面向21世纪课程教材

全国高等医药院校教材

供基础、预防、临床、口腔医学类专业用

诊　断　学

第五版

主编　陈文彬

副主编　王友赤

编者(以姓氏笔画为序)

王友赤(浙江大学医学院)　　汤美安(中山医科大学)

王宏达(中国医科大学)　　陈文彬(四川大学华西医学中心)

王笑云(南京医科大学)　　陈运贞(重庆医科大学)

王鸿利(上海第二医科大学)　　欧阳钦(四川大学华西医学中心)

吕卓人(西安交通大学医学院)　　赵景涛(北京大学医学部)

吴　杰(华中科技大学同济医学院)　　蔡则骥(复旦大学医学院)

秘书　万学红(四川大学华西医学中心)

人民卫生出版社

目　录

绪论 …… 1

第一篇　问　诊

第一章　问诊的方法与技巧 …… 5

第二章　问诊的内容 …… 7

第三章　特殊情况的问诊技巧 …… 11

第四章　常见症状 …… 13

第一节　发热 …… 13

第二节　皮肤粘膜出血 …… 17

第三节　水肿 …… 19

第四节　咳嗽与咳痰 …… 20

第五节　咯血 …… 22

第六节　胸痛 …… 24

第七节　发绀 …… 26

第八节　呼吸困难 …… 28

第九节　心悸 …… 30

第十节　恶心与呕吐 …… 32

第十一节　呕血 …… 33

第十二节　便血 …… 35

第十三节　腹痛 …… 36

第十四节　腹泻 …… 40

第十五节　便秘 …… 42

第十六节　黄疸 …… 43

第十七节　腰背痛 …… 49

第十八节　关节痛 …… 50

第十九节　血尿 …… 51

第二十节　尿频、尿急与尿痛 …… 52

第二十一节　少尿与多尿 …… 53

第二十二节　头痛 …… 54

第二十三节　眩晕 …… 56

第二十四节　晕厥 …… 57

第二十五节　抽搐与惊厥 …… 59
第二十六节　意识障碍 …… 60

第二篇　体格检查

第一章　基本检查法 …… 64
第一节　视诊 …… 64
第二节　触诊 …… 65
一、浅部触诊法 …… 65
二、深部触诊法 …… 65
第三节　叩诊 …… 66
一、叩诊方法 …… 66
二、叩诊音 …… 67
第四节　听诊 …… 68
一、间接听诊法 …… 68
二、直接听诊法 …… 68
第五节　嗅诊 …… 69

第二章　一般检查 …… 70
第一节　全身状态检查 …… 70
一、性别 …… 70
二、年龄 …… 70
三、生命征 …… 70
(一)体温 …… 71
(二)呼吸 …… 71
(三)脉搏 …… 71
(四)血压 …… 71
四、发育与体型 …… 72
(一)发育 …… 72
(二)体型 …… 72
五、营养状态 …… 72
六、意识状态 …… 73
七、语调与语态 …… 74
八、面容与表情 …… 74
九、体位 …… 75
十、姿势 …… 76
十一、步态 …… 76
第二节　皮肤 …… 77
一、颜色 …… 77
二、湿度 …… 78

三、弹性 …… 78
四、皮疹 …… 79
五、脱屑 …… 79
六、皮下出血 …… 79
七、蜘蛛痣与肝掌 …… 79
八、水肿 …… 80
九、皮下结节 …… 80
十、瘢痕 …… 81
十一、毛发 …… 81
第三节 淋巴结 …… 81
一、局限性淋巴结肿大 …… 82
二、全身性淋巴结肿大 …… 82

第三章 头部 …… 83
第一节 头发和头皮 …… 83
第二节 头颅 …… 83
第三节 颜面及其器官 …… 84
一、眼 …… 84
二、耳 …… 89
三、鼻 …… 90
四、口 …… 91
五、腮腺 …… 95

第四章 颈部 …… 96
一、颈部的外形与分区 …… 96
二、颈部的姿势与运动 …… 96
三、颈部的皮肤与包块 …… 96
四、颈部血管 …… 97
五、甲状腺 …… 97
六、气管 …… 99

第五章 胸部 …… 100
第一节 胸部的体表标志 …… 101
一、骨骼标志 …… 102
二、垂直线标志 …… 102
三、自然陷窝和解剖区域 …… 103
四、肺和胸膜的界限 …… 103
第二节 胸壁、胸廓与乳房 …… 105

一、胸壁 …… 105
二、胸廓 …… 106
三、乳房 …… 107
(一)视诊 …… 107
(二)触诊 …… 108
(三)乳房的常见病变 …… 109
第三节 肺和胸膜 …… 110
一、视诊 …… 110
(一)呼吸运动 …… 110
(二)呼吸频率 …… 111
(三)呼吸节律 …… 111
二、触诊 …… 112
(一)胸廓扩张度 …… 112
(二)语音震颤 …… 113
(三)胸膜摩擦感 …… 113
三、叩诊 …… 113
(一)叩诊的方法 …… 113
(二)影响叩诊音的因素 …… 114
(三)叩诊音的分类 …… 114
(四)正常叩诊音 …… 114
(五)胸部异常叩诊音 …… 116
四、听诊 …… 117
(一)正常呼吸音 …… 117
(二)异常呼吸音 …… 118
(三)啰音 …… 120
(四)语音共振 …… 122
(五)胸膜摩擦音 …… 122
第四节 呼吸系统常见疾病的主要症状和体征 …… 123
一、大叶性肺炎 …… 123
二、慢性支气管炎并发肺气肿 …… 123
三、支气管哮喘 …… 124
四、胸腔积液 …… 124
五、气胸 …… 124
第五节 心脏检查 …… 125
一、视诊 …… 126
(一)心前区隆起与凹陷 …… 126
(二)心尖搏动 …… 126
(三)心前区异常搏动 …… 127
二、触诊 …… 127
(一)心尖搏动及心前区搏动 …… 127

(二)震颤 …… 127
(三)心包摩擦感 …… 128
三、叩诊 …… 128
(一)叩诊方法 …… 128
(二)叩诊顺序 …… 128
(三)正常心浊音界 …… 129
(四)心浊音界各部的组成 …… 129
(五)心浊音界改变及其临床意义 …… 129
四、听诊 …… 130
(一)心脏瓣膜听诊区 …… 130
(二)听诊顺序 …… 130
(三)听诊内容 …… 130
第六节 血管检查 …… 141
一、脉搏 …… 141
(一)脉率 …… 141
(二)脉律 …… 141
(三)紧张度与动脉壁状态 …… 141
(四)强弱 …… 142
(五)脉波 …… 142
二、血压 …… 143
(一)测量方法 …… 143
(二)血压标准 …… 143
(三)血压变动的临床意义 …… 143
(四)动态血压监测 …… 144
三、血管杂音及周围血管征 …… 144
(一)静脉杂音 …… 144
(二)动脉杂音 …… 145
(三)周围血管征 …… 145
第七节 循环系统常见疾病的主要症状和体征 …… 145
一、二尖瓣狭窄 …… 145
二、二尖瓣关闭不全 …… 146
三、主动脉瓣狭窄 …… 146
四、主动脉瓣关闭不全 …… 147
五、心包积液 …… 147
六、心力衰竭 …… 148

第六章 腹部 …… 149
第一节 腹部的体表标志及分区 …… 149
一、体表标志 …… 149
二、腹部分区 …… 150

(一)四区分法 …… 150
(二)九区分法 …… 150
(三)七区分法 …… 151
第二节 视诊 …… 151
一、腹部外形 …… 152
(一)腹部膨隆 …… 152
(二)腹部凹陷 …… 153
二、呼吸运动 …… 153
三、腹壁静脉 …… 153
四、胃肠型和蠕动波 …… 154
五、腹壁其他情况 …… 155
第三节 触诊 …… 156
一、腹壁紧张度 …… 156
(一)腹壁紧张度增加 …… 157
(二)腹壁紧张度减低 …… 157
二、压痛及反跳痛 …… 157
三、脏器触诊 …… 158
(一)肝脏触诊 …… 158
(二)脾触诊 …… 160
(三)胆囊触诊 …… 161
(四)肾触诊 …… 161
(五)膀胱触诊 …… 162
(六)胰触诊 …… 163
四、腹部包块 …… 163
(一)正常腹部可触到的包块 …… 163
(二)异常包块 …… 163
五、液波震颤 …… 164
六、振水音 …… 165
第四节 叩诊 …… 165
一、腹部叩诊音 …… 165
二、肝及胆囊叩诊 …… 165
三、胃泡鼓音区及脾叩诊 …… 166
四、移动性浊音 …… 166
五、肋脊角叩痛 …… 167
六、膀胱叩诊 …… 167
第五节 听诊 …… 167
一、肠鸣音 …… 167
二、血管杂音 …… 168
三、摩擦音 …… 168

四、搔弹音 …… 168
第六节　腹部常见病变的主要症状和体征 …… 169
一、胃、十二指肠溃疡 …… 169
二、急性腹膜炎 …… 170
三、肝硬化 …… 171
四、急性阑尾炎 …… 172
五、肠梗阻 …… 173
六、腹部包块 …… 174
(一)腹部包块的常见原因 …… 174
(二)腹部包块的诊断步骤 …… 174
(三)腹部各区常见的包块 …… 174

第七章　生殖器、肛门、直肠 …… 177
第一节　男性生殖器 …… 177
一、阴茎 …… 177
二、阴囊 …… 178
三、前列腺 …… 179
四、精囊 …… 179
第二节　女性生殖器 …… 179
一、外生殖器 …… 180
二、内生殖器 …… 180
第三节　肛门与直肠 …… 181
一、视诊 …… 181
二、触诊 …… 182
三、内镜检查 …… 183

第八章　脊柱与四肢 …… 184
第一节　脊柱 …… 184
一、脊柱弯曲度 …… 184
(一)生理性弯曲 …… 184
(二)病理性变形 …… 184
二、脊柱活动度 …… 185
三、脊柱压痛与叩击痛 …… 185
第二节　四肢与关节 …… 186
一、四肢 …… 186
(一)形态异常 …… 186
(二)运动功能障碍与异常 …… 188
二、关节 …… 188
(一)形态异常 …… 188

(二)关节活动和关节活动范围 …… 189

第九章 神经系统检查 …… 190
第一节 脑神经检查 …… 190
(一)嗅神经 …… 190
(二)视神经 …… 190
(三)动眼、滑车、展神经 …… 190
(四)三叉神经 …… 191
(五)面神经 …… 191
(六)位听神经 …… 191
(七)舌咽、迷走神经 …… 191
(八)副神经 …… 191
(九)舌下神经 …… 191
第二节 运动功能检查 …… 191
(一)肌力 …… 191
(二)肌张力 …… 192
(三)不随意运动 …… 192
(四)共济运动 …… 192
第三节 感觉功能检查 …… 193
(一)浅感觉检查 …… 193
(二)深感觉检查 …… 193
(三)复合感觉检查 …… 193
第四节 神经反射检查 …… 193
(一)浅反射 …… 193
(二)深反射 …… 194
(三)病理反射 …… 195
(四)脑膜刺激征 …… 196
(五)Lasegue 征 …… 196
第五节 自主神经功能检查 …… 197
一、自主神经对内脏及器官的作用 …… 197
二、临床常用检查方法 …… 198
(一)一般观察 …… 198
(二)自主神经反射 …… 198

第十章 全身体格检查 …… 200
第一节 全身体格检查的基本要求 …… 200
第二节 全身体格检查的基本项目 …… 201

第三篇 病 历 书 写

第一章 病历书写的基本要求 …… 209

第二章　病历书写的种类、格式与内容 …… 210
第一节　住院期间病历 …… 210
一、住院病历 …… 210
(一)住院病历格式与内容 …… 210
(二)住院病历举例 …… 212
二、常用医疗文件 …… 219
(一)入院记录 …… 219
(二)病程记录 …… 220
(三)会诊记录 …… 220
(四)转科记录 …… 220
(五)出院记录 …… 221
(六)死亡记录 …… 221
(七)其他 …… 221
三、再次住院病历 …… 221
四、表格式住院病历 …… 221
第二节　门诊病历 …… 227
一、书写要求 …… 227
二、书写内容 …… 227
(一)初诊 …… 227
(二)复诊 …… 227
三、门诊病历举例 …… 227
(一)初诊记录 …… 227
(二)复诊记录 …… 228
(三)急诊记录 …… 228

第四篇　实 验 诊 断

第一章　概论 …… 231
一、实验诊断学的基本概念 …… 231
(一)临床检验的进展和现状 …… 231
(二)实验诊断学与检验医学 …… 231
(三)实验诊断学的主要内容 …… 232
(四)实验诊断学的应用范围 …… 232
(五)学习的方法和要求 …… 232
二、标本的采集和处理 …… 233
(一)血液标本的采集和处理 …… 233
(二)骨髓标本的采集和处理 …… 234
(三)排泄物、体液标本的采集和处理 …… 234
三、实验诊断的临床应用和评价 …… 234
(一)正确选择实验室检查项目 …… 234
(二)参考值 …… 234

(三)检验质量的保证 …… 235
(四)影响检验结果的常见因素 …… 235
(五)检验结果解释与临床的辨证统一 …… 235

第二章 临床血液学检验 …… 236
第一节 血液一般检验 …… 236
一、红细胞和血红蛋白的检验 …… 236
(一)红细胞及血红蛋白增多 …… 237
(二)红细胞及血红蛋白减少 …… 238
(三)红细胞形态学改变 …… 238
二、白细胞计数和白细胞分类计数 …… 241
(一)中性粒细胞 …… 243
(二)嗜酸性粒细胞 …… 248
(三)嗜碱性粒细胞 …… 249
(四)淋巴细胞 …… 250
(五)单核细胞 …… 251
附:类白血病反应 …… 252
三、网织红细胞计数 …… 253
四、红细胞沉降率测定 …… 255
五、血细胞比容测定和红细胞有关参数的应用 …… 257
(一)血细胞比容测定 …… 257
(二)红细胞平均值的计算 …… 257
(三)红细胞体积分布宽度测定 …… 259
附:血细胞直方图的临床应用 …… 259
第二节 溶血性贫血的实验室检查 …… 262
一、溶血性贫血的分类 …… 262
(一)红细胞内在缺陷所致的溶血性贫血 …… 262
(二)红细胞外来因素所致的溶血性贫血 …… 262
二、溶血性贫血确诊的实验室检验 …… 263
(一)显示红细胞破坏增加的依据 …… 263
(二)显示红细胞代偿增生的依据 …… 264
三、溶血原因分析的有关检验 …… 264
(一)红细胞膜缺陷的检验 …… 264
(二)红细胞内酶缺陷的检验 …… 264
(三)珠蛋白合成异常的检验 …… 264
(四)免疫性溶血的检验 …… 264
四、溶血性贫血常用的实验室检查 …… 265
(一)红细胞渗透脆性试验 …… 265
(二)温孵育后渗透脆性试验 …… 265
(三)自身溶血试验及纠正试验 …… 265

(四)酸溶血试验 …… 266
(五)蔗糖水溶血试验 …… 266
(六)抗人球蛋白试验 …… 266
(七)冷热溶血试验 …… 267
(八)变性珠蛋白小体生成试验 …… 268
(九)高铁血红蛋白还原试验 …… 268
(十)氰化物-抗坏血酸盐试验 …… 268
(十一)珠蛋白合成异常的检验 …… 268
第三节 骨髓细胞形态学检查 …… 270
一、骨髓细胞形态学检查的临床应用 …… 271
二、血细胞的生成、发育规律及正常形态学特征 …… 271
(一)血细胞的生成 …… 271
(二)血细胞发育过程中形态学演变的一般规律 …… 272
(三)血细胞的正常形态学 …… 274
三、骨髓细胞形态学检查的内容和方法 …… 277
(一)低倍镜检查 …… 277
(二)油浸镜检查 …… 278
(三)检查结果的分析 …… 279
(四)血涂片的观察 …… 282
(五)填写检查报告单 …… 282
四、血细胞的细胞化学染色 …… 282
(一)过氧化物酶染色 …… 282
(二)苏丹黑B染色 …… 284
(三)中性粒细胞碱性磷酸酶染色 …… 284
(四)酸性磷酸酶染色 …… 285
(五)氯化醋酸AS-D萘酚酯酶染色 …… 285
(六)α-醋酸萘酚酯酶染色 …… 286
(七)糖原染色 …… 286
(八)铁染色 …… 287
五、常见血液病的血液学特征 …… 288
(一)贫血 …… 288
(二)白血病 …… 291
(三)骨髓增生异常综合征 …… 295
(四)多发性骨髓瘤 …… 296
(五)原发性血小板减少性紫癜 …… 297
第四节 血栓与止血检测 …… 298
一、止血、凝血和纤溶机制 …… 298
(一)血管壁的作用 …… 298
(二)血小板的作用 …… 298
(三)凝血因子的作用 …… 298
(四)抗凝血系统的作用 …… 299

(五)纤维蛋白溶解(纤溶)系统的作用 …… 299
(六)血液流变学改变 …… 300
二、血管壁检测 …… 300
(一)毛细血管抵抗力试验 …… 300
(二)出血时间测定 …… 300
(三)血管性血友病因子抗原测定 …… 300
(四)血浆 6-酮-前列腺素 $F_{1\alpha}$ 测定 …… 301
(五)血浆血栓调节蛋白抗原测定 …… 301
(六)血浆内皮素$_{-1}$测定 …… 301
三、血小板检测 …… 301
(一)血小板计数 …… 301
(二)血小板平均容积和血小板分布宽度测定 …… 302
(三)血小板相关免疫球蛋白测定 …… 302
(四)血小板粘附试验 …… 302
(五)血小板聚集试验 …… 303
(六)血浆 β-血小板球蛋白和血小板第 4 因子测定 …… 303
(七)血浆血小板 P-选择素测定 …… 304
(八)血小板第 3 因子有效性测定 …… 304
(九)血块收缩试验 …… 304
(十)血浆血栓烷 B_2 测定 …… 304
四、凝血因子检测 …… 305
(一)凝血时间测定 …… 305
(二)活化部分凝血活酶时间测定 …… 305
(三)血浆纤维蛋白原测定 …… 305
(四)血浆凝血酶原时间测定 …… 305
(五)简易凝血活酶生成试验及纠正试验 …… 306
(六)血浆因子Ⅷ、Ⅸ、Ⅺ和Ⅻ促凝活性测定 …… 306
(七)血浆因子Ⅱ、Ⅴ、Ⅶ和Ⅹ促凝活性测定 …… 307
(八)血浆因子Ⅻ定性试验 …… 307
(九)血浆因子Ⅻ亚基抗原测定 …… 307
(十)血浆凝血酶原片段$_{1+2}$测定 …… 308
(十一)血浆纤维蛋白肽 A 测定 …… 308
(十二)可溶性纤维蛋白单体复合物测定 …… 308
(十三)组织因子测定 …… 308
五、生理性抗凝蛋白和病理性抗凝物质检测 …… 308
(一)血浆抗凝血酶Ⅲ活性测定 …… 308
(二)血浆抗凝血酶Ⅲ抗原测定 …… 309
(三)血浆蛋白 C 抗原测定 …… 309
(四)血浆游离蛋白 S 测定 …… 309
(五)血浆组织因子途径抑制物测定 …… 309
(六)血浆凝血酶-抗凝血酶复合物测定 …… 309

(七)复钙交叉试验 …… 310
(八)血浆游离肝素时间 …… 310
(九)血浆肝素定量测定 …… 310
(十)狼疮抗凝物质测定 …… 310
六、纤溶活性检测 …… 310
(一)优球蛋白溶解时间 …… 310
(二)血浆组织型纤溶酶原激活物活性测定 …… 311
(三)血浆纤溶酶原活性测定 …… 311
(四)血浆纤溶酶原激活抑制物-1活性测定 …… 311
(五)血浆 α_2-纤溶酶抑制物活性测定 …… 312
(六)血浆硫酸鱼精蛋白副凝固试验 …… 312
(七)血浆凝血酶时间 …… 312
(八)血浆纤溶酶-抗纤溶酶复合物测定 …… 312
(九)血浆纤维蛋白(原)降解产物测定 …… 313
(十)血浆 D-二聚体测定 …… 313
(十一)血浆纤维蛋白肽 B β_{1-42} 和 B β_{15-42} 测定 …… 313
七、血液流变学检测 …… 313
(一)全血粘度测定 …… 313
(二)血浆粘度测定 …… 314
(三)红细胞变形性测定 …… 314
(四)红细胞电泳时间测定 …… 315
八、检测项目的选择和应用 …… 315
(一)一期止血缺陷的选择 …… 315
(二)二期止血缺陷的选择 …… 315
(三)纤维蛋白溶解综合征 …… 316
(四)血栓前状态 …… 318
(五)抗栓治疗的监测 …… 318
第五节 血型鉴定与交叉配血试验 …… 319
一、红细胞血型系统 …… 320
(一)ABO 血型系统 …… 320
(二)Rh 血型系统 …… 323
二、其他血型系统 …… 324
(一)白细胞抗原系统 …… 324
(二)血小板抗原及抗体 …… 324
(三)血清蛋白成分的抗原特异性 …… 325

第三章 排泄物、分泌物及体液检验 …… 326
第一节 尿液检验 …… 326
一、尿液一般检验 …… 326
(一)尿标本的收集与保存 …… 326
(二)一般性状检查 …… 327

(三)化学检验 …… 329
(四)显微镜检查 …… 335
(五)尿细胞计数 …… 339
二、尿液的其他检验 …… 340
(一)尿红细胞形态检查 …… 340
(二)尿蛋白电泳 …… 340
(三)尿补体 C_3、免疫球蛋白 …… 341
(四)尿微量清蛋白 …… 341
(五)尿清蛋白/肌酐比值 …… 341
(六)尿 β_2-微球蛋白 …… 341
(七)尿 α_1-微球蛋白 …… 342
(八)尿纤维蛋白降解产物 …… 342
(九)尿酶 …… 342
(十)尿蛋白其他成分的检验 …… 343
(十一)尿电解质 …… 344
(十二)乳糜尿试验 …… 347
第二节 粪便检验 …… 347
一、标本采集 …… 347
二、检验项目 …… 348
(一)一般性状检查 …… 348
(二)显微镜检查 …… 349
(三)化学检查 …… 351
(四)细菌学检查 …… 352
三、临床应用 …… 353
第三节 痰液检验 …… 353
一、标本采集 …… 353
二、检验项目 …… 354
(一)一般性状检查 …… 354
(二)显微镜检查 …… 355
(三)细菌培养 …… 355
三、临床应用 …… 356
第四节 胃液及十二指肠引流液检验 …… 356
一、胃液检验 …… 356
(一)一般性状检查 …… 356
(二)化学检查 …… 357
(三)显微镜检查 …… 359
二、十二指肠引流液检验 …… 359
(一)十二指肠引流液的组成 …… 359
(二)一般性状检查 …… 360
(三)显微镜检查 …… 360

(四)细菌学检查 …… 361
(五)化学检查 …… 362
三、临床应用 …… 362
第五节 脑脊液检验 …… 363
一、脑脊液采集及检查适应证 …… 363
(一)适应证及禁忌证 …… 363
(二)标本采集 …… 363
二、检验项目 …… 364
(一)一般性状检查 …… 364
(二)化学检查 …… 364
(三)显微镜检查 …… 367
(四)细菌学检查 …… 367
(五)免疫学检查 …… 367
(六)常见脑及脑膜疾病的脑脊液特点 …… 368
三、临床应用 …… 369
第六节 浆膜腔积液检验 …… 369
一、浆膜腔积液分类和发生机制 …… 369
(一)漏出液 …… 370
(二)渗出液 …… 370
二、检验项目 …… 370
(一)一般性状检查 …… 370
(二)化学检查 …… 370
(三)显微镜检查 …… 371
(四)细菌学检查 …… 372
三、漏出液与渗出液鉴别诊断 …… 372
四、几种常见渗出液的特点及其临床意义 …… 372
五、临床应用 …… 373
第七节 生殖系统体液检验 …… 373
一、阴道分泌物检验 …… 373
(一)阴道清洁度检验 …… 374
(二)寄生虫检验 …… 374
(三)真菌检验 …… 374
(四)其他病原微生物检验 …… 374
二、精液检验 …… 374
(一)精液的产生及组成 …… 374
(二)精液检验的目的及标本采集 …… 375
(三)一般性状检查 …… 375
(四)显微镜检查 …… 375
(五)精液的其他检验 …… 376
三、前列腺液检验 …… 376

(一)标本采集 …… 376
(二)一般性状检查 …… 377
(三)显微镜检查 …… 377

第四章 肾脏病常用的实验室检查 …… 378
第一节 肾小球功能检查 …… 378
一、菊粉清除率测定 …… 379
二、内生肌酐清除率测定 …… 379
三、血清肌酐测定 …… 380
四、血清尿素氮测定 …… 381
五、肾小球滤过率测定 …… 382
六、血 β_2-微球蛋白的测定 …… 382
七、血清尿酸测定 …… 382
第二节 肾小管功能试验 …… 383
一、远端肾单位功能试验 …… 383
(一)肾脏浓缩和稀释功能试验 …… 383
(二)尿渗量(尿渗透压)测定 …… 384
(三)急性少尿的鉴别诊断指标 …… 384
二、近端肾小管功能试验 …… 385
(一)对小分子蛋白的重吸收功能测定 …… 385
(二)尿氨基酸测定 …… 385
(三)肾小管葡萄糖最大重吸收量试验 …… 385
(四)肾小管对氨马尿酸最大排泌量测定 …… 385
三、尿酸化功能测定 …… 385
第三节 有效肾血浆流量测定 …… 386
一、放射性核素法 …… 386
二、对氨马尿酸盐清除试验 …… 386
第四节 肾小管性酸中毒诊断试验 …… 387
一、氯化铵负荷(酸负荷)试验 …… 387
二、碳酸氢离子重吸收排泄(碱负荷)试验 …… 388
第五节 肾功能试验的定位 …… 389
一、肾脏功能试验在肾单位的定位 …… 389
二、肾功能试验应用的注意事项 …… 389
第六节 肾脏活体组织病理检查的诊断意义 …… 389
一、概述 …… 389
二、肾活检病理诊断分类、形态学特征及临床意义 …… 390

第五章 肝脏病常用的实验室检查 …… 393
第一节 肝脏的基本功能 …… 393

(一)肝脏的代谢功能 …… 393
(二)肝脏的生物转化作用 …… 393
(三)肝脏的分泌与排泄功能 …… 393
第二节 肝脏病常用的实验室检查 …… 393
一、蛋白质代谢功能检查 …… 393
(一)血清总蛋白和清蛋白、球蛋白比值测定 …… 394
(二)血清蛋白电泳 …… 395
(三)血清前清蛋白测定 …… 396
(四)血浆凝血因子测定 …… 396
(五)血氨测定 …… 397
二、脂类代谢功能检查 …… 398
(一)血清胆固醇和胆固醇酯测定 …… 398
(二)阻塞性脂蛋白X测定 …… 398
三、胆红素代谢检查 …… 399
(一)血清总胆红素测定 …… 400
(二)血清结合胆红素与非结合胆红素测定 …… 400
(三)尿内胆红素检查 …… 400
(四)尿内尿胆原检查 …… 401
四、胆汁酸代谢检查 …… 402
五、摄取、排泄功能检查 …… 402
(一)靛氰绿滞留率试验 …… 403
(二)利多卡因试验 …… 403
六、血清酶及同工酶检查 …… 403
(一)血清氨基转移酶及其同工酶测定 …… 404
(二)碱性磷酸酶及其同工酶测定 …… 405
(三)γ-谷氨酰转移酶及同工酶测定 …… 406
(四)乳酸脱氢酶及其同工酶测定 …… 407
(五)单胺氧化酶测定 …… 407
(六)脯氨酰羟化酶测定 …… 407
七、其他检查 …… 408
(一)Ⅲ型前胶原氨基末端肽测定 …… 408
(二)血清铁测定 …… 408
(三)血清铜测定 …… 409
第三节 肝脏病检查项目的选择与应用 …… 409

第六章 临床常用生物化学检查 …… 411
第一节 血糖及其代谢物检测 …… 411
一、空腹葡萄糖检测 …… 411
二、口服葡萄糖耐量试验 …… 411
三、血清胰岛素检测和胰岛素释放试验 …… 412

四、血清C-肽检测 …… 413
五、糖化血红蛋白检测 …… 413
第二节　血清脂质和脂蛋白检测 …… 414
一、血清脂质检测 …… 414
(一)总胆固醇测定 …… 414
(二)甘油三酯测定 …… 415
二、血清脂蛋白检测 …… 415
(一)脂蛋白电泳测定 …… 415
(二)高密度脂蛋白胆固醇测定 …… 416
(三)低密度脂蛋白胆固醇测定 …… 416
(四)脂蛋白(a)测定 …… 416
三、血清载脂蛋白检测 …… 417
(一)载脂蛋白 A_I 测定 …… 417
(二)载脂蛋白B测定 …… 417
(三)载脂蛋白A/B比值 …… 417
第三节　血清电解质检测 …… 418
一、血清阳离子检测 …… 418
(一)血钾测定 …… 418
(二)血钠测定 …… 418
(三)血钙测定 …… 419
二、血清阴离子检测 …… 420
(一)血氯测定 …… 420
(二)血无机磷测定 …… 420
(三)血阴离子差额测定 …… 421
第四节　血清铁及其代谢物检测 …… 421
一、血清铁检测 …… 421
二、总铁结合力检测 …… 422
三、转铁蛋白饱和度检测 …… 422
四、转铁蛋白检测 …… 422
五、铁蛋白检测 …… 423
六、红细胞内游离原卟啉检测 …… 423
第五节　心肌酶和心肌蛋白检测 …… 424
一、心肌酶检测 …… 424
(一)肌酸激酶测定 …… 424
(二)肌酸激酶同工酶测定 …… 424
(三)肌酸激酶异型(CK-MB)测定 …… 425
(四)乳酸脱氢酶测定 …… 425
(五)乳酸脱氢酶同工酶测定 …… 425
二、心肌蛋白检测 …… 426
(一)肌钙蛋白T测定 …… 426

(二)肌钙蛋白 I 测定 …… 426
(三)肌红蛋白测定 …… 426
(四)脂肪酸结合蛋白测定 …… 427
第六节 其他血清酶检测 …… 428
一、酸性磷酸酶检测 …… 428
二、淀粉酶及其同工酶检测 …… 428
三、脂肪酶检测 …… 429
四、胆碱酯酶检测 …… 429
五、超氧化物歧化酶检测 …… 430
六、碱性磷酸酶及其同工酶检测 …… 430
第七节 内分泌激素检测 …… 430
一、甲状腺和甲状旁腺激素检测 …… 430
(一)甲状腺素和游离甲状腺素测定 …… 430
(二)三碘甲状腺原氨酸和游离三碘甲状腺原氨酸测定 …… 430
(三)反 T_3 测定 …… 431
(四)血清甲状腺结合球蛋白测定和 T_3 摄取试验 …… 431
(五)甲状旁腺激素测定 …… 432
(六)血降钙素测定 …… 432
二、肾上腺皮质激素检测 …… 432
(一)尿 17-羟皮质类固醇和 17-酮皮质类固醇测定 …… 432
(二)血皮质醇和尿游离皮质醇测定 …… 433
(三)血浆和尿醛固酮测定 …… 434
三、肾上腺髓质激素检测 …… 434
(一)尿儿茶酚胺测定 …… 434
(二)尿香草扁桃酸测定 …… 435
四、性腺激素检测 …… 435
(一)血浆睾酮测定 …… 435
(二)血浆雌二醇测定 …… 435
(三)血浆孕酮测定 …… 435
五、垂体激素检测 …… 436
(一)促甲状腺激素测定 …… 436
(二)促肾上腺皮质激素测定 …… 436
(三)血浆生长激素测定 …… 436
(四)血浆抗利尿激素测定 …… 437
第八节 治疗药物监测 …… 437
一、TDM 的基本知识 …… 437
(一)监测效益 …… 437
(二)影响因素 …… 437
(三)注意事项 …… 438
二、TDM 的临床应用 …… 438

(一)应用指征 …… 438
(二)结果分析 …… 439
(三)参考数据 …… 439

第七章 临床常用免疫学检查 …… 440
第一节 血清免疫球蛋白检测 …… 440
一、免疫球蛋白G检测 …… 440
二、免疫球蛋白A检测 …… 440
三、免疫球蛋白M检测 …… 441
四、免疫球蛋白D检测 …… 441
五、免疫球蛋白E检测 …… 441
六、血清M蛋白检测 …… 441
第二节 血清补体检测 …… 442
一、总补体溶血活性检测 …… 442
二、补体旁路途径溶血活性检测 …… 442
三、补体C_{1q}检测 …… 442
四、补体C_3检测 …… 443
五、补体C_4检测 …… 443
六、补体C_3裂解物检测 …… 443
七、补体旁路B因子检测 …… 443
第三节 细胞免疫检测 …… 444
一、T细胞免疫检测 …… 444
(一)T细胞花结形成试验 …… 444
(二)T细胞转化试验 …… 444
(三)T细胞分化抗原测定 …… 444
二、B细胞免疫检测 …… 445
(一)B细胞膜表面免疫球蛋白测定 …… 445
(二)红细胞-抗体-补体花结形成试验 …… 445
(三)B细胞分化抗原测定 …… 445
三、自然杀伤细胞免疫检测 …… 445
(一)自然杀伤细胞活性测定 …… 445
(二)抗体依赖性细胞介导的细胞毒测定 …… 446
四、细胞因子检测 …… 446
(一)白细胞介素2活性和白细胞介素2受体测定 …… 446
(二)肿瘤坏死因子测定 …… 446
(三)干扰素测定 …… 446
第四节 病毒性肝炎血清标志物检测 …… 447
一、甲型肝炎病毒标志物检测 …… 447
(一)甲型肝炎病毒抗原和RNA测定 …… 447

(二)甲型肝炎病毒抗体测定 …… 447
二、乙型肝炎病毒标志物检测 …… 447
(一)乙型肝炎病毒表面抗原测定 …… 447
(二)乙型肝炎病毒表面抗体测定 …… 448
(三)乙型肝炎病毒 e 抗原测定 …… 448
(四)乙型肝炎病毒 e 抗体测定 …… 448
(五)乙型肝炎病毒核心抗原测定 …… 448
(六)乙型肝炎病毒核心抗体测定 …… 448
(七)乙型肝炎病毒表面抗原蛋白前 S_2 和前 S_2 抗体测定 …… 449
(八)乙型肝炎病毒 DNA 测定 …… 449
三、丙型肝炎病毒标志物检测 …… 450
(一)丙型肝炎病毒 RNA 测定 …… 450
(二)丙型肝炎病毒抗体 IgM 测定 …… 450
(三)丙型肝炎病毒抗体 IgG 测定 …… 450
四、丁型肝炎病毒标志物检测 …… 450
(一)丁型肝炎病毒抗原测定 …… 450
(二)丁型肝炎病毒抗体测定 …… 451
(三)丁型肝炎病毒 RNA 测定 …… 451
五、戊型肝炎病毒标志物检测 …… 451
六、庚型肝炎病毒标志物检测 …… 451
第五节 感染免疫检测 …… 451
一、细菌感染免疫检测 …… 451
(一)血清抗链球菌溶血素"O"试验 …… 451
(二)伤寒和副伤寒沙门菌免疫测定 …… 452
(三)流行性脑脊髓膜炎免疫测定 …… 452
(四)布氏杆菌病凝集试验 …… 453
(五)结核分支杆菌抗体和 DNA 测定 …… 453
(六)幽门螺杆菌抗体测定 …… 453
二、病毒感染免疫检测 …… 453
(一)汉坦病毒抗体 IgM 测定 …… 453
(二)流行性乙型脑炎病毒抗体 IgM 测定 …… 453
(三)人巨细胞病毒抗体和 DNA 测定 …… 454
(四)柯萨奇病毒抗体和 RNA 测定 …… 454
(五)轮状病毒抗体和 RNA 测定 …… 454
(六)嗜异性凝集试验及吸收试验 …… 455
三、寄生虫感染免疫检测 …… 455
(一)弓形虫抗体和 DNA 测定 …… 455
(二)日本血吸虫抗体测定 …… 455
(三)囊虫抗体测定 …… 455
(四)疟原虫抗体和抗原测定 …… 456
四、性传播疾病免疫检测 …… 456

(一)沙眼衣原体 IgG、IgM 抗体测定 …… 456
(二)梅毒螺旋体抗体测定 …… 456
(三)人获得性免疫缺陷病毒抗体及 RNA 测定 …… 457
五、其他感染免疫检测 …… 457
(一)外斐反应 …… 457
(二)钩端螺旋体抗体测定 …… 457
(三)冷凝集试验 …… 458
第六节 肿瘤标志物检测 …… 458
一、蛋白质类肿瘤标志物检测 …… 458
(一)甲种胎儿球蛋白测定 …… 458
(二)癌胚抗原测定 …… 458
(三)癌抗原 125 测定 …… 459
(四)组织多肽抗原测定 …… 459
(五)癌抗原 15-3 测定 …… 459
(六)前列腺特异抗原测定 …… 459
(七)鳞状上皮细胞癌抗原测定 …… 460
二、糖脂类肿瘤标志物检测 …… 460
(一)癌抗原-50 测定 …… 460
(二)癌抗原 72-4 测定 …… 460
(三)糖链抗原 19-9 测定 …… 460
(四)癌抗原 242 测定 …… 461
三、酶类肿瘤标志物检测 …… 461
(一)前列腺酸性磷酸酶测定 …… 461
(二)神经元特异性烯醇化酶测定 …… 461
(三)异常凝血酶原测定 …… 461
(四)α-L-岩藻糖苷酶测定 …… 461
第七节 自身免疫检测 …… 462
一、类风湿因子测定 …… 462
二、抗核抗体检测 …… 462
(一)抗核抗体检测 …… 462
(二)抗脱氧核糖核酸抗体测定 …… 463
(三)可提取性核抗原多肽抗体谱测定 …… 463
三、组织和细胞抗体检测 …… 464
(一)抗线粒体抗体测定 …… 464
(二)抗甲状腺球蛋白抗体测定 …… 464
(三)抗甲状腺微粒体抗体测定 …… 464
(四)抗乙酰胆碱受体抗体测定 …… 465
(五)抗平滑肌抗体测定 …… 465
第八节 其他免疫检测 …… 465
一、本-周蛋白测定 …… 465
二、循环免疫复合物检测 …… 465

三、冷球蛋白检测 …… 466
四、丙种反应性蛋白检测 …… 466

第八章 临床病原体检查 …… 467
第一节 标本采集、运送和检查方法 …… 467
一、标本采集和运送 …… 467
(一)血液 …… 467
(二)尿液 …… 467
(三)粪便 …… 467
(四)呼吸道标本 …… 467
(五)脑脊液与其他无菌体液 …… 467
(六)泌尿生殖道标本 …… 468
(七)创伤、组织和脓肿标本 …… 468
(八)血清 …… 468
二、检查方法 …… 468
(一)直接显微镜检测 …… 468
(二)病原体特异性抗原检测 …… 468
(三)病原体核酸检测 …… 468
(四)病原体的分离培养和鉴定 …… 469
(五)血清学检测 …… 469
第二节 临床感染常见病原体检查 …… 469
一、流行病学和临床类型 …… 469
(一)流行病学 …… 469
(二)临床类型 …… 469
二、检查项目和临床应用 …… 470
(一)细菌感染 …… 470
(二)病毒感染 …… 470
(三)真菌感染 …… 470
(四)寄生虫病 …… 470
(五)其他病原体感染 …… 471
(六)实验结果分析和临床应用 …… 471
第三节 医院感染常见病原体检查 …… 472
一、流行病学和临床类型 …… 472
(一)流行病学 …… 472
(二)常见临床类型 …… 472
二、检查项目和临床应用 …… 473
(一)医院感染病原体检查项目和临床应用 …… 473
(二)医院环境中细菌污染的监测和消毒灭菌效果的监测 …… 473
第四节 性传播疾病病原体检查 …… 474
一、流行病学和临床类型 …… 474

(一)流行病学 …… 474
(二)临床类型 …… 474
二、检查项目和临床应用 …… 475
(一)艾滋病病原体检测 …… 475
(二)梅毒病原体检测 …… 475
(三)淋病病原体检测 …… 476
(四)非淋菌性尿道炎病原体检测 …… 476
(五)生殖道疱疹和尖锐湿疣病原体检测 …… 477
第五节 细菌耐药性检查 …… 477
一、耐药性及其发生机制 …… 477
(一)耐药菌株 …… 477
(二)耐药机制 …… 477
二、检查项目、结果和临床应用 …… 478
(一)药物敏感试验 …… 478
(二)耐药菌监测试验 …… 478
附:实验诊断常用检测仪器简介 …… 479

第五篇 器械检查

第一章 心电图 …… 491
第一节 临床心电学的基本知识 …… 491
一、心电图产生原理 …… 491
二、心电图各波段的组成和命名 …… 493
三、心电图导联体系 …… 494
第二节 心电图的测量和正常数据 …… 496
一、心电图测量 …… 496
(一)心率的测量 …… 496
(二)各波段振幅的测量 …… 496
(三)各波段时间的测量 …… 497
(四)平均心电轴 …… 497
(五)心脏循长轴转位 …… 498
二、正常心电图波形特点和正常值 …… 499
三、小儿心电图特点 …… 501
第三节 心房、心室肥大 …… 501
一、心房肥大 …… 502
(一)右房肥大 …… 502
(二)左房肥大 …… 502
(三)双心房肥大 …… 502
二、心室肥大 …… 503
(一)左室肥大 …… 503
(二)右室肥大 …… 504
(三)双侧心室肥大 …… 505

第四节　心肌缺血与 ST-T 改变 …… 506
(一)心肌缺血的心电图类型 …… 506
(二)临床意义 …… 507
(三)鉴别诊断 …… 507
第五节　心肌梗塞 …… 507
(一)基本图形及机制 …… 508
(二)心肌梗塞的图形演变及分期 …… 509
(三)心肌梗塞的定位诊断 …… 511
(四)心肌梗塞的不典型图形改变和鉴别诊断 …… 511
第六节　心律失常 …… 512
一、心律失常概述 …… 512
二、心律失常的心肌电生理 …… 512
三、窦性心律及窦性心律失常 …… 514
四、期前收缩 …… 516
五、异位性心动过速 …… 517
六、扑动与颤动 …… 519
七、传导异常 …… 520
(一)心脏传导阻滞 …… 520
(二)干扰与脱节 …… 525
(三)预激综合征 …… 526
八、逸搏与逸搏心律 …… 528
第七节　电解质紊乱和药物影响 …… 529
(一)电解质紊乱 …… 529
(二)药物影响 …… 530
第八节　心电图的分析方法和临床应用 …… 530
(一)心电图分析方法和步骤 …… 530
(二)心电图的临床应用 …… 531

第二章　其他常用心电学检查 …… 533
第一节　动态心电图 …… 533
(一)仪器基本结构 …… 533
(二)导联选择 …… 533
(三)临床应用范围 …… 533
(四)分析注意事项 …… 534
第二节　心电图运动负荷试验 …… 534
(一)运动试验的生理和病理基础 …… 534
(二)运动负荷量的确定 …… 534
(三)心电图运动试验方法 …… 534
(四)运动试验的适应证和禁忌证 …… 535
(五)运动试验结果的判断 …… 536

第三章　肺功能检查 …… 537
第一节　通气功能检查 …… 537
一、肺容积 …… 537
二、通气功能 …… 539
(一)肺通气量 …… 539
(二)用力肺活量 …… 540
(三)最大呼气中段流量 …… 541
(四)肺泡通气量 …… 541
(五)临床应用 …… 542
第二节　换气功能检查 …… 544
(一)气体分布 …… 544
(二)通气/血流比值 …… 544
(三)弥散功能 …… 545
第三节　小气道功能检查 …… 546
(一)闭合容积 …… 546
(二)最大呼气流量-容积曲线 …… 547
(三)频率依赖性肺顺应性 …… 548
第四节　血液气体分析和酸碱测定 …… 549
一、血气分析指标 …… 549
(一)动脉血氧分压 …… 549
(二)肺泡-动脉血氧分压差 …… 549
(三)动脉血氧饱和度 …… 550
(四)混合静脉血氧分压 …… 550
(五)动脉血氧含量 …… 551
(六)动脉血二氧化碳分压 …… 551
(七)碳酸氢 …… 552
(八)缓冲碱 …… 552
(九)剩余碱 …… 552
(十)血浆 CO_2 含量 …… 552
(十一)pH 值 …… 553
(十二)二氧化碳结合力 …… 553
二、酸碱平衡的调节 …… 553
(一)缓冲系统 …… 554
(二)细胞内外液电解质交换 …… 554
(三)肺的调节 …… 555
(四)肾的调节 …… 555
三、血气分析的临床应用 …… 555
(一)确定呼吸衰竭的类型和程度 …… 555
(二)判断酸碱平衡失调类型和程度 …… 556

第四章　内镜检查 …… 563

第一节　基本原理简介 …… 563
第二节　上消化道内镜检查 …… 564
(一)适应证 …… 564
(二)禁忌证 …… 564
(三)方法 …… 565
(四)上消化道疾病的内镜诊断 …… 565
第三节　下消化道内镜检查 …… 566
(一)适应证 …… 567
(二)禁忌证 …… 567
(三)方法 …… 567
(四)结肠疾病的内镜诊断 …… 568
第四节　纤维支气管镜检查 …… 568
(一)适应证 …… 568
(二)禁忌证 …… 569
(三)方法 …… 569
(四)注意事项 …… 570

第六篇　诊断疾病的步骤和临床思维方法

第一章　诊断疾病的步骤 …… 571

第二章　临床思维方法 …… 573
一、概述 …… 573
二、方法概要 …… 573
三、临床诊断思维的基本原则 …… 574
四、临床思维的误区——常见误诊、漏诊的原因 …… 575

第三章　临床诊断的种类、内容和格式 …… 577

第七篇　临床常用诊断技术

一、导尿术 …… 579
二、胸膜腔穿刺术及胸膜活体组织检查术 …… 580
(一)胸膜腔穿刺术 …… 580
(二)胸膜活体组织检查术 …… 581
三、腹膜腔穿刺术 …… 582
四、心包腔穿刺术 …… 582
五、肝穿刺活体组织检查术及抽脓术 …… 583
(一)肝穿刺活体组织检查术 …… 583
(二)肝穿刺抽脓术 …… 585
六、肾穿刺活体组织检查术 …… 585
七、骨髓穿刺术及活体组织检查术 …… 587
(一)骨髓穿刺术 …… 587

(二)骨髓活体组织检查术 …… 588
八、淋巴结穿刺术及活体组织检查术 …… 588
(一)淋巴结穿刺术 …… 588
(二)淋巴结活体组织检查术 …… 589
九、腰椎穿刺术 …… 589
十、膝关节腔穿刺术 …… 590
十一、前列腺检查及按摩术 …… 590
十二、中心静脉压测定 …… 591
十三、胃液采集术 …… 593
十四、十二指肠液引流术 …… 593
十五、眼底检查法 …… 594

附录一 临床检验参考值 …… 596
一、血液检验 …… 596
二、骨髓检验 …… 608
三、排泄物、分泌液及体液检验 …… 609
四、肾功能试验 …… 613
五、内分泌激素检测 …… 614
六、肺功能检查 …… 615

附录二 中英文索引 …… 617

绪　论

诊断学(diagnostics)是运用医学基本理论、基本知识和基本技能对疾病进行诊断的一门学科。是为医学生学毕基础医学各门学科包括解剖学、生理学、生物化学、微生物学、组织胚胎学、病理生理学及病理学等课程,过渡到学习临床医学各学科而设立的一门必修课。其主要内容包括问诊采集病史,全面系统地掌握患者的症状。通过视诊、触诊、叩诊和听诊,仔细了解患者所存在的体征,并进行一些必要的实验室检查,如血液学检查、生物化学检查和病原学检查,以及器械检查,如心电图、X线和超声等辅助检查,来揭示或发现患者的整个临床表现。学习获取这些临床征象的方法,掌握收集这些临床资料的基本功。应用所学过的基础医学理论,阐明患者临床表现的病理生理学基础(pathophysiological basis),并提出可能性的诊断。为学习临床医学各学科、临床见习与实习奠定基础。因此,诊断学可以说是一座连接基础医学与临床医学的桥梁,也是打开临床医学大门的一把钥匙。

(一) 诊断学的内容

1. 病史采集(history taking)　即问诊,是通过医生与患者进行提问与回答了解疾病发生与发展的过程。只要患者神志清晰,无论在门诊或住院的场合下均可进行。许多疾病经过详细的病史采集,配合系统的体格检查,即可提出初步诊断(primary diagnosis)。

2. 症状和体征　症状(symptom)是患者病后对机体生理功能异常的自身体验和感觉。如瘙痒、疼痛、胀闷、恶心和眩晕等,这种异常感觉出现的早期,临床上往往尚未能客观地查出,但在问诊时则可由患者的陈述中获得。症状是病史的重要组成部分,研究症状的发生、发展及演变,对作出初步诊断或印象(impression),可发挥重要的作用。

体征(sign)是患者的体表或内部结构发生可察觉的改变,如皮肤黄染、肝脾肿大、心脏杂音等。症状和体征可单独出现或同时存在。体征对临床诊断的建立可发挥主导的作用。

3. 体格检查(physical examination)　是医生用自己的感官或传统的辅助器具(听诊器、叩诊锤、血压计、体温计等)对患者进行系统的观察和检查,揭示机体正常和异常征象的临床诊断方法。进行体格检查时应作到既不使患者感到不适,又能获得准确结果,以期尽早达到明确诊断的目的。

4. 实验室检查(laboratory examination)　是通过物理、化学和生物学等实验室方法对患者的血液、体液、分泌物、排泄物、细胞取样和组织标本等进行检查,从而获得病原学、病理形态学或器官功能状态等资料,结合病史、临床症状和体征进行全面分析的诊断方法。当实验室检查结果与临床表现不符时,应结合临床慎重考虑或进行必要的复查。实验室检查偶尔阳性或数次阴性的结果,均不能作为肯定或否定临床诊断的依据。

5. 辅助检查(assistant examination)　如心电图、肺功能和各种内镜检查,以及临床上常用的各种诊断操作技术等,这些辅助检查在临床上诊断疾病时,亦常发挥重要的作用。

（二）诊断学的学习要领

医学生学习诊断学时，临床课程尚未开始讲授，仅在学习病理生理学和病理学时初步地了解到某些疾病发生时的生理功能和病理形态的改变，或仅能应用一些病理生理基础知识对临床上出现的某些症状和体征作出一定的解释。因此，在这个最初阶段不应该也不可能要求医学生在学习诊断学时对临床上各种疾病作出准确而全面的诊断。诊断学的任务更主要的是指导学生如何接触病人，如何通过问诊确切而客观地了解病情，如何正确地运用视诊、触诊、叩诊、听诊和嗅诊等物理检查(physical examination)方法来发现和收集患者的症状和体征，进而了解这些临床表现的病理生理学基础，以阐明哪些征象为正常生理表现，而哪些属于异常病态征象。联系这些异常征象的病理生理基础，通过反复推敲和分析思考，便可得到诊断疾病的某些线索，从而提出可能发生的疾病。

例如问诊时患者诉头痛，那么必须注意该症状是否由于工作紧张，睡眠不足所致的大脑生理功能紊乱，或是由于各种原因引起的，抑或由于颅内炎症或肿瘤等病变导致的颅内压力升高和脑水肿引起。又如视诊时发现患者皮肤黄染，那么可能会考虑到患者近期是否进食大量胡萝卜素含量较高的食物引起的生理性皮肤黄染，或是由于胆道疾病所致的胆汁淤积性黄疸，或为肝病造成的肝性黄疸，抑或由溶血性疾病发生的溶血性黄疸。又如触诊时于右上腹触及包块，那么其病理生理基础可能是肿大的胆囊，也可能是来自肝脏的肿瘤。再如叩诊时发现患者两侧胸部均为清音，此系正常肺部的叩诊音，然而，如发现患者一侧下胸部叩诊浊音，则必须考虑是否存在肺实变、肺不张、胸腔积液或胸膜增厚的病理生理改变。此外，听诊时闻及患者两肺均为肺泡呼吸音，此为正常生理状态下的肺呼吸音，但如于某肺野听及支气管呼吸音，该体征除正常情况下可于气管和主支气管区域闻及外，则应考虑到该区域有实变的可能。如于某肺野闻及湿性啰音，则可能局部肺泡或支气管内有渗出液滞留，其病理生理基础多系支气管-肺炎症或有肺水肿存在等。总之，在问诊和体格检查过程中所发现的每个症状和体征大多存在着正常生理性、功能性表现或异常病理生理改变的可能性，在综合分析和思考这些临床表现的过程中必然会涉及到正常与异常的鉴别，也会涉及到异常的临床征象间的初步鉴别诊断(differential diagnosis)，最后提出可能的诊断来。

必须强调，诊断学课程中所涉及的诊断，与临床医学各科对疾病的诊断有着一定的区别。例如内科学对疾病的诊断主要依据病因、临床表现、实验室检查和其他器械检查或特殊检查结果的特点，应用正确的临床思维进行综合、整理、分析和鉴别，最后提出比较符合患者客观征象的临床诊断。然而，如果要求尚未开始学习临床课程的医学生来掌握如诊断内科疾病一样来学习诊断学，那么，势必会造成脱离实际，不但诊断不了疾病，而且会影响对物理检查和一般化验检查基本技能和方法的掌握。因此，过多地增加有关临床各学科的内容于诊断学课程中，应予避免。临床医学专业三年级的学生，其实验诊断的教学内容应有别于检验医学专业，主要是实验的临床应用，而不是检验技术方法的研究和改进。实验诊断的教学原则应是让学生掌握概念性、普遍性和实用性的内容。因此，实验诊断教学的重点应使学生掌握实验选择的原则，实验结果的分析，以指导疾病的诊断。至于特殊性、复杂性和高精尖的内容可留待临床各科的教学和继续教育的过程中予以完成。

随着医学科学的不断发展，临床上各种高、新技术的检查方法日新月异，层出不穷，如

计算机体层扫描、磁共振、自动生化分析仪，正电子发射计算机断层显像(positron emission tomography)以及其他有关的生物化学，细胞生物学，分子生物学，免疫学及遗传学等检查已广泛普遍应用于临床，并极大地提高了临床诊断的水平。然而，这些检查手段虽能提供更微观，更细致的病理改变或图像，甚至可以作出病因学或病理学的决定性诊断，但基本的物理检查方法，如视诊时检查者视觉所能感受到的直观改变，触诊时检查者经触觉所获得的特殊信息，叩诊时所发现的叩诊音的变化，以及听诊时所闻及的杂音、啰音的真实音响等，尚难从上述的高新技术的检查中如实地反映出来。另一方面，据有关研究认为，目前大规模应用高、精、尖检查技术诊断疾病，虽能解决不少问题，但尚不能完全取代问诊、一般的物理检查和常规的实验室检查，更不能取代临床诊断思维。对于医学生来说，学习诊断学既然是为学习临床医学各课程诊断疾病奠定基础，那么，强调正确熟练地掌握物理诊断和常用一般化验的基本功是不容忽视和十分必要的。

从一个医学生到一个临诊时能提出初步诊断的临床医生，是需要经历许多临床实践才能逐步实现的。学习诊断学只是一个涉及临床医学课程的重要开端，或仅为步入学习临床学科的起点或前奏。必须明确，临床医学为实践性极强的一门科学，不可能一次学习即可立即掌握和应用，需要经过长时间的反复实践和不断训练，必须由学习诊断学开始，直至担任见习医生和实习医生乃至住院医生的整个过程中，自始至终地不断反复和继续巩固。这样才能名副其实地使诊断学不仅成为奠定学习内科学，诊断内科疾病的基础，而且也是学习临床医学其他各专业课程的基石。

(三) 学习诊断学的要求

在诊断学的教学活动中，学生经常面向患者，因此，必须要求学生要耐心倾听患者的陈述，细心观察病情的变化，关心体贴患者的疾苦，取得患者的信任和配合，一切从患者的利益出发，全心全意为患者服务，做一个具有高尚医德修养的医务工作者。学习诊断学的基本要求如下。

1. 能独立进行系统而有针对性的问诊，能较熟练掌握主诉、症状、体征间的内在联系和临床意义。

2. 能以规范化手法进行系统、全面、重点、有序地体格检查。

3. 熟悉血、尿、粪等常规项目实验室检查的操作技术及常用临床检验项目的目的和临床意义。熟悉现代化自动生化分析仪器的操作程序及原理，了解实验结果对疾病的诊断意义。

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

5. 能将问诊和体格检查资料进行系统的整理，写出格式正确，文字通顺，表达清晰，字体规范，符合要求的完整病历和本教材所推荐的表格病历。

6. 能根据病史、体格检查、实验室检查和辅助检查所提供的资料，进行分析提出诊断印象或初步诊断。

(陈文彬)

第一篇 问诊

问诊(inquiry)是医师通过对患者或有关人员的系统询问而获取病史资料的过程,又称为病史采集(history taking)。病史的完整性和准确性对疾病的诊断和处理有很大的影响,因此问诊是每个临床医生必须掌握的基本功。

通过问诊所获取的资料对了解疾病的发生、发展情况,诊治经过,既往健康状况和曾患疾病的情况对现病的诊断具有极其重要的意义。一个具有深厚医学知识和丰富临床经验的医生,常常通过问诊就能对某些患者提出准确的诊断。特别在某些疾病,或是疾病的早期,机体还只是处于功能或病理生理改变的阶段,还缺乏器质性或组织、器官形态学方面的改变,而患者却可以更早地陈述某些特殊的感受,如头晕、乏力、食欲改变、疼痛、失眠、焦虑等症状。在此阶段,体格检查、实验室检查、甚至特殊检查均无阳性发现,问诊所得的资料却能更早地作为诊断的依据。实际上,在临床工作中有相当一部分疾病的诊断仅是通过问诊即可以基本确定。如感冒、支气管炎、心绞痛、消化性溃疡、癫痫、胆道蛔虫症等。相反,忽视问诊,必然使病史资料残缺不全。病情了解不够详细确切,往往造成临床工作中的漏诊或误诊。对病情复杂而又缺乏典型症状和体征的病例,深入、细致的问诊就更为重要。

采集病史是医生诊治疾病的第一步,其重要性还在于它是医患沟通,建立良好医患关系的最重要时机,正确的方法和良好的问诊技巧,使患者感到医生的亲切和可信,有信心与医生合作,这对诊治疾病亦十分重要。

第一章 问诊的方法与技巧

由于对医疗环境的生疏或临诊前的紧张情绪,患者在与医生交谈的开始,往往不能顺畅有序地陈述自己的感受及病情演变的经过。临诊医生应当清楚了解这种情况,主动创造一种宽松和谐的环境以解除患者的不安心情,使患者能平静地、有条理地陈述罹病的感受与经过。问诊技巧与获取病史资料的数量和质量有密切的关系,因此,必须认真地学习和掌握。下面列举一些重要的问诊技巧。

1. 从礼节性的交谈开始 医生要先向患者作自我介绍,用言语或体语表示愿意为解除他的病痛和满足患者的要求尽自己的所能,这样的举措很快就会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. 问诊一般由主诉开始,逐步深入进行有目的、有层次、有顺序的询问。如先问"您

哪儿不舒服?","您为什么来看病?,这种开放式的提问可使患者叙述的病史更客观、更全面,医生据此积极思考,逐步提出比较针对性的问题,如"你腹痛有多久了?",再往后才用更直接的选择性提问,要求患者回答"是"或"不是",或者对提供的选择作回答,如"你曾经有过类似的腹痛吗?"、"你腹痛是阵发性的或持续性的?"。要注意不要用明显责怪患者的提问,如"你为什么不早一点来就诊呢?","你为什么饮那么多酒呢?",这些常常使患者难以回答,而且可能产生对医生的抵抗心理。

3. 避免暗示性提问和逼问　当患者回答的问题与医生的想法有距离时,不应暗示医生主观的答案和逼问,以免患者为满足医生而随声附和。暗示性提问,是一种能为患者提供带倾向性的特定答案的提问方式,如"你的胸痛放射到左手吗?","你头痛发作时伴有恶心呕吐吗?""你上腹痛时向右肩放射吗?"你的大便发黑吗?"。更恰当的提问方式是"除胸痛外还有什么地方痛吗?"。

4. 避免重复提问　提问时要注意系统性、目的性和必要性,医生应全神贯注地倾听病人的回答,不应问了又问,杂乱无章的提问是漫不经心的表现,这样会降低患者对医生的信心和期望。

5. 避免使用有特定意义的医学术语,如隐血、谵妄、心绞痛、铁锈色痰、里急后重等,这些医学术语即使文化程度较高的患者也难免发生错误理解,以致病史资料不确切。有时医生应对医学术语作必要的解释。

6. 注意及时核实患者陈述中不确切或有疑问的情况,如病情与时间之间的相关关系、某些症状、检查结果、过去诊断的名称、用药名称与剂量等,以免含糊地记录于病历之中,降低了病史的真实性。

另外,还应注意问诊中的仪表与礼节,友善的举止,恰当地给予患者以鼓励,要关切疾病对患者情绪的影响、鼓励患者提问,了解患者对自己疾病的看法、患者前来看病的期望等等。接受问诊的患者各不相同,询问者除要有坚实的医学知识外,还必须要结合实际反复训练,才能较好地掌握问诊的方法与技巧。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,必须要不断总结经验,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。

第二章　问诊的内容

问诊的内容即住院病历所要求的内容，一般包括：

（一）一般项目（general data）　包括：姓名、性别、年龄、民族、婚姻、地址、工作单位、职业、入院日期、记录日期、病史陈述者及可靠程度等。若病史陈述者不是本人，则应注明其与患者的关系。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。

（二）主诉（chief complaints）　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。确切的主诉常可初步反映病情轻重与急缓，并提供对某系统疾患的诊断线索。主诉应用一两句话加以概括，并同时注明主诉自发生到就诊的时间，如"咽痛、高热2天"，"畏寒、发热、右胸痛、咳嗽3天"，"活动后心悸气短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的言词，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、体征变化较多，临诊时的主诉可能并非现症的主要表现，因此还需要结合病史分析以选择出更贴切的主诉。有时对病情没有连续性的情况也可以灵活表述，如"20年前发现心脏杂音，2周来气短、浮肿。"对当前无症状表现，诊断资料和入院目的又十分明确的患者，也可以用以下方式记录主诉。如"白血病复发2周，要求入院化疗"，"发现胆囊结石2月，入院接受手术治疗。"

（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。医师应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，切不可生硬地压抑患者的思路并用医生自己主观的推测去取代患者的亲身感受，这样就会歪曲实际的病情经过，在诊断步骤上设置人为的障碍，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。

病程较长的病例更需要条理清晰地提问，在采集现病史时可按以下的程序恰当地加以询问。

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疾病病因的探索具有重要的鉴别作用。有的疾病起病急骤，如脑栓塞、急性心绞痛、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的状态时。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，劳累后呼吸困难2周，下肢水肿3天。由以上的患病时间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，发病急骤者可按数小时、数分钟

计。

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，了解这些特点对探索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。右下腹急性疼痛则多为阑尾炎症；若为妇女还应考虑到卵巢或输卵管疾病；若为全腹痛则提示病变广泛或腹膜受到牵累。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，发作及间歇的时间等。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，有秋末春初加重等特点。

3. 病因与诱因　问诊时应尽可能地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）。问明以上因素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，当病程长或病因比较复杂时，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，不可不加分析地记入病史中。

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，都可视为病情的发展与演变。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，则应考虑到发生心肌梗塞的可能。如肝硬化患者出现表情、情绪和行为异常等新症状，可能是发生了早期肝昏迷。

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的依据。如腹泻可能为多种病因的共同症状，单凭这一症状则诊断不易，如问明伴随的症状则诊断的方向会豁然明朗。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，腹泻伴有里急后重，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获得什么结果，但不可以用既往的诊断代替自己的诊断。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。

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是十分有用的。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、游走性关节痛等；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，则可把历年发作情况记述于现病史中。此外，对居住或生活地区的主要传染病和地方病史，外伤、手术史，预防接种史，以及对药物、食物和其他接触物的过敏史等，亦均应记录于既往史中。记录顺序一般按年月的先后排列。

(五)系统回顾(review of systems)　是避免在问诊过程中患者或医生所忽略或遗漏的除现病以外的其他各系统的疾病而设立的问诊内容，是住院病历不可缺少的部分，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，这样才能利用这些询问出的病症进一步探索和判断某系统发生了什么疾病。系统回顾问诊的主要内容如下：

1. 头颅五官　视力障碍、耳聋、耳鸣、眩晕、鼻出血、牙痛、牙龈出血、咽喉痛、声音嘶哑。

2. 呼吸系统　咳嗽、咳痰、咯血、胸痛、呼吸困难。

3. 心血管系统　心悸、活动后气紧、心前区疼痛、端坐呼吸、血压增高、晕厥、下肢水肿。

4. 消化系统　食欲减退、吞咽困难、腹痛、腹泻、恶心、呕吐、呕血、便血、便秘、黄疸。

5. 泌尿生殖系统　尿频、尿急、尿痛、血尿、排尿困难、夜尿增多、颜面水肿、尿道或阴道异常分泌物。

6. 内分泌系统与代谢　多饮、多尿、多食、怕热、多汗、怕冷、乏力、显著肥胖或消瘦、色素沉着、闭经。

7. 造血系统　皮肤苍白、头昏眼花、乏力、皮肤出血点、瘀斑、淋巴结肿大、肝脾肿大。

8. 肌肉与骨关节系统　疼痛、关节红肿、关节畸形、运动障碍、肌肉萎缩、肢体无力。

9. 神经系统　头痛、记忆力减退、语言障碍、感觉异常、瘫痪、惊厥。

10. 精神状态　幻觉、妄想、定向力障碍、情绪异常。

(六)个人史(personal history)

1. 社会经历　包括出生地、居住地区和居留时间(尤其是疫源地和地方病流行区)、受教育程度、经济生活和业余爱好等。

2. 职业及工作条件　包括工种、劳动环境、对工业毒物的接触情况及时间。

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

4. 有无不洁性交史，有否患过淋病性尿道炎、尖锐湿疣、下疳等。

(七)婚姻史(marrital 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，经血的量和色，经期症状，有无痛经与白带，末次月经日期(last menstrual period，LMP)，闭经日期，绝经年龄。记录格式如下：

初潮年龄$\frac{\text{行经期(天)}}{\text{月经周期(天)}}$LMP或绝经年龄，例如：14$\frac{3\sim6\text{天}}{28\sim30\text{天}}$1992年1月8日(或48岁)

妊娠与生育次数和年龄，人工或自然流产的次数，有无死产、手术产、产褥感染及计划生育状况等。对男性患者也应询问有无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。若在几个成员或几代人中皆有同样疾病发生，可绘出家系图示明。

第三章　特殊情况的问诊技巧

(一)缄默与忧伤　缄默可能由于疾病使患者的情绪难以控制,或医生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;或因询问者用过多、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,使患者镇定后再继续叙述病史。

(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。但应注意分寸,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,产生抵触情绪,使交流更加困难。抑郁是最常见的临床问题,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。也可分次进行问诊、告诉患者问诊的内容及时间限制等,但均应有礼貌、诚恳表达,切勿表现得不耐心而失去患者的信任。

(四)愤怒与敌意　患者由于疾病的影响而对情绪失去控制,可能迁怒于他人,或由于医务人员举止粗鲁、态度生硬或语言冲撞可使患者愤怒或怀有敌意。对此,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并予以说明,注意切勿使其迁怒他人或医院其他部门。提问应该缓慢而清晰,内容主要限于现病史为好,对个人史及家族史或其他可能比较敏感的问题,询问要十分谨慎,或分次进行,以免触怒病人。

(五)多种症状并存　有的患者多种症状并存,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小心。

(六)文化程度低下或语言障碍　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、手势加上不连贯的语言交流亦可抓住主要问题。反复地核实是很重要的。

(七)重危、晚期患者 重危患者需要高度浓缩的病史及体检，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，应予理解、等待。经初步处理，病情稳定后，可赢得时间，再详细询问病史。

临危晚期患者每因治疗无望有拒绝、孤独、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丰富的信息。

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

对聋哑人，相互理解常有困难，可用简单明了的手势或体语；谈话清楚、明朗、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、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，及时作出语言的应答，更能使患者放心与合作。

(九)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，以及部分病人还有思维及反应的缓慢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，必要时向家属及朋友收集病史；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；注意精神状态、外貌、言行、与家庭及子女的关系等。

(十)儿童 小儿多不能自述病史，须由家长或保育人员代述。所提供的病历材料是否可靠，与他们观察小儿的能力、接触小儿的密切程度有关，对此应予注意并在病历记录中说明。问病史时应注意态度和蔼，体谅家长因子女患病而引起的焦急心情，认真地对待家长所提供的每个症状，因家长最了解情况，最能早期发现小儿病情的变化。5～6岁以上的小儿，可让他补充叙述一些有关病情的细节，但应注意其记忆及表达的准确性。有些患儿由于惧怕住院、打针等而不肯实说病情，在与他们交谈时仔细观察并全面分析，有助于判断其可靠性。

(十一)精神疾病患者 完整的精神科问诊应包括二大部分内容，病史采集和精神检查。因为精神疾病患者大多对自己的疾病缺乏自知力，有些甚至不认为自己有精神障碍，其病史应该从一个或多个患者的亲属中获取，这点十分重要。尽管直接问患者一些与病史有关的问题是必要的，但有时候要有意给患者一些机会让其自发地谈，因为有些意想不到的材料会从这里发现。问诊应该在安静的、不受打扰的房间里进行。精神检查有时还要收集病人的书信或日记，从中发现重要的病史和其他材料。在问诊的同时，还要仔细观察患者的情绪反应、语气、面部表情和行为，这在问诊不合作的病人尤其重要。

（陈文彬　万学红）

第四章　常见症状

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,客观检查也能发现的,如发热、黄疸、呼吸困难等;也有主观无异常感觉,是通过客观检查才发现的,如粘膜出血、啰音、杂音、肝脾大等;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的。凡此种种,广义上均可视为症状,即广义的症状,也包括了体征。

症状学(symtomatology)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错误的诊断。

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。当机体在致热源(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36～37℃左右,正常体温在不同个体之间略有差异,且常受机体内、外因素的影响稍有波动。在24小时内下午体温较早晨稍高,剧烈运动、劳动或进餐后体温也可略升高,但一般波动范围不超过1℃。妇女在月经前及妊娠期体温稍高于正常。老年人因代谢率稍低,体温相对低于青壮年。另外,在高温环境下体温也可稍升高。

【发生机制】 在正常情况下,人体的产热和散热保持着动态平衡。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源所致,致热源包括外源性和内源性两大类。

(1)外源性致热源(exogenous pyrogen):如微生物病原体及其产物、炎症渗出物、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源,通过下述机制引起发热;

(2)内源性致热源(endogenous pyrogen):又称白细胞致热源(leukocytic pyrogen),如白介素(IL-1)、肿瘤坏死因子(TNF)和干扰素等。通过血-脑脊液屏障直接作用于体温调节中枢的体温调定点(setpoint),使调定点(温阈)上升,体温调节中枢必须对体温加以重

新调节发出冲动，并通过垂体内分泌因素使代谢增加或通过运动神经使骨骼肌阵缩（临床表现为寒战），使产热增多；另一方面可通过交感神经使皮肤血管及竖毛肌收缩排汗停止，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. 非致热源性发热　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、心力衰竭等。

【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）内分泌代谢障碍：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；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，属功能性发热性范畴。常见的功能性低热有：①原发性低热：由于自主神经功能紊乱所致的体温调节障碍或体质异常，低热可持续数月甚至数年之久，热型较规则，体温波动范围较小，多在0.5℃以内。②感染后低热：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，且多于营养不良或脑发育不全者发生。④生理性低热：如精神紧张、剧烈运动后均可出现低热。月经前及妊娠初期也可有低热现象。

【临床表现】

（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冷觉感受器并传至中枢引起畏寒。中枢发出的冲动再经运动神经传至运动终板，引起骨骼肌不随意的周期性收缩，发生寒战及竖毛肌收缩，使产热增加。该期产热大于散热使体温上升。

体温上升有两种方式。

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

(2)缓升型：体温逐渐上升在数日内达高峰，多不伴寒战。如伤寒、结核病、布氏杆菌病(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、流行性感冒可持续数天，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，致热源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、大叶性肺炎及输液反应等。

(2)渐降(lysis)：指体温在数天内逐渐降至正常，如伤寒、风湿热等。

【热型及临床意义】 发热患者在不同时间测得的体温数值分别记录在体温单上，将各体温数值点连接起来成体温曲线，该曲线的不同形态(形状)称为热型(fever type)。不同的病因所致发热的热型也常不同。临床上常见的热型如下：

1. 稽留热(continued 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1-4-1)。

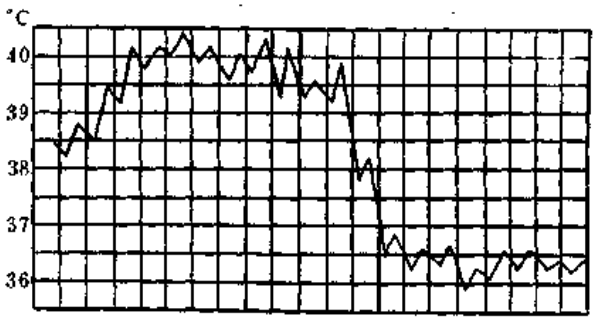


图1-4-1 稽留热

2. 弛张热(remittent fever) 又称败血症热型。体温常在39℃以上，波动幅度大，24小时内波动范围超过2℃，但都在正常水平以上。常见于败血症、风湿热、重症肺结核及化脓性炎症等(图1-4-2)。

3. 间歇热(intermittent fever) 体温骤升达高峰后持续数小时，又迅速降至正常水平，无热期(间歇期)可持续1天至数天，如此高热期与无热期反复交替出现。见于疟疾、

急性肾盂肾炎等(图 1-4-3)。

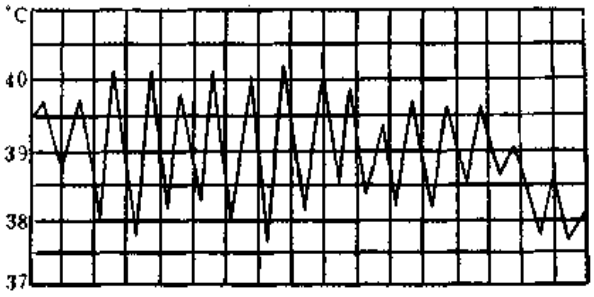


图 1-4-2　弛张热

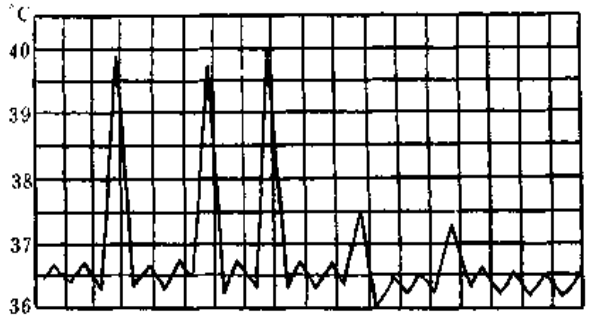


图 1-4-3　间歇热

4. 波状热(undulant fever)　体温逐渐上升达 39℃或以上,数天后又逐渐下降至正常水平,持续数天后又逐渐升高,如此反复多次。常见于布鲁菌病(图 1-4-4)。

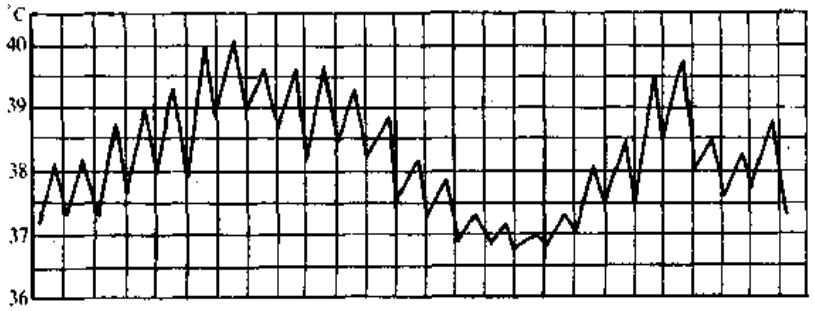


图 1-4-4　波状热

5. 回归热(recurrent fever)　体温急骤上升至 39℃或以上,持续数天后又骤然下降至正常水平。高热期与无热期各持续若干天后规律性交替一次。可见于回归热、霍奇金(Hodgkin)病、周期热等(图 1-4-5)。

6. 不规则热(irregular fever)　发热的体温曲线无一定规律,可见于结核病、风湿热、支气管肺炎、渗出性胸膜炎等(图 1-4-6)。

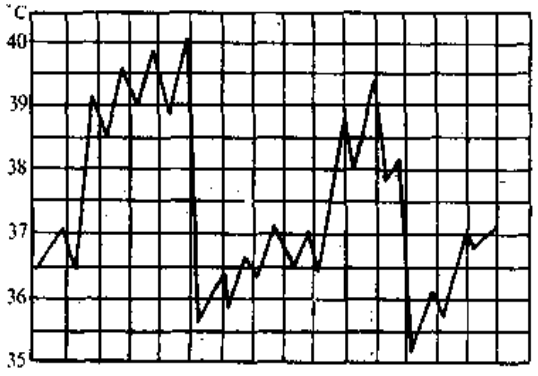


图 1-4-5　回归热

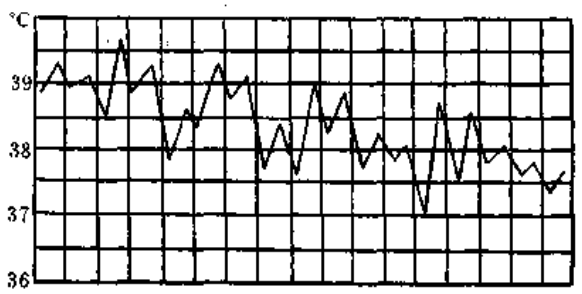


图 1-4-6　不规则热

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】

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，常见于大叶性肺炎、流行性脑脊髓膜炎、间日疟、流行性感冒等。

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应包括多系统症状询问，是否伴有如咳嗽、咳痰、咯血、胸痛；腹痛、呕吐、腹泻；尿频、尿急、尿痛；皮疹、出血、头痛、肌肉关节痛等；④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；⑤诊治经过(药物、剂量、疗效)；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。

第二节　皮肤粘膜出血

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

【病因与发生机制】　皮肤粘膜出血的基本病因有三个因素，即血管壁异常，血小板数量或功能异常及凝血功能障碍。

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

(1)遗传性出血性毛细血管扩张症、血管性假性血友病。

(2)过敏性紫癜、单纯性紫癜、老年性紫癜及机械性紫癜等。

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

2. 血小板异常　血小板在止血过程中起重要作用,在血管损伤处血小板相互粘附、聚集成白色血栓阻塞伤口。血小板膜磷脂在磷脂酶作用下释放花生四烯酸,随后转化为血栓烷(TXA_2),能进一步促进血小板聚集,并有强烈的血管收缩作用,促进局部止血。当血小板数量或功能异常时,均可引起皮肤粘膜出血,常见于:

(1)血小板减少:①血小板生成减少:再生障碍性贫血、白血病、感染、药物性抑制等;②血小板破坏过多:特发性血小板减少性紫癜、药物免疫性血小板减少性紫癜;③血小板消耗过多:血栓性血小板减少性紫癜、弥散性血管内凝血。

(2)血小板功能异常:①遗传性:血小板无力症(thrombasthenia)(主要为聚集功能异常)、血小板病(thrombopathy)(主要为血小板第3因子异常)等;②继发性:继发于药物、尿毒症、肝病、异常球蛋白血症等。

(3)血小板增多:①原发性:原发性血小板增多症;②继发性:继发于慢性粒细胞白血病、脾切除后、感染、创伤等。此类疾病血小板数虽然增多,仍可引起出血现象,是由于活动性凝血活酶生成迟缓或伴有血小板功能异常所致。

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

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

(2)继发性:严重肝病、尿毒症、维生素K缺乏。

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

【临床表现】　皮肤粘膜出血表现为血液瘀积于皮肤或粘膜下,形成红色或暗红色斑,压之不褪色,视出血面积大小可分为瘀点、紫癜和瘀斑(参见第二篇第二章第二节)。血小板减少出血的特点为同时有出血点、紫癜和瘀斑、鼻出血、牙龈出血、月经过多、血尿及黑便等,严重可导致脑出血。血小板病者血小板计数正常,出血轻微,以皮下、鼻出血及月经过多为主,但手术时可出现出血不止。

因血管壁异常引起的出血特点为皮肤粘膜的瘀点、瘀斑,如过敏性紫癜表现为四肢或臀部有对称性、高出皮肤(荨麻疹或丘疹样)紫癜,可伴有痒感、关节痛及腹痛,累及肾脏时可有血尿。老年性紫癜常为手、足的伸侧瘀斑;单纯性紫癜为慢性四肢偶发瘀斑,常见于女病人月经期等。因凝血功能障碍引起的出血常表现有内脏、肌肉出血或软组织血肿,亦常有关节腔出血,且常有家庭史或肝脏病史。

【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、弥漫性血管内凝血;紫癜伴有黄疸见于肝脏病;自幼有轻伤后出血不止,有关节肿痛或畸形者,见于血友病。

【问诊要点】　①出血时间、缓急、部位、范围、特点(自发性或损伤后)、诱因;②有无伴发鼻出血、牙龈渗血、咯血、呕血、便血、血尿等出血症状;③有无皮肤苍白、乏力、头晕、眼

花、耳鸣、记忆力减退、发热、黄疸、腹痛、骨关节痛等贫血及相关疾病症状；④过敏史、外伤、感染、肝肾疾病史；⑤过去易出血及易出血病家族史。⑥职业特点，有无化学药物及放射性物质接触史、服药史。

第三节 水 肿

人体组织间隙有过多的液体积聚使组织肿胀称为水肿(edema)。水肿可分为全身性与局部性。当液体在体内组织间隙呈弥漫性分布时呈全身性水肿(常为凹陷性)；液体积聚在局部组织间隙时呈局部性水肿；发生于体腔内称积水，如胸腔积水、腹腔积水、心包积水。一般情况下，水肿这一术语，不包括内脏器官局部的水肿，如脑水肿、肺水肿等(水肿检查分度参见第二篇第二章第二节)。

【发生机制】 在正常人体中，血管内液体不断地从毛细血管小动脉端滤出至组织间隙成为组织液，另方面组织液又不断从毛细血管小静脉端回吸入血管中，两者经常保持动态平衡，因而组织间隙无过多液体积聚。保持这种平衡的主要因素有：①毛细血管内静水压；②血浆胶体渗透压；③组织间隙机械压力(组织压)；④组织液的胶体渗透压。当维持体液平衡的因素发生障碍出现组织间液的生成大于回吸收，则可产生水肿。产生水肿的几项主要因素为：①钠与水的潴留，如继发性醛固酮增多症等；②毛细血管滤过压升高，如右心衰竭等；③毛细血管通透性增高，如急性肾炎等；④血浆胶体渗透压降低，如血清白蛋白减少；⑤淋巴回流受阻，如丝虫病等。

【病因与临床表现】

1. 全身性水肿(anasarca)

(1)心源性水肿(cardiac edama)：主要是右心衰竭的表现。发生机制主要是有效循环血量减少，肾血流量减少，继发性醛固酮增多引起钠水潴留以及静脉淤血，毛细血管滤过压增高，组织液回吸收减少所致。前者决定水肿程度，后者决定水肿的部位。水肿程度可由于心力衰竭程度而有不同，可自轻度的踝部浮肿以至严重的全身性水肿。水肿特点是首先出现于身体下垂部位(下垂部流体静水压较高)。能起床活动者，最早出现于踝内侧，行走活动后明显，休息后减轻或消失；经常卧床者以腰骶部为明显。颜面部一般不肿。水肿为对称性、凹陷性。此外通常有颈静脉怒张、肝肿大、静脉压升高，严重时还出现胸、腹水等右心衰竭的其他表现。

(2)肾源性水肿 (renal edema)：可见于各型肾炎和肾病。发生机制主要是由多种因素引起肾排泄水钠减少，导致钠、水潴留，细胞外液增多，毛细血管静水压升高，引起水肿。钠、水潴留是肾性水肿的基本机制。导致钠、水潴留可能与下列因素相关：①肾小球超滤系数 (kf) 及滤过率下降，而肾小管回吸收钠增加 (球-管失衡) 导致钠水潴留；②大量蛋白尿致低蛋白血症，血浆胶体渗透压下降致使水分外渗；③肾实质缺血，刺激肾素-血管紧张素-醛固酮活性增加，醛固酮活性增多导致钠、水潴留；④肾内前列腺素 (PGI_2、PGE_2 等) 产生减少，致使肾排钠减少。水肿特点是疾病早期晨间起床时有眼睑与颜面水肿，以后发展为全身水肿 (肾病综合征时为重度水肿)。常有尿改变、高血压、肾功能损害的表现。肾源性水肿需与心源性水肿相鉴别，鉴别要点见表 1-4-1 所示。

表 1-4-1　心源性水肿与肾源性水肿的鉴别

鉴别点	肾源性水肿	心源性水肿
开始部位	从眼睑、颜面开始而延及全身	从足部开始，向上延及全身
发展快慢	发展常迅速	发展较缓慢
水肿性质	软而移动性大	比较坚实，移动性较小
伴随病征	伴有其他肾脏病病征，如高血压、蛋白尿、血尿、管型尿、眼底改变等	伴有心功能不全病征，如心脏增大、心杂音、肝肿大、静脉压升高等

(3)肝源性水肿(hepatic edema)：失代偿期肝硬化主要表现为腹水，也可首先出现踝部水肿，逐渐向上蔓延，而头、面部及上肢常无水肿。门脉高压症、低蛋白血症、肝淋巴液回流障碍、继发醛固酮增多等因素是水肿与腹水形成的主要机制。肝硬化在临床上主要有肝功能减退和门脉高压两方面表现。

(4)营养不良性水肿(nutritional edema)：由于慢性消耗性疾病长期营养缺乏、蛋白丢失性胃肠病、重度烧伤等所致低蛋白血症或维生素 B_1 缺乏，可产生水肿。其特点是水肿发生前常有消瘦、体重减轻等表现。皮下脂肪减少所致组织松弛，组织压降低，加重了水肿液的潴留。水肿常从足部开始逐渐蔓延全身。

(5)其他原因的全身性水肿：①粘液性水肿(myxedema)时产生非凹陷性水肿(nonpitting edema)(是由于组织液所含蛋白量较高之故)，颜面及下肢较明显；②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，可伴乳房胀痛及盆腔沉重感，月经后水肿逐渐消退；③药物性水肿(pharmaco edema)，可见于糖皮质激素、雄激素、雌激素、胰岛素、萝芙木制剂、甘草制剂等疗程中；④特发性水肿(idiopathic edema)几乎只发生在妇女，主要表现在身体下垂部分，原因未明，被认为是内分泌功能失调与直立体位的反应异常所致，立卧位水试验有助于诊断；⑤其他可见于妊娠中毒症、硬皮病、血清病、间脑综合征、血管神经性水肿(angioneurotic edema)等。

2. 局部性水肿　常由于局部静脉、淋巴回流受阻或毛细血管通透性增加所致。如肢体血栓形成致血栓性静脉炎、丝虫病致象皮腿、局部炎症、创伤或过敏等。

【伴随症状】　①水肿伴肝肿大者可为心源性、肝源性与营养不良性，而同时有颈静脉怒张者则为心源性；②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水肿出现时间、急缓、部位(开始部位及蔓延情况)、全身性或局部性、是否对称性、是否凹陷性，与体位变化及活动关系；②有无心、肾、肝、内分泌及过敏性疾病病史及其相关症状，如心悸、气促、咳嗽、咯痰、咯血、头晕、头痛、失眠、腹胀、腹痛、食欲、体重及尿量变化等；③水肿与药物、饮食、月经及妊娠的关系。

(汤美安)

第四节　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，引起呼吸肌疼痛，则属病理现象。

【发生机制】 咳嗽是由于延髓咳嗽中枢受刺激引起。刺激可来自呼吸系统以外的器官(如脑、耳、内脏)，但大部分来自呼吸道粘膜、肺泡与胸膜，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。

激动经喉下神经、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亦随之被排出。

【病因】

1. 呼吸道疾病 从鼻咽部到小支气管整个呼吸道粘膜受到刺激时，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，一般认为是由于肺泡内稀薄分泌物、渗出物、漏出物进入小支气管引起，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)、粉尘、异物、炎症、出血与肿瘤等的刺激，均可引起咳嗽。

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

3. 心血管疾病 当二尖瓣狭窄或其他原因所致左心衰竭引起肺淤血、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而引起咳嗽。

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

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、立克次体、阿米巴原虫和某些虫卵等。此外，在肺淤血和肺水肿时，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、原发性肺动脉高压等。咳嗽伴有痰液称湿性咳嗽，见于慢性支气管炎、肺炎、肺脓肿、支气管扩张症、空洞型肺结核、支气管胸膜瘘等。

2. 咳嗽的时间与节律 突然出现的发作性咳嗽，常见于吸入刺激性气体所致急性咽喉炎、气管与支气管异物、百日咳、气管或支气管分叉部受压迫刺激(如淋巴结结核、肿瘤或主动脉瘤)等；少数支气管哮喘，也可表现为发作性咳嗽，在嗅到异味或夜间更易出现，

而并无明显呼吸困难(咳嗽变异性哮喘)。长期慢性咳嗽,多见于慢性呼吸道疾病,如慢性支气管炎、支气管扩张症、肺囊肿、肺脓肿、肺结核、隐源性致纤维化性肺泡炎等。此外,慢性支气管炎、支气管扩张症和肺脓肿等,咳嗽往往于清晨或夜间变动体位时加剧,并伴咳痰,前者于每年寒冷季节时加重,气候转暖时减轻或缓解。左心衰竭、肺结核夜间咳嗽明显,可能与夜间肺淤血加重及迷走神经兴奋性增高有关。

3.咳嗽的音色　指咳嗽声音的色彩和特点,如:①咳嗽声音嘶哑,多见于声带炎、喉炎、喉结核、喉癌和喉返神经麻痹等;②金属音调咳嗽,见于纵隔肿瘤、主动脉瘤或支气管癌、淋巴瘤、结节病压迫气管等;③阵发性连续剧咳伴有高调吸气回声(鸡鸣样咳嗽),见于百日咳,会厌、喉部疾患和气管受压;④咳嗽声音低微或无声,见于极度衰弱或声带麻痹患者。

4.痰的性状和量　痰的性质可分为粘液性、浆液性、粘液脓性、脓性、血性等。急性呼吸道炎症时痰量较少,而支气管扩张症、肺脓肿、支气管胸膜瘘时痰量较多,且排痰与体位有关,痰量多时静置后出现分层现象:上层为泡沫,中层为浆液或浆液脓性,底层为坏死组织碎屑。脓痰有恶臭气味者,提示有厌氧菌感染。黄绿色或翠绿色痰,提示铜绿假单胞菌(绿脓杆菌)感染;痰白粘稠、牵拉成丝难以咳出,提示有白色念珠菌感染;大量稀薄浆液性痰中含粉皮样物,提示棘球蚴病(包虫病)。日咳数百至上千毫升浆液泡沫样痰,还应考虑弥漫性肺泡癌的可能。

【伴随症状】　咳嗽患者伴:①发热,多见于呼吸系统(上呼吸道、下呼吸道)感染、胸膜炎、肺结核等;②胸痛,多见于各种肺炎、胸膜炎、支气管肺癌、肺梗塞和自发性气胸等;③呼吸困难,见于喉水肿、喉肿瘤、支气管哮喘、慢性阻塞性肺病、重症肺炎、肺结核、大量胸腔积液、气胸及肺淤血、肺水肿、气管与支气管异物等;④大量脓痰,见于支气管扩张症、肺脓肿、肺囊肿合并感染和支气管胸膜瘘等;⑤咯血,见于肺结核、支气管扩张症、肺脓肿、支气管肺癌、二尖瓣狭窄、支气管结石、肺泡微结石症和肺含铁血黄素沉着症等;⑥杵状指(趾),主要见于支气管扩张症、肺脓肿(尤其是慢性)、支气管肺癌和脓胸等;⑦哮鸣音,见于支气管哮喘、慢性支气管炎喘息型、弥漫性泛细支气管炎、心源性哮喘、气管与支气管异物;也可见于支气管肺癌引起气管与大支气管不完全阻塞,此时,喘鸣音为局限性分布呈吸气性。

【问诊要点】　注意:①发病年龄,咳嗽时间长短和节律,是急性还是慢性,是突发还是渐进的,每天昼夜咳嗽有无差异,如果是长期慢性咳嗽与季节气候有何关系;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。

第五节　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，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，对咯血与呕血进行鉴别，参见表 1-4-2。

表 1-4-2　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、支气管腺瘤、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，使其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；较少见的有肺淤血、肺梗塞、肺真菌病、肺吸虫病、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。

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淤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，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、结节性多动脉炎、系统性红斑狼疮等）或气管、支气管子宫内膜异位症等均可引起咯血。

【临床表现】

1. 年龄　青壮年咯血多见于肺结核、支气管扩张症、风湿性心瓣膜病二尖瓣狭窄等。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　每日咯血量在100ml以内为小量,100~500ml为中等量,500ml以上(或一次咯血300~500ml)为大量(有人认为一次咯血>100ml即为大咯血)。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,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(Klebssiellar pneumonia)。二尖瓣狭窄肺淤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】　咯血患者伴有: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伴黄疸,须注意钩端螺旋体病、大叶性肺炎、肺梗塞等。

【问诊要点】　针对咯血患者应: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、痰量及其性状与嗅味;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有无周身出血倾向与黄疸表现等。

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。痛阈因个体差异性大,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　急性皮炎、皮下蜂窝织炎、带状疱疹、流行性胸痛、肌炎、非化脓性肋软骨炎、肋间神经炎、肋骨骨折、急性白血病、多发性骨髓瘤等。

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、肺动脉高压和心脏神经官能症等。

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

4. 纵隔疾病　纵隔炎、纵隔脓肿、纵隔肿瘤,及浣性食管炎、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,疼痛常放散至左肩、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,向下放散至下腹、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,则疼痛也可放散于同侧肩部。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(纤维素性)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,则呈火灼样,夜间尤甚。夹层动脉瘤为突然发生胸背部难忍撕裂样剧痛。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。胸膜炎和心包炎的胸痛则可因深呼吸与咳嗽而加剧。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西沙必利后可减轻或消失。

【伴随症状】　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】　遇有胸痛病人应注意其:①发病年龄、起病缓急、胸痛部位、范围大小及其放射部位,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;②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 发 绀

发绀（cyanosis）亦称紫绀，是指血液中还原血红蛋白增多，使皮肤、粘膜呈青紫色的表现。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】 发绀是由于血液中还原血红蛋白绝对含量增多所致。还原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血红蛋白约与1.34ml氧结合。当毛细血管血液的还原血红蛋白量超过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为还原血红蛋白时，提示已有1/3血红蛋白不饱和。当动脉血氧饱和度（SaO_2）66%时，相应动脉血氧分压（PaO_2）已降低至4.5kPa（34mmHg）的危险水平。事实上，在血红蛋白浓度正常的患者，如SaO_2<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_2的关系，发现轻度发绀者中，SaO_2>85%者近60%。此外，在红细胞增多症时，SaO_2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_2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。

【病因与临床表现】 由于病因不同，发绀可分为如下两大类。

1. 血液中还原血红蛋白增多

（1）中心性发绀：此类发绀是由于心、肺疾病导致SaO_2降低引起。发绀的特点是全身性的，除四肢与面颊外，亦见于粘膜（包括舌及口腔粘膜）与躯干的皮肤，但皮肤温暖。中心性发绀又可分为：①肺性发绀：见于各种严重呼吸系统疾病，如呼吸道（喉、气管、支气管）阻塞、肺部疾病（肺炎、阻塞性肺气肿、弥漫性肺间质纤维化、肺淤血、肺水肿、急性呼吸窘迫综合征）和肺血管疾病（肺栓塞、原发性肺动脉高压、肺动静脉瘘）等，其发生机制是由于呼吸功能衰竭，通气或换气（通气/血流比例、弥散）功能障碍，肺氧合作用不足，致体循环血管中还原血红蛋白含量增多而出现发绀；②心性混血性发绀：见于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，其发绀机制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作用，即经异常通道分流混入体循环动脉血中，如分流量超过心输出量的1/3时，即可引起发绀。

（2）周围性发绀：此类发绀是由于周围循环血流障碍所致，发绀特点是常见于肢体末梢与下垂部位，如肢端、耳垂与鼻尖，这些部位的皮肤温度低、发凉，若按摩或加温耳垂与肢端，使其温暖，发绀即可消失。此点有助于与中心性发绀相鉴别，后者即使按摩或加温，青紫也不消失。此型发绀又可分为：①淤血性周围性发绀：如右心衰竭、渗出性心包炎心包压塞、缩窄性心包炎、局部静脉病变（血栓性静脉炎、上腔静脉综合征、下肢静脉曲张）等，其发生机制是因体循环淤血、周围血流缓慢，氧在组织中被过多摄取所致；②缺血性周围性发绀：常见于重症休克，由于周围血管痉挛收缩，及心输出量减少，循环血容量不足，血流缓慢，周围组织血流灌注不足、缺氧，致皮肤粘膜呈青紫、苍白。此外，局部血循环障

碍，如血栓闭塞性脉管炎、雷诺(Raynaud)病、肢端发绀症、冷球蛋白血症、网状青斑、严重受寒等，由于肢体动脉阻塞或末梢小动脉强烈痉挛、收缩，可引起局部冰冷、苍白与发绀。

此外，真性红细胞增多症所致发绀亦属周围性，除肢端外口唇亦可发绀。其发生机制是由于红细胞过多，血液粘稠，致血流缓慢，周围组织摄氧过多，还原血红蛋白含量增高所致。

(3)混合性发绀：中心性发绀与周围性发绀并存，可见于心力衰竭(左心衰竭、右心衰竭和全心衰竭)，因肺淤血或支气管-肺病变，致肺内氧合不足，以及周围血流缓慢，毛细血管内血液脱氧过多所致。

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的高铁血红蛋白血症：由于血红蛋白分子的二价铁被三价铁所取代，致失去与氧结合的能力，当血中高铁血红蛋白含量达 30g/L 时，即可出现发绀。此种情况通常由伯氨喹啉、亚硝酸盐、氯酸钾、次硝酸铋、磺胺类、苯丙砜、硝基苯、苯胺等中毒引起。其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红色，若静脉注射亚甲蓝(methylene blue)溶液、硫代硫酸钠或大剂量维生素 C，均可使青紫消退。分光镜检查可证明血中高铁血红蛋白的存在。由于大量进食含有亚硝酸盐的变质蔬菜，而引起的中毒性高铁血红蛋白血症，也可出现发绀，称“肠源性青紫症”。

(2)先天性高铁血红蛋白血症：患者自幼即有发绀，有家族史，而无心肺疾病及引起异常血红蛋白的其他原因，身体一般健康状况较好。

此外，有所谓特发性阵发性高铁血红蛋白血症，见于女性，发绀与月经周期有关，机制未明。

(3)硫化血红蛋白血症：硫化血红蛋白并不存在于正常红细胞中。凡能引起高铁血红蛋白血症的药物或化学物质也能引起硫化血红蛋白血症，但须患者同时有便秘或服用硫化物(主要为含硫的氨基酸)，在肠内形成大量硫化氢为先决条件。所服用的含氮化合物或芳香族氨基酸则起触媒作用，使硫化氢作用于血红蛋白，而生成硫化血红蛋白，当血中含量达 5g/L 时，即可出现发绀。发绀的特点是持续时间长，可达几个月或更长时间，因硫化血红蛋白一经形成，不论在体内或体外均不能恢复为血红蛋白，而红细胞寿命仍正常；患者血液呈蓝褐色，分光镜检查可确定硫化血红蛋白的存在。

【伴随症状】 发绀患者：①伴呼吸困难，常见于重症心、肺疾病和急性呼吸道阻塞、气胸等；先天性高铁血红蛋白血症和硫化血红蛋白血症虽有明显发绀，而一般无呼吸困难；②伴杵状指(趾)，病程较长，主要见于发绀型先天性心脏病及某些慢性肺部疾病；③急性起病伴意识障碍和衰竭表现，见于某些药物或化学物质急性中毒、休克、急性肺部感染等。

【问诊要点】 ①发病年龄、起病时间，发绀出现快慢；②发绀分布与范围，是周身性抑或局部性，如为周身性，则当询问有无心悸、气急、胸痛、咳嗽、昏厥、尿少等心、肺疾病症状；③如为周围性发绀，则当注意是上半身抑或某个肢体或肢端，有无局部肿胀、疼痛、肢凉、受寒情况；④如无心、肺表现发病又较急，则应询问有无摄取相关药物、化学物品、变质蔬菜，和在持久便秘情况下过多食蛋类与硫化物病史；⑤病人若为育龄女性，则应了解发绀与经期关系。

第八节　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,并伴有呼吸频率、深度与节律的异常。

【病因】 引起呼吸困难的原因主要是呼吸系统和心血管系统疾病。

1. 呼吸系统疾病　①气道阻塞:支气管哮喘、慢性阻塞性肺疾病及喉、气管与支气管的炎症、水肿、肿瘤或异物所致狭窄或阻塞;②肺疾病:如大叶性或支气管肺炎、肺脓肿、肺淤血、肺水肿、肺泡炎、弥漫性肺间质纤维化、肺不张、细支气管肺泡癌等;③胸廓疾患:如严重胸廓脊柱畸形、气胸、大量胸腔积液和胸廓外伤等;④神经肌肉疾病:如脊髓灰质炎病变累及颈髓、急性多发性神经根神经炎和重症肌无力累及呼吸肌,药物(肌松剂、氨基甙类等)导致呼吸肌麻痹等;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。

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等。

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

4. 血液病　如重度贫血、高铁血红蛋白血症和硫化血红蛋白血症等。

5. 神经精神因素　如颅脑外伤、脑出血、脑肿瘤、脑及脑膜炎症致呼吸中枢功能障碍;精神因素所致呼吸困难,如癔症等。

【发生机制及临床表现】 从发生机制及症状表现分析,将呼吸困难分为如下几种类型。

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

(1)吸气性呼吸困难:特点是吸气费力、显著困难,重者由于呼吸肌极度用力,胸腔负压增大,吸气时胸骨上窝、锁骨上窝和肋间隙明显凹陷,称"三凹征"(three depression sign),常伴有干咳及高调吸气性喉鸣。见于各种原因引起的喉、气管、大支气管的狭窄与阻塞:①喉部疾患,如急性喉炎、喉水肿、喉痉挛、喉癌、白喉、会厌炎等;②气管疾病,如气管肿瘤、气管异物或气管受压(甲状腺肿大、淋巴结肿大或主动脉瘤压迫等)。

(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,常伴有干啰音。这主要是由于肺泡弹性减弱和(或)小支气管狭窄阻塞(痉挛或炎症)所致;当有支气管痉挛时,可听到哮鸣音。常见于支气管哮喘、喘息型慢性支气管炎、弥漫性泛细支气管炎和慢性阻塞性肺气肿合并感染等。此外,后者由于肺泡通气/血流比例失调和弥散膜面积减少,重时导致缺氧、发绀、呼吸增快。

(3)混合性呼吸困难:特点是吸气与呼气均感费力,呼吸频率增快、变浅,常伴有呼吸音异常(减弱或消失),可有病理性呼吸音。其原因是由于肺部病变广泛或胸腔病变压迫,致呼吸面积减少,影响换气功能所致。常见于重症肺结核、大面积肺不张、大块肺栓塞、肺尘埃沉着症、肺泡炎、弥漫性肺间质纤维化、肺泡蛋白沉着症、大量胸腔积液、气胸、膈肌麻

痹和广泛显著胸膜增厚等。后者发生呼吸困难主要与胸壁顺应性降低，呼吸运动受限，肺通气明显减少，肺泡氧分压降低引起缺氧有关。

2. 心源性呼吸困难　主要由左心和(或)右心衰竭引起，两者发生机制不同，左心衰竭所致呼吸困难较为严重。

左心衰竭发生呼吸困难的主要原因是肺淤血和肺泡弹性降低。其机制为：①肺淤血，使气体弥散功能降低；②肺泡张力增高，刺激牵张感受器，通过迷走神经反射兴奋呼吸中枢；③肺泡弹性减退，其扩张与收缩能力降低，肺活量减少；④肺循环压力升高对呼吸中枢的反射性刺激。

左心衰竭引起的呼吸困难特点是活动时出现或加重，休息时减轻或缓解，仰卧加重，坐位减轻。因活动时加重心脏负荷，机体耗氧量增加；坐位时下半身回心血量减少，减轻肺淤血的程度；同时坐位时膈位置降低，膈肌活动增大，肺活量可增加10%～30%，因此，病情较重病人，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，多在夜间睡眠中发生，称夜间阵发性呼吸困难。其发生机制为：①睡眠时迷走神经兴奋性增高，冠状动脉收缩，心肌供血减少，心功能降低；②小支气管收缩，肺泡通气减少；③仰卧位时肺活量减少，下半身静脉回心血量增多，致肺淤血加重；④呼吸中枢敏感性降低，对肺淤血引起的轻度缺氧反应迟钝，当淤血程度加重、缺氧明显时，才刺激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、面色青紫、大汗，呼吸有哮鸣声，咳浆液性粉红色泡沫样痰，两肺底部有较多湿性啰音，心率增快，有奔马律。此种呼吸困难，又称"心源性哮喘"(cardiac asthma)，常见于高血压性心脏病、冠状动脉性心脏病(冠心病)、风湿性心瓣膜病、心肌炎和心肌病等。

右心衰竭时呼吸困难的原因主要是体循环淤血所致。其发生机制为：①右心房与上腔静脉压升高，刺激压力感受器反射地兴奋呼吸中枢；②血氧含量减少，以及乳酸、丙酮酸等酸性代谢产物增多，刺激呼吸中枢；③淤血性肝肿大、腹水和胸水，使呼吸运动受限，肺受压气体交换面积减少。临床上主要见于慢性肺心病；渗出性或缩窄性心包炎，无右心衰竭，其发生呼吸困难的主要机制是由于大量心包渗液致心包压塞或心包纤维性增厚、钙化、缩窄，使心脏舒张受限，引起体循环静脉淤血所致。

3. 中毒性呼吸困难　在急、慢性肾功能衰竭、糖尿病酮症酸中毒和肾小管性酸中毒时，血中酸性代谢产物增多，强烈刺激颈动脉窦、主动脉体化学受体或直接兴奋强烈刺激呼吸中枢，出现深长规则的呼吸，可伴有鼾声，称为酸中毒大呼吸(Kussmaul 呼吸)。

急性感染和急性传染病时，由于体温升高和毒性代谢产物的影响，刺激兴奋呼吸中枢，使呼吸频率增快。

某些药物和化学物质如吗啡类、巴比妥类、苯二氮䓬类药物和有机磷杀虫药中毒时，呼吸中枢受抑制，致呼吸变缓慢、变浅，且常有呼吸节律异常如 Cheyne-Stokes 呼吸或 Biots 呼吸(参阅第二篇第五章第三节)。

此外，某些毒物可作用于血红蛋白，如一氧化碳中毒时，CO 与血红蛋白结合成碳氧血红蛋白；亚硝酸盐和苯胺类中毒，该二药使血红蛋白转变为高铁血红蛋白，失去携氧功能致组织缺氧。氰化物和含氰化物较多之苦杏仁、木薯中毒时，氰离子抑制细胞色素氧化

酶的活性，影响细胞的呼吸作用，导致组织缺氧均可引起呼吸困难，严重时可引起脑水肿抑制呼吸中枢。

4. 神经精神性呼吸困难　重症颅脑疾患如颅脑外伤、脑出血、脑炎、脑膜炎、脑脓肿及脑肿瘤等，呼吸中枢因受增高的颅内压和供血减少的刺激，使呼吸变慢变深，并常伴呼吸节律的异常，如呼吸遏制（吸气突然终止）、双吸气（抽泣样呼吸）等。

癔症患者由于精神或心理因素的影响可有呼吸困难发作，其特点是呼吸浅表而频数，1分钟可达60～100次，并常因通气过度而发生呼吸性碱中毒，出现口周、肢体麻木和手足搐搦，严重时可有意识障碍。

叹息样呼吸，患者自述呼吸困难，但并无呼吸困难的客观表现，偶然出现一次深大吸气，伴有叹息样呼气，在叹息之后自觉轻快，这实际上是一种神经症表现。

5. 血液病　重度贫血、高铁血红蛋白血症或硫化血红蛋白血症等，因红细胞携氧减少，血氧含量降低，致呼吸加速，同时心率加快。大出血或休克时，因缺血与血压下降，刺激呼吸中枢，也可使呼吸加速。

【伴随症状】 ①发作性呼吸困难伴有哮鸣音，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、自发性气胸等；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、咽后壁脓肿等；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呼吸困难发生的诱因、表现，是吸气性、呼气性还是吸呼都感困难；②起病缓急，是突发性、还是渐进性；③呼吸困难与活动、体位的关系，昼夜是否一样；④是否伴有发热、胸痛、咳嗽、咳痰，咳痰的性状，有否咯血，咯血量及血的性状；⑤有无排尿、饮食异常，及高血压、肾病与代谢疾病病史；⑥有无药物、毒物摄食史及头痛、意识障碍、颅脑外伤史等。

（王宏达）

第九节　心　　悸

心悸（palpitation）是一种自觉心脏跳动的不适感或心慌感。当心率加快时感心脏跳动不适，心率缓慢时则感搏动有力。心悸时心率可快、可慢也可有心律不齐、心搏增强等，部分患者心率和心律亦可正常。

【病因】

1. 心脏搏动增强　心脏收缩力增强引起的心悸，可为生理性或病理性。生理性者见于：①健康人在剧烈运动或精神过度紧张时；②饮酒、浓茶或咖啡后；③应用某些药物，如肾上腺素、麻黄素、咖啡因、阿托品、甲状腺片等。病理性者见于下列情况：

（1）心室肥大：如高血压心脏病、各种原因所致的主动脉瓣关闭不全、风湿性二尖瓣关闭不全等引起的左心室肥大，心脏收缩力增强。动脉导管未闭、室间隔缺损回流量增多，增加心脏的工作量，导致心室增大，也可引起心悸。此外脚气性心脏病，因维生素缺乏，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，系由于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、心排血量增加，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　心动过速、过缓或心律不齐时，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(Ⅱ、Ⅲ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，引起心悸。

(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. 心脏神经官能症　由自主神经功能紊乱所引起，心脏本身并无器质性病变。多见于青年女性。临床表现除心悸外尚常有心率加快、心前区或心尖部隐隐痛，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。β-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。本病进行心得安试验可以鉴别，β-肾上腺素受体能反应亢进综合征，在应用心得安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有无嗜好浓茶、咖啡、烟酒情况，有无精神刺激史。

（汤美安）

第十节　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. 胃、肠源性呕吐

（1）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、十二指肠雍滞等。

（2）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。

2. 反射性呕吐　胃、肠源性呕吐实际上也是一种反射性动作，因其病因明确、表现典型而单独列出。

（1）咽部受到刺激：如吸烟、剧咳、鼻咽部炎症或溢脓等。

（2）肝胆胰疾病：急性肝炎、肝硬化、肝淤血、急慢性胆囊炎或胰腺炎等。

（3）腹膜及肠系膜疾病：如急性腹膜炎。

（4）其他疾病：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。

3. 中枢性呕吐

（1）颅内感染，如各种脑炎、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，如脑挫裂伤或颅内血肿。

（4）癫痫，特别是持续状态。

（5）其他疾病，如可能因尿毒症、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，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。

4. 神经性呕吐　如胃肠神经症、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返流；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返流，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、口腔溢出体外。

呕吐中枢位于延髓，它有两个功能不同的机构，一是神经反射中枢，即呕吐中枢(vomiting 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，传至呕吐中枢再引起呕吐。

【临床表现】

1.呕吐的时间　育龄期妇女晨起呕吐见于早期妊娠。亦可见于尿毒症、慢性酒精中毒或功能性消化不良；鼻窦炎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，可能为精神性呕吐；餐后1小时以上呕吐称延迟性呕吐，提示胃张力下降或胃排空延迟；餐后较久或数餐后呕吐，见于幽门梗阻。

3.呕吐的特点　精神性或颅内高压性呕吐，恶心很轻或缺如，后者以喷射状呕吐为其特点。

4.呕吐物的性质　带发酵、腐败气味提示胃潴留；带粪臭味提示低位小肠梗阻；不含胆汁说明梗阻平面多在十二指肠乳头以上，含多量胆汁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或贲门失弛缓症所致。

【伴随症状】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等，则呕吐可能与药物副作用有关。⑥已婚育龄妇女，且呕吐在早晨者应注意早孕。

【问诊要点】①呕吐的起病，如有无确定的病因或诱因，急起或缓起，过去腹部手术史，女性患者的月经史等；呕吐的时间，晨起还是夜间，间歇或持续，与饮食、活动等有无关系；呕吐物的特征，呕吐物性状及臭味等，由此可以推测是否中毒、严重消化道器质性疾病或梗阻等；根据是否有酸味可区别胃潴留与贲门失弛缓；是否有胆汁，可区分十二指肠乳头平面上、下之梗阻等；根据呕吐物的量可确定有无上消化道梗阻，并估计液体丢失量。②发作的诱因，如体位、进食、咽部刺激等诱因。③伴随的症状，已如前述。④诊治情况，如是否作X线钡餐、胃镜、腹部B型超声、血糖、尿素氮等检查。

第十一节　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(参见本章第五节)。

【病因】

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类抗炎药(如阿司匹林、消炎痛等)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和恶心,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、出血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(melena)。

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,出血量为10%～15%的血容量时,除头晕、畏寒外,多无血压、脉搏等变化;出血量达血容量的20%以上时,则有冷汗、四肢厥冷、心慌、脉搏增快等急性失血症状。若出血量在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,血红蛋白及血细胞比容逐渐降低。

【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。下列是常见的伴随症状。

1.上腹痛　中青年人,慢性反复发作的上腹痛,具有一定的周期性与节律性,多为消化性溃疡。中老年人,慢性上腹痛,疼痛无明显规律性并有厌食及消瘦者,应警惕胃癌。

2.肝脾肿大　脾肿大,皮肤有蜘蛛痣、肝掌、腹壁静脉怒张或有腹水,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.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　近期有服用非甾类抗炎药物史、大面积烧伤、颅脑手术、脑血管疾病者和严重外伤伴呕血者，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。腹鸣、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。

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　可供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　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、嗳气、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。

第十二节　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　见本章第十一节，视出血的量与速度的不同，可表现为便血或黑便。

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、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，使粪便呈黑色，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。

少量的消化道出血，每日5ml以下，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。晚近推荐使用抗人血红蛋白单克隆抗体的免疫学检测，可以避免隐血试验的假阳性。

【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.腹痛 慢性反复上腹痛，且呈周期性与节律性，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。腹痛时排血便或脓血便，便后腹痛减轻，见于细菌性痢疾、阿米巴痢疾或溃疡性结肠炎。腹痛伴便血还见于急性出血性坏死性肠炎、肠套叠、肠系膜血栓形成或栓塞、膈疝等。

2.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.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.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.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.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、进食生冷、辛辣刺激等食物史。有否服药史或集体发病。便血的颜色及其与大便的关系可以帮助推测出血的部位、速度及可能的病因。

2.便血的量 如同呕血量一样，可以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。

3.伴随的症状 如伴腹痛、里急后重，多提示肠道炎症；伴腹部包块或梗阻，多为肿瘤；伴全身出血者，多为各种原因所致凝血机制障碍。

4.患者一般情况变化 如呕血一节所列，可以帮助判断有效血容量丧失情况。

5.过去有否腹泻、腹痛、腹鸣、痔、肛裂病史，有否用过抗凝药物、有否胃肠手术史等。

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，亦可为功能性。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】

1. 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、肠套叠、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、夹层腹主动脉瘤和门静脉血栓形成。

（6）腹壁疾病：如腹壁挫伤、脓肿及腹壁皮肤带状疱疹。

（7）胸腔疾病所致的腹部牵涉性痛：如肺炎、肺梗死、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、糖尿病酸中毒、尿毒症、铅中毒、血卟啉病等。

2. 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、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，十二指肠壅滞，慢性假性肠梗阻。

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

1. 内脏性腹痛 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疼痛部位不确切，接近腹中线；②疼痛感觉模糊，多为痉挛、不适、钝痛、灼痛；③常伴恶心、呕吐、出汗等其他自主神经兴奋症状。

2. 躯体性腹痛 是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程度剧烈而持续；

③可有局部腹肌强直;④腹痛可因咳嗽、体位变化而加重。

3.牵涉痛　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。

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或上腹部,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(McBurney)点;当炎症进一步发展波及腹膜壁层,则出现躯体性疼痛,程度剧烈,伴以压痛、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;急性阑尾炎疼痛在右下腹McBurney点;小肠疾病疼痛多在脐部或脐周;结肠疾病疼痛多在下腹或左下腹部。膀胱炎、盆腔炎及异位妊娠破裂,疼痛亦在下腹部。弥漫性或部位不定的疼痛见于急性弥漫性腹膜炎(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　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。胆石症或泌尿系结石常为阵发性绞痛,相当剧烈,致使病人辗转不安。阵发性剑突下钻顶样疼痛是胆道蛔虫症的典型表现。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。

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

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;子宫内膜异位者腹痛与月经来潮相关;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。反流性食管炎患者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、嗳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，急性起病者要特别注意各种急腹症的鉴别，因其涉及内、外科处理的方向，应仔细询问、寻找诊断线索。缓慢起病者涉及功能性与器质性，良性与恶性疾病的区别，除注意病因、诱因外，应特别注意缓解因素。

2.腹痛的性质和严重度　腹痛的性质与病变性质密切相关。烧灼样痛多与化学性刺激有关，如胃酸的刺激；绞痛多为空腔脏器痉挛、扩张或梗阻引起，临床常见者有肠绞痛、胆绞痛、肾绞痛，三者鉴别要点如表1-4-3。

表1-4-3　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Murphy征阳性
肾绞痛	位于腰部并向下放射，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

持续钝痛可能为实质脏器牵张或腹膜外刺激所致；剧烈刀割样疼痛多为脏器穿孔或严重炎症所致；隐痛或胀痛反映病变轻微，可能为脏器轻度扩张或包膜牵扯等所致。

3.腹痛的部位　腹痛的部位多代表疾病部位，对牵涉痛的理解更有助于判断疾病的部位和性质。熟悉神经分布与腹部脏器关系(表1-4-4)对疾病的定位诊断有利。

表1-4-4　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	耻骨上区与下背部
子宫颈	骨盆神经及其神经丛	骶脊节2~4	会阴部

4.腹痛的时间　特别是与进食、活动、体位的关系，已如前述。饥饿性疼痛，进食缓解对高酸分泌性胃病，特别是十二指肠溃疡诊断有利。

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 腹 泻

腹泻(diarrhea)指排便次数增多,粪质稀薄,或带有粘液、脓血或未消化的食物。腹泻可分为急性与慢性两种,超过两个月者属慢性腹泻。

【病因】

1.急性腹泻

(1)肠道疾病:包括由病毒、细菌、霉菌、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发生的抗生素相关性小肠、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、胆汁淤积性黄疸、慢性胆囊炎与胆石症等。

3.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、血管活性肠肽(VIP)瘤、类癌综合征及糖尿病性肠病。

(2)其他系统疾病:系统性红斑狼疮、硬皮病、尿毒症、放射性肠炎等。

(3)药物副作用: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,引起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、VIP瘤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。

这一分类较简单明了，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　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，多每天排便数次，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。粪便中带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，便后腹痛缓解不明显，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。

【伴随症状和体征】　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、肠结核及吸收不良综合征；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，腹泻是否与脂餐厚味摄入有关，或与紧张、焦虑等有关。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，分泌性腹泻粪便量常超过每日1升，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。

2.大便的性状及臭味　如前临床表现中所述，对判断腹泻的类型亦十分有助，配合大便常规检查，可大致区分感染与非感染、炎症渗出性与分泌性、动力性腹泻。奇臭多有消化吸收障碍，严重感染性肠病，无臭多为分泌性水泻。

3.腹泻伴随症状　发热、腹痛、里急后重、贫血、水肿、营养不良等对判断病因有

帮助。

4.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。同桌进餐者的发病情况有助于诊断食物中毒。

5.腹泻加重、缓解的因素　如与进食、油腻食物的关系，以及禁食、抗生素的作用等。

6.病后一般情况变化　功能性腹泻、下段结肠病变对病人一般情况影响较小；而器质性疾病（如炎症、肿瘤、肝胆胰疾患）、小肠病变影响则较大。

第十五节　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，部分人习惯于隔数天排便一次而并无异常，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、抗抑郁药以及含钙、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输送至结肠，在结肠内再将大部分的水分与电解质吸收形成粪团，最后输送至乙状结肠及直肠，通过一系列的排便活动将粪便排出体外。从形成粪团到产生便意和排便动作的各个环节，均可因神经系统活动异常、肠平滑肌病变及肛门括约肌功能异常而致病变。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系列肌肉活动；②直肠平滑肌的推动性收缩；③肛门内、外括约肌的松弛；④腹肌与膈收缩使腹压增高，最后将粪便排出体外。若上述的某一环节存在缺陷即可导致便秘。便秘发生机制中，常见的因素有：①摄入食物过少或纤维素及水分不足，致肠内的食糜和粪团的量不足以刺激肠道的正常蠕动；②各种原因引起的肠道内肌肉张力减低和蠕动减弱；③肠蠕动

受阻碍致肠内容物滞留而不能下排，如肠梗阻；④排便过程的神经及肌肉活动障碍，如排便反射减弱或消失、肛门括约肌痉挛、腹肌及膈收缩力减弱等。

【临床表现】 急性便秘可有原发性疾病的临床表现，患者多有腹痛、腹胀，甚至恶心、呕吐，多见于各种原因的肠梗阻；慢性便秘多无特殊表现，部分病人诉口苦、食欲减退、腹胀、下腹不适或有头晕、头痛、疲乏等神经功能症状，但一般都不重。排出粪便坚硬如羊粪，排便时可有左腹部或下腹痉挛性疼痛与下坠感，常可在左下腹触及痉挛之乙状结肠。排便困难严重者可因痔加重及肛裂而有大便带血或便血，患者亦可因此紧张、焦虑，上述神经功能不全症状亦加重。

慢性习惯性便秘多发生于中老年人，尤其是经产妇女，可能与肠肌、腹肌与盆底肌的张力减低有关。

【伴随症状】

1. 伴呕吐、腹胀、肠绞痛等，可能为各种原因引起的肠梗阻。

2. 伴腹部包块者应注意结肠肿瘤（注意勿将左下腹痉挛的乙状结肠或其内之粪块误为肿瘤，乙状结肠触诊似腊肠状）、肠结核及 Crohn 病。

3. 便秘与腹泻交替者应注意肠结核、溃疡性结肠炎、肠易激综合征。

4. 伴生活条件改变、精神紧张出现便秘，多为功能性便秘。

【问诊要点】

1. 询问病人所指便秘的确切含义，大便的频度、排便量及是否费力，以确定是否便秘。询问便秘的起病与病程，如是否于腹泻之后发生，持续或间歇发作，是否因精神紧张、工作压力诱发，是否有饮食及生活习惯改变等。

2. 询问是否长期服用泻剂，药物种类及疗程，是否有腹部、盆腔手术史。

3. 询问伴随症状，有否恶心、呕吐、腹胀、痉挛性腹痛及里急后重感。如有腹部包块、肠型、便血、贫血等症状，应考虑器质性便秘和全身性疾病引起。特别是肠道肿瘤存在的可能性。

4. 询问其他疾病及用药情况，如代谢病、内分泌病、慢性铅中毒等，药物中应特别注意镇静止痛剂、麻醉剂、抗抑郁剂、抗胆碱能药物及钙通道阻滞剂等使用情况。

第十六节 黄 疸

黄疸（juandice）是由于血清中胆红素升高致使皮肤、粘膜和巩膜发黄的症状和体征。正常胆红素最高为 17.1μmol/L（1.0mg/dl），其中结合胆红素 3.42μmol/L，非结合胆红素 13.68μmol/L。胆红素在 17.1～34.2μmol/L，临床不易察觉，称为隐性黄疸，超过 34.2μmol/L（2.0mg/dl）时出现黄疸。黄疸的诊断较为复杂，正确的诊断取决于对胆红素代谢紊乱的理解；黄疸的分类一直沿用溶血性、肝细胞性、梗阻性黄疸的分类方法，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】 体内的胆红素主要来源于血红蛋白。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 4275μmol(250mg)，占总胆红素的 80%～85%。另外 171～513μmol(10～30mg)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(unconjugatedbilirubin, 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，在肝细胞内和 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结合胆红素称胆红素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 68～473μmol)，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，形成所谓"胆红素的肠肝循环"。被吸收回肝的小部分尿胆原经体循环由肾排出体外，每日不超过 6.8μmol(4mg)。(图 1-4-7)

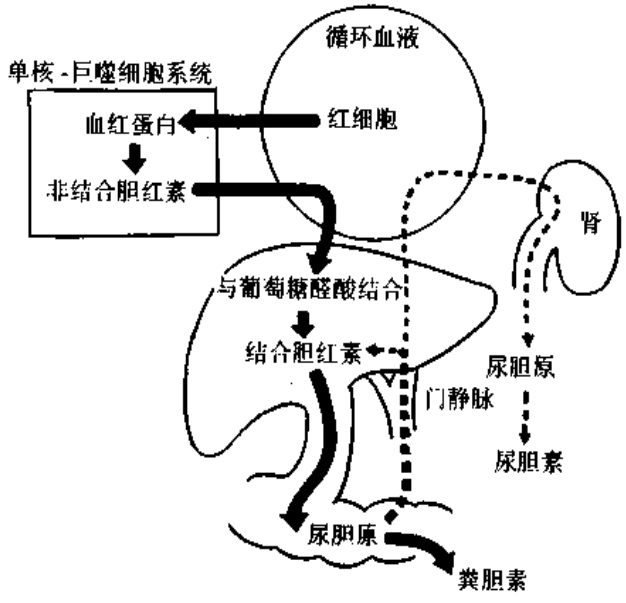


图 1-4-7　胆红素正常代谢示意图

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) 1.7～17.1μmol/L (0.1～1.0mg/dl)，其中 CB 0～3.42μmol/L (0～0.2mg/dl)，UCB 1.7～13.68μmol/L(0.1～0.8mg/dl)。

【分类】

1.按病因学分类

(1)溶血性黄疸

(2)肝细胞性黄疸

(3)胆汁淤积性黄疸(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】

(一) 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,如海洋性贫血、遗传性球形红细胞增多症;②后天性获得性溶血性贫血,如自身免疫性溶血性贫血、新生儿溶血、不同血型输血后的溶血以及蚕豆病、伯氨奎啉、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、结合与排泌能力,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潴留,超过正常的水平而出现黄疸。(图 1-4-8)

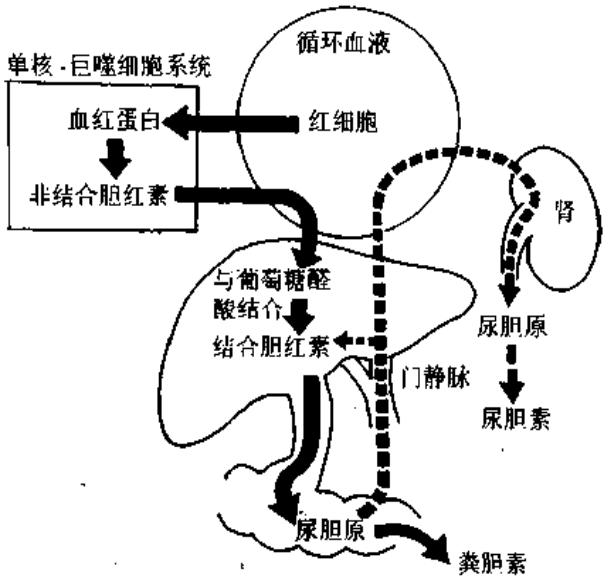


图 1-4-8　溶血性黄疸发生机制示意图

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),严重者可有急性肾功能衰竭。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,肝处理比正常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。

(二) 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 亦增加而出现黄疸。(图 1-4-9)

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。

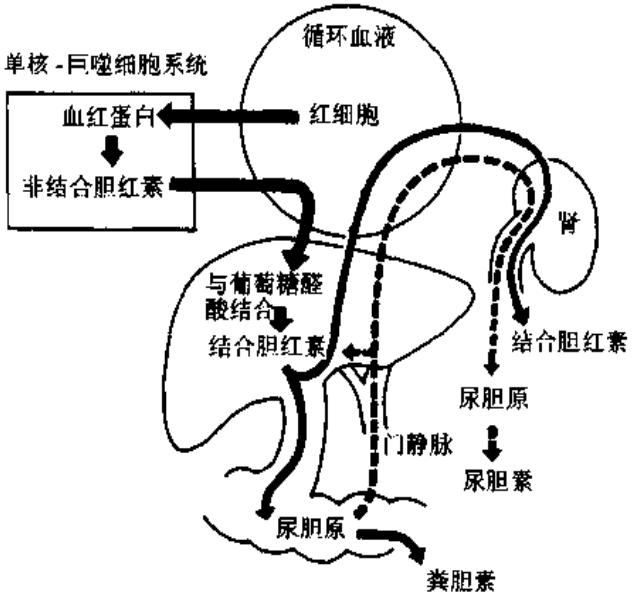


图 1-4-9　肝细胞性黄疸发生机制示意图

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。

（三）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。

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 1-4-10）。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速，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。

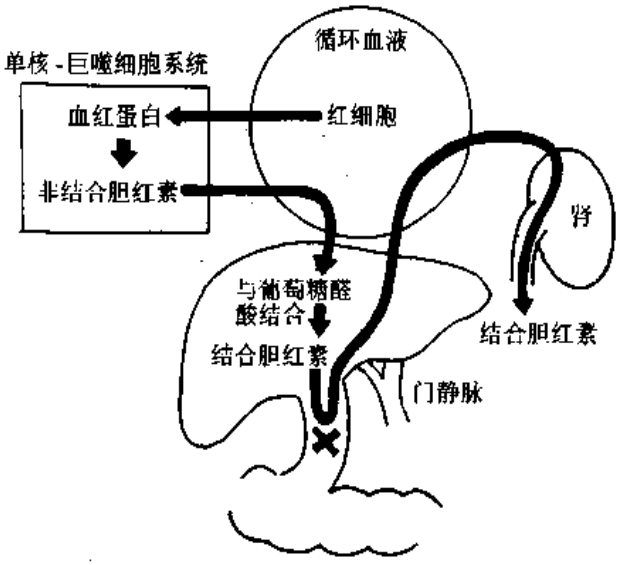


图 1-4-10　胆汁淤积性黄疸发生机制示意图

（四）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（nrclear 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见表 1-4-5。

表 1-4-5　三种黄疸实验室检查的区别

项目	溶血性	肝细胞性	胆汁淤积性
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

注:TB 为总胆红素

由此可见,溶血性黄疸一般诊断无大困难。肝细胞性与胆汁淤积性黄疸鉴别常有一定困难,胆红素升高的类型与血清酶学改变的分析最为关键。前者应特别注意直接胆红素与总胆红素的比值,胆汁淤积性黄疸比值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。

【辅助检查】　下列各项检查,对黄疸的病因诊断有较大的帮助。

1. B 型超声波检查　对肝的大小、形态、肝内有无占位性病变、胆囊大小及胆道系统有无结石与扩张,脾有无肿大与胰腺有无病变的诊断有较大的帮助。

2. X 线检查　腹部平片可发现胆道钙化结石,胆道造影可发现胆道结石阴影、胆囊收缩功能及胆道有无扩张等。

3. 经十二指肠镜逆行胰胆管造影(ERCP)　可通过内镜直接观察壶腹区与乳头部有无病变,可经造影区别肝外或肝内胆管阻塞的部位。也可了解胰腺有无病变。

4. 经皮肝穿刺胆管造影(PTC)　能清楚地显示整个胆道系统,可区分肝外胆管阻塞与肝内胆汁淤积性黄疸,并对胆管阻塞的部位、程度及范围有所了解。

5. 电子计算机体层扫描(CT)　在上腹部扫描,对显示肝、胆、胰等病变及鉴别引起黄疸的疾病较有帮助。

6.磁共振成像(MRI)　是利用原子显示出来的磁性形成诊断图像,它对肝的良恶性肿瘤的鉴别比CT为优,亦可用以检测代谢性、炎症性肝病。

7.放射性核素检查　应用^{198}金或^{99}锝肝扫描可了解肝有无占位性病变,用^{131}碘玫瑰红扫描对鉴别肝外阻塞性黄疸与肝细胞性黄疸有一定的帮助。

8.肝穿刺活检及腹腔镜检查　对疑难黄疸病例的诊断有重要的帮助,但前者用于胆汁淤积性黄疸时可发生胆汁外溢造成腹膜炎,伴肝功不良者亦可因凝血机制障碍而致内出血,故应慎重考虑指征。

【伴随症状】　对黄疸病人了解及认识伴随症状对诊断有重要意义。

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

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

3.黄疸伴肝肿大者,若轻度至中度肿大,质地软或中等硬度且表面光滑者,见于病毒性肝炎、急性胆道感染或胆道阻塞。明显肿大,质地坚硬,表面凹凸不平有结节者见于原发或继发性肝癌。肝肿大不显,而质地较硬边缘不整,表面有小结节感者见于肝硬化。

4.伴胆囊肿大者,提示胆总管有梗阻,常见于胰头癌、壶腹癌、胆总管癌等。

5.伴脾肿大者,可见于病毒性肝炎、钩端螺旋体病、败血症、疟疾、门脉性或胆汁性肝硬化、各种原因引起的溶血性贫血及淋巴瘤等。

6.黄疸同时有腹水者见于重症肝炎、肝硬化失代偿期、肝癌等。

【问诊要点】

1.确定有否黄疸　病人所指发黄应与皮肤苍黄、球结膜下脂肪及胡萝卜素血症等相区别(详见眼部检查)。注意询问尿色变化,以利核实。

2.黄疸的起病　急起抑或缓起,有否群集发病、外出旅游、药物使用的历史,有否长期酗酒或肝病史。

3.黄疸伴随的症状　如有否胃肠道症状,有否发热、腹痛以及黄疸、发热、腹痛的关系。先有右上腹痛,后有黄疸多为胆石梗阻;先有发热,继而黄疸可能为传染性疾病,如病毒性肝炎;畏寒、发热、腹痛、黄疸多为胆总管结石、梗阻伴感染的典型表现。

4.黄疸的时间与波动情况　有利于梗阻性与肝细胞性的区别。

5.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。

总之,黄疸患者应首先确定高胆红素血症类型,再确定黄疸的病因。肝细胞性黄疸与肝内梗阻性黄疸的区别最为困难,应从临床、实验室等多项指标入手,认真分析,作出判断。内科性、外科性黄疸的判断直接关系到病人的处理和安危,需要认真分析资料,合理安排必要检查,及时作出判断。

(欧阳钦)

第十七节　腰　背　痛

腰背部对全身负重起重要作用而且活动度大，局部炎症、创伤或某些器官及全身性疾病均可引起腰背痛(lumbodorsalgia)。

【病因】　腰背痛病因复杂多样，除腰背部局部病变可引起损伤，也可由全身性疾病(如发热性疾病、某些传染病)和胸腔、腹腔、盆腔及其器官疾病(如胸膜炎、胆囊炎、盆腔炎、膀胱炎、腹膜后肿瘤等)所引起。根据其解剖部位可分为四大类。

1. 脊柱病变　如强直性脊柱炎、增殖性脊柱炎、颈椎病、感染性脊柱炎(结核性或化脓性)、脊椎外伤、椎间盘脱出、脊椎肿瘤或转移癌、脊椎先天性畸形等。

2. 脊椎旁软组织疾病　如腰肌劳损、肌纤维织炎、梨状肌损伤综合征、风湿性多肌痛(polymyalgia rheumatica)等。

3. 脊神经根及皮神经病变　如脊髓压迫症、急性脊髓炎、腰骶神经根炎、颈椎炎、蛛网膜下腔出血、带状疱疹等。

4. 内脏疾病　胸腔、腹腔、盆腔及腹膜后内脏疾病均可引起，但以肾脏、胰腺和盆腔疾病较常见。

根据致病因素，可有外伤性(如骨折、脱位、劳损)、感染性(如骨关节结核、骨髓炎等)、肿瘤(如腰背部组织良性或恶性、原发或继发性肿瘤)、关节病变(如强直性脊柱炎、骨性关节炎、类风湿关节炎)及关节结构异常(如腰椎骶化、椎体滑脱、脊柱裂等)。

【发生机制与临床表现】

1. 局部病变疼痛是由于感觉神经末梢受刺激所致，见于有关的骨膜、韧带、肌腱、肌肉、关节的病变、劳损等，主要表现为深部痛，其中骨膜神经分布最密，对痛觉最敏感，机械性与化学性刺激均可引起深部痛，肌肉缺血也是引起疼痛的重要原因。

2. 胸腔、腹腔、盆腔内脏器官病变引起的腰背痛，主要是由于牵涉痛(referred pain)所致。其机制尚未完全清楚，一般认为是由于内脏疼痛的冲动，经传入纤维使相应脊髓节段的神经元兴奋，痛感降低，以致由同一皮节传入的正常冲动引起痛觉或痛觉过敏。通常疼痛与内脏有一定解剖相关性，对疾病诊断有一定帮助。如急性胆囊炎除引起右上腹痛外还可放射至右肩胛下区；十二指肠后壁穿孔或急性胰腺炎疼痛常向背部放射。

3. 神经根痛是由于脊神经根受刺激所致，常表现为放射性痛，疼痛沿脊神经后根分布区域放射。如：各种原因导致的坐骨神经痛，表现除腰痛外，疼痛可放射至患者臀部、大腿后部及小腿后外侧，甚至放射至足背部。颈椎痛，如为脊椎肿瘤或转移癌所致，可出现顽固性背痛和放射性神经根痛。

4. 肌肉痉挛所致疼痛是由于局部或神经根病变继发有关局部的肌肉痉挛所致。

【伴随症状】

1. 腰背痛伴脊柱畸形，见于外伤、先天性畸形、椎体结核等。

2. 腰背痛伴活动受限，见于强直性脊柱炎、椎间盘脱出等。

3. 腰背痛伴发热，常见于全身性疾病(如急性传染病、风湿病等)；伴长期低热，可见于椎体结核等。

4. 年龄大者顽固性背痛、放射性神经痛见于脊椎肿瘤，应特别注意转移癌(如常见前

列腺癌、乳腺癌、肾癌、肺癌转移等)。

5. 腰痛伴有尿频、尿急,见于尿路感染等。

6. 腰痛伴有月经异常、痛经,见于附件炎、盆腔炎、卵巢或子宫肿瘤等妇科病。

【问诊要点】 ①起病时间、缓急、部位、程度、性质、频度(间歇性或持续性),有无牵涉痛,激发与缓解因素;②有无发热、肌痛、关节活动障碍,尿频、尿急、尿痛,月经、白带异常及痛经等症状;③有无外伤、感染性疾病,胸、腹腔疾病及妇科病史,尤其注意结核及肿瘤史;④职业特点,如长期弯腰、负重、转体等工种。

第十八节 关 节 痛

关节痛(arthralgia)可分为急性与慢性。急性关节痛常伴有关节周围急性炎症(如滑囊炎、腱鞘炎、肌纤维组织炎等);慢性关节痛常可伴有关节囊增殖与肥厚、软骨破坏、关节腔变窄以及骨质增生,致出现关节肿胀、变形和运动受限,并可继发骨质疏松、肌肉萎缩,晚期出现关节周围组织及软骨纤维化甚至骨化,软骨完全破坏,使相对的骨端融合而出现关节强直与功能丧失。

【病因与发生机制】

1. 外伤 由于外伤或持续的慢性机械损伤所致,或各种外伤治疗处理不及时或不当。见于关节内骨折、脱位、半月板破裂等,最常发生于膝,其次为踝、肘、肩、髋等关节。

2. 感染或感染变应性 由于细菌、病毒等感染所致。可由于①病原体直接侵袭关节引起,如化脓性关节炎、结核性关节炎、梅毒性关节炎等;②病原体毒素或代谢产物所致的变态反应性关节病变,如猩红热、痢疾后引起的关节炎、结核性变态反应性关节炎等。

3. 自身免疫性与变态反应性 如风湿性关节炎、类风湿关节炎、强直性脊柱炎、系统性红斑狼疮、结节性多动脉炎、硬皮病、皮肌炎、干燥综合征、过敏性紫癜、血清病性关节炎、药物变态反应性关节炎等。

【临床表现】

1. 外伤性关节痛 常由于关节内骨折影响了负重的关节面,表现为活动时关节疼痛加剧并有活动受限。

2. 感染性关节痛 除有感染所致的全身症状外,可有局部症状,如化脓性关节炎可有关节疼痛、肿胀、积脓等。结核性关节炎由结核杆菌直接感染引起者,主要侵犯单关节,以髋、膝、腰椎关节最常见,关节有酸、痛、肿胀、活动受限、日久可形成冷脓肿。而因结核杆菌毒素引起的变态反应性关节痛,表现为多发性游走性关节痛,急性期关节有红、肿、热、痛,伴有发热,与风湿性关节炎易混淆。主要波及关节为指、腕、膝、踝、肩、腰椎等。部分仅有关节酸痛。此类病人通常有结核病史或同时有肺、淋巴、肠、肾结核等。

3. 其他原因所致的关节痛 临床上具有各自的特点。如风湿热所致的关节炎,多见于儿童及青年,发作时关节有红、肿、热、痛,多侵犯大关节,并可出现皮下小结或环形红斑,有时可有心脏炎(心肌、心内膜或心包炎)及舞蹈症等。

类风湿关节炎多见于女性,常侵犯腕、掌、指关节,呈对称性,严重可发生关节畸形。系统性红斑狼疮,多见于年青女性,除有关节痛外,常有低热、皮疹及肾损害等。骨性关节炎多见于中老年,主要为负重关节受累,病程发展缓慢等。各种关节病可具有特殊的X

线征改变及免疫性化检查特点。

【伴随症状】

1. 关节痛伴有外伤史者见于外伤性关节炎。

2. 关节痛伴发热、局部单关节红、肿、热、痛，见于化脓性关节炎。

3. 关节痛伴低热、盗汗、消瘦，有结核病史者，见于结核性关节炎，尤其出现“冷脓肿”时。

4. 关节痛伴发热、皮疹、肌痛、肾损害者，见于系统性红斑狼疮等。

5. 关节痛以腕掌指对称性表现为主或伴有关节畸形，见于类风湿性关节炎。

6. 关节痛发生于青少年，伴心脏炎、环形红斑、舞蹈病等，见于风湿热。

7. 发生于年老的关节痛，最常见于骨性关节炎、骨质疏松等。

8. 长期接受皮质激素治疗的病人，出现髋骶及下腹痛者，注意无菌性股骨头坏死。

9. 发作性关节痛伴血尿酸增高者见于痛风等。

【问诊要点】 ①起病时间、缓急、部位、程度、性质、频度(间歇性或持续性)、诱因、与天气变化及饮食关系；②有无关节局部红、肿、热、运动障碍及形态异常；③是否伴有肌肉疼痛、麻木、萎缩、痉挛、震颤、瘫痪、紫癜、皮疹、舞蹈病等相关症状；④有无感染性疾病，风湿热、结核病、肾脏病、心脏病病史；⑤服药史(注意有长期服用皮质激素史)。⑥职业及居住环境特点(有无经常受潮、登高等)。

(汤美安)

第十九节 血 尿

正常尿液中无红细胞或偶见个别红细胞，如离心沉淀后的尿液，镜检下每高倍视野有红细胞3个以上，即为血尿(hematuria)。血尿轻症者尿色正常，须经显微镜检查方能确定，称显微镜血尿。重症者尿呈洗肉水色或血色，称肉眼血尿。

【病因】 引起血尿的原因很多，约98%由泌尿系统本身疾病引起，仅2%由全身或泌尿系统邻近器官病变所致。

1. 泌尿系统疾病 是最常见的血尿原因，如泌尿系结石、尿路感染、肾小球肾炎、肿瘤、多囊肾、结核、外伤、血管异常、畸形等。

2. 全身性疾病 ①血液病：如血小板减少性紫癜、过敏性紫癜、再生障碍性贫血、白血病、血友病等；②感染性疾病：如感染性心内膜炎、败血症、流行性出血热、猩红热、钩端螺旋体病、丝虫病等；③风湿病：如系统性红斑狼疮、结节性多动脉炎等；④心血管疾病：如亚急性细菌性心内膜炎、急进性高血压病、慢性心力衰竭等。

3. 尿路邻近器官疾病如前列腺炎、急性阑尾炎、急性盆腔炎、直肠癌、结肠癌、宫颈癌等。

4. 药物与化学因素如磺胺类、消炎痛、汞剂、甘露醇、抗凝剂、环磷酰胺等的副作用或毒性作用。

5. 功能性血尿：见于健康人，如运动后血尿。

【临床表现】 血尿的颜色因尿中含血量和尿酸碱度的不同而异，当尿液酸性时，颜色深，呈棕色或暗黑色；尿液碱性时则呈红色。血尿要注意排除假性血尿(阴道或直肠血污

染，卟啉尿，某些药物、染料、试剂或食物所致的红色尿）。血尿要与血红蛋白尿相鉴别，血红蛋白尿由溶血引起，尿呈均匀暗红或酱油色，无沉淀，显微镜检查无红细胞或偶有红细胞。用相差显微镜观察尿中红细胞形态，可鉴别肾小球源性血尿（变形红细胞）与非肾小球源性血尿（正常形态红细胞）。尿三杯试验可粗略了解血尿产生的部位。取三个清洁玻璃杯，嘱患者一次排尿，将前、中、后三段分别排入三个玻璃杯中，如第一杯（即前段）含血液，表示病变位于尿道；如第三杯（即后段）含血液，表示病变部位在膀胱颈部和三角区或后尿道等部位。如三杯尿中均有血液表示病变在膀胱以上。

【伴随症状】 ①伴肾绞痛是肾、输尿管结石的特征，如排尿时痛、尿流突然中断或排尿困难，是膀胱或尿道结石的症状；②血尿伴膀胱刺激症状（尿频、尿急、尿痛）者，提示病变位于膀胱或后尿道（常见于尿道炎、结核等），同时伴高热、寒战、腰痛，常为肾盂肾炎；③血尿伴水肿、高血压者常见于肾小球肾炎；④血尿伴肾肿块者可见于肿瘤、先天性多囊肾等；⑤血尿伴皮肤粘膜出血，见于血液病、感染性疾病及其他全身性疾病；⑥血尿合并乳糜尿者，可见于丝虫病、慢性肾盂肾炎。

【问诊要点】 ①有否进食引起红色尿的药物、食物，以及月经等，以排除假性血尿；②是否全程血尿以初步判定血尿产生部位，有否血块，如有则常提示非肾小球性血尿；③有否伴随发热、肾区痛、膀胱刺激症、水肿、高血压、皮肤粘膜出血、皮疹、关节疼痛、器械检查及外伤等；④有关药物服用情况；⑤家族史，包括耳聋、血尿及肾病史。

第二十节 尿频、尿急与尿痛

尿频（frequent micturition）指排尿次数增多。正常成人白天4～6次，夜间0～2次，每次尿量约200～400ml。但也有因饮水量、气候和个人习惯等而有所变化。尿急（urgent micturition）指病人一有尿意即要排尿，不能控制。尿痛（dysuria）指病人排尿时膀胱区及尿道受刺激产生疼痛或烧灼感。尿频、尿急与尿痛合称膀胱刺激征。

【病因与临床表现】 正常排尿过程是受意识和神经控制的反射性活动，并通过控制排尿肌肉来完成的。任何原因导致的排尿肌控制和神经调节障碍，均可影响正常的排尿功能。出现一系列临床表现。

（一）尿频

1．生理性尿频 见于饮水过多，精神紧张或气候改变。

2．病理性尿频 有两种情况。

（1）排尿次数增多而每次尿量正常，因而全日总尿量增多，见于糖尿病、尿崩症、急性肾功能衰竭多尿期等。

（2）次数增多而每次尿量减少，或仅有尿意并无尿液排出，见于①膀胱尿道受刺激：如膀胱、后尿道炎症及膀胱结核或结石，其中膀胱结核时，尿频持续时间特别长；②膀胱容量减少：见于膀胱内占位性病变、结核性挛缩膀胱或妊娠子宫、子宫肌瘤、子宫脱垂压迫膀胱等；③下尿路有梗阻：见于前列腺增生症、尿道狭窄等。通常有排尿困难，表现为排尿开始迟缓，排尿费力，射程缩短、射力减弱、尿线中断或不成线呈滴沥状；④神经源性膀胱（neurogenicbladder）：由于神经系统疾病导致膀胱功能失常。

（二）尿急

见于急性膀胱炎、尿道炎、前列腺炎、输尿管下段结石、膀胱癌、神经源性膀胱；少数与精神因素有关。尿急常伴有尿频、尿痛等。

（三）尿痛

见于尿道炎、膀胱炎、前列腺炎、膀胱结核、膀胱结石、异物、晚期膀胱癌等，尿痛性质为灼痛或刺痛。尿道炎多在排尿开始时出现疼痛；膀胱炎常在排尿终了时疼痛加重；前列腺炎除有尿痛外，耻骨上区、腰骶部或阴茎头亦觉疼痛；膀胱结石或异物多有尿流中断。

【伴随症状】

1. 尿频、尿急与尿痛同时出现，①伴发热、脓尿，见于急性膀胱炎；②伴会阴部胀感，肛门下坠，耻骨上隐痛，腰背酸痛放射到腹股沟、睾丸及大腿部，见于急性前列腺炎；③伴血尿见于膀胱结核，常同时有结核感染的全身症状或有其他部位结核病灶。

2. 尿频、尿急伴排尿终末疼痛，见于输尿管末端结石。

3. 尿急不伴尿痛者常与精神因素有关，伴尿痛者多为膀胱三角区、后尿道和前列腺急性炎症所致。

4. 50岁以上男性尿频伴进行性排尿困难，见于前列腺增生症。

5. 40岁以上无痛性血尿或尿频、尿急、尿痛后出现血尿，见于膀胱癌。

6. 伴有神经系统受损病史和体征，见于神经源性膀胱，常同时有下肢感觉和运动障碍或伴有肛门括约肌松弛和反射消失。

【问诊要点】 ①了解每天排尿次数，每次的排尿量，是否伴有尿急、尿痛，尿痛与排尿的关系；②是否伴有发热、盗汗、脓尿、尿道口分泌物、血尿、腰痛、腹痛、排尿困难、尿流异常、尿潴留等相关症状；③注意询问有无相关病史如结核病、泌尿道感染、尿路结石、盆腔疾病、盆腔手术、留置导尿管、尿路器械检查、妊娠、中枢神经系统受损及精神病史；④尚应注意尿道综合征之可能。患者可有尿频、尿急、尿痛的症状，以尿频明显，而无阳性体征且反复尿检无异常。如发生在女性患者应注意外阴局部有无前庭大腺炎等刺激因素。

第二十一节　少尿与多尿

正常成人24小时尿量平均约为1500ml。如24小时尿量小于400ml，或每小时尿量小于17ml，称为少尿（oliguria）。如24小时尿量超过2500ml者称为多尿（polyuria）。

【病因与发生机制】

1. 少尿　病因可归纳为下列三类。

（1）肾前性：见于任何原因的休克、大出血、重度失水、心功能不全、肾动脉栓塞或血栓形成、肾病综合征、肝肾综合征、烧伤等。这是由于肾血流量减少、肾小球滤过率降低所致。

（2）肾性：由于肾实质病变所致肾小球和肾小管功能损害，如急性肾炎、急进性肾炎、急性间质性肾炎以及急性肾小管坏死等。

（3）肾后性：由任何原因所致的尿路梗阻，如结石、血凝块、前列腺肥大、瘢痕形成、肿瘤压迫、神经源性膀胱等。

2. 多尿

（1）暂时性多尿：如摄入水过多、利尿。

(2)长期性多尿:常见病因有①内分泌代谢障碍,如尿崩症是由于下丘脑-垂体受损,抗利尿激素(antidiuretic hormone,ADH)分泌减少或缺乏,或由于肾小管上皮细胞对ADH的敏感性降低(即肾源性尿崩症),以致远端肾小管及集合管对水分的重吸收能力大为降低影响尿液浓缩。糖尿病时,葡萄糖随水一起经尿排出,尿内含糖较多,属于葡萄糖尿引起的溶质性利尿,尿量增多。其他如原发性甲状旁腺功能亢进及原发性醛固酮增多症等均可使尿量增多。②肾脏疾病,如引起肾小管浓缩功能不全的慢性肾炎、慢性肾盂肾炎、肾小球硬化症、肾小管性酸中毒、急性肾功能不全多尿期等。③精神因素,如精神性多尿症。

【伴随症状】

1. 少尿 ①少尿伴出血,见于各种失血症;②少尿伴大量蛋白尿见于肾病综合征;③少尿伴严重肝脏疾病,见于肝肾综合征;④少尿伴血尿、蛋白尿、高血压、浮肿,见于各种急性肾炎、急进性肾炎;⑤少尿伴腰痛、尿痛、尿量易改变,见于尿路结石;⑥少尿伴排尿困难见于前列腺肥大。

2. 多尿 ①伴有烦渴、多饮见于尿崩症;②伴多饮、多食及消瘦见于糖尿病;③伴有高血压、周期性麻痹见于原发性醛固酮增多症;④伴有肾脏疾病表现见于慢性肾炎、慢性肾盂肾炎、肾小球硬化症、肾小管性酸中毒等;⑤出现在肾功能不全少尿之后可见于急性肾小管坏死。

【问诊要点】

1. 少尿 ①24小时尿量;②有无休克、大出血、重度失水、心功能不全等肾前性少尿的原发病因;③有无肾脏病史和重症肾脏病的临床表现与实验室检查结果;④有无尿路梗阻,如结石、前列腺肥大、盆腔肿瘤或尿路损伤等可引起肾后性少尿的病史与临床表现。

2. 多尿 ①24小时尿量、摄入水量以及有否应用利尿剂;②有否烦渴、多饮、多食、消瘦、高血压、周期性麻痹;③有否糖尿病、慢性肾脏疾病、急性肾功能不全少尿等病史。

多食、多饮与多尿是典型糖尿病的症状。过去全身性水肿史有助于慢性肾炎的诊断,过去泌尿道感染史提示慢性肾盂肾炎的诊断,周期性瘫痪提示原发性醛固酮增多症、肾小管性酸中毒的诊断。高血压提示慢性肾炎、慢性肾盂肾炎、原发性醛固酮增多症等的诊断。

(汤美安 娄探奇)

第二十二节 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:如脑膜炎、脑膜脑炎、脑炎、脑脓肿等。

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

(3)占位性病变:如脑肿瘤、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:如脑震荡、脑挫伤、硬膜下血肿、颅内血肿、脑外伤后遗症。

(5)其他:如偏头痛、丛集性头痛、头痛型癫痫。

2. 颅外病变

(1)颅骨疾病:如颅底凹入症、颅骨肿瘤。

(2)颈椎病及其他颈部疾病。

(3)神经痛:如三叉神经、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、肺源性脑病、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　如神经衰弱及癔症性头痛。

【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具有痛觉的颅神经(5、9、10三对颅神经)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烈。神经痛多呈电击样痛或刺痛,肌肉收缩性头痛多为重压感、紧箍感或钳夹样痛。

4. 头痛出现的时间与持续时间　某些头痛可发生在特定时间。如颅内占位性病变往往清晨痛加剧。鼻窦炎的头痛也常发生于清晨或上午,丛集性头痛常在晚间发生,女性

偏头痛常与月经期有关，脑肿瘤的头痛多为持续性可有长短不等的缓解期。

5. 加重、减轻或激发头痛的因素　咳嗽、打喷嚏、摇头、俯身可使颅内高压性头痛、血管性头痛、颅内感染性头痛及脑肿瘤性头痛加剧。丛集性头痛在直立时可缓解。颈肌急性炎症所致的头痛可因颈部运动而加剧；慢性或职业性的颈肌痉挛所致的头痛，可因活动按摩颈肌而逐渐缓解。偏头痛在应用麦角胺后可获缓解。

【伴随症状】　①头痛同时伴剧烈呕吐者提示为颅内压增高，头痛在呕吐后减轻者可见于偏头痛；②头痛伴眩晕者见于小脑肿瘤、椎-基底动脉供血不足；③头痛伴发热者常见于感染性疾病，包括颅内或全身性感染；④慢性进行性头痛，伴出现精神症状者应注意颅内肿瘤；⑤慢性头痛突然加剧并有意识障碍者提示可能发生脑疝；⑥头痛伴视力障碍者可见于青光眼或脑瘤；⑦头痛伴脑膜刺激征者提示有脑膜炎或蛛网膜下腔出血；⑧头痛伴癫痫发作者可见于脑血管畸形、脑内寄生虫病或脑肿瘤；⑨头痛伴神经功能紊乱症状者可能是神经功能性头痛。

【问诊要点】　①起病时间、急缓、病程、部位与范围性质、程度、频度(间歇性/持续性)、激发或缓解因素；②有无伴失眠、焦虑、剧烈呕吐(是否喷射性)、头晕、眩晕、晕厥、出汗、抽搐、视力障碍、感觉或运动异常、精神异常、嗜睡、意识障碍等相关症状；③有无感染、高血压动脉硬化、颅脑外伤、肿瘤、精神病、癫痫病、神经官能症及眼、耳、鼻、齿等部位疾病史；④职业特点、毒物接触史；⑤治疗经过及反应性。

第二十三节　眩　　晕

眩晕(dizzsiness vertigo)是患者感到自身或周围环境物有旋转或摇动的一种主观感觉障碍，常伴有客观的平衡障碍。一般无意识障碍，主要由迷路、前庭神经、脑干及小脑病变引起，亦可由于其他系统或全身性疾病而引起。

【发生机制】　眩晕发生机制有多种因素，可因病因不同而异。如：①梅尼埃(Meniere)病可能是由于内耳的淋巴代谢失调，淋巴分泌过多或吸收障碍，引起内耳膜迷路积水，内耳淋巴膨胀，压力升高，致使内耳末梢缺氧和变性，而内耳淋巴代谢障碍原因尚未清楚。亦有人认为是变态反应，维生素 B 族缺乏等因素所致。②迷路炎常由于中耳病变(胆脂瘤、炎症性肉芽组织等)直接破坏迷路的骨壁引起，少数是炎症经血行或淋巴扩散所致；③药物中毒性由于对药物敏感、内耳前庭或耳蜗受损所致；④晕动病是由于乘坐车船或飞机时，内耳迷路受到机械性刺激，引起前庭功能紊乱所致；⑤椎基动脉供血不足可由动脉管腔变窄、内膜炎症、椎动脉受压或动脉舒缩功能障碍等因素所致。

【病因与临床表现】

1. 周围性眩晕(耳性眩晕)

(1)梅尼埃病：以发作性眩晕伴耳鸣、听力减退及眼球震颤为主要特点，严重时可伴有恶心、呕吐、面色苍白和出汗，发作多短暂，很少超过二周。具有复发性特点。

(2)迷路炎：多由中耳炎并发，症状同上，检查发现鼓膜穿孔，有助于诊断。

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

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

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

(6)晕动病:见于晕船、晕车等,常伴恶心、呕吐、面色苍白、出冷汗等。

2. 中枢性眩晕(脑性眩晕)

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

(2)颅内占位性病变:听神经纤维瘤、小脑肿瘤、第四脑室肿瘤和其他部位肿瘤。

(3)颅内感染性疾病:颅后凹蛛网膜炎、小脑肿瘤。

(4)颅内脱髓鞘疾病及变性疾病:多发性硬化、延髓空洞症。

(5)癫痫。

以上疾病可有不同程度眩晕和原发病的其他表现。

3. 其他原因的眩晕

(1)心血管疾病:低血压、高血压、阵发性心动过速、房室传导阻滞等。

(2)中毒性:急性发热性疾病、尿毒症、严重肝病、糖尿病等。

(3)眼源性:眼肌麻痹,屈光不正。

(4)头部或颈椎损伤后。

以下疾病可有不同程度眩晕,但常无真正旋转感,一般不伴听力减退、眼球震颤,少有耳鸣,有原发病的其他表现。

【伴随症状】 ①伴耳鸣/听力下降可见于前庭器官疾病、第八脑神经病变及肿瘤;②伴恶心、呕吐可见于梅尼埃病、晕动病;③伴共济失调可见于小脑、颅后凹或脑干病变;④伴眼球震颤可见于脑干病变、梅尼埃病。

【问诊要点】 ①发作时间、诱因、病程,有无复发性特点;②有无伴发热、耳鸣、听力减退、恶心、呕吐、出汗、口周及四肢麻木、视力改变、平衡失调等相关症状;③有无急性感染、中耳炎、颅脑疾病及外伤、心血管疾病、严重肝肾疾病、糖尿病等病史。④晕车、晕船及服药史。

第二十四节 晕 厥

晕厥(昏厥)(faint,syncope)是由于一时性广泛性脑供血不足所致的短暂意识丧失状态,发作时病人因肌张力消失不能保持正常姿势而倒地。一般为突然发作,迅速恢复,少有后遗症。

【病因】 晕厥病因大致分四类。

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

2. 心脏病 见于严重心律失常、心脏排血受阻及心肌缺血性疾病等,如阵发性心动过速、阵发性心房纤颤、病态窦房结综合征、高度房室传导阻滞、主动脉瓣狭窄、先天性心脏病某些类型、心绞痛与急性心肌梗塞、原发性心肌病等,最严重的为阿-斯(Adams-

Stokes)综合征。

3. 血管疾病　见于脑动脉粥样硬化、短暂性脑缺血发作、偏头痛、无脉症、慢性铅中毒性脑病等。

4. 血液成分异常　见于低血糖状态、换气过度综合征、重症贫血及高原晕厥等。

【发生机制和临床表现】

1. 血管舒缩障碍

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

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

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

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

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

(6)其他因素:如剧烈疼痛,下腔静脉综合征(晚期妊娠和腹腔巨大肿物压迫),食管、纵隔疾病,胸腔疾病、胆绞痛、支气管镜检查时由于血管舒缩功能障碍或迷走神经兴奋,引致发作晕厥。

2. 心源性晕厥　由于心脏病心输出量突然减少或心脏停搏,导致脑组织缺氧而发生。最严重的为 Adams-Stokes 综合征,主要表现是在心搏停止 5～10 秒钟出现晕厥,停搏 15 秒钟以上可出现抽搐,偶有大小便失禁。

3. 脑源性晕厥　由于脑部血管或主要供应脑部血液的血管发生循环障碍,导致一时性广泛性脑供血不足所致。如脑动脉硬化引起血管腔变窄,高血压脑病引起脑动脉痉挛,

偏头痛及颈椎病时基底动脉舒缩障碍，各种原因所致的脑动脉微栓塞、动脉炎等病变均可出现晕厥。其中短暂性脑缺血发作可表现为多种神经功能障碍症状群。由于损害的血管不同而表现多样化，如偏瘫、肢麻、语言障碍等。

4. 血液成分异常 ①低血糖综合征：是由于血糖低而影响大脑的能量供应所致，表现为头晕、乏力、饥饿感、恶心、出汗、震颤、神志恍惚、晕厥甚至昏迷；②换气过度综合征：是由于情绪紧张或癔症发作时呼吸急促、换气过度，二氧化碳排出增加，导致呼吸性碱中毒、脑部毛细血管收缩、脑缺氧所致，表现为头晕、乏力、颜面四肢针刺感，并因可伴有血钙降低而发生手足搐搦；③重症贫血：是由于血氧低下而在用力时发生晕厥；④高原晕厥：是由于短暂缺氧引起。

【伴随症状】 ①伴有明显的自主神经功能障碍（如面色苍白、出冷汗、恶心、乏力等）者，多见于血管抑制性晕厥或低血糖性晕厥；②伴有面色苍白、发绀、呼吸困难，见于急性左心衰竭；③伴有心率明显改变，见于心源性晕厥；④伴有抽搐者，见于中枢神经系统疾病、心源性晕厥；⑤伴有头痛、呕吐、视听障碍者提示中枢神经系统疾病；⑥伴有发热、水肿、杵状指者提示心肺疾病；⑦伴有呼吸深而快、手足发麻、抽搐者见于换气过度综合征、癔症等。

【问诊要点】 ①晕厥发生年龄、性别；②晕厥发作的诱因、发作与体位关系、与咳嗽及排尿关系、与用药关系；③晕厥发生速度、发作持续时间、发作时面色、血压及脉搏情况；④晕厥伴随的症状，已如前述；⑤有无心、脑血管病史；⑥既往有无相同发作史及家族史。

第二十五节 抽搐与惊厥

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

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

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

1. 脑部疾病

（1）感染：如脑炎、脑膜炎、脑脓肿、脑结核瘤、脑灰质炎等。

（2）外伤：如产伤、颅脑外伤等。

（3）肿瘤：包括原发性肿瘤、脑转移瘤。

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

（5）寄生虫病：如脑型疟疾、脑血吸虫病、脑包虫病、脑囊虫病等。

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

2. 全身性疾病

（1）感染：如急性胃肠炎、中毒型菌痢、链球菌败血症、中耳炎、百日咳、狂犬病、破伤风

等。小儿高热惊厥主要由急性感染所致。

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

(3)心血管疾病:高血压脑病或 Adams-Stokes 综合征等。

(4)代谢障碍:如低血糖状态、低钙及低镁血症、急性间歇性血卟啉病、子痫、维生素 B_6 缺乏等。其中低血钙可表现为典型的手足搐搦症。

(5)风湿病:如系统性红斑狼疮、脑血管炎等。

(6)其他:如突然撤停安眠药、抗癫痫药以及热射病、溺水、窒息、触电等。

3. 神经官能症　如癔症性抽搐和惊厥。

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

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

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

【临床表现】　由于病因不同,抽搐和惊厥的临床表现形式也不一样,常见有:

1. 全身性抽搐　以全身性骨骼肌痉挛为主要表现,典型者为癫痫大发作(惊厥),表现为患者突然意识模糊或丧失,全身强直、呼吸暂停,继而四肢发生阵挛性抽搐,呼吸不规则,尿便失控、发绀,发作约半分钟自行停止,也有反复发作或呈持续状态者。发作时可有瞳孔散大,对光反应消失或迟钝、病理反射阳性等。发作停止后不久意识恢复。如为肌阵挛性,一般只是意识障碍。由破伤风引起者为持续性强直性痉挛,伴肌肉剧烈的疼痛。

2. 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伴发热,多见于小儿的急性感染,也可见于胃肠功能紊乱、生牙、重度失水等。但须注意,惊厥也可引起发热。②伴血压增高可见于高血压病、肾炎、子痫、铅中毒等。③伴脑膜刺激征,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可见于癫痫大发作而不见于癔症性惊厥。⑤惊厥发作前剧烈头痛,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伴意识丧失,见于癫痫大发作、重症颅脑疾病等。

【问诊要点】　①抽搐与惊厥发生年龄、病程。发作的诱因、是否孕妇。部位是全身性还是局限性、性质呈持续强直性还是间歇阵挛性。②发作时意识状态,有无大小便失禁、舌咬伤、肌痛等。③有无脑部疾病、全身性疾病、癔症、毒物接触、外伤等病史及相关症状。④病儿应询问分娩史、生长发育异常史。

第二十六节　意 识 障 碍

正常人意识清醒。某些疾病在其发展过程中可出现意识障碍(disturbance of con-

sciousness)。意识障碍是指人对周围环境及自身状态的识别和觉察能力出现障碍。多由于高级神经中枢功能活动(意识、感觉和运动)受损所引起,严重的意识障碍表现为昏迷。

【病因】

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

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

3. 内分泌与代谢障碍　如尿毒症、肝性脑病、肺性脑病、甲状腺危象、甲状腺功能减退、糖尿病性昏迷、低血糖、妊娠中毒症等。

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

5. 水、电解质平衡紊乱　如稀释性低钠血症、低氯性碱中毒、高氯性酸中毒等。

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

7. 物理性及缺氧性损害　如高温中暑、日射病、触电、高山病等。

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

【临床表现】　意识障碍可有下列不同程度的表现。

1. 嗜睡(somnolence)　是最轻的意识障碍,是一种病理性倦睡,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。按其程度可区分三阶段。

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

(2)中度昏迷:对周围事物及各种刺激均无反应,对于剧烈刺激或可出现防御反射。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。

此外,还有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,称为谵妄(delirium)。临床上表现为意识模糊、定向力丧失、感觉错乱(幻觉、错觉)、躁动不安、言语杂乱。谵妄可发生于急性感染的发热期间,也可见于某些药物中毒(如颠茄类药物中毒、急性酒精中毒)、代谢障碍(如肝性脑病)、循环障碍或中枢神经疾患等。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. 伴发热　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. 伴呼吸缓慢　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. 伴瞳孔散大　可见于颠茄类、酒精、氰化物等中毒以及癫痫、低血糖状态等;

4. 伴瞳孔缩小　可见于吗啡类、巴比妥类、有机磷杀虫药等中毒;

5. 伴心动过缓　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. 伴高血压　可见于高血压脑病、脑血管意外、肾炎等;

7. 伴低血压　可见于各种原因的休克;

8. 伴皮肤粘膜改变　出血点、淤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等;

9. 伴脑膜刺激征　见于脑膜炎、蛛网膜下腔出血等;

10. 伴偏瘫　见于脑出血、脑梗死或颅内占位性病变等。

【问诊要点】　①起病时间,发病前后情况,诱因、病程、程度;②有无发热、头痛、呕吐、腹泻、皮肤粘膜出血及感觉与运动障碍等相关伴随症状(已如前述);③有无急性感染休克、高血压、动脉硬化、糖尿病、肝肾疾病、肺源性心脏病、癫痫、颅脑外伤、肿瘤等病史;④有无服毒及毒物接触史。

(汤美安)

参考书目

1. 波拉·史蒂曼.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,1995.1~40,318~323

2. Swartz MH. Textbook of Physical Diagnosis-History taking and Examination. Second Edition, Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1994. 1~48

3. 邝贺龄主编.内科疾病鉴别诊断学.第三版.北京:人民卫生出版社,1993.6~66,162~168,538~552,554~565,644~760

第二篇　体格检查

体格检查(physical examination)是医生运用自己的感官或借助于传统的检查器具来了解机体健康状况的一组最基本的检查方法,其目的是收集患者有关健康的正确资料。通过体格检查结合临床表现和实验室检查的结果,可对大多数疾病作出临床诊断。

体格检查的基本方法有五种:即视诊、触诊、叩诊、听诊和嗅诊。要达到熟练地掌握和运用这些方法,并使所获得的检查结果具有可靠的诊断价值,检查者必须具备丰富的医学知识和反复的临床实践经验,以及对所收集的资料进行鉴别、综合、分析的能力,始能予以实现。

体格检查一般于采集病史完毕后开始。检查者应将常规使用的检查器具(表 2-1)放于一手提箱内,置于患者的床旁桌上。最好以自然光线作为照明,以免因人工光线而影响皮肤、粘膜和巩膜颜色的观察。应在适宜的室温和肃静的环境中进行。

表 2-1　体格检查的器具

必要的	选择性的	必要的	选择性的
听诊器	检耳镜	检眼镜	胶布
血压计	检鼻镜	大头针或别针	纱布垫
压舌板	鹅颈灯	卷尺、直尺	手套
电筒	音叉 128Hz,512Hz	棉签	润滑油
叩诊锤	近视力表		

病床或体检桌应置于适当的位置,以便检查者可进入患者的两侧,理想的安排是置于检查室的中央。

患者应穿一长外衣,开口在前或在后,或着睡衣裤亦可,舒适地卧于检查床上,适当披盖准备接受检查。检查开始前,检查者应剪短指甲并洗手以减少疾病的传播。

1. 医生应仪表端庄,举止大方,态度和蔼,具有高度责任感和良好的医德修养。

2. 如患者为卧位,检查者应站于患者右侧,一般以右手进行检查。

3. 体格检查时操作应轻柔细致,精确规范,系统全面,突出重点。依次暴露各被检查部位,避免反复翻动患者,尽量做到在一个体位时尽可能作更多的检查,将局部检查结合到全身检查中。

4. 检查应按一定的顺序进行,通常先观察一般情况,然后检查头、颈、胸、腹、脊柱、四肢、肛门、生殖器、神经系统等,以免不必要的重复或遗漏。

5. 在整个检查过程中应关心、体贴病人。可于检查时适当和病人谈话,关心其病情,回答一些问题,或对患者在体检中给予良好的配合表示谢意等。这样不但可消除患者的紧张情绪,而且还可建立良好的医患关系。

6. 对某些急、慢性传染病患者进行体格检查时如肝炎,肺结核,或获得性免疫缺陷综合征(AIDS)等患者,可穿隔离衣,戴口罩和手套,并作好隔离、消毒工作。

第一章 基本检查法

第一节 视 诊

视诊(inspection)是以视觉来观察患者全身或局部表现的诊断方法。视诊可观察患者一般状态和许多全身性的体征,如发育、营养、体型或体质、意识、表情、体位、姿势和步态等。局部视诊可了解患者机体各部分的改变如皮肤、粘膜颜色的变化、舌苔的有无,头颈、胸廓、腹部、四肢、肌肉、骨骼和关节外形的异常等。但对特殊部位,如鼓膜、眼底、支气管与胃肠粘膜等,则需用某些器械如检耳镜、检眼镜、内镜等协助检查。

一般外观包括意识状态和个人整洁状况。如患者一般情况是否良好或呈病态状,表情是否安详或呈痛苦状,机警、迟钝或神志模糊,以及急性或慢性病容等。此外,还需观察患者外表是否清洁干净,头发是否梳理和指甲是否修剪等,此对判断患者自尊和精神状态可提供有用的信息。

视诊可评价患者的营养状态,营养不良的患者多表现为眼窝下陷,颊部消瘦和皮肤松弛。长期罹患慢性消耗性疾病的患者如癌肿、结核病或甲亢等,可表现明显消瘦的外观,严重者称为恶病质。

体型对诊断某些疾病亦具有参考价值,如无力型者常见于结核病或胃、十二指肠溃疡的患者。反之,超力型患者则有罹患高血压、冠心病的趋向。

某些疾病患者常表现一种特殊的体位,如大量心包积液的患者常端坐呼吸并躯干向前倾斜以图缓解心脏受压的症状,肾或胆绞痛的患者常辗转不安或翻滚于床上,未能找到舒适的体位。反之,全腹膜炎的患者每屈膝仰卧,尽量使腹肌松弛以达到降低腹内压减轻腹痛的目的。

能够行走的患者,可借视诊的机会观察其步态和姿势,包括神经和骨骼肌系统是否协调,有无跛行,步伐是否正常等,此对脊柱、四肢,肌肉和神经系统疾病的诊断可提供一些可靠的线索。此外,还应了解患者的语音形式,发音是否含糊不清,用词是否恰当,有无声嘶,或有异常高调或低调的语音,此将有助于咽喉部、呼吸系统和神经系统疾病的诊断。

有时仅靠视诊即可发现诊断某些疾病的重要征象,如重症哮喘的喘息状态,充血性心力衰竭的劳力性呼吸困难,严重感染的急性热病容,严重循环衰竭的肢端发绀、发凉和出汗等。此外,如甲亢、霍乱、震颤麻痹、脊髓痨(运动性共济失调)及进展性恶性贫血等,亦常由视诊时的第一印象而得到启示。

总之,视诊适用的范围很广,可提供重要的诊断资料。但视诊必须要有丰富的医学知识和临床经验作为基础,否则往往会出现视而不见的情况。而且疾病的临床征象繁多,只有通过深入细致和敏锐的观察,才能发现对确定诊断具有重要意义的临床征象。

第二节　触　　诊

触诊(palpation)是应用触觉来判断某一器官特征的一种诊法。触诊应用的范围很广,遍及身体各部,其中以腹部的触诊尤为重要。例如于右胸壁胸骨缘触得异常搏动,可能与升主动脉瘤有关。于腹部中线区域触及搏动性包块,应疑为腹主动脉瘤,右上腹具有明显压痛的包块,并随吸气而下移,则可能为发炎的胆囊。触诊还可进一步补充视诊未能明确的体征,如体温、湿度、震颤、波动、摩擦感,以及包块的位置、大小、轮廓、表面性质、硬度、压痛及移动度等。手的感觉以指腹和掌指关节部掌面的皮肤最为敏感,故多用此两个部位进行触诊。

身体各部均可采用触诊检查,按检查部位和目的不同,可嘱患者采取适当的体位予以配合。

一、浅部触诊法

浅部触诊法(light palpation)是以一手轻放于被检查的部位,利用掌指关节和腕关节的协调动作,轻柔地进行滑动触摸。浅部触诊适用于体表浅在病变、关节、软组织以及浅部的动脉、静脉、神经、阴囊和精索等。

浅部触诊于腹部检查时更为有用,借此可了解腹部压痛、腹肌紧张或痉挛强直的区域。应系统有序地对整个腹部进行检查。以右手的平展部分或指腹,而不用指尖施行,手指必须并拢,应避免用指尖猛戳腹壁,检查每个区域后,检查者的手应提起并离开腹壁,不能停留于整个腹壁上移动。一般于呼气时腹肌松弛变软,否则提示腹肌强直。强直多由腹肌痉挛所致,并存在腹膜激惹现象,腹肌强直可为弥漫性如全腹膜炎;或为局限性如阑尾炎或胆囊炎。当全腹膜炎时腹肌高度紧张可呈板状腹。

二、深部触诊法

深部触诊法（deep palpation）主要用于诊察腹内脏器大小和腹部异常包块等病变。深触诊时，嘱患者平卧，屈膝以松弛腹肌，与患者谈话常有助于腹肌的松弛。检查者的手应温暖，否则冰凉的手可刺激引起肌卫，即自发性肌痉挛。嘱患者张口平静呼吸，检查者以一手或两手重叠，由浅入深，逐渐加压以达深部。检查脾脏时亦可嘱患者采取侧卧位。下腹部检查时，最好嘱患者排尿，以免充盈的膀胱影响深部触诊或误认为腹腔包块。

1. 深部滑行触诊法（deep slipping palpation）　检查者以并拢的2、3、4指端，逐渐触向腹腔的脏器或包块，并在其上作上下左右滑动触摸；如为肠管或条索状包块，则需作与长轴相垂直方向的滑动触诊。该触诊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）　将左手置于被检查脏器或包块的后部，并将被检查部位或脏器向右手方向推动，此除可发挥固定作用外，同时又可使被检查的脏器或包块更接近体表，有助于右手的触诊。用于肝、脾、肾和腹腔肿物的检查。

3. 深压触诊法（deep press palpation）　以拇指或并拢的2～3个手指逐渐深压以探

测腹腔深在病变的部位或确定腹腔压痛点，如阑尾压痛点和胆囊压痛点等。在检查反跳痛时，即在深压的基础上迅速将手抬起，并询问患者是否瞬时感觉疼痛加重或察看是否出现痛苦表情。

4. 冲击触诊法（ballottement） 又称浮沉触诊法。以3～4个并拢的手指取70°～90°角，置于腹壁上拟检查的相应部位，作数次急速而较有力的冲击动作，此时指端下可有腹腔脏器浮沉的感觉。此法一般仅用于大量腹水患者肝脾的触诊。因急速冲击可使脏器表面的腹水暂时移向四方，脏器随之上浮并与指端接触，从而易于察觉肿大的肝脾和腹腔包块。冲击触诊常使患者感到不适，操作时应避免用力过猛。(图2-1-1)。

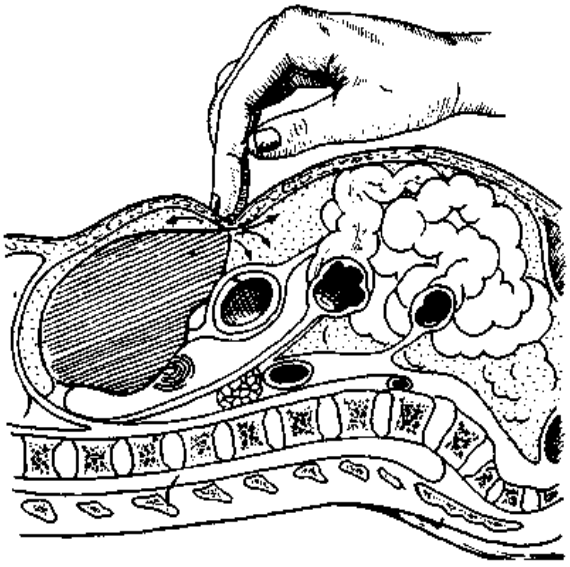


图2-1-1 冲击触诊法示意图

第三节 叩 诊

叩诊(percussion)是用手指叩击身体某部表面，使之震动而产生音响，经传导至其下的组织器官，然后反射回来，被检查者的触觉和听觉所接收，根据震动和音响的特点可判断被检查部位的脏器有无异常。检查者所听到的声音和由叩诊手指所获得的感觉的大小、强弱，取决于叩诊区域下面器官的空气-组织比值的改变(如气体、液体或实体性包块等)。从而获得器官或组织结构变化的信息。但叩诊胸壁所产生的震动，仅能使检查者判断深达5～6cm肺组织的病变。叩诊时应充分暴露被检查的部位，肌肉尽量放松，并比较两侧对称部位的异同。此外，还要注意不同病变的振动所引起指下感觉的差异，与叩诊音响的变化，两者互相配合才能获得满意的叩诊印象。

叩诊在胸、腹部检查方面尤为重要，常用于确定肺尖的宽度和肺下界的定位，胸腔积液或积气含量的多寡，肺部病变的范围与性质，纵隔的宽度，心界的大小与形态，肝脾的边界，腹水的有无与多少，以及子宫、卵巢有否肿大，膀胱有无充盈等。另外叩击被检查部位如肝区、脾区及肾区等以了解有无疼痛反应亦属叩诊范畴。

一、叩 诊 方 法

因叩诊的部位不同，患者所采取的体位亦异。如叩诊胸部时多取坐位或卧位；叩诊腹部时常取仰卧位。如疑有少量腹水，确定其是否存在，可嘱患者取肘膝位。依据叩诊的手法与目的不同，一般可分为间接与直接叩诊法两种。

1. 间接叩诊法(indirect percussion) 检查者以左手中指第二指节紧贴于叩诊部位，其他手指稍微抬起，勿与体表接触，右手指自然弯曲，以中指指端叩击左手中指第二指骨的前端，叩击方向应与叩诊部位的体表垂直。叩诊时应以腕关节与指掌关节的活动为主，避免肘关节及肩关节参与运动（图2-1-2)。叩击动作要灵活、短促、富有弹性。叩

击后右手应立即抬起，以免影响音响的振幅与频率。一个叩诊部位，每次只需连续叩击2～3下，如未能获得明确的印象，可再连续叩击2～3下，不间断地连续叩击，反而不利于叩诊音的分辨。叩击力量要均匀一致，才能正确判断叩诊音的变化。叩击力量的轻重应视不同的检查部位、病变性质、范围大小和位置深浅等具体情况而定，对范围小、位置表浅的病变或脏器，宜采用轻叩诊法，如确定心、肝的相对浊音界；对范围大、位置较深的病变或脏器，需用中等强度叩诊法，如确定心、肝的绝对浊音界；当病变位于体表很深，约达7cm左右时，则应使用重叩诊法。叩诊应自上至下，从一侧至另一侧，并两侧比较。

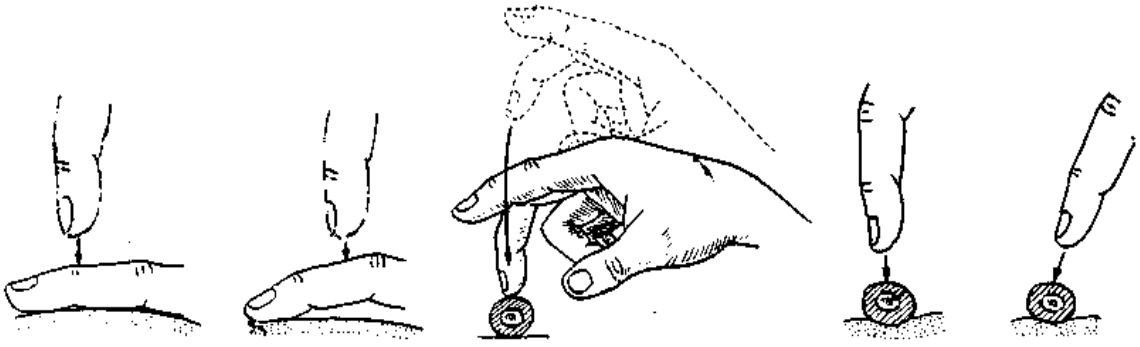


图2-1-2　间接叩诊法正误图

2. 直接叩诊法(direct percussion)　以右手中间3指的掌面或指端直接拍击或叩击被检查的部位，借拍击或叩击所产生的反响和指下的振动感来判断病变的情况谓之直接叩诊法。该法适用于胸、腹部病变面积广泛或胸壁较厚的患者。如胸膜增厚、粘连或大量胸水或腹水等。

二、叩　诊　音

被叩击的组织或脏器因致密度、弹性、含气量以及与体表距离的不同，叩击时所产生的反响亦异。叩击音(percussion sound)根据音响的频率(高者音调高，低者音调低)、振幅(大者音响强，小者音响弱)的不同，临床上可分为清音、过清音、鼓音、浊音和实音。

1. 清音(resonance)　为频率约100～128次/秒，振动持续时间较长的音响。是正常肺部的叩诊音。提示肺组织的弹性、含气量、致密度正常。

2. 鼓音(tympany)　其音响较清音强，振动持续时间亦较长，在叩击含有大量气体的空腔器官时出现。正常情况下见于左侧前下胸部的胃泡区及腹部叩诊时。病理情况下常见于肺内巨大空洞、气胸和气腹等。

3. 过清音(hyperresonance)　介于鼓音与清音之间的一种音响，音调较清音低，音响较清音强，极易听及。正常儿童因胸壁薄可叩得相对过清音，临床上常见于肺组织含气量增多、弹性减弱的疾患，如肺气肿。

4. 浊音(dullness)　为音调较高、音响较弱、振动持续时间较短的叩诊音。除音响外，扳指所感觉到的振动亦弱。正常情况下，当叩击被少量含气组织覆盖的实质脏器时可获得浊音，如心脏或肝脏的相对浊音区。病理情况下，如肺炎，因肺组织含气量减少，叩诊时

常表现为浊音。

5. 实音(flatness) 为音调较浊音更高，音响更弱，振动持续时间更短的叩诊音。正常情况下见于叩击无肺组织覆盖区域的心脏或肝脏，谓之心或肝脏的绝对浊音区。病理情况下见于大量胸腔积液和肺实变等。

第四节 听 诊

听诊(ausculation)是以听觉听取发自机体各部的声音，并判断其正常与否的一种诊断技术。是临床上诊断疾病的一项基本技能和重要手段，在诊断心、肺疾病中尤为重要，常用以听取正常与病理呼吸音，各种心音、杂音及心律失常。

欲获得满意的听诊效果，则需要一个安静的环境，以免外界嘈杂声音的干扰。室内宜暖和，以排除寒冷刺激肌束颤动而出现的附加音。患者和检查者均应处于舒适体位的情况下进行检查。

听诊器(stethoscope)由耳件、体件及软管3部分组成。体件类型有二。一为钟型，适用于听取低音调的声音，如二尖瓣狭窄的雷鸣样舒张期杂音；二是鼓型，适用于听取高音调的声音，如主动脉瓣关闭不全的叹气样舒张早期杂音等(图2-1-3)。

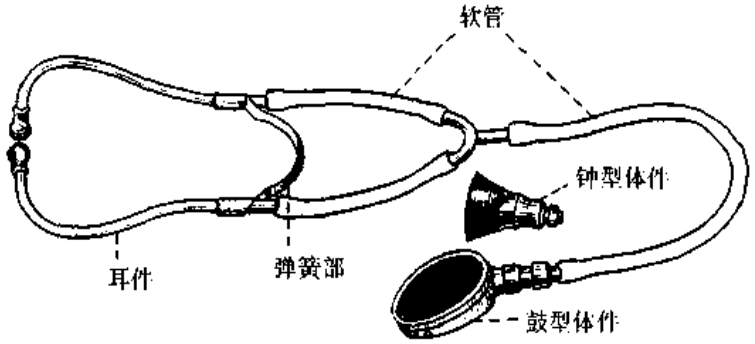


图2-1-3 听诊器模式图

听诊前首先应检查听诊器的耳件弯曲方向是否正确，管道是否通畅或破裂漏气。应用钟型体件时，置于皮肤上不应太紧，否则皮肤将发挥鼓型体件膜相似的功能，而将低音调的声音滤掉；相反，应用鼓型体件时，则应紧密地置于皮肤上。极度消瘦的患者应用钟型体件更为恰当，因其突出的肋骨置放鼓型体件甚难与皮肤密接。此外，必须注意，不能隔衣听诊，避免体件与皮肤摩擦而产生附加音。

一、间接听诊法

间接听诊法(indirect ausculation) 即为应用听诊器进行听诊的方法。可在任何体位时使用，对器官运动所发出的声音，还能起到放大作用。此法的应用范围很广，除心、肺、腹外，还可听取血管音、皮下气肿音，肌束颤动音、关节活动音、骨折断面的摩擦音等。

二、直接听诊法

直接听诊法(direct ausculation) 为医生应用耳廓贴附在被检查者的体表进行听诊。该法听得的音响很弱。目前除特殊或紧急情况下已很少使用。

第五节　嗅　　诊

嗅诊(smelling)是以嗅觉来判断发自患者的异常气味与疾病之间关系的方法。这些异常气味大多来自皮肤、粘膜和呼吸道的分泌物，胃肠道的呕吐物和排泄物，以及脓液与血液等。嗅诊时用手将患者散发的气味扇向自己的鼻部，然后仔细判断气味的特点与性质。

临床工作中通过嗅诊往往能够提供具有重要意义的诊断线索。如闻及酸性汗味常见于发热性疾病，如风湿热或长期口服解热镇痛药物的患者。特殊的狐臭味见于腋臭(bromidrosis)的患者。痰液呈血腥味见于大量咯血的患者。如痰液具有恶臭多见于肺脓肿或支气管扩张者。恶臭的脓液应考虑气性坏疽或厌氧菌感染的可能。呕吐的内容物呈酸臭味，提示食物在胃内滞留时间过长而发酵，见于幽门梗阻的患者。如呕吐物出现粪臭味应考虑肠梗阻的存在。大便带腐败性臭味多由消化不良或胰腺功能不足引起，如呈腥臭味多见于痢疾患者。呼出气具有浓烈的酒味见于大量饮酒后或醉酒者；带刺激性蒜味常见于有机磷中毒；烂苹果味为糖尿病酮症酸中毒患者的特征；氨味见于尿毒症患者，以及腥臭味则见于肝性昏迷等。

(陈文彬)

第二章　一般检查

一般检查为整个体格检查过程中的第一步，是对患者全身状态的概括性观察，以视诊为主，配合触诊、听诊和嗅诊进行检查。

一般检查的内容包括：性别、年龄、体温、呼吸、脉搏、血压、发育与营养、意识状态、面容表情、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

正常人的性征很明显，性别(sex)不难判断。性征的正常发育，在女性与雌激素和雄激素有关，在男性仅与雄激素有关。女性受雄激素的影响出现大阴唇与阴蒂的发育，腋毛与阴毛生长，可出现痤疮；受雌激素的影响出现乳房、女阴、子宫及卵巢的发育。男性受雄激素的影响出现睾丸、阴茎的发育，腋毛多，阴毛呈菱形分布，声音低而洪亮，皮脂腺分泌多，可出现痤疮。疾病的发生与性别有一定的关系，某些疾病可引起性征发生改变。

1. 性别与某些疾病的发生率有关　临床上，甲状腺疾病和系统性红斑狼疮以女性为多见，而甲型血友病仅见于男性。

2. 某些疾病对性征的影响　肾上腺皮质肿瘤或长期使用肾上腺皮质激素，可导致女性患者出现男性化，而肝硬化所致的睾丸功能受损，肾上腺皮质肿瘤及某些支气管肺癌可使男性患者乳房发育，以及其他第二性征，如皮肤、毛发、脂肪分布及声音等发生改变。

3. 性染色体异常对性别和性征的影响　性染色体的数目和结构异常均可影响性发育和性征，导致两性畸形。

二、年　　龄

随着年龄(age)的增长，机体出现生长发育、成熟、衰老等一系列改变，年龄与疾病的发生及预后有密切的关系。如佝偻病、麻疹、白喉等多发生于幼儿及儿童；结核病、风湿热多发生于少年与青年；动脉硬化性疾病、各种实体癌多发生于老年。年龄大小一般通过问诊即可得知，但在某些情况下，如昏迷、死亡或隐瞒年龄时则需通过观察进行判断；其方法是通过观察皮肤的弹性与光泽、肌肉的状态、毛发的颜色和分布、面与颈部皮肤的皱纹、牙齿的状态等进行大致的判断。不能准确判断年龄的原因有：环境因素导致发育的速度和衰老程度的差异，以及疾病对机体状态的影响。

三、生　命　征

生命征(vital sign)是评价生命活动存在与否及其质量的指标，包括体温、脉搏、呼吸

和血压，为体格检查时必须检查的项目之一。测量之后应及时而准确地记录于病历和体温记录单上。

（一）体温

1. 体温(body temperature)测量及正常范围　每次体格检查均应记录体温，国内一般按摄氏法进行记录。测量体温的方法通常有以下3种。

(1)口测法：将消毒后的体温计置于患者舌下，让其紧闭口唇，5分钟后读数。正常值为36.3℃～37.2℃。使用该法时应嘱患者不用口腔呼吸，以免影响测量结果。该法结果较为准确，但不能用于婴幼儿及神志不清者。

(2)肛测法：让患者取侧卧位，将肛门体温计头端涂布润滑剂后，徐徐插入肛门内达体温计长度的一半为止，5分钟后读数。正常值为36.5℃～37.7℃。肛测法一般较口测法读数高0.3℃～0.5℃。该法测值稳定，多用于婴幼儿及神志不清者。

(3)腋测法：将体温计头端置于患者腋窝深处，嘱患者用上臂将体温计夹紧，10分钟后读数。正常值36℃～37℃。使用该法时，注意腋窝处应无保暖或降温物品，并应将腋窝汗液擦干，以免影响测定结果。该法简便、安全，且不易发生交叉感染，为最常用的体温测定方法。

生理情况下，体温有一定的波动。早晨体温略低，下午略高，在24小时内波动幅度一般不超过1℃；运动或进食后体温略高；老年人体温略低，月经期前或妊娠期妇女体温略高。

体温高于正常称为发热，见于感染、创伤、恶性肿瘤、脑血管意外及各种体腔内出血等，发热的分度见第一篇第四章第一节。体温低于正常称为体温过低，见于休克、严重营养不良、甲状腺功能低下及过久暴露于低温条件下。

2. 体温的记录方法　体温测定的结果，应按时记录于体温记录单上，描绘出体温曲线。多数发热性疾病，其体温曲线的变化具有一定的规律性，称为热型，见第一篇第四章第一节。

3. 体温测量误差的常见原因　临床上有时出现体温测量结果与患者的全身状态不一致，应对其原因进行分析，以免导致诊断和处理上的错误。体温测量误差的常见原因有以下几个方面。

(1)测量前未将体温计的汞柱甩到36℃以下，致使测量结果高于实际体温。

(2)采用腋测法时，由于患者明显消瘦、病情危重或神志不清而不能将体温计夹紧，致使测量结果低于实际体温。

(3)检测局部存在冷热物品或刺激时，可对测定结果造成影响，如用温水漱口、局部放置冰袋或热水袋等。

（二）呼吸　观察记录患者呼吸的节律性及每分钟次数，检测方法见第二篇第五章第三节。

（三）脉搏　观察记录患者脉搏的节律性及每分钟次数，检测方法见第二篇第五章第五节。

（四）血压　观察动脉血压的高低，检测方法见第二篇第五章第五节。

四、发育与体型

（一）发育 发育(development)状态应通过患者年龄、智力和体格成长状态(包括身高、体重及第二性征)之间的关系进行综合评价。发育正常者，其年龄、智力与体格的成长状态处于均衡一致。成年以前，随年龄的增长，体格不断成长，在青春期尚可出现一段生长速度加快的青春期急速成长期，属于正常的发育状态。

成人发育正常的指标包括：①头部的长度为身高的 1/7～1/8；②胸围为身高的 1/2；③双上肢展开后，左右指端的距离与身高基本一致；④坐高等于下肢的长度。正常人各年龄组的身高与体重之间存在一定的对应关系。

机体的发育受种族遗传、内分泌、营养代谢、生活条件及体育锻炼等多种因素的影响。

临床上的病态发育与内分泌的改变密切相关。在发育成熟前，如出现垂体前叶功能亢进，可致体格异常高大称为巨人症(gigantism)；如发生垂体功能减退，可致体格异常矮小称为垂体性侏儒症(pituitary dwarfism)。甲状腺对体格发育具有促进作用，发育成熟前，如患甲状腺功能亢进时，可因代谢增强、食欲亢进，导致体格发育超过正常；如发生甲状腺功能减退时，可导致体格矮小和智力低下，称为呆小病(cretinism)。

性激素决定第二性征的发育，当性激素分泌受损，可导致第二性征的改变。男性患者出现"阉人"征(eunuochism)，表现为上、下肢过长，骨盆宽大，无须、毛发稀少，皮下脂肪丰满，外生殖器发育不良，发音女声；女性患者出现乳房发育不良、闭经、体格男性化、多毛、皮下脂肪减少、发音男声。性激素对体格发育亦具有一定的影响，性早熟儿童，患病初期可较同龄儿童体格发育快，但常因骨骺过早愈合限制其后期的体格发育。

幼年时期营养不良亦可影响发育，如维生素 D 缺乏时可致佝偻病(rachitis)。

（二）体型 体型(habitus)是身体各部发育的外观表现，包括骨骼、肌肉的成长与脂肪分布的状态等。成年人的体型可分为以下 3 种。

1. 无力型 亦称瘦长型，表现为体高肌瘦、颈细长、肩窄下垂、胸廓扁平、腹上角小于 90°。

2. 正力型 亦称均称型，表现为身体各个部分结构匀称适中，腹上角 90°左右，见于多数正常成人。

3. 超力型 亦称矮胖型，表现为体格粗壮、颈粗短、面红、肩宽平、胸围大、腹上角大于 90°。

五、营 养 状 态

营养状态(state of nutrition)与食物的摄入、消化、吸收和代谢等因素密切相关，其好坏可作为鉴定健康和疾病程度的标准之一。尽管营养状态与多种因素有关，但对营养状态异常通常采用肥胖和消瘦进行描述。

营养状态一般较易评价，通常根据皮肤、毛发、皮下脂肪、肌肉的发育情况进行综合判断。最简便而迅速的方法是观察皮下脂肪充实的程度。尽管脂肪的分布存在个体差异，男女亦各有不同，但前臂曲侧或上臂背侧下 1/3 处脂肪分布的个体差异最小，为判断脂肪充实程度最方便和最适宜的部位。此外，在一定时间内监测体重的变化亦可反映机体的

营养状态。

临床上习用良好、中等、不良三个等级对营养状态进行描述。①良好：粘膜红润、皮肤光泽、弹性良好，皮下脂肪丰满而有弹性，肌肉结实，指甲、毛发润泽，肋间隙及锁骨上窝深浅适中，肩胛部和股部肌肉丰满。②不良：皮肤粘膜干燥、弹性降低，皮下脂肪菲薄，肌肉松弛无力，指甲粗糙无光泽、毛发稀疏，肋间隙、锁骨上窝凹陷，肩胛骨和髂骨嶙峋突出。③中等：介于两者之间。

临床上常见的营养状态异常包括营养不良和营养过度两个方面。

1. 营养不良　由于摄食不足或(和)消耗增多引起。一般轻微或短期的疾病不易导致营养状态的异常，故营养不良多见于长期或严重的疾病。当体重减轻至低于正常的10%时称为消瘦(ematiation)，极度消瘦者称为恶病质(cachexia)。引起营养不良的常见原因有以下几个方面。

(1)摄食障碍：多见于食道、胃肠道疾病，神经系统及肝、肾等内脏疾病引起的严重恶心、呕吐等。

(2)消化障碍：见于胃、肠、胰腺、肝脏及胆道疾病引起消化液或酶的合成和分泌减少，影响消化和吸收。

(3)消耗增多：慢性消耗性疾病和严重神经精神因素的影响，如长期活动性肺结核、恶性肿瘤、代谢性疾病、内分泌疾病，出现糖、脂肪和蛋白质的消耗过多。

2. 营养过度　体内中性脂肪积聚过多，主要表现为体重增加，当超过标准体重的20%以上者称为肥胖(obisity)，亦可计算体重质量指数＝体重(kg)/身高(m^2)，按WHO的标准，男性大于27，女性大于25即为肥胖症。肥胖的最常见原因为热卡摄入过多、超过消耗量，亦与内分泌、遗传、生活方式、运动和精神因素有关。按其病因可将肥胖分为外源性和内源性两种。

(1)外源性肥胖：为摄入热量过多所致，表现为全身脂肪分布均匀，身体各个部位无异常改变，常有一定的遗传倾向。儿童期患者表现为生长较快，青少年患者可有外生殖器发育迟缓。

(2)内源性肥胖：主要为某些内分泌疾病所致。如肥胖性生殖无能综合征(Frohlich综合征)、肾上腺皮质功能亢进(Cushing综合征)、甲状腺功能低下等可引起具有一定特征的肥胖和性功能障碍。

六、意识状态

意识(consciousness)是大脑功能活动的综合表现，即对环境的知觉状态。正常人意识清晰，定向力正常，反应敏锐精确，思维和情感活动正常、语言流畅、准确、表达能力良好，凡能影响大脑功能活动的疾病均可引起程度不等的意识改变，称为意识障碍(disturbance of consciousness)。患者可出现兴奋不安、思维紊乱、语言表达能力减退或失常、情感活动异常、无意识动作增加等。根据意识障碍的程度可将其分为嗜睡、意识模糊、谵妄、昏睡以及昏迷，见第一篇第四章第二十六节。

判断患者意识状态多采用问诊，通过交谈了解患者的思维、反应、情感、计算及定向力等方面的情况。对较为严重者，尚应进行痛觉试验、瞳孔反射及腱反射等检查以确定患者

意识障碍的程度。

七、语调与语态

语调(tone)指言语过程中的音调。神经和发音器官的病变可使音调发生改变,如喉部炎症、结核和肿瘤可引起声音嘶哑,脑血管意外可引起音调变浊和发音极其困难,喉返神经麻痹可引起音调降低和语音共鸣消失。语音障碍可分为失音(不能发音)、失语(不能言语,包括运动性失语和感觉性失语)和口吃。

语态(voice)指言语过程中的节奏。语态异常指语言节奏紊乱,出现语言不畅,快慢不均,音节不清,见于震颤麻痹、舞蹈症、手足徐动症等。

八、面容与表情

健康人表情自然,神态安怡。患病后因病痛困扰,常出现痛苦、忧虑或疲惫的面容(facial features)与表情(expression)。某些疾病发展到一定程度时,尚可出现特征性的面容与表情,对疾病的诊断具有重要价值。

通过视诊即可确定患者的面容和表情,临床上常见的典型面容改变有以下几种。

1. 急性病容　面色潮红,兴奋不安,鼻翼扇动,口唇疱疹,表情痛苦。多见于急性感染性疾病,如肺炎球菌肺炎、疟疾、流行性脑脊髓膜炎等。

2. 慢性病容　面容憔悴,面色晦暗或苍白无华,目光暗淡。见于慢性消耗性疾病,如恶性肿瘤、肝硬化、严重结核病等。

3. 贫血面容　面色苍白,唇舌色淡,表情疲惫。见于各种原因所致的贫血。

4. 肝病面容　面色晦暗,额部、鼻背、双颊有褐色色素沉着。见于慢性肝脏疾病。

5. 肾病面容　面色苍白,双睑、颜面浮肿,舌色淡,舌缘有齿痕。见于慢性肾脏疾病。

6. 甲状腺功能亢进面容　面容惊愕,眼裂增宽,眼球凸出,目光炯炯,兴奋不安,烦躁易怒。见于甲状腺功能亢进症(图 2-2-1)。

7. 粘液性水肿面容　面色苍黄,颜面浮肿,睑厚面宽,目光呆滞,反应迟钝,眉毛、头发稀疏,舌色淡、肥大。见于甲状腺功能减退症(图 2-2-2)。

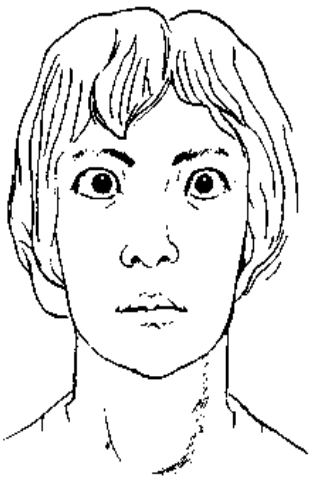


图 2-2-1　甲状腺功能亢进面容



图 2-2-2　粘液性水肿面容



图 2-2-3　二尖瓣面容

8. 二尖瓣面容　面色晦暗、双颊紫红、口唇轻度发绀。见于风湿性心瓣膜病二尖瓣狭窄(图 2-2-3)。

9. 肢端肥大症面容　头颅增大,面部变长,下颌增大、向前突出,眉弓及两颧隆起,唇舌肥厚,耳鼻增大。见于肢端肥大症(图 2-2-4)。

10. 伤寒面容　表情淡漠,反应迟钝,呈无欲状态。见于肠伤寒、脑脊髓膜炎、脑炎等高热衰竭患者。

11. 苦笑面容　牙关紧闭,面肌痉挛,呈苦笑状。见于破伤风。

12. 满月面容　面圆如满月,皮肤发红,常伴痤疮和小须。见于 Cushing 综合征及长期应用糖皮质激素者(图 2-2-5)。



图 2-2-4　肢端肥大症面容

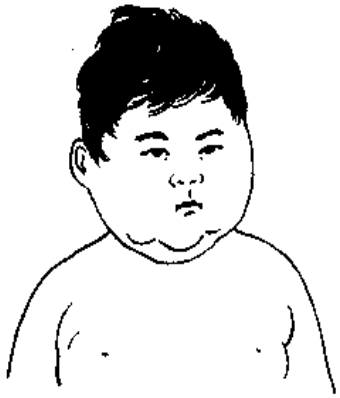


图 2-2-5　满月面容

13. 面具面容　面部呆板、无表情,似面具样。见于震颤性麻痹、脑炎等。

九、体　　位

体位(position)是指患者身体所处的状态。体位的改变对某些疾病的诊断具有一定的意义。常见的体位有以下几种。

1. 自主体位(active position)　身体活动自如,不受限制。见于正常人、轻症和疾病早期患者。

2. 被动体位(passive position)　患者不能自己调整或变换身体的位置。见于极度衰竭或意识丧失者。

3. 强迫体位(compulsive position)　患者为减轻痛苦,被迫采取某种特殊的体位。临床上常见的强迫体位可分为以下几种。

(1)强迫仰卧位:患者仰卧,双腿蜷曲,借以减轻腹部肌肉的紧张程度。见于急性腹膜炎等。

(2)强迫俯卧位:俯卧位可减轻脊背肌肉的紧张程度。见于脊柱疾病。

(3)强迫侧卧位:有胸膜疾病的患者多采取患侧卧位,可限制患侧胸廓活动而减轻疼痛和有利于健侧代偿呼吸。见于一侧胸膜炎和大量胸腔积液的患者。

(4)强迫坐位:亦称端坐呼吸(orthopnea),患者坐于床沿上,以两手置于膝盖或扶持床边。该体位便于辅助呼吸肌参与呼吸运动,加大膈肌活动度,增加肺通气量,并减少回心血量和减轻心脏负担。见于心、肺功能不全者。

(5)强迫蹲位:患者在活动过程中,因呼吸困难和心悸而停止活动并采用蹲踞位或膝胸位以缓解症状。见于先天性发绀型心脏病。

(6)强迫停立位:在步行时心前区疼痛突然发作,患者常被迫立刻站住,并以右手按抚心前部位,待症状稍缓解后,才继续行走。见于心绞痛。

(7)辗转体位:患者辗转反侧,坐卧不安。见于胆石症、胆道蛔虫症、肾绞痛等。

(8)角弓反张位:患者颈及脊背肌肉强直,出现头向后仰,胸腹前凸,背过伸,躯干呈弓形。见于破伤风及小儿脑膜炎。

十、姿　　势

姿势(posture)是指举止的状态。健康成人躯干端正,肢体活动灵活适度。正常的姿势主要依靠骨骼结构和各部分肌肉的紧张度来保持,但亦受机体健康状况及精神状态的影响,如疲劳和情绪低沉时可出现肩垂、弯背、拖拉蹒跚的步态。患者因疾病的影响,可出现姿势的改变。颈部活动受限提示颈椎疾病;充血性心力衰竭患者多愿采取坐位,当其后仰时可出现呼吸困难;腹部疼痛时可有躯干制动或弯曲,胃、十二指肠溃疡或胃肠痉挛性疼痛发作时,患者常捧腹而行。

十一、步　　态

步态(gait)指走动时所表现的姿态。健康人的步态因年龄、机体状态和所受训练的影响而有不同表现,如小儿喜急行或小跑,青壮年矫健快速,老年人则常为小步慢行。当患某些疾病时可导致步态发生显著改变,并具有一定的特征性,有助于疾病的诊断。常见的典型异常步态有以下几种。

1. 蹒跚步态(waddling gait)　走路时身体左右摇摆似鸭行。见于佝偻病、大骨节病、进行性肌营养不良或先天性双侧髋关节脱位等。

2. 醉酒步态(drinken man gait)　行走时躯干重心不稳,步态紊乱不准确如醉酒状。见于小脑疾病、酒精及巴比妥中毒。

3. 共济失调步态(ataxic gait)　起步时一脚高抬,骤然垂落,且双目向下注视,两脚间距很宽,以防身体倾斜,闭目时则不能保持平衡。见于脊髓痨患者。

4. 慌张步态(festinating gait)　起步后小步急速趋行,身体前倾,有难以止步之势。见于震颤麻痹患者(图 2-2-6)。

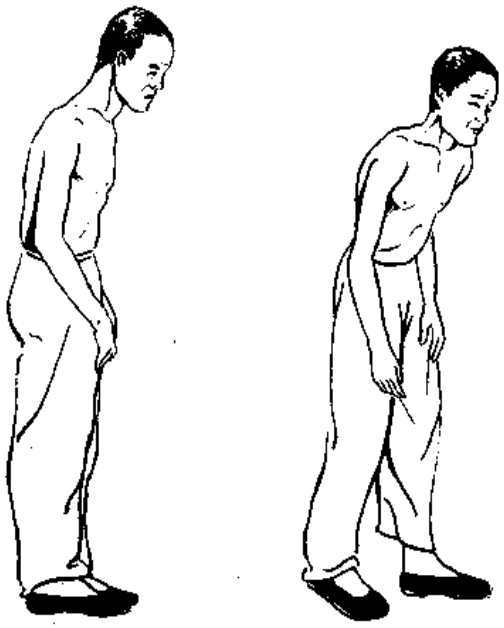


图 2-2-6　慌张步态

5. 跨阈步态(steppage gait)　由于踝部肌腱、肌肉弛缓,患足下垂,行走时必须抬高下肢才能起步。见于腓总神经麻痹(图 2-2-7)。

6. 剪刀步态(scissors gait)　由于双下肢肌张力增高,尤以伸肌和内收肌张力增高明

显，移步时下肢内收过度，两腿交叉呈剪刀状。见于脑性瘫痪与截瘫患者(图 2-2-8)。

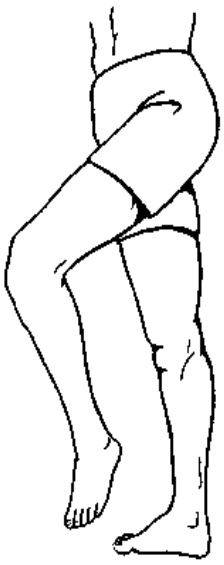


图 2-2-7　跨阈步态

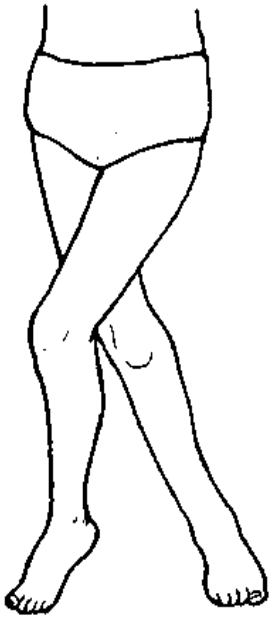


图 2-2-8　剪刀步态

7. 间歇性跛行(intermittent claudication)　步行中，因下肢突发性酸痛乏力，患者被迫停止行进，需稍休息后始能继续行进。见于高血压、动脉硬化患者。

第二节　皮　　肤

皮肤本身的疾病很多，许多疾病在病程中可伴随着多种皮肤病变和反应。皮肤的病变和反应有的是局部的，有的是全身的。皮肤病变除颜色改变外，亦可为湿度、弹性的改变，以及出现皮疹、出血点、紫癜、水肿及瘢痕等。皮肤病变的检查一般通过视诊观察，有时尚需配合触诊。

一、颜　　色

皮肤的颜色(skin color)与毛细血管的分布、血液的充盈度、色素量的多少、皮下脂肪的厚薄有关。

1. 苍白(pallor)　皮肤苍白可由贫血、末梢毛细血管痉挛或充盈不足所致，如寒冷、惊恐、休克、虚脱以及主动脉瓣关闭不全等。仅见肢端苍白，可能与肢体动脉痉挛或阻塞有关，如雷诺病、血栓闭塞性脉管炎等。

2. 发红(redness)　皮肤发红是由于毛细血管扩张充血、血流加速和增多以及红细胞量增多所致，在生理情况下见于运动、饮酒后；病理情况下见于发热性疾病，如肺炎球菌肺炎、肺结核、猩红热、阿托品及一氧化碳中毒等。皮肤持久性发红见于 Cushing 综合征及真性红细胞增多症。

3. 发绀(cyanosis)　发绀是皮肤呈青紫色，常出现于口唇、耳廓、面颊及肢端。见于还原血红蛋白增多或异常血红蛋白血症，见第一篇第四章第七节。

4. 黄染(stained yellow)　黄染是皮肤呈黄色，主要见于黄疸，早期或轻微时出现于巩

膜及软腭粘膜，较明显时始见于皮肤。见于胆道阻塞、肝细胞损害或溶血性疾病。黄疸时皮肤黄染的色调可因血中胆红素增加的程度及性质而异，如柠檬色、桔黄色、黄绿色或暗黄色等，检查时应仔细分辨。

此外，过多食用胡萝卜等蔬菜，可使血中胡萝卜素含量增加，当其超过2500mg/L时可导致皮肤黄染，其部位多出现于手掌、足底、前额及鼻部，巩膜及口腔粘膜一般不出现黄染。长期服用带有黄色素的药物如阿的平、呋喃类，亦可导致皮肤黄染，严重者可出现巩膜黄染，其与黄疸所致者的不同之处在于巩膜黄染以角膜周围最明显。

5. 色素沉着(pigmentation)　色素沉着是由于表皮基底层的黑色素增多所致的部分或全身皮肤色泽加深。生理情况下，身体的外露部分，以及乳头、腋窝、生殖器官、关节、肛门周围等处皮肤色素较深。如这些部位的色素明显加深，或其他部位出现色素沉着，则提示为病理征象。常见于慢性肾上腺皮质功能减退，其他如肝硬化、晚期肝癌、肢端肥大症、黑热病、疟疾以及使用某些药物如砷剂和抗肿瘤药物等亦可引起不同程度的皮肤色素沉着。

妇女在妊娠期间，面部、额部可出现棕褐色对称性色素斑，称为妊娠斑；老年人也可出现全身或面部的散在色素斑，称为老年斑。

6. 色素脱失　正常皮肤均含有一定量的色素，当缺乏酪氨酸酶致体内酪氨酸不能转化为多巴而形成黑色素时，即可发生色素脱失。临床上常见的色素脱失有白癜、白斑及白化症。

(1)白癜(vitiligo)　为多形性大小不等的色素脱失斑片，发生后可逐渐扩大，但进展缓慢，无自觉症状亦不引起生理功能改变。见于白癜风，有时偶见于甲状腺功能亢进、肾上腺皮质功能减退及恶性贫血患者。

(2)白斑(leukoplakia)　多为圆形或椭圆形色素脱失斑片，面积一般不大，常发生于口腔粘膜及女性外阴部，部分白斑可发生癌变。

(3)白化症(albinismus)　为全身皮肤和毛发色素脱失，属于遗传性疾病，因先天性酪氨酸酶合成障碍所致。

二、湿　　度

皮肤的湿度(moisture)与汗腺分泌功能有关，出汗多者皮肤比较湿润，出汗少者比较干燥。在气温高、湿度大的环境中出汗增多是生理的调节功能。在病理情况下可发生出汗增多或无汗，具有一定的诊断价值。如风湿病、结核病和布氏杆菌病出汗较多；甲状腺功能亢进、佝偻病、脑炎后遗症亦经常伴有出汗。夜间睡后出汗称为盗汗，多见于结核病。手脚皮肤发凉而大汗淋漓称为冷汗，见于休克和虚脱患者。无汗时皮肤异常干燥，见于维生素A缺乏症、粘液性水肿、硬皮病、尿毒症和脱水等。

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量有关。儿童及青年皮肤紧张富有弹性；中年以后皮肤组织逐渐松弛，弹性减弱；老年皮肤组织萎缩，皮下脂肪减少，弹性减退。检查皮肤弹性时，常选择手背或上臂内侧部位，以拇指和示指将皮

肤提起，松手后如皮肤皱褶迅速平复为弹性正常，如皱褶平复缓慢为弹性减弱，后者见于长期消耗性疾病或严重脱水者。发热时血液循环加速，周围血管充盈，可使皮肤弹性增加。

四、皮　疹

皮疹(skin eruption)多为全身性疾病的表现之一，是临床上诊断某些疾病的重要依据。皮疹的种类很多，常见于传染病、皮肤病、药物及其他物质所致的过敏反应等。其出现的规律和形态有一定的特异性，发现皮疹时应仔细观察和记录其出现与消失的时间、发展顺序、分布部位、形态大小、颜色，压之是否褪色，平坦或隆起，有无瘙痒及脱屑等。临床上常见的皮疹有以下几种。

1. 斑疹(maculae)　表现为局部皮肤发红，一般不凸出皮面。见于斑疹伤寒、丹毒、风湿性多形性红斑等。

2. 玫瑰疹(roseola)　为一种鲜红色圆形斑疹，直径2～3mm，因病灶周围血管扩张所致，检查时拉紧附近皮肤或以手指按压可使皮疹消退，松开时又复出现，多出现于胸腹部。为伤寒和副伤寒的特征性皮疹。

3. 丘疹(papules)　除局部颜色改变外，病灶凸出皮面。见于药物疹、麻疹及湿疹等。

4. 斑丘疹(maculopapulae)　在丘疹周围有皮肤发红的底盘称为斑丘疹。见于风疹、猩红热和药物疹。

5. 荨麻疹(urticaria)　为稍隆起皮面的苍白色或红色的局限性水肿，为速发性皮肤变态反应所致。见于各种过敏反应。

五、脱　屑

正常皮肤表层不断角化和更新，可有皮肤脱屑(desquamation)，但由于数量很少，一般不易察觉。病理状态下可见大量皮肤脱屑。米糠样脱屑常见于麻疹；片状脱屑常见于猩红热；银白色鳞状脱屑见于银屑病。

六、皮下出血

病理状态下可出现皮肤下出血(subcutaneous hemorrhage)，根据其直径大小及伴随情况分为以下几种，小于2mm称为瘀点(petechia)，3～5mm称为紫癜(purpura)，大于5mm称为瘀斑(ecchymosis)；片状出血并伴有皮肤显著隆起称为血肿(hematoma)。检查时，较大面积的皮下出血易于诊断，对于较小的瘀点应注意与红色的皮疹或小红痣进行鉴别，皮疹受压时一般可褪色或消失，瘀点和小红痣受压后不褪色，但小红痣于触诊时可感到稍高于皮面，且表面光亮。皮下出血常见于造血系统疾病、重症感染、某些血管损害性疾病以及毒物或药物中毒等。

七、蜘蛛痣与肝掌

皮肤小动脉末端分支性扩张所形成的血管痣，形似蜘蛛，称为蜘蛛痣(spider angioma)(图2-2-9)。多出现于上腔静脉分布的区域内，如面、颈、手背、上臂、前胸和肩部等

处。其大小不一，直径可由帽针头大到数厘米以上。检查时用棉签或火柴杆压迫蜘蛛痣的中心，其辐射状小血管网即消退，去除压力后又复出现。但有的病人不形成蜘蛛痣，仅表现为毛细血管扩张。一般认为蜘蛛痣的出现与肝脏对雌激素的灭活作用减弱有关，常见于急、慢性肝炎或肝硬化。慢性肝病患者手掌大、小鱼际处常发红，加压后褪色，称为肝掌(liver palms)，发生机理与蜘蛛痣相同。

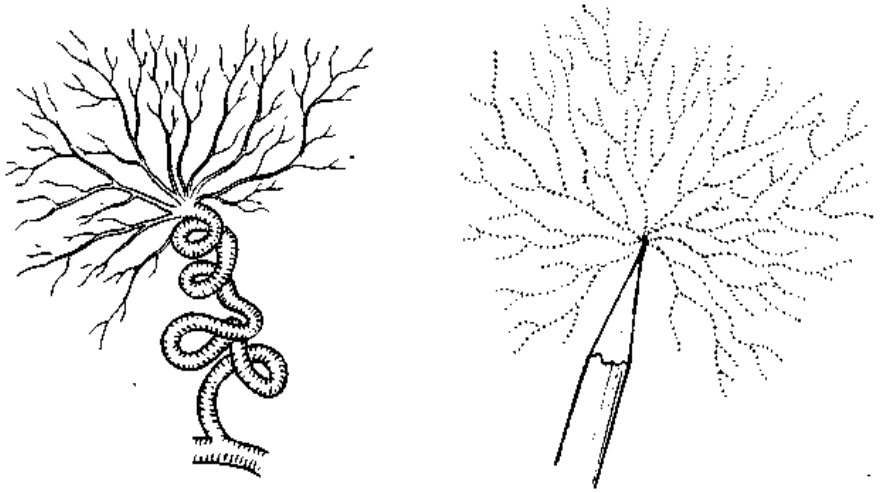


图 2-2-9 蜘蛛痣

八、水　　肿

皮下组织的细胞内及组织间隙内液体积聚过多称为水肿(edema)。水肿的检查应以视诊和触诊相结合，仅凭视诊虽可诊断明显水肿，但不易发现轻度水肿。凹陷性水肿(pitting edema)局部受压后可出现凹陷，而粘液性水肿及象皮肿(丝虫病)尽管组织肿胀明显，但受压后并无组织凹陷。根据水肿的轻重，可分为轻、中、重三度。

