安, 辗转反侧, 见于胆石症、胆道蛔虫症、肠绞痛等。

(8) 角弓反张位 (opisthotonos position): 由于颈及脊背肌肉强直, 致使病人头向后仰、背过伸、胸腹前凸, 躯干呈弓形, 见于破伤风、脑炎及小儿脑膜炎等。

## 十、姿 势

姿势 (posture) 是指病人举止的状态。健康人躯干端正, 肢体动作灵活, 联动动作协调。常态姿势主要依靠身体的骨骼结构和各部分肌肉紧张度的协调来保持。仔细观察人体姿势的重要性在于: ①可以了解一个人健康状况; ②姿势可以反映出一个人的精神状态; ③某些特征性姿势对疾病的诊断具有重要意义, 如颈部动作受限提示颈椎或颈部肌肉病变; 躯干制动, 捧腹而行常见于腹痛病人; 头前倾, 面略向上, 躯干前屈, 肘关节屈曲, 腕关节直伸, 手指出现搓丸样动作, 见于震颤麻痹所致的颈肩部、躯干及上肢肌肉强直者。

## 十一、步 态

步态 (gait) 是走动时所表现的姿态。健康人步态因年龄、健康状况和所受训练的影响而有所不同, 如小儿喜急行或小跑; 青壮年步态矫健; 老年人喜小步慢行。当患有某些疾病时, 步态可发生很大改变, 并具有一定特征性。常见典型的异常步态有:

1. 蹒跚步态 (waddling gait) 走路时左右摇摆如同鸭步, 见于佝偻病、大骨节病、进行性肌营养不良、先天性双侧髋关节脱位等。

2. 醉酒步态 (drunken man gait) 行路时身体重心不稳, 步态紊乱不准确, 不能直线走路, 见于小脑病变、酒精中毒或巴比妥类中毒。

3. 共济失调步态 (ataxic gait) 走路不稳, 双目向下注视, 两脚间距宽。起步时一脚高抬, 骤然垂落, 闭目时不能保持平衡, 暗处走路困难, 见于脊髓病变。

4. 慌张步态 (festinating gait) 起步困难, 起步后小步行走, 双脚擦地, 身体前倾, 越走越快, 难以止步, 双上肢缺乏摆动动作, 见于震颤麻痹 (图 3-2-3)。

5. 跨阈步态 (steppage gait) 由于踝部肌腱肌肉弛缓, 患足下垂, 行走时必须高抬患侧下肢。见于腓总神经麻痹。

6. 剪刀式步态 (scissors gait) 移步时, 下肢内收过度, 两腿交叉如剪刀状。这是由于双下肢肌张力增高, 尤以伸肌及内收肌张力增高明显, 见于脑性瘫痪及截瘫病人 (图 3-2-4)。

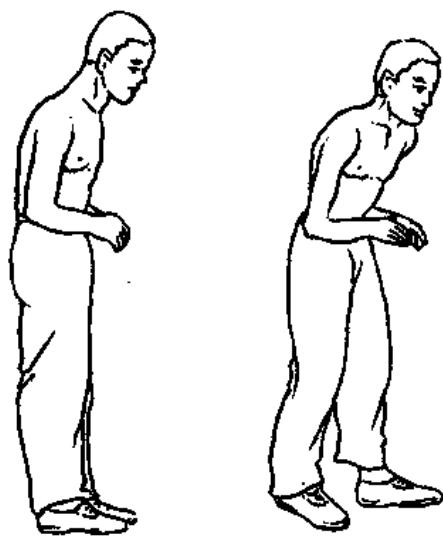


图 3-2-3 慌张步态

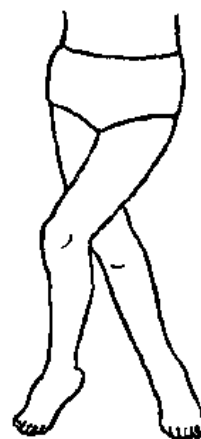


图 3-2-4 剪刀式步态

7. 间歇性跛行 (intermittent claudication) 病人行走过程中, 因下肢突发性酸痛, 软弱无力, 需小憩后方能继续走动。见于高血压、动脉硬化病人。

## 第二节 皮 肤

皮肤是身体与外在环境间的一层屏障, 它具有重要的生理功能。无论是外在的环境改变或是体内疾病或其他因素影响, 均可造成皮肤生理功能或 (和) 组织结构发生变化而表现为皮肤病变和反应。皮肤的变化可能是局部原因所致, 也可能是全身病变和反应的一部分。因此, 仔细、全面、正确地检查皮肤是体格检查不可缺少的内容, 也是正确诊断疾病的重要依据。

(一) 颜色 皮肤颜色与种族遗传有关, 同一种族也可因毛细血管分布, 血液充盈度、色素量多少、皮下脂肪厚薄的不同而异, 同一个人不同身体部位、不同生理与疾病状态、不同环境下也不相同。肤色深的人 (包括黑人) 皮肤颜色的改变较难评估, 应结

6. 色素脱失 正常皮肤均会有一定量的黑素，皮肤中的黑素主要是优黑素，这些黑素是在黑素细胞的高尔基器空泡中形成的。苯丙氨酸在氧化酶作用下生成酪氨酸，后者在酪氨酸酶作用下加氧生成 DopA（二羟苯丙氨酸），然后也是在酪氨酸酶作用下去氢生成多巴醌，最后形成 5, 6-醌吲哚即为优黑素。色素脱失主要是由于体内酪氨酸酶缺失或功能受抑制，使酪氨酸不能变成 DopA 和多巴醌导致黑素生成减少。常见的色素脱失有白癩、白斑和白化病。

(1) 白化病 (albinismus)：为遗传性疾病，是由于先天性酪氨酸酶合成障碍所致。特点为全身性皮肤和毛发等部位色素脱失，头发可呈浅黄色或金黄色。由于眼葡萄膜色素脱失，病人羞明、怕光。

(2) 白癩 (Vitiligo)：又称白癩风；在身体易外露部位如面颈部、手背、腋窝、眼、鼻、口周等的皮肤出现形态不一、大小不等、边缘不规则、进展缓慢、没有自觉症状的局限性色素脱失。

(3) 白斑 (leukoplakia)：常发生于口腔粘膜和女性外阴部位的圆形或椭圆形、面积不大的色素脱失斑，可能为癌前病变，应当重视。

(二) 湿度与出汗 皮肤湿度 (moisture) 与皮肤的排泌功能有关。排泌功能是由汗腺和皮脂腺完成的。在正常情况下自主神经功能、气温、湿度、精神、药物、饮食等是调节和影响腺体排泌功能的因素。在疾病情况下皮肤湿度、出汗情况及特点及体臭味都具有诊断意义。皮肤异常干燥见于维生素 A 缺乏、粘液性水肿、脱水、硬皮病等；夜间睡后出汗为盗汗，见于结核病；大汗淋漓伴皮肤四肢发凉为冷汗，见于休克、虚脱；阵发性出汗，见于自主神经功能紊乱。发热期伴出汗，多见于风湿病、结核病、布鲁菌病等。甲状腺功能亢进症、佝偻病、淋巴瘤、脑炎后遗症等也常有出汗增多。

皮肤腺体的排泌使人体具有一种体臭味，特别是大汗腺中有臭物质较多，狐臭就是大汗腺排泌出有臭物质所致。汗液中含尿素过多则有尿味称尿汗，见于尿毒症。有些人的汗腺排泌物中具有某种颜色，可为黄色、黄褐色、绿色等称为色汗症，常由产生某种色素的细菌或应用某些药物所致；含有血液者称血汗症，偶见于出血性疾病患者。

(三) 弹性 皮肤弹性 (elasticity) 与年龄、营养状态、皮下脂肪及组织间隙所含液体量多少有关。正常情况下，小孩及青年皮肤弹性好；中年以后皮肤逐渐松弛，弹性减弱；老年人皮肤组织萎缩，皮下脂肪减少，弹性减退。检查皮肤弹性的部位常取手背或上臂内侧，用示指和拇指捏起皮肤，1~2 秒钟后松开，观察皮肤皱褶平复速度。能迅速平复者为弹性好或正常；平复缓慢者为弹性减弱，见于长期消耗性疾病、营养不良和严重脱水病人。

(四) 皮疹 皮疹 (skin eruption) 多为全身疾病的皮肤表现，是诊断疾病的重要依据。发现皮疹时应注意观察和记录存在时间与发展顺序、分布部位、形态特点、大小与排列、颜色与表面情况以及有无自觉症状等。临床常见皮疹有：

1. 斑疹 (maculae) 只有局部皮肤颜色变化，既不高起皮面也无凹陷的皮肤损害，见于斑疹伤寒、丹毒、风湿性多形性红斑等。

2. 玫瑰疹 (roseolas) 常于胸腹部出现的一种鲜红色、小的 (直径多为 2~3mm)、圆形斑疹，压之退色。这是对伤寒和副伤寒具有重要诊断价值的特征性皮疹。

(七) **蜘蛛痣与肝掌** 皮肤小动脉末端分支性血管扩张所形成的血管痣，形似蜘蛛，称为蜘蛛痣 (spider angioma) (图 3-2-5)。蜘蛛痣大小不等，多出现在上腔静脉分布的区域内，如面、颈、手背、上臂、前臂、前胸和肩部等处。检查者若压迫蜘蛛痣中心 (即中央小动脉干部)，其辐射状小血管网即退色或消失，压力去除则又出现。

慢性肝病患者的鱼际处，皮肤常发红，加压后褪色，称为肝掌。

一般认为，蜘蛛痣和肝掌的发生与体内雌激素水平升高有关。肝病时对雌激素灭活作用减弱，因此，急慢性肝炎、肝硬化病人可出现蜘蛛痣和 (或) 肝掌，但健康的妊娠妇女也可出现。

(八) **水肿 (edema)** 皮下组织水肿通过视诊和触诊较易确定。水肿部位的皮肤张力大且有光泽，但轻度水肿有时视诊不易发现。检查有无水肿时，可用手指按压被检查部位皮肤 (通常是胫骨前内侧皮肤) 3~5 秒钟，若加压部位组织发生凹陷则称为压陷性水肿 (pitting edema)。若颜面、锁骨上、胫骨前内侧及手足背皮肤水肿，伴有皮肤苍白或略带黄色，皮肤干燥、粗糙，但指压后无组织凹陷，则为粘液性水肿，见于甲状腺功能减退症；若下肢出现不对称性的皮肤增厚、粗糙、毛孔增大、有时出现皮肤皱褶，指压无凹陷，亦可累及阴囊、大阴唇及上肢等为象皮肿，见于丝虫病。

临床上根据水肿程度可分为轻、中、重三度。

轻度：水肿仅发生于眼睑、眶下软组织、胫骨前、踝部皮下组织，指压后可出现组织轻度凹陷，平复较快。有时早期水肿，仅有体重迅速增加而无水肿征象出现。

中度：全身疏松组织均有可见性水肿，指压后可出现明显的或较深的组织凹陷，平复缓慢。

重度：全身组织严重水肿，身体低垂部皮肤紧张发亮，甚至可有液体渗出，有时可伴有胸腔、腹腔、鞘膜腔积液。

(九) **皮下结节 (subcutaneous nodules)** 检查时应注意部位、大小、硬度、活动度，有无压痛等。①囊蚴结节：躯干、四肢、皮下或肌肉内出现的黄豆至核桃大小的结节，多为猪肉绦虫囊蚴结节，其特点为圆形或椭圆形，表面平滑，无压痛，与皮肤无粘连，可推动，质地硬韧，但有一定弹性，数目多少不一 (少则 1~2 个，多至数百个)，多见于颈部，乳房及阴部皮下。②类风湿结节：关节与骨隆突处出现数目不多的结节常为类风湿结节，它主要是由于皮下组织和 (或) 真皮内纤维蛋白样物质聚积及组织细胞等成分所致。其特点为质硬如橡皮，多无压痛，大小为数毫米至 2cm 不等，与皮肤粘连或不粘连，好发于肘背侧、指关节、肩骨突、枕骨突、腓肠肌腱等处。③痛风结节：也称为痛风石 (tophus) 是血液尿酸超过饱和浓度，尿酸盐针状结晶在皮下结缔组织沉积，引起慢性异物样反应所致。一般以外耳的耳轮、对耳轮、跖趾、指 (趾) 关节及掌指关节等部位多见。为大小不一 (小至小米粒，大至 1~2cm) 黄白色结节，或无症状，或有疼痛。较大结节表面皮肤变薄、破溃可排出白色糊状物质，不易愈合，为痛风的特征性病变。④结节性红斑 (erythema nodosum) 多见于青壮年女性，好发于小腿伸侧，常为对称性、大小不一 (直径 1~5cm)、数目不等 (2~50 个以上) 的疼痛性结节。结节发生较快，略高于皮面，压痛、皮肤紧张，周围可有水肿，皮损由鲜红色变为紫红色，最后可为黄色，常持续数天至数周而逐渐消退，多不发生溃疡，不留瘢痕，但易复



发。可见于溶血性链球菌等感染、自身免疫病、某些药物（如溴剂、口服避孕药等）及麻风等。⑤脂膜炎结节：好发于大腿，大小不等（直径可0.5~10cm以上）、中等硬度、边界清楚、压痛明显，与皮肤粘连，持续数周以上可自行消退，消退后可留有皮肤凹陷和色素沉着的皮下结节多为脂膜炎表现。⑥其他：好发于下肢及上肢，病变局限于皮下组织中、小动脉的结节常为结节性多动脉炎的表现。其特点为可双侧发生，但不对称，结节直径多为0.5~2.0cm，质硬有压痛，表面皮肤可呈黄红色、鲜红色或正常肤色，结节可单个或多个，沿表浅动脉排列或成群聚集于血管近旁，持续一周以上可自行消退。这种结节也可出现于躯干、面部、肩部等处，有时可与皮肤网状青斑同时发生。指尖、足趾、大小鱼际肌处出现的蓝色或粉红色有压痛的结节称为Osler小结，可见于感染性心内膜炎。

**（十）溃疡与糜烂** 皮肤缺损或皮肤破坏达真皮或真皮以下者称为溃疡（ulcer），愈后留有瘢痕。检查时应注意大小、颜色、边缘、基底、分泌物及发展过程等。内踝上方等部位发生的小腿溃疡，常见于静脉周围炎、血栓性静脉炎或复发性蜂窝组织炎等。这种溃疡可为一个或多个，基底肉芽组织丰富，可有水肿，表面覆以浆液或腐物，常伴有下肢水肿，有时在溃疡周围，因毛细血管增生、淋巴阻滞、真皮乳头延长可导致息肉样肥厚。发生于口腔、外生殖器及肛门等部位的小溃疡并逐渐融合成卵圆形或不规则形，边缘为潜行性，基底可见有高低不平的苍白色肉芽组织，常见黄色颗粒状突起，分泌物或苔膜中可查见结核杆菌者为溃疡性皮肤结核，常见于活动性结核伴抵抗力明显低下者。外生殖器部位出现的圆形或卵圆形，边缘呈潜行性，柔软，不整齐，周围皮肤轻度充血，底面覆有污秽的脓性分泌物，容易出血的疼痛性溃疡，为软下疳（chancroid）。边缘锐利如凿状，质硬，基底有坏死组织及树胶样分泌物的无痛性溃疡常为梅毒性溃疡。

由于病变使表皮脱落或表皮破损而呈现潮湿面的皮肤损害称为糜烂（erosion），愈后不留瘢痕。见于湿疹、尿布皮炎、接触性皮炎等。

**（十一）瘢痕** 真皮或其深部组织外伤或病变愈合后结缔组织增生修复所形成的斑块称为瘢痕（Scar）。表而低于周围正常皮肤者为萎缩性瘢痕；高于周围正常皮肤者为增生性瘢痕。瘢痕形状一般与原有皮损相一致，表皮是薄的，多无皮肤正常纹理及皮肤附属器。瘢痕的存在常为患过某些疾病提供了证据，如手术切口部位有愈合瘢痕，是曾接受过手术的标记；颈部淋巴结结核破溃愈合后可在相应部位留有瘢痕。

**（十二）毛发（hair）** 毛发的颜色、粗细、曲直、分布等常与种族、年龄、性别及疾病状态有关。一般说来，男性体毛较多，女性较少。在生理状态下，毛发的数量、分布及颜色随着年龄增大而出现相应的改变。中年以后，由于毛发根部血运和细胞代谢减退，头发数量可逐渐减少，而形成秃顶，白发，且数量逐渐增多。毛发疾病一般可分为毛发脱落、毛发过多、毛发变色、毛发变质等。临床上以毛发脱落为多见，引起毛发脱落的常见原因有：①局部皮肤病变：如脂溢性皮炎、麻风、梅毒、黄癣等，脱发常不规则。②神经营养障碍：如斑秃，为突然发生的局限性斑状秃发，有时可伴有眉毛、胡须等脱落，常可再生。③内分泌性疾病：如甲状腺功能低下、垂体前叶功能低下、性腺功能低下等。④某些发热性疾病：如伤寒等。⑤某些药物及放射线的影响：如环磷酰胺、

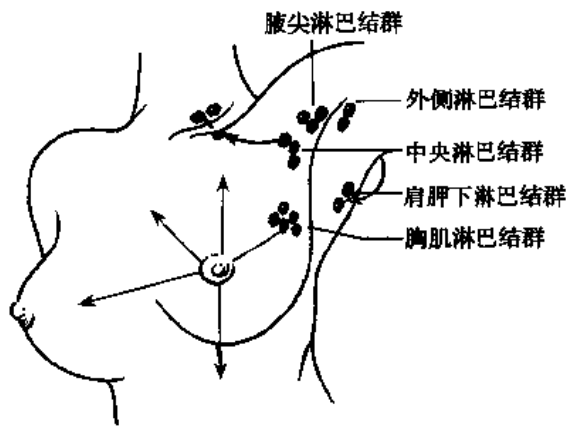


图 3-2-7 腋窝淋巴结分布示意图

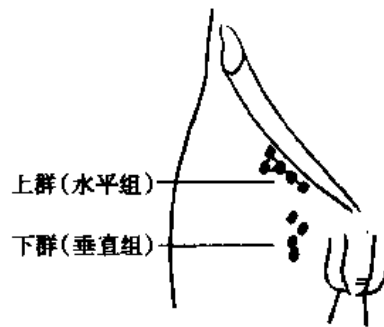


图 3-2-8 腹股沟淋巴结分布示意图

(11) 腹股沟淋巴结 (图 3-2-8): 位于腹股沟韧带下方股三角内, 它又分为上、下两群: ①上群: 位于腹股沟韧带下方, 与韧带平行排列, 故又称为腹股沟韧带横组或水平组。②下群: 位于大隐静脉上端, 沿静脉走向排列, 故又称为腹股沟淋巴结纵组或垂直组。

(12) 腘窝淋巴结: 位于小隐静脉和腘静脉的汇合处。

## (二) 淋巴结的检查

1. 检查顺序 全身体格检查时, 淋巴结的检查应在相应身体部位检查过程中进行。为了避免遗漏应特别注意淋巴结的检查顺序。头颈部淋巴结的检查顺序是: 耳前、耳后、枕部、颌下、颞下、颈前、颈后、锁骨上淋巴结。上肢淋巴结的检查顺序是: 腋窝淋巴结、滑车上淋巴结。腋窝淋巴结应按尖群、中央群、胸肌群、肩胛下群和外侧群的顺序进行。下肢淋巴结的检查顺序是: 腹股沟部 (先查上群、后查下群)、腘窝部。

2. 检查方法 检查淋巴结的方法是视诊和触诊。视诊时不仅要注意局部征象 (包括皮肤是否隆起, 颜色有无变化, 有无皮疹、瘢痕、瘰管等) 也要注意全身状态。

触诊是检查淋巴结的主要方法。检查者将示、中、环三指并拢, 其指腹平放于被检查部位的皮肤上进行滑动触诊。这里所说的滑动是指腹按压的皮肤与皮下组织之间的滑动; 滑动的方式应取相互垂直的多个方向或转动式滑动, 这有助于淋巴结与肌肉和血管结节的区别。

3. 检查内容 检查淋巴结应注意部位、大小与形状、数目与排列、表面特性、质地、有无压痛、活动度、界限是否清楚及局部皮肤有无红肿、瘢痕、瘰管等。

(三) 临床常见淋巴结肿大的原因与特点 淋巴结肿大可能是局部病变所致, 也可能是全身疾病的一种表现。根据临床病程, 淋巴结肿大可分为急性和慢性; 根据病理变化可分为反应性、浸润性和原发性淋巴组织的病变。为了更好地描述淋巴结肿大的原因与特点, 根据淋巴结肿大的范围, 分为局限性淋巴结肿大和全身性淋巴结肿大二类。

1. 局限性淋巴结肿大 常见的原因有:

(1) 感染性淋巴结肿大: 见于淋巴结引流范围内组织器官的急慢性炎症, 如扁桃体炎、牙龈炎等引起的颈部淋巴结肿大; 胸壁、乳腺等部位的炎症引起的腋窝淋巴结肿

大；会阴、臀部、小腿等部位感染引起的腹股沟淋巴结肿大；急性感染引起的淋巴结肿大特点是质软，有压痛，表面平滑，无粘连，肿大到一定程度即停止。应用有效抗菌药物后多很快缩小或消失。慢性者质地较硬，但最终仍可缩小或消失。

淋病可引起两侧压痛性腹股沟淋巴结肿大；软下疳可引起单侧压痛性淋巴结肿大；梅毒可引起单侧或双侧无压痛性腹股沟淋巴结肿大。

淋巴结结核 肿大的淋巴结常发生于颈部血管周围，多发性，大小不等，质地稍硬，可互相粘连或与周围组织粘连。如发生干酪样坏死，可触及波动，晚期可溃破，不易愈合而形成瘻道，愈合后可形成不规则瘢痕。

(2) 恶性肿瘤淋巴结转移：肿瘤转移所致的肿大淋巴结质地坚硬，有时呈橡皮样感，一般无压痛，可与周围组织粘连，有时肿大淋巴结界限不清。若左侧锁骨上窝出现大而坚硬无压痛的淋巴结，应考虑胃癌或食管癌的转移所致。此处为胸导管进入颈静脉的入口，这种肿大的淋巴结称为 Wirchow 淋巴结，为胃癌、食管癌转移的标志。

## 2. 全身性淋巴结肿大 可见于：

(1) 感染性疾病：如传染性单核细胞增多症，传染性淋巴细胞增多症，艾滋病等病毒感染；布氏杆菌病、血行弥散型肺结核；麻风、兔热病等细菌感染；梅毒、钩端螺旋体病等螺旋体感染；黑热病、丝虫病等原虫与寄生虫感染等。

(2) 结缔组织疾病：如干燥综合征、系统性红斑狼疮、Felty 综合征、结节病等。

(3) 血液与造血组织疾病：如急慢性白血病、骨髓增生异常综合征、淋巴瘤、浆细胞病、组织细胞病等。

(潘祥林)

## 第三章 头 部

头部及其器官是人体最重要的外形特征之一，是检查者首先见到的部分，仔细检查常常能提供很多有价值的诊断资料，应进行全面的视诊、触诊。

### 第一节 头发和头皮

检查头发(hair)需注意颜色、疏密度、脱发的类型与特点。头发的颜色、曲直和疏密度可因种族遗传因素而不同。儿童和老年人头发较稀疏，头发逐渐变白也是老年性改变。脱发可由疾病引起，如伤寒、甲状腺功能低下、斑秃等，也可由物理与化学因素引起，如放射治疗和抗癌药物治疗等，检查时要注意其发生部位、形状与头发改变的特点。

头皮(scalp)的检查需分开头发观察头皮颜色、头皮屑，有无头癣、疖痈、外伤、血肿及瘢痕等。

### 第二节 头 颅

头颅(skull)的视诊应注意大小、外形变化和有无异常活动。触诊是用双手仔细触摸头颅的每一个部位，了解其外形，有无压痛和异常隆起。头颅的大小以头围来衡量，测量时以软尺自眉间绕到颅后通过枕骨粗隆。头围在发育阶段的变化为：新生儿约34cm，出生后的前半年增加8cm，后半年增加3cm，第二年增加2cm，第三、四年内约增加1.5cm，4~10岁共增加约1.5cm，到18岁可达53cm或以上，以后几乎不再变化。矢状缝和其他颅缝大多在生后6个月内骨化，骨化过早会影响颅脑的发育。

头颅的大小异常或畸形可成为一些疾病的典型体征，临床常见者如下：

1. 小颅(microcephalia) 小儿囟门多在12~18个月内闭合，如过早闭合即可形成小头畸形，这种畸形同时伴有智力发育障碍。

2. 尖颅(oxycephaly) 亦称塔颅(tower skull)，头顶部尖突高起，造成与颜面的比例异常，这是由于矢状缝与冠状缝过早闭合所致。见于先天性疾患尖颅并指(趾)畸形(acrocephalosyndactylia)，即Apert综合征(图3-3-1)。

3. 方颅(squared skull) 前额左右突出，头顶平坦呈方形，见于小儿佝偻病或先天性梅毒。

4. 巨颅(large skull) 额、顶、颞及枕部突出膨大呈圆形，颈部静脉充盈，对比之

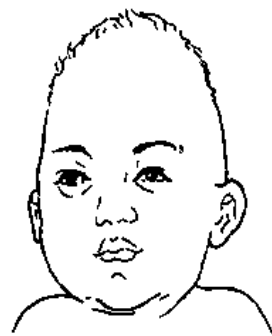


图 3-3-1 尖颅

下颜面很小。由于颅内压增高，压迫眼球，形成双目下视，巩膜外露的特殊表情，称落日现象 (setting sun phenomenon)，见于脑积水 (图 3-3-2)。

5. 长颅 (delichocephalia) 自颅顶至下颌部的长度明显增大，见于 Manfan 综合征及肢端肥大症 (图 3-2-2)。

6. 变形颅 (deforming skull) 发生于中年人，以颅骨增大变形为特征，同时伴有长骨的骨质增厚与弯曲，见于变形性骨炎 (Paget 病)。

头部的运动异常，在一般视诊时即可发现。如头部活动受限，见于颈椎疾患；头部不随意地颤动，见于震颤麻痹 (Parkinson 病)；与颈动脉搏动一致的点头运动，称 Musset 征，见于严重主动脉瓣关闭不全。



图 3-3-2 脑积水

### 第三节 颜面及其器官

颜面 (face) 为头部前面不被头发遮盖的部分，一般可概括为三个类型：即椭圆形、方形及三角形。面部肌群很多，有丰富的血管和神经分布，是构成表情的基础，各种面容和表情的临床意义已如前述。除面部器官本身的疾病外，许多全身性疾病在面部及其器官上有特征性改变，检查面部及其器官对某些疾病的诊断具有重要意义。

#### 一、眼

眼的检查包括四部分：视功能、外眼、眼前节和内眼的检查。视功能包括视力、视野、色觉和立体视等检查；外眼包括：眼睑、泪器、结膜、眼球位置和眼压检查；眼前节包括：角膜、巩膜、前房、虹膜、瞳孔和晶状体；内眼，即眼球后部，包括玻璃体和眼底，需用检眼镜在暗室内进行。

##### (一) 眼的功能检查

1. 视力 (visual acuity) 视力分为远视力和近视力，后者通常指阅读视力。其检测是通用国际标准视力表进行：

远距离视力表。病人距视力表 5m 远，两眼分别检查。一般先检查右眼，用干净的卡片或遮眼板盖于左眼前，但勿使眼球受压。嘱受检者从上至下指出“E”字形视标开口的方向，记录所能看清的最小一行视力读数，即为该眼的远视力。能看清“1.0”行视标者为正常视力。如远视力未达到正常，可用针孔镜放在被检眼前，测其针孔视力，如能改善，则说明视力较差多系屈光不正所致，通常需戴镜矫正。戴眼镜者必须测裸眼视力和戴眼镜的矫正视力。如在 5m 处不能辨认 0.1 行视标者，应让病人逐步走进视力表，直至认出 0.1 视标为止，并以实测距离 (m) 除以正常人能看清该行视标的距离 (50m) 记录其视力。如在 3m 处看清，则记录视力为 0.06。在 1m 处不能辨认 0.1 行视标者，则改为“数手指”。让病人背光而立，检查者任意伸出几个手指，嘱其说出手指的数目，记录为数指/距离 (CF/cm)。手指移近眼前到 5cm 仍数不清，则改为用手指在病人眼前左右摆动，如能看到，记录为手动/距离 (HM/cm)。不能看到眼前手动者，到

暗室中用手电筒照被检眼，如能准确地看到光亮，记录为光感（LP），不能者，记录为无光感。确定有光感后，还需分别检查视网膜各个部位的“光定位”。良好的光定位通常提示视网膜和视神经的功能是正常的，反之，则多提示视网膜和视神经的病变。

**近距离视力表。**在距视力表 33cm 处，能看清“1.0”行视标者为正常视力。尚可以让病人改变检查距离，即将视力表拿近或离远至清晰辨认，以便测得其最佳视力和估计其屈光性质与度数。因此，近视力检查能了解眼的调节能力，与远视力检查配合则可初步诊断是有屈光不正（包括散光、近视、远视）和老视，或是有器质性病变，如白内障、眼底病变等。

**2. 视野（visual fields）** 是当眼球向正前方固视不动时所见的空间范围，与中央视力相对而言，它是周围视力，是检查黄斑中心凹以外的视网膜功能。采用手试对比检查法可粗略地测定视野。检查方法为：患者与检查者相对而坐，距离约 1m，两眼分开检查。如检查右眼，则嘱其用手遮住左眼，右眼注视检查者的左眼，此时，检查者亦应将自己的右眼遮盖；然后，检查者将其手指置于自己与患者中间等距离处，分别自上、下、左、右等不同的方位从外周逐渐向眼的中央部移动，嘱患者在发现手指时，立即示意。如患者能在各方向与检查者同时看到手指，则大致属正常视野。若对比检查法结果异常或疑有视野缺失，可利用视野计作精确的视野测定。

视野计的主要构造为一可自由转动的半圆弓，正中有一白色（或镜面）视标，供被检查眼注视之用。眼与视标的距离为 30cm。当患者用一眼（另一眼用眼罩盖住）注视视标时，检查者从边缘周围各部位，将视标向中央移动，直至患者察觉为止。

视野在各方面均见缩小者，称为向心性视野狭小。在视野内的视力缺失地区称为暗点。视野的左或右一半缺失，称为偏盲。双眼视野颞侧偏盲或象限偏盲，见于视交叉以后的中枢病变，单侧不规则的视野缺损见于视神经和视网膜病变。

**3. 色觉（color sensation）** 色觉的异常可分为色弱和色盲两种。色弱是对某种颜色的识别能力减低；色盲是对某种颜色的识别能力丧失。色盲又分先天性与后天性两种，先天性色盲是遗传性疾病，以红绿色盲最常见，遗传方式为伴性遗传，男性发病率为 4.7%，女性为 0.7%；后天性者多由视网膜病变、视神经萎缩和球后视神经炎引起。蓝黄色盲极为少见，全色盲更罕见。

色觉障碍的患者不适于从事交通运输、服兵役（包括警察）、美术、印染、医疗、化验等工作，因面色觉检查已被列为体格检查的常规项目之一。

色觉检查要在适宜的光线下进行，让受检者在 50cm 距离处读出色盲表上的数字或图像，如 5~10 秒内不能读出表上的彩色数字或图像，则可按色盲表的说明判断为某种色盲或色弱。

**4. 立体视的检查** 参见眼科学教材。

## **（二）外眼检查（图 3-3-3）**

### **1. 眼睑（eyelids）**

(1) 睑内翻（entropion）：由于瘢痕形成使睑缘向内翻转，见于沙眼。

(2) 上睑下垂（ptosis）：双侧睑下垂见于先天性上睑下垂、重症肌无力；单侧上睑下垂见于蛛网膜下腔出血、白喉、脑脓肿、脑炎、外伤等引起的动眼神经麻痹。

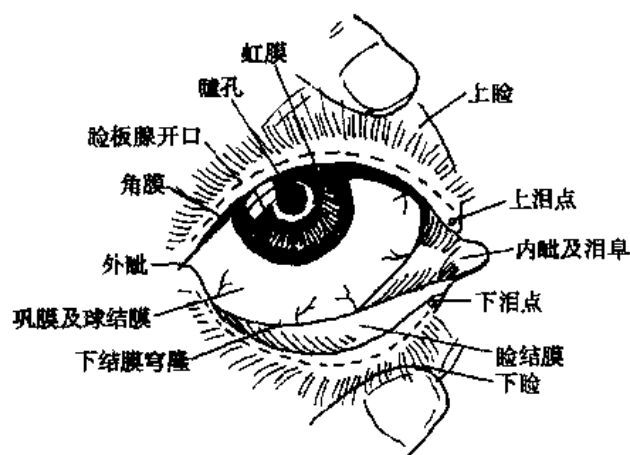


图 3-3-3 眼的外部结构

(3) 眼睑闭合障碍：双侧眼睑闭合障碍可见于甲状腺功能亢进症；单侧闭合障碍见于面神经麻痹。

(4) 眼睑水肿：眼睑皮下组织疏松，轻度或初发水肿常在眼睑表现出来。常见原因为肾炎、慢性肝病、营养不良、贫血、血管神经性水肿等。此外，还应注意眼睑有无包块、压痛、倒睫等。

2. 泪囊 请病人向上看，检查者用双手拇指轻压病人双眼内眦下方，即骨性眶缘下内侧，挤压泪囊，同时观察有无分泌物或泪液自上、下泪点溢出。若有粘液脓性分泌物流出，应考虑慢性泪囊炎。有急性炎症时应避免作此检查。

3. 结膜 (conjunctiva) 结膜分睑结膜、穹窿部结膜与球结膜三部分。检查上睑结膜时需翻转眼睑。翻转要领为：用示指和拇指捏住上睑中外 1/3 交界处的边缘，嘱被检查者向下看，此时轻轻向前下方牵拉，然后示指向下压迫睑板上缘，并与拇指配合将睑缘向上捻转即可将眼睑翻开。翻眼睑时动作要轻巧、柔和，以免引起被检查者的痛苦和流泪。检查后，轻轻向前下牵拉上睑，同时嘱病人往上看，即可使眼睑恢复正常位置。

结膜常见的改变为：充血时粘膜发红可见血管充盈，见于结膜炎、角膜炎；颗粒与滤泡见于沙眼；结膜苍白见于贫血；结膜发黄见于黄疸；若有多少不等散在的出血点时，可见于感染性心内膜炎，如伴充血、分泌物，见于急性结膜炎；若有大片的结膜下出血，可见于高血压、动脉硬化。除沙眼、春季卡他性结膜炎外，几乎所有的结膜炎症在下睑结膜的表现都比上睑结膜更明显。

4. 眼球 (eyeball) 检查时注意眼球的外形与运动 (图 3-3-4)。

(1) 眼球突出 (exophthalmos)：双侧眼球突出见于甲状腺功能亢进症。患者除突眼外还有以下眼征：①Stellwag 征：瞬目减少；②Graefe 征：眼球下转时上睑不能相应下垂；③Mobius 征：表现为集合运动减弱，即目标由远处逐渐移近眼球时，两侧眼球不能适度内聚；④Joffroy 征：上视时无额纹出现 (图 3-3-5)。

单侧眼球突出，多由于局部炎症或眶内占位性病变所致，偶见于颅内病变。

(2) 眼球下陷 (enophthalmos)：双侧下陷见于严重脱水，老年人由于眶内脂肪萎

缩亦有双眼眼球后退；单侧下陷，见于 Horner 综合征和眶尖骨折。

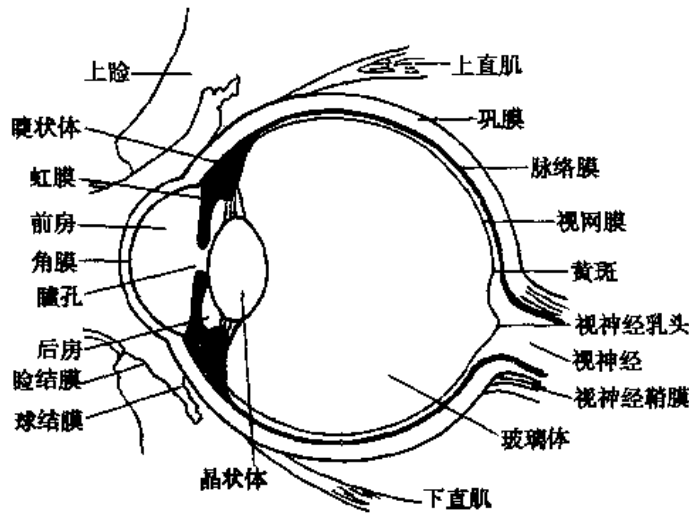


图 3-3-4 眼球解剖图

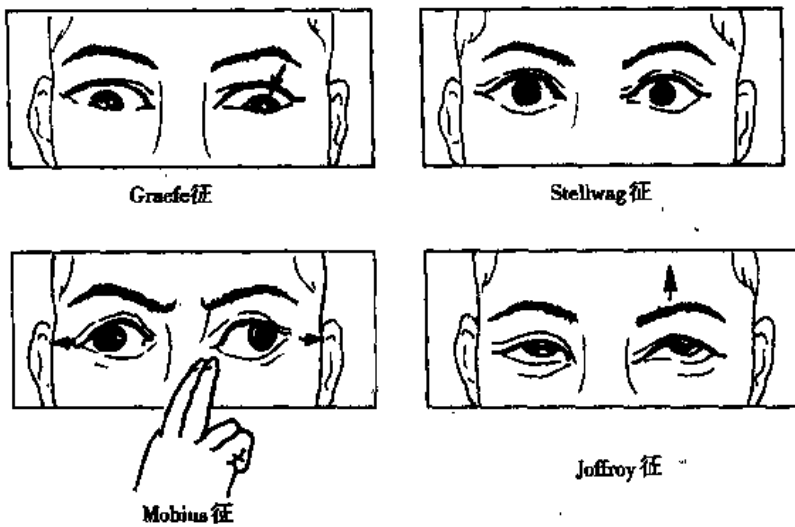


图 3-3-5 甲状腺功能亢进的眼部特征

(3) 眼球运动：实际上是检查六条眼外肌的运动功能。医师置目标物(棉签或手指尖)于受检者眼前 30~40cm 处，嘱病人固定头位，眼球随目标方向移动，一般按左→左上→左下，右→右上→右下 6 个方向的顺序进行，每一方向代表双眼的一对配偶肌的功能(图 3-3-6)，若有某一方向运动受限提示该对配偶肌功能障碍。眼球运动受动眼、滑车、展 3 对脑神经支配，这些神经麻痹时就会出现眼球运动障碍，并伴有复视(diplopia)。由支配眼肌运动的神经核、神经或眼外肌本身器质性病变所产生的斜视，称为麻痹性斜视(paralytic squint)，多由颅脑外伤、鼻咽癌、脑炎、脑膜炎、脑脓肿、脑血管病变所引起。

双侧眼球发生一系列不规则有规律的快速往返运动，称为眼球震颤(nystagmus)。运动的速度起始时缓慢，称为慢相；复原时迅速，称为快相，运动方向以水平方向为常



见，垂直和旋转方向较少见。检查方法是嘱病人眼球随医师手指所示方向（水平和垂直）运动数次，观察是否出现震颤。自发的眼球震颤见于耳源性眩晕、小脑疾患和视力严重低下等。

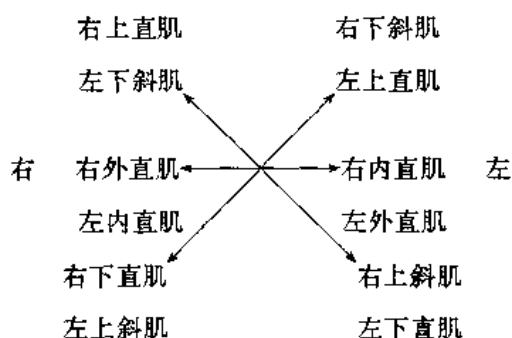


图 3-3-6 眼外肌六个方向的运动功能

(4) 眼内压减低：双眼球凹陷，见于眼球萎缩或脱水。眼内压可采用触诊法或眼压计来检查。前者是医生凭手指的感觉判断其眼球的硬度，该法虽不够精确，但简便易行，有临床应用的价值，检查时，让病人向下看（不能闭眼），检查者用双手示指放在上睑的眉弓和睑板上缘之间，其他手指放在额部和颊部，然后两手示指交替的轻压眼球的赤道部，便可借助指尖感觉眼球波动的抗力，判断其软硬度。

(5) 眼内压增高：见于眼压增高性疾患，如青光眼。

### (三) 眼前节检查

1. 角膜 (cornea) 角膜表面有丰富的感觉神经末梢，因此角膜的感觉十分灵敏。检查时用斜照光更易观察其透明度，注意有无云翳、白斑、软化、溃疡、新生血管等。云翳与白斑如发生在角膜的瞳孔部位可以引起不同程度的视力障碍；角膜周边的血管增生 (图 3-3-7) 可为严重沙眼所造成。

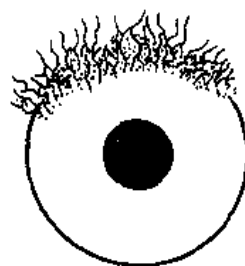


图 3-3-7 角膜周围血管增生

角膜软化见于婴幼儿营养不良、维生素 A 缺乏等。角膜边缘及周围出现灰白色混浊环，多见于老年人，故称为老年环 (arcus senilis)，是类脂质沉着的结果，无自觉症状，不妨碍视力。角膜边缘若出现黄色或棕褐色的色素环，环的外缘较清晰，内缘较模糊，称为 Kayser Fleischer 环，是铜代谢障碍的结果，见于肝豆状核变性 (Wilson 病)。

2. 巩膜 (sclera) 巩膜不透明，又因血管极少，故为瓷白色。在发生黄疸时，巩膜部最为明显。中年以后在内眦部可出现黄色斑块，为脂肪沉着所形成，这种斑块呈不均匀性分布，应与黄疸鉴别。血液中其他黄色色素成分增多时 (如胡萝卜素、阿的平等)，一般黄染只出现于角膜周围或该处最明显。

3. 虹膜 虹膜 (iris) 是眼球葡萄膜的最前部分，中央有圆形孔洞即瞳孔，虹膜内有瞳孔括约肌与扩大肌，能调节瞳孔的大小。正常虹膜纹理近瞳孔部分呈放射状排列，周边呈环形排列。纹理模糊或消失见于虹膜炎症、水肿和萎缩。形态异常或有裂孔，见于虹膜后粘连、外伤、先天性虹膜缺损等。

增高时，其发生的原理是颅内压增高后影响视网膜中央静脉的回流。视乳头突出的高度可以屈光度（D）记录之，即视乳头突出的最高点的屈光度和周边视网膜的屈光度的差距，例如用眼底镜片黑字 2（+2）看清视乳头，而用镜片红字 1（-1）看清周边视网膜，则可得出差距为 3 个屈光度（3D）即视乳头水肿为 3D，相当于实际高度 1mm。

许多全身性疾病可以引起眼底的改变，几种常见疾病的眼底改变见表 3-3-1。

表 3-3-1 常见疾病的眼底改变

眼底改变	
高血压动脉硬化	早期为视网膜动脉痉挛。硬化期为视网膜动脉变细，反光增强，有动静脉交叉压迫现象，动脉呈铜丝状甚至银丝状。晚期围绕视乳头火焰状出血，棉絮状渗出物，严重时有视乳头水肿
慢性肾炎	视神经乳头及周围视网膜水肿，火焰状出血，棉絮状渗出物
妊娠中毒症	视网膜动脉痉挛、水肿，渗出物增多时可致视网膜脱离
糖尿病	视网膜静脉扩张迂曲，视网膜有点状和片状深层出血
白血病	视乳头边界不清，视网膜血管色淡，血管曲张或弯曲，视网膜上有带白色中心的出血斑及渗出物

## 二、耳

耳是听觉和平衡器官，分外耳、中耳和内耳三个部分。

### 1. 外耳

(1) 耳廓 (auricle): 注意耳廓的外形、大小、位置 and 对称性，是否有发育畸形、瘻口、低垂耳、外伤瘢痕、红肿等；观察是否有结节，痛风患者可在耳廓上触及痛性小结，为尿酸钠沉着的结果。耳廓红肿并有局部发热和疼痛，见于感染。牵拉和触诊耳廓引起疼痛，常提示有炎症。

(2) 外耳道 (external auditory canal): 注意皮肤是否正常，有无溢液。如有黄色液体流出并有痒痛者为外耳道炎，外耳道内有局部红肿疼痛，并有耳廓牵拉痛则为疔肿。有脓液流出并有全身症状，则应考虑急性中耳炎。有血液或脑脊液流出则应考虑到颅底骨折。对耳鸣患者则应注意是否存在外耳道瘢痕狭窄、盯聆或异物堵塞。

2. 中耳 观察鼓膜是否穿孔，注意穿孔位置，如有溢脓并有恶臭，可能为胆脂瘤。

3. 乳突 (mastoid) 外壳由骨密质组成，内腔为大小不等的骨松质小房，乳突内腔与中耳道相连。患化脓性中耳炎引流不畅时可蔓延为乳突炎，检查时可发现耳廓后方皮肤有红肿，乳突有明显压痛，有时可见瘻管或瘢痕等。严重时，可继发耳源性脑脓肿或脑膜炎。

4. 听力 (auditory acuity) 体格检查时可先用粗略的方法了解被检查者的听力，检测方法为：在静室内嘱被检查者闭目坐于椅子上，并用手指堵塞一侧耳道，医师持手表或以拇指与示指互相摩擦，自 1m 以外逐渐移近被检查者耳部，直到被检查者听到声音为止，测量距离，同样方法检查另一耳。比较两耳的测试结果并与检查者（正常人）的听力进行对照。一般在 1m 处可闻机械表声或捻指声。精测方法为：使用规定频率的音

叉或电测听设备所进行的一系列较精确的测试方法，对明确诊断更有价值。

听力减退见于耳道有盯聆或异物、听神经损害、局部或全身血管硬化、中耳炎、耳硬化等。经粗测发现被检查者有听力减退则应进行专科检查。

### 三、鼻

1. 鼻的外形 视诊时注意鼻部皮肤颜色和鼻外形的改变。如鼻梁皮肤出现黑褐色斑点或斑片为日晒后或其他原因所致的色素沉着，如黑热病、慢性肝脏疾患等。如鼻梁部皮肤出现红色斑块，病损处高起皮面并向两侧面颊部扩展，见于系统性红斑狼疮。如发红的皮肤损害主要在鼻尖和鼻翼，并有毛细血管扩张和组织肥厚，见于酒渣鼻（rosacea）。鼻骨骨折是最常见的骨折之一，凡鼻外伤引起鼻出血病人都应仔细检查有无鼻骨或软骨的骨折或移位。

鼻腔完全堵塞、外鼻变形、鼻梁宽平如蛙状，称为蛙状鼻（图 3-3-9），见于肥大的鼻息肉患者。鞍鼻（saddle nose）是由于鼻骨破坏、鼻梁塌陷所致，见于鼻骨折、鼻骨发育不良、先天性梅毒和麻风病。



图 3-3-9 蛙状鼻

2. 鼻翼扇动（nasal ale flap）吸气时鼻孔张大，呼气时鼻孔回缩，见于伴有呼吸困难的高热性疾病（如大叶性肺炎）、支气管哮喘和心源性哮喘发作时。

3. 鼻中隔 正常成人的鼻中隔很少完全正中，多数稍有偏曲，如有明显的偏曲，并产生呼吸障碍，称为鼻中隔偏曲，严重的高位偏曲可压迫鼻甲，引起神经性头痛，也可因偏曲部骨质刺激粘膜而引起出血。鼻中隔出现孔洞称为鼻中隔穿孔，病人可听到鼻腔中有哨声，检查时用小型手电筒照射一侧鼻孔，可见对侧有亮光透入。穿孔多为鼻腔慢性炎症、外伤等引起。

4. 鼻出血（epistaxis）多为单侧，见于外伤、鼻腔感染、局部血管损伤、鼻咽癌、鼻中隔偏曲等。双侧出血则多由全身性疾病引起，如某些发热性传染病（流行性出血热、伤寒等）、血液系统疾病（血小板减少性紫癜、再生障碍性贫血、白血病、血友病）、高血压病、肝脏疾病、维生素 C 或 D 缺乏等。妇女如发生周期性鼻出血则应考虑到子宫内膜异位症。

5. 鼻腔粘膜 急性鼻粘膜肿胀多为炎症充血所致，伴有鼻塞和流涕，见于急性鼻炎。慢性鼻粘膜肿胀多为粘膜组织肥厚，见于各种因素引起的慢性鼻炎。鼻粘膜萎缩、鼻腔分泌物减少、鼻甲缩小、鼻腔宽大、嗅觉减退或丧失，见于慢性萎缩性鼻炎。不用器械，只能视诊鼻前庭、鼻底和部分下鼻甲；使用鼻镜则可检查中鼻甲、中鼻道、嗅裂和鼻中隔上部。

6. 鼻腔分泌物 鼻腔粘膜受到各种刺激时会产生过多的分泌物。清稀无色的分泌物为卡他性炎症，粘稠发黄或发绿的分泌物为鼻或鼻窦的化脓性炎症所引起。

7. 鼻窦（nasal sinus）鼻窦为鼻腔周围含气的骨质空腔，共四对（图 3-3-10），皆有窦口与鼻腔相通，当引流不畅时易于发生炎症。鼻窦炎时出现鼻塞、流涕、头痛和鼻窦压痛。各鼻窦区压痛检查法如下。

(1) 上颌窦：医师双手固定于病人的两侧耳后，将拇指分别置于左右颧部向后按压，询问有无压痛，并比较两侧压痛有无区别。也可用右手中指指腹叩击颧部，并询问有否叩击痛。

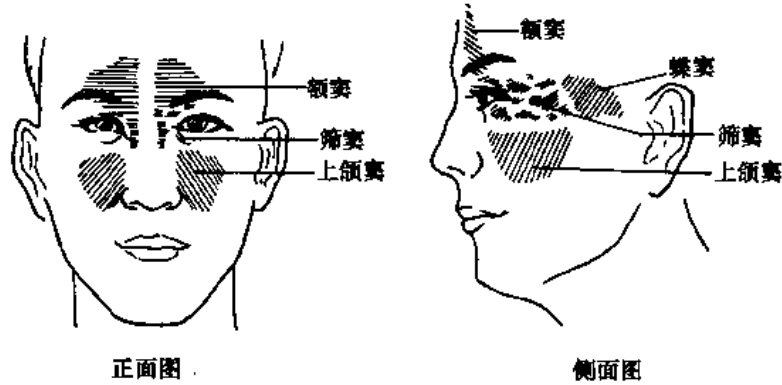


图 3-3-10 鼻窦

(2) 额窦：一手扶持病人枕部，用另一拇指或示指置于眼眶上缘内侧用力向后向上按压。或以两手固定头部，双手拇指置于眼眶上缘内侧向后、向上按压，询问有无压痛，两侧有无差异。也可用中指叩击该区，询问有无叩击痛。

(3) 筛窦：双手固定病人两侧耳后，双侧拇指分别置于鼻根部与眼内眦之间向后上方按压，询问有无压痛。

(4) 蝶窦：因解剖位置较深，不能在体表进行检查。

#### 四、口

口 (mouth) 的检查包括口唇、口腔内器官和组织以及口腔气味等。

1. 口唇 口唇的毛细血管十分丰富，因此健康人口唇红润光泽，当毛细血管充盈不足或血红蛋白含量减低，口唇即呈苍白，见于虚脱、主动脉瓣关闭不全和贫血；口唇颜色深红为血循环加速、毛细血管过度充盈所致，见于急性发热性疾病。口唇发绀为血液中还原血红蛋白增加所致，见于心力衰竭和呼吸衰竭等。口唇干燥并有皸裂，见于严重脱水患者。口唇疱疹为口唇粘膜与皮肤交界处发生的成簇的小水泡，半透明，初发时有痒或刺激感，随后出现疼痛，1周左右即结棕色痂，愈后不留瘢痕，多为单纯疱疹病毒感染所引起，常伴发于大叶性肺炎、感冒、流行性脑脊髓膜炎、疟疾等。唇裂为先天性发育畸形。口唇有红色斑片，加压即退色见于遗传性毛细血管扩张症，除口唇外，在其他部位也可出现。口唇突然发生非炎症性、无痛性肿胀，见于血管神经性水肿。

口角糜烂见于核黄素缺乏症。口唇肥厚增大见于粘液性水肿 (myxedema)、肢端肥大症 (acromegaly) 以及呆小病 (cretinism) 等。

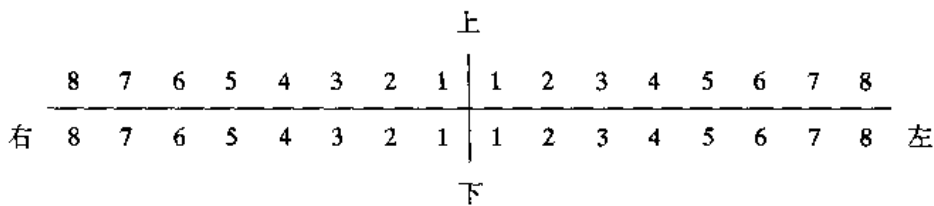
2. 口腔粘膜 口腔粘膜的检查应在充分的自然光线下进行，也可用手电筒照明，正常口腔粘膜光洁呈粉红色。如出现蓝黑色色素沉着斑片多为肾上腺皮质功能减退症 (Addison 病)。如见大小不等的粘膜下出血点或瘀斑，则可能为各种出血性疾病或维生

素 C 缺乏所引起。若在相当于第二磨牙的颊粘膜处出现帽针头大小白色斑点，称为麻疹粘膜斑 (Koplik 斑)，为麻疹的早期特征。此外，粘膜充血、肿胀并伴有小出血点，称为粘膜疹 (erathema)，多为对称性，见于猩红热、风疹和某些药物中毒。

粘膜溃疡可见于慢性复发性口疮，雪口病 (鹅口疮) 为白色念珠菌感染，多见于衰弱的病儿或老年患者，也可出现于长期使用广谱抗生素和抗癌药之后。

检查口底粘膜和舌底部，让患者舌头上翘触及硬腭。由于口底组织比较松软，有时需要用触诊法才能触及口底新生物，颌下腺导管结石也最好用触诊法检查。

3. 牙齿 对牙齿 (teeth) 的检查应注意有无龋齿、残根、缺齿和义齿等。如发现牙齿疾患，应按下列格式标明所在部位。



1. 中切牙 2. 侧切牙 3. 尖牙 4. 第一前磨牙 5. 第二前磨牙  
6. 第一磨牙 7. 第二磨牙 8. 第三磨牙

如  $\overline{1}$  为左上中切牙； $\overline{4}$  为右下第一前磨牙； $\frac{5}{7}$  示左右上第二前磨牙及左下第二磨牙为某种病变的部位。

牙齿的色泽与形状也具有临床诊断意义，如牙齿呈黄褐色称斑釉牙，为长期饮用含氟量过高的水所引起；如发现中切牙切缘呈月牙形凹陷且牙间隙分离过宽，称为 Hutchinson 齿，为先天性梅毒的重要体征之一，单纯齿间隙过宽见于肢端肥大症。

4. 牙龈 (gum) 正常牙龈呈粉红色，质坚韧且与牙颈部紧密贴合，检查时经压迫无出血及溢脓。牙龈水肿见于慢性牙周炎，牙龈缘出血常为口腔内局部因素引起，如牙石等，也可由全身性疾病所致，如维生素 C 缺乏症、血液系统疾病或出血性疾病等。牙龈经挤压后有脓液溢出见于慢性牙周炎、牙龈瘻管等。牙龈的游离缘出现蓝灰色点线称为铅线，是铅中毒的特征。在铋、汞、砷等中毒时可出现类似的黑褐色点线状色素沉着，应结合病史注意鉴别。

5. 舌 (tongue) 许多局部或全身疾病均可使舌的感觉、运动与形态发生变化，这些变化往往为临床诊断的重要依据。

(1) 干燥舌：轻度干燥外形无改变，明显时见于鼻部疾患 (可伴有张口呼吸、唾液缺乏)、大量吸烟、阿托品作用、放射治疗后等；严重的干燥舌可见舌体缩小，并有纵沟，见于严重脱水，可伴有皮肤弹性减退。

(2) 舌体增大：暂时性肿大见于舌炎、口腔炎、舌的蜂窝组织炎、脓肿、血肿、血管神经性水肿等。长时间的增大见于粘液性水肿、呆小病和先天愚型 (Down 病)、舌肿瘤等。

(3) 地图舌 (geographic tongue)：舌面上出现黄色上皮细胞堆积而成的隆起部分，状如地图。舌面的上皮隆起部分边缘不规则，存在时间不长，数日即可剥脱恢复正常，

如再形成新的黄色隆起部分，称移行性舌炎（migratory glossitis），这种舌炎多不伴随其他病变，发生原因尚不明确，也可由核黄素缺乏引起。

(4) 裂纹舌（wrikled tongue）：舌面上出现横向裂纹，见于 Down 病与核黄素缺乏，后者有舌痛，纵向裂纹见于梅毒性舌炎。

(5) 草莓舌（strawberry tongue）：舌乳头肿胀、发红类似草莓，见于猩红热或长期发热病人。

(6) 牛肉舌（beefy tongue）：舌面绛红如生牛肉状，见于糙皮病（菸酸缺乏）。

(7) 镜面舌：亦称光滑舌（smooth tongue），舌头萎缩，舌体较小，舌面光滑呈粉红色或红色，见于缺铁性贫血、恶性贫血及慢性萎缩性胃炎。

(8) 毛舌：也称黑舌，舌面敷有黑色或黄褐色毛，故称毛舌（hairy tongue），此为丝状乳头缠绕了真菌丝以及其上皮细胞角化所形成。见于久病衰弱或长期使用广谱抗生素（引起真菌生长）的病人。

(11) 舌的运动异常：震颤见于甲状腺功能亢进症，偏斜见于舌下神经麻痹。

6. 咽部及扁桃体 咽部（图 3-3-11）可分三个部分：

(1) 鼻咽（nasal pharynx）：位于软腭平面之上、鼻腔的后方，在儿童时期这个部位淋巴组织丰富，称为腺状体或增殖体，青春后期前后逐渐萎缩，如果过度肥大，可发生鼻塞、张口呼吸和语音单调。如一侧有血性分泌物和耳鸣、耳聋，应考虑早期鼻咽癌。

(2) 口咽（oral pharynx）：位于软腭平面之上、会厌上缘的上方；前方直对口腔，软腭向下延续形成前后两层粘膜皱襞，前称舌腭弓，后称咽腭弓。扁桃体位于舌腭弓和咽腭弓之间的扁桃体窝中。咽腭弓的后方称咽后壁，一般咽部检查即指这个范围。

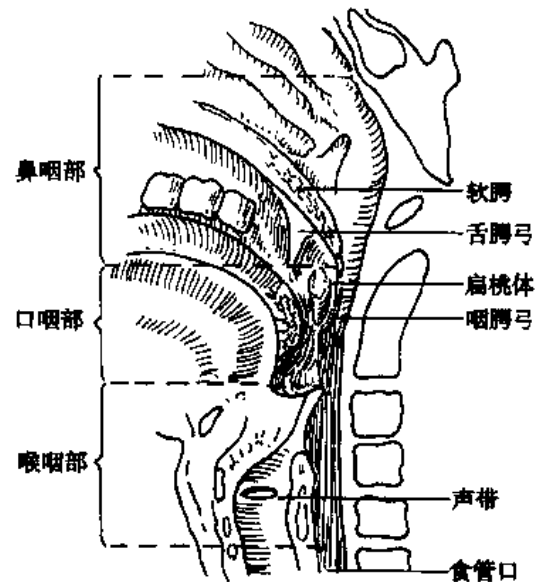


图 3-3-11 咽部的矢状切面

咽部的检查方法：被检查者坐于椅上，头略后仰，口张大并发“啊”音，此时医师用压舌板在舌的前 2/3 与后 1/3 交界处迅速下压，此时软腭上抬，在照明的配合下即可见软腭、腭垂、软腭弓、扁桃体、咽后壁等。检查时若发现咽部粘膜充血、红肿、粘膜腺分泌增多，多见于急性咽炎。若咽部粘膜充血、表面粗糙，并可见淋巴滤泡呈簇状增殖，见于慢性咽炎。扁桃体发炎时，腺体红肿、增大，在扁桃体隐窝内有黄白色分泌物，或渗出物形成的苔片状假膜，很易剥离，这点与咽白喉在扁桃体上所形成的假膜不同，白喉假膜不易剥离，若强行剥离则易引起出血。扁桃体增大一般分为三度（图 3-3-12）：不超过咽腭弓者为 I 度；超过咽腭弓者 II 度；达到或超过咽后壁中线者为 III 度。一般检查未见扁桃体增大时可用压舌板刺激咽部，引起恶心反射，如看到扁桃体突出为包埋式扁桃体，同时隐窝有脓栓时常构成反复发热的隐性病灶。

腮腺体薄而软，触诊时摸不出腺体轮廓。腮腺肿大时可见到以耳垂为中心的隆起，并可触及边缘不明显的包块。腮腺导管位于颧骨下 1.5cm 处，横过嚼肌表面，开口相当于上颌第二磨牙对面的颊粘膜上（图 3-3-14）。检查时注意导管口有无分泌物。

腮腺肿大见于：

1. 急性流行性腮腺炎 腮腺迅速胀大，先为单侧，继而可累及对侧，检查时有压痛，急性期能累及胰腺、睾丸或卵巢。腮腺导管结石时，腮腺肿大，进食时肿胀和疼痛加重。Mikulicz 综合征除腮腺肿大外，还同时有泪腺、颌下腺肿大，但皆为无痛性。

2. 急性化脓性腮腺炎 发生于抵抗力低下的重症病人，多为单侧性，检查时在导管口处加压后有脓性分泌物流出，多见于胃肠道术后及口腔卫生不良者。

3. 腮腺肿瘤 混合瘤质韧呈结节状，边界清楚，可有移动性；恶性肿瘤质硬、有痛感，发展迅速，与周围组织有粘连，可伴有面瘫。

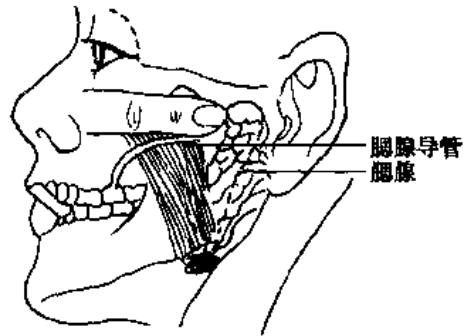


图 3-3-14 腮腺与导管位置图

(万学红)

## 四、颈部血管

正常人平卧去枕时颈静脉是充盈的，但在坐位或半坐位（即上身与水平面呈 $45^\circ$ 角度）时，颈静脉是塌陷的。在坐位或半坐位时，如颈静脉明显充盈、怒张或搏动，均为异常征象。根据颈静脉充盈、搏动的水平，可以间接地推测中央静脉压的水平。估计中央静脉压可靠的参考点是胸骨角，无论病人的体位系半坐位或坐位，胸骨角均在右心房中心之上约5cm。根据颈静脉搏动点测量颈静脉压的方法是，病人取半坐位或坐位，医师用手指在锁骨上方轻压颈外静脉，待压迫点以上的静脉充盈后，放开手指，观察并测量颈静脉搏动点与经过胸骨角水平线的距离（图3-4-1）。如大于4cm，则估计其中央静脉压大于9cm，即静脉压升高，见于右心衰竭、缩窄性心包炎、心包积液、上腔静脉阻塞综合征，以及胸、腹腔压力增加的情况。

颈静脉搏动可见于三尖瓣关闭不全等。平卧位时若看不到颈静脉充盈，提示低血容量状态。颈静脉与右心房的压力改变，在右侧颈部较左侧颈部明显，可能是由于右无名静脉系上腔静脉的直接延续且较左无名静脉为短。单从左侧颈部推测静脉压可能导致错误。

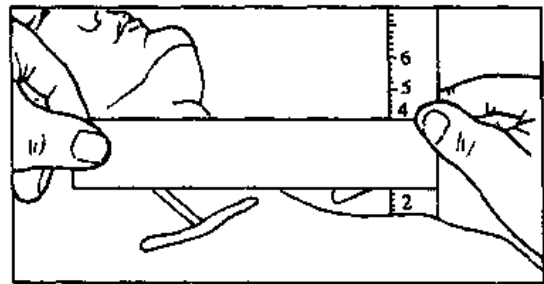


图3-4-1 测量颈静脉压

正常人颈部动脉的搏动，只在剧烈活动后心搏出量增加时可见，且很微弱。如在安静状态下出现颈动脉的明显搏动，则多见于主动脉瓣关闭不全、高血压、甲状腺功能亢进及严重贫血病人。因颈动脉和颈静脉都可能发生搏动，而且部位相近，故应鉴别。一般静脉搏动柔和，范围弥散，触诊时无搏动感；动脉搏动比较强劲，为膨胀性，搏动感明显。

听诊颈部血管，一般让患者取坐位，用钟型听诊器听诊，如发现异常杂音，应注意其部位、强度、性质、音调、传播方向和出现时间，以及患者姿势改变和呼吸等对杂音的影响。如在颈部大血管区听到血管性杂音，应考虑颈动脉或椎动脉狭窄。颈动脉狭窄的典型杂音发自颈动脉分叉部，并向下颌部放射，出现于收缩中期，呈吹风样高音调性质。这种杂音往往提示强劲的颈动脉血流和颈动脉粥样硬化狭窄，但也可见于健侧颈动脉，可能是代偿性血流增快的关系。若在锁骨上窝处听到杂音，则可能为锁骨下动脉狭窄，见于颈肋压迫。颈静脉杂音最常出现于右颈下部，它随体位变动、转颈、呼吸等改变其性质，故与动脉杂音不同。如在右锁骨上窝听到低调、柔和、连续性杂音，则可能为颈静脉流入上腔静脉口径较宽的球部所产生，这种静脉音是生理性的，用手指压迫颈静脉后即可消失。

## 五、甲状腺

甲状腺（thyroid）位于甲状软骨下方和两侧（图3-4-2），正常约15~25g，表面光滑，柔软不易触及。



### 甲状腺检查法：

1. 视诊 观察甲状腺的大小和对称性。正常人甲状腺外观不突出，女性在青春发育期可略增大，检查时嘱被检查者做吞咽动作，可见甲状腺随吞咽动作而向上移动，如不易辨认时，再嘱被检查者两手放于枕后，头向后仰，再进行观察即较明显。

2. 触诊 触诊比视诊更能明确甲状腺的轮廓及病变的性质。触诊包括甲状腺峡部和甲状腺侧叶的检查。

(1) 甲状腺峡部：甲状腺峡部位于环状软骨下方第二至第四气管环前面。站于受检

者前面用拇指或站于受检者后面用示指从胸骨上切迹向上触摸，可感到气管前软组织，判断有无增厚，请受检者吞咽，可感到此软组织在手指下滑动，判断有无长大和肿块。

(2) 甲状腺侧叶：前面触诊：一手拇指施压于一侧甲状软骨，将气管推向对侧，另一手示、中在对侧胸锁乳突肌后缘向前推挤甲状腺侧叶，拇指在胸锁乳突肌前缘触诊，配合吞咽动作，重复检查，可触及被推挤的甲状腺（图 3-4-3）。用同样方法检查另一侧甲状腺。

后面触诊：类似前面触诊。一手示、中指施压于一侧甲状软骨，将气管推向对侧，另一手拇指在对侧胸锁乳突肌后缘向前推挤甲状腺，示、中指在其前缘触诊甲状腺。配合吞咽动作，重复检查（图 3-4-4）。用同样方法检查另一侧甲状腺。

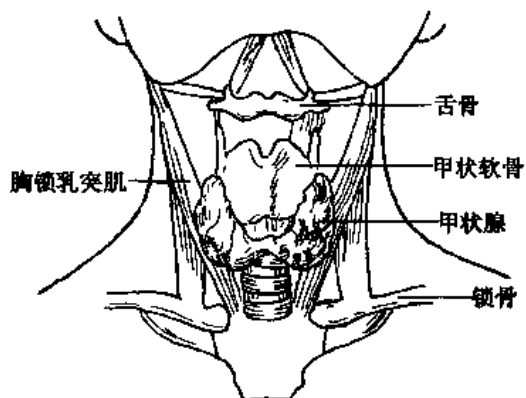


图 3-4-2 甲状腺位置图

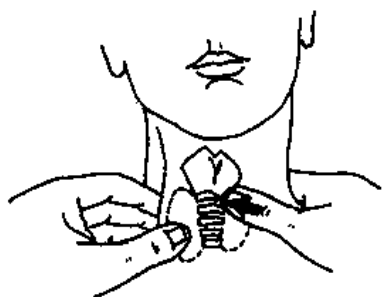


图 3-4-3 从前面触诊甲状腺

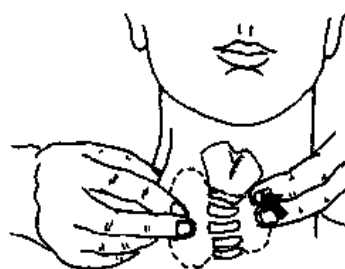


图 3-4-4 从后面触诊甲状腺

3. 听诊 当触到甲状腺肿大时，用钟型听诊器直接放在肿大的甲状腺上，如听到低调的连续性静脉“嗡嗡”音，对诊断甲状腺功能亢进症很有帮助。另外，在弥漫性甲状腺肿伴功能亢进者还可听到收缩期动脉杂音。

甲状腺肿大可分三度：不能看出肿大但能触及者为Ⅰ度；能看到肿大又能触及，但在胸锁乳突肌以内者为Ⅱ度；超过胸锁乳突肌外缘者为Ⅲ度。引起甲状腺肿大的常见疾病如下：

1. 甲状腺功能亢进 肿大的甲状腺质地轻柔软，触诊时可有震颤，或能听到“嗡嗡”样血管杂音，是血管增多、增粗、血流增速的结果。

## 第五章 胸 部

胸部(chest)是指颈部以下和腹部以上的区域,由胸骨、肋骨和脊柱共同组成骨性支架,并与肌肉、胸膜和皮肤共同构成胸廓。胸廓和膈共同围成胸腔,胸腔分为两侧部和中间部,侧部容纳左右胸膜腔和肺,中间部由纵隔占据,内容心包、心脏、出入心脏的大血管、气管、食管、胸导管、胸腺以及神经、淋巴管和淋巴结等。胸部检查的目的是判断胸腔脏器的生理和病理状态。胸壁、胸廓和乳房检查主要经视诊和触诊来完成,心肺检查则需按视诊、触诊、叩诊和听诊的顺序进行。胸部检查应尽量暴露整个胸廓,患者一般取坐位,也可取卧位,根据需要也可取特殊体位。总的顺序为从前胸部开始到侧胸部,最后检查背部。检查过程中应尽量减少变动患者体位的次数,以减轻其痛苦和劳累。

### 第一节 胸部的体表标志

胸部体表标志包括骨骼标志、自然陷窝和人工划线或分区等,可用来标记胸部脏器的位置和轮廓,也可用于描述体征的位置和范围,还可用于指示穿刺或手术的部位。如胸骨角平第2肋软骨水平,胸腔穿刺抽液多在肩胛下角线第7~9肋间。

#### 一、骨骼标志

胸骨上切迹(suprasternal notch) 位于胸骨柄的上方。正常情况下气管位于切迹正中。

胸骨柄 (manubrium sterni) 为胸骨上端略呈六角形的骨块。其上部两侧与左右锁骨的胸骨端相连接,下方则与胸骨体连接。

胸骨角 (sternal angle) 又称 Louis 角。为胸骨柄与胸骨体的连接处。其两侧分别与左右第2肋软骨相连接,胸骨角还标志气管分叉、心房上缘和上下纵隔交界及相当于第4胸椎下缘水平。

剑突 (xiphoid process) 位于胸骨体下端,呈三角形,其底部与胸骨体相连,正常人剑突的长短差异很大。

腹上角 为左右肋弓(由两侧的第7~10肋软骨相互连接而成)在胸骨下端会合处所形成的夹角,又称胸骨下角 (infrasternal angle)。正常为 $70^{\circ} \sim 110^{\circ}$ ,体型瘦长者较小,矮胖者较大,深呼气时可稍增宽。其后为肝脏左叶、胃及胰腺所在区域。

肋骨 (rib) 共12对。肋骨除被锁骨和肩胛骨掩盖部分外,大多能在胸壁触及。在背部与相应的胸椎相连,由后上方向前下方倾斜。其倾斜度上方略小,下方稍大。第1~7肋骨在前胸部通过各自的肋软骨与胸骨相连。而第8、9、10肋软骨通过上一肋软骨与胸骨相连。第11和12肋骨不与胸骨相连,称为浮肋 (free ribs)。

肋间隙 (intercostal space) 为两个肋骨之间的空隙,第一肋骨下面的间隙为第一

肋间隙，第二肋骨下面的间隙为第二肋间隙，其余以此类推（图 3-5-1）。

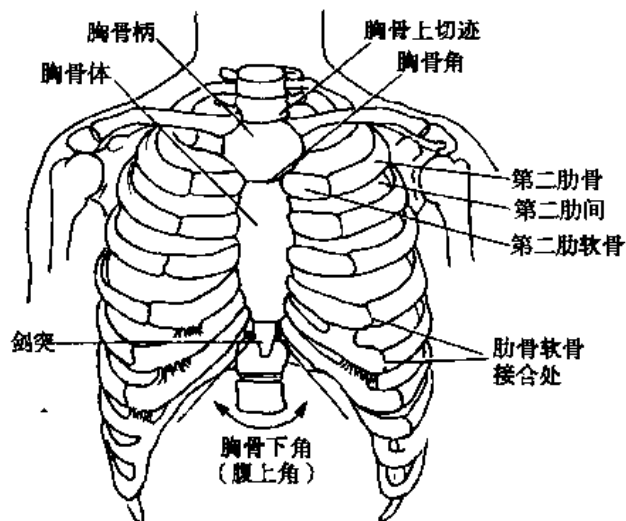


图 3-5-1 前胸壁的骨骼标志

肩胛骨 (scapule) 位于后胸壁第 2~8 肋骨之间。肩胛冈及其肩峰端均易触及。肩胛骨呈三角形，其下部尖端称肩胛下角。被检查者取坐位或直立位两上肢自然下垂时，肩胛下角平第 7 肋骨水平或第 7 肋间隙，或相当于第 8 胸椎的水平。

脊柱棘突 (spinous process) 是后正中线的标志。位于颈根部的第 7 颈椎棘突最为突出，其下为第 1 胸椎，常以此作为计数胸椎的标志 (图 3-5-2)。

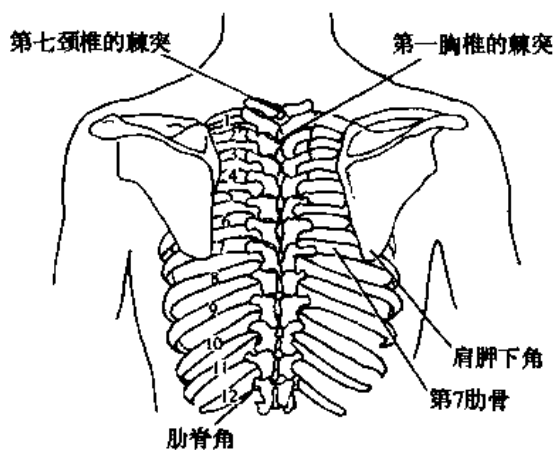


图 3-5-2 后胸壁的骨骼标志

胸壁的垂直定位大都以肋骨和肋间隙为标志。前肋一般根据胸骨角定位第二肋软骨，然后依次类推。后肋可以根据第 7 颈椎棘突或第 12 肋计数。

## 二、人工划线

前正中线 (anterior midline) 即胸骨中线。为通过胸骨的正中线。即上端位于胸骨

柄上缘的中点，向下通过剑突中央的垂直线。

胸骨线 (sternal line) (左、右) 为沿胸骨边缘与前正中线平行的垂直线。

锁骨中线 (midclavicular line) (左、右) 为通过锁骨的肩峰端与胸骨端两者中点所作与前正中线平行的垂直线。即通过锁骨中点向下的垂直线 (图 3-5-3)。

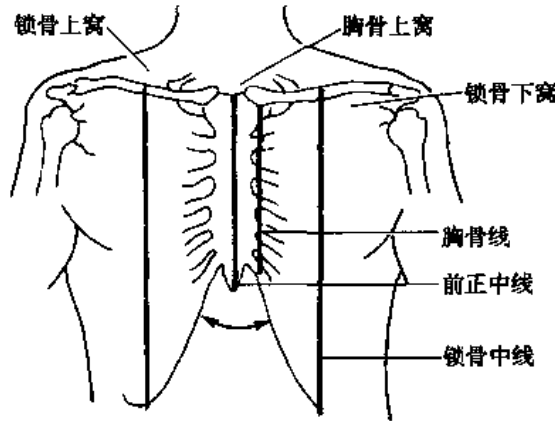


图 3-5-3 前胸壁的自然陷窝和人工划线

腋前线 (anterior axillary line) (左、右) 上肢向外侧方平举，与躯干成  $90^\circ$  以上角时，通过腋窝前皱襞沿前侧胸壁向下的垂直线。

腋后线 (posterior axillary line) (左、右) 为通过腋窝后皱襞沿后侧胸壁向下的垂直线。

腋中线 (midaxillary line) (左、右) 为自腋窝顶于腋前线和腋后线之间向下的垂直线。它与腋前线和腋后线距离相等 (图 3-5-4)。

后正中线 (posterior midline) 即脊柱中线，为通过椎骨棘突或沿脊柱正中下行的垂直线。

肩胛线 (scapular line) (左、右) 为双臂下垂时通过肩胛下角所作与后正中线平行的垂直线，故亦称肩胛下角线 (图 3-5-5)。

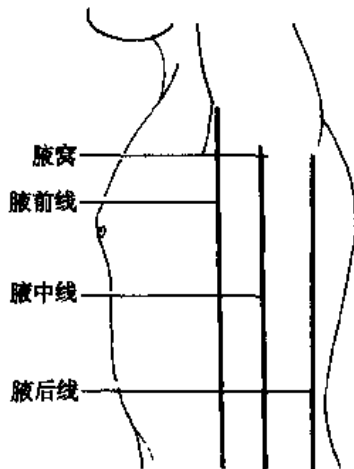


图 3-5-4 侧胸壁的自然陷窝和人工划线

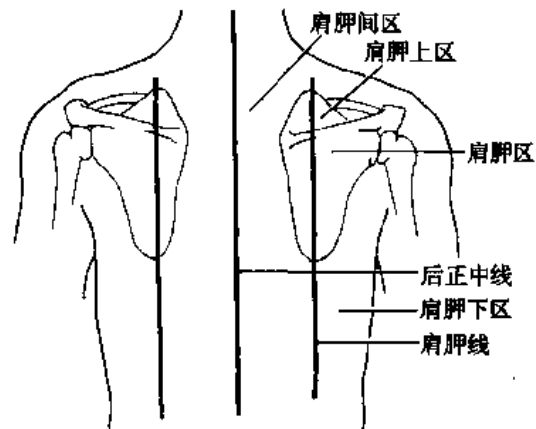


图 3-5-5 后胸壁的分区和人工划线

### 三、自然陷窝和解剖区域

腋窝 (axillary fossa) (左、右) 为上肢内侧与胸壁相连的凹陷部。

胸骨上窝 (suprasternal fossa) 为胸骨柄上方的凹陷部, 正常气管位于其后。

锁骨上窝 (supraclavicular fossa) (左、右) 为锁骨上方的凹陷部, 相当于两肺尖的上部。

锁骨下窝 (infraclavicular fossa) (左、右) 为锁骨下方的凹陷部, 下界为第3肋骨下缘, 相当于两肺上叶肺尖的下部。

肩胛上区 (suprascapular region) (左、右) 为肩胛冈以上的区域, 其外上界为斜方肌的上缘。相当于上叶肺尖的下部。

肩胛下区 (infrascapular region) (左、右) 为两肩胛下角的连线与第12胸椎水平线之间的区域。后正中线将此区分为左右两部分。

肩胛区 (scapular region) (左、右) 为肩胛冈以下、肩胛下角水平以上、肩胛骨内缘以外的区域, 后正中线将此区分为左右两部分。

肩胛间区 (interscapular region) (左、右) 两肩胛骨内缘之间的区域。后正中线将此区分为左右两部分。

### 四、肺和胸膜的体表投影

气管自颈部正中沿食管前方下行进入胸部, 在胸骨角水平分为左右主支气管。右主支气管粗短而陡直, 左主支气管细长而倾斜。肺的体表投影见图 3-5-6、7、8、9。

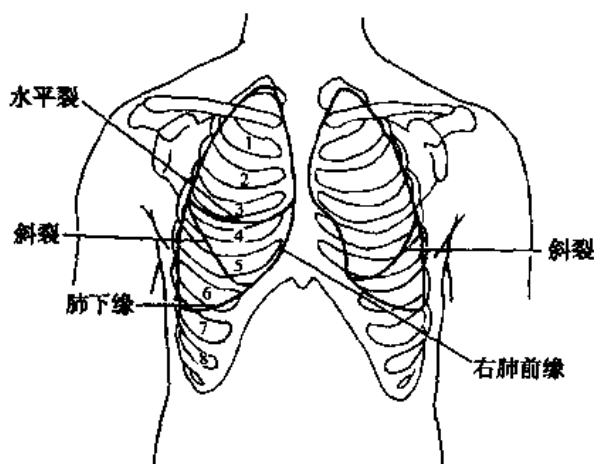


图 3-5-6 肺的体表投影 (前面)

**肺尖** 位于锁骨之上, 其最高点偏内, 近锁骨的胸骨端, 达第1胸椎的水平, 在锁骨上约 3cm。

**肺上界** 始于胸锁关节向上至第一胸椎水平, 然后转折向下至锁骨中 1/3 与内 1/3 交界处。呈一向上凸起之弧线。

**肺外侧界** 由肺上界向下延伸而成, 几乎与侧胸壁的内表面相接触。

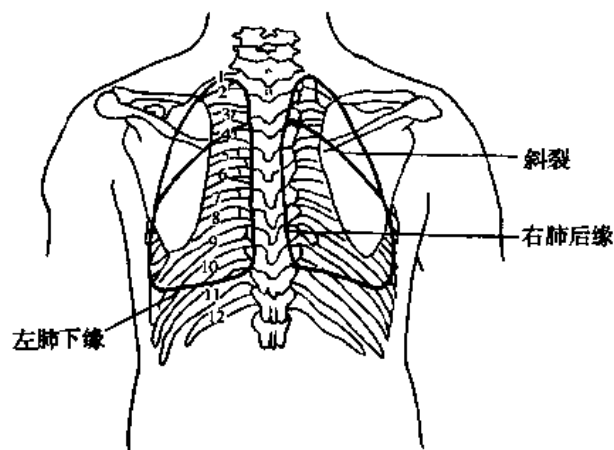


图 3-5-7 肺的体表投影 (后面)

**肺内侧界** 自胸锁关节处下行，于胸骨角处左右两肺的前内界几乎相遇。然后分别沿前正中线两旁下行，至第4肋软骨水平处分开，右侧几乎呈直线继续向下，至第6肋软骨水平处垂直向右，下行与右肺下界连接。左侧于第4肋软骨水平处向左侧达第4肋骨前端，沿第4~6肋骨的前面向下，至第6肋软骨水平处再向左，与左肺下界连接。

**肺下界** 左右两侧肺下界的位置基本相似。前胸部的肺下界始于第6肋骨，向两侧斜行向下，于锁骨中线处达第6肋间隙，至腋中线处达第8肋间隙。后胸壁的肺下界几乎呈一水平线，于肩胛线处位于第10肋间隙水平。

**胸膜** 可分为脏胸膜 (visceral pleura) 和壁胸膜 (parietal pleura)。其中脏胸膜覆盖在肺的表面，壁胸膜则覆盖在胸廓内表面、膈上面及纵隔面。

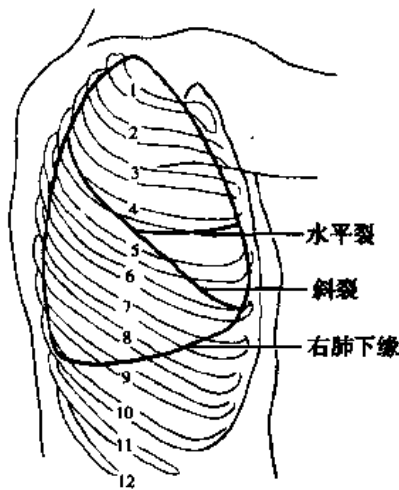


图 3-5-8 肺的体表投影 (右侧面)

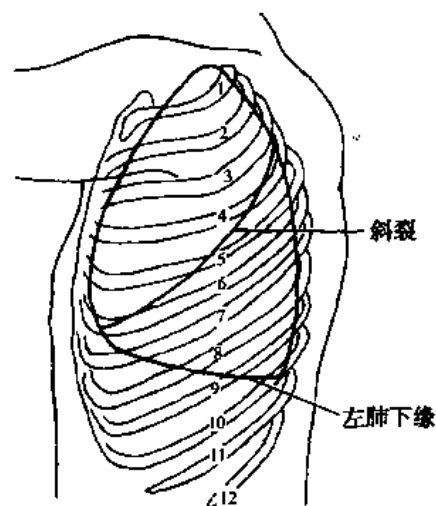


图 3-5-9 肺的体表投影 (左侧面)

肺叶之间由脏胸膜分开，称为叶间隙 (interlobar fissures)。左右肺斜裂始于后正中线第3胸椎，向外下方斜行，在腋后线与第4肋骨相交，然后向前下方延伸，止于第6肋骨与肋软骨的连接处。右肺的水平叶间隙或水平裂，始于腋后线第4肋骨，终于第4

肋间隙的胸骨右缘。左肺无水平裂。肋胸膜与膈胸膜在肺下界以下的转折处称为肋膈窝 (sinus phrenicocostalis), 由于其位置最低, 胸水易积于此。

胸膜的下界是肋胸膜与膈胸膜的折返线。右侧起自第 6 胸肋关节后方, 左侧起自第 6 肋软骨后方, 两侧均行向外下方, 在锁骨中线处与第 8 肋相交, 在腋中线处与第 10 肋相交并转向后内侧, 最后在胸椎体外侧处终于第 12 肋颈下方。由于受肝的影响, 右侧膈的位置较高, 所以右侧胸膜下界常略高于左侧。

## 第二节 胸壁、胸廓和乳房

### 一、胸 壁

胸壁 (chest wall) 检查主要由视诊和触诊来完成, 病情允许时, 以坐位为好。受检者面对亮光, 与检查者对面正坐。检查背部时, 受检者上身稍前倾, 两手抱肘。检查胸壁时除了注意营养状态、皮肤颜色和肿胀以及淋巴结等情况外, 还要注意下列各征象。

1. 静脉 (vein) 正常胸壁静脉多无明显显露。但皮下脂肪较少者的侧胸壁以及哺乳期妇女乳房表面可见浅静脉。显露或扩张的静脉应检查血流方向。可选取一段显露清楚、无分叉的较直的静脉, 将右手示指与中指并拢放于静脉上, 稍用力轻压, 并分别向两侧推移。此时两指中间的一段静脉无血液充盈。放开压迫上端血管的手指, 若血液迅速充盈血管, 说明血流方向为自上而下, 反之亦然。胸壁静脉的显露或扩张的原因如下:

(1) 胸侧壁静脉扩张, 腹壁静脉也可能扩张, 血流方向脐以上者向上, 脐以下者向下, 可能为门静脉高压。如血流均向上, 可能为下腔静脉阻塞。

(2) 胸前壁静脉扩张, 血流方向向下, 见于上腔静脉阻塞。如仅一侧胸壁静脉扩张, 可能为头臂静脉阻塞。

(3) 胸骨柄前小静脉扩张, 可能为胸骨后甲状腺肿大。

2. 皮下气肿 (subcutaneous emphysema) 皮下气肿是指胸部皮下组织有气体积存。视诊可见胸壁外观肿胀, 触诊可引起气体在皮下组织内移动, 有捻发感和握雪感。皮下气肿, 多由以下原因引起:

(1) 胸部外伤。

(2) 肋骨骨折 骨折断端刺破胸膜及肺组织, 可引起气胸和胸部皮下气肿。

(3) 肺部疾病 如肺结核、慢性支气管炎、支气管哮喘、硅沉着病 (矽肺) 和肺癌的并发症。

(4) 胸腔闭式引流术和胸腔穿刺术的并发症。

(5) 人工气胸疗法或人工气胸检查的并发症。

(6) 偶见于局部产气杆菌感染。

3. 胸壁压痛 正常情况下胸壁无压痛。肋间神经炎、肋软骨炎、胸壁软组织炎及肋骨骨折的患者, 受累的局部可有胸壁压痛。骨髓异常增生者, 常有胸骨压痛和叩击

痛，见于白血病患者。

4. 肋间隙 (intercostal space) 肋间隙有无狭窄或饱满。吸气时肋间隙回缩提示呼吸道阻塞使吸气时气体不能顺利地进入肺内。常与胸骨上窝和锁骨上窝同时发生凹陷，称为“三凹征”。肋间隙膨隆见于大量胸腔积液、张力性气胸或严重肺气肿患者。此外，胸壁肿瘤、主动脉瘤或婴儿和儿童心脏明显增大者，其相应局部的肋间隙亦常膨出。

## 二、胸 廓

胸廓检查时病人取坐位或立位，裸露全部胸廓，平静呼吸。检查者从前、后、左、右对病人胸廓形态进行全面、详细的视诊检查，必要时可配合触诊，要两侧对比观察。

正常胸廓两侧大致对称，呈椭圆形。双肩基本在同一水平上。锁骨稍突出，锁骨上下稍凹陷。惯用右手的人右侧胸大肌常较左胸发达，惯用左手者则相反。成年人胸廓的前后径较左右径为短，两者的比例约为  $1:1.5$ 。小儿和老年人胸廓的前后径略小于左右径或几乎相等，故呈圆柱形。常见胸廓外形的改变如图 3-5-10。

1. 扁平胸 (flat chest) 胸廓呈扁平，前后径不及左右径的一半。肋骨斜度变大，肋间隙较窄；腹上角呈锐角；锁骨突出，锁骨上下凹明显；两肩高耸；颈细长而前伸，可见于瘦长体型，也可见于慢性消耗性疾病如肺结核等。

2. 桶状胸 (barrel chest) 胸廓前后径增加，有时与左右径几乎相等甚至超过左右径，故呈圆桶状。肋骨的斜度变小，其与脊柱的夹角常大于  $45^\circ$ 。肋间隙增宽且饱满，腹上角增大。可见于婴幼儿、老年或矮胖体型者，亦见于肺气肿或哮喘发作期。

3. 佝偻病胸 (rachitic chest) 为佝偻病所致的胸廓改变，多见于儿童。前胸部各肋软骨与肋骨连接处常隆起，形成串珠状，谓之佝偻病串珠 (rachitic rosary)。下胸部前面的肋骨常外翻，沿膈附着部位胸壁向内凹陷形成肋膈沟 (Harrison groove)。胸廓前后径略长于左右径，侧壁向内凹陷，胸骨向前突出，形如鸡的胸廓，称为鸡胸 (pigeon chest)。

4. 漏斗胸 (funnel chest) 胸前壁正中凹陷，形如漏斗状，谓之漏斗胸，以胸骨下段和剑突处凹陷多见，多为先天性。

5. 胸廓一侧变形 胸廓一侧膨隆可见于大量胸腔积液、气胸、一侧严重代偿性肺气肿、巨大肺囊肿、肿瘤、膈疝等。胸廓一侧平坦或下陷常见于肺不张、肺纤维化、广

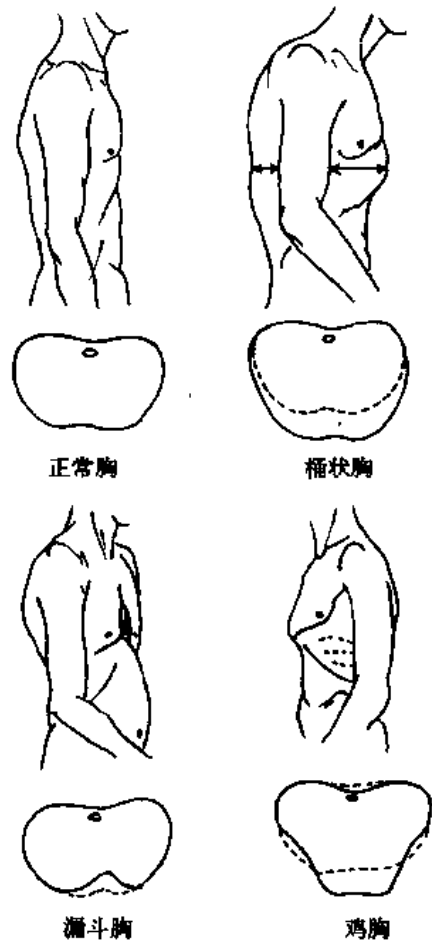


图 3-5-10 胸廓外形的改变

(注：图中虚线代表正常胸廓)



泛性胸膜增厚和粘连等。

6. 胸廓局部隆起 胸廓局部隆起可能为胸壁局部肿块结节或胸内病变所致，常见原因如下：

(1) 胸壁皮肤肿块结节 如神经纤维瘤、脂肪瘤、肋骨结核的寒性脓肿、带状疱疹等。

(2) 肋软骨隆起 见于肋软骨炎、软骨肿瘤。两侧多发性对称性的肋骨与软骨连接部隆起，称为“肋骨串珠”，见于佝偻病。

(3) 肋骨肿块 见于肋骨骨折、肿瘤、结核、化脓性骨髓炎、嗜酸性肉芽肿和先天性畸形等。

(4) 胸骨柄或胸骨上凹隆起 可能为主动脉瘤。

(5) 心前区隆起 多见于先天性心脏病、心脏肥大、心包积液等。

7. 脊柱畸形 脊柱前凸、后凸或侧凸（图 3-5-11），导致两侧胸廓不对称，可见于先天性畸形、脊柱外伤和结核等。

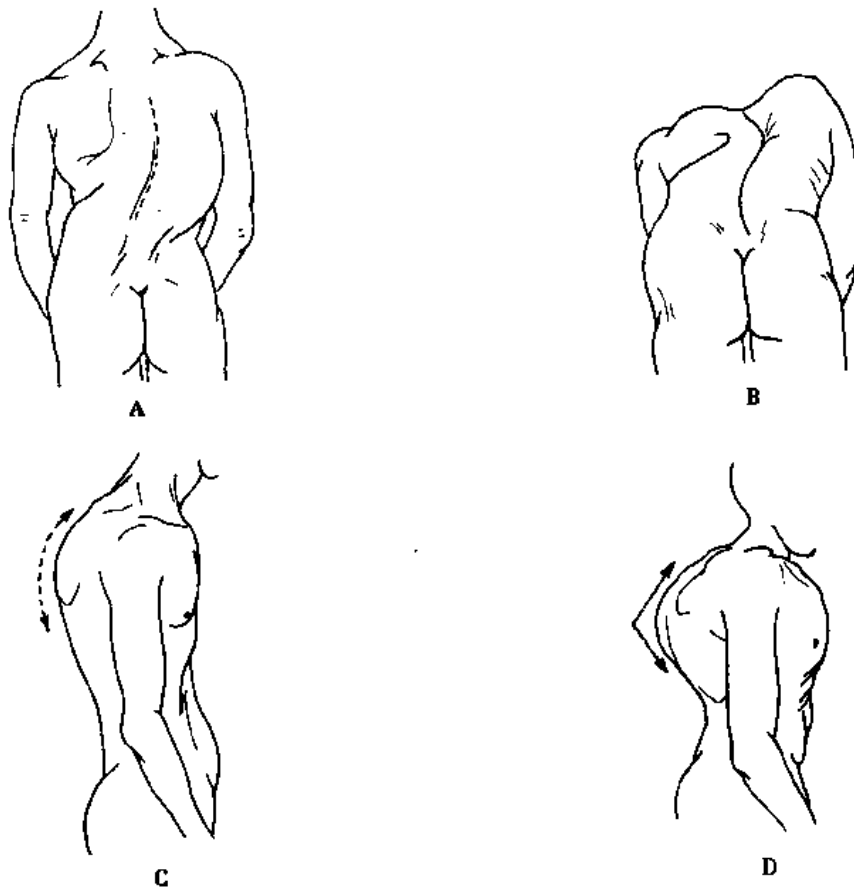


图 3-5-11 脊柱畸形

A、B、脊柱侧凸 C、D、脊柱后凸

5. 检查乳房后应观察腋窝和锁骨上窝有无红肿、包块、溃疡、瘰管 and 瘢痕。

(二) 触诊 触诊乳房时，被检查者通常坐位或仰卧位。仰卧位时，应置一小枕头于受检侧的肩胛骨下，并嘱受检者将手臂置于枕后，有助于乳房平均分布于胸前。检查者应将示指、中指和无名指并拢，用指腹进行触诊。受检者若取坐位，应双臂下垂，必要时双手高举或双手叉腰。乳房较小者，检查者可用一手托住乳房，另一手将乳房组织向胸壁挤压进行触诊，乳房下垂时检查者可用双手进行触诊，即检查者用一手自下面托住乳房，另一手由上面向下加压进行触诊。

触诊先由健侧乳房开始，后检查患侧。触诊由外上象限开始，左侧按顺时针方向，右侧按逆时针方向，由浅入深进行触诊，直至四个象限检查完毕。然后触诊乳头乳晕处，每侧乳头均应以轻柔的力量挤压，注意有无肿块或分泌物。最后检查有压痛或肿块处，先轻触诊，然后深触诊检查。此外还应触诊腋下及锁骨上有无肿大淋巴结。

正常乳房呈模糊的颗粒感和柔韧感，皮下脂肪组织的多寡，可影响乳房触诊的感觉。青年人的乳房柔软，质地均匀一致，而老年人则多呈纤维和结节感。乳房是由腺体组织的小叶所组成，当触及小叶时，切勿误诊为肿块。月经期乳房小叶充血，乳房有紧张感，月经后充血迅即消退。妊娠期乳房增大并有柔韧感，而哺乳期则呈结节感。触诊乳房时必须注意下列物理征象。

1. 硬度和弹性 (consistency and elasticity) 乳房硬度增加和弹性消失提示皮下组织被炎症或新生物所浸润。此外，还应注意乳头的硬度和弹性。当乳晕下有癌肿存在时，该区皮肤弹性常消失。

2. 压痛 (tenderness) 乳房局部压痛提示炎症。月经期乳房亦较敏感，而乳癌甚少出现压痛。

3. 包块 (masses) 如触及乳房包块应注意以下特征：

(1) 部位 (location)：注意包块在何象限，并指出与乳头的距离。

(2) 大小 (size)：以厘米记录包块的长度、横径和厚度，如肿块为  $2\text{cm} \times 1\text{cm} \times 1\text{cm}$ 。

(3) 数目 (number)：乳腺癌多为单个肿块，乳腺囊性增大或乳腺纤维瘤可有多个肿块。

(4) 外形 (contour)：包块的外形是否规则，边缘是否光滑，与周围组织有无粘连固定。良性肿瘤表面大多光滑规整，而恶性肿瘤则凹凸不平，边缘多固定。圆形或椭圆形肿块可能为囊肿、腺瘤、纤维腺瘤、正常乳房腺体。不规则的肿块，可见于癌肿、肉瘤和导管内乳头状瘤。

(5) 硬度 (consistency)：包块的质地可描写为柔软的、囊性的、中等硬度或极硬等。良性肿瘤多呈柔软或囊性感觉。坚硬者多提示恶性病变，也可由炎症后硬结引起。

(6) 压痛 (tenderness)：炎性病变常表现为中度至重度压痛，而恶性病变压痛大多不明显。

(7) 活动度 (mobility)：检查者应确定病变是否可自由移动，如仅能向某一方向活动或固定不动，则应明确包块系固定于皮肤、乳腺周围组织抑或固定于深部结构。大多数良性肿瘤活动度较大，炎性病变则较固定，恶性包块早期虽可活动，但发展至晚期，

癌肿侵犯周围组织，则固定度明显增加。

### (三) 乳房的常见病变

1. 急性乳腺炎 乳房红、肿、热、痛，常局限于一侧乳房的某一象限。触诊有硬结包块，伴寒战、发热及出汗等全身中毒症状，常见于哺乳期妇女，但亦见于青年女性和男子。

2. 乳腺肿瘤 应区别良性或恶性，乳腺癌多为单发并与皮下组织粘连，质地硬，局部皮肤呈桔皮样，乳头常回缩。多见于中年以上的妇女，晚期每伴有腋窝淋巴结转移。良性肿瘤则质地较软，边缘光滑，形态规整并有一定的活动度，常见于乳腺囊性增生、乳腺纤维瘤等。

3. 男子一侧或两侧乳房女性化，主要由于雌激素过多，以及乳腺组织对雌激素特别敏感所致。多见于内分泌紊乱，如使用雌激素、睾丸功能不全、肾上腺皮质激素分泌过多或肝硬化等。

附 1 胸壁、胸廓和乳房检查纲要举例

主要内容	结果记录举例
视诊	
一、胸壁	
1. 皮肤颜色	无黄染
2. 静脉	无曲张
3. 肿胀	无肿胀
4. 肋间隙	无狭窄或饱满
二、胸廓	
1. 外形	两侧对称，饱满，呈桶状
2. 局部隆起	无局部隆起
3. 脊柱	无畸形
三、乳房	
1. 对称性	乳房对称
2. 皮肤	无发红及水肿，皮肤无回缩，无浅表静脉扩张
3. 乳头	位于第4肋间锁骨中线外2cm，大小正常，无内陷，未见分泌物
4. 乳晕	无扩大及色素异常沉着
触诊	
一、胸壁	
1. 压痛	无压痛
2. 皮下气肿	无皮下气肿
二、胸廓	
皮下捻发感	无皮下捻发感
三、乳房	
1. 皮肤硬度弹性	柔韧感
2. 压痛	无压痛
3. 包块	左乳房外上象限2点钟处可触及一个质地中等包块，约3cm×2cm×1cm大小，距乳头约3cm，边缘光滑，外形规则，无压痛，与周围组织无粘连，活动度较大。

### 第三节 肺和胸膜

肺和胸膜的检查是胸部检查的重点之一，初学者应在自己身上或学友间互相检查，掌握正常表现，然后通过检查病人，发现异常体征，并掌握体征的临床意义。

检查环境要温暖，受检者一般取仰卧位或坐位，充分暴露胸部。仰卧位时，光线应从上方直接照射在患者的胸部，其他部位如背部、侧胸部亦要求上方光线直接照射。坐位检查时，最好请病人端坐在凳子上，肌肉松弛，双上肢自然下垂。肺和胸膜的检查一般包括视诊、触诊、叩诊和听诊四个部分。

#### 一、视 诊

(一) 呼吸频率 呼吸频率 (respiratory frequency) 一般要求测量 1 分钟，至少 30 秒钟，时间过短使误差变大。检查呼吸频率时，不要告诉病人正在测量他的呼吸次数，以免受检者的呼吸频率发生改变。新生儿呼吸约 44 次/分，随着年龄增长而逐渐减慢。正常成人静息状态下，呼吸为 12~20 次/分，呼吸与脉搏之比为 1:4。

1. 呼吸过速 (tachypnea) 呼吸频率超过 24 次/分称为呼吸过速。见于发热、疼痛、贫血、甲状腺功能亢进及心力衰竭。一般体温每升高 1℃，呼吸大约增加 4 次/分。

2. 呼吸过缓 (bradypnea) 呼吸频率低于 12 次/分称为呼吸过缓。呼吸浅慢见于麻醉剂或镇静剂过量和颅内压增高等 (图 3-5-13)。

(二) 呼吸深度 (respiratory depth)

1. 呼吸变浅 见于呼吸中枢抑制或呼吸肌无力，如麻醉剂或镇静剂过量和格林-巴利综合征，也可见于严重鼓肠、腹水和肥胖以及肺部疾病如广泛肺炎、肺水肿、大量胸水和气胸。作为代偿，常常有呼吸频率加快。

2. 呼吸变深 常见于剧烈运动、情绪激动或过度紧张时。糖尿病酮症酸中毒和尿毒症酸中毒时，常见到呼吸加深，称为 Kussmaul 呼吸。由于体液 pH 值降低，刺激呼吸中枢，使通气增加所致。一般表现为深快，但有时也表现为深慢或单纯变深。

(三) 呼吸运动 (breathing movement) 正常人吸气时肋间肌和膈肌收缩，胸廓扩张、胸腔内负压增高，肺泡内呈负压，空气顺压力差进入肺内。当气道阻力增加时辅助吸气肌也参与吸气过程。正常人静息呼气时，呼气肌并不收缩，而吸气肌松弛，靠肺弹性回缩，使肺泡内压增高，肺泡气呼出，胸廓缩小。当呼气阻力增加或呼吸加深加快