轻度：仅见于眼睑、眶下软组织、胫骨前、踝部皮下组织，指压后可见组织轻度下陷，平复较快。

中度：全身组织均见明显水肿，指压后可出现明显的或较深的组织下陷，平复缓慢。

重度：全身组织严重水肿，身体低位皮肤紧张发亮，甚至有液体渗出。此外，胸腔、腹腔等浆膜腔内可见积液，外阴部亦可见严重水肿。

九、皮下结节

较大的皮下结节(subcutaneous nodules)视诊即可发现，对较小的结节则必须触诊方能查及。无论大小结节均应触诊检查，注意其大小、硬度、部位，活动度，有无压痛等。位于关节附近，长骨骺端，无压痛，圆形硬质小结节多为风湿小结；位于皮下肌肉表面，豆状硬韧可推动小结，无压痛，多为猪肉绦虫囊蚴结节；如结节沿末梢动脉分布，可为结节性多动脉炎；如指尖、足趾、大小鱼际肌腱部位存在粉红色有压痛的小结节，称为 Osler 小结，见于感染性心肌炎；游走性皮下结节，见于一些寄生虫疾病，如肺吸虫病；无明显局部炎症，生长迅速的皮下结节，见于肿瘤所致皮下转移。

十、瘢　痕

瘢痕(scar)指皮肤外伤或病变愈合后结缔组织增生形成的斑块。外伤、感染及手术等均可在皮肤上遗留瘢痕,为曾患某些疾病的证据。如癫痫患者于摔伤后常出现额部与面部瘢痕;患过皮肤疮疖者在相应部位可遗留瘢痕;患过天花者,在其面部或其他部位有多数大小类似的瘢痕;颈淋巴结结核破溃愈合后的患者常遗留颈部皮肤瘢痕。

十一、毛　发

毛发(hair)的颜色、曲直与种族有关,其分布、多少和颜色可因性别与年龄而有不同,亦受遗传、营养和精神状态的影响。正常人毛发的多少存在一定差异,一般男性体毛较多,阴毛呈菱形分布,以耻骨部最宽,上方尖端可达脐部,下方尖端可延至肛门前方;女性体毛较少,阴毛多呈倒三角形分布。中年以后因毛发根部的血运和细胞代谢减退,头发可逐渐减少或色素脱失,形成秃顶或白发。

毛发的多少及分布变化对临床诊断有辅助意义。毛发增多见于一些内分泌疾病如Cushing综合征及长期使用肾上腺皮质激素及性激素者,女性患者除一般体毛增多外,尚可生长胡须。病理性毛发脱落常见于以下原因。

(1)头部皮肤疾病:如脂溢性皮炎、螨寄生可呈不规则脱发,以顶部为著。

(2)神经营养障碍:如斑秃,脱发多为圆形,范围大小不等,发生突然,可以再生。

(3)某些发热性疾病:如肠伤寒。

(4)某些内分泌疾病:如甲状腺功能及垂体功能减退。

(5)理化因素性脱发:如过量的放射线影响,某些抗癌药物如环磷酰胺等。

第三节　淋　巴　结

淋巴结分布于全身,一般体格检查仅能检查身体各部表浅的淋巴结。正常情况下,淋巴结较小,直径多在0.2~0.5cm之间,质地柔软,表面光滑,与毗邻组织无粘连,不易触及,亦无压痛。

表浅淋巴结呈组群分布,一个组群的淋巴结收集一定区域的淋巴液,头颈部淋巴结的分布见图2-2-10。如耳后、乳突区的淋巴结收集头皮范围内的淋巴液;颈深部淋巴结上群(胸锁乳突肌上部)收集鼻咽部的淋巴液,颈深部淋巴结下群(胸锁乳突肌下部)收集咽喉、气管、甲状腺等处的淋巴液,锁骨上淋巴结群左侧多收集食管、胃等器官的淋巴液,右侧多收集气管、胸膜、肺等处的淋巴液;颌下淋巴结群收集口底、颊粘膜、齿龈等处的淋巴液;颏下淋巴结群收集颏下

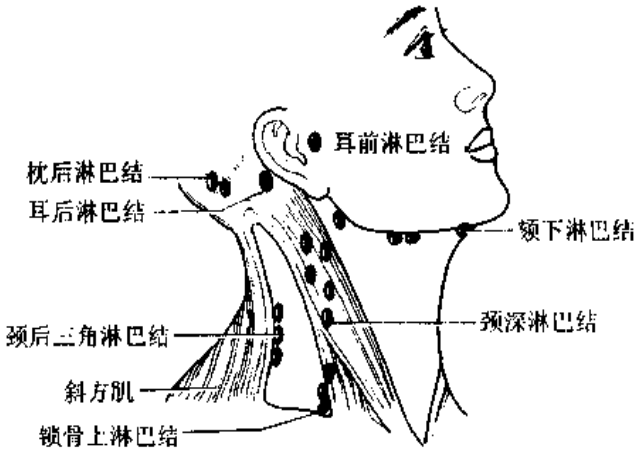


图2-2-10　颈部淋巴结群

三角区内组织、唇和舌部的淋巴液；腋窝淋巴结群收集躯干上部、乳腺、胸壁等处的淋巴液；腹股沟淋巴结群收集下肢及会阴部等处的淋巴液。局部炎症或肿瘤往往引起相应区域的淋巴结肿大。

检查表浅淋巴结时，主要使用触诊，并应按一定的顺序进行，以免发生遗漏。一般顺序为：耳前、耳后、乳突区、枕骨下区、颈后三角、颈前三角、锁骨上窝、腋窝、滑车上、腹股沟、腘窝等。

检查颈部淋巴结时可站在被检查者背后，手指紧贴检查部位，由浅及深进行滑动触诊，嘱被检查者头稍低，或偏向检查侧，以使皮肤或肌肉松弛，有利于触诊。检查锁骨上淋巴结时，让被检查者取坐位或卧位，头部稍向前屈，用双手进行触诊，左手触诊右侧，右手触诊左侧，由浅部逐渐触摸至锁骨后深部。检查腋窝时应以手扶被检查者前臂稍外展，检查者以右手检查左侧，以左手检查右侧，触诊时由浅及深至腋窝顶部。检查滑车上淋巴结时，以左(右)手扶托被检查者左(右)前臂，以右(左)手向滑车上由浅及深进行触摸。

发现淋巴结肿大(lymph node enlargement)时，应注意其部位、大小、数目、硬度、压痛、活动度、有无粘连，局部皮肤有无红肿、瘢痕、瘘管等。同时注意寻找引起淋巴结肿大的原发病灶。按其分布可分为局限性和全身淋巴结肿大。

一、局限性淋巴结肿大

1. 非特异性淋巴结炎　由引流区域的急、慢性炎症所引起，如急性化脓性扁桃体炎、齿龈炎可引起颈部淋巴结肿大。急性炎症初始，肿大的淋巴结柔软、有压痛，表面光滑、无粘连，肿大至一定程度即停止。慢性炎症时，淋巴结较硬，最终淋巴结可缩小或消退。

2. 淋巴结结核　肿大的淋巴结常发生于颈部血管周围，多发性，质地稍硬，大小不等，可相互粘连，或与周围组织粘连，如发生干酪性坏死，则可触及波动感。晚期破溃后形成瘘管，愈合后可形成瘢痕。

3. 恶性肿瘤淋巴结转移　恶性肿瘤转移所致肿大的淋巴结，质地坚硬，或有橡皮样感，表面可光滑或突起，与周围组织粘连，不易推动，一般无压痛。胸部肿瘤如肺癌可向右侧锁骨上窝或腋窝淋巴结群转移；胃癌多向左侧锁骨上窝淋巴结群转移，因此处系胸导管进颈静脉的入口，这种肿大的淋巴结称为 Virchow 淋巴结，常为胃癌、食管癌转移的标志。

二、全身性淋巴结肿大

淋巴结肿大的部位可遍及全身，大小不等，无粘连。可见于急、慢性淋巴结炎，传染性单核细胞增多症，淋巴瘤，各型急、慢性白血病等。

（陈文彬　程德云）

第三章　头　　部

头部及其器官是人体最重要的外形特征之一，是检查者最先和最容易见到的部分，但体检时仍需仔细、全面的视诊、触诊，必要时结合进行听诊。

第一节　头发和头皮

头发（hair）检查需注意颜色、疏密度、脱发的类型与特点。头发的颜色、曲直、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，检查时要注意发生部位、形态与头发改变的特点。

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

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 2-3-1)。



图 2-3-1　尖颅

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

4. 巨颅(large skull)　额、顶、颞及枕部突出膨大呈圆形，颈部静脉充盈，对比之下颜面很小。由于颅内压增高，压迫眼球，形成双目下视，巩膜外露的特殊表情，称落日现象(setting

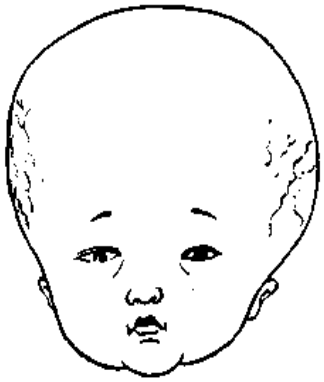


图 2-3-2 脑积水

sun phenomenon)，见于脑积水(图 2-3-2)。

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 2-2-4)。

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。

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，颜面外观的特征性很强，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这些疾病的诊断具有重要意义。

一、眼

眼的检查包括四部分：外眼、眼前节、内眼和视功能的检查。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、前房、虹膜、瞳孔和晶体；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；视功能的检查包括视力、视野、色觉和立体视的检查。(图 2-3-3，图 2-3-4)

1. 眼眉(eyebrow) 正常人眉毛的疏密不完全相同，一般内侧与中间部分比较浓密，外侧部分较稀疏。如果外 1/3 的眉毛过于稀疏或脱落，见于粘液性水肿和垂体前叶功能减低症。特别稀疏或脱落应注意麻风病。

2. 眼睑(eyelids)

(1)睑内翻(entropion)：由于疤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。

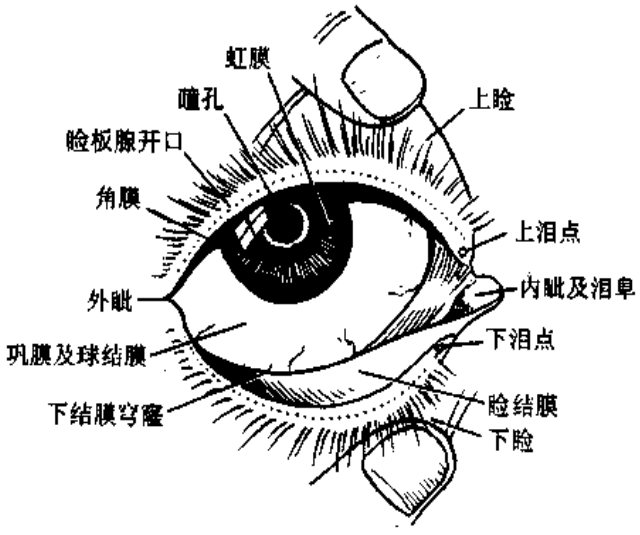


图 2-3-3 眼的外部结构

(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

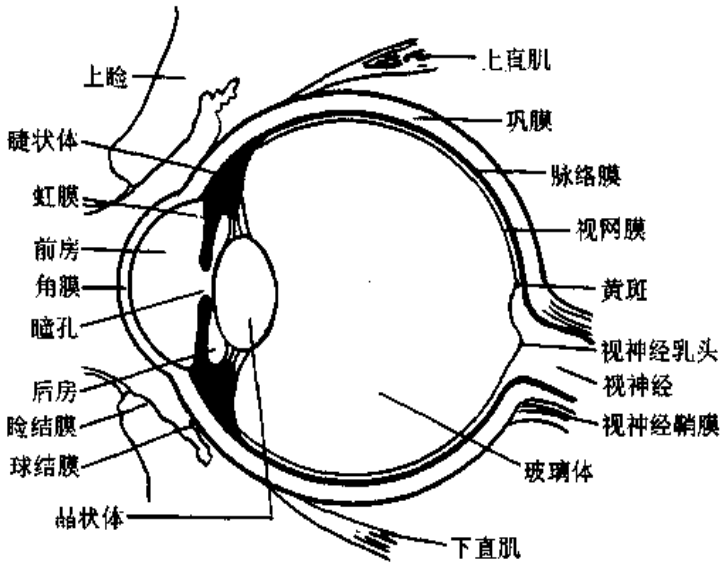


图 2-3-4　眼球解剖图

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。

3. 泪囊　请病人向外上看,检查者用一手拇指轻压病人眼内眦下方,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。

4. 结膜(conjunctiva)　结膜分睑结膜、穹隆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部的边缘,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(图 2-3-5)。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。



图 2-3-5　翻转眼睑检查上睑结膜

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,可见于亚急性感染性心内膜炎(SIE),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。

5. 眼球(eyeball)外形与运动

(1)眼球突出(exophthalmos):双侧眼球突出见于甲状腺功能亢进。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;③Mo-

bius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 2-3-6)。

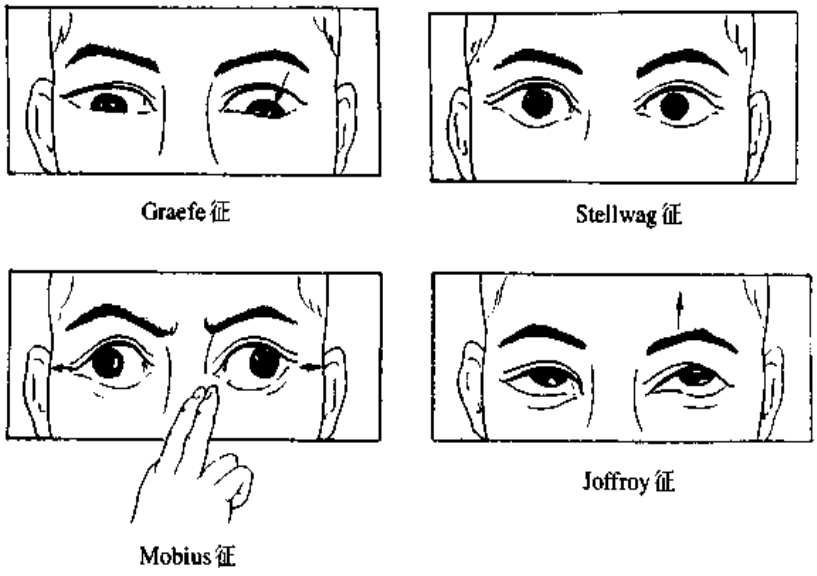


图 2-3-6　甲状腺功能亢进的眼部特征

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 Honer 综合征和眶尖骨折。

(3)眼球运动：实际上是检查六条眼外肌的运动功能。医师置目标物(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，一般按患者左→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 2-3-7)，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、外展 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。

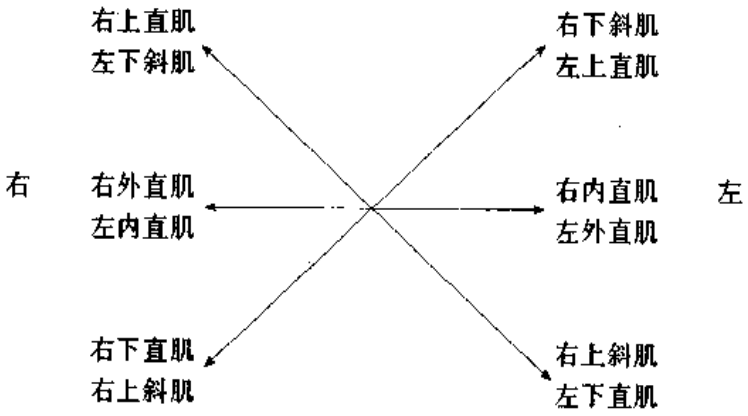


图 2-3-7　眼外肌六个方向的运动功能

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

转方向较少见。检查方法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。

(4)眼内压减低(指压法张力减弱):双眼球凹陷,见于眼球萎缩或脱水。

(5)眼内压增高(指压法压力增强):见于眼压增高性疾患,如青光眼。

6. 巩膜　巩膜(sclera)不透明,又因血管极少,故为瓷白色。在黄疸时,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在该处最明显。

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

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

8. 虹膜　虹膜(iris)是眼球葡萄膜的最前部分,中央有圆形小孔即瞳孔,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、水肿或萎缩。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。

9. 瞳孔　瞳孔(pupil)是虹膜中央的小孔,正常直径为 2～5mm。瞳孔缩小(瞳孔括约肌收缩),是由动眼神经的副交感神经纤维支配;瞳孔扩大(瞳孔扩大肌收缩),是由交感神经支配。

对瞳孔的检查应注意瞳孔的形状,大小,位置,双侧是否等圆、等大,对光及集合反射等。

(1)瞳孔的形状:正常为圆形,双侧等大。青光眼或眼内肿瘤时可呈椭圆形;虹膜粘连时形状可不规则。引起瞳孔大小改变的因素很多,生理情况下,婴幼儿和老年人瞳孔较小,在光亮处瞳孔较小,青少年瞳孔较大,精神兴奋或在暗处瞳孔扩大。病理情况下,瞳孔缩小见于虹膜炎症、中毒(有机磷类农药中毒)、药物反应(毛果芸香碱、吗啡、氯丙嗪)等;瞳孔扩大见于外伤、颈交感神经刺激、青光眼绝对期、完全失明、视神经萎缩、药物影响(阿托品、可卡因)等。双侧瞳孔散大并伴有对光反射消失为濒死状态的表现。

(2)瞳孔大小不等:常提示有颅内病变,如脑外伤、脑肿瘤、中枢神经梅毒、脑疝等。双侧瞳孔不等大,且变化不定,可能是中枢神经和虹膜的神经支配障碍;如瞳孔不等大且伴有对光反射减弱或消失以及神志不清,往往是中脑功能损害的表现。

(3)对光反射:是检查瞳孔功能活动的测验,直接对光反射通常用手电筒直接照射瞳孔并观察其动态反应。正常人当眼受到光线刺激后瞳孔立即缩小,移开光源后瞳孔迅速复原。间接对光反射是指光线照射一眼时,另一眼瞳孔立即缩小,移开光线,瞳孔扩大。检查间接对光反射时,应以一手挡住光线以免对检查眼有照射而形成直接对光反射。瞳

孔对光反射迟钝或消失，见于昏迷病人。

(4)集合反射：嘱病人注视 1m 以外的目标(通常是检查者的示指尖)，然后将目标逐渐移近眼球(距眼球约 10cm)，正常人此时可见双眼内聚，瞳孔缩小，称为集合反射(convergency reflex)。由于视物由远至近，也同时伴有晶状体的调节(accommodation)，三者又统称为近反应(near reaction)。集合反射消失，见于动眼神经功能损害、睫状肌和双眼内直肌麻痹。

10. 眼的功能检查

(1)视力(visual acuity)：视力分为中央视力与周边视力两种。中央视力是检查眼底黄斑中心凹的功能，周边视力即视野的检查，是指黄斑中心凹以外的视网膜功能。中央视力的检测通用国际标准视力表进行。通常使用的有两种①远距离视力表：在距视力表 5m 处，能看清"1.0"行视标者为正常视力。②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。近视力检查能了解眼的调节能力，再与远视力检查配合则可初步诊断是否有屈光不正(包括散光、近视、远视)和老视或器质性病变，如白内障、眼底病变等。

检查视力时，必须遮盖未检查眼。若不能在 1m 处看见视力表上最大一行视标，则可检查病人能否数手指，或判断手动。如上述都不行，直接用电筒光照射眼球，问病人有无光感。

(2)视野(visual fields)：采用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。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，单眼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。色弱为对某种颜色的识别能力减低；色盲为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。蓝黄或紫色盲极为少见，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、化验等项工作，因而色觉检查已被列为体格检查的常规项目之一。

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

(4)立体视：立体视是由双眼视网膜成像的水平差异所形成。检查时可用立体视检查图或同视机，借用红绿镜片或偏振光眼镜分离双眼，观看相应的图片，产生立体视觉。具体检查法见眼科学教材。

11. 眼底检查　眼底需借助检眼镜才能看到(图 2-3-8),许多全身性疾病可以引起眼底的改变。检查眼底重点观察的项目为:视神经乳头、视网膜血管、黄斑区、视网膜各象限,检查有无各种疾病的特征性异常改变(表 2-3-1)。

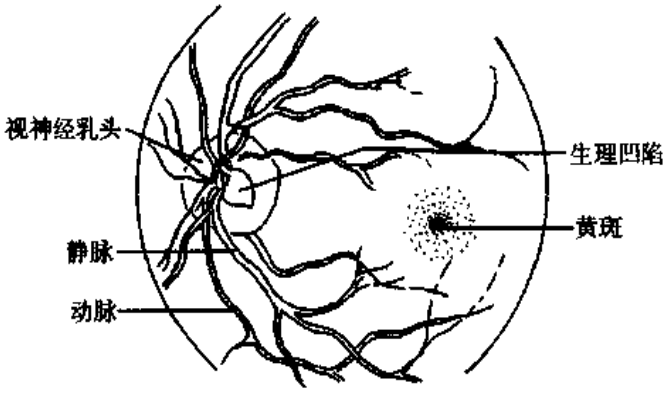


图 2-3-8　左眼视网膜线条图

表 2-3-1　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,动脉呈铜丝状或银丝状。晚期视乳头周围有火焰状出血,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
妊娠高血压综合征	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、内耳三个部分。

1. 外耳

(1)耳廓(auricle):注意耳廓的外形、大小、位置和对称性,是否有发育畸形、瘘口、低垂耳、外伤疤痕、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疖肿。有脓液流出并有全身症状,则应考虑急性中耳炎。有血液或脑脊液流出则应考虑到颅底骨折。对耳鸣患者则应注意是否存在外耳道疤痕狭窄、耵聍或异物堵塞。

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，有时可见瘘管或瘢痕等。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耵聍或异物、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 2-3-9)，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。

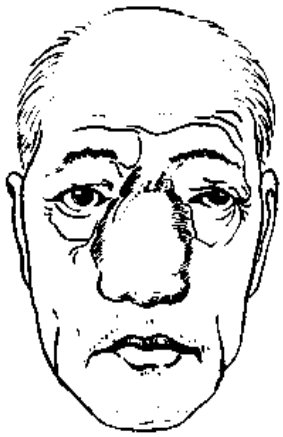


图 2-3-9　蛙状鼻

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，可见对侧有亮光透人。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、肝脾疾患、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。

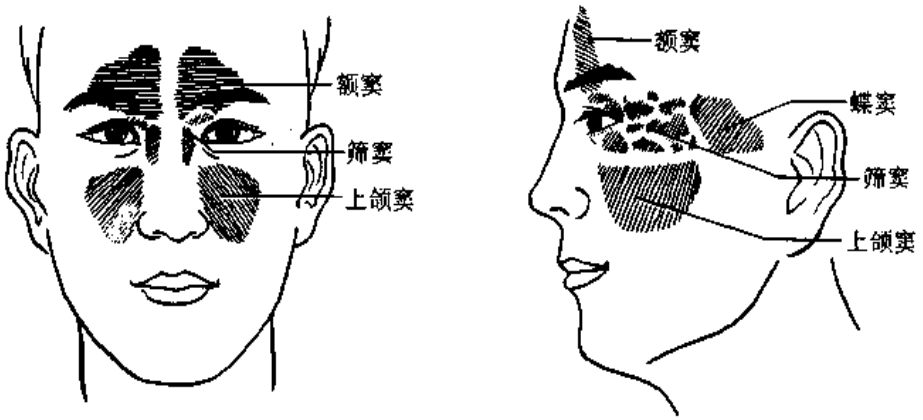
7. 鼻窦(nasal sinus)　鼻窦为鼻腔周围含气的骨质空腔，共四对，皆有窦口与鼻腔相通，当引流不畅时易于发生炎症。鼻窦炎时出现鼻塞、流涕、头痛和鼻窦压痛。各鼻窦区压痛检查法如下：

(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。

(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(图 2-3-10)。



正面图　　侧面图

图 2-3-10　鼻窦

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。口唇干燥并有皲裂，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，愈后不留疤痕，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)以及先天性甲状腺功能减退症(克汀病,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、缺牙和义牙等。如发现牙齿疾患,应按下列格式标明所在部位:

上

右 8 7 6 5 4 3 2 1 | 1 2 3 4 5 6 7 8 左

8 7 6 5 4 3 2 1 | 1 2 3 4 5 6 7 8

下

其中,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 $\frac{1}{\ }$ 为左上中切牙;$\frac{\ }{4}$ 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,单纯牙间隙过宽见于肢端肥大症。

4. 牙龈　正常牙龈(gums)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。齿龈经挤压后有脓液溢出见于慢性牙周炎、齿龈瘘管等。齿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　许多局部或全身疾病均可使舌(tongue)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)渴感(thirst):发生机制不甚明确。如突然发生或渴感严重见于脱水、大出血、外伤性休克前期、尿崩症、糖尿病性多尿等。

(2)舌痛(sore tongue):局部因素可为舌刺伤(鱼刺等锐物)、舌系带外伤、溃疡等因素引起,也可能为全身性疾病引起,如糙皮病(pellagra)、核黄素缺乏症、维生素 C 缺乏症、巨幼红细胞性贫血、重金属中毒、苯妥英钠中毒、尿毒症、抗生素过敏等。

(3)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,可同时伴有皮肤弹性减退。

(4)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、克汀病和先天愚型(Down病)、舌肿瘤等。

(5)地图舌:舌面上出现黄色上皮细胞堆积而成的隆起部分,状如地图称为地图舌(geographic tongue)。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。

(6)裂纹舌(wrinkled 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。

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

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

(9)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。

(10)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　咽部可分三个部分(图2-3-11,图2-3-12):

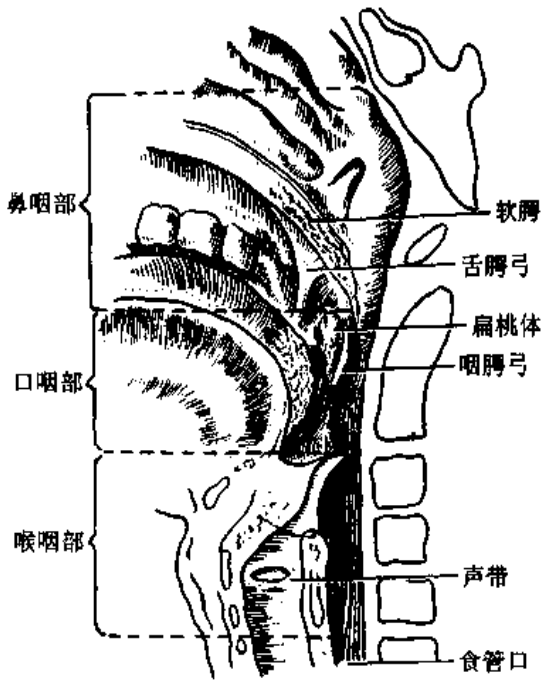


图2-3-11　咽部的矢状切面

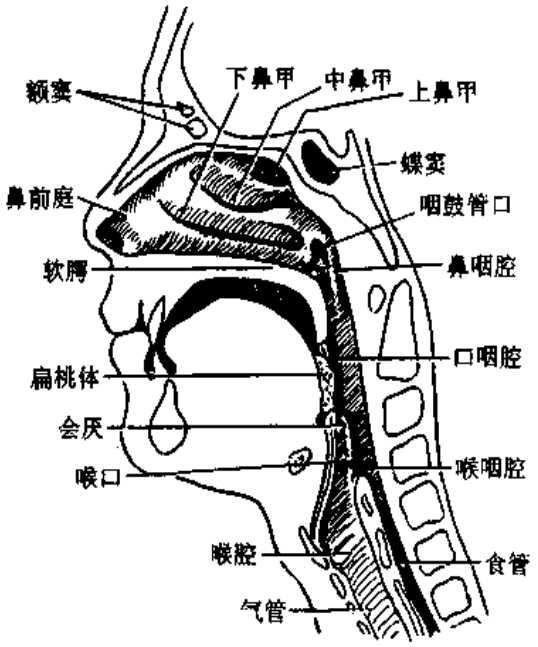


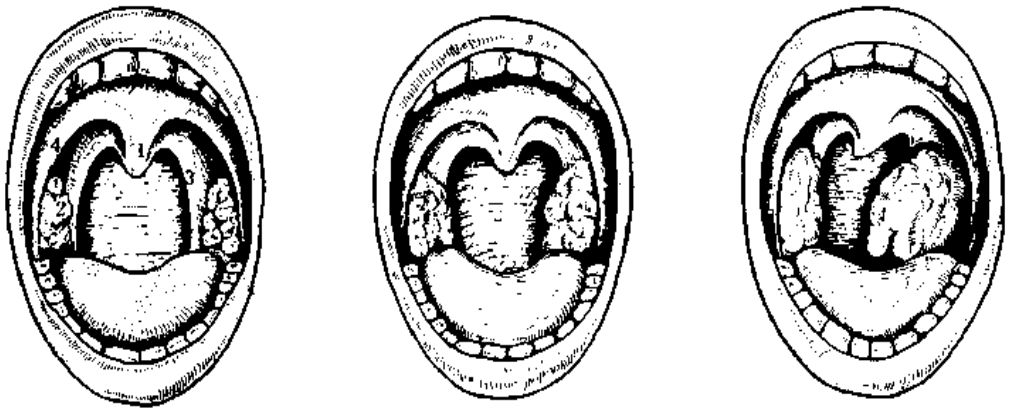
图2-3-12　鼻咽喉矢状切面图

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

(2)口咽(oral pharynx):位于软腭平面之上、会厌上缘的上方;前方直对口腔,软腭向下延续形成前后两层粘膜皱襞,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。

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2-3-13):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。



Ⅰ度扁桃体肿大　　Ⅱ度扁桃体肿大　　Ⅲ度扁桃体肿大

图2-3-13　扁桃体位置及其大小分度示意图

1.腭垂　2.扁桃体　3.咽腭弓　4.舌腭弓

(3)喉咽(laryngeal pharynx):位于口咽之下也称下咽部,其前方通喉腔,下端通食管,此部分的检查需用间接或直接喉镜才能进行。

7.喉(larynx)　位于喉咽之下,喉下连接气管。喉为软骨、肌肉韧带、纤维组织及粘膜所组成的一个管腔结构,是发音的主要器官。但声音的协调和语言的构成还需肺、气管、咽部、口腔、鼻腔、鼻窦等多方面的配合才能完成。以上任何部分发生病损时都会使声音变异。急性嘶哑或失音常见于急性炎症,慢性失音要考虑喉癌(检查方法见耳鼻喉科学)。喉的神经支配有喉上神经与喉返神经。上述神经受到损害,如纵隔或喉肿瘤时,可引起声带麻痹以至失音。

8.口腔的气味　健康人口腔无特殊气味,饮酒、吸烟的人可有烟酒味,如有特殊气味称为口臭,可由口腔局部或全身性疾病引起。

局部原因：如齿龈炎、龋齿、牙周炎可产生臭味；齿槽脓肿为腥臭味；齿龈出血为血腥味。其他疾病引起的口臭见于：糖尿病酮症酸中毒患者可发生烂苹果味；尿毒症病人可发出尿味；肝坏死患者口腔中有肝臭味；肝脓肿患者呼吸时可发出组织坏死的臭味；有机磷中毒的患者口腔中能闻到大蒜味。

五、腮　　腺

腮腺(parotid gland)位于耳屏、下颌角、颧弓所构成的三角区内，正常腮腺体薄而软，触诊时摸不出腺体轮廓。腮腺肿大时可见到以耳垂为中心的隆起，并可触及边缘不明显的包块。腮腺导管位于颧骨下 1.5cm 处，横过嚼肌表面，开口相当于上颌第二磨牙对面的颊粘膜上(图 2-3-14)。检查时注意导管口有无分泌物。

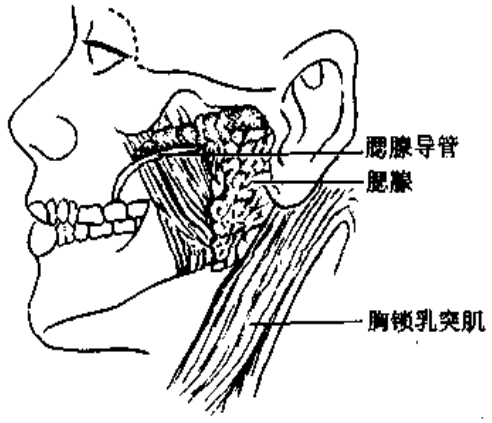


图 2-3-14　腮腺与腮腺导管位置图

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。

（欧阳钦　万学红）

第四章　颈　　部

颈部的检查应在平静、自然的状态下进行，让被检查者取舒适坐位，解开内衣，暴露颈部和肩部。如病人卧位，也应注意充分暴露。检查时手法应轻柔，当怀疑颈椎有疾患时更应注意。

一、颈部的外形与分区

正常人颈部直立，两侧对称，矮胖者较粗短，瘦长者较细长，男性甲状软骨比较突出，女性则平坦不显著，转头时可见胸锁乳突肌突起。头稍后仰，更易观察颈部有无包块、瘢痕和两侧是否对称。正常人在静坐时颈部血管不显露。

为标记颈部病变的部位，根据解剖结构，颈部每侧又可分为两个大三角区域：

1. 颈前三角　为胸锁乳突肌内缘、下颌骨下缘与前正中线之间的区域。

2. 颈后三角　为胸锁乳突肌的后缘、锁骨上缘与斜方肌前缘之间的区域。

二、颈部的姿势与运动

正常人坐位时颈部直立，伸屈、转动自如，检查时应注意颈部静态与动态时的改变。如头不能抬起，见于严重消耗性疾病的晚期、重症肌无力、脊髓前角细胞炎、进行性肌萎缩等。头部向一侧偏斜称为斜颈(torticollis)，见于颈肌外伤、瘢痕收缩、先天性颈肌挛缩或斜颈。先天性斜颈者的胸锁乳突肌粗短，如两侧胸锁乳突肌差别不明显时，可嘱病人把头位复正，此时病侧胸锁乳突肌的胸骨端会立即隆起，为本病诊断的特征性表现。颈部运动受限并伴有疼痛，可见于软组织炎症、颈肌扭伤、肥大性脊椎炎、颈椎结核或肿瘤等。颈部强直为脑膜受刺激的特征，见于各种脑膜炎、蛛网膜下腔出血等。

三、颈部的皮肤与包块

1. 颈部皮肤　检查时注意有无蜘蛛痣、感染(疖、痈、结核)及其他局限性或广泛性病变，如瘢痕、瘘管、神经性皮炎、银屑病等。

2. 颈部包块　是颈部最重要的体征之一。颈部包块原因很多，应根据部位、大小、质地、活动性、发生和增长的特点以及全身的情况来判断。如为淋巴结肿大，质地不硬、有轻度压痛时，可能为非特异性淋巴结炎；如质地较硬、且伴有纵隔、胸腔或腹腔病变的症状或体征，则应考虑到恶性肿瘤的淋巴结转移；如为全身性、无痛性淋巴结肿大，则多见于血液系统疾病。如包块圆形、表面光滑、有囊样感、压迫能使缩小，则可能为囊状瘤。若颈部包块弹性大又无全身症状，则应考虑囊肿的可能。对颈部包块在检体时不能获得明确印象时，可进行X线摄片或活体组织检查。

四、颈 部 血 管

正常人立位或坐位时颈外静脉常不显露，平卧时可稍见充盈，充盈的水平仅限于锁骨上缘至下颌角距离的下 2/3 以内。若取 30°～45°的半卧位时静脉充盈度超过正常水平，称为颈静脉怒张，提示静脉压增高，见于右心衰竭、缩窄性心包炎、心包积液或上腔静脉阻塞综合征。

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。

正常情况下不会出现颈静脉搏动，只有在三尖瓣关闭不全颈静脉怒张时才能可看到。因动脉和静脉都会发生搏动，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。

在颈部大血管区若听到血管性杂音，应考虑颈动脉或椎动脉狭窄。这种杂音音量可大可小，一般在收缩期明显，多由大动脉炎或动脉硬化所引起。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。若在右锁骨上窝听到连续性静脉“嗡鸣”(venous hum)，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 2-4-1），正常约 15～25g，表面光滑，柔软不易触及。在作吞咽动作时可随吞咽向上移动，以此可与颈前其他包块鉴别。

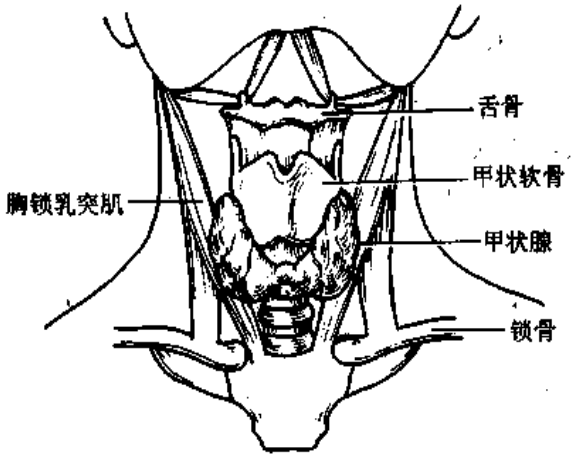


图 2-4-1 甲状腺位置图

(一)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。检查者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：①前面触诊：一手拇指施压于一叶甲状软骨，将气管推向对侧，另一手示、中指在对侧胸锁乳突肌后缘向前推挤甲状腺侧叶，拇指在胸锁乳突肌前缘触诊，配合吞咽动作，重复检查，可触及被推挤的甲状腺（图 2-4-2）。用同样方法检查另一叶甲状腺。②后面触诊：类似前面触诊。一手示、中指施压于一叶甲状软骨，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（图 2-4-3）。再配合吞咽动作，重复检查。用同样方法检查另一侧甲状腺。

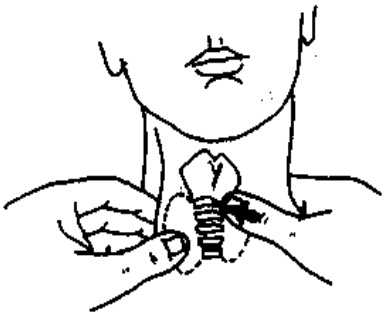


图 2-4-2　从前面触诊甲状腺

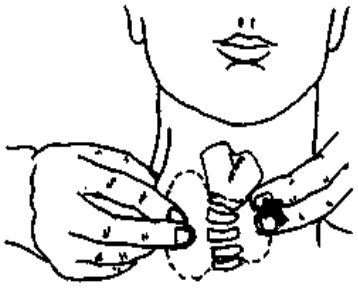


图 2-4-3　从后面触诊甲状腺

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“嗡鸣”音，对诊断甲状腺功能亢进症很有帮助。另外，在弥漫性甲状腺肿伴功能亢进者还可听到收缩期动脉杂音。

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

(二)几种甲状腺疾病的临床特点

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

2. 单纯性甲状腺肿　腺体肿大很突出，可为弥漫性，也可为结节性，不伴有甲状腺功能亢进体征。

3. 甲状腺癌　触诊时包块可有结节感，不规则、质硬。因发展较慢，体积有时不大，易与甲状腺腺瘤、颈前淋巴结肿大相混淆。

4. 慢性淋巴性甲状腺炎(桥本甲状腺炎)　呈弥漫性或结节性肿大，易与甲状腺癌相混淆。由于肿大的炎性腺体可将颈总动脉向后方推移，因而在腺体后缘可以摸到颈总动脉搏动，而甲状腺癌则往往将颈总动脉包绕在癌组织内，触诊时摸不到颈总动脉搏动，可借此作鉴别。

5. 甲状旁腺腺瘤　甲状旁腺位于甲状腺之后，发生腺瘤时可使甲状腺突出，检查时也随吞咽移动，需结合甲状旁腺功能亢进的临床表现加以鉴别。

六、气　管

正常人气管位于颈前正中部。检查时让病人取舒适坐位或仰卧位，使颈部处于自然正中位置，医师将示指与环指分别置于两侧胸锁关节上，然后将中指置于气管之上，观察中指是否在示指与环指中间，或以中指置于气管与两侧胸锁乳突肌之间的间隙，据两侧间隙是否等宽来判断气管有无偏移。根据气管的偏移方向可以判断病变的性质。如大量胸腔积液、积气、纵隔肿瘤以及单侧甲状腺肿大可将气管推向健侧，而肺不张、肺硬化、胸膜粘连可将气管拉向患侧。

此外，主动脉弓动脉瘤时，由于心脏收缩时瘤体膨大将气管压向后下，因而每随心脏搏动可以触到气管的向下曳动，称为 Oliver 征。

（欧阳钦　万学红）

第五章　胸　　部

胸部指颈部以下和腹部以上的区域。胸廓由 12 个胸椎和 12 对肋骨、锁骨及胸骨组成，其骨骼结构见图 2-5-1。其前部较短，背部稍长。胸部检查的内容很多，包括胸廓外形、胸壁、乳房、胸壁血管、纵隔、支气管、肺、胸膜、心脏和淋巴结等。

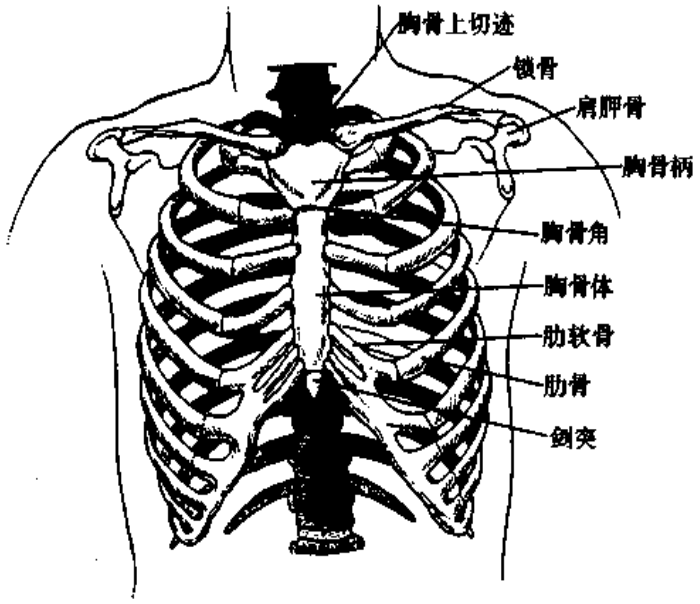


图 2-5-1　胸廓的骨骼结构

胸部检查除采用常规的一般物理检查外，目前已广泛应用于临床的检查方法有 X 线检查、肺功能检查、血气分析、病原学、细胞学和组织学检查，以及其他有关的生化检查等。这些检查虽能提供深入细致的早期病变和图像，甚至可以作出病因学和病理学的决定性诊断。然而，基本的胸部物理检查方法所能发现的触觉改变，叩诊音的变化以及听诊所闻及的各种啰音等等，却不能从上述的这些检查中反映出来，因此，这些检查方法至今尚未能完全取代一般的物理检查。胸部基本的物理检查临床上沿用已久，设备条件要求不高，使用方便，并能收集到许多具有重要价值的资料和征象，此对胸部疾病的诊断具有十分重要的意义。当然，一个正确的诊断除了基本的物理检查外，还必须强调结合病史和其他辅助检查进行综合判断予以实现。

传统的胸部物理检查包括视诊、触诊、叩诊和听诊四个部分。检查应在温暖和光线充足的环境中进行。尽可能暴露全部胸廓，患者视病情或检查需要采取坐位或卧位，全面系统地按视、触、叩、听顺序进行检查。一般先检查前胸部及两侧胸部，然后再检查背部。这样既可克服只注意叩诊和听诊，而忽略视诊和触诊的倾向，也可避免重要体征的遗漏。

第一节　胸部的体表标志

胸廓内含有心、肺等重要脏器，胸部检查的目的即是判断这些脏器的生理、病理状态。胸廓内各脏器的位置可通过体表检查予以确定。为标记正常胸廓内部脏器的轮廓和位置，以及异常体征的部位和范围，熟识胸廓上的自然标志和人为的划线具有十分重要的意义。藉此可明确地反映和记录脏器各部分的异常变化在体表上的投影(图 2-5-2a、b、c)。

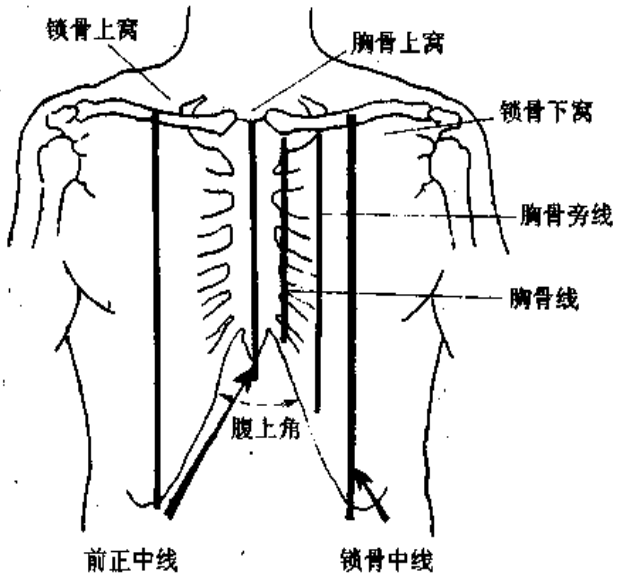


图 2-5-2a　胸部体表标线与分区(正面观)

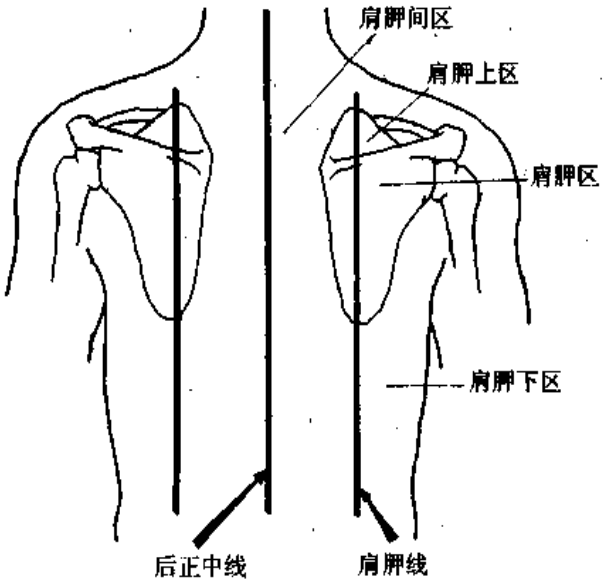


图 2-5-2b　胸部体表标线与分区(背面观)

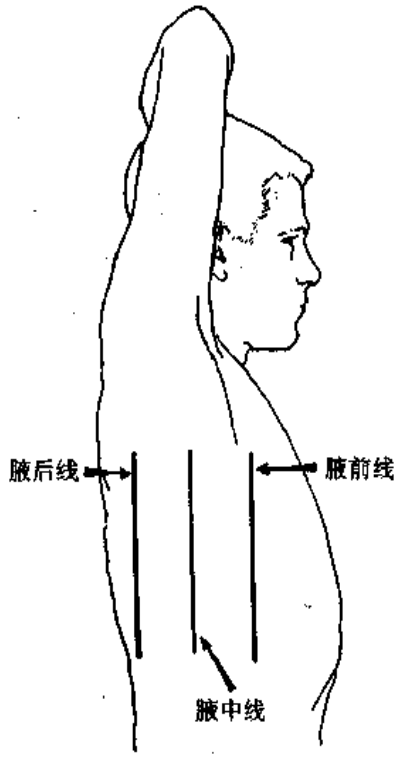


图 2-5-2c　胸部体表标线与分区(侧面观)
确定腋前、中、后三线时被检查者上臂应外展，使上臂与躯干成 90°角

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,下方则与胸骨体相连。

胸骨角(sternal angle)　又称 Louis 角。位于胸骨上切迹下约 5cm,由胸骨柄与胸骨体的连接处向前突起而成。其两侧分别与左右第 2 肋软骨连接,为计数肋骨和肋间隙顺序的主要标志。胸骨角还标志支气管分叉、心房上缘和上下纵隔交界及相当于第 5 胸椎的水平。

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),相当于横膈的穹窿部。正常约 70°～110°,体型瘦长者角度较小,矮胖者较大,深吸气时可稍增宽。其后为肝脏左叶、胃及胰腺的所在区域。

剑突(xiphoid process)　为胸骨体下端的突出部分,呈三角形,其底部与胸骨体相连。正常人剑突的长短存在很大的差异。

肋骨(rib)　共 12 对。于背部与相应的胸椎相连,由后上方向前下方倾斜,其倾斜度上方略小,下方稍大。第 1～7 肋骨在前胸部与各自的肋软骨连接,第 8～10 肋骨与 3 个联合一起的肋软骨连接后,再与胸骨相连,构成胸廓的骨性支架。第 11～12 肋骨不与胸骨相连,其前端为游离缘,称为浮肋(free ribs)。

肋间隙(intercostal space)　为两个肋骨之间的空隙,用以标记病变的水平位置。第 1 肋骨下面的间隙为第 1 肋间隙,第 2 肋骨下面的间隙为第 2 肋间隙,其余以此类推。大多数肋骨可在胸壁上触及,唯第 1 对肋骨前部因与锁骨相重叠,常未能触到。

肩胛骨(scapula)　位于后胸壁第 2～8 肋骨之间。肩胛冈及其肩峰端均易触及。肩胛骨的最下端称肩胛下角。被检查者取直立位两上肢自然下垂时,肩胛下角可作为第 7 或第 8 肋骨水平的标志,或相当于第 8 胸椎的水平。此可作为后胸部计数肋骨的标志。

脊柱棘突(spinous process)　是后正中线的标志。位于颈根部的第 7 颈椎棘突最为突出.其下即为胸椎的起点,常以此处作为计数胸椎的标志。

肋脊角(costalspinal angle)　为第 12 肋骨与脊柱构成的夹角。其前为肾脏和输尿管所在的区域。

二、垂直线标志

前正中线(anterior midline)　即胸骨中线。为通过胸骨正中的垂直线。即其上端位于胸骨柄上缘的中点,向下通过剑突中央的垂直线。

锁骨中线(midclavicular line)(左、右)　为通过锁骨的肩峰端与胸骨端两者中点的垂直线。即通过锁骨中点向下的垂直线。

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

胸骨旁线(parasternal line)(左、右)　为通过胸骨线和锁骨中线中间的垂直线。

腋前线(anterior axillary line)(左、右)　为通过腋窝前皱襞沿前侧胸壁向下的垂直线。

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)　为自腋窝顶端于腋前线和腋后线之间向下的垂直线。

肩胛线(scapular line)(左、右)　为双臂下垂时通过肩胛下角与后正中线平行的垂直线。

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

三、自然陷窝和解剖区域

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,相当于两肺上叶肺尖的上部。

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。

肩胛间区(interscapular region)(左、右)　为两肩胛骨内缘之间的区域。后正中线将此区分为左右两部。

四、肺和胸膜的界限

气管自颈前部正中沿食管前方下行进入胸部，在平胸骨角即胸椎 4、5 水平处分为左、右主支气管分别进入左、右肺内。右主支气管粗短而陡直，左主支气管细长而倾斜。右主支气管又分为 3 支，分别进入右肺的上、中、下 3 个肺叶；左主支气管又分为 2 支，分别进入左肺的上、下 2 个肺叶。以后各自再分支形成支气管、细支气管分别进入相应的肺段。每一呼吸性细支气管终末为一肺泡管，由此再分出许多肺泡囊（图 2-5-3)。两侧肺部外形相似，仅左胸前内部由心脏占据。每个肺叶在胸壁上的投影有一定的位置，了解其投影的部位,对肺部疾病的定位诊断具有重要的意义(图 2-5-4a,b,c)。

肺尖　突出于锁骨之上,其最高点近锁骨的胸骨端,达第 1 胸椎的水平,距锁骨上缘约 3cm。

肺上界　于前胸壁的投影呈一向上凸起的弧线。始于胸锁关节向上至第 1 胸椎水平,然后转折向下至锁骨中 1/3 与内 1/3 交界处。

肺外侧界　由肺上界向下延伸而成,几乎与侧胸壁的内部表面相接触。

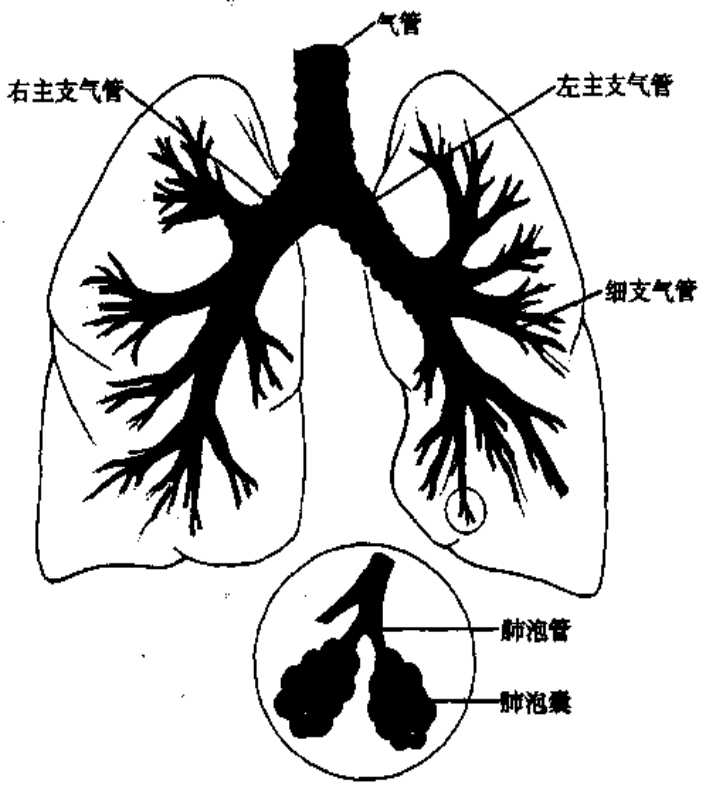


图 2-5-3　气道系统

肺内侧界　自胸锁关节处下行，于胸骨角水平处左右两肺的前内界几乎相遇。然后分别沿前正中线两旁下行，至第 4 肋软骨水平处分开，右侧几乎呈直线继续向下，至第 6 肋软骨水平处转折向右，下行与右肺下界连接。左侧于第 4 肋软骨水平处向左达第 4 肋骨前端，沿第 4～6 肋骨的前面向下，至第 6 肋软骨水平处再向左，下行与左肺下界连接。

肺下界　左右两侧肺下界的位置基本相似。前胸部的肺下界始于第 6 肋骨，向两侧斜行向下，于锁骨中线处达第 6 肋间隙，至腋中线处达第 8 肋间隙。后胸壁的肺下界几乎呈一水平线，于肩胛线处位于第 10 肋骨水平。

叶间肺界　两肺的叶与叶之间由胸膜脏层分开，称为叶间隙。右肺上叶和中叶与下叶之间的叶间隙和左肺上、下叶之间的叶间隙称为斜裂。两者均始于后正中线第 3 胸椎，向外下方斜行，在腋后线上与第 4 肋骨相交，然后向前下方延伸，止于第 6 肋骨与肋软骨的连接处。右肺下叶的前上面则与中叶的下面相接触。右肺上叶与中叶的分界呈水平位，称为水平裂。始于腋后线第 4 肋骨，终于第 3 肋间隙的胸骨右缘（图 2-5-4）。

胸膜　覆盖在肺表面的胸膜称为脏层胸膜（visceral pleura），覆盖在胸廓内面、膈上面及纵隔的胸膜称为壁层胸膜（parietal pleura）。胸膜的脏、壁两层在肺根部互相反折延续，围成左右两个完全封闭的胸膜腔。腔内为负压，使两层胸膜紧密相贴，构成一个潜在的无气空腔。胸膜腔内有少量浆液，以减少呼吸时两层胸膜之间的摩擦。每侧的肋胸膜与膈胸膜于肺下界以下的转折处称为肋膈窦（sinus phrenicocostalis），约有二三个肋间高度。由于其位置最低，当深吸气时也不能完全被扩张的肺所充满。

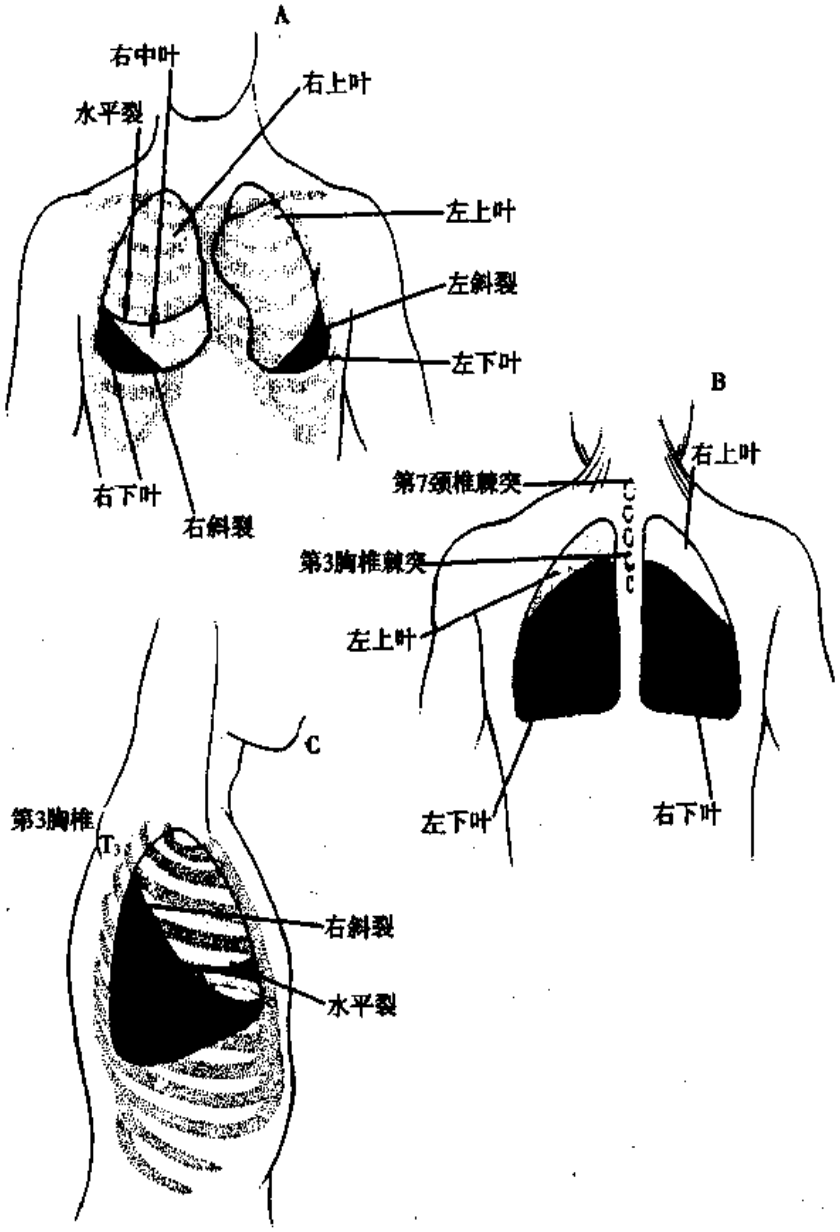


图 2-5-4　肺叶及叶间裂在胸壁上的投影位置
A. 前面观　B. 后面观　C. 侧面观

第二节　胸壁、胸廓与乳房

一、胸　　壁

检查胸壁(chest wall)时，除应注意营养状态、皮肤、淋巴结和骨骼肌发育的情况外，还应着重检查以下各项。

1. 静脉　正常胸壁无明显静脉可见，当上腔静脉或下腔静脉血流受阻建立侧支循环时，胸壁静脉充盈或曲张。上腔静脉阻塞时，静脉血流方向自上而下；下腔静脉阻塞时，血流方向则自下而上。

2. 皮下气肿　胸部皮下组织有气体积存时谓之皮下气肿(subcutaneous emphyse-

ma)。以手按压皮下气肿的皮肤,引起气体在皮下组织内移动,可出现捻发感或握雪感。用听诊器按压皮下气肿部位时,可听到类似捻动头发的声音。胸部皮下气肿多由于肺、气管或胸膜受损后,气体自病变部位逸出,积存于皮下所致。亦偶见于局部产气杆菌感染而发生。严重者气体可由胸壁皮下向颈部、腹部或其他部位的皮下蔓延。

3. 胸壁压痛　正常情况下胸壁无压痛。肋间神经炎、肋软骨炎、胸壁软组织炎及肋骨骨折的患者,胸壁受累的局部可有压痛。骨髓异常增生者,常有胸骨压痛和叩击痛,见于白血病患者。

4. 肋间隙　必须注意肋间隙有无回缩或膨隆。吸气时肋间隙回缩提示呼吸道阻塞使吸气时气体不能自由地进入肺内。肋间隙膨隆见于大量胸腔积液、张力性气胸或严重肺气肿患者用力呼气时。此外,胸壁肿瘤、主动脉瘤或婴儿和儿童心脏明显肿大者,其相应局部的肋间隙亦常膨出。

二、胸　　廓

正常胸廓的大小和外形个体间具有一些差异。一般来说两侧大致对称,呈椭圆形。双肩基本在同一水平上。锁骨稍突出,锁骨上、下稍下陷。但惯用右手的人右侧胸大肌常较左侧发达,惯用左手者则相反。成年人胸廓的前后径较左右径为短,两者的比例约为1:1.5,正常人的胸廓外形见图2-5-5a。小儿和老年人胸廓的前后径略小于左右径或几乎相等,故呈圆柱形。常见的胸廓外形改变见图2-5-5b,c,d。

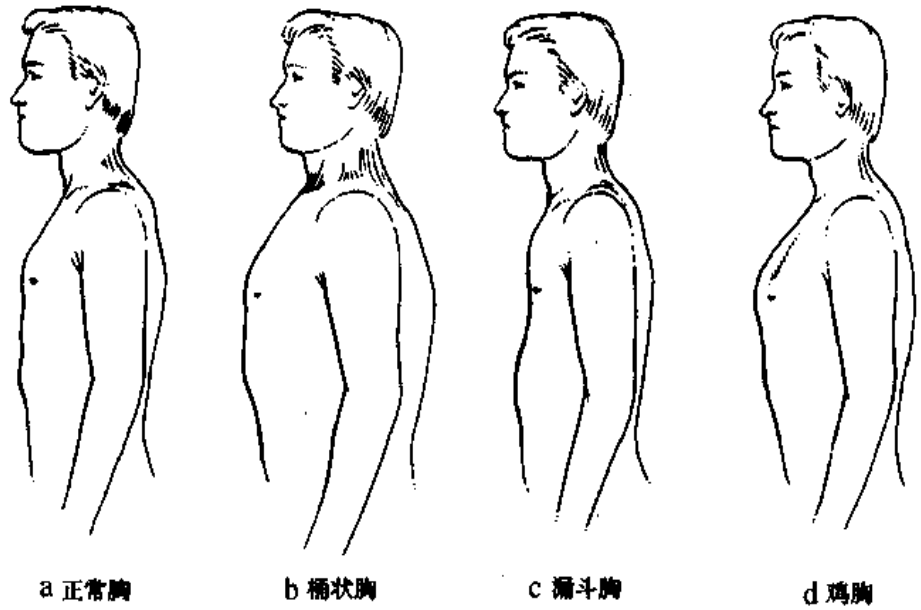


图2-5-5　胸廓外形的改变

1. 扁平胸　扁平胸(flat chest)为胸廓呈扁平状,其前后径不及左右径的一半。见于瘦长体型者,亦可见于慢性消耗性疾病,如肺结核等。

2. 桶状胸　桶状胸(barrel chest)为胸廓前后径增加,有时与左右径几乎相等,甚或超过左右径,故呈圆桶状。肋骨的斜度变小,其与脊柱的夹角常大于45°。肋间隙增宽且饱满。腹上角增大,且呼吸时改变不明显。见于严重肺气肿的患者,亦可发生于老年或矮胖

体型者(图 2-5-5b)。

3. 佝偻病胸　佝偻病胸(rachitic chest)为佝偻病所致的胸廓改变,多见于儿童。沿胸骨两侧各肋软骨与肋骨交界处常隆起,形成串珠状,谓之佝偻病串珠(rachitic rosary)。下胸部前面的肋骨常外翻,沿膈附着的部位其胸壁向内凹陷形成的沟状带,称为肋膈沟(Harrison's groove)。若胸骨剑突处显著内陷,形似漏斗,谓之漏斗胸(funnel chest)(图 2-5-5c)。胸廓的前后径略长于左右径,其上下距离较短,胸骨下端常前突,胸廓前侧壁肋骨每凹陷,称为鸡胸(pigeon chest)(图 2-5-5d)。

4. 胸廓一侧变形　胸廓一侧膨隆多见于大量胸腔积液、气胸、或一侧严重代偿性肺气肿。胸廓一侧平坦或下陷常见于肺不张、肺纤维化、广泛性胸膜增厚和粘连等。

5. 胸廓局部隆起　见于心脏明显肿大、心包大量积液、主动脉瘤及胸内或胸壁肿瘤等。此外,还见于肋软骨炎和肋骨骨折等,前者于肋软骨突起处常有压痛,后者于前后挤压胸廓时,局部常出现剧痛,还可于骨折断端处查到骨摩擦音。

6. 脊柱畸形引起的胸廓改变　严重者因脊柱前凸、后凸或侧凸,导致胸部两侧不对称,肋间隙增宽或变窄。胸腔内器官与表面标志的关系发生改变。严重脊柱畸形所致的胸廓外形改变可引起呼吸、循环功能障碍。常见于脊柱结核等(图 2-5-6)。

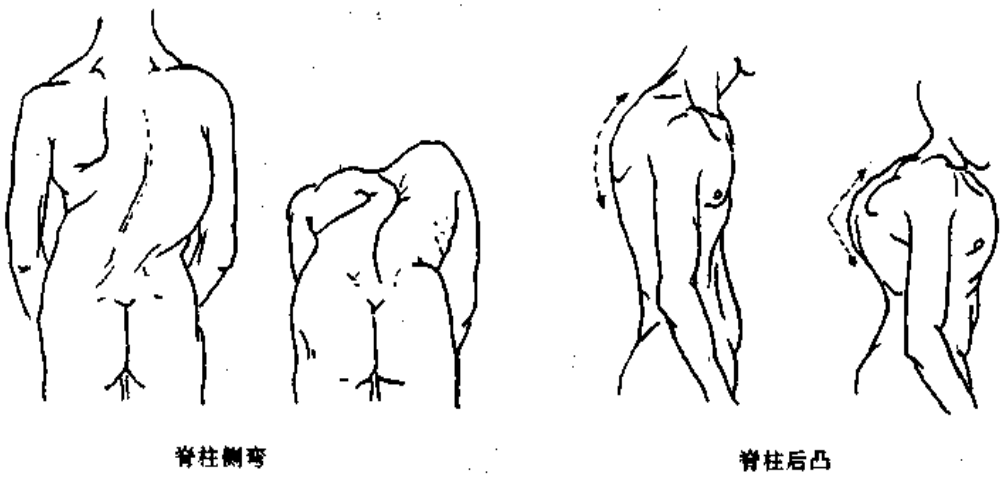


图 2-5-6　脊柱畸形所致胸廓改变

三、乳　　房

正常儿童及男子乳房(breast)一般不明显,乳头位置大约位于锁骨中线第 4 肋间隙。正常女性乳房在青春期逐渐增大,呈半球形,乳头也逐渐长大呈圆柱形。

乳房的检查应依据正确的程序，不能仅检查病人叙述不适的部位，以免发生漏诊，除检查乳房外，还应包括引流乳房部位的淋巴结。检查时患者的衣服应脱至腰部以充分暴露胸部，并有良好的照明。病人采取坐位或仰卧位。一般先作视诊，然后再作触诊。

(一) 视诊

1. 对称性(symmetry)　正常女性坐位时一般情况下两侧乳房基本对称,但亦有轻度不对称者,此系由于两侧乳房发育程度不同的结果。一侧乳房明显增大见于先天畸形、囊肿形成、炎症或肿瘤等。一侧乳房明显缩小则多因发育不全之故。

2. 表观情况(superficial appearance) 乳房皮肤发红提示局部炎症或乳癌累及浅表淋巴管引起的癌性淋巴管炎。前者常伴局部肿、热、痛,后者局部皮肤每呈深红色,不伴热痛,可予鉴别。乳房肿瘤时常因血供增加,皮肤浅表血管可见。此外,还应注意乳房皮肤有无溃疡、色素沉着和瘢痕等。

乳房水肿使毛囊和毛囊开口变得明显可见,见于乳腺癌和炎症。癌肿引起的水肿为癌细胞机械填塞皮肤淋巴管所致,称之为淋巴水肿。此时,因毛囊及毛囊孔明显下陷,故局部皮肤外观呈"桔皮"或"猪皮"样。炎症水肿由于炎症刺激使毛细血管通透性增加,血浆渗出至血管外,并进入细胞间隙之故,常伴有皮肤发红。乳房皮肤水肿应注意其确切部位和范围。

孕妇及哺乳期妇女乳房明显增大,向前突出或下垂,乳晕(areola)扩大,色素加深,腋下丰满,乳房皮肤可见浅表静脉扩张。有时乳房组织可扩展至腋窝顶部,此系乳房组织肥大,以供哺乳之故。

3. 乳头(nipple) 必须注意乳头的位置、大小,两侧是否对称,有无倒置或内翻(inversion)。乳头回缩,如系自幼发生,为发育异常;如为近期发生则可能为癌变。乳头出现分泌物提示乳腺导管有病变,分泌物可呈浆液性,紫色、黄色、绿色或血性。出血最常见于导管内良性乳突状瘤所引起,但亦见于乳癌的患者。乳头分泌物由清亮变为绿色、紫色或黄色,常见于慢性囊性乳腺炎。妊娠时乳头及其活动度均增大,肾上腺皮质功能减退时乳晕可出现明显色素沉着。

4. 皮肤回缩(skin retraction) 乳房皮肤回缩可由于外伤或炎症,使局部脂肪坏死,成纤维细胞增生,造成受累区域乳房表层和深层之间悬韧带纤维缩短之故。然而,必须注意,如无确切的乳房急性炎症的病史,皮肤回缩常提示恶性肿瘤的存在,特别当尚无局部肿块、皮肤固定和溃疡等晚期乳癌表现的患者,轻度的皮肤回缩,常为早期乳癌的征象。

为了能发现早期乳房皮肤回缩的现象,检查时应请患者接受各种能使前胸肌收缩、乳房悬韧带拉紧的上肢动作,如双手上举超过头部,或相互推压双手掌面或双手推压两侧髋部等,均有助于查见乳房皮肤或乳头回缩的征象。

5. 腋窝和锁骨上窝 完整的乳房视诊还应包括乳房淋巴引流最重要的区域。必须详细观察腋窝和锁骨上窝有无红肿、包块、溃疡、瘘管和瘢痕等。

(二) 触诊

乳房的上界是第2或第3肋骨,下界是第6或第7肋骨,内界起自胸骨缘,外界止于腋前线。

触诊乳房时,被检查者采取坐位,先两臂下垂,然后双臂高举超过头部或双手叉腰再行检查。当仰卧位检查时,可垫以小枕头抬高肩部使乳房能较对称地位于胸壁上,以便进行详细地检查。以乳头为中心作一垂直线和水平线,可将乳房分为4个象限,便于记录病变部位(图2-5-7)。

触诊先由健侧乳房开始,后检查患侧。检查者的手指和手掌应平置在乳房上,应用指腹,轻施压力,以旋转或来回滑动进行触诊。检查左侧乳房时由外上象限开始,然后顺时钟方向进行由浅入深触诊直至4个象限检查完毕为止,最后触诊乳头。以同样方式检查右侧乳房,但沿逆时钟方向进行,触诊乳房时应着重注意有无红肿、热痛和包块。乳头有

无硬结、弹性消失和分泌物。

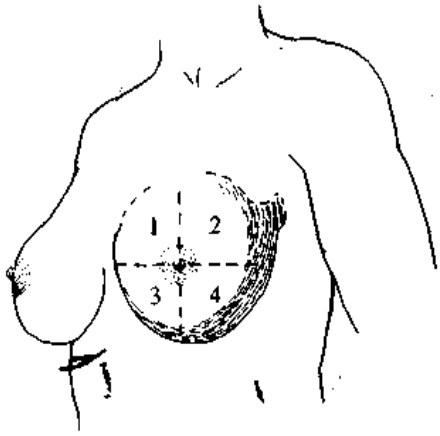


图 2-5-7 乳房病变的定位与划区

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，切勿误认为肿块。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) 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，该区域皮肤的弹性常消失。

2. 压痛(tenderness) 乳房的某一区域压痛提示其下有炎症存在。月经期乳房亦较敏感，而恶性病变则甚少出现压痛。

3. 包块(masses) 如有包块存在应注意下列特征。

(1)部位(location)：必须指明包块的确切部位。一般包块的定位方法是以乳头为中心，按时钟钟点的方位和轴向予以描述(图 2-5-7)。此外还应作出包块与乳头间距离的记录，使包块的定位确切无误。

(2)大小(size)：必须描写其长度、宽度和厚度，以便为将来包块增大或缩小时进行比较。

(3)外形(contour)：包块的外形是否规则，边缘是否迟钝或与周围组织粘连固定。大多数良性肿瘤表面多光滑规整，而恶性肿瘤则凹凸不平，边缘多固定。然而，必须注意炎性病变亦可出现不规则的外形。

(4)硬度(consistency)：包块的硬软度必须明确叙述。一般可描写为柔软的、囊性的、中等硬度或极硬等。良性肿瘤多呈柔软或囊性感觉；坚硬伴表面不规则者多提示恶性病变。但坚硬区域亦可由炎性病变所引起。

(5)压痛(tenderness)：必须确定包块是否具有压痛及其程度。一般炎性病变常表现为中度至重度压痛，而大多数恶性病变压痛则不明显。

(6)活动度(mobility)：检查者应确定病变是否可自由移动，如仅能向某一方向活动或固定不动，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。大多数良性病变的包块其活动度较大，炎性病变则较固定，而早期恶性包块虽可活动，但当病程发展至晚期，其他结构被癌肿侵犯时，其固定度则明显增加。

乳房触诊后，还应仔细触诊腋窝、锁骨上窝及颈部的淋巴结有否肿大或其他异常。因此处常为乳房炎症或恶性肿瘤扩展和转移的所在。

(三) 乳房的常见病变

1. 急性乳腺炎 乳房红、肿、热、痛，常局限于一侧乳房的某一象限。触诊有硬结包块，伴寒战、发热及出汗等全身中毒症状，常发生于哺乳期妇女，但亦见于青年女性和男

子。

2. 乳腺肿瘤　应区别良性或恶性，乳腺癌一般无炎症表现，多为单发并与皮下组织粘连，局部皮肤呈桔皮样，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。良性肿瘤则质较软，界限清楚并有一定活动度，常见者有乳腺囊性增生、乳腺纤维瘤等。

男性乳房增生常见于内分泌紊乱，如使用雌激素、肾上腺皮质功能亢进及肝硬化等。

第三节　肺和胸膜

检查胸部时患者一般采取坐位或仰卧位，脱去上衣，使腰部以上的胸部能得到充分暴露。室内环境要舒适温暖，因寒冷每诱发肌颤，往往造成视诊不满意或听诊音被干扰。良好的光线十分重要。当卧位检查前胸壁时，光线应从上方直接照射在患者前面，而检查后胸壁时，光线可自上方投射在患者的背面，检查两侧胸壁时，可用同样的光线，于检查者将患者由前面转向后面时进行检查。肺和胸膜的检查一般应包括视、触、叩、听四个部分。

一、视　诊

(一) 呼吸运动

健康人在静息状态下呼吸运动稳定而有节律，此系通过中枢神经和神经反射的调节予以实现。某些体液因素，如高碳酸血症可直接抑制呼吸中枢使呼吸变浅。低氧血症时可兴奋颈动脉窦及主动脉体化学感受器使呼吸变快。代谢性酸中毒时，血 pH 降低，通过肺脏代偿性排出 CO_2，使呼吸变深变慢。此外，肺的牵张反射，亦可改变呼吸节律，如肺炎或心力衰竭时肺充血，呼吸可变得浅而快。另外，呼吸节律还可受意识的支配。

呼吸运动是藉膈和肋间肌的收缩和松弛来完成的，胸廓随呼吸运动的扩大和缩小，从而带动肺的扩张和收缩。正常情况下吸气为主动运动，此时胸廓增大，胸膜腔内负压增高，肺扩张，空气经上呼吸道进入肺内。一般成人静息呼吸时，潮气量约为 500ml。呼气为被动运动，此时肺脏弹力回缩，胸廓缩小，胸膜腔内负压降低，肺内气体随之呼出。因此，吸气和呼气与胸膜腔内负压、进出肺的气流以及胸内压力的变化密切相关。吸气时可见胸廓前部肋骨向上外方移动，膈肌收缩使腹部向外隆起，而呼气时则前部肋骨向下内方移动，膈肌松弛，腹部回缩。

正常男性和儿童的呼吸以膈肌运动为主，胸廓下部及上腹部的动度较大，而形成腹式呼吸；女性的呼吸则以肋间肌的运动为主，故形成胸式呼吸。实际上该两种呼吸运动均不同程度同时存在。某些疾病可使呼吸运动发生改变，肺或胸膜疾病如肺炎、重症肺结核和胸膜炎等，或胸壁疾病如肋间神经痛，肋骨骨折等，均可使胸式呼吸减弱而腹式呼吸增强。腹膜炎、大量腹水，肝脾极度肿大，腹腔内巨大肿瘤及妊娠晚期时，膈肌向下运动受限，则腹式呼吸减弱，而代之以胸式呼吸。

上呼吸道部分阻塞患者，因气流不能顺利进入肺，故当吸气时呼吸肌收缩，造成肺内负压极度增高，从而引起胸骨上窝、锁骨上窝及肋间隙向内凹陷，称为“三凹征”(three depressions sign)。因吸气时间延长，又称之为吸气性呼吸困难，常见于气管阻塞，如气管异物等。反之，下呼吸道阻塞患者，因气流呼出不畅，呼气需要用力，从而引起肋间隙膨隆，

因呼气时间延长，又称之为呼气性呼吸困难，常见于支气管哮喘和阻塞性肺气肿。

Litten 现象，又称膈波影，是藉光线照射显示膈肌移动的一种现象，检查时光源置于被检查者的头侧或足侧，检查者位于光源的正对面或侧面，视线平上腹部，当吸气时可见一条狭窄的阴影，自腋前线第 7 肋间向第 10 肋间移动，呼气时该阴影自下而上回归原位。此系膈肌随呼吸上下移动之故。正常膈肌移动范围为 6cm，其临床意义与肺下界移动度相同。

（二）呼吸频率

正常成人静息状态下，呼吸为 16～18 次/分，呼吸与脉搏之比为 1∶4。新生儿呼吸约 44 次/分，随着年龄的增长而逐渐减慢。常见的呼吸频率改变见图 2-5-8。

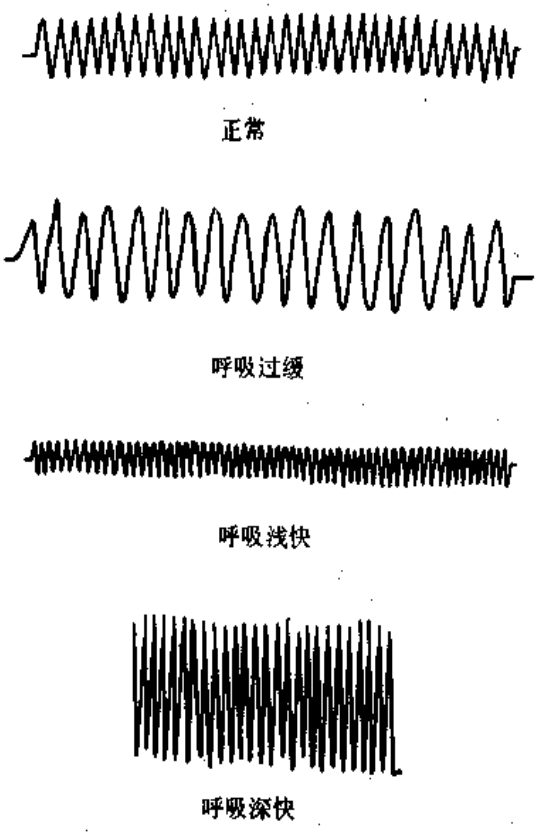


图 2-5-8　呼吸频率的改变

1. 呼吸过速（tachypnea）　指呼吸频率超过 24 次/分而言。见于发热、疼痛、贫血、甲状腺功能亢进及心力衰竭等。一般体温升高 1℃，呼吸大约增加 4 次/分。

2. 呼吸过缓（bradypnea）　指呼吸频率低于 12 次/分而言。呼吸浅慢见于麻醉剂或镇静剂过量和颅内压增高等。

3. 呼吸深度的变化　呼吸浅快，见于呼吸肌麻痹、严重鼓肠、腹水和肥胖等，以及肺部疾病，如肺炎、胸膜炎、胸腔积液和气胸等。呼吸深快，见于剧烈运动时，因机体供氧量增加需要增加肺内气体交换之故。此外，当情绪激动或过度紧张时，亦常出现呼吸深快，并有过度通气的现象，此时动脉血二氧化碳分压降低，引起呼吸性碱中毒，患者常感口周及肢端发麻，严重者可发生手足搐搦及呼吸暂停。当严重代谢性酸中毒时，亦出现深而慢的呼吸，此因细胞外液碳酸氢不足，pH 降低，通过肺脏排出 CO_2，进行代偿，以调节细胞外酸碱平衡之故，见于糖尿病酮中毒和尿毒症酸中毒等，此种深长的呼吸又称之为 Kussmaul 呼吸（图 2-5-9）。

（三）呼吸节律　正常成人静息状态下，呼吸的节律基本上是均匀而整齐的。当病理

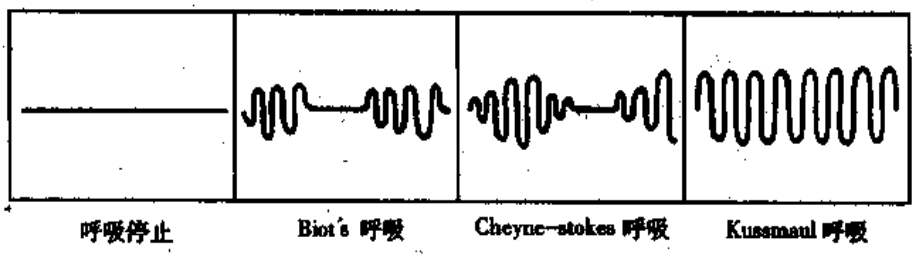


图 2-5-9　常见的异常呼吸类型

状态下，往往会出现各种呼吸节律的变化。常见的呼吸节律改变见图 2-5-9。

1. 潮式呼吸　又称 Cheyne-Stokes 呼吸。是一种由浅慢逐渐变为深快，然后再由深快转为浅慢，随之出现一段呼吸暂停后，又开始如上变化的周期性呼吸。潮式呼吸周期可长达 30 秒至 2 分钟，暂停期可持续 5～30 秒，所以要较长时间仔细观察才能了解周期性节律变化的全过程。

2. 间停呼吸　又称 Biots 呼吸。表现为有规律呼吸几次后，突然停止一段时间，又开始呼吸，即周而复始的间停呼吸。

以上两种周期性呼吸节律变化的机制是由于呼吸中枢的兴奋性降低，使调节呼吸的反馈系统失常。只有缺氧严重，二氧化碳潴留至一定程度时，才能刺激呼吸中枢，促使呼吸恢复和加强；当积聚的二氧化碳呼出后，呼吸中枢又失去有效的兴奋性，使呼吸又再次减弱进而暂停。这种呼吸节律的变化多发生于中枢神经系统疾病，如脑炎、脑膜炎、颅内压增高及某些中毒，如糖尿病酮中毒、巴比妥中毒等。间停呼吸较潮式呼吸更为严重，预后多不良，常在临终前发生。然而，必须注意有些老年人深睡时亦可出现潮式呼吸，此为脑动脉硬化，中枢神经供血不足的表现。

3. 抑制性呼吸　此为胸部发生剧烈疼痛所致的吸气相突然中断，呼吸运动短暂地突然受到抑制，患者表情痛苦，呼吸较正常浅而快。常见于急性胸膜炎、胸膜恶性肿瘤、肋骨骨折及胸部严重外伤等。

4. 叹息样呼吸　表现在一段正常呼吸节律中插入一次深大呼吸，并常伴有叹息声。此多为功能性改变，见于神经衰弱、精神紧张或抑郁症。

常见异常呼吸类型的病因和特点见表 2-5-1。

表 2-5-1　常见异常呼吸类型的病因和特点

类　型	特　点	病　因
呼吸停止	呼吸消失	心脏停搏
Biot's 呼吸	规则呼吸后出现长周期呼吸停止又开始呼吸	颅内压增高，药物引起呼吸抑制，大脑损害（通常于延髓水平）
Cheyne-Stokes 呼吸	不规则呼吸呈周期性，呼吸频率和深度逐渐增加和逐渐减少以至呼吸暂停相交替出现	药物引起的呼吸抑制，充血性心力衰竭，大脑损伤（通常于脑皮质水平）
Kussmaul 呼吸	呼吸深快	代谢性酸中毒

二、触　诊

（一）胸廓扩张度　胸廓扩张度（thoracic expansion）即呼吸时的胸廓动度，于胸廓前下部检查较易获得，因该处胸廓呼吸时动度较大。前胸廓扩张度的测定，检查者两手置于胸廓下面的前侧部，左右拇指分别沿两侧肋缘指向剑突，拇指尖在前正中线两侧对称部位，而手掌和伸展的手指置于前侧胸壁；后胸廓扩张度的测定，则将两手平置于患者背部，约于第 10 肋骨水平，拇指与中线平行，并将两侧皮肤向中线轻推，嘱患者作深呼吸运动，观察比较两手的动度是否一致。若一侧胸廓扩张受限，见于大量胸腔积液、气胸、胸膜增厚和肺不张等（图 2-5-10）。

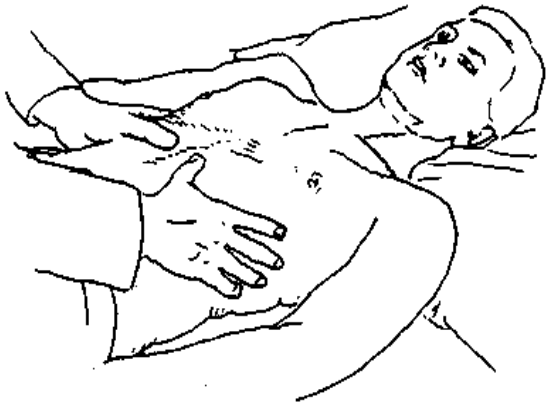


图 2-5-10　检查胸廓呼吸动度的方法

（二）语音震颤　语音震颤(vocal fremitus)为被检查者发出语音时，声波起源于喉部，沿气管、支气管及肺泡，传到胸壁所引起共鸣的振动，可由检查者的手触及，故又称触觉震颤(tactile fremitus)。根据其振动的增强或减弱，可判断胸内病变的性质。

检查者将左右手掌的尺侧缘轻放于两侧胸壁的对称部位，然后嘱被检查者用同等的强度重复发"yi"长音，自上至下，从内到外比较两侧相应部位语音震颤的异同，注意有无增强或减弱。

语音震颤的强弱主要取决于气管、支气管是否通畅，胸壁传导是否良好而定。正常人语音震颤的强度受发音的强弱，音调的高低，胸壁的厚薄以及支气管至胸壁距离的差异等因素的影响。一般来说，发音强、音调低、胸壁薄及支气管至胸壁的距离近者语音震颤强，反之则弱。此外，语音震颤在两侧前后的上胸部和沿着气管和支气管前后走向的区域，即肩胛间区及左右胸骨旁第1、2肋间隙部位最强，于肺底最弱。因此，正常成人，男性和消瘦者较儿童、女性和肥胖者为强；前胸上部和右胸上部较前胸下部和左胸上部为强。

语音震颤减弱或消失，主要见于：①肺泡内含气量过多，如肺气肿；②支气管阻塞，如阻塞性肺不张；③大量胸腔积液或气胸；④胸膜高度增厚粘连；⑤胸壁皮下气肿。

语音震颤增强，主要见于：①肺泡内有炎症浸润，因肺组织实变使语颤传导良好，如大叶性肺炎实变期、肺梗塞等；②接近胸膜的肺内巨大空腔，声波在空洞内产生共鸣，尤其是当空洞周围有炎性浸润并与胸壁粘连时，则更有利于声波传导，使语音震颤增强，如空洞型肺结核、肺脓肿等。

（三）胸膜摩擦感　胸膜摩擦感(pleural friction fremitus)指当急性胸膜炎时，因纤维蛋白沉着于两层胸膜，使其表面变为粗糙，呼吸时脏层和壁层胸膜相互摩擦，可由检查者的手感觉到，故称为胸膜摩擦感。通常于呼、吸两相均可触及，但有时只能在吸气相末触到，有如皮革相互摩擦的感觉。该征象常于胸廓的下前侧部触及，因该处为呼吸时胸廓动度最大的区域。

必须注意，当空气通过呼吸道内的粘稠渗出物或狭窄的气管、支气管时，亦可产生一种震颤传至胸壁，应与胸膜摩擦感予以鉴别，一般前者可由患者咳嗽后而消失，而后者则否。

三、叩　　诊

（一）叩诊的方法　用于胸廓或肺部的叩诊方法有间接和直接叩诊法两种。

1. 间接叩诊(indirect percussion)　检查者一手的中指第1和第2指节作为叩诊板，置于欲叩诊的部位上，另一手的中指指端作为叩诊锤，以垂直的方向叩击于板指上，判断由胸壁及其下面的结构发出的声音。该法目前应用最为普遍(见图2-5-11)。

2. 直接叩诊(direct percussion)　检查者用中指掌侧或将手指并拢以其指尖对胸壁进

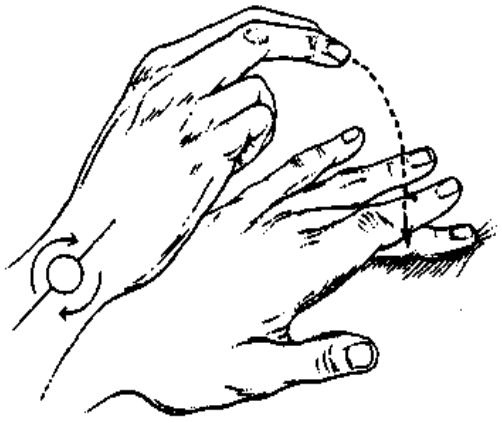


图 2-5-11　叩诊的技巧

行叩击，从而显示不同部位叩诊音的改变。

胸部叩诊时，被检查者取坐位或仰卧位，放松肌肉，两臂垂放，呼吸均匀。首先检查前胸，胸部稍向前挺，叩诊由锁骨上窝开始，然后自第1肋间隙从上至下逐一肋间隙进行叩诊。其次检查侧胸壁，嘱被检查者举起上臂置于头部，自腋窝开始叩诊，向下检查至肋缘。最后检查背部，被检查者向前稍低头，双手交叉抱肘，尽可能使肩胛骨移向外侧方，上半身略向前倾，叩诊自肺尖开始，叩得肺尖峡部宽度后，沿逐一肋间隙向下检查，直至肺底膈活动范围被确定为止。

叩诊时板指应平贴于肋间隙并与肋骨平行，叩击力量要均匀，轻重应适宜，以右手中指的指尖短而稍快的速度，重复叩击作为诊板手指第2节指骨前端上，每次叩击2～3下，正确的叩诊前臂应尽量固定不动，主要由腕关节的运动予以实现。应作左右、上下、内外进行对比，并注意叩诊音的变化。

（二）影响叩诊音的因素　胸壁组织增厚，如皮下脂肪较多，肌肉层较厚，乳房较大和水肿等，均可使叩诊音变浊。胸壁骨骼支架增大，可加强共鸣作用。肋软骨钙化，胸廓变硬，可使叩诊的震动向四方散播的范围增大，因而定界叩诊较难得出准确的结果。胸腔内积液，可影响叩诊的震动及声音的传播。肺内含气量、肺泡的张力、弹性等，均可影响叩诊音。如深吸气时，肺泡张力增加，叩诊音调亦增高。

（三）叩诊音的分类　见第二篇第一章第三节

（四）正常叩诊音

1. 正常胸部叩诊音　正常胸部叩诊为清音，其音响强弱和高低与肺脏的含气量的多寡、胸壁的厚薄以及邻近器官的影响有关。由于肺上叶的体积较下叶小，含气量较少，且上胸部的肌肉较厚，故前胸上部较下部叩诊音相对稍浊；因右肺上叶较左肺为小，且惯用右手者右侧胸大肌较左侧为厚，故右肺上部叩诊音亦相对稍浊；由于背部的肌肉、骨骼层次较多，故背部的叩诊音较前胸部稍浊；右侧腋下部因受肝脏的影响叩诊音稍浊，而左侧腋前线下方有胃泡的存在，故叩诊呈鼓音（图2-5-12），又称Traube's鼓音区。

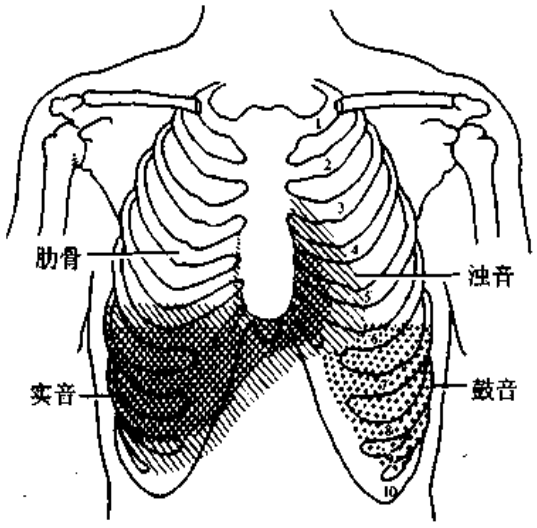


图 2-5-12　正常前胸部叩诊音

2. 肺界的叩诊

（1）肺上界：即肺尖的上界，其内侧为颈肌，外侧为肩胛带。叩诊方法是：自斜方肌前缘中央部开始叩诊为清音，逐渐叩向外侧，当由清音变为浊音时，即为肺上界的外侧终点。然后再由上述中央部叩向内侧，直至清音变为浊音时，即为肺上界的内侧终

点。该清音带的宽度即为肺尖的宽度，正常为 5cm，又称 Kronig 峡。因右肺尖位置较低，且右侧肩胛带的肌肉较发达，故右侧较左侧稍窄（图 2-5-13）。肺上界变狭或叩诊浊音，常见于肺结核所致的肺尖浸润，纤维性变及萎缩。肺上界变宽，叩诊稍呈过清音，则常见于肺气肿的病人。

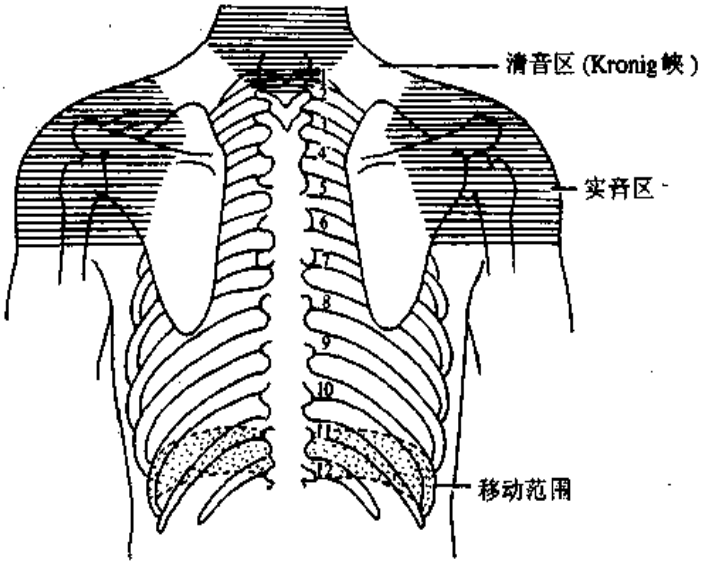


图 2-5-13　正常肺尖宽度(Kronig 峡)与肺下界移动范围

(2)肺前界：正常的肺前界相当于心脏的绝对浊音界。右肺前界相当于胸骨线的位置。左肺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，反之，肺气肿时则可使其缩小。

(3)肺下界：两侧肺下界大致相同，平静呼吸时位于锁骨中线第 6 肋间隙上，腋中线第 8 肋间隙上，肩胛线第 10 肋间隙上。正常肺下界的位置可因体型、发育情况的不同而有所差异，如矮胖者的肺下界可上升 1 肋间隙，瘦长者可下降 1 肋间隙。病理情况下，肺下界降低见于肺气肿、腹腔内脏下垂，肺下界上升见于肺不张、腹内压升高使膈上升，如鼓肠、腹水、气腹、肝脾肿大、腹腔内巨大肿瘤及膈肌麻痹等。

3. 肺下界的移动范围　即相当于呼吸时膈肌的移动范围。叩诊方法是：首先在平静呼吸时，于肩胛线上叩出肺下界的位置，嘱受检者作深吸气后在屏住呼吸的同时，沿该线继续向下叩诊，当由清音变为浊音时，即为肩胛线上肺下界的最低点。当受检者恢复平静呼吸时，再嘱作深呼气并屏住呼吸，然后再由上向下叩诊，直至清音变为浊音时，即为肩胛线上肺下界的最高点。最高至最低两点间的距离即为肺下界的移动范围(图 2-5-14)。双侧锁骨中线和腋中线的肺下界可由同样的方法叩得。正常人肺下界的移动范围为 6～8cm。移动范围的多寡与肋膈窦的大小有关，故不同部位肺下界移动范围亦稍有差异，一般腋中线及腋后线上的移动度最大。

肺下界移动度减弱见于肺组织弹性消失，如肺气肿等；肺组织萎缩，如肺不张和肺纤维化等；及肺组织炎症和水肿。当胸腔大量积液、积气及广泛胸膜增厚粘连时肺下界及其移动度不能叩得。膈神经麻痹患者，肺下界移动度亦消失。

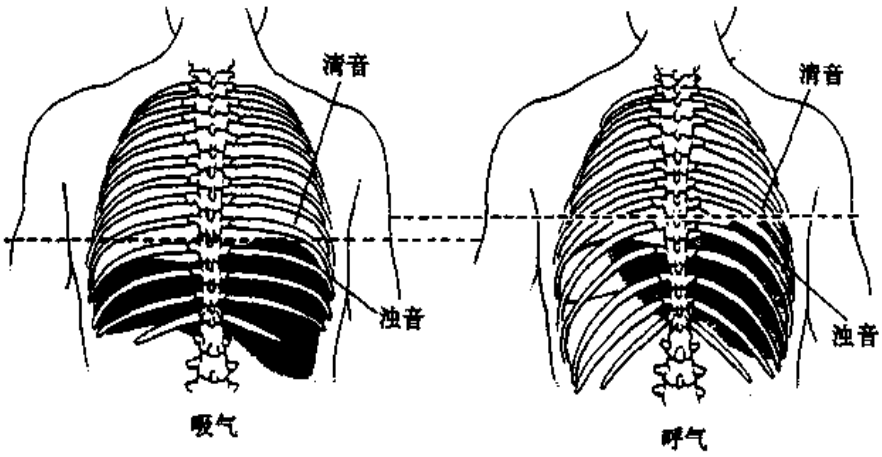


图 2-5-14　肺下界移动度的测定

4. 侧卧位的胸部叩诊　侧卧位时由于一侧胸部靠近床面对叩诊音施加影响，故近床面的胸部可叩得一条相对浊音带。在该带的上方区域由于腹腔脏器的压力影响，使靠近床面一侧的膈升高，可叩出一粗略的浊音三角区，其底朝向床面，其尖指向脊柱；此外，因侧卧时脊柱弯曲，使靠近床面一侧的胸廓肋间隙增宽，而朝上一侧的胸廓肋骨靠拢肋间隙变窄。故于朝上的一侧的肩胛角尖端处可叩得一相对的浊音区，撤去枕头后由于脊柱伸直，此浊音区即行消失。可嘱被检查者作另侧侧卧后，再行检查以证实侧卧体位对叩诊音的影响(图 2-5-15)。

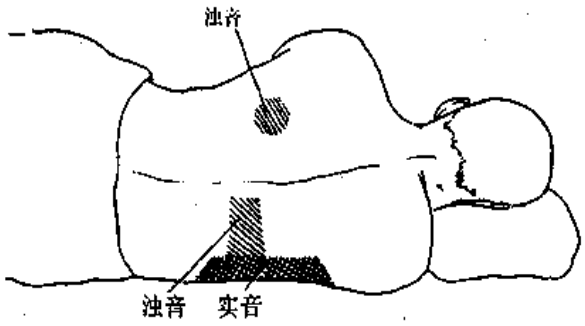


图 2-5-15　侧卧位的叩诊音

(五) 胸部异常叩诊音　正常肺脏的清音区范围内，如出现浊音、实音、过清音或鼓音时则为异常叩诊音，提示肺、胸膜、膈或胸壁具有病理改变存在。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。一般距胸部表面 5cm 以上的深部病灶、直径小于 3cm 的小范围病灶或少量胸腔积液时，常不能发现叩诊音的改变。

肺部大面积含气量减少的病变，如肺炎、肺不张、肺结核、肺梗塞、肺水肿及肺硬化等；和肺内不含气的占位病变，如肺肿瘤、肺包虫或囊虫病、未液化的肺脓肿等；以及胸腔积液，胸膜增厚等病变，叩诊均为浊音或实音。

肺张力减弱而含气量增多时，如肺气肿等，叩诊呈过清音。肺内空腔性病变如其腔径大于 3～4cm，且靠近胸壁时，如空洞型肺结核、液化了的肺脓肿和肺囊肿等，叩诊可呈鼓音。胸膜腔积气，如气胸时，叩诊亦可为鼓音。若空洞巨大，位置表浅且腔壁光滑或张力性气胸的患者，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)。

当肺泡壁松弛，肺泡含气量减少的情况下，如肺不张，肺炎充血期或消散期和肺水肿等，局部叩诊时可呈现一种兼有浊音和鼓音特点的混合性叩诊音，称之为浊鼓音。

此外，胸腔积液时，积液区叩诊为浊音，积液区的下部浊音尤为明显，多呈实音。若积

液为中等量，且无胸膜增厚、粘连者，患者取坐位时，积液的上界呈一弓形线，该线的最低点位于对侧的脊柱旁，最高点在腋后线上，由此向内下方下降，称为 Damoiseau 曲线。该线的形成，一般认为系由于胸腔外侧的腔隙较大，且该处的肺组织离肺门较远，液体所承受的阻力最小之故。在 Damoiseau 曲线与脊柱之间可叩得一轻度浊鼓音的倒置三角区，称为 Garland 三角区。同样，叩诊前胸部时，于积液区浊音界上方靠近肺门处，亦可叩得一浊鼓音区，称为 Skoda 叩响，该两个浊鼓音区的产生，认为是由于肺的下部被积液推向肺门，使肺组织弛缓所致。此外，在健侧的脊柱旁还可叩得一个三角形的浊音区，称为 Grocco 三角区。该区系由 Damoiseau 曲线与脊柱的交点向下延长至健侧的肺下界线，以及脊柱所组成，三角形的底边为健侧的肺下界，其大小视积液量的多寡而定。此三角形浊音区系因患侧积液将纵隔移向健侧和积液充盈的胸膜窦向健侧移动所形成。（图 2-5-16）

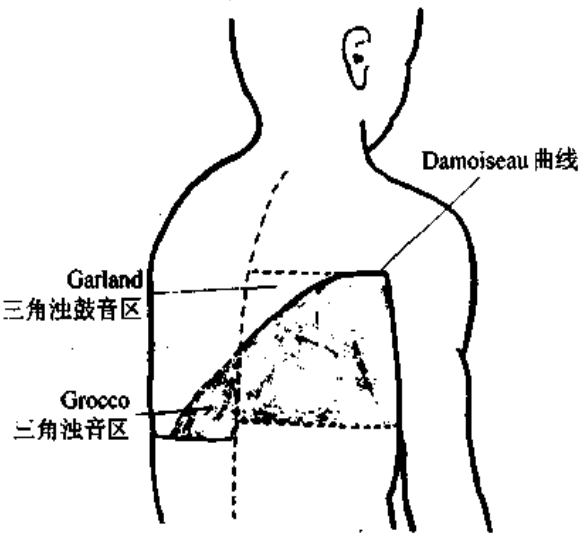


图 2-5-16 中等量胸腔积液的叩诊音区（背面）

四、听　　诊

肺部听诊时，被检查者取坐位或卧位。听诊的顺序一般由肺尖开始，自上而下分别检查前胸部、侧胸部和背部，而且要在上下、左右对称的部位进行对比。被检查者微张口作均匀的呼吸，必要时可作较深的呼吸或咳嗽数声后立即听诊，这样更有利于察觉呼吸音及附加音的改变。

（一）正常呼吸音　正常呼吸音（normal breath sound）有以下几种：

1. 气管呼吸音（tracheal breath sound）　是空气进出气管所发出的声音，粗糙、响亮且高调，吸气与呼气相几乎相等，于胸外气管上面可听及。因不说明临床上任何问题，一般不予评价。

2. 支气管呼吸音（bronchial breath sound）　为吸入的空气在声门、气管或主支气管形成湍流所产生的声音，颇似抬舌后经口腔呼气时所发出"ha"的音响，该呼吸音强而高调。吸气相较呼气相短，因吸气为主动运动，吸气时声门增宽，进气较快；而呼气为被动运动，声门较窄，出气较慢之故。且呼气音较吸气音强而高调，吸气末与呼气始之间有极短暂的间隙。

正常人于喉部、胸骨上窝、背部第 6、7 颈椎及第 1、2 胸椎附近均可听到支气管呼吸音，且越靠近气管区，其音响越强，音调亦越低。

3. 支气管肺泡呼吸音（bronchovesicular breath sound）　为兼有支气管呼吸音和肺泡呼吸音特点的混合性呼吸音。其吸气音的性质与正常肺泡呼吸音相似，但音调较高且较响亮。其呼气音的性质则与支气管呼吸音相似，但强度稍弱，音调稍低，管样性质少些和呼气相短些，在吸气和呼气之间有极短暂的间隙。支气管肺泡呼吸音的吸气相与呼气相

大致相同。

正常人于胸骨两侧第1、2肋间隙，肩胛间区第3、4胸椎水平以及肺尖前后部可听及支气管肺泡呼吸音。当其他部位听及支气管肺泡呼吸音时，均属异常情况，提示有病变存在。

4. 肺泡呼吸音(vesicular breath sound)　是由于空气在细支气管和肺泡内进出移动的结果。吸气时气流经支气管进入肺泡，冲击肺泡壁，使肺泡由松弛变为紧张，呼气时肺泡由紧张变为松弛，这种肺泡弹性的变化和气流的振动是肺泡呼吸音形成的主要因素。

肺泡呼吸音为一种叹息样的或柔和吹风样的"fu-fu"声，在大部分肺野内均可听及。其音调相对较低。吸气时音响较强，音调较高，时相较长，此系由于吸气为主动运动，单位时间内吸入肺泡的空气流量较大，气流速度较快，肺泡维持紧张的时间较长之故。反之，呼气时音响较弱，音调较低，时相较短，此系由于呼气为被动运动，呼出的气体流量逐渐减少，气流速度减慢，肺泡亦随之转为松弛状态所致。一般在呼气终止前呼气声即先消失，实际上此并非呼气动作比吸气短，而是呼气末气流量太小，未能听及其呼气声而已。

正常人肺泡呼吸音的强弱与性别、年龄、呼吸的深浅、肺组织弹性的大小及胸壁的厚薄等有关。男性肺泡呼吸音较女性为强，因男性呼吸运动的力量较强，且胸壁皮下脂肪较少之故。儿童的肺泡呼吸音较老年人强，因儿童的胸壁较薄且肺泡富有弹性，而老年人的肺泡弹性则较差。肺泡组织较多，胸壁肌肉较薄的部位，如乳房下部及肩胛下部肺泡呼吸音最强，其次为腋窝下部，而肺尖及肺下缘区域则较弱。此外，矮胖体型者肺泡呼吸音亦较瘦长者为弱。

4种正常呼吸音的特征比较见表2-5-2及图2-5-17。

表2-5-2　4种正常呼吸音特征的比较

特　征	气管呼吸音	支气管呼吸音	支气管肺泡呼吸音	肺泡呼吸音
强度	极响亮	响亮	中等	柔和
音调	极高	高	中等	低
吸:呼	1:1	1:3	1:1	3:1
性质	粗糙	管样	沙沙声，但管样	轻柔的沙沙声
正常听诊区域	胸外气管	胸骨柄	主支气管	大部分肺野

(二) 异常呼吸音　异常呼吸音(abnormal breath sound)有以下几种：

1. 异常肺泡呼吸音

(1)肺泡呼吸音减弱或消失：与肺泡内的空气流量减少或进入肺内的空气流速减慢及呼吸音传导障碍有关。可在局部，单侧或双肺出现。发生的原因有：①胸廓活动受限，如胸痛、肋软骨骨化和肋骨切除等；②呼吸肌疾病，如重症肌无力、膈肌瘫痪、膈肌升高和膈肌痉挛等；③支气管阻塞，如慢性支气管炎、支气管狭窄等；④压迫性肺膨胀不全，如胸腔积液或气胸等；⑤腹部疾病，如大量腹水、腹部巨大肿瘤等。

(2)肺泡呼吸音增强：双侧肺泡呼吸音增强，与呼吸运动及通气功能增强，使进入肺泡的空气流量增多或进入肺内的空气流速加快有关。发生的原因有：①机体需氧量增加，引起呼吸深长和增快，如运动、发热或代谢亢进等；②缺氧兴奋呼吸中枢，导致呼吸运动增

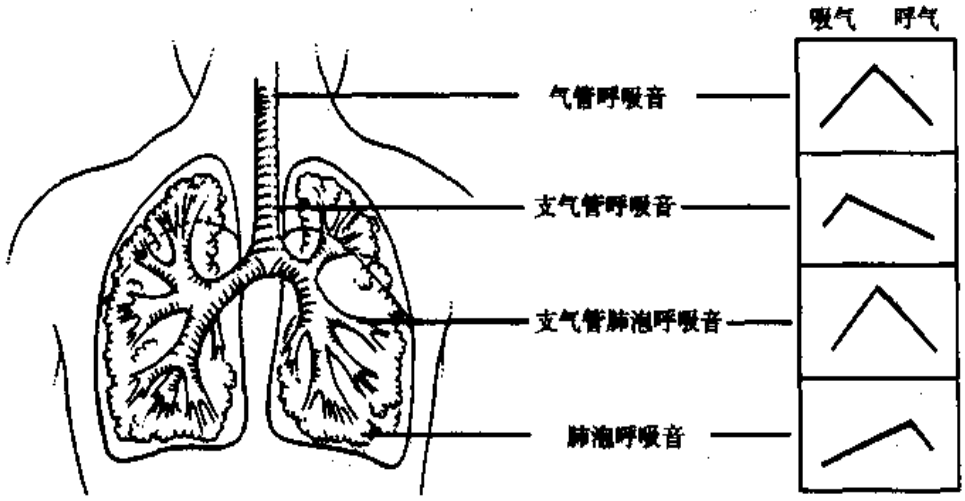


图 2-5-17　4 种正常情况下呼吸音的分布及特点

强，如贫血等；③血液酸度增高，刺激呼吸中枢，使呼吸深长，如酸中毒等。一侧肺泡呼吸音增强，见于一侧肺胸病变引起肺泡呼吸音减弱，此时健侧肺可发生代偿性肺泡呼吸音增强。

(3)呼气音延长：因下呼吸道部分阻塞、痉挛或狭窄，如支气管炎、支气管哮喘等，导致呼气的阻力增强，或由于肺组织弹性减退，使呼气的驱动力减弱，如慢性阻塞性肺气肿等，均可引起呼气音延长。

(4)断续性呼吸音：肺内局部性炎症或支气管狭窄，使空气不能均匀地进入肺泡，可引起断续性呼吸音，因伴短促的不规则间歇，故又称齿轮呼吸音(cogwheel breath sound)，常见于肺结核和肺炎等。必须注意，当寒冷、疼痛和精神紧张时，亦可听及断续性肌肉收缩的附加音，但与呼吸运动无关，应予鉴别。

(5)粗糙性呼吸音：为支气管粘膜轻度水肿或炎症浸润造成不光滑或狭窄，使气流进出不畅所形成的粗糙呼吸音，见于支气管或肺部炎症的早期。

2. 异常支气管呼吸音　如在正常肺泡呼吸音部位听到支气管呼吸音，则为异常的支气管呼吸音，或称管样呼吸音，可由下列因素引起。

(1)肺组织实变：使支气管呼吸音通过较致密的肺实变部分，传至体表而易于听到。支气管呼吸音的部位、范围和强弱与病变的部位、大小和深浅有关。实变的范围越大、越浅，其声音越强，反之则较弱。常见于大叶性肺炎的实变期，其支气管呼吸音强而高调，而且近耳。

(2)肺内大空腔：当肺内大空腔与支气管相通，且其周围肺组织又有实变存在时，音响在空腔内共鸣，并通过实变组织的良好传导，故可听及清晰的支气管呼吸音，常见于肺脓肿或空洞型肺结核的患者。

(3)压迫性肺不张：胸腔积液时，压迫肺脏，发生压迫性肺不张，因肺组织较致密，有利于支气管音的传导，故于积液区上方有时可听到支气管呼吸音，但强度较弱而且遥远。

3. 异常支气管肺泡呼吸音　为在正常肺泡呼吸音的区域内听到的支气管肺泡呼吸音。其产生机理为肺部实变区域较小且与正常含气肺组织混合存在，或肺实变部位较深

并被正常肺组织所覆盖之故。常见于支气管肺炎、肺结核、大叶性肺炎初期或在胸腔积液上方肺膨胀不全的区域听及。

(三) 啰音 啰音(rale)是呼吸音以外的附加音(adventitious sound),该音正常情况下并不存在,故非呼吸音的改变,按性质的不同可分为下列几种。

1. 湿啰音(moist rale) 系由于吸气时气体通过呼吸道内的分泌物如渗出液、痰液、血液、粘液和脓液等,形成的水泡破裂所产生的声音,故又称水泡音(bubble sound)。或认为由于小支气管壁因分泌物粘着而陷闭,当吸气时突然张开重新充气所产生的爆裂音(crackles)。

(1)湿啰音的特点:湿啰音为呼吸音外的附加音,断续而短暂,一次常连续多个出现,于吸气时或吸气终末较为明显,有时也出现于呼气早期,部位较恒定,性质不易变,中、小水泡音可同时存在,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:啰音响亮,是由于周围具有良好的传导介质,如实变,或因空洞共鸣作用的结果,见于肺炎、肺脓肿或空洞型肺结核。如空洞内壁光滑,响亮性湿啰音还可带有金属调;②非响亮性湿啰音:声音较低,是由于病变周围有较多的正常肺泡组织,传导过程中声波逐渐减弱,听诊时感觉遥远。

2)按呼吸道腔径大小和腔内渗出物的多寡分粗、中、细湿啰音和捻发音(图 2-5-18)。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(图 2-5-19)。见于支气管扩张、肺水肿及肺结核或肺脓肿空洞。昏迷或濒死的患者因无力排出呼吸道分泌物,于气管处可听及粗湿啰音,有时不用听诊器亦可听到,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(图 2-5-19)。见于支气管炎,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(图 2-5-19)。常见于细支气管炎、支气管肺炎、肺瘀血和肺梗塞等。弥漫性肺间质纤维化患者吸气后期出现的细湿啰音,其音调

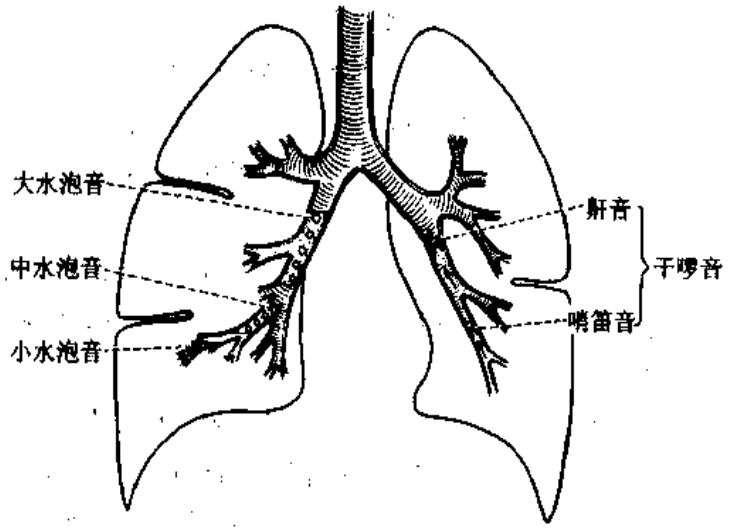


图 2-5-18 啰音的发生机制

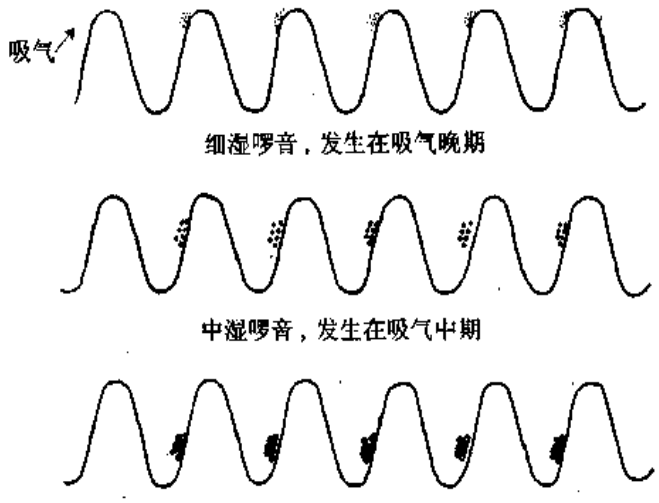


图 2-5-19　湿啰音示意图

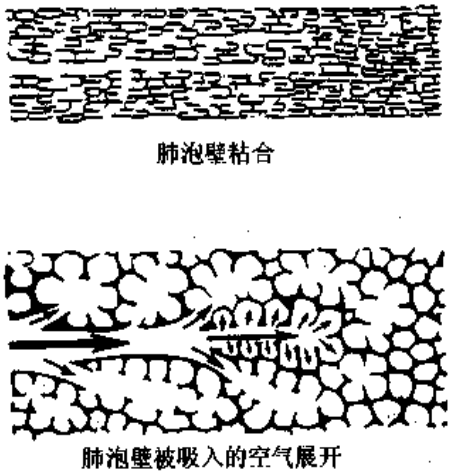


图 2-5-20　捻发音的发生机制

高，近耳颇似撕开尼龙扣带时发出的声音，谓之 Velcro 啰音。④捻发音(crepitus)：是一种极细而均匀一致的湿啰音。多在吸气的终末听及，颇似在耳边用手指捻搓一束头发时所发出的声音。此系由于细支气管和肺泡壁因分泌物存在而互相粘着陷闭，当吸气时被气流冲开重新充气，所发出的高音调、高频率的细小爆裂音(图 2-5-20)。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。但正常老年人或长期卧床的患者，于肺底亦可听及捻发音，在数次深呼吸或咳嗽后可消失，一般无临床意义。

肺部局限性湿啰音，仅提示该处的局部病变，如肺炎、肺结核或支气管扩张等。两侧肺底湿啰音，多见于心力衰竭所致的肺瘀血和支气管肺炎等。如两肺野满布湿啰音，则多见于急性肺水肿和严重支气管肺炎。

2. 干啰音(rhonchi)　亦称哮鸣，系由于气管、支气管或细支气管狭窄或部分阻塞，空气吸入或呼出时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引起的管腔狭窄等(图 2-5-21)。

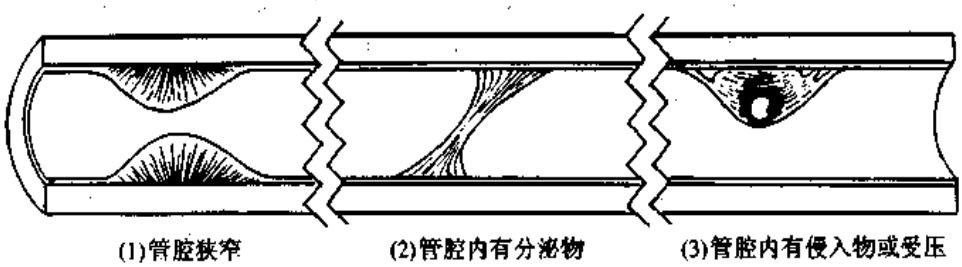


图 2-5-21　干啰音发生机制

(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,但以呼气时为明显,干啰音的强度和性质易改变,部位易变换,在瞬间内数量可明显增减。发生于主支气管以上大气道的干啰音,有时不用听诊器亦可听及,谓之喘鸣。

(2)干啰音的分类:根据音调的高低可分为高调和低调两种。①高调干啰音(sibilant rhonchi):又称哨笛音。音调高,其基音频率可达500Hz以上,呈短促的"zhi-zhi"声或带音乐性。用力呼气时其音质常呈上升性,多起源于较小的支气管或细支气管(图2-5-18)。②低调干啰音(sonorous rhonchi):又称鼾音。音调低,其基音频率约为100~200Hz,呈呻吟声或鼾声的性质,多发生于气管或主支气管(图2-5-18)。

发生于双侧肺部的干啰音,常见于支气管哮喘,慢性支气管炎和心源性哮喘等。局限性干啰音,是由于局部支气管狭窄所致,常见于支气管内膜结核或肿瘤等。

(四)语音共振 语音共振(vocal resonance)的产生方式与语音震颤基本相同。嘱被检查者用一般的声音强度重复发"yi"长音,喉部发音产生的振动经气管、支气管、肺泡传至胸壁,由听诊器听及。正常情况下,听到的语音共振言词并非响亮清晰,音节亦含糊难辨。语音共振一般在气管和大支气管附近听到的声音最强,在肺底则较弱。语音共振减弱见于支气管阻塞,胸腔积液,胸膜增厚,胸壁水肿,肥胖及肺气肿等疾病。在病理情况下,语音共振的性质发生变化,根据听诊音的差异可分为以下几种。

1. 支气管语音(bronchophony) 为语音共振的强度和清晰度均增加,常同时伴有语音震颤增强,叩诊浊音和听及病理性支气管呼吸音,见于肺实变的患者。

2. 胸语音(pectoriloquy) 是一种更强、更响亮和较近耳的支气管语音,言词清晰可辨,容易听及。见于大范围的肺实变区域。有时在支气管语音尚未出现之前,即可查出。

3. 羊鸣音(egophony) 不仅语音的强度增加,而且其性质发生改变,带有鼻音性质,颇似"羊叫声"。嘱被检查者说"yi-yi-yi",往往听到的是"a-a-a",则提示有羊鸣音的存在。常在中等量胸腔积液的上方肺受压的区域听到,亦可在肺实变伴有少量胸腔积液的部位听及。

4. 耳语音(whispered) 嘱被检查者用耳语声调发"yi、yi、yi"音,在胸壁上听诊时,正常人在能听到肺泡呼吸音的部位,仅能听及极微弱的音响,但当肺实变时,则可清楚地听到增强的音调较高的耳语音。故对诊断肺实变具有重要的价值。

(五)胸膜摩擦音(pleural friction rub) 正常胸膜表面光滑,胸膜腔内并有微量液体存在,因此,呼吸时胸膜脏层和壁层之间相互滑动并无音响发生。然而,当胸膜面由于炎症、纤维素渗出而变得粗糙时,则随着呼吸便可出现胸膜摩擦音。其特征颇似用一手掩耳,以另一手指在其手背上摩擦时所听到的声音。胸膜摩擦音通常于呼吸两相均可听到,而且十分近耳,一般于吸气末或呼气初较为明显,屏气时即消失。深呼吸或在听诊器体件上加压时,摩擦音的强度可增加。

胸膜摩擦音最常听到的部位是前下侧胸壁,因呼吸时该区域的呼吸动度最大。反之,肺尖部的呼吸动度较胸廓下部为小,故胸膜摩擦音很少在肺尖听及。胸膜摩擦音可随体位的变动而消失或复现。当胸腔积液较多时,因两层胸膜被分开,摩擦音可消失,在积液

吸收过程中当两层胸膜又接触时，可再出现。当纵隔胸膜发炎时，于呼吸及心脏搏动时均可听到胸膜摩擦音。胸膜摩擦音常发生于纤维素性胸膜炎、肺梗塞、胸膜肿瘤及尿毒症等患者。

第四节　呼吸系统常见疾病的主要症状和体征

一、大叶性肺炎

大叶性肺炎(lobar pneumonia)是大叶性分布的肺脏炎性病变。其病原主要为肺炎链球菌。病理改变可分为三期，即充血期、实变期及消散期。按病期的不同，其临床表现各异，但有时分期并不明显。

1. 症状　患者多为青壮年，受凉、疲劳、酗酒常为其诱因，起病多急骤，先有寒战，继则高热，体温可达 39℃～40℃，常呈稽留热，患者诉头痛，全身肌肉酸痛，患侧胸痛，呼吸增快，咳嗽，咯铁锈色痰，数日后体温可急骤下降，大量出汗，随之症状明显好转。

2. 体征　患者呈急性热病容，颜面潮红，鼻翼扇动，呼吸困难，发绀，脉率增速，常有口唇疱疹。充血期病变局部呼吸动度减弱，语音震颤稍增强，叩诊浊音，并可听及捻发音。当发展为大叶实变时，语音震颤和语音共振明显增强，叩诊为浊音或实音，并可听到支气管呼吸音。如病变累及胸膜则可听及胸膜摩擦音。当病变进入消散期时，病变局部叩诊逐渐变为清音，支气管呼吸音亦逐渐减弱，代之以湿性啰音，最后湿啰音亦逐渐消失，呼吸音恢复正常。

二、慢性支气管炎并发肺气肿

慢性支气管炎(chronic bronchitis)是气管、支气管粘膜及其周围组织的慢性非特异性炎症。起病潜隐，发展缓慢，晚期每发展为慢性阻塞性肺气肿(chronic obstructive emphysema)，甚至肺动脉高压和肺心病。其病因较为复杂，多与长期吸烟，反复呼吸道感染，长期接触有害烟雾粉尘，大气污染，恶劣气象因素，机体的过敏因素，以及呼吸道局部防御、免疫功能降低和自主神经功能失调等有关。主要病变为支气管粘膜充血、水肿，腺体分泌增多，引起支气管痉挛，后期支气管粘膜萎缩，支气管平滑肌断裂破坏，管周纤维组织增生，细支气管和肺泡膨胀和过度充气。

1. 症状　主要表现为慢性咳嗽，冬季加剧，常持续 3 个月以上，晨间咳嗽加重伴咯白色粘液或浆液泡沫痰，量多，当合并感染时，则呈脓性。患者常觉气短，胸闷，活动时明显，并随病情进展而逐渐加重。

2. 体征　早期可无明显体征。急性发作时常可有散在的干、湿啰音，多于肺底听及，咳嗽后可减少或消失。啰音的量与部位常不恒定，喘息型者可听到较多的干啰音，并伴呼气延长。

当有阻塞性肺气肿时，可见胸廓呈桶状，肋间隙增宽，呼吸动度减弱，语音共振减弱。双肺叩诊呈过清音，肺下界下降，并移动度变小。心浊音界缩小或消失，肝浊音界下移。肺泡呼吸音普遍性减弱，呼气相延长，双肺底仍可听到湿啰音。

三、支气管哮喘

支气管哮喘(bronchial asthma)是以变态反应为主的气道慢性炎症,其气道对刺激性物质具有高反应性,易感者此类炎症可引起不同程度的广泛的可逆性气道阻塞。发作时支气管平滑肌痉挛、粘膜充血水肿,腺体分泌增加。

1. 症状　多数患者在幼年或青年期发病,多反复发作,发病常有季节性。发作前常有过敏原接触史,并有呼吸道感染或过敏性鼻炎症状,如鼻痒,喷嚏,流涕或干咳等粘膜过敏先兆,继之出现胸闷,并迅速出现明显呼吸困难。历时数小时,甚至数日,发作将停时,常咯出较多稀薄痰液后,气促减轻,发作逐渐缓解。

2. 体征　缓解期患者无明显体征。发作时出现严重呼气性呼吸困难,患者被迫端坐,呼吸辅助肌参与呼吸,严重者大汗淋漓并伴发绀,胸廓胀满,呈吸气位,呼吸动度变小,语音共振减弱,叩诊呈过清音。两肺满布干啰音和哮鸣音。反复发作病程较长的患者,常并发阻塞性肺气肿,并出现相应的症状和体征。

四、胸 腔 积 液

胸腔积液(pleural effusion)为胸膜毛细血管内静水压增高(如心力衰竭等),胶体渗透压降低(如肝硬化,肾病综合征等所致的低蛋白血症)或胸膜毛细血管壁通透性增加(如结核病,肺炎,肿瘤等)所致的胸膜液体产生增多或吸收减少,使胸膜腔内积聚的液体较正常为多。此外,胸膜淋巴引流障碍和外伤等亦可引起胸腔积液或积血。胸腔积液的性质按其病因的不同可分为渗出液和漏出液两种。

1. 症状　胸腔积液少于300ml时症状多不明显,但少量炎性积液以纤维素性渗出为主的患者常诉刺激性干咳,患侧胸疼,于吸气时加重,患者喜患侧卧位以减少呼吸动度,减轻疼痛。当积液增多时,胸膜脏层与壁层分开,胸痛可减轻或消失。胸腔积液大于500ml的患者,常诉气短、胸闷,大量积液时因纵隔脏器受压而出现心悸,呼吸困难,甚至端坐呼吸并出现发绀。此外,除胸腔积液本身所致的症状外,视病因的不同,患者常有其他基础疾病的表现,如炎症引起的渗出液者,可有发热等中毒症状,如为非炎症所致的漏出液者,则可出现心力衰竭、腹水或浮肿等症状。

2. 体征　少量积液者,常无明显体征,或仅见患侧胸廓呼吸动度减弱。中至大量积液时,可见呼吸浅快,患侧呼吸运动受限,肋间隙丰满,心尖搏动及气管移向健侧,语音震颤和语音共振减弱或消失,在积液区可叩得浊音。不伴有胸膜增厚粘连的中等量积液的患者可叩得积液区上界的Damoiseau线,积液区后上方的Garland三角,积液区前上方的Scoda浊鼓音区以及健侧后下方脊柱旁的Grocco三角等体征(图2-5-16)。大量胸腔积液或伴有胸膜增厚粘连的患者,则叩诊为实音。积液区呼吸音和语音共振减弱或消失。积液区上方有时可听到支气管呼吸音。纤维素性胸膜炎的患者常可听到胸膜摩擦音。

五、气　　胸

气胸(pneumothorax)是指空气进入胸膜腔内而言。常因慢性呼吸道疾病,如慢性阻塞性肺气肿、肺结核或肺表面胸膜下肺大泡导致胸膜脏层破裂,使肺和支气管内气体进入

胸膜腔而形成气胸，谓之自发性气胸。用人工方法将过滤的空气注入胸膜腔，以诊治疾病者为人工气胸。此外，胸部外伤或针刺治疗所引起者，称为外伤性气胸。

1. 症状　持重物、屏气和剧烈运动或咳嗽常为其诱因。患者突感一侧胸痛，进行性呼吸困难，不能平卧，或被迫健侧卧位，患侧朝上以减轻压迫症状。可有咳嗽，但无痰或少痰。小量闭合性气胸者仅有轻度气急，数小时后可逐渐平稳。大量张力性气胸者，除严重呼吸困难外，尚有表情紧张，烦躁不安，大汗淋漓，脉速，虚脱，发绀，甚或呼吸衰竭。

2. 体征　少量胸腔积气者，常无明显体征。积气量多时，患侧胸廓饱满，肋间隙变宽，呼吸动度减弱，语音震颤及语音共振减弱或消失。气管、心脏移向健侧。叩诊患侧呈鼓音。右侧气胸时肝浊音界下移。听诊患侧呼吸音减弱或消失。

表 2-5-3　肺与胸膜常见疾病的体征

疾病	视诊	触　诊			叩诊	听　诊		
	胸廓	呼吸动度	气管位置	语音震颤	音响	呼吸音	啰音	语音共振
大叶性肺炎	对称	患侧减弱	正中	患侧增强	浊音	支气管呼吸音	湿啰音	患侧增强
肺气肿	桶状	两侧减弱	正中	两侧减弱	过清音	减弱	多无	减弱
哮喘	对称	两侧减弱	正中	两侧减弱	过清音	减弱	干啰音	减弱
肺水肿	对称	两侧减弱	正中	正常或减弱	正常或浊音	减弱	湿啰音	正常或减弱
肺不张	患侧平坦	患侧减弱	移向患侧	减弱或消失	浊音	减弱或消失	无	减弱或消失
胸腔积液	患侧饱满	患侧减弱	移向健侧	减弱或消失	实音	减弱或消失	无	减弱
胸膜增厚	患侧凹陷	患侧减弱	移向患侧	减弱	浊音	减弱	无	减弱
气胸	患侧饱满	患侧减弱或消失	移向健侧	减弱或消失	鼓音	减弱或消失	无	减弱或消失

（陈文彬）

第五节　心脏检查

心脏的物理检查是全身体检的重要部分。尽管近代诊断技术的发展日新月异，应用视、触、叩、听方法对病人进行检查仍然是必不可少且十分重要的诊断方法。通过物理检查可得到心脏有无疾病及何种疾病的初步印象，也可由此决定选择那些必要的特殊检查。在某些特定环境如农村、山区或居家发生紧急情况时也需要物理检查作出及时的处理决策。此外，某些心音改变或奔马律等也非特殊器械检查所能发现的。因此，心脏的物理检查必须得到应有的重视。

检查应具备的基本条件包括：①安静环境，以利于听诊；②适当光线，最好来自患者的左侧，便于视诊；③被检者取卧位，医生站在其右侧；④有一副适耳的听诊器，具备钟型与鼓型两种胸件；钟型胸件适于听低音调声音，如二尖瓣舒张期雷鸣样杂音；鼓型胸件能滤过部分低音调声音而适用于听高音调声音，如主动脉瓣舒张期叹气样杂音。

一、视　诊

心前区视诊时，受检者取仰卧位，检查者站在病人右侧，视线与胸廓同高。仔细观察心前区有无隆起及异常搏动，心尖搏动的位置与范围。

（一）心前区隆起与凹陷　正常人前胸左右对称，异常情况有以下几种：

1. 心前区隆起　胸骨下段及胸骨左缘3、4、5肋骨与肋间的局部隆起常为儿童生长发育完成前，由于某些先天或后天的原因导致心脏增大，尤其是右心室肥厚挤压胸廓所致。常见原因为先天性法洛四联症、肺动脉瓣狭窄或风湿性二尖瓣狭窄，也可由于儿童期急性心包炎大量心包渗液挤压胸壁以致外观显得饱满。胸骨右缘第二肋间或其附近有局部隆起，多为主动脉弓动脉瘤或升主动脉扩张所致，常伴有搏动。

2. 心前区扁平　患者前胸扁平，常伴胸椎正常弧度消失，即所谓“扁平胸”。该类患者的心脏受胸廓容积限制，可导致假性心脏增大。

3. 鸡胸、漏斗胸　见本章第二节胸廓检查。

（二）心尖搏动　心尖搏动（apical impulse）主要代表左室搏动，心脏收缩时，心尖向前冲击前胸壁相应部位，使肋间软组织向外搏动而形成心尖搏动。

1. 正常心尖搏动　位于第五肋间，左锁骨中线内0.5～1.0cm，搏动范围以直径计算为2.0～2.5cm，通常明显可见。然而，由于胸壁肥厚、肺气肿或女性乳房遮盖的影响，可使正常的心尖搏动不易看清。

2. 心尖搏动移位　影响心尖搏动位置改变的条件有生理性和病理性条件两大方面，影响的因素有横膈位置的高低，纵隔位置是否居中，心脏是否移位或增大。此外，体位改变也可影响心尖搏动的位置。

（1）横膈位置的影响：生理情况下肥胖体型者、小儿及妊娠时，横膈位置较高，使心脏呈横位，心尖搏动向上外移，可在第四肋间左锁骨中线外。同样，在病理情况下，如腹部疾病有大量腹水、腹腔肿瘤等致横膈抬高也可使心脏横位，以致心尖搏动外移。若体型瘦长、严重肺气肿等则使横膈下移，心脏呈垂位，心尖搏动移向内下，可达第6肋间。

（2）纵隔位置的影响：一侧胸膜增厚或肺不张等，可使纵隔向患侧移位，心脏也移向病侧，心尖搏动也随之移位。若一侧胸腔积液或气胸等则心脏移向健侧，心尖搏动也随之移向病变对侧。

（3）心脏增大的结果：凡能排除心脏以外的因素，心尖搏动移至锁骨中线以外，即可认为是心脏增大。凡心尖搏动向左移位，甚至略向上，为右心室增大的表现，由于右心室的解剖位置在胸骨后，当增大时，由于胸骨的限制使心脏顺钟向往左移位所致；如心尖搏动向左向下移位，则为左心室增大的表现。左、右心室均增大时，心尖搏动也向左下移位，但常伴有心浊音界向两侧扩大。

（4）体位改变的影响：正常仰卧时心尖搏动略上移；左侧卧位，心尖搏动向左移2～3cm；右侧卧位可向右移1.0～2.5cm。

此外，先天性右位心者其心尖搏动位于右侧与正常心尖搏动相对应的部位。

3. 心尖搏动强度与范围的改变　生理情况下，胸壁肥厚（肥胖、乳房悬垂）或肋间窄时心尖搏动较弱，搏动范围也减小。胸壁薄或肋间宽时心尖搏动相应增强，范围也较大。

剧烈运动与情绪激动时，心尖搏动也增强。病理情况下如高烧、严重贫血、甲状腺功能亢进与左室肥大均可使心尖搏动明显增强。反之，扩张型心肌病和急性心肌梗塞由于心肌收缩力减退，心包积液、缩窄性心包炎由于心脏与前胸壁距离增加，以及肺气肿、左侧大量胸水或气胸等均可致心尖搏动减弱。应该注意的是心尖搏动减弱并不一定代表心脏收缩功能不全，还应考虑心外因素。心功能不全患者的心尖搏动常较弥散，范围增大。

4. 负性心尖搏动(inward impulse)　心脏收缩时，心尖搏动内陷，称负性心尖搏动，见于粘连性心包炎或心包与周围组织广泛粘连。由于重度右室肥大所致心脏顺钟向转位，而使左心室向后移位也可引起负性心尖搏动。

(三) 心前区异常搏动

1. 胸骨左缘第 3~4 肋间搏动　当心脏收缩时在上述部位出现强有力而较持久的搏动，可持续至第二心音开始，为右心室持久的压力负荷增加所致的右心室肥大象征。至于右心室长期容量负荷增加导致右心室增大者，也可出现收缩期搏动，但较轻而弥散且时限短促。

2. 剑突下搏动　该搏动可能是右心室收缩期搏动，也可由腹主动脉搏动产生。前者可见于肺气肿患者或右心室肥大者，后者常由腹主动脉瘤引起。鉴别搏动来自右心室或腹主动脉的方法有二种：其一是患者深吸气后，搏动增强则为右室搏动，减弱则为腹主动脉搏动。其二是用手指平放从剑突下向上压入前胸壁后方，右心室搏动冲击手指末端而腹主动脉搏动则冲击手指掌面。消瘦者的剑突下搏动可能来自正常的腹主动脉搏动或心脏垂位时的右心室搏动。

3. 心底部异常搏动　胸骨左缘第 2 肋间(肺动脉瓣区)收缩期搏动，多见于肺动脉扩张或肺动脉高压，也可见于少数正常青年人在体力活动或情绪激动时。胸骨右缘第 2 肋间(主动脉瓣区)收缩期搏动，多为主动脉弓动脉瘤或升主动脉扩张。

二、触　　诊

心脏触诊的主要内容是检查心尖搏动和心前区异常搏动、震颤及心包摩擦感。往往与视诊同时进行，能起互补效果。触诊方法是检查者先用右手全手掌开始检查，置于心前区，然后逐渐缩小到用手掌尺侧(小鱼际)或示指、中指及环指指腹并拢同时触诊，以确定心尖搏动的准确位置、强度和有无抬举性。对于心尖搏动位置的确定，甚至可用单一示指指腹作最后确认。对震颤、心包摩擦感的检查应注意手掌按压胸壁力量要适度，不宜过大。多数用小鱼际触诊以确定震颤的具体部位和时相。检查心包摩擦感则以前倾坐位，呼气末为最佳。

(一) 心尖搏动及心前区搏动　用触诊确定心尖搏动的位置较视诊更为准确，触诊感知的心尖搏动冲击胸壁的时间即心室收缩的开始，有助于确定第一心音。对心尖或心前区抬举性搏动的确定也更有价值。心尖区抬举性搏动是指心尖区徐缓、有力、较局限的搏动，可使手指尖端抬起且持续至第二心音开始。与此同时心尖搏动范围也增大，为左室肥厚的体征。对视诊所列的心前区其他异常搏动也可运用触诊进一步确定或鉴别。

(二) 震颤　震颤(thrill)为触诊时手掌感到的一种细小震动感，与在猫喉部摸到的呼

吸震颤类似，又称猫喘，为心血管器质性病变的体征。震颤的发生机制与杂音相同，系血液经狭窄的口径或循异常的方向流动形成湍流造成瓣膜、血管壁或心腔壁振动传至胸壁所致。发现震颤后应首先确定部位及来源（瓣膜、大血管或间隔缺损），其次确定其处于心动周期中的时相（收缩期、舒张期或连续性），最后分析其临床意义。通常触诊对低频振动较敏感，而听诊对高频振动较敏感。在一般情况下，触诊有震颤者，多数也可听到杂音。临床上凡触及震颤均可认为心脏有器质性病变，常见于某些先天性心血管病及狭窄性瓣膜病变，而瓣膜关闭不全时，则较少有震颤，仅在房室瓣重度关闭不全时可扪及震颤。兹将不同部位与时相震颤的常见相关疾病列于表 2-5-4。

表 2-5-4　心前区震颤的临床意义

部　位	时　相	常　见　病　变
胸骨右缘第二肋间	收缩期	主动脉瓣狭窄（风湿性、先天性、老年性）
胸骨左缘第二肋间	收缩期	肺动脉瓣狭窄（先天性）
胸骨左缘 3～4 肋间	收缩期	室间隔缺损（先天性）
胸骨左缘第二肋间	连续性	动脉导管未闭（先天性）
心尖区	舒张期	二尖瓣狭窄（风湿性）
心尖区	收缩期	重度二尖瓣关闭不全（风湿性与非风湿性）

（三）心包摩擦感　在心前区以胸骨左缘第 4 肋间为主，于心动周期的收缩期和舒张期可触及双相的粗糙摩擦感。以收缩期、前倾体位或呼气末更为明显。心包摩擦感是由于急性心包炎时心包膜纤维素渗出致表面粗糙，心脏收缩时脏层与壁层心包摩擦产生的振动传至胸壁所致。随渗液的增多，使心包脏层与壁层分离，摩擦感则消失。

三、叩　　诊

运用叩诊法确定心界大小及其形状称心脏叩诊。心浊音区包括相对及绝对浊音区两部分。心脏左右缘被肺遮盖的部分，叩诊呈相对浊音；而不被肺遮盖的部分则叩诊呈绝对浊音（图 2-5-22）。叩心界是叩心相对浊音界，反映心脏的实际大小。

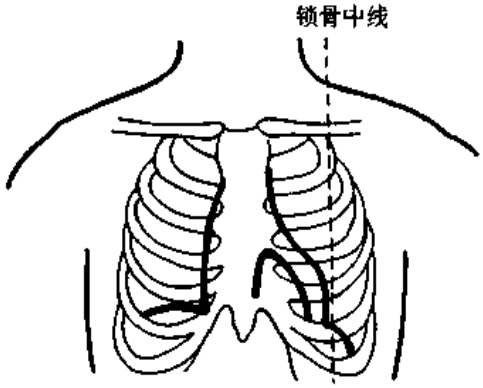


图 2-5-22　心绝对浊音界和相对浊音界

（一）叩诊方法　以左手中指作为叩诊板指，平置于心前区拟叩诊的部位；当受检者取坐位时板指与肋间垂直，若受检者为平卧位则板指与肋间平行；以右手中指藉右腕关节活动叩击板指，以听到声音由清变浊来确定心浊音界。

（二）叩诊顺序　通常的顺序是先叩左界，后右界，由下而上，由外向内。左侧在心尖搏动外 2～3cm 处开始，逐个肋间向上，直至第 2 肋间。右界叩诊时先叩出肝上界，然后于其上一肋间由外向内，逐一肋间向上叩诊，直至第 2 肋间。对各肋间叩得的浊音界逐一作出标记，并测量其与胸骨中线间的垂直距离。

（三）正常心浊音界 正常心左界自第2肋间起向外逐渐形成一外凸弧形，直至第5肋间。右界各肋间几乎与胸骨右缘一致，仅第4肋间稍超过胸骨右缘。以胸骨中线至心浊音界缘的垂直距离(cm)表示正常成人心相对浊音界(表2-5-5)，并标出胸骨中线与左锁骨中线的间距。

表2-5-5 正常成人心相对浊音界

右界(cm)	肋间	左界(cm)
2~3	Ⅱ	2~3
2~3	Ⅲ	3.5~4.5
3~4	Ⅳ	5~6
	Ⅴ	7~9

(左锁骨中线距胸骨中线为8~10cm)

（四）心浊音界各部的组成 心脏左界自第2肋间起，依次为第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。心浊音界又可按上下区分为心上界及心下界。心上界相当于第3肋骨前端下缘以上。第2肋间以上又称心底部浊音区，其左界相当于主动脉结和肺动脉段。主动脉与左室交接处向内凹陷，称心腰。心下界由右室及左室心尖部组成(图2-5-23)。

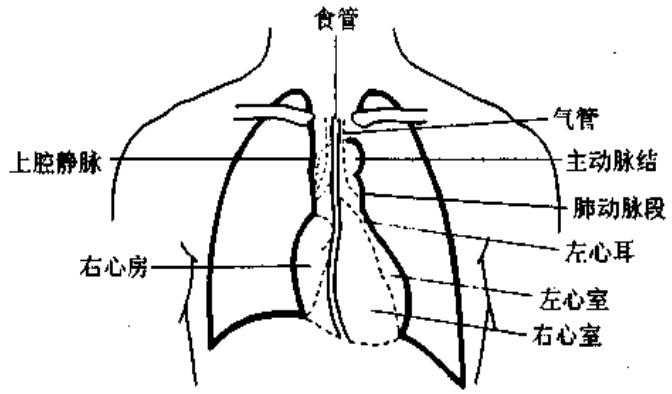


图2-5-23 心各部在胸壁的投影

（五）心浊音界改变及其临床意义 当发现心浊音界扩大时，应考虑心脏本身病变和心脏以外因素的影响。

1. 心脏移位 如大量胸水或气胸可使心界移向健侧，胸膜增厚与肺不张则使心界移向病侧，大量腹水或腹腔巨大肿瘤可使横膈抬高，心脏横位，以致心界向左增大等。

2. 心脏本身病变 包括房室增大与心包积液等。

(1)左心室增大：心浊音界向左下增大，心腰加深，心界似靴形。常见于主动脉瓣病变或高血压性心脏病。

(2)右心室增大：轻度增大时仅使绝对浊音界增大，而相对浊音界无明显改变。显著增大时，叩诊心界向左右两侧增大，由于同时有心脏顺钟向转位，因此向左增大显著，但虽向左却不向下增大；常见于肺心病或单纯二尖瓣狭窄等。

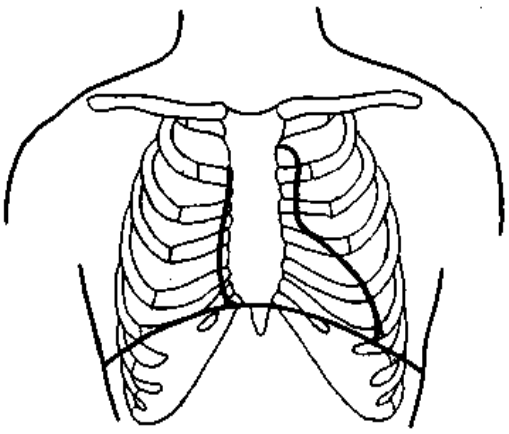


图2-5-24 主动脉瓣关闭不全的心浊音界(靴形心)

(3)左、右心室增大:心浊音界向两侧增大,且左界向左下增大称普大型。常见于扩张型心肌病、克山病等。

(4)左心房增大或合并肺动脉段扩大:左房显著增大时,胸骨左缘第3肋间心浊音界增大,使心腰消失。当左房与肺动脉段均增大时,胸骨左缘第2、3肋间心浊音界增大,心腰更为丰满或膨出,心界形如梨,常见于二尖瓣狭窄,故又称二尖瓣型心(图2-5-25)。

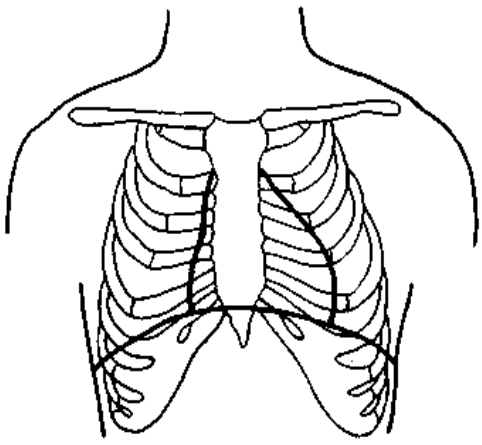


图2-5-25 二尖瓣狭窄的心浊音界(梨形心)

(5)心包积液:心界向两侧增大且随体位改变。坐位时心浊音界呈三角形烧瓶样,卧位时心底部浊音界增宽,为心包积液的特征性体征。

(6)升主动脉瘤或主动脉扩张:示胸骨右缘第1、2肋间浊音界增宽,常伴收缩期搏动。

四、听　　诊

心脏听诊是心脏物理诊断中最重要的组成部分,也是较难掌握的方法。通过听诊可获得心率、节律、心音变化和杂音等多种信息,不仅可提供解剖诊断,还可作出病理生理分析。因此,心脏听诊非常有助于心血管疾病的诊断与鉴别诊断。听诊的基本条件除合适的听诊器外,还必须环境安静,检查者思想高度集中。被检者取平卧位,在门诊无条件时也可取坐位。然而,对疑有二尖瓣狭窄者,宜嘱患者取左侧卧位;对疑有主动脉瓣关闭不全者宜取坐位且上半身前倾。

(一) 心脏瓣膜听诊区　心脏各瓣膜开放与关闭时所产生的声音传导至体表最易听清的部位称心脏瓣膜听诊区,与其解剖部位不完全一致。传统的有5个听诊区(图2-5-26)。它们分别为:①二尖瓣区:位于心尖搏动最强点,又称心尖区;②肺动脉瓣区:在胸骨左缘第2肋间;③主动脉瓣区:位于胸骨右缘第2肋间;④主动脉瓣第二听诊区:在胸骨左缘第3肋间,又称Erb区;⑤三尖瓣区:在胸骨下端左缘,即胸骨左缘第4、5肋间。

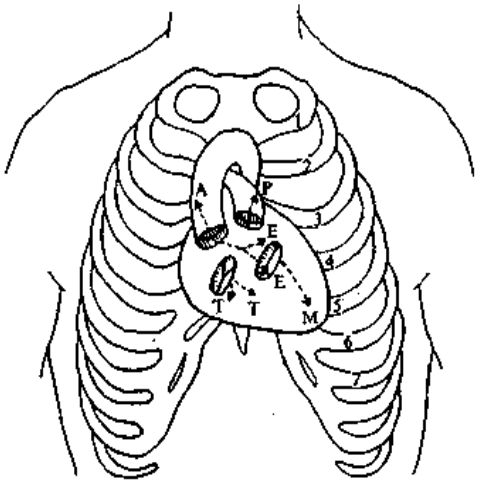


图2-5-26 心脏瓣膜解剖部位及瓣膜听诊区
M:二尖瓣区　A:主动脉瓣区　E:主动脉瓣第二听诊区(Erb区)　P:肺动脉瓣区　T:三尖瓣区

(二) 听诊顺序　通常从心尖区开始至肺动脉瓣区,再依次为主动脉瓣区、主动脉瓣第二听诊区和三尖瓣区。

(三) 听诊内容　包括心率、心律、心音和额外心音、杂音以及心包摩擦音。

1. 心率(heart rate)　指每分钟心搏次数。正常成人心率范围为60～100次/分,女性稍快,老年人偏慢,儿童偏快,<3岁儿童多在100次/分以上。凡成人心率超过100次/分,婴幼儿心率超过

150 次/分称为心动过速。心率低于 60 次/分称为心动过缓。心动过速与过缓均可由多种生理性、病理性或药物性因素引起。

2. 心律(cardiac rhythm) 指心脏跳动的节律。正常人心律规则,部分青年人可出现随呼吸改变的心律;吸气时心率增快,呼气时减慢,称窦性心律不齐(sinus arrhythmia),一般无临床意义。听诊所能发现的心律失常最常见的有期前收缩(premature beat)和心房颤动(atrial fibrillation)。

期前收缩是指在规则心律基础上,突然提前出现一次心跳,其后有一较长间歇。根据其发生频率的多少可分为频发(>6 次/分)与偶发(<6 次/分);根据期前收缩发生的来源可分为房性、交界性和室性三种,在心电图上易于辨认,听诊则难以区分。期前收缩规律出现,可形成联律,如每一次窦性搏动后出现一次期前收缩,称二联律;每二次窦性搏动后出现一次期前收缩则称为三联律,以此类推。

心房颤动的听诊特点是心律绝对不规则,第一心音强弱不等和心率快于脉率,称脉搏短绌(pulse deficit),常见于二尖瓣狭窄、冠心病和甲状腺功能亢进症。少数原因不明称特发性。

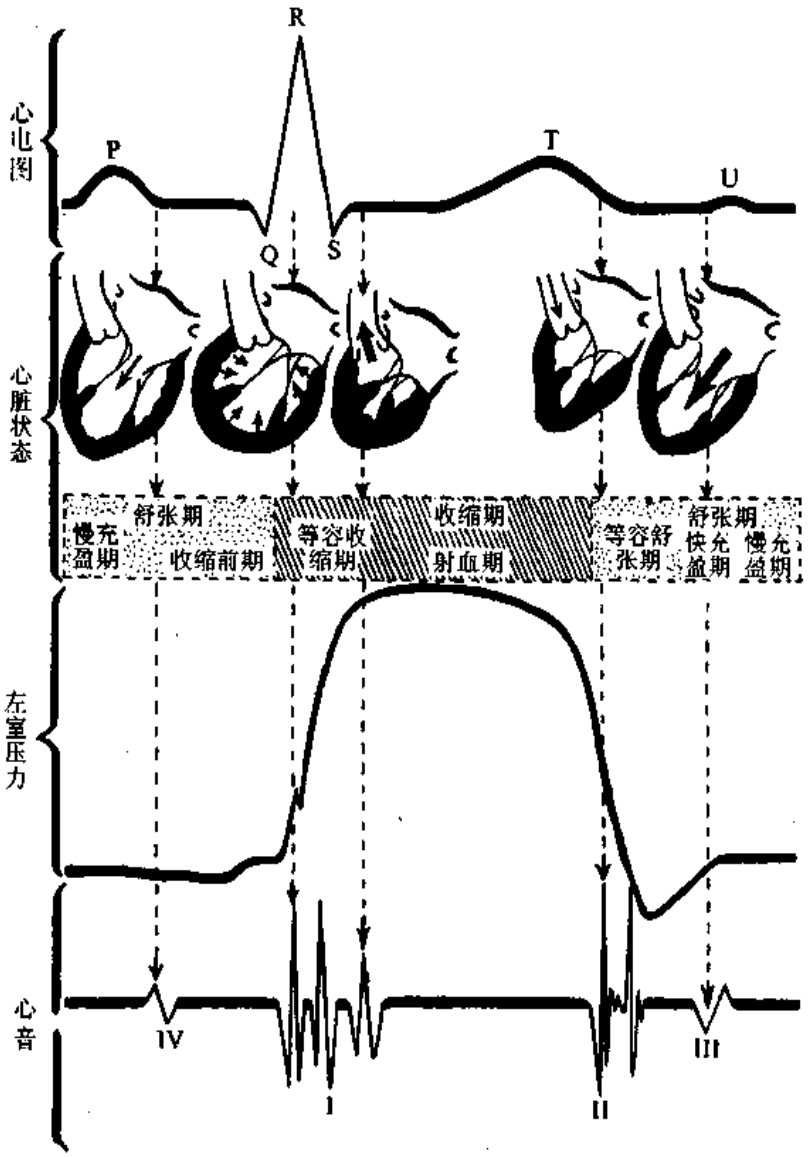
3. 心音(cardiac sound) 心音共有 4 个,按其在心动周期中出现的先后,依次命名为第一心音(S_1),第二心音(S_2),第三心音(S_3)和第四心音(S_4)。正常情况下,只能听到第一、第二心音。第三心音可在青少年中闻及而第四心音一般听不到,如听到第四心音,多数属病理情况(图 2-5-27)。

(1)第一心音:出现在心室的等容收缩期,即心室收缩的开始,约在心电图 QRS 波群开始后 0.02~0.04s。第一心音由四种成分组成;其中第一和第四成分为低频低振幅的振动,第二、三成分为较高频率和振幅的振动;后两成分为第一心音的主要成分也是其可听到的成分。第一心音的产生机制主要是瓣膜起源学说。目前多数认为是在心室开始收缩时,二尖瓣的关闭产生 S_1 的第二成分而三尖瓣的关闭产生 S_1 的第三成分。由于瓣膜突然关闭,瓣叶突然紧张产生振动而发出声音。第一心音的听诊特点为音调较低钝,强度较响,历时较长(持续约 0.1s),与心尖搏动同时出现,在心尖部最响。

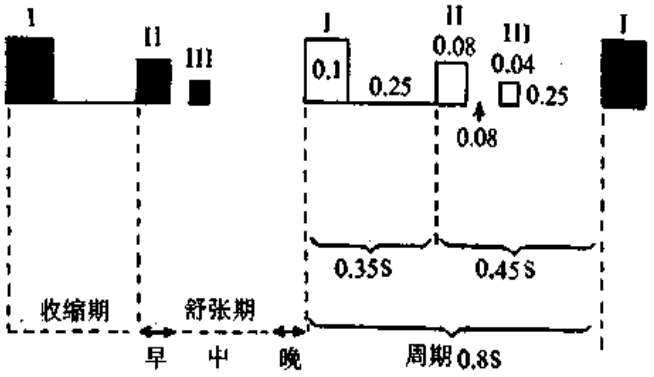
(2)第二心音:出现在心室的等容舒张期,标志心室舒张的开始,约在心电图 T 波的终末或稍后。第二心音也由四个成分组成;其中第二成分为较高频率和较高振幅的振动,是第二心音可听到的成分。第二心音第二成分的产生原因通常认为是血流在主动脉与肺动脉内突然减速和半月瓣突然关闭引起瓣膜振动所致。第二心音第二成分还可分为二个成分;主动脉瓣关闭在前,形成该音的主动脉瓣成分,肺动脉瓣关闭在后,形成该音的肺动脉瓣成分。第二心音的听诊特点为音调较高而脆,强度较 S_1 弱,历时较短(约 0.08s),在心底部最响。

(3)第三心音:出现在心室快速充盈期之末,距第二心音后约 0.12~0.18s,为低频低振幅的振动。第三心音的产生原因是由于心室快速充盈末血流冲击室壁,心室肌纤维伸展延长,使房室瓣、腱索和乳头肌突然紧张、振动所致。第三心音的听诊特点是音调低钝而重浊,持续时间短(约 0.04s)而强度弱,在心尖部及其内上方于仰卧位较清楚。正常情况只在儿童和青少年中听到。

(4)第四心音:出现在心室舒张末期,约在第一心音前 0.1s(收缩期前)。一般认为 S_4



(1)



(2)

图 2-5-27　心动周期图

的产生与心房收缩使房室瓣及其相关结构(房室瓣装置,包括瓣膜、瓣环、腱索和乳头肌)突然紧张振动有关。这种低频低振幅振动,不能被人耳所闻。在病理情况下如能听到S_4,则在心尖部及其内侧较明显,低调、沉浊而弱。

心脏听诊最基本的技能是判定第一和第二心音,由此才能确定杂音或额外心音所处的心动周期时相。通常可根据下列几点进行判别:①S_1音调较S_2低,时限较长,在心尖区最响;S_2时限较短,在心底部较响;②S_1至S_2的距离较S_2至下一心搏S_1的距离短;③心尖和颈动脉的向外搏动与S_1同步;④当心尖部听诊难以区分S_1和S_2时,可先听心底部即肺动脉瓣区和主动脉瓣区,心底部的S_1与S_2易于区分,再将听诊器胸件移向心尖,边移边默诵心音节律,即可确定。

4. 心音的改变及其临床意义

(1)心音强度改变:除胸壁厚度、肺含气量多少等心外因素外,影响心音强度的主要因素还有心室收缩力与心排血量,瓣膜位置的高低,瓣膜的活动性及其与周围组织的碰击(如人工瓣与瓣环或支架的碰撞)等。

1)第一心音强度的改变:①S_1增强:常见于二尖瓣狭窄。由于心室充盈减少减慢,以致在心室开始收缩时二尖瓣位置低垂,以及由于心室充盈减少,以致心室收缩时间缩短、故左室内压上升加速,造成瓣膜关闭振动幅度大,因而S_1亢进。在心动过速及心肌收缩力增强时,如高热、贫血、甲状腺功能亢进等均可使S_1增强。完全性房室传导阻滞时房室分离,当心房心室同时收缩时亦可使S_1增强,又称"大炮音"(cannon sound)。②S_1减弱:常见于二尖瓣关闭不全。由于左心室舒张期过度充盈(包括由肺静脉回流的血液加收缩期返流入左房的血液),使二尖瓣飘浮,以致在心室收缩前二尖瓣位置较高,关闭时振幅小,因而S_1减弱。其他如心电图P-R间期延长,主动脉瓣关闭不全使心室充盈过度,二尖瓣位置较高,以及心肌炎、心肌病或心肌梗塞、心力衰竭时,由于心肌收缩力减弱均可致S_1低钝。③S_1强弱不等:常见于心房颤动和完全性房室传导阻滞。前者当两次心搏相近时S_1增强,相距远时则S_1减弱;后者当心房心室几乎同时收缩时S_1增强。

2)第二心音强度的改变:循环阻力的大小,血压的高低和半月瓣的解剖改变是影响S_2的主要因素。S_2有两个主要成分即主动脉瓣成分(A_2)和肺动脉瓣成分(P_2),通常P_2在肺动脉瓣区最清晰,A_2在主动脉瓣区最清楚。①S_2增强:体循环阻力增高或血流量增多时,主动脉压增高,主动脉瓣关闭有力,振动大,以致S_2的主动脉瓣成分(A_2)增强。亢进的A_2可向心尖及肺动脉瓣区传导,如高血压、动脉粥样硬化。同样,肺循环阻力增高或血流量增多时,肺动脉压力增高,S_2的肺动脉瓣成分(P_2)亢进,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,如肺心病、左向右分流的先心病、左心衰竭等。②S_2减弱:由于体循环或肺循环阻力降低、压力降低或血流量减少时均可分别导致第二心音的A_2或P_2减弱;如低血压、主动脉瓣或肺动脉瓣狭窄和关闭不全。

(2)心音性质改变:心肌严重病变时,第一心音失去原有的低钝性质且明显减弱,第二心音也弱,S_1、S_2极相似,可形成"单音律"。当心率增快,收缩期与舒张期时限几乎相等,S_1、S_2均减轻时,听诊类似钟摆声,又称"钟摆律"或"胎心律",提示病情严重,如大面积急性心肌梗塞和重症心肌炎等。

(3)心音分裂(splitting of heart sounds):S_1 或 S_2 的两个主要成分之间的间距延长,导致听诊时闻及其分裂为两个声音即称心音分裂。正常生理条件下,心室收缩与舒张时二个房室瓣与二个半月瓣的关闭并非绝对同步;三尖瓣较二尖瓣延迟关闭 0.02~0.03s,肺动脉瓣迟于主动脉瓣约 0.03s。通常上述时间差不能被人耳分辨,听诊仍为一个声音。

1)S_1 分裂:当左、右心室收缩明显不同步时,S_1 的两个成分相距 0.03s 以上时,可出现 S_1 分裂。常见于心室电或机械活动延迟,使三尖瓣关闭明显迟于二尖瓣,在心尖或胸骨左下缘可清楚闻及 S_1 分裂。电活动延迟见于完全性右束支传导阻滞。机械活动延迟见于右心衰竭、先天性三尖瓣下移畸形、二尖瓣狭窄或心房粘液瘤等,由于三尖瓣或二尖瓣延迟关闭以致 S_1 分裂。

2)S_2 分裂:临床较常见,可有下列情况:①生理性分裂(physiologic splitting):多数人于深吸气末因胸腔负压增加,右心回心血流增加,右室排血时间延长,左、右心室舒张不同步,使肺动脉瓣关闭明显延迟,因而可出现 S_2 分裂,尤其在青少年更常见。②通常分裂(general splitting):是临床上最为常见的 S_2 分裂,见于某些情况如右室排血时间延长,使肺动脉瓣关闭明显延迟(如完全性右束支传导阻滞、肺动脉瓣狭窄、二尖瓣狭窄等)或左室射血时间缩短,主动脉瓣关闭时间提前(如二尖瓣关闭不全、室间隔缺损等)。③固定分裂(fixed splitting):指 S_2 分裂不受吸气、呼气的影响,S_2 分裂的两个成分时距较固定。如先心病房间隔缺损有左房向右房的血液分流,右心血流增加,排血延长,肺动脉瓣关闭明显延迟,致 S_2 分裂;当吸气时,回心血流增加,但右房压力暂时性增高以致左向右分流稍减,抵消了吸气导致的右心血流增加的改变,因此其 S_2 分裂的时距较固定。④反常分裂(paradoxical splitting):又称逆分裂(reversed splitting),指主动脉瓣关闭迟于肺动脉瓣,吸气时分裂变窄,呼气时变宽。S_2 逆分裂是病理性体征,见于完全性左束支传导阻滞。主动脉瓣狭窄或重度高血压时,左心排血受阻,排血时间延长使主动脉瓣关闭延迟也可出现 S_2 逆分裂(图 2-5-28)。

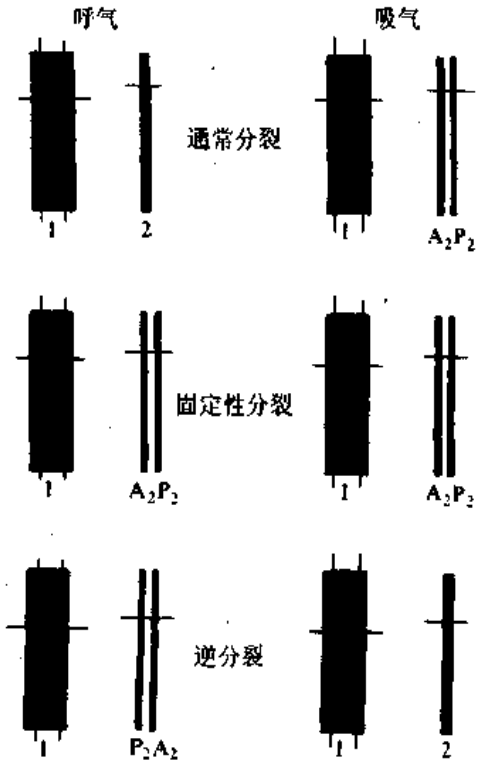


图 2-5-28 第二心音分裂示意图
A_2:第二心音主动脉瓣成分
P_2:第二心音肺动脉瓣成分

5. 额外心音(extra cardiac sound) 指在正常心音之外听到的附加心音,与心脏杂音不同。多数为病理性,大部分出现在 S_2 之后即舒张期,与原有的心音 S_1、S_2 构成三音律(triple rhythm),也可出现在 S_1 之后即收缩期。少数可出现两个附加心音,则构成四音律(quadruple rhythm)。

(1)舒张期额外心音

1)奔马律(gallop rhythm):系在 S_2 之后出现的响亮额外音,当心率快时与原有的 S_1、S_2 组成类似马奔跑时的蹄声,故称奔马律。奔马律是心肌严重损害的体征。按其出现时间的早晚可分三种:①舒张早期奔马律(protodiastolic gallop):最为常见,是病理性的 S_3,又称第三心音奔马律。一般

认为 S_3 奔马律是由于心室舒张期负荷过重，心肌张力减低与顺应性减退，以致心室舒张时，血液充盈引起室壁振动。舒张早期奔马律的出现，提示有严重器质性心脏病。根据其不同来源又可分为左室奔马律与右室奔马律，以左室占多数。听诊部位为左室奔马律在心尖区或其内侧，右室奔马律则在剑突下或胸骨右缘第5肋间。听诊特点为音调低、强度弱、在 S_2 之后，与 S_1 和 S_2 的间距相仿，通常心率较快，因此类似马奔跑。它与生理性 S_3 的主要区别是 S_3 见于健康人，尤其是儿童和青少年，在心率不快时易发现。S_3 与 S_2 的间距近于 S_1 与 S_2 的间距，且在坐位或立位时 S_3 可消失。舒张早期奔马律则常见于心力衰竭、急性心肌梗塞、重症心肌炎与心肌病等严重心功能不全时。②舒张晚期奔马律(late diastolic gallop)：又称收缩期前奔马律或房性奔马律，发生于 S_4 出现的时间，实为增强的 S_4。听诊特点为音调较低，强度较弱，距 S_2 较远，较接近 S_1(在 S_1 前约0.1s)，在心尖部稍内侧听诊最清楚。该奔马律的发生与心房收缩有关，多数是由于心室舒张末期压力增高或顺应性减退，以致心房为克服心室的充盈阻力而加强收缩所产生的异常心房音。多见于阻力负荷过重引起心室肥厚的心脏病，如高血压性心脏病、肥厚型心肌病、主动脉瓣狭窄和冠心病等。③重叠型奔马律(summation gallop)：为舒张早期和晚期奔马律重叠出现引起。两音重叠的形成原因可能是P-R间期延长及明显心动过速。如两种奔马律同时出现而没有重叠则听诊为4个心音，称舒张期四音律，常见于心肌病或心力衰竭。

2)开瓣音(opening snap)：又称二尖瓣开放拍击声，出现于心尖内侧第二心音后0.07s，听诊特点为音调高、历时短促而响亮、清脆，呈拍击样。见于二尖瓣狭窄时，舒张早期血液自左房迅速流入左室时，弹性尚好的瓣叶迅速开放后又突然停止所致瓣叶振动引起的拍击样声音。开瓣音的存在可作为二尖瓣瓣叶弹性及活动尚好的间接指标，还可作为二尖瓣分离术适应证的重要参考条件。

3)心包叩击音(pericardial knock)：见于缩窄性心包炎者，在 S_2 后约0.1s出现的中频、较响而短促的额外心音。为舒张早期心室急速充盈时，由于心包增厚，阻碍心室舒张以致心室在舒张过程中被迫骤然停止导致室壁振动而产生的声音，在心尖部和胸骨下段左缘最易闻及。

4)肿瘤扑落音(tumor plop)：见于心房粘液瘤患者，在心尖或其内侧胸骨左缘第3、4肋间，在 S_2 后约0.08～0.12s，出现时间较开瓣音晚，声音类似，但音调较低，且随体位改变。为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：心脏在收缩期也可出现额外心音，可分别发生于收缩早、中或晚期，临床意义相对较小。

1)收缩早期喷射音(early systolic ejection sound)：又称收缩早期喀喇音(click)，为高频爆裂样声音，高调、短促而清脆，紧接于 S_1 之后约0.05～0.07s，在心底部听诊最清楚。其产生机制为扩大的肺动脉或主动脉在心室射血时动脉壁振动以及在主、肺动脉阻力增高的情况下，半月瓣瓣叶用力开启或狭窄增厚的瓣叶在开启时突然受限产生振动所致。根据发生部位可分为肺动脉收缩期喷射音和主动脉收缩期喷射音。①肺动脉收缩期喷射音：在肺动脉瓣区最响，吸气时减弱，呼气时增强，因吸气时右室回心血量增多，使肺动脉瓣位置接近肺动脉干，以致心室收缩时瓣叶开放幅度小。见于肺动脉高压、原发性肺动脉

扩张、轻中度肺动脉瓣狭窄和房间隔缺损、室间隔缺损等疾病。②主动脉收缩期喷射音：在主动脉瓣区听诊最响，可向心尖传导，不受呼吸影响。见于高血压、主动脉瘤、主动脉瓣狭窄、主动脉瓣关闭不全与主动脉缩窄等。

2)收缩中、晚期喀喇音(mid and late systolic click)：为高调、短促、清脆，如关门落锁的Ka-Ta样声音。可由房室瓣，多数为二尖瓣，在收缩中、晚期脱入左房，引起"张帆"样声响，因瓣叶突然紧张或其腱索的突然拉紧所致，临床上称为二尖瓣脱垂。出现在S_1后0.08s者称收缩中期喀喇音，0.08s以上者为收缩晚期喀喇音。在心尖区及其稍内侧最清楚，可随体位改变而变化。由于二尖瓣脱垂可能造成二尖瓣关闭不全，血液由左室返流至左房，因而部分二尖瓣脱垂患者可同时伴有收缩晚期杂音。收缩中、晚期喀喇音合并收缩晚期杂音称二尖瓣脱垂综合征。

(3)医源性额外音：由于心血管病治疗技术的发展，人工器材的置入心脏，可导致额外心音。常见的主要有二种：人工瓣膜音和人工起搏音。

1)人工瓣膜替换术后额外心音：在置换人工金属瓣后均可产生瓣膜开关时撞击金属支架所致的喀喇音，为音调高、响亮、短促的金属乐音。人工二尖瓣关瓣音在心尖部最响而开瓣音在胸骨左下缘最明显。人工主动脉瓣开瓣音在心底及心尖部均可听到，而关瓣音则仅在心底部闻及。

2)安置人工起搏器后额外音：安置起搏器后可出现二种额外音：①起搏音：发生于S_1前约0.08～0.12s处，高频、短促、带喀喇音性质。在心尖内侧或胸骨左下缘最清楚。为起搏电极发放的脉冲电流刺激心内膜或心外膜电极附近的神经组织，引起局部肌肉收缩和起搏电极导管在心腔内摆动引起的振动所致。②膈肌音：发生在S_1之前，伴上腹部肌肉收缩，为起搏电极发放的脉冲电流刺激膈肌或膈神经引起膈肌收缩所产生。

6. 心脏杂音　心脏杂音(cardiac murmurs)是指在心音与额外心音之外，在心脏收缩或舒张时血液在心脏或血管内产生湍流所致的室壁、瓣膜或血管壁振动所产生的异常声音。根据杂音的不同特性，对某些心脏病的诊断有重要意义。

(1)杂音产生的机制：正常血流呈层流状态(luminar flow)，不发出声音。当血流加速、异常血流通道或血流管径异常以及血粘度改变等均可使层流转变为湍流(turbulent flow)或旋涡(vortices)而冲击心壁、大血管壁、瓣膜、腱索等使之振动而在相应部位产生杂音。具体机制如下(图2-5-29)。

1)血流加速：血流速度越快，就越容易产生旋涡，杂音也越响。例如剧烈运动、严重贫血、高烧、甲状腺功能亢进等，使血流速度增加到72cm/s以上时，即使没有瓣膜或血管病变也可产生杂音或使原有杂音增强。

2)瓣膜开放口径或大血管通道狭窄：血流通过狭窄处会产生湍流而形成杂音，是形成杂音的常见原因。如二尖瓣狭窄、主动脉瓣狭窄、肺动脉瓣狭窄、先天性主动脉缩窄和肾动脉狭窄等。此外，也可由于心腔或大血管扩张导致的瓣口相对狭窄，血流通过时也可产生旋涡，形成湍流而出现杂音。

3)瓣膜关闭不全：心脏瓣膜由于器质性病变(畸形、粘连或穿孔等)形成的关闭不全或心腔扩大导致的相对性关闭不全，血流经过关闭不全的部位会产生旋涡而出现杂音，也是产生杂音的常见原因。如主动脉瓣关闭不全的主动脉瓣区舒张期杂音，高血压性心脏病

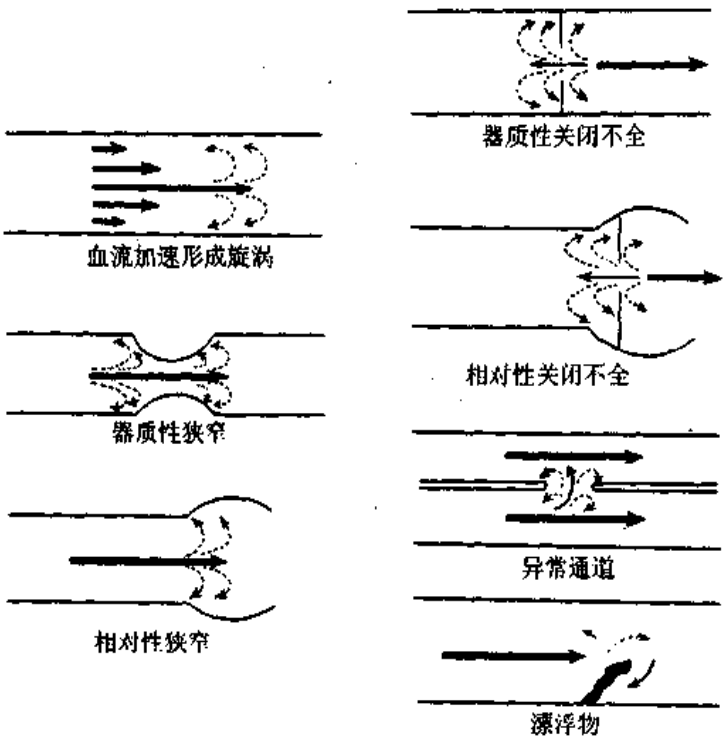


图 2-5-29　杂音的产生机制示意图

左心室扩大导致的二尖瓣相对关闭不全的心尖区收缩期杂音。

4)异常血流通道:在心腔内或大血管间存在异常通道,如室间隔缺损、动脉导管未闭或动、静脉瘘等,血流经过这些异常通道时会形成旋涡而产生杂音。

5)心腔异物或异常结构:心室内假腱索或乳头肌、腱索断裂的残端漂浮,均可扰乱血液层流而出现杂音。

6)大血管瘤样扩张:血液在流经该血管瘤(主要是动脉瘤)时会形成涡流而产生杂音。

(2)杂音的特性与听诊要点:杂音的听诊有一定难度,应全神贯注、仔细分辨且分析有序。

1)最响部位和传导方向:杂音最响部位常与病变部位有关。一般认为杂音在某瓣膜听诊区最响则提示该瓣膜有病变。如杂音在心尖部最响,提示二尖瓣病变;杂音在主动脉瓣区或肺动脉瓣区最响,则分别提示为主动脉瓣或肺动脉瓣病变;如在胸骨左缘第 3、4 肋间闻及响亮而粗糙的收缩期杂音,应考虑室间隔缺损等。杂音的传导方向都有一定规律。如二尖瓣关闭不全的杂音向左腋下传导,主动脉瓣狭窄的杂音向颈部传导,而二尖瓣狭窄的心尖区隆隆样杂音则较局限而不向他处传导。

2)心动周期中的时期:不同时期的杂音反映不同的病变。可分收缩期杂音(systolic murmur)、舒张期杂音(diastolic murmur)、连续性杂音(continuous murmur)、收缩期与舒张期均出现但不连续则称双期杂音。还可根据杂音在收缩期或舒张期出现的早、晚而进一步分为早期、中期、晚期或全期杂音。如二尖瓣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全收缩期,甚至遮盖第一心音,称全收缩期杂音(holosystolic murmur)。一般认为,舒张期杂音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。

3)性质：指由于杂音的不同频率而表现出音色与音调的不同。临床上常用于形容杂音音调的词为柔和、粗糙。一般而言，功能性杂音较柔和，器质性杂音较粗糙。杂音的音色可形容为吹风样、隆隆样（雷鸣样）、机器样、喷射样、叹气样、乐音样和鸟鸣样等。不同音色与音调的杂音，反映不同的病理变化。杂音的频率常与形成杂音的血流速度成正比。临床上可根据杂音的性质，推断不同的病变。如心尖区舒张期隆隆样杂音是二尖瓣狭窄的特征；心尖区粗糙的全收缩期杂音，常提示二尖瓣关闭不全；心尖区柔和而高调的吹风样杂音常为功能性杂音；主动脉瓣区舒张期叹气样杂音为主动脉瓣关闭不全等。

4)强度与形态：即杂音的响度及其在心动周期中的变化。强度一般采用 Levine 6 级分级法(表 2-5-6)，主要指收缩期杂音，对舒张期杂音的分级有人也用此标准，但亦有人只分为轻、中、重三级。

表 2-5-6　杂音强度分级

级别	响度	听诊特点	震　颤
1	最轻	很弱，须在安静环境下仔细听诊才能听到易被忽略	无
2	轻度	较易听到，不太响亮	无
3	中度	明显的杂音，较响亮	无或可能有
4	响亮	杂音响亮	有
5	很响	杂音很强，且向四周甚至背部传导，但听诊器离开胸壁即听不到	明显
6	最响	杂音震耳，即使听诊器离胸壁一定距离也能听到	强烈

杂音分级的记录方法：杂音级别为分子，6 为分母；如响度为 2 级的杂音则记为 2/6 级杂音。一般认为 3/6 级或以上的杂音多为器质性病变。

杂音形态是指在心动周期中杂音强度的变化规律，用心音图记录，构成一定的形态(图 2-5-30)。常见的杂音形态有 5 种：①递增型(crescendo)杂音：杂音由弱逐渐增强，如二尖瓣狭窄的舒张期隆隆样杂音；②递减型(decrescendo)杂音：杂音由较强逐渐减弱，如主动脉瓣关闭不全时的舒张期叹气样杂音；③递增递减型(crescendo-decrescendo)杂音，又

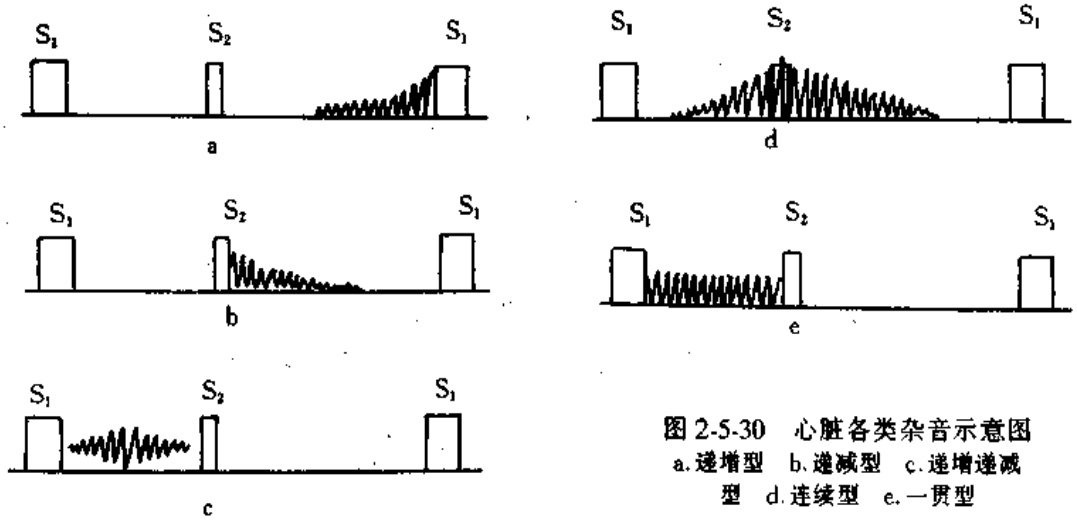


图 2-5-30　心脏各类杂音示意图
a.递增型　b.递减型　c.递增递减型　d.连续型　e.一贯型

称菱形杂音:即杂音由弱转强,再由强转弱,如主动脉瓣狭窄的收缩期杂音;④连续型(continuous)杂音:杂音由收缩期开始,逐渐增强,高峰在 S_2 处,舒张期开始渐减,直到下一心动的 S_1 前消失,如动脉导管未闭的连续性杂音;⑤一贯型杂音:强度大体保持一致,如二尖瓣关闭不全的收缩期杂音。

5)体位、呼吸和运动对杂音的影响:经体位改变、运动或深吸气、呼气及屏气等动作可使某些杂音增强或减弱,有助于杂音的判别。①体位改变:左侧卧位可使二尖瓣狭窄的舒张期隆隆样杂音更明显;前倾坐位时,易于闻及主动脉瓣关闭不全的叹气样杂音;仰卧位则二尖瓣、三尖瓣与肺动脉瓣关闭不全的杂音更明显。此外,迅速改变体位,由于血流分布和回心血量的改变也可影响杂音的强度,如从卧位或下蹲位迅速站立,使瞬间回心血量减少,从而使二尖瓣、三尖瓣、主动脉瓣关闭不全及肺动脉瓣狭窄与关闭不全的杂音均减轻,而肥厚型梗阻性心肌病的杂音则增强。②呼吸影响:深吸气时,胸腔负压增加,回心血量增多,从而使与右心相关的杂音增强;如三尖瓣和肺动脉瓣狭窄与关闭不全。如深吸气后紧闭声门并用力作呼气动作(Valsalva 动作)时,胸腔压力增高,回心血量减少,经瓣膜产生的杂音一般都减轻,而肥厚型梗阻性心肌病的杂音增强。③运动使心率增快,心搏增强,在一定范围内亦使杂音增强。

(3)杂音的临床意义　杂音的听取对心血管病的诊断与鉴别诊断有重要价值,但杂音并非诊断心脏病的必备条件。换言之,有杂音不一定有心脏病,有心脏病也可无杂音。根据产生杂音的部位有无器质性病变可区分为器质性杂音与功能性杂音。功能性杂音包括无害性杂音、生理性杂音以及有临床病理意义的相对性关闭不全或狭窄引起的杂音;后者局部无器质性病变,它与器质性杂音又可合称为病理性杂音。这类功能性杂音多见于收缩期。生理性与器质性杂音的鉴别如表 2-5-7。

表 2-5-7　收缩期生理性与器质性杂音的鉴别要点

鉴别点	生理性	器质性
年龄	儿童、青少年多见	不定
部位	肺动脉瓣区和(或)心尖区	不定
性质	柔和,吹风样	粗糙,吹风样,常呈高调
持续时间	短促	较长,常为全收缩期
强度	一般为 3/6 级以下	常在 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

根据杂音出现在心动周期中的时期与部位,将杂音的特点和意义分述如下:

1)收缩期杂音

二尖瓣区:①功能性:常见于运动、发热、贫血、妊娠与甲状腺功能亢进等。杂音性质柔和、吹风样、强度 2/6 级,时限短,较局限。②相对性:见于左心增大引起的二尖瓣相对性关闭不全,如高血压性心脏病、冠心病、贫血性心脏病和扩张型心肌病等。③器质性:主要见于风湿性二尖瓣关闭不全、二尖瓣脱垂综合征等。杂音性质较粗糙、吹风样、响亮高调,强度在 3/6 级以上,持续时间长,可占全收缩期,甚至遮盖 S_1,并向左腋下传导。

主动脉瓣区：①器质性：多见于各种病因的主动脉瓣狭窄。杂音为喷射性，响亮而粗糙，向颈部传导，常伴有震颤，且 A_2 减弱。②相对性：见于升主动脉扩张，如高血压和主动脉粥样硬化。杂音柔和，常有 A_2 亢进。

肺动脉瓣区：①生理性：非常多见，尤其在青少年及儿童中。呈柔和、吹风样，强度在2/6级以下，时限较短。②相对性：为肺多血或肺动脉高压导致肺动脉扩张产生的肺动脉瓣相对狭窄的杂音，听诊特点与生理性类似，P_2 亢进。见于二尖瓣狭窄、先心病房间隔缺损等。③器质性：见于肺动脉瓣狭窄，杂音呈喷射性、粗糙、强度在3/6级以上，常伴有震颤且 P_2 减弱。

三尖瓣区：①相对性：多见于右心室扩大的病人如二尖瓣狭窄伴右心衰竭、肺心病心衰，因右心室扩大导致三尖瓣相对性关闭不全。杂音为吹风样、柔和，吸气时增强，一般在3/6级以下，可随病情好转，心腔缩小而消失。由于右心室增大，杂音部位可移向左侧近心尖处，需注意与二尖瓣关闭不全的杂音鉴别。②器质性：极少见，听诊特点与器质性二尖瓣关闭不全类似，但不传至腋下。可伴颈静脉和肝脏收缩期搏动。

其他部位：常见的有胸骨左缘第3、4肋间响亮而粗糙的收缩期杂音伴震颤，有时呈喷射性，提示室间隔缺损或肥厚型梗阻性心肌病。

2)舒张期杂音

二尖瓣区：①器质性：主要见于风湿性二尖瓣狭窄。听诊特点为心尖 S_1 亢进，局限于心尖的舒张中、晚期低调、隆隆样、递增型杂音，常伴震颤。②相对性：主要见于较重度主动脉瓣关闭不全，导致左室舒张期容量负荷过高，使二尖瓣基本处于半关闭状态，呈现相对狭窄而产生杂音，称 Austin Flint 杂音。与器质性二尖瓣狭窄的杂音鉴别如表2-5-8。

表2-5-8　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	粗糙，呈递增型，为舒张中晚期杂音，常伴震颤	柔和，递减型，为舒张早期杂音，无震颤
拍击性 S_1	常有	无
开瓣音	可有	无
心房颤动	常有	无
X线心影	呈二尖瓣型，右室、左房增大	呈主动脉型，左室增大

主动脉瓣区：可见于各种原因的主动脉瓣关闭不全。杂音呈舒张早期开始的递减型柔和叹气样的特点，常向胸骨左缘及心尖传导，于前倾坐位、主动脉瓣第二听诊区最清楚。常见原因为风湿性或先天性主动脉瓣关闭不全、特发性主动脉瓣脱垂、梅毒性升主动脉炎和马方综合征所致主动脉瓣关闭不全。

肺动脉瓣区：器质性病变引起者极少，多由于肺动脉扩张导致相对性关闭不全。杂音呈递减型、吹风样、柔和常合并 P_2 亢进，称 Graham Steell 杂音。常见于二尖瓣狭窄伴明显肺动脉高压。

三尖瓣区：局限于胸骨左缘第4、5肋间，低调隆隆样，见于三尖瓣狭窄，极为少见。

3)连续性杂音：常见于先心病动脉导管未闭。杂音粗糙、响亮似机器转动样，持续于整个收缩与舒张期，其间不中断。在胸骨左缘第2肋间稍外侧，常伴有震颤。主肺动脉隔

缺损也可有类似杂音，但位置偏内而低，约在胸骨左缘第3肋间。此外冠状动静脉瘘、冠状动脉窦瘤破裂也可出现连续性杂音，但前者杂音柔和，后者有冠状动脉窦瘤破裂的急性病史。

4)无害性杂音(innocent murmur)：在颈根部近锁骨处甚至在锁骨下(尤其是右侧)可出现连续性柔和杂音，系颈静脉血液快速回流产生，又称颈静脉营营声。以手指压迫颈静脉，使血流暂时中断，杂音即消失。还有在正常儿童及青年，锁骨上可有轻而短的收缩期杂音，当双肩向后高度伸张可使杂音消失。该杂音发生原理尚不明确，可能来源于主动脉弓的头臂分支。

7. 心包摩擦音(pericardial friction sound)　指脏层与壁层心包由于生物性或理化因素致纤维蛋白沉积而粗糙，以致在心脏搏动时产生摩擦而出现的声音。音质粗糙、高音调、搔抓样、很近耳，与心搏一致。发生在收缩期与舒张期，常呈来回性，与呼吸无关，屏气时摩擦音仍存在，可据此与胸膜摩擦音相鉴别。见于各种感染性心包炎，也可见于风湿性病变、急性心肌梗塞、尿毒症和系统性红斑狼疮等非感染性情况。当心包腔有一定积液量后，摩擦音可消失。

第六节　血管检查

血管检查是体格检查的重要组成部分。本节重点阐述周围血管检查，包括脉搏、血压、血管杂音和周围血管征。

一、脉　　搏

检查脉搏主要用触诊，也可用脉搏计描记波形。检查时应选择浅表动脉，如桡动脉。检查者以食指、中指和环指指腹平放于病人手腕桡动脉搏动处，两侧均须触诊以作对比。正常人两侧脉搏差异很小，不易察觉。某些疾病时，两侧脉搏明显不同，如缩窄性大动脉炎或无脉症。在检查脉搏时应注意脉率、节律、紧张度和动脉壁弹性、强弱和波形变化。

(一) 脉率　脉率的快慢受年龄、性别、运动和情绪等因素的影响。正常成人脉率为60～100次/分，平均约72次/分，女性稍快。儿童平均约90次/分，婴幼儿可达130次/分。老年人较慢，平均约55～60次/分。各种病理情况或药物影响也可使脉率增快或减慢。此外，除注意脉率快慢外，还应观察脉率与心率是否一致。某些心律失常如心房颤动或频发期前收缩时，由于部分心缩的搏出量低，不足以引起周围动脉搏动，故脉率可少于心率，称为脉搏短绌。

(二) 脉律　脉搏的节律可反映心脏的节律。正常人脉律规则，有窦性心律不齐者的脉律可随呼吸改变，吸气时增快，呼气时减慢。各种心律失常患者均可影响脉律，如心房颤动者脉律绝对不规则，且强弱不等，脉率少于心率，称脉搏短绌；有期前收缩呈二联律或三联律者可形成二联脉、三联脉；房室传导阻滞者可有脉搏脱漏，称脱落脉(dropped pulse)等。

(三) 紧张度与动脉壁状态　脉搏的紧张度与血压(主要为收缩压)高低有关。检查时，常规将三指指腹扪脉后，示指用力按压使环指触不到脉搏，表示该时示指所施压力已

将桡动脉血流完全阻断。由施加压力的大小及感觉的血管壁弹性状态判断脉搏紧张度。如若示指将桡动脉压紧后，虽环指触不到动脉搏动，但可触及条状动脉的存在，如硬而缺乏弹性似条索状迂曲或结节状，提示动脉硬化。

（四）强弱 脉搏的强弱与心搏出量、脉压差和外周血管阻力相关。脉搏增强且振幅大，称洪脉，是由于心搏量大、脉压宽和外周阻力低所致，见于高热、甲状腺功能亢进、主动脉瓣关闭不全等。脉搏减弱而振幅低，称细脉，是由于心搏量少、脉压小和外周阻力增高所致，见于心力衰竭、主动脉瓣狭窄与休克等。

（五）脉波 运用触诊或无创性脉搏示波描记，可了解脉波变化（图 2-5-31）。

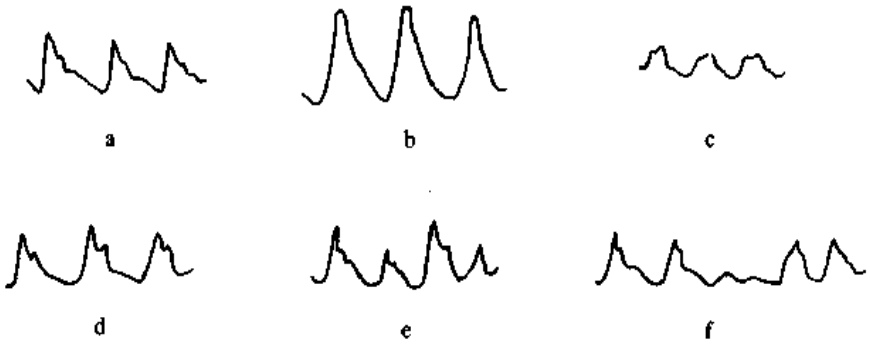


图 2-5-31 各种脉波波形
a. 正常脉波 b. 水冲脉 c. 迟脉 d. 重搏脉 e. 交替脉 f. 奇脉

1. 正常脉波 由升支（叩击波）、波峰（潮波）和降支（重搏波）三部分构成。升支发生在左室收缩早期，由左室射血冲击主动脉壁所致。波峰又称潮波，出现在收缩中、晚期，系血液向动脉远端运行的同时，部分逆返，冲击动脉壁引起。降支发生于心室舒张期，来源于主动脉瓣关闭，血液由外周向近端折回后又向前以及主动脉壁的弹性回缩，使血流持续流向外周动脉所致。在降支上有一切迹称重搏波，在明显主动脉硬化者，此波趋于不明显。

2. 水冲脉（water hammer pulse） 脉搏骤起骤落，犹如潮水涨落，故名水冲脉。检查方法是握紧患者手腕掌面，将其前臂高举超过头部，可明显感知犹如水冲的脉搏。此系脉压差增大所致，常见于主动脉瓣关闭不全、甲状腺功能亢进、先心病动脉导管未闭和严重贫血。

3. 迟脉（pulse tardus） 该脉波升支上升缓慢，波幅低，波顶平宽，降支也慢。主要见于主动脉瓣狭窄。

4. 重搏脉（dicrotic pulse） 此脉为在某些病理情况下使正常的重搏波增大，使一次心搏引起的脉波似二次，即收缩期与舒张期各扪及一次。见于肥厚型梗阻性心肌病及长期发热使外周血管紧张度降低患者。

5. 交替脉（pulsus alternans） 系节律规则而强弱交替的脉搏。一般认为系左室收缩力强弱交替，为左室衰竭的重要体征之一。常见于高血压性心脏病、急性心肌梗塞和主动脉瓣关闭不全等。

6. 奇脉（paradoxical pulse） 正常人吸气时由于胸腔负压增大，回心血量增多，肺循环流量也增多，因而左心搏出量无明显影响，脉搏强弱也无明显变化。当有心脏压塞或心

包缩窄时，吸气时由于右心舒张受限，回心血量减少继而影响右心排血量，致使肺静脉回流入左心房血量减少，因而左室排血也减少，形成脉搏减弱，甚至不能扪及，故又称“吸停脉”。明显的奇脉触诊时即可检知，不明显的可用血压计检测，吸气时收缩压较呼气时低10mmHg(1mmHg=0.133kPa)以上。

7. 无脉(pulseless)　即脉搏消失，可见于严重休克及多发性大动脉炎，后者系由于某一部位动脉闭塞而致相应部位脉搏消失。

二、血　　压

血压通常指动脉血压或体循环血压(systemic blood pressure，BP)，是重要的生命体征。

(一) 测量方法　血压测定方法有二：①直接测压法：即经皮穿刺将导管由周围动脉送至主动脉，导管末端接监护测压系统，自动显示血压值。本法虽然较精确且不受外周动脉收缩的影响，但为有创方式，仅适用于危重疑难病例；②间接测量法：即袖带加压法，以血压计测量。血压计有汞柱式、弹簧式和电子血压计，诊所或医院常用汞柱式。间接测量法的优点为简便易行，不需特殊设备，但易受多种因素影响，尤其是周围动脉舒缩变化的影响。

操作规程：被检者半小时内禁烟，在安静环境下休息5～10分钟，取仰卧或坐位。通常测右上肢血压，右上肢裸露伸直并轻度外展，肘部置于心脏同一水平，将气袖均匀紧贴皮肤缠于上臂，使其下缘在肘窝以上约3cm，气袖之中央位于肱动脉表面。检查者扪及肱动脉搏动后，将听诊器胸件置于搏动上准备听诊。然后，向袖带内充气，边充气边听诊，待肱动脉搏动声消失，再升高20～30mmHg后，缓慢放气，双眼随汞柱下降，平视汞柱表面根据听诊结果读出血压值。根据Korotkoff 5期法，听到动脉搏动声第一响时的血压值为收缩压(第1期)，随后声音逐渐加强为第2期，继而出现柔和吹风样杂音为第3期，再后音调突然变低钝为第4期，最终声音消失即达第5期。声音消失时的血压值即舒张压。收缩压与舒张压之差值为脉压，舒张压加1/3脉压为平均动脉压。

气袖宽度：成人标准气袖宽约12～13cm。手臂过于粗大或测大腿血压时，用标准气袖测值会过高，气袖应增宽至20cm。反之，手臂太细或儿童测压时用标准气袖则结果会偏低，其气袖宽度应在7～8cm左右。

(二) 血压标准　正常成人血压标准的制定经历了多次改变，主要根据大规模流行病学资料分析获得。根据1999年10月中国高血压联盟参照了WHO/ISH指南(1999)公布的中国高血压防治指南的新标准，规定如下(表2-5-9)。

(三) 血压变动的临床意义

1. 高血压　血压测值受多种因素的影响，如情绪激动、紧张、运动等。若采用标准测量方法，至少3次非同日血压值达到或超过140/90mmHg，或仅舒张压达到标准，即可认为有高血压，如果仅收缩压达到标准则称为收缩期高血压。高血压绝大多数是原发性高血压，约<5%继发于其他疾病，称为继发性或症状性高血压，如慢性肾炎等。高血压是动脉粥样硬化和冠心病的重要危险因素，也是心力衰竭的重要原因。

2. 低血压　凡血压低于90/60～50mmHg时称低血压。见于严重病症，如休克、心肌

梗塞、急性心脏压塞等。低血压也可有体质的原因，患者自述一贯血压偏低，一般无症状。

表 2-5-9　血压水平的定义和分类(18 岁以上成人)

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")	≥180	≥110
单纯收缩期高血压	>140	<90
亚组：临界收缩期高血压	140~149	<90

注：如收缩压与舒张压水平不在一个级别时，按其中较高的级别分类

3. 双侧上肢血压差别显著　正常双侧上肢血压差别达 10mmHg，若超过此范围则属异常，见于多发性大动脉炎或先天性动脉畸形等。

4. 上下肢血压差异常　正常下肢血压高于上肢血压达 20~40mmHg，如下肢血压低于上肢应考虑主动脉缩窄，或胸腹主动脉型大动脉炎等。

5. 脉压改变　当脉压>40mmHg，为脉压增大，见于甲状腺功能亢进、主动脉瓣关闭不全等。若脉压<30mmHg，则为脉压减小，可见于主动脉瓣狭窄、心包积液及严重衰竭病人。

(四) 动态血压监测　近年来在血压监测方面除了重危病人的床旁监测外尚有动态血压监测(ambulary blood pressure monitoring，ABPM)，是高血压诊治中的一项进展。通常采用两种方法，即以袖带麦克风感知柯氏音法或振荡法，按设定间期 24 小时记录血压。通常设白昼时间为 6am~10pm，每 15 分钟测血压一次；晚间为 10pm~次晨 6am，每 30 分钟记录一次。迄今尚无公认的正常值或动态高血压诊断标准。兹将目前多数推荐的正常上限参考标准介绍如下：24 小时平均血压<130/80mmHg；白昼平均<135/85mmHg；夜间平均<125/75mmHg。白昼血压有两个高峰，上午 8am~10am，下午 4pm~6pm，夜间血压较白昼下降>10%称杓型，为正常昼夜节律。凡在一次或多次随诊中血压波动很大，疑有单纯性诊所高血压(白大衣高血压)者，有提示低血压发作症状者和降压治疗效果差的患者，均应考虑作动态血压监测作为偶测血压的补充手段。

三、血管杂音及周围血管征

(一) 静脉杂音　由于静脉压力低，不易出现涡流，故杂音一般多不明显。临床较有意义的有颈静脉营营声，在颈根部近锁骨处，甚至在锁骨下，尤其是右侧可出现低调、柔和、连续性杂音，坐位及站立明显。以手指压迫颈静脉暂时中断血流，杂音可消失。系颈静脉血液快速流入上腔静脉所致，属无害性杂音。应注意与甲状腺功能亢进之血管杂音和某些先天性心脏病的杂音鉴别。此外，肝硬化门静脉高压引起腹壁静脉曲张时，可在脐周或上腹部闻及连续性静脉营营声。

（二）动脉杂音 多见于周围动脉、肺动脉和冠状动脉。如甲状腺功能亢进症在甲状腺侧叶的连续性杂音临床上极为多见，提示局部血流丰富；多发性大动脉炎的狭窄病变部位可听到收缩期杂音；肾动脉狭窄时，在上腹部或腰背部闻及收缩期杂音；肺内动静脉瘘时，在胸部相应部位有连续性杂音；外周动静脉瘘时则在病变部位出现连续性杂音；冠状动静脉瘘则在心前区出现较表浅而柔和的连续性杂音或双期杂音，部分以舒张期更为显著。

（三）周围血管征 由于脉压差增大除可扪及水冲脉外，还有以下体征：

1. 枪击音（pistol shot sound） 在外周较大动脉表面，常选择股动脉，轻放听诊器鼓型胸件时可闻及与心跳一致短促如射枪的声音。主要见于主动脉瓣关闭不全、甲状腺功能亢进和严重贫血。

2. Duroziez 双重杂音 以听诊器鼓型胸件稍加压力于股动脉可闻及收缩期与舒张期双期吹风样杂音即 Duroziez 杂音，主要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（capillary pulsation）征 用手指轻压病人指甲末端或以玻片轻压病人口唇粘膜，可使局部发白，当心脏收缩时则局部又发红，随心动周期局部发生有规律的红、白交替改变即为毛细血管搏动征。主要见于主动脉瓣重度关闭不全等。

凡体检时发现上述体征可统称周围血管征阳性。

第七节 循环系统常见疾病的主要症状和体征

一、二尖瓣狭窄

二尖瓣狭窄（mitral stenosis）是我国很常见的心脏瓣膜病，主要病因为风湿性，极少数为先天性。随着风湿热发病的减少，近年来患病率已有降低趋势。

【概述】 本病好发于女性，约 1/3～1/2 无明显急性风湿热史，但多有反复链球菌性咽峡炎。基本病变是二尖瓣由于反复急性风湿性心瓣膜炎症，渗出与增生性病变遗留的瓣叶交界处粘连、融合、瓣叶增厚、畸形，瓣膜开放面积缩小而形成狭窄。因二尖瓣狭窄，左室充盈减少致使左房压力增高、左房增大，由此使肺静脉回流障碍而致肺淤血，继而发展为肺动脉高压和右心室增大与右心衰竭。

【症状】 劳力性呼吸困难为最早出现的症状，以后可发展为夜间阵发性呼吸困难甚至肺水肿。平时易咳嗽，伴呼吸道感染。严重肺淤血时还可出现咯血，类似支气管扩张或肺结核咯血。

【体征】

1. 视诊 可出现双颊暗红，称二尖瓣面容。由于右心室增大心尖搏动可向左移。

2. 触诊 心尖可触及舒张期震颤。

3. 叩诊 轻度狭窄者，心界正常。随着狭窄加重，左房、肺动脉及右心室增大与增宽，心浊音界可呈梨形，即心尖稍向左增大，心腰消失，胸骨左缘第三肋间心浊音界增宽。

4. 听诊 心尖区 S_1 亢进，有局限性舒张中、晚期隆隆样杂音，于舒张晚期递增，左侧卧位更为清晰。心尖内侧可闻开瓣音，提示为单纯二尖瓣狭窄或二尖瓣狭窄为主，瓣叶弹性及活动尚好。肺动脉瓣区 S_2 亢进、分裂，可有相对性收缩期吹风样杂音；严重肺动脉高

压者，在肺动脉瓣区可闻及舒张期杂音，称 Graham Steell 杂音。晚期病人可出现心房颤动，心音强弱不等，心律绝对不规则，有脉搏短绌。

二、二尖瓣关闭不全

二尖瓣关闭不全(mitral insufficiency)二尖瓣的正常关闭依赖于二尖瓣装置(瓣叶、瓣环、腱索与乳头肌)结构与功能的完整性，其中任一部分发生异常均可导致二尖瓣关闭不全。因此二尖瓣关闭不全可由多种病因引起，包括风湿性和非风湿性。

【概述】 二尖瓣关闭不全可分急性与慢性两种类型。急性常由感染或缺血坏死引起腱索断裂或乳头肌坏死，也可为人工瓣膜置换术后并发急性瓣周漏，病情危急，预后严重。慢性二尖瓣关闭不全的病因可有风湿性、二尖瓣脱垂、冠心病乳头肌功能失调、老年性二尖瓣退行性变等。单纯二尖瓣关闭不全的病程往往较长，由关闭不全引起的左房、左室容量负荷过重以及因收缩期血流返流入左房以致左心室排血量降低而产生症状。轻度关闭不全可终身不产生症状或无症状期可达数十年。然而，一旦出现症状则左心功能急转直下，发生明显的左心衰竭。

【症状】 慢性二尖瓣关闭不全者，可经历多年无症状期，随后由于左心容量负荷过重而出现心悸及劳力性呼吸困难，由于血液返流入左房，以致左室排血降低，可出现乏力，晚期则表现为明显左心衰竭。

【体征】

1. 视诊 心尖搏动向左下移位，搏动强，发生心力衰竭后减弱。

2. 触诊 心尖搏动有力，可呈抬举样，在重度关闭不全患者可扪及收缩期震颤。

3. 叩诊 心浊音界向左下扩大。

4. 听诊 单纯二尖瓣关闭不全者心尖第一音减弱，可闻及响亮 3/6 级以上全收缩期吹风样杂音，性质粗糙，传导广泛，向左腋下或左肩胛下区传导。

三、主动脉瓣狭窄

主动脉瓣狭窄(aortic stenosis)主要病因有风湿性、先天性及老年退行性主动脉瓣钙化。

【概述】 主动脉瓣狭窄使左室射血负荷增加，前向性排血阻力增高，使冠状动脉及脑动脉血流减少并使左心室发生向心性肥厚，最终可导致左心衰竭及心脏性猝死，是严重的心脏病变。

【症状】 由于脑缺血及心肌供血不足常出现头晕、晕厥反复发作或心悸、心绞痛发作以及由于左心功能减退而发生劳力性呼吸困难和夜间阵发性呼吸困难。

【体征】

1. 视诊 心尖搏动增强，位置可稍移向左下。

2. 触诊 心尖搏动有力，呈抬举样。胸骨右缘第二肋间可扪及收缩期震颤，脉搏呈迟脉。

3. 叩诊 心浊音界正常或可稍向左下增大。

4. 听诊 在胸骨右缘第二肋间可闻及 3/6 级以上收缩期粗糙喷射性杂音伴震颤，向

颈部放射。主动脉瓣区第二心音减弱，由于左室射血时间延长，可有第二心音反常分裂。因左心室显著肥厚致舒张功能减退，顺应性下降而使心房为增强排血而收缩加强，因此心尖区有时可闻及 S_4。

四、主动脉瓣关闭不全

主动脉瓣关闭不全(aortic insufficiency)可由风湿性与非风湿性病因(先天性、瓣膜脱垂、感染性心内膜炎等)引起。

【概述】 主动脉瓣关闭不全与二尖瓣关闭不全一样，也可分急性与慢性。慢性者也可有很长的无症状期。由于主动脉瓣关闭不全致舒张期主动脉血液返流，左室容量负荷过重，最终发展为左心扩大与左心衰竭。还可由于舒张期容量增加，使二尖瓣一直处于较高位置而形成相对性二尖瓣狭窄。又可因主动脉血液舒张期返流，致舒张压过于降低而脉压差增大。

【症状】 心悸、头晕，晚期可有左心衰竭症状。

【体征】

1. 视诊 心尖搏动向左下移位，部分重度关闭不全者颈动脉搏动明显，并可有随心搏出现的点头运动。

2. 触诊 心尖搏动移向左下，呈抬举样搏动。有水冲脉及毛细血管搏动等周围血管征。

3. 叩诊 心界向左下增大而心腰不大，因而心浊音界轮廓似靴形。

4. 听诊 主动脉瓣区或主动脉瓣第二听诊区可闻及柔和叹气样杂音，以前倾坐位最易听清。如有相对性二尖瓣狭窄则心尖区可闻及舒张中期隆隆样杂音，称 Austin Flint 杂音。周围血管可听到枪击声和 Duroziez 双重杂音。

五、心包积液

心包积液(pericardial effusion)指心包腔内积聚过多液体(正常心包液约 50ml)，包括浆液性、浆液纤维蛋白性、脓性和血性等。

【概述】 心包积液可由感染性(如结核、病毒、化脓性等)与非感染性(如风湿性、肿瘤转移、出血、尿毒症性等)病因引起。病理生理改变取决于积液的量与积液速度。由于心包腔内压力增高致使心脏舒张受阻，影响静脉回流，心室充盈及排血均随之降低。大量心包积液或急性心包积液量较大时可以出现急性心包压塞而危及生命。

【症状】 心前区闷痛、呼吸困难或腹胀，以及原发病的症状，如结核的低热、盗汗，化脓性感染的畏寒高热等。心包压塞时可出现休克。

【体征】

1. 视诊 心尖搏动明显减弱甚至消失。

2. 触诊 心尖搏动弱而不易触到，如能明确触及则在心相对浊音界之内侧。

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

4. 听诊 早期由炎症引起的少量心包积液可在心前区闻及心包摩擦音，积液量增多

后消失。心率较快，心音(S_1、S_2)弱而远，偶然可闻心包叩击音。

大量积液时，由于静脉回流障碍，可出现颈静脉怒张和肝肿大。还可由于左肺受压出现 Ewart 征，即左肩胛下区语颤增强、叩诊浊音并闻及支气管肺泡呼吸音。可出现奇脉和脉压差减小。

六、心力衰竭

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

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

【症状】

1. 左心衰竭(肺淤血) 乏力、劳力性或夜间阵发性呼吸困难，甚至需高枕卧位或端坐呼吸及咳嗽、吐泡沫痰。

2. 右心衰竭(体循环淤血) 腹胀、少尿及食欲不振，甚至恶心呕吐。

【体征】

1. 左心衰竭：主要为肺淤血的体征。

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

(2)触诊：严重者可出现交替脉。

(3)叩诊：除合并病症外，通常无特殊发现。

(4)听诊：心尖及其内侧可闻及舒张期奔马律，肺动脉瓣区第二音亢进。根据心力衰竭程度的轻重，双肺由肺底往上有不同程度的对称性细湿啰音，也可伴少量哮鸣音。急性肺水肿时，则双肺满布湿啰音。

2. 右心衰竭 主要是体循环淤血的体征。

(1)视诊：示颈静脉怒张，可有明显的周围性紫绀，浮肿常较明显，呈凹陷性，以下垂部位显著。

(2)触诊：可扪及不同程度的肝肿大、压痛及肝颈静脉回流征阳性。下肢或腰骶部凹陷性浮肿，严重者可全身浮肿。

(3)叩诊：可有胸水(右侧多见)与腹水体征。

(4)听诊：由于右心室扩大可在胸骨左缘 3、4、5 肋间或剑突下闻及右心室舒张期奔马律及三尖瓣相对关闭不全的收缩期吹风样杂音。

除以上所列体征外，尚有原发心脏病变的症状体征和诱发心力衰竭病变的症状与体征。

(陈运贞)

第六章　腹　　部

腹部的范围上起横膈，下至骨盆，前面及侧面为腹壁，后面为脊柱及腰肌。在此范围内包含腹壁、腹膜腔和腹腔脏器等内容。腹腔脏器很多，与消化、泌尿、内分泌、血液、心血管各系统均有关联。由于脏器互相交错重叠，正常脏器部分与异常肿块容易混淆，因此需要仔细检查及辨别。

腹部体检中以触诊为主。而触诊中又以脏器触诊为最重要。腹部触诊较难掌握，尤其肝、脾触诊。故需要勤学苦练，多实践体会，才能不断提高触诊水平。目前尽管已有X线、超声、内镜、核素显影、CT、磁共振等现代化的辅助检查手段，但腹部体检仍然是诊断疾病的重要和有用的方法。

第一节　腹部的体表标志及分区

检查腹部必须首先熟悉腹部脏器的部位及其在体表的投影。为了准确描写和记录脏器及病变的位置，常需要借助一些体表的天然标志，并将腹部做适当的分区。

一、体表标志

常用下列各处表示(图 2-6-1)

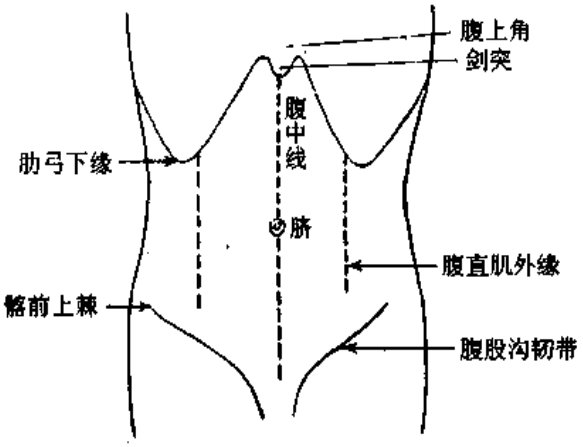


图 2-6-1　腹部前面体表标志示意图

肋弓下缘　肋弓系由第 8～10 肋软骨构成，其下缘为体表腹部上界，常用于腹部分区及肝脾测量。

腹上角(胸骨下角)　为两侧肋弓的交角、剑突根部，用于判断体型及肝脏测量。

脐　为腹部中心，平腰椎 3～4 之间，为腹部四区分法及腰椎穿刺的标志。

髂前上棘　髂嵴前方突出点，为腹部九区分法标志及常用骨髓穿刺部位。

腹直肌外缘　相当于锁骨中线的延续，常为手术切口位置，右侧腹直肌外缘与肋弓下缘交界处为胆囊点。

腹中线(腹白线)　为前正中线的延续，腹部四区分法的垂直线，此处易有白线疝。

腹股沟韧带　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，并为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，为检查肾脏叩痛位置。

二、腹部分区

借助腹部天然标志及若干人为画线可将腹部划分为几个区域。目前常用以下分法。

(一) 四区分法 通过脐划一水平线与一垂直线，两线相交，将腹部分为四区，即右上腹、右下腹、左上腹和左下腹(图 2-6-2)。各区所包含的主要脏器如下。

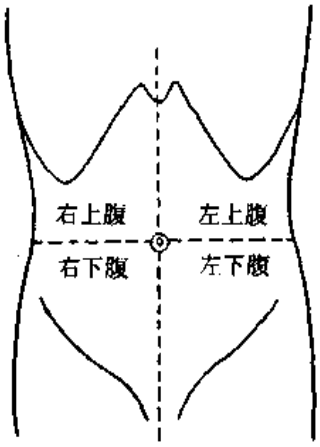


图 2-6-2 腹部体表分区示意图(四区分法)

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

2. 右下腹部(right lower quadrant) 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) 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) 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。

四区分法简单易行，但较粗略，难于准确的定位(如上腹中部的压痛，耻骨上肿块等)，故其应用受到限制。

(二)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，上面的水平线为两侧肋弓下缘连线，下面的水平线为两侧髂前上棘连线，通过左右髂前上棘至腹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、右腹(腰)部，左、右髂窝部及上腹部、脐部和下腹部 9 个区域(图 2-6-3)。

各区的脏器分布情况如下：

(1)左上腹部(左季肋部，left hypochondrial region) 脾、胃、结肠左曲、胰尾、左肾、左肾上腺。

(2)左侧腹部(左腰部，left lumber region) 降结肠、空肠或回肠、左肾。

(3)左下腹部(左髂部，left iliac region) 乙状结肠、女性左侧卵巢及输卵管、男性左侧精索及淋巴结。

(4)右上腹部(右季肋部，right hypochondrial region) 肝右叶、胆囊、结肠右曲、右肾、右肾上腺。

(5)右侧腹部(右腰部，right lumber region) 升结肠、空肠、右肾。

(6)右下腹部(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管、男性右侧精索。

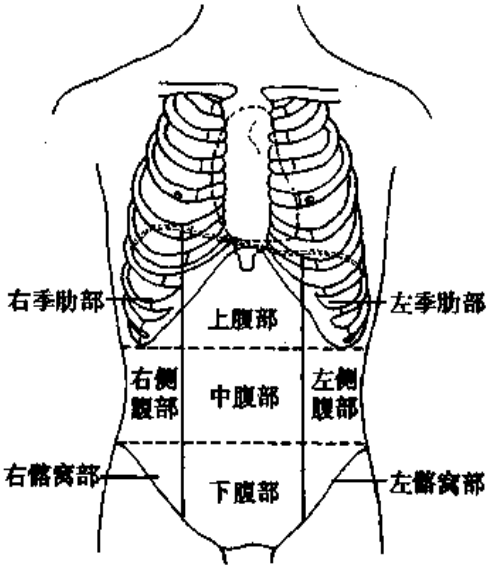


图 2-6-3 腹部体表分区示意图(九区分法)

(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,umbilieal 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,但因每人体型不同,各区大小及包含脏器可有差异,有时左、右上腹部或左、右下腹部范围很小,应用不便,是其缺点。

(三)七区分法　结合上面两种分区法的优缺点,有人提出七区分法。七区分法与九区分法相近,即在九区分法的基础上,将两侧腹部的三区改为通过脐的水平线分成上下两区。计为左上腹部、左下腹部、上腹部、脐部、下腹部、右上腹部、右下腹部七区。(图 2-6-4)各区的主要脏器分布情况如下。

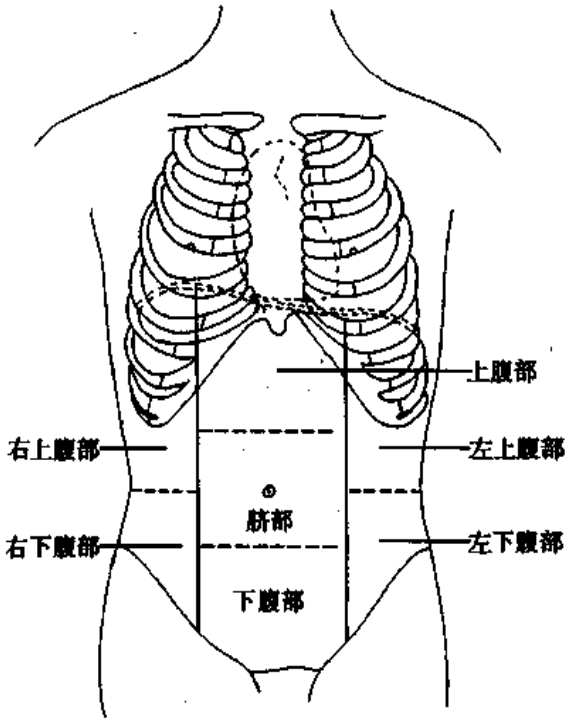


图 2-6-4　腹部体表分区示意图
(七区分法)

1. 左上腹部(Left upper abdominal region)　脾、胃、左肾、左肾上腺、胰尾、结肠脾曲、降结肠。

2. 左下腹部(Left Lower abdominal region)　降结肠、乙状结肠、左输尿管、女性左侧卵巢及输卵管、男性左侧精索。

3. 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。

4. 脐部(umbilieal region)　十二指肠下部、空肠及回肠、下垂的胃或横结肠、腹主动脉、肠系膜及其淋巴结、大网膜。

5. 下腹部(hypogastric region)　回肠、乙状结肠及直肠、输尿管、胀大的膀胱和增大的子宫。

6. 右上腹部(right upper abdominal region)　肝右叶、胆囊、右肾、右肾上腺、结肠肝曲。

7. 右下腹部(right Lower abdominal region)　回盲部、阑尾、右输尿管、女性右侧卵巢及输尿管、男性右侧精索。

第二节　视　　诊

进行腹部视诊时,被检查者应取仰卧位,充分暴露全腹(躯干其他部分应遮盖),但时间不宜过长,以免腹部受凉引起不适。光线宜充足而柔和,从头侧或足侧射来,这样有利于观察腹部表面的器官轮廓、包块、肠型和蠕动波。医生站立于患者右侧,按一定顺序做全面观察,一般是自上而下视诊,有时为了查出细小隆起或蠕动波,诊视者的眼睛需降低至腹平面,自侧面呈切线方向观察。

腹部视诊的主要内容有腹部外形、呼吸运动、腹壁静脉、胃肠型及蠕动波，以及腹部的皮疹、疝和腹纹等。

一、腹部外形

应注意腹部是否对称，有无膨隆或凹陷，以及局部隆起等，有腹水或腹部包块时，还应测量腹围的大小。

健康正力型成年人平卧时，前腹面大致处于肋缘至耻骨联合平面或略低凹，称为腹部平坦，坐位时脐以下部分稍前凸，肥胖者及小儿（尤其餐后）腹部外形较圆，可高于肋缘及耻骨平面，呈饱满状。老年人腹肌松弛，但皮下脂肪较多，腹形略大或呈宽扁。消瘦者皮下脂肪少，腹部下凹，呈低平状，这些都属于正常范围。

除此以外，如腹部外形明显膨隆或凹陷，则应视为异常，有病理意义，不可忽视。

（一）腹部膨隆 平卧时前腹壁明显高于上述水平，外观呈凸起状，称腹部膨隆（abdominal bulge），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扁圆形，除因肥胖、腹壁皮下脂肪过多外（此时腹壁厚，脐常凹陷），多因腹腔内容物增多所致。常见于下列情况。

（1）腹腔积液：当腹腔内有大量积液（腹水，ascites）时，平卧位时腹壁松弛，液体下沉于腹腔两侧，致腹部呈扁而宽状，称为蛙腹（frog belly）。侧卧或坐位时，因液体移动而使下侧腹部膨出。常见于肝硬化门脉高压症腹水量多致腹压增高时，此时可使脐部突出，亦可见于心力衰竭、缩窄性心包炎、腹膜癌转移（肝癌、卵巢癌多见）、肾病综合征、胰源性腹水或结核性腹膜炎等。后者因有腹膜炎症，腹肌紧张，故腹部常呈尖凸型，称为尖腹（apical belly）。

（2）腹内积气：腹内积气多在胃肠道内，大量积气可引起全腹膨隆，使腹部呈球形，两侧腰部膨出不明显，移动体位时其形状无明显改变，见于各种原因引起的肠梗阻或肠麻痹。

积气亦可在腹腔内，称为气腹（pneumoperitoneum），见于胃肠穿孔或治疗性人工气腹，前者常伴有腹膜炎。

（3）腹内巨大包块：如足月妊娠、巨大卵巢囊肿、畸胎瘤等。

当全腹膨隆时，为观察其程度和变化，常需测量腹围。方法为让患者排尿后平卧，用软尺经脐绕腹一周，测得的周长即为腹围（脐周腹围）通常以厘米为单位，还可以测其腹部最大周长（最大腹围），同时记录。定期在同样条件下测量比较，可以观察腹腔内容物（如腹水）的变化。

2. 局部膨隆 腹部的局限性膨隆常因为脏器肿大，腹内肿瘤或炎症性包块、胃或肠曲胀气，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。

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、瘀血等），胆囊肿大及结肠肝曲肿瘤。左上腹膨隆常见于脾肿大、结肠脾区肿瘤或巨结肠。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粘连)引起。下腹膨隆常见于子宫增大(妊娠、肌瘤等)、膀胱胀大,后者在排尿后可以消失。右下腹膨隆见于回盲部结核或肿瘤、Crohn 病及阑尾周围脓肿等。左下腹膨隆见于降结肠及乙状结肠肿瘤,亦可因干结粪块所致。此外还可因肿大而下垂的肾脏或女性患者的卵巢癌或囊肿而致下腹部膨隆。

有时局部膨隆是由于腹壁上的肿块(如皮下脂肪瘤、结核性脓肿等)而非腹内原因。其鉴别方法是嘱患者从枕上抬头,使腹壁肌肉紧张,如肿块更加明显,说明是在腹壁上。反之不明显或消失,说明肿块在腹腔内,被收缩变硬的腹肌所掩盖。

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

(二) 腹部凹陷 仰卧时前腹壁明显低于肋缘至耻骨的水平面,称腹部凹陷(abdominal retraction),凹陷亦分全腹和局部,但以前者意义更为重要。

1. 全腹凹陷 患者仰卧时前腹壁水平明显低下,见于消瘦和脱水者。严重时前腹壁凹陷几乎贴近脊柱,肋弓、髂嵴和耻骨联合显露,腹外形如舟状,称舟状腹(scaphoid abdomen),见于恶病质,如慢性消耗性疾病晚期(结核病、败血症等)、恶性肿瘤、神经性厌食、糖尿病、腺脑垂体功能减退(Sheehan 病)及晚期甲状腺功能亢进患者。吸气时出现腹凹陷见于膈肌麻痹和上呼吸道梗阻。早期急性弥漫性腹膜炎引起腹肌痉挛性收缩,膈疝时腹内脏器进入胸腔,都可导致全腹凹陷。

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

二、呼 吸 运 动

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

腹式呼吸减弱常因腹膜炎症、腹水、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,常为癔症性呼吸或胸腔疾病(积液等)。

三、腹 壁 静 脉

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

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

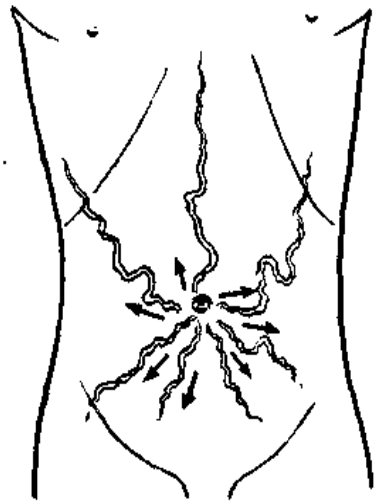


图 2-6-5 门静脉高压时腹壁浅静脉血流分布和方向

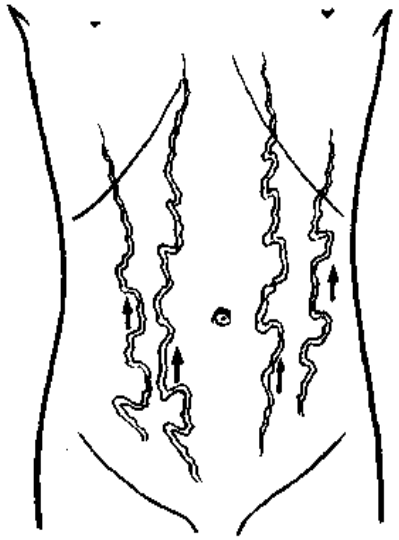


图 2-6-6 下腔静脉梗阻时腹壁浅静脉血流分布和方向

为辨别腹壁静脉曲张的来源,需要检查其血流方向。正常时脐水平线以上的腹壁静脉血流自下向上经胸壁静脉和腋静脉而进入上腔静脉,脐水平以下的腹壁静脉自上向下经大隐静脉而流入下腔静脉。门静脉阻塞有门脉高压时,腹壁曲张静脉常以脐为中心向四周伸展,血液经脐静脉(胚胎时的脐静脉生后闭塞而成圆韧带,此时再通)脐孔而入腹壁浅静脉流向四方(图 2-6-5)。下腔静脉阻塞时,曲张的静脉大都分布在腹壁两侧,有时在臀部及股部外侧,脐以下的腹壁浅静脉血流方向也转向上(图 2-6-6)。上腔静脉阻塞时,上腹壁或胸壁的浅静脉曲张血流均转向下方,借简单的指压法即可鉴别。

检查血流方向可选择一段没有分支的腹壁静脉,检查者将手示指和中指并拢压在静脉上,然后一只手指紧压静脉向外滑动,挤出该段静脉内血液,至一定距离放松该手指,另一手指紧压不动,看静脉是否迅速充盈,再同法放松另一手指,即可看出血流方向(图 2-6-7)。

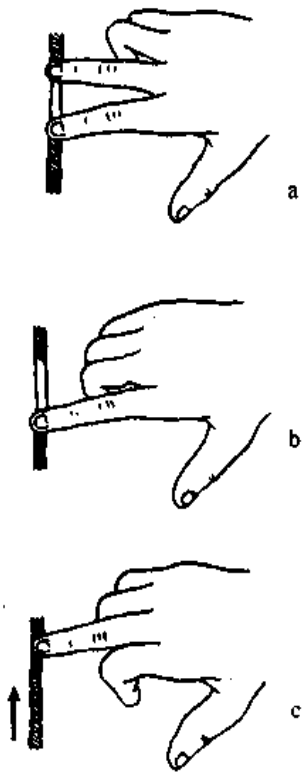


图 2-6-7 检查静脉血流方向手法示意图

四、胃肠型和蠕动波

正常人腹部一般看不到胃和肠的轮廓及蠕动波形,除非在腹壁菲薄或松弛的老年人、经产妇或极度消瘦者可能见到。

胃肠道发生梗阻时,梗阻近端的胃或肠段饱满而隆起,可显出各自的轮廓,称为胃型

或肠型(gastral 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,到达右腹直肌下(幽门区)消失,此为正蠕动波。有时尚可见到自右向左的逆蠕动波。肠梗阻时亦可看到肠蠕动波,小肠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,运行方向不一致,此起彼伏。全腹膨胀,伴以高调肠鸣音或呈金属音调,结肠远端梗阻时,其宽大的肠型多位于腹部周边,同时盲肠多胀大成球形,随每次蠕动波的到来而更加凸起。如发生了肠麻痹,则蠕动波消失。在观察蠕动波时,常需采取适当角度(如改俯视为从侧方观察)方可察见。亦可用手轻拍腹壁而诱发之。

五、腹壁其他情况

除上述各项外,尚需注意检查下列内容,以提示或协助诊断。

1. 皮疹　不同种类的皮疹提示不同的疾病,充血性或出血性皮疹常出现于发疹性高热疾病或某些传染病(如麻疹、猩红热、斑疹伤寒)及药物过敏等。紫癜或荨麻疹可能系腹痛的病因。一侧腹部或腰部的疱疹(沿脊神经走行分布)提示带状疱疹的诊断,不小心可误为急腹症甚至手术。

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

3. 腹纹　多分布于下腹部,白纹为腹壁真皮裂开呈银白色条纹,可见于肥胖者,妊娠纹出现于下腹部和髂部。下腹部者以耻骨为中心略呈放射状。条纹处皮肤较薄,在妊娠中呈淡蓝色或粉红色,产后则转为白色而长期存在,其成因系真皮层的结缔组织因张力增高而断裂所致。

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

4. 瘢痕　腹部瘢痕多为外伤、手术或皮肤感染的遗迹,有时对诊断和鉴别很有帮助,特别是某些特定部位的手术瘢痕,常提示患者的手术史。如右下腹 McBurney 切口瘢痕标志阑尾手术,右上腹直肌旁切口瘢痕标志胆囊手术,左上腹弧形切口瘢痕标志脾切除术等。

5. 疝　腹部疝可分为腹内疝和腹外疝两大类,前者少见,后者较多见。为腹腔内容物经腹壁或骨盆壁的间隙或薄弱部分向体表突出而形成。脐疝多见于婴幼儿,成人则可见于经产妇或有大量腹水的患者;先天性腹直肌两侧闭合不良者可有白线疝;手术瘢痕愈

合不良处可有切口疝；股疝位于腹股沟韧带中部，多见于女性；腹股沟疝则偏于内侧。男性腹股沟斜疝可下降至阴囊，该疝在直立位或咳嗽用力时明显，至卧位时可缩小或消失，亦可以手法还纳，如有嵌顿则可引起急性腹痛。

6. 脐部　脐部凸出或凹陷的意义已如前述，脐凹分泌物呈浆液性或脓性，有臭味，多为炎症所致。分泌物呈水样，有尿臊味，为脐尿管未闭的征象。脐部溃烂，可能为化脓性或结核性炎症；脐部溃疡如呈坚硬、固定而突出，多为癌性。

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

8. 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，上腹部于吸气时可见明显搏动。鉴别的方法可用拇指指腹贴于剑突下部，于吸气时指尖部感到搏动为右心室增大，如于呼气时指腹感到搏动明显，则为腹主动脉搏动。

第三节　触　　诊

触诊是腹部检查的主要方法，对腹部体征的认知和疾病的诊断有重要作用。触诊可以进一步确定视诊所见，又可为叩诊、听诊提示重点。有些体征如腹膜刺激征、腹部包块、脏器肿大等主要靠触诊发现。在腹部触诊时，五种触诊法都能用到(五种触诊方法见第二篇第一章第二节)。

为达到满意的腹部触诊，需被检查者仰面平卧于床上(不宜坐位触诊)。头垫低枕，两手自然放于躯干两侧，两腿屈起并稍分开，以使腹肌松弛。嘱被检查者做平静腹式呼吸(吸气时横膈向下而腹部隆起)，可使膈下脏器上下移动。检查肝脏、脾脏时，还可分别取向左、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，前臂应与腹部表面在同一水平，检查时手要温暖，指甲剪短，先以全手掌放于腹壁上部，使患者适应片刻，并感受腹肌紧张度。然后以轻柔动作按顺序触诊腹的各部。一般自左下腹开始逆时针方向检查。原则是先触诊未诉病痛的部位，逐渐移向病痛部位，以免造成患者感受的错觉。边触诊边观察被检查者的反应与表情，对精神紧张或有痛苦者给以安慰和解释。亦可边触诊边与患者交谈，转移其注意力而减少腹肌紧张，以保证顺利完成检查。

浅部触诊用于发现腹壁的紧张度、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)。为了解腹腔内脏器情况，检查压痛、反跳痛和腹内肿物等需要深部触诊，包括脏器触诊、深压、滑动、浮沉(冲击)式触诊，有时还要用双手触诊(双合诊)感知脾、肾、子宫等脏器。

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。

（一）腹壁紧张度增加 全腹壁紧张可见于以下几种情况。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，触诊腹部张力可增大，但无肌痉挛，亦不具压痛，可称为腹部饱满。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，腹壁常有明显紧张，甚至强直硬如木板，称板状腹（board-like rigidity）。结核性炎症发展较慢，对腹膜刺激缓渐，且有腹膜增厚和肠管、肠系膜的粘连，故形成腹壁柔韧而具抵抗力，不易压陷，称揉面感（dough kneading sensation）或柔韧感，此征亦可见于癌性腹膜炎（癌转移至腹膜）。

局部腹壁紧张常因其下的脏器炎症波及腹膜而引起，如上腹或左上腹肌紧张常见于急性胰腺炎；右上腹肌紧张常见于急性胆囊炎；右下腹肌紧张常见于急性阑尾炎，但也可见于胃穿孔，此系胃穿孔时胃内容物顺肠系膜右侧流至右下腹，引起该部的肌紧张和压痛。在年老体弱、腹肌发育不良、大量腹水或过度肥胖的患者腹膜虽有炎症，但腹壁紧张可不明显，盆腔脏器炎症也不引起明显腹壁紧张。

（二）腹壁紧张度减低 多因腹肌张力降低或消失所致。表现按压时腹壁松软无力，失去弹性，全腹紧张度减低，见于慢性消耗性疾病或大量放腹水后，亦见于经产妇或老年体弱、脱水之患者。脊髓损伤所致腹肌瘫痪和重症肌无力可使腹壁紧张消失。局部紧张度减低较少见，多由于局部的腹肌瘫痪或缺陷（腹壁疝等）。

二、压痛及反跳痛

正常腹部触摸时不引起疼痛，重按时仅有一种压迫感。真正的压痛（tenderness）多来自腹壁或腹腔内的病变。腹壁病变比较表浅，可藉抓捏腹壁或平卧位曲颈抬肩时触痛明显，而有别于腹腔内病变引起者。腹腔内的病变如脏器的炎症、瘀血、肿瘤、破裂、扭转以及腹膜的刺激（炎症、出血等）等均可引起压痛，腹部常见疾病的压痛点位置见图示（图 2-6-8）。阑尾炎早期压痛常在上腹部，以后才转至右下腹。胰体和胰尾的炎症和肿瘤，可有左腰部压痛。胆囊的病变常有右腰部压痛。此外胸部病变如下叶肺炎、胸膜炎、心肌梗塞等也常在上腹部或季肋部出现压痛，盆腔疾病如膀胱、子宫及附件的疾病可在下腹部出现压痛。一些位置较固定的压痛点常反映特定的疾病，如位于右锁骨中线与肋缘交界处的胆囊点压痛标志胆囊的病变，位于脐与右髂前上棘连线中、外 1/3 交界处的 McBurney 点压痛标志阑尾 的病变等。

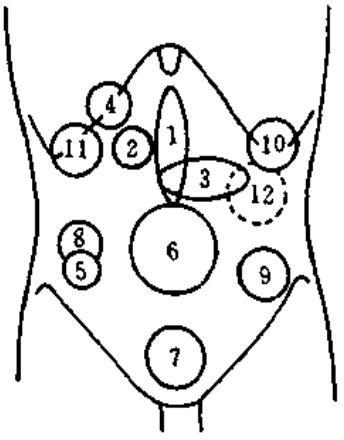


图 2-6-8 腹部常见疾病的压痛点

①胃炎或溃疡；②十二指肠溃疡；③胰腺炎或肿瘤；④胆囊；⑤阑尾炎；⑥小肠疾病；⑦膀胱或子宫病变；⑧回盲部炎症、结核；⑨乙状结肠炎症或肿瘤；⑩脾或结肠脾曲病变；⑪肝或结肠肝曲病变；⑫胰腺炎的腰部压痛点

当医师用手触诊腹部出现压痛后手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牵拉引起疼痛，多见于腹内脏器病变累及邻近腹膜时，也见于原发性腹膜炎。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，常可触到脏器增大或限局性肿块，对诊断有重要意义。

（一）肝脏触诊 主要用于了解肝脏下缘的位置和肝脏的质地、表面、边缘及搏动等。触诊时，被检查者处于仰卧位，两膝关节屈曲，使腹壁放松，并做较深呼吸动作以使肝脏上下移动。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上腹部（或脐右侧）估计肝下缘的下方。随患者呼气时，手指压向腹深部，再次吸气时，手指向前上迎触下移的肝缘。如此反复进行中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）并拢四指中最敏感的触诊部位是示指前端的桡侧，并非三指尖端。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，并且于吸气时手指上抬速度一定要落后于腹壁的抬起，这样才可能触到肝缘。

（4）当右手示指上移到肋缘仍未触到肝脏时，如右腹部较饱满，亦应考虑肝脏巨大，手指可能自始即在肝脏上面故触不到肝缘，需下移初始触诊的部位。

（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，即用并拢三手指垂直在肝缘附近冲击式连续按压数次，待推开之脏器再次浮起时常可被指尖触及，此法在脾脏触诊时亦可应用。

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

2. 双手触诊法 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。

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。

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，但腹壁松软的瘦人，于深吸气时可于肋弓下触及肝下缘，但在1cm以内。在剑突下可触及肝下缘，多在3cm以内，在腹上角

较锐的瘦高者剑突根部下可达 5cm，但是肝下缘不能超过剑突根部至脐距离的上 1/3。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。局限性肝肿大常可看到或触到局部膨隆，见于肝脓肿、肝肿瘤及肝囊肿（包括肝包囊虫病）等。

肝脏缩小见于急性和亚急性肝坏死，门脉性肝硬化晚期，后果更为严重。

2. 质地　一般将肝脏质地分为三级：质软、质韧（中等硬度）和质硬。正常肝脏质地柔软，如触噘起之口唇；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. 表面状态和边缘　触及肝脏时应注意肝脏的表面是否光滑、有无结节，边缘的薄厚，是否整齐。正常肝脏表面光滑，边缘整齐，且薄厚一致。肝边缘钝圆常见于脂肪肝或肝淤血。肝表面不光滑，呈不均匀的结节状，边缘厚薄也不一致者见于肝癌、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，肝呈分叶状似香蕉者，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，应注意其为单向性抑或扩张性。

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，故置于肝表面上的手被推向上运动。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，使其呈扩张性搏动。如用手掌放于肝脏上面（或用两手分放于肝脏的左右上面）即可感到其开合样搏动。

当右心衰竭引起肝瘀血肿大时，用手压迫肝脏可使颈静脉怒张更明显，称为肝—颈静脉回流征阳性。

6. 肝区摩擦感　检查时需用触感法，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。二者相互摩擦所产生的振动可用手触知，为肝区摩擦感，用听诊器听到时称肝区摩擦音。

7. 肝震颤　检查时需用浮沉触诊法。当手指压下时，如感到一种微细的震动感，称为肝震颤（liver thrill），可见于肝包虫病。由于包囊中的多数子囊浮动，撞击囊壁而形成震颤。此征虽不常出现，但有其特殊意义。

由于肝病变的性质不同，物理性状也各异，故触诊时必须逐项仔细检查，认真体验，综

合判断其临床意义。如急性肝炎时，病人的肝可轻度肿大，表面光滑，边缘钝，质稍韧，但有充实感及压痛。肝瘀血时，肝可明显肿大，表面光滑，边缘圆钝，质韧，也有压痛。肝颈静脉回流征阳性为其特征。脂肪肝所致肝肿大，表面光滑，质软或稍韧，但无压痛。肝硬化的早期肝常肿大，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，表面高低不平，有大小不等的结节或巨块，边缘不整，压痛明显。

（二）脾触诊 正常情况下脾不能触及。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，用右手单手触诊稍用力即可查到。如果肿大的脾位置较深，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，手掌置于其左腰部第7～10肋处，试将其脾从后向前托起。右手掌平放于上腹部，与肋弓大致成垂直方向，配合呼吸，以手指弯曲的力量下压腹壁，直至触到脾缘或左肋缘（图2-6-9）。在脾轻度肿大而仰卧位不易触到时，可嘱患者取右侧卧位，右下肢伸直，左下肢屈曲，此时用双手触诊容易触到。

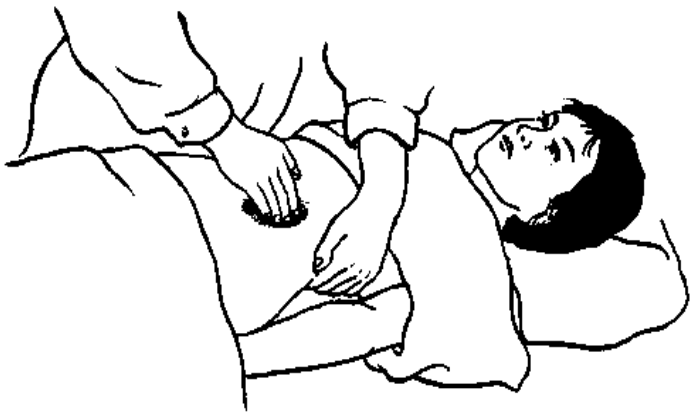


图2-6-9 脾触诊

脾触诊比较困难，初学者常不能掌握要领以致漏诊。需注意按压不要太重，否则可能将脾挤开。另外，脾形态不一，有的很薄很软，触到后也常不易察觉。有的呈窄长形，紧贴腰肌前面，故需沿左肋缘仔细触摸，认真体会触感。

脾肿大的测量法有以下几种（图2-6-10）：

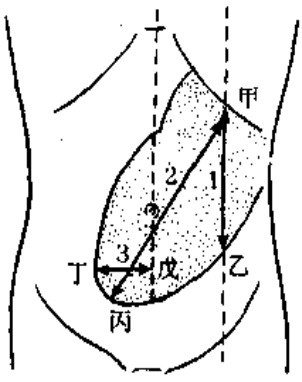


图2-6-10 脾肿大测量法

第Ⅰ测量（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）。脾脏轻度肿大时只作第Ⅰ测量。

第Ⅱ测量和第Ⅲ测量 脾脏明显肿大时，应加测第Ⅱ线（甲丙线）和第Ⅲ线（丁戊线），前者系指左锁骨中线与左肋缘交点至脾脏最远点的距离（应大于第Ⅰ测量），后者指脾右缘与前正中线的距离。如脾脏高度增大向右越过正中线，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。临床实际中，常将脾肿大分为轻、中、高三度。深吸气时，脾缘不超过肋下2cm为轻度肿大；超

过 2cm 至脐水平线以上，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。

在左肋缘下还可能触到其他包块，需与脾脏鉴别：①增大的左肾：它位置较深，边缘钝圆，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胰尾部囊肿：无锐利的边缘和切迹，并且不随呼吸移动。④结肠脾曲肿物较硬，近圆形，与脾脏边缘不同。

触到脾后除注意大小外，还要注意它的质地、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。

脾轻度肿大常见于急慢性肝炎、伤寒、粟粒型结核、急性疟疾、感染性心内膜炎及败血症等，一般质地柔软；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、黑热病、慢性疟疾和骨髓纤维化症等，表面不平滑而有结节者见于淋巴肉瘤和恶性组织细胞病。脾表面有囊性肿物者见于脾囊肿。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。

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

胆囊疾患时，其肿大情况亦有不同，有时胆囊有炎症，但未肿大到肋缘以下，触诊不能查到胆囊，此时可探测胆囊触痛。方法是：医师以左手掌平放于患者右肋下部，以拇指指腹勾压于右肋下胆囊点处（图 2-6-11）然后嘱患者缓慢深吸气。在吸气过程中发炎的胆囊下移时碰到用力按压的拇指，即可引起疼痛，此为胆囊触痛，如因剧烈疼痛而致吸气终止（不敢继续吸气）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，乃因胆囊多有慢性炎症，囊壁因纤维化而皱缩，且与周围组织粘连而失去移动性所致。由于胰头癌压迫胆总管导致胆道阻塞、黄疸进行性加深，胆囊也显著肿大，但无压痛，称为无痛性胆囊增大征（Courvoisier 征）阳性。

（四）肾触诊 检查肾一般用双手触诊法。可采取平卧位或立位。卧位触诊右肾时，嘱患者两腿屈曲并做较深呼吸。医师立于患者右侧，以左手掌托住其右腰部向上推起。右手掌平放在右上腹部，手指方向大致平行于右肋缘而稍横向。于患者吸气时双手夹触肾。如触到光滑钝圆的脏器，可能为肾下极。如能在双手间握住更大部分，则略能感知其蚕豆状外形，握住时患者常有酸痛或类似恶心的不适感。触诊左肾时，左手越过患者前方而托住左腰部，右手

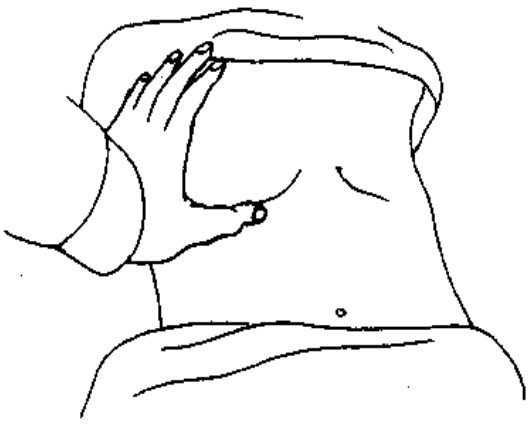


图 2-6-11 Murphy 征检查法

掌横置于患者左上腹部，依前法双手触诊左肾。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，如肾下移至两手之间时，则右手有被顶推的感觉；与此相反，也可用右手指向左手方向做冲击动作，左手也可有同样的感觉而触及肾。如卧位未触及肾，还可让患者站立床旁，医生于患者侧面用两手前后联合触诊肾。当肾下垂或游走肾时，立位较易触到。

正常人肾一般不易触及，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，肾较易触到。在深吸气时能触到 1/2 以上的肾即为肾下垂。有时右侧肾下垂易误认为肝肿大，左侧肾下垂易误认为脾肿大，应注意鉴别。如肾下垂明显并能在腹腔各个方向移动时称为游走肾。肾脏肿大见于肾盂积水或积脓、肾肿瘤、多囊肾等。当肾盂积水或积脓时，肾的质地柔软而富有弹性，有时有波动感，多囊肾时，肾脏为不规则形增大，有囊性感（一侧或二侧）。肾肿瘤则表面不平，质地坚硬。

当肾和尿路有炎症或其他疾病时，可在一些部位出现压痛点，如图所示（图 2-6-12）：①季肋点（前肾点）：第 10 肋骨前端，右侧位置稍低，相当于肾盂位置；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夹角（肋脊角）的顶点；⑤肋腰点：第十二肋骨与腰肌外缘的夹角（肋腰角）顶点。

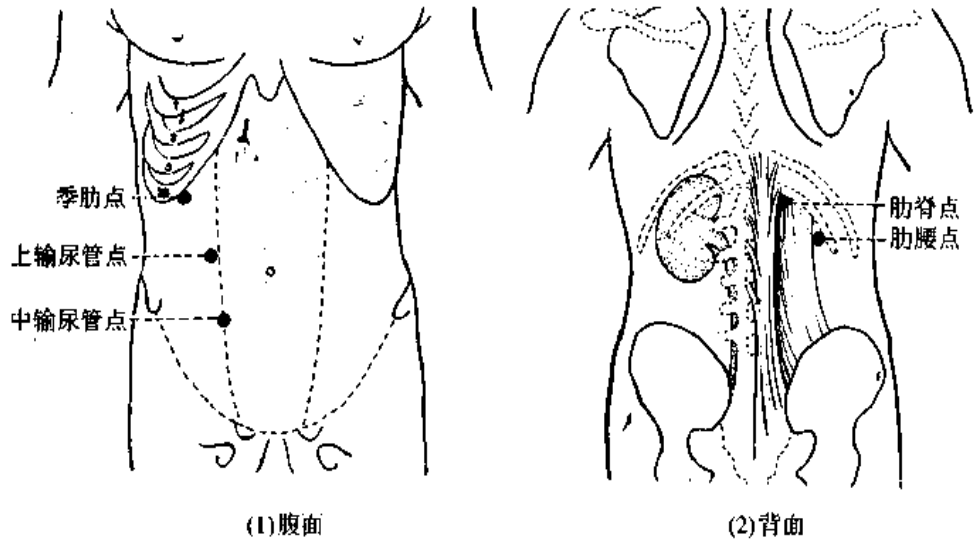


图 2-6-12　肾疾病压痛点示意图

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病变。上输尿管点或中输尿管点出现压痛，提示输尿管结石、结核或化脓性炎症。

（五）膀胱触诊　正常膀胱空虚时隐于盆腔内，不易触到。只有当膀胱积尿，充盈胀大时，才越出耻骨上缘而在下腹中部触到。膀胱触诊一般采用单手滑行法。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、子宫或其他肿物。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。按压时憋胀，有尿意，排尿或导尿后缩小或消失。藉此可与妊娠子宫、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,在腹壁薄软等条件下,有时用双手触诊法(左手示指戴手套插入直肠内)能在腹腔的深处耻骨联合的后方触到。

(六) 胰触诊 胰位于腹膜后,位置较深,且正常胰柔软,故不能触到。但应了解其位置横于上腹部相当于第1、2腰椎处(脐上5～10cm),胰头及胰颈约于中线偏右,而胰体尾在中线左侧。当胰有病变时,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,提示急性胰腺炎;如同时有左腰部皮下瘀血而发蓝,则提示出血性胰腺炎。该部如触到质硬而无移动性的肿物时,如为横行索条状,应考虑为慢性胰腺炎;如有坚硬块状,表面不光滑似有结节,则可能为胰腺癌。癌发生于胰头部者,可出现无痛性黄疸(即 Courvoisier 征阳性)。在上腹部肝缘下或左上腹部触到囊性肿物,如位置固定,表面光滑,无压痛,多为胰腺假性囊肿。但要注意胃在胰腺前面,故此区发现肿物需与胃壁上肿物鉴别(常需依靠一些器械检查)。

四、腹部包块

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

(一) 正常腹部可触到的包块

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。但其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,有时可触到其上有搏动,此即腰椎(L_4～L_5)椎体或骶骨岬(S_1向前的突出)。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,如有腹主动脉瘤时,可触到膨大部分,并有震颤。

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,即可明确。

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

5. 盲肠 除腹壁过厚者外,大多数人在右下腹 McBurney 点稍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,稍能移动,表面光滑,无压痛。

(二) 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. 位置 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(可以移动);右肋下肿块常与肝和胆有关;两侧腹部的肿块常为结肠的肿瘤;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,具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他盆腔器官。

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。为了形象化,也可以用公认大小的实物作比喻,如鸡蛋、拳头、核桃、蚕豆等。巨大包块多发生于卵巢、肾、肝、胰和子宫等实质性脏器,且以囊肿居多。腹膜后淋巴结结核和肿瘤也可达到很大的程度。胃、肠道肿物很少超过其内腔横径,因为未达横径长度就已出现了梗阻;如包块大小变异不定,甚至自行消失,则可能是痉挛、充气的肠袢所引起。

3. 形态　触到包块要弄清其形状如何,轮廓是否清楚,边缘及表面是光滑还是不规则的,有否切迹等。圆形且表面光滑的包块多为良性,以囊肿或淋巴结居多。形态不规则,表面凸凹不平且坚硬者,应多考虑恶性肿瘤、炎性肿物或结核性包块。索条状或管状肿物,短时间内形态多变者,多为蛔虫团或肠套叠。如在右上腹触到边缘光滑的卵圆形肿物,应疑为胆囊积液。肿大的脾可有明显切迹。

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 Crohn 病等。与脏器有关的肿瘤压痛反而轻微或不明显。

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

7. 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。

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,如用手触击腹部,可感到液波震颤(fluid thrill),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。

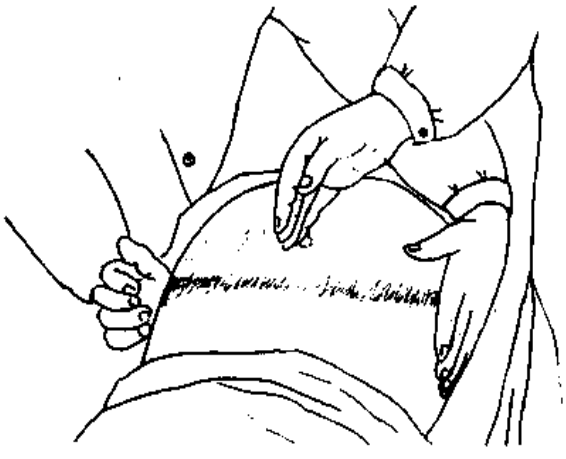


图 2-6-13　液波震颤检查法

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 2-6-13)。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。

六、振 水 音

在胃内有多量液体及气体存留时可出现振水音(succussion splash)。检查时患者仰卧，医生以一耳凑近上腹部，同时以冲击触诊法振动胃部，即可听到气、液撞击的声音。正常人在餐后或饮进多量液体时可有上腹振水音、但若在清晨空腹或餐后 6～8 小时以上仍有此音，则提示幽门梗阻或胃扩张。

第四节 叩 诊

腹部叩诊可以验证和补充视诊和触诊所得的结果。其主要作用在于叩知某些脏器的大小和叩痛，胃与膀胱的扩大程度，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、脾或其他脏器极度肿大，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，范围增大或出现于不应有鼓音的部位(如肝浊界内)。

二、肝及胆囊叩诊

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，此处的肝脏不再为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。在确定肝的上下界时要注意体型，匀称体型者的正常肝在右锁骨中线上，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；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，但也可见于腹部大手术后数日内、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、右下肺不张及气腹鼓肠

等;肝浊音界向下移位见于肺气肿、右侧张力性气胸等。膈下脓肿时,由于肝下移和膈升高,肝浊音区也扩大,但肝脏本身并未增大。

肝区叩击痛对于诊断肝炎、肝脓肿有一定的意义。

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、胃泡鼓音区及脾叩诊

胃泡鼓音区(Traube区)位于左前胸下部肋缘以上,约呈半圆形,为胃底穹隆含气而形成。其上界为横膈及肺下缘,下界为肋弓,左界为脾,右界为肝左缘。正常情况下应该存在(除非在饱餐后),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),高径为6.0cm(2.7~10.0cm),可作参考。此区明显缩小或消失可见于脾肿大,左侧胸腔积液、心包积液、肝左叶肿大(不会使鼓音区完全消失),也见于急性胃扩张或溺水患者。

当脾触诊不满意或在左肋下触到很小的脾缘时,宜用脾叩诊进一步检查脾大小。脾浊音区的叩诊宜采用轻叩法,在左腋中线上进行。正常时在左腋中线第9~11肋之间叩到脾浊音,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

腹腔内有较多的液体存留时,因重力关系,液体多潴积于腹腔的低处,故在此处叩诊呈浊音。检查时先让患者仰卧,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叩诊呈浊音。患者向左侧卧时,左侧腹部呈更大范围的浊音,而在上面的右侧腹部转为鼓音。再向右侧卧时,左侧腹转为鼓音,而浊音移至在下面的右侧腹部。这种因体位不同而出现浊音区变动的现象,称移动性浊音(shifting dullness)。这是发现有无腹腔积液的重要检查方法。当腹腔内游离腹水在1000ml以上时,即可查出移动性浊音。

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,但其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2-6-14);②卵巢囊肿的浊音不呈移动性;③尺压试验(ruler pressing test)也可鉴别,即当患者仰卧时,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,则腹主动脉的搏动可经囊肿传到硬尺,使尺发生节奏性跳动;如为腹水,则硬尺无此种跳动。

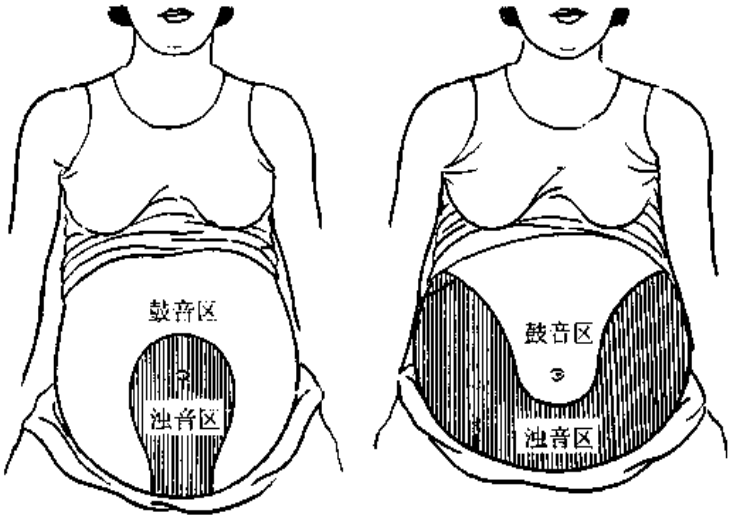


图 2-6-14　卵巢囊肿与腹水叩诊音的鉴别示意图

五、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的力量叩击左手背。正常时肋脊角处无叩击痛，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。

六、膀胱叩诊

当膀胱触诊结果不满意时，可用叩诊来判断膀胱膨胀的程度。叩诊在耻骨联合上方进行。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。在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。

第五节　听　　诊

腹部听诊时，应将听诊器体件置于腹壁上，全面地听诊各区，尤其注意上腹部、脐部、右下腹部及肝、脾各区。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

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

正常情况下，肠鸣音大约每分钟 4～5 次，其声响和音调变异较大，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，

甚至呈叮当声或金属音，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，肠壁被胀大变薄，且极度紧张，与亢进的肠鸣音可产生共鸣，因而在腹部可听到高亢的金属性音调。如肠梗阻持续存在，肠壁肌肉劳损，肠壁蠕动减弱时，肠鸣音亦减弱。肠鸣音明显少于正常，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）及胃肠动力低下等。如持续听诊3～5分钟未听到肠鸣音（此时应重点听诊右下腹，并可用手指轻叩或搔弹腹部以诱发肠鸣音），称为肠鸣音消失，见于急性腹膜炎或麻痹性肠梗阻。

二、血管杂音

腹部血管杂音对诊断某些疾病有一定作用，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，常提示肾动脉的狭窄，可见于年青的高血压患者。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（较表浅时）听到轻微的连续性杂音。

静脉性杂音为连续的嗡鸣声，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，此音提示门静脉高压（常为肝硬化引起）时的侧支循环形成。

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 sound），严重时触诊亦有摩擦感。腹膜纤维渗出性炎症时，亦可在腹壁听到摩擦音。

四、搔弹音

在腹部听诊搔弹音（scratch sound）的改变可协助测定肝下缘和微量腹水，还可以用来确定扩张的胃界。

1. 肝下缘的测定　当肝下缘触诊不清楚时，可用搔弹法协助定界。取仰卧位，医生以左手持听诊器置于剑突下的肝左叶上，右手指沿右锁骨中线自脐部向上轻弹或搔刮腹壁，搔弹处未达肝缘时，只听到遥远而轻微的声音，当搔弹至肝脏表面时，声音明显增强而近耳。此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，也有时用以鉴别右上腹肿物是否为肿大的肝脏。

2. 微量腹水的测定　或称水坑征。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，如声音突然变响此体件所在处即为腹水边缘。用叩听法检查可鉴定出少至120ml的游离腹水。

关于腹部检查的顺序，近年来有一些新的看法。因考虑到触诊或叩诊可能对听诊产生一定影响，故有人主张按照视、听、触、叩（或视、听、叩、触）的顺序，在听诊胸部后将听诊

器下移至腹部听诊片刻(腹部听诊内容较少),以减少干扰,亦较方便。当然在记录病历时仍按照视、触、叩、听的顺序。

第六节　腹部常见病变的主要症状和体征

一、胃、十二指肠溃疡

胃、十二指肠溃疡是一种常见的慢性病。因这些溃疡的形成均有胃酸和胃蛋白酶的消化作用参与,故现在多统称为消化性溃疡(peptic ulcer)。食管下端及胃肠吻合术后空肠上段的溃疡也属于这一类。

【症状】 慢性发作性上腹痛是消化性溃疡的主要症状,其发生机制可能由于:①溃疡及其周围组织的炎性病变和血管充血可提高局部内感受器的敏感性,使对胃酸刺激的痛阈降低。②局部肌张力增高或痉挛。③胃酸对溃疡面的刺激。④浆膜面受侵。

1. 上腹痛的特点

(1)部位:胃溃疡的疼痛多在上腹部正中或偏左,十二指肠溃疡则位于上腹部偏右或脐周。疼痛范围一般如手掌大,相应部位的皮肤可有过敏区。如溃疡较深或于胃、十二指肠球部后壁时,疼痛常放射至腰背部。

(2)性质:疼痛的性质不一,常为持续性钝痛如胀痛、灼痛、饥饿样不适等。急性发作时亦可有剧痛如绞拧或刀割样。每次持续时间一般为1~2小时或3~4小时。当溃疡穿透至浆膜层,病变处与周围脏器粘连,即呈持续性剧痛。

(3)节律和季节性:消化性溃疡的疼痛与进餐有一定关系。胃溃疡的疼痛多在餐后1/2~2小时出现,至下一餐前消失,即进餐—疼痛—缓解。十二指肠溃疡的疼痛则多在餐后3~4小时出现,持续至下次进餐后缓解,即疼痛—进餐—缓解,故又称空腹痛,也可出现夜间痛,疼痛时服制酸药或稍进食物可获缓解。

溃疡的好发季节为秋末冬初或冬春之交,与寒冷有明显关系。此外过度紧张、劳累、焦虑、忧郁、生冷饮食及烟酒等均可诱致疼痛发作。

(4)慢性反复发作:溃疡愈合后甚易复发,可每年定期发作,因此上腹痛常表现屡愈屡发,延续数年至数十年,每次发作时间数周至数月不等。

2. 其他伴随症状　常有餐后腹胀、返酸、嗳气、流涎、恶心、呕吐、食欲不振、便秘或体重下降等。

【体征】 患者多数体形瘦长、腹上角锐。溃疡活动期时,上腹部常有压痛点,与疼痛部位一致。并可在背部10~12胸椎段有椎旁压痛,胃溃疡偏左侧,十二指肠偏右侧,缓解期则不明显。后壁溃疡穿孔,可有明显背部压痛。出血时可见皮肤及结膜苍白。

【并发症】

1. 出血　胃、十二指肠溃疡并发出血是上消化道出血的最常见原因。表现为呕咖啡样液和黑便(melena)。此乃溃疡蚀破血管所致。大量出血在1500ml以上可致循环障碍(如失血性休克等)和贫血,溃疡疼痛常于出血前加重,出血后可减轻。

2. 穿孔　溃疡发生急性穿孔时,腹痛往往非常剧烈。继而出现腹膜炎的症状和体征,还可伴有休克表现。腹壁呈板样强直,有明显压痛和反跳痛,肝浊音界缩小或消失,肠

鸣音减弱或消失。后壁穿孔常穿至小网膜囊内，称穿透性溃疡，多缺乏显著的急腹症表现，但可引起持续的背下部痛。

3. 幽门梗阻　胃、十二指肠溃疡(尤其是十二指肠球部溃疡)可引起幽门的反射性痉挛、充血、水肿或瘢痕收缩，致使幽门发生梗阻。表现为饭后上腹饱胀感，反复发作呕吐。呕吐物多为大量酸臭的宿食，呕吐后感到舒适。全身表现为脱水及消瘦。腹部检查可发现胃型及蠕动波，并可查出振水音。

4. 癌变　胃溃疡可以癌变(亦有认为其本身即为癌性溃疡)，应提高警惕，早期诊断。如年龄大，病程较短，疼痛节律性不明显，营养状态明显下降，粪便潜血持续阳性，溃疡在胃大弯或胃窦部，治疗效果不显著者，均提示恶性溃疡的可能。

二、急性腹膜炎

当腹膜受到细菌感染或化学物质如胃液、肠液、胰液、胆汁等的刺激时，即可发生急性炎症，称为急性腹膜炎(acute peritonitis)。临床上以感染所致者为最重要。急性腹膜炎分类如下：

1. 按炎症范围分为弥漫性和局限性　弥漫性者炎症广泛，局限性者炎症被粘连分隔在腹膜腔的某一区域。

2. 按发病的来源分为继发性和原发性　绝大多数腹膜炎为继发性的，常继发于腹内脏器的穿孔、脏器炎症的直接蔓延，或继发于外伤及手术的感染。原发性腹膜炎系指病原菌从腹外病灶经血液或淋巴播散而感染腹膜，常见于抵抗力低下的病人，如患有肾病综合征或肝硬化者。

3. 按炎症开始时的性质分为无菌性及感染性　无菌性腹膜炎常见于内脏穿孔(如胃、十二指肠溃疡急性穿孔)初期或非感染性炎症(如急性胰腺炎等)，因胃液、胰液、胆汁、尿液或某些囊肿内容物漏入腹腔，刺激腹膜而产生。感染性则由各种病原体所引起。

【症状】　急性弥漫性腹膜炎常见于消化性溃疡穿孔和外伤性胃肠穿孔。主要表现为突然发生的持续性剧烈腹痛，一般以原发病灶处最显著，常迅速发展，扩及全腹。在深呼吸、咳嗽和变换体位时疼痛可加重。恶心与呕吐常早期出现。开始由于腹膜刺激，恶心呕吐为反射性，时有时无，呕吐物为胃内容物，有时带有胆汁。以后由于麻痹性肠梗阻，呕吐变为持续性，呕吐物为棕黄色的肠内容物，可有恶臭。全身表现为发热等毒血症症状，严重者可出现休克。

急性局限性腹膜炎往往发生于病变脏器的部位，如阑尾炎时腹膜炎可局限于右下腹；胆囊炎时则局限于右上腹。此为脏器炎症逐渐发展扩散波及腹膜壁层所造成，其表现也是原发病灶症状的继续。疼痛局限于病变部位，多为持续性钝痛。

【体征】　急性弥漫性腹膜炎患者多呈急性危重病面容，冷汗，表情痛苦。因咳嗽、呼吸、转动身体均可使疼痛加剧，故患者被迫采取仰卧位，两下肢屈曲，呼吸频速表浅。在毒血症后期，由于高热，不进饮食、失水，酸中毒等情况，患者精神抑郁，面色灰白，皮肤及舌面干燥，眼球及两颊内陷，脉搏频数而无力。腹部检查可发现典型的腹膜炎三联征——腹壁肌紧张、腹部压痛和反跳痛。在局限性腹膜炎，三者局限于腹部的一个部位。在弥漫性腹膜炎则遍及全腹，并可见腹式呼吸明显减弱或消失，腹壁运动受限。当腹腔渗出增多及

肠管发生麻痹时，可显示腹部膨胀。腹腔内有较多游离液体时，可叩出移动性浊音。溃疡穿孔时由于胃酸的剧烈刺激，可出现板状腹，腹壁肌肉呈木板样强直。由于胃肠内气体游离于腹腔内以及肠麻痹，叩诊肝浊音界缩小或消失，听诊时，肠鸣音减弱或消失。如局部已形成脓肿，或炎症使附近的大网膜及肠袢粘连成团，则可在该处触及明显压痛的肿块。在腹膜炎时，腹水化验检查为渗出液。

三、肝 硬 化

肝硬化(liver cirrhosis)是一种常见的慢性进行性肝病。引起肝硬化的病因很多，主要有病毒性肝炎、慢性酒精中毒、血吸虫病、营养不良、药物及工业中毒和慢性心功能不全等。据其病理特征分为小结节性(相当于门脉性肝硬化)大结节性、混合性及再生结节不明显等各类。

【症状】 肝硬化起病隐匿，进展缓慢，肝脏又有较强的代偿功能，所以在肝硬化发生后一段较长时间，甚至数年内并无明显症状及体征。

临床上肝硬化可分为代偿期(早期)和失代偿期(中、晚期)，两期之间的界限可不明显或有重叠。

代偿期肝硬化症状不明显，可有食欲不振、消化不良、腹胀、恶心、大便不规则等消化系统症状及乏力、头晕、消瘦等全身症状。这些均非特异性。

失代偿期时上述症状加重，并可出现水肿、腹水、黄疸、皮肤粘膜充血、发热、肝昏迷、无尿等。

【体征】 肝硬化患者面色灰暗，缺少光泽，皮肤、巩膜多有黄疸，于面部、颈部、上胸部可见毛细血管扩张或蜘蛛痣(spider)，手掌大小鱼际及末端指腹发红称为肝掌，男性患者乳房发育、压痛。肝脏由肿大而缩小，质地变硬，表面不光滑。脾脏轻度至中度肿大，下肢可出现浮肿。

失代偿期患者均出现肝功能障碍及下列门静脉高压的表现：

1. 腹水 是肝硬化最突出的临床表现。腹水出现以前，常发生肠内胀气，有腹水后，腹壁紧张度增加。患者直立时下腹部饱满，仰卧时则腰部膨隆呈蛙腹状。由于腹水而腹内压力显著增高时，脐可突出而形成脐疝。叩诊有移动性浊音，腹水量多时有液波震颤。因横膈抬高和运动限制，可发生呼吸困难和心悸。腹水本身压迫下腔静脉可引起肾瘀血和下肢水肿。部分患者伴有胸水，后者系通过从腹腔进入胸腔的淋巴管或穿过横膈而入。

2. 静脉侧支循环的建立与开放 腹腔内脏的静脉回流，主要是由门静脉回流受阻，门静脉压力升高，促使门静脉与体静脉之间形成侧支循环(图 2-6-15)，门静脉血流由此直接进入体静脉。临床上较重要的侧支循环有三条：

(1)经胃冠状静脉、食管静脉、奇静脉而入上腔静脉。当侧支循环在食管下端和胃底部的粘膜下高度发展时，可形成静脉曲张。此后常因进食粗糙食物或腹内压突然升高，致曲张的静脉破裂出血。或由于食管下段炎症糜烂，侵蚀静脉而出血。患者表现呕血、黑粪及休克、肝昏迷等症状，严重时危及生命。

(2)经再通的脐静脉(肝圆韧带)、腹壁静脉、胸廓内静脉与上腔静脉相连，可形成脐周

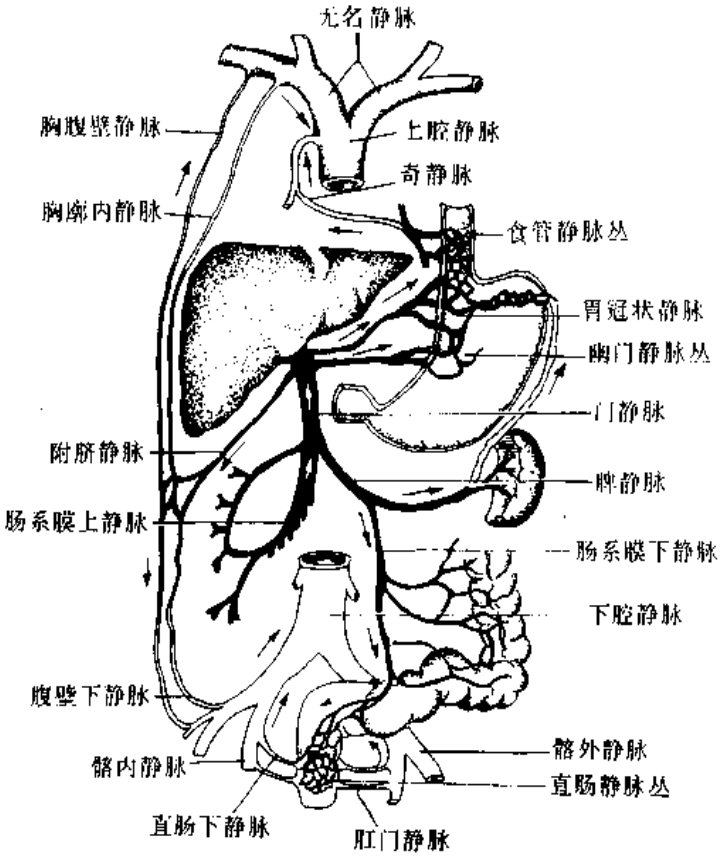


图 2-6-15　门静脉高压时侧支循环图

及腹壁的静脉曲张，脐以上的静脉血流向上，流入胸壁静脉、腋静脉和乳内静脉进入上腔静脉；脐以下的静脉血流方向向下，流入大隐静脉经髂外静脉进入下腔静脉，有时在脐周或剑突下可听到静脉营营音。

(3)门静脉系统的直肠上静脉与腔静脉系统的直肠下静脉及肛门静脉吻合，明显扩张形成痔核，破裂时引起便血。

3. 脾肿大及功能亢进　门静脉压力增高时，脾脏由于瘀血而肿大，继而发生纤维增生，故可中、高度肿大，约为正常的 2~3 倍，部分病例可平脐或达脐下。脾大时出现脾功能亢进，全血减少。上消化道出血时，脾脏可暂时缩小，甚至不能触及。如发生脾周围炎，可引起左上腹隐痛或胀痛。

四、急性阑尾炎

急性阑尾炎(acute appendicitis)是指阑尾的急性细菌性感染，为急腹症中最常见的疾病。

【症状】　主要症状是腹痛，早期为上腹痛或脐周围痛(内脏神经传导之疼痛)，数小时后，炎症累及浆膜，刺激壁层腹膜而出现定位清楚的右下腹痛(表现为转移性疼痛)。在病程早期，常伴有恶心、呕吐、便秘，儿童常有腹泻，部分患者自觉轻度发热。

【体征】　早期阑尾炎尚未累及壁层腹膜时，右下腹可不出现压痛，而是在上腹部或脐周围有位置不定的压痛。起病数小时后，右下 McBurney 点(阑尾点)有显著而固定的压

痛和反跳痛，这是诊断阑尾炎的重要依据。加压于左下腹并突然松手时可引起右下腹痛，称为洛(Rovsing)氏征阳性，这是由于内脏的移动和大肠内气体的倒流而刺激发炎的阑尾所致。

部分患者低热，体温多低于38℃，但可随病情发展而升高。嘱患者左侧卧位，两腿伸直，当使右腿被动向后过伸时发生右下腹痛，称腰大肌征阳性。此征提示盲肠后位的阑尾炎。

阑尾炎进展至坏死、穿孔后，右下腹压痛和反跳痛更为明显，伴有局部腹壁紧张。形成阑尾周围脓肿时，可触及压痛明显的包块。

阑尾炎时直肠指诊可有明显的局部触痛。

五、肠 梗 阻

肠内容物在肠道内通过受到障碍时，称为肠梗阻(intestinal obstruction)。肠梗阻是临床上常见的一种急腹症。根据发生的基本原因，肠梗阻可以分为三大类型：

1. 机械性肠梗阻　临床上最常见。由于种种原因(肠管内堵塞，肠管外压迫等)引起肠腔狭小，影响肠内容物的顺利通过，如肠粘连、肠扭转、肠套叠、绞窄性疝、蛔虫团或粪块堵塞肠腔等。

2. 动力性肠梗阻　肠腔本身并不狭窄，而是由于肠壁肌肉运动的紊乱，使肠内容物不能通过。动力性肠梗阻又分为麻痹性肠梗阻和痉挛性肠梗阻。前者较常见，如腹部大手术后、急性弥漫性腹膜炎、腹膜后的出血和感染时均可发生。后者较少见，可见于肠腔内外有外伤，异物或炎症病变等刺激时。

3. 血管性肠梗阻　由于肠系膜血管内有栓塞或血栓形成致肠管缺血，继而肠壁平滑肌发生麻痹，肠内容物运行停滞。

此外，根据肠壁有无循环障碍，分为单纯性和绞窄性肠梗阻；根据肠梗阻的程度，分为完全性和不完全性肠梗阻；根据肠梗阻的发展快慢，分为急性和慢性肠梗阻。

临床上肠梗阻随其病理过程的不断发展和演变，可以由单纯性发展成绞窄性；由不完全性变为完全性；由慢性变为急性；机械性肠梗阻如存在时间延长，可转化为麻痹性肠梗阻。

【症状】　机械性肠梗阻时，梗阻近端肠段平滑肌产生强烈收缩，患者有剧烈的阵发性绞痛，约数分钟一次。小肠梗阻时腹痛的程度较大肠梗阻严重，常伴有呕吐。早期为反射性的，吐出物为发病前所进食物。以后呕吐则按梗阻部位的高低而有所不同。高位梗阻者呕吐发生早，次数多。如高位小肠梗阻(十二指肠和上段空肠)，早期即频繁呕吐胃液、十二指肠液、胰液及胆汁，呕吐量大。低位小肠梗阻呕吐出现较晚，先吐胃液和胆汁，以后吐出小肠内容物，棕黄色，有时带粪臭味。

肠道气体和液体的积聚引起腹胀，以上腹部和中腹部为最明显。结肠梗阻时，很少出现呕吐。完全性肠梗阻患者除早期可排出大肠内积存的少量气体和粪便外，一般均无排气排便。晚期伴有腹腔感染时可有畏寒、发热等症状。

麻痹性肠梗阻主要表现为腹胀及胀痛感，但不发生绞痛，严重时可有呕吐。

【体征】　肠梗阻时患者呈重症病容，痛苦表情，脱水貌，呼吸急促，脉搏增快，甚至休

克。腹部膨胀，腹壁紧张，有压痛。绞窄性肠梗阻有反跳痛。机械性肠梗阻时可见肠型及蠕动波，听诊肠鸣音明显亢进，呈金属音调。麻痹性肠梗阻时无肠型可见，肠鸣音减弱或消失。

六、腹部包块

腹部包块是一种常见的症状（由患者自己发现）和体征。可由很多病因引起，如脏器肿大、炎性包块、肿瘤、寄生虫等。由于包块种类繁多，可从腹壁、腹腔内或腹膜后发生，位置又很邻近，诊断有时困难。必须认真检查，广开思路，加以鉴别。

（一）腹部包块的常见原因

1. 实质脏器的病理性肿大　如肝肿大（肝炎、脂肪肝、肝瘀血、糖原累积病等）、脾肿大（白血病、门脉高压症等）、肾肿大（多囊肾、肾癌等）、胰腺肿大（水肿型胰腺炎、胰腺假囊肿等）及淋巴结肿大（结核、Hodgkin 病等）均可能在腹部触及。

2. 空腔脏器的扩张　如急性胃扩张、肠扭转、肠套叠、先天性巨结肠、膀胱尿潴留均可在腹部出现包块。

3. 炎症性肿块　如结核性腹膜炎或手术后所致肠粘连、阑尾周围脓肿，腹内结核形成寒性脓肿。

4. 肿瘤　良性者有腹壁皮下的脂肪瘤、纤维瘤，腹腔的卵巢囊肿、子宫肌瘤及腹膜后脂肪瘤等。恶性者有胃癌、肝癌、胰腺癌、肾癌、结肠癌、恶性淋巴瘤及腹膜后纤维肉瘤、神经鞘瘤等为临床上常见的包块。

5. 寄生虫　如包囊虫病常表现为皮下囊肿或肝囊肿，蛔虫团可引起肠梗阻。

6. 其他　如腹壁疝（白线疝、脐疝、切口疝）、腹股沟疝及腹壁硬纤维瘤等。

（二）腹部包块的诊断步骤　首先是检查患者，确定有无包块（在此要排除正常腹部可能触到的包块）并明确包块所在的位置，应鉴别包块是在腹壁、腹腔内或腹膜后。然后注意包块的形态、大小、质地、移动性、搏动，尤其注意包块与脏器的关系（多数包块与脏器有关）。再结合病史，实验室检查和必要的特殊检查，如 X 线、B 超、内镜、核素显像、CT、腹腔血管造影和活组织检查等，综合分析包块的性质和病因。

（三）腹部各区常见的包块　腹部各区内常见的包块分述如下：

1. 上腹部常见的包块　有胃癌、胰腺癌、肝左叶肿大等。

（1）胃癌：多见于中年以上男性。包块常位于上腹部或脐上方。包块与肝脾分开，质地坚硬，边缘不清，呈结节状。早期可随呼吸移动，晚期则固定，多伴有胃排空受阻，呕吐物呈咖啡色。左侧锁骨上窝及直肠旁窝淋巴结可能发现转移病灶。胃液分析提示胃酸缺乏，X 线钡餐与纤维胃镜检查可确定诊断。

（2）胰腺癌及胰腺囊肿：胰腺位置较深，由于其前面被胃和大网膜遮盖，触诊常受限制。胰头癌位于上腹部偏右，胰体癌则在上腹部偏左，包块质地坚硬，轮廓不清。胰头癌有进行性黄疸，钡餐透视可见十二指肠圈扩大变形或呈反“3”字征，两者综合，可确立诊断。胰腺囊肿多在上腹部偏左，大小不定，多呈圆形，表面光滑，有囊性感，无明显压痛。

（3）肝左叶癌：剑突下肝脏明显增大，边缘钝圆，坚硬、有压痛，有时该处可闻及血管杂音。

2. 左上腹部常见的包块　主要是肿大的脾脏及肾脏，其次是横结肠脾曲癌肿与胰尾部的肿瘤。

(1)脾肿大：肿大脾脏自左肋缘向下或右下方伸出，表面光滑，随呼吸移动，内侧可触及切迹。Traube 区缩小或消失。

(2)左肾肿大：左肾肿大或下垂(游走肾)，可在左上腹部触到，肾肿大时表面可不规则，多囊肾触之为囊样感，而肾癌则很坚硬。

(3)结肠脾曲癌肿：可在左肋缘下触及，表面凸凹不平。X 线钡剂灌肠或纤维结肠镜检查可证实。

3. 右上腹部常见的包块　多数系由肝脏与胆囊肿大所致，右肾肿大及结肠肝曲的癌肿亦可在右上腹部触及。

(1)肝肿大：首先必须与肝下垂相鉴别(靠肝上界，肝上、下径)，肝下垂不引起自觉症状。肝肿大则为病理性，常见于以下疾病：①病毒性肝炎：肝脏呈轻度肿大，有压痛，质地稍韧。可伴黄疸，有时脾脏亦轻度肿大。②肝硬化：肝脏大小不一，常早期肿大，晚期缩小。无压痛，表面有时能触及颗粒，质地硬，脾脏常中度以上增大。可有腹壁静脉曲张及腹水。③肝癌：肝脏呈进行性肿大，质硬，表面常可触及大小不等结节，有压痛。可伴有腹水，常为血性，可能找到癌细胞。④脂肪肝：肝大而软，边缘钝，常见于体型肥胖者，脾不肿大。⑤瘀血肝：右心衰竭、心包积液或肝静脉—下腔静脉阻塞(Budd—Chiari 征)时，肝因淤血而呈弥漫性肿大，表面光滑，边缘钝圆，质韧。常有明显触痛并均可产生腹水。前二者肝—颈静脉回流征阳性。⑥瘀胆肝：因阻塞性黄疸所致肝内瘀疸，可使肝脏肿大，边缘钝，有压痛。伴皮肤、巩膜明显黄疸。久之可引起胆汁性肝硬化。

(2)胆囊肿大：急性胆囊炎时胆囊可肿大，伴有明显压痛或有 Murphy 征阳性。胰头癌压迫胆总管所致的胆囊肿大很显著，通常圆滑无压痛(Courvoisier 征)，可推动，伴有黄疸和肝肿大。胆囊癌所致胆囊肿大表面不平，质地坚硬。

4. 脐部常见的包块　有结核性腹膜炎所致的粘连性包块，肠系膜淋巴结结核或肿瘤，横结肠包块及蛔虫团等。

(1)结核性腹膜炎：腹部常膨隆，有柔韧感，于脐周可触及不规则包块，固定不动，有明显压痛，并伴腹部反跳痛。

(2)肠系膜淋巴结结核或肿瘤：常在脐下两侧，包块大小不等，边缘不清，质地较硬，表面不平，不易移动。可伴有发热、乏力、消瘦或贫血。

(3)横结肠包块：可由炎症或肿瘤引起。

5. 左下腹部常见的包块　除结肠内粪块外，有乙状结肠癌肿、血吸虫病、肉芽肿、左侧卵巢或输卵管包块等。

(1)乙状结肠癌：肿块坚硬，不规则，呈结节状。较少发生肠腔狭窄而引起肠梗阻。乙状结肠镜检查及 X 线钡剂灌肠可以肯定诊断。

(2)血吸虫病：可引起乙状结肠增厚。乙状结肠镜检查和肠粘膜活检可证实。

6. 右下腹部常见的包块　有盲肠、阑尾的炎性病变、脓肿及肿瘤等。

(1)阑尾周围脓肿：呈圆形包块位于 McBurney 点附近，质柔韧而固定，局部腹壁紧张有压痛，直肠指诊可能触及脓肿壁，有明显触痛。急性阑尾炎的病史有助于诊断。X 线钡

剂灌肠检查，可发现阑尾不显影或充盈异常。

(2)增生性肠结核：包块位于 McBurney 点上方之回盲部。范围较局限，边缘不清，比较固定，坚硬、有压痛，可产生肠梗阻。X 线钡灌肠检查可助诊断。

(3)回盲部癌肿、类癌及 Crohn 病均可引起该部包块，需做 X 线检查或内镜检查以资区别。

(4)右侧卵巢及输卵管包块：为炎症或肿瘤引起。炎症者多有压痛而固定，肿瘤则无压痛常可推动。

7. 下腹部常见的包块　首先应排除膨胀的膀胱，如为女性应考虑下列情况：

(1)妊娠子宫：呈球形，不活动，无压痛，较大时可于脐下闻及胎心音。结合停经史可以考虑。

(2)子宫肿瘤：子宫肌瘤常不对称，表面可有结节，易并发阴道出血。子宫癌质地坚硬，增大较快。

(赵景涛)

第七章　生殖器、肛门、直肠

生殖器、肛门、直肠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。但在临床实际工作中，常由于客观环境、条件的限制或对该检查的重要性认识不足，有时病人不愿接受而被医师省略，以致发生误诊、漏诊或延误治疗，造成不良后果。因此，应重视生殖器、肛门与直肠的检查，对有检查指征的病人应说明检查的目的、方法和重要性，使病人能接受并配合检查。男医生检查女病人时，须有女医务人员在场。

第一节　男性生殖器

男性生殖器包括阴茎、阴囊、前列腺、精囊等。阴囊内有睾丸、附睾、精索等。检查时充分暴露下身，双下肢应取外展位，先检查外生殖器（阴茎及阴囊），随后检查内生殖器（前列腺及精囊）。

一、阴　茎

阴茎（penis）为前端膨大的圆柱体，分为头、体、根三部分，正常成年人阴茎长约7～10cm，由两个阴茎海绵体和一个尿道海绵体构成。阴茎皮肤薄而软，并有显著的伸缩性，阴茎海绵体充血后使阴茎变粗、变硬，称为勃起（erection）。

1. 包皮　阴茎的皮肤在阴茎颈前向内翻转覆盖于阴茎表面称为包皮（prepuce）。成年人包皮不应掩盖尿道口（urethral meatus），翻起后应露出阴茎头，若不能翻起露出尿道外口或阴茎头者称为包茎（phimosis），多为先天性包皮口狭窄或炎症、外伤后粘连所致。若包皮过长超过阴茎头，但翻起后能露出阴茎头，称为包皮过长（prepuce redundant）。包皮过长，特别是包茎易引起尿道外口或阴茎头感染、包皮嵌顿，甚至可诱发阴茎癌。

2. 阴茎头与阴茎颈　阴茎前端膨大部分为阴茎头（glans penis）或龟头。阴茎头的底边凸隆游离称为阴茎头冠（corona of glans），冠后较细部称为阴茎颈（neck of penis）。检查时应尽量将包皮上翻暴露全部阴茎头及阴茎颈，观察其表面色泽，有无充血、水肿、分泌物及结节等。正常人阴茎头应红润、光滑，无红肿及结节。如有硬结并伴有暗红色溃疡、易出血，或融合为菜花状，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。阴茎颈也是尖锐湿疣的好发部位。

3. 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，多见于淋球菌或其他病原体感染所致的尿道炎；尿道口狭窄多由先天性畸形或炎症粘连所致；尿道口位于阴茎腹面多由尿道下裂所致。

4. 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；

在儿童期阴茎过大为"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,后者不产生精子。

二、阴　囊

阴囊(scrotum)壁由多层组织构成,为腹壁的延续部分。皮色深暗多皱褶、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,每个囊内含有精索、睾丸和附睾。检查时病人取立位或仰卧位,两腿稍分开。检查者将双手的拇指置于阴囊前面,其余四指放在阴囊后面,双手同时触诊,检查以下内容。

1. 精索　精索(spermatic cord)呈柔软的圆形条索状结构,由腹股沟管外口延续至附睾上端,它由输精管、提睾肌、动脉、静脉、精索神经及淋巴管等组成。精索在左、右阴囊腔内各有一条,位于附睾上方,正常呈柔软的索条状,无压痛。若输精管呈串珠样改变,见于输精管结核;若有挤压痛且局部皮肤红肿,多为急性精索炎;靠近附睾的精索触及硬结,常由丝虫病所致;精索有蚯蚓团样感,则为精索静脉曲张的特征。

2. 睾丸　睾丸(testis)是产生精子的器官,左、右各一,椭圆形,表面光滑柔韧。检查时应注意大小、形状、硬度及有无触压痛等,并作两侧对比。睾丸急性肿痛且压痛明显者,多为外伤或急性睾丸炎、流行性腮腺炎、淋病等炎症所致,很少有化脓。一侧睾丸肿大、质硬并有结节,应考虑睾丸肿瘤。睾丸萎缩可由流行性腮腺炎、外伤后遗症及精索静脉曲张所致。睾丸过小常由先天性或内分泌异常所致,如肥胖性生殖无能症等。

如果睾丸未降入阴囊内而在腹腔、腹股沟管内或阴茎根部、会阴(perineum)部等处,称为隐睾症(cryptorchism)。如果在阴囊内未触及睾丸,则应仔细寻找,可能在上述部位触及,且多较正常柔软而小。隐睾以一侧为多,也有双侧者。若为双侧,则可影响生殖器官及第二性征的发育。正常小儿可因受冷,提睾肌强烈收缩,使睾丸暂时隐匿于阴囊上部或腹股沟管内,检查时可从腹股沟向下将睾丸推入阴囊。嘱小儿咳嗽,有时也可使睾丸降入阴囊。无睾丸常见于性染色体数目异常所致的先天性无睾症,为单侧或双侧。双侧无睾症患者生殖器官及第二性征均不发育。

3. 附睾　附睾(epididymis)位于睾丸后外侧,上端膨大为附睾头,下端细小如囊锥状为附睾尾。附睾是贮存精子和促进精子成熟的器官。慢性附睾炎时可触及附睾肿大,有结节,稍有压痛;急性炎症时肿痛明显,因常并发急性睾丸炎,因此睾丸也肿大,触诊时不易分清附睾和睾丸。若触及附睾呈结节状之硬块,并伴有输精管增粗且呈串珠状,多为附睾结核(图 2-7-1)。结核灶可与阴囊皮肤粘连,破溃后形成瘘管不易愈合。

另外,阴囊尚有其他异常:

(1)阴囊水肿:原因甚多,可为全身性水肿的一部分,也可为局部因素所致,如局部炎症或过敏反应、静脉血回流受阻等。

(2)阴囊象皮肿:阴囊水肿,皮肤粗糙、增厚呈象皮样,称为阴囊象皮肿(chyloderma)或阴囊象皮病(scrotium elephantiasis),常由于血丝虫病引起的淋巴管炎或淋巴管阻塞所致。

(3)阴囊疝:阴囊疝(scrotal hernia)是指肠管或肠系膜等腹腔内器官,经腹股沟管下降至阴囊内的腹股沟斜疝(indirect inquinal hernia)。表现为一侧或双侧阴囊肿大,触之有囊

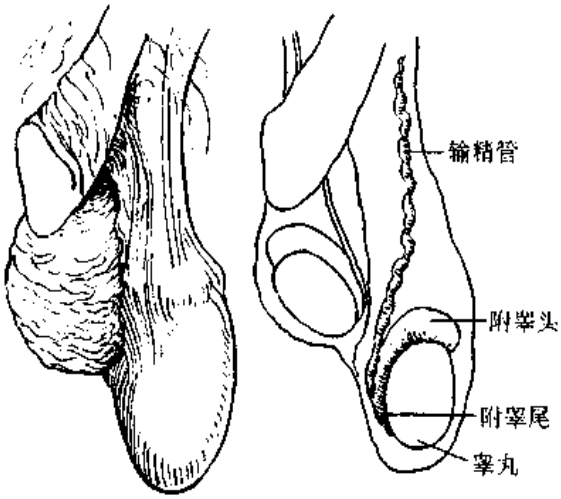


图 2-7-1 附睾结核(左侧)

样感,有时可推回腹腔,但咳嗽或其他原因使腹内压增高时可再降入阴囊。

(4)鞘膜积液:阴囊肿大触之有水囊样感,多为睾丸鞘膜积液所致。鞘膜积液时透光试验阳性(阴囊透光呈橙红色、均质的半透明状),而阴囊疝或睾丸肿瘤则为阴性(不透光),可作鉴别。透光试验简便易行,用不透明的纸片卷成圆筒,一端置于肿大的阴囊部位,在其对侧以手电筒紧贴皮肤照射,从纸筒的另一端观察阴囊透光情况。

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

三、前 列 腺

前列腺(prostate)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。尿道从前列腺中纵行穿过,前列腺排泄口开口于尿道前列腺部。检查时被检查者取肘膝卧位或左侧卧位。检查者戴手套或指套,并涂以润滑剂,用示指徐徐插入肛门,向腹侧触诊。正常成年人前列腺距肛门 4cm,质韧而有弹性,左、右两叶之间可触及正中沟。前列腺肥大时正中沟消失。若前列腺肿大而表面光滑、质韧、无压痛及粘连,见于老年人的良性前列腺肥大,常有排尿困难或不畅。前列腺肿大且有明显压痛,多见于急性前列腺炎。前列腺肿大、质硬,并可触及坚硬结节者,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。方法为触诊时示指作向前、内方横向按摩数次后,再沿正中沟向尿道外口方向滑行挤压,可见前列腺液从尿道口流出,收集标本立即送检。

四、精 囊

精囊(seminal vesicle)位于前列腺上方,为菱锥形囊状非成对的附属性腺,其排泄管与输精管末端汇成射精管。正常精囊柔软、光滑,肛门指诊一般不易触知。精囊病变常继发于前列腺病变,如前列腺炎或积脓累及精囊时,精囊可触及条索状肿胀并有压痛;前列腺结核累及精囊时,则可触及精囊表面呈结节状。精囊也是前列腺癌最易侵犯的器官,因此疑为前列腺癌的患者应仔细检查精囊。

第二节 女性生殖器

一般女性患者不常规进行生殖器检查,如有适应证或疑有妇产科疾病时,由妇产科医师作检查;未婚患者禁作双合诊及窥器检查。男医生对女患者检查时应有其他医护人员

在场。检查时被检者应排空膀胱，暴露外阴部，仰卧于检查床上，两腿外展、屈膝。检查者须带手套。女性生殖器包括内、外两部分，检查顺序与方法如下。

一、外生殖器

1. 阴阜　阴阜(mons pubis)是位于耻骨联合前面的外阴部，皮下脂肪丰富，为柔软的脂肪垫，性成熟后皮肤表面可有阴毛，呈倒三角形分布，为妇女第二性征之一。若阴毛明显稀少或缺如，见于性功能减退症，如席汉病等；阴毛明显增多，呈男性分布，多与肾上腺皮质功能亢进有关。

2. 大阴唇　大阴唇(labium majus)为两股内侧，起自阴阜，止于会阴的一对纵行隆起的皮肤皱襞，皮下组织松软，富含脂肪及弹力纤维等。性成熟后表面可有阴毛，未生育妇女两侧大阴唇自然合拢遮盖外阴；经产妇两侧大阴唇常分开；绝经后则常萎缩。

3. 小阴唇　小阴唇(labium minus)为位于大阴唇内侧的一对较薄的皮肤皱襞，两侧小阴唇常合拢遮盖阴道外口。小阴唇表面光滑、无毛，呈褐色，稍湿润，前端融合后再分两叶包绕阴蒂，后端会合形成阴唇系带。小阴唇若有红肿、疼痛，常见于炎症；局部色素脱失见于女阴白色病变；若有溃烂应考虑可能为癌变或性传播疾病所致。

4. 阴蒂　阴蒂(clitoris)位于两侧小阴唇前端会合处，由阴蒂包皮包绕。阴蒂具有与男性阴茎海绵体相似的组织，阴蒂头富含神经末梢，极为敏感，有勃起性。阴蒂过小见于性功能发育不全，过大应考虑两性畸形，红肿见于外阴炎症。

5. 前庭　阴道前庭(vaginal vestibule)为两侧小阴唇之间的菱形区，前方有尿道口，后方有阴道口。前庭大腺位于大阴唇后部，开口于小阴唇与处女膜的沟内，如黄豆大。若局部红肿、硬结、疼痛或有脓液溢出，多见于细菌感染。

二、内生殖器

1. 阴道　阴道(vagina)为内、外生殖器之间的通道。平时前后壁相互贴近，但富于伸展性。检查时，分开两侧小阴唇在前庭后部可见阴道外口，其周围有处女膜(hymen)。未婚女性一般不作阴道检查，但已婚妇女有指征者不能省略该项检查。窥镜检查方法详见妇产科学。正常阴道粘膜呈淡红色，有许多横纹皱襞，柔软、光滑。检查时应注意其紧张度，有无瘢痕、肿块、分泌物及出血。阴道顶端为宫颈阴道部，环绕宫颈周围的阴道按部位分为前、后、左、右穹窿，正常宫颈表面光滑，质硬如鼻端，妊娠时质软如唇。如有糜烂、息肉、肥大，常提示有炎症；如有接触性出血和质硬不平，则应考虑宫颈癌症的可能性。

2. 子宫(uterus)　子宫为一空腔器官，居于骨盆腔中央，呈倒梨形。触诊子宫应以双合诊法进行检查。正常未孕子宫长约 7～8cm，宽约 4～5cm，厚约 2～3cm；触之较韧，光滑无压痛。子宫体积增大见于妊娠；病理性增大见于各种肿瘤。

3. 输卵管(fallopian tube)　输卵管为一对细长而弯曲的管状器官，长约 8～14cm。正常输卵管表面光滑，质韧无压痛。输卵管肿胀、增粗、有结节、弯曲或僵直，且与周围组织粘连、固定、压痛明显者，多见于急、慢性炎症或结核。明显肿大可为输卵管积脓或积水。双侧输卵管病变致管腔狭窄或梗阻者，则难以受孕。

4. 卵巢(ovary)　卵巢为一对扁椭圆形腺体，产生卵子，分泌性激素。成年女子的卵

巢约4cm×3cm×1cm大小，表面常不平；绝经后萎缩变小、变硬。卵巢增大常见于肿瘤或炎症等。

第三节　肛门与直肠

直肠(rectum)为消化道的末段，全长约12～15cm，下连肛管(anal canal)。肛管下端在体表的开口为肛门(anus)，位于会阴中心与尾骨尖之间。肛门与直肠的检查方法虽然简便，但常能发现许多有重要临床价值的体征。但是由于平时对肛门与直肠的检查重视不够，所以在临床上漏诊或误诊时有发生。

检查肛门与直肠时可根据具体病情和需要，让病人采取不同的体位，以便达到检查的目的。常用的体位有：

1. 肘膝位　病人两肘关节屈曲，置于检查床上，胸部尽量接近床面，两膝关节屈曲成直角跪在检查床上，臀部抬高。此体位最常用，适用于检查前列腺、精囊及乙状结肠镜检查时(图2-7-2)。

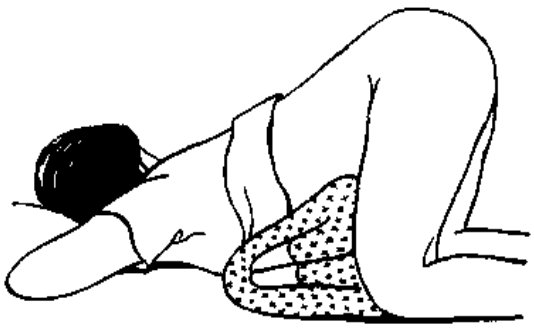


图2-7-2　肘膝位

2. 左侧卧位　病人向左侧卧在检查床上，右腿向腹部屈曲，左腿伸直，臀部靠近检查床右边。医师面对病人背部进行检查。适用于病重、年老体弱或女病人(图2-7-3)。

3. 仰卧位或截石位　病人仰卧在检查床上，臀部垫高，两腿屈曲、抬高并外展，适用于重症体弱病人或膀胱直肠窝的检查。该体位也适合于直肠双合诊，即右手示指在直肠内、左手在下腹部，双手配合，以检查盆腔器官及病变情况。

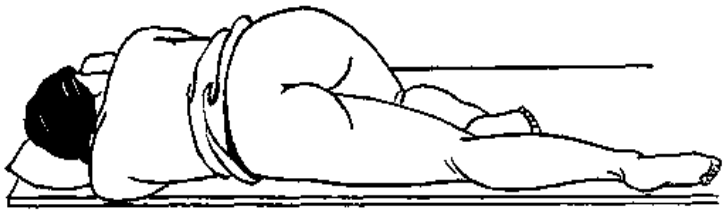


图2-7-3　左侧卧位

4. 蹲位　病人蹲成排大便时的姿势，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，并注明检查时的体位。如肘膝位时肛门后正中点为12点钟位，前正中位为6点钟位，而仰卧位的时钟位则与此相反。

肛门与直肠的检查方法以视、触诊为主，辅以内镜检查。

一、视　诊

用手分开病人臀部，观察肛门及其周围皮肤颜色及皱折，正常颜色较深，皱折呈放射

状。让病人收缩肛门括约肌时皱折更明显，作排便动作时皱折变浅。另外还应观察肛门周围有无脓血、粘液、肛裂、外痔、瘘管口或脓肿等。

1. 肛门闭锁(proctatresia)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、手术瘢痕收缩所致。

2. 肛门外伤及感染　肛门外伤或瘢痕，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。

3. 肛裂(anal fissure)　肛裂是肛管下段(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加明显，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。

4. 痔(hemorrhoid)　痔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。痔块脱出、嵌顿、水肿、感染时，可有剧烈疼痛。

(1)内痔(internal hemorrhoid)：是位于肛管齿状线以上的直肠上静脉曲张所致，表面被直肠下段粘膜所覆盖，在肛门内口可查到柔软的紫红色包块，排便时突出肛门外，病人常有大便带血、痔块脱出。

(2)外痔(external hemorrhoid)：是位于肛管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，常感觉疼痛。

(3)混合痔(mixed hemorrhoid)：是位于肛管齿状线上、下的静脉丛扩大、曲张所致，其上部被直肠粘膜所覆盖，下段被肛管皮肤所覆盖，具有内、外痔的特点。

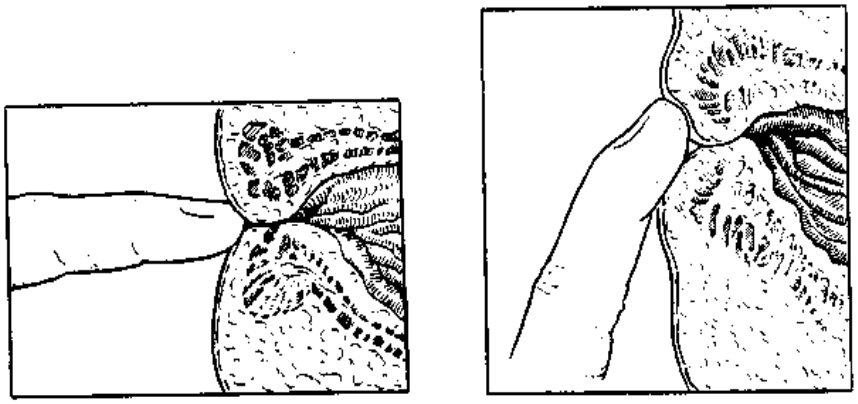
5. 肛门直肠瘘　简称肛瘘(hedrosyrinx)，是直肠、肛管与肛门皮肤相通的瘘管，多为肛管或直肠周围脓肿与结核所致，不易愈合。检查时可见肛门周围皮肤有瘘管开口，在直肠或肛管内可见瘘管的内口伴有硬结。

6. 直肠脱垂(proctoptosis)　直肠脱垂又称脱肛(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出而脱出于肛门外。检查时让病人取蹲位，观察肛门外有无突出物。让病人屏气作排便动作时，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(直肠壁全层脱垂)。

二、触　　诊

对肛门和直肠的触诊检查通常称为肛门指诊或直肠指诊。方法简便易行，但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，也是一项不可缺少的诊断方法。病人体位可根据具体病情及要求采取肘膝位、左侧卧位或仰卧位等。触诊时医师右手示指戴指套或手套，并涂以适量润滑剂，如肥皂液、凡士林或液体石蜡等，先将检查的示指置于肛门外口轻轻按摩，等病人肛门括约肌放松后，检查者以示指指腹徐徐压入肛门、直肠内(图 2-7-4)。先检查肛门及括约肌的紧张度，再检查肛管及直肠的内壁，注意有无压痛及粘膜是否光滑，有无肿块及搏动感。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。

直肠指诊常有以下异常发现：①触痛显著，见于肛裂和感染；②触痛伴有波动感，见于



错误方法　　正确方法

图 2-7-4　直肠指诊

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，必要时应取其涂片作镜检或细菌学检查，以助诊断。

三、内 镜 检 查

常用的内镜检查为直肠镜与乙状结肠镜检查。正常结肠与乙状结肠粘膜光滑，呈粉红色。若有粘膜充血、溃疡、出血、分泌液增多等，多为炎症所致。对所观察到的病变应注意部位、大小及特点。

（吕卓人）

第八章　脊柱与四肢

第一节　脊　　柱

脊柱是支持体重，维持躯体各种姿势的重要支柱，并作为躯体活动的枢纽。由骨与纤维组织构成的椎管可容纳并保护脊髓、马尾神经和神经根。脊柱的病变主要表现为疼痛、姿势或形态异常以及活动度受限等。检查时应注意其弯曲度、有无畸形、活动范围是否受限及有无压痛、叩击痛等。

一、脊柱弯曲度

（一）生理性弯曲　正常人直立时，脊柱从侧面观察有四个生理弯曲，即颈段稍向前凸，胸段稍向后凸，腰椎明显向前凸，骶椎则明显向后凸。让病人取站立位或坐位，从后面观察脊柱有无侧弯。检查方法是检查者用手指沿脊椎的棘突尖以适当的压力往下划压，划压后皮肤出现一条红色充血痕，以此痕为标准，观察脊柱有无侧弯。正常人脊柱无侧弯。

（二）病理性变形

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

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

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

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

（4）脊椎退行性变：多见于老年人，常发生在胸段上半部。由于骨质退行性变，胸椎椎体被压缩，造成胸椎明显后凸。

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

2. 脊柱前凸　脊柱过度向前凸出性弯曲，称为脊柱前凸（lordosis）。多发生在腰椎部位，病人腹部明显向前突出，臀部明显向后突出，多由于晚期妊娠、大量腹水、腹腔巨大肿瘤、髋关节结核及先天性髋关节后脱位等所致。

3. 脊柱侧凸　脊柱离开后正中线向左或右偏曲称为脊柱侧凸（scoliosis）。根据侧凸发生部位不同，分为胸段侧凸、腰段侧凸及胸腰段联合侧凸；亦可根据侧凸的性状分为姿势性和器质性两种。

(1)姿势性侧凸(posture scoliosis):无脊柱结构的异常。姿势性侧凸时脊柱的弯曲度多不固定(特别是早期),改变体位可使侧凸得以纠正,如平卧位或向前弯腰时脊柱侧凸可消失。姿势性侧凸的原因有:①儿童发育期坐、立姿势不端正,不良姿势可引起小儿的脊柱侧凸;②代偿性侧凸可因一侧下肢明显短于另一侧所致;③坐骨神经痛所致;④脊髓灰质炎后遗症等。

(2)器质性侧凸(organic scoliosis):脊柱器质性侧凸的特点是改变体位不能使侧凸得到纠正。其病因有先天性、特发性、慢性胸膜肥厚、胸膜粘连及肩部或胸廓的畸形等。

二、脊柱活动度

1. 正常活动度　正常人脊柱有一定活动度,但各部位活动范围明显不同。颈椎段和腰椎段的活动范围最大;胸椎段活动范围较小;骶椎各节已融合成骨块状,几乎无活动性;尾椎各节融合固定,亦无活动性。

检查脊柱的活动性时,应让病人作前屈、后伸、侧弯、旋转等动作,以观察脊柱的活动情况及有无变形。但是,若已有外伤性骨折或关节脱位时,应避免脊柱活动,以防止损伤脊髓。正常人直立、骨盆固定的条件下,颈段、胸段、腰段的活动范围参考值如表 2-8-1。

表 2-8-1　颈、胸、腰椎及全脊椎活动范围

	前屈	后伸	左右侧弯	旋转度(一侧)
颈椎	45°	55°	40°	70°
胸椎	30°	20°	20°	35°
腰椎	75°	30°	35°	8°
全脊柱	128°	125°	73.5°	115°

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

2. 活动受限　脊柱颈椎段活动受限常见于:①颈部肌纤维织炎及韧带劳损;②颈椎病;③结核或肿瘤浸润使颈椎骨破坏;④颈椎外伤、骨折或关节脱位。

脊柱腰椎段活动受限常见于:①腰部肌纤维织炎及韧带劳损;②腰椎椎管狭窄症;③椎间盘突出,可使腰椎段各方向的运动均匀受限;④结核或肿瘤使腰椎骨质破坏;⑤腰椎骨折或脱位,多发生于外伤后。检查时应注意询问病史,观察局部有无肿胀变形等。

三、脊柱压痛与叩击痛

1. 压痛　脊柱压痛的检查方法是嘱病人取端坐位,身体稍向前倾。检查者以右手拇指自上而下逐个按压脊椎棘突及椎旁肌肉,正常每个棘突及椎旁肌肉均无压痛。若某一部位有压痛,提示压痛部位的脊椎或肌肉可能有病变或损伤,并以第 7 颈椎棘突骨性标志计数病变椎体位置。常见的病变有脊椎结核、椎间盘突出及脊椎外伤或骨折,若椎旁肌肉有压痛,常为腰背肌纤维织炎或劳损。

2. 叩击痛　脊柱叩击痛的检查方法有两种。

(1)直接叩击法:即用中指或叩诊锤直接叩击各椎体的棘突,多用于检查胸椎与腰椎。

(2)间接叩击法:嘱病人取坐位,医师将左手掌置于病人头顶部,右手半握拳以小鱼际肌部位叩击左手背,了解病人脊柱部位有无疼痛。

叩击痛阳性见于脊柱结核、脊椎骨折及椎间盘突出等。叩击痛的部位多示病变所在。

第二节　四肢与关节

四肢(four limbs)及其关节(articulus)的检查常运用视诊与触诊,两者相互配合,观察四肢及其关节的形态、肢体位置、活动度或运动情况等。正常人四肢与关节左右对称,形态正常,无肿胀及压痛,活动不受限。

一、四　　肢

(一) 形态异常

1. 匙状甲(koilonychia)　匙状甲又称反甲,其特点为指甲中央凹陷,边缘翘起,指甲变薄,表面粗糙有条纹(图 2-8-1)。常为缺铁或某些氨基酸代谢紊乱所致营养障碍。多见于缺铁性贫血、高原疾病,偶见于风湿热及甲癣等。

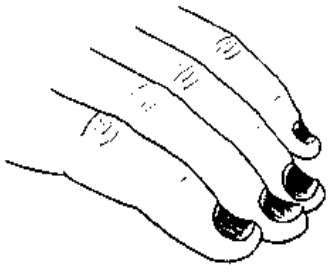


图 2-8-1　匙状甲

2. 杵状指(趾)(acropachy)　手指或足趾末端增生、肥厚,呈杵状膨大,称为杵状指或鼓槌状指(趾)。其特点为末端指节明显增宽、增厚,指甲从根部到末端呈拱形隆起,使指(趾)端背面的皮肤与指(趾)甲所构成的基底角等于或大于 180°(图 2-8-2)。杵状指(趾)发生机制一般认为与肢体末端慢性缺氧、代谢障碍及中毒性损害有关,因为以上因素可使肺及肝破坏还原型铁蛋白的能力减弱,加之缺氧使末梢毛细血管增生、扩张,致使指(趾)端血流丰富,造成末端软组织增生膨大。杵状指(趾)临床常见于:①呼吸系统疾病:如支气管肺癌、支气管扩张、慢性肺脓肿、脓胸及肺性肥大性骨关节病等。②某些心血管疾病:如发绀型先天性心脏病、亚急性感染性心内膜炎等。③营养障碍性疾病:如肝硬化等。④其他:如锁骨下动脉瘤可引起同侧杵状指。



图 2-8-2　杵状指

3. 肢端肥大症(acromegaly)　在青春期发育成熟后(骨骺端已愈合)发生腺垂体功能亢进,如腺垂体嗜酸细胞瘤或腺垂体嗜酸细胞增生等使生长激素分泌增多,因骨骺已愈合躯体不能变得异常高大,而造成骨末端及其韧带等软组织增生、肥大,使肢体末端异常粗大。

4. 膝内、外翻(genua varum, genua valgum)　正常人双脚并拢直立时,两膝及双踝均能靠拢。如果双脚的内踝部靠拢时两膝因双侧胫骨向外侧弯曲而呈"O"型,称为膝内翻或"O"形腿畸形(图 2-8-3)。当两膝关节靠近时,两小腿斜向外方呈"X"形弯曲,使两脚的内踝分离,称为膝外翻或"X"形腿畸形(图 2-8-4)。膝内、外翻畸形可见于佝偻病和大骨节病。

5. 足内、外翻　正常人当膝关节固定时,足掌可向内翻、外翻达 35°。若足掌部活动

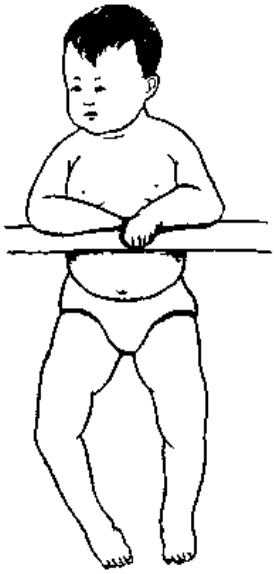


图 2-8-3　膝内翻

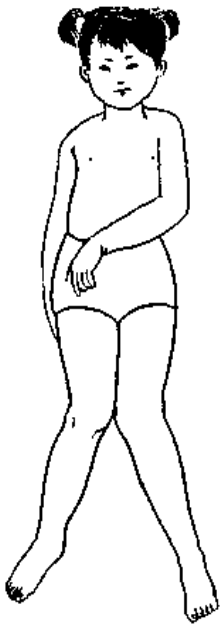


图 2-8-4　膝外翻

受限呈固定性内翻、内收畸形，称为足内翻(图 2-8-5)。足掌部呈固定性外翻、外展，称为足外翻。足外翻或足内翻畸形多见于先天性畸形及脊髓灰质炎后遗症。



图 2-8-5　足内翻

6. 骨折与关节脱位　骨折可使肢体缩短或变形，局部可有肿胀、压痛、假关节活动，有时可触到骨擦感或听到骨擦音。关节脱位后可有关节畸形，如肩关节脱位后呈方肩畸形，并有疼痛、肿胀、瘀血斑、关节功能丧失等。

7. 平跖足(flatfoot)　正常人直立时足跟与足掌前部及足趾部位平稳着地，而足底中部内侧稍微离开地面。若足底变平，直立时足底中部内侧也能着地，称为平跖足或平板脚，多为先天性异常。平跖足者不能持久站立，并影响长途行走及行进速度。

8. 肌肉萎缩(muscle atrophy)　肢体的部分或全部肌肉体积缩小、松弛无力，为肌肉萎缩现象。一侧肢体肌肉萎缩常见于脊髓灰质炎后遗症、偏瘫、周围神经损伤；双侧肢体的部分或全部肌肉萎缩多为多发性神经炎、横贯性脊髓炎、外伤性截瘫、进行性肌营养不良症等。

9. 下肢静脉曲张　多见于小腿，主要是下肢的浅静脉(大、小隐静脉)血液回流受阻或静脉瓣功能不全所致，其特点为静脉如蚯蚓状怒张、弯曲，久立位者更明显。严重时有小腿肿胀感，局部皮肤颜色暗紫或有色素沉着，甚或形成溃疡经久不愈或遗留棕褐色瘢痕。常见于从事站立性工作者或栓塞性静脉炎患者。

10. 水肿　全身性水肿时双侧下肢水肿多较上肢明显，常为凹陷性水肿，特别是右心衰竭体循环瘀血时。双下肢非凹陷性水肿见于慢性肾功能不全、低蛋白血症等。单侧肢体水肿多由于静脉血或淋巴液回流受阻所致，静脉回流受阻多见于血栓性静脉炎或静脉外部受压，也可由于肢体瘫痪或神经营养不良所致。淋巴液回流受阻常见于丝虫病或其他原因所致的淋巴管阻塞，使淋巴管扩张、破裂，淋巴液外溢致纤维组织大量增生，皮肤增

厚，指压无凹陷，称淋巴性水肿(lymphedema)或象皮肿(elaphantedema)。

(二) 运动功能障碍与异常 四肢的运动功能是在神经的协调下，由肌肉、肌腱带动关节的活动来完成，其中任何一个环节受损害，都会引起运动功能障碍或异常运动。

二、关　节

关节是骨骼的间接连接。典型的关节应包括关节面及其关节软骨、关节囊、关节腔等。关节腔内有少量滑液，以利于两骨骼间的活动。在正常情况下，各关节保持其特有的形态及一定范围的运动功能。某些病变可使关节发生不同程度的肿胀、变形、运动受限等。如外伤或急性炎症时可出现关节的红、肿、热、痛，关节明显膨大、变形，触之有波动感，表示关节腔内有较多积液。

(一) 形态异常

1. 腕关节　腕关节形态异常常见于以下疾病。

(1)腱鞘滑膜炎：多发生在腕关节背面和掌面，关节部位呈结节状隆起，触之柔软，可有压痛，多影响关节活动。常由类风湿性关节炎引起。

(2)腱鞘囊肿：多发生在腕关节背面或桡侧，为圆形无痛性隆起，触之坚韧，推之可沿肌腱的垂直方向稍微移动。可因肌腱过度活动所致。

(3)腱鞘纤维脂肪瘤：多在腕关节背面，为圆形无痛性包块，触之柔软或柔韧，推动肌腱时可随之移动。

(4)其他：腕关节及其附近的软组织炎症、外伤与骨折等，均可使关节外形发生改变。

2. 指关节

(1)梭形关节：为指间关节增生、肿胀呈梭状畸形，为双侧对称病变。早期局部有红肿及疼痛，晚期明显强直、活动受限，手腕及手指向尺侧偏斜(图 2-8-6)，见于类风湿性关节炎。

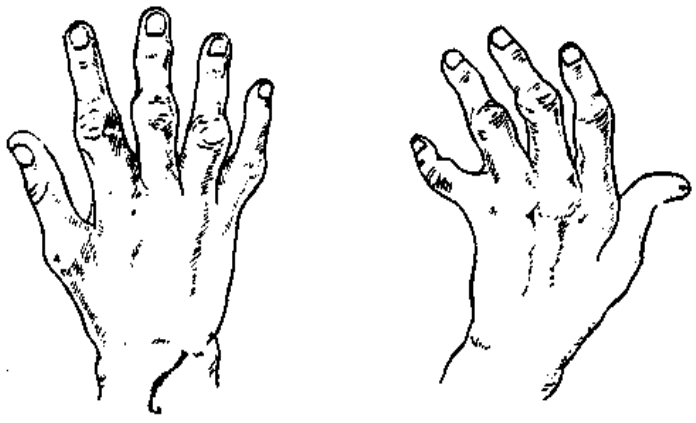


图 2-8-6　梭形关节

(2)爪形手(claw hand)：爪形手是指手关节呈鸟爪样变形，见于进行性肌萎缩、脊髓空洞症及麻风等，第 4、5 指爪形手见于尺神经损伤。

(3)其他：老年性骨关节炎多发生于远端的指间关节，病变部位常有坚硬的结节，可使患指屈向一侧，同时常有其他关节病变。

3. 膝关节　膝关节如有两侧形态不对称，红、肿、热、痛或影响运动多为炎症所致，多见于风湿性关节炎活动期。若受轻伤后即引起关节腔或皮下出血，关节增生、肿胀见于血友病。关节腔内有过多液体积聚，称为关节腔积液，其特点为关节周围明显肿胀，当膝关节屈曲成90°时，髌骨两侧的凹陷消失，触诊有浮动感并出现浮髌现象（floating patella phenomenon）。检查方法为：病人平卧位，患肢伸直放松。检查者左手拇指和其他手指分别固定在肿胀关节上方两侧并加压，使关节腔内的积液不能上、下流动，然后用右手示指将髌骨连续向后方按压数次。当按压时有髌骨与关节面的碰触感，松开时有髌骨随手浮起感，称为浮髌试验阳性（图2-8-7）。若为结核性膝关节腔积液时，由于结核病变破坏关节软骨，且滑膜有肉芽增生，髌骨与关节面相碰，有一种如同触及绒垫的柔软感。

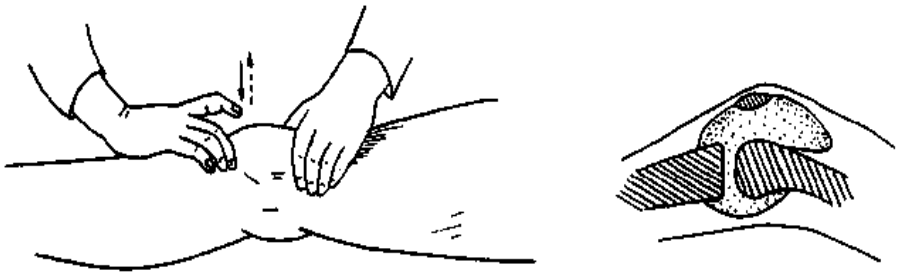


图2-8-7　浮髌试验

4. 其他　痛风时由于尿酸盐在关节附近的骨骼或滑膜腔、腱鞘中沉积，并能侵蚀、破坏骨质，使关节僵硬、肥大或畸形，亦可在关节周围形成结节样痛风结石；甚至使局部溃破形成瘘管经久不愈。最常累及手指末节及跖趾关节，其次为踝、腕、膝、肘等关节。

（二）关节活动和关节活动范围　关节活动可用主动活动和被动活动两种形式表示。主动活动指被检查者用自己的力量活动，能达到的最大范围称主动关节活动范围。被动活动是指用外力使关节活动，能达到的最大范围称被动关节活动范围。

关节的退行性变、创伤、炎症、肿瘤等都可引起关节疼痛、肌肉痉挛、关节失稳，以及关节囊、肌肉、肌腱的挛缩、粘连，从而影响关节的主动或被动活动范围。另外，关节周围或邻近受损，也可因牵涉痛、放射痛或反应性关节积液等影响关节活动。

（吕卓人）

第九章　神经系统检查

神经系统检查是全身体格检查中的一个重要部分。神经系统包括中枢神经系统与周围神经系统两大部分。通过准确检查，能获取对疾病的定位与定性诊断信息。神经系统的症状与体征也可出现于全身性疾病过程中。因此，掌握神经系统的基本检查是医学生临床教学中不可缺少的部分，包括脑神经、运动神经、感觉神经、神经反射和自主神经等方面的检查。此外，还不能忽视意识状态与精神状态的整体检查。

第一节　脑神经检查

脑神经共12对，检查脑神经对颅脑病变的定位诊断极为重要。检查时应按序进行，以免遗漏。

（一）嗅神经　嗅神经（olfactory nerve）系第1对脑神经，可通过问诊了解嗅觉的灵敏度。检查时嘱被检者闭目并压住一侧鼻孔。然后用盛有气味而无刺激性溶液的小瓶或有特殊气味的物品（如醋、香水、酒、香烟或香皂等）置于另一鼻孔下，让被检者辨别各种气味。两侧鼻孔分别测试，可了解一侧或双侧嗅觉正常、减退或消失等，功能障碍提示同侧嗅神经损害。嗅神经损害可见于创伤、前颅凹占位性病变和脑膜结核等。鼻腔本身疾病也可引起嗅觉障碍。

（二）视神经　视神经（optic nerve）系第2对脑神经。视神经检查包括视力、视野检查和眼底检查，详见本篇第三章第三节。

（三）动眼、滑车、展神经　动眼（oculomotor nerve）、滑车（trochlear nerve）、展神经（abduct nerve）三对神经分别为第3、4、6对脑神经，同司眼球运动，合称眼球运动神经，可同时检查。

1. 外观　双侧眼裂有无增大或变窄，是否等大。上眼睑有无下垂，眼球有无外突或内陷，眼球有无偏斜或双眼同向偏斜。

2. 眼球运动　检查者竖示指，距受检者眼前约30～40cm处。嘱被检者头部不动，两眼注视检查者的示指，并随其向内、外、上、下、内上、内下、外上、外下各方向转动。注意眼球运动受限方向及程度，有无复视和眼球震颤。

3. 瞳孔　正常瞳孔圆形、居中、两侧等大，随光线强弱而缩小与扩大，正常瞳孔直径约3～4mm。检查对光反射，以手电筒从侧面由外向内分别照射瞳孔，感光侧的瞳孔缩小，称直接对光反射。如用手隔开双眼，未直接感光侧的瞳孔也缩小，则称间接对光反射，正常人均存在。检查瞳孔的调节反射时，嘱被检者平视远处，然后突然注视某一近物，正常者双侧眼球内聚，瞳孔缩小。

上睑下垂与眼球运动向内、向上及向下活动受限，均提示有动眼神经麻痹。如眼球向下及向外运动减弱，提示滑车神经有损害。眼球向外转动障碍则为展神经受损。瞳孔反

射异常可由动眼神经或视神经受损所致。

(四) 三叉神经 三叉神经(trigeminus nerve)系第5对脑神经。

1. 面部感觉 三叉神经的感觉纤维分布在面部皮肤及眼、鼻与口腔粘膜。常以针刺检查痛觉,棉签检查触觉。两侧对比,随时询问病人的感觉反应是否减退、消失或过敏。角膜反射障碍也为三叉神经功能受损的表现。

2. 咀嚼运动 受三叉神经的运动纤维支配。双手触按被检者颞肌、咀嚼肌,嘱被检者作咀嚼动作,对比双侧肌力强弱;再嘱被检者作张口运动,观察张口时下颌有无偏斜。当翼状肌瘫痪时,下颌偏向病侧。

(五) 面神经 面神经(facial nerve)系第7对脑神经,主要支配面部表情肌和具有味觉功能。

1. 视诊 观察额纹及鼻唇沟是否变浅,眼裂是否增宽,口角是否低垂或歪向一侧。

2. 运动 嘱病人作皱额、闭眼、露齿、鼓腮或吹哨动作,比较两侧的对称性。面神经功能受损时这些动作均有障碍。

3. 味觉 将不同味感的物质以棉签涂于舌面不同部位测试味觉,面神经损害者则舌前2/3味觉丧失。

(六) 位听神经 位听神经(auditory nerve)系第8对脑神经,包括前庭及耳蜗神经。

1. 听力检查(详见本篇第三章第三节) 为测定耳蜗神经的功能。

2. 前庭功能检查 询问被检者有无眩晕、平衡失调。检查有无眼球震颤,也可作外耳道灌注冷、热水试验或旋转试验,观察眼球震颤有无反应减弱或消失。

(七) 舌咽、迷走神经 舌咽(glossopharygeal nerve)、迷走神经(vagus nerve)为第9、第10对脑神经,两者在解剖与功能上关系密切,常同时受损。

1. 运动 发音是否低哑或带鼻音,是否呛咳、有无吞咽困难。嘱病人张口,观察腭垂是否居中,两侧软腭高度是否一致,患者发"啊"音时两侧软腭上抬是否对称,腭垂有无偏斜。当一侧神经受损时,该侧软腭上提减弱,腭垂偏向健侧。检查咽反射时,用压舌板轻压左侧或右侧咽后壁,正常者可有恶心反应,有神经损害者则反射迟钝或消失。

2. 感觉 舌后1/3的味觉减退为舌咽神经损害,检查方法同面神经。

(八) 副神经 副神经(accessory nerve)为第11对脑神经。检查胸锁乳突肌与斜方肌有无萎缩,嘱被检者作耸肩及转颈运动,比较两侧肌力。副神经受损时,可出现一侧异常。

(九) 舌下神经 舌下神经(hypoglossal nerve)为第12对脑神经。观察有无舌肌萎缩及肌束颤动,伸舌有无偏斜。一侧麻痹时伸舌偏向病侧,双侧麻痹者则不能伸舌。

第二节 运动功能检查

运动包括随意和不随意运动,随意运动由椎体束司理,不随意运动(不自主运动)由锥体外系和小脑司理。

(一) 肌力 肌力(muscle power)指肌肉运动时的最大收缩力。检查时令病人作肢体伸屈动作,检查者从相反方向测试被查者对阻力的克服力量,并注意两侧对比。

肌力的记录采用0~5级的六级分级法:

0级 完全瘫痪。

1级　肌肉可收缩，但不能产生动作。

2级　肢体在床面上能移动，但不能抬离床面。

3级　肢体能抬离床面，但不能抗阻力。

4级　能作抗阻力动作，但较正常差。

5级　正常肌力。

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

（二）肌张力　肌张力（muscle tone）指静息状态下的肌肉紧张度。以触摸肌肉的硬度及伸屈其肢体时感知的阻力作判断。

1. 肌张力增高　肌肉坚实，伸屈其肢体时阻力增加。可分为以下二种：①痉挛性：在被动伸屈其肢体时，起始阻力大，终末突然阻力减弱，称折刀现象，为锥体束损害现象；②强直性：伸屈肢体时始终阻力增加，称铅管样强直，为锥体外系损害现象。

2. 肌张力降低　肌肉松软，伸屈其肢体时阻力低，关节运动范围扩大，见于周围神经炎、前角灰质炎和小脑病变等。

（三）不随意运动　系随意肌不自主收缩所产生的一些无目的的异常动作，多数为锥体外系损害的表现。

1. 震颤（tremor）　为两组拮抗肌交替收缩引起的不自主动作，可有以下几种类型：①静止性震颤：静止时表现明显，而在作意向性动作时则减轻或消失，常伴肌张力增高，见于震颤麻痹；②动作性震颤：系动作时发生，愈近目的物愈明显，见于小脑疾患；③老年性震颤：与震颤麻痹类似，为静止性震颤，发生于老年人，常表现为点头或手抖，通常肌张力不高。

2. 舞蹈样运动（chorea）　为肢体大关节的快速、无目的、不对称的运动，类似舞蹈，睡眠时可减轻或消失。该运动也可发生在面部，犹如作鬼脸，多见于儿童期脑风湿病变。

3. 其他　尚有手足徐动，见于脑性瘫痪、肝豆状核变性和脑基底节变性。手足搐搦见于低钙血症等。

（四）共济运动　机体任一动作的完成均依赖于某组肌群协调一致的运动称共济运动（coördination），这种协调主要靠小脑的功能。前庭神经、视神经、深感觉及锥体外系均参与作用。

1. 指鼻试验　被检者手臂外展伸直，再以示指尖触自己的鼻尖，由慢到快，先睁眼，后闭眼重复进行。小脑半球病变时同侧指鼻不准；如睁眼时指鼻准确，闭眼时出现障碍则为感觉性共济失调。

2. 跟—膝—胫试验　被检者仰卧，上抬一侧下肢，用足跟碰对侧膝盖，再沿胫骨前缘向下移动。小脑损害时，动作不准；感觉性共济失调者则闭眼时出现该动作障碍。

3. 其他　①快复轮替动作：被检者以前臂作快速旋前旋后动作；②闭目难立征：被检者足跟并拢站立，闭目，双手向前平伸，若出现身体摇晃或倾斜则为阳性，提示小脑病变。如睁眼时能站稳而闭眼时站立不稳，则为感觉性共济失调。

第三节　感觉功能检查

首先让被检者了解检查的目的与方法，以取得充分合作。检查时要注意左右侧和远近端部位的差别，从感觉缺失区向正常部位逐步移行检查。检查时被检者宜闭目，以避免主观或暗示作用。

（一）浅感觉检查

1. 痛觉　用大头针的针尖轻刺被检者皮肤以检查痛觉，两侧对比并记录感觉障碍类型（过敏、减退或消失）与范围。

2. 触觉　用棉签或软纸片轻触被检者的皮肤或粘膜。触觉障碍见于后索病损。

3. 温度觉　用盛有热水（40℃～50℃）或冷水（5℃～10℃）的试管测试皮肤温度觉。温度觉障碍见于脊髓丘脑侧束损害。

（二）深感觉检查

1. 运动觉　被检者闭目，检查者轻轻夹住被检者的手指或足趾两侧，上下移动，令被检者说出“向上”或“向下”。运动觉障碍见于后索病损。

2. 位置觉　被检者闭目，检查者将其肢体放于某一位置，以检测其位置觉。

3. 震动觉　用震动着的音叉柄置于骨突起处（如内、外踝，手指、桡尺骨茎突、胫骨、膝盖等），询问有无震动感觉，判断两侧有无差别。

（三）复合感觉检查　指皮肤定位感觉、两点辨别觉和形体觉等。这些感觉是大脑综合分析的结果，也称皮质感觉。

1. 皮肤定位觉　被检者闭目，检查者以手指或棉签轻触被检者皮肤某处，让被检者指出被触部位。该功能障碍见于皮质病变。

2. 两点辨别觉　以钝脚分规刺激皮肤上的两点，检测被检者有无能力辨别，再逐渐缩小双脚间距，直到被检者感觉为一点时，测其实际间距，与健侧对比。正常身体各部位两点辨别觉灵敏度不同，可两侧比较。当触觉正常而两点辨别觉障碍时则为额叶病变。

3. 形体觉　被检者闭目，用单手触摸熟悉的物体，如钢笔、钥匙、硬币等，嘱其说出物体的名称。先测功能差的一侧，再测另一手。功能障碍为皮质病变。

4. 体表图形觉　被检者闭目，在其皮肤上画图形（方、圆、三角形等）或写简单的字（一、二、十等），观察其能否识别。如有障碍，常为丘脑水平以上病变。

第四节　神经反射检查

神经反射是由反射弧的形成而体现的，反射弧包括感受器、传入神经元、中枢、传出神经元和效应器等。反射弧中任一环节有病变都可影响反射，使其减弱或消失；反射又受高级神经中枢控制，如锥体束以上病变，可使反射活动失去抑制而出现反射亢进。

（一）浅反射　浅反射系刺激皮肤或粘膜引起的反应，包括以下几种：

1. 角膜反射（corneal reflex）　嘱被检者向内上注视，以细棉签纤维由角膜外缘向内轻触被检者角膜，正常时该眼睑迅速闭合，称直接角膜反射。反射弧为三叉神经眼支至桥脑，再由面神经核支配眼轮匝肌，引起眼睑闭合。若刺激一侧引起对侧眼睑闭合，则称为间接角膜反射。凡直接与间接反射均消失者为三叉神经病变（传入障碍）；如直接反射消

失，间接反射存在，为病侧面神经瘫痪（传出障碍）。深昏迷患者角膜反射消失。

2. 腹壁反射（abdominal reflex） 被检者仰卧，下肢稍屈曲，使腹壁松弛，然后用钝头竹签分别沿肋缘下（胸 7～8）、脐平（胸 9～10）及腹股沟上（胸 11～12）的平行方向，由外向内轻划腹壁皮肤（图 2-9-1）。正常反应是局部腹肌收缩。上、中或下部反射消失分别见于上述不同平面的胸髓病损。双侧上、中、下部反射均消失见于昏迷和急性腹膜炎患者。一侧上、中、下部腹壁反射消失见于同侧锥体束病损。肥胖、老年及经产妇由于腹壁过于松弛也会出现腹壁反射减弱或消失，应予以注意。

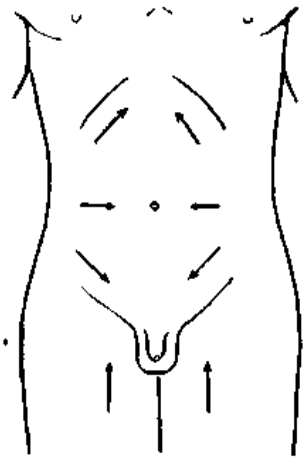


图 2-9-1 腹壁反射和提睾反射

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



图 2-9-2 肱二头肌反射检查示意图

4. 跖反射（plantar reflex） 被检者仰卧、下肢伸直，医生手持被检者踝部，用钝头竹签划足底外侧，由后向前至小趾跖关节处转向趾侧，正常反应为足跖屈曲（即 Babinski 征阴性）。

5. 肛门反射 用大头针轻划肛门周围皮肤，可引起肛门外括约肌收缩。反射障碍为骶 4～5 节，肛尾神经病损。

（二）深反射 刺激骨膜、肌腱经深部感受器完成的反射称深反射，又称腱反射。检查时被检者要合作，肢体应放松。检查者叩击力量要均等，两侧要对比。腱反射不对称是神经损害的重要定位体征。

1. 肱二头肌反射（biceps reflex） 被检者前臂屈曲 90°，检查者以左拇指置于被检者肘部肱二头肌腱上，然后右手持叩诊锤叩左拇指指甲，可使肱二头肌收缩，引出屈肘动作。反射中枢为颈髓 5～6 节（图 2-9-2）。

2. 肱三头肌反射（triceps reflex） 被检者外展上臂，半屈肘关节，检查者用左手托住其上臂，右手用叩诊锤直接叩击鹰嘴上方的肱三头肌腱，可使肱三头肌收缩，引起前臂伸展。反射中枢为颈髓 7～8 节（图 2-9-3）。

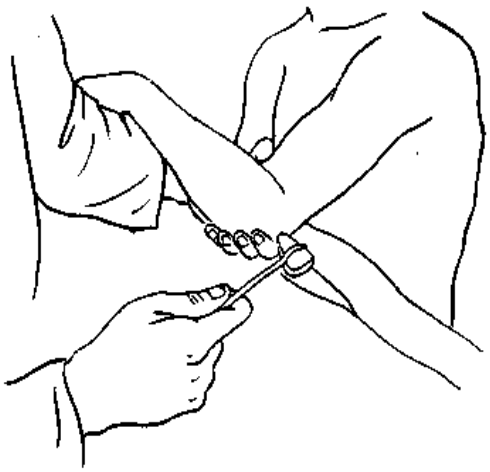


图 2-9-3 肱三头肌反射检查示意图

3. 桡骨骨膜反射（radioperiosteal reflex） 被检者前臂置于半屈半旋前位，医生以左手托住其腕部，并使腕关节自然下垂，随即以叩诊锤叩桡骨茎突，可引起肱桡肌收缩，发生屈肘和前臂旋前动

作。反射中枢在颈髓5~6节(图2-9-4)。

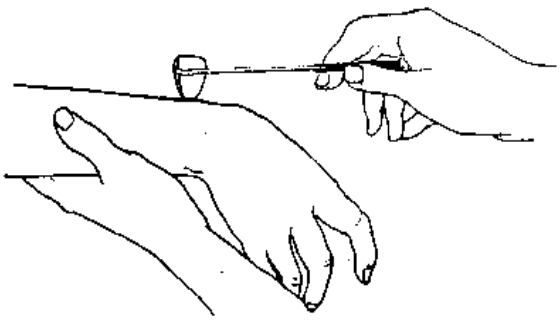


图2-9-4 桡骨骨膜反射检查示意图

4. 膝反射(knee reflex) 坐位检查时,被检者小腿完全松弛下垂,卧位检查则病人仰卧,检查者以左手托起其膝关节使之屈曲约120°,用右手持叩诊锤叩击膝盖髌骨下方股四头肌腱,可引起小腿伸展。反射中枢在腰髓2~4节(图2-9-5)。

5. 踝反射(ankle reflex) 又称跟腱反射。患者仰卧,髋及膝关节稍屈曲,下肢取外旋外展位。检查者左手将被检者足部背屈成



图2-9-5 膝反射检查示意图

直角,以叩诊锤叩击跟腱,反应为腓肠肌收缩,足向跖面屈曲。反射中枢为骶髓1~2节(图2-9-6)。

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

1. Babinski征 取位与检查跖反射一样,用竹签沿患者足底外侧缘,由后向前至小趾跟部并转向内侧,阳性反应为拇趾背伸,余趾呈扇形展开。

2. Chaddock征 用竹签在外踝下方

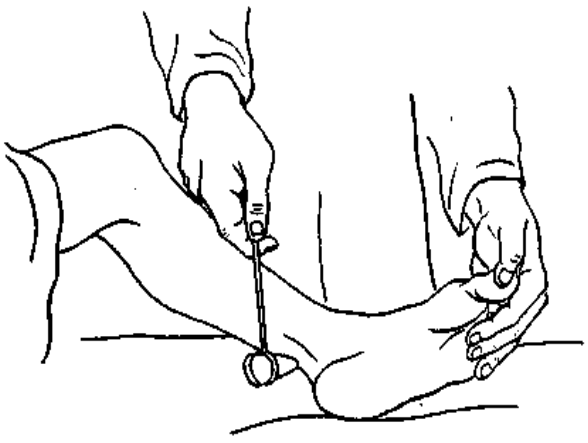


图2-9-6 跟腱反射检查示意图

足背外缘，由后向前划至趾跖关节处，阳性表现同 Babinski 征。

3. Oppenheim 征　医生用拇指及示指沿被检者胫骨前缘用力由上向下滑压，阳性表现同 Babinski 征。

4. Gordon 征　检查时用手以一定力量捏压腓肠肌，阳性表现同 Babinski 征。

5. Gonda 征　将手置于被检者足外侧两趾背面，向跖面按压后突然放松，阳性表现同 Babinski 征。

以上 5 种体征临床意义相同，以 Babinski 征价值最大。

6. Hoffmann 征　为上肢锥体束征。检查者左手持被检者腕部，然后以右手中指与示指夹住被检者中指并稍向上提，使腕部处于轻度过伸位。以拇指迅速弹刮被检者的中指指甲，引起其余四指轻度掌屈反应则为阳性，较多见于颈髓病变（图 2-9-7）。

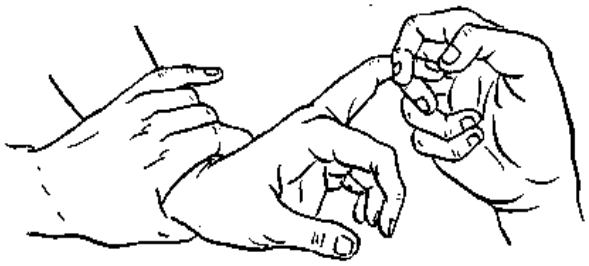


图 2-9-7　Hoffmann 征检查法

7. 阵挛(clonus)　在有深反射亢进时，用力使相关肌肉处于持续性紧张状态，该组肌肉发生节律性收缩，称为阵挛，常见的有以下二种：

(1)踝阵挛(ankle clonus)：被检者仰卧，髋与膝关节稍屈，医生一手持被检者腘窝部，一手持被检者足底前端，用力使踝关节过伸。阳性表现为腓肠肌与比目鱼肌发生连续性节律性收缩，临床意义同深反射亢进(图 2-9-8)。

(2)髌阵挛(patella clonus)：被检者下肢伸直，医生以拇指与示指捏住其髌骨上缘，用力向远端快速连续推动数次后维持推力。阳性反应为股四头肌发生节律性收缩使髌骨上下移动，意义同上。

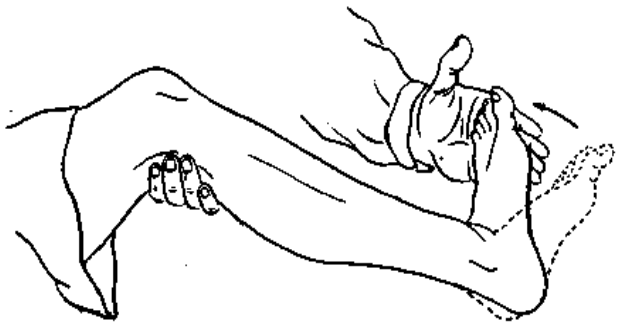


图 2-9-8　踝阵挛检查法示意图

(四) 脑膜刺激征　为脑膜受激惹的体征，见于脑膜炎、蛛网膜下腔出血和颅压增高等病况。

1. 颈强直　被检者仰卧，颈部放松，检查者左手托被检者枕部，右手置于胸前作屈颈动作检查。被动屈颈时如抵抗力增强，即为颈部阻力增高或颈强直。在除外颈椎或颈部肌肉局部病变后即可认为有脑膜刺激征。

2. Kernig 征　被检者仰卧，一侧髋关节屈成直角后，膝关节也在近乎直角状态时，检查者将被检者小腿抬高伸膝。正常人膝关节可伸达 135°以上。如伸膝受阻且伴疼痛与屈肌痉挛，则为阳性(图 2-9-9)。

3. Brudzinski 征　被检者仰卧，下肢伸直，检查者一手托起被检者枕部，另一手按于其胸前。当头部前屈时，双髋与膝关节同时屈曲则为阳性(图 2-9-10)。

(五) Lasegue 征　被检者仰卧，双下肢伸直。检查者将被检者伸直的下肢在髋关节

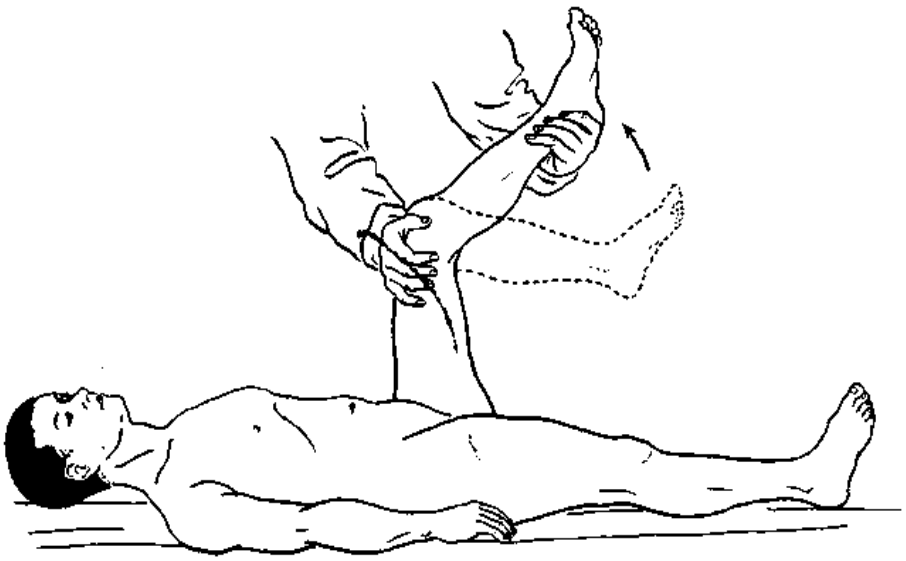


图 2-9-9　Kernig 征检查法示意图

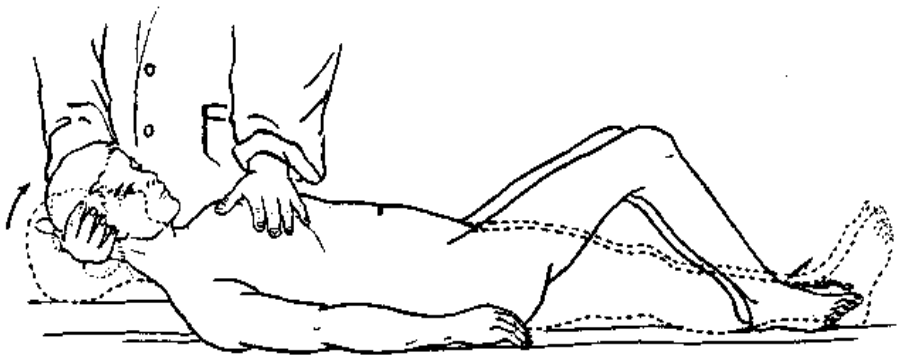


图 2-9-10　Brudzinski 征检查法示意图

处屈曲，又称直腿高举试验。正常人下肢可抬高 70°以上，如不到 30°即出现由上而下的疼痛即为阳性。见于神经根受刺激的情况，如坐骨神经痛、腰椎间盘突出或腰骶神经根炎等。

第五节　自主神经功能检查

自主神经与躯体神经一样也分中枢与周围两部分，也有传入与传出神经纤维。周围自主神经可分为交感与副交感两个系统，通过神经介质与特定受体结合而发挥作用。自主神经的主要功能是调节内脏、血管与腺体等活动，故又称内脏神经。大部分内脏接受交感和副交感神经纤维的双重支配，它们之间的作用虽是相互拮抗的，但在大脑皮质的调节下，可协调整个机体内、外环境的平衡。近年来对自主神经功能与机体疾患的关系及其昼夜节律变化与急性事件发作间的联系得到了很大重视。

一、自主神经对内脏及器官的作用

自主神经对内脏及器官的作用见表 2-9-1。

表 2-9-1　自主神经对内脏器官的作用

内脏器官	自主神经	
	交感神经	副交感神经
瞳孔	散大	缩小
涎腺	分泌少量粘稠唾液	分泌大量稀薄唾液
心	心率加快	心率减慢
冠状动脉	扩张	无明显作用
其他动脉	收缩	影响很小或无
皮肤血管	收缩	扩张
支气管	扩张，粘液分泌减少	收缩，粘液分泌增多
胃肠道	蠕动减慢，分泌减少	蠕动加快，分泌增多
膀胱	内括约肌收缩，排空抑制	内括约肌舒张，排空加强
肾上腺	髓质分泌增多	髓质分泌减少
汗腺	泌汗增多	泌汗减少

二、临床常用检查方法

(一) 一般观察

1. 皮肤粘膜　自主神经功能改变可出现多种皮肤粘膜变化，如苍白、红斑、潮红、紫绀、色素减少或色素沉着等。此外，还可发生质地改变，如过分光滑、增厚、变硬、潮湿或干燥与脱屑，也可出现皮疹、水肿和溃疡等。

2. 出汗　有无全身或局部出汗过多、过少或无汗。

(二) 自主神经反射

1. 眼心反射　被检者仰卧，双眼自然闭合，数其一分钟脉搏。医师用左手中指、示指分别置于被检者眼球两侧，逐渐加压，以病人不痛为限。加压 20～30 秒后计数 1 分钟脉率，正常可减少 10～12 次/分，超过 12 次/分提示副交感(迷走)神经功能增强，迷走神经麻痹则无反应。如压迫后脉率非但不减慢反而加速，则提示交感神经功能亢进。

2. 卧立位试验　平卧位计数 1 分钟脉率，然后起立站直，再计数 1 分钟脉率。如由卧位到立位脉率增加超过 10～12 次/分为交感神经兴奋性增强。由立位到卧位，脉率减慢超过 10～12 次/分则为迷走神经兴奋性增强。

3. 皮肤划纹试验　用钝头竹签在皮肤上适度加压划一条线，数秒钟后，皮肤先出现白色划痕(血管收缩)高出皮面，以后变红，属正常反应。如白色划痕持续较久，超过 5 分钟，提示交感神经兴奋性增高。如红色划痕迅速出现且持续时间长，提示副交感神经兴奋性增高或交感神经麻痹。

4. 竖毛反射　竖毛肌由交感神经支配。将冰块置于被检者颈后或腋窝，数秒钟后可见竖毛肌收缩，毛囊处隆起如鸡皮。根据竖毛反射障碍的部位来判断交感神经功能障碍的范围。

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

障碍的范围。

6. 握拳试验　被检者用力握拳 5 分钟，可引起心率增快与收缩压、舒张压增高。自主神经系统功能异常时，此反应发生障碍，常用于检测交感神经传出纤维功能。

7. Valsalva 动作　患者深吸气后，在屏气状态下用力作呼气动作 10～15 秒。计算此期间最长心搏间期与最短心搏间期的比值，正常人大于 1.4，如小于 1.4 则提示压力感受器功能不灵敏或其反射弧的传入纤维或传出纤维损害。此外还可通过多种血管活性物质改变血压而引起的心率改变来评估心血管反射性交感或副交感神经的活性，称压力反射敏感性。

8. 心率变异性分析　心率变异性(heart rate variability，HRV)是指逐次心搏间的细微差异。对 HRV 作不同方式的分析(时域和频域法)可间接评估心脏自主神经活性及交感神经与副交感神经间的平衡。近年来 HRV 分析已成为检测心脏自主神经功能的常用方法。经过多种数据与波形的分析，可区分交感神经或副交感神经的活性变化，功能亢进或功能减退。结合动态心电图记录，可了解自主神经功能的昼夜节律变化，进一步研究其与某些临床事件发生的关系，为临床事件病理生理中的自主神经机制提供依据。

9. 其他　对括约肌功能的检查也是自主神经功能检查的重要内容。各种不同性质的排尿障碍，如尿急、排尿费力、尿潴留、充盈性尿失禁等的检查分析与鉴别等复杂内容，将于各专科进一步阐述。

(陈运贞)

第十章 全身体格检查

第一节 全身体格检查的基本要求

全身体格检查(complete physical examination)是每位临床医生和医学生必备的基本功,也是评价和考核每位医生基本临床技能的重要组成部分。在分段学习各器官系统的检查之后,学生应学会融会贯通,综合应用,面对具体病例能够从头到足全面系统地、井然有序地进行全身体检。过去教科书很少强调这一部分内容,学生常需经过较长时间的自我实践,才逐步形成自己的体检习惯,而由于师承的不同,个人的领悟和理论联系实际上的差异,这些习惯优劣并存,良莠不齐。本章旨在使初学者一开始即遵循一定的全身体检原则和规范,确保内容全面系统,顺序合理流畅,以利提高体格检查的技能和质量。概括起来,其基本要求如下:

1. 全身体格检查的内容务求全面系统。这是为了搜集尽可能完整的客观资料,起到筛查(screening examination)的作用;亦便于完成住院病历规定的各项要求。除此之外,由于检查通常是在问诊之后进行的,检查者一般对于应重点深入检查的内容已心中有数,因此,重点检查的器官需更为深入细致,应是器官系统教学中要求的基本内容,这就使每例全身体检不是机械地重复,而是有所侧重。使检查内容既能涵盖全病历要求条目,又能重点深入罹病的器官系统。

2. 全身体格检查的顺序应是从头到足进行。强调一种合理、规范的逻辑顺序,不仅可最大限度保证体检的效率和速度,而且也可大大减少患者的不适和不必要的体位更动,同时也方便检查者操作。但为检查的方便,实际上是分部和集中进行的。皮肤、淋巴结、神经系统采取分段检查,统一记录。

3. 遵循全身检查内容和顺序的基本原则,经过长期训练,形成自己的体检习惯。实施中,对个别检查顺序常需作适当调整。如甲状腺触诊,常需从患者背后进行,因此,在坐位检查后胸时可予以补充。检查前胸时为了对发现的肺部体征有全面的了解,可立即检查后胸部。传统的腹部检查理应按视、触、叩、听的顺序;但为了避免触诊对肠鸣的影响,加之心肺听诊之后继续听诊腹部亦甚方便,故采取视、听、叩、触顺序更好。四肢检查中,上肢检查习惯上是由手至肩,而下肢应由近及远进行。关键是检查者认真细致,及时综合总结,形成有用的诊断信息。切忌粗枝大叶,草率从事。

4. 体格检查应适应特殊情景的需要,面对具体病例应特别注意原则的灵活性。急诊、重症病例可能需要简单体检后即着手抢救或治疗,遗留的内容待病情稳定后补充;不能坐起的患者,背部检查只能侧卧进行,也不能完成步态和脊柱运动功能的检查。肛门直肠、外生殖器的检查应根据病情需要确定是否检查,如确需检查应特别注意保护患者隐私。

5. 一般检查顺序

以卧位患者为例:一般情况和生命体征→头颈部→前、侧胸部(心肺)$\xrightarrow{\text{患者取坐位}}$后背部

(包括肺、脊柱、肾区、骶部)$\xrightarrow{\text{卧位}}$腹部→四肢→肛门直肠→外生殖器→神经系统(最后站位)。

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)$\xrightarrow{\text{患者取卧位}}$前、侧胸部(心、肺)→腹部→下肢→肛门直肠→外生殖器→神经系统(最后站位)。

这样,可以保证分部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。检查过程中与患者的适当交流,不仅可以补充病史资料,而且可以融洽医患关系。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的资料。

7. 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、井然有序进行。为了避免检查给患者带来不适或负担,一般应尽量在 30~40 分钟内完成。

8. 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适当取舍。

1. 一般检查及生命体征

(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)检查聚合反射
(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,或用手表音)
(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)检查双侧呼吸动度(上、中、下,双侧对比)
(66)检查有无胸膜摩擦感
(67)检查双侧触觉语颤(上、中、下,双侧对比)
(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)
听诊先用膜式胸件,酌情用钟式胸件补充
4. 背部
(83)请受检者坐起
(84)充分暴露背部
(85)观察脊柱、胸廓外形及呼吸运动

(86)检查胸廓活动度及其对称性
(87)检查双侧触觉语颤
(88)检查有无胸膜摩擦感
(89)请受检者双上肢交叉
(90)叩诊双侧后胸部
(91)叩诊双侧肺下界
(92)叩诊双侧肺下界移动度(肩胛线)
(93)听诊双侧后胸部
(94)听诊有无胸膜摩擦音
(95)检查双侧语音共振
(96)触诊脊柱有无畸形、压痛
(97)直接叩诊法检查脊椎有无叩击痛
(98)检查双侧肋脊点和肋腰点有无压痛
(99)检查双侧肋脊角有无叩击痛
5. 腹部
(100)正确暴露腹部
(101)请受检者屈膝、放松腹肌、双上肢置于躯干两侧,平静呼吸
(102)观察腹部外形、对称性、皮肤、脐及腹式呼吸等
(103)听诊肠鸣至少 1 分钟
(104)听诊腹部有无血管杂音
(105)叩诊全腹
(106)叩诊肝上界
(107)叩诊肝下界
(108)检查肝脏有无叩击痛
(109)检查移动性浊音(经脐平面先左后右)
(110)浅触诊全腹部(自左下腹开始、逆时针触诊至脐部结束)
(111)深触诊全腹部(自左下腹开始、逆时针触诊至脐部结束)
(112)在右锁骨中线上单手法触诊肝脏
(113)在右锁骨中线上双手法触诊肝脏
(114)在前正中线上双手法触诊肝脏
(115)检查肝颈静脉回流征
(116)检查胆囊点有否触痛
(117)双手法触诊脾脏
(118)如未能触及脾脏,嘱受检者右侧卧位,再触诊脾脏
(119)双手法触诊双侧肾脏
(120)检查腹部触觉(或痛觉)
(121)检查腹壁反射
6. 上肢

(122)正确暴露上肢
(123)观察上肢皮肤、关节等
(124)观察双手及指甲
(125)触诊指间关节和掌指关节
(126)检查指关节运动
(127)检查上肢远端肌力
(128)触诊腕关节
(129)检查腕关节运动
(130)触诊双肘鹰嘴和肱骨髁状突
(131)触诊滑车上淋巴结
(132)检查肘关节运动
(133)检查屈肘、伸肘的肌力
(134)暴露肩部
(135)视诊肩部外形
(136)触诊肩关节及其周围
(137)检查肩关节运动
(138)检查上肢触觉(或痛觉)
(139)检查肱二头肌反射
(140)检查肱三头肌反射
(141)检查桡骨骨膜反射
(142)检查 Hoffmann 征
7. 下肢
(143)正确暴露下肢
(144)观察双下肢外形、皮肤等
(145)触诊腹股沟区有无肿块、疝等
(146)触诊腹股沟淋巴结横组
(147)触诊腹股沟淋巴结纵组
(148)触诊股动脉搏动
(149)检查髋关节屈曲、内旋、外旋运动
(150)检查双下肢近端肌力(屈髋)
(151)触诊膝关节和浮髌试验
(152)检查膝关节屈曲运动
(153)检查髌阵挛
(154)触诊踝关节及跟腱
(155)检查有无凹陷性水肿
(156)触诊双足背动脉
(157)检查踝关节背屈、跖屈活动
(158)检查双足背屈、跖屈肌力

(159)检查踝关节内翻、外翻运动
(160)检查屈趾、伸趾运动
(161)检查下肢触觉(或痛觉)
(162)检查膝腱反射
(163)检查跟腱反射
(164)检查 Babinski 征
(165)检查 Chaddock 征
(166)检查 Oppenheim 征
(167)检查 Gordon 征
(168)检查 Kernig 征
(169)检查 Brudzinski 征
(170)检查 Lasegue 征
(171)检查踝阵挛
8. 肛门直肠(仅必要时检查)
(172)嘱受检者左侧卧位,右腿屈曲
(173)观察肛门、肛周、会阴区
(174)戴上手套,食指涂以润滑剂行直肠指检
(175)观察指套有否分泌物
9. 外生殖器(仅必要时检查)
(176)解释检查必要性,消除顾虑,保护隐私
(177)确认膀胱已排空,受检者取仰卧位
男性:
(178)视诊阴毛、阴茎、冠状沟、龟头、包皮
(179)视诊尿道外口
(180)视诊阴囊,必要时作提睾反射
(181)触诊双侧睾丸、附睾、精索
女性:
(178)视诊阴毛、阴阜、大小阴唇、阴蒂
(179)视诊尿道口及阴道口
(180)触诊阴阜、大小阴唇
(181)触诊尿道旁腺、巴氏腺
10. 共济运动、步态与腰椎运动
(182)请受检者站立
(183)指鼻试验(睁眼、闭眼)
(184)检查双手快速轮替运动
(185)检查 Romberg 征(闭目难立征)
(186)观察步态
(187)检查屈腰运动

(188)检查伸腰运动

(189)检查腰椎侧弯运动

(190)检查腰椎旋转运动

(欧阳钦)

参 考 书 目

1. Swartz MH. Textbook of physical diagnosis-History taking and Examination. 2nd ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1994:61～194,498～505
2. Prior JA, Silbersreum JS. Physical Diagnosis. 5th ed. St Louis: C.V. Mosby Company, 1977.2～4, 54～70
3. Munro J, Edwards C. Macleod's Clinical examination. 8th ed. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1990. 9～13
4. Seidel HM, Ball JW, Dains JE. Mosby's guide to physical examination. 4th ed. St. Louis: Mosby Inc. 1999.51,352,588,675,704
5. Wilkins RL, Krider SJ, Sheldon RL. Clinical assessment in respiratory care. 3rd ed. St. Louis: Mosby-Year Book, Inc, 1995. 3～8
6. 波拉·斯蒂曼.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. 41～93,107～131
7. DeGowin RL. DeGowin & DeGowin's Bedside Diagnostic Examination. 5th edition, New York: Macmillan Publishing Company, 1987.46～48,63～226
8. Willms JL, Schneiderman H. Pocket guide to physical diagnosis. Baltimore: Williams & Wikins, 1996. 193,251,265,277

第三篇　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础资料，也可作为健康保健档案和医疗保险依据。此外，病历也是涉及医疗纠纷及诉讼的重要依据。因此，编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。医学生和住院医师必须努力学习和刻苦锻炼，以高度负责的精神和实事求是的科学态度，认真地写好病历。

第一章　病历书写的基本要求

1. 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，辨证而客观地分析以及正确、科学地判断。

2. 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（格式与例举见后）。

3. 描述要精炼，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，力求精炼、准确，避免使用俚语俗词。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。

4. 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和入院记录、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

完整病历的内容系统而完整，要求在病人入院后24小时内完成，一般都由实习医师书写。

(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、模糊、昏睡、昏迷)，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，皮下结节或肿块，蜘蛛痣，溃疡及瘢痕，并明确记述其部位、大小及形态。

淋巴结 全身或局部浅表淋巴结(颌下、耳后、颈部、腋窝、滑车上、腹股沟部及腘窝部)有无肿大、大小、数目、压痛、硬度、移动性、瘘管、瘢痕等。

头部及其器官

头颅:大小,形态,压痛,包块,头发(疏密、色泽、分布)。

眼:眉毛(脱落),睫毛(倒睫),眼睑(水肿、运动、下垂),眼球(凸出、凹陷、运动、震颤、斜视),结膜(充血、水肿、苍白、出血、滤泡),巩膜黄染,角膜(混浊、瘢痕、反射),瞳孔(大小、形态、对称、对光及集合反射)。

耳:分泌物,乳突压痛,听力。

鼻:畸形,鼻翼扇动,阻塞,副鼻窦(上颌窦、额窦)区压痛,分泌物,出血。

口:气味,唇(色、疱疹、皲裂、溃疡),牙(龋牙、缺牙、镶牙、义牙、残根;注明其位置),牙龈(色泽、肿胀、溢脓、出血、铅线),舌(形态、舌质、舌苔、溃疡、运动、震颤、偏斜),粘膜(发疹、出血、溃疡),扁桃体(大小、充血、分泌物、假膜),咽(色泽、分泌物、反射),喉(发音)。

颈部 对称性,软硬度,有否颈静脉怒张,肝颈静脉回流征,颈动脉异常搏动,气管位置,甲状腺(大小、硬度、压痛、结节、震颤、杂音)。

胸部 胸廓(对称、畸形、局部隆起、压痛),呼吸(频率、节律、深度),异常搏动,乳房(大小、包块),静脉曲张。

肺:

视诊 呼吸运动(两侧对比),肋间隙增宽或变窄。

触诊 胸廓扩张度,语颤,胸膜摩擦感,皮下捻发感。

叩诊 叩诊音(清音、浊音、实音、鼓音),肺下界,肺下缘移动度。

听诊 呼吸音(性质、强弱、异常呼吸音),干、湿性啰音,胸膜摩擦音,语音传导。

心:

视诊 心前区隆起,心尖搏动或心脏搏动的位置、范围、强度。

触诊 心尖搏动的性质及位置、强度,震颤(部位、期间),摩擦感。

叩诊 心脏左、右浊音界。可用左、右第二、三、四、五肋间离正中线的距离(厘米)表示,并注明锁骨中线至正中线的距离。

听诊 心率,心律,心音(强度、分裂、P_2 与 A_2 的比较、额外心音、奔马律),杂音(部位、性质、时期、强度、传导方向),心包摩擦音。

桡动脉:脉率,节律(规则、不规则、脉搏短绌),奇脉,左、右桡动脉脉搏的比较。动脉壁的性质、紧张度。

周围血管征:毛细血管搏动征,射枪音,水冲脉,动脉异常搏动。

腹部

视诊 对称,大小,膨隆,凹陷,呼吸运动,皮疹,色素,腹纹,疤痕,脐,疝,腹部体毛,静脉曲张与血流方向,胃肠型及蠕动波,上腹部搏动。腹围测量(有腹水或腹部包块时测)。

触诊 腹壁紧张度,压痛,反跳痛,包块(位置、大小、形态、质地、压痛、搏动、移动度),液波震颤,振水音。

肝脏:大小(右叶可在右锁骨中线上从肋缘至肝下缘,左叶可由剑突至肝左叶下缘多少厘米表示)、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 肝浊音界,肝区叩击痛,胃泡鼓音区,移动性浊音,肋脊角叩痛,膀胱叩诊。

听诊 肠鸣音(正常、增强、减弱或消失),振水音,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、龟头、包皮、睾丸、附睾、精索、鞘膜积液。

女性 有特殊情况时,可请妇科医生检查,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)。

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,眼科情况,妇科情况等。

实验室及特殊检查

实验室检查 应记录与诊断有关的实验室及器械检查结果,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。

特殊检查 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、胃镜、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) 住院病历举例

例一:

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:1998年5月4日　　记录日期:1998年5月4日
病史叙述者:患者本人　　可靠程度:可靠

病　史

主诉　寒战、发热、右胸痛三天

现病史　患者四天前因淋雨受凉后全身不适,出现咽痛。次日晨出现畏寒、寒战,约半小时后觉发热、头痛,自测体温39℃,伴有咳嗽和右上胸部疼痛,胸痛以咳嗽及深呼吸时加重。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、高热(曾达39.5℃)、咳嗽和胸痛加剧,并咳出少许铁锈色痰,经家人劝说来我院急诊。病后食欲下降、尿量稍减、色深黄,大便秘结,睡眠差。

既往史　一向健康,无伤寒、结核、疟疾、痢疾等病史,无结核病接触史,无药物及食物过敏史,无外伤及手术史。

系统回顾

头颈五官　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　见现病史。无长期低热、盗汗、消瘦史。

循环系统　无心悸、活动后气促、心前区痛、下肢水肿、腹水、头晕、头痛、晕厥、血压增高史。

消化系统　无嗳气、反酸、吞咽困难、腹痛、腹泻、呕吐、黄疸、呕血和黑便史。

泌尿系统　无尿频、尿急、尿痛、腰痛、血尿、尿量异常、排尿困难、血压增高、颜面水肿史。

内分泌与代谢系统　无怕热、多汗、乏力、头痛、视力障碍、烦渴、多尿、水肿、显著肥胖或明显消瘦史。无毛发增多或脱落、色素沉着、性功能改变。

造血系统　无皮肤苍白头晕、眼花、耳鸣、记忆力减退、心悸、舌痛、皮肤粘膜出血、黄疸、淋巴结肝脾大、骨骼痛史。

肌肉骨关节系统　无疼痛、关节红肿、关节畸形、肢体活动障碍及肌无力、肌肉萎缩。

神经系统　无头痛、晕厥、记忆力减退、语言障碍、失眠、意识障碍、皮肤感觉异常、瘫痪、抽搐。

精神状态　无幻觉、妄想、定向力障碍、情绪异常史。

个人史　出生并生活在广州市。未到过疟疾、肺吸虫、血吸虫病等流行区。从事司机职业,除经常接触汽油、机油外,无特殊毒物接触史。无烟酒嗜好。否认有性病和冶游史。

婚姻史　结婚3年,爱人现年28岁,身体健康。夫妻关系和睦。

生育史　婚后一直避孕,妻子未怀过孕。

家族史　父母及1兄健在,无相同疾病及肺结核、心脏病等病史。

体格检查

体温39℃,脉搏104次/分,呼吸30次/分,血压100/70mmHg(13.3/9.3kPa)。

一般状况　发育正常,营养良好,体型正常,呈急性病容,神智清楚。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，$\frac{|7}{|}$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：

视诊 右侧呼吸运动减弱。

触诊 右侧呼吸动度减弱，右上语音震颤增强，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：

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 心界不大。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9厘米

听诊 心率104次/分，心律整齐，无奔马律，二尖瓣区有闻及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（相对浊音界）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、瘘管和痔疮，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　皮肤划纹征阴性。腹壁反射，二头肌、膝腱及跟腱反射正常 Babinski 征（－），Oppenheim 征（－），Gordon 征（－），Chaddock 征（－），Hoffmann 征（－），Kernig 征（－），Brudzinski 征（－）。

实验室及特殊检查

血象　红细胞 4.0×10^{12}/L，血红蛋白 113g/L，白细胞 18.2×10^{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。三天前因淋雨受凉后全身不适、咽痛。次日晨出现畏寒、寒战，约半小时后发热达 39℃，头痛、咳嗽伴右上胸疼痛，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、婚育史、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，神智清楚，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，语音震颤增强。右上肺叩呈浊音，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、压痛及无反跳痛，叩诊无移动性浊音，肝脾肋下未触及。

实验室及特殊检查：白细胞 18.2×10^{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　王　辉

例二：

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：1997年8月6日　　记录日期：1997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个月前因劳动过度，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。近3～4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，无游走性关节痛史。无药物和食物过敏史，无外伤及手术史。

系统回顾

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：除现病史表现外，无血压增高、晕厥史。

消化系统：无嗳气、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、骨骼痛病史。

神经系统：无头痛、晕厥、记忆力减退、皮肤感觉异常或抽搐、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。此外未到过其他地方，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 $\frac{4\sim5}{28\sim30}$ LMP 7 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 姊及 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(13.3/9.3kPa)。

一般状况 发育正常，营养不良，体型瘦长，呈慢性病容，神智清楚，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，调节反射、辐奏反射存在。

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：

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：

视诊 心尖搏动弥散，以左侧第五肋间锁骨中线外 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。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

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 级吹风性及舒张中期隆隆样杂音，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。

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。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，无脱肛及痔核。

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。

神经反射　皮肤划纹征阴性，腹壁反射、二头肌、膝腱及跟腱反射正常。Babinski 征(－)，Oppenheim 征(－)，Gordon 征(－)，Chaddock 征(－)，Hoffmann 征(－)，Kernig 征(－)，Brudzinski 征(－)。

实验室及特殊检查

血象　红细胞 3.9×10^{12}/L，血红蛋白 110g/L，白细胞 14.0×10^{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，近 3～4 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：T 38℃，P 70 次/分，R 30 次/分，BP 100/70mmHg(13.3/9.3kPa)。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，心向双侧扩大，心尖部闻及 5/6 级吹风性收缩期杂音及中度隆隆样舒张中期杂音，肺动脉瓣区第二音亢进，心率速，心律绝对不整，有短绌脉，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，移动性浊音阳性，下肢有凹陷性水肿。

化验：红细胞 3.9×10^{12}/L，血红蛋白 110g/L，白细胞 14.0×10^{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
   二尖瓣狭窄伴关闭不全
   心房颤动
   心功能不全Ⅲ级
2. 慢性扁桃体炎急性发作

医师签名　王　刚

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

入 院 记 录

王××，男，19 岁，未婚，农民。因发热半个月，流鼻血 4 天，于 1992 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 20ml，进而出现齿龈出血，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就诊。病人自述发病前未用过任何药物，也没接触过任何有害毒物。

既往身体健康，一年前有过一次鼻出血，量不多，原因不明，未经治疗自行停止。

无烟酒嗜好。其父患"肝炎"多年，至今未愈。同胞兄弟六人，均健在。家族成员无类似病史。

体温 36.8℃，脉搏 88 次/分，呼吸 18 次/分，血压 130/80mmHg(17.3/10.6kPa)。

发育正常，营养中等，表情淡漠，贫血貌，慢性病容，神志清楚合作。全身皮肤可见散在瘀点、紫癜和瘀斑，以两下肢皮肤为著。巩膜无黄染，左眼球结膜出血。两侧鼻孔用纱条填塞有外溢血迹。口唇及牙龈可见少量陈旧血痂。颈无抵抗，气管居中，甲状腺无肿大，左颌下可触到蚕豆大小淋巴结约 5～6 个，明显压痛，活动。两腋下可触到 7～8 个蚕豆大小淋巴结，质硬、活动，无明显压痛。胸廓对称，胸骨有明显压痛和叩击痛。两侧呼吸运动对等，两肺语颤正常，叩诊清音，肺下界位于右锁骨中线第五肋间，听诊呼吸音清晰，未闻干湿性啰音。心浊音界正常，心率 88 次/分，心律规整，心尖部可闻及 3/6 级吹风性收缩期杂音。腹部平软，肝在右锁骨中线肋缘下未触及。脾在左锁骨中线肋下 1cm 触

及，中等硬度，无压痛。全腹无压痛，未触及包块，腹水征阴性。脊柱呈生理性弯曲，双下肢无凹陷性水肿。肛门及外生殖器正常。四肢运动如常，腱反射正常。Kernig 征及 Babinski 征均为阴性。

RBC 3.61×10^{12}/L，WBC 18.2×10^{9}/L，血小板 73×10^{9}/L。出凝血时间均正常。骨髓象报告为"急性淋巴细胞性白血病(L_1)"，幼淋巴细胞与原淋巴细胞占 85%。

初步诊断：

急性淋巴细胞性白血病(L_1)

医师签名　李　贞

(二) 病程记录

1. 病程记录是指病人在整个住院期间病情发展变化和诊治过程的全面记录。病程记录内容要真实，记录要及时，要有分析判断和预见，有计划，有总结，要全面、系统，重点突出，前后连贯，不要记成流水账。病程记录的质量可反映出医疗水平的高低。

2. 根据病情变化病程记录可一日一记，急重病人甚至一日数记，较轻病人也可2～3日记一次，但不可间隔过长。

3. 一般病程记录的内容可包括：①病人自觉症状，情绪、心理状态，饮食、睡眠、大小便情况，可根据病情需要有针对性的记录；②病情变化，症状、体征的改变或有何新的发现，各项实验室及器械检查结果，以及对这些结果的分析、判断和评价；③各种诊疗操作的记录，如胸腔穿刺、腹腔穿刺、骨髓穿刺、腰椎穿刺、内镜检查、心导管检查、起搏器安置、各种造影检查等；④对临床诊断的补充或修正以及修改临床诊断的依据；⑤上级医师查房的诊治意见；⑥治疗情况，用药理由及反应，医嘱变更及其理由；⑦各科会诊意见；⑧家属及有关人员的反映、希望和意见，医师向家属及有关人员介绍的情况；⑨住院时间长，病情有重大转折或超过一个月者可作阶段小结；⑩记录时间及签名。

4. 首次病程记录即入院后的第一次病程记录，必须在病人入院后当日(夜)接诊医师下班前完成。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，应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，体位、麻醉方法及效果，皮肤消毒、铺无菌巾的方法，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。

四、表格式住院病历

表格式病历主要对主诉和现病史以外的内容进行表格化书写，参考格式如下：

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

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(有则在后划√无划 Ø　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　嗳气　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

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　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　头昏　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　　℃　脉搏　　次/分　呼吸　　次/分　血压　/　mmHg(kPa)

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

体位:自主　半卧位　其他(　　)　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　紫绀　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　眼睑:正常　水肿　下垂　倒睫　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　耳前瘘管　其他:　　(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　鼻塞分泌物　　)鼻旁窦压痛　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　向左　右偏斜　)

齿龈: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:　　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:－ +

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:　　)

触诊:语颤　正常　异常:左　右(增强　减弱)胸膜摩擦感　无　有(部位:　　)

皮下捻发感　无　有(部位:　　)

叩诊:正常清音　异常叩诊音　浊音　实音(部位见图)　过清音　鼓音

肺下界　肩胛线:右_____肋间,左_____肋间

移动度:右_____cm,左_____cm

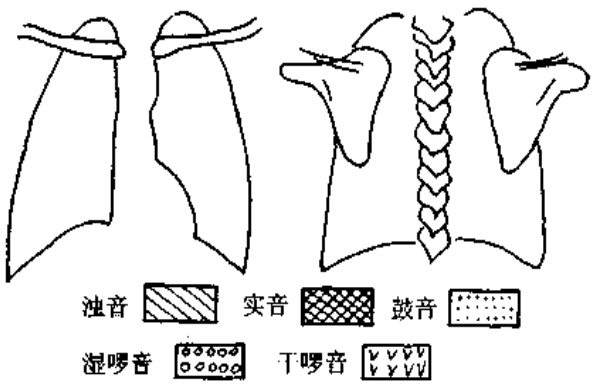
听诊:呼吸　规整　不规整

呼吸音　正常　异常(性质、部位描写:　　)

啰音　无　有　干性:鼾音　哨笛音

湿性:大　中　小水泡音　捻发音(部位见图)

语音传导　正常　异常:减弱　增强(部位:　　)



胸膜摩擦音　无　有(部位：　　)

心　视诊：心前区隆起　无　有　心尖搏动　正常　未见　增强　弥散

心尖搏动位置　正常　移位　(距左锁骨中线内　外　　cm)

其他部位搏动　无　有(部位：　　)

触诊：心尖搏动　正常　　增强　抬举感　触不清

震颤　无　有(部位　　时期　)

心包摩擦感　无　有

右(cm)	肋间	左(cm)
	Ⅱ	
	Ⅲ	
	Ⅳ	
	Ⅴ	

MCL　距前正中线(cm)

叩诊：相对浊音界：正常　缩小　扩大(右　左　)

听诊：心率_____次/分　心律(齐　不齐　绝对不齐)

心音　S_1 正常　增强　减弱　分裂

S_2 正常　增强　减弱　分裂

S_3 无　有　S_4 无　有　A_2　P_2

额外心音　无　奔马律(舒张期　收缩期前　　重叠)

开瓣音　　其他

杂音　无　有(描述强度、传导)

周围血管　无异常血管征　大血管枪击音　Duroziez 二重杂音　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　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(见图)

液波震颤　无　有　振水声　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：

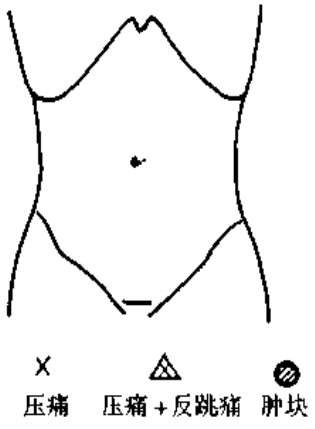
胆囊：未触及　　可触及：大小　　cm

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　无　有　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

部位及特征:　　杵状指趾

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

实验室及器械检查结果

(重要的化验、X 线、心电图及其他有关检查)

病 历 摘 要

入院诊断

病史记录者

病史审阅者

记录日期

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，在症状待诊后还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1999年7月31日21时35分，可记为1999.07.31.21:35。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

(一) 初诊记录

1999.07.31

反复上腹部隐痛3年,加重3个月。

自1996年7月开始,常于饭前感上腹部隐痛,多因饮食不节诱致。伴反酸、嗳气、纳差,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,疼痛次数增多、加重,进食后不缓解。

过去健康,无肝病及胃病史。

体检:P 75次/min,BP (120/80mmHg)16/10.7kPa。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。

处理	初步诊断	腹痛待查
1. 大便潜血检查	1. 慢性胃炎	
2. 胃镜检查	胃、十二指肠溃疡	
3. 胆囊B型超声波检查	2. 慢性胆囊炎	
4. 雷尼替丁 0.15 Bid×7d		

李　明

(二) 复诊记录

1999.08.08

病史同前。服药后症状减轻,食欲稍增加,反酸、嗳气减轻,精力比前好。

体检:巩膜不黄,腹软,平坦,上腹轻压痛。

大便潜血阴性,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
3. 德诺 120mg Tid×14d

李　明

(三) 急诊记录

1999.07.08.　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,咯少许白色粘痰,今晨症状加重,体温39.4℃。曾服APC,出汗较多,咳嗽加重,白色痰,无胸痛。今晨起感左胸疼痛,他人发现其神志淡漠,即送来我院。昨日起未解小便。平素健康。

体检　T 37.1℃,P 102次/min,R 28次/min,BP 70/50mmHg(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次/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。腹平坦,柔软,无压痛及反跳痛,肝、脾未触及。

WBC 21.2×10^9/L　N 96%　L 6%

处理	初步诊断	细菌性肺炎
1. 留院观察		感染性休克

2. 流质饮食　　（签名）

3. 测 T、P、R、BP，q1h

4. 吸氧

5. 记 24 小时尿量

6. 即查血气分析

7. 床边胸部 X 线片

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 G 480 万单位静脉滴注

王　林

1999.07.08.　　10:45

胸片示左下肺大片均匀致密阴影，CO_2-CP 24 Vol%，已进液体约 1000ml，仍无尿，肢体仍凉。

BP 90/60mmHg (12.0/6.7kPa)，R 25 次/分，P 100 次/分；

处理　5%葡萄糖盐水 500ml＋多巴胺 40mg 静脉滴注，40 滴/分。

王　林

（汤美安　娄探奇）

第四篇　实验诊断

第一章　概　　论

一、实验诊断学的基本概念

实验诊断(laboratory diagnosis)主要是运用物理学、化学和生物学等的实验室技术和方法，通过感官、试剂反应、仪器分析和动物试验等手段，对病人的血液、体液、分泌液、排泄物以及组织细胞等标本进行检验，以获得反映机体功能状态、病理变化或病因等的客观资料。以此与其他临床资料结合进行综合分析，对协助临床明确疾病的诊断、观察病情、制定防治措施、判断预后等均有重要意义，也为开展医学实验研究提供必须的技能和有益的数据资料。因此，实验诊断是诊断学中一个重要组成部分。它涉及多项基础学科和临床学科，是联系基础与临床的纽带，也是临床医学发展的基础和保证。

(一) 临床检验的进展和现状　随着近几十年来医学基础学科和边缘学科如分子生物学、细胞学、遗传学、免疫学、生物化学、核医学等，以及计算机、生物医学工程等的基础理论和技术的飞速发展，与临床检验之间的联系更为广泛密切，相互交叉渗透日益深入，实验手段和内容不断丰富，已使临床检验逐渐从临床医学领域中分离出来，形成了一门现代医学中新兴的独立的学科——临床病理学科。当前我国已经自己研制生产或引进多种现代化精密检验仪器设备，特别是配备微型电脑的各种自动化检测仪，逐步在全国各级医疗机构普及应用，使临床医学检验的面貌日新月异，发生了根本的变化。已从手工操作发展到快速的高度自动化分析；从化学定性的筛选试验发展到高精密度的定量试验；从应用常量标本一次检测一个项目发展到应用微量或超微量标本一次检验多个项目；从必须采血标本检测发展到有些项目经皮肤就可检测的无创伤性检测方法等。大型实验室还设置电子计算机终端，以完成检验资料的处理、贮存和检索。在有条件的医疗机构，有关专业学科还建立起相应的临床实验室，开展高难新尖实验项目的研究和推广，从而使检验内容更臻先进完善，诊断水平不断提高，使临床医学检验成为发展最为迅速、应用高新精尖技术最为集中的学科之一。这些变化推动临床检验在疾病的诊断和防治中发挥着日益重要的作用。

(二) 实验诊断学与检验医学　实验诊断学与检验医学虽然同属临床医学检验的范畴，但两者的研究和教学的目的各有所侧重。实验诊断学是以检验的临床应用为目的，而检验医学则是以检验方法的研究和改进为目的。实验诊断学是临床医学各专业诊断学教学的主要内容，为基础课与临床课之间的桥梁课程，是解释疾病规律以及诊断和防治疾病最基本的理论和方法。教学重点是使学生掌握临床思维，运用实验结果，综合为临床所用。通过检验结果所反映的机体功能状态、病理变化或病因等客观资料，进行全面系统的

综合分析，来判断健康状况以及指导临床诊断、病情监测、疗效观察和预后评估等。检验医学则是着重在检验的仪器、试剂、方法的研究和改进，为临床提供正确的检验结果以及检验项目的开发、检验技术的思维和选择，以及检验的质量控制等为主要内容。

（三）实验诊断学的主要内容 实验诊断学的内容包括：

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

2.排泄物、分泌液及体液的检验 是对尿、粪和各种体液以及胃液、胆汁等的常规检验。

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

4.临床免疫学检验 包括免疫功能检查、临床血清学检查、肿瘤标志物等的检验。

5.临床病原体检查 包括感染性疾病的常见病原体检查、医院感染的常见病原体检查、性传播性疾病的病原体检查，以及细菌耐药性检查等。

有关临床遗传学检查、临床脱落细胞学检查等未包括在本篇范畴内。

（四）实验诊断学的应用范围 实验诊断学以往主要是为临床诊断所用，随着医学模式由单纯的疾病诊治逐渐向健康保健、预防与医疗相结合的方向发展，其职能和应用价值也有所扩展。主要有以下一些重要的应用：

1.直接为临床医疗工作服务 为疾病的诊断和治疗计划的制定、分析病情、观察疗效、判断预后等提供科学依据。

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

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

4.开展健康咨询 通过临床基础检验，为社会群众提供健康咨询，以保证健康，减少疾病，建立正确的生活规律，延长寿命。还可对开展计划生育、优生优育等提供实验基础。

（五）学习的方法和要求 如前所述医学检验的范围和内容日益扩大和丰富，因此，教与学应是循序渐进，由浅入深，由简而繁，分为两个阶段进行。实验诊断教学的安排正处在从基础课程过渡到临床课程的一个中间阶段，在这一阶段主要是掌握医学检验中带有概念性、普遍性和实用性的内容，为临床诊断和疾病防治所用。而对具有特殊性、专业性和复杂性的内容，则可在临床教学和继续教学阶段逐步去掌握。在现阶段要求掌握各项检验的适应证和选用原则；熟悉或了解检验原理和方法、标本的采集和处理以及影响检验结果的因素；掌握各项常用检验的参考值及其临床意义，学会临床思维，能运用这些检验结果，结合其他临床资料综合分析，进行诊断和防治工作。

二、标本的采集和处理

检验标本的采集是否合理和正确，以及标本的及时送检、检测和保管等处理是否按要求进行，是保证检验质量的一个重要环节。

（一）血液标本的采集和处理

1.血液标本的种类　根据检测项目的方法和对标本的要求不同，临床检验采用的血液标本有全血、血浆和血清。全血主要用于对血细胞成分的检查；血清用于大部分临床生化检查和免疫学检查；血浆也适用于部分临床生化检查，此外，凝血因子测定、游离血红蛋白测定等必须采用血浆标本。

2.采血部位

(1)毛细血管采血：成人常在指端，婴幼儿可用拇趾或足跟，烧伤患者可选择皮肤完整处采血。采血部位应无炎症或水肿。采血时穿刺深度要适当，切忌用力挤压。

(2)静脉采血：需血量较多时采用。通常多在肘部静脉、腕部或手背静脉，婴幼儿在颈外静脉采血。采血所用注射器和容器必须干燥，抽血时避免产生大量气泡，抽血后应先拔除针头，将血液沿管壁徐徐注入容器。进行血小板功能检查时，注射器和容器需先经硅化处理，以防止血小板接触玻璃器皿被激活。

(3)动脉采血：常用于血气分析时。多在股动脉穿刺采血，也有用肱动脉或桡动脉。采得的血标本必须与空气隔离，立即送检。

严禁从静脉输液管中采取血液标本。

3.采血时间　常因检查的目的不同对采血时间有不同的要求。

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

(2)特定时间采血：因人体生物节律在昼夜间有周期性变化，故在一天中不同时间所采的血标本，检验结果也会随着变化，如激素、葡萄糖等的测定。检查微丝蚴需在半夜唤醒后采血。此外，甘油三酯、维生素 D 等还可有季节性变化。进行治疗药物监测时，更需注意采血时药物浓度的峰值和低谷。

(3)急诊采血：不受时间限制。检验单上应标明急诊和采血时间。

4.标本采集后的处理

(1)抗凝剂：采用全血或血浆标本时，采血后应立即将血液标本注入含适当抗凝剂的试管中，并充分混匀。如用肝素抗凝，则在抽血前先用肝素湿润注射器。常用的抗凝剂有：

1)草酸盐：与血中钙离子结合形成不溶性草酸钙而起抗凝作用。2mg 草酸盐可抗凝 1ml 血液。常用的草酸盐为草酸钾、草酸钠等。

2)枸橼酸钠：溶解度和抗凝力较弱，每毫升血液需 5mg。常用于临床血液学检验、红细胞沉降率、血液凝固检验以及输血。

3)肝素：主要作用为抑制凝血酶原转化为凝血酶，使纤维蛋白原不能转化为纤维蛋白。除有些凝血机制的检验项目外，适用于大多数实验诊断的检查。0.1～0.2mg 可抗凝

1ml 血液。

4)乙二胺四乙酸二钠(EDTA-Na_2):与钙离子络合而抗凝。1ml 血液需用 1～2mg,适用于多项血液学检验。

(2)及时送检和检测　血液离体后,可产生以下一些变化,如血细胞的代谢活动仍在继续进行,部分葡萄糖分解成乳酸,使血糖含量降低,乳酸含量增高;二氧化碳逸散,血液 pH 增高;氯离子从细胞内向血浆移动等变化而影响检验结果。处理不当的标本引起溶血也可不同程度影响检验结果。因此,血液标本采集后应尽快送检和检测。

(3)微生物检验的血标本　血液标本采集后应立即注入血培养皿中送检,并防止标本的污染。

(二) 骨髓标本的采集和处理　骨髓标本由骨髓穿刺而获得(详见第七篇)。采得骨髓液后,如用作骨髓细胞形态学检查,应立即将其制成涂片,并将涂片在空气中晃动使涂膜迅速干燥,以防止细胞聚集变形或溶血;如进行细菌培养,操作同血培养;进行造血干细胞培养则应用肝素抗凝,接种在特定的培养基中。标本均需及时送检。

(三) 排泄物、体液标本的采集和处理　尿液、粪便、浆膜腔穿刺液等标本采集后均应随时尽快送检。各种标本的采集和处理要求详见各有关章节。

三、实验诊断的临床应用和评价

(一) 正确选择实验室检查项目　实验诊断是临床诊断的一个重要组成部分,通过实验室对有关标本检验的结果,可以有不同的临床意义:有的疾病可直接得到确定诊断,如白血病依靠骨髓检查、内分泌腺疾病依靠内分泌功能检查就可明确诊断;有的可有辅助诊断价值,如肝病或肾病进行肝、肾功能检查,医生不能单凭这些检验就作出诊断,必须结合其他临床资料综合分析后才能明确诊断。因此,这些检验只起了诊断的辅助作用;而有的检验则具有鉴别诊断的意义,如发热病人检验外周血白细胞的变化,白细胞数和中性粒细胞比值增高,考虑可能由化脓菌感染所引起,而淋巴细胞增高则可能为病毒感染所致。因此,选择检验项目时必须了解各项检验的临床价值,应选择对疾病诊断灵敏度高和特异性强的检验项目来进行检查。另外,临床检验的内容日益丰富,项目繁多,选择检验项目时,一定要在认真和详尽地进行询问病史和体格检查得到初步诊断的基础上,从疾病诊断的实际需要出发,选用针对性和特异性较强的项目进行检查,做到有的放矢,避免滥用和杜绝浪费。

(二) 参考值　检验的最终目的是衡量受检标本的结果是正常或是异常,因此,各种检验项目都应有判断标准,即所谓正常值或正常范围。正常值或正常范围是实验诊断沿用已久的概念,但这一提法的词义不清、概念欠精确。因为正常值就应是从正常人测得的值,但对"正常人"目前尚无确切的定义和概念,故已被参考值或参考范围的概念所替代。

参考值和参考范围都是应用统计学方法而产生。参考值是指对抽样的个体进行某项目检测所得的值;所有抽样组测得值的平均值加减其标准差即为参考范围。某项目检测时,各医疗单位因使用的方法和仪器的不同,又可有不尽一致的参考值,故各实验室对某些检验项目应建立自己的参考值,供临床参考用。

绝大多数检验项目高于或低于参考值均有临床意义,如内分泌激素检测,增高或减低

分别反映功能亢进或减低；而有些检验项目则仅是高于或低于参考值才有价值。例如细胞内酶存在于细胞内，血中仅有少量或无，如检测结果增高表示细胞有损伤；而维生素的含量测定，增高多无临床意义，如降低则表示维生素缺乏，属病态变化。临床上还可遇到检验结果略比参考值增高或减低称为临界值，对其意义的判断应首先排除技术或人为的误差，也可能是疾病早期或轻型的异常值，解释检验结果时必须结合其他临床资料全面考虑，以便能及时发现早期或潜伏期病人，必要时还需要进行动态观察，才有利于作出较为正确的判断。

（三）检验质量的保证 临床检验必须有较高的质量保证，以提供尽可能准确而有临床价值的结果，使临床医生能对病人作出正确的诊断和治疗，并获得病情观察、预后判断和制定预防措施所需的有关信息。保证检验质量是检验和临床都必须重视的共同责任，在标本分析前、分析过程中和分析后需注意以下的内容：

1.分析前 医生应根据病情正确地选择检验项目；按检测要求对病人进行必要的准备和正确地采集标本；合理的处理标本和及时送检；必须按要求正确地填写检验申请单等。

2.分析过程中 应有技术和素质合格的检验人员、合适的实验室条件、符合要求的检测方法和分析仪器、分析试剂，以及有室内或室间的质量控制等。

3.分析后 应及时和正确地报告检验结果；医生应结合其他临床资料进行综合分析，对检验结果与疾病的关系作出正确的解释。

（四）影响检验结果的常见因素 实验诊断的检验除可有一般的技术或人为误差的影响外，还有许多影响和干扰因素：

1.病人状况的个体差异 包括人种、民族、性别、年龄、月经周期和妊娠、精神状态、采血时间等生理因素，以及运动、体位、进食或禁食、吸烟、饮酒和咖啡等生活因素的影响。此外，还可受到居住条件、居住地区和海拔高度等环境因素的影响。

2.检验标本的采集和处理等因素的影响。

3.药物的影响 主要是药物的体内作用对检验结果的影响。故采集标本前，倘若可能则最好暂时停用各种药物，否则，分析结果时应设法除去所服药物对检验值的影响。

（五）检验结果解释与临床的辨证统一 实验诊断在临床工作中虽甚重要，但检查所得结果仅是静态的数据和现象，用来判断动态的复杂机体有一定的局限性。由于病人处于不同的生理或病理状态下，机体的反应性也因个体差异而有不同，同患一种疾病的病人可因健康素质、病期、病情轻重和个体差异等因素，出现不尽相同的检验结果。而有时不同的疾病进行同一项目检验却可以出现相似的结果。因此，评价检验结果时必须紧密结合临床情况进行具体分析，才能恰当地作出合理的结论，指导临床防治工作。

（王友赤）

第二章　临床血液学检验

第一节　血液一般检验

血液由血浆和血细胞两部分组成，通过循环系统与全身各个组织器官密切联系，参与机体各项生理功能活动，维持机体正常新陈代谢和内外环境平衡。在病理情况下，血液系统疾病除直接累及血液外，也可以影响全身组织器官，而各组织器官的病变也可直接或间接地引起血液发生变化。临床上较多的检验项目是通过血液标本进行检查的，而本节所述的主要是对血细胞成分中红细胞和白细胞有关的检验。人体在某些生理情况下，或发生疾病时，常可引起血液细胞成分发生数量或质量的变化。通过对血液中红细胞或白细胞数量和形态改变的检验，常有助于确定某些疾病的诊断，或可作为辅助诊断。故该项检验是临床上最常用和较重要的检验项目之一，是临床工作者必须掌握的基本知识和技能。

一、红细胞和血红蛋白的检验

红细胞的生成起源于从造血干细胞分化来的红系祖细胞(BFU-E 和 CFU-E)，在红细胞生成素(erythropoietin, Epo)的作用下，继续增殖和分化为形态学上可辨认的骨髓原红细胞，并启动红细胞内血红蛋白和血型抗原的合成。原红细胞再经 3～5 次分裂，依次经历早幼、中幼和晚幼红细胞各发育阶段。细胞分裂至中幼红阶段为止，晚幼红细胞已丧失分裂能力，发育成熟后经脱核而成为网织红细胞，网织红细胞再经 24～48 小时进而成为成熟红细胞。据实验研究推算，自原红细胞至新生网织红细胞从骨髓逸出至外周血的全部过程约需 5 天时间。一个原红细胞最终可生成 8～16 个成熟红细胞。红细胞的生成除主要受 Epo 的影响外，也直接或间接地受睾丸激素及其他神经体液因素的调节。

红细胞的主要生理功能是作为呼吸载体从肺部携带氧输送至全身各组织，并将组织中的二氧化碳运送到肺而呼出体外。这一功能主要是通过其内所含的血红蛋白来完成的。血红蛋白是由亚铁血红素和珠蛋白肽链联结而成的一种结合蛋白，属色素蛋白，分子量为 64 458，每个红细胞内约含 2.8 亿个血红蛋白分子，占红细胞重量的 32%～36%，或占红细胞干重的 96%。每克血红蛋白可携氧 1.34ml。在透射电镜下观察，成熟红细胞内各种细胞器已完全消失，仅见大量血红蛋白颗粒，其直径约为 6.5nm，相当于一个血红蛋白分子。在近细胞周边处颗粒分布最多，中心部较少，这一情况与 Wright 染色的血涂片上所见的红细胞周边部着色较深，中心较浅的现象是完全一致的。

红细胞的平均生存时间约为 120 天，因此成人体内每天约有 1/120 的红细胞因衰老而被破坏，同时又有相应数量的红细胞和血红蛋白生成以维持动态平衡，使循环血液中的红细胞和血红蛋白数量能保持相对恒定。衰老红细胞破坏后释放出的血红蛋白在单核-吞噬细胞系统内降解为铁、珠蛋白和胆色素。释出的铁进入全身铁代谢池供机体重新利用；珠蛋白肽链被分解为氨基酸参与氨基酸代谢；胆色素则经肝代谢通过粪便和尿液排出体外。多种原因可造成红细胞生成和破坏的平衡遭到破坏，使红细胞数量减少或增多而

引起贫血或红细胞增多症。但还有一些红细胞疾病是红细胞在质量方面发生改变，而数量上不一定有改变或仅有轻度的改变。通过对红细胞和血红蛋白数量的检查，以及红细胞形态学或生化改变的检查，对这些疾病的诊断具有一定的意义。

【参考值】

	红细胞数	血红蛋白
成年男性	$(4.0\sim5.5)\times10^{12}$/L	120～160g/L
成年女性	$(3.5\sim5.0)\times10^{12}$/L	110～150g/L
新生儿	$(6.0\sim7.0)\times10^{12}$/L	170～200g/L

【临床意义】

通常情况下，单位容积的血液中红细胞数与血红蛋白量的数值大致呈相对的平行关系。以旧计量单位的数值来说明，健康成人红细胞数(万/mm^3)与血红蛋白量(g/dl)的正常比例约为100∶3，即100万红细胞约相当于3g血红蛋白。故两者测定的意义大致相同。但在某些具有红细胞内血红蛋白浓度改变的贫血，如低色素性贫血时，红细胞与血红蛋白降低的程度常不平行，血红蛋白降低较红细胞为明显，这一比值就明显升高。故同时测定红细胞数与血红蛋白量以作比较，对诊断就更有意义。另外，红细胞与血红蛋白测定只是反映单位容积血液中的数值，在判断检验结果时必须注意到一些可能影响检验结果的因素：①病人全身血液总容量有无改变。如大量失血早期，主要的变化是全身血容量缩小，而此时血液浓度改变很少，以致从测定红细胞和血红蛋白的数值来看，很难反映贫血的存在。②全身血浆容量有无改变。如各种原因引起的失水或水滞留，使血浆容量减少或增加，造成血液浓缩或稀释，均可使红细胞和血红蛋白数值随之增大或减少。③病人的性别、年龄以及居住地海拔的差异等也可影响检验的结果。

(一) 红细胞及血红蛋白增多 是指单位容积血液中红细胞数及血红蛋白量高于参考值高限。一般经多次检查成年男性红细胞$>6.0\times10^{12}$/L，血红蛋白>170g/L；成年女性红细胞$>5.5\times10^{12}$/L，血红蛋白>160g/L时即认为增多。可分为相对性增多和绝对性增多两类：

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

2.绝对性增多 临床上称为红细胞增多症(polycythemia，erythrocytosis)，可由多种原因所引起。按发病原因可分为继发性和原发性两类，后者即真性红细胞增多症。

(1)继发性红细胞增多症：是非造血系统疾病，发病的主要环节是血中红细胞生成素增多。

1)红细胞生成素代偿性增加：因血氧饱和度减低，组织缺氧所引起。红细胞增多的程度与缺氧程度成正比。生理性红细胞生成素代偿性增加见于胎儿及新生儿、高原地区居民；病理性增加则见于严重的慢性心、肺疾患如阻塞性肺气肿、肺源性心脏病、紫绀型先天性心脏病，以及携氧能力低的异常血红蛋白病等。

2)红细胞生成素非代偿性增加：这类疾病的病人无血氧饱和度减低，组织无缺氧，红细胞生成素增加是与某些肿瘤或肾脏疾患有关，如肾癌、肝细胞癌、卵巢癌、肾胚胎瘤、肾上腺皮质腺瘤、子宫肌瘤以及肾盂积水、多囊肾等。

(2)真性红细胞增多症(polycythemia vera):是一种原因未明的以红细胞增多为主的骨髓增殖性疾病,目前认为是多能造血干细胞受累所致。其特点为红细胞持续性显著增多,可高达$(7\sim10)\times10^{12}$/L,血红蛋白达180～240g/L,全身总血容量也增加,白细胞和血小板也不同程度增多。本病属慢性和良性增生,但具有潜在恶性趋向,部分病人可转变为白血病。

(二) 红细胞及血红蛋白减少 单位容积循环血液中红细胞数、血红蛋白量及血细胞比容(Hct)低于参考值低限,通常称为贫血。以血红蛋白为标准,成年男性血红蛋白<120g/L,成年女性<110g/L,即可认为有贫血。临床上还根据血红蛋白减低的程度将贫血分为四级:轻度:血红蛋白<参考值低限至90g/L;中度:90～60g/L;重度:60～30g/L;极度:<30g/L。引起红细胞及血红蛋白减少的原因可概括为两类:

1.生理性减少 婴儿从出生3月起至15岁以前的儿童,因身体生长发育迅速而红细胞生成相对不足,红细胞及血红蛋白可较正常成人低约10%～20%。妊娠中、后期的孕妇血浆容量增加,使血液稀释;老年人骨髓造血容量逐渐减少,使造血功能减低,均可导致红细胞及血红蛋白减少,统称为生理性贫血。

2.病理性减少 见于各种贫血。按照病因和发病机制可将贫血分为三大类(表4-2-1)。

表4-2-1 根据病因和发病机制的贫血分类

一、红细胞生成不足	
(一) 骨髓造血障碍	
造血干细胞复制和分化异常	再生障碍性贫血、纯红细胞再生障碍性贫血
异常细胞或组织骨髓浸润	骨髓病性贫血
原因不明或多种机制	慢性系统性疾病(慢性感染、炎症、恶性肿瘤、慢性肾病、肝病、风湿性疾病、内分泌病等)伴发的贫血
(二) 细胞分化和成熟障碍	
DNA合成障碍	叶酸及(或)维生素B_{12}缺乏所致的巨幼细胞贫血
血红蛋白合成障碍	
血红素合成缺陷	缺铁性贫血、铁粒幼细胞性贫血
珠蛋白合成缺陷	珠蛋白生成障碍性贫血(海洋性贫血)
二、红细胞破坏过多	
(一) 红细胞内在缺陷(遗传性缺陷)	遗传性球形细胞增多症、红细胞酶缺陷所致的溶血性贫血、珠蛋白生成障碍性贫血、异常血红蛋白病、阵发性睡眠性血红蛋白尿等
(二) 红细胞外来因素(获得性因素)	免疫性溶血性贫血、机械性损伤所致的溶血性贫血 化学、生物、物理因素引起的溶血性贫血等
三、失血	
急性失血	急性失血后贫血
慢性失血	同缺铁性贫血

(三) 红细胞形态学改变 贫血患者不仅有红细胞和血红蛋白数量的减少,也常有红细胞质量的改变,后者可部分地从染色后的血涂片上红细胞的大小、形态、胞质的着色及结构等方面反映出来。这些形态学改变对帮助推断贫血的病因具有一定的意义。因此,在贫血病例的诊断中,不仅要进行红细胞数和血红蛋白量的测定,还必须仔细观察红细胞的形态有无改变。

正常红细胞呈双凹圆盘形，在血涂片中见到为圆形，大小较一致，直径 6～9μm，平均 7.5μm。红细胞的厚度边缘部约 2μm 左右，中央约 1μm，染色后四周呈浅桔红色，而中央呈淡染区（又称中央苍白区），淡染区的大小约相当于细胞直径的 1/3～2/5 左右。病理情况下外周血中常见的红细胞形态异常有以下几种（彩图 4-2-1）：

1. 大小异常

（1）小红细胞（microcyte）：红细胞直径小于 6μm。见于低色素性贫血，主要为缺铁性贫血。在贫血严重时，因血红蛋白合成不足，胞质体积变小，中央淡染区扩大，红细胞呈小细胞低色素性（microcytic hypochromatic）。球形细胞的直径也小于 6μm，但其厚度增加，血红蛋白充盈良好，细胞着色深，中央淡染区消失。

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

（3）巨红细胞（megalocyte）：直径大于 15μm。常见于叶酸或（和）维生素 B_{12} 缺乏所致的巨幼细胞贫血。巨红细胞常呈椭圆形，内含血红蛋白量高，中央淡染区常消失。

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

2. 形态异常　较常见的有：

（1）球形细胞（spherocyte）：球形细胞直径小于 6μm，厚度增加大于 2.9μm。在涂片上显示细胞体积小，圆球形，着色深，中央淡染区消失。主要见于遗传性球形细胞增多症，也可见于自身免疫性溶血性贫血。涂片中此种细胞约占 20% 以上时才有诊断参考价值。但在急性溶血发生后球形细胞大量破坏，其比例也可较低。少量球形细胞也可见于其他溶血性贫血。

（2）椭圆形细胞（elliptocyte，oval cell）：红细胞的横径缩短，长径增大，横径/长径＜0.78，呈卵圆形，或两端钝圆的长柱状。正常人的外周血涂片中仅可见约 1% 椭圆形细胞。遗传性椭圆形细胞增多症病人有严重贫血时可达 15% 以上，一般高于 25%～50% 才有诊断价值。巨幼细胞贫血时可见到巨椭圆形红细胞。

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

（4）靶形细胞（target cell）：此种细胞的中央淡染区扩大，中心部位又有部分色素存留而深染，状似射击之靶标。有的中心深染区则像从红细胞边缘延伸出的半岛状或柄状。见于珠蛋白生成障碍性贫血、异常血红蛋白病，靶形细胞常占 20% 以上。少量也可见于缺铁性贫血、其他溶血性贫血以及黄疸或脾切除后的病例。

（5）镰形细胞（sickle cell）：形如镰刀状，见于镰形细胞性贫血（HbS 病）。由于红细胞内存在着异常血红蛋白 S（HbS），在缺氧情况下 HbS 分子易于聚合成长形或尖形的螺旋状结晶体，使细胞膜发生变形，红细胞变成镰形。这种变化是可逆的，当 HbS 与氧结合时，镰变的红细胞又恢复正常形状。因此，这种镰形细胞需将血液制成湿片，然后加入还

原剂偏亚硫酸氢钠或亚硫酸氢钠后用盖片加封(红细胞镰变试验)才能观察到。

(6)泪滴形细胞(dacryocyte, teardrop cell):细胞呈泪滴状或手镜状。见于骨髓纤维化,为本病的特点之一。也可见于珠蛋白生成障碍性贫血、溶血性贫血等。

(7)棘细胞(acanthocyte, burr cell)及刺细胞(spur cell):棘细胞外周呈钝锯齿状突起,刺细胞外周呈不规则、不匀称的靴刺状突起。见于棘形细胞增多症(先天性无β脂蛋白血症),也可见于脾切除后、酒精中毒性肝病、尿毒症等。

(8)裂细胞(schistocyte):又称红细胞形态不整、红细胞异形症(poikilocytosis)。系指红细胞发生各种明显的形态学异常改变而言。红细胞可呈梨形、泪滴形、新月形、长圆形、哑铃型、逗点型、三角形、盔形,以及球形、靶形等。见于红细胞因机械或物理因素所致的破坏,为微血管病性溶血性贫血如弥散性血管内凝血、血栓性血小板减少性紫癜、溶血尿毒症综合征、恶性高血压,以及心血管创伤性溶血性贫血的血液学改变特征。也可见于严重烧伤病人。

(9)红细胞缗钱状形成(rouleaux formation):涂片中红细胞呈串状叠连似缗钱状。见于高球蛋白血症、高纤维蛋白原血症时,使红细胞表面电荷发生改变,而促使互相连结。常见于多发性骨髓瘤、原发性巨球蛋白血症等。

3.染色反应的异常　红细胞着色深浅取决于所含血红蛋白量的多少。正常红细胞在Wright染色的血涂片中呈淡桔红色圆盘状,中央有生理性淡染区,通常称正常色素性(normochromic)红细胞。除见于正常人外,再生障碍性贫血、多数溶血性贫血、急性失血性贫血和白血病等病人的红细胞也属正常色素性。染色反应异常有以下几种:

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

(2)高色素性(hyperchromic):红细胞着色深,中央淡染区消失,其平均血红蛋白含量增高。常见于巨幼细胞贫血,球形细胞也呈高色素性。

(3)嗜多色性(多染色性,polychromatic):红细胞呈淡灰蓝或紫灰色,是一种刚脱核而未完全成熟的红细胞,体积较正常红细胞稍大,称嗜多色性红细胞或多染色性红细胞(polychromatic erythrocyte)。胞质呈嗜碱性着色的物质为少量残留的核糖体、线粒体等成分。有人认为这种细胞经活体染色即为网织红细胞。在正常人外周血中可见到少量(约占1%)。其增多反映骨髓造血功能活跃,红细胞系增生旺盛。见于增生性贫血,尤以溶血性贫血时为最多见。

4.结构的异常　红细胞中出现异常结构。

(1)嗜碱性点彩(basophilic stippling):Wright染色血涂片中,红细胞胞质内见到散在的大小和数量不一深蓝色颗粒称嗜碱性点彩,这种细胞称为点彩红细胞。颗粒为胞质中的核糖体发生聚集变性所致。点彩红细胞属于未完全成熟的红细胞,在正常人血片中极少出现,约为0.01%。其增多表示骨髓中红细胞系增生旺盛并伴有紊乱现象,见于增生性贫血、巨幼细胞贫血及骨髓纤维化等。在铅、汞、锌、铋等重金属中毒时,因红细胞受重金属损伤后,胞质中的核糖体发生聚集变性,点彩红细胞也明显增多,常作为铅中毒诊断的重要指标之一。

(2)Howell-Jolly 小体(染色质小体):为紫红色圆形小体,大小约 1～2μm,位于成熟红细胞或晚幼红细胞胞质中,可 1 个或多个。此小体可能是幼红细胞在核分裂过程中出现的一种异常染色质,或是核染色质的残留部分。常见于溶血性贫血、巨幼细胞贫血、脾切除后,也可见于红白血病或其他增生性贫血。

(3)Cabot(卡波)环:在红细胞中出现的一种紫红色呈圆形或 8 字形细线状环。其来源及性质未明。曾被认为是核膜的残留物,现认为可能是纺锤体的残余物或是胞质中脂蛋白变性所致。常与 Howell-Jolly 小体同时出现,见于溶血性贫血、巨幼细胞贫血、脾切除后或铅中毒等。

(4)有核红细胞(nucleated erythrocyte):有核红细胞即幼稚红细胞,均存在于骨髓中,正常成人外周血中不能见到,在出生一周之内的新生儿外周血中可见到少量。成人外周血中出现有核红细胞均属病理现象,通常以分类计数 100 个白细胞时见到多少个有核红细胞及其分化阶段来表示。可见于:①增生性贫血:最常见于各种溶血性贫血,尤其是急性溶血发作时。也见于急性失血性贫血、巨幼细胞贫血、严重的低色素性贫血。以出现晚幼红细胞或中幼红细胞为多见。外周血出现有核红细胞表示骨髓中红细胞系增生明显活跃,幼稚红细胞提前释放入血;②红血病、红白血病:骨髓中幼稚红细胞异常增生并释放入血,以原红细胞、早幼红细胞为多见,部分幼红细胞并可见巨幼样变。在其他类型急性白血病的外周血中有时也可出现有核红细胞;③髓外造血:骨髓纤维化时,脾、肝、淋巴结等组织恢复胚胎期时的造血功能,这些组织因缺乏对血细胞释放的调控能力,幼稚血细胞便大量进入外周血。可见到各发育阶段的幼红细胞,还可见到幼稚粒细胞及巨核细胞;④其他:如骨髓转移癌、严重缺氧等。

二、白细胞计数和白细胞分类计数

循环血液中的白细胞包括中性粒细胞、嗜酸性粒细胞、嗜碱性粒细胞、淋巴细胞和单核细胞等 5 种。白细胞计数是测定血液中各种白细胞的总数,而分类计数则是将血液制成涂片,经染色后在油浸镜下进行分类,求得各种类型白细胞的比值(百分数)。由于外周血中 5 种白细胞各有其生理功能,在不同病理情况下,可引起不同类型的白细胞发生数量或质量的变化。故分析白细胞变化的意义时,必须计算各种类型白细胞的绝对值(绝对值=白细胞总数×分类计数的百分数)才有诊断参考价值。

【参考值】

白细胞数:成人$(4\sim10)\times10^9$/L

新生儿$(15\sim20)\times10^9$/L

6 个月～2 岁$(11\sim12)\times10^9$/L

五种白细胞的形态特征、比值(百分数)和绝对值,见表 4-2-2。

【临床意义】 通常白细胞数高于10×10^9/L 称白细胞增多,低于4×10^9/L 称白细胞减少。白细胞数在生理或病理情况下均可有变异。由于外周血中白细胞的组成主要是中性粒细胞和淋巴细胞,尤其以中性粒细胞为主。故在大多情况下,白细胞的增多或减少,主要受中性粒细胞的影响。因此,白细胞增多或减少通常就与中性粒细胞的增多或减少有着密切关系和相同意义。各种类型白细胞变异的临床意义分述如下。

表 4-2-2　五种白细胞形态特征、比值(百分数)和绝对值

细胞名称	大小(直径)(μm)	外形	细胞核		细胞质		比值	百分数(%)	绝对值($\times 10^9$/L)
			核形	核染质	着色	颗粒			
中性杆状核粒细胞	10～15	圆形	弯曲呈腊肠样，两端钝圆	深紫红色，粗糙	淡桔红色	量多，细小，均匀布满胞质，呈浅紫红色	0.01～0.05	1～5	0.04～0.5
中性分叶核粒细胞	同上	同上	分为2～5叶，以3叶为多	同上	同上	同上	0.50～0.70	50～70	2～7
嗜酸性分叶核粒细胞	11～16	圆形	分为2叶，呈眼镜样	深紫红色，粗糙	淡桔红色	粗大，圆而均匀，充满胞质，呈鲜桔红色	0.005～0.05	0.5～5	0.02～0.5
嗜碱性分叶核粒细胞	10～12	圆形	核结构不清，分叶不明显		淡桔红色	量少，大小不匀，分布不均，常覆盖核上，呈蓝黑色	0～0.01	0～1	0～0.1
淋巴细胞	6～15	圆形或椭圆形	圆形或椭圆形，着边	深紫红色，粗块状	透明淡蓝色	小淋巴细胞一般无颗粒，大淋巴细胞，可有少量粗大不均匀深紫红色嗜苯胺蓝颗粒	0.20～0.40	20～40	0.8～4
单核细胞	10～20	圆形或不规则形	不规则形，肾形，马蹄形，或扭曲折叠	淡紫红色，细致疏松呈网状	淡灰蓝色	细小紫红色颗粒，似灰尘样弥散分布于胞质中	0.03～0.08	3～8	0.12～0.8

（一）中性粒细胞(neutrophil, N)　中性粒细胞是从骨髓中造血干细胞增殖分化而产生的，它的生成受到多种因素的调控。在体外实验中了解到，多能干细胞(CFU-S)在集落刺激活性物(colony stimulating activity，CSA)或称集落刺激因子(colony stimulating factor, CSF)的刺激下，形成粒-单核细胞系祖细胞(或称粒-单核细胞集落形成单位，CFU-GM 或 CFU-C)。CFU-GM 在不同的调控因素作用下，向粒系或单核系细胞分化，并增殖和成熟为中性粒细胞或单核细胞。粒细胞生成过程中，根据其功能和形态特点，人为地划分为干细胞池，生长成熟池和功能池三个阶段。前两个阶段是在骨髓中增殖分化，粒细胞成熟后从骨髓释放至外周血就进入功能池。干细胞池(CFU-S，CFU-C)的细胞形态目前尚未阐明。生长成熟池包括原粒细胞至分叶核粒细胞相互衔接的 6 个阶段，已可从细胞形态上加以辨认。原粒至中幼粒细胞阶段，细胞具有分裂能力，包括在分裂池(mitotic pool)中。一般 1 个原粒细胞可经 3～5 次分裂，增殖为 8～32 个中幼粒细胞。晚幼粒至分叶核粒细胞阶段包括在成熟池(maturatioin pool)中，细胞不再分裂，约经 3～5 天从晚幼粒细胞发育成熟为分叶核粒细胞。成熟的粒细胞并不立即释放至外周血中，而是在贮存池(storage pool)中贮留 3～5 天。贮存池中的粒细胞数量可为外周血中的 15～20 倍。正常时粒细胞通过生长成熟池的时间约为 10～12 天。粒细胞释放至外周血就进入功能池。进入外周血的粒细胞约半数随着血液循环运行，即循环粒细胞池(circulating granulocyte pool, CGP)，其余则附着于小静脉及毛细血管管壁上，即边缘粒细胞池(marginating granulocyte pool, MGP)。这两部分粒细胞经常随机交换，形成动态平衡。粒细胞在功能池贮留时间仅 10～12 小时，半寿期仅 6～7 小时，平均 6.3 小时。粒细胞在毛细血管丰富的脏器如肺、肝、脾、消化道等以随机方式逸出血管壁进入组织。组织中粒细胞约为血管内的 20 倍。进入组织的粒细胞不再返回血循环，在组织中的生存期约为 1～3 天。

中性粒细胞具有趋化作用、变形和粘附作用、吞噬作用和杀菌作用等功能，在机体防御和抵抗病原菌侵袭过程中起着重要作用。能吸引中性粒细胞趋化的物质有 C_{3a}、C_{5a}、C_{567}、细菌释放的代谢产物、病毒感染细胞的产物、坏死组织的分解产物等。趋化作用的机制尚不清楚，有认为趋化物质中被暴露的疏水基团使蛋白或肽链能吸引中性粒细胞。当病原菌感染时，成熟的中性粒细胞在趋化物质的作用下，以手镜形移动方式趋向炎性病灶区。与病原菌接触后，中性粒细胞的胞膜向内陷入，病原菌被逐渐陷进细胞内，形成吞噬体。吞噬体与粒细胞胞质中的溶酶体颗粒接触后相互融合，溶酶体释放酶类物质和蛋白质，起到杀灭病原菌的作用。以上过程有助于解释病理性中性粒细胞增多的原因。衰老的中性粒细胞主要在单核-吞噬细胞系统破坏，但在唾液腺、气管、消化道、泌尿生殖道也排出一部分。从外周血中消亡的中性粒细胞则由骨髓贮存池中的成熟粒细胞释放加以补充而维持循环血液中细胞数量的相对恒定。正常情况下，每小时约有 10% 的粒细胞进行更新。

1. 中性粒细胞增多

(1)生理性中性粒细胞增多：在生理情况下，外周血中白细胞数可有个体的差异。一日之间也可有波动，下午较早晨为高。饱餐、情绪激动、剧烈运动、高温或严寒等均能使白细胞(主要是中性粒细胞)暂时性升高。新生儿、月经期、妊娠 5 个月以上，以及分娩时也均可增高。生理性增多都是一过性的，通常不伴有白细胞质量的变化。

(2)病理性中性粒细胞增多:引起中性粒细胞病理性增多的原因很多,大致上可归纳为反应性增多和异常增生性增多两大类。反应性增多是机体对各种病因刺激的应激反应,动员骨髓贮存池中的粒细胞释放或边缘池粒细胞进入血循环。因此,增多的粒细胞大多为成熟的分叶核粒细胞或较成熟的杆状核粒细胞。而异常增生性增多为造血干细胞克隆性疾病,造血组织中粒细胞大量增生,见于粒细胞白血病和骨髓增殖性疾病。前者造血组织中原始或幼稚粒细胞大量增生,释放至外周血中的主要是病理性粒细胞(如白血病细胞)。

反应性增多可见于:

1)急性感染或炎性:为引起中性粒细胞增多最常见的原因。尤其是化脓性球菌引起的局部炎症或全身性感染最为明显。此外,某些杆菌如大肠杆菌、绿脓杆菌、真菌和放线菌,病毒如流行性出血热、流行性乙型脑炎、狂犬病等,立克次体如斑疹伤寒,螺旋体如钩端螺旋体、梅毒,寄生虫如肺吸虫等感染都可使白细胞总数增高和中性粒细胞增多。增高程度与病原体种类、感染部位和程度以及机体的反应性等有关。如局限性的轻度感染,白细胞总数可在正常范围,仅可见中性粒细胞百分数有所增高。中等程度感染时,白细胞总数可增高至$(10\sim20)\times10^9$/L,中性粒细胞百分数增高,并伴有核左移。严重的全身性感染如发生菌血症、败血症或脓毒血症时,则白细胞可明显增高,达$(20\sim30)\times10^9$/L,中性粒细胞百分数也明显增高,并伴明显核左移和中毒性改变。

2)广泛的组织损伤或坏死:严重外伤、手术创伤、大面积烧伤、冻伤,以及血管栓塞(如心肌梗塞、肺梗塞)所致局部缺血性坏死等使组织严重损伤者,在12~36小时内常见白细胞增高,以中性分叶核粒细胞增多为主。

3)急性溶血:红细胞大量破坏导致相对缺氧,以及红细胞破坏后的分解产物,刺激骨髓贮存池中的粒细胞释放也可使白细胞增高,以中性分叶核粒细胞为主。

4)急性失血:急性大出血时,白细胞总数常在1~2小时内迅速增高,可达$(10\sim20)\times10^9$/L,其增多的细胞也主要是中性分叶核粒细胞。内出血者如消化道大量出血、内脏破裂如脾破裂或输卵管妊娠破裂等,白细胞增高常较外部出血为显著。血小板数也同时有所增高。这可能与大出血所致的缺氧和机体的应激反应,动员骨髓贮存池中的血细胞释放有关。但此时病人的红细胞数和血红蛋白量仍可暂时保持正常范围,可能因失血早期体内血液的血浆与血细胞比值尚未出现改变,待组织间液吸收回血液或经过输液以补充循环血容量后,才出现红细胞和血红蛋白降低。因此,白细胞增高可作为早期诊断内出血的参考指标。

5)急性中毒:可由于外源性的化学物质或化学药物中毒或生物毒素中毒所致。生物毒素有动物性的如昆虫毒、蛇毒等,也可有植物性的如毒蕈中毒。内源性因素如尿毒症、糖尿病酮症酸中毒、子痫、内分泌疾病危象等也常见白细胞增高,均以中性分叶核粒细胞为主。

6)恶性肿瘤:非造血系统恶性肿瘤有时可出现持续性白细胞增高,以中性分叶核粒细胞增多为主。恶性肿瘤时白细胞增多的机制可能为:①肿瘤组织坏死的分解产物刺激骨髓中的粒细胞释放;②某些肿瘤如肝癌、胃癌等肿瘤细胞可产生促粒细胞生成因子;以及③恶性肿瘤骨髓转移破坏骨髓对粒细胞释放的调控作用。

7)其他:类风湿性关节炎、自身免疫性溶血性贫血,以及痛风、严重缺氧也可有中性粒细胞增多;应用某些药物如皮质激素、肾上腺素、氯化锂等也可引起增高。

异常增生性增多见于:

1)粒细胞白血病:急性髓细胞白血病(AML)的亚型中,急性粒细胞白血病(M_1、M_2型)、急性早幼粒细胞白血病(M_3型)、急性粒-单核细胞白血病(M_4型)和急性红白血病(M_6型)均可有病理性原始粒细胞在骨髓中大量异常增生,但外周血中出现白细胞数增高者只有不到50%的病例,一般增至$(10\sim50)\times10^9$/L,超过100×10^9/L者较少。而其余病例白细胞数在正常范围或减少,甚至显著减少。

慢性粒细胞白血病中,多数病例白细胞总数显著增高,达$(100\sim600)\times10^9$/L,早期无症状病例可在50×10^9/L以下。血象中粒细胞百分数常在90%以上,可见到各发育阶段的粒系细胞,以中幼和晚幼粒细胞数量较多,原粒及早幼粒细胞不超过10%。

2)骨髓增殖性疾病(myeloproliferative disorders,MPD):包括真性红细胞增多症、原发性血小板增多症和骨髓纤维化症。慢性粒细胞白血病也可包括在此类疾病的范畴中。本组疾病均系多能干细胞的病变引起,具有潜在演变为急性白血病的趋势。其特点为除了一种血细胞成分的主要增多外,常伴有一种或两种其他血细胞的增生,故常有中性粒细胞增多,白细胞数常在$(10\sim30)\times10^9$/L之间。

2.中性粒细胞减少　白细胞总数低于4×10^9/L称为白细胞减少(leukopenia),其中主要是中性粒细胞减少。当中性粒细胞绝对值低于1.5×10^9/L,称为粒细胞减少症(granulocytopenia);低于0.5×10^9/L时称为粒细胞缺乏症(agranulocytosis; granulocytopenia),其白细胞计数大多低于1×10^9/L。引起中性粒细胞减少的病因很多,可归纳为以下几个方面。

(1)感染性疾病:病毒感染是感染引起粒细胞减少的常见原因,如流感、麻疹、病毒性肝炎、水痘、风疹、巨细胞病毒等。细菌性感染如伤寒杆菌感染也是引起粒细胞减少的常见原因,少数甚至可以发生粒细胞缺乏症。在某些严重细菌性感染如粟粒性结核、脓毒血症等,以及年老体弱、慢性消耗性疾病或晚期恶性肿瘤患者严重感染时,白细胞非但不增高,反而呈减少,但中性粒细胞百分数增高,核左移明显,并有明显的中毒性改变,常提示预后较差。

(2)血液系统疾病:有粒细胞减少者常见于再生障碍性贫血、粒细胞减少症、粒细胞缺乏症、部分急性白血病(非白血性白血病 aleukemic leukemia)、恶性组织细胞病等疾病。有时也可见于部分恶性贫血、严重缺铁性贫血、阵发性睡眠性血红蛋白尿、骨髓转移癌等。

(3)物理、化学因素:放射线、放射性核素、化学物品及化学药物均可引起粒细胞减少。化学药物如退热镇痛药、抗生素(如氯霉素)、磺胺类药、抗肿瘤药、抗甲状腺药、抗糖尿病药以及免疫抑制剂等均可引起中性粒细胞减少,必须慎用。

(4)单核-吞噬细胞系统功能亢进:如脾功能亢进、某些恶性肿瘤、类脂质沉积病如Gaucher病、Niemann-Pick病等。

(5)其他:系统性红斑狼疮、某些自身免疫性疾病、过敏性休克等也可有粒细胞减少。

中性粒细胞动力学以及常见增多或减少的原因及其机制见图4-2-2。

3.中性粒细胞的核象变化　中性粒细胞的核象是指粒细胞的分叶状况,它反映粒细

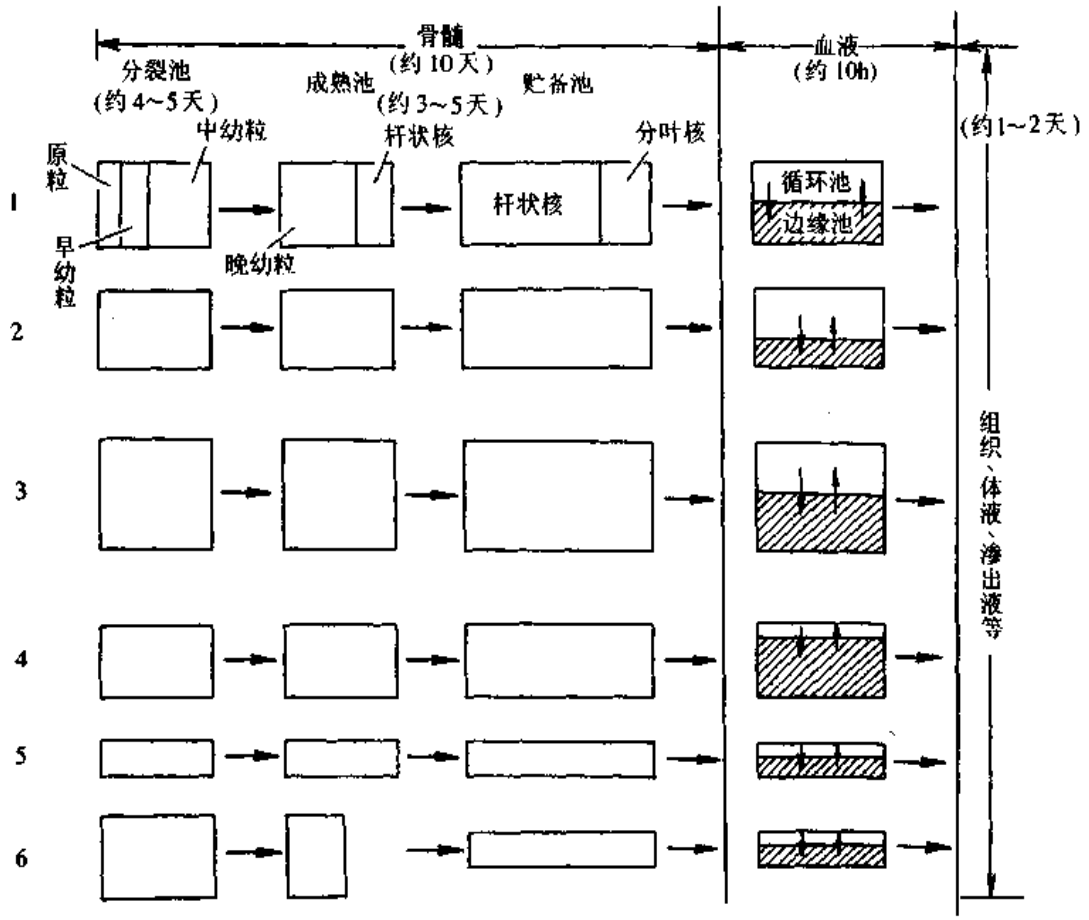


图 4-2-2　中性粒细胞动力学及常见增多或减少的原因及其机制示意图

1. 正常人中性粒细胞动力学。2. 一过性白细胞增多，见于高温或严寒刺激及激烈运动之后。白细胞增多是由于边缘池粒细胞释放入循环池所致。3. 较长期和持续性白细胞增多，见于化脓性感染、晚期恶性肿瘤（常伴发坏死或继发感染）及慢性粒细胞白血病。前两者的白细胞增多除因有关趋化因子吸引贮存池粒细胞释放入血之外，病程较长者并伴有分裂池增大，白血病时的增多则主要与分裂池增大有关。4. 暂时性白细胞减少，见于伤寒杆菌感染时，可能由于内毒素的作用使贴壁的边缘池粒细胞增多，或与内毒素抑制骨髓释放粒细胞有关。5. 粒细胞生成不足所致的白细胞减少，是由于分裂池粒细胞减少，见于原发性和继发性再生障碍性贫血。6. 粒细胞破坏过多所致的白细胞减少，见于脾功能亢进、系统性红斑狼疮等

胞的成熟程度，而核象变化则可反映某些疾病的病情和预后。正常时外周血中中性粒细胞的分叶以3叶居多，但可见到少量杆状核粒细胞(1%～5%)，杆状核与分叶核之间的正常比值为1:13。如比值增大，即杆状核粒细胞增多，甚或出现杆状核以前更幼稚阶段的粒细胞，称为核左移。如分叶核粒细胞分叶过多，分叶在5叶以上的细胞超过3%时称为核右移。(图4-2-3)

(1)中性粒细胞核左移：核左移伴有白细胞总数增高者，称为再生性左移。表示机体的反应性强，骨髓造血功能旺盛，能释放大量粒细胞至外周血。常见于感染，尤其是化脓菌引起的急性感染，也可见于急性中毒、急性溶血、急性失血等。仅有杆状核粒细胞增多(>6%)称轻度左移；如>10%并伴有少数晚幼粒细胞者称为中度左移；如>25%并出现更幼稚的粒细胞时称为重度左移。后者常见于粒细胞白血病或中性粒细胞型类白血病反应。中性粒细胞核左移时常伴有程度不同的中毒性改变。核象左移对病情的严重程度和机体的反应能力的估计具有一定的价值。如白细胞总数及中性粒细胞百分数略增高，轻

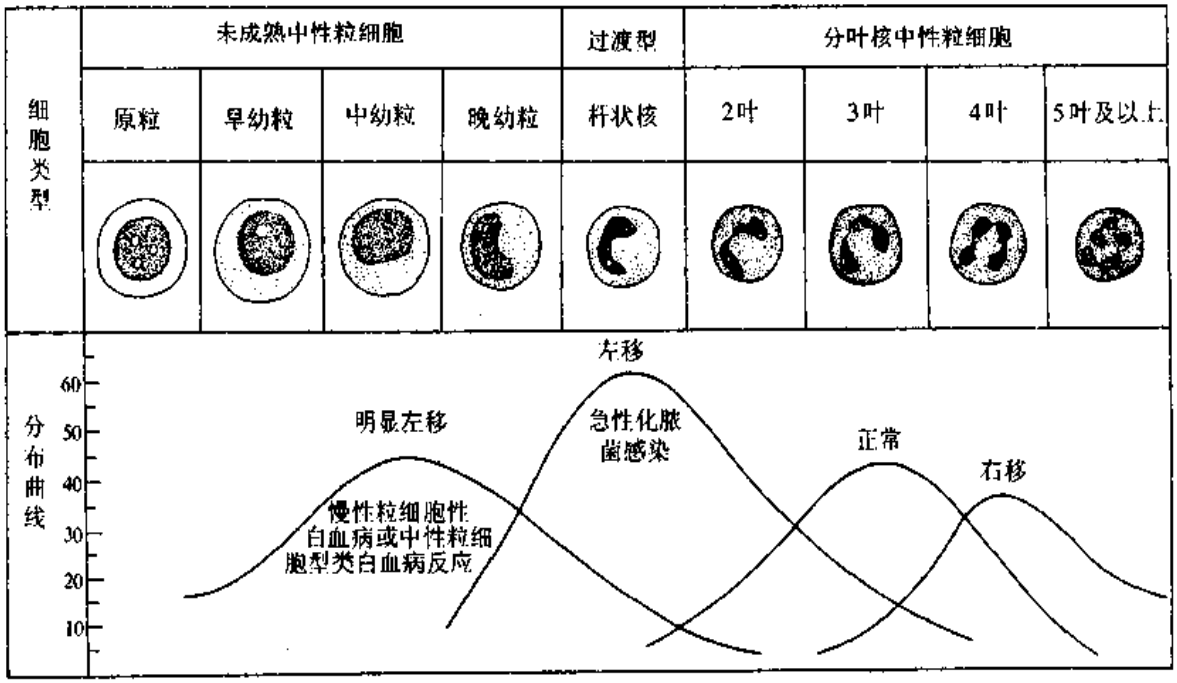


图 4-2-3　中性粒细胞的核象变化

度核左移，表示感染程度较轻，机体抵抗力较强；如白细胞总数及中性粒细胞百分数均增高，中度核左移及中毒性改变，表示有严重感染；白细胞总数及中性粒细胞百分数明显增高，或白细胞数并不增高甚至减少，但有显著核左移及中毒性改变，表示病情极为严重。

核左移而白细胞总数不增高，甚至减少者，称为退行性左移。在再生障碍性贫血、粒细胞减少症时，白细胞总数及中性粒细胞百分数均减少，而出现核左移现象，则提示骨髓造血功能减低，粒细胞生成和成熟受阻。严重感染如伤寒、败血症等也可出现这一现象，表示机体反应性低下，骨髓释放粒细胞的功能受抑制。

(2)中性粒细胞核右移：主要见于巨幼细胞贫血和应用抗代谢化学药物治疗后。核右移是由于缺乏叶酸及(或)维生素 B_{12} 使脱氧核糖核酸合成障碍或造血功能减退所致。在感染的恢复期，也可出现一过性核右移现象。如在疾病进展期出现中性粒细胞核右移变化，则提示预后不良。

4. 中性粒细胞常见的形态异常

(1)中性粒细胞的中毒性改变：在各种毒性因素的作用下，中性粒细胞可有下列形态学改变。

1)细胞大小不均：表现为胞体增大，细胞大小悬殊。见于病程较长的化脓性炎症或慢性感染时。可能是在内毒素等因子的作用下，骨髓中幼稚中性粒细胞发生不规则的分裂增殖所致。