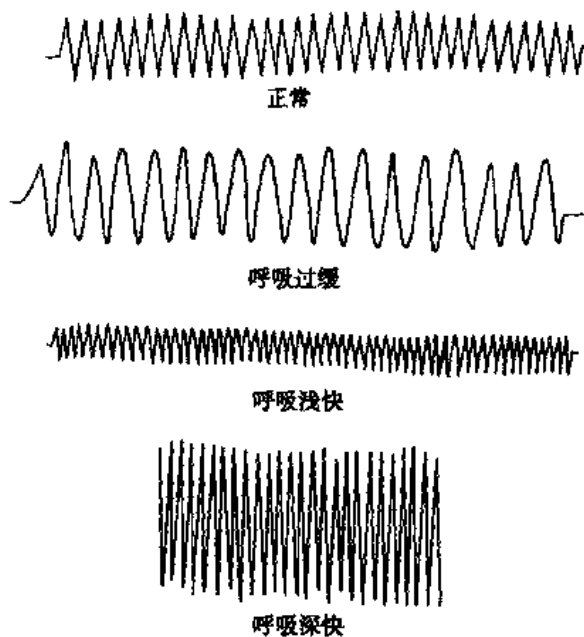


图 3-5-13 呼吸频率的变化

时，呼气肌参与呼气过程。

1. 胸式呼吸 (thoracic respiration) 和腹式呼吸 (diaphragmatic respiration) 正常成年男性和儿童的呼吸以横膈运动为主，因此吸气时上腹部隆起较明显，形成腹式呼吸。女性的呼吸则以肋间肌的运动为主，故呼吸时胸廓扩张较明显，形成胸式呼吸。生理状态下，实际上两种呼吸共存，程度不同而已。胸式呼吸减弱而腹式呼吸增强，可见于肺炎、肺水肿、重症肺结核、大量胸水和气胸、肋间神经痛和肋骨骨折等。腹式呼吸减弱而胸式呼吸增强，可见于腹膜炎、大量腹水、肝脾极度肿大、腹腔内巨大肿瘤及妊娠晚期。

2. 胸腹矛盾呼吸 (paradoxical breathing) 正常人吸气时胸廓扩张伴有腹壁膨隆。胸腹矛盾呼吸时吸气相胸廓扩张而腹壁反而塌陷。见于膈肌麻痹或疲劳时，吸气相胸腔负压增加，膈肌收缩无力，反而被负压吸引上升，故使腹壁下陷。

3. 呼吸困难 (dyspnea) 根据呼吸困难主要出现在吸气相还是呼气相，判定吸气性呼吸困难、呼气性呼吸困难或混合性呼吸困难。详见第一篇第五节呼吸困难。

(四) 呼吸节律和幅度 (respiratory rhythm and range) 正常人静息状态下呼吸节律整齐，幅度均匀。病理状态下，可出现呼吸节律和幅度的变化 (图 3-5-14)。

1. 潮式呼吸 (tidal breathing) 又称 Cheyne-Stokes 呼吸，既有呼吸节律变化，又有呼吸幅度变化。由浅慢逐渐变为深快，然后再由深快转为浅慢，随之出现一段呼吸暂停，如此周而复始。每个潮式呼吸周期可长达 30 秒至 2 分钟，呼吸暂停可持续 5~30 秒，所以必须有足够长的观察时间。此种呼吸的出现是呼吸中枢兴奋性降低，呼吸中枢对呼吸节律的调节失常的表现。当呼吸停顿一段时间后，缺氧和二氧化碳的潴留刺激呼吸中枢，使呼吸恢复并逐渐加强；当缺氧和二氧化碳潴留改善后，呼吸中枢失去有效兴奋，呼吸重新出现变慢变浅，继而出现呼吸停顿。轻度潮式呼吸可见于老年人睡眠时，正常人在空气稀薄的环境也可出现。但此种呼吸大多是病情危重，预后不良的表现。可见于中枢系统的疾病，如脑炎、脑膜炎、脑出血、脑脓肿、脑肿瘤、脑外伤、脑血管痉挛、脑栓塞等，也可见于尿毒症，糖尿病酮症酸中毒和巴比妥中毒等。

2. 间停呼吸 又称 Biots 呼吸。表现为有规律的均匀呼吸几次后，停止一段时间，又开始均匀呼吸，即周而复始的间停呼吸。该呼吸与潮式呼吸不同，它每次深度相等，而非逐渐起伏，呼吸暂停时间比潮式呼吸长，呼吸次数也明显减少。

间停呼吸发生机制与潮式呼吸大致相同，但病人呼吸中枢抑制比潮式呼吸者更重、病情更严重，病人预后不良，多在呼吸完全停止前出现。引起间停呼吸的疾病与潮式呼吸大致相同。

3. 叹息样呼吸 (sighing breath) 表现在一段正常呼吸节律中插入一次深大呼吸，并常伴有叹息声。多为功能性改变，见于神经衰弱、精神紧张或抑郁症。

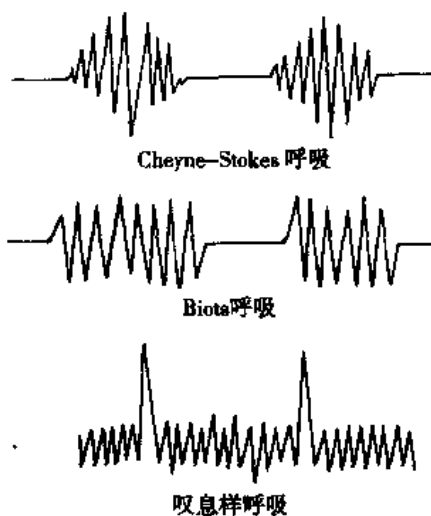


图 3-5-14 呼吸节律不规则或幅度不均匀

## 二、触 诊

触诊既能对视诊的异常发现作进一步的评估，也可弥补视诊所不能发现的异常体征。除了触诊皮肤温度、湿度、压痛及肿块外，重点检查胸廓扩张度、两侧对称性、语音震颤及胸膜摩擦感。

(一) 胸廓扩张度 (thoracic expansion) 测量受检者在平静呼吸时及深呼吸时两侧胸廓动度是否对称。常在胸廓前下部及背部检查。当触诊前胸时，双拇指分别沿两侧肋缘指向剑突，拇指尖在正中两侧对称部位，指间留一块松弛的皮褶，指间距约 2cm，手掌和其余伸展的手指置于前侧胸壁。触诊背部时，双拇指在第 10 肋水平，对称地放于受检者后正中两侧数厘米处，同样使拇指之间留出松弛的皮褶，其余手指对称地置于胸廓两侧。嘱受检者作深呼吸，观察拇指随胸廓扩张而分离的距离，并感觉呼吸运动的范围和对称性。正常人平静呼吸或深呼吸时，两侧拇指随胸廓活动而对称性的离合，两侧胸廓呈对称性的张缩。

1. 一侧胸廓扩张度增强 一侧胸廓扩张度增强见于对侧肺扩张受限，如对侧膈肌麻痹、肺不张或肋骨骨折。

2. 一侧胸廓扩张度减弱 由于一侧肺弹性降低或含气量减少，或一侧胸膜肥厚影响肺的膨胀，或一侧肋骨或胸壁软组织病变影响了胸廓扩张所致。此时应考虑以下疾病：

(1) 肺部疾病：肺炎、肺不张、慢性纤维空洞型肺结核、肺部肿瘤、肺纤维化和肺大疱等。

(2) 胸膜病变：各种胸膜炎、胸腔积液、胸腔积气、胸膜肥厚粘连和胸膜肿瘤等。

(3) 肋骨病变：肋骨骨折、肋骨骨髓炎、肋骨结核、肋骨肿瘤、肋骨关节炎及肋软骨钙化，使肋骨固定不可移动。

(4) 胸壁软组织病变。

(5) 膈肌病变：如一侧膈麻痹时则患侧胸廓扩张度减弱。

3. 两侧胸廓扩张度均增强 两侧胸廓扩张度均增强多见于膈肌在吸气时向下运动障碍，使腹式呼吸减弱所致，如腹水、肝脾肿大、腹内巨大肿瘤、急性腹膜炎、膈下脓肿等。

4. 两侧胸廓扩张度均减弱 两侧胸廓扩张度均减弱可见于中枢神经系统病变或周围神经病变，呼吸肌无力或广泛肺部病变等。

(二) 语音震颤 语音震颤 (vocal fremitus) 为受检者发出声音，声波沿气管、支气管及肺泡传到胸壁所引起的震动，并由受检者的手触及，故又称触觉震颤 (tactile fremitus)。根据震动的增强或减弱，可判断胸内病变的性质。检查上胸部时，令病人取坐位，检查者立于病人背后，两手从其肩部按在上胸部触诊。检查前胸部时，以仰卧位比较合适，也可取坐位。检查背部时，令病人取坐位，检查者位于病人背后触诊较方便。检查者以两手掌或两手掌尺侧缘轻轻平放于病人胸壁两侧的对侧部位，令病人反复说 1、2、3，或发长声“衣”，小儿应趁其啼哭时触诊。此时检查者手掌可有震动感。若此种震动感较对侧相应部位或正常人增强则为语音震颤增强。检查时应反复比较两侧

语音震颤加强主要见于：①肺泡炎症浸润肺组织实变使语音传导良好，如大叶性肺炎实变期和肺梗死等；②接近胸膜的肺内巨大空腔，尤其当空腔周围有炎性浸润并与胸壁靠近时，如空洞型肺结核、肺脓肿等；③压迫性肺不张，如胸水压迫引起肺组织变致密，有利于声音传导，因此语音震颤可增强。

(三) **胸膜摩擦感** (pleural friction fremitus) 正常时胸膜脏层和壁层之间滑润，呼吸运动时不产生摩擦感。当各种原因引起胸膜炎症时，胸膜表面粗糙，呼吸时两层胸膜互相摩擦，可触到摩擦感。似皮革相互摩擦的感觉。该征象于动度较大的前胸下前侧部或腋中线第5、6肋间最易触及。通常于呼吸两相均可触及，以吸气末与呼气初比较明显；若屏住呼吸，则此感觉消失。检查时，受检者取仰卧位，令受检者反复作深慢呼吸运动，检查者用手掌轻贴病人胸壁，并感觉有无两层胸膜相互摩擦的感觉。胸膜摩擦感可见于下列疾病：

1. 胸膜炎症 如结核性胸膜炎、化脓性胸膜炎以及其他原因引起的胸膜炎。
2. 胸膜原发或继发肿瘤。
3. 胸膜高度干燥 如严重脱水。
4. 肺部病变累及胸膜 如肺炎、肺脓疡、肺梗死。
5. 其他 如糖尿病、尿毒症等。

### 三、叩 诊

胸部叩诊是用外力叩击胸壁使胸壁及胸壁下组织振动并发出声音，离胸壁5~7cm深的病变仍可藉叩诊发现，更深部的病变无法叩出。

(一) **叩诊方法** 受检者取坐位或卧位，放松肌肉，两臂下垂，呼吸均匀。检查顺序从上到下，从前胸到侧胸，最后为背部。叩诊前胸和后背时，循自上而下、由外向内的顺序。检查者以左手中指为板指，平贴肋间隙，并与肋骨平行。但在叩肩胛间区时，板指可与脊柱平行。用右手中指指端叩击板指第二节指骨前端，每次叩2~3下。叩击力量需均匀、轻重适当，此为间接叩诊 (mediate percussion)。有时检查者将右手2~4指并拢，以其指腹对胸壁进行直接拍击，此为直接叩诊 (immediate percussion)。在叩诊时应进行上下左右对照。

(二) **影响叩诊音的因素** 叩诊音与肺泡含气量、胸壁厚薄等因素有关。胸壁组织增厚，如皮下脂肪较多、肌肉层较厚、乳房较大和水肿等，均可使叩诊音变浊。胸壁骨骼支架增大，可加强共鸣作用。胸腔积液影响震动传播，故叩诊音变浊。肺内含气量、肺泡的张力和弹性等也可影响叩诊音。如深吸气时，肺泡张力增加，叩诊音调亦增高。

(三) **叩诊音的分类** 见第三篇第一章第三节叩诊。

(四) **正常胸部叩诊音** 正常肺叩诊音为清

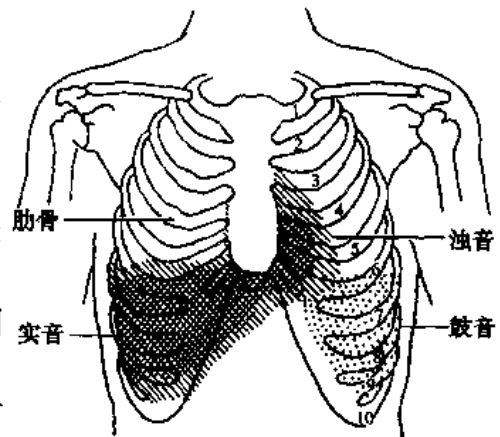


图 3-5-17 正常前胸部叩诊音

音，但各部位略有不同。前胸上部较下部稍浊，右上肺叩诊较左上肺稍浊，右侧心缘旁稍浊，左腋前线下方因靠近胃泡叩诊呈鼓音，右下肺受肝影响叩诊稍浊，背部较前胸稍浊（图 3-5-17）。

### （五）肺界的叩诊

1. 肺上界 即肺尖的宽度，其内侧为颈肌，外侧为肩胛带。叩肺上界时，病人取坐位，检查者立于病人身后，用指指叩诊，自斜方肌前缘中央部开始叩诊，此音为清音，逐渐向外侧叩诊，当音响变为浊音时，用笔作一记号。然后转向内侧叩诊，直到清音变为浊音为止。此浊音带的宽度即肺尖的宽度，正常人为 4~6cm，右侧较左侧稍窄。一侧肺上界显著变小提示该侧肺尖有肺结核、肺炎、肺肿瘤、胸膜肥厚或胸膜顶包裹性积液等。肺上界增宽见于肺气肿、气胸、肺尖部的肺大疱等。

2. 肺前界 正常的肺前界相当于心脏的浊音界。右肺前界相当于胸骨线的位置。左肺前界则相当于胸骨旁线自第 4 至第 6 肋间隙的位置。当心脏扩大、心包积液、主动脉瘤、肺门淋巴结明显肿大时，可使左右两肺前界间的浊音区扩大，肺气肿时则可使其缩小。

3. 肺下界 通常在两侧锁骨中线、腋中线和肩胛线上叩诊肺下界。嘱病人平静呼吸，从肺野的清音区（一般前胸从第 2 或第 3 肋间隙，后胸从肩胛线第 8 肋间隙）开始叩诊，向下叩至浊音。正常人平静呼吸时在锁骨中线、腋中线和肩胛线上，肺下界分别是第 6、第 8 和第 10 肋间隙。正常肺下界的位置可因体型和发育情况的不同而有所差异，如矮胖者的肺下界可上升 1 肋间隙，瘦长者可下降 1 肋间隙。病理情况下肺下界降低见于肺气肿、肺大疱、腹腔内脏下垂。肺下界上升见于肺不张和胸腔积液，也可见于腹内压升高使横膈上升，如鼓肠、腹水、气腹、肝脾肿大、腹腔内巨大肿瘤及膈麻痹等。

4. 肺下界移动度 相当于深呼吸时横膈移动范围。首先叩出平静呼吸时肺下界，然后嘱受检者作深吸气并且屏住气，同时向下叩诊，由清音转为浊音处作一标记。待受检者恢复平静呼吸后再嘱其作深呼气，并且屏住，再由上而下，叩肺下界。深吸气和深呼气两个肺下界之间的距离即肺下界移动度。检查肺下界移动度一般叩肩胛线处，也可叩锁骨中线或腋中线处。正常人肺下界移动度 6~8cm（图 3-5-18）。肺下界移动度减弱见于肺气肿、肺不张、肺纤维化、肺水肿和肺部炎症等。气胸、胸水、胸膜肥厚或膈肌麻痹时肺下界移动度也减少。

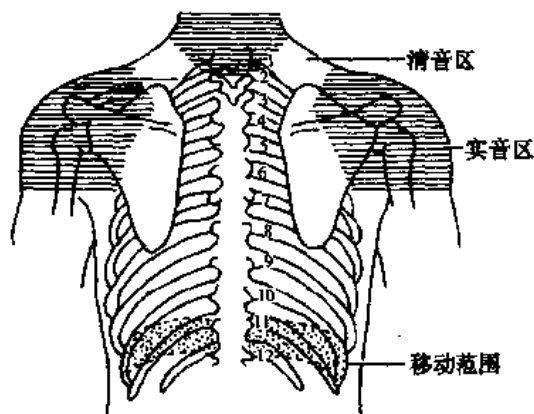


图 3-5-18 正常肺尖宽度（kronig 峡）与肺下界移动范围

（六）胸部异常叩诊音 在正常肺的清音区范围内，如出现浊音、实音、过清音或鼓音即为异常叩诊音，提示肺、胸膜、膈或胸壁有病理改变存在。异常叩诊音的类型取决于病变的性质、范围的大小及部位的深浅而定。深部病灶或直径小于 3cm 的小范围病灶或少量胸腔积液，叩诊常无异常发现。

1. 异常浊音或实音 胸部异常浊音或实音是由于肺组织含气量减少、不含气的肺



病变、胸膜病变、或胸壁组织局限性肿胀所致。常见于以下疾病：

(1) 肺部病变：肺炎、肺结核、肺梗死、肺脓肿、肺部肿瘤、肺水肿、肺部广泛纤维化和肺包囊虫病等。

(2) 胸膜病变：胸腔积液、胸膜肿瘤和胸膜肥厚等。

(3) 胸壁病变：胸壁水肿、胸壁结核和胸壁肿瘤等。

2. 过清音 见于肺弹性减弱而含气量增多时，如肺气肿等。

3. 鼓音 见于肺内含气量明显增加，如肺大疱和大空洞等，或胸膜腔内积气。常见疾病如下：

(1) 肺部疾病：如肺结核巨大空洞、肺脓疡、肺部肿瘤或肺囊肿破溃形成的空洞、肺大疱等。

(2) 胸腔疾病：气胸、膈疝等。

若空洞巨大，位置表浅且腔壁光滑或张力性气胸的患者，叩诊时局部虽呈鼓音，但因具有金属性回响，故又称为空瓮音 (amphorophony)。

4. 浊鼓音 当肺泡壁松弛，肺泡含气量减少的情况下，如肺不张、肺炎充血期或消散期、肺水肿等，局部叩诊时可呈现一种兼有浊音和鼓音特点的混合性叩诊音，称之为浊鼓音。

## 四、听 诊

肺部听诊时，病人取坐位、半卧位或卧位。一般要求病人作均匀而平静的呼吸。微张口，以免气流通过口唇发出声音。必要时做深长吸气、深呼气、屏气或咳嗽。小儿啼哭时也呈深呼吸动作，哭声在呼气期内，而吸气期并无哭声，可照样听诊。

听诊顺序一般由肺尖开始，自上而下，由前胸到侧胸（由腋窝向下），最后检查背部，并要两侧对称部位进行对照比较。

听诊的部位：前胸部为锁骨上窝，锁骨中线上、中、下部，腋前线上、下部和腋中线上、下部，左右两侧，共 16 个听诊部位。背部听诊为腋后线上、下部，肩胛间区上、下部，肩胛间区内外部，左右两侧共 12 个部位。根据需要在某一部位可多听几个点。

肺部听诊一般用膜型胸件听诊，置于胸壁肋间隙，适当加压，以贴紧胸壁。锁骨上窝宜用钟型胸件。肺部听诊，每处至少听 1~2 个呼吸周期。

呼吸运动引起气流进出呼吸道，并产生湍流造成振动，经过肺和胸壁传到体表，借助听诊器所听到的声音称为肺部呼吸音，包括正常呼吸音、异常呼吸音和附加音如啰音和胸膜摩擦音。听诊时要注意呼吸音和附加音的部位、响度、音调、性质以及与呼吸时相的关系。此外还应让受检者发出声音，听语音共振。

### (一) 正常呼吸音 (normal breath sound)

1. 支气管呼吸音 (bronchial breath sound) 为呼吸气流在声门、气管或主支气管形成湍流所产生的声音，如同将舌抬起经口呼气所发出的“ha”的声音。支气管呼吸音调高，音响强。吸呼气相比，呼气音较吸气音音响强、音调高且时间较长。正常人在喉部、胸骨上窝、背部第 6、7 颈椎和第 1、2 胸椎附近可闻及支气管呼吸音。

2. 肺泡呼吸音 (vesicular breath sound) 为呼吸气流在细支气管和肺泡内进出所

致。吸气时气流经支气管进入肺泡,使肺泡由松弛变为紧张,呼气时肺泡由紧张变为松弛。肺泡呼吸音很像上齿轻咬下唇吸气时发出的“fu”的声音,为一种柔软吹风样性质,音调较低,音响较弱。吸呼气相比,吸气音比呼气音音响强、音调较高且时间较长。正常人胸部除支气管呼吸音部位和支气管肺泡呼吸音部位外其余部位均闻及肺泡呼吸音。

正常人的肺泡呼吸音的强弱与呼吸深浅、肺组织弹性大小、胸壁厚度以及受检者的年龄、性别有关。肺泡组织较多且胸壁较薄的部位肺泡呼吸音较强,如乳房下部、肩胛下部和腋窝下部,而肺尖和肺下边缘则较弱。矮胖者肺泡呼吸音较瘦长者弱。男性肺泡呼吸音较女性为强。儿童肺泡呼吸音较老年人为强。因为儿童胸壁较薄且肺泡富有弹性,而老年人肺泡则缺乏弹性。

3. 支气管肺泡呼吸音 (bronchovesicular breath sound) 又称混合呼吸音,兼具有支气管呼吸音和肺泡呼吸音的特点。吸气音和肺泡呼吸音相似,但音调较高且较响亮。呼气音和支气管呼吸音相似,但强度较弱,音调较低,时间较短。正常人在胸骨两侧第1、2肋间,肩胛间区的第3、4胸椎水平及右肺尖可听到支气管肺泡呼吸音(图3-5-19)。

## (二) 异常呼吸音 (abnormal breath sounds)

1. 异常肺泡呼吸音 由于病理或生理变化引起肺泡呼吸音强度、性质或时间的变化,称为异常肺泡呼吸音。

(1) 肺泡呼吸音减弱或消失: 常见原因为肺泡呼吸音传导减弱、胸廓或肺扩张的受限、或由于呼吸动力不足和阻力增加,使通气量降低,肺泡气体流量及流速降低。可表现为单侧、双侧及局限性肺泡呼吸音减弱或消失。

1) 影响肺泡呼吸音的传导: 单侧肺泡呼吸音减弱可见于气胸、胸腔积液和胸膜肥厚。双侧者可见于双侧气胸、双侧胸腔积液和双侧胸膜肥厚,局限性肺泡呼吸音减弱可见于局限性气胸、包裹性胸腔积液和局限性胸膜肥厚。

2) 影响胸廓或肺的扩张: 单侧肺泡呼吸音减弱可见于全肺不张、气管插管深入一侧主支气管、肋骨骨折。双侧者可见于妊娠晚期、大量腹水和腹腔巨大肿瘤。局限性者可见于肺叶不张。

3) 通气动力不足: 单侧肺泡呼吸音减弱可见于膈肌麻痹,双侧者可见于呼吸中枢抑制,麻醉剂或镇静剂过量、低钾血症、呼吸肌无力或疲劳。

4) 使通气阻力增加: 单侧肺泡呼吸音减弱可见于中央型肺癌和淋巴瘤。双侧者可见于慢性支气管炎、哮喘病、阻塞性肺气肿。局限性者可见于支气管结核、支气管异物和肿瘤等。

(2) 肺泡呼吸音增强: 主要由于病理或生理因素而引起呼吸运动增强,导致肺泡通

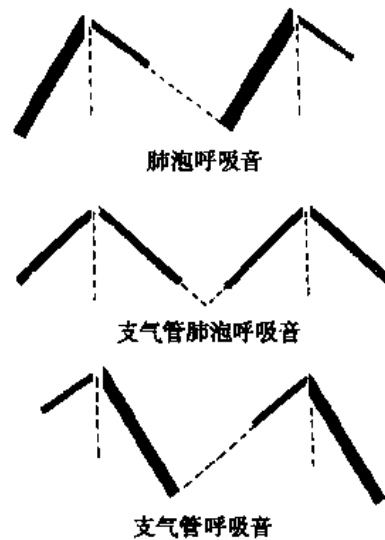


图 3-5-19 三种正常呼吸音示意图

升支为吸气相,降支为呼气相。吸、呼气相间的空隙为短暂间歇。线条粗细表示音响强弱;长短表示时相;斜线与垂直线的夹角表示音调高低,角度小为音调高

痰液、血液、粘液和脓液等，使形成的水泡破裂所产生的声音，故又称水泡音 (bubble sound)。或认为由于小支气管壁因分泌物粘着而陷闭，当吸气时突然张开重新充气所产生的爆裂音 (crackles)。宛如水煮沸时冒泡音或用水管插入水中吹水的声响。

(1) 湿啰音的特点：湿啰音为呼吸音外的附加音，连续而短暂，一次常连续多个出现，于吸气时或吸气终末较为明显，有时也出现于呼气早期。部位较恒定，性质不易变，中、小水泡音可同时存在，咳嗽后可减轻或消失。

#### (2) 湿啰音的分类

1) 按啰音的音响强度可分为响亮性和非响亮性两种。①响亮性湿啰音声音较响，是由于病变周围具有良好的传导介质，如肺实变或因空洞共鸣作用的结果，见于肺炎、肺脓肿或空洞性肺结核。如空洞内壁光滑，响亮性湿啰音还可带有金属调；②非响亮性湿啰音声音较低，由于病变周围有较多的正常肺泡组织，声音传导减弱，听诊时感觉遥远。

2) 按啰音性质分粗、中、细湿啰音和捻发音；①粗湿啰音 (coarse rales) 又称大水泡音。发生于气管、主支气管或空洞部位，多出现在吸气早期。见于支气管扩张、肺水肿及肺结核或肺脓肿空洞。昏迷或濒死的患者因无力排出呼吸道分泌物，于气管处可听及粗湿啰音，有时不用听诊器也可听到，谓之痰鸣。②中湿啰音 (medium rales)：又称中水泡音。发生于中等大小的支气管，多出现于吸气的中期。见于支气管炎和支气管肺炎等。③细湿啰音 (fine rales) 又称小水泡音。发生于小支气管，多在吸气后期出现。常见于细支气管炎、支气管肺炎、肺瘀血和肺梗死等。④捻发音 (crepitus)：是一种极细而均匀一致的湿啰音。多在吸气的终末期听到，颇似在耳边用手指捻搓一束头发时所发出的声音。此系细支气管和肺泡壁因分泌物存在而互相粘着陷闭，当吸气时被气流冲开，发出的高音调的细小爆裂音。常见于细支气管和肺泡炎症或充血，如肺瘀血、肺炎早期和肺泡炎等。但正常老人或长期卧床的患者，于肺底亦可听到捻发音，在数次深呼吸或咳嗽后可消失，一般无临床意义。

3) 根据湿啰音的部位可分为局部性或两侧弥漫性。局限性固定不变的湿性啰音，提示局部有病灶，如肺部炎症、肺结核、支气管扩张症、肺脓疡、肺癌早期，或肺癌继发肺炎等。两侧肺底部湿啰音见于心功能不全导致的肺瘀血以及支气管炎和支气管肺炎等。双肺广泛性湿啰音见于急性肺水肿、慢性支气管炎等。肺尖湿啰音，多见于肺结核。心功能不全时湿啰音的分布部位往往与体位有关，平卧时两肺底为多，侧卧位时靠床朝下的一侧为多，随体位变动而异。

4) 根据湿啰音出现的时间分为吸气早期和后期湿啰音。肺炎和弥漫性肺间质纤维化可闻及吸气后期湿啰音，慢性阻塞性肺病多为吸气早期湿啰音，而充血性心力衰竭吸气早期和后期湿啰音都可闻及。(图 3-5-20)。

2. 干啰音 (dry rales/rhonchi) 由于气管、支气管或细支气管狭窄或部分阻塞，空气吸入或呼出时发生湍流所产生的声音。呼吸道狭窄或不完全阻塞的病理基础有炎症引起的粘膜充血水肿和分泌物增加、支气管平滑肌痉挛、管腔内肿瘤或异物阻塞以及管壁被管外肿大的淋巴结或纵隔肿瘤压迫等。

(1) 干啰音的特点：干啰音为一种持续时间较长带乐性的呼吸附加音，音调较高，

基音频率约 300~500Hz。持续时间较长，吸气及呼气时均可听及，以呼气时为明显。干啰音的强度和性质易改变，部位易改变，在瞬间内数量可明显增减。发生于主支气管以上的干啰音，有时不用听诊器亦可听及。

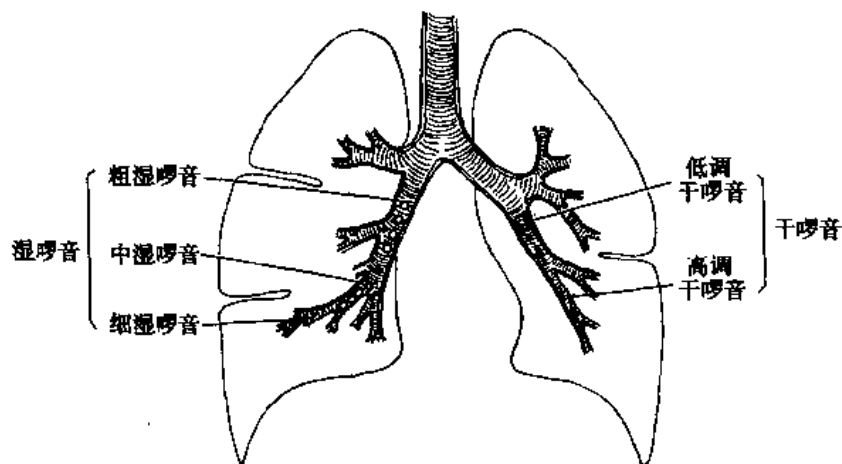


图 3-5-20 啰音发生的机制和部位

## (2) 干啰音的分类

1) 根据音调分类可分为高调干啰音和低调干啰音。①高调干啰音 (sibilant rhonchi): 音调高, 其基音频率可达 500Hz 以上, 如同飞箭、鸟鸣或哨笛之声。用力呼气时其音质常呈上升性, 多起源于较小的支气管或细支气管。②低调干啰音 (sonorous rhonchi): 又称鼾音。音调低, 其基音频率约为 100~200Hz, 如熟睡中鼾声, 多发于气管或主支气管。

2) 根据部位可分为弥漫性干啰音和局限性干啰音。①弥漫性干啰音见于慢性支气管炎、支气管哮喘、阻塞性肺气肿和心源性哮喘等。②局限性干啰音可见于支气管内膜结核、肺癌和支气管异物等。

(四) 语音共振 语音共振 (vocal resonance) 的检查方法与语音震颤基本相同, 即嘱被检查者用一般面谈的声音强度重复发“衣”的长音, 或重复发“一、二、三”, 喉部发音产生的振动经气管、支气管和肺泡传至胸壁, 与语音震颤不同的是并非用手触胸壁震动, 而是用听诊器听声音。

1. 支气管语音 (bronchophony) 为语音共振的强度和清晰度均有增加, 常同时伴有语音震颤增强、叩诊浊音和听到异常支气管呼吸音, 见于肺实变的患者。

2. 胸语音 (pectoriloquy) 是一种更强、更响亮的支气管语音, 言词清晰可辨。见于大范围的肺实变区域。

3. 羊鸣音 (egophony) 不仅语音的强度增加, 而且其性质发生改变, 带有鼻音性质, 颇似“羊叫声”。常在中等量胸腔积液的上方肺受压的区域听到, 亦可在肺实变伴有少量胸腔积液的部位听及。

4. 耳语音增强 (whispered pectoriloquy) 为了提高语音共振检查的灵敏度, 检出较轻的病变, 可作耳语音检查。嘱被检查者用耳语声调发“一、二、三”音, 在胸壁

上听诊时，正常人只能听及极微弱极含糊的音响。但当肺实变时，则可听到增强的清晰的耳语音。故对诊断肺实变具有一定的价值。

**(五) 胸膜摩擦音 (pleural friction rub)** 正常人胸膜表面光滑，胸膜腔内只有微量液体存在，因此，呼吸时胸膜脏层和壁层之间相互滑动并无音响发生。然而，当胸膜面由于炎症而变得粗糙时，随着呼吸便可出现胸膜摩擦音 (pleural friction rub)。病人取坐位或卧位，检查者用听诊器在胸部听诊，可听到一种摩擦的声音。声音性质差别很大，有的声音柔软细微，如丝织物的摩擦声，有的声音很粗糙，如搔抓声、沙沙声、踏雪或握雪的声音，摩擦音可在极短时间内出现、消失或再出现，亦可持续数日或更久。呼气与吸气时均可听到。一般在吸气末与呼气开始时较为明显，屏住呼吸则声音消失，深呼吸时则声音增强，可借此与心包摩擦音鉴别。同时可令病人掩鼻闭口并加强腹式运动，这时尽管无气流进出气道，仍可闻及胸膜摩擦音，可与捻发音区别。胸膜摩擦音最常听到的部位是前下侧胸壁，因该区域的呼吸动度最大。反之，肺尖部的呼吸动度较胸廓下部为小，故胸膜摩擦音很少在肺尖听及。胸膜摩擦音可随体位的变动而消失或复现。当胸腔积液较多时，因两层胸膜被分开，摩擦音可消失。在胸腔积液吸收过程中当两层胸膜接近时，可再出现。纵隔胸膜炎症时，随呼吸及心脏搏动时均可听到摩擦音，称为胸膜心包摩擦音。闻及胸膜摩擦音，应考虑以下疾病：

1. 胸膜炎症 如结核性胸膜炎、化脓性胸膜炎以及其他原因引起的胸膜炎症。
2. 胸膜原发性或继发性肿瘤。
3. 胸膜高度干燥 如严重脱水等。
4. 肺部病变累及胸膜 如肺炎、肺梗死等。
5. 其他 如尿毒症等。

#### 附 2 肺部检查纲要举例

主要内容	结果记录举例
<b>一、视诊</b>	
1. 呼吸频率	18次/分
2. 呼吸节律	呼吸规整
3. 呼吸运动	两侧对称，腹式呼吸为主
<b>二、触诊</b>	
1. 胸廓扩张度	两侧对称
2. 语音震颤	两侧强度一致
3. 胸膜摩擦感	未触及
<b>三、叩诊</b>	
1. 叩诊音	胸部叩诊呈清音
2. 肺界	双肺尖宽度均为5cm，平静呼吸时两肺下界位于锁骨中线第6肋间隙，腋中线第8肋间隙、肩胛线第10肋间隙
3. 肺下界移动度	肺下界移动 范围为7cm
<b>四、听诊</b>	
1. 肺部呼吸音	呼吸音清晰
2. 异常呼吸音	无异常
3. 啰音	未闻及干湿啰音
4. 语音共振	无增强及减弱
5. 胸膜摩擦音	未闻及

## 第四节 呼吸系统异常发现及其鉴别

肺实变、肺气肿、肺不张、气胸和胸腔积液等病变可以通过体检发现。当然如果病变范围比较局限，或由于病变不够典型，体格检查可能难以检出。在发现这些异常体征时，一般应进行X线、CT、B超等影像学检查确定，并根据病史、伴随症状和体征分析可能的病因考虑进一步检查或治疗。

### 一、肺实变

肺实变 (consolidation of lung) 是指任何原因引起的以肺泡腔内积聚浆液、纤维蛋白和细胞成分等，从而使肺泡含气量减少、肺质地致密化的一种病变。肺体积并不缩小，可不变或增大。

#### 【病因】

##### 1. 损伤因子所引起的肺实变

(1) 肺炎：据病原体可分为细菌性肺炎、病毒性肺炎、支原体性肺炎、肺部真菌感染、衣原体性肺炎等，为引起肺实变最常见的病因。结核杆菌引起的干酪性肺炎可表现为肺实变。

(2) 肺寄生虫病如肺吸虫病、血吸虫病及卡氏肺孢子虫病等。

(3) 理化因素所致者如放射性肺炎和氧中毒等。

2. 免疫反应异常 如变态反应性肺浸润 (过敏性肺炎、肺出血-肾炎综合征等)。

3. 肺循环功能障碍 如心源性肺水肿，肺栓塞。

4. 其他 如急性呼吸窘迫综合征、肺泡蛋白沉积症等。

#### 【发生机制】

1. 多种损伤因子如病原微生物、寄生虫、理化因素等引起肺组织炎症，使肺血管扩张、血流量增多和血管通透性增高，血浆和白细胞从血管内渗出到肺实质，可引起肺实变。

2. 免疫反应异常，导致肺泡毛细血管基底膜损伤，通透性增高，引起肺实变。

3. 肺循环障碍使肺毛细血管内静水压升高，毛细血管通透性增高，或肺淋巴管阻塞均可引起肺泡内或肺间质液体增多，早期多为间质性肺水肿，晚期可出现肺泡性肺水肿。

#### 【体征】

视诊 胸廓对称、病侧呼吸运动减弱。

触诊 气管居中，病侧语音震颤增强。

叩诊 病变部位叩诊呈浊音。

听诊 病变部位可闻及支气管呼吸音和响亮的湿啰音，语音共振增强，累及胸膜者可闻及胸膜摩擦音。

#### 【鉴别要点】

### 1. 病史

(1) 年龄：年轻病人以肺结核常见，中青年可能为肺炎球菌肺炎。

(2) 既往病史：有高血压病、冠状动脉粥样硬化性心脏病、风湿性心脏病史，可能为心源性肺水肿。有外伤、休克、严重感染、大量吸入有害气体或高浓度氧吸入史可能为非心源性肺水肿。术后长期卧床、有下肢静脉血栓形成者，可能为肺梗死。有放射治疗史，要考虑放射性肺炎。有系统性红斑狼疮、类风湿性关节炎者，可能是上述病变致肺浸润。免疫功能抑制患者可能患肺结核、肺真菌感染或卡氏肺孢子虫肺炎。

(3) 接触史：有疫区居住史要警惕肺寄生虫病，有过敏原接触要考虑变态反应性肺浸润，长期接触有害粉尘者要考虑尘埃沉着症。

### 2. 伴随症状

(1) 寒战、高热、胸痛、咳铁锈色痰提示大叶性肺炎。

(2) 高热、咳大量脓臭痰可能为肺脓肿。

(3) 午后低热、盗汗、消瘦、痰血可能为肺结核。

(4) 突发胸痛、咯血、心慌，呼吸困难可能为肺梗死。

### 3. 伴随体征

(1) 急性病容，口唇疱疹，多见于大叶性肺炎。

(2) 口唇发绀，呼吸窘迫，提示急性呼吸窘迫综合征。

(3) 面部蝶形红斑提示系统性红斑狼疮。

(4) 指间关节畸形可能为类风湿关节炎。

(5) 心浊音界扩大，肺动脉瓣听诊区第二心音亢进，可见于肺梗死。

(6) 心动过速、奔马律、两肺广泛湿啰音可见于心源性肺水肿。

## 二、肺 气 肿

肺气肿 (pulmonary emphysema) 是指呼吸性细支气管远端 (包括肺泡管、肺泡囊和肺泡) 过度膨胀、过度充气和容积增大，往往不伴有明显纤维化。按病因及发病机制的不同，可分为阻塞性肺气肿和非阻塞性肺气肿两种类型。从病理解剖来看，还有灶性肺气肿、旁间隔性肺气肿、间质性肺气肿等。上述肺气肿由于在体检时并无典型肺气肿体征，故不在此处讨论。

### 【病因】

1. 阻塞性肺气肿 可由于吸烟、慢性支气管炎、支气管哮喘、支气管扩张、硅沉着病 (矽肺) 和  $\alpha_1$ -抗胰蛋白酶缺乏症等引起。

2. 非阻塞性肺气肿 可见于老年人肺气肿、肺叶切除术后、肺不张及胸廓畸形等。

【发生机制】 肺气肿的发生机制至今尚未完全阐明，一般认为是多因素作用的结果。

### 1. 阻塞性肺气肿

(1) 支气管阻塞因素：各种慢性刺激因子如吸烟、大气污染及有害气体吸入以及病毒、细菌感染等引起支气管粘膜肿胀、管壁狭窄、分泌物粘稠，造成气道不完全性阻塞。如同活瓣一样，吸气时气体进入肺泡，呼气时由于胸膜腔内压增加使气道闭塞，肺

泡内气体滞留使肺泡过度充气 and 膨胀。此外，肺泡内压增高、肺循环受压，血供减少，使肺组织营养障碍，弹性减退。上述病理改变可引起肺泡壁破裂，肺泡相互融合形成肺大疱。

(2) 蛋白酶溶解因素：蛋白酶-抗蛋白酶平衡是维持肺组织正常结构免于破坏的重要因素。当肺内游离蛋白酶活性增加，肺组织受破坏，可引起肺气肿。根据发生机制可分为两种 ①后天性蛋白酶-抗蛋白酶失衡：支气管感染或吸入有害物质，使中性粒细胞和肺泡巨噬细胞聚集并活化，释放出大量活性蛋白酶，如其活性超过组织中抗蛋白酶的抑制能力，则可发生肺组织损伤，导致肺气肿。②遗传性  $\alpha_1$ -抗胰蛋白酶缺乏症： $\alpha_1$ -抗胰蛋白酶为一种蛋白酶抑制剂，能抑制多种蛋白酶。由常染色体隐性遗传，两个 Z 型等位基因组成的纯合子 PiZZ 表现型患者血清  $\alpha_1$ -抗胰蛋白酶浓度只有正常人的 10% ~ 15%。因此这些患者体内没有足够的  $\alpha_1$ -抗胰蛋白酶来抑制蛋白酶的活性，故易发生肺气肿。

## 2. 非阻塞性肺气肿

(1) 老年性肺气肿：老年人肺泡的退行性改变、肺泡弹性回缩力减弱引起肺气肿，仅有肺泡过度充气而无肺泡壁的破坏。

(2) 代偿性肺气肿：由于部分肺组织被切除、毁损、不张等，使其它健康肺组织出现代偿性肺泡膨大。代偿性肺气肿肺泡尽管膨大其结构仍完整，功能基本正常。

**【体征】** 肺气肿的典型体征如下：

视诊 桶状胸、呼吸运动减弱、肋间隙增宽。

触诊 气管居中、双侧语音震颤减弱。

叩诊 两肺过清音，肺下界降低、肺下界移动度减少，心浊音界缩小，肝浊音界下移。

听诊 肺泡呼吸音减弱、呼气延长、语音共振减弱，心音遥远。代偿性肺气肿并无上述典型表现，仅可见代偿性肺气肿区呼吸运动减弱，肋间隙增宽，语音震颤减弱，叩诊呈过清音，听诊肺泡呼吸音减弱，语音共振减弱。且常伴有引起代偿性肺气肿的原发病变的体征。

## **【鉴别要点】**

### 1. 病史

(1) 年龄：自幼出现发作性气喘者要考虑哮喘，自幼因麻疹、百日咳或肺炎后出现咳嗽、咳痰者考虑支气管扩张。老年人平素无呼吸系统疾病不吸烟者可能是老年性肺气肿。

(2) 肺切除术后考虑代偿性肺气肿。

(3) 有职业性粉尘或有害气体接触史者应考虑职业性肺病。

### 2. 伴随症状

(1) 咳嗽、咳痰：反复冬春季节咳嗽、咳白痰者多见于慢支。大量脓痰可见于支气管扩张。

(2) 痰血、咯血：多见于支气管扩张、肺癌和肺结核。

(3) 低热、盗汗、乏力、纳差、消瘦见于肺结核。



### 3. 伴随体征

- (1) 两肺散在或广泛干湿啰音考虑慢支。
- (2) 两肺发作性哮鸣音可见于哮喘。
- (3) 胸廓畸形或肺不张应考虑代偿性肺气肿。
- (4) 固定性湿啰音考虑支气管扩张。
- (5) 上腔静脉阻塞征、霍纳综合征以及新发生的指端疼痛性杵状指应考虑肺癌。

## 三、肺 不 张

肺不张 (atelectasis) 是指肺充气减少, 伴容积缩小的一种病理改变。包括先天性与后天性两类, 前者是婴儿在出生时肺部有较多未充气的肺泡存在, 出生后因呼吸运动障碍而未能迅速充气导致病变。后者为后天发生。肺不张可分局限性或广泛性、不完全性或完全无充气。肺不张可发生在肺的一侧、一叶、一段或亚段。当病变范围有一定大小, 且充气减少到一定程度, 体检才能发现肺不张征。

### 【病因】

1. 阻塞性肺不张 常见于支气管内肿瘤和支气管结核、或因粘痰、血块、异物阻塞气道等。也见于肺癌或肿大淋巴结从管外压迫气道。
2. 外压性肺不张 多见于大量气胸或胸水。
3. 其他 肺表面活性物质减少见于急性呼吸窘迫综合征、新生儿透明膜肺等。

### 【发生机制】

1. 气道阻塞 由于气道管腔阻塞或受外压, 肺泡与外环境交通受阻, 当肺循环血液通过肺泡毛细血管的时候, 肺泡中的氧气顺压力差进入血液。随着肺泡含气量的减少, 肺泡的体积缩小。肺泡内氧气被吸收后, 肺泡的氮气和  $\text{CO}_2$  的分压便高于毛细血管血液, 为了保持平衡, 肺泡内氮气和  $\text{CO}_2$  向血液弥散, 最终肺泡内气体被吸收殆尽。

2. 肺组织受压迫 肺组织受压迫使肺无法膨胀, 产生肺不张, 称为外压性不张。但由于存在外压因素的病理改变, 掩盖了肺不张的体征, 故很难发现肺不张征。

3. 其他 肺泡表面活性物质减少或失活使肺泡表面张力增高致肺泡陷闭不张。此外肺局部炎症后纤维化以及呼吸肌无力使痰液滞留阻塞气道等, 均可造成肺泡萎陷。

【体征】 典型的肺不张的体征为:

视诊 病变部位胸廓塌陷, 肋间隙变窄, 呼吸运动减弱。

触诊 气管向患侧移位。病变部位语音震颤减弱。

叩诊 病变部位浊音或实音, 心脏向患侧移位。

听诊 病变部位呼吸音减弱或消失, 语音共振减弱或消失。

若肺不张时间较长, 不张肺的体积缩小, 而周围肺泡可代偿性扩张, 因此叩诊不一定出现浊音, 呼吸音也不一定减弱。

### 【鉴别要点】

#### 1. 病史

(1) 年龄、性别: 新生儿肺不张多为先天性肺不张、或新生儿透明膜肺。儿童及青年多见支气管结核或支气管异物, 老年男性可能为支气管肺癌。

(2) 有无神经肌肉疾病和有无痰液粘稠：因为呼吸肌无力，咳痰不畅，可引起痰液阻塞气道。

(3) 有无异物吸入史：异物阻塞气道是儿童肺不张的常见原因。

(4) 有无咯血：咯血者发生肺不张多考虑血块阻塞气道。

(5) 有无手术史：手术后肺不张常因气道分泌物引流不畅引起。

## 2. 伴随症状

(1) 发热：可见于肺结核、支气管肺癌和恶性淋巴瘤等。

(2) 咳嗽：刺激性干咳多为支气管腔内肿瘤或异物。

(3) 咯血：见于支气管结核、支气管肺癌或支气管扩张等。

## 3. 伴随体征

(1) 颈淋巴结肿大：可见于肺癌、肺结核或恶性淋巴瘤。

(2) 体形消瘦、营养不良：可能为肺癌晚期或肺结核。

(3) 四肢肌力减退、腱反射弱：可见于神经肌肉病变。

# 四、胸腔积液

正常情况下，胸膜壁层和脏层之间有微量液体，使两侧胸膜保持润滑，减少呼吸运动时的摩擦。胸腔液体不断产生，又不断吸收，处于动态平衡。任何病理因素使其液体产生加速和吸收减少时，均会形成胸腔积液 (pleural effusion)。

**【病因】** 引起胸腔积液的疾病，按其发生机制，归纳如下：

1. 胸膜毛细血管静水压增高 如充血性心力衰竭、缩窄性心包炎、上腔静脉或奇静脉受阻。

2. 胸膜毛细血管壁通透性增加 如胸膜炎症 (结核性、化脓性)、结缔组织病 (系统性红斑狼疮、类风湿关节炎)、胸膜肿瘤 (原发性胸膜间皮瘤或转移性)、肺梗死、膈下疾病 (急性胰腺炎、膈下脓肿、阿米巴肝脓肿) 等。

3. 胸膜毛细血管内胶体渗透压降低 如低蛋白血症、肝硬化、肾病综合征、肾炎、粘液性水肿等。

4. 壁层胸膜淋巴引流功能障碍 如癌性淋巴管受阻、淋巴管发育异常。

5. 损伤 如肋骨骨折、主动脉瘤破裂、食管破裂、胸导管破裂等。

**【发生机制】** 健康人胸膜腔内为负压，平均为  $-5\text{cmH}_2\text{O}$ ，吸气时负压增大。胸液中含蛋白质，具有一定的胶体渗透压，约  $8\text{cmH}_2\text{O}$ 。壁层胸膜由体循环 (肋间动脉) 供血，其毛细血管静水压为  $30\text{cmH}_2\text{O}$  左右。脏层胸膜由肺循环供血，静脉压较低，约  $11\text{cmH}_2\text{O}$ 。而体循环与肺循环胶体渗透压相同，为  $34\text{cmH}_2\text{O}$ 。结果是液体由壁层胸膜进入胸膜腔，并不断由脏层胸膜吸收。胸液中的蛋白质主要经淋巴管吸收。由上可见，胸膜或邻近组织感染、炎症或肿瘤等使胸膜毛细血管静水压增高，均可使壁层胸膜中进入胸膜腔水分增加。肝硬化、肾病综合征、肾炎、低蛋白血症等使血中胶体渗透压降低，也可产生胸水。肿瘤可压迫和阻断淋巴引流，使胸液中蛋白质积聚，从而引起胸腔积液。胸膜或其周围组织外伤也可引起血性胸水。此外腹水可通过膈肌先天性缺损引起胸腔积液。

**【体征】** 少量积液体检时可无异常发现。范围较小的包裹性胸腔积液以及叶间胸膜积液在体检时也常常难以发现。中等量或以上胸腔积液可有以下典型体征：

**视诊** 喜患侧卧，患侧胸廓饱满、肋间隙增宽、呼吸运动受限，心尖搏动向健侧移位。

**触诊** 气管移向健侧，患侧呼吸运动减弱，语音震颤减弱或消失。

**叩诊** 积液区为浊音或实音，左侧胸腔积液时心界叩不出、右侧胸腔积液时，心界向左侧移位。

**听诊** 积液区呼吸音减弱或消失，语音共振减弱或消失。积液上方可闻及减弱的支气管呼吸音。

### **【鉴别要点】**

#### 1. 病史

(1) 年龄、性别：年轻人多考虑结核性胸膜炎，老年人患癌性胸水的可能性增加。女性还应想到胶原系统疾病，如系统性红斑狼疮。

(2) 有无痰结核菌阳性病人密切接触史，结核性胸膜炎是最常见的渗出性胸膜炎。

(3) 有无心力衰竭、肝硬化、肾病综合征、肾衰竭和严重营养不良等，上述病症是全身浮肿并胸腔积液的常见病因。

(4) 有无结缔组织病史。

(5) 有无肺炎、气胸、膈下脓肿、胰腺炎等，上述疾病可引起反应性胸腔积液。

(6) 有无外伤、穿刺或手术史。

(7) 有无肿瘤病史：肺癌或乳腺癌胸膜转移是癌性胸腔积液的常见原因。

(8) 有无生食蟹、虾和喇蛄等，卫氏并殖吸虫感染可合并胸腔积液。

(9) 有手术后长期卧床史，尤其在下肢静脉血栓形成者，应除外肺栓塞。

(10) 职业性接触石棉者要想到恶性胸膜间皮瘤。

#### 2. 伴随症状

(1) 发热：高热者应考虑化脓性胸膜炎，午后低热伴盗汗，提示可能为结核性胸膜炎。

(2) 咳嗽：有刺激性干咳，要考虑支气管肺癌、肺结核。

(3) 咳痰：伴大量脓臭痰时，应考虑肺脓肿合并胸腔积液、或支气管胸膜瘘，伴痰血，应注意肺结核或肺癌。

(4) 咯血：要考虑肺结核、肺癌和肺梗死等。

(5) 剧烈胸痛：应考虑胸部外伤、胸膜间皮瘤或胸膜转移瘤。

(6) 关节肿痛、皮肤红斑：应考虑胶原系统疾病胸膜损害。

(7) 血尿：可能为肾小球肾炎。

(8) 上腹部疼痛：要注意膈下疾病，如胰腺炎、肝脓肿。

#### 3. 伴随体征

(1) 浅表淋巴结肿大，提示结核病、淋巴瘤或恶性转移性肿瘤。

(2) 黄疸、肝掌、蜘蛛痣、腹壁静脉曲张和肝大，提示肝硬化。

(3) 颈静脉怒张、肝大压痛和肝颈反流征阳性，提示右心衰竭。

- (4) 颜面蝶形红斑、关节肿痛畸形、皮下结节等，应除外结缔组织疾病。
- (5) 乳房包块，应考虑乳房癌的可能。
- (6) 盆腔检查，卵巢有肿瘤可能为 Meigs 综合征。
- (7) 皮肤可凹性浮肿或合并有心包积液（心界扩大、心音低远）或腹水（移动性浊音）等体征，提示胸水可能为漏出液。

## 五、气 胸

任何原因使胸膜破损，气体进入胸膜腔，称为气胸（pneumothorax）。外伤引起者，称为外伤性气胸。因检查或治疗操作而引起者，称为医源性气胸。用人工方法将气体注入胸腔者称为人工气胸。无外伤或入为因素发生的气胸称为自发性气胸。在自发性气胸中，因气道或肺部疾病引起者，称为继发性自发性气胸。无支气管或肺部疾病者，称为特发性自发性气胸。

气胸可分为三种类型：

1. 闭合性气胸 气胸发生后，由于肺受压回缩，胸膜破裂口自行封闭，气体不再经破裂口进入胸膜腔，称为闭合性气胸。
2. 张力性气胸 吸气时气体经过活瓣性胸膜破口进入胸膜腔，而呼气时气体不能经破口返回呼吸道而排出。结果胸膜腔内气体愈积愈多，形成高压，使肺脏受压。
3. 交通性（开放性）气胸 气体经过持续开放的胸膜破口自由进出胸膜腔。

### 【病因】

1. 外伤或医源性气胸 针灸、静脉穿刺、外科手术、胸部刀伤或枪炮伤等。
2. 继发性自发性气胸 慢性阻塞性肺病、肺大疱、哮喘、肺结核、肺癌、葡萄球菌肺炎、肺脓肿、肺尘埃沉着症、弥漫性肺间质病变、子宫内膜异位症等。
3. 其他 特发性自发性气胸、机械通气气压伤或人工气腹等。

【发生机制】 正常情况下，胸膜壁层与脏层紧贴在一起，即胸膜腔是闭合的，无气体存在。正常人自主吸气时，由于胸壁的扩张和肺的弹性回缩力，胸膜腔内负压增大。当肺泡或其他肺内气腔与胸膜腔交通或胸膜腔与外界相通时，气体就会顺压力梯度进入胸膜腔。受气体压迫，纵隔及器官向健侧移位。

引起胸膜腔与外界或与肺泡腔、支气管相通从而产生气胸的机制如下：

1. 机械性损伤使胸膜腔与外界或肺泡相通。
2. 肺组织结构的异常使之在一定诱因或无明显诱因时易于发生破裂，可能引起肺泡内压力增高，使肺泡破裂的诱因有剧咳、打喷嚏、排便屏气、搬移重物等。
3. 其他 气腹时，腹腔的气体经膈肌裂隙进入胸膜腔，或当病人突然从高压环境进入常压或低压环境时。

【体征】 少量气胸常无明显体征，胸腔积气较多时有以下气胸征表现：

视诊 患侧胸廓饱满，肋间隙增宽，呼吸运动减弱。

触诊 气管向健侧移位，语音震颤消失。

叩诊 患侧呈鼓音。右侧气胸时肝浊音界下移。左侧气胸时，心浊音区变小或叩不出。

## 第五节 心脏检查

心脏检查对于初步判定有无心脏病，了解其病因、性质、部位、程度等都有很大帮助，特别是反复检查体征的变化更具临床意义，一些心脏病依据视、触、叩、听诊检查的结果便可诊断。检查环境宜安静，对于听诊尤为重要。听诊器应具备钟型和膜型两种体件：钟型适于听取低音调的声音，如二尖瓣狭窄时的舒张期隆隆样杂音；膜型体件能滤过部分低音调声音，而适于听高音调的声音，如主动脉瓣关闭不全时的舒张期叹气样杂音。心脏体格检查时应全神贯注，按视、触、叩、听顺序，以规范的检查手法，进行系统、全面、细致的检查；认真作好记录，以便全面分析。

### 一、视 诊

心脏视诊时，被检者一般取仰卧位或坐位，充分暴露胸部，光线最好来源于左侧。视诊的内容包括心前区隆起与凹陷、心尖搏动及心前区异常搏动。观察心前区隆起和心尖搏动时还需蹲下，两眼与胸廓平齐，双眼视线与心前区呈切线方向。

(一) 心前区隆起与凹陷 正常人心前区与右侧相应部位对称，无异常隆起或凹陷。心前区局部隆起往往提示：①心脏增大，患有器质性心脏病，特别是儿童时期心脏显著增大时，由于胸部骨骼尚在发育中，可使前胸壁受压而向外隆起；儿童时期器质性心脏病多为先天性心脏病、风湿性心脏病和心肌炎后心肌病。②鸡胸和漏斗胸（funnel sternum）畸形伴有心前区隆起，提示可能合并先天性心脏病。大量心包积液时，心前区外观显得饱满。凹陷胸是指胸骨向后移位，可见于马方综合征及部分二尖瓣脱垂患者。

(二) 心尖搏动（apical impulse） 心脏收缩时，心尖撞击心前区胸壁，使相应部位肋间组织向外搏动，称为心尖搏动。

1. 正常心尖搏动 坐位时，心尖搏动一般位于第5肋间左锁骨中线内0.5~1.0cm处，距正中线约7.0~9.0cm，搏动范围直径约2.0~2.5cm。体胖者或女性乳房垂悬时不易看见。

2. 位置的变化 某些生理或病理情况下可影响心尖搏动的位置。除了心脏的原因外，某些心外因素也可使心尖搏动的位置发生变化。

#### (1) 影响心尖搏动位置的生理因素

1) 体型：超力型者心脏呈横位，心尖搏动可向上外移至第4肋间；无力型者心脏呈垂悬位，心尖搏动可向下内移至第6肋间。

2) 年龄：婴儿及儿童的心脏体积与胸廓容积之比较成年人大，心脏呈横位，因此心尖搏动的位置可在第4肋间左锁骨中线偏外处。

3) 体位：卧位时膈的位置较坐位稍高，心尖搏动的位置亦可稍高；右侧卧位时，心尖搏动可向右移1.0~2.5cm；左侧卧位时，心尖搏动则左移2~3cm。相反，侧卧位时心尖搏动位置若无变动，提示胸腔内可能有病变，如粘连性心包胸膜炎。

4) 呼吸：深吸气时膈下降，心尖搏动可下移至第6肋间；深呼气时膈上升，心尖搏动则上移。

5) 妊娠：妊娠时膈升高，心脏呈横位，心尖搏动向上移位。

#### (2) 影响心尖搏动位置的病理因素

1) 心脏疾病：①左心室增大，心尖搏动向左下移位，甚至可达腋中线；②右心室增大时，心脏呈顺钟向转位，可使心尖搏动向左移位，甚至可稍向上，但不向下移位；③全心增大时，心尖搏动向左下移位，并可伴有心界向两侧扩大；④先天性右位心者心尖搏动位于右侧与正常心尖搏动相对应的部位。

2) 胸部疾病：能引起纵隔及气管移位的胸腔内或肺部疾患，均可使心尖搏动移位。①一侧胸腔积液或气胸，可将纵隔推向健侧，心尖搏动亦稍向健侧移位；②一侧肺不张或胸膜粘连，纵隔向患侧移位，心尖搏动则稍向患侧移位；③胸廓或脊柱畸形时，胸腔内脏器的位置发生变化，心尖搏动亦相应移动。

3) 腹部疾病：大量腹水、腹腔内巨大肿瘤等可使腹腔内压增高，膈位置升高，从而使心尖搏动位置上移。

#### 3. 心尖搏动强度及范围的变化

(1) 生理条件下的变化：心尖搏动的强弱与胸壁厚度有关。体胖或肋间变窄时心尖搏动较弱，范围也较小；体瘦、儿童或肋间增宽时，心尖搏动较强，范围也较大。剧烈活动、情绪激动、兴奋时，心脏活动加强，心尖搏动亦增强。

#### (2) 病理条件下的变化

1) 心脏疾病：①左心室肥大时心搏有力。心尖搏动明显增强，可呈抬举性，心尖搏动范围也较大；②心肌病变（急性心肌梗塞、扩张型心肌病等）可使心肌收缩乏力，心尖搏动减弱；③心室腔扩大时，心尖搏动减弱，心尖搏动范围明显增大（搏动弥散）；④心包积液时，心脏与前胸壁距离增加，心尖搏动可减弱，甚或消失；⑤心脏收缩时心尖反向内陷，称为负性心尖搏动（inward impulse），见于粘连性心包炎与周围组织有广泛粘连时，此现象又称为 Broadbent 征。右心室明显肥大时，由于心脏顺钟向转位，左心室向后移位，亦可出现负性心尖搏动。

2) 肺部或其他疾病：①甲状腺功能亢进症、发热、严重贫血时，心搏增强且范围较大；②左侧胸腔大量积气或积液、肺气肿时，心尖搏动减弱或消失。

#### (三) 心前区异常搏动

1. 胸骨左缘第 2 肋间搏动 见于肺动脉高压或肺动脉扩张时，有时也可见于正常青年人。

2. 胸骨右缘第 2 肋间及胸骨上窝搏动 见于升主动脉瘤及主动脉弓瘤。升主动脉及主动脉弓扩张、主动脉瓣关闭不全、贫血、甲状腺功能亢进症时，该处搏动可较明显。

3. 胸骨左缘第 3、4 肋间搏动 可见于右心室肥大或瘦弱者。

4. 剑突下搏动 可为右心室的搏动（心脏垂位或右心室肥大），也可为腹主动脉搏动（正常的腹主动脉搏动或腹主动脉瘤）。

## 二、触 诊

心脏触诊的内容为心尖搏动及心前区搏动、震颤和心包摩擦感。检查者用右手全手

掌置于心前区，注意心尖搏动的位置和有无震颤。示指和中指并拢，用指腹确定心尖搏动的准确位置、范围，是否弥散，有无抬举性搏动。用手掌在心底部和胸骨左缘第3、4肋间触诊，注意有无震颤及心包摩擦感。必要时用手掌尺侧（小鱼际）确定震颤的具体位置，判定收缩期还是舒张期。触诊心包摩擦感时，取坐位前倾呼气末时较明显。注意触诊时按压在胸壁上的力量不宜过大，因用力按压可降低手掌触觉感受器的敏感度，以致触不到震颤或心包摩擦感。应适当地调整按压的力量，以求得到最佳的效果。

**（一）心尖搏动及心前区搏动** 触诊能更准确地判断心尖搏动或其他搏动的位置、强弱和范围，尤其是视诊不能发现或看不清楚的心尖搏动及心前区搏动，触诊检查则可能确定。心脏搏动的速率及节律变化也可通过触诊了解。触诊时，心尖搏动冲击胸壁的时间标志着心室收缩期的开始，这有助于确定第一心音、震颤或杂音为收缩期还是舒张期。当用手指触诊时，手指可被强有力的心尖搏动抬起，这种较大范围的外向运动称为抬举性搏动，为左室肥大的可靠体征。

心尖搏动位置、强度及范围的变化，以及心前区异常搏动的临床意义同视诊所述。视诊时发现剑突下搏动，须鉴别其为右心室肥大还是腹主动脉搏动所致。具体方法：将手指平放在剑突下，指端指向剑突，向上后方加压，如搏动冲击指尖，且深吸气时增强，则为右心室搏动，提示有右心室肥大。如搏动冲击手指掌面，且深吸气时减弱，则为腹主动脉搏动，或提示为腹主动脉瘤。消瘦、腹壁薄或空腹时，剑突下搏动常为正常的腹主动脉搏动传导所致。

**（二）震颤（thrill）** 震颤是指心脏跳动时，用手触诊而感觉到的一种细小的振动，此振动与猫在安静时产生的呼吸震颤相似，故又称猫喘，是器质性心血管病的特征性体征之一。

震颤的发生是由于血流经口径较狭窄的部位，或循异常的方向流动而产生旋涡，使心壁或血管壁振动，传至胸壁而被触及。一般情况下，震颤的强弱与血流的速度、病变狭窄的程度及两侧的压力阶差密切相关。但是，如果狭窄口过小，通过血流过少时则无震颤。此外，震颤的强弱也与胸壁的厚薄有关，胸壁越薄（如儿童、消瘦者）则震颤越清晰。

震颤与听诊时发现的杂音有类同的机制，但触觉对频率较低的振动比较敏感，音调较高或较弱的杂音常不伴有震颤。震颤常见于某些先天性心脏病和心脏瓣膜狭窄时，而瓣膜关闭不全时震颤很少见，仅房室瓣重度关闭不全时可扪及收缩期震颤。发现震颤时，应注意其部位及出现时间。可以利用心尖搏动或颈动脉搏动来确定震颤发生的时间，紧随心尖搏动出现或与颈动脉搏动同时出现的为收缩期震颤。如仍难于判断时，可同时听诊，根据震颤与心音的关系加以确定。然后按震颤部位和时间的不同，对其临床意义作出判断（表3-5-2）。

**（三）心包摩擦感（pericardium friction rub）** 心包膜发生炎性变化时，渗出的纤维蛋白使其表面变得粗糙。当心脏跳动时，心包脏层和壁层间的摩擦引起振动，以至在胸壁触诊时可感觉到。其感觉与胸膜摩擦感相似，但触诊部位不同，胸膜摩擦感在胸廓两侧呼吸动度最大的部位最清楚；而且不同于胸膜摩擦感，心包摩擦感不因呼吸停止而消失。心包摩擦感通常在胸骨左缘第4肋间处较易触及，这是因为该处心脏表面无肺覆

盖；在收缩期心脏更接近胸壁，则较易触知；同理，坐位前倾及呼气末更明显。当心包渗出液增多，使脏层和壁层分离，则心包摩擦感消失。

表 3-5-2 心前区震颤的临床意义

时期	部位	常见疾病
收缩期	胸骨右缘第 2 肋间	主动脉瓣狭窄
	胸骨左缘第 2 肋间	肺动脉瓣狭窄
	胸骨左缘第 3、4 肋间	室间隔缺损
舒张期	心尖部	二尖瓣狭窄
连续性	左胸部第 2 肋间，靠近胸骨左缘处	动脉导管未闭

### 三、叩 诊

叩诊可确定心界，判定心脏和大血管的大小、形状及其在胸廓内的位置。心脏不含气，不被肺遮盖的部分叩诊呈绝对浊音（实音），其边界为绝对浊音界；心脏两侧被肺遮盖的部分叩诊呈相对浊音。叩诊心界是指心脏相对浊音界，反映心脏的实际大小（图 3-5-21）。

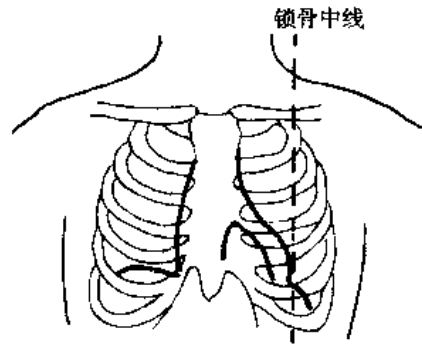


图 3-5-21 心脏绝对浊音界和相对浊音界

(一) 叩诊方法 检查时，如病人取仰卧位，检查者则立于病人右侧，左手叩诊板指与心缘垂直（与肋间平行）。病人取坐位时，宜保持上半身直立姿势，呼吸浅而平稳；检查者面对病人而坐，左手叩诊板指一般与心缘平行（与肋骨垂直），但对消瘦者等也可采取左手叩诊板指与心缘垂直的手法。宜采取轻（弱）叩诊法，以听到声音由清变浊来确定心浊音界。

表 3-5-3 正常心脏相对浊音界

右 (cm)	肋间	左 (cm)
2~3	Ⅱ	2~3
2~3	Ⅲ	3.5~4.5
3~4	Ⅳ	5~6
	V	7~9

注：左锁骨中线距前正中线为 8~10cm。

(二) 叩诊顺序 心脏叩诊先叩左界，从心尖搏动最强点外 2~3cm 处开始，沿肋间由外向内，叩诊音由清变浊时翻转板指，在板指中点相应的胸壁处用标记笔作一标记。如此自下而上，叩至第 2 肋间，分别标记。然后叩右界，先沿右锁骨中线，自上而下，叩诊音由清变浊时为肝上界，于其上一肋间（一般为第 4 肋间）由外向内叩出浊音界，上移一个肋间，于第 3、第 2 肋间由外向内叩出浊音界，并分别作标记。再标出前正中线和左锁骨中线，用直尺测量左右相对浊音界各标记点距前正中线的垂直距离，并按表 3-5-3 作记录。心脏叩诊根据病人胖瘦程度，采取适当力度，用力要均匀，过强或过轻的叩诊均不能叩出心脏的正确大小。



(三) **正常心浊音界** (cardiac dullness border) 正常人心脏左界在第2肋间几乎与胸骨左缘一致, 第3肋间以下心界逐渐形成一个向外凸起的弧形, 在第5肋间处距前正中线最远。右界除第4肋间处稍偏离胸骨右缘外, 其余各肋间几乎与胸骨右缘一致。正常心脏相对浊音界与前正中线的距离为8~10cm。

(四) **心浊音界各部的组成** (图 3-5-22) 心脏左界第2肋间处相当于肺动脉段, 第3肋间为左心耳, 第4、5肋间为左心室。右界第2肋间相当于升主动脉和上腔静脉, 第3肋间以下为右心房。心上界相当于第3肋骨前端下缘水平, 第2肋间以上又称心底部浊音区, 相当于主动脉、肺动脉段。主动脉与左心室交接处向内凹陷, 称为心腰。心下界由右心室及左心室心尖部组成。

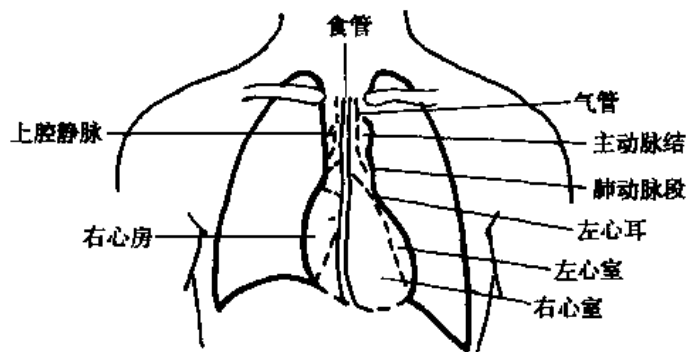


图 3-5-22 心脏和大血管在胸壁上的投影

(五) **心浊音界改变及其临床意义** 心界大小、形态和位置的变化可因心脏本身病变和心外因素的影响而发生变化。

#### 1. 心脏病变

(1) **左心室增大**: 心左界向左下扩大, 心腰加深接近直角, 使心脏浊音区呈靴形, 或称“主动脉型”(图 3-5-23)。此情况常见于主动脉瓣关闭不全、高血压性心脏病等。

(2) **右心室增大**: 轻度增大时仅心脏绝对浊音界增大, 相对浊音界增大不明显。显著增大时, 相对浊音界向两侧扩大, 但由于心脏同时沿长轴发生顺钟向转位, 因此向左增大较显著。常见于肺源性心脏病等。

(3) **左、右心室增大**: 心浊音界向两侧扩大, 且左界向左下扩大, 呈普大型。常见于扩张型心肌病、重症心肌炎、全心衰竭。

(4) **左心房增大**: 左心房显著增大时, 胸骨左缘第3肋间心浊音界向外扩大, 使心腰部消失甚或膨出。二尖瓣狭窄时, 左心房及肺动脉均扩大, 心腰部更为饱满或膨出, 心脏浊音界的外形成为梨形, 或称“二尖瓣型”(图 3-5-24)。

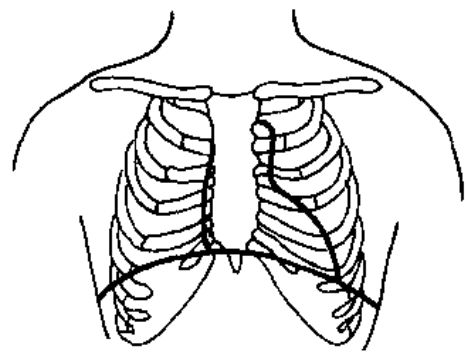


图 3-5-23 “主动脉型”靴形心

(5) 主动脉扩张及升主动脉瘤：第 1、2 肋间心浊音区增宽，常伴收缩期搏动。

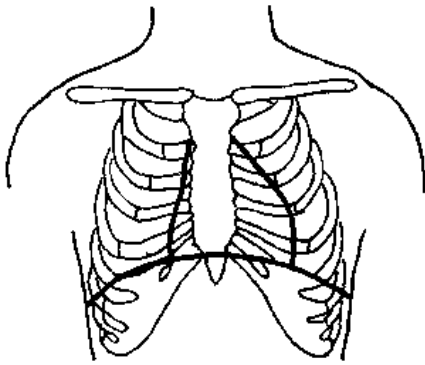


图 3-5-24 “二尖瓣型”梨形心

(6) 心包积液：心包积液达一定量时，心脏浊音界向两侧扩大，其相对浊音区与绝对浊音区几乎相同，坐位时呈三角烧瓶形。但病人取仰卧位时，心底部浊音区明显增宽。这种心脏浊音界随体位改变而变化的特点，是鉴别心包积液还是全心扩大的要点。

#### 2. 心外因素

(1) 胸壁较厚或肺气肿时，心浊音界变小，重度肺气肿时可能叩不出心浊音界。

(2) 心脏邻近部位存在可产生浊音的病变时，如胸腔积液、肺浸润或实变、肺部肿块或纵隔淋巴结肿大，心脏浊音区与胸部病变浊音区可重叠在一起，使心脏本身的浊音区无法叩出。

(3) 大量胸腔积液、积气一侧的心界叩不出，健侧心浊音界外移。

(4) 大量腹腔积液或腹腔巨大肿瘤可使膈抬高，心脏呈横位，叩诊时心界向左扩大。

(5) 胃内含气量增多时，Traube 鼓音区增大，可影响心脏左界下部叩诊的准确性。

### 四、听 诊

听诊是心脏检查的重要内容，常可获得极其重要的资料，作为诊断的依据。心脏听诊需要反复实践，细心体验，才能逐步掌握这项较难的临床基本功。心脏听诊时，病人可采取坐位或仰卧位，必要时可使病人改变体位，或嘱病人在深呼吸未屏住呼吸，有助于听清和辨别心音或杂音。或在病情许可的情况下作适当活动，以使某些杂音更易听到。听诊时环境应安静，医生的思想要高度集中，仔细而认真地按规范的方法听诊。

(一) 心脏瓣膜听诊区 (auscultatory valve area) 将听诊器的体件置于心前区，即可听到心脏跳动的声音。心脏各瓣膜开闭时产生的声音传到胸壁，听诊最清楚的部位即心脏瓣膜听诊区，简称某瓣膜区。瓣膜区是由瓣膜产生的声音沿血流方向传导到胸壁特定部位而命名，因此与瓣膜的解剖位置并不完全一致。传统的心脏瓣膜听诊区为 4 个瓣膜 5 个区(图 3-5-25)：

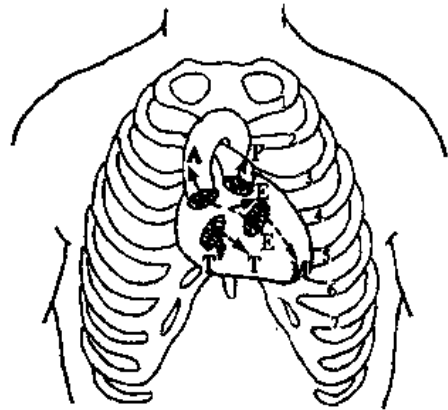


图 3-5-25 心脏瓣膜解剖部位及瓣膜听诊区

M: 二尖瓣区 P: 肺动脉瓣区  
A: 主动脉瓣区 E: 主动脉瓣第二听诊区 T: 三尖瓣区

1. 心尖部(二尖瓣区)(mitral valve area) 位于心尖搏动最强点。心脏大小正常时，多位于第 5 肋间左锁骨中线稍内侧；当心脏增大时，听诊部位随心尖位置向左或左下移位。

2. 肺动脉瓣区 (pulmonary valve area) 胸骨左缘第 2 肋间。
3. 主动脉瓣区 (aortic valve area) 胸骨右缘第 2 肋间。
4. 主动脉瓣第二听诊区 (the second aortic valve area) 胸骨左缘第 3、4 肋间。
5. 三尖瓣区 (tricuspid valve area) 胸骨体下端左缘或右缘。

(二) 听诊顺序 心脏听诊顺序通常按下列逆时针方向依次听诊：从心尖部 (二尖瓣区) 开始→肺动脉瓣区→主动脉瓣区→主动脉瓣第二听诊区→三尖瓣区。在视、触和叩诊时已了解了心尖搏动的具体位置，听诊心率、心律等时也多在心尖部检查，心率不太快的情况下心尖部辨别第一、第二心音并不困难，而且二尖瓣损害产生的杂音最常见，因此听诊一般从心尖部开始。肺动脉瓣区第二心音清楚，可作为辨别第一、第二心音最可靠的依据，并以此区分收缩期和舒张期，因此选择肺动脉瓣区随心尖部后听诊。主动脉瓣的病变发生率仅次于二尖瓣，列第二位，所以依次听诊主动脉瓣区和主动脉瓣第二听诊区。最后在三尖瓣区听诊。此外，逆时针方向听诊顺序易学易记，不易遗漏，特别适用于初学者。

以往也有介绍所谓“8”字形听诊顺序的，即从心尖部 (二尖瓣区) 开始→主动脉瓣区 (主动脉瓣第二听诊区) →肺动脉瓣区→三尖瓣区，主要依据是瓣膜损害和杂音出现的几率，二尖瓣区最高，主动脉瓣其次，肺动脉瓣和三尖瓣的器质性损害少见。也有学者主张听诊从心底部开始，因为在心底部听诊第二心音最清楚，有助于确定或区分收缩期或舒张期。然后再在心尖部 (心尖搏动最强处) 听诊。

(三) 听诊内容 听诊内容包括心率、心律、心音、额外心音、心脏杂音和心包摩擦音。

1. 心率 (heart rate) 指每分钟心跳的次数。一般在心尖部听取第一心音，计数 1 分钟。正常成人心率范围为 60~100 次/分，多数为 70~80 次/分，女性稍快，儿童偏快 (3 岁以下儿童的心率多在 100 次/分以上)，老年人多偏慢。成年人心率超过 100 次/分，婴幼儿心率超过 150 次/分，称为心动过速 (tachycardia)。运动、兴奋、激动等生理情况下心率增快，可达 100~150 次/分。如心率突然增快至 160~240 次/分，持续一段时间后突然终止，宜考虑为阵发性室上性心动过速，在精神紧张、情绪激动、过度疲劳、烟酒过度或甲状腺功能亢进症等情况下诱发。在心脏病患者中，冠状动脉粥样硬化性心脏病和风湿性心脏病患者较易发生，发作持续时间较长则可诱发心功能不全。心率低于 60 次/分，称为心动过缓 (bradycardia)。迷走神经张力过高、颅内压增高、阻塞性黄疸、甲状腺功能低下、病态窦房结综合征、二度或三度房室传导阻滞，或服用某些药物 (普萘洛尔、美托洛尔等) 均可使心率减慢。须注意的是不少健康者，尤其是运动员、长期从事体力劳动的工人或农民，安静时心率就低于 60 次/分，但没有临床意义。

2. 心律 (cardiac rhythm) 指心脏跳动的节律。正常成人心律规整，心率稍慢者及儿童的心律稍有不齐，呼吸 (吸气时心率增快，呼气时心率减慢) 也可引起心律稍有不齐，称为窦性心律不齐，一般无临床意义。听诊时可发现的心律失常主要有期前收缩 (premature contraction) 和心房颤动 (atrial fibrillation)。在规整心跳的基础上提前出现一次心跳，其后有一个较长的间期，为期前收缩。有学者认为每分钟期前收缩少于 6 次者为偶发，等于或多于 6 次者为频发。频发性期前收缩可有规律地出现，如果每次窦性

搏动后出现一次期前收缩称为二联律 (bigeminal beats); 每二次窦性搏动后出现一次期前收缩称为三联律 (trigeminal beats), 以此类推。期前收缩按其来源可分为房性、交界性和室性 3 种, 在心电图上容易辨认, 但听诊时难以区别。精神刺激、过度疲劳、过量饮酒或浓茶, 以及某些药物等可诱发期前收缩。各种器质性心脏病或直接刺激心脏, 也可引起期前收缩, 特别是频发室性期前收缩更具临床意义。

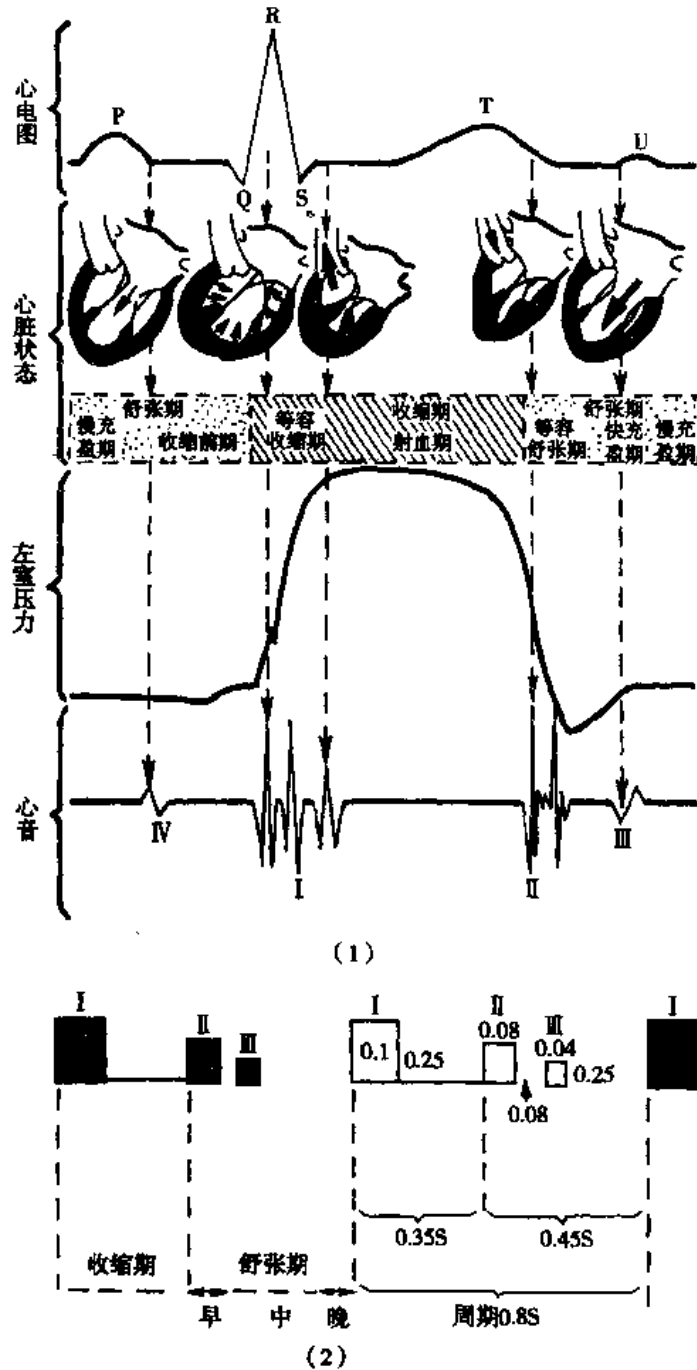


图 3-5-26 心动周期图

心房颤动（简称房颤）的听诊特点为：①心律绝对不齐；②第一心音强弱不等；③脉率低于心率，这种脉搏脱漏现象称为脉搏短绌或短绌脉（pulse deficit）。房颤时心房肌失去正常的有节律而有力的收缩，取而代之为极为迅速、微弱而不规则的颤动（400~600次/分）。大部分心房下传的激动在房室结内受到干扰而不能传至心室，即使下传的激动也毫无规律，因而使心室收缩极不规则；心室舒张期长短不一，使心音强弱不等；有些弱的搏动不能把足够的血液推送到周围血管内，从而发生脉搏短绌现象。房颤可以是发作性的，但慢性持续性房颤更为多见，绝大多数为器质性心脏病所致，常见于二尖瓣狭窄、冠状动脉粥样硬化性心脏病、甲状腺功能亢进症等。

3. 心音（cardiac sound）健康人心脏可以听到两个性质不同的声音交替出现，称之为第一心音和第二心音。某些健康儿童和青少年在第二心音后有时可听到一个较弱的第三心音。第四心音一般听不到，如能听到则多为病理性（图 3-5-26）。

#### （1）正常心音

1) 第一心音（first heart sound,  $S_1$ ）：第一心音的产生主要是因二尖瓣和三尖瓣关闭，瓣叶突然紧张引起振动所致。其他如半月瓣的开放、心室肌收缩、血流冲击心室壁和大血管壁所引起的振动，以及心房收缩的终末部分，也参与第一心音的形成。第一心音标志着心室收缩（收缩期）的开始，约在心电图 QRS 波群后 0.02~0.04s。

第一心音听诊特点：①音调较低；②声音较响；③性质较钝；④占时较长（持续约 0.1s）；⑤与心尖搏动同时出现；⑥心尖部听诊最清楚。

2) 第二心音（second heart sound,  $S_2$ ）：主动脉瓣和肺动脉瓣的关闭引起瓣膜振动，对第二心音的产生起主要的作用。此外，房室瓣开放、心室舒张开始时心肌舒张和乳头肌、腱索的振动，以及血流对大血管壁的冲击引起的振动，也参与第二心音的形成。第二心音出现在心室的等容舒张期，标志着心室舒张的开始，约在心电图 T 波的终末或稍后。

第二心音听诊特点：①音调较高；②强度较低；③性质较清脆；④占时较短（持续约 0.08s）；⑤在心尖搏动后出现；⑥心底部听诊最清楚。

正确区分第一心音和第二心音，才能正确判断收缩期和舒张期，确定额外心音或杂音出现时期以及与第一、第二心音间的时间关系。因此，辨别第一心音和第二心音具有重要的临床意义。辨别要点有：①第一心音较长而音调较低，第二心音则较短而音调较高。②第一心音与第二心音的间距较短，而第二心音与第一心音间的时间较长，即舒张期较收缩期长。③第一心音与心尖搏动同时出现，与颈动脉搏动几乎同时出现。不宜用桡动脉搏动来辨别第一心音，因为自心室排出血液的波动传至桡动脉需一段时间，所以桡动脉搏动晚于第一心音。④心尖部第一心音较强，而第二心音在心底部明显较强。一般情况下第一心音和第二心音的辨别并不困难，但在某些病理情况下，如心率加快，心脏的舒张期缩短，心音间的间隔差别不明显，同时音调也不易区别，则需利用心尖搏动或颈动脉搏动帮助辨别。如仍有困难，心底部尤其是肺动脉瓣区清晰的第二心音则有助于区分第二心音和第一心音，并进而确定收缩期和舒张期。

3) 第三心音（third heart sound,  $S_3$ ）：出现在心室舒张早期，第二心音后 0.12~0.18s。第三心音的产生可能系心室舒张早期血流自心房突然冲入心室，使心室壁、乳

动脉内压力降低或有主动脉瓣疾患者，如主动脉瓣狭窄、主动脉瓣关闭不全、主动脉瓣粘连或钙化。

$P_2$  增强主要因肺动脉内压力增高所致，如二尖瓣狭窄时肺瘀血、肺气肿、肺纤维化等，也常见于肺循环内血流量增多时，如伴有左至右分流的先天性心脏病（房间隔缺损、室间隔缺损、动脉导管未闭等）。肺动脉瓣关闭时受到血流冲击较大，右室流出道血流骤然减速引起瓣叶的振动较大。亢进的  $P_2$  亦可向主动脉瓣区和胸骨左缘第 3 肋间传导，但不向心尖传导。 $P_2$  减弱为肺动脉内压力降低及其瓣膜受损所致，主要见于肺动脉瓣狭窄、肺动脉瓣关闭不全等。

第一、第二心音同时增强多见于运动、情绪激动、贫血、甲状腺功能亢进症等使心脏活动增强时。胸壁薄者听诊时心音清晰，但并非心音增强。第一、第二心音同时减弱多见于心肌严重受损和休克等循环衰竭时。肥胖者、心包积液、左侧胸腔大量积液、肺气肿、胸壁水肿等，使心音传导受阻，听诊时第一、第二心音皆减弱。

2) 心音性质改变：心肌严重受损时，心尖部第一心音失去原有的特征，转而与第二心音相似，形成“单音律”。心率加快，收缩期与舒张期时限几乎相等时，心音酷似钟摆之“di-da”声，称为钟摆律。此音调常见于胎儿心音，故又称为胎心律或胎心样心音。钟摆律为心肌严重受损的重要体征之一，可见于大面积急性心肌梗塞、重症心肌炎等。

3) 心音分裂 (splitting of heart sound)：心室收缩时二尖瓣与三尖瓣关闭不完全同步，三尖瓣关闭迟于二尖瓣关闭约 0.02~0.03s；心室舒张时肺动脉瓣关闭则迟于主动脉瓣关闭约 0.03s。但这种差别人耳一般不能分辨，听诊时第一、第二心音都似单一的声音。如果心音两个成分间的间隔延长，听诊时出现一个心音分裂成性质相同的两个成分的现象，称为心音分裂。

第一心音分裂：生理情况下，只有少数儿童和青年可以听及；在病理情况下，主要是电或机械活动延迟，使三尖瓣关闭明显迟于二尖瓣，一般在心尖部听得最清楚。电活动延迟见于完全性右束支传导阻滞，右室激动和开始收缩时间均迟于左室，三尖瓣关闭明显延迟。机械活动延迟见于肺动脉高压等，右室充盈时间延长，三尖瓣关闭延迟，引起第一心音分裂。

第二心音分裂：在临床上较常见，肺动脉瓣区听诊最明显。①生理性分裂 (physiologic splitting)：生理情况下大多数正常人，尤其是儿童和青年，深吸气时胸腔负压增加，右心回心血量增多，右室排气时间延长，使肺动脉瓣关闭延缓，如明显迟于主动脉瓣关闭 ( $>0.035s$ )，则深吸气末在肺动脉瓣区可听到第二心音分裂；呼气时这两个成分的时距缩短，人耳听不出分裂声。②通常分裂 (general splitting)：是第二心音分裂最常见的类型。如完全性右束支传导阻滞、肺动脉瓣狭窄、二尖瓣狭窄时，右室排气时间延长，肺动脉瓣关闭明显迟于主动脉瓣的关闭，可产生第二心音分裂。③反常分裂 (paradoxical splitting)：又称逆分裂 (reversed splitting)。此类第二心音分裂在呼气末较明显，而深吸气末反而不清楚。这是由于完全性左束支传导阻滞、主动脉瓣狭窄、重度高血压等病理情况下，主动脉瓣关闭明显迟于肺动脉瓣的关闭，即  $P_2$  在前， $A_2$  在后，吸气时  $P_2$  推迟， $P_2$  与  $A_2$  的时距缩短，而呼气时  $P_2$  与  $A_2$  的时距较吸气时大，分裂

明显。第二心音反常分裂几乎都是病理性的，具有重要的临床意义。④固定分裂 (fixed splitting)：第二心音的分裂不受吸气或呼气的影 响，心音两个成分间的时距相对固定，常见于房间隔缺损。吸气时增加的右房回心血量及右房压使血液左向右分流减少；呼气时右心房回心血量减少，但左向右分流增加，从而使右房容量和右室排血量保持相对稳定，形成第二心音的固定分裂 (图 3-5-27)。

4. 额外心音 (extra cardiac sound) 指在原有的第一、第二心音外，额外出现的病理性附加心音。多数情况下出现一个额外心音，构成三音律；少数为两个额外心音，构成四音律。额外心音大部分出现在第二心音后第一心音前，即舒张期，主要有奔马律、开瓣音和心包叩击音；出现在收缩期的额外心音有收缩期喷射音和喀喇音。

(1) 舒张期额外心音

1) 奔马律 (gallop rhythm)：为出现在第二心音后的附加心音，与原有的第一、第二心音组合而成的韵律酷似马奔跑时马蹄触地发出的声音，故称奔马律。根据出现时间的不同，奔马律又可分为 3 种。

舒张早期奔马律 (protodiastolic gallop) 是最常见的一种，附加心音出现在舒张早期。由于舒张期心室负荷过重，心肌张力降低，心室壁顺应性减退，当血液自心房快速注入心室时，可使过度充盈的心室壁产生振动，形成附加心音，故也称为室性奔马律 (ventricular gallop)。其出现的时间和发生的机制与第三心音相似，但是两者间又有一些重要的区别：①舒张早期奔马律见于器质性心脏病，而生理性第三心音出现于健康人，尤其是儿童和青少年；②奔马律多伴有心率快 (常在 100 次/分以上)，而生理性第三心音则在心跳缓慢时 (运动后由快而慢时) 较易发现；③奔马律的 3 个心音间时距大致相同，性质亦相近，而第三心音则距第二心音较近；④奔马律不受体位影响，生理性第三心音则常在坐位或立位时消失。

舒张早期奔马律的听诊特点：①音调较低；②强度较弱；③额外心音出现在舒张早期，即第二心音后；④奔马律多起源于左心室，听诊最清晰的部位在心尖部，而右室奔马律在胸骨下端左缘最清楚；⑤左室奔马律呼气末明显，吸气时减弱，右室奔马律则吸气时明显，呼气时减弱。

舒张早期奔马律的出现具有重要的临床意义，反映左室功能低下，舒张期容量负荷过重，心肌功能严重障碍。奔马律是心肌严重受损的重要体征之一。经治疗后，随心功能的好转，奔马律可消失。临床上奔马律的消失，可作为病情好转的标志之一。

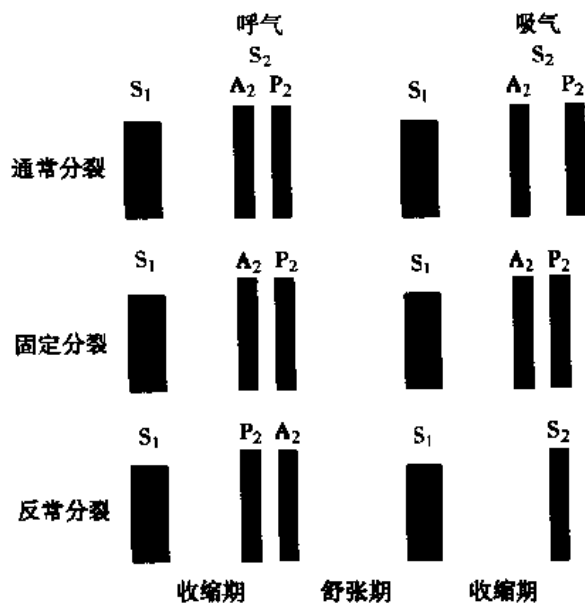


图 3-5-27 第二心音分裂示意图

S<sub>1</sub>: 第一心音, S<sub>2</sub>: 第二心音,  
 A<sub>2</sub>: 第二心音主动脉瓣成分,  
 P<sub>2</sub>: 第二心音肺动脉瓣成分

舒张晚期奔马律 (late diastolic gallop) 发生较晚, 出现在收缩期开始之前, 即第一心音前 0.1s, 故也称为收缩期前奔马律 (presystolic gallop)。其产生机制是舒张末期左室压力增高和顺应性降低, 左房为克服增大的心室充盈阻力而加强收缩所致, 因而也称为房性奔马律 (atrial gallop)。来自右房的舒张晚期奔马律极少见。

舒张晚期奔马律的听诊特点: ①音调较低; ②强度弱; ③额外心音距第二心音较远, 距第一心音近; ④心尖部稍内侧听诊最清楚。该奔马律易与第一心音分裂相混淆。第一心音分裂的两个成分声音性质大致相同, 而收缩期前奔马律的额外心音性质较钝, 并在心跳加速时较易听到。

舒张晚期奔马律的出现反映心室收缩期后负荷过重, 室壁顺应性降低, 多见于后负荷过重引起心室肥厚的心脏病, 如高血压性心脏病、肥厚型心肌病、主动脉瓣狭窄、肺动脉瓣狭窄等。

重叠性奔马律 (summation gallop): 当同时存在舒张早期和舒张晚期奔马律时, 听诊呈 “ke-len-da-la” 4 个音响, 如同火车头行驶中机轮发出的声响, 称为四音律 (quadruple rhythm), 又称 “火车头” 奔马律。当心率加快 ( $>120$  次/分) 时, 舒张早期和舒张晚期奔马律的额外心音重叠在一起, 称为重叠性奔马律 (三音律)。当心率减慢时, 又恢复成四音律。常见于心肌病、左心或右心衰竭伴心动过速患者。

2) 开瓣音 (opening snap): 又称二尖瓣开放拍击音。当二尖瓣狭窄而瓣膜尚柔软时, 在第二心音后 (0.07s) 可出现一个音调较高而清脆的额外心音。其产生机制是舒张早期血流自左房快速流入左室, 弹性尚好的二尖瓣迅速开放又突然停止, 引起瓣叶张帆性振动, 产生拍击样声音。

听诊特点: ①音调较高; ②响亮、清脆、短促; ③心尖部及其内上方听诊最清楚; ④呼气时增强。开瓣音需注意与第二心音分裂及第三心音相鉴别。第三心音距第二心音较远 (0.12~0.18s), 且声音低弱。第二心音分裂则在肺动脉瓣区听得最清楚, 分裂的两个声音性质相同, 距离较短, 多在深吸气时听得更清楚。

开瓣音具有重要的临床意义, 提示二尖瓣轻、中度狭窄, 瓣膜弹性和活动性较好, 常用来作为二尖瓣分离术适应证的参考条件。二尖瓣严重狭窄、瓣膜钙化或伴有明显二尖瓣关闭不全, 则开瓣音消失。

3) 心包叩击音 (pericardial knock): 缩窄性心包炎时, 可在第二心音后约 0.1s 处出现一个较响的短促声音。这是由于心包增厚, 在心室快速充盈时, 心室舒张受限, 被迫骤然停止, 使室壁振动产生此声音。心包叩击音听诊在心尖部和胸骨下段左缘最清楚。

4) 肿瘤扑落音 (tumor plop) 见于心房粘液瘤患者。在心尖或胸骨左缘第 3、4 肋间,  $S_2$  后 0.08~0.12s, 较晚于开瓣音, 音调稍低于开瓣音, 且随体位改变而变化。该音为粘液瘤在舒张期随血流进入左室, 撞碰房、室壁和瓣膜, 瘤蒂柄突然紧张, 产生振动所致。

(2) 收缩期额外心音: 收缩期的额外心音有收缩期喷射音 (systolic ejection sounds) 和喀喇音 (ejection click), 可发生在收缩早期、中期或晚期, 其临床意义较小。

1) 收缩早期喷射音 (early systolic ejection sound): 亦称收缩早期喀喇音, 按发生部



叶) 凸入左房, 可使二尖瓣关闭不全, 血液反流至左房, 部分病人可出现收缩晚期杂音。收缩中晚期喀喇音合并收缩晚期杂音称为二尖瓣脱垂综合征 (mitral valve prolapse syndrome)。

听诊特点: ①出现较晚, 在第一心音后 0.08s 以上; ②高调、较浊、短促, 如关门落锁的 ka-ta 声; ③心尖部及其内侧听诊最清楚; ④可因体位改变而消失; ⑤收缩晚期杂音呈吹风样, 较粗糙, 常向左腋下传导。

(3) 医源性额外心音: 人工器材置入心脏可造成额外心音, 目前常见的有起搏音和人工瓣膜音。

1) 起搏音: 是置入心脏的心脏起搏电极导管在心腔内摆动引起振动, 以及起搏脉冲电流刺激心内膜或心外膜电极附近的神经组织, 引起局部肌肉收缩所致。发生于第一心音前 0.08~0.12s, 短促带喀喇音性质, 在心尖部及胸骨左缘第 4、5 肋间较清晰。

2) 膈肌音: 安置的起搏器电极发放脉冲电流, 刺激膈肌或膈神经, 引起膈肌收缩而产生的声音, 发生在  $S_1$  之前, 常伴有上腹部收缩。

3) 人工瓣膜音: 该音产生是由置入的金属瓣膜, 在开放和关闭时瓣膜撞击金属支架所致, 产生高调、响亮、短促的金属乐音。人工二尖瓣关瓣音在心尖部最响, 开瓣音在胸骨左下缘最明显。人工主动脉瓣开瓣音在心前区广泛区域内均能闻及, 而关瓣音则在心底部最清楚。

几种主要的三音律及心音分裂的听诊特性比较见表 3-5-4 和图 3-5-28。

5. 心脏杂音 (cardiac murmur) 杂音是指心音和额外心音之外, 由心室壁、瓣膜或血管壁振动所致的持续时间较长的异常声音, 性质特异, 可与心音完全分开, 亦可与心音相连。杂音对于某些心脏病的诊断具有重要的价值。

(1) 杂音产生的机制: 正常情况下, 血液在血管内流动呈层流状态 (luminar flow), 不产生声音; 在血流加快、管壁异常的情况下, 血流则由层流变为湍流 (turbu-

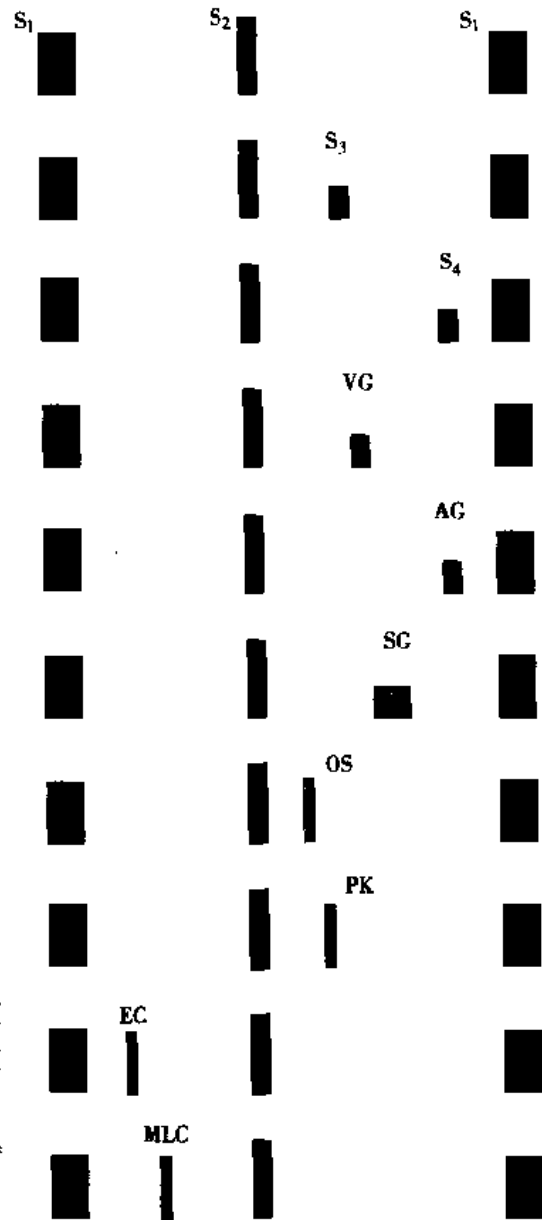


图 3-5-28 几种主要的三音律示意图

$S_1$ : 第一心音,  $S_2$ : 第二心音,  $S_3$ : 第三心音,  $S_4$ : 第四心音, VG: 室性奔马律, AG: 房性奔马律, SG: 重叠性奔马律, OS: 开瓣音, PK: 心包叩击音, EC: 收缩早期喷射音, MLC: 收缩中晚期喀喇音

lent flow), 进而形成旋涡 (vortices), 撞击心壁、瓣膜、腱索或大血管壁产生振动, 听诊时可发现杂音。具体的机制有以下 6 种 (图 3-5-29)。