2)中毒性颗粒：中性粒细胞胞质中出现较粗大、大小不等、分布不匀的深紫色或蓝黑色的颗粒，称为中毒性颗粒。此种颗粒在较严重的化脓性感染及大面积烧伤等情况下多见。在电镜下为呈梭形或椭圆形的大颗粒。密度较大，碱性磷酸酶活性较高。故在严重化脓性感染时，中性粒细胞碱性磷酸酶(NAP)染色常显示酶活性显著增高。

3)空泡形成:粒细胞胞质中出现空泡,大小不一,一个或数个,有时在胞核上也能见到。被认为是细胞受损后,胞质发生脂肪变性所致。常见于严重感染。

4)核变性:可有核固缩、核溶解和核碎裂等现象。细胞核发生固缩时,核染质凝集呈深紫色粗大凝块状。细胞核溶解时,则胞核膨胀增大,常伴有核膜破碎,核染质结构松散或模糊,着色浅淡。

中性粒细胞出现上述中毒性改变者,称为中毒性粒细胞(彩图 4-2-4)。见于严重的急性感染,在化脓性感染时尤为明显;也可见于慢性感染、大面积烧伤、各种原因所致的急性中毒、恶性肿瘤等。以上各种改变可单独出现或同时存在于中性粒细胞中,它反映细胞损伤程度。轻症时出现一些中毒性颗粒,随着细胞受损程度的加重,中毒性颗粒更加粗大且增多,常伴有空泡形成及核变性,出现这些变化的中性粒细胞百分数也增高,甚至遍及每个中性粒细胞。因此,中毒性粒细胞出现的程度与中性粒细胞核左移的程度一样,均可反映病情的程度及预后的关系。

(2)巨多分叶核中性粒细胞:这种细胞的体积较大,细胞直径达 16~25μm,核分叶常在 5 叶以上,甚至在 10 叶以上,核染质疏松。常见于巨幼细胞贫血、抗代谢药物治疗后。

(3)棒状小体(Auer 小体):在 Wright 或 Giemsa 染色的血涂片中,白细胞胞质中出现呈紫红色细杆状物质,长约 1~6μm,一条或数条不定,称为棒状小体。这种棒状小体只出现在白血病细胞中,故见到棒状小体就可确诊为急性白血病。棒状小体在急性粒细胞白血病的幼稚粒细胞胞质中较为多见,呈粗短棒状,常为 1~2 条;在颗粒增多的早幼粒细胞白血病(M_3 型)中则可见数条至数十条成束的棒状小体;急性单核细胞白血病的幼稚单核细胞中也可出现,常为 1 条且细而长的棒状小体。而在急性淋巴细胞白血病中则不出现棒状小体。故棒状小体对急性白血病的诊断,以及白血病细胞类型的鉴别有一定的参考价值。

(4)球形包涵体(Döhle 体):在中性粒细胞胞质中出现的局部嗜碱性着色区域,呈圆形、梨形或云雾状,直径 1~2μm,天蓝色或灰蓝色。是核质发育不平衡,局部胞质不成熟的表现。见于严重感染,如猩红热、白喉、肺炎、麻疹、败血症、烧伤等。

(5)其他异常粒细胞:系与遗传有关的异常形态变化。如 Pelger-Huët 畸形,为中性粒细胞核分叶能力减退,成熟粒细胞胞核呈杆状、肾形或哑铃形。通常为常染色体显性遗传性缺陷,也可继发于严重感染、白血病、骨髓增生异常综合征(myelodysplastic syndrome, MDS)、肿瘤转移和某些药物治疗后。Chédiak-Higashi 畸形,是在患者的各发育阶段粒细胞胞质中,含有数个至数十个直径 2~5μm 呈淡紫红色的包涵体。为常染色体隐性遗传。患者易罹感染,常伴白化病。Alder-Reilly 畸形,其特点是在中性粒细胞中含巨大深染嗜天青颗粒。患者常伴软骨营养不良或遗传性粘多糖代谢障碍。May-Hegglin 畸形,患者的粒细胞中终身含有淡蓝色包涵体,形态与 Döhle 体相似,但常较大而圆。

(二)嗜酸性粒细胞 嗜酸性粒细胞(eosinophil,E)是粒细胞系统中的重要组成部分,是由骨髓干细胞所产生。嗜酸性粒细胞不发生于粒-单核系祖细胞(CFU-GM),它与红细胞及巨核细胞一样有独立的祖细胞——CFU-Eo。嗜酸性粒细胞集落形成因子主要由受抗原刺激的淋巴细胞产生,因此嗜酸性粒细胞与免疫系统之间有密切关系。嗜酸性粒细胞的增殖和成熟程序与中性粒细胞相似。成熟的嗜酸性粒细胞在外周血中很少,只

占全身嗜酸性粒细胞总数的1%左右，大部分存在于骨髓和组织中。

正常人循环血液中嗜酸性粒细胞占0.5%～5%，绝对值不超过0.5×10^9/L。嗜酸性粒细胞具有吞噬作用，可吞噬多种物质，如酵母细胞壁、带有抗体的红细胞、抗原抗体复合物、细菌等。异物吞噬入细胞后形成吞噬体，与嗜酸性颗粒接触并融合。嗜酸性颗粒中含有较多的过氧化物酶，异物颗粒在其中被氧化分解。嗜酸性粒细胞的趋化因子主要有C_{3a}、C_{5a}(最重要)、C_{567}、免疫复合物、来自寄生虫、某些细菌、肿瘤细胞的嗜酸性粒细胞趋化因子、从肥大细胞或嗜碱性粒细胞来的组胺等。嗜酸性粒细胞增多或减少的临床意义如下：

1.嗜酸性粒细胞增多　可见于：

(1)变态反应性疾病：支气管哮喘、药物过敏反应、荨麻疹、血管神经性水肿、血清病、异体蛋白过敏、枯草热等，嗜酸性粒细胞呈轻度或中等度增高。

(2)寄生虫病：寄生虫感染时，常见血中嗜酸性粒细胞增多，可达10%或更多。尤其是寄生在肠道外组织的寄生虫，如血吸虫、中华分支睾吸虫、肺吸虫、丝虫、包囊虫等，以及寄生在肠道的钩虫感染时，嗜酸性粒细胞增高更为显著。有时可呈现嗜酸性粒细胞型类白血病反应。

(3)皮肤病：如湿疹、剥脱性皮炎、天疱疮、银屑病等可有嗜酸性粒细胞呈轻度或中度增高。

(4)血液病：如慢性粒细胞白血病、恶性淋巴瘤可有嗜酸性粒细胞增多。真性红细胞增多症、多发性骨髓瘤、脾切除术后等也可增多。嗜酸性粒细胞白血病时，嗜酸性粒细胞极度增多，但此病在临床上少见。

(5)某些恶性肿瘤：尤其是肿瘤转移或有坏死灶的恶性肿瘤，嗜酸性粒细胞可有中度增高。

(6)某些传染病：传染病感染期时，嗜酸性粒细胞常减少，在恢复期时则可见暂时性增高，唯有猩红热的急性期时，嗜酸性粒细胞可增高。

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

(8)高嗜酸性粒细胞综合征(hypereosinophilic syndrome)：是一组嗜酸性粒细胞增多的较少见类型。这组疾病包括伴有肺浸润的嗜酸性粒细胞增多症、过敏性肉芽肿、嗜酸性粒细胞心内膜炎等。

2.嗜酸性粒细胞减少　其临床意义较小。可见于长期应用肾上腺皮质激素后。在某些急性传染病如伤寒的极期，因机体应激反应增高，皮质激素分泌增加，使嗜酸性粒细胞减少。恢复期时嗜酸性粒细胞又重新出现。如嗜酸性粒细胞持续下降，甚至完全消失，则表明病情严重。

(三)嗜碱性粒细胞　嗜碱性粒细胞(basophil，B)是一种少见的粒细胞，仅占白细胞分类中的0～1%。它也是由骨髓干细胞所产生。其生理功能中突出的特点是参与超敏反应。嗜碱性粒细胞表面有IgE的Fc受体，当与IgE结合后即被致敏，再受相应抗原攻击时即引起颗粒释放反应。嗜碱性颗粒中含有多种活性物质，有组胺、肝素、慢反应物质、嗜酸性粒细胞趋化因子、血小板活化因子等。组胺具有使小动脉和毛细血管扩张作用，并

使小静脉和毛细血管的通透性增加。它反应快而作用时间短，故又称快反应物质。肝素具有抗凝作用；慢反应物质与前列腺素有关，它可以改变血管的通透性，并使平滑肌收缩，特别是使支气管和细支气管的平滑肌收缩，从而引起支气管哮喘发作；嗜酸性粒细胞趋化因子则对嗜酸性粒细胞起正向趋化作用；血小板活化因子能使血小板释放 5-羟色胺。嗜碱性粒细胞对各种血清因子、细菌、补体和激肽释放酶等物质有趋化作用。

嗜碱性粒细胞增多见于慢性粒细胞白血病、骨髓纤维化症、慢性溶血及脾切除后。嗜碱性粒细胞白血病则为极罕见的白血病类型。嗜碱性粒细胞在外周血中本来已不易见到，故其减少无临床意义。

（四）淋巴细胞 淋巴细胞（lymphocyte，L）也源于骨髓造血干细胞。在人体中分布较广，成人的淋巴细胞总量约占体重的 1.5%。淋巴细胞不是一种终末细胞，而是一种不活跃的处于静止期的细胞。它具有与抗原起特异反应的能力，是人体重要的免疫活性细胞。淋巴细胞因发育和成熟的途径不同，可分为胸腺依赖淋巴细胞和骨髓依赖淋巴细胞两种类型，即 T 淋巴细胞和 B 淋巴细胞，它们之间又有效应细胞和记忆细胞之分。另外，还有非 T 非 B 淋巴细胞，即 K 细胞和 NK 细胞（自然杀伤细胞），它们分别执行着不同的功能。T 淋巴细胞的前体细胞依赖胸腺发育成熟为有功能活性的 T 淋巴细胞，参与细胞免疫功能。T 淋巴细胞占血液中淋巴细胞的50%～70%，寿命较长，可存活数月甚至数年。T 细胞主要参加淋巴细胞的再循环，再循环活动具有加强免疫反应、散布记忆细胞、充实淋巴组织、并使进入体内的抗原与抗原反应细胞广泛接触等作用。B 淋巴细胞的前体细胞则是通过骨髓（胎儿期是在肝）发育成熟为 B 淋巴细胞，参与体液免疫功能。B 淋巴细胞约占血液中淋巴细胞的15%～30%，寿命较短，仅存活4～5 天。B 淋巴细胞经抗原激活后转化为浆细胞前体。浆细胞在形态上虽与淋巴细胞不同，但它是属于骨髓依赖淋巴细胞分化来的终末细胞，在体液免疫中发挥重要的作用。

淋巴细胞增多与减少的临床意义如下：

1. 淋巴细胞增多 儿童期淋巴细胞较高，婴儿出生时淋巴细胞约占 35%，粒细胞占 65%。4～6 天后淋巴细胞可达 50%，两种细胞比例大致相等。至 4～6 岁时，淋巴细胞比例逐渐减低，粒细胞比例增加，逐渐达正常成人水平。此为儿童期的淋巴细胞生理性增多。病理性淋巴细胞增多见于：

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

（2）肿瘤性疾病：急性和慢性淋巴细胞白血病、淋巴瘤。

（3）急性传染病的恢复期。

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

在再生障碍性贫血、粒细胞减少症和粒细胞缺乏症时中性粒细胞减少，故淋巴细胞比例相对增高，但淋巴细胞的绝对值并不增高。

2. 淋巴细胞减少 主要见于应用肾上腺皮质激素、烷化剂、抗淋巴细胞球蛋白等的治疗以及接触放射线、免疫缺陷性疾病、丙种球蛋白缺乏症等。

3.异形淋巴细胞　在外周血中有时可见到一种形态变异的不典型淋巴细胞，称为异形淋巴细胞(abnormal lymphocyte)。Downey根据细胞形态学特点将其分为三型(彩图4-2-4)：

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

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

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

除上述三型外，有时也可见到少数呈浆细胞样或组织细胞样的异形淋巴细胞。

外周血中的异形淋巴细胞大多数具有T淋巴细胞的特点(约占83%～96%)，故认为异形淋巴细胞主要是由T淋巴细胞受抗原刺激转化而来，而少数为B淋巴细胞。这种细胞在正常人外周血中偶可见到，但不超过2%。异形淋巴细胞增多可见于：①主要见于病毒感染性疾病。前述引起淋巴细胞增多的病毒性疾病均可出现异形淋巴细胞，尤其是传染性单核细胞增多症、流行性出血热等疾病，可高达10%以上或更高。疾病恢复后异形淋巴细胞仍可在外周血中持续数周、数月才逐渐消失。异形淋巴细胞也可见于某些细菌性感染、螺旋体病、立克次体病或原虫感染(如疟疾)等疾病；②药物过敏；③输血、血液透析或体外循环术后，可能与细胞肥大病毒又称涎腺病毒感染有关；④其他疾病如免疫性疾病、粒细胞缺乏症、放射治疗等也可出现异形淋巴细胞。

(五) 单核细胞　单核细胞(monocyte, M)与中性粒细胞有共同的祖细胞即粒-单核系细胞系祖细胞(CFU-GM)。有认为CFU-GM在低水平的集落刺激因子影响下，向单核细胞系分化。经原单核、幼单核阶段发育为成熟的单核细胞而进入血液。成熟单核细胞在血液中仅逗留1～3天即逸出血管进入组织或体腔内，转变为吞噬细胞，形成单核-吞噬细胞系统。血液中的单核细胞在功能上还不成熟，进入组织转变为吞噬细胞，在功能上才完全趋于成熟。吞噬细胞体积增大，细胞表面微绒毛增加，有免疫球蛋白的Fc受体，胞质中颗粒增多，这些颗粒大部分是溶酶体，线粒体数目也增多，细胞的吞噬功能增强，能活跃地吞噬经过调理作用的生物体(如细菌)，为单核-吞噬细胞系统的主要功能期。单核-吞噬细胞系统的功能主要有以下几方面：①诱导免疫反应。通过吞饮或吞噬可溶性抗原和颗粒性抗原，在溶酶体酶的作用下，将抗原分解，然后通过递质，将抗原提供给淋巴细胞，以激活淋巴细胞在特异性免疫中起重要作用；②吞噬和杀灭某些病原体，如病毒、疟原虫、结核杆菌、隐球菌、布氏杆菌等。被吞噬的微生物，除通过溶酶体酶的作用外，还可通过吞噬细胞内氧化爆发活性(oxidative burst activity)产生的O_2^-、H_2O_2、OH或OCl_2^-等游离基被杀灭；③吞噬红细胞和清除损伤组织及死亡的细胞。主要处理衰老的或异常的红细胞，以及清理炎症反应场所；④抗肿瘤活性。实验证明激活的吞噬细胞在体外对肿瘤细胞的生长有抑制作用，也有杀灭肿瘤细菌的能力。但吞噬细胞在体内抗肿瘤作用大多是间接

的证据;⑤对白细胞生成的调节。单核细胞和吞噬细胞可产生集落刺激因子。目前认为,单核细胞和吞噬细胞在中性粒细胞和单核细胞生成中可能起反馈性调节作用。

单核细胞增多与减少的临床意义如下:

1.单核细胞增多　正常儿童单核细胞可较成人稍高,平均为9%。2周内婴儿可达15%或更多,为生理性增多。病理性增多见于:

(1)某些感染:如疟疾、黑热病、结核病、感染性心内膜炎等。

(2)血液病:如单核细胞白血病、粒细胞缺乏症恢复期;恶性组织细胞病、淋巴瘤、骨髓增生异常综合征等也可见单核细胞增多。

(3)急性传染病或急性感染的恢复期。

2.单核细胞减少　一般无重要临床意义。

附:类白血病反应

类白血病反应(leukemoid reaction)是指机体对某些刺激因素所产生的类似白血病表现的血象反应。周围血中白细胞数大多明显增高,并可有数量不等的幼稚细胞出现。当病因去除后,类白血病反应也逐渐消失。引起类白血病反应的病因很多,以感染及恶性肿瘤最多见,其次还有急性中毒、外伤、休克、急性溶血或出血、大面积烧伤、过敏及电离辐射等。不同原因可引起不同细胞类型的类白血病反应。

类白血病反应按周围血白细胞总数的多少可分为白细胞增多性和白细胞不增多性两型,以前者为多见;按增多的细胞类型则可分为以下几种类型:

1.中性粒细胞型　此型最常见。可见于各种感染、恶性肿瘤骨髓转移、有机磷农药或一氧化碳中毒、急性溶血或出血、严重外伤或大面积烧伤等,其中以急性化脓菌感染为最常见。血象中白细胞总数可达$(50\sim100)\times10^9$/L或更高,分类计数中性粒细胞明显增多,并伴有核左移现象,除杆状核增多外,还可出现晚幼粒或中幼粒细胞,甚至可有早幼粒和原粒细胞出现,但一般不超过10%。中性粒细胞常有中毒性改变及碱性磷酸酶(NAP)积分显著增高。血象中红细胞、血红蛋白、血小板一般多无明显变化。骨髓象除显示粒细胞系增生明显,伴核左移及中毒性改变外,其他各系细胞多无明显异常。

2.嗜酸性粒细胞型　常见于寄生虫病、过敏性疾病,其他如风湿性疾病、霍奇金病、晚期癌肿等。白细胞总数达20×10^9/L以上,嗜酸性粒细胞显著增多,超过20%,甚至达90%,但多系成熟型嗜酸性粒细胞。骨髓中嗜酸性粒细胞增多,也以成熟型为主。

3.淋巴细胞型　常见于某些病毒性感染,如传染性单核细胞增多症、百日咳、水痘、风疹等,也可见于粟粒性结核、猩红热、先天性梅毒、胃癌等。白细胞数常为$(20\sim30)\times10^9$/L,也有超过50×10^9/L者。血片中多数为成熟淋巴细胞,并可见幼稚淋巴细胞和异型淋巴细胞。

4.单核细胞型　见于粟粒性结核、感染性心内膜炎、细菌性痢疾、斑疹伤寒、风湿病并血管内皮细胞增多症等。白细胞增多,但一般不超过50×10^9/L,分类计数单核细胞常超过30%。

在中性粒细胞型、淋巴细胞型、单核细胞型等类白血病反应病例中,有白细胞总数不超过10×10^9/L者,但周围血中出现较多该种类型的幼稚细胞,即为白细胞不增多性类白

血病反应，曾有报道见于结核病、败血症、恶性肿瘤等。

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

中性粒细胞型类白血病反应与慢性粒细胞白血病的鉴别见表 4-2-3。

表 4-2-3　中性粒细胞型类白血病反应与慢性粒细胞白血病的鉴别

	类白血病反应	慢性粒细胞白血病
明确的病因	有原发疾病	无
临床表现	原发病症状明显	消瘦、乏力、低热、盗汗、明显脾肿大
白细胞数及分类计数	中度增高，大多$<100\times10^9$/L，以分叶核及杆状核粒细胞为主，原粒细胞少见	显著增高，典型病例常$>100\times10^9$/L，可见各发育阶段粒系细胞，与骨髓象相似
嗜碱及嗜酸性粒细胞	不增多	常增多
粒细胞中毒性改变	常明显	不明显
红细胞及血小板	无明显变化	早期病例轻至中度贫血，血小板数可增高，晚期均减少
骨髓象	一般无明显改变	极度增生，粒系细胞常占 90% 以上，以晚幼及中幼粒为主，早细粒＋原粒不超过 10%
中性粒细胞碱性磷酸酶	积分显著增高	积分显著减低，甚至为 0
Ph 染色体	无	可见于 90% 以上病例

三、网织红细胞计数

网织红细胞(reticulocyte)是晚幼红细胞到成熟红细胞之间尚未完全成熟的红细胞，胞质中尚残存多少不等的核糖核酸等嗜碱性物质。由骨髓进入血液后，约经24～48 小时残存的嗜碱性物质才完全消失，成为成熟红细胞。用煌焦油蓝或新亚甲蓝进行活体染色，这些嗜碱性物质即被凝聚沉淀并着色，在胞质中呈现蓝色细颗粒状，颗粒间又有细丝状联缀而构成网状结构，故称网织红细胞。通常网织红细胞较成熟红细胞稍大，直径为 8～9.5μm，在 Wright 染色血涂片中即为所见到的嗜多色性红细胞。网织红细胞中的网状结构物质愈多，表示细胞越幼稚。根据细胞中网状结构物质的多少，Heilmyer 将其分为 5 型，即有核红细胞胞质中含有网状结构物质者为 0 型；红细胞内充满颗粒及网状物质者为Ⅰ型；含极少量颗粒及网状物质者为Ⅳ型；Ⅱ型及Ⅲ型介于其间(彩图 4-2-5)。

目前，网织红细胞计数除沿用的手工法显微镜计数外，已逐步使用网织红细胞仪器法测定。仪器法的优点是测量的细胞数多，方法易于标准化，减少实验误差。而且这类仪器采用荧光染色和激光测量的原理，能将网织红细胞以荧光强度分类，对估计化疗后骨髓造

血功能的恢复以及骨髓移植的效果有一定的价值。但仪器价格昂贵，尚难以广泛应用。

【参考值】

百分数：成人 0.005～0.015(0.5%～1.5%，平均 1%)

新生儿 0.02～0.06(2%～6%)

绝对值：(24～84)×10^9/L

【临床意义】 网织红细胞计数的临床应用及其意义有以下几个方面：

1. 反映骨髓的造血功能 网织红细胞的增减可反映骨髓红细胞系统增生的情况，故也间接地反映骨髓的造血功能。对贫血的诊断和鉴别诊断有重要参考价值。

(1)网织红细胞增多：表示骨髓红细胞系增生旺盛。溶血性贫血时由于大量网织红细胞进入血循环，网织红细胞百分数可增至 6%～8%或以上。急性大量溶血时，则可高达 20%或更高，严重者甚至可在 40%～50%以上。急性失血性贫血时网织红细胞也可明显增高。缺铁性贫血及巨幼细胞贫血时，网织红细胞常仅轻度增高，有时可在正常范围或轻度减少。

(2)网织红细胞减少：表示骨髓造血功能减低，见于再生障碍性贫血。典型的病例常低于 0.5%，甚至为 0。绝对值低于 15×10^9/L 常作为诊断再生障碍性贫血的指标之一。在某些慢性型再生障碍性贫血病例，因骨髓中尚有部分代偿性造血灶，其网织红细胞可正常或略增高，但功能仍是低下的。在骨髓病性贫血(如急性白血病)时，因骨髓中异常细胞的大量浸润，使红系细胞增生受到抑制，网织红细胞也减少。

2. 作为贫血治疗的疗效判断和治疗性试验的观察指标 缺铁性贫血和巨幼细胞贫血病人在治疗前，网织红细胞仅轻度增高(也可正常或轻度减少)。相应地分别给予铁剂或叶酸治疗，网织红细胞的升高先于红细胞恢复之前，在用药 3～5 天后网织红细胞即开始上升，7～10 天达高峰，一般增至 6%～8%，也可达 10%以上。治疗后 2 周左右网织红细胞逐渐下降，而红细胞及血红蛋白才逐渐增高。这一现象称为网织红细胞反应，可以作为贫血治疗时早期判断疗效的指标。临床上也有应用网织红细胞反应的观察作为缺铁性贫血或巨幼细胞贫血诊断的治疗性试验，即对上述两种贫血病人的诊断尚未明确者，可分别给予铁剂或叶酸。如用药后出现网织红细胞反应，就可帮助确定为某种贫血的诊断，或作出鉴别诊断。如有肠道吸收功能障碍的病例，则可应用注射剂进行试验。因此是临床上确诊这两种贫血的一项简便而可靠的方法。

3. 作为病情观察的指标 溶血性贫血及失血性贫血病人在治疗过程中，连续进行网织红细胞计数观察，可以作为判断病情变化的参考指标。如治疗后网织红细胞逐渐降低，表示溶血或出血已得到控制。如网织红细胞持续不减低，甚至更见增高者，表示病情未得以控制，甚至还在加重。

网织红细胞生成指数(reticulocyte production index，RPI) 由于网织红细胞反映骨髓的造血功能情况，但其百分数可受贫血程度(血细胞比容)的影响，而且还受到网织红细胞在外周血循环中变为成熟红细胞的时间长短的影响。因此有人认为仅用网织红细胞百分数或绝对值来表达还不够确切。网织红细胞较成熟红细胞的体积稍大，故其在外周血中的多少可以影响血细胞比容测定的结果。从骨髓释放至外周血的网织红细胞，在生理情况下或贫血时变为成熟红细胞所需的时间不同。生理情况下释放至外周血的网织红细

胞，约经1天后其胞浆中RNA即消失，而贫血时释入血的网织红细胞，其成熟时间需2天。为此，Finch提出在贫血时计算网织红细胞生成指数来纠正这些影响。RPI代表网织红细胞的生成相当于正常人的多少倍。其计算方法为：

$$RPI=\frac{病人网织红细胞\%}{2}\times\frac{病人血细胞比容}{正常人血细胞比容}$$

注："2"为网织红成熟时间（天），正常人血细胞比容男性成人为45%，女性成人为40%。

【参考值】 正常人RPI为2

【临床意义】 网织红细胞生成指数>3提示为溶血性贫血或急性失血性贫血；<2则提示为骨髓增生低下或红细胞系成熟障碍所致的贫血，可进一步根据各项红细胞有关参数、血象和骨髓象等项检验加以鉴别。

四、红细胞沉降率测定

红细胞沉降率（erythrocyte sedimentation rate，ESR，简称血沉率）是指红细胞在一定条件下沉降的速率。正常情况下，红细胞在血浆中具有相对的悬浮稳定性，沉降极其缓慢。但在很多病理情况下，血沉率可明显增快。虽然血沉率测定属非特异性试验，不能单凭检验结果作为确定任何疾病诊断的依据，但将其结果与其他临床资料结合起来考虑，则仍有一定参考价值。

【原理】 红细胞沉降的速率受两种相反方向力量的相互作用，即红细胞的下沉力与血浆的阻遏力。由于红细胞的比重较血浆的比重大，受地心引力的影响，产生自然的下沉力。而在红细胞下沉时，必须与等体积的血浆发生位置互换，造成血浆向上流动，这样就形成了血浆对红细胞下沉有一种向上的阻遏力。正常情况下，因红细胞膜表面的唾液酸带有负电荷，红细胞互相排斥使细胞间距离约为25nm，彼此分散悬浮于血浆中，下沉受到的阻力较大，故沉降较慢。使红细胞沉降加速的主要原因是红细胞聚集，而影响红细胞聚集的因素则存在于血浆中。如红细胞之间的排斥力减少而互相聚集呈缗钱状形成（rouleaux formation），此种聚集的红细胞团块重量增加，下沉力也大；且聚集的红细胞团块与血浆接触的总表面积大为减少，受到下沉时血浆的阻遏力也相应减弱，故使红细胞沉降增快。现已知血浆中的一些物质，特别是不对称的大分子蛋白质，如纤维蛋白原、γ球蛋白（尤其是巨球蛋白）、其次如α、β球蛋白、免疫复合物等，因带有正电荷可以中和红细胞表面的负电荷，而促使红细胞聚集，致血沉加速。清蛋白则相反，具有抑制红细胞缗钱状聚集的作用。病理情况下血沉加速绝大多数是由这种血浆因素引起的。血浆中脂类物质对红细胞聚集也有影响，胆固醇和甘油三酯有促进的作用，可使血沉加快；而卵磷脂则有抑制作用使血沉减慢。此外，红细胞的数量、形状或大小等自身变化也可影响血沉。如血浆粘滞性不变，红细胞数量越多，受到的阻力越大，血沉越慢；反之则血沉加速。红细胞形态异常不利于缗钱状形成，因此血沉加快不多；大红细胞因表面积相对减少，受到血浆的阻遏力相应减少，下沉较小细胞为快。综上所述，影响红细胞沉降速率是促进增快和阻遏下沉两方面的因素同时存在或相互制约的结果。

【参考值】 魏氏（Westergren）法：成年男性0～15mm/1小时末

成年女性 0～20mm/1 小时末

【临床意义】

(一)生理性变化 正常成年男性血沉率变化不大。新生儿因纤维蛋白原含量低，血沉较慢。12 岁以下的儿童血沉可略快。妇女月经期血沉略增快，可能与子宫内膜破损及出血有关。妊娠 3 个月以后血沉逐渐加快，直至分娩后 3 周逐渐恢复正常，这可能与生理性贫血以及纤维蛋白原含量增加等有关。老年人也可因血浆纤维蛋白原含量逐渐增加而血沉加快。高原地区居民因有代偿性红细胞增多，故血沉低于平原地区。

(二) 病理性变化 临床上以血沉增快为常见，可见于：

1. 炎症性疾病 急性细菌性炎症时，血中急性时相反应物质(acute phase reactant)迅速增多，包括 α_1 抗胰蛋白酶(α_1 antitrypsin)、α_2 巨球蛋白(α_2 macroglobulin)、C 反应蛋白、结合珠蛋白(haptoglobin)、转铁蛋白(transferrin)、纤维蛋白原等，主要因肝释放增多甚至合成加强所致。上述物质均能在不同程度上促进红细胞聚集，故在炎症发生后2～3 天即可出现血沉增快。风湿热为变态反应性结缔组织炎症，活动期时血沉增快，可能与血中清蛋白降低、γ 及 α_2 球蛋白增高有关。病情好转时血沉渐减慢，无风湿活动时血沉可正常。慢性炎症如结核病病变呈活动性时，血中纤维蛋白原及球蛋白含量增加，血沉明显增快。病变渐趋静止，血沉也逐渐回复至正常。如病变再活动时，血沉又可增快。故临床上常用血沉率作为观察风湿热及结核病有无活动性的参考指标。

2. 组织损伤及坏死 范围较大的组织损伤或手术创伤常致血沉增快，如无并发症，一般2～3 周内恢复正常。缺血性组织坏死如心肌梗塞、肺梗塞时，常于发病 2～3 天后血沉增快，可持续1～3 周。心绞痛时血沉正常，故血沉测定结果可作为与心肌梗塞鉴别的参考。组织损伤或坏死引起血沉增快的机制大致与急性炎症相同。

3. 恶性肿瘤 增长较速的恶性肿瘤血沉多明显增快，可能与 α_2 巨球蛋白、纤维蛋白原增高及肿瘤组织坏死、继发感染、贫血等因素有关。增快的血沉率可因肿瘤经手术切除或有效的化疗、放疗而渐趋正常，复发或转移时又增快。良性肿瘤血沉多属正常。

4. 各种原因所致的高球蛋白血症 如多发性骨髓瘤、巨球蛋白血症、恶性淋巴瘤、风湿性疾病(如系统性红斑狼疮、类风湿关节炎)、亚急性感染性心内膜炎等疾病所致的高球蛋白血症时，血沉常明显增快。慢性肾炎、肝硬化时常有清蛋白减少、球蛋白增高、血沉也可明显增快。在多发性骨髓瘤、巨球蛋白血症时，血中异常单克隆免疫球蛋白显著增多，尤其是 IgM 明显增多，而使血液粘滞度增高出现高粘滞性综合征时，红细胞沉降反而受抑制，血沉可不增快甚至减慢。

5. 贫血 贫血病人血红蛋白低于 90g/L 时，血沉可轻度增快，并随贫血加重而增快越明显。但严重贫血时，因红细胞过少不易形成缗钱状聚集，故血沉的加快并不与红细胞的减少成正比。遗传性球形细胞增多症、镰形细胞贫血、红细胞异形症(poikilocytosis)等时，因异形红细胞不易聚集成缗钱状，故虽有贫血而血沉加快不多，镰形细胞贫血病人的血沉甚至很慢。

6. 高胆固醇血症 继发于动脉粥样硬化、糖尿病、肾病综合征、粘液性水肿等的血胆固醇增高，或原发性家族性高胆固醇血症，血沉均见增快。

血沉减慢的临床意义较小。在红细胞数量明显增多如各种原因所致的脱水使血液浓

缩、真性红细胞增多症、或纤维蛋白原含量严重减低时，血沉可减慢。

红细胞沉降率测定在临床诊断上虽有一定参考价值，但并无特异性。故临床上一般用于以下一些情况的辅助诊断：①动态观察病情变化。炎症性疾病及组织损伤或坏死如风湿热、结核病、心肌梗塞等疾病，病变活动时血沉增快，病情好转或静止时，血沉率可较前降低或恢复至正常；②用作良性肿瘤与恶性肿瘤鉴别的参考。良性肿瘤血沉多正常，而恶性肿瘤则有不同程度增快，晚期或有转移时常明显增快；③反映血浆中球蛋白增高，从而可以考虑到一些导致高球蛋白血症的疾病的诊断与鉴别诊断。

五、血细胞比容测定和红细胞有关参数的应用

（一）血细胞比容测定

【原理】 血细胞比容(hematocrit, Hct)又称血细胞压积(packed cell volume, PCV)，是指血细胞在血液中所占容积的比值。系将抗凝血在一定条件下离心沉淀，即可测得每升血液中血细胞所占容积的比值。测定血细胞比容的方法有多种，旧用的 Wintrobe 法已属淘汰，目前多用血细胞分析仪仅用微量血通过电阻抗法即可进行测定。血细胞比容主要与血中红细胞的数量、大小及血浆容量有关，常用来帮助诊断贫血并判断其程度，也可用作红细胞各项平均值的计算，有助于对贫血进行形态学分类。

【参考值】

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

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

女 0.37～0.48L/L(37～48 容积%)，平均 0.40L/L

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

1. 血细胞比容增高 在各种原因所致的血液浓缩，使红细胞相对性增多时，血细胞比容常达 0.50 以上。故临床上常用于测定脱水病人的血细胞比容，以了解血液浓缩程度，作为计算补液量的参考。各种原因所致的红细胞绝对性增多时，血细胞比容均见增加，如在真性红细胞增多症时，可高达 0.60 以上，甚至达 0.80。

2. 血细胞比容减低 见于各种贫血。由于贫血类型的不同，红细胞体积大小也有不同，故血细胞比容的减少与红细胞数减少并不一定成正比。因此必须将红细胞数、血红蛋白量和血细胞比容三者结合起来，计算红细胞各项平均值才有参考意义。

（二）红细胞平均值的计算

将同一份血液标本同时测得的红细胞数、血红蛋白量和血细胞比容三项数据，按以下公式可以计算出红细胞的三种平均值。据此可作为贫血的形态学分类。

1. 平均红细胞容积(mean corpuscular volume, MCV) MCV 系指每个红细胞的平均体积，以飞升(fl)为单位。计算公式如下：

$$MCV=\frac{\text{每升血液中血细胞比容}}{\text{每升血液中红细胞数}}=\frac{Hct\times10^{15}}{RBC\times10^{12}/L}\ fl$$

【参考值】 手工法：82～92 fl($82\sim92\mu m^3$)

血细胞分析仪法：80～100fl

例：红细胞 3.50×10^{12}/L，血细胞比容 0.36L/L，则：

$$MCV=\frac{0.36\times10^{15}*}{3.50\times10^{12}}=103fl$$

* $1L=10^{15}fl$

2. 平均红细胞血红蛋白量(mean corpuscular hemoglobin, MCH)　MCH 系指每个红细胞内所含血红蛋白的平均量，以皮克(pg)为单位。计算公式如下：

$$MCH=\frac{每升血液中血红蛋白量}{每升血液中红细胞数}=\frac{Hgb(g/L)\times10^{12}}{RBC\times10^{12}/L}pg$$

【参考值】　手工法：27～31pg

血细胞分析仪法：27～34pg

例：红细胞 3.50×10^{12}/L，血红蛋白 120g/L，则：

$$MCH=\frac{120\times10^{12}*}{3.50\times10^{12}}=34.3pg$$

* $1g=10^{12}pg$

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

$$MCHC=\frac{每升血液中血红蛋白量}{每升血液中血细胞比容}=\frac{Hgb(g/L)}{Hct(L/L)}=g/L$$

【参考值】　320～360g/L　(32%～36%)

例：血红蛋白 120g/L，血细胞比容 0.36L/L，则：

$$MCHC=\frac{120}{0.36}=333.3g/L$$

【临床意义】　根据上述三项红细胞平均值可进行贫血的形态学分类，见表 4-2-4。

表 4-2-4　贫血的形态学分类

贫血的形态学分类	MCV (80～100fl)*	MCH (27～34pg)*	MCHC (32%～36%)*	病　因
正常细胞性贫血	80～100	27～34	32～36	再生障碍性贫血、急性失血性贫血、多数溶血性贫血、骨髓病性贫血如白血病等
大细胞性贫血	>100	>34	32～36	叶酸及(或)维生素 B_{12} 缺乏所引起的巨幼细胞贫血，如营养性、妊娠期、婴儿期巨幼细胞贫血及恶性贫血
小细胞低色素性贫血	<80	<27	<32	缺铁性贫血、珠蛋白生成障碍性贫血、铁粒幼细胞性贫血
单纯小细胞性贫血	<80	<27	32～36	慢性感染、炎症、肝病、尿毒症、恶性肿瘤、风湿性疾病等所致的贫血

* 括号内为正常参考值(血细胞分析仪法)

贫血的形态学分类取决于红细胞计数、血红蛋白量和血细胞比容测定的准确性。目

前临床上已广泛应用血细胞多参数自动分析仪，上述各项红细胞平均值可通过仪器内部微电脑运算，直接获得结果。典型的形态学改变有助于贫血的诊断与鉴别诊断，但形态学分类也有其一定的局限性。例如多种贫血其形态学特征均为正常细胞性（见表 4-2-4）；早期缺铁性贫血其红细胞形态仍属正常细胞性，待发展至中等度以上贫血时，才呈现小细胞低色素性贫血特征。另外，以上数值只是表示红细胞的平均值，测得的结果为正常细胞性贫血并不意味着患者的红细胞形态就无改变。例如溶血性贫血、急性白血病患者的贫血形态学分类属正常细胞性，但其红细胞可有明显大小不均，异形红细胞也只有在血涂片中才能观察到。因此，对贫血患者进行血涂片中红细胞形态的观察仍然是十分重要的。

（三）红细胞体积分布宽度测定

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

【参考值】 RDW-CV 11.5%～14.5%。

【临床意义】

1. 用于贫血的形态学分类 根据不同病因引起的贫血其红细胞形态学特点的不同，Bassman 提出了按 MCV、RDW 两项参数对贫血的新的形态学分类法，将贫血分成六类（见表 4-2-5），这种分类法对贫血的鉴别诊断有一定的参考价值。

表 4-2-5 根据 MCV、RDW 的贫血形态学分类

MCV	RDW	贫血类型	常见疾病
增高	正常	大细胞均一性贫血	部分再生障碍性贫血
	增高	大细胞非均一性贫血	巨幼细胞贫血、MDS
正常	正常	正常细胞均一性贫血	急性失血性贫血
	增高	正常细胞非均一性贫血	再生障碍性贫血、PNH、G-6-PD 缺乏症等
减低	正常	小细胞均一性贫血	珠蛋白生成障碍性贫血、球形细胞增多症等
	增高	小细胞非均一性贫血	缺铁性贫血

2. 用于缺铁性贫血的诊断和鉴别诊断 缺铁性贫血和轻型 β-珠蛋白生成障碍性贫血均表现为小细胞低色素性贫血，有人观察这两类贫血患者 RDW 的变化，缺铁性贫血患者 RDW 全部增高，而珠蛋白生成障碍性贫血患者 88% 为正常。因此，RDW 对这两类贫血的鉴别有一定的意义。此外，缺铁性贫血患者在缺铁潜伏期时 RDW 即有增高，治疗后贫血已得到纠正，RDW 仍未降至正常水平，可能反映体内贮存铁尚未完全补足，故 RDW 对铁性贫血治疗中的动态监测可能有一定的价值。

附：血细胞直方图的临床应用

20 世纪 50 年代，Coulter 研制了电阻抗法血细胞分析仪，根据血细胞为不良导体的性

质，将用等渗电解质溶液稀释的血细胞悬液，使其通过两侧有稳定电流的小孔。当有一个细胞通过小孔时，由于细胞的导电性质较电解质溶液低，小孔感应区内的电阻增加，瞬间引起电压变化而产生一个脉冲信号，称为通过脉冲。电压变化的程度取决于不良传导性的细胞占据小孔感应区的体积，即细胞体积越大，产生的脉冲越大，脉冲振幅越高。脉冲信号经过放大、甄别、整形后，送入计数系统。目前所用的各型血细胞分析仪计数系统的甄别方式不同，通过各种方式得到细胞计数结果，同时还提供细胞体积分布图形。这些可以显示细胞群分布情况的图形，称为细胞分布直方图(nomogram)。直方图是由测量每个细胞通过小孔感应区的脉冲累积得到的，与细胞计数同时进行分析测量。直方图的横坐标("X"轴)表示细胞体积，纵坐标("Y"轴)表示细胞的相对数量。血细胞分析仪在进行细胞分析时将每个细胞根据其体积大小所产生的脉冲分配并储存在相应的体积通道中，每个通道收集的细胞数据被统计出相对细胞数表示在 Y 轴上，体积数据以飞升(fl)为单位，表示在 X 轴上。

一、白细胞体积分布直方图

在进行白细胞体积分析时，白细胞经过特殊的溶血剂处理后，细胞失水皱缩，各群细胞之间的体积差异增加。仪器计算机部分可将白细胞体积以 35～450fl 分为若干通道，细胞根据其大小被分别分配在不同的通道中，从而得到白细胞体积分布的直方图(图 4-2-6)。

白细胞可以根据体积大小区分为三个群，在体积分布直方图上，表现为三个峰(区)。

1. 第一群是小细胞区(35～90fl)，主要为淋巴细胞，包括成熟淋巴细胞、异型淋巴细胞。

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

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

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

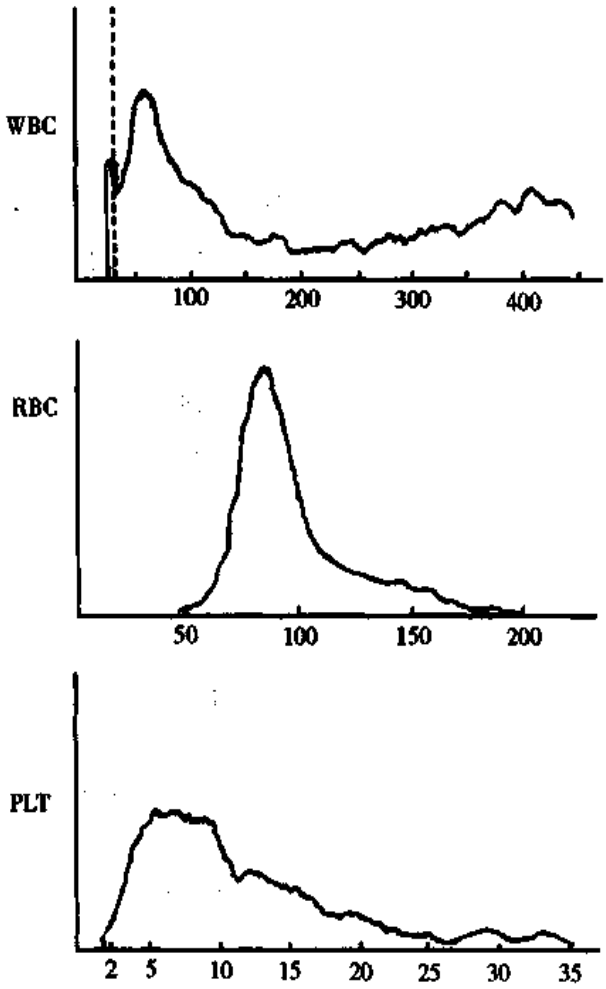


图 4-2-6　血细胞体积分布直方图

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

二、红细胞体积分布直方图

红细胞直方图体积分布曲线的显示范围从24～360fl。仪器将大于36fl的颗粒计为红细胞，直方图上反映的是生理状态红细胞的大小。在典型的直方图上，可以看到两个细胞群体：①红细胞主群：从50fl偏上开始，有一个近似两侧对称，基底较为狭窄的正态分布曲线，又称“主峰”；②小细胞群：位于主峰右侧，约分布在130～185fl区域，又称“足趾部”。它是一些二聚体、三聚体、多聚体细胞，小孔残留物和白细胞的反映。

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

与红细胞直方图相关的有两个参数，即MCV和RDW。MCV代表红细胞平均体积，与红细胞峰处在X轴上的位置有关。MCV增大，细胞峰右移；MCV变小，细胞峰左移。RDW反映红细胞体积大小的变异性，变异性大，波峰的基底增宽；反之，基底变窄。直方图形有时会呈“双峰”，则说明外周血中存在两个红细胞群。故在分析直方图图形时，要注意主峰的位置、峰的基底宽度，以及峰顶的形状及有无双峰现象。红细胞直方图图形变化，再结合其他有关参数综合分析，对某些贫血的诊断和鉴别诊断具有一定的价值。几种贫血的细胞直方图图形变化如下：

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

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

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

4.巨幼细胞贫血　叶酸及(或)维生素B_{12}缺乏所致的巨幼细胞贫血，红细胞呈大细胞非均一性，直方图波峰右移，峰底增宽。经治疗有效时，正常红细胞逐渐增加，与病理性大细胞同时存在，也可出现双峰现象，故有助于判断疗效。

5.混合性营养性贫血　营养性巨幼细胞贫血可同时合并缺铁性贫血，前者MCV增高，后者降低，故直方图图形需视哪一类细胞占优势造成的MCV相应的异常。但如两者的严重程度相似，则反映MCV的波峰位置可显示正常，而RDW明显增高，峰底增宽可反映其异常。

三、血小板直方图

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

第二节　溶血性贫血的实验室检查

溶血性贫血是由于各种原因使红细胞生存时间缩短，破坏增多或加速，而骨髓的代偿造血功能不足以补偿其损耗时所发生的一类贫血。正常红细胞的生存时间平均为120天，故体内红细胞每天约有1/120衰老而被破坏。当红细胞生存时间缩短，破坏增加，骨髓将代偿增生以维持其平衡。正常人骨髓具有6～8倍的代偿造血能力，当溶血程度较轻，骨髓代偿能力足以补偿红细胞的损耗时，可不出现贫血，称为代偿性溶血病。如红细胞生存时间缩短至15～20天以下，破坏速度超过骨髓的代偿能力，才出现贫血，称为溶血性贫血。

一、溶血性贫血的分类

临床上常按病因和发病机制，将溶血性贫血分为两大类。

(一) 红细胞内在缺陷所致的溶血性贫血　这种内在缺陷大多是遗传性的，包括：红细胞膜结构与功能缺陷、血红蛋白中珠蛋白肽链的合成数量或结构异常，以及与红细胞代谢有关的酶缺陷。常见的疾病如遗传性球形细胞增多症、异常血红蛋白病及珠蛋白生成障碍性贫血(海洋性贫血)、葡萄糖-6-磷酸脱氢酶(G-6-PD)缺陷症等。但也可有获得性的红细胞膜蛋白结构的缺陷，如阵发性睡眠性血红蛋白尿。

(二) 红细胞外来因素所致的溶血性贫血　溶血可因免疫因素(如自身免疫、药物免疫、同种免疫等)、化学因素、物理和机械因素、感染因素等作用于红细胞而发生。如自身免疫性溶血性贫血、新生儿同种免疫性溶血病、化学毒物或药物、心脏瓣膜置换术后或微血管病、大面积严重烧伤、溶血性病原体感染等所致的溶血性贫血，以及脾功能亢进等。这一类溶血性贫血都属于后天获得性的。

按溶血发生的主要部位来分类，可分为血管内溶血和血管外溶血。血管内溶血是红细胞在血管内(循环血液中)以溶解方式直接破坏。红细胞破坏迅速且数量较多，常表现为急性溶血。大量血红蛋白游离至血浆中，形成高血红蛋白血症和血红蛋白尿，慢性血管内溶血还可出现含铁血黄素尿。上述大多数的后天获得性因素和红细胞内酶缺陷所致的溶血多表现为血管内溶血。血管外溶血是红细胞被单核-吞噬细胞系统(主要是在脾)吞噬细胞吞噬而破坏。一般溶血较轻，红细胞内释出的血红蛋白就在吞噬细胞内分解代谢，不形成血红蛋白血症，或血红蛋白仅轻度增高，不出现血红蛋白尿和含铁血黄素尿。红细胞膜缺陷、珠蛋白合成异常、脾功能亢进等表现为血管外溶血。有些溶血性贫血则兼有血管内和血管外两种溶血方式，如自身免疫性溶血性贫血。此外，还有一些疾病可有幼红细胞在骨髓中发生溶血，称为原位溶血(hemolysis in situ)，或称红细胞无效性生成(erythrocyte ineffective hemopoiesis)，常见于巨幼细胞贫血、急性白血病、MDS等。

二、溶血性贫血确诊的实验室检验

溶血性贫血的诊断首先必须确定是否存在溶血。因此需要有显示红细胞破坏增加和红细胞代偿性增生两方面具有共性改变的实验室检验依据。

(一) 显示红细胞破坏增加的依据

1.红细胞寿命缩短,破坏增加的有关检验

(1)红细胞寿命测定:用^{51}Cr标记红细胞测定红细胞的半衰期($T_{1/2}$),正常红细胞半衰期为25~32天。溶血性贫血时常小于15天。红细胞寿命缩短是确诊溶血性贫血最直接而确实的证据。但此项检验受到实验室条件的一定限制。

(2)红细胞形态改变:某些溶血性贫血的血片中可见到红细胞破裂的征象,如出现球形细胞、盔形细胞、裂细胞、红细胞碎片等。有的可出现典型的异形红细胞(其形态及临床意义详见本章第一节),常可为病因诊断提供重要的线索。

(3)血浆乳酸脱氢酶测定:红细胞破坏后,细胞内的乳酸脱氢酶同工酶LDH_1、LDH_2释放入血,使乳酸脱氢酶增高。

2.血浆中游离血红蛋白增高的有关检验　血管内溶血时,大量血红蛋白游离至血浆中,使血浆游离血红蛋白定量增高。血浆中的游离血红蛋白需与结合珠蛋白(haptoglobin)结合后被输送至肝分解,故使血浆结合珠蛋白减低。通常每升血液中的结合珠蛋白含量可以结合1.3g游离血红蛋白。当血浆中增高的游离血红蛋白量超过结合珠蛋白的结合能力时,血浆中结合珠蛋白已经消耗殆尽,剩余的游离血红蛋白有小部分与血浆中的血结素(hemopexin)结合,使血结素减低。一部分剩余的游离血红蛋白可转变为高铁血红蛋白,与血浆中清蛋白结合形成高铁血红素清蛋白(methemalbumin)在血浆中出现。大部分剩余的游离血红蛋白可通过肾脏排出(血红蛋白肾阈为1.3g/L),形成血红蛋白尿(hemoglobinuria)。从肾小球排出的血红蛋白经过肾小管时被再吸收,在肾小管上皮细胞内转变为含铁血黄素。这种肾小管上皮细胞脱落随尿排出即为含铁血黄素尿(hemosiderinuria)。

血浆游离血红蛋白增高的有关检验有:

(1)血浆游离血红蛋白检测

【参考值】 <50mg/L(1~5mg/dl)

【临床意义】 血管内溶血时血浆游离血红蛋白明显增高。血管外溶血时血浆游离血红蛋白正常。自身免疫性溶血性贫血、珠蛋白生成障碍性贫血可轻度增高。

(2)血清结合珠蛋白检测

【参考值】 0.7~1.5g/L(70~150mg/dl)

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

(3)血浆高铁血红素清蛋白检测:有生化法和电泳法检测。生化法的原理为高铁血红素清蛋白能与硫化铵形成铵血色原,用光谱仪观察在558nm处有一吸收光带。电泳法系

进行醋酸纤维膜电泳，出现一条高铁血红素清蛋白区带。

【正常结果】 阴性

【临床意义】 阳性结果表示为严重血管内溶血，此时结合珠蛋白已消耗殆尽。

(4)血红蛋白尿检验：血红蛋白尿通常祇见于急性血管内溶血发作后的首1～2次尿中。肉眼观尿液呈樱红色，酸性尿时，部分血红蛋白被氧化成为高铁血红蛋白，使尿液呈棕黑色。将尿液离心沉淀后取上清液进行隐血试验呈阳性。

(5)含铁血黄素尿试验(Rous试验)

【原理】 含铁血黄素的铁离子在酸化的低铁氰化钾溶液中作用，生成呈蓝色的铁氰化铁，即普鲁士蓝反应。如尿液中脱落的肾小管上皮细胞中含有含铁血黄素，用尿沉渣进行此反应，然后在显微镜下观察尿沉渣中有呈深蓝色物质者即为阳性。

【正常结果】 阴性

【临床意义】 慢性血管内溶血可呈现阳性，并持续数周。常见于阵发性睡眠性血红蛋白尿。在溶血初期，肾小管上皮细胞尚未充分将再吸收的血红蛋白转变为含铁血黄素，以及含有含铁血黄素的上皮细胞尚未衰老脱落，因此本试验暂可呈阴性。

3.胆红素代谢异常的表现

(1)血清非结合胆红素增高。

(2)尿中尿胆原排泄量增高，尿胆红素阴性。

(二) 显示红细胞代偿增生的依据

1.外周血网织红细胞增多。

2.外周血涂片中见到提示骨髓中红细胞系增生旺盛的红细胞形态改变，如红细胞大小不均、出现嗜多色性红细胞、点彩红细胞、Howell-Jolly小体、Cabot环、有核红细胞等。有时可见某种类型的异形红细胞，则对溶血的病因诊断可有参考价值。

3.增生性贫血骨髓象(见本章第三节骨髓细胞形态学检验)。

三、溶血原因分析的有关检验

根据上述的两方面的实验室依据确定为溶血性贫血后，再结合病史、红细胞形态学观察、以及特殊试验进一步分析引起溶血的原因。

(一) 红细胞膜缺陷的检验 有红细胞渗透脆性试验、温孵育后渗透脆性试验、自身溶血试验及其纠正试验、酸溶血试验、热溶血试验、蔗糖水溶血试验等。

(二) 红细胞内酶缺陷的检验 即红细胞内葡萄糖酵解通路有关的酶缺陷分类试验，如自身溶血试验及其纠正试验、变性珠蛋白小体生成试验、高铁血红蛋白还原试验、氰化物-抗坏血酸盐试验以及有关酶的活性测定等。

(三) 珠蛋白合成异常的检验 如血红蛋白电泳、胎儿血红蛋白(HbF)检测即碱变性试验、HbF酸洗脱法检测、血红蛋白H包涵体生成试验、红细胞镰变试验、异丙醇沉淀试验、热变性试验、变性珠蛋白小体生成试验等。

(四) 免疫性溶血的检验 如抗人球蛋白试验、冷热溶血试验、冷凝集试验、血型检验等。

总之，有关溶血性贫血原因分析的检验项目很多，范围广而复杂。故必须首先确定是

否为溶血性贫血;再确定是血管内溶血抑或血管外溶血。两者的鉴别有时可有困难,且严重溶血时两者可同时存在。但一般根据血浆内有无游离血红蛋白明显增高及结合珠蛋白明显减少,以及出现血红蛋白尿或含铁血黄素尿等可确定为血管内溶血;进一步根据病史和血片中红细胞形态学观察综合分析,考虑导致溶血的可能原因,然后选择有针对性的特殊试验加以确诊。

四、溶血性贫血常用的实验室检查

(一) 红细胞渗透脆性试验

【原理】 红细胞在低渗氯化钠溶液中,水分透过细胞膜进入细胞内,使红细胞逐渐膨胀甚至破裂而溶血。红细胞渗透脆性试验(erythrocyte osmotic fragility test)是测定红细胞对不同浓度低渗氯化钠溶血的抵抗力。这种抵抗力即为红细胞的渗透脆性,它与红细胞膜面积与红细胞容积的比值有关。正常红细胞呈双凹圆盘形,膜面积与容积的比值较大,故在一定浓度的低渗氯化钠溶液中仍能保持稳定。如红细胞膜面积减少,使面积与容积的比值减小,红细胞厚度增加,逐渐趋向变为球形,则对低渗氯化钠溶血的抵抗力也减少,易于溶血,称为渗透脆性增高。反之,抵抗力增强者称为渗透脆性减低。本试验是将病人的红细胞加至按比例配制的不同浓度低渗氯化钠溶液中观察其溶血的情况,结果以被检红细胞对低渗氯化钠溶血的最小抵抗力(开始溶血时氯化钠溶液的浓度)和最大抵抗力(完全溶血时氯化钠溶液的浓度)来表示。

【参考值】 开始溶血:0.42%~0.46%(4.2~4.6g/L)NaCl 溶液
完全溶血:0.28%~0.34%(2.8~3.4g/L)NaCl 溶液

【临床意义】

1.脆性增高 开始溶血及完全溶血时氯化钠溶液的浓度均较正常对照提前两管(0.04%)或更高,即开始溶血>0.50%、完全溶血>0.38%NaCl 溶液时为脆性增高。主要见于遗传性球形细胞增多症。温抗体型自身免疫性溶血性贫血病人的红细胞有继发球形化,渗透脆性也可增高。脆性增高也可见于遗传性椭圆形细胞增多症。轻症病人或急性溶血才发作后,外周血中球形细胞较少,检测结果可能在正常范围,此时应考虑做温孵育后渗透脆性试验。

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

(二) 温孵育后渗透脆性试验

【原理】 温孵育后渗透脆性试验(incubated osmotic fragility test)又称 Dacie 法渗透脆性试验。红细胞在温育过程中,葡萄糖消耗大为增加,又不能继续获得葡萄糖来源,使 ATP 产生减少,钠泵作用减弱。经孵育 24 小时后,再与系列低渗氯化钠溶液混合,进行红细胞渗透胞性试验,显示渗透脆性增高。

【临床意义】 正常人红细胞经温孵育后,其渗透脆性变化不大,仅轻度增加。轻症遗传性球形细胞增多症的红细胞经孵育后,渗透脆性显著增强。丙酮酸激酶(PK)缺陷症病人的孵育后渗透脆性也显著增强。

(三) 自身溶血试验及纠正试验(autohemolysis and correction test)

【原理】 先天性非球形细胞性溶血性贫血(congenital nonspherocytic hemolytic anemia)病人,由于红细胞内酶缺陷,葡萄糖酵解障碍,不能提供足量 ATP,以维持红细胞内的钠泵作用。将病人红细胞,无菌条件下在自身血浆中温育 48 小时,经孵育的红细胞不能继续从血浆摄取葡萄糖供作能量来源,使 ATP 储备减少,钠泵作用减弱,导致溶血增强。在孵育过程中,分别加入葡萄糖和 ATP 作为纠正物,并以氯化钠溶液为对照,观察溶血是否能被纠正,可用作遗传性球形细胞增多症和先天性非球形细胞性溶血性贫血的鉴别诊断。

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

【临床意义】 遗传性球形细胞增多症时,红细胞经孵育后溶血明显增强。但因其红细胞并无酶的缺陷。故加入葡萄糖及加入 ATP 后孵育,溶血均得到明显纠正;Ⅰ型先天性非球形细胞性溶血性贫血(葡萄糖-6-磷酸脱氢酶缺陷症)时自身溶血加重,但加葡萄糖和 ATP 均可使溶血部分纠正;Ⅱ型先天性非球形细胞性溶血性贫血(丙酮酸激酶缺陷症)自身溶血明显增强,因酶缺乏不能酵解葡萄糖以产生 ATP,故加入葡萄糖孵育,溶血不能得到纠正,只有加入 ATP 才能纠正。

(四) 酸溶血试验

【原理】 酸溶血试验(acid hemolysis test)又称 Ham 试验或酸化血清溶血试验(acidified-serum hemolysis test)。正常人红细胞于自身血清中,在弱酸性(pH6.6~6.8)条件下,经 37℃孵育 1 小时后不发生溶血现象。阵发性睡眠性血红蛋白尿(paroxysmal nocturnal hemoglobinuria, PNH)病人的红细胞膜对补体敏感,加入用稀盐酸酸化的血清中(内含补体及备解素),经孵育后可呈现溶血现象。如血清先经灭活(补体被破坏),就不出现溶血。

【临床意义】 正常人本试验结果呈阴性。但对阵发性睡眠性血红蛋白尿具有特异性,本试验常为阳性,假阳性少,故可作为此病的诊断依据。

(五) 蔗糖水溶血试验

【原理】 蔗糖水溶血试验(sucrose lysis test)的原理与酸溶血试验相似,也属于检测补体敏感型红细胞的一种试验。蔗糖溶液离子强度低,经温孵育后可加强补体与红细胞的结合,使对补体敏感的红细胞膜上形成小孔,遂使蔗糖进入红细胞而导致溶血。

【临床意义】 正常人本试验结果阴性。阵发性睡眠性血红蛋白尿时常呈阳性反应。本试验较酸溶血试验为敏感,但特异性不强。轻度阳性或溶血度 1%~5%也可见于部分再生障碍性贫血、巨幼细胞贫血、自身免疫性溶血性贫血、遗传性球形细胞增多症等。故本试验被用作 PNH 诊断的筛选试验,如呈阳性再做酸溶血试验以进行确诊。

(六) 抗人球蛋白试验

【原理】 抗人球蛋白试验(anti human globulin test),又称 Coombs 试验,是检查温反应性抗体(不完全抗体)敏感的方法,是诊断自身免疫性溶血性贫血(autoimmune hemolytic anemia, AIHA)的重要试验。在 AIHA 病人的血清中,常含有抗自身红细胞的不完全抗体,且多已与表面附有相应抗原的红细胞结合,使之成为致敏红细胞。由于此种不完全抗体是 7S IgG,分子长度均短于 25nm,故致敏红细胞在盐水介质中并不出现凝集。但在致敏红细胞的盐水悬液中,加入用人血清球蛋白免疫家兔所获得的抗人球蛋白血清,抗人

球蛋白抗体通过与红细胞表面的不完全抗体相结合，将已致敏的红细胞相互联接起来而出现肉眼可见的凝集现象，此即抗人球蛋白直接试验阳性，用以证实病人红细胞表面有不完全抗体存在。间接试验是检查病人血清中有无游离的不完全抗体。先用 Rh_0(D)阳性O型的正常人红细胞与病人的血清在37℃条件下致敏处理，如血清中存在游离的不完全抗体即被红细胞吸附成为致敏红细胞。然后加入抗人球蛋白血清，如出现凝集即为抗人球蛋白间接试验阳性。

抗人球蛋白血清通常是用人血清免疫家兔制备的，是多价的抗血清。近年用提纯IgG或 C_3、C_4 免疫家兔，可制备更特异及敏感的单价抗人球蛋白血清来进行试验，不仅可以提高检出阳性率，且对进一步确诊抗体类型及病情分析也有帮助。

正常人AB型血清中无这种免疫球蛋白，故无致敏作用，供作阴性对照血清。抗D血清中有这种免疫球蛋白，能吸附在 Rh_0(D)阳性O型红细胞上使之致敏，能与抗人球蛋白血清作用而发生凝集，供作阳性对照血清。

【临床意义】

1.正常人抗人球蛋白试验直接、间接试验均呈阴性。

2.温抗体型自身免疫性溶血性贫血、新生儿同种免疫溶血病常呈直接试验阳性反应。

3.自身免疫性溶血性贫血大多属于温抗体型(主要为IgG)，但也有小部分属于冷抗体型(主要为IgM)。故必要时应于4℃条件下进行试验以检出其冷抗体，否则会导致假阴性反应。

4.由于病人不完全抗体的性质不同、含量不一，以及所用抗血清效价的影响，本试验的检出阳性率也不一致。故除用多价的抗人球蛋白血清进行试验外，必要时需加用单价抗血清，以提高检出阳性率。

5.间接抗人球蛋白试验主要检测病人血清中有无不完全抗体，常用于Rh或ABO型新生儿同种免疫溶血病的母体血清中不完全抗体的检测。因其敏感性差，很少用于AIHA的诊断。

6.本试验阳性还可见于系统性红斑狼疮、类风湿性关节炎、淋巴瘤、恶性肿瘤、甲基多巴及青霉素型药物诱发的免疫性溶血性贫血等。

7.本试验较易发生假阴性反应。除技术性因素导致假阴性外，还可有其他原因使典型的AIHA病人呈阴性反应，如①试剂不适宜，如抗血清中只含IgG而未含IgM、IgA等成分；②自身抗体的解离常数高，在常规洗涤红细胞过程中抗体即已脱落；③红细胞上所吸附的抗体浓度过低，对这种阴性反应的病人应增作补体结合抗体消耗试验；④发病早期即已大量应用肾上腺皮质激素，常可导致假阴性结果，故应坚持先于治疗前进行检查。

(七) 冷热溶血试验

【原理】 冷热溶血试验(Donath-Landsteiner test)是检测一种补体依赖性冷溶血素。在阵发性寒冷性血红蛋白尿病人血清中存在一种冷反应抗体，属IgG。在37℃时不能与红细胞牢固地结合而发生作用。当温度低于20℃，并有补体存在时，此抗体能牢固地结合于红细胞表面，但不发生溶血。当温度恢复至37℃时，补体按顺序完成激活而导致溶血。本试验是取病人和正常对照的血清和红细胞，并加入补体，经4℃及37℃两种条件处理后观察有无溶血现象。

【临床意义】 正常人呈阴性。阵发性寒冷性血红蛋白尿呈阳性反应。某些病毒感染如麻疹、流行性腮腺炎、水痘、传染性单核细胞增多症等也可有阳性反应。

（八）变性珠蛋白小体生成试验 不稳定 Hb、HbH 等异常血红蛋白在红细胞内可发生沉淀，形成变性珠蛋白小体(Heinz 小体)。将血液与乙酰苯肼混合，置 37℃孵育一定时间以加速 Hb 氧化和糖代谢，可促使珠蛋白小体形成而易于检出，称变性珠蛋白小体生成试验。正常人试验结果含 5 个以上珠蛋白小体的红细胞＜30%。不稳定 Hb、HbH 病、G-6-PD 缺陷症、硝基苯及苯胺等中毒均可呈阳性反应，含有 5 个以上变性珠蛋白小体的红细胞＞40%。

（九）高铁血红蛋白还原试验 G-6-PD 在戊糖旁路中使 6-磷酸葡萄糖变为 6-磷酸葡萄糖酸，同时催化氧化型辅酶Ⅱ(NADP)形成还原型辅酶Ⅱ(NADPH)，再使氧化型谷胱甘肽(GSSG)形成还原型谷胱甘肽(GSH)。NADPH 是高铁血红蛋白还原酶的辅酶，在递氢体美蓝和高铁血红蛋白还原酶的作用下，使呈暗棕色的高铁血红蛋白还原为红色的血红蛋白。本试验有目测法、光电比色法和细胞化学洗脱法等方法检测，是 G-6-PD 缺陷症的筛选试验。

（十）氰化物-抗坏血酸盐试验 抗坏血酸钠与 HbO_2 反应过程中可产生 H_2O_2，氰化钠能抑制过氧化氢酶以使 H_2O_2 不被破坏。H_2O_2 与还原型谷胱甘肽(GSH)作用产生氧化型谷胱甘肽(GSSG)，后者需要还原型辅酶Ⅱ(NADPH)使其再还原为 GSH。如红细胞中催化 NADPH 形成的酶(如 G-6-PD)缺乏，则 GSH 产生减少，使 H_2O_2 储积，HbO_2 被氧化成为棕色的高铁血红蛋白。

正常人试验结果呈阴性(标本呈鲜红色)。

G-6-PD 缺陷症呈阳性(标本呈棕色)，本试验是较为敏感的试验。戊糖旁路中的谷胱甘肽还原酶缺乏、谷胱甘肽过氧化酶缺乏、GSH 缺乏症等亦呈阳性。

（十一）珠蛋白合成异常的检验 血红蛋白是由 4 条珠蛋白肽链各结合 1 个血红素形成的四聚体。珠蛋白的合成受染色体上的珠蛋白基因所控制。人出生后珠蛋白肽链共有 4 种，即 α、β、γ、δ。成人的血红蛋白包括 HbA、HbA_2 和 HbF 3 种，分别由一对 α 链与一对非 α 链(β、γ、δ)所组成，它们的肽链组合及相对百分含量为：HbA($\alpha_2\beta_2$)约占 97%；HbA_2($\alpha_2\delta_2$)约占 1.5%～3%；HbF($\alpha_2\gamma_2$)约占 0.5%～0.8%，最高值不超过 2%。α 链含有 141 个氨基酸，非 α 链含有 146 个氨基酸。肽链上的氨基酸是严格地按一定顺序排列的。如决定珠蛋白合成的基因发生突变，则可引起珠蛋白结构异常，或珠蛋白合成的数量减少或缺乏，导致血红蛋白分子病。含有分子结构异常的珠蛋白链的血红蛋白称为异常血红蛋白，形成异常血红蛋白病；一种(少数为几种)珠蛋白肽链的合成受到部分或完全抑制时，产生珠蛋白生成障碍性贫血，又称海洋性贫血。α 链合成受抑制者称为 α 珠蛋白生成障碍性贫血(α 海洋性贫血)；β 链合成受抑制者称为 β 珠蛋白生成障碍性贫血(β 海洋性贫血)。血红蛋白分子病时由于血红蛋白的合成量少，红细胞内容空虚而细胞膜面积相对较大，形成小细胞低色素性贫血和出现靶形细胞。珠蛋白链合成的不平衡，结果造成不同程度的红细胞无效性生成或功能异常，红细胞寿命缩短而导致溶血。

血红蛋白病诊断常用的实验方法有：

1. 红细胞形态学检查

(1)血涂片 Wright 染色后观察红细胞形态:红细胞淡染,中央苍白区扩大,呈小细胞低色素性特征,并易见靶形细胞,常占红细胞的 15%～20%以上。

(2)HbF 酸洗脱法检测:HbF 的抗酸性比 HbA 强。用乙醇固定的血涂片经 pH 为 3.3 的缓冲液保温、洗脱、伊红染色等过程,含 HbF 的红细胞不被洗脱而着色,不含 HbF 的红细胞则呈无色的红细胞轮廓。计数 500 个红细胞中含 HbF 红细胞的百分数。

正常成人含 HbF 的红细胞<1%。新生儿占 55%～85%,2 岁后幼儿<2%。在重型 β 海洋性贫血时被染成红色的含 HbF 红细胞增多,轻型者轻度增多;遗传性胎儿血红蛋白持续存在综合征含 HbF 红细胞显著增多。此外,再生障碍性贫血、PNH、铁粒幼细胞性贫血、白血病等也可见增多。

(3)HbH 包涵体生成试验:当 HbH(β_4)较低时,血红蛋白电泳不一定能发现。但用 1%煌焦油蓝生理盐水溶液进行活体染色,于 37℃孵育 1 小时内 HbH 即变性沉淀,生成呈深蓝绿色圆形包涵体,散在沉淀在红细胞膜上。其他不稳定血红蛋白也可发生变性沉淀,但需孵育更长时间才能产生。计数含包涵体红细胞的百分数。

正常人红细胞孵育 1 小时含 HbH 包涵体细胞<1%。在 α 海洋性贫血时可达10%～20%或更高。

2. 血红蛋白电泳检测　血红蛋白电泳(hemoglobin electrophoresis)是利用各种血红蛋白(包括正常和异常血红蛋白)的等电点不同,在一定 pH 缓冲液中各带有不同的电荷及总电荷,缓冲液 pH 大于等电点则 Hb 带负电荷,反之则带正电荷。将去除细胞膜、基质蛋白及脂溶性物质的血红蛋白溶液点于浸在特定缓冲液中的支持介质上,置电泳仪内,经一定电压和时间电泳。各种 Hb 的泳动方向和速度不同,有可能分出各自的区带。故主要用以检查有无异常血红蛋白区带。

醋酸纤维膜电泳:在 pH 为 8.6～9.1 的 TEB(Tris-EDTA-硼酸)缓冲液中,以醋酸纤维膜作为支持介质进行电泳,泳速快的 Hb 带在前,从阴极泳向阳极。正常 Hb 于电泳后,经丽春红染色,在近阳极侧可见一条浓重的 HbA 区带,而 HbF 则紧贴在 HbA 区带之后且在正常人含量很少,故不易与 HbA 分开。在 HbA 后方约 6mm 处可见一条浅淡狭窄的 HbA_2 区带。再往后见 1 或 2 条类似的浅淡狭窄区带,系非 Hb 的蛋白质区带。除以上几条区带外,如有新的区带出现,则可能系异常血红蛋白区带,例如 HbH(β_4)和 Hb Bart's (γ_4)快速泳向阳极。在 α 海洋性贫血时,用 pH 为 6.5～7.0 的磷酸盐缓冲液醋酸纤维膜电泳,HbA 区带留在起点,在其前方(阳极)出现 HbH 或 Hb Bart's 区带,特别适合用以分离 HbA 与 HbH 或 Hb Bart's。醋酸纤维膜电泳方法简便省时,易于洗脱作定量分析,对异常血红蛋白的分辨力较好,适于作为异常血红蛋白的筛选试验。

此外,还有用淀粉凝胶电泳和琼脂凝胶电泳者。淀粉凝胶电泳的优点是对各种异常血红蛋白的分辨力高。琼脂凝胶电泳的应用较少,但其优点是可用来作 HbA 与 HbF, HbD、HbG 与 HbS,以及 HbC、HbE 与 HbO_{Arab}彼此间的分辨较有价值。

3. HbA_2 定量检测　在 pH 为 8.6、0.09M 的 TEM 缓冲液进行醋酸纤维膜电泳,可得清晰的 HbA_2 区带。通过洗脱定量法或直接扫描区带可得到其相对百分含量。此外,也可用柱状层析法进行检测。其原理为在 pH 为 7.0 的中性溶液中,Hb 带正电荷,被微粒中的阴离子交换树脂 DEAE 纤维素吸附,利用不同的洗脱液对不同的 Hb 成分依次洗脱

检测。

正常成人 HbA_2 范围为 1.5%～3.0%。如重复检查>5%可肯定系增高。最常见于β海洋性贫血，HbA_2 增高是轻型β海洋性贫血诊断的重要参考指标。

4. HbF 定量检测　HbF 定量检测又称碱变性试验(alkali denaturation test)。HbF 具有抗碱和抗酸的能力，用 Singer 一分钟碱变性法检测，将待检的 Hb 溶液与 NaOH 溶液混合，加半饱和硫酸铵，然后过滤去除变性血红蛋白，检测未变性的 HbF 浓度，并计算其百分率。

正常人在 2 岁以后至成人 HbF<2%，反复检测均>4%为增多。重型β海洋性贫血可达30%～90%，遗传性胎儿血红蛋白持续存在综合征可高至 100%。此外，某些疾病时也可有 HbF 相对增高，如再生障碍性贫血、纯红再障、PNH、铁粒幼细胞性贫血、恶性贫血，以及急性或慢性白血病、浆细胞瘤、骨髓转移癌等。

5. 异丙醇沉淀试验　不稳定血红蛋白在 17%异丙醇溶液中，于 37℃条件下易变性沉淀。正常血红蛋白在异丙醇溶液中 30 分钟之内不出现混浊，而不稳定血红蛋白则在 20 分钟内即出现混浊及颗粒状物沉淀，即为阳性反应。其他有些异常血红蛋白如 HbH、HbF、HbE 也可出现阳性反应。

6. 血红蛋白的一级结构分析　通过对血红蛋白中珠蛋白肽链进行层析或高压电泳指纹图分析，可以了解异常血红蛋白肽链的氨基酸数目、含量和排列顺序等变异，用以确定异常血红蛋白的类型。目前已采用聚合酶链反应(PCR)或等位基因-特异性寡核苷酸探针等方法，能检查出珠蛋白生成障碍性贫血基因突变的类型。

第三节　骨髓细胞形态学检查

骨髓是人出生后的主要造血组织。骨髓组织由网状组织、基质、血管系统和神经等构成的造血微环境，以及充满其间的发育过程中的血细胞所组成，分布在骨小梁之间的腔隙中。造血细胞在骨髓中经过一系列增殖、分化和成熟过程，发育成为各种具有特殊功能的血细胞，最后释放至外周循环血液中。骨髓是红细胞、粒细胞和血小板生成惟一的场所，同时也产生淋巴细胞和单核细胞。因此，研究骨髓中血细胞数量和质量的变化，对造血系统疾病的诊断和防治都有重要的意义。

临床上骨髓穿刺液常用于细胞形态学检查。近年也用于造血干细胞培养及细胞遗传学(染色体分析)检查，有时也有用于病原学检查如细菌培养、寄生虫检查，以及红斑狼疮细胞检查等。

骨髓细胞形态学检查的方法较多，有普通光学显微镜检查、位相显微镜检查、荧光显微镜检查、透射及扫描电子显微镜检查等。本节主要介绍在普通光学显微镜下，对骨髓穿刺液涂片中血细胞的成分和形态的观察(以下简称骨髓检查)。这项检查简便易行，通过骨髓中各系列血细胞数量的增减及其比例的改变，以及形态的异常，可以了解骨髓的造血功能和病理变化，从而对多数血液病及某些其他系统疾病的诊断和辅助诊断具有一定的价值。同时，在临床治疗过程中，动态观察骨髓象的变化，也有助于观察病情，判断疗效和估计预后。

一、骨髓细胞形态学检查的临床应用

骨髓细胞形态学检查主要用于：

1.确定诊断某些造血系统或非造血系统疾病　这类疾病多数为具有特征性细胞形态学改变者，骨髓检查对这些疾病就有决定性诊断意义。如各种类型白血病、恶性组织细胞病、多发性骨髓瘤、骨髓转移癌、类脂质沉积病，如戈谢(Gaucher)病、尼曼-匹克(Niemann-Pick)病、海蓝组织细胞增生症等，以及再生障碍性贫血、巨幼细胞贫血、典型的缺铁性贫血等。此外，发现某些特殊细胞，如结核性多核巨细胞(Langhans' giant cells)、霍奇金(Hodgkin)病的 Reed-Sternberg 细胞、非霍奇金淋巴瘤并发白血病时的淋巴细胞型或组织细胞型异常细胞等；或发现某些寄生虫如疟原虫、黑热病小体等，也可据此确定诊断。

2.辅助诊断某些造血系统疾病　这类疾病多数是以骨髓造血功能改变为主的疾病，骨髓检查结果尚需结合其他临床资料综合分析后才能作出诊断。例如溶血性贫血、血小板减少性紫癜、骨髓增生异常综合征(MDS)、骨髓增殖性疾病(MPD)，如真性红细胞增多症、原发性血小板增多症、原发性骨髓纤维化症等，以及脾功能亢进、粒细胞减少症和粒细胞缺乏症、放射病等。

临床上考虑有上述两项所列举的疾病可能时，都应做骨髓检查。

3.作为鉴别诊断的应用　临床上遇有原因未明的发热、淋巴结、脾或肝肿大、骨痛或关节痛等时，骨髓检查有助于鉴别是否由造血系统疾病所引起。此外，某些疾病可以有血液学的改变，但它们大多不是造血系统疾病，如外周血液中出现异形淋巴细胞、类白血病反应、嗜酸性粒细胞增多等，骨髓检查对这些疾病的诊断虽无特异性，但必要时可通过检查排除造血系统疾病。

此外，在临床应用中还应注意以下一些问题：

某些疾病骨髓中的病理变化呈局灶性改变，一次骨髓穿刺只能反映穿刺部位的骨髓功能或病理状况，而不能反映骨髓的全面状况，便需要多次多部位的穿刺检查，才能作出比较正确的诊断，如慢性型再生障碍性贫血。此外，恶性组织细胞病、骨髓瘤、骨髓转移癌等疾病的骨髓病灶也常呈局灶性，有时也需多部位骨髓穿刺才能得到确诊。

结合骨髓活检进行病理学检查：某些疾病的诊断，除骨髓细胞学改变的特征外，尚需了解骨髓组织结构的变化，以及骨髓细胞与组织之间的相互关系以利于诊断；此外，某些疾病在骨髓穿刺时可能出现"干抽"，而不能成功取得骨髓液标本以供细胞学检查。遇有上述情况者就适应结合采用骨髓活体组织病理学检查，如骨髓纤维化症、某些白血病、骨髓增生异常综合征、再生障碍性贫血、骨髓转移癌等。

由于凝血因子缺乏而有严重出血者如血友病，骨髓穿刺检查应列为禁忌。

二、血细胞的生成、发育规律及正常形态学特征

(一) 血细胞的生成　自 60 年代以来，经动物实验及体外培养证实人体内一种造血干细胞的存在，从而形成了血细胞生成的新概念。目前认为，所有血细胞均起源于共同的造血干细胞。造血干细胞是造血组织中一类目前尚无形态学特征描述的功能细胞，其功能特点为：①具有高度自我更新的能力，即可不断地进行自我复制，以保持干细胞池数量

的恒定，维持机体终身的稳定造血；②具有多向分化的能力，即可向各系列祖细胞分化，然后经过增殖、发育和成熟，成为各系血细胞，从而保持循环血液中血细胞数量的平衡。

血细胞的生成过程可划分为三个连续的阶段，即造血干细胞、造血祖细胞和形态学上可辨认的各系原始幼稚细胞阶段，然后进一步成熟为具有特定功能的各系血细胞（终末细胞 end cell）。造血干细胞包括全能干细胞（totipotential stem cell，TSC），以及由其分化的骨髓系干细胞（myeloid stem cell）和淋巴系干细胞（lymphoid stem cell）。干细胞的增殖和分化受到造血微环境、造血细胞生长因子和白细胞介素（interleukin），以及神经和体液因子的调控，其中造血微环境的调控占重要地位。造血微环境中的基质细胞不仅对造血干细胞具有粘附能力，还能产生多种细胞生长因子，同时又具有各种细胞生长因子受体，为造血干细胞的自我更新和多向分化提供了有利条件。在具有细胞系特异性的造血生长因子的参与调控下，诱导干细胞向各系祖细胞分化。骨髓系干细胞可分化为红系、粒-单核系、巨核系、嗜酸性粒系等祖细胞。红细胞生成素（erythropoietin，Epo）诱导干细胞向红系祖细胞分化；并能刺激红系祖细胞增殖分化、促进幼红细胞分化成熟和启动血红蛋白的合成；粒-单核系集落刺激因子（GM-CSF）诱导向粒-单核系祖细胞分化，在不同的调控条件下，诱导增殖分化为粒细胞和单核细胞。单核细胞进入各种组织中转变为组织细胞，后者细胞内如已有吞噬物质，称为吞噬细胞；巨核细胞集落刺激因子（Meg-CSF）和血小板生成素（thrombopoietin，Tpo）诱导巨核系祖细胞的分化，促使巨核系祖细胞的形成、增殖，以及促进巨核细胞的成熟和血小板的生成。淋巴系干细胞分化为 T 淋巴系和 B 淋巴系祖细胞，然后形成 T 淋巴细胞、B 淋巴细胞。B 淋巴细胞受到丝裂原和抗原的刺激，可转化为原免疫细胞，并进一步转变为浆细胞（图 4-2-7）。

（二）血细胞发育过程中形态学演变的一般规律 血细胞经造血干细胞分化为各系祖细胞，再进一步发育成为各系原始细胞和幼稚细胞后，才能从形态学上予以辨认。由原始细胞经幼稚细胞到成熟细胞的发育成熟过程，实际上是连续性的，其形态学变化有一定的规律性，而细胞发育阶段的划分无非是便于识别细胞的人为措施。细胞形态变化的规律性表现如下：

1. 细胞大小及外形

（1）大小：从原始细胞到成熟细胞，胞体由大逐渐变小。但巨核细胞则与此相反，胞体由小变大；早幼粒细胞可比原粒细胞稍大。

（2）外形：红细胞系始终呈圆形；粒细胞和淋巴细胞系保持圆形或椭圆形不变；浆细胞系由圆形变为卵圆形；单核细胞系和巨核细胞系则均由圆形或椭圆形变为不规则形，尤其是巨核细胞系胞体显著增大并呈明显不规则形。

2. 核质比例（N/C） 细胞成熟过程中，胞核逐渐缩小（巨核细胞例外），胞质量逐渐增多，由核大质少变为核小质多，即由高 N/C 变为低 N/C。

3. 细胞核

（1）大小：由大变小，巨核细胞的胞核则由小明显变大。

（2）核形：幼红细胞胞核始终呈圆形，核逐渐缩小，核染质固缩，最后脱核而消失，成熟红细胞无细胞核；粒细胞系原始及早幼粒细胞阶段呈圆形或椭圆形，随着细胞成熟，胞核的一侧逐渐凹陷，最后形成分叶状；淋巴细胞系的核始终呈圆形或椭圆形；浆细胞则始终

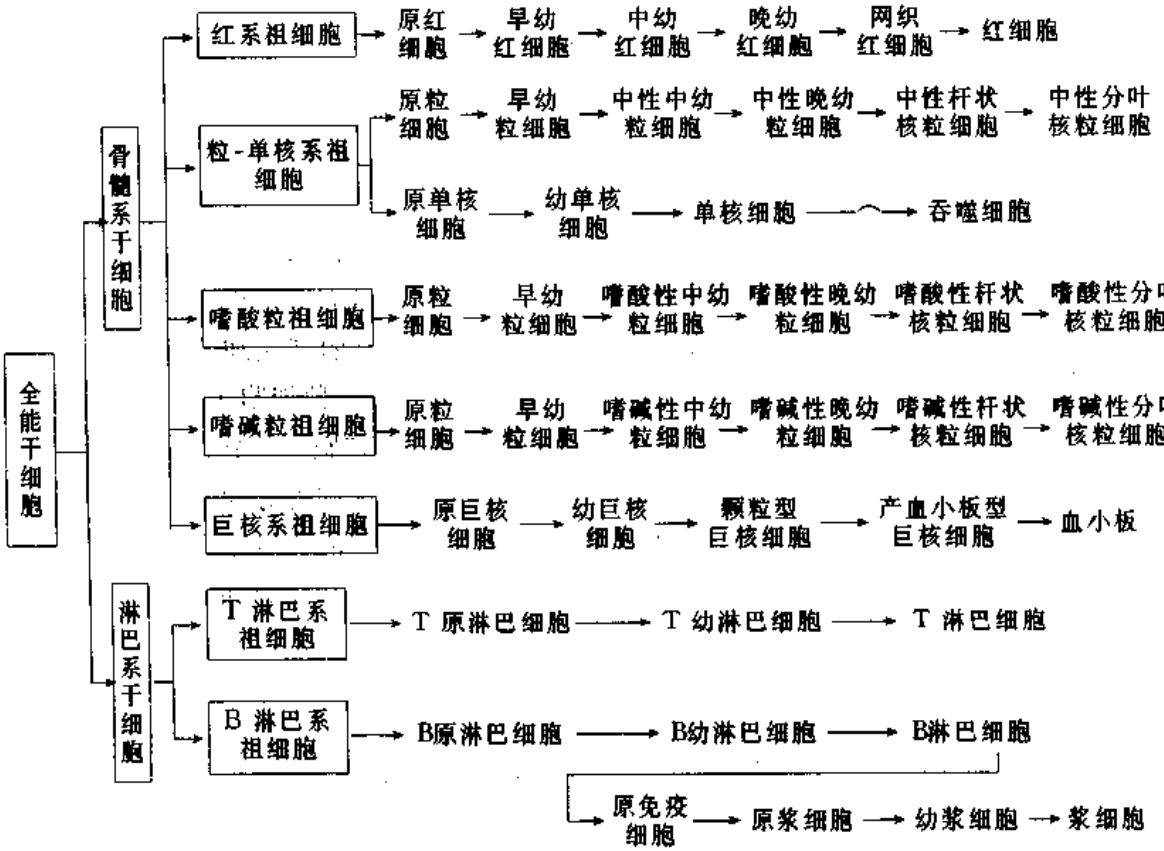


图 4-2-7　造血干细胞的分化及增殖示意图

保持圆形;单核细胞系由圆形或椭圆形变为一侧稍凹陷,形成肾形、不规则形,并有扭曲或折叠;巨核细胞系的核由圆形或椭圆形,逐渐增大并分叶,分叶不规则堆叠形成为一巨大的核。

(3)核位置:红细胞系的核位置常居中(呈岛状,核四周均有胞质);粒细胞、单核细胞、浆细胞及巨核细胞的核常偏位;淋巴细胞系的核一侧着边,仅一侧有胞质。

(4)核染色质:结构由细致疏松逐渐凝集变为紧密粗糙。着色则由浅变深。

(5)核膜:由不明显到明显。

(6)核仁:由清晰可见到消失。粒细胞、单核细胞、红细胞系的核仁一般为 2～5 个,粒细胞的核仁较大而明显;原红细胞的核仁较不明显且消失较快;淋巴细胞的核仁较少,1～2 个,且较小。

4. 细胞质

(1)胞质量:一般由少逐渐增多,淋巴细胞例外。

(2)着色:红细胞、粒细胞、巨核细胞系列的胞质均由嗜碱性变为嗜酸性着色,即由深蓝色或浅蓝色变为浅红色;淋巴细胞系呈透明天蓝色、单核细胞系呈浅灰蓝色保持不变;浆细胞系则由浅灰蓝色变为深蓝色。

(3)颗粒:粒细胞、单核细胞、巨核细胞等多从无到有。粒细胞系原粒细胞无颗粒或有少量颗粒(Ⅱ型原粒细胞),早幼粒细胞出现非特异性颗粒,中幼粒细胞以后则出现中性、嗜酸性或嗜碱性特异性颗粒;淋巴细胞的颗粒较少,部分细胞可见少量非特异性颗粒;红

细胞系胞质中一般无颗粒。

(4)空泡:正常情况下,浆细胞胞质中可见小空泡,其他细胞系列中一般无空泡,出现空泡多由于细胞退行性变。

(三) 血细胞的正常形态学 在光学显微镜下经 Wright 或 Giemsa 染色的血细胞形态学特征如下(彩图 4-2-8):

1.红细胞系统

(1)原红细胞(normoblast):细胞圆形或椭圆形,直径 15~22μm,细胞边缘有时可见基底宽的半球状或瘤状突起。胞核圆形,居中或稍偏位,约占细胞直径的 4/5。核染色质呈细砂状或细粒状,较原粒细胞着色深而粗密。核仁 1~5 个,呈暗蓝色,界限不甚清晰,常很快消失。胞质量少,不透明深蓝色,有时在核周围着色浅形成淡染区,胞质内不含颗粒。

(2)早幼红细胞(basophilic normoblast):圆形或椭圆形,直径 11~20μm。胞核圆形,占细胞的 2/3 以上,居中或稍偏位。染色质开始凝集成小块状,核仁消失。胞质量稍多,呈不透明深蓝色,有时胞质着色较原红细胞更深,仍可见瘤状突起及核周淡染区,不含颗粒。

(3)中幼红细胞(polychromatic normoblast):细胞呈圆形,直径 8~18μm。胞核圆形,约占细胞的 1/2。染色质凝集成团块状或粗索状,似车轮状排列,其间有明显的淡染区域。胞质量较多,因内含血红蛋白逐渐增多,嗜酸性物质逐渐减少,可呈着色不均匀的不同程度的嗜多色性。

(4)晚幼红细胞(orthochromatic normoblast):圆形,直径 7~12μm。胞核圆形,居中,占细胞的 1/2 以下。核染色质凝聚成大块状或固缩成团,呈紫褐色或紫黑色。胞质量多,呈均匀的淡红色或极淡的灰紫色。

2.粒细胞系统

(1)原粒细胞(myeloblast):细胞呈圆形或椭圆形,直径 11~18μm。胞核较大,占细胞的 2/3 以上,圆形或椭圆形,居中或略偏位。核染色质呈淡紫红色细粒状,排列均匀平坦如薄纱。核仁 2~5 个,清楚易见,呈淡蓝色或无色。胞质量少,呈透明天蓝色,绕于核周,不含颗粒或有少量颗粒。

(2)早幼粒细胞(promyelocyte):圆形或椭圆形,胞体较原粒细胞大,直径 12~22μm。胞核大,圆形或椭圆形,居中或偏位。染色质开始聚集呈粗网粒状,分布不均。核仁可见或消失。胞质量较多,呈淡蓝色或蓝色,核周的一侧可出现淡染区。胞质内含有大小、形态和数目不一、分布不均的紫红色非特异性嗜天青颗粒。

(3)中幼粒细胞(myelocyte)

1)中性中幼粒细胞(neutrophilic myelocyte):圆形,直径 10~18μm。胞核内侧缘开始变扁平,或可稍呈凹陷,占细胞的 2/3~1/2。染色质凝聚成粗索状或小块状,核仁消失。胞质量多,淡红色,内含细小、分布均匀、淡紫红色的特异性中性颗粒。

2)嗜酸性中幼粒细胞(eosinophilic myelocyte):胞体直径 15~20μm。胞核与中性中幼粒细胞相似。胞质内充满粗大、均匀、排列紧密、有折光感的桔红色特异性嗜酸性颗粒。

3)嗜碱性中幼粒细胞(basophilic myelocyte):胞体直径 10~15μm。胞核与上述细胞相似,但轮廓不清楚,染色质结构模糊。胞质内含有数量不多、大小不一但较粗大、分布散

乱的紫黑色特异性嗜碱性颗粒，颗粒也可覆盖在细胞核上。

(4)晚幼粒细胞(metamyelocyte)：细胞呈圆形或椭圆形，直径 10～16μm(嗜碱性晚幼粒细胞胞体稍小)。胞核明显凹陷呈肾形，但其凹陷程度一般不超过假设核直径的一半。核染质粗糙呈粗块状，排列紧密。胞质量多，呈淡红色。内含不同的特异性颗粒可分为中性、嗜酸性和嗜碱性晚幼粒细胞，特异性颗粒的形态、染色及分布等特点同中幼粒细胞。

(5)杆状核粒细胞(stab granulocyte, band granulocyt)：细胞呈圆形，直径10～15μm。胞核狭长，弯曲呈带状，两端钝圆。核染色质粗糙呈块状，染深紫红色。胞质中含特异性颗粒的不同，也可分为中性、嗜酸性、嗜碱性杆状核粒细胞三种，颗粒特点同中幼粒细胞。

(6)分叶核粒细胞(segmented granulocyte)

1)中性分叶核粒细胞：细胞呈圆形，直径 10～15μm。胞核分叶状，常分为2～5 叶，以分 3 叶者多见，叶与叶之间有细丝状相连或完全断开，核染色质浓集或呈小块状，染深紫红色。胞质丰富，呈淡红色，布满细小紫红色的中性颗粒。

2)嗜酸性分叶核粒细胞：胞体直径 11～16μm。胞核多分为近似对称的两叶。胞质中充满密集粗大、大小均匀的桔红色嗜酸性颗粒。

3)嗜碱性分叶核粒细胞：胞体直径 10～12μm。胞核分叶不明显，或融合呈堆集状。胞质中有稀疏的大小不一、分布不均、呈紫黑色的嗜碱性颗粒，颗粒常掩盖在核上，致使核的轮廓和结构模糊不清。

3.淋巴细胞系统

(1)原淋巴细胞(lymphoblast)：细胞呈圆形或椭圆形，直径 10～18μm。胞核大，圆或椭圆形，稍偏位或着边。核染色质细致，呈颗粒状，但较原粒细胞的稍粗，着色较深，染色质在核膜内层及核仁周围有浓集现象，使核膜浓厚而清晰。核仁多为1～2 个，小而清楚，呈淡蓝色或无色。胞质量少，呈透明天蓝色，不含颗粒。

(2)幼淋巴细胞(prolymphocyte)：圆形或椭圆形，直径 10～16μm。胞核圆形或椭圆形，有时可有浅的切迹。核染质较致密粗糙，核仁模糊或消失。胞质量较少，淡蓝色，一般无颗粒，或可有数颗深紫红色嗜天青颗粒。

(3)淋巴细胞(lymphocyte)

1)大淋巴细胞：呈圆形，直径 13～18μm。胞核圆形或椭圆形，偏于一侧或着边。染色质常致密呈块状，排列均匀，深染呈深紫红色。胞质丰富，呈透明天蓝色，可有少量大而稀疏的嗜天青颗粒。

2)小淋巴细胞：呈圆形或椭圆形，直径 6～10μm。胞核圆形或椭圆形，或有切迹，核着边，染色质粗糙致密呈大块状，染深紫红色。胞质量极少，仅在核的一侧见到少量淡蓝色胞质，有时几乎不见而似裸核，一般无颗粒。

4.浆细胞系统

(1)原浆细胞(plasmablast)：圆形或椭圆形，直径 15～20μm。胞核圆形，占细胞的 2/3 以上，常偏位。核染色质呈粗颗粒网状，呈紫红色。核仁 2～5 个。胞质量多，呈灰蓝色，不透明，核的一侧可有半圆形淡染区，不含颗粒。

(2)幼浆细胞(proplasmacyte)：细胞多呈椭圆形，直径 12～16μm。胞核圆形，占细胞的 1/2，偏位。核染色质开始聚集，染深紫红色，可呈车轮状排列，核仁基本消失。胞质量

多，呈不透明灰蓝色，近核处有淡染区，有时可见空泡或少数嗜天青颗粒。

(3)浆细胞(plasmacyte)：细胞呈圆形或卵圆形，直径 8～20μm。胞核圆形，偏位。核染色质凝聚成块，深染，排列呈车轮状。胞质丰富，呈不透明深蓝色或蓝紫色，核的一侧常有明显的淡染区。常可见小空泡，偶见少数嗜天青颗粒。

5.单核细胞系统

(1)原单核细胞(monoblast)：圆形或椭圆形，直径 15～25μm。胞核较大，圆形或椭圆形。核染色质纤细疏松呈网状，染淡紫红色。核仁 1～3 个，大而清楚。胞质丰富，呈浅灰蓝色，半透明如毛玻璃样，边缘常不整齐，有时可有伪足状突起，不含颗粒。

(2)幼单核细胞(promonocyte)：圆形或不规则形，直径 15～25μm。胞核圆形或不规则形，可有凹陷、切迹、扭曲或折叠。染色质较原单核细胞稍粗，但仍呈疏松丝网状，染淡紫红色。核仁模糊或消失。胞质量多，呈灰蓝色，边缘可有伪足突出，可见许多细小、分布均匀的淡紫红色嗜天青颗粒。

(3)单核细胞(monocyte)：圆形或不规则形，直径 12～20μm，边缘常见伪足突出。胞核形状不规则，常呈肾形、马蹄形、笔架形、"S"形等，并有明显扭曲折叠。染色质疏松细致，呈淡紫红色丝网状。胞质丰富，呈淡灰蓝色或淡粉红色，可见多数细小、分布均匀、细尘样淡紫红色颗粒。

(4)吞噬细胞(macrophage)：单核细胞逸出血管壁进入组织后转变成吞噬细胞(原称组织细胞、巨噬细胞)。胞体大小变异甚大，直径 15～50μm，有时可至 80μm。细胞外形呈圆形、椭圆形或不规则形。胞核呈圆形、椭圆形、肾形或不规则形，偏位。核染色质较粗、深染，或疏松、淡染，呈网状结构。可见核仁或无核仁。胞质丰富，呈不透明灰蓝色或蓝色，不含颗粒或有少量嗜天青颗粒，常见有小空泡。

6.巨核细胞系统

(1)原巨核细胞(megakaryoblast，原始型巨核细胞)：细胞呈圆形或椭圆形，胞体较大，直径 15～30μm。胞核大，占细胞的极大部分，呈圆形或椭圆形。染色质呈深紫红色，粗粒状，排列紧密。可见淡蓝色核仁 2～3 个，核仁大小不一，不甚清晰。胞质量较少，呈不透明深蓝色，边缘常有不规则突起。

(2)幼巨核细胞(promegakaryocyte，幼稚型巨核细胞)：细胞呈圆形或不规则形，胞体明显增大，直径 30～50μm。胞核开始有分叶、核形不规则并有重叠。染色质凝聚呈粗颗粒状或小块状，排列紧密。核仁模糊或消失。胞质量增多，呈蓝色或灰蓝色，近核处可出现淡蓝色或淡红色淡染区，可有少量嗜天青颗粒。

(3)颗粒型巨核细胞(granular megakaryocyte，过渡型巨核细胞)：胞体明显增大，直径 50～70μm，甚至达 100μm，外形不规则。胞核明显增大，高度分叶，形态不规则，分叶常层叠呈堆集状。染色质粗糙，排列致密呈团块状，染深紫红色。胞质极丰富，呈淡紫红色，其内充满大量细小紫红色颗粒，有时可见边缘处颗粒聚集成簇，但周围无血小板形成。

(4)产血小板型巨核细胞(thrombocytogenous megakaryocyte，成熟型巨核细胞)：胞质内颗粒明显聚集成簇，有血小板形成，胞质周缘部分已裂解为血小板脱落，使细胞边缘不完整，其内侧和外侧常有成簇的血小板出现。其余的细胞特征均与颗粒型巨核细胞相同。

(5)巨核细胞裸核(naked nucleous)：产血小板型巨核细胞的胞质裂解成血小板完全

脱落后，仅剩细胞核时，称为裸核。

7. 其他细胞

(1)网状细胞(reticulum cell)：是一组不同类型的骨髓细胞，其形态不一，具有多样性。目前对这类细胞的起源和命名也无统一的意见。这组细胞的主要形态特点是：胞体大小不一，通常较大，形态不规则，边缘多不整齐。胞核圆形或椭圆形，染色质呈粗网状，淡紫红色，常有1～2个清晰的淡蓝色核仁。胞质丰富，淡染，可有少数嗜天青颗粒。

(2)内皮细胞(endotheliel cell)：细胞外形极不规则，多呈梭形，长径约25～30μm。胞核圆形或椭圆形，染色质纤细呈网状，无核仁或有一个小核仁。胞质分布于细胞核的两端，如撕拉的棉絮状，呈浅灰蓝色或灰红色，可有细小的紫红色颗粒。

(3)纤维细胞(fibrocyte)：胞体较大，呈长尾形或索条形。核呈圆形或椭圆形，核染色质纤细，无核仁或有一个小核仁。胞质极丰富，伸展在细胞核的两端，周边不整齐，呈撕拉状，染淡灰蓝色，胞质内充满浅红色纤维丝状物及细小颗粒。

(4)组织嗜碱细胞(tissue basophilic cell)：又称肥大细胞(mast cell)。细胞呈圆形或椭圆形，或呈梭形或不规则形，直径12～20μm。胞核较小，圆形或椭圆形，胞核常被颗粒遮盖，结构模糊不清。胞质中充满密集的染深蓝紫色的粗大嗜碱性颗粒。

(5)成骨细胞(osteoblast)：细胞呈长椭圆形或不规则形。直径20～40μm，常多个成簇分布。胞核呈椭圆形，偏位，染色质呈粗网状，染深紫红色，可有一个小核仁。胞质丰富，呈灰蓝色云雾状或不均匀的泡沫状。

(6)破骨细胞(osteoclast)：是骨髓中大型细胞之一，直径60～100μm，外形不规则。胞核数目较多，有数个至数十个不等，呈椭圆形，染色质深染呈粗网状，胞核彼此孤立，每个核均可有1～2个核仁。胞质丰富，呈蓝色或浅紫灰色，可有较多的紫红色颗粒。

(7)退化细胞：这组细胞系在制作涂片时被推挤破坏所致。

1)退化的淋巴细胞：细胞形态极不一致，有的尚保持细胞结构，但胞质边缘散乱，核染色质结构模糊淡染；有的胞质消失，仅剩一散乱的长圆形核，或胞核破碎，染色质被推拉成散乱的扫帚索状，形如竹篮筐，称为"篮细胞"(basket cell)。这类细胞在急性淋巴细胞白血病中较多见，在诊断上有一定的参考意义。

2)Ferrata细胞：多为晚期早幼粒细胞或早期中幼粒细胞被推挤破坏所致。胞体大，外形明显不规则。胞核呈椭圆形，偏于一侧，核染色质呈粗网状。胞质丰富，边缘不整齐，呈淡蓝色或淡灰红色，内含较多紫红色粗大的嗜天青颗粒，呈推散状或链球菌状分布。另有一类破坏的嗜酸性粒细胞，胞质中充满鲜红色或深紫褐色的嗜酸性颗粒，散射状分布。其他的细胞特征与上述细胞相似。过去曾称这种细胞为组织嗜酸细胞。

三、骨髓细胞形态学检查的内容和方法

骨髓涂片检查按以下步骤进行：

(一) 低倍镜检查

1. 确定骨髓标本的取材和涂片制作是否满意　骨髓穿刺液制成涂片后，先用肉眼观察，取材满意和涂片制作良好的标本，应在涂片尾部见到有散在的约粟粒大小呈浅肉色半透明的骨髓小粒(bone marrow particles)及少量脂肪小滴，并在显微镜下见到较多骨髓中

特有的细胞如各系幼稚细胞及巨核细胞等。如骨髓小粒较少或缺如，骨髓的特有细胞成分减少，则提示骨髓可能有不同程度的外周血液稀释，为取材不良，不能反映骨髓的实际情况，对诊断可有一定的影响；如脂肪滴增多，则表示红骨髓成分减少，反映骨髓增生减低。然后挑选有骨髓小粒、涂膜均匀及厚薄适宜的涂片进行染色，染色后观察涂片着色是否良好，有无染料沉淀等。

2. 判断骨髓增生程度　骨髓增生程度通常以骨髓中有核细胞的量来反映。估计有核细胞量的方法有多种，但一般常直接在低倍镜下观察有核细胞与成熟红细胞之间的比例，并结合观察骨髓小粒的结构及其内的细胞数量与成分，来作出判断。骨髓增生程度通常采用五级法分级(表 4-2-6)。

表 4-2-6　骨髓增生程度分级

	有核细胞:成熟红细胞		有核细胞占全部细胞百分率	有核细胞/1000 个成熟红细胞		常见原因
	范围	平均		范　围	平　均	
增生极度活跃	1:0.5～2.0	1:1	>50	238.96～521.07	351.96	各型白血病
增生明显活跃	1:5～12	1:10	>10	43.78～230.77	114.51	各型白血病、增生性贫血
增生活跃	1:16～32	1:20	1～10	21.53～63.67	35.34	正常骨髓、各种贫血
增生减低	1:35～70	1:50	0.5～1	7.41～19.61	10.53	再生障碍性贫血(慢性型)
增生明显减低	1:300	1:200	<0.5	1.96～7.41	4.85	再生障碍性贫血(急性型)

3. 观察巨核细胞　对巨核细胞的观察需要注意其数量、成熟程度、产血小板功能及其形态(包括血小板的形态)等四个方面。先在低倍镜下观察巨核细胞的数量，应逐一视野浏览全片，尤其注意涂片的两端(尾部及头部)和上下边缘，计数全部片膜上的巨核细胞数。必要时还需检查两张以上涂片。低倍镜下见到巨核细胞后，即转换油浸镜观察，进行分类计数，并注意观察巨核细胞及血小板的形态有无异常。分类计数通常至少观察 30 个以上的巨核细胞，根据不同发育阶段巨核细胞的比例，可以判断巨核细胞的成熟程度及产血小板的功能。

4. 注意有无异常细胞　在观察巨核细胞浏览全片的同时，注意观察有无散在或成堆分布的体积较大、形态特殊的异常细胞出现，尤其应在涂片尾部、边缘及骨髓小粒周围注意观察。如恶性组织细胞病的异常组织细胞、转移癌细胞、Gaucher 细胞、Niemann-Pick 细胞等。发现这些可疑异常细胞，然后再在油浸镜下观察加以确认。

(二) 油浸镜检查　选择有核细胞分布均匀、结构清晰、着色良好的涂膜体尾交界部位作油浸镜检查，进行细胞分类计数及形态观察。

1. 有核细胞分类计数　在油浸镜下连续分类计数 200 个或 500 个(必要时计数 1000 个)有核细胞，按细胞的不同系列和不同的发育阶段分别计数。然后计算出各系列细胞及其不同发育阶段细胞分别占有核细胞总数的百分数。再累计粒细胞系总数和幼红细胞总数，计算粒红比例(G:E)。细胞分类计数时，巨核细胞另行单独计数，故不计入；分裂型细

胞、退化或破碎细胞在分类计数时也不计入，如这类细胞在涂片中较多见，则在检查报告中另作描述。

2.观察细胞形态　在进行分类计数时，同时仔细观察各系列细胞的形态有无异常，包括注意成熟红细胞的形态有无异常。并注意有无特殊的异常细胞出现，必要时还需注意有无寄生虫。

(三) 检查结果的分析

1.骨髓增生程度　增生程度一般可反映骨髓的增生情况，其临床意义如下：

(1)增生极度活跃(有核细胞量显著增多)：反映骨髓造血功能亢进，常见于白血病，尤其是慢性粒细胞白血病。

(2)增生明显活跃(有核细胞量增多)：反映骨髓造血功能旺盛，见于各种增生性贫血、白血病、骨髓增殖性疾病、特发性血小板减少性紫癜、脾功能亢进等，以及正常儿童和青年的骨髓象。

(3)增生活跃(有核细胞中等量)：反映骨髓造血功能基本正常，见于正常人骨髓象。有时可见于增生性贫血，也可见于部分慢性型再生障碍性贫血病例，骨髓有局灶性代偿性增生者。

(4)增生减低(有核细胞量减少)：反映骨髓造血功能减低，见于再生障碍性贫血(慢性型)、粒细胞减少症或粒细胞缺乏症、骨髓纤维化等。此外，也可见于老年人骨髓象。

(5)增生明显减低(有核细胞量显著减少)：反映骨髓造血功能衰竭，见于再生障碍性贫血(急性型)、骨髓坏死等。

2.骨髓中各系列细胞及其各发育阶段细胞的比例　一般符合下列参考值者，大致可视为正常骨髓象(参考值详见表 4-2-7)。

(1)粒细胞系统：约占有核细胞的 50%～60%。各发育阶段细胞的比例随着细胞的成熟而逐渐增高，其中原粒、早幼粒及中幼粒细胞之和约占粒细胞系总数的 1/5 左右，晚幼粒、杆状核及分叶核粒细胞之和约占 4/5 左右。一般原粒细胞＜1%，早幼粒细胞＜5%，中幼粒、晚幼粒细胞约＜15%，而杆状核粒细胞高于分叶核粒细胞，在粒细胞系中所占的比例为最高。嗜酸性粒细胞＜5%，嗜碱性粒细胞＜1%，这两类细胞在骨髓中所见大多为成熟型者。

(2)红细胞系统：幼红细胞约占有核细胞的 20%，其中原红细胞＜1%，早幼红细胞＜5%，以中、晚幼红细胞为主，平均各约为 10%左右。

粒红比例(G/E)：以粒细胞系的百分数除以红细胞系的百分数即为粒红比例。参考值为 2.76±0.87:1(2～4:1)。

(3)淋巴细胞系统：约占有核细胞的 20%，幼儿偏高，可达 40%。以成熟淋巴细胞为主，原淋巴和幼淋巴细胞罕见。

(4)单核细胞系统：一般＜4%，系成熟型单核细胞。

(5)浆细胞系统：一般＜2%，以成熟阶段的浆细胞为主。

(6)巨核细胞系统：巨核细胞数量的参考值因计数方法和标准的不同，波动范围较大。余振玉以 1.5cm×3cm 单位面积的骨髓涂片中有 7～35 个为正常值；中国医学科学院输血及血液学研究所以一张涂片为计数单位，其范围为 7～133 个，平均 36 个。各型巨核细胞

表 4-2-7　健康成人骨髓细胞分类计数参考值

细胞名称			骨髓中各系细胞的%		
			范围	平均值	±标准差
粒细胞系统	原粒细胞		0~1.8	0.64	0.33
	早幼粒细胞		0.4~3.9	1.57	0.60
	中性粒细胞	中幼	2.2~12.2	6.49	2.04
		晚幼	3.5~13.2	7.90	1.97
		杆状核	16.4~32.1	23.72	3.50
		分叶核	4.2~21.2	9.44	2.92
	嗜酸性粒细胞	中幼	0~1.4	0.38	0.23
		晚幼	0~1.8	0.49	0.32
		杆状核	0.2~3.9	1.25	0.61
		分叶核	0~4.2	0.86	0.61
	嗜碱性粒细胞	中幼	0~0.2	0.02	0.05
		晚幼	0~0.3	0.06	0.07
		杆状核	0~0.4	0.10	0.09
		分叶核	0~0.2	0.03	0.05
红细胞系统	原红细胞		0~1.9	0.57	0.30
	早幼红细胞		0.2~2.6	0.92	0.41
	中幼红细胞		2.6~10.7	7.41	1.91
	晚幼红细胞		5.2~17.5	10.75	2.36
淋巴细胞系统	原淋巴细胞		0~0.4	0.05	0.09
	幼淋巴细胞		0~2.1	0.47	0.84
	淋巴细胞		10.7~43.1	22.78	7.04
单核细胞系统	原单核细胞		0~0.3	0.01	0.04
	幼单核细胞		0~0.6	0.14	0.19
	单核细胞		1.0~6.2	3.0	0.88
浆细胞系统	原浆细胞		0~0.1	0.004	0.02
	幼浆细胞		0~0.7	0.104	0.16
	浆细胞		0~2.1	0.71	0.42
其他细胞	巨核细胞*		0~0.3	0.03	0.06
	网状细胞		0~1.0	0.16	0.21
	内皮细胞		0~0.4	0.05	0.09
	吞噬细胞		0~0.4	0.05	0.09
	组织嗜碱细胞		0~0.5	0.03	0.09
	组织嗜酸细胞		0~0.2	0.004	0.03
	脂肪细胞		0~0.1	0.003	0.02
	分类不明细胞		0~0.1	0.015	0.04
	红系核分裂细胞		0~17.0	4.90	3.10
	粒系核分裂细胞		0~7.0	1.30	1.90
	粒细胞:幼红细胞		1.28~5.95:1	2.76:1	0.87

根据中国医学科学院输血及血液学研究所资料(1963)。其中删去原始血细胞一项。* 骨髓细胞分类计数时,巨核细胞需另行单独计数,一般不计入分类百分率中。

的比值综合国内部分资料大致如下：原巨核细胞0～5%，幼巨核细胞0～10%，颗粒型巨核细胞10%～50%，产血小板型巨核细胞20%～70%，裸核0～30%。（也有学者不将裸核列入巨核细胞的分类百分数内而另行注明）。

(7)其他细胞：可见到极少量网状细胞、内皮细胞、组织嗜碱细胞等非造血细胞成分。

3.各系列细胞比例改变的临床意义

(1)粒细胞系与红细胞系比例(粒/红比例)

1)粒红比例正常：见于①正常骨髓象；②粒、红两系细胞平行增多或减少，前者如红白血病，后者如再生障碍性贫血；③粒、红两系细胞基本不变化的造血系统疾病，如多发性骨髓瘤、骨髓转移癌、特发性血小板减少性紫癜等。

2)粒红比例增高：指粒/红比例大于5:1。可由于粒细胞系增多，或由于红细胞系减少所致。常见于①急性或慢性粒细胞白血病；②急性化脓菌感染、中性粒细胞性类白血病反应；③纯红细胞性再生障碍性贫血。

3)粒红比例减低：指粒/红比例小于2:1。可由于粒细胞系减少，或由于红细胞系增多所致。常见于①粒细胞系减少，如粒细胞缺乏症；②红细胞系增多，如各种增生性贫血、真性或继发性红细胞增多症等。

(2)粒细胞系统

1)粒系细胞增多：见于①各型粒细胞白血病，急性粒细胞白血病以原粒细胞及早幼粒细胞增多为主，慢性粒细胞白血病以中性晚幼粒及杆状核粒细胞增多为主；②大部分急性炎症和感染性疾病、中性粒细胞性类白血病反应等，以中性晚幼粒及杆状核粒细胞增多为主。

2)粒系细胞减少：见于再生障碍性贫血、粒细胞缺乏症或粒细胞减少症。

(3)红细胞系统

1)红系细胞增多：见于①各类增生性贫血如溶性血贫血、失血性贫血、小细胞低色素性贫血等，以中幼红及晚幼红细胞增多为主；②巨幼细胞贫血，以巨幼红细胞增多为主；③急性红白血病，以原红及早幼红细胞增多为主，并常伴幼红细胞巨幼样变。

2)红系细胞减少：见于再生障碍性贫血(包括纯红细胞性再生障碍性贫血)，但在部分慢性型再生障碍性贫血病例，骨髓呈灶性增生部位所采取的骨髓标本，红细胞系比例可呈增多。

(4)淋巴细胞系统

1)淋巴细胞绝对性增多：见于急性和慢性淋巴细胞白血病、恶性淋巴瘤、传染性淋巴细胞增多症和传染性单核细胞增多症、其他病毒性感染、淋巴细胞性类白血病反应等。

2)淋巴细胞相对性增多：见于再生障碍性贫血、粒细胞缺乏症或粒细胞减少症。

(5)单核细胞系统：单核细胞增多见于：①血液系统疾病如急性单核细胞白血病(M_5型)、急性粒-单核细胞白血病(M_4型)、骨髓增生异常综合征(MDS)、恶性组织细胞病、淋巴瘤等；②某些感染性疾病如结核病、布氏杆菌病、原虫感染(如疟疾、黑热病)、感染性心内膜炎等；③风湿性疾病如系统性红斑狼疮、类风湿性关节炎；④其他如恶性肿瘤、肝硬化、药物反应等。

(6)浆细胞系统：浆细胞增多见于：①多发性骨髓瘤、浆细胞白血病、巨球蛋白血症、重

链病等;②反应性浆细胞增多如慢性炎症及感染性疾病、风湿性疾病、恶性肿瘤、过敏性疾病等;③再生障碍性贫血、粒细胞缺乏症等。

(7)巨核细胞系统

1)巨核细胞增多:见于①特发性血小板减少性紫癜、Evans 综合征;②骨髓增殖性综合征如慢性粒细胞白血病、真性红细胞增多症、原发性血小板增多症、骨髓纤维化等;③脾功能亢进;④巨核细胞白血病。

2)巨核细胞减少:见于再生障碍性贫血、急性白血病及其他骨髓浸润或破坏的疾病,以及急性感染、化学物或药物中毒、放射病等。

(四) 血涂片的观察 在检查骨髓时,需同时进行血涂片的观察。先在低倍镜下观察血涂片的制作及染色是否满意,并大致对白细胞的多少及整个涂片的情况作初步了解,然后用油浸镜进行观察。

1.白细胞分类计数 计数 100 个白细胞,并注意白细胞的形态有无异常及有无幼稚细胞。

2.注意成熟红细胞的形态有无异常。如发现有核红细胞,则计数在分类计数 100 个白细胞时所发现的有核红细胞数及其所属的发育阶段。

3.约略估计血小板数量及注意其形态有无异常。

4.必要时注意有无寄生虫,如疟原虫。

(五) 填写检查报告单 根据骨髓象和血象检查结果,按检查报告单的要求,逐项详细填写及描述骨髓象、血象表现的特征,提出形态学诊断意见。并结合临床资料,尽可能提出具体的确定诊断、支持临床诊断、或鉴别诊断的意见,供临床参考。骨髓细胞学检查报告单举例见表 4-2-8。

四、血细胞的细胞化学染色

细胞化学染色是以细胞形态学为基础,根据化学反应的原理,应用骨髓涂片进行固定、化学反应显色、复染等程序染色,然后在光学显微镜下观察细胞的化学成分及其变化的一项检验方法。各种类型血细胞中的化学成分、含量及其分布不尽相同,在病理情况下,血细胞的化学成分也可发生改变。因此,研究血细胞在生理或病理情况下细胞化学成分的变化,有助于了解各种血细胞的化学组成及病理生理改变,可用作血细胞类型的鉴别,以及对某些血液病的诊断和鉴别诊断、疗效观察、发病机制探讨等均有一定价值。

细胞化学染色的方法较多,以下主要介绍血液学诊断中常用的各种酶类、脂类、糖原、铁等细胞化学染色。

(一) 过氧化物酶染色

【原理】 血细胞中的过氧化物酶(peroxidase,POX)能分解试剂中的底物 H_2O_2,释出新生态氧,使无色联苯胺氧化为蓝色联苯胺,后者与亚硝基铁氰化钠结合形成蓝黑色的颗粒,沉着于细胞质中。

【结果】 胞质中无蓝黑色颗粒者为阴性反应,出现细小颗粒、分布稀疏者为弱阳性反应,颗粒粗大而密集者为强阳性反应。

过氧化物酶主要存在于粒细胞系和单核细胞系中。原粒细胞大多呈阴性反应,部分

表 4-2-8　骨髓细胞学检查报告

姓名　贾××　性别　女　年龄　27　病室　内二 203　病历号　997096
临床诊断　缺铁性贫血　送检医师　赵××　标本编号　990718
标本采取部位　右髂后上棘　采取日期1999 年 7 月 6 日　染色方法　Wright 染色

细胞名称			骨髓片 %	骨髓片 参考值	血片 %
粒细胞系统	原粒细胞			0～1.8	
	早幼粒细胞		1.2	0.4～3.9	
	中性粒细胞	中幼	4.8	2.2～12.2	
		晚幼	9.2	3.5～13.2	
		杆状核	16.4	16.4～32.1	3.0
		分叶核	12.4	4.2～21.2	61.0
	嗜酸性粒细胞	中幼		0～1.4	
		晚幼		0～1.8	
		杆状核		0.2～3.9	
		分叶核	1.0	0～4.2	
	嗜碱性粒细胞	中幼		0～0.2	
		晚幼		0～0.3	
		杆状核		0～0.4	
		分叶核		0～0.2	2.0
红细胞系统	原红细胞		1.4	0～1.9	
	早幼红细胞		4.8	0.2～2.6	
	中幼红细胞		17.6	2.6～10.7	
	晚幼红细胞		12.8	5.2～17.5	
淋巴细胞系统	原淋巴细胞			0～0.4	
	幼淋巴细胞			0～2.1	
	淋巴细胞		16.2	10.7～43.1	31.0
单核细胞系统	原单核细胞			0～0.3	
	幼单核细胞			0～0.6	
	单核细胞		1.6	1.0～6.2	3.0
浆细胞系统	原浆细胞			0～0.1	
	幼浆细胞			0～0.7	
	浆细胞			0～2.1	
其他细胞	巨核细胞*		32 个/片	0～0.3	
	网状细胞		0.6	0～1.0	
	内皮细胞			0～0.4	
	吞噬细胞			0～0.4	
	组织嗜碱细胞			0～0.5	
	组织嗜酸细胞			0～0.2	
	脂肪细胞			0～0.1	
	分类不明细胞			0～0.1	
红系核分裂细胞				0～17.0	
粒系核分裂细胞				0～7.0	
粒细胞:幼红细胞			1.20:1	2.76±0.87:1	
骨髓计数有核细胞数			500 个		

骨髓象特征：
(1)取材满意，骨髓小粒丰富，涂片及染色良好。
(2)骨髓增生明显活跃，粒、红两系细胞增生均活跃，粒红比例 = 1.2:1。
(3)红细胞系明显增生，占 36.6%，以中幼及晚幼红细胞为主，中幼红增生尤为明显。幼红细胞大多胞体较小，胞质量少，有的胞质边缘呈水滴状、裙边状突起，胞质着色偏嗜碱性，部分晚幼红细胞胞核已固缩呈致密紫黑色的小核，而胞质仍呈嗜多色性，显示胞质发育落后于胞核。成熟红细胞呈大小不均，着色浅，中央苍白区扩大，可见嗜多色性红细胞及点彩红细胞。
(4)粒细胞系增生活跃，各阶段比例及形态大致正常。
(5)其他系列细胞未见异常。
(6)巨核细胞全片可见 32 个，颗粒型及产血小板型占 76%，涂片中散在成堆血小板易见，形态未见异常。
(7)未见异常细胞及寄生虫。
(8)骨髓铁染色：细胞外铁(－)，铁粒幼细胞 2%。

血片：
(1)涂片及染色良好。
(2)白细胞分类计数及白细胞形态未见异常。
(3)红细胞大小不均，淡染，中央苍白区扩大。可见嗜多色性红细胞及点彩红细胞。
(4)散在血小板易见，形态无异常。
(5)未见异常细胞及寄生虫。

意见：根据骨髓象及血象所见，结合临床资料，符合缺铁性贫血骨髓象。

检验者＿＿＿＿＿＿

报告日期1999 年 7 月 7 日

可出现少量阳性颗粒。自早幼粒细胞起至成熟中性粒细胞均呈阳性反应，并随着细胞的发育成熟，阳性反应程度逐渐递增，中性分叶核粒细胞呈强阳性反应。嗜酸性粒细胞阳性反应程度最强，嗜碱性粒细胞呈阴性反应。单核细胞系中，幼单核细胞和单核细胞呈弱阳性反应或阴性反应。其他各系细胞如淋巴细胞、幼红细胞、巨核细胞等均呈阴性反应。

【临床意义】 过氧化物酶染色主要用于急性白血病类型的鉴别。急性粒细胞白血病时，白血病细胞多呈强阳性反应；急性单核细胞白血病时呈弱阳性或阴性反应；急性淋巴细胞白血病则呈阴性反应。因此，POX 染色对急性粒细胞白血病与急性淋巴细胞白血病的鉴别最有价值。

（二）苏丹黑 B 染色

【原理】 苏丹黑 B(Sudan black B, SB)是一种脂溶性染料，可溶于细胞质内的含脂物质中，使胞质中的脂类物质显色呈棕黑色或深黑色颗粒。

【结果】 各类血细胞 SB 染色显示的结果与 POX 染色大致相同。粒细胞系自早幼粒细胞起至成熟中性粒细胞，阳性反应随细胞的成熟逐渐增强。单核细胞系大多呈弱阳性反应。淋巴细胞系呈阴性反应。

【临床意义】 本染色法也用于急性白血病类型的鉴别，其意义与 POX 染色反应相同。急性粒细胞白血病时，白血病性原粒细胞就可出现阳性反应，故 SB 染色较 POX 染色反应更为敏感。

（三）中性粒细胞碱性磷酸酶染色

【原理】 中性粒细胞碱性磷酸酶(neutrophil alkaline phosphatase, NAP)的显示方法有偶氮偶联法和钙-钴法两种。前者的染色原理是血细胞内的碱性磷酸酶在 pH 为9.4～9.6 的条件下将基质液中的 α-磷酸萘酚钠水解，产生 α-萘酚与重氮盐偶联形成灰黑色沉淀，定位于细胞质内酶活性所在之处。钙-钴法染色是碱性磷酸酶在碱性条件下将基质液中的 β-甘油磷酸钠水解，产生磷酸钠。磷酸钠依次与硝酸钙、硝酸钴、硫化胺发生一系列反应，形成不溶性棕黑色的硫化钴，定位于酶活性之处。

【结果】 碱性磷酸酶主要存在于成熟阶段的中性粒细胞(分叶核及杆状核)，其他血细胞均呈阴性反应。阳性反应为在胞质中出现灰色到棕黑色颗粒，反应强度分为 5 级，即“－”、“1＋”、“2＋”、“3＋”、“4＋”。反应结果以阳性反应细胞的百分率和积分值来表示。血涂片经染色反应后，在油浸镜下，连续观察 100 个成熟中性粒细胞，记录其阳性反应细胞所占百分率即为阳性率；并对所有阳性反应细胞逐个按其反应强度作出 1＋～4＋的分级，将各级所占的百分率乘以级数，然后相加，即为积分值。

例如：某病人计数 100 个成熟中性粒细胞，各级细胞所占百分率分别为：“－”10%、“1＋”20%、“2＋”40%、“3＋”20%、“4＋”10%。则其 NAP 阳性率为 20＋40＋20＋10＝90%；积分值为(1×20)＋(2×40)＋(3×20)＋(4×10)＝200(分)。

【参考值】 成人 NAP 阳性率 10%～40%；积分值 40～80(分)。由于各实验室条件不同，参考值也有差异。应建立本实验室的参考值，以上参考值仅供参考。

【临床意义】 NAP 活性可因年龄、性别、应激状态、月经周期、妊娠及分娩等因素有一定的生理性变化。在病理情况下，NAP 活性的变化常有助于某些疾病的诊断和鉴别诊断。

1.感染性疾病　急性化脓菌感染时NAP活性明显增高，病毒性感染时其活性在正常范围或略减低。因此，NAP染色有时可帮助细菌性感染与病毒性感染的鉴别。

2.慢性粒细胞白血病的NAP活性明显减低，积分值常为0。类白血病反应的NAP活性极度增高，故可作为与慢性粒细胞白血病鉴别的一个重要指征。

3.急性粒细胞白血病时NAP积分值减低；急性淋巴细胞白血病的NAP积分值多增高；急性单核细胞白血病时一般正常或减低。故可作为急性白血病类型的鉴别方法之一。

4.再生障碍性贫血时NAP活性增高；阵发性睡眠性血红蛋白尿时活性减低，因此也可作为两者鉴别的参考。

5.其他血液病：恶性淋巴瘤、慢性淋巴细胞白血病、骨髓增殖性疾病如真性红细胞增多症、原发性血小板增多症、骨髓纤维化症等时NAP活性中等度增高。恶性组织细胞病时NAP活性降低。

6.腺垂体或肾上腺皮质功能亢进，应用肾上腺皮质激素、ACTH、雌激素等NAP积分值可增高。

（四）酸性磷酸酶染色

【原理】　酸性磷酸酶(acid phosphatase，ACP)染色法有硫化铅法和偶氮偶联法。硫化铅法的试剂易得，其染色原理为血细胞内的酸性磷酸酶在酸性条件下(pH5.0)将基质液中的β甘油磷酸钠水解，产生磷酸钠，然后与硝酸铅反应，生成磷酸铅沉淀，再与硫化铵反应形成棕黑色硫化铅沉淀，定位于细胞质内。

【结果】　胞质内出现棕黑色颗粒者为阳性反应。

【临床意义】

1.帮助诊断多毛细胞白血病(hairy cell leukemia，HCL)。多毛细胞白血病时多毛细胞ACP呈阳性或强阳性反应，且其活性不被*l*-酒石酸所抑制，有助于对本病的诊断。

2.帮助鉴别T淋巴细胞与B淋巴细胞。T淋巴细胞呈阳性反应，B淋巴细胞呈阴性反应，有助于急性淋巴细胞白血病的免疫学分型。

3.帮助鉴别Gaucher病与Niemann-Pick病。Gaucher细胞ACP呈阳性反应，而Niemann-Pick细胞为阴性反应。

4.单核细胞、组织细胞、网状细胞、巨核细胞ACP染色均呈阴性反应。

（五）氯化醋酸AS-D萘酚酯酶染色

【原理】　血细胞内氯化醋酸AS-D萘酚酯酶(naphthol AS-D chloroacetate esterase，AS-D NCE)又称特异性酯酶(specific esterase，SE)、粒细胞酯酶。此酶能将基质液中的氯化醋酸AS-D萘酚水解，产生萘酚AS-D，进而与重氮盐GBC偶联，形成不溶性红色沉淀，定位于胞质内。

【结果】　胞质中出现红色沉淀者为阳性反应。此酶主要存在于粒系细胞中，原粒细胞为阴性反应或弱阳性反应，自早幼粒细胞至成熟中性粒细胞均呈阳性反应，早幼粒细胞呈强阳性反应，酶活性并不随细胞的成熟而增强，反而是逐渐减弱。嗜酸性粒细胞、淋巴细胞、单核细胞、浆细胞、幼红细胞一般均呈阴性反应，个别单核细胞可呈弱阳性反应。

【临床意义】　急性粒细胞白血病时原粒细胞和早幼粒细胞酶活性明显增强，AS-D NCE染色呈强阳性反应；急性单核细胞白血病及急性淋巴细胞白血病时均呈阴性反应；

急性粒-单核细胞白血病时，部分白血病细胞（粒系）呈阳性反应，而有些白血病细胞（单核系）呈阴性反应。

（六）α-醋酸萘酚酯酶染色

【原理】 血细胞内的α-醋酸萘酚酯酶（alpha-naphthol acetate esterase，α-NAE）又称非特异性酯酶（non-specific esterase，NSE）。其能将基质液中的α-醋酸萘酚水解，产生α-萘酚，萘酚再与重氮染料偶联，形成不溶性的有色沉淀，定位于胞质内。

【结果】 胞质中出现有色沉淀者为阳性反应。因所用的重氮盐不同，阳性反应的沉淀可为灰黑色或棕黑色。此酶主要存在于单核系细胞中，故有人称之为单核细胞型酯酶。原单核细胞为阴性反应或弱阳性反应，幼单核细胞和单核细胞呈阳性反应。粒系细胞一般为阴性或弱阳性反应。淋巴细胞一般为阴性反应。

【临床意义】 急性单核细胞白血病时白血病细胞呈强阳性反应，但单核细胞中的酶活性可被氟化钠（NaF）抑制，故在进行染色时，常同时做氟化钠抑制试验。急性粒细胞白血病时，呈阴性反应或弱阳性反应，但阳性反应不被氟化钠抑制。因此，本染色法主要用于急性单核细胞白血病与急性粒细胞白血病的鉴别。

（七）糖原染色

【原理】 糖原染色，又称过碘酸-Schiff反应（periodic acid-Schiff's reaction，PAS反应）。过碘酸能将血细胞内的糖原氧化，生成醛基。醛基与Schiff液中的无色品红结合，形成紫红色化合物，定位于胞质内。

【结果】 胞质中出现红色物质者为阳性反应。阳性反应物可呈颗粒状、小块状或弥漫均匀红色。PAS反应的阳性程度通常以强阳性、阳性、弱阳性和阴性来表示。也有用阳性百分率（观察同一类型细胞的阳性细胞率）和积分值来表示。

正常血细胞的PAS染色反应：粒系细胞中原粒细胞为阴性反应，自早幼粒细胞至中性分叶核粒细胞均呈阳性反应，并随细胞的成熟，阳性反应程度愈增强；单核细胞呈弱阳性反应；淋巴细胞大多呈阴性反应，少数可呈弱阳性反应；幼红细胞和红细胞均呈阴性反应；巨核细胞和血小板均呈阳性反应，巨核细胞的阳性反应程度随细胞的发育成熟而增强，成熟巨核细胞多呈强阳性反应。

【临床意义】

1.红血病或红白血病时幼红细胞呈强阳性反应，积分值明显增高，有助于与其他红细胞系统疾病的鉴别。严重缺铁性贫血、重型海洋性贫血及巨幼细胞贫血中，部分病例的个别幼红细胞可呈阳性反应。

2.急性粒细胞白血病时，原粒细胞呈阴性反应或弱阳性反应，阳性反应物质呈细颗粒状或均匀淡红色；急性淋巴细胞白血病时，白血病性原淋和幼淋细胞常呈阳性反应，阳性反应物质呈粗颗粒状或块状；急性单核细胞白血病时，白血病性原单核细胞大多为阳性反应，呈弥漫均匀红色或细颗粒状，有时在胞质边缘处颗粒较粗大。因此，PAS反应对三种急性白血病类型的鉴别有一定参考价值。

3.其他 巨核细胞PAS染色呈阳性反应，有助于识别不典型巨核细胞，如急性巨核细胞白血病（M_7）和MDS中的小巨核细胞；Gaucher细胞PAS染色呈强阳性反应，有助于与Niemann-Pick细胞鉴别；腺癌细胞呈强阳性反应，骨髓转移时PAS染色可帮助与白血

病细胞鉴别。

上述常用的细胞化学染色主要对急性白血病的诊断和鉴别诊断有一定的价值。几种常见类型急性白血病的细胞化学染色结果见表 4-2-9。

表 4-2-9 几种常见急性白血病的细胞化学染色结果

	急淋	急粒	急单	红白血病
POX	-	+～+++	-～+	视合并的白细胞类型而定
SB	-	+++～+++	-～+	同上
AS-D NCE	-	+++～+++	-～±	同上
α-NAE	-	-～++	+++～+++	同上
α-NAE+NaF		不被 NaF 抑制	能被 NaF 抑制	同上
NAP	增加	减少	正常或增加	同上
PAS	+，粗颗粒状或块状	-或+，弥漫性淡红色	-或+，弥漫性淡红色或细颗粒状	+++

（八）铁染色

【原理】 人体内的总铁有一定量以铁蛋白和含铁血黄素的形式贮存在骨髓中的单核-吞噬细胞系统细胞的胞质内，幼红细胞胞质的线粒体中也含有含铁血黄素。这些铁在酸化的低铁氰化钾溶液中反应，生成蓝色的铁氰化铁沉淀（普鲁士蓝），定位于含铁的部位。故此染色法又称为普鲁士蓝反应。

【结果】

1. 细胞外铁 观察骨髓小粒中贮存在单核-吞噬细胞系统内的铁（在幼红细胞之外的铁）。阳性反应为在骨髓小粒上见到呈浅蓝绿色均匀的无形物质，或呈蓝色或深蓝色的小珠状、粗颗粒状或蓝黑色的小块状物质。按阳性反应的强度分为 5 级：

“-” 骨髓小粒上无蓝色显现（提示骨髓贮存铁缺乏）。

“1+” 有少量铁颗粒，或偶见少量铁小珠。

“2+” 有较多的铁颗粒和铁小珠。

“3+” 有很多铁颗粒、小珠和少数蓝黑色小块。

“4+” 有极多的铁颗粒和小珠，并有很多密集成堆的小块。

2. 细胞内铁 观察幼红细胞内的铁。正常幼红细胞（主要是晚幼红细胞）的细胞核周围可见到 1～5 个呈蓝色细小的铁颗粒。含有铁颗粒的幼红细胞称为铁粒幼细胞。在油浸镜下，连续计数 100 个幼红细胞，记录铁粒阳性的幼红细胞数，即为铁粒幼细胞所占的百分率。需同时注意细胞内的铁粒数目、大小、染色深浅和排列。如含粗大深染的铁粒在 10 个以上，并环绕细胞核排列超过核周径 2/3 以上者，称为环状铁粒幼细胞。

【参考值】

1. 细胞外铁 1+～2+，大多为 2+。

2. 细胞内铁 20%～90%，平均值为 65%。由于各实验室的实验条件不同，此参考值也有差异，应根据本实验室建立的正常参考值。

【临床意义】

1.缺铁性贫血时,早期骨髓中贮存铁就已耗尽,细胞外铁呈"-"。铁粒幼细胞百分率减低,常<15%,甚至为"0"。经铁剂治疗后,数天内铁小粒出现在幼红细胞中,但细胞外铁需待贫血纠正后一段时间才会出现。因此,铁染色是目前诊断缺铁性贫血及指导铁剂治疗的一项可靠和切合临床实用的检验方法。

2.非缺铁性贫血如球蛋白生成障碍性贫血、铁粒幼细胞性贫血、溶血性贫血、巨幼细胞贫血、再生障碍性贫血及骨髓病性贫血等,细胞外铁多增加,常>3+~4+。

3.铁粒幼细胞性贫血时,因血红素(heme)合成障碍,铁利用不良,铁粒幼细胞增多,并可见到环状铁粒幼细胞,占幼红细胞的15%以上。骨髓增生异常综合征(MDS)中,难治性贫血伴环状铁粒幼细胞增多(RAS)这一类型,铁粒幼细胞也增多,环状铁粒幼细胞>15%。

五、常见血液病的血液学特征

(一) 贫血 贫血(anemia)是指在单位容积循环血液中红细胞数、血红蛋白量及(或)血细胞比容(Hct)低于参考值低限。贫血不是一个独立的疾病,而是各系统许多不同性质疾病的一种共同的症状。故诊断贫血时,首要的是确定贫血发生的原因。贫血可按多种方法分类,常依据病因和发病机制、红细胞形态学特点分类(详见本章第一节)。此外,也有依据骨髓象特点分类,按骨髓增生情况分为增生性贫血和增生不良性贫血。凡贫血而骨髓造血功能显示增生者统称为增生性贫血,根据其增生的幼红细胞类型可分为:①正常幼红细胞增生:常见的有缺铁性贫血、溶血性贫血、急性失血性贫血等;②巨幼红细胞增生:见于各种原因的巨幼细胞贫血。增生不良性贫血是指贫血而骨髓造血功能显示减低或衰竭者,如再生障碍性贫血。

现将临床上常见的几种贫血的血液学特点分述如下。

1.缺铁性贫血 缺铁性贫血(iron deficiency anemia)是因体内贮存铁缺乏而使血红蛋白合成不足所致。其典型的血液学特征是呈小细胞低色素性贫血,为国内贫血中最常见的一种。

【血象】

(1)红细胞、血红蛋白均减少,以血红蛋白减少更为明显。

(2)轻度贫血时成熟红细胞的形态无明显异常。中度以上贫血才显示小细胞低色素性特征,红细胞体积减小,淡染,中央苍白区扩大。严重贫血时红细胞中央苍白区明显扩大而呈环状,并可见嗜多色性红细胞及点彩红细胞增多。

(3)网织红细胞轻度增多或正常。

(4)白细胞计数和分类计数,以及血小板计数一般正常。严重贫血时,白细胞和血小板可轻度减少。

【骨髓象】 缺铁性贫血骨髓象具有如下特点(彩图4-2-9):

(1)骨髓增生明显活跃。

(2)红细胞系统增生活跃,幼红细胞百分率常>30%,使粒红细胞比例降低。红系以中幼及晚幼红细胞为主,贫血严重时,中幼红较晚幼细胞更多。

(3)贫血早期程度较轻时,幼红细胞形态无明显异常。中度以上贫血时,幼红细胞内

血红蛋白合成不足，细胞体积减小，胞质量少，着色偏嗜碱性。有时细胞边缘可见胞质不规则突起，核畸形，晚幼红细胞的核固缩呈小而致密的紫黑色的“炭核”。成熟红细胞形态的变化同血象。

(4)粒细胞系相对减少，但各阶段细胞的比例及形态大致正常。

(5)巨核细胞系正常。

2.溶血性贫血　溶血性贫血(hemolytic anemia)是由于各种原因使红细胞寿命缩短，破坏增加，而骨髓的代偿造血功能不足以补偿其损耗时所引起的一组贫血。不论发病原因的不同，其血液学改变的特征还是共同的，主要表现为红细胞系明显的代偿性增生。

【血象】

(1)红细胞、血红蛋白减少，两者呈平行性下降。

(2)红细胞大小不均，易见大红细胞、嗜多色性红细胞及有核红细胞(以晚幼红或中幼红细胞为主)，以及可见 Howell-Jolly 小体、Cabot 环、点彩红细胞等。在不同原因所致的溶血性贫血中，有时出现特殊的异形红细胞增多，如球形细胞、靶形细胞、裂细胞等，对病因诊断具有一定的意义。

(3)网织红细胞增多，尤其是急性溶血时常明显增多。

(4)急性溶血时白细胞和血小板计数常增多。中性粒细胞比例增高，并有中性粒细胞核左移现象。

【骨髓象】　溶血性贫血骨髓象具有如下特点(彩图 4-2-10)：

(1)骨髓增生明显活跃。

(2)红细胞系显著增生，幼红细胞常＞30%，急性溶血时甚至＞50%，使粒红比例降低或倒置。各阶段幼红细胞均增多，但以中幼及晚幼红细胞增多为主。核分裂型幼红细胞多见。并可见幼红细胞胞质边缘不规则突起、核畸形、Howell-Jolly 小体、嗜碱点彩等。成熟红细胞形态也可见到与血象相同的变化。

(3)粒细胞系相对减少，各阶段细胞的比例及形态大致正常。

(4)巨核细胞系一般正常。

3.失血性贫血(posthemorrhagic anemia)　急性失血性贫血的血液学改变与溶血性贫血相似，但前者在临床上于近期内有急性大出血的病史可稽。慢性失血实质上是导致缺铁，故慢性失血性贫血的血液学改变与缺铁性贫血的变化相同。

4.巨幼细胞贫血　巨幼细胞贫血(megaloblastic anemia)是由于叶酸及(或)维生素 B_{12} 缺乏使 DNA 合成障碍所引起的一组贫血。其血液学改变的典型特征是除出现巨幼红细胞外，粒细胞系也出现巨幼特征及分叶过多。严重时巨核细胞和其他系统血细胞以及粘膜细胞也可发生改变。

【血象】

(1)红细胞、血蛋白均减少。因发病隐袭缓慢，多数病例血红蛋白在 60g/L 以下，甚至在 30～40g/L 以下。

(2)红细胞呈大小不均，易见椭圆形巨红细胞，并可见嗜多色性红细胞、点彩红细胞、Howell-Jolly 小体及 Cabot 环。有时可出现中、晚巨幼红细胞。

(3)网织红细胞正常或轻度增多。

(4)白细胞计数正常或轻度减少。中性分叶核粒细胞呈分叶过多现象,分叶在4～5叶以上,甚至有分叶在10叶以上者。偶可见少数幼稚巨粒细胞。

(5)血小板计数减少,可见巨大血小板。

【骨髓象】 巨幼细胞贫血骨髓象具有如下特点(彩图4-2-11):

(1)骨髓增生明显活跃。

(2)红细胞系统明显增生,幼红细胞百分率常在40%～50%以上,并出现巨幼红细胞系列,与正常幼红细胞系列并存。红细胞系所占百分率及巨幼红细胞所占百分率的高低,与贫血的程度成反比,即贫血越严重,红系细胞的比例及巨幼红细胞的比例就越高。巨幼红细胞系列的形态特征为胞体及胞核均增大,核染质纤细疏松呈细网状,胞质量丰富,呈核质发育不平衡,细胞核的发育落后于胞质。贫血严重者,早期发育阶段的巨幼红细胞所占比例也越高。分裂型细胞多见。易见Howell-Jolly小体及点彩红细胞等。

(3)粒细胞系相对减少。但本病早期巨粒细胞先于巨幼红细胞出现,以巨晚幼粒细胞及巨杆状核粒细胞为多见,分叶核粒细胞有分叶过多现象,具有早期诊断意义。

(4)巨核细胞数大致正常或增多,也可出现胞体巨大,核分叶过多,核质发育不平衡现象。

巨幼细胞贫血病例经叶酸治疗后48～72小时,骨髓中巨幼红细胞系列可迅速转化为正常幼红细胞系列,但巨粒细胞常需持续数周后才逐渐消失。

5.再生障碍性贫血 再生障碍性贫血(aplastic anemia, AA)简称再障,是由于多种原因所致骨髓造血干细胞减少和(或)功能异常及造血微环境损伤,导致红细胞、粒细胞和血小板生成减少的一组综合征。主要临床表现为贫血、感染和出血。根据临床表现和血液学特点可分为急性型和慢性型两型。

(1)急性型:急性型再生障碍性贫血(AAA)又称重型再障Ⅰ型(SAA-Ⅰ),起病急,发展迅速,常以严重出血和感染为主要表现。

【血象】 呈全血细胞减少。①红细胞、血红蛋白显著减少,两者平行性下降,呈正常细胞正常色素性贫血;②网织红细胞明显减少,绝对值$<0.5\times10^9$/L,甚至为0;③白细胞明显减少,多数病例为$(1.0\sim2.0)\times10^9$/L;淋巴细胞相对增高,多在60%以上,有时可高达90%以上。外周血中一般不出现幼稚细胞;④血小板明显减少,常$<2.0\times10^9$/L,严重病例常$<1.0\times10^9$/L。

【骨髓象】 急性型再障的骨髓损害广泛,骨髓液稀薄,骨髓小粒细小,脂肪滴明显增多,多部位穿刺均显示下列变化。①骨髓增生明显减低。骨髓小粒呈粗网结构空架状,细胞稀少,造血细胞罕见,大多为非造血细胞;②粒、红两系细胞极度减少,淋巴细胞相对增高,可达80%以上;③巨核细胞显著减少,多数病例常无巨核细胞可见;④浆细胞分类比值增高。有时还可有肥大细胞(组织嗜碱细胞)、网状细胞增高。

(2)慢性型:慢性型再生障碍性贫血(CAA)起病和进展缓慢,以贫血和轻度皮肤、粘膜出血症状多见,严重出血和感染少见。病程多在4年以上。慢性型再障在病程中如病情恶化,临床表现及血液学变化与急性型再障相似,则称为重型再障Ⅱ型(SAA-Ⅱ)。

【血象】 表现为二系或三系细胞不同程度减少,其发生的先后也有不同,通常血小板减少常早期出现。①红细胞、血红蛋白平行性下降,血红蛋白多为中度或重度减低,呈正

常细胞正常色素性贫血;②网织红细胞减少,绝对值低于正常,常小于 15×10^9/L,部分病例骨髓呈局灶性增生者,则可有轻度增高;③白细胞减少,多在$(2.0\sim3.0)\times10^9$/L,分类中性粒细胞减少,但绝对值$>0.5\times10^9$/L;淋巴细胞相对增高,一般不超过 50%;④血小板减少,多在$(30\sim50)\times10^9$/L。

【骨髓象】 慢性型再障的骨髓中可出现一些局灶性代偿性造血灶,故不同部位骨髓穿刺的结果可有一定的差异,有时需多部位穿刺检查及配合进行骨髓活检,才能获得较可靠的诊断依据。①骨髓增生程度多为增生减低;②巨核细胞、粒细胞、红细胞三系细胞均不同程度减少。巨核细胞减少常早期就出现,治疗有效时恢复也最慢,故在诊断上的意义较大;③淋巴细胞相对增多,浆细胞、肥大细胞和网状细胞分类值也可增高,但均比急性型为少;④有时可有中性粒细胞核左移及粒细胞退行性变等现象。严重病例幼红细胞也可出现类似表现。

如穿刺部位为代偿性造血灶,则骨髓象呈增生活跃,粒系百分率可呈正常或减低,红系细胞百分率常增高,但巨核细胞仍显示减少或明显减少。

(二) 白血病 白血病(leukemia)是造血系统的一种恶性肿瘤。其特点为造血组织中白血病细胞呈过度异常增生与分化成熟障碍,并浸润其他器官和组织,而正常的造血功能则受抑制。临床上出现不同程度的贫血、出血、感染和浸润症状。白血病是国内高发病率的恶性肿瘤之一,是儿童及 35 岁以下成人发病率和死亡率最高的恶性肿瘤。根据白血病的细胞分化程度和自然病程,白血病可分为急性和慢性两大类。国内急性白血病明显多于慢性白血病,约为 5.6:1。成人急性白血病中以急粒白血病最多见,儿童则以急淋白血病较多见。慢性白血病中慢粒白血病较慢淋白血病为多见。

1.急性白血病 急性白血病的诊断,除临床表现外,血液学改变特点常是确诊的主要依据。不论何种类型的急性白血病,都具有相同的血液学特点。

【血象】

(1)红细胞及血红蛋白中度或重度减少,呈正常细胞正常色素性贫血。成熟红细胞形态无明显异常,少数病例可见红细胞大小不均,或出现幼红细胞。

(2)白细胞计数不定:白细胞数增多者,多在$(10\sim50)\times10^9$/L 之间,超过 100×10^9/L 者较少见;也有白细胞计数在正常范围或减少。白细胞分类计数可见一定数量的白血病性原始或幼稚细胞,所占百分率不定,一般占 30%~90%,也有高达 95%以上者。白细胞数减少的病例,血象中也可不出现原始细胞。

(3)血小板计数减少:早期约半数病例血小板低于 60×10^9/L,晚期血小板多极度减少。

【骨髓象】 见彩图 4-2-12、13、14。

(1)骨髓增生明显活跃或极度活跃。

(2)一系或二系原始细胞(包括Ⅰ型或Ⅱ型)明显增多,≥30% ANC(all nucleated cell,所有有核细胞)。

(3)因白血病细胞类型的不同,其他系列血细胞均受抑制而减少。

(4)涂片中分裂型细胞和退化细胞增多。在急淋白血病中,"篮细胞"较其他类型白血病中多见;在急粒和急单白血病中,可见到 Auer 小体;急性红白血病时,可见幼红细胞呈

巨幼样变。

根据血象和骨髓象特点确定急性白血病的诊断后，进一步需确定急性白血病的类型。

【分型】 目前急性白血病的分型已建立在多指标检测的基础上。1976 年 FAB(法、美、英三国)协作组提出急性白血病的 FAB 分型建议以来，诊断标准几经修订，已为世界各国广泛接受和采用。我国所制订的分型诊断标准基本上与 FAB 分型一致，但结合我国的特点作了部分修改。20 世纪 80 年代中期以来，在 FAB 协作组形态学分型的基础上，综合运用形态学(morphology, M)、免疫学(immunology, I)和细胞遗传学(cytogenetics, C)检查，国际 MIC 研究协作组提出了急性白血病的 MIC 分型。近年又发展了分子生物学(molecular biology)分型方法。白血病分型的进展，不仅对白血病本质的认识，研究白血病的发病机制和生物学特性有重要的意义，而且对指导临床治疗和判断预后也具有实用价值。

急性白血病的 FAB 分型

FAB 分型将急性白血病分为急性淋巴细胞白血病(acute lymphocytic leukemia, ALL)和急性髓细胞白血病(acute myelocytic leukemia, AML)两大类，后者又称急性非淋巴细胞白血病(acute non-lymphocytic leukemia, ANLL)。ALL 分为 L_1、L_2、L_3 3 个亚型；AML 分为 M_1～M_7 7 个亚型。

(1)急性淋巴细胞白血病(ALL)：根据细胞形态学特征，将急性淋巴细胞白血病分为 3 个亚型，即 L_1 型、L_2 型、L_3 型。

L_1 型：以小细胞为主(细胞直径＜12μm)，大小较一致。核形规则，核染质较粗，无核仁或有 1～2 个小核仁。胞质量少。

L_2 型：以大细胞为主(细胞直径＞12μm)，细胞大小不均。核形不规则，常见凹陷或折叠，核染质疏松，有 1 个或多个较大而清楚的核仁。胞质量丰富，着色深浅不定。

L_3 型：以大细胞为主，细胞大小较一致。核形规则，核染质均匀致密细点状，有 1 个或多个明显核仁。胞质丰富，呈深蓝色，内含明显小空泡而呈蜂窝状。

(2)急性髓细胞白血病(AML)：急性髓细胞白血病又称急性非淋巴细胞白血病(ANLL)，分为 7 个亚型，分型标准如下(表 4-2-10)：

表 4-2-10 AML 亚型骨髓细胞(%)变化的诊断标准

类型	原始细胞(%)		红系细胞(%)	粒系细胞(%)	单核系细胞(%)
	ANC	NEC	(ANC)	(NEC)	(NEC)
M_1		≥90		＜10	＜10
M_2	≥30	≥30～89	＜50	＞10	＜20
M_4	≥30	＞30	＜50	＞20	＞20
M_{5a}		≥80		＜20	＞80
M_{5b}		≥30～79		＜20	＞80
M_6	＜30 或＞30	≥30	＞50		

注：ANC 所有有核细胞(all nucleated cell)；NEC 非红系细胞(non-erythrocyte)

M_1 型：急性粒细胞白血病未分化型，骨髓中原粒细胞(Ⅰ型＋Ⅱ型)占非红系细胞

(nonerythrocyte, NEC)的≥90%。

M_2 型:急性粒细胞白血病部分分化型,原粒细胞≥30%~89%,早幼粒细胞及以下阶段粒细胞>10%,单核细胞<20%。

M_3 型:急性早幼粒细胞白血病(颗粒增多的早幼粒细胞白血病),骨髓中以多颗粒的异常早幼粒细胞为主,此类细胞≥30% NEC,胞质中有大量密集的粗大颗粒,常有成束的棒状小体(Auer 小体)。部分病例的细胞内颗粒细小或无,称为 M_3 变异型(M_3 variant)。

M_4 型:急性粒-单核细胞白血病,骨髓及外周血中粒系和单核系两系细胞均增生。骨髓中原始细胞≥30% NEC,各阶段粒系细胞>20%,各阶段单核细胞>20%。M_4 型中还有一种变异型,除 M_4 型特征外,骨髓中异常嗜酸性粒细胞常占 NEC 的 5%或更多,称为 M_4EO(M_4 with eosinophilia)。

M_5 型:急性单核细胞白血病,骨髓中单核系细胞(原单核、幼单核及单核细胞)≥80% NEC。根据分化程度,又分为 M_{5a}(未分化型),骨髓原单核细胞≥80%;M_{5b}(部分分化型),原单核细胞≥30%~79%。

M_6 型:急性红白血病,骨髓中红系细胞>50%,NEC 中原始细胞≥30%。

M_7 型:急性巨核细胞白血病,骨髓中原巨核细胞≥30%。

FAB 协作组于 1991 年又建议命名一种 AML 亚型,称为微小分化型急性髓细胞白血病(minimally differentiated acute myeloid leukemia, AML-M_0 型)。其特征为:原始细胞>30%,髓过氧化物酶(MPO)和苏丹黑 B 反应阴性,B 细胞和 T 细胞系标记阴性,至少表达一种髓系抗原(CD_{13}或 CD_{33}),以及免疫细胞化学及(或)电镜分析证实 MPO 阳性。

我国对 AML 的分型标准是在 FAB 分型基础上,结合我国特点作了部分修改而制订的。修订的内容如下:①将我国首先提出的亚急性粒细胞白血病列为 M_{2b}型,原 FAB 分型中的 M_2 型为 M_{2a}型;②将 M_3 型分为 M_{3a}与 M_{3b},即粗颗粒型与细颗粒型,后者即 FAB 分型中的 M_3 变异型;③将 M_4 型按粒细胞与单核细胞的比例分为 4 个亚型:M_{4a}以原始及早幼粒细胞增生为主,原单、幼单及单核细胞>20%(NEC);M_{4b}以原单及幼单细胞增生为主,原粒及早幼粒细胞>20%(NEC);M_{4c}为具有粒系和单核系两系特征的原始细胞≥30%(ANC);M_4EO 的特征与 FAB 分型相同。

急性白血病的免疫学分型

近年来,应用单克隆抗体(McAb)在研究人类白细胞表面标志(分化抗原)方面有重要的发展。利用白血病细胞的免疫标志可区分大部分 ALL 与 AML(见表 4-2-11)。CD_{19}(B_4)和 HLA-DR 可识别全部 B 细胞;CD_7(Leu 9)可识别全部 T 细胞,而与 B 细胞无反应,故可用于区分 B-ALL 与 T-ALL。末端脱氧核苷酸转移酶(TdT)在除部分 B-ALL 外的全部 ALL 中均呈阳性,而大部分 AML 均呈阴性;CD_{33}(My9)可表达在 85%的 AML,而 ALL 为阴性,故有助于区分 AML 与 ALL。ALL 与 AML 详细的免疫学分型在本节中不再赘述。

近年来,应用高分辨染色体分带技术和姐妹染色单体互换(SCE)等的研究,发现约 80%~85%的急性白血病可检出染色体异常。有一些染色体核型异常具有与 FAB 亚型相关的特异性,例如 t(15;17)见于 90%的 M_3;inv/del(16q)常见于 M_4EO;t(8;21)常见于

表 4-2-11　ALL 和 AML 的免疫表型

	CD_{19}	CD_7	CD_{33}	CD_{13}	HLA-DR	TdT
B-ALL	+	−	−	−	+	+/−
T-ALL	−	+	−	−	−/+	+
AML	−	−/+	+	+	+	−

注：少数 AML(<10%)CD_7 可为阳性；少数 AML(M_1 型)TdT 可为阳性；少数 T-ALL(<10%)可有 HLA-DR 表达。

M_2；在大约 90% 以上 ALL 中可检出非随机的染色体畸变。

白血病的这些染色体异常，在分子水平上，表现为基因重组及各种融合基因(fusion gene)的形成。如 AML-M_3 型患者可见到 $t(15;17)(q^{22};q^{12})$ 的特异性染色体异常，17q 上的维甲酸 α 受体(netinoic acid α recepter，RAAR)与 15q 的早幼粒细胞白血病基因(PML)发生易位，形成 PML-RAAR 和 RAAR-PML 两种融合基因，是 M_3 型急性白血病的特异分子标志(molecular target)。这些特异性的分子标志，在探讨白血病的发病机制、分型及判断预后等方面均有重要的意义。

2. 慢性白血病　慢性白血病包括慢性粒细胞白血病和慢性淋巴细胞白血病，国内以慢性粒细胞白血病为多见。

(1)慢性粒细胞白血病：慢性粒细胞白血病(chronic myelocytic leukemia，CML)为起源于造血干细胞的克隆性增殖性疾病，以粒系细胞增生为主。多见于青壮年，起病缓慢，突出的临床表现为脾明显肿大和粒细胞显著增高。细胞遗传学的特征为具有特异性的 Ph 染色体和 abl/bcr 融合基因。病程一般为 1～4 年，自然临床过程为慢性期逐渐进展为加速期，以至急变期。

【血象】　①红细胞及血红蛋白早期正常或轻度减少，随病情发展贫血逐渐加重，急变期呈重度贫血。一般为正常细胞正常色素性贫血，贫血较重时可见有核红细胞、嗜多色性红细胞及点彩红细胞；②白细胞显著增高为突出表现。疾病早期可在 $(20\sim50)\times10^9$/L，随后显著升高，多数在 $(100\sim300)\times10^9$/L，高者可达 500×10^9/L 以上。分类计数粒细胞比例增高，可见各阶段粒细胞，以中性中幼粒细胞以下阶段为主，尤以中性晚幼粒细胞为多见，原粒细胞和早幼粒细胞<10%。嗜碱性粒细胞增高为慢粒的特征之一，嗜酸性粒细胞也可增高；③血小板早期增多(约见于 1/3～1/2 病例)或正常，疾病加速期及急变期，血小板可进行性下降。

【骨髓象】　①骨髓增生极度活跃；②粒细胞系显著增生，常在 90% 以上，粒红比例明显增高。各阶段粒细胞均见增多，以中性中幼粒细胞以下阶段为主，中性中幼粒和晚幼粒细胞居多，原粒和早幼粒细胞<10%。嗜碱性粒细胞和嗜酸性粒细胞也增多，一般均<10%。粒细胞常见形态异常，细胞大小不一，核染质疏松，核质发育不平衡，胞质中出现空泡，分裂象增加等；③幼红细胞增生受抑制，成熟红细胞形态无明显异常；④巨核细胞早期增多，晚期减少。

慢性粒细胞白血病时，中性粒细胞碱性磷酸酶(NAP)活性明显减低或呈阴性反应。90%～95% 以上病例可出现 Ph 染色体，典型的核型为 $t(9;22)(q^{34};q^{11})$。基因分析发现，

其9号染色体3区4带的癌基因c-abl易位至22号染色体的断裂点集簇区(break cluster region, bcr)组成abl/bcr融合基因,与慢粒的发病机制有关。这些检测也用于本病的诊断。

慢性粒细胞白血病的病程晚期可发生急性变(慢粒急变),又称原始细胞危象(blast crisis)。急性变时临床表现和血液学改变均与急性白血病相似。其血象特点为:①红细胞及血红蛋白进行性下降,常呈重度贫血;②白细胞数在原有基础上进行性增高,原始及幼稚细胞增多,原始细胞常>20%或更多;嗜碱性粒细胞也增高,可>20%;③血小板明显减少,多<30×10^9/L。其骨髓象特点为:①原始细胞明显增高。慢粒急变时可发展成为任何类型急性白血病,大多数病例发展为急粒,约占50%~60%,约20%~30%为急淋变。此外还可急变为单核细胞、红细胞、早幼粒细胞、巨核细胞、多毛细胞等类型急性白血病,故骨髓中表现为原粒细胞(Ⅰ型+Ⅱ型),或原淋+幼淋,或原单+幼单等相应类型的原始和幼稚细胞增高,≥30%;②嗜碱性粒细胞仍可见增高;③红系、巨核系细胞均受抑制而减少。

(2)慢性淋巴细胞白血病:慢性淋巴细胞白血病(chronic lymphocytic leukemia, CLL)是B淋巴细胞(占95%)恶性增生性疾病。在欧美各国较常见,我国及亚洲地区少见。多发生于老年男性,90%的病人在50岁以上发病。起病缓慢,以全身淋巴结进行性肿大为主要表现,脾轻度至中度肿大,常合并皮肤病变及免疫功能缺陷,约10%~20%病人可并发自身免疫性溶血性贫血。病程长短不一,有长达10余年,甚至20年者。

【血象】 ①红细胞及血红蛋白早期减少不明显。病情发展,或并发自身免疫性溶血性贫血者贫血逐渐明显,多为轻度或中度贫血;②白细胞数增高,多在(15~100)×10^9/L之间,少数>100×10^9/L。淋巴细胞≥60%~75%,晚期可达90%以上,以小淋巴细胞增多为主,其形态与正常小淋巴细胞难以区别。有时可见少量幼淋和原淋巴细胞,易见篮细胞;③中性粒细胞比值减少;血小板减少者为晚期表现。

【骨髓象】 ①骨髓增生明显活跃或极度活跃;②淋巴细胞系显著增多,占50%以上,以小淋巴细胞为主,原淋及幼淋巴细胞少见。篮细胞明显增多。至疾病后期,骨髓中几乎可全为淋巴细胞,原始和幼稚淋巴细胞占5%~10%;③粒细胞系和红细胞系均减少。并发溶血时,幼红细胞可明显增生;④晚期巨核细胞减少。

(三) 骨髓增生异常综合征 骨髓增生异常综合征(myelodysplastic syndrome, MDS)是一组造血干细胞克隆性疾病,骨髓出现病态造血。主要表现为外周血中血细胞减少,而骨髓细胞增生增多,成熟和幼稚细胞均有形态异常。临床上出现贫血、感染或出血症状,部分病人可进展为急性白血病。MDS过去曾有许多不同的名称,如白血病前期、难治性贫血、冒烟性白血病、低原始细胞白血病、粒细胞异常增生综合征等。1982年FAB协作组建议定名为MDS,并将其分为5种类型。这一名称和分类现已被广泛接受和采用。

【MDS的分类】

1. 难治性贫血(refractory anemia, RA)。

2. 难治性贫血伴环状铁粒幼细胞增多(refrectory anemia with sideroblastosis, RA-S)。

3. 难治性贫血伴原始细胞增多(refractory anemia with excess of blasts, RAEB)。

4. 慢性粒-单核细胞白血病(chronic myelomonocytic leukemia, CMML)。

5.难治性贫血伴原始细胞增多-转化型(refractory anemia with excess of blasts in transformation, RAEB-T)。

各型的血液学特点见表 4-2-12。

表 4-2-12 MDS 各型的血液学特点

		RA	RA-S	RAEB	CMML	RAEB-T
血液	血红蛋白	↓	↓	↓	↓	↓
	白细胞	正常/↓	正常/↓	↓	单核↑	↓
	原始细胞(%)	<1	<1	<5	<5	>5
	血小板	正常/↓	正常/↓	↓	正常/↓	↓
骨髓	红系形态异常	+～+++	+～+++	+++	++	+++
	环状铁粒幼细胞		>15%			
	粒系形态异常	0～+	0～+	+++	+++,单核↑	+++,Auer 小体
	原始细胞(%)	<5	<5	>5～20	>5～20	>20～29
	巨核细胞形态异常	0～+	0～+	+++	+++	+++

【血象】

1.红细胞及血红蛋白不同程度减少,多为正常细胞正常色素性贫血,也可表现为小细胞性或大细胞性改变。红细胞大小不均及异形,可见椭圆形大红细胞、嗜多色性红细胞、点彩红细胞及有核红细胞。网织红细胞减少。

2.白细胞计数正常或减少,粒细胞可有形态异常,可见核分叶过多、Pelger-Huët 样畸形、胞质中颗粒减少或缺如、或有异常大颗粒、成熟粒细胞胞质嗜碱性、核质发育不平衡等。也可见幼稚粒细胞,或有单核细胞增多。

3.血小板计数正常或减少,可见巨大或畸形血小板,血小板中颗粒减少。

【骨髓象】 表现为各系细胞增生及病态造血。

1.骨髓增生明显活跃。

2.红系细胞常明显增生,>30%甚至>50%,使粒红比例减低或倒置。幼红细胞多有形态异常,可呈巨幼样变、核形异常,可见双核、多核、核芽、核分叶状、核碎裂、核质发育不平衡等现象。易见幼红细胞岛。也可有环状铁粒幼细胞增多。

3.粒系细胞正常或减少。中性粒细胞呈核左移及形态异常(同血象)。

4.巨核细胞正常或增多。可见小原巨核细胞、多个小圆核巨核细胞、单个大圆核巨核细胞及明显畸形的巨核细胞。易见巨大血小板或畸形血小板。

(四) 多发性骨髓瘤 多发性骨髓瘤(multiple myeloma, MM)是浆细胞异常增生的恶性疾病。骨髓中有单一的浆细胞株异常增殖,并产生单克隆免疫球蛋白,引起骨骼破坏,血清和(或)尿中出现大量结构单一的免疫球蛋白,在血清蛋白电泳中呈现基底较窄而均匀的单峰,称为 M 蛋白(monoclonal protein)。临床表现为骨痛、病理性骨折、贫血、血浆蛋白异常引起的高粘滞性综合征、肾功能损害及易罹感染等症状。

【血象】

1.红细胞及血红蛋白不同程度减少,多属正常细胞正常色素性贫血,少数可呈低色素

性或大细胞性。红细胞常呈缗钱状排列。红细胞沉降率明显增快。

2.白细胞计数正常或减少。分类计数淋巴细胞相对增高,有时可见少数幼粒及幼红细胞。晚期可在血中发现骨髓瘤细胞,多为2%～3%。如骨髓瘤细胞在外周血中大量出现,绝对值超过2×10^9/L者,则可考虑浆细胞白血病的诊断。

3.血小板计数正常或减少。

【骨髓象】 见彩图4-2-15。

1.骨髓增生明显活跃或增生活跃。

2.出现典型的骨髓瘤细胞,瘤细胞在数量及形态上相差悬殊。早期病人骨髓瘤病变可呈灶性分布,故不同部位穿刺的骨髓标本,其瘤细胞的比例可有差异,少者可为5%～10%,多者可高达90%以上。一般如瘤细胞比例超过15%～20%,且具有典型的形态异常,则诊断就可确立。骨髓瘤细胞的形态与浆细胞系的细胞形态相似,在不同病例中形态可有较大的差异,但其共同特征为:①细胞大小不一,一般较大,呈明显的多形性。在涂片中分布不匀,常聚集成簇出现;②细胞呈圆形、椭圆形或不规则形,胞核圆形或椭圆形、偏位,核染质细致疏松,有时凝集成块,但不呈车轮状排列。核仁1～2个,大而清楚。多核瘤细胞常见,一般可有2～4个,也有多至5～6个,甚至10个核以上者;③胞质量丰富,呈不透明灰蓝色、蓝色或深蓝色,核周无淡染区,无颗粒或有少量嗜天青颗粒,常见小空泡。因瘤细胞分泌的免疫球蛋白不同,胞质中可能出现红色粗大包涵体(Russel小体),有时红色物质充满胞质,使胞质边缘呈火焰状(火焰状细胞),或胞质中充满大量淡蓝色小空泡(Mott细胞),或形似葡萄状的大空泡(葡萄状细胞)。

3.粒系、红系及巨核系细胞的比例随骨髓瘤细胞百分率的高低而不同,可轻度减少或显著减少。涂片中组织细胞可稍增多,成熟浆细胞也多见。

(五)原发性血小板减少性紫癜 原发性血小板减少性紫癜(idiopathic thrombocytopenic purpura, ITP)是一种自身免疫性疾病,也有称为免疫性血小板减少性紫癜。其特点为患者体内产生抗血小板抗体,致使血小板寿命缩短,破坏过多。而骨髓中巨核细胞增多,但巨核细胞的成熟及产血小板的功能则受抑制。临床上分为急性型和慢性型,急性型多见于儿童,慢性型好发于青壮年女性。

【血象】

1.红细胞及血红蛋白一般正常或减低。减低常见于有急性出血或慢性反复出血(如月经过多)的患者。

2.白细胞计数一般正常。急性型者因常有感染史及严重出血,白细胞可轻度增高。分类可见淋巴细胞及嗜酸粒细胞增高。

3.血小板减少。急性型血小板明显减少,常低于20×10^9/L;慢性型常为$(30\sim80)\times10^9$/L,在出血症状发作期可低于50×10^9/L,出血缓解时升高至$(60\sim80)\times10^9$/L。血小板形态大致正常,慢性型者可见大型血小板、血小板染色过深、颗粒减少等异常。

【骨髓象】

1.骨髓增生明显活跃,儿童患者有时呈极度活跃。

2.红系和粒系细胞增生活跃,细胞比例及形态一般无明显异常。急性严重出血或慢性反复出血者,红系细胞可增多。

3.巨核细胞数增多,并伴有成熟障碍,产血小板功能障碍及形态异常。急性型巨核细胞增多,以原始型及幼稚型巨核细胞为主,成熟型巨核细胞减少或缺如。慢性型巨核细胞可明显增多或正常,以颗粒型巨核细胞为主。两型中产血小板型巨核细胞均明显减少或缺如。巨核细胞可有形态异常、胞质着色偏蓝、颗粒减少、可见空泡。巨核细胞裸核及巨核细胞浆质体(大片脱落的巨核细胞胞质)在涂片中易见。

(王友赤)

第四节　血栓与止血检测

一、止血、凝血和纤溶机制

正常止血机制,有赖于完整的血管壁,有效的血小板,以及凝血系统和纤溶系统之间的平衡,分别简述如下。

(一) 血管壁的作用　血管内皮细胞下层组织(如胶原,弹力纤维)结构完整,可维持血管壁的舒缩功能。此外,正常血管壁可产生许多抗血栓形成的活性物质,保证血液在血管内的畅通。

血管受损后,具有平滑肌的血管,特别是小动脉和前毛细血管括约肌,首先发生自主神经反射性收缩,明显减慢或阻断血流,可使血小板易于在受损血管的局部粘附、聚集,有利于初步止血。内皮细胞合成和释放的血管性血友病因子(von Willebrand factor,vWF)使血小板粘附于暴露的血管内皮细胞下胶原;血小板释放血栓烷 A_2(thromboxane A_2,TXA_2)、5-羟色胺(5-hydroxytryptamine,5-HT),内皮细胞产生的内皮素以及血管紧张素等活性物质使血管收缩。同时因子Ⅶ的激活和组织因子(tissue factor,TF)的释出,分别启动了内源性和外源性凝血系统以加强止血作用。总之,血管的止血作用表现为:①血管的收缩;②血小板的激活;③凝血系统的激活;④局部血粘度的增高。

(二) 血小板的作用　正常血流中,血小板依层流作用沿着毛细血管内壁排列,不但不与内皮细胞发生作用,而且能维持其完整性。

当血管受损时,血小板膜糖蛋白Ⅰb-Ⅸ(GPⅠb-Ⅸ)经 vWF 介导迅速粘附于暴露的胶原组织,激活的血小板基膜上糖蛋白Ⅱb/Ⅲa(GPⅡb/Ⅲa)经纤维蛋白原(Fg)介导发生相互粘附(即聚集),此为血小板第一相聚集,呈可逆反应。同时,来自红细胞的二磷酸腺苷(ADP)和已形成的起始凝血酶,可继续激活血小板,并使其发生释放反应。血小板致密颗粒释放 ADP、ATP、5-HT、抗纤溶酶;α 颗粒释放血小板第 4 因子(platelet factor 4,PF_4)、β-血小板球蛋白(β-TG)、vWF、凝血酶敏感蛋白(thrombin sensitive protein,TSP)等物质可加速血小板聚集,成为不可逆的第二相聚集,形成白色血栓,构成初期止血作用。此时,血小板的膜磷脂提供凝血反应表面,激活的血小板暴露出 FⅨa、Ⅴa 的特异性受体,由此增加了这些因子的局部浓度,加速凝血酶原的激活;FⅨa、Ⅷa 也结合于血小板受体上,加速凝血酶(FⅡa)的形成,FⅡa 又进一步使血小板聚集。血小板释出的 TXA_2 和 5-HT 等致血管收缩,血小板收缩蛋白(肌动蛋白和肌球蛋白)可使纤维蛋白网收缩,使血栓更为坚固,止血更为完善。

(三) 凝血因子的作用　生理条件下,凝血因子一般处于无活性状态。血管损伤后,

内皮下组织暴露，立即从内源和外源两条途径启动凝血，最后进入共同途径完成血液凝固过程。

1.外源性凝血途径　当组织和血管内皮损伤后，释出TF，TF与FⅦ或激活的FⅦa形成复合物，TF-FⅦa复合物使FX激活为FXa。现认为，血液凝固时，首先启动外源性凝血途径。TF广泛存在于各种组织中，因其含有大量磷脂，一旦进入血液可明显促进凝血反应过程。

2.内源性凝血途径　当血管壁损伤，内皮下组织暴露，血液中FⅫ被内皮下胶原激活为FⅫa，少量FⅫa与高分子量激肽原(high molecular weight kininogen，HMWK)结合，使激肽释放酶原(prekallikrein，PK)转变为激肽释放酶(kallikrein，K)，K与HMWK可迅速反馈激活大量FⅫ，FⅫa则激活FⅪ，FⅪa与钙离子(ionized calcium，Ca^{2+})激活FⅨ，FⅨa与Ca^{2+}、FⅧa、血小板第3因子(PF_3)共同形成复合物，使FX激活为FXa。

3.凝血共同途径　指从FX被激活到纤维蛋白形成的过程。先由激活的FXa与PF_3-Ca^{2+}-FVa组成复合物，即凝血酶原酶，它将凝血酶原激活为凝血酶(FⅡa)。FⅡa功能是①使纤维蛋白原转变为纤维蛋白单体；②激活FⅫ，FⅫa使可溶性纤维蛋白单体(SFM)发生交联，形成不溶性的稳定的纤维蛋白；③激活血小板；④激活FⅪ、FⅦ、FⅧ、FV和纤溶酶原。

(四) 抗凝血系统的作用

1.细胞抗凝作用　体内单核-吞噬细胞系统和肝细胞对进入血流的促凝物质和被激活的凝血(抗凝血)蛋白进行吞噬、清除或摄取、灭活。

2.体液抗凝作用　由肝和内皮细胞合成的抗凝血酶Ⅲ(antithrombin Ⅲ，AT Ⅲ)，在肝素的介导下，灭活凝血酶、FⅨa、FXa、FⅪa、FⅫa等丝氨酸蛋白酶，这种抗凝作用占体内总抗凝血作用的50%～67%。由肝合成的肝素辅因子Ⅱ(heparin cofactor Ⅱ，HC Ⅱ)主要灭活凝血酶，其次灭活FXa。蛋白C(protein C，PC)和蛋白S(protein S，PS)是依赖维生素K的抗凝蛋白，在凝血酶和由内皮细胞合成的血栓调节蛋白(thrombomodulin，TM)的作用下，PC转变为活化蛋白C(activated PC，APC)，APC在PS协同下，灭活FVa、FⅧa和激活纤溶系统。新近发现的组织因子途径抑制物(tissue factor pathway inhibitor，TFPI)由内皮细胞和肝合成，具有抑制FⅦa和FXa的作用。其他抗凝蛋白(α_2巨球蛋白、α_1-抗胰蛋白酶等)作用较弱。

(五) 纤维蛋白溶解(纤溶)系统的作用　体内或体外的凝血块可以被溶解，这由纤溶系统来完成。血管内皮细胞能合成和释放组织型纤溶酶原激活物(tissue type plasminogen activator，t-PA)，肾小球和内皮细胞能合成和释放尿激酶型纤溶酶原激活物(urokinase type plasminogen activator，u-PA)，以及内源凝血系统的FⅫa、K和凝血酶等都能使纤溶酶原(plasminogen，PLG)转变为纤溶酶(plasmin，PL)。但是，t-PA和u-PA都可被纤溶酶原激活抑制物-1(plasminogen activator inhibitor，PAI-1)所灭活；由肝合成的α_2-抗纤溶酶(α_2-antiplasmin，α_2-AP)与纤溶酶(PL)形成复合物(PAP)，从而灭活PL。

PL是一种活性很强的丝氨酸蛋白酶。它作用于纤维蛋白原(Fg)，使Fg降解成碎片X、Y、D、E，$B\beta_{1-42}$和其附属物A、B、C、H；它水解未经FⅫa交联的可溶性纤维蛋白单体(SFM)，使SFM产生X′、Y′、D、E′，$B\beta_{15-42}$和其附属物A、B、C、H；它还可水解纤维蛋白，使

其产生碎片 X′、Y′、D、E′，以及 D-二聚体和其他复合物等；此外，PL 也可水解凝血因子如 FⅧ、Ⅸ、Ⅹ、Ⅺ、Ⅻ、Ⅻ等。然而，碎片 X(X′)、Y(Y′)、D、E(E′)具有较强的抗血小板聚集和抗凝血作用，可致血液呈低凝状态。

(六) 血液流变学改变 血液流变学(hemorheology，HR)是研究血液及其有形成分的流变特性规律及其在医学中应用的科学。当血液的流动性和粘滞性发生异常，如血流缓慢、停滞和阻断，可致血液循环障碍，组织缺氧、缺血，引起一系列病理变化或疾病。因此，检测全血粘度、血浆粘度、红细胞变性等有重要意义。

二、血管壁检测

(一) 毛细血管抵抗力试验

【原理】 毛细血管抵抗力试验(capillary resistance test，CRT)又称毛细血管脆性试验或束臂试验。CRP 是在手臂局部加压，使静脉血流受阻，给毛细血管以负荷，检查一定范围内新出现的出血点数目来估计血管壁的完整性及其脆性。血管壁的完整性和脆性与其结构和功能、血小板的量和质以及血浆 vWF 等因素有关。如果上述因素有缺陷，血管壁的脆性和通透性增加，新出血点则增多。

【参考值】 5cm 直径圆圈内新出血点的数目：男性小于 5 个；女性及儿童小于 10 个。

【临床意义】 新出血点的数目超过正常为阳性。见于：①血管壁结构和(或)功能缺陷，如遗传性出血性毛细血管扩张症、过敏性紫癜、单纯性紫癜及其他血管性紫癜；②血小板的量和(或)质异常，如原发性和继发性血小板减少症、血小板增多症、先天性(遗传性)和获得性血小板功能缺陷症；③血管性血友病(von Willebrand disease，vWD)等。

(二) 出血时间测定

【原理】 将皮肤毛细血管刺破后，血液自然流出到自然停止所需的时间称为出血时间(bleeding time，BT)。BT 的长短主要受血小板数量和功能以及受血管壁的通透性和脆性的影响，血浆凝血因子的影响较小。

【参考值】 ①Duke 法：1～3min，超过 4min 为异常，目前已被弃用；②Ivy 法：2～6min，超过 7min 为异常；③出血时间测定器法：6.9±2.1min，超过 9min 为异常，目前推荐用此法作为 BT 的检测方法。

【临床意义】 BT 延长见于：①血小板明显减少，如原发性或继发性血小板减少性紫癜；②血小板功能异常，如血小板无力症和巨大血小板综合征；③严重缺乏血浆某些凝血因子，如 vWD、DIC；④血管异常，如遗传性出血性毛细血管扩张症；⑤药物干扰，如服用乙酰水杨酸、双嘧达莫(潘生丁)等。

(三) 血管性血友病因子抗原测定

【原理】 血管性血友病因子抗原(von Willebrand factor antigen，vWF:Ag)测定采用 Laurell 免疫火箭电泳法，即在含 vWF 抗体的琼脂凝胶板中加入一定量受检血浆(vWF 抗原)，在电场作用下，泳动一定时间，出现抗原-抗体反应形成的火箭样沉淀线，其高度与受检血浆中 vWF 的浓度成正相关，计算出血浆中 vWF:Ag 的含量。

【参考值】 94.1%±32.5%。

【临床意义】 ①减低：见于 vWD，是诊断 vWD 及其分型的指标之一；②增高：见于血

栓性疾病，如心肌梗塞、心绞痛、脑血管病变、糖尿病、妊娠高血压综合征(妊高征)、肾小球疾病、大手术后等。

(四) 血浆 6-酮-前列腺素 $F_{1\alpha}$ 测定

【原理】 血浆 6-酮-前列腺素 $F_{1\alpha}$ 测定采用酶联法：将抗原包被酶标反应板，加入受检血浆或 6-酮-$PGF_{1\alpha}$ 标准品和一定量的抗 6-酮-$PGF_{1\alpha}$ 抗血清，作用一定时间后，再加入酶标记第二抗体，最后加入底物显色。根据显色程度(A 值)从标准曲线中计算出受检血浆 6-酮-$PGF_{1\alpha}$ 的含量。

【参考值】 17.9±7.2ng/L。

【临床意义】 血浆 6-酮-$PGF_{1\alpha}$ 减低见于血栓性疾病，如急性心肌梗塞、心绞痛、脑血管病变、糖尿病、动脉粥样硬化、肿瘤转移、肾小球病变、周围血管血栓形成及血栓性血小板减少性紫癜(TTP)等。

(五) 血浆血栓调节蛋白抗原测定

【原理】 血浆血栓调节蛋白抗原(thrombomodulin antigen，TM:Ag)测定采用放射免疫法(RIA)：以 TM 单抗(或抗血清)包被聚苯乙烯放免小杯，受检血浆中的 TM 结合于包被的放免小杯上，加入 ^{125}I-抗人 TM 单抗，根据结合的 ^{125}I 放射性强度计算出受检血浆中 TM 含量。

【参考值】 血浆 TM:Ag 20～35μg/L。

【临床意义】 增高：见于糖尿病、DIC、血栓性血小板减少性紫癜(TTP)、系统性红斑狼疮(SLE)。此外，急性心肌梗塞、脑血栓、肺栓塞和闭塞性脉管炎的部分患者也可增高。

(六) 血浆内皮素$_{-1}$测定

【原理】 血浆内皮素$_{-1}$(endothelin-1，ET_{-1})测定采用 ELISA 法：用抗兔 IgG 单抗包被固相载体，加入兔抗 ET_{-1} 抗体，受检血浆或标准品、酶标记 ET_{-1} 抗体，然后加底物显色。根据 A 值从标准曲线上推算出受检血浆中 ET_{-1} 的含量。

【参考值】 小于 5ng/L。

【临床意义】 ET_{-1} 增高见于心肌梗塞、心绞痛、原发性高血压、高脂血症、缺血性脑卒中、肾功能衰竭、肺动脉高压、原发性醛固酮增多症、支气管哮喘、休克等。

三、血小板检测

(一) 血小板计数

【原理】 血小板计数(platelet count，PC 或 plt)是计数单位容积(L)周围血液中血小板的含量，可以采用镜下目视法，目前多用自动化血细胞分析仪检测。

【参考值】 $(100～300)\times10^9$/L。

【临床意义】

1. 血小板减少 PC 低于 100×10^9/L 称为血小板减少。引起血小板减少的原因有①血小板的生成障碍：见于再生障碍性贫血、放射性损伤、急性白血病、巨幼细胞贫血、骨髓纤维化晚期等；②血小板破坏或消耗增多：见于原发性血小板减少性紫癜(ITP)、SLE、恶性淋巴瘤、上呼吸道感染、风疹、新生儿血小板减少症、输血后血小板减少症、DIC、

TTP、先天性血小板减少症；③血小板分布异常：如脾肿大(肝硬化、Banti综合征)、血液被稀释(输入大量库存血或大量血浆)等。

2.血小板增多　血小板数超过400×10^9/L称为血小板增多。引起血小板增多的原因有①原发性增多：见于骨髓增生性疾病，如慢性粒细胞白血病、真性红细胞增多症和原发性血小板增多症、骨髓纤维化早期等；②反应性增多：见于急性感染、急性溶血、某些癌症患者，这种增多是轻度的，多在500×10^9/L以下。

(二) 血小板平均容积和血小板分布宽度测定

【参考值】　MPV为7～11fl；PDW为15%～17%。

【临床意义】

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

2.血小板分布宽度(platelet distribution width，PDW)可反映血液内血小板容积大小的离散度，用所测单个血小板容积大小的变易系数加以表示。PDW减小表明血小板的均一性高，PDW增高表明血小板大小悬殊。

(三) 血小板相关免疫球蛋白测定　血小板相关免疫球蛋白(platelet associated Ig，PAIg)测定包括血小板相关免疫球蛋白G(PAIgG)、PAIgM和PAIgA测定，现以PAIgG测定为例。

【原理】　ELISA法：将抗人IgG抗体包被在酶标反应板孔内，加入受检血小板破碎液，再加入酶标记的抗人IgG抗体，与结合在板上的PAIgG相结合，最后加入底物显色，其深浅与血小板破碎液中PAIgG成正相关。受检者所测得的吸光度(A)可从标准曲线中计算出血小板破碎液中的PAIgG含量。

【参考值】　PAIgG为0～78.8ng/10^7血小板；PAIgM为0～7.0ng/10^7血小板；PAIgA为0～2.0ng/10^7血小板。

【临床意义】

1.PAIg增高　见于ITP、同种免疫性血小板减少性紫癜、输血后紫癜、药物免疫性血小板减少性紫癜、恶性淋巴瘤、慢性活动性肝炎、SLE、慢性淋巴细胞性白血病、多发性骨髓瘤、Evan综合征、良性单株丙球蛋白血症等。90%以上ITP患者的PAIgG增高，若同时测定PAIgM、PAIgA和血小板补体3(PAC_3)，则阳性率可高达100%。

2.观察病情　经治疗后，ITP患者的PAIg水平下降；复发后，则又可升高。

(四) 血小板粘附试验　血小板粘附(platelet adhesion test，PAdT)试验常用玻球法、玻璃滤器法和玻珠柱法，现以玻珠柱法为例说明。

【原理】　受检血液以一定速度通过含一定量玻璃珠柱前、后血液中血小板数的差，该差数为粘附于玻珠和塑料管的血小板数，由此可计算出占血小板总数的百分比，即为血小板粘附率(%)。

【参考值】　62.5%±8.61%(范围45.34%～79.78%)。

【临床意义】

1.PAdT 增高　见于血栓前状态和血栓性疾病，如心肌梗塞、心绞痛、脑血管病变、糖尿病、深静脉血栓形成(DVT)、妊高征、肾小球肾炎、动脉粥样硬化、肺栓塞、口服避孕药等。

2.PAdT 减低　见于 vWD、巨大血小板综合征、血小板无力症、尿毒症、肝硬化、异常蛋白血症、骨髓增生异常综合征(MDS)、急性白血病、服用抗血小板药物、低(无)纤维蛋白原血症等。

(五) 血小板聚集试验

【原理】 采用血小板聚集仪比浊法进行血小板聚集试验(platelet aggregation test，PAgT)：在富血小板血浆(PRP)中加入致聚剂，血小板浊度减低，透光度增加。将此光浊度变化记录于图纸上，形成血小板聚集曲线。因此，根据血小板聚集曲线中的透光度变化可了解血小板聚集反应。

【参考值】 血小板聚集图像的参考值见表 4-2-13。

表 4-2-13　血小板聚集率参考值

	ADP (1.0mmol/L)	ADP (0.5mmol/L)	肾上腺素 (0.4mg/L)	胶原 (3mg/L)	瑞斯托霉素 (1.5g/L)
2′A(%)	52.7±14.5	31.6±11.5	37.0±12.9	43.5±19.4	73.8±17.0
4′A(%)	60.7±17.8	34.6±15.3	61.0±18.9	70.9±19.6	87.5±11.4
MA(%)	62.7±16.1	37.4±14.3	67.8±17.8	71.7±19.3	87.5±11.4
TMA(s)	211.3±72.5	146.2±87.5	296.4±70.5	250.2±34.5	239.4±30.9
T50%(s)	35.1±12.1	26.6±19.7	109.4±53.8	110.5±16.8	58.0±23.5
Dt(s)	57.0±21.5	76.8±24.2	76.9±48.6		
S(度)	60.6±8.8	49.7±13.1	43.8±9.7	56.0±13.9	63.4±10.7

【临床意义】

1.PAgT 增高　反映血小板聚集功能增强，见于血栓前状态和血栓性疾病，如心肌梗塞、心绞痛、糖尿病、脑血管病变、妊高征、DVT、肺梗塞、口服避孕药、晚期妊娠、高脂血症、抗原-抗体复合物反应、人工心脏和瓣膜移植术等。

2.PAgT 减低　反映血小板聚集功能减低，见于血小板无力症、贮存池病、尿毒症、肝硬化、骨髓增生性疾病、ITP、急性白血病、服用抗血小板药物、低(无)纤维蛋白原血症等。

(六) 血浆 β-血小板球蛋白和血小板第 4 因子测定

【原理】 血浆 β-血小板球蛋白(β-thromboglobulin，β-TG)和血小板第 4 因子(platelet factor 4，PF_4)测定采用 ELISA 法：用抗 β-TG 或抗 PF_4 抗体包被酶标板，加入含 β-TG 或 PF_4 的受检血浆，再加入酶标记的抗 β-TG 或 PF_4 抗体，最后加入底物显色，显色的深浅与受检血浆中 β-TG 或 PF_4 的含量成正相关，从标准曲线中计算受检血浆中 β-TG 或 PF_4 的含量。

【参考值】 β-TG：16.4±9.8μg/L　PF_4：3.2±2.3μg/L。

【临床意义】 β-TG 和 PF_4 临床意义相同。

1.增高　反映血小板被激活及其释放反应亢进，见于血栓前状态和(或)血栓性疾病，如心肌梗塞、脑血管病变、尿毒症、妊高征、糖尿病、肾病综合征、弥散性血管内凝血

(DIC)、DVT 等。

2.减低　见于先天性或获得性贮存池病(α颗粒缺陷症)。

(七) 血浆血小板 P-选择素测定

【原理】 P-选择素(P-selectin)曾称血小板 α-颗粒膜蛋白-140(GMP-140),它是血小板被激活后,由 α-颗粒膜释放至血浆内的一种标志物。利用抗 P-选择素的单抗定量测定受检血浆内 P-选择素的含量可反映体内血小板的激活程度。

【参考值】 血浆 P-选择为 $1.61 \pm 0.72 \times 10^{10}$ 分子数/毫升。

【临床意义】 血浆 P-选择素增高:见于急性心肌梗塞、心绞痛、糖尿病伴血管病变、脑血管病变、DVT、SLE、ITP 和肾病综合征等。

(八)血小板第 3 因子有效性测定

【原理】 血小板第 3 因子有效性测定(platelet factor 3 availability test, PF_3aT)的方法是,将受检者和正常人的 PRP(富含血小板血浆)和 PPP(乏血小板血浆)交叉配合成两组混合血浆,分别加入白陶土悬液和适量钙溶液,测定复钙时间,比较两组的时差,了解受检者 PF_3 是否有缺陷。

【参考值】 复钙时间:Ⅰ组较Ⅱ组延长低于 5 秒。

【临床意义】 Ⅰ组的复钙时间比Ⅱ组延长超过 5 秒为 PF_3 有效性减低,见于血小板第 3 因子缺陷症、血小板无力症、巨大血小板综合征、肝硬化、尿毒症、骨髓增生异常综合征、异常蛋白血症、DIC、服用抗血小板药物、SLE、急性白血病等。

(九)血块收缩试验

【原理】 血块收缩试验(clot retraction test, CRT):在富含血小板血浆中加入 Ca^{2+} 和凝血酶,使血浆凝固形成凝块,血小板收缩蛋白使血小板伸出伪足,伪足前端连接到纤维蛋白束上。当伪足向心性收缩,使纤维蛋白网眼缩小,测定析出血清的体积可反映血小板血块收缩的能力。

【参考值】 血块收缩率=〔血清(ml)/全血(ml)×(100%-Hct%)〕×100%,其参考值为 65.8±11.0%。

【临床意义】

1.减低　见于 ITP、血小板增多症、血小板无力症、红细胞增多症、低(无)纤维蛋白原血症、多发性骨髓瘤、原发性巨球蛋白血症等。

2.增高　见于先天性和获得性因子Ⅻ缺乏症等。

(十)血浆血栓烷 B_2 测定

【原理】 血浆血栓烷 B_2(thromboxane B_2、TXB_2)测定采用 ELISA 法:将 TXB_2-牛血清清蛋白包被酶标反应板,加入受检血浆或 TXB_2 抗体。包被的 TXB_2 与受检血浆中 TXB_2 或标准品中的 TXB_2 竞争性与 TXB_2 抗体结合,包被的 TXB_2 与抗体结合的量与受检血浆中 TXB_2 的含量成负相关。加入过量酶标记第二抗体,再加底物显色,根据吸光度(A 值),从标准曲线中计算受检血浆中 TXB_2 的含量。

【参考值】 76.3±48.1ng/L。

【临床意义】

1.TXB_2 增高　见于血栓前状态和血栓性疾病,如心肌梗塞、心绞痛、糖尿病、动脉粥

样硬化、妊高征、DVT、肺梗塞、肾小球疾病、高脂血症、大手术后等。

2. TXB_2 减低　见于环氧酶或 TXA_2 合成酶缺乏症，服用抑制环氧酶或 TXA_2 合成酶的药物如阿司匹林、苯磺唑酮、咪唑及其衍生物等。

四、凝血因子检测

（一）凝血时间测定

【原理】　凝血时间(clotting time，CT)测定即是将静脉血放入玻璃试管中，观察自采血开始至血液凝固所需的时间。本试验是反映内源凝血系统各凝血因子总的凝血状况的筛选试验。

【参考值】　普通试管法为 6～12min，目前少用，基本上已被 APTT 取代；硅管法为 1.5～32min。

【临床意义】

1. CT 延长　见于①因子Ⅷ、Ⅸ、Ⅺ明显减少，如 A、B 型血友病、因子Ⅺ缺乏症；②凝血酶原重度减少，如严重的肝损伤等；③纤维蛋白原严重减少，如纤维蛋白原缺乏症、严重肝损伤等；④应用肝素、口服抗凝药时；⑤纤溶亢进使纤维蛋白原降解增加时；⑥循环抗凝物质增加，如类肝素物质增多等。

2. 见于高凝状态(hyprecoagulatic state)。

（二）活化部分凝血活酶时间测定

【原理】　活化部分凝血活酶时间(activated partial thromboplastin time，APTT)测定是在受检血浆中加入 APTT 试剂(接触因子激活剂和部分磷脂)和 Ca^{2+} 后，观察其凝固时间。本试验是反映内源性凝血系统各凝血因子总的凝血状况的筛选试验。

【参考值】　手工法：32～43 秒，较正常对照值延长 10 秒以上为异常。

【临床意义】　同凝血时间(CT)，但较普通试管法 CT 为敏感，它是目前推荐应用的内源凝血系统的筛选试验。此外，APTT 又是监测肝素的首选指标。

（三）血浆纤维蛋白原测定

【原理】　目前推荐使用 Clouse 法(凝血酶比浊法)。本法是在受检血浆中加入一定量凝血酶，后者使血浆中的纤维蛋白原(fibrinogen，Fg)转变为纤维蛋白，通过比浊原理计算 Fg 的含量。

【参考值】　2～4g/L。

【临床意义】

1. 增高　见于糖尿病、急性心肌梗塞、急性感染、结缔组织病、急性肾炎、灼伤、多发性骨髓瘤、休克、大手术后、妊高征、急性感染、恶性肿瘤等以及血栓前状态。

2. 减低　见于 DIC、原发性纤溶症、重症肝炎和肝硬化等。

（四）血浆凝血酶原时间测定

【原理】　血浆凝血酶原时间(prothrombin time；PT)测定是在被检血浆中加入 Ca^{2+} 和组织因子(组织凝血活酶)，观测血浆的凝固时间。它是反映外源性凝血系统各凝血因子总的凝血状况的筛选试验。

【参考值】

1.凝血酶原时间　11～13秒。应测正常对照值。病人测定值超过正常对照值3秒以上为异常。

2.凝血酶原比值(prothrombin ratio,PTR)　即被检血浆的凝血酶原时间(S)/正常血浆的凝血酶原时间(S),参考值为1.0±0.05。

3.国际标准化比值(international normalized ratio,INR)　即PTR^{ISI},参考值为1.0±0.1。ISI(international sensitivity index)为国际敏感度指数,ISI越小(小于2.0),组织凝血活酶的敏感性越高。

【临床意义】

1.PT延长　见于①先天性凝血因子Ⅰ、Ⅱ、Ⅴ、Ⅶ、Ⅹ缺乏;②后天性凝血因子缺乏,如严重肝病、维生素K缺乏、纤溶亢进、DIC、口服抗凝剂、异常凝血酶原增加等。

2.PT缩短　见于血液高凝状态如DIC早期、心肌梗塞、脑血栓形成、DVT、多发性骨髓瘤等。

3.INR是监测口服抗凝剂的首选指标,国人以INR为2.0～3.0为宜。

(五)简易凝血活酶生成试验及纠正试验

【原理】　简易凝血活酶生成试验(simple thromboplastin generation test,STGT):受检者稀释的全血溶液中含形成凝血酶原酶的各种凝血因子和红细胞溶解产物(代替PF_3),按一定时间加入正常基质血浆(提供凝血酶原和纤维蛋白原),测定凝血活酶生成所需的时间,以检查内源凝血系统凝血活酶生成有无障碍。

纠正试验:在STGT延长的受检稀释全血溶液中分别加入1/10容量的正常$BaSO_4$吸附血浆(提供FⅧ、Ⅺ、Ⅻ)、正常血清(提供FⅨ、Ⅺ、Ⅻ)和正常新鲜血浆(提供FⅧ、Ⅸ、Ⅺ、Ⅻ),分别测定正常基质血浆的最短凝固时间,以了解内源性凝血活酶生成相关凝血因子的状况。

【参考值】　最短的凝固时间小于15s(10～14s)。

【临床意义】　表4-2-14,目前已少用。

表4-2-14　STGT及纠正试验

	最短基质血浆凝固时间(s)			
	因子Ⅷ缺乏	因子Ⅸ缺乏	因子Ⅺ/Ⅻ缺乏	血循环中存在抗凝物质
受检溶血液	>15	>15	>15	>15
受检溶血液+正常$BaSO_4$吸附血浆	<15	>15	<15	>15
受检溶血液+正常血清	>15	<15	<15	>15
受检溶血液+正常血浆	<15	<15	<15	>15

(六)血浆因子Ⅷ、Ⅸ、Ⅺ和Ⅻ促凝活性测定

【原理】　一期法:受检血浆中分别加入乏FⅧ、FⅨ、FⅪ和FⅫ的基质血浆、白陶土磷脂悬液和Ca^{2+}溶液,分别记录开始出现纤维蛋白丝所需的时间,然后从各自的标准曲线中分别计算出受检血浆中因子Ⅷ、Ⅸ、Ⅺ和Ⅻ的促凝活性(FⅧ:C、FⅨ:C、FⅪ:C和FⅫ:C)相当于正常人的百分率(%)。

【参考值】　FⅧ:C为103%±25.7%;FⅨ:C为98.1%±30.4%;FⅪ:C为100%±

18.4%;F Ⅺ:C 为 92.4% ±20.7%。

【临床意义】

1.增高　主要见于血栓前状态和血栓性疾病,如 DVT、肺栓塞、妊高征、晚期妊娠、口服避孕药、肾病综合征、恶性肿瘤等。

2.减低　FⅧ:C 减低见于血友病 A、vWD、FⅧ抗体、DIC。FⅨ:C 减低见于血友病 B、肝脏病、维生素 K 缺乏症、DIC、口服抗凝药物。FⅪ:C 减低见于因子Ⅺ缺乏症、肝脏疾病、DIC 等。FⅫ:C 减低见于先天性因子Ⅻ缺乏症、肝脏疾病、DIC 和某些血栓性疾病等。

(七) 血浆因子Ⅱ、Ⅴ、Ⅶ和Ⅹ促凝活性测定

【原理】　一期法:在受检血浆中分别加入乏 FⅡ、FⅤ、FⅦ和 FⅩ的基质血浆、兔脑粉浸出液和 Ca^{2+} 溶液,分别记录开始出现纤维蛋白丝所需的时间,从各自标准曲线中分别计算出受检血浆中因子Ⅱ、Ⅴ、Ⅶ和Ⅹ促凝活性(FⅡ:C、FⅤ:C、FⅦ:C 和 FⅩ:C)相当于正常人的百分率。

【参考值】　FⅡ:C 为 97.7% ±16.7%;FⅤ:C 为 102.4% ±30.9%;FⅦ:C 为 103% ±17.3%;FⅩ:C 为 103% ±19.0%。

【临床意义】

1.增高　见于血栓前状态和血栓性疾病。

2.减低　见于相应的先天性因子Ⅱ、Ⅴ、Ⅶ和Ⅹ缺乏症,获得性主要见于肝病、DIC、口服抗凝剂、维生素 K 缺乏症等。

(八) 血浆因子ⅩⅢ定性试验

【原理】　血浆因子ⅩⅢ定性试验(factor ⅩⅢ qualitative test),即在受检血浆中加入 Ca^{2+} 溶液,使 Fg 原转变成纤维蛋白凝块,将此凝块置入 5mmol/L 尿素溶液中。如果受检血浆缺乏 FⅩⅢ,则所形成的纤维蛋白凝块易溶于尿素溶液中。

【参考值】　24 小时内纤维蛋白凝块不溶解。

【临床意义】　若纤维蛋白凝块在 24 小时内,尤其在 2 小时内完全溶解,表示 FⅩⅢ缺乏。见于先天性因子ⅩⅢ缺乏症和获得性因子ⅩⅢ明显减低,如肝脏疾病、SLE、DIC、原发性纤溶症、恶性淋巴瘤、恶性贫血、溶血性贫血等。

(九) 血浆因子ⅩⅢ亚基抗原测定

【原理】　血浆因子ⅩⅢ亚基抗原(FⅩⅢα:Ag 和 FⅩⅢβ:Ag)测定采用免疫火箭电泳法:在含 FⅩⅢα 亚基或 FⅩⅢβ 亚基抗血清的琼脂凝胶板中,加入受检血浆(抗原),在电场作用下,出现抗原-抗体反应形成的火箭样沉淀峰,该峰的高度与受检血浆中 FⅩⅢ亚基的浓度成正比。根据沉淀峰的高度,从标准曲线中计算出 FⅩⅢα:Ag 和 FⅩⅢβ:Ag 相当于正常人的百分率(%)。

【参考值】　FⅩⅢα:Ag 为 100.4% ±12.9%;FⅩⅢβ:Ag 为 98.8% ±12.5%

【临床意义】

1.先天性因子ⅩⅢ缺乏症　纯合子型者,FⅩⅢα:Ag 明显减低(<1%),FⅩⅢβ:Ag 轻度减低;杂合子型者,FⅩⅢα:Ag(<50%),FⅩⅢβ:Ag 正常。

2.获得性因子ⅩⅢ减少症　见于肝脏疾病、DIC、原发性纤溶症、急性心肌梗塞、急性白血病、恶性淋巴瘤、免疫性血小板减少性紫癜、SLE 等。

（十）血浆凝血酶原片段$_{1+2}$测定

【原理】 在兔抗人 F_{1+2}抗体包被酶标反应板，加入受检血浆或标准品，最后加入辣根过氧化酶标记的鼠抗人凝血酶原抗体，使 OPD 基质显色，显色的程度与受检血浆中凝血酶原片段$_{1+2}$(prothrombin fragment$_{1+2}$, F_{1+2})的含量成正相关。

【参考值】 0.67±0.19nmol/L

【临床意义】 F_{1+2}增高见于血栓前状态和血栓性疾病，DIC、DVT、急性白血病(尤其是急性早幼粒细胞白血病)、遗传性 AT-Ⅲ缺乏症、蛋白 C 缺乏症、蛋白 S 缺乏症等。

（十一）血浆纤维蛋白肽 A 测定

【原理】 将血浆纤维蛋白肽 A(fibrin peptide A, FPA)包被酶标板。受检血浆先在皂土作用下，除去 Fg，然后与已知过量兔抗人 FPA 抗体结合，将此液体移至酶标板，剩余的未结合 FPA 抗体可与 FPA 结合。加入辣根过氧化酶标记的羊抗兔 IgG，与结合于固相的兔抗人 FPA 抗体结合，最后加入 OPD 基质显色，显色程度与受检血浆中 FPA 呈负相关。

【参考值】 不吸烟男性为 1.83±0.61μg/L；不吸烟女性为 2.22±1.04μg/L。

【临床意义】 FPA 增高见于急性心肌梗塞、不稳定性心绞痛、脑血管病变、DIC、DVT、妊高征、尿毒症、肾病综合征、SLE、恶性肿瘤转移、大面积烧伤等。

（十二）可溶性纤维蛋白单体复合物测定 纤维蛋白单体(FM)是纤维蛋白原(Fg)转变为纤维蛋白(Fb)的中间产物，它们可以自行聚合成复合物，并可溶解于 5mmol/L 的尿素溶液中，故称为可溶性纤维蛋白单体复合物(soluble fibrin monomer complex, SFMC)。SFMC 的血浆水平增高，反映凝血酶的活性增强，是血栓形成的标志物之一。

【参考值】 胶乳凝集法为阴性；ELISA 法为 48.5±15.6mg/L；RIA 法为 50.5±26.1mg/L。

【临床意义】 在血栓前状态、血栓性疾病(冠心病、脑血管疾病、糖尿病、DVT、DIC、肾病综合征、妊高征等)以及恶性肿瘤、严重感染、创伤手术、产科意外等，血浆 SFMC 都会增高。

（十三）组织因子测定 血浆组织因子(tissue factor, TF)与 FⅦ/FⅦa 形成复合物，启动和激活外源性和内源性凝血途径，它是血栓形成的重要标志物。采用双抗体夹心法可以测定 TF 的含量。

【参考值】 30～220ng/L

【临床意义】 系统性炎症反应综合征(内毒素血症、严重创伤、休克)、急性呼吸窘迫综合征、DIC 和恶性肿瘤等，血浆 TF 含量增高。

五、生理性抗凝蛋白和病理性抗凝物质检测

（一）血浆抗凝血酶Ⅲ活性测定

【原理】 血浆抗凝血酶Ⅲ活性(anti thrombin Ⅲ activity, AT-Ⅲ:A)测定采用发色底物法：受检血浆中加入过量凝血酶，使 AT-Ⅲ与凝血酶形成 1:1 复合物，剩余的凝血酶作用于发色底物 S-2238，释出显色基团对硝基苯胺(PNA)。显色的深浅与剩余凝血酶呈正相关，而与 AT-Ⅲ呈负相关，根据受检者吸光度(A 值)从标准曲线中计算出 AT-Ⅲ:A 的含量。

【参考值】 108.5%±5.3%

【临床意义】

1.增高 见于血友病、白血病和再生障碍性贫血等的急性出血期以及口服抗凝药物治疗过程中。

2.减低 见于先天性和获得性AT-Ⅲ缺乏症,后者见于血栓前状态、血栓性疾病、DIC和肝脏疾病等。

(二) 血浆抗凝血酶Ⅲ抗原测定

【原理】 血浆抗凝血酶Ⅲ抗原(antithrombin Ⅲ antigen, AT-Ⅲ:Ag)测定采用免疫火箭电泳法:受检血浆中AT-Ⅲ在含AT-Ⅲ抗血清的琼脂糖凝胶中电泳,抗原和抗体相互作用形成火箭样沉淀峰。沉淀峰的高度与血浆中AT-Ⅲ的含量成正相关。从标准曲线中计算血浆中AT-Ⅲ抗原(AT-Ⅲ:Ag)的含量。

【参考值】 0.29±0.06g/L

【临床意义】 见血浆AT-Ⅲ活性测定。

(三) 血浆蛋白C抗原测定

【原理】 血浆蛋白C抗原(protien C antigen, PC:Ag)的测定方法为免疫火箭电泳法:在含抗人PC抗血清(抗体)的琼脂板中加入一定量受检血浆(抗原)、在电场作用下,抗原与抗体形成火箭样沉淀峰,峰的高度与血浆中抗原浓度成正比。受检者测得的峰值可从标准曲线中计算出PC:Ag相当于正常人的百分含量。

【参考值】 102.5%±20.1%

【临床意义】 PC:Ag减低:见于先天性或获得性PC缺乏症,后者见于DIC、肝病、手术后、口服抗凝剂、急性呼吸窘迫综合征。

(四)血浆游离蛋白S测定

【原理】 凝固法:受检血浆中加入乏PS基质血浆(提供除PS外的其他凝血因子),PS可促进活化PC(APC)对因子Va的抑制作用,纤维蛋白形成所需的时间与受检血浆中血浆游离蛋白S(free protein S, FPS)的量成正相关。受检者凝固时间可从标准曲线中计算出FPS的含量。

【参考值】 100.9%±29.1%

【临床意义】 FPS减低:见于先天性和获得性PS缺乏症,后者见于肝病、口服抗凝剂等。

(五) 血浆组织因子途径抑制物测定 组织因子途径抑制物(tissue factor pathway inhibitor, TFPT)可以与因子Ⅶa和Ⅹa形成复合物,从而使它们失活。若TFPI水平减低易患血栓病。目前常用ELISA法检测。

【参考值】 97.5±26.6μg/L

【临床意义】 TFPI减低:见于严重创伤、广泛手术、脓毒血症、休克、DIC以及血栓性疾病。增高:见于老年人、妊娠、肾衰竭等。

(六) 血浆凝血酶-抗凝血酶复合物测定

【原理】 用兔抗人凝血酶抗体包被酶标板,加入受检血浆后再加入辣根过氧化酶标记的鼠抗人AT-Ⅲ抗体,后者使OPD显色,显色的深浅与受检血浆中所含的凝血酶-抗凝

血酶复合物(thrombin-antithrombin complex, TAT)呈正相关。

【参考值】 1.45±0.4μg/L

【临床意义】 TAT增高:见于急性心肌梗塞、不稳定型心绞痛、DIC、DVT、脑梗塞、急性白血病等。

(七) 复钙交叉试验

【原理】 血浆复钙时间延长可能是由于凝血因子缺乏或血中存在抗凝物质所致。受检血浆加入少量正常血浆测定复钙时间,如果延长的复钙时间能被纠正,表示受检血浆中缺乏凝血因子;如果不被纠正,则表示受检血浆中有抗凝物质存在。此称复钙交叉试验(cross recalcification test,CRT)

【临床意义】 血中存在抗凝物质:见于反复输血的血友病患者、肝脏疾病、SLE、类风湿性关节炎、胰腺疾病等。

(八) 血浆游离肝素时间

【原理】 甲苯胺蓝有中和肝素的作用。在凝血酶时间(TT)延长的受检血浆中加入少量甲苯胺蓝,测定TT。若延长的TT恢复至正常或明显缩短,则表示受检血浆中有肝素类物质存在或肝素增多;若不缩短,则表示受检血浆中存在其他抗凝血酶类物质或纤维蛋白原缺陷。

【结果判断】 TT延长的受检者血浆中加入甲苯胺蓝后,TT缩短5秒以上,提示受检血浆中有肝素类或肝素物质增多;如果TT不缩短,提示延长的TT不是由肝素类物质所致。

【临床意义】 血中肝素类物质增多:见于严重肝病、DIC、过敏性休克、使用氮芥、放疗后、肝叶切除后、肝移植后等。

(九) 血浆肝素定量测定

【原理】 肝素与ATⅢ结合形成1:1的复合物,该复合物可灭活因子Ⅹa,在加入的过量因子Ⅹa的反应中,测定剩余因子Ⅹa对基质血浆的促凝活性,基质血浆与标本中的肝素含量呈正相关。

【参考值】 正常人为0 IU/ml

【临床意义】 用于监测肝素的合理用量,血浆肝素浓度以0.2~0.5IU/ml为宜。

(十) 狼疮抗凝物质测定

【原理】 是改良的Russell蝰蛇毒稀释试验。包括①Lupo试验Ⅱ:即当蝰蛇毒试验延长时,加入正常血浆后,蝰蛇毒时间仍延长,提示被检血浆中存在狼疮抗凝物质;②Lucor试验:内含过量脑磷脂以中和狼疮抗凝物质,从而使凝固时间缩短或正常。

【参考值】 Lupo试验Ⅱ为31~44s;Lucor试验为30~38s;Lupo试验与Lucor试验比值为1.0~1.2。

【临床意义】 本试验阳性见于有狼疮抗凝物质存在的患者,如SLE、自发性流产、某些血栓形成性疾病。

六、纤溶活性检测

(一) 优球蛋白溶解时间

【原理】 血浆优球蛋白组份中含有Fg、PLG和纤溶酶原激活物等,但不含纤溶酶抑

制物。受检血浆置于醋酸溶液中，使优球蛋白沉淀，经离心除去纤溶抑制物，将沉淀的优球蛋白溶于缓冲液中，再加入适量 Ca^{2+} 溶液（加钙法）或凝血酶（加酶法），Fg 转变成纤维蛋白凝块，观察凝块完全溶解所需时间，即为优球蛋白溶解时间（euglobulin lysis time，ELT）。

【参考值】 加钙法为 129.8±41.1min；加酶法为 157.5±59.1min。

【临床意义】

1.纤维蛋白凝块在 70min 内完全溶解，表明纤溶活性增强，见于原发性纤溶和继发性纤溶，如手术、应激状态、创伤、休克、变态反应、前置胎盘、胎盘早期剥离、羊水栓塞、恶性肿瘤广泛转移、急性白血病和晚期肝硬化等。

2.纤维蛋白凝块完全溶解时间延长，表明纤溶活性减低，见于血栓前状态、血栓性疾病和应用抗纤溶药等。

（二）血浆组织型纤溶酶原激活物活性测定

【原理】 发色底物法：血浆优球蛋白部分含有组织型纤溶酶原激活物（tissue type plasminogen activator，t-PA）吸附于纤维蛋白上，并使 PLG 转变成纤溶酶（PL），PL 使发色底物（S-2251）释出 PNA 而显色，显色的深浅与受检血浆中 t-PA 的含量呈正相关。所测得的 A 值，可从标准曲线中计算受检血浆中 t-PA:A 的含量。

【参考值】 0.3～0.6u/ml

【临床意义】

1.增高 表明纤溶活性亢进，见于原发性纤溶症、继发性纤溶症如 DIC 等。

2.减低 表明纤溶活性减弱，见于血栓前状态和血栓性疾病，如动脉血栓形成、DVT、高脂血症、口服避孕药、缺血性中风等。

（三）血浆纤溶酶原活性测定

【原理】 血浆纤溶酶原活性（plasminogen activity，PLG:A）采用发色底物法测定：受检血浆中加链激酶（SK）和发色底物（S-2251），受检血浆中的 PLG 在 SK 的作用下，转变成纤溶酶（PL），后者作用于发色底物，释出对硝基苯胺（PNA）而显色。显色的深浅与纤溶酶的水平呈正相关，通过计算求得血浆中 PLG:A 的含量。

【参考值】 75%～140%

【临床意义】

1.增高 表示纤溶活性减低，见于血栓前状态和血栓性疾病。

2.减低 表示纤溶活性增高，见于原发性纤溶、继发性纤溶和先天性 PLG 缺乏症。

3.根据 PLG:A 和 PLG:Ag 测定的结果，可分为交叉反应物质 CRM^+ 型（PLG:Ag 正常和 PLG:A 减低）和 CRM^- 型（PLG:Ag 和 PLG:A 均减低）。

（四）血浆纤溶酶原激活抑制物$_1$活性测定

【原理】 血浆纤溶酶原激活抑制物$_1$活性（plasminogen activator inhibitor activity，PAI_1:A）测定采用发色底物法：受检血浆中加入纤溶酶原激活物（PA）和 PLG，血浆中的 PAI_1 与 PA 形成复合物，剩余的 PA 使 PLG 转变成 PL，PL 作用于发色底物，释出 PNA 而显色，其颜色的深浅与 PL 的活性正相关，而血浆中 PL 与 PAI_1 呈负相关，从所测得的 A 值，可计算出血浆中 PAI_1:A 的水平。

【参考值】 0.1～1.0 抑制单位/毫升

【临床意义】

1.增高 见于血栓前状态和血栓性疾病。

2.减低 见于原发性和继发性纤溶症。

3.根据 PAI_1:A 和 PAI_1:Ag 的测定结果,可将 PAI_1缺陷分为 CRM^+型和 CRM^-型。

(五) 血浆 α_2-纤溶酶抑制物活性测定

【原理】 血浆 α_2-纤溶酶抑制物活性(α_2-plasmin inhibitor activity, α_2-PI:A)测定采用发色底物法:受检血浆中加入过量的 PL,使 α_2-PI 与 PL 形成复合物,剩余的 PL 作用于发色底物释出 PNA 而显色,显色的深浅与血浆中剩余的 PL 呈正相关,而 PL 又与血浆中 α_2-PI 呈负相关,从而可计算血浆中 α_2-PI:A 的含量。

【参考值】 0.8～1.2 抑制单位/毫升

【临床意义】

1.增高 见于血栓性静脉炎和动脉血栓形成、恶性肿瘤、分娩后等。

2.减低 见于肝病、DIC、手术后和 α_2-PI 缺乏症。

3.根据 α_2-PI:A 和 α_2-PI:Ag 测定的结果,可将 α_2-PI 缺陷分为 CRM^+型和 CRM^-型。

(六) 血浆硫酸鱼精蛋白副凝固试验

【原理】 血浆硫酸鱼精蛋白副凝固试验(plasma protamine paracoagulation test, 3P 试验):受检血浆中加入硫酸鱼精蛋白溶液,如果血浆中存在可溶性纤维蛋白单体(SFM)与纤维蛋白降解产物(FDP)的复合物时,则鱼精蛋白使其解离释出 SFM,后者自行聚合成肉眼可见的纤维状物,此为阳性反应结果。

【参考结果】 阴性

【临床意义】

1.阳性 见于 DIC 的早、中期,但在恶性肿瘤、上消化道出血、外科大手术后、败血症、肾小球疾病、人工流产、分娩等也可出现假阳性。

2.阴性 见于正常人、晚期 DIC 和原发性纤溶症,也有假阴性。

(七) 血浆凝血酶时间

【原理】 受检血浆中加入"标准化"凝血酶溶液,测定开始出现纤维蛋白丝所需的时间,即为血浆凝血酶时间(thrombin time, TT)。

【参考值】 手工法 16～18s,受检 TT 值延长超过正常对照值 3s 以上为延长。

【临床意义】 延长见于低(无)纤维蛋白原血症和异常纤维蛋白原血症;血中 FDP 增高(如 DIC);血中有肝素或类肝素物质存在(如肝素治疗中、SLE 和肝脏疾病等)。

(八) 血浆纤溶酶-抗纤溶酶复合物测定

【原理】 用兔抗人纤溶酶抗体包被酶标板,加入受检血浆后再加入酶标记的第二抗体,最后加入底物显色,显色的深浅与受检血浆中所含的纤溶酶-抗纤溶酶复合物(plasmin-antiplasmin complex, PAP 或 PIC)呈正相关。

【参考值】 小于 0.8mg/L

【临床意义】 增高见于血栓前状态和血栓性疾病，如DIC、急性心肌梗塞、脑血栓形成、肺梗塞、DVT、肾病综合征等。

（九）血浆纤维蛋白(原)降解产物测定

【原理】 胶乳凝集法：受检血浆加入血浆纤维蛋白(原)降解产物〔fibrin (ogen) degradation products, FDP〕抗体包被的胶乳颗粒悬液，如果血液中FDP的浓度超过或等于5μg/ml，便于胶乳颗粒上的抗体结合，胶乳颗粒发生凝集。根据受检血浆的稀释度可计算出血浆FDP的含量。

【参考值】 小于5mg/L。

【临床意义】 增高见于原发性纤溶症、DIC、恶性肿瘤、急性早幼粒细胞白血病、肺梗塞、DVT、肾脏疾病、肝脏疾病、器官移植的排斥反应、溶栓治疗等。

（十）血浆D-二聚体测定

【原理】

1.胶乳凝集法 受检血浆中加入标有D-二聚体(D-dimer, DD)单抗的胶乳颗粒悬液，如果血浆中含高于0.5mg/L的DD，便与胶乳颗粒上的单抗结合，此时胶乳颗粒发生凝集。

2.ELISA法 将DD单抗包被于酶标反应板，加入受检血浆，血浆中的DD(抗原)与包被在反应板的DD单抗结合。然后再加酶标记的DD抗体，与包被的DD结合。最后加入底物显色，显色的深浅与血浆中DD含量成正相关，所测得的A值可从标准曲线中计算出血浆中DD的含量。

【参考值】 胶乳凝集法为阴性；ELISA法为小于200μg/L。

【临床意义】 继发性纤溶症(如DIC)为阳性或增高；而原发性纤溶症为阴性或不升高，此是两者鉴别的重要指标。但是，本试验在血栓形成和临床出血时也可出现阳性。

（十一）血浆纤维蛋白肽 $B\beta_{1-42}$ 和 $B\beta_{15-42}$ 测定

【原理】 蛋白质或多肽依分子量大小可在层析中进行有机相和无机相洗脱和分配，再与标准品对照，以确定受检血浆中多肽的位置和含量。若将受检血浆用荧光物质衍生则可大大提高检测的敏感性。本试验以上述原理为基础，用高压液相色谱仪将预处理后的受检血浆中不同的纤维蛋白多肽分离，并与标准品比较，从而测定纤维蛋白肽 $B\beta_{1-42}$ 和 $B\beta_{15-42}$ (fibrin peptide $B\beta_{1-42}$ and $B\beta_{15-42}$)的含量。

【参考值】 $B\beta_{1-42}$ 为0.74～2.24nmol/L；$B\beta_{15-42}$ 为1.56±1.20nmol/L。

【临床意义】 $B\beta_{1-42}$ 和 $B\beta_{15-42}$ 增高反映纤溶酶活性增强。$B\beta_{1-42}$ 反映纤溶酶对Fg的降解，见于原发性纤溶症；$B\beta_{15-42}$ 反映纤溶酶对纤维蛋白的降解，见于继发性纤溶症。

七、血液流变学检测

（一）全血粘度测定

【原理】 全血粘度(blood viscosity)的测定原理如下：

1.毛细管式粘度计测定法 相同体积的血液、血浆或血清，通过一定长度和内径的玻璃毛细管所需时间与等体积的生理盐水所需时间的比值分别称为血液、血浆或血清的比粘度。t_b、t_p、t_s、t_w 分别为全血、血浆、血清和生理盐水的相应时间，则它们的比粘度为：全

血比粘度(ηb)=t_b/t_w;血浆比粘度(ηp)=t_p/t_w;血清比粘度(ηs)=t_s/t_w。比粘度值与粘度成正比。受检液体的粘度愈大,通过毛细管所需的时间愈长,其比粘度也愈高,所以比粘度可反映粘度的大小。此外,根据血细胞比容(Hct)可计算出全血还原比粘度。全血、血浆和血清比粘度及全血还原比粘度中任何一个或几个参数增加,均可反映血液流动性减低。

2.旋转式粘度计测定法　在两个共轴双圆筒、圆锥-平板或圆锥-圆锥等测量体的间隙中放入一定量的被检全血,其中一个测量体静悬,另一个则以某种速度旋转。由于血液摩擦力的作用,带动静悬测量体旋转一个角度,根据这一角度的变化可计算出全血的粘度。

【参考值】　因随所用仪器的不同而异,应建立所用仪器的参考值。

1.毛细管式粘度计测定法　①全血比粘度(ηb):男性 3.43～5.07,女性3.01～4.29;②血浆比粘度(ηp):1.46～1.82;③血清比粘度(ηs):1.38～1.66;④全血还原比粘度:5.9～8.9。

2.旋转式粘度计测定法　见表 4-2-15。

表 4-2-15　旋转式粘度计测定的参考值

转速(r/min)	切变速度(s^{-1})	粘度值	
		男	女
10	38.4	8.4±1.0	7.8±0.8
40	153.60	6.2±0.6	6.0±0.5
80	307.20	5.6±0.6	5.4±0.6

【临床意义】

1.血液粘度增高　见于冠心病、心肌梗塞、高血压病、脑血栓形成、DVT、糖尿病、高脂血症、恶性肿瘤、肺源性心脏病、真性红细胞增多症、多发性骨髓瘤、原发性巨球蛋白血症、烧伤等。

2.血液粘度减低　见于贫血。

(二) 血浆粘度测定

【原理】　毛细管粘度计法:通过一定体积的受检血浆流经一定半径和一定长度的毛细管所需的时间,与该管两端压力差计算血浆粘度(plasma viscosity)值。

【参考值】　因随所用仪器的不同而异,应建立所用仪器的参考值。

【临床意义】　增高:见于血浆球蛋白和(或)血脂增高的疾病,如多发性骨髓瘤、原发性巨球蛋白血症、糖尿病、高脂血症等。

(三) 红细胞变形性测定

【原理】　微孔滤膜滤过法:用缓冲液将受检血液配制成一定容积的 10%红细胞悬液,测定通过 5μm 直径该孔膜所需的时间,与对比液通过的时间比较,计算出红细胞滤过指数,即红细胞变形性(erythrocyte deformability)。红细胞滤过指数愈高,红细胞变形性愈差。

【参考值】　红细胞滤过指数为 0.29±0.10。

【临床意义】 增高：见于红细胞变形性减低的疾病，如遗传性球形细胞增多症、珠蛋白生成障碍性贫血、心肌梗塞、脑血栓形成、高脂血症、高血压、糖尿病等。

（四）红细胞电泳时间测定

【原理】 红细胞表面带负电荷，在电场中向正极移动，此即红细胞电泳。按 EPM＝U/E 公式计算出红细胞电泳率(EPM)，式中 E 为电场强度(V/cm)，U 为电泳速度(μm/s)。

【参考值】 红细胞自身血浆电泳时间为 16.5±0.85s。

【临床意义】 红细胞电泳测定广泛用于研究红细胞表面结构，药物对红细胞作用的观察，以及细胞分离和细胞免疫的研究。

八、检测项目的选择和应用

血栓与止血的检测主要用于血小板数量异常、血小板功能缺陷、凝血障碍、血栓前状态和血栓性疾病的临床诊断、鉴别诊断、病情观察、疗效评价和预后判断，也用于抗栓治疗的监测。

（一）一期止血缺陷的选择 一期止血缺陷是指血管壁和血小板缺陷所致出血性疾病，检测可分为筛选试验和诊断试验两类：

1.筛选试验 选用血小板计数(Plt)和出血时间(BT)作为筛选试验，根据筛选试验的结果，大致分为以下 4 种情况：

(1)BT 和 Plt 都正常：除正常人外，多数是由于单纯血管壁通透性和(或)脆性增加所致的血管性紫癜。临床上常见于过敏紫癜、单纯性紫癜和其他血管性紫癜等。

(2)BT 延长，Plt 减少：多数是由于血小板数量减少所致的血小板减少性紫癜。临床上多见于原发性或继发性血小板减少性紫癜。

(3)BT 延长，Plt 增多：多数是由于血小板数量增多所致的血小板增多症。临床上多见于原发性或继发性血小板增多症。

(4)BT 延长，Plt 正常：多数是由于血小板功能异常或某些凝血因子缺乏所致的出血性疾病。如血小板无力症、贮存池病以及低(无)纤维蛋白原血症、血管性血友病(vWD)等。

2.诊断试验 选择下列项目可作为疾病的诊断试验。如遗传性血小板功能异常性疾病，可选用多种血小板检测进行诊断和鉴别诊断，见表 4-2-16。

（二）二期止血缺陷的选择 二期止血缺陷是指凝血因子缺乏所致的出血性疾病，检测可分为筛选试验和诊断试验两类：

1.筛选试验 选用 APTT 和 PT 作为筛选试验，大致有以下 4 种情况：

(1)APTT 和 PT 都正常：除正常人外，仅见于遗传性和获得性因子Ⅶ缺乏症。获得性者常由于严重肝病、肝肿瘤、恶性淋巴瘤、白血病、抗因子Ⅷ抗体、自身免疫性溶血性贫血和恶性贫血等引起。

(2)APTT 延长，PT 正常：多数是由于内源性凝血途径缺陷所引起的出血性疾病，如血友病 A、血友病 B、因子Ⅺ缺乏症、血循环中有凝血因子抗体存在、DIC、肝疾病和口服抗凝剂等。

表 4-2-16　遗传性血小板功能缺陷症的检验结果

	血小板无力症	巨大血小板综合征	致密颗粒缺陷症	α-颗粒缺陷症	PF_3 缺乏症	血小板活化缺陷
BT	↑	↑	↑/N	N/↑	N/↑	↑
Plt	N,散在分布	↓,伴巨血小板	N/↓	N/↓	N	N
CRT	N/↓	N	N/↓	N/↓	N	N
PF3aT	↓	N	N	N	↓	N
PCT	N	↓	N	N	↓	N
聚集反应 ADP	(-)	N	↓/O(Ⅱ。)		N	↓
肾上腺素	(-)	N	↓/O(Ⅱ。)		N	↓
花生四烯酸	(-)	N	↓/N(Ⅱ。)		N	↓/N
胶原	(-)	N	↓(Ⅱ。)		N	↓
瑞斯托霉素	N	(-)	N		N	N
凝血酶	(-)	N	N		N	↓
释放反应 ATP	↓	N	↓	N	N	N
5-HT	N	N	↓	N	N	N
PF_4	N	N	N	(-)	N	N
β-TG	N	N	N	(-)	N	N
Fg	(-)	N	N	(-)	N	N
Fn	N	N	N	(-)	N	N
GP Ⅱb/Ⅱa(CD41/CD61)		(-)或质的异常	N	N	N	N
GPⅠb(CD42b/CD61)	N	(-)	N	N	N	N
GPV(CD42d)	N	(-)	N	N	N	N
GPⅨ(CD42a)	N	(-)	N	N	N	N

注:(-),无　(+),有　N,正常　↓,减低　↑,延长或增高　PCT,凝血酶原消耗试验

(3)APTT 正常,PT 延长:多数是由于外源性凝血途径缺陷所引起的出血性疾病,如遗传性因子Ⅶ缺乏症。

(4)APTT 和 PT 都延长:多数是由于共同凝血途径缺陷所引起的出血性疾病,如遗传性和获得性因子Ⅹ、Ⅴ、凝血酶原和纤维蛋白原缺乏症。此外,临床应用肝素治疗时,APTT 和 PT 也都相应延长。

2.诊断试验　选用下列项目可作为血友病的诊断试验,见表 4-2-17。

(三) 纤维蛋白溶解综合征　纤维蛋白溶解综合征(fibrinolysis syndrome)包括原发性纤溶和继发性纤溶两种,其诊断需用下列检测辅助。

1.筛选试验　可选用 FDP 和 DD 作为纤溶系统活性的筛选试验,大致有下列四种情况:

(1)FDP 和 DD 均正常:表示纤溶活性正常,临床的出血症状可能与原发性或继发性纤溶无关。

(2)FDP 阳性,DD 阴性:理论上只见于纤维蛋白原被降解,而纤维蛋白未被降解,即原发性纤溶。实际上这种情况多数属于 FDP 的假阳性,见于肝病、术后大出血、重症 DIC、纤溶初期、剧烈运动后、类风湿因子阳性、抗 Rh(D)抗体存在等。

(3)FDP 阴性,DD阳性:理论上只见于纤维蛋白被降解,即继发性纤溶,而纤维蛋白

表 4-2-17　血友病和因子Ⅺ缺乏症的检验和鉴别

	血友病A				血友病B				因子Ⅺ缺乏症	
	重型	中型	轻型	亚临床型	重型	中型	轻型	亚临床型	纯合子型	杂合子型
筛选试验										
APTT	↑	↑	↑	↑/N	↑	↑	↑	N/↑	↑	N
纠正试验:STGT										N
加正常新鲜血浆	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	
加正常吸附血浆	(+)	(+)	(+)	(+)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	
加正常新鲜血清	(-)	(-)	(-)	(-)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	
因子促凝活性									(+)	
FⅧ:C(%)	<1	2~5	6~25	26~45	N	N	N	N	N	N
FⅨ:C(%)	N	N	N	N	<1	2~5	6~25	26~45	N	N
FⅪ:C(%)	N	N	N	N	N	N	N	N	↓	↓
排除试验										
PT、BT、vWF:Ag	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
复钙交叉试验	Na	Na	N	N	Na	Na	N	N	Na	N

注:↑延长　↓减低　(+)可被纠正　(-)不被纠正　N正常

原未被降解。实际上这种情况多数属于FDP的假阴性,见于DIC、静脉血栓、动脉血栓和溶栓治疗等。

(4)FDP和DD都阳性:表示纤维蛋白原和纤维蛋白同时被降解,见于继发性纤溶,如DIC和溶栓治疗。

2.诊断试验

(1)原发性纤溶症(primary fibrinolysis):原发性纤溶亢进症(简称原发性纤溶)是由于纤溶酶原激活物(t-PA,u-PA)增多导致纤溶酶活性增强,后者降解血浆纤维蛋白原和多种凝血因子,使它们的血浆水平及其活性降低。虽称"原发性",但常见于:①引起纤溶酶原激活物(t-PA,u-PA)增多或活性增强的疾病,如胰腺、前列腺、甲状腺等手术或过度挤压时;②引起纤溶抑制物(PAI_{-1}、α_2-PI)减少或活性降低的疾病,如严重肝病、恶性肿瘤、中暑、冻伤和某些感染等。除APTT、PT、TT可能延长外,重要的阳性试验列于表4-2-18。

表 4-2-18　原发性和继发性纤溶亢进的鉴别

	原发性纤溶	继发性纤溶		原发性纤溶	继发性纤溶
BPC	N	减低	SFMC	N	增高
β-TG	N	增高	PAP	N	增高
PF_4	N	增高	D-二聚体	N	增高
F1+2	N	增高	$B\beta_{1-42}$肽	增高	N
FPA	N	增高	$B\beta_{15-42}$肽	N	增高

注:N正常

(2)继发性纤溶症(secondary fibrinolysis):主要继发于弥散性血管内凝血(DIC)的诊断。DIC时,由于因子Ⅻa($F\text{Ⅻ}_f$)、激肽释放酶(K)、凝血酶等增多导致纤溶酶增多或活性增强,后者降解纤维蛋白(原)和多个凝血因子,使它们的血浆水平减低。

1)DIC的实验诊断标准:同时有下列三项以上异常:①血小板计数进行性下降<100

$\times 10^9$/L(白血病、肝病$<50\times 10^9$/L),或下列二项以上血小板活化分子标志物血浆水平增高:β-血小板球蛋白(β-TG)、血小板第4因子(PF_4)、血栓烷B_2(TXB_2)和血小板颗粒膜蛋白-140(P-选择素,GMP-140);②血浆纤维蛋白原含量<1.5g/L(肝病<1.0g/L,白血病<1.8g/L)或>4.0g/L,或呈进行性下降;③3P试验阳性,或血浆FDP>20mg/L(肝病>60mg/L)或血浆D-二聚体水平较正常增高4倍以上(阳性);④PT延长或缩短3秒以上(肝病>5秒),APTT延长或缩短10秒以上;⑤AT-Ⅲ活性<60%(不适用于肝病)或蛋白C(PC)活性降低;⑥血浆纤溶酶原抗原(PLG:Ag)<200mg/L;⑦因子Ⅷ:C活性<50%(肝病必备);⑧血浆内皮素$_{-1}$(ET_{-1})水平>80ng/L或凝血酶调节蛋白(TM)较正常增高二倍以上。

疑难或特殊病例应有下列二项以上异常:①血浆凝血酶原碎片$_{1+2}$(F_{1+2})、凝血酶-抗凝血酶复合物(TAT)或纤维蛋白肽A(FPA)水平增高;②血浆可溶性纤维蛋白单体复合物(SFMC)水平增高;③血浆纤溶酶-抗纤溶酶复合物(PAP)水平增高;④血浆组织因子(TF)水平增高(阳性)或组织因子途径抑制物(TFPI)水平下降。

2)DIC前期(pre-DIC)实验诊断标准:临床上存在易致DIC的基础疾病或有DIC的某些表现,但实验室检测结果尚不符合DIC的诊断标准,此时可能属于DIC前期(Pre-DIC),其诊断参考标准需有下列三项以上异常:①正常操作条件下,采集血标本易凝固,或PT缩短超过3秒,APTT缩短超过5秒;②血浆血小板激活分子标志物(β-TG、PF_4、TXB_2、P-选择素)含量增加;③凝血激活分子标志物(F_{1+2}、TAT、FPA、SFMC)含量增加;④抗凝血活性(ATⅢ:A、PC:A)减低;⑤血管内皮细胞受损分子标志物(ET_{-1}、TM:A)含量增加。

(四)血栓前状态 目前有关血栓前状态(prethrombotic state,PTS)尚缺乏完整和确切的定义,一般而言,PTS是指血栓形成前、后,血液有形成分和(或)无形成分发生易于形成血栓的病理生理的变化。因此,观察和诊断PTS可从下列三方面考虑:

1.基础疾病 临床存在心、脑血管疾病,静脉血栓形成(DVT),妊娠、分娩和妊高征,肾小球肾炎和肾病综合征,风湿性疾病(SLE、类风湿性关节炎),糖尿病和伴血管病变,严重创伤和广泛手术,弥散性血管内凝血(DIC),恶性肿瘤,器官移植,长期卧床和制动等。

2.筛选试验 ①血小板增高和血小板聚集试验增加;②APTT和PT缩短;③纤维蛋白原含量增多;④全血和血浆粘度增高等。

3.特异指标 对诊断PTS更有价值,常选用:①血管壁损伤试验,如vWF:Ag、TM;②血小板试验,如β-TG、PF_4、P-选择素或TXB_2;③凝血试验,如TF、FPA、SFMC或TAT;④抗凝试验,如ATⅢ、PC、TFPI;⑤纤溶试验,如t-PA、PAI、$B\beta_{1-42}$、$B\beta_{15-42}$等。

(五)抗栓治疗的监测 临床上常用抗栓药物以预防血栓形成或溶解血栓。但是,这些药物应用过量便会造成出血,用量不足达不到预期疗效。因此在应用这些药物的过程中,必须作实验室检测。

1.普通肝素和低分子量肝素的监测 应用普通肝素(uFH)的出血发生率约为7%~10%,血小板减少的发生率约为0~5%。较大剂量的低分子量肝素(LMWH)也存在着出血的可能性。

(1)uFH:APTT为首选监测指标,使APTT测定值维持在正常对照值的1.5~2.5倍

或选用 uFH 血浆浓度测定，使其维持在 0.2～0.5IU/ml。但在体外循环和血液透析应用 uFH 抗凝时，需选用活化的凝血时间(activated clotting time ACT)，参考值为 75～125 秒，使其维持在480～600 秒为宜，应用硫酸鱼精蛋白中和肝素后，ACT 测定值为 80～120 秒。

(2)LMWH：较大剂量 LMWH 也需监测。可选用因子Ⅹa 抑制试验(抗因子Ⅹa 活性测定)，使其维持在0.2～0.5FIU/ml。

然而，无论应用 uFH 或 LMWH，均需测血小板计数，使其维持在正常范围内，若低于 50×10^9/L 需暂时停药。由于肝素抗凝需依赖 ATⅢ，故需在应用肝素的过程中测定血浆 ATⅢ活性(ATⅢ：A)，使其维持在 80%～120%为宜，若 ATⅢ：A 低于 50%则肝素效果明显减低，若低于 30%肝素失去抗凝效果。

2. 口服抗凝剂的监测　由于应用剂量过大或个体差异性的缘故，口服抗凝剂的出血发生率约为 7.1%～20.5%。可选用血浆凝血酶原时间比率(PTR)作为监测指标，使其维持在 1.5～2.0 为佳，若 PTR 超过 2.0 时其出血并发率增加 22%，若 PTR 低于 2.0 时其出血并发率仅为 4%。目前，WHO 推荐用国际标准化比率(international normalized ratio，INR)作为首选口服抗凝剂的监测指标，中国人 INR 维持在 2.0～3.0 之间为宜。

3. 溶栓治疗的监测　溶栓治疗的主要并发症是出血，轻度出血的发生率为5%～30%，重度出血为 1%～2%。

(1)提示溶栓治疗可能会发生出血的指标：①治疗开始数小时后，血浆纤维蛋白原含量低于 1.0g/L；②治疗 3 日后，血小板计数低于 50×10^9/L；③APTT 延长到正常对照值的 2 倍以上。

(2)提示溶栓治疗有效的指标：①D-二聚体(DD)明显上升后(不同疾病、不同部位的血栓和不同剂量的溶栓剂，其增高水平不同)逐渐下降；②纤维蛋白(原)降解产物(FDP)明显上升后(血浆含量大于 300mg/L)逐渐下降。上述二指标为溶栓治疗有效的直接依据，D-二聚体的测定特异性更高。③α_2-抗纤溶酶(α_2-AP 或 α_2-PI)是调节溶栓药物用量的指标，溶栓治疗时应使 α_2-AP 降低到 30%以下；④纤维蛋白原(Fg)较治疗前明显下降，一般降至 1.2～1.5g/L 为宜；⑤凝血酶时间(TT)是同时测定的正常对照值的 1.5～2.5 倍。

(王鸿利)

第五节　血型鉴定与交叉配血试验

血型(blood group)是人体血液的一种遗传性状，各种血液成分包括红细胞、白细胞、血小板及某些血浆蛋白在个体之间均具有抗原成分的差异，受独立的遗传基因控制。由若干个相互关联的抗原抗体组成的血型体系，称为血型系统。20 世纪初发现红细胞 ABO 血型系统以来，血型的概念仅系指红细胞表面抗原的差异。随着对血型研究的进展，白细胞、血小板和血清中血型抗原的发现，血型已被认为是指各种血液成分的遗传多态性标记。血型血清学的研究也已发展成为“免疫血液学”这一门新的独立学科，它在临床医学、人类学、遗传学、法医学、考古学等方面的应用日趋广泛，尤其是在输血、器官移植、骨髓移植等临床实践中发挥着重要的作用。本节将结合临床重点叙述与输血工作有密切联系的红细胞血型系统。

一、红细胞血型系统

红细胞血型是发现最早的人类血型。继1900年发现ABO血型之后，又发现不少红细胞血型，分为若干系统。截至1983年已报道的人类红细胞血型有20多个系统，每个血型系统中可含有1个或若干个不同的抗原。此外，还有一组高频率血型抗原组（在群体中分布频率极广的，即大多数人都含有此血型抗原）和低频率血型抗原组（群体中分布频率极低的），总共至少有400多种血型抗原。由于很多血型在人体内没有相应的天然抗体，多数血型抗原的抗原性较弱，不易刺激人体产生抗体，故在输血及器官移植等方面的临床意义不大。而其中最重要的是ABO血型系统，其次为Rh血型系统。

（一）ABO血型系统

1. ABO血型系统的抗原和抗体　根据红细胞表面是否具有A或B抗原（又称A或B凝集原，两者均由H物质转变而来），血清中是否存在抗A或抗B抗体（又称抗A或抗B凝集素），ABO血型系统可分为四型。红细胞上具有A抗原，血清中有抗B抗体为A型；红细胞上有B抗原，血清中有抗A抗体为B型；红细胞上有A和B抗原，血清中不含抗A和抗B抗体者为AB型；红细胞上均不具有A和B抗原，而血清中有抗A和抗B抗体者为O型。见表4-2-19。

表4-2-19　ABO血型系统分型

血型	红细胞表面的抗原	血清中的抗体
A	A	抗B
B	B	抗A
AB	AB	无
O	无	抗A及抗B

A或B抗原在第5～6周胚胎的红细胞上便能检出，出生时抗原的敏感性仍较低，估计仅为成人的20%～50%，以后逐渐增强，至20岁左右时才达高峰。抗原性终身不变，但到老年敏感性有所下降。

ABO血型系统抗体有免疫抗体和天然抗体之分。抗体有抗A和抗B两种，人在出生前尚未产生抗体，出生后3～6个月才开始出现，至青春期达高峰。产生抗体的功能可延续终身，但其效价随着年龄增长而逐渐降低。所谓天然抗体可能是由一种无觉察的抗原刺激而产生。人红细胞膜上的A、B抗原决定簇，在自然界非血型抗原所特有，如有些细菌表面就具有类似的A或B抗原物质，它们可不断给人以类A、类B抗原的刺激而产生相应的抗体。血型抗体也是免疫球蛋白（IgG、IgM、IgA），免疫性抗体主要是IgG，天然抗体主要是IgM。

A和B血型物质除存在于红细胞和其他组织细胞表面外，还广泛存在于体液和分泌液中，以唾液中含量最丰富，其次如血清、胃液、精液、羊水中含量也丰富，汗液、尿液、泪液、胆汁及乳汁中也有少量存在，但脑脊液中则无。故通过检查各种组织和体液中的血型物质也可帮助确定血型。

2. ABO血型的亚型　ABO血型系统中重要的亚型是A抗原亚型。

（1）A亚型：A型中主要的亚型有A_1和A_2。A_1亚型的红细胞上具有A_1和A抗原，其血清中含有抗B抗体。A_2亚型的红细胞上只有A抗原，其血清中除含抗B抗体外，尚可有少量的抗A_1抗体（约见于1%～2%的A_2型）。已知A_1抗原与抗A_1抗体之间呈特异性凝集反应，故A_1与A_2两亚型之间的输血可能引起输血反应。据国内资料，A_2亚型

只占 A 型的 0.77%～2.41%。ABO 系统中除 A_1、A_2 亚型之外，还有 A_3、A_x 及 A_m 等亚型，但因抗原性均很弱，意义较小。其中 A_x 红细胞与 B 型血清(抗 A 抗体)不发生凝集或凝集反应甚弱，但却能与 O 型血清发生凝集。因此，在作 ABO 血型鉴定时，应加 O 型血清，以防将 A_x 型误定为 O 型。

由于 A 抗原中有 A_1、A_2 两种主要亚型，故 AB 型中也有 A_1B 和 A_2B 两种主要亚型。A_1B 的红细胞上具有 A_1、A 和 B 抗原，血清中无任何抗体；A_2B 的红细胞上具有 A 和 B 抗原，血清中虽多无任何抗体，但在约 25% 的 A_2B 型人中含有抗 A_1 抗体。据国内资料，A_2B 亚型占 AB 型的 0.87%～8.67%。

(2)B 亚型：B 亚型不多见，命名也不统一，一般称为 B 亚型或弱 B。因其抗原性很弱，故 B 亚型的临床意义不大。

3. ABO 血型鉴定和交叉配血试验

(1)ABO 血型鉴定：ABO 血型抗体能在生理盐水中，与相应红细胞抗原结合而发生凝集反应。进行 ABO 血型鉴定时，采用标准的抗 A 及抗 B 血清以鉴定被检者红细胞上的抗原(Beth-Vincent 直接试验)，同时用标准的 A 型及 B 型红细胞鉴定被检者血清中的抗体(Simonin 反转试验)。只有被检者红细胞上的抗原鉴定和血清中的抗体鉴定所得结果完全相符时才能肯定其血型类别。见表 4-2-20。

表 4-2-20　用标准血清及标准红细胞鉴定 ABO 血型结果

标准血清 + 被检者红细胞			标准红细胞 + 被检者血清			被鉴定血的血型
抗 A 血清	抗 B 血清	抗 AB 血清(O 型血清)	A 型红细胞	B 型红细胞	O 型红细胞	
+	−	+	−	+	−	A 型
−	+	+	+	−	−	B 型
+	+	+	−	−	−	AB 型
−	−	−	+	+	−	O 型

加用 O 型血清主要用以检出抗原性较弱的 A_x 亚型红细胞而避免误定为 O 型。加用 O 型标准红细胞的目的在于检出被检者血清中是否含有与 ABO 血型系统无关的红细胞异常抗体。如被检者的血清与 O 型红细胞凝集，表明其血清中可能存在着非典型的冷凝集素或自身抗体，需进一步作有关鉴定试验。

(2)交叉配血试验：输血前必须进行交叉配血试验，其目的主要是进一步验证供者与受者的 ABO 血型鉴定是否正确，以避免血型鉴定错误而导致输血后严重溶血反应。为避免输血反应必须坚持同型输血，而交叉配血则是保证输血安全的关键措施。此外，也可检出 ABO 血型系统的不规则凝集素，以及发现 ABO 系统以外的其他血型抗体。

交叉配血试验常采用试管法进行。由于配血试验主要是检查受血者血清中有无破坏供血者红细胞的抗体，故受血者血清加供血者红细胞悬液相配的一管称为主侧；供血者血清加受血者红细胞相配的一管称为次侧，两者合称为交叉配血。

结果判断：同型血之间作交叉配血时，主侧管与次侧管均无凝集反应，表示配血完全相合，可以输血；不论何种原因导致主侧管有凝集时，则绝对不可输用。异型配血时(指供

血者系O型，受血者为A型或B型），如主侧管无凝集及溶血，而次侧管出现凝集，但凝集较弱，效价＜1:200，可以试输少量（不超过200ml）该型血液。

配血方法的选择：ABO血型系统的配血，对无输血史及妊娠史者，可只作盐水介质凝集试验。对有反复输血史及妊娠史者，尤其是有输血反应史或曾生育过有新生儿溶血病婴儿的妇女，则应作间接抗人球蛋白配血法，以防有不完全抗体而引起输血反应。在48小时内输入5L或更多量的大量输血时，因需同时输入多名供血者的血液，因此除了进行受血者与各供血者的交叉配血外，还应坚持作供血者之间的交叉配血试验，只有相互交叉配合完全相合时才能输用。

4. ABO血型系统的临床意义

（1）在输血上的意义：输血在临床上的应用颇为广泛，如严重失血或某些手术时，输血常是治疗和抢救的重要措施。每个人都具有ABO血型系统中的某种抗原或某种“天然抗体”，故输血前必须准确鉴定供血者与受血者的血型，选择同型人的血液，并经交叉配血试验，证明完全相配合时才可输用。如输入异型血，可迅速引起严重的溶血性反应，甚至危及生命，为此必须坚持同型输血。有些ABO亚型的抗原性虽然较弱，但如不规则抗体的效价较高，也可能发生不良的输血反应，便需进一步鉴定亚型，选择同亚型者进行输血。O型的红细胞一般不被其他3型的血清凝集，其血清中虽有抗A及抗B抗体，但于输入时被受血者血液所稀释和被血型物质所中和而不再凝集受血者红细胞，故不发生溶血反应。因此，O型人曾被认为是“万能输血者”。但应注意，O型供血者需经仔细检查确为O型，其血清中的天然抗A及抗B抗体的效价应低于1:200，并且无免疫性抗A、抗B抗体，才可在紧急情况下考虑输用。国内资料表明在202名的O型人中，有30.2%含有免疫性抗A、抗B抗体，而这种抗体不能被血型物质中和而可导致溶血反应。AB型人的血清中无抗A及抗B抗体，曾被认为可输入任何血型的血液。但已知A_1B型人中有3%其血清中含抗“O”抗体，当输入O型红细胞时可引起溶血反应；A_2B型人中有25%含有抗A_1抗体，如效价高者输入A_1型血液时也可引起溶血反应。因此，为防止输血反应必须坚持同型输血。

（2）新生儿同种免疫溶血病：是指母亲与胎儿血型不合引起血型抗原免疫所致的一种溶血性疾病。在我国最多见的是ABO血型系统所引起的溶血病，其次为Rh系统所引起。

ABO溶血病多发生于母亲为O型而孕育的胎儿为A型或B型者占90%以上。O型的母亲发病率较高，可能与其在受到A或B型抗原物质免疫后产生的免疫性抗体效价较高有关。这种免疫抗体是IgG，能通过胎盘进入胎儿体内，导致新生儿溶血病或流产。由于免疫性抗A、抗B抗体可因输血、自然界中存在的类A或类B型抗原物质、注射疫苗或细菌感染等刺激而产生，故ABO系统血型不合的妊娠于第一胎时就可发生新生儿溶血病。

（3）ABO血型与器官移植：已知ABO抗原是一种强移植抗原，如供者与受者ABO血型不合可加速对移植物的排斥，特别是皮肤和肾移植。在肾移植，ABO血型不合者失败率达46%；而血型相合者，失败率仅9%。因血管内皮可含有A和B抗原，供者与受者血型不合时可发生超急性排斥反应。

（4）其他：ABO血型检查还可用于亲缘鉴定，可疑血迹、精斑、毛发等的鉴定，以及与

某些疾病相关性的调查。

（二）Rh 血型系统 1940 年 Landsteiner 和 Wiener 用恒河猴(macacus rhesus)的红细胞作为抗原免疫豚鼠或家兔所得到的抗血清，能与 85% 白人的红细胞发生凝集现象，证明人的红细胞上有与恒河猴红细胞相同的抗原，于是将此抗原命名为 Rh 抗原。含有这种抗原者称为 Rh 阳性，不含这种抗原者称为 Rh 阴性。

1. Rh 血型系统的抗原和抗体 Rh 遗传基因位于第 1 号染色体短臂上，Fisher 认为 Rh 基因是连锁基因，即每条染色体上有三个相互连锁的基因座，顺序是 C、D、E，每一基因座有两个等位基因，即 C 与 c；D 与 d；E 与 e 为等位基因。每个基因决定一种抗原。从理论上认识人类红细胞上的 Rh 抗原应有 C、c、D、d、E、e 6 种。由于目前尚未发现抗 d，因此也未肯定 d 抗原，故 Rh 抗原主要有 5 种。这 5 种抗原其抗原性的强弱依次为 D、E、C、c、e，以 D 的抗原性最强，其临床意义更为重要。大多数 Rh 血型不合的输血反应和新生儿 Rh 溶血病都是由于抗 D 抗体引起。所以若仅有抗 D 抗体作 Rh 系统血型鉴定，则粗略地称含 D 抗原的红细胞为 Rh 阳性，不含 D 抗原的为 Rh 阴性。我国人中 Rh 阴性者甚为少见，据血型调查资料表明，汉族人中 Rh 阴性率＜1%，其他民族中维吾尔族 Rh 阴性率为 4.97%，乌孜别克族为 8.76%，塔塔尔族为 15.78%。Rh 血型是红细胞血型中最复杂的一个系统，亚型较多，其中有较大临床意义的是 D^u。D^u 是 D 抗原的一种变异型，它能被某几批抗 D 血清凝集，而与另几批抗 D 血清却完全不凝集，但间接抗人球蛋白试验常呈阳性。由于 D^u 亚型有以上特点，易被误定为 Rh 阴性。为防止 D^u 的漏检，于检测时应采用抗人球蛋白试验，如出现凝集者，可定为 D^u 型。

Rh 血型形成的天然抗体极少，主要是由 Rh 血型不合输血或通过妊娠所产生的免疫性抗体。已知有 5 种，即抗 D、抗 E、抗 C、抗 c 及抗 e 抗体，抗 D 抗体是 Rh 系统中最常见的抗体。Rh 抗体有完全抗体和不完全抗体两种。完全抗体是在机体受抗原刺激的初期所出现的，一般属 IgM 型。机体继续受抗原刺激，则出现不完全抗体，属 IgG 型，因其分子量小，可以通过胎盘而引起新生儿溶血病。

2. Rh 血型系统的鉴定

(1)Rh 抗体主要是不完全抗体，如用 5 种不完全抗体标准血清(抗 D、抗 E、抗 C、抗 c、抗 e)进行鉴定者，可将 Rh 血型系统分为 18 个型别。由于临床实验室不易得到 5 种 Rh 抗血清，且在 Rh 抗原中，抗原性最强、出现频率高、临床意义较大的是 D 抗原，故一般只作 D 抗原的鉴定。若仅用抗 D 血清进行鉴定，则就粗略地分为 Rh 阳性及阴性两类。

(2)鉴定所采用的方法，依抗体的性质而定。如系完全抗体可用生理盐水凝集试验；如系不完全抗体则应用胶体介质法、木瓜酶(或菠萝酶)法或抗人球蛋白法等进行检查。

3. Rh 血型系统的临床意义

(1)Rh 血型系统所致的溶血性输血反应：Rh 系统一般不存在天然抗体，故在第一次输血时，往往不会发现 Rh 血型不合。Rh 阴性的受血者接受了 Rh 阳性血液输入后便可产生免疫性抗 Rh 抗体，如再次输受 Rh 阳性血液时，即出现溶血性输血反应。由于 Rh 抗体一般不结合补体，所以由 Rh 血型不合引起的溶血性输血反应，是一种血管外溶血反应，以高胆红素血症为其特征。如 Rh 阴性妇女曾孕育过 Rh 阳性的胎儿，当输入 Rh 阳性血液时也可发生溶血反应。

(2)新生儿 Rh 溶血病:母亲与胎儿的 Rh 血型不合,典型的病例为胎儿之父为 Rh 阳性(DD 或 Dd),母为 Rh 阴性(dd),胎儿为 Rh 阳性(Dd)。胎儿的红细胞如有一定数量经胎盘进入母体,即可刺激母体产生抗 Rh 抗体。此抗体可以通过胎盘进入胎儿体内,与胎儿红细胞表面的抗原结合,即可引起胎儿红细胞破坏而造成溶血。第一胎时因产生的抗 Rh 抗体很少,故极少发生溶血。但第二次妊娠后,再次受到抗原的刺激,产生的抗体增多而常引起新生儿溶血病。若孕妇曾有输 Rh 阳性血液史或第一胎妊娠前曾有流产史,则第一胎也可发病。Rh 溶血病发病率高低与群体中 Rh 阴性者的发生率多少有关。我国汉族中,Rh 阴性者仅占 0.4%,因此汉族人的 Rh 溶血病较为少见。但在有些少数民族中,Rh 阴性的发生率较高,应予重视。

二、其他血型系统

(一) 白细胞抗原系统 白细胞抗原可分为白细胞本身特有的以及与其他血液成分共有的两大类,后者包括 HLA 抗原及某些红细胞血型抗原。

HLA 是 1954 年 Dausset 首先在人类白细胞上发现的,称为人类白细胞抗原(human leukocyte antigen)。HLA 系统是人类最主要的组织相容性复合物(major histocompatibility complex, MHC),又称组织相容性抗原。它是一种膜抗原,不仅是白细胞所特有,除存在于淋巴细胞、单核细胞、粒细胞外,还存在于血小板、原纤维细胞,以及胎盘、肾、脾、肺、肝、心、精子、皮肤等组织细胞上。1987 年在第 10 届国际组织相容讨论会上确定了 HLA 的命名标准,是以控制 HLA 遗传的基因座位的名称命名。HLA 系统的遗传受控于第 6 号染色体短臂上紧密连锁的基因座。在 HLA 遗传区域包含三类紧密相连的基因,Ⅱ类基因座在染色体的着丝点端,为 HLA-D/-DR、-DQ、-DP 抗原;Ⅰ类基因座在另一端,为 HLA-A、-C 和-B 抗原;中间为补体成分 C_2、C_4 及 21-羟化酶、肿瘤坏死因子(TNF)等的基因座。HLA 是共显性遗传,每个基因座上的等位基因紧密按顺序连锁,构成一个单倍型,来自父母各一方的一个单倍型组成一个人的基因型,故 HLA 系统是一个复杂的多态性遗传系统。目前已发现 HLA 系统有 140 多种特异性抗原,通过不同的组合,人类可有上亿种不同组合的白细胞抗原型。

HLA 配型在器官移植时对提高移植物存活率上有非常密切的关系。供体和受体的 HLA-A、B、D、DR 完全相同者的存活率明显高于不同者,特别是 HLA-DR 的配合对提高移植物的存活率尤为重要。HLA 还可作为遗传标志,用来研究人类学,以及与疾病的相关性,广泛应用于基础医学、临床医学、预防医学、社会医学、法医学等方面。

(二) 血小板抗原及抗体 人类血小板表面具有复杂的血小板血型抗原,通常分为血小板非特异性抗原和特异性抗原。非特异性抗原是与其他血液成分共有的抗原,如与红细胞共有的抗原有 ABO、Mn、P、Ii 等;与白细胞共有的抗原有 HLA。血小板特异性抗原为血小板本身特有的抗原。按 ICSH(国际血液学标准化委员会)和 ISBT(国际输血协会)的命名,血小板抗原系统主要有 HPA-1、HPA-2 系统。HPA-1 亦称 Zw 系统(或称 PI^A 系统,两者为同一抗原);HPA-2 亦称 Ko 系统。此外,还有 HPA-3、HPA-4、HPA-5 系统,这些抗原系统均是由遗传决定的。

血小板抗体包括同种抗体和自身抗体。血小板同种抗体是由输血、输血小板或妊娠

等同种免疫反应产生。当再输入血小板后，可使输入的血小板迅速破坏，或降低输入的血小板存活，造成输血后血小板减少症。或在输血后约 1 周左右发生紫癜，称输血后紫癜。HPA-1 系统的抗体多为 IgG，可通过胎盘引起新生儿血小板减少性紫癜。多数原发性血小板减少性紫癜患者血清中可检得血小板自身抗体。这种抗体可通过胎盘使新生儿发生一过性免疫性血小板减少症。

（三）血清蛋白成分的抗原特异性 由于遗传基因的不同，已发现血清蛋白中的许多成分，如免疫球蛋白、结合珠蛋白、清蛋白、铜蓝蛋白、运铁蛋白、血清酶型、以及红细胞酶型等，均有型的差别，具有抗原特异性。

（王友赤）

第三章　排泄物、分泌物及体液检验

第一节　尿液检验

尿液检验也称尿液分析，基本内容是化学分析和尿沉渣镜检。虽然现代检验诊断技术发展迅速，但尿液检验仍然是价廉、简便、能反映许多疾病的重要参数，是评估肾脏疾病最常用的不可取代的首选检查。

尿液是血液经肾小球滤过、肾小管和集合管的排泌及重吸收的终末代谢产物，尿液的成分和性状反映了机体的代谢状况，也受机体各系统功能状态的影响。尿液检验主要用于疾病的筛选诊断、疗效观察，也间接对其他系统疾病的诊断、预后判断有参考价值：

1. 泌尿系统疾病的诊断和疗效判断　如原发性和继发性肾小球疾病、小管间质疾病、泌尿系统的炎症、肾移植排斥反应，均有尿检异常，如蛋白尿、脓尿等；泌尿系统结石、肿瘤时，可有血尿；肾衰竭时有低比重尿。治疗好转尿检相应指标也改善。

2. 其他系统疾病的诊断　如糖尿病（尿糖）、急性胰腺炎（尿淀粉酶）、黄疸鉴别（尿三胆）、乳糜尿、尿崩症（极低比重尿）、苯丙酮尿症、多发性骨髓瘤（本-周蛋白尿）、溶血（血红蛋白尿）、重金属（如铅、铋、镉等）中毒引起的肾损害等，尿检也均可异常。

3. 用药的监护　抗菌药物如庆大霉素、卡那霉素、妥布霉素、多粘菌素、磺胺药、抗肿瘤药等，常可引起肾损害。用药前和用药过程中观察尿液的变化，有利于用药监护。

一、尿液一般检验

尿液一般检验包括①物理学检查：尿量、气味、颜色、透明度、比重测定等；②化学检验：尿酸碱度、尿蛋白、尿糖、尿酮体、尿血红蛋白、尿胆红素、尿胆原等；③尿沉渣（显微镜）检验：尿液细胞、管型、结晶等。尿化学检验已基本被尿液干化学试纸条取代，可快速、准确打印出数据结果，适应临床需要，但不能缺少尿沉渣镜检。

（一）尿标本的收集与保存　尿液标本按检测的要求正确收集、留取、保存和尿量的准确记录，对保证检验结果的可靠性十分重要。成年女性留尿时，应避开月经期，防止阴道分泌物混入。尿标本收集和保存常用以下几种方法：

（1）清晨随意尿：作尿常规检查、化学检验以清晨首次尿（即过夜尿）为好，可获较多信息，能反映肾浓缩功能（比重），也可检测细胞及管型。新鲜尿液最好半小时内及时送检，搁置过久易致成分降解，影响尿沉渣检查结果。

（2）餐后随意尿：门诊病人的临时检查，一般餐后 2 小时留尿，对病理性糖尿、蛋白尿检查较敏感。

（3）24 小时尿：用于肌酐、尿糖、尿蛋白、尿酸、尿 17-羟皮质类固醇、尿 17-酮皮质类固醇、电解质等定量检查以及记录 24 小时尿量。留尿方法：早晨排空膀胱并计时，以后尿液全部留下直至次日晨同一时间，最后一次排空膀胱，留下尿液，准确收集所有尿液并记录尿量，混匀后取 50ml 送检。留尿时适当加防腐剂，尤其在气温高的季节与地区，选择防腐

剂参考：①37%～40%甲醛溶液(0.5ml/100ml尿)，有利于固定细胞、管型，抑制微生物，但影响蛋白检测；②甲苯(0.5～1ml/100ml尿)，适宜化学成分的检测，防止微生物生长；③盐酸(10ml/24小时尿)用于尿17-羟皮质类固醇、尿17-酮皮质类固醇、儿茶酚胺等测定。

(4)清洁中段尿：用1∶1000苯扎溴铵清洗外阴及消毒尿道口，留取中段尿于消毒容器中，用于尿细菌培养(必要时尿沉渣)等检验。

(二) 一般性状检查

1. 尿量

【原理】 在尿形成过程中，肾小球滤过率和肾小管重吸收起重要作用，两者维持一定比例关系称为球-管平衡，使每日排出尿量保持于正常范围。肾小球滤过率取决于肾血流量、肾小球滤过膜的通透性及面积、肾小球囊内压力、血浆胶体渗透压等因素。尿液浓缩机制，主要取决于肾小管功能的完整性，特别是抗利尿激素对远曲小管远端和集合管的作用、肾小管中液体的溶质浓度、肾小管阻塞等。若某些全身性因素引起肾血流量下降、肾小球病变致滤过面积减少、肾后梗阻致肾小球囊内压增高等，均会产生少尿以至无尿。临床分为肾前性、肾性、肾后性少尿三种。若肾小管浓缩功能障碍可致多尿。

【参考值】 正常人尿量为1000～2000ml/24h，平均1500ml。24小时尿量少于400ml或每小时尿量持续少于17ml称少尿；24小时尿量少于100ml称为无尿；多于2500ml/24h，称多尿。

【临床意义】

(1)少尿(oliguria)或无尿(anuria)：常见原因有 ①肾前性：为各种原因所致的休克、创伤、严重脱水、心力衰竭、肾病综合征等液体分布异常致有效循环血容量减少；②肾性肾衰竭：见于急性重型肾小球肾炎、快速进展性肾炎、肺出血肾炎综合征等肾小球疾病及各种休克、感染、创伤、中毒致急性肾小管坏死、肾皮质或髓质坏死、急性过敏性间质性肾炎、慢性肾衰竭终末期等；③肾后性：各种原因所致的尿路梗阻，如肿瘤、结石、尿路狭窄等；④假性少尿：膀胱尿潴留，如前列腺肥大或神经源性膀胱等。

(2)多尿(polyuria)：暂时性多尿可见于饮水过多或应用利尿剂后或输注生理盐水、葡萄糖液过多及用某些药物如咖啡因等；病理性多尿见于：①内分泌疾病：如糖尿病，因尿糖增多引起溶质性利尿，此时常伴尿比重增高；尿崩症，因下丘脑-垂体损害，抗利尿激素(antidiuretic hormone，ADH)分泌减少或缺乏，或由于肾小管上皮对ADH敏感性降低(肾源性尿崩症)，使远端小管及集合管对水重吸收能力明显降低而影响尿液浓缩。后两种原因的尿比重均很低(一般均<1.010)；②肾脏疾病：如慢性肾盂肾炎、慢性间质性肾炎、慢性肾衰竭早期、急性肾衰竭多尿期、失钾性肾病、高钙性肾病等；③精神性多尿，常伴尿频。

2. 颜色 新鲜正常尿多无色澄清至淡黄色或琥珀色。尿颜色受尿色素(urochrome)、尿胆素(urobilin)、尿胆原(urobilinogen)及尿卟啉(porphyrin)等的影响，尤以尿色素关系最大，因其仅由肾脏产生。尿色改变可受食物、药物和尿量的影响。新鲜尿发生混浊，应注意鉴别：①尿酸盐沉淀：在浓缩的酸性尿冷却后，可有淡红色的尿酸盐结晶析出，加热或加碱后皆可溶解；②磷酸盐和碳酸盐沉淀：在碱性或中性尿排出体外后，可有磷酸盐、碳酸

盐结晶析出呈淡灰白色，加酸均可溶解，碳酸盐遇酸后可产生气泡。

病理性尿色改变常见的有：

(1)血尿(hematuria)：尿内含一定量的红细胞时，称血尿。出血量不多时可呈淡红色云雾状、洗肉水样；出血量多时呈红色，可混有血凝块。每升尿中含血量超过 1ml 即可出现淡红色，称肉眼血尿。如尿外观变化不明显，离心沉淀后，镜检时每高倍视野红细胞平均>3 个称为显微镜下血尿。血尿多见于肾或泌尿系结石、肿瘤、外伤、重症肾小球疾病、肾盂肾炎、膀胱炎、肾结核、多囊肾等，亦可见于出血性疾病如血小板减少性紫癜、血友病等。

(2)血红蛋白尿(hemoglobinuria)：正常尿隐血试验阴性，为淡黄色。血管内溶血时，红细胞破坏，血红蛋白释放入血中形成血红蛋白血症。当红细胞大量破坏时，若血红蛋白超过结合珠蛋白所能结合的量，则血浆中游离血红蛋白大量存在，当超过肾阈值(约 1.3g/L)时，由于其分子量较小，可经肾小球滤过，若超过肾小管重吸收能力即形成血红蛋白尿，呈浓茶色或酱油色，隐血试验阳性。血红蛋白尿见于阵发性睡眠性血红蛋白尿、蚕豆病、血型不合的输血反应等溶血性疾病。

(3)脓尿(pyuria)：若尿内含有大量的脓细胞或细菌等炎性渗出物，排出的新鲜尿液即可混浊。菌尿(bacteriuria)呈云雾状，静置后不下沉；脓尿放置可有白色云絮状沉淀。此两种尿液不论加热或加酸，其混浊均不消失。脓尿、菌尿见于泌尿系统感染如肾盂肾炎、膀胱炎等。

(4)乳糜尿(chyluria)：因乳糜液逆流进入尿中所致，外观呈不同程度的乳白色。作尿乳糜试验可阳性。如含有较多的血液则称为乳糜血尿。

(5)胆红素尿(bilirubinuria)：尿内含有大量结合胆红素，振荡后泡沫呈黄色。胆红素尿见于阻塞性黄疸及肝细胞性黄疸。

3. 气味　气味来自尿内的挥发性酸和酯类。尿长时间放置后尿素分解可出现氨臭味。若新鲜尿即有氨味，见于慢性膀胱炎及慢性尿潴留等；苹果样气味见于糖尿病酮症酸中毒；有机磷中毒患者尿常带蒜臭味；此外进食蒜、葱、韭菜及应用某些药物如二巯丙醇、艾类等亦可使尿液呈特殊气味。

4. 酸碱反应(pH)

【原理】　肾小管上皮细胞分泌的 H^+ 与肾小管滤液中的 NH_3 或 HPO_4^{2-} 结合，形成 NH_4^+ 或可滴定酸($H_2PO_4^-$)随尿排出。尿液的酸碱改变受疾病、用药及饮食的影响，尿液放置过久细菌分解尿素，也可使酸性尿变为碱性尿。可用指示剂法、pH 试纸法或 pH 计来测定，准确的检测应在收集尿样时加入油，防止 CO_2 挥发并用玻璃电极测定。近来用试纸条法测 pH：原理为用甲基红和溴酚蓝双色指示剂制成，通过其颜色变化反映尿液 pH，变色范围在 5～9 间。

【参考值】　正常新鲜尿液多呈弱酸性，尿 pH 约 6.5(5～6)，波动在 4.5～8.0 间。

【临床意义】　①尿 pH 降低(酸度增高)：见于酸中毒、发热或服用氯化铵等药物时，其他如糖尿病、痛风、低钾性碱中毒、白血病、食人大量肉类；②尿 pH 增高(碱性尿)：见于碱中毒，肾小管酸中毒(Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ型)、膀胱炎、呕吐、应用利尿剂、多食蔬菜等；③尿 pH 也作为用药的一个指标：如溶血反应时，口服碳酸氢钠碱化尿液，促进溶解及排泄血红蛋白；

尿路感染时多种抗生素需碱化尿液以加强疗效。

5. 比重(specific gravity)

【原理】 尿比重指在4℃条件下尿液与相同容积纯水(作为1.000)重量之比,因此是一种水中溶质重量的测定。如尿比重1.010,表示比水重1.0%。临床上用于估计尿的渗透压以及病人的水化状态,在儿童尤其重要。尿比重可粗略判断肾小管的浓缩稀释功能。检测方法有比重计法,近来用尿试纸条法测尿比重(SG),检测范围1.000~1.030,结果须结合临床加以分析。

【参考值】 正常成年人在普通膳食下尿比重约为1.015~1.025之间,晨尿约1.020左右,婴幼儿尿比重偏低。

【临床意义】

(1)尿比重增高(晨尿>1.020):见于①高热、脱水、出汗过多、周围循环衰竭等致血容量不足的肾前性少尿,尿少而比重高;②糖尿病因尿内含有大量葡萄糖,其尿量多而比重高;③清蛋白尿、放射性造影剂均可使尿比重增高。因此高比重尿不一定都是病理性的;

(2)低比重尿(<1.015):低比重尿总是反映低渗透压尿(<220mOsm/kgH_2O),可见于急性肾小管坏死、急性肾衰竭少尿期及多尿期、慢性肾衰竭、肾小管间质疾病等,尿比重常固定在低值(1.010±0.003);尿崩症时呈严重低比重尿(常<1.003)。

(三) 化学检验

1. 尿蛋白

【原理】 在正常情况下,由于肾小球毛细血管滤过膜的孔径屏障以及电荷屏障(排斥具有负电荷的溶质)的作用,血浆中大量中高分子量的清蛋白、球蛋白不能通过滤过膜;小分子量的蛋白(<20 000),如β_2-微球蛋白(β_2-M)、α_2-微球蛋白(α_2-M)、溶菌酶等可以通过毛细血管壁,但滤过量很小,在近曲小管经胞饮作用下95%以上被重吸收,在上皮细胞内水解成氨基酸再进入循环。肾髓袢升支及远曲小管起始部分泌的Tamm-Horsfall(T-H)大分子糖蛋白(23×10^6)可进入尿液,但量很少。尿蛋白量增高可有4种机制:①肾小球毛细血管壁断裂或电荷屏障改变,使大量高分子量蛋白漏出,超过近端肾小管重吸收能力而出现于终尿中;②肾小管功能损害,抑制近端肾小管重吸收能力;③血浆中小分子量蛋白或阳性电荷蛋白的异常增多,经肾小球滤过,超过肾小管重吸收能力;④肾小管分泌T-H糖蛋白增加。

【尿蛋白的检测技术】 尿蛋白检测的准确性和特异性非常重要,检测的方法有:①尿蛋白定性试验:随机尿样定性检测总蛋白,方法有:磺基水杨酸法、加热醋酸法、尿蛋白试纸条法(Pro);②尿蛋白定量试验:反映24小时尿蛋白排泌量,比定性检测更客观。测定方法有双缩脲法、染料结合法等。尿蛋白定性及定量试验有一定的相关性,粗略供参考的相关性是:定性尿蛋白±~+,定量约0.2~1g/24h;+~++常为1~2g/24h;+++~++++常>3g/24h,多者可超过10 g/24h。

【参考值】 正常人尿蛋白小于40mg/24h尿(20~130mg/24h),成人上限是150~200mg/24h(在非糖尿病人),下限是10mg/24h,定性试验是阴性。尿清蛋白正常人上限是30mg/24h。超过以上标准称蛋白尿(proteinuria)。

【蛋白尿的分类及临床意义】 蛋白尿多数为病理性的,最常见于肾小球疾病,次为小

管间质疾病或一些全身性疾病；少数也可以是功能性、体位性、假性蛋白尿。蛋白尿的成分、多寡以及演变对肾脏病尤其是肾小球疾病的诊断分型、预后判断极为重要，内容也非常丰富。下面分别介绍各类蛋白尿的特点及临床意义：

(1)肾小球性蛋白尿(glomerular proteinuria)：这是最常见的一种蛋白尿，是由于肾小球滤过膜因炎症、免疫、代谢等因素损伤后静电屏障作用减弱和(或)滤过膜孔径增大，甚至断裂，使血浆蛋白特别是清蛋白滤过，又称清蛋白尿。根据病变滤过膜损伤程度及蛋白尿的组分又分为2种：①选择性蛋白尿(selective proteinuria)：以清蛋白为主，并有小量小分子量蛋白(β_2-M)，尿中无大分子量的蛋白(IgG、IgA、IgM、C_3)，免疫球蛋白/清蛋白清除率<0.1，半定量多在+++～++++，典型病种是肾病综合征；②非选择性肾小球性蛋白尿(non-selective proteinuria)：是反映肾小球毛细血管壁有严重的损伤断裂，尿蛋白可呈现出血循环中蛋白的成分：有大分子量的蛋白，如补体C_3、IgG、IgM，中分子量的清蛋白及小分子量的β_2-M，免疫球蛋白/清蛋白清除率>0.5，半定量+～++++，定量在0.2～3g/24h，当>3.5g/24h·m^2时，称肾病性蛋白尿，几乎均是原发性肾小球病，可见于各类原发性肾小球肾炎：急进性肾炎、慢性肾炎、膜性肾病、膜增生性肾炎等，也可见于继发性肾小球疾病，如糖尿病肾病、狼疮性肾炎等，为持续性的蛋白尿。若无适当治疗，就有发展为肾衰竭的危险。非选择性蛋白尿治疗反应常常不十分佳，因此预示预后不良。

(2)肾小管性蛋白尿(tubular proteinuria)：在感染、中毒所致肾小管损害或继发于肾小球疾病时，肾小球滤过膜可正常或不正常，因近曲小管损伤重吸收能力降低，此时产生的蛋白尿称之。尿蛋白组分特点是：尿圆盘电泳图型以小分子量蛋白为主，有尿β_2-M、溶菌酶增高；尿清蛋白正常或轻度增加。尿蛋白定量常1～2g/24h，很少>2g/24h，定性+～++。

【临床意义】 ①小管间质病变：间质性肾炎、感染性肾盂肾炎，遗传性肾小管疾病如Fanconi综合征、慢性失钾性肾病等；②中毒性肾间质损害：如重金属类(汞、镉、铀、砷和铋)或有机溶剂(苯、四氯化碳)以及抗生素(卡那霉素、庆大霉素、磺胺、多粘菌素等)可引起肾小管的上皮细胞肿胀、退行性变和坏死等，又称中毒性肾病；③一些中草药如马兜铃、木通过量可引起高度选择性的肾小管蛋白尿，常伴明显管型尿。

(3)混合性蛋白尿(mixed proteinuria)：肾脏病变同时累及肾小球和肾小管时产生的蛋白尿，具有上述两种蛋白尿的特点。

【临床意义】 ①各种肾小球疾病后期，先侵犯肾小球，后累及肾小管，使肾小球和肾小管均受损害，如慢性肾炎、肾移植排斥反应等，尿蛋白定性试验常为+～+++，定量常在1～3.5g/24h；②各种肾小管间质疾病，先侵犯小管间质，后累及肾小球，使两者均受损害，如间质性肾炎、慢性肾盂肾炎；③全身性疾病同时侵犯肾小球和肾小管，如狼疮性肾炎、糖尿病肾病等。

(4)溢出性蛋白尿(overflow proteinuria)

【原理】 肾小球滤过及肾小管重吸收均正常，但由于血中有异常蛋白质产生增多，如Ig轻链或急性溶血时的游离血红蛋白、肌肉损伤时的肌红蛋白、急性白血病血溶菌酶增高等。这些小分子蛋白质，可经肾小球滤出，超过肾小管重吸收能力，在尿中出现而产生蛋白尿，称为溢出性蛋白尿。尿蛋白定性为+～++。但是Ig轻链(凝溶蛋白)排泄可达

500mg～15g/24h(正常 3mg/24h),用试纸条法也不能测得。

【临床意义】 溢出性蛋白尿见于①浆细胞病如多发性骨髓瘤、巨球蛋白血症、重链病、轻链病,体内产生过多的 Ig 轻链;巨球蛋白血症(macroglobulinemia)病人的血清内 IgM 显著增高,约有 20%病例尿内可出现 Bence-Jones 蛋白。②急性血管内溶血,如阵发性睡眠性血红蛋白尿时可产生血红蛋白尿。尿含铁血黄素检查也可呈阳性。③急性肌肉损伤,如挤压综合征、横纹肌溶解综合征释放出大量肌红蛋白(分子量小,为 14 000),形成肌红蛋白尿,可以引起急性肾衰竭。④其他,如急性白血病时血溶菌酶增高致尿溶菌酶升高、胰腺炎时的血淀粉酶增高致尿淀粉酶升高,均属溢出性性质。

(5)组织性蛋白尿(histic proteinuria):在尿液形成过程中,肾小管代谢产生的蛋白质和组织破坏分解的蛋白质,以及由于炎症或药物刺激泌尿系统分泌的蛋白质,称组织性蛋白尿。以 T-H 糖蛋白为主要成分,正常人每日排出量约为 20mg。定性试验常为 ± ～ +,定量试验可为 0.5～1g/24h 尿。

【临床意义】 在肾脏疾病如炎症、中毒时排出量增多,易成为管型的基质和结石的核心。

(6)偶然性蛋白尿(accidental proteinuria)或假性蛋白尿:由于尿内混有大量血、脓、粘液等成分而导致蛋白定性试验阳性,称为偶然性蛋白尿,一般并不伴有肾本身的损害,经治疗后很快恢复正常。肾以下泌尿道疾病如膀胱炎、尿道有炎症、出血及尿内掺入阴道分泌物时,尿蛋白定性试验可阳性。

(7)功能性蛋白尿(functional proteinuria):指泌尿系统无器质性病变,尿内暂时出现的轻度蛋白质而言,又称为生理性蛋白尿。可由剧烈运动、发热、受寒或精神紧张等因素引起肾小球内血流动力学改变而发生,去除这些因素后可消失。尿蛋白定性不超过 +,定量不超过 0.5g/24h,常为一过性蛋白尿。

(8)体位性蛋白尿(postural/orthostatic proteinuria):指直立姿势时出现蛋白尿而卧位时尿蛋白消失,且无血尿、高血压、水肿等异常表现,又称为直立性蛋白尿(orthostatic proteimuria)。临床常用直立试验进行检查,方法:令患者排空膀胱、留尿。然后取直立位,后枕及足跟靠墙,后腰部垫一小枕使腰部前挺,15～20 分钟后再留尿,试验阳性者则直立前尿蛋白阴性,直立后尿蛋白显著增加。更准确的方法是定量检查:清晨起床活动后收集 16 小时尿量,上床休息后收集 8 小时的尿量,总和为 24 小时尿量。阳性指直立位时蛋白定量增加,静息时正常。直立性蛋白尿常见于青春发育期少年,部分病人经肾活检发现可有轻微的组织学异常,轻型肾炎和肾炎恢复期也可呈直立性蛋白尿。

蛋白尿的分类小结见表 4-3-1。

2. 尿糖

【原理】 正常人尿内可有微量葡萄糖。当血糖浓度超过 8.88mmol/L(160mg/dl)时,尿中糖量增高,临床上称此时的血糖水平为肾糖阈值,可看作是部分肾单位重吸收功能达到饱和时的血糖浓度。葡萄糖尿(glucosuria)可因①糖代谢异常使血糖升高超过了肾糖阈所致;②血糖虽未升高但肾糖阈降低致肾性糖尿。

现用尿试纸条法测葡萄糖(GLU):根据葡萄糖氧化酶法反应原理,葡萄糖氧化酶特异性氧化 β-D-葡萄糖,生成葡萄糖醛酸和过氧化氢,过氧化氢在过氧化物酶的作用下,使

指示剂氧化而呈现出蓝色或红褐色，如果采集尿液的容器残留氧化性的消毒剂可能出现假阳性，漂白粉、次亚氯酸可产生假阳性，大量酮体、维生素C、阿司匹林也可呈假阴性。

表4-3-1　蛋白尿的分类及特点

分类	机制	尿蛋白定量(g/24h)	尿蛋白组分	蛋白分子量	疾病举例
溢出性	异常增多的血浆蛋白成分通过正常肾小球时滤过增加	0.2～10	IgG、IgM的轻链 本-周蛋白 肌红蛋白 血红蛋白	低分子量 <40 000	多发性骨髓瘤 挤压伤 急性溶血
肾小球性					
选择性	肾小球滤过膜截留正常血浆蛋白缺陷	>3	清蛋白	中分子量 60 000	微小病变性、轻微病变性肾病综合征
非选择性		>1～5	IgG、IgA、IgM、C_3、β_2-M、清蛋白	高分子量 >68 000	肾小球肾炎 糖尿病肾病
肾小管性	肾小管对正常滤过的血浆蛋白重吸收障碍	<2	β_2-M、溶菌酶	低分子量 <40 000	间质性肾炎 抗生素肾损害 重金属肾中毒
血流动力学	滤过增加和可能重吸收减少	<2	β_2-M、清蛋白、溶菌酶	中低分子量 20 000～ 68 000	暂时性蛋白尿 充血性心衰 发热 运动

【参考值】 正常人尿内含糖量为0.56～5.0mmol/24h，定性试验阴性。若定性方法测定尿糖为阳性，此时尿糖水平常达50mg/dl，称为糖尿，一般指葡萄糖尿(glucosuria)。

【临床意义】 导致糖尿的原因，可归纳为以下几种：

(1)血糖增高性糖尿：多见于内分泌疾病，血糖浓度受内分泌激素的调节，胰岛素使血糖浓度下降，生长激素、甲状腺素、肾上腺素、糖皮质激素、胰高血糖素等使其上升。①糖尿病：因胰岛素分泌量相对或绝对不足，使体内各组织对葡萄糖的利用率降低，血糖升高。轻症患者空腹尿糖常为阴性，饭后则呈阳性。重症患者几乎每次检查均有糖尿，且排糖量与病情轻重相平行，因而尿糖的检测又是判断病情和疗效观察指标之一。②甲状腺功能亢进：由于肠壁血流加速和糖的吸收率增加，使饭后血糖增高而出现糖尿。③垂体前叶功能亢进如肢端肥大症，可因生长激素分泌过盛引起血糖升高。④嗜铬细胞瘤：可因肾上腺素及去甲肾上腺素大量分泌，致使磷酸化酶活性加强，促使肝糖原降解为葡萄糖引起血糖升高而出现糖尿。⑤Cushing综合征：可因糖皮质激素分泌过多，糖原异生作用旺盛，抑制糖磷酸激酶和对抗胰岛素作用，出现糖尿，称为类固醇性糖尿病。以上内分泌疾病所引起的糖尿，又称为继发性高血糖性糖尿。

(2)肾性糖尿(renal glucosuria)(血糖正常性糖尿)：这是因肾小管对葡萄糖重吸收功能减退，肾阈值降低所致的糖尿。见于①家族性糖尿，是先天性近曲小管对糖的重吸收功

能缺损所致；②慢性肾炎或肾病综合征，伴肾小管受损时；③妊娠时，因细胞外液容量增加，近曲小管的重吸收功能受到抑制，亦可使肾糖阈值下降。与糖尿病鉴别的要点为血糖耐量试验可正常。

(3)暂时性糖尿：见于下列情况：①超过"肾阈值"的生理性糖尿，如大量进食碳水化合物，或静脉注射大量葡萄糖后可一时性血糖上升，尿糖阳性；②应激性糖尿，于颅脑外伤、脑出血、急性心肌梗塞时，肾上腺素或胰高血糖素分泌过多或延脑血糖中枢受到刺激，可出现暂时性高血糖和糖尿。

(4)其他糖尿：乳糖、半乳糖、果糖、甘露糖及一些戊糖，也可在肾小管重吸收，但吸收率比葡萄糖低。当上述糖类进食过多或体内代谢失调使血中浓度升高时，可出现相应的糖尿。如肝硬化时，肝功能障碍对果糖与半乳糖的利用下降，血中浓度增高而出现果糖尿或半乳糖尿。妇女哺乳期时，由于乳腺产生过多乳糖，也会随尿排出形成乳糖尿。

(5)假性糖尿：尿中不少物质具有还原性，如维生素 C、尿酸、葡萄糖醛酸或随尿排出的药物如异烟肼、链霉素、水杨酸、阿司匹林等，可使 Benedict 试剂中氧化铜还原成氧化亚铜，呈阳性反应，此种情况称为假性糖尿。

3. 酮体(ketone bodies)

【原理】 酮体是 β-羟丁酸(78%)、乙酰乙酸(20%)、丙酮(2%)的总称。三者是体内脂肪代谢的中间产物。脂肪酸在心肌、骨骼肌等组织中能彻底氧化成水和二氧化碳。但在肝中，由于肝细胞中仅存在合成酮体的某些酶，这些酶能使两分子的乙酰 CoA 缩合成乙酰乙酸，后者可脱羧生成丙酮，为不可逆反应，或加氢生成 β-羟丁酸，为可逆反应。产生的酮体由血液运至肝外组织利用。脂肪酸氧化不完全，常出现乙酰乙酸、β-羟丁酸和丙酮。在某些生理和病理情况下，如剧烈运动、饥饿、妊娠剧吐、应激状态和糖尿病时，由于脂肪动员加速，肝对脂肪酸氧化不全，酮体生成增加，引起血酮过多而出现酮尿(ketonu-ria)。

用尿试纸条法测尿酮体(KET)：酮体中的乙酰乙酸、丙酮酸在碱性条件下与亚硝基铁氰化钠作用生成紫色化合物。酮症时 β-羟丁酸占酮体的 80%，不能被检出。乙酰乙酸对此反应特别灵敏。维生素 C、盐酸偶氮吡啶、头孢菌素可致假阳性。

【参考值】 尿中酮体量(以丙酮计)为 0.34～0.85mmol/24h(20～50mg/24h)，一般检查法为阴性。

【临床意义】 ①糖尿病性酮尿，糖尿病患者一旦有酮尿出现，即应考虑到酮症酸中毒(ketoacidosis)，并为发生酮中毒性昏迷的前兆。如患者已服用降糖灵者，其血糖已正常却仍有酮尿时，可能为血糖不高性酮症，乃因降糖灵药物具有抑制细胞呼吸的作用使脂肪代谢氧化不完全所致。②非糖尿病性酮尿，在婴儿或儿童可因发热、严重呕吐、腹泻、未能进食等出现酮体，在妊娠妇女可因严重妊娠反应、剧烈呕吐、重症子痫不能进食、消化吸收障碍等尿酮体阳性。此外，饮酒过量可造成以 β-羟丁酸明显升高为特征的酸中毒。

4. 尿胆红素(urine bilirubin)与尿胆原(urobilinogen) 血中胆红素主要来源于衰老红细胞，被肝脾的单核-吞噬细胞系统清除、破坏、分解，释放出血红蛋白，在蛋白酶作用下分解成珠蛋白、铁和游离胆红素(又称非结合胆红素或间接胆红素)，后者为非水溶性，不能从肾小球滤过，故正常尿中无胆红素。小部分胆红素来源于非红细胞系统。胆红素进

入肝后在葡萄糖醛酸转移酶作用下形成胆红素葡萄糖醛酸，为结合胆红素，能溶于水。由于肝及胆道内外疾病引起胆红素代谢障碍，使非结合胆红素和结合胆红素在血中潴留，后者能溶于水，部分从尿中排出即为尿胆红素，当血中结合胆红素超过肾阈值(20～30mg/L)时，结合胆红素即从尿中排出；结合胆红素排入肠道转化为尿胆原，从粪便中排出为粪胆原，大部分尿胆原从肠道重吸收经肝转化为结合胆红素再排入肠道，小部分尿胆原从肾小球滤过或肾小管排出后即为尿尿胆原。尿胆原与空气接触变为尿胆素。尿胆红素、尿胆原、尿胆素三者共称尿三胆，前两者称尿二胆。

用尿试纸条法测尿胆红素(BIL)和尿胆原：胆红素测定根据偶氮偶合法的原理，2,4-二氯苯胺重氮盐与胆红素进行特异性反应，并与胆红素的浓度相对应产生不同的颜色，在低 pH 值的情况下，一些药物代谢物会给出假阳性结果(如吲哚硫酸、氯丙嗪类药物等)；当维生素 C 达到 250mg/L 以上、硝酸盐过多亦可能出现假阴性结果。尿胆原(URO)：Ehrlich's reagent 原理和偶氮结合法，前者阳性为褐色，后者阳性为桃红色。尿中存在磺胺类药物、氯丙嗪类药物易出现假阳性。偶氮吡啶等药物可导致试纸在酸性介质中呈红色。

【参考值】 正常人尿胆红素含量为≤2mg/L，定性为阴性；尿胆原含量为≤10mg/L，定性为阴性或弱阳性。

【临床意义】

(1)尿胆红素阳性见于①急性黄疸性肝炎、阻塞性黄疸；②门脉周围炎、纤维化及药物所致的胆汁淤滞；③先天性高胆红素血症 Dubin-Johnson 综合征和 Rotor 综合征。

(2)尿胆原阳性见于肝细胞性黄疸。

5. 尿亚硝酸盐(nitrite,NIT)试验　近用尿试纸条法来筛选尿路感染，即亚硝酸盐试验：尿中革兰阳性细菌把硝酸盐还原成亚硝酸盐，亚硝酸盐与对氨基苯砷酸反应生成重氮化合物，再与苯喹啉结合产生重氮色素，颜色变化与细菌数量不成比例，但阳性结果表示细菌数量在 10^5/ml 以上。正常人尿液中存在亚硝酸盐，肠杆菌科细菌能将硝酸盐还原为亚硝酸盐。尿路感染多为大肠杆菌、肠杆菌科细菌引起，可呈阳性反应；变形杆菌有时呈弱阳性；其他如粪链球菌、淋病双球菌、葡萄球菌、结核分支杆菌则为阴性反应。细菌感染量少、尿液量多，使硝酸盐稀释可造成假阴性。高比重、维生素 C 进食硝酸盐丰富的菠菜、卷心菜等食物会出现假阳性。需与白细胞酯酶(leukocyte esterase,Lke)联合分析阳性结果。

6. 尿隐血(urine occult blood,BLD)　近用尿试纸条法检测尿隐血：根据血红蛋白接触活性法原理，通过血红蛋白的类过氧化物酶样作用催化分解过氧化物，使邻联甲苯胺氧化变色。对少量红细胞(1～3 个/HP)，就可显示阳性。输血反应、尿中出现强氧化剂可能呈假阳性，肌红蛋白也会呈阳性反应。若镜下无红细胞的尿隐血阳性，可作为颜色尿的鉴别依据。维生素 C 浓度超过 250mg/L 时会造成假阴性。

7. 尿白细胞(Leukocytes,LEU)　尿试纸条法检测白细胞：根据酯酶法的原理，将尿中的白细胞转化为酯酶的测定，这种酶能水解一种 3-羟基吡咯酯类底物，释放出酚从而与重氮试剂反应生成紫红色化合物。高比重尿、淋巴细胞尿、高葡萄糖尿(10～20g/L 以上)及室温较低时(20℃以下)、清蛋白、维生素 C、头孢菌素等均可造成白细胞测定结果偏

低或假阴性。

（四）显微镜检查

尿沉渣作显微镜检查可提供许多有用的信息，这是试纸条不能取代的。主要检查细胞、管型及结晶等。

检查方法是取新鲜混匀的尿液约 10ml 于试管内，以每分钟 2000 转速离心沉淀 5 分钟，弃去上清液，约剩 0.2ml 沉渣，倾于玻片上覆以盖片后镜检。先用低倍镜将涂片全面观察一遍，寻找有无细胞、管型及结晶体，以免遗漏量少而有意义的物体，再用高倍镜仔细辨认，并计数各类细胞在 10 个视野内所见的最低和最高数目；临床上各类细胞计数常以＋、＋＋、＋＋＋、＋＋＋＋表示，即大于 5 个为＋、大于 10 个为＋＋、大于 15 个为＋＋＋、大于 20 个为＋＋＋＋（高倍镜下）。管型则观察 20 个低倍视野内所见到的最低和最高数。也可用不沉淀的随机混匀尿液检查，但以离心沉淀法的镜检较为客观。

特殊情况下需染色，找嗜酸细胞（急性间质性肾炎）。偏振光检查对鉴别结晶和管型有用；相差显微镜常用于鉴别尿红细胞形态；扫描电镜和透射电镜可提供管型信息；荧光显微镜和单克隆抗体用于鉴别酶和肾小管抗原，但不作为临床常规。

1. 细胞　见图 4-3-1

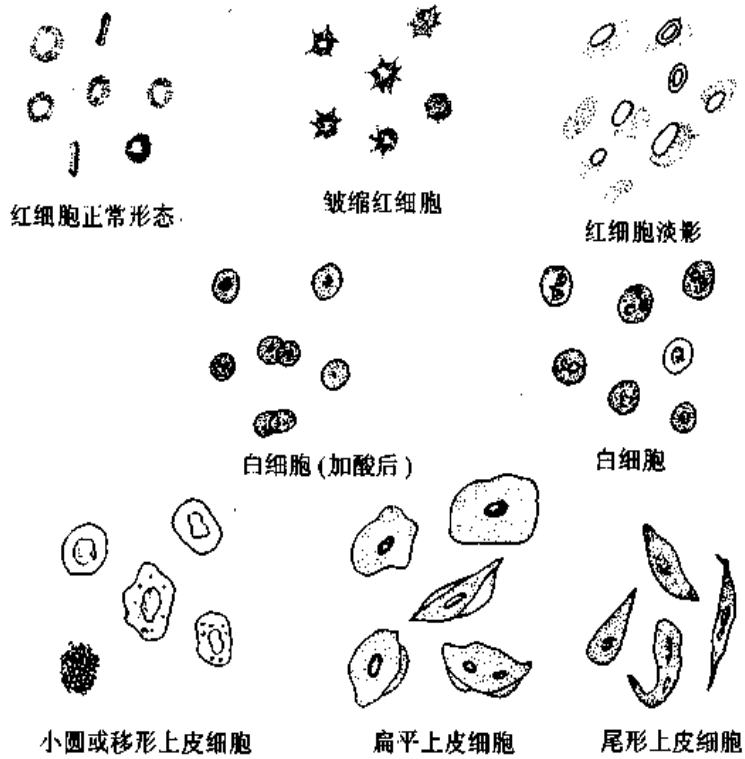


图 4-3-1　尿内常见的各种细胞

（1）红细胞（血尿）

【原理】　典型的红细胞为浅黄色双凹圆盘形。在浓缩尿中（渗透量大于 800mOsm/kgH_2O）红细胞常皱缩成表面带刺、颜色较深的球形。在低渗尿中，红细胞吸水胀大，血红蛋白从红细胞中脱出，成为一个无色的圆圈，称红细胞淡影（blood shadow）。肾小球源性血尿时，红细胞通过肾小球滤过膜时，受到挤压损伤，在肾小管中受到不同 pH 和渗透压

变化的影响，因此形态变形、畸形，呈多形型。若类似外周血中的红细胞，呈双凹圆盘形，称均一型非肾小球源性血尿。

【参考值】 正常人尿沉渣镜检红细胞0～偶见/HP，平均＞3个/HP，称镜下血尿。多形性红细胞＞80%时，称肾小球源性血尿（多形型）；红细胞多形型＜50%时，称非肾小球源性血尿（均一型）。

【临床意义】 ①肾小球源性血尿常见于急性肾小球肾炎、急进性肾炎、慢性肾炎、紫癜性肾炎、狼疮性肾炎等；②非肾小球源性血尿见于肾结石、泌尿系肿瘤、肾盂肾炎、多囊肾、急性膀胱炎、肾结核或血友病等。

（2）白细胞和脓细胞

【原理】 新鲜尿中，白细胞外形完整，无明显的退行性变，浆内颗粒清晰可见，胞核清楚，常分散存在。尿中以中性粒细胞较多见，亦可见到少数淋巴细胞及单核细胞。脓细胞系指在炎症过程中破坏或死亡的中性粒细胞。外形多不规则，结构模糊，胞质内充满粗大颗粒，核不清楚，细胞常成堆簇集，细胞间界限不明显。

【参考值】 正常人尿沉渣镜检白细胞不超过5个/HP

【临床意义】 若有大量白细胞，多为泌尿系统感染如肾盂肾炎、肾结核、膀胱炎或尿道炎等。成年妇女生殖系统有炎症时，常有阴道分泌物混入尿内，除有成团脓细胞外，并伴有多量扁平上皮细胞。

（3）上皮细胞（epitheliar cells）：尿中所见的上皮细胞，可由肾、尿路等处细胞脱落而混入。肾盂、输尿管、膀胱均覆盖移行上皮细胞，在近外尿道口处，由复层鳞状上皮细胞（通称扁平上皮细胞）所覆盖。正常尿液中见少量上述两种上皮细胞。肾实质损害时可见肾小管上皮细胞（renal tubular epithelia cells）。

1）肾小管上皮细胞（又称小圆上皮细胞）：来自肾小管立方上皮或移行上皮深层，比中性粒细胞大1.5～2倍，含有一个较大的圆形细胞核，核膜很厚，因此细胞核特别突出易见，此种细胞在正常尿中见不到，如在尿中出现，常表示肾小管有病变，如急性肾小球肾炎、肾小管坏死。在某些慢性肾炎时，可见肾小管上皮细胞发生脂肪变性，胞质中充满脂肪颗粒，称为脂肪颗粒细胞（fatty granular cells）或复粒细胞（compound granular cells）。观察尿中肾小管上皮细胞，对肾移植后有无排斥反应亦有一定意义。

2）移行上皮细胞：这类细胞是由肾盂、输尿管、膀胱及尿道近膀胱段等处的移行上皮组织脱落而来。正常尿偶可见到，在输尿管、膀胱、尿道炎症时可出现。大量出现时应警惕移行上皮细胞癌。

3）复层鳞状上皮细胞：来自尿道前段与阴道表层，细胞形态扁平而大，似鱼鳞样，不规则，核呈圆或卵圆形，成年女性尿中易见，少量出现无临床意义，尿道炎时可大量出现。

2. 管型（casts）

【原理】 是蛋白质、或细胞、或碎片在肾小管（远曲）、集合管中凝固而成的圆柱形蛋白聚体，比白细胞、红细胞大几倍。形成管型的必要条件是：①尿中少量的清蛋白和由肾小管上皮细胞产生的T-H糖蛋白是构成管型的基质；②肾小管有使尿浓缩和酸化能力，浓缩可提高蛋白质含量、盐类的浓度，尿液酸化后使蛋白质沉淀；③有提供交替使用的肾单位，处于休息状态的肾单位，尿液在肾小管内有一定的滞留时间，使蛋白质浓缩、凝结。

观察管型可提供诊断信息。各种管型的形态特征见图 4-3-2。

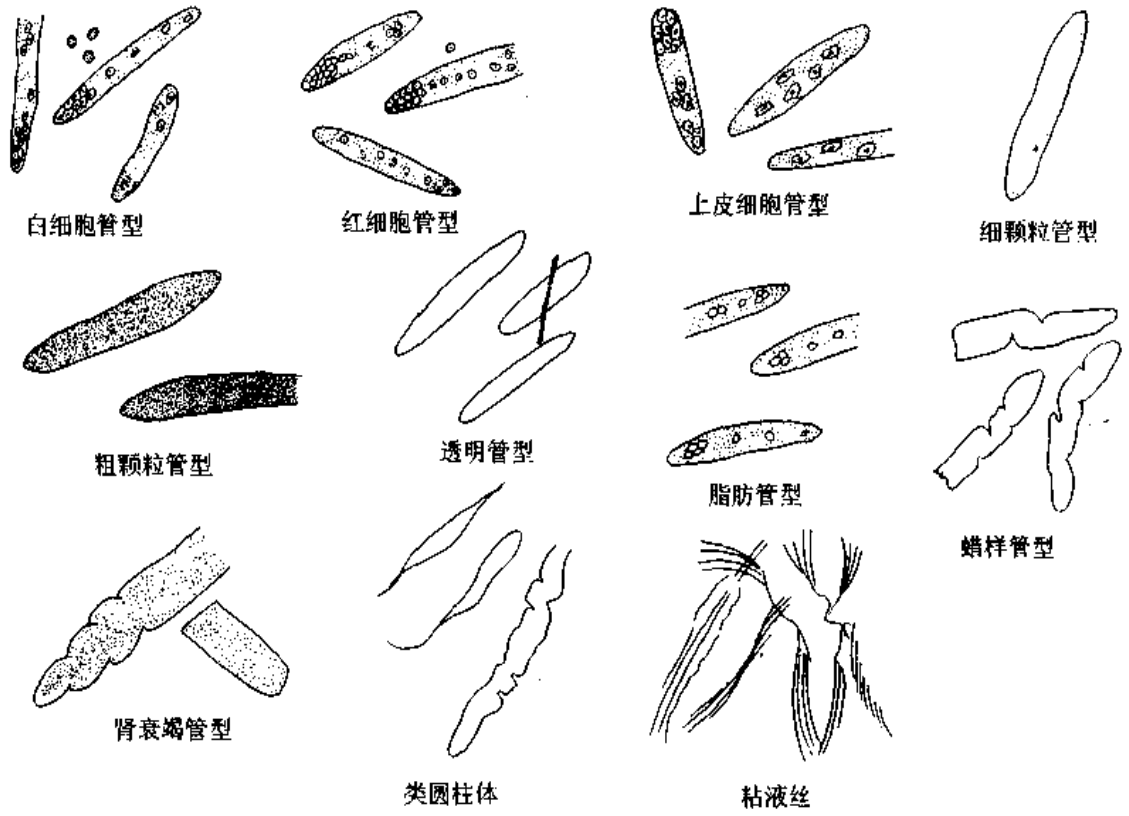


图 4-3-2　尿内各种管型和类似管型的物体

【管型的种类和临床意义】

(1)细胞管型(cellular casts):管型内常含有细胞和细胞碎片等物质,常以蛋白为基质而嵌入,其所含细胞量超过管型体积的 1/3 时称为细胞管型。按其所含细胞命名为:①肾上皮细胞管型(renal tubular epithelial cell casts):在蛋白基质中嵌入肾上皮细胞而成。嵌入的细胞大小不一,并呈瓦片状(tile)排列。此种管型,可见于急性肾小管坏死、肾淀粉样变性、急性肾小球肾炎、慢性肾炎、间质性肾炎、肾病综合征、肾移植后排斥反应、子痫、金属(如镉、汞、铋等)及其他化学物质的中毒。②红细胞管型(erythrocyte casts):红细胞穿过肾小球或肾小管基底膜进入肾小管,在蛋白基质中嵌入红细胞称之,红细胞常互相粘连而无明显的细胞界限,有的甚至残损,略呈锈色或棕红色,多因上泌尿系统出血,几乎总合并肾小球性血尿,主要见于肾小球疾病,如急进性肾炎、急性肾小球肾炎、慢性肾炎急性发作、肾移植术后急性排斥反应、狼疮性肾炎等。红细胞管型对诊断肾小球疾病有重要价值。③白细胞管型(leukocyte casts),在蛋白基质中嵌入白细胞称为白细胞管型,管型中如白细胞发生变性或嵌入脓细胞,则称为脓细胞管型,常提示肾实质有活动性感染,见于肾盂肾炎、间质性肾炎。

(2)颗粒管型(granular casts):是由肾实质性病变之变性细胞分解产物或由血浆蛋白及其他物质等崩解的大小不等颗粒聚集于 T-H 糖蛋白中形成的。管型内的颗粒量常超过 1/3,故称为颗粒管型。可分为粗颗粒及细颗粒两种,开始时多为粗大颗粒,在肾脏停滞时间较长后,粗颗粒碎化为细颗粒。①粗颗粒管型,在蛋白基质内含有较多粗大而浓密

的颗粒，外形较宽易断裂，可吸收色素而呈黄褐色，见于慢性肾炎、肾盂肾炎或某些原因（药物中毒等）引起的肾小管损伤；②细颗粒管型，在蛋白基质内含有较多细小而稀疏颗粒，见于慢性肾炎或急性肾小球肾炎后期。

（3）透明管型（hyaline casts）：主要由 T-H 糖蛋白构成，及少量清蛋白与氯化物参与。为无色透明、内部结构均匀无细胞的圆柱状体，较细，两端钝圆，偶尔含有少量颗粒。由于折光性低，需在弱视野下观察，健康人可有 0－偶见/高倍视野，老年人清晨浓缩尿液中也可见到。在运动、重体力劳动、麻醉、利尿剂、发热时可一过性增多。在肾病综合征、慢性肾炎、恶性高血压及心力衰竭时可见增多。

（4）蜡样管型（waxy casts）：可能由细颗粒管型继续衍化而来，是细胞崩解的最后产物，也可由发生淀粉样变性的上皮细胞溶解后逐渐形成。蜡样管型常呈淡灰或蜡黄色，有折光性，质地较厚，外形宽大，易断裂，边缘清楚常见裂纹，或一端略有扭曲，或断裂成切面状。出现于尿液中提示局部肾单位有长期梗阻性少尿，说明肾小管病变严重，预后较差。见于慢性肾小球肾炎的晚期、慢性肾衰竭及肾淀粉样变性，偶见于肾移植后排斥反应。

（5）脂肪管型（fatty casts）：在管型基质中含有多数脂肪滴或嵌入含有脂肪滴的肾小管上皮细胞时称为脂肪管型。脂肪滴大小不等，呈卵圆形，折光性强，为肾上皮细胞脂肪变性的产物，称为卵圆脂肪体（oval fat body）。若含有胆固醇或胆固醇酯酶，偏振光检查可呈十字形，中性脂肪用苏丹Ⅲ染色可呈红色。脂肪尿及脂肪管型常见于肾病综合征、慢性肾炎急性发作、中毒性肾病等，偶见于长骨骨折。

（6）色素管型：若红细胞管型降解，红细胞膜不明显，导致红色或橙红色出现于管型中。可见于肌红蛋白尿、血红蛋白尿，也包含胆红素及少量的黑色素。

（7）肾衰竭管型（renal failure casts）：在管型基质上带有大量颗粒，外形宽大而长，不甚规则，易折断，有时呈扭曲状。肾衰竭管型是由于损坏的肾小管上皮细胞碎裂后，在明显扩大的集合管内凝聚而成。在急性肾衰竭病人多尿的早期，此管型可大量出现，随着肾功能的改善，肾衰竭管型可逐渐减少或消失。在慢性肾衰竭，出现此管型，提示预后不良。

（8）易被误认为管型的物体：①类圆柱体：外形似透明管型，质较柔软，末端尖细，有一条尖削的螺旋形尾巴，可能是肾小管所分泌的物质，其凝固性发生改变，而未能形成真正管型，常和透明管型同时存在。多见于肾血循环障碍，其临床意义同透明管型。②粘液丝：多为长线条形，边缘不清，末端纤细而卷曲。正常尿液中可出现，尤其在妇女，粘液丝大量存在时表示尿道有炎症。③假管型：粘液性纤维状物，粘附于非晶形尿酸盐、磷酸盐等形成的圆柱形物体，类似颗粒管型，两端不圆，粗细不匀，边缘不齐，若加温或加酸可立刻消失。

3. 结晶体：结晶尿（crystalluria）为尿在离心沉淀后，在显微镜下观察到含有形态各异的盐类结晶的尿。尿液中盐类结晶的析出，决定于该物质的饱和度及尿液的 pH、温度和胶体物质（主要指粘液蛋白）的浓度等因素的影响，尿液中常见的结晶体如尿酸、草酸钙、磷酸盐类一般无临床意义。若经常出现于新鲜尿中并伴有较多红细胞，应怀疑有结石的可能。在尿中出现磺胺药物结晶，对临床用药有参考价值。在急性黄色肝坏死的尿液中，可出现亮氨酸和酪氨酸结晶。

（1）酸性尿液中的结晶：酸性尿液中，常见且一般与疾病无关的结晶有尿酸、尿酸盐

和草酸钙等。与疾病相关的异常结晶有亮氨酸、酪氨酸、胱氨酸、胆红素及胆固醇结晶。

1)尿酸结晶:肉眼观察似红色细砂小颗粒,常沉于尿液盛器底层,显微镜下为黄色或暗红棕色的菱形、三棱形、长方形、斜方形、蔷薇花瓣等不同形状的结晶体,正常尿液中可出现,如伴有红细胞出现时,提示有膀胱或肾结石的可能,或机体尿酸代谢障碍。

2)草酸钙结晶:肉眼可见尿液混浊。显微镜下为无色方形闪烁发光的八面体,有两条对角线互相交叉,有时呈菱形,偶为饼形或哑铃形。尿液中出现无临床意义,如数量增多,并伴有尿路刺激症状及红细胞,则应考虑结石可能。

3)非晶体尿酸盐:主要为尿酸钠、尿酸钾和少量尿酸钙及尿酸镁组成。肉眼观察为黄色沉淀物,显微镜下呈无色细小的颗粒状,加热或加碱均可使之溶解,一般无临床意义。

4)胆红素结晶:系黄红色成束的小针状或小片状结晶,溶于氢氧化钠溶液,遇硝酸可显绿色。见于阻塞性黄疸、急性肝坏死、肝硬化、肝癌、急性磷中毒等。

5)亮氨酸结晶:浅黄色小球状,折光性强。正常尿无。见于急性磷、氯仿中毒、急性肝坏死、肝硬化。

6)酪氨酸结晶:呈现黑色针状晶体成束或羽毛状,意义同亮氨酸结晶。

7)胱氨酸结晶:无色六角形结晶,在先天性胱氨酸病时可大量出现。有结石可能。

8)胆固醇结晶:呈无色缺角的方形薄片状结晶,大小不一,单个或叠层,浮于尿液表面成一薄膜,能溶于氯仿、乙醚和酒精,见于肾淀粉样变、肾盂炎、膀胱炎、脓尿和乳糜尿内。

(2)碱性尿液中的结晶:加醋酸常可溶解,如经常出现尿中时应注意有无形成结石和尿路感染的可能。有三价磷酸盐结晶,提示有结石可能。磷酸钙结晶,见于慢性肾盂肾炎、尿潴留可能。

(3)磺胺药物结晶:因磺胺嘧啶、磺胺甲基异噁唑的乙酰化率较高,易在酸性尿液中形成结晶。形状为棕黄色不对称和麦秆束状或球形,或为无色透明呈长方形的六面体似玻璃块结晶。在新鲜尿液内出现大量结晶体且伴有红细胞时,有发生泌尿道结石、肾损伤甚至尿闭可能,应及时停药予以积极处理。

4. 病原体　对可疑菌尿患者作清洁中段尿显微镜检查和细菌培养是病原体的主要检测手段。

(1)尿液直接涂片法:用无菌方法采取的新鲜尿液,离心沉淀,涂片、干燥后染色镜检,若平均每个油镜视野>1个以上细菌,即认为尿细菌数>10^5/ml,为尿菌阳性。本试验与尿细菌培养阳性的相关性甚好,但不能检测尿细菌数<10^5/ml的患者。

(2)尿细菌定量培养法:将尿液用消毒盐水稀释,加于琼脂培养基混匀,置培养箱中一天后作菌落计数,凡菌落计数>10^5/ml为尿路感染,准确率达80%;菌落计数<10^4/ml为污染,称假阳性;如菌落计数在10^4/ml~10^5/ml者不能排除感染。若有多种细菌生长,即使菌落计数>10^5/ml,也应怀疑污染。另外对L型菌株、真菌及厌氧菌可采用相应特殊培养基培养进行计数。

(3)其他特殊染色,比如肾结核时找结核杆菌,淋病时尿液中找淋球菌。

(五) 尿细胞计数

1. Addis尿沉渣计数　计数12小时尿沉渣中有机物的数量,是尿沉渣有机物定量检查方法。

【标本收集】 留取夜间 12 小时尿标本，如酸性尿液中因尿酸盐结晶析出而混浊，可将尿液连瓶浸入温水（不高于 37℃）中片刻，使其溶解，如碱性尿液中磷酸盐结晶析出而混浊，可加 1% 醋酸 1～2 滴，纠正至刚呈酸性，使磷酸盐消失。

【参考值】 红细胞＜50 万/12 小时。白细胞＜100 万/12 小时。管型（透明）＜5000/12 小时。

【临床意义】 各类肾炎病人尿液中的细胞和管型数，可由轻度至显著增加。肾盂肾炎、尿路感染和前列腺炎时白细胞增高显著。

2. 1 小时尿细胞排泄率测定 患者照常工作、学习、不限制饮食，准确留取下午 3 小时的全部尿液，按上法计数后除以 3 而得出 1 小时细胞排泄率。

【参考值】 男性红细胞＜3 万/小时，白细胞＜7 万/小时；女性红细胞＜4 万/小时，白细胞＜14 万/小时。

【临床意义】 肾盂肾炎白细胞排出增多，可达 40 万/小时，急性肾小球肾炎红细胞排出增多，可达 20 万/小时。

二、尿液的其他检验

（一）尿红细胞形态检查

【原理】 肾小球源性血尿是由于红细胞通过有病理改变的肾小球基膜时，受到挤压损伤，其后在漫长的各段肾小管中受到不同 pH 和渗透压变化的影响，使红细胞出现三种类型形态学改变：①大小变化；②形态异常；③血红蛋白含量变化。如皱缩细胞、大型红细胞、胞质有葫芦状外展、内有细颗粒或胞膜破裂以及部分胞质丢失等畸形，如泡形、伪足形、面包圈样、靶形、胞内空泡、花环形等，细胞大小不一（正常、胀大、缩小），血红蛋白含量不一，细胞膜变化较大，并出现大小形态各异的影细胞和棘细胞。多形型变化的红细胞常超过 50%。而非肾小球源性血尿主要指肾小球以下部位和泌尿通路上的出血，多因有关毛细血管破裂出血，不存在通过肾小球基膜裂孔，红细胞未受到上述过程的影响，因此形态可完全正常，呈均一型。红细胞形态多用相差显微镜观察，也可用普通光镜或染色后油镜观察。近来，由于血细胞计数仪的广泛应用，血液中红细胞容积分布曲线和红细胞平均体积测定可提供血尿来源依据，操作方便，也可克服人为误差。

【参考值】 正常人尿红细胞计数＜10 000/ml；肾小球源性血尿多形性红细胞大于计数的 80%，尿红细胞平均体积为 58.3±16.35fL（10^{-15}L），非肾小球源性血尿时为 112.5±14.45fL。

【临床意义】 肾小球源性血尿呈多形型改变（＞80%），见于各类肾小球疾病，应进一步确诊疾病性质，需作肾活检进行病理分型诊断；非肾小球源性血尿呈均一型，见于尿路系统炎症、结石、肿瘤、畸形、血液病等，需进一步确诊。

（二）尿蛋白电泳

【原理】 用十二烷基磺酸钠-聚丙烯酰胺凝胶（sodium dodecylsulfate-polyacrylamide gel electtrophoresis，SDS-PAGE）区分不同分子量的蛋白质，亦称尿蛋白 SDS 盘状电泳。在聚丙烯酰胺凝胶柱中各种蛋白质组分都向正极移动，按其分子量大小的顺序彼此分离，

分子量越大，泳动越慢，反之越快。尿蛋白定性试验阳性的尿液进行 SDS 盘状电泳，并与已知分子量的标准蛋白质一起电泳，通过对照比较，可以判断蛋白尿组分的性质与分子量范围，可以进行蛋白尿选择性和非选择性分析。

【临床意义】 ①以肾小管损害为主的疾病，如急性肾盂肾炎、肾小管性酸中毒、慢性间质性肾炎早期、重金属及药物引起肾损害等常出现小分子量蛋白，主要电泳区带在清蛋白及清蛋白以下；②以肾小球损害为主的疾病，如各类原发性、继发性肾小球肾炎、肾病综合征等，常出现中分子及大分子量蛋白，主要电泳区带在清蛋白附近及以上；③整个肾单位受损，如慢性肾炎晚期、严重间质性肾炎累及肾小球，以及各种病因引起的慢性肾衰竭等，常出现混合性蛋白尿，电泳区带以清蛋白带为主。

（三）尿补体 C_3、免疫球蛋白

【原理】 正常情况下肾小球基底膜上皮细胞为精细滤器，血浆蛋白质分子量小于 6 万，半径小于 3.5nm 才能通过。免疫球蛋白 G(IgG)分子量为 16 万，IgA 为 17 万，IgM 为 90 万，C_3 为 18.5 万，因此尿液内均不出现，在肾小球疾病时，因毛细血管壁增厚、变形、断裂、结构破坏，通透性增高，尿液内可出现以上成分。测定 C_3、Ig 可协助蛋白尿分类及选择性评估。

【临床意义】 微小病变型肾炎及肾小管疾病，尿液内 C_3 及 IgM、IgG 多为阴性。尿液内 C_3 及 IgM、IgG 阳性，提示非选择性蛋白尿。尿 IgM 增高，提示肾小球滤膜损害严重、治疗效果及预后差。

（四）尿微量清蛋白

【原理】 在无尿路感染和心力衰竭的情况下，尿中有少量清蛋白的存在，浓度在20～200μg/min 的亚临床范围，称为微量清蛋白尿，但用常规蛋白半定量方法不易检测，需用放免法或酶联免疫吸咐法、免疫比浊法检测。

【参考值】 正常人尿清蛋白排出率(UAE)为 5～30mg/24h，超过 30mg/24h 称微量清蛋白尿。

【临床意义】 ①在糖尿病，用放免法测定的微量清蛋白排出率持续大于 20～200μg/min(24 小时尿分泌率＞70μg/min，相当于 30～300mg/24h)为早期糖尿病肾病的诊断指标；②尿微量清蛋白也可见于大多数肾小球疾病、狼疮性肾炎、小管间质疾病等；③高血压、肥胖、高脂血症、吸烟、剧烈运动与饮酒也可致微量清蛋白尿。

（五）尿清蛋白/肌酐比值 用作筛选试验，尤其对早期糖尿病肾病，比值在 0.03～0.3 就能预示；与 24 小时尿蛋白定量相关程度较好。已提出尿清蛋白/肌酐比值＞3.0～3.5 或＜2.0 时，尿蛋白排出量分别＞3.5g/24h、＜0.2mg/24h。

(六)尿 β_2-微球蛋白

【原理】 β_2-微球蛋白(β_2-microglobulin，β_2-M)是一种分子量仅为 11 800 的低分子量蛋白质，为人类白细胞膜抗原(human leukocyte antigen，HLA) Ⅰ类抗原的轻链。除成熟的红细胞和胎盘滋养层细胞外，其他细胞均含 β_2-M，主要由淋巴细胞产生，当细胞处于最旺盛的生理状态时产生 β_2-M 最快。在人体内 β_2-M 的浓度相当恒定，容易通过肾小球滤膜，但 99.9%由近曲小管以胞饮形式摄取，因此尿中很少。β_2-M 可用放射免疫法或酶标法进行测定。

【参考值】 尿液中浓度<0.2mg/L或370μg/24h。

【临床意义】 ①肾小管炎症，中毒引起肾小管病变时，肾小管对β_2-M重吸收功能不良，故尿液内β_2-M增高。相反在肾小球病变为主时，虽然肾小球滤膜孔径增宽，β_2-M大量滤过，但肾小管重吸收功能良好，尿液内β_2-M仍正常或轻度增加；②预示某些药物对肾小管的中毒损害，如氨基甙类抗生素、重金属、造影剂使用后如尿液β_2-M明显增高时，应及时停药；③鉴别上或下尿路感染，在急、慢性肾盂肾炎时，因肾小管受损，尿β_2-M可增高，而在单纯性膀胱炎时尿β_2-M不高；④协助诊断恶性疾病，癌细胞、肉瘤细胞可产生β_2-M，故恶性肿瘤时血液及尿液中β_2-M含量常增高。

（七）尿α_1-微球蛋白

【原理】 尿α_1-微球蛋白（α_1-microglobulin，α_1-M）是一种低分子蛋白（26 000～36 000），尿α_1-M与β_2-M在肾内的处理过程完全一样，能自由通过肾小球滤膜，极大部分被近曲小管重吸收并分解代谢。正常情况下，尿中α_1-M含量甚微；当肾小管受损时，尿中α_1-M排泌增高。在酸性尿中α_1-M较β_2-M稳定。

【参考值】 尿液中浓度为0～15mg/L。

【临床意义】 尿α_1-M是判断肾近曲小管损害的早期诊断指标，尿α_1-M可用来替代β_2-M作为肾小管功能不全的指标。

（八）尿纤维蛋白降解产物

【原理】 纤维蛋白原或纤维蛋白在纤维蛋白溶酶的作用下产生纤维蛋白降解产物（FDP）。在泌尿道局部炎症时渗出少量纤维蛋白（原），经局部纤维蛋白溶酶作用后FDP可随尿排出。肾小球病变时，由于肾小球内有局部凝血、微血栓形成，滤过膜通透性改变，FDP碎片可出现于尿中。弥散性血管内凝血及原发性纤溶性疾病血液中FDP增加，尿液中FDP亦可出现。

【参考值】 正常时尿液内无FDP。

【临床意义】 ①原发性肾小球疾病时尿内FDP出现并有进行性升高，说明肾脏病变在进行性发展，提示肾小球内有局部凝血、微血栓形成和纤溶变化，可能发生在新月体肾炎，有抗凝治疗指征；②弥散性血管内凝血及原发性纤溶性疾病时尿液内FDP为阳性；③肾肿瘤时尿液中FDP亦可出现阳性。

（九）尿酶

1. 尿溶菌酶（urine lysozyme）

【原理】 溶菌酶来自单核细胞、中性粒细胞，是一种能溶解某些细菌的酶类。可酵解革兰阳性球菌壁上的乙酰氨基多糖成分，使细胞壁破裂。其分子量为14 000万～15 000，可从肾小球基底膜滤出，90%以上可被肾小管重吸收，所以尿液中很少或无溶菌酶。用一种细菌悬液作为基质，加入待测标本后保温一定时间，如标本中含溶菌酶，则细菌被溶解，细菌悬液浊度下降或变清，可用光电比浊法测其浊度变化，或用平皿法测定其溶菌圈的大小。

【参考值】 尿液中浓度为0～2mg/L。

【临床意义】 ①肾小管疾病：如炎症、中毒时，因肾小管损害，重吸收减少，尿溶菌酶升高；②判断预后：急性肾小管坏死时，尿溶菌酶升高，若逐渐升高并持续不下降，小管功

能恢复较差。慢性肾炎、慢性肾衰竭时，尿溶菌酶也升高；③急性单核细胞白血病时，血清溶菌酶含量增加，超过肾小管重吸收的能力，尿内溶菌酶可升高。

2. 尿 N-乙酰-β-D-氨基葡萄糖酐酶(β-N-acetyglocosamidase，NAG)

【原理】 NAG广泛存在于各组织的溶酶体中，是一种高分子量(140 000)的溶酶体酶。近端肾小管上皮细胞中含量特别丰富，是肾小管功能损害最敏感的指标之一。在正常情况下，血清中的NAG不能通过肾小球滤过膜。NAG可用酶标法或比色法进行检测。

【参考值】 尿液 NAG<18.5U/L。

【临床意义】 尿NAG升高主要反映肾小管损伤，见于：①缺血或中毒引起的肾小管坏死、间质性肾炎等；②肾移植排斥；③慢性肾小球肾炎、肾病综合征等。

3. 尿淀粉酶(urine amylase) 淀粉酶主要来源于胰腺和腮腺，为一种水解酶，能水解淀粉、糊精和糖原。此酶又分为 α 及 β 两种，α-淀粉酶又称淀粉内切酶，作用于淀粉内部和末端糖苷键，β-淀粉酶又称淀粉外切酶，仅作用于淀粉的末端。人血清淀粉酶分子量约为 45 000，易通过肾小球滤膜而出现于尿中。

【原理】 胰腺分泌液中的胰淀粉酶不需要激活就具有活性，如胰腺有炎性病变或胰液排出受阻时，胰腺的淀粉酶可从胰管管壁及胰泡逸出，吸收入血而随尿排出，故血和尿内淀粉酶含量均增高。临床上常用的方法是 Somogyi 法测定淀粉被水解后所产生还原糖的含量而推测酶活性。另一种方法是将某些色素与淀粉结合作为基质，在淀粉酶作用下释放可溶性色素，再根据所释放出的色素量来推算尿淀粉酶活性。

【参考值】 Somogyi 法：尿液淀粉酶活性<1000U/L。

【临床意义】 ①急性胰腺炎尿液淀粉酶活性一般于发病 12～24 小时开始增高，因肾对淀粉酶的清除率增强，尿淀粉酶活性可高于血清一倍以上，多持续 3～10 天后恢复正常；慢性胰腺炎时，血清和尿淀粉酶活性一般不增高，如急性发作时，可有中等程度的增高；②任何原因所致的胰腺管阻塞，如胰腺癌、胰腺损伤、急性胆囊炎等，因胰液排出受阻而返溢入血，均可使血和尿淀粉酶活性增高。血和尿中淀粉酶活性，并不一定呈平行关系。在急性胰腺炎时，血液淀粉酶的上升为一过性，相对的尿液淀粉酶出现高值且持续时间较长。

(十)尿蛋白其他成分的检验

1. 尿 Tamm-Horsfall 蛋白(THP)

【原理】 T-H 蛋白由肾髓袢升支及远端肾小管的上皮细胞内高尔基复合体产生，其单体分子量为 70 000，是一种肾特异性蛋白质，可作为这一段肾小管的抗体标志。THP 聚合可形成凝胶覆盖在肾小管上皮细胞膜上，阻止水分的通透，参与肾逆流倍增系统中浓度梯度的形成，起到保护尿道粘膜使之免受细菌及病毒损伤的作用。THP 多聚体是肾结石基质的重要前体物质。当机体炎症、自身免疫性疾病、尿路梗阻性疾病等引起肾脏损伤时，可沉着于肾间质并刺激机体产生相应的自身抗体。可用 ELISA 法检测。

【参考值】 正常人 24 小时尿液 THP 排出量为 29.8～43.9mg。

【临床意义】 ①尿中 THP 含量增高见于长期尿路梗阻、逆流、间质性肾炎、肾病综合征、镉中毒肾病等。尿 THP 暂时性升高见于肾移植排斥反应和肾毒性物质引起的急性肾小管损伤。②THP 排量下降可见于多种慢性肾脏疾病，慢性肾衰竭时可随肾小球滤过率

下降而几乎不排出。③判断体外震波碎石的疗效，碎石成功后次日含量达高峰，此后逐渐下降。

2. 本-周蛋白(Bence-Jones protein，BJP)

【原理】 本-周蛋白是免疫球蛋白的轻链，能自由通过肾小球滤过膜，当浓度增高超过近曲小管重吸收的极限时，可自尿中排出。此种蛋白质在 pH4.9±0.1 条件下加热至 40℃～60℃时可发生凝固，温度升至 90℃～100℃时又可再溶解，而温度下降至 56℃左右时，蛋白又凝固，故又称凝溶蛋白。基于 BJP 这种特性的检测方法为加热凝固法，不敏感，致假阴性率高，BJP 的检测须具备三个条件：①标本新鲜；②尿液混浊时需离心取上清液；③若为蛋白尿者，须先用加热醋酸法沉淀普通蛋白质，然后趁热过滤，取滤液检查，本法需标本量大，BJP 达 300mg/L 才能阳性。用 PAGE 电泳法检测，BJP 的阳性检出率达 97%，进一步确诊需同时作患者和正常人血清蛋白和浓缩尿蛋白电泳。

【临床意义】 BJP 阳性主要见于多发性骨髓瘤等单克隆免疫球蛋白血症患者。骨髓瘤 50%～70%为阳性，巨球蛋白血症患者血清内 IgM 显著增高，约有 20%呈阳性反应。

3. 肌红蛋白尿(myolobinuria)

【原理】 肌红蛋白是与血红蛋白相类似的一种色素蛋白，分子中含有血红素基团，具有过氧化酶活性，能用联苯胺或邻联甲苯胺过氧化氢反应而检出。肌红蛋白能溶于 80%饱和度的硫酸铵溶液中，而血红蛋白则不能，可资区别。在正常人肌肉等组织中含量丰富，尿中甚微，故不能从尿中检出。大量肌红蛋白从肾排出，可出现肌红蛋白尿。

【临床意义】 ①外伤如子弹伤、挤压伤、电击伤等引起挤压综合征产生大量肌红蛋白尿；②原发性肌肉疾病，如肌肉萎缩、皮肌炎及多发性肌炎等也可产生；③缺血性肌红蛋白尿，如动脉阻塞、心肌梗塞等；④遗传性肌红蛋白尿，由于磷酸化酶缺乏引起，常伴有肌营养不良或皮肌炎等；⑤阵发性肌红蛋白尿，在肌肉疼痛性痉挛发作后数小时发生。“行军性”肌红蛋白尿在非习惯性过度运动后发生。

4. 血红蛋白尿(hemoglobinuria)

【原理】 血红蛋白尿可发生于急性溶血时，大量血红蛋白从肾排出，故尿中出现血红蛋白。

【临床意义】 血红蛋白尿见于急性血管内溶血性疾病：①葡萄糖-6-磷酸脱氢酶缺陷症、阵发性睡眠性血红蛋白尿；②某些毒蛇咬伤、重症烧伤、毒蕈中毒时；③血型不合的溶血性输血反应等。

(十一) 尿电解质

1. 尿钠(urine sodium)检查

【原理】 正常情况下体内钠的摄入量与排出量应保持平衡，摄入量决定于食物种类与饮食量。随粪便丢失的钠很少，约为 1～2mmol/24h，另外从汗液中排出约为 50mmol/L，因此钠的排出途径主要是经肾由尿液排出。钠可以自由通过肾小球，并由肾小管回吸收，其吸收量为近曲肾小管 70%，亨利袢 15%，远曲小管 5%，皮质及髓质集合管各 5%，尿液排出的钠少于肾小球滤过量的 1%。当肾有病变时血钠浓度偏低，而尿液钠含量增高。

【参考值】 正常人尿钠排出量为 130～260mmol/24h(3～5g/24h)。

【临床意义】

(1)尿钠排出减少见于各种原因引起低钠血症如呕吐、腹泻、严重烧伤、糖尿病酸中毒等;

(2)一次性尿钠检测意义:①急性肾小管坏死时,肾小管对钠吸收减少,常呈急性少尿,一次性尿钠大于 40mmol/L;②肾前性少尿时,肾小管重吸收钠能力正常,为急性少尿,呈低尿钠,尿钠<30mmol/L。

2. 滤过钠排泄分数(FeNa)

【原理】 代表肾清除钠的能力(%),计算公式为

$$FeNa(\%) = U_{Na}V/P_{Na} \div GFR \times 100 = U_{Na}V/P_{Na} \div U_{Cr}V/P_{Cr} \times 100\%$$

式中 GFR 为肾滤过率,U_{Na}、P_{Na}为尿及血浆 Na 浓度,U_{Cr}、P_{Cr}为尿及血浆肌酐浓度,V 为尿量。

【临床意义】 急性肾衰竭时,由于急性肾小管坏死(严重创伤、挤压综合征、严重出血、感染性休克、毒素等所致),滤过钠排泄分数常大于 1,肾前性少尿者则常<1,有鉴别诊断意义。

3. 尿钙(urine calcium)检查 肾是排泄钙的重要器官,肾小球每日滤出的钙约 10g,其中 1/2 在近曲小管重吸收,1/3 在髓袢升支重吸收,其余在近曲小管和集合管吸收,仅 1%随尿排出,含量的高低可反映血钙水平。

【原理】 人体钙的代谢是个复杂过程,需通过神经体液的调节,甲状旁腺素、降钙素和维生素 D 是三种最主要的体液调节因素,骨骼、肠道和肾是体液调节因素的三个主要靶器官。甲状旁腺素具有促进溶骨作用,使血钙升高。降钙素具有抑制骨盐溶解作用,使血钙降低。维生素 D 有促进肠钙吸收作用,可调节血钙浓度。因此当三种体液因素发生异常或三个靶器官有病变时,均能引起钙代谢的紊乱,从而导致血钙和尿钙异常。

【参考值】 正常人尿钙为 2.5~7.5mmol/24h(0.1~0.3g/24h)。

【临床意义】

(1)尿钙减少:见于①甲状旁腺功能减退,由于甲状旁腺激素分泌不足或缺如,骨钙动员及肠钙吸收明显减少,血钙降低,使尿钙浓度明显减少或消失;②慢性肾衰竭;③慢性腹泻;④小儿手足搐搦症。

(2)尿钙增加:见于①甲状旁腺功能亢进,由于甲状旁腺激素分泌过多,钙自骨动员至血,引起血钙过高,尿钙增加;②多发性骨髓瘤时,由于骨髓瘤细胞在骨髓腔内大量增生,侵犯骨骼和骨膜,引起骨质疏松和破坏,出现高钙血症,再加上肾功能受损,肾小管的吸收作用差,更使尿钙增加。

(3)用药监护:如维生素 D_2、D_3 及 A-T_{10}(双氢速固醇)的治疗效果,可作尿钙检查并作为用药剂量参考。

4. 尿钾(urine potassium)检查

【原理】 钾的排出主要通过肾脏,在正常情况下,自肾小球滤过的钾 98%被重吸收,而尿中排出的 K^+ 主要由远端小管细胞分泌,即 K^+-Na^+、K^+-H^+ 交换的结果。肾排出的钾有 70%是由肾小管分泌,钾摄入量多则肾排钾也多。此外,当 GFR 明显降低时,近端小管几乎完全重吸收 Na^+,此时远端小管不能进行 Na^+-K^+ 交换;酸中毒时,远端小管

表 4-3-2　泌尿系统常见疾病的尿液检验特点

病名	颜色	比重	蛋白		红细胞		白细胞	管型	蛋白尿性质	其他
			定性	定量 (g/24h)	半定量	形态				
急性肾小球肾炎	较深黄色或洗肉水色	1.020～1.030	+～++	0.5	±～+	多形型	±～+	可见透明管型及细颗粒管型、红细胞管型及肾上皮细胞管型	肾小球蛋白尿	血 C_3 降低、尿 C_3 可升高，抗O、血沉可升高
隐匿性肾炎	浅黄或血尿	1.015～1.030	±～+	0.5～1.5	±～++	多形型	–	无		
慢性肾小球肾炎	浅黄	1.010～1.020	++～+++	>1.5	±～++	多形型	±	较多，常见细、粗颗粒管型	混合性蛋白尿，非选择性	尿 C_3、IgG、IgM 升高
肾病综合征	浅黄	1.020～1.040	+++～++++	>3.5	±～+	多形型	±	较多，常见脂肪管型，易见细、粗颗粒管型	肾小球蛋白尿（呈选择性或非选择性蛋白尿）	尿蛋白超过 3.5g/24h
急性肾盂肾炎	浅黄或血色	1.010～1.020	±～+		±～+++	均一型	±～++	可见白细胞管型	肾小管蛋白尿	可找到病原体，Addis 尿沉渣计数白细胞增多
慢性肾盂肾炎	浅黄	1.010～1.020	+～++		±～++	均一型	+～++	可见白细胞管型、颗粒管型	肾小管性蛋白尿，晚期为混合性蛋白尿	可找到病原体
急性膀胱炎	浅黄或血色	1.015～1.025	+		±～++	均一型	+～++	无	偶然性蛋白尿	

Na^+-H^+交换增加，肾的排钾量也减少；远端小管SO_4^{2-}和有机酸（如酮体）增加时，则K^+排出增加。激素也影响K^+的排出，肾上腺皮质激素，特别是盐皮质激素，有潴Na^+及排K^+作用，而醛固酮促进远端小管Na^+、Cl^-重吸收和K^+、H^+的排出，但钾摄入量增加时，醛固酮的分泌也增加。

【参考值】 成人24小时尿钾排出量为51～102mmol。

【临床意义】 ①尿钾排出增多，见于呕吐、腹泻、原发性醛固酮增多症、Cushing综合征、肾小管间质疾病、肾小管酸中毒、糖尿病酸中毒以及服用药物如锂、乙酰唑胺等；②尿钾排出减少，多见于各种原因引起的钾摄入少、吸收不良或胃肠道丢失过多。

（十二）乳糜尿试验

【原理】 乳糜尿乃因从肠道吸收的乳糜液未经正常的淋巴道引流入血而逆流进入尿中所致。如含有较多的血液则称为乳糜血尿。尿液中的乳糜是一种脂肪微滴，可使尿外观呈不同程度的乳白色。用脂肪溶剂（如乙醚）可将其从尿中提取，并可用脂溶性染料如苏丹Ⅲ染料染色。

【结果判断】 乙醚与尿液接触处的乙醚层涂片，加苏丹Ⅲ染色，若出现红色脂肪球则为乙醚试验阳性。

【参考值】 正常人乳糜试验阴性。

【临床意义】 乳糜尿见于丝虫病，也可由于结核、肿瘤、胸腹部创伤或某些原因引起的肾周淋巴循环受阻，淋巴管阻塞而致乳糜液进入尿液。

泌尿系统常见疾病的尿液检验特点总结为表4-3-2。

（王笑云）

第二节 粪便检验

正常粪便由已消化的和未完全消化的食物残渣、消化道分泌物、大量细菌、无机盐和水分等组成。粪便检查对了解消化道及与消化道相通的肝、胆、胰等器官有无炎症、出血、寄生虫感染等疾患，了解胰腺及肝胆系统的消化与吸收功能状况有重要价值。

一、标本采集

粪便标本的采集方法直接影响检查结果的准确性，通常采用自然排出的粪便，标本采集时应注意以下事项：

1. 粪便标本务必新鲜，不可混入尿液，盛器应洁净干燥，如作粪便细菌学检查应采集于消毒的容器内。

2. 采集标本时应用干净竹签挑取粪便含有粘液或脓血部分，外观无异常的粪便应从粪便的表面不同部位、深处及粪端多处取材。

3. 一般检查留取少量粪便即可，但至少须花生仁大小，如作集卵检查须留取鸡蛋大小粪便，如孵化血吸虫毛蚴最好留全部粪便。

4. 检查痢疾阿米巴滋养体应于排便后立即送检，从脓血和稀软部分取材，寒冷季节标本送验及检查时均需保温。

5. 检查蛲虫卵时需用透明薄膜拭子于清晨排便前向肛门周围皱襞处拭取并立即送

验。

6. 做化学法隐血试验时，应于前三日禁食肉类及含有动物血的食物，并禁服铁剂及维生素 C，否则易出现假阳性。

7. 无粪便而又必须检查时，可经肛门指诊采集粪便，灌肠或服油类泻剂的粪便因过稀或混有油滴而不适合作检查标本。

二、检 验 项 目

（一）一般性状检查 医生在开送粪便检查时，应亲自肉眼观察粪便标本，通常根据大便性状即可作出初步诊断。

1. 量 正常人大多每天排便一次，量约为 100～300g，随进食量、食物种类及消化器官功能状态而异。摄食细粮及以肉食为主者，粪便细腻而量少，进食粗粮及多食蔬菜者，因纤维素多使粪便量增加。胃、肠、胰腺有炎症或功能紊乱时，因炎症渗出、分泌增多、肠蠕动亢进及消化吸收不良使粪便量增加。

2. 颜色与性状 正常成人的粪便排出时为黄褐色圆柱形软便，婴儿粪便呈黄色或金黄色糊状便。久置后由于粪便中胆色素原被氧化可致颜色加深，病理情况可见如下改变：

(1)稀糊状或水样便：常因肠蠕动亢进或肠粘膜分泌过多所致。见于各种感染性和非感染性腹泻，尤其是急性肠炎、服导泻药及甲状腺功能亢进症等。小儿肠炎时由于肠蠕动加快，粪便呈绿色稀糊状。大量黄绿色稀汁样便(3000ml 或更多)，并含有膜状物时见于伪膜性肠炎。艾滋病患者伴发肠道隐孢子虫感染时，可排出大量稀水样粪便。副溶血性弧菌食物中毒，排出洗肉水样便。出血坏死性肠炎排出红豆汤样便。

(2)粘液便：正常粪便中的少量粘液因与粪便均匀混合不易察觉。若有肉眼可见粘液说明其量增多。小肠炎症时增多的粘液均匀的混于粪便之中；大肠病变时因粪便已逐渐形成，粘液不易与粪便混合；来自直肠的粘液则附着于粪便的表面。单纯粘液便的粘液无色透明，稍粘稠，脓性粘液便则呈黄白色不透明，见于各类肠炎、细菌性痢疾，阿米巴痢疾等。

(3)脓性及脓血便：当肠道下段有病变，如痢疾、溃疡性结肠炎、局限性肠炎、结肠或直肠癌常表现为脓性及脓血便，脓或血的多少取决于炎症类型及其程度，阿米巴痢疾以血为主，血中带脓，呈暗红色稀果酱样，细菌性痢疾则以粘液及脓为主，脓中带血。

(4)冻状便：肠易激综合征(IBS)患者常在腹部绞痛后排出粘冻状、膜状或纽带状物，某些慢性菌痢病人也可排出冻状便。

(5)鲜血便：直肠息肉、直肠癌、肛裂及痔疮等均可见鲜血便。痔疮时常在排便之后有鲜血滴落，而其他疾患则鲜血附着于粪便表面。

(6)黑便及柏油样便：成形的黑色便称黑便，稀薄、粘稠、漆黑、发亮的粪便，形似柏油称柏油样便。见于消化道出血，红细胞被胃肠液消化破坏后变为正铁血红素、卟啉及硫化铁，后者刺激小肠分泌过多粘液。上消化道出血 50～75ml 可出现黑便，隐血试验呈强阳性反应；如为柏油样便且持续 2～3 天，说明出血量至少为 500ml。服用活性炭、铋剂等之后也可排出黑便，但无光泽且隐血试验阴性，若食用较多动物血、肝或口服铁剂等也可使粪便呈黑色，隐血试验亦可阳性，应注意鉴别。

(7)白陶土样便:见于各种原因引起的胆管阻塞,使进入肠道的胆红素减少或缺如,以致粪胆素相应减少或缺如。行钡餐胃肠造影术后,可因排出硫酸钡使粪便呈白色或黄白色。

(8)米泔样便:粪便呈白色淘米水样,内含有粘液片块,量大、稀水样,见于重症霍乱、副霍乱患者。

(9)细条状便:排出细条状或扁片状粪便,提示直肠狭窄,多见于直肠癌。

(10)羊粪样便:粪便干结坚硬呈圆球状或羊粪状,有时粪球积成硬条状便。常因习惯性便秘,粪便在结肠内停留过久,水分被过度吸收所致。多见于老年人及经产妇排便无力者。

(11)乳凝块:乳儿粪便中见有黄白色乳凝块,亦可见蛋花汤样便,提示脂肪或酪蛋白消化不全,常见于婴儿消化不良、婴儿腹泻。

3.气味　正常粪便因含蛋白质分解产物,如吲哚、粪臭素、硫醇、硫化氢等而有臭味,肉食者味重,素食者味轻。患慢性肠炎、胰腺疾病、结肠或直肠癌溃烂时有恶臭。阿米巴肠炎粪便呈血腥臭味。脂肪及糖类消化或吸收不良时粪便呈酸臭味。

4.寄生虫体　蛔虫、蛲虫及绦虫等较大虫体或其片段肉眼即可分辨,钩虫虫体须将粪便冲洗过筛方可见到。服驱虫剂后应查粪便中有无虫体,驱绦虫后应仔细寻找其头节。

5.结石　粪便中可见到胆石、胰石、胃石、粪石等,最重要且最常见的是胆石,常见于应用排石药物或碎石术后。

(二)显微镜检查　一般用生理盐水直接涂片,查阿米巴包囊时可加做碘液法,涂片后覆以盖破片镜检,仔细寻找细胞、寄生虫卵、细菌、原虫,并观察各种食物残渣以了解消化吸收功能。

1.细胞

(1)白细胞:常见为中性粒细胞,正常粪便中不见或偶见。肠道炎症时增多,小肠炎症时白细胞数量一般<15/HP,细胞因部分被消化不易辨认。结肠炎症时如细菌性痢疾,可见大量白细胞,甚至满视野。部分白细胞结构破坏,核不清楚,成堆分布称为脓细胞。有的胞体膨大,吞有异物残渣,称为小吞噬细胞。过敏性肠炎,肠道寄生虫病(如钩虫病)时,粪便中可见较多嗜酸性粒细胞。

(2)红细胞:正常粪便中无红细胞,肠道下段炎症或出血时可出现,如痢疾、溃疡性结肠炎、结肠直肠癌、直肠息肉等。细菌性痢疾时红细胞少于白细胞,散在分布,形态正常。阿米巴痢疾时红细胞多于白细胞,多成堆存在并有残碎现象。

(3)大吞噬细胞:为一种吞噬较大异物的单核细胞,胞体较中性粒细胞为大,圆形、卵圆形或不规则形,核形多不规则,核仁1~2个,大小不等,胞浆常有伪足样突起,含有吞噬颗粒及细胞碎屑。见于细菌性痢疾和直肠炎症时。

(4)肠粘膜上皮细胞:为柱状上皮细胞,呈卵圆形或短柱状,两端圆钝。生理情况下少量脱落的柱状上皮细胞多已破坏,故正常粪便中见不到。结肠炎症时,上皮细胞增多,常夹杂于白细胞之间,伪膜性肠炎时粪便的粘膜小块中多见,粘冻性分泌物中大量存在。

(5)肿瘤细胞:取乙状结肠癌、直肠癌患者的血性粪便及时涂片染色,可能发现成堆的癌细胞。

2.食物残渣　正常粪便中的食物残渣系已消化的无定形细小颗粒,仅可偶见淀粉颗粒和脂肪小滴等未及充分消化的食物残渣。

(1)淀粉颗粒:为大小不等的圆形或椭圆形呈特殊轮状结构的颗粒,滴加碘液后染成蓝色,如已部分水解则染成红褐色。腹泻者的粪便中易见到,在慢性胰腺炎、胰腺功能不全时,由于碳水化合物消化不良,可在粪便中大量出现。

(2)脂肪小滴:正常人摄入的中性脂肪经胰脂肪酶的消化分解后大多被吸收,粪便中很少见到。在急、慢性胰腺炎及胰头癌,由于脂肪酶缺乏,或因肠蠕动亢进、腹泻、消化不良综合征等,脂肪小滴增多,粪便量增多,呈泡沫状,灰白色有光泽,具恶臭。镜检见大小不一、圆形、折光性强的脂肪小滴,经苏丹Ⅲ染色呈桔红色或淡黄色。

(3)肌肉纤维:日常食用肉类主要是动物的横纹肌,经蛋白酶消化分解后大多消失。大量肉食后可见到少量肌肉纤维,在一张盖玻片内不应超过 10 个,为淡黄色条状、片状、带纤细的横纹,当加入伊红后可染成红色。肠蠕动亢进、腹泻、胰腺外分泌功能减退时增多。有时可见其纵横纹,甚至肌细胞核。

(4)结缔组织:为无色或微黄色成束的边缘不清晰的线条状物,加入 3% 醋酸后胶原纤维胀大呈胶状而弹力纤维的形态更为清晰。正常人粪便中很少见到,在胃蛋白酶缺乏时粪便中较多出现。

(5)植物细胞及植物纤维:植物细胞形态多种,有圆形、长圆形、双层细胞壁,细胞内有较多叶绿素小体,植物纤维为螺旋管形或网格状结构,植物毛为细长、有强折光、一端呈尖形的管状物。此类残渣在正常粪便内可见,在肠蠕动亢进,腹泻时增多。严重者肉眼即可观察到若干植物纤维成分。粪便内细胞及食物残渣见图 4-3-3。

3. 寄生虫和寄生虫卵　肠道寄生虫病的诊断主要靠镜检找虫卵、原虫滋养体及其包

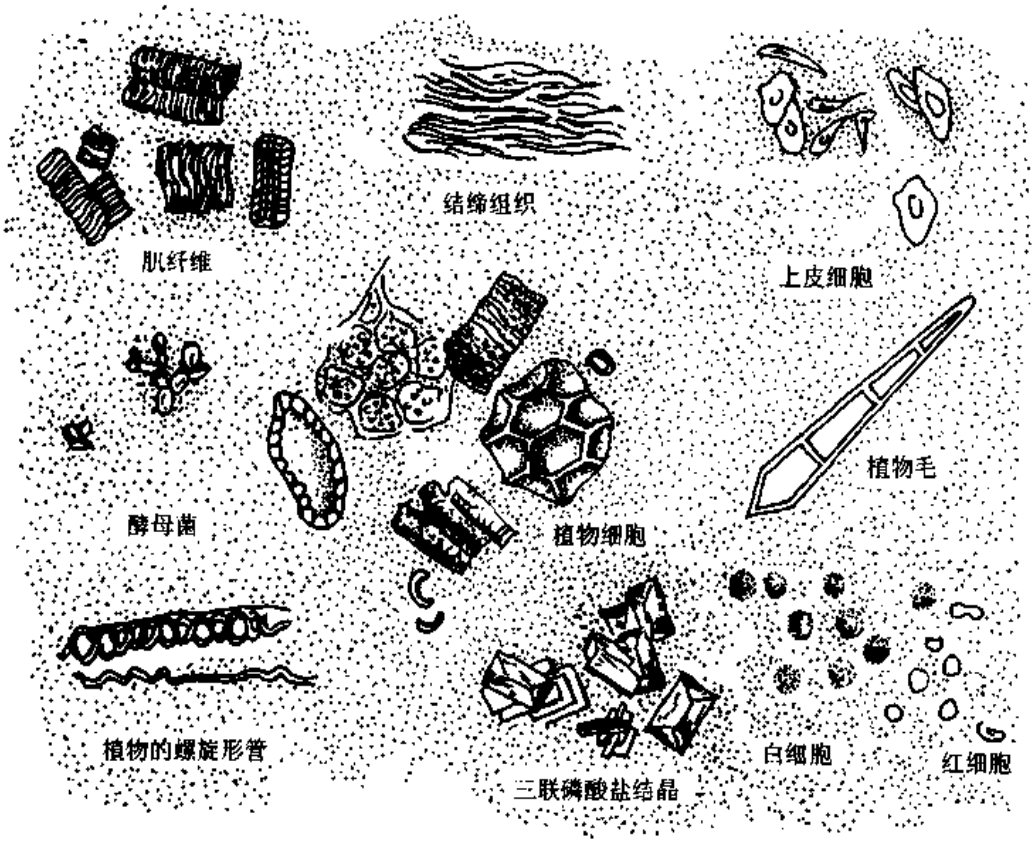


图 4-3-3　粪便内细胞及食物残渣

囊。粪便中常见寄生虫卵有蛔虫卵、钩虫卵、鞭虫卵、蛲虫卵、华支睾吸虫卵、血吸虫卵、姜片虫卵及带绦虫卵等。为提高虫卵的检出率，需进行各种集卵法如水洗粪便沉淀法或离心沉淀法，饱和盐水浮聚法，此外检查血吸虫毛蚴还可应用毛蚴孵化法。粪便中有意义的原虫类主要是阿米巴滋养体及其包囊，溶组织阿米巴为致病的阿米巴，可引起阿米巴痢疾和其他阿米巴病，而结肠阿米巴为无致病性的共生阿米巴，因此两种阿米巴的区分在粪便检查中是很重要的。溶组织阿米巴及结肠阿米巴滋养体及包囊形态学鉴别要点见表 4-3-3、表 4-3-4。

表 4-3-3　溶组织和结肠阿米巴滋养体鉴别要点

鉴　别　点	溶组织阿米巴	结肠阿米巴
大小	20～40μm	20～50μm
细胞质特点	内、外浆分界清楚，内层呈细颗粒状，外层透明	内、外浆分界不清，呈粗颗粒状
伪足与运动	外质伸出舌状和指状伪足，有方向性，使整个虫体沿伪足伸出方向迅速移动	伪足短而钝，伸出缓慢，且无一定方向，虫体很少移动位置
内含物	常吞有红细胞	无红细胞，常有多量细菌及颗粒
核	一个，不易见到	一个，颇易见到

表 4-3-4　溶组织与结肠阿米巴包囊鉴别点(碘染色)

鉴 别 点	溶组织阿米巴	结肠阿米巴
大、小	5～15μm	15～25μm
形态	淡黄绿色圆形，有折光性，囊壁薄而透明，成熟时较厚呈双层	棕黄色圆形，折光性强，囊壁厚呈双层
核	1～4 个清晰可见，核微粒体位于中央	多为 4 个以上，核微粒体偏于一侧
糖原(包囊的幼稚期)	不明显，呈弥漫状棕红色	明显，呈块状棕红色

蓝氏贾第鞭毛虫主要寄生于人的十二指肠及上段空肠，可引起慢性腹泻，如寄生在胆囊可致胆囊炎，可在大便中找到其滋养体(正常成形粪便中只能找到包囊)。蓝氏贾第鞭毛虫外观似切开的半个梨形，在其平面可见两个像眼睛样的核，有一根中轴和四条鞭毛，虫体做回转运动，易于辨认。

隐孢子虫属肠道完全寄生性原虫，自 1982 年艾滋病报道后，确认此虫为艾滋病患者及儿童腹泻的重要病原，已列为艾滋病重要检测项目之一。隐孢子虫病诊断主要靠从粪便中查出卵囊。常用比重为 1.20 蔗糖水浓集法加以集中，用 600 倍放大后始可看到，Giemsa 染色卵囊呈淡蓝色，内含红色颗粒，用相差显微镜观察时效果更佳。

(三) 化学检查

1. 隐血试验(occult blood test, OBT)

【原理】 隐血是指胃肠道少量出血，粪便外观颜色无变化，肉眼及显微镜均不能证实的出血。由于血红蛋白有类似过氧化物酶作用，能催化过氧化氢释放新生态氧，氧化色原

物质而显色。

【方法与结果】 常用化学方法有邻联甲苯胺法、联苯胺法、匹拉米洞法、无色孔雀绿法、愈创木法等。邻联甲苯胺法灵敏度高，可检出消化道 1～5ml 的出血；联苯胺法、匹拉米洞法、无色孔雀绿法中度灵敏，可检出 5～10ml 的出血；愈创木法灵敏度差，出血达 20ml 时方出现阳性。正常人粪便隐血试验呈阴性反应。

【临床意义】 粪便隐血试验对消化道出血有重要诊断价值。

(1)阳性反应：①消化性溃疡，阳性率为 40%～70%，呈间隙阳性；②消化道恶性肿瘤，如胃癌、结肠癌，阳性率可达 95%，呈持续性阳性，因此，OBT 常作为消化道恶性肿瘤的诊断筛选指标；③其他，如急性胃粘膜病变、肠结核、Crohn 病、溃疡性结肠炎、钩虫病及流行性出血热等，OBT 均常为阳性。

(2)假阳性反应：进食动物血、肉类及进食大量蔬菜均可出现假阳性反应，因此在进行 OBT 前要求素食 3 天。近年来为解决 OBT 特异性问题和鉴别消化道出血部位建立了一些免疫学检查法，所用抗体有两种，一种为抗人血红蛋白抗体，另一种为抗人红细胞基质抗体，后者可检出下消化道出血，因上消化道出血时的红细胞或血红蛋白经消化酶降解变性已失去原来的免疫原性。免疫法隐血试验特异性高，不受动物血红蛋白干扰，因而不需控制饮食。

2.胆色素检查

(1)粪胆红素检查：正常粪便中无胆红素，在乳幼儿因正常肠道菌群尚未建立或成人大量应用抗生素之后，或因腹泻等肠蠕动加速，使胆红素未被或来不及被肠道细菌还原时，粪便呈深黄色，胆红素定性试验呈阳性。如胆红素部分被氧化为胆绿素，则粪便呈黄绿色。

(2)粪胆原与粪胆素检查：胆红素在回肠末端和结肠被细菌分解为尿胆原(粪胆原)，尿胆原除部分被肠道重吸收进入肠肝循环外，大部分在结肠停留时被氧化为尿胆素(粪胆素)，随粪便排出体外。由于粪胆素的存在使粪便呈棕黄色。胆道梗阻时粪胆素减少或缺如，粪便淡黄或呈白陶土色，氯化高汞粪胆素试验为阴性反应。溶血性疾病由于粪胆素含量增多，粪色加深。肝细胞性黄疸粪胆素可减少，也可增多，视肝内梗阻情况而定。若留粪便作粪胆原定量检查则更有助于诊断，正常人每 100g 粪便中粪胆原含量为 75～350mg。

(四) 细菌学检查 粪便中细菌极多，占干重 1/3，多属正常菌群。大肠杆菌、厌氧菌和肠球菌是成人粪便中主要菌群，产气杆菌、变形杆菌、绿脓杆菌多为过路菌，此外还有少量芽胞菌和酵母菌。上述细菌出现均无临床意义。肠道致病菌检查主要通过粪便直接涂片镜检和细菌培养。怀疑为伪膜性肠炎时，粪便涂片革兰染色镜检可见革兰杆菌减少或消失，而葡萄球菌、念珠菌或厌氧性难辨芽胞梭菌增多。疑为霍乱、副霍乱，取粪便生理盐水悬滴检查，可见鱼群穿梭样运动活泼的弧菌。某些腹泻患者稀汁样粪便涂片可见人体酵母菌，酷似白细胞或原虫包囊，可用蒸馏水代替生理盐水作粪便涂片，此时人体酵母菌迅速破坏消失，而白细胞或原虫包囊则不被破坏。疑为肠结核或小儿肺结核不能自行咳痰者可行粪便耐酸染色涂片查找分枝杆菌。若能进行粪便培养(普通培养、厌氧培养或结核培养)则更有助于确诊及菌种鉴定。

三、临 床 应 用

粪便检查是临床常规检验项目之一，方法简单，操作方便，对肠道传染病、肠道寄生虫病、胃肠道及附属腺体的消化吸收功能，消化道肿瘤的筛选检查及黄疸的诊断与鉴别诊断均有一定应用价值。

1. 肠道感染性疾病　粪便检查是急、慢性腹泻患者必做的实验室检查项目，诸如肠炎、细菌性痢疾、阿米巴痢疾、霍乱、副霍乱、伪膜性肠炎、肠伤寒等，除一般性状观察外，粪便涂片及培养有确立诊断及鉴别诊断价值。如粪便呈果酱样、恶臭，涂片镜检有红、白细胞，但以红细胞为主，若找到溶组织阿米巴滋养体，则可确诊为阿米巴痢疾。

2. 肠道寄生虫病　如蛔虫病、钩虫病、鞭虫病、蛲虫病、姜片虫病、绦虫病、血吸虫病等，粪便涂片找到相应虫卵即可确诊。

3. 消化吸收功能过筛试验　慢性腹泻患者常规的粪便镜检，若有较多淀粉颗粒、脂肪小滴或肌肉纤维等，常提示为慢性胰腺炎等胰腺外分泌功能不全，可进一步应用放射性核素技术，作脂肪消化吸收试验、蛋白质消化吸收试验或糖类消化吸收试验。

4. 消化道肿瘤过筛试验　粪便隐血持续阳性常提示为胃肠道的恶性肿瘤，间歇阳性，提示为其他原因的消化道出血。可进一步作内镜检查或胃肠 X 线钡餐(剂)摄片。粪便涂片找到癌细胞可确诊为结肠、直肠癌。

5. 黄疸的鉴别诊断　大便为白陶土色，粪胆原定性检查阴性，定量检查低于参考值低限，提示为阻塞性黄疸；反之，粪便深黄色，粪胆原定性阳性，定量超出参考值上限，提示为溶血性黄疸。

第三节　痰 液 检 验

痰液(sputum)是气管、支气管和肺泡所产生的分泌物。正常人痰液很少，呈清晰水样，只有当呼吸道粘膜和肺泡受刺激时，分泌物增多，痰量增加。在病理情况下如呼吸道炎症、肺炎、支气管扩张、结核、肿瘤、肺寄生虫病等，不仅痰量增多，其性质成分也发生改变，如痰中出现细菌、寄生虫、血液及肿瘤细胞等，因此通过痰液检查以协助某些呼吸道疾病的诊断。

一、标 本 采 集

由于痰中极易混入唾液、鼻咽部及鼻腔分泌物，有的病人误送唾液为痰而影响检查结果，为得到正确分析结果，必须采集符合检查目的真正的痰液标本。

1. 一般检查包括常规检查，癌细胞检查，细菌及结核菌检查，应以清晨第一口痰为宜，留痰前应先漱口，清洁口腔，然后用力咳出气管深处痰液，盛于清洁容器内送验。

2. 做细菌培养时应将痰液留于无菌容器中，并及时送检。

3. 作漂浮或浓集法检查结核菌时，最好留 12～24 小时痰液送检，可提高阳性率。

4. 观察痰量和分层检查时，应留 24 小时痰，嘱病人将痰留在无色广口瓶内，必要时加少许石炭酸以防腐。

5. 对无痰或痰少患者，可给予化痰药物、蒸气吸入或气管灌洗法，使痰液稀释，易于咳

出。

6.为避免痰液经口、咽部受细菌污染,可作环甲膜穿刺术吸痰送细菌学检查,结果较为可靠,由于技术要求高,不作常规方法应用。

二、检 验 项 目

(一) 一般性状检查

1.量　正常人一般不咳痰或仅咳少量泡沫痰或粘液样痰,当呼吸道有病变时痰量增多(>50ml/24h),慢性呼吸系统炎症的痰量较急性为多,细菌性炎症较病毒感染为多。大量痰液见于慢性支气管炎、支气管扩张、肺脓肿、肺结核等。痰量突然增加并呈脓性见于肺脓肿或脓胸破入支气管腔。

2.颜色　正常人咳出的少量痰为无色或灰白色,病理情况下痰色有以下改变:

(1)红色或棕红色:系痰液中含有血液或血红蛋白所致。血性痰见于肺癌、肺结核、支气管扩张等,粉红色泡沫样痰见于急性肺水肿,铁锈色痰是由于血红蛋白变性所致,见于大叶性肺炎、肺梗塞等。

(2)黄色或黄绿色:黄痰见于呼吸道化脓性感染,如化脓性支气管炎、金黄色葡萄球菌肺炎、支气管扩张、肺脓肿及肺结核等。绿脓杆菌感染或干酪性肺炎时痰呈黄绿色。

(3)棕褐色:见于阿米巴肺脓肿及慢性充血性心力衰竭肺淤血时。

(4)烂桃样灰黄色:由于肺组织坏死分解所致,见于肺吸虫病。

(5)黑色:由于吸入大量尘埃及长期吸烟所致,见于煤矿工人及长期吸烟者。

3.性状

(1)粘液性痰:质粘、无色透明或略呈灰色,见于支气管炎、支气管哮喘和早期肺炎等。

(2)浆液性痰:稀薄,常带有泡沫或略带粉红色,由于肺淤血,毛细血管内液体渗入肺泡所致,见于肺水肿。

(3)脓性痰:黄色、黄绿色或黄褐色脓性混浊痰,内含大量脓细胞。大量脓痰静置后可分为三层,上层为泡沫和粘液,中层为浆液,下层为脓细胞及坏死组织。见于呼吸系统化脓性感染,如支气管扩张、肺脓肿及脓胸向肺组织溃破等。

(4)血性痰:痰中混有血丝或血块,或为大量鲜红色泡沫样血痰,亦可为纯粹鲜血或血块,后者又称为咯血。血性痰是由于肺组织破坏或肺内血管高度充血所致,见于肺结核、支气管扩张、肺癌、肺吸虫病等。口腔及鼻腔出血,有时易误认为咯血,应予区别。

(5)混合性痰:由二种或三种性状痰混合,如粘液脓性痰、浆液脓性痰等。

4.气味　正常人咳出的少量痰液无特殊气味,血性痰可带有血腥气味,肺脓肿、支气管扩张合并厌氧菌感染痰液有恶臭,晚期肺癌的痰液有特殊臭味。

5.其他

(1)支气管管型:由纤维蛋白、粘液及白细胞等在支气管内凝聚成灰白色树枝状物,如混有血红蛋白则呈棕红色。在新咳出的痰内常卷曲成团,放入生理盐水中,则迅速展开成树枝状,见于纤维蛋白性支气管炎,肺炎链球菌性肺炎。

(2)痰块:在支气管内形成,针头大小,黄色或黄绿色干酪样小块,由破坏细胞、脂肪组

织和细菌组成，压碎后有恶臭。见于慢性支气管炎及支气管扩张患者。

(3)寄生虫：有时可检出肺吸虫，偶见蛔虫及钩虫的蚴虫。

(二) 显微镜检查

1.不染色涂片　取新鲜痰的脓样或带血部分少许，直接与生理盐水混合，在玻片上涂成薄片镜检。

(1)白细胞：正常痰内可见少量白细胞(中性粒细胞)，呼吸道化脓性感染时，痰中白细胞显著增多，常成堆存在，多为脓细胞。支气管哮喘、过敏性支气管炎、肺吸虫病及热带嗜酸细胞增多症患者痰中，嗜酸性粒细胞增多。

(2)红细胞：脓性痰中可见少量红细胞，呼吸道疾病及出血性疾病，痰中可见多量红细胞。疑有出血而痰中无红细胞时，可作隐血试验证实。

(3)肺泡巨噬细胞(pulmonary alveolar macrophage)：存在于肺泡隔中，可通过肺泡壁进入肺泡腔。吞噬炭粒者称为炭末细胞，见于炭末沉着症及吸入大量烟尘者。吞噬含铁血黄素者称含铁血黄素细胞，又称心力衰竭细胞，见于心力衰竭引起的肺淤血、肺梗塞及肺出血患者。

(4)寄生虫及虫卵：找到肺吸虫卵可诊断为肺吸虫病，找到溶组织阿米巴滋养体，可诊断为阿米巴肺脓肿或阿米巴肝脓肿穿破入肺。偶可见钩虫蚴、蛔虫蚴及肺包囊虫病的棘球蚴等。

(5)结晶：Charcot-Leyden 结晶为无色透明、两头尖长的棱形结晶，见于支气管哮喘及肺吸虫病患者。胆固醇结晶见于肺脓肿、肺结核患者。

(6)柯什曼螺旋体(Curschmann spiral)：由粘液卷曲扭转而成，展开后呈螺旋状，中央贯穿一无色发亮的致密纤维，周围包以一层柔细纤维，见于支气管哮喘和喘息型支气管炎患者痰中。

2.染色涂片　包括 Wright 染色、Gram 染色、抗酸染色、H-E 染色及巴氏染色等。

(1)脱落细胞检查：肺癌病人痰中带有脱落的癌细胞，如取材适当，检查方法正确，阳性率较高，对肺癌有较大诊断价值。癌细胞检查最好用巴氏染色法，癌细胞形态学上可分为鳞癌、腺癌及未分化癌。

(2)细菌检查：一般细菌检查常用 Gram 染色，痰中可见到的致病菌种类很多，如葡萄球菌、肺炎链球菌、链球菌、白喉杆菌、绿脓杆菌及肺炎杆菌等。一旦发现致病菌应作痰培养，以鉴定菌种，并作药物敏感试验。

(3)分支菌检查：使用抗酸染色法检查结核杆菌，为提高检出阳性率，可作沉淀集菌法或漂浮集菌法。PCR 法可进一步提高结核杆菌的检出率。

(三) 细菌培养　根据所患疾病有目的进行细菌、真菌和支原体培养，如结核菌、厌氧菌等均需有特殊培养基，取材也应严格，进行厌氧菌培养不能用咳出之痰，而必须由环甲膜穿刺术取痰，按厌氧菌培养要求进行。用咳出之痰进行培养，在判断结果时应考虑到由于痰液很易受口、咽部污染，所得细菌不一定表示是深部呼吸道致病菌，因此必须结合临床或多次培养后决定。如有必要可采集支气管肺泡灌洗液进行真菌培养或取其沉淀物直接分离培养。

三、临床应用

1. 肺部感染性疾病的病原学诊断　咳出黄脓痰或黄绿色痰，提示为呼吸道化脓性感染，痰有恶臭提示为厌氧菌感染，取痰液涂片 Gram 染色，可大致识别为何种细菌感染，如能严格取材进行细菌培养，则可鉴定菌种，通过药物敏感试验，指导临床用药。

2. 开放性肺结核的诊断　肺部不典型病变影像学诊断有困难时，借助于痰涂片抗酸染色，若发现分支杆菌，则可确诊为开放性肺结核，不仅指导治疗，而且有助于控制传染源，减少结核病的传播。若用集菌法进行结核杆菌培养，除能了解结核菌有无生长繁殖能力，还可作药物敏感试验和菌型鉴定。

3. 肺癌的诊断　痰脱落细胞检查阳性是确诊肺癌的组织学证据，正确采集标本，反复送验(3～4 次为宜)，鳞癌、腺癌及大细胞癌阳性率约在 70%～80%左右。不仅可作为选择治疗方法依据，而且有助于判断预后。

4. 肺部寄生虫病的诊断　如肺吸虫病、卡氏肺孢子虫病等诊断。

第四节　胃液及十二指肠引流液检验

一、胃液检验

近 20～30 年来由于内镜检查技术日益广泛地应用于胃和十二指肠疾病的诊断，胃液分析(gastric juice analysis)的重要性已较前下降，但在某些情况下如了解胃的分泌功能，胃泌素瘤及恶性贫血的诊断和鉴别诊断等，胃液分析仍有其实用价值。

胃液是由胃壁粘膜的主细胞、壁细胞和粘液细胞的分泌物组成，正常人每日分泌 1.5～2.5L，分泌量因食物成分及各种刺激因素影响可有差异。胃液为无色透明的稀薄液体，呈强酸性反应。胃液成分除水分、盐酸、胃蛋白酶原、内因子及胃脂肪酶外，还有粘液、电解质如钠、钾、钙、磷酸氢根等。胃蛋白酶对蛋白质进行初步消化，游离盐酸可杀灭食入的多种致病菌，内因子能促进维生素 B_{12} 在小肠的吸收，粘液除对食物有润滑作用外，还有保护胃粘膜的功能。胃液分析目前仍采用插胃管后取材法。

(一) 一般性状检查

1. 量　经 12 小时空腹后的正常胃液量约为 50ml 左右，在吞管成功后应用电动负压吸引器，以 4.0～6.67kPa 负压持续抽取 1 小时所得胃液总量，称为基础胃液量，它更能代表标准状态下(清晨空腹未接受任何食物或药物等的刺激)胃的分泌功能，且具有定量的意义。正常基础胃液量约为 10～100ml，大于 100ml 为增多，见于十二指肠溃疡、Zollinger-Ellison 综合征(胃泌素瘤)或胃排空障碍，如幽门梗阻、胃蠕动功能减退等。小于 10ml 为减少，主要见于萎缩性胃炎或胃蠕动功能亢进等。

2. 颜色　正常胃液无色透明，如含有相当量的粘液可呈稍混浊的灰白色，若有胆汁反流则呈黄色或黄绿色混浊，咖啡残渣样外观表示胃内有陈旧性出血，常见于溃疡病、胃癌及糜烂性胃炎等。如有少量鲜红血丝常为操作时损伤胃粘膜所致。

3. 气味　正常胃液略带酸味，消化不良或胃排空障碍胃内有机酸潴留增多时，则有发酵味。晚期胃癌由于组织坏死，有恶臭味，小肠低位梗阻时可有粪臭。

4.粘液　正常胃液内有少量分布均匀的粘液，当胃有炎症，尤其是慢性胃炎时粘液明显增多，使胃液粘稠度增大。咽下的鼻咽部粘液或痰液常浮在胃液表面。粘液呈弱碱性，大量存在时可影响胃液的酸度。

5.食物残渣　12小时空腹后的胃液中应无食物残渣，若胃排空障碍，如胃扩张、胃下垂、幽门溃疡、幽门梗阻及胃蠕动功能减退等，胃液中常混有食物残渣，甚至呈食糜样。

6.分层　胃液抽出后静置片刻，正常空腹胃液形成不很明显两层，上层为少量粘液（多为咽下的鼻咽部粘液），下层为无色透明的胃液层。病理情况下胃液层混浊不清，当有胃排时空障碍时，底层出现食物残渣，有如三层。

（二）化学检查

1.胃酸分泌量测定　包括基础胃酸排泌量、最大胃酸排泌量及高峰胃酸排泌量测定。

【操作方法】　吞管后应先将空腹胃液尽量抽出弃之，然后用电动负压吸引器持续抽吸1小时为基础胃液量，留作基础胃酸排泌量（basal acid output，BAO）测定。随之用五肽胃泌素按6μg/kg体重计算剂量，肌内注射，尔后每15分钟收集一次胃液，共4次，分装于4个瓶中，分别测定每个标本的胃液量，以备作最大胃酸排泌量（maximal acid output，MAO）和高峰胃酸排泌量（pick acid output，PAO）的测定。

（1）BAO测定：测定基础胃液量，取其中10ml（如粘度过大时需过滤）加2.0g/L酚红指示剂3滴，黄色表示有胃酸存在，用0.10mol/L氢氧化钠溶液滴定至初现红色为止（即pH 7.0～7.4为滴定终点），计算出总酸的mmol/L量，结合1小时胃液量算出基础胃酸排泌量，以mmol/h报告之。

（2）MAO测定：取注射五肽胃泌素后1小时的4个胃液标本，以酚红为指示剂，用0.10mol/L氢氧化钠分别测定每个胃液标本的可滴定盐酸，并计算每瓶胃液的胃酸分泌量，以mmol/15min表示，4次胃酸分泌量之和即为最大胃酸排泌量，以mmol/h表示。

（3）PAO测定：取上述4个胃液标本中最高二次胃酸分泌量之和乘以2，即为高峰胃酸排泌量，以mmol/h表示。

如基础胃酸量为50ml，按上述方法滴定，共用去0.10mol/L氢氧化钠7.8ml，则盐酸浓度为78mmol/L。

$BAO=(50\times78)\div1000=3.9mmol/h$

MAO见表4-3-5

表4-3-5　最大胃酸分泌量

瓶号	注射五肽胃泌素后留取标本时间(min)	胃液量(ml)	可滴定酸浓度(mmol/L)	胃酸分泌量(mmol/15min)
1	0～15	50	10	0.50
2	15～30	40	40	1.60
3	30～45	100	60	6.00
4	45～60	80	50	4.00

$MAO=0.5+1.6+6.00+4.00=12.1mmol/h$

$PAO=(6.00+4.00)\times2=20mmol/h$

【参考值】　正常人BAO为3.9 ± 1.98mmol/h，很少超过5mmol/h；MAO为3～

23mmol/h，女性略低；PAO 为 20.26±8.77mmol/h；BAO/MAO=0.2。

【临床意义】 近年提倡应用较小剂量五肽胃泌素作为胃酸分泌刺激剂，不但其促进泌酸作用可以与加大剂量组胺相似，又因系生理性物质，副作用轻微，而且能定量的判断胃泌酸功能，已被临床普遍应用。由于五肽胃泌素能动员所有壁细胞分泌盐酸，故 PAO 与壁细胞数量直接相关。

(1)胃酸分泌增高：见于十二指肠溃疡、复合性溃疡及胃泌素瘤等。在十二指肠球部溃疡和复合性溃疡，其 BAO 及 PAO 均增高，BAO＞5mmol/L 有诊断意义，PAO＜15mmol/h 而患十二指肠溃疡者罕见。如 PAO＞40mmol/L，高度提示即将有出血、穿孔等并发症。十二指肠溃疡手术后 BAO 及 PAO 值均明显下降。胃泌素瘤患者壁细胞数量较正常人多 3～6 倍，其 BAO 常＞15mmol/h，MAO 常＞30mmol/h，BAO/MAO 常＞0.6，因此五肽胃泌素胃酸分泌试验已作为胃泌素瘤的诊断的常规检查。

(2)胃酸分泌减少：常见于萎缩性胃炎、胃癌及恶性贫血患者。五肽胃泌素试验中如胃液的 pH＞7 为真性胃酸缺乏症，如 pH 在 3.5～7 之间则为胃酸过低，当 BAO 及 PAO 结果均明显低于正常时，测定胃酸 pH 对判断是否系真正无酸症更有价值。

(3)五肽胃泌素试验可作为术后疗效观察的指标，十二指肠溃疡患者胃大部切除术后 BAO 及 PAO 常显著减少，如术后出现吻合口溃疡则逐步增高，参看表 4-3-6。

2. 胃液的 pH 测定　在作胃液分析时，除测定胃酸分泌量外，还可以测定胃液的 pH 值以了解其酸度。测定方法有：pH 试纸测定法，因 pH 范围宽而误差大现已弃用。电 pH 测定法则较为精确，还可用微电极放入胃腔(通过胃镜活检孔道)连接 pH 计，直接测定粘膜池 pH 更为简便。近年使用上消化道 pH 监测仪，可通过咽入的传感器监测消化道内 pH 变化，并自动记录，所得出的 24 小时 pH 曲线对诊断更有价值。正常胃液 pH 为1.3～1.8 之间，当 pH＜1.3 为酸度过高，pH＞1.8 为酸度过低，pH＞7 为真性胃酸缺乏症。

表 4-3-6　用国产五肽胃泌素检查正常人和胃、十二指肠疾病患者的 BAO、PAO 值

	例数	BAO 平均值±标准差 (mmol/h)	PAO 平均值±标准差 (mmol/h)
正常人	31	3.90±1.9	20.26±8.77
胃溃疡	100	4.43±5.42	22.20±13.26
十二指肠球部溃疡	161	6.66±7.42	28.80±14.26**
复合性溃疡	21	5.96±4.88	30.42±12.79**
十二指肠降部溃疡	1	28.13	43.38
慢性浅表性胃炎	78	2.94±3.05	18.01±12.73
慢性萎缩性胃炎	138	1.69±2.30	11.34±10.23**
胃癌	49	1.77±2.17	12.70±10.12**
胃大部切除术后吻合口溃疡	7	2.65±1.61	12.54±6.40*
术后无吻合口溃疡	11	0.39±0.38	1.93±1.82**

注：* P<0.05　** P<0.01

3. 乳酸测定　正常胃液中可有少量乳酸，定性试验阴性，病理情况下可增多，当乳酸量达 5g/L 时，定性试验可呈阳性反应。

【临床意义】

(1)当幽门梗阻和胃扩张时,因食物潴留经细菌分解产生较多乳酸,故定性试验可呈阳性。

(2)胃癌病人的胃液中,乳酸量可大为增加,除因食物潴留发酵所致外,还与恶性肿瘤细胞分解葡萄糖为乳酸有关,当空腹胃液中 BAO 降低或 pH>3.5 时则有必要检查乳酸。

4.隐血试验　正常胃液不含血液。急性胃炎、消化性溃疡、胃癌时可有不同程度的出血,故隐血试验阳性。对咖啡残渣样胃液,需作隐血试验,以证实其确系陈旧性出血。由于隐血试验较为敏感,吞管擦伤、牙龈出血咽下后均可呈阳性反应,因此要紧密结合临床来判断其价值。

(三) 显微镜检查　由于胃液内存在盐酸和胃蛋白酶等,对细胞、细菌均有破坏分解作用,故应于抽取后立即送验。

1.细胞　正常胃液中仅有少量中性粒细胞残核及少量来自口腔、咽部及食管的鳞状上皮细胞。若胃液内经常出现红细胞,提示胃部有溃疡、炎症及糜烂等损害。若出现成堆白细胞,提示胃部有化脓性炎症。胃液的脱落细胞学检查将新鲜胃液离心沉淀后,涂片、染色镜检,也可采用胃灌洗法,即在抽净空腹胃液后注入生理盐水,内含适量糜蛋白酶、胰蛋白酶,两者均可溶解粘液,松解细胞间结合力,促进癌细胞脱落以提高检出阳性率。

2.细菌　由于胃酸的杀菌作用,正常胃液中检不出确定的菌丛。消化性溃疡或幽门梗阻时出现八叠球菌,在胃酸缺乏合并幽门梗阻时可发现博-奥(Boas-Oppler)杆菌;肺结核病人将痰咽下,胃液中可查出抗酸杆菌。

二、十二指肠引流液检验

十二指肠引流是指在空腹状态下,用十二指肠引流管获取十二指肠液的一种检查方法,十二指肠引流液的检查用于了解肝、胆系统有无疾病及胰腺的外分泌功能,此外十二指肠引流术对某些肝胆疾病还可起到一定治疗作用。

(一) 十二指肠引流液的组成　十二指肠引流液一般指十二指肠液(D 液,duodenal

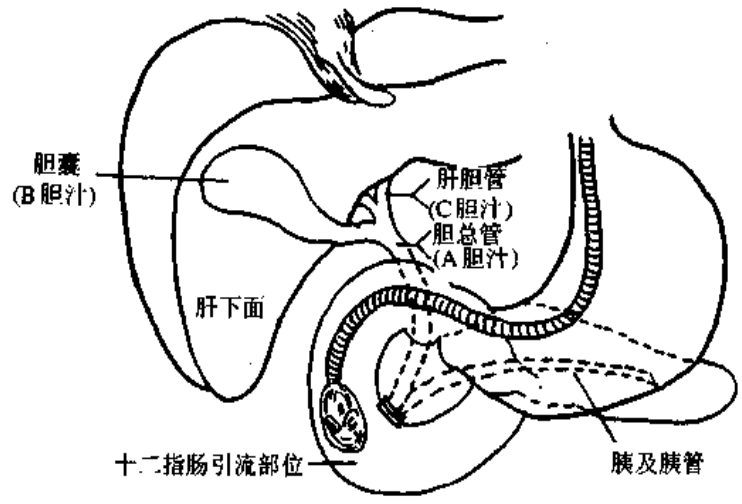


图 4-3-4　十二指肠引流液的来源与部位

fluid)、胆总管液（A胆汁）、胆囊液（B胆汁）和肝胆管液（C胆汁）以及胰腺外分泌液的总称。由于以上各分泌液共同排泄于十二指肠，故很难得到单一的液体。十二指肠液主要成分有胰蛋白酶、糜蛋白酶、淀粉酶、脂肪酶等多种消化酶，以及胆汁酸、磷脂、胆固醇、胆红素和电解质等，对食物消化吸收有重要作用。引流液各部之间的解剖关系见图 4-3-4。

（二）一般性状检查 引流液的一般性状对诊断有重要参考价值，应注意引流液的分段是否明确(D液、A、B、C胆汁)，各段引流液量、颜色及性状如何，有无团絮状物、胆砂及坏死组织块等。正常引流液各段的一般性状见表 4-3-7。

表 4-3-7 正常十二指肠引流液的一般性状

检查项目	D液(十二指肠液)	引流液分段		
		A胆汁	B胆汁	C胆汁
量(ml)	10～20	10～20	30～60	随引流管留置时间而异
颜色	无色或淡黄色	橙黄色	深褐色	金黄色
性状	透明或微浊、较粘稠	透明、略粘稠	透明、粘稠	透明、略粘稠
pH(约为)	7.6	7.0	6.8	7.4
比重		1.009～1.013	1.026～1.032	1.007～1.010
团絮状物	可有少量	无	无	无

各引流液流出情况及其性质改变的临床意义如下：

1. 胆汁排出障碍 ①无任何胆汁排出：可能因刺激强度不够，可从引流管中再次灌注温热的 33%硫酸镁溶液 50ml，用止血钳夹住引流管，促使 Oddi 括约肌松弛，10 分钟后放开止血钳，每可有胆汁流出，如仍无胆汁流出，见于胆总管梗阻，可因结石、肿瘤等引起；②无B 胆汁流出：见于胆总管上段或胆囊管梗阻(前者亦无 C 胆汁流出)，或胆囊摘除术后所致。

2. 在未用刺激剂之前，已有多量 B 胆汁流出，常因 Oddi 括约肌松弛，胆囊运动功能过强所致。

3. 排出异常浓稠或稀薄的 B 胆汁 若 B 胆汁浓稠呈暗绿色或暗黑色，见于胆道感染或胆石症所致的胆囊液淤积。B 胆汁稀薄，颜色接近 A 胆汁，多因慢性胆囊炎、胆囊浓缩功能降低所致。B 胆汁呈脓性外观，提示为化脓性胆囊炎。

4. 排出混浊胆汁 多因大量胃液混入使胆汁中胆盐沉淀所致，加入氢氧化钠后，可使沉淀的胆盐溶解而转清。如加入后仍旧混浊并有较多团絮状物，可能因十二指肠炎、胆管炎、胆结石、消化性溃疡及癌肿等，使胆汁中含有较多的白细胞、上皮细胞及血液所致。

5. 出现颗粒状沉淀物或胆砂 见于胆石症。主要见于 B 胆汁中，若其他胆汁中也有此种胆砂，提示有肝内胆管结石。

（三）显微镜检查 因胰酶有迅速消化破坏细胞作用，因此最好在引流床旁立即取材镜检。不能即时送检的标本，每 10ml 引流液中可加入 4%甲醛 6～8 滴以固定其细胞成分。

1. 细胞 检查细胞成分无需离心沉淀，可直接取其团絮状物镜检。

(1)白细胞：正常人各部引流液中可有白细胞 0～10 个/HP，在硫酸镁刺激后可稍增

多，但一般不超过20个/HP，主要为中性粒细胞。在十二指肠炎和胆道感染时可成堆出现，甚至布满视野，并有吞噬细胞。在慢性胆道感染、慢性病毒性肝炎时，还可见到小淋巴细胞和浆细胞。

(2)红细胞：正常引流液中不见红细胞，少量出现见于插管擦伤。若量较多，见于十二指肠、肝、胆、胰等部位出血性炎症、消化性溃疡、结石或癌肿。

(3)肿瘤细胞：如遇血性标本，应即时离心沉淀，作巴氏染色检查有无肿瘤细胞，对十二指肠癌、胆囊癌、肝外胆管癌、Vater壶腹癌及胰头癌的诊断均有很大帮助。

(4)上皮细胞：鳞状上皮细胞来自口腔、食管，无临床意义。柱状上皮细胞来自十二指肠及胆道，前者脱落后多呈卵圆形或圆形，在未经染色时其核不易见到，如被胆汁染色则呈淡黄色，十二指肠炎时此种细胞增多，常可因炎症影响，十二指肠上皮细胞呈玻璃样及淀粉样变性。胆道上皮细胞有时呈栅栏状排列的脱落细胞群，被胆汁染成淡黄色。在正常胆汁中仅属偶见，胆道有炎症时增多，常成堆地出现于灰白色团絮状物中，每伴有不同数量的白细胞。

(5)各种细胞破坏后的碎片：胆道炎症时除见白细胞及上皮细胞外，还可见细胞破坏后的胞浆碎片及核碎片，及引流时混入胃液的颊粘膜、胃粘膜的上皮细胞及白细胞残核。

2.粘液　粘液系糖蛋白。各部胆汁中的少量粘液呈溶解状态，故镜检时看不到粘液丝。而在胆道感染时粘液分泌增多。当十二指肠卡他性炎症时，其增多的粘液丝呈平行排列，并附有少量白细胞。胆总管炎症，尤其是胆囊颈部炎症时，其增多的粘液丝呈螺旋状排列。因此粘液丝的出现及其排列状态对胆道炎症的诊断及定位有一定的参考价值。

3.结晶　最常见到的结晶为胆固醇、胆红素和胆红素钙结晶。胆固醇结晶为无色透明缺角的长方形。胆红素结晶为棕黄色、棕色或黑色的非晶形结晶，与偶氮试剂呈阳性反应。胆红素钙结晶为金黄色或桔红色细小或较粗的颗粒状结晶。若结晶伴随红细胞存在，则胆结石的可能性更大。

4.寄生虫　十二指肠引流液镜检对某些寄生虫感染有重要诊断价值，尤其是B胆汁中可发现蓝氏贾第鞭毛虫滋养体、中华分支睾吸虫卵、钩虫卵、蛔虫卵、粪圆线虫蚴虫等。在肝吸虫病患者的胆汁中检查出虫卵的几率远较粪便检查时为高，胆道蛔虫症患者可于胆汁中查出蛔虫卵。阿米巴肝脓肿患者偶可在胆汁中找到阿米巴滋养体或包囊。为提高检出阳性率，必要时将各部胆汁离心沉淀后镜检其全部沉渣。

(四)细菌学检查　正常人的胆汁是无菌的，在胆道感染患者的胆汁中，主要致病菌是革兰阴性杆菌，但混合感染亦不少见。常用细菌学检查方法有：

1.直接涂片法　将各部胆汁离心沉淀后用沉淀物直接涂片，作革兰染色后镜检，有时可找到革兰阴性杆菌或化脓性球菌。

2.细菌培养法　用无菌操作采取A、B、C胆汁迅速作培养及药物敏感试验。胆汁细菌学检查常遇到的问题是：①因吞咽引流管而沾染咽喉部的天然寄生菌；②因为胃液及胰酶的掺入(对细菌有杀伤能力)而影响细菌培养的阳性率。因此培养时除应立即送验外，还应将胆汁同时接种于约10ml的葡萄糖肉汤培养基中以利生长，若怀疑为伤寒带菌者时，应取B胆汁2～3ml接种于亚硒酸盐等增菌培养基内，可提高检出率。B胆汁中培养出伤寒杆菌可确诊为伤寒带菌者。细菌性胆道感染时，可培养出大肠杆菌、变形杆菌、克

雷白杆菌及绿脓杆菌等，有时可见厌氧性消化链球菌生长，但以大肠杆菌更为常见。

（五）化学检查 主要是针对胰腺外分泌功能设计的，是利用给刺激物后引起胰腺外分泌活动，由分泌物的内容变化来估价胰腺的外分泌功能。十二指肠引流液中除含有来自胰腺的各种消化酶之外，还含有钾、钠、氯及重碳酸盐等无机盐类，尤其是重碳酸盐含量最为丰富。试验时不给患者硫酸镁，不引起胆汁分泌和排出，而注射促胰酶素-促胰液素（Pancreozymin-secretin test，简称 P-S 试验）。前者引起富含酶的粘稠胰液分泌，后者引起富含电解质和 HCO_3^- 的大量胰液分泌。通过十二指肠引流管收取胰腺液，检测胰液流出量、胰液中 HCO_3^- 浓度和酶（淀粉酶）的排出量，用以评价胰腺外分泌功能。

【P-S 试验的参考值范围】 胰液流出量为 70～230ml/h，最高重碳酸盐浓度为 70～125mmol/h，淀粉酶排出量为 880～7400 Somogyi 单位/kg 体重。

【临床意义】 进行 P-S 试验如见胰液流出量减少，重碳酸盐浓度降低及淀粉酶排出量减少等现象均属异常，其中以重碳酸盐浓度降低最为重要，然后依次为淀粉酶排出量减低及胰液流出量减少。常见原因有：

1. 慢性胰腺炎 80%患者的胰腺外分泌功能降低。

2. 胰腺癌 胰头癌时胰液流出量减少，尤以大面积胰头癌时减少为著，乃因胰腺导管受压所致。胰体癌时胰液流出量减少的程度比胰头癌时为轻，胰尾部癌时对胰液流出量影响较小。

3. 胰腺囊性纤维性变 胰液流出量、重碳酸盐浓度及淀粉酶排出量均减少。

本试验虽可检查胰腺外分泌功能，但不够敏感，加之操作复杂，病人不适感明显，故仅在必要时使用。

三、临 床 应 用

由于上消化道纤维内镜检查术及 B 型超声检查在肝胆疾病诊断中广泛应用，大大提高对上消化道炎症、溃疡、肿瘤及慢性胆囊炎、胆石症等诊断的正确性，同时由于胃液分析及十二指肠引流液的检查方法繁琐、操作技巧要求较高，其临床应用价值已逐渐降低，因此目前已不作为常规检查，仅在必要时采用。下列情况可考虑进行胃液及十二指肠引流液检验。

1. 胃分泌功能的检查 胃液分析对十二指肠溃疡、胃泌素瘤及胃癌的诊断与鉴别诊断有重要参考价值。空腹胃液总量＞1000ml，BAO＞15mmol/h，五肽胃泌素刺激后 MAO 无明显增加，BAO/MAO＞0.6，则有助于胃泌素瘤的诊断。通过胃液分析和血清胃泌素测定，使 95%以上胃泌素瘤患者可确立诊断，因此五肽胃泌素胃酸分泌试验已作为胃泌素瘤诊断的常规检查。

2. 贫血的鉴别诊断 恶性贫血是一种巨幼细胞贫血，是由于内因子生成减少或体内产生内因子抗体，使维生素 B_{12} 吸收减少所致的一种贫血。胃液分析呈真性胃酸缺乏，使用五肽胃泌素刺激后仍无游离盐酸分泌，给予维生素 B_{12} 治疗后贫血可以纠正，但仍无胃酸分泌，以此区别于营养性巨幼细胞贫血。

3. 儿童肺结核的诊断 不会咳痰的幼儿，常将含有结核菌的痰咽入胃内，若借浓缩法在胃液中找到抗酸杆菌，则可协助肺结核的诊断。

4. 协助某些寄生虫病的诊断　如肝吸虫病、阿米巴肝脓肿及胆道蛔虫症的诊断。

5. 伤寒带菌者的诊断　B胆汁中培养出伤寒杆菌可诊断为伤寒带菌者。

第五节　脑脊液检验

脑脊液(cerebrospinal fluid, CSF)是存在于脑室及蛛网膜下腔内的一种无色透明液体,循环流动于脑和脊髓表面,大约70%来自脑室系统脉络膜丛的超滤和分泌,其余由脑室的室管膜和蛛网膜下腔所产生,通过蛛网膜绒毛回吸收入静脉。正常脑脊液容量成人约为90－150ml,新生儿约为10～60ml。脑脊液主要功能包括:保护脑和脊髓免受外界震荡损伤;调节颅内压力变化;供给脑、脊髓的营养物质,并运走代谢产物;调节神经系统碱储量,维持正常pH等。

生理状态下血液和脑脊液之间的血脑屏障,对某些物质的通透具有选择性,并维持中枢神经系统内环境的相对稳定。中枢神经系统任何部位发生器质性病变时,如感染、炎症、肿瘤、外伤、水肿、出血、缺血和阻塞等都可引起脑脊液成分的改变。因此通过脑脊液的检查对神经系统疾病的诊断、疗效观察和预后判断均有重要意义。

一、脑脊液采集及检查适应证

(一) 适应证及禁忌证　脑脊液检查的适应证如下:

1. 有脑膜刺激症状,如脑膜感染、脑膜白血病。

2. 疑有颅内出血,如蛛网膜下腔出血,脑出血破入脑室。

3. 中性神经系统恶性肿瘤。

4. 脱(神经)髓鞘疾病。

5. 有剧烈头痛、昏迷、抽搐或瘫痪而疑为中枢神经系统疾患者。

6. 中枢神经系统疾病需椎管内给药治疗者。

禁忌证:对疑有颅内压升高者须先作眼底检查,如有明显乳头水肿,忌作腰椎穿刺,以避免诱发脑疝。如非作不可,应先行降颅压处理,然后缓慢滴出少许脑脊液。此外,病人处于休克、衰竭或濒危状态以及局部皮肤有炎症者亦不宜作腰椎穿刺。

(二) 标本采集　脑脊液标本一般通过腰椎穿刺术获取,特殊情况下可采用小脑延髓池或脑室穿刺术。穿刺后先作压力测定,正常成人脑脊液压力为90～180mmH_2O,随呼吸波动在10mmH_2O之内,6～8岁以下的婴幼儿压力为10～100mmH_2O。若压力超过200mmH_2O,放出脑脊液量不应该超过2ml,若压力低于正常低限可作动力试验,以了解蛛网膜下腔有无阻塞。然后撤去测压管,将脑脊液分别收集于3只无菌试管内,每管1～2ml,第一管作细菌学检查,第二管作化学和免疫学检查,第三管作细胞计数和分类,如怀疑为恶性肿瘤,另留一管作脱落细胞检查。标本采集后应立即送检,以免放置过久细胞破坏、葡萄糖分解或形成凝块等影响检查结果。

脑脊液压力升高见于过度紧张、充血性心力衰竭、脑膜炎、上腔静脉综合征、静脉窦血栓形成、脑水肿及脑脊液吸收受抑等情况,压力降低见于脊髓-蛛网膜下腔阻塞、脱水、循环衰竭及脑脊液漏患者。

二、检 验 项 目

(一) 一般性状检查

1.颜色　正常脑脊液为无色水样液体。病理状态下可有不同颜色改变。

(1)红色:常因出血引起,主要见于穿刺损伤、蛛网膜下腔或脑室出血。前者在留取三管标本时,第一管为血性,以后两管颜色逐渐变淡,离心后红细胞全部沉至管底,上清液则无色透明。如为蛛网膜下腔或脑室出血,三管均呈血性,离心后上清液呈淡红色或黄色。

(2)黄色:又称黄变症(xanthochromia),常因脑脊液中含有变性血红蛋白、胆红素或蛋白量异常增高引起,见于蛛网膜下腔出血,进入脑脊液中红细胞溶解、血红蛋白破坏,释放氧合血红蛋白而产生黄变;血清中胆红素超过 256μmol/L 或脑脊液中胆红素超过 8.6μmol/L时,可引起脑脊液黄染;椎管阻塞(如髓外肿瘤)、多神经炎、脑膜炎时,由于脑脊液中蛋白质含量升高(>1.5g/L)而呈黄变症。

(3)乳白色:多因白细胞增多所致,见于化脓菌引起的化脓性脑膜炎。

(4)微绿色:见于绿脓杆菌引起的脑膜炎。

(5)褐色或黑色:见于脑膜黑色素瘤。

2.透明度　正常脑脊液清晰透明,当含有较多的细胞、细菌、真菌、阿米巴、蛋白等,脑脊液变得混浊或云雾状。如白细胞计数超过 200×10^6/L,或红细胞超过 400×10^6/L 时,脑脊液才出现混浊。病毒性脑膜炎、流行性乙型脑炎、中枢神经系统梅毒等由于脑脊液中细胞数仅轻度增加,脑脊液仍可清晰透明或微混;结核性脑膜炎时细胞数中度增加,呈毛玻璃样混浊;化脓性脑膜炎时,脑脊液中细胞数极度增加,呈乳白色混浊。腰椎穿刺时的损伤出血,脑脊液呈红色混浊。

3.凝固物　正常脑脊液内不含纤维蛋白原,静置 24 小时,不会出现凝块或薄膜。当有炎症渗出时,因纤维蛋白原及细胞数增加,可使脑脊液形成凝块或薄膜。急性化脓性脑膜炎时,脑脊液静置 1~2 小时即可出现凝块或沉淀物;结核性脑膜炎的脑脊液静置 12~24 小时后,可见液面有纤细的薄膜形成,取此膜涂片检查结核杆菌阳性率较高。蛛网膜下腔阻塞时,由于阻塞远端脑脊液蛋白质含量常高达 15g/L,使脑脊液呈黄色胶胨状。

(二) 化学检查

1.蛋白质检查　正常脑脊液中蛋白含量甚微,不到血浆蛋白含量的 1%,主要为清蛋白。病理状态下脑脊液中蛋白质有不同程度增加,通过对脑脊液中蛋白质检查,协助对神经系统疾病的诊断。

(1)蛋白定性试验(Pandy 试验)

【原理】　脑脊液中蛋白质与石炭酸结合生成不溶性蛋白盐而出现混浊或沉淀,此法比较敏感,当总蛋白量超过 0.25g/L 可呈弱阳性反应。

【参考值】　正常人多为阴性或弱阳性

【临床意义】　见蛋白定量试验。

(2)蛋白定量试验:脑脊液中蛋白参考值在不同实验室、不同检测方法常有较大的变化,此外还受年龄和穿刺部位影响,儿童蛋白含量较低,腰椎穿刺脑脊液中蛋白含量高于脑室穿刺。

【原理】 脑脊液中蛋白质与生物碱等蛋白沉淀剂作用产生混浊，其浊度与蛋白质含量成正比，用光电比色计或分光光度计进行比浊，即可测得蛋白质含量。

【参考值范围】 儿童(腰椎穿刺) 0.20～0.40g/L
成人(腰椎穿刺) 0.20～0.45g/L
小脑延髓池穿刺 0.10～0.25g/L
脑室穿刺 0.05～0.15g/L

【临床意义】 以腰椎穿刺脑脊液中蛋白定量计算，蛋白含量增加见于：①血脑屏障通透性增加：常见原因有脑膜炎(化脓性脑膜炎时蛋白质显著增加，结核性脑膜炎中度增加，病毒性脑膜炎轻度增加)、出血(蛛网膜下腔出血、脑出血等)、内分泌或代谢性疾病(糖尿病性神经病变，甲状腺及甲状旁腺功能减退，尿毒症及脱水等)、药物中毒(乙醇、酚噻嗪、苯妥因中毒等)；②脑脊液循环障碍：如脑部肿瘤或椎管内梗阻(脊髓肿瘤、蛛网膜下腔粘连等)；③鞘内免疫球蛋白合成增加：如神经梅毒、多发性硬化症、急性硬化性全脑炎；④鞘内免疫球蛋白合成增加伴血脑屏障通透性增加：如 Guillain-Barre 综合征、胶原血管疾病、慢性炎症性脱髓鞘性多发性神经根病；⑤损伤性腰椎穿刺。

蛋白含量减少见于：①脑脊液更新加快，如大量脑脊液丢失；②损伤或腰穿引起的脑脊液漏；③颅内压增加(可能由于蛛网膜绒毛对蛋白吸收增加)及甲状腺功能亢进症患者。

(3)蛋白电泳检测

【原理】 同血清蛋白血泳

【参考值范围】 前清蛋白 0.02～0.07(2%～7%)
清蛋白 0.56～0.76(56%～76%)
α_1 球蛋白 0.02～0.07(2%～7%)
α_2 球蛋白 0.04～0.12(4%～12%)
β球蛋白 0.08～0.18(8%～18%)
γ球蛋白 0.03～0.12(3%～12%)

【临床意义】

1)前清蛋白增加：见于脑积水、脑萎缩及中枢神经系统变性疾病。

2)清蛋白增加：见于脑血管病变、椎管阻塞及脑肿瘤等。

3)α_1 和 α_2 球蛋白增加：见于急性化脓性脑膜炎、结核性脑膜炎急性期、脊髓灰质炎、脑膜白血病及脑转移癌等。

4)β球蛋白增加：见于动脉硬化、脑血栓等脂肪代谢障碍性疾病，若同时伴有 α_1 球蛋白明显减少或消失，多见于中枢神经系统退行性病变，如小脑萎缩或脊髓变性等。

5)γ球蛋白增加：见于脱髓鞘病，尤其是多发性硬化症。寡克隆蛋白带大多见于多发性硬化症、亚急性硬化性全脑炎、病毒性脑炎、神经梅毒、隐球菌性脑膜炎等。

6)β_2-微球蛋白(β_2-M)：β_2-M 是位于有核细胞表面 HLA Ⅰ类抗原的蛋白质的一部分，脑脊液中含量超过 1.8mg/L，主要见于脑膜白血病及淋巴瘤，在细胞学诊断阳性病例其敏感性大约为 78%。此外中枢神经系统的病毒感染、各种炎症及其他恶性肿瘤等，脑脊液中 β_2-M 也有不同程度增加。

2. 葡萄糖检查

【原理】 脑脊液中葡萄糖来自血糖，其含量约为血糖的60%，它受血糖浓度、血脑屏障通透性及脑脊液中糖酵解的速度的影响。较理想的脑脊液中糖检测应在禁食4小时后作腰穿检查。检测方法同血糖测定。

【参考值范围】 儿童 2.8～4.5mmol/L

成人 2.5～4.5mmol/L

脑脊液/血浆葡萄糖比率 0.3～0.9

【临床意义】 脑脊液中葡萄糖低于2.25mmol/L或比率小于0.3为降低，主要由于病原菌或破坏的细胞释放出葡萄糖分解酶使糖无氧酵解增加；或是中枢神经系统代谢紊乱，使血糖向脑脊液转送障碍，导致脑脊液中糖降低。主要见于：①化脓性脑膜炎：脑脊液中糖含量可显著减少或缺如，但其敏感性约为55%，因此，糖含量正常亦不能排除细菌性脑膜炎；②结核性脑膜炎：糖减少不如化脓性显著；③其他：累及脑膜的肿瘤（如脑膜白血病）、结节病、梅毒性脑膜炎、风湿性脑膜炎、症状性低血糖等都可有不同程度的糖减少。

3.氯化物检查

【原理】 脑脊液中氯化物含量受血氯水平、血脑屏障通透性及脑脊液中蛋白质含量的影响。由于正常脑脊液中的蛋白质含量较少，为了维持脑脊液和血液渗透的平衡，脑脊液中氯化物的含量较血浆约高20%左右。病理情况下脑脊液中氯化物含量可发生变化，通过氯化物含量的检测有助于中枢神经系统疾病的诊断。检测方法同血氯测定。

【参考值范围】 120～130mmol/L

【临床意义】 结核性脑膜炎时脑脊液中氯化物明显减少，可降至102mmol/L以下；化脓性脑膜炎时减少，不如结核性明显，多为102～116mmol/L；非中枢神经系统疾病如大量呕吐、腹泻、脱水等造成血氯降低时，脑脊液中氯化物亦可减少。其他中枢神经系统疾病则多属正常。

4.酶学检查 正常脑脊液中含有多种酶，如AST、ALT、CK、LDH等，其活性远低于血清。在炎症、肿瘤、脑血管障碍等疾病时，由于脑组织破坏，脑细胞内酶的逸出或血脑屏障通透性增加使血清酶向脑脊液中移行；或肿瘤细胞内酶释放等均可使脑脊液中酶活性增高。但脑脊液中酶检查在临床诊断上尚无特殊意义。

(1)乳酸脱氢酶(LDH)及其同工酶测定：LDH有5种同工酶形成，即LDH_1～LDH_5。

【参考值范围】 成人 3～40u/L

【临床意义】 ①细菌性脑膜炎与病毒性脑膜炎的鉴别，前者脑脊液中的LDH活性多增高，同工酶以LDH_4和LDH_5为主；后者LDH活性多正常，少数可以轻度升高，但以LDH_1和LDH_2为主。②颅脑外伤与脑血管疾病的鉴别，前者因新鲜外伤的红细胞完整，脑脊液中LDH活性正常；后者LDH活性多明显增高。③脑肿瘤、脱髓鞘病的进展期脑脊液中LDH活性增高，缓解期下降。

(2)天门冬氨酸氨基转移酶(AST)测定

【参考值范围】 5～20u/L

【临床意义】 脑脊液中AST活性增高见于脑血管病变、中枢神经系统感染、脑肿瘤、脱髓鞘病、颅脑外伤等。

(3)肌酸激酶(CK)测定：CK有3种同工酶，在脑脊液中同工酶全部是CK-BB。

【参考值范围】 0.94±0.25u/L(比色法)

【临床意义】 CK-BB增高主要见于化脓性脑膜炎,其次为结核性脑膜炎、脑血管疾病及脑肿瘤。病毒性脑膜炎CK-BB正常或轻度增高。

(4)其他:溶菌酶(LZM)在正常人脑脊液中含量甚微或缺如,结核性脑膜炎时,脑脊液中LZM活性多显著增高,可达正常30倍,化脓性及病毒性脑膜炎时酶活性亦可增高,但不及结核性显著。腺苷脱氨酶(ADA)脑脊液中参考值范围为0~8u/L,结核性脑膜炎则明显增高,常用于该病的诊断与鉴别诊断。

(三) 显微镜检查

1.细胞计数 正常脑脊液中无红细胞,仅有少量白细胞,当穿刺损伤引起血性脑脊液时,白细胞计数须经校正后才有价值,也可以以红细胞与白细胞之比为700:1的关系粗略估计白细胞数。

【参考值范围】 成人$(0\sim8)\times10^6$/L

儿童$(0\sim15)\times10^6$/L

2.细胞分类 白细胞分类一般用高倍镜直接分类,若直接分类不能区别细胞或需查找肿瘤细胞时,可将脑脊液沉淀涂片,瑞氏染色后用油镜分类。正常脑脊液中主要为淋巴细胞和单核细胞,病理情况下出现中性粒细胞,嗜酸性粒细胞、浆细胞、肿瘤细胞等。近年来采用玻片离心法,醋酸纤维膜浓集法收集脑脊液中细胞,再进行染色可提高癌细胞检出率。

【参考值】 正常脑脊液中多为淋巴细胞及单核细胞,两者之比为7:3。

【临床意义】 脑脊液中细胞数增多见于:

(1)中枢神经系统感染性疾病:①化脓性脑膜炎细胞数显著增加,常达数千$\times10^6$/L以上,以中性粒细胞为主;②结核性脑膜炎细胞数中度增加,但多不超过500×10^6/L,中性粒细胞、淋巴细胞及浆细胞同时存在是本病的特征;③病毒性脑炎、脑膜炎,细胞数仅轻度增加,多为数十$\times10^6$/L,以淋巴细胞为主;④新型隐球菌性脑膜炎,细胞数中度增加,多为数百$\times10^6$/L,以淋巴细胞为主。

(2)中枢神经系统肿瘤性疾病:细胞数可正常或稍高,以淋巴细胞为主,脑脊液中找到白血病细胞,可确诊为脑膜白血病。

(3)脑寄生虫病:脑脊液中细胞数可升高,以嗜酸性粒细胞为主,脑脊液离心沉淀镜检可发现血吸虫卵、阿米巴原虫、弓形体、旋毛虫的幼虫等。

(4)脑室和蛛网膜下腔出血:为均匀血性脑脊液,除红细胞明显增加外,还可见各种白细胞,但仍以中性粒细胞为主,出血时间超过2~3天可发现含有红细胞或含铁血黄素的吞噬细胞。

(四) 细菌学检查 细菌学检查可用直接涂片法或离心沉淀后取沉淀物制成薄涂片。疑为化脓性脑膜炎,作革兰染色后镜检;如疑为结核性脑膜炎,将脑脊液静置24小时取所形成的薄膜,涂片作抗酸染色镜检;如疑为隐球菌脑膜炎,则在涂片上加印度墨汁染色,可见未染色的荚膜。亦可用培养或动物接种法。

(五) 免疫学检查

1.免疫球蛋白检测

【原理】 用免疫电泳扩散法可测定脑脊液中免疫球蛋白的含量。

【参考值范围】 IgG 0.01～0.04g/L

IgA 0.001～0.006g/L

【临床意义】

(1)IgG 增加见于多发性硬化、亚急性硬化性全脑炎以及结核性脑膜炎和梅毒性脑膜炎等。

(2)IgA 增加见于各种脑膜炎及脑血管疾病。

(3)正常脑脊液中无 IgM,若出现 IgM,提示中枢神经系统近期有感染(如急性化脓性脑膜炎、急性病毒性脑膜炎)、脑肿瘤及多发性硬化症。

2. 结核性脑膜炎的抗体检测　通常应用 ELISA 法检测结核性脑膜炎患者血清及脑脊液中抗结核杆菌抗原的特异性 IgG 抗体,若脑脊液中抗体水平高于自身血清,有助于结核性脑膜炎的诊断。用聚合酶链反应(PCR)可检出脑脊液中微量结核杆菌,是目前最敏感方法,但易出现假阳性。

3. 乙型脑炎病毒抗原检测　用荧光素标记的特异性抗体,检测细胞内乙脑病毒抗原,可用于乙型脑炎的早期诊断,但阳性率不高。

4. 用单克隆抗体技术检测脑脊液中的癌细胞　当常规细胞学检查脑脊液中癌细胞形态难以肯定或出现假阴性结果时,采用单克隆抗体技术检测脑脊液中癌细胞,不仅有助于癌性脑病的早期诊断,还可鉴定恶性细胞的组织来源。

(六) 常见脑及脑膜疾病的脑脊液特点　见表 4-3-8。

表 4-3-8　常见脑及脑膜疾病的脑脊液特点

	压力(kPa)	外观	蛋白质		葡萄糖(mmol/L)	氯化物(mmol/L)	细胞计数及分类($\times10^6$/L)	细菌
			定性	定量(g/L)				
正常人	0.69～1.76	透明	(－)	0.2～0.4	2.5～4.5	120～130	(0～8),多为淋巴细胞	无
化脓性脑膜炎	显著增高	混浊,脓性,可有凝块	＋＋＋以上	显著增加	明显减少或消失	稍低	显著增加,数千,以中性粒细胞为主	可发现致病菌
结核性脑膜炎	增高	微混,呈毛玻璃样,静置后有薄膜形成	＋～＋＋＋	增加	减少	明显减少	增加,数十或数百,以淋巴细胞为主	抗酸染色可找到抗酸杆菌
病毒性脑膜炎	稍增高	清晰或微混	＋～＋＋	轻度增加	正常或稍高	正常	增加,数十或数百,以淋巴细胞为主	无
流行性乙型脑炎	稍增高	多清晰或微混	＋	增加	正常或稍高	正常	增加,数十或数百,早期以中性粒细胞为主,其后则以淋巴细胞为主	无

续表

	压力(kPa)	外观	蛋白质		葡萄糖(mmol/L)	氯化物(mmol/L)	细胞计数及分类($\times10^6$/L)	细菌
			定性	定量(g/L)				
脑肿瘤	增高	无色或黄色	+～++	轻度增加	正常	正常	正常或稍增加，以淋巴细胞为主	无
脑室及蛛网膜下腔出血	稍增高	血性	+～++	轻度增加	多增高	正常	增加，以红细胞为主	无

三、临床应用

1. 中枢神经系统感染性疾病的诊断与鉴别诊断　当病人出现发热、头痛、呕吐，甚至出现意识障碍等，体格检查出现脑膜刺激征、眼底检查发现视乳头水肿，外周血检查白细胞升高时，临床上拟诊为脑膜炎或脑炎。通过腰椎穿刺观察脑脊液压力、外观，并对脑脊液进行生化检查、显微镜检查及细菌学检查，必要时再进行免疫学检查，不仅可以确立诊断，还有助于鉴别诊断，从而指导临床治疗。如脑脊液压力显著升高，外观混浊，蛋白增加，糖及氯化物降低，细胞计数明显增加，通常$>1000\times10^6$/L，脑脊液沉淀物涂片，革兰染色镜检发现球菌，则可作出化脓性脑膜炎的诊断。若脑脊液沉淀物涂片，加印度墨汁染色，发现不染色的荚膜，则可诊断为隐球菌性脑膜炎。

2. 脑血管疾病的诊断与鉴别诊断　头痛、偏瘫或昏迷病人，若腰椎穿刺获得均匀血性脑脊液，提示为出血性脑病(脑出血或蛛网膜下腔出血)，若脑脊液为无色透明则提示为缺血性脑病。

3. 协助脑部肿瘤的诊断　若白血病患者的脑脊液中找到原始或幼稚白细胞，则可确诊为脑膜白血病。脑脊液涂片或用免疫学方法查到肿瘤细胞，则有助于脑部肿瘤的诊断，此外脑瘤患者脑脊液中蛋白增加，而细胞数正常，即所谓细胞蛋白分离现象。

4. 中枢神经系统疾病的治疗及疗效观察　如隐球菌性脑膜炎可通过腰椎穿刺注射二性霉素 B，脑膜白血病可以鞘内注射化疗药物等。并通过脑脊液检查观察疗效。

第六节　浆膜腔积液检验

人体的胸腔、腹腔、心包腔统称为浆膜腔，在生理状态下，腔内有少量液体，据估计，正常成人胸腔液<20ml，腹腔液<50ml，心包腔液 10～50ml，在腔内主要起润滑作用。病理状态下，腔内有多量液体贮留，称为浆膜腔积液(serous membrane fluid)。这些积液随部位不同而分为胸腔积液(胸水)、腹腔积液(腹水)和心包积液。

一、浆膜腔积液分类和发生机制

正常人浆膜腔内少量液体来自壁层浆膜毛细血管内的血浆滤出，并通过脏层浆膜的淋巴管和小静脉的回吸收，当液体的产生和回吸收不平衡时，引起积液。根据浆膜腔积液的产生原因及性质不同，将其分为漏出液和渗出液两大类。

(一) 漏出液 漏出液(transudate)为非炎性积液。其形成的主要原因有:①血浆胶体渗透压降低,当血浆清蛋白低于25g/L时,即可引起浆膜腔积液,常见于晚期肝硬化、肾病综合征、重度营养不良等;②毛细血管内流体静脉压升高,常见于慢性充血性心力衰竭、静脉栓塞;③淋巴管阻塞,常见于丝虫病或肿瘤压迫等,此时可出现乳糜样漏出液。前两种原因形成的漏出液常为多浆膜腔积液,同时伴有组织间液增多引起的水肿。

(二) 渗出液 渗出液(exudate)为炎性积液,炎症时由于细菌毒素、组织缺氧以及炎症介质作用使血管内皮细胞受损,导致血管通透性增加,以致血液中大分子物质如清蛋白、球蛋白、纤维蛋白原等及各种细胞成分都能渗出血管壁。渗出液形成主要原因有①感染性:如化脓性细菌、分枝杆菌、病毒或支原体等;②非感染性:如外伤、化学性刺激(血液、尿素、胰液、胆汁和胃液),此外恶性肿瘤、风湿性疾病也可引起类似渗出液的积液。渗出液常表现为单一浆膜腔积液,甚至是一侧胸膜腔积液,如结核性胸膜炎。

二、检 验 项 目

浆膜腔积液标本采集是通过浆膜腔穿刺方法获取,如胸腔穿刺、腹腔穿刺及心包穿刺。抽取标本后要立即送验,以免细胞变性、破坏或出现凝块而影响结果。

(一) 一般性状检查

1.颜色 漏出液多为淡黄色,渗出液常呈深黄色,但因病因不同,可呈其他颜色。血性积液可为淡红色、红色或暗红色,见于恶性肿瘤、急性结核性胸、腹膜炎、风湿性及出血性疾病、外伤或内脏损伤等;淡黄色脓性见于化脓性感染;绿色可能系铜绿假单胞菌感染;乳白色系胸导管或淋巴管阻塞引起的真性乳糜液,如积液中乳糜微粒增加,或含有大量脂肪变性细胞,也呈乳糜样,叫假性乳糜液。

2.透明度 漏出液多为清晰透明,渗出液因含有大量细胞、细菌而呈不同程度混浊,乳糜液因含有大量脂肪也呈混浊外观。

3.比重 漏出液比重多在1.018以下,渗出液因含有多量蛋白及细胞,比重多高于1.018。

4.凝固性 漏出液中因含纤维蛋白少,一般不易凝固,渗出液因含有纤维蛋白、细菌及组织裂解产物,易于自行凝固或有凝块出现。

(二) 化学检查

1.粘蛋白定性试验(Rivalta试验)。

【原理】 浆膜上皮细胞在炎症反应刺激下分泌粘蛋白量增加,其等电点为pH 3~5,因此可在稀醋酸溶液中析出,产生白色沉淀。

【临床意义】 漏出液粘蛋白含量很少,多为阴性反应,渗出液中因含有大量粘蛋白,多呈阳性反应。

2.蛋白定量试验

【原理】 同尿蛋白定量。

【临床意义】 漏出液蛋白总量常小于25g/L,而渗出液的蛋白总量常在30g/L以上。蛋白质如为25~30g/L,则难以判明其性质。蛋白电泳时漏出液的α_2和γ球蛋白等大分子蛋白质的比例低于血浆,而清蛋白相对较高。但渗出液的蛋白电泳谱与血清相近似,其

中大分子蛋白质显著高于漏出液。

3.葡萄糖测定

【原理】 同血糖测定。

【临床意义】 漏出液中葡萄糖含量与血糖相似,渗出液中葡萄糖常因细菌或细胞酶的分解而减少,如化脓性胸(腹)膜炎、化脓性心包炎,积液中葡萄糖含量明显减少,甚至无糖。30%～50%的结核性渗出液,10%～50%的癌性积液中葡萄糖含量可减少。类风湿性浆膜腔积液糖含量常<3.33mmol/L,红斑狼疮积液糖基本正常。

4.乳酸测定

【原理】 同血乳酸测定。

【临床意义】 浆膜腔积液中乳酸含量测定有助于细菌性感染与非感染性的鉴别诊断,当乳酸含量>10mmol/L以上时,高度提示为细菌感染。风湿性、心功能不全及恶性肿瘤引起的积液中乳酸含量可见轻度增高。

5.酶活性测定

(1)乳酸脱氢酶(LDH):浆膜腔积液中LDH测定有助于漏出液与渗出液的鉴别诊断,前者活性与正常血清相近,后者活性增高。化脓性胸膜炎LDH活性显著升高,可达正常血清的30倍,在疾病过程中若LDH活性逐步增高,提示炎症加重,需加强抗感染治疗,相反若LDH活性降低,提示炎症吸收。癌性积液中度增高,结核性积液略高于正常。

(2)淀粉酶:大多数胰腺炎、胰腺癌或胰腺创伤所致的腹腔积液中的淀粉酶活性增高,可达正常血清3倍,少数患者合并胸腔积液时,胸水中淀粉酶活性也往往升高。当食管破裂时唾液经破孔处进入胸腔,此时胸水中淀粉酶活性升高。原发性或继发性肺腺癌患者的胸腔积液中淀粉酶活性显著增高,多大于300IU/L,可能与肿瘤细胞直接合成淀粉酶有关。

(3)溶菌酶(LZM):正常胸、腹水中LZM含量为0～5mg/L,结核性积液中的LZM含量>30mg/L,明显高于癌性积液和风湿病性积液。积液和血清中LZM比值(E-LZM/S-LZM)正常小于1,而结核性积液中则>1。

(4)腺苷脱氨酶(ADA):红细胞和T细胞中ADA含量最丰富。一般在结核性积液中ADA活性升高且幅度大,癌性次之,漏出液最低。通常当ADA>40U/L应考虑为结核性。抗结核治疗有效时,积液中ADA活性亦随之下降,因此ADA测定可作为结核诊断和疗效观察指标。

6.癌胚抗原(CEA)测定

【参考值范围】 改良Maiolini酶联免疫法:3.2±0.77μg/L,>5μg/L为异常。

【临床意义】 癌性胸、腹腔积液时CEA多>5μg/L,良性积液时多<5μg/L。

(三) 显微镜检查

1.细胞计数

【原理】 计数方法同脑脊液。

【临床意义】 漏出液细胞较少,常<100×10^6/L,渗出液细胞较多,常>500×10^6/L。但这是一个人为划定的界限,在鉴别漏出液与渗出液时,必须结合多指标分析。

2.细胞分类 在抽取积液后立即离心沉淀,用沉淀物涂片作瑞氏染色,如需查找肿瘤

细胞应同时作巴氏或H-E染色检查。漏出液中细胞主要为淋巴细胞和间皮细胞，渗出液中细胞数较多。各种细胞增多的临床意义不同：①中性粒细胞为主：常见于化脓性积液及结核性积液的早期；②淋巴细胞为主：多见于慢性炎症如结核性、梅毒性及肿瘤积液等；③嗜酸性粒细胞增多：常见于气胸、血胸、过敏性疾病或寄生虫病所致的积液；④其他细胞：在炎性积液时，出现大量中性粒细胞同时，常伴有组织细胞出现；浆膜刺激或受损时，间皮细胞增多；在狼疮性浆膜炎中，偶可查见狼疮细胞。

3. 脱落细胞检查　在浆膜腔积液中检出恶性肿瘤细胞是诊断原发性或继发性癌肿的重要依据。

4. 寄生虫检验　乳糜液离心沉淀后检查有无微丝蚴，在阿米巴病的积液中可以找到阿米巴滋养体。

（四）细菌学检查　若肯定或疑为渗出液，则应经无菌操作离心沉淀，取沉淀物涂片作革兰染色镜检，查找病原菌，必要时可进行细菌培养，一旦培养阳性应同时作药物敏感试验以供临床用药参考。

三、漏出液与渗出液鉴别诊断

区分积液性质对某些疾病的诊断和治疗均有重要意义，两者鉴别要点见表4-3-9。

表4-3-9　漏出液及渗出液的鉴别要点

鉴别要点	漏出液	渗出液
原因	非炎症所致	炎症、肿瘤、化学或物理性刺激
外观	淡黄，浆液性	不定，可为血性、脓性、乳糜性等
透明度	透明或微混	多混浊
比重	低于1.018	高于1.018
凝固	不自凝	能自凝
粘蛋白定性	阴性	阳性
蛋白定量	<25g/L	>30g/L
葡萄糖定量	与血糖相近	常低于血糖水平
细胞计数	常<100×10^6/L	常>500×10^6/L
细胞分类	以淋巴细胞、间皮细胞为主	根据不同病因，分别以中性粒细胞或淋巴细胞为主
细菌学检查	阴性	可找到病原菌

以上各点在鉴别漏出液与渗出液时，尤其是细胞计数价值有限，大约有10%以上的漏出液也是以中性粒细胞为主。因此在解释实验室结果时应结合临床考虑。若为渗出液要区别是炎症性还是肿瘤性，此时应进行细胞学和细菌学检查。

四、几种常见渗出液的特点及其临床意义

1. 浆液性渗出液　黄色、微混半透明的粘稠液体，细胞数多在$(200\sim500)\times10^6$/L，蛋白含量在30～50g/L。常见于结核性积液及早期化脓性胸（腹）膜炎和浆膜转移癌，有时也见于风湿性疾病引起的浆膜炎。无菌性积液中葡萄糖浓度与血中相近，化脓性及结核性积液中葡萄糖降低。

2. 脓性渗出液　黄色混浊，含大量脓细胞及细菌，常见致病菌有化脓性球菌、大肠埃希菌、脆弱类杆菌等，涂片或细菌培养可发现病原体。

3. 血性渗出液　积液可呈不同程度的红色、暗褐色或果酱色，常见于创伤、恶性肿瘤、肺梗塞及结核性积液等。积液呈不均匀血性，或混有小的凝血块，提示为创伤引起；肿瘤所致的血性积液抽出后很快凝固，LDH 活性较高，涂片可查到癌细胞；结核积液凝固较慢，ADA、LZM 活性明显升高；积液呈果酱色，提示为阿米巴感染，涂片上可查到阿米巴滋养体。

4. 乳糜性渗出液　呈乳白色混浊，临床常因胸导管阻塞、破裂或受压引起，见于纵隔肿瘤、淋巴结核、丝虫感染所致的胸、腹腔积液，涂片镜检淋巴细胞增多，积液中甘油三酯大于 1.24mmol/L(>110mg/dl)。

5. 胆汁性渗出液　呈黄绿色，见于胆汁性腹膜炎引起的腹水，胆红素定性试验阳性。

五、临 床 应 用

1. 漏出液与渗出液的鉴别　不明原因的浆膜腔积液，通过穿刺抽液检验，大致可鉴别是漏出液还是渗出液，从而推断可能的病因。

2. 寻找病因　通过涂片查找细菌、寄生虫和肿瘤细胞，或通过细菌培养或酶活性测定及肿瘤标志物检查，有助于对渗出液的病因学判定。

3. 用于治疗　当浆膜腔大量积液引起胸闷、气急，或出现心脏压塞症状，或严重腹胀时，通过穿刺抽液可减轻症状。结核性心包积液或胸腔积液，穿刺抽液配合化疗可加速积液吸收，减少心包和胸膜增厚。此外某些浆膜疾病通过浆膜腔内药物注射而起到治疗作用。

(蔡则骥)

第七节　生殖系统体液检验

一、阴道分泌物检验

阴道分泌物是女性生殖系统分泌的液体，主要由宫颈腺体、前庭大腺，还有部分由子宫内膜、阴道粘膜等分泌的总称，俗称“白带”。

在生理状态下，女性青春期后因雌激素的影响，阴道上皮由单层变为复层。上皮细胞除内底层外，均含有不同量的糖原，同时受卵巢功能的影响，有周期性的变化及脱落。脱落后细胞破坏放出糖原，经阴道杆菌的作用，将糖原转化为乳酸，使阴道内 pH 保持 4～4.5 之间，在此环境中只有阴道杆菌得以生存。因此，在健康妇女，阴道本身有自净作用，形成自然防御功能。所以正常阴道分泌物呈酸性，阴道杆菌较多，脱落的鳞状上皮细胞也较多，而白细胞或脓细胞较少，球菌则更少见到。如自然防御功能遭到破坏，则病原菌易于侵袭，导致阴道炎症。幼女及绝经后妇女，因缺乏雌激素作用，阴道鳞状上皮菲薄，细胞内不含糖原，阴道内也无阴道杆菌生存，pH 高达 7.0 左右，故阴道抵抗力低，较易受病原微生物的侵袭。

常见的阴道炎症有非特异性阴道炎、真菌性阴道炎、滴虫性阴道炎等。在阴道分泌物检验中常会出现阴道清洁度的改变以及细菌、真菌、寄生虫等。

(一) 阴道清洁度检验 阴道清洁度是以阴道杆菌、上皮细胞、白细胞(或脓细胞)和杂菌的多少来分度的。它是阴道炎症和生育期妇女卵巢性激素分泌功能的判断指标。用生理盐水将阴道分泌物制成涂片,在高倍镜镜检下,按表 4-3-10 进行分度。

表 4-3-10 阴道分泌物清洁度分度

清洁度	阴道杆菌	球菌	上皮细胞	脓细胞或白细胞
Ⅰ	++++	—	++++	0~5/HP
Ⅱ	++	—	++	0~15/HP
Ⅲ	—	++	—	15~30/HP
Ⅳ	—	++++	—	>30/HP

阴道清洁度的判定标准如下:

Ⅰ度 镜下以阴道杆菌为主,并可见大量上皮细胞;

Ⅱ度 有部分阴道杆菌,上皮细胞亦可见,也有部分脓细胞和杂菌;

Ⅲ度 只见少量阴道杆菌和上皮细胞,但有大量脓细胞和其他杂菌;

Ⅳ度 镜下无阴道杆菌,几乎全是脓细胞和大量杂菌。

清洁度Ⅰ~Ⅱ度为正常,Ⅲ~Ⅳ度为异常,大多可能为阴道炎,同时常可发现病原菌、真菌或滴虫等病原体。在卵巢功能不足,雌激素减低时,阴道上皮增生较差,糖原减少,阴道杆菌也少,易感染杂菌,也可使阴道清洁度变差。

(二) 寄生虫检验 阴道滴虫感染是妇科常见病,一般用盐水涂片检查。滴虫呈梨形,体积大小相差悬殊,在 8~45μm 之间,一般约比白细胞大 2 倍,顶端有细长鞭毛 4 根,借以移动。阴道滴虫适宜在 25~42℃ 之间活动生长繁殖,故检验时应注意保温,方可观察到滴虫的活动。

除滴虫外,偶见溶组织内阿米巴感染会阴、前庭、阴道、宫颈等处,可于溃疡面刮取标本进行检查。在丝虫病流行区,淋巴管阻塞严重者可在阴道壁渗出液中查到微丝蚴。

(三) 真菌检验 常见的真菌感染多为白色念珠菌、阴道纤毛菌、放线菌等。盐水涂片中注意寻找真菌孢子、菌丝或纤毛菌丛。

(四) 其他病原微生物检验 涂片革兰染色检查淋病双球菌、类白喉杆菌、葡萄球菌、链球菌、大肠杆菌、枯草杆菌等。需要细菌培养并经鉴定始能确定诊断。此外,人类性传播性疾病中尚有一部分是由沙眼衣原体、病毒等引起,详见本篇第七章第四节。

二、精液检验

(一) 精液的产生及组成 精液由精子和精浆组成。精子由睾丸曲细精管内的精原细胞分化发育而成,成熟的精子经附睾、输精管达射精管,暂时贮留在贮精囊内。射精时有大量精囊液、前列腺液、尿道球腺液和尿道旁腺液混入,总称为精液。精液是一种含蛋白质、各种酶及果糖等多种成分的碱性乳白色胶状液体。精囊液约占精液的 50%~80%,其中含有两种重要成分,为果糖及凝固酶。果糖为精子提供能量以维持其活动力,

并与睾酮的水平有关，可间接反映睾酮水平。凝固酶使精液呈胶状，防止射入阴道的精液外溢。前列腺液约占精液的15%～30%，含有高浓度的酸性磷酸酶和纤溶酶，后者可使胶状的精液液化。尿道球腺和旁腺液约占5%，是一种清晰而呈淡灰白色的液体，起润滑作用。精液的主要成分为水，约占总量90%以上，有形成分约占10%，主要为精子，尚有少量脱落的上皮细胞和白细胞。

（二）精液检验的目的及标本采集

1. 精液检验的主要目的①评价男性生育功能，检查男性不育症的原因；②输精管结扎术后的效果观察；③男性生殖系统疾病如炎症、结核、肿瘤、睾丸发育不全症等的辅助诊断；④用于法医学鉴定，也有应用于婚前检查，以及为人工授精和精子库筛选优质精子。

2. 标本采集　受检者应在5天以上未排精，如疑有精子形成低下时应在7天以上再采取标本。采用手淫法或体外排精法，射精于干燥清洁玻璃瓶中，留取全部精液。不要射精于乳胶避孕套内，因其含有对精子有害的物质，可杀死精子或抑制其活动力，影响检验结果的准确性。标本收集后，应于30分钟内送到化验室并及时检验。天冷时标本要保温送检，并注明采取时间和前次排精日期。如需做细菌培养，应先消毒尿道口，并用无菌容器收集。若出现一次异常结果，应隔1周后复查，反复检验2～3次方能作出较正确的判断。

（三）一般性状检查

1. 颜色及透明度　刚射出的精液呈灰白色或乳白色，久未射精的精液可略带淡黄色。待自行液化后，呈半透明稍混浊，常含透明颗粒。鲜红或暗红色的血性精液，见于生殖系统的炎症、结核和肿瘤；脓性精液见于精囊炎和前列腺炎。

2. 量　待精液液化后，测量全份标本的量。一定量的精液是保证精子活动的间质，并可中和阴道的酸性分泌物，保护精子的活力，以利于精子进入宫口。正常人一次排精量为3～5ml。已数日未射精而精液量少于1.5ml者，可视为精液减少。但不能就此判断是不育症的原因。精液量减至数滴，甚至排不出时，称为无精液症（aspermia），见于生殖系统特异性感染如结核、淋病等，或非特异性炎症。一次排精量超过8ml者为精液过多，精子可被稀释而相应减少，也有碍于生育，可能是由于垂体促性腺激素过高，产生大量雄激素所致。

3. 粘稠度和液化时间　刚排出的精液呈胶冻状，放置30分钟后，由于纤溶酶的作用，80%的精液能自行液化。如精液粘稠度低似米汤样，可因精子量减少所致，见于生殖系统炎症。前列腺炎时，因纤溶酶遭破坏，可使液化延缓或不液化，因此抑制精子的活动力而影响生育。

4. 酸碱度　正常精液呈弱碱性，pH 7.2～8.6，平均7.8。碱性精液可中和阴道分泌物中由乳酸杆菌所产生的酸。pH下降时，可使精子活动和代谢减低，不利于生育。

（四）显微镜检查

1. 观察有无精子　取精液1滴于载玻片上，加盖玻片于低倍镜下观察全片有无精子。如无精子，应将精液离心沉淀后再涂片检查，若仍无精子发现则称无精子症，是男性不育症的主要原因。输精管结扎术后6周，连续检查无精子，说明手术效果良好。如在结扎后2个月仍有精子出现，说明手术不成功。

2. 精子活动率和精子活动力检验　精子活动率(即存活率)检验是测定正常活动精子数所占精子总数的百分率。在镜下观察100个精子,计数活动精子与不活动精子数,求出活动精子所占比值。

$$精子活动率\% = \frac{活动精子数}{活动精子数 + 不活动精子数} \times 100\%$$

正常人活动精子,在排精30～60分钟内,应有80%～90%具有活动能力,至少应＞60%。若不活动精子数＞50%,应进行体外活体染色检查,以鉴定其死活。

精子活动力检验是观察精子活动强度,亦即测定活动精子的质量。在检查上述涂片中,按下列标准报告:①活动力良好:精力运动活泼有力,呈直线向前游动;②活动力较好:活动尚可,但游动方向不定,常有回旋;③活动力不良:精子运动迟缓,原地打转或抖动,有牵拉感;④无活力(死精子):精子完全无活动力,加温后仍不活动。

正常精子活动力在射精后60分钟内,应有50%或更多属良好或较好。如有40%以上的精子活动力不良或无活动,常为男性不育症的原因之一。

3. 精子形态观察　正常精子分头、体、尾三部分,长约50～60μm,头部呈梨形或略扁,尾部长而弯曲,外形略似蝌蚪状。经Wright染色(或H-E染色),精子头内核部染呈紫红色,其他部分呈浅蓝色。精子形态异常有大头、小头、尖头、双头、无定型头等头部畸形;体部分枝、双体、体部肿胀甚至消失等体部畸形;以及缺尾、短尾、卷曲尾、双尾等尾部畸形。

精子形态观察时,取液化精液涂成薄片,待干后用Wright染色,油镜下观察100或200个精子,计数正常精子和畸形精子的百分率。正常精液中畸形精子应＜10%～15%,如超过20%为不正常。

4. 精子计数　将精液用精液稀释液定量稀释(稀释液中的重碳酸钠分解粘液破坏精液的粘稠性,甲醛固定精子),然后滴入血细胞计数池进行计数。正常人精子数为(60～150)$\times 10^9$/L,受孕的低限为20×10^9/L。临床上也可按一次排精子总数报告,正常为4～6亿,少于1亿为不正常。

5. 精液的细胞学检验　正常精液中可有少量白细胞、上皮细胞和极少量红细胞。一般在平均高倍视野中白细胞不超过5个,如超过者应视为不正常。白细胞大量增多见于前列腺炎、精囊炎、附睾炎等。红细胞增多见于睾丸肿瘤、前列腺癌等。若发现体积较大,形态异常的细胞,疑为癌细胞时,应作H-E染色检验。

(五) 精液的其他检验　精液的检验除上述检验外,尚有化学检验、免疫学检验及精子功能检验等特殊检查,本节从略。

三、前列腺液检验

前列腺属副性腺之一,不断分泌较粘稠的乳白色半透明的前列腺液(prostatic fluid),成为精液的组成部分,约占精液的30%。主要成分有磷脂、蛋白质、淀粉、葡萄糖、钾、钠、钙、氯、磷酸盐、碳酸盐、酸性磷酸酶、纤溶酶等,以及少量上皮细胞和白细胞。前列腺液检验主要用于前列腺炎、结石、肿瘤和前列腺肥大等的辅助诊断。

(一) 标本采集　可用前列腺按摩法。嘱患者排尿后,先从上向下按摩前列腺左右两叶各2～3次。或从前列腺的两侧向中线各按摩2～3次,然后由中线向肛门口按压2～3

次，再挤压会阴部尿道，乳白色前列腺液便从尿道口滴出。将第一滴弃去，然后将标本接于小容器中或直接滴于载玻片上，必须及时进行检验。如需作细菌培养，应先消毒尿道口，用无菌容器收集标本。

（二）一般性状检查 前列腺按摩时，常同时将精囊液挤出，故正常前列腺液严格地说应为前列腺精囊液。外观呈淡乳白色半透明的液体。轻症前列腺炎时，外观常无明显改变。化脓所致的前列腺炎或精囊炎时，分泌物浓稠，外观呈脓性或脓血性液体。前列腺癌时常呈不同程度的血性液体。正常前列腺液呈弱酸性，pH 6.3～6.5，50 岁以上者 pH 可稍增高。