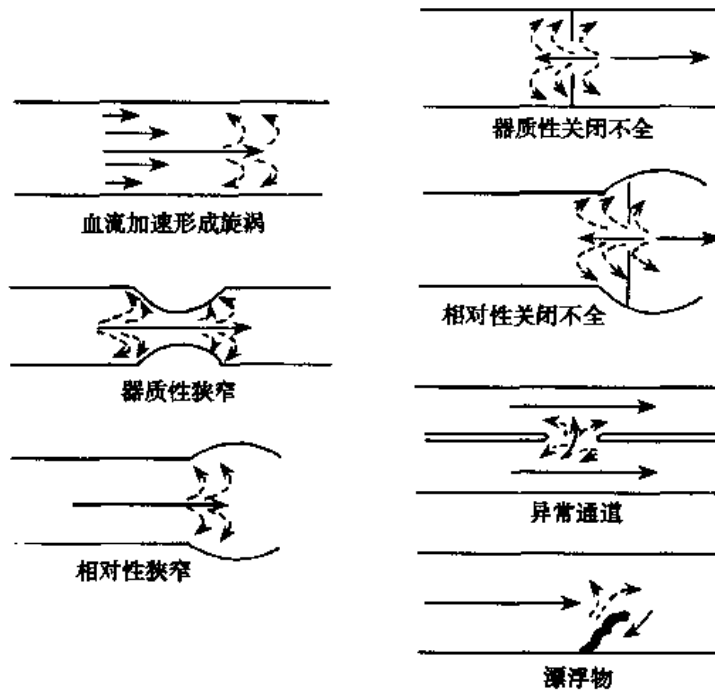


图 3-5-29 杂音产生机制示意图

1) 血流加速: 血流速度越快, 越容易产生漩涡, 杂音也越响。即使没有瓣膜病变或狭窄的情况下, 如正常人剧烈运动后、发热、严重贫血、甲状腺功能亢进症时, 血流速度加快也可出现杂音或使原有的杂音增强。

2) 狭窄: 瓣膜口狭窄 (如二尖瓣狭窄) 或大血管有狭窄处 (如先天性主动脉缩窄等), 或由于心脏扩大或大血管 (肺动脉或主动脉) 扩张所产生的瓣膜口相对狭窄, 血流通过时可产生漩涡而出现杂音。这是形成杂音的常见原因之一。

3) 瓣膜关闭不全: 瓣膜关闭不全 (如主动脉瓣关闭不全), 或由于大血管或心脏扩大使瓣膜口扩大形成相对性关闭不全, 血液反流形成漩涡, 产生杂音。这也是杂音形成的常见原因。

4) 异常血流通道: 在心脏内或大血管间有不正常的通路, 如室间隔缺损、动脉导管未闭、动静脉瘘等。血流可经异常通道而分流, 形成漩涡, 产生杂音。

5) 心腔内漂浮物或异常结构: 心室内假腱索或乳头肌、腱索断裂的残端在心腔内摆动、漂游, 血液被干扰而产生漩涡, 出现杂音。

6) 动脉瘤: 动脉壁由于病变或外伤发生局限性扩张, 形成动脉瘤。血流自正常的动脉管腔流经扩张的部位时, 可产生漩涡而引起杂音。

(2) 杂音的听诊难度较大, 必须按下列要点, 仔细、专心、全面地听诊, 以能正确地识别杂音, 判定其临床意义。

1) 最响部位: 一般杂音在某瓣膜听诊区最响, 提示病变部位位于该区相应瓣膜,

如在心尖部杂音最响的病变主要为二尖瓣病变。除瓣膜病变外，心脏其他病变或心脏附近大血管的病变所产生的杂音，亦因病变部位的不同而有不同的听诊部位。例如，室间隔缺损的收缩期杂音在胸骨左缘第3、4肋间处最强；先天性主动脉缩窄的收缩期杂音在背部肩胛间区听得最清楚。

2) 时期：按心动周期可分为收缩期杂音 (systolic murmur)、舒张期杂音 (diastolic murmur) 和连续性杂音 (continuous murmur) 3种。收缩期和舒张期均出现杂音时，称为双期杂音。如二尖瓣、主动脉瓣既有狭窄，又有关闭不全，则可出现双期杂音。按杂音在收缩期或舒张期出现的早晚和持续时间的长短，可分为早期、中期、晚期和全期杂音。如二尖瓣器质性狭窄的杂音出现在舒张中、晚期；二尖瓣关闭不全的杂音占据整个收缩期，甚至可遮盖第一心音，称全收缩期杂音 (holosystolic murmur, pansystolic murmur)。主动脉瓣或肺动脉瓣狭窄的杂音常为收缩中期杂音，而主动脉瓣关闭不全的杂音则在舒张早期出现，可占整个舒张期，持续至第一心音。而连续性杂音是因收缩期和舒张期血液均处在同一高压腔，通过异常通道向低压腔分流或回流所产生的连续性机器样杂音，典型者发生于动脉导管未闭和动静脉瘘。严格地讲，连续性杂音不包括主动脉瓣疾病所引起的往返性 (pro and to) 杂音，后者为双期杂音。由此可见，区分杂音出现的时期对判断病变有重要的诊断意义。一般认为，舒张期和连续性杂音均为病理性器质性杂音，而收缩期杂音则有器质性和功能性两种可能性，应注意区别。

3) 性质：杂音的性质是由于振动的频率不同而表现为音色和音调的不同。临床上常以生活中类似的声音来描述，如吹风样、隆隆样 (雷鸣样)、叹气样 (泼水样、哈气样、灌水样)、机器声样 (拉锯样)、乐音样 (鸟鸣样、鸥鸣样、鹤鸣样、雁鸣样) 等。此外，根据音调高低可分为柔和和粗糙两种，一般功能性杂音较柔和，器质性杂音较粗糙。鉴于不同的病变，杂音的性质亦有不同的特点，杂音的频率常与形成杂音的血流速度成正比。临床上可依据听诊的杂音性质，推断不同的病变。如心尖部舒张期低调隆隆样杂音是二尖瓣狭窄的特征；心尖部粗糙的收缩期吹风样杂音常提示二尖瓣关闭不全；而心尖部高音调柔和的吹风样杂音则常为功能性杂音。乐音样杂音为高调具有音乐性质的杂音，多由于瓣膜穿孔、乳头肌或腱索断裂所致，见于感染性心内膜炎、梅毒性心脏病等。

此外，在病程中心脏杂音的性质可随病变的变化而变化，如在短时间内杂音的性质发生了变化，多提示为感染性心内膜炎。杂音的性质虽可反映病变的性质，但血流动力学的变化可能使杂音失去其典型的性质而影响诊断。另一方面，若同时间内有两个性质不同的杂音，则可肯定有两个不同的病变同时存在。

4) 传导：杂音可循产生杂音的血流方向传导，亦可经周围组织向外扩散，但后者传导的范围较小。由于杂音的来源不同，听诊的最强部位和传导的方向均有所不同，杂音的传导方向则有助于判断杂音的来源及其病理性质。二尖瓣器质性关闭不全的收缩期杂音向左腋下或左肩胛下区传导，心尖部收缩期杂音不传导者往往是功能性杂音；二尖瓣狭窄的舒张期杂音则较局限。主动脉瓣狭窄的收缩期杂音向颈部、胸骨上窝传导；肺动脉瓣狭窄的收缩期杂音虽可向周围传导，但范围较局限，且不能上达颈部。主动脉瓣关闭不全的舒张期杂音主要沿胸骨左缘下传并可到达心尖；而肺动脉瓣关闭不全的舒张

期杂音向下传导的距离较短，仅及第3、4肋间处，但右心室扩大显著时亦可传导至心尖部。三尖瓣关闭不全时的收缩期杂音可传至心尖部；三尖瓣狭窄很少见，其杂音亦可传导至心尖部。

在心前区任何部位或听诊区听到杂音应考虑是否由他处传导而来。一般杂音传导得越远，则其声音变得越弱，但性质仍保持不变。在比较广泛的区域听到同样性质而且持续时间相同的杂音时，可将听诊器自某一瓣膜区逐渐移向另一个瓣膜区，若杂音逐渐减弱，只在某一瓣膜区杂音最响，则可能仅是这一瓣膜有病变，另一瓣膜区的杂音是传导而来的。若移动时，杂音先逐渐减弱，而移近另一瓣膜区时杂音又增强且性质不相同，宜考虑两个瓣膜均有病变。

5) 强度(响度)：杂音的强弱取决于：①狭窄程度：一般狭窄越重，杂音越强；但严重狭窄以致能通过的血流量极少时，杂音反而减弱或消失。②血流速度：流速增加时杂音可增强。③压力阶差：狭窄口或异常通道两侧的压力阶差越大，则杂音越强；如果室间隔缺损而积大，左右室之间压力阶差反而小，则杂音减弱甚至消失。④心肌收缩力：推动血流的力量越大则杂音越强。当心力衰竭时，心肌收缩力减弱，血流瘀滞，杂音可减弱；当心功能改善后，收缩力增强，血流加速，杂音亦随之增强。一些心脏以外的因素也可影响杂音的强弱，如胸壁增厚(肥胖、水肿等)、肺气肿、心包积液等均可使杂音减弱。

杂音强度的变化，在心音图上可显示出一定的形态，仔细听诊也能分辨。常见的形态有5种：①递增型杂音：开始较弱，逐渐增强，如二尖瓣狭窄时的舒张期隆隆样杂音。②递减型杂音：开始时较强，逐渐减弱，如主动脉瓣关闭不全时的舒张期叹气样杂音。③递增递减型杂音：又称菱形杂音，开始时较弱，逐渐增强后又渐渐减弱，如主动脉瓣狭窄的收缩期喷射性杂音。④连续性杂音：杂音自第一心音后开始逐渐增强，至第二心音时达最高峰，此后逐渐减弱，直至下一个心动周期的第一心音前消失。其形态实际上是一个占据收缩期和舒张期的大菱形杂音，菱峰在第二心音处，如动脉导管未闭的连续性杂音。⑤一贯型杂音：杂音的强度大体保持一致，如二尖瓣关闭不全的收缩期吹

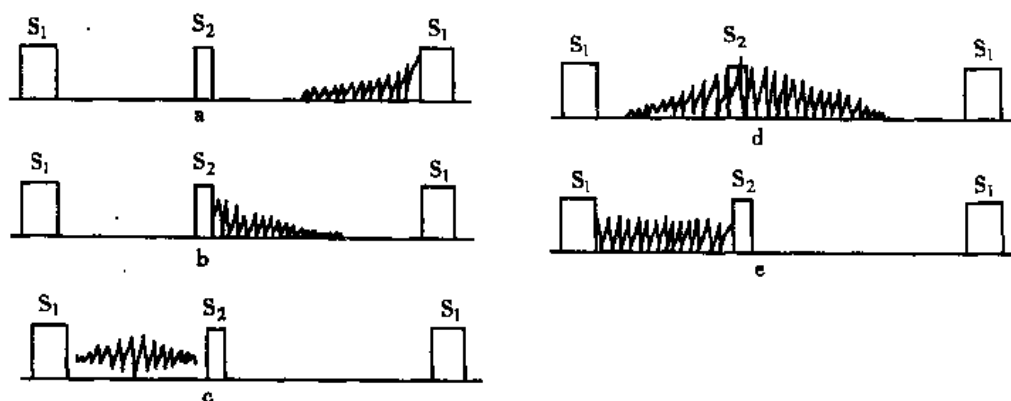


图 3-5-30 各类心脏杂音示意图

a: 递增型舒张期杂音 b: 递减型舒张期杂音 c: 递增递减型杂音  
d: 连续性杂音 e: 一贯型收缩期杂音

杂音增强，以此发现较弱的杂音。如轻度的二尖瓣狭窄时，杂音短促而不易判定，可用运动使其增强，以助诊断。而健康者心尖部的收缩期功能性杂音，则在运动后不增强。

(3) 杂音的临床意义：杂音对判断心血管疾病有重要的意义，但不能单凭有无杂音来判定有无心脏病。健康人在某些条件下（如运动、发热、妊娠等）可出现杂音；而有些心脏病（如冠状动脉粥样硬化性心脏病、高血压性心脏病等）可没有杂音。

在分析杂音的临床意义时，须注意区分功能性和器质性杂音。功能性杂音（functional murmur）通常是指产生杂音的部位没有器质性病变，器质性杂音（organic murmur）是指病变部位的器质性损害所产生的杂音，两者的鉴别具有重要的临床意义。由于舒张期杂音绝大多数为器质性杂音，因此仅将收缩期杂音分为功能性和器质性杂音。

功能性杂音包含生理性杂音（在心脏和大血管均无器质性病变的健康人中发现的杂音）、无害性杂音（如锁骨处出现的连续性柔和的颈静脉营营声）、相对性杂音等。这些名词的含义略有不同，但杂音来源部位均无器质性损害。然而有一些功能性杂音仍具有一定的临床意义。心室腔、瓣环扩大引起相对性关闭不全，主、肺动脉根部扩大引起瓣膜口的相对性狭窄（较常见），均可产生杂音。如二尖瓣狭窄时，由于肺动脉高压，引起右室扩大，导致三尖瓣相对关闭不全，在三尖瓣区可闻及收缩期吹风样杂音（三尖瓣本身并无器质性病变）。由于肺动脉高压、肺动脉扩张，引起肺动脉瓣相对关闭不全，在肺动脉瓣区可闻及吹风样舒张期杂音（肺动脉瓣本身并无器质性病变）。当心衰纠正后，右室腔缩小，三尖瓣相对性关闭不全减轻或消失，三尖瓣区的收缩期吹风样杂音可减轻或消失。生理性与器质性收缩期杂音的鉴别要点见表 3-5-6。

表 3-5-6 生理性与器质性收缩期杂音的鉴别

鉴别点	生理性	器质性
年龄	儿童、青少年多见	不定
部位	肺动脉瓣和（或）心尖部	不定
性质	柔和，吹风样	粗糙，多种性质
持续时间	短促	较长，甚至全收缩期
强度	1/6 或 2/6 级	3/6 及 3/6 级以上
震颤	无	3/6 级以上常伴有
传导	局限，传导不远	沿血流方向传导较远而广

临床上常见的杂音特点及意义简述如下。

#### (1) 收缩期杂音

1) 心尖部：①功能性：常见于发热、贫血、甲状腺功能亢进症、妊娠、剧烈运动时，也见于部分健康人安静情况下。听诊特点为吹风样，性质柔和，短而弱（1/6 或 2/6 级），多局限在收缩中期，不向他处传导，运动后或去除原因后可能消失。②相对性：由于左室扩大，引起二尖瓣相对性关闭不全所致，见于扩张型心肌病、高血压性心脏病等。听诊特点为杂音呈吹风样，较柔和，左心室腔缩小后杂音可减弱。③器质性：多见，主要见于风湿性心脏病二尖瓣关闭不全、二尖瓣脱垂、乳头肌功能失调等。听诊特点是全收缩期递减型吹风样杂音，可遮盖第一心音，高调较粗糙，强度常在 3/6 级或以

上，向左腋下或左肩胛下区传导，吸气时减弱，呼气时加强，左侧卧位更明显。④传导而来：心前区其他部位的杂音亦可传至心尖部，例如三尖瓣关闭不全的收缩期杂音。

2) 主动脉瓣区：①器质性：主要见于主动脉瓣狭窄。听诊特点为喷射性或吹风样杂音，呈菱形，不遮盖第一心音，性质粗糙，常伴有震颤，杂音向颈部传导，伴  $A_2$  减弱。②相对性：主要见于主动脉粥样硬化、主动脉扩张、高血压等。听诊特点是较柔和的吹风样杂音，常伴有  $A_2$  亢进。

3) 肺动脉瓣区：①生理性：多见。大多见于健康儿童和青少年，听诊特点为柔和而较弱、音调低的吹风样杂音，不传导，常为 2/6 级以下，卧位时明显，坐位时减弱或消失。②器质性：少见，可见于先天性肺动脉瓣狭窄。杂音呈喷射性，粗糙而响亮，强度在 3/6 级或 3/6 级以上，呈菱形，向四周及背部传导，伴震颤， $P_2$  减弱并分裂。

4) 三尖瓣区：①相对性：多见。因右室腔扩大，三尖瓣相对性关闭不全所致。听诊特点为吹风样，较柔和，吸气时增强，呼气末减弱，可向心尖区传导，须注意与二尖瓣关闭不全相鉴别。②器质性：很少见，杂音特点与二尖瓣关闭不全类同。

5) 其他部位：室间隔缺损时，在胸骨左缘第 3、4 肋间可闻及粗糙而响亮的收缩期杂音，强度常在 3/6 级以上，并可传导至心前区其他部位，伴震颤。

## (2) 舒张期杂音

1) 心尖部：①器质性：主要见于风湿性心脏病二尖瓣狭窄。听诊特点为舒张中晚期隆隆样杂音，呈递增型，音调较低，局限于心尖部，左侧卧位较清楚，常伴有舒张期震颤及第一心音亢进或开瓣音。叩诊心界呈梨形。②相对性：见于主动脉瓣关闭不全引起的相对性二尖瓣狭窄。这是由于反流的血液使左室血容量增多及舒张期压力增高，将二尖瓣前侧叶推起处于较高位置而呈现二尖瓣的相对性狭窄。因而在心尖部可听到舒张期隆隆样杂音，称为 Austin Flint 杂音。其听诊特点为柔和、递增型、舒张早、中期隆隆样杂音，不伴有震颤和第一心音亢进或开瓣音。同时可闻及主动脉瓣关闭不全的舒张期递减型叹气样杂音。此外，叩诊心界呈靴形。可依据上述鉴别点与器质性二尖瓣狭窄相鉴别（表 3-5-7）。

表 3-5-7 二尖瓣器质性与相对性狭窄杂音的鉴别

	器质性	相对性
杂音特点	舒张中、晚期，粗糙，递增型，常伴震颤	舒张早期，柔和，递减型，无震颤
拍击性 $S_1$	常有	无
开瓣音	常有	无
心房颤动	常有	无
心脏外形	左房、右室大，呈梨形	左室大，呈靴形

2) 主动脉瓣区：主要见于风湿性心脏病主动脉瓣关闭不全等器质性心脏病变。听诊特点是舒张早期开始，呈递减型、叹气样杂音，在胸骨左缘第 3 肋间（主动脉瓣第二听诊区）最清楚，坐位及呼气末屏住呼吸可使其更明显。该杂音沿胸骨左缘下传，可达心尖部。

3) 肺动脉瓣区：器质性病变少见，多由肺动脉扩张引起肺动脉瓣相对性关闭不全，

时，如心房颤动、频发室性期前收缩等，由于部分心搏的搏出量显著下降，不能使周围动脉产生搏动或搏动过弱而不能觉察，以至脉率低于心率，即脉搏短绌。

**(二) 脉律** 脉搏的节律反映了心脏搏动的节律。在心房颤动和某些期前收缩时出现脉搏短绌，与期前收缩二联律、三联律一致的脉搏跳动等，脉搏皆不整齐。心房颤动时的脉律完全无规律。二度房室传导阻滞时，某一心房激动不能下传至心室，使心搏脱漏，脉搏也相应脱漏，脉律呈不规则，称为脱落脉 (dropped pulse)，与脉搏短绌不同。

**(三) 紧张度与动脉壁状态** 脉搏的紧张度取决于动脉的收缩压，可依据手指按压桡动脉所施加的压力和感知的血管壁弹性来估计。检查时，以示指、中指、环指置于桡动脉上，以近端手指按压桡动脉，如需按压的力量较大才能使远端手指触不到脉搏，表明脉搏的紧张度较大。正常人的动脉壁光滑、柔软，并有一定的弹性，用手指压迫时，其远端动脉不能触及。动脉硬化早期，可触知动脉壁弹性消失，呈条索状；动脉硬化严重时，因有钙质沉着，动脉壁不仅硬，且有迂曲，呈结节状。一般检查浅表易触及的动脉，如颞动脉、桡动脉等。

**(四) 强弱** 脉搏的强弱取决于心搏量、脉压和周围血管的阻力大小。心搏量增加、脉压差增大，周围动脉阻力减低时，脉搏增强且振幅大，称为洪脉，见于高热、甲状腺功能亢进症、主动脉瓣关闭不全、严重贫血等。心搏量减少、脉压差减小、周围动脉阻力增大时，脉搏减弱且振幅小，称为细脉，见于心力衰竭、主动脉瓣狭窄、休克等。

**(五) 脉波** 脉搏波形最好用无创性脉波示波描记，但手指触诊时可根据动脉内压力上升及下降的情况作大略的估计。正常脉搏由升支 (叩击波)、波峰 (潮波) 和降支 (重搏波) 构成。升支在收缩早期，由左室射血冲击主动脉壁所致。波峰出现在收缩中、晚期，在血液向动脉远端流动的同时，部分逆流。冲击动脉壁所致。降支发生在舒张期，主动脉瓣关闭时，血流由外周向近端折回后又向前，以及主动脉壁的弹性回缩，使血流继续向外周动脉流动所致。降支上有一个切迹，称为重搏脉，动脉硬化严重者该波趋于不明显。常见的异常波形有水冲脉、交替脉、奇脉和脉搏消失。

1. 水冲脉 (water-hammer pulse) 脉搏迅速上升又突然下降，有如潮水冲涌，故名水冲脉。检查方法为：检查者左手指掌侧紧握被检者右手腕桡动脉处，将其前臂抬高过头，感觉桡动脉的搏动，判断有无水冲脉。水冲脉是由于脉压增大所致，主要见于主动脉瓣关闭不全，也可见于甲状腺功能亢进症、严重贫血、动脉导管未闭等。

2. 交替脉 (pulsus alternans) 指节律正常而强弱交替出现的脉搏。可能系心肌收缩力强弱交替所致，为左心衰竭的重要体征之一。

3. 奇脉 (paradoxical pulse, pulsus paradoxus) 指吸气时脉搏明显减弱甚至消失的现象，系左室搏血量减少所致。正常人吸气时，体静脉回心血量增多，肺循环血量也增加，因此由肺静脉进入左室的血液量与呼气时相比无明显改变，左室搏血量维持恒定，脉搏强弱也不受吸气或呼气的影响。然而，大量心包积液、缩窄性心包炎时，心室舒张受限，吸气时体静脉回流受限，右室排入肺循环的血量减少，而肺循环受呼吸负压的影响，肺血管扩张，致使由肺静脉回流至左心的血流量减少，左室搏出量锐减，脉搏减弱甚至消失。明显的奇脉在触诊时即可感知，不明显者可在测量血压时发现。当袖带放气

出现动脉音后，稳定在舒张压与收缩压之间听诊，吸气时此音明显减弱，且伴有血压较呼气时降低 10mmHg 以上。

4. 脉搏消失 即无脉 (pulseless) 主要见于：①严重休克时，血压测不到，周围动脉脉搏触不到；②多发性大动脉炎时，由于大动脉闭塞，使闭塞下段的脉搏触不到；③肢体动脉栓塞，栓塞部位下段的脉搏消失。

如脉搏升支上升、降支下降缓慢，波幅低，波顶平宽，称为迟脉 (pulse tardus)，主要见于主动脉瓣狭窄。如重搏脉增大，使一次心搏似有 2 个脉波，称为重搏脉 (dicrotic pulse)，可见于梗阻性肥厚型心肌病。

## 二、血 压

动脉血压简称血压 (blood pressure, BP)，测量血压为临床体格检查的一个重要项目。当左心室收缩时，以一定的压力将血流输送到主动脉，此压力使动脉扩张并推动血液沿动脉流动。心室收缩时动脉内压力最高 (收缩压, systolic pressure)，舒张时血压逐渐下降至一定限度 (舒张压, diastolic pressure)，随后血压又因心室收缩而升高，如此循环交替。收缩压和舒张压之差称为脉压 (pulse pressure)。

(一) 测量方法 见第二章第一节。直接测量法需有专用设备，技术要求较高，属创伤性检查，故仅用于危重和大手术病人。间接测量法：即目前广泛应用的袖带加压法，采用血压计测量。血压计有水银柱式 (汞柱式)、弹簧式 (表式) 和电子血压计，以水银柱式最常用。此法优点是不需特殊设备，简便易掌握，适用于任何病人或健康人体检，可在病房、门诊或家中各种场合下使用。缺点是易受周围动脉舒缩的影响，数值有时不够准确。若使用符合国际标准 (BHS 和 AAMI) 的电子血压计，需与水银柱式血压计同时测值校正。

袖带加压法测量血压的基本原理：充气的血压计袖带从身体外部压迫动脉，以阻断动脉的血流。当施加的压力完全阻断了动脉血流时，即超过了心脏收缩期动脉内的压力，被压迫动脉的远端就听不到声音。然后放气以降低袖带内的压力，使血流刚刚能通过，即心脏收缩期动脉内压力刚超过外加的压力而使血流得以通过时，被压动脉的远端即可听到声音，亦可触到脉搏，此时压力计上所指示的读数即代表动脉的收缩压。当袖带内的空气压力继续下降，动脉的声音从出现到消失。按 Korotkoff 分期法可分为五期 (详见第二章第一节)。

(二) 血压标准 新生儿的血压平均为 50~60/30~40mmHg，成人血压参考值已于第二章第一节中介绍。由成年期至老年期，血压随年龄的增长而稍有升高 (主要为收缩压)。成年人中，男性血压较女性稍高，但老年人血压的性别差异很小。健康人卧位所测得的血压较坐位时稍低；活动、进食、饮茶、吸烟、饮酒、情绪激动或精神紧张时，血压可稍上升，且以收缩压为主，对舒张压影响较小。由于影响血压的因素较多，因此不能轻率地依据一次测量血压的结果判定其正常与否，应该根据在不同的场合下多次血压测量的结果加以判断。

人群血压值呈连续的单峰分布，似钟形曲线，在所谓“正常血压”与“高血压”之间没有一个截然的分界点，各国的高血压标准也不一致。近年来，随着流行病学和临床



研究的不断深入，高血压的诊断标准曾被多次修改。中国高血压联盟公布的中国高血压防治指南中参照了世界卫生组织/国际高血压联盟（1999）的新标准，将高血压定义为：未服抗高血压药情况下，收缩压 $\geq 140\text{mmHg}$ 和（或）舒张压 $\geq 90\text{mmHg}$ 。18岁以上成人的血压按不同水平分类如表 3-5-8，患者收缩压与舒张压属于不同级别时，应按两者中较高的级别分类。

表 3-5-8 血压水平的定义和分类

类别	收缩压 (mmHg)	舒张压 (mmHg)
理想血压	< 120	< 80
正常血压	< 130	< 85
正常高值	130 ~ 139	85 ~ 89
1 级高血压 (“轻度”)	140 ~ 159	90 ~ 99
亚组：临界高血压	140 ~ 149	90 ~ 94
2 级高血压 (“中度”)	160 ~ 179	100 ~ 109
3 级高血压 (“重度”)	$\geq 180$	$\geq 110$
单纯收缩期高血压	$\geq 140$	< 90
亚组：临界收缩期高血压	140 ~ 149	< 90

### (三) 血压变动的临床意义

1. 高血压 (hypertension) 血压高于正常标准即为高血压。高血压原因不明者，称为原发性高血压或高血压病 (essential hypertension)，占临床上所见高血压病人的绝大多数。高血压也可以是某些疾病的临床表现之一，称之为症状性高血压或继发性高血压 (secondary hypertension)，约占高血压的 1% ~ 2%，见于肾动脉狭窄、肾实质病变、嗜铬细胞瘤、原发性醛固酮增多症、皮质醇增多症、妊娠中毒症、大动脉疾病和颅内压增高等。

2. 低血压 (hypotension) 指血压低于 90/60mmHg，常见于各种原因所致休克、急性心肌梗塞等，也见于极度衰弱者。

3. 两上肢血压不对称 指两侧血压相差大于 10mmHg，主要见于多发性大动脉炎、先天性动脉畸形、血栓闭塞性脉管炎等。

4. 上下肢血压差值减小 袖带法测量时，下肢血压等于或低于上肢血压，提示相应部位有动脉狭窄或闭塞，见于主动脉缩窄、胸腹主动脉型大动脉炎、髂动脉或股动脉栓塞等。

5. 脉压增大或减小 脉压  $> 40\text{mmHg}$  为脉压增大，主要见于主动脉瓣关闭不全、动脉导管未闭、甲状腺功能亢进症、严重贫血和老年动脉硬化等。脉压  $< 30\text{mmHg}$  为脉压减小，主要见于主动脉瓣狭窄、心力衰竭、心包积液、缩窄性心包炎等。

(四) 动态血压监测 (ambulatory blood pressure measurement, ABPM) 无创性动态血压监测是近年来发展起来的一项诊断新技术，可提供 24 小时中白昼与夜间各时

间段血压的平均值和离散度，能较敏感、客观地反映实际的血压水平，能观察到血压变异性和昼夜变化的节律性，估计靶器官损害及预后。临床上可用于诊断“单纯性诊所高血压”（即“白大衣高血压”）、顽固性高血压、发作性高血压或低血压、血压波动大（同次或不同次）的患者。也能为临床研究，如正常或异常心血管调节机制、血压波动及夜间低血压的临床意义、抗高血压新药或联合用药治疗的降压时程及稳定性、评价和指导高血压的治疗等诸方面，提供科学的手段。对普通人群和高血压患者的比较显示，ABPM所得到的血压值稍低于诊所测量的结果。中国高血压指南推荐ABPM的正常参考值为：24小时血压均数 $<130/80\text{mmHg}$ ，白昼血压均数 $<135/85\text{mmHg}$ ，夜间血压均数 $<125/75\text{mmHg}$ ；夜间血压均数比白昼血压均数低10%~20%，ABPM绘制的血压曲线为杓形。目前，临床上将ABPM作为常规血压测定方法的补充。

### 三、血管杂音及周围血管征

**（一）静脉杂音** 由于静脉压力低不易出现显著的压力阶差和漩涡，故杂音多不明显。较有意义的有颈静脉营营声，在锁骨上窝，尤其是右侧可出现低调、柔和、连续性杂音，坐位及站位时较明显。用手指压迫颈静脉暂时中断血流，则杂音消失，属无害性杂音。此外，肝硬化时由于门静脉高压，腹壁侧支循环静脉扩张，血流增快，在脐周围或上腹部可听到一种连续的静脉嗡鸣声。

**（二）动脉杂音** 动脉杂音多见于周围动脉，如：①甲状腺功能亢进症时，在甲状腺上下极有时可闻及连续性杂音；②多发性大动脉炎致血管狭窄，在累及部位，如两侧锁骨上、颈后三角区或背部等部位可闻及收缩期杂音；③肾动脉狭窄时，可在上腹部及腰背部听到收缩期杂音；④在动静脉瘘的病变部位可听到连续性杂音。

#### **（三）周围血管征**

1. 枪击音（pistol shot）是指在四肢动脉处听到的一种短促的如同开枪时的声音，故又称射枪音。主要见于脉压增大的病人，如主动脉瓣关闭不全、甲状腺功能亢进症、严重贫血等。听诊部位常选择股动脉，有些病人在肱动脉、足背动脉处也可听到。

2. 杜柔双重音（Duroziez sign）将听诊器体件置于股动脉上，稍加压力，在收缩期与舒张期皆可听到吹风样杂音，为连续性。这是由于脉压增大时，听诊器加压，人为地造成动脉狭窄，血流往返于狭窄处形成杂音。此杂音见于主动脉瓣关闭不全等脉压增大的疾病。

3. 毛细血管搏动征（capillary pulsation sign）检查者用手指轻压被检者指甲末端，或用清洁的玻片轻压被检者口唇粘膜，引起局部变白，如出现随心脏搏动而有规则的红白交替现象，称之为毛细血管搏动征。见于脉压增大的疾病，如主动脉瓣关闭不全、甲状腺功能亢进症等。

4. 颈动脉搏动 在脉压增大的情况下，查体时可发现颈动脉搏动（visible pulsation of carotid artery, Corrigan sign）或伴点头运动（deMusset sign）。

颈动脉搏动、水冲脉、毛细血管搏动征、枪击音和杜柔音等阳性体征，可统称为周围血管征阳性。

## 附 心脏和血管检查纲要举例

主要内容	结果记录举例
<b>心脏检查</b>	
一、视诊	
1. 心前区隆起与凹陷	无异常隆起或凹陷
2. 心尖搏动	位于第5肋间左锁骨中线内0.5cm处, 无搏动弥散
3. 心前区异常搏动	心前区无异常搏动
二、触诊	
1. 心尖搏动及心前区搏动	心尖搏动位置同视诊, 无抬举性搏动, 搏动范围约2cm, 心前区无异常搏动
2. 震颤	心前区各瓣膜区无震颤
3. 心包摩擦感	未触及心包摩擦感
三、叩诊	
心浊音界	左、右心界不大
四、听诊	
1. 心率	70次/分
2. 心律	律不齐, 可闻及期前收缩4次/分
3. 心音	心音强, $A_2 > P_2$ , 未闻及心音分裂
4. 额外心音	未闻及额外心音
5. 心脏杂音	心尖部可闻及柔和的收缩期吹风样2/6级杂音, 不传导
6. 心包摩擦音	未闻及心包摩擦音
<b>血管检查</b>	
一、脉搏	
1. 脉率	70次/分
2. 脉律	律不齐, 期前收缩4次/分
3. 强弱	两侧桡动脉、股动脉、足背动脉搏动一致, 均较强
4. 脉波	可触及水冲脉, 无交替脉和奇脉
二、血压	
血压	150/70mmHg
三、血管杂音及周围血管征	
1. 动脉杂音	上腹部未闻及收缩期杂音
2. 周围血管征	周围血管征阳性(可见颈动脉搏动伴点头运动, 毛细血管搏动征阳性, 两侧股动脉处均可闻及枪击音和杜柔双重音)

## 第七节 循环系统异常发现及其鉴别

### 一、二尖瓣狭窄

二尖瓣狭窄(mitral stenosis)病理改变为二尖瓣叶交界处粘连、融合,使瓣口明显狭窄。在心室舒张期,自左房进入左室的血流受阻,左房内压增高,左房过度充盈而增

大，肺静脉和肺毛细血管扩张、瘀血，继而使肺动脉压增高，右室负荷过重而发生右室肥大，甚至导致右心衰竭。左室则充盈减少，心排血量降低。

**【病因】** 主要由风湿病所引起，其他病因还有先天性畸形、老年人二尖瓣环钙化等。

**【发生机制】** 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。按病变程度与性质，可分为隔膜型和漏斗型。

根据狭窄程度和代偿状态，可分为3期：

1. 代偿期 当瓣口面积减少至约  $2\text{ cm}^2$  时，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 瓣口面积小于  $1.5\text{ cm}^2$ ，左房压进一步升高。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、瘀血。进而间质性肺水肿和肺血管壁增厚，引起肺顺应性降低和小气道阻塞，出现呼吸困难。

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。

### **【症状与体征】**

1. 症状 最早出现的症状是劳力性呼吸困难，与活动后肺瘀血加重有关。可有咳嗽和咯血，痰中血丝为肺泡或支气管内膜毛细血管破裂所致，大咯血则为支气管静脉曲张破裂所致。

#### 2. 体征

视诊：①可能有二尖瓣面容及口唇发绀；②心前区隆起则提示起病于儿童期；③心尖搏动左移及剑突下搏动，提示右室大。

触诊：心尖部可触及舒张期震颤。

叩诊：心界稍向左扩大，胸骨左缘第3肋间心浊音界略向外，使心浊音区呈梨形，提示中度以上狭窄所致右室大和肺总动脉扩张。

听诊：①特征性改变为心尖部听到较局限的低调、隆隆样舒张中、晚期递增型杂音，左侧卧位时更清楚。②可听到第一心音亢进；③ $P_2$ 亢进和分裂。④有时在肺动脉瓣区可听到 Graham Steel 杂音，呈递减型、吹风样或叹气样舒张期早、中期杂音，平卧及吸气时增强，伴右室大时可传至心尖部。⑤如在第二心音后听到高调、短促、清脆的开瓣音，则提示二尖瓣的弹性及活动性尚好。⑥右室大时，在三尖瓣区亦可能听到收缩期吹风样杂音，吸气时增强。

### **【诊断与鉴别诊断】**

(一) 诊断 主要根据心尖区隆隆样舒张期杂音伴 X 线或心电图示左房增大，超声心动图有利于确诊。

(二) 鉴别诊断 心尖区舒张期隆隆样杂音尚应注意与下列原因鉴别：

1. Austin Flint 杂音 严重主动脉瓣关闭不全者，在心尖部可闻及柔和、低调、递增型舒张早中期的 Austin Flint 杂音，须注意与二尖瓣狭窄鉴别。

2. 左房粘液瘤 瘤体阻塞二尖瓣口，产生随体位而改变的舒张期杂音，其前有肿

易诊断，确诊须依靠超声心动图检查。

(二) **鉴别诊断** 由于心尖区收缩期杂音可向胸骨左缘传导，应注意与下列情况鉴别：

1. **三尖瓣关闭不全** 多为相对性，见于肺动脉高压使右室扩大，产生相对性三尖瓣关闭不全，在胸骨左缘第4、5肋间隙明显，杂音在吸气时增强，肺动脉瓣区第二心音亢进，伴有颈静脉收缩期明显搏动和肝收缩期搏动。多见于慢性肺心病、高度二尖瓣狭窄时。

2. **室间隔缺损** 为全收缩期杂音，在胸骨左缘第4、5肋间隙最明显，不向左腋下传导，常伴胸骨旁收缩期震颤。

3. **生理性收缩期杂音** 多见于青少年或高热、贫血、甲状腺功能亢进症患者。生理性收缩期杂音的特点：①多出现于肺动脉瓣区或心尖区；②杂音强度为1/6或2/6级，性质柔和；③多局限于收缩中期，不占据全收缩期，不向左腋下传导；④不伴左心房和左心室增大征象。

### 三、主动脉瓣狭窄

主动脉瓣狭窄(aortic stenosis)由多种原因所致主动脉半月瓣交界处粘连、融合，或瓣叶的纤维化、钙化，使瓣膜开放受限，引起狭窄。左室排血阻力增高，心搏量降低；同时，因左室肥厚，可使心肌耗氧量增加，冠状动脉供血减少。

**【病因】** 可因风湿性心脏病、先天性畸形、退行性老年钙化性主动脉瓣病变所致。

**【发生机制】** 主动脉半月瓣交界处产生粘连、融合、钙化，使瓣口开放受限，形成主动脉瓣狭窄。成人主动脉瓣口 $\geq 3.0\text{cm}^2$ 。当瓣口面积减小一半时，收缩期无明显跨瓣压差； $\leq 1.0\text{cm}^2$ 时左室收缩压明显升高，压差显著。左心室排血明显受阻，产生左心室游离壁和室间隔肥厚。左室肥厚使其顺应性降低，引起左室舒张末压进行性升高，增加左房后负荷。同时左心室舒张期血液充盈增加，引起左心室扩大。最终，由于室壁应力增高、心肌缺血和纤维化等导致左室功能衰竭。

严重主动脉瓣狭窄由于左室壁增厚，使心肌氧耗增加，心排量降低，冠状动脉灌流量减少，引起心肌缺血而产生心绞痛。又因心排量减低，大脑供血不足，可出现眩晕或昏厥。

#### **【症状与体征】**

1. **症状** 重度狭窄者心搏量明显减少，主要症状是头晕，甚至晕厥；心肌缺血可致心绞痛，产生各种心律失常而出现心悸。

#### 2. **体征**

**视诊：**心尖搏动增强，位置正常或左下移位。

**触诊：**①心尖搏动比较局限可呈抬举性；②胸骨右缘第2肋间可触及收缩期震颤；③脉搏细弱。

**叩诊：**心界可正常，或向左下扩大。

**听诊：**①特征性体征是胸骨右缘第2肋间粗糙而响亮的3/6级以上的收缩期喷射性杂音，呈递增递减型，杂音向颈部传导。②A<sub>2</sub>减弱，甚至消失；③第二心音反常分裂。

### 【诊断与鉴别诊断】

(一) **诊断** 有典型主动脉瓣狭窄的收缩期杂音，向颈部传导，伴有收缩期震颤，主动脉瓣区第二音减弱或消失，X线检查和（或）超声心动图示左心室肥大等即可诊断。

(二) **鉴别诊断** 主动脉瓣狭窄须与其他左室流出道梗阻性疾病相鉴别，如先天性主动脉瓣狭窄和梗阻性肥厚型心肌病。先天性主动脉瓣狭窄患者从幼年即发现主动脉狭窄的杂音，无风湿热史，超声心动图可显示主动脉瓣二叶式。而梗阻性肥厚型心肌病患者呈现收缩中或晚期喷射性杂音，杂音部位较低，在心尖部与胸骨左缘之间，不向颈部和锁骨下区传导。超声心动图显示左室流出道狭窄和非对称性室间隔肥厚，有助于鉴别。

## 四、主动脉瓣关闭不全

主动脉瓣关闭不全 (aortic insufficiency, aortic regurgitation) 主动脉瓣和（或）主动脉根部疾病可导致半月瓣缩短或变形，瓣环扩大，瓣叶舒张期不能对合，从而形成关闭不全。

心脏舒张时血液从主动脉反流至左室，使左室容量负荷过重，左心室代偿性扩大、肥厚，以维持正常心排血量。由于舒张期主动脉内部分血液反流，致使舒张压降低，脉压增大；左室内舒张期压力升高，二尖瓣前侧叶被推起，可形成相对性二尖瓣狭窄。

### 【病因】

#### (一) 主动脉瓣疾病

1. 风心病 约 2/3 的主动脉瓣关闭不全为风心病所致。风心病时单纯性主动脉瓣关闭不全少见，常合并二尖瓣损害。

2. 感染性心内膜炎 为单纯性主动脉瓣关闭不全的常见病因。感染性赘生物致瓣叶破损或穿孔，瓣叶脱垂或赘生物介于瓣叶间妨碍其闭合，均可引起关闭不全。

3. 先天性畸形 如二叶主动脉瓣、室间隔缺损伴一瓣叶脱垂等。

4. 主动脉瓣粘液样变性 致瓣叶舒张期脱垂入左心室，可能为先天性原因。

#### (二) 主动脉根部扩张 引起瓣环扩大，瓣叶舒张期不能对合。

1. 梅毒性主动脉炎 主动脉炎致主动脉根部扩张，30% 发生主动脉瓣关闭不全。

2. 马方综合征 为遗传性结缔组织病，其病理变化之一为升主动脉呈梭形瘤样扩张。

3. 强直性脊柱炎 升主动脉弥漫性扩张。

4. 严重高血压和（或）动脉粥样硬化。

【发生机制】 主要病理改变为主动脉瓣炎症所致瓣叶纤维化、增厚、缩短和畸形，导致关闭不全，常伴有不同程度的主动脉瓣狭窄，左心室有扩大和肥厚。主动脉瓣关闭不全时，左心室舒张期不仅接受左心房流入的血液，而且还接受从主动脉反流的血液，左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。左室心肌重量增加致心肌氧耗增多，并且主动脉舒张压显著降低，引起冠状动脉供血不足，从而引起心肌缺血，可产生心绞痛。主动脉瓣关闭不全由于出现舒张压下降、脉压加大，出现周围血管征。

### 【症状与体征】

1. 症状 舒张压过低可致心、脑供血不足，出现心绞痛、头晕。脉压过大时可有头部血管搏动感。

#### 2. 体征

视诊：病人颜面苍白，心尖搏动向左下移位，搏动范围较广。

触诊：心尖部搏动弥散，向左下移位，可呈抬举性。

叩诊：心浊音界向左下扩大，心腰凹陷，心浊音区呈靴形。

听诊：①主要体征为主动脉瓣第二听诊区递减型叹气样舒张期杂音，沿胸骨左缘下传，可达心尖部，坐位及呼气末屏住呼吸时更清楚。②左室增大时，心尖部可闻及柔和、低调、递增型、舒张早、中期隆隆样杂音，为 Austin Flint 杂音。③心尖部第一心音及  $A_2$  减弱；如有动脉硬化或高血压时  $A_2$  亢进。

此外，脉压增大可出现周围血管征，如颈动脉搏动、点头运动、水冲脉、毛细血管搏动征、枪击音和杜柔双重音等。

### 【诊断与鉴别诊断】

(一) 诊断 有典型主动脉瓣关闭不全的舒张期杂音伴周围血管征，结合 X 线和超声心动图检查，不难确诊。

#### (二) 鉴别诊断

1. 主动脉瓣舒张早期杂音于胸骨左缘明显时，应与 Graham Steell 杂音鉴别。后者呈递减型、吹风样或叹气样，胸骨左缘第 2 肋间听诊最响，向第 3 肋间传导，平卧位及吸气时增强，见于严重肺动脉高压伴肺动脉扩张所致肺动脉瓣关闭不全，常有肺动脉高压体征。

2. Austin Flint 杂音应与二尖瓣狭窄的心尖区舒张中晚期隆隆样杂音区别，前者常紧随第三心音后，第一心音常减弱，不伴有震颤；后者则紧跟开瓣音后，第一心音常亢进，常伴有震颤。

## 五、心包积液

心包积液 (pericardial effusion) 是由于感染 (结核性、化脓性等) 和非感染性 (尿毒症、肿瘤、风湿病等) 病因引起心包腔内液体积聚。

【病因】 过去常见的病因为风湿热、结核和细菌感染，近年来病毒感染、肿瘤和心肌梗塞性心包炎发病率明显上升。

1. 急性非特异性。
2. 感染 病毒、细菌、真菌、寄生虫、立克次体。
3. 自身免疫 风湿热及其他结缔组织疾病。
4. 肿瘤 原发性、继发性。
5. 代谢疾病 尿毒症、痛风。
6. 物理因素 外伤、放射性。
7. 邻近器官疾病 急性心肌梗塞、胸膜炎、主动脉夹层、肺梗塞。

【发生机制】 正常时心包腔平均压力接近于零或略低于大气压，少量积液对心脏

及血流动力学可无影响。若心包腔内液体大量和（或）迅速积聚，心包腔内压力急骤上升，心脏舒张受限，体静脉回流减少，心室充盈及排出量减少，同时周围静脉压升高，从而产生一系列症状和体征。症状的轻重与心包积液的多少和积液产生的速度有关。

### 【症状与体征】

1. 症状 常见症状有心前区闷痛、呼吸困难。如大量心包积液压迫邻近器官或组织，可产生干咳、声音嘶哑、吞咽困难。

#### 2. 体征

视诊：病人有呼吸困难，多取坐位，躯体前倾，心尖搏动不明显或消失。大量心包积液可致心前区饱满。

触诊：心尖搏动触不到。

叩诊：心浊音界向两侧扩大，并随体位改变而变化。

听诊：炎症渗出初期可听到心包摩擦音，当渗出液增多，心包摩擦音消失，心音弱而遥远。

此外，大量心包积液时，①可出现颈静脉怒张，深吸气时更明显（Kussmaul征）；②脉压小，脉搏细弱；③可出现奇脉；④左肺下叶可因心包积液的挤压出现肺不张的表现，如左肩胛下区语音震颤增强，叩诊为浊音，听诊闻及支气管呼吸音，称为Ewart征；⑤肝明显肿大，并可伴有腹水、下肢压陷性水肿。

### 【诊断与鉴别诊断】

（一）诊断 少量心包积液须依靠超声心动图检查才能诊断。中量以上心包积液则可根据临床表现、X线检查、心电图、超声心动图检查可作出诊断。然后，需结合不同病因性心包炎的特征及心包穿刺、心包活检等结果，对其病因学作出诊断。

#### （二）鉴别诊断

1. 与扩张型心肌病的鉴别 扩张型心肌病心浊音界向两侧扩大，心音低钝，需与大量心包积液相鉴别。心包炎早期可触及心包摩擦感，闻及心包摩擦音；心包积液量增多或迅速积聚时，心尖搏动减弱或消失，心音遥远；心包积液超过250ml时出现心界相两侧增大，似烧瓶样，但随体位改变而变化是其特点。此外，结合心动过速、静脉压升高、动脉压下降甚至休克、脉压缩小、颈静脉怒张、肝大、腹水、奇脉等征象，则有助于心包积液与扩张型心肌病的鉴别。超声心动图的检查可明确诊断。

2. 与右心衰竭的鉴别 心包积液与右心衰竭均有体循环瘀血的表现，但心包积液临床上有从少量到大量积液的演变过程，还有原发病及心包炎的症状，如发热、心悸、心前区疼痛、呼吸困难、腹胀、肝区疼痛等，患者的病史对鉴别很有帮助。此外，心包积液时心浊音界向两侧扩大并随体位而变化，以及可摸到奇脉，均为大量心包积液的特征性表现，具有鉴别意义。右心室增大所致剑突下搏动、相对性三尖瓣关闭不全所致颈静脉搏动、收缩期吹风样杂音等是右心衰竭的特征性体征，而导致右心衰竭的心脏病的病史和临床表现也是鉴别的依据。

（吕卓人）



腹中线 (midabdoninal line) 相当于腹白线 (linea alba), 为前正中线的延续, 此处易有白线疝。

腹股沟韧带 (inguinal ligament) 两侧腹股沟韧带与耻骨联合上缘共同构成腹部体表的下界, 此处为寻找股动、静脉标志, 也是腹股沟疝的通过部位(腹股沟管或腹股沟三角)。

肋脊角 (costovertebral angle) 背部两侧第 12 肋骨与脊柱的交角, 为检查肾脏叩击痛的位置。

(二) 腹部分区 借助于腹部天然标志及若干人工画线可将腹部划分为几个区域。目前常用以下分法。

1. 四区分法 通过脐划一水平线与一垂直线 (即腹中线) 将腹部分为四区, 即右上腹、右下腹、左上腹和左下腹 (图 3-6-2)。各区所包含的主要脏器如下。

(1) 右上腹部 (right upper quadrant, RUQ) 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。

(2) 右下腹部 (right lower quadrant, RLQ) 盲肠、阑尾、部分升结肠、小肠、膨胀的膀胱、增大的子宫、女性的右侧输卵管、男性的右侧精索、右输尿管。

(3) 左上腹部 (left upper quadrant, LUQ) 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。

(4) 左下腹部 (left lower quadrant, LLQ) 乙状结肠、部分降结肠、小肠、膨胀的膀胱、增大的子宫、女性的左侧卵巢和输卵管、男性的左侧精索、左输尿管。

四区分法最为常用且简单易行, 但较粗略, 难于准确定位 (如上腹中部的压痛, 耻骨上肿块等), 为其不足之处。

2. 九区分法 由两条水平线和两条垂直线将腹部分为井字形的九区, 上部的水平线为两侧肋弓下缘连线, 下部的水平线为两侧髂前上棘连线, 通过左右髂前上棘至前正中线连线的中点划两条垂直线, 四线相交将腹部分为左右季肋部、左右腰部、左右髂窝部及上腹部、脐部和下腹部九个区域 (图 3-6-3), 各区的脏器分布情况如下:

(1) 右季肋部 (right hypochondrial region) 肝右叶、胆囊、结肠肝曲、右肾、右肾上腺。

(2) 右腰部 (right lumbar region) 升结肠、空肠、右肾。

(3) 右髂部 (right iliac region) 盲肠、阑尾、回肠下端、淋巴结、女性右侧卵巢及输卵

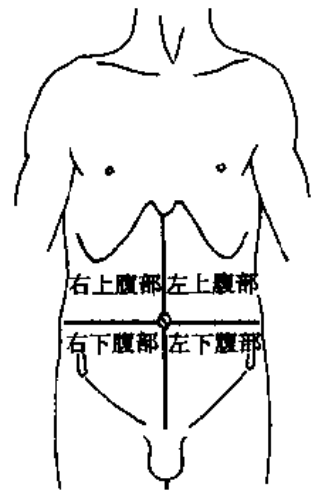


图 3-6-2 腹部体表分区示意图 (四区法)

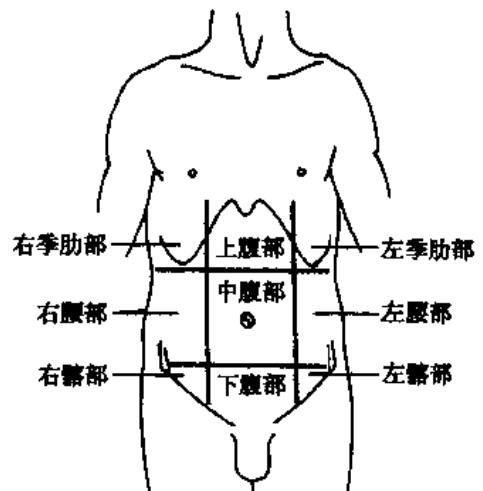


图 3-6-3 腹部体表分区示意图 (九区法)

管、男性右侧精索。

(4) 左季肋部 (left hypochondrial region) 脾、胃、结肠脾曲、胰尾、左肾、左肾上腺)。

(5) 左腰部 (left lumbar region) 降结肠、空肠或回肠、左肾。

(6) 左髂部 (left iliac region) 乙状结肠、女性左侧卵巢及输尿管、男性左侧精索及淋巴结。

(7) 上腹部 (epigastric region) 胃、肝左叶、十二指肠、胰头和胰体、横结肠、腹主动脉、大网膜。

(8) 中腹部 (脐部, umbilical region) 十二指肠下部、空肠及回肠、下垂的胃或横结肠、输尿管、腹主动脉、肠系膜及其淋巴结、大网膜。

(9) 下腹部 (hypogastric region) 回肠、乙状结肠、输尿管、胀大的膀胱或增大的子宫。

九区分法较细, 定位准确, 但因各区较小, 包含脏器常常超过一个分区, 加之体型不同, 脏器可有差异, 特别是左右季肋部或左右髂窝部范围很小, 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, 如加用上腹部、下腹部及腰部。腹部器官相互重叠交错, 借助以上分区方法, 对描述其表面投影与相互关系较为方便。主要器官位置示意如图 3-6-4。

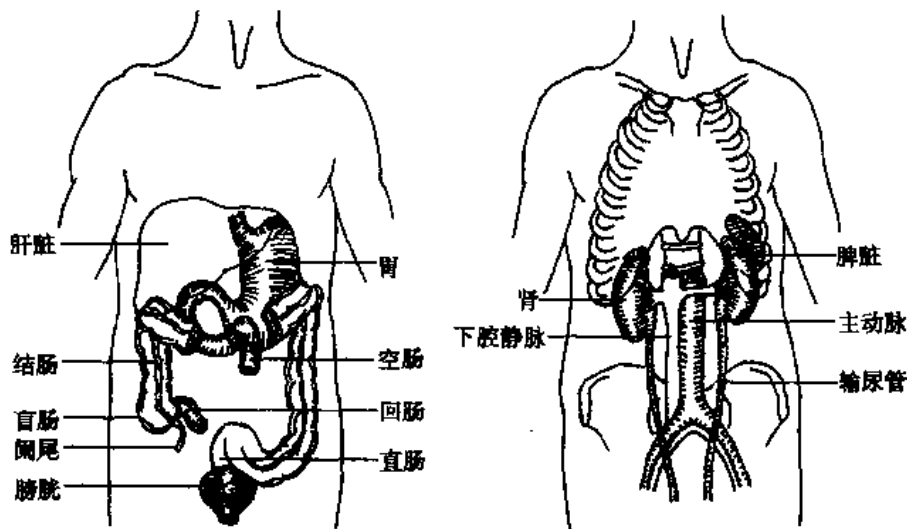


图 3-6-4 腹部器官相互关系示意图

## 第二节 视 诊

进行腹部视诊时应注意保暖, 被检查者应取仰卧位, 充分暴露全腹, 上自剑突, 下至耻骨联合。躯干其它部分应遮盖, 暴露时间不宜过长, 以免腹部受凉。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、包块、肠型和蠕动波等。

医师站立于患者右侧，自上而下按一定顺序视诊腹部。有时为了查出细小隆起或蠕动波，检查者应自腹部侧面呈切线方向观察。

腹部视诊的主要内容有腹部外形、腹壁皮肤、腹壁静脉、腹股沟、呼吸运动、胃肠型及蠕动波，以及疝等。

(一) **腹部外形** 应注意腹部形状有无膨隆或凹陷，及其对称性、有无局部隆起等，有腹水或腹部包块时，还应测量腹围。

健康正常成年人平卧时，前腹面大致处于肋缘至耻骨联合平面或略微凹陷，称为腹部平坦，肥胖者及小儿（尤其餐后）腹部外形饱满或膨隆。老年人腹肌松弛，加之皮下脂肪较多，腹外形略显膨大而松弛。消瘦者皮下脂肪少，腹部下陷或低平，这些均属于正常范围。如腹部外形明显膨隆或凹陷，则应视为异常。

1. **腹部膨隆** 平卧时前腹壁明显高于上述平面，外观呈凸起状，称腹部膨隆 (abdominal protuberance)，可因生理状况如肥胖、妊娠，或病理状况如腹水、巨大肿瘤等引起，因情况不同又可表现为：

(1) **全腹膨隆** 弥漫性膨隆之腹部呈球形或椭圆形，肥胖者、腹壁脂肪过多、脐凹陷明显；腹腔内病变所致者腹壁无增厚，压力影响致使脐突出。常见于下列情况。

1) **腹腔积液** 腹腔内积液称腹水 (ascites)，平卧位时腹壁松弛，液体下沉于腹腔两侧，致腹部扁而宽，称为蛙腹 (frog belly)。侧卧或坐位时，因液体移动而使腹下部膨出。大量腹水致腹压增高时，腹膨隆如球形，并可使脐部突出。腹水见于肝硬化门脉高压症，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、胰源性腹水或结核性腹膜炎等。腹膜有炎症或肿瘤浸润时，腹部可呈尖凸型，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呈球形，而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。积气亦可在腹腔内，称为气腹 (pneumoperitoneum)，见于胃肠穿孔或治疗性人工气腹，前者伴有不同程度的腹膜炎。

3) **腹内巨大包块**，如足月妊娠、巨大卵巢囊肿、畸胎瘤等，亦可引起全腹膨隆。

当全腹膨隆时，为观察其程度和变化，应测量腹围。方法为让患者排尿后平卧，用软尺经脐平面绕腹一周，测得的周长即为腹围，称脐周腹围，通常以厘米为单位。还可以测其腹部最大周长，称最大腹围，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（如腹水）的变化。

(2) **局部膨隆** 腹部的局限性膨隆常因脏器肿大、腹内肿瘤或炎症性包块、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。脏器肿大者一般都在该脏器的部位，并保持该脏器的特征，如肝脏分叶、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、脓肿等），胆囊肿大及结肠肝曲肿瘤。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，巨大肾上腺瘤，肾盂大量积水或积脓，脐部膨隆常因脐疝、腹部炎症性包块（如结核性腹膜炎致肠

壁静脉，检查者将手示指和中指并拢压在静脉上，然后一指紧压静脉向外滑动，挤出该段静脉内血液，至一定距离放松该手指，另一指紧压不动，看静脉是否迅速充盈，再同法放松另一手指，即可察明血流方向（图 3-6-7）。

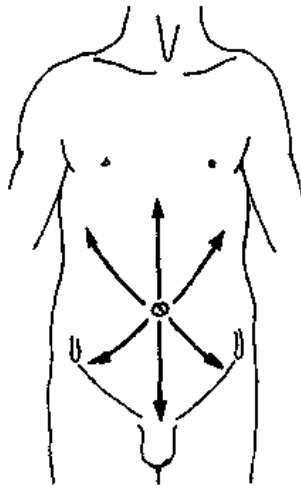


图 3-6-5 门静脉高压时腹壁浅静脉血流方向

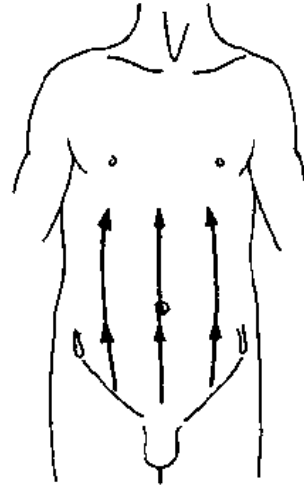


图 3-6-6 下腔静脉梗阻时腹壁浅静脉血流方向

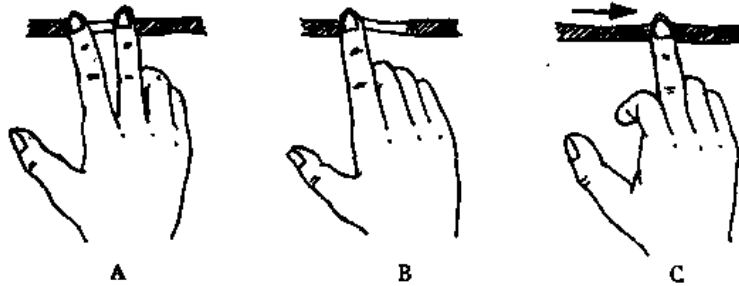


图 3-6-7 指压法检查腹壁浅静脉血流方向示意图

**（四）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、腹水、急性腹痛、腹腔内巨大肿物或妊娠。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，常为癔病性呼吸或胸腔疾病（积液等）。

**（五）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，除非腹壁特别松弛或非薄，如老年人、经产妇、极度消瘦时或可见到。

胃肠道发生梗阻时，梗阻近端的胃或肠段扩张而隆起，可呈现胃肠的轮廓，称为胃型或肠型（gastric or intestinal pattern），同时伴有该部位的蠕动加强，可以看到蠕动波（peristalsis）。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，此为正常蠕动波。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，小肠阻塞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，此起彼伏，运行方向不一。此时，全腹膨胀，伴有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，伴随每次蠕动波而更加凸起。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。亦可用手拍击腹壁而诱发之。

**(六) 上腹部搏动** 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，亦可见明显上腹部搏动。鉴别右心室搏动与腹主动脉搏动的方法如第五章第五节心脏触诊所述。

### 第三节 听 诊

腹部听诊时，应将听诊器膜式体件置于腹壁上，全面地听诊各区，尤其注意上腹部、脐部。腹部听诊内容主要有：肠鸣音、血管杂音、摩擦音和搔弹音等。妊娠5个月以上的妇女还可在脐下方听到胎心音。

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

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，只有靠检查者的经验来判定是否正常。肠蠕动增强时，肠鸣音达每分钟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，甚至呈叮铛声或金属调，称肠鸣音亢进，见于机械性肠梗阻。此类患者肠腔扩大，积气增多，活跃的肠鸣音可产生较强的共鸣，因而在腹部可听到高亢的金属性音调。各种原因的肠壁肌肉劳损，肠蠕动减弱时，肠鸣音亦减弱、减少，或许数分钟才听到一次，称肠鸣音减弱，见于老年性便秘、腹膜炎、电解质紊乱（低血钾），胃肠动力低下等。如持续听诊3~5分钟未听到肠鸣音，称为肠鸣音消失，见于急性腹膜炎或麻痹性肠梗阻。此时可用手指轻叩或搔弹腹部以诱发肠鸣音。

**(二) 血管杂音** 脐上主动脉收缩期腹部血管杂音对诊断某些疾病有一定作用，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一侧。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。前者可于该部触到搏动的包块；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，可见于年轻的高血压患者。如该杂音在下腹两侧，应考虑髂动脉狭窄。当左叶肝癌压迫肝动脉或腹主动脉时，亦可在包块部位听到吹风样杂音或在肿瘤部位听到轻微连续性杂音。静脉性杂音为连续的嗡嗡声，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时，常提示门静

脉高压伴侧支循环形成。

**(三) 摩擦音** 在脾梗塞、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 rubs)，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 (scratch test)** 用于肝下缘触诊不清楚时，以协助定界。患者取仰卧位，医生以左手持听诊器膜式体件于右锁骨中线肋缘之上，右手指在右锁骨中线自下而上呈“Z”字形轻轻搔刮右上腹腹壁，或在上腹部半圆形等距离范围内由远处向膜式体件处轻轻搔刮腹壁，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。系因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患者，有时亦用以鉴别右上腹肿物是否为肿大的肝脏。一旦肝下缘被确认，可配合触诊予以核实。亦可用此法确定胃界。

**(五) 水坑试验 (puddle test)** 测定微量腹水时，嘱患者取肘膝位数分钟，使腹水积聚于腹内最低处的脐区。将膜式听诊器体件贴于此处腹壁，医师以手指在一侧腹壁轻弹，听其声响。然后将体件向对侧腹部移动，继续轻弹，如声音突然减弱此体件所在处即为腹水边缘之上，称为水坑征阳性。同样方法可以检查对侧以确定腹水边缘。用此法检查可鉴定出少至 120ml 的游离腹水。

## 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、积液和包块等。

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部位，以及两侧腹部近腰肌处叩诊为浊音。如果肝、脾或其它脏器极度肿大，腹腔内肿瘤或大量腹水时，鼓音范围缩小，病变部位可出现浊音或实音。当胃肠高度胀气和胃肠穿孔致气腹时，则鼓音明显，范围增大或出现于肝浊界内。

**(二) 肝脏及胆囊叩诊** 用叩诊法定肝上界时，一般都是沿右锁骨中线、右腋中线和右肩胛线，由肺区向下叩向腹部。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。但因肝下界与胃、结肠等重叠，很难叩准，故多用触诊或叩听法确定。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。在确定肝脏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。二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、肝炎、肝瘀血和多囊肝等；膈下脓肿时，由于肝下移和膈升高，肝浊音区也扩大，但肝脏本身并未增大；肝浊音界缩小见于急性肝坏死、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，但也可见于明显的胃肠充气、间位结肠（结肠位于肝与横膈之间）、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。

肝区叩击痛见于肝炎、肝脓肿或肝癌等。

胆囊位于深处，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。其上界为膈肌及肺下缘，下界为肋弓，左界为脾脏，右界为肝左缘。其大小则受胃泡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)，横径为6.0cm (2.7~10.0cm)。但即便是正常人，空腹时增大，饱餐后缩小或消失，故仅能用作参考。此区明显缩小或消失可见于中重度脾脏肿大，左侧胸腔积液、心包积液、肝左叶肿大，也见于急性胃扩张或溺水患者。

脾脏叩诊的价值不如触诊。当触诊不满意或在左肋下触到很小的脾缘时，宜作脾脏叩诊进一步检查脾脏大小。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肋之间叩到脾浊音，其长度约为4~7cm，前方不超过腋前线。脾浊音区扩大见于各种原因所致之脾肿大。脾浊音区缩小见于左侧气胸、胃扩张、鼓肠等。

**(四) 移动性浊音** 腹腔内如有较多的液体存留时，因重力关系，液体储积于腹腔的低处，故在此处叩诊呈浊音。检查时先让患者仰卧，腹中部由于肠管内有气体而在液面浮起，叩诊呈鼓音，两侧腹部因腹水积聚则呈浊音。检查者自腹中部脐平面开始向患者左侧叩诊，发现浊音时，板指固定不动，嘱患者右侧卧，再度叩诊，如呈鼓音，表明浊音移动。同样方法向右侧叩诊，叩得浊音后嘱患者左侧卧，以核实浊音是否移动。这种因体位改变而出现浊音区移动的现象，称

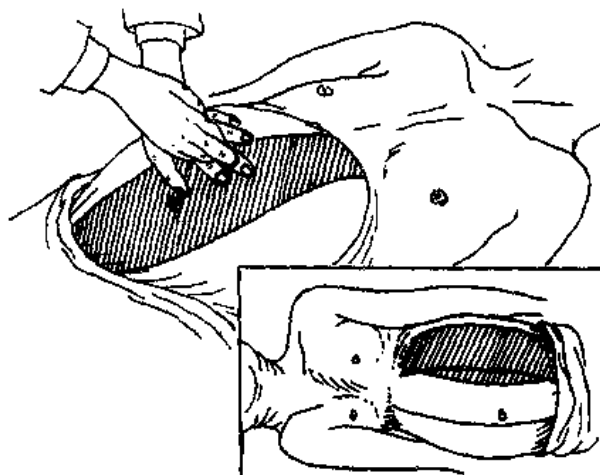


图 3-6-8 移动性浊音叩诊示意图

移动性浊音 (shifting dullness)，为确定腹腔有无游离积液的重要检查方法，当腹腔内游离腹水在1000ml以上时，即可查出。当侧卧时发现浊音变鼓音的平面之后，再向腹中部叩诊探查叩浊的平面，据此浊音移动范围可估计腹腔积液的程度 (图 3-6-8)。

如果腹水量少，用以上方法不能查出时，可让患者取肘膝位，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，则提示有腹水的可能。也可让患者站立，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。

下列情况易误为腹水，应注意鉴别：

1. 肠管内有大量液体潴留时，可因患者体位的移动，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，但其浊音非移动性，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 3-6-9）；②卵巢囊肿的浊音不呈移动性；③尺压试验（ruler pressing test）可资鉴别。当患者仰卧时，用一硬尺横置于腹壁上，检查者两手将尺下压。如为卵巢囊肿，则腹主动脉搏动可经囊肿传导到硬尺，使之发生节律性搏动；如为腹水，则搏动不能被传导，硬尺亦无此种搏动。

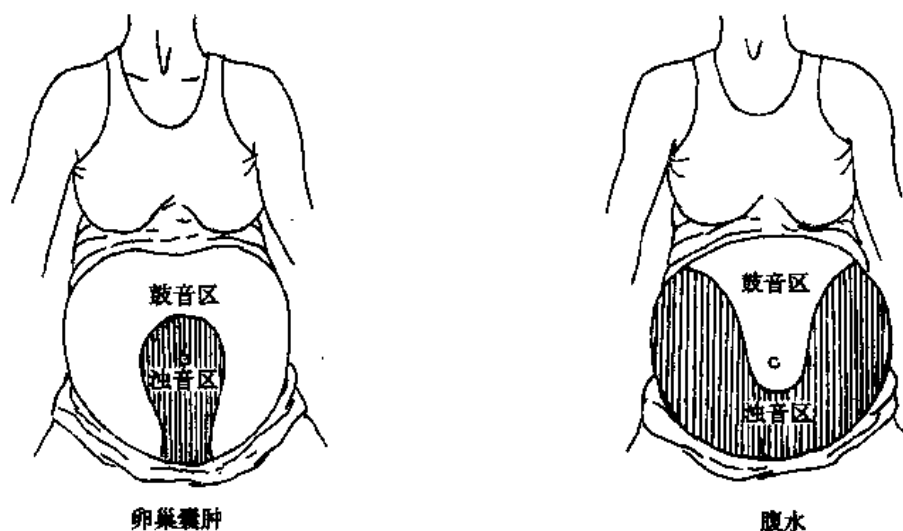


图 3-6-9 卵巢囊肿与腹水叩诊的鉴别示意图

**（五）膀胱叩诊** 膀胱叩诊来判断膀胱膨胀的程度。叩诊在耻骨联合上方进行。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增大。腹水时，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。

**（六）肋脊角叩痛** 主要用于检查肾脏病变。检查时，患者采取坐位或侧卧位，医师用左手掌平放在其肋脊角处（肾区），右手握拳用由轻到中等力量叩击左手背。正常时无叩击痛，当有肾炎、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。



## 第五节 触 诊

触诊是腹部检查的主要方法，对腹部体征的识别和疾病的诊断具有十分重要的作用。触诊可以进一步确定视诊所见，又可对叩诊、听诊所见予以核实。有些体征如腹膜刺激征、腹部包块、脏器肿大等主要靠触诊发现。在腹部触诊时，各种触诊法都能用到。

为达到满意的腹部触诊，被检查者应仰卧于床上，不宜坐位触诊。头垫低枕，两手自然置于躯干两侧，两腿屈起并稍分开，以使腹肌尽量松弛。嘱被检查者微微张口作平静腹式呼吸，吸气时横膈向下而腹部隆起，呼气时腹部自然下陷，可使膈下脏器上下移动。检查肝脏、脾脏时，还可分别向左、向右侧卧位。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。

医生应站立于被检查者右侧，面对被检查者，前臂应与腹部表面尽量在同一水平，检查时手要温暖，剪短指甲，先以整个手掌平放于腹壁，使患者适应片刻，并感受腹肌紧张度。然后以轻柔动作按顺序触诊各部。有时患者感觉过敏，因触诊而腹肌紧张，或忍不住发笑，难以配合检查。此时可直接作深部触诊或将患者的手贴于检查者手指上依次检查，可消除顾虑和减轻不适。一般自左下腹开始逆时针方向依次检查全腹。原则是先触诊未诉病痛的部位，逐渐移向病痛部位，以免造成患者痛苦和错觉。边触诊边观察被检查者的反应与表情，边触诊边与患者交谈。对精神紧张或有痛苦者应不断予以安慰和解释，转移其注意力而减少腹肌紧张，以确保检查顺利完成。

腹部触诊的手法包括本篇基本检查方法中所列的各种触诊手法。浅部触诊，用于腹部触诊开始，主要用近段手指的掌面轻触腹壁，不用滑动。压力约为下压腹壁 1cm 深度，用以发现腹壁的紧张度、抵抗感、表浅的压痛、包块、搏动和腹壁上的肿物（皮下脂肪瘤、结节等）；深部触诊继浅部触诊各象限之后施行。检查者通过掌指关节和远段手指掌面深压腹壁，压力约为下压腹壁 2cm 以上。包括深压、滑动触诊，有时还要用双手触诊感知腹腔内脏器情况，如大小、形态、压痛、反跳痛以及腹内包块情况等；双手触诊，用于感知肝、脾和肾脏的情况，检查盆腔的双合诊亦属此例；浮沉（冲击 ballotement）触诊，用于大量腹水时检查深部的脏器或肿物；钩指（hook technique）触诊，多用于肝、脾触诊。

触诊的内容和项目较多，分述如下。

**（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。

1. 腹壁紧张度增加 可分为几种情况。由于腹腔内容物增加如肠胀气或气腹，腹腔内大量腹水（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，压痛可有可无。如因急性胃肠穿孔或脏器破裂所致急性弥漫性腹膜炎，腹膜刺激而引起腹肌痉挛、腹壁明显紧张，甚至强直硬如木板，称板状腹（board-like rigidity）；结核性炎

当医师用手触诊腹部出现压痛后，示、中和无名三指可于原处稍停片刻，使压痛感觉趋于稳定，然后迅速将手抬起，如此时患者感觉腹痛骤然加重，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而引起，为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。患者常有腹痛伴腹肌的紧张，与压痛与反跳痛并存，称腹膜刺激征（peritoneal irritation sign）。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、肾、胆囊、胰腺、膀胱及胃肠等，在其发生病变时，常可触到脏器肿大或局限性肿块，对诊断有重要意义。兹分述如下：

1. 肝脏触诊 主要用于了解肝脏下缘的位置和肝脏的质地、边缘、表面及搏动等。触诊时，被检查者处于仰卧位，两膝关节屈曲，使腹壁放松，并做较深腹式呼吸以使肝脏上下移动。检查者立于患者右侧用单手或双手触诊。

**（1）单手触诊法：**较为常用，检查者将右手四指并拢，掌指关节伸直，与肋缘大致平行地放在右侧腹部估计肝下缘的下方或叩诊肝浊音界的下方，随患者呼气时，手指压向腹壁深部，吸气时，手指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，需在右锁骨中线上及前正中线上，分别触诊肝缘并在平静呼吸时分别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：①触诊最敏感的部位是示指前端的桡侧，并非指尖端。故应主要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及肝缘。④初学者触诊应自髂前上棘平面开始，逐步向上，以免遗漏明显长大的肝脏。⑤如遇腹水患者，深触诊法不能触及肝脏时，可应用浮沉触诊法，即用并拢的三手指垂直在肝缘附近连续冲击式触诊数次，排开腹水后常可触及肝脏。此法在脾脏及腹部包块触诊时亦可应用。

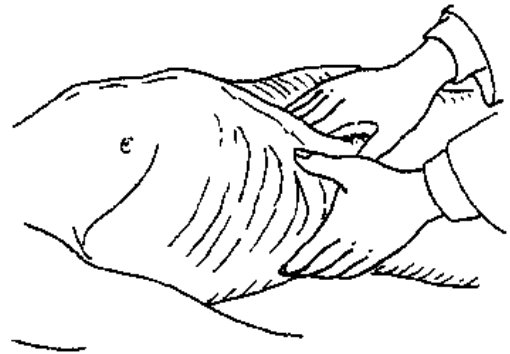


图 3-6-11 双手法触诊肝脏示意图

⑥鉴别易误认为肝下缘的其它腹腔内容如：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，与肝缘感觉不同。腹直肌腱划有时酷似肝缘，但左右两侧对称，不随呼吸上下移动。右肾下极位置较深，边缘圆钝，不向两侧延伸。

**（2）双手触诊法：**检查者右手位置同单手法，而用左手托住被检查者右腰部，拇指张开置于肋部，触诊时左手向上推，使肝下缘紧贴前腹壁下移，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 3-6-11）。

(3) 钩指触诊法 适用于儿童和腹壁薄软者，触诊时，检查者位于被检查者右肩旁，面向其足部，将右手掌搭在其右前胸下部，右手第2~5指弯成钩状，嘱被检查者做深呼吸动作，检查者随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。此手法亦可将双手第2~5指并拢，弯成钩状进行。

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，一般在肋缘下触不到，但腹壁松软瘦长体形者，于深吸气时可在肋弓下触及肝下缘，但在2cm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，但肝脏质地柔软，表面光滑，并无压痛，则首先应考虑肝下移，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，则为肝下移，如肝上界正常或升高，则提示肝肿大。

肝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时。

肝肿大可分为弥漫性及局限性。弥漫性肿大见于肝炎、肝瘀血、脂肪肝、早期肝硬化、Budd-Chiari综合征、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（包括肝包囊虫病）等。

(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，如触噉起之口唇；急性肝炎及脂肪肝时肝质地稍韧，慢性肝炎及肝瘀血质韧如触鼻尖；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的边缘的厚薄，是否整齐，表面是否光滑、有无结节。正常肝脏边缘整齐、且薄厚一致、表面光滑。肝边缘钝圆常见于脂肪肝或肝瘀血。肝边缘不规则，表面不光滑，呈不均匀的结节状，见于肝癌、多囊肝和肝包虫病。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，则肝有压痛，轻度弥漫性压痛见于肝炎、肝瘀血等，局限性剧烈压痛见于较表浅的肝脓肿（常在右侧肋间隙处）。叩击痛见于深部肝脓肿。

(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，也不出现肝脏的搏动。如果触到肝脏搏动，应注意其为单向性或扩张性。单向性常为传导性搏动，系因肝脏传导了其下面的腹主动脉的搏动所致，手掌置于肝脏表面感受到上下运动。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。如手掌置于肝脏上面或用两手分放于肝脏的前后两面，即可感到其开合样搏动。

(6) 肝区摩擦感：检查时将右手的掌面轻贴于肝区，让患者做腹式呼吸动作。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。二者的相互摩擦可用手触知，为肝区摩擦感，如前所述，听诊时亦可听到肝区摩擦音。

(7) 肝-颈静脉反流 (hepatojugular reflux): 右心衰竭引起肝瘀血肿大时压迫肝区观察颈静脉怒张程度可粗略估计右心功能。检查时嘱患者卧床, 头垫高枕, 张口呼吸, 避免 Valsalva 憋气动作。检查者右手掌面轻贴于肝区, 逐渐加压, 持续 10 秒钟, 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, 但迅即下降至正常水平; 右心衰竭患者则明显怒张, 但于停止压迫肝脏后迅即下降 (至少 4cm 水柱), 称肝-颈静脉回流征阳性。其机制系因压迫瘀血的肝脏使回心血量增加, 已充血的右心房不能接受回心血流而使颈静脉压被迫上升。如患者在检查时闭口、憋气, 将影响结果判断。

由于肝脏病变的性质不同, 物理性状各异, 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。肝瘀血时, 肝脏可明显肿大, 且大小随瘀血程度变化较大, 表面光滑, 边缘圆钝, 质韧, 也有压痛, 肝颈静脉反流征阳性为其特征。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。

2. 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, 可使脾向下移位。除此以外能触到脾脏则提示脾脏肿大。脾脏明显肿大而位置又较表浅时, 用右手单手触诊即可查到。如果肿大的脾脏位置较深, 应用双手触诊法进行检查。患者仰卧, 两腿稍屈曲, 医生左手绕过患者腹前方, 手掌置于其左胸下份第 9~11 肋处, 将后胸向前推动并与拇指共同限制胸廓运动。右手掌平放于脐部, 与左肋弓大致成垂直方向, 配合呼吸, 迎触脾尖, 如同触诊肝脏一样, 直至左肋缘。在脾脏轻度肿大而仰卧位不易触到时, 可嘱患者取右侧卧位, 双下肢屈曲, 再用双手触诊容易触及 (图 3-6-12)。

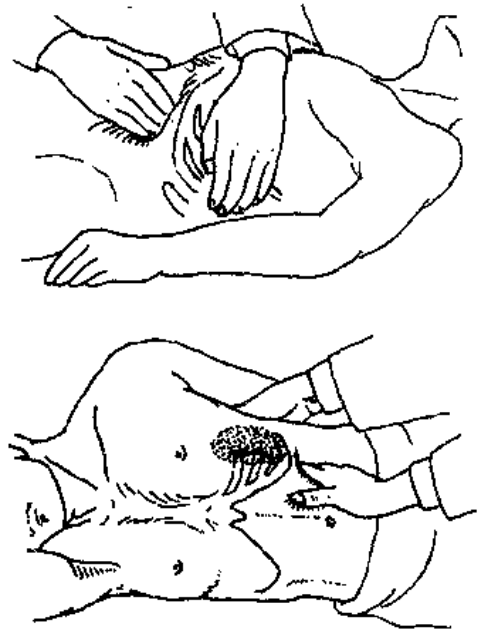


图 3-6-12 脾脏触诊示意图

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。亦可立于受检者左身旁, 用钩手触诊法双手在左肋缘触诊脾脏边缘。

脾脏肿大的测量与记录法 (图 3-6-13):

脾脏肿大的测量与记录法 (图 3-6-13):

第 I 线 (又称甲乙线) 指左锁骨中线与左肋缘交点至脾下缘的距离, 以厘米表示 (下同)。脾脏轻中度肿大时只作第 I 线测量。

第 II 线 (又称甲丙线) 指左锁骨中线与左肋缘交点至脾脏最远点的距离, 一般应大

于第Ⅰ线。

第Ⅲ线（又称丁戊线）指脾右缘与前正中线的距离。超过正中线，则测量脾右缘至正中线的最大距离以“+”表示；未超过正中线则测量脾右缘与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。此时应加测第Ⅱ线和第Ⅲ线，并作图示。

在左肋缘下还可能触到其它包块，需与脾脏鉴别：  
①增大的左肾，其位置较深，边缘圆钝，表面光滑并无切迹。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，不与左肋缘后相连，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。

如同肝脏触诊一样，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。

脾轻度肿大常见于急慢性肝炎、伤寒、粟粒结核、急性疟疾、感染性心内膜炎及败血症等，一般质地柔软；中度肿大常见于肝硬化、疟疾后遗症、慢性淋巴细胞性白血病、慢性溶血性黄疸、淋巴瘤、系统性红斑性狼疮等，质地一般较硬；高度肿大，脾表面光滑者见于慢性粒细胞性白血病、骨髓纤维化、黑热病和慢性疟疾等。表面不光滑而有结节者见于淋巴瘤和恶性组织细胞病。脾表面有囊性感者见于脾囊肿。脾压痛见于脾脓肿、脾梗塞等。脾周围炎或脾梗塞时，由于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。如前所述，听诊时也可闻及摩擦音。

3. 胆囊触诊 可用单手滑行触诊法或钩指触诊法进行。正常时胆囊隐没于肝脏之下，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及。肿大的胆囊一般呈梨形或卵圆形囊样感，表面光滑，张力较高，常有触痛，随呼吸上下移动。如其伴有明显压痛，常见于急性胆囊炎。无压痛者，见于壶腹周围癌。胆囊肿大，有实性感者，可见于胆囊结石或胆囊癌。

胆囊肿大情况随疾病性质面有所不同。有时胆囊有炎症，而并无肿大或未肿大到肋缘以下，触诊不能查到胆囊。此时可探测胆囊触痛（Murphy征）。检查时医师以左手掌平放于患者右胸下部，以拇指指腹钩压于右肋下胆囊点处（图3-6-14），然后嘱患者

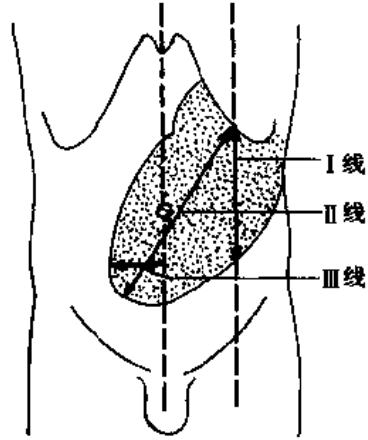


图 3-6-13 脾脏肿大测量法

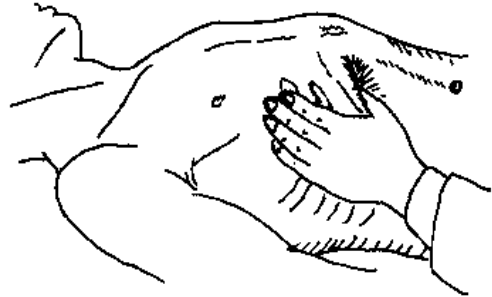


图 3-6-14 Murphy 征检查法

缓慢深吸气。在吸气过程中发炎的胆囊下移时撞及用力按压的拇指，即可引起疼痛，此为胆囊触痛，如深吸气时患者感觉疼痛并中止吸气称 Murphy 征阳性。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，乃因慢性炎症，囊壁纤维化而皱缩，且与周围组织粘连而失去移动性。由于胰头癌压迫胆总管所致的胆道阻塞、黄疸进行性加深，胆囊也显著肿大，但无压痛，称为 Courvoisier 征阳性。

4. 肾脏触诊 检查肾脏，一般用双手触诊法。可采取平卧位或立位。卧位触诊右肾时，嘱患者两腿屈曲并作深呼吸。医师立于患者右侧，以左手掌从后面托起右腰部。右手掌平放在右腰部，手指尺侧大致平行于右肋缘向右上腹方向进行深触诊。于患者吸气时双手配合夹触肾脏。如触到光滑钝圆的脏器，可能为肾脏下极。如能在双手之间夹持肾脏，则能感知其蚕豆状外形，此时患者常有酸楚或恶心感。触诊左肾时，左手越过患者前方从后面托住左腰部，右手掌横置于患者左腰部，依前法双手触诊。如患者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：患者吸气时，用左手向前冲击后腰部，如肾脏下移至两手之间时，则右手有被推顶的感觉；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，还可让患者站立床旁，医生于患者侧面用两手前后配合触诊肾脏。当肾下垂或游走肾时，立位较易触及肾脏。

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。如肾脏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，肾的质地柔软而富有弹性，有时有波动感，多囊肾时，一侧或二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它疾病时，可在相应部位出现压痛点：①季肋点（前肾点）：第 10 肋骨前端，右侧位置稍低。此相当于肾盂位置；②上输尿管点：在脐水平线上腹直肌外缘；③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；④肋脊点：背部第十二肋骨与脊柱的交角（肋脊角）的顶点；⑤肋腰点：第十二肋骨与腰肌外缘的交角（肋腰角）顶点。

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

5. 膀胱触诊 正常膀胱空虚时隐于盆腔内，不易触到。只有当膀胱充盈胀大时，才超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法。在仰卧屈膝情况下医师以右手自脐开始向耻骨方向触摸，触及包块后应详察其性质。以便鉴别其为膀胱、子宫或其它肿物。膀胱增大多由积尿所致，呈扁圆形或圆形，触之囊性感，不能用手推移，按压时膨胀，有尿意。极度充胀时，触之质硬，但光滑。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（如前列腺肥大或癌）、脊髓病（如截瘫）所致的尿潴留。也见于昏迷患者、腰椎或骶椎麻醉后、手术后局部疼痛患者。如长期尿潴留致膀胱

慢性炎症，导尿后膀胱亦常不能完全回缩。当膀胱有结石或肿瘤时，如果腹壁菲薄柔软，有时用双手触诊法，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。

6. 胰脏触诊 胰脏位于腹膜后，位置深而柔软，故不能触及。在上腹部相当于第1、2腰椎处，胰头及胰颈约于中线偏右，而胰体尾在中线左侧。当胰脏有病变时，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；如起病急同时有左腰部皮下瘀血而发蓝，则提示出血性胰腺炎。如在上腹部触及质硬而无移动性横行条索状的肿物时，应考虑为慢性胰腺炎。如有坚硬块状，表而不光滑似有结节，则可能为胰腺癌。发生于胰头部者，可出现无痛性黄疸及胆囊肿大（即 Courvoisier 征阳性）。在上腹部肝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）腹部包块 除以上脏器外，腹部还可能触及包块。包括肿大或异位的脏器，炎症性包块、囊肿、肿大淋巴结、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包块区别开来。

#### 1. 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，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。但在中线两侧对称出现，较浅表，于抬头腹肌紧张时更明显，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包块，自腹后壁向前突出，此即腰椎  $L_4 \sim L_5$  前弓的椎体或骶骨岬  $S_1$  前突。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，其宽度不应超过 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，内存粪便时尤然，为光滑索条状，而无压痛，可被手指推动。当有干结粪块储留于内时，可触到类圆形包块或较粗索条，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，如于排便或洗肠后包块移位或消失，有助判断。

（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，大多数人在右下腹麦氏点稍上内部位可触到盲肠。正常时触之如圆柱状，其下部为梨状扩大的盲端，略可移动。表面光滑，无压痛。

2. 异常包块 如在腹部触到上述内容以外的包块，则应视为异常，多有病理意义。触到这些包块时需注意下列各点：

（1）部位：某些位置的包块常来源于该部的脏器，如上腹中部触到包块常为胃或胰腺的肿瘤、囊肿或胃内结石；右肋下肿块常与肝和胆有关；两侧腹部的肿块常为结肠的肿瘤；脐周或右下腹不规则、有压痛的包块常为结核性腹膜炎所致肠粘连；下腹两侧类圆形、可活动，有压痛的包块可能系腹腔淋巴结肿大，如有较深、坚硬不规则的包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它盆腔器官。

(2) 大小：凡触及的包块均应测量其上下（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。为了简便和形象，也可以用公认大小的实物作比喻，如鸡蛋、拳头、核桃等。巨大包块多发生于卵巢、肾脏、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了梗阻，如包块大小变异不定，甚至自行消失，则可能是痉挛、扩张的肠袢所引起。

(3) 形态：触及包块应注意其形状、轮廓、边缘和表面情况。规则圆形且表面光滑的包块多为良性，以囊肿或淋巴结居多；不规则、表面凹凸不平且坚硬者，应多考虑恶性肿瘤、炎性肿物或结核性包块；条索状或管状肿物，短时间内形态多变者，多为蛔虫团或肠套叠。右上腹触到边缘光滑的卵圆形肿物，应疑为胆囊积液。左上腹包块有明显切迹多为脾脏。

(4) 质地：包块若为实质性的，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，如胃癌、肝癌、回盲部结核等。包块若为囊性，质地柔软，见于囊肿、脓肿，如卵巢囊肿、多囊肾等。

(5) 压痛：炎性包块有明显压痛。如位于右下腹的包块压痛明显，常为阑尾脓肿、肠结核或克罗恩病等。与脏器有关的肿瘤压痛可轻可重。

(6) 移动度：如果包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。肝脏和胆囊的移动度大，不易用手固定。如果包块能用手推动者，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。局部炎性包块或脓肿及腹腔后壁的肿瘤，一般不能移动。

(7) 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大伴以扩张性搏动，则应考虑腹主动脉或其分支的动脉瘤。有时尚可触及震颤。

此外，还应注意所触包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，如用手拍击腹部，可感到液波（fluid wave）震颤（thrills），或称波动感（fluctuation）。检查时患者平卧，医师以一手掌面贴于患者一侧腹壁，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 3-6-15）。此法检查腹水，需有 3000~4000ml 以上液量才能查出，不如移动性浊音敏感。



图 3-6-15 液波震颤检查法

(六) 振水音（succussion splash）胃内有多量液体及气体存留时可出现振水音。检查时患者仰卧，医生以一耳凑近上腹部，同时以冲



续表

主要内容	结果记录举例
1. 肠鸣音	2~3次/分
2. 血管杂音	未闻及
3. 摩擦音	未闻及
<b>叩诊</b>	
1. 腹部叩诊音	鼓音
2. 肝脏界限	肝上下界 11cm
3. 肝区叩痛	无叩痛
4. Traube 区及脾脏叩诊	Traube 区缩小, 脾脏约 8cm
5. 脾区叩痛	无叩痛
6. 移动性浊音	未叩出
7. 膀胱叩诊	无浊音
8. 肋脊角叩痛	无叩痛
<b>触诊</b>	
1. 腹壁紧张度	软、无张力增高
2. 压痛与反跳痛	无压痛及反跳痛
3. 脏器触诊	
(1) 肝脏	肋下 2cm, 质软, 边锐, 无压痛, 表面光滑
(2) 脾脏	肋下 3cm, 质中等硬度, 边锐, 有切迹, 表面光滑
(3) 胆囊	胆囊未及, 胆囊区压痛, Murphy sign 阴性
(4) 肾脏	右肾下极触及, 无压痛及包块
(5) 膀胱	未触及
4. 腹部包块	未及包块
5. 波动感	无波动感
6. 振水声	无振水声

## 第六节 腹部异常发现及其鉴别

### 一、腹 水

正常腹腔内仅有少量液体, 一般不超过 200ml, 腹腔内积聚过量液体即称为腹水 (ascites)。它可由多种不同性质疾病引起, 亦可能为全身水肿的突出表现。腹水一般达 1000~1500ml 才能经腹部检查发现移动性浊音。

#### 【病因】

1. 心血管系统疾病 如充血性心力衰竭、心包炎、心包压塞、肝静脉以上的下腔静脉梗阻等。

2. 肝脏及门脉系统疾病 如各种肝硬化、肝癌、门静脉炎和门脉血栓形成、肝脓肿破裂等。肝脏疾病是引起腹水最常见的病因。

3. 肾脏疾病 如肾小球肾炎、肾小管病变、肾癌等。

4. 腹膜疾病 如各种腹膜炎、腹膜恶性肿瘤（绝大多数为继发性肿瘤）。在我国，结核性腹膜炎较为常见。

5. 营养缺乏 低蛋白性水肿、维生素 B<sub>1</sub> 缺乏等。

6. 淋巴系统疾病 如丝虫病、腹腔淋巴瘤、胸导管或乳糜池梗阻。

7. 女性生殖系统疾病 宫外孕破裂、女性生殖系肿瘤。

8. 腹腔脏器破裂 如胃肠、肝脾、胆囊破裂等。

9. 其他 粘液性水肿、Meig 综合征（卵巢纤维瘤伴有腹水和（或）胸水）。

**【发生机制】** 腹水的机制与产生水肿的各种机制相同，涉及液体静水压增加、血浆胶体渗透压下降、淋巴循环受阻、肾脏因素的影响等，其中以前三者最为重要。如门静脉阻塞或门脉系统血管内压增高可以形成腹水；清蛋白是维持血浆渗透压的主要因素，因此各种引起血浆清蛋白下降的疾病，无论是摄入减少、吸收障碍抑或合成下降与分解增加均可致清蛋白下降；淋巴回流可因淋巴瘤或转移性肿瘤、丝虫病等引起胸导管或乳糜池梗阻，使淋巴回流受阻。肝硬化时肝内血管阻塞，肝淋巴液生成增多，亦可外溢进入腹腔，引起腹水。如有乳糜池梗阻及损伤性破裂，乳糜溢入腹腔，形成乳糜性腹水。炎症病变使腹膜毛细血管渗透性增加，或渗出增加亦引起腹水。肾脏血流减少及肾小球滤过性下降，均可导致水、钠潴留，从而促进腹水形成。

### **【诊断与鉴别】**

1. 确定有否腹水 主要依据详细查体、B 型超声，必要时 CT 确定。腹水应与其他原因所致腹部膨隆鉴别：①肥胖者全身肥胖，腹壁脂肪厚而脐凹明显，无移动性浊音；②胃肠充气：腹部膨隆而叩诊呈鼓音，无移动性浊音；③巨大卵巢囊肿：膨隆明显而侧突不著，脐向上移，浊音在中腹部，不移动；鼓音在两侧，若作尺压试验，用一直尺横置压迫在腹壁上，直尺可随腹主动脉搏动；而腹水则无此搏动；④水坑试验：不能确定有否少量腹水时使患者取肘膝位数分钟检查，此时少量腹水积聚于脐区。用听诊法测得 120ml 腹水存在，或用叩诊法，叩诊此处变浊即提示有少量腹水；⑤其他脏器囊肿或积液：多不对称，肠被推向一侧致单侧鼓音，X 线钡餐及 B 型超声有助确诊。

### 2. 腹水的类型和病因

(1) 病史：年龄不同病因不同。青年入易患结核性腹膜炎、腹腔淋巴瘤，而中年人肝硬化较为多见。女性应随时注意卵巢癌、异位妊娠，而男性肝硬化腹水较多；过去有肝炎与血吸虫病史也应注意肝硬化可能，而结核病史者支持结核性腹膜炎；伴随的水肿、颈静脉怒张，肝脏增大可能为大循环瘀血表现之一。

(2) 体检：腹水伴随的全身表现和腹部体征，可对腹水来源及性质提供重要的诊断线索。腹水伴发热、盗汗，多见于结核性腹膜炎，多同时有腹部压痛、肌张力增高呈揉面感及反跳痛，为腹膜激惹表现；腹水伴黄疸、出血倾向多提示慢性肝病所致；体检如有脾大、腹壁静脉怒张，提示有门静脉高压；如有发绀、颈静脉怒张、肝大、下肢水肿应考虑心源性水肿所致；腹水伴包块多为腹腔肿瘤所致。女性患者应首先考虑生殖系统肿瘤，进行直肠、阴道及双合诊检查。腹水量大检查不清者应放腹水后再查。

### (3) 实验室检查和特殊检查

1) 腹水检查：鉴别渗出液和漏出液。漏出液外观澄清或微浑，细胞数  $< 100 \times$

$10^6/L$ , 比重 $<1.018$ , 蛋白质定量 $<25g/L$ , 而渗出液外观多浑浊, 可呈乳糜性、血性或脓性, 细胞数 $>500 \times 10^6/L$ , 比重 $>1.018$ , 蛋白质定量 $>30g/L$ 。计算血清腹水清蛋白浓度梯度 (SAAD), 大于 $11g/L$ 为漏出液, 小于 $11g/L$ 为渗出液。当白细胞 $>500 \times 10^6/L$ , 中性多核 $>50\%$ , 腹水 pH $<7.15$ 时多为感染性, 腹水细菌涂片和培养常可发现细菌。其次, 辨别良恶性腹水, 如腹水/血清 LDH 比值大于 1 时, 应疑为癌肿, 纤维连结蛋白 (Fn)、 $\alpha_1$  酸性糖蛋白与其他肿瘤标记物测定对确定癌性腹水有重要参考价值。腹水细胞学更具有重要诊断意义。对乳糜腹水可镜检脂肪小球、苏丹 III 染色及乙醚试验, 以区别真假乳糜; 测定甘油三酯含量亦可鉴别之。真性者上述试验阳性, 多为肠系膜淋巴管或胸导管阻塞, 由肿瘤引起最多; 假性者可能由腹膜炎症或肾病等引起。腹水的腺苷脱氨酶 (ADA) 检查对结核性腹膜炎诊断较为特异。

2) 其他: 根据临床表现安排肝功能、X 线、食管钡餐等检查, 对肝硬化诊断有助, 而 B 型超声、腹部 CT 有可能确定肝胆胰病变; 最重要者, 女性腹水患者一定要排除女性生殖系统肿瘤, 注意盆腔的检查或 B 型超声了解卵巢、子宫的情况, 必要时作血清 CA<sub>125</sub> 等肿瘤标记物检测。

总之, 在腹水的检查和诊断中, 应首先确定有否腹水, 其次确定是渗出液抑或漏出液; 再次是确定是良性病变或恶性疾病所致, 这是鉴别诊断的基本思路。对感染性与非感染性的腹水的区别十分重要, 但有时是十分困难的。依靠病史、体征及上述实验室指标大多可以明确诊断。

## 二、腹部肿块

腹部肿块 (abdominal mass) 为腹部常见体征之一, 多数来自腹腔内病变, 少数来源于腹膜后器官, 仅极少数起自腹壁的结构。正常情况下可有充盈的膀胱、乙状结肠、妊娠的子宫或右肾与内脏下垂, 不属腹内肿块。

**【病因】** 腹内肿块按病因可分为炎症性、肿瘤性、梗阻性、先天性或其他类型 (有滞留性或损伤性), 常见病因列表 3-6-1:

表 3-6-1 腹部肿块的病因

来源	炎症性	肿瘤性	梗阻性	先天性
肝脏	肝炎、肝脓肿、肝囊肿	肝癌	肝瘀血	多囊肝、肝血管瘤
胆道	胆囊积液、积脓	胆囊癌	胆道梗阻	胆总管囊肿
胃、十二指肠	穿透性溃疡	胃癌、肉瘤	幽门梗阻	
脾	疟疾、血吸虫病、伤寒、黑热病	造血系恶性增生 白血病等	门静脉高压	游走脾
小肠	Crohn 病	小肠肿瘤	肠套叠、肠蛔虫	
阑尾	阑尾周围脓肿	阑尾肿瘤、类癌		阑尾粘液囊肿
结肠、直肠	回盲部结核、血吸虫病、阿米巴病、Crohn 病、放线菌病、结肠憩室炎	结肠癌、直肠癌、淋巴瘤	乙状结肠扭转	乙状结肠囊肿

续表

来源	炎症性	肿瘤性	梗阻性	先天性
肠系膜 网膜 腹膜	腹膜结核、肠系膜 淋巴结核、肠系膜 脂膜炎、腹腔脓肿 (阑尾、盆腔、髂 凹)	肠系膜淋巴瘤 转移癌		肠系膜囊肿 大网膜囊肿
膀胱 卵巢 输卵管 子宫	膀胱挛缩(结核) 盆腔结核	膀胱肿瘤 卵巢癌  子宫肌瘤 子宫体癌	尿潴留、结石	巨大膀胱 卵巢囊肿 卵巢积液性囊肿
胰腺	假性胰腺囊肿、脓 肿	胰腺癌、胰囊腺瘤		胰腺囊肿
肾上腺 肾	肾结核、包虫囊肿	嗜铬细胞瘤 肾母细胞瘤、肾癌	肾盂积水	肾上腺囊肿 马蹄肾、多囊肾 肾下垂、游走肾
其他		脂肪瘤、畸胎瘤、 淋巴肉瘤、交感神 经母细胞瘤		

### 【症状与体征】

1. 症状 肿块形成的过程、大小、形状及硬度变化、肿块伴随的症状等具体提示诊断的意义。如历时1年以上肿块而一般情况无改变者多为良性；肿块进行性长大多为恶性肿瘤；肿块活动幅度大多在小肠、系膜或网膜；肿块伴黄疸多为肝胆胰病变；肿块伴腹部绞痛、呕吐多与胃肠道有关。

#### 2. 体征

(1) 全身检查 应注意一般情况改变、发育营养状况，有否贫血、黄疸、出血倾向等。还应注意身体其他部位是否有相似肿块，有否恶性肿瘤转移迹象，包括检查锁骨上窝、腋窝的淋巴结，直肠膀胱窝，以及肝、肺等。

#### (2) 腹部检查

1) 视诊：注意观察腹部的轮廓，是否有局限性隆起，肿块位置、外形，有无搏动，是否随呼吸或体位而变动。

2) 触诊：为诊断腹部肿块最重要的检查步骤。注意检查顺序，后查肿块，手法轻柔，一旦发现应注意肿块的位置、大小、轮廓、质地、压痛、搏动及活动度等，还应注意肿块的数量、边缘及有否震颤等特征。

特殊检查法可据肿块的具体情况进行选择：①屏气起坐试验：可区别肿块是在腹壁抑或在腹腔内。让患者仰卧、屏气，试不用手支撑而自行起坐，这样将使腹肌收缩。肿块如果在腹壁内，将变得更为明显；如果在腹腔内，则受到腹肌的掩盖而变得不清楚。

2) 肿瘤性：恶性肿瘤肿块质地坚硬，表面高低不平，在观察过程中，体积进行性增大。以胃癌为例，起病较缓慢，多有胃纳改变，上腹部饱胀，体重明显减轻，大便隐血试验阳性。良性肿瘤多较光滑，压痛不显，体积增大缓慢。以卵巢假粘液性囊性腺瘤为例，除自觉下腹部有肿块向上增大外，一般无症状，也不影响全身；检查示肿块表面光滑，边缘清楚，有时有囊样感，可移动，无压痛。阴道检查可触到肿块的下缘。

3) 先天性：如肾母细胞瘤、交感神经母细胞瘤，恶性程度高，进展迅速，全身影响明显；良性病变发展缓慢。

4) 梗阻性：以瘀胆性胆囊肿大为例，是由于壶腹周围癌阻塞壶腹口造成，除有癌肿的一般表现和黄疸外，肿块在右上腹呈梨形。潴留性囊肿以肠系膜囊肿为例，特点为进展缓慢、质地柔软而大小不一，表面光滑，无压痛，活动度较大，可随肠系膜轴移动。