（三）显微镜检查 置前列腺液 1 滴于载玻片上涂薄，盖以盖片，用高倍镜检验有无以下物体：

1. 卵磷脂小体 为大小不等、圆形或卵圆形、均匀分布、有折光性的小体，略小于红细胞。正常前列腺液可见多量或满布视野的卵磷脂小体。前列腺炎时，卵磷脂小体常减少，并有成堆现象，严重者卵磷脂小体可消失。

2. 血细胞及上皮细胞 计算高倍视野中的细胞数量。正常前列腺液内，平均每高倍视野红细胞少于 5 个，白细胞少于 10 个，上皮细胞少量，均散在分布。前列腺炎时，白细胞增多，且可成堆出现。上皮细胞也增多。红细胞增多常见于精囊炎、前列腺化脓性炎症、前列腺癌等病变，如前列腺按摩时用力过重，也可导致出血而红细胞大量出现。

3. 前列腺颗粒细胞 为体积较大、颗粒较粗的细胞。因脂肪变性或吞噬作用，使胞质内含有多量卵磷脂小体状颗粒，部分系吞噬细胞。前列腺颗粒细胞在前列腺炎时常伴大量脓细胞出现。部分老年人前列腺液中也较多。

4. 淀粉样体 为圆形或卵圆形，微黄或褐色，呈分层的细胞样体，或为同心圆层，其中央部分常含核样小粒。淀粉样体体积较大，约为白细胞的 10 倍。它多为磷酸钙沉淀后形成。一般在老年人较多出现，无临床意义。淀粉样体如与胆固醇结合即可形成前列腺结石。

5. 精子 按摩时挤压精囊，故有时可出现。

6. 滴虫 在滴虫性前列腺炎时可检到。

7. 癌细胞 在前列腺癌时，如见到体积较大而畸形的可疑细胞，应将涂片作 Wright 染色或 H-E 染色后检验。癌细胞的特征一般为体积大，高核质比例，胞核大而畸形、核染质丰富、核仁大而明显，胞质量少，呈明显嗜碱性着色。癌细胞常呈分化不一，成堆出现。

8. 细菌检验 前列腺炎时，直接涂片革兰染色或抗酸染色检验，可找到细菌。以葡萄球菌最多见，链球菌次之，淋病双球菌也可发现。前列腺结核者可找到结核杆菌，但如已确诊为生殖系统结核，则不宜再进行按摩，以免引起扩散。

（王友赤）

第四章　肾脏病常用的实验室检查

肾脏是一个重要的生命器官，其主要功能是生成尿液，以维持体内水、电解质、蛋白质和酸碱等代谢平衡。同时也兼有内分泌功能如产生肾素、红细胞生成素、活性维生素D等，调节血压、钙磷代谢和红细胞生成。肾脏病常用的实验室检查有三大部分：

1. 尿液检查　这是最古老，但至今仍然是最常用的检验技术，方法简便、价格低廉，用于早期筛选、长期随访，也是判断肾脏病严重程度、预后的重要内容。

2. 肾活检病理检查　是肾小球疾病、小管间质疾病重要的组织学诊断，且对预后及疗效有预示意义。

3. 肾功能检查　代表肾脏的最重要的功能，包括：①肾小球滤过功能；②肾小管重吸收、酸化等功能，肾血流量及内分泌功能目前临床应用较少。肾功能检查是判断肾脏疾病严重程度和预测预后、确定疗效、调整某些药物剂量的重要依据，但尚无早期诊断价值。

第一节　肾小球功能检查

肾小球的功能主要是滤过，评估滤过功能最重要的参数是肾小球滤过率(glomerular filtration rate, GFR)。正常成人每分钟流经肾的血液量为1200～1400ml，每日180L，其中血浆量为600～800ml/min，有20%的血浆经肾小球滤过后，产生的滤过液约为120～160ml/min，此即单位时间内(分钟)经肾小球滤出的血浆液体量，称为肾小球滤过率。为测定肾小球滤过率，临床上设计了各种物质的肾血浆清除率(clearance)试验。

肾清除率系指双肾于单位时间(分钟，min)内，能将若干毫升血浆中所含的某物质全部加以清除而言，结果以毫升/分(ml/min)或升/24小时(L/24h)表示，计算式为：

$$\text{清除率}=\frac{\text{某物质每分钟在尿中排出的总量}}{\text{某物质在血浆中的浓度}}$$

即　$C=\frac{U\times V}{P}$

C清除率(ml/min)；U为尿中某物质的浓度；V为每分钟尿量(ml/min)；P为血浆中某物质的浓度。

利用清除率可分别测定肾小球滤过率、肾血流量、肾小管对各种物质的重吸收和分泌作用。各种物质经肾排出的方式大致分四种：

1. 全部由肾小球滤出，肾小管不吸收、不排泌，如菊粉，可作为肾小球滤过率测定的理想试剂，能完全反映肾小球滤过率(GFR)。

2. 全部由肾小球滤过，不被肾小管重吸收，很少被肾小管排泌，如肌酐等，可基本代表GFR。

3. 全部由肾小球滤过后又被肾小管全部吸收，如葡萄糖，可作为肾小管最大吸收率测定。

4. 除肾小球滤出外，大部分通过肾小管周围毛细血管向肾小管分泌后排出，如对氨马尿酸、碘锐特可作为肾血流量测定试剂。

一、菊粉清除率测定

【原理】 菊粉(inulin)是由果糖构成的一种多糖体，静脉注射后，不被机体分解、结合、破坏。因其分子量小，为5200，可自由通过肾小球，不被肾小管排泌和重吸收，故能准确反映肾小球滤过率。

【方法】 ①病人空腹和静卧，晨7时饮50ml温开水；留置导尿管，使尿液不断流出。②7时30分取10ml尿液和4ml静脉血作为空白试验用，接着在15min内静脉输入含菊粉5g的150ml温生理盐水。然后用含菊粉5g/400ml的温生理盐水以4ml/min的速率维持输液。③8时30分将导尿管夹住。8时50分取静脉血4ml，随后排空膀胱，测定尿量。用20ml温生理盐水冲洗膀胱，并注入20ml空气，使膀胱排空，将排出的液体加入尿液标本内。充分混匀后取10ml进行菊粉含量测定。④9时10分第1次重复取血和尿标本，9时30分第2次重复取血和尿标本，其操作同上。⑤将4次血与尿标本测定菊粉含量，按下列公式计算：

$$\text{菊粉清除率(inulinclearance, Cin)} = \frac{\text{尿菊粉含量}}{\text{血浆菊粉含量} \times \text{稀释倍数}} \times \text{尿量(ml/min)}$$

$$\text{稀释倍数} = \frac{\text{实际尿量} + \text{冲洗液量}}{\text{实际尿量}}$$

【参考值】 2.0～2.3ml/s

【临床意义】 急性肾小球肾炎、急性肾衰竭、心力衰竭时其Cin显著降低；慢性肾炎、肾动脉硬化、高血压晚期等可有不同程度的降低。

由于本法操作较繁杂，既需持续静脉滴注(口服会水解为单糖而被吸收，肌内注射又很难吸收)和多次抽血，又需置导尿管，因而不方便；菊粉有时又可引起发热反应，故目前临床上不能常规使用，多用于实验研究工作。

二、内生肌酐清除率测定

【原理】 肌酐是肌酸的代谢产物，在成人体内含肌酐约100g，其中98%存在于肌内，每天约更新2%，肌酸在磷酸激酶作用下，形成带有高能键的磷酸肌酸，为肌肉收缩时的能量来源和储备形式，磷酸肌酸放出能量再经脱水而变为肌酐，由肾排出。人体血液中肌酐的生成可有内、外源性两种，如在严格控制饮食条件和肌肉活动相对稳定的情况，血肌酐的生成量和尿的排出量较恒定，其含量的变化主要受内源性肌酐的影响，而且肌酐分子量为113，大部分从肾小球滤过，不被肾小管重吸收，排泌量很少，故肾单位时间内，把若干毫升血液中的内生肌酐全部清除出去，称为内生肌酐清除率(endogenous creatinine clearance rate, Ccr)。

【方法】

1. 标准24小时留尿计算法 ①病人连续3天进低蛋白饮食(<40g/d)，并禁食肉类(无肌酐饮食)，避免剧烈运动；②于第4天晨8时将尿液排净，然后收集记录24小时尿量

(次日晨8点尿必须留下),并加入甲苯4~5ml防腐。取血2~3ml(抗凝或不抗凝均可),与24小时尿同时送检;③测定尿及血中肌酐浓度;④应用下列公式计算Ccr:

$$Ccr(ml/min)=\frac{尿肌酐浓度(\mu mol/L)\times 每分钟尿量(ml/min)}{血浆肌酐浓度(\mu mol/L)}$$

由于每人肾的大小不相同,每分钟排尿能力也有差异,为排除这种个体差异可进行体表面积的校正,因肾大小与体表面积成正比,以下公式可参考应用:

矫正清除率=实际清除率×标准体表面积($1.73m^2$)/受试者的体表面积

2.4小时留尿改良法　因留24小时尿不方便,易导致留不准(少)且高温时需冷藏,影响肌酐检测,因此常引起误差(偏低)。在严格控制条件下,24小时内血浆和尿液肌酐含量较恒定,为临床应用方便,故可用4小时尿及空腹一次性取血进行肌酐测定,先计算每分钟尿量(ml/min),再按上述公式计算清除率。

3. 血肌酐计算法　这也是一种简便的方法,计算公式为:

$$Ccr(ml/min)=\frac{(140-年龄)\times 体重(kg)}{72\times 血肌酐浓度(mg/ml)}(男性)$$

$$Ccr(ml/min)=\frac{(140-年龄)\times 体重(kg)}{85\times 血肌酐浓度(mg/ml)}(女性)$$

【参考值】　成人80~120ml/min,老年人随年龄增长,有自然下降趋势。西咪替丁、甲苄嘧啶、长期限制剧烈运动均使Ccr下降。

【临床意义】

1. 判断肾小球损害的敏感指标　当GFR低到正常值的50%,Ccr测定值可低至50ml/min,但血肌酐、尿素氮测定仍可在正常范围,此因肾脏有强大的储备能力,故Ccr是较早反映GFR的敏感指标。

2. 评估肾功能损害程度　临床常用Ccr代替肾小球滤过率(GFR),根据Ccr一般可将肾功能分为4期:第1期(肾衰竭代偿期)Ccr为51~80ml/min;第2期(肾衰竭失代偿期)Ccr为50~20ml/min;第3期(肾衰竭期)Ccr为19~10ml/min;第4期(尿毒症期或终末期肾衰竭)Ccr<10ml/min。另一种分类是:轻度损害Ccr在70~51ml/min;中度损害在50~31ml/min;小于30ml/min为重度损害。

3. 指导治疗　慢性肾衰竭Ccr小于30~40ml/min,应开始限制蛋白质摄入;小于30ml/min,氢氯噻嗪等利尿治疗常无效,不宜应用;小于10ml/min应结合临床进行肾替代治疗,对袢利尿剂(如呋塞米、利尿酸钠)的反应也已极差。此外,肾衰竭时凡由肾代谢或以肾排出的药物也可根据Ccr降低的程度来调节用药剂量和决定用药的时间间隔。

三、血清肌酐测定

【原理】　血清肌酐(serum creatinine, Scr)由外源性和内生性两类组成。机体每20g肌肉每天代谢产生1mg肌酐,产生速率为1mg/min,每天肌酐的生成量相当恒定。血中肌酐主要由肾小球滤过排出体外,肾小管基本不重吸收且排泌量也较少,在外源性肌酐摄入量稳定的情况下,血中的浓度取决于肾小球滤过能力,当肾实质损害,肾小球滤过率降低到临界点后(GFR下降至正常人的1/3时),血中肌酐浓度就会急剧上升,故测定血中

肌酐浓度可作为GFR受损的指标。敏感性较BUN好，但并非早期诊断指标。

【参考值】 全血肌酐为88.4～176.8μmol/L；血清或血浆肌酐，男性53～106μmol/L，女性44～97μmol/L。

【临床意义】

1. 血肌酐增高 见于各种原因引起的肾小球滤过功能减退：①急性肾衰竭，血肌酐明显的进行性的升高为器质性损害的指标，可伴少尿或无少尿；②慢性肾衰竭：血肌酐升高程度与病变严重性一致，肾衰竭代偿期，血肌酐＜178μmol/L；肾衰竭失代偿期，血肌酐＞178μmol/L；肾衰竭期，血肌酐明显升高，＞445μmol/L。

2. 鉴别肾前性和肾实质性少尿 ①器质性肾衰竭血肌酐常超过200μmol/L；②肾前性少尿如心力衰竭、脱水、肝肾综合征、肾病综合征等所致的有效血容量下降，使肾血流量减少，血肌酐浓度上升多不超过200μmol/L。

3. BUN/Cr(单位为mg/dl)的意义 ①器质性肾衰竭，BUN与Cr同时增高，因此BUN/Cr≤10∶1；②肾前性少尿，肾外因素所致的氮质血症，BUN可较快上升，但血Cr不相应上升，此时BUN/Cr常＞10∶1。

4. 老年人、肌肉消瘦者肌酐可能偏低，因此一旦血Cr上升，就要警惕肾功能减退，应进一步作Ccr检测。

5. 当血肌酐明显升高时，肾小管肌酐排泌增加，致Ccr超过真正的GFR。此时可用甲氰咪胍抑制肾小管对肌酐分泌。

四、血清尿素氮测定

【原理】 血尿素氮(blood urea nitrogen，BUN)主要是经肾小球滤过随尿排出，肾小管也有排泌，当肾实质受损害时，肾小球滤过率降低，致使血浓度增加，因此目前临床上多测定血尿素氮，粗略观察肾小球的滤过功能。

【参考值】 成人3.2～7.1mmol/L，婴儿、儿童1.8～6.5mmol/L。

【临床意义】 血中尿素氮增高见于：

1. 器质性肾功能损害 ①各种原发性肾小球肾炎、肾盂肾炎、间质性肾炎、肾肿瘤、多囊肾等所致的慢性肾衰竭；②急性肾衰竭肾功能轻度受损时，尿素氮可无变化，但GFR下降至50%以下，BUN才见升高。因此血BUN测定不能作为早期肾功能指标。但对慢性肾衰竭，尤其是尿毒症其增高的程度一般与病情严重性一致：肾衰竭代偿期GFR下降至50ml/min，血BUN＜9mmol/L；肾衰竭失代偿期，血BUN＞9mmol/L；肾衰竭期，血BUN＞20mmol/L。

2. 肾前性少尿 如严重脱水、大量腹水、心脏循环功能衰竭、肝肾综合征等所致的血容量不足、肾血流量减少灌注不足致少尿。此时BUN升高，但肌酐升高不明显，BUN/Cr(mg/dl)＞10∶1，称为肾前性氮质血症。经扩容尿量多能增加，BUN可自行下降。

3. 蛋白质分解或摄人过多 如急性传染病、高热、上消化道大出血、大面积烧伤、严重创伤、大手术后和甲状腺功能亢进、高蛋白饮食等，但血肌酐一般不升高。以上情况矫正后，血BUN可以下降。

另外，血BUN可作为肾衰竭透析充分性指标，多以KT/V表示。K＝透析器BUN清除率

(L/min)、T=透析时间(min)、V=BUN分布容积(L),KT/V>1.0表示透析充分。

五、肾小球滤过率测定

【原理】 ^{99m}Tc-二乙三胺五醋酸(^{99m}Tc-DTPA)几乎完全经肾小球滤过而清除,其最大清除率即为GFR。用单光子发射计算机体层摄影(SPECT)测定弹丸式静脉注射后两肾放射性计数率的降低,按公式自动计算GFR,并可分别显示左右两侧肾的GFR,敏感性高,可与菊粉清除率相媲美。

【参考值】 总GFR 100±20ml/min

【临床意义】

1.GFR影响因素 与年龄、性别、体重有关,因此须注意这些因素。30岁后每10年GFR就下降10ml/min/1.73m^2,男性比女性GFR高约10ml/min,妊娠时GFR明显增加,第三个月增加50%,产后降至正常;

2.GFR降低 常见于急、慢性肾衰竭,肾小球功能不全、肾动脉硬化、肾盂肾炎(晚期)、糖尿病(晚期)和高血压(晚期)、甲状腺功能减退、肾上腺皮质功能不全、糖皮质激素缺乏;

3.GFR升高 见于肢端肥大症和巨人症、糖尿病肾病早期。

六、血β_2-微球蛋白的测定

【原理】 血β_2-微球蛋白(β_2-M)是体内有核细胞包括淋巴细胞、血小板、多形核白细胞产生的一种小分子球蛋白;与同种白细胞抗原(HLA)亚单位是同一物质;与免疫球蛋白稳定区的结构相似。其分子量为11 800,由99个氨基酸组成的单链多肽。β_2-M广泛存在于血浆、尿、脑脊液、唾液及初乳中。正常人血中β_2-M浓度很低,可自由通过肾小球,然后在近端小管内几乎全部被重吸收。

【参考值】 正常人血中β_2-M为0.8~2.4mg/L,平均约1.5mg/L。

【临床意义】 当肾小球滤过功能下降时,血β_2-M水平上升。故血β_2-M测定为肾小球滤过功能减退的一个标志。与年龄、性别、肌肉组织的多少等均无关。当体内有炎症或肿瘤时,血中β_2-M增高。

七、血清尿酸测定

【原理】 尿酸(uric acid)是体内嘌呤代谢的终产物,嘌呤可来源于食物(约占20%),但主要由体内组织的核酸分解产生(约占80%),嘌呤核苷和嘌呤经过水解、脱氨和氧化作用生成尿酸,血清尿酸一部分与清蛋白结合,其余部分以游离形式存在。小部分由肝分解破坏,大部分经肾小球滤过,在近端小管中98%~100%被重吸收,故正常情况下尿酸的清除率较低(11~15ml/min)。血尿酸过多见于:①尿酸生成的酶缺陷,如谷氨酰胺磷酸核糖焦磷酸转移酶活性增高,次黄嘌呤鸟嘌呤磷酸核糖转移酶、次黄嘌呤核苷酸磷酸脱氢酶、腺嘌呤琥珀酸合成酶活性降低等;②肾小管转运障碍;③富含嘌呤的食物摄入过多。

【参考值】 男性268~488mmol/L,女性178~387mmol/L。

【临床意义】 血中尿酸增高见于:

1. 原发性高尿酸血症　主要见于原发性痛风，由先天性酶缺乏或功能失调引起。

2. 继发性高尿酸血症　①多种慢性肾脏疾病及肾衰竭：多囊肾、止痛剂肾病等疾病在肾小球滤过率正常时即可出现，发展至肾功能不全失代偿期，血尿酸随血肌酐的升高而升高，两者呈正相关；肾衰竭至尿毒症期肌酐清除率＜15ml/min 时，血尿酸升高的程度常不如血肌酐升高明显，此时尿酸升高程度与肾功能损害程度就不平行；②白血病和肿瘤：白血病和其他恶性肿瘤细胞分裂旺盛，核酸分解加强，内源性尿酸增加，多发性骨髓瘤、真性红细胞增多症也可血尿酸增高；③应用噻嗪类利尿剂等药后，可抑制肾小管排泌尿酸，也可使血尿酸增高；④长期禁食和糖尿病，致血酮体升高，竞争抑制近端小管尿酸的排泄，可使血尿酸增高；⑤子痫：可能由于妊娠高血压血管痉挛，使肾血流量减少，尿酸排泄障碍，使血中含量增高；此外，本病常由于胎盘缺氧、糖酵解增强，血中乳酸增高，可竞争抑制近端小管尿酸的排泄，致血中尿酸增高。

第二节　肾小管功能试验

肾小管功能试验分近端肾小管、远端肾小管两大部分。

一、远端肾单位功能试验

（一）肾脏浓缩和稀释功能试验

【原理】　远端肾单位包括髓袢、远端小管、集合管，在复杂的神经体液因素调节下（主要是抗利尿激素（ADH)），实现肾对水平衡的调节作用。这是由肾的浓缩和稀释功能来完成的。此功能与①肾髓质渗透压梯度形成以及高渗状态有关；②受正常的远端小管，特别是集合管的上皮细胞功能影响；③与抗利尿激素的作用密切相关。正常人缺水、禁水 16 小时后，出汗多或脱水时，血容量不足，肾小管和集合管对水的重吸收明显增多，尿液浓缩，比重可上升至 1.020 以上。相反在大量饮水或应用利尿药后，肾小管和集合管对水的重吸收减少，尿液稀释，比重降至 1.010 以下，夜尿增多。因此在日常或特定的饮食条件下，观察病人的尿量和尿比重的变化，用以判断肾浓缩与稀释功能的方法，称为浓缩稀释试验（concentration dilution test)。当肾脏病变致远端小管和集合管受损，对水、钠、氯的重吸收改变时，髓质部的渗透压梯度遭到破坏，影响尿的浓缩稀释功能。

【方法】　昼夜尿比重试验：又称莫氏浓缩和稀释功能试验(Mosenthal test)；试验时正常进食，每餐含水量不宜超过 500～600ml，除正常进餐外不再饮任何液体，上午 8 时排尿弃去，10 时、12 时、下午 2、4、6、8 时及次晨 8 时各留尿 1 次，分别准确测定尿量及比重，要注意排尿间隔时间必须准确，尿须排净。

【参考值】　正常人 24 小时尿量为 1000～2000ml；昼尿量与夜尿量之比为 3～4∶1；12 小时夜尿量不应超过 750ml；尿液最高比重应在 1.020 以上；最高比重与最低比重之差，不应少于 0.009。

【临床意义】　①少尿加高比重尿见于血容量不足引起的肾前性少尿；②多尿（＞2500ml/24h)，低比重尿，夜尿增多，或比重固定在 1.010，表明肾小管浓缩功能差，见于慢

性肾炎、慢性肾衰竭、慢性肾盂肾炎、慢性间质性肾炎、痛风肾损害、急性肾衰竭多尿期或其他继发性肾小管间质疾病。

(二)尿渗量(尿渗透压)测定

【原理】 渗量（osmol）（单位为 mOsm/kgH_2O）即渗摩尔数量，代表溶液中一种或多种溶质的总数量，而与微粒的种类及性质无关。因此只要溶液的渗量相同，不论其成分如何，都具有相同的渗透压。尿渗量（urine osmol，Uosm）系指尿内全部溶质的微粒总数量而言，尿比重和尿渗量都能反应尿中溶质的含量，但尿比重易受溶质微粒大小和分子量大小的影响，如蛋白质、葡萄糖等均可使尿比重增高；而尿渗量受溶质的离子数量的影响，如尿中 NaCl 离子化后成为 Na^+ 及 Cl^- 2 个离子，而 $CaCl_2$ 离子化后则成为 1 个钙离子和 2 个氯离子，共 3 个离子，故 NaCl 的渗量比 $CaCl_2$ 小。不能离子化的物质如蛋白质、葡萄糖等对尿渗量影响小，故测定尿渗量更能切合实际，真正反映肾浓缩和稀释功能。目前检验尿液及血浆渗量一般采用冰点渗透压计（freezing point osmometer）进行。任何物质溶于溶剂后与原来的纯溶剂相比，均有冰点下降、沸点上升、蒸气压减低以及渗透压增高等改变，其改变的过程取决于溶质微粒的数量。根据拉乌尔冰点下降原理，任何溶液，如果单位体积中所溶解的颗粒（分子和离子）的总数目相同，引起溶液冰点下降的数值也相同。因此，冰点下降法常用于溶液渗量的测定。1 渗量的溶质可使 1kg 水的冰点下降 1.86℃，冰点下降的程度与溶质渗量成比例。

渗量(Osm/kgH_2O)=测得溶液冰点下降度(℃)/1.86

1.86 为水的摩尔冰点下降常数。

【方法】 ①禁饮尿渗量测定：用于尿量基本正常的病人。令晚饭后禁饮 8 小时，清晨一次送尿检查；同时静脉取血后分离血清，必要时离心沉淀两次再分离血清或肝素抗凝血分离血浆作检查。②少尿时的一次性尿渗量检测：若在少尿（＜400ml/24h）情况下，只需取临时一次尿样检测就有意义。

【参考值】 正常人禁饮后尿渗量为 600～1000mOsm/kgH_2O，平均 800mOsm/kgH_2O；血浆渗量为 275～305mOsm/kgH_2O，平均 300mOsm/kgH_2O。尿/血浆渗量比值为3～4.5∶1。

【临床意义】 ①判断肾浓缩功能：禁饮尿渗量在 300mOsm/kgH_2O 左右时，即与正常血浆渗量相等，称为等渗尿；若＜300mOsm/kgH_2O，称低渗尿；正常人禁水 8 小时后尿渗量＜600mOsm/kgH_2O，再加尿/血浆渗量比值等于或小于 1，均表明肾浓缩功能障碍。见于慢性肾盂肾炎、多囊肾、尿酸性肾病等慢性间质性病变时，也可见于慢性肾炎后期，以及急、慢性肾衰竭累及肾小管和间质；②一次性尿渗量检测用于鉴别肾前性、肾性少尿。肾前性少尿时，肾小管浓缩功能完好，故尿渗量较高，常大于 450mOsm/kgH_2O；肾小管坏死致肾性少尿时，尿渗量降低，常＜350mOsm/kgH_2O。

(三) 急性少尿的鉴别诊断指标 急性少尿时鉴别肾前性及肾性少尿对指导治疗和改变预后极为重要，尿浓缩功能和对 Na^+ 重吸收功能等有关指标是重要参数。现综合为表 4-4-1。

表 4-4-1　急性少尿实验诊断指标

	尿渗量 (mOsm/kgH_2O)	尿比重	尿 Na (mmol/L)	Fe Na	BUN/Cr
肾前性	>500	>1.016	<20	>1	>10:1
肾性	<350	<1.014	>40	<1	≤10:1

Fe Na:滤过钠排泄分数

二、近端肾小管功能试验

(一) 对小分子蛋白的重吸收功能测定　尿 NAG、尿 β_2-M、溶菌酶、α_1-M 等，详见尿液检验部分。

(二) 尿氨基酸测定　血中氨基酸经肾小球滤过，在近端小管绝大部分被重吸收。如在同样饮食情况下，尿中氨基酸排出异常增多，考虑近端小管重吸收功能障碍，如 Fanconi 综合征。可用氨基酸分析仪作尿中各种氨基酸的定量分析。

(三) 肾小管葡萄糖最大重吸收量试验

【原理】 正常人血中葡萄糖从肾小球滤过后，在近曲小管几乎全部重吸收，机制为近曲小管细胞膜上的载体蛋白(转运蛋白)与 Na 及葡萄糖三者结合在一起，使葡萄糖重新吸收入血。因载体蛋白有一定的数量，导致对葡萄糖的转运有一定的限度。随血中葡萄糖浓度增加，原尿中葡萄糖浓度超过近端小管对葡萄糖的最大重吸收极限时，尿中将有葡萄糖排出。肾小管葡萄糖最大重吸收量(TmG)试验比较繁琐，需静脉输注葡萄糖，临床多不采用。

【参考值】 正常人的 TmG 为 340±18.2mg/min。

【临床意义】 如血糖正常、葡萄糖耐量试验正常而尿糖阳性，称为肾性糖尿，系由于近端小管对葡萄糖的重吸收功能减退所致，可见于慢性肾炎、肾盂肾炎、间质性肾炎、肾小球闭塞、缺血等。

(四) 肾小管对氨马尿酸最大排泌量测定

【原理】 正常人血中对氨马尿酸可经肾小球滤过并经肾小管排泌，在肾小管不被重吸收。当血中对氨马尿酸浓度达到一定高度时，从肾小管排泌对氨马尿酸的绝对值已达最高峰，即使血中浓度再增高时，其排泌量也不能再增加，此即为肾小管对氨马尿酸排泌极量，用此量减去肾小球滤过率(菊粉清除率测定)，则可得到肾小管对氨马尿酸最大排泌量(Tm_{PAH})。

Tm_{PAH} = 每分钟尿中 PAH 总排泌量 − 每分钟肾小球滤过液中 PAH 量

由于其测定较繁琐，临床多不采用。

【参考值】 正常人的 Tm_{PAH} 为 60～90mg/min。

三、尿酸化功能测定

【原理】 肾脏对酸碱平衡的调节和维持内环境稳定具有重要意义，肾脏的酸化功能主要在肾小管完成，包括：近端小管分泌 H^+ 及重吸收 HCO_3^-，形成可滴定酸(以磷酸根为主，约占 2/3)以及上皮细胞生成和分泌 NH_4^+；髓袢继续重吸收 HCO_3^-，以及重吸收

NH_4^+形成逆流倍增机制;远端小管重吸收或分泌HCO_3^-及NH_4^+和可滴定酸(TA)等。因此,肾脏在机体酸碱平衡中的调节作用是:全部回收经小球滤出的HCO_3^-和肾小管上皮细胞分泌的H^+与肾小管滤液中的NH_3或HPO_4^{2-}结合,形成NH_4^+或可滴定酸($H_2PO_4^-$)随尿排出。通过测定尿中碳酸氢根离子(HCO_3^-),可滴定酸(TA)及尿铵(NH_4^+),了解近端肾小管重吸收HCO_3^-及远端小管泌氨、产氨的功能情况。

【参考值】 尿HCO_3^-<30mmol/L,TA大于10mmol/L,NH_4^+大于20mmol/L。

【临床意义】

1. 尿酸化功能异常 可见于慢性肾盂肾炎、慢性间质性肾炎、高血压、糖尿病、慢性肾衰竭等小管间质损害;

2. 筛选肾小管酸中毒 ①HCO_3^-增高,提示Ⅱ型肾小管酸中毒;②TA、NH_4下降,提示Ⅰ型肾小管酸中毒;③ TA、NH_4^+增高,提示Ⅲ型肾小管酸中毒;

3. 全身因素如体内酸碱平衡改变、容量变化等及局部因素如小管流量、小管滤液成分改变,pH变化等可影响肾脏的酸化功能。此外,某些体液因子如多肽、激素等对酸化功能也有一定的影响。

第三节 有效肾血浆流量测定

在一定时间内流经双肾的血流量称肾血流量。如果血浆中某物质,既由肾小球滤过同时又可以肾小管排泌,其清除率则为肾小球滤过和肾小管分泌或排泌的综合结果,假设该物质经过肾循环一分钟内后可完全被清除,则该物质的血浆清除率等于肾一分钟内的血流量,即为流经肾的有效肾血浆流量(effective renal plasma flows,ERPF)。酚红、马尿酸盐在随血流经肾循环时,几乎完全被肾清除,其肾脏的最大清除率即相当于肾有效血浆流量。但酚红排泌试验误差较大,临床已少用。现采用的方法有:

一、放射性核素法

目前采用放射性核素或其标记物的肾清除能力反映ERPF、GFR,已广泛用于临床,其优点是灵敏、非创伤性、简便、安全,但仪器设备要求较高,需γ照相机或单光子发射计算机体层摄影(SPECT)。

【原理】 ^{131}I-邻碘马尿酸钠(^{131}I-OIH)静脉注入体内后,当其血浆浓度较低时,经肾循环一次,近20%由肾小球滤过,近80%由肾小管排泌,几乎完全被清除出去,因此^{131}I-OIH的清除率实质上就代表肾血浆流量。正常情况下,约80%的肾动脉血液供应肾包膜和结缔组织,未流经肾的血液无清除作用,所以肾的血浆流量,仅代表泌尿部分的血浆流量,称为有效肾血浆流量(effective renal plasma flow, ERPF)。测定示踪剂在双肾区的时间-放射活性(计数率)及相关数据,通过软件计算可获得ERPF,并可获得左、右两侧肾的ERPF。

【参考值】 ERPF为600~800ml/min。

二、对氨马尿酸盐清除试验

【原理】 对氨马尿酸(PAH)静脉注入人体后,当其血浆浓度较低(一般<50mg/L),

约20%经肾小球滤过，近80%由肾小管排泌，几乎完全被清除出去，因此对氨马尿酸也代表有效肾血浆流量。肾全血流量(renal blood plasma flow，RBF)可用有效肾血浆流量和血细胞比容(Hct)计算而得。公式如下：

$$C_{PAH}或\ RPF(ml/min)=\frac{尿\ PAH\ 浓度\times尿量}{血\ PAH\ 浓度}\times 100\%$$

$$RBF=\frac{RPF}{1-Hct}\times 100\%$$

【参考值】 RPF为600～800ml/min，RBF为1200～1400ml/min。

【临床意义】 ①反映血流动力学的改变：肾血管性疾病如肾动脉狭窄、肾静脉血栓、肾动静脉畸形可致ERPF降低；慢性肾小球肾炎时，由于肾血管受损、肾血流量可降低；高血压病的早期，由于血管痉挛、肾动脉硬化，均可引起肾血流降低；其他如休克、肝肾综合征、心力衰竭，可一过性明显降低。②协助诊断肾小管病变：如慢性肾盂肾炎ERPF出现不同程度的下降。③判断移植肾急性肾小管坏死，对观察早期排斥反应有一定的价值。

第四节 肾小管性酸中毒诊断试验

肾小管酸中毒(renal tubular acidosis，RTA)是由于肾小管分泌氢离子或重吸收碳酸氢离子的功能减退，使尿酸化功能失常，而产生的一种慢性酸中毒。临床将其分为四型：Ⅰ型是由于远端肾小管功能缺陷，不能在肾小管腔内液与管外周液之间建立起有效的pH梯度，因而排泌氢离子及生成铵减少，使氢离子滞留在体内引起酸中毒，故称为远端肾小管性酸中毒，多由于先天性肾小管功能异常或是继发的肾实质炎症或药物、毒物损害所致。Ⅱ型是由于近端肾小管重吸收碳酸氢盐的功能降低，致使由肾小球滤出的碳酸氢盐不能重吸收，导致近端肾小管排氢减少，大量碳酸氢钠排向远端肾小管，钠与氢不能充分交换，致使尿液不能酸化，而产生酸中毒，该型为近端肾小管性酸中毒，多为遗传性因素。Ⅲ型是指近、远端肾小管均有功能障碍。Ⅳ型是既有代谢性酸中毒又有高血钾表现。前两型的鉴别诊断试验常用氯化铵负荷试验及碳酸氢离子回吸收排泄试验等。

一、氯化铵负荷(酸负荷)试验

【原理】 这是协助诊断远端肾小管性酸中毒的试验。口服一定量的酸性药物氯化铵(NH_4Cl)，人为地使机体产生酸血症，这必然增加远端肾小管排泌H^+的负荷，但如远端肾小管功能正常，则主动分泌H^+，并产多量氨(NH_3)，后者与H^+结合为NH_4^+，继而与Cl^-形成NH_4Cl，从而把过多的H^+经尿液排出，使血液pH仍维持正常，尿液则明显酸化。但远端RTA病人则不能对此额外的酸性负荷加以处理，因而血液pH下降，而尿液pH却不相应下降。口服NH_4Cl之后，在一定时间后分别测定血液及尿液的pH，便出现此种血液与尿液分离现象。

【方法】

1. 单剂量法(一次法) 受试者饮食不限，但禁服酸、碱药物。服NH_4Cl之前先嘱受试者排尽膀胱尿留下，然后成人按每公斤体重0.1g NH_4Cl一次服完，于服药后第3、4、5、6、7及8小时各留尿于中性干燥洁净容器内，分别测服药前及服药后的各次尿pH。

2. 3天 NH_4Cl 负荷法　受试者试验前停用碱性药物2天。口服 NH_4Cl(有肝病者可改服氯化钙),按每公斤体重0.1g服用,约为6g/d,分3次服,连用3天,在服药前一天留尿及服药后第三天每小时留尿1次共5次,分别测5次尿液的pH。

【临床意义】 正常人一般服药两小时后,尿液pH应低于5.3,此时可停止试验。如果每次尿液pH均大于5.5,包括服药前,可诊断远端肾小管性酸中毒,一般其尿液pH都在6～7之间。酸负荷试验只适用于不典型或不完全的肾小管性酸中毒,即无全身性酸中毒表现的病人,否则如本身已有酸中毒则既不需要也绝不应当再作这种酸负荷试验,以免加重病人的酸中毒。

二、碳酸氢离子重吸收排泄(碱负荷)试验

【原理】 正常人经过肾小球滤出的碳酸氢根(HCO_3^-)大部分(85%～90%)由近端肾小管重吸收入血,另外的10%～15%由远端肾小管重吸收入血。正常24小时从肾小球滤过约300g(即1/1000),因此 HCO_3^- 几乎已100%被重吸收。所以人体血液中有足够的 $NaHCO_3$(贮备碱)起缓冲作用,从而保证血浆pH的恒定。Ⅱ型肾小管性酸中毒的病人,由于其近端肾小管对 HCO_3^- 的重吸收功能减退,HCO_3^- 肾阈值低,就必然有很多的 $NaHCO_3$ 自尿液排出。正常人 HCO_3^- 的肾阈值约为26mmol/L,而近端RTA患者其 HCO_3^- 的肾阈值下降,低于20mmol/L,甚至在16mmol/L以下。由于经常有较多的 HCO_3^- 自尿中排出,血液中 $NaHCO_3$ 不足而致酸中毒,而尿却因排出较多的 $NaHCO_3$ 等而偏碱性,也使血液pH与尿液pH呈分离现象。同时检查病人血液及尿液的pH可协助诊断。

【方法】 口服 $NaHCO_3$ 法,一般按每日1～2mmol/L·kg,逐日增加,连服3天,不断测定血液中 $NaHCO_3$ 含量,当达到26mmol/L时,即认真留尿测定尿液中 HCO_3^- 和肌酐量,并测定此时血肌酐和血中 HCO_3^- 量,按下式计算出 HCO_3^- 部分排泄率。

$$\text{滤过 } HCO_3^- \text{ 的部分排泄率} = \frac{\text{尿 } HCO_3^-(\text{mmol/L}) \times \text{血 Cr(mmol/L)}}{\text{尿 Cr(mmol/L)} \times \text{血 } HCO_3^-(\text{mmol/L})} \times 100\%$$

【参考值】 正常人部分 HCO_3^- 排泄率≤1%,几乎接近"0",即原尿中的 HCO_3^- 几乎100%地被重吸收。

【临床意义】 近端肾小管性酸中毒病人此值增大,若大于15%有诊断意义,如<3%～5%不支持近端肾小管性酸中毒(Ⅱ型)的诊断而支持远端肾小管性酸中毒(Ⅰ型)的诊断。Ⅰ、Ⅱ型肾小管酸中毒的鉴别见表4-4-2。

表4-4-2　Ⅰ、Ⅱ型肾小管酸中毒鉴别

化验指标	Ⅰ型	Ⅱ型
血浆pH	↓	↓
血浆 CO_2CP	↓	↓
尿pH	大于6.0,晨尿可大于7.0	<6.0,晨尿可<5.5
尿糖及尿氨基酸定性	均为(－)	均为(＋)
NH_4Cl 负荷试验	各份尿pH>5.5	尿pH<6.0
尿 HCO_3^- 部分排泄率	<5%	>15%

第五节　肾功能试验的定位

一、肾脏功能试验在肾单位的定位

肾功能试验在肾单位的定位见表 4-4-3。

表 4-4-3　肾功能定位检查法

功能定位	标准检查法	临床常用检查法
肾小球滤过功能	菊粉清除率	内生肌酐清除率 血肌酐 核素法(^{99m}Tc-DTPA)检查 GFR 血尿素氮 血 β_2- M
近端肾小管功能	肾小管最大葡萄糖重吸收量(TmG)	尿 NAG 尿 β_2-M
	肾小管对氨马尿酸最大排泌量(Tm_{PAH})	尿 α_1-M 尿溶菌酶 尿钠 滤过钠排泄分数(FeNa) 尿氨基酸 尿糖
远端肾单位功能		禁饮尿渗量 浓缩稀释试验(昼夜尿比重) 晨尿比重 一次性尿渗量(少尿时)
肾血流量	对氨马尿酸盐清除率 碘锐特清除率	^{131}I-邻碘马尿酸钠检查 有效肾血浆流量(ERPF)
肾小管性酸中毒诊断试验		酸负荷试验 碱负荷试验

二、肾功能试验应用的注意事项

1. 正常肾有强大贮备能力，故当肾损害尚未达到明显程度时，各种试验仍可正常，因此，其并非肾损害的早期诊断指标，有时肾功能检查正常，不能排除器质性肾损害。肾功能检查对病变严重程度及预后的判断有一定价值。

2. 肾功能检查的判断要注意肾外因素的影响如心力衰竭、休克、水肿、输尿管梗阻、药物等。在评价结果时必须与其他临床资料相配合，进行全面的综合分析，才能作出正确的判断。

3. 肾脏功能是多方面的，完整的肾功能包括：①肾小球滤过功能；②肾小管功能(远曲、近曲小管，酸化功能等)。因此，不能把表示肾脏功能的某个单项误称为"肾功能"，比如尿素氮。

第六节　肾脏活体组织病理检查的诊断意义

一、概　　述

经过 50 多年的发展，肾脏活体组织检查(肾活检，renal biopsy)病理诊断已成为肾脏疾病尤其是肾小球疾病的临床诊断和研究必不可少的常规检查方法。也使肾小球疾病诊

断水平从临床症候群提高到组织病理学的新阶段。确定组织病理学诊断类型对选择治疗方案、判断预后有十分重要的意义。

肾活检病理检查包括光镜、免疫荧光(免疫酶标)及电镜三种:①光镜:要求每条肾组织小球数大于5~10个,包含皮质、皮髓交界及髓质,切片厚度为2~3μm,常规进行苏木素-伊红染色(HE)、过碘酸雪夫反应染色(PAS)、六胺银染色(PASM)和马松三色染色(Masson三色);②免疫荧光:切片厚3~5μm,通常作免疫球蛋白(IgG、IgA、IgM)、补体等有关抗体抗原标记染色;③电镜:常规包埋切片,厚40~60nm。组织病理(光镜)是肾活检病理诊断的基础,免疫病理是肾活检病理诊断必备的条件,多数情况需辅以电镜。因此,须将三种检查互补,再结合临床,以得出较全面和客观的诊断。

肾活检的适应证、穿刺技术及有关注意事项见第七篇肾穿刺检查技术。

二、肾活检病理诊断分类、形态学特征及临床意义

根据世界卫生组织(WHO)1982年制定的肾小球疾病的病理分类和1995年的修订标准,将常见的肾小球疾病类型作简要描述:

1. 肾小球轻微病变(minor glomerular abnormalities)和微小病变(minimal change disease)

(1) 肾小球微小病变

【病理特点】 ①光镜:上皮细胞轻微改变,有时轻度系膜区增宽或细胞增加;②电镜:上皮细胞足突广泛融合,微绒毛化。

【临床意义】 主要见于肾病综合征。

(2)肾小球轻微病变

【病理特点】 ①光镜:无明显异常或轻度系膜增生;②电镜:系膜、基底膜无病变或轻度改变,系膜区沉积物有或无;③免疫病理:阴性或IgM或IgA、IgG、C_3或IgA、C_3系膜区颗粒状沉积为主。

【临床意义】 主要见于镜下或肉眼血尿持续或反复发作、单纯性蛋白尿和(或)镜下血尿。

2. 局灶性肾炎(focal glomerulonephritis)

【病理特点】 ①光镜:局灶节段或局灶球性病变(渗出、增生、坏死、硬化),累及小球数通常<50%;②电镜:有系膜细胞和基质增生,毛细血管血栓和(或)纤维样坏死,纤维蛋白沉积渐进展为胶原纤维化;③免疫病理:伴或不伴IgM、C_3局灶节段性团块状沉积,偶见系膜区弥漫沉积。

【临床意义】 主要见于肾病综合征、急性肾炎综合征、肉眼血尿、蛋白尿和(或)镜下血尿。

3. 局灶节段性肾小球硬化(focal and segmental sclerosis)

【病理特点】 ①光镜:局灶节段性非炎症性硬化和玻璃样变性,有时可见轻度到中度系膜区增宽和细胞增多;②电镜:上皮细胞足突节段或广泛融合,局灶节段性毛细血管塌陷,有时有系膜增生及电子致密物沉积;③免疫病理:伴或不伴IgM、C_3局灶节段性团块状沉积,偶见弥漫系膜区沉积。

【临床意义】 主要见于肾病综合征、单纯性蛋白尿和(或)镜下血尿。

4. 膜性肾病(membranous nephropathy)

【病理特点】 ①光镜：毛细血管壁弥漫性增厚，基膜钉突形成及上皮下有嗜伊红沉积物；②电镜：弥漫或规则分布的上皮下沉积物，伴钉突形成，沉积物出现于基膜内，有时可见虫蚀状电子透明区；③免疫病理：周边伴均一的细颗粒状 IgG、C_3 沉积，有时有 IgM。

【临床意义】 主要见于肾病综合征、单纯性蛋白尿和(或)镜下血尿。

5. 系膜增生性肾小球肾炎(mesangial proliferative glomerulonephritis)

【病理特点】 ①光镜：系膜细胞增生，可有系膜基质增加、系膜区沉积物；②电镜：系膜细胞和系膜基质增加，系膜区细颗粒状电子致密物沉积，足突融合；③免疫病理：IgG 和（或）IgM 和（或）IgA 及 C_3 系膜区弥漫颗粒状沉积，以 IgA 沉积为主，称为 IgA 肾病。

【临床意义】 是最常见的一种类型，主要见于肾病综合征、单纯性蛋白尿和(或)镜下血尿、反复发作性肉眼血尿。

6. 毛细血管内增生性肾小球肾炎(endocapillary proliferative glomerulonephritis)

【病理特点】 ①光镜：系膜细胞和内皮细胞增生，系膜区单核细胞和(或)中性多形核细胞浸润，毛细血管袢血栓和新月体形成；②电镜：上皮下电子致密物沉积呈“驼峰”，内皮下及系膜区有沉积物；③免疫病理：早期有颗粒状 C_3、C_4、IgG 和(或)IgM、IgA、纤维蛋白、备解素沉积。

【临床意义】 主要见于急性肾炎综合征。

7. 系膜毛细血管性肾小球肾炎(膜增生性肾炎Ⅰ型及Ⅲ型)(mesangiocapillary glomerulonephritis, membranoproliferative glomerulonephritis Ⅰ and Ⅲ)

【病理特点】 ①光镜：系膜细胞和系膜基质增加，系膜插入、毛细血管壁不规则增厚、双轨或双层化，伴或不伴肾小球分叶、新月体；Ⅲ型有基底膜不规则增厚；②电镜：Ⅰ型系膜细胞增生和系膜基质增加，内皮下沉积物，系膜插入伴双轨，有时可见上皮下沉积物，新月体，足突融合；Ⅲ型伴致密层断裂、膜内或上皮下沉积物；③免疫病理：IgG、IgM、C_3、C_4、沿毛细血管壁不规则沉积。

【临床意义】 主要见于肾病综合征、急性肾炎综合征、反复发作性肉眼血尿，可并发迅速进展的肾衰竭。

8. 新月体肾炎(crecentic glomerulonephritis)

【病理特点】 ①光镜：至少＞50%，通常＞80%的肾小球有大的细胞、纤维细胞，纤维性新月体；②电镜：毛细血管壁基底膜断裂，电子致密物或透亮的沉积物在上皮下沉积，偶尔见内皮下沉积；③免疫病理：新月体和毛细血管袢腔内纤维蛋白阳性，IgG、C_3 沿毛细血管颗粒状或线状沉积。

【临床意义】 主要见于快速进展性肾小球肾炎。

9. 硬化性肾小球肾炎(sclerosing glomerulonephritis)

【病理特点】 光镜下见＞50%的肾小球球性硬化，囊壁增厚、粘连，小管萎缩，间质纤维化。

【临床意义】 主要见于慢性肾衰竭。

10. IgA 肾病(Berger's disease, IgA nephropathy)

【病理特点】 ①光镜:弥漫或节段性系膜区增宽,伴细胞、基质增生和沉积物,偶见新月体形成;②电镜:系膜区大块电子致密物沉积;③免疫病理:IgA、C_3、纤维蛋白在系膜区呈团块状沉积。

【临床意义】 主要见于反复发作的血尿,和(或)单纯性蛋白尿,偶见于肾病综合征。

(王笑云 孙 彬)

第五章　肝脏病常用的实验室检查

第一节　肝脏的基本功能

肝脏是人体内的最大腺体，功能繁多，约1500余种，其基本功能有物质代谢功能，包括它在体内蛋白质、糖、脂类、维生素、激素等物质代谢中起着重要作用，同时肝脏还有分泌、排泄、生物转化及胆红素代谢等方面的功能。

（一）肝脏的代谢功能　90%以上的蛋白质及全部清蛋白、多种凝血因子都是由肝细胞合成，部分球蛋白也主要由肝脏合成。肝脏能使血糖浓度保持恒定。餐后血糖浓度升高（>8.25mmol/L）时，肝细胞迅速摄取葡萄糖，并将其合成为肝糖原贮存起来；空腹时，血糖浓度降低（<3.9mmol/L），肝糖原迅速分解生成葡萄糖补充血糖，肝脏还能将非糖物质转化为糖原或葡萄糖，参与血糖调节。肝脏又是葡萄糖氧化产生能量的主要场所。肝脏在脂类的消化、吸收、分解、合成及运输等代谢过程中均起重要作用，肝脏分泌的胆汁促进脂肪乳化及脂类的消化吸收，利用脂肪酸、糖及某些氨基酸合成脂肪、胆固醇及磷脂。此外，肝脏在维生素及激素代谢中也起着重要作用，如脂溶性维生素的吸收必须有肝脏分泌的胆汁酸盐参加，激素的灭活主要在肝脏中进行。肝脏还参与胆红素、铁、铜及其他金属的代谢等。

（二）肝脏的生物转化作用　在体内的物质代谢中产生的各种生物活性物质、代谢终末产物及由外界进入体内的各种异物、毒物或从肠道吸收来的非营养物质，在肝脏内通过氧化、还原、水解、结合等进行生物转化，增加其水溶性以利排出体外，这一过程也被称为解毒作用。

（三）肝脏的分泌与排泄功能　肝细胞分泌胆汁，经胆道系统进入胆囊，再循胆总管进入十二指肠。胆汁主要成分是胆汁酸盐、胆红素和胆固醇。胆汁酸盐在脂类消化吸收和维持胆汁中胆固醇的溶解状态起着重要作用，肝内代谢产物（如胆固醇、胆色素）以及药物、解毒产物可以随胆汁分泌而排入肠腔，随粪便排出体外。

第二节　肝脏病常用的实验室检查

为了解肝脏功能状态设计的实验室检查方法，称为肝功能试验（liver function test），肝癌标志物及肝炎病毒血清标志物的检测因不属基本肝功能范畴，在本篇第七章中讲述。

一、蛋白质代谢功能检查

除γ球蛋白以外的大部分血浆蛋白，如清蛋白、糖蛋白、脂蛋白、多种凝血因子、抗凝因子、纤溶因子及各种转运蛋白等均系肝脏合成，当肝细胞受损时这些血浆蛋白质合成减少，尤其是清蛋白明显减少，导致低清蛋白血症，临床上可出现水肿，甚至出现腹水与胸水。γ球蛋白系免疫球蛋白，由B淋巴细胞及浆细胞所产生，当肝脏受损，尤其是慢性炎症时，刺激单核-吞噬细胞系统，γ球蛋白生成增加。当患严重肝病时血浆纤维蛋白原、凝

血酶原等凝血因子合成减少，临床上出现皮肤粘膜出血倾向。此外体内氨基酸及核酸代谢产生的氨在肝脏内通过鸟氨酸循环合成尿素，经肾脏排出体外，从而维持血氨正常水平，当肝细胞严重损害时，尿素合成减少，血氨升高，临床上表现为肝性脑病。因此肝脏参与蛋白质的合成代谢与分解代谢。通过血浆蛋白含量检测及蛋白组分的分析（蛋白电泳），凝血因子含量及血氨浓度检验，借以了解肝细胞有无损伤及其损伤程度。

（一）血清总蛋白和清蛋白、球蛋白比值测定

【原理】 90%以上的血清总蛋白（serum total protein，STP）和全部的血清清蛋白（albumin，A）是由肝脏合成，因此血清总蛋白和清蛋白检测是反映肝脏功能的重要指标。清蛋白是正常人体血清中的主要蛋白质组分，肝脏每天大约合成 120mg/kg，半衰期 15～19 天，分子量 66 000，属于非急性时相蛋白，在维持血液胶体渗透压，体内代谢物质转运及营养等方面均起着重要作用。从总蛋白量减去清蛋白量，即为球蛋白（globulin，G）含量，球蛋白是多种蛋白质的混合物，其中包括含量较多的免疫球蛋白和补体、多种糖蛋白、金属结合蛋白、多种脂蛋白及酶类。球蛋白与机体免疫功能与血浆粘度密切相关。根据清蛋白与球蛋白的量，可计算出清蛋白与球蛋白的比值（A/G）。

临床上多用双缩脲法（biuret method）测定血清总蛋白，此法操作简便，显色强度与蛋白种类无关，可用自动化仪器检测。用溴甲酚绿（dye bromcresol green）法测定血清清蛋白。

【参考值范围】 血清总蛋白及清蛋白含量与性别无关，但和年龄相关，新生儿及婴幼儿稍低，60 岁以后约降低 2g/L，血清清蛋白占总蛋白量至少达 60%，球蛋白不超过 40%。另外，还有以下因素可影响测定结果：①激烈运动后数小时内血清总蛋白可增高 4～8g/L；②卧位比直立位时总蛋白浓度约低 3～5g/L；③溶血标本中每存在 1g/L 的血红蛋白可引起总蛋白测定值约增加 3%；④含脂类较多的乳糜标本影响检测准确性，需进行预处理，以消除测定干扰。

正常成人血清总蛋白 60～80g/L，清蛋白 40～55g/L，球蛋白 20～30g/L，A/G 为 1.5～2.5:1。

血清总蛋白（双缩脲法）	新生儿	46～70g/L
	7 月～1 周岁	51～73g/L
	1～2 周岁	56～75g/L
	>3 周岁	62～76g/L
血清清蛋白（溴甲酚绿法）	新生儿	28～44g/L
	<14 岁	38～54g/L
	>60 岁	34～48g/L

【临床意义】 血清总蛋白降低与清蛋白减少相平行，总蛋白升高常同时有球蛋白的升高。由于肝功能有很大代偿能力及清蛋白半衰期较长，因此肝脏病变往往达到一定程度和一定病程后才能出现血清总蛋白和清蛋白量的改变，急性或局灶性肝损伤时 STP、A、G 及 A/G 多为正常。因此它用于检测慢性肝损害，并可反映肝实质细胞储备功能。

1. 血清总蛋白及清蛋白增高 主要由于血清水分减少，使单位容积总蛋白浓度增加，而全身总蛋白量并未增加，如急性失水、肾上腺皮质功能减退等。

2. 血清总蛋白及清蛋白降低　见于①肝细胞损害影响总蛋白与清蛋白合成：常见肝脏疾病有亚急性重症肝炎，慢性中度以上持续性肝炎、肝硬化、肝癌等。清蛋白减少常伴有γ球蛋白增加，清蛋白含量与有功能的肝细胞数量呈正比，清蛋白持续下降，提示肝细胞坏死进行性加重，预后不良，治疗后清蛋白上升，提示肝细胞再生，治疗有效。血清总蛋白<60g/L或清蛋白<25g/L称为低蛋白血症，临床上常出现严重浮肿及胸、腹水。②营养不良：如蛋白质摄入不足或消化吸收不良。③蛋白丢失过多：如肾病综合征（大量肾小球性蛋白尿）、蛋白丢失性肠病、严重烧伤、急性大失血等。④消耗增加：见于慢性消耗性疾病如重症结核、甲状腺功能亢进及恶性肿瘤等。⑤血清水分增加：如水钠潴留或静脉补充过多的晶体溶液，较少见有先天性低清蛋白血症。

3. 血清总蛋白及球蛋白增高　当血清总蛋白>80g/L或球蛋白>35g/L，称为高蛋白血症或高球蛋白血症。总蛋白增高主要是球蛋白增高，其中又以γ球蛋白增高为主，常见原因有①慢性肝脏疾病：包括自身免疫性慢性肝炎、慢性活动性肝炎、肝硬化、慢性酒精化肝病、原发性胆汁性肝硬化等。球蛋白增高程度与肝脏病严重性相关。②M蛋白血症：如多发性骨髓瘤、淋巴瘤、原发性巨球蛋白血症等。③自身免疫性疾病：如系统性红斑狼疮、风湿热、类风湿关节炎等。④慢性炎症与慢性感染：如结核病、疟疾、黑热病、麻风病及慢性血吸虫病等。

4. 血清球蛋白浓度降低　主要是合成减少，见于①生理性减少：小于3岁的婴幼儿；②免疫功能抑制：如长期应用肾上腺皮质激素或免疫抑制剂；③先天性低γ球蛋白血症。

5. A/G倒置　可以是清蛋白降低亦可因球蛋白增高引起，见于严重肝功能损伤及M蛋白血症，如慢性中度以上持续性肝炎、肝硬化、原发性肝癌、多发性骨髓瘤、原发性巨球蛋白血症等。

（二）血清蛋白电泳

【原理】　在碱性环境中（pH8.6）血清清蛋白带负电，球蛋白带正电，在进行醋酸纤维素膜电泳时，清蛋白因带负电荷，分子质量小，在电场中，迅速向阳极泳动，各种球蛋白因等电点和分子质量差异，泳动速度不一，γ球蛋白因分子质量大，泳动最慢，电泳后从阳极开始依次为清蛋白、α_1球蛋白、α_2球蛋白、β球蛋白和γ球蛋白五个区带，常用光密度计扫描图表示。

【参考值范围】

醋酸纤维素膜法：清蛋白		0.62～0.71（62%～71%）
	α_1球蛋白	0.03～0.04（3%～4%）
	α_2球蛋白	0.06～0.10（6%～10%）
	β球蛋白	0.07～0.11（7%～11%）
	γ球蛋白	0.09～0.18（9%～18%）

【临床意义】　各种常见疾病血清蛋白电泳扫描图变化见图4-5-1。

1. 肝脏疾病　急性及轻症肝炎时电泳结果多无异常，慢性肝炎、肝硬化、肝细胞肝癌（常合并肝硬化），清蛋白减少、α_1、α_2、β球蛋白也有减少倾向；γ球蛋白增加，在慢性活动性肝炎和失代偿的肝炎后肝硬化增加尤为显著（图4-5-1B）。

2. M蛋白血症　如骨髓瘤、原发性巨球蛋白血症等，清蛋白轻度降低，单克隆γ球蛋

白明显升高，亦有β球蛋白升高，偶有α球蛋白升高。大部分病人在γ区带、β区带或β与γ区带之间可见结构均一，基底窄峰高尖的M蛋白(图4-5-1C)。

3.肾病综合征、糖尿病肾病　由于血脂增高，可致α_2及β球蛋白(是脂蛋白的主要成分)增高，清蛋白及γ球蛋白降低(图4-5-1D)。

4.其他　结缔组织病伴有多克隆γ球蛋白增高(图4-5-1B)，先天性低丙种球蛋白血症γ球蛋白降低(图4-5-1E)，蛋白丢失性肠病表现为清蛋白及γ球蛋白降低，α_2球蛋白则增高(图4-5-1F)。

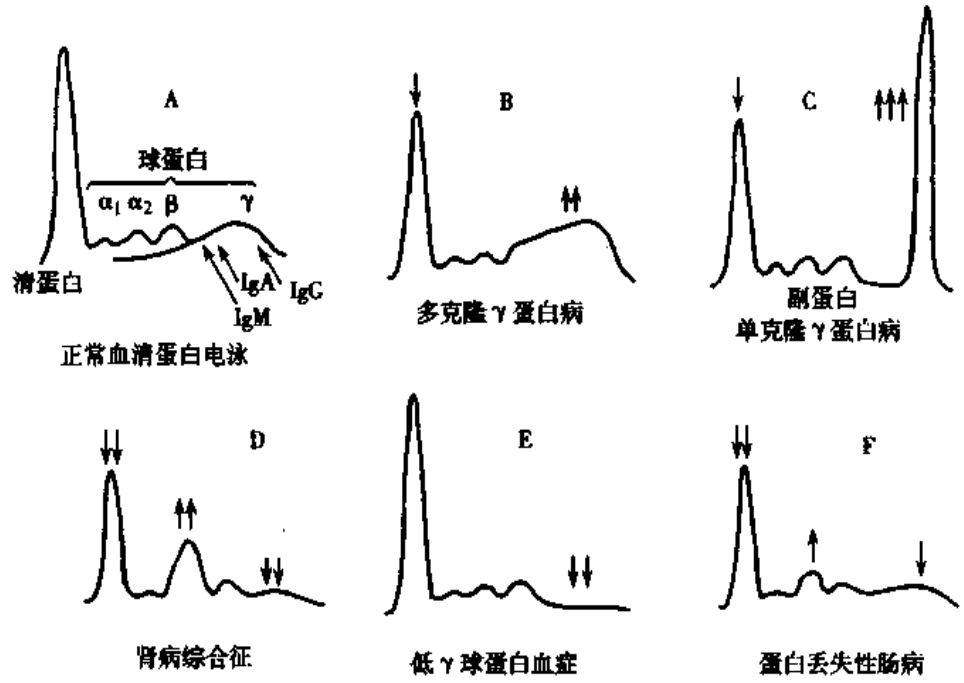


图4-5-1　血清蛋白电泳临床病理联系

(三) 血清前清蛋白测定

【原理】　前清蛋白(prealbumin)在肝细胞合成，分子量为62 000，醋酸纤维素膜电泳上向阳极的泳动速度较白蛋白快，在电泳图谱上位于清蛋白前方可以看到一条染色很浅的区带。前清蛋白是一种载体蛋白，能与甲状腺素结合，因此又叫甲状腺素结合前清蛋白(thyroxine binding prealbumin)，并能运输维生素A。

前清蛋白半衰期较其他血浆蛋白短(约2天)，因此它比清蛋白更能早期反映肝细胞损害。它的血清浓度明显受营养状况及肝功能改变的影响，常用放射免疫扩散法测定。

【参考值范围】　1岁　　100mg/L
　　1～3岁　168～281mg/L
　　成人　　280～360mg/L

【临床意义】

1.降低　见于①营养不良、慢性感染、晚期恶性肿瘤；②肝胆系统疾病：肝炎、肝硬化、肝癌及胆汁淤积性黄疸。对早期肝炎、急性重症肝炎有特殊诊断价值。

2.增高　见于Hodgkin病。

(四) 血浆凝血因子测定　除组织因子及由内皮细胞合成的VW因子外，其他凝血

因子几乎都在肝脏中合成，凝血抑制因子如抗凝血酶Ⅲ(AT-Ⅲ)、α_2 巨球蛋白、α_1 抗胰蛋白酶、C_1 脂酶抑制因子及蛋白 C 也都是在肝脏中合成。凝血因子半衰期比清蛋白短得多，尤其是维生素 K 依赖因子(Ⅱ、Ⅶ、Ⅸ、Ⅹ)，如因子Ⅶ的半衰期只有 1.5～6 小时，因此在肝功能受损的早期，清蛋白检测完全正常，而维生素 K 依赖的凝血因子却有显著降低，故在肝脏疾病早期可用凝血因子检测作为过筛试验。

肝病患者也可表现为血小板数量减少或功能障碍。酒精和肝炎病毒均可抑制骨髓的巨核细胞生成，引起血小板减少；肝硬化和急性暴发性肝功能衰竭患者，由于凝血抑制因子合成减少，激活的凝血因子清除减少，或组织促凝血酶原激酶的释放，可导致弥散性血管内凝血(DIC)，DIC 时多种凝血因子及血小板的消耗增加。

在胆汁淤积患者中，由于肠道胆盐缺乏，影响肠腔对脂溶性维生素 K 的吸收，维生素 K 依赖因子在维生素 K 缺乏时，不能被激活，引起凝血障碍，临床检验凝血酶原时间延长。在胆汁淤积但不伴有肝硬化或暴发性肝功能衰竭的患者中，凝血酶原时间延长可通过给予维生素 K 而被纠正。大部分纤维蛋白原在肝脏合成，且其合成潜力很大，除非严重的肝实质损害，多数情况不引起纤维蛋白原降低。因子Ⅷ部分在肝外生成，在肝病时，多数正常或偶可升高。此外因子Ⅷ和纤维蛋白原一样，是一种急性反应蛋白，其升高还和组织坏死及炎症反应等因素有关。

在肝脏疾患时，通常进行的过筛试验有：

1.凝血酶原时间(PT)测定　它反映血浆因子Ⅱ、Ⅴ、Ⅶ、Ⅹ含量，其灵敏度稍差，但能判断肝病预后。PT 延长是肝硬化失代偿期的特征，也是诊断胆汁淤积，肝脏合成维生素 K 依赖因子Ⅱ、Ⅶ、Ⅹ是否减少的重要实验室检查。在暴发性肝炎时，如 PT 延长、纤维蛋白原及血小板都降低，则可诊断为 DIC。

2.活化部分凝血活酶时间测定(APTT)　严重肝病时，因子Ⅸ、Ⅹ、Ⅺ、Ⅻ合成减少，致使 APTT 延长；维生素 K 缺乏时，因子Ⅸ、Ⅹ不能激活，APTT 亦可延长。

3.凝血酶凝固时间(TT)测定　TT 延长主要反应血浆纤维蛋白原含量减少或结构异常和 FDP 的存在，因子Ⅶ、Ⅸ、Ⅹ也有影响。肝硬化或急性暴发性肝功能衰竭合并 DIC 时，TT 是一个常用的检测手段。

4.肝促凝血酶原激酶试验(HPT)　HPT 能反映因子Ⅱ、Ⅶ、Ⅹ的综合活性，试验灵敏度高，但由于其灵敏度太高，故与预后相关性较差。

5.抗凝血酶Ⅲ(AT-Ⅲ)测定　AT-Ⅲ主要在肝脏合成，70%～80%凝血酶由其灭活，它与凝血酶形成 1∶1 共价复合物而抑制凝血酶。严重肝病时 AT-Ⅲ活性明显降低，合并 DIC 时减低更显著。

(五) 血氨测定

【原理】　肠道中未被吸收的氨基酸及未消化的蛋白质在大肠杆菌作用下脱去氨基生成的氨，及血液中的尿素渗入肠道，经大肠杆菌分解作用生成的氨经肠道吸收入血，经门静脉进入肝脏。氨对中枢神经系统有高度毒性，家兔血中氨含量如果达到 50mg/L，即中毒死亡。肝脏是惟一能解除氨毒性的器官，大部分氨在肝内通过鸟氨酸循环生成尿素，经肾脏排出体外，一部分氨在肝脏中转变为谷氨酸，肾脏泌氨中和肾小管腔中 H^+，形成胺盐随尿排出体外。肝脏将氨合成尿素，是保证血氨正常的关键，在肝硬化及暴发性肝衰竭

等严重肝损害时，如果80%以上肝组织破坏，氨就不能被解毒，氨在中枢神经系统积聚，引起肝性脑病。

【参考值范围】 谷氨酸脱氢酶法 11～35μmol/L。

【临床意义】

1.升高 ①生理性增高见于进食高蛋白饮食或运动后；②病理性增高见于严重肝损害(如肝硬化、肝癌、重症肝炎等)、上消化道出血、尿毒症及肝外门脉系统分流形成等。

2.降低 低蛋白饮食、贫血。

二、脂类代谢功能检查

血清脂类包括胆固醇、胆固醇酯、磷脂、甘油三酯及游离脂肪酸。肝脏除合成胆固醇、脂肪酸等脂类外，还能利用食物中脂类及由脂肪组织而来的游离脂肪酸，合成甘油三酯及磷脂等，并能合成极低密度脂蛋白、初生态高密度脂蛋白，以及酰基转移酶等。血液中的胆固醇及磷脂主要来源于肝脏。当肝细胞损伤时，脂肪代谢发生异常，因此测定血浆脂蛋白及脂类成分，尤其是胆固醇及胆固醇脂的改变，是估计肝脏对脂类代谢功能的重要手段。在胆道阻塞时，患者血浆中出现异常大颗粒脂蛋白，称为阻塞性脂蛋白X(Lipoprotein-X, LP-X)，同时血液中胆固醇及磷脂含量增加。在严重肝病时，因肝细胞对酰基转移酶的合成和分泌功能降低，使血中胆固醇酯及其他脂类减少。在肝脏合成磷脂发生障碍时，会造成脂肪运输障碍而导致肝细胞内脂肪沉积，形成脂肪肝。

(一) 血清胆固醇和胆固醇酯测定

【原理】 内源性胆固醇80%是由肝脏合成，血浆中卵磷脂胆固醇脂肪酰基转移酶(lecithin-cholesterol acyl transferase, LCAT)全部由肝脏合成，在LCAT作用下，卵磷脂的脂肪酰基转移到胆固醇羟基上，生成胆固醇酯。当肝细胞损伤时，胆固醇及LCAT合成减少，由于LCAT的减少或缺乏，导致胆固醇酯的含量减少。

【参考值范围】

总胆固醇 2.9～6.0mmol/L

胆固醇酯 2.34～3.38mmol/L

胆固醇酯:游离胆固醇=3:1

【临床意义】

1.肝细胞受损时，LCAT合成减少，胆固醇的酯化障碍，血中胆固醇酯减少。在肝细胞严重损害如肝硬化、暴发性肝功能衰竭时，血中总胆固醇也降低。

2.胆汁淤积时，由于胆汁排出受阻而反流入血，血中出现阻塞性脂蛋白X，同时肝合成胆固醇能力增加，血中总胆固醇增加，其中以游离胆固醇增加为主。胆固醇酯与游离胆固醇比值降低。

3.营养不良及甲状腺功能亢进症患者，血中总胆固醇减少。

(二) 阻塞性脂蛋白X测定

【原理】 当胆道阻塞胆汁淤积时，由于胆汁排泄受阻，胆汁内的磷脂逆流入血，血中出现大颗粒脂蛋白，称为阻塞性脂蛋白X(LP-X)，它是一种异常的低密度脂蛋白。

【参考值范围】 正常血清中LP-X为阴性。

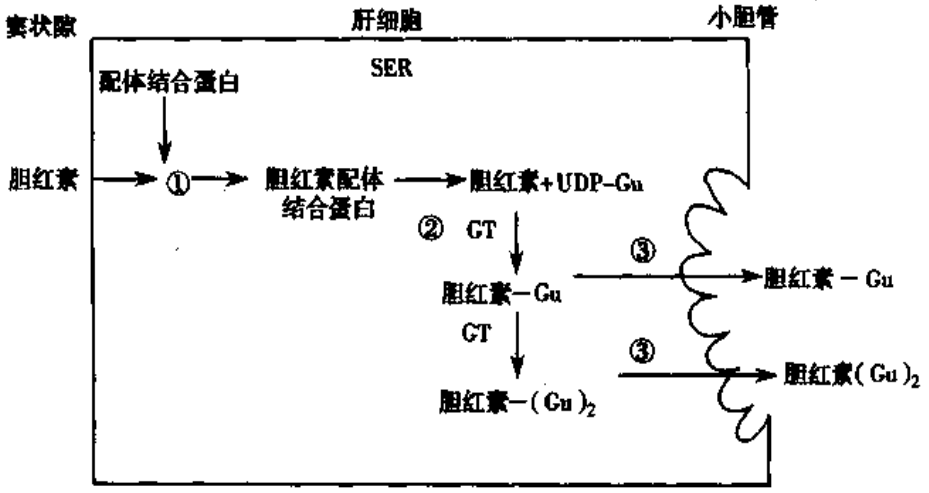
【临床意义】

1.胆汁淤积性黄疸的诊断　血清 LP-X 阳性有助于胆汁淤积性黄疸的诊断。

2.肝内、外阻塞的鉴别诊断　LP-X 的定量与胆汁淤积程度相关，肝外阻塞比肝内阻塞引起胆汁淤积程度严重，一般认为其定量＞2000mg/L，提示肝外胆道阻塞。

三、胆红素代谢检查

胆红素是血液循环中衰老红细胞在肝、脾及骨髓的单核-吞噬细胞系统中分解和破坏的产物。红细胞破坏释放出血红蛋白，然后代谢生成游离珠蛋白和血红素，血红素（亚铁原卟啉）经微粒体血红素氧化酶的作用，生成胆绿素，进一步被催化而还原为胆红素。正常人由红细胞破坏生成的胆红素占总胆红素的 80%～85%，其余 15%～20%来自含有亚铁血红素的非血红蛋白物质（如肌红蛋白、过氧化氢酶及细胞色素酶）及骨髓中无效造血的血红蛋白，这种胆红素称为旁路胆红素（shunt bilirubin）。以上形成的胆红素称为游离胆红素（free bilirubin），在血流中与清蛋白结合形成的复合体，称为非结合胆红素（unconjugated bilirubin），非结合胆红素不能自由透过各种生物膜，故不能从肾滤过。以清蛋白为载体的非结合胆红素随血流进入肝脏，在窦状隙与清蛋白分离后，迅速被肝细胞摄取，在肝细胞内和 Y、Z 蛋白（主要是 Y 蛋白，又称配体结合蛋白）结合，并被运送到肝细胞的光面内质网（SER），在那里胆红素与配体结合蛋白分离，在葡萄糖醛酸转移酶存在时，与胆红素尿苷二磷酸葡萄糖醛酸作用，形成单葡萄糖醛酸胆红素和双葡萄糖醛酸胆红素，即结合胆红素（conjugated bilirubin）。结合胆红素被转运到与小胆管相连的肝窦状隙的肝细胞膜表面，直接被排入小胆管，而非结合胆红素不能穿过肝细胞膜。一旦胆红素进入胆小管，便随胆汁排入肠道，在肠道细菌作用下进行水解、还原反应，脱去葡萄糖醛酸和加氢，生成尿胆素原（urobilinogen）和尿胆素（urobilin），大部分随粪便排出，约 20%的尿胆原被肠道重吸收，经门脉入肝，重新转变为结合胆红素，再随胆汁排入肠腔，这就是胆红素的肠肝循环，在肠肝循环过程中仅有极少量尿胆原逸入体循环，从尿中排出。肝细胞对胆红素的摄取、结合和排泄见图 4-5-2。



①摄取　②结合　③排泄　UDP-Gu 尿核苷二磷酸葡萄糖醛酸
GT 葡萄糖醛酸转移酶　Gu 单葡萄糖醛酸　Gu_2 双葡萄糖醛酸

图 4-5-2　胆红素的摄取、结合和排泄

当红细胞破坏过多(溶血性贫血)、肝细胞膜对胆红素转运缺陷(Gilbert 综合征)、结合缺陷(Crigler-Najjar 综合征)、排泄障碍(Dubin-johnson 综合征)及胆道阻塞(各型肝炎、胆管炎症等)均可引起胆红素代谢障碍,临床上通过检测血清总胆红素、结合胆红素、非结合胆红素、尿内胆红素及尿胆原,借以诊断有无溶血及判断肝、胆系统在胆色素代谢中的功能状态。

(一) 血清总胆红素测定

【原理】 血清中胆红素与偶氮染料起反应有快相与慢相两期,前者为可溶性结合胆红素,后者为不溶解的非结合胆红素。应用 Jendrassik-Grof 方法,使用茶碱和甲醇作为溶剂,以保证血清中结合与非结合胆红素完全被溶解,并与重氮盐试剂起快速反应,即为血清中的总胆红素(serum total bilirubin,STB)。

【参考值范围】

新生儿	0~1 天	34~103μmol/L
	1~2 天	103~171μmol/L
	3~5 天	68~137μmol/L
成人		3.4~17.1μmol/L

【临床意义】

1.判断有无黄疸、黄疸程度及演变过程 STB>17.1μmol/L,但<34.2μmol/L 为隐性黄疸或亚临床黄疸,34.2~171μmol/L 为轻度黄疸,171~342μmol/L 中度黄疸,>342μmol/L为高度黄疸。在病程中检测可以判断疗效和指导治疗。

2.根据黄疸程度推断黄疸病因 溶血性黄疸通常<85.5μmol/L,肝细胞黄疸为17.1~171μmol/L,不完全性梗阻性黄疸为 171~265μmol/L,完全性梗阻性黄疸通常>342μmol/L。

3.总胆红素,结合及非结合胆红素升高程度判断黄疸类型 若 STB 增高伴非结合胆红素明显增高提示为溶血性黄疸,总胆红素增高伴结合胆红素明显升高为胆汁淤积性黄疸,三者均增高为肝细胞性黄疸。

(二) 血清结合胆红素与非结合胆红素测定

【原理】 血清中不加溶解剂,当血清与重氮盐试剂混合后快速发生颜色改变,在 1 分钟时测得的胆红素即为结合胆红素(CB)。总胆红素减去结合胆红素即为非结合胆红素(UCB)。

【参考值范围】 结合胆红素 0~6.8μmol/L

非结合胆红素 1.7~10.2μmol/L

【临床意义】 根据结合胆红素与总胆红素比值,可协助鉴别黄疸类型,如 CB/STB<20%提示为溶血性黄疸,20%~50%之间常为肝细胞性黄疸,比值>50%为胆汁淤积性黄疸。结合胆红素测定可能有助于某些肝胆疾病的早期诊断,肝炎的黄疸前期、无黄疸型肝炎、失代偿期肝硬化、肝癌等,30%~50%患者表现为 CB 增加,而 STB 正常。

(三) 尿内胆红素检查

【原理】 非结合胆红素不能透过肾小球屏障,因此不能在尿中出现,而结合胆红素为水溶性能够透过肾小球基底膜在尿中出现。正常成年人尿中含有微量胆红素,大约为3.4μmol/L,通常的检验方法不能被发现,当血中结合胆红素浓度超过肾阈(>34μmol/L)

时，结合胆红素可自尿中排出。通过加氧法检查，胆红素被氧化为胆绿素而使尿呈绿色，若用重氮反应法检查，胆红素成为重氮胆红素，尿呈紫色。

【参考值】 正常为阴性反应。

【临床意义】 尿胆红素试验阳性提示血中结合胆红素增加，见于：

1.胆汁排泄受阻 肝外胆管阻塞，如胆石症、胆管肿瘤、胰头癌等，肝内小胆管压力升高如门脉周围炎症、纤维化，或因肝细胞肿胀等。

2.肝细胞损害 如病毒性肝炎，药物或中毒性肝炎，急性酒精性肝炎。

3.黄疸鉴别诊断 肝细胞性及梗阻性黄疸尿内胆红素阳性而溶血性黄疸则为阴性。先天性黄疸中 Dubin-Johnson 和 Rotor 综合征尿内胆红素阳性，而 Gilbert 和 Crigler-Najjar 综合征则为阴性。

4.碱中毒时胆红素分泌增加，可出现尿胆红素试验阳性。

（四）尿内尿胆原检查

【原理】 在胆红素肠肝循环过程中，仅有极少量尿胆原逸入血液循环，从肾脏排出。尿中尿胆原为无色不稳定物质，与苯甲醛（Ehrlich 试剂）发生醛化反应，生成紫红色化合物，从而可进行定性或定量检查。

【参考值范围】

定量 0.84～4.2μmol/24h

定性 阴性或弱阳性

【临床意义】 尿内尿胆原在生理情况下仅有微量，但受进食和尿液酸碱度的影响，在餐后或碱性尿中，由于肾小管对尿胆原重吸收减少和肠道尿胆原生成增加，故尿中尿胆原稍增加，相反在酸性尿中则减少。若晨尿稀释 4 倍以上仍呈阳性，则为尿胆原增多。

1.尿胆原增多 见于①肝细胞受损，如病毒性肝炎，药物或中毒性肝损害及某些门脉性肝硬化患者。②循环中红细胞破坏增加及红细胞前体细胞在骨髓内破坏增加，如溶血性贫血及巨幼细胞贫血。③内出血时由于胆红素生成增加，尿胆原排出随之增加；充血性心力衰竭伴肝淤血时，影响胆汁中尿胆原转运及再分泌，进入血中的尿胆原增加。④其他，如肠梗阻、顽固性便秘，使肠道对尿胆原回吸收增加，使尿中尿胆原排出增加。

2.尿胆原减少或缺如 见于①胆道梗阻，如胆石症、胆管肿瘤、胰头癌、Vater 壶腹癌等，完全梗阻时尿胆原缺如，不完全梗阻时则减少，同时伴有尿胆红素增加；②新生儿及长期服用广谱抗生素时，由于肠道细菌缺乏或受到药物抑制，使尿胆原生成减少。

临床通过血中结合胆红素、非结合胆红素测定及尿内尿胆红素、尿胆原的检查对黄疸诊断与鉴别诊断有重要价值（表 4-5-1）。

表 4-5-1 正常人及常见黄疸的胆色素代谢检查结果

	血清胆红素（μmol/L）			尿内胆色素	
	CB	UCB	CB/STB	尿胆红素	尿胆原（μmol/L）
正常人	0～6.8	1.7～10.2	0.2～0.4	阴性	0.84～4.2
梗阻性黄疸	明显增加	轻度增加	>0.5	强阳性	减少或缺如
溶血性黄疸	轻度增加	明显增加	<0.2	阴性	明显增加
肝细胞性黄疸	中度增加	中度增加	>0.2，<0.5	阳性	正常或轻度增加

四、胆汁酸代谢检查

胆汁的主要成分是胆汁酸盐(bile salts)、胆红素和胆固醇,其中以胆汁酸盐含量最多。肝细胞以胆固醇为原料直接合成的胆汁酸称为初级胆汁酸,包括胆酸(cholic acid)及鹅脱氧胆酸(chenodeoxycholic acid)。初级胆汁酸随胆汁进入肠道后,经肠道菌丛作用,胆酸转变为脱氧胆酸(deoxycholic acid),鹅脱氧胆酸转变为石胆酸(lithocholic acid),称为次级胆汁酸。以上胆汁酸在肝细胞内与甘氨酸或牛磺酸结合,称为结合胆汁酸,如甘氨胆酸、甘氨鹅脱氧胆酸、牛磺胆酸及牛磺鹅脱氧胆酸等,结合胆汁酸是由肝脏分泌入胆汁的主要形式,在肠道细菌作用下,可使结合胆汁酸被水解脱去甘氨酸或牛磺酸而成游离胆汁酸。在回肠,尤其在回肠末端有95%胆汁酸被重吸收经门静脉入肝脏,在肝中已被水解脱去牛磺酸或甘氨酸的胆汁酸又重新形成结合胆汁酸,继之分泌入胆汁,此即胆汁酸的肠肝循环。据测定,这样的肠肝循环每餐后约进行3次。肠道中石胆酸水溶性小,极大部分自粪便中排出,每天从粪便中丢失的胆汁酸等量由肝脏合成补充。由于胆汁酸能使疏水脂类在水中乳化为细小微团,因此具有促进脂类食物及脂溶性维生素在肠道的消化吸收,并维持胆汁中胆固醇的溶解状态。体内50%胆固醇以胆汁酸形式排泄,当胆汁酸合成减少,常导致肝内胆色素性或胆固醇性结石形成。此外胆汁酸还能促进胆汁分泌,具有重要的利胆作用。

胆汁酸(bile acid, BA)测定

【原理】 胆汁酸在肝脏中由胆固醇合成,随胆汁分泌入肠道,经肠道细菌分解后由小肠重吸收,经门静脉入肝,被肝细胞摄取,少量进入血液循环,因此胆汁酸测定能反映肝细胞合成、摄取及分泌功能,并与胆道排泄功能有关。它对肝胆系统疾病诊断的灵敏度和特异性高于其他指标。可作空腹或餐后2小时胆汁酸测定,后者更灵敏。

【参考值范围】

总胆汁酸(酶法)	0~10μmol/L
胆酸(气-液相色谱法)	0.08~0.91μmol/L
鹅脱氧胆酸(气-液相色谱法)	0~1.61μmol/L
甘氨胆酸(气-液相色谱法)	0.05~1.0μmol/L
脱氧胆酸(气-液相色谱法)	0.23~0.89μmol/L

【临床意义】 胆汁酸增高见于①肝细胞损害,如急性肝炎、慢性活动性肝炎、肝硬化、肝癌、乙醇肝及中毒性肝病等;②胆道阻塞,如肝内、肝外的胆管梗阻;③门脉分流,肠道中次级胆汁酸经分流的门脉系统直接进入体循环;④进食后血清胆汁酸可一过性增高,此为生理现象。

五、摄取、排泄功能检查

肝脏有两条输出通路,即除肝静脉与体循环联系之外,还通过胆道系统与肠道相联接,位于肝细胞之间的毛细胆管,互相连接成网并与小叶间胆管相通,接受肝细胞分泌出来的胆汁。体内物质代谢的终末产物,由外界进入体内的药物、染料、毒物,或从肠道吸收来的非营养物质,以及一些肝内代谢产物(如胆色素、胆汁酸盐、胆固醇),均可经过肝细胞

的摄取、代谢、转运，最后随胆汁的分泌而排入肠腔，并随粪便排出体外。当肝脏功能受损及肝血流量减少时，上述物质的排泄功能便降低，因此外源性地给予人工色素（染料）、药物来检测肝脏排泄功能是经常应用的肝功能检查方法之一。临床上常运用静脉注射靛氰绿、利多卡因或磺溴酞钠等来了解肝脏的摄取与排泄功能。

（一）靛氰绿滞留率试验

【原理】 靛氰绿（indocyanine green，ICG）是一种感光染料，注入血液后迅速与清蛋白及 α_1-脂蛋白结合，随血流经过肝脏时，90%以上被肝细胞摄取，再以原形从胆道排泄，不经过肝外组织清除。清除率主要取决于肝血流量、正常的肝细胞数量以及胆道排泄的通畅程度，上述功能障碍时，ICG在血中滞留率增加。

注意事项：静脉注射试验前必须做ICG皮肤试验以除外过敏，然后以5mg/kg体重ICG的剂量静脉快速注射，30秒内注射完毕，然后每隔5分钟静脉采血1次，共4次，再进行分光光度计测定，算出滞留率。

【参考值范围】 15分钟血内ICG滞留率0～10%。

【临床意义】

1. ICG滞留率增加 见于①肝功能损害，如慢性肝炎时滞留率多在15%～20%之间，慢性活动性肝炎则更高，肝硬化时平均滞留率为35%左右，肝炎恢复期ICG滞留率常较早恢复正常；②胆道阻塞。

2. 先天性黄疸的鉴别诊断 Dubin-Johnson综合征ICG滞留率正常；Gilbert综合征正常，有时可轻、中度升高；而Rotor综合征患者ICG滞留率多＞50%。

（二）利多卡因试验

【原理】 肝脏对利多卡因摄取率较高，利多卡因经肝脏内细胞色素 P_{450} 酶系作用，氧化脱乙基而代谢生成单乙基甘氨酰二甲苯（MEGX），利多卡因肾脏清除率低，血清中MEGX浓度不受肾功能损害的影响。因此测定MEGX浓度可反映肝功能状态。

【参考值范围】 $100 \pm 18 \mu g/L$

【临床意义】

1. 肝功能损害时，如慢性肝炎、肝硬化、原发性肝癌等，由于肝脏对利多卡因摄取率降低，血中MEGX浓度下降。

2. 利多卡因试验还可作为肝移植时选择供肝的依据，并用于预测肝移植后移植肝存活状况。

六、血清酶及同工酶检查

肝脏是人体含酶最丰富的器官，酶蛋白含量约占肝总蛋白含量的2/3。肝细胞中所含酶种类已知约数百种，在全身物质代谢及生物转化中都起重要作用，但常用于临床诊断不过10余种。有些酶具有一定组织特异性，根据酶活性测定用于诊断肝胆疾病。如有些酶存在于肝细胞内，当肝细胞损伤时细胞内的酶释放入血流，使血清中的这些酶活性升高，如丙氨酸氨基转移酶（ALT）、天门冬氨酸氨基转移酶（AST）、醛缩酶、乳酸脱氢酶（LDH）。有些酶是由肝细胞合成，当患肝病时，这些酶活性降低，如凝血酶。一些凝血因子Ⅱ、Ⅶ、Ⅸ、Ⅹ合成需维生素K参与，而维生素K在肠道的吸收依赖于胆汁中的胆汁酸

盐，故当胆汁淤积时这些酶因子合成不足。肝脏和某些组织合成的酶释放到血液中，从胆汁中排出，当胆道阻塞时，其排泄受阻，致使血清中这些酶的活性升高，如碱性磷酸酶(ALP)、γ-谷氨酰转肽酶(γ-GT)。有些酶活性与肝纤维组织增生有关，当肝脏纤维化时，血清中这些酶活性增高，如单胺氧化酶(MAO)，Ⅲ型前胶原肽(PⅢP)、透明质酸(HA)、脯氨酰羟化酶(PH)等。因此，血清中的这些酶活性变化能反映肝脏的病理状态，是肝脏病实验室检查中最活跃的一个领域。

同工酶是指具有相同催化活性，但分子结构、理化性质及免疫学反应等都不相同的一组酶，因此又称同工异构酶。这些酶存在于人体的不同组织，或在同一组织、同一细胞的不同细胞器中，因此同工酶测定增加对肝胆系统疾病的鉴别诊断能力。

(一) 血清氨基转移酶及其同工酶测定

1. 血清氨基转移酶　氨基转移酶(aminotransferases)简称转氨酶(transaminase)，是一组催化氨基酸与α-酮酸之间的氨基转移反应的酶类，用于肝功能检查主要是丙氨酸氨基转移酶(alanine aminotransferase，ALT，旧称谷氨酸丙酮酸转移酶，GPT)和天门冬氨酸氨基转移酶(aspartate aminotransferase，AST，旧称谷氨酸草酰乙酸转移酶，GOT)。在氨基转移时它们都是以磷酸吡哆醛($VitB_6$)和磷酸吡哆胺为其辅酶，ALT 催化 L-丙氨酸与 α-酮戊二酸之间的氨基转移反应，生成 L-谷氨酸和丙酮酸，AST 催化 L-门冬氨酸与 α-酮戊二酸之间的氨基转移反应，生成 L-谷氨酸和草酰乙酸。ALT 主要分布在肝脏，其次是骨骼肌、肾脏、心肌等组织中，AST 主要分布在心肌，其次是肝脏、骨骼肌和肾脏等组织中。在肝细胞中，ALT 主要存在于非线粒体中，而大约 80% 的 AST 存在于线粒体内。由上可知 ALT 与 AST 均为非特异性细胞内功能酶，正常时血清的含量很低，但当肝细胞受损时，肝细胞膜通透性增加，胞浆内的 ALT 与 AST 释放入血浆，致使血清 ALT 与 AST 的酶活性升高，在中等度肝细胞损伤时，ALT 漏出率远大于 AST，此外 ALT 与 AST 的血浆半衰期分别为 47 小时和 17 小时，因此 ALT 测定反映肝细胞损伤的灵敏度较 AST 为高。但在严重肝细胞损伤时，线粒体膜亦损伤，可导致线粒体内 AST 的释放，血清中 AST/ALT 比值升高。

【参考值范围】

	比色法(Karmen 法)	连续监测法(37℃)
ALT	5～25 卡门氏单位	10～40U/L
AST	8～28 卡门氏单位	10～40U/L
ALT/AST≤1		

【临床意义】

(1)急性病毒性肝炎：ALT 与 AST 均显著升高，可达正常上限的 20～50 倍，甚至 100 倍，但 ALT 升高更明显，ALT/AST＞1，是诊断病毒性肝炎重要检测手段。在肝炎病毒感染后 1～2 周，转氨酶达高峰，在第 3 周到第 5 周逐渐下降，ALT/AST 比值逐渐恢复正常。在急性肝炎恢复期，如转氨酶活性不能降至正常或再上升，提示急性病毒性肝炎转为慢性。急性重症肝炎时，病程初期转氨酶升高，以 AST 升高明显，如在症状恶化时，黄疸进行性加深，酶活性反而降低，即出现“胆酶分离”现象，提示肝细胞严重坏死，预后不佳。

(2)慢性病毒性肝炎：转氨酶轻度上升(100～200u)或正常，ALT/AST＞1，若 AST 升

高较 ALT 显著，即 ALT/AST＜1，提示慢性肝炎进入活动期可能。

(3)酒精性肝病、药物性肝炎、脂肪肝、肝癌等非病毒性肝病，转氨酶轻度升高或正常，且 ALT/AST＜1。酒精性肝病 AST 显著升高，ALT 几近正常，可能因为酒精具有线粒体毒性及与酒精抑制吡哆醛活性有关。

(4)肝硬化：转氨酶活性取决于肝细胞进行性坏死程度，终末期肝硬化转氨酶活性正常或降低。

(5)肝内、外胆汁淤积，转氨酶活性通常正常或轻度上升。

(6)急性心肌梗塞后 6～8 小时，AST 增高，18～24 小时达高峰，其值可达参考值上限的 4～10 倍，与心肌坏死范围和程度有关，4～5 天后恢复，若再次增高提示梗塞范围扩大或新的梗塞发生。

(7)其他疾病：如骨骼肌疾病(皮肌炎、进行性肌萎缩)、肺梗塞、肾梗塞、胰腺炎、休克及传染性单核细胞增多症，转氨酶轻度升高(50～200u)。

2. AST 同工酶(isoenzyme of AST)

【原理】 在肝细胞中有两种 AST 同工酶，存在于胞浆组分者称为上清液 AST (supernatant-AST，ASTs)；存在于线粒体中者称为线粒体 AST (mitochondrial-AST，ASTm)，正常血清中大部分为 ASTs，ASTm 仅占 10%以下，当肝细胞受到轻度损害，线粒体未遭破坏，血清中 ASTs 漏出增加，而 ASTm 正常。如肝细胞严重损害，线粒体遭到破坏，此时血清中 ASTm 升高，因此 ASTm 升高表明肝细胞坏死严重。

【临床意义】 轻、中度急性肝炎，血清中 AST 轻度升高，其中以 ASTs 上升为主，ASTm 正常；重症肝炎、暴发性肝炎、酒精性肝病时血清中 ASTm 升高；氯烷性肝炎、Reye 综合征、妊娠脂肪肝、肝动脉栓塞术后及心肌梗塞时 ASTm 也升高。

(二) 碱性磷酸酶及其同工酶测定

1. 碱性磷酸酶(alkaline phosphatase，ALP)

【原理】 ALP 在碱性环境中能水解磷酸酯产生磷酸。ALP 主要分布在肝脏、骨骼、肾、小肠及胎盘中，血清中 ALP 以游离形式存在，极少量与脂蛋白、免疫球蛋白形成复合物，由于血清中大部分 ALP 来源于肝脏和骨骼，因此常作为肝脏疾病的检查指标之一，胆道疾病时可能由于 ALP 生成增加而排泄减少，引起血清中 ALP 升高。

【参考值范围】 磷酸对硝基苯酚连续监测法(30℃)：成人 40～110U/L，儿童＜250U/L。

【临床意义】

(1)肝胆系统疾病：各种肝内、外胆管阻塞性疾病，如胰头癌、胆道结石引起的胆管阻塞、原发性胆汁性肝硬化、肝内胆汁淤积等，ALP 明显升高，且与血清胆红素升高相平行，累及肝实质细胞的肝胆疾病(如肝炎、肝硬化)，ALP 仅轻度升高。

(2)黄疸的鉴别诊断：ALP 和血清胆红素、转氨酶同时测定有助于黄疸鉴别诊断。①胆汁淤积性黄疸，ALP 和血清胆红素明显升高，转氨酶仅轻度增加；②肝细胞性黄疸，血清胆红素中等度增加，转氨酶活性很高，ALP 正常或稍高；③肝内局限性胆道阻塞(如原发性肝癌、转移性肝癌、肝脓肿等)，ALP 明显增高，ALT 无明显增高，血清胆红素大多正常。

(3)骨骼疾病:如纤维性骨炎、佝偻病、骨软化症、成骨细胞瘤及骨折愈合期、血清ALP升高。

(4)生长中儿童、妊娠中晚期血清ALP生理性增加。

不同疾患时ALP升高程度不同,见表4-5-2。

表4-5-2 血清ALP增高常见原因

肝胆疾病		骨骼疾病		其 他	
阻塞性黄疸	↑↑↑*	纤维性骨炎	↑↑↑	愈合性骨折	↑
胆汁性肝硬化	↑↑↑	骨肉瘤	↑↑↑	生长中儿童	↑
肝内胆汁淤积	↑↑↑	佝偻病	↑↑	后期妊娠	↑
占位性病变(肉芽肿、脓肿、转移癌)	↑↑	骨软化症	↑↑		
传染性单核细胞增多症	↑↑	骨转移癌	↑↑		
病毒性肝炎	↑	甲状旁腺功能亢进	↑↑		
酒精性肝硬化	↑				

* 箭头数量代表增高程度。

2.碱性磷酸酶同工酶(isoenzyme of alkline phosphatase)

【原理】 碱性磷酸酶同工酶可根据琼脂凝胶电泳分析、热抑制反应(56℃,15分钟)及其抗原性不同区分为6种,自ALP_1至ALP_6,根据其来源不同,ALP_2、ALP_3、ALP_4、ALP_5分别称为肝型、骨型、胎盘型和小肠型,ALP_1是细胞膜组分和ALP_2的复合物,ALP_6是IgG和ALP_2复合物。

【参考值】 ①正常人血清中以ALP_2为主,占总ALP的90%,出现少量ALP_3;②发育中儿童ALP_3增多,占总ALP的60%以上;③妊娠晚期ALP_4增多,占总ALP的40%~65%;④血型为B型和O型者可有微量ALP_5。

【临床意义】

(1)在胆汁淤积性黄疸,尤其是癌性梗阻时,100%出现ALP_1,且$ALP_1 > ALP_2$。

(2)急性肝炎时,ALP_2明显增加,ALP_1轻度增加,且$ALP_1 < ALP_2$。

(3)80%以上的肝硬化患者,ALP_5明显增加,可达总ALP的40%以上。但不出现ALP_1。

(三)γ-谷氨酰转移酶及同工酶测定

1.γ-谷氨酰转移酶

【原理】 γ-谷氨酰转移酶(γ-glutamyl transferase, GGT)旧称γ-谷氨酰转肽酶(γ-glutamyl transpeptidase γ-GT),它是催化谷胱苷肽上γ-谷氨酰基转移到另一个肽或另一个氨基酸上的酶。GGT主要存在于细胞膜和微粒体上,参与谷胱苷肽的代谢。肾脏、肝脏和胰腺含量丰富,但血清中GGT主要来自肝胆系统。GGT在肝脏中广泛分布于肝细胞的毛细胆管一侧和整个胆管系统,因此当肝内合成亢进或胆汁排出受阻时,血清中GGT增高。

【参考值】 硝基苯酚连续监测法(37℃):<50U/L。

【临床意义】

(1)胆道阻塞性疾病:原发性胆汁性肝硬化、硬化性胆管炎等所致的慢性胆汁淤积,肝癌时由于肝内阻塞,诱使肝细胞产生多量 GGT,同时癌细胞也合成 GGT,均可使 GGT 明显升高,可达参考值上限的 10 倍以上。此时 GGT、ALP、5-核苷酸酶(5'-N)、亮氨酸氨肽酶(LAP)及血清胆红素呈平行增加。

(2)急、慢性病毒性肝炎、肝硬化:急性肝炎时,GGT 呈中等度升高,慢性肝炎、肝硬化的非活动期,酶活性正常,若 GGT 持续升高,提示病变活动或病情恶化。

(3)急、慢性酒精性肝炎、药物性肝炎:GGT 可呈明显或中度以上升高(300～1000U/L),ALT 和 AST 仅轻度增高,甚至正常。酗酒者当其戒酒后 GGT 可随之下降。

(4)其他:脂肪肝、胰腺炎、胰腺肿瘤、前列腺肿瘤等 GGT 亦可轻度增加。

2. GGT 同工酶　血清中 GGT 同工酶(isoenzymes of γ-glutamyl transferase)有三种形式,但还缺少理想方法加以测定。GGT_1(高分子质量形式)存在于正常血清、胆道阻塞及恶性浸润性肝病中。GGT_2(中分子质量形式)由两种成分组成,主要成分存在于肝脏疾病中,据报道 GGT_2 对肝癌的敏感性与特异性均较高,在 AFP 阴性肝癌中其阳性率 86.4%,若与 AFP 联合检测使肝癌诊断正确率达 94.4%,另一种成分存在于胆道阻塞性疾病。GGT_3 为低分子质量复合物,尚无重要意义。也有人认为 GGT 的这些不同形式是蛋白质翻译后的变体,而非真正意义上的同工酶。

(四) 乳酸脱氢酶及其同工酶测定　见本篇第六章第五节。

(五) 单胺氧化酶测定

【原理】　单胺氧化酶(monoamine oxidase, MAO)为一种含铜的酶,分布在肝、肾、胰、心等器官,肝中 MAO 来源于线粒体,在有氧情况下,催化各种单胺的氧化脱氨反应,即:$R\text{-}CH\text{-}NH_2 + H_2O + O_2 \xrightarrow{MAO} RCHO + NH_3 + H_2O_2$,可通过检测底物的减少量、氧的消耗量和 NH_3 的生成量来确定 MAO 的活性,血清 MAO 活性与体内结缔组织增生呈正相关,因此临床上常用 MAO 活性测定来观察肝脏纤维化程度。

【参考值范围】　成人正常值为:伊藤法　<30 单位

中野法　23～49 单位

【临床意义】

1. 肝脏病变　80%以上的重症肝硬化病人及伴有肝硬化的肝癌患者 MAO 活性增高,但对早期肝硬化反应不敏感。急性肝炎时 MAO 大多正常,但若伴有急性肝坏死时,MAO 从坏死的肝细胞逸出使血清中 MAO 增高。轻度慢性肝炎 MAO 大多正常,中、重度慢性肝炎有 50%病人血清 MAO 增高,表明有肝细胞坏死和纤维化形成。

2. 肝外疾病　如慢性充血性心力衰竭、糖尿病、甲状腺功能亢进症、系统硬化症等,或因这些器官中含有 MAO,或因心功能不全引起心源性肝硬化或肝窦长期高压,MAO 也可升高。

(六) 脯氨酰羟化酶测定

【原理】　脯氨酰羟化酶(prolyl hydroxylase, PH)是胶原纤维合成酶,能将胶原 α-肽链上的脯氨酸羟化为羟脯氨酸。在脏器发生纤维化时,PH 在该器官组织内的活性增加,当肝纤维化时,肝脏胶原纤维合成亢进,血清中 PH 增高,因此测定血中 PH 活性可作为

肝纤维化的指标。

【参考值范围】 39.5±11.87μg/L

【临床意义】

1.肝脏纤维化的诊断 肝硬化及血吸虫性肝纤维化,PH活性明显增高。原发性肝癌因大多伴有肝硬化,PH活性亦增高,而转移性肝癌、急性肝炎、轻型慢性肝炎,PH大多正常,当肝细胞坏死加重伴胶原纤维合成亢进时,PH活性增加,慢性中、重度肝炎因伴有明显肝细胞坏死及假小叶形成,PH活性增高。

2.肝脏病变随访及预后判断 慢性肝炎、肝硬化患者,其PH活性进行性增高,提示肝细胞坏死及纤维化状态加重,若治疗后PH活性逐渐下降,提示治疗有效,疾病在康复过程中。

七、其他检查

肝纤维化是肝内结缔组织增生的结果,结缔组织主要成分是胶原,肝纤维化的肝功能检查包括单胺氧化酶、脯氨酰羟化酶,Ⅲ型前胶原N末端肽及透明质酸等的测定。血清铁常以铁蛋白形式贮存在肝、脾、骨髓的单核-吞噬细胞内,当肝细胞发生变性坏死时,肝内贮存铁释放入血,血清铁含量升高。肝脏又是人体组织中含铜量最大的器官,肝内铜随胆汁进入肠道,因此当肝内外胆汁淤积时,铜排泄受阻,血清铜和血浆铜蓝蛋白同时升高。

(一)Ⅲ型前胶原氨基末端肽测定

【原理】 慢性肝炎、肝硬化患者肝脏的结缔组织的生物合成增加,其主要成分是胶原。在胶原生成初期,首先生成前胶原,前胶原受到肽酶切割分离,成为Ⅲ型胶原和Ⅲ型前胶原氨基末端肽(amino terminal procollagen type Ⅲ peptide, PⅢP),部分进入血中。PⅢP常被用作肝脏纤维化的检测指标,多以放射免疫法加以检测。

【参考值范围】 均值为100ng/L,>150ng/L为异常。

【临床意义】

1.肝炎 急性病毒性肝炎时血清PⅢP增高,但在炎症消退后PⅢP恢复正常,若PⅢP持续升高提示转为慢性活动性肝炎。因此PⅢP检测还可鉴别慢性持续性肝炎与慢性活动性肝炎。在酒精性肝炎时,PⅢP也明显增高,并与PH活性相关,此酶与胶原合成所必须的羟脯氨酸合成有关。

2.肝硬化 血清PⅢP含量能可靠的反映肝纤维化程度和活动性,及肝脏的组织学改变,是诊断肝纤维化和早期肝硬化的良好指标。伴有肝硬化的原发性肝癌,血清PⅢP明显增高。但与原发性血色病患者的肝纤维化程度无相关性。

3.用药监护及预后判断 血清PⅢP检测可用于免疫抑制剂(如氨甲蝶呤)治疗慢性活动性肝炎的疗效监测,并可作为慢性肝炎的预后指标。

(二)血清铁测定

【原理】 血清铁(serum iron)含量甚微,当肝细胞发生变性、坏死时,肝细胞内贮存铁逸出,同时有肝内铁代谢异常,使血清铁增加。在测定血清铁时先用还原剂使Fe^{3+}还原成Fe^{2+},再用αα′-双吡啶显色剂显色定量或亚铁嗪显色法测定。亦可用原子吸收分光光度法或Ferrochem 3050自动分析仪测定。

【参考值】 亚铁嗪显色法 男性 11～30μmol/L

女性 9～27μmol/L

【临床意义】

1.增高 见于①肝细胞损害,如急性肝炎、慢性活动性肝炎、活动性肝硬化。②黄疸鉴别诊断,肝细胞黄疸时血清铁升高;溶血性黄疸由于红细胞大量破坏,血红蛋白释放增加,血清铁显著升高;胆汁淤积性黄疸时多正常或降低。③血液系统疾病,如再生障碍性贫血、巨幼细胞贫血、溶血性贫血、铁粒幼细胞性贫血、珠蛋白生成障碍性贫血、白血病等。

2.降低 见于缺铁性贫血、慢性炎症或感染等。

(三) 血清铜测定

【原理】 铜主要分布在肝、肾、脑等组织,肝脏是含铜最大器官。铜在小肠上部吸收到门脉后与血浆蛋白结合运行至肝,随胆汁排出体外。95%血清铜(serum cupper)与 α_2 球蛋白结合为铜蓝蛋白,其余为游离铜或与清蛋白结合。血清铜测定以比色法最常用,即先用盐酸处理血清,使铜与蛋白分离,再用三氯醋酸沉淀蛋白,然后用铜显色剂以比色法测定无蛋白滤液中的铜。原子吸收分光光度法最好,但难以普遍应用。

【参考值范围】 成人 11～22μmol/L

【临床意义】

1.增高 见于①肝胆系统疾病,如肝内、外胆汁淤积,转移性肝癌,肝硬化等;②风湿性疾病,如系统性红斑狼疮、类风湿关节炎、风湿热、强直性脊柱炎等;③其他,如贫血、甲状腺功能亢进、各种感染、心肌梗塞、妊娠妇女等。

2.降低 见于肝豆状核变性、肾病综合征、烧伤、营养不良等。

此外血清铁/铜比值有助于黄疸鉴别,铁/铜比值>1 时多为病毒性肝炎、肝细胞性黄疸,而铁/铜比值<1 时,多见于胆汁淤积性黄疸。

第三节 肝脏病检查项目的选择与应用

肝脏是人体重要器官之一,具有多种多样的物质代谢功能,由于肝脏功能复杂,再生和代偿能力很强,因此根据某一代谢功能所设计的检查方法,只能反映肝功能的一个侧面,而且往往须到肝脏损害到相当大的程度时才能反映出来,因而肝功能检查正常也不能排除肝脏病变。另外,当肝功能试验异常时,也要注意有无肝外影响因素。目前尚无一种理想的肝功能检查方法能够完整的和特异的反映肝脏功能全貌。在临床工作中,临床医生必须具有科学的临床思维,合理选择肝脏功能检查项目,并从检验结果中正确判断肝脏功能状况,必要时可选择肝脏影像学、血清肝炎病毒标志物及肝癌标志物等检测技术,并结合患者临床的症状和体征,从而对肝脏功能做出正确而全面的评价。肝脏病检查项目选择原则如下:

1.健康体格检查时 可选择 ALT、肝炎病毒标志物、血清蛋白电泳及 A/G 比值测定。前两者可发现病毒性肝炎,后两者可发现慢性肝病。

2.怀疑为无黄疸性肝炎时 对急性患者可查 ALT,前清蛋白、胆汁酸、尿内尿胆原及肝炎病毒标志物。对慢性患者加查 AST、ALP、GGT、血清蛋白总量、A/G 比值及血清蛋白电泳。

3.对黄疸患者的诊断与鉴别诊断时　应查 STB、CB、尿内尿胆原与胆红素、ALP、GGT、LP-X、胆汁酸。疑为先天性非溶血性黄疸时加查 ICGR。

4.怀疑为原发性肝癌时　除查一般肝功能(如 ALT、AST、STB、CB)外,应加查 AFP、GGT 及其同工酶,ALP 及其同工酶和 LDH。

5.怀疑为肝脏纤维化或肝硬化时　ALT、AST、STB、A/G、蛋白电泳、ICGR 为筛选检查,此外应查 MAO、PH 及 PⅢP。

6.疗效判断及病情随访　急性肝炎可查 ALT、AST、前清蛋白、ICG、STB、CB、尿内尿胆原及胆红素。慢性肝病可观察 ALT、AST、STB、CB、PT、血清总蛋白、A/G 比值及蛋白电泳等,必要时查 MAO、PH、PⅢP。原发性肝癌应随访 AFP、GGT、ALP 及其同工酶等。

几种常见肝病肝功能改变见表 4-5-3。

表 4-5-3　六种常见肝病的肝功能改变

	AST	ALT	STB	ALP	STP	Alb	BA	PⅢP	Am
肝炎	↑↑	↑↑	↑↑	N~↑	N	N	↑	↑	N
肝硬化	N	N	↑	N~↑	↓	↓	↑	↑↑	↑
胆汁淤积	N	N	↑↑↑	↑↑↑	N	N	↑↑	N	N
肝癌	N~↑	N~↑	N~↑	↑↑↑	N	N	↑	↑↑	N
肝淤血	↑	↑	N~↑	N~↑	N	N	N	N~↑	N
暴发性肝衰竭	↑↑↑	↑↑	↑↑	↑↑	↓	↓	↑	N	↑↑

Alb 清蛋白,BA 胆汁酸,Am 血氨
↑轻度增高,↑↑中度增高,↑↑↑显著增高,N 正常,↓降低

(蔡则骥)

第六章　临床常用生物化学检查

本章简述临床常用生物化学检查及其临床意义，包括血糖及其代谢物检测，血清脂质和脂蛋白检测，血清电解质检测，血清铁及其代谢物检测，心肌酶、心肌蛋白和血清酶检测，内分泌激素检测，以及治疗药物监测等。这些检测，对疾病的诊断、鉴别诊断、观察病情和判断预后等都有重要意义。

第一节　血糖及其代谢物检测

血糖(blood sugar)主要是指血液中的葡萄糖而言。食物中的碳水化合物经消化后主要以葡萄糖的形式在小肠被吸收，经门静脉进入肝。肝是调节糖代谢的重要器官。在正常情况下，体内糖的分解代谢与合成代谢保持动态平衡，故血糖的浓度也相对稳定。检测血糖对于判断糖代谢的情况及其与糖代谢紊乱相关疾病的诊断有重要价值。

一、空腹葡萄糖检测

血清葡萄糖经氧化为组织提供能量，血糖过高时可转变为肝糖原和脂肪贮存，需要时脂肪与蛋白质也可转变为血糖。肝、胰岛素、内分泌激素和神经因素均可影响血糖的水平。

【参考值】　邻甲苯胺法为3.9～6.4 mmol/L。

【临床意义】

1. 增高　空腹葡萄糖（glucose，Glu）轻度增高为7.3～7.8mmol/L，中度增高为8.4～10.1mmol/L，重度增高为超过10.1mmol/L；血糖超过肾糖阈值（9mmol/L）即可出现尿糖。见于①糖尿病：如1型和2型糖尿病；②内分泌疾病：如巨人症或肢端肥大症、皮质醇增多症、甲状腺功能亢进症、嗜铬细胞瘤、胰高血糖素病等；③应激性高血糖：如颅脑损伤、脑卒中、心肌梗塞等；④药物影响：如噻嗪类利尿剂、口服避孕药等；⑤其他：妊娠呕吐、麻醉、脱水、缺氧、窒息等；⑥生理性增高如饱食、高糖饮食、剧烈运动、情绪紧张等。

2. 减低　轻度减低为3.4～3.9mmol/L，中度减低为2.2～2.8mmol/L，重度减低为1.7mmol/L以下。见于①胰岛素过多：如胰岛素用量过多、口服降糖药过量和胰岛B细胞瘤、胰腺腺瘤等；②缺乏抗胰岛素激素：如肾上腺皮质激素、生长激素等；③肝糖原贮存缺乏性疾病：如重型肝炎、肝硬化、肝癌等；④其他：如长期营养不良、饥饿和急性酒精中毒等。

二、口服葡萄糖耐量试验

正常人口服一定量葡萄糖后，在短时间内暂时升高的血糖即可降至空腹水平，此现象称为耐糖现象。当糖代谢紊乱时，口服一定量葡萄糖后则血糖急剧升高，经久不能恢复至

空腹水平;或血糖升高虽不明显,在短时间内不能降至原来的水平,称为耐糖异常或糖耐量降低。临床上对空腹血糖正常或稍高,偶有尿糖,但糖尿病症状又不明显的患者,常用口服葡萄糖耐量试验(oral glucose tolerance test, OGTT)来明确诊断。

【参考值】 空腹血糖<6.7mmol/L。口服75g葡萄糖(或1.75g/Kg体重)或进食100g馒头,进食后30~60分钟血糖水平达高峰,一般在7.8~9.0mmol/L,峰值不超过11.1mmol/L;2小时不超过7.8mmol/L,3小时可恢复至空腹血糖水平。各次尿糖均为阴性。

【临床意义】

1. 诊断糖尿病 两次空腹血糖分别≥7.8mmol/L,本试验高峰值≥11.1mmol/L,或者2h值≥11.1mmol/L;随机血糖≥11.1mmol/L,且伴尿糖阳性;或有口渴、多饮、多尿等临床症状者可确诊糖尿病。

2. 糖耐量减低 指空腹血糖<7.8mmol/L, 2小时血糖在7.8~11.1mmol/L之间者;此外,达到高峰时间可延至1小时后,血糖恢复到正常时间可延至2~3小时以后者,且有尿糖阳性。糖耐量减低多见于2型糖尿病、痛风、肥胖病、甲状腺功能亢进症(甲亢)、肢端肥大症及皮质醇增多症等。

3. 葡萄糖耐量曲线低平 指空腹血糖降低,服糖后血糖上升不明显,2小时后仍处于低水平。常见于胰岛B细胞瘤、甲亢、腺垂体功能减退症及肾上腺皮质功能减退症等。(图4-6-1)

4. 低血糖现象 肝源性低血糖,空腹血糖常低于正常,口服糖后血糖高峰提前出现并超过正常,2小时后不能降至正常,尿糖出现阳性。功能性低血糖患者,空腹血糖正常,服糖后血糖高峰也在正常范围内,但服糖后2~3小时可发生低血糖。

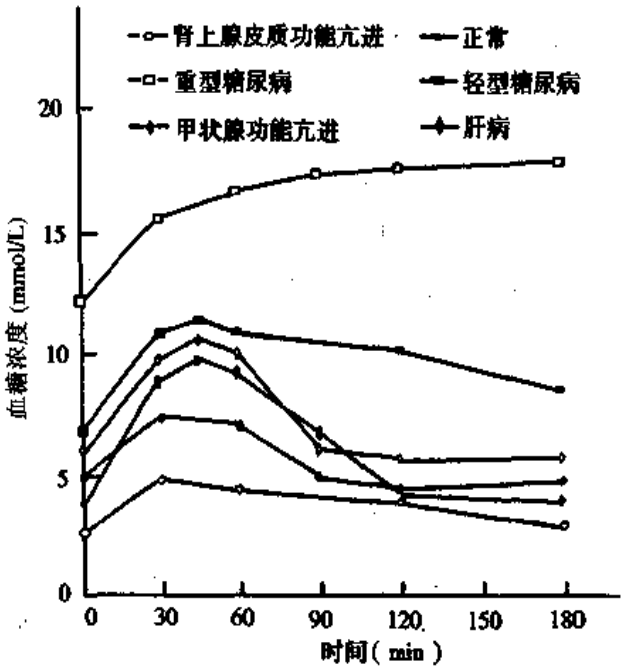


图4-6-1 几种疾病的口服葡萄糖耐量曲线

三、血清胰岛素检测和胰岛素释放试验

胰岛B细胞分泌胰岛素,胰岛素受血糖浓度的调控。血糖升高可刺激胰岛分泌胰岛

素。糖尿病时胰岛B细胞功能发生障碍，血糖和胰岛素的浓度曲线出现分离现象。因此，在作OGTT时分别测定进葡萄糖(或馒头)前及后30分钟、1、2、3小时血标本的胰岛素浓度，可更准确地反映胰岛B细胞的储备能力。

【参考值】 RIA空腹：血胰岛素为10～20mu/L；胰岛素(μu/ml)/血糖(mg/dl)值＜0.3。

【临床意义】

1. 糖尿病 1型糖尿病患者空腹胰岛素浓度明显降低；进糖后仍很低，呈低平曲线，胰岛素与血糖的比值也明显降低。2型糖尿病患者空腹胰岛素水平可正常、稍低或稍高；进糖后胰岛素呈延迟性释放反应，它与血糖的比值也较低。胰岛素分泌降低或释放迟缓，有利于糖尿病的早期诊断。

2. 高胰岛素血症或胰岛B细胞瘤 空腹血糖降低，胰岛素/血糖比值＞0.4，提示高胰岛素血症或胰岛B细胞瘤。

3. 在肝、肾衰竭或排泄功能受阻时，血胰岛素浓度也可升高。

四、血清C-肽检测

在蛋白水解酶作用下，在胰岛素原(pro-insulin)转变为胰岛素的过程中，释放出一个由31个氨基酸组成的片断，称C-肽(C-peptide)。测定血清C-肽的水平可以了解胰岛素的分泌、代谢和胰岛B细胞的储备功能。

【参考值】 空腹：265～1324pmol/L

【临床意义】 常与胰岛素和OGTT同时测定，其临床意义如下：

1. 低血糖 ①糖尿病伴胰岛B细胞瘤患者，血清胰岛素与C-肽浓度均升高；②外源性胰岛素过量所致低血糖患者，则血清胰岛素升高，而C-肽降低；③胰岛B细胞瘤术后，血清C-肽仍升高，提示肿瘤未完全被切除或有复发。

2. 肝硬化 血清C-肽升高，C-肽/胰岛素比值降低。

3. 糖尿病 存在胰岛素抗体时，只有用C-肽检测来了解胰岛B细胞的功能。

五、糖化血红蛋白检测

糖化血红蛋白(glycohemoglobin，GHb)(HbA_1中的HbA_{1C})是血红蛋白(Hb)合成后以其β链末端氨基酸与葡萄糖类进行缩合反应形成HbA_{1C}酮氨化合物，其反应速度主要取决于血糖浓度及血糖与Hb的接触时间。由于糖化过程非常缓慢，一旦形成不再解离，不受血糖浓度暂时波动的影响，故对高血糖特别是血糖和尿糖波动较大的患者，有独特的诊断意义。

【参考值】 按GHb占总Hb的百分比计算。电泳法为5.6%～7.5%；微柱法为4.1%～6.8%；比色法为1.41±0.11nmol/mg蛋白。

【临床意义】 糖尿病时，$GHbA_1$或$GHbA_{1c}$值较正常升高2～3倍，GHb_{1c}可反映患者抽血前1～2个月内血糖的平均综合值。在控制糖尿病后$GHbA_1$的下降要比血糖和尿糖下降晚3～4周，故可用于了解糖尿病的控制程度。GHb_{1c}对区别糖尿病性高血糖和应激性高血糖有价值，前者的GHb_{1c}水平多见增高，后者则正常。

第二节　血清脂质和脂蛋白检测

血清脂类物质(脂质)包括胆固醇[70%是胆固醇脂(CE)、30%是游离胆固醇(FC)、合称总胆固醇(TC)]、甘油三酯(TG)、磷脂(PL)和游离脂肪酸(FFA),除FFA与白蛋白结合外,其他都包含在脂蛋白(Lp)中。Lp核心部分是CE与TG,表面部分是亲水性的蛋白质与PL及少量FC,蛋白质部分称为载脂蛋白(apoLp)。apoLp有维持Lp与脂类结合在血液中运输,调控脂代谢有关酶的活力以及识别脂蛋白受体等重要功能。根据密度不同,Lp分为高密度脂蛋白(HDL,即电泳分离的αLp)、低密度脂蛋白(LDL,即电泳分离的βLp)、极低密度脂蛋白(VLDL,即电泳分离的前βLp)和乳糜微粒(CM)。此外还有少量密度介于LDL和HDL之间的Lp,称为Lp(a)。各类Lp的组成列于表4-6-1。病理情况下,上述Lp组成及其在血清中的含量都会发生变化。按载脂蛋白的成分不同分为ApoA、B、C、D、E。由于氨基酸组成的差异,每一型又可分为若干亚型。载脂蛋白除了与脂质结合成转运脂类的载体以外,还有调节酶活动的功能。

表4-6-1　各类脂蛋白的组成和功能

脂蛋白种类	名称符号	电泳对应区带	密度范围	颗粒大小(nm)	化学成分(%)				正常人空腹含量(%)	主要生理功能	主要载脂蛋白
					载脂蛋白	甘油三脂	胆固醇	磷脂			
乳糜微粒	CM	CM		80~500	0.8~2.5	80~95	2~7	6~9	难于检出	转运外源性脂肪	AⅠ、AⅣ、Cs、E、B48
极低密度脂蛋白	VLDL	前β脂蛋白	0.95~1.006	25~80	5~10	50~70	10~15	10~15	10±4	转运外源性脂肪	B100、Cs、E
低密度脂蛋白	LDL	β脂蛋白	1.006~1.063	20~25	25	10	45	20	63±7	转运胆固醇	B100
高密度脂蛋白	HDL	α脂蛋白	1.063~1.210	5~30	45~50	5	20	30	27±5	转运磷脂和胆固醇	AⅠ、AⅡ、Cs
脂蛋白(a)	Lp(a)	前β脂蛋白	1.050~1.120		6	45	20				B100、apo(a)

一、血清脂质检测

(一) 总胆固醇测定　胆固醇(cholesterol, CHO)是脂质的组成成分之一,人体含胆固醇约140g,广泛分布于全身各组织中,血液中的CHO仅有10%~20%是直接从食物中摄取,其余主要由肝和肾上腺等组织自身合成。CHO主要经胆汁随粪便排出体外。CHO是合成胆汁酸、肾上腺皮质激素、性激素及维生素D等的重要原料,也是构成细胞膜的主要成分之一。

【参考值】　比色法或酶法:成人≤5.17mmol/L为合适水平,5.20~5.66mmol/L为边缘水平,≥5.69mmol/L为升高。

【临床意义】

1. 增高　见于①甲状腺功能减退、冠状动脉粥样硬化症、高脂血症等；②糖尿病特别是并发糖尿病昏迷患者；③肾病综合征、类脂性肾病、慢性肾炎肾病期等；④胆总管阻塞、长期高脂饮食、精神紧张或妊娠期。

2. 降低　见于①严重的肝脏疾病：如急性肝坏死或肝硬化；②严重的贫血：如再生障碍性贫血、溶血性贫血、缺铁性贫血等；③甲亢或营养不良。

（二）甘油三酯测定　甘油三酯(triglyceride, TG)由肝、脂肪组织及小肠合成。正常人空腹时TG仅占总脂的1/4，主要存在于前β-脂蛋白和乳糜颗粒中，直接参与胆固醇及胆固醇酯的合成，为细胞提供能量和贮存能量。它是动脉粥样硬化的重要因素之一。

【参考值】　荧光法或酶法为0.56～1.7mmol/L；≤1.70mmol/L为适合水平，>1.70mmol/L为升高。

【临床意义】

1. 增高　见于①动脉粥样硬化性心脏病；②原发性高脂血症、动脉硬化症、肥胖症、阻塞性黄疸、糖尿病、脂肪肝、肾病综合征、妊娠、高脂饮食和酗酒等。

2. 降低　见于甲状腺功能减退、肾上腺功能减低及严重肝衰竭等。

二、血清脂蛋白检测

（一）脂蛋白电泳测定　脂蛋白(LP)为水溶性复合物，由脂质和特异蛋白(载脂蛋白)结合而成。各种脂蛋白因所含脂类及蛋白质的不同，其密度、颗粒大小、表面电荷、电泳行为及免疫性均有不同，采用电泳法或超速离心法可将LP进行分类(表4-6-2)。

表4-6-2　高脂蛋白血症分型及其特征

分型	脂蛋白胆固醇	脂质浓度	载脂蛋白	电泳图谱	血清外观	原　因
Ⅰ	CM↑ HDL↓	TC↑ TG↑↑↑		CM↑↑↑	上层奶油样层，下层透明	LPL活性降低，ApoC-Ⅱ缺乏
Ⅱa	LDL-C↑	TC↔ TG↔	B↑	β↑↑↑	透明或轻度浑浊	LDL受体缺陷或活性降低，LDL异化障碍
Ⅱb	LDL-C↑ VLDL-C↑ HDL-C↓	TC↑↑ TG↑	B↑ C-Ⅱ↑ C-Ⅲ↑	β↑↑↑ pre-β↑	浑浊	VLDL合成旺盛，VLDL→LDL转换亢进
Ⅲ	LDL↑	TC↑↑ TG↑↑	C-Ⅱ↑ C-Ⅲ↑ E↑↑	宽β	浑浊	IDL异化速度降低
Ⅳ	VLDL-C↑ HDL-C↓	TC↑ TG↑↑	C-Ⅱ↑ C-Ⅲ↑ E↑	pre-β↑↑↑	浑浊	VLDL合成亢进，VLDL处理速度减慢
Ⅴ	CM↑ VLDL↑ HDL-C↓	TC↑↔ TG↑↑	C-Ⅱ↑↑ C-Ⅲ↑↑ E↑↑	CM↑↑ pre-β↑↑	上层为奶油样层，下层浑浊	LPL活性低下，VLDL、CM的处理速度减慢

【参考值】　电泳法：乳糜微粒(CM)为阴性，HDL为30%～40%，LDL为50%～60%，VLDL为13%～25%。

【临床意义】 WHO根据脂蛋白及血脂性质的不同，采用超速离心法又将高脂蛋白血症分为6型（表4-6-2）。高脂蛋白血症的病因可分为原发性和继发性两大类。原发性是由于缺乏脂蛋白代谢的相关酶并有脂蛋白受体的遗传性缺陷；继发性常见于糖尿病、慢性肾炎、肾病综合征、动脉粥样硬化、冠心病、甲状腺功能减退症、阻塞性黄疸及某些肝脏疾病（如慢性肝炎、脂肪肝）等，长期高脂饮食亦可使血清脂蛋白升高。

（二）高密度脂蛋白胆固醇测定 高密度脂蛋白(HDL)是颗粒最小，密度最大的脂蛋白，主要由肝脏和小肠合成。HDL的组成中，蛋白质($ApoA_1$、$ApoA_2$为主，占90%)与脂质各占50%，脂质中胆固醇占20%。HDL的功能之一是运输内源性胆固醇至肝脏处理，故有抗动脉粥样硬化作用。脂蛋白电泳时，HDL位于α-脂蛋白处。根据密度的大小，HDL又可分为HDL_1、HDL_2和HDL_3三种亚型。常规检查中，通过HDL中胆固醇(HDL-C)的含量间接反映HDL的水平。

【参考值】 沉淀法：0.94～2.0mmol/L；>1.04mmol/L为合适水平，<0.91mmol/L为减低。

【临床意义】 HDL-C对诊断冠心病有重要价值，已知HDL-C与TG呈负相关，也与冠心病发病呈负相关。有报道称其亚型HDL_2-C与HDL-C比值(HDL_2-C/HDL-C)对诊断冠心病有更大的临床意义。此外，动脉粥样硬化、糖尿病、肝损害和肾病综合征时，HDL-C降低。见表4-6-3。

（三）低密度脂蛋白胆固醇测定 低密度脂蛋白(LDL)是血清中携带胆固醇的主要颗粒。LDL是由极低密度胆固醇分解而成。经LDL受体途径进入细胞内的LDL经溶酶体消化，造成$ApoB_{100}$的降解和胆固醇脂被水解释放出游离胆固醇。LDL有A、B两个亚型，LDL向组织及细胞内运送胆固醇，直接促使动脉粥样硬化。作脂蛋白电泳时，LDL位于β脂蛋白的位置，日常分析中以LDL中胆固醇(low density lipoprotein-cholesterol，LDL-C)作为动脉粥样硬化的风险指标之一。

【参考值】 沉淀法：2.07～3.12mmol/L；≤3.12mmol/L为合适水平，3.15～3.61mmol/L为边缘升高，≥3.64mmol/L为升高。

【临床意义】 许多报道证实，LDL-C水平升高与冠心病发病呈正相关，LDL-C每升高1mg使冠心病危险性增加1%～2%。如TC偏高，HDL-C升高，可称高胆固醇血症；如TC偏高，HDL减低，LDL-C升高，应作治疗。LDL增高最多见于II型高脂蛋白血症，尤其Ⅱa亚型多见。见表4-6-3。

（四）脂蛋白(a)测定 脂蛋白(a)[lipoprotein(a)，LP(a)]的结构与LDL相似，其核心为TG和胆固醇脂，其表面被CHO及磷脂包裹，上嵌载Apo(a)和ApoB。LP(a)有促进动脉粥样硬化和血栓形成的作用，故它是冠心病的重要独立危险因子之一。

【参考值】 ELISA法：<300mg/L。

【临床意义】 现将高LP（a）作为动脉粥样硬化（冠心病、脑卒中等）的独立危险因素。因为它与高血压、高LDL-C（高TC）、低HDL-C等因素无关。在动脉粥样硬化性疾病中，LP（a）与ApoB起协同作用。其次，LP（a）增高也见于炎症、手术、创伤等。

表 4-6-3　原发性高脂蛋白血症分型和特点

类型	病名	血脂		脂蛋白				电泳宽β带
		TC	TG	HDL	CM	LDL	VLDL	
Ⅰ	家族性高乳糜微粒血脂(家族性高甘油三酯血脂)	↑	↑	明显	↓	N或↓	↓	无
Ⅱ	家族性高胆固醇血症(家族性高β脂蛋白血症)							
Ⅱa		↑	N	无	↑	N或↓	N	无
Ⅱb		↑	↑	无	↑	↑	N	无
Ⅲ	家族性异常β脂蛋白血症	↑	↑	无或少量	↓	↑		有
Ⅳ	高前β脂蛋白血症	N	↑	无	N或↓	↑	N或↓	无
Ⅴ	混合型高甘油三酯血症(混合性高脂血症)	↑	↑	有	↓	↑	↓	无

注 TC=总胆固醇;TG=甘油三酯;↑升高;↓降低;N正常。

三、血清载脂蛋白检测

(一) 载脂蛋白 A_1 测定　载脂蛋白 A_1(apo-lipoprotein A_1, Apo-A_1)由肝脏和小肠合成,是 HDL 的主要载脂蛋白成分(占 90%),它可催化卵磷脂-胆固醇酰基转移酶(LACT),将组织细胞内多余的胆固醇酯运至肝脏处理,因此 Apo-A_1 有清除组织内脂质和抗动脉粥样硬化作用,对防止动脉粥样硬化的发生发展极为重要。

【参考值】 ELISA 法:男为 1.42±0.17g/L; 女为 1.45±0.14g/L。

【临床意义】 血清 Apo-A_1 是诊断冠心病的一种较敏感的指标,其血清水平与冠心病发病率呈负相关。急性心肌梗塞时,Apo-A_1 水平降低。Ⅱ型糖尿病 Apo-A_1 值常偏低,其心血管并发症的发生率增高。脑血管病变、肾病综合征、肝衰竭以及 Apo-A_1 缺乏症(Tangier 病)时 Apo-A_1 水平也降低。

(二) 载脂蛋白 B 测定　载脂蛋白 B(apo-lipoprotein B, Apo-B)有 $Apo\text{-}B_{100}$和 $Apo\text{-}B_{48}$ 两种。前者由肝脏合成,是 LDL 的主要载脂蛋白(98%);后者在空肠合成,主要含于 CM 中。Apo-B 与外周细胞膜上的 LDL 受体结合,起介导 LDL 进入细胞的作用,故 Apo-B 是调节肝内、外细胞表面 LDL 受体与血浆 LDL 之间平衡的作用,对肝脏合成 VLDL 有调节作用。

【参考值】 ELISA 法:男为 1.01±0.21g/L,女为 1.07±0.23g/L。

【临床意义】 血清 Apo-B 水平升高与动脉粥样硬化、冠心病发病呈正相关,Apo-B 的上升较 LDL-C 和 CHO 的上升对冠心病风险度的预测更有意义,有人认为 Apo-B≥1.20g/L 是冠心病的危险因素。Apo-B 增高见于 II 型高脂血症。此外,家族性高胆固醇血症、对胰岛素有抵抗的Ⅱ型糖尿病、胆汁淤积、肾病综合征和妊娠时,Apo-B 也升高。Apo-B 减低见于低β-脂蛋白血症、Apo-B 缺乏症、肝硬化等。

(三) 载脂蛋白 A/B 比值　Apo-A 为高密度脂蛋白主要成分,Apo-B 为低密度脂蛋白

主要成分。目前已知 HDL-C 水平降低或 LDL-C 水平升高，是导致动脉粥样硬化病变和冠心病发病的重要危险因子。

【参考值】 计算法：Apo-A/B 值为 1.0～2.0。

【临床意义】 应用 Apo-A/B 比值＜1.0 时对诊断冠心病的危险度，较 TC、TG、HDL-C 和 LDL-C 更重要，其敏感度为 87%，特异度为 80%。它是临床常用指标之一。

第三节 血清电解质检测

钾(K^+)、钠(Na^+)、氯(Cl^-)钙(Ca^{2+})和无机磷(P^{2-})，它们以离子形式存在于血液、细胞间液和细胞内液中。血清中主要的阳离子是 Na^+、Ca^{2+}，主要阴离子是 Cl^-、P^{2-}；细胞内主要的阳离子是 K^+、镁(Mg^{2+})，主要的阴离子是蛋白、有机磷盐。血清中的阳离子与阴离子必须相等才能维持电解质的平衡。血清电解质检测只能大致上反映血清中电解质的情况，不能直接反映细胞间液和细胞内液电解质的变化。

一、血清阳离子检测

(一) 血钾测定 人体钾盐 90%从食物摄入，被肠道吸收入血液，吸收入血的钾 90%从肾排出体外。血钾对调节水与电解质、渗透压与酸碱平衡，维持神经肌肉的应激性、心肌活动都有重要生理意义。

【参考值】 采用火焰光度法、离子选择电极法或原子吸收分光光度法测定，参考值为 3.5～5.1mmol/L。低于 3.5mmol/L 为低血钾症，高于 5.5mmol/L 为高血钾症。

【临床意义】

1. 低钾血症 见于：

(1)摄取不足：营养不良、胃肠功能紊乱、长期无钾饮食。

(2)丢失过度：①频繁呕吐、长期腹泻、瘘管引流；②肾小管功能障碍，大量钾随尿丢失；③长期使用强利尿剂使钾大量排出；④肾上腺皮质功能亢进促进钾的排泄。

(3)葡萄糖与胰岛素同时使用、周期性麻痹和碱中毒等，钾过多转入细胞内。

2. 高钾血症 见于：

(1)摄入过多：心、肾功能衰竭补钾过快、过多，输入大量库存血液。

(2)排泄困难：①肾衰竭的少尿或无尿期；②肾上腺皮质功能减退，导致肾小管排钾减少；③长期大量使用潴钾利尿剂；④长期低钠饮食，使钾不易排出而潴留。

(3)细胞内钾大量释出：①严重溶血、大面积烧伤和挤压综合征等；②呼吸障碍引起缺氧和酸中毒时，大量钾从细胞内释出；③休克、组织损伤、中毒、化疗。

(4)细胞外液因失水或休克而浓缩，使血钾增高。

(二) 血钠测定 人体钠约 60%存在于细胞外液，30%存在于骨骼中，10%存在于细胞内液。体内的钠主要来源于食物中的钠盐，经肠道吸收入血液，是细胞外液中含量最多的阳离子。血清钠多以氯化钠的形式存在，其主要功能是保持细胞外液容量、维持渗透压及酸碱平衡，并具有维持肌肉、神经应激性的作用。钠盐约 95%经肾排出体外。

【参考值】 采用分光光度法、离子选择电极法或原子吸收分光光度法测定，参考值为 135～147mmol/L。低于 135mmol/L 为低血钠症，高于 147mmol/L 为高血钠症。

【临床意义】

1. 低钠血症　见于：

(1)摄取不足：如长期低盐饮食、饥饿、营养不良和不适当的输液。

(2)胃肠道失钠失水：因呕吐、腹泻、持续吸引及肠、胆、胰瘘等过多丧失消化液。

(3)肾失钠失水：①肾小管病变使钠重吸收障碍；②反复使用利尿剂，使钠大量丢失；③肾上腺皮质功能减退，如缺乏醛固酮、皮质醇等，使钠重吸收减少；④糖尿病酮症酸中毒，因高渗葡萄糖和酮体在肾小管中渗透性利尿，抑制钠重吸收。

(4)局部失钠失水：严重烧伤血浆大量渗出，大量浆膜腔积液引流，大量出汗只补水不补钠。

(5)细胞代谢障碍：细胞内钾释放出细胞外，而细胞外钠进入细胞内。

2. 高钠血症　见于：

(1)摄入水过少：水分不能摄入，使血钠浓缩升高。

(2)排尿过多：①渗透性利尿，见于用甘露醇、山梨醇等脱水；②大量尿素引起渗透性利尿而大量失水；③肾小管浓缩功能不全。

(3)高热、大汗或甲亢时，皮肤大量失水。

(4)肾小管对钠的重吸收增加，如长期应用 ACTH 或糖皮质醇激素。

(5)摄入食盐过多或应用高渗盐水过多。

(三) 血钙测定　食物中的钙大约只有 40%～50%被吸收入血液。钙主要从粪便(70%～90%)和尿液(10%～30%)排出体外。人体的总钙约 99%以上以磷酸钙的形式存在于骨骼，血液中钙的含量不及总钙的 1%。血液中的钙约有 50%与蛋白质结合呈非扩散型钙，其余 50%呈离子状态，呈游离型钙。血清总钙指二者之和。钙离子的主要生理功能：①降低神经肌肉的兴奋性，血清钙升高则兴奋性减弱；②维持心肌的兴奋性及其传导性；③参与肌肉收缩及神经传导；④激活酯酶及三磷酸腺苷(ATP)；⑤是凝血过程的必需物质。

【参考值】　比色法：总钙为 2.25～2.58mmol/L；离子选择电极法：离子钙为 1.10～1.34mmol/L。总钙低于 2.25mmol/L 为低血钙症，高于 2.58mmol/L 为高血钙症。

【临床意义】

1. 低钙血症　见于：

(1)摄入不足和吸收不良：如慢性脂肪性腹泻和小肠吸收不良综合征常使血钙降低。阻塞性黄疸因脂肪消化不良，可使脂溶性的维生素 D 吸收障碍，而导致钙吸收不良。

(2)需要增加：如妊娠后期及哺乳期妇女，可因低钙而引起手足搐搦症。

(3)吸收减少：如维生素 D 缺乏症、甲状旁腺功能减退症。

(4)肾脏疾病：如急、慢性肾衰竭及肾性佝偻病、肾病综合征、低蛋白血症、肾小管性酸中毒。

(5)坏死性胰腺炎：因血钙与游离脂肪酸结合形成皂化物，同时有继发性高降钙素血症致血钙降低。

2. 高钙血症　见于：

(1)摄入钙过多：见于静脉用钙过量，大量饮用牛奶等引起血钙过高。

(2)原发性甲状旁腺功能亢进症、假性甲状旁腺功能亢进症(见于上皮细胞样肺癌)和肾癌使血钙升高。

(3)服用维生素 D 过多:使肠道、肾小管吸收钙增加。

(4)骨病:如变形性骨炎(Paget 病)、转移性骨癌和多发性骨髓瘤等骨溶解增加。

(5)肿瘤:①分泌前列腺素 E_2 的肾癌、肺癌;②分泌破骨细胞刺激因子(OSF)的肿瘤,如急性白血病、多发性骨髓瘤和 Burkitt 淋巴瘤等。

(6)长期制动(失用或固定)引起骨脱钙。

二、血清阴离子检测

(一) 血氯测定 人体氯化物主要来源于食盐,经肠道吸收入血液,经肾随尿液排出体外。人体 Cl^- 在细胞内、外均有分布,但细胞内的含量仅为细胞外的一半,氯是血浆内主要的阴离子。氯的主要功能有:①调节机体的酸碱平衡、渗透压及水、电解质平衡;②参与胃液中胃酸的生成。

【参考值】 硝酸汞点滴法、电量分析法或电极法:95～105mmol/L。低于 95mmol/L 为低血氯症,高于 105mmol/L 为高血氯症。

【临床意义】

1. 低氯血症 见于:

(1)摄入不足:如饥饿、营养不良、低盐疗法。

(2)丢失过多:频繁呕吐丢失游离酸,反复利用利尿剂(噻嗪类、汞利尿剂),抑制氯的重吸收。

(3)转移过多:如急性肾炎、肾小管疾病等,氯向组织内转移;酸中毒时,氯向细胞内转移,以降低血 pH。

(4)摄入水过多:如尿崩症,致稀释性低血氯。

(5)肾上腺皮质功能减退:如 Addison 病,NaCl 重吸收不良。

(6)呼吸性酸中毒:肾为了增加 HCO_3^- 的重吸收,使氯的重吸收减少。

2. 高氯血症 见于:

(1)低蛋白血症:如肾疾病时尿蛋白排出增加,血浆蛋白减少,血氯增加,以补充血浆阴离子。

(2)脱水:因腹泻、呕吐、出汗等水分丧失,血液浓缩。

(3)肾衰竭时补充 NaCl,由于平衡失调,可引起高氯性代谢性酸中毒。

(4)肾上腺皮质功能亢进:如库欣综合征及长期应用糖皮质醇激素,肾小管对 NaCl 重吸收增加。

(5)呼吸性碱中毒:由于过度呼吸,使 CO_2 张力减低,HCO_3^- 减少,血氯增高进行代偿。

(6)摄入过多:如过量补充 Ringer 溶液、NaCl 溶液、$CaCl_2$ 溶液、NH_4Cl 溶液等。

(二) 血无机磷测定 饮食中磷在小肠内被吸收,磷的排泄是以磷酸盐的形式经肾及肠排出,其中肾排泄量约占 66%。血液内的磷主要有两种形式,即有机磷和无机磷。血清无机磷的含量与钙有一定关系,两者浓度的乘积为一常数(以 mg/dl 浓度计算,乘积等

于40)。磷在体内具有重要生理功能:①参与糖、脂类及氨基酸的代谢;②有些磷酸混合物(如磷酸腺苷等)亦是转运能量的物质;③血中磷酸盐又是调节酸碱平衡的重要缓冲体系之一;④是骨盐的主要成分,参与骨骼及牙齿的组成。

【参考值】 血清无机磷的钼蓝比色法:成人为0.97~1.61mmol/L;儿童为1.29~1.94mmol/L。

【临床意义】

1. 低磷血症 见于:

(1)摄入不足和吸收减少:①含铝的制酸剂在肠道与磷结合排出,长期应用可致血磷降低;②饥饿或恶液质;③吸收不良综合征;④呕吐和腹泻。

(2)磷转移入细胞内:①在静脉注射葡萄糖;②注射胰岛素;③碱中毒、妊娠、急性心肌梗塞和甲状腺功能减退。

(3)磷的丧失:①血液透析;②肾小管酸中毒;③应用噻嗪类利尿剂;④遗传性低磷血症;⑤肿瘤性磷酸盐尿;⑥Fanconi综合征;⑦急性痛风等。

(4)其他:①酒精中毒;②糖尿病酮症酸中毒;③甲状旁腺功能亢进;④维生素D缺乏症;⑤维生素D佝偻症等。

2. 高磷血症 见于甲状旁腺功能减退症、肾衰竭伴酸中毒、维生素D过多症、Addison病、肢端肥大症、应用雄激素、继发性骨癌、多发性骨髓瘤等。

(三) 血阴离子差额测定 阴离子差额(anion gap, AG)或阴离子隙,是指血清中被测的阳离子与阴离子之差。人血清中的可测阳离子有Na^+、K^+、Mg^{2+}、Ca^{2+}等,其余为未测阳离子;人血清中可测阴离子有Cl^-、HCO_3^-,未测阴离子为SO_4^{2-}、HPO_4^{2-}等。根据电中和原理,细胞外液中阳离子电荷总数与阴离子电荷总数相等,即Na^++未测阳离子=(Cl^-+HCO_3^-)+未测阴离子。因此,AG主要受有机酸根、HPO_4^{2-}及SO_4^{2-}等酸性物质的影响。

【参考值】 8~16mmol/L,平均为12mmol/L。

【临床意义】 增高见于①高AG代谢性酸中毒(AG>16mmol/L),如乳酸性酸中毒、酮症酸中毒等;②各种原因所致阳离子浓度降低,如低血钾、低血钙等;③大量输入钠离子和阴离子的药物,如枸橼酸钠、有机酸根等;④各种原因所致的脱水,使带负电荷的离子增加;⑤代谢性碱中毒,如乳酸增加等。

第四节 血清铁及其代谢物检测

食物中的铁多为三价铁(Fe^{3+}),在肠腔内还原为二价铁(Fe^{2+}),再被吸收后氧化为Fe^{3+}。血红素中的铁多为可溶性铁,较易于肠粘膜吸收。在正常情况下铁主要由肾排泄。铁分为两部分:一部分是在执行生理功能的,包括血红蛋白铁,占65%~80%;组织内铁约占5%;血液中的转运铁含量甚微,仅占0.15%。另一部分是不行生理功能的储存铁,约占25%,主要以铁蛋白和含铁血黄素的形式储存于肝、脾及骨髓等组织的单核-吞噬细胞系统内。

一、血清铁检测

见本篇第五章第二节。

二、总铁结合力检测

血液中的铁能与转铁蛋白结合，进行铁的转运。正常情况下血清铁仅能与1/3的转铁蛋白结合。另2/3的转铁蛋白未与铁结合。凡能与100ml血清中全部转铁蛋白结合的最大铁量(饱和铁)称为总铁结合力(total iron binding capacity, TIBC)。大约2/3的转铁蛋白未与铁结合，未与铁结合的转铁蛋白称为未饱和铁结合力，其数值等于总铁结合力减去血清铁。

【参考值】 亚铁嗪比色法：男为50～77μmol/L；女为54～77μmol/L。未饱和铁结合力25.2～50.4μmol/L。

【临床意义】

1. 生理变化 新生儿减低，2岁以后与成人相同，女青年和妊娠期妇女可增高。

2. 病理变化

(1)降低：见于①铁蛋白减少，如肝硬化、血色病；②转铁蛋白丢失，如肾病综合征、脓毒症；③转铁蛋白合成不足，如遗传性转铁蛋白缺乏症；④肿瘤、非缺铁性贫血、珠蛋白合成障碍性贫血、慢性感染。

(2)增高：见于①转铁蛋白合成增加，如缺铁性贫血、妊娠后期；②铁蛋白从单核-吞噬细胞系统释放增加，如急性肝炎、肝细胞坏死。

三、转铁蛋白饱和度检测

转铁蛋白(transferrin)是一种能结合Fe^{3+}的糖蛋白，主要由肝细胞和吞噬细胞合成，每毫克转铁蛋白可结合1.25mg铁。正常情况下有1/3的转铁蛋白与血清铁结合，结合后被转运至需铁组织再将铁释放，转铁蛋白自身不变，且再与铁结合。

【参考值】 血清转铁蛋白饱和度(Ts，%)＝血清铁/血清总铁结合力×100，为33%～35%。

【临床意义】

1. 增高 见于铁利用障碍，如铁粒幼细胞性贫血、再生障碍性贫血；铁负荷过重，如血色病早期，贮存铁增多不显著，血清铁含量已增加，Ts可大于70%，这是诊断的可靠的指标。

2. 降低 血清铁饱和度小于15%，结合病史可诊断缺铁或缺铁性贫血，其准确性仅次于铁蛋白，比总铁结合力和血清铁灵敏。但某些贫血也可降低，如慢性感染性贫血。

四、转铁蛋白检测

转铁蛋白(transferrin, Tf)是血浆β_2球蛋白与铁结合的一种复合物，1mg的Tf可结合1.25mg铁，主要起转运铁的作用。免疫比浊法是利用抗人Tf血清与待测血清中的转铁蛋白结合形成抗原-抗体复合物，其光吸收和散射浊度增多，与标准曲线比较，可计算转铁蛋白含量。

【参考值】 免疫比浊法：28.6～51.9μmol/L。

【临床意义】

1. 增高 见于铁缺乏和缺铁性贫血、妊娠和慢性失血等。

2. 降低　见于遗传性转铁蛋白缺乏血症、炎症、感染、恶性肿瘤、营养不良、肾病综合征、肝病等。

五、铁蛋白检测

铁蛋白(ferritin,SF)是由蛋白质外壳即去铁蛋白(apoferritin)和铁核心即Fe^{3+}形成的复合物构成。铁蛋白的铁核心具有强大的结合铁和贮备铁的能力,以维持体内铁的供应和血红蛋白的相对稳定。肝是合成铁蛋白的主要场所。SF 是诊断缺铁的敏感指标。

【参考值】 RIA 或 ELISA 法：男性为 15～200μg/L;女性为 12～150μg/L。

【临床意义】

1. 生理变化　SF 在出生后一个月最高,男、女相同,3 个月后开始下降,9 个月时最低。十几岁时开始出现男、女差别,女性低于男性。妊娠时也有不同程度降低。

2. 病理变化

(1)增高:①体内贮存铁增加:如原发性(特发性)血色病,继发性铁负荷过大(如依赖输血的贫血患者);②铁蛋白合成增加:如炎症或感染,恶性疾病,(如急性粒细胞白血病、肝肿瘤、胰腺癌),甲状腺功能亢进;③组织内铁蛋白释放增加:如肝坏死、慢性肝病,镰刀细胞瘤,恶性肿瘤等。

(2)降低:①体内贮存铁减少:缺铁性贫血、妊娠。②铁蛋白合成减少、维生素 C 缺乏等。

六、红细胞内游离原卟啉检测

在血红素合成酶的作用下,Fe^{2+}嵌入原卟啉 IX 中形成血红素。Fe^{2+}有 6 个配价键,4 个与卟啉环中 4 个氮原子相连,1 个与珠蛋白肽链中的组氨酸相连,另一个与氧进行可逆的结合。当铁缺乏时,原卟啉不能与Fe^{2+}结合形成血红素,因此红细胞内游离原卟啉(free erythrocyte protoporphyrin, FEP)增多,有利于缺铁的早期诊断。

【参考值】 荧光光度法为低于 2.34μmol/L。

【临床意义】

表 4-6-4　缺铁性贫血的鉴别

病　因	缺铁性贫血	铁粒幼细胞性贫血	珠蛋白生成障碍性贫血	慢性炎症贫血
	铁缺乏	铁失利用	Hb 异常	缺铁或铁失利用
网织红细胞	正常(↑)	正常(↑)	略↑(正常)	正常
血清铁蛋白	↓	↑	↑	正常(↑)
血清铁	↓	↑	↑	↓
总铁结合力	↑	↓	正常	↓
未饱和铁结合力	↑	↓	↓	↓
转铁蛋白饱和度	↓	↑	↑	正常
骨髓外铁	↓	↑	↑	↑
铁粒幼细胞数	↓	环状铁粒幼细胞＞15%	↑	↓

↑升高,↓降低

1. 增高　见于缺铁性贫血、铁粒幼细胞性贫血和阵发性睡眠性血红蛋白尿(PNH)。特别是铅中毒时,FEP 增高显著,慢性轻度铅中毒时其诊断起点为超过 2.05μmol/L。

2. FEP/Hb 比值　更为敏感。缺铁性贫血时,FEP/Hb 值大于 4.5μg/gHb;铅中毒时,FEP/Hb 值更高。

综上所述,血清铁及其代谢物检测在缺铁性贫血的鉴别中具有重要意义(表 4-6-4)。

第五节　心肌酶和心肌蛋白检测

由于心肌酶和心肌蛋白对急性心肌梗塞的诊断具有特别重要性,故本节对它们作一简述。①心肌酶:心肌内含有多种酶,当心肌损伤时,它可释放入血,使血内相应酶活性增高;②心肌蛋白:重要的有肌钙蛋白 T、肌钙蛋白 I 和肌红蛋白等。

一、心肌酶检测

(一) 肌酸激酶测定　肌酸激酶(creatine kinase,CK)或肌酸磷酸激酶(creatine phosphatase kinase, CPK),主要存在于骨骼肌、心肌,其次存在于脑、平滑肌等细胞的胞质和线粒体中。CK 可逆地催化肌酸和 ATP 生成磷酸肌酸和 ADP 的反应,Mg^{2+} 是 CK 的激活剂。正常人血清中 CK 含量甚微,当上述组织受损时,CK 进入血液,则其含量可明显增高。

【参考值】　酶偶联法:37℃时,男性为 38～174u/L,女性为 26～140u/L;30℃时,男性为 15～105u/L, 女性为 10～80u/L。肌酸显色法:男性为 15～163u/L;女性为 3～135u/L。连续监测法:男性为 38～174u/L;女性为 26～140u/L。

【临床意义】

1. 急性心肌梗塞(AMI)　发病后 CK 出现时间早(3～8 小时),达峰值时间短(10～36 小时),恢复时间快(72～96 小时)。在 AMI 病程中,如 CK 再次升高,往往说明心肌再次梗塞。它是 AMI 早期诊断敏感指标之一(表 4-6-5)。

2. 病毒性心肌炎　CK 活性也明显升高。在 Duchenne 肌萎缩患者血中,CK 极度增高,而后随病程延长逐步下降。在骨骼肌损伤时,甚至在肌内注射某些药物以及在进行一些心脏疾病检查和治疗,如心导管、电复律时均可引起 CK 活性升高。

(二) 肌酸激酶同工酶测定　CK 分子是由两个亚单位组成的二聚体,它的同工异构酶(同工酶,CKI)与 CK 具有相同的生物活性,但在结构上存在着一定差异。根据电泳的移动速率不同,将血清 CK 分成三种不同亚型:①即快速移动部分或脑型同工酶(CK-BB,CK_1),主要存在于脑、前列腺、肠、肺;②中速移动部分由 M 和 B 单体结合而成,称混合型同工酶(CK-MB,CK_2),主要存在于心肌中;③慢速移动部分或肌型同工酶(CK-MM,CK_3),主要存在于骨骼肌和心肌中。正常人血清中以 CK-MM 为主,CK-MB 少量(低于总活性 5%),CK-BB 极微量。分析 CK 的不同类型,对判断血清 CK 增高的鉴别诊断有重要价值。

【参考值】　琼脂糖凝胶电泳法:CK-MM 为 94%～96%; CK-MB 为低于 5%; CK-BB 为极少或 0。

【临床意义】

1.CK-MB 增高　见于：

(1)急性心肌梗塞(AMI)和其他心脏病 AMI 中 CK-MB、CK-MB_1 和 CK-MB_2 的变化见表 4-6-5。若 CK-MB 仍保存在高水平，则意味着心肌坏死还继续进行；若恢复正常后再次升高，提示原梗塞部位扩展或有新的梗塞出现。心绞痛、慢性心房颤动、心包炎、安装起搏器、冠状动脉造影、心脏手术等也可使其升高。

(2)肌病和肌萎缩　如肌营养不良、多发性肌炎、挤压综合征等，CK-MB 水平也增高。

2.CK-BB 增高　见于①肿瘤：如肺、肠、胆囊、前列腺等部位的肿瘤；②心脏创伤和手术；③结缔组织病、休克、中毒和 Reyes 综合征。此外，CK-MM 增高与 CK 总活性增高相似。

(三) 肌酸激酶异型(CK-MB)测定　CK 是由 M 和 B 两个亚单位组成，它们源自两个独立的基因。异型表示 M 和 B 亚单位的羧基翻译后修饰，它是经血浆羧基肽酶-N 水解除去羧基端赖氨酸，便产生 CK 的各种异型。现可检出血清 CK-MB_1 和 CK-MB_2 两个异型。

【参考值】　CK-MB_1 低于 0.71u/L，CK-MB_2 低于 1.01u/L；MB_2/MB_1 比值低于 1.4。

【临床意义】　CK-MB 异型对诊断急性心肌梗塞具有更大的特异性。若以血浆 CK-MB_2 活性大于 1.01u/L，MB_2/MB_1 比值大于 1.5 为界值，在急性心肌梗塞(AMI)症状发作后 2～4 小时，诊断 AMI 的敏感性为 59%，4～6 小时的敏感性为 92%。而常规 CK-MB 测定仅为 48%，故 CK-MB 异常较 CK-MB 同工酶敏感性更高。

(四) 乳酸脱氢酶测定　乳酸脱氢酶(LD)是一种糖酵解酶，主要存在于心肌、骨骼肌、肾脏，其次存在于肝、脾、胰、肺、肿瘤组织，红细胞内含量极为丰富。当上述组织损伤时，它可进入血液，使血中 LD 水平升高。在 NAD^+(辅酶 I)作氢受体的情况下，LD 催化 L-乳酸氧化生成丙酮酸；丙酮酸又与 2,4-二硝基苯肼作用，生成丙酮酸二硝基苯腙，后者在碱性溶液中显棕色，颜色的深浅与丙酮酸浓度呈正比。依此推算出 LD 的含量。

【参考值】　连续监测法为 104～245u/L；速率法(30℃)为 95～200u/L。

【临床意义】　LD 升高见于：①心肌梗塞：发病后 LD 的变化见表 4-6-5。若 LD 升高后恢复迟缓或病程中再次升高，提示梗塞范围扩大或再梗塞；②肝脏疾病：急性肝炎和慢性活动性肝炎，肝癌尤其是转移性肝癌时显著升高；③其他疾病：白血病、淋巴瘤、贫血、肌营养不良、骨骼肌损伤、胰腺炎、肺梗塞等。

(五) 乳酸脱氢酶同工酶测定　由于 LD 的特异性较差，故临床上多测定 LD 同工酶(LD_1～LD_5)。LD 同工酶其生物活性相同，但电泳行为不同，它由五型组成，大致可分为三类：一类以 $LD_1(H_4)$为主，心脏为此类代表，LD_1 占总酶活力 50%以上；第二类以 $LD_5(M_4)$为主，以骨骼肌为代表，其次为肝脏、血小板等；第三类以 $LD_3(H_2M_2)$为主，此类以肺及脾为代表，其次为脑、肠、淋巴与分泌腺等。因此，测定 LD 同工酶有助于病变组织的定位。

【参考值】　圆盘电泳法：LD_1 为 32.7±4.6，LD_2 为 45.1±3.53%，LD_3 为 18.5±2.96%，LD_4 为 2.9±0.89%，LD_5 为 0.85±0.55%。

【临床意义】　LD 同工酶测定主要有助于 AMI 或肝病的诊断。

1.AMI　发病后 LD 及 LD_1、LD_2 的变化见表 4-6-5。AMI 时 LD_1 大于 LD_2，LD_2/LD_1

小于 1.0。

2. 肝胆疾病　多数肝胆系统疾病常伴有 LD 增高，其中 LD_5 增高是肝细胞坏死的一个很好指标，且 LD_5 大于 LD_4；但阻塞性黄疸时则 LD_4 大于 LD_5。

3. 癌肿　恶性肿瘤可由于肿瘤细胞坏死而引起血清 LD 增高，肿瘤增长速度与 LD 增高程度有一定关系。如肿瘤扩散到肝脏往往伴有 LD_4 和 LD_5 增高。60% 的白血病患者 LD 增高，以 LD_3 和 LD_4 为主。

4. 恶性贫血　LD 可以极度增高，它由原始巨幼红细胞生成和释放。LD_1 明显增加，LD_1 大于 LD_2。

二、心肌蛋白检测

（一）肌钙蛋白 T 测定　肌钙蛋白（troponin，TnT）是骨骼肌的结构蛋白，存在于肌原纤维细丝中，由三种结构不同的亚单位，即肌钙蛋白 T（TnT）、肌钙蛋白 C（TnC）和肌钙蛋白 I（TnI）组成，均由不同基因所编码。通过影响钙的代谢对肌肉收缩起重要作用。利用抗心肌肌钙蛋白 T（cTnT）的特异抗血清进行测定。在心肌受损时，cTnT 便释放出来，因此测定血清 cTnT 浓度可反映心肌受损的严重程度，对诊断 AMI 甚为重要。

【参考值】　ELISA 法：cTnT 为 0.02～0.13μg/L；>0.2μg/L 为诊断临界值。

【临床意义】

1. 急性心肌梗塞　cTnT 的变化见表 4-6-5。发病后 3～6 小时 cTnT 升高超过参考值上限，峰值 cTnT 为 10～24 小时，恢复至正常时间为 10～15 天。其灵敏度为 50%～59%，特异性为 74%～96%。故其特异性明显优于 CK-MB 和 LD。

2. 不稳定型心绞痛　cTnT 也常升高，提示有小范围心肌梗塞的可能。此外，骨骼肌疾病和肾衰竭时 cTnT 也可呈假阳性升高。

（二）肌钙蛋白 I 测定　cTnI 是另一种心肌蛋白。它可抑制肌动蛋白中的 ATP 酶活性，使肌肉松弛，以防止肌纤维收缩的作用。利用抗心肌肌钙蛋白 I（cTnI）的特异抗血清进行测定。在心肌受损时，cTnI 便从心肌中释放出来，因此测定血清中 cTnI 的浓度可反映心肌受损的严重程度，对诊断心肌梗塞甚为有用。

【参考值】　ELISA 法：cTnI<0.2μg/L，诊断临界值为>1.5μg/L。

【临床意义】

1. 急性心肌梗塞　cTnI 的变化见表 4-6-5。发病后 3～6 小时，cTnI 常超过参考值上限，达峰值时间为 14～20 小时，恢复至正常时间为 5～7 日，其灵敏度为 6%～44%，特异性为 93%～99%，故较 LD_1/LD_2 比值更敏感。

2. 不稳定型心绞痛　cTnI 也可升高，提示有小范围的梗塞可能。

（三）肌红蛋白测定　Mb 是一种氧结合蛋白，含有亚铁血红素，能结合和释放氧分子，有贮氧和输氧的功能。Mb 存在于心肌和骨骼肌中，正常人血中含量很低，由肾排泄。当心肌和骨骼肌损害时，血中 Mb 升高，故测定 Mb 可用于诊断急性心肌梗塞。

【参考值】　ELISA 法为 50～85μg/L，放免法为 6～85μg/L；诊断临界值为>75μg/L。

【临床意义】

1. 急性心肌梗塞　见表 4-6-5。AMI 发病后超过参考值上限的时间为 0.5～2.0 小时，高峰值的时间为 5～12 小时，恢复正常的时间为 18～30 小时，对 AMI 的诊断灵敏度为 50%～59%，故是 AMI 早期诊断指标，这较 CK-MB 和 LD 为优。

2. 其他升高　见于急性肌损伤、肾衰竭、心力衰竭和肌病等。

（四）脂肪酸结合蛋白测定　FABP 属于细胞内疏水基配体结合蛋白家族，它可以结合长链未脂化的脂肪酸，故它是一种细胞内重要的脂肪酸载体蛋白。它在心肌和运动肌中含量丰富，为肌细胞提供能量。

表 4-6-5　急性心肌梗塞后心肌酶谱变化

心肌标记物	分子量	参考值范围	判断值	发病后超过参考上限时间(h)	达峰值时间(h)	恢复正常时间(h)	升高倍数	灵敏度(%)(0～6h)	特异性(%)(0～6h)
肌红蛋白	17 800	<95*	100*	0.5～2	5～12	18～30	5～20	50～59	77～95
CK	86 000	24～195△	200△	3～8	10～36	72～96	5～25	未报告	未报告
CK-MB	86 000	10～25△	>25△	3～8	9～30	48～72	5～20	17～62	92～100
		MB_2<2.6△	MB>2.6△						
MB 亚型	86 000			1～4	4～8	12～24	3～5	92～96	94～100
		MB_2/MB_1<1.4	MB_2/MB_1>1.5						
		100～190△(L→P)a	>200△(L→P)a						
LD	135 000			8～18	24～72	6～10 日	5～10	未报告	未报告
		200～380△(P→L)a	>400△(L→P)a						
		0.14～0.36 总 LD	>0.40 总 LD						
LD_1	135 000			8～18	24～72	6～10 日	5～10	未报告	未报告
		LD_1/LD_2<0.75	LD_1/LD_2>1						
CTnT	39 700	<0.1*	0.1*	3～6	10～24	10～15 日	30～200	5059	74～96
CTnI	22 500	0.5b*	1.5～3.1*	3～6	14～20	5～7 日	20～50	6～44	93～99

a:测定反应方向　b:不同方法值不同，* 计量单位 μg/L，△计量单位 U/L

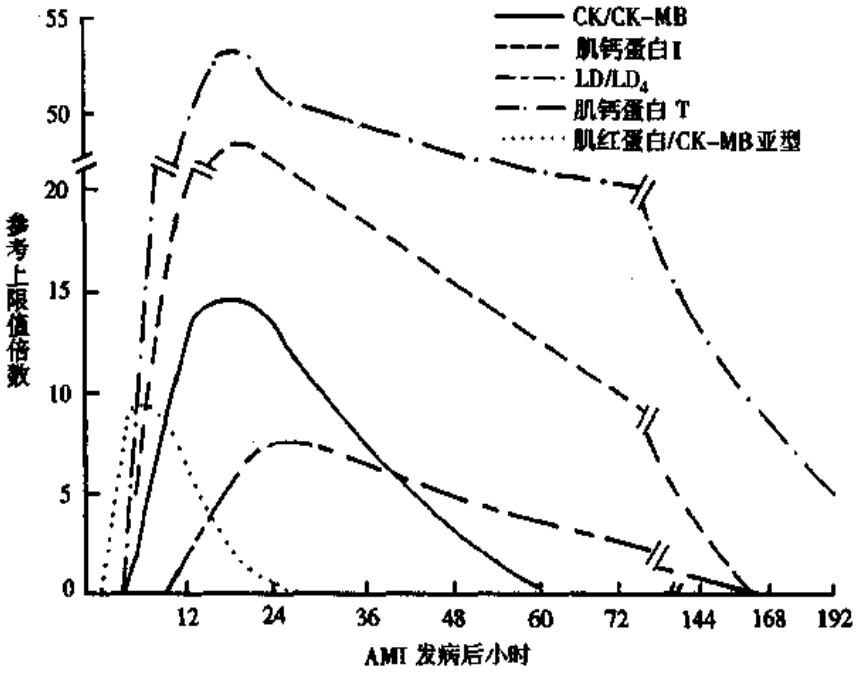


图 4-6-2　AMI 发病与心肌酶的关系

【参考值】 随方法学不同而异，应测本实验室的参考值。

【临床意义】

1. 急性心肌梗塞 症状发作后3小时，FABP血浆浓度开始升高，但于12～24小时内恢复正常水平，故与Mb都是AMI早期诊断的标志物。据Glatz等报道，对AMI的诊断敏感性：FABP为78%，Mb为53%，CK-MB为57%；但是，Mb和CK-MB增高的患者，99%和95%也出现FABP的增高。因此，FABP对AMI的早期诊断比Mb和CK-MB有更大的价值。

2. 其他疾病 FABP增高也见于骨骼肌损伤和肾功能衰竭。

综上所述，急性心肌梗塞(AMI)发病后，心肌酶(CK、CK-MB、LD、LD4)和心肌蛋白(cTnT、cTnI、Mb)之间的动态变化见图4-6-2和表4-6-5。

第六节 其他血清酶检测

本节叙述除肝脏酶和心肌酶以外的其他临床常用的血清酶。

一、酸性磷酸酶检测

ACP是一种在酸性条件下能水解各种正磷酸单酯的酶。它主要来自前列腺，称前列腺酸性磷酸酶(PAP)，它可被酒石酸抑制；还可来自骨、肝、脾、红细胞、血小板等，称非前列腺酸性磷酸酶，它不被酒石酸抑制。男性ACP一半来自前列腺；女性ACP主要来自肝、红细胞、血小板。

【参考值】 化学法：0.9～1.9u/L。

【临床意义】 增高：见于①前列腺癌、前列腺肥大症、前列腺炎；酒石酸抑制试验可区别PAP与非PAP。②骨病：原发性骨肿瘤、骨肉瘤、Paget病、恶性肿瘤骨转移、多发性骨髓瘤、骨质疏松症、代谢性骨病等；③肝病：肝癌、肝硬化、肝炎；④血液病：血小板减少症、白血病、霍奇金病、溶血等。

二、淀粉酶及其同工酶检测

淀粉酶(AMS)为水解酶，主要水解淀粉、糊精和糖原。来源于胰腺的为淀粉酶同工酶P(P型)，来源于腮腺的为淀粉酶同工酶S(S型)。它们由肾排泄。通过测定淀粉被水解后所产生还原糖的含量而推测淀粉酶的活性。

【参考值】

1. 碘-淀粉比色法(Somogyi法) 总活性为800～1800u/L；尿液为840～6240u/L(100ml血清中的AMS，37℃ 15min水解5mg淀粉为1单位)。酶偶联法(37℃)血清为20～115 Iu/L。

2. 淀粉酶同工酶 免疫抑制法：血清S型为45%～70%，P型为30%～55%；尿液S型为20%～50%，P型为50%～80%。

【临床意义】

1. 增高 见于①胰腺疾病：急性胰腺炎一般于发病后6～12小时血清AMS开始升高，持续3～5天后恢复正常；尿液AMS于发病后12～24小时开始升高，持续3～10天恢

复正常。慢性胰腺炎急性发作、胰腺癌、胰腺囊肿、胰管阻塞等也见 AMS 升高；

2. 淀粉酶同工酶　见于①S 型增高：腮腺炎、肺癌、卵巢癌等；②P 型增高：急性胰腺炎、慢性胰腺炎急性发作等。

三、脂肪酶检测

LPS 为甘油三酯酰基水解酶，其专一性不高，能水解长链脂肪酸甘油三醇。胰腺是人体脂肪酶的主要来源，当胰腺疾病时，脂肪酶可大量释放至血液，致使血清脂肪酶水平升高。

【参考值】　比色法：为 0～79u/L(100ml 血清在 37℃作用于底物 10 分钟，水解 1μmol 底物为 1 个脂肪酶活性单位)；浊度法：0～160Iu/L；滴度法：小于 1500u/L。

【临床意义】　LPS 增高：见于①急性胰腺炎明显增高，但升高较迟。与 AMS 同时测定可使敏感性达 95%，可持续 10～15 天，其特异性较 AMS 为高；②胰腺癌、慢性胰腺炎、空腹脏器穿孔、肠梗阻、腹膜炎、以及胆总管结石、胆总管癌、十二指肠溃疡患者也可增高。

四、胆碱酯酶检测

胆碱酯酶(cholinesterase，ChE)分两类，一类称真性或特异性胆碱酯酶，又称全血胆碱酯酶或乙酰胆碱酯酶(AchE)，存在于红细胞、神经灰质、交感神经节和运动终板中，用于诊断有机磷农药及化学毒剂中毒。另一类称假性或非特异性胆碱酯酶，又称血清胆碱酯酶或酰基胆碱酰水解酶(SchE)，存在于血清、肝脏和腺体中，用于诊断肝脏疾病。然而二种胆碱酯酶均可水解酰基胆碱。

【参考值】　比色法或连续监测法。

1. 血清胆碱酯酶(SchE)比色法 30000～80000 u/L；连续监测法(37℃)：620～1370 u/L。

2. 全血胆碱酯酶(AchE)　80000～120000u/L；连续监测法(37℃)为血清的 1.5～2.5 倍。

【临床意义】

1. 降低　主要见于：

(1)有机磷中毒：两种胆碱酯酶都降低，但以 SchE 的降低作为诊断依据。①急性：有急性接触史，而无明显临床症状者，常降至正常平均值的 70%。急性轻度中毒的全血胆碱酯酶活性一般在 50%～70%；急性中度中毒一般在 30%～50%；急性重度中毒一般在 30%以下。中毒者经解磷定、氯磷定等有效治疗后，SchE 活性可上升，上升的程度表明中毒的恢复程度；②亚急性及慢性：SchE 活性可以降到 0 而症状体征不明显或不严重，应根据临床表现综合判断。

(2)肝实质性损害：肝实质损伤时胆碱酯酶合成降低，随着肝功能的改善而逐渐恢复正常。见于急性肝炎、慢性肝炎、肝硬化、肝昏迷、阿米巴肝脓肿、血吸虫性肝病、原发性和转移性肝癌等。

2. 增高　神经精神系统疾病，如进行性系统性硬化症、精神分裂症、老年性痴呆等。

五、超氧化物歧化酶检测

超氧化物歧化酶(superoxide dismutase,SOD)广泛分布于组织细胞内,它的作用是催化超氧基(O_2^-),有清除O_2^-的作用。

【参考值】 比色法为555~633μg/g·Hb。

【临床意义】 SOD与抗氧化、抗衰老和抗辐射损伤有关。①增高:见于高血压、高血脂、冠心病等;②降低:见于老年人、肝硬化、肝癌、免疫复合物病。

六、碱性磷酸酶及其同工酶检测

碱性磷酸酶(alkaline phophatase activity)及其同工酶(alkaline phosphatase isoenzyme)检测见本篇第五章第二节。

第七节 内分泌激素检测

激素(hormone)是人体某些腺体或组织分泌的一类特殊化学物质,它们作用于特定的靶细胞,与靶细胞受体结合后引起一系列生化反应,从而调节机体的新陈代谢和诸多的生理功能。能分泌激素的主要组织有下丘脑和垂体、甲状腺和甲状旁腺、肾上腺皮质和髓质、睾丸和卵巢、以及胰腺、胃肠道和心脏等。按化学性质,可将激素大致分成糖皮质激素类、氨基酸衍生物类、多肽类和蛋白质类以及脂肪酸衍生物类等四大种类。

一、甲状腺和甲状旁腺激素检测

(一) 甲状腺素和游离甲状腺素测定 甲状腺素是一种含四碘的甲状腺原氨酸,故称3,5,3',5'-四碘甲状腺原氨酸(thyroxine, T_4)。T_4以两种形式存在:一种是与蛋白质(甲状腺结合球蛋白,TBG)结合,为结合型甲状腺素(T4);另一种是呈游离状态的甲状腺素,为游离型甲状腺素(free thyroxine,FT4),两型可互相转化。结合型与游离型之和为血清总T4(TT4)。T4不能进入外周组织细胞,只有转变成FT4后才可进入细胞发挥其生理功能,故测定FT4比测定TT4意义更大。但是,在生理情况下,几乎所有的T4都呈结合型,而FT4含量甚少。促甲状腺激素(TSH)刺激甲状腺分泌T4,T4又反馈抑制TSH的释放。

【参考值】 RIA:T4为65~155 nmol/L;FT4为10~30 pmol/L。

【临床意义】 基本与T3同时测定,其临床意义亦基本相似。

1. 增高 见于甲状腺功能亢进症(甲亢)、先天性甲状腺结合球蛋白增多症、口服避孕药、雌激素、原发性胆汁性肝硬化等。

2. 减低 见于甲状腺功能减退症(甲减)、慢性淋巴性甲状腺炎、肾衰竭、先天性TBG减少症、糖尿病酮症酸中毒、恶性肿瘤、心力衰竭等。

3. 观察甲亢和甲减治疗效果,T4/TBG比值比T4更灵敏。

(二) 三碘甲状腺原氨酸和游离三碘甲状腺原氨酸测定 T4经脱碘后转变为3,5,3'-三碘甲状腺原氨酸(tri-iodothyronine,T3)。T3以两种形式存在:一种是与TBG结合,为结合型T3;另一种呈游离状态,为游离型T3(free tri-iodothyronine,FT3),两型可互相

转化。结合型与游离型之和为总 T3(TT3)。T3 不能进入外周组织细胞,只有转化为 FT3 后才可进入细胞发挥其生理功能,故测定 FT3 比 TT3 测定意义更大。但是,生理情况下,主要以 T3 为主,FT3 含量甚少。TSH 刺激甲状腺分泌 T3,T3 反馈抑制 TSH 释放。

【参考值】 RIA: T3 为 1.6～3.0 nmol/L; FT3 为 4～10pmol/L。

【临床意义】

1.T3 和 FT3 是判定甲状腺功能的基本试验。甲亢时 T3 和 FT3 升高;甲减时 T3 和 FT3 降低。FT3 对甲亢的诊断较为敏感,是诊断 T3 型甲亢特异的指标。

2. 观察甲亢和甲减药物治疗的效果。

3. 与 T4 同时测定 可作为 T3 型及 T4 型甲亢鉴别的特异方法。T3 型甲亢 T3 升高,T4 正常;T4 型甲亢 T4 升高,T3 正常。

4.T3 中毒、缺碘甲状腺肿、TBG 增高患者 T3 增高;甲减、TBG 减少患者 T3 降低。

5. 妊娠、雌激素、口服避孕药,能使 T3 升高;雄激素、肢端肥大症、肝硬化、肾病综合征及某些药物(水杨酸、保泰松等)能使 T3 降低。

(三) 反 T_3 测定 人体内有少量 T4 经 5'脱碘酶作用生成 3,3',5'-三碘甲状腺原氨酸(reverse-tri-iodothyronine,反 T3,rT3)。生理情况下,rT3 在血中含量甚少,生物活性也很低;病理情况下,T4 转为 T3 受阻而转为 rT3 的量增多。

【参考值】 RIA:0.2～0.8 nmol/L。

【临床意义】

1. 甲状腺疾病 ①甲亢:rT3 升高,诊断符合率为 100%,且比 T3、T4 更灵敏;②抗甲状腺药物治疗:rT3 下降较 T3 缓慢,当 rT3 及 T4 均低于正常值时则表示药物过量;③甲减:rT3 浓度降低,对轻型或亚临床型甲减患者的诊断准确性优于 T3、T4;④甲减用甲状腺激素替代治疗:若 rT3、T3 正常提示用药量相当;若两者均升高而 T4 正常或偏高,则提示用药量过大。

2. 非甲状腺疾病 如急性心肌梗塞、肝硬化、糖尿病、尿毒症、脑血管病变及胃癌等,rT3 也可升高,且 T3/rT3 比值降低。

(四) 血清甲状腺结合球蛋白测定和 T3 摄取试验 血清甲状腺结合球蛋白 (thyroxine binding globulin, TBG)是一种由四个亚基构成的酸性糖蛋白,存在于血清,它可特异地与 70%～75%的 T3 和 T4 结合,起运输 T3、T4 至靶细胞的作用。生理情况下,血清中 TBG 上与甲状腺素结合的位点只有一部分被占据,另一部分却未被占据。T3 摄取试验(T3RUR)是基于 TBG 上未被甲状腺素占据的结合位点与一种能结合甲状腺素的树脂之间竞争已知量的 ^{125}I-T3。当血清中 TBG 浓度异常时,树脂标记 T3 的摄取也异常。因此,T3RUR 较测定血清 TBG 的浓度更为合理和准确。

【参考值】 RIA:血清 TBG 为 15～34 mg/L;^{125}I-T3RUR 为 25%～35%。

【临床意义】

1.TBG ①TBG 增高:见于遗传性 TBG 增多症、甲减症、病毒性肝炎及肝硬化、口服避孕药、雌激素治疗等;②TBG 降低:见于遗传性 TBG 减少症、严重营养不良、甲亢及肾病综合征等、雌激素治疗等。

2. ^{125}I-T3RUR　甲亢时升高(>35%),甲减时减低(<25%)。TBG 升高引起 T3、T4 升高时,T3RUR 减低;非甲状腺疾病引起 TBG 减低时,T3RUR 升高。

(五) 甲状旁腺激素测定　甲状旁腺激素(parathyroid hormone, PTH)是由甲状旁腺合成和分泌的一种多肽激素,血循环中由于酶解作用,使 PTH 的片段比完整分子 PTH 为多。PTH 的主要生理功能是拮抗降钙素,促进骨的转换,动员骨钙释放,加快磷酸盐的排出,加快维生素 D 的活化等。

【参考值】　免疫化学发光法:1~10pmol/L(均值 3.42pmol/L);RIA:氨基端(活性端)230~630ng/L,羧基端(无活性端)430~1860ng/L。

【临床意义】

1. 增高　见于原发性和继发性甲状旁腺功能亢进症、异位性甲状旁腺功能亢进症、佝偻病、骨软化症、维生素 D 缺乏症和慢性肾病等。

2. 减低　见于类肉瘤(出现肾衰者)、甲状腺功能减低症、特发性甲状旁腺萎缩、非甲状旁腺性高血钙等。

利用血清甲状腺激素(T3、T4、rT3)、TSH 和促甲状腺素释放激素(TRH)兴奋试验等可对各种甲亢和甲减作出诊断和鉴别(表 4-6-6)。

表 4-6-6　甲亢和甲减的检测

项　目	甲状腺功能亢进症				甲状腺功能减低症		
	Graves 病	甲状腺腺样瘤	垂体腺瘤	异源性	甲状腺性	垂体性	下丘脑性
血清甲状腺激素	↑	↑	↑	↑	↓	↓	↓
血清 TSH	↓	↓	↑	↑	↑	↓	↓
TRH 兴奋试验*	(-)	(-)	(+)	(-)	(++)	(-)	延迟反应

(六) 血降钙素测定　降钙素(calcitonin,CT)是甲状腺的滤泡细胞(明亮细胞或 C 细胞)产生和分泌,它由 32 个肽组成。主要生理功能是降低血钙的水平。

【参考值】　RIA:男性为 0~14ng/L;女性为 0~28ng/L。

【临床意义】

1. 增高　对起源于滤泡旁细胞的甲状腺髓样癌的诊断、判断手术疗效和观察术后复发等有重要意义。恶性肿瘤,如燕麦细胞癌、肺癌、胰腺癌、子宫癌、前列腺癌等。某些异位内分泌综合征、严重骨病、肾脏疾病、嗜铬细胞瘤等。

2. 减低　甲状腺手术切除、重度甲状腺功能亢进等。

二、肾上腺皮质激素检测

(一) 尿 17-羟皮质类固醇和 17-酮皮质类固醇测定　17-羟皮质类固醇和 17 酮皮质类固醇(17-hydroxycorticosteroid and 17-ketosteroid ,17-OHCS 和 17-KS) 来源于肾上腺皮质激素及其代谢物,其含量高低可反映肾上腺皮质功能;17-KS 在女性几乎全部来自肾上腺皮质,在成年男性约有 2/3 来自肾上腺皮质,1/3 来自睾丸,儿童则主要来自肾上腺皮质。尿 17-KS 含量高低在女性或儿童反映肾上腺皮质功能;在成年男性则反映肾上腺皮质或睾丸的功能状态。

【参考值】 小儿随年龄增高而逐渐升高，至青春期达到成人水平；15岁以前无性别差异，60～70岁的老年人较中年人为低。

1. 尿17-OHCS：男性为13.8～41.4μmol/24h；女性为11.0～27.6μmol/24h；

2. 尿17-KS：男性为34.7～69.4μmol/24h；女性为17.5～52.5μmol/24h。

【临床意义】

1. 尿17-OHCS

(1)增高：常见于肾上腺皮质功能亢进，如Cushing综合征、肾上腺性变态综合征(adrenogenital syndrome)及腺垂体功能亢进症等。肾上腺皮质腺瘤、双侧肾上腺增生或腺癌时尿17-OHCS常增加，其中以腺瘤和腺癌增加最明显，其次为双侧增生。若为双侧增生，注射促肾上腺皮质激素(ACTH)后尿17-OHCS可显著升高，腺瘤和腺癌则无变化。

(2)降低：常见于慢性肾上腺皮质功能减低，如Addison病和腺垂体功能减低，但注射ACTH后，前者尿17-OHCS无变化，后者尿17-OHCS可升高。

2. 尿17-KS

(1)增高：常见于肾上腺皮质功能亢进、肾上腺性变态综合征或睾丸癌、腺垂体功能亢进及女性多毛症等。若尿17-KS增高十分明显，多提示肾上腺皮质癌和异位ACTH综合征。

(2)降低：见于肾上腺皮质功能减低、腺垂体功能减低、男性性功能减低等。也见于肝肾疾病、严重贫血、糖尿病等慢性疾病。

(二) 血皮质醇和尿游离皮质醇测定 皮质醇(cortisol)主要由肾上腺皮质的束状带及网状带细胞所分泌。皮质醇进入血液后大部分与血中的肾上腺皮质激素结合球蛋白(CBG)及白蛋白等结合，游离的皮质醇甚少，只有当血中皮质醇大量增加时才出现游离型皮质醇(血F)，并由尿排泄(尿F)。皮质醇具有调节糖异生，也有促使蛋白质转化为糖的作用。皮质醇的分泌受ACTH的控制。

【参考值】 RIA法：

1. 血F 有明显的昼夜变化，故其血浆浓度也有相应的昼夜波动。早晨6～8时含量最高，以后逐渐降低，夜间12时至次日2时最低。早晨8点时为140～630 nmol/L；下午4时为80～410 nmol/L；晚8时为小于早晨8时的50%。

2. 尿F 30～276 nmol/24h。

【临床意义】

1. 血F

(1)增高：见于①肾上腺皮质功能亢进(如Cushing综合征)、双侧肾上腺皮质增生或肿瘤(多为恶性肿瘤)、肾上腺外肿瘤(异位ACTH综合征)等，且失去昼夜变化规律；②单纯性肥胖和应激情况(如手术、创伤、心肌梗塞等)也可增高，但应激消失后很快降至正常；③与皮质醇结合的蛋白质增多，如妊娠、雌激素治疗。

(2)降低：见于①肾上腺皮质功能减低(如Addison病)、腺垂体功能减低(如Simmond-Sheehan综合征)等，但其分泌节律基本正常；②某些药物影响，如苯妥英钠、水杨酸等。

2. 尿F 基本同血皮质醇。测血F仅能代表在取血瞬间的含量，而测尿F能更准确

地反映肾上腺皮质的功能状态。临床上常同时测定血 F 和尿 F 两种指标，以诊断疾病。

综上所述，肾上腺皮质功能亢进与减退的检测见表 4-6-7。

表 4-6-7 肾上腺皮质功能亢进症和减低症的检测

检测项目	皮质醇增多症				肾上腺皮质功能减低症	
	下丘脑垂体性	肾上腺皮质腺瘤	肾上腺皮质腺癌	异源性 ACTH	Addison 病	继发性
尿 17-OH	↑↑	↑↑	↑↑↑	↑↑↑	↓	↓
尿 17-KS	↑	↑	↑↑↑	↑↑↑	↓	↓
血 F 或尿 F	↑	↑	↑↑↑	↑↑↑	↓	↓
血浆 ACTH	↑	↓	↓	↑↑↑	↑	↓
ACTH 兴奋试验	强反应	无或弱反应	无反应	多无反应	无反应	延迟反应
DMT 抑制试验	无或有反应*	无或弱反应	无反应	无或弱反应*		
甲吡酮抑制试验	强反应	无或弱反应	无反应	无或弱反应		

*标准地塞米松(DMT)抑制试验时才可能部分患者有一定反应，↑升高，↑↑中度升高，↑↑↑明显升高，↓降低。

(三) 血浆和尿醛固酮测定 醛固酮(aldosterone, Ald)是由肾上腺皮质的球状带细胞所分泌，在血液中主要以游离状态存在和运输，很少与蛋白结合，它在肝内被降解，受肾上腺素-血管紧张素系统调节。醛固酮的主要生理功能是促进肾远曲小管潴钠排钾，维持体液容量和渗透压的平衡。醛固酮由尿排出。

【参考值】 RIA 法：

1. 血浆 Ald ①普通饮食(早晨 6 时)卧位为 238.6 ± 104pmol/L；立位为 418.9 ± 245pmol/L；②低钠饮食：卧位为 646.6 ± 333.4pmol/L；立位为 945.6 ± 491pmol/L。

2. 尿 Ald 普通饮食为 21.36 ± 7.2nmol/24 小时，范围为 9.4～35.2nmol/24 小时。

【临床意义】

1. 增高 醛固酮增多症分为原发性和继发性两类，前者由肾上腺皮质增生、腺瘤或癌所引起；后者见于心力衰竭、肾病综合征、多胎妊娠、肝硬化、手术、创伤、高血压、甲亢和长期低钠饮食等。

2. 降低 见于肾上腺皮质功能减低(如 Addison 病)、原发性单一醛固酮减少症、高钠饮食、自主神经功能紊乱、妊娠高血压综合征、宫内死胎、恶性葡萄胎等。

三、肾上腺髓质激素检测

(一) 尿儿茶酚胺测定 儿茶酚胺(catecholamine, CA)包括肾上腺素、去甲肾上腺素和多巴胺，血液中 CA 主要来源于交感神经和肾上腺髓质，它们都由尿排出。测定 24 小时尿 CA 可反映交感神经和肾上腺髓质的功能，且有昼夜规律性变化。嗜铬细胞瘤起源于神经嵴细胞，85%～90%位于肾上腺髓质，它可合成、贮存和释放 CA。

【参考值】 微柱法：71～229.5nmol/24h。

【临床意义】

1. 增高 见于嗜铬细胞瘤、交感神经母细胞瘤、心肌梗塞、原发性高血压发作期、肾

上腺髓质增生等。

2. 降低　见于甲状腺功能亢进症、Addsion 病等。

（二）尿香草扁桃酸测定　肾上腺素和去甲肾上腺素在体内主要通过儿茶酚甲基转换酶和单胺氧化酶的作用，产生 3-甲氧肾上腺素和 3-甲氧去甲肾上腺素，最终产物是香草扁桃酸（vanillylmandelic acid，VMA），由尿排出。

【参考值】　比色法：5～45μmol/24 小时尿。

【临床意义】　嗜铬细胞瘤患者，尿 VMA 明显升高，神经母细胞瘤和交感神经细胞瘤患者也见增高。但是，阵发性发作患者在非发作期可以正常。

四、性腺激素检测

（一）血浆睾酮测定　睾酮（testesterone，T）是一种 C_{19}类固醇激素。在男性，睾酮主要由睾丸间质细胞合成，50%来自肾上腺皮质；在妇女，睾酮主要由卵巢和肾上腺皮质分泌的雄烯二酮演化而来。血液中绝大多数的睾酮与性激素或白蛋白结合，游离睾酮仅占 2%。睾酮由肝灭活，主要由尿排出。睾酮的主要生理功能是促进精子的发生和成熟，刺激男性性征的发育，促进蛋白质合成，促进生长。

【参考值】　RIA：男性青春后期为 100～200ng/L；成人为 3000～10000ng/L。女性青春后期为 100～200ng/L；成人为 200～800ng/L；绝经后为 80～350ng/L。

【临床意义】

1. 降低　男性睾丸发育不全、类无睾综合征、下丘脑或垂体性性腺功能减低。此外，也见于甲状腺功能亢进、肝硬化、肾衰竭、严重创伤以及久病体弱患者。

2. 增高　男性性早熟和不完全性性早熟、男性多毛症、肾上腺男性化肿瘤、睾丸间质细胞瘤、多囊卵巢综合征、注射睾丸酮等。

（二）血浆雌二醇测定　雌二醇（estradiol，E_2）是一种 C_{18}类固醇激素，是雌激素中的主要成分。它由男性睾丸、女性卵巢和妊娠胎盘产生并释放入血；或由雌激素转化而来。循环中 E_2 水平随月经周期而变化。雌激素的主要生理功能是促进卵细胞的生成和发育，维持卵巢和女性性器官的发育和功能，促进女性第二性征的出现。E_2 在肝中被灭活变成雌酮（E_1）和雌三醇（E_3），由尿排出。

【参考值】　RIA：男性为 50～200pmol/L。女性卵泡期为 94～433pmol/L；黄体期为 499～1580pmol/L；排卵期为 704～2200pmol/L；绝经期为 40～100pmol/L。

【临床意义】

1. 增高　见于女性性早熟、男性乳房发育、妊娠（尤其双胎或多胎）、雌激素分泌瘤、促排卵药物（如氯米芬）、男性女性化、卵巢肿瘤、无排卵性子宫功能出血和肝硬化等。

2. 减低　见于卵巢肿瘤、葡萄胎、宫内死胎、妊娠高血压综合征、下丘脑肿瘤、腺垂体功能减低、卵巢功能不全、卵巢切除、青春期延迟、原发性和继发性闭经、绝经、口服避孕药等。

（三）血浆孕酮测定　孕酮（progesterone）由卵巢分泌，起调节月经周期和维持妊娠的作用，还有使子宫内膜增厚、促进乳腺发育和调节黄体功能的作用。

【参考值】　RIA：非孕妇女卵泡期（早）为 0.7±0.1μg/L，卵泡期（晚）为 0.4±0.1μg/L；

排卵期为1.6±0.2μg/L;黄体期(早)为11.6±1.5μg/L,黄体期(晚)为5.7±1.1μg/L。

【临床意义】 血清孕酮水平随孕周增加而升高,30孕周后急剧上升。

1. 升高 见于葡萄胎、妊高症、糖尿病孕妇、多胎妊娠、原发性高血压、卵巢颗粒层膜细胞瘤、卵巢脂肪样瘤等。

2. 降低 见于原发性和继发性闭经、无排卵型功能性出血、黄体功能不全、多囊卵巢综合征、妊娠胎盘功能不良、胎儿发育迟缓、死胎等。

五、垂体激素检测

(一) 促甲状腺激素测定 促甲状腺激素(thyroid stimulating hormone, TSH)是由腺垂体分泌的一种激素,它受下丘脑分泌的促甲状腺素释放激素(TRH)的调节。TSH主要功能是促进甲状腺细胞的增生和甲状腺激素(T3与T4)的合成、释放,并受甲状腺激素的反馈控制。

【参考值】 RIA:2~10mu/L。

【临床意义】

1. 增高 见于原发性甲状腺减退症、单纯性甲状腺肿、腺垂体功能亢进症、局限性垂体腺瘤、亚急性甲状腺炎、慢性淋巴细胞性甲状腺炎等。

2. 降低 见于腺垂体功能减退及继发性甲状腺功能减退症;甲状腺功能亢进症(甲亢)时由于过多的甲状腺激素对腺垂体分泌TSH的负反馈作用,可使TSH降低。

3. 观察甲状腺功能减低症患者用甲状腺素替代治疗的效果。

(二) 促肾上腺皮质激素测定 促肾上腺皮质激素(adreno-corticotropin hormone, ACTH)是由腺垂体细胞分泌的一种含9个氨基酸的多肽,并受促肾上腺皮质激素释放激素(CRH)和精氨酸加压素(AVP)的调节。其生理功能是刺激肾上腺皮质束状带及网状带的增生和糖皮质激素(皮质醇)和醛固酮的分泌,糖皮质激素又反馈抑制ACTH的释放。血液中的皮质醇90%与特异的结合球蛋白结合,10%为游离的皮质醇。

【参考值】 RIA:早晨(8时)25~100ng/L;下午(6时)10~80ng/L。

【临床意义】

1. 鉴别皮质醇增多症 ①肾上腺皮质肿瘤患者(良性或恶性):血F浓度增高,而血ACTH水平极低;②伴双侧肾上腺皮质增生的垂体依赖性皮质醇增多症:ACTH常轻度升高,一般在100~200ng/L;③异位ACTH综合征:ACTH含量明显增高,常超过200ng/L,见于恶性肿瘤(肺癌、胰岛细胞癌等)。此外还可作为异位ACTH肿瘤手术、放疗、药物治疗的疗效观察、病情转归以及复发的指标。

2. 鉴别肾上腺皮质功能不全 ①原发性肾上腺皮质功能减低和先天性肾上腺皮质增生,ACTH含量增高;②下丘脑或腺垂体功能减低所致继发性肾上腺功能不全,则ACTH含量降低。

(三) 血浆生长激素测定 生长激素(growth hormone, GH)是由腺垂体细胞分泌的一种多肽激素。其生理功能是促进骨和软组织生长;促进蛋白质合成、糖原异生、脂肪分解和钙磷吸收。GH受下丘脑生长激素释放素(GHRH)和生长激素抑制素的控制。

【参考值】 RIA:男性成人为<2.0μg/L,女性成人为<10.0μg/L;儿童<20μg/L。

【临床意义】

1. 降低　垂体性矮小症和腺垂体功能减低症，GH 基础值常低下，其动态观察显示 GH 的储备功能低下。此外，高血糖、皮质醇增多症、应用糖皮质激素可使 GH 下降。

2. 增高　肢端肥大症和巨人症，其 GH 常高达正常值数 10 倍或更高，经手术、放疗、药物治疗缓解者可降至正常水平。故可用来诊断该病及判断疗效。此外，急性疾病、外科手术、灼伤、低血糖、注射氨基酸、麻醉时可见 GH 升高。

（四）血浆抗利尿激素测定　抗利尿激素（anti-diuretic hormone，ADH）是下丘脑视上核分泌的一种由 9 肽组成的激素，分泌后贮存于神经垂体内，据体内需要再分泌于血。ADH 有精氨酸加压素（AVP）和赖氨酸加压素（LVP）两种，其主要生理功能是增加肾远曲小管和集合管对水的重吸收，限制水的排泄，使尿量减少。

【参考值】　血浆：1～10μu/ml（平均 4μu/ml）；尿 11～30μu/24h（平均 28.9μu/24h）。

【临床意义】

1. 升高　细胞外液渗透压高，体液容量减少，某些肿瘤、颅脑损伤、过多注射利尿激素，应激情况等。

2. 减低　尿崩症、肾病综合征、烦躁多饮综合征，细胞外液渗透压下降，体液容量增加等。

第八节　治疗药物监测

治疗药物监测（theraputic drug monitoring，TDM）是通过监测血液中药物及其代谢物的浓度，指导临床用药、提高药物疗效、避免药物中毒，建立科学的个体给药方案的一种合理和实用的方法。研究表明，药物疗效的高低和有无中毒反应等主要取决于血液中药物的浓度，而不是决定于单纯给药的剂量。因此，监测药物的血液浓度对调整给药方案、提高药物疗效和避免经验用药是极为重要的。

一、TDM 的基本知识

（一）监测效益　研究表明，在血药浓度的指导下，明显提高了治疗效果和避免了中毒的发生，也节省了大量的药物和经费，因此在发达国家已广泛开展了 TDM 检查。TDM 对临床医师也提供了有益的帮助：①验证所用药物是否达到有效的浓度，尤其当要求药物即刻产生效果而临床表现未能及时证明时，TDM 就更重要了；②当应用标准药物剂量而未达到预期疗效时，可通过 TDM 检查来寻找原因；③在患者患有影响药物摄取、吸收、代谢和清除的疾病时，利用 TDM 可及时地调整药物的剂量和使用方法；④调整在生理变化时的给药方案，以增强疗效，避免中毒；⑤诊断和处理药物过量中毒：通过 TDM 检查可以确定引起中毒药物的种类、中毒严重程度及药物清除情况等。

（二）影响因素　TDM 受多种因素的影响，致使监测结果与实际情况不相符合，故临床医师对这些影响因素务必要有充分的了解。

1. 给药途径　不同给药途径，血药浓度升高的速度也不同。静脉给药，血药浓度升高快于肌内注射；肌内注射给药，血药浓度又快于口给药。

2. 药物吸收　消化道的运动、消化液、消化道疾病以及食物等因素可干扰口服药物

的吸收。

3. 药物的运送　若干药物进入体内，其一部分要与蛋白质结合，另一部分呈游离状态。若药物的结合部分与游离部分之比值是一恒定常数，故测定血药总浓度（结合部分＋游离部分）的变化可反映游离部分的含量；若结合部分与游离部分的比值在随时间而变化，则测定血药的总浓度难以反映游离部分的含量。

4. 靶组织对药物的摄取　药物必须到达组织或进入细胞才会发挥疗效，若有循环障碍时则可延缓组织对药物的摄取。

5. 组织对药物利用　在靶器官疾病、代谢紊乱和其他干扰药物等情况下，可以改变组织对药物的利用。

6. 药物代谢影响　多种药物都在肝内代谢或灭活，若肝功能损害严重，药物代谢减慢，引起血药浓度升高，易发生中毒。

7. 药物清除影响　多数药物均由肾排泄，当肾功能不全时可致药物滞留体内，血药浓度升高，也易中毒。

8. 药物剂量影响　每次给药的剂量和每天给药的次数明显影响血药浓度。

9. 其他药物影响　同时使用几种药物，一种药物对另一种药物的干扰，可表现在药物的摄取、代谢、吸收、清除等多个动力学环节上。

10. 疾病的影响　疾病可对上述多种因素产生影响，特别是肝、肾、循环系统的疾病。

11. 年龄、体重和体表面积的影响：年龄、体重和体表面积对血药浓度影响较大，按年龄、体重或体表面积计算给药剂量较为科学和合理。

12. 患者执行医嘱的情况：有的患者不遵医嘱用药，故其血药浓度难以确定。

（三）注意事项　目前用于血药浓度监测的方法有气相色谱法（GLG）、高效液相色谱法（HPLG）、放射免疫法、酶免疫法、荧光免疫法等。常规检测的药物有：抗哮喘药、抗癫痫药、抗心律失常药、抗肿瘤药、抗抑郁药、抗炎药和抗生素等。在选择采取血样的时间上，要注意以下几点：①熟悉所测药物的药代动力学。②准确记录给药和采样的具体时间。③长期服用的药物要在血药浓度达到稳态时采样。④在血药浓度峰值和（或）谷值时采样要随所用药物不同而异。峰值采样的时间，一般在静脉注射后 15～30 分钟，肌内注射后 1～2 小时，口服后 1.5 小时为宜；谷值采样时间一般在下次给药前即刻为妥。若要了解药物中毒情况，最好在出现中毒症状时或在中毒症状后即刻采样。若要了解药物效果，则应在血药浓度低谷时采样。

二、TDM 的临床应用

（一）应用指征　并不是所有的药物都必须进行 TDM 监测，目前认为下列情况需进行监测：①已经建立了明确的有效治疗浓度范围的药物，即按观察对大多数无并发症患者治疗有效时的药物浓度继续执行；②有效浓度范围小，即治疗有效浓度与药物中毒浓度很接近的药物，如地高辛等；③短期内难以判断疗效的药物，如抗癫痫药等；④个体利用和代谢差异较大的药物；⑤怀疑患者未按医嘱用药时；⑥未见预期疗效或出现中毒症状时；⑦有生理变化（妊娠）或有并发症者可能导致药物的利用发生异常时；⑧同时使用多种药物，可能发生药物互相干扰时；⑨法医检查需要证据时等。

（二）结果分析 TDM对使药物浓度处于有效范围和避免药物过量发生中毒反应极为有用，但是，对TDM的结果分析必须掌握两个原则：①对所用药物的药代动力学必须熟悉；②密切结合病人临床所有资料。切勿将TDM的结果作为决定药物剂量的惟一标准。分析TDM结果时，要考虑：①病人的年龄、性别、体重等；②病人有无吸收不良，肝、肾功能不全，是否按医嘱用药；③是否同时或先后使用多种药物，有否药物之间的互相干扰；④仔细观察血药浓度与治疗效果和毒性反应的关系；⑤要排除TDM检查方法、试剂、仪器和监测人员素质所带来的误差。

（三）参考数据 治疗药物监测应包括药物的半寿期、达到峰值的时间、达到稳态的时间、有效浓度范围和中毒浓度等。表4-6-8列举几种临床常用药物TDM的参考数据。

表4-6-8 成人常用TDM的参考数据

药 物	结合蛋白%	半衰期(h)	达峰值时间(h)	达稳态时间(h)	治疗浓度范围(μg/ml)	中毒浓度(μg/ml)
阿米替林(amitriptyline)	82~96	17~40	4~8	4~8d	120~250ng/ml	500ng/ml
去甲丙咪嗪(desipramine)	73~92	12~54	2~8	2.5~11d	150~250ng/ml	500ng/ml
乙酰水杨酸(acetylsalicylic acid)	50~90	2~4.5	1~2	10~22.5	Depends on use	300
扑热息通(acetarninophen)	20~30	2~4	0.5~1	10~20	Depends on use	250
氨茶碱(aminophylline)	55~65	3~8	2~3	15~20	10~20	20
氨甲蝶呤(methotrexate)	50~70	1.5~15	1~2	Varies	>0:01μmol	10μmol/24h
苯巴比妥(phenobarbital)	45~50	50~120	6~18	11~25d	15~40	50
苯妥英钠(phenytoin)	87~93	18~30	4~8	4~6d	10~20	20
地高辛(digoxin)	20~40	36~51	1.5~5	7~11d	0.5~2.0ng/ml	2.4ng/ml
利多卡因(lidocaine)	60~70	1~2	15~30min(IM)	5~10	1.5~5	7
硫酸奎宁(quinine sulfate)	80~90	4~7	1~2	20~35	2~51	35
丁胺卡那(amikacin)	0~11	2~3	1(IM)	10~15	15~25	12
庆大霉素(gentamicin)	0~10	2~3	1(IM)	10~15	5~10	2

（王鸿利）

第七章　临床常用免疫学检查

随着现代免疫学理论和技术的飞速发展，临床免疫学的检查项目亦日趋增多。某些检测项目可为临床诊断、鉴别诊断、疗效观察和预后判断提供特异的和敏感的信息，因此免疫学检查是实验诊断学中的重要组成部分。本章就临床常用免疫学检查，包括血清免疫球蛋白检测、血清补体检测、细胞免疫检测、肝炎病毒标志物检测、感染免疫检测、肿瘤标志物检测、自身抗体检测和其他免疫检测等作一简述。

第一节　血清免疫球蛋白检测

免疫球蛋白(immunoglobulin，Ig)通常是指具有抗体活性和(或)抗体样结构的球蛋白，由浆细胞产生，存在于机体的血液、体液、外分泌液和某些细胞(如淋巴细胞)的膜上。Ig有特异性识别抗原的功能，但抗体必须与抗原结合形成免疫复合物后才能启动效应功能。

一、免疫球蛋白G检测

免疫球蛋白G(immunoglobulin G，IgG)为人体含量最多和最主要的Ig，占免疫球蛋白的70%～80%。它对病毒、细菌和寄生虫等都有抗体活性，也是惟一能够通过胎盘的Ig。单向免疫扩散法(RID)是将抗IgG血清均匀地混合于琼脂糖凝胶板内，打孔，加样。待检标本中的抗原(相应IgG)则产生扩散，与抗IgG形成沉淀环，沉淀环的面积与相应抗原(IgG)含量相关。

【参考值】　单向免疫扩散法为7.6～16.6g/L。

【临床意义】

1. IgG增高　①多克隆性增高：即IgG、IgA、IgM均增高。常见于各种慢性感染、慢性肝病、淋巴瘤、肺结核、链球菌感染以及自身免疫性疾病如系统性红斑狼疮(SLE)、类风湿关节炎等；②单克隆性增高：仅有某一种Ig增高而其他种不增高。主要见于免疫增殖性疾病，如分泌型多发性骨髓瘤(MM)，可见到IgG、IgA、IgD或IgE增高，据此可将MM分为IgG型、IgA型、IgD型和IgE型。其中多为IgG型，其次为IgA型、IgD型，少见IgE型。

2. IgG降低　见于各种先天性和获得性体液免疫缺陷病、联合免疫缺陷病，也见于重链病、轻链病、肾病综合征、病毒感染和应用免疫抑制剂患者。

二、免疫球蛋白A检测

免疫球蛋白A(immunoglobulin A，IgA)分为血清型IgA与分泌型IgA(SIgA)两种。前者占血清总Ig的10%～15%，后者在外分泌系统中有更重要的免疫功能。呼吸道、消

化道、泌尿生殖道的淋巴样组织合成大量的 SIgA，SIgA 与这些部位的局部感染、炎症或肿瘤等病变密切相关。

【参考值】 单向免疫扩散法：血清 IgA 为 710～3350mg/L；SIgA：唾液平均为 314mg/ml，泪液为 30～80 mg/ml，初乳平均为 5060.5mg/L，粪便平均为 1312mg/L。

【临床意义】 ①IgA 增高：见于 IgA 型 MM、SLE、类风湿关节炎、肝硬化、湿疹和肾脏疾病等；②IgA 降低：见于反复呼吸道感染、非 IgA 型 MM、重链病、轻链病、原发性和继发性免疫缺陷病和自身免疫性疾病等。

三、免疫球蛋白 M 检测

免疫球蛋白 M(immunoglobulin M，IgM)是相对分子质量最大的 Ig，约占血清总 Ig 的 5%～10%。IgM 是有效的凝聚和溶解细胞的因子，天然同族凝聚素(抗 A、抗 B)、冷凝集素及伤寒沙门菌的抗体均属此类。

【参考值】 单向免疫扩散法为 0.48～2.12 g/L。

【临床意义】 ①IgM 增高：见于初期病毒性肝炎、肝硬化、类风湿关节炎、SLE 等。此外，在原发性巨球蛋白血症时，IgM 呈单克隆性明显增高；②IgM 降低：见于 IgG 型重链病、IgA 型 MM、先天性免疫缺陷症、免疫抑制疗法后、淋巴系统肿瘤和肾病综合征等。

四、免疫球蛋白 D 检测

免疫球蛋白 D(immunoglobulin D，IgD)仅占血清总 Ig 的 0.02%～1%，它的功能尚不完全清楚。已发现有些抗核抗体、抗基底膜抗体、抗甲状腺抗体和抗链球菌溶血素"O"抗体等均属 IgD，但活性甚低。

【参考值】 ELISA 法为 0.6～2.0mg/L。

【临床意义】 ①IgD 增高：见于 IgD 型 MM、单核细胞白血病、甲状腺炎等。此外在肾综合征出血热患者血清中 IgD 有增高倾向；②IgD 降低：见于无丙种球蛋白血症等。

五、免疫球蛋白 E 检测

免疫球蛋白 E(immunoglobulin E，IgE)为血清中最少的一种 Ig，约占血清总 Ig 的 0.002%；它是一种亲细胞性抗体，与变态反应、寄生虫感染及皮肤过敏等有关。

【参考值】 ELISA 法为 0.1～0.9 mg/L。

【临床意义】 ①IgE 增高：见于 IgE 型 MM、重链病、肝脏病、结节病、类风湿关节炎，以及各种过敏性疾病，如异位性皮炎、过敏性哮喘、过敏性鼻炎、间质性肺炎、荨麻疹、嗜酸性粒细胞增多症、疱疹样皮炎、寄生虫感染等；②IgE 降低：见于先天性或获得性丙种球蛋白缺乏症、恶性肿瘤、长期用免疫抑制剂和共济失调性毛细血管扩张症等。

六、血清 M 蛋白检测

M 蛋白(M protein)或称单克隆免疫球蛋白，它是一种单克隆 B 细胞增殖产生的具有相同结构和电泳迁移率的免疫球蛋白分子及其分子片段。

【参考值】 蛋白电泳法、免疫比浊法或免疫电泳法：正常人为阴性。

【临床意义】 检测到M蛋白，提示单克隆免疫球蛋白增殖病。见于：①多发性骨髓瘤：以IgG型最常见，其次为IgA型，IgD和IgE罕见，也有IgM型的报道；②巨球蛋白血症(Waldenström症)：存在大量单克隆IgM；③重链病：出现：Ig重链(γ、α和μ重链)；④轻链病：出现单克隆游离轻链；⑤半分子病：系由一条重链和一条轻链组成的单克隆Ig片段；⑥7S IgG病：为恶性M蛋白病等。

第二节 血清补体检测

补体(complement，C)是一组具有酶原活性的糖蛋白，它由传统途径的9种成分C_1(C_{1q}、C_{1r}、C_{1s})~C_9，旁路途径的3种成分及其衍生物、B、D、P、H、I等因子组成。补体、体液因子或免疫细胞共同参与灭活病原体的免疫反应，也参与破坏自身组织或自身细胞而造成的免疫损伤。

一、总补体溶血活性检测

总补体溶血活性(total hemolytic complement activity，CH_{50})以溶血素(抗体)致敏的绵羊红细胞(抗原抗体复合物)激活待测血清中的C_1，进而引起补体活化的连锁反应，在绵羊红细胞上形成多分子的聚合物，影响其膜表面的结构与功能，最终导致羊红细胞溶解。溶血程度与补体量呈正相关，为S型曲线关系。故一般以50%溶血作为检测终点(CH_{50})，较为灵敏、准确。

【参考值】 试管法为50~100 u/ml。

【临床意义】主要反映补体传统途径(C_1~C_9)活化的活性程度。① CH_{50}增高：见于急性炎症、组织损伤和某些恶性肿瘤；②CH_{50}减低：更有意义；见于肾小球肾炎、自身免疫性疾病(如SLE)、感染性心内膜炎、病毒性肝炎和慢性肝病等。

二、补体旁路途径溶血活性检测

补体旁路途径(AP)活化时，C_1、C_2、C_4不参与，而C_3、C_5~C_9及B、D、P、H、I因子参与。用EGTA(乙二醇双α-氨基乙基醚四乙酸)螯合样品中的Ca^{2+}，可起封闭C_1作用而阻断传统补体途径激活。加入可使B因子活化的兔红细胞(RE)，激活补体旁路途径，即导致RE溶血。补体活性与溶血程度呈正比关系，也以50%溶血(AP-H_{50})作为检测终点。

【参考值】 试管法为21.7±5.4u/ml。

【临床意义】 参与补体旁路途径活化的成分为C_3、C_5~C_9、B、P、D因子等，其中任何成分异常都可致AP-H_{50}的改变。①AP-H_{50}增高：见于自身免疫病(如SLE)、风湿热、结节性动脉周围炎、皮肌炎、肾病综合征、慢性肾炎、恶性肿瘤和伤寒等；②AP-H_{50}降低：见于肝硬化、慢性活动性肝炎、急性肾炎等。

三、补体C_{1q}检测

补体C_{1q}(complement C_{1q}，C_{1q})是构成补体C_1的重要成分。C_1是由1个C_{1q}分子、2个C_{1r}分子和2个C_{1s}分子构成的钙离子依赖性复合物。

【参考值】 ELISA法为180~190mg/L。

【临床意义】 ①C_{1q}增加：见于骨髓炎、类风湿关节炎、痛风、过敏性紫癜等；②C_{1q}降低：见于 SLE 和混合型结缔组织疾病等。

四、补体 C_3 检测

补体 C_3(complement C_3, C_3)是一种由肝脏合成的 β_2-球蛋白，由 α 和 β 两条多肽链组成。C_3 在补体系统各成分中含量最多，是传统途径和旁路途径被激活的关键物质。

【参考值】 单向免疫扩散法为 1.14±0.27 g/L。

【临床意义】 ①增高：见于急性炎症、传染病早期、肿瘤、排异反应等；②减低：见于70%以上的急性肾小球肾炎、85%以上的链球菌感染后肾炎、78%的狼疮性肾炎患者。还见于活动性 SLE 和类风湿关节炎等。因此检测 C_3 对这些疾病诊断有价值。

五、补体 C_4 检测

补体 C_4(complement C_4, C_4)是一种多功能 β_1-球蛋白，存在于血浆中。在补体传统途径活化中，C_4 被 C_{1s}水解为 C_{4a}、C_{4b}，它们在补体活化、促进吞噬、防止免疫复合物沉着和中和病毒等方面发挥作用。

【参考值】 单向免疫扩散法为 0.55±0.11 g/L。

【临床意义】 ①升高：见于急性风湿热、结节性动脉周围炎、皮肌炎、关节炎和组织损伤等。②降低：见于自身免疫性肝炎、狼疮性肾炎、SLE、1 型糖尿病、胰腺癌、多发性硬化症、类风湿关节炎、IgA 性肾病、遗传性 IgA 缺乏症。

六、补体 C_3 裂解物检测

补体 C_3 裂解物(complement C_3 split product, C_3SP) 是 C_3 被 C_3 转化酶等裂解而形成的 C_{3a}和 C_{3b}两个片段，后者再被裂解为 C_{3c} C_{3d}等片段。C_3SP 检测有助于对 C_3 作全面分析。

【参考值】 可用单向免疫扩散法测定 C_{3d}，火箭免疫电泳法测定 C_{3c}，对流免疫电泳法测定 C_{3c}、C_{3d}含量 。C_{3c}＜94mg/L；C_3SP 为阴性。

【临床意义】 C_3SP 增高表明体内补体被活化。C_3 含量降低而 C_3SP 不增高表明合成减少；C_3 含量正常而 C_3SP 增高提示同时存在合成和分解的增加。C_3SP 增高见于自身免疫性疾病(如 SLE 、类风湿关节炎等) 、肾脏疾病、寄生虫感染、细菌感染、肝脏疾病等。

七、补体旁路 B 因子检测

补体旁路 B 因子(factor B, BF)是一种不耐热的 β 球蛋白，50℃ 30 分钟即可失活。它可被 D 因子裂解为 Ba、Bb 两个片段，Bb 与 C_3b 结合构成旁路途径的 C_3 转化酶。B 因子是补体旁路活化途径中的一个重要成分，又称 C_3 激活剂前体。

【参考值】 单向免疫扩散法为 0.10～0.40 g/L。

【临床意义】 同补体旁路途径溶血活性检测。增高见于某些自身免疫性疾病、肾病综合征、慢性肾炎、恶性肿瘤；减低见于肝病、急性肾小球肾炎、自身免疫性溶血性贫血。

第三节　细胞免疫检测

人体的淋巴细胞分为T、B和NK等细胞群，它们又分别有若干亚群，各有其特异的表面标志和功能。临床上各种免疫病均可出现不同群淋巴细胞数量和功能的变化。对它们进行检测可用以判断细胞免疫功能。

一、T细胞免疫检测

（一）T细胞花结形成试验　T细胞表面有绵羊红细胞（SRBC）受体，可与SRBC结合形成花结样细胞，称为红细胞玫瑰花结形成试验或E玫瑰花结形成试验（erythrocyte rosette formation test，ERFT）。本试验用于检测T细胞的数量。由于检测时形成花结的时间不同（立即、30分钟、2小时），又可分为活化花结形成细胞（activated E rosette formatron cell，EaRFC）试验、稳定花结形成细胞（EsRFC）试验和总花结形成细胞（EtRFC）试验。显微镜下记数花结形成细胞占淋巴细胞的比例，以每个淋巴细胞粘附3个或3个以上羊红细胞者为花结形成细胞。

【参考值】　EaRFC为23.6±3.5%；EsRFC为3.3±2.6%；EtRFC为64.4 ±6.7%。

【临床意义】　①降低：见于免疫缺陷性疾病，如恶性肿瘤、免疫性疾病、某些病毒感染、大面积烧伤、多发性神经炎、淋巴增殖性疾病；②升高：见于甲状腺功能亢进症、甲状腺炎、重症肌无力、慢性活动性肝炎、SLE活动期及器官移植排斥反应等。

（二）T细胞转化试验　体外培养时，T淋巴细胞被植物血凝素（PHA）或刀豆蛋白A（ConA）刺激，代谢活跃，增加蛋白质、RNA和DNA的合成，从而转化为母细胞，部分细胞发生有丝分裂。计数淋巴细胞及转化的母细胞数，求出转化的百分率；也可以用^{3}H-TdR掺入法及液体闪烁仪测定淋巴细胞的脉冲数/分（cpm）值，从而反映T细胞的免疫功能。

【参考值】　形态学法：转化百分率为60.1±7.6%。^{3}H-TdR掺入法：刺激指数（SI）＝测定组cpm均值/对照组cpm均值；正常SI＜2。

【临床意义】　同T淋巴细胞花结形成试验。但Down综合征时明显增高。本试验主要用于体外检测T细胞的生物学功能，反映机体的细胞免疫水平；也用以估计疾病的疗效和预后。

（三）T细胞分化抗原测定　T细胞膜表面有100多种特异性抗原，现已制备了多种单克隆抗体，WHO（1986）统称为白细胞分化抗原（cluster differentiation，CD）。例如CD_3代表总T细胞，CD_4代表T辅助细胞（T_H），CD_8代表T抑制细胞（T_S）等。应用这些细胞的单克隆抗体与T细胞表面抗原结合后，再与荧光标记二抗（兔或羊抗鼠IgG）反应，在荧光显微镜下或流式细胞仪中计数CD的百分率。

【参考值】　免疫荧光法（IFA）：CD_3为63.1%±10.8%；CD_4（T_H）为42.8%±9.5%；CD_8（Ts）为19.6%±5.9%；CD_4/CD_8（T_H/Ts）为（2.2±0.7）/1。流式细胞术：CD_3为61%～85%；CD_4为28%～58%；CD_8为19%～48%；CD_4/CD_8为0.9～2.0/1。

【临床意义】　①CD_3降低：见于自身免疫性疾病，如SLE、类风湿关节炎等。②CD_4降低：见于恶性肿瘤、遗传性免疫缺陷症、艾滋病、应用免疫抑制剂者。③CD_8减低：见于自身免疫性疾病或变态反应性疾病。④CD_4/CD_8比值增高：见于恶性肿瘤、自身免疫性

疾病、病毒性感染、变态反应等；CD_4/CD_8 比值减低：见于艾滋病（常＜0.5）。⑤监测器官移植排斥反应时 CD_4/CD_8 比值增高预示可能发生排斥反应 。⑥CD_3、CD_4、CD_8 较高且有 CD_1、CD_2、CD_5、CD_7 增高则可能为 T 细胞型急性淋巴细胞白血病。

二、B 细胞免疫检测

（一）B 细胞膜表面免疫球蛋白测定 B 细胞膜表面有一种特征性的免疫球蛋白（surface membrane immunoglobulin，SmIg）。早期的前 B 细胞表达 IgM，成熟的 B 细胞表达 IgD、IgM 或 IgA、IgE 等。用荧光标记羊抗人 IgG、IgM、IgA、IgD 或 IgE 抗体，分别与活性淋巴细胞反应，于荧光显微镜下观察呈显荧光的细胞（绿色为 SmIg 阳性的 B 细胞）。求出各类 SmIg 细胞的百分数，其总和为血液中 B 细胞的百分率。

【参考值】 IFA 法：SmIg 阳性细胞均值为 21%（16%～28%）。SmIgG 为 7.1%（4%～13%）；SmIgM 为 8.9%（7%～13%）；SmIgA 为 2.2%（1%～4%）；SmIgD 为 6.2%（5%～8%）；SmIgE 为 0.9%（1%～1.5%）。

【临床意义】 主要用于检测外周血 B 细胞的百分率。①SmIg 降低：见于免疫缺陷性疾病；②SmIg 升高：见于慢性淋巴细胞白血病、多毛细胞白血病和原发性巨球蛋白血症。巨球蛋白血症患者 SmIgM 阳性细胞可高达 78%。

（二）红细胞-抗体-补体花结形成试验 B 细胞表面存在着膜表面免疫球蛋白（SmIg），Fc 受体和补体受体等。鸡（羊）红细胞经相应的抗红细胞抗体（EA）致敏后，当与 B 细胞混合时，EA 的 Fc 段与 B 细胞表面的 Fc 受体结合所形成的花结样细胞称为 EA-花结形成细胞（EA-RFC）。如在 EA 致敏红细胞中再加入补体，与 B 细胞表面的补体受体结合，则形成 EAC 花结形成细胞（EAC-RFC）。B 细胞表面还具有小鼠红细胞受体，能与小鼠红细胞结合，形成鼠红细胞花结（M-RFC）；这类细胞主要为带有 SIgM 的幼稚 B 细胞。这组试验总称为红细胞-抗体-补体花结形成试验（erythrocyte-antibody-complement-rosette formation test）。

【参考值】 EA-RFC 为 8%～12%；EAC-RFC 为 8%～12%；M-RFC 为 8.5±2.8%。

【临床意义】 ①降低：见于免疫缺陷性疾病，如原发性和继发性免疫缺陷病等，尤以 M-RFC 降低更明显；②升高：见于淋巴增殖性疾病，如慢性淋巴细胞白血病、多毛细胞白血病等。

（三）B 细胞分化抗原测定 应用 CD_{19}、CD_{20}和 CD_{22}等单克隆抗体，分别与 B 细胞表面抗原结合。通过免疫荧光法、免疫酶标法或流式细胞术进行检测，分别求出 CD_{19}、CD_{20}、CD_{22}等阳性细胞百分率和 B 淋巴细胞数。

【参考值】 流式细胞术：CD_{19} 11.74±3.37%。

【临床意义】 ①升高：见于急性淋巴细胞白血病（B 细胞型，且有 SmIg、HLA-D 表达）、慢性淋巴细胞白血病和 Burkitt 淋巴瘤等；②降低：见于无丙种球蛋白血症、使用化疗或免疫抑制剂后。

三、自然杀伤细胞免疫检测

（一）自然杀伤细胞活性测定 自然杀伤细胞（NK）介导天然免疫应答，它不依赖抗

体和补体，即能直接杀伤靶细胞，如肿瘤细胞或受病毒感染的细胞等；此外，尚有免疫调节功能，也参与移植排斥反应和某些自身免疫病的发生发展。

【参考值】 ^{51}Cr 释放法：自然释放率＜10%～15%；自然杀伤率为 47.6%～76.8%；^{51}Cr 利用率为 6.5%～47.8%。酶释放法：细胞毒指数为 27.5%～52.5%。流式细胞术法为 13.8%±5.9%。

【临床意义】 NK 细胞活性可作为判断机体抗肿瘤和抗病毒感染的指标之一。在血液系统肿瘤、实体瘤、免疫缺陷病、艾滋病和某些病毒感染患者，NK 活性减低；宿主抗移植物反应者，NK 活性升高。

（二）抗体依赖性细胞介导的细胞毒测定 抗体依赖性细胞介导的细胞毒（antibody dependent cell-mediated cytotoxicity，ADCC）是三种细胞毒之一，所介导的细胞毒的特异性由抗体决定。这类细胞表面有抗体 Fc 受体。当与相应的抗体结合后，抗体被激活，ADCC 细胞得以与抗体的 Fc 段结合，引起靶细胞的杀伤与破坏。

【参考值】 ^{51}Cr 释放法：^{51}Cr 释放率＜10%为阴性，10%～20%为可疑阳性，≥20%为阳性；溶血空斑法＜5.6%为阴性。

【临床意义】 ①增高：见于自身免疫性疾病，如自身免疫性血小板减少症、自身免疫性溶血性贫血、免疫性粒细胞缺乏症，甲状腺功能亢进，移植排斥反应等；②降低：见于恶性肿瘤、免疫缺陷病、慢性肝炎、肾功能衰竭等。

四、细胞因子检测

（一）白细胞介素 2 活性和白细胞介素 2 受体测定 白介素-2（interleukin-2，IL-2）是白细胞介素中的一种。它由多细胞来源（主要由活化 T 细胞产生），又具有多向性作用的细胞因子（主要促进淋巴细胞生长、增殖、分化）。它对机体的免疫应答和抗病毒感染等有重要作用。

【参考值】 ①IL-2：^{3}H-TdR 掺入法为 5～15ku/L；②IL-2R：ELISA 为＜200U/ml。

【临床意义】 ①IL-2：随年龄的增长，有降低趋势。增高：见于自身免疫性疾病（SLE、类风湿性关节炎等）、再生障碍性贫血、多发性骨髓瘤、排斥反应等。降低：见于免疫缺陷病（艾滋病、联合免疫缺陷病等）、恶性肿瘤、1 型糖尿病、某些病毒感染等；②IL-2R：对急性排斥反应和免疫性疾病有诊断意义，可作为病情观察和药效监测的一项指标。

（二）肿瘤坏死因子测定 肿瘤坏死因子（tumor necrosis factor，TNF）分为 TNF_{α} 和 TNF_{β} 两型。前者来源于单核细胞、吞噬细胞；后者来源于 T 淋巴细胞。两型的结构虽然不同，但生物活性类似。两型都有引起肿瘤组织出血、坏死和杀伤作用，都可引起抗感染的炎症反应效应，以及对免疫细胞的调节、诱生作用。

【参考值】 ELISA 法为 4.3±2.8μg/L。

【临床意义】 TNF 有炎症介质作用，能阻止内毒素休克、DIC 的发生；有抗感染效应，抑制病毒复制和杀伤病毒感染细胞；有抗肿瘤作用，杀伤和破坏肿瘤细胞。血中 TNF 水平增高特别对某些感染性疾病（如脑膜炎球菌感染）的病情观察有价值。

（三）干扰素测定 干扰素（interferon，IFN）是宿主细胞受病毒感染后产生的一种非特异性防御因子，具有抗病毒、抗肿瘤、免疫调节、控制细胞增殖的作用。

【参考值】 ELISA法为1～4ku/L。

【临床意义】 ①增高：见于SLE、非活动性类风湿性关节炎、恶性肿瘤早期、急性病毒感染、再生障碍性贫血等；②减低：见于乙肝及携带者、哮喘、活动性类风湿关节炎等。

第四节 病毒性肝炎血清标志物检测

病毒性肝炎主要有5型，即甲型(HA)、乙型(HB)、丙型(HC)、丁型(HD)和戊型(HE)，它们分别由肝炎病毒甲型(HAV)、乙型(HBV)、丙型(HCV)、丁型(HDV)和戊型(HEV)所引起。HDV是一种缺损性病毒，依附HBV而存在和复制。现知还有己型和庚型肝炎。肝炎病毒标志物属感染免疫学范畴，由于它在我国具有特殊的意义，故专列本节叙述。

一、甲型肝炎病毒标志物检测

(一) 甲型肝炎病毒抗原和RNA测定 HAV是一种微小RNA病毒，呈无囊膜状颗粒，内含RNA基因，外由衣壳包封。

【参考值】 HAVAg：ELISA法为阴性；HAV-RNA：逆转录聚合酶链反应(RT-PCR)法为阴性。

【临床意义】 ①HAVAg阳性：见于70.6%～87.5%的甲肝患者。HAVAg于发病前二周可从粪中排出，其发病第一周粪便的阳性率为42.9%，1～2周为18.3%，2周后消失；②HAV-RNA阳性：对诊断具有特异性，特别对早期诊断意义更大。

(二) 甲型肝炎病毒抗体测定 机体感染HAV后，可产生IgM、IgA和IgG抗体。HAV-IgM是病毒衣蛋白抗体，HAV-IgA是肠道粘膜分泌的局部抗体，HAV-IgG病愈后可长期存在。

【参考值】 ELISA法：抗HAV-IgM和抗HAV-IgA均为阴性。抗HAV-IgG阳性可见于部分成年人。

【临床意义】 ①抗HAVIgM阳性：据观察，甲肝患者抗HAV IgM的阳性率，在发病后2周为100%，1个月为76.5%，3个月为23.5%，6个月为5.9%，12个月时可为阴性。所以，抗HAV IgM阳性说明机体正在感染HAV，它是早期诊断甲肝的特异性指标；②抗HAV IgA阳性：甲肝早期和急性期，由粪便中测得抗HAV IgA呈阳性反应，是早期诊断甲肝的指标之一；③抗HAV IgG阳性：提示既往感染，可作为流行病学调查的指标。

二、乙型肝炎病毒标志物检测

(一) 乙型肝炎病毒表面抗原测定 乙型肝炎病毒表面抗原(hepatitis B virus surface antigen，HBsAg)系HBV中Dane颗粒外层的脂蛋白囊膜。它的基因位于HBV双链DNA的S区。前S_1、前S_2和S蛋白均为HBsAg的组成成分。

【参考值】 ELISA法为阴性(P/N≤2.1)；放射免疫分析(RIA)法为阴性；反向间接血凝法(RPHA)为阴性(滴度低于1:8)。

【临床意义】 阳性见于急性乙肝的潜伏期，发病时达高峰；如果发病后3个月不转阴，则易发展成慢性乙型肝炎或肝硬化。携带者HBsAg也呈阳性。HBsAg是HBV的外

壳，不含 DNA，故 HBsAg 本身不具传染性；但因其常与 HBV 同时存在，常被用来作为传染性标志之一。

（二）乙型肝炎病毒表面抗体测定 乙型肝炎病毒表面抗体（hepatitis B virus surface antibody，抗-HBs）是患者对 HBsAg 所产生的一种抗体，它对 HBsAg 有一定的中和作用，表明机体具有一定的免疫力。

【参考值】 ELISA 法为阴性（P/N≤2.1）；RIA 法为阴性。

【临床意义】 抗-HBs 是种保护性抗体，可阻止 HBV 穿过细胞膜进入新的肝细胞，提示机体对乙肝病毒有一定程度的免疫力。抗-HBs 一般在发病后 3～6 月才出现，可持续多年。注射过乙型肝炎疫苗或抗-HBs 免疫球蛋白者，抗-HBs 可呈现阳性反应。

（三）乙型肝炎病毒 e 抗原测定 乙型肝炎病毒 e 抗原（hepatitis B virus e antigen，HBeAg）是 HBV 核心颗粒中的一种可溶性蛋白质，具有抗原性。

【参考值】 ELISA 法为阴性（P/N≤2.1）；RIA 法为阴性。

【临床意义】 HBeAg 阳性表明乙型肝炎处于活动期，并有较强的传染性。孕妇阳性可引起垂直传播，致 90% 以上的新生儿呈 HBeAg 阳性。HBeAg 持续阳性，表明肝细胞损害较重，且可转为慢性乙型肝炎或肝硬化。

（四）乙型肝炎病毒 e 抗体测定 乙型肝炎病毒 e 抗体（hepatitis B virus e antibody，抗-HBe）是病人或携带者经 HBeAg 刺激后所产生的一种特异性抗体，常继 HBeAg 后出现于血液中。

【参考值】 ELISA 法为阴性（P/N≤2.1）；RIA 法为阴性。

【临床意义】 抗-HBe 阳性率：在慢性乙型肝炎为 48%，肝硬化 68.3%，肝癌为 80%。乙肝急性期即出现抗-HBe 阳性者，易进展为慢性乙型肝炎；慢性活动性肝炎出现抗-HBe 阳性者可进展为肝硬化；HBeAg 与抗-HBe 均阳性，且 ALT 升高时可进展为原发性肝癌。抗-HBe 阳性表示大部分乙肝病毒被消除，复制减少，传染性减低，但并非无传染性。

（五）乙型肝炎病毒核心抗原测定 乙型肝炎病毒核心抗原（hepatitis B virus core antigen，HBcAg）存在于 Dane 颗粒的核心部位，是一种核心蛋白，其外面被乙型肝炎表面抗原所包裹，所以一般情况下血清中不易检测到游离的 HBcAg。

【参考值】 ELISA 法为阴性；RIA 法为阴性。

【临床意义】 HBcAg 阳性，提示病人血清中有感染性的 HBV 存在，其含量较多，表示复制活跃，传染性强，预后较差。约有 78% 的阳性病例病情恶化。

（六）乙型肝炎病毒核心抗体测定 乙型肝炎病毒核心抗体（hepatitis B virus core antibody，抗-HBc）是 HBcAg 的抗体，可分为 IgM、IgG 和 IgA 三型。目前常用的方法是检测抗-HBc 总抗体，也可分别检测抗-HBc 的 IgM、IgG 或 IgA。

1. 抗-HBc 总抗体测定

【参考值】 ELISA 法为阴性；RIA 法为阴性。

【临床意义】 抗-HBc 总抗体主要反映的是抗-HBcIgG。抗-HBc 检出率比 HBsAg 更敏感，可作为 HBsAg 阴性的 HBV 感染的敏感指标。抗-HBc 在乙型肝炎中检出率平均为 78.8%，在慢性肝炎和肝癌中的检出率分别为 97.8% 和 81.8%，在 HBsAg 携带者中多为阳性，在 HBsAg 阴性患者中仍有 6% 的阳性率。此外，抗-HBc 检测也可用作乙型肝炎疫

苗和血液制品的安全性鉴定和献血员的筛选。抗-HBcIgG 对机体无保护作用，其阳性可持续数十年甚至终身。

2. 抗-HBcIgM 测定

【参考值】 ELISA 法为阴性(P/N<2:1)；RIA 法为阴性。

【临床意义】 急性乙型肝炎的发病期，血中抗-HBcIgM100%阳性，滴度较高，持续6~18个月。抗-HBcIgM 既是乙型肝炎近期感染指标，也是 HBV 在体内持续复制的指标，并提示病人血液有传染性。抗-HBcIgM 阴转，预示乙型肝炎逐渐恢复；抗-HBcIgM 转阳，预示乙型肝炎复发。

3. 抗-HBcIgG 测定

【参考值】 ELISA 法为阴性；RIA 法为阴性。

【临床意义】 抗-HBcIgG 是在发病后 1 个月左右升高，可持续终身。它是 HBV 既往感染的指标，不是早期诊断指标，常用于乙型肝炎流行病学调查。然而，抗-HBc IgM 与抗-HBc IgG 平行检测有助于急性乙型肝炎与慢性活动性乙型肝炎，特别是急性乙型肝炎与乙型肝炎病毒携带者急性发作间的鉴别。

(七) 乙型肝炎病毒表面抗原蛋白前 S_2 和前 S_2 抗体测定 乙型肝炎病毒表面抗原蛋白前 S_2(Pre-S_2)是 HBV 表面蛋白成分，为 HBV 侵入肝细胞的主要结构成分；乙型肝炎病毒表面抗原蛋白前 S_2 抗体(抗 Pre-S_2)是 HBV 的中和抗体。

【参考值】 ELISA 法或 RIA 法：Pre-S_2 为阴性；抗 Pre-S_2 为阴性。

【临床意义】 Pre-S_2 阳性提示 HBV 复制异常活跃，有传染性。抗 Pre-S_2 阳性见于乙肝急性期及恢复早期；提示 HBV 已被清除，预后较好。

(八) 乙型肝炎病毒 DNA 测定 乙型肝炎病毒 DNA(HBV-DNA)呈双股环形，是 HBV 的基因物质，也是乙型肝炎的直接诊断证据。

【参考值】 HBV-DNA 斑点杂交试验和聚合酶链反应(PCR)为阴性。

【临床意义】 HBV-DNA 阳性是诊断乙型肝炎的佐证，表明 HBV 复制及有传染性。也用于监测应用 HBsAg 疫苗后垂直传播的阻断效果，若 HBV-DNA 阳性表明疫苗阻断效果不佳。

HBV 标志物检测与分析见表 4-7-1。

表 4-7-1 HBV 标志物检测与分析

HBsAg	HBeAg	抗 HBc	抗 HBc-IgM	抗 HBe	抗 HBs	检测结果分析
+	+	−	−	−	−	急性 HBV 感染早期，HBV 复制活跃
+	+	+	+	−	−	急性或慢性 HB，HBV 复制活跃
+	−	+	+	−	−	急性或慢性 HB，HBV 复制减弱
+	−	+	+	+	−	急性或慢性 HB，HBV 复制减弱
+	−	+	−	+	−	HBV 复制停止
−	−	+	+	−	−	HBsAg/抗-HBs 空白期，可能 HBV 处于平静携带中
−	−	+	−	−	−	既往 HBV 感染，未产生抗-Hbs

续表

HBsAg	HBeAg	抗 HBc	抗 HBc-IgM	抗 HBe	抗 HBs	检测结果分析
-	-	+	+	+	-	抗-HBs 出现前阶段，HBV 低度复制
-	-	+	-	+	+	HBV 感染恢复阶段
-	-	+	-	-	+	HBV 感染恢复阶段
+	+	+	+	-	+	不同亚型(变异型)HBV 再感染
+	-	-	-	-	-	HBV-DNA 处于整合状态
-	-	-	-	-	+	病后或接种 HB 疫苗后获得性免疫
-	+	+	-	-	-	HBsAg 变异的结果
+	-	-	-	+	+	表面抗原、e 抗原变异

三、丙型肝炎病毒标志物检测

丙型肝炎病毒(hepatitis C virus，HCV)为一种 RNA 病毒。其基因组为一线状正股 RNA，全长 9 419bp；编码结构蛋白与核心蛋白。临床上诊断 HCV 感染的主要依据为 HCV -RNA、抗-HCV IgM 和抗-HCV IgG 测定。

(一) 丙型肝炎病毒 RNA 测定

【参考值】 斑点杂交试验为阴性；RT-PCR 法为阴性。

【临床意义】 丙型肝炎病毒 RNA(HCV-RNA)阳性提示 HCV 复制活跃，传染性强；HCV- RNA 转阴提示 HCV 复制受抑，预后较好。连续观察 HCV- RNA，结合抗-HCV 的动态变化，可作为丙肝的预后判断和干扰素等药物疗效的评价指标。检测 HCV-RNA，对研究丙型肝炎发病机理和传播途径有重要价值。

(二) 丙型肝炎病毒抗体 IgM 测定

【参考值】 ELISA 法为阴性；RIA 法为阴性。

【临床意义】 急性丙型肝炎患者，发病后 4 周丙型肝炎病毒抗体 IgM(抗-HCV IgM)即可阳性，持续 1～4 周。6 个月内痊愈者，抗-HCV IgM 转阴，反之将转为慢性丙型肝炎。

(三) 丙型肝炎病毒抗体 IgG 测定

【参考值】 ELISA 法为阴性；RIA 法为阴性。

【临床意义】 丙型肝炎病毒抗体 IgG(抗-HCVIgG)阳性表明已有 HCV 感染。输血后肝炎有 80%～90%的患者抗-HCV IgG 阳性。经常接受血制品(血浆、全血)治疗的患者可以合并 HCV 的感染，易使病变转为慢性、肝硬化或肝癌。

四、丁型肝炎病毒标志物检测

丁型肝炎病毒(hepatitis D virus，HDV)是 HBV 的共生体，需有 HBV 的存在方能复制和传播。HDV 是一种 RNA 病毒，其外壳为 HBsAg，内部含 HDVAg 和 HDV 基因组。

(一) 丁型肝炎病毒抗原测定

【参考值】 IFA、RIA 法和 ELISA 法均为阴性。

【临床意义】 丁型肝炎病毒抗原(HDVAg)出现较早，但仅持续 1～2 周，由于检测不及时，往往呈阴性反应。HDVAg 与 HBsAg 同时阳性，表示丁型和乙型肝炎病毒同时感

染，患者可迅速发展为慢性或急性重症肝炎。

（二）丁型肝炎病毒抗体测定 丁型肝炎病毒抗体分为抗-HDV IgG 和抗-HDV IgM 两型。

【参考值】 IFA、RIA 和 ELISA 法均为阴性。

【临床意义】 ①抗-HDV IgG 阳性：只能在 HBsAg 阳性的血清中测得，是诊断丁型肝炎的可靠指标，即使 HDV 感染终止后仍可保持多年。②抗-HDV IgM 出现较早，一般持续 2～20 周，可用于丁型肝炎早期诊断。HDV 和 HBV 联合感染时，抗-HDV IgM 一过性升高；重叠感染时，抗-HDV IgM 持续升高。

（三）丁型肝炎病毒 RNA 测定

【参考值】 RT-PCR 法为阴性。

【临床意义】 丁型肝炎病毒 RNA(HDV-RNA)阳性可明确诊断为丁型肝炎。HDV 与 HBV 重叠感染的患者易迅速发展成肝硬化或肝癌。

五、戊型肝炎病毒标志物检测

戊型肝炎病毒(hepatitis E Virus，HEV)为 RNA 病毒，针对病毒抗原可产生两种抗体，即抗-HEV IgG 和抗-HEV IgM。

【参考值】 RIA 和 ELISA 法均为阴性。

【临床意义】 95% 的急性期病人抗-HEV IgM 呈阳性反应。凡戊型肝炎恢复期抗-HEV IgG 效价超过或等于急性期 4 倍者，提示 HEV 新近感染，有临床诊断意义。

六、庚型肝炎病毒标志物检测

庚型肝炎病毒（hepatitis G virus，HGV）侵入人体后，机体可产生相应的抗体(抗-HGV)。

【参考值】 RIA 和 ELISA 法均为阴性。

【临床意义】 抗-HGV 阳性表示曾感染过 HGV，多见于输血后肝炎或使用血液制品引起 HGV 合并 HCV 感染的患者。

第五节 感染免疫检测

病原体(细菌、病毒、立克次体、寄生虫等)及其代谢物刺激人体免疫系统，产生相应的免疫产物，后者进入血液。可利用凝集试验、补体结合试验、沉淀试验、免疫荧光法(IFA)、ELISA 法和放射免疫法等手段检测血清中的免疫产物；近年来，也利用 PCR 或 DNA 探针杂交技术对病原体核酸进行检测。本节简述除病毒性肝炎以外的常见感染免疫检测。由于性传播疾病较为常见，故单列一段叙述。

一、细菌感染免疫检测

（一）血清抗链球菌溶血素“O”试验 溶血素“O”是一种 A 群溶血性链球菌的毒素(streptolysin)，属蛋白质，能溶解红细胞、杀伤白细胞和血小板。溶血素“O”有抗原性，可使人产生相应抗体，称抗链球菌溶血素“O”(anti-streptolysin“O”test，抗 O 或 ASO)。一般

当机体受A群溶血性链球菌感染后2～3周，血清中即出现抗链球菌溶血素"O"的抗体；这种抗体滴度直至病愈后数月到半年才下降至正常水平。

【参考值】 胶乳凝集法(LAT)为阴性。

【临床意义】 升高(滴度大于1:400)表示病人近期内有A群溶血型链球菌感染，常见于活动性风湿热、风湿性关节炎、急性肾小球肾炎、急性上呼吸道感染、皮肤和软组织感染等。抗体由高滴度逐步下降时，可认为疾病缓解；抗体恒定在高水平时，多为活动期。高胆固醇、黄疸、溶血等可出现假阳性；金黄色葡萄球菌或铜绿色假单胞菌感染时可抑制溶血素"O"的活力，出现假阴性。

(二) 伤寒和副伤寒沙门菌免疫测定 人体被伤寒沙门菌感染后，该菌菌体"O"抗原和鞭毛"H"抗原，刺激人体产生相应抗体。副伤寒杆菌分甲(A)、乙(B)和丙(C)三型，它们均有各自的菌体抗原和鞭毛抗原，这些抗原在人体内也可产生各自相应的抗体。

1. 肥达反应(Widal reactin, WR) WR是利用伤寒和副伤寒沙门菌菌液为抗原，检测病人血清中有无相应抗体的一种凝集试验。

【参考值】 直接凝集法：伤寒WR"H"低于1:160；"O"低于1:80。副伤寒WR甲(A)、乙(B)和丙(C)都低于1:80。

【临床意义】 WR阳性一般出现在伤寒发病后一周，阳性率为10%；第二周上升为60%～70%；第四周可达90%以上。单份血清抗体效价"O"大于1:80及"H"大于1:160者有诊断意义；若动态观察，WR持续超过参考值或较原效价升高4倍以上更有价值。接种伤寒菌苗或以往患过伤寒者，血清中可出现阳性反应，其抗体效价比参考值偏高。早期应用抗生素及免疫抑制剂治疗者可出现假阴性反应，此发生率约为10%左右。

2. 伤寒和副伤寒沙门菌抗体IgM测定

【参考值】 ELISA法：正常人为阴性或滴度<1:20。

【临床意义】 IgM抗体于发病后一周即出现升高，有早期诊断价值。若其滴度>1:20对诊断伤寒携带者也有意义。本测定的过敏性和特异性优于肥达反应。

3. 伤寒和副伤寒沙门菌可溶性抗原测定 伤寒沙门菌在体内繁殖、破裂，患者血及尿内出现伤寒沙门菌抗原。用相应的抗血清致敏胶乳，与患者血及尿中伤寒沙门菌可溶性抗原反应，可产生凝集。

【参考值】 胶乳凝集法为阴性。

【临床意义】 阳性对确诊伤寒沙门菌感染更有重要意义。

(三) 流行性脑脊髓膜炎免疫测定 流行性脑脊髓膜炎(epidemic cerebrospinal meningitis)是由脑膜炎双球菌(meningococcus)所致，人感染后可产生IgG、IgM、IgA等抗体。

【参考值】 ①抗体测定：间接血凝试验和ELISA法为阴性；②抗原测定：对流免疫电泳法、胶乳凝集试验和RIA、ELISA为阴性。

【临床意义】 对流免疫电泳检测抗原阳性率为80%以上；胶乳凝集试验阳性率为85%～93%。酶标可检测特异性IgM、IgG和IgA抗体，它们阳性有利于本病的诊断和流行病学调查。感染一周后，抗体逐渐增高，2个月后逐渐下降；接受疫苗接种者高抗体效价可持续一年以上。

（四）布氏杆菌病凝集试验 布氏杆菌病凝集试验是(Brucella agglutination test)将病人血清倍比稀释后，与以牛布氏杆菌制备的诊断菌液在生理盐水介质中进行凝集反应。如凝集效价明显升高或动态上升，有助于布氏杆菌病的诊断。

【参考值】 间接血凝法为阴性或滴度<1:25。1:25～1:50 为可疑阳性；1:100 为弱阳性；1:200～1:400 为阳性；≥1:800 为强阳性。

【临床意义】 急性感染后 2 周，血清才出现特异性抗体，3～5 周时可升高至 1:200，表明有布氏菌感染；双份血清检测后次效价超过前次 4 倍以上更有价值。但是，伤寒、副伤寒、霍乱及霍乱疫苗注射者也可出现假阳性。

（五）结核分支杆菌抗体和 DNA 测定 感染结核分支杆菌后，体内可产生特异性抗体(tubercle bacillus antibody，TB-Ab)。将结核分支杆菌抗原包被在固相载体上，与待测血清反应，血清中相应的抗体可结合于其上，再以胶体金(或酶)标记，显示反应，可检出血清中结核分支杆菌抗体。此外，结核分支杆菌的 DNA 可经 PCR 检测。

【参考值】 胶体金或 ELISA 法：TB-Ab 为阴性；PCR 法：结核分支杆菌 DNA 为阴性。

【临床意义】 抗体阳性率为 80%～90%左右，表示有结核分支杆菌感染，其灵敏度超过 90%和特异性超过 85%。PCR 检测 DNA 特异性更强、灵敏度更高，但应防止污染和出现假阳性。

（六）幽门螺杆菌抗体测定 斑点反应板上的固相胃幽门螺杆菌混合抗原与血清中的幽门螺杆菌抗体(helicobacter pylori antibody，Hp-Ab)形成复合物，胶体金标记抗人 IgG 抗体再与复合物结合，形成肉眼可见的红色圆斑点。

【参考值】 金标免疫斑点法为阴性(反应板孔中央只出现红色横线)。

【临床意义】 Hp-Ab 阳性见于胃、十二指肠幽门螺杆菌感染，如胃炎、胃溃疡和十二指肠溃疡等，其敏感性大于 90%，特异性为 85%。

二、病毒感染免疫检测

（一）汉坦病毒抗体 IgM 测定 肾综合征出血热(hemorrhagic fever with renal syndrome，HFRS)的病原体是汉坦病毒(Hantavirus，HTV)。抗-HTV IgM 是感染 HTV 后出现于患者血清中的一种特异性抗体。

【参考值】 ELISA 法为阴性。

【临床意义】 感染 HTV4～5 天后即可在血清中检出抗-HTV IgM，7～10 天达高峰，抗-HTV IgM 阳性率可达 95%，其后开始下降。所以检测抗-HTV IgM 有助疾病早期诊断。

（二）流行性乙型脑炎病毒抗体 IgM 测定 流行性乙型脑炎病毒是披膜病毒科黄病毒属中的一种病毒，其基因为单链 RNA。人感染后早期可产生特异性 IgM 抗体(IgM antibody for encephalitis B virus)。因此检测 IgM 抗体有助于早期诊断。

【参考值】 ELISA 法为阴性。

【临床意义】 IgM 抗体于发病后第 4 天出现于病人血清中，两周的阳性率为 70%～90%。流行病学调查表明，流行区人群中隐性感染率相当高，故发病多为无免疫力的儿

童，再次感染者少见。

（三）人巨细胞病毒抗体和 DNA 测定 巨细胞病毒（human cytomegalovirus，HCMV）是一种疱疹病毒，有双链 DNA。它对宿主或感染的细胞有特异性，能引起受感染细胞变大，故称巨细胞病毒。HCMV 侵入人体后可产生 HCMV-IgM 和 HCMV-IgG 抗体，结合检测 HCMV-DNA，对本病诊断极有帮助。

【参考值】 IFA 法或 ELISA 法：IgM 和 IgG 均为阴性；新鲜尿用^{32}P 标记的 HCMV-DNA 探针和 PCR 检测 HCMV-DNA 为阴性。

【临床意义】 HCMV-IgM 阳性提示现症感染或处于病毒活动期。HCMV-IgG 阳性提示既往感染或潜伏感染，人群中 90% 以上可呈阳性反应；若双份血清效价有 4 倍以上增长则提示近期活动感染。HCMV-DNA 阳性提示现症感染。先天性 HCMV 感染是经胎盘或产道感染；后天性 HCMV 感染主要通过接触感染。先天性感染可致流产、死胎，婴儿肝脾肿大、血小板减少、溶血、黄疸、智力障碍、发育不全等；后天感染可致婴儿或小儿类同上述种种临床表现。

（四）柯萨奇病毒抗体和 RNA 测定 柯萨奇病毒（Coxsackie virus，Cox）为小 RNA 病毒，基因为单链 RNA。Cox 分为 A、B 两群，A 群分 24 个（1～24）血清型，B 群分 6 个（1～6）血清型。可检测 Cox-IgM 和 Cox-IgG 抗体，结合 Cox-RNA 检测，对本病的诊断有帮助。

【参考值】 间接血凝试验，IFA 法或 ELISA 法检测 IgM 和 IgG 均为阴性；Cox-RNA 阴性。

【临床意义】 IgM 抗体阳性提示现症感染，IgG 抗体阳性、IgM 抗体阴性提示既往感染（见表 4-7-2）。该方法测定的敏感性约为 85%，特异性可达 95%。RNA 阳性对 Cox 感染的诊断意义更大。

表 4-7-2 柯萨奇病毒血清型及所致疾病

A 群（1～24 型）	B 群（1～6 型）
急性淋巴结肿大性咽炎（10 型）	胸痛（1～5 型）
无菌性脑膜炎（2、4、7、9、10 型）	无菌性脑膜炎（1～6 型）
四肢麻痹（7、9 型）	四肢麻痹（2～5 型）
皮疹（4、5、6、16 型）	新生儿全身感染、脑膜炎、心肌炎（1～5 型）
手足口综合征（5、10、16 型）	上呼吸道感染、肺炎（4、5 型）
新生儿肺炎（9、16 型）	皮疹（5 型）
普通感冒（21、24 型）	

（五）轮状病毒抗体和 RNA 测定 轮状病毒（rotavirus）属胃肠病毒科，基因由 11 个片段组成的双链 RNA，是引起人病毒性胃肠炎最常见的病原体。人体感染轮状病毒后，体内可产生特异性 IgM 和 IgG 抗体。

【参考值】 轮状病毒 RNA：PCR 法为阴性；轮状病毒抗原：胶乳凝集试验或 ELISA 法为阴性；轮状病毒抗体（IgM、IgG）：金标免疫斑点法或 ELISA 法为阴性。

【临床意义】 婴幼儿腹泻约有 50% 是由轮状病毒所致，常呈 IgM 抗体阳性，提示现

症感染。成人90%以上抗轮状病毒IgG抗体阳性，提示既往感染。PCR检测轮状病毒RNA更具特异性。

（六）嗜异性凝集试验及吸收试验 传染性单核细胞增多症系由EB病毒感染所致。本病患者血清中可出现一种凝集异种动物（如绵羊）红细胞的抗体，称IgM嗜异性抗体。利用嗜异性凝集试验（Paul-Bunnell test）检测该抗体可作辅助诊断。

【参考值】 红细胞凝集法：阴性或凝集效价低于或等于1:7。

【临床意义】

1.EB病毒感染后2～3周嗜异性抗体效价达高峰，常＞1:56；以后下降，3个月后消失；但也有患者可延续到6～12个月。若第一次检测效价增高不明显，而追踪检查时效价上升4倍以上，更有诊断价值。本试验为非特异性试验，效价增高也可见于血清病、霍奇金病和日本血吸虫病急性期等，可用吸收试验加以鉴别。

2. 吸收试验 见表4-7-3。

表4-7-3 嗜异性凝集试验的吸收试验

血清来源	嗜异性凝集效价		
	未吸收前	煮沸后荷兰猪肾组织吸附后	煮沸后牛红细胞悬液吸附后
传染性单核细胞增多症	+++	+++	-
血清病等	+++	-	-
正常人	-	-	±

三、寄生虫感染免疫检测

（一）弓形虫抗体和DNA测定 弓形虫感染为人畜共患性疾病，可引起中枢神经系统、眼的病变，也可引起流产、先天畸形等。弓形虫抗体（toxoplasma antibody）有IgM和IgG两型；它的核酸为DNA。

【参考值】 间接血凝试验、IFA法和ELISA法测定IgG、IgM均为阴性。PCR法测定DNA为阴性。

【临床意义】 IgM升高是近期感染的指标，IgG增高是既往感染的指标；双份血清IgG抗体滴度4倍以上增高或单份血清IgG抗体滴度≥1:512，提示近期感染可能性大。DNA阳性对弓形虫病的诊断有重要意义。

（二）日本血吸虫抗体测定 日本血吸虫（schistosoma）侵入人体后，人体对血吸虫发生特异性免疫反应，于病程中体内出现IgM、IgE和IgG抗体。这有利于临床诊断和流行病学调查。

【参考值】 ①环卵沉淀法：血吸虫虫卵内毛蚴分泌物与患者血清中抗体反应，在虫卵周围形成特异性沉淀物为阳性；正常人为阴性。②ELISA和胶乳凝集法：IgE为0～150IU/L（ELISA）；IgG、IgM为阴性。

【临床意义】 IgE、IgM阳性提示病程处于早期，是早期诊断的指标。IgG阳性提示疾病已是恢复期，曾有过血吸虫感染，可持续数年。

（三）囊虫抗体测定 囊虫病是一种人和猪共患的寄生虫病。囊虫侵入人体后，可在血清和脑脊液中出现特异性IgG抗体，其特异性和敏感性较高。检测囊虫抗体（cysticer-

cus specific antibody,CSA)有助于诊断。

【参考值】 ①ELISA法:血清低于1:64为阴性;脑脊液低于1:8为阴性。②间接血凝法:血清低于1:128为阴性;脑脊液低于1:8为阴性。

【临床意义】 IgG阳性见于囊虫病。其中脑囊虫病占60%~80%。此外,可用作流行病学调查。

(四) 疟原虫抗体和抗原测定 疟原虫分为间日疟、三日疟、恶性疟和卵形疟。疟原虫通过按蚊传至人体后,使人体发生疟疾,人体也产生相应的特异性抗体。检测疟原虫抗体和抗原(malaria parasitic antibody and antigen)对诊断疟疾有帮助。

【参考值】 IFA法和ELISA法测定抗体为阴性;免疫印迹法测定抗原为阴性。

【临床意义】 疟原虫抗体阳性提示近期有疟原虫感染。但是疟原虫抗体检测阴性不足以否定疟疾,应做抗原检测或涂片法找疟原虫。此对回顾性分析、流行病学调查有意义。

四、性传播疾病免疫检测

性传播疾病在我国的发病率有上升趋势,多由沙眼衣原体、梅毒螺旋体、人获得性免疫缺陷病毒、淋球菌等病原体,主要通过性行为传播而引起的相应疾病。

(一) 沙眼衣原体IgG、IgM抗体测定 沙眼衣原体(chlamydia trachomatis,CT)是衣原体中的一种,是引起性传播疾病常见病原体之一。CT感染后于体内可出现CT-IgG和CT-IgM抗体。

【参考值】 IFA法:CT-IgM效价≤1:32,CT-IgG≤1:512,阳性结果应排除类风湿因子的干扰。金标免疫斑点法的敏感性和特异性可达90%以上。

【临床意义】 ①CT-IgM出现较早,持续约一个月;阳性提示近期有CT感染,有利于早期诊断;②CT-IgG出现较晚,持续时间较长;提示曾有过CT感染。此外,CT抗体阳性也可见于沙眼、成人包涵体结膜炎、非淋菌性尿道炎等。

(二) 梅毒螺旋体抗体测定 梅毒螺旋体侵入人体后,在血清中可出现特异性抗体;另外血清中还可出现非特异性抗体(反应素)。检测梅毒螺旋体抗体(treponema pallidum antibody)有助于诊断。

1. 定性试验 即检测非特异性抗体(反应素)的试验。本试验的抗原成分为心磷脂、磷脂酰胆碱和胆固醇的混悬液,可用其来检测抗心磷脂抗体。

【参考值】 ①快速血浆反应素试验(rapid plasma reagin test, RPR):血清凝集法为阴性;②不加热血清反应素试验(unheated serum reagin test,USR):血清凝集法为阴性;③美国性病研究实验室试验(venereal disease research laboratory,VDRL):简易玻片沉淀法为阴性。

【临床意义】 定性试验用于梅毒的筛选。其阳性率是:感染梅毒螺旋体后1~2周为76%,二期梅毒为95%~100%,晚期梅毒为70%~95%,隐性感染期为70%~80%。定性试验可出现假阳性反应,见于瘤型麻风病、疟疾、SLE、硬皮病、雅司热、回归热、血吸虫病、包虫病、支原体肺炎、传染性单核细胞增多症、结核病等。

2. 确诊试验 是检测梅毒螺旋体的特异性抗体的试验。

【参考值】 梅毒螺旋体血凝试验(treponema pallidum hemagglutination assay,TPTA)和荧光螺旋体抗体吸收试验(fluoresent treponemal antibody-absorption test,FTA-ABS)均为阴性。

【临床意义】 在梅毒螺旋体定性试验阳性的情况下,必须进行确诊试验,若阳性可肯定梅毒的诊断。确诊试验灵敏度高,特异性强,不受药物治疗的影响。特异性抗体可持续数年甚至终生。

(三) 人获得性免疫缺陷病毒抗体及 RNA 测定 人获得性免疫缺陷病毒(human immunodeficiency virus,HIV)是艾滋病(AIDS)的病原体,它是一种逆转录病毒,其基因为单链 RNA,可分为 HIV-1 型和 HIV-2 型。当机体感染 HIV 数周到半年后,绝大多数患者体内可出现抗-HIV 抗体。

【参考值】 ①筛选试验:ELISA 法和快速蛋白印迹法(rapid Western blotting,RWB)均为阴性;②确诊试验:蛋白印迹试验(Western blotting,WB)和 RT-PCR 法检测 HIV-RNA 均为阴性。

【临床意义】 筛选试验敏感性高,但特异性不高,故有假阳性;所以筛选试验阳性时需用确诊试验证实。确诊试验阳性,特别是 RT-PCR 法检测 HIV-RNA 阳性,对肯定诊断和早期诊断颇有价值。

五、其他感染免疫检测

(一) 外斐反应 斑疹伤寒、斑点热和恙虫病等的病原体属立克次体,后者与变形杆菌 OX_{19}、OX_2 和 OX_k 有交叉抗原,故可利用这三种变形杆菌作为抗原来检测立克次体感染患者血清中的抗体,此即外斐反应(Weil-Felix reaction,WFR)。

【参考值】 凝集试验为阴性。凝集效价 1:25 以上并持续增高者为阳性。

【临床意义】 流行性斑疹伤寒患者 OX_{19} 阳性率可达 100%,OX_2 轻度升高;抗体出现于发病后 5~12 天,数月后下降。地方性斑疹伤寒 OX_{19} 和 OX_2 都显著升高。恙虫病发病后一周 OX_k 有 14% 超过 1:80,至四周可达 80%。布氏杆菌病、回归热血清滴度也可升高(表 4-7-4),钩端螺旋体病和肝病可出现假阳性。

表 4-7-4 外斐反应的诊断意义

	与变形杆菌的凝集程度		
	OX_{19}	OX_2	OX_k
流行性斑疹伤寒	++++	+	-
鼠型斑疹伤寒	++++	+	-
落基山斑点热	+~++++	+~++++	-
恙虫病	-	-	++++
Q 热	-	-	-
战壕热	-	-	-

(二) 钩端螺旋体抗体测定 钩端螺旋体是一种人畜共患自然疫源性病原体,常通过接触污染水源侵入人体,刺激机体产生钩端螺旋体抗体(leptospira antibody),检测该抗体对确诊本病很有帮助。

【参考值】 补体结合试验和ELISA法均为阴性(滴度<1:10);间接血凝试验为阴性(滴度<1:60);凝集溶解试验为阴性(滴度<1:400)。应注意不同地区抗体滴度参考值不一;疫区自然人群参考值较高。

【临床意义】 发病1周后抗体滴度开始上升,5~8周达高峰。它是钩端螺旋体病早期诊断的可靠指标。

(三) 冷凝集试验 大多数由肺炎支原体引起的原发性非典型性肺炎患者,其血清中常含有较高滴度的寒冷红细胞凝集素(简称冷凝集素),一般系抗红细胞I/i抗原的抗体(IgM),也有少数是抗P抗原的抗体。它能与患者自身红细胞或"O"型人红细胞于0~4℃条件下起凝集反应,在37℃时已凝集的红细胞呈可逆性的完全散开,冷凝集试验(cold agglutination test)有助于支原体肺炎的诊断。

【参考值】 直接凝集试验阴性或凝集效价<1:40。

【临床意义】 75%的支原体肺炎病人,于发病第2周,血清中冷凝集素效价达1:32或更高,4周达高峰,6周后下降或消失。一次检查凝集价达1:64或动态观察增长4倍以上时有诊断意义。本试验特异性不强,许多疾病如传染性单核细胞增多症、肝硬化、雷诺病、溶血性贫血、阵发性寒冷性血红蛋白尿、流行性感冒、腮腺炎性睾丸炎和疟疾等也可出现阳性反应,需结合临床作出鉴别。婴幼儿假阳性率高。

第六节 肿瘤标志物检测

肿瘤标志物(tumor marker)是指在肿瘤发生和增殖过程中,由肿瘤细胞本身合成、释放或者是由机体对肿瘤细胞反应而产生的一类物质。这类物质可反映细胞恶变各阶段表型及基因特征性。与正常组织相比,标志物明显增高,并存在于血液、细胞、组织或体液中。肿瘤标志物检测的意义是:肿瘤普查、辅助诊断、观察疗效和判断预后。

一、蛋白质类肿瘤标志物检测

(一) 甲种胎儿球蛋白测定 甲种胎儿球蛋白(alpha fetoprotein,AFP或αFP)是在胎儿早期由肝脏合成的一种糖蛋白。出生后,AFP的合成很快受到抑制。当肝细胞或生殖腺胚胎组织发生恶性病变时,有关基因重新被激活,使原来已丧失合成AFP能力的细胞又重新开始合成,以致血中AFP含量明显升高。因此血中AFP浓度检测对诊断肝细胞癌及滋养细胞恶性肿瘤有重要的临床价值。

【参考值】 对流免疫电泳法为阴性;RIA或ELISA法为低于20μg/L。

【临床意义】 原发性肝细胞性肝癌患者血清AFP增高,诊断阈值为超过300μg/L,增高率约75%~80%;约有10%的原发性肝癌患者其AFP为阴性。生殖腺胚胎癌(睾丸癌、卵巢癌、畸胎瘤等)、胃癌或胰腺癌时,血中AFP含量也可升高。病毒性肝炎、肝硬化时AFP也有不同程度的升高(20~200μg/L)。妊娠3~4个月,孕妇AFP开始升高;7~8个月达高峰,以后下降;但多低于300μg/L。

(二) 癌胚抗原测定 癌胚抗原(carcinoembryonic antigen,CEA)是一种富含多糖的蛋白复合物。胎儿早期的消化管及某些组织均有合成CEA的能力,但孕六个月以后含量逐渐减少,出生后含量极低。但在部分恶性肿瘤患者的血清中又可发现CEA含量有异常

升高，它对肿瘤的诊断、预后、复发判断有意义。

【参考值】 ELISA 法和 RIA 法为＜15μg/L

【临床意义】 CEA 明显增高见于 90％的胰腺癌、74％的结肠癌、70％的肺癌、60％的乳腺癌患者，常超过 60μg/L。一般病情好转时，CEA 浓度下降，病情加重时可升高。此外，结肠炎、胰腺炎、肝脏疾病、肺气肿及支气管哮喘等也常见 CEA 轻度升高。最近发现，胃液和唾液中 CEA 检测对胃癌诊断有一定价值。

（三）癌抗原 125 测定 癌抗原 125（cancer antigen 125，CA125）为一种糖蛋白性肿瘤相关抗原，存在于卵巢肿瘤的上皮细胞内。当患有上皮性卵巢癌和子宫内膜癌时，病人血清 CA125 水平可明显升高。

【参考值】 RIA、ELISA 法：男性及 50 岁以上女性低于 2.5 万 u/L，20～40 岁女性低于 4.0 万 u/L（RIA）。

【临床意义】 卵巢癌病人血清 CA125 水平明显升高，其阳性率可达 97％，故对诊断卵巢癌有较大临床价值，尤其对观察治疗效果和判断复发较为灵敏。其他癌症，如宫颈癌、乳腺癌、胰腺癌、胆道癌、肝癌、胃癌、结肠直肠癌、肺癌等也有一定的阳性反应。此外，3％～6％的良性卵巢瘤、子宫肌瘤病人血清 CA125 有时也会增高，但多数不超 10 万u/L。肝硬化失代偿期血清 CA125 明显增高。

（四）组织多肽抗原测定 组织多肽抗原（tissue polypeptide antigen，TPA）是存在于胎盘和大部分肿瘤组织细胞膜和细胞质中的一种单链多肽。在恶性肿瘤患者血清中的检出率可高达 70％以上，但它的增高与肿瘤发生部位和组织类型无相关性。然而在观察疗效上则有较高的敏感性。

【参考值】 RIA 法为＜130 U/L。

【临床意义】 恶性肿瘤患者血清 TPA 水平可显著升高。经治疗好转后，TPA 水平降低；若 TPA 再次增高，提示有肿瘤复发。TPA 与 CEA 同时检测可有利于恶性与非恶性乳腺病的鉴别诊断。80％的卵巢癌患者血中 TPA 升高。此外，肺癌、急性肝炎、胰腺炎、肺炎等 TPA 水平也可增高。

（五）癌抗原 15-3 测定 癌抗原 15-3（cancer antigen 15-3，CA15-3）是一种糖蛋白，它的抗原决定簇一部分是糖，一部分是多肽。在乳腺癌患者的血清中可见 CA15-3 的水平明显升高，所以对乳腺癌有重要的辅助诊断作用，但其特异性有限。

【参考值】 RIA 法和化学发光免疫分析（CLIA）法为低于 2.5 万 u/L。

【临床意义】 乳腺癌时，30％～50％的患者可见 CA15-3 明显升高，但在早期乳腺癌时，它的阳性仅为 20％～30％左右。它常用于观察乳腺癌治疗后有无复发及监测乳腺癌的转移。在转移性卵巢癌、结肠癌时超过 10 万 u/L，支气管癌和妊娠时其血清水平也可见不同程度的增高。

（六）前列腺特异抗原测定 前列腺特异抗原（prostate specific antigen，PSA）是一种由前列腺分泌的单链糖蛋白，它存在于前列腺管道的上皮细胞中，在前列腺癌时可见 PSA 血清水平明显升高。

【参考值】 RIA 法和 CLIA 法：PSA 为≤4.0μg/L。

【临床意义】 前列腺癌时，90％～97％患者血清 PSA 水平明显升高；当行外科切除

术后，90%患者血清 PSA 水平明显降低。若又见 PSA 水平升高，即有转移或复发的可能。在诊断前列腺癌的敏感性和特异性上 PSA 较前列腺酸性磷酸酶(PAP)为高。此外，良性前列腺瘤、前列腺肥大或急性前列腺炎时，约有 14%的患者血清 PSA 水平升高，此时应注意鉴别。

(七) 鳞状上皮细胞癌抗原测定 鳞状上皮细胞癌抗原(squamous cell carcinoma antigen，SCC)是肿瘤相关抗原 TA-4 的亚型，是一种糖蛋白。SCC 存在于子宫、子宫颈、肺、头颈等鳞状上皮细胞癌的细胞浆中，特别在非角化癌的细胞中，含量更丰富。

【参考值】 RIA 和 CLIA 法为≤1.5μg/L。

【临床意义】 血清中 SCC 水平升高，可见于 83%的宫颈癌、25%～75%的肺鳞状细胞癌、30%的Ⅰ期食道癌、89%的Ⅲ期食道癌；也见于卵巢癌、子宫癌和颈部鳞状上皮细胞癌。临床上常用于监测上述恶性肿瘤的治疗效果、复发、转移或评价预后。

二、糖脂类肿瘤标志物检测

(一) 癌抗原-50 测定 癌抗原-50(cancer antigen-50，CA-50)是一种肿瘤糖类相关抗原，主要由唾液酸糖脂和唾液酸糖蛋白所组成。它对肿瘤的诊断具有广泛性。

【参考值】 IRMA 法和 CLIA 法为 0～2.0 万 u/L。

【临床意义】 CA-50 增高见于 87%的胰腺癌，80%的胆(道)囊癌，73%的原发性肝癌，50%的卵巢癌，20%的结肠癌、乳腺癌、子宫癌等。动态观察其水平变化对癌肿疗效及预后判断、复发监测颇具价值。此外，CA-50 对恶性胸、腹水有较高检出率，故其对鉴别良性和恶性胸、腹水有价值。在慢性肝病时，CA-50 也可升高。

(二) 癌抗原 72-4 测定 癌抗原 72-4(cancer antigen 72-4，CA72-4)是一种肿瘤相关糖蛋白抗原(tumor associated glycoprotein)，它是胃肠道和卵巢肿瘤的标志。

【参考值】 ELISA 法为<6.7μg/L。

【临床意义】 增高见于 67%的卵巢癌、47%的大肠癌、45%的胃癌、40%的乳腺癌、42%的胰腺癌。CA72-4-5 CA125 联合检测，对诊断原发性和复发性卵巢癌的特异性可达 100%，但是，正常人和良性胃肠道疾病的阳性率分别为 3.5%和 6.7%。

(三) 糖链抗原 19-9 测定 糖链抗原 19-9(carbohydrate antigen 19-9，CA19-9)是一种糖蛋白。胚胎期分布于胎儿的胰腺、肝胆和肠等组织；在成人的胰、胆等部位也有少量存在。当患胰腺癌、肝胆和胃肠道癌时血中 CA19-9 的水平可明显升高。其阳性率胰腺癌为 85%～95%，胆囊癌和胆管癌为 85%左右，胃癌、结肠癌为 40%，直肠癌为 30%～50%；但无早期诊断价值，对早期病人的敏感度仅为 30%。

【参考值】 固相放射免疫分析(IRMA)法和 ELISA 法：健康人血清 CA19-9 95%范围上限为 2.6 万 u/L，99%范围上限为 3.7 万 u/L。

【临床意义】 胰腺癌和消化道癌时，患者血清 CA19-9 水平可明显升高，故 CA19-9 可作为这类癌症的主要辅助诊断。尤其对胰腺癌有较高的特异性和灵敏度。连续检测对病情进展、手术疗效、愈后估计及复发判断有重要价值。此外，急性胰腺炎、胆汁淤积型胆管炎、胆石症、急性肝炎、肝硬化等，血清 CA19-9 也可出现不同程度的升高。若结合 CEA 检测，对胃癌诊断符合率可达 85%。

（四）癌抗原242测定 癌抗原242(cancer antigen 242,CA242)是一种唾液酸化的鞘糖脂抗原,是胰腺癌和结肠癌的标志物。

【参考值】 ELISA法为<20ku/L。

【临床意义】 增高见于68%～79%的胰腺癌、55%～85%的结肠癌、44%的胃癌,也见于5%～33%的非恶性肿瘤。此外。卵巢癌、子宫癌和肺癌的阳性率也较CA50为高。

三、酶类肿瘤标志物检测

（一）前列腺酸性磷酸酶测定 前列腺酸性磷酸酶(prostatic acid phosphatase,PAP)是一种前列腺外分泌物中能水解磷酸酯的糖蛋白。在前列腺癌时,血清中PAP水平明显升高,且其升高程度与前列腺癌的病情基本呈平行关系。PAP对前列腺癌的早期诊断意义不大,但对监测前列腺癌的治疗效果、有无复发、转移及预后则有重要意义。

【参考值】 RIA法和CLIA法均为≤2.0μg/L。

【临床意义】 前列腺癌时,血清PAP浓度明显升高,其升高程度与癌瘤发展基本呈平行关系。当病情好转,PAP水平降低;再次升高时,常提示癌症有复发、转移及预后不良。此外,前列腺肥大,前列腺炎等,也可见血清PAP水平升高。

（二）神经元特异性烯醇化酶测定 在糖酵解途径中,烯醇化酶催化甘油分解。它由三个亚基(α、β、γ)组成,并形成5种同工酶(αα、ββ、γγ、αγ、βγ)。γ亚基的同工酶存在于神经元和神经内分泌组织,为神经元特异性烯醇化酶(neuron specific enolase,NSE),它与神经内分泌起源的肿瘤有关。

【参考值】 RIA或ELISA法为≤12.5μg/L。

【临床意义】 ①NSE是神经母细胞瘤的特异标志物,其灵敏度可达90%以上。发病时,NSE水平明显升高,有效治疗后降低,复发后又升高。②小细胞肺癌发病时,NSE水平高出其他类型肺癌的5～10倍,灵敏度达80%,特异性达80%～90%;其他组织型肺癌仅10%～20%的病人NSE升高。因此,它可作为小细胞肺癌高特异性和高灵敏度的标志物。

（三）异常凝血酶原测定 在缺乏维生素K的情况下,肝细胞不能合成正常的依赖维生素K的凝血因子(Ⅱ、Ⅶ、Ⅸ、Ⅹ),只能合成无凝血功能的异常凝血酶原(abnormal prothrombin,APT)。肝细胞癌时,由于癌细胞对凝血酶原前体的合成发生异常,凝血酶原前体羧化不足,从而生成大量的APT。APT测定是反映肝细胞癌的一种标志物。

【参考值】 <20μg/L。

【临床意义】 异常凝血酶原增高,见90%以上的肝细胞肝癌,均值可高达900μg/L。40%～50%转移性肝癌也见APT升高,但其均值较低。

甲胎蛋白(AFP)水平较低的肝细胞肝癌,APT往往升高。有人报道,AFP低于400μg/L的肝癌,有57%的病例APT高于300μg/L。因此,同时检测AFP和APT能将低AFP型肝癌的诊断率由48%提高到68%。此外,APT轻度升高还见于慢性肝炎和维生素K缺乏症等,此时补充维生素K后可得以纠正。

（四）α-L-岩藻糖苷酶测定 α-L-岩藻糖苷酶(α-L-fucosidase,AFU)是一种溶酶体酸性水解酶,广泛存在于人体组织细胞、血液和体液中,参与糖蛋白、糖脂和寡糖的代谢。在

原发性肝癌患者血清中增高，是原发性肝癌的标志物之一。

【参考值】 ELISA 法和分光光度连续监测法为 234～414μmol/L。

【临床意义】 81.2%的原发性肝癌患者血清 AFU 水平增高，与 AFP 联合检测可提高原发性肝癌诊断阳性率达 93.1%。动态观察对判断肝癌疗效、预后、复发有重要意义。血清 AFU 在转移性肝癌、肺癌、乳腺癌、卵巢癌、子宫癌也可增高；在肝硬化、慢性肝炎、消化道出血等也有轻度增高。

第七节 自身免疫检测

某些原因削弱或破坏健康人的自身免疫耐受(autoimmune tolerance)，免疫系统就会对自身组织或成分产生免疫应答，称为自身免疫(autoimmunity)。由于自身免疫而产生的疾病称为自身免疫病(autoimmune disease，AI D)。诊断自身免疫病的重要方法是作自身免疫检测。

一、类风湿因子测定

类风湿因子(rheumatoid factor，RF)是变性 IgG 刺激机体产生的一种自身抗体，主要存在于类风湿性关节炎患者的血清和关节液内。它有 IgM 型，也有 IgG 、IgA、IgD 和 IgE 型。用胶乳凝集法测出的主要是 IgM 型；用 ELISA 法可检出 IgG、IgM 型或复合物型(变性 IgG 与其抗体的复合物)。

【参考值】 胶乳凝集法、RIA 或 ELISA 法为阴性。前法血清稀释度低于 1∶10。

【临床意义】 类风湿性疾病时，RF 的阳性率可高达 70%～90%，类风湿关节炎的阳性率为 70%。其他自身免疫性疾病，如多发性肌炎、硬皮病、干燥综合征、SLE、自身免疫性溶血性贫血、慢性活动性肝炎等也见 RF 阳性。某些感染性疾病，如传染性单核细胞增多症、结核病、感染性心内膜炎等也多呈现阳性反应。故本试验的特异性不高，应予鉴别。

二、抗核抗体检测

(一) 抗核抗体检测 抗核抗体(antinuclear antibody，ANA)是一种泛指抗各种细胞核成分[脱氧核糖核蛋白(DNP)、DNA、可提取的核抗原(ENA)和 RNA 等]的自身抗体，它是血清中存在的一类和自身组织细胞的细胞核发生反应的自身抗体的总称。ANA 的性质主要是 IgG，也有 IgM、IgA。这种抗体无器官和种族的特异性。免疫荧光法以鼠肝细胞核作抗原时，该抗体可与之结合，再加入荧光标记抗人 Ig 后，胞核区发出黄绿色荧光而胞浆区不发荧光。根据细胞核着染荧光的图像可分为均质型、边缘型、颗粒型和核仁型等四型。

【参考值】 IFA 法为阴性，血清滴度＞1∶40 为阳性。

【临床意义】

1.ANA 阳性 最多见于未治疗的 SLE，阳性率达 80%～100%；活动期 SLE 几乎 100%阳性。经皮质激素治疗后，阳性率可降低。也可见于药物性狼疮(100%)、混合性结缔组织病(100%)、全身性硬皮病(85%～95%)、多发性肌炎(30%～50%)、狼疮性肝炎(95%～100%)、原发性胆汁性肝硬化(95%～100%)。其他还见于 Sjögren 综合征、类风

湿关节炎、桥本甲状腺炎等。

2. 荧光核型　细胞核荧光有四种核型，其形状和意义见表 4-7-5。

表 4-7-5　抗核抗体荧光核型及其意义

核　型	荧光特点	抗原类型	ANA 效价和疾病		
			低(1:10～1:20)	中(1:40～1:80)	高(>1:100)
均质型	全细胞核均匀一致荧光	DNP 核蛋白	PSS,SjS,RA,肝硬化	SLE,SjS,PSS,MCTD	SLE(活动期)
边缘型	细胞核边缘荧光明亮	DNA	SLE,SjS,PSS	SLE(活动期)SjS	SLE(活动期、肾型)
颗粒型	散在明亮荧光颗粒	ENA	SLE(缓解型、非肾型)和 RA 等		
核仁型	核内呈块状荧光	RNA	SLE,SjS,RA	PSS,Crest 征	

注：PSS，进行性系统性硬化症；SjS，干燥综合征；RA，类风湿关节炎；SLE，系统性红斑狼疮，MCTD，混合结缔组织病

(二) 抗脱氧核糖核酸抗体测定　抗脱氧核糖核酸抗体(anti-DNA antibody，抗-DNA)分为抗双链 DNA(double stranded-DNA，ds-DNA)抗体、抗单链 DNA(single stranded-DNA，ss-DNA)抗体和抗 Z-DNA 抗体。抗 ds-DNA 抗体的靶抗原是细胞核中 DNA 的双螺旋结构，它的检测有临床的重要性。

【正常结果】　①免疫荧光法为阴性；②间接酶标抗体染色法为阴性；③滴金免疫试验为阴性。

【临床意义】　①抗 ds-DNA 抗体阳性　见于活动期 SLE，阳性率 70%～90%。本试验特异性较高，但敏感性较低。目前认为，能结合补体的抗 ds-DNA，在 SLE 特别是并发狼疮性肾炎患者的发病机制中起重要作用。其他风湿病中抗 ds-DNA 也可阳性。②抗 ss-DNA 抗体阳性　见于 SLE(阳性率 70%～95%)，尤其是合并有狼疮性肾炎。还可见于一些重叠结缔组织病、药物诱导的狼疮和慢性活动性肝炎等，但不具特异性。

(三) 可提取性核抗原多肽抗体谱测定　可提取的核抗原(ENA)由多种相对分子质量不同的多肽构成，即 Sm、核糖体、Scl-70(Sclerosis-70)、Jo-1、SS-B(Sjögren-B)、SS-A(Sjögren-A)和 RNP 等。利用免疫印迹试验可以对这些抗原的自身(抗 ENA)抗体进行检测，用来反映某些自身免疫病的状况。

【参考值】　免疫印迹试验(IBT)为阴性。

【临床意义】　识别以下多种多肽的抗体的临床意义见表 4-7-6。

表 4-7-6　抗核抗体谱在风湿病中的阳性率(%)

	SLE	DIL	MCTD	RA	PSS	PM	SjS
抗核抗体	>95	>95	99	20～50	30	20～30	20～60
抗双链 DNA 抗体	50～80	少见	少见	3～5	少见	少见	0～29
抗 DNP 抗体	70	–	8	少见	少见	少见	5～30
抗组蛋白抗体	25～66	90	–	20	0～27	0～10	0～30

续表

	SLE	DIL	MCTD	RA	PSS	PM	SjS
抗 Sm 抗体	25～40	少见	少见	–	少见	少见	少见
抗 RNP 抗体	26～45	–	100	10	10～22	0～20	0～14
抗 SS-A(Ro)抗体	30～40	–	少见	5～20	0～10	少见	60～75
抗 SS-B(La)抗体	0～15	–	0～20	0～5	0～5	少见	50～60
抗 Scl-70 抗体	–	–	–	–	30～60	–	–
抗着丝点抗体	–	–	–	–	40～90	–	–
抗 PM-1 抗体	–	–	–	–	–	30～50	–
抗 JO-1 抗体	–	–	–	–	–	20～35	–
抗核仁抗体	6	–	–	15	39	–	9

注：SLE，系统性红斑狼疮；DIL，药物性狼疮；MCTD，混合性结缔组织病，RA，类风湿关节炎，PSS，进行性系统性硬化症，PM，多发性肌炎；SjS，干燥综合征。

三、组织和细胞抗体检测

（一）抗线粒体抗体测定 抗线粒体抗体(anti-mitochondria antibody，AMA)是一种针对肝细胞质中线粒体内膜脂蛋白成分的自身抗体，无器官和种族特异性，该抗体主要是IgG。常用大白鼠胃或肾皮质作抗原基质进行免疫荧光法测定。

【参考值】 IFA 法为阴性(血清滴度低于 1:10)。正常人群阳性率低于 10%。

【临床意义】 许多肝脏疾病时可检出 AMA。其阳性率，在原发性胆汁性肝硬化无症状患者为 90.5%，有症状患者为 92.5%；慢性活动性肝炎可高达 90%以上；但是，胆总管阻塞和肝外胆管阻塞为阴性。此外，慢性活动性肝炎和门脉性肝硬化阳性率为 25%。

（二）抗甲状腺球蛋白抗体测定 甲状腺球蛋白(TG)是由甲状腺滤泡细胞合成的一种糖蛋白，抗甲状腺球蛋白抗体(anti-thyroglobulin antibody，抗 TG)主要是 IgG。将甲状腺球蛋白包被于鞣酸处理的或醛化的人或绵羊红细胞上，与倍比稀释的待检血清反应，观察血凝滴度，判断抗 TG 效价。也可用 ELISA 法检测，即将 TG 包被于固相载体，待检血清中的抗 TG 抗体与之结合，再用酶标记兔抗人 γ 球蛋白示踪，加底物反应后根据颜色深浅来判断血清中抗 TG 含量。

【参考值】 间接血凝法滴度≤1:32；ELISA 法、RIA 法均为阴性。

【临床意义】 抗 TG 阳性见于 90%～95%的桥本甲状腺炎、52%～58%的甲亢和 35%的甲状腺癌。重症肌无力、肝脏病、风湿性血管病、糖尿病也可出现阳性。此外，有些正常人，特别是妇女，抗 TG 阳性率随年龄而增加，40 岁以上妇女检出率可达 18%。

（三）抗甲状腺微粒体抗体测定 抗甲状腺微粒体抗体(anti-thyroid microsome antibody，抗 TM)是针对甲状腺微粒体的一种抗体，其检测方法同抗 TG 测定。

【参考值】 间接血凝法为阴性；ELISA 法、RIA 法均为阴性。

【临床意义】 抗 TM 阳性检出率：桥本甲状腺炎为 50%～100%；甲状腺功能减低症为 88.9%；甲状腺肿瘤为 13.1%；单纯性甲状腺肿为 8.6%；亚急性甲状腺炎为 17.2%～25%；SLE 为 15.4%～44.7%；其他风湿病为 30%。正常人也有 8.4%的阳性率。着重

指出，抗 TG 与抗 TM 应同时检测，以提高检出阳性率。

（四）抗乙酰胆碱受体抗体测定 抗乙酰胆碱受体抗体（anti-acetylcholine receptor antibody，AchRA）是针对运动肌细胞上乙酰胆碱受体的一种自身抗体。它可结合到运动肌细胞的乙酰胆碱受体上，破坏运动终板，使神经-肌肉间的信号传递发生障碍，致运动无力。

【参考值】 ELISA 法和 RIA 为阴性或≤0.3nmol/L。

【临床意义】 AchRA 对诊断重症肌无力（MG）有意义，敏感性和特异性高，大约 90% 的患者阳性，其他眼肌障碍患者全部阴性。此外，也可作为重症肌无力疗效观察的指标。但是，肌萎缩侧索硬化症患者用蛇毒治疗后可出现假阳性。

（五）抗平滑肌抗体测定 抗平滑肌抗体（antismooth muscle antibidy，ASMA）是一种主要存在于狼疮性肝炎患者血清中的一种自身抗体。

【参考值】 间接荧光抗体法为阴性，滴度＞1∶10 为阳性。

【临床意义】 狼疮性肝炎患者的阳性率高达 80%；急性肝炎患者的阳性率为 70%，但在发病一周时出现，3 月后消失。

第八节 其他免疫检测

本节介绍除上述的免疫球蛋白、血清补体、细胞免疫、感染免疫、肿瘤免疫和自身免疫检测外的其他常用免疫检测。

一、本-周蛋白测定

本-周蛋白（Bence-Jones protein，B-JP）测定见本篇第三章第一节。

二、循环免疫复合物检测

体内游离抗原与相应的抗体形成抗原抗体复合物，即免疫复合物（immunocomplex，IC）。IC 可分为三种：①血循环中的 IC（circulating immunocomplex，CIC）为相对分子质量小的复合物（＜19S）；②沉淀于组织中的 IC 为相对分子质量中等的复合物（19S）；③被单核-吞噬细胞清除的 IC 为相对分子质量大的复合物（＞19S）。通常检测的 IC 为 CIC。

【参考值】 测定方法有以下几种：

1. 聚乙二醇（PEG）沉淀法 低于正常对照值＋2SD 或 A 值≤0.12。

2. 微量抗补体法 复合物形成后可再结合补体成分（如 C_3、C_{1q}），可测定复合物与 C_3 的结合量。参考值为阴性。

3. C_{1q}结合法 复合物可结合 C_{1q}，利用 RIA 法测定复合物结合 C_{1q}的量，从而可测出复合物的量。参考值为阴性。凡结合值大于正常人均值＋2SD 为阳性或 A 值≥0.12 为阳性，＜0.12 为阴性。

【临床意义】

1. 增高 见于自身免疫病（自身抗原与抗体）、感染（感染因子与抗体）、肿瘤（肿瘤抗原与抗体）、移植（移植抗原与宿主抗体）、变态反应（变应原与抗体）等。

2. 诊断免疫复合物病：如血清病、类风湿关节炎、系统性红斑狼疮（SLE）、慢性活动

性肝炎、血管炎、恶性肿瘤、肾小球肾炎和白血病等。

三、冷球蛋白检测

冷球蛋白(cryoglobulin,CG)是血清中的一种免疫球蛋白(多为 IgM),它在 4℃时沉淀,30℃易于聚合,37℃又能溶解。将受检血清分装于两支试管,分别置入 4℃冰箱和 37℃温箱,直立 72 小时。若 4℃冰箱管出现沉淀而 37℃温箱管无沉淀,则为阳性。然后,将沉淀用冷磷酸盐缓冲液洗涤,用紫外分光光度计测定吸光度值(A)即可定量。

【参考值】 阴性或低于 80mg/L。

【临床意义】 冷球蛋白分为三型:Ⅰ型由单克隆组成,相关疾病有多发性骨髓瘤、淋巴瘤、原发性巨球蛋白血症、慢性淋巴细胞性白血病。Ⅱ型由单克隆加多克隆组成,相关疾病有类风湿关节炎、干燥综合征、血管炎、淋巴增殖性疾病、特发性冷球蛋白血症。Ⅲ型由多克隆组成,相关疾病有类风湿关节炎、干燥综合征、传染性单核细胞增多症、巨细胞病毒感染、急性病毒性肝炎、慢性活动性肝炎、链球菌感染性肾炎、原发性胆汁性肝硬化、感染性心内膜炎等。

四、丙种反应性蛋白检测

丙种反应性蛋白(C-reactive protein,CRP)是一种由肝脏合成的,能与肺炎双球菌 C 多糖体起反应的急性时相反应蛋白。CRP 能结合多种细菌、真菌、原虫以及核酸、磷脂酰胆碱等,有激活补体、促进吞噬和调节免疫的作用。广泛存在于血液和其他体液中。可利用特异性抗 CRP 抗体与病人血清中 CRP 反应,根据形成的沉淀环的直径、凝集程度、浊度或呈色反应来判断血清中 CRP 含量。

【参考值】 免疫比浊法为阴性;单向免疫扩散法为低于 8mg/L。

【临床意义】 CRP 是急性时相反应极灵敏的指标。①CRP 升高:见于化脓性感染、组织坏死(心肌梗死、严重创伤、大手术、烧伤等)、恶性肿瘤、结缔组织病、器官移植急性排斥等,且有助于早期诊断;②鉴别细菌性或非细菌性感染:前者 CRP 升高,后者不升高;鉴别风湿热活动期和稳定期:前者升高,后者不升高;鉴别器质性和功能性疾病:前者升高,后者不升高。但是,孕妇含量较高。

(王鸿利)

第八章　临床病原体检查

临床病原体检查的目的是确定感染的发生和性质，在疾病早期提供恰当的治疗方案，采取有效的预防措施，防止感染可能广泛传播所造成的危害。

各种不同病原体的实验诊断方法各有其特点，但几乎都遵循以下基本原则：正确、规范采集和运送标本，通过直接显微镜查见病原体或检出病原体抗原成分，借助分子生物学的方法检测病原体核酸，结合病人的病史、症状或体征，快速作出初步诊断。在初步诊断同时，进一步对病原体进行分离与鉴定，并可在常规检验的基础上，结合快速检出和鉴定作出判断，以确定诊断。在完成病原体的检出和鉴定任务后，积极参与临床选择抗菌药物，指导和监控微生物的治疗方案，避免耐药菌株的产生。

第一节　标本采集、运送和检查方法

一、标本采集和运送

根据各种病原体所致感染性疾病的病程确定标本采集的时间、部位和种类。所有采集的标本均置于无菌或清洁容器中，不能接触消毒剂和抗菌药物。标本必须注明姓名、年龄、性别、采集日期、临床诊断、检验项目等。标本采集后应按要求处理，立即送往病原学实验室。对于烈性传染病材料的运送需专人护送。

（一）血液　疑为菌血症、败血症和脓毒血症患者，一般在发热初期和高峰期采集，如已用抗菌药物治疗者，则在下次用药前采集。采样以无菌法由肘静脉穿刺，成人每次10～20ml，婴儿和儿童为0.5～5ml，血液置于盛有抗凝剂聚茴香脑磺酸钠无菌瓶中送检。若24小时内采血标本3次，并在不同的部位采集，可提高血培养阳性率。

（二）尿液　外尿道寄居有正常菌群，故采集尿液时更应注意无菌操作，常用清洁中段尿作为送检标本。对于厌氧菌的培养，采用膀胱穿刺法收集、无菌厌氧小瓶运送。排尿困难者可导尿，但应避免多次导尿所致尿路感染。

（三）粪便　取含脓、血或粘液粪便置于清洁容器中送检，排便困难者或婴幼儿可用直肠拭子采集。根据细菌种类不同选用合适运送培养液以提高阳性检出率，如副溶血弧菌引起腹泻的粪便应置于碱性蛋白胨水或卡-布运送培养液。一次粪便培养阴性不能就完全排除胃肠道病原菌的存在，对于传染性腹泻患者需三次送检粪便进行细菌培养。

（四）呼吸道标本　鼻咽拭、痰、通过气管收集的标本均可作为呼吸道标本。后者可避免正常菌群污染，为下呼吸道感染病原学诊断的理想标本。鼻咽拭子和鼻咽洗液可供鼻病毒、呼吸道合胞病毒、肺炎衣原体、溶血性链球菌等病原学诊断。上呼吸道存在正常菌群，在病原学诊断时需加以注意。

（五）脑脊液与其他无菌体液　引起脑膜炎的病原体脑膜炎奈瑟菌、肺炎链球菌、流

感嗜血杆菌等其抵抗力弱，不耐冷、容易死亡，故采集的脑脊液应立即保温送检或床边接种。胸水、腹水和心包液等因标本含菌量少宜采集较大量标本送检以保证检出率。

（六）泌尿生殖道标本 根据不同疾病的特征及检验目的采集不同标本，如性传播性疾病常取尿道口分泌物、外阴糜烂面病灶边缘分泌物、阴道宫颈口分泌物和前列腺液等。对生殖道疱疹常穿刺疱疹液，盆腔脓肿者则于直肠子宫陷凹处穿刺脓液。除淋病奈瑟菌保温送检外，所有标本收集后4℃保存直至培养。

（七）创伤、组织和脓肿标本 对损伤范围较大的创伤，应从不同部位采集多份标本，采集部位应首先清除污物，以碘酒、酒精消毒皮肤，防止表面污染菌混入标本影响检测结果。开放性脓肿的采集，用无菌棉拭采取脓液及病灶深部分泌物。封闭性脓肿，则以无菌干燥注射器穿刺抽取；疑为厌氧菌感染者，取脓液后立即排净注射器内空气，针头插入无菌橡皮塞送检，否则标本接触空气导致厌氧菌死亡而降低临床分离率。

（八）血清 用于检测患者特异性抗体效价以辅助诊断感染性疾病。采集血液置无菌试管中，自然凝固血块收缩后吸取血清，56℃加热30分钟以灭活补体成分。灭活血清保存于－20℃。

二、检查方法

病原体实验诊断方法有以下几种。

（一）直接显微镜检测 标本直接涂片、干燥、固定后染色，或经离心浓缩集菌涂片染色，置光学显微镜下观察细菌的形态、染色性或观察宿主细胞内包涵体的特征。另一种方法是采用悬滴法或压滴法，在不染色状态下借助暗视野显微镜或相差显微镜观察病原菌的生长、运动方式、螺旋体形态和运动。

无菌体液的直接镜检对病原学诊断具有一定意义，对有正常菌群寄居的腔道分泌物涂片镜检可提示进一步检出的步骤、采用的方法和分离鉴定病原体所需培养基。电镜检查虽不常规应用于临床，但对某些病毒体感染却有确诊的价值，如婴幼儿急性胃肠炎腹泻粪便电镜下查见车轮状的双层衣壳病毒颗粒即可诊断为轮状病毒引起的胃肠炎。

（二）病原体特异性抗原检测 用已知抗体，借助免疫荧光技术、酶免疫技术、化学发光技术、胶乳凝集试验等技术检测标本中未知的病原体抗原，其诊断价值常依标本不同各异。标本中若存在多种正常寄居微生物，可因交叉抗原存在而不能肯定诊断。使用特异性好、效价高的单克隆抗体检测只能在活细胞内增殖的病毒或立克次体、衣原体，在设有严格的对照和排除试验时，阳性的结果可作出准确的病原学诊断。

（三）病原体核酸检测 核酸检测技术主要有聚合酶链反应(PCR)和DNA探针杂交技术。

PCR是将待检标本经细胞裂解液裂解后，在加有引物、四种三磷酸核苷、TaqDNA聚合酶和含Mg^{2+}缓冲体系中，经变性、退火、延伸三个不同反应温度进行多次循环，再将扩增DNA产物通过琼脂糖凝胶电泳染色法、Southern印迹法、酶谱分析法和序列分析法四种方法之一，检测出病原体的核酸。

探针杂交是将放射性核素或非发射性物质标记的已知序列核酸单链探针和固定在固相载体上的标本中病原体核酸退火形成双链杂交体，通过杂交标记物的检测，鉴定标本中

的相应病原体基因。

核酸检测适用于目前尚不能分离培养或很难分离培养的微生物。随着探针标记技术的不断改进，检测试剂盒的商品化，操作更简便易行，在临床病原体实验诊断中广泛应用。

（四）病原体的分离培养和鉴定

1. 细菌感染性疾病病原体的分离培养　根据临床症状、体征和镜下检查特征作出病原学初步诊断。根据可疑菌生长培养特性，选择合适的培养基，提供合适的气体条件、温度和 pH，根据菌落性状（大小、色泽、气味、边缘、光滑度、色素、溶血情况等）和细菌的形态、染色性，检测细菌生化反应结果和血清学试验，对分离菌作出鉴定，也可借助于微量鉴定系统，快速简便鉴定分离菌。在鉴定细菌同时，需作抗生素药物敏感试验。

2. 不能人工培养的病原体感染性疾病　将标本接种易感动物、鸡胚或行细胞培养。接种动物后，可根据动物感染范围、动物发病情况及潜伏期，初步推测为某种病原体。接种于鸡胚的病毒，根据不同接种途径的敏感性及所形成的特殊病灶，有助于初步鉴定。细胞培养的病毒，可依据细胞病变的特点或红细胞吸附、干扰现象、血凝性质等缩小病毒的鉴定范围，最后用血清学方法作最后鉴定。

（五）血清学检测　血清学诊断是指用已知病原体抗原检测患者血清中相应抗体的方法以诊断感染性疾病。常用的方法有凝集试验、沉淀试验、补体结合试验、间接免疫荧光技术、放射免疫测定、酶联免疫吸附试验等。大多数的血清学诊断试验中，所用的抗原为病原体特异性抗原（包括全细胞、病原体成分或产物），有一部分的血清学试验，使用病原体的共同抗原，这类试验为非特异性试验。血清学诊断试验的价值常用敏感性、特异性和预测值来评价。临床医生必须合理选择试验项目达到确诊某一疾病、排除某一疾病或监测疾病治疗的效果。

第二节　临床感染常见病原体检查

感染性疾病包括有病原微生物或寄生虫所致的传染性疾病和非传染性感染。随着抗生素大量使用，人群机体免疫力的改变，当今感染性疾病的特点已发生了变化，了解现代感染性疾病的流行病学，完成对感染性疾病病原体的实验室诊断，指导合理应用抗病原体药物，可及时控制感染性疾病的流行。

一、流行病学和临床类型

（一）流行病学　目前，感染性疾病的流行病学具有下述特点：①新传染病陆续被发现（O157 出血性肠炎、疯牛病、埃博拉病等三十余种），业已绝迹的老传染病死灰复燃（梅毒、结核病、霍乱等）；②多重耐药细菌的出现，导致抗感染治疗的困难；③器官移植、抗肿瘤化学治疗和放射治疗的开展，减弱机体的免疫防御功能，造成医院感染及条件性致病菌感染的增加。由于人们对新传染病认识和准备不足，人群对之尚无免疫力，使感染性疾病传播快、范围广、传播途径多，可造成巨大的经济和社会影响。

（二）临床类型　对人类致病的病原生物约在五百种以上，引起病毒、衣原体、立克次体、支原体、螺旋体、细菌、真菌的感染和寄生虫病。迄今细菌感染仍然是发病率较高的感染性疾病，病原种类以革兰阴性条件致病菌、凝固酶阴性葡萄球菌、耐甲氧西林葡萄球菌

和耐药的白色念珠菌为主。病毒性感染是人群发病率最高的感染类型，随着广泛疫苗接种，天花、麻疹、脊髓灰质炎和乙型脑炎等大幅度下降。近年来，免疫抑制患者增多，使真菌感染的发病率显著增高。

二、检查项目和临床应用

（一）细菌感染 标本涂片、镜检，对疾病诊断具有一定意义，分离培养和鉴定可作出病原学的确诊。由正常无菌部位采取的标本接种于血琼脂平板，置空气或含 5%～10% CO_2 的大气中培养，大部分医学上重要的细菌在 24～48 小时内生长良好。对某些有正常菌群存在的感染标本所检测的细菌难以区分是污染菌或是病原菌时，常采用定量培养菌落计数加以区分。根据细菌形态、菌落特点、生化反应、血清学鉴定、动物接种等鉴定细菌。目前，一些微量鉴定系统因其快速、简便已广泛应用于鉴定。

（二）病毒感染 病毒是只能在活细胞内以复制方式进行增殖的非细胞型微生物，其检验程序不同于细菌。分离病毒首先要采集到含足够量活病毒标本，然后接种到敏感动物、鸡胚或培养细胞，使其生长增殖，再加以鉴定。

细胞培养是最常用的病毒分离方法，根据宿主细胞对病毒的敏感性和病毒嗜性，选择合适的组织细胞。病毒的最初鉴定可根据临床症状、流行病学特点、标本来源、易感动物范围、细胞病变特征确定何种病毒。再在此基础上，对已分离的病毒和已知参考血清作中和试验、补体结合试验、血凝抑制试验以作最后鉴定。

病毒分离鉴定和血清学诊断一般需较长时间才能判断结果，近年来发展的利用核酸杂交技术和 PCR 技术检测标本中病毒核酸，或用免疫标记技术检测标本组织细胞内的病毒抗原和胞外游离病毒抗原是一种快速的早期诊断。显微镜检查也是病毒实验诊断不可忽视的手段，光学显微镜检查感染组织或脱落细胞中特征性病毒包涵体、电镜检查病毒颗粒也是早期诊断的方法之一。

（三）真菌感染 真菌是以腐生或寄生方式摄取养料的真核细胞型微生物。各种不同真菌具有典型的菌落形态和形态各异孢子及菌丝，因而形态学检查成为检测真菌重要的手段。真菌能在人工培养基生长，培养温度在 25℃～28℃，深部真菌需 37℃。真菌繁殖一代时间较长，分离标本孵育至少 4 周，常采用点滴法、不锈钢圈小培养法，并在显微镜下直接观察经培养后菌体在自然位置状态下的形态结构（菌丝和孢子），以利于真菌的菌种鉴定。真菌的抗原检测只适合于检测血清中和脑脊液中隐球菌、念珠菌、荚膜组织胞浆菌。真菌的血清学诊断适用于深部真菌感染的标本。

（四）寄生虫病 每种寄生虫都以某个特定生活阶段通过一定生活方式排离宿主，以求得转换宿主个体而延续宗系。因而从血液、组织液、排泄分泌物或活组织涂片检查寄生虫某一生活阶段是最可靠确诊方法，如从人粪便中检查蠕虫卵、肠道原虫滋养体和包囊，疟疾患者发作 1～2 次后在外周血中查找疟原虫，直肠镜活组织检查血吸虫卵。培养分离法不是常用的检测方法，但在阿米巴或弓形体感染时可用此方法查找经培养后的阿米巴滋养体或单层细胞中的弓形虫。

免疫学方法诊断寄生虫在临床上广泛应用，除了经典凝集试验、沉淀试验、补体结合试验等，近几年建立的酶联免疫吸附、酶联免疫印迹、斑点酶联免疫吸附试验等使试验的

敏感性和特异性大大提高。利用 DNA 探针技术测定标本中某种寄生虫 DNA 片段和应用 PCR 技术扩增标本中可能存在的极微量的某种寄生虫 DNA 是目前发展的高敏感度的检测方法。

(五) 其他病原体感染

1. 支原体检测　支原体缺乏细胞壁,呈高度多形性,革兰染色不易着色,直接显微镜检查无临床意义。分离培养支原体为确诊依据,培养基为牛心消化液加 20%小牛血清和新鲜酵母浸液。不同种支原体在培养基中生长速度不一,解脲脲原体和人型支原体生长较快,利用培养后所见的典型菌落形态可作出初步鉴定,再以特异性抗血清作生长抑制试验(GIT)或代谢抑制试验(MIT)即可作出确定。肺炎支原体和生殖道支原体初次分离缓慢,一般需 10 天左右才长出"荷包蛋"状菌落,故而不适合于临床快速诊断。PCR 技术目前已用于临床实验室的检测。

2. 螺旋体检测　螺旋体是一群细长、柔软、运动活泼呈螺旋状的微生物。将标本置于暗视野显微镜下检查运动活泼、具有特殊形态的螺旋体具有诊断意义。除钩端螺旋体外,其他螺旋体如梅毒螺旋体、伯氏疏螺旋体、回归热螺旋体等尚不能人工培养,因而血清学诊断广泛应用于临床实验诊断。显微镜凝集试验、间接凝集试验、酶联吸附试验检测患者血清的特异性抗体是常用的血清学方法。用性病研究所实验室玻片试验(VDRL)或快速血浆反应素环状卡片试验(RPR)对梅毒患者血清进行过筛试验,出现阳性者再用荧光密螺旋体抗体吸附试验(FTA-ABS)或抗梅毒螺旋体微量血凝试验(MHA-TP)作确诊试验。PCR 检测可快速检出螺旋体特异基因片段,但仍不是常规的方法。

3. 立克次体检测　立克次体是一类仅在宿主细胞内繁殖的微生物(除罗沙利马体外),直接检出的方法利用免疫荧光技术或 PCR、探针杂交。分离培养常将标本接种于动物,观察动物发病情况(如雄性豚鼠阴囊肿胀、小鼠脾脏肿大),解剖动物取脾或阴囊睾丸鞘膜涂片,吉姆萨染色,可见双极浓染的紫红色小杆菌。外斐试验为非特异性血清学诊断试验,用于斑疹伤寒、斑点热和恙虫病的确诊,特异性的血清学试验有免疫荧光试验、酶联免疫吸附试验和补体结合试验。

4. 衣原体检测　衣原体专营细胞内寄生,可出现胞质内包涵体。直接显微镜检查细胞质内的典型包涵体对衣原体感染诊断有参考价值。用荧光素标记的衣原体单克隆抗体检测衣原体包涵体也是一种好的检测方法;通过酶联免疫检测、核酸检测等非培养方法检测具有一定的优越性,结果迅速、操作简便。衣原体的分离培养和病毒培养一样,有鸡胚接种法、动物接种法和细胞培养。

(六) 实验结果分析和临床应用　各种实验诊断方法中,临床标本分离和培养的阳性结果最具有诊断价值。经病原体鉴定,可明确诊断病原体的种,并可作药物敏感试验。然而,分离培养的阴性结果并不能完全排除感染的可能。常因标本采集运送的不当,培养条件不适合,病原体为难培养菌或已使用抗生素治疗的患者均会出现假阴性结果,尤其是标本直接涂片镜检查见细菌而培养阴性者需考虑是否为 L 型细菌、厌氧菌或苛氧菌。

病原体的抗原成分检测有助于早期诊断感染性疾病,阳性结果提示某种感染性病原体的存在,但对那些存在正常菌群的标本,需考虑共同抗原引起的交叉反应,必须在设有严格对照试验和排除试验时,阳性结果能作出正确判断。

核酸检测已成为当今感染性疾病早期诊断的快速方法。由于PCR方法具有很高的敏感性，试验影响因素很多，皆有出现假阳性和假阴性的可能。操作者需严格按照操作程序，设立阴性和阳性对照，避免试验出现误差。核酸检测的阳性结果只能说明标本内有某种病原体的核酸，但是否为现期感染则难以肯定。血清学试验是目前应用最广泛的感染性疾病检测方法。用已知特异性抗原检测患者体内存在的特异性抗体，以出现IgM抗体或高效价IgG抗体为阳性判断结果有重要诊断意义，并可作出现期感染的结论。为了排除隐性感染或回忆反应，常需作双份血清抗体的动态检测。IgM检测不仅可作早期诊断，且可区分为原发性感染或复发性感染，在检测时应注意排除类风湿因子的干扰。

第三节　医院感染常见病原体检查

医院感染(nosocomial infection)是指患者在入院时既不存在，亦不处于潜伏期，而在医院内发生的感染，包括医院内获得而在出院后发病的感染。随着医疗技术发展，各种侵入性操作和器官移植推广，化疗、糖皮质激素、抗生素等广泛应用，医院感染是当今医学领域中的重要问题。

一、流行病学和临床类型

(一) 流行病学

1. 病原学　细菌为最常见的病原体，细菌的种类与分布因感染类型、医院类别、患者基础疾病和治疗措施不同各异。目前，以革兰阴性杆菌为主(如肠杆菌科和非发酵菌)，近十余年来抗生素大量应用，屡见耐甲氧西林葡萄球菌医院感染，留置导尿、人工心脏瓣膜等的医院感染中凝固酶阴性葡萄球菌感染率上升。厌氧菌和深部真菌作为机体正常菌群常引起内源性感染。

2. 感染源　病原体来源于住院病人、医务人员、探视者、陪住人员、医院环境及未彻底消毒灭菌的医疗器械、血液制品等。免疫力低下状态的住院患者成为感染的易感人群，同时住院期间接受不同种类药物治疗和某些治疗措施为病原体感染创造了入侵和繁殖条件。

(二) 常见临床类型

1. 下呼吸道感染　为我国最常见的医院感染类型，当吞咽、咳嗽反射减弱、老年人意识障碍、气管插管或切开，吸入咽部的定植菌是主要的发病机制。

2. 尿路感染　住院期间有尿路器械操作史的患者，常由于保留导尿系统的交叉污染造成导管外上行性感染，常以大肠埃希菌、变形杆菌为主。

3. 手术切口感染　清洁伤口感染大部分为外源性感染，医务人员手指皮肤的接触传播起了十分重要的作用。腹部手术、妇科手术等伤口感染的病原体常来源于胃肠道、泌尿生殖道、皮肤等正常菌群。

4. 胃肠道感染　主要见于使用抗生素所致肠炎。

5. 血液感染　主要为菌血症，可由静脉内输液、血液透析等引起，也可源于外科手术、下呼吸道感染或皮肤感染。

6. 皮肤和软组织感染　由金黄色葡萄球菌、溶血性链球菌等引起的蜂窝织炎、褥疮

和烧伤感染等。

二、检查项目和临床应用

（一）医院感染病原体检查项目和临床应用

1. 标本采样和送检基本原则　①发现医院感染应及时采集标本做病原学检查；②严格执行无菌操作，避免正常菌群污染；③应立即送检，床边接种可提高检出率；④对混有正常菌群的污染标本应作定量（或半定量）培养，以判别是感染菌或定植菌；⑤对分离到的病原菌应作药敏试验，提倡“分级报告”（即分阶段报告涂片镜检、初步培养、直接药敏、初步鉴定、最终鉴定与药敏结果）和“限时报告”（涂片报告2小时，普通培养3天）。

2. 涂片镜检　常用于医院感染下呼吸道感染的痰标本，操作简便、结果快速，可取得最早期初步病原学诊断。尿涂片镜检主要用于淋病奈瑟菌、分枝杆菌和念珠菌感染，未离心尿液湿片平均每高倍镜视野检出1个或1个以上细菌可认为该菌是尿路感染的病原菌。对普通菌仅能报告革兰阳性或阴性，球菌或杆菌，不能作菌种鉴定。

3. 分离培养鉴定法　该法操作简单，结果直观，特异性高，同时可作药物敏感试验指导临床用药。尿路感染需作定量接种，当中段尿培养出浓度高于10^4CFU/ml单种条件致病菌或女性脓尿症患者浓度为10^3CFU/ml～10^4CFU/ml的单种条件致病菌可认为是感染菌。通过直接插导管采集尿液或耻骨上穿刺膀胱的尿液，所分离的细菌均应考虑为感染菌。当患者已用抗菌药物或经导尿管采集，多次尿培养为单一同种菌，细菌浓度虽未达上述界限，也可认为是感染的病原菌。患者手术切口感染，宜采用四区划线接种半定量培养，感染菌与污染或定植菌的鉴别要点除细菌种类外，细菌浓度是重要的参考因素。分离到常见的化脓性细菌可认为是感染菌；较高浓度（半定量2+以上）的革兰阴性杆菌、皮肤常居菌也可认为是感染病原菌。

粪便培养分离出绝对致病菌如霍乱弧菌、伤寒和副伤寒沙门菌等即可认为是感染菌；分离出的嗜盐弧菌、肠炎沙门菌、致病性大肠埃希菌也具有诊断意义。具有较长时间抗生素应用史，粪便中有伪膜性特异性改变患者分离出金黄色葡萄球菌、念珠菌等可判为感染菌。

血培养分离的细菌（排除采样时的皮肤菌群污染）可认为是血液感染的病原体，单次血培养不易区分污染菌或感染菌，建议对疑似医院感染菌血症至少采血两次，两次培养均为同种皮肤正常菌群可认为是感染菌。静脉导管相关感染的培养分离是用无菌技术剪下体内段静脉导管5cm，置血平板上往返滚动涂布接种，血平板上生长有5个或5个以上菌落的细菌可以认为是感染菌。

（二）医院环境中细菌污染的监测和消毒灭菌效果的监测

污染的环境是引起医院感染的危险因素，必须定期对空气、物体表面、医务人员手部和消毒灭菌效果等进行监测。空气中细菌污染的监测采用沉降法采样，计算1立方米空气中的细菌数；物体表面细菌污染可采用压印法，计算出单位表面积上的菌落数；医务人员手部细菌可用Rodac平皿压印法检查，计算出每平方厘米的细菌数。其标准见表4-8-1。

表 4-8-1　各类环境中空气、物体表面、医务人员细菌总数卫生学标准

环境类别	范　围	空　气 (CFU/m^3)	物体表面 (CFU/cm^2)	医务人员 (CFU/cm^2)
I 类	①	≤10	≤5	≤5
II 类	②	≤200	≤5	≤5
III 类	③	≤500	≤10	≤10
IIII 类	④	—	≤15	≤15

①层流洁净手术室、层流洁净病房；②普通手术室、产房、婴儿室、早产儿室、普通保护性隔离室、供应室无菌区、烧伤病房、重症监护病房；③儿科病房、妇产科检查室、注射室、换药室、治疗室、供应室的清洁区、急症抢救室、化验室、各类普通病房；④传染病科及病房。

消毒灭菌的效果监测包括对高压蒸汽灭菌效果的监测、紫外线杀菌效果的监测和化学消毒剂的监测。前两者的灭菌效果监测常用生物学指标检查，利用嗜热脂肪杆菌(bacillus stearothermophilus NCTC10003 或 ATCC7953)作为高压蒸汽的灭菌指标，枯草杆菌芽胞杆菌黑色变种(ATCC9372)作为紫外线杀菌效果监测指标。化学消毒剂的监测包括消毒剂使用过程中污染细菌的监测和消毒剂应用效果的监测，目的为了解使用中消毒剂的细菌污染程度和消毒剂的最小杀菌浓度，杀菌率和杀菌指数的测定。

第四节　性传播疾病病原体检查

性传播疾病(sexual transmitted disease，STDs；简称性病)，是一组通过性行为传播的侵犯皮肤、性器官和全身多脏器损害的疾病。

一、流行病学和临床类型

(一) 流行病学

1. 病原学　引起性病病原体种类繁多，包括细菌(淋病奈瑟菌等)、病毒(人类免疫缺陷病毒等)、支原体(解脲脲原体等)、螺旋体(梅毒螺旋体等)、衣原体(沙眼衣原体等)、真菌(白色念珠菌等)和原虫(阴道毛滴虫等)。

2. 感染源　患者和含病原体的血液、经典性病中生殖器损伤部位(如粘膜、皮肤病变和分泌物)是造成新感染的传染源。性病传播途径主要为性行为，非性行为的直接或间接接触也能传播性病。胎盘或产道传播可造成先天性感染，血源性和医源性感染也是重要传播途径之一。性乱行为或性乱行为者的性伴侣、长期接受输血疗法者均是 STDs 的高危人群。

(二) 临床类型

1. 艾滋病　又称获得性免疫缺陷综合征(aquired immunodeficiency syndrome，AIDS)，是人类免疫缺陷性病毒(HIV)引起的免疫缺陷病。主要经性接触、静脉吸毒、输血和使用血制品而传播，以侵犯 CD4 细胞，出现细胞免疫功能受损后各种病原体引起的机会感染和恶性肿瘤为特点的感染。

2. 梅毒(shyphillis)　是由梅毒螺旋体梅毒亚种(T. pallidum subspecies pallidum)所致慢性性传播性疾病，是 STD 中危害较严重一种。主要经性接触或可由接吻、哺乳、对梅毒患者的检查、手术意外、经胎盘等方式传播。多以皮肤、粘膜和淋巴结的典型性损害(硬性

下疳、梅毒疹)为早期梅毒的感染特点。当疾病进入晚期,还可累及心血管和中枢神经系统等脏器,如梅毒性心脏病、梅毒性骨膜炎、脊髓痨等。先天性梅毒患儿有其独特的临床症状,如胡氏(Hutchnson)三联症。

3. 淋病(gonorrhea) 由淋病奈瑟菌(N.gonorrhoeae)引起的泌尿生殖道系统化脓性炎性疾病,是最常见的性传播性疾病。主要通过性接触直接感染尿道、子宫颈内膜、盆腔、男性附睾炎、前列腺等器官;也可因使用被污染的毛巾、浴盆等非性接触而感染;淋球菌感染孕妇可通过胎盘或产道使胎儿受染;偶经血行传播可引起菌血症、关节炎和脑膜炎。

4. 非淋菌性尿道炎(nongonococcal urethritis,NGU) 是由沙眼衣原体和支原体等通过性接触的尿道炎症,NGU 常与淋病同时发生,常因淋病的症状较严重将 NGU 的症状掩盖。该病以尿道刺激症状及尿道少量粘液性分泌为主要临床体征,常合并有附睾炎、前列腺炎和宫颈炎等。

5. 生殖器疱疹与尖锐湿疣(genital herpes and condyloma acuminatum)分别由单纯疱疹病毒(HSV)和人类乳头瘤病毒(HPV)所致。单纯疱疹病毒感染的孕妇可引起流产和新生儿死亡、畸形等,该病初发症状严重,且易复发。

二、检查项目和临床应用

STDs 的诊断包括病史、体格检查和实验室检测,三者缺一不可,实验室检测是性病诊断的重要环节,尤其是特异性病原学检查,即使患者否认性乱史时也可作为确诊的依据。

(一) 艾滋病病原体检测

1. 直接显微镜检查 血细胞或组织活检标本电镜查见 HIV 具有诊断价值,但临床应用较少。

2. PCR 用 RT-PCR 检测 HIV RNA 能检出微量的 HIV 基因组,为目前检测 HIV 感染最敏感方法。

3. 病毒分离鉴定 标本接种于经 PHA 转化的正常 T 细胞观察细胞病变,检测细胞培养液逆转录酶活性,或用特异性抗体查找病毒抗原。因方法较困难,只用于实验室研究。

4. 血清学诊断 为目前最常用手段,主要方法有 ELISA,快速凝集筛选试验、Western 印迹试验、放射免疫测定试验和间接免疫荧光试验。常以 ELISA 方法进行血清 HIV 抗体初筛、Western 印迹法确证。由于 ELISA 可能存在的非特异性假阳性反应,常需进行第二次,甚至第三次血清学测定,如果三次均为阳性,可用确证试验,阳性者表明该患者感染了 HIV。

(二) 梅毒病原体检测

1. 直接显微镜检查 将早期梅毒硬性下疳或扁平湿疣脓疱等皮肤粘膜损害部位的渗液或肿大淋巴结穿刺液涂片,暗视野显微镜下查找细长、有动力密螺旋体,或经镀银染色后镜检查找染色棕黑色螺旋体。阳性结果可作为确定试验,但须排除误将棉花纤维等视为病原体等技术因素造成的假阳性结果。用标记荧光素梅毒螺旋体单克隆抗体检查梅毒螺旋体,具有高特异性。

2. PCR 适用于梅毒孕妇如羊水、新生儿血清、脑脊液标本,对其他临床标本不适

用,它是一种敏感的特异性检测病原体 DNA 技术。

3. 血清学试验　有非密螺旋体抗原试验和密螺旋体抗原试验两大类(表 4-8-2)。前者用于低危人群的筛选,后者为非密螺旋体阳性的确定试验和临床高度怀疑梅毒感染而非密螺旋体试验无反应的标本检测。

表 4-8-2　梅毒血清检验的标准试验

试验类型	试验名称(缩写)
非密螺旋体抗原	性病研究所实验室玻片试验(VDRL)
	不加热血清反应素试验(USR)
	快速血浆反应素环状卡片试验(RPR)
	甲苯胺红不加热血清试验(TRUST)
密螺旋体抗原	荧光密螺旋体抗体吸附试验(FTA-ABS)
	双染色荧光密螺旋抗体吸附试验(FTA-ABSDS)
	抗梅毒螺旋体抗体的微量血凝试验(MHA-TP)
	梅毒螺旋体制动试验(TPI)
	免疫印迹试验(IBT)

(三) 淋病病原体检测

1. 直接显微镜检查　取患者尿道分泌物涂片,革兰染色,镜下检查见大量多形核粒细胞内有革兰阴性、卵圆形或肾形成对排列的双球菌。对男性淋病患者,该方法特异性高,而女性患者,因阴道内杂菌较多,在形态上与淋球菌相似,WHO 不推荐用此法作为实验室诊断手段。

2. PCR　扩增淋病奈瑟菌的 2.6MDa 隐蔽质粒特异性基因,阳性率高于常规培养法,有利于早期快速地确证淋球菌感染。须注意极微量污染可导致的假阳性结果,诊断时应谨慎。

3. 分离培养和鉴定　将标本接种于含抗生素的巧克力琼脂平板上,置 5% CO_2 环境中 35℃孵育 24～48 小时。观察菌落为灰褐色、光滑半透明、呈露滴状的圆形凸起菌落,氧化酶试验阳性,只分解利用葡萄糖。分离培养法具有很高的特异性,为诊断的"金标准"。

4. 血清学试验　对无症状或培养阴性患者可采用血清学诊断,但假阴性及假阳性率均较高,需结合其他方法加以证实。

(四) 非淋菌性尿道炎病原体检测

1. 衣原体显微镜细胞学检查　采集感染部位的细胞标本,涂片、吉姆萨染色,检查染成紫红色或蓝色的包涵体。也可用单克隆荧光抗体染色,该法快速,敏感性和特异性均较高。

2. PCR　该法具有高度敏感性,检出水平可高达 1 个衣原体 DNA 分子和 30ccu/ml 支原体。在临床实际应用中必须控制交叉污染以减少假阳性结果。

3. 病原体分离培养和鉴定　将标本接种于含指示系统的肉汤培养基中,经过孵育后,解脲脲原体分解尿素产氨,肉汤中指示剂变色;再将该培养物转种于相应固体培养中,

培养48小时后观察典型"荷包蛋"样菌落,即为阳性结果。但应进行定量计数,如解脲脲原体菌落数在10^4/ml以下不具有临床意义。衣原体培养是将标本接种于经放线酮处理的McCOy细胞,5%CO_2中孵育,吉姆萨染色,倒置显微镜检测包涵体。阳性结果具有临床诊断价值。

4. 血清学诊断　常用的血清学试验中,ELISA有很高的敏感性和特异性,是目前临床上常用的检测手段。但由于对性病患者不易获得急性期和恢复期双份血清,而且STDs高危人群多为慢性和反复感染,原有抗体水平较高,故在常规临床应用中受到了限制。

(五) 生殖道疱疹和尖锐湿疣病原体检测

1. 病毒和抗原直接检查　将标本涂片,吉姆萨染色,光学显微镜检查多核巨细胞和胞核内嗜酸性包涵体。也可采用直接免疫荧光法和酶免疫法检查病变组织中的HSV和HPV抗原。

2. PCR　对无症状患者PCR可以达到检测HSV DNA目的,而对HPV,由于该病毒至今尚未培养成功,故PCR检测更具有临床价值。

3. 分离培养和鉴定　是实验室诊断HSV感染最敏感和特异方法,典型细胞病变(细胞变圆、肿胀、核内嗜酸性包涵体、融合细胞形成)是病毒鉴定依据。

4. 血清学诊断　已有商品化的ELISA和胶乳凝集试剂盒检测HSV。抗IgM的检出可诊断感染,但不易区分原发感染或复发感染。

第五节　细菌耐药性检查

磺胺药物和青霉素的发明开创了临床药物新纪元,使人类能战胜细菌感染性疾病;然而也开始孕育着耐药性产生,它悄悄推动着致病菌种组成的变迁,使临床医学在感染控制上面临严重的挑战。了解耐药发生机制和耐药性监测是临床医学生的一个重要任务。

一、耐药性及其发生机制

(一) 耐药菌株　引起感染性疾病的革兰阳性球菌中多见的金黄色葡萄球菌、凝固酶阴性葡萄球菌和肠球菌细菌,表现对甲氧西林、氨苄青霉素、环丙沙星、红霉素、克林霉素、复方新诺明的不同程度耐药菌株迅速增多,主要有耐甲氧西林葡萄球菌(methecillin resistant staphylococcus,MRS)、耐青霉素肺炎链球菌(penicillin resistant streptococcus pneumonia, PRSP)、耐万古霉素肠球菌(vacomycin resistant enterococcus, VRE)和高度耐氨基糖甙类肠球菌。革兰阴性杆菌引起感染以肠球菌科和非发酵菌为多,主要耐药类型有以β-内酰胺酶介导的耐β-内酰胺酶类抗生素的革兰阴性杆菌;质粒介导的超广谱β-内酰胺酶的肺炎克雷伯菌、大肠埃希菌等;染色体编码产生Ⅰ型β-内酰胺酶的阴沟肠杆菌和产气肠杆菌等;另外多重耐药的铜绿假单胞菌、嗜麦芽假单胞菌和不动杆菌等都已成为临床上感染性疾病治疗的棘手问题。

(二) 耐药机制　细菌的耐药性获得可通过染色体耐药基因突变、耐药质粒的转移和转座子的插入,使细菌产生一些酶类(灭活酶或钝化酶)和多肽类物质,通过下述几种生化机制,导致细菌的耐药:①药物渗入细菌减少;②产生灭活抗生素酶(如β-内酰胺酶)和钝化酶(如氯霉素乙酰转移酶等);③细菌抗生素结合蛋白改变以至不能和抗生素结合(如青

霉素结合蛋白);④细菌靶结构改变;⑤代谢拮抗剂产生或代谢旁路产生。

各种细菌产生的耐药机制各不一样,如 MRS 是由于染色体上 mecA 基因编码产生低亲和力青霉素结合蛋白(PBP_{2a}),以至青霉素不能抑制细菌细胞壁合成。VRE 的耐药是由于细菌染色体的改变,编码产生的酶导致与万古霉素作用的靶位改变;质粒介导的β-内酰胺酶是许多耐氨苄西林菌的机制,其发展非常迅速,每当一种新的β-内酰胺类抗生素应用临床不久,即有新的能水解抗生素的β-内酰胺酶产生。某些革兰阴性细菌可具有一种以上耐药发生机制,细菌对抗生素渗透性改变和钝化酶产生是最常见组合。

二、检查项目、结果和临床应用

常用的检查细菌是否对药物耐药的方法有定性测定的纸片扩散法、定量测定的稀释法和 E 试验法。对那些特定的耐药菌株的检测除药物敏感试验外还附加某些特殊的酶检测试验、基因检测等方法。

(一) 药物敏感试验

1.K-B 纸片琼脂扩散法　是临床微生物学实验室广泛采用的方法。将含有定量抗菌药物纸片贴在接种测试菌的琼脂平板上置 35℃孵育 16～18 小时。用毫米尺量取纸片周围透明的抑菌圈直径,参照 NCCLS(National Commitee for Clinical Laboratory Standards)标准判读结果,按敏感(S)、中介(I)、耐药(R)报告。由于培养基质量、药敏纸片的质量、接种菌量、试验操作质量、孵育条件、抑菌圈测量工具等因素均能影响纸片扩散法的结果,故必须定期以标准菌株作质量控制。

2. 稀释法　稀释法分肉汤稀释法和琼脂稀释法两种,前者为临床实验室常用的一种定量试验。先以水解酪蛋白液体培养基将抗生素作不同浓度稀释,再种入待检菌,置 35℃孵育 24 小时后,以不出现肉眼可见细菌生长的最低药物浓度为该菌的最低抑菌浓度(MIC),参照 NCCLS 标准判断,结果按敏感和耐药报告。由于试验影响因素较多,同样也应根据测试菌种类分别选用标准菌株作质量控制。

3.E 试验　E 试验是结合稀释法和扩散法原理和特点而设计的一种操作简便(如同扩散法)、精确测定 MIC(如同稀释法)的方法。在涂布有待试菌的平板上放置一条内含干化、稳定、浓度由高至低呈指数梯度分布的抗菌药物塑料试条。35℃孵育 16～18 小时后以抑菌圈和试条横向相交处的读数刻度即是待测菌 MIC,参照 NCCLS 判断耐药或敏感。由于药物塑料试条价格较贵,目前尚未在临床广泛使用。

(二) 耐药菌监测试验

1.β-内酰胺酶检测　用于检测产β-内酰胺酶细菌耐药,比常规药敏试验可提前 24～28 小时获得结果。检测方法有微生物活性消失法、碘-淀粉测定法、酸度指示剂法和产色头孢菌素法。以产色头孢菌素法为临床实验室最常用方法,只需将 Nitrocefin 商品化纸片用蒸馏水湿润,点种菌落,30 分钟内变红色者即为阳性。

2. 超广谱β-内酰胺酶检测　超广谱β-内酰胺酶(ESBL)水解的底物除一、二代头孢菌素外,对三代头孢菌素(头孢噻肟、头孢他啶、头孢曲松等)和氨曲南均有作用,它的检测可用微生物学、生物化学和分子生物学方法进行。临床上广泛应用微生物学法,后两者目前仅用于实验室研究。微生物学检测 ESBL 方法有双纸片协同试验、三相试验和 E 试验

等，这些方法各有优缺点，其中因双纸片协同试验操作简便、结果可靠、成本不高，是临床上较常开展项目。用无菌棉签蘸取适量待测菌菌液均匀涂布 M-H 平板，贴上阿莫西林/克拉维酸纸片和三代头孢菌素纸片（纸片相距 30mm），35℃孵育 16～18 小时观察结果，若三代头孢菌素纸片在朝向阿莫西林/克拉维酸方向有抑菌圈扩大现象即为阳性结果、提示该菌产生 ESBL。

3. 耐甲氧西林葡萄球菌筛选试验　常用纸片扩散法、稀释法和琼脂筛选法，前两者为常规的药敏试验方法，琼脂筛选法因其结果可靠，简便易行为临床实验室常用方法。在含 40% W/V NaCl 6μg/ml 苯唑西林的琼脂平板上，接种待测菌。35℃孵育 24 小时，见细菌生长为阳性结果，示该菌为耐甲氧西林葡萄球菌。同时以标准菌 ATCC29213、ATCC38519 和已知阳性 MRSA 菌株作质量控制。

4. 耐青霉素肺炎链球菌检测试验　常用纸片扩散法作为过筛试验，再用稀释法或 E 试验作确定试验。当纸片扩散法测得的抑菌圈直径（苯唑青霉素纸片 1μg/ml）＜19mm，提示该菌对青霉素耐药或中度敏感，再作 MIC 测定，当 MIC≥2μg/ml 为耐药，以 ATCC 49619 为质控菌株。

5. 氨基糖甙类高耐肠球菌检测试验　该菌的检测采用纸片扩散法和肉汤稀释法。当对庆大霉素纸片（120μg/ml）的抑菌圈直径≤6mm 时，或 MIC＞500μg/ml 时可判为耐药；当抑菌圈直径在 7～9mm 时，可进一步采用肉汤稀释法或琼脂稀释法测定 MIC 以确证是否为耐药。以 ATCC29212 和 ATCC51299 为质控菌株。

（洪秀华　王鸿利）

附：实验诊断常用检测仪器简介

近年来，随着高科技日新月异地发展，特别是微电子学和电子计算机的不断深入和广泛应用，检测方法也由传统的手工操作飞跃发展到自动化仪器检测，且其结果均由电脑控制。这不仅大大地加快了检测速度、缩短了检测周期、提高了检测效率，而且仪器多装有质量控制系统，使检测结果的灵敏性、准确性和可靠性也大大地提高。因此，在学习实验诊断的同时，有必要对常用检测仪器作一简要了解。附录一就“自动尿液分析仪”、“自动血细胞分析仪”、“自动血液凝固分析仪”、“血液气体分析仪”、“自动化学发光分析仪”、“自动细菌培养和鉴定仪”以及“流式细胞仪”等仪器的检测原理、检测功能和临床应用等作一简介。

一、自动尿液分析仪

（一）检测原理　自动尿液分析仪为尿液自动化学分析仪和全自动尿有形成分分析仪两种，它们的检测原理分述如下：

1. 尿液自动化学分析仪　尿液自动化学分析仪的基本原理是反射光度法。即用尿干化学分析试带与尿中相应化学成分反应，当该产生颜色变化的试带，被波长不同的发光二极管照射后，产生反射光，反射光由光电管接受，光信号转化成为电讯号，电讯号传送至模拟数字转换器，转换成数值，经微处理控制器处理，自动显示结果。通常试带颜色深浅与被测尿中物质在一定浓度范围内成正比，而与反射光的强度成

反比。

2. 全自动尿有形成分分析仪　利用流式细胞术原理检测尿中有形成分的全自动尿液分析仪。该仪器通过对未作离心尿的尿中有形成分的DNA、细胞膜进行染色，然后测量细胞的前向散射光和前向荧光强度两种参数，应用多参数运算法则进行直接计算和分析，可识别尿中红细胞、白细胞、上皮细胞、管型和细菌等五种有形成分，并予以计量，经证明仪器分析结果的重复性、准确性均较传统方法为好。

（二）检测功能

1. 尿液自动化学分析仪检测功能　经国内数家医院联合调查，已建立了Urotron RL-9型尿液自动化学分析仪所用干化学分析试带测试结果的参考值（表1）。

表1　尿液分析仪常用检测项目参考值

项目名称	参　考　值	备　　注
白细胞	0～25个/μl	相当于镜检0～4个/HP
亚硝酸盐	阴性	阳性应随访
pH	5～7	
蛋白质	阴性～150mg/L	＞300mg/L应随访
葡萄糖	阴性	＞500mg/L应随访
酮体	阴性	
尿胆原	阴性	10mg/L应随访
胆红素	阴性	5mg/L应随访
隐血	0～50个/μl	相当于镜检0～4个/HP

注：HP表示高倍视野。

2. 全自动尿有形成分分析仪检测功能　由于该仪器的检测结果是以定量方式显示，故其检测项目和参考值列于表2。

表2　133名正常人尿液分析仪参考值

测定项目	平均（个/μl）	男性（个/μl）	女性（个/μl）
红细胞	3.11	3.26	2.78
白细胞	4.60	2.61	9.05
管型	0.24	0.25	0.21
上皮细胞	3.44	1.03	8.84
细菌	19.05	9.64	40.17

（三）临床应用

1. 尿自动化学分析仪的应用　由于尿液干化学分析试带和尿液自动化学分析仪的联合应用，改变了尿常规化学检测的概念。该法能快速的完成10项化学成分的检测，且操作简便，结果重复性好，已广泛用于临床。（表3）

2. 全自动尿有形成分分析仪的应用　全自动尿有形成分分析仪刚刚用于临床，目前尚缺乏大量报道，有限资料仅供参考。

表3 常用尿液试带检测项目的临床意义

试验项目	原理	可能干扰因素		临床意义	相关联试验
		假阳性	假阴性		
pH	双指示剂系统	无	蛋白质试带垫中缓冲液的污染	1. 代谢性或呼吸性酸中毒、碱中毒 2. 泌尿系统感染的治疗 3. 肾小管分泌和重吸收酸和碱障碍 4. 结晶沉淀和结石形成 5. 标本保存不当	白细胞 亚硝酸盐 显微镜检查
蛋白质	蛋白指示剂误差	高碱性尿、季胺类清洁剂污染、非那吡啶、输注聚乙烯吡咯烷酮	高盐浓度、Bence-Jones蛋白、球蛋白	1. 肾小球膜的损伤 2. 肾小管吸收障碍 3. 多发性骨髓瘤 4. 糖尿病性肾病 5. 子痫前期 6. 直立性或体位性蛋白尿	隐血 白细胞 亚硝酸盐 显微镜检查
葡萄糖	葡萄糖氧化酶反应	过氧化物、氧化型清洁剂	维生素C、5-HIAA、尿黑酸、阿司匹林、左旋多巴、酮体、高比重低pH时	1. 糖尿病 2. 肾小管吸收障碍 3. 中枢神经系统损伤 4. 甲状腺疾病 5. 妊娠	酮体
酮体	亚硝基铁氰化钠法	左旋多巴、酞类染料、苯丙酮酸		1. 糖尿病酸中毒 2. 胰岛素治疗监测 3. 饥饿 4. 过量糖类丢失	葡萄糖
隐血	Hb过氧化物酶样活性	氧化型清洁剂、蔬菜和细菌	维生素C、亚硝酸盐、蛋白质、pH<5.0、高比重、卡普托利、福尔马林保存标本	1. 血尿：肾结石、肾小球肾炎、肾盂肾炎、肿瘤、创伤、化学或药物中毒、剧烈运动 2. 血红蛋白尿：输血反应、溶血性反应、严重烧伤、感染、剧烈运动	蛋白质 显微镜检查
胆红素	重氮反应	色素尿、尿蓝母、非那吡啶、硫酸吲哚酚	维生素C、亚硝酸盐	1. 肝炎 2. 肝硬化 3. 其他肝病 4. 胆道梗阻	尿胆原
尿胆原	Ehrlich反应或重氮反应	药物色素、非那吡啶、对氨基水杨酸	亚硝酸盐、福尔马林	1. 早期检测肝病 2. 溶血性疾病	胆红素
亚硝酸盐	Griess反应	色素尿	维生素C、高比密尿、非利用硝酸盐微生物感染、膀胱中细菌停留时间太短	1. 膀胱炎 2. 肾盂肾炎 3. 抗生素治疗评价 4. 监测具尿路感染危险的人群	蛋白质 白细胞 显微镜检查
白细胞	中性粒细胞酯酶反应	氧化型清洁剂	葡萄糖、蛋白质、高比密尿、草酸、庆大霉素、四环素、先锋霉素Ⅳ、先锋霉素Ⅰ、呋喃妥英	1. 尿路感染 2. 尿培养标本的筛检	蛋白质 亚硝酸盐 显微镜检查
比密	多聚电解质pKa变化	蛋白质、糖尿、放射线造影剂	碱性尿	1. 水合和脱水患者 2. 肾小管浓缩能力丧失 3. 尿崩症 4. 测定标本不佳	无

(1)血尿来源的鉴别：仪器不仅能计数尿中红细胞的数量，而且可显示每个红细胞大小分布的情况，并提供红细胞形态学信息。当前向散射光强度(Fsc)≤126的红细胞数量

≥80%，且 Fsc≥84 的红细胞数量＜80%时，告示“异形红细胞”的信息，提示肾小球性血尿可能；当 Fsc≥84 的红细胞数量≥80%，告示“均一性红细胞”的信息，提示非肾小球性血尿可能；当 Fsc≤126 的红细胞的数量＜80%，且 Fsc≥84 的红细胞数量＜80%，告示“混合性红细胞”的信息，提示肾小球或非肾小球性血尿均可能。据 Hyodo 报道，仪器对肾小球性血尿的诊断敏感性为 100%，特异性为 92.5%。

(2)尿路感染的诊断：尿液中含有白细胞的数量和细菌数量是诊断尿路感染的主要依据。Muranaka 通过应用仪器对尿路感染检测研究后得出，仪器诊断急性尿路感染的临界值白细胞为 60 个/μl，诊断慢性尿路感染的临界值白细胞为 10 个/μl；以细菌数＞1 000 个/μl 为诊断菌尿的标准，仪器的诊断敏感性为 77.8%，特异性为 90.0%。

二、自动血细胞分析仪

(一) 检测原理

1. Coulter 原理　绝大多数的血细胞计数仪都采用了 Coulter(库尔特)原理。通常是在有血细胞的电解质悬浮液中，插入一个带小孔的管子，小孔的两侧安装一对电极，电极和电解质构成电流回路，向小孔内提供负压，驱使悬浮液由外向内恒定地流经小孔。由于电解质是导体，血细胞是不良导体，当血细胞通过小孔时，会引起一个瞬间的电阻变化，将电阻的变化量转换成脉冲，脉冲的数量可以代表血细胞的数量，脉冲的大小反映血细胞的大小，血细胞类型根据细胞大小来判定。然后，仪器将成千上万个脉冲记录在一个以体积为 X 轴，相对数量为 Y 轴的二维坐标上，就得到了血细胞的体积分布直方图。直方图以图形直观地显示血细胞亚群的分布形状和分布幅度(即相对于平均值的变异程度)，为反映血细胞形态变化提供新的线索。

2. VCS 技术原理　所谓 VSC 三维分析技术，就是在一个单细胞的流式通道内，运用流体动力使细胞作最适排列和聚焦，以 VCS 三项检测技术，对接近原态的白细胞逐个进行测定和分析。V 代表细胞体积分析，C 代表细胞特异性分析，S 代表细胞的激光散射性分析。对经过 VCS 测量的细胞进行三维分析，是根据每个细胞 VCS 测量值，将它们记录到一个以 V、C、S 参量为三维的坐标上。同种亚群的细胞，由于它们的形态特征和生化特征相同或接近，其 VCS 值也互相接近，在三维坐标上显示特定的分布区域，根据数学计算，可以界定每个细胞亚群的分布区域，达到白细胞五项分类的目的。

(二) 检测功能

1. 红细胞系列　红细胞数(RBC)、血红蛋白值(Hb)、血细胞比容(Hct)、红细胞平均体积(MCV)、红细胞平均血红蛋白量(MCH)、红细胞平均血红蛋白浓度(MCHC)和红细胞分布宽度(RDW)等。

2. 白细胞系列　包括白细胞数，中性粒细胞百分率、中性粒细胞绝对值，嗜酸性粒细胞百分率、嗜酸性粒细胞绝对值，淋巴细胞百分率、淋巴细胞绝对值，单核细胞百分率和单核细胞绝对值等。

3. 血小板系列　包括血小板数(plt)、血小板平均体积(MPV)、血小板分布宽度(PDW)和血小板比容(Pct)等。

4. 其他　包括网织红细胞百分率、网织红细胞绝对值，CD4、CD8 淋巴细胞亚群分析

值等。

三、自动血液凝固分析仪

(一) 检测原理

1. 光学法(比浊法) 根据待检样品在凝固过程中散射光的变化来确定检测终点。当向样品中加入凝血激活剂后,随着样品中纤维蛋白凝块的形成,样品的散射光强度逐渐增加;当样品完全凝固以后,散射光的强度得以稳定。光探测器接受这一光的变化,将其转化为电信号,经过放大再被传送到监测器上进行处理,通过连续平均数处理后描出凝固曲线。

2. 生物化学法(比色法) 通过测定产色底物的吸光度变化来推算所测物质的含量或活性。产色底物检测血栓与止血指标的原理是:在一定条件下记录 405nm 波长下由于显色基团对硝基苯胺(PNA)被活性酶裂解释放而导致的吸光度变化,从而引起 PNA 释放的活性酶量与待测样本中某一成分的量呈比例关系。

3. 免疫学法 ①透射比浊:是指凝血仪光源的光线通过待检样本时,由于待检样本中的抗原与其对应的抗体反应形成抗原-抗体复合物,透过的光强度减弱,其减弱的程度与抗原量成一定的数量关系,故可从透过光强度的变化来求得抗原的量。②散射比浊:是指凝血仪光源的光通过待测样本时,由于其中的抗原与特异的抗体形成抗原-抗体复合物,使溶质颗粒增大,光散射增强。散射光强度的变化与抗原的量呈一定的数量关系,故可从散射光强度的变化来求得抗原含量。③胶乳比浊法:是通过将待检物质相对应的抗体包被在直径为 15~60nm 的胶乳颗粒上,使抗原-抗体结合物的体积增大,光通过后,透射光和散射光的变化更为显著,从而提高实验的敏感性。

(二) 检测功能

1. 凝血系统 ①凝血筛选试验:如凝血酶原时间(PT)、活化部分凝血活酶时间(APTT)、凝血酶时间(TT)测定;②凝血因子含量或活性测定:如纤维蛋白原、凝血因子Ⅱ、Ⅴ、Ⅶ、Ⅷ、Ⅸ、Ⅹ、Ⅺ、Ⅻ等。

2. 抗凝系统 可进行抗凝血酶Ⅲ(ATⅢ)、蛋白 C(PC)、蛋白 S(PS)、抗活化蛋白 C(APC-R)、狼疮抗凝物质(LAC)测定等。

3. 纤维蛋白溶解系统 可测定纤溶酶原(PLG)、α_2 抗纤溶酶(α_2AP)、D-二聚体(D-Dimer)、组织型纤溶酶原激活物(t-PA)、纤溶酶原激活抑制物(PAI)等。

4. 药物监测 对普通肝素(UFH)、低分子肝素(LMWH)、口服抗凝剂和溶血栓药等的监测,以判断药物的有效性和安全性。

(三) 临床应用 见第二章第四节。

四、血液气体分析仪

(一) 检测原理 IL Synthesis 系列血气分析仪是一种全自动的,电脑控制的分析仪。采用终点监测法,确定电极信号的停滞期,当电极反应达到最后平衡时,该系统才显示测量值。

1. 血液酸碱度(pH) 采用电位差技术测定。当两种不同 pH 的溶液被一个特制的玻璃膜分开时,这种对 pH 敏感的玻璃膜两边会形成电位差,即代表血液样品的氢离子活动度,可经电压计测得。

2. 氧分压(PO_2) 电极法。测量氧分子产生的电子流。

3. 二氧化碳分压(PCO_2) 电极法。测量二氧化碳与电解质溶液而产生的 pH 变化。

4. 电解质 电极法。每种电极都装有离子选择性薄膜,只允许样品中单一离子通过电极膜,以参比电极比较离子电位的变化。

5. 血氧 光散检测法。利用多波长光系统(7 种波长)分析样品,其吸收值可被图像检测仪显示并修正,然后变成不同的血红蛋白单位。

(二) 检测功能 ①血液气体:血液酸碱度(pH)、二氧化碳分压(PCO_2)及氧分压(PO_2);②电解质:钠(Na^+)、钾(K^+)、钙(Ca^{2+})、氯(Cl^-);③基质:葡萄糖(Clu);④血氧参数:总血红蛋白(THb)、氧合血红蛋白百分率($O_2Hb\%$)、碳氧血红蛋白百分率(COHb%)、高铁血红蛋白百分率(MetHb%)及还原血红蛋白百分率(RHb%);⑤血细胞比容(Hct)。

(三) 临床应用

1. 测量参数

(1)pH/cH:pH 属酸、碱指标,是溶于液体中氢离子浓度的一种表示方法。人体血液 pH 常保持在 7.4±0.05 的范围内,pH 在 7.35 以下时为酸血症,pH 7.45 以上为碱血症,两者都是病理状态。

(2)PCO_2:是肺泡通气量的指标,其增高或降低则提示高碳酸血症(肺泡通气量不足)或低碳酸血症(肺泡通气量过度)。①导致高碳酸血症的因素有:呼吸器官疾患、神经和肌肉系统疾患、循环系统疾患等;②导致低碳酸血症的因素有:中枢神经系统疾患、精神因素、低氧血症、药物等。必须指出的是,PCO_2 也是酸碱平衡因素之一,各种原因引起的代谢性酸中毒,可使通气量增加,PCO_2 降低。

(3)PO_2:它不仅受肺泡通气量的影响,而且与环境、肺泡水平气体交换等因素有关。①环境因素:有高原和缺氧等;②肺泡通气量因素:主要有呼吸中枢异常、应用呼吸抑制剂(麻醉药、安眠药等)以及疾病引起的呼吸功能增加与呼吸肌疲劳等;③肺泡水平气体交换因素:有肺淤血、肺水肿及肺不张等。

(4)电解质和葡萄糖:Na^+、K^+、Cl^-、Ca^{2+}以及葡萄糖等都是体内不可缺少的物质。

(5)Hct:是通过血气/电解质分析仪对血液标本的电导测定和通过纠正钠离子总量来间接测得的。

(6)THb:是由测定血红蛋白衍生物 O_2Hb,COHb,MetHb 和 RHb 的总和而计算获得的;$O_2Hb\%$:指 THb 中,与氧结合的血红蛋白百分率;COHb%:在 THb 中,与一氧化碳结合的血红蛋白百分率。一氧化碳与血红蛋白亲和力大约为氧的 210 倍,城市居民不吸烟者的 COHb<3%,严重吸烟者的血红蛋白结合一氧化碳约为 10%,甚或更高;MetHb%:指 THb 中 Fe^{2+}被氧化成 Fe^{3+}的血红蛋白百分率。高铁血红蛋白是未活化的血红蛋白(对于气体的交换与传导而言),其不能可逆地结合氧;RHb:指未与氧结合的血红蛋白百分率,但其本身可与氧结合,它是发绀的一个时期指标。

2. 参数计算

(1)pH(T):患病时的体温所测的酸碱度。

(2)PCO_2(T):患病时的体温所测的二氧化碳分压。

(3)PO_2(T):患病时的体温所测的氧分压。

(4)HCO_3^-(重碳酸盐离子浓度):在多种缓冲系统中,由肺和肾双重调节,维持 pH 恒定。CO_3^-由测量全血样本中的 pH 和 PCO_2 值,能过 H-H 等式计算获得:

$$pH = pK + \log \frac{HCO_3^-}{0.03 \times PCO_2}$$

(5)SBG(标准重碳酸盐):是血标本通过 5.32kPa(40mmHg)二氧化碳分压平衡后计算获得的血浆 HCO_3^-,传统上认为它是一种碳酸碱代谢改变的反应。

(6)TCO_2(总二氧化碳含量):是总 HCO_3^-浓度加上血浆中物理溶解二氧化碳而计算出来,其结果表示代谢和呼吸缓冲因素的总和。

(7)BEb(血中剩余碱):表示与缓冲碱基的偏差值,是诊断呼吸性酸中毒还是代谢性酸中毒的指标,若 BEb 为负值,为代谢性酸中毒。

(8)BEecf(细胞外液剩余碱):其与 BEb 不同的是代表仅占血液 37% 的整个细胞外液。

(9)SaO_2(计算的氧饱和度%):氧饱和度取决于血液的 PO_2,可用氧合血红蛋白解离曲线表示,两者不成直线比例关系。SaO_2C 是基于氧合血红蛋白解离曲线不移动(P50 正常)时计算而来的。

(10)P_AO_2(肺泡气体氧分压):与吸入气体的 PO_2 不同 ,因为二氧化碳不断地从血液中排到肺泡,使 P_AO_2 变小。

(11)PaO_2/P_AO_2:动脉氧分压与肺泡气体氧分压之比。

(12)A-aDO_2(肺泡-动脉氧梯度):P_AO_2 与 PaO_2 之间存在一个差值,即 A-aDO_2,是判断换气功能正常与否的一个依据,在心肺复苏中,A-aDO_2 是反映预后的一项重要指标,当 A-aDO_2 显著增大时,反映肺淤血和肺水肿。在病理状态时,A-aDO_2 增加,主要有三个重要因素:①通气/血流比值(V_A/Q_C)失调;②气体弥散能力;③当有静脉性分流、肺部疾病,特别是急性呼吸窘迫综合征(ARDS)时,A-aDO_2 显著增加。

(13)SaO_2m%(测量的氧饱和度):表示与氧结合的血红蛋白占能进行氧合作用的血红蛋白(O_2Hb + RHb)总量的百分率。

(14)O_2cap(氧容量):表示被分析血标本所能携带氧的最大量,不包括物理溶解的氧。

(15)O_2ct(氧含量):不同于总氧含量,因为它不包括物理溶解的氧,而仅是血红蛋白结合的氧。

(16)P50(50%氧合血红蛋白的 PO_2):指使 50% 血红蛋白氧化所必须的氧分压。在 37℃ ,pH 7.40 时,正常血红蛋白的 P50 为 27Torr。

(17)RI(呼吸指数)是 A-aDO_2/PaO_2 比率。其临床意义:①评价呼吸功能减低的一个指数;②作为进行氧交换困难的一个指征;③评价急性呼吸窘迫综合征(ARDS)的程度;④较 A-aDO_2 更能准确发现 ARDS 的状况。参考范围:RI<0.15。

3. 特殊参数

(1)CcO_2(毛细血管氧含量):指肺部毛细血管血的总氧含量,它是血红蛋白结合的氧合物理溶解的氧的总量。

(2)CaO_2(动脉氧含量):指动脉血的总氧含量,它是血红蛋白结合的氧和物理溶解的氧的总量。

(3)CVO_2(混合静脉氧含量):指混合静脉血的总氧含量,它是血红蛋白结合的氧和物理溶解的氧的总量。

(4)Q_{SP}/Q_t(生理分流):指静脉血直接流入动脉,本来心脏血液应全部通过肺进行气体交换,但实际上健康人也有血流通过没有通气的肺泡,这部分的静脉血没有摄取氧而流入动脉系统。正常人约占心排血量的3%～5%分流,分流率是指心脏每次排出的血液(心排血量)中没有气体交换的百分数。病理性分流的原因:①肺动静脉瘘、心脏内右向左分流及解剖学异常;②肺不张、肺水肿及ARDS等。

(5)A-VDO_2(动脉-混合静脉氧梯度):是动脉血之间在氧含量上的差异。在人体组织中,血液释放氧并带走二氧化碳,氧的释放量依赖于血流和氧的消耗量,该参数能用于测量血输出量。参考范围:4.5%～6%Vol。

(6)Ca^{2+} at pH 7.4:pH 7.4时的钙离子浓度。

(7)AnionGap(阴离子间隙):是近年来评价体液酸碱状况的一项重要指标,它可鉴别不同类型的代谢性酸中毒,并对许多潜在的致命性疾病的诊断提供重要线索。

五、自动化学发光分析仪

(一) 检测原理

1. 化学发光定义　在常温下由化学反应产生的发射,其机制为某些化合物(发光底物)利用一个化学反应产生的能量使其产物分子或反应中间态分子上升到电子激发态。当此产物或中间态分子衰退至基准时,以发射光子的形式释放能量即发光。

2. 化学发光底物　在化学发光反应中,参与能量转移并最终以发射光子的形式释放能量的化合物称为化学发光底物。目前应用较多的是AMPPD,全称为4-甲氧基-4-(-3-苯磷酸盐)螺-(1,2-二螺[4,4]二氧己烷3,2′-金刚烷)。它是碱性磷酸酶(ALP)的底物,经ALP水解生成一种不稳定的阴离子,该阴离子分解时持续发光,其发光强度与ALP活性成正比。

3. 包被技术　采用直径7μm的磁性微粒子作为固相包被抗原或抗体,扩大抗原抗体反应面积,缩短反应时间,并且有利于结合相和游离相的分离。

(二) 检测功能　①贫血:维生素B_{12}、铁蛋白、叶酸及红细胞内叶酸;②心血管系统:肌酸激酶MB同工酶、肌红蛋白及心肌钙蛋白T和I;③妇产科激素:β-人绒毛膜促性腺激素、催乳素、促卵泡激素、促黄体激素、雌二醇及孕酮;④感染性疾病:衣原体抗原、弓形体IgG/IgM及风疹病毒IgG/IgM;⑤甲状腺系统:总T_3、总T_4、游离T_4(FT_4)、甲状腺摄取率及促甲状腺素。⑥肿瘤标志物:甲胎蛋白、癌胚抗原及前列腺特异性抗原;⑦糖尿病:胰岛素;⑧代谢:皮质醇;⑨治疗药物监测:地高辛、茶碱;⑩过敏性疾病:总IgE;⑪病毒感染:甲型肝炎病毒IgM,乙型肝炎病毒表面抗原、表面抗体、核心抗体IgG及核心抗体

IgM。

（三）临床应用

1. 诊断内分泌疾病　例如，催产素测定(PRL)，诊断高催产素血症、乳腺癌、甲状腺功能减低症、骨质疏松症、糖尿症、男性乳房发育症、库欣综合征、重症甲状腺功能亢进症、肥胖症、肾功能衰竭等。

2. 诊断甲状腺疾病

(1)T_3、T_4 测定：诊断甲状腺疾病(甲亢、甲减)，非甲状腺疾病(肾病综合征、肢端肥大症、皮质醇增多症等)，肾功能衰竭，甲亢效果评价，高 T_4 血症，T_3 低下综合征等。

(2)FT_3、FT_4 测定：诊断甲亢、甲减和亚临床型甲亢等。

(3)促甲状腺激素测定(TSH)，诊断 TSH 反应性增高、TSH 反应性低下、可疑甲状腺毒症的筛选、甲减治疗效果观察。

3. 诊断生殖系统疾病　①雌二醇测定；②孕酮测定；③人绒毛膜促性腺激素测定(HCG)；④黄体生成素测定。

4. 诊断贫血　①叶酸测定；②维生素 B_{12} 测定；③铁蛋白测定。

5. 诊断肿瘤　①甲胎蛋白测定(AFP)；②癌胚抗原测定(CEA)。

六、自动细菌培养和鉴定仪

集数字、电子、信息及自动分析技术为一体的自动细菌培养鉴定仪已广泛应用于临床微生物学检验、卫生防疫和商检系统。有 Automicrobic(AMS)、Abbott(MS-2)、Autobac(IDX)、Microscan 等系列，目前在世界上应用最广泛、自动化程度最高、功能是齐全的 VITEK 系统(VITEK-AMS、VITEK-32、VITEK-2)

（一）检测原理　采用数码鉴定原理，将测试卡内的生化反应的阴阳性结果转换成数字，以每 3 个生化反应为一组，得出 10 位数码(如测试卡需另加补充试验得到 11 位数码)，将其结果与数据库中已知分类单位比较，获得相似鉴定值。通过终端自动在荧光屏上显示并打印出实验报告。该系统还可作药物敏感性试验测试，通过待检菌在药敏试验卡内各浓度抗生素小孔中的细菌生长情况，通过回归分析得出细菌 MIC，系统自动打印细菌 MIC、敏感度、血液、尿液中可达到的最高药物浓度，常规用药剂量等内容的药物敏感报告。

（二）检测功能　通过高灵敏、高速度的荧光检测法，只需 4～6 小时可行细菌鉴定和药敏试验。操作时，操作者只需制备一定浓度的菌液，利用真空原理，菌液通过 L 型管自动充填于试卡的每个小孔，溶解底物和封口；再将任何组合的鉴定及药敏试卡置于读数箱内，由光学扫描仪自动检测和打印报告。

（三）临床应用　VITEK 系统可鉴定细菌、真菌 300 余种，并可对 96 种抗生素作药物敏感试验及最小抑菌浓度的测定。系统内设制由使用者自己调节的可变程度，使系统更具有广泛的适应性。如在系统内加入附件 IMS 即可增加了数据统计功能，能定期发出统计学报告，如感染性疾病与病原菌分离率，细菌耐药性变化和分布情况为医院感染的控制及流行病学调查提供科学的依据。

七、流式细胞仪

（一）检测原理 流式细胞仪（flow cytometry，FCM）的主要结构大致分为：激光系统、流动系统、信号处理系统及放大、计算机系统。当待测标本被制备成单个细胞悬液，经染色后进入流动室，流动室内充满流动的鞘液，鞘液压力与样品流压力是不同的，当两者的压力差异达到一定程度时，鞘液裹挟着的样品流中细胞排成单列逐个经过激光聚焦区。若将靶细胞特异性地标上荧光染料，那么这些染料将在靶细胞通过激光检测区时受激发产生特定波长的荧光，通过一些波长选择通透性的滤色片，可以将不同波长的散射光、荧光信号区分开来，并送到不同的光电倍增管中，经过一系列信号转换、放大、数字处理，就可以在计算机上统计染上各种荧光染料细胞各自的百分率。选择不同的单克隆抗体及荧光染料，可以利用流式细胞仪同时测定一个细胞上的多个不同的特征，如果对具有某种特征的细胞有兴趣，还可以利用流式的分选功能将其分选出来，以便于进一步培养、研究。

（二）检测功能 流式细胞仪广泛应用于免疫学、遗传学、血液学、肿瘤学等领域，它对细胞免疫、细胞分泌、细胞凋亡、细胞周期等可作出准确的检测和分析。

（三）临床应用

1. 免疫学中的应用

（1）分析淋巴细胞亚群：FCM 可以同时检测一种或几种淋巴细胞表面抗原，将不同的淋巴细胞亚群区分开来，并计算出它们相互间的比例，用以监控患者的免疫状态，指导治疗。

（2）观察感染情况：感染时，T 淋巴细胞各亚群的变化往往能较敏感地反映感染的状态与程度。例如，AIDS 患者 $CD4^+$ T 细胞明显减少；乙型肝炎、患者 $CD8^+$ 细胞增多等。

（3）监测器官移植：对器官或骨髓移植患者进行监控。当患者 $CD3^+$、$CD25^+$ 持续增加，提示排异反应开始，CD4/CD8 持续下降，表明有发生感染。

（4）观察其他免疫性疾病：①观察 SLE 的活动情况和器官侵犯程度；②观察 HLA-B27 与强直性脊髓炎的相关性；③观察 CD23 的增加与变态反应性疾病、自身免疫性疾病、肾病综合征的关系；④诊断阵发性睡眠性血红蛋白尿（PNH）。

2. 血小板功能中的应用

（1）诊断遗传性血小板功能缺陷疾病：①巨大血小板综合征（BSS），FCM 中表现 CD42a 与 CD42b 不仅严重缺乏，而且其平均荧光强度显著低于阴性对照，CD61 代偿性增加；②血小板无力症（GT），FCM 表现血小板 CD41、CD61 明显缺乏，CD42a 和 CD42b 基本正常或稍高，并可出现异常血小板亚群。

（2）血栓性疾病和血栓前状态：CD62p 和 CD63 是活化血小板最特异和灵敏的分子标志物，PTCA 后 24 小时发展成急性血管闭塞或高度再狭窄的患者，CD62p 和 CD63 增多。

3. 白血病中的应用

（1）白血病分类和分型：FCM 结合单克隆抗体可以提高白血病分型诊断的符合率。

（2）微小残留病变（MRD）：MRD 是白血病复发的主要根源，FCM 的高特异性和敏感性可以在患者缓解期检测是否有残存病变细胞，早期探测 MRD，以避免复发。

4. 肿瘤学中的应用

(1)DNA 含量测定及细胞周期分析：主要是利用 DNA 含量测定，包括癌前病变及早期癌变的检测、指导化疗以及评估预后等工作。DNA 含量测定不仅能敏感地反映细胞代谢的异常，而且能通过 DNA 倍体分析、细胞周期各相应的细胞比例分析，并结合细胞抗原的表达参数分析，全面了解细胞的生物学行为，从而帮助肿瘤的诊断，选择治疗方案和预后判断。

(2)选择治疗方案：不同类型的肿瘤对化疗药物的敏感程度是不同的。利用 FCM 进行细胞周期分析，适当选用周期特异性药物或非周期特异性药物。

5. 凋亡细胞检测中的应用　利用 FCM 可以进行 DNA 断裂点标记检测和进行 DNA 含量分析，通过二倍体细胞 G0/G1 期峰前的亚二倍体峰来确定。在凋亡早期，一些与膜通透性改变及凋亡有关的蛋白在细胞膜表面有特定表达，例如 Fas 基因蛋白(CD95)、线粒体膜蛋白(APO2.7)、磷脂酰丝氨酸(ANNEXIN-V)通过 FCM 结合单克隆可以检测表达这些蛋白的细胞，从而确定细胞的凋亡情况。

(王鸿利)

参 考 书 目

1. 王鸿利. 血液学和血液学检验. 第二版，北京：人民卫生出版社，1997. 225～298
2. 胡翊群，王鸿利，熊树民. 现代血液学检验与临床实践. 上海：上海科学技术文献出版社，1999. 115～180
3. 沈霞，李定国，姚健. 现代生物化学检验与临床实践. 上海：上海科学技术文献出版社，1999. 29～47，62～93，143～170，216～244
4. 许以平，郑捷. 现代免疫学检验与临床实践. 上海：上海科学技术文献出版社，1999. 1～27，61～96，160～166，298～360
5. 倪语星，洪秀华，姜昌斌. 现代病原学检验与临床实践. 上海：上海科学技术文献出版社，1999. 1～11，82～85，177～191
6. Henry JB. Clinical Diagnosis and Management by Laboratory Methods. 19th ed, Philadelphia: W. B Saunders Company, 1996. 162～193, 208～236, 253～295, 701～747, 877～946, 1014～1024, 1036～1050
7. Koneman EW. Diagnostic Microbiology. 5th ed, Philadelphia: Lippncott, 1997. 5～43, 121～162

第五篇 器械检查

第一章 心 电 图

第一节 临床心电学的基本知识

一、心电图产生原理

心脏机械收缩之前，先产生电激动，心房和心室的电激动可经人体组织传到体表。心电图(electrocardiogram，ECG)是利用心电图机从体表记录心脏每一心动周期所产生电活动变化的曲线图形。

心肌细胞在静息状态时，膜外排列阳离子带正电荷，膜内排列同等比例阴离子带负电荷，保持平衡的极化状态，不产生电位变化。当细胞膜的一端受到刺激(阈刺激)，使细胞内外正、负离子的分布发生逆转，受刺激部位的细胞膜出现除极化。该处细胞膜外正电荷消失而其前面尚未除极的细胞膜外仍带正电荷，从而形成一对电偶(dipole)，电源(正电荷)在前，电穴(负电荷)在后，电流自电源流入电穴，并沿着一定的方向迅速扩展，直至整个心肌细胞除极完毕。此时心肌细胞膜内带正电荷，膜外带负电荷，称为除极(depolarization)状态。嗣后，由于细胞的代谢作用，使细胞膜又逐渐复原到极化状态，这种恢复过程称为复极(repolarization)过程，复极与除极先后程序一致，但复极化的电偶是电穴在前，电源在后，并较缓慢向前推进，直至整个细胞全部复极为止(图 5-1-1)

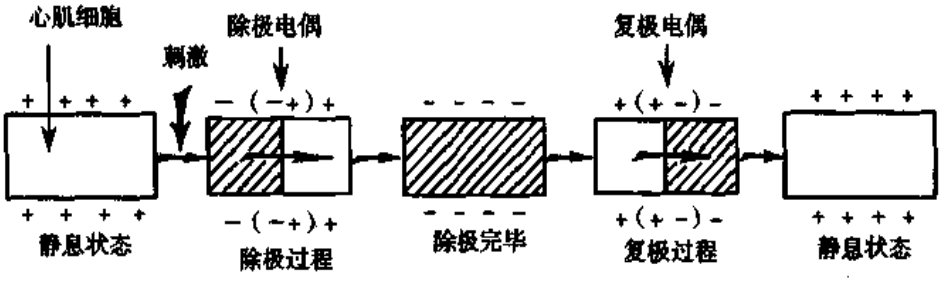


图 5-1-1 单个心肌细胞的除极和复极过程以及所产生的电偶变化

就单个细胞而言，在除极时，检测电极对向电源(即面对除极方向)产生向上的波形，背向电源(即背离除极方向)产生向下的波形；在细胞中部则记录出双向波形。复极过程与除极过程方向相同，但因复极化过程的电偶是电穴在前，电源在后，因此记录的复极波方向与除极波相反(图 5-1-2)。

需要注意，在正常人的心电图中，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

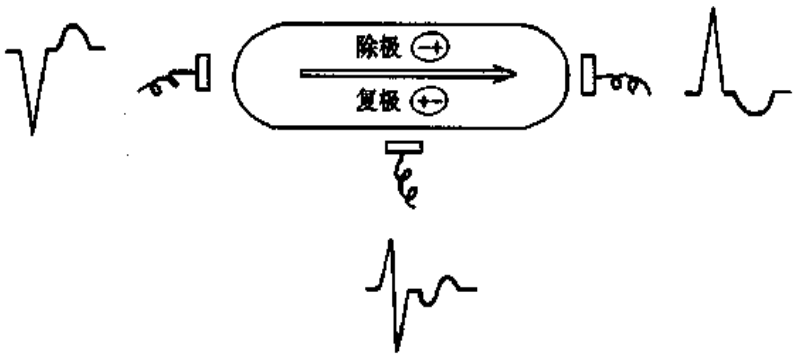


图 5-1-2　单个心肌细胞检测电极方位与除极、复极波形方向的关系(箭头示除极与复极的方向)

开始,向心内膜方向推进,其机理尚不清楚。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 5-1-3)。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及

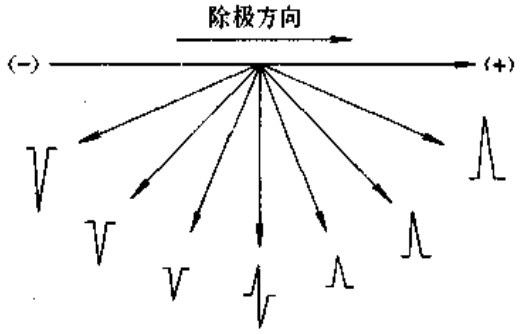


图 5-1-3　检测电极电位和波形与心肌除极方向的关系

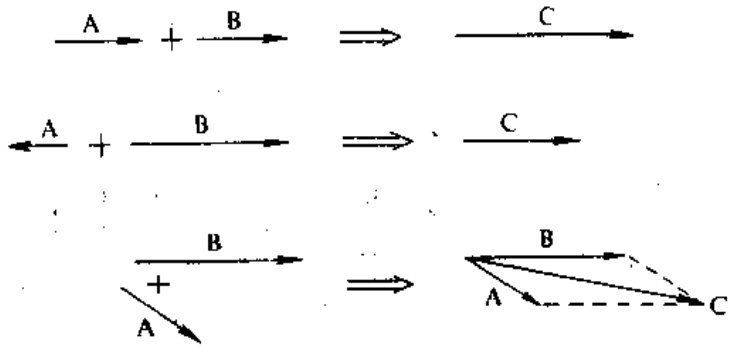


图 5-1-4　综合向量的形成原则

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):同一轴的二个心电向量的方向相同者,其幅度相加;方向相反者则相减。二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 5-1-4)。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)、房间束(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)以及浦肯野纤维(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 5-1-5)。

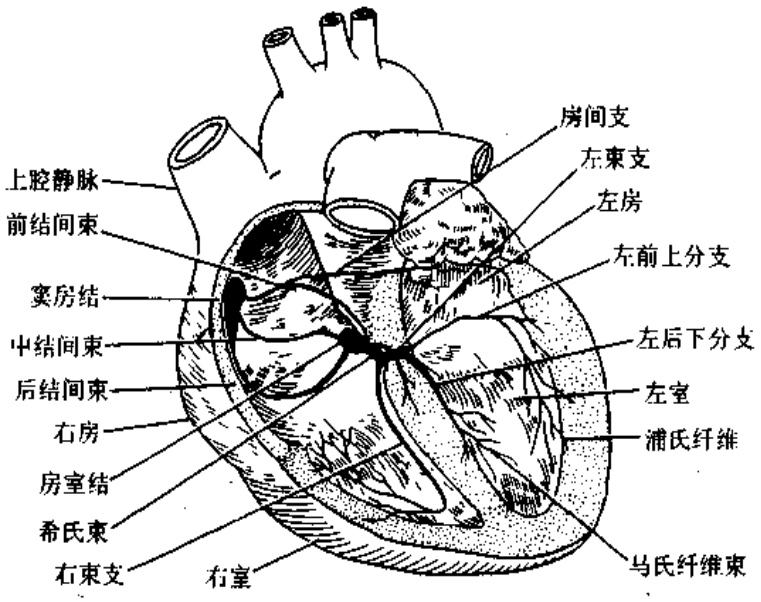


图 5-1-5 心脏特殊传导系统示意图

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→浦肯野纤维顺序传导,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 5-1-6)。临床心电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,始自心房开始除极至心室开始除极;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。

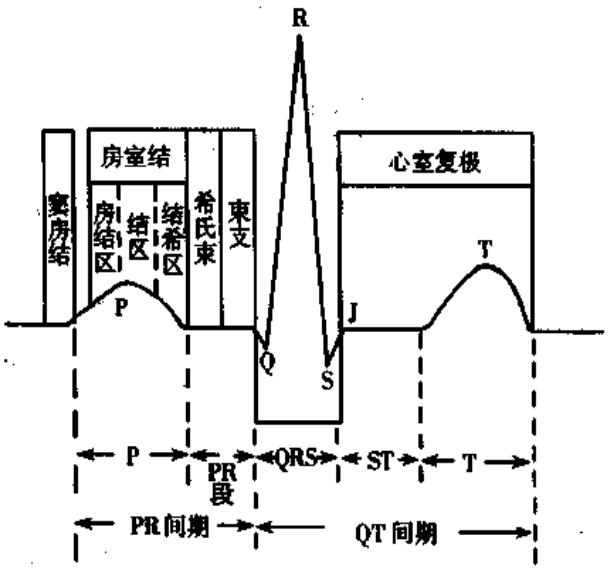


图 5-1-6 心脏除极、复极与心电图各波段的关系示意图

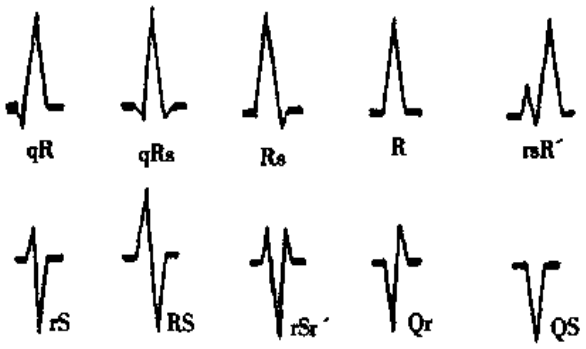


图 5-1-7　QRS 波群命名示意图

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 5-1-7 为 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

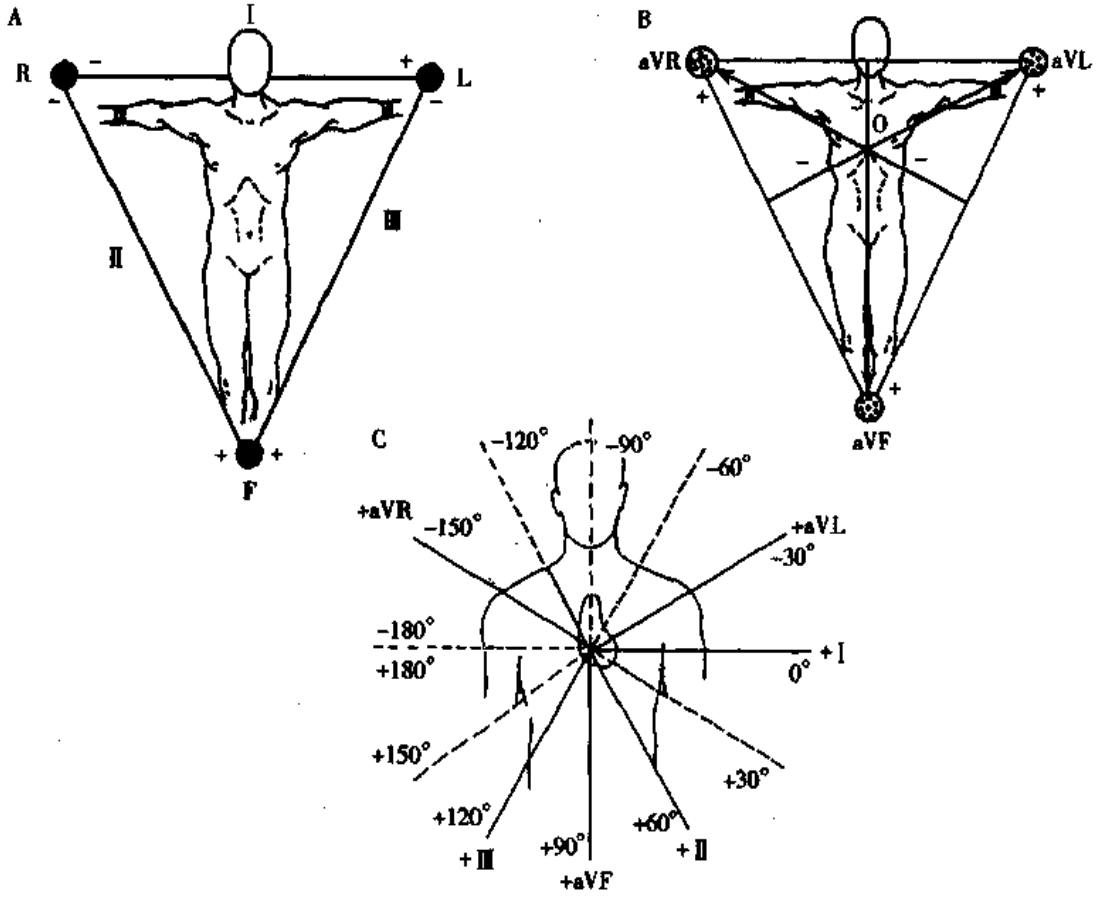


图 5-1-8　肢体导联的导联轴

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

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 5-1-8A,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。为便于表明六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 5-1-8C)。此坐标系统采用±180°的角度标志。以左侧为 0°,顺钟向的角度为正,逆钟向者为负。每个导联轴从中心点被分为正负两半,每个相邻导联间的夹角为 30°。此对测定心脏额面心电轴颇有帮助。

肢体各导联的电极位置和正负极连接方式见图 5-1-9 和图 5-1-10。

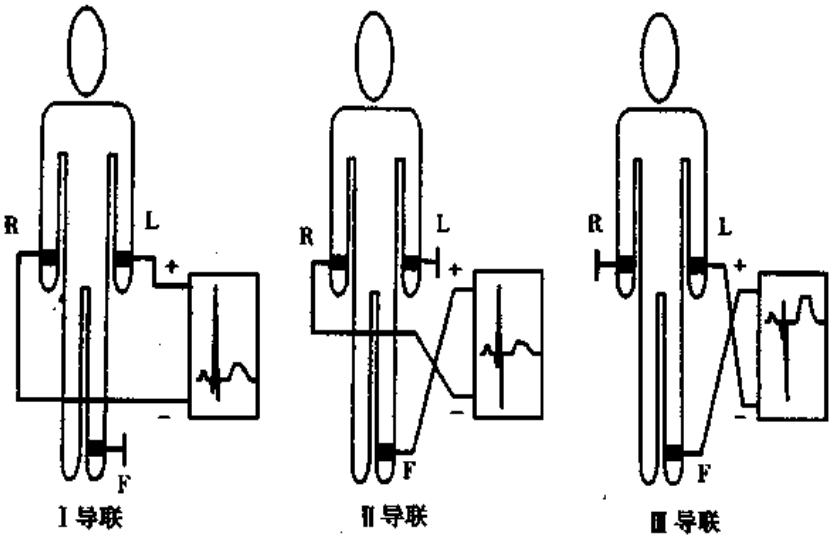


图 5-1-9 标准双极导联的电极位置及正负极连接方式
Ⅰ导联:左臂(正极)右臂(负极) Ⅱ导联:左腿(正极)右臂(负极) Ⅲ导联:左腿(正极)左臂(负极)

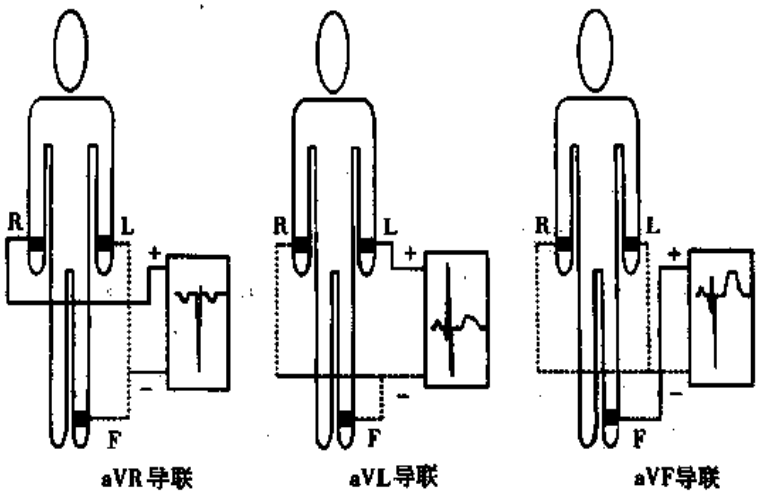


图 5-1-10 加压单极肢体导联的电极位置及电极连接方式
实线表示 aVR、aVL、aVF 导联检测电极与正极连接,虚线表示其余二肢体电极同时与负极连接构成中心电端

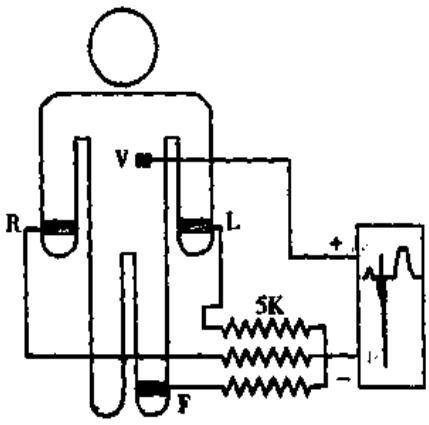


图 5-1-11 胸导联电极的连接方式

2. 胸导联(chest leads) 属单极导联,包括 V_1～V_6 导联。检测之正电极应安放于胸壁固定的部位,另将肢体导联三个电极各串一 5kΩ 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 5-1-11)。胸导联检测电极具体安放的位置为(图 5-1-12,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。

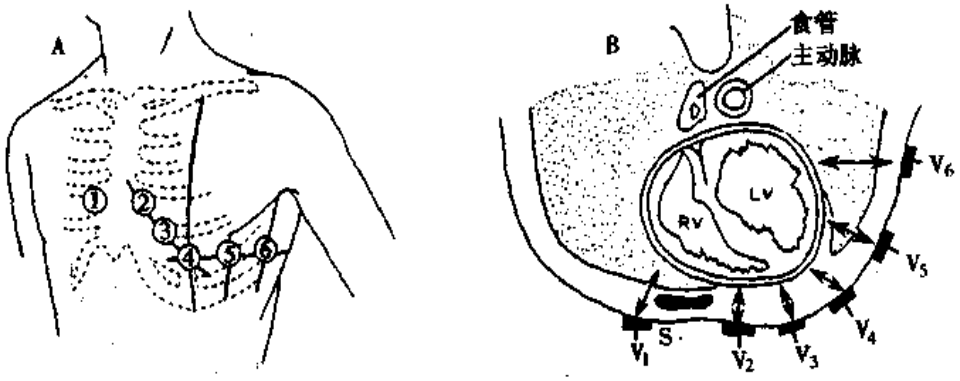


图 5-1-12 A. 胸导联检测电极的位置 B. 胸导联检测电极位置与心室壁部位的关系

临床上诊断后壁心肌梗塞还常选用 V_7～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有时需要选用 V_{3R}～V_{6R} 导联,电极放置右胸部与 V_3～V_6 对称处。

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 5-1-13)。心电图记录纸由纵线和横线划分成各为 1mm² 的小方格。当走纸速度为 25mm/s 时,每两条纵线间(1mm)表示 0.04s(即 40ms),当标准电压 1mV=10mm 时,两条横线间(1mm)表示 0.1mV。

(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

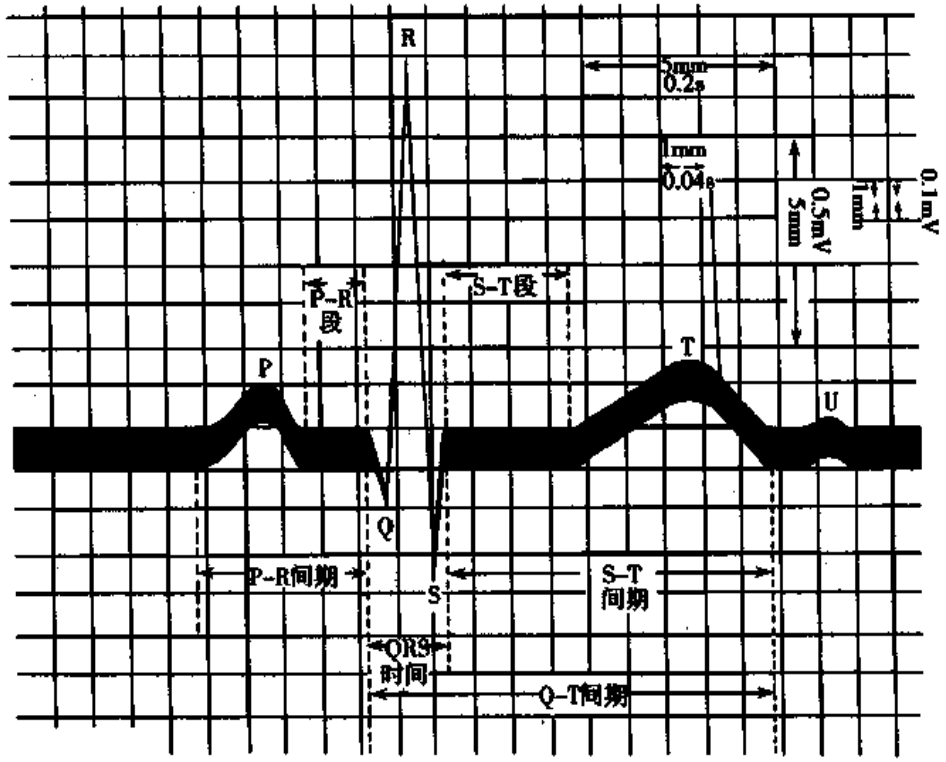


图 5-1-13　心电图各波段的测量

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 波时间时,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。

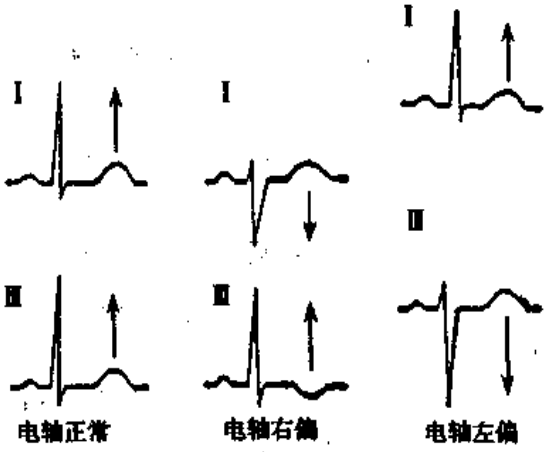


图 5-1-14　平均 QRS 电轴简单目测法
(箭头示 QRS 波群主波方向)

(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

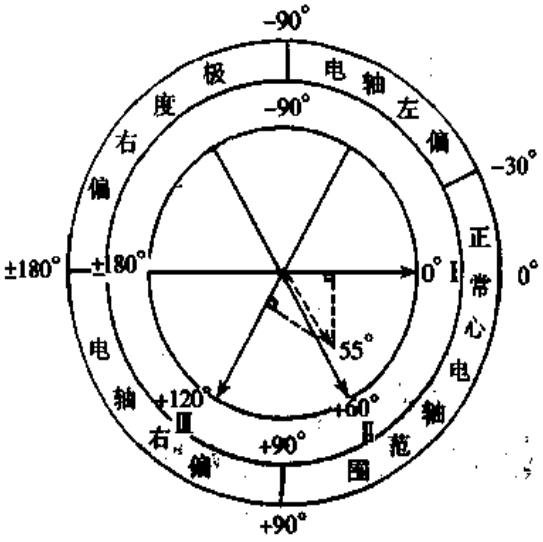


图 5-1-15 正常心电轴及其偏移

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。因此可用心电图中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 5-1-14)。准确的方法通常采用分别测算Ⅰ和Ⅲ导联的 QRS 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 5-1-15)。也可将测算的Ⅰ、Ⅲ导联 QRS 振幅代数和值直接查表求得心电轴。

3. 临床意义 正常心电轴的范围为 $-30°\sim+90°$之间;电轴从 $+90°$顺钟向转动至 $+180°$范围为心电轴右偏;从 $-30°$逆钟向转动至 $-90°$范围为心电轴左偏;$-90°\sim-180°$之间为电轴极度右偏或称为“不确定电轴”(indeterminate axis)(图 5-1-15)。心电轴的偏移,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轴左偏;而右心室肥大、左后分支阻滞等可使心电轴右偏。

(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钟向或逆钟向转位(rotation)。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。“顺钟向转位”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”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。“顺钟向转位”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 5-1-16)。

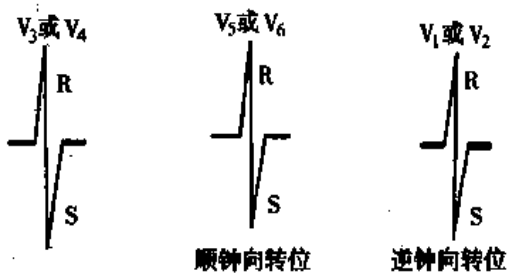


图 5-1-16 心电图图形转位判断方法示意图

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 5-1-17。

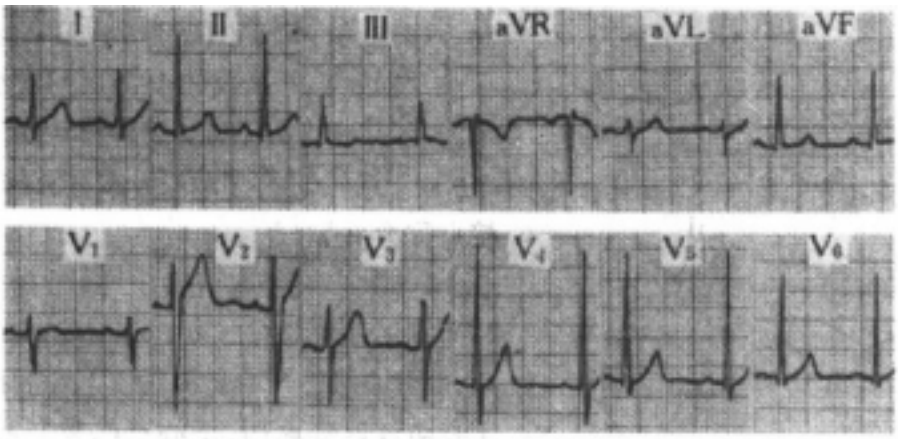


图 5-1-17　正常心电图

1.P 波　代表心房除极的电位变化。

(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_4～V_6 导联中均向上,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 波时间小于 0.12s。

(3)振幅:P 波振幅在肢体导联小于 0.25mV,胸导联小于 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_1、V_2 导联多呈 rS 型,V_1 的 R 波一般不超过 1.0mV。V_5、V_6 导联可呈 qR、qRs、Rs 或 R 型,R 波振幅不超过 2.5mV。在 V_3、V_4 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_1 至 V_6 逐渐增高,S 波逐渐变小,V_1 的 R/S 小于 1,V_5 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。

六个肢体导联的 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,六个胸导联的 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):又称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 5-1-18。正常成人 R 峰时间在 V_1、V_2 导联不超过 0.04s,在 V_5、V_6 导联不超过 0.05s。

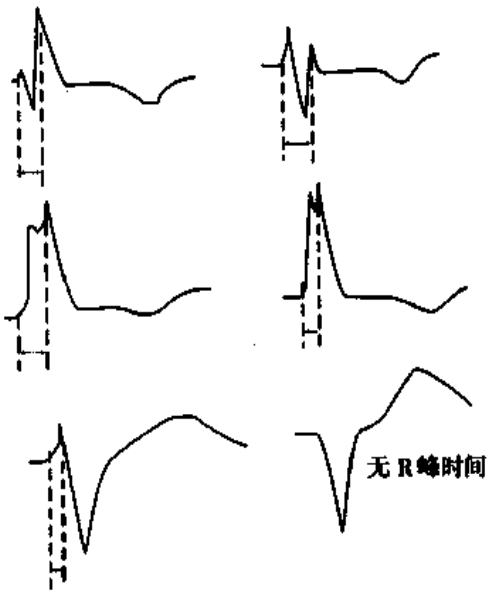


图 5-1-18 各种波形的 R 峰时间测量方法

(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。V_1～V_2 导联中不应有 q 波,但偶可呈 QS 型。

4.J 点 QRS 波群的终末与 ST 段起始之交接点称为 J 点。

J 点大多在等电位线上,通常随 ST 段的偏移而发生移位。有时可因心室除极尚未完全结束,部分心肌已开始复极致使 J 点上移。还可由于心动过速等原因,使心室除极与心房复极并存,导致心房复极波(Ta 波)重叠于 QRS 波群的后段,从而发生 J 点下移。

5.ST 段 自 QRS 波群的终点至 T 波起点间的线段,代表心室缓慢复极过程。

正常的 ST 段多为一等电位线,有时亦可有轻微的偏移,但在任一导联,ST 段下移一般不应超过 0.05mV;ST 段上抬在 V_1～V_2 导联不超过 0.3mV,V_3 不超过 0.5mV,V_4～V_6 导联与肢体导联不超过 0.1mV。

6.T 波 代表心室快速复极时的电位变化。

(1)方向:在正常情况下,T 波的方向大多和 QRS 主波的方向一致。T 波方向在Ⅰ、Ⅱ、V_4～V_6 导联向上,aVR 导联向下,Ⅲ、aVL、aVF、V_1～V_3 导联可以向上、双向或向下。若 V_1 的 T 波向上,则 V_2～V_6 导联就不应再向下。

(2)振幅:在正常情况下,除Ⅲ、aVL、aVF、V_1～V_3 导联外,T 波的振幅一般不应低于同导联 R 波的 1/10。T 波在胸导联有时可高达 1.2～1.5mV 尚属正常。

7.Q-T 间期 从 QRS 波群的起点至 T 波终点,代表心室肌除极和复极全过程所需的时间。

Q-T 间期长短与心率的快慢密切相关,心率越快,Q-T 间期越短,反之则越长。心率在60～100 次/分时,Q-T 间期的正常范围应为0.32～0.44s。由于 Q-T 间期受心率的影响很大,所以常用校正的 Q-T 间期,通常采用 Bazett 公式计算:$Q\text{-}Tc = Q\text{-}T/\sqrt{R\text{-}R}$。Q-Tc 就是 R-R 间期为 1s(心率 60 次/分)时的 Q-T 间期。Q-Tc 的正常上限值为 0.44s,超过此时限即属延长。

8.u 波 是在 T 波之后 0.02～0.04s 出现的振幅很低小的波,代表心室后继电位,其产生机制目前仍尚未完全清楚。u 波方向大体与 T 波相一致。在胸导联较易见到,尤其 V_3 导联较为明显。u 波明显增高常见于血钾过低。

三、小儿心电图特点

为了正确估价小儿心电图，需充分认识其特点。小儿的生理发育过程迅速，其心电图变化也较大。总的趋势可概括为自起初的右室占优势型转变为左室占优势型的过程，其具体特点可归纳如下：

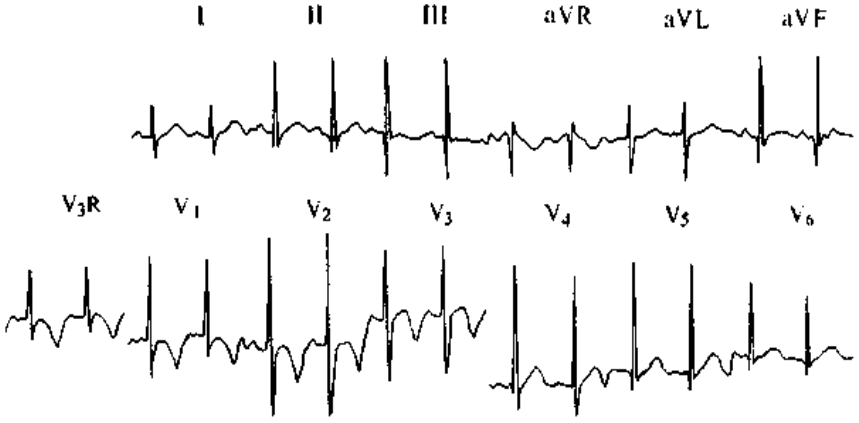


图 5-1-19　小儿心电图(9个月婴儿)

1. 小儿心率较成人为快，至10岁以后即可大致保持为成人的心率水平(60～100次/分)。小儿的P-R间期较成人为短，7岁以后趋于恒定(0.10～0.17s)，小儿的Q-Tc间期，较成人略长。

2. 小儿的P波时限较成人稍短(儿童<0.09s)，P波的电压于新生儿较高，以后则较成人为低。

3. 婴幼儿常呈右室占优势的QRS图形特征。Ⅰ导联有深S波；V_1(V_{3R})导联多呈高R波而V_5、V_6导联常出现深S波；V_5、V_6 R波电压随年龄而增加；小儿Q波较成人为深(常见于Ⅱ、Ⅲ、aVF导联)。3个月以内婴儿的QRS初始向量向左，因而V_5、V_6常缺乏q波。新生儿期的心电图主要呈"悬垂型"，心电轴>+90°，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5-1-19)。

第三节　心房、心室肥大

心房、心室扩大和/或肥厚系由心房、心室负荷过重所引起，是器质性心脏病的常见后果，当心脏肥大达一定程度时可表现于心电图上，其心电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。但由于心电图存在一定局限性，不能仅凭某一项指标而作出肯定或否定的结论，这是由于：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除心房、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,作出房室肥大诊断时,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、心房肥大

(一) 右房肥大 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,往往与左房后除极的时间重叠,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 5-1-20)。右房肥大(right atrial enlargement)心电图表现为:

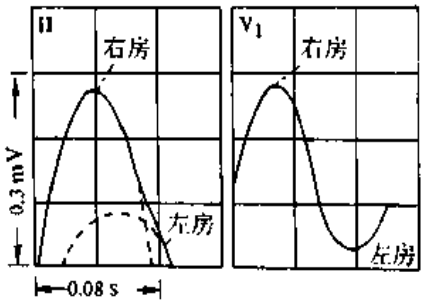


图 5-1-20 右心房肥大示意图

1.P 波尖而高耸,其振幅≥0.25mV,以Ⅱ、Ⅲ、aVF 导联表现最为突出,又称"肺型 P 波"(图 5-1-21)。

2.V_1 导联 P 波直立时,振幅≥0.15mV,如 P 波呈双向时,其振幅的算术和≥0.20mV。

(二) 左房肥大 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 5-1-22)。左房肥大(left atrial enlargement)心电图表现为:

1.Ⅰ、Ⅱ、aVR、aVL 导联 P 波增宽≥0.12s,常呈双峰型,两峰间距≥0.04s,以Ⅰ、Ⅱ、aVL 导联明显,又称

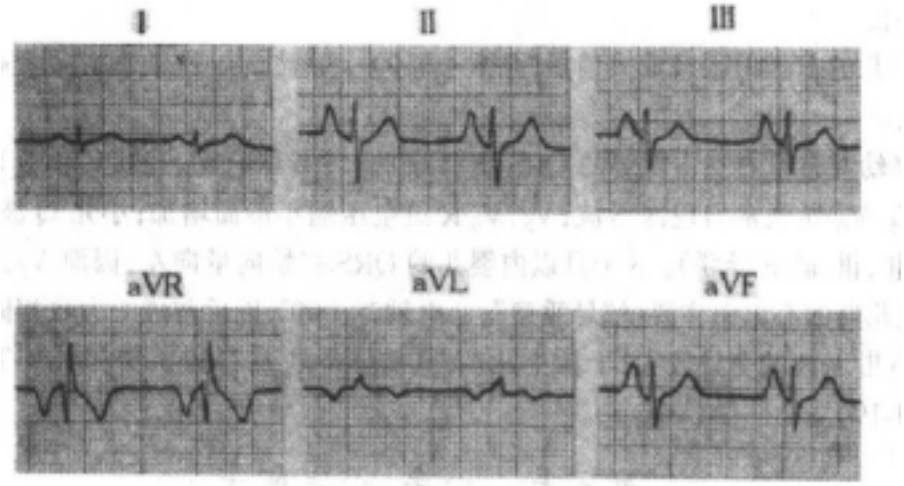


图 5-1-21 右心房肥大

"二尖瓣型 P 波"。

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≤-0.04mm·s(图 5-1-23)。

(三) 双心房肥大 双心房肥大(biatrial enlargement)心电图表现为:

1.P 波增宽≥0.12s,其振幅≥0.25mV。

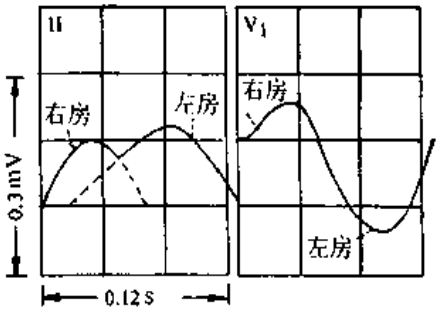


图 5-1-22 左心房肥大示意图

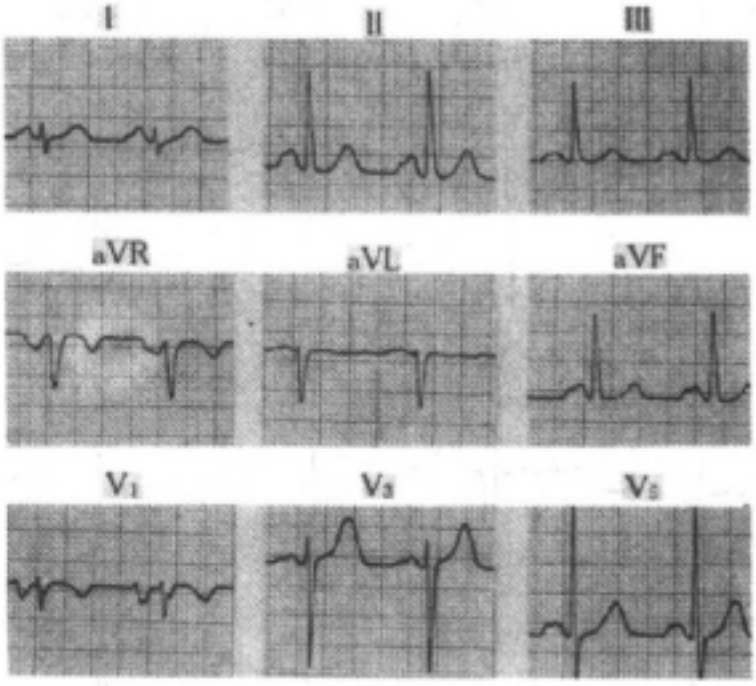


图 5-1-23　左心房肥大

2.V_1 导联 P 波高大双相，上下振幅均超过正常范围(图 5-1-24)。

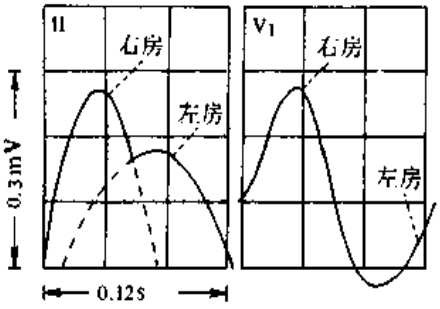


图 5-1-24　左右双侧心房肥大示意图

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。

二、心室肥大

(一) 左室肥大　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，故正常时心室综合向量表现在心室占优势的特征。左心室肥大时，可使左室优势的情况显得更为突出。左室肥大(left ventricular hypertrophy)心电图可出现如下改变：

1.QRS 波群电压增高，胸导联 V_5 或 V_6 导联的 R 波>2.5mV，或 V_5 的 R 波 + V_1 的 S 波>4.0mV(男性)或>3.5mV(女性)。肢体导联中，Ⅰ导联的 R 波>1.5mV，aVL 导联的 R 波>1.2mV，aVF 导联的 R 波>2.0mV，或Ⅰ导联的 R 波 + Ⅲ导联的 S 波>2.5mV。

2. 可出现额面心电轴左偏。

3.QRS 波群时间延长到 0.10~0.11s，但一般<0.12s。

4. 在 R 波为主的导联，其 ST 段可呈下斜型压低达 0.05mV 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 5-1-25)。

在左室高电压的基础上，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 波群电压增高，而无其他任何阳性指标者，诊

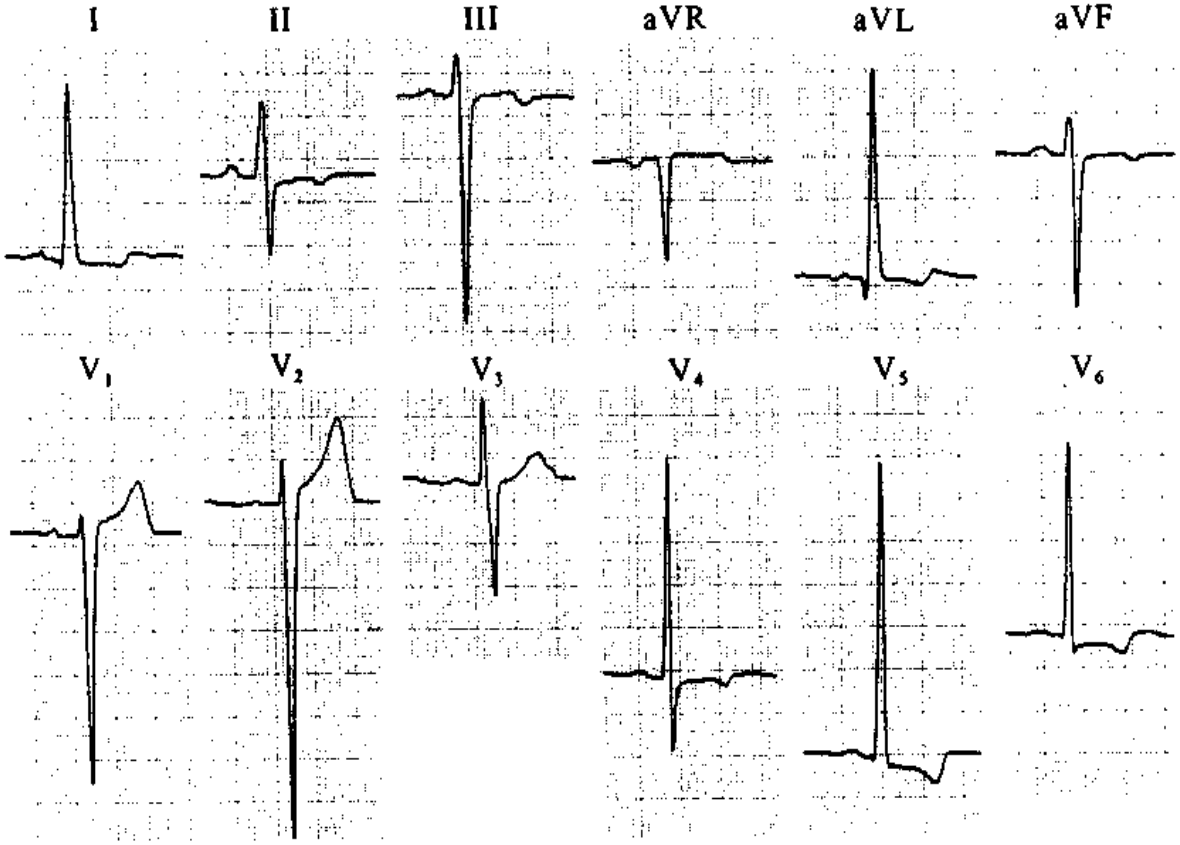


图 5-1-25　左心室肥大

断左室肥大应慎重。

（二）右室肥大　右心室壁厚度仅有左心室壁的 1/3，当右心室壁的厚度达到相当程度时，才会显示右室肥大图形改变。右室肥大（right ventricular hypertrophy）可具有如下心电图表现：

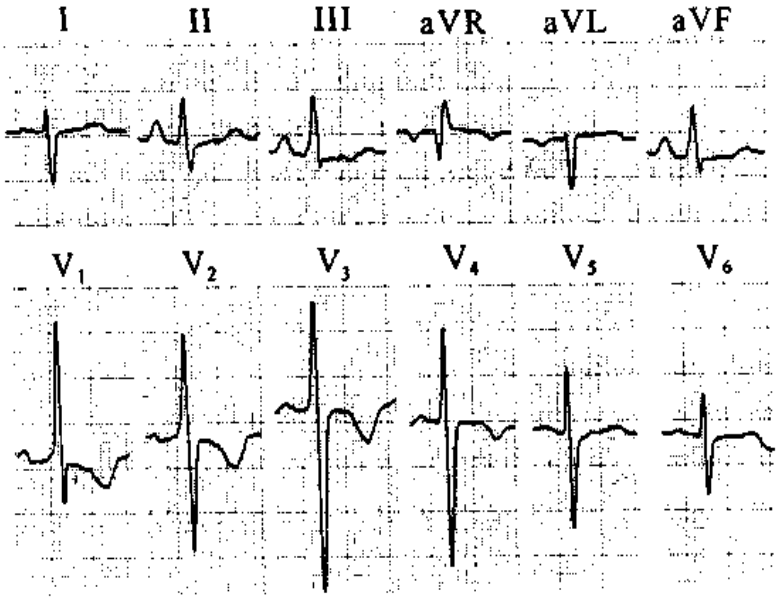


图 5-1-26　右心室肥大

1.V_1 导联 R/S≥1，V_5 导联 R/S≤1 或 S 波比正常加深；重度肥厚可使 V_1 导联呈 qR 型(除外心肌梗塞)。

2.V_1 导联的 R 波 + V_5 导联的 S 波 > 1.05mV(重症 > 1.2mV)；aVR 导联的 R/q 或 R/S≥1，R 波 > 0.5mV。

3. 心电轴右偏≥ + 90°(重症可 > + 110°)。

4.ST-T 改变　如以上心电图改变同时伴右胸导联(V_1，V_2)T 波双相、倒置、ST 段压低，称右室肥大伴劳损(图 5-1-26)。

有些右室肥大的病例(例如慢性肺心病)，主要表现为右室流出道肥厚，心电图可表现为(图 5-1-27)：①V_1～V_6 导联均呈 rS 型(R/S < 1)，即所谓极度顺钟向转位；②Ⅰ导联低电压(< 0.5mV)，心电轴右偏常≥ + 90°。此类心电图改变应结合临床资料分析。

诊断右室肥大，有时定性诊断(依据 V_1 导联 QRS 形态及电轴右偏等)比定量诊断更有价值。一般来说，阳性指标愈多，则诊断的可靠性越高。虽然心电图对诊断明显的右心室肥大准确性较高，但敏感性较低。

(三) 双侧心室肥大　双侧心室肥大(biventricular hypertrophy)心电图表现为：

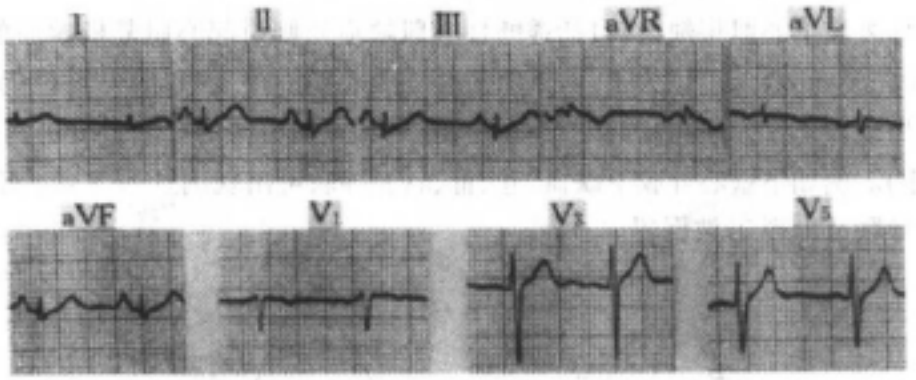


图 5-1-27　慢性肺原性心脏病

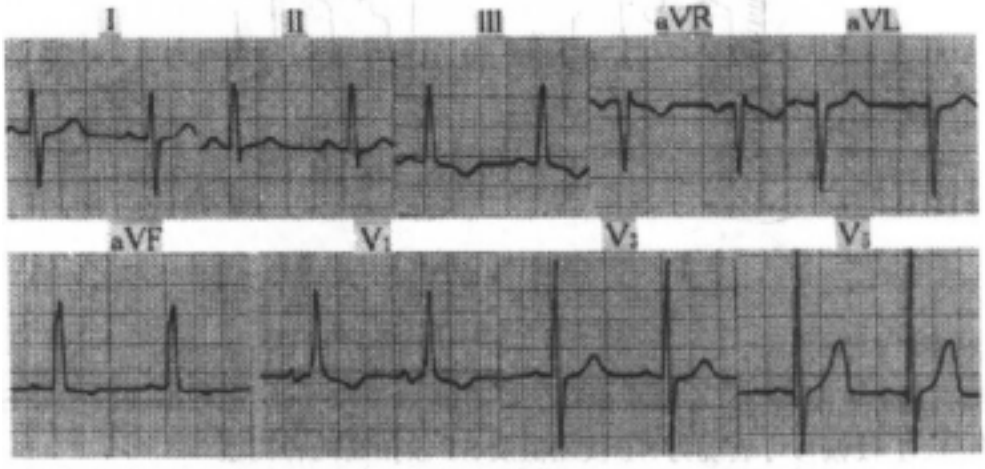


图 5-1-28　双侧心室肥大

1. 大致正常心电图，是由于双侧心室电压同时增高，互相抵消所致。

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(图 5-1-28),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)。

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 5-1-29A)。例如下壁心内膜下缺血,Ⅱ、Ⅲ、aVF 导联可出现高大直立的 T 波;前壁心内膜下缺血,胸导联可出现高大的 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,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 5-1-29B)。例如下壁心外膜下缺血,Ⅱ、Ⅲ、aVF 导联可出现倒置的 T 波;前壁心外膜下缺血,胸导联可出现 T 波倒置。

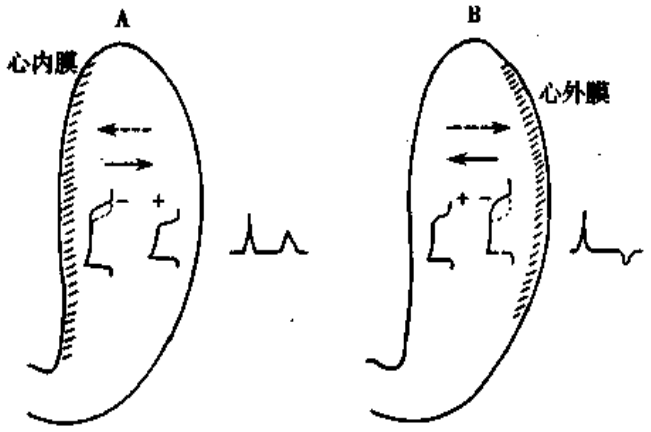


图 5-1-29　心肌缺血与 T 波变化的关系
A. 心内膜下缺血　B. 心外膜下缺血(虚线箭头示复极方向,实线箭头示 T 波向量方向)

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 段改变。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 5-1-30A);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 5-1-30B)。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。

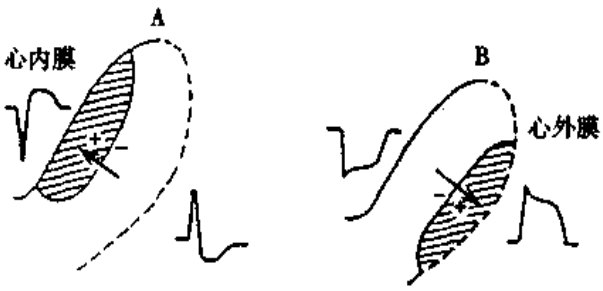


图 5-1-30 心肌损伤与 ST 段偏移的关系
A. 心内膜损伤 B. 心外膜损伤 箭头示 ST 向量方向

近年研究认为：心绞痛时，心电图上不同的 ST 段表现常与心肌损伤的程度有关，且发生的机制不同。一般心肌缺血时（如典型心绞痛），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。当发生心肌严重缺血时（如变异型心绞痛），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心外膜心肌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≥0.1mV）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≥0.05mV）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，其他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、损伤和坏死三种类型的图形。当一个区域发生梗塞时,从中心到边缘缺血的程度是不同的,也可在不同部位同时出现上述三种图形改变。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,包括心内膜面心肌与心外膜面心肌,对向除极的心肌与背向除极的心肌等。除极顺序及传导功能的改变对图形变化也会有很大影响。

1."缺血型"改变 心肌缺血使心肌复极时间延长,特别是3位相延缓,QT间期延长,T波向量背离缺血区,并呈现对称性T波。若缺血发生于心内膜面,T波高而直立;若发生于心外膜面,使外膜面复极延迟并晚于内膜面,出现对称性T波倒置。若电极置于前壁,而缺血发生于对侧(即后壁),则其图形变化类似前壁内膜面缺血,即出现对称性高而直立的T波。

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。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5-1-31)。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,损伤心肌部位不除极,仍为正电位,出现电位差,产生从正常心肌指向损伤心肌的ST向量(图5-1-32),使面向损伤区的导联出现ST段抬高。

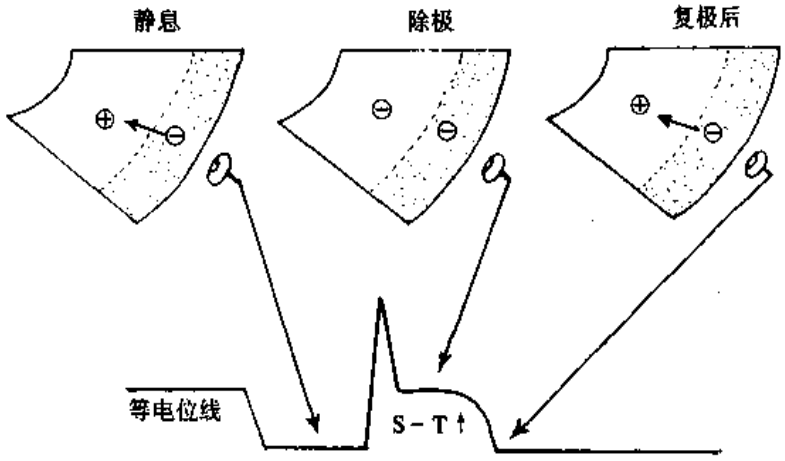


图5-1-31 损伤电流引起S-T段抬高

3."坏死型"改变 更进一步的缺血导致细胞变性、坏死。由于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,但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5-1-33)。由于心肌梗塞主要发生于室间隔及心内膜下心

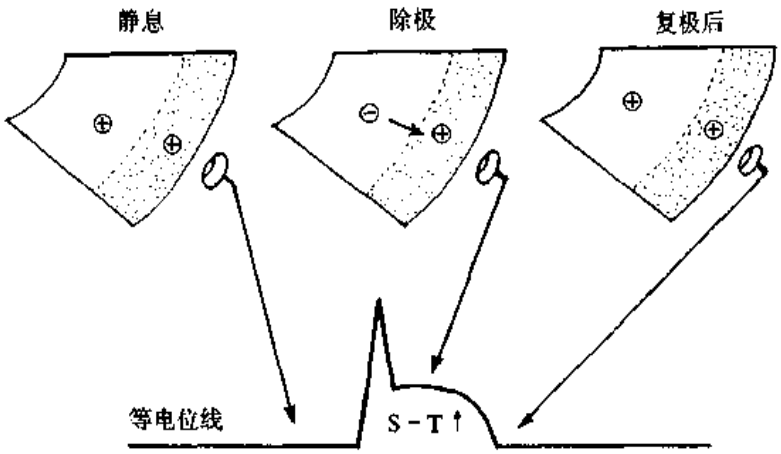


图 5-1-32　除极受阻引起 S-T 段抬高

肌，致使 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≥0.04s，深度≥1/4R）或者呈 QS 波。

临床上位于坏死区的导联可同时记录到心肌缺血、损伤和坏死的图形改变（图 5-1-34）。在上述三种心电图改变中，缺血性型 T 波改变较常见，但对心肌梗塞诊断的特异性较差；损伤型 ST 改变对急性心肌梗塞诊断的特异性较强，但也可见于变异型心绞痛等其他情况；典型的坏死波被认为是心肌梗塞较可靠的诊断依据。若上述三种改变同时存在，则心肌梗塞的诊断基本确立。

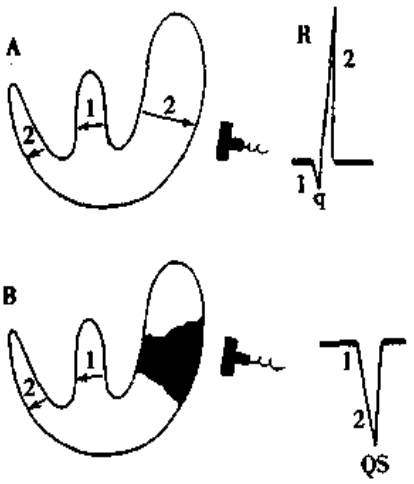


图 5-1-33　坏死型 Q 波或 QS 波发生机制

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

（二）心肌梗塞的图形演变及分期　心肌梗塞心电图除了具有特征性改变外，它的图形演变也对诊断具有重要意义。发生急性心肌梗塞时，仔细观察可以见到早期（超急性期）、急性期、近期（亚急性期）和陈旧期（愈合期）的典型演变过程（图 5-1-35）。

1. 早期（超急性期）　急性心肌梗塞数分钟后，首先出现短暂的心内膜下心肌缺血，心电图上产生高大的 T 波，以后迅速出现 ST 段斜型抬高，与高耸直立 T 波相连。由于急性损伤性阻滞，可见 QRS 振幅增高，并轻度增宽，但尚未出现异常 Q 波。这些表现持续仅数小时，临床上多因持续时间太短而不易记录到。此期若治疗及时而适宜，有可能避免发展为心肌梗塞或使已发生梗塞的范围趋于缩小。

2. 急性期　此期开始于梗塞后数小时或数日，可持续到数周，是一个演变过程。在高耸 T 波开始降低后即可出现异常 Q 波（包括 QS 波）；S-T 段呈弓背向上抬高，抬高显著者可形成单向曲线，继而逐渐下降；直立的 T 波开始倒置，并逐渐加深。坏死型的 Q 波、损伤型的 S-T 段抬高和缺血型的 T 波倒置在此期内可同时并存。

3. 近期（亚急性期）　出现于梗塞后数周至数月，此期以坏死及缺血图形为主要特征。

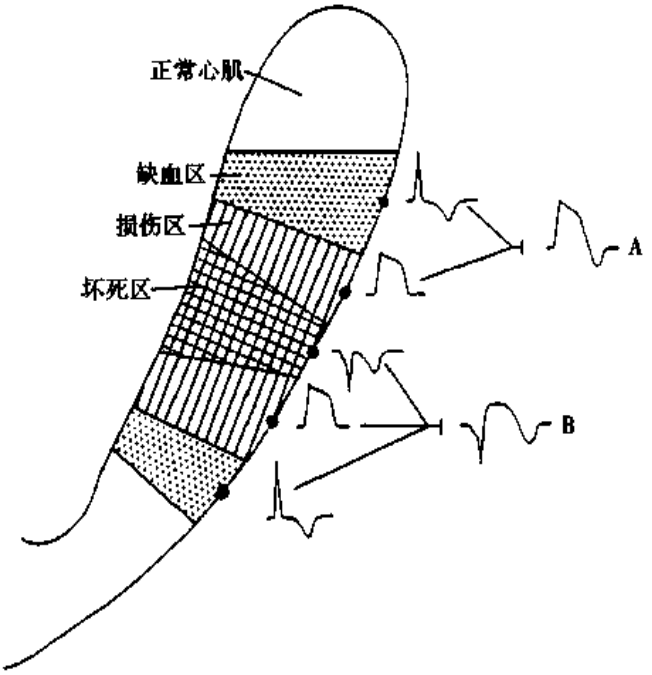


图 5-1-34　急性心肌梗塞后心电图上产生的特征性改变
"·"点示直接置于心外膜的电极可分别记录到缺血、损伤、坏死型图形
A位于坏死区周围的体表电极记录到缺血和损伤型图形
B位于坏死区中心的体表电极同时记录到缺血、损伤、坏死型特征的图形



图 5-1-35　急性心肌梗塞的图形演变与分期

抬高的S-T段基本恢复至基线，坏死型Q波持续存在，缺血型T波由倒置较深逐渐变浅。

4. 陈旧期（愈合期）　常出现在急性心肌梗塞3～6个月之后或更久，S-T段和T波恢复正常或T波持续倒置、低平，趋于恒定不变，残留下坏死的Q波。理论上异常Q波将持续存在终生，但随着瘢痕组织的缩小和周围心肌的代偿性肥大，其范围在数年后有可能明显缩小。小范围梗塞的图形改变有可能变得很不典型，异常Q波甚至消失。

近年来，对急性心肌梗塞实施溶栓或介入性治疗后，可显著缩短整个病程，并可改变急性心肌梗塞的心电图表现，可不再呈现上述典型的演变过程。

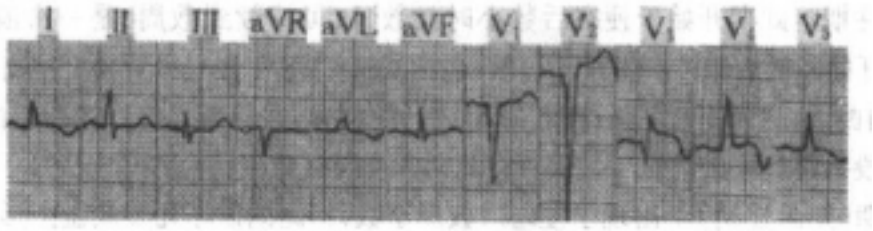


图 5-1-36　急性前间壁心肌梗塞

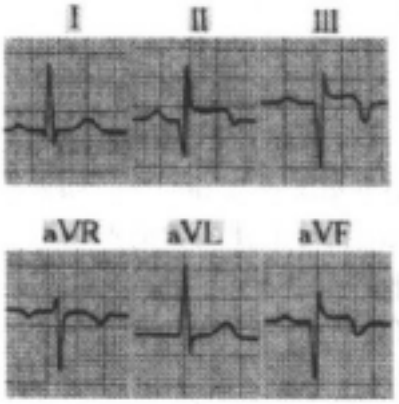


图 5-1-37　急性下壁心肌梗塞

（三）心肌梗塞的定位诊断　心电图上心肌梗塞部位的诊断一般主要根据坏死图形（异常 Q 波或 QS 波）出现于哪些导联而作出定位判断。发生心肌梗塞的部位多与冠状动脉分支的供血区域相关，因此，心电图的定位基本上与病理一致。前间壁梗塞时，$V_1 \sim V_3$ 导联出现异常 QS 波或 Q 波（图 5-1-36）；下壁心肌梗塞时，在Ⅱ、Ⅲ、aVF 导联出现异常 Q 波（图 5-1-37）；侧壁心肌梗塞时在Ⅰ、aVL、V_5、V_6 导联出现异常 Q 波；前壁心肌梗塞时，异常 Q 波主要出现在 V_3、V_4（V_5）导联。后壁心肌梗塞时，V_7、V_8、V_9 导联记录到异常 Q 波，与正后壁相对的 V_1、V_2 导联出现 R 波增高及 T 波高耸（图 5-1-38）。如果大部分胸导联或所有胸导联（$V_1 \sim V_6$）都出现异常 Q 波或 QS 波，则称为广泛前壁心肌梗塞。

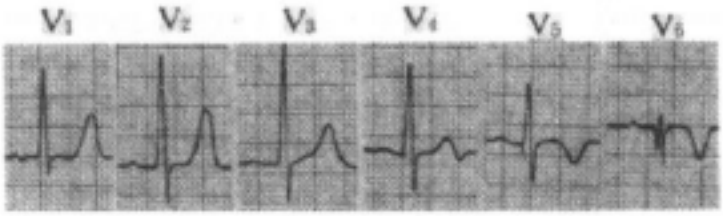


图 5-1-38　后壁心肌梗塞

（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，需要通过临床表现及其他检查指标明确诊断。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。

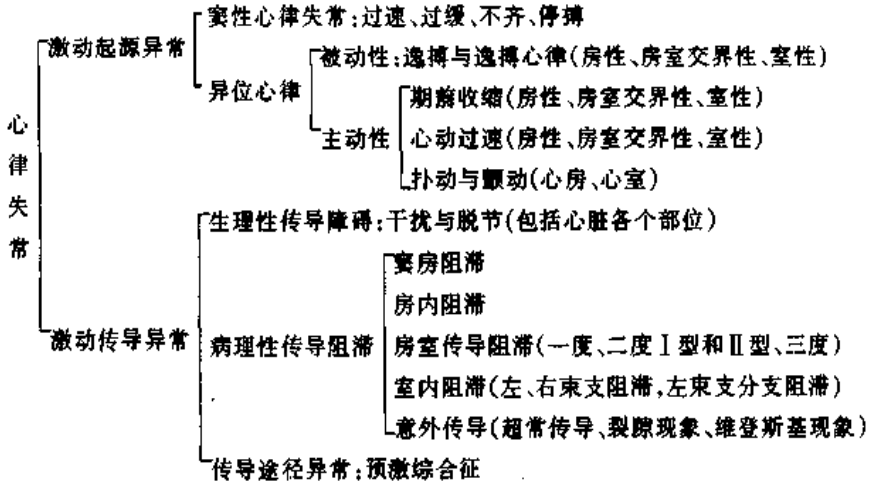
2. 心肌梗塞合并其他病变　心肌梗塞合并室壁瘤时，可见升高的 S-T 段持续存在达半年以上。心肌梗塞合并右束支阻滞时，一般不影响二者的诊断，初始向量表现出心肌梗塞特征，终末向量表现出右束支阻滞特点。心肌梗塞合并左束支阻滞，梗塞图形常被掩盖，按原标准进行诊断比较困难。

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_1、V_2 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 波三者同时出现，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、心律失常概述

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、心律失常的心肌电生理

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)。例如窦房结内就存在有数以千计的起搏(自律)细胞，其他部位的起搏细胞包括冠状窦区、心房传导组织、房室交界区、希氏束、束支和浦肯野纤维等。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、浦肯野纤维细胞)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。

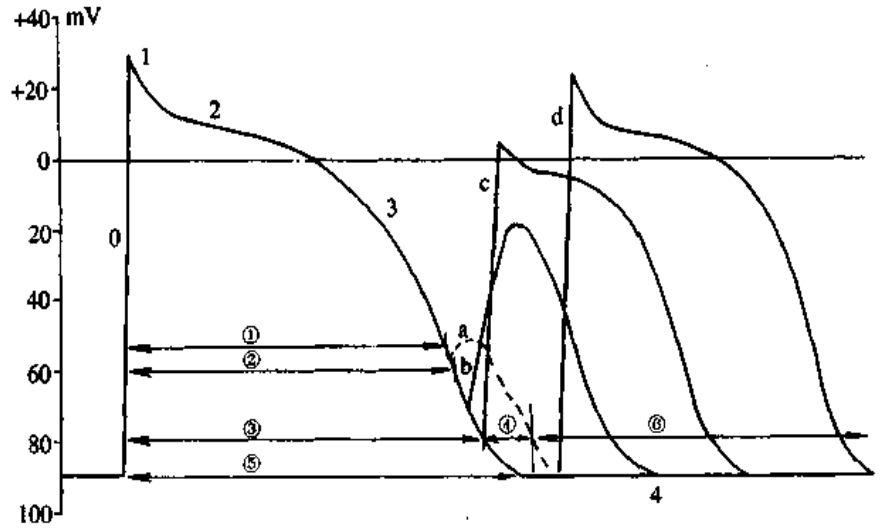


图 5-1-39 心室肌复极膜电位水平与兴奋性的关系
①绝对不应期 ②有效不应期 ③总不应期 (②+相对不应期) ④超常期
⑤总恢复期 ⑥非不应期;a,b,c,d. 分别表示不同期刺激引起的不同反应

(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 5-1-39。

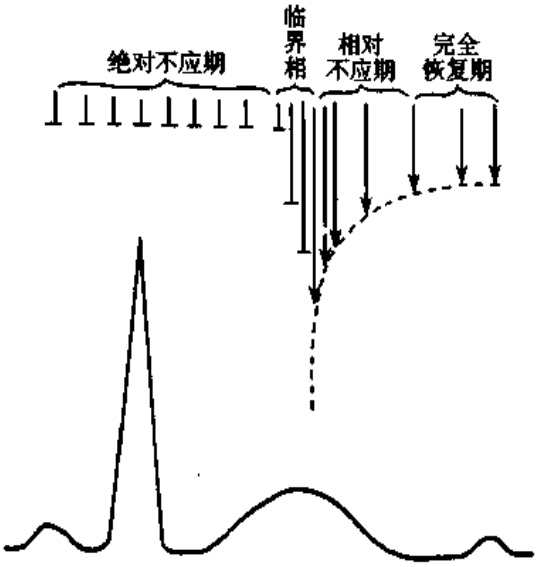


图 5-1-40　房室交界区的不应期与房室传导(P-R)的关系
自相对不应期起始 P-R 间期由长到短逐渐恢复正常
↓表示激动可以下传到心室，其长短表示 P-R 间期长短；
⊥表示激动不能下传到心室

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、浦肯野纤维。以浦肯野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幅度和 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 5-1-40)。

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。

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，所以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_4～V_6 直立，在 aVR 倒置)。正常窦性心律的频率一般为 60～100 次/分(图 5-1-41)。



图 5-1-41　正常窦性心律

2. 窦性心动过速(sinus tachycardia)　正常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、QRS 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 5-1-42)。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，如与心室收缩排血有关的(室相性)窦性心律不齐以及窦房结内游走性心律不齐等。

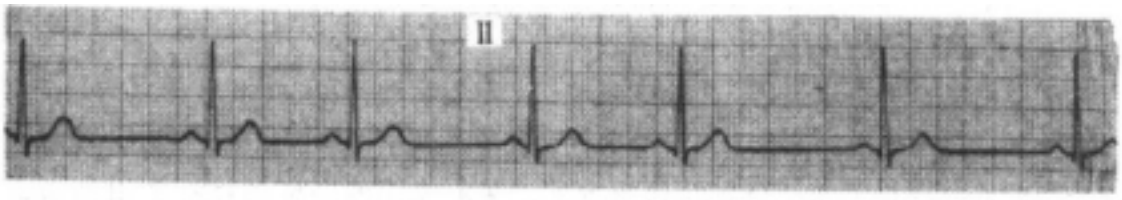


图 5-1-42　窦性心动过缓及窦性心律不齐

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 5-1-43)。窦性停搏后常出现逸搏或逸搏心律。

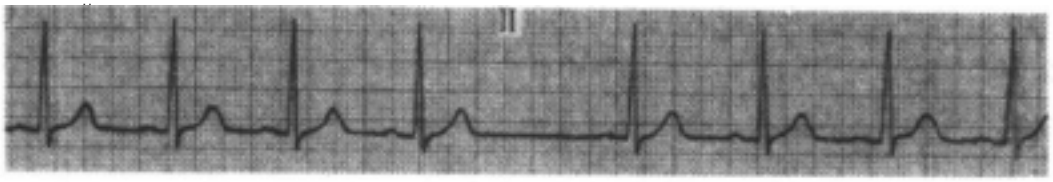


图 5-1-43　窦性停搏

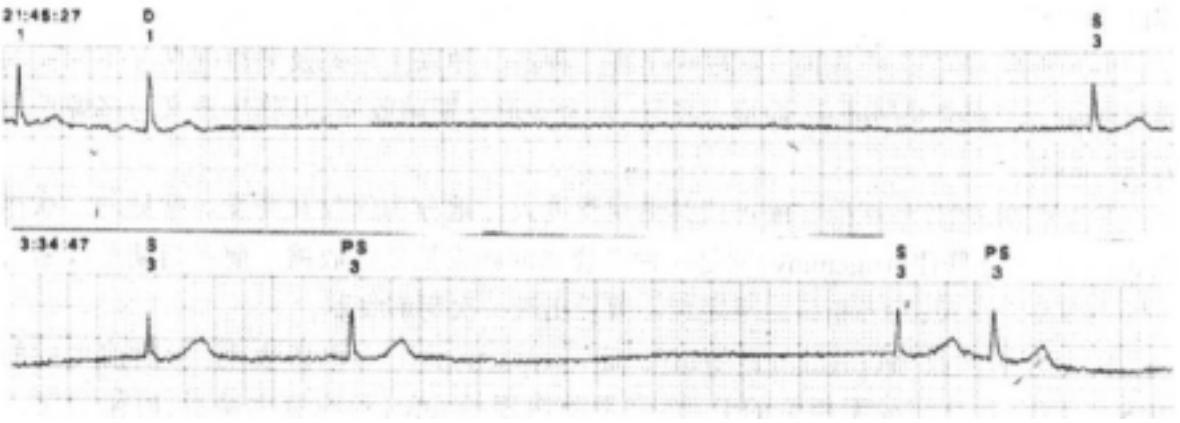


图 5-1-44　病态窦房结综合征
动态心电图监测中夜间出现的窦性停搏

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窦性心律失常，并引起头昏、黑朦、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在显著的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如病变同时累及房室交界区，则发生窦性停搏时，可长时间不出现交界性逸搏，或伴有房室传导障碍，此即称为双结病变（图 5-1-44）。

四、期 前 收 缩

期前收缩是指起源于窦房结以外的异位起搏点提前发出的激动，又称过早搏动或早搏，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；和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。期前收缩的心电图诊断常用到如下术语：

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。

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。而室性异位激动，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。

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。

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。

多源性期前收缩：指在同一导联中出现二种或二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，则为多形性期前收缩，其临床意义与多源性期前收缩相似。

频发性期前收缩：期前收缩可依其出现频度人为地分为偶发和频发。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律交替出现；后者指每二个窦性心搏后出现一次期前收缩。

1. 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 间距的二倍（图 5-1-45）。

2. 房性期前收缩（premature atrial contraction） 心电图表现：①期前出现的异位 P′波，形态与窦性 P 波有所不同；②P′-R 间期通常＞0.12s；③大多为不完全性代偿间歇，即

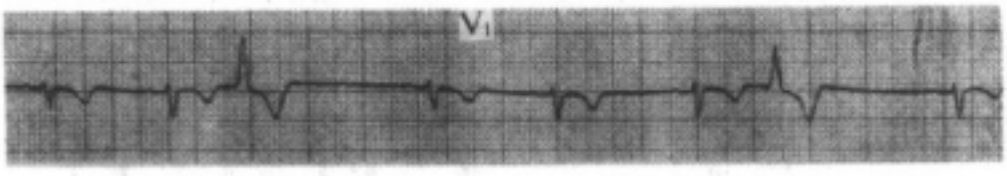


图 5-1-45　室性期前收缩

期前收缩前后两个窦性 P 波的间距小于正常 P-P 间距的二倍(图 5-1-46)。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。

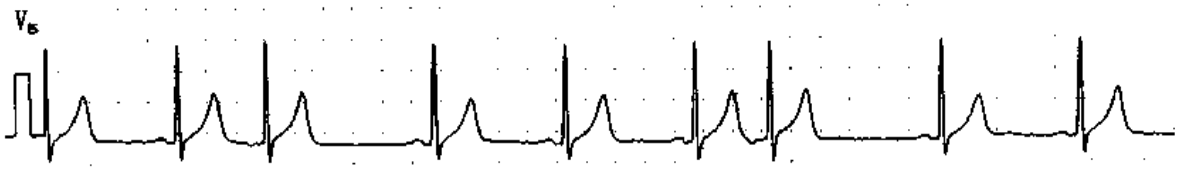


图 5-1-46　房性期前收缩

3. 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 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 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多为完全性代偿间期(图 5-1-47)。

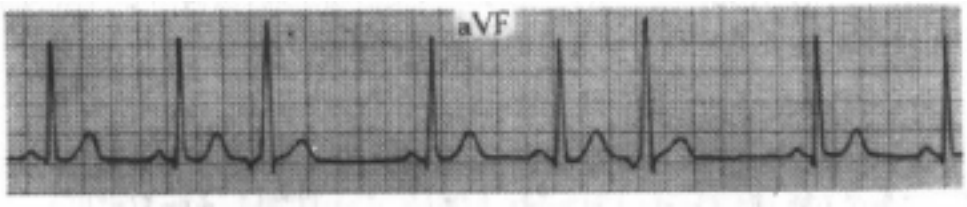


图 5-1-47　交界性期前收缩

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(期前收缩连续出现三次或三次以上)。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。

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 5-1-48)。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 5-1-49。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，多于器质性心脏病基础上发生。