5) 损伤性：有外伤的病史，常有低热和疼痛，有不同程度的腹膜刺激征，如脾破裂、损伤性尿、血外渗；有的有膨胀性搏动，如腹主动脉瘤。

综上所述，腹部包块的鉴别需首先确定有否包块；其次是确定肿块的来源，判断肿块与腹内脏器的关系；再从定性中来确定肿块的病理类型及病变性质，这是诊断腹部肿块的基本思路。

### 三、肝 肿 大

正常成人肝脏上界由叩诊确定，一般在右锁骨中线第五肋间隙，而其下缘不能触及。腹壁松弛或瘦长体型者肝下缘可在肋弓下触及，但一般在1~2cm以内。在剑突下，肝下缘一般在3cm以内或不超过剑突下至脐连线的中上1/3交界处。超过上述标准称为肝肿大 (hepatomegaly)。肺气肿、右胸腔积液可有肝下移，不属肝肿大。

#### 【病因与发病机制】

1. 感染 病毒、立克次体、细菌、螺旋体、真菌、寄生虫等均可侵犯肝脏引起肿大，以病毒性肝炎最为常见，主要是由于肝脏的炎症、充血、组织水肿、炎细胞浸润。

2. 中毒性、药物性肝炎 化学药物如四氯化碳、氯仿、乙醇、酚、萘、苯、毒蕈、铊、铍、金、铋等；药物如利福平、四环素、吡嗪酰胺、硫唑嘌呤等可引起中毒性肝炎；氯丙嗪、甲睾酮、口服避孕药、甲基多巴、苯妥英钠、苯巴比妥、咪唑类、磺胺类、硫脲类等可通过免疫机理引起药物性肝炎。

3. 瘀血 充血性心力衰竭、心包炎、心肌病、三尖瓣狭窄或关闭不全、先天性心脏病、巴德-基亚里 (Budd-Chiari) 综合征等，肝脏均因瘀血而肿大。

4. 瘀胆 各种原因的肝内、外胆汁瘀滞可引起肝肿大，特别是肝内病因不易去除，长期瘀胆可致胆管系统的炎症和增生，继而引起肝肿大。

5. 代谢异常 脂肪肝、肝豆状核变性、血色病、肝淀粉样变等。

6. 肿瘤 肝细胞癌、胆管细胞癌、肝转移癌等均可使肝肿大。

7. 血液病 白血病、霍奇金病、多发性骨髓瘤、真性红细胞增多症等，均可因肿瘤细胞浸润或继发性炎症、感染使肝大。

8. 其他 免疫损伤，如乙型病毒性肝炎与免疫反应有关，肝硬化早期可有肝肿大，

与脂肪浸润、再生结节形成有关。

### 【诊断与鉴别】

1. 病史 常可提供肝肿大重要诊断线索，如某些寄生虫病有明显的地区分布，血吸虫病在长江流域和江南各地流行，而黑热病主要见于黄河流域及北方各省；肝包虫病和布氏杆菌多有牧区生活工作史；发病的季节、年龄，以及接触史亦对诊断有参考价值。

#### 2. 体征

(1) 肝肿大的程度：轻度肿大见于病毒性、中毒性肝炎、早期肝硬化；中度肿大见于细菌性肝脓肿、血吸虫病、瘀血性肝肿大、肝外胆管阻塞等；重度肿大则见于肝癌、血吸虫病、原发性胆汁性肝硬化和多囊肝等。进行性增大要考虑肿瘤，亦可能为感染所致，间歇性肿大多与瘀血有关。

(2) 肝脏的质地：质软如指压口唇的硬度，见于急性肝炎、伤寒、败血症等；质中如指压鼻尖的硬度，见于慢性肝炎、酒精性肝硬化、瘀血性肝肿大、胆汁瘀积性肝肿大等；质硬如石，见于肝癌。

(3) 肝脏的表面情况：肝表面光滑，见于炎症性、充血性、瘀胆性肝肿大；结节状甚至凹凸不平见于肝癌、结节性肝硬化、肝囊肿。

(4) 肝脏触痛：见于急性、亚急性的炎症性、充血性及瘀胆性肝肿大，局限性压痛和叩击痛常见于肝脓肿、肝癌。叩痛见于深部脓肿或癌肿患者。

(5) 肝脏搏动：见于三尖瓣闭锁不全患者，右心衰竭的同时可有肝脏扩张性搏动。

(6) 肝区摩擦音：见于肝周围炎症浸润病变。

3. 伴随症状和体征 伴随症状对肝大的鉴别颇为重要。伴黄疸者，每可根据黄疸的性质如溶血性、肝实质性和梗阻性确定诊断；伴肝区疼痛见于炎症、瘀血、瘀胆及肿瘤浸润；伴蜘蛛痣、肝掌多见于慢性肝炎、肝硬化；伴腹水则多见于各型肝硬化、肝癌、急性和亚急性肝坏死等；伴脾大亦见于各型肝硬化、门脉高压、寄生虫病和血液病等；伴寒战、高热者见于肝脓肿、胆道感染、全身疾病累及肝脏等。

#### 4. 实验室和特殊检查

(1) 白细胞计数和分类：白细胞计数升高和中性粒细胞增多见于肝脓肿、败血症等；白细胞减低见于伤寒、疟疾、黑热病以及病毒感染；嗜酸性粒细胞增多见于血吸虫病和肝棘球蚴病等。

(2) 肝功能试验：种类繁多，AST、ALT增高提示急性肝炎或慢性肝炎活动期；蛋白质代谢障碍多反映慢性弥漫性肝损伤；清蛋白降低、球蛋白升高，特别是蛋白电泳显示 $\gamma$ -球蛋白升高对慢性肝病特别是伴随免疫反应的临床判断颇有助益；胆色素代谢的改变有利于区分黄疸的性质。应注意肝外疾病亦可能有肝功能异常，而局限肝脏病变可能并无肝功能损害。

(3) 病毒性肝炎抗原、抗体系统检测：有利于判断病毒性肝炎类型和确定其传染性。

(4) 各种肿瘤标记物检测：AFP增高对原发性肝癌有重要诊断价值。其异质体检测、岩藻糖苷酶和异常凝血酶原检测亦对肝癌诊断有助。

(5) B型超声检查：可协助判断肝肿大程度和轮廓，有否肝内占位病变及病变的性质。

(6) X线检查：平片可确定右膈位置及肝脏大小；CT可确定肝内占位病变，对肝癌、肝血管瘤及肝囊肿等有重要诊断价值。

(7) MRI：对肝内血管、门脉血流以及微小的占位病变显示的信号，可提供更为重要的诊断价值。

(8) 肝穿刺、活组织检查：对常规检查无法确诊的肝大，可提供组织学诊断依据，在B型超声介导下或腹腔镜下进行更为安全、可靠。

(9) 腹腔镜检查：可观察肝脏的大小、颜色及病变，对诊断原发性肝癌、转移性肝癌、肝硬化及原因不明的肝大有重要价值。直视下活检较盲目肝活组织检查可更为有的放矢，阳性率更高，亦可确定是否作剖腹探查或肿瘤能否切除等。

总之，在肝脏检查时，需要回答的是：①是否有肝肿大；②是弥漫性肿大或局限性肿大；③是良性病变或是恶性病变，良性病变中以炎症性、代谢性瘀血和瘀胆多见，而恶性病变中以原发性或继发性肝癌多见，其次为血液病性浸润。

#### 四、脾 肿 大

正常人叩诊脾脏时，其浊音区位于左侧腋中线第9肋与第11肋之间，约4~7cm，前方不超过腋前线。正常情况下，脾脏在肋下不应被触及，一旦触及即属脾肿大(splenomagaly)，且已约为正常2~3倍，但应排除因左侧胸腔积液、积气和气肿所致左膈位置下移或内脏下垂所致移位。

##### 【病因与机制】

1. 感染性疾病 可因感染原刺激引起脾脏内单核-巨噬细胞和淋巴细胞增生，伴以纤维组织形成、血管充血、组织水肿而致脾肿大。

(1) 病毒感染：病毒性肝炎、传染性单核细胞增多症、巨细胞病毒感染等。

(2) 立克次体感染：如斑疹、伤寒。

(3) 细菌感染：伤寒、副伤寒、败血症、粟粒性结核、脾脓肿等。

(4) 螺旋体感染：钩端螺旋体病等。

(5) 寄生虫感染：疟疾、血吸虫病等。

2. 非感染性疾病 可因脾瘀血、静脉窦扩张、脾脏髓样化生伴巨噬细胞增生、异常代谢物及肿瘤细胞浸润等引起脾肿大。

(1) 脾瘀血：如肝硬化、门静脉血栓形成、巴德-基亚里综合征，门静脉和脾静脉回流受阻。

(2) 血液系统疾病：如溶血性贫血、骨髓纤维化或骨髓增生性疾病、白血病、淋巴瘤、恶性组织细胞病等。

(3) 结缔组织病：如系统性红斑狼疮、类风湿性关节炎、皮炎、结节性多动脉炎等。

(4) 其他：如脾囊肿、血管瘤、错构瘤、皮样囊肿、高雪病、结节病、铍中毒等。

##### 【脾肿大分度及测量方法】

1. 触诊是确定脾肿大的一个简便方法，但应仔细、轻柔，以防手法过重引起脾破裂。临床常用的脾肿大分度标准为：

(1) 轻度肿大：深吸气时，脾缘不超过肋下 2cm。常见于急性感染、急性白血病、骨髓增生异常综合征、结缔组织病等。

(2) 中度肿大：脾肿大超过肋下 2cm，但在水平线以上为中度肿大。常见于慢性溶血性贫血、肝硬化、慢性淋巴细胞白血病、淋巴瘤、慢性感染等。

(3) 高度肿大：脾缘超过脐水平线以下或超过前正中线，也称巨脾。常见于慢性粒细胞白血病、骨髓纤维化、黑热病、血吸虫病肝硬化及类脂质沉积症等。

2. 体检时应对肿大的脾脏进行测量，其测量方法已如本章第五节及图 3-6-13 描述。轻、中度脾肿大测量左锁骨中线肋缘下的距离（第 1 线）即可，高度脾肿大则需测量三线并辅以图示。

### 【诊断与鉴别】

1. 病史 应了解患者籍贯和旅居地区，如疟疾常见于我国西南地区，黑热病在黄河以北，而血吸虫病在长江流域尚存。夏秋季发病者应注意伤寒、副伤寒。发热与热型对脾肿大诊断有重要价值，如伤寒呈稽留热；疟疾、回归热则呈间歇热；布氏杆菌病呈波浪热；恶性淋巴瘤呈周期热等。

2. 体征 脾脏触诊较为困难，其手法要点已在本章第五节中讨论。应强调的是，临床常需双手触诊、右侧卧位，注意肿大脾脏的特点，如在肋缘下随呼吸上下移动，有明确边缘，又有切迹者为脾脏，但需排除肝左叶、左肾。肿大的肾脏有时向前移，达到脾脏位置难以与脾脏区分。一旦触及脾脏应注意其大小、硬度、触痛、边缘和表面情况以及有否摩擦感等。

脾肿大的程度可对病因诊断提供一定线索。轻度肿大一般见于感染、急性白血病、骨髓异常增生综合征等；中度脾肿大见于慢性溶血、肝硬化、慢性白血病、恶性淋巴瘤、慢性感染等；高度脾肿大主要见于慢性粒细胞白血病、骨髓纤维化、黑热病、血吸虫病及疟疾等。

急性脾大质软、轻压痛，若有局部压痛应注意脓肿、栓塞等，慢性肿大则多质硬、无压痛。如有摩擦音、摩擦感提示脾周围炎。

### 3. 伴随症状和体征

(1) 贫血：轻、中度贫血见于亚急性、慢性感染，重度贫血多见于溶血性贫血、急性白血病、淋巴瘤及恶性组织细胞增生症等。

(2) 黄疸：伴黄疸多应考虑肝病或溶血性贫血。

(3) 肝肿大：可见于肝硬化（但后期肝缩小而脾肿大）；右心衰竭、肝炎、淋巴瘤、骨髓纤维化及传染性单核细胞增多等。

(4) 皮肤表现：伴出血倾向可能是血小板减少性紫癜、白血病的表现，亦可能是急、慢性感染的征兆；伴色素沉着常提示肝硬化、血色病；伴蜘蛛痣、毛细血管扩张，应考虑肝硬化。

(5) 脾区的压痛：肿大的脾脏一般无压痛，在感染或栓塞时腹膜受累发炎可引起压痛。



#### 4. 实验室和特殊检查

(1) 血象：如脾肿大伴中性粒细胞增多常提示细菌感染；伴明显幼稚细胞提示各型白血病；伴血小板减少见于特发性血小板减少性紫癜；而全血细胞减少见于急性白血病骨髓增生异常综合征、脾功能亢进症等。

(2) 肝功能检查：可了解脾肿大是否与肝肿大有关。

(3) 粪便检查：可了解有否血吸虫病、华支睾吸虫病等。

(4) 骨髓检查：对急性白血病、恶性组织细胞增生和淋巴瘤有确诊价值。

(5) 病原体分离和免疫学检查：细菌感染者取血、骨髓、尿、粪等检查可以协助诊断，伤寒、副伤寒可通过肥达反应协助诊断。抗核抗体和类风湿因子测定对免疫性疾病引起的脾大诊断有重要意义。

(6) B型超声：属无创而又较准确的检查方法，用作确定肝脾肿大、伴随腹部包块、淋巴结肿大的筛查。

(7) 放射性核素检查：可用胶体<sup>198</sup>金、<sup>99</sup>锝等检查能准确测量脾脏大小，尤其适用于临床检查难以确定者。

(8) 脾穿刺检查：多用于确定是否肿瘤浸润，但应特别注意出血倾向。

总之，在脾脏检查时，需要回答的问题是：①有否脾脏肿大；②脾肿大的程度；③伴随的主要症状、体征；④应综合这些主要发现提出初步的临床诊断，再部署进一步检查。

(欧阳钦)

## 第七章 肛门、直肠和生殖器

肛门(anus)、直肠(rectum)和生殖器(genitalia)的检查是全面体格检查不可缺少的一部分,正确的检查结果对临床诊断和治疗具有重要意义。但在临床实际中,常由于客观环境、条件因素的影响,或对该项检查的意义认识不足,有时患者不愿接受或被医师忽略,以致发生误诊或漏诊,延误治疗,造成不可挽回的严重后果。因此,应重视肛门、直肠和生殖器的检查,对有检查指征的患者应说明检查的目的、方法和重要性,使之能接受并配合该项检查。男医生检查女患者时,须有女医务人员在场。

### 第一节 肛门与直肠

直肠、肛管和肛门构成消化道的末端,直肠全长约12~15cm,下连肛管(anal canal)。肛管长约2.5cm~4cm,肛管下端在体表的开口为肛门,位于会阴中心体与尾骨尖之间。肛门外缘肉眼可见潮湿的粘膜组织,肛周皮肤色素增加,成人有少许肛毛。肛门有内、外括约肌,形成肛门环,肛门环以皮肤皱褶为标志,肛门环以上2cm为齿状线,由肛柱构成,肛柱之间的空隙称隐窝。肛门为鳞状上皮组织,在齿状线逐渐移行为粘膜上皮。直肠前壁在男性临近前列腺,在女性临近阴道和子宫。

肛门与直肠的检查方法简便,常能发现许多有临床价值的重要体征,有资料显示距肛门7cm以下的直肠癌占42.2%,因此重视与正确进行直肠指诊,是直肠癌早期诊断的关键。在进行直肠与肛门检查中患者常有一些不适和恐惧,检查者应向患者充分解释直肠和肛门检查的必要性,不但可解除患者的恐惧,还可得到患者的配合,检查要选择正确的体位,手法正确,切莫急躁和粗暴,这些是完成检查的必要条件。

#### 一、检查体位

(一) 肘膝位(图3-7-1) 患者两肘关节屈曲,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。此体位最常用于检查前列腺、精囊;也用于硬式乙状与直肠内镜检查。

(二) 左侧卧位(图3-7-2) 患者左侧卧位,右腿向腹部屈曲,左腿伸直,臀部靠近检查台右边。医师位于患者背后进行检查。是内科查体时最常用的体位,特别适用于病重、年老体弱或女患者。

(三) 仰卧位或截石位 患者仰卧于检查台

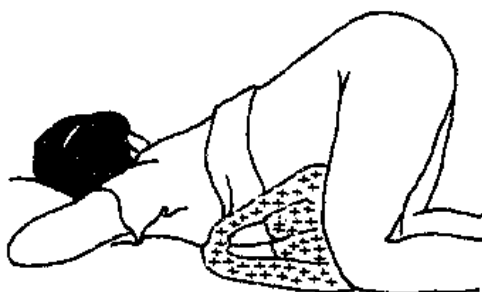


图3-7-1 肘膝位

上臀部垫高，两腿屈曲、抬高并外展。是膀胱直肠窝检查的最常用的体位，亦可进行直肠双合诊，即右手食指在直肠内，左手在下腹部，双手配合，以检查盆腔脏器或病变情况。

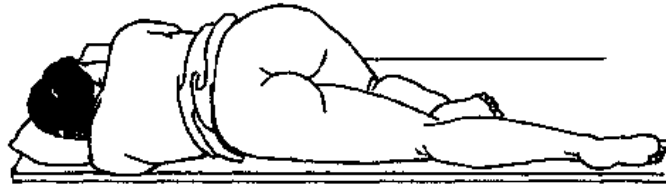


图 3-7-2 左侧卧位

**(四) 蹲位** 患者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。

肛门与直肠检查结果及其病变部位应按时钟方向进行记录，并注明其体位。如肘膝位时肛门后正中点为 12 点钟位，前正中点为 6 点钟位，而仰卧位时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。

## 二、视 诊

用手分开患者臀部，观察骶尾肛门及肛周皮肤颜色及皱褶，正常肛周颜色较深，皱褶呈放射状。让患者收缩肛门括约肌时皱褶更明显，作排便动作时皱褶变浅。注意观察肛门周围有无皮肤损伤、脓血、粘液、肛裂、瘢痕、外痔、瘻管口、溃疡或脓肿等。注意有无真菌感染和蛲虫，真菌感染多见于成人糖尿病患者，蛲虫多见于儿童。

**(一) 肛门闭锁与狭窄** 肛门闭锁与狭窄多见于新生儿先天性畸形，狭窄也可因感染、外伤或手术瘢痕所致。

**(二) 肛门外伤与感染** 肛门若有创伤或瘢痕，多见于外伤或手术后。肛门周围有红肿及压痛，常为肛门周围脓肿。

**(三) 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。患者自觉疼痛尤其是排便时更明显，常因惧痛而抑制便意，致使大便干燥，在排出的粪便周围常附有少许鲜血，检查时肛门有明显触压痛。

**(四) 痔疮 (hemorrhoid)** 是直肠下端粘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。痔疮包括内痔、外痔和混合痔：①内痔是位于齿状线以上的直肠上静脉曲张所致，表面被直肠下端粘膜所覆盖，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；②外痔是位于齿状线以下的直肠下静脉曲张所致，表面被肛管皮肤所覆盖，在肛门外口可见紫红色柔软包块；③混合痔是齿状线上、下的静脉丛扩大、曲张；其上部被直肠粘膜覆盖，下部被肛管皮肤覆盖。具有外痔与内痔的特点。

**(五) 肛管直肠瘻** 简称肛瘻 (hedrosyrinx)，是直肠、肛管与肛门周围皮肤相通的瘻管，多为肛管或直肠周围脓肿、结核与 Crohn 病所致，不易愈合。检查时可见肛门周围皮肤有瘻管开口，在直肠或肛管内可见瘻管的内口或伴有硬结。

(六) **直肠脱垂** 直肠脱垂 (proctoptosis) 又称脱肛 (hedrocele)。是指肛管、直肠甚至乙状结肠下端的肠壁, 部分或全层向外翻脱出肛门外。检查时让患者取蹲位, 观察肛门外有无突出物。让患者屏气做排便动作时在肛门外更易看到紫红色球状突出物, 此即直肠部分脱垂 (粘膜脱垂); 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 (直肠全层脱垂)。

### 三、触 诊

对肛门和直肠的触诊检查通常称为肛诊或直肠指诊。方法简便易行, 具有重要的诊断价值, 不仅能诊断肛门、直肠的疾病, 对盆腔的其他疾病, 如阑尾炎、髂窝脓肿、前列腺与精囊病变、子宫及输卵管的病变等, 是一项不可缺少的诊断方法。患者体位可依照具体病情及检查的目的选用肘膝位、左侧卧位或仰卧位等。触诊时医师右手示指戴指套, 并涂以适量润滑剂, 如肥皂液、凡士林、液体石蜡等。先将探查的示指指腹置于肛门外口轻轻按摩, 等患者适应肛门括约肌放松后, 探查示指再徐徐插入肛门 (图 3-7-3), 做直肠全周检查, 而用手指指尖直接顶入是不正确的。肛门与直肠指检的检查包括: 肛门及括约肌的紧张度, 肛管及直肠的内壁。注意有无压痛及粘膜是否光滑, 有无肿块及波动感。男性还可触诊前列腺及精囊, 女性则可检查子宫颈、子宫、输卵管等, 必要时配用双合诊。



图 3-7-3 正确方法

直肠指诊常有以下异常改变: ①剧烈触痛, 见于肛裂及感染; ②触痛伴有波动感见于肛门、直肠周围脓肿; ③触及柔软、光滑而有弹性的包块, 多为直肠息肉; 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粘液、脓液或血液, 说明有炎症或伴有组织破坏, 必要时应取其涂片镜检或作细菌学检查, 以助诊断。

### 四、直肠与乙状结肠镜检查

主要用于直肠与乙状结肠检查。直肠镜为硬式内镜, 乙状结肠镜目前已渐渐由纤维内镜 (曲式) 所替代。正常直肠与乙状结肠粘膜光滑, 呈粉红色。若有粘膜充血、溃疡、出血、渗出液增多等, 多为炎症所致。对所观察到的病变应注意部位、大小及特点等。

## 第二节 男性生殖器

男性生殖器官分为两部分: 一部分为外生殖器, 包括阴茎 (penis) 和阴囊 (scrotum)。另一部分为内生殖器, 主要由生殖腺、生殖管道和附属腺体组成。生殖腺为睾丸 (testis), 生殖管道由附睾 (epididymis)、输精管 (vasa deferen)、射精管和尿道连接而成。附属腺由前列腺 (prostate gland) 和精囊 (seminal vesicle) 等组成。男性生殖

器主要功能为排尿、分泌激素和生殖后代等。

男性生殖器随年龄而发生变化，随着年龄增长和青春期发育，阴茎、阴囊、睾丸的形状、大小和外生殖器的颜色会逐渐发生变化。幼儿期，无阴毛，阴茎、阴囊和睾丸均为幼年形状。约9~13岁始睾丸开始增大。以后阴茎开始增大，阴毛（pubic hair）逐渐生长，阴部皮肤逐渐变得较其它部位暗。从青春前期至发育为成人形，约需3年，最多达5年。检查男性生殖器要注意年龄和生殖器发育的关系，下面描述主要是针对成人的检查。

男性生殖器检查包括视诊，触诊和对阴囊内肿块的透光试验。根据检查的需要，站位和卧位结合。检查时充分暴露下身，双下肢应取外展位，先检查外生殖器，随后检查内生殖器。

## 一、阴 毛

男性阴毛较头发粗糙呈菱形分布，部分人群阴毛在正中线以一窄条形式向腹壁延伸至脐。老年人阴毛变得稀疏灰白。有些疾病，特别是内分泌疾病，患者阴毛缺如，稀少或呈女性分布（倒三角形）。

## 二、阴 茎

阴茎为前端膨大的圆柱体，分龟头、体、尾三部分，正常成年人阴茎长约7~10cm，由3个海绵体构成，包括一个尿道海绵体和两个阴茎海绵体。阴茎皮肤薄富于弹性和伸展性，正常情况下能清楚所见阴茎表皮静脉。海绵体充血后使阴茎变粗、变硬，称为勃起（erection）。

**（一）包皮** 阴茎的皮肤在阴茎颈前向内翻转覆盖于阴茎表面为包皮（prepuce）。成年人包皮不应掩盖尿道口（urethral meatus），翻起后应露出阴茎头（glans penis），若翻起后不能露出尿道外口和阴茎头者称为包茎（phimosis），多为先天性包皮口狭窄或炎症、外伤后粘连所致。若包皮长超过阴茎头，但翻起后能露出尿道口和阴茎头，称包皮过长（prepuce redundant）。包皮过长或包茎易引起尿道外口或阴茎头感染、嵌顿，甚至成为阴茎癌的致病因素。

**（二）阴茎头、阴茎颈** 阴茎前端膨大部分称为阴茎头或龟头。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 glandis）。检查时应尽量暴露全部阴茎头及阴茎颈，如为包皮过长应将其翻起或要求病人自己翻起，检查完后恢复原状。观察内容包括阴茎头表面的色泽、有无充血、水肿、分泌物、瘢痕、溃疡及结节等。正常人在包皮内可有一些略白色干酪样的物质，称包皮垢（smegma）。阴茎头应红润、光滑、无红肿及结节。如有硬节并伴有暗红色溃疡、易出血或融合成菜花状，应考虑阴茎癌的可能性。阴茎颈处发现单个椭圆形硬质溃疡称为下疳（chancre），愈后留有瘢痕，此遗迹对诊断梅毒有重要价值。

用双手，示指、中指、无名指和小指包绕住阴茎从阴茎根部向阴茎头方向触诊（图3-7-4），注意有无触痛及结节。在无症状的患者，特别是青年人也不应忽视对阴茎的触诊。

(三) 尿道口 检查时用拇指和示指将尿道口分开。正常尿道口粘膜红润、清洁、无分泌物。如尿道口红肿、附着分泌物或有溃疡，且有触痛，多见于感染所致的尿道炎。患者自述尿道有分泌物，但检查者未见到。则应用拇指（在阴茎腹侧）示指（在阴茎背侧）从阴茎根部向尿道口处挤压，用这种方法可能会有分泌物从尿道口排出，也可用无菌棉签插入尿道内粘取分泌物。观察排出物或分泌物的颜色、性状并做涂片和细菌培养等相关检查，正常人无排出物。

(四) 阴茎大小与形态 成年人阴茎过小（婴儿型）见于垂体功能或性腺功能不全患者；在儿童期阴茎过大呈“性早熟”现象（成人型），真性性早熟见于促性腺激素过早分泌；假性性早熟见于睾丸间质细胞瘤患者，假性性早熟时不产生精子。

### 三、阴 囊

阴囊为腹壁的延续部分，囊壁由多层组织构成。皮色深暗而皱褶，外有少量阴毛，富有汗腺及皮脂腺。阴囊内中间有一隔膜将其分为左右两个囊腔，每个囊腔内含有精索（spermatic cord）、睾丸及附睾。检查时患者取立位或仰卧位，两腿稍分开。视诊时要抬起阴囊，以便能看到后面，注意阴囊的颜色、皮疹、表皮样囊肿，有无水肿等，阴囊皮肤癌少见。触诊时检查者将双手的拇指置于阴囊前面，其余手指放在阴囊后面，双手同时触诊（图 3-7-5），以资对比。也可以单侧触诊，通常将检查侧的阴囊置于检查者拇指和示、中指之间。

(一) 睾丸 睾丸是产生精子的器官，左、右各一，椭圆形，表面光滑柔韧。一般左侧较右侧略低，每侧睾丸应分开检查，并做两侧对比。用双手轻柔地握住睾丸，左手握住睾丸上下极，右手触诊睾丸前后侧面。检查时应注意大小、形状、硬度及有无触压痛结节等，正常情况下，挤压睾丸会有一种不适感。睾丸急性肿痛，且压痛明显者，常见急性睾丸炎、外伤或流行性腮腺炎、淋病等炎症所致，但很少有化脓；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。睾丸萎缩可由流行性腮腺炎或外伤后遗症及精索静脉曲张所致；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。如果睾丸未降入阴囊内而隐居在腹腔、腹股沟管内或阴茎根部、会阴（perineum）部等处，称为隐睾症（cryptorchism）。触诊时应仔细寻找，



图 3-7-4 阴茎触诊法



图 3-7-5 阴囊双侧触诊法

可在其他部位触及睾丸，但多较

## 四、前列腺

前列腺位于膀胱下方、耻骨联合后约2cm处，是包绕尿道根部的实质性附属性腺。形状像前后稍扁的栗子，其上端宽大，下端细小，后面较平坦，正中有纵行浅沟，将其主体部分分为左、右两叶，尿道从中纵行穿过，前列腺排泄管开口于尿道前列腺部。检查时被检查者取肘膝卧位，跪卧于检查台上。检查者示指（右手）戴指套（或手套），并涂以润滑剂，徐徐插入肛门，向腹侧触诊。正常成年人前列腺距肛门4cm，质韧而有弹性，左、右两叶之间可触及中央沟（图3-7-6）。前列腺肥大时中央沟变浅或消失，若肿大而表面光滑、质韧，无压痛及粘连，见于老年人的良性前列腺肥大；前列腺肿大且有明显压痛，常见于急性前列腺炎；前列腺肥大、质硬、表面有结节者多为前列腺癌。

前列腺触诊时可同时作前列腺按摩，以留取前列腺液。方法为通过肛门触诊，触诊时的示指作向前、向内方向的按摩，左、右按摩各数次后，再沿中央沟向尿道外口方向滑行挤压，可见前列腺液从尿道口流出体外，收集标本立即送检。

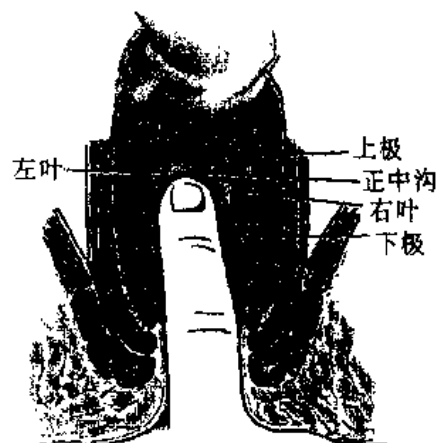


图 3-7-6 前列腺检查法

## 五、精囊

精囊位于前列腺外上方，膀胱底与直肠之间，为菱锥形囊状非成对的附属性腺，其外侧端为盲端，内下端变细与输精管末端汇合成射精管，面开口于尿道嵴上。正常精囊柔软、光滑，肛诊一般不易触知。精囊病变常继发于前列腺，如前列腺炎症或积脓累及精囊时，精囊可触及索条状肿胀并有触压痛；前列腺结核累及精囊则可触及精囊表面呈结节状。

## 第三节 女性生殖器

女性生殖器官分为两部分：一部分为外生殖器，包括阴阜（mons pubis）、大阴唇（labium majus）、小阴唇（labium minus）、阴蒂（clitoris）和前庭阴道（vaginal vestibule）。另一部分为内生殖器，包括阴道（vagina）、子宫（uterus）和子宫附件（uterine adnexa）。子宫附件由输卵管（fallopian tube）和卵巢（ovary）组成。女性生殖器的主要功能是生殖后代。

女性生殖器随年龄发生变化，且和乳腺的发育相关。通常乳腺8~13岁，阴毛8~14岁，平均约11岁开始生长发育，至发育成熟需1.5~6年，平均3年。

女性生殖器检查包括视诊、触诊和阴道窥具的检查。除尿失禁患者外，检查前应排空膀胱，大便充盈者应排便。检查时患者一般取截石位，使臀部置于检查台边缘，头略

抬高，两手平放于体侧或腹部，检查者立于患者两腿之间，面向患者。阴道放置窥具或手指进入阴道、直肠时，可嘱患者稍向下用力，以使括约肌较为松弛。经期一般应避免妇科检查，如阴道有出血而必须检查时，应在消毒外阴后，使用无菌手套和器械进行检查。未婚女性一般仅用肛腹诊。检查过程中应注意防止交叉感染的发生。

## 一、外生殖器

首先观察外阴的发育情况和阴毛的分布与多少，有无畸形、水肿、炎症、溃疡、赘生物或肿块等，注意皮肤和粘膜有无色泽异常、增厚或萎缩等。然后用一手的拇指与示指分开小阴唇，暴露阴道前庭及其间尿道口、阴道口和处女膜，进一步检查有无异常表现。已生育妇女还可令其向下用力屏气或咳嗽，观察有无阴道前后壁膨出、子宫脱垂或尿失禁等。

(一) 阴阜 为耻骨联合前面隆起的脂肪垫，青春期此处开始生长阴毛，呈尖端向下的三角形分布，其疏密、粗细、色泽可因人或种族而异。阴毛明显稀少或缺如者见于性腺发育不良或性腺功能减退等；阴毛明显增多、呈男性般菱形分布者常见于雄激素水平升高的情况，如多囊卵巢综合征、男性化肿瘤或肾上腺皮质功能亢进等。

(二) 大阴唇 为一对纵行长圆形隆起的皮肤皱襞，富含脂肪、血管等，青春期开始长出阴毛。未生育妇女两侧大阴唇一般自然合拢；经产妇两侧大阴唇常分开；绝经后则呈萎缩状。局部受伤后易形成血肿。

(三) 小阴唇 位于大阴唇内侧，为一对较薄的皮肤皱襞，色褐、无毛，富有神经末梢。两侧小阴唇常合拢遮盖阴道前庭，后端彼此会合形成阴唇系带。小阴唇红肿、疼痛者常见于炎症；局部色素脱失者常见于外阴营养障碍、白癜风等，若有结节、溃烂应考虑癌变可能。

(四) 阴蒂 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，内有与男性阴茎海绵体相似的组织，具勃起性，富有神经末梢。阴蒂过小见于性腺发育不良；过大见于两性畸形或雄激素水平过高等；红肿见于外阴炎症。

(五) 前庭阴道 为两侧小阴唇之间的菱形裂隙，前部有尿道外口，后部有阴道口。前庭大腺 (major vestibular glands) 分居于阴道口两侧，如黄豆粒大，发生感染时局部红肿、硬痛或有脓液溢出。处女膜 (hymen) 位于阴道外口，其孔的形状、大小及膜的厚薄因人而异，未开始性生活者处女膜多完整，已婚者有裂痕，经产妇仅余残痕。

## 二、内生殖器

### (一) 检查方法

1. 阴道窥具检查 选择合适型号的阴道窥具，将两叶合拢，前端涂以生理盐水或润滑剂，以一手的拇指和示指分开两侧小阴唇，另一手斜持窥具沿阴道侧后壁缓慢插入阴道内，之后向上向后推进，并逐渐将窥具两叶转平、张开，直至完全暴露宫颈。进行阴道及宫颈视诊，并进行阴道宫颈分泌物或细胞涂片检查。检查完毕后，应将两叶合拢后取出。

2. 双合诊 一手带手套，示、中两指涂以生理盐水或润滑剂，轻轻沿阴道侧后壁



进入阴道，另一手在腹部配合检查。依次触诊阴道、宫颈、盆腔脏器的情况（图 3-7-7，图 3-7-8）。



图 3-7-7 双合诊检查子宫

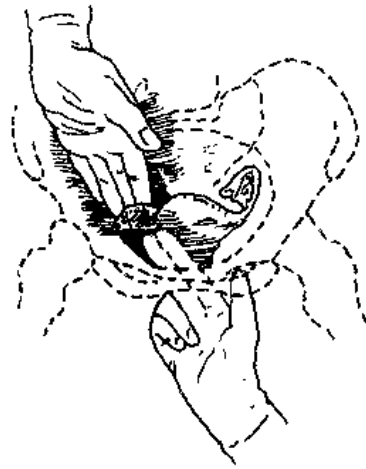


图 3-7-8 双合诊检查附件

3. 三合诊 一手示指和中指分别置于患者的阴道和直肠，另一手在腹部配合检查（图 3-7-9）。触诊子宫后壁、子宫直肠凹、子宫骶骨韧带及双侧盆腔后壁的情况，弥补双合诊的不足，对于子宫后倾后屈者或疑有子宫内膜异位症、恶性肿瘤等情况者尤为有用。

4. 肛腹诊 一手示指伸入直肠，另一手在腹部配合检查。用于未婚、阴道闭锁或其他不宜阴道检查的情况，但检查效果远不如双合诊、三合诊。

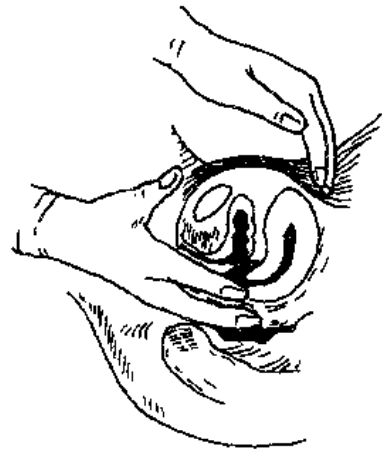


图 3-7-9 三合诊

## (二) 内生殖器

1. 阴道 为前后较扁的腔道，平常前后壁相互贴近，富有静脉丛。育龄期妇女阴道有很多皱襞，伸展性很大，粘膜呈淡红色。幼女及绝经后妇女阴道粘膜甚薄，皱襞少，伸展性小。检查时应注意其粘膜颜色、皱襞多少，有无畸形、充血、出血、溃疡、瘢痕、肿块等，注意阴道分泌物的量、色、味和性状，白带异常者需作涂片检查。

2. 子宫 为一空腔器官，居于骨盆腔中央，呈倒梨形。上部称宫体 (corpus uteri)，下部称宫颈 (cervix uteri)。宫体与宫颈的比例，婴儿期为 1:2，成年后为 2:1。

未产妇的宫颈外口呈圆形，经产妇由于分娩的影响形成大小不等的横裂，而分为前后两唇。应注意检查宫颈的大小、颜色、外口形状、硬度，注意有无糜烂、撕裂、外翻、赘生物或肿块、以及触血等，如向上或向两侧拨动宫颈时出现疼痛称为宫颈举痛，为盆腔炎症或积血的表现。必要时行宫颈刮片或宫颈分泌物检查。宫颈炎时宫颈充血、糜烂甚至宫口溢脓，接触性出血患者应警惕恶性肿瘤的可能。

双合诊时，阴道内手指和腹部手指同时分别抬举和按压，协调一致，即可触知子宫

# 第八章 脊柱与四肢

## 第一节 脊 柱

脊柱由7个颈椎、12个胸椎、5个腰椎、5个骶椎、4个尾椎构成，本节介绍颈、胸、腰椎及骶髂部的检查。

### 一、脊柱的体表定位

为了确定病变的位置，首先应了解各椎骨体表标志。从枕骨结节向下，第一个触及的是第2颈椎棘突；它与第2颈椎椎体约在同一水平。第7颈椎棘突特别长，颈前屈时更为明显，故又称隆椎。将双上肢垂于体侧，两肩胛冈内端连线通过第3胸椎的棘突，棘突下缘约平第3、4胸椎间隙。两肩胛下角的连线，通过第7胸椎棘突，约平第8胸椎椎体。腰肌两侧可触及的最长的横突为第3腰椎横突，同第3腰椎椎体水平。双侧髂嵴最高点的连线，一般通过第4腰椎椎体下部或第4、5椎体间隙。双侧髂后上棘的连线，通过第5腰椎与第一骶椎棘突之间（图3-8-1）。

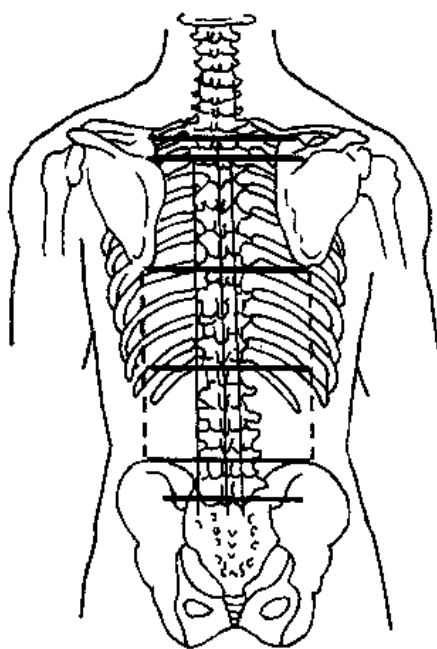


图 3-8-1 脊柱各椎骨体表标志

### 二、脊柱检查

检查脊柱时，应脱去上衣，双足并拢站立位，双下肢直立，双手自然下垂。

### (一) 背面视诊

1. 脊柱 是否正中，有无侧凸畸形，上身倾向何侧。脊柱侧凸 (scoliosis)，应记明侧凸的方向及部位是C形、反C形、S形或反S形；两肩是否等高，双髂嵴上方是否水平。上身移向何侧，可从第7颈椎棘突垂一条直线来估计移位的程度。脊柱侧凸可分为：①姿势性侧凸，见于儿童发育期坐位姿势不良、椎间盘脱出症、脊髓灰质炎后遗症等，如站立位有侧弯而在坐位或卧位消失时，可因两下肢不等长所致；②器质性侧凸，见于佝偻病、慢性胸膜增厚、胸膜粘连及肩部畸形等病变，改变体位不能使侧凸得到纠正。

2. 背肌情况 正常及经常锻炼者，背肌在脊柱两旁隆起，中央呈现一条沟状。经常在弯腰位工作或缺乏锻炼者背肌萎缩，两侧背肌变平而中央的棘突呈一条隆起，日久易产生驼背及腰背韧带劳损。此外应注意双侧骶棘肌是否对称、有无萎缩或痉挛。凡腰痛病人，如腰椎结核，急性扭伤等，常有腰肌痉挛。

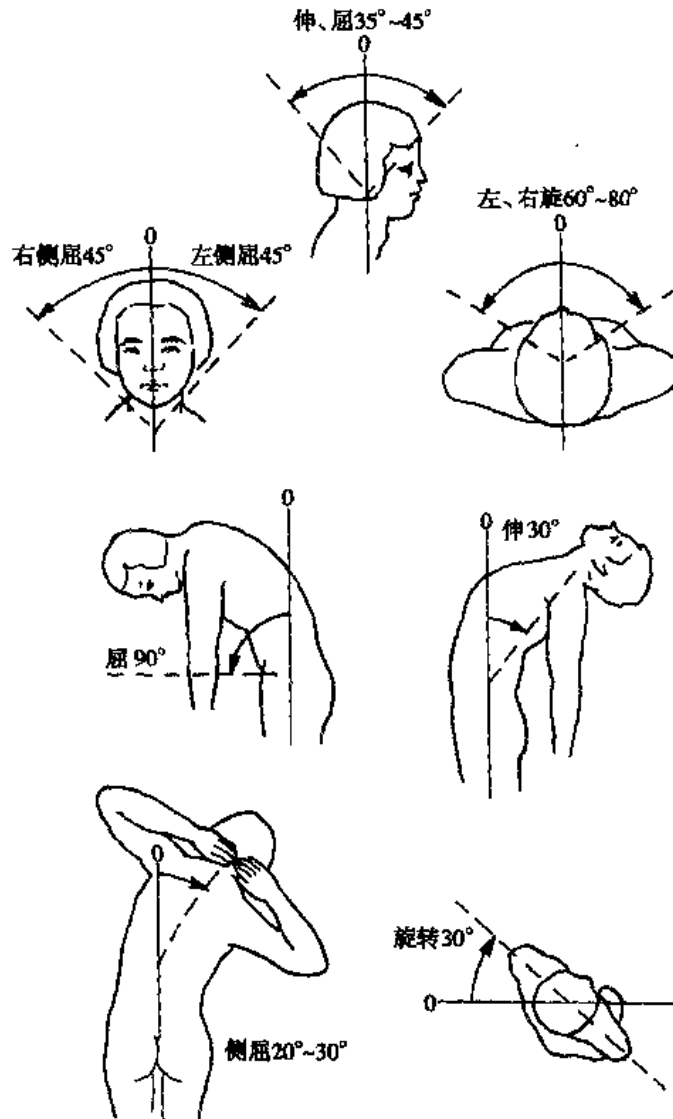


图 3-8-2 颈、腰椎活动范围

3. 自动运动 脊柱的运动主要在颈椎及腰椎，它的运动包括前屈后伸，左右侧屈及左右旋转。检查颈椎时应固定双肩，使躯干不参与运动。正常颈椎及腰椎的活动度见图 3-8-2。

检查胸椎活动度可先固定骨盆再转动肩部，以深吸气和深呼气胸围之差作为胸部扩张度，一般正常值为 5cm；若胸部扩张度消失，往往提示肋骨后关节与胸椎间的异常，多见于强直性脊柱炎。

### 【脊柱特殊检查】

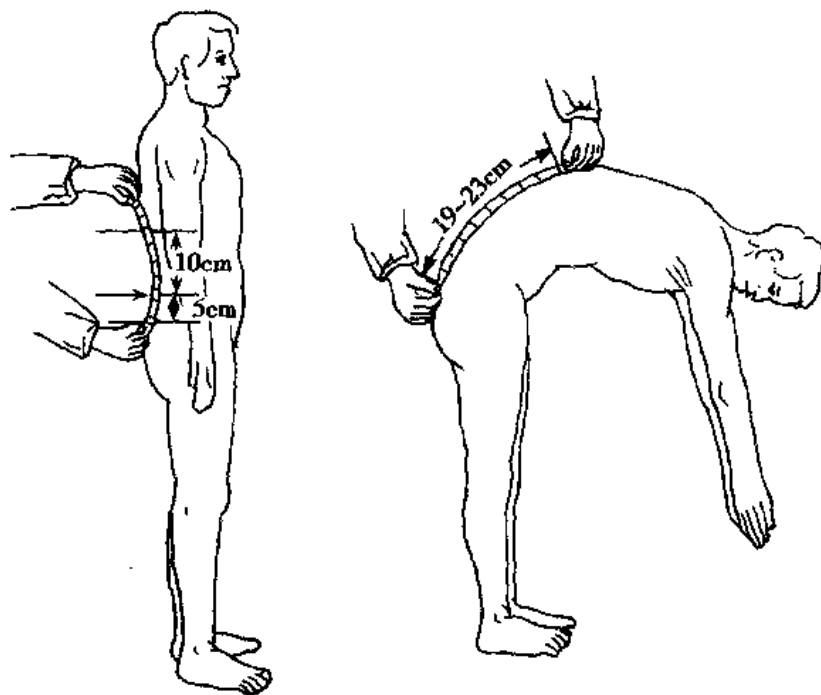


图 3-8-3 瑞-舒测试法

1. 瑞-舒 (Wright-Schöber) 测试法 测定脊柱前弯时的伸长率，即嘱受试者作立正姿势，以髭嵴为中心，在其上 10cm 及下 5cm 处各作一标志，测量两点间距离；再嘱受试者尽量弯腰至最大限度，再以软尺测量两点间距离。正常人弯腰时的两点距离较直立时的 15cm 增加 4~8cm (图 3-8-3)。该检查法可对幼年强直性脊柱炎病人进行动态观察。

2. 拾物试验 检查患者的脊柱活动，可使其拾取一件放在地上的物品，观察脊柱的活动是否正常。腰椎有病变拾物要屈曲两侧膝、髋关节而腰挺直 (图 3-8-4)。

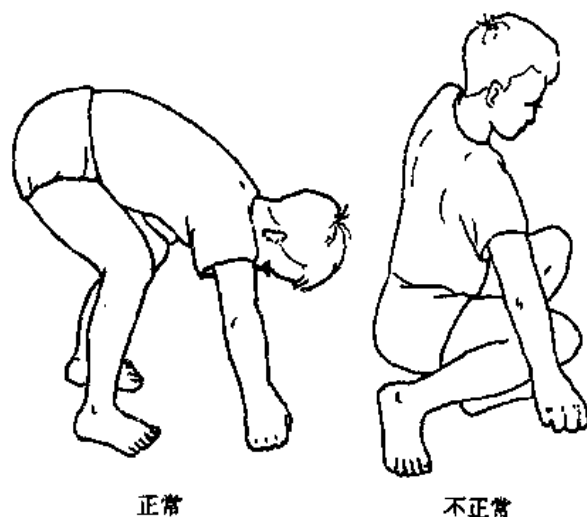


图 3-8-4 拾物试验

意鉴别(图3-8-8)。

任何怀疑有脊柱骨折的病人都应按脊柱骨折对待,直至明确诊断。若有脊柱骨折存在即应明确有无脊髓损伤。细心寻找棘突压痛、变形;观察有无局部肿胀、出血、皮肤破损;有无其它部位骨折;有无危及生命的颅脑及内脏损伤。

## 第二节 四肢与关节

### 一、一般检查

四肢的检查以视诊和触诊为主,两者互相配合。检查时应观察双侧肢体长度、周径、关节形态、皮肤色泽及外形是否对称,有无单侧或双侧肢体肿胀。应注意观察肢体皮肤体毛分布,静脉显露情况,指(趾)甲,有无皮疹、溃疡、疮疖、坏疽、并指畸形等各种病变。

了解双侧肢体皮温情况,危重疾病、休克患者常有四肢厥冷。注意比较双侧桡动脉、足背动脉、胫后动脉、腘动脉的搏动强度及皮温是否对称,以协助判断肢体动脉的血供状况。

肌肉收缩强度和力量不足时,患者感觉无力。肌力分为6级(0~V级),肌肉完全瘫痪为0级;肌肉稍有收缩,但关节无活动为I级;能带动肢体活动,但不能对抗自身重力为II级;能带动肢体活动,并对抗重力活动为III级;可对抗重力和轻微阻力为IV级;完全正常者为V级。常见肢体异常如下:

1. 肢端肥大 软组织、骨骼、韧带均增生与肥大,以致肢端较正常明显粗大,手指、足趾粗而短,手、足背厚而宽,皮肤粗糙变厚,多色素沉着,多汗、多毛,为垂体前叶嗜酸性细胞肿瘤和增生所致的生长激素分泌过多引起,见于肢端肥大症与巨人症。

2. 肌肉萎缩 检查时可见肌肉组织体积缩小,触诊时松软无力。可为神经营养因素引起,如急性脊髓灰质炎、周围神经损伤等,也可为肌炎或长期肢体废用所引起。

3. 骨折与关节脱位 骨折时可见肢体缩短或变形,骨折部位肿胀、瘀血,触诊有压痛、反复活动,有时可触到骨擦感及听到骨擦音。关节脱位时可见肢体位置改变,关节运动受限,不能伸屈、内翻、外展和旋转。

4. 下肢静脉曲张 视诊时可见小腿静脉如蚯蚓状弯曲、怒张,久立加重,卧位时抬高下肢可以减轻。小腿和踝部皮肤颜色紫暗并有色素沉着,甚至产生下肢浅部溃疡,患肢浮肿更为突出。

5. 水肿 肢体对称性水肿,多为全身性水肿的一部分;下肢常较上肢明显。单侧肢体水肿,多由于局部静脉或淋巴液回流受阻所致。前者见于静脉血栓形成、肢体瘫痪或神经营养障碍。后者可见于淋巴管阻塞,如丝虫病,患丝虫病后淋巴管扩张破裂,淋巴液外溢引起纤维组织大量增生,因而皮肤变厚,称为象皮肿。视诊时下肢虽有明显肿胀,但指压后无组织凹陷。

6. 肝掌 在手掌大鱼际、小鱼际和指端腹侧部位有红斑,称为肝掌,认为与雌激素增多有关,是肝功能减退的临床表现之一。

7. 杵状指、趾 (acropachy) 特点为末端指节明显增宽增厚, 呈杵状膨大 (图 3-8-9)。指甲从根部到末端呈弧形隆起, 膨大部分早期有小动脉及毛细血管扩张, 组织间隙水肿, 晚期有组织增生。杵状指多发生于呼吸系统疾病、某些心血管系统疾病及营养障碍性疾病。发生机制尚未十分清楚, 一般认为与肢端缺氧、代谢障碍及中毒性损害有关。可见于以下疾病: ①支气管肺癌、支气管扩张、胸腔肿瘤、肺脓肿、脓胸、肺性肥大性骨关节病等; ②发绀型先天性心脏病、感染性心肌炎、亚急性感染性心内膜炎; ③吸收不良综合征、Crohn 病、溃疡性结肠炎、肝硬化等。单侧杵状指见于患侧锁骨下动脉瘤。



图 3-8-9 杵状指



图 3-8-10 匙状指

8. 匙状甲 (koilonychia) 也称反甲, 表现为指甲中部凹陷, 边缘翘起, 较正常变薄, 表面粗糙有条纹 (图 3-8-10)。常为组织缺铁和某些氨基酸代谢障碍所致。多见于缺铁性贫血, 偶见于风湿热。

## 二、关节物理检查

关节检查的目的是发现关节的外形、结构及功能的异常。检查者除应掌握关节的系统检查方法和顺序, 还应熟悉由于疾病而造成的典型临床体征、关节畸形、某些阳性体征的临床意义。

(一) 上肢关节 颈、肩、肘、腕、手在解剖、生理及病理上有密切的联系, 检查时需把这些部位作为一个整体来考虑。如常见的颈椎病及颈椎间盘突出症, 除去颈部有活动障碍、压痛外, 其疼痛可沿臂丛的分布放射至颈、背、肩胛、肩及全上肢, 并在上肢表现出感觉、运动、神经营养及肌腱反射的改变。

1. 肩关节检查 检查时应让病人取坐位, 面向光源, 尽量脱去内衣, 以便比较两肩外形是否对称。注意患者脱衣时患侧上肢有无活动限制、疼痛; 双侧胸锁关节及肩锁关节是否有肿胀。

由于肩关节活动范围的角度数不仅记忆繁琐, 而且不同个体间亦有差异, 可采用下列方法粗略检查肩关节活动范围是否正常: ①肘关节贴在胸前, 手能触摸对侧耳朵, 说明肩内收正常; ②手能从颈后摸到对侧耳朵, 说明肩关节前屈、外展及外旋活动正常; ③手能从背后摸到或接近对侧肩胛骨下角, 则说明肩关节内旋、后伸功能正常。

肩部疼痛除局部原因外, 还有许多其他原因, 如肩关节的神经支配来自颈部, 颈神

经根的压迫和炎症可引起肩部疼痛，另外许多内脏病变也可以放射到肩部，这些疼痛的特点是一般找不到准确而固定的压痛点，肩关节的活动也不受限。

### 【肩关节特殊检查】

(1) 杜加斯 (Dugas) 征 正常人将手放在对侧肩上，肘能贴胸壁。肩关节前脱位时伤侧手放在对侧肩上，肘不能贴胸壁，此为杜加斯征阳性。

(2) 痛弧 肩峰下的肩袖病变时，肩关节外展  $60^{\circ} \sim 120^{\circ}$  范围，使肩袖肌腱在肩峰下方摩擦，撞击而产生明显疼痛，小于  $60^{\circ}$  或大于  $120^{\circ}$  时疼痛消失。肩锁关节病变时，其痛弧在主动外展  $150^{\circ} \sim 180^{\circ}$  之间 (图 3-8-11)。

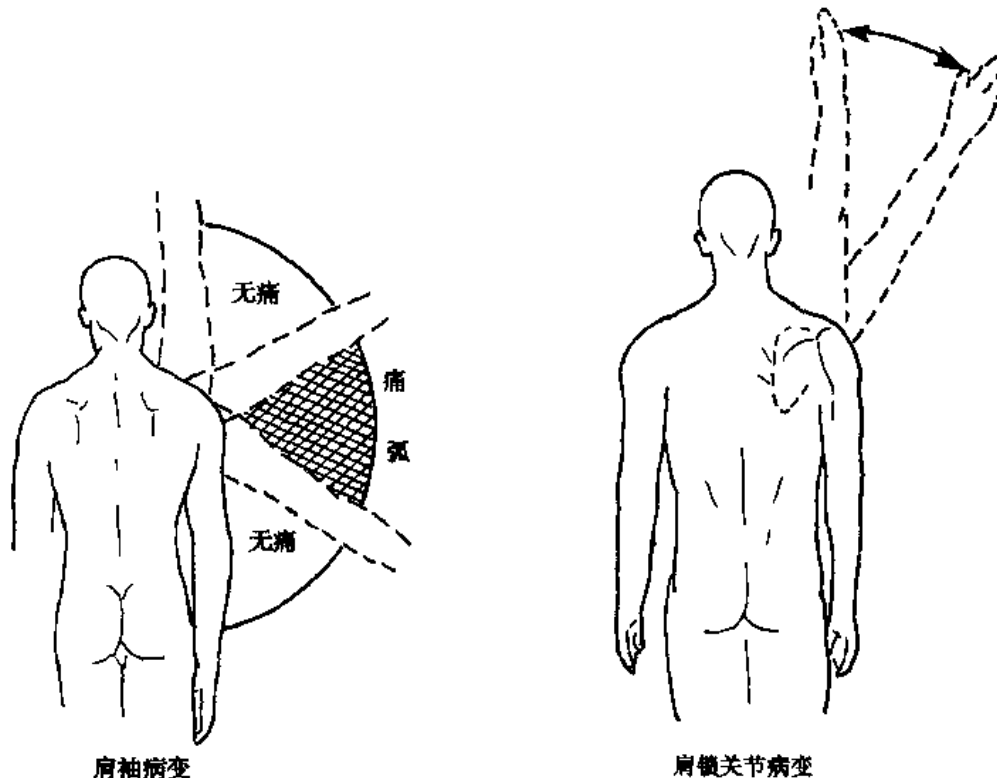


图 3-8-11 痛弧

2. 肘关节检查 观察外形有无改变，正常肘关节伸直位检查时应注意：

(1) 肘关节的肱骨内上髁、外上髁及尺骨鹰嘴在同一条直线上。屈肘时，此三点连线为一等腰三角形，如关节由于外伤或炎症发生脱位时，此解剖关系发生改变；但如系肱骨髁上骨折，此关系则不发生改变。

(2) 前臂与上臂纵轴呈  $10^{\circ} \sim 15^{\circ}$  外翻角，称为携物角，女性一般较大。此角度大于  $15^{\circ}$  时称为肘外翻，小于  $0^{\circ}$  时称为肘内翻。

(3) 有无侧方活动，如有，则说明其韧带松弛、断裂或髁部骨折。

(4) 肘关节尺骨鹰嘴桡侧有一小凹陷，此为肱桡关节的部位，当肱桡关节炎或桡骨头骨折时，此凹陷消失，并有压痛，桡骨头脱位在此部位可见异常骨突。当肘关节积液或积血时，肘关节呈梭形改变，屈肘  $90^{\circ}$  时，从后方观察，可见鹰嘴之上肱三头肌腱的

两侧胀满（为肘关节穿刺部位）。类风湿关节炎病人常能在此体位发现伸侧皮肤下类风湿结节样改变。

### 3. 腕及手部

(1) 腕部检查：正常腕关节背伸  $35^{\circ}\sim 60^{\circ}$  左右，掌屈  $50^{\circ}\sim 60^{\circ}$ ，此外尚有桡、尺侧偏斜活动，一般可达  $30^{\circ}$  左右。两腕的屈伸活动范围可用一种简单的合掌法进行对比测量。先将双手掌及手指紧贴，两腕充分背伸而对比其角度，再使两手背贴近，双腕充分掌屈而对比之（图 3-8-12）。如果一侧活动范围受限即可明显测出，腕关节炎（如类风湿关节炎、腕关节结核等）、腕部骨折或脱位则活动明显受限。

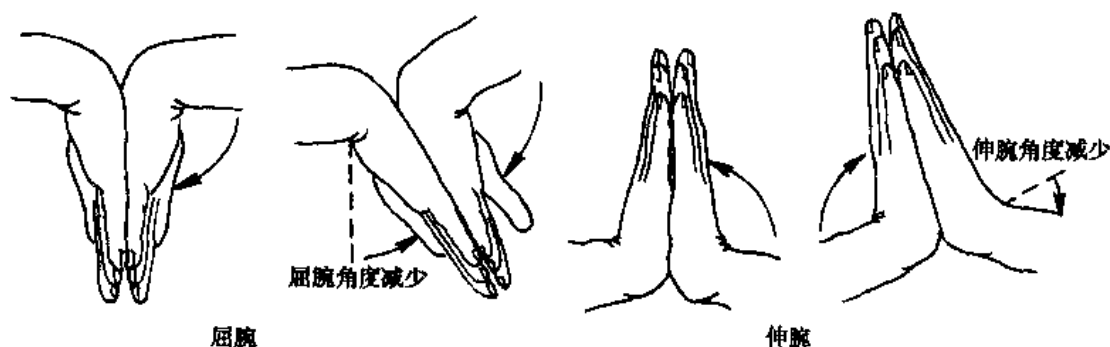


图 3-8-12 腕关节屈伸运动对比检查法

(2) 手部检查：手的轻度损伤即可造成手部功能障碍。手的皮肤掌面和背面不同，手掌皮肤厚，其下有纤维组织与深筋膜相连，缺乏活动性，而手背皮肤薄而松，活动性大，适于手指屈曲活动。此外，手部淋巴管位于手背软组织内，所以手部炎症肿胀时，一般手背明显，而手掌却不明显。

手的自然休息位是腕轻度背屈（约  $15^{\circ}$ ）。拇指靠近示指旁边，其余 4 指屈曲位，从第二至第五指各指的屈度逐渐增大，当手部肌腱断裂或畸形时就改变了这种姿势。

手的功能位即是准备握物的位置，腕背屈较多（接近  $30^{\circ}$ ），并向尺侧倾斜约  $10^{\circ}$ ，拇指在外展对掌屈曲位，其余各指屈曲，如握一个鸭蛋的体位，在此位置上如能快速握拳和完全伸开手指，表明手的功能正常。

### (二) 下肢关节

1. 髋关节检查 髋关节是一球-臼关节，解剖结构复杂，是下肢最易受伤病累及的关节。检查时应观察髋关节周围有无瘢痕及窦道，软组织是否对称，有无异常隆起或塌陷。让病人双足并拢直立，从正面观察两侧髂前上棘是否在同一水平上，了解骨盆有无倾斜。从侧方观察，臀部是否向后方异常突出。注意两臀皱襞是否在同一水平线上有无臀肌萎缩或侧方隆起现象。

(1) 内旋和外旋：髋关节有病变，首先在旋转运动上表现异常，特别是内旋时，疼痛伴活动受限。

1) 单侧测量法：病人仰卧，下肢伸直，检查者以手掌放在患侧大腿前面，把患侧向内外滚动。如髋关节挛缩不能伸直时，可将髋与膝均屈至  $90^{\circ}$ ，把小腿作为杠杆，做



内、外旋活动，但要防止骨盆左右移动（图 3-8-13）。如患者能俯卧，伸髋屈膝 90°位，做内、外旋检查时，骨盆的代偿移动则易被发现，可避免误差。

2) 双侧同时测量法：病人仰卧，使其双髋及双膝同时屈曲，两膝并列不动，两足充分分离，观察两髋的内旋度。如两足跟并列不动，两膝充分分离，观察两髋的外旋度（图 3-8-14）。髋关节结核、骨性关节炎、化脓性关节炎、类风湿关节炎及强直性脊柱炎等疾病均能使内、外旋受限，而先天性髋脱位等可使内旋增大，而外旋受限。

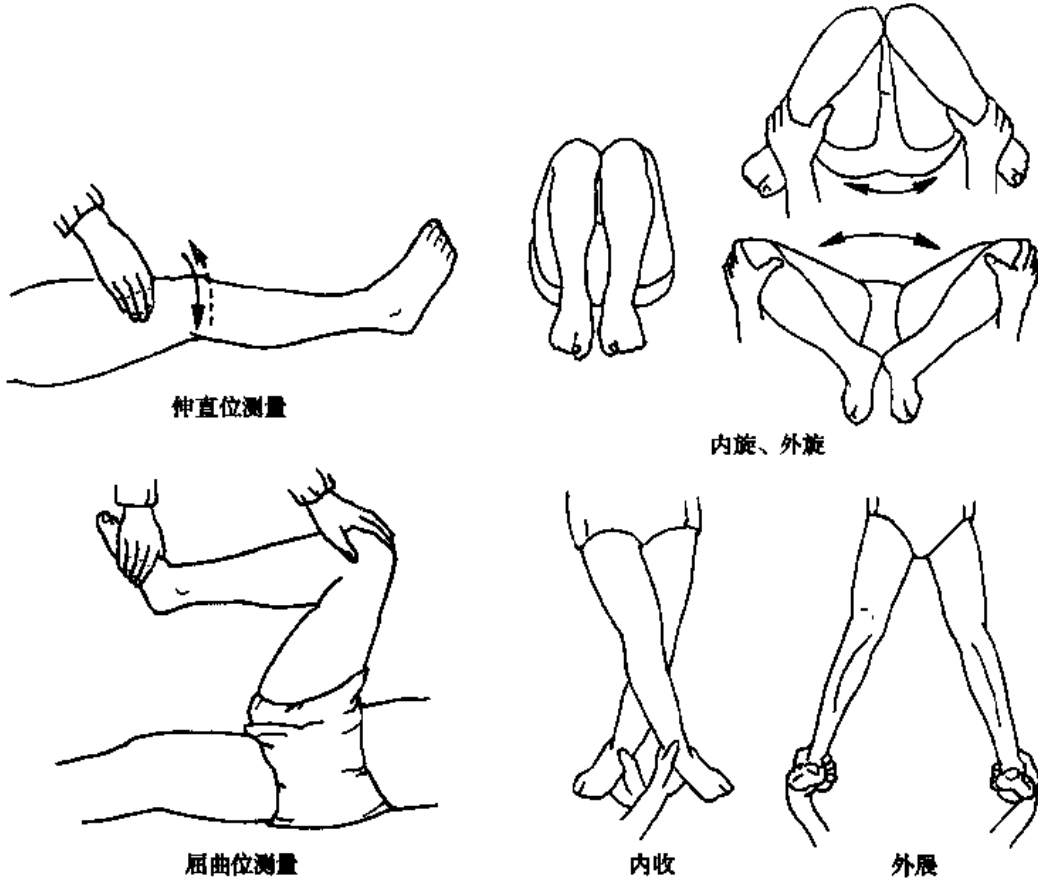


图 3-8-13 髋关节内旋、外旋单侧测量法

图 3-8-14 髋关节双侧同时测量法

## (2) 内收及外展

1) 单侧测量法：病人仰卧，医生一手或前臂按住髂前上棘以固定骨盆，另一手握握住受检测踝部，使下肢伸直，然后外展下肢，记录外展角度，再将受检测大腿内收到对侧大腿上，正常可内收到大腿的中 1/3 处。

2) 双侧同时测量法：病人仰卧，两腿平伸，医生站在床尾，以双手分别握住患者的两足跟，使双腿充分分开，观察两髋的外展度。使双腿充分交叉，观察双髋的内收度（图 3-8-14）。髋内翻、髋关节后脱位及炎症性疾病均有外展的限制，髂胫束挛缩则髋关节内收受限。

(3) 屈曲及伸展：仰卧位时可用 3 个连续步骤，比较双髋的活动度：①将左膝屈曲，然后再充分屈左髋，观察右髋伸展度，正常时，左膝关节可贴近胸壁，右髋可伸

直；②保持左髋充分屈曲，再使右髋充分屈曲（注意勿使骨盆前倾），比较双髋屈曲度之差；③保持右髋充分屈曲，伸展左髋，观察其伸展度。

(4) 髋关节过伸检查：患者俯卧位，医生一手固定骨盆，另一手握住踝部，使之屈膝向后提起下肢，正常髋关节可向后伸  $15^{\circ}$  左右。当髋关节有挛缩及炎症等病变时，则其伸展受限。

#### 【髋关节特殊检查】

(1) 托马斯 (Thomas) 征：髋关节的屈曲挛缩可由腰椎的前凸代偿。当平卧而将健侧髋、膝极度屈曲时，可使腰部放平而使腰紧贴床面，此时患侧髋关节的屈曲畸形即可显示，此为托马斯征阳性，记录患肢与床面的角度 (图 3-8-15)。

(2) 髋关节承重功能试验 (Trendelenburg 试验)：如检查右髋，嘱病人抬起左腿，此时如能单独用右下肢站立，同时左臀皱襞及髂骨翼均上提，为阴性；如左侧臀皱襞及髂骨翼下降，即为阳性。先天性或外伤性髋脱位及臀中、小肌麻痹时，此征均为阳性 (图 3-8-16)。

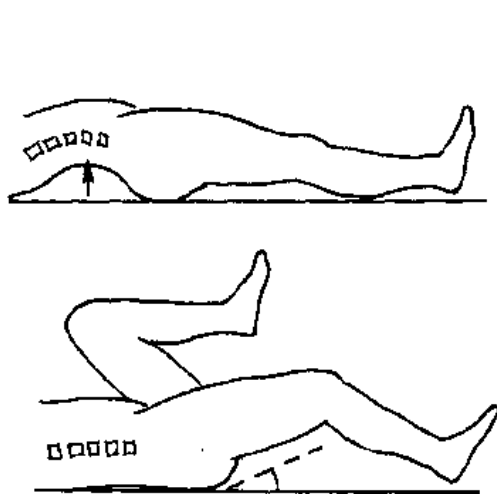


图 3-8-15 托马斯征阳性

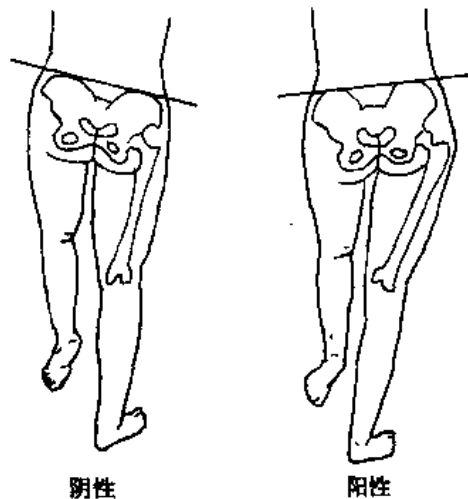


图 3-8-16 髋关节承重功能试验 (右侧)

2. 膝关节检查 检查时应脱去长裤，以便对比，避免遗漏重要体征。患者站立，两腿并拢，正常时双膝及踝能同时并拢。两踝能并拢但双膝分开者为膝内翻，又称“O形腿”；两膝并拢而双踝分开者为膝外翻，又称“X形腿” (图 3-8-17)。正常膝关节活动范围约为  $0^{\circ} \sim 150^{\circ}$  之间，被动活动时可超伸  $5^{\circ} \sim 10^{\circ}$ ，屈膝足跟可接触臀部，活动时无声响。如伸不直为屈曲挛缩，过度超伸为膝反张 (图 3-8-19)。观察步态、下蹲及单腿跳跃有无异常。

当膝关节有病变时，股四头肌常出现废用性萎缩，尤其是股四头肌的内侧头更为明显。膝关节屈曲时，正常髌腱两侧出现凹陷，俗称“象眼”，如消失或突起，则说明关节肿胀，但肥胖女性常有例外。

#### 【膝关节特殊检查】

(1) 浮髌试验：怀疑关节内积液时，如以一手压迫髌上囊，将液体挤入关节腔内，

另一手指反复按压髌骨，在髌上囊处可感到波动，也可感到下压时，髌骨触到股骨，松开时即浮起，此为浮髌试验阳性（图 3-8-18）。

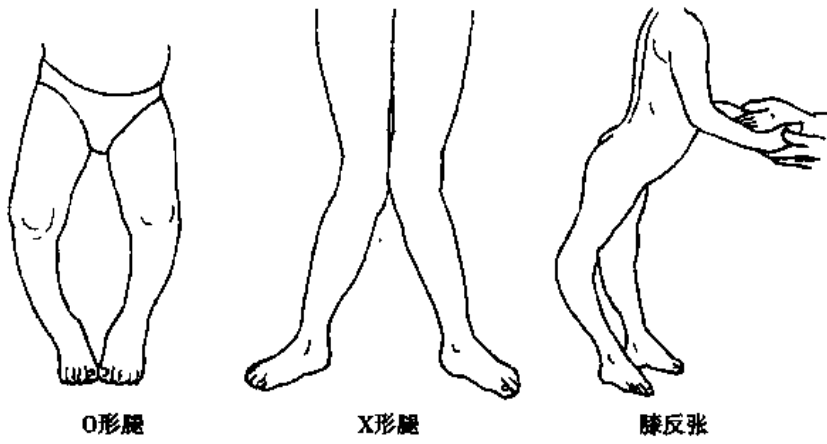


图 3-8-17 膝关节畸形



图 3-8-18 浮髌试验

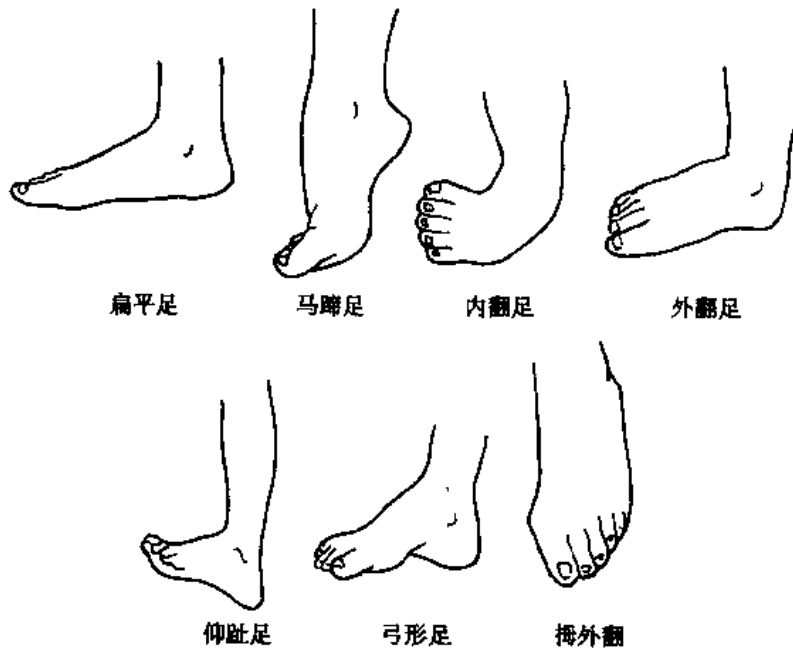


图 3-8-19 常见的足畸形

(2) 髌骨加压研磨试验：向上、下、左、右推压髌骨，检查髌骨关节软骨面是否光滑，有无摩擦音和疼痛。当髌股关节退性变时，可触及粗糙捻米或捻砂样摩擦音，并伴有疼痛。

3. 踝关节及足的检查 检查时应将两侧鞋袜脱去，以便对比，首先观察不负重情况下，足弓是否正常、过高或消失，踝关节是否肿胀。正常跟腱两侧呈凹陷状（肥胖女性不明显），凹陷消失或隆起，则表明踝关节肿胀或积液。足印对检查足弓、足的负重点及足宽度很重要。踝关节活动主要是背屈和趾屈。

常见足部畸形如图 3-8-19：

(1) 扁平足：正常人站立时，足的纵弓下方可插入一个手指。轻度扁平足则足弓下降，手指不能插入，但足心尚未着地。较重的扁平足则足心着地，纵弓消失，舟状骨明显向内隆起甚至接触地面，足呈外翻外展姿态，跟腱向外偏斜。

(2) 马蹄足：站立时仅以前足着地，跟腱有挛缩。常因胫前肌瘫痪引起。

(3) 内翻足：站立或行走时，仅以足外侧负重，跟骨及跟腱向内侧偏移。垂足常与内翻足合并存在。

(4) 外翻足：畸形与内翻足相反，足内侧纵弓下陷，跟骨及跟腱向外侧偏移，足内侧负重。多因胫后肌瘫痪引起。

(5) 仰趾足：站立时以足跟负重，有时前足部不能着地。足跟与足前部外形比例改变，足跟代偿性增宽变大。常因腓肠肌及比目鱼肌瘫痪引起。

(6) 弓形足：足纵弓增高，跖骨头下垂，足底软组织异常缩短。常继发于脊髓灰质炎的肌肉麻痹及脊柱裂患者。

(唐承薇)

## 第九章 神经系统检查

为了保证神经系统检查的完整性，应有一定的检查顺序。检查者应先花几分钟时间熟悉一下患者，例如询问患者的住址以及如何发病等，以取得患者充分合作，同时了解患者的精神状态。应注意患者的步态和体姿，观察患者着衣和脱衣动作有助发现动作上的障碍。习惯上先查脑神经，再查上肢运动功能和反射，同时触诊局部的动脉和神经；下肢亦取同样步骤检查，也就是采取自头至足的检查法。最后检查各种感觉机能。在检查脑神经时可同时作头皮上的触诊、叩诊和听诊。检查下肢的感觉、运动、共济运动、反射时，最好取卧位检查。

检查结果应按精神状态、脑神经、运动、感觉、反射等项目依次记录。神经系统检查的一般工具有

1. 普通用具 叩诊锤、棉絮、大头针、音叉 (C128/秒)、双规仪、试管 (测温度觉用)、电筒、压舌板、听诊器、视力表、眼底镜、视野计。

2. 特殊用具 嗅觉试验瓶 (薄荷水、樟脑油、香水、汽油)；味觉试验瓶 (糖、盐、奎宁、醋酸)；失语症试验箱 (梳子、牙刷、火柴、笔、刀、钥匙、各种颜色、各式木块、图画本等)。

### 第一节 精神状态

精神状态 (mental status) 主要说明高级神经活动的状态，它是大脑功能是否正常的极其重要的表现。

#### 一、意识

详见第三篇第二章第一节。

#### 二、记忆、思维、情感、智能

(一) 记忆 (memory) 记忆减退是记忆障碍的常见表现。其程度可由轻度的既往经验或重大事件难于回忆，到严重时一切新印象瞬间即忘。记忆减退多见于各种脑器质性精神病。遗忘 (amnesia) 是指某些事件在记忆中的脱失，主要是回忆过程的障碍。遗忘的规律是新近事物的记忆先受累，以后扩展至远事物的记忆。

1. 逆行性遗忘 紧接着疾病发生前一段时间的经历不能回忆。多见于急性脑外伤及癫痫发作后。

2. 顺行性遗忘 紧接着疾病发生之后一段时间的经历不能回忆。系因意识障碍影响识记过程。

(二) **思维 (thinking)** 常见的思维障碍有联想障碍、妄想。联想障碍可表现在联想的速度、数量、结构及自主性等方面。妄想是一种病态的信念,虽缺乏事实根据,但患者坚信不移,且不能通过事实和道理加以说服。

(三) **情感 (affect)** 是人们对周围事物持有不同态度时的相应内心体验。常见的情感障碍有情绪高涨、欣快、情绪低落、恐惧与焦虑、情绪淡漠、情绪不稳、情感倒错等。

(四) **智能 (intelligence)** 是人们运用以往积累的知识和经验,以获得新知识及解决新问题的能力。如果脑部有广泛器质性损害,在意识清晰情况下出现的全面智能减退,称为痴呆 (dementia)。智能检查可通过与患者对话判断其记忆力、注意力、计算力、判断力以及普通常识。

### 三、言 语

言语的检查,应在患者注意力集中,能合作,视、听力正常,肢体无瘫痪的情况下才能有可靠的结果,事先应了解患者的文化水平,是右利手还是左利手。

言语的检查法如下:

1. 检查患者理解言语的能力 可用口语令患者做一些动作,先用简单句,如举右手、闭眼等,再用复杂句。
2. 检查患者的言语 尽可能完整地记录患者的自动言语,注意说话是否自在、正确,是否有丰富的词汇,有无错语等。并令患者重复检查者的言语。
3. 检查理解书面文字的能力 用书面文字命令患者做某些动作、拿某种东西等。
4. 检查书写能力 让患者自动书写,注意写得是否利落或有困难,造句是否正确。
5. 令患者说出物件的名称 如患者不能说出物体的正确名称,必须注意他是否能用姿势或下定义来说明他所熟悉的物体。当患者不能对物体命名时,应看其是否能在一连串词汇中寻找出物体的正确名字,或者当检查者提到某一物体名称时,患者能否正确指出这个物体来。
6. 听写、誊写、绘图、计算。

言语障碍可分为失语、失写、失读、失用和构音障碍。

(一) **失语 (aphasia)** 是由于与言语功能特别有关的皮质损害所致,患者不能理解和应用已经掌握的言语符号。凡右利手者,上述言语皮质均在左侧优势半球,而左利手者仍有40%在左侧半球。临床上主侧半球前部的病变以运动性失语多见;后部的病变以感觉性失语多见。失语的临床类型如下:

1. 运动性失语 (motor aphasia) 不能说话,但能理解别人言语的意义,病变位于主侧第三额回后部及中央前回下部。
2. 感觉性失语 (sensory aphasia) 只能听见言语的声音,不能理解言语的意义,谈话时答非所问,常有说话多,快而流利,但词句杂乱,病变位于主侧第一、第二颞回后部。
3. 命名性失语 (nominal aphasia) 即遗忘性失语。病人称呼物体名称能力丧失,但能表达如何使用该种物件,当别人讲出某物名称时,病人能辨别对方讲得是否正确。病人对人名亦不能称呼。病变位于言语形成区。

(二) **失写症 (agraphia)** 不能用文字的书写来表达。病人无手部肌肉瘫痪但不能

皆消失见于患侧三叉神经病变（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）。

(4) 下颌反射：病人轻启下颌，检查者以左手拇指轻置于下颌齿列上，右手执叩诊槌轻叩拇指，观察有无反射及其强弱程度。在脑桥以上运动神经病变时，反射增强。

5. 面神经 (Facial n.) 检查时先观察患者的两侧额纹、眼裂、鼻唇沟及口角是否对称。再嘱患者作皱额、闭眼、露齿、鼓腮、吹口哨动作。一侧面神经周围性（核或核下性）损害时，病侧额纹减少、眼裂较大，鼻唇沟变浅，不能皱额、闭眼，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，只出现病灶对侧下半部面肌的瘫痪，因上半部面肌受两侧皮质运动区的支配。

味觉功能的检查可让病人伸舌，检查者以棉签蘸少许有味觉的溶液（如醋、盐、糖、奎宁），轻擦于一侧的舌前部，嘱病人用手指指出某个预定的符号（酸、咸、甜、苦），但不能讲话和缩舌，分别测试两侧。每种味觉试验完后，应用水漱口。

6. 位听神经 (auditory n.) 包括两种功能不同的感觉神经：耳蜗神经和前庭神经。

(1) 耳蜗神经 (cochlear n.) 检查听觉除用对话、听表音等方法外，一般应用音叉测验，这是鉴别传导性聋和神经性聋的标准方法。常用任内 (Rinne)、韦伯尔 (Weber) 及什瓦伯 (Schwabach) 检查法，以测定声音的骨传导和气传导。

检查气传导时，需应用各种不同振动频率的音叉，例如 16、32、64、128、256（其中频率 256 最重要）。检查骨传导时，只需应用 128 周波的音叉，因为愈接近 100 周波的音叉愈能获得颅腔的共鸣。

1) 任内 (Rinne) 测验：此法可以比较同侧骨传导和气传导的持续时间。测骨传导时音叉的柄端置于乳突部，测气传导时音叉的顶端置于耳甲旁。其测验结果，不外以下三种情况。

① 气传导 > 骨传导：此为阳性反应，有两种意义，一为正常，一为神经性聋，但后者的气传导和骨传导都降低。

② 气传导 < 骨传导：此为阴性反应，也有两种意义，一为传导性聋，一为混合性聋，但后者的气传导和骨传导都降低。

③ 气传导 = 骨传导：也有两种意义，一为轻度传导性聋，此时气传导降低而骨传导保持正常；一为神经性聋，此时气传导和骨传导均显著降低，见于严重内耳损害。

2) 韦伯尔 (Weber) 测验：将音叉击起发音后，将柄端置于头颅正中线上，正常时两耳音响应相等，即不向左右偏倚，如果是单侧传导性聋，则患耳闻较强的声音；如果是单侧神经性聋，则声音在健耳内听到。

3) 什瓦伯 (Schwabach) 测验：取音叉振动后，置于检查者乳突部，至听不到声音时，速移置于患者的乳突部，如患者尚能听到，则患者的骨传导时间较正常者为长；反之如音叉在患者乳突部听不到，而在检查者乳突部仍能听到时，示其骨传导短缩。正常情况，两者应相等。

(2) 前庭神经 (vestibular)：损害时产生眩晕、呕吐、眼球震颤和平衡失调等。

1) 眩晕：系位向主观体会错误，患者自觉周围什物旋转，或自觉本身旋转，常伴有呕吐。

2) 平衡障碍：主要表现为步态不稳、向患侧倾倒、闭目难立征、误指试验时手指向患侧偏倚等。

3) 眼球震颤：指眼球有不自主的短促往返运动，其往返速度有快慢之分，自发性的于正视时出现，或上下侧视时出现，其方向可为左右水平的，上下垂直的，亦可为旋转的，偶亦可为混合的。前庭神经有刺激性病变时，眼球震颤向同侧；如有破坏性病变时，眼球震颤向对侧。

7. 舌咽 (glossopharyngeal n.)、迷走神经 (vagus n.) 舌咽神经和迷走神经都起自延髓，两者一起经颈静脉孔穿出颅腔，共同支配腭、咽和喉的感觉和运动。舌咽神经还传导舌后 1/3 的味觉。检查时注意患者有无发音嘶哑、鼻音及吞咽困难。患者张口发“啊”音时，悬壅垂有无偏斜，软腭上升时是否对称。以压舌板分别轻触两侧咽后壁，观察有无作呕反应，称为咽反射。

8. 副神经 (spinal accessory n.) 副神经支配胸锁乳突肌及斜方肌。检查时嘱患者作对抗阻力的转头耸肩动作，比较两侧肌力及肌肉收缩时的轮廓和坚强度。副神经受损时，转头耸肩无力，该部肌肉可有萎缩。

9. 舌下神经 (hypoglossal n.) 舌下神经支配同侧所有舌肌。检查时嘱患者伸舌，观察有无偏斜、舌肌萎缩及肌束颤动。一侧核下性舌下神经麻痹，伸舌时舌尖偏向病侧，病侧舌肌萎缩并有肌束颤动；两侧麻痹时，两侧舌肌均有萎缩和肌束颤动，舌肌不能运动，言语、构音均受影响，食物在口腔内的转动和吞咽均有困难。

### 第三节 感觉功能检查

检查感觉功能时，病人必须意识清晰，检查前要向病人说明目的和检查方法，要充分取得病人的合作。检查时可由感觉障碍区向健处逐步移行，如果感觉过敏也可由健处向障碍区移行。当病人意识状态欠佳又必需检查时，则只粗略地观察病人对检查刺激引起的反应，如呻吟、面部出现痛苦表情或回缩受刺激的肢体，以估计病人感觉功能的状态。

#### 一、感觉功能检查

(一) 浅感觉检查 包括皮肤及粘膜的痛觉、温度及触觉。

1. 痛觉 通常用大头针的针尖以均匀的力量轻刺病人皮肤，让病人立即陈述具体的感受。为了避免主观或暗示作用，病人应闭目接受测试。测试时注意两侧对称部位的比较，检查后记录感觉障碍的类型（正常、过敏、减退、消失）和范围。

2. 温度觉 通常用盛有热水（40 ~ 45℃）及冷水（5 ~ 10℃）的试管测试，让病人回答自己的感受（冷或热）。正常人能明确辨别冷热的感觉。温度觉障碍见于脊髓丘脑侧束损伤。

3. 触觉 用棉签轻触病人的皮肤或粘膜，让病人回答有无一种轻痒的感觉。正常人对轻触感很灵敏。触觉障碍见于后索病损。

(二) 深感觉检查 是测试深部组织的感受，如关节觉、震动觉和深部触觉。



1. 皮质型 皮质型感觉障碍的特点是精细感觉（复合感觉）的障碍，如形体觉、两点辨别觉、定位觉、图形觉、对各种感觉强度的比较等。
2. 内囊型 内囊损害时，产生对侧偏身深、浅感觉缺失或减退，常伴有偏瘫和偏盲。
3. 丘脑型 丘脑受损后产生对侧偏身（包括面部）深、浅感觉缺失或减退，可有自发性疼痛和感觉过度或感觉倒错的特点。
4. 脑干型 病灶侧面部感觉障碍和对侧躯体的痛觉、温度觉障碍，即交叉性感觉得障碍。
5. 脊髓型 在脊髓横贯性病变时，因损害了上升的脊髓丘脑束及后索，引起受损节段平面以下的感觉缺失或减退。在脊髓半侧损害时，受损节段平面以下出现同侧深感觉障碍，对侧痛觉、温度觉障碍。
6. 后角型 脊髓后角损害产生节段性的痛、温度觉障碍，而无触觉和深感觉障碍（分离性感觉得障碍），疼痛不明显。
7. 后根型 脊神经后根或后根神经节受损时，其支配区皮肤呈节段性带状分布的各种感觉缺失或减退，可伴发神经根痛，如椎管内脊髓髓外肿瘤。
8. 神经干型 某个周围神经干受损，其支配区皮肤的各种感觉呈条、块状障碍，如桡神经、尺神经、股外侧皮神经等的病变。
9. 末梢型 多数周围神经末梢都受损时，出现四肢远端对称性的各种感觉障碍，呈手套、袜子型分布，见于多发性神经炎。

## 第四节 运动功能检查

### 一、控制运动的主要神经结构

运动系统由大脑皮层、脑干的下行系统、脊髓、小脑、基底节等神经结构组成。

脊髓、脑干的下行系统、大脑皮层的运动区三者之间的关系首先是低级和高级之间的关系，彼此各有分工。高级中枢可以直接控制最低一级的神经元，这种串行和平行联系、直接和间接途径的重复安排除为运动控制的实现提供更为灵活多样的选择外，还对神经系统受损后的恢复和代偿有重要意义。

小脑（cerebellum）通过对下行的运动指令和实际产生的运动的反馈信息的比较，来提高快速运动起步和结束时的精确程度。基底节（basal ganglion）与运动功能有关的主要是纹状体。纹状体接受来自大脑皮层各个区域的传入冲动后，其传出冲动经过丘脑主要投射至运动前皮层、运动皮层及额叶皮层，与脊髓没有直接的联系。纹状体对肌肉收缩，无论在肌肉处于恒定收缩状态时或逐步收缩之际，都能对协同肌与拮抗肌的收缩平衡进行调节，从而控制姿势反射，并对自主运动起着支持和稳定作用。皮层下的这两个运动调节系统在形态学与生理功能上的差异提示：小脑直接调节运动的执行，面纹状体处于更高一级的水平，与运动控制的认知有关。

脊髓前角或脑神经核的运动细胞是直接执行运动功能最后共用的神经元（周围运动

神经元、下运动神经元)，其轴突组成运动神经纤维，分布到受其支配的肌肉。其中  $\alpha$  运动神经元支配随意运动， $\gamma$  运动神经元控制肌张力。周围运动神经元接受大脑皮层、脑干的神经冲动。

所有运动都是接受了感觉冲动以后所产生的反应，感觉功能直接参与运动的准确执行，故运动功能不可脱离感觉功能而独立存在。

皮质脊髓束及皮质脑干束（上运动神经元）受损后产生中枢性或痉挛性瘫痪；基底节受损后出现肌张力变化和不由自主运动；小脑受损后产生共济失调与平衡障碍；周围运动神经元受损后产生周围性或弛缓性瘫痪。

## 二、运动系统检查

(一) 瘫痪 (paralysis) 表现为自主运动时肌力减退 (不完全性瘫痪) 或消失 (完全性瘫痪)，是最常见的神经系统体征。肌力分级见本书第三篇第八章第二节。

1. 瘫痪的性质 上、下运动神经元受损，分别引起中枢性和周围性瘫痪 (表 3-9-1)。

表 3-9-1 中枢性与周围性瘫痪的鉴别

中枢性 (上运动神经元性) 瘫痪	周围性 (下运动神经元性) 瘫痪
一个以上肢体动作瘫痪	个别或几个肌群受累
瘫痪肢体无肌萎缩 (可因废用引起轻度萎缩)	瘫痪肌肉明显萎缩
肌张力痉挛性增高 (痉挛性瘫痪或硬瘫)	肌张力降低 (弛缓性瘫痪或软瘫)
深反射亢进	深反射减弱或消失
病理反射 (+)	病理反射 (-)

### 2. 瘫痪的定位诊断

#### (1) 上运动神经元性瘫痪

1) 皮质型：由大脑皮质运动区病损所引起。因大脑皮质运动区范围较广，因此病变常仅损及其一部分，引起对侧中枢性单瘫。

2) 内囊型：因锥体束在该部集聚，易全部受损而致对侧偏瘫。如病损波及内囊后肢的后部，阻断传导对侧半身感觉的丘脑皮质束及传导两眼对侧视野的视放射时，则可伴有对侧偏身感觉缺失和对侧同向偏盲，即“三偏”综合征。最常见于脑血管意外。

3) 脑干型：一侧脑干病损，由于损害已交叉的皮质脑干束纤维或颅神经与核，和未交叉的皮质脊髓束，产生交叉性瘫痪；即病灶侧的周围性脑神经麻痹和对侧肢体的中枢性偏瘫。

4) 脊髓型：上颈髓段病变引起中枢性四肢瘫痪。下颈髓段病变时，因其损害颈膨大的前角细胞及皮质脊髓束，故引起上肢周围性瘫痪及下肢中枢性瘫痪。胸段脊髓病变引起中枢性截瘫。腰髓病变损害腰膨大，因此处已无锥体束，故只引起两下肢周围性截瘫。脊髓病变多伴有损害平面以下感觉障碍及大、小便功能障碍。

#### (2) 下运动神经元性瘫痪

1) 前角、前根型：出现节段型周围性瘫痪。仅引起弛缓性瘫痪，没有疼痛和感觉

障碍。

2) 神经丛型: 受损神经所支配的肌肉发生周围性瘫痪。因周围神经丛包含运动和感觉等纤维, 因此也出现感觉障碍和疼痛。

3) 末梢型: 多数周围神经末梢受损时, 出现对称性四肢远端的无力或瘫痪, 及肌肉萎缩, 伴有手套、袜子型的感觉障碍。

(二) 肌张力改变 肌张力 (muscle tone) 的实质是一种牵张反射, 即骨骼肌受到外力牵拉伸长时, 能引起受牵拉肌肉的收缩, 这种收缩是反射性的, 而非来自肌肉本身。维持肌张力的初级反射中枢主要在脊髓, 通过  $\gamma$  运动神经元控制, 但这些初级中枢又受脊髓以上的中枢调节。脊髓以上中枢对牵张反射有易化作用与抑制作用。这种易化及抑制作用是分别通过脑干网状结构的易化区及抑制区对脊髓反射中枢起着调节作用, 因此, 凡损害牵张反射的任何结构和脊髓以上的神经中枢及其下行纤维 (如锥体系统和基底节), 都可引起肌张力改变。

1. 肌张力增高 触摸肌肉时有坚实感, 作被动检查时阻力增加。表现为:

(1) 痉挛性: 在被动运动开始时阻力较大, 终末时突感减弱, 称为折刀现象, 见于锥体束损害。

(2) 强直性: 指一组拮抗肌肉的张力均增加, 作被动运动时, 伸肌与屈肌的肌力同等增强, 如同弯曲铅管, 故称铅管样强直, 见于基底节损害。

2. 肌张力减弱 触诊时肌肉松软, 被动运动时肌张力减低, 可表现关节过伸, 见于周围神经、脊髓前角灰质及小脑病变等。

3. 副肌强直 (paratonia) 由脑额叶病变引起, 此征常有二个特点: ①在无外界动作的引导下, 常表现为被动和冷漠。②外界引导动作停止后, 患者又不能终止其被动运动而持续维持某一姿势或动作。如当检查者引导受试者连续作几次屈、伸肘动作后, 嘱其停止动作并放松肘部时, 患者肘部又回到屈曲位, 严重者可继续反复作屈曲和伸展肘部的动作。也有与患者握手后, 引导者已停止握手动作, 但患者仍不能松开手掌。此征可分为易化和抵抗二种亚型。易化 (facilitory paratonia) 型指患者负性肌强直的动作与所引导的被动动作方向一致; 抵抗 (oppositional paratonia) 型指患者对所引导的被动动作产生抵抗。

(三) 去脑强直 见于大脑与中脑、脑桥间的联系发生结构性或功能性中断时。表现为颈后伸, 甚至角弓反张, 四肢强直性伸展、内收及内旋。去脑强直在病情好转时可转化为去皮质强直, 两侧肘关节在胸前屈曲; 当中枢神经系统损害加重时, 去皮质强直也可转化为去脑强直。

(四) 共济失调 (ataxia) 为小脑病变最主要的症状。其步态改变见第三篇第二章。

1. 指鼻试验 (finger nose test) 嘱病人将前臂外旋、伸直, 以示指触自己的鼻尖, 先慢后快、先睁眼后闭眼, 反复作上述动作。正常人动作准确, 共济失调患者表现为同侧动作摇摆、过度、碰不准鼻尖等。如睁眼无困难, 闭目则不能完成, 为感觉性共济失调; 睁眼、闭眼皆有困难者为小脑性共济失调。

2. 指指试验 (finger finger test) 嘱被检查者伸直示指, 曲肘, 然后伸直前臂以示指触碰对面医师的示指, 先睁眼作, 后闭眼作, 正常人可准确完成。若总是偏向一侧,

则提示该侧小脑或迷路有病损。

3. 轮替动作 (alternate motion) 嘱被检查者伸直手掌并反复作快速旋前旋后动作, 以观察拮抗肌群的协调动作。共济失调患者动作缓慢、不协调。一侧快速动作障碍则提示有该侧小脑半球病变。

4. 跟-膝-胫试验 (heel-knee-tibia test) 嘱被检查者仰卧, 先抬起一侧下肢, 然后将足跟置于另侧膝部下端, 并沿胫骨徐徐滑下。共济失调患者出现动作不稳或失误。

5. 昂白征 (Romberg' s sign) 亦称闭目难立征。测试时嘱病人两臂向前伸平, 双足并拢直立, 然后闭目, 如出现身体摇晃或倾斜则为阳性。仅闭目不稳提示两下肢有感觉障碍, 闭目睁目皆不稳提示小脑蚓部病变。

(五) 不自主运动 (abnormal movements) 为随意肌的不自主收缩, 是指病人意识清楚而不能自行控制的骨骼肌动作, 常具有下列特点: ①运动本身或其程度超出了正常人的运动行为范围; ②干扰了有目的运动, 使仪表、社交受影响; ③当必要时这些运动不能完全抑制。不自主运动的原因, 少数属生理性或精神性, 大部分是运动神经系统器质性病变所致。临床表现如下:

1. 痉挛 (spasm) 泛指肌肉或肌群的各种不随意收缩, 临床可分为阵挛性和强直性两种。阵挛性痉挛是肌肉快速而短暂的收缩与松弛反复交替发作的节律性不自主运动; 强直性痉挛为持续较久的肌痉挛, 可间有一定的正常松弛期。强直性痉挛见于破伤风、手足搐搦症、狂犬病、土的宁中毒等。全身性痉挛称为惊厥。

2. 抽搐 (tics) 是肌肉协调的、重复的、快速的抽动, 可分为运动性和声音性两种。运动性抽搐如瞬目、牵嘴、扭头、舞蹈样动作; 声音性抽搐如喉鸣、发哼声、尖叫声等。其特点除发作突然短暂, 变化不定、游走等, 起病前患者有感觉性质的前驱症状, 如觉得某处痒、不适, 而抽搐可解除这些感觉; 病人可以暂时抑制其发生, 但此时病人注意力不能集中到其他工作, 且病人一旦放松, 抽搐可重现。精神紧张时增加, 集中注意力或做其它活动时可减轻。原发性抽搐, 如 Tourette 病, 多见于儿童; 继发性抽搐可见于围产期脑病、卒中、头部外伤、一氧化碳中毒、中枢神经系统感染等, 也可由某些药物引起, 如苯巴比妥、苯妥英钠、卡马西平等。

3. 肌阵挛 (myoclonus) 是指肌肉或肌群快速而短促的闪电样不自主收缩, 可以是同步的或不同步的、对称或不对称的、弥漫性的或局部性的、节律性的或非节律性的。多发生于肢体和躯干的肌肉, 也可出现于面、颊、舌及咽喉肌。轻度的肌阵挛不引起关节运动, 但严重者则可产生肢体的阵挛性运动, 或使病人突然摔倒在地。

4. 张力障碍 (dystonia) 某些职业中技巧性比较高的动作持续时间较久后引起的张力障碍性痉挛, 以往称为职业性痉挛, 如在书写时发生的书写痉挛, 由打字引起的称打字痉挛。

5. 震颤 (tremor) 躯体某部分不自主的、有节律性抖动。常见的有:

(1) 静止性震颤 (static tremor): 出现于静止时, 运动时减轻或消失。见于基底节病损的释放症状, 如震颤麻痹 (Parkinson disease)。

(2) 姿势性震颤 (postural tremor): 震颤出现于身体主动地保持某种姿势时, 而在运动及休息时消失。一般较静止性震颤细而快。较常见的姿势性震颤有: 生理性震颤

2. 提睾反射 (cremasteric reflex) 用钝头竹签由上向下轻划股内侧上方皮肤, 可引起同侧提睾肌收缩, 使睾丸上提 (图 3-9-1)。双侧反射消失见于腰髓 1~2 节病损。一侧反射减弱或消失见于锥体束损害。此外还可见于老年人或局部病变, 如腹股沟疝、阴囊水肿、精索静脉曲张、睾丸炎、附睾炎等。

3. 跖反射 (骶 1~2) 嘱病人仰卧, 髓及膝关节伸直, 医师以手持病人踝部, 用钝头竹签由后向前划足底外侧至小趾掌关节处再转向拇趾侧, 正常表现为足跖向跖面屈曲, 即巴宾斯基征阴性 (图 3-9-2)。

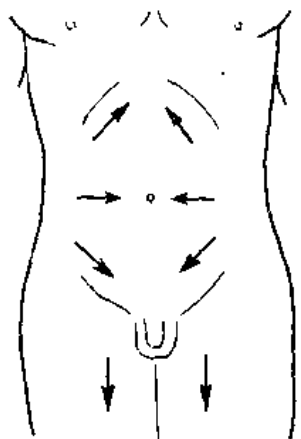


图 3-9-1 腹壁反射、提睾反射

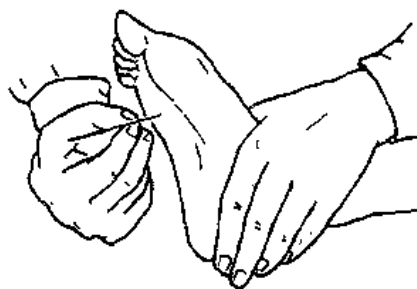


图 3-9-2 跖反射

4. 肛门反射 用钝头竹签轻划肛门一侧皮肤, 引起肛门外括约肌收缩。

## 二、深 反 射

刺激骨膜、肌腱引起的反应是通过深部感觉器完成的, 故称深反射, 也称腱反射。应用叩诊锤时应将柄端适当地松握于拇示二指之间, 同时腕部放松, 让叩诊锤通过腕部和手指两重枢轴, 有力而快速地击中所需检查的肌腱上。

1. 肱二头肌反射 (biceps reflex) (颈 5~6) 医师以左手托扶病人屈曲的肘部, 并将拇指置于肱二头肌肌腱上, 然后以叩诊锤叩击拇指, 正常反应为肱二头肌收缩, 前臂快速屈曲 (图 3-9-3)。

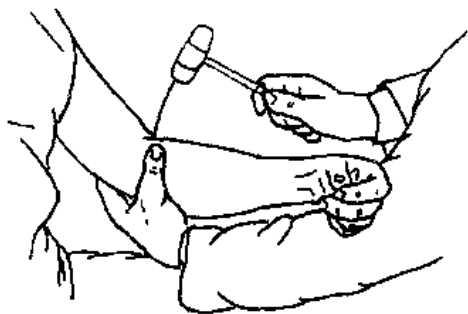


图 3-9-3 肱二头肌反射

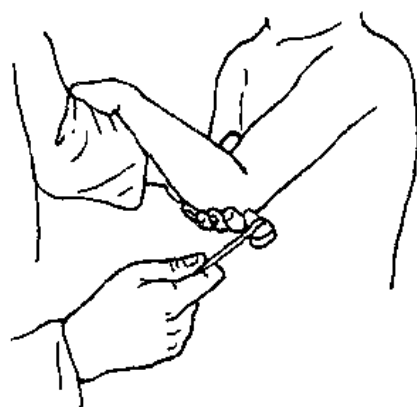


图 3-9-4 肱三头肌反射

2. 肱三头肌反射 (triceps reflex) (颈 6~8) 医师以左手托扶病人的肘部, 嘱病人肘部屈曲, 然后以叩诊锤直接叩击鹰嘴直上方的肱三头肌肌腱, 反应为肱三头肌收缩, 前臂稍伸展 (图 3-9-4)。

3. 桡反射 (radial periosteal reflex) (颈 5~6) 医师以左手轻托患者的前臂于半旋前位, 并使腕关节自然下垂, 然后以叩诊锤轻叩桡骨茎突, 便发生前臂屈曲和旋后的运动。有时检查者可以左手握住患者两手各指, 两前臂屈曲 120°, 然后叩击两侧的桡骨茎突。

4. 膝反射 (patellar reflex) (腰 2~4) 坐位检查时, 小腿完全松弛, 自然悬垂。卧位时医师用左手在腘窝处托起两下肢, 使髌、膝关节稍屈, 然后用右手持叩诊锤叩击髌骨下方的股四头肌腱。正常反应为小腿伸展。若患者精神过于紧张, 反射引不出时, 可嘱病人两手扣起, 用力拉紧再试即可引出 (图 3-9-5)。

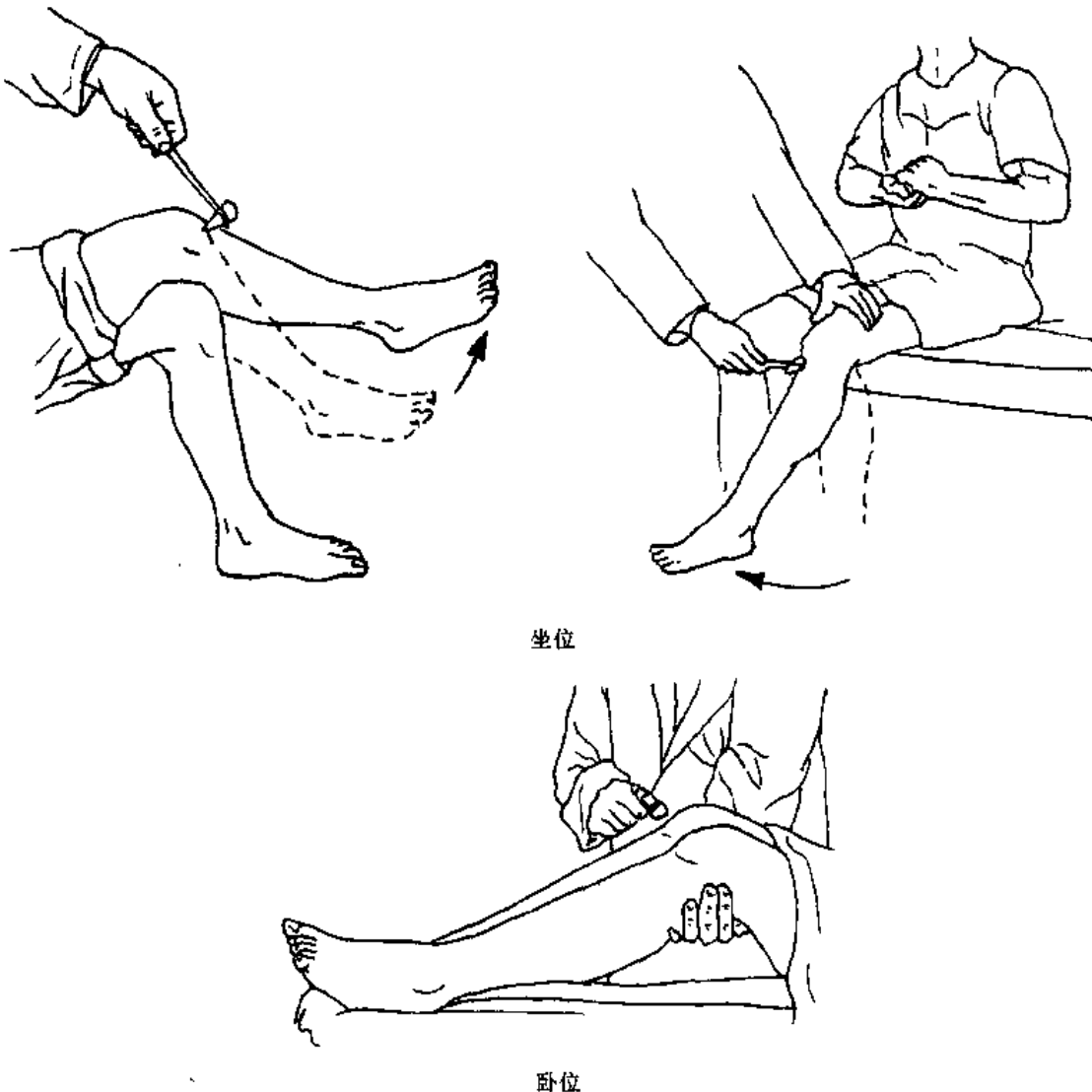


图 3-9-5 膝反射

5. 跟腱反射 (achilles) (骶 1~2) 亦称踝反射。病人仰卧, 髌及膝关节稍屈曲,

下肢取外旋外展位，医师用左手托病人足掌，使足呈过伸位，然后以叩诊锤叩击跟腱。正常反应为腓肠肌收缩，足向跖面屈曲。如卧位不能测出时，可嘱病人跪于椅面上，双足自然下垂，然后轻叩跟腱，反应同前。

深反射的减弱或消失多系器质性病变，如末梢神经炎、神经根炎、脊髓前角灰质炎等致使反射弧遭受损害。深反射易受精神紧张所影响。如出现可疑性减弱或消失，应在转移其注意力之后重新测试。此外，骨关节病和肌营养不良症也可使深反射减弱或消失。

深反射亢进常为上运动神经元瘫痪之表现。异常亢进的腱反射常同时合并持久性的阵挛（clonus）。即用一持续力量使被检查的肌肉处于紧张状态，则该深反射涉及的肌肉就会发生节律性收缩，常见有：

1. 霍夫曼征（Hoffmann sign） 医师左手持病人腕关节上方，右手以中指及示指夹持病人中指，稍向上提，使腕部处于轻度过伸位，然后以拇指迅速弹刮患者中指指甲，由于中指深屈肌受到牵引而引起拇指及其余三指的轻微掌屈反应，称为 Hoffmann 征阳性。此征为 upper 肢锥体束征，一般较多见于颈髓病变（图 3-9-6）。

2. 踝阵挛（ankle clonus） 嘱病人仰卧，髋关节与膝关节稍屈，医生一手持病人小腿，一手持病人足掌前端，用力使踝关节过伸。阳性表现为腓肠肌与比目鱼肌发生节律性收缩，见于锥体束损害（图 3-9-7）。



图 3-9-6 Hoffmann 征阳性

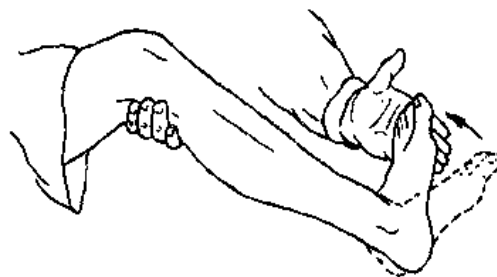


图 3-9-7 踝阵挛

3. 髌阵挛（patella clonus） 检查时嘱病人下肢伸直，医生用拇指和示指捏住髌骨上缘，用力向远端方向快速推动数次，然后保持适度的推力。阳性反应为股四头肌节律性收缩致使髌骨上下运动。意义同前（图 3-9-8）。



图 3-9-8 髌阵挛

### 三、病理反射

是指锥体束病损时，失去了对脑干和脊髓的抑制功能，而释放出的踝和拇趾背伸的

反射作用。一岁半以内的婴幼儿由于锥体束尚未发育完善，可以出现上述反射现象。成年患者若出现上述反射现象则为病理反射。临床常用的测试方法有：

1. Babinski sign 检查方法同跖反射。巴宾斯基征阳性表现为拇指缓缓背伸，其它四趾呈扇形展开，见于锥体束损害（图 3-9-9）。

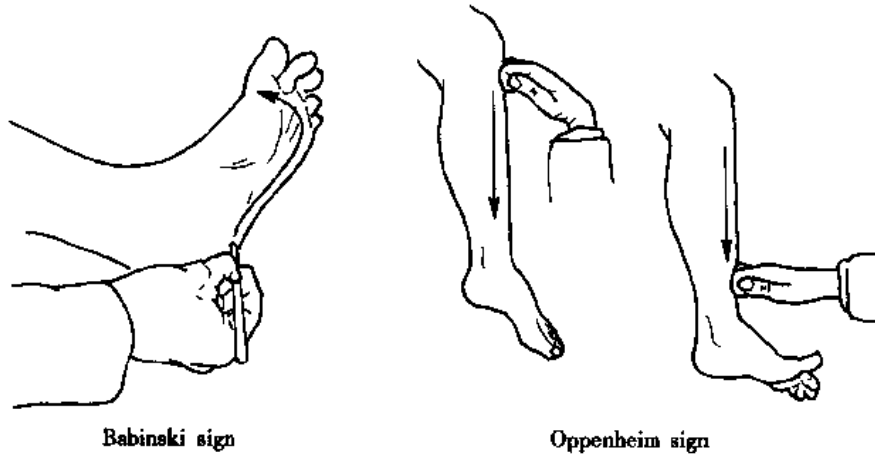


图 3-9-9 两种常用病理反射检查法示意图

2. Oppenheim sign 医师用拇指及示指沿病人胫骨前缘用力由上向下滑压，阳性表现同巴宾斯基征（图 3-9-13）。

以上 2 种测试，方法虽然不同，但阳性结果都表现一致，临床意义相同，提示锥体束疾患。

#### 四、脑膜刺激征

此征见于各种脑膜炎、蛛网膜下腔出血、脑脊液压力增高等。常见的脑膜刺激征有：

1. 颈项强直 嘱病人仰卧，以手托扶病人枕部作被动屈颈动作，以测试颈肌抵抗力。颈项强直表现为被动屈颈时抵抗力增强，此为伸肌在患病时最易受刺激所致。除见于上述颅内疾患外，当患有颈椎病、颈椎关节炎、颈椎结核、骨折、脱位、肌肉损伤等也可以出现颈项强直。

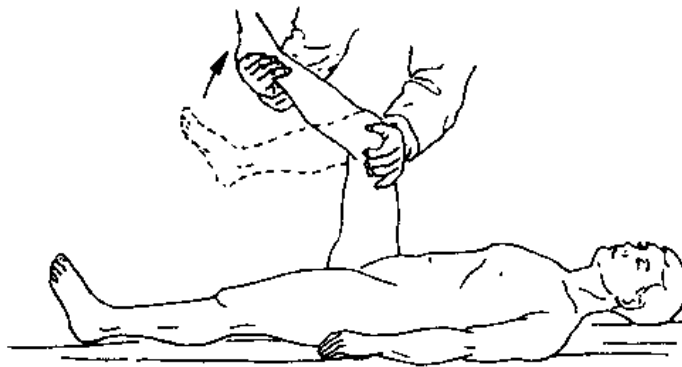


图 3-9-10 Kernig sign



2. Kernig sign 嘱病人仰卧，先将一侧髋关节屈成直角，再用手抬高小腿，正常人可将膝关节伸达  $135^{\circ}$  以上。阳性表现为伸膝受限，并伴有疼痛与屈肌痉挛（图 3-9-10）。

3. Brudzinski sign 嘱病人仰卧，下肢自然伸直，医生一手托病人枕部，一手置于病人胸前，然后使头部前屈；阳性表现为两侧膝关节和髋关节屈曲（图 3-9-11）。

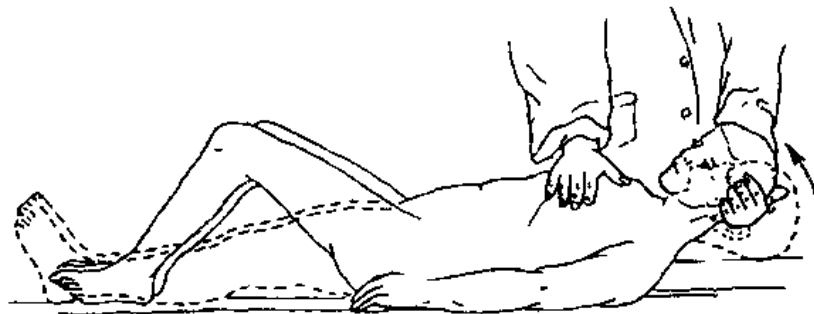


图 3-9-11 Brudzinski sign

(唐承薇)

→肛门直肠→外生殖器→神经系统（最后站立位）。

以坐位患者为例：一般情况和生命体征→上肢→头颈部→后背部（包括肺、脊柱、肾区、骶部）<sup>患者取卧位</sup>→前、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。而在此过程中患者仅有二、三次体位更动。

6. 强调边查边想，正确评价，边问边查，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，才能作出正确的分析和判断。初学者可能需要重复的检查和核实，才能获得完整而正确的资料。但根据全身体格检查的基本项目作好思想准备，可以减少重复的次数和对患者的干扰。

7. 检查过程中与患者的适当交流，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亦可在检查过程中体现。

8. 掌握检查的进度和时间。熟悉检查项目之后，可以使体检从容不迫、井然有序地进行。为了避免检查给患者带来的不适或负担，一般应尽量在 30~40 分钟内完成。初学者可以适当延长。

9. 检查结束时应与患者简单交谈，说明重要发现、患者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，以免增加患者思想负担或给医疗工作造成紊乱。

## 第二节 全身体格检查的基本项目

全身体格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职业习惯和行为规范。这些看似机械、繁琐的项目是全身筛查必不可少的，亦极有利于保质保量完成住院病历规定的各项要求。由于各项检查手法已在器官系统教学中反复学习和实践，此处不予赘述。学生按此项目要求学习，经过反复实践可以熟能生巧，应用自如，即使以后勿需书写住院病历，亦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（说明职务、姓名，并进行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) 测右上肢血压二次

## 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) 视诊双眼及眉毛

(13) 分别检查左右眼的近视力(用近视力表)

(14) 检查下睑结膜、球结膜和巩膜

(15) 检查泪囊

(16) 翻转上睑, 检查上睑、球结膜和巩膜

(17) 检查面神经运动功能(皱额、闭目)

(18) 检查眼球运动(检查六个方位)

(19) 检查瞳孔直接对光反射

(20) 检查瞳孔间接对光反射

(21) 检查集合反射

(22) 观察双侧外耳及耳后区

(23) 触诊双侧外耳及耳后区

(24) 触诊颞颌关节及其运动

(25) 分别检查双耳听力(摩擦手指或用手表)

(26) 观察外鼻

(27) 触诊外鼻

(28) 观察鼻前庭、鼻中隔

(29) 分别检查左右鼻道通气状态

(30) 检查上颌窦, 注意肿胀、压痛、叩痛等

(31) 检查额窦, 注意肿胀、压痛、叩痛等

(32) 检查筛窦, 注意压痛

(33) 观察口唇、牙齿、上腭、舌质和舌苔

(34) 借助压舌板检查颊粘膜、牙齿、牙龈、口底

(35) 借助压舌板检查口咽部及扁桃体

(36) 检查舌下神经(伸舌)

(37) 检查面神经运动功能(露齿、鼓腮或吹口哨)

(38) 检查三叉神经运动支(触双侧嚼肌, 或以手对抗张口动作)

(39) 检查三叉神经感觉支(上、中、下三支)

(40) 暴露颈部

(41) 观察颈部外形和皮肤、颈静脉充盈和颈动脉搏动情况

(42) 检查颈椎屈曲及左右活动情况

(43) 检查副神经(耸肩及对抗头部旋转)

(44) 触诊耳前淋巴结

(45) 触诊耳后淋巴结

- (46) 触诊枕后淋巴结
- (47) 触诊颌下淋巴结
- (48) 触诊颏下淋巴结
- (49) 触诊颈前淋巴结浅组
- (50) 触诊颈后淋巴结
- (51) 触诊锁骨上淋巴结
- (52) 触诊甲状腺软骨
- (53) 触诊甲状腺峡部 (配合吞咽)
- (54) 触诊甲状腺侧叶 (配合吞咽)
- (55) 分别触诊左右颈动脉
- (56) 触诊气管位置
- (57) 听诊颈部 (甲状腺、血管) 杂音

### 3. 前、侧胸部

- (58) 暴露胸部
- (59) 观察胸部外形、对称性、皮肤和呼吸运动等
- (60) 触诊左侧乳房 (四个象限及乳头)
- (61) 触诊右侧乳房 (四个象限及乳头)
- (62) 用右手触诊左侧腋窝淋巴结
- (63) 用左手触诊右侧腋窝淋巴结
- (64) 触诊胸壁弹性、有无压痛
- (65) 检查双侧呼吸运动度 (上、中、下, 双侧对比)
- (66) 检查双侧触觉语颤 (上、中、下, 双侧对比)
- (67) 检查有无胸膜摩擦感
- (68) 叩诊双侧肺尖
- (69) 叩诊双侧前胸和侧胸 (自上而下, 由外向内, 双侧对比)
- (70) 听诊双侧肺尖
- (71) 听诊双侧前胸和侧胸 (自上而下, 由外向内, 双侧对比)
- (72) 检查双侧语音共振 (上、中、下, 双侧对比)
- (73) 观察心尖、心前区搏动, 切线方向观察
- (74) 触诊心尖搏动 (两步法)
- (75) 触诊心前区
- (76) 叩诊左侧心脏相对浊音界
- (77) 叩诊右侧心脏相对浊音界
- (78) 听诊二尖瓣区 (频率、节律、心音、杂音、摩擦音)
- (79) 听诊肺动脉瓣区 (心音、杂音、摩擦音)
- (80) 听诊主动脉瓣区 (心音、杂音、摩擦音)
- (81) 听诊主动脉瓣第二听诊区 (心音、杂音、摩擦音)
- (82) 听诊三尖瓣区 (心音、杂音、摩擦音)

(83) 用膜式胸件，酌情用钟式胸件补充

#### 4. 背部

(84) 请受检者坐起

(85) 充分暴露背部

(86) 观察脊柱、胸廓外形及呼吸运动

(87) 检查胸廓活动度及其对称性

(88) 检查双侧触觉语颤

(89) 检查有无胸膜摩擦感

(90) 请受检者双上肢交叉

(91) 叩诊双侧后胸部

(92) 叩诊双侧肺下界

(93) 叩诊双侧肺下界移动度（肩胛线）

(94) 听诊双侧后胸部

(95) 听诊有无胸膜摩擦音

(96) 检查双侧语音共振

(97) 触诊脊柱有无畸形、压痛

(98) 直接叩诊法检查脊柱有无叩击痛

(99) 检查双侧肋脊点和肋腰点有无压痛

(100) 检查双侧肋脊角有无叩击痛

#### 5. 腹部

(101) 正确暴露腹部

(102) 请受检者屈膝、放松腹肌，双上肢置于躯干两侧，平静呼吸

(103) 观察腹部外形、对称性、皮肤、脐及腹式呼吸等

(104) 听诊肠鸣至少 1 分钟

(105) 听诊腹部有无血管杂音

(106) 叩诊全腹

(107) 叩诊肝上界

(108) 叩诊肝下界

(109) 检查肝脏有无叩击痛

(110) 检查移动性浊音（经脐平面先左后右）

(111) 浅触诊全腹部（自左下腹开始、逆时针触诊至脐部结束）

(112) 深触诊全腹部（自左下腹开始、逆时针触诊至脐部结束）

(113) 训练患者作加深的腹式呼吸 2~3 次

(114) 在右锁骨中线上单手法触诊肝脏

(115) 在右锁骨中线上双手法触诊肝脏

(116) 在前正中线上双手法触诊肝脏

(117) 检查肝颈静脉反流征

(118) 检查胆囊点有否触痛

- (119) 双手法触诊脾脏
- (120) 如未能触及脾脏，嘱受检者右侧卧位，再触诊脾脏
- (121) 双手法触诊双侧肾脏
- (122) 检查腹部触觉（或痛觉）
- (123) 检查腹壁反射

#### 6. 上肢

- (124) 正确暴露上肢
- (125) 观察上肢皮肤、关节等
- (126) 观察双手及指甲
- (127) 触诊指间关节和掌指关节
- (128) 检查指关节运动
- (129) 检查上肢远端肌力
- (130) 触诊腕关节
- (131) 检查腕关节运动
- (132) 触诊双肘鹰嘴和肱骨髁状突
- (133) 触诊滑车上淋巴结
- (134) 检查肘关节运动
- (135) 检查屈肘、伸肘的肌力
- (136) 暴露肩部
- (137) 视诊肩部外形
- (138) 触诊肩关节及其周围
- (139) 检查肩关节运动
- (140) 检查上肢触觉（或痛觉）
- (141) 检查肱二头肌反射
- (142) 检查肱三头肌反射
- (143) 检查桡骨骨膜反射
- (144) 检查 Hoffman 征

#### 7. 下肢

- (145) 正确暴露下肢
- (146) 观察双下肢外形、皮肤、趾甲等
- (147) 触诊腹股沟区有无肿块、疝等
- (148) 触诊腹股沟淋巴结横组
- (149) 触诊腹股沟淋巴结纵组
- (150) 触诊股动脉搏动，必要时听诊
- (151) 检查髌关节屈曲、内旋、外旋运动
- (152) 检查双下肢近端肌力（屈髌）
- (153) 触诊膝关节和浮髌试验
- (154) 检查膝关节屈曲运动

- (155) 检查髌阵挛
- (156) 触诊踝关节及跟腱
- (157) 检查有无凹陷性水肿
- (158) 触诊双足背动脉
- (159) 检查踝关节背屈、跖屈活动
- (160) 检查双足背屈、跖屈肌力
- (161) 检查踝关节内翻、外翻运动
- (162) 检查屈趾、伸趾运动
- (163) 检查下肢触觉（或痛觉）
- (164) 检查膝腱反射
- (165) 检查跟腱反射
- (166) 检查 Babinski 征
- (167) 检查 Oppenheim 征
- (168) 检查 Kernig 征
- (169) 检查 Brudzinski 征
- (170) 检查 Lasague 征
- 8. 肛门直肠（仅必要时检查）
  - (171) 嘱受检者左侧卧位，右腿屈曲
  - (172) 观察肛门、肛周、会阴区
  - (173) 戴上手套，示指涂以润滑剂行直肠指检
  - (174) 观察指套有否分泌物
- 9. 外生殖器（仅必要时检查）
  - (175) 解释检查必要性，消除顾虑，保护隐私
  - (176) 确认膀胱已排空，受检者取仰卧位
- 男性：**
  - (177) 视诊阴毛、阴茎、冠状沟、龟头、包皮
  - (178) 视诊尿道外口
  - (179) 视诊阴囊，必要时作提睾反射
  - (180) 触诊双侧睾丸、附睾、精索
- 女性：**
  - (177) 视诊阴毛、阴阜、大小阴唇、阴蒂
  - (178) 视诊尿道口及阴道口
  - (179) 视诊阴阜、大小阴唇
  - (180) 触诊尿道旁腺、巴氏腺
- 10. 共济运动、步态与腰椎运动
  - (181) 请受检者站立
  - (182) 指鼻试验（睁眼、闭眼）
  - (183) 检查双手快速轮替运动

法和顺序来完成。抬起、翻身、变动体位需要助手。与主诉、现病史有关的器官系统需要特别注意。检查顺序需要酌情改变。

1. 卧床的患者，全身检查有时只能在卧位进行，检查者需要变更自己的位置来完成全部项目。如像对不能坐起或站立的患者，眼底检查有时不得不在头端用右眼观察患者的左眼；心脏检查有时需要配合体位的听诊，而患者又不能下蹲或作法氏动作，此时可嘱患者握拳、被动抬腿或用血压计袖袋压迫双臂等方法增加回心血量，对心音和杂音的鉴定同样有效；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；完全不能活动的患者，只有将听诊器膜式体件置于患者背部进行听诊；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。同时亦可检查背部，特别是检查褥疮，借机叩诊脊柱；骨骼肌肉系统检查时视诊、触诊与通常无异，关节活动范围可通过被动运动来判断。合作的患者可通过抬腿、抬头了解肌力；神经系统检查，在颅神经方面，卧位检查无困难，呕吐与吞咽反射不宜进行，指鼻、跟膝胫试验亦可在卧位进行。

2. 轮椅上的患者，头颈、心肺、上下肢检查一如通常坐位的患者。腹部、直肠、外生殖器、下背部、臀部的检查则不可能满意，如属十分必要，应转移至检查台上进行检查。

**(四) 检查条件不佳的情景** 在患者家里进行体格检查，需要携带必要的检查器械，注意卧床一般较检查台低的缺陷，光线应尽量调整充足，最好有助手或家人在场协助完成。如果患者可以活动而又能合作，一般完成检查无困难；如其不能，则每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) 某些意外情况的体格检查** 临床医生有时在社交场合、旅行途中或渡假期间遇到一些意外的救援要求和危及生命的急诊患者，在缺乏必要的器械的情况下，最重要的是思想准备，然后灵活应对现场的情景。固然，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、听力和语言，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、准确记录，为进一步抢救或治疗的决策提供依据。

如路遇严重胸痛急性发作的患者，首先是察颜观色，了解患者神志、呼吸和循环情况，以确定危急程度，触诊颈动脉或桡动脉搏动，或用耳贴近胸壁直接听诊心脏搏动，可对心搏频率、节律及强度作出初步判断，然后确定处理的方案。

## 第四节 老年人的体格检查

新千年里，我国 65 岁以上的老人占总人口比例将不断增加。除儿科医生外，各科都将见到越来越多的老年患者。体检时应正确区分年龄改变与病态，注意检查的技巧。

**(一) 注意老年人都可出现的年龄变化**，如像：①视力、听力有一定下降，记忆力下降；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，老年环不是



4. 可增加一定特殊检查方法, 使阳性发现更加明确, 更具诊断价值。

5. 检查中亦应对有疑虑的问题一一澄清, 即注意相关的阴性结果, 排除可能性小的诊断。

6. 当体格检查有新的发现用原有假设不能解释时, 应重新仔细问诊, 提出新的诊断假设, 再作检查。

重点体格检查要点举例:

患者, 男性, 22岁, 大学生。因剧烈腹痛2小时被送来急诊。2小时前, 患者在清洁自行车时始觉腹痛, 右脐旁牵扯样疼痛, 阵发性, 向右腰背部放射。初可忍受, 后渐加重, 且累及右下腹、腹股沟和右侧会阴部。患者被迫停止工作, 入寝室卧床休息, 但疼痛更重, 呈绞痛样, 辗转不安, 由同学送来急诊。病后无畏寒、发热, 大便1次成形; 小便频频, 已3次, 量少色深。过去体健, 无类似发作。爱好体育运动, 病前上午还参加了自行车40公里越野赛。

搜集到这些病史资料后, 临床医生开始构思一些诊断的假设(可能性), 希望进一步获得一些更为详细的资料, 诸如家族史、生活史等, 以利鉴别诊断和确定诊断。但一方面, 因腹痛剧烈, 需要及时处理; 另一方面, 对一位过去健康的年轻男性, 症状明确定位于腹部, 考虑的问题似乎较为明确而局限。主要应从肠道、泌尿生殖系统进一步搜索。因此, 可计划下一步体格检查内容。本例检查条目和结果如下:

体格检查主要内容	结 果
1. 生命体征	
(1) T	37.2℃
(2) P	84次/分
(3) R	18次/分
(4) BP	120/80mmHg
2. 头部	
(5) 巩膜、结膜	巩膜无黄染, 结膜无充血
(6) 咽部	无充血、扁桃无肿大
3. 心、肺	
(7) 心尖区听诊	心率84次/分, 律齐, 心尖Ⅱ级收缩期吹风样杂音
(8) 双下肺听诊	呼吸音正常, 无啰音及胸膜摩擦音
4. 腹部	
(9) 请患者明确指出腹痛部位	右腰及右下腹部
(10) 观察腹部外形	平坦, 皮肤颜色正常, 腹式呼吸存在, 腹股沟区无包块
(11) 听诊肠鸣	2次/分
(12) 听诊血管杂音	无
(13) 听诊肝区摩擦音	无

## 第六节 全身体格检查中常见的问题

以上列举的全身体格检查和重点检查项目，对初学者来说是相当困难的，即使记住了条目的内容亦难达到技艺上的要求。因此从学习开始，应不断强化，不断完善，重视难点，避免错误，使检查全面系统、重点突出、从容流畅、取舍得当。以下列举全身检查中容易出现的一些问题，供学者鉴诫。

1. 缺乏职业训练，对各部分检查内容和顺序心中无数。
2. 缺乏思想准备和组织安排，使检查项目遗漏，顺序颠倒。
3. 问诊不详，病史不确，因此检查重点不突出。
4. 检查器械准备不充分或不会使用，如检眼镜、压舌板、听诊器、叩诊锤等。
5. 最容易忽略的部位 耳、鼻、颈部血管、腋窝、腹股沟、肛门直肠和生殖系统。
6. 最易忽略的技术难点 眼外肌的检查及其意义、甲状腺触诊、气管移位、语颤改变、各种呼吸音和心脏舒张期杂音的识别、神经系统检查等。
7. 判断的难点 气管移位、颈静脉怒张、语颤改变、呼吸音的性质、收缩期杂音的意义、腹部压痛与张力、腹部包块、肝脾肿大以及神经检查结果的判断等。
8. 记录的难点 心脏大小的描述、心脏杂音的描述、呼吸音的强弱、音调和性质、脾脏大小的记录、不恰当的名词和缩略语记录等。

(欧阳钦)



的复极波方向与除极波相反 (图 4-1-2)。

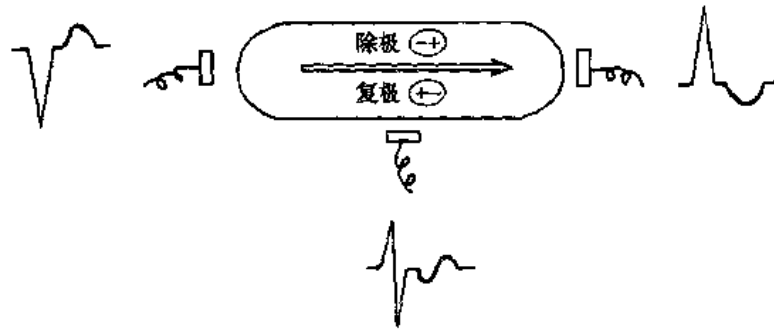


图 4-1-2 单个心肌细胞检测电极方位与除极、复极波形方向的关系箭头示除极与复极的方向

需要注意，在正常人的心电图，记录到的复极波方向常与除极波主波方向一致，与单个心肌细胞不同。这是因为正常人心室的除极从心内膜向心外膜，而复极则从心外膜开始，向心内膜方向推进，其机制尚不清楚。可能因心外膜下心肌的温度较心内膜下高，心室收缩时，心外膜承受的压力又比心内膜小，故心外膜处心肌复极过程发生较早。

由体表所采集到的心脏电位强度与下列因素有关：①与心肌细胞数量（心肌厚度）呈正比关系；②与探查电极位置和心肌细胞之间的距离呈反比关系；③与探查电极的方位和心肌除极的方向所构成的角度有关，夹角愈大，心电位在导联上的投影愈小，电位愈弱（图 4-1-3）。这种既具有强度，又具有方向性的电位幅度称为心电“向量”（vector），通常用箭头表示其方向，而其长度表示其电位强度。心脏的电激动过程中产生许多心电向量。由于心脏的解剖结构

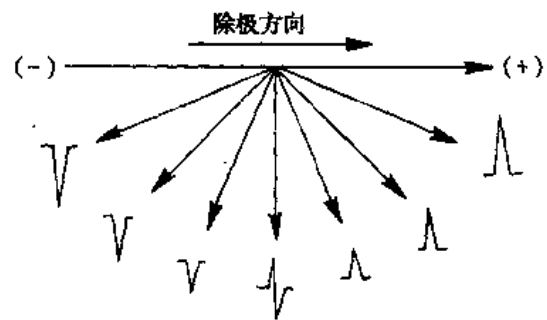


图 4-1-3 检测电极方位与心肌除极波形方向的关系

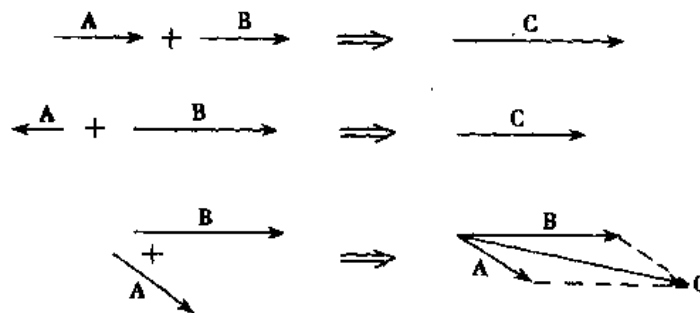


图 4-1-4 综合向量的形成原则

及其电活动相当错综复杂，致使诸心电向量间的关系亦较复杂，然而一般均按下列原理合成为“心电综合向量”（resultant vector）：同一轴的两个心电向量的方向相同者，其幅度相加；方向相反者则相减。两个心电向量的方向构成一定角度者，则可应用“合力”原理将二者按其角度及幅度构成一个平行四边形，而取其对角线为综合向量（图 4-1-4）。可以认为，由体表所采集到的心电变化，乃是全部参与电活动心肌细胞的电位变化按上述原理所综合的结果。

## 二、心电图各波段的组成和命名

心脏的特殊传导系统由窦房结、结间束（分为前、中、后结间束）、房室束（起自前结间束，称 Bachmann 束）、房室结、希氏束（His bundle）、束支（分为左、右束支，左束支又分为前分支和后分支）以及普肯耶纤维（Pukinje fiber）构成。心脏的传导系统与每一心动周期顺序出现的心电变化密切相关（图 4-1-5）。

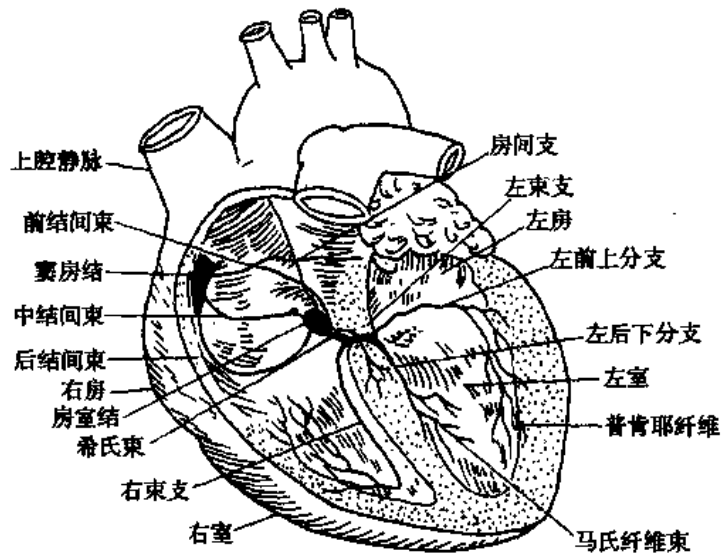


图 4-1-5 心脏特殊传导系统示意图

正常心电活动始于窦房结，兴奋心房的同时经结间束传导至房室结（激动传导在此处延迟 0.05~0.07s），然后循希氏束→左、右束支→普肯耶纤维顺序传导，最后兴奋心室。这种先后有序的电激动的传播，引起一系列电位改变，形成了心电图上的相应的波段（图 4-1-6）。临床心电图学对这些波段规定了统一的名称：①最早出现的幅度较小的 P 波，反映心房的除极过程；②P-R 段（实为 P-Q 段，传统称为 P-R 段）反映心房复极过程及房室结、希氏束、束支的电活动；P 波与 P-R 段合计为 P-R 间期，反映自心房开始除极至心室开始除极的时间；③幅度最大的 QRS 波群，反映心室除极的全过程；④除极完毕后，心室的缓慢和快速复极过程分别形成了 ST 段和 T 波；⑤Q-T 间期为心室开始除极至心室复极完毕全过程的时间。

QRS 波群可因检测电极的位置不同而呈多种形态，已统一命名如下：首先出现的位于参考水平线以上的正向波称为 R 波；R 波之前的负向波称为 Q 波；S 波是 R 波之

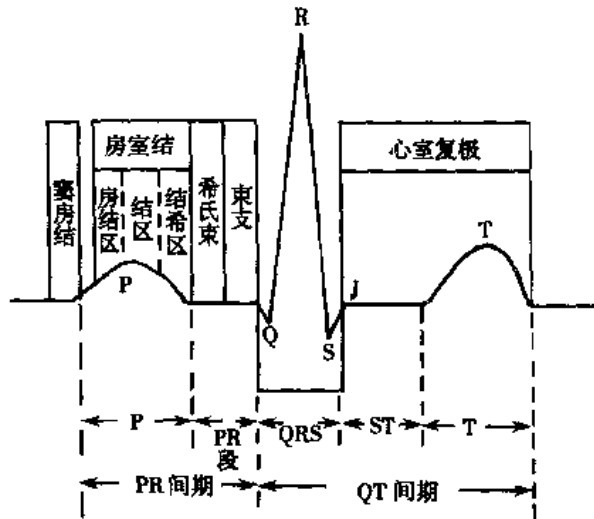


图 4-1-6 心脏除极、复极与心电图各波段的关系示意图

后第一个负向波；R'波是继 S 波之后的正向波；R'波后再出现负向波称为 S'波；如果 QRS 波只有负向波，则称为 QS 波。至于采用 Q 或 q、R 或 r、S 或 s 表示，应根据其幅度大小而定。图 4-1-7 为 QRS 波群命名示意图。

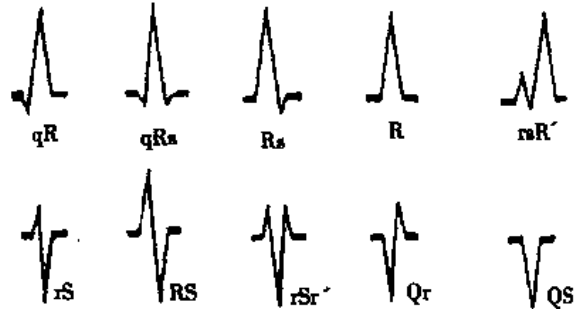


图 4-1-7 QRS 波群命名示意图

正常心室除极始于室间隔中部，自左向右方向除极；随后左右心室游离壁从心内膜朝心外膜方向除极；左室基底部分与右室肺动脉圆锥部是心室最后除极部位。心室肌这种规律的除极顺序，对于理解不同电极部位 QRS 波形态的形成颇为重要。

### 三、心电图导联体系

在人体不同部位放置电极，并通过导联线与心电图机电流计的正负极相连，这种记录心电图的电路连接方法称为心电图导联。电极位置和连接方法不同，可组成不同的导联。在长期临床心电图实践中，已形成了一个由 Einthoven 创设而目前广泛采纳的国际通用导联体系 (lead system)，称为常规 12 导联体系。

1. 肢体导联 (limb leads) 包括标准导联 I、II、III 及加压单极肢体导联 aVR、aVL、aVF。标准导联为双极肢体导联，反映其中两个肢体之间电位差变化。加压单极肢体导联属单极导联，基本上代表检测部位电位变化。肢体导联电极主要放置于右臂 (R)、左臂 (L)、左腿 (F)，连接此三点即成为所谓 Einthoven 三角 (图 4-1-8 A, B)。

在每一个标准导联正负极间均可画出一假想的直线，称为导联轴。为便于表明 6 个导联轴之间的方向关系，将 I、II、III 导联的导联轴平行移动，使之与 aVR、aVL、aVF 的导联轴一并通过坐标图的轴中心点；便构成额面六轴系统 (hexaxial system) (图

4-1-8 C)。此坐标系采用 $\pm 180^\circ$ 的角度标志。以左侧为 $0^\circ$ ，顺时针的角度为正，逆时针者为负。每个导联轴从中心点被分为正负两半，每个相邻导联轴间的夹角为 $30^\circ$ 。此对测定心脏额面心电图轴颇有帮助。

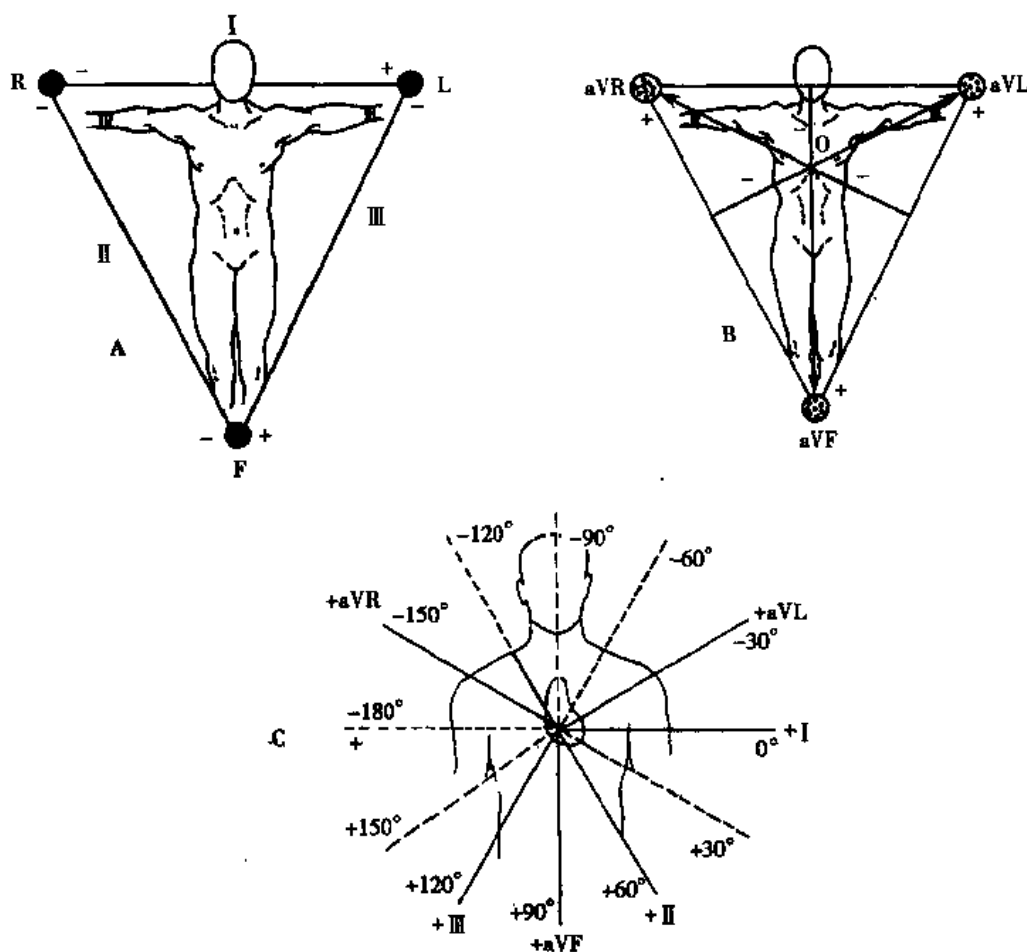


图 4-1-8 肢体导联的导联轴

A. 标准导联的导联轴 B. 加压单极肢体导联的导联轴 C. 肢体导联额面六轴系统

肢体各导联的电极位置和正负极连接方式见图 4-1-9 和图 4-1-10。

2. 胸导联 (chest leads) 属单极导联, 包括  $V_1 \sim V_6$  导联。检测之正电极应安放于胸壁固定的部位, 另将肢体导联 3 个电极各串一  $5k\Omega$  电阻, 然后将三者连接起来, 构成“无干电极”或称中心电端 (central terminal)。如此连接可使该处电位接近零电位且较稳定, 故设为导联的负极 (图 4-1-11)。胸导联检测电极具体安放的位置为 (图 4-1-12 A, B):  $V_1$  位于胸骨右缘第 4 肋间;  $V_2$  位于胸骨左缘第 4 肋间;  $V_3$  位于  $V_2$  与  $V_4$  两点连线的中点;  $V_4$  位于左锁骨中线与第 5 肋间相交处;  $V_5$  位于左腋前线  $V_4$  水平处;  $V_6$  位于左腋中线  $V_4$  水平处。

临床上诊断后壁心肌梗塞还常选用  $V_7 \sim V_9$  导联:  $V_7$  位于左腋后线  $V_4$  水平处;  $V_8$  位于左肩胛骨线  $V_4$  水平处;  $V_9$  位于左脊旁线  $V_4$  水平处。小儿心电图或诊断右心病变 (例如右室心肌梗塞) 有时需要选用  $V_{3R} \sim V_{6R}$  导联, 电极放置右胸部与  $V_3 \sim V_6$  对称处。

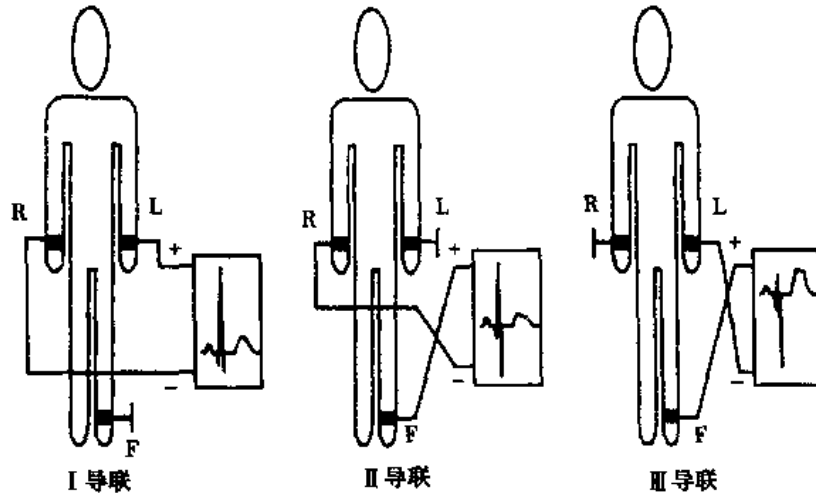


图 4-1-9 标准双极导联的电极位置及正负极连接方式

I 导联：左臂（正极）右臂（负极）    II 导联：左腿（正极）右臂（负极）  
 III 导联：左腿（正极）左臂（负极）

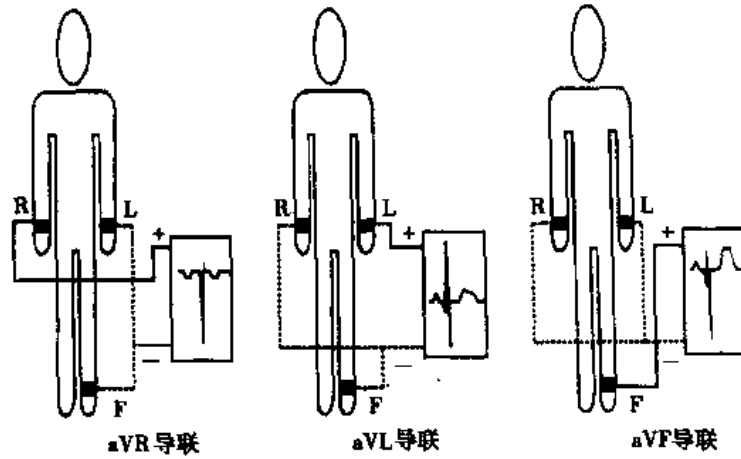


图 4-1-10 加压单极肢体导联的电极位置及电极连接方式

图中实线表示 aVR、aVL、aVF 导联检测电极与正极连接，  
 虚线表示其余二肢体电极同时与负极连接构成中心电端

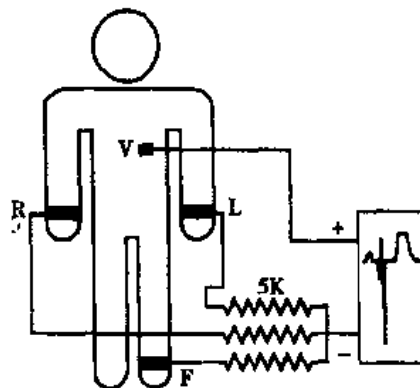


图 4-1-11 胸导联电极的连接方式



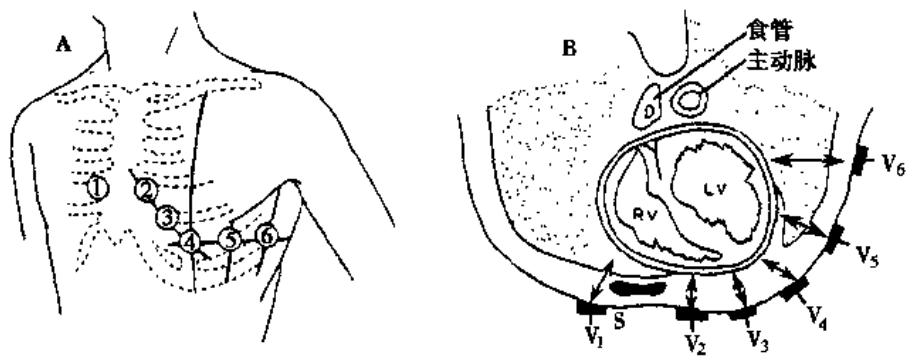


图 4-1-12 A. 胸导联检测电极的位置  
B. 胸导联检测电极位置与心室壁部位的关系

## 第二节 心电图的测量和正常数据

### 一、心电图测量

心电图多描记在特殊的记录纸上(图 4-1-13)。心电图记录纸由纵线和横线划分成各为  $1\text{mm}^2$  的小方格。当走纸速度为  $25\text{mm/s}$  时, 每两条纵线间 ( $1\text{mm}$ ) 表示  $0.04\text{s}$  (即  $40\text{ms}$ ), 当标准电压  $1\text{mV} = 10\text{mm}$  时, 两条横线间 ( $1\text{mm}$ ) 表示  $0.1\text{mV}$ 。

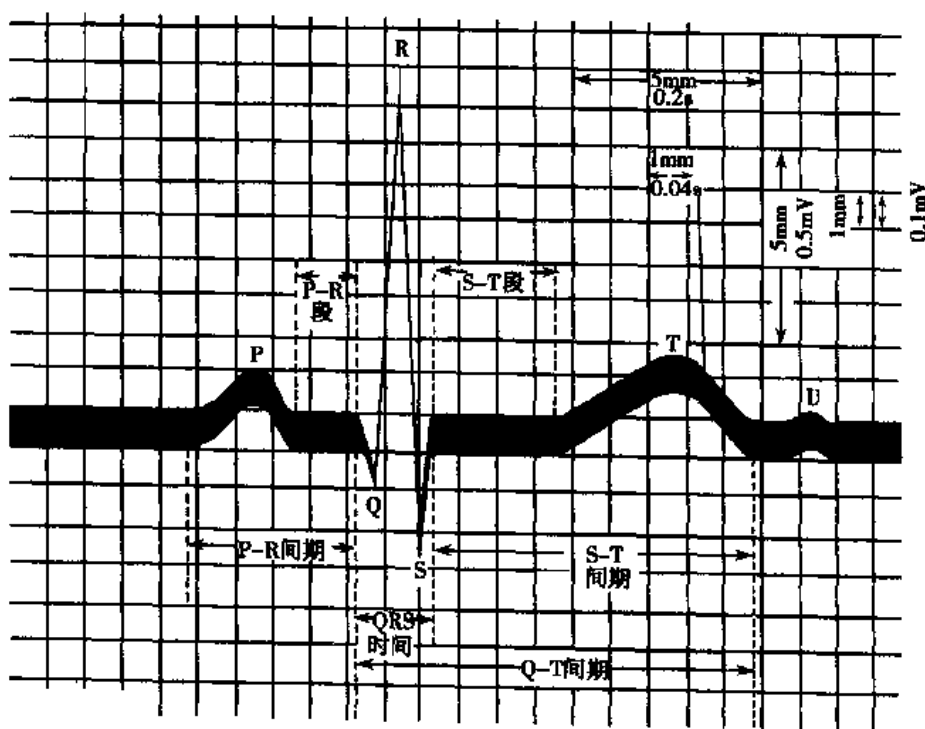


图 4-1-13 心电图各波段的测量

(一) 心率的测量 测量心率时, 只需测量一个 R-R (或 P-P) 间期的秒数, 然后

被 60 除即可求出。例如 R-R 间距为 0.8s，则心率为  $60/0.8 = 75$  次/分。还可采用查表法或使用专门的心率尺直接读出相应的心率数。心律明显不齐时，一般采取数个心动周期的平均值来进行测算。

**(二) 各波段振幅的测量** P 波振幅测量的参考水平应以 P 波起始前的水平线为准。测量 QRS 波群、J 点、ST 段、T 波和 U 波振幅，统一采用 QRS 起始部水平线作为参考水平。如果 QRS 起始部为一斜段（例如受心房复极波影响，预激综合征等情况），应以 QRS 波起点作为测量参考点。测量正向波形的高度时，应以参考水平线上缘垂直地测量到波的顶端；测量负向波形的深度时，应以参考水平线下缘垂直地测量到波的底端。

**(三) 各波段时间的测量** 近年来已开始广泛使用 12 导联同步心电图仪记录心电图，各波、段时间测量定义已有新的规定：测量 P 波和 QRS 波时间，应从 12 导联同步记录中最早的 P 波起点测量至最晚的 P 波终点以及从最早 QRS 波起点测量至最晚的 QRS 波终点；P-R 间期应从 12 导联同步心电图中最早的 P 波起点测量至最早的 QRS 波起点；Q-T 间期应是 12 导联同步心电图中最早的 QRS 波起点至最晚的 T 波终点的间距。如果采用单导联心电图仪记录，仍应采用既往的测量方法：P 波及 QRS 波时间应选择 12 个导联中最宽的 P 波及 QRS 波进行测量；P-R 间期应选择 12 个导联中 P 波宽大且有 Q 波的导联进行测量；Q-T 间期测量应取 12 个导联中最长的 Q-T 间期。一般规定，测量各波时间应自波形起点的内缘测至波形终点的内缘。

#### (四) 平均心电轴

1. 概念 心电轴一般指的是平均 QRS 电轴 (mean QRS axis)，它是心室除极过程中全部瞬间向量的综合 (平均 QRS 向量)，借以说明心室在除极过程这一总时间内的平均电势方向和强度。它是空间性的，但心电图学中通常所指的是它投影在前额面上的心电轴。因此可用任何两个肢体导联的 QRS 波群的电压或面积计算出心电轴。一般采用平均心电轴与 I 导联正 (左) 侧段之间的角度来表示平均心电轴的偏移方向。除测定 QRS 波群电轴外，还可用同样方法测定 P 波和 T 波电轴。

2. 测定方法 最简单的方法是目测 I、III 导联 QRS 波群的主波方向，估测电轴是否偏移：若 I、III 导联 QRS 主波均为正向波，可推断电轴不偏；若 I 导联出现较深的负向波，III 导联主波为正向波，则属电轴右偏；若 III 导联出现较深的负向波，I 导联主波为正向波，则属电轴左偏 (图 4-1-14)。准确的方法通常采用分别测算 I 和 III 导联的 QRS 波群振幅的代数和，然后将这二个数值分别在 I 导联及 III 导联上画出垂直线，求得两垂直线的交叉点。电偶中心 0 点与该交叉点相连即为心电轴，该轴与 I 导联轴正侧的夹角即为心电轴的角度 (图 4-1-15)。也可将测算的

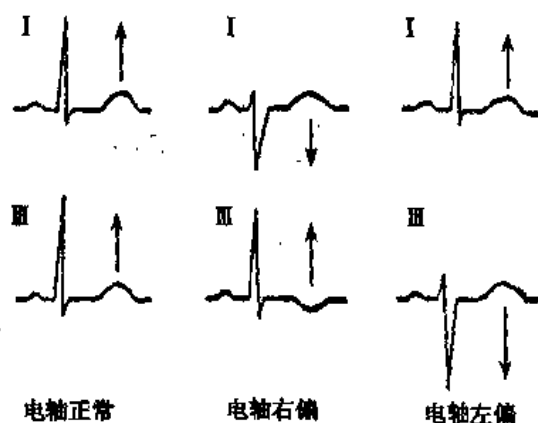


图 4-1-14 平均心电轴估测方法示意图  
图中箭头示 QRS 主波方向

I、III导联 QRS 波群振幅代数和直接查表求得心电图轴。

3. 临床意义 正常心电图轴的范围为  $-30^{\circ} \sim +90^{\circ}$  之间；电轴位于  $+90^{\circ}$  至  $+180^{\circ}$  范围为心电图轴右偏；位于  $-30^{\circ}$  至  $-90^{\circ}$  范围为心电图轴左偏； $-90^{\circ} \sim +180^{\circ}$  之间为电轴极度右偏或称为“不确定电轴” (indeterminate axis) (图 4-1-15)。心电图轴的偏移，一般受心脏在胸腔内的解剖位置、两侧心室的质量比例、心室内传导系统的功能、激动在室内传导状态以及年龄、体型等因素影响。左心室肥大、左前分支阻滞等可使心电图轴左偏；而右心室肥大、左后分支阻滞等可使心电图轴右偏。

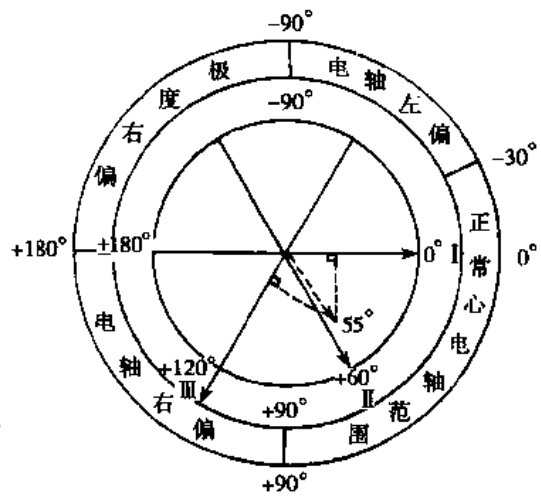


图 4-1-15 正常心电图轴及其偏移

(五) 心脏循长轴转位 自心尖部朝心底部方向观察，设想心脏可循其本身长轴作顺

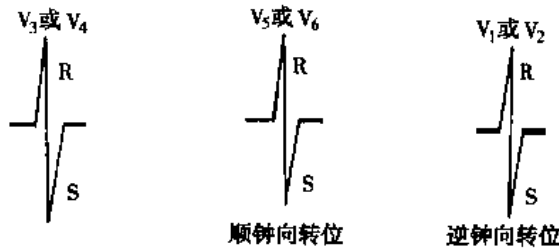


图 4-1-16 心电图图形转位判断方法示意图

钟向或逆钟向转位。正常时  $V_3$  或  $V_4$  导联 R/S 大致相等，为左、右心室过渡区波形。“顺时针转位 (clockwise rotation)” 时，正常应在  $V_3$  或  $V_4$  导联出现的波形转向左心室方向，出现在  $V_5$ 、 $V_6$  导联上。“逆钟向转位 (counterclockwise rotation)” 时，正常  $V_3$  或  $V_4$  导联出现的波形转向右心室方向，即出现在  $V_1$ 、 $V_2$  导联上。“顺时针转位”

可见于右心室肥大，而“逆钟向转位”可见于左心室肥大。但需要指出，心电图上的这种转位图形在正常人亦常可见到，提示这种图形改变有时为心电位的变化，并非都是心脏在解剖上转位的结果 (图 4-1-16)。

## 二、正常心电图波形特点和正常值

正常心电图波形特点见图 4-1-17。

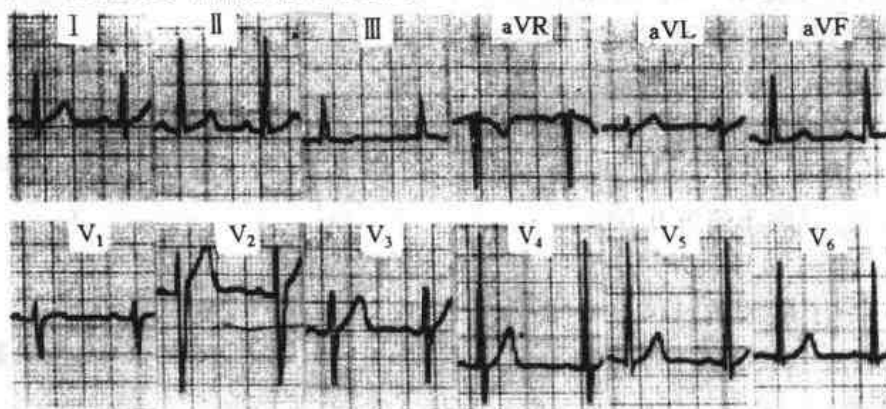


图 4-1-17 正常心电图

1. P波 代表心房肌除极的电位变化。

(1) 形态：P波的形态在大部分导联上一般呈钝圆形，有时可能有轻度切迹。心脏激动起源于窦房结，因此心房除极的综合向量是指向左、前、下的，所以P波方向在I、II、aVF、V<sub>4</sub>~V<sub>6</sub>导联向上，aVR导联向下，其余导联呈双向、倒置或低平均可。

(2) 时间：正常人P波时间一般不超过0.11s。

(3) 振幅：P波振幅在肢体导联一般小于0.25mV，胸导联一般小于0.2mV。

2. P-R间期 从P波的起点至QRS波群的起点，代表心房开始除极至心室开始除极的时间。

心率在正常范围时，成年人的P-R间期为0.12~0.20s。在幼儿及心动过速的情况下，P-R间期相应缩短。在老年人及心动过缓的情况下，P-R间期可略延长，但不超过0.22s。

3. QRS波群 代表心室肌除极的电位变化。

(1) 时间：正常成年人多为0.06~0.10s，最宽不超过0.11s。

(2) 波形和振幅：正常人V<sub>1</sub>、V<sub>2</sub>导联多呈rS型，V<sub>1</sub>的R波一般不超过1.0mV。V<sub>5</sub>、V<sub>6</sub>导联可呈qR、qRs、Rs或R型，R波振幅不超过2.5mV。在V<sub>3</sub>、V<sub>4</sub>导联，R波和S波的振幅大体相等，正常人的胸导联R波自V<sub>1</sub>至V<sub>6</sub>逐渐增高，S波逐渐变小，V<sub>1</sub>的R/S小于1，V<sub>5</sub>的R/S大于1。aVR导联的QRS主波向下，可呈QS、rS、rSr'或Qr型，aVR的R波一般不超过0.5mV。aVL与aVF的QRS波群可呈qR、Rs或R型，也可呈rS型。I导联的R波小于1.5mV，aVL的R波小于1.2mV，aVF的R波小于2.0mV。I、II、III导联的QRS波群在没有电轴偏移的情况下，其主波一般向上。

6个肢体导联的QRS波群振幅（正向波与负向波振幅的绝对值相加）一般不应都小于0.5mV，6个胸导联的QRS波群振幅（正向波与负向波振幅的绝对值相加）一般不应都小于0.8mV，否则称为低电压。

(3) R峰时间（R peak time）：过去称为类本位曲折时间或室壁激动时间，指QRS起点至R波顶端垂直线的间距。如有R'波，则应测量至R'峰；如R峰呈切迹，应测量至切迹第二峰。各种波形的R峰时间测量方法见图4-1-18。正常成人R峰时间在V<sub>1</sub>、V<sub>2</sub>导联不超过0.04s，在V<sub>5</sub>、V<sub>6</sub>导联不超过0.05s。

(4) Q波：除aVR导联外，正常的Q波振幅应小于同导联中R波的1/4，时间应小于0.04s。正常人V<sub>1</sub>~V<sub>2</sub>导联中不应有q波，但偶尔可呈QS型。

4. J点 QRS波群的终末与ST段起始之交接点称为J点。

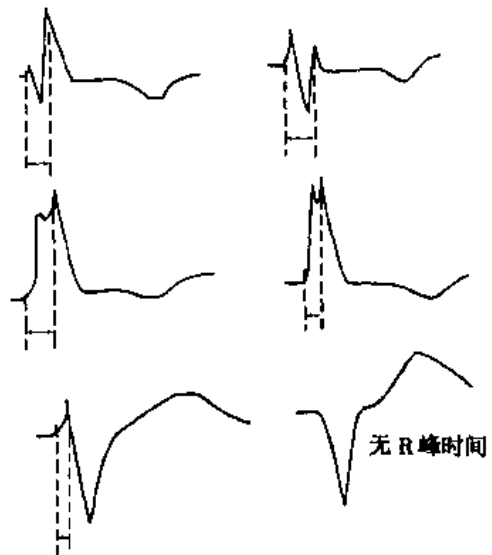


图4-1-18 各种波形的R峰时间测量方法

以后与成人大致相同。

4. 小儿 T 波的变异较大，于新生儿期，其肢体导联及右胸导联常出现 T 波低平、倒置（图 4-1-19）。

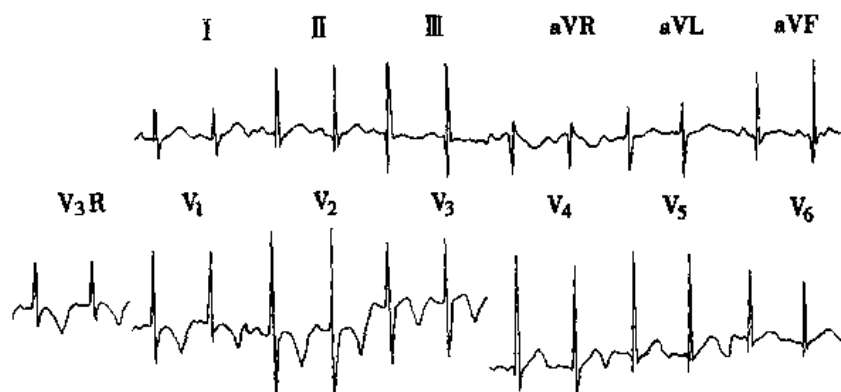


图 4-1-19 小儿心电图（9 个月婴儿）

### 第三节 心房、心室肥大

#### 一、心房肥大

心房肥大多表现为心房的扩大而较少表现心房肌肥厚。心房扩大引起心房肌纤维增长变粗以及房间传导束牵拉和损伤发生功能改变，导致整个心房肌除极综合向量的振幅和方向发生变化。心电图上主要表现为 P 波振幅、除极时间及形态改变。

##### （一）右心房肥大（right atrial enlargement）

正常情况下右心房先除极，左心房后除极。当右房肥大时，除极时间延长，往往与稍后除极的左房时间重叠，故两者合起来的总时间并未延长，主要表现为心房除极波振幅增高（图 4-1-20）。心电图表现为：

1. P 波尖而高耸，其振幅  $\geq 0.25\text{mV}$ ，以 II、III、aVF 导联表现最为突出，又称“肺型 P 波”。
2.  $V_1$  导联 P 波直立时，振幅  $\geq 0.15\text{mV}$ ，如 P 波呈双向时，其振幅的算术和  $\geq 0.20\text{mV}$ （图 4-1-21）。

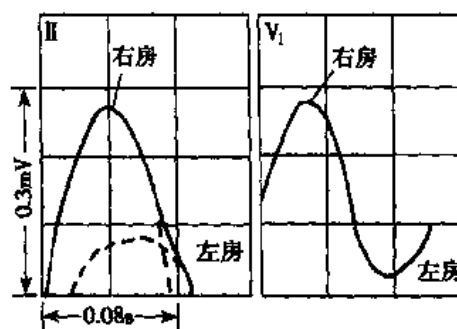


图 4-1-20 右心房肥大示意图

（二）左心房肥大（left atrial enlargement）由于左房最后除极，当左房肥大时主要表现为心房除极时间延长（图 4-1-22）。心电图表现为：

1. I、II、aVR、aVL 导联 P 波增宽，其时限  $\geq 0.12\text{s}$ ，P 波常呈双峰型，两峰间距  $\geq 0.04\text{s}$ ，以 I、II、aVL 导联明显，又称“二尖瓣型 P 波”。

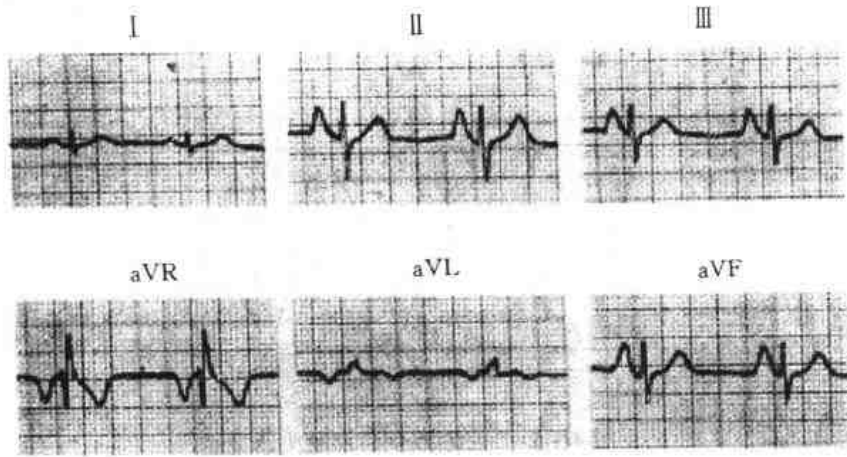


图 4-1-21 右心房肥大

2.  $V_1$  导联上 P 波常呈先正而后出现深宽的负向波。将  $V_1$  负向 P 波时间乘以负向波振幅，称为 P 波终末电势 (Ptf)。左房肥大时， $V_1$  导联  $Ptf \leq -0.04mm \cdot s$  (图 4-1-23)。

(三) 双心房肥大 (biatrial enlargement) 心电图表现为：

1. P 波增宽  $\geq 0.12s$ ，其振幅  $\geq 0.25mV$ 。
2.  $V_1$  导联 P 波高大双相，上下振幅均超过正常范围 (图 4-1-24)。

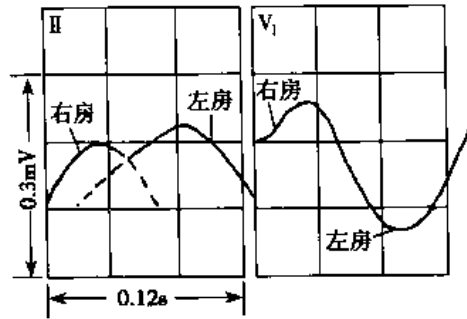


图 4-1-22 左心房肥大示意图

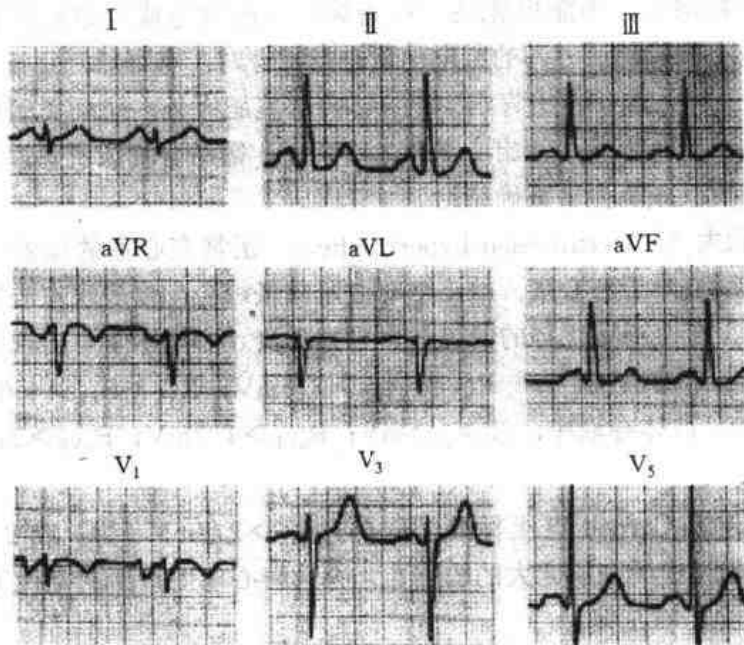


图 4-1-23 左心房肥大

需要指出的是，上述所谓“肺型 P 波”及“二尖瓣型 P 波”，并非慢性肺心病及二

尖瓣疾病所特有，故不能称为具有特异性的病因学诊断意义的心电图改变。

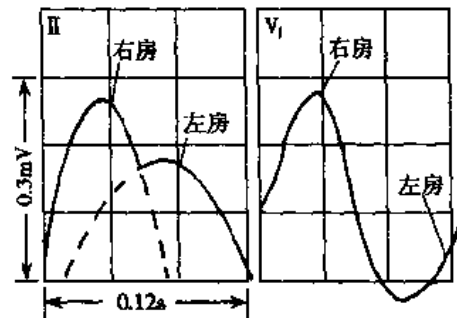


图 4-1-24 左右双侧心房肥大示意图

## 二、心室肥大

心室扩大和（或）肥厚系由心室舒张期和（或）收缩期负荷过重所引起，是器质性心脏病的常见后果，当心室肥大达到一定程度时可引起心电图发生变化。一般认为其心电图的改变与下列因素有关：

1. 心肌纤维增粗、截面积增大，由心肌除极所产生的电压增高。
2. 心室壁增厚、心室腔扩大以及由心肌细胞变性所致传导功能低下，使心肌激动的总时程延长。
3. 心室壁肥厚、劳损以及相对供血不足引起心肌复极顺序发生改变。

上述心电变化可以作为诊断心室肥大及有关因素的重要依据。但心电图在诊断心室肥大方面存在一定局限性，不能仅凭某一项指标而作出肯定或否定的结论，主要是因为：①来自左、右心室肌相反方向的心电向量进行综合时，有可能互相抵消而失去两者各自的心电图特征，以致难于作出肯定诊断；②除心室肥大外，同样类型的心电图改变尚可由其他因素所引起。因此，作出心室肥大诊断时，需结合临床资料以及其他的检查结果，通过综合分析，才能得出正确结论。

**（一）左心室肥大（left ventricular hypertrophy）** 正常左心室的位置位于心脏的左后方，且左心室壁明显厚于右心室，故正常时心室除极综合向量表现左心室占优势的特征。左心室肥大时，可使左室优势的情况显得更为突出，心电图上可出现如下改变：

1. QRS波群电压增高：胸导联  $R_{V_5}$  或  $R_{V_6} > 2.5\text{mV}$ ； $R_{V_5} + S_{V_1} > 4.0\text{mV}$ （男性）或  $> 3.5\text{mV}$ （女性）。肢体导联中， $R_I > 1.5\text{mV}$ ； $R_{aVL} > 1.2\text{mV}$ ； $R_{aVF} > 2.0\text{mV}$ ； $R_I + S_{III} > 2.5\text{mV}$ 。

近年，有学者建立 Cornell 电压标准： $R_{aVL} + S_{V_3} > 2.8\text{mV}$ （男）或  $2.0\text{mV}$ （女）。据报道该标准可以提高检测左室肥大的敏感性，并改善心电图诊断的准确率。

2. 可出现额面心电图轴左偏。
3. QRS波群时间延长到  $0.10\sim 0.11\text{s}$ ，但一般  $< 0.12\text{s}$ 。
4. 在 R 波为主的导联，其 ST 段可呈下斜型压低达  $0.05\text{mV}$  以上，T 波低平、双向或倒置。在以 S 波为主的导联（如  $V_1$  导联）则反而可见直立的 T 波。当 QRS 波群电

压增高同时伴有 ST-T 改变者，称左室肥大伴劳损（图 4-1-25）。

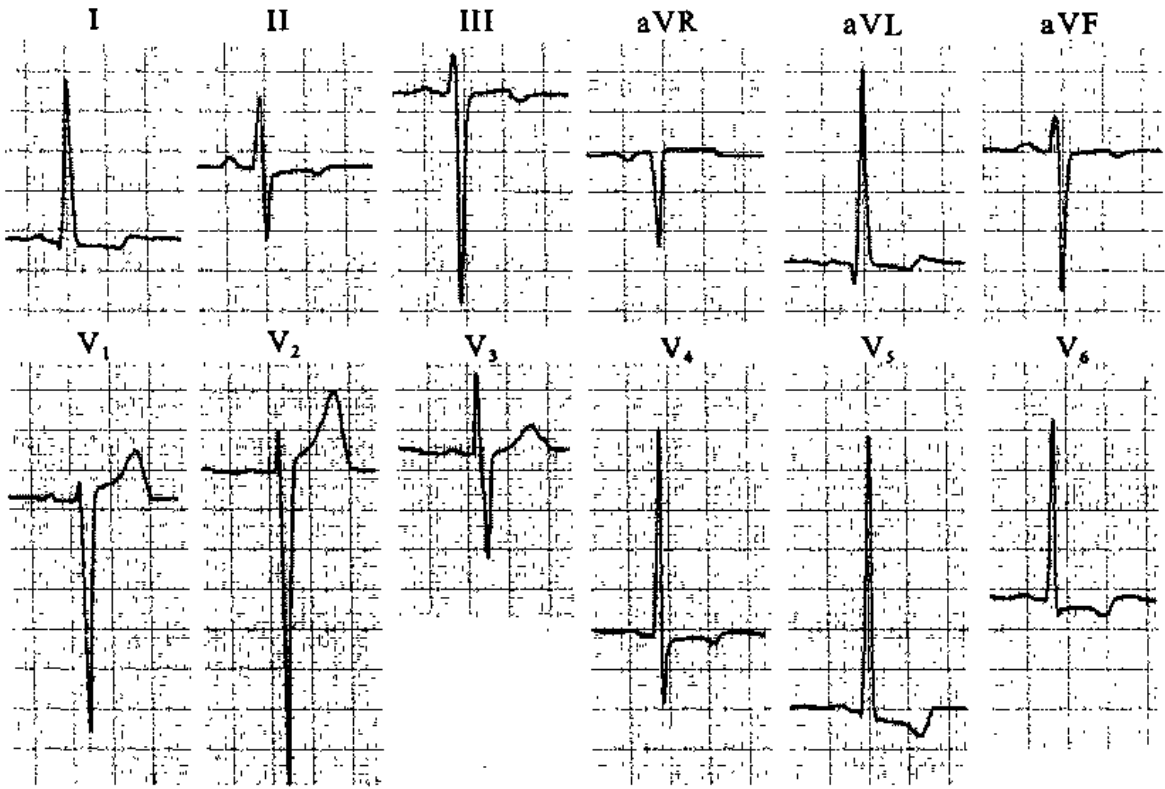


图 4-1-25 左心室肥大

在符合一项或几项 QRS 电压增高标准的基础上，结合其他阳性指标之一，一般可以成立左室肥大的诊断。符合条件越多，诊断可靠性越大。如仅有 QRS 电压增高，而无其他任何阳性指标者，诊断左室肥大应慎重。

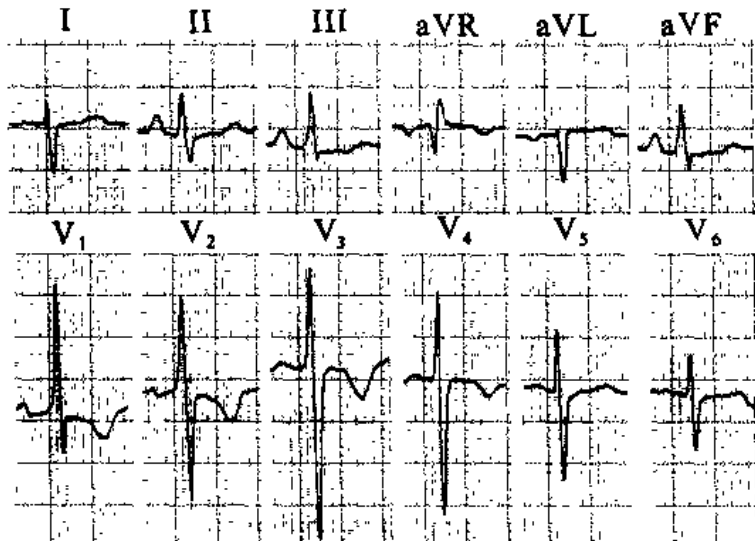


图 4-1-26 右心室肥大



1. 大致正常心电图 由于双侧心室电压同时增高, 增加的除极向量方向相反互相抵消。
2. 单侧心室肥大心电图 只表现出一侧心室肥大, 而另一侧心室肥大的图形被掩盖。
3. 双侧心室肥大心电图 既表现右室肥大的心电图特征 (如  $V_1$  导联 R 波为主, 电轴右偏等), 又存在左室肥大的某些征象 (如  $V_5$  导联  $R/S > 1$ , R 波振幅增高等) (图 4-1-28)

## 第四节 心肌缺血与 ST-T 改变

冠状动脉供血不足, 主要发生在冠状动脉粥样硬化基础上。当心肌某一部分缺血时, 将影响到心室复极的正常进行, 并可在与缺血区相关导联上发生 ST-T 异常改变。心肌缺血的心电图改变类型取决于缺血的严重程度, 持续时间和缺血发生部位。

### (一) 心肌缺血的心电图类型

1. 缺血型心电图改变 正常情况下, 心外膜复极早于心内膜, 因此心室肌复极过程从心外膜开始向心内膜方向推进。发生心肌缺血 (myocardial ischemia) 时, 复极过程发生改变, 心电图上出现 T 波变化。

(1) 若心内膜下心肌层缺血, 这部分心肌复极时间较正常时更加延迟, 使原来存在的与心外膜复极向量相抗衡的心内膜复极向量减小或消失, 致使 T 波向量增加, 出现高大的 T 波 (图 4-1-29 A)。例如下壁心内膜下缺血, 下壁导联 II、III、aVF 可出现高大直立的 T 波; 前壁心内膜下缺血, 胸导联可出现高耸直立的 T 波。

(2) 若心外膜下心肌层缺血 (包括透壁性心肌缺血), 则引起心肌复极顺序的逆转,

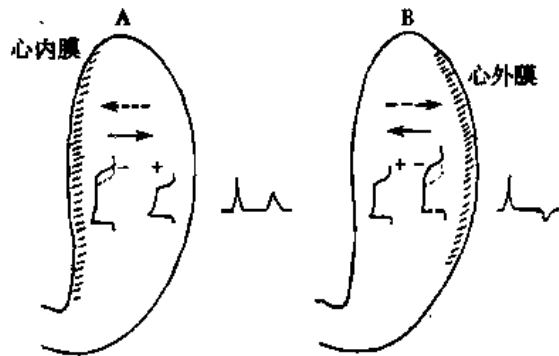


图 4-1-29 心肌缺血与 T 波变化的关系

A. 心内膜缺血 B. 心外膜缺血  
图中虚线箭头示复极方向, 实线箭头示 T 波向量方向

即心内膜开始先复极, 膜外电位为正, 而缺血的心外膜心肌尚未复极, 膜外电位仍呈相对的负性, 于是出现与正常方向相反的 T 波向量。此时面向缺血区的导联记录出倒置的 T 波 (图 4-1-29 B)。例如下壁心外膜下缺血, 下壁导联 II、III、aVF 可出现倒置的 T 波; 前壁心外膜下缺血, 胸导联可出现 T 波倒置。

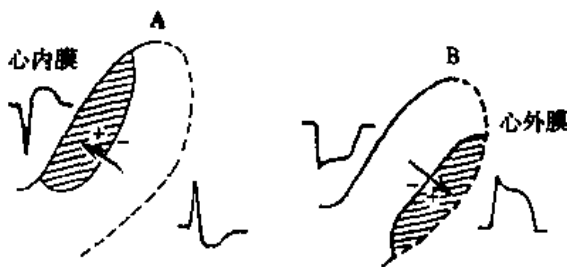


图 4-1-30 心肌损伤与 ST 段偏移的关系

A. 心内膜损伤 B. 心外膜损伤  
箭头示 ST 向量方向

2. 损伤型心电图改变 心肌缺血除了可出现 T 波改变外, 还可出现损伤型 ST 改

变。损伤型 ST 段偏移可表现为 ST 段压低及 ST 段抬高两种类型。

心肌损伤 (myocardial injury) 时, ST 向量从正常心肌指向损伤心肌。心内膜下心肌损伤时, ST 向量背离心外膜面指向心内膜, 使位于心外膜面的导联出现 ST 段压低 (图 4-1-30 A); 心外膜下心肌损伤时 (包括透壁性心肌缺血), ST 向量指向心外膜面导联, 引起 ST 段抬高 (图 4-1-30 B)。发生损伤型 ST 改变时, 对侧部位的导联常可记录到相反的 ST 改变。

近年研究认为: 心绞痛时, 心电图上不同的 ST 段表现与心肌损伤的程度有关, 且发生的机制不同。典型心绞痛主要是因耗氧量增加, 引起供血不足远端心肌的缺氧, 大量钾离子自细胞外进入细胞内, 导致细胞内钾离子增加, 细胞内外钾离子浓度差异常升高, 细胞膜出现“过度极化”状态, 与周围极化程度相对较低的未损伤心肌形成“损伤电流”, 使缺血部位导联上表现为 ST 段压低。变异型心绞痛主要因为冠状动脉痉挛性狭窄引起心肌急性严重缺血, 细胞膜部分丧失维持细胞内外钾离子浓度差的能力, 使缺血细胞钾离子外逸, 导致细胞内外钾离子浓度差降低, 细胞膜极化不足, 与周围极化程度相对较高的未损伤心肌形成“损伤电流”, 使缺血部位导联上表现为 ST 段抬高。

另外, 临床上发生透壁性心肌缺血时, 心电图往往表现为心外膜下缺血 (T 波深倒置) 或心外膜下损伤 (ST 段抬高) 类型。有学者把引起这种现象的原因归为: ①透壁性心肌缺血时, 心外膜缺血范围常大于心内膜; ②由于检测电极靠近心外膜缺血区, 因此透壁性心肌缺血在心电图上主要表现为心外膜缺血改变。

(二) 临床意义 心肌缺血的心电图可仅仅表现为 ST 段改变或者 T 波改变, 也可同时出现 ST-T 改变。临床上可发现约一半的冠心病患者未发作心绞痛时, 心电图可以正常, 而仅于心绞痛发作时记录到 ST-T 波改变。约 10% 的冠心病患者在心绞痛发作时心电图可以正常或仅有轻度 ST-T 变化。

典型的心绞痛发作时, 缺血部位的导联常显示缺血型 ST 段压低 (水平型或下斜型下移  $\geq 0.1\text{mV}$ ) 和 (或) T 波倒置。持续和较恒定的缺血型 ST 改变 (水平型或下斜型下移  $\geq 0.05\text{mV}$ ) 和 (或) T 波低平、负正双向和倒置, 多见于慢性冠状动脉供血不足。冠心病患者心电图上出现倒置深尖、双肢对称的 T 波 (称之为冠状 T 波), 反映心外膜下心肌缺血或有透壁性心肌缺血, 这种 T 波改变亦见于心内膜下心肌梗塞及透壁性心肌梗塞患者。变异型心绞痛 (冠状动脉痉挛为主要因素) 多引起暂时性 ST 段抬高并常伴有高耸 T 波和对应导联的 ST 段下移, 这是急性严重心肌缺血表现, 如 ST 段持续的抬高, 提示将可能发生心肌梗塞。

(三) 鉴别诊断 需要强调, 心电图上 ST-T 改变只是非特异性心肌复极异常的共同表现, 在作出心肌缺血或“冠状动脉供血不足”的心电图诊断之前, 必须结合临床资料进行鉴别诊断。

除冠心病外, 其它心血管疾病如心肌病、心肌炎、瓣膜病、心包炎等均可出现此类 ST-T 改变。低钾、高钾等电解质紊乱, 药物 (洋地黄、奎尼丁等) 影响以及自主神经调节障碍也可引起非特异性 ST-T 改变。此外, 心室肥大、束支传导阻滞、预激综合征等可引起继发性 ST-T 改变。

## 第五节 心肌梗塞

绝大多数心肌梗塞 (myocardial infarction) 系由冠状动脉粥样硬化所引起, 是冠心病的严重类型。除了临床表现外, 心电图的特征性改变及其演变规律是确定心肌梗塞诊断和判断病情的主要依据。

(一) 基本图形及机制 发生心肌梗塞后, 随着时间的推移在心电图上可先后出现缺血、损伤和坏死 3 种类型的图形。各部分心肌接受不同冠状动脉分支的血液供应, 因此图形改变常具有明显的区域特点。心电图显示的电位变化是梗塞后心肌多种心电变化综合的结果。

1. “缺血型”改变 冠状动脉急性闭塞后, 最早出现的变化是缺血性 T 波改变。通常缺血最早出现于心内膜下肌层, 使对向缺血区的导联出现 T 波高而直立。若缺血发生于心外膜下肌层, 则面向缺血区的导联出现 T 波倒置。缺血使心肌复极时间延长, 特别是 3 位相延缓, 引起 QT 间期延长。

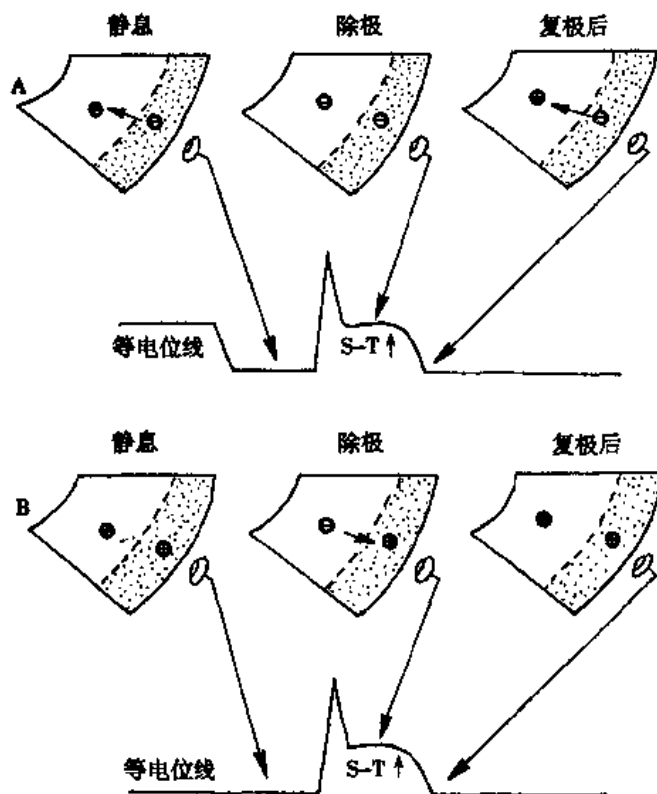


图 4-1-31 A. 损伤电流引起 ST 段抬高  
B. 除极受阻引起 ST 段抬高

2. “损伤型”改变 随着缺血时间延长, 缺血程度进一步加重, 就会出现“损伤型”图形改变, 主要表现为面向损伤心肌的导联出现 ST 段抬高。关于 ST 段抬高的机制, 目前有两种解释: ①“损伤电流学说”: 认为心肌发生严重损害时, 引起该处细胞

膜的极化不足，使细胞膜外正电荷分布较少而呈相对负电位，而正常心肌由于充分极化使细胞膜外正电荷分布较多而呈相对正电位，二者之间因有电位差而产生“损伤电流”。将电极放于损伤区，即描记出低电位的基线。当全部心肌除极完毕时，此区完全处于负电位而不产生电位差，于是等电位的 ST 段就高于除极前低电位的基线，形成 ST 段“相对”抬高(图 4-1-31A)。ST 段明显抬高可形成单向曲线(mono-phasic curve)。一般地说损伤不会持久，要么恢复，要么进一步发生坏死。②“除极受阻学说”：当部分心肌受损时，产生保护性除极受阻，即大部分正常心肌除极后呈负电位时，而损伤心肌不除极，仍为正电位，结果出现电位差，产生从正常心肌指向损伤心肌的 ST 向量(图 4-1-31B)，使面向损伤区的导联出现 ST 段抬高。常见的“损伤型”ST 段抬高的形态变化见图 4-1-32。

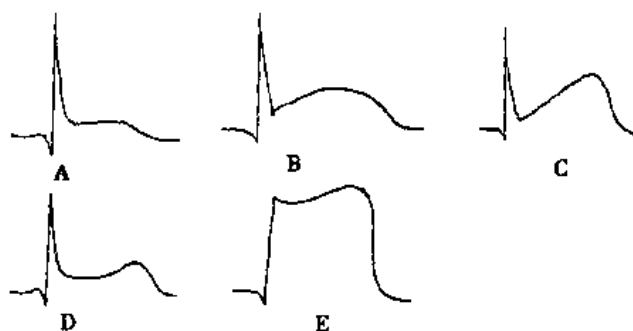


图 4-1-32 常见的“损伤型”ST 段抬高的形态

A. 平抬型 B. 弓背型 C. 上斜型  
D. 凹面向下型 E. 单向曲线型

3.“坏死型”改变 更进一步的缺血导致细胞变性、坏死。坏死的心肌细胞丧失了电活动，该部位心肌不再产生心电向量，而正常健康心肌仍照常除极，致使产生一个与梗塞部位相反的综合向量(图 4-1-33)。由于心肌梗塞主要发生于室间隔及心内膜下心肌，致使起始 0.03~0.04s 除极向量背离坏死区，所以“坏死型”图形改变主要表现为面向坏死区的导联出现异常 Q 波(宽度 $\geq 0.04s$ , 深度 $\geq 1/4R$ )或者呈 QS 波。

临床上，当冠状动脉某一分支发生闭塞，则受损伤部位的心肌发生坏死，呈坏死型改变(异常 Q 波或 QS 波);靠近坏死区周围受损心肌呈损伤型改变(ST 段抬高);再外边的心肌受损较轻，呈缺血型改变(T 波倒置)。体表心电图导联可同时记录到心肌缺血、损伤和坏死的图形改变(图 4-1-34)。因此，若上述 3 种改变同时存在，则急性心肌梗塞的诊断基本确立。

(二)心肌梗塞的图形演变及分期 心肌梗塞的心

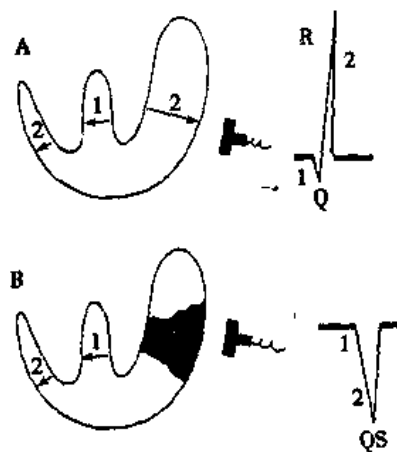


图 4-1-33 坏死型 Q 波或 QS 波发生机制

A. 正常心肌除极顺序 室间隔向量 (1) 产生 Q 波，左右心室综合除极向量 (2) 产生 R 波 B. 心肌坏死 后，电极透过坏死“窗口”只能记录相反的除极向量，产生 QS 波

续表

导联	前间壁	前壁	前侧壁	高侧壁	广泛前壁	下壁	后壁
I				+			
aVL				+			
II						+	
III						+	
aVF						+	

注：+表示该导联出现坏死型Q波或QS波、S-T段抬高及T波倒置  
 \*表示该导联出现R波增高、S-T段压低及T波高耸

#### (四) 心肌梗塞的不典型图形改变和鉴别诊断

1. 非Q波型心肌梗塞 (non-Q wave myocardial infarction) 过去称为“非透壁性心肌梗塞”。部分患者发生急性心肌梗塞后，心电图表现只有ST段抬高或压低及T波倒置，ST-T改变可呈规律性演变，但不出现异常Q波，需要根据临床表现及其它检查指标明确诊断。近年研究发现：与典型心肌梗塞比较，此种不典型心肌梗塞较多见于多支冠状动脉病变。此外，若梗塞范围局限或多部位梗塞或梗塞区位于心电图常规导联记录的盲区（如右心室、左心室后基底段、孤立正后壁梗塞等）均可产生不典型的心肌梗塞图形。

2. 心肌梗塞合并其他病变 心肌梗塞合并室壁瘤时，可见升高的S-T段持续存在达半年以上。心肌梗塞合并右束支阻滞时，一般不影响二者的诊断，初始向量表现出心肌梗塞特征，终末向量表现出右束支阻滞特点。心肌梗塞合并左束支阻滞，梗塞图形常被掩盖，按原标准进行诊断比较困难。

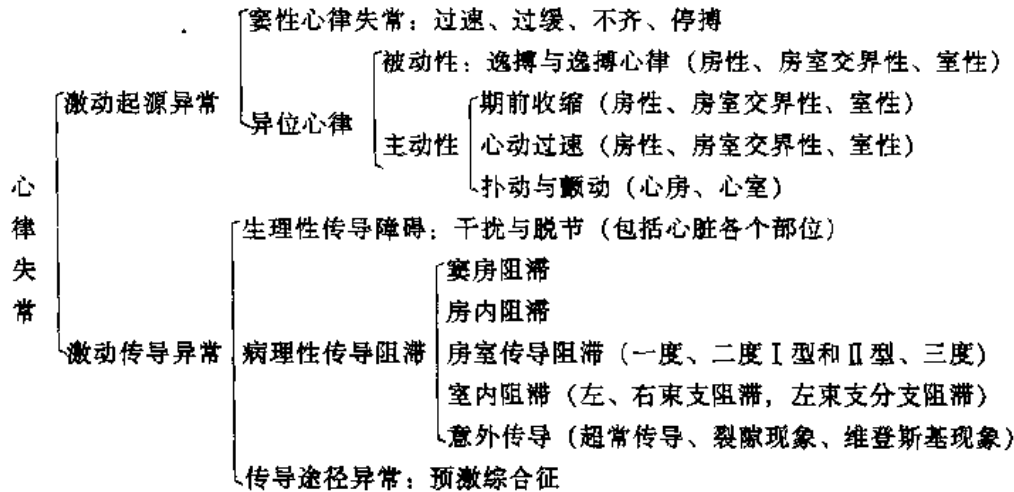
3. 心肌梗塞的鉴别诊断 单纯的S-T抬高还可见于早期复极综合征、急性心包炎、变异型心绞痛等，根据急性心肌梗塞常伴有异常Q波及ST-T动态演变过程，故可予以鉴别。异常Q波不一定都提示为心肌梗塞，感染或脑血管意外时，可出现短暂“QS”或“Q”波，但缺乏典型演变过程，很快可以恢复正常；心脏横位可导致III导联出现Q波，但II导联通常正常。顺钟向转位、左室肥大及左束支阻滞时，V<sub>1</sub>、V<sub>2</sub>导联可出现QS波，但并非前间壁心肌梗塞。右室肥大、心肌病也可在某些导联出现异常Q波。仅当异常的Q波、抬高的S-T段以及倒置的T波同时出现，并具有一定的演变规律才是急性心肌梗塞的特征性改变。

## 第六节 心律失常

### 一、概 述

正常人的心脏起搏点位于窦房结，并按正常传导系统顺序激动心房和心室。如果心脏激动的起源异常或/和传导异常，称为心律失常 (arrhythmias)。心律失常的产生可由于：①激动起源异常，可分为两类，一类为窦房结起搏点本身激动的程序与规律异常，另一类为心脏激动全部或部分起源于窦房结以外的部位，称为异位节律，异位节律又分

为主动性和被动性；②激动的传导异常，最多见的一类为传导阻滞，包括传导延缓或传导中断；另一类为激动传导通过房室之间的附加异常旁路，使心肌某一部分提前激动，属传导途径异常；③激动起源异常和激动传导异常同时存在，相互作用，此可引起复杂的心律失常表现。心律失常目前多按形成原因进行分类：



## 二、心肌电生理

心肌细胞具有自律性、兴奋性、传导性和收缩性，前三者与心律失常密切相关。

1. 自律性 亦称自动节律性，它包括自动性和节律性，指心肌在不受外界刺激的影响下能自动地、规律地产生兴奋及发放冲动的特性。自动节律产生的原理是自律心肌细胞在静息状态下（即动作电位的4位相时）能自动发生缓慢除极，达到阈电位水平就激活离子通道，产生一个新的动作电位。心房肌和心室肌细胞一般不具有起搏功能，称为工作心肌细胞。起搏细胞常成簇存在，构成起搏点（pacemaker）。例如窦房结内就有数以千计的起搏（自律）细胞，其他有起搏细胞的部位包括冠状窦区、心房传导组织、房室交界区、希氏束、束支和普肯耶纤维等。自律性以窦房结为最高，正常约为60~100次/分；房室交界区次之，为40~60次/分；希氏束以下仅25~40次/分。正常情况下窦房结起搏点频率最高，故窦房结节律为正常心脏的主导节律，称窦性心律。如某一异位起搏点频率超过窦性频率，则可取而代之成为主导节律而构成快速异位心律。

2. 兴奋性 心肌细胞对受到的刺激作出应答性反应的能力称为兴奋性或应激性，这种反应通常表现为细胞膜通透性改变，产生动作电位，并以一定形式向周围扩布，工作心肌细胞兴奋尚会引起收缩。不同细胞或同一种细胞在不同状态下，其兴奋性是不同的。心肌细胞兴奋性最大特点是在一次兴奋之后有较长的不应期（refractory period），并随着心动周期时间长短改变，其不应期也会发生变化。

(1) 绝对不应期和有效不应期：心肌开始除极后在一段时间内用强于阈值1000倍的刺激也不能引起反应，称为绝对不应期（absolute refractory period），历时约200ms。在其后的一小段时间内（约10ms）强刺激可以产生局部兴奋，但因除极速度极慢且振

幅很小而不能扩布到邻近细胞（但这种局部兴奋仍然会产生新的不应期），两者合起来称为有效不应期（effective refractory period）。

(2) 相对不应期（relative refractory period）：在此期间兴奋性由低逐渐恢复至正常（持续约 50~100ms，相当于动作电位恢复至 -60~-80mV 期间），较强刺激才能引起激动，且除极化速度和幅度均较正常为低，传导慢或易发生递减传导，由此而新产生的不应期也较短，故易发生心律失常。相对不应期相当于心电图的 T 波降支处。

有效不应期加上相对不应期称总不应期，约为 250~400ms。从绝对不应期到相对不应期前一半的一段时间，心肌细胞的兴奋性已开始恢复，但不一致，各部分心肌的兴奋性和传导速度差异显著，此时若受到一适当强度的刺激，可发生多处的单向阻滞和折返激动而引起颤动，称为易颤期或易损期（vulnerable period）。心室的易颤期相当于心电图上 T 波顶峰偏前约 30ms 处，无论是内源性期前收缩或外源性电刺激，如落在此期（称 R on T 现象）往往容易触发室性心动过速或心室颤动。心房的易颤期相当于心电图上 R 波的降支和 S 波的时间。快反应细胞（心房肌、心室肌及希氏束、束支、普肯耶纤维细胞）兴奋性的周期性变化既依赖于复极电压，也依赖于时间。但严格地讲，不应期的变化与动作电位时程的变化不一定成正比，不应期取决于钠通道（快通道）失活后再次激活的恢复时间，而动作电位则取决于钾通道的开放情况。慢反应细胞（窦房结、房室结细胞）兴奋性的周期性变化只依赖于时间，其不应期可持续到跨膜电位完全恢复之后的某时间。

(3) 超常期 在相对不应期之后，相当于从 -80mV 到复极完毕的一段时间，跨膜电位小于正常，用稍低于阈值的刺激也能激发动作电位的产生，称之为超常期，以后就进入正常兴奋状态。心室兴奋的超常期相当于心电图上 T-U 连接处。

正常心室肌复极膜电位水平与兴奋性的关系见图 4-1-39。

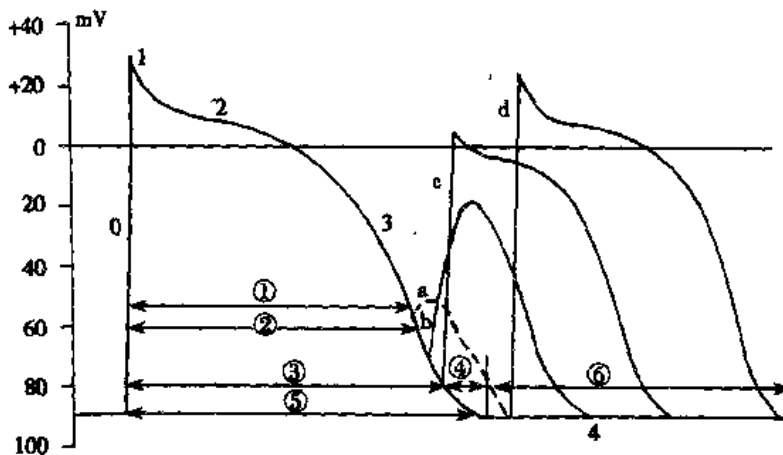


图 4-1-39 心室肌复极膜电位水平与兴奋性的关系

- ①绝对不应期 ②有效不应期 ③总不应期（②+相对不应期）  
④超常期 ⑤总恢复期 ⑥非不应期；  
a, b, c, d 分别表示不同期刺激可引起不同反应

3. 传导性 一处心肌激动时能自动地向周围扩布称为心肌的传导性。传导的实质

是“穴-电源”这一对电偶不断地顺序向前移动。心肌细胞之间兴奋的传导主要是通过闰盘部位的联络进行，心肌各部分的传导速度并不相同。有一部分心肌细胞的主要功能就是传导，加上起搏细胞群，构成了特殊的起搏传导系统：窦房结、结间束、房室结、希氏束、束支及其分支、普肯耶纤维。以普肯耶纤维及束支传导速度最快（4000mm/s），房室结最慢（20~200mm/s）。每一种心肌组织的传导速度又是可变的。影响传导性的主要因素是动作电位的舒张期膜电位和0位相的除极速度，以及下面的心肌组织接受刺激产生兴奋的能力。一般地说，处于不应期的组织使下一次激动不能传导或传导减慢（以房室交界区为例，见图4-1-40）。