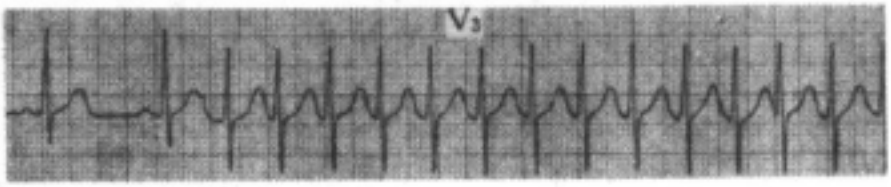


图 5-1-48　阵发性室上性心动过速

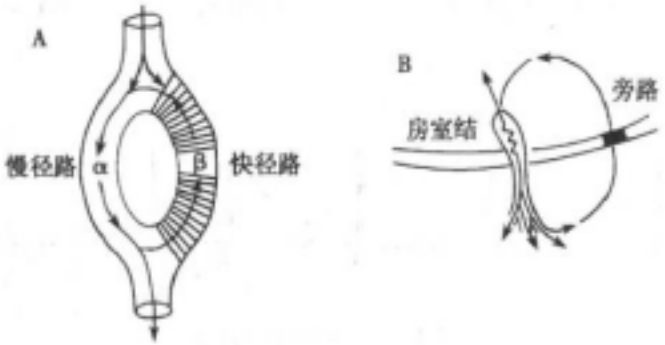


图 5-1-49　房室结折返性心动过速和房室折返性心动过速发生机制示意图
A. 房室结折返性心动过速　B. 房室折返性心动过速

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 5-1-50)。

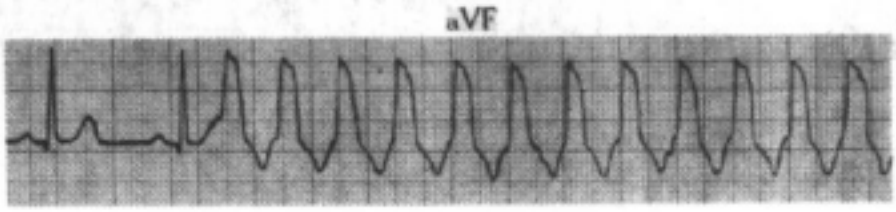


图 5-1-50　阵发性室性心动过速

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；易发生干扰性房室脱节，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。

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 5-1-51)。临床上表现为反复发作心源性晕厥或称为阿-斯综合征。

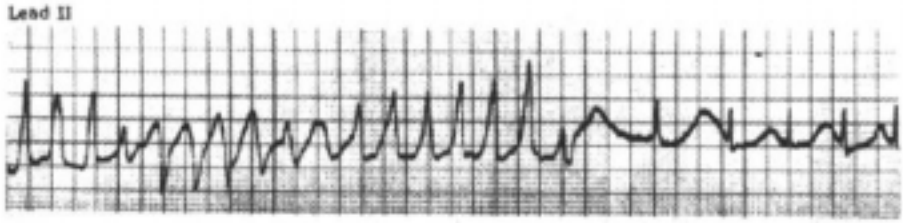


图 5-1-51 扭转型室性心动过速

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 T 波;③低钾、低镁伴有异常 T 波及 u 波;④某些药物所致,特别是奎尼丁,胺碘酮等。

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 5-1-52)。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 5-1-53)。如果房室传导比例不恒定或伴有文氏传导现象,心室律则可以不规则。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。

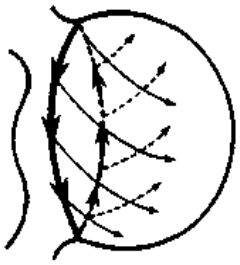


图 5-1-52 心房扑动发生机制示意图

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。

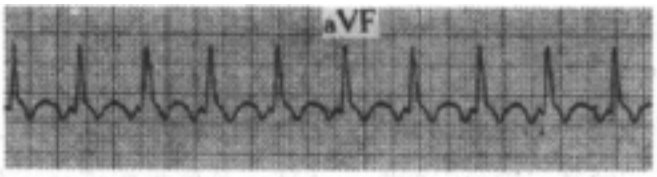


图 5-1-53 心房扑动(呈 2:1 传导)

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。大多数人认为房颤是多个小折返激动所致(图 5-1-54)。房颤时整个心房失去协调一致的收缩,心排血量降低,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_1 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，酷似室性早搏，此可能是房颤伴有室内差异传导，应注意进行鉴别(图 5-1-55)。

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，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、极不匀齐的低小波，频率

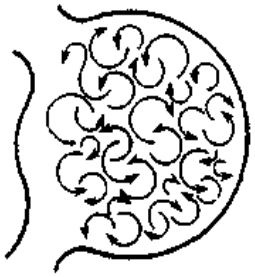


图 5-1-54　心房颤动发生机制示意图

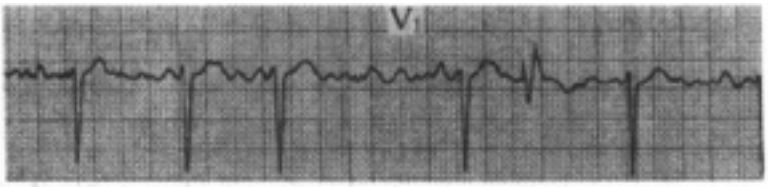
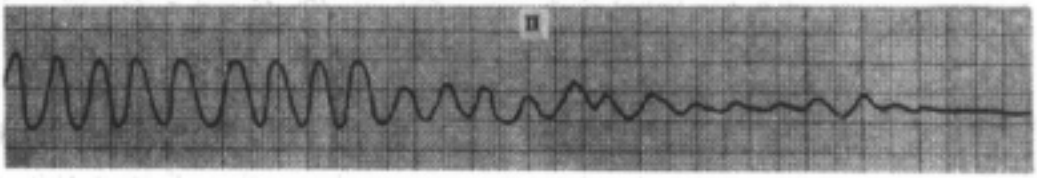


图 5-1-55　心房颤动伴室内差异传导

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 5-1-56)。



心室扑动　　心室颤动

图 5-1-56　心室扑动与心室颤动

七、传 导 异 常

心脏传导异常主要包括传导障碍和传导途径异常。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　心脏传导阻滞(heart block)的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 5-1-57)。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。



图 5-1-57　二度Ⅱ型窦房阻滞

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，心电图表现出 P 波增宽≥0.12s，出现双峰，切迹间距≥0.04s，V_1 导联 Ptf 负值增大，要结合临床资料注意同左房肥大相鉴别。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的 P′或 F、f 波，自成节律。

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。

(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 5-1-58)。P-R 间期可随年龄、心率而有明显变化，故诊断标准需相适应。



图 5-1-58　一度房室传导阻滞

(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 Morbiz 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)，直到一个 P 波后脱漏一个 QRS 波群，漏搏后传

导阻滞得到一定恢复，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，而只有一个 P 波不能下传(图 5-1-59)。②二度Ⅱ型房室传导阻滞(称 Morbiz 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 5-1-60)。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。凡连续出现两次或两次以上的 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。

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。

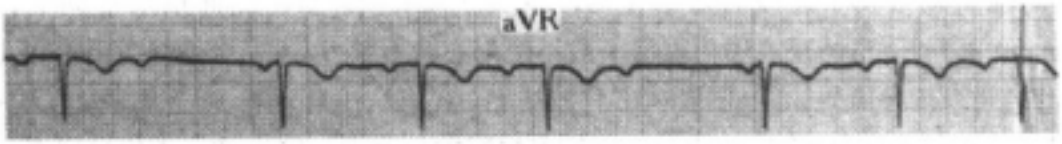


图 5-1-59　二度Ⅰ型房室传导阻滞



图 5-1-60　二度Ⅱ型房室传导阻滞

(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，往往提示阻滞部位较低。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 5-1-61)。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 5-1-62)。



图 5-1-61　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，在室间隔上方分为两大支，细而长的右束支和粗而短的左束支分别支配右室和左室。左束支又分为左前分支、左后分支以及

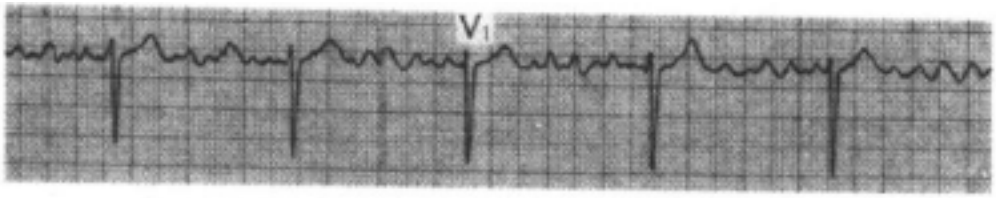


图 5-1-62　心房颤动合并三度房室传导阻滞

间隔支，它们可以分别发生不同程度的传导障碍(图 5-1-63)。一侧束支阻滞时，激动从健侧心室跨越室间隔后再缓慢地激动阻滞一侧的心室，在时间上可延长 40～60ms 以上。根据 QRS 波群的时限是否≥0.12s 而分为完全性与不完全性束支阻滞。所谓完全性束支阻滞并不意味着该束支绝对不能下传，只要两侧束支的传导时间差别超过 40ms 以上，延迟传导一侧的心室就会被对侧传导过来的激动所激动，从而表现出完全性束支阻滞的图形改变。左、右束支及左束支分支不同程度的传导障碍，还可分别构成不同组合的双支阻滞和三支阻滞。

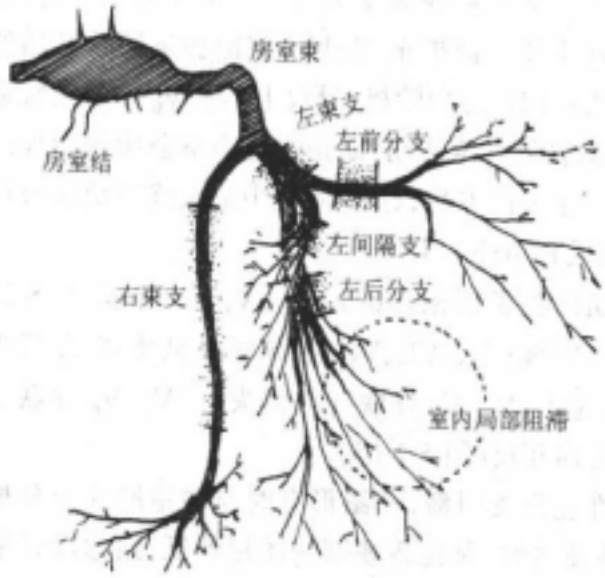


图 5-1-63　束支阻滞可能发生的部位

(1)右束支阻滞(right bundle branch block，RBBB)：右束支细长，由单侧冠状动脉分支供血，其不应期比左束支长，故传导阻滞比较多见。右束支阻滞可以发生在各种器质性心脏病，也可见于健康人。右束支阻滞时，心室除极仍始于室间隔中部，自左向右方向除极，接着通过浦肯野纤维正常快速激动左室，最后通过缓慢的心室肌传导激动右室。因此 QRS 波群前半部接近正常，主要表现在后半部 QRS 时间延迟、形态发生改变。

完全性右束支阻滞的心电图表现：①QRS 波群时限≥0.12s；②V_1 或 V_2 导联 QRS 呈 rsR'型或 M 形波，此为最具特征性的改变；Ⅰ、V_5、V_6 导联 S 波增宽而有切迹，其时限≥0.04s；aVR 导联呈 QR 型，其 R 波宽而有切迹；③V_1 导联 R 峰时间＞0.05s；④V_1、V_2 导联 ST 段轻度压低，T 波倒置；Ⅰ、V_5、V_6 导联 T 波方向一般与终末 S 波方向相反，仍为直立(图 5-1-64)。

不完全性右束支阻滞时，QRS 形态和完全性右束支阻滞相似，仅 QRS 波群时限＜0.12s。

右束支阻滞合并有心肌梗塞时，梗塞的特征性改变出现在 0.04s 之前，而右束支阻滞的特征性改变出现在 0.06s 之后，不影响二者诊断。右束支阻滞合并右室肥大时，心电图可表现为心电轴右偏，V_5、V_6 导联的 S 波明显加深(＞0.5mV)，V_1 导联 R'明显增高(＞1.5mV)，但有时诊断并不完全可靠。

(2)左束支阻滞(left bundle branch block，LBBB)：　左束支粗而短，由双侧冠状动脉

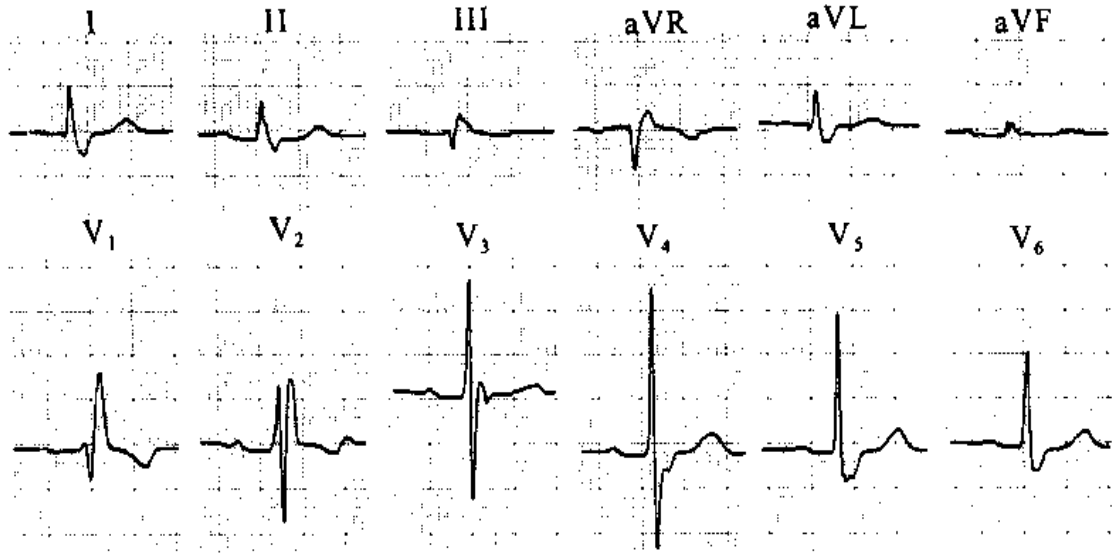


图 5-1-64　完全性右束支阻滞

分支供血，不易发生传导阻滞。如有发生，大多为器质性病变所致。左束支阻滞时，激动沿右束支下传至右室前乳头肌根部才开始向不同方面扩布，引起心室除极顺序从开始就发生一系列改变。由于初始室间隔除极变为右向左方向除极，导致Ⅰ、V_5、V_6导联正常室间隔除极波（q波）消失；左室除极不是通过浦肯野纤维激动，而是通过心室肌缓慢传导激动，故心室除极时间明显延长；心室除极向量主要向左后，QRS向量中部及终末部除极过程缓慢，使QRS主波（R或S波）增宽、粗钝或有切迹。

完全性左束支阻滞的心电图表现：①QRS波群时限≥0.12s；②V_1、V_2导联呈rS波（其r波极小，S波明显增宽）或呈宽而深的QS波；Ⅰ、aVL、V_5、V_6导联R波增宽、顶峰粗钝或有切迹；心电轴可有不同程度的左偏；③Ⅰ、V_5、V_6导联q波消失；④V_5、V_6导联R峰时间>0.06s；⑤ST-T方向与QRS主波方向相反（图5-1-65）。

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_5、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°～－90°，以等于或超过－45°有较肯定诊断价值；②Ⅱ、Ⅲ、aVF导联QRS波呈rS型，Ⅲ导联S波大于Ⅱ导联S波，aVL导联呈qR型，aVL导联的R波大于Ⅰ导联的R波；③QRS时限轻度延长，但<0.12s（图5-1-66）。

（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°～＋180°；②Ⅰ、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；③QRS时限<0.12s（图5-1-67）。临床上

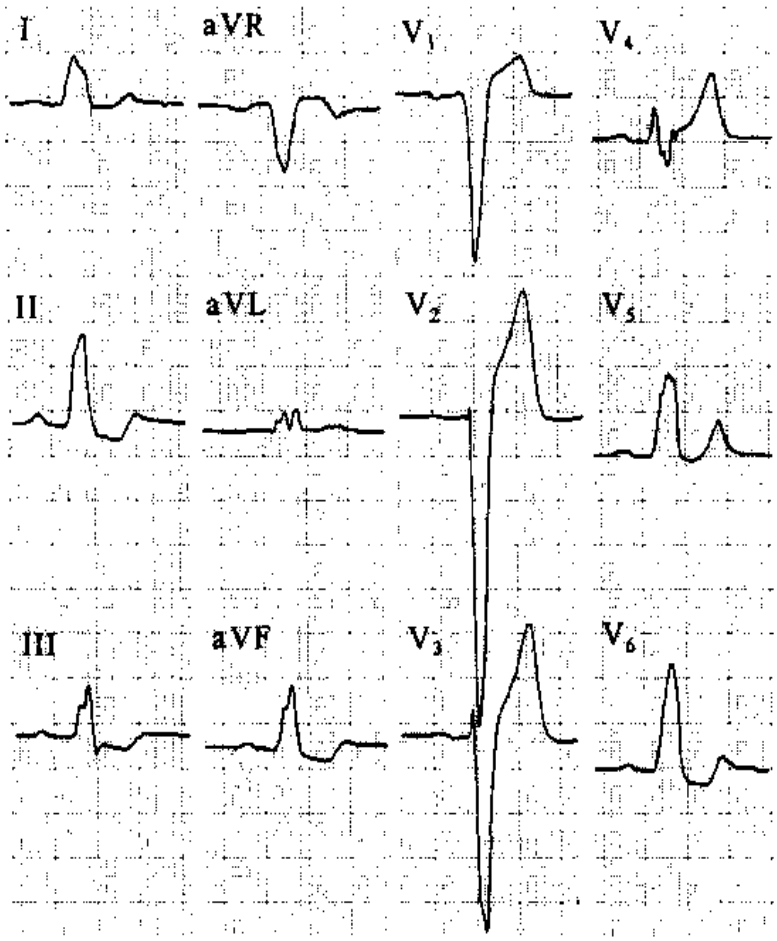


图 5-1-65　完全性左束支阻滞

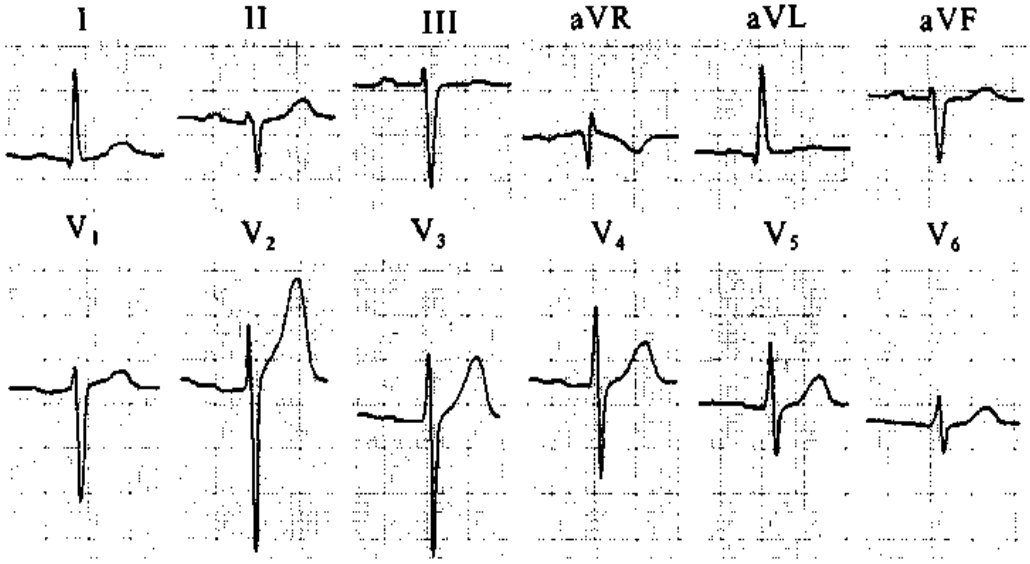


图 5-1-66　左前分支阻滞

诊断左后分支阻滞时应先排除引起心电轴右偏的其他原因。

（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

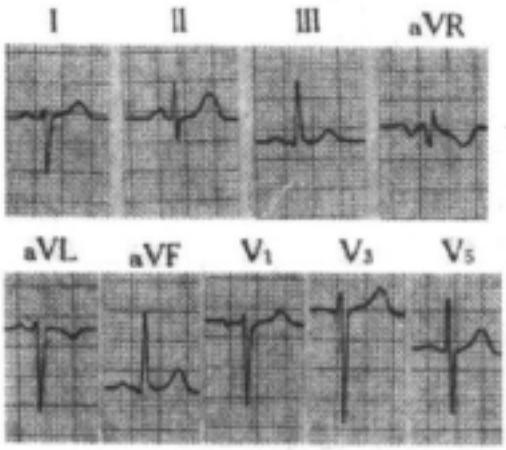


图 5-1-67　左后分支阻滞

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，插入性期前收缩后的窦性 P-R 间期延长等，均是干扰现象。

(三) 预激综合征　预激综合征(preexcitation 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)。预激综合征的类型有：

1. WPW 综合征(Wolff-Parkinson-While 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他心室肌，形成特殊的心电图特征：①P-R 间期缩短＜0.12s；②QRS 增宽≥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 5-1-68)。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 5-1-69)；如 V_1 导联 QRS 主波以负向波为主，则大多为右侧旁路(图 5-1-70)。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，窦性心律时的心电图正常，但可引发房室折返性心动过速(AVRT)，称之为隐匿性旁路。

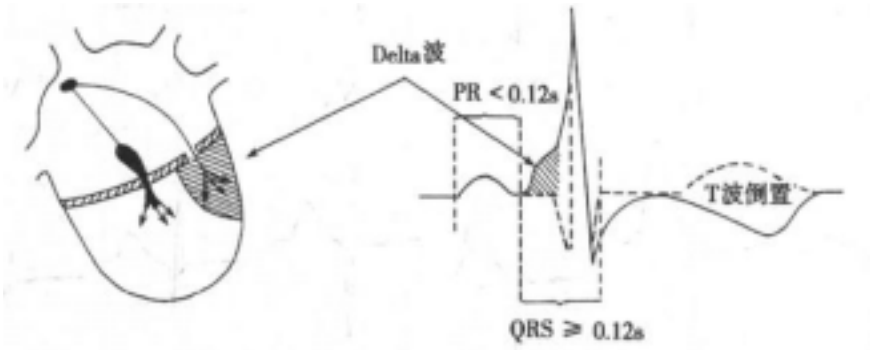


图 5-1-68　WPW 综合征特殊的心电图特征

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二种观点：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　Mahaim 纤维是一种特殊的房室旁路，具有类房室结样特

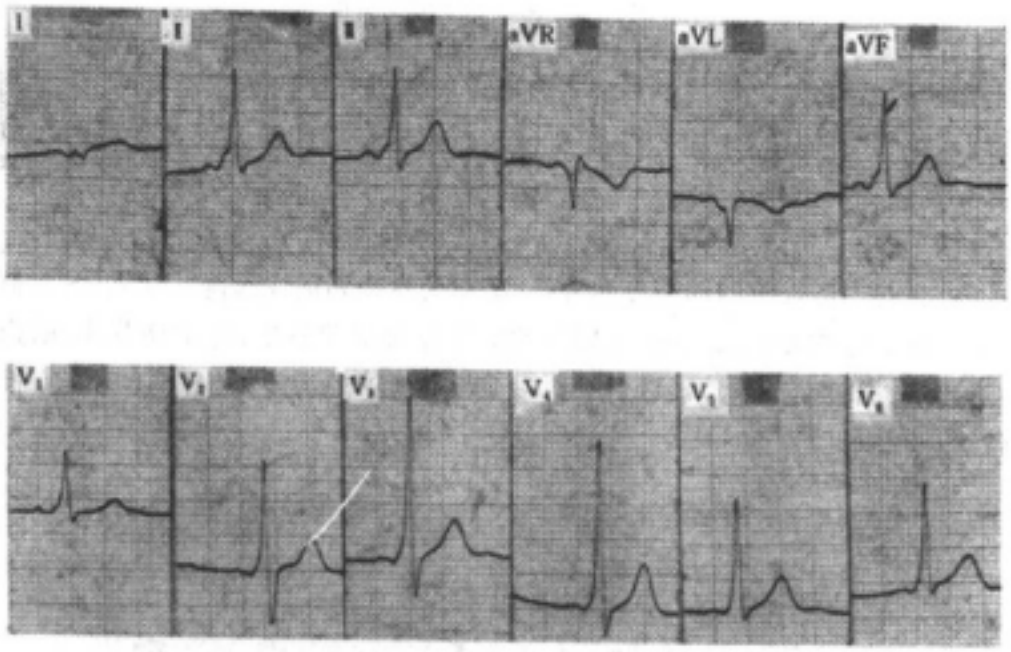


图 5-1-69　WPW 综合征(左侧旁路)

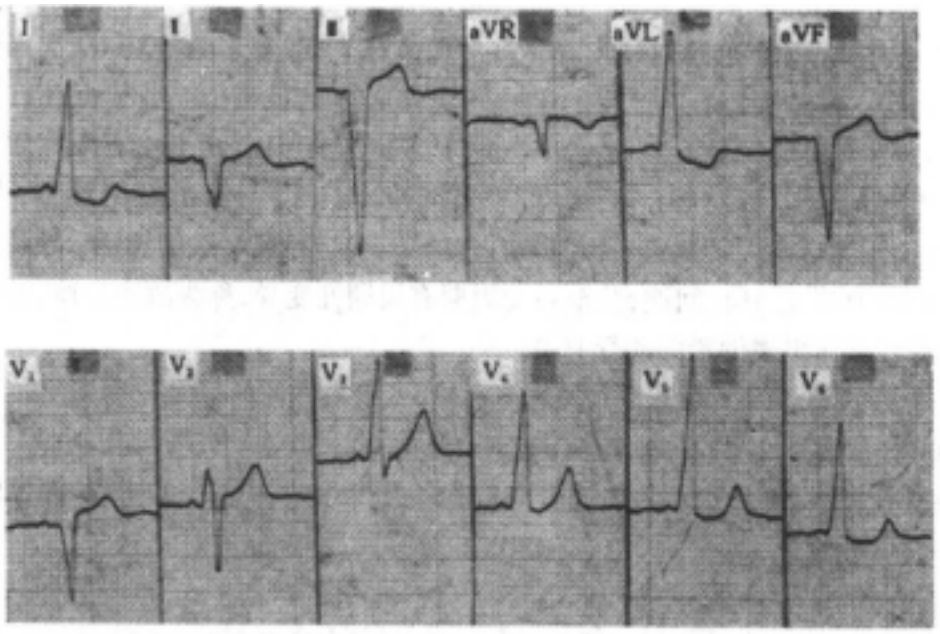


图 5-1-70　WPW 综合征(右侧旁路)

征，传导缓慢，呈递减性传导。此类旁路目前仅发现在右侧，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 5-1-71),室性逸搏次之,房性逸搏较少见。



图 5-1-71　二度窦房阻滞伴交界性逸搏

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_6 导联 P 波倒置,V_1 导联 P 波直立,具有前圆顶后高尖特征;来自左房前壁时,V_3～V_6 导联 P 波倒置,V_1 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。

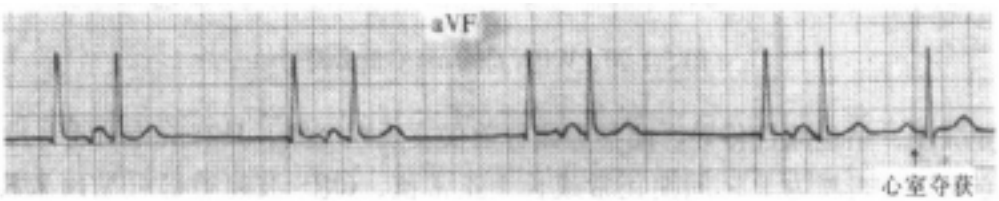


图 5-1-72　反复心律(二联律)

4. 反复心律(reciprocal rhythm)　反复心律或反复搏动是"折返激动"的一个类型。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,当逆行传导缓慢时,R-P′间期多超过 0.20s。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，反复心律的R-R间距一般<0.50s(图5-1-72)。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。

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的传导，并可反映在心电图上。需要强调，心电图虽有助于电解质紊乱的诊断，但由于受其他因素的影响，心电图改变与血清中电解质水平并不完全一致。如同时存在各种电解质紊乱时又可互相影响，加重或抵消心电图改变。故应密切结合病史和临床表现进行判断。

1. 高血钾　细胞外血钾浓度超过5.5mmol/L，致使Q-T间期缩短和T波高耸，基底部变窄，血清钾>6.5mmol/L，则QRS波群增宽，P-R及Q-T间期延长，R波电压降低及S波加深，S-T段压低。当血清钾增高>7mmol/L，QRS波群进一步增宽，P-R及Q-T间期进一步延长；P波增宽，振幅减低，甚至消失，有时实际上窦房结仍在发出激动，沿三个结间束经房室交界区传入心室，因心房肌受抑制而无P波，称之为"窦室传导"。高血钾的最后阶段，宽大的QRS波甚至与T波融合呈正弦波。高血钾可引起室性心动过速、心室扑动或颤动，甚至心脏停搏。高血钾时引起的心电图变化示意图见图5-1-73。

2. 低血钾　典型改变为S-T段压低，T波低平或倒置和u波增高(u波>0.1mV或u/T>1或T-u融合、双峰)，Q-T间期一般正常或轻度延长，表现为Q-T-u间期延长。低血钾明显时，可使QRS波群时限延长，P波振幅增高。低血钾可引起房性心动过速、室性异位搏动及室性心动过速、室内传导阻滞、以及房室传导阻滞等各种心律失常。低血钾时引起的心电图变化示意图见图5-1-74。

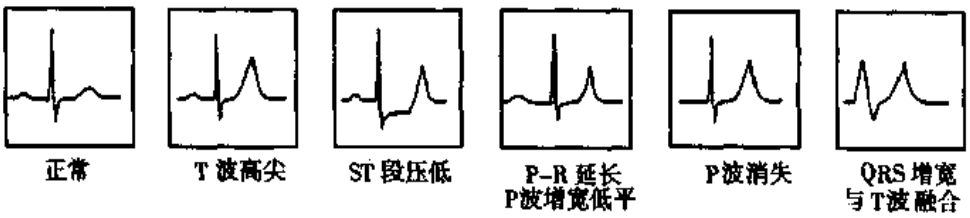


图5-1-73　高血钾：随血钾水平逐渐升高引起的心电图改变示意图

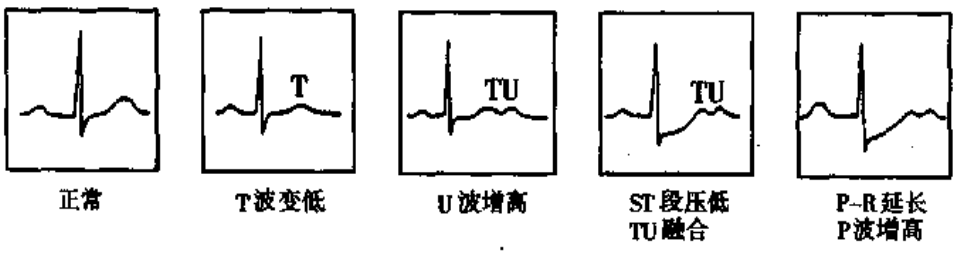


图5-1-74　低血钾：随血钾水平逐渐降低引起的心电图改变示意图

3. 高血钙和低血钙　高血钙的主要改变为S-T段缩短或消失，Q-T间期缩短。严重高血钙(例如快速静注钙剂时)，可发生窦性静止、窦房阻滞、室性期前收缩、阵发性室性心

动过速等。低血钙的主要改变为S-T段明显延长、Q-T间期延长、直立T波变窄、低平或倒置，一般很少发生心律失常。

（二）药物影响

1. 洋地黄

（1）洋地黄效应（digitalis effect）：洋地黄直接作用于心室肌，使动作电位的2位相缩短以至消失，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5-1-75）。



图5-1-75　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_A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. 其他药物，如胺碘酮及索他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　心电图在临床上是重要的客观资料，当对一份心电图作出诊断时，不同业务水平的人可能会作出不同的判断。

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重作必要的体格检查。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。心电图应常规描记十二导联的心电图。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、V_2 导联易出现“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，平均电轴的大概方位，波形的大小，有无增宽变形，以及 ST-T 的形态等。若心中已经有数，则对大部分较单纯的变化即能作出正确判断。对可疑部分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，常要借助梯形图。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 5-1-76)。

(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、供血不足、药物和电解质紊乱都可引起一定的心电图变化，有助诊断，但特征性不甚强。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。如藉描记心音图、超声心动

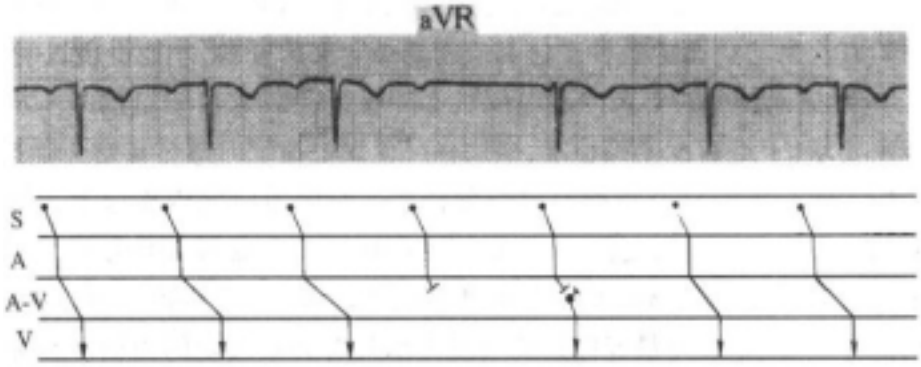


图 5-1-76　梯形图(二度Ⅰ型房室传导阻滞)

图、阻抗血流图等进行心功能测定或者进行心脏电生理检查时,常需要与体表心电图进行同步描记。

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　其他常用心电学检查

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24h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。怀疑患者有冠状动脉痉挛或变异性心绞痛时,宜联合选用CM_5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,明确病人的症状,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他心脏病患者的预后。

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、症状及其他临床资料综合分析以作出正确的诊断。

需要指出：动态心电图并不能了解病人即刻的心电变化，也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脏损伤、心肌梗塞的诊断和定位等，仍需要依靠常规十二导联心电图检查。

第二节 心电图运动负荷试验

心电图运动负荷试验（ECG exercise testing）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。最大心率粗略计算法为 220－年龄数；亚极量是指心率达到 85%～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 165×85%＝140 次/分钟。

（三）心电图运动试验方法

1. Master 二级梯运动试验 20 世纪 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，这一方法除在国内少数基层单位仍采用外已基本淘汰。

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。常用的修改的 Bruce 运动方案和运动试验的电极放置部位见表 5-2-1 及图 5-2-1。

表 5-2-1　修改的 Bruce 平板运动方案

级　别	时间(分钟)	速度(英里/小时)	坡度(度)
1	3	1.7	0
2	3	1.7	5
3	3	1.7	10
4	3	2.5	12
5	3	3.4	14
6	3	4.2	16
7	3	5.0	18
8	3	5.5	20
9	3	6.0	22

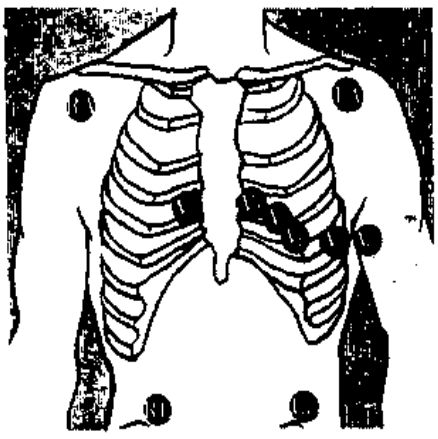


图 5-2-1　运动试验 12 导联电极放置部位示意图
RA、LA、RL、LL 为肢体导联电极，放置部位如图所示；V_1～V_6 为胸导联电极，放置部位不变

(四) 运动试验的适应证和禁忌证

1. 适应证　①对不典型胸痛或可疑冠心病病人进行鉴别诊断；②评估冠心病病人的心脏负荷能力；③评价冠心病的药物或手术治疗效果；④进行冠心病易患人群流行病调查筛选试验。

2. 禁忌证　①急性心肌梗塞或心肌梗塞合并室壁瘤；②不稳定型心绞痛；③心力衰竭；④中、重度瓣膜病或先天性心脏病；⑤急性或严重慢性疾病；⑥严重高血压患者；⑦急性心包炎或心肌炎；⑧肺栓塞；⑨严重主动脉狭窄；⑩严重残疾不能运动者。

病人如无禁忌证，在其进行运动试验时应鼓励病人坚持运动达到适宜的试验终点，即病人心率达到亚极量水平。但在运动过程中，虽尚未达到适宜的试验终点，而出现下列情况之一时，应终止试验：

①运动负荷进行性增加而心率反而减慢或血压反而下降者;②出现室性心动过速或进行性传导阻滞者;③出现眩晕、视力模糊、面色苍白或紫绀者;④出现典型的心绞痛或心电图出现缺血型ST段下降≥0.2mV者。

(五)运动试验结果的判断 目前国内外较公认的判断踏车或平板运动试验的阳性标准主要为:

1. 运动中出现典型的心绞痛。

2. 运动中心电图出现ST段下斜型或水平型下移≥0.1mV,持续时间大于2分钟(图5-2-2)。

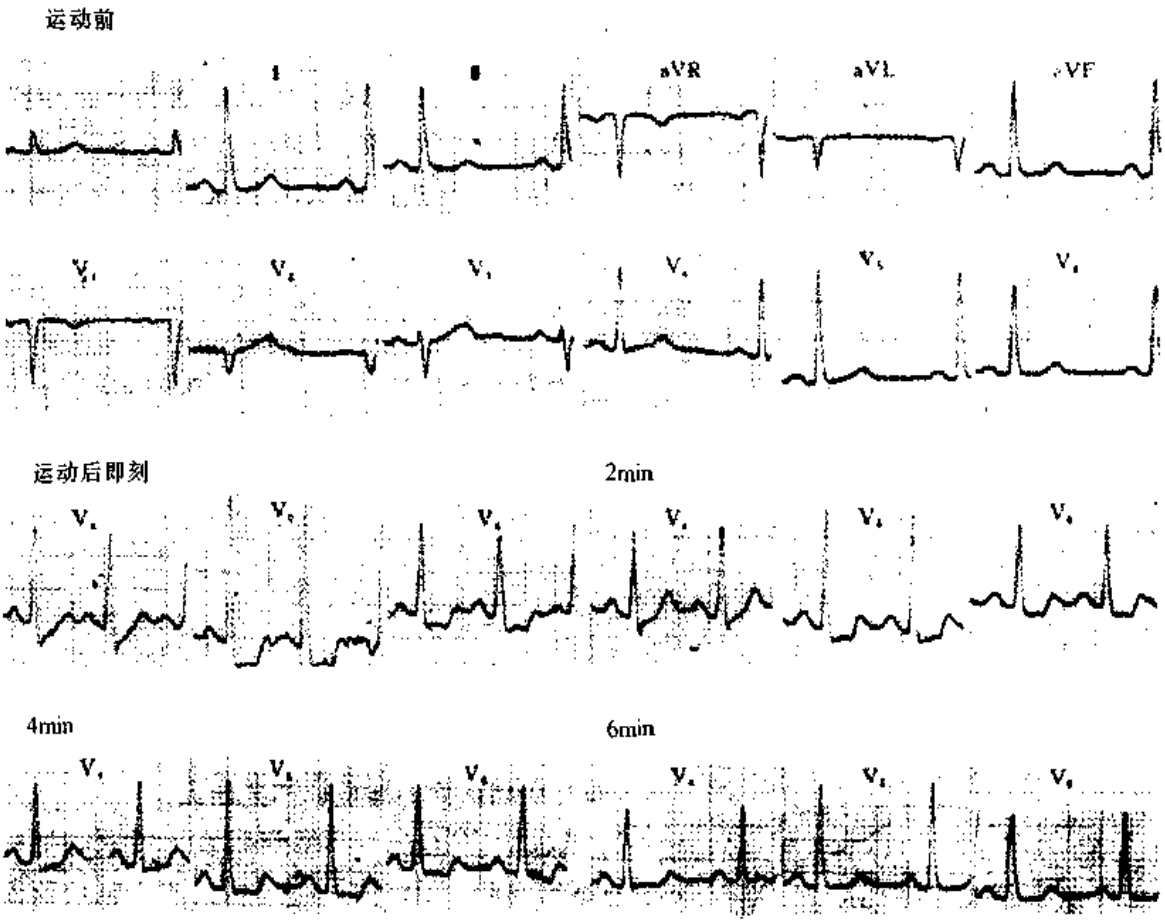


图5-2-2 运动后出现缺血型ST段下移(运动试验阳性)

少数病人运动试验中出现ST段抬高(≥0.1mV),如果运动前心电图有病理性Q波者,此ST段抬高主要为室壁运动异常所致;如果运动前病人心电图正常,运动中出现ST段抬高常提示有透壁性心肌缺血,多为某一冠状动脉主干或近端严重狭窄所致。

在评价运动试验结果时,应特别注意不能将心电图运动试验阳性与冠心病的诊断混为一谈,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。

(吴 杰)

第三章　肺功能检查

第一节　通气功能检查

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。

以下介绍临床常用的肺功能检查及其临床意义。

一、肺　容　积

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)。①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。②肺容量：是由两个或两个以上的基础肺容积所组成(图 5-3-1)。深吸气量、肺活量、功能残气量和肺总量。

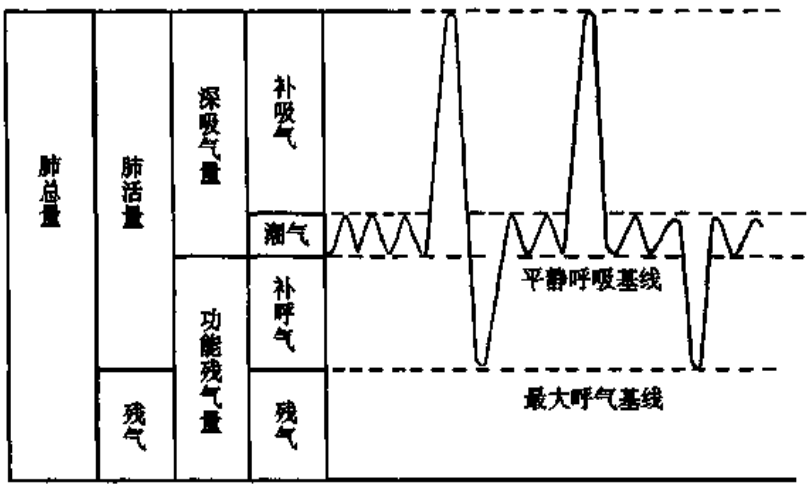


图 5-3-1　肺容积及其组成

测定方法：受检者取立位，上鼻甲，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。

1. 潮气容积(tidal volume，VT)　为一次平静呼吸进出肺内的气量；正常成人约 500ml。影响 VT 主要因素是吸气肌功能，尤其是膈肌的运动，呼吸肌功能不全时 VT 减少。

2. 补呼气容积(expiratory reserve volume，ERV)　为平静呼气末再用力呼气时，所

能呼出的最大气量；正常男性 1603 ± 492ml、女性 1126 ± 338ml。补吸气容积(inspiratory reserve volume, IRV)则为平静吸气后所能吸入的最大气量。当呼气肌与吸气肌功能减弱时，ERV 与 IRV 减少。

3. 深吸气量(inspiratory capacity, IC)　为平静呼气末尽力吸气所能吸入的最大气量，即 IC = VT + IRV；在肺量图上是位于平静吸气基线以上的肺活量部分，正常 IC 应占肺活量的 2/3 或 4/5，约为补呼气容积的 2 倍(图 5-3-2)，是肺活量的主要组成部分。正常男性 2617 ± 548ml、女性 1970 ± 381ml。影响 IC 的主要因素是吸气肌力，当呼吸肌功能不全时 IC 减少；其次，胸廓、肺活动度与气道阻塞等因素亦可使 IC 减少。

4. 肺活量(vital capacity, VC)　是最大吸气后所能呼出的最大气量，VC = IC + ERV。右肺肺活量占全肺活量的 55%，左肺占 45%。

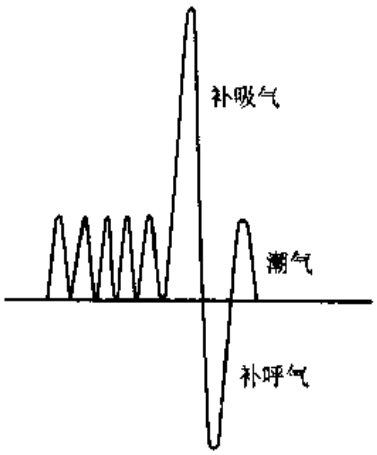


图 5-3-2　正常肺活量描图

(1)测定方法：有两种，一期肺活量(一次法)，为平静吸气末作最大吸气后，再进行最大缓慢呼气至残气位时所呼出的全部气量，称一次慢呼气肺活量；于平静呼气末作最大缓慢呼气达残气容积位后，进行一次最大吸气达肺总量位时所吸入的全部气量，这称为一次吸气肺活量。慢性阻塞性肺病(COPD)患者，作一次慢呼气肺活量测定时，由于先期深呼气胸内压增高，使小气道陷闭，致肺泡呼气不尽而使补呼气容积减少；故以一次吸气肺活量测定，或分期肺活量测定为准，即将相隔若干次平静呼吸分别测得的深吸气量与补呼气容积相加(IC + ERV)即是(图 5-3-3)。

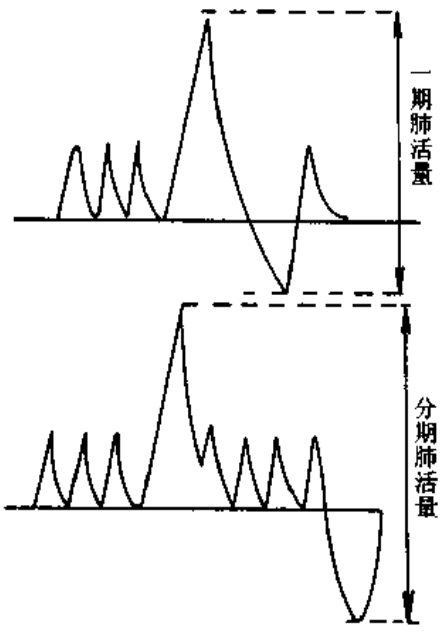


图 5-3-3　一期肺活量小于分期肺活量(提示呼吸困难)

(2)正常值：男性 4217 ± 690ml、女性 3105 ± 452ml；实测值/预计值 < 80% 为异常，60% ~ 79% 为轻度降低，40% ~ 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、肺炎、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。FRV = 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（todal 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 次后灌入定量氦与空气混合气（10%）。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，於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 ± 611ml、女性 2348 ± 479ml；RV，男性 1615 ± 397ml、女性 1245 ± 336ml；TLC，男性 5766 ± 782ml、女性 4353 ± 644ml。

（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（ARDS）。

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≤35%，＞40%示有肺气肿。

二、通 气 功 能

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（分钟 ute ventilation，VE） 是静息状态下每分钟出入肺内的气量，等于潮气容积（VT）×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 VE。

（2）正常值：男性约 6663 ± 200ml、女性约 4217 ± 160ml。＞10L/min 示通气过度，＜3L/min 示通气不足。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，要求呼吸频率达 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。

正常值：男性约 104±2.71L、女性约 82.5±2.17L，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。

$$\text{通气储量\%} = \frac{\text{最大通气量} - \text{静息通气量}}{\text{最大通气量}} \times 100\%$$

正常值应＞95%，＜86%提示通气功能储备不佳，60%～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 CO_2 可减少 500ml，$PaCO_2$ 下降 2.66kPa(20mmHg)。故严重心肺疾病与咯血者，列为禁忌。

(二) 用力肺活量　用力肺活量(forced vital capacity，FVC)旧称时间肺活量，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，$FEV_{1.0}$)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 $FEV_{1.0}/FVC\%$ 或 $FEV_{1.0}/VC\%$ 表示(简称一秒率)，因为正常人 FVC＝VC。三秒钟用力呼气容积($FEV_{3.0}$)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，调整鼓风器流量达 75L/min，纸速 120mm/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 $FEV_{1.0}$、$FEV_{1.0}/FVC\%$，$FEV_{2.0}$、$FEV_{2.0}/FVC\%$，$FEV_{3.0}$、$FEV_{3.0}/FVC\%$。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5-3-4）。临床上评价患者通气功能状况，最常采用第一秒用力呼气量（$FEV_{1.0}$）及一秒率（$FEV_{1.0}$/FVC%）作为判定指标。其正常值，前者男性约为3179±117ml、女性约为2314±48ml；一秒率均应>80%。

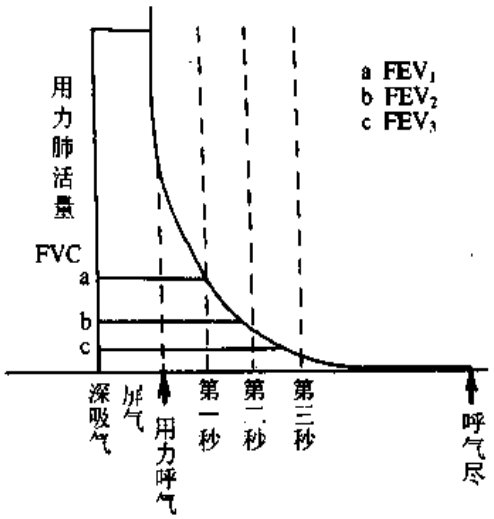


图5-3-4 用力肺活量描图及其计算

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$FEV_{1.0}$及$FEV_{1.0}$/FEV%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，$FEV_{1.0}$/FVC%增加。

（三）最大呼气中段流量 最大呼气中段流量（maximal mid-expiratory flow，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±1160ml/s、女性约为2836±946ml/s（图5-3-5）。

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 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。$\dot{V}A=(VT-VD)\times RR$，可见通气效率受无效腔与潮气容积比率（VD/VT）的影响，正常VD/VT=0.3～0.4，比值小则有效肺泡通气量增加；比值大则减少，如VD/VT=0.7时，VT仍为500ml，RR15/min，则$\dot{V}A=$

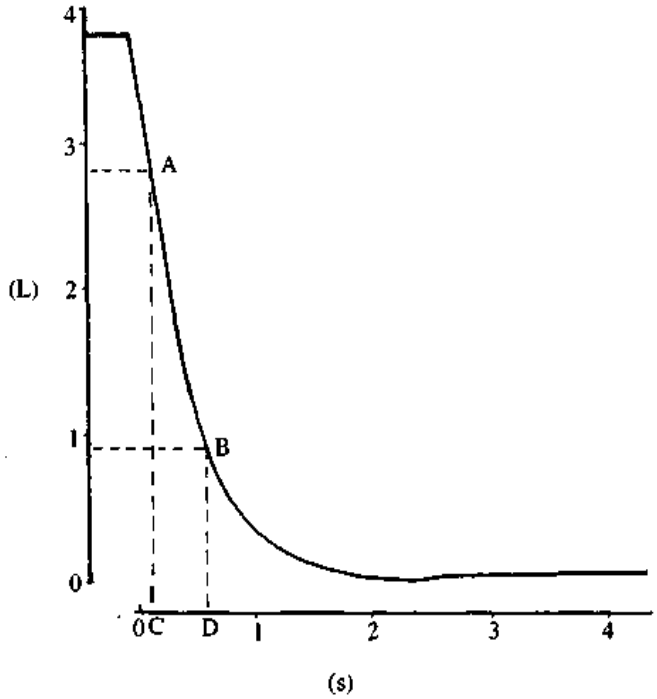


图 5-3-5 最大呼气中段流量

500ml×(1－7/10)×15/分钟＝2.25L/分钟。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 5-3-1。

表 5-3-1 肺功能不全分级

	VC 或 MVV 实/预%	$FEV_{1.0}$/FVC%		VC 或 MVV 实/预%	$FEV_{1.0}$/FVC%
基本正常	＞80	＞70	严重减退	50～21	≤40
轻度减退	80～71	70～61	呼吸衰竭	≤20	
显著减退	70～51	60～41			

(2)通气功能障碍分型:见表 5-3-2。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%)减低为主,限制性通气障碍则以肺容量(如 VC)减少为主。

表 5-3-2　通气功能障碍分型

	阻塞性	限制性	混合性
$FEV_{1.0}$/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 5-3-3)。

表 5-3-3　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

3. 气道阻塞的可逆性判定　当肺功能测定有 $FEV_{1.0}$/FVC%降低示气道阻塞表现时，可在给病人吸入沙丁胺醇 0.2mg 后 15～20 分钟，重测 $FEV_{1.0}$与 $FEV_{1.0}$/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。

4. 最大呼气流量(PEF)昼夜波动率或日内变异率　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：

$$\text{PEF 昼夜波动率}=\frac{\text{日内最高 PEF}-\text{日内最低 PEF}}{1/2(\text{同日内最高 PEF}+\text{最低 PEF})}\times 100\%$$

≥20% 对支气管哮喘诊断有意义。

5. 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因此所致支气管缩窄程度，藉以判断气道反应性。

药物试验常用组织胺和乙酰甲胆碱，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 $FEV_{1.0}$值，尔后雾化吸入生理盐水 2 分钟，再测 $FEV_{1.0}$，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 $FEV_{1.0}$，直至 $FEV_{1.0}$较基础值降低≥20%时终止。判定主要以使 $FEV_{1.0}$降低 20%所需药物累积量（PD_{20} $FEV_{1.0}$），组胺 PD_{20} $FEV_{1.0}$＜7.8μmol、乙酰甲胆碱 PD_{20} $FEV_{1.0}$＜12.8μmol，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。

第二节　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 0.26cm H_2O/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）。气体分布(gas distribution)的测定方法和临床意义如下。

1. 测定方法　有两类三种方法。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 5-3-6）。判定指标以呼气至 750～1250ml 的瞬时氮浓度差为准，正常＜1.5%。

重复呼吸 7 分钟氮清洗法测定，令受检者反复吸入纯氧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　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/分钟，肺血流

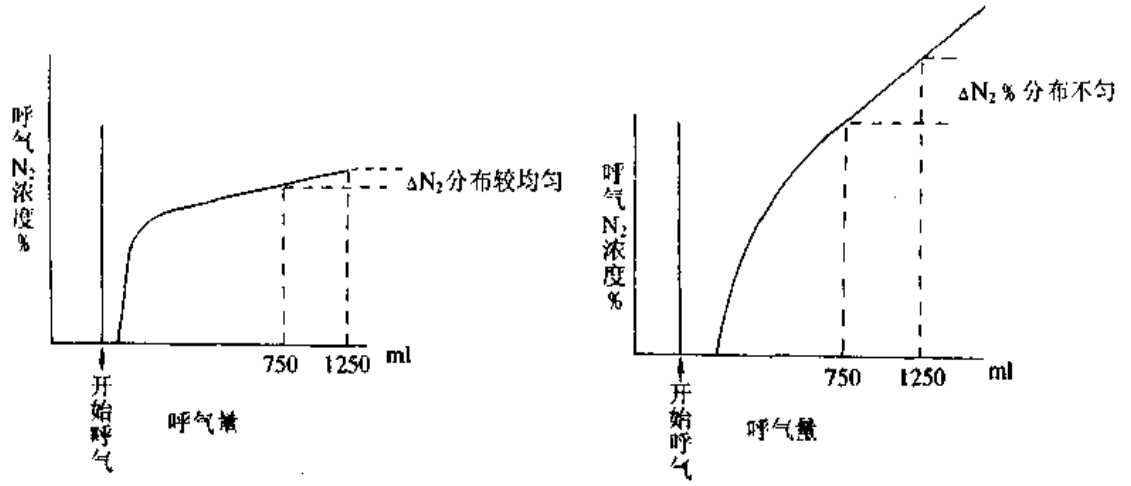


图 5-3-6 一口气氮分析法测定吸气在肺内分布均匀性

量约 5L/分钟，通气/血流比值(Ventilation/perfusion, $\dot{V}/\dot{Q}$)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，而导致静-动脉样分流效应。无论上述哪种异常，如引起总的 $\dot{V}/\dot{Q}$ 失调时，都会引起换气功能障碍，导致缺氧，除非同时伴有严重通气不足，其后果主要是缺氧，并无 CO_2 潴留，甚至动脉血 CO_2 还低于正常。

1. 测定方法 很多，其中不少是通过动脉血气分析项目计算相关生理学指标进行间接判断，其基本原理是凡能影响肺泡通气，肺泡-毛细血管阻滞与静-动脉分流者均可引起 $\dot{V}/\dot{Q}$ 失调。如测算肺泡-动脉氧和二氧化碳分压差 ($P_{(A-a)}O_2$ and $P_{(A-a)}CO_2$)、动脉血-肺泡气氮分压差($P_{(A-a)}N_2$)、肺内分流($\dot{Q}S/\dot{Q}T$)、无效腔比率(VD/VT)。部分内容将在动脉血气分析节做相应介绍。

2. 临床意义 凡能影响肺顺应性、气道阻力和血管阻力的病理因素，均可使 $\dot{V}/\dot{Q}$ 异常，而 $\dot{V}/\dot{Q}$ 比例失调是肺部疾病产生缺氧的主要原因。临床上见于肺实质、肺血管与气道疾病，如肺炎、肺不张、肿瘤、呼吸窘迫综合征、肺栓塞、肺水肿、支气管哮喘、阻塞性肺气肿等。

(三) 弥散功能 肺泡弥散是指气体分子通过肺泡膜 (肺泡-毛细血管膜)进行交换的过程，以弥散量(diffusing capacity, D_L)为衡量指标，它是指肺泡膜两侧气体分压差为 0.133kPa(1.0mmHg)时，每分钟所能透过(或转移)的气体量(ml)。影响弥散的因素有肺泡膜的面积、厚度(距离)、膜两侧气体分压差、气体分子量、气体在介质中的溶解度、肺泡毛细血管血流以及气体与血红蛋白的结合能力。O_2 与 CO_2 在肺内的弥散过程不同，相同温度下，两种气体弥散的相对速率与该气体分子量平方根成反比、与气体在介质中的溶解度成正比，计算结果，CO_2 的弥散速率为 O_2 的 21 倍，故临床上不存在 CO_2 弥散障碍，弥

散障碍主要指氧，后果是缺氧。

1. 测定方法　有单次呼吸法、恒定状态法和重复呼吸法三种，前者常用。正常值：某组120例健康国人测定值，单次呼吸法，男女各60例，年龄17～72岁，为：男性187.52～288.8ml/kPa·min（18.23～38.41ml/mmHg·min）；女性156.77～179.7ml/kPa·min（20.85～23.9ml/mmHg·min）。

2. 临床意义

（1）影响弥散量的生理因素：①性别，男性大于女性，因男性肺容积大，肺泡弥散膜面积较大；②年龄，青年大于儿童；③体位，卧位大于坐位，坐位大于立位；④运动比静息时增高，与肺血流量增加有关。

（2）弥散障碍：见于①弥散膜面积减少，如阻塞性肺气肿；②肺间质水肿、肺泡壁增厚、肺泡毛细血管纤维性变，如弥漫性肺间质纤维化、肺尘埃沉着症、结节病和弥漫性细支气管-肺泡癌等。

第三节　小气道功能检查

小气道功能（small airway function）为区域性肺功能（regional lung function）的一种。小气道是指在吸气状态下气道内径≤2mm的细支气管（相当于第6级支气管分支以下），包括全部细支气管和终末细支气管，是许多慢性阻塞性肺疾病早期容易受累的部位。其数量多，总横截面积巨大（达100cm^{2}以上），气流速度慢、阻力小，仅占气道总阻力的20%以下。因此，当它发生病变时，临床上可无任何症状和体征，而常用的肺功能检查项目又不能敏感地反映小气道阻力的异常变化；当出现临床症状和大气道阻力增加时，病变已有较大进展。以下介绍的小气道功能检查方法，对早期发现、诊断小气道病很有意义。

（一）闭合容积　闭合容积（closing volume，CV）原称闭合气量，是指从TLC位一次呼气过程中，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－2.2cmH_2O，至肺底部胸内压则为＋4.8cmH_2O；因此，吸气时，导致吸入肺内气体在时间上和数量上的分布差异。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充气，故充气时间长、充气量多。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，下肺区因胸内压高于上肺区、超过气道内压，故该区小气道先被挤压而陷闭。

2. 测定方法　基本有两种，即氮气法（N_2 method）或一口气氮测定法（single breath nitrogen test，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＜0.5L/s速度，缓慢持续吸纯氧至TLC位。不要屏气，再立即以0.3～0.5L/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5-3-7)。重复测2～3次，间隔时间5～10分钟。

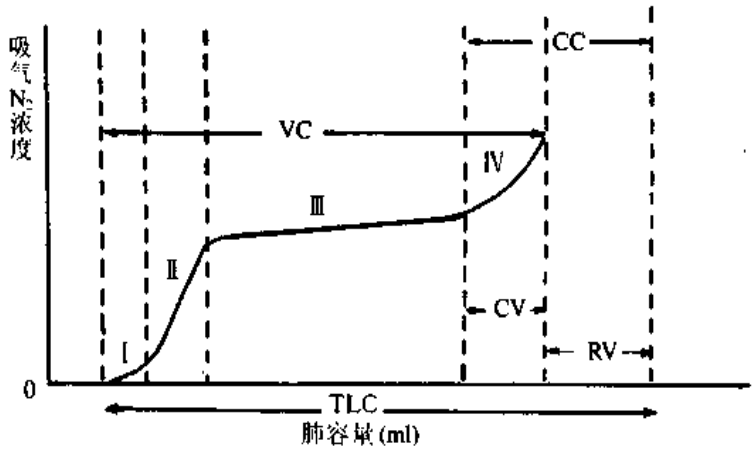


图5-3-7 闭合气量曲线

氮气法：在RV位开始吸气初始，先吸入定量指示气体氦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%均随年龄增长而直线上升，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。对慢性阻塞性肺病(COPD)，若常规肺功能检查已有异常，则没有必要进行CV和CC测定。

(二) 最大呼气流量-容积曲线(maximum expiratory flow-volume curve, MEFV, V̇-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_{pl})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(Palv)亦称肺内压驱动气体自肺泡内呼出，同时P_{pl}既作用于肺泡利于排气，也同样作用于气道，挤压使其口径缩小，妨碍肺泡排气。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

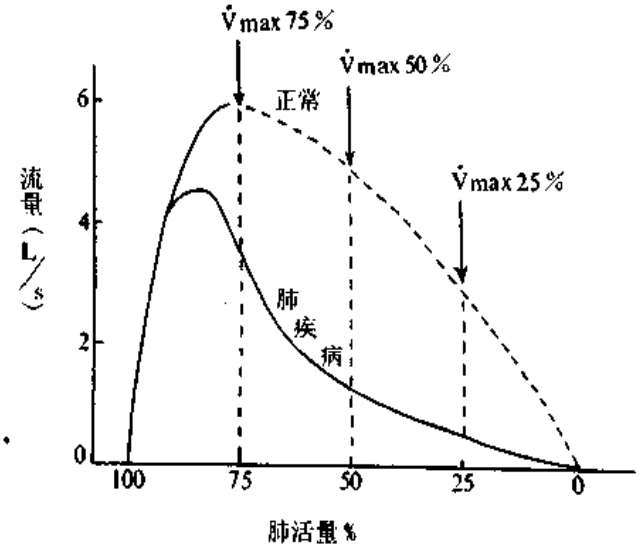


图 5-3-8 正常和阻塞性肺疾病的流量-容积曲线

仪自动描记、绘出呼气流量与相应肺容积的相关 V̇-V 曲线与图形，X 轴代表肺容积、Y 轴代表最大呼气流量(V̇max)。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 5-3-8)。

3. 判定 MEFV 曲线主要用于检测小气道阻塞性病变，判定指标有二：①VC 50%和 25%时的呼气瞬时流量(V̇max 50 和 V̇max 25)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；②V̇-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 5-3-9)。

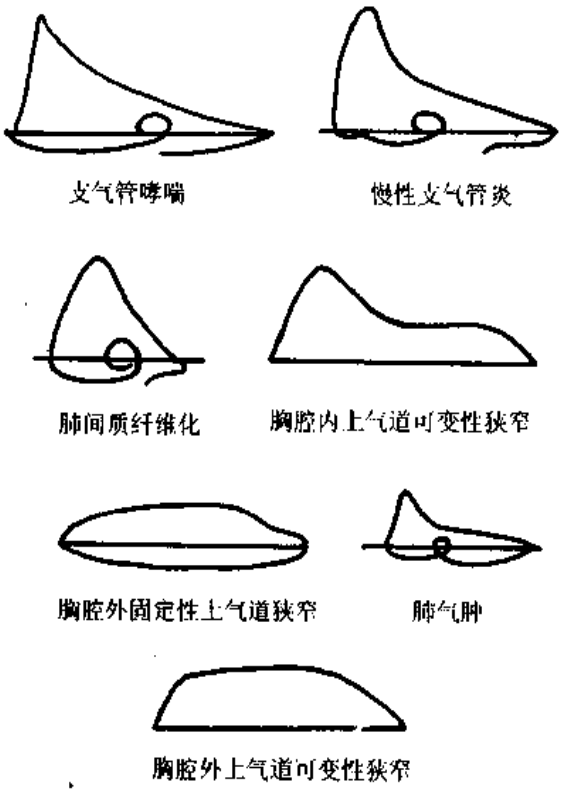


图 5-3-9 不同疾病时流量-容积曲线

4. 低密度混合气体流量 呼吸密度较空气低约 2/3 的氦(80%)＋氧(20%)混合气体($He-O_2$)所描绘的 MEFV 曲线，与呼吸空气所测绘之 MEFV 曲线，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。

(三) 频率依赖性肺顺应性 肺顺应性是指肺的可膨胀性，是单位压力改变(ΔP)时所引起的肺容积变化(ΔV)，即 $C_L=\Delta V/\Delta P$。肺顺应性分静态和动态两种，动态肺顺应性又分为正常呼吸频率(20/分钟)和快速呼吸频率(约 60 次/min)两种，后者又称频率依赖性肺顺应性(frequency dependence of dynamic compliance，FDC)，它比前者更敏感。在小气道疾病，当呼吸频率变化时，动态肺顺应性有随呼吸频率增快而降低倾向，认为 FDC 是检测小气道疾病最敏感的指标。但因此项检查方法复杂，使临床应用受到限制。

(王宏达)

第四节　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，还应严格地进行质量控制，其中标本的采集与保存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

（一）动脉血氧分压　动脉血氧分压（PaO_2）是血液中物理溶解的氧分子所产生的压力。PaO_2 正常范围 12.6～13.3kPa（100－0.33×年龄 ±5mmHg），PaO_2 低于同龄人正常范围下限者，称为低氧血症（hypoxemia）。PaO_2 测定的主要临床意义是判断机体有否缺氧（hypoxia）及其程度。PaO_2 降至 8.0kPa（60mmHg）以下，机体已濒临失代偿边缘，也是诊断呼吸衰竭的标准；PaO_2 ＜ 5.33kPa（40mmHg）为重度缺氧；PaO_2 在 2.67kPa（20mmHg 相应血氧饱和度 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。

（二）肺泡-动脉血氧分压差　肺泡氧分压（P_AO_2）与动脉血氧分压（PaO_2）之差（$P_{(A-a)}O_2$），是反映肺换气（摄氧）功能的指标，有时较 PaO_2 更为敏感，能较早地反映肺部氧摄取状况。为透彻了解 $P_{(A-a)}O_2$，首先需了解 P_AO_2。P_AO_2 可按下列简化的肺泡气方程式计算：

$$P_AO_2 = P_iO_2 - \frac{PaCO_2}{R} = (P_B - P_{H_2O}) \times F_iO_2 - \frac{PaCO_2}{R}$$

式中 P_iO_2 为吸入气氧分压，$PaCO_2$ 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℃ 时饱和水蒸气压为 6.3kPa（47mmHg），因此吸入到中心气道后的 P_iO_2 = (101.3－6.3) × 20.93% = 19.9kPa，按 mmHg 计算则为 (760 － 47) × 20.93% = 149.4mmHg。

$P_{(A-a)}O_2 = P_AO_2 - PaO_2$，正常青年人约为 2～2.7kPa（15～20mmHg），随年龄增加而增大，但上限一般不超过 4.0kPa（30mmHg）。$P_{(A-a)}O_2$ 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%～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 PaO_2 下降。上述三种情况，在 $P_{(A-a)}O_2$ 增大同时，均伴有 PaO_2 降低。此外，$P_{(A-a)}O_2$ 增大同时并不伴有 PaO_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。

（三）动脉血氧饱和度 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 $SaO_2=\frac{HbO_2}{全部\ Hb}\times100\%=\frac{血氧含量}{血氧结合量}\times100\%$，一般情况下，每克 Hb 实际结合 0.06mmol（1.34ml）氧，若 Hb 为 150g/L，全部与氧结合，则其血氧结合量为 $150\times0.06=9.0$mmol/L（$15\times1.34=20$ml/dl）。由于并非全部 Hb 都能氧合，且血中还存在其他 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%～98%。SaO_2 与 PaO_2 相关曲线称氧合血红蛋白解离曲线（ODC），呈 S 形（图 5-3-10），分为平坦段和陡直段两部分。PaO_2 在 8.0kPa（60mmHg）以上，曲线平坦，在此段即使氧分压有大幅度变化，SaO_2 的增减变化很小；除非 PaO_2 降至 7.0kPa（57mmHg），SaO_2 仍可能接近 90%，此时可掩盖缺氧的潜在危险。PaO_2 在此以下，曲线陡直，PaO_2 稍降，SaO_2 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。

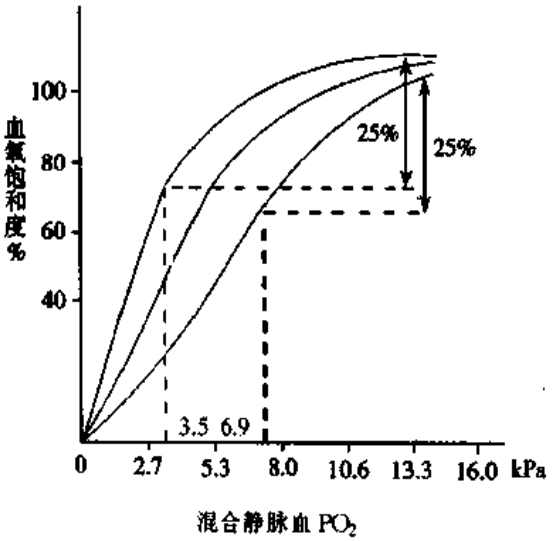


图 5-3-10 氧离曲线位置移动对混合静脉血氧分压的影响

ODC 受 pH、$PaCO_2$、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_2 结合的速度与数量；ODC 位置受 pH 影响而发生的移动，称 Bohr 效应（图 5-3-10）。pH 降低，曲线右移，在相同 PaO_2 条件下，SaO_2 虽降低一些，在肺也不利于 Hb 自肺泡摄氧；但至机体外周，氧合 Hb 却易释放氧，有效发挥供应组织氧的作用，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_2 虽增高，但 HbO_2 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。图 5-3-10 示 ODC 右移对保持和提高组织 PO_2 的意义。若静脉和动脉的血氧饱和度差为 25%，则 ODC 右移后混合静脉血氧分压（$P_{\bar{V}}O_2$）为 6.93kPa（52mmHg）；而 ODC 左移后 $P_{\bar{V}}O_2$ 仅只 3.45kPa（26mmHg），可见 ODC 向右移动在防止组织缺氧上的重要作用。

ODC 的位置常用 P_{50} 来表示，P_{50} 是 SaO_2 50% 时的 PaO_2 值，代表 Hb 与 O_2 亲和力的状态，是内呼吸的一个重要指标，正常人 37℃、pH 7.40、$PaCO_2$ 5.33kPa 时，P_{50} 为 3.55kPa（26.6mmHg）。P_{50} 升高时，ODC 右移；P_{50} 降低时，ODC 左移，如前所述。

（四）混合静脉血氧分压（$P_{\bar{V}}O_2$） 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。可分别测混合静

脉血氧分压($P_{\bar{V}}O_2$)、氧饱和度($S_{\bar{V}}O_2$)并计算氧含量($C_{\bar{V}}O_2$)。

$P_{\bar{V}}O_2$ 系指物理溶解于上述血中的氧所产生的压力，正常范围 $P_{\bar{V}}O_2$ 4.67～6.0kPa (35～45mmHg)，平均 5.33kPa，$S_{\bar{V}}O_2$ 65%～75%。上述指标可有生理变异，老年人 $P_{\bar{V}}O_2$ 可略降低，50 岁时 $P_{\bar{V}}O_2$ 约为 5.2kPa(39mmHg)；健康青壮年剧烈运动后，$P_{\bar{V}}O_2$ 可降至 2.0kPa、$S_{\bar{V}}O_2$ 降至 25%。

由于混合静脉血来自全身各组织，在无病理性动、静脉分流情况下，$P_{\bar{V}}O_2$ 与组织中的平均氧分压相近，是衡量组织缺氧程度的指标；PaO_2 与 $P_{\bar{V}}O_2$ 之差($P_{(a-\bar{v})}O_2$)反映组织摄取利用氧的能力，正常为 8.0kPa；$P_{(a-\bar{v})}O_2$ 缩小，说明组织摄取耗氧能力障碍，利用氧能力降低；相反，$P_{(a-\bar{v})}O_2$ 增大，说明组织需氧、耗氧增加。

(五) 动脉血氧含量 动脉血氧含量(CaO_2)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_2 中结合的氧和物理溶解氧两部分：

$$CaO_2 = Hb(g/dl) \times 1.34 \times SaO_2 + PaO_2(kPa) \times 0.0225$$

$$= Hb(g/dl) \times 1.34 \times SaO_2 + PaO_2(mmHg) \times 0.0031$$

0.0225 和 0.0031 为氧在血中的物理溶解系数，其单位分别是 ml/dl·kPa 和 ml/dl·mmHg。

呼吸空气时，100ml 血中物理溶解氧仅有 0.3ml。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_2 可达 266.7kPa(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($C_{\bar{V}}O_2$)约 6.3～6.75mmol/L(14～15ml/dl)，则 $CaO_2 - C_{\bar{V}}O_2$ 为 2.25mmol/L (5ml/dl)。

(六) 动脉血二氧化碳分压 动脉血二氧化碳分压($PaCO_2$)是动脉血中物理溶解的 CO_2 分子所产生的压力，正常范围 4.67～6.0kPa(35～45mmHg)，平均 5.33kPa。CO_2 是有氧代谢的最终产物，经血液运输至肺排出。CO_2 在血中以三种形式存在：物理溶解、化学结合、水合形成碳酸。其物理溶解量与 CO_2 溶解系数(α)、温度有关，38℃ 时 α 为 0.226mmol/L·kPa(0.0301mmol/L·mmHg)，37℃ 时为 0.231mmol/L·kPa(0.0308mmol/L·mmHg)；故当 $PaCO_2$ 为 5.33kPa 时，溶解的 CO_2 量为 1.2mmol/L(2.7ml/dl)，相当于动脉全血 CO_2 全部含量的 5%。

测定 $PaCO_2$ 的临床意义是：①结合 PaO_2 判断呼吸衰竭的类型与程度，$PaO_2 < 8.0kPa$、$PaCO_2 < 4.67kPa$ 或在正常范围，为Ⅰ型呼吸衰竭，或称低氧血症型呼吸衰竭、换气障碍型呼吸衰竭、氧合功能衰竭；$PaO_2 < 8.0kPa$、$PaCO_2 > 6.67kPa$ (50mmHg)，为Ⅱ型呼吸衰竭，或称通气功能衰竭；肺性脑病时，$PaCO_2$ 一般应 > 9.33kPa (70mmHg)；当 $PaO_2 < 5.33kPa$ 时、$PaCO_2$ 在急性病例 > 8.0kPa，慢性病例 > 10.67kPa (80mmHg)，提示病情严重；②判断有否呼吸性酸碱平衡失调，$PaCO_2 > 6.67kPa$，提示呼吸性酸中毒，$PaCO_2 < 4.67kPa$ 提示呼吸性碱中毒；③判断代谢性酸碱平衡失调的代偿反应，代谢性酸中毒经肺代偿后 $PaCO_2$ 降低，最大代偿 $PaCO_2$ 可降

至1.33kPa（10mmHg）；代谢性碱中毒经肺代偿后 $PaCO_2$ 升高，最大代偿 $PaCO_2$ 可升至7.33kPa（55mmHg）；④判断肺泡通气状态，因 CO_2 弥散能力很强，$PaCO_2$ 与肺泡二氧化碳分压（P_ACO_2）接近，$PaCO_2$ 反映整个 P_ACO_2 的平均值。$P_ACO_2 = \dot{V}co_2/\dot{V}_A \times 0.863$（$\dot{V}co_2$ 为 CO_2 产生量，$\dot{V}_A$ 为肺泡通气量，0.863为换算系数），自公式可知，若 $\dot{V}co_2$ 不变，则 $PaCO_2$ 与 $\dot{V}_A$ 呈反比；$PaCO_2$ 升高，提示肺泡通气不足，$PaCO_2$ 降低，提示肺泡通气过度。

（七）碳酸氢 碳酸氢（bicarbonate，HCO_3^-）是反映机体酸碱代谢状况的指标。包括实际碳酸氢（actual bicarbonate，AB）和标准碳酸氢（standard bicarbonate，SB）。AB是指隔绝空气的动脉血标本，在实际条件下测得的血浆 HCO_3^- 实际含量，正常范围22～27mmol/L，平均24mmol/L；SB是动脉血在38℃、$PaCO_2$ 5.33kPa、SaO_2 100%条件下，所测得的 HCO_3^- 含量；正常人AB、SB两者无差异。因SB是血标本在体外经过标化、$PaCO_2$ 正常时测得的，一般不受呼吸因素影响，为血液碱储备，受肾调节，被认为是能准确反映代谢性酸碱平衡的指标。AB则受呼吸性和代谢性双重因素影响，AB升高，既可能是代谢性碱中毒，也可能是呼吸性酸中毒时肾的代偿调节反映；反之，AB降低，可能是代谢性酸中毒，也可能是呼吸性碱中毒时肾的代偿调节表现。慢性呼吸性酸中毒时，AB最大可代偿升高至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，反映了呼吸性因素对 HCO_3^- 的影响程度。呼吸性酸中毒时，受肾代偿调节作用影响，HCO_3^- 增加，AB＞SB；呼吸性碱中毒时，肾参与代偿调节作用后，HCO_3^- 降低，AB＜SB；相反，代谢性酸中毒时，HCO_3^- 减少，AB＝SB＜正常值，代谢性碱中毒时，HCO_3^- 增加，AB＝SB＞正常值。

（八）缓冲碱 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 HCO_3^-、血红蛋白、血浆蛋白和 HPO_4^{2-}，正常范围45～55mmol/L，平均50mmol/L。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、CO_2 改变的影响，因 CO_2 在改变BB中 HCO_3^- 含量的同时，伴有相应非 HCO_3^- 成分缓冲的变化；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 HCO_3^- 正常时，提示患者存在 HCO_3^- 以外的碱储备不足，补充 HCO_3^- 是不适宜的。

（九）剩余碱 剩余碱（bases excess，BE）是在38℃、$PaCO_2$ 5.33kPa、SaO_2 100%条件下，将血液标本滴定至pH 7.40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±2.3mmol/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。

（十）血浆 CO_2 含量 血浆 CO_2 含量（total plasma CO_2 content，T-CO_2）系指血浆中各种形式存在的 CO_2 总量，主要包括结合形式的 HCO_3^- 和物理溶解的 CO_2；此外，尚有极少量碳酸、氨甲酰基化合物（CO_3^{2-}、RNH_2COO^-），可忽略不计。动脉血浆 CO_2 总量＝

$HCO_3^- + PaCO_2 \times \alpha = 24 + 5.33 \times 0.226(40 \times 0.03) = 25.2$mmol/L；如按容积计算动脉血浆 CO_2 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 HCO_3^- 即实际碳酸氢(AB)，占总量的95%以上，故 T-CO_2 基本反映 HCO_3^- 的含量。T-CO_2 受溶解 CO_2($PaCO_2$)影响程度虽小，但在 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 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，其应用受限。

(十一) 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[H^+]的负对数值，正常范围为7.35～7.45，平均7.40，相应[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($BHCO_3/H_2CO_3$)，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 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 $BHCO_3/H_2CO_3$ 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。

(十二) 二氧化碳结合力 二氧化碳结合力(Carbon dioxide comb ining power，CO_2-CP)是静脉血标本在室温下分离血浆后与含5.5% CO_2 的气体或 PCO_2 5.33kPa、PO_2 13.3kPa的正常人肺泡气平衡后，测得的血浆中所含 CO_2 总量再减去物理溶解的 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 CO_2，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，CO_2CP不失为一有用的判断指标；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 NH_4^+ 或 H^+ 形式增加或减少非挥发酸的排出，对回吸收 HCO_3^- 作出相应代偿调节反应时，方能表现出体内碱储备 HCO_3^- 的变化；所以 CO_2CP非但不能及时反映血中 CO_2 的急剧变化，即便在慢性呼吸性酸碱紊乱时，由于测定条件对 PCO_2 的要求，CO_2CP也不会给出相应的改变，故对伴随通气障碍而发生的酸碱平衡失调的判断，意义有限。

二、酸碱平衡的调节

机体代谢每天约产生固定酸120～160mmol(60～80mEq)和挥发酸15000mmol

(15000mEq),但体液能允许的 H^+ 浓度变动范围很小,正常时 pH 值之所以在 7.35～7.45 狭窄范围内波动,保证人体组织细胞赖以生存的内环境稳定,是由于体内有一系列复杂的酸碱平衡调节机制的作用,包括化学缓冲系统、细胞内外电解质交换和肺、肾的生理调节。

(一) 缓冲系统 体液中重要的缓冲系统有:碳酸氢盐缓冲系 $NaHCO_3/H_2CO_3$、磷酸盐缓冲系 Na_2HPO_4/NaH_2PO_4、血浆蛋白缓冲系 Na-蛋白质/H-蛋白质(主要是白蛋白)和血红蛋白缓冲系 KHb/HHb 或 $KHbO_2/HHbO_2$。其中重要的是碳酸氢盐系统,这是由于:①其缓冲能力大,它占全血缓冲总量的 50% 以上,血浆缓冲量的 35%;②它通过 CO_2 与肺、通过 HCO_3^- 与肾的调节相联,使其缓冲能力超过一般的化学反应;③$NaHCO_3/H_2CO_3$ 的比值反映所有其他缓冲系统对[H^+]的缓冲状态并决定 pH 值。

机体代谢产生的非挥发酸(乳酸、丙酮酸和硫酸、磷酸)进入血液时,细胞外液碳酸氢盐缓冲系即刻反应,当 HCO_3^- 减少过多,则由细胞内移出的 HCO_3^- 予以补充。HCO_3^- 受代谢因素影响,当代谢性酸碱平衡失调时 HCO_3^-/H_2CO_3 中的分子先发生原发性改变,缓冲调节作用将影响其分母 H_2CO_3 出现继发性代偿变化。因 $PaCO_2$ 受肺泡通气影响,呼吸性酸碱平衡失调时,其分母先发生原发性改变,调节作用将影响其分子出现继发性代偿变化。若原发性改变发生较慢程度较轻,继发性代偿作用充分或完善,HCO_3^-/H_2CO_3 二者比值等于或接近 20∶1,则 pH 等于或接近 7.40;否则,原发性改变发生较快程度较重,继发性代偿来不及发挥作用或不充分,则 HCO_3^-/H_2CO_3 二者比值小于或大于 20∶1,pH 将偏离正常范围,出现酸碱平衡失代偿。

血浆蛋白缓冲系占缓冲总量的 7%,是血浆中非碳酸缓冲的主要成分。蛋白质所含氨基酸是两性的,当血中 pH 为 7.0～7.40 时,它的-NH_2 和-COO^- 均可接受 H^+,以缓冲 pH 的降低;相反,当 pH 偏碱时,其-COOH 可供 H^+,以防 pH 升高。

磷酸盐缓冲系占缓冲总量的 5%,在肾排泌酸过程中起重要作用。

血红蛋白缓冲系占缓冲总量的 35%,是碳酸的主要缓冲系,其缓冲能力较血浆蛋白大 5～6 倍。机体代谢产生的 CO_2,最终必须经肺排出,但经肺排出前,CO_2 首先溶于血浆,其中少量一直保持溶解状态,极少量与血浆蛋白的游离氨基生成氨基酰血浆蛋白;极少部分(相当于溶解量的 1/800)和水生成碳酸;大部分弥散进入红细胞内,生成 H_2CO_3,并进而解离为 $H^+ + HCO_3^-$,由于红细胞内碳酸酐酶的作用,使此过程加快 5000 倍,解离生成之 H^+ 大部分与释氧后的还原 Hb 结合成 HHb,故 Hb 是强有力的缓冲剂;而解离之 HCO_3^- 一部分与 K^+ 结合,大部分移出红细胞外以补充血浆中 HCO_3^-。

(二) 细胞内外液电解质交换 酸中毒时血浆中增多的 H^+ 与细胞内 K^+ 进行交换,细胞外 $2Na^+$、$1H^+$ 进入细胞内,细胞内 $3K^+$ 移至细胞外,从而使血浆[K^+]呈增加倾向,肾排 K^+ 作用增强;使体液 pH 与血浆 K^+ 浓度之间呈反比关系,pH 每变动 0.1,引起血[K^+]0.6mmol/L 的变化。呼吸性酸中毒时与此同时尚进行另一种交换,即由红细胞内不断生成的 H_2CO_3 解离之 HCO_3^-,经细胞膜特异的 HCO_3^--Cl^- 载体作用迅速移出细胞外,Cl^- 则从血浆移至细胞内(氯移动 chloride shift),使血[Cl^-]降低。此种变化在慢性呼吸性酸中毒时较为明显,因经肾代偿调节回吸收 HCO_3^-,增加血浆 HCO_3^-。相反,碱中毒时,$3K^+$ 进入细胞内,$2Na^+$、$1H^+$ 移至细胞外,使血[K^+]呈降低倾向。一般,血浆 K^+ 受

代谢性酸碱平衡失调的影响比呼吸性酸碱平衡失调的影响为明显，而代谢性酸中毒时血浆 K^+ 的升高比代谢性碱中毒时血浆 K^+ 下降的幅度大。K^+、Na^+ 虽然均能透过细胞膜，但其速度较水缓慢，尤其是 K^+ 进入细胞内非常缓慢，酸碱失衡时，通过细胞内外电解质交换所进行的调节，启动虽然很快，反应完成一般需 24～36 小时。

在复合性酸碱平衡失调时，情况较为复杂，如呼吸性酸中毒合并代谢性碱中毒，其代谢性碱中毒绝大多数是由低 K^+、低 Cl^- 所继发，但因呼吸性酸中毒所致细胞内、外 Na^+、K^+ 的交换仍在继续进行，结果会导致重度低血钠（<120mmal/L），使临床处理颇为棘手；此时若大量补钠，可使 Na^+ 继续进入细胞内，将 K^+ 替出细胞外，经肾不断排出，不仅引起细胞内水肿，且加重 K^+ 丢失，继续恶化至不可挽回的碱中毒，甚或由于严重持久低血钾导致死亡。

（三）肺的调节 正常机体代谢每分钟产生 CO_2 200ml，每日产生的 CO_2 全部转化为碳酸，约有 15.000mmol(15000mEq)，经肺排出，为肾排酸总量的 200 倍左右。肺排 CO_2 量与肺泡通气量密切相关。CO_2 可自由通过血脑脊液屏障，脑脊液 PCO_2 升降迅速；HCO_3^- 通过血脑脊液屏障能力差，再加脑脊液中缺少碳酸酐酶和蛋白质阴离子，缓冲能力弱，故脑脊液 H^+ 浓度变化比血明显，且较缓慢。代谢性酸碱中毒时，通过增加或减少呼吸排出 CO_2 的方式进行调节，重建正常的 HCO_3^-/H_2CO_3 比值，约需 3～6 小时才能达到高峰完成。

（四）肾的调节 正常经肾排出非挥发酸约 120～160mmol，尿的 pH 偏酸居多，但也有波动，其范围在 4.6～8.0。肾的调节比肺慢，一般要在 6～18 小时后开始，需 5～7 天才能达到最大代偿调节。肾对酸碱平衡调节方式有三：①泌 H^+ 排酸，原认为在远曲小管进行，近来认为哺乳动物肾小管各段均能泌 H^+，参与尿液酸化。排至肾小管腔中的 Na_2HPO_4（占磷酸盐的 80%），离解为 $Na^+ + NaHPO_4^-$，其中 Na^+ 与肾小管细胞分泌的 H^+ 交换，转变为 NaH_2PO_4（占磷酸盐的 99%）排出，使尿可滴定酸增加，进入细胞的 Na^+ 与 HCO_3^- 形成 $NaHCO_3$ 回吸收入血；②泌氨中和酸，远曲小管和集合管细胞中谷氨酰胺酶活性增加，分解谷氨酰胺或其他氨基酸脱氨生成 NH_3，排泌至肾小管腔中与 H_2CO_3 解离之 H^+ 结合成 NH_4^+，替取小管腔滤液 NaCl 中之 Na^+，以 NH_4Cl 形式经尿排出；肾每天排泄之非挥发酸中，约 3/4 量是由 NH_3 缓冲排出的，另 1/4 量由可滴定酸排泄；③HCO_3^- 再吸收，在近球小管进行，肾小管细胞中碳酸酐酶活性增加，CO_2 与水合成碳酸，进而解离为 $H^+ + HCO_3^-$，其中 H^+ 将肾小管腔滤液中 Na^+ 替回，与 HCO_3^- 结合成 $NaHCO_3$ 回吸收入血。

三、血气分析的临床应用

（一）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异常分流情况下，$PaO_2 < 8.0kPa$，或伴 $PaCO_2 \geqslant 6.67kPa$，即为呼吸衰竭。若 PaO_2 降低，$PaCO_2$ 正常或 5.33kPa，为Ⅰ型呼吸衰竭或换气（氧合）衰竭；而 $PaCO_2$ 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、CO_2 潴留的程度、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，PaO_2 降到 5.33kPa 时可有头痛、嗜睡，严重时可引起昏迷、抽搐，甚至永久性脑损害。$PaCO_2$ 升高，因颅内压增高而引起头痛，$PaCO_2$ 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 5-3-4)。

表 5-3-4 呼吸衰竭病情分级

指 标	轻 度	中 度	重 度
PaO_2kPa(mmHg)	<8.0(60)	<6.67(50)	<5.33(40)
$PaCO_2$kPa(mmHg)	>6.67(50)	>9.33(70)	>12.0(90)
SaO_2 %	>80	80~40	<40
意识	清楚	嗜睡、谵语、半昏迷	昏迷
紫绀	无	+ ~ + +	+ + +

血气分析指标改变不仅与患者病情且与预后有一定关系，一组 8771 例次血气分析结果表明，pH<7.20 组，死亡率 81%；PaO_2<4.13kPa(31mmHg)组，死亡率 77.8%；$PaCO_2$ >13.3kPa，死亡率 87.5%。

(二) 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、$PaCO_2$、HCO_3^- 指标的变化及根据 pH、$PaCO_2$ 所制成之酸碱平衡诊断卡(图 5-3-11)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。

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 5-3-5，具体用法详见各型酸碱失衡节。

表 5-3-5 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	$PaCO_2$ ↑	HCO_3^- ↑	急性 $\Delta HCO_3^- = \Delta PaCO_2 \times 0.07 \pm 1.5$	数 min	30mmd/L(4.0kPa)
			慢性 $\Delta HCO_3^- = \Delta PaCO_2 \times 0.35 \pm 5.58$	3~5d	45mmol/L(6.0kPa)
呼吸性碱中毒	$PaCO_2$ ↓	HCO_3^- ↓	急性 $\Delta HCO_3^- = \Delta PaCO_2 \times 0.2 \pm 2.5$	数 min	18mmol/L(2.4kPa)
			慢性 $\Delta HCO_3^- = \Delta PaCO_2 \times 0.5 \pm 2.5$	3~5d	12mmol/L(1.6kPa)
代谢性酸中毒	HCO_3^- ↓	$PaCO_2$ ↓	$PaCO_2 = HCO_3^- \times 1.5 + 8 \pm 2$	12~24h	10mmHg(1.33kPa)
代谢性碱中毒	HCO_3^- ↑	$PaCO_2$ ↑	$\Delta PaCO_2 = \Delta HCO_3^- \times 0.9 \pm 5$	12~24h	55mmHg(7.3kPa)

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^+、Ca^{2+}、Mg^{2+} 含量很少，原称未测定阳离子(unmeasured cation，UC)，Na^+ 为主要阳离

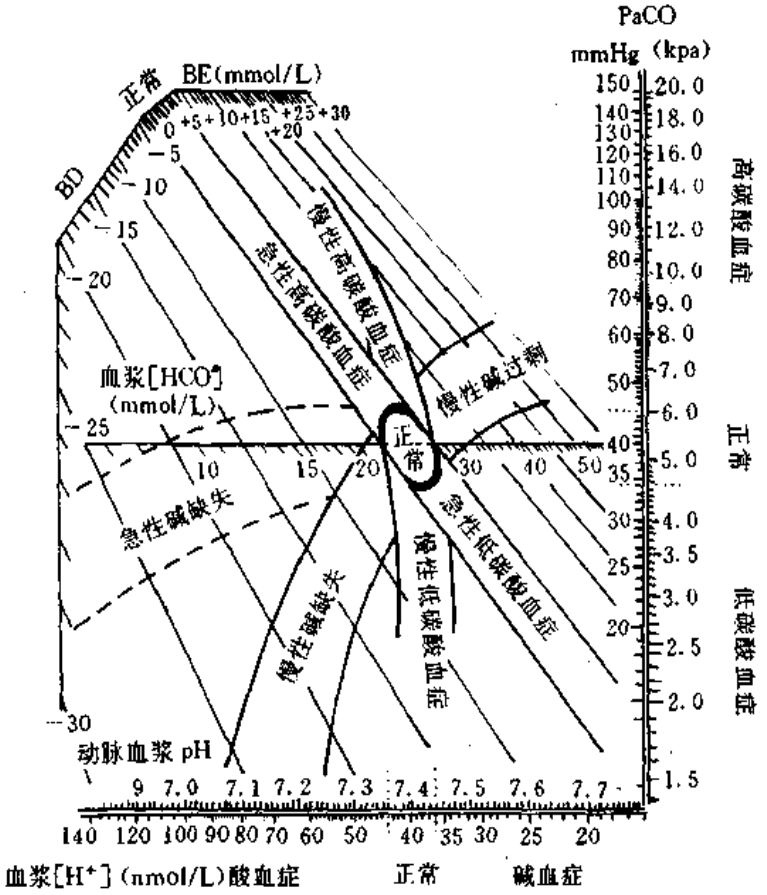


图 5-3-11 西加德-安德森(Siggaard-Andersen)酸碱卡

子,约占阳离子总数的 90%(140/155);Cl^- 和 HCO_3^- 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)。

$$Na^+ + UC = (Cl^- + HCO_3^-) + UA$$

$$\therefore AG = Na^+ - (Cl^- + HCO_3^-) = UA - UC$$

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_4^{2-}、HPO_4^{2-}、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^- 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^+、泌 NH_3 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_3^- 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^+，减少排 H^+ 或抑制 H_2CO_3 形成、解离，$NaHCO_3$ 排出增加，血 H^+、Cl^- 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_2 排出，以增大 HCO_3^-/H_2CO_3 比值。血 HCO_3^- 每降低 1.0mmol/L，$PaCO_2$ 约下降 0.16kPa (1.2mmHg)，但最大代偿能降到 1.33kPa(10mmHg)。肾代偿调节主要方式为排酸、回吸收 HCO_3^- 增多，一天后即可达高峰，泌 H^+、泌 NH_3 加速，NH_4^+ 合成及 H^+、Na^+ 交换增多，固定酸和有机酸排出增加，如肾功能正常，排酸量可达平时的 5～10 倍。

实验室检查：血气分析 HCO_3^- 降低，AB 下降值 = SB 下降值，BE 负值增大，$PaCO_2$ 正常或降低，最低可降至 1.33kPa，pH 降低或正常。CO_2-CP 降低。AG 的变化，因肾功衰竭或非挥发酸增多所致者，AG 升高，其 AG 升高数(△AG) = HCO_3^- 减少数($\triangle HCO_3^-$)；因 HCO_3^- 丢失或使用含酸性物质过多所致高氯性酸中毒，则 AG 正常，其 $\triangle HCO_3^-$ 不成反向等比例变化。血有机酸测定，乳酸性酸中毒时，血乳酸＞3mmol/L(正常 1.2mmol/L)，酮症酸中毒时，血酮体＞15mmol/L(正常 5～15mmol/L)。尿液酸性增强，若呈反常性碱性尿，示有高钾血症。

(2)代谢性碱中毒：其发生机制概括为 HCO_3^- 增加和体液 H^+ 减少。前者常见的是不恰当应用利尿剂、糖皮质激素、长期大量输入葡萄糖液导致低钾，此时，Na^+ 转入细胞内，且肾小管竞相增加泌 H^+、合成 NH_4^+，固定酸的排出与 HCO_3^- 重吸收增加；低钾所致碱中毒，常有低镁因素参与，镁是 Na^+-K^+-ATP 酶的激活因子，缺镁时钠泵活性降低，细胞内 K^+ 外逸，低钾、碱中毒均难以纠正。慢性肺心病呼吸衰竭病人，经肾代偿 HCO_3^- 增加时，如行气管切开、机械通气或大量使用呼吸兴奋剂，CO_2 过多过快排出，$PaCO_2$ 迅速下降过程中，由于肾代偿调节反应慢，代偿增加之 HCO_3^- 下降迟缓，致 HCO_3^-/H_2CO_3＞20∶1，形成碱过剩。呼吸衰竭代谢性酸中毒严重，pH<7.20，为纠酸过多给予碳酸氢钠，或消化性溃疡病人长期服用可吸收性碱性药物，超过肾调节能力，致 HCO_3^- 增多。严重呕吐、幽门梗阻和持久胃管吸引致胃液损失过多，不但体内 H^+ 降低，且由于 Cl^- 丢失，不能中和肠液中的 HCO_3^-，使其吸收入血，增加 HCO_3^-。在前述因过快大量利尿低 K^+ 所致碱中毒，亦常有低 Cl^- 参与，对补钾与生理盐水有较好治疗反应。

代碱发生后，除缓冲系统与细胞内外电解质移动外，经肾代偿调节减少泌 H^+、泌 NH_3，降低 H^+-Na^+ 交换与 NH_4^+ 合成，$NaHCO_3$ 排出增多，固定酸排泄减少。此种代偿反应在数小时后开始，需经 3～5 天达到高峰，血 HCO_3^- 方开始明显下降。在此之前，肺代偿调节主要表现为呼吸中枢兴奋性降低，于一天后达高峰，减慢呼吸频率、减少呼吸深度，降低肺泡通气量，使 CO_2 排出减少，H_2CO_3 代偿性增加，使增高的 HCO_3^-/H_2CO_3 比值下降。一般 $PaCO_2$ 代偿增加的幅度是，HCO_3^- 每增加 1mmol/L，$PaCO_2$ 升高 0.12kPa (0.9mmHg)，代偿极限是 7.33kPa(55mmHg)，很少超过 8.0kPa。此时，除原发性代碱外，同时有代偿性呼酸。

实验室检查：血 HCO_3^- 与 CO_2CP 升高，AB 升高值 = SB 升高值，BE 正值增大，pH 正常或升高，$PaCO_2$ 正常或升高，其幅度在预计代偿 $PaCO_2 = 24 + \triangle HCO_3^- \times 0.9 \pm 5$

(mmHg)范围内。血 K^+、Cl^- 降低，Ca^{2+}、Mg^{2+} 亦可降低。AG 可升高甚或明显升高，且不可误认为有代谢性酸中毒，因 AG=UA-UC，由于三种未测定阳离子 K^+、Ca^{2+}、Mg^{2+} 同时减少，致差值明显增大。尿液 pH 偏碱，若呈反常性酸性尿，提示有严重低钾血症。

(3)呼吸性酸中毒：在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 CO_2 不能顺利排出，致 $PaCO_2$ 升高。机体通过缓冲系、细胞内外电解质交换和肾回吸收 HCO_3^- 增加进行代偿调节，以恢复 HCO_3^-/H_2CO_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，需经 3～5 天代偿反应方能达到高峰。呼吸性酸中毒急性期，$PaCO_2$ 每升高 0.133kPa，HCO_3^- 约可增加 0.07mmol/L；慢性阶段，$PaCO_2$ 每升高 0.133kPa，HCO_3^- 可增加 0.3～0.4mmol/L。但肾代偿有一定限度，急性呼酸时 HCO_3^- 增加，AB 一般不超过 32mmol/L，慢性呼酸一般也不会使 $HCO_3^->45$mmol/L。

实验室检查：①急性呼酸：$PaCO_2$ 升高，pH 下降偏酸，可正常或低于正常，HCO_3^- 正常或轻微增加(3～4mmol/L)，BE 基本在正常范围。血 K^+ 可增高，余均正常。②慢性呼酸：$PaCO_2$ 增高，pH 正常或降低，HCO_3^- 增加，在预计代偿范围内，AB>SB，BE 正值可增大。血 Cl^- 降低，K^+ 增高或正常，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 CO_2 排出过快，$PaCO_2$ 迅速下降，而呼酸代偿增加之 HCO_3^- 不能相应较快自肾排出，致 HCO_3^-/H_2CO_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 H^+ 作用竞相增强，肾排 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，Na^+ 进入细胞内，K^+ 移向细胞外的相互转移、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 H^+ 作用减弱，减少对 HCO_3^- 的再吸收，增加 Na^+、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 H^+，使尿液呈反常酸性反应。

实验室检查：$PaCO_2$ 升高，HCO_3^- 和 CO_2-CP 明显增加。HCO_3^- 超过预计代偿增加的限度(慢性呼酸时，实测 $HCO_3^->24+\Delta PaCO_2\times0.35+5.58$)，BE 正常值明显增大，pH 值正常、降低或升高均可。血 K^+、Cl^- 常明显降低，Na^+ 和 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，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 HCO_3^- 减少。但若慢性呼吸性酸中毒已有继发性代偿性 HCO_3^- 的增加，此时缓冲调节结果，血 HCO_3^- 不一定减少至正常范围或以下。细胞内外电解质交换，K^+ 继续自细胞内移向细胞外，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 H^+，尿液呈强酸性。

实验室检室：$PaCO_2$ 明显升高，HCO_3^- 减少、正常或轻度升高，慢性呼酸时实测

HCO_3^- <24+$\Delta PaCO_2$×0.35−5.58，pH 明显降低，AG 升高。血 K^+ 常升高，Cl^- 降低或正常，Na^+ 正常或偏低。

(6)呼吸性碱中毒：占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 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 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 HCO_3^-/H_2CO_3 的正常比值，肾代偿性减少泌 H^+ 排出而增加 HCO_3^- 排出。肾代偿效率有所不同，急性呼碱时 $PaCO_2$ 每下降 0.133kPa，HCO_3^- 减少 0.2mmol/L，代偿极限可降至 18mmol/L；慢性呼碱时 $PaCO_2$ 每下降 0.133kPa，HCO_3^- 减少 0.5mmol/L。代偿反应需 3～5 天完成，最低可降至 12mmol/L。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 Ca^{2+} 降低，致病人神经-肌肉兴奋性增高。

实验室检查：$PaCO_2$ 下降，pH 正常或升高，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 $HCO_3^-=24-\Delta PaCO_2\times0.5-2.5$，AB<SB，BE 负值可增大。血 Cl^- 可增高，K^+ 与 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。其发生多由肺心病人治疗不当所致，属医源性。其发生机制主要是在肺心病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 CO_2 排出过快、过多。$PaCO_2$ 迅速下降至正常或以下，但肾对呼酸代偿调节增加之 HCO_3^- 排出相对缓慢，致 HCO_3^- 仍处于相对高水平，使血液偏碱。因此型失衡发生于 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酶活性均减弱，使 H^+ 生成与 NH_3 排泌减少，致 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：$PaCO_2$ 降低，虽然代碱时通过代偿作用可使其有所升高，但甚轻微。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 K^+、Ca^{2+} 降低，Cl^- 升高或降低，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，HCO_3^- 进一步减少，使 HCO_3^-/H_2CO_3 比值由 >20∶1 接近正常。细胞内 K^+、Cl^- 移向细胞外。肾泌 H^+ 排酸作用增强，回吸收 HCO_3^- 增加。

实验室检查：$PaCO_2$ 降低，HCO_3^- 明显降低，BE 负值增大，AG 升高，pH 升高或接近正常。血 K^+ 正常，Cl^- 增高或正常，Na^+ 正常。

(9)三重酸碱失衡(triple acid-base disorders，TABD)：据报道在 755 例危重病人 2859 例次动脉血气分析中，发现 TABD 395 例次，占 14.3%；在有多脏器损害的危重肺心病人，其发生率可高达 45%。TABD 分为呼酸型(呼酸＋代酸＋代碱)和呼碱型(呼碱＋代

酸+代碱)两种,预后严重,病死率呼酸型为57.4%,呼碱型为78.9%。

1)呼酸型TABD:多发生于肺心病急性发作期,在呼酸基础上,不恰当使用利尿剂、糖皮质激素、补碱以及呕吐、摄食不足等引起低钾低氯性代碱,若同时并发肾功能障碍、休克和严重持久低氧血症,又引起代酸。

实验室检查:$PaCO_2$升高,pH多为下降或正常,亦或升高;HCO_3^-多升高,亦可正常、下降,HCO_3^-的变化与AG升高不成等比例,潜在HCO_3^-=实测HCO_3^-+$\Delta AG>24+\Delta PaCO_2\times0.35+5.58$。血$K^+$正常或下降,$Cl^-$、AG升高。简要概括即呼酸时$HCO_3^-$的增加超过预计代偿上限,且AG升高。血乳酸值与AG呈同向非等比例变化。

2)呼碱型TABD:此型多发生于肺心病急性发作期少数表现为Ⅰ型呼衰者,即呼碱合并严重低氧血症基础上,不恰当应用利尿剂、糖皮质激素或补碱等,而引起代碱。或肺心病严重呼衰病人,行气管切开、机械通气或大剂量呼吸兴奋剂,使CO_2过快过多排出,而致呼碱。由于双重碱中毒影响,氧离曲线左移,组织缺氧加重,此时若并发上消化道出血、休克或肾功能衰竭,继而引起代酸。

实验室检查:$PaCO_2$下降,pH多升高,亦可正常或下降;HCO_3^-多为下降或正常,HCO_3^-的变化与AG升高不成等比例,潜在HCO_3^-=实测HCO_3^-+$\Delta AG>24+\Delta PaCO_2\times0.5+2.5$。血$K^+$、$Cl^-$下降或正常,AG升高。简要概括即呼碱时$HCO_3^-$下降不足,甚或增高,且AG升高。

以上各型酸碱失衡的血气分析、电解质、AG改变要点,总结归纳如表5-3-6。

表5-3-6 几种酸碱平衡失调实验室检查结果

酸碱失调类型	血气分析				血电解质			阴离子间隙(AG)	CO_2-CP
	pH	$PaCO_2$	HCO_3^-	BE	K^+	Cl^-	Mg^{2+}		
呼吸性酸中毒	↓≈	↑	≈↑	≈ +→	↑≈	≈↓			≈↑
呼吸性碱中毒	↑	↓	≈↓	≈ →	← ↓	↑≈			≈↓
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	↑↑	↓	↓≈↑	-→ ≈ +→	↓	↑↓	↓		≈↑
代谢性酸中毒合并代谢性碱中毒	↓≈↑	≈	↓≈↑	≈	↓	≈↓			↓≈↑
呼酸型TABD	↓≈↑	↑	↑≈↓	+→	≈	↓↓		↑	↑≈↓

续表

酸碱失调类型	血气分析				血电解质			阴离子间隙(AG)	CO_2CP
	pH	$PaCO_2$	HCO_3^-	BE	K^+	Cl^-	Mg^{2+}		
呼碱型 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　基本原理简介

一个多世纪以来，临床医生不断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，体现了这种思路的演进过程，也反映了科学技术的进步对医学发展的影响。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至可曲，由纤维至电子的发展历程。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

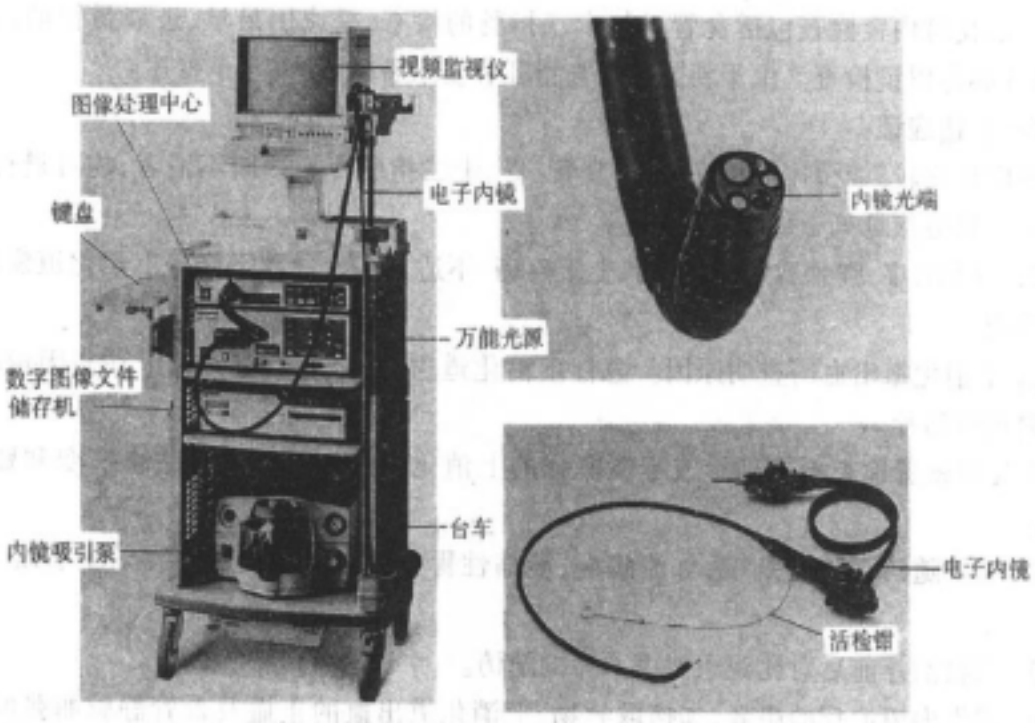


图 5-4-1　消化道电子内镜系统
（EVIS-240 系统）

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，勿需窥察，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。预计在不久的将来，它将取代纤维内镜成为21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、胆管等部位进行检查、治疗，尚可延伸到对呼吸系统、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全新境界。

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。由于胰胆管检查指征和要求特殊，本书不予赘述。

(一) 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. 咽下困难、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，如溃疡病、萎缩性胃炎、术后胃、反流性食管炎、Barrett食管等。

5. 药物治疗前后对比观察或手术后的随访。

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。

(二) 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患者应备有特殊的消毒措施。

(三) 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%地卡因糊剂一口(约10ml),后者兼具麻醉及润滑作用。

(4)镇静剂:一般无需使用镇静剂。过分紧张者可用地西泮5~10mg肌注或静注,或Verced静注。

(5)口服去泡剂:可用二甲基硅油去除胃、十二指肠粘膜表面泡沫,使视野更加清晰。去泡剂也可不用。

(6)检查胃镜及配件,注意光源、送水、送气阀及吸引装置,操纵部旋纽控制的角度等,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,头下垫枕,使颈部松弛,松开领口及腰带。

(2)口边置弯盘,嘱患者咬紧牙垫。

(3)医生左手持胃镜操纵部,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)胃镜先端缓缓插入贲门后,在胃底部略向左、向上可见胃体腔,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,逐段观察,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)退出胃镜时尽量抽气,防止腹胀。取活检者嘱其勿立即进食热饮及粗糙食物。

(四) 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%；溃疡病约占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、食管贲门粘膜撕裂(Mallory-Weiss综合征)、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(Hp)、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。粘膜活检有助判断。

(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。

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溃疡病，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，需活检病理检查确诊。

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的重点，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。进展期胃癌胃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，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，少数腺癌多与食管粘膜胃上皮化生有关。

第三节　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。

（一）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。

（二）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. 严重心肺功能不全、精神失常及昏迷患者。

（三）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 小时嘱病人饮主要含氯化钠的洗肠液 3000～4000ml，或主要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，可肌注或静注地西泮 5～10mg、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氨酮肌注或静脉麻醉，剂量与用法最好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，亦可单人操作。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,操纵上下左右旋钮,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,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3～4天,以策安全。

(四) 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,对结肠疾病辨认不难;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Crohn病诊断有重要意义,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,好发于直、乙结肠,为结肠镜检查和随访的主要指征和鉴别诊断的主要内容。

(欧阳钦)

第四节 纤维支气管镜检查

20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、作活检或刷检,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。

(一) 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(>200ml/d),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;

7.X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检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。

(二) 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。

(三) 方法

1.术前4小时禁食,术前半小时皮下注射阿托品0.5mg,肌注地西泮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,拨动角度调节环钮,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,拨动纤支镜调节环钮,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)，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(HPO)，然后经活检孔插入石英光导纤维，导入氢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。

(四) 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窥镜检查；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，PaO_2＜9.3kPa(70mmHg)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。

(王宏达)

参考书目

1. Braunwald E. Heart Disease—A Textbook of Cardiovascular Medicine. 5th ed. Philadelphia: W. B. Saunders Company, 1997. 108～152
2. de Luna AB. Clinical Electrocardiography—A Textbook. New York: Futura Publishing Company Inc. 1993. 269～315
3. 黄宛.临床心电图学.第五版，北京：人民卫生出版社，1998.79～99
4. Mirris D M. Electrocardiography—A Physiologic Approach. St. Louis: Mosby-Year Book Inc. 1993. 1～153
5. 穆魁津，林友华.肺功能测定原理与临床应用.北京：北京医科大学中国协和医科大学联合出版社，1992. 66～88，142～151

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(无论是问诊、体检，还是实验室及各种辅助检查取得的资料)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。临床诊断是确定进一步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。

第一章　诊断疾病的步骤

1. 搜集资料(data collection)

(1)病史：详尽而完整的病史可以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，从病理生理、病理解剖的深度去认识疾病的本质。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，对具体病例也无疑应抓住其特征。医生的知识、阅历越丰富，越能掌握病史的要点和精髓。

(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，边想边查(doing and thinking)，验证核实，融会贯通，以保证资料的完整性、真实性和准确性。

(3)化验及辅助检查：三大常规起过筛和初查的作用，在问诊、体检基础上选择安排各项实验室和特殊检查，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，切不可单靠检查来诊断疾病。

2. 分析综合资料(data processing)、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，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(hypothesis)、印象(impression)，也就是初步诊断(primary diagnosis)。初步诊断带有某种程度的臆断成分，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和医生认识水平的限制，因此，印象或初步诊断只能作为进一步诊断的前提或试验性治疗的方向。

3. 验证或修正诊断(diagnosis correcting)　认识一次完成是不可能的，尤其对初学者需多次反复实践，没有"捷径"可言。所谓"捷径"是反复实践的经验总结。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，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，需要医生不断反思，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。对于经过多种检查一时不能确诊的疑难病例，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，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跨越，不能遗漏，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(αFP)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及临床价值。

总之，通过搜集系统而可靠的临床资料和分析综合，可以正确认识疾病；通过反复临床实践，才能提高诊断疾病的能力及水平。

第二章　临床思维方法

一、概　　述

临床思维方法指对疾病现象进行调查研究、分析综合、判断推理等过程中的一系列思维活动，由此认识疾病、判断鉴别，做出决策的一种逻辑方法。它不仅是一种诊断过程中的基本方法，也是随访观察、治疗决策及预后判断等临床活动中不可缺少的逻辑思维方法。在临床实践中要有所发现，有所建树，就必须学好和运用科学的思维方法，而运用的程度和效率可直接反映临床医生认识和处理疾病的能力和水平。临床思维有两大要素：

1. 临床实践　即床旁(bedside)接触患者，通过各种临床实践活动，如问诊、体检密切观察病情变化和诊疗操作等工作，细致而周密地发现问题，分析问题，解决问题，并不断提出深层次的问题，这就是实践出真知的道理。

2. 科学思维　这是将疾病的一般规律运用于判断特定的个体所患疾病的思维过程，是对实践材料整理加工、分析综合的过程，是对具体的临床问题的综合比较、判断推理的过程，在此基础上建立疾病的诊断。即使暂时诊断不清，也可对各种临床问题的属性、范围作出相对正确的判断。这一过程是比之于任何高级的电脑和先进仪器设备都更为复杂、迅速的联系和整合的过程，也是任何仪器设备都不能代替的思维活动。临床医生通过实践占有的资料越翔实，知识越广博，经验越丰富，这一思维过程就越简化、越切中要害、越接近实际，因而也就越能揭示疾病的本质，作出正确的诊断。

临床思维方法在过去教科书中很少提及，课堂上也很少讨论，学生常常是经过多年实践后逐渐领悟其意义。这样势必事倍功半，“觉悟”恨晚。为了使学生从一开始就意识到其重要性，在实践活动中注意其基本训练，本书列出专章讨论，旨在使初学者从临床学习之初就认识到它的重要性，能够在每次实践活动中注重临床思维方法的基本训练并遵循基本原则，这样，无疑将事半功倍，受益终生。

二、方 法 概 要

临床思维方法就是医学上的逻辑思维方法，涉及到对各种资料-疾病现象的分析，使能透过现象看到疾病的本质；在纷繁复杂的事物中(疾病表现、治疗矛盾、药物副作用等)分清主次，抓住主要矛盾和关键问题，予以合理的解决；还涉及到一般规律与特殊规律的分析理解和如何由一般到特殊，最终解决患病个体的诊疗问题；在诊断思维(也包括治疗思维)中，还必须强调全面地看问题，避免片面性、主观性。此外，我们经常提到患者的表现典型与不典型，是与书本描述的疾病表现相比而言。须知，随着时间推移、外界环境改变，这种典型表现是可以改变的，即典型是相对的，而五花八门的不典型表现却是常见的、恒定的，或者说是绝对的。对于诊断明确的病例，还应注意其严重度和预后，这种全面的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，是临床医生医德医风、智慧及学识的结晶，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，再融会贯通。经过多次反复，自然可以由简驭繁、熟能生巧、得心应手、运用自如。

三、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，同时存在多种关连性不大的疾病之几率是很少的。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，系统性红斑狼疮一个诊断很可能是最正确的选择。当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选择诊断的原则　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，可以减少误诊的机会。

4. 首先考虑器质性疾病的诊断，然后考虑功能性疾病，以免延误了器质性疾病的治疗，错失时机，给患者带来不可弥补的损失。如一表现为腹痛的结肠癌患者，早期诊断可手术根治，而如当作功能性肠病治疗，则错失良机。当然，还应注意器质性疾病可能与功能性疾病并存，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，应首先考虑肺结核的诊断，因为及时处理，常使事半而功倍。当然，对不可治的或预后不良的疾病亦不能忽略。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，把多种多样的诊断倾向，归纳到一个最小范围中去选择最大可能的诊断。这种简化程序的诊断思维方式，有利于抓住主要矛盾，予以及时处理。这是有学识、有经验的医生通用的诊断思维原则。而且，知识、阅历越丰富，使用得越熟练、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、文化程度都会对发病产生影响，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。要适应跨世纪临床医学的发展，就应十分注重人的价值，抛弃单一的生物医学模式，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。

四、临床思维的误区——常见误诊、漏诊的原因

临床诊断的确立要经过多次反复的实践才能达到，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。临床上常见误诊、漏诊的原因如下：

1. 病史资料不完整，不确切，未能反映疾病进程和动态，以及个体的特征，因而难以作为诊断的依据。亦可能由于资料失实，分析取舍不当，可致误诊、漏诊。

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，也是误诊的重要因素。

*3. 先入为主，主观臆断，妨碍了客观而全面地搜集和分析资料。某些个案的经验或错误的印象占据了思维的主导地位，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各不相同。我们从不断实践中积累知识、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丰富的临床经验。从而减少误诊、漏诊。

第三章　临床诊断的种类、内容和格式

达到确诊的方法各有不同，有的仅根据临床资料，有的则根据X线、细菌学或病理检查等。临床上根据疾病的难易程度和直观与否有以下几种达到临床诊断的方法。

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，稍加分析，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、骨髓异常增生综合征等，其中部分自然需要组织学检查，但部分也可由临床表现联系病理学知识而提出。

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，尽可能在规定时间内明确诊断。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：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
　　慢性扁桃体炎
　　肠蛔虫症

例2　诊断：慢性支气管炎
　　慢性阻塞性肺气肿
　　慢性肺源性心脏病
　　室性早搏
　　肺心功能失代偿期
　　肺性脑病
　　龋齿

（欧阳钦）

参考书目

1. Judge RD, Zuidema GD, Fitzgerald FT: Clinical Diagnosis 3rd ed. Boston/Toronto: Little Brown Company, 1989. 575-84
2. Swartz MH. Textbook of Physical Diagnosis-History and Examination. 2nd ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company. 1994. 601-613
3. 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. 1～9

第七篇　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，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要求的基本条件。

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（洗必泰）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，再次用苯札溴铵棉球，自上而下消毒尿道口与小阴唇；男性自尿道口向外旋转擦拭消毒数次，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慢慢插入尿道，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,尤忌反复抽动尿管。

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卧位,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,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,穿刺点用蘸甲紫(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。

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,应先将针座后连续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

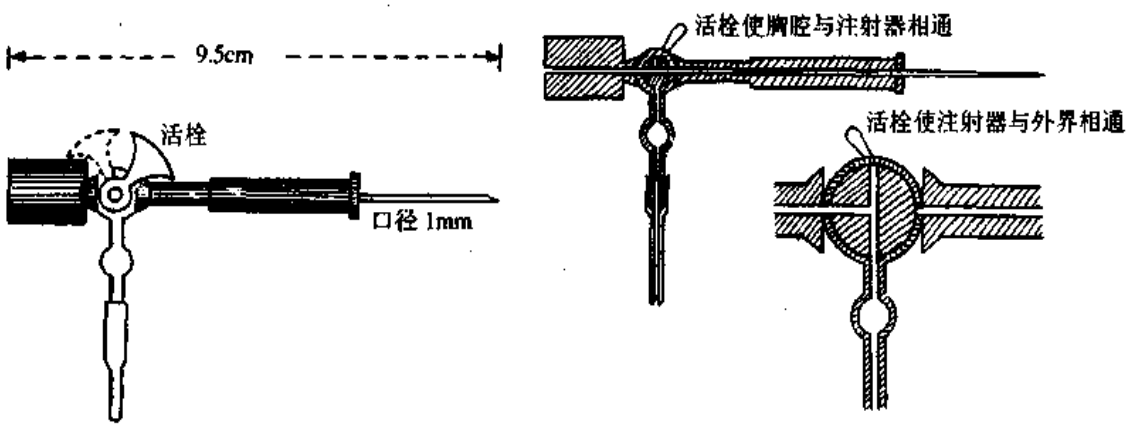


图7-1 三通活栓模式图

管钳夹闭胶管，尔后取下注射器，将液体注入弯盘，记量或送检。

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泮 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，每次尽量抽净。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。术前服地西泮 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，於抽出钩针前，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＜50×10^9/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卧位、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，待针尖抵抗感突然消失时，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。将腹水引入容器中记量并送检。

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。

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继续漏出；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，即在另一手协助下，稍向周围移动一下穿刺针头，尔后再向腹腔刺入。如仍有漏出，可用蝶形胶布或火棉胶粘贴。

5. 放液前、后均应测量腹围、脉搏、血压，检查腹部体征，以观察病情变化。

6. 有肝性脑病先兆、结核性腹膜炎粘连包块、包虫病及卵巢囊肿者禁忌穿刺。

四、心包腔穿刺术

心包腔穿刺术（pericardiocentesis）常用于判定积液的性质与病原；有心包压塞时，穿刺抽液以减轻症状；化脓性心包炎时，穿刺排脓、注药。

【方法】

1. 患者取坐位或半卧位，以手术巾盖住面部，仔细叩出心浊音界，选好穿刺点。常用心尖部穿刺点，据膈位置高低而定，一般在左侧第 5 肋间或第 6 肋间心浊音界内 2.0cm 左右；也可在剑突与左肋弓缘夹角处进针。

2. 常规消毒局部皮肤，术者及助手均戴无菌手套、铺洞巾。自皮肤至心包壁层以 2% 利多卡因作局部麻醉。

3. 术者持针穿刺，助手以血管钳夹持与其连接之导液橡皮管。在心尖部进针时，应使针自下而上，向脊柱方向缓慢刺入；剑突下进针时，应使针体与腹壁成 30°～40°角，向上、向后并稍向左刺入心包腔后下部。待针尖抵抗感突然消失时，示针已穿过心包壁层，同时感到心脏搏动，此时应稍退针少许，以免划伤心脏。助手立即用血管钳夹住针体固定其深度，术者将注射器接于橡皮管上，尔后放松橡皮管上止血钳。缓慢抽吸，记取液量，留标本送检。

4. 术毕拔出针后，盖消毒纱布、压迫数分钟，用胶布固定。

【注意事项】

1. 严格掌握适应证。因此术有一定危险性，应由有经验医师操作或指导，并应在心电图监护下进行穿刺，较为安全。

2. 术前须进行心脏超声检查，确定液平段大小与穿刺部位，选液平段最大、距体表最近点作为穿刺部位，或在超声显像指导下进行穿刺抽液更为准确、安全。

3. 术前应向患者作好解释，消除顾虑，并嘱其在穿刺过程中切勿咳嗽或深呼吸。术前半小时可服地西泮 10mg 或可待因 0.03g。

4. 麻醉要完善，以免因疼痛引起神经源性休克。

5. 抽液量第一次不宜超过 100～200ml，以后再抽渐增到 300～500ml。抽液速度要慢，过快、过多，使大量血液回心可导致肺水肿。

6. 如抽出鲜血，应立即停止抽吸，并严密观察有无心包压塞症状出现。

7. 取下空针前夹闭橡皮管，以防空气进入。

8. 术中、术后均需密切观察呼吸、血压、脉搏等的变化。

五、肝穿刺活体组织检查术及抽脓术

（一）肝穿刺活体组织检查术 肝穿刺活体组织检查术（liver biopsy）简称肝活检是采取肝组织标本的一种简易手段。由穿刺所得组织块进行组织学检查或制成涂片做细胞学检查，以判明原因未明的肝肿大和某些血液系统疾病。

肝组织活检的穿刺方法有多种，如一般肝穿刺术、套管针穿刺术、分叶针切取术、快速肝穿刺术等。这些方法各有优缺点，前三种较易造成肝损伤或出血；后者属抽吸式活检针，较安全，多为临床所采用。

【方法】

1. 患者取仰卧位，身体右侧靠床沿，并将右手置于枕后。

2. 穿刺点一般取右侧腋中线第 8、9 肋间、肝实音处穿刺。疑诊肝癌者，宜选较突出的结节处在超声定位下穿刺。

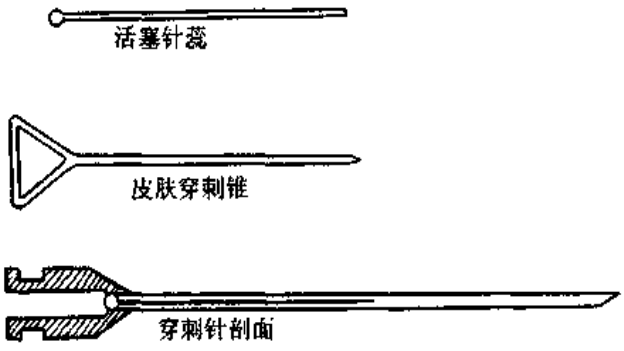


图 7-2 快速肝活检穿刺针剖面示意图

3. 常规消毒局部皮肤，用 2% 利多卡因由皮肤至肝被膜进行局部麻醉。

4. 备好快速穿刺套针（针长 7.0cm、针径 1.2mm 或 1.6mm），套针内装有长约 2～3cm 钢针芯活塞，空气和水可通过，但可阻止吸进套针内之肝组织进入注射器（图 7-2）。以橡皮管将穿刺针连接于 10ml 注射器，吸入无菌生理盐水 3～5ml。

5. 先用穿刺锥在穿刺点皮肤上刺孔，由此孔将穿刺针靠肋骨上缘与胸壁呈垂直方向刺入 0.5～1.0cm。然后将注射器内生理盐水推出 0.5～1.0ml，冲出针内可能存留的皮肤与皮下组织，以防针头堵塞。

6. 将注射器抽成负压并予保持，同时嘱患者先吸气，然后于深呼气末屏住呼吸（术前应让病人练习），继而术者将穿刺针迅速刺入肝内并立即抽出。总计穿刺深度不超过 6.0cm。

7. 拔针后立即以无菌纱布按压创面 5～10 分钟，再以胶布固定，并以多头腹带束紧。

8. 用生理盐水从套针内冲出肝组织条于弯盘中，挑出以 95% 乙醇或 10% 甲醛固定送检。

9. 近年，在超声引导下穿刺活检效率高、质量好。针有两类：①抽吸式活检针，一般选 18G～21G 针，在穿刺探头引导下将活检针刺入肝或肿块边缘稍停，抽提针栓造成负压后迅速将针刺入肝或肿块内 2～3cm 内，暂停 1～2 秒，尔后旋转以离断组织芯，或边旋转边进针，最后出针；②无负压切割针，目前常用弹射式组织“活检枪”（biopsy gun），进针速度极快，17m/s，最大限度避免被切割组织的副损伤，不仅用于肝，亦适用于肺、肾等部位活检。

【注意事项】

1. 术前应检查血小板数、出血时间、凝血时间、凝血酶原时间，如有异常，应肌注维生素 K_1 10mg，每日一次，3 天后复查，如仍不正常，不应强行穿刺。

2. 穿刺前应测血压、脉搏并进行胸部 X 线检查，观察有无肺气肿、胸膜肥厚，验血型，以备必要时输血。术前 1 小时服地西泮 10mg。

3. 术后应卧床 24 小时，在 4 小时内每隔 15～30 分钟测脉搏、血压一次，如有脉搏增快细弱、血压下降、烦躁不安、面色苍白、出冷汗等内出血现象，应紧急处理。

4. 穿刺后如局部疼痛，应仔细查找原因，若为一般组织创伤性疼痛，可给止痛剂；若发生气胸、胸膜性休克或胆汁性腹膜炎，应及时处理。

5. 如疑为肝肿瘤，肿块位于腹部不适于活检者，可用细针穿刺吸引涂片进行细胞学检查。具体操作：

（1）穿刺部位皮肤消毒、麻醉，用 6～8 号针头或小号腰椎穿刺针接于 20ml 注射器上，刺入腹壁达肝包膜外，抽注射器芯造成负压并予保持。嘱病人吸气，在呼气后屏住呼吸动

作，同时迅速将穿刺针刺入肝内 1～2cm，随即拔出，将吸出的少许血液或肝组织液立即涂片，固定后镜检。

(2)局部敷以消毒纱布，用多头腹带束紧，小砂袋压迫 0.5 小时，严密观察脉搏、血压 6 小时。

(3)有条件者可行超声引导细针(chiba)穿刺细胞学检查，选 20～23G、长 15～20cm 细针，引导针用 18G、长 7cm。在无菌穿刺探头引导下将引导针沿探头引导槽刺入皮肤后，将穿刺针从引导针内刺入，在荧光屏上监视进入肿块内或预定刺入点，拔出针芯，接注射器抽成并保持负压状态下使针尖在病灶内小幅度前后移动 3～4 次，解除负压后拔针。

(二) 肝穿刺抽脓术 肝穿刺抽脓术 (liver abscess puncture) 是对肝脓肿的诊断和治疗的重要措施。

【方法】

1. 术前准备同肝活体组织穿刺术。如疑为阿米巴性肝脓肿时，则应先用甲硝唑、氯喹等抗阿米巴药治疗 2～4 天，待肝充血和肿胀稍减轻时再行穿刺；若疑为细菌性肝脓肿，则应在抗生素控制下进行穿刺。

2. 穿刺部位同前，如有明显压痛点，可在压痛点处穿刺。如压痛点不明显或病变位置较深，则应在 B 超检查进行脓腔定位后再行穿刺。

3. 常规消毒局部皮肤，铺无菌洞巾，局部麻醉要深达肝被膜。

4. 先将连接肝穿刺针的橡皮管折起或夹住，然后将穿刺针刺入皮肤，嘱患者先吸气，并在呼气末屏住呼吸；此时将针头刺入肝内并继续徐徐前进，如有抵抗感突然消失示已进入脓腔。

5. 将 50ml 注射器接于长针头的橡皮管上，松开钳夹的橡皮管进行抽吸。如抽不出脓汁，可在注射器保持一定负压情况下再前进或后退少许，如仍无脓液，则示未达脓腔。此时应将针头退至皮下改变方向，重新穿刺抽脓。抽脓过程中，不需要用血管钳固定穿刺针头，可让针随呼吸摆动，以免损伤肝组织。

6. 应注意抽出脓液的颜色与气味，尽可能抽尽，如脓液粘稠则用无菌生理盐水稀释后再抽，如抽出脓液量与估计不符，则应变换针头方向，以便抽尽脓腔深部或底部的脓液。

7. 拔针后以无菌纱布按压数分钟，胶布固定，加压小砂袋，并用多头带将下胸部束紧，静卧严密观察 8～12 小时。

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。

(王宏达)

六、肾穿刺活体组织检查术

肾穿刺活体组织检查(肾活检，renal biopsy)是诊断肾脏疾病尤其是肾小球疾病的必

不可少的重要方法。对确定诊断、指导治疗及评估预后均有重要意义。肾活检技术应用已有50余年历史，最常用的是经皮肾活检。

【适应证】

1. 明确的适应证　①原发性肾病综合征；②肾小球肾炎导致的快速进展的肾衰竭；③全身性免疫性疾病，尤其是伴有蛋白尿、异常的尿沉渣或肾衰竭时，如系统性红斑狼疮、血管炎肾损害等；④病因不明的小球性蛋白尿，伴异常的尿沉渣或持续性蛋白尿＞1.0g/24h；⑤持续性或复发性肾小球性血尿，伴或不伴蛋白尿；⑥鉴别肾移植排斥反应、环孢素毒性、原有肾脏疾病复发或新的肾脏病变、原因不明的肾功能降低；⑦原因不明的急性肾衰竭少尿期延迟，伴蛋白尿，小球性蛋白尿，肾脏大小正常且无梗阻因素时。

2. 可能有意义的适应证　①单纯性小球性蛋白尿＞1.0g/24h，但尿沉渣正常；②缓慢进展的小管间质疾病；③肾脏大小正常的病因不清的肾衰竭；④疑为遗传性家族性的肾小球疾病(Alport综合征、薄基底膜综合征、Fabry病)；⑤糖尿病肾病，尤其是在无视网膜病变或有尿沉渣异常的非胰岛素依赖性糖尿病。

【禁忌证】　①肾脏缩小的终末期肾衰竭；②孤立肾；③重度高血压未控制者；④精神病或不配合操作；⑤感染性急性小管间质疾病(急性肾盂肾炎、肾结核)；⑥多囊肾；⑦高度腹水、衰弱、妊娠等；⑧出血倾向、凝血机制障碍时。

【穿刺方法】

1. 穿刺针选择　多用Menghini型穿刺针和Tru-cut型穿刺针等，前者为负压吸引穿刺针；另还有手动、半自动和自动穿刺针等多种型号供选择，一人操作。

2. 经皮肾穿刺定位　多用B超定位，测右肾下级至皮肤的距离及肾厚度。一般先选右肾下极，约相当于第1腰椎水平，第12肋缘下0.5～2.0cm，距脊柱中线6～8cm。若用B超穿刺探头定位，则直视下可见穿刺针尖部位，定位更为准确。

3. 体位　病人俯卧位，腹部肾区相应位置垫以10～16cm长布垫，使肾脏紧贴腹壁，避免穿刺时滑动移位。

4. 常规消毒局部皮肤，术者带无菌手套。铺无菌洞巾，2%利多卡因作穿刺点局麻。

5. 根据B超测量的皮肾距离，于病人吸气末屏气时用腰穿针试探刺入，边进针边注入2%利多卡因，观察到针尾随呼吸摆动后，退出腰穿针，同时测皮肤至肾距离。

6. 穿刺针刺入，到肾包膜脂肪囊时随呼吸摆动。令病人吸气末屏气(用负压吸引穿刺针时，此时助手抽吸造成负压)，立即快速将穿刺针刺入肾脏3cm左右取组织并迅速拔出，嘱病人正常呼吸。助手加压压迫穿刺点5分钟以上。

7. 肾组织分切后送光镜(甲醛固定)、免疫荧光(或免疫酶标)、电镜(戊二醛固定)检查。

【注意事项】

1. 术前准备　应作出、凝血时间、血小板、血红蛋白及部分活化凝血活酶时间、凝血酶原时间检查；训练病人呼吸屏气动作；尿常规、中段尿细菌培养排除上尿路感染。摄肾区平片帮助定位，作肾B超排除孤独肾、多囊肾等。有严重高血压时先控制血压。

2. 术后观察处理　砂袋压迫，腹带包扎腰腹部。卧床制动24小时，密切观察血压、脉搏及尿液改变。有肉眼血尿时，延长卧床时间。一般在24～72小时内肉眼血尿可消失。

3. 并发症　①血尿；②肾周血肿；③感染；④损伤其他脏器(肝、脾)；⑤肾撕裂伤。

(王笑云　孙　彬)

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，严防穿通胸骨发生意外；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，则应保持针体与骨面成 30°～40°角)，当针尖接触骨质后则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及细胞化学染色检查。

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或干抽(dry tap)，此时应重新插上针芯，稍加旋转或再钻入少许或退出少许，拔出针芯，如见针芯带有血迹时，再行抽吸即可取得骨髓液。

8. 抽吸完毕，将针芯重新插入；左手取无菌纱布置于针孔处，右手将穿刺针连同针芯一起拔出，随即将纱布盖于针孔上，并按压 1～2 分钟，再用胶布将纱布加压固定。

【注意事项】

1. 术前应作出、凝血时间检查，有出血倾向患者操作时应特别注意，对血友病患者禁止作骨髓穿刺。

2. 注射器与穿刺针必须干燥，以免发生溶血。

3. 穿刺针头进入骨质后避免摆动过大，以免折断；胸骨穿刺不可用力过猛，以防穿透内侧骨板。

4. 抽吸液量如为作细胞形态学检查不宜过多，以免影响有核细胞增生度判断、细胞计数及分类结果。如临床疑有败血症，则于骨髓涂片后，再接上注射器抽取骨髓液

1.0ml，送骨髓培养。

5. 骨髓液取出后应立即涂片，否则会很快发生凝固，使涂片失败。

（二）骨髓活体组织检查术 骨髓活组织检查针由针管（内径 2mm）、针座、接柱（长 1.5cm 和 2.0cm 各 1 件）和具有内芯的手柄四部分组成（图 7-3）。

适应证：骨髓增生异常综合征、骨髓纤维化症（原发性、继发性）、增生低下型白血病、骨髓转移癌、再生障碍性贫血、多发性骨髓瘤。

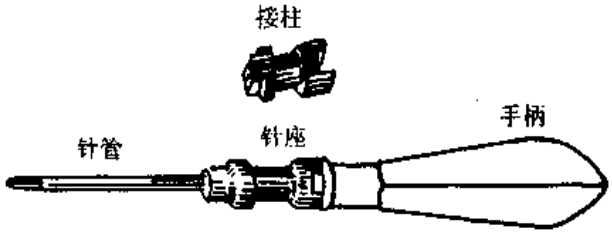


图 7-3 骨髓活检穿刺针

【方法】

1. 部位均选髂后上棘或髂前上棘。

2. 局部常规消毒、局部麻醉、铺无菌洞巾，将针管套在手柄上。

3. 术者左手拇指和示指将穿刺部位皮肤压紧固定，右手执手柄以顺时针方向进针至骨质一定深度后，拔出针芯（连手柄），在针座后端连接 1.5cm 或 2.0cm 接柱，再插入针芯，继续按顺时针方向进针，深度达 1.0cm 左右，再转动针管 360°，针管前端的沟槽即可将骨髓组织离断。

4. 按顺时针方向退针至体外，取出活检骨髓组织，置入 95% 乙醇或 10% 甲醛中固定送检。

5. 穿刺部位以 2% 碘酊棉球涂布轻压后再用干棉球压迫创口，敷以消毒纱布，胶布固定。

【注意事项】

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）、转移瘤等。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 在周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。周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. 摘除淋巴结后，立即用10%甲醛或95%乙醇固定送检。

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. 嘱患者侧卧于硬板床上，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，另手挽双下肢腘窝处并用力抱紧，使脊柱尽量后凸以增宽椎间隙，便于进针。

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，成人进针深度约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_2O(0.098kPa=10mmH_2O)或40～50滴/分钟。若继续作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，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。

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，然后再等量置换性药液注入。

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。

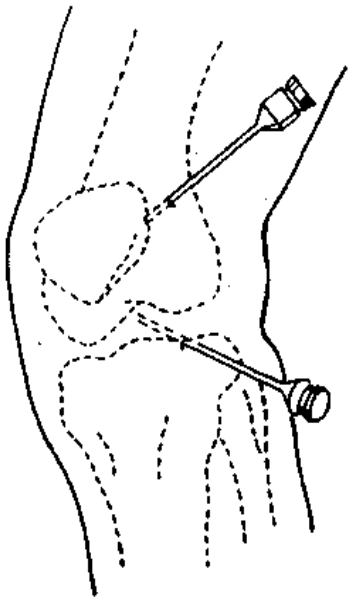


图 7-4 膝关节腔穿刺示意图

【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。

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】

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)。

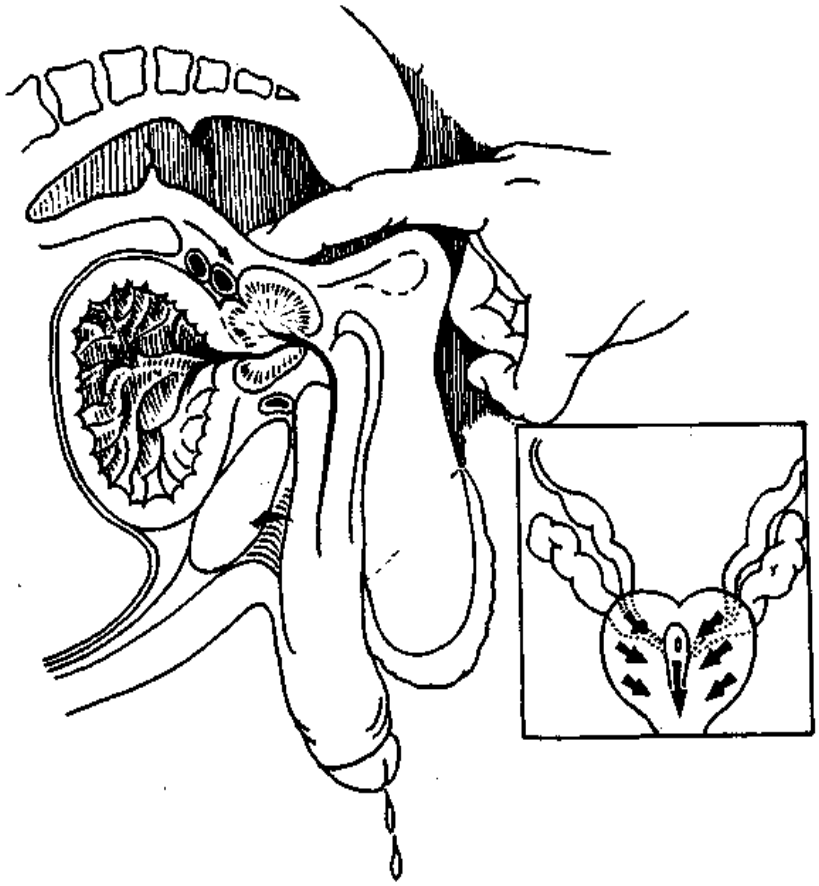


图7-5 前列腺按摩示意图

【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症，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_2O(0.098kPa = 10mmH_2O)，降低与增高均有重要临床意义。如休克病人 CVP＜50mmH_2O 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_2O，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_2O 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_2O 以上，不能代表真正的 CVP。

少数重症感染患者虽 CVP＜100mmH_2O，也有发生肺水肿者，应予注意。

【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二：①经皮穿刺法，较常采用，经锁骨下静脉或头静脉插管至上腔静脉；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，继续补液。每次测压倒流入测量管内的血液需冲洗干净，以保持静脉导管的通畅。

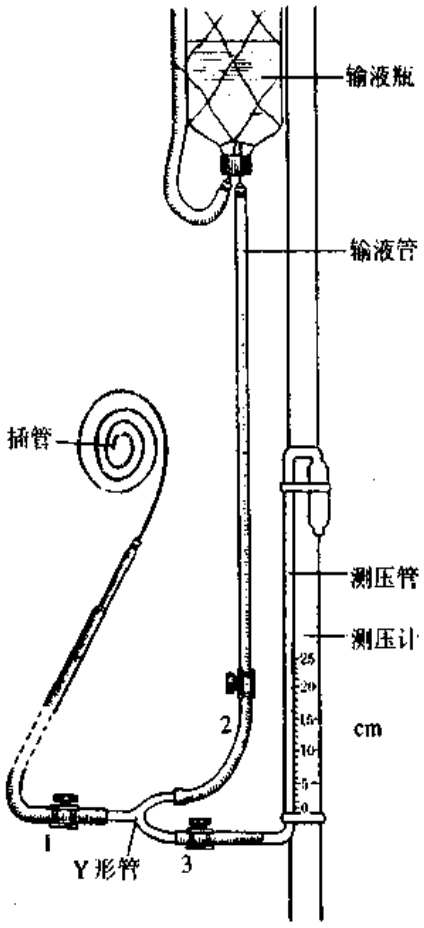


图 7-6 中心静脉压测定示意图

【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；若仍不通畅，则用肝素液或 3.8% 枸橼酸钠溶液冲洗。

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 受体拮抗剂与糖皮质激素。检查前晚餐后不再进饮食,翌晨不刷牙,取下假牙,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(目前使用之一次性胃管长约 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 6μg/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(maxinal acid output, MAO)和峰胃酸排泌量(pick acid output, PAO)(具体方法见第四篇第三章第四节)。

【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 45、55、75、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自管中缓慢注入，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，於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。

4. 作治疗性十二指肠引流时，可充分引流胆汁，拔管前可自引流管注入庆大霉素、丁胺卡那霉素等抗生素。

十五、眼底检查法

眼底检查是检查玻璃体、视网膜、脉络膜和视神经疾病的重要方法。许多全身性疾病如高血压病、肾脏病、糖尿病、妊娠高血压综合征、结节病、某些血液病、中枢神经系统疾病等往往会发生眼底病变，甚至会成为病人就诊的主要原因，故眼有“机体的橱窗”之称，检查眼底可提供重要诊断资料。

检查眼底须用检眼镜，目前多用直接检眼镜检查，实用、方便，且眼底所见为正像。

眼底镜下方手柄中装有电源，前端为接有凸透镜及三棱镜的光学装置，三棱镜上端有一观察孔，其下有一可转动镜盘。镜盘上装有1～25屈光度的凸透镜（以黑色“+”标示）和凹透镜（以红色“+”标示）。用以矫正检查者和患者的屈光不正，以清晰地显示眼底。

镜盘上凸透镜作用是使光源发射出来的光线聚焦，增强光度；三棱镜是将聚焦的光线屈折射入患者眼内，以观察眼底的图像。

【方法】

1. 检查宜在暗室中进行，患者多取坐位，检查者坐位或立位均可。检查右眼时，检查者位于患者的右侧，用右手持镜，右眼观察；检查左眼时，则位于患者左侧，左手持镜，用左眼观察。

2. 正式检查眼底前，先用彻照法检查眼的屈光间质是否混浊。用手指将检眼镜盘拨到+8～+10（黑色）屈光度处，距受检眼10～20cm，将检眼镜光线与患者视线呈15°角射入受检眼的瞳孔，正常时呈桔红色反光。如角膜、房水、晶体或玻璃体混浊，则在桔红反光

中见有黑影。此时令病人转动眼球，如黑影与眼球的转动方向一致，则混浊位于晶体前方；如方向相反，则位于玻璃体；位置不动，则混浊在晶体。

3. 检查眼底　嘱患者向正前方直视，将镜盘拨回到"0"，同时将检眼镜移近到受检眼前约 2cm 处观察眼底。如检查者与患者都是正视眼，便可看到眼底的正像，看不清时，可拨动镜盘至看清为止。检查时先查视神经乳头，再按视网膜动静脉分支，分别检查各象限，最后检查黄斑部。检查视神经乳头时，光线自颞侧约 15°处射入；检查黄斑时，嘱病人注视检眼镜光源；检查眼底周边部时，嘱病人向上、下、左、右各方向注视、转动眼球，或变动检眼镜角度。

观察视神经乳头的形状、大小、色泽，边缘是否清晰。观察视网膜动、静脉，注意血管的粗细、行径、管壁反光、分支角度及动、静脉交叉处有无压迫或拱桥现象，正常动脉与静脉管径之比为 2:3。观察黄斑部，注意其大小、中心凹反射是否存在，有无水肿、出血、渗出及色素紊乱等。观察视网膜，注意有无水肿、渗出、出血、剥离及新生血管等。

4. 眼底检查记录　为说明和记录眼底病变的部位及其大小、范围，通常以视神经乳头、视网膜中央动、静脉行径、黄斑部为标志，表明病变部与这些标志的位置距离和方向关系。距离和范围大小一般以视神经乳头直径 PD(IPD=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。

（王宏达）

附录一　临床检验参考值

一、血液检验

(一) 血液一般检验

血红蛋白(Hgb)　男性 120～160g/L
　　女性 110～150g/L
　　新生儿 170～200g/L

红细胞(RBC)　男性$(4.0\sim5.5)\times10^{12}$/L
　　女性$(3.5\sim5.0)\times10^{12}$/L
　　新生儿$(6.0\sim7.0)\times10^{12}$/L

白细胞(WBC)　成人$(4.0\sim10.0)\times10^{9}$/L
　　新生儿$(15.0\sim20.0)\times10^{9}$/L
　　6个月至2岁$(11.0\sim12.0)\times10^{9}$/L

白细胞分类计数

百分率　中性杆状核粒细胞 0.01～0.05(1%～5%)
　　中性分叶核粒细胞 0.50～0.70(50%～70%)
　　嗜酸性粒细胞 0.005～0.05(0.5%～5%)
　　嗜碱性粒细胞 0～0.01(0%～1%)
　　淋巴细胞 0.20～0.40(20%～40%)
　　单核细胞 0.03～0.08(3%～8%)

绝对值　中性杆状核粒细胞$(0.04\sim0.5)\times10^{9}$/L
　　中性分叶核粒细胞$(2.0\sim7.0)\times10^{9}$/L
　　嗜酸性粒细胞$(0.02\sim0.5)\times10^{9}$/L
　　嗜碱性粒细胞$(0\sim0.1)\times10^{9}$/L
　　淋巴细胞$(0.8\sim4.0)\times10^{9}$/L
　　单核细胞$(0.12\sim0.8)\times10^{9}$/L

点彩红细胞　百分率<0.0001(0.01%)
　　绝对值<$300/10^{6}$ 红细胞

嗜多色性红细胞　<0.01(1%)

(二) 红细胞的其他检验

网织红细胞(Rtc)　成　人　百分数 0.005～0.015(0.5%～1.5%)
　　绝对值$(24\sim84)\times10^{9}$/L
　　新生儿　百分数 0.02～0.06(2%～6%)

网织红细胞生成指数(RPI)　2

红细胞沉降率(ESR)　Westergren 法　男性 0～15mm/1 小时末
　　女性 0～20mm/1 小时末

红细胞平均直径　6～9μm(平均 7.2μm)

红细胞厚度　边缘部 2μm,中央部 1μm

血细胞比容(Hct)　微量法　男性 0.467±0.039L/L

女性 0.421±0.054L/L

温氏法　男性 0.40～0.50L/L(40～50 容积%),平均 0.45L/L

女性 0.37～0.48L/L(37～48 容积%),平均 0.40L/L

平均红细胞容积(MCV)　手工法 82～92fl

血细胞分析仪法 80～100fl

平均红细胞血红蛋白(MCH)　手工法 27～31pg

血细胞分析仪法 27～34pg

平均红细胞血红蛋白浓度(MCHC)　320～360g/L(32%～36%)

红细胞体积分布宽度(RDW)　RDW-CV11.5%～14.5%

红细胞半衰期($T_{1/2}$)　25～32 天

红细胞内游离原卟啉(FEP)　荧光光度法<2.34μmol/L

血浆游离血红蛋白<0.05g/L(1～5mg/dl)

血清结合珠蛋白　0.7～1.5g/L(70～150mg/dl)

血浆高铁血红素清蛋白　电泳法　阴性

红细胞渗透脆性试验　开始溶血 4.2～4.6g/L(0.42%～0.46%)NaCl 溶液

完全溶血 2.8～3.4g/L(0.28%～0.34%)NaCl 溶液

自身溶血试验　溶血度<3.5%

酸溶血试验(Ham 试验)　阴性

蔗糖水溶血试验　阴性

抗人球蛋白试验(Coombs 试验)　直接与间接试验均阴性

冷热溶血试验(Donath-Landsteiner 试验)　阴性

变性珠蛋白(Heinz)小体生成试验　<0.30(30%)

高铁血红蛋白还原试验　还原率>0.75(75%)

氰化物-抗坏血酸盐试验　阴性

红细胞 G-6-PD 活性测定　Zinkham 法(WHO 推荐)　12.1±2.09IU/gHb(37℃)

Glock 与 Melean 法(ICSH 推荐)　8.34±1.59IU/gHb(37℃)

血红蛋白 F 测定(碱变性试验)　2 岁后至成人<2%

血红蛋白 F 酸洗脱法测定　成人<0.01(1%)

新生儿 0.55～0.85(55%～85%)

2 岁后幼儿<0.02(2%)

血红蛋白 A_2 测定　成人 0.015～0.03(1.5%～3%)

血红蛋白 H 包涵体生成试验　<0.01(1%)

异丙醇沉淀试验　阴性

硫化血红蛋白定性试验　阴性

硫氧血红蛋白　不吸烟者 0～0.23g/L(0～2.3mg/dl)

吸烟者 0.21～0.042g/L(2.1～4.2mg/dl)

一氧化碳血红蛋白　定性　阴性

定量　不吸烟者<0.02(2%)

吸烟者<0.10(10%)

红细胞镰变试验　阴性

〔三〕血栓与止血的检验

毛细血管抵抗力(脆性)试验(CRT)　Rumpel-Leede 法

5cm 直径圈圈内新出血点数　男性＜5 个

女性及儿童＜10 个

出血时间(BT)　Duke 法 1～3min,超过 4min 为异常

Ivy 法 2～6min,超过 7min 为异常

血管性血友病因子抗原(vWF:Ag)　免疫火箭电泳法 94.1%±32.5%

血浆 6-酮-前列腺素 $F_{1\alpha}$(6-Keto-$PGF_{1\alpha}$)　酶联法 17.9±7.2ng/L

血浆血栓调节蛋白抗原(TM:Ag)　RIA 法 20～35μg/L

血浆内皮素-1(ET-1)　ELISA 法　＜5ng/L

血小板计数　(100～300)×10^9/L

血小板平均容积(MPV)　7～11fl

血小板分布宽度(PDW)　15%～17%

血小板相关免疫球蛋白　ELISA 法　PAIgG 0～78.8ng/10^7 血小板

PAIgM 0～7.0ng/10^7 血小板

PAIgA 0～2.0ng/10^7 血小板

血小板粘附试验(PAdT)　血小板粘附率 62.5%±8.61%(45.34%～79.78%)

血小板聚集试验(PAgT)　表 4-2-13

血浆 β-血小板球蛋白(β-TG)　ELISA 法 16.4±9.8μg/L

血浆血小板第 4 因子(PF4)　ELISA 法 3.2±2.3μg/L

血浆血小板 P-选择素　1.61±0.72×10^{10}分子数/ml

血小板第 3 因子有效性(PF3aT)　复钙时间：Ⅰ组较Ⅱ组延长＜5s

血块收缩试验(CRT)　血块收缩率 65.8±11.0%

血浆血栓烷 B_2($TX-B_2$)　ELISA 法 76.3±48.1ng/L

凝血时间(CT)　普通试管法 6～12min

硅管法 15～32min

活化部分凝血活酶时间(APTT)　32～43s(超过对照值 10s 为延长)

血浆凝血酶原时间(PT)　11～13s(超过对照值 3s 为延长)

凝血酶原比值(受检血浆 PT/正常血浆 PT)　1.0±0.05

血浆纤维蛋白原(Fg)　2～4g/L

简易凝血活酶生成试验(STGT)　最短凝固时间＜15s(10～14s)

血浆因子Ⅷ促凝活性(FⅧ:C)　103%±25.7%

血浆因子Ⅸ促凝活性(FⅨ:C)　98.1%±30.4%

血浆因子Ⅺ促凝活性(FⅪ:C)　100%±18.4%

血浆因子Ⅻ促凝活性(FⅫ:C)　92.4%±20.7%

血浆因子Ⅱ促凝活性(FⅡ:C)　97.7%±16.7%

血浆因子Ⅴ促凝溶性(FⅤ:C)　102.4%±30.9%

血浆因子Ⅶ促凝活性(FⅦ:C)　103%±17.3%

血浆因子Ⅹ促凝活性(FⅩ:C)　103%±19.0%

血浆因子Ⅷ定性试验　24 小时内纤维蛋白凝块不溶解

血浆因子Ⅷ亚基抗原　FⅧα:Ag　100.4%±12.9%

FⅧβ:Ag 98.8%±12.5%

血浆凝血酶片段$_{1+2}$(F_{1+2}) 0.67±0.19nmol/L

血浆纤维蛋白肽 A(FPA) 不吸烟男性 1.83±0.61μg/L

不吸烟女性 2.22±1.04μg/L

可溶性纤维蛋白单体复合物(SFMC) 胶乳凝集法 阴性

ELISA 法 48.5±15.6mg/L

RIA 法 50.5±26.1mg/L

组织因子(TF) 双抗体夹心法 30~220ng/L

血浆抗凝血酶Ⅲ活性(AT-Ⅲ:A) 108.5%±5.3%

血浆抗凝血酶Ⅲ抗原(AT-Ⅲ:Ag) 免疫火箭电泳法 0.29±0.06g/L

血浆蛋白 C 抗原(PC:Ag) 免疫火箭电泳法 102.5%±20.1%

血浆游离蛋白 S(FPS) 凝固法 100.9%±29.1%

血浆组织因子途径抑制物(TFPT) ELISA 法 97.5±26.6μg/L

血浆凝固酶-抗凝血酶复合物(TAT) 1.45±0.4μg/L

血浆肝素定量 0IU/ml

狼疮抗凝物质 Lupo 试验Ⅱ 31~44s

Lucor 试验 30~38s

Lupo 试验/Lucor 试验比值 1.0~1.2

优球蛋白溶解时间(ELT) 加钙法 129.8±41.1min

加酶法 157.5±59.1min

血浆组织型纤溶酶原激活物活性(t-PA:A) 0.3~0.6u/ml

血浆纤溶酶原活性(PLG:A) 75%~140%

血浆纤溶酶原激活抑制物$_{-1}$活性(PAI_1:A) 0.1~1.0 抑制单位/ml

血浆 α_2-纤溶酶抑制物活性(α_2-PI:A) 0.8~1.2 抑制单位/ml

血浆硫酸鱼精蛋白副凝固试验(3P 试验) 阴性

血浆凝血酶时间(TT) 16~18s(超过对照值 3s 为延长)

血浆纤溶酶-抗纤溶酶复合物(PAP 或 PIC) <0.8mg/L

血浆纤维蛋白(原)降解产物(FDP) 胶乳凝集法 <5mg/L

血浆 D-二聚体(DD) 胶乳凝集法 阴性

ELISA 法 <200μg/L

血浆纤维蛋白肽 $B\beta_{1-42}$ 0.74~2.24nmol/L

血浆纤维蛋白肽 $B\beta_{15-42}$ 1.56±1.20nmol/L

全血比粘度(ηb) 男性 3.43~5.07

女性 3.01~4.29

血浆比粘度(ηp) 1.46~1.82

血清比粘度(ηs) 1.38~1.66

全血还原比粘度 5.9~8.9

红细胞变形性 红细胞滤过指数 0.29±0.10

红细胞电泳时间 自身血浆电泳时间 16.5±0.85s

(四) 血液生化检验

血清总蛋白(TP) 60~80g/L

双缩脲法 新生儿 46~70g/L

7月～1周岁　51～73g/L

1～2周岁　56～75g/L

>3周岁　62～76g/L

血清清蛋白(A)　40～55g/L

溴甲酚绿法　新生儿　28～44g/L

<14岁　38～54g/L

>60岁　34～48g/L

血清球蛋白(G)　20～30g/L

清蛋白/球蛋白比值(A/G)　1.5～2.5:1

血清蛋白电泳　醋酸纤维膜法　清蛋白　0.62～0.71(62%～71%)

球蛋白　α_1　0.03～0.04(3%～4%)

α_2　0.06～0.10(6%～10%)

β　0.07～0.11(7%～11%)

γ　0.09～0.18(9%～18%)

血清前清蛋白　1岁　100mg/L

1～3岁　168～281mg/L

成人　280～360mg/L

血糖(空腹)　全血(Folin-吴法)　4.4～6.7mmol.L(80～120mg/dl)

血清或血浆(邻甲苯胺法)　3.9～6.4mmol/L(70～110mg/dl)

口服葡萄糖耐量试验(OGTT)

空腹血糖　<6.72mmol/L

服糖后0.5～1h　升至高峰7.84～8.96mmol/L

服糖后2h　血糖恢复至空腹水平

尿糖均为阴性

血清胰岛素(空腹)　10～20u/L(10～20μu/ml)

胰岛素(μu/ml)/血糖(mg/dl)比值<0.3

血清胰岛素C肽(空腹)　265～1324pmol/L

胰岛素C肽释放试验

服糖后1h　胰岛素及C肽均上升至高峰

服糖后3h　两者均降至空腹水平

糖化血红蛋白(GHb)　(按GHb占血红蛋白的百分比计算)

电泳法　5.6%～7.5%

微柱法　4.1%～6.8%

比色法　1.41±0.11nmol/mg Hb

血酮体　定位　阴性

定量(以丙酮计)0.34～0.68mmol/L

血浆乳酸　0.44～1.78mmol/L

血清总脂　成人4～7g/L

儿童3～6g/L

血清游离脂肪酸　0.2～0.6mmol/L

血清总胆固醇　成人　2.86～5.98mmol/L

儿童　3.12～5.2mmol/L

血清游离胆固醇　1.3～2.08mmol/L

胆固醇酯　2.34～3.38mmol/L

胆固醇酯/游离胆固醇比值　3:1

血清阻塞性脂蛋白 X(LP-X)　阴性

血清甘油三酯(TG)　0.56～1.7mmol/L

血清磷脂　1.4～2.7mmol/L

脂蛋白(LP)电泳　乳糜微粒(CM)　阴性

高密度脂蛋白(HDL)　0.30～0.40(30%～40%)

低密度脂蛋白(LDL)　0.50～0.60(50%～60%)

极低密度脂蛋白(VLDL)　0.13～0.25(13%～25%)

α-脂蛋白　男性 517±106mg/L

女性 547±125mg/L

高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)　沉淀法 0.94～2.0mmol/L(老年人偏高)

低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)　沉淀法 2.07～3.12mmol/L(老年人偏高)

脂蛋白$_{(a)}$($LP_{(a)}$)ELISA 法　<300mg/L

载脂蛋白 A_1(Apo-A_1)　ELISA 法　男性 1.42±0.17g/L

女性 1.45±0.14g/L

载脂蛋白 B(Apo-B)　ELISA 法　男性 1.01±0.21g/L

女性 1.07±0.23g/L

载脂蛋白 A/B 比值　1.0～2.0

血清钾　3.5～5.1mmol/L

血清钠　135～147mmol/L

血清氯(以氯化钠计)　95～105mmol/L

血清钙　总钙(比色法)　2.25～2.58mmol/L

离子钙(离子选择电极法)　1.10～1.34mmol/L

血清无机磷　成人　0.97～1.61mmol/L

儿童　1.29～1.94mmol/L

血清镁　成人　0.8～1.2mmol/L

儿童　0.56～0.76mmol/L

血清锌　7.65～22.95μmol/L

血清铜　11.0～22.0μmol/L

血清锰　728μmol/L

血清铁　亚铁嗪显色法　男性 11～30μmol/L

女性 9～27μmol/L

血清铁蛋白(SF)　ELISA 法或 RIA 法　男性 15～200μg/L

女性 12～150μg/L

血清总铁结合力(TIBC)　男性 50～77μmol/L

女性 54～77μmol/L

未饱和铁结合力　25.2～50.4μmol/L

转铁蛋白(Tf)　免疫比浊法　28.6～51.9μmol/L

转铁蛋白饱和度(Ts)　0.33～0.35(33%～35%)

血清肌钙蛋白 T(cTnT)　ELISA 法　0.02～0.13μg/L

血清肌红蛋白(Mb)　ELISA法　50～80μg/L

RIA法　6～85μg/L

血清铜蓝蛋白　免疫扩散法　成人150～600mg/L

儿童300～650mg/L

血清甲胎蛋白(AFP)　定性　阴性

定量　成人<25μg/L(25ng/ml)

小儿(3周～6月)<39μg/L(39ng/ml)

碱性胎儿蛋白　7.4～115μg/L(平均47.6μg/L)

异常凝血酶原　<20μg/L

β_2-微球蛋白(β_2-M)　0.8～2.4mg/L,平均1.5mg/L

血氨谷氨酸脱氢酶法　11～35μmol/L

血清总胆红素(STB)　成人3.4～17.1μmol/L

新生儿0～1天　34～103μmol/L

1～2天　103～171μmol/L

3～5天　68～137μmol/L

结合胆红素　0～6.8μmol/L

非结合胆红素　1.7～10.2μmol/L

胆汁酸(BA)　总胆汁酸(酶法)　0～10μmol/L

胆酸(气-液相色谱法)　0.08～0.91μmol/L

鹅脱氧胆酸(同上)　0～1.61μmol/L

甘氨胆酸(同上)　0.05～1.0μmol/L

脱氧胆酸(同上)　0.23～0.89μmol/L

尿素氮(BUN)　成人　3.2～7.1mmol/L

儿童　1.8～6.5mmol/L

肌酐　全血　88.4～176μmol/L

血清或血浆　男性　53～106μmol/L

女性　44～97μmol/L

尿酸　磷钨酸盐法　男性　268～488μmol/L

女性　178～387μmol/L

尿酸酶法　男性　208～428μmol/L

女性　155～357μmol/L

儿童　119～327μmol/L

丙氨酸氨基转移酶(ALT)　连续监测法　10～40u/L

比色法　5～25u

天门冬酸氨基转移酶(AST)　连续监测法　10～40u/L

比色法　8～28u

ALT/AST比值　≤1

天门冬酸氨基转移酶同工酶　<5u

血清碱性磷酸酶(ALP)　连续监测法　成人<40～110u/L

儿童<250u/L

碱性磷酸酶同工酶(ALPiso)

成人　ALP_1　阴性

ALP_2 0.90(90%)

ALP_3 少量

ALP_4 阴性,妊娠期增多,占0.40~0.65(40%~65%)

ALP_5 B型或O型血型者微量

ALP_6 阴性

儿童 ALP_3 >0.60(60%)

ALP_2 少量

其余 阴性

γ-谷氨酰转移酶(GGT或γ-GT) 连续监测法 <50u/L

血清酸性磷酸酶(ACP) 化学法 0.9~1.9u/L

乳酸脱氢酶(LD或LDH) 连续监测法 104~245u/L

速率法 95~200u/L

乳酸脱氢酶同工酶(LDiso)

圆盘电泳法 LD_1 0.327±0.046(32.7%±4.6%)

LD_2 0.451±0.0353(45.1%±3.53%)

LD_3 0.185±0.0296(18.5%±2.96%)

LD_4 0.029±0.0089(2.9%±0.89%)

LD_5 0.0085±0.0055(0.85%±0.55%)

醋酸膜电泳法 LD_1 0.24~0.34(24%~34%)

LD_2 0.35~0.44(35%~44%)

LD_3 0.19~0.27(19%~27%)

LD_4 0~0.05(0%~5%)

LD_5 0~0.02(0%~2%)

单胺氧化酶(MAO) 伊藤法 成人<30u

中野法 23~49u

脯氨酰羟化酶(PH) 39.5±11.87μg/L

5'-核苷酸酶 27~283mmol/L

肌酸激酶(CK) 酶偶联法 37℃时 男性 38~174u/L

女性 26~140u/L

30℃时 男性 15~105u/L

女性 10~80u/L

肌酸显色法 男性 15~163u/L

女性 3~135u/L

连续监测法 男性 38~174u/L

女性 26~140u/L

肌酸激酶同工酶(CKiso) CD-MB <0.05(5%)

CK-MM 0.94~0.96(94%~96%)

CK-BB 阴性或微量

肌酸激酶异型(CK-MB) $CK\text{-}MB_1$ <0.71u/L

$CK\text{-}MB_2$ <1.01u/L

MB_2/MB_1 比值 <1.4

醛缩酶　3～8u(平均5.4u)

血清淀粉酶(AMS)　Somogyi法　总活性800～1800u/L

酶偶联法　20～115u/L

血清脂肪酶(APS)　比色法　0～79u/L

浊度法　0～160u/L

滴度法　<1500u/L

胆碱酯酶(ChE)

全血胆碱酯酶(AchE)　比色法　80000～12000u/L

连续监测法　为血清ChE的1.5～2.5倍

血清胆碱酯酶(SchE)　比色法　30000～80000u/L

连续监测法　620～1370u/L

胆碱酯酶活性　0.80～1.00(80%～100%)

超氧化物歧化酶(SOD)　比色法555～633μg/g·Hb

血清Ⅲ型前胶原氨基末端肽(P-ⅢP)　100ng/L

靛氰绿滞留率(ICGR)　15min滞留率　0～10%

(五)血清学与免疫学检测

免疫球蛋白

IgG　单向免疫扩散法　7.6～16.6g/L

IgA　单向免疫扩散法　血清型0.71～3.35g/L

分泌型(SIgA)　唾液314mg/ml

泪液30～80mg/ml

初乳5060.5mg/L

IgM　单向免疫扩散法　0.48～2.12g/L

IgD　ELISA法　0.6～2.0mg/L

IgE　ELISA法　0.1～0.9mg/L

血清M蛋白　阴性

总补体活性(CH_{50})　试管法50100u/ml

补体旁路途径溶血活性($AP\text{-}H_{50}$)　试管法21.7±5.4u/ml

补体C_{1q}　ELISA法　180～190mg/L

补体C_3　单向免疫扩散法　1.14±0.27g/L

补体C_4　单向免疫扩散法　0.55±0.11g/L

补体C_3裂解物(C_3SP)　C_{3c}<94mg/L

补体旁路B因子(BF)　单向免疫扩散法0.1～0.4g/L

T细胞花结形成试验(E-RFT)

T细胞总花结形成细胞(EtRFC)　0.644±0.067(64.4±6.7%)

活化T细胞花结形成细胞(EaRFC)　0.236±0.035(23.6±3.5%)

稳定T细胞花结形成细胞(EsRFC)　0.033±0.026(3.3±2.6%)

T细胞转化试验(LTT)　形态学法　转化率0.601±0.076(60.1±7.6%)

^{3}H-TdR掺入法　刺激指数(SI)<2

T细胞分化抗原

CD_3　免疫荧光法　63.1±10.8%

流式细胞术　61%～85%

$CD_4(T_H)$ 免疫荧光法 42.8±9.5%

流式细胞术 28%～58%

$CD_8(T_S)$ 免疫荧光法 19.6±5.9%

流式细胞术 19%～48%

CD_4/CD_8 0.9～2.0/1

B细胞膜表面免疫球蛋白(SmIg)

免疫荧光法 SmIg阳性细胞 21%

SmIgG阳性细胞 7.1(4%～13%)

SmIgM阳性细胞 8.9%(7%～13%)

SmIgA阳性细胞 2.2%(1%～4%)

SmIgD阳性细胞 6.2%(5%～8%)

SmIgE阳性细胞 0.9%(1%～1.5%)

红细胞-抗体-补体花结形成试验(EA-RFT)

B细胞EA花结形成细胞(EA-RFC) 8%～12%

B细胞EA-补体花结形成细胞(EAC-RFC) 8%～12%

B细胞鼠红细胞花结形成细胞(M-RFC) 8.5±2.8%

B细胞分化抗原 CD_{19} 流式细胞术 11.74±3.37%

自然杀伤细胞活性(NK)

^{51}Cr释放法 自然释放率<10%～15%

自然杀伤率47.6%～76.8%

^{51}Cr利用率6.5%～47.8%

酶释放法 细胞毒指数27.5%～52.5%

流式细胞术 13.8±5.9%

抗体依赖性细胞介导细胞毒(ADCC)

^{51}Cr释放法 <10%为阴性,10%～20%可疑阳性,可疑阳性,≥20%为阳性

溶血空斑法 <5.6%为阴性

白细胞介素2活性(IL-2) ^3H-TdR掺入法 5～15ku/L

白细胞介素2受体(IL-2R) ELISA法 <200u/ml

肿瘤坏死因子(TNF) ELISA法 4.3±2.8μg/L

干扰素(IFN) ELISA法 1～4ku/L

类风湿因子(RF) ELISA法 1～4ku/L

C反应蛋白(CRP) 免疫比浊法 阴性

单向免疫扩散法<8mg/L

抗核抗体(ANA) 免疫荧光法 阴性

血清滴度>1:40为阳性

抗双链脱氧核糖核酸抗体(抗ds-DNA) 阴性

抗可提取性核抗原(ENA)抗体谱

抗核糖核蛋白抗体(抗RNP) 阴性

抗酸性核蛋白抗体(抗Smith,Sm) 阴性

抗干燥综合征-A抗体(抗SS-A) 阴性

抗干燥综合征-B抗体(抗SS-B) 阴性

抗系统性硬化症抗体(抗 Scl-70)　阴性

抗线粒体抗体(AMA)　阴性

抗平滑肌抗体(ASMA)　阴性

抗甲状腺球蛋白抗体(抗 TG)　间接血凝法滴度≤1:32

ELISA 法、放射免疫分析法(RIA)　阴性

抗甲状腺微粒体抗体(抗 TM)　间接血凝法、ELISA、PIA 法均阴性

抗乙酰胆碱受体抗体(AchRA)　ELISA 法或 RIA 法　阴性或≤0.3nmol/L

循环免疫复合物(CIC)

聚乙二醇(PEG)沉淀法　低于正常对照值+2SD 或 A 值≤0.12

微量抗补体法　阴性

C_1q 结合法　低于正常对照组+2SD 或 A 值<0.12

冷球蛋白(CG)　阴性或<80mg/L

甲型肝炎病毒抗原(HAVAg)　ELISA 法　阴性

甲型肝炎病毒 RNA(HAV-RNA)　逆转录酶聚合酶链反应(RT-PCR)法　阴性

甲型炎病毒抗体(HAVAb)　ELISA 法　HAVIgM　阳性

HAVIgA　阴性

HAVIgG　部分老年人可见阳性

乙型肝炎病毒表面抗原(HBsAg)　ELISA 法、RIA 法　阴性

反向间接血凝法　阴性(滴度<1:8)

乙型肝炎病毒表面抗体(HBsAb)　ELISA 法、RIA 法　阴性

乙型肝炎病毒 e 抗原(HBeAg)　ELISA 法、RIA 法　阴性

乙型肝炎病毒 e 抗原(HBeAb)　ELISA 法、RIA 法　阴性

乙型肝炎病毒核心抗原(HBcAg)　ELISA 法、RIA 法　阴性

乙型肝炎病毒核心抗体(抗 HBc)

抗 HBc 总抗体　ELISA 法、RIA 法　阴性

抗 HbcIgM　ELISA 法、RIA 法　阴性

抗 HbcIgG　ELISA 法、RIA 法　阴性

乙型肝炎病毒表面抗原蛋白前 S_2(Pre-S_2)　阴性

乙型肝炎病毒表面抗原蛋白前 S_2 抗体(抗 Pre-S_2)　阴性

乙型肝炎病毒 DNA(HBV-DNA)　斑点杂交试验　阴性

聚合酶链反应　阴性

丙型肝炎病毒 RNA(HCV-RNA)　斑点杂交试验　阴性

RT-PCR 法　阴性

丙型肝炎病毒抗体 IgM(抗 HCV IgM)　ELISA 法、RIA 法　阴性

丙型肝炎病毒抗体 IgG(抗 HCV IgG)　ELISA 法、RIA 法　阴性

丁型肝炎病毒抗原(HDV Ag)　IFA、RIA、ELISA 法均阴性

丁型肝炎病毒抗体(抗 HDV)　IFA、RIA、ELISA 法均阴性

丁型肝炎病毒 RNA(HDV-RNA)　RT-PCR 法　阴性

戊型肝炎病毒抗体(抗 HEV IgG 和抗 HEV IgM)　RIA、LEISA 法均阴性

庚型肝炎病毒抗体(抗 HGV)　RIA、ELISA 法　阴性

抗链球菌溶血素"O"(ASO)　滴度低于 1:400

Widal 反应　直接凝集法　"O"低于 1:80

"H"低于 1:160
"A"低于 1:80
"B"低于 1:80
"C"低于 1:80

伤寒沙门菌抗体 IgM 酶联免疫试验　阴性或滴度低于 1:20
伤寒沙门菌可溶性抗原　胶乳凝集法　阴性
斑疹伤寒血清反应(Weil-Felix 反应)　阴性或低于 1:40
流行性脑脊髓膜炎免疫测定　抗体、抗原测定均为阴性
布氏杆菌凝集试验　阴性或滴度低于 1:25
结核分枝杆菌抗体(TB-Ab)　胶体金法或 ELISA 法　阴性
结核分枝杆菌 DNA　PCR 法　阴性
幽门螺杆菌抗体(Hp-Ab)　金标免疫斑点法　阴性
出血热病毒抗体 IgM　ELISA 法　阴性
流行性乙型脑炎病毒抗体 IgM　ELISA 法　阴性
人巨细胞病毒(HCMV)抗体 IgM 和 IgG　IFA 法或 ELISA 法阴性;MCMV-DNA 阴性
柯萨奇病毒(Cox)抗体 IgM 和 IgG　IFA 法或 ELISA 法阴性;Cox-RNA 阴性
轮状病毒抗体和 RNA　阴性
嗜异性凝集试验　红细胞凝集法　阴性或凝集效价低于 1:8
弓形虫抗体和 DNA　阴性
日本血吸虫抗体　环卵沉淀法　阴性
　　ELISA 法　IgE　0~150iu/L,IgG、IgM 阴性
囊虫抗体(CSA)　ELISA 法　血清低于 1:64,脑脊液低于 1:8
　　间接血凝法　血清低于 1:128,脑脊液低于 1:8
疟原虫抗体和抗原　IFA 法和 ELISA 法测定抗体　阴性
　　免疫印迹法测定抗原　阴性
沙眼衣原体(CT)抗体 IgM 和 IgG　IFA 法　CT-IgM 效价≤1:32
　　CT-IgG 效价≤1:512
梅毒螺旋体抗体
　定性试验(非特异性抗体)　快速血浆反应素试验(RPR)　阴性
　　不加热血浆反应素试验(SRU)　阴性
　　美国性病研究实验室试验(VDRL)　阴性
　确诊试验(特异性抗体)　梅毒螺旋体血凝试验(TPTA)　阴性
　　荧光螺旋体抗体吸收试验(FTA-ABS)　阴性
人获得性免疫缺陷病毒抗体(抗 HIV)
　筛选试验　ELISA 法和快速蛋白印迹法　阴性
　确诊试验(测 HIV-RNA)　蛋白印迹法和 RT-PCR 法　阴性
钩端螺旋体抗体　补体结合试验和 ELISA 法　阴性(滴度<1:10)
　　间接血凝试验　阴性(滴度<1:60)
　　凝集溶解试验　阴性(滴度<1:400)
甲种胎儿球蛋白(AFP、αFP)　对流免疫电泳法　阴性
　　RIA 或 ELISA 法　<20μg/L
癌胚抗原(CEA)　ELISA 法和 RIA 法　15μg/L

癌抗原 125(CA125)　男性及 50 岁以上女性<2.5 万 u/L(RIA 法或 ELISA 法)
20～40 岁女性<4.0 万 u/L(RIA 法)
组织多肽抗原(TPA)　RIA 法　<130u/L
癌抗原 15-3(CA15-3)　RIA 法、化学发光免疫分析法(CLIA)　<2.5 万 u/L
前列腺特异抗原(PSA)　RIA 法、CLIA 法　≤4.0μg/L
鳞状上皮癌抗原(SCC)　RIA 法、CLIA 法　≤1.5μg/L
癌抗原-50(CA-50)　固相放射免疫分析(IRMA)法、CLIA 法　0～2.0 万 u/L
癌抗原 72-4(CA72-4)　ELISA 法　<6.7μg/L
糖链抗原 19-9(CA19-9)　IRMA 法、ELISA 法　上限 2.6 万 u/L
癌抗原 242(CA242)　ELISA 法　<20ku/L
前列腺酸性磷酸酶(PAP)　RIA 法、CLIA 法　≤2.0μg/L
神经元特异性烯醇化酶(NSE)　RIA 法、ELISA 法　≤12.5μg/L
异常凝血酶原(APT)　<20μg/L
α-L-岩藻糖苷酶(AFU)　ELISA 法　234～414μmol/L

二、骨 髓 检 验

有核细胞计数(40～180)×10^9/L
增生程度　增生活跃(即成熟红细胞与有核细胞之比约为 20:1)
粒/红(G/E)　2.76±0.87:1
粒系细胞总数　约占　0.50～0.60(50%～60%)
粒系细胞分类　原粒细胞 0～0.018(0%～1.8%)
早幼粒细胞 0.004～0.039(0.4%～3.9%)
中性中幼粒细胞 0.022～0.122(2.2%～12.2%)
中性晚幼粒细胞 0.035～0.132(3.5%～13.2%)
中性杆状核粒细胞 0.164～0.321(16.4%～32.1%)
中性分叶核粒细胞 0.042～0.212(4.2%～21.2%)
嗜酸性中幼粒细胞 0～0.014(0%～1.4%)
嗜酸性晚幼粒细胞 0～0.018(0%～1.8%)
嗜酸性杆状核粒细胞 0.002～0.039(0.2%～3.9%)
嗜酸性分叶核粒细胞 0～0.42(0%～4.2%)
嗜碱性中幼粒细胞 0～0.002(0%～0.2%)
嗜碱性晚幼粒细胞 0～0.003(0%～0.3%)
嗜碱性杆状核粒细胞 0～0.004(0%～0.4%)
嗜碱性分叶核粒细胞 0～0.002(0%～0.2%)
红系细胞总数　约占 0.15～0.25(15%～25%)
红系细胞分类　原红细胞 0～0.019(0%～1.9%)
早幼红细胞 0.002～0.026(0.2%～2.6%)
中幼红细胞 0.026～0.107(2.6%～10.7%)
晚幼红细胞 0.052～0.175(5.2%～17.5%)
淋巴细胞分类　原淋巴细胞 0～0.004(0%～0.4%)
幼淋巴细胞 0～0.021(0%～2.1%)
淋巴细胞 0.107～0.431(10.7%～43.1%)

单核细胞分类　原单核细胞 0～0.003(0%～0.3%)
幼单核细胞 0～0.006(0%～0.6%)
单核细胞 0～0.062(1%～6.2%)
浆细胞分类　原浆细胞 0～0.001(0%～0.1%)
幼浆细胞 0～0.007(0%～0.7%)
浆细胞 0～0.021(0%～2.1%)
巨核细胞　0～0.003(0～0.3%)
巨核细胞分类　原巨核细胞 0～0.05(0%～5%)
幼巨核细胞 0～0.10(0%～10%)
颗粒型巨核细胞 0.10～0.50(10%～50%)
产血小板型巨核细胞 0.20～0.70(20%～70%)
裸核 0～0.30(0%～30%)
变性巨核细胞 0.02(2%)
网状细胞　0～0.01(0%～1%)
内皮细胞　0～0.004(0%～0.4%)
组织嗜碱细胞　0～0.005(0%～0.5%)
组织嗜酸细胞　0～0.002(0%～0.2%)
吞噬细胞　0～0.004(0%～0.4%)
脂肪细胞　0～0.001(0%～0.1%)
分类不明细胞　0～0.001(0%～0.1%)
过氧化物酶(POX)染色　粒系(除原粒)细胞　强阳性
单核系细胞　弱阳性或阴性
淋巴系细胞　阴性
苏丹黑 B(SB)染色　结果与 POX 染色大致相同
中性粒细胞碱性磷酸酶(NAP)染色　阳性率 0.1～0.4(10%～40%)
积分值 40～80(分)
酸性磷酸酶(ACP)染色　T 淋巴细胞、多毛细胞、Gaucher 细胞　阳性
B 淋巴细胞、单核细胞、组织细胞、巨核细胞　阴性
氯化醋酸 AS-D 萘酚酯酶　(AS-D NCE)染色、(特异性酯酶 SE)
中性粒细胞　强阳性
单核及淋巴系细胞　阴性
α-醋酸萘酚酯酶(α-NAE)　染色(非特异性酯酶,NSE)
粒系细胞阴性或弱阳性(不被氟化钠抑制)
单核系细胞　阳性(可被氟化钠抑制)
糖原染色(PAS 反应)　原粒细胞阴性,早幼粒至分叶核粒细胞阳性
单核细胞弱阳性
淋巴细胞　阴性,少数弱阳性
巨核细胞　阳性
铁染色(普鲁士蓝反应)　细胞外铁　1+～2+
细胞内铁(铁粒幼细胞)20%～90%,(平均 65%)

三、排泄物、分泌液及体液检验

(一) 尿液检验

尿量　1000～2000ml/24h

外观　透明,淡黄色

酸碱反应　弱酸性,pH约6.5

比重　1.015～1.025

蛋白质　定性　阴性

　　定量　20～130mg/24h(平均40mg/24h)

Tamm-Horsfall蛋白(THP)　29.8～43.9mg/24h

葡萄糖　定性　阴性

　　定量　0.56～5.0mmol/24h(100～900mg/24h)

酮体　定性　阴性

　　定量(以丙酮计)0.34～0.85mmol/24h(20～50mg/24h)

尿胆原　定性　阴性或弱阳性(尿稀释20倍为阴性)

　　定量　0.84～4.2μmol/24h

尿胆素定性试验　阴性

胆红素　定性　阴性

　　定量　≤2mg/L

紫胆原　定性　阴性

　　定量0～4.4μmol/24h

尿卟啉　0～36nmol/24h

尿隐血试验　阴性

尿含铁血黄素试验(Rous试验)　阴性

Bence-Jones蛋白　阴性

β_2微球蛋白　<0.2mg/L(370μg/24h)

α_1微球蛋白　0～15mg/L

肌红蛋白定量　<4mg/L

乳糜尿试验　阴性

总氮　<857mmol/L

肌酐　男性7～18mmol/24h

　　女性5.3～16mmol/24h

尿素氮　357～535mmol/24h

尿酸　2.4～5.9mmol/24h

肌酸　男性0～304μmol/24h

　　女性0～456μmol/24h

氯化物　170～255mmol/24h

钠　130～260mmol/24h

钾　51～102mmol/24h

钙　2.5～7.5mmol/24h

磷　22～48mmol/24h

铅　<0.48μmol/24h

汞　<250nmol/24h

镁　2.1～8.2mmol/24h

铁　<179μmol/24h

铜　0.24～0.48μmol/24h

锌　2.3～0.48μmol/24h

尿 N-乙酰-β-D 氨基葡萄糖苷酶(NAG)＜18.5u/L

尿淀粉酶　Somogyi 法＜1000u

溶菌酶　0～2mg/L

纤维蛋白降解产物　＜0.25mg/L

粘蛋白　100～150mg/24h

免疫球蛋白　阴性

补体 C_3　阴性

尿清蛋白排泄率(UAE)　5～30mg/24h

尿淀渣检查　白细胞　＜5 个/HP

红细胞　＜3 个/HP(0～偶见)

扁平或大圆上皮细胞少许/HP

透明管型偶见/HP

12 小时尿沉渣计数　红细胞＜50 万

白细胞＜100 万

透明管型＜5000 个

1 小时细胞排泄率　红细胞　男性＜3 万/h

女性＜4 万/h

白细胞　男性＜7 万/h

女性＜14 万/h

中段尿细菌培养计数　＜10^6 菌落/L(10^3 菌落/ml)

(二) 粪便检验

量　100～300g/24h

颜色　黄褐色

胆红素　阴性

粪胆原定量　75～350mg/100g 粪(68～473μmol/24h)

粪胆素　阳性

蛋白质定量　极少

粪便脂肪测定(平衡试验)　＜6g/24h

隐血试验　阴性

细胞　上皮细胞或白细胞　无或偶/HP

余物残渣　少量植物细胞、淀粉颗粒及肌纤维等

(三) 胃液检验

胃液分泌总量　1.5～2.5L/24h(含盐酸 160mEq/L)

比重　1.003～1.006

pH　1.3～1.8

空腹胃液量　0.01～0.10L(平均 0.05L)

胃液性状　清晰无色,轻度酸味,含少量粘液

五肽胃泌素试验　基础胃液量　0.01～0.10L

基础泌酸量(BAO)　3.9±1.98mmol/h,很少超过 5mmol/h

最大泌酸量(MAO)　3～23mol/h

高峰泌酸量(PAO)　20.26±8.77mmol/h

BAO/MAO　0.2

乳酸测定　定性试验　阴性

隐血试验　阴性

细胞　白细胞与上皮细胞少许

细菌　阴性

(四) 十二指肠引流液检验

量与颜色　十二指肠液(D液)10～20ml,无色、灰白或淡黄色

A胆液 10～20ml,橙黄色

B胆液 30～60ml,深褐色

C胆液　量不定,随引流时间而异,金黄色或淡黄色

透明度　透明或加碱性液体后透明

粘稠度　B胆液粘稠,A、C胆液略粘稠,D液较稀薄

比重　A胆液　1.009～1.013

B胆液　1.026～1.032

C胆液　1.007～1.010

pH　D液　7.6

A胆液　7.0

B胆液　6.8

C胆液　7.4

淀粉酶　(43～326)×10^4 Somogyi单位/全标本

胰蛋白酶　0.35～1.60(35%～160%)

促胰酶素-促胰液素试验(P-S试验)

胰液流出量　70～230ml/h

最高碳酸氢盐浓度　70～125mmol/h

淀粉酶排出量　880～7400 Somogyi单位/kg体重

(五) 脑脊液检验

性状　无色、清晰透明

压力(侧卧)　0.686～1.76kPa(70～180mm H_2O)

蛋白　定性(Pandy)试验　阴性

定量　儿童(腰椎穿刺)　0.20～0.40g/L

成人(腰椎穿刺)　0.20～0.45g/L

小脑延髓池穿刺　0.10～0.25g/L

脑室穿刺　0.05～0.15g/L

清蛋白　0.1～0.3g/L

蛋白电泳　前清蛋白　0.02～0.07(2%～7%)

清蛋白　0.56～0.76(56%～76%)

α_1球蛋白　0.02～0.07(2%～7%)

α_2球蛋白　0.04～0.12(4%～12%)

β球蛋白　0.08～0.18(8%～18%)

γ球蛋白　0.03～0.12(3%～12%)

葡萄糖　成人2.5～4.5mmol/L

儿童 2.8～4.5mmol/L

氯化物(以氯化钠计) 120～130mmol/L

免疫球蛋白 IgG 0.01～0.04g/L

IgA 0.001～0.006g/L

IgM 阴性

胆红素 阴性

色氨酸试验 阴性

乳酸脱氢酶(LD) 3～40u/L

肌酸激酶(CK) 同工酶 CK_1 0～8IU/L

比色法 0.94±0.25u/L

溶菌酶(LZM) 阴性或微量

天门冬酸氨基转移酶(AST) 5～20u/L

细胞数 成人(0～8)×10^6/L

儿童(0～15)×10^6/L

细胞分类 淋巴细胞占 0.70(70%),单核细胞占 0.30(30%)

(六) 精液检验

量 一次排精液量 3.0～5.0ml

色 灰白色或乳白色,久未排精液者可呈淡黄色

粘稠度 呈胶冻状,30 分钟后完全液化呈半透明状

pH 7.2～8.6(平均 7.8)

比重 1.033

精子数 (60～150)×10^9/L(0.6 亿～1.5 亿/ml)

一次排精子总数 4 亿～6 亿

活动精子(30～60 分钟内) 0.80～0.90(80%～90%)

精子形态 畸形精子<0.10～0.15(10%～15%)

白细胞 <5 个/HP

(七) 前列腺液检验

性状 淡乳白色、半透明、稀薄液状

pH 6.3～6.5

卵磷脂小体 多量或布满视野

上皮细胞 少量

红细胞 <5 个/HP

白细胞 <10 个/HP

淀粉样体 老年人易见到,约为白细胞的 10 倍

细菌 阴性

四、肾功能试验

菊粉清除率(Cin) 2.0～2.3ml·s^{-1}/1.73m^2(120～140ml/min)

内生肌酐清除率(Ccr) 1.3～2.0ml·s^{-1}/1.73m^2(80～120ml/min)(以 1.73m^2 标准体表面积校正)

肾小球滤过率(GFR) 总 GFR 100±20ml/min

昼夜尿比重试验(Mosenthal 浓缩和稀释功能试验)

24 小时尿总量 1000～2000ml

夜尿量＜750ml

昼尿量/夜尿量比值 3～4:1

尿最高比重＞1.020

最高比重与最低比重之差＞0.009

尿渗量(尿渗透压)测定(Uosm)

禁饮后尿渗量 600～1000mOsm/kg H_2O(平均 800mOsm/kg H_2O)

血浆渗量(Posm) 275～305Osm/kg H_2O(平均 300mOsm/kg H_2O)

尿渗量/血浆渗量比值 3.0～4.5:1

渗透溶质清除率(空腹) 0.33～0.5ml/s(2～3ml/min)

肾小管葡萄糖最大重吸收量(TmG) 成人平均 340±18.2mg/min

男性 300～450mg/min

女性 250～350mg/min

对氨马尿酸最大排泌量(Tm_{PAH}) 60～90mg/min(80.9±11.3mg/min·1.73m^2)

尿酸化功能测定 尿 HCO_3^-＜30mmol/L

可滴定酸＞10mmol/L

NH_4^+＞20mmol/L

有效肾血浆流量(ERPF) 600～800ml/min

肾全血流量(RBF) 1200～1400ml/min

肾小管酸中毒试验 氯化铵负荷(酸负荷)试验 尿 pH＜5.3

碳酸氢离子重吸收排泄(碱负荷)试验 HCO_3^- 排泄率≤1%

五、内分泌激素检测

血甲状腺素(T_4) 放免法 65～155nmol/L

血游离甲状腺素(FT_4) 放免法 10～30pmol/L

血三碘甲状腺原氨酸(T_3) 放免法 1.6～3.0nmol/L

血游离三碘甲状腺原氨酸(FT_3) 放免法 4～10pmol/L

血反 T_3(rT_3) 放免法 0.2～0.8nmol/L

血清甲状腺结合球蛋白(TBG) 放免法 15～34mg/L

^{125}I-T_3 摄取试验(^{125}I-T_3 RUR) 25%～35%

甲状腺摄^{131}I率 3h 0.057～0.245(5.7%～24.5%)

24h 0.151～0.471(15.1%～47.1%)

基础代谢率(BMR) －0.10～＋0.10(－10%～＋10%)

血甲状旁腺激素(PTH) 免疫化学发光法 1～10pmol/L

放免法 氨基端(活性端)230～630ng/L

羧基端(无活性端)430～1860ng/L

血降钙素(CT) 放免法 男性 0～14ng/L

女性 0～28ng/L

尿 17 羟皮质激素(17-OHCS、17-OH) 男性 13.8～41.4μmol/24h

女性 11.0～27.6μmol/24h

尿 17 酮皮质激素(17-KS) 男性 34.7～69.4μmol/24h

女性 17.5～52.5μmol/24h

血皮质醇　放免法　上午 8 时　140～630nmol/L
下午 4 时　80～410nmol/L
晚上 8 时　小于上午 8 时的 50%
尿游离皮质醇　放免法　30～276nmol/24h
血醛固酮(Ald)　放免法　普通饮食(上午 6 时)卧位 238±104pmol/L
立位 418±245pmol/L
低钠饮食　卧位　646.6±333.4pmol/L
立位　945.6±491pmol/L
尿醛固酮　普通饮食　21.36±7.2nmol/24h
尿儿茶酚胺(CA)　微柱法　71.0～229.5nmol/24h
尿香草扁桃酸(VMA)　比色法　5～45μmol/24h
血游离儿茶酚胺　多巴胺　<888pmol/L
去甲肾上腺素 615～3240pmol/L
肾上腺素　<480pmol/L
血浆睾酮(T)　放免法　男性　青春后期 100～200ng/L
成人 3000～10000ng/L
女性　青春后期 100～200ng/L
成人 200～800ng/L
绝经后 80～350ng/L
血浆雌二醇(E_2)　放免法　男性　50～200pmol/L
女性　卵泡期 94～433pmol/L
黄体期 499～1580pmol/L
排卵期 704～2200pmol/L
绝经期 40～100pmol/L
血浆孕酮　放免法　非孕妇女　卵泡期(早)　0.7±0.1μg/L
卵泡期(晚)　0.4±0.1μg/L
排卵期　1.6±0.2μg/L
黄体期(早)　11.6±1.5μg/L
黄体期(晚)　5.7±1.1μg/L
血促甲状腺激素(TSH)　放免法　2～10mu/L
血促肾上腺皮质激素(ACTH)　放免法　上午 8 时　25～100ng/L
下午 6 时　10～80ng/L
血生长激素(GH)　放免法　男性成人<2.0μg/L
女性成人<10.0μg/L
儿童<20μg/L
血抗利尿激素(ADH)　放免法 1～10μu/ml(平均 4μu/ml)
尿抗利尿激素　放免法　11～30μu/24h(平均 28.9μu/24h)

六、肺功能检查

潮气量(TC)　500ml(成人)
深吸气量(IC)　男性 2600ml
女性 1900ml

补呼气容积(ERV)　男性 910ml
　　女性 560ml
肺活量(VC)　男性 3470ml
　　女性 2440ml
功能残气量(FRC)　男性 2270±809ml
　　女性 1858±552ml
残气容积(RV)　男性 1380±631ml
　　女性 1301±486ml
静息通气量(VE)　男性 6663±200ml/min
　　女性 4217±160ml/min
最大通气量(MVV)　男性 104±2.71L/min
　　女性 82.5±2.17L/min
肺泡通气量(VA)　4L/min
肺血流量　5L/min
通气/血流(V/Q)比值　0.8
无效腔气/潮气容积(VD/VT)　0.3～0.4
弥散功能(CO吸入法)　198.5～276.9ml(kPa·min)[26.47～36.92ml/(mmHg·min)]
气道阻力　1～3cm $H_2O \cdot Ls^{-1}$
动脉血氧分压(PaO_2)　12.6～13.3kPa(95～100mmHg)
动脉血二氧化碳分压($PaCO_2$)　4.7～6.0kPa(35～45mmHg)
混合静脉血氧分压(P_VO_2)　4.7～6.0kPa(35～45mmHg)
动脉血与混合静脉血氧分压差　8.0kPa(60mmHg)
肺泡-动脉血氧分压差(成人)　<2.0kPa(15mmHg)
动脉血氧饱和度(SaO_2)　0.95～0.98(95%～98%)
静脉血氧饱和度　0.64～0.88(64%～88%)
动脉血氧含量(CaO_2)　8.55～9.45mmol/L(19～21ml/dl)
静脉血氧含量　4.5～7.2mmol/L(10～16ml/dl)
血液酸碱度(pH值)　7.35～7.45(平均 7.40)
血液氢离子浓度　35～45mmol/L(平均 24mmol/L)
碳酸氢盐(标准或实际)　22～72mmol/L(平均 24mmol/L)
动脉血浆二氧化碳含量($T\text{-}CO_2$)　25.2mmol/L(25.2vol/%)
二氧化碳结合力($CO_2\text{-}CP$)　22～31mmol/L(50～70vol/%)
全血缓冲碱(BB)　45～55mmol/L(平均 50mmol/L)
碱剩余(BE)　成人±2.3mmol/L
　　儿童－4～＋2mmol/L

(王友赤)

附录二　中英文索引

中文	英文
Babinski 征	Babinski sign　195
Brudzinski 征	Brudzinski sign　196
B 细胞分化抗原	B-lymphocyte cluster differentiation antigen　445
B 细胞膜表面免疫球蛋白	surface membrane immunoglobulin (SmIg) of B-lymphocyte　445
Chaddock 征	Chaddock sign　195
C-肽	C-peptide　413
Duroziez 双重杂音	Duroziez murmur　145,147
Gonda 征	Gonda sign　196
Gordon 征	Gordon sign　196
Hoffmann 征	Hoffmann sign　196
Kernig 征	Kernig sign　196
Lasegue 征	Lasegue sign　196
M 蛋白	M protein　441
Oppenheim 征	Oppenheim sign　196
T 细胞分化抗原	T-lymphocyte cluster differentiation antigen　444
T 细胞花结形成试验	T-cell rosette formation test (E-RFT)　444
T 细胞转化试验	T-Lymphocyte transformation test (ltt)　444
Valsalva 动作	Valsalva maneuver　199
β_2 微球蛋白	β_2-microglobulin (β_2-M)　341,382
γ-谷氨酰转肽酶	γ-glutamyl transpeptidase (γ-GT)　406
癌抗原	cancer antigen　459,460
癌胚抗原	carcinoembryonic antigen (CEA)　458
鞍鼻	saddle nose　90
白陶土样便	China clay-like stools　43,352,353
白细胞管型	leukocyte casts　337
柏油便	tarry stool　36
板样硬度	board-like rigidity　157
爆裂音	crackles　120
被动体位	Passive position　75
奔马律	gallop rhythm　134
鼻出血	epistaxis　90
鼻翼扇动	nasal ale flap　90
闭合容积(闭合气量)	closing volume(CV)　546

闭合总量	closing capacity(CC) 546
扁平胸	flat chest 106
便秘	constipation 42
便血	hematochezia 35
髌阵挛	patella clonus 618
丙氨酸氨基转移酶	alanine aminotransferase(ALT) 404
病历	case report 209
病史采集	history taking 1
波动感	fluctuation 164
波状热	undulant fever 16
补呼气容积	expiratory reserve volume (ERV) 537
补吸气容积	inspiratory reserve volume (IRV) 538
不规则热	irregular fever 16
步态	gait 76
残气容积	residual volume(RV) 538
草莓舌	strawberry tongue 93
侧腹皮下蓝色征	Grey-Turner's sign 155,163
肠肝循环	enterohepatic circulation 44,399
肠鸣音	gurgling sound 167
超氧化物歧化酶	superoxide dismutase (SOD) 430
潮式呼吸	Cheyne-Stokes breath 112
弛张热	remittent fever 15
迟脉	pulse tardus 142
匙状甲	koilonychia 186
尺压试验	ruler pressing test 167
齿轮呼吸音	cogwheel breath sound 119
抽搐	tic 59
杵状指(趾)	acropachy 186
触觉震颤	tactile fremitus 113
粗湿啰音	coarse rales 120
促甲状腺激素	thyroid stimulating hormone(TSH) 436
促肾上腺皮质激素	adrenocorticotropin hormone(ACTH) 436
单胺氧化酶	monoamine oxidase (MAO) 407
胆固醇	cholesterol 414
胆固醇酯	cholestery lester 398
胆红素	bilirubin 43,399
胆碱酯酶	cholinesterase (ChE) 429
蛋白电泳	protein electrophoresis 395
蛋白尿	proteinuria 329
导尿术	catheterization 579
低蛋白血症	hypoproteinemia 393
低调干啰音	sonorous rhonchi 122

低密度脂蛋白胆固醇 low density lipoprotein-cholesterol (LDL-C) 416
低热 low fever 14
低血压 hypotension 143
淀粉酶 amylase 428
靛氰绿滞留率 indocyanine green retention rate 403
丁型肝炎病毒 hepatitis D virus 450
动态心电图 ambulatory electrocardiography(AECG) 533
动态血压监测 ambulatory blood pressure monitoring 144
窦房阻滞 sinoatrial block 520
窦性停搏 sinus arrest 515
窦性心动过缓 sinus bradycardia 515
窦性心动过速 sinus tachycardia 514
窦性心律 sinus rhythm 514
窦性心律不齐 sinus arrhythmia 515
端坐呼吸 orthopnea 75
多尿 polyuria 53
额外心音 extra cardiac sound 134
恶病质 cachexia 73
恶心 nausea 32
耳语音 whispered 122
二尖瓣狭窄 mitral stenosis 145
二联律 bigeminy 131,516
发绀 cyanosis 26
发热 fever 13
反 T_3 reverse-tri-iodothyronine(anti-T_3,rT_3) 431
反复心律 reciprocal rhythm 528
反跳痛 rebound tenderness 157
方颅 squared skull 83
房内阻滞 intra-atrial block 521
房室传导阻滞 atrioventricular block(AVB) 521
房性期前收缩 premature atrial contraction 516
放射痛 radiating pain 49
非结合胆红素 unconjugated bilirubin (UCB) 43,399
肺活量 vital capacity (VC) 538
肺泡呼吸音 vesicular breath sound 118
肺泡通气量 alveolar ventilation (V_A) 541
肺总量 total lung capacity (TLC) 539
浮髌现象 floating patella phenomenon 189
负性心尖搏动 inward impulse 127
复视 diplopia 86
腹壁反射 abdominal reflex 194
腹部凹陷 abdominal retraction 153

腹部膨隆 abdominal bulge 152
腹膜腔穿刺术 (abdominal centesis) abdominocentesis 582
腹水 ascites 152
腹痛 abdominal pain 36
腹泻 diarrhea 40
干啰音 rhonchi 121
甘油三酯 triglyceride (TG) 415
肝穿刺抽脓术 liver abscess puncture 585
肝穿刺活体组织检查术 liver biopsy 583
肝功能试验 liver function test 393
高调干啰音 sibilant rhonchi 122
高密度脂蛋白胆固醇 high density lipoprotein-cholesterol (HDL-C) 416
高球蛋白血症 hyperglobulinemia 395
高热 high fever, hyperpyrexia 14
高血压 hypertension 143
个人史 personal histor 9
功能残气量 functional residual capacity (FRC) 538
肱二头肌反射 biceps reflex 194
肱三头肌反射 triceps reflex 194
佝偻病串珠 rachitic rosary 107
佝偻病胸 rachitic chest 107
骨髓穿刺术 bone marrow puncture 587
关节痛 arthralgia 50
管型 casts 336
过清音 hyperresonance 67
含铁血黄素尿 hemosiderinuria 263
寒战 rigor 17
核象变化 nuclear changes of neutrophils 245
黑便 melena 169
红细胞 red blood cell 236
红细胞沉降率 erythrocyte sedimentation rate (ESR) 255
红细胞平均容积 mean corpuscular volume (MCV) 257
红细胞平均血红蛋白量 mean corpuscular hemoglobin (MCH) 258
红细胞平均血红蛋白浓度 mean corpuscular hemoglobin concentration (MCHC) 258
红细胞渗透脆性试验 erythrocyte osmotic fragility test 265
红细胞体积分布宽度 red blood cell volume distribution width (RDW) 259
呼吸过缓 bradypnea 111
呼吸过速 tachypnea 111
呼吸困难 dyspnea 28
踝反射 ankle reflex 195
踝阵挛 ankle clonus 196
黄疸 jaundice 43

回归热 recurrent fever 16
昏迷 coma 61
昏睡 stupor 61
婚姻史 marital history 9
活化部分凝血活酶时间 activated partial thromboplastin time (APTT) 305
获得性免疫缺陷综合征 acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) 474
肌红蛋白 myoglobin (Mb) 426
肌酸激酶 creatine kinase (CK) 424
鸡胸 pigeon chest 107
基础肺容积 basal lung volume 537
基础肺容量 basal lung capacity 537
稽留热 continued fever 15
棘细胞 acanthocyte, burr cell 240
脊柱侧凸 scoliosis 184
脊柱后凸 kyphosis 184
脊柱棘突 spinous process 102
脊柱前凸 lordosis 184
既往史 past history 8
家族史 family history 10
甲型肝炎病毒 hepatitis A virus 447
甲种胎儿球蛋白 alpha fetoprotein(AFP,αFP) 458
甲状旁腺激素 parathyroid hormone (PTH) 432
尖腹 apical belly 152
尖颅 oxycephaly 83
间接叩诊 indirect percussion 66
间接听诊 indirect auscutation 68
间停呼吸 Biots breath 112
间歇热 intermittent fever 15
肩胛线 scapular line 103
睑内翻 entropion 84
碱性磷酸酶 alkaline phosphatase (ALP, AKP) 405,430
交叉配血 crossmatching 321
交界性期前收缩 premature junctional contraction 517
交替脉 pulsus alternans 142
角膜反射 corneal reflex 193
结肠镜检查 colonoscopy 566
结合胆红素 conjugated bilirubin(CB) 399
惊厥 convulsion 59
镜面舌 smooth tongue 93
酒渣鼻 rosacea 90
巨颅 large skull 83
喀喇音 click 136

开瓣音 opening snap 135
抗核抗体 antinuclear antibody(ANA) 462
抗甲状腺球蛋白抗体 anti-thyroglobulin antibody(anti-TG) 464
抗甲状腺微粒体抗体 anti-thyroid microsome antibody(anti-TM) 464
抗凝血酶 antithrombin 308
抗人球蛋白试验 anti human globulin test (Coombs test) 266
抗脱氧核糖核酸抗体 anti-DNA antibody (anti-DNA) 463
抗线粒体抗体 anti-mitochondria antibody (AMA) 464
咳嗽 cough 20
咳痰 expectoration 21
空瓮音 amphorophony 116
口服葡萄糖耐量试验 oral glucose tolerance test (OGTT) 412
叩诊 percussion 66
叩诊音 percussion sound 67
库什摩呼吸 Kussmaul breath 111
类风湿因子 rheumatoid factor(RF) 462
冷凝集试验 cold agglutination test 458
冷球蛋白 cryoglobulin (CG) 466
里急后重 tenesmus 36
连续性杂音 continuous murmur 137
联律间期 coupling interval 516
镰形细胞 sickle cell 239
裂纹舌 wrinkled tongue 93(书中 wrikled 应改为 wrinkled)
淋巴结穿刺术 lymph node puncture 588
淋巴结活体组织检查术 lymphnode biopsy 589
淋巴结肿大 lymph node enlargement 82
淋巴性水肿 lymphedema 188
流量—容积曲线 flow-volume curve (V-V curve) 547
咯血 hemoptysis 22
漏出液 transudate 370
漏斗胸 funnel chest 107
啰音 rale 120
麦氏点 McBurny's point 38,172
脉搏 pulse 71,141
毛舌 hairy tongue 93
毛细血管搏动 capillary pulsation 622
毛细血管抵抗力试验 capillary resistance test (CRT) 300
梅毒螺旋体抗体 treponema pallidum antibody 456
弥散性血管内凝血 disseminated intravascular coagulation(DIC) 317
免疫球蛋白 immunoglobulin (Ig) 440
面容 facial features 74
摩擦音 friction sound 141

末次月经 last menstrual period 9
莫菲征 Murphy's sign 161
内镜检查 endoscopy 563
内生肌酐清除率 endogenous creatinine clearance rate (Ccr) 379
耐甲氧西林葡萄球菌 methecillin resistant staphylococcus, MRS 477
耐青霉素肺炎链球菌 penicillin resistant streptococcus pneumonia, PRSP 477
耐万古霉素肠球菌 vacomycin resistant enterococcus, VRE 477
脑原性晕厥 cerebral syncope 58
捻发音 crepitus 120
尿 17-羟皮质类固醇 urine 17-hydroxycorticosteroid(17-OHCS) 432
尿 17-酮皮质类固醇 urine 17-ketosteroid(17-KS) 432
尿 N-乙酰-β-D-氨基葡萄糖酐酶 β-N-acetyglocosamidase (NAG) 343
尿白蛋白排出率 urine albumin excretion ,UAE 341
尿本-周蛋白 Bence-Jones protein (BJP) 344
尿补体 C_3 urine complement(C_3) 341
尿胆红素 urine bilirubin 333
尿胆素 urobilin 399
尿胆原 urobilinogen 399,333
尿淀粉酶 urine amylase 343
尿儿茶酚胺 urine catecholamine (CA) 434
尿急 urgent micturition 52
尿频 frequent micturition 52
尿渗量 urine osmol 384
尿痛 dysuria 52
尿隐血 urine occult blood 334
凝血酶时间 thrombin time(TT) 312
凝血酶原时间 prothrombin time (PT) 305
凝血时间 clotting time, CT 305
凝血因子 clotting factors 298
牛肉舌 beefy tongue 93
扭转型室性心动过速 torsade de pointes(TDP) 518
呕吐 vomiting 32
呕血 hematemesis 33
皮肤粘膜出血 mucocutaneous hemorrhage 17
皮下出血 subcutaneous hemorrhage 79
皮下结节 subcutaneous nodules 80
皮下气肿 subcutaneous emphysema 105
皮疹 skin eruption 79
频率依赖性肺顺应性 frequency dependence of dynamic compliance(FDC) 548
葡萄糖尿 glucosuria 331
奇脉 paradoxical pulse 142
气腹 pneumoperitoneum 152

气管呼吸音 tracheal breath sound 117
牵涉痛 referred pain 49
前列腺按摩 massage of prostate 179
前列腺酸性磷酸酶 prostatic acid phosphatase (PAP) 461
前列腺特异抗原 prostate specific antigen (PSA) 459
前清蛋白 prealbumin 396
浅部触诊法 light palpation 65
枪击音 pistol shot sound 145
强迫体位 compulsive position 75
清蛋白 albumin (A) 394
清音 resonance 67
球蛋白 globulin (G) 394
全血粘度 blood viscosity 313
桡骨膜反射 radioperiosteal reflex 194
人类白细胞抗原 human leukocyte antigen, HLA 324
揉面感 dough kneading sensation 157
蠕动波 peristalsis 155
乳糜尿 chyluria 347
乳酸脱氢酶 lactate dehydrogenase (LDH) 425
三凹征 three depressions sign 110
三联律 trigeminy 131,516
三音律 triple rhythm 134
搔弹音 scratch sound 168
色觉 color sensation 86
上睑下垂 ptosis 84
少尿 oliguria 53
深部触诊法 deep palpation 65
深部滑行触诊法 deep slipping palpation 65
深吸气量 inspiratory capacity (IC) 538
深压触诊法 deep press palpation 65
肾小管性酸中毒 renal tubular acidosis (RTA) 387
肾小球滤过率 glomerular filtration rate (GFR) 382
肾小球性蛋白尿 glomerular proteinuria 330
肾小球源性血尿 glomerular hematuria 335
肾性糖尿 renal glucosuria 332
渗出液 exudate 370
生长激素 growth hormone (GH) 436
生命征 vital sign 70
生育史 childbearing history 9
湿啰音 moist rale 120
十二指肠液引流术 duodenal drainage 593
实音 flatness 68

视力 visual acuity 88
视野 visual fields 88
视诊 inspection 64
室性期前收缩 premature ventricular contraction 516
室性心动过速 ventricular tachycardia 518
嗜碱性点彩 basophilic stippling 240
嗜睡 somnolence 61
收缩期杂音 systolic murmur 137
舒张期杂音 diastolic murmur 137
双手触诊法 bimanual palpation 65
水泡音 bubble sound 120
四音律 quadruple rhythm 134
苏丹黑B染色 Sudan black B, SB 284
酸溶血试验 acidified-serum hemolysis test,(Ham test) 266
酸性磷酸酶 acid phosphatase (ACP) 428
锁骨上窝 supraclavicular fossa 103
锁骨下窝 infraclavicular fossa 103
锁骨中线 midclavicular line 102
糖化血红蛋白 glycohemoglobin(GHb) 413
提睾反射 cremasteric reflex 194
体格检查 physical examination 63
体位 position 75
体温 body temperature 71
体征 sign 1
天门冬氨酸氨基转移酶 aspartate aminotransferase (AST) 404
铁蛋白 ferritin (SF) 423
听力 auditory acuity 90
听诊 auscultation 68
听诊器 stethoscope 68
通气/血流比例 ventilation/perfusion ratio (V/Q) 545
同工酶 isoenzymes 404
酮尿 ketonuria 333
瞳孔对光反射 pupillary response to light 87
桶状胸 barrel chest 106
头痛 headache 54
脱屑 desquamation 79
蛙腹 frog belly 152
外斐反应 Weil-Felix reaction (WFR) 457
网织红细胞 reticulocyte 253
胃镜检查 gastroscopy 564
胃泡鼓音区 Traube's area 166
胃液采集术 gastric juice collection 593

无害性杂音 innocent murmur 141
无痛性胆囊增大征 Courvoisier's sign 161
舞蹈样运动 Chorea 192
膝反射 knee reflex 195
膝关节腔穿刺术 knee joint cavity paracentesis 590
膝内翻 genua varum 186
膝外翻 genua valgum 186
系统回顾 review of systems 9
细胞化学染色 cytochemistry staining 282
细湿啰音 fine rales 120
下腹皮下蓝色征 Cullen's sign 155
纤维蛋白原 fibrinogen (Fg) 305
现病史 history of present illness 7
腺苷脱氨酶 adenosine deaminase(ADA) 371
相对不应期 relative refractory period 513
小颅 microcephalia 83
小气道功能 small airway function 546
心包叩击音 pericardial knock 135
心包摩擦音 pericardial friction sound 141
心包腔穿刺术 pericardiocentesis 582
心电图 electrocardiogram(ECG) 491
心电图运动负荷试验 ECG exercise testing 534
心房颤动 atrial fibrillation 519
心房扑动 atrial flutter 519
心肌肌钙蛋白 I cardiac troponin I(cTnI) 426
心肌肌钙蛋白 T cardiac troponin T(cTnT) 426
心悸 palpitation 30
心尖搏动 apical impulse 126
心室颤动 ventricular fibrillation 520
心室扑动 ventricular flutter 520
心音分裂 splitting of heart sounds 134
心脏传导阻滞 heart block 520
胸导联 chest leads 496
胸骨线 sternal line 102
胸廓扩张度 thoracic expansion 112
胸膜活体组织检查术 pleura biopsy 581
胸膜摩擦音 pleural friction rub 122
胸膜腔穿刺术 thoracentesis 580
胸痛 chest pain 24
胸语音 pectoriloquy 122
嗅诊 smelling 69
选择性蛋白尿 selective proteinuria 330

眩晕	dizzsiness, vertigo 56
血 β_2-微球蛋白	blood β_2-microglobulin 382
血氨	ammonia 397
血管内溶血	intravascular hemolysis 262
血管外溶血	extravascular hemolysis 262
血红蛋白尿	hemoglobinuria 263
血红素	heme 423
血浆抗利尿激素	anti-diuretic hormone (ADH) 437
血浆凝血酶原时间	prothrombin time (PT) 305
血浆纤溶酶原活性	plasminogen activity (PLG:A) 311
血块收缩试验	clot retraction test (CRT) 304
血尿	hematuria 51
血尿素氮	blood urea nitrogen (BUN) 381
血尿酸	blood uric acid 382
血清肌酐	serum creatinine (Scr) 380
血细胞比容	hematocrit (Hct) 257
血细胞压积	packed cell volume(PCV) 257
血小板分布宽度	platelet distribution width (PDW) 302
血小板计数	platelet count (PC, plt) 301
血小板聚集试验	platelet aggregation test (PAgT) 303
血小板平均容积	mean platelet volume (MPV) 302
血型	blood group 319
血压	blood pressure, BP 143
阴离子差额	anion gap (AG) 421
循环免疫复合物	circulating immunocomplex (CIC) 465
压痛	tenderness 157
眼球突出	xophthalmos 85
眼球下陷	enophthalmos 86
眼球震颤	nystagmus 86
羊鸣音	egophony 122
洋地黄效应	digitalis effect 530
腰背痛	lumbodorsalgia 49
腰椎穿刺术	lumbar puncture 589
液波震颤	fluid thrill 164
腋后线	posterior axillary line 103
腋前线	anterior axillary line 103
腋中线	midaxillary line 103
移动性浊音	shifting dullness 166
乙型肝炎病毒	hepatitis B virus 447
乙状结肠镜检查	sigmoidoscopy 567
异常呼吸音	abnormal breath sound 118
逸搏心律	escape rhythm 528

意识 consciousness 73
意识障碍 disturbance of consciousness 60
隐血 occult blood 334,351
隐血试验 occult blood test 351
营养状态 state of nutrition 72
用力肺活量 forced vital capacity (FVC) 540
幽门螺杆菌抗体 helicobactor pylori antibody (Hp-Ab) 453
游离蛋白S free protein (FPS) 309
有核红细胞 nucleated erythrocyte 241
有效不应期 effective refractory period 513
右房肥大 right atrial enlargement 502
右室肥大 right ventricular hypertrophy 504
右束支阻滞 right bundle branch block(RBBB) 523
瘀斑 ecchymosis 79
瘀点 petechia 79
语调 tone 74
语态 voice 74
语音共振 vocal resonance 122
语音震颤 vocal fremitus 113
月经史 menstrual history 9
孕酮 progesterone 435
晕厥(昏厥) syncope, faint 57
载脂蛋白 apo-lipoprotein 417
脏层胸膜 visceral pleura 104
粘蛋白定性试验 Rivalta test 370
粘液便 mucous stools 348
粘液性水肿 myxedema 20
谵妄 delirium 62
阵发性室上性心动过速 paroxysmal supraventricular tachycardia 511
阵挛 clonus 196
振水音 succussion splash 165
正常呼吸音 normal breath sound 117
症状学 symptomatology 13
支气管肺泡呼吸音 bronchovesicular breath sound 117
支气管呼吸音 bronchial breath sound 117
支气管语音 bronchophony 122
肢体导联 limb leads 495
脂蛋白电泳 lipoprotein electrophoresis 415
脂肪酶 lipase (LPS) 429
直接叩诊 direct percussion 67
跖反射 plantar reflex 194
中度发热 moderate fever 14