心肌传导功能异常有以下几种表现形式：完全性传导阻滞、单向阻滞、隐匿性传导、传导延迟以及折返激动等，均与心律失常有关。

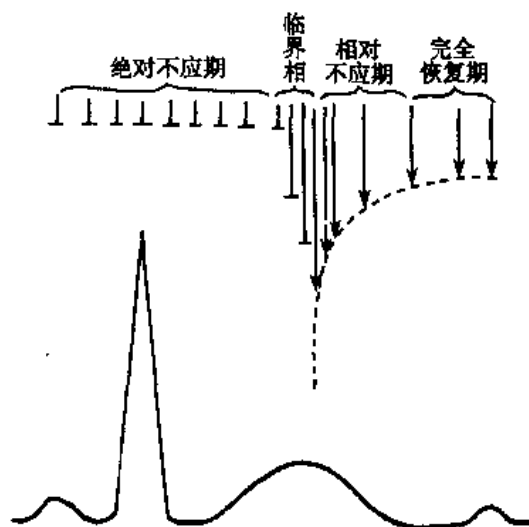


图4-1-40 房室交界区的不应期与房室传导（P-R）的关系

自相对不应期起始P-R间期由长到短逐渐恢复正常。+表示激动可以下传到心室，其长短表示P-R间期长短；-表示激动不能下传到心室。

### 三、窦性心律及窦性心律失常

凡起源于窦房结的心律，称为窦性心律（sinus rhythm）。窦性心律属于正常节律。

1. 窦性心律的心电图特征 一般心电图机描记不出窦房结激动电位，都是以窦性激动发出后引起的心房激动波P波特点来推测窦房结的活动。窦性心律的心电图特点为：P波规律出现，且P波形态表明激动来自窦房结（即P波在I、II、aVF、V<sub>4</sub>~V<sub>6</sub>导联直立，在aVR导联倒置）。正常窦性心律的频率一般为60~100次/分（图4-1-41）。

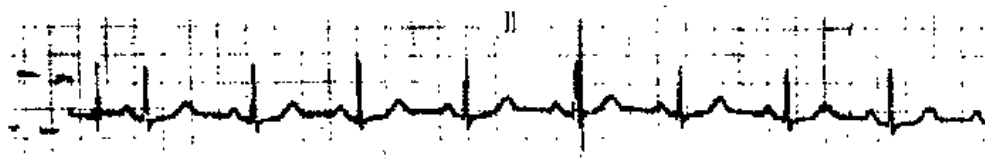


图4-1-41 正常窦性心律

2. 窦性心动过速（sinus tachycardia）成人窦性心律的频率>100次/分，称为窦性心动过速。窦性心动过速时，P-R间期及Q-T时限都相应缩短，有时可伴有继发性ST段轻度压低和T波振幅偏低。常见于运动、精神紧张、发热、甲状腺功能亢进、贫血、失血、心肌炎和拟肾上腺素类药物作用等情况。

3. 窦性心动过缓（sinus bradycardia）窦性心律的频率<60次/分时，称为窦性心动过缓。老年人和运动员心律相对较缓。颅内压增高、甲状腺功能低下或使用β-受体阻滞剂等可引起窦性心动过缓。窦性心动过缓低于40次/分较少见。



4. 窦性心律不齐 (sinus arrhythmia) 窦性心律的起源未变, 但节律不整, 在同一导联上 P-P 间期差异  $>0.12s$ 。窦性心律不齐常与窦性心动过缓同时存在 (图 4-1-42)。较常见的一类心律不齐与呼吸周期有关, 称呼吸性窦性心律不齐, 多见于青少年, 一般无临床意义。另有一些比较少见的窦性心律不齐与呼吸无关, 例如与心室收缩排气有关的 (室相性) 窦性心律不齐以及窦房结内游走性心律不齐等。

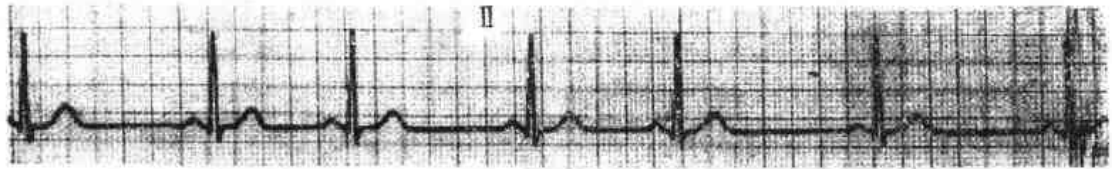


图 4-1-42 窦性心动过缓及窦性心律不齐

5. 窦性停搏 (sinus arrest) 亦称窦性静止。在规律的窦性心律中, 有时因迷走神经张力增大或窦房结障碍, 在一段时间内窦房结停止发放激动, 心电图上见规则的 P-P 间距中突然出现 P 波脱落, 形成长 P-P 间距, 且长 P-P 间距与正常 P-P 间距不成倍数关系 (图 4-1-43)。窦性停搏后常出现逸搏或逸搏心律。

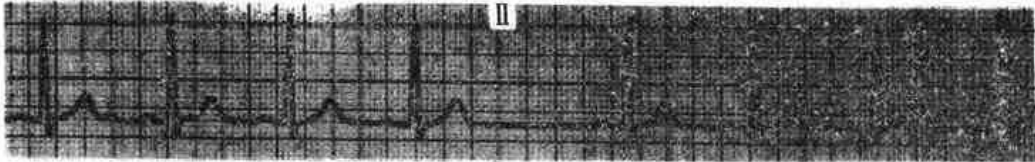


图 4-1-43 窦性停搏

6. 病态窦房结综合征 (sick sinus syndrome, SSS) 近年发现, 起搏传导系统退行性病变以及冠心病、心肌炎 (尤其是病毒性心肌炎)、心肌病等疾患, 可累及窦房结及其周围组织而产生一系列缓慢性心律失常, 并引起头昏、黑矇、晕厥等临床表现, 称为病态窦房结综合征。其主要的心电图表现有: ①持续的窦性心动过缓, 心率  $<50$  次/分, 且不易用阿托品等药物纠正; ②窦性停搏或窦房阻滞; ③在显著窦性心动过缓基础上, 常出现室上性快速心律失常 (房速、房扑、房颤等), 又称为慢-快综合征; ④若病变同时累及房室交界区, 发生窦性停搏时, 可长时间不出现交界性逸搏, 或有房室传导障碍, 此即称为双结病变 (图 4-1-44)。

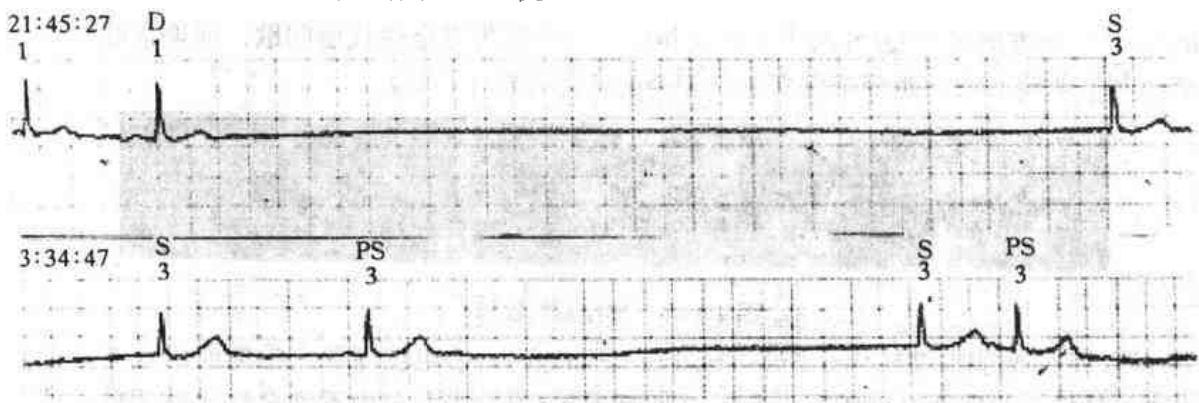


图 4-1-44 病态窦房结综合征  
(动态心电图监测中夜间出现的窦性停搏)

## 四、期前收缩

期前收缩 (premature contraction) 是指起源于窦房结以外的异位起搏点提前发出的激动, 又称过早搏动, 是临床上最常见的心律失常。

期前收缩的产生机制包括: ①折返激动; ②触发活动; ③异位起搏点的兴奋性增高。根据异位搏动发生的部位, 可分为房性、交界性和室性期前收缩, 其中以室性期前收缩最为常见, 房性次之, 交界性比较少见。

### 1. 有关描述期前收缩的心电图术语

(1) 联律间期 (coupling interval): 指异位搏动与其前窦性搏动之间的时距, 折返途径与激动的传导速度等可影响联律间期长短。房性期前收缩的联律间期应从异位 P 波起点测量至其前窦性 P 波起点, 而室性期前收缩的联律间期应从异位搏动的 QRS 起点测量至其前窦性 QRS 起点。

(2) 代偿间歇 (compensatory pause): 指期前出现的异位搏动代替了一个正常窦性搏动, 其后出现一个较正常心动周期为长的间歇。由于房性异位激动, 常易逆传侵入窦房结, 使其提前释放激动, 引起窦房结节律重整, 因此房性期前收缩大多为不完全性代偿间歇。而交界性和室性期前收缩, 距窦房结较远不易侵入窦房结, 故往往表现为完全性代偿间歇。

(3) 插入性期前收缩: 指插入在两个相邻正常窦性搏动之间的期前收缩。

(4) 单源性期前收缩: 指期前收缩来自同一异位起搏点或有固定的折返径路, 其形态、联律间期相同。

(5) 多源性期前收缩: 指在同一导联中出现 2 种或 2 种以上形态及联律间期互不相同的异位搏动。如联律间期固定, 而形态各异, 则称为多形性期前收缩, 其临床意义与多源性期前收缩相似。

(6) 频发性期前收缩: 依据出现的频度可人为地分为偶发及频发性期前收缩。常见的二联律 (bigeminy) 与三联律 (trigeminy) 就是一种有规律的频发性期前收缩。前者指期前收缩与窦性心搏交替出现; 后者指每 2 个窦性心搏后出现 1 次期前收缩。

2. 室性期前收缩 (premature ventricular contraction) 心电图表现: ①期前出现的 QRS-T 波前无 P 波或无相关的 P 波; ②期前出现的 QRS 形态宽大畸形, 时限通常  $> 0.12s$ , T 波方向多与 QRS 的主波方向相反; ③往往为完全性代偿间歇, 即期前收缩前后的两个窦性 P 波间距等于正常 P-P 间距的两倍 (图 4-1-45)。

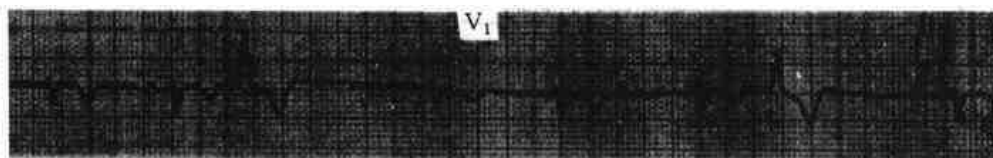


图 4-1-45 室性期前收缩

3. 房性期前收缩 (premature atrial contraction) 心电图表现: ①期前出现的异位 P' 波, 其形态与窦性 P 波不同; ②P'-R 间期  $> 0.12s$ ; ③大多为不完全性代偿间歇, 即期前收缩前后两个窦性 P 波的间距小于正常 P-P 间距的两倍 (图 4-1-46)。部分房性期

前收缩的 P'-R 间期可以延长；如异位 P' 后无 QRS-T 波，则称为未下传的房性期前收缩；有时 P' 下传心室引起 QRS 波群增宽变形，多呈右束支阻滞图形，称房性期前收缩伴室内差异性传导。

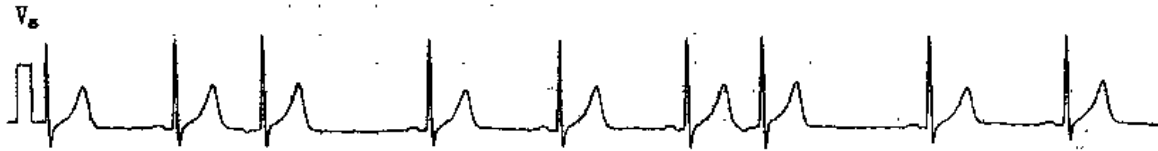


图 4-1-46 房性期前收缩

4. 交界性期前收缩 (premature junctional contraction) 心电图表现：①期前出现的 QRS-T 波，其前无窦性 P 波，QRS-T 形态与窦性下传者基本相同；②出现逆行 P' 波 (II、III、aVF 导联倒置，aVR 导联直立)，可发生于 QRS 波群之前 (P'-R 间期 < 0.12s) 或 QRS 波群之后 (R-P' 间期 < 0.20s)，或者与 QRS 相重叠；③大多为完全性代偿间期 (图 4-1-47)。

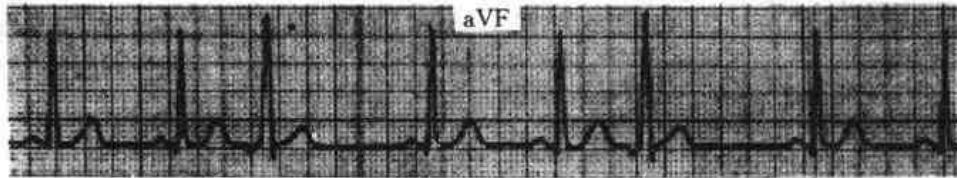


图 4-1-47 交界性期前收缩

## 五、异位性心动过速

异位性心动过速是指异位节律点兴奋性增高或折返激动引起的快速异位心律 (期前收缩连续出现 3 次或 3 次以上)。根据异位节律点发生的部位，可分为房性、交界性及室性心动过速。

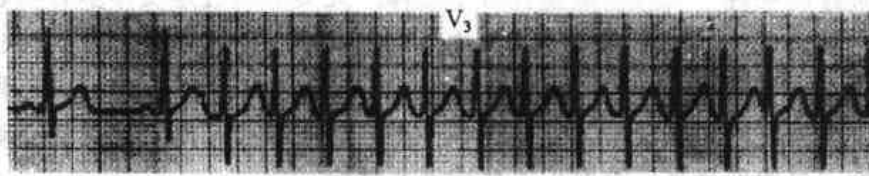


图 4-1-48 阵发性室上性心动过速

1. 阵发性室上性心动过速 (paroxysmal supraventricular tachycardia) 理应分为房性与交界性心动过速，但常因 P' 不易辨别，故将两者统称为室上性心动过速 (图 4-1-48)。该类心动过速发作时有突发、突止的特点，频率一般在 160~250 次/分，节律快而规则，QRS 形态一般正常 (伴有束支阻滞或室内差异传导时，可呈宽 QRS 波)。临床上最常见的室上性心动过速类型为预激旁路引发的房室折返性心动过速 (AVRT) 以及房室结双径路引发的房室结折返性心动过速 (AVNRT)。二者发生的机制示意图见图 4-1-49。这两类心动过速多不具有器质性心脏病，且解剖学定位比较明确，可通过导管射频

消融术根治。房性心动过速包括自律性和房内折返性心动过速两种类型，多发生于器质性心脏病基础上。

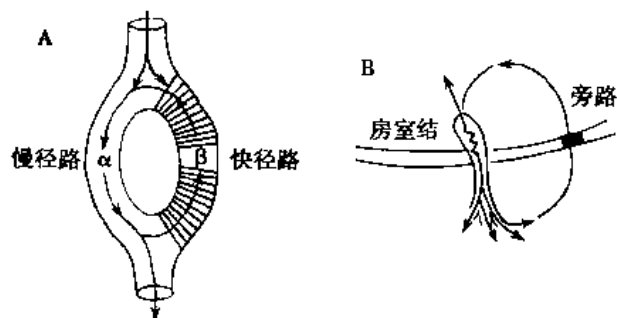


图 4-1-49 房室结折返性心动过速和房室折返性心动过速发生机制示意图

- A. 房室结折返性心动过速
- B. 房室折返性心动过速

2. 室性心动过速 (ventricular tachycardia) 心电图表现：①频率多在 140~200 次/分，节律可稍不齐；②QRS 波群宽大畸形，时限通常  $>0.12s$ ；③如能发现 P 波，并且 P 波频率慢于 QRS 频率，P-R 无固定关系 (房室分离)，则诊断明确；④偶尔心房激动夺获心室或发生室性融合波，也支持室性心动过速的诊断 (图 4-1-50)。

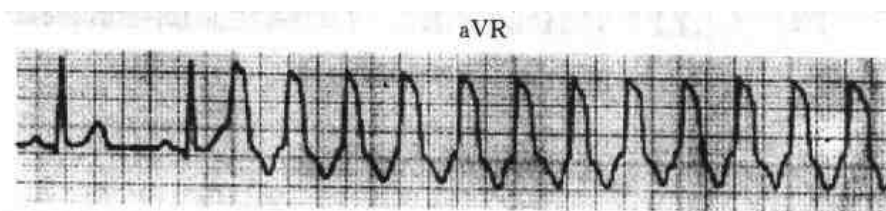


图 4-1-50 室性心动过速

3. 非阵发性心动过速 (nonparoxysmal tachycardia) 可发生在心房、房室交界区或心室，又称加速的房性、交界性或室性自主心律。此类心动过速发作多有渐起渐止的特点。心电图主要表现为：频率比逸搏心律快，比阵发性心动过速慢，交界性心律频率多为 70~130 次/分，室性心律频率多为 60~100 次/分。由于心动过速频率与窦性心律频率相近，易发生干扰性房室脱节，并出现各种融合波或夺获心搏。此类型心动过速的机制是异位起搏点自律性增高，多发生于器质性心脏病。

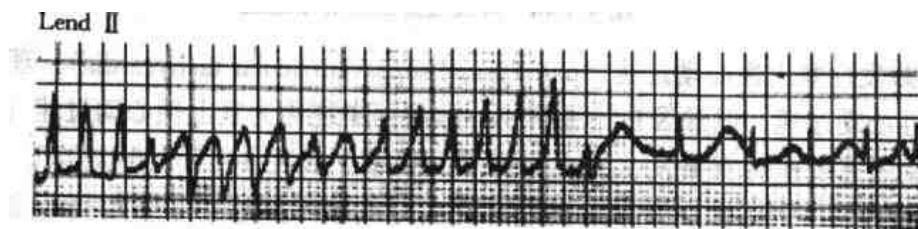


图 4-1-51 扭转型室性心动过速

4. 扭转型室性心动过速 (torsade de pointes, TDP) 此类心动过速是一种严重的室

性心律失常。发作时可见一系列增宽变形的 QRS 波群，以每 3~10 个心搏围绕基线不断扭转其主波的正负方向，每次发作持续数秒到数十秒而自行终止，但极易复发或转为心室颤动（图 4-1-51）。临床上表现为反复发作心源性晕厥或称为阿-斯综合征。

扭转型室性心动过速可由不同病因引起，临床上常见的原因有：①先天性长 Q-T 间期综合征；②严重的房室传导阻滞，逸搏心律伴有巨大的 T 波；③低钾、低镁伴有异常的 T 波及 u 波；④某些药物（例如奎尼丁、胺碘酮等）所致。

## 六、扑动与颤动

扑动、颤动可出现于心房或心室。主要的电生理基础为心肌的兴奋性增高，不应期缩短，同时伴有一定的传导障碍，形成环形激动及多发微折返。

1. 心房扑动(atrial flutter) 关于典型房扑的发生机制已比较清楚，属于房内大折返环路激动(图 4-1-52)。与心房颤动不同，房扑大多为短阵发性。心电图特点是正常 P 波消失，代之连续的大锯齿状扑动波(F 波)，F 波多数在 II、III、aVF 导联中清晰可见；F 波间无等电位线，波幅大小一致，间隔规则，频率多为 250~350 次/分，大多不能全部下传，而以固定房室比例(2:1 或 4:1)下传，故心室律规则(图 4-1-53)。如果房室传导比例不恒定或伴有文氏传导现象，则心室律可以不规则。房扑时 QRS 波时限一般不增宽。如果 F 波的大小和间距有差异，且频率 >350 次/分，称不纯性心房扑动。

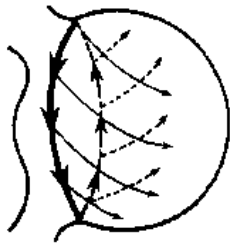


图 4-1-52 心房扑动  
发生机制示意图

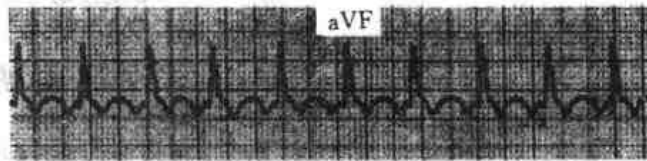


图 4-1-53 心房扑动(呈 2:1 传导)

近年，对于典型房扑通过射频消融三尖瓣环到下腔静脉口之间的峡部区域，可以阻断折返环，从而达到根治房扑的目的。

2. 心房颤动(atrial fibrillation) 心房颤动是临床上很常见的心律失常。许多心脏疾病发展到一定程度都有出现心房颤动的可能，多与心房扩大和心房肌受损有关。但也有少数阵发性房颤患者无明显器质性心脏病。目前多数人认为房颤是多个小折返激动所致(图 4-1-54)。房颤时整个心房失去协调一致的收缩，心排量降低，久之易形成附壁血栓。心电图特点是正常 P 波消失，代以大小不等、形状各异的颤动波(f 波)，通常以 V<sub>1</sub> 导联为最明显；心房 f 波的频率为 350~600 次/分；心室律绝对不规则，QRS 波一般不增宽；若是前一个 R-R 间距偏长而与下一个 QRS 波相距较近时，易出现一个增宽变形的 QRS 波，此可能是房颤伴有室内差异传导，并非室性期前收缩，应注意进行鉴别(图 4-1-55)。

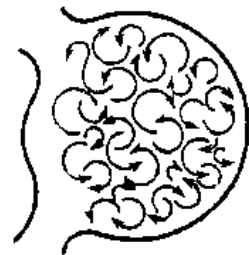


图 4-1-54 心房颤动  
发生机制示意图

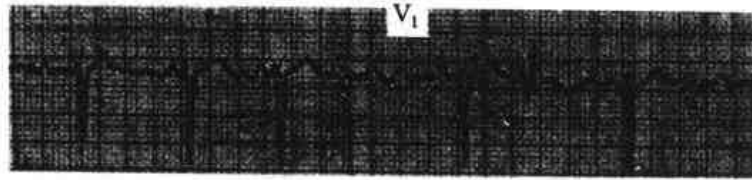


图 4-1-55 心房颤动伴室内差异传导

3. 心室扑动与心室颤动 目前多数人认为心室扑动 (ventricular flutter) 是心室肌产生环形激动的结果。出现心室扑动一般具有两个条件：①心肌明显受损，缺氧或代谢失常；②异位激动落在易颤期。心电图特点是无正常 QRS-T 波，代之以连续快速而相对规则的大振幅波动，频率达 200~250 次/分，心脏失去排血功能。室扑常不能持久，不是很快恢复，便会转为室颤而导致死亡。心室颤动 (ventricular fibrillation) 往往是心脏停跳前的短暂征象。由于心脏出现多灶性局部兴奋，以致完全失去排血功能。心电图上 QRS-T 波完全消失，出现大小不等、极不均匀的低小波，频率 200~500 次/分。心室扑动和心室颤动均是极严重的致死性心律失常 (图 4-1-56)。

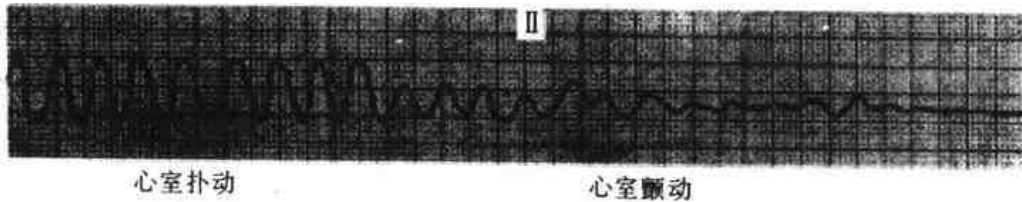


图 4-1-56 心室扑动与心室颤动

## 七、传导异常

心脏传导异常包括传导障碍、意外传导和捷径传导。传导障碍又可分为病理性传导阻滞与生理性干扰脱节。

(一) 心脏传导阻滞 (heart block) 病因可以是传导系统的器质性损害，也可能是迷走神经张力增高引起的功能性抑制或是药物作用及位相性影响。心脏传导阻滞按发生的部位分为窦房阻滞、房内阻滞、房室传导阻滞和室内阻滞。按阻滞程度可分为一度 (传导延缓)、二度 (部分激动传导发生中断) 和三度 (传导完全中断)。按传导阻滞发生情况，可分为永久性、暂时性、交替性及渐进性。

1. 窦房阻滞 (sinoatrial block) 常规心电图不能直接描记出窦房结电位，故一度窦房阻滞不能观察到。三度窦房阻滞难与窦性停搏相鉴别。只有二度窦房阻滞出现心房和心室漏搏 (P-QRS-T 均脱漏) 时才能诊断。在规律的窦性 P-P 间距中突然出现一个长间歇，这一长间歇恰等于正常窦性 P-P 间距的倍数，此称二度 II 型窦房阻滞 (图 4-1-57)。窦房传导逐渐延长，直至一次窦性激动不能传入心房，心电图表现为 P-P 间距逐渐缩短，于出现漏搏后 P-P 间距又突然延长呈文氏现象，称为二度 I 型窦房阻滞，此应与窦性心律不齐相鉴别。

2. 房内阻滞 (intra-atrial block) 心房内有前、中、后三条结间束连接窦房结与房室结，同时也激动心房。连接右房与左房主要为上房间束 (系前结间束的房间支，又

称 Bachmann 束) 和下房间束。房内阻滞一般不产生心律不整, 以不完全性房内阻滞多见, 主要是上房间束传导障碍, 心电图表现为 P 波增宽  $\geq 0.12s$ , 出现双峰, 切迹间距  $\geq 0.04s$ ,  $V_1$  导联 Ptf 负值增大, 要结合临床资料注意与左房肥大相鉴别。完全性房内传导阻滞少见, 其产生原因是局部心房肌周围形成传入、传出阻滞, 引起心房分离。心电图表现为: 在正常窦性激动 P 波之外, 还可见与其无关的异位 P' 或 F、f 波, 自成节律。

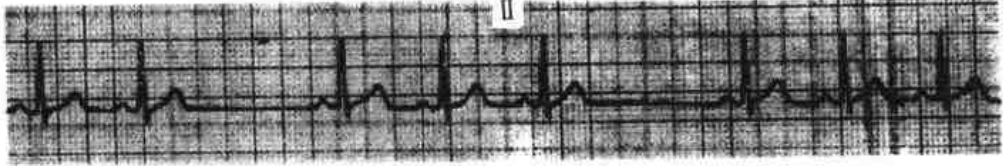


图 4-1-57 二度 II 型房室传导阻滞

3. 房室传导阻滞 (atrioventricular block, AVB) 是临床上常见的一种心脏传导阻滞。窦房结的激动在激动心房的同时经房室交界区传入心室, 引起心室激动。通常分析 P 与 QRS 波的关系可以了解房室传导情况。房室传导阻滞可发生在不同水平: 在房内的结间束 (尤其是前结间束) 传导延缓即可引起 P-R 间期延长; 房室结和希氏束是最常发生传导阻滞的部位; 若左、右束支或三支 (右束支及左束支的前、后分支) 同时出现传导阻滞, 也归于房室传导阻滞。阻滞部位愈低, 潜在节律点的稳定性愈差, 危险性也就愈大。准确地判断房室传导阻滞发生的部位需要借助于希氏束 (His bundle) 电图。房室传导阻滞多数是由器质性心脏病所致, 少数可见于迷走神经张力增高的正常人。

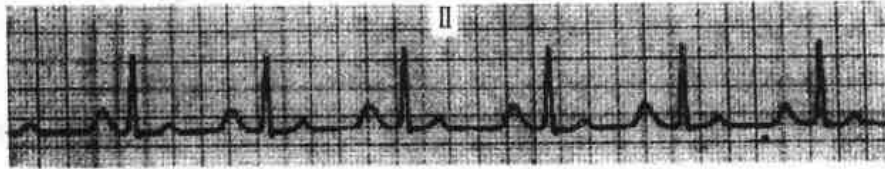


图 4-1-58 一度房室传导阻滞 (P-R 间期 0.27s)

(1) 一度房室传导阻滞: 心电图主要表现为 P-R 间期延长。在成人若 P-R 间期  $> 0.20s$  (老年人 P-R 间期  $> 0.22s$ ), 或对两次检测结果进行比较, 心率没有明显改变而 P-R 间期延长超过  $0.04s$ , 可诊断为一度房室传导阻滞 (图 4-1-58)。P-R 间期可随年龄、心率而变化, 故诊断标准需相适应。

(2) 二度房室传导阻滞: 心电图主要表现为部分 P 波后 QRS 波脱漏, 分两种类型: ①二度 I 型房室传导阻滞 (称 Mobitz I 型): 表现为 P 波规律地出现, P-R 间期逐渐延长 (通常每次延长的绝对增加值多呈递减), 直到 1 个 P 波后脱漏 1 个 QRS 波群, 漏搏后房室传导阻滞得到一定改善, P-R 间期又趋缩短, 之后又复逐渐延长, 如此周而复始地出现, 称为文氏现象 (Wenckebach phenomenon)。通常以 P 波数与 P 波下传数的比例来表示房室阻滞的程度, 例如 4:3 传导表示 4 个 P 波中有 3 个 P 波下传心室, 而只有 1 个 P 波不能下传 (图 4-1-59); ②二度 II 型房室传导阻滞 (称 Mobitz II 型): 表现为 P-R 间期恒定 (正常或延长), 部分 P 波后无 QRS 波群 (图 4-1-60)。一般认为, 绝对不

应期延长为二度Ⅱ型房室传导阻滞的主要电生理改变，且发生阻滞部位偏低。凡连续出现2次或2次以上的QRS波群脱漏者，称高度房室传导阻滞，例如呈3:1、4:1传导的房室传导阻滞等。

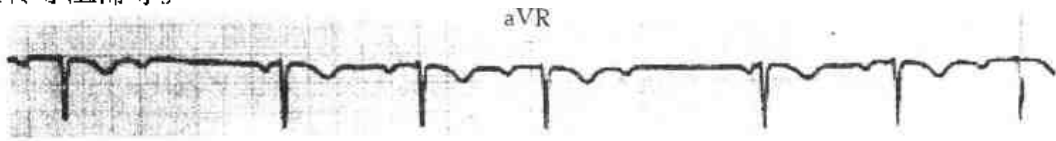


图 4-1-59 二度Ⅰ型房室传导阻滞

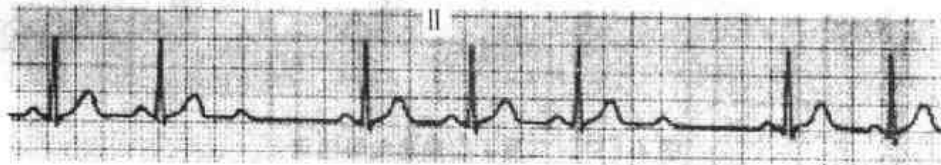


图 4-1-60 二度Ⅱ型房室传导阻滞

二度Ⅰ型房室传导阻滞较Ⅱ型常见。前者多为功能性或病变位于房室结或希氏束的近端，预后较好。后者多属器质性损害，病变大多位于希氏束远端或束支部位，易发展为完全性房室传导阻滞，预后较差。

(3) 三度房室传导阻滞：又称完全性房室传导阻滞。当来自房室交界区以上的激动完全不能通过阻滞部位时，在阻滞部位以下的潜在起搏点就会发放激动，出现交界性逸搏心律（QRS形态正常，频率一般为40~60次/分）或室性逸搏心律（QRS形态宽大畸形，频率一般为20~40次/分），以交界性逸搏心律为多见。如出现室性逸搏心律，往往提示发生阻滞的部位较低。由于心房与心室分别由两个不同的起搏点激动，各保持自身的节律，心电图上表现为：P波与QRS波毫无关系（P-R间期不固定），心房率快于心室率（图4-1-61）。如果偶尔出现P波下传心室者，称为几乎完全性房室传导阻滞。心房颤动时，如果出现心室律慢而绝对规则，则为心房颤动合并三度房室传导阻滞（图4-1-62）。

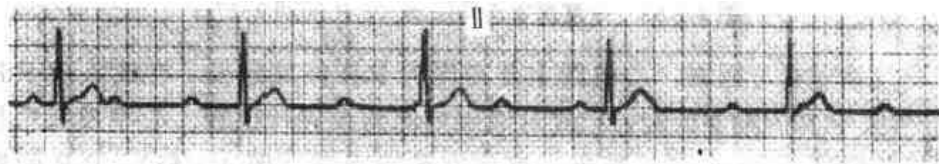


图 4-1-61 三度房室传导阻滞

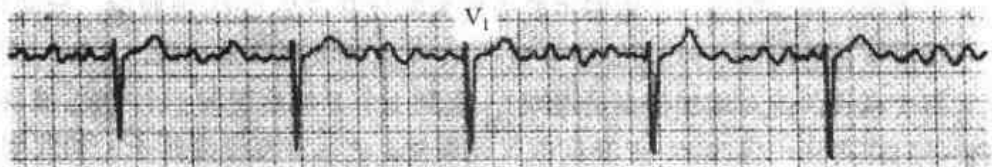


图 4-1-62 心房颤动合并三度房室传导阻滞

4. 束支与分支阻滞 希氏束穿膜进入心室后，在室间隔上方分为右束支和左束支分别支配右室和左室。左束支又分为左前分支和左后分支。它们可以分别发生不同程度



如 QRS 波群时限  $< 0.12s$ ，为不完全性左束支阻滞，其图形有时与左室肥大十分相似，需要鉴别诊断。当左束支阻滞合并心肌梗塞时，常掩盖梗塞的图形特征，给诊断带来困难。若发现左侧胸导联均呈 QS 波，或 I、 $V_3$ 、 $V_6$  导联出现 Q 波，或  $V_1$ 、 $V_2$  导联出现 R 波等，应怀疑合并心肌梗塞的可能性。

(3) 左前分支阻滞 (left anterior fascicular block, LAFB) 左前分支细长，支配左室左前上方，易发生传导障碍。左前分支阻滞时，主要变化在前额面，其初始向量朝向右下方，在  $0.03s$  之内经左下转向左上，使此后的主向量位于左上方。其心电图表现：① 心电轴左偏在  $-30^\circ \sim -90^\circ$ ，以等于或超过  $-45^\circ$  有较肯定诊断价值；② II、III、aVF 导联 QRS 波呈 rS 型，III 导联 S 波大于 II 导联 S 波，I、aVL 导联呈 qR 型，aVL 导联的 R 波大于 I 导联的 R 波；③ QRS 时限轻度延长，但  $< 0.12s$  (图 4-1-66)。

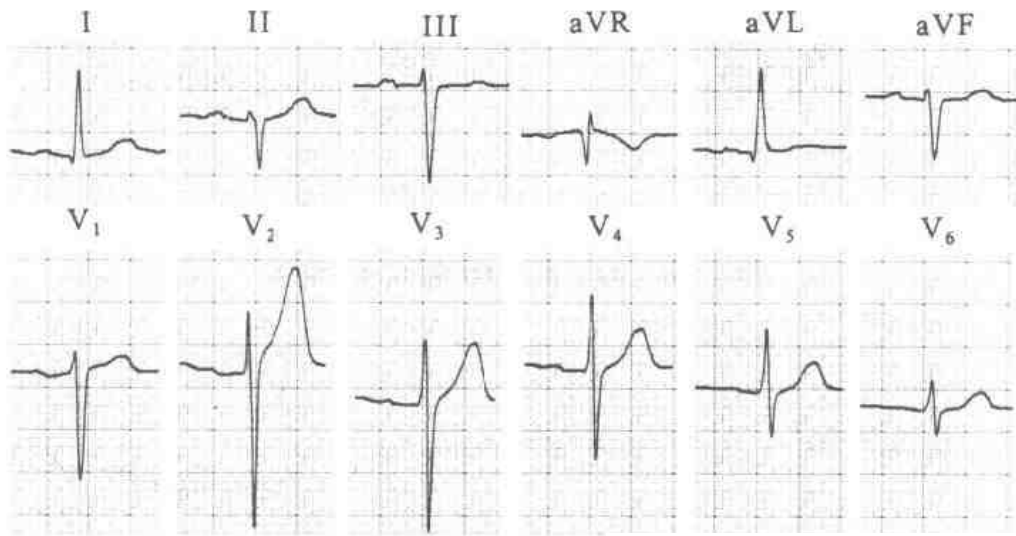


图 4-1-66 左前分支阻滞

(4) 左后分支阻滞 (left posterior fascicular block, LPFB) 左后分支粗，向下向后散开分布于左室的隔面，具有双重血液供应，故左后分支阻滞比较少见。其心电图表现：① 心电轴右偏在  $+90^\circ \sim +180^\circ$ ；② I、aVL 导联 QRS 波呈 rS 型，III、aVF 导联呈 qR 型，且 q 波时限  $< 0.025s$ ；III 导联 R 波大于 II 导联 R 波；③ QRS 时限  $< 0.12s$  (图 4-1-67)。临床上诊断左后分支阻滞时首先应排除引起心电轴右偏的其它原因。

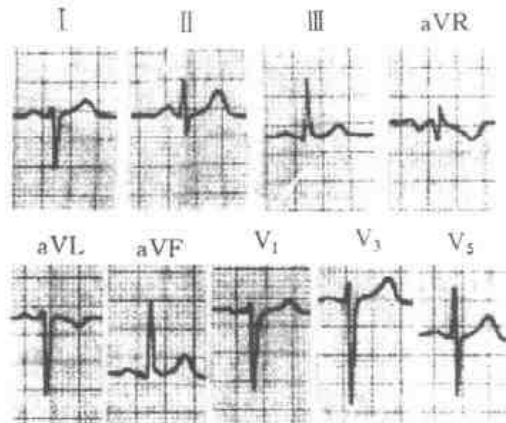


图 4-1-67 左后分支阻滞

(二) 干扰与脱节 正常的心肌细胞在一次兴奋后具有较长的不应期，因而对于两个相近的激动，前一激动产生的不应期必然影响后面激动的形成和传导，这种现象称为干扰。当心脏两个不同起搏点并行地产生激动，引起一系列干扰，称为干扰性房室脱节 (interference atrioventricular dissociation)。干扰所致心电图的许多变化特征 (如传导延缓、中

断、房室脱节等)都与传导阻滞图形相似,必须与病理性传导阻滞相区别。干扰是一种生理现象,常可使心律失常分析变得更加复杂。干扰现象可以发生在心脏的各个部位,最常见的部位是房室交界区。房性期前收缩的代偿间歇不完全(窦房结内干扰),房性期前收缩本身的P'-R间期延长,插入性期前收缩或室性期前收缩后的窦性P-R间期延长等,均属干扰现象。

(三) 预激综合征 预激综合征(pre-excitation syndrome)是指在正常的房室结传导途径之外,沿房室环周围还存在附加的房室传导束(旁路)。预激综合征有以下类型:

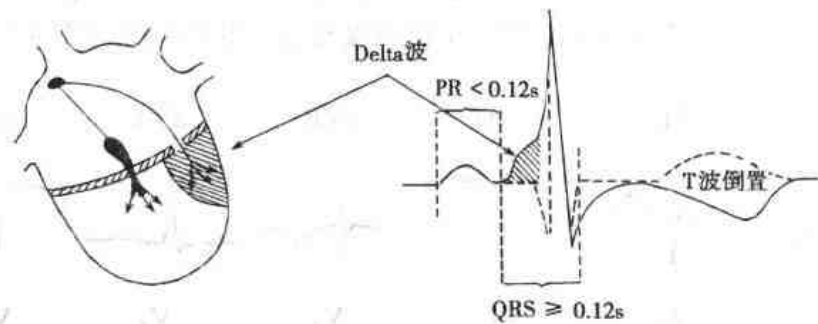


图 4-1-68 WPW 综合征特殊的心电图特征

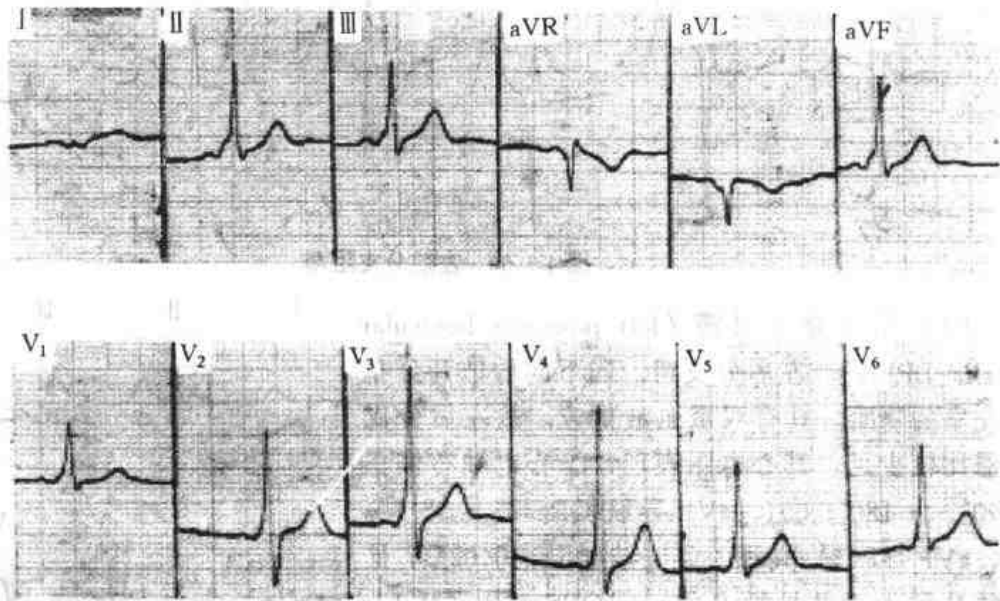


图 4-1-69 WPW 综合征 (左侧旁路)

1. WPW 综合征 (Wolff-Parkinson-White syndrome) 又称经典型预激综合征,属显性房室旁路。其解剖学基础为房室环存在直接连接心房与心室的一束纤维(Kent束)。窦房结激动或心房激动可经传导很快的旁路下传预先激动部分心室肌,同时经正常房室结途径下传激动其它心室肌,形成特殊的心电图特征:①P-R间期缩短 $< 0.12s$ ;②QRS增宽 $\geq 0.12s$ ;③QRS起始部有预激波(delta波);④P-J间期正常;⑤出现继发性ST-T改变(图4-1-68)。根据 $V_1$ 导联delta波极性及QRS主波方向可对旁路进行

初步定位。如  $V_1$  导联 delta 波正向且以 R 波为主，则一般为左侧旁路（图 4-1-69）；如  $V_1$  导联 delta 波负向或 QRS 主波以负向波为主，则大多为右侧旁路（图 4-1-70）。部分患者的房室旁路没有前向传导功能，仅有逆向传导功能，心电图上 P-R 间期正常，QRS 起始部无预激波，但可反复发作房室折返性心动过速（AVRT），此类旁路称之为隐匿性旁路。

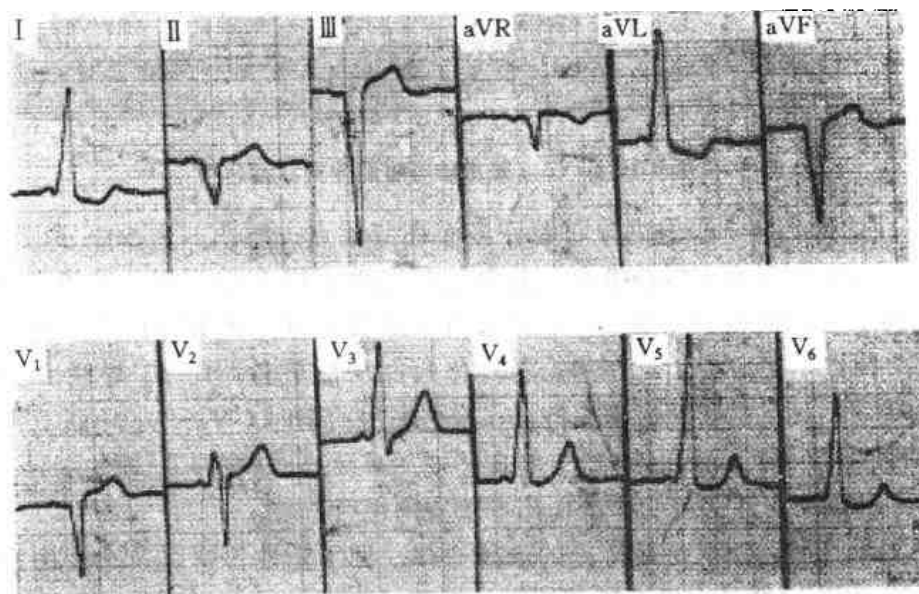


图 4-1-70 WPW 综合征（右侧旁路）

2. LGL 综合征（Lown-Ganong-Levine syndrome） 又称短 P-R 综合征。目前 LGL 综合征的解剖生理有两种观点：①存在绕过房室结传导的旁路纤维 James 束；②房室结较小发育不全，或房室结内存在一条传导异常快的通道引起房室结加速传导。心电图上表现为 P-R 间期  $< 0.12s$ ，但 QRS 起始部无预激波。

3. Mahaim 型预激综合征 指由 Mahaim 纤维形成的综合征。Mahaim 纤维是一种特殊的房室旁路，具有类房室结样特征，传导缓慢，呈递减性传导。近年发现 Mahaim 纤维实际上是连接右心房与右束支远端或右心房与三尖瓣环下右心室的旁路。此类旁路只有前传功能，没有逆传功能。心电图上表现为 P-R 间期正常或长于正常值，QRS 波起始部可见预激波。Mahaim 旁路可以引发宽 QRS 波心动过速并呈左束支阻滞图形。

预激综合征多见于健康人，其主要危害是常可引发房室折返性心动过速。WPW 综合征如合并心房颤动，还可引起快速的心室率，甚至发生室颤，属一种严重心律失常类型。近年，采用导管射频消融术已可对预激综合征进行彻底根治。

## 八、逸搏与逸搏心律

当高位节律点发生病变或受到抑制而出现停搏或节律明显减慢时（如病态窦房结综合征），或者因传导障碍而不能下传时（如窦房或房室传导阻滞），或其他原因造成长的间歇时（如期前收缩后的代偿间歇等），作为一种保护性措施，低位起搏点就会发出一个或一连串的冲动，激动心房或心室。仅发生 1~2 个称为逸搏，连续 3 个以上称为逸

搏心律 (escape rhythm)。按发生的部位分为房性、房室交界性和室性逸搏。其 QRS 波群的特点与各相应的期前收缩相似，二者的差别是期前收缩属提前发生，为主动节律，而逸搏则在长间歇后出现，属被动节律。临床上以房室交界性逸搏最为多见 (图 4-1-71)，室性逸搏次之，房性逸搏较少见。

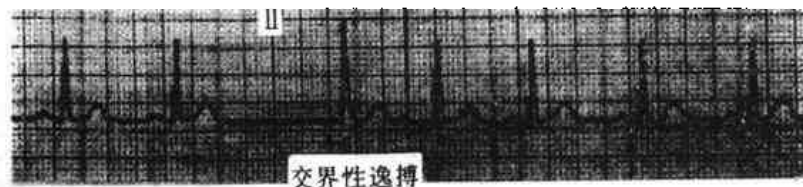


图 4-1-71 二度窦房传导阻滞伴交界性逸搏

1. 房性逸搏心律 心房内分布着许多潜在节律点，频率多为 50~60 次/分，略低于窦房结。右房上部的逸搏心律产生的 P 波与窦性心律 P 波相似，节律点在右房后下部者表现为 I 及 aVR 导联 P 波直立，aVF 导联 P 波倒置， $P'-R > 0.12s$ ，有人称为冠状窦心律。节律点在左房者，称左房心律；来自左房后壁者，I、V<sub>6</sub> 导联 P 波倒置，V<sub>1</sub> 导联 P 波直立，具有前圆顶后高尖特征；来自左房前壁时，V<sub>3</sub>~V<sub>6</sub> 导联 P 波倒置，V<sub>1</sub> 导联 P 波浅倒或双向。如果 P 形态、P-R 间期，甚至心动周期有周期性变异，称为游走心律，游走的范围可达房室交界区而出现倒置的逆行 P 波。

2. 交界性逸搏心律 是最常见的逸搏心律，见于窦性停搏以及三度房室传导阻滞等情况，其 QRS 波群呈交界性搏动特征，频率一般为 40~60 次/分，慢而规则。

3. 室性逸搏心律 多见于双结病变或发生于束支水平的三度房室传导阻滞。其 QRS 波群呈室性波形，频率一般为 20~40 次/分，可以不十分规则。

4. 反复心律 (reciprocal rhythm) 反复心律或反复搏动的电生理基础是房室交界区内存在双径路传导。有时交界性逸搏或交界性心律时，于 QRS 波群之后出现逆行 P 波，这个激动逆行上传的过程中，可以在房室结内折返，又下传心室。当折返激动传抵心室时，如心室已脱离前一个交界性搏动引起的不应期，便可以产生一个 QRS 波群，因此，反复心律是“折返激动”的一个类型 (图 4-1-72)。如果两个 QRS 波之间夹有一窦性 P 波，属伪反复心律，应称为逸搏-夺获心律。

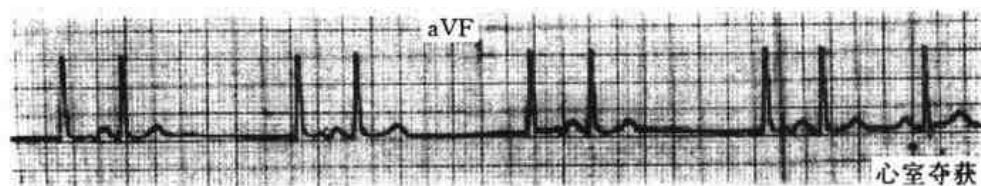


图 4-1-72 反复心律 (二联律)

## 第七节 电解质紊乱和药物影响

(一) 电解质紊乱 电解质紊乱 (electrolytes disturbance) 是指血清电解质浓度的增高与降低，无论增高或降低都会影响心肌的除极与复极及激动传导异常，并可反映在心

缩短以至消失，并减少3位相坡度，因而动作电位时程缩短，引起心电图特征性表现：①S-T段下垂型压低；②T波低平、双向或倒置，双向T波往往是初始部分倒置，终末部分直立变窄，ST-T呈“鱼钩型”；③Q-T间期缩短。上述心电图表现常为已经接受洋地黄治疗的标志，即所谓洋地黄效应（图4-1-75）。

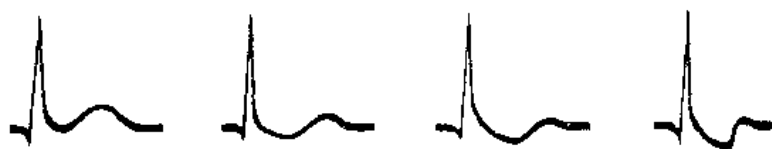


图 4-1-75 洋地黄引起 ST-T 变化，逐渐形成特征性的 ST-T 改变（鱼钩型）

(2) 洋地黄中毒 (digitalis toxicity)：洋地黄中毒患者可以有胃肠道症状和神经系统症状，但出现各种心律失常是洋地黄中毒的主要表现。常见的心律失常有：频发性（二联律或三联律）及多源性室性期前收缩，严重时可出现室性心动过速（特别是双向性心动过速），甚至室颤。交界性心动过速伴房室脱节，房性心动过速伴不同比例的房室传导阻滞也是常见的洋地黄中毒表现。还可出现房室传导阻滞，当出现二度或三度房室传导阻滞时，则是洋地黄严重中毒表现。另外也可发生窦房阻滞伴交界性逸搏或窦性静止、心房扑动、心房颤动等。

2. 奎尼丁 奎尼丁属 I<sub>A</sub> 类抗心律失常药物，并且对心电图有较明显作用。奎尼丁治疗剂量时的心电图表现：①Q-T 间期延长；②T 波低平或倒置；③u 波增高；④P 波稍宽可有切迹，P-R 间期稍延长。奎尼丁中毒时的心电图表现：①Q-T 间期明显延长；②QRS 时限明显延长（用药过程中，QRS 时限不应超过原来的 25%，如达到 50% 应立即停药）；③各种程度的房室传导阻滞，以及窦性心动过缓、窦性静止或窦房阻滞；④各种室性心律失常，严重时发生扭转型室性心动过速，甚至室颤引起晕厥和突然死亡。

3. 其它药物，如胺碘酮及索它洛尔等也可使心电图 Q-T 间期延长。

## 第八节 心电图的分析方法和临床应用

(一) 心电图分析方法和步骤 心电图在临床上重要的客观资料，当对一份心电图作出诊断时，业务水平不同可能会作出不同的判断。必须强调：要充分发挥心电图检查在临床上的诊断作用，单纯地死记硬背某些心电图诊断标准或指标数值是远远不行的，甚至会发生误导。只有当熟练掌握心电图分析的方法和技巧，并善于把心电图的各种变化与具体病例的临床情况密切结合起来，才可能对心电图作出正确的诊断和解释。

1. 结合临床资料的重要性 心电图记录的只是心肌激动的电学活动，心电图检测技术本身还存在一定的局限性，并且还受到个体差异等方面的影响。许多心脏疾病，特别是早期阶段，心电图可以正常。多种疾病可以引起同一种图形改变，例如心肌病、脑

血管意外等都会导致出现异常 Q 波，不可轻易诊断为心肌梗塞；又如  $V_5$  导联电压增高，在正常青年人仅能提示为高电压现象，而对长期高血压或瓣膜病患者就可作为诊断左心室肥大的依据之一。因此，在检查心电图之前应仔细阅读申请单，必要时应亲自询问病史和作必要的体格检查。对心电图的各种变化都应密切结合临床资料，才能得出正确的解释。

2. 对心电图描记技术的要求 心电图机必须保证经放大后的电信号不失真，阻尼、时间常数合乎要求，走纸速度正确稳定，毫伏标尺无误。描记时应尽量避免干扰和基线飘移。描记者应了解临床资料及掌握心电图分析法。心电图应常规描记 12 导联的心电图。应根据临床需要及心电图变化，决定描记时间的长短和是否加作导联。例如疑有右心室肥大时应加作  $V_{3R}$  导联；怀疑后壁心肌梗塞应加作  $V_7 \sim V_9$  导联。对于心律失常，要取 P 波清晰的导联，描记长度最好能达到重复显示具有异常改变的周期。胸痛时描记心电图发现有 ST-T 异常改变者，一定要在短期内重复描记心电图，以便证实是否为急性心绞痛发作所致等。

3. 熟悉心电图的正常变异 分析心电图时必须熟悉心电图的正常变异。例如 P 波一般偏小常无意义；儿童 P 波偏尖；由于体位和激动点位置关系，Ⅲ、aVF 导联 P 波低平或轻度倒置时，只要 I 导联 P 波直立，aVR 导联 P 波倒置，则并非异常；QRS 波群振幅随年龄增加而递减；儿童右室电位较占优势；横位时Ⅲ导联易见 Q 波；“顺钟向转位”时， $V_1$  甚至  $V_2$  导联可出现“QS”波形；呼吸可导致交替电压现象；青年人易见 S-T 段斜形轻度抬高；有自主神经功能紊乱者可出现 S-T 段压低；体位、情绪、饮食等也常引起 T 波振幅减低；儿童和妇女  $V_1 \sim V_3$  导联的 T 波倒置机会较多等。

4. 心电图的定性和定量分析 定性分析是基础，先将各导联大致看一遍，注意 P、QRS-T 各波的有无及其相互之间的关系，平均心电轴的大概方位，波形的大小和有无增宽变形，以及 ST-T 的形态等。通过上述分析，对大部分较单纯的心电图变化即能作出正确判断。对可疑或界限不明确的地方，可有目的地去作一些必要的测量，以获得较准确的参数帮助判断。定量分析常用的参数有 P-P 间期、P-R 间期、QRS 时限、Q-T 间期以及 P 和 QRS 波群的振幅等。为了不致遗漏，分析心电图至少从四个方面考虑：心律问题、传导问题、房室肥大问题和心肌方面的问题。分析心律问题应首先抓住基础心律是什么，有无规律 P 波，从窦房结开始，逐层下推。对较复杂的心律失常，首先在一个 P 波比较清楚的导联上找出 P-P 之间的规律；然后观察 QRS 波群形态以及 R-R 之间的规律；最后分析 P 波与 QRS 之间的关系和规律；必要时需借助梯形图。另外，对最后结果，还要反过来看与临床是否有明显不符合的地方，并提出适当的解释。原则上能用一种道理解释的不要设想过多的可能性；应首先考虑多见的诊断，从临床角度出发，诊断要顾及治疗和病人安全。

5. 梯形图 梯形图是分析复杂心电图，尤其是复杂心律失常的常用方法。可在心电图的下方划上数条横线分别代表窦房结 (S)、心房 (A)、房室交界区 (A-V) 和心室 (V)，另配以适当的符号，例如：加黑圆点表示激动的起源，直线表示激动传导，“⊥”表示传导受阻等。梯形图常用来分析各波群之间的关系和互相影响，简明易懂 (图 4-1-76)。

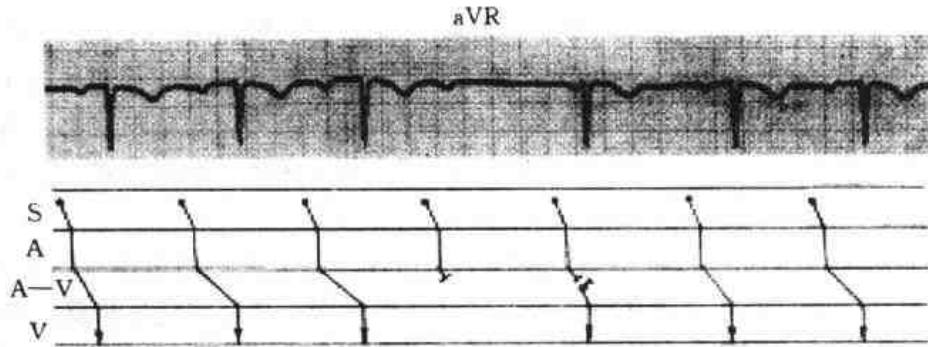


图 4-1-76 梯形图 (二度 I 型房室传导阻滞)

(二) 心电图的临床应用 心电图主要反映心脏激动的电学活动，因此对各种心律失常和传导障碍的诊断分析具有肯定价值，到目前为止尚没有任何其他方法能替代心电图在这方面的作用。特征性的心电图改变和演变是诊断心肌梗塞可靠而实用的方法。房室肥大、心肌受损和心肌缺血、药物和电解质紊乱都可引起一定的心电图变化，有助诊断。心脏电生理检查时，常需要与体表心电图进行同步描记，帮助判断电生理现象和辅助诊断。对于瓣膜活动、心音变化、心肌功能状态等，心电图不能提供直接判断，但作为心动周期的时相标记，又是其他检查的重要辅助手段。

除了循环系统疾病之外，心电图已广泛应用于各种危重病人的抢救、手术麻醉、用药观察、航天、登山运动的心电监测等。

(吴 杰)

## 第二章 其它常用心电学检查

### 第一节 动态心电图

动态心电图 (ambulatory electrocardiography, AECG) 是指连续记录 24 小时或更长时间的心电图。该项检查首先由美国学者 Holter 于 60 年代初期应用于临床, 故又称之为 Holter 监测。动态心电图可提供受检者 24 小时的动态心电活动信息, 已成为临床上广泛使用的无创性心血管病诊断手段之一。

(一) 仪器的基本结构 动态心电图仪主要由记录系统和回放分析系统组成。

1. 记录系统 包括导联线和记录器。导联线一端与固定在受检者身上的电极相连, 另一端与记录器连接。记录器有磁带式和固态式两种类型。记录器佩带在受检者身上, 并能精确地连续同步记录和储存 24h 或更长时间的两通道或三通道心电信号。

2. 回放分析系统 主要由计算机系统和心电分析软件组成。回放系统能自动对磁带或固态记录器记录到的 24 小时心电信号进行分析。分析人员通过人机对话对计算机分析的心电图资料进行检查、判定、修改和编辑, 打印出异常心电图图例以及有关的数据和图表, 作出诊断报告。

(二) 导联选择 目前多采用双极导联, 电极一般均固定在躯体胸部。导联的选择应根据不同的检测目的而定, 常用导联及电极放置部位如下:

1.  $CM_5$  导联 正极置于左腋前线、平第 5 肋间处 (即  $V_5$  位置), 负极置于右锁骨下窝中 1/3 处。该导联对检出缺血性 ST 段下移最为敏感, 且记录到的 QRS 波振幅最高, 是常规使用的导联。

2.  $CM_1$  导联 正极置于胸骨右缘第 4 肋间 (即  $V_1$  位置) 或胸骨上, 负极置于左锁骨下窝中 1/3 处。该导联可清楚地显示 P 波, 分析心律失常时常用此导联。

3.  $M_{aVF}$  导联 正极置于左腋前线肋缘, 负极置于左锁骨下窝内 1/3 处。该导联主要用于检测左室下壁的心肌缺血改变。

4.  $CM_2$  或  $CM_3$  导联 正极置于  $V_2$  或  $V_3$  的位置, 负极置于右锁骨下窝中 1/3 处。怀疑患者有变异心绞痛 (冠状动脉痉挛) 时, 宜联合选用  $CM_3$  和  $M_{aVF}$  导联。

无关电极可置胸部的任何部位, 一般置于右胸第 5 肋间腋前线或胸骨下段中部。

(三) 临床应用范围 动态心电图可以获得受检者日常生活状态下连续 24 小时甚至更长时间的心电图资料, 因此常可检测到常规心电图检查不易发现的一过性异常心电图改变。还可以结合分析受检者的生活日志, 了解病人的症状, 活动状态及服用药物等与心电图变化之间的关系。其临床应用范围如下:

1. 心悸、气促、头昏、晕厥、胸痛等症状性质的判断。
2. 心律失常的定性和定量诊断。



3. 心肌缺血的诊断和评价, 尤其是发现无症状心肌缺血的重要手段。
4. 心肌缺血及心律失常药物的疗效评价。
5. 心脏病患者预后的评价, 通过观察复杂心律失常等指标, 判断心肌梗塞后患者及其它心脏病患者的预后。
6. 选择安装起搏器的适应证, 评定起搏器的功能, 检测与起搏器有关的心律失常。
7. 医学科学研究和流行病学调查, 如正常人心率的生理变动范围, 宇航员、潜水员、驾驶员心脏功能的研究等。

**(四) 分析注意事项** 应要求患者在佩带记录器检测过程中作好日志, 按时间记录其活动状态和有关症状。患者不能填写者, 应由医务人员代写。不论有无症状都应认真填写记录。一份完整的生活日志对于正确分析动态心电图资料具有重要参考价值。

动态心电图常受监测过程中病人体位、活动、情绪、睡眠等因素的影响, 有时在生理与病理之间难以划出明确的分界线。因此, 对动态心电图检测到的某些结果, 尤其是ST-T改变, 还应结合病史、症状及其它临床资料综合分析以作出正确的诊断。

需要指出: 动态心电图属回顾性分析, 并不能了解病人即刻的心电变化。由于导联的限制, 尚不能反映某些异常心电改变的全貌。对于心脏房室大小的判断、束支传导阻滞、预激综合征的识别以及心肌梗塞的诊断和定位等, 仍需要依靠常规12导联心电图检查。

## 第二节 心电图运动负荷试验

心电图运动负荷试验 (ECG exercise test) 是发现早期冠心病的一种检测方法, 虽然与冠状动脉造影结果对比有一定比例的假阳性与假阴性, 但由于其方法简便实用、无创伤、安全, 一直被公认为是一项重要的临床心血管疾病检查手段。

**(一) 运动试验的生理和病理基础** 生理情况下, 运动时为满足肌肉组织需氧量的增加, 心率相应加快, 心排出量相应增加, 而必然伴随心肌耗氧量增加, 冠状动脉血流量增加。当冠状动脉发生病变而狭窄到一定程度时, 病人在静息状态下可以不发生心肌缺血, 但当运动负荷增加伴随心肌耗氧量增加时, 冠状动脉血流量不能相应增加, 即引起心肌缺氧, 心电图上可出现异常改变。心肌耗氧量与心率快慢、心室大小、室壁张力、室内压力增加速度及心室射血时间有关。在临床上, 一般以心率或心率与收缩期血压的乘积来反映心肌耗氧量情况。

**(二) 运动负荷量的确定** 运动负荷量分为极量与亚极量两档。极量是指心率达到自己的生理极限的负荷量。这种极限运动量一般多采用统计所得的各年龄组的预计最大心率为指标。最大心率粗略算法为  $220 - \text{年龄数}$ ; 亚极量是指心率达到  $85\% \sim 90\%$  最大心率的负荷量, 在临床上大多采用亚极量运动试验。例如55岁的受检者最大心率为  $220 - 55 = 165$  次/分钟, 亚极量运动试验要求其心率应为  $165 \times 85\% = 140$  次/分钟。

### **(三) 心电图运动试验方法**

1. Master 二级梯运动试验 30年代由 Master 创建。按年龄、性别、体重不同, 以适当速度在规定时间内完成规定次数的二级梯登梯运动。分析运动前后的心电图变化以

判断结果。该方法虽简单、易行、经济、安全，但由于负荷量小，敏感性较差，因而假阴性率较高。目前，这一方法已基本淘汰。

2. 踏车运动试验 (bicycle ergometer test) 让病人在装有功率计的踏车上作踏车运动，以速度和阻力调节负荷大小，负荷量分级依次递增，直至病人的心率达到亚极量水平。运动前、运动中及运动后多次进行心电图记录，逐次分析作出判断。这种方法的主要优点是根据受试者个人情况，达到各自的亚极量负荷，符合运动试验的原理和要求，结果比较可靠。

3. 平板运动试验 (treadmill test) 这是目前应用最广泛的运动负荷试验方法。让病人在活动的平板上走动，根据所选择的运动方案，仪器自动分级依次递增平板速度及坡度以调节负荷量，直到病人心率达到亚极量水平，分析运动前、中、后的心电图变化以判断结果。近年的研究表明：无论何种运动方案，达到最大耗氧值的最佳运动时间为8~12分钟，延长运动时间并不能增加诊断准确性，强调运动方案的选择应根据不同病人的具体情况而定。

运动试验前应描记受检者卧位和立位12导联心电图并测量血压作为对照。运动中通过监视器对心率、心律及ST-T改变进行监测，并按预定的方案每3分钟记录心电图和测量血压一次。在达到预期亚极量负荷后，使预期最大心率保持1~2分钟再终止运动。运动终止后，每2分钟记录1次心电图，一般至少观察6分钟。如果6分钟后ST段缺血性改变仍未恢复到运动前图形，应继续观察至恢复。图4-2-1为运动试验的电极放置部位。经典的Bruce运动方案和Bruce修订方案见表4-2-1和表4-2-2。对年龄较大者亦选用Bruce修订方案。

表 4-2-1 经典的 Bruce 方案分级标准

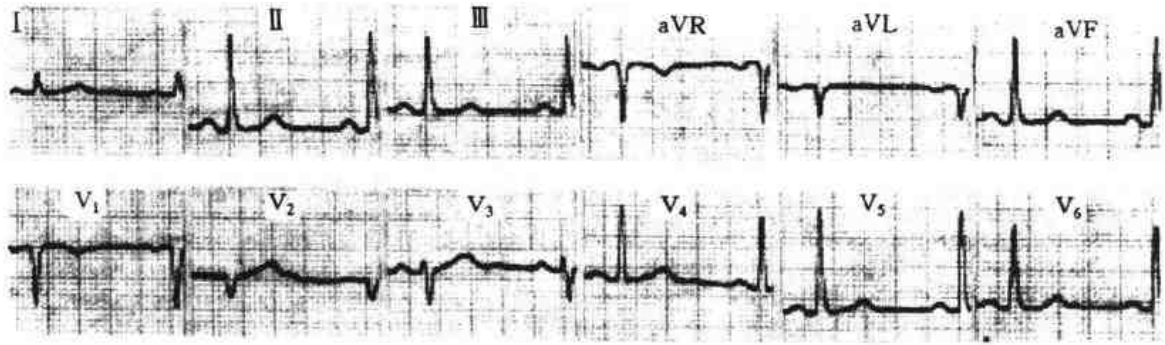
级别	时间 (min)	速度 (km/h)	坡度 (度)
1	3	2.7	10
2	3	4.0	12
3	3	5.4	14
4	3	6.7	16
5	3	8.0	18
6	3	8.8	20
7	3	9.6	22

表 4-2-2 Bruce 修订方案分级标准

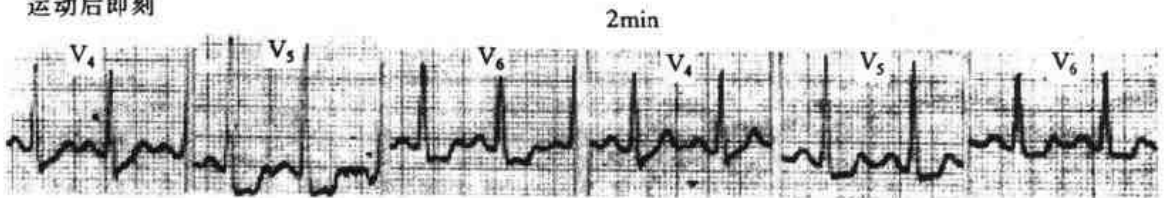
级别	时间 (min)	速度 (km/h)	坡度 (度)
1	3	2.7	0
2	3	2.7	5
3	3	2.7	10
4	3	4.0	12
5	3	5.4	14
6	3	6.7	16
7	3	8.0	18

为一谈，在流行病学调查中或一贯无胸痛症状而仅仅心电图运动试验阳性者，其意义仅等同于冠心病的一个易患因子，不能作为诊断冠心病的依据。心电图运动试验假阳性者为数不少。另一方面运动心电图阴性者不能肯定排除冠心病，应结合临床其他资料进行综合判断。

运动前



运动后即刻



4min

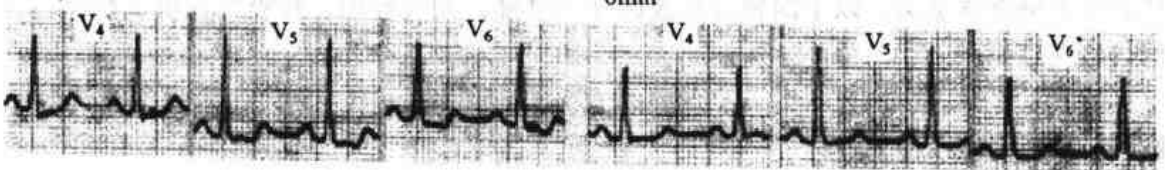


图 4-2-3 运动后出现缺血型 ST 段下移 (运动试验阳性)

(吴杰)

## 第三章 肺功能检查

肺功能检查可对受检者呼吸生理功能的基本状况作出质与量的评价，明确肺功能障碍的程度和类型，观察肺功能损害的可复性，对探索疾病的发病机制、病理生理、明确诊断、指导治疗、判断疗效和疾病的康复、劳动力鉴定以及评估胸、腹部大手术的耐受性等，都有重要意义；但由于肺功能的巨大代偿能力，即使患严重肺部疾病，若部位较局限，肺功能也可正常。因此，对检查结果的评价，必须结合病史、体检及其他实验室检查资料综合判断，才能发挥其积极作用。

以下介绍临床常用的肺功能检查及其临床意义。

### 第一节 肺容积检查

根据肺和胸部扩张与回缩程度，肺内容纳气量产生的相应改变，可分为四种基础肺容积 (basal lung volume) 和四种基础肺容量 (basal lung capacity)。

容积：是指安静状态下，一次呼吸所出现的呼吸气量变化，不受时间限制，理论上具有静态解剖学意义。以下四种容积彼此互不重叠：潮气容积、补吸气容积、补呼气容积和残气容积。

肺容量：是由两个或两个以上的基础肺容积所组成 (图 4-3-1)。深吸气量、肺活量、功能残气量和肺总量。

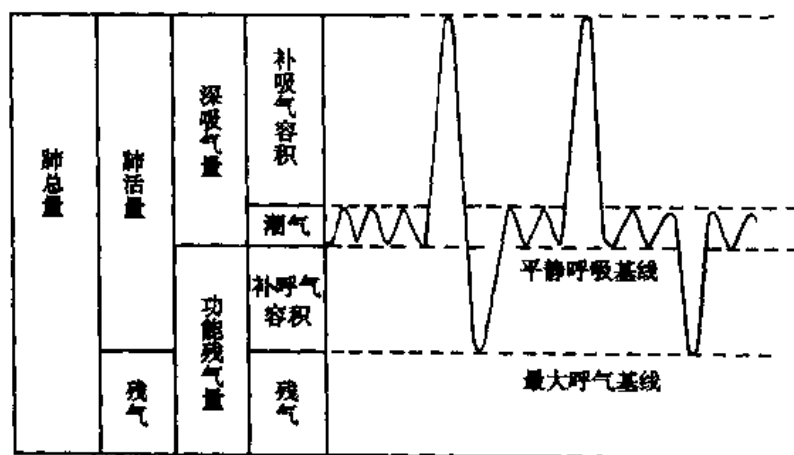


图 4-3-1 肺容量及其组成

测定方法：受检者取立位，上鼻夹，含口片与肺量计相连，平静呼吸 5 次后测定肺活量。测得值须以体温、大气压、饱和水蒸气压 (body temperature pressure saturated, BTPS) 进行校正。

与补呼气容积相加 (IC + ERV) 即是 (图 4-3-3)。

(2) 正常值: 男性  $4217 \pm 690\text{ml}$ 、女性  $3105 \pm 452\text{ml}$ ; 实测值/预计值  $< 80\%$  为异常 (预计值即同年龄、同性别、同身高正常人测定的参考值),  $60\% \sim 79\%$  为轻度降低,  $40\% \sim 59\%$  为中度降低,  $< 40\%$  为重度降低。

(3) 临床意义: VC 表示肺最大扩张和最大收缩的呼吸幅度, 故凡使胸廓与肺呼吸动度受限或活动减弱情况, 均会使 VC 减低。临床上 VC 减低主要见于各种引起限制性通气障碍的疾病, 如脊柱与胸廓畸形、广泛胸膜增厚、大量胸腔积液、气胸、肺不张、弥漫性肺间质纤维化、肺水肿和大量腹水、腹腔巨大肿瘤等。其次, 呼吸肌功能障碍, 如重症肌无力、膈肌麻痹、传染性多发性神经根炎等。高度肥胖者由于胸廓、膈运动受限, VC 有所减少。此外, 气道阻塞对 VC 亦有轻度影响, 如重症慢性阻塞性肺病, VC 可有轻度降低。

5. 功能残气量 (functional residual capacity, FRC) 及残气容积 (residual volume, RV) 功能残气量及残气容积是平静呼气后和最大呼气后仍残留于肺内的气量  $FRC = RV + ERV$ , FRC 与 RV 的意义在于呼气末肺内仍有足够的气量, 继续进行气体交换 (弥散呼吸)。

6. 肺总量 (total lung capacity, TLC) 是深吸气后肺内所含全部气量,  $TLC = VC + RV$ 。

FRC 和 RV 均不能用肺量计直接测得, 而需应用气体分析法间接测算, 要求测定气体不能与肺进行气体交换, 一般常用氦 (He)、氮 ( $N_2$ ) 气。

#### (1) 测定方法

1) 密封式氦稀释法: 具体方法有二, 重复呼吸法和一口气法, 现多用前者。先以空气冲洗肺量筒 3 次后灌入定量 (10%) 氦与空气混合气。受检者取坐位、在功能残气位进行重复呼吸 7~10 分钟, 使肺内与肺量计内气体充分混合, 达到氦浓度平衡后再保持 1 分钟, 于平静呼气末达到测定终点。休息 20 分钟后重复 1 次, 要求两次容量差  $< 5\%$ 。然后根据初始氦浓度、平衡后的氦浓度与已知的肺量计容积算出 FRC。

2) 氮稀释法: 有密闭式与开放式重复呼吸法和开放式氮稀释法三种, 一般多用前者。肺量计经空气充分冲洗后, 充入纯氧 5000ml。受检者亦取坐位、重复呼吸 7 分钟, 使肺量计内的氧与肺内的氮充分混合达到平衡, 取肺量计中的气样测定氮浓度, 计算 FRC。

(2) 正常值: FRC 男性  $3112 \pm 611\text{ml}$ 、女性  $2348 \pm 479\text{ml}$ ; RV 男性  $1615 \pm 397\text{ml}$ 、女性  $1245 \pm 336\text{ml}$ ; TLC 男性  $5766 \pm 782\text{ml}$ 、女性  $4353 \pm 644\text{ml}$ 。

#### (3) 临床意义

1) 功能残气和残气: 增多, 提示肺内充气过度, 见于阻塞性肺气肿和气道部分阻塞, 如支气管哮喘与部分慢性支气管炎病人。减少, 见于各种弥漫性限制性肺疾病和急性呼吸窘迫综合征。

2) 肺总量: 减少, 见于限制性肺疾病, 如肺间质纤维化、肺水肿、肺不张、气胸、胸腔积液、脊柱胸廓畸形与肺切除术后等。增加, 主要见于阻塞性肺气肿。肺气肿时肺泡弹性减低, 呼气时肺组织对支气管的环状牵引力减弱, 支气管易于陷闭, 致肺泡内气体滞留, RV 增大; 一般认为正常  $RV/TLC \leq 35\%$ ,  $> 40\%$  示有肺气肿。

## 第二节 通气功能检查

通气功能是指在单位时间内随呼吸运动出入肺的气量和流速，又称动态肺容积。凡能影响呼吸频率、呼吸幅度和流速的生理、病理因素，均可影响通气量。

### (一) 肺通气量

1. 每分钟静息通气量 (minute ventilation,  $\dot{V}_E$ ) 是静息状态下每分钟出入肺内的气量，等于潮气容积 (VT)  $\times$  呼吸频率 (RR) /分钟。

(1) 准备与测定：肺量计与管道先以空气冲洗后充入空气约占筒容的 1/2。将记纹鼓纸速调至 30mm/min。受检者安静卧床休息 15 分钟待呼吸平稳后，与肺量计相连开始测定。重复呼吸 2 分钟，同时记录呼吸曲线与自动氧耗量。选择呼吸曲线平稳、基线呈水平状态、氧摄取曲线均匀的 1 分钟，计算  $\dot{V}_{Ec}$ 。

(2) 正常：男性约  $6663 \pm 200\text{ml}$ 、女性约  $4217 \pm 160\text{ml}$ 。 $>10\text{L}/\text{min}$  示通气过度。平静呼吸的潮气容积中，约 25% 来自肋间肌的收缩，75% 依靠膈升降运动完成。因此，潮气容积大小不仅与性别、年龄、身高、体表面积有关，且受胸廓与膈运动影响。计算所得值须经 BTPS 校正。

2. 最大通气量 (maximal voluntary ventilation, MVV) 是以最快呼吸频率和尽可能深的呼吸幅度最大自主努力重复呼吸一分钟所取得的通气量。

(1) 测定方法：有密闭式与开放式两种，后者适于基层大规模筛选普查用。受检者取立位，与肺量计相连，平静呼吸 4~5 次后以最快呼吸速度与最大呼吸幅度持续重复呼吸 12 秒或 15 秒，要求呼吸次数达 10~15 次。休息 10 分钟后再重复一次。为使测定成功，事前要向受检者充分说明，测定过程中对受检者发出适时的指令并持续地指导与鼓励才能取得最佳结果。

(2) 计算：选择呼吸速度均匀、幅度一致持续达 12 秒或 15 秒的一段曲线，将其呼出或吸入的气量乘 5 或 4，即得每分钟最大通气量。要求两次测得结果的差异  $<8\%$ ，且应选取其中最大值作为实测值。

正常：男性约  $104 \pm 2.71\text{L}$ 、女性约  $82.5 \pm 2.17\text{L}$ ，通常亦应根据实测值占预计值%进行判定，低于预计值的 80% 为异常。

### (3) 临床意义

1) MVV 降低：见于①气道阻塞和肺组织弹性减退，如阻塞性肺气肿；②呼吸肌力降低和呼吸功能不全；③胸廓、胸膜、弥漫性肺间质疾病与大面积肺实质疾病，如肺不张，限制肺的舒张与收缩。

2) 通气储备功能的考核：常用于胸科术前病人肺功能状况的评价与职业病劳动能力鉴定。

$$\text{通气储量}\% = \frac{\text{最大通气量} - \text{静息通气量}}{\text{最大通气量}} \times 100\%$$

正常应  $>95\%$ ， $<86\%$  提示通气功能储备不佳， $60\% \sim 70\%$  为气急阈。

(4) 注意事项：MVV 测定是较为剧烈的呼吸运动，平常人经过 15 秒持续快速大

幅度呼吸运动后，体内  $\text{CO}_2$  可减少 500ml， $\text{PaCO}_2$  下降 20mmHg。故严重心肺疾病与咯血者，列为禁忌。

(二) 用力肺活量 (forced vital capacity, FVC) 过去称时间肺活量，是深吸气至 TLC 位后以最大用力、最快速度所能呼出的全部气量。一秒钟用力呼气容积 (forced expiratory volume in one second,  $\text{FEV}_{1.0}$ ) 是指最大吸气到 TLC 位后，开始呼气第一秒钟内的呼出气量，它既是容积测定，也是一秒钟内的流量测定，后者临床应用最广，常以  $\text{FEV}_{1.0}/\text{FVC}\%$  或  $\text{FEV}_{1.0}/\text{VC}\%$  表示 (简称一秒率)，因为正常人  $\text{FVC} = \text{VC}$ 。三秒钟用力呼气容积 ( $\text{FEV}_{3.0}$ ) 是指最大吸气至 TLC 位后，三秒钟内的全部呼出气量。

1. 测定 仪器先预热，调整鼓风机流量达 75L/min，受检者取立位，与肺量计相连后，作最大吸气至 TLC 位，屏气 1 秒后以最大努力、最快速度呼气至 RV 位，持续、均匀、快速呼尽，重复 2 次。

2. 计算 选取最佳曲线，要求起始部陡直，终末部平坦达 0.5~1.0 秒，整个曲线平稳光滑。自曲线上计算第 1、2、3 秒的呼气容积及其各占 FVC 的百分比，分别记为  $\text{FEV}_{1.0}$ 、 $\text{FEV}_{1.0}/\text{FVC}\%$ ， $\text{FEV}_{2.0}$ 、 $\text{FEV}_{2.0}/\text{FVC}\%$ ， $\text{FEV}_{3.0}$ 、 $\text{FEV}_{3.0}/\text{FVC}\%$ 。临床常用相对值，正常分别为 83%、96%、99%，健康者在 3 秒内可将肺活量几乎全部呼出 (图 4-3-4)。临床上评价患者通气功能状况，最常采用  $\text{FEV}_{1.0}$  及  $\text{FEV}_{1.0}/\text{FVC}\%$  作为判定指标。其正常值，前者男性为  $3179 \pm 117\text{ml}$ 、女性为  $2314 \pm 48\text{ml}$ ；后者均应  $>80\%$ 。

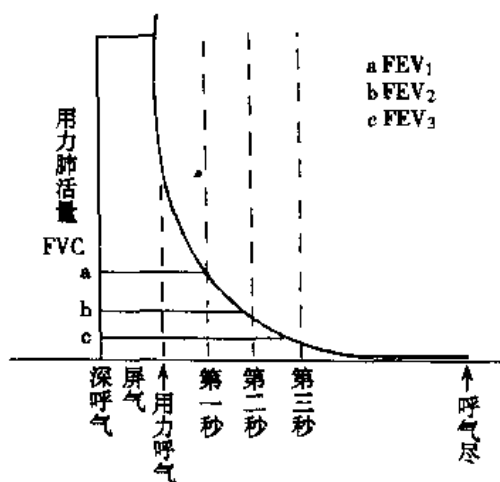


图 4-3-4 用力肺活量描图及其计算

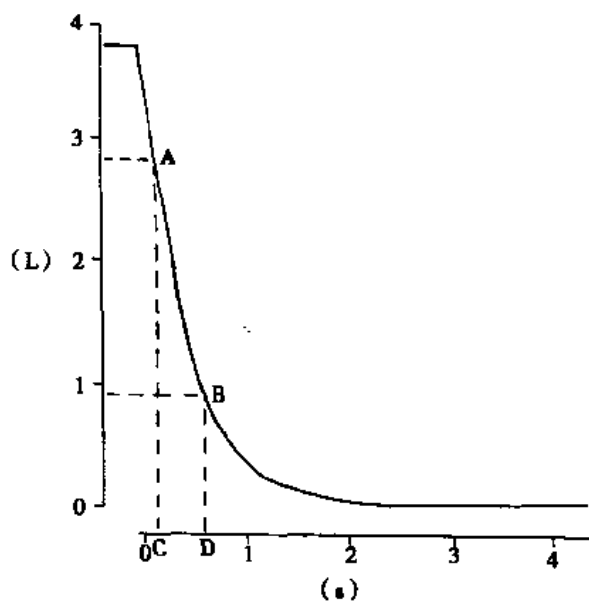


图 4-3-5 最大呼气中段流量

3. 临床意义 阻塞性通气障碍病人，如慢性支气管炎、阻塞性肺气肿和支气管哮喘发作期病人，由于气道阻塞，呼气时间延长，故  $\text{FEV}_{1.0}$  及  $\text{FEV}_{1.0}/\text{FVC}\%$  均减低；限制性通气障碍病人，如弥漫性肺间质纤维化、广泛胸膜肥厚粘连、胸廓与脊柱畸形等病人，气道虽无阻塞，呼出气流不受限，但因胸廓及肺弹性、顺应性降低，呼气运动迅速减弱终止，致使肺活量的绝大部分在极短时间内提前迅速呼出， $\text{FEV}_{1.0}/\text{FVC}\%$  增加。

(三) 最大呼气中段流量 (maximal mid-expiratory flow curve, MMEF,

MMF) 是由 FVC 曲线计算得到的用力呼出肺活量 25%~75% 的平均流量。

1. 计算方法 将 FVC 曲线起、止两点间平行垂直分为四等份, 取其中间 2/4 段的肺容量与其所用的呼气时间 (最大呼气中段时间 mid-expiratory time, MET) 两者之比值。正常男性约为  $3452 \pm 1160 \text{ml/s}$ 、女性约为  $2836 \pm 946 \text{ml/s}$  (图 4-3-5)。

2. 临床意义 FVC 初始呼气阶段呼气速度快, 受主观用力因素影响大, 不易掌握。末段, 曲线的最后部分处于低肺容量位, 肺弹性回缩力降低, 气道口径缩小, 流量低, 且对已有呼吸困难者, 往往不能正确完成。而 MMF 主要取决于 FVC 非用力依赖部分, 即呼气流量随用力程度达到一定限度后, 尽管继续用力, 用力流量固定不变, 与用力无关。在包括 MMF 在内的低肺容量位流量的改变, 受小气道直径影响, 流量降低反映小气道阻塞。研究发现小气道疾患当  $FEV_{1.0}$ 、 $FEV_{1.0}/FVC\%$  和 气道阻力均正常时, MMF 却可降低, 说明 MMF 比  $FEV_{1.0}/FVC\%$  能更好地反映小气道阻塞情况。

(四) 肺泡通气量 (alveolar ventilation,  $\dot{V}_A$ ) 是指安静状态下每分钟进入呼吸性细支气管及肺泡参与气体交换的有效通气量。正常成人潮气容积为 500ml, 其中在呼吸性细支气管以上气道中的仅起传导气体作用, 不参与气体交换, 称为解剖无效腔即死腔气, 约占 150ml。若按每分钟呼吸 15 次计, 其静息通气量为 7.5L/min, 去除死腔气, 则肺泡通气量为 5.25L/min。但进入肺泡中气体, 若无相应肺泡毛细血管血流与之进行气体交换, 也同样会产生死腔效应, 称肺泡无效腔。解剖无效腔加肺泡无效腔称生理无效腔 (dead space ventilation, VD), 正常情况下因通气/血流比值正常, 肺泡死腔量极小, 可忽略不计, 故解剖无效腔与生理无效腔基本一致。 $\dot{V}_A = (V_T - V_D) \times RR$ , 可见通气效率受无效腔与潮气容积比率 ( $V_D/V_T$ ) 的影响, 正常  $V_D/V_T = 0.3 \sim 0.4$ , 比值小则有效肺泡通气量增加; 比值大则减少, 如  $V_D/V_T = 0.7$  时,  $V_T$  仍为 500ml,  $RR 15/\text{min}$ , 则  $\dot{V}_A = 500 \text{ml} \times (1 - 7/10) \times 15/\text{min} = 2.25 \text{L/min}$ 。故浅速呼吸的通气效率逊于深缓呼吸。

#### (五) 临床应用

1. 通气功能的判定 通气功能测定为肺功能测定的最基本内容, 也是一系列肺功能检查中的初筛项目, 通常根据 FVC、MVV 和 VC 测定, 并结合通气储量百分比、气速指数, 对通气功能作出初步判断。

通气量的储备能力, 95% 为正常, <86% 提示通气储备功能不佳, <70% 示通气功能严重损害。

$$\text{气速指数} = \frac{\text{MVV 实测值/预计值}\%}{\text{VC 实测值/预计值}\%}$$

正常气速指数为 1。临床主要根据 VC 或 MVV 实测值占预计值% 和  $FEV_{1.0}/FVC\%$  判断肺功能状况和通气功能障碍类型。

(1) 肺功能不全分级: 见表 4-3-1。

(2) 通气功能障碍分型: 见表 4-3-2。以上的通气功能主要反映气道内径 >2.0mm 的大气道通气状况, 阻塞性通气功能障碍特点是以流速 (如  $FEV_{1.0}/FVC\%$ ) 降低为主, 限制性通气障碍则以肺容量 (如 VC) 减少为主。



表 4-3-1 肺功能不全分级

	VC 或 MVV 实/预 %	FEV <sub>1.0</sub> /FVC %
基本正常	>80	>70
轻度减退	80~71	70~61
显著减退	70~51	60~41
严重减退	50~21	≤40
呼吸衰竭	≤20	

表 4-3-2 通气功能障碍分型

	阻塞性	限制性	混合性
FEV <sub>1.0</sub> /FVC%	↓↓	N* 或 ↑	↓
MVV	↓↓	↓ 或 N*	↓
VC	N* 或 ↓	↓↓	↓
气速指数	<1.0	>1.0	=1.0

\* 正常

2. 阻塞性肺气肿的判定 根据 RV/TLC% 结合肺泡氮浓度测定, 对阻塞性通气功能障碍所致肺气肿, 做如下判定 (表 4-3-3)。

表 4-3-3 肺功能不全分级

	RV/TLC (%)	平均肺泡氮浓度* (%)
无肺气肿	≤35	2.47
轻度肺气肿	36~45	4.43
中度肺气肿	46~55	6.15
重度肺气肿	≥56	8.40

\* 指呼吸纯氧 7 分钟未测得的呼气末氮浓度

3. 气道阻塞的可逆性判定 当肺功能测定有 FEV<sub>1.0</sub>/FVC% 降低或据临床表现疑有气道阻塞表现时, 可根据具体情况选择下述两种测定, 以判断气道阻塞的可逆程度, 协助临床诊断。

(1) 通气改善率: 简称一秒率改善率, 是在给病人吸入沙丁胺醇 0.2mg 后 15~20min, 重测 FEV<sub>1.0</sub> 与 FEV<sub>1.0</sub>/FVC% (试验前 24 小时停用支气管舒张药物), 按下列公式计算其通气改善率, 以判定气道阻塞的可逆性, 有助于临床诊断和疗效判定。

$$\text{通气改善率} = \frac{\text{用药后测得值} - \text{用药前测得值}}{\text{用药前测得值}} \times 100\%$$

改善率 >15% 为阳性, 15%~24% 为轻度可逆, 25%~40% 示中度可逆, >40% 高度可逆。支气管哮喘患者改善率至少应达 15% 以上, 慢性阻塞性肺病患者改善率则不明显。

(2) 最大呼气流量 (peak expiratory flow, PEF): 昼夜波动率或日内变异率 教会

患者用微型峰流速仪于每日清晨及下午（或黄昏）测 PEF，连续测一周后计算： $\geq 20\%$  示气道阻塞有可逆性，对支气管哮喘有诊断意义。

$$\text{PEF 昼夜波动率} = \frac{\text{日内最高 PEF} - \text{日内最低 PEF}}{1/2 (\text{同日内最高 PEF} + \text{最低 PEF})} \times 100\%$$

4. 支气管激发试验 气道反应性是指气道对各种物理、化学、药物或生物因子刺激的收缩反应，气道反应性增高是支气管哮喘的重要特征。支气管激发试验即是用某种刺激使支气管平滑肌收缩，通过肺功能检查判定由此所致支气管缩窄程度，藉以判断气道反应性。

药物试验常用组胺和乙酰甲胆碱，用生理盐水配成以下浓度（mg/ml）：0.03、0.06、0.12、0.25、0.50、1.0、2.0、4.0、8.0、16.0，冰箱贮存备用。受试前 24 小时停用支气管舒张药物。

测定：先测 FEV<sub>1.0</sub> 值，尔后雾化吸入生理盐水 2 分钟，再测 FEV<sub>1.0</sub>，如无明显降低，则从最低浓度开始，采用潮气法呼吸，顺次吸入上述药液；每一浓度呼吸 2 分钟后复测 FEV<sub>1.0</sub>，直至 FEV<sub>1.0</sub> 较基础值降低  $\geq 20\%$  时终止。判定主要以使 FEV<sub>1.0</sub> 降低 20% 所需药物累积量（PD<sub>20</sub>FEV<sub>1.0</sub>），组胺 PD<sub>20</sub>FEV<sub>1.0</sub> < 7.8 μmol、乙酰甲胆碱 PD<sub>20</sub>FEV<sub>1.0</sub> < 12.8 μmol，为气道反应性增高。

临床意义：主要用于协助支气管哮喘的诊断，对症状、体征不典型，或有可疑哮喘病史，或处于哮喘缓解期肺功检查无异常者，或以咳嗽为主要表现的咳嗽变异型哮喘者，若支气管激发试验阳性，哮喘诊断常可确定。

### 第三节 换气功能检查

肺有效的气体交换不仅要求有足够的通气量与血流量，而且吸入气体在肺内分布状况、血流状态、二者的比例关系以及弥散膜对气体通过的影响，均对肺的气体交换效率产生影响。

（一）气体分布（gas distribution）肺泡是气体交换的基本单位，要取得最大气体交换效率，应是吸入气能均匀分布于每个肺泡。但即使健康人，肺内各部气体分布也不均匀，存在区域性差异。胸腔内压的区域性差异是导致不同层面肺泡气体分布不均的主要因素，直立位时，胸腔负压以 0.26cmH<sub>2</sub>O/cm 的梯度自肺尖向肺底部递减。深吸气时，上肺区肺泡先扩张，气体优先进入分布于上肺区；继而上、下肺区肺泡同时充气，充气时间和数量亦基本相同；吸气至肺总量位（TLC）时，上肺区先终止扩张充气（属快肺泡），而下肺区肺泡继续充气（属慢肺泡）。此外，气体在终末肺单位内呈层状分布不均，近肺泡端吸入气分布少，面近气道端气体分布多。因此，肺泡内气体分布不可能绝对均匀。

1. 测定方法 有两类三种方法，简要介绍两种。氮浓度测定属间接测定，将吸入纯氧后测定呼出气中的氮浓度作为判定指标，其中以一口气氮稀释法（单次呼吸法）为常用。测定时，受检者于深呼气至残气（RV）位后吸入纯氧至肺总量（TLC）位，然

后缓慢均匀地呼气至残气水平；将呼出气持续引入快速氮分析仪，连续测定呼出气中氮浓度，并描记肺泡氮浓度曲线。健康人吸入纯氧在肺内均匀分布，不同肺区的肺泡氮被吸入之纯氧稀释后，浓度接近。呼气氮浓度与曲线呈4相变化：先排出无效腔纯氧，氮浓度为零（I相、平段）；随后呼出肺泡与气道的混合气，氮浓度开始上升（II相）；待肺泡持续排气，由于各部肺泡氮浓度相仿，出现高浓度氮的相对水平曲线（III相，肺泡平段）；最后IV相，下肺区小气道关闭，含更高氮浓度指示气自上肺区呼出，曲线上扬（图4-3-6）。判定指标以呼气至750~1250ml的瞬时氮浓度差为准，正常<1.5%。

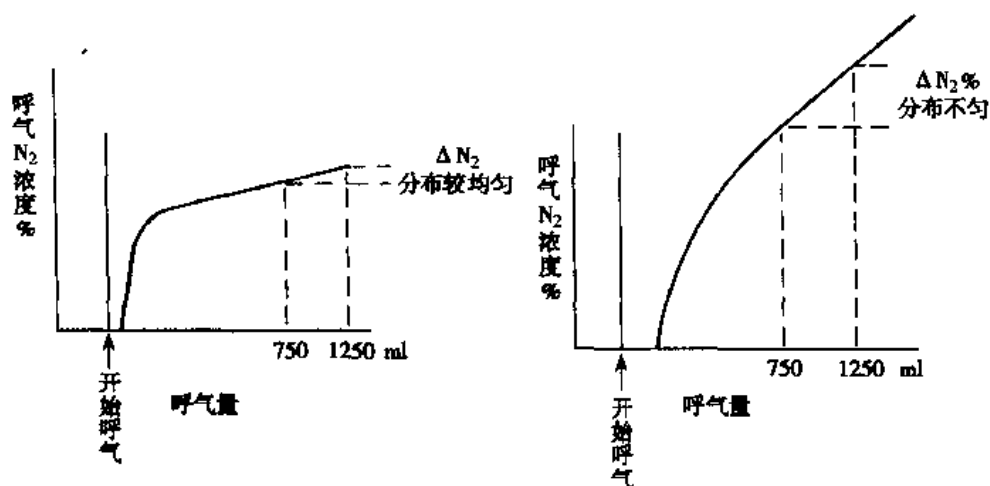


图 4-3-6 一口气氮分析法测定吸气在肺内分布均匀性

重复呼吸7分钟氮清洗法测定，令受检者反复吸入纯氧经单向活瓣将肺内氮气连续冲洗出去，肺内的氮被每次吸入的纯氧稀释，并随呼气排出，使肺泡内氮浓度逐渐下降。反复吸入7分钟后，总的呼出肺泡气氮浓度应<2.5%，提示健康人肺内气体分布相对均匀。

2. 临床意义 导致吸入气体分布不均的主要因素是不均匀的气流阻力和顺应性。前者如支气管痉挛、受压；后者如间质性肺炎-肺纤维化、肺气肿、肺淤血、肺水肿和胸腔积液等。

(二) 通气/血流比值 (Ventilation/perfusion ratio,  $\dot{V}/\dot{Q}$ ) 有效的肺泡气体交换不仅要求有足够肺泡通气量和吸入气在全肺的均匀（相对）分布，且需要充分的血流量相匹配。正常肺泡通气量约4L/min，肺血流量约5L/min，二者比值为0.8，换气效率最佳。正常各部的通气、血流比值 ( $\dot{V}/\dot{Q}$ ) 主要受重力和体位、在较小程度上受肺容积变化的影响，存在区域性差异；但生理上通过精巧地调节，使整个肺的  $\dot{V}/\dot{Q}$  取得适宜比值，以保证最大气体交换效率。当血流减少时，该部的小气道即收缩，以减少通气；反之，通气减少时，灌注肺泡血流量因小血管收缩而下降。可见分布不均匀藉  $\dot{V}/\dot{Q}$  比例的协调取得代偿。在病理情况下，局部血流障碍时，进入肺泡的气体，由于没有充足血流与之交换（比值>0.8，或  $\dot{Q}=0$ 、 $\dot{V}/\dot{Q}=\infty$  无穷大）致使无效腔气增加；反之，局部气道阻塞， $\dot{V}/\dot{Q}$  比值<0.8，部分血流因无通气与之交换，成为无效灌注，而导致

程中，肺低垂部位小气道开始关闭时，所能继续呼出的气量；而小气道开始闭合时存留于肺内的气量，称为闭合总量（closing capacity, CC）， $CC = CV + RV$ 。

1. 测定原理 正常直立位或坐位时，因受重力影响，胸腔负压自上而下呈梯度递减，在深呼气至残气位时，肺尖部胸腔内压（胸内压）为  $-2.2\text{cmH}_2\text{O}$ ，至肺底部胸内压则为  $+4.8\text{cmH}_2\text{O}$ 。吸气时，由于上肺区肺泡负压大于下肺区，故吸入气先进入上肺区，后进入下肺区；深吸气，在吸气末上肺区先终止扩张充气时，下肺区肺泡继续扩张。深呼气，由于胸内压自上而下呈梯度递增，故下肺区肺泡排气先于上肺区，继而上、下肺区同时排气；待接近呼气末期，下肺区因胸内压超过气道内压，小气道先被挤压而陷闭。

2. 测定方法 基本有两种，即氮气法（ $\text{N}_2$  method）或一口气氮测定法（single breath nitrogen test,  $\text{SBN}_2$ ）和氦气法（He bolus method），后者属弹丸法中的一种。

氮气法：受检者取坐位，进行两次深呼吸后，缓慢深呼气至 RV 位。令受检者以  $< 0.5\text{L/S}$  速度，缓慢持续吸纯氧至 TLC 位。不要屏气，再立即以  $0.3\sim 0.5\text{L/S}$  速度，缓慢均匀呼气，达 RV 位。在呼气时，以函数记录仪描绘呼气量与呼气瞬时氮浓度的关系，会得到 4 相曲线。I 相为气道与测定仪器管道内不含氮的无效腔气，氮浓度为零；II 相为无效腔与上下肺区肺泡气混合气，氮浓度上升；III 相为上下肺区同等排气，氮浓度相对稳定；IV 相为下肺区小气道开始闭合，排气渐向中、上肺区推进，当中肺区排气终止，含氮较高的上肺区肺泡继续呼出时，氮浓度明显上升，第 III、IV 相交点至呼气终点即闭合容积 CV（图 4-3-7）。重复测 2~3 次，间隔时间 5~10min。

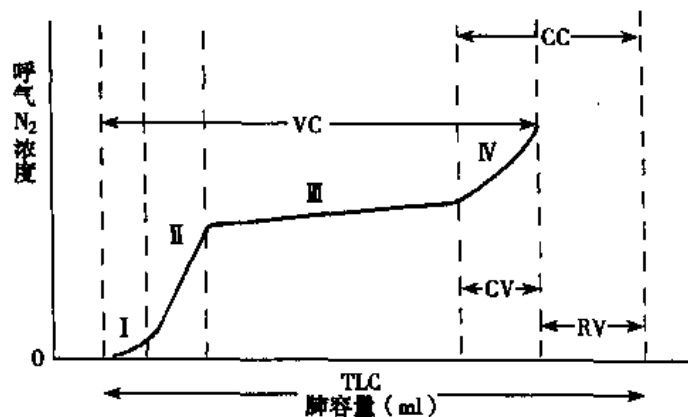


图 4-3-7 闭合气量曲线

氦气法 在 RV 位开始吸气初始，先吸入定量指示气体氮 200ml，接着吸入空气达 TLC 位。尔后立即缓慢匀速地一次呼气至 RV 位，记录方法基本同氮气法。综合分析两法利弊，氮气法操作简单、设备廉价且不需指示气体，优于氦气法。

3. 判定与临床意义 判定指标有二： $CV/VC\%$  和  $CC/TLC\%$ ，也有以  $CC/FRC\%$  进行判定的。正常人  $CV/VC\%$  和  $CC/TLC\%$  均随年龄增长呈直线上升，但依性别而异。 $CV/VC\%$ ，30 岁为 13%、50 岁为 20%； $CC/TLC\% < 45\%$ 。吸烟影响较大，不正常率明显增加，戒烟半年后可见明显改善。关于  $CC/FRC\%$ ，如  $> 100\%$  则表示在静息时已

有小气道阻塞。目前较多用于吸烟、大气污染、粉尘作业对小气道功能与损害的研究和监测，可作为环境医学早期筛选手段。

(二) 最大呼气流量-容积曲线 (maximum expiratory flow-volume curve, MEFV,  $\dot{V}$ -V 曲线)

1. 测定原理 小气道壁受到呼吸过程中肺容积大小变化的影响而使流量发生变化。吸气时肺容积增大，随胸内压力 ( $P_{pi}$ ) 降低，气道周围肺组织弹性回缩力对管壁的牵张力增强，使气道扩张。用力呼气时，肺泡内压 ( $P_{alv}$ ) 亦称肺内压驱动气体自肺泡内呼出，同时  $P_{pi}$  既作用于肺泡利于排气，也作用于气道，挤压使其口径缩小，妨碍肺泡排气。气体自肺泡流向口、鼻腔过程中，要克服气道阻力， $P_{alv}$  逐渐被消减，致从肺泡到口、鼻腔气道内形成一个压力递减梯度。其间必有一点，此处  $P_{alv} = P_{pi}$ ，被称为等压点 (equal pressure point, EPP)。以此点为界，可将气道分为两部：等压点~肺泡为上游段 (up-stream segment)，此段内  $P_{alv} > P_{pi}$ ，使气道扩张；等压点~口鼻腔为下游段 (down-stream segment)，此段内  $P_{alv} < P_{pi}$ ，使气道缩小。

正常人等压点的位置，主要决定于肺容积大小，深吸气后用力呼气过程中，随肺容积缩小，等压点逐渐移动，在 80%~70% VC 的肺容积水平时，等压点处于肺叶支气管；当 VC 减少时，等压点渐向外周移动；<40% VC 后，等压点进一步向上游移动，至 25% VC 水平时，等压点已移到细支气管段。此处小气道壁内无软骨支撑，易被压缩陷闭。因而，在深吸气后用力呼气初期，肺容积较大，小气道内径相对较粗，单位时间呼气流量与用力程度（胸内压大小）有关；但到呼气中后期，肺容积缩小，呼气流量就取决于小气道及其腔内压力抵制和消减其周围压力与气道阻力保持通畅的能力，而与呼气用力程度无关，流量自然降低。

2. 测定方法 受试者立位，平静呼吸数次适应后，充分深吸气到 TLC 位后，立即迅速用力快速、平稳均匀呼气直至 RV 位，总呼气时间应达 4 秒以上。在此过程中，XY 记录仪自动描记、绘出呼气流量与相应肺容积的相关  $\dot{V}$ -V 曲线与图形，X 轴代表肺容积、Y 轴代表最大呼气流量 ( $\dot{V}_{max}$ )。间隔 5~10 分钟后重复一次，至少测三次。两次测定最大的用力肺活量 (FVC) 差，应 <5% 或 100ml，选择其中 FVC 最大、曲线光滑、起止点清晰的一条曲线测算 (图 4-3-8)。

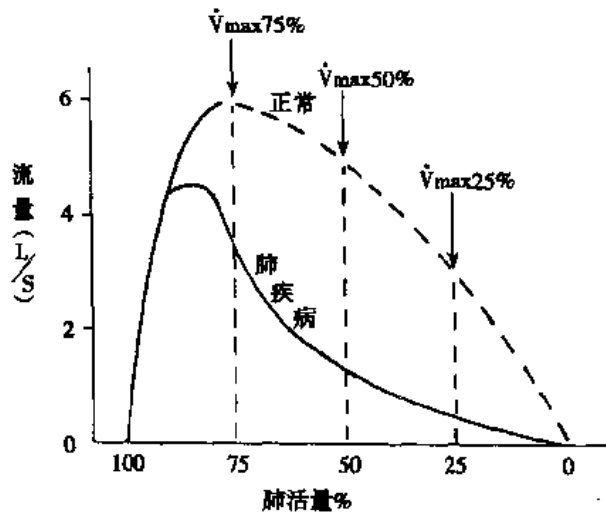


图 4-3-8 正常和阻塞性肺疾病的流量-容积曲线

3. 判定 MEFV 曲线主要用于检测小气道阻塞性病变，判定指标有二：① VC50% 和 25% 时的呼气瞬时流量 ( $\dot{V}_{max50}$  和  $\dot{V}_{max25}$ ) 作为检测小气道阻塞的指标，凡两项指标的实测值/预计值 <70%，且  $\dot{V}_{50}/\dot{V}_{25} < 2.5$ ，即认为有小气道功能障碍；②  $\dot{V}$ -V 曲线形态特点，有助于判断气道阻塞

的部位，特别是上气道阻塞，其曲线形态具有特征性（图 4-3-9）。

4. 低密度混合气体流量 呼吸密度较空气低约 2/3 的氮（80%）+ 氧（20%）混合气体（He-O<sub>2</sub>）所描绘的 MEFV 曲线（MEFV<sub>He-O<sub>2</sub></sub>），与呼吸空气所测绘之 MEFV 曲线（MEFV<sub>air</sub>），进行比较，不仅可更敏感地早期发现小气道阻塞和功能障碍，且可用于鉴别小气道阻塞的部位及是否具有可逆性。

正常人 MEFV<sub>He-O<sub>2</sub></sub> 特点如图 4-3-10 所示：曲线前半部即用力依赖部分，其 He-O<sub>2</sub> 混合气的 V<sub>max</sub> 明显高于吸空气的相应流量。之后，随肺容积降低，两线相应 V<sub>max</sub> 差变小，降支逐渐靠近，于接近 RV 位时两线重叠成一线。

5. 判定与临床应用：指标有等容流量差（ $\Delta\dot{V}_{max}$ ）和等流量容积（Visov）两项。分别从 MEFV<sub>He-O<sub>2</sub></sub> 和 MEFV<sub>air</sub> 两条曲线测出同一肺容积的 V<sub>max</sub>，然后求两者之差，即  $\Delta\dot{V}_{max}$ ，一般多用  $\Delta\dot{V}_{max50}$  表示。

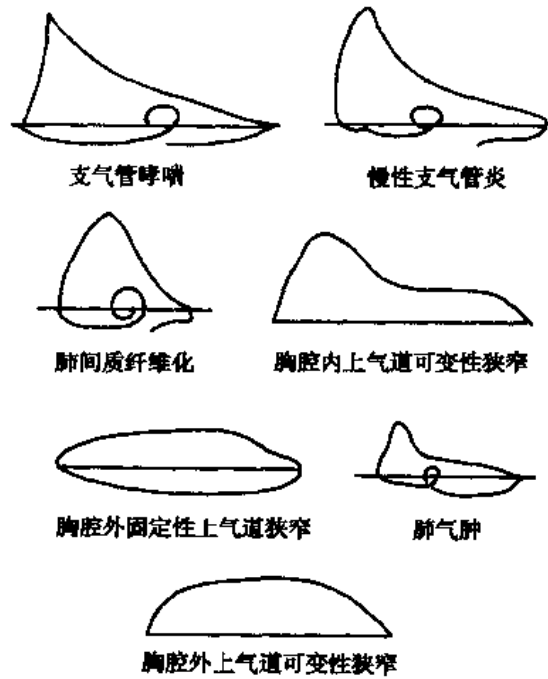


图 4-3-9 不同疾病时流量-容积曲线

$$\Delta\dot{V}_{max50} = \frac{\dot{V}_{max50He-O_2} - \dot{V}_{max50air}}{\dot{V}_{max50air}} \times 100\%$$

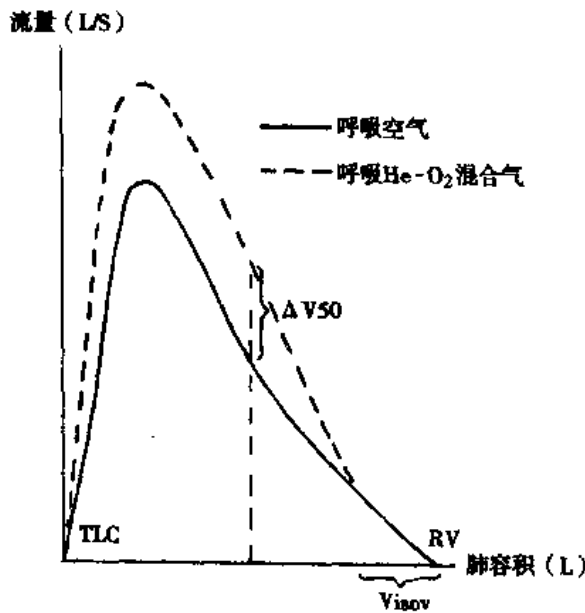


图 4-3-10 正常人 MEFV<sub>He-O<sub>2</sub></sub> 与 MEFV<sub>air</sub> 的比较

Visov 是从 MEFV<sub>He-O<sub>2</sub></sub> 与 MEFV<sub>air</sub> 两条曲线降支相交点到 RV 位为止，所呼出的气体容积，用占肺活量百分比（Visov/VC%）表示，正常应 < 25% VC。

小气道功能障碍， $\Delta\dot{V}_{max50} > 20\%$ ，提示阻塞为可逆性， $\Delta\dot{V}_{max50} < 20\%$ ，提示小气道病变已进入不可逆阶段。如果高中肺容积水平的  $\Delta\dot{V}_{max} > 20\%$ ，示等压点的上游段气流为涡流，其阻力与气体密度有关，阻塞部位在大气道；反之， $\Delta\dot{V}_{max50} < 20\%$ ，示等压点的上游段气流为层流，其阻力与气体密度无关，MEFV 对 He-O<sub>2</sub> 无反应，说明阻塞部位在小气道。

（三）频率依赖性肺顺应性（frequency dependence of dynamic Compli-

ance, FDC) 与其他小气道功能检查方法相比, 是最敏感的检查指标。肺顺应性是指单位压力改变所引起的相应肺容积变化 ( $\Delta L/cmH_2O$ ), 顺应性的倒数为弹性阻力。肺顺应性分静态肺顺应性 (static lung compliance, Clst) 和动态肺顺应性 (dynamic lung compliance, Cldyn) 两种。

## 第五节 血液气体分析和酸碱测定

血液气体和酸碱平衡正常是体液内环境稳定、机体赖以健康生存的一个重要方面。血液气体分析指标包括反映气体代谢如氧、二氧化碳和酸碱平衡如碳酸氢、缓冲碱、剩余碱、氢离子浓度等, 它能更直接地反映通气、肺换气功能及其伴随的酸碱平衡调节状态, 如与静脉血气测定结合起来, 则动、静脉血气的差别能更准确地判明组织气体代谢及其伴随的酸碱平衡失调状况; 准确地判断除了要有精密仪器、规范操作、对检测结果的正确解释以外, 还应严格进行质量控制, 其中标本的采集是一个不可忽视的重要环节。

血气分析测定标本采集的基本要求是: 合理的采血部位 (桡动脉、肱动脉、股动脉), 严格隔绝空气, 在海平面大气压 (101.3kPa、760mmHg)、安静状态下, 采集肝素抗凝血立即送检, 吸氧者如病情允许应停吸 30 分钟, 否则应标明给氧浓度与流量。

### 一、血气分析指标

1. 动脉血氧分压 ( $P_{aO_2}$ ) 是血液中物理溶解的氧分子所产生的压力。 $P_{aO_2}$  正常范围  $100 - 0.33 \times \text{年龄} \pm 5\text{mmHg}$  ( $1\text{mmHg} = 0.133\text{kPa}$ ),  $37^\circ\text{C}$  时血液氧的溶解系数为 0.024, 故在正常人  $P_{aO_2} 100\text{mmHg}$  时, 血液内溶解氧量为  $\frac{100}{760} \times 0.024 \times 1000 = 3.16\text{ml/L}$ 。 $P_{aO_2}$  低于同龄人正常范围下限者, 称为低氧血症 (hypoxemia)。 $P_{aO_2}$  测定的主要临床意义是判断机体有否缺氧 (hypoxia) 及其程度。 $P_{aO_2}$  降至  $60\text{mmHg}$  以下, 机体已濒临失代偿边缘, 也是诊断呼吸衰竭的标准;  $P_{aO_2} < 40\text{mmHg}$  为重度缺氧;  $P_{aO_2}$  在  $20\text{mmHg}$  (相应血氧和度 32%) 以下, 由于不同组织器官间氧降阶梯 (cascade) 消失, 脑细胞不能再从血液中摄氧, 有氧代谢不能正常进行, 生命难以维持。

2. 肺泡-动脉血氧分压差 ( $P_{(A-a)O_2}$ ) 肺泡氧分压 ( $P_{AO_2}$ ) 与动脉血氧分压 ( $P_{aO_2}$ ) 之差, 是反映肺换气 (摄氧) 功能的指标, 有时较  $P_{aO_2}$  更为敏感, 能较早地反映肺部氧摄取状况。 $P_{AO_2}$  可按下列简化的肺泡气方程式计算:

$$P_{AO_2} = P_iO_2 - \frac{P_aCO_2}{R} = (P_B - P_{H_2O}) \times F_iO_2 - \frac{P_aCO_2}{R}$$

式中  $P_iO_2$  为吸入气氧分压,  $P_aCO_2$  为动脉血二氧化碳分压,  $R$  为呼吸交换率,  $P_B$  为大气压,  $P_{H_2O}$  为水蒸气压,  $F_iO_2$  为吸入气氧浓度。

大气中干燥气体的氧浓度为 20.93%, 实际上仅为 20.63%; 因空气是潮湿的, 当吸入空气时, 通过上呼吸道, 即被湿化, 水蒸气将空气稀释, 使氧浓度及其分压有所降低。在体温  $37^\circ\text{C}$  时饱和水蒸气压为  $47\text{mmHg}$ , 因此吸入到中心气道的  $P_iO_2 = (760 -$

47)  $\times 20.93\% = 149.4\text{mmHg}$ 。

$P_{(A-a)O_2} = P_A O_2 - P_a O_2$ ：正常青年人约为  $15 \sim 20\text{mmHg}$ ，随年龄增加而增大，但上限一般不超过  $30\text{mmHg}$ 。 $P_{(A-a)O_2}$  的产生原因主要是肺内存在生理分流，正常支气管动脉血未经氧合而直接流入肺静脉，其次营养心肌的最小静脉血直接进入左心室，也就是说正常自左心搏出的动脉血中，亦有少量静脉血掺杂，约占左心搏出量的  $3\% \sim 5\%$ 。

病理情况下  $P_{(A-a)O_2}$  增大示肺本身受累所致氧合障碍，主要原因有：①右-左分流或肺血管病变使肺内动-静脉解剖分流增加致静脉血掺杂；②弥漫性间质性肺疾病、肺水肿、急性呼吸窘迫综合征等致弥散障碍；③ $\dot{V}/\dot{Q}$  比例严重失调，如阻塞性肺气肿、肺炎、肺不张或肺栓塞时，因  $\dot{V}/\dot{Q}$  失调致  $P_a O_2$  下降。上述三种情况，在  $P_{(A-a)O_2}$  增大同时，均伴有  $P_a O_2$  降低。此外， $P_{(A-a)O_2}$  增大同时并不伴有  $P_a O_2$  降低，此种情况见于肺泡通气量明显增加，而大气压、吸入气氧浓度与机体耗氧量不变时。

3. 动脉血氧饱和度 ( $SaO_2$ ) 指动脉血氧与 Hb 结合的程度，是单位 Hb 含氧百分数，即  $SaO_2 = \frac{HbO_2}{\text{全部 Hb}} \times 100\% = \frac{\text{血氧含量}}{\text{血氧结合量}} \times 100\%$ ，一般情况下，每克 Hb 实际结合  $0.06\text{mmol}$  ( $1.34\text{ml}$ ) 氧，若 Hb 为  $150\text{g/L}$ ，全部与氧结合，则其血氧结合量为  $150 \times 0.06 = 9.0\text{mmol/L}$  ( $15 \times 1.34 = 20\text{ml/dl}$ )。由于并非全部 Hb 都能氧合，且血中还还存在其他 Hb，如高铁 Hb、正铁 Hb 和其他变性 Hb 等，故  $SaO_2$  难达  $100\%$ ，正常范围为  $95\% \sim 98\%$ 。 $SaO_2$  与  $P_a O_2$  相关曲线称氧合血红蛋白解离曲线 (ODC)，呈 S 形 (图 4-3-11)，分为平坦段和陡直段两部分。 $P_a O_2$  在  $60\text{mmHg}$  以上，曲线平坦，在此段即使氧分

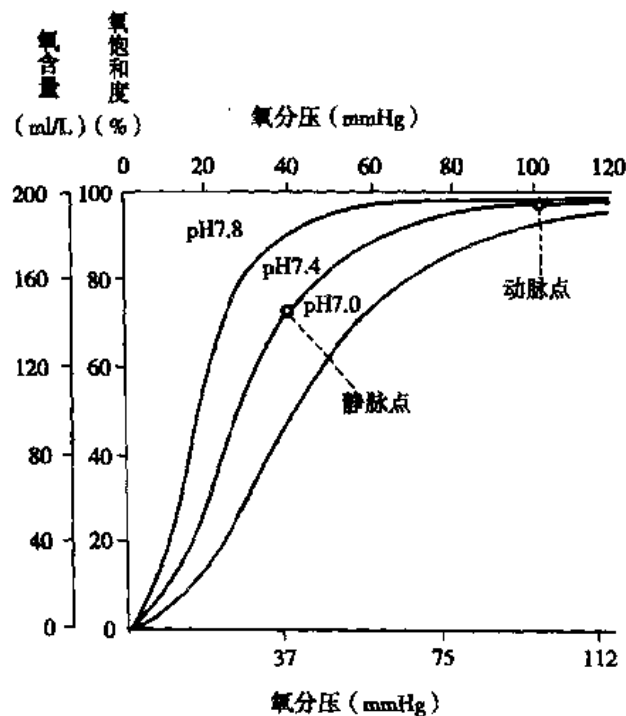


图 4-3-11 不同 pH 血液氧解离曲线，示 Bohr 效应

压有大幅度变化， $SaO_2$  的增减变化很小；除非  $P_a O_2$  降至  $57\text{mmHg}$ ， $SaO_2$  仍可能接近



90%，此时可掩盖缺氧的潜在危险。PaO<sub>2</sub>在此以下，曲线陡直，PaO<sub>2</sub>稍降，SaO<sub>2</sub>即明显减少。之所以如此，是与Hb分子结构及其与氧的结合能力有密切关系。

ODC受pH、PaCO<sub>2</sub>、温度和红细胞内2,3-二磷酸甘油酸(2,3DPG)含量等因素影响而左右移动，并进而影响Hb与O<sub>2</sub>结合的速度与数量；2,3DPG是影响Hb与O<sub>2</sub>亲合力的最重要因素。ODC位置受pH影响而发生的移动，称Bohr效应(图4-3-13)。pH降低，曲线右移，在相同PaO<sub>2</sub>条件下，SaO<sub>2</sub>较低，在肺部不利于Hb自肺泡摄氧；但至机体外周，氧合Hb却易释放氧，提高组织氧分压，以保证有氧代谢正常进行。相反，pH值升高，碱中毒时曲线左移，SaO<sub>2</sub>虽增高，但HbO<sub>2</sub>不易释氧，在已有缺氧者会更加重组织缺氧。这就是肺心病急性加重期治疗时，一定要防止出现碱中毒(代谢性或呼吸性)的主要原因。

ODC的位置常用P<sub>50</sub>来表示，P<sub>50</sub>是SaO<sub>2</sub>50%时的PaO<sub>2</sub>值，正常人37℃、pH7.40、PaCO<sub>2</sub>40mmHg时，P<sub>50</sub>为26.6mmHg。P<sub>50</sub>升高时，ODC右移；P<sub>50</sub>降低时，ODC左移，如前所述。

4. 混合静脉血氧分压(P $\bar{v}$ O<sub>2</sub>) 混合静脉血或称中心静脉血，指全身各部静脉血混合后的静脉血，即经右心导管取自肺动脉、右心房或右心室腔内的血。可分别测其P $\bar{v}$ O<sub>2</sub>、氧饱和度(S $\bar{v}$ O<sub>2</sub>)并计算氧含量(C $\bar{v}$ O<sub>2</sub>)。

P $\bar{v}$ O<sub>2</sub>系指物理溶解于上述血中的氧所产生的压力，正常范围P $\bar{v}$ O<sub>2</sub>35~45mmHg，S $\bar{v}$ O<sub>2</sub>65%~75%。在无病理性动、静脉分流情况下，P $\bar{v}$ O<sub>2</sub>与组织中的平均氧分压相近，是衡量组织缺氧程度的指标；颈内静脉血P $\bar{v}$ O<sub>2</sub><20mmHg时，中枢神经系便发生异常变化。PaO<sub>2</sub>与P $\bar{v}$ O<sub>2</sub>之差(P<sub>(a- $\bar{v}$ )</sub>O<sub>2</sub>)反映组织摄取利用氧的能力，正常为60mmHg；P<sub>(a- $\bar{v}$ )</sub>O<sub>2</sub>缩小，说明组织摄取耗氧能力障碍，利用氧能力降低；相反，P<sub>(a- $\bar{v}$ )</sub>O<sub>2</sub>增大，说明组织需氧、耗氧增加。

5. 动脉血氧含量(CaO<sub>2</sub>) 指每升动脉全血含氧的mmol数或每百毫升动脉血含氧的ml数，正常范围8.55~9.45mmol/L(19~21ml/dl)。它是红细胞和血浆中含氧量的总和，包括HbO<sub>2</sub>中结合的氧和物理溶解氧两部分：

$$CaO_2 = Hb(g/dl) \times 1.34 \times SaO_2 + PaO_2(mmHg) \times 0.0031$$

0.0031为氧在血中的物理溶解系数，单位为ml/dl·mmHg。

呼吸空气时，血中物理溶解氧仅有0.3ml/dl(3.0ml/L)，溶解于血中的氧随氧分压升高而增加。在3个大气压下吸纯氧时，PaO<sub>2</sub>可达2000mmHg，血中溶解氧量达6.0ml/dl；此时，仅凭血中溶解氧量，即可满足机体组织代谢需要，这就是采用高压氧舱治疗变性血红蛋白血症和碳氧血红蛋白血症(CO中毒)的机制。如能同时测定组织回流的静脉血氧，则动、静脉血氧含量差即为该组织的实际氧摄取量或耗氧量。正常混合静脉血氧含量(C $\bar{v}$ O<sub>2</sub>)约6.3~6.75mmol/L(14~15ml/dl)，则CaO<sub>2</sub>-C $\bar{v}$ O<sub>2</sub>为2.25mmol/L(5ml/dl)。

CaO<sub>2</sub>测定的临床应用价值在于：①自CaO<sub>2</sub>-C $\bar{v}$ O<sub>2</sub>估测组织代谢状况；②据Fick公式测心排量(QT)；③测算肺内右-左分流率对先天性心脏病有右-左分流和急性呼吸窘迫综合征的诊断和预后判断有重要价值。

代偿升高至 45mmol/L；慢性呼吸性碱中毒时，AB 可代偿性减少至 12mmol/L。一般 AB 与 SB 的差值，反映了呼吸因素对  $\text{HCO}_3^-$  的影响程度。呼吸性酸中毒时，受肾代偿调节作用影响， $\text{HCO}_3^-$  增加， $\text{AB} > \text{SB}$ ；呼吸性碱中毒时，肾参与代偿调节作用后， $\text{HCO}_3^-$  降低， $\text{AB} < \text{SB}$ ；相反，代谢性酸中毒时， $\text{HCO}_3^-$  减少， $\text{AB} = \text{SB} < \text{正常值}$ ，代谢性碱中毒时， $\text{HCO}_3^-$  增加， $\text{AB} = \text{SB} > \text{正常值}$ 。

8. 缓冲碱 (buffer bases, BB) 是血液 (全血或血浆) 中一切具有缓冲作用的碱 (负离子) 的总和，包括  $\text{HCO}_3^-$ 、血红蛋白、血浆蛋白和  $\text{HPO}_4^{2-}$ ，正常范围 45 ~ 55mmol/L，平均 50mmol/L。 $\text{HCO}_3^-$  是 BB 的主要成分，几占其一半 (24/50)。BB 能反映机体对酸碱平衡紊乱时总的缓冲能力，它不受呼吸因素、 $\text{CO}_2$  改变的影响，因  $\text{CO}_2$  在改变 BB 中  $\text{HCO}_3^-$  含量的同时，伴有相应非  $\text{HCO}_3^-$  缓冲成分的变化；在血浆蛋白和血红蛋白稳定情况下，其增减主要取决于 SB。代谢性酸中毒时 BB 减少，代谢性碱中毒时 BB 增加。若在临床检测中，出现 BB 降低而  $\text{HCO}_3^-$  正常时，提示患者存在  $\text{HCO}_3^-$  以外的碱储备不足，补充  $\text{HCO}_3^-$  是不适宜的。

9. 剩余碱 (bases excess, BE) 是在 38℃、 $\text{PaCO}_2$  40mmHg、 $\text{SaO}_2$  100% 条件下，将血液标本滴定至 pH7.40 时所消耗酸或碱的量，表示全血或血浆中碱储备增加或减少的情况。需加酸者为正值，说明缓冲碱增加，固定酸减少；需加碱者为负值，说明缓冲碱减少，固定酸增加；故剩余碱亦可理解为实际缓冲碱与正常缓冲碱 (均值) 的差值。正常范围  $\pm 2.3\text{mmol/L}$ 。由于在测定时排除了呼吸性因素的影响，只反映代谢因素的改变，与 SB 的意义大致相同，但因系反映总的缓冲碱的变化，故较 SB 更全面。

10. 血浆  $\text{CO}_2$  含量 (total plasma  $\text{CO}_2$  content, T- $\text{CO}_2$ ) 系指血浆中各种形式存在的  $\text{CO}_3$  总量，主要包括结合形式的  $\text{HCO}_3^-$  和物理溶解的  $\text{CO}_2$ ；此外，尚有极少量碳酸、氨基酰基化合物 ( $\text{CO}_3^{2-}$ 、 $\text{RNH}_2\text{CO}^-$ )，可忽略不计。动脉血浆  $\text{CO}_2$  总量 =  $\text{HCO}_3^- + \text{PaCO}_2 \times \alpha = 24 + 40 \times 0.03 = 25.2\text{mmol/L}$ ；如按容积计算动脉血浆  $\text{CO}_3$  含量为 48.5vol%，静脉血浆为 52.5vol%；因为红细胞中含量较血浆少，血浆为 25.2mmol/L，全血则为 21.7mmol/L。其中  $\text{HCO}_3^-$  即实际碳酸氢 (AB)，占总量的 95% 以上，故 T- $\text{CO}_2$  基本反映  $\text{HCO}_3^-$  的含量。T- $\text{CO}_2$  受溶解  $\text{CO}_2$  ( $\text{PaCO}_2$ ) 影响程度虽小，但在  $\text{CO}_2$  潴留和代谢性碱中毒时，均可使其增加；相反，通气过度致  $\text{CO}_2$  减少和代谢性酸中毒时，又可使其降低，故在判断复合性酸碱平衡失调时，应用受限。

11. pH 值 是表示体液氢离子浓度的指标或酸碱度，由于细胞内和与细胞直接接触的内环境之 pH 测定技术上的困难，故常由血液 pH 测定来间接了解。血液 pH 实际上是没有分离血细胞的动脉血浆中氢离子浓度  $[\text{H}^+]$  的负对数值，正常范围为 7.35 ~ 7.45，平均 7.40，相应  $[\text{H}^+]$  为 35 ~ 45nmol/L，均值 40nmol/L；静脉血 pH 值较动脉血低 0.03 ~ 0.05。

动脉血 pH 值是判断酸碱平衡调节中机体代偿程度最重要的指标，它反映体内呼吸性和代谢性因素综合作用的结果；pH 值过低或过高均能严重影响机体的生物活性，包括各种酶系统、电解质转运和细胞代谢等功能。pH < 7.35 为失代偿性酸中毒，存在酸血症；pH > 7.45 为失代偿性碱中毒，有碱血症；pH 7.35 ~ 7.45 可有三种情况：无酸碱

失衡、代偿性酸碱失衡或复合性酸碱失衡，由于酸碱综合作用的结果已被代偿，要区别是呼吸性、代谢性，抑或两者的复合作用，须结合其他有关指标进行综合判断。

pH 值取决于血液中碳酸氢盐缓冲对 ( $\text{BHCO}_3/\text{H}_2\text{CO}_3$ )，其中碳酸氢由肾调节，碳酸由肺调节，其两者比值为 20:1 时，血 pH 为 7.40。当呼吸功能障碍时，因肺泡通气减少致  $\text{CO}_2$  排出减少，在血中潴留，引起呼吸性酸中毒；若肾发挥代偿调节作用，增加对碳酸氢的再吸收，使  $\text{BHCO}_3/\text{H}_2\text{CO}_3$  的比值接近或维持 20:1，则 pH 值接近或维持 7.40，否则 pH 值降低，可能出现失代偿。动脉血 pH 值的病理改变最大范围 6.80~7.80。

12. 二氧化碳结合力 (carbon dioxide combining power,  $\text{CO}_2\text{-CP}$ ) 是静脉血标本在室温下分离血浆后与含 5.5%  $\text{CO}_2$  的气体或  $\text{PCO}_2 40\text{mmHg}$ 、 $\text{PO}_2 100\text{mmHg}$  的正常人肺泡气平衡后，测得的血浆中所含  $\text{CO}_2$  总量再减去物理溶解的  $\text{CO}_2$ 。正常范围 50~70vol% (22~31mmol/L)，平均 60vol% (27mmol/L)。因它主要是指血浆中呈结合状态存在的  $\text{CO}_3$ ，反映体内的碱储备量，其临床意义基本与标准碳酸氢 (SB) 相当。在代谢性酸碱平衡失调时，能较及时地反映体内碱储备量的增减变化；因是采静脉血测得，故结果较动脉血 (SB) 高约 3mmol/L。在呼吸性酸碱平衡失调时，必须在肾以  $\text{NH}_4^-$  或  $\text{H}^+$  形式增加或减少非挥发酸的排出，对回吸收  $\text{HCO}_3^-$  作出相应代偿调节反应时，方能表现出体内碱储备  $\text{HCO}_3^-$  的变化，再加测定条件对  $\text{PCO}_3$  的要求，不论急性或慢性呼吸性酸碱紊乱时， $\text{CO}_3\text{-CP}$  均不会给出相应的改变，意义有限。

## 二、血气分析的临床应用

血液气体分析的临床应很广泛，以下仅对呼吸衰竭的诊断和各型酸碱平衡失调的判定，进行阐述。

1. 确定呼吸衰竭的类型和程度 动脉血气是诊断呼吸衰竭的主要根据，在海平面大气压、安静状态、呼吸室内空气且无左心衰竭和心内及大血管之间异常分流情况下， $\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$ ，或伴  $\text{PaCO}_2 \geq 50\text{mmHg}$ ，即为呼吸衰竭。若  $\text{PaO}_3$  降低， $\text{PaCO}_2$  正常或  $< 35\text{mmHg}$ ，为 I 型呼吸衰竭或换气（氧合）衰竭；而  $\text{PaCO}_3$  升高，则为 II 型呼吸衰竭或通气衰竭。如静息状态下动脉血气分析正常，在某种体力劳动后出现血气异常，则称之为呼吸功能不全 (respiratory insufficiency)。

临床表现轻重与低氧血症、 $\text{CO}_2$  潴留的程度、呼吸衰竭的发生速度以及机体代偿适应能力有一定关系。一般轻度低氧血症只有脑力活动减弱。 $\text{PaCO}_3$  升高，因颅内压增高而引起头痛，增高一倍时可出现昏睡、神志恍惚或精神错乱；增加二倍时昏迷几乎不可避免。根据血气分析结果并结合临床症状，对呼吸衰竭患者病情可进行如下分级 (表 4-3-4)。

血气分析指标改变不仅与患者病情且与预后有一定关系，曾报道一组 8771 例次血气分析结果表明， $\text{pH} < 7.20$ 、 $\text{PaO}_2 < 31\text{mmHg}$ 、 $\text{PaCO}_3 > 100\text{mmHg}$  各组，死亡率分别为 81%、77.8%、87.5%。

2. 判断酸碱平衡失调类型和程度 判断酸碱平衡失调主要依据动脉血气分析 pH、

PaCO<sub>2</sub>、HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 指标的变化及根据 pH、PaCO<sub>2</sub> 所制成之酸碱平衡诊断卡 (图 4-3-12) 和预计代偿公式计算所得结论, 但要准确无误, 仅凭实验室的诊断是不够的, 特别是对复合性酸碱失衡, 必须结合临床资料、血电解质检查并测算阴离子间隙 (AG), 方能得出正确结论。

表 4-3-4 呼吸衰竭病情分级

指 标	轻 度	中 度	重 度
PaO <sub>2</sub> (mmHg)	< 60	< 50	< 40
PaCO <sub>2</sub> (mmHg)	> 50	> 70	> 90
SaO <sub>2</sub> (%)	> 80	80~40	< 40
意识	清楚	嗜睡、谵语、半昏迷	昏迷
发绀	无	+ ~ ++	+++

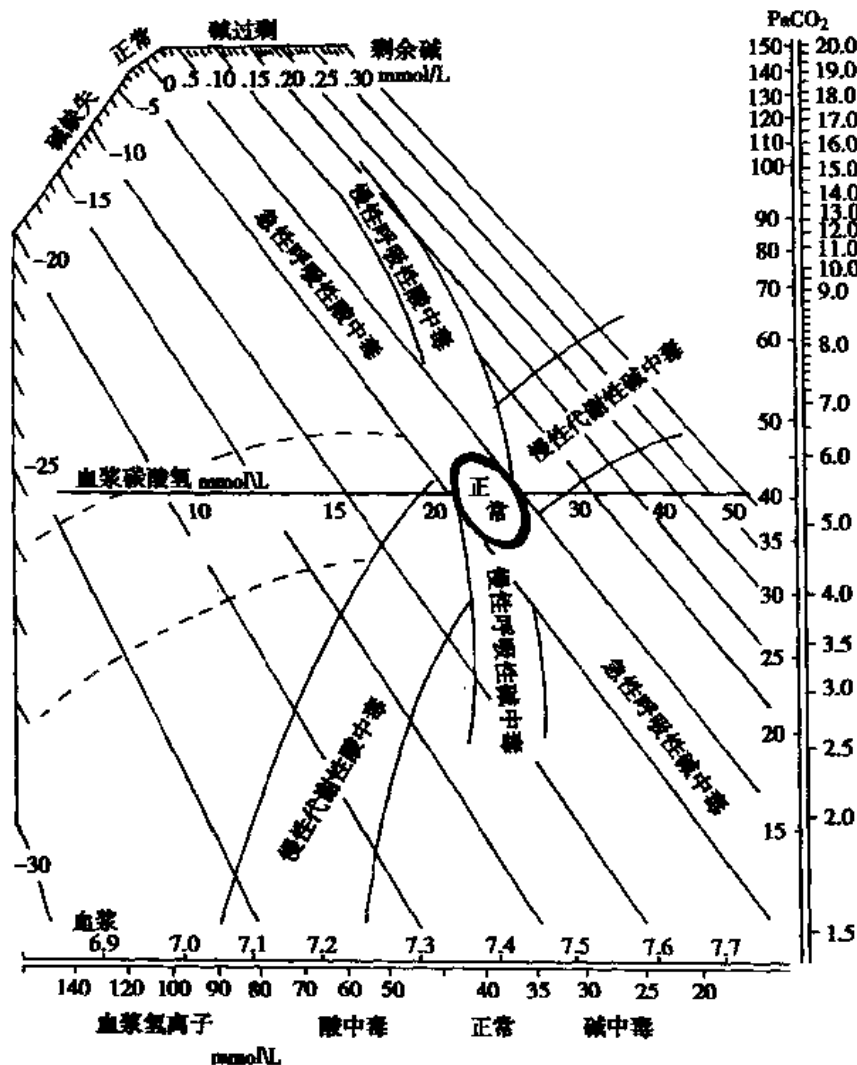


图 4-3-12 西加德-安德森 (Siggaard-Andersen) 酸碱卡

(1) 单纯性酸碱失衡预计代偿公式：常用各型单纯性酸碱失衡预计代偿公式见表 4-3-5，具体用法详见各型酸碱失衡节。

表 4-3-5 常用单纯性酸失衡的预计代偿公式

原发失衡	原发改变	代偿反应	预计代偿公式	代偿时限	代偿极限
呼吸性酸中毒	PaCO <sub>2</sub> ↑	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ↑	急性 ΔHCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> = ΔPaCO <sub>2</sub> × 0.07 ± 1.5	数分钟	30mmol/L
			慢性 ΔHCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> = ΔPaCO <sub>2</sub> × 0.35 ± 5.58		
呼吸性碱中毒	PaCO <sub>2</sub> ↓	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ↓	急性 ΔHCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> = ΔPaCO <sub>2</sub> × 0.2 ± 2.5	数分钟	18mmol/L
			慢性 ΔHCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> = ΔPaCO <sub>2</sub> × 0.5 ± 2.5		
代谢性酸中毒	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ↓	PaCO <sub>2</sub> ↓	PaCO <sub>2</sub> = HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> × 1.5 + 8 ± 2	12~24h	10mmHg
代谢性碱中毒	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ↑	PaCO <sub>2</sub> ↑	ΔPaCO <sub>2</sub> = ΔHCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> × 0.9 ± 5	12~24h	55mmHg

注：①有△者为变化值，无△者为实测值  
 ②代偿时限：指机体达最大代偿反应的时间  
 ③代偿极限：指代偿调节所能达到的最大值或最小值

(2) 阴离子间隙 (anion gap, AG)：是协助判断代谢性酸中毒和各种混合性酸碱失衡的重要指标。AG 为血清中常规测得的阳离子总数与阴离子总数之差，以 mmol/L 表示，其计算公式一般用  $AG = Na^+ - (Cl^- + HCO_3^-)$ ，正常范围 8~16mmol/L。因血清阳离子 K<sup>+</sup>、Ca<sup>2+</sup>、Mg<sup>2+</sup> 含量很少，原称未测定阳离子 (unmeasured cation, UC)，Na<sup>+</sup> 为主要阳离子，约占阳离子总数的 90% (140/155)；Cl<sup>-</sup> 和 HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 为主要阴离子，约占所有阴离子的 85%，其余部分称未测定阴离子 (unmeasured anion, UA)。

$$AG = Na^+ - (Cl^- + HCO_3^-) = UA - UC$$

由上式可见，AG 取决于未测定阴离子与未测定阳离子之差。UA 包括乳酸、酮体、SO<sub>4</sub><sup>2-</sup>、HPO<sub>4</sub><sup>2-</sup>、蛋白质等，AG 即指此部分非挥发酸。

AG > 30mmol/L 时，肯定有酸中毒；AG 在 20~30mmol/L 时，酸中毒可能性很大；AG 为 17~19mmol/L，只有少数病例 (29%) 有酸中毒。

### (3) 各型酸碱失衡的判定

1) 代谢性酸中毒：临床上很常见，主要由于机体产酸过多、排酸障碍和碱性物质损失过多所致。机体产酸过多常见于糖尿病、饥饿、急慢性酒精中毒等所致酮症、高热、外伤、严重感染与大面积烧伤、休克、严重持久缺氧、大量使用水杨酸类药物等，使乳酸等有机酸增加，超过肝、肾处理能力 (肝每日可清除 3400mmol 乳酸)；使用氯化铵、赖氨酸、精氨酸和大量输入生理盐水，以及施行输尿管乙状结肠吻合术病人，由于结肠粘膜吸收 Cl<sup>-</sup> 增多，均可导致高氯性酸中毒。各种原因导致的慢性肾功能障碍和肾小管泌 H<sup>+</sup>、泌 NH<sub>3</sub> 能力降低，致固定酸排出减少；重度腹泻、肠吸收不良综合征、肠瘘、胰瘘及持续肠减压术造成大量 HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 丢失，而使 pH 降低；此外，大量摄入钾 (大量输库存血、注青霉素钾盐) 或使用醋氮酰胺，通过肾增加排 K<sup>+</sup>，减少排 H<sup>+</sup> 或抑制 H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub> 形成、解离，NaHCO<sub>3</sub> 排出增加，血 H<sup>+</sup>、Cl<sup>-</sup> 升高，亦可导致酸中毒。

酸中毒发生后，缓冲系统与细胞内外电解质交换首先参与调节，但发挥作用有限。当 pH 明显降低 (pH < 7.35) 时，刺激呼吸中枢增加呼吸频率与呼吸幅度，加快 CO<sub>2</sub> 排出，减少血中 H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>，以增大 HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>/H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub> 比值。血 HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 每降低 1.0mmol/L，

3) 呼吸性酸中毒：在慢性肺心病酸碱失衡中最常见，约占 41.5%~78.2%。其发生机制为各种原因所致肺泡通气不足，机体代谢产生的  $\text{CO}_2$  不能顺利排出，致  $\text{PaCO}_2$  升高。机体通过缓冲系、细胞内外电解质交换和肾回吸收  $\text{HCO}_3^-$  增加进行代偿调节，以恢复  $\text{HCO}_3^-/\text{H}_2\text{CO}_3$  的正常比值。缓冲系调节可在 30 分钟内完成，而肾代偿过程很慢，至少需经 3~5 天代偿反应方能达到高峰。呼吸性酸中毒时， $\text{PaCO}_2$  每升高 1mmHg，急性期  $\text{HCO}_3^-$  约可增加 0.07mmol/L；慢性阶段， $\text{HCO}_3^-$  可增加 0.3~0.4mmol/L。但肾代偿有一定限度，急性呼酸时  $\text{HCO}_3^-$  增加，AB 一般不超过 32mmol/L，慢性呼酸一般也不会使  $\text{HCO}_3^- > 45\text{mmol/L}$ 。

实验室检查：①急性呼吸性酸中毒： $\text{PaCO}_2$  升高，pH 下降偏酸，可正常或低于正常， $\text{HCO}_3^-$  正常或轻微增加 (3~4mmol/L)，BE 基本在正常范围。血  $\text{K}^+$  可增高，余均正常。②慢性呼吸性酸中毒： $\text{PaCO}_2$  增高，pH 正常或降低， $\text{HCO}_3^-$  增加，在预计代偿范围内， $\text{AB} > \text{SB}$ ，BE 正值可增大。血  $\text{Cl}^-$  降低， $\text{K}^+$  增高或正常， $\text{Na}^+$  变化无一定倾向，可增高、正常或降低。

4) 呼吸性酸中毒合并代谢性碱中毒：居慢性肺心病酸碱失衡的第二位，发生率 10.9%~34.0%。合并代碱常发生于呼吸衰竭治疗过程中或治疗后期，原因几乎均为医源性，多因使用利尿剂或糖皮质激素不当引起低钾、低氯所致；其次，为纠酸补充碱性药物过量，和改善肺泡通气过度（主要见于气管切开术或施行人工通气后）。后者是由于  $\text{CO}_2$  排出过快， $\text{PaCO}_2$  迅速下降，而因呼酸代偿增加之  $\text{HCO}_3^-$  不能相应较快自肾排出，致  $\text{HCO}_3^-/\text{H}_2\text{CO}_3$  比值增高。慢性呼酸低钾引起代碱主要是由于低钾时肾小管细胞泌  $\text{H}^+$  作用竞相增强，肾排  $\text{H}^+$  过多所致。呕吐、进食减少可加重代碱的发生。

此时，细胞内外电解质交换， $\text{Na}^+$  进入细胞内， $\text{K}^+$  移向细胞外的相互转移、 $\text{Cl}^-$  移动和经肾排出继续进行。作为对代碱的代偿反应，肾小管泌  $\text{H}^+$  作用减弱，减少对  $\text{HCO}_3^-$  的再吸收，增加  $\text{Na}^+$ 、 $\text{K}^+$  的排出，尿液 pH 值升高；但若代碱是因严重低钾所继发，则肾小管仍然加强泌  $\text{H}^+$ ，使尿液呈反常酸性反应。

实验室检查： $\text{PaCO}_2$  升高， $\text{HCO}_3^-$  和  $\text{CO}_2\text{-CP}$  明显增加。 $\text{HCO}_3^-$  超过预计代偿增加的限度（慢性呼酸时，实测  $\text{HCO}_3^- > 24 + \Delta\text{PaCO}_2 \times 0.35 + 5.58$ ），BE 正值明显增大，pH 值正常、降低或升高均可。血  $\text{K}^+$ 、 $\text{Cl}^-$  常明显降低， $\text{Na}^+$  和  $\text{Mg}^{2+}$  亦常降低。尿液 pH 常偏碱。

5) 呼吸性酸中毒合并代谢性酸中毒：居慢性肺心病酸碱失衡的第三位，发生率约 5.20%~13.1%。其发生机制除肺泡通气不足， $\text{CO}_2$  排出减少外，有体内非挥发性酸产生增加（如周围循环衰竭、长期严重缺氧致乳酸产生增多，饥饿、糖尿病致酮体产生增多）、固定酸排出障碍（如肾功能衰竭）和碱的丢失（如腹泻），致  $\text{HCO}_3^-$  减少。但若慢性呼吸性酸中毒已有继发性代偿性  $\text{HCO}_3^-$  的增加，此时缓冲调节结果，血  $\text{HCO}_3^-$  不一定减少至正常范围或以下。由于  $\text{H}^+$  和  $\text{HCO}_3^-$  结合为  $\text{H}_2\text{CO}_3$ ，故在  $\text{HCO}_3^-$  减少的同时， $\text{PaCO}_2$  可能有所升高。细胞内外电解质交换， $\text{K}^+$  继续自细胞内移向细胞外， $\text{Cl}^-$  因经肾排出减少，低氯血症不如单纯呼酸时明显。由于肾加强排  $\text{H}^+$ ，尿液呈强酸性。

实验室检查： $\text{PaCO}_2$ 明显升高， $\text{HCO}_3^-$ 减少、正常或轻度升高，慢性呼酸时实测 $\text{HCO}_3^- < 24 + \Delta\text{PaCO}_2 \times 0.35 - 5.58$ ，pH明显降低，AG升高。血 $\text{K}^+$ 常升高， $\text{Cl}^-$ 降低或正常， $\text{Na}^+$ 正常或偏低。

6) 呼吸性碱中毒：占慢性肺心病酸碱失衡的第四位，发生率为1.1%~4.8%。其发生机制为肺泡通气过度，致 $\text{CO}_2$ 排出过多，体内碳酸减少。常见于治疗呼吸衰竭和肺心病急性发作早期 $\text{HCO}_3^-$ 尚未发生代偿升高时，机械通气掌握不当；或是严重支气管痉挛或气道阻塞经气管切开，阻塞突然解除；或虽因弥漫性肺间质纤维化所致肺心病，由于严重缺氧，肺泡过度通气引起。为恢复 $\text{HCO}_3^-/\text{H}_2\text{CO}_3$ 的正常比值，肾代偿性减少泌 $\text{H}^+$ 排出而增加 $\text{HCO}_3^-$ 排出。肾代偿效率有所不同，急性呼碱时 $\text{PaCO}_2$ 每下降1mmHg， $\text{HCO}_3^-$ 减少0.2mmol/L，代偿极限可降至18mmol/L；慢性呼碱时 $\text{PaCO}_2$ 每下降1mmHg， $\text{HCO}_3^-$ 减少0.5mmol/L。代偿反应需3~5天完成，最低可降至12mmol/L。 $\text{Cl}^-$ 由细胞内向外转移，由于pH升高，蛋白结合钙离子增加，血清 $\text{Ca}^{2+}$ 降低，致病人神经-肌肉兴奋性增高腱反射亢进，可出现肌肉颤抖或抽搐。

实验室检查： $\text{PaCO}_2$ 下降，pH正常或升高， $\text{HCO}_3^-$ 在急性呼碱时正常或轻度下降；慢性呼碱时下降明显，实测 $\text{HCO}_3^- = 24 - \Delta\text{PaCO}_2 \times 0.5 - 2.5$ ， $\text{AB} < \text{SB}$ ，BE负值可增大。血 $\text{Cl}^-$ 可增高， $\text{K}^+$ 与 $\text{Ca}^{2+}$ 降低。尿液呈碱性。

7) 呼吸性碱中毒合并代谢性碱中毒：此型失衡在慢性肺心病酸碱失衡中较少见，但死亡率极高。其发生多由肺心病病人治疗不当所致，属医源性。其发生机制主要是在肺心病重症呼吸衰竭病人行气管切开，施行机械通气或过多使用呼吸中枢兴奋剂，致 $\text{CO}_2$ 排出过快、过多。 $\text{PaCO}_2$ 迅速下降至正常或以下，但肾对呼酸代偿调节增加之 $\text{HCO}_3^-$ 排出相对缓慢，致 $\text{HCO}_3^-$ 仍处于相对高水平，使血液偏碱。因此型失衡发生于 $\text{CO}_2$ 过快排出后，故又称为高碳酸血症后碱中毒（posthypercapnic alkalosis）。此时，主要是肾发挥代偿调节作用，肾小管细胞碳酸酐酶与谷氨酰胺酶活性均减弱，使 $\text{H}^+$ 生成与 $\text{NH}_3$ 排泌减少，致 $\text{HCO}_3^-$ 排出增加，尿中可滴定酸减少，尿氯排出减少。此外，由于pH升高，组织磷酸果糖激酶活性增强，产生乳酸增多，虽然此种作用较弱，但亦起到一定缓冲效果。

实验室检查： $\text{PaCO}_2$ 降低，虽然代碱时通过代偿作用可使其有所升高，但其轻微。 $\text{HCO}_3^-$ 下降、正常或升高，这与呼碱和代碱两者的相对严重性有关。pH升高明显。血 $\text{K}^+$ 、 $\text{Ca}^{2+}$ 降低， $\text{Cl}^-$ 升高或降低， $\text{Na}^+$ 正常、降低、轻度升高均可。尿液偏碱。

8) 呼吸性碱中毒合并代谢性酸中毒：各种引起肺泡通气过度的疾病（如肺炎、弥漫性间质性肺疾病、炎症发热或人工机械通气不当等），因持久严重缺氧或合并周围循环衰竭、糖尿病酮症、肾功能衰竭、腹泻等，使产酸（乳酸、酮酸）增加、固定酸排出减少、碱损失过多或由于长时间输注大量氨基酸溶液等，均可合并代谢性酸中毒。

合并代酸后， $\text{HCO}_3^-$ 进一步减少，使 $\text{HCO}_3^-/\text{H}_2\text{CO}_3$ 比值由 $>20:1$ 接近正常。细胞内 $\text{K}^+$ 、 $\text{Cl}^-$ 移向细胞外。肾泌 $\text{H}^+$ 排酸作用增强，回吸收 $\text{HCO}_3^-$ 增加。

实验室检查： $\text{PaCO}_2$ 降低， $\text{HCO}_3^-$ 明显降低，BE负值增大，AG升高，pH升高或接近正常。血 $\text{K}^+$ 正常， $\text{Cl}^-$ 增高或正常， $\text{Na}^+$ 正常。

续表

酸碱失调类型	血气分析				血电解质			阴离子间隙 (AG)	CO <sub>2</sub> CP
	pH	PaCO <sub>2</sub>	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	BE	K <sup>+</sup>	Cl <sup>-</sup>	Mg <sup>2+</sup>		
代谢性酸中毒	≈ ↓	≈ ↓	↓	- →	↑	↑		≈ ↑	
代谢性碱中毒	≈ ↑	≈ ↑	↑	+ →	↓	↓	↓		
呼吸性酸中毒合并 代谢性酸中毒	↓ ↓	↑	≈ ↓	≈	↑	≈ ↑		↑	≈ ↓
呼吸性酸中毒合并 代谢性碱中毒	≈ ↑ ↓	↑	↑ ↑	+ →	↓	↓	↓		↑ ↑
呼吸性碱中毒合并 代谢性酸中毒	↑ ≈ ↓	↓	↓ ↓	- →	≈	↑		↑	↓ ↓
呼吸性碱中毒合并 代谢性碱中毒	↑ ↑	↓	↓ ≈ ↑	- →	↓	↑ ↓	↓		≈ ↑
混合性代谢性 酸中毒	↓ ↓	↓	↓ ↓	- →	↑	≈ ↓		↑	↓ ≈ ↑
代谢性酸中毒合并 代谢性碱中毒	↓ ≈ ↑	≈	↓ ≈ ↑	≈	↓	≈ ↓		↑	↓ ≈ ↑
呼吸型 TABD	↓ ≈ ↑	↑	↑ ≈ ↓	+ →	≈	↓ ↓		↑	↑ ≈ ↓
呼吸型 TABD	↑ ≈ ↓	↓	↓ ≈ ↑	- →	↓ ≈	↓ ≈		↑	↓ ≈ ↑

注：↑升高 ↓下降 →增大 ≈接近正常 +正值 -负值

(王宏达)



## 第四章 内镜检查

### 第一节 基本原理

一个多世纪以来，临床医生探索通过观察内脏的病变准确诊断疾病的各种方法。内镜的发展过程，体现了这种思路逐步演进的过程，也反映了科学技术的进步对医学发展的推动作用。以胃镜为例，自1869年德国医生Kussmaul制成硬式胃镜以来，胃镜检查经历了由硬式而半曲，由纤维镜至电子镜的发展历程。1957年美国医生Hirschowitz首先使用纤维胃镜之后，日本学者相继进行了大量的研究和实践，将数以万计的特制光学纤维按一定次序和数量排列，分别接上目镜和物镜，保证了优质的导光；先进的冷光源，保证了内镜的亮度；柔软、纤细可屈的镜身使操作灵巧，观察方便，患者痛苦亦大大减少；可控制的先端，扩大了内镜的视野，消灭了检查的盲区；不断改进的送水、送气和吸引装置，保证了插镜的效率和视野的清晰度；通过摄影、录像还可以记录各种病变，供会诊、教学使用。活检钳、细胞刷的使用，可配合进行病理检查，显著提高诊断准确率；各种治疗附件的使用还可以进行止血、圈套结扎等内镜治疗，使近30年来纤维内镜不仅在消化道疾病的诊断上发挥了极其重大的作用，而且开辟治疗的新领域，形成新兴的治疗内镜（therapeutic endoscopy）领域。随着电子技术的推广与普及，近10年来电子内镜得以广泛使用，它完全改变了原有纤维内镜由光学纤维导光与窥视的性质，其先端精细的微型电子耦合元件（charge-coupled device, CCD）组成图像传感器，相当于微型真空摄像管，进入胃肠腔后，可清晰摄录腔内图像，通过电缆传递至图像处理中心，最后显示在电视荧光屏上，无需窥察，可供多人同时观看，图像清晰细致，形象逼真。电子内镜无光导纤维断裂之弊，图像内不会出现黑点或亮度损失；其先端CCD的像素（picture elements）较纤维镜的光导纤维束多2~3倍，使图像变得更加清晰、逼真，分辨率亦更高；电子内镜不吸收光，因此较纤维镜的颜色亦更为真实。加上固定画面、摄影、录像的配合，有利于记录及会诊。与计算机及图文处理系统的有机结合，更有利于资料的储存、图像的采集、分析与交流。成为现代消化疾病诊断、治疗中不可缺少的工具。目前，它正在逐渐取代光学纤维内镜成为新世纪腔内疾病诊断和治疗的先进手段。由此，将大大推动消化道疾病诊断治疗的进展。根据同样原理制成的内镜不仅可对小肠、大肠、胆管、胰管等部位进行检查、治疗，尚可扩展到对呼吸系统、泌尿系统、生殖系统、胸腹腔病变进行诊断、治疗，因而形成一个崭新的诊治领域，称为内镜学（endoscopicology），达到内镜技术发展的新境界（彩图4-4-1）。

### 第二节 上消化道内镜检查

上消化道内镜检查包括食管、胃、十二指肠的检查，是应用最早，进展最快的内镜

检查，通常亦称胃镜检查。

**【适应证】** 适应证比较广泛，一般说来，一切食管、胃、十二指肠疾病诊断不清者，均可进行此项检查。主要适应证如下：

1. 吞咽梗阻、胸骨后疼痛、烧灼、上腹疼痛、不适、饱胀、食欲下降等上消化道症状，原因不明者。

2. 上消化道出血需查明原因。急性上消化道出血，早期检查不仅可获病因诊断，尚可同时进行治疗。

3. X线钡餐检查不能确诊或不能解释的上消化道病变。特别是粘膜病变和疑有肿瘤者。

4. 需要随访观察的病变，如消化性溃疡、萎缩性胃炎、反流性食管炎、Barrett食管等。

5. 上消化道疾病药物或手术治疗前后的对比观察。

6. 需作内镜治疗的患者，如摘取异物、上消化道出血的止血及食管静脉曲张的硬化剂注射与结扎、食管狭窄的扩张治疗、上消化道息肉摘除等。

**【禁忌证】** 随着器械的改良，技术的进步，禁忌证较过去减少。下列情况属检查禁忌证：

1. 严重心肺疾患，如严重心律失常、心力衰竭、心肌梗塞活动期、严重呼吸功能不全及哮喘发作期等；轻症心肺功能不全不属禁忌。必要时酌情在监护条件下进行，以策安全。

2. 休克、昏迷等危重状态。

3. 神志不清，精神失常检查不能合作者。

4. 食管、胃、十二指肠穿孔急性期。

5. 严重咽喉部疾患、腐蚀性食管炎和胃炎、巨大食管憩室、主动脉瘤及严重颈胸段脊柱畸形等。

6. 急性传染性肝炎或胃肠道传染病一般暂缓检查；慢性乙、丙型肝炎或抗原携带者、AIDS患者应具备有特殊的消毒措施。

### **【方法】**

#### 1. 检查前准备

(1) 检查前禁食8小时。估计有胃排空延缓者，需禁食更长时间，有幽门梗阻者，应事先洗胃再检查。

(2) 阅读胃镜申请单，简要询问病史，作必要的体检，了解检查的指征，有否危险性及禁忌证。并做好解释工作，消除患者恐惧心理，说明检查的必要性、安全性和检查的方法，以取得患者的合作。

(3) 麻醉：检查前5~10分钟用2%利多卡因喷雾咽部2~3次或吞服1%的卡因糊剂一口（约10ml），后者兼具麻醉及润滑作用。

(4) 镇静剂：一般勿需使用镇静剂。过分紧张者可肌注地西洋2.5~5mg。

(5) 口服去泡剂：可用二甲基硅油去除胃粘液表面泡沫，使视野更加清晰。

(6) 检查胃镜及配件，注意光源、送水、送气阀及吸引装置，操纵部旋钮控制的角

度等，对胃镜性能及质量作到心中有数。检查电子胃镜的线路、电源开关，注意监视器屏幕影像。此外，内镜室应备有监护设备、氧气及急救药品。

## 2. 检查方法要点

(1) 患者取左侧卧位，颈部松弛，头垫一枕，松开领口及腰带。

(2) 口边置弯盘，嘱患者咬紧牙垫（咬口）。

(3) 医师左手持胃镜操纵部，右手持先端约 20cm 处，直视下将胃镜经咬口插入口腔，缓缓沿舌背、咽后壁插入食管。嘱患者作深呼吸，配合吞咽动作将减少恶心，有助于插镜。注意动作轻柔，避免暴力。勿误入气管。

(4) 胃镜先端在直视下缓缓插入贲门后，在胃底部略向左、向上旋镜可见胃体腔，推进至幽门前区时，俟机进入十二指肠球部，再将先端右旋上翘各 90°，操纵者向右转 90°，调整胃镜深度，即可见十二指肠降段及乳头部。由此退镜观察，逐段扫描，配合注气及抽吸，可逐一检查十二指肠、胃及食管各段病变。注意胃肠腔的大小形态、胃肠壁及皱襞情况、粘膜、粘膜下血管、分泌物性状以及胃蠕动情况。在胃窦时注意观察胃角及其附近；再退镜时注意观察贲门及其附近病变；逐段仔细观察，应无盲区，注意勿遗漏胃角上份、胃体垂直部、后壁及贲门下病变。

(5) 对有价值部位可摄像、活检、刷取细胞涂片及抽取胃液检查助诊。

(6) 术毕尽量抽气，防止腹胀。取活检者嘱其勿立即进食热饮及粗糙食物。

**【上消化道疾病的内镜诊断】** 自纤维内镜使用以来，上消化道疾病诊断率明显提高，对浅表性粘膜病变、早期肿瘤和上消化道出血病因的诊断等内镜检查特别有助。根据各医院检查资料胃镜诊断的上消化道疾病中各种炎症约占 70%~80%；消化性溃疡约占 10%~20%；肿瘤约占 3%~5%。此外尚有息肉、食管与胃底静脉曲张、血管畸形、食管贲门撕裂伤（Mallory-Weiss tear）、憩室、异物、寄生虫等。

1. 炎症 急性炎症时，少有进行胃镜检查，故胃镜发现以慢性炎症居多。

(1) 浅表性炎症：粘膜充血、发红，表现为红疹、红斑，甚至呈条纹状或簇状分布；粘膜水肿使反光增强、小区轮廓明显；表面糜烂可见于平坦或隆起如丘疹的粘膜，呈大小不同的粘膜缺损，中央附以白色分泌物或出血点；粘膜下出血可以呈点状或片状分布，新鲜者呈暗红，陈旧者呈棕色。此外，严重充血水肿可使粘膜呈龟裂状，小结节状。发炎的粘膜表面常有较多透明或黄白色分泌物附着，难以冲掉，冲洗后可见粘膜发炎、易脆，轻度损伤即致出血。对胃内炎症，近年来注重其与幽门螺杆菌（*H. pylori*）、胆汁反流和服用非甾体类抗炎药（NSAIDs）的关系。

(2) 萎缩性胃炎：表现为粘膜苍白或花斑状（以白为主）改变；粘膜变薄，皱襞变浅甚至消失；粘膜下血管透见。此外，亦可因萎缩伴随的局灶性增生和肠腺化生而表现为小结节状或粗糙颗粒状，表面缺乏光泽，分泌物少，粘液湖内液体极少。粘膜活检有助确诊。

(3) 肥厚性炎症：粘膜肥厚、水肿，表现为皱襞粗大（似脑回状），充气不能展平，颜色深红（似牛肉色），胃内分泌液体增多，常伴糜烂，亦有呈结节状或铺路石样外观者。

2. 溃疡 可位于食管至十二指肠等部位，以十二指肠球部及胃窦部慢性溃疡为多，

镜下见相对规则的圆形或椭圆形凹陷，多数约0.5~1.5cm直径，底部附以白苔或污浊苔，周围尚光滑但多有充血、水肿及粘膜集中，分别代表溃疡活动及瘢痕化过程。浅表性溃疡或糜烂病变多限于粘膜及粘膜下，病因繁多，病程偏短，与慢性溃疡形态与转归都有所不同。虽然部分有可能转变为消化性溃疡，但多数2~3周内愈合，应注意区别。

恶性溃疡实际上为癌的一种类型（溃疡型癌），主要发生于胃窦，一般较良性溃疡大而不规则，周边不整，底部不平，触之质硬，易脆出血，与良性溃疡鉴别有一定困难，需作活检，根据病理检查确诊。

3. 肿瘤 国人上消化道肿瘤如胃癌、食管癌相当多见，是胃镜检查的主要指征和研究重点，发达国家借助于以胃镜检查为主的肿瘤筛查方案，使早期胃癌检出率达到50%，从而使患者得到早期治疗。因此，要求内镜检查的医生对镜下的炎症、息肉、溃疡、隆起等病变应高度警惕，并且有识别能力，方可提高早期癌肿检出率。

早期胃癌仅累及粘膜或粘膜下层，无淋巴结转移，可作局部治疗而治愈，因此，及时正确的诊断意义重大。肿瘤可表现为微小的隆起或凹陷，直径一般在1cm以下，需仔细观察，配合活检作出诊断。进展期胃癌内镜下可根据形态分为隆起型、溃疡型、浸润型，识别并无困难。在后者，溃疡可有可无而胃壁可变得僵硬、增厚、扩张受限，缺乏蠕动，形成“皮革胃”，极易被忽视。食管癌大体类型与胃癌近似，但多来源于鳞状上皮，少数腺癌多与慢性食管炎、食管粘膜胃上皮化生有关。

### 第三节 内镜下逆行胰胆管造影术

内镜下逆行胰胆管造影术（endoscopic retrograde cholangiopancreatography, ERCP）是继消化道内镜技术的进步发展起来的一种胰胆系统直接造影的研究方法，于1968年Mc Cune等首次介绍。经过30余年的发展，对提高胆胰疾病的诊治水平发挥了重要作用。

**【适应证】** 凡胆胰疾病及疑有胆胰疾病均属ERCP适应证。一般多在B型超声检查之后，根据提示的病变确定检查的指征和重点。如疑有胆道系统结石、肿瘤、梗阻性黄疸、炎症性狭窄、慢性胰腺炎、胰腺癌以及壶腹区病变等均适于ERCP检查。

#### **【禁忌证】**

1. 严重病例、心肺功能不全不能耐受内镜检查者。
2. 对碘剂过敏，无法进行造影检查者。
3. 精神异常或极不合作者。
4. 上消化道梗阻无法插镜。
5. 急性胆道感染或胰腺炎（结石嵌顿所致急性胰腺炎不属检查禁忌）。

#### **【方法概要】**

##### 1. 检查前准备

(1) 有条件者先作胃肠造影了解患者解剖特点，有否不适合此项检查的上消化道畸形、狭窄及术后改道等。

(2) 向患者解释检查的目的、意义和方法，使之消除顾虑、主动配合。

(3) 阅读 ERCP 检查清单，简要询问病史，作必要体检，了解检查的指征，有否危险性和禁忌证。

(4) 检查前禁食、禁水 8 小时。

(5) 术前作碘过敏试验。

(6) 术前肌注阿托品 0.5mg、地西洋 5mg，估计手术难度大、时间长者亦可建立静脉通道，静脉给与上述药物。

(7) 咽部麻醉方法与胃镜检查术相同。

(8) 检查十二指肠镜及配件，如胃镜检查术前准备；并准备好造影导管、造影剂，检查 X 线机的性能。

## 2. 操作要点

(1) 患者体位同胃镜检查；亦可采取半俯卧位，以利插管。

(2) 缓慢轻柔地将十二指肠镜通过咽部插入胃腔。

(3) 吸除胃液，以减少误吸，注气膨胀胃腔，推进内镜，在幽门口处于视野中心，而即将消失（称日落征）时轻轻插入十二指肠球部。

(4) 向上向右旋转角度钮，右旋镜身，轻轻回拉内镜，可使内镜进入十二指肠降部。

(5) 嘱患者俯卧，保持内镜在中线位置，寻找乳头，并使镜面正对和接近乳头。

(6) 将消毒导管内充满造影剂插入十二指肠导管入口，露出尖端，通过旋转镜身和调整导管抬举钮，使其尖端靠近乳头开口，然后进行插管。乳头插管是造影成功的关键。

(7) 导管插入成功后，在荧光屏监视下缓慢注入 30% 左右泛影葡胺，并密切观察胆道、胰管充盈情况，疑有结石或扩张者选用稀释的造影剂更好。

(8) 酌情进行胆管、胰管选择性造影摄片，注意不同体位显像，包括拔除内镜后照片，以便充分显示可疑的病变。

**【并发症】** ERCP 属比较安全的检查方法，只要指征明确，操作细心，并发症不多见。纵观国内外统计并发症，发生率约 2%，以注射性胰腺炎和胆道感染败血症为多见。而后者预后严重，死亡率较高，因此主张造影剂注入时压力不宜过高，避免在胆道感染急性期施行 ERCP，及时使用抗生素治疗。

## 【临床应用】

### 1. 胆道疾病

(1) 胆管与胆囊结石：胆管造影可见结石部位有充盈缺损、边缘光滑、局部胆管有扩张现象。还可显示结石的数量、分布和胆管狭窄。直立位有利于显示胆管下端及胆囊影像。

(2) 胆管癌：可见胆管狭窄、梗阻或充盈缺损，病变处管壁僵硬，肝门部胆管癌可致梗阻，肝内胆管不显影。胆囊癌可表现为胆囊基底部充盈缺损。

(3) 胆囊切除术后综合征：ERCP 可以协助排除胆管内残留结石或胆囊管遗留过长。

(4) 胆道蛔虫症：可显示胆总管内长条形密度减低区或团块状密度不均匀的透光

区，有时甚至见到未完全进入胆管的虫体。

(5) 原发性硬化性胆管炎：胆管呈弥漫性狭窄及不规则充盈，极少数呈局限性狭窄。

## 2. 胰腺疾病

(1) 胰腺癌：胰腺造影显示主胰管孤立的不规则狭窄、僵硬伴狭窄前扩张；主胰管阻塞、截断、移位；肿瘤附近侧支改变，如囊样破坏、胰管阻塞或移位等。ERCP 诊断胰腺癌阳性率高达 95%，是目前使用的主要方法。

(2) 慢性胰腺炎：可显示胰管的形态学改变，如主胰管及其分支粗细不均、狭窄、扩张，有时呈串珠状，亦可见到结石。单独主胰管梗阻难与胰腺癌区别。

(3) 胰腺囊肿：以假性囊肿居多，若与主胰管不相通则 ERCP 正常，有时胰腺癌亦可表现为癌性囊肿，呈弥漫性不规则的囊腔，不要误认为假性囊肿。

(4) 壶腹周围肿瘤：乳头检查可因肿块阻塞而失败，若有显影，有时可见到粘膜完好的梗阻，提示癌肿沿胆管系统浸润。十二指肠镜下乳头的改变及粘膜活检或细胞学检查可协助诊断。

ERCP 的主要特点是检查中可根据病变性质和病情，插入各种辅助器械，如引流导管、乳头切开刀、取石网篮等进行各项有关的治疗，从而开辟了治疗内镜或微创外科 (miniinvasive surgery) 治疗的新领域。

## 第四节 下消化道内镜检查

下消化道内镜检查包括结肠镜、小肠镜检查，由于后者应用较少，设备及技术要求甚高，在此仅讨论结肠镜检查。结肠镜检可分为乙状结肠镜及全结肠镜检查，前者检查自肛门至乙状结肠 60cm 范围的病变，而全结肠镜则可到达回盲部甚至末段回肠，从而了解部分小肠及全结肠病变以协助下消化道疾病的诊断。

### 【适应证】

1. 有腹泻、便血、下腹痛、贫血、腹部包块等症状、体征，原因不明者。
2. 钡灌肠或乙状结肠镜检查有异常者，如狭窄、溃疡、息肉、癌肿、憩室等；或钡灌肠不能解释的病变。
3. 肠道炎性疾病的诊断与随访观察。
4. 结肠癌肿的术前诊断、术后随访；癌前病变的监视，息肉摘除术后随访观察。
5. 需作止血及结肠息肉摘除等治疗者。

### 【禁忌证】

1. 肛门、直肠严重狭窄。
2. 急性重度结肠炎，如重症痢疾、溃疡性结肠炎及憩室炎等。
3. 急性弥漫性腹膜炎及腹腔脏器穿孔。
4. 妊娠妇女。
5. 严重心肺功能衰竭、精神失常及昏迷患者。

### 【方法】

1. 检查前准备 肠道准备是检查成功的关键之一。

(1) 检查前 1~2 日用少渣半流饮食，当晨禁食。

(2) 肠道清洁有多种方法，目前倾向于用盐类泻剂最为简便、有效。检查前 3 小时嘱病人饮主含氯化钠的洗肠液 3000~4000ml，或主含磷酸缓冲液的清肠液，饮水总量不足 1000ml，可达到同样清肠效果。液体石蜡不能有效致泻，又可损坏肠镜前部橡胶外皮，甘露醇虽可有效导泻，但因在肠内被细菌分解，可产生易燃气体，如行高频电凝治疗有引起爆炸的危险，应特别注意。

(3) 阅读结肠镜申请单，简要询问病史，作必要的体检，了解检查的指征，有否禁忌证。作好解释工作，说明手术的必要性及安全性，消除恐惧心理，争取主动配合。

(4) 术前用药，可肌注地西洋 2.5~5mg、哌替啶 50mg，由于使痛阈增高，降低引起肠穿孔等反应的信号，应予特别警惕。解痉剂可抑制蠕动，有利于操作，可术前 5~10 分钟用阿托品 0.5 mg 肌注或丁溴东莨菪碱 10mg 肌注。12 岁以下小儿作结肠镜需用氯氮酮肌注或静脉麻醉，剂量与用法应由有经验的麻醉医生决定及观察。乙状结肠镜检查多勿需术前用药；全结肠镜检查者如操作熟练，患者又能充分理解与配合者亦可不用药。

(5) 检查室最好有暗室设备及 X 线机、监护装置及抢救药品，以备不时之需。

(6) 检查结肠镜及配件，如同胃镜，以确保结肠镜性能及质量。

## 2. 检查方法要点

(1) 国人多采用无 X 线透视下，双人操作检查，亦有单人操作者，近年逐渐增多。镜检难度较胃镜为大，需要术者与助手配合默契，共同完成。

(2) 嘱患者穿上开洞的检查裤后取左侧卧位，双腿屈曲。

(3) 术者先作直肠指检，了解有无肿瘤、狭窄、痔疮、肛裂等。助手将肠镜先端涂上润滑剂（一般用硅油，不可用液体石蜡）后，再嘱患者张口呼吸，放松肛门括约肌，以右手食指按压物镜头，使镜头滑入肛门，此后按术者指令缓缓进镜。

(4) 遵照循腔进镜配合滑进，少量注气、适当钩拉、去弯取直、防袢、解袢等插镜原则逐段缓慢插入肠镜。特别注意抽吸缩短与取直乙状结肠及横结肠，在脾曲、肝曲处适当钩拉、旋镜，并配合患者呼吸及体位进镜，以减小转弯处的角度，缩短检查的距离。

(5) 助手按检查要求以适当的手法按压腹部，以减少肠管弯曲及结袢，防止乙状结肠、横结肠结袢，对检查特别有助。

(6) 到达回盲部的标志为月牙形的阑尾孔、Y 字形（画盘样）的盲尖皱襞及鱼口样的回盲瓣，部分患者尚可见到鞭虫。在体表可见到右下腹集中的光团。在回盲瓣口尽可能调整结肠镜先端角度，俟机插入或挤进回盲瓣，观察末段回肠 15~30cm 范围的肠腔与粘膜。

(7) 退镜时，操纵上下左右旋扭，可灵活旋转先端，环视肠壁，适量注气、抽气，逐段仔细观察，注意肠腔大小、肠壁及袋囊情况。对转弯部位或未见到结肠全周的肠段，应调整角度钮及进镜深度，甚至适当更换体位，重复观察。

(8) 对有价值部位可摄像、取活检及行细胞学等检查助诊。

(9) 检查结束时, 尽量抽气以减轻腹胀, 嘱患者稍事休息, 观察 15~30 分钟再离去。

(10) 作过息肉摘除、止血治疗者, 应用抗菌治疗、半流质饮食和适当休息 4~5 天, 以策安全。

**【结肠疾病的内镜诊断】** 结肠疾病的基本病变, 如炎症、溃疡及肿瘤与上消化道疾病有相似之处, 掌握了上消化道内镜检查之后, 对结肠疾病辨别不难; 结肠粘膜的炎症由多种不同的原因引起, 形态改变必须结合病原学、病因学及临床表现才能作出诊断。其对慢性炎性肠病诊断意义重大; 结肠溃疡多表现为糜烂或浅表溃疡, 其形态、大小及分布对诊断疾病颇有帮助, 阿弗他 (Aphthous) 溃疡虽可由感染、变态反应引起, 但对活动期克罗恩病 (Crohn disease, CD) 诊断有重要意义, 然所有这些病变的诊断均需结合临床资料及活检病理学检查; 结肠肿瘤中良、恶性肿瘤患病率均相当高, 良性者以结肠腺瘤为多见, 其大小、形态、有蒂无蒂对判断类型及预后均甚重要。恶性肿瘤主要是结肠癌, 近年来有增多之势, 病理类型与胃癌相似, 以息肉型 (或肿块型) 最多, 其次为溃疡型和浸润型。早期结肠癌多源于腺瘤恶变, 最近专家们注意到凹陷型病变的早癌逐渐增多, 应予警惕。结肠癌好发于直、乙结肠, 为结肠镜检查 and 随访的主要指征和鉴别诊断的主要内容。

(欧阳钦)

## 第五节 纤维支气管镜检查及支气管肺泡灌洗

### 一、纤维支气管镜检查

本世纪初 Jackson 创用金属硬质支气管镜检查支气管与肺疾病。1964 年池田茂人研制成可曲式光导纤维支气管镜 (简称纤支镜), 1967 年正式用于临床。由于其管径细 (<6mm)、可曲度大, 可视范围广, 照明清晰度高, 安全, 易插入段、亚段支气管甚至更细支气管, 在直视下观察病变、进行活检或刷检, 钳取异物, 吸引或清除阻塞物, 并可作支气管灌洗 (bronchial lavage, BL) 或支气管肺泡灌洗 (broncho-alveolar lavage, BAL), 行细胞学或液性成分的分析检查, 成为支气管、肺和胸腔疾病诊断、治疗和抢救不可缺少的手段。

**【适应证】** ①原因不明咯血, 需明确出血部位和原因者, 或病因和病变部位虽已明确, 但内科治疗无效或反复大咯血, 而又不能进行急诊外科手术, 需予局部止血治疗者; ②性质不明的弥漫性肺病变、肺内孤立结节或肿块, 需作活检者; ③吸收缓慢或在同一部位反复发生肺炎; ④难以解释的持续性咳嗽或局限性喘鸣音; ⑤原因不明的肺不张或胸腔积液; ⑥原因不明的喉返神经麻痹、膈神经麻痹或上腔静脉阻塞; ⑦X 线胸片无异常, 而痰中找到瘤细胞; ⑧用于治疗: 支气管胸膜瘘瘘口的闭合, 紧急情况下以纤支镜引导行气管插管施行机械通气, 肺化脓症、呼吸道烧伤需直视下吸除脓痰、脓栓、坏死物以解除气道阻塞, 严重哮喘施行机械通气或有细支气管粘液栓塞需行支气管镜吸取痰栓缓解哮喘发作, 和肺癌局部瘤体注药、冷冻、激光治疗等。



**【禁忌证】** ①有严重心脏病、心功能不全、严重心律失常、频发心绞痛；②严重肺功能不全；③主动脉瘤有破裂危险；④颈椎畸形，无法插入；⑤有难以控制的出血素质者；⑥极度衰弱不能耐受检查；⑦对麻醉药过敏；⑧急性上呼吸道感染者暂缓检查。

### **【方法】**

1. 术前4小时禁食，术前半小时内皮下注射阿托品0.5mg，肌注地西洋10mg。

2. 麻醉，先以2%利多卡因溶液喷雾咽喉作局部麻醉，每2~3分钟一次，共3次；然后再经环甲膜穿刺注入或于镜管插入气管后立刻注入2~5ml。

3. 插管途径 多采取经鼻插管，先于选好之鼻腔滴入1%麻黄素溶液2~3滴，如遇两侧鼻腔均有病变或狭窄不便插管，或有呼吸功能不全，需同时高浓度给氧者，可经口插管。

### 4. 操作步骤

(1) 患者一般取卧位，不能平卧者亦可取坐位。术者左手握纤支镜的操纵部，调节角度钮，使插入部末端略向上翘起，用右手将镜徐徐插入鼻腔，然后将角度调节钮拨回原位，沿咽后壁滑入喉部，找到会厌与声门，观察声带活动情况。

(2) 当声门开放时，将镜迅速送入气管，在直视下边向前推进边观察气管内腔，直达隆突，观察隆突形态和活动情况。

(3) 看清两侧主支气管口后，再将镜插进一侧主支气管，先查健侧，后查患侧。根据各支气管的位置、走向，拨动纤支镜调节钮，改变镜体末端的角度与方向，以插入各段支气管。

(4) 在镜检过程中，应注意支气管粘膜的颜色、表面情况与质地，有无充血、水肿、渗出、出血、糜烂、溃疡、增生、结节与新生物，间嵴是否增宽，管壁有否受压，管腔有无狭窄与阻塞，以及分泌物多少，有无脓液溢出等。对直视下看到的病变，先取材活检，后用毛刷刷取涂片，或用10ml灭菌生理盐水注入病变部位进行灌洗(BL)，吸取灌洗液作细胞学或病原学检查。

充分运用纤支镜检查技术，会显著提高某些疾病的诊断水平。对弥漫性肺病变确诊率一般为73%~79%，亦有高达91%者。支气管结核，镜检阳性率可达90%以上；对痰菌阴性，而胸部X线可疑的肺结核病人，活检阳性率为75%。对活动性出血的咯血病人，镜检93%病例可确定出血部位。对肺癌诊断阳性率可达83%，而硬质支气管镜检查阳性率仅为纤支镜的40%；对痰检瘤细胞阳性，而X线胸片无异常的隐性肺癌的定位确诊率可达90%，如在镜检前两天，静脉滴注血卟啉衍化物，然后经活检孔插入石英光导纤维，导入氩离子激光器进行窥视，若发现桔红色荧光即为阳性，这不仅使阳性率提高到94%，且能发现极其微小甚至肉眼看不到的肿瘤，和粘膜下所隐藏的肿瘤。

### 5. 注意事项

(1) 术前应详细了解病史和体格检查，对拟经插管的鼻腔作鼻镜检查；若经口插入，有义牙者应摘下。详阅胸部X线片、体层摄片和胸部CT片，对病变准确定位。

(2) 术前必须仔细检查器械各部，管道、吸引管是否通畅，调节弯曲角度是否灵活，插入部是否光滑，塑料软管有无破损，活检钳是否灵活、锐利，毛刷有无折断，透镜接上冷光源后，视野是否清晰。

- (3) 对老年和心血管疾病者，术前应作心电图检查。
- (4) 有呼吸困难、低氧表现， $\text{PaO}_2 < 70\text{mmHg}$ 者，镜检时应给氧。
- (5) 为防误吸，镜检术后应禁食水2小时，待麻醉作用消失后方可进食，并尽量少讲话，使声带得到休息。
- (6) 术后24~48小时注意观察病人体温、肺部啰音，对已有肺部感染者，术前即应给予抗生素。

## 二、支气管肺泡灌洗

支气管肺泡灌洗(BAL)是以纤支镜嵌入到肺段或亚段支气管水平，反复以无菌生理盐水灌洗、回收的一项技术，对其回收液(BALF)进行细胞学、生化学、酶学和免疫学等一系列检测和分析，是作为研究肺部疾病的病因、发病机制、诊断、评价疗效和判断预后的一项手段，是纤支镜应用的重要发展。依灌洗范围和应用的的不同，将BAL方法分为两种：全肺灌洗和肺段或亚段灌洗。

**(一) 全肺灌洗** 用于肺泡蛋白沉着症、严重哮喘发作、肺尘埃沉着症、肺泡微石症的治疗。

以肺泡蛋白沉着症为例简要说明其操作过程。在手术室全麻下进行为宜，先经纤支镜引导下Carlen双腔管，吸纯氧10~15min后，然后吸出或任其自行流出或虹吸回收，回收的流失量不超过200ml。灌洗应反复进行，直至洗出液完全清亮，总量一般在3~10L，个别可高达18L。先灌洗一侧，隔2~3天再灌另一侧。全肺灌洗技术操作较复杂，有一定风险，为此，根据病人具体情况，可选择小液量选择性肺叶灌洗，每次50~100ml，反复灌洗和吸出，一侧肺灌洗总量200~2000ml，隔3~7天一次，两肺交替进行。

肺泡蛋白沉着症在采用BAL治疗前，仅有1/4病例病变可安然无恙全消退，死亡率高达32.4%；采用灌洗治疗，约3/4患者症状可获缓解，有效者于灌洗后1~2天，症状即见改善，胸部X线表现的改善则较慢，一般需数日~数周。严重哮喘发作进行灌洗时，可于灌洗液中加入溶痰剂，如乙酰半胱氨酸以增加粘液廓清作用；根据病情，可在局麻下进行小容量(250ml)灌洗，效果良好，操作并发症和死亡率很低，据24521例的统计，分别为0.08%和0.01%。全肺灌洗治疗肺尘埃沉着症的操作方法，与肺泡蛋白沉着症基本相同，某组治疗之I~III期硅沉着病70余例次，灌洗后症状普遍好转，通过灌洗清除 $\text{SiO}_2$ ，典型病例肺通气功能、 $\text{P}_{(\text{A-a})}\text{O}_2$ 均有明显好转，虽然对已经发生的纤维化改变不能逆转，但对阻止病变继续进展，改善患者长期预后，肯定会有好处。

**(二) 肺段灌洗** 主要用于弥漫性间质性肺炎-肺纤维化、石棉沉着病、结节病、弥漫性肺泡癌和卡氏肺囊虫肺炎的诊断和疗效的判定，探讨弥漫性肺间质纤维化的发病机制。当支气管肺感染严重，尤其是支气管结构异常，如支气管扩张症、肺囊肿、囊性纤维化等症继发感染时，引流不畅、周身用药难以奏效，可通过BAL反复灌洗、注药进行治疗。

1. 术前准备用药和麻醉同纤支镜检。



## 第五篇 病历书写

病历是临床医疗工作过程的全面记录，它反映了病人发病、病情演变、转归和诊疗情况。病历是临床医师根据问诊、体格检查、实验室检查和其他检查获得的资料经过归纳、分析、整理而写成的。病历既是医疗质量和学术水平的反映，又是医疗、教学和科研工作的基本资料。此外，病历也是涉及医疗保险、医疗纠纷及法律诉讼时的重要依据。因此，书写完整而规范的病历是每个医师必须掌握的一项临床基本功。各级医师必须以高度负责的精神和实事求是的科学态度，努力学习和刻苦练习，认真地写好病历。

### 第一章 病历书写的基本要求

**(一) 内容要真实** 病历必须客观地、真实地反映病情和诊疗经过，不能臆想和虚构。这不仅关系到病历质量，而且也反映出医师的品德和作风。内容的真实来源于认真而仔细的问诊，全面而细致的体格检查，辩证而客观地分析，及正确、科学地判断。

**(二) 格式要规范** 病历具有特定的格式。临床医师必须按规定格式进行书写。住院病历格式分为传统病历和表格病历两种，前者系统而完整，后者简便，节省时间，便于计算机管理，有利于病历的规范化（格式与举例附后）。

**(三) 描述要准确、精炼，用词要恰当** 要运用规范的汉语和汉字书写病历。要使用通用的医学词汇和术语，力求准确、精炼，避免使用俚语俗语。如“心跳”应记为“心悸”，“喘不上气”可记为“气短”或“呼吸困难”，“跑肚”、“拉稀”应记为“腹泻”或“稀水样便”等等。

**(四) 书写要全面，病历各项都应填全，不可遗漏** 字迹要清晰、规整，不可潦草和涂改。凡作记录或上级医师修改后，必须注明日期和时间，并签全名或盖章，以示负责。

## 第二章 病历书写的种类、格式与内容

### 第一节 住院期间病历

病人住院期间应书写住院病历。住院病历包括完整病历、表格式住院病历、入院记录、病程记录、会诊记录、转科记录、出院记录、死亡记录、手术记录等。此外，因相同的病再次住院可书写再入院病历。

#### 一、住院病历

住院病历的内容系统而完整，要求在病人入院后 24 小时内完成，一般由实习或住院医师书写。

##### (一) 住院病历格式与内容

#### 住院病历

姓名	性别
年龄	婚姻
民族	职业
籍贯(出生地)	现住址(工作单位)
入院日期	记录日期
病史叙述者	可靠程度

主诉  
现病史  
既往史  
系统回顾  
个人史  
婚姻史  
月经及生育史  
家族史

#### 体格检查

体温      脉搏      呼吸      血压

**一般状况** 发育,营养(良好、中等、不良),面容与表情(急性或慢性病容、表情痛苦、忧虑、恐惧、安静),体位,步态,神志(清晰、嗜睡、模糊、昏睡、昏迷、谵妄),能否与医师合作。

**皮肤、粘膜** 颜色(潮红、苍白、发绀、黄染、色素沉着),水肿,湿度,弹性,出血,皮疹,

少厘米表示)、质地、表面、边缘、压痛、搏动。

**胆囊:**大小、形态、压痛。

**脾脏:**大小、硬度、压痛、表面、边缘。

**肾脏:**大小、形状、硬度、压痛、移动度。

**膀胱:**膨胀、肾及输尿管压痛点

**叩诊** 叩诊音、肝浊音界,肝区叩击痛,胃泡鼓音区,移动性浊音,膀胱叩诊,肋脊角叩痛。

**听诊** 肠鸣音(正常、增强、减弱或消失),血管杂音。

**肛门、直肠** 肛裂、痔、肛瘘、脱肛。直肠指诊(狭窄、包块、压痛、前列腺肿大及压痛)。

**外生殖器** 根据病情需要作相应的检查

**男性** 发育畸形、阴毛、阴茎(龟头、包皮)、阴囊(睾丸、附睾、精索、鞘膜积液和阴囊疝)。

**女性** 包括外生殖器(阴毛、阴阜、大阴唇、小阴唇、阴蒂)和内生殖器(阴道、子宫、输卵管、卵巢),有特殊情况时,可请妇科医生检查。

**脊柱** 侧凸、前凸、后凸、压痛、活动度。

**四肢** 畸形,杵状指(趾),静脉曲张,骨折,关节(红肿、疼痛、压痛、积液、脱臼、活动度受限、畸形、强直),水肿,肌肉萎缩,肢体瘫痪或肌张力增强。

**神经反射** 二、三头肌反射,膝腱反射,跟腱反射,腹壁反射,提睾反射,病理反射。必要时作运动、感觉及神经系统其他检查。

**专科情况** 如外科情况,妇科情况,眼科情况等。

## 实验室及其他检查

应记录与诊断有关的实验室及其他检查结果,包括病人入院后 24 小时内应完成的三大常规及其他检查结果。如系入院前所做的检查,应注明检查地点及日期。

**血液** 红细胞计数、血红蛋白测定、白细胞计数及分类。

**尿液** 色、比重、酸碱反应、蛋白、糖、尿沉渣显微镜检查

**粪便** 色、性状、血、粘液、脓液、涂片显微镜检查。

**其他检查** 在病人住院期间,根据病情需要,进行 X 线及其他有关检查(如心电图、超声波、内镜、特殊的实验室检查等)

## 摘 要

将病史、体格检查、实验室检查及器械检查等的主要资料摘要综合,提示诊断的根据,使其他医师或会诊医师通过摘要内容能了解基本的病情。

初步诊断

医师签名或盖章

**(二) 表格式住院病历** 内容和格式与上述住院病历相同。采用表格式记录简便、省时,亦有利资料贮存和病历的规范化管理。初学者应首先学会书写完整病历,而不能依靠表格,待书写熟练之后,为了临床工作需要,再使用表格式住院病历。

## 表格式住院病历

门诊号\_\_\_\_\_

住院号\_\_\_\_\_

姓名	婚姻	籍贯
性别	民族	入院日期
年龄	职业	病史叙述者
地址		

### 病 史

主诉

现病史

既往史 平素健康状况：良好 一般 较差

曾患疾病和传染病史

预防接种史

过敏史 无 有 过敏原： 临床表现：

外伤史

手术史

系统回顾（有打√无打⊖ 阳性病史应在下面空间内填写发病时间及扼要诊疗经过）

呼吸系统 慢性咳嗽 咯痰 咯血 呼吸困难 胸痛

循环系统 心悸 活动后气促 下肢水肿 心前区痛 血压增高 晕厥

消化系统 食欲减退 反酸 暖气 恶心 呕吐 腹胀 腹痛 便秘 腹泻  
呕血 黑便 便血 黄疸

泌尿生殖系统 腰痛 尿频 尿急 尿痛 排尿困难 血尿 尿量异常 夜尿  
增多 浮肿 阴部瘙痒 阴部溃烂

造血系统 乏力 头晕 眼花 牙龈出血 鼻出血 皮下出血 骨痛

内分泌与代谢系统 食欲亢进 食欲减退 怕热 多汗 畏寒 多饮 多尿

双手震颤 性格改变 显著肥胖 明显消瘦 毛发增多 毛发脱落  
色素沉着 性功能改变 闭经

肌肉骨骼系统 游走性关节痛 关节痛 关节红肿 关节变形 肌肉痛 肌肉萎缩

神经系统 头晕 头痛 眩晕 晕厥 记忆力减退 视力障碍 失眠 意识障碍 颤动 抽搐 瘫痪 感觉异常

个人史 出生地 从事何种工作 地方病地区居住情况 冶游史 嗜烟 (无有) 约\_\_\_年, 平均\_\_\_支/日。戒烟 (未 已) 约\_\_\_年 嗜酒 (无 偶有) 经常 约\_\_\_年, 平均\_\_\_两/日 其他:

婚姻史 结婚年龄 配偶情况

#### 月经及生育史

初潮 岁每次持续 天 末次月经日期 绝经年龄 岁 周期 天  
经量 (少 一般 多) 痛经 (无 有) 经期 (规则 不规则) 妊娠 \_\_\_次 顺产 \_\_\_胎 流产 \_\_\_胎 早产 \_\_\_胎 死产 \_\_\_胎 难产及病情:

家族史(注意与患者现病有关的遗传病及传染性疾病)

父: 健在 患病 已故 死因

母: 健在 患病 已故 死因

兄弟姐妹: 子女及其他:

#### 体格检查

生命征 体温  $^{\circ}\text{C}$  脉搏 次/分 呼吸 次/分 血压 / mmHg

一般状况 发育: 正常 不良 超常 营养: 良好 中等 不良 恶病质

面容: 无病容 急性 慢性病容 其他:

表情: 自如 痛苦 忧虑 恐惧 淡漠 兴奋

体位: 自主 被动 强迫 ( ) 步态: 正常 不正常 ( )

神志: 清楚 嗜睡 模糊 昏睡 昏迷 谵妄

配合检查: 合作 不合作

皮肤粘膜 色泽: 正常 潮红 苍白 发绀 黄染 色素沉着

皮疹: 无 有 (类型及分布 )

皮下出血: 无 有 (类型及分布 )

毛发分布: 正常 多毛 稀疏 脱落 (部位 )

温度与湿度: 正常 冷 干 湿 弹性: 正常 减退

水肿: 无 有 (部位及程度 )

肝掌: 无 有 蜘蛛痣: 无 有 (部位 数目 ) 其他:

淋巴结 全身浅表淋巴结: 无肿大 肿大 (部位及特征 )

头部 头颅 大小: 正常 大 小 畸形: 无 有 (尖颅 方颅 变形颅)

其他异常: 压痛 包块 凹陷 (部位 )

眼 眉毛稀疏 (无 有) 脱落 (无 有) 倒睫 (无 有)

眼睑: 正常 水肿 下垂 挛缩 结膜: 正常 充血 水肿 出血

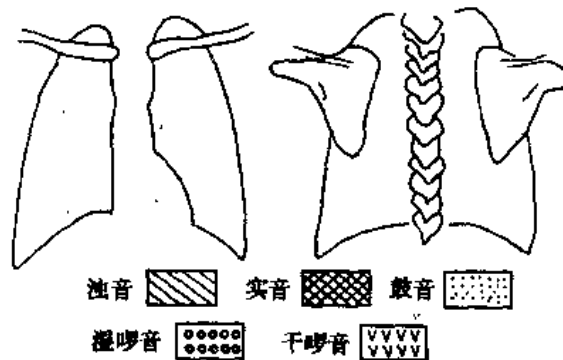
眼球: 正常 凸出 凹陷 震颤 运动障碍 (左 右 )



巩膜：无黄染 有黄染 角膜：正常 异常（左 右 ）  
 瞳孔：等圆 等大 不等 左\_\_\_\_\_mm, 右\_\_\_\_\_mm  
 对光反射 正常 迟钝（左 右 ）消失（左 右 ）  
 其他：  
 耳 耳廓：正常 畸形 耳前瘻管 其它：（左 右 ）  
 外耳道分泌物：无 有（左 右 性质 ）  
 乳突压痛：无 有（左 右 ）听力粗试障碍：无 有（左 右 ）  
 鼻 外形：正常 异常（ ）其他异常：无 有（鼻翼扇动 分泌物）  
 鼻窦压痛 无 有（部位： ）  
 口唇：红润 发绀 苍白 疱疹 皲裂 粘膜：正常 异常（苍白出血点）  
 腮腺导管开口：正常 异常（肿胀 脓性分泌物 ）  
 舌：正常 异常（舌苔 伸舌震颤 伸出居中 向左、右偏斜 ）  
 牙龈：正常 肿胀 溢脓 出血 色素沉着 铅线  
 齿列：齐 缺牙-|-龋齿-|-义牙-|-  
 扁桃体：无肿大 肿大（左Ⅰ°Ⅱ°Ⅲ°右Ⅰ°Ⅱ°Ⅲ°脓性分泌物）  
 咽： 声音：正常 嘶哑

**颈部** 抵抗感：无 有 颈动脉：搏动正常 搏动增强 一侧减弱（左 右）  
 颈静脉：正常 充盈 怒张 气管：正中 偏移（向左 向右 ）  
 肝颈静脉回流征：（阴性 阳性）  
 甲状腺：正常 肿大 度 对称 侧为主：弥漫性 结节性：  
 质软 质硬  
 其他异常：无 有（压痛 震颤 血管杂音 ）

**胸部** 胸廓：正常 桶状胸 扁平胸 鸡胸 漏斗胸  
 膨隆或凹陷（左 右 ）心前区膨隆 胸骨叩痛  
 乳房：正常对称 异常：左 右（男乳女化 包块 压痛 乳头分泌物）  
**肺** 视诊：呼吸运动 正常 异常：左 右（增强 减弱 ）  
 肋间隙 正常 增宽 变窄（部位： ）



**周围血管** 无异常血管征 枪击音 杜朵氏双重音 水冲脉 毛细血管搏动 脉搏短绌 奇脉 交替脉 其他

**腹部** 视诊：外形 正常 膨隆 蛙腹（腹围 cm）舟状 尖腹 胃型 肠型 蠕动波 腹式呼吸（存在 消失）脐（正常 凸出 分泌物） 其他异常：无 有（腹壁静脉曲张 方向 腹纹 手术瘢痕 疝）

触诊：柔软 腹肌紧张（部位） 压痛（无 有） 反跳痛（无 有）（部位见图）

振水声（无 有） 液波震颤（无 有）

腹部包块 无 有（部位 大小见图示）

特征描述：

肝：未触及 可触及：大小 cm 剑突下 cm

特征描述：

胆囊：未触及 可触及：大小 cm

压痛 无 有 Murphy 征

脾：未触及 可触及：肋下 cm

特征描述：

肾：未触及 可触及：大小 硬度 压痛 移动度

输尿管压痛点 无 有（部位：）

叩诊：肝浊音界（存在 缩小 消失）肝上界位于右锁骨中线\_\_\_\_肋间 移动性浊音 阴性 阳性 肾区叩痛 无 有（左 右）

听诊：肠鸣音（正常 亢进 减弱 消失）气过水声（无 有）

血管杂音 无 有（部位：）

**生殖器** 未查 正常 异常：

**肛门直肠** 未查 正常 异常：

**脊柱四肢** 脊柱：正常 畸形（侧 前 后凸）棘突：压痛 叩痛 部位： 活动度 正常 受限

四肢：正常 异常 畸形 关节红肿 关节强直 肌肉压痛 肌肉萎缩 下肢静脉曲张 杵状指趾（部位及特征：）

**神经系统** 腹壁反射（正常↓○） 肌张力（正常↑↓）

肌力（级） 肢体瘫痪 无 有（左 右 上 下）

肱二头肌反射 左（正常↓○↑） 右（正常↓○↑）

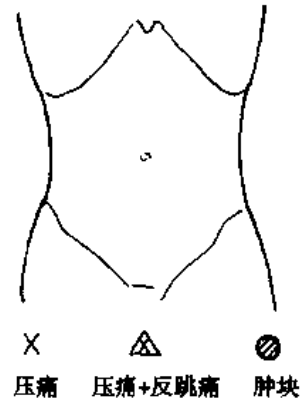
膝腱反射 左（正常↓○↑） 右（正常↓○↑）

跟腱反射 左（正常↓○↑） 右（正常↓○↑）

（符号 ↑表示亢进 ○表示消失 ↓表示减弱）

Hoffmann 征（左 右） Babinski 征（左 右）

Kernig 征（左 右） 其他：



专科情况

## 实验室及其他检查结果

(重要的化验、X线、心电图及其它有关检查)

## 病历摘要

入院诊断

病史记录者

病史审阅者

记录日期

### (三) 住院病历举例

例 1:

## 住院病历

姓名: 田××

性别: 男

年龄: 32岁

婚姻: 已婚

民族: 汉族

职业: 司机

籍贯: 广州市

住址: 广州市针织厂职工宿舍

入院日期: 2000年5月4日

记录日期: 2000年5月4日

病史叙述者: 患者本人

可靠程度: 可靠

一般状况 发育正常，营养良好，体型正常，呈急性病容，神志清楚。皮肤、粘膜温度较高，干燥，未见黄疸、皮疹或出血点。

淋巴结 全身浅表淋巴结无肿大。

头部 头形正常，头发色黑，有光泽，分布均匀，头部无疤痕，双颊潮红。

眼：眼睑无水肿，睑结合膜未见出血点，巩膜无黄染，角膜透明，瞳孔等大等圆对光反射存在，集合反射存在。

耳：听力尚佳，无流脓及乳突压痛。

鼻：通畅，中隔无弯曲，无流涕，鼻窦区无压痛。

口腔：唇红干裂，无发绀，两侧有成簇半透明小水疱。牙齿排列整齐， $\frac{17}{17}$  龋齿，牙龈无红肿溢脓。两侧扁桃体肿大，咽部稍发红，声音无嘶哑。

颈部 无抵抗，两侧对称，无颈静脉怒张并可见颈动脉搏动，气管居中，甲状腺不肿大。

胸部 胸廓对称，胸式呼吸为主，呼吸促，节律规整。

肺脏：

视诊：右侧呼吸运动减弱。

触诊：右侧呼吸动度减弱，右上肺语音震颤增强，无胸膜摩擦感。

叩诊：右上肺呈浊音，肺下缘位于右侧锁骨中线上第 5 肋间，肩胛下角线上第 9 肋间，左侧肩胛线第 10 肋间，移动度为 3cm。

听诊：右上肺呼吸音减弱，可闻及支气管呼吸音及少许湿性啰音。

心脏：

视诊：心前区无隆起，心尖搏动于左侧第 5 肋间锁骨中线内 1.0cm，搏动范围直径约 1.5cm。

触诊：心尖部无震颤、摩擦感及抬举性搏动，心尖搏动位置同上。

叩诊：

心脏相对浊音界如下

右 侧 (cm)	肋 间	左 侧 (cm)
2.5	II	3
2.5	III	4
3	IV	7
	V	8.5

锁骨中线与前正中线之间距离为 9cm。

心界不大。

听诊：心率 104 次/分，心律整齐，无奔马律，二尖瓣区闻及 2/6 级柔和吹风样收缩早期杂音，不向其他部位传导，其余各瓣膜听诊区无杂音，无心包摩擦音。

桡动脉：搏动有力，节律整齐，无奇脉或脉搏短绌、水冲脉，血管壁弹性正常，脉率 104 次/分。

周围血管征：无毛细血管搏动及枪击音。

## 腹部

视诊：腹对称，无膨胀，腹壁静脉无怒张，无皮疹、瘢痕、胃或肠蠕动波及肿物隆起。

触诊：腹壁柔软，无压痛、反跳痛、振水音及液波震颤，膀胱不胀，肝、脾和肾未触及。

叩诊：无移动性浊音，轻度鼓音，肝浊音界存在。肝上界在右侧锁骨中线第5肋间，双侧肾区无叩击痛。

听诊：肠鸣音正常，无血管杂音。

肛门与直肠：无肛裂、脱肛、瘻管和痔疮，直肠指检括约肌紧张度正常，未发现肿物，无狭窄和压痛。

外生殖器：阴毛分布正常，外阴发育正常。

脊柱：弯度正常，无畸形，活动度正常，无压痛或叩痛。

四肢：无畸形、杵状指、趾，无静脉曲张、肌肉萎缩及骨折，运动正常，无红肿、压痛和畸形、关节活动不受限。

神经反射：腹壁反射存在，二头肌、膝腱及跟腱反射正常

Hoffmann 征 (-)                      Babinski 征 (-)

Oppenheim 征 (-)                      Kernig 征 (-)

Brudzinski 征 (-)

## 实验室及其他检查

血象：红细胞  $4.0 \times 10^{12}/L$ ，血红蛋白 113g/L，白细胞  $18.2 \times 10^9/L$ ，中性分叶核粒细胞 92%，嗜酸性粒细胞 1%，淋巴细胞 6%，单核细胞 1%。

尿常规：深黄色，微浊，酸性，比重 1.025，蛋白 (-)，糖 (-)。沉渣，白细胞 3~5 个/高倍。

胸部 X 光片：右上肺野大片致密阴影，密度均匀。

## 摘 要

患者田××，男，32岁，司机。四天前因淋雨受凉后全身不适、咽痛。三天前出现畏寒、寒战，约半小时后发热达 39℃，头痛、咳嗽伴右上胸痛，自服去痛片后出汗、体温稍降，但未降至正常。昨日再次出现寒战，发热达 39.5℃，咳嗽和胸痛加剧，并咳出少许铁锈痰，于 5 月 4 日急诊入院。病后食欲下降、尿量稍减、尿深黄、大便秘结、睡眠差。过去体健，无结核病及结核病接触史。个人史、家族史无特殊。

体检：体温 39℃，脉搏 104 次/分，呼吸 30 次/分，血压 100/70mmHg (13.3/9.3kPa)。急性病容，神志清楚，呼吸促，颜面口唇无发绀。皮肤温度较高，干燥。胸廓对称，呼吸促，右侧呼吸运动减弱，右上语音震颤增强。右上肺叩诊呈浊音，呼吸音减弱，可闻及支气管呼吸音及少许湿性啰音。心率 104 次/分，心律整齐，二尖瓣听诊区有 2/6 级柔和吹风样收缩早期杂音。腹平软，无包块、压痛及反跳痛，叩诊无移动性浊音，肝脾肋下未触及。

实验室及其他检查：白细胞  $18.2 \times 10^9/L$ ，中性分叶核粒细胞 92%；尿常规白细胞 3~5 个/高倍；胸部 X 光片：右肺上叶大片密度均匀致密阴影。

初步诊断：

1. 右上肺大叶性肺炎
2. 单纯性疱疹
3. 左上第二磨牙龋齿

医师签名 李 刚

例 2：

## 住院病历

姓名：杨××	性别：女
年龄：40 岁	婚姻：已婚
民族：汉族	职业：家庭妇女
籍贯：上海市	住址：长春市供电局宿舍
入院日期：2000 年 8 月 6 日	记录日期：2000 年 8 月 6 日
病史叙述者：患者本人	可靠程度：可靠

## 病 史

主诉 劳累后心悸、气短已 7 年，下肢水肿 4 天。

现病史 患者于 7 年前开始每于过劳或登楼时即有心悸、气短，休息后可减轻。当时曾在重庆某医院透视发现“心脏扩大”，因症状并不严重故未治疗。5 年前来长春，因天气寒冷经常“感冒”，咳嗽较剧，休息时亦心悸、气短，夜间喜睡高枕，曾因发热入市一医院，经注射“青霉素”、“葡萄糖”，卧床休息两周治疗，症状消失。近两年来自觉腹部逐渐胀大，但从无下肢水肿。1 个月前因劳累过度，又受风寒，当晚咳嗽咽痛，痰中带血，心悸、气短，不能平卧，在本单位卫生所治疗，经服“止咳剂”并注射“青霉素”，无效。4 天来下肢出现水肿，尿少色深，大便每日 1 次，成形，食欲下降，有恶心感。病程中从未用过“洋地黄”。精神尚好，但有时失眠。

既往史 患者一向体质较弱，自幼经常有咽痛发作。11 年前曾患“疟疾”，隔日发冷、发热、头痛。服“奎宁”1 周后症状消失，以后不久又复发 1 次，经同样治疗痊愈，无游走性关节炎史。无药物和食物过敏史，无外伤及手术史。

系统回顾

头颅五官 无视力障碍、耳聋、耳鸣、眩晕、鼻出血、牙痛、牙龈出血及声音嘶哑史。

呼吸系统：除上述咽痛、咳嗽、咳痰、咯血、呼吸困难、发热病史外，无胸痛、盗汗。

循环系统：见现病史，余无血压增高、晕厥史。

消化系统：无嗝气、反酸、吞咽困难、腹胀、腹痛、腹泻、呕吐、黄疸、呕血和黑便史。

泌尿生殖系统：无尿频、尿急、尿痛、腰痛、血尿、排尿困难、尿量异常、颜面水肿、外生殖器溃疡史。

内分泌系统与代谢：无畏寒、怕热、多汗、乏力、头痛、心悸、食欲异常、烦渴、多尿、水肿、肥胖史。

造血系统：无皮肤苍白、头晕、眼花、皮肤出血点、瘀斑、淋巴结、肝脾大、骨骼疼痛病史。

神经系统：无头痛、晕厥、记忆力减退、皮肤感觉异常感或抽搐、语言障碍、意识障碍病史。

肌肉与骨关节系统：3年前起于天冷或气候变化时两膝关节发作痛，无游走性，局部无红肿及活动障碍，无肌肉萎缩及肢体乏力史。

精神状态 无幻觉、妄想、定向力障碍、情绪异常史。

个人史 原籍上海，5年前来长春。文化程度初中，毕业后未再升学，婚后理家，喜读文学小说，个性较沉静，无烟酒嗜好，否认爱人有性病史及冶游史，无结核病人密切接触史。

婚姻史 结婚已9年，爱人现年39岁，体健，夫妻关系和睦。

月经及生育史  $15 \frac{4\sim5}{28\sim30}$  LMP7月26日，无血块及痛经史，白带量不多，无异味，婚后从未怀孕。

家族史 父母均健在，有2妹和2弟，除大姐有膝关节痛外余均健康，家族中无同样患者。

## 体格检查

体温 38℃，脉搏 70次/分，呼吸 30次/分，血压 100/70mmHg。

一般状况 发育正常，营养不良，体型瘦长，呈慢性病容，神志清楚，但表情淡漠，懒于答言，半坐位，呼吸短促。

皮肤、粘膜 温度较高，稍干燥，两臂部及后背有脱屑，未见皮疹或出血点。

淋巴结 两颌下均可触及一个淋巴结，直径约1.5cm，质软活动，轻度压痛。其他部位浅表淋巴结无肿大。

头部 头形如常，头发色黑，有光泽，分布均匀，头部无疤痕，双颊潮红。

眼：眼睑无水肿，睑结合膜未见出血点，轻度充血，巩膜轻度黄染，角膜透明，瞳孔等大等圆对光反射存在，集合反射存在。

耳：听力尚佳，无流脓，乳突无压痛。

鼻：通畅，中隔无弯曲，无流涕，鼻窦区无压痛。

口腔：唇色发绀，牙齿排列整齐，无龋齿，牙龈无红肿溢脓。两侧扁桃体Ⅱ度肿大，轻度充血，小窝清晰可见，右侧可见3~4个针尖大小白色渗出物。咽喉部稍发红，声音无嘶哑。

颈部 无抵抗，两侧对称，颈静脉怒张并可见颈动脉搏动，肝颈静脉回流征阳性，气管居中，甲状腺不肿大。

胸部 胸廓对称，胸式呼吸为主，呼吸较浅促，节律规整，乳房扁平、松弛，无硬结。

肺脏：

视诊：呼吸运动两侧相等。

触诊：两侧呼吸动度均等，两侧语音震颤无明显差别，无胸膜摩擦感。

叩诊：呈清音，肺下缘位于右侧锁骨中线上第5肋间，肩胛下角线第9肋间，左侧肩胛线第10肋间，移动度约4cm。

听诊：两肺有散在干性啰音，两肺底部可听到湿性啰音，以右侧为著，无病理性呼吸音。

心脏：

视诊：心尖搏动弥散，以左侧第5肋间锁骨中线外3cm处最明显。

触诊：未触到震颤，心尖搏动位置同上。

叩诊：

心脏向两侧扩大。

听诊：心率100次/分，与脉搏不一致，心律绝对不齐，肺动脉瓣区第二音亢进，心尖部可听到收缩期5/6级吹风样及舒张中期隆隆样杂音，收缩期杂音向左腋下传导。

周围血管征：脉搏短绌，无毛细血管搏动、枪击音、水冲脉及动脉异常搏动。

心浊音界如下

右侧 (cm)	肋间	左侧 (cm)
2	II	5
4	III	7.5
5	IV	9.5
	V	11

左锁骨中线距前正中线8.5cm

腹部

视诊：稍隆起，腹壁静脉怒张，血流上行，未见肠型或蠕动波。

触诊：腹软，无压痛，肝脏在右侧锁骨中线肋缘下5cm。可触及中等度硬，边缘清楚，表面光滑，轻度压痛，肝颈静脉反流征阳性。脾未触及。

叩诊：腹中部呈鼓音，两侧叩诊呈浊音，移动性浊音及液波震颤均阳性。

听诊：肠鸣音可听到，但较弱。

外生殖器及肛门 阴毛分布正常，外阴发育正常，无疤痕及溃疡，无脱肛及痔疮。

脊柱 弯度正常，未见畸形，活动度正常，无压痛或叩痛。

四肢 指端轻度发绀，两下肢中度凹陷性水肿。未见杵状指、趾、肌肉萎缩及静脉曲张，关节无红肿、压痛及畸形，运动功能正常，关节活动不受限。

神经系统 腹壁反射存在、二头肌、膝腱及跟腱反射正常。Hoffmann征(-)，Babinski征(-)，Oppenheim征(-)，Kernig征(-)，Brudzinski征(-)。

### 实验室及其他检查

血象：红细胞 $3.9 \times 10^{12}/L$ ，血红蛋白110g/L，白细胞 $14.0 \times 10^9/L$ ，中性分叶核粒细胞82%，嗜酸性粒细胞1%，淋巴细胞16%，单核细胞1%。

尿常规：深黄色，微浊，酸性，比重1.019，蛋白(+)，糖(-)。沉渣：白细胞3~5个/高倍。透明管型(+)/低倍。



## 摘 要

患者杨××，女，34岁。家庭主妇，因劳累后心悸气短7年，近1月来症状加重，咳痰带血，夜间不能平卧，4天来下肢水肿、尿少而于1997年8月6日入院。病程中从未用过“洋地黄”治疗。

体检：T38℃，P70次/分，R30次/分，BP100/70mmHg。一般状况较差，半坐位，呼吸短促，口唇发绀，指端轻度发绀，巩膜轻度黄染，颈静脉怒张，肝颈静脉回流征阳性，心界向双侧扩大，心率速，心律绝对不整，有短绀脉，肺动脉瓣区第二音亢进，心尖部闻及5/6级吹风性收缩期杂音及隆隆样舒张中期杂音，两肺有散在干性啰音，肺底部可闻及湿性啰音，肝大肋下有压痛，肝颈静脉反流征阳性，移动性浊音阳性，下肢有凹陷性水肿。

化验：红细胞 $3.9 \times 10^{12}/L$ ，血红蛋白110g/L，白细胞 $14.0 \times 10^9/L$ ，中性分叶核粒细胞82%。尿常规检查除蛋白质(+)，沉渣中可见少量白细胞及透明管型外余无异常。

初步诊断：

1. 风湿性心瓣膜病  
二尖瓣狭窄和关闭不全  
心房颤动  
心功能Ⅳ级
2. 慢性扁桃体炎急性发作

医师签名 陈 炎

## 二、常用医疗文件

### (一) 入院记录

1. 入院记录为完整住院病历的简要形式，要求重点突出，简明扼要，并且在入院24小时内完成，由住院医师书写。其主诉、现病史与住院病历相同，其他病史（如既往史、个人史、月经生育史、家族史）和体格检查可以简明记录，免去摘要。

2. 入院记录的格式与内容举例如下：

### 入院记录

王××，男，19岁，未婚，农民。因发热半个月，流鼻血4天，于1999年6月24日入院。

病人于半个月前不明原因出现头晕、乏力，发热（具体温度不详），但仍能进行体力劳动，未诊治。四天前突然流鼻血，每次约20毫升，继而出现牙龈出血，量不多，伴全身皮肤散在米粒到蚕豆大小出血点及瘀斑，并被他人发现左眼球结膜出血，视力未受影响。病人自觉心悸，手心发热。发病以来无明显头痛，无恶心呕吐。食欲尚可，大小便如常。有时胸骨部疼痛，睡眠不佳。于当地用中药治疗病情不见好转而来我院门诊

师下班前完成。它的内容、格式与一般病程记录不同。具体要求是：①记录患者姓名、性别、年龄、主诉及最主要的症状、体征及辅助检查结果，应高度概括，突出特点；②对上述资料作初步分析，提出最可能的诊断、鉴别诊断及其根据；③为证实诊断和鉴别诊断还应进行哪些检查及其理由；④根据入院时病人的情况所采取的治疗措施及诊疗计划等。

### （三）会诊记录

1. 病人在住院期间发现有其他科情况或疑难问题时，需要有关科室医师会诊。会诊后应由会诊医师书写会诊记录（一般写在会诊申请单内）。其内容应包括该医师对病人病史的简述，专科检查所见，对病情的分析及诊断，进一步检查及治疗的意见。

2. 集体会诊时，应由住院医师记录所有参加会诊医师的分析、检查、诊断及治疗意见。内容可记入病程记录页内。

### （四）转科记录

1. 病人住院期间出现其他科情况，经有关科室会诊同意转科后，可转入该科。转入其他科时，应由原科医师书写转出记录，可写在病程记录页内，不必另立专页。其内容应包括主要病情，诊治经过，转出理由，提请拟转入科注意事项及签名。

2. 如病人由他科转入时，由接收科医师写转入记录，转入记录与入院记录相似，重点应写明转科前的病情、转科原因、转入时体格检查的结果及拟进行的检查项目，及治疗意见等。

### （五）出院记录

病人出院时需写出院记录，应在病人出院前完成。内容包括：

1. 姓名、性别、年龄、入院诊断、入院日期、出院诊断、出院日期、住院日数。

2. 各种特殊检查号码（如住院号、X线片号、CT号、病理号、心电图号等）。

3. 简述入院理由，病史及体征，主要检查结果，住院期间病情变化及诊疗经过。

4. 出院时情况：包括症状、体征、重要的检查及治疗结果（痊愈、好转、无效、恶化、合并症、后遗症）。

5. 出院时医嘱、注意事项和要求。

6. 病人出院时，应在其门诊病历上书写“出院记录”。内容包括：①入院日期、出院日期、住院日数、住院号和各种检查登记号；②住院经过：包括诊疗经过、主要检查结果；③出院诊断；④出院时情况及医嘱。

### （六）死亡记录

1. 住院病人救治无效而死亡者，应立即书写死亡记录。死亡记录内容及格式与出院记录大致相似，内容包括病历摘要、住院情况、诊疗经过、病情转危原因及过程、抢救经过、死亡时间、死亡原因及最后诊断。

2. 对所有死亡病例，尤其是诊断未明的病例，应努力说服死者家属同意为死者作尸体病理解剖，并将病理解剖报告放入病历中。

（七）其他 常用医疗文件还包括术前小结、术后记录、手术记录等。格式同一般病程记录。术前小结重点记录术前病情，手术治疗的理由，拟行何种手术，术中术后可能出现的情况估计及对策。术后记录应重点记录手术情况、术中发现、手术名称、术中病情变化、麻醉种类及反应、术后给予的治疗措施等。手术记录一般应由术者书写，另

起一页。其内容应包括术前诊断，手术时体位、麻醉方法及效果，皮肤消毒、铺无菌中的方法，切口部位、名称及长度，手术步骤，术中发现，术式，术中病人情况变化及处理，手术起止时间，切除标本送检情况等。

### 三、再次住院病历

如果病人再次住院，应在病历上注明本次为第几次住院，并记述以下内容：

1. 如因原病复发而再次住院。须将过去住院摘要以及上次出院后至本次入院前的病情演变与治疗经过详细记入病历中，对既往史、系统回顾、个人史可以从略，但如有新的情况应加以补充。

2. 如因新患疾病而再次入院，须按首次住院病历格式编写，并将过去的住院诊断按疾病性质分别列入既往史或系统回顾之中。

## 第二节 门诊病历

### 一、书写要求

1. 门诊病历要求简明扼要，重点突出。

2. 门诊诊断可在初诊或复诊时作出。如一时难以确诊者，可暂作症状待诊，以待进一步确诊，如“发热待查”或“腹痛待查”等，在症状待诊后应提出一个或几个可疑的诊断。如经1~2次复诊仍不能确诊时，应请求会诊或收入院检查确诊。

3. 急诊病人就诊时，应记录就诊的时刻，如2000年9月15日21时35分，可记为2000.09.15.21:35。除简要病史和重要体征外，还必须记录血压、脉搏、呼吸、体温、意识状态、救治措施与抢救经过。如在急诊抢救无效死亡者，还应记录死亡时间、诊断和原因。

4. 门诊病历无论初诊或复诊，皆应有医师签全名或盖章。

### 二、书写内容

#### (一) 初诊

1. 封面应填写姓名、性别、年龄、婚姻、职业、住址、重要检查项目号（如X线片、心电图、CT号等）、电话、过敏药物。

2. 就诊日期（年、月、日），急诊病历应注明就诊时间（年、月、日、时、分）。

3. 主诉。

4. 病史：现病史、与本次疾病有关的过去史，个人史和家族史。

5. 体检：一般情况、阳性体征及有助于鉴别诊断的阴性体征。

6. 实验室检查和特殊检查。

7. 初步诊断（写在右下角）。

8. 处理意见（包括进一步检查、给药种类及时间、建议及疫情报告等）。

9. 医生签全名。

## (二) 复诊

1. 日期、时间。
2. 重点记录初诊后病情变化和治疗效果或反应，也要记录必要的病史概要或补充修正的病史、体征及各项检查结果。如果需要，可作进一步辅助检查。
3. 体检（着重记录原来阳性体征的变化和新的阳性发现）。
4. 补充的实验室或其他特殊检查。
5. 诊断（修正诊断）。
6. 处理。
7. 医师签全名。

## 三、门诊病历举例

初诊记录（病历封面略）：

2000.09.15

反复上腹部隐痛3年，加重3个月。

自1997年9月开始，常于饭前感觉上腹部隐痛，多因饮食不节诱致。伴反酸、嗝气、饭后可缓解。无发热、黄疸、呕血及黑便史。近3个月发作较频繁，疼痛无规律性，疼痛加重无规律性，进食后不缓解。

过去健康，无肝病及胃病史。

体检：P75次/分，BP120/80mmHg。巩膜无黄染，锁骨上淋巴结未触及。心、肺未见异常。腹部平坦，柔软，上腹正中轻压痛，肝、脾未触及，莫菲征阳性，未触及包块，无移动性浊音，肠鸣音正常。

初步诊断

上腹痛待查

处理

1. 大便隐血
2. 胃镜检查
3. 胆囊B型超声波检查
4. 雷尼替丁0.15 bid×7d

1. 慢性胃炎
2. 消化性溃疡
3. 慢性胆囊炎

李 明

复诊记录：

2000.09.22.

病史同前。服药后症状减轻，食欲稍增加，反酸、嗝气减轻，精力比前好。体检。巩膜不黄，腹软，平坦，上腹轻压痛。

大便隐血阴性，胃镜示慢性浅表性胃窦炎症，胆囊B型超声波检查在正常范围。

诊断 慢性胃炎

处理：

1. 雷尼替丁0.15 bid×14d

2. 胃复安 10mg tid×14d

李 明

急诊记录:

2000.07.08. 09: 40

发热、咳嗽 1 天。

前晚受凉后, 昨凌晨开始畏寒、发热, 伴头痛, 咳少许白色粘痰, 今晨症状加重, 体温 39.4℃。曾服阿司匹林, 出汗较多, 咳嗽加重, 白色痰, 无胸痛。今晨起感觉左胸疼痛, 他人发现其神志淡漠, 即送来我院。昨日起尿量少。平素健康。

体检 T37.1℃, P102 次/分, R28 次/分, BP70/50mmHg (9.3/6.7kPa)。神志清楚, 表情淡漠, 皮肤苍白, 肢体湿冷, 无发绀, 无瘀点。颈软, 心率 102/分, 律齐, 无杂音。左下胸叩诊浊音, 呼吸音低, 可闻及少许湿啰音。腹平软, 无压痛及反跳痛, 肝、脾未触及。

WBC  $21.2 \times 10^9/L$ . N 96% L6%

初步诊断 细菌性肺炎  
感染性休克

处理

1. 留院观察 2. 流质饮食
3. 测 T、P、R、BP q1h
4. 吸氧
5. 记 24h 尿量
6. 即查血气分析
7. 床边胸部 X 光片
8. 血细菌培养、菌落计数及药敏试验
9. 低分子右旋糖酐 500ml 静脉滴注
10. 5% 碳酸氢钠 250ml 静脉滴注
11. 5% 葡萄糖液 500ml + 青霉素 G480 万 u 静脉滴注

梁 英

2000.07.08. 10: 45

胸片示左下肺大片均匀致密阴影, CO<sub>2</sub>CP24Vol%, 已进液体约 1000ml, 仍无尿, 肢体仍凉。

BP90/60mmHg, R25 次/分, P100 次/分;

处理 5% 葡萄糖盐水 500ml + 多巴胺 40mg 静脉滴注, 40 滴/分

梁 英

附: 口述病历的内容和方法

临床工作中, 上级医师查房时, 通常由下级医师口头汇报病历, 要求简单扼要, 内容提纲如下:

1. 首次查房病例

病史: 病人全名、性别、年龄和职业



## **第六篇 诊断疾病的步骤和临床思维方法**

诊断是临床医生的基本实践活动，就是把调查的材料（包括问诊、体格检查、实验室及其他检查取得的资料）经过分析综合、推理判断，得出符合逻辑的结论。诊断的过程即是认识疾病客观规律的过程。这一过程一般需要经过调查研究，收集资料；分析综合，形成假设；临床实践，验证或修正诊断这样三个基本步骤。临床诊断是治疗疾病的基础和前提，是医疗工作的必由之路。“没有正确的诊断，就没有正确的治疗”已成为医家格言。那种问病发药、头痛医头、脚痛医脚的庸医作风绝不可仿效，而强调在临床实践中通过细致的询问和检查，敏锐的观察和联系，结合医学知识和经验进行全面的思考，去揭示疾病所固有的客观规律，建立正确的临床诊断。这是一个从学习诊断学开始，毕生努力完善的漫长过程。它要求丰富的医学知识，熟练的临床技能及正确的思维方法。正确掌握这些方法，可以防止误诊、漏诊，提高诊断水平。

### **第一节 诊断疾病的步骤**

#### **（一）搜集资料（data collection）**

1. 病史 详尽而完整的病史可以获得有关疾病的主要资料，解决大约半数以上的诊断问题。但症状不等于疾病，应透过症状这个主观感觉异常的现象，结合基础医学知识，从病理解剖、病理生理的深度去探索其“科学成分”，认识疾病的本质。病史采集要全面系统、真实可靠，还要能够反映疾病的进程和动态，以及个体的特征。医生的知识和阅历越丰富，越能掌握病史的这些要点和精髓。

2. 体格检查 在问诊基础上进行全面系统又重点深入的体检，可以发现重要的诊断线索，与病史资料一起可解决大部分临床诊断问题。应抓住各种机会体检，在体检时又补充核实病史。边查边问，边查边想（doing and thinking），验证核实，融汇贯通，以保证资料的完整性、真实性和准确性。

3. 实验室及其他检查：三大常规起初筛的作用，在问诊、体检基础上选择安排实验室和特殊检查，无疑使临床诊断更为及时而准确。各种现代科学技术在医学上的广泛应用，可直接造福于患者，因而，在一定程度上成为现代临床工作水平的一种体现。但是，检查的部署是人为的、有针对性的，切不可单靠实验室检查来诊断疾病。

#### **（二）分析综合资料、形成印象**

将病史询问、体格检查、实验室和特殊检查中所获得的资料进行综合归纳、分析比较，去粗取精，去伪存真，由此及彼，由表及里，将资料分组（clustering），总结患者的主要问题，比较其与哪些疾病的症状、体征、病情相近或相同，结合医生掌握的医学理论和临床经验再进一步分析综合，将可能性较大的问题罗列出来，形成假设（hy-

pothesis)、印象 (impression), 也就是初步诊断 (primary diagnosis)。初步诊断带有某种臆断的成分, 这是由于在认识疾病属性的过程中, 医生只发现了某些自己认为特异的部分, 这部分征象受到病情发展不充分或医生认识水平的限制, 因此, 不能将印象或初步诊断视为定论, 而只能作为进一步诊断的前提或试验性治疗的依据。

### (三) 验证或修正诊断 (diagnosis correcting)

认识一次完成是不可能的, 初步诊断是否正确, 要在临床实践中作进一步验证。客观、细致地观察病情变化, 随时提出问题, 诘问自己、查阅文献资料寻找证据, 或展开讨论, 才能不断解决疑难问题。对于新的发现、新的检查结果, 需要不断反思, 予以解释, 是进一步支持还是不利于诊断? 还是刚好否定诊断? 是疾病发展至某阶段的必然或偶然? 如此步步为营、各个击破地解决诊断中的问题。如面对一近期消瘦、性情急躁、腹泻的中年妇女, 问诊中发现其症状涉及多个器官系统, 似以高代谢及神经兴奋性增高表现为主。体格检查发现甲状腺长大, 心率加快, 面拟诊为甲状腺机能亢进症。此时, 有关甲状腺功能的检查应列为首选, 因其对诊断具有决定意义。如果检查的结果支持, 则诊断肯定; 如不支持, 则需分析原因, 考虑进一步核实与检查的措施, 或追踪观察予以证实。对于一时不能确诊的某些疑难病例, 遵循临床各科长期实践中产生的诊断指南 (guideline) 或诊断树 (diagnostic tree) 有助于选择适当的诊断措施。进行试验性治疗也是一公认可行的准则。但它必须是针对性强, 疗效可靠, 治疗终点和观察评价指标明确的疗法, 不可随意使用。

高明的医生, 不是靠撒大网的方式诊断疾病, 而是根据问诊体检提出的初步诊断安排必要的检查, 以确定、补充、修正诊断或排除诊断。这种认识事物和临床决策的基本程序不能遗漏, 不能跨越, 一般也不容颠倒。部署任何检查时还应考虑以下问题: ①哪种项目最合适? 正常范围如何? ②检查的敏感性、特异性、准确性如何? ③各种疾病中检查结果的频率分布? ④确定诊断的概率 (probability) 是多少? ⑤检查对患者的利弊及安全性如何? ⑥成本-效果 (cost-effectiveness) 分析。如像对肝病患者作甲胎蛋白 (AFP) 检测, 就应逐一考虑这些问题, 以确定这一检查决策的合理性、安全性及临床价值。

总之, 诊断步骤可简要概括如下:

1. 搜集资料 临床病史、体格检查、实验室及其他检查。应注意资料收集的顺序。
2. 分析资料 (1) 仔细判断搜集资料的价值;  
(2) 将可靠的阳性发现按其重要性的顺序罗列;  
(3) 选择一个或可能是 2~3 个主要的临床表现;  
(4) 将具有这些临床表现的疾病一一权衡, 进行排列;  
(5) 选择一个最能解释全部临床表现的疾病, 形成诊断假设, 如其暂时不能, 保留几种疾病予以进一步考虑。
3. 验证和修正诊断 (1) 对全部资料, 包括阳性和阴性的资料进行核实;  
(2) 合理部署必要的化验与辅助检查;  
(3) 观察疾病过程。

通过这种井然有序的诊断程序搜集系统而可靠的临床资料和分析综合, 可以正确认



与临床的经验可及时发现这种区别，并能清楚地预测各种检查可能的结果及将要付出的代价；②推理过程：由临床经验和典型表现来对比患者的临床表现，对各种主要表现的概率予以权衡，如同电脑一样进行联系和整合。深入其病理本质，即深层次的病理过程的思维，对疾病的诊断提出各种假设；③检验诊断的过程：挑选具有诊断意义的主要问题予以复验、核实。可能是再度询问病史、重复体检或进行特殊检查，以获取进一步的资料，作为佐证，得出可能性最大的、甚至是最后的诊断。在诊断明确之后，还应注意其严重度和预后，这种全面的临床判断对治疗具有指导意义。

总之，广博的医学知识、灵活而敏捷的思维、符合逻辑的分析是正确诊断疾病必备的条件。从搜集资料、调查研究到分析归纳、整理加工，直至作出正确的诊断，既是临床医生医德医风的体现，也是智慧和学识的结晶，是一种高深的技术与艺术的结合，也是一种具体而生动的开卷考试。

对每一具体的临床病例，临床医生的诊断思维活动过程既是活跃的，又有一定的程序。如将其上升到理性的认识，予以分解和剖析，可概括为以下 10 个步骤：

1. 从解剖的观点，有何结构异常？
2. 从生理的观点，有何功能改变？
3. 从病理生理的观点，提出病理变化和发病机制的可能性。
4. 考虑几个可能的致病原因。
5. 考虑病情的轻重，勿放过严重情况。
6. 提出 1~2 个特殊的假说。
7. 检验该假说的真伪，权衡支持与不支持的症状体征。
8. 寻找特殊的症状体征组合，进行鉴别诊断。
9. 缩小诊断范围，考虑诊断的最大可能性。
10. 提出进一步检查及处理措施。

这一临床思维的过程看似繁琐机械，实则简捷有序。对初学者来说，有如学习舞蹈时先学分解动作，再融汇贯通一样，经过逐条思考、多次反复，自然可以做到熟能生巧、得心应手、运用自如。

## 二、临床诊断思维的基本原则

学习科学的临床思维方法，就是掌握一把开启诊断和治疗大门的钥匙。在疾病的诊断过程中，必须牢记以下几项临床思维的基本原则：

1. 实事求是的原则 在疾病的过程中，偏离一般规律的个体化表现经常存在，医生在临诊时必须尽力掌握第一手资料，尊重事实、认真观察、深入分析、全面综合、实事求是地对待客观临床资料。不能仅仅根据自己的知识范围和局部的经验任意取舍，牵强附会地纳入自己理解的框架之中，此亦即避免主观性和片面性。

2. “一元论”原则 即单一病理学原则，就是尽量用一个疾病去解释多种临床表现的原则。在临床实际中，同时呈现多种关联性不大的疾病之机率较小，医生面对纷繁复杂的临床表现时，应尽量用一个病去概括或解释疾病的多种表现。如一患者出现长期发热，皮肤、关节、心、肝、肾各方面都有病态表现时，就不应并列风湿、结核、肝炎、

肾脏疾患等许多疾病的诊断，在这种情况下，系统性红斑狼疮这一个诊断很可能是最正确的选择，经证实确有几种疾病同时存在时，也应实事求是，分清主次和轻重缓急，不必勉强以“一元论”解释。

3. 用发病率和疾病谱观点优选诊断的原则 疾病的发病率可受多种因素的影响，疾病谱随不同年代、不同地区而变化。当几种诊断可能性同时存在的情况下，要首先考虑常见病、多发病的诊断，其次再考虑罕见病的诊断，这种选择原则符合概率分布的基本原理，有其数学、逻辑学依据，指导着医生逻辑推理的基本思维过程，在临床上可以大大减少误诊的机会。

4. 首先考虑器质性疾病的诊断，然后考虑功能性疾病，以免错失器质性疾病的治疗良机。如一表现为腹痛的结肠癌患者，早期诊断可手术根治，如当作功能性肠病治疗，则错失良机。当然，也应注意器质性疾病可能存在一些功能性的症状，甚至与功能性疾病并存，此时亦应重点考虑器质性疾病的诊断。

5. 首先考虑可治的疾病，以便早期及时地予以恰当的处理。如一咯血患者，胸片发现的右上肺阴影诊断不清时，应首先注意肺结核的诊断及与肺癌的鉴别，因为及时处理，常使事半功倍。当然，对不可治的疾病亦不能忽略。这样可最大限度地减少诊断过程中的周折，减轻患者的负担和痛苦。

6. 简化思维程序的原则 疾病现象被医生感知之后，在头脑中形成各种联系或“网络”。这时，医生参照疾病的多种表现逐一对照、逐一排除，抓住关键和特征，把多种多样的诊断假设归纳到一个最小范围中去选择最大可能的诊断。这种简化程序的思维方式是有学识、有经验的医生通用的诊断思维原则。而且，知识、阅历越丰富，就应用得越熟练、快捷。这也常常是医学生在临床学习中仰慕、追求的目标。在急诊重症病例，只有按此原则迅速建立诊断的假设，才能及时决定进一步诊疗的方向。此时，这一原则就显得特别重要。

在发病因素和临床表现的分析中，应警惕见病不见人的弊端，因疾病的表现虽各有独特的规律，但患病的主体是人，同样的疾病在不同的患者身上表现会有很大差异。如患者的年龄、性别、体质、生活环境、营养条件、心理状态、文化程度都会对疾病的发生及其临床表现产生影响，只考虑疾病本身而忽略了人的因素是难以作出全面正确的诊断、制定合理的诊断计划和治疗方案的。要适应新世纪临床医学的发展，就应十分注重人的价值，摒弃单一的生物学模式，采纳生物—心理—社会医学模式的新观点，使诊断思维更全面，使临床诊断更符合实际。

在临床思维活动中，临床经验无疑具有重要的价值。但是，单凭经验是不够的。高明的医师不单靠直接经验的积累，也十分注重间接经验的扩展，如此举一反三，提高逻辑思维能力和诊断水平。间接经验包括他人的、书本的知识，对这些客观资料的应用涉及到科学的评价和分析。应用循证医学（evidence-based medicine）的基本原理，对各种相关资料（包括各种诊断方法）进行系统性评价和可靠性分析，筛选出符合质量标准的、可信度高的资料，无疑将有助于更客观、更科学的临床决策，提高诊断的水平。

### 三、善于实践，勤于思考，警惕临床思维的误区

临床诊断的确立有时要经过反复实践、不断认识才能达到。再实践的结果可能会发现原先的诊断有误差，需要纠正；有漏诊，需要补充。通过反复实践、不断总结，可以提高临床思维能力，从而也提高诊断疾病的水平。从思维的角度看，临床上常见误诊、漏诊的原因如下：

1. 基本素材不齐如病史资料不完整，不确切，未能反映疾病进程和个体的特征，体检不全面、不系统，因而难以作为诊断的依据，或因资料失实而引起误导。

2. 观察不细致或检验结果误差，临床观察和检查中遗漏关键征象，不加分析地依赖检验结果或对检验结果解释错误，都可能得出错误的结论。

3. 先入为主，主观臆断，某些个案的经验或错误的印象占据了思维的主导地位，妨碍了客观而全面地考虑问题，致使判断偏离了疾病的本质。

4. 医学知识不足，缺乏临床经验，对一些病因复杂、临床罕见疾病的知识匮乏，经验不足，又未能及时有效地学习各种知识，是构成误诊的另一常见原因。

医家格言告诉我们，医学是一种不确定的科学和什么都可能的艺术，其主要原因是任何一种疾病的临床表现都不尽相同，而不同的疾病又可有相同或相似的临床表现，即“同病异症”或“异病同症”的概念。我们在临床学习和工作中应善于实践，勤于思考，从不断实践中积累知识，也从误诊中得到教益。按照上述诊断原则、方法认真实践，并警惕陷入临床思维的误区，我们就可以从前人的经验教训中获得间接经验，也可从自己每一次实践中积累临床经验，从而减少误诊、漏诊。

### 第三节 临床诊断的种类、内容和格式

确定诊断的方法各有不同，有的仅根据病史和体检资料，有的尚须通过X线、细菌学或病理学等检查。临床上根据疾病的难易程度和直观与否有以下几种建立临床诊断的方法。

1. 直接诊断：病情简单、直观，根据病史或体征，无需化验和特殊检查即能作出诊断。如荨麻疹、外伤性血肿、急性扁桃体炎、急性胃肠炎等。

2. 排除诊断：临床症状、体征不具特异性，有多种疾病可能性，经深入检查，综合分析，容易发现不符之点，予以摒除，留下1~2个可能的诊断进一步证实。

3. 鉴别诊断：主要症状体征有多种可能性，一时难以区分，无法确定诊断，需不断的比较和权衡，并搜集多种资料予以鉴别。若新的资料不支持原有的诊断，应将原有的可能性剔除，或提出新的诊断。如此步步为营，在不断搜集和使用新旧材料，不断的比较和衡量中分清主要与次要、相容与相反，把最可能的诊断从多种相似的病群中辨别出来。由于疾病表现多种多样，即使有的症状不全符合，只要抓住了重点，根据主要的资料提出诊断，仍可确定最可能的诊断，必要时用试验性治疗予以证实。

综合的临床诊断是医生制定治疗方案的重要依据，必须是概括、全面和重点突出。包括的内容有：

1. 病因诊断 根据临床的典型表现,明确提出致病原因和本质。如风湿性心瓣膜病、结核性脑膜炎、血友病等。病因诊断对疾病的发展、转归、治疗和预防都有指导意义,因而是最重要的、也是最理想的临床诊断内容。

2. 病理解剖诊断 对病变部位、性质、细微结构变化的判断。如二尖瓣狭窄、肝硬化、肾小球肾炎、骨髓增生异常综合征等,其中有的部分自然需要组织学检查,但有的部分也可由临床表现联系病理学知识推断而提出。

3. 病理生理诊断 是疾病引起的机体功能变化,如心功能不全、肝肾功能障碍等,它不仅是机体和脏器功能判断所必须的,而且也可由此作出预后判断和劳动力鉴定。

4. 疾病的分型与分期 不少疾病有不同的型别与程期,其治疗及预后意义各不相同,诊断中亦应予以明确。如大叶性肺炎可有逍遥型、休克型;传染性肝炎可分甲、乙、丙、丁、戊、己、庚等多种类型;肝硬化有肝功代偿期与失代偿期之分。对疾病进行分型、分期可以充分发挥其对治疗抉择的指导作用。

5. 并发症的诊断 是指原发疾病的发展,导致机体、脏器的进一步损害,虽然与主要疾病性质不同,但在发病机制上有密切关系。如慢性肺部疾病并发肺性脑病、风湿性心瓣膜病并发亚急性感染性心内膜炎等。

6. 伴发疾病诊断 是指同时存在的、与主要诊断的疾病不相关的疾病;其对机体和主要疾病可能发生影响,如风湿性心脏病患者同时患有的龋齿、肠蛔虫症等。

有些疾病一时难以明确诊断,临床上常以其突出症状或体征为主题的“待诊”方式来处理,如发热待诊、腹泻待诊、黄疸待诊、血尿待诊……等,对此,应尽可能根据收集资料的分析综合,提出一些诊断的可能性,按可能性大小排列,反映诊断的倾向性。如发热待诊:①伤寒;②恶性组织细胞增多症待排除。黄疸待诊:①药物性肝内胆汁淤积性黄疸;②毛细胆管性肝炎待排除。以便合理安排进一步检查和治疗,在尽可能短的时间内明确诊断。如果没有提出诊断的倾向性,仅仅一个症状的待诊等于未作诊断。

对于列出的临床综合诊断应按重要性排列,传统上安排在病历记录末页的右下角。诊断之后要有医生签名,以示负责。

临床综合诊断内容和格式举例如下:

例1 诊断: 1. 风湿性心瓣膜病  
    二尖瓣狭窄和关闭不全  
    心房颤动  
    心功能Ⅲ级  
2. 慢性扁桃体炎  
3. 肠蛔虫症

例2 诊断: 1. 慢性支气管炎急性发作期  
2. 慢性阻塞性肺气肿  
3. 慢性肺源性心脏病  
    室性期前收缩

心功Ⅱ级

4. 呼吸衰竭Ⅱ型

5. 肺性脑病

6. 龋齿

(欧阳钦)

## 第七章 临床常用诊断技术

诊断技术是临床医生必须掌握的重要操作技术，检查结果不仅对临床诊断有决定性意义或重要参考价值，而且有时检查操作本身或通过操作给药，也有积极的治疗作用；因此，医学生从学习诊断学开始直到此后的临床实践过程中，都要确切掌握每项常用诊断技术操作的适应证、禁忌证、操作步骤与要领，并通过不断实践提高技术操作的技巧和准确、熟练程度，这也是做一名合格的临床医师所必备的基本条件。

每次操作前，都应了解患者的基本病情，向患者或家属说明此项检查的意义，取得充分理解与合作。操作应选在诊疗室进行，如因病情需要在病室或床旁进行，周围宜用屏幕遮蔽。术前必须检查所需物品是否齐全，术者应洗手，必要时穿隔离衣，戴口罩、手套，严格遵守无菌操作程序，术中注意患者反应；术后对生命体征进行严密观察，并应对被污染的物品进行妥善处理。

### 一、导尿术

导尿术(catheterization)常用于尿潴留、留尿作细菌培养、准确记录尿量、了解少尿或无尿原因，测定残余尿量、膀胱容量，以及膀胱测压、注入造影剂、膀胱冲洗、探测尿道有无狭窄及盆腔器官术前准备等。

#### 【方法】

1. 患者仰卧，两腿屈膝外展，臀下垫油布或中单。患者先用肥皂液清洗外阴；男患者翻开包皮清洗。

2. 以蘸2%红汞或0.1%苯扎溴铵(新洁尔灭)或0.1%氯己定(洗必太)的棉球，女性由内向外、自上而下消毒外阴，每个棉球只用一次，尔后外阴部盖无菌洞巾。男性则用消毒巾裹住阴茎，露出尿道口。

3. 术者戴无菌手套站于患者右侧，以左手拇、示二指挟持阴茎，女性则分开小阴唇露出尿道口，再次用苯扎溴铵棉球，自上而下消毒尿道口与小阴唇；男性自尿道口向外环形擦拭消毒数次，并将阴茎提起与腹壁成钝角。右手将涂有无菌润滑油之导尿管缓慢插入尿道，导尿管外端用止血钳夹闭，将其开口置于消毒弯盘中。男性约进入15~20cm，女性约入6~8cm，松开止血钳，尿液即可流出。

4. 需作细菌培养者，留取中段尿于无菌试管中送检。

5. 术后将导尿管夹闭后再徐徐拔出，以免管内尿液流出污染衣物。如需留置导尿时，则以胶布固定尿管，以防脱出；外端以止血钳夹闭，管口以无菌纱布包好，以防尿液逸出和污染；或接上留尿无菌塑料袋，挂于床侧。

#### 【注意事项】

1. 严格无菌操作，预防尿路感染。

2. 插入尿管动作要轻柔，以免损伤尿道粘膜，若插入时有阻挡感可更换方向再插，见有尿液流出时再深入 2cm，勿过深或过浅，切忌反复抽动尿管。

3. 选择导尿管的粗细要适宜，对小儿或疑有尿道狭窄者，尿管宜细。

4. 对膀胱过度充盈者，排尿宜缓慢，以免骤然减压引起出血或晕厥。

5. 测定残余尿时，嘱患者先自行排尿，然后导尿。残余尿量一般为 5~10ml，如超过 100ml，示有尿潴留。

6. 留置导尿时，应经常检查尿管固定情况，有否脱出，必要时以无菌药液每日冲洗膀胱一次；每隔 5~7 日更换尿管一次，再次插入前应让尿道松弛数小时，再重新插入。最近，留置导尿采用前端带充气套囊的 Curity 乳胶导尿管，成人一般用 14 号导管，插入后经侧管注气（约 4~5ml）固定。此尿管耐腐蚀，组织相容性好，刺激性小，可留置一个月左右。

## 二、胸膜腔穿刺术及胸膜活体组织检查术

### (一) 胸膜腔穿刺术

胸膜腔穿刺术 (thoracentesis) 常用于检查胸腔积液的性质、抽液减压或通过穿刺给药等。

#### 【方法】

1. 嘱患者取坐位面向椅背，两前臂置于椅背上，前额伏于前臂上。不能起床者可取半坐位，患侧前臂上举抱于枕部。

2. 穿刺点选在胸部叩诊实音最明显部位进行，胸液较多时一般常取肩胛线或腋后线第 7~8 肋间；有时也选腋中线第 6~7 肋间或腋前线第 5 肋间为穿刺点。包裹性积液可结合 X 线或超声检查确定，穿刺点用龙胆紫（龙胆紫）的棉签在皮肤上标记。

3. 常规消毒皮肤，戴无菌手套，覆盖消毒洞巾。

4. 用 2% 利多卡因在下一肋骨上缘的穿刺点自皮至胸膜壁层进行局部浸润麻醉。

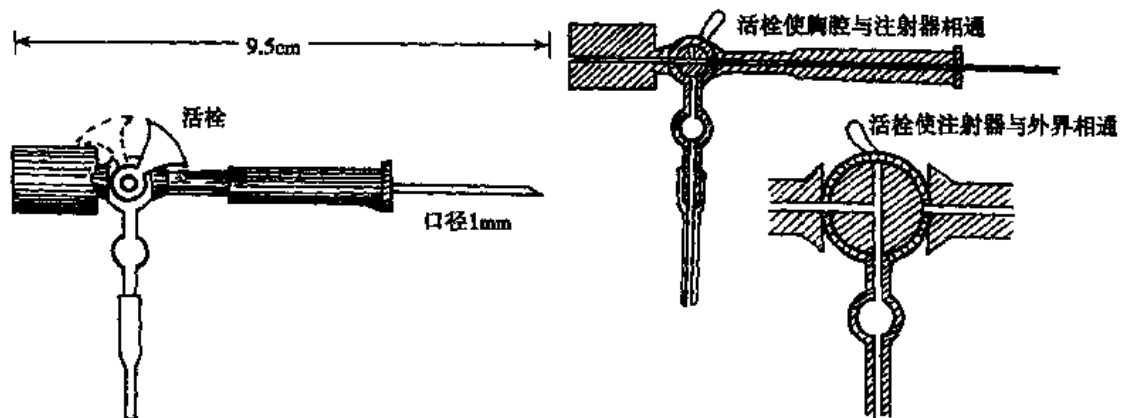


图 7-1 三通活栓模式图

5. 术者以左手示指与中指固定穿刺部位的皮肤，右手将穿刺针的三通活栓转到与胸腔关闭处，再将穿刺针在麻醉处缓缓刺入，当针锋抵抗感突然消失时，转动三通活栓

使其与胸腔相通，进行抽液。助手用止血钳协助固定穿刺针，以防刺入过深损伤肺组织。注射器抽满后，转动三通活栓使其与外界相通，排出液体（图 7-1）。

如用较粗的长穿刺针代替胸腔穿刺针时，应先将针座后连接的胶皮管用血管钳夹住，然后进行穿刺，进入胸腔后再接上注射器，松开止血钳，抽吸胸腔内积液，抽满后再次用血管钳夹闭胶管，尔后取下注射器，将液体注入弯盘，计量或送检。

6. 抽液结束拔出穿刺针，覆盖无菌纱布，稍用力压迫片刻，用胶布固定后嘱患者静卧。

#### 【注意事项】

1. 操作前应向患者说明穿刺目的，消除顾虑；对精神紧张者，可于术前半小时给地西洋 10mg，或可待因 0.03g 以镇静止痛。

2. 操作中应密切观察患者的反应，如有头晕、面色苍白、出汗、心悸、胸部压迫感或剧痛、昏厥等胸膜过敏反应；或出现连续性咳嗽、气短、咳泡沫痰等现象时，立即停止抽液，并皮下注射 0.1% 肾上腺素 0.3~0.5ml，或进行其他对症处理。

3. 一次抽液不应过多、过快，诊断性抽液，50~100ml 即可；减压抽液，首次不超过 600ml，以后每次不超过 1000ml；如为脓胸，每次尽量抽尽。疑为化脓性感染时，助手用无菌试管留取标本，行涂片革兰氏染色镜检、细菌培养及药敏试验。检查瘤细胞，至少需 100ml，并应立即送检，以免细胞自溶。

4. 严格无菌操作，操作中要防止空气进入胸腔，始终保持胸腔负压。

5. 应避免在第 9 肋间以下穿刺，以免穿透膈肌损伤腹腔脏器。

6. 恶性胸腔积液，可注射抗肿瘤药或硬化剂诱发化学性胸膜炎，促使脏层与壁层胸膜粘连，闭合胸腔，防止胸液重新积聚。具体操作：于抽液 500~1200ml 后，将药物（如米诺环素 500mg）加生理盐水 20~30ml 稀释后注入。推入药物后回抽胸液，再推入，反复 2~3 次后，嘱病人卧床 2~4 小时，并不断变换体位，使药物在胸腔内均匀涂布。如注入之药物刺激性强，可致胸痛，应在注药前给强痛定或哌替啶等镇痛剂。

#### （二）胸膜活体组织检查术

胸膜活体组织检查术（pleura biopsy）简称胸膜活检，适应证是胸腔积液原因未明疑为肿瘤转移、胸膜间皮瘤或结核等。方法有经胸壁胸膜活检、经胸腔镜胸膜活检和开胸胸膜活检三种，以前者最常用。

#### 【方法】

1. 患者所取体位、局部消毒、麻醉过程同前。本检查可与胸膜腔穿刺术合并进行，先抽液后活检。

2. 活检部位根据 X 线胸片、胸 CT 和 B 超检查确定，予以标记。术前服地西洋 10mg 或可待因 30mg。

3. 于穿刺点将套管针与穿刺针同时刺入胸壁，抵达胸膜腔后拔出针芯，先抽胸液，尔后将套管针退于刚好不见胸液外流处，即达胸膜壁层，固定位置不动。

4. 将钝头钩针插入套管并向胸腔内推入达壁层内侧，使钩针针体与肋间成 30° 角、钩针切口朝下方；旋转钩针钩住胸壁，右手向外拉钩针，左手向相反方向旋转套管并向里推送少许，即可切取下胸膜壁层，约 1~2mm 大小。此时，钩针已退至套管针体内，



于抽出钩针前，再将套管针后撤至插入钝头钩针前胸膜壁层稍外的位置，以防拔出钩针后胸液外流。

5. 可改变钩针切口方向，重复切取 2~3 次。将切取之组织块放入 10% 甲醛或 95% 乙醇中固定送检。

#### 【注意事项】

1. 胸膜腔已消失，有出凝血机制障碍，血小板  $<60 \times 10^9/L$ ，严重衰竭者禁忌。
2. 术后严密观察，极少数发生气胸，与操作过程缓慢，空气进入有关；量少，一般不需特殊处理，可自愈。损伤胸壁血管，发生出血者极少。继发感染者不多。

### 三、腹膜腔穿刺术

腹膜腔穿刺术 (abdominocentesis) 常用于检查腹腔积液的性质，协助确定病因，或行腹腔内给药，当有大量腹水致呼吸困难或腹部胀痛时，可穿刺放液减轻症状。

#### 【方法】

1. 术前须排尿以防穿刺损伤膀胱。
2. 嘱患者坐在靠背椅上，衰弱者可取其他适当体位如半坐位、平卧位或侧卧位。
3. 选择适宜的穿刺点：①左下腹脐与髂前上棘连线中、外 1/3 交点，此处不易损伤腹壁动脉；②脐与耻骨联合连线中点上方 1.0cm、偏左或偏右 1.5cm 处，此处无重要器官且易愈合；③侧卧位，在脐水平线与腋前线或腋中线之延长线相交处，此处常用于诊断性穿刺；④少量积液，尤其有包裹性分隔时，须在 B 超指导下定位穿刺。
4. 常规消毒，戴无菌手套，盖消毒洞巾，自皮肤至壁层腹膜以 2% 利多卡因作局部麻醉。
5. 术者左手固定穿刺部皮肤，右手持针经麻醉处垂直刺入腹壁，待针锋抵抗感突然消失时，示针尖已穿过壁层腹膜，即可抽取腹水，并留样送检。诊断性穿刺，可直接用 20ml 或 50ml 注射器及适当针头进行。大量放液时，可用 8 号或 9 号针头，并于针座接一橡皮管，助手用消毒血管钳固定针头，并夹持胶管，以输液夹子调整速度，将腹水引入容器中计量并送检。
6. 放液后拔出穿刺针，覆盖消毒纱布，以手指压迫数分钟，再用胶布固定。大量放液后，需束以多头腹带，以防腹压骤降、内脏血管扩张引起血压下降或休克。

#### 【注意事项】

1. 术中应密切观察患者，如有头晕、心悸、恶心、气短、脉搏增快及面色苍白等，应立即停止操作，并作适当处理。
2. 放液不宜过快、过多，肝硬化患者一次放液一般不超过 3000ml，过多放液可诱发肝性脑病和电解质紊乱；但在维持大量输入白蛋白基础上，也可大量放液。如为血性腹水，仅留取标本送检，不宜放液。
3. 放腹水时若流出不畅，可将穿刺针稍作移动或稍变换体位。
4. 术后嘱患者平卧，并使穿刺针孔位于上方以免腹水漏出；对腹水量较多者，为防止漏出，在穿刺时即应注意勿使自皮到壁层腹膜的针眼位于一条直线上，方法是当针尖通过皮肤到达皮下后，即在另手协助下，稍向周围移动一下穿刺针头，尔后再向腹腔

8. 如脓腔大需反复抽脓, 可经套管针穿刺后插入引流管, 留置于脓腔内持续引流排脓。

#### 【注意事项】

1. 有出血倾向、严重贫血和全身状况极度衰弱者, 应积极处理后慎重穿刺。
2. 穿刺时要抑制咳嗽与深呼吸, 以免针头划伤肝组织引起出血。
3. 穿刺后局部疼痛可服止痛剂, 如右肩部剧痛伴气促, 则多为膈损伤, 除给镇痛剂止痛外, 密切观察病情变化。

## 六、肾穿刺活体组织检查术

肾穿刺活体组织检查术 (renal biopsy) 简称肾活检, 是用以明确肾脏疾病性质和病理类型、确定治疗方针、判定预后的重要检查方法。

具体适应证为: ①原因不明的无症状性血尿和蛋白尿; ②急性肾炎治疗 2~3 个月病情无好转者; ③疑诊急进性肾炎需确定是否须强化治疗者; ④原发性肾病综合征需确定病理类型及治疗方案者; ⑤继发性或遗传性肾炎; ⑥移植肾出现原因不明的肾功能减退或严重排斥反应, 需确定是否必须切除移植肾者。

禁忌证: 有明确出血倾向、严重高血压、精神病不合作者或孤立肾为绝对禁忌。活动性肾盂肾炎、肾结核、肾盂积水或积脓、肾脓肿或肾周围脓肿、肾肿瘤或肾动脉瘤、多囊肾, 有重度腹水、心力衰竭、妊娠、年迈者为相对禁忌。

#### 【方法】

1. 术前准备 ①指导患者练习深吸气后或平静呼吸时作屏气动作, 卧床排尿; ②检查血型、血小板、出凝血时间、凝血酶原时间, 血肌酐、尿素氮, B 超测肾脏大小及活动度; ③术前 3 天肌注 VitK<sub>1</sub>、停用抗凝药; ④严重肾衰应于术前透析数次, 纠正出凝血异常, 至术前 24 小时停止透析。

2. 穿刺点定位 多选右肾下极外侧缘, 第 12 肋下 2cm 与正中线旁开 6~8cm 交角处; 少数病人右肾下极高于第 12 肋, 而左肾下极位于 12 肋下, 此时可选择左肾下极; 经 B 超检查定位或在 B 超引导下进行操作。

3. 穿刺针常用 Tru-cut 型针、Jamshidi 型针或弹射式“活检枪”(biopsy gun), 如 Bard 活检枪。

4. 步骤 患者取俯卧位, 铺腹带, 腹下垫 10cm 厚硬枕, 以将肾顶向背侧。以定位穿刺点为中心常规 2% 碘酒、75% 酒精消毒, 术者戴手套、口罩, 铺无菌孔巾或手术单。以 2% 利多卡因局部麻醉, 而后换接长 9.0cm 细腰穿针作探针, 垂直于皮面刺入, 边注麻药边向深部推进约 3.0cm。有 B 型超声条件下, 则按超声所测皮肤至肾被膜深度及探头所示方向进针, 然后嘱患者于深吸气或平静呼吸时屏气后继续推进, 刺入肾周围脂肪囊时有落空感, 再稍进当接近肾被膜时感到针尖有顶触感, 且针尾随呼吸同步摆动, 然后拔出针芯, 注入 2% 利多卡因 1.0ml 以麻醉肾被膜。记下针刺深度、拔针。用手术刀尖扩大皮肤穿刺针眼, 按探针探查深度将活检针刺入肾周脂肪囊抵近肾被膜, 核实活检针随呼吸摆动后, 再令患者屏气将针刺入肾内完成取材操作。在有活检 B 超探头条件下, 先将穿刺针刺入皮下, 然后固定于探头上的针槽内, 再按针槽方向及探头所

示深度进针至肾被膜，此时无须观察穿刺针随呼吸摆动（按所用活检针种类不同，使用方法各异，从略）。

5. 将标本分别用 10% 福尔马林、2.5% 戊二醛，固定送光镜和电镜检查；免疫荧光检查，则须将标本放于小瓶内生理盐水纱布上，-20℃ 冻存待检（72 小时内）。

6. 拔针后局部压迫止血 3~5 分钟，以碘酒消毒，敷无菌纱布固定，捆绑腹带，卧床 24 小时，密切观察血压、脉搏、多饮水，每次排尿均留标本送检。继续肌注 VitK<sub>1</sub>3 天，并给抗生素预防感染。

#### 【注意事项】

1. 肾活检后发生出血最常见，约占 70% 以上；肉眼血尿占 2%~5%，约经 1~3 天消失。

2. 术后出现腰痛占 6.25%，多由肾周（被膜下、脂肪囊内）血肿所致，约 1 周左右消失；血块阻塞尿道可发生肾绞痛，应及时给解痉止痛剂，但极少发生。

## 七、骨髓穿刺术及活体组织检查术

### （一）骨髓穿刺术

骨髓穿刺术（bone marrow puncture）是采取骨髓液的一种常用诊断技术，其检查内容包括细胞学、原虫和细菌学等几个方面。

#### 【方法】

1. 选择穿刺部位 ①髂前上棘穿刺点，位于髂前上棘后 1~2cm，该部骨面较平，易于固定，操作方便，无危险性；②髂后上棘穿刺点，位于骶椎两侧，臀部上方突出的部位；③胸骨穿刺点，胸骨柄或胸骨体相当于第 1、2 肋间隙的位置，胸骨较薄（约 1.0cm 左右），其后方为心房和大血管，严防穿透胸骨发生意外；但由于胸骨骨髓液含量丰富，当其他部位穿刺失败时，仍需作胸骨穿刺；④腰椎棘突穿刺点，位于腰椎棘突突出处。

2. 体位，胸骨或髂前上棘穿刺时，病人取仰卧位，棘突穿刺时取坐位或侧卧位。

3. 常规消毒局部皮肤，术者带无菌手套。铺无菌洞巾，用 2% 利多卡因作局部皮肤、皮下及骨膜麻醉。

4. 将骨髓穿刺针固定器固定在适当的长度上（胸骨穿刺约 1.0cm、髂骨穿刺约 1.5cm），用左手的拇指和示指固定穿刺部位，以右手持针向骨面垂直刺入（若为胸骨穿刺，针体略向腹部倾斜，针体与骨面成 30°-40° 角），当针尖接触骨质后将穿刺针围绕针体长轴左右旋转，缓缓钻刺骨质，当感到阻力消失，且穿刺针已固定在骨内时，表示已进入骨髓腔。若穿刺针未固定，则应再钻入少许达到能固定为止。

5. 拔出针芯，放于无菌盘内；接上干燥的 10ml 或 20ml 注射器，用适当力量抽吸，若针头确在骨髓腔内，抽吸时病人感到一种轻微锐痛，随即有少量红色骨髓液进入注射器中。骨髓吸取量以 0.1~0.2ml 为宜。

6. 将抽取的骨髓液滴于载玻片上，急速作有核细胞计数及涂片数张备作形态学和细胞化学染色检查。

7. 如未能抽出骨髓液，则可能是针腔被皮肤或皮下组织块堵塞，此时应重新插上

1. 开始进针不要深，如进针太深，则不易取出骨髓组织。
2. 用于骨髓活检的穿刺针一般不宜用于吸取骨髓液涂片，因此针内径大，换接注射器吸取骨髓液量不易控制，易混入周围血。

## 八、淋巴结穿刺术及活体组织检查术

### (一) 淋巴结穿刺术

淋巴结分布于全身各部，许多原因可使淋巴结肿大，如感染（细菌、病毒、真菌、丝虫）、结核病、造血系统肿瘤（白血病、淋巴瘤）、肿瘤转移等。淋巴结穿刺（lymph node puncture）取得抽出液，制作涂片作细胞学或病原学检查以协助诊断。

#### 【方法】

1. 选择适于穿刺的部位，一般取肿大较明显的淋巴结。
2. 常规消毒局部皮肤和术者手指。
3. 术者以左手示指和拇指固定淋巴结，右手持带 18 ~ 19 号针头的 10ml 干燥注射器将针头沿淋巴结长轴方向刺入淋巴结内，深度依淋巴结大小而定，然后边拔针边用力抽吸，利用空针内的负压将淋巴结内的液体和细胞成分吸出。
4. 不必等有组织液进入注射器内即固定内栓拔出针头，将注射器取下充气后再将针头内的抽出液喷射到玻璃片上用推片或针头涂片法制成均匀涂片，染色镜检。
5. 术后穿刺部位用无菌纱布覆盖，并以胶布固定。

#### 【注意事项】

1. 最好在饭前穿刺，以免抽出物中含脂质过多，影响染色。
2. 若未能获得抽出物时，可将针头再由原穿刺点刺入，并可在不同方向连续穿刺，抽吸数次，只要不发生出血直到取得抽出物为止。
3. 注意选择易于固定的部位，淋巴结不宜过小，且应远离大血管。
4. 涂片前注意抽出物性状，一般炎性抽出液色微黄，结核病变呈黄绿色或污灰色粘稠液体，可见干酪样物质。

### (二) 淋巴结活体组织检查术

在全身或局部淋巴结肿大，疑为淋巴瘤、白血病、免疫母细胞性淋巴结病、结核、肿瘤转移或结节病等，经淋巴结穿刺涂片检查不能明确时，应行淋巴结活体组织检查术（lymphnode biopsy）。

#### 【注意事项】

1. 活检部位 一般取肿大明显的淋巴结。全身浅表淋巴结均肿大者，尽量少取腹股沟淋巴结。疑为恶性疾病转移者，按淋巴引流方向，摘取相应组群淋巴结检查，阳性率高；如疑为胸腔恶性病变者，多选右锁骨上；腹腔恶性疾病者多选左锁骨上；盆腔及外阴部恶性病变者，多选腹股沟淋巴结活检为宜。
2. 摘除淋巴结，立即用 10% 甲醛或 95% 乙醇固定送检。如临床需要，可在标本固定前，用锋利刀片切开淋巴结，将其剖面贴印在玻片上，印片数张，染色镜检。

## 九、腰椎穿刺术

腰椎穿刺术 (lumbar puncture) 常用于检查脑脊液的性质, 对诊断脑膜炎、脑炎、脑血管病变、脑瘤等神经系统疾病有重要意义。有时也用于鞘内注射药物, 以及测定颅内压力和了解蛛网膜下腔是否阻塞等。

### 【方法】

1. 患者多取卧位, 侧卧于硬板床上, 背部与床面垂直, 头向前胸屈曲, 两手抱膝紧贴腹部, 使躯干呈弓形; 或由助手在术者对面用一手挽患者头部, 另手挽双腘窝处并用力抱紧, 使脊柱尽量后凸以增宽椎间隙, 便于进针。特殊情况下亦可取坐位进行穿刺, 患者向前弯, 双臂交叉置于椅背上, 使脊柱突出。

2. 确定穿刺点, 以髂后上棘连线与后正中线的交会处为穿刺点, 此处相当于第3~4腰椎棘突间隙, 有时也可在上一或下一腰椎棘突间隙进行。

3. 常规消毒皮肤后戴无菌手套、盖洞巾, 用2%利多卡因自皮肤到椎间韧带作局部麻醉。

4. 术者用左手固定穿刺点皮肤, 右手持穿刺针以垂直背部的方向缓慢刺入, 针尖稍斜向头部、针体偏向臀部, 成入进针深度约4~6cm, 儿童约2~4cm。当针头穿过韧带与硬脑膜时, 有阻力突然消失落空感。此时可将针芯慢慢抽出 (以防脑脊液迅速流出, 造成脑疝), 即可见脑脊液流出。

5. 放液前先接上测压管测量压力。正常侧卧位脑脊液压力为70~180mmH<sub>2</sub>O (0.098kPa=10mmH<sub>2</sub>O) 或40~50gtt/min。若继作Queckenstedt试验, 了解蛛网膜下腔有无阻塞。即在测初压后, 由助手先压迫一侧颈静脉约10秒, 再压另一侧, 最后同时按压双侧颈静脉。正常时压迫颈静脉后, 脑脊液压力立即迅速升高一倍左右, 解除压迫后10~20秒, 迅速降至原来水平, 称为梗阻试验阴性, 示蛛网膜下腔通畅; 若压迫颈静脉后, 不能使脑脊液压力升高, 则为梗阻试验阳性, 示蛛网膜下腔完全阻塞; 若施压后压力缓慢上升, 放松后又缓慢下降, 示有不完全阻塞。凡颅内压增高者, 禁作此试验。

6. 撤去测压管, 收集脑脊液2~5ml送检; 如需作培养时, 应用无菌操作法留标本。

7. 术毕, 将针芯插入后一起拔出穿刺针, 覆盖消毒纱布, 用胶布固定。

8. 去枕俯卧 (如有困难则平卧) 4~6小时, 多饮盐开水, 以免引起术后低颅压头痛。

### 【注意事项】

1. 严格掌握禁忌证, 凡疑有颅内压升高者必须先做眼底检查, 如有明显视乳头水肿或有脑疝先兆者, 禁忌穿刺。凡患者处于休克、衰竭或濒危状态, 以及局部皮肤有炎症、颅后窝有占位性病变者均列为禁忌。在后两种情况, 又必须进行脑脊液检查时, 可行小脑延髓池穿刺 (详见专业书籍)。

2. 穿刺时患者如出现呼吸、脉搏、面色异常等症状时, 应立即停止操作, 并作相应处理。

3. 鞘内给药时，应先放出等量脑脊液，然后再等量置换性注入药液。

## 十、膝关节腔穿刺术

膝关节腔穿刺术 (knee joint cavity paracentesis) 常用于检查关节腔内积液的性质，或抽液后向关节腔内注药。

### 【方法】

1. 患者仰卧于床或操作台上，两下肢伸直。
2. 穿刺部位按常规进行皮肤消毒，医师戴无菌手套，铺消毒洞巾，用 2% 利多卡因作局部麻醉。
3. 用 7~9 号注射针头，一般于髌骨上方、股四头肌腱外侧向内下刺入关节囊；或于髌骨下方、髌韧带旁向后穿刺达关节囊 (图 7-4)。
4. 抽液完毕后，如需注入药物，则应另换无菌注射器。
5. 术后用消毒纱布覆盖穿刺部位，再用胶布固定。

### 【注意事项】

1. 穿刺器械及手术操作均需严格消毒，以防无菌的关节腔渗液继发感染。
2. 动作要轻柔，避免损伤关节软骨。
3. 如关节腔积液过多，于抽吸后应适当加压固定。

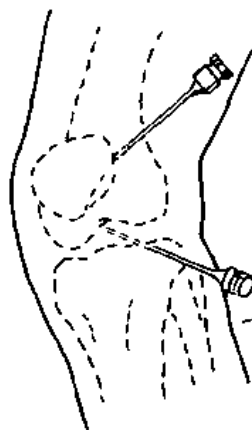


图 7-4 膝关节腔穿刺示意图

## 十一、前列腺检查及按摩术

前列腺检查 (examination of prostate) 主要通过直肠指诊进行。检查时应注意前列腺的大小、形状、硬度，有无结节、触痛、波动感以及正中沟的情况等。若怀疑为慢性前列腺炎，则需进行前列腺按摩 (massage of prostate) 以取得前列腺液作细菌培养和实验室检查。此外，此术亦可作为治疗方法应用。

### 【方法】

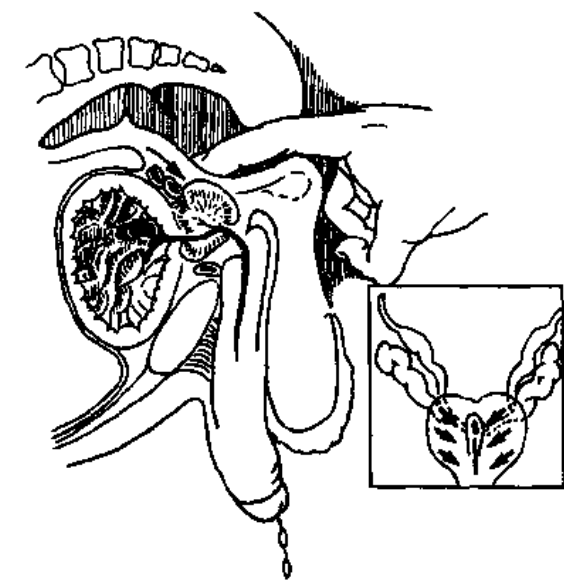


图 7-5 前列腺按摩示意图

1. 患者多取膝胸位或截石位，若患者病情严重或衰弱，也可取侧卧位。

2. 医师戴手套或指套，指端涂凡士林或液体石蜡。

3. 在取膝胸位时，左手扶持患者左肩或臀部，以右手示指先在肛门口处轻轻按摩，使患者适应，以免肛门括约肌骤然紧张。然后将手指徐徐插入肛门，当指端进入距肛门口约 5cm 直肠前壁处即可触及前列

腺，注意前列腺的形状及改变。

4. 按摩前列腺时，以手指末节作向内、向下徐徐按摩，每侧约4~5次，然后再将手移至腺体的上部顺正中沟向下挤压，这样前列腺液即可由尿道排出，留取标本送检(图7-5)。

#### 【注意事项】

1. 前列腺按摩指征要明确，一般用于慢性前列腺炎，如怀疑结核、脓肿或肿瘤则禁忌按摩。

2. 按摩时用力要均匀适当，太轻时不能使前列腺液驱出，太重则会引起疼痛。

3. 按摩时要按一定方向进行，不应往返按摩。不合理的手法往往会使检查失败。

4. 一次按摩失败或检查阴性，如有临床指征，需隔3~5天再重复进行。

## 十二、中心静脉压测定

中心静脉压(central venous pressure, CVP)是指右心房及上、下腔静脉胸腔段的压力。它可判断病人血容量、心功能与血管张力的综合情况，有别于周围静脉压；后者受静脉腔内瓣膜与其他机械因素的影响，故不能确切反映血容量与心功能等状况。

CVP测定常用于：①急性循环功能不全；②大量输液或心脏病人输液时；③危重病人或体外循环手术时。

CVP正常值为50~120mmH<sub>2</sub>O(0.098kPa=10mmH<sub>2</sub>O)，降低与增高均有重要临床意义。如休克病人CVP<50mmH<sub>2</sub>O表示血容量不足，应迅速补充血容量；在补充血容量后，患者仍处于休克状态，而CVP>100mmH<sub>2</sub>O，则表示容量血管过度收缩或有心力衰竭的可能，应控制输液速度、输液量或采取其他相应措施。

若CVP>150~200mmH<sub>2</sub>O表示有明显心力衰竭，且有发生肺水肿的危险，应暂停输液或严格控制输液速度，并给予快速洋地黄制剂和利尿药或血管扩张剂。

如有明显腹胀、肠梗阻、腹内巨大肿瘤或腹部大手术时，利用股静脉插管测量的CVP可高达250mmH<sub>2</sub>O以上，不能代表真正的CVP。

少数重症感染患者虽CVP<100mmH<sub>2</sub>O，也有发生肺水肿者，应予以注意。

#### 【方法】

1. 患者仰卧，选好插管部位，常规消毒皮肤，铺无菌洞巾。

2. 局部麻醉后静脉插管方法有：①经皮穿刺法，较常采用，经锁骨下静脉或头静

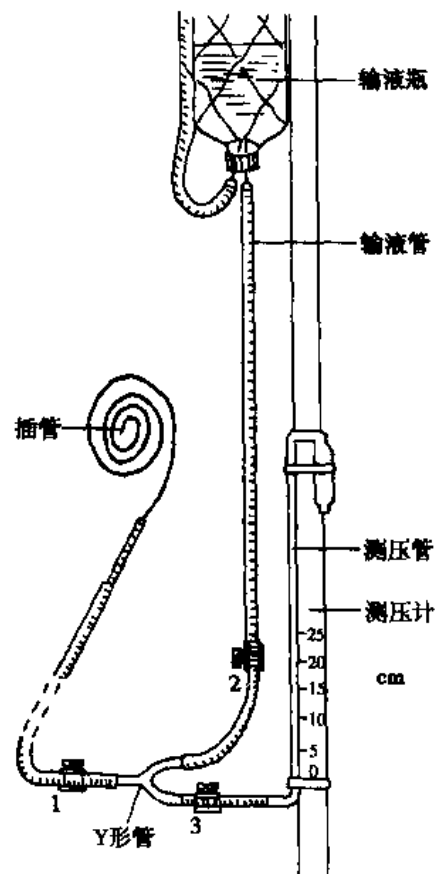


图7-6 中心静脉压测定示意图

脉插管至上腔静脉；或经股静脉插管至下腔静脉；②静脉剖开法，现仅用于经大隐静脉插管至下腔静脉。插入深度经锁骨下静脉者约12~15cm，余约35~45cm。

一般认为上腔静脉压较下腔静脉压更精确，因腹内压增高时下腔静脉压不够可靠。

3. 将测压计的零点调到右心房水平，如体位有变动则随时调整。操作时先把1处夹子扭紧，2、3处夹子放松，使输液瓶内液体充满测压管到高于预计的静脉压之上(图7-6)。再把2处夹子扭紧，放松1处夹子，使测压管与静脉导管相通，则测压管内的液体迅速下降，到一定水平不再下降时，观察液面在量尺上的相应刻度数，即CVP的高度。

不测压时，夹紧3，放松1、2处，使输液瓶与静脉导管相通，继续滴注。每次测压倒流入测压管内的血液需冲洗干净，以保持静脉导管的通畅。

#### 【注意事项】

1. 如测压过程中发现静脉压突然出现显著波动性升高时，提示导管尖端进入右心室，因心室收缩时压力明显升高所致，立即退出一小段后再测。

2. 如导管阻塞无血液流出，应用输液瓶中液体冲洗导管或变动其位置；为防止血栓形成，应定时用肝素稀释液冲洗导管。

3. 测压管留置时间，一般不超过5天；时间过长易发生静脉炎或血栓性静脉炎；故留置3天以上时，需用抗凝剂冲洗，以防血栓形成。

### 十三、胃液采集术

胃液采集术(gastric juice collection)是通过胃管采集胃液进行检查的一种方法，目的是了解胃分泌功能和排空状况，评价制酸药、 $H_2$ 受体拮抗剂和质子泵抑制剂的治疗效果，及胃内有无出血、细菌繁殖，也可进行胃灌洗和胃肠减压。

#### 【方法】

1. 检查前48小时停用制酸药、 $H_2$ 受体拮抗剂、质子泵抑制剂与糖皮质激素。检查前晚餐后不再进饮食，翌晨不刷牙，取下义牙，空腹进行。

2. 患者取坐位，术者站于其右侧，将长约70~75cm的胃管，经鼻或经口送入50~55cm(目前使用一次性胃管长约100cm，无标记线，用前需测距标识)，自外端回抽无液体流出，则注入少量空气，用听诊器于剑突处听到有明显气过水声，或注入生理盐水20ml后，再回抽，能得到16ml以上液体时，示导管已达胃内，外端以胶布固定于面部。

3. 外接50ml注射器或负压吸引泵，变换不同体位，连续抽取1小时胃液总量，即基础(空腹)胃液量，测其基础胃酸排泌量(basal acid output, BAO)。

4. 尔后肌注五肽胃泌素 $6\mu\text{g}/\text{kg}$ ，再连续收集1小时胃液，按每15分钟一次共4次分装4瓶，各测其量、pH及胃酸排泌量，再计算1小时内最大胃酸排泌量(maximal acid output, MAO)和峰胃酸排泌量(peak acid output, PAO)。

#### 【注意事项】

1. 腐蚀性毒物(强酸、强碱)中毒、食管静脉曲张和上消化道出血者，禁忌。

2. 有胃扩张或幽门梗阻者，宜用较粗胃管接负压吸引，以防堵塞。



## 十四、十二指肠液引流术

十二指肠液引流术 (duodenal drainage) 是用十二指肠引流管将十二指肠液及胆汁引出体外的检查方法。此术可协助诊断胆囊和胆管的炎症、结石、梗阻, 判断胆系运动功能; 协助肝胆寄生虫如华支睾吸虫 (肝吸虫)、胆道蛔虫、蓝氏贾第鞭毛虫等病的诊断; 测定十二指肠液的胰酶, 了解胰腺功能; 引流和经引流管注药对胆系感染亦有一定治疗作用。

### 【方法】

1. 术前禁饮食 12 小时, 清晨空腹进行。

2. 用 Dobell 液或 3% 双氧水漱口后, 将消毒的十二指肠引流管 (全长 105cm, 直径 3~5mm, 距球端 45cm、55cm、75cm、85cm 处有 4 条标记线 (目前用一次性引流管长约 120cm, 无标记线, 用前需测距标识), 经口送入胃内约 50~55cm, 即达胃内, 抽出全部胃内容, 注入温生理盐水 50ml, 使弯曲之引流管伸直。

3. 嘱患者精神放松, 取右侧卧位, 臀部垫高, 亦可自由走动, 每 1~2 分钟将引流管送下约 1cm, 经 30~60 分钟可达十二指肠内; 不可送入过快, 以免管端部在胃内折曲打卷。

4. 当第二标记线抵达门牙后, 原采取立位自由活动下管者, 应改前述卧位, 继续下送时应经常抽取少量胃液, 根据抽出液性状判断管端位置, 如呈淡黄色、较清澈、粘稠, 以酚红试纸测试呈红色时, 示管端已进入十二指肠内; 若呈黄色, 示仍在胃中。当管的第三标记 (75cm) 达门牙时, 即可用胶布将管固定于面部, 管外端置于床面之下; 液体自然流出, 此为十二指肠液或称前液、D 液, 应尽量将前液流完, 以免残存的胰酶分解、破坏以后采集的胆汁内容物。

5. 前液引流毕, 将预温的 33% 硫酸镁 50ml 自管缓慢注入, 使胆道口括约肌松弛, 注完后, 用血管钳夹住管端 5~10 分钟。

6. 将管放低, 松开止血钳, 用注射器轻抽, 即流出液体; 以后因虹吸作用, 液体即可自行缓慢流出, 将先流出之硫酸镁残液弃去, 以后注意流出胆汁颜色和性质, 将其分别收集于三个标本瓶中, 最初流出来自胆总管的橙黄色或淡金黄色 A 胆汁, 约 10~20ml; 继之流出来自胆囊稍粘稠的棕黄、棕褐色 B 胆汁, 约 30~75ml; 最后流出来自肝内胆管的稀薄淡黄色 C 胆汁, 持续流出不再改色, 当留足标本后, 即拔出引流管, 将三瓶标本及时送检。

7. 当疑有胆系感染时, 于引流胆汁过程中用无菌技术分别留取 A、B、C 胆汁各 1ml 送细菌培养。

### 【禁忌证】

1. 禁忌证同胃液采集术。

2. 引流管较难进入十二指肠时, 可将管抽回至第一标记处, 再如前法缓慢送入; 或在 X 线下观察金属管头的位置, 并在透视下自腹外推压金属头, 使其进入十二指肠。

3. 注入硫酸镁后若无胆汁流出, 可再注入 50ml, 若仍无胆汁流出, 提示胆管痉挛或梗阻。

方向关系。距离和范围大小一般以视神经乳头直径 PD (1PD = 1.5mm) 为标准计算。记录病变隆起或凹陷程度, 是以看清病变区周围视网膜面与看清病变隆起最高处或凹陷最低处的屈光度 (D) 差来计算, 每差 3 个屈光度 (3D) 等于 1mm。

#### 【注意事项】

1. 检查眼底时虽经拨动任何一个镜盘, 仍不能看清眼底, 也说明眼的屈光间质有混浊, 需进一步作裂隙灯检查。
2. 对小儿或瞳孔过小不易窥入时, 常须散瞳观察, 散瞳前必须排除青光眼。

## 十六、皮肤过敏试验

皮肤过敏试验 (简称皮试) 按所采用的试剂可分为四类: ①药物过敏试验, 如青霉素、链霉素、头孢菌素、普鲁卡因、碘制剂等; ②血清过敏试验, 如破伤风抗毒素 (TAT); ③病原体提取物, 如结核菌素、包囊虫抗原 (Casoni 试验)、白喉类毒素 (Schick 试验, 实质是类毒素-抗毒素的中和试验); ④病理组织提取物, 如结节病的 Kveim 试验等。临床应用最广泛的是青霉素皮试和结核菌素试验。

#### 青霉素皮肤过敏试验

过敏反应是青霉素最常见的不良反应, 其发生率约 3% ~ 6%, 严重者可危及生命。青霉素本身不具有免疫原性, 其制剂中所含高分子聚合物及其降解产物如青霉烯酸、青霉唑酸等, 作为半抗原, 进入人体后可与蛋白质、多糖或多肽类结合成为全抗原, 刺激机体产生抗体 IgG、IgM, 少量为 IgE, 机体再次接触青霉素时便发生过敏变态反应。

按药典规定, 凡三天内未用过青霉素、而拟用青霉素进行治疗者, 用前均须进行皮试; 对正在使用过程中拟改用不同批号制剂者, 亦须用相同批号的青霉素重试。由于青霉素类不同品种间存在交叉过敏反应, 在使用其他种类如氨苄西林、羧苄西林、哌拉西林等之前时, 均应作青霉素皮试。

#### 【方法】

1. 试敏液配制 ①向含青霉素 G 钠 80 万 u 的安瓿内注入生理盐水 4.0ml, 溶解, 使成每 ml 含青霉素 20 万 u 药液; ②用 1.0ml 注射器抽取 0.1ml 药液, 加生理盐水至 1.0ml, 则每 ml 含药 2 万 u; ③弃去 0.9ml, 余 0.1ml 仍加生理盐水至 1.0ml, 则每 ml 含药 2.000u; ④再弃去 0.9ml, 将余 0.1ml 再加生理盐水至 1.0ml, 则成每 ml 含 200u 的皮试药液。

2. 取上述皮试液 0.1ml (含 20u) 于前臂下 1/3 屈侧; 经 75% 酒精消毒后, 皮内注射, 使成 5mm 直径大小皮丘, 勿挤压, 20 分钟后于自然光线明亮处判读结果。

3. 阴性 皮丘无改变, 周围不肿, 无红晕, 且无自觉症状。

阳性 局部皮丘增大, 出现红晕, 直径 > 10mm, 周有伪足, 局部痒感; 如出现水泡, 或有头晕、胸闷、心慌、气短、冷汗、恶心、烦躁则为强阳性, 重者可发生过敏性休克。

#### 【注意事项】

1. 试前应仔细询问病史, 如有青霉素过敏史则不应再试; 有过敏性鼻炎、过敏性哮喘或其他药物或食品有过敏反应的高敏体质者, 皮试亦应慎重。

2. 皮试阳性，不仅应记录在案，且应告知病人或其家属，今后不宜使用同类药物。
3. 对已发生过过敏性休克或有此可疑迹象者，应立即抢救。让病人立即平卧，迅速皮下注射 0.1% 肾上腺素 0.5~1.0ml，吸氧，必要时可直接静脉推注地塞米松 10mg。
4. 皮试阴性者，在用药过程中个别也还有出现过敏反应的可能，故于注射药物后，仍应观察 20 分钟为宜。

#### 链霉素皮肤过敏试验

链霉素的主要不良反应是对位听神经的损害，其过敏反应发生率较青霉素低得多，但死亡率却很高。

#### 【方法】

1. 试敏液配制 ①取硫酸链霉素粉剂 1.0g (100 万 u)，注入生理盐水 3.5ml，溶解后溶液体积变为 4.0ml，则每 ml 含药 250mg (25 万 u)；②用 1.0ml 注射器抽取上液 0.1ml，加生理盐水至 1.0ml，则每 ml 含 25mg (2.5 万 U)；③弃去 0.9ml，余 0.1ml，再加生理盐水至 1.0ml，则每 ml 含 2.5mg (2500u) 的皮试药液。

2. 取上述皮试液 0.1ml (含 250u) 作皮内注射，方法与结果判读同青霉素皮试。

#### 【注意事项】

1. 如需同时进行青、链霉素皮试，一般左前臂注青霉素、右前臂注链霉素，并于局部作上标记，便于识别。

2. 一旦发生过敏性休克、处理方法同青霉素过敏性休克，因链霉素可与钙离子络合，故于抢救时可静注 10% 葡萄糖酸钙 10~20ml。

3. 链霉素皮试不但阳性率低，且与临床上注射后发生过敏反应的符合率也不高，故对其皮试结果应加分析，不应过于信赖。

#### 头孢菌素皮肤过敏试验

头孢菌素与青霉素之间存在不完全交叉过敏反应，一般对青霉素过敏者中约有 10%~30% 对头孢菌素也过敏，但过敏反应程度较轻；相反，对头孢菌素过敏者中绝大多数对青霉素均过敏。一般此种皮试仅用于对青霉素过敏或有过敏体质表现拟用头孢菌素者。

皮试药液浓度配制成 300 $\mu$ g/ml，取 0.1ml (含 30 $\mu$ g)，方法和结果判读同青霉素皮试。

#### 普鲁卡因 (procaine) 皮肤过敏试验

普鲁卡因又称奴佛卡因 (novocaine)，为一常用局部麻醉药，偶有轻重不一的过敏反应发生，故用前须作皮试。

皮试浓度 0.25% 普鲁卡因 0.1ml，方法与结果判读同青霉素皮试。

#### 碘过敏试验

目前常用碘造影剂如泛影葡胺 (angiografín)、胆影葡胺 (cholografín)、碘海醇 (ionexol)、碘曲仑 (iotrolan) 等，不良反应中常见者为过敏反应，重者可出现过敏性休克和惊厥，用前进行过敏试验，方法有多种，可根据不同情况选用。

1. 点眼试验 取碘造影剂 1~2 滴滴入一侧眼内，10 分钟观察，如结合膜充血、水肿即为阳性。

2. 皮内试验 取碘造影剂 0.1ml 于前臂屈侧作皮内注射, 20 分钟后观察结果, 判读同青霉素皮试。

3. 静脉注射试验 临床上最常使用。取 65% 泛影葡胺原液 1.0ml, 局部消毒后缓慢静脉注射, 观察 15 分钟, 如有恶心、呕吐、手足麻木或出现荨麻疹即为阳性。

#### 破伤风抗毒血清 (TAT) 皮肤过敏试验

TAT 为用破伤风毒素免疫马血清制品, 主要用于有发生破伤风潜在危险的有创外伤患者的预防和破伤风患者的救治。TAT 为一异种蛋白, 具抗原性, 用后可引起过敏反应, 偶见过敏性休克, 用前须作皮试。

#### 【方法】

1. 配制皮试液 用 1.0ml 注射器自 TAT (每支含 1500u/ml) 中抽取 0.1ml, 加生理盐水稀释至 1.0ml 即可。

2. 取上述皮试液 0.1ml (含 15u), 于前臂屈侧皮肤局部消毒后作皮内注射, 20 分钟后判断结果。

3. 阳性 皮丘红肿、硬肿直径 >15mm, 或红晕范围直径 >40mm 有伪足、痒感; 若伴鼻痒、喷嚏、荨麻疹等全身症状为强阳性。

#### 【注意事项】

1. 阴性结果, 预防性用药则皮下或肌内注射 1500u~3000u。

2. 若为阳性结果, 而根据病情又必须注射 TAT 时, 则需行脱敏注射法。按表 7-1 所列, 每隔 20 分钟皮下注射一次, 如无异常反应按计划至完成总量 (1500u)。

表 7-1 破伤风抗毒素脱敏注射法

次数	TAT 量 (ml)	加入生理盐水 (ml)
1	0.1	0.9
2	0.2	0.8
3	0.3	0.7
4	余量	稀释至 1.0

## 十七、结核菌素试验

本试验是用结核菌素进行的皮肤 IV 型过敏变态反应试验, 用以判断机体是否受到结核菌感染进行结核病流行病学调查, 发现病人, 协助诊断和鉴别诊断, 选择卡介苗 (BCG) 接种对象并考核其接种效果, 借以判断机体细胞免疫状态的一种常用试验。

【抗原】 有两种即旧结核菌素简称旧结素 (old tuberculin, OT) 和结核菌纯蛋白衍化物 (purified protein derivative, PPD)。

OT 为人型结核杆菌培养二个月后, 加热杀死结核菌, 将滤去死菌后含菌体自溶及培养基成分的剩余部分浓缩至原量 1/10 的棕色透明液体, 1952 年 WHO 将其标准化, 每 ml 含 1000mg 相当 10 万 TU (结素单位)。

PPD 是用化学方法从结核菌培养液中提取的结核菌蛋白, 较 OT 更精纯, 用后不产

生非特异性反应(表 7-2)。

表 7-2 旧结素与结核菌纯蛋白衍化物相应效价(单位)和含量

结素单位(TU)	旧结素(OT)		结核菌纯蛋白衍化物(PPD)
	mg/0.1ml	稀释度	mg/0.1ml
1	0.01	1:10000	0.00002
5	0.05	1:2000	0.0001
10	0.10	1:1000	0.0002
100	1.00	1:100	0.005

**【方法】** 有皮上、皮肤划痕或点刺与皮内注射法,以后者应用最为广泛,效果准确。

1. 部位,选左前臂屈侧中部皮肤无瘢痕部位,如近期(2周内)已作过试验,则第2次皮试应选在第一次注射部位斜上方3~4cm处,或取右前臂。

2. 局部75%酒精消毒,用1.0ml注射器、4.5号针头(针头斜面不宜太长),吸取稀释液0.1ml(5TU)皮内注射,使成6~8mm大小圆形皮丘。

3. 注后48小时观察一次,72小时判读结果,测量注射局部红肿处的硬结横与纵径,取其均值为硬结直径。<5mm为阴性,5~9mm为弱阳性(+),10~19mm为阳性(++),≥20mm或局部出现水泡、坏死或有淋巴管炎,均为强阳性(+++)。

**【意义】**

阳性:①示机体受到结核杆菌感染,且已产生变态反应;②城市居民,成人绝大多数为阳性,一般意义不大;如用高倍稀释液(1/10000)1TU皮试呈强阳性,提示体内有活动性结核病灶;③3岁以下儿童,呈阳性反应(++),不论有无临床症状,均视为有新近感染的活动性结核,应予以治疗。

阴性:提示①机体未受到结核菌感染,或虽已感染但机体变态反应尚未建立(4~8周内);如一周后,再用5TU重新皮试,利用结素的复强作用,若仍为阴性,则可除外结核菌感染。此外见于:②高龄,一般60岁以上20%、70岁以上30%、80岁以上50%为阴性;③儿童患麻疹、百日咳后,变态反应被抑制,大约3周后可渐恢复;④重症结核病,当经过治疗随病情好转,结素反应可复阳;⑤结节病(阳性率仅10%,且多为弱阳性)、淋巴瘤与其他恶性肿瘤患者;⑥接受糖皮质激素或免疫抑制剂治疗者;⑦营养不良和AIDS(acquired immune deficiency syndrome)患者。

**【注意事项】**

1. 已配制稀释液置有色瓶内。避免日光直射、4℃可保存2周。

2. 玻璃及塑料对结素有明显吸附作用,抽取后务于1小时内用完,否则效价降低影响效果。

3. 结素试验后可能会出现一些异常反应,应予妥善处理。

局部:出现水泡、溃疡,应保持清洁,涂2%甲紫,必要时可用注射器将水泡液抽除。

全身:①发热,多属热原反应与器具消毒不严有关,一般于数小时内可恢复;②晕

厥与休克，多与精神紧张、恐惧有关，可嘱其平卧、保温，必要时皮下注射 0.1% 肾上腺素 0.5~1.0ml；③病灶反应，注后数小时肺部病灶周围毛细血管扩张，通透性增加，浸润渗出，形成变态反应性病灶周围炎，一般不必特殊处理，2~5 天可自行消退。

4. 有下列情况暂不宜作结素试验 发热，体温 37.5℃ 以上；传染病恢复期，器质性心脏病、肝肾血管疾病、精神病、癫痫、细胞免疫功能缺陷、丙种球蛋白缺乏和月经期。

(王宏达)

## 常用中英文名词索引

中 文	英 文	
R 峰时间	R peak time	282
鞍鼻	saddle nose	115
昂白征	Romberg sign	252
奥本海姆征	Oppenheim sign	257
巴宾斯基征	Babinski sign	256
柏油便	tarry stool	41
板样强直	board-like rigidity	200
被动体位	passive position	97
奔马律	gallop rhythm	167
鼻出血	epistaxis	115
鼻翼扇动	nasal aleflap	115
闭合容积 (闭合气量)	closing volume (CV)	331
闭孔内肌试验	obturator maneuver	209
扁平胸	flat chest	131
便秘	constipation	44
便血	hematochezia	40
变形颅	deforming skull	108
骱阵挛	patella clonus	256
病史采集	history taking	67
病态窦房结综合征	sick sinus syndrome (SSS)	299
波动感	fluctuation	208
波状热	undulant fever	10
补呼气容积	expiratory capacity (ERV)	323
补吸气容积	inspiratory reserve volume (ERV)	323
不规则热	irregular fever	11
不自主运动	abnormal movements	252
布鲁辛斯基征	Brudzinski sign	257
步态	gait	97
残气容积	residual volume (RV)	324
草莓舌	trawberry tongue	118

侧腹皮下蓝色征	Grey-Turner sign	193
肠鸣音	gurgling sound	196
潮气容积	tidal volume (VT)	322
潮式呼吸	Cheyne-Stokes breath	137
弛张热	remittent fever	9
迟脉	pulse tardus	179
匙状甲	koilonychia	236
尺压试验	ruler pressing test	199
齿轮呼吸音	cogwheel breath sound	144
抽搐	tics	53
除极	depolarization	273
杵状指	acropachy	236
触觉震颤	tactile fremitus	138
粗湿啰音	coarse rales	145
代偿间歇	compensatory pause	300
导联体系	lead system	276
导尿术	catheterization	393
低调干啰音	sonorous rhonchi	146
第二心音	second heart sound, S <sub>2</sub>	164
第三心音	third heart sound, S <sub>3</sub>	164
第四心音	fourth heart sound, S <sub>4</sub>	165
第一心音	first heart sound, S <sub>1</sub>	164
动态心电图	ambulatory electrocardiography (AECG)	317
动态血压监测	ambulatory blood pressure measurement,	180
窦房阻滞	sinoatrial block	305
窦性停搏	sinus arrest	299
窦性心动过缓	sinus bradycardia	299
窦性心动过速	sinus tachycardia	299
窦性心律	sinus rhythm	298
窦性心律不齐	sinus arrhythmia	299
杜加斯征	Dugas sign	237
杜柔双重音	Duroziez sign	181
端坐呼吸	orthopnea	21
额外心音	extra cardiac sound	167
恶病质	cachexia	93
恶心	nausea	32



黄疸	jaundice	45
昏迷	coma	55
昏睡	stupor	56
婚姻史	marital history	70
霍夫曼征	Hoffmann's sign	255
机器样杂音	Gibson murmur	177
肌束颤动	fasciculation	253
肌张力	muscle tone	251
肌阵挛	myoclonus	252
鸡胸	pigeon chest	131
基础肺容积	basal lung volume	322
基础肺容量	basal lung capacity	322
稽留热	continued fever	9
脊柱侧凸	scoliosis	231
脊柱后凸	kyphosis	233
脊柱前凸	lordosis	233
既往史	past history	69
家族史	family history	71
尖腹	apical belly	192
尖颅	oxycephaly	107
间接叩诊	indirect percussion	84
间接听诊	indirect auscultation	86
间停呼吸	Biots breath	137
肩胛间区	interscapular region	128
肩胛上区	suprascapular region	128
肩胛下区	infrascapular region	128
肩胛线	scapular line	127
睑内翻	entropion	109
交界性期前收缩	premature junctional contraction	301
交替脉	pulsus alternans	178
角膜反射	corneal reflex	245
结肠充气试验	Rovsing test	209
惊厥	convulsion	53
精神状态	mental status	243
颈动脉搏动	pulsation of carotid artery	182
颈静脉充盈	jugular vein distension	122

痉挛	spasm	252
静止性震颤	static tremor	252
镜面舌	smooth tongue	118
酒渣鼻	rosacea	115
巨颅	large skull	107
绝对不应期	absolute refractory period	296
喀喇音	ejection click	168
开瓣音	opening snap	168
咳嗽	cough	24
咳痰	expectoration	24
克匿格征	Kernig sign	257
空瓮音	amphorophony	142
叩诊	percussion	83
库斯莫尔呼吸	Kussmaul breath	21
髋关节承重功能试验	trendelenburg test	240
肋脊角	costovertebral angle	190
里急后重	tenesmus	41
连续性杂音	continuous murmur	172
联律间期	coupling interval	300
两点辨别感觉	two-point tactile discrimination	248
裂纹舌	wrinkled tongue	118
淋巴结穿刺术	lymph node puncture	403
淋巴结活体组织检查术	lymphnode biopsy	403
流量-容积曲线	flow-volume curve (V-V curve)	333
六轴系统	hexaxial system	276
咯血	hemoptysis	26
漏斗胸	funnel sternum	131
轮替动作	alternate motion	252
啰音	rale	144
麦氏点	Mc Burny point	201
脉搏	pulse	90
脉搏短绌或短绌脉	pulse deficit	164
脉压	pulse pressure	179
毛舌	hairy tongue	118
毛细血管搏动征	capillary pulsation sign	182
面容	facial features	95

墨菲征	Murphy sign	205
脑神经	cranial nerve	245
逆分裂	paradoxical splitting	166
逆钟向转位	counterclockwise rotation	281
捻发音	crepitus	145
尿急	urgent micturition	59
尿频	frequent micturition	59
尿痛	dysuria	59
牛肉舌	beefy tongue	118
扭转型室性心动过速	torsade de pointes (TDP)	303
呕吐	vomit	32
呕血	hematemesis	39
皮下出血	subcutaneous hemorrhage	101
皮下结节	subcutaneous nodules	102
皮下气肿	subcutaneous emphysema	130
皮疹	skin eruption	100
频率依赖性动态顺应性	frequency dependence of dynamic compliance	334
平均 QRS 电轴	mean QRS axis	280
期前收缩	premature contraction	162
奇脉	paradoxical pulse	178
气腹	pneumoperitonemn	192
气胸	pneumothorax	154
器质性杂音	organic murmur	175
牵涉痛	referred pain	37
牵涉性触痛	referred tenderness	209
前列腺按摩	massage of prostate	405
前正中线	anterior midline	126
浅部触诊法	light palpation	82
枪击音	pistol shot	181
强迫体位	compulsive position	97
清音	resonance	85
全收缩期杂音	holosystolic murmur	172
桡骨膜反射	radioperiosteal reflex	255
揉面感	dough kneading sensation	201
蠕动波	peristalsis	195
瑞-舒测试法	Wright-Schöber	232

双手触诊法	bimanual palpation	83
水冲脉	water-hammer pulse	178
水坑试验	puddle test	197
水母头	caput medusae	194
水泡音	bubble sound	195
水肿	edema	14
顺时针向转位	clockwise rotation	281
四音律	quadruple rhythm	168
锁骨中线	midclavicular line	127
瘫痪	paralysis	250
提睾反射	cremasteric reflex	254
体表图形觉	graphesthesia	248
体格检查	physical examination	81
体位	position	96
体温	body temperature	89
体型	habitus	92
体征	sign	2
听力	auditory acuity	114
听诊	auscultation	85
听诊器	stethoscope	86
通气/血流比例	ventilation/perfusion ratio (V/Q)	330
桶状胸	barrel chest	131
痛性痉挛	cramps	253
头痛	headache	12
托马斯征	Thomas test	240
脱落脉	dropped pulse	178
脱屑	desquamation	101
驼背	gibbus	233
蛙腹	frog belly	192
胃泡鼓音区	Traube semilunarspace	198
胃液采集术	gastric juice collection	407
文氏现象	Wenckebech phenomenon	306
无脉	pulseless	179
无痛性胆囊增大征	Courvoisier sign	206
舞蹈样运动	chorea movement	253
膝反射	patellar reflex	255

膝关节腔穿刺术	knee joint cavity paracentesis	405
系统回顾	review of systems	69
细湿啰音	fine rales	145
下腹皮下蓝色征	Cullen sign	193
现病史	history of present illness	68
相对不应期	relative refractory period	297
小颅	microcephalia	107
小气道功能	small airway function	331
斜颈	torticollis	121
斜视	squint	111
心包积液	pericardial effusion	187
心包叩击音	pericardial knock	168
心包摩擦感	pericardium friction rub	158
心包摩擦音	pericardial friction sound	177
心包腔穿刺术	pericardiocentesis	397
心电图	electrocardiogram (ECG)	273
心电图运动负荷试验	ECG exercise testing	318
心动过缓	bradycardia	162
心动过速	tachycardia	162
心房颤动	atrial fibrillation	162
心房扑动	atrial flutter	303
心肌梗塞	myocardial infarction	291
心肌缺血	myocardial ischemia	289
心肌损伤	myocardial injury	290
心悸	palpitation	30
心尖搏动	apical impulse	156
心律	cardiac rhythm	162
心率	heart rate	162
心室颤动	ventricular fibrillation	304
心室扑动	ventricular flutter	304
心音	cardiac sound	164
心音分裂	splitting of heart sound	166
心脏瓣膜听诊区	auscultatory valve area	161
心脏传导阻滞	heart block	304
心脏杂音	cardiac murmur	170
心浊音界	cardiac dullness border	160

胸导联	chest leads	277
胸骨上窝	suprasternal fossa	128
胸骨线	sternal line	127
胸廓扩张度	thoracic expansion	138
胸膜活体组织检查术	pleura biopsy	395
胸膜摩擦感	pleural friction fremitus	140
胸膜摩擦音	pleural friction rub	147
胸膜腔穿刺术	thoracentesis	394
胸腔积液	pleural effusion	152
胸痛	chest pain	22
胸语音	pectoriloquy	146
眩晕	dizziness, vertigo	51
血尿	hematuria	57
血压	blood pressure, BP	179
压痛	tenderness	201
压陷性水肿	peripheral pitting edema	102
眼球突出	xophthalmos	110
眼球下陷	enophthalmos	110
眼球震颤	nystagmus	111
羊鸣音	egophony	146
洋地黄效应	digitalis effect	314
洋地黄中毒	digitalis toxicity	314
腰背痛	lumbodorsalgia	62
腰大肌试验	iliopsoas test	209
腰椎穿刺术	lumbar puncture	404
液波震颤	fluid thrill	208
腋后线	posterior axillary line	127
腋前线	anterior axillary line	127
腋中线	midaxillary line	127
移动性浊音	shifting dullness	198
异常呼吸音	abnormal breath sound	143
异常肌肉活动	abnormal muscle activities	253
易颤期	vulnerable period	297
逸搏心律	escape rhythm	312
意识	consciousness	94
意识模糊	confusion	94

指指试验	finger finger test	251
肿瘤扑落音	tumor plop	168
重搏脉	dicrotic pulse	179
重叠性奔马律	summation gallop	168
舟状腹	scaphoid abdomen	193
主动脉瓣第二听诊区	second aortic valve area	162
主动脉瓣关闭不全	aortic insufficiency	186
主动脉瓣区	aortic valve area	162
主动脉瓣狭窄	aortic stenosis	185
主动脉喷射音	aortic ejection click	169
主诉	chief complaints	68
浊音	dullness	85
姿势	posture	97
姿势性震颤	postural tremor	252
紫癜	purpura	18
最大呼气中段流量	maximal midexpiratory flow	326
最大通气量	maximal voluntary ventilation (MVV)	325
左房肥大	left atrial enlargement	284
左后分支阻滞	left posterior fascicular block (LPFB)	310
左前分支阻滞	left anterior fascicular block (LAFB)	308
左室肥大	left ventricular hypertrophy	286
左束支阻滞	left bundle branch block (LBBB)	308
坐位屈颈试验	lindner test	233

## 参 考 书 目

1. 波拉·斯蒂尔曼等. 临床诊断学教程 (中英对照). 北京: 北京医科大学中国协和医科大学联合出版社, 1995
2. Wilms J, Schnerderman H, Algranati P. Physical Diagnosis. Baltimore: Williams & Wilkins, 1994
3. Braunwald E. (ed.). Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 5<sup>th</sup> edition., Philadelphia: W. B. Saunders Co, 1997
4. DeGowin RL. DeGowin & DeGowin's Bedside Diagnostic Examination, 5<sup>th</sup> edition, New York: Macmillan Publishing Company, 1987
5. Judge RD, Zuidema GD. Clinical Diagnosis, 5<sup>th</sup> edition, Boston/Toronto: Little, Brown and Company, 1989
6. Bates B, Bickley LS, Hoekelman RA. A Guide to Physical Examination and History Taking, 6<sup>th</sup> edition, Philadelphia: J. B. Lippincott Company, 1997
7. Swartz MH. Textbook of Physical Diagnosis History and Examination. 3<sup>rd</sup> Edition, Philadelphia: W. B. Saunders Company, 1998
8. Henry MS, Ball JW, Dains JE. Mosby's Guide to Physical Examination. 3<sup>rd</sup> Edition, St. Louis: Mosby-year Book Inc. 1995
9. 韩济生. 神经科学原理. 第二版, 北京: 北京医科大学出版社, 1999
10. E. Braunwald. Heart Disease-A Textbook of Cardiovascular Medicine. 5<sup>th</sup> ed, Philadelphia: W. B. Saunders Company, 1997
11. A. B. de Luna. Clinical Electrocardiography-A Textbook. New York: Futura Publishing Company Inc, 1993
12. 黄宛. 临床心电图学. 第五版, 北京: 人民卫生出版社, 1998
13. 黄大显. 现代心电图学. 北京: 人民军医出版社, 1998
14. D. M. Mirris. Electrocardiography-A Physiologic Approach. St. Louis: Mosby-Year Book Inc, 1993
15. 李宗明、邱鸿鑫. 临床症状鉴别诊断学, 第三版, 上海: 上海科学技术出版社, 1995
16. 王宝恩等译. 临床鉴别诊断学——临床表现的解释 (美) A. M. 哈维等著. 北京: 人民卫生出版社, 1986