

<<现代临床医学概论>>

图书基本信息

书名：<<现代临床医学概论>>

13位ISBN编号：9787030332615

10位ISBN编号：703033261X

出版时间：2012-1

出版时间：科学出版社

作者：张燕燕 主编

页数：354

版权说明：本站所提供下载的PDF图书仅提供预览和简介，请支持正版图书。

更多资源请访问：<http://www.tushu007.com>

<<现代临床医学概论>>

内容概要

本书是第2版，为全国高等医药院校规划教材之一，内容共分19章。

第一至第三章主要介绍临床常见症状、体格检查和基本诊断方法，是本课程的基础内容；第四章是医学影像及器械检查，主要介绍心电图、超声波检查和介入性诊疗技术；第五章介绍了传染性疾病(含传播疾病)等相关内容；第六章介绍了急诊医学；第七至第十五章按系统分别介绍了临床上常见的内科疾病；第十六章介绍了外科学基础；第十七章介绍了妇产科疾病，主要阐述妊娠诊断和妇产科常见的疾病；第十八章介绍了儿科疾病，阐述了婴幼儿的喂养及常见疾病；第十九章介绍了临床常用操作技术。

全书各疾病均按病因(含病理)，临床表现(含并发症)，诊断(含实验室及辅助检查、鉴别诊断)，治疗(包括预防)加以阐述。

新版特别增加了临床医学最新进展内容，重点突出疾病的临床表现及诊断。

每章均列有思考题或病例分析，注重提高学生理论联系实际、分析处理问题的综合能力。

本书为全国高等医药院校医学检验、药学、卫生事业管理、卫生经济、药品营销、高级护理、信息、心理学等非临床专业类本科的临床医学教学教材。

也可作为成人教育教材，或供其他医务人员参考使用。

<<现代临床医学概论>>

书籍目录

编写说明

第一章 常见症状

第一节 发热

第二节 发绀

第三节 黄疸

第四节 咳嗽与咳痰

第五节 咯血

第六节 呼吸困难

第七节 胸痛

第八节 心悸

第九节 水肿

第十节 恶心与呕吐

第十一节 呕血与便血

第十二节 腹痛

第十三节 腹泻与便秘

第十四节 头痛

第十五节 眩晕与晕厥

第十六节 抽搐与惊厥

第十七节 意识障碍与昏迷

第二章 问诊与病史

第一节 问诊的方法

第二节 问诊的内容与病史

第三节 病历书写的格式与内容

第三章 体格检查

第一节 基本检查法

第二节 一般检查

第三节 头部及颈部检查

第四节 胸部检查

第五节 腹部检查

第六节 脊柱与四肢检查

第七节 神经系统检查

第四章 医学影像及器械检查

第一节 心电图检查

第二节 超声波检查

第三节 介入放射学检查及治疗

第五章 传染性疾病

第一节 总论

第二节 病毒性肝炎

第三节 艾滋病

第四节 流行性乙型脑炎

第五节 肾综合征出血热

第六节 麻疹

第七节 狂犬病

第八节 伤寒与副伤寒

第九节 细菌性痢疾

<<现代临床医学概论>>

- 第十节 霍乱
- 第十一节 寄生虫病
- 第十二节 其他传染病
- 第六章 急诊医学
 - 第一节 休克
 - 第二节 昏迷
 - 第三节 心跳呼吸骤停
 - 第四节 急性呼吸衰竭
- 第七章 呼吸系统疾病
 - 第一节 急性上呼吸道感染及急性气管-支气管炎
 - 第二节 慢性支气管炎
 - 第三节 慢性肺源性心脏病
 - 第四节 支气管哮喘
 - 第五节 支气管扩张症
 - 第六节 肺炎
 - 第七节 肺结核
 - 第八节 肺癌
- 第八章 循环系统疾病
 - 第一节 心力衰竭
 - 第二节 高血压
 - 第三节 冠心病
 - 第四节 心律失常
 - 第五节 风湿性心瓣膜病
 - 第六节 感染性心内膜炎
- 第九章 消化系统疾病
 - 第一节 胃炎
 - 第二节 消化性溃疡
 - 第三节 胃癌
-
- 第十章 泌尿与男性生殖系统疾病
- 第十一章 血液与造血系统疾病
- 第十二章 内分泌、代谢和营养疾病
- 第十三章 风湿性疾病
- 第十四章 精神与神经系统疾病
- 第十五章 理化因素所致的疾病
- 第十六章 外科学基础
- 第十七章 妇产科疾病
- 第十八章 儿科疾病
- 第十九章 临床常用操作技术
- 主要参考文献
- 附 实验报告单

<<现代临床医学概论>>

章节摘录

版权页：插图：第一章 常见症状 症状 (symptom) 是指患者主观感到的不适、或异常感觉、或病态改变，如腹痛、疲乏、发热等。

体征 (sign) 是指医师或其他人能客观检查到的异常改变，如肝大、心脏杂音、肺部音等。

广义的症状也包括了体征，如发热、呼吸困难等。

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，同一症状代表的意义也有所不同。

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做出错误的诊断。

本章仅阐述临床上较为常见而重要的症状。

第一节 发 热 人的体温受体温调节中枢调控，并通过神经、体液因素使产热和散热过程呈动态平衡，使体温保持相对恒定。

不同的测量方法结果有所不同。

口测法 (舌下) 的温度一般在 $36.3 \sim 37.2$ ，腋下温度比口腔温度低 $0.2 \sim 0.5$ ，肛门内温度比口腔高 $0.2 \sim 0.5$ 。

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 。

当各种原因引起体温调节中枢功能障碍时，体温升高超出正常范围，称为发热 (fever)。

一、病 因 1. 感染性发热 各种病原体，如细菌、病毒、支原体、立克次体、真菌、寄生虫等引起局部或全身感染。

2. 非感染性发热 见于无菌性坏死物质的吸收 (大手术后组织损伤，大血肿，大面积烧伤，血栓形成而引起的心肌、肺、脾等内脏梗死，肢体坏死，白血病及溶血反应等)；抗原-抗体反应 (风湿热、药物热等)；甲状腺功能亢进症；皮肤散热减少 (广泛性皮炎、慢性心力衰竭)；自主神经功能紊乱或体温调节中枢功能失常 (中暑、脑出血、颅骨骨折等)，高热无汗是这类发热的特点。

3. 发病机制 通常将能引起人体发热的物质称为致热源。

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。

外源性致热源：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，统称为外源性致热源。

多为大分子物质，不能通过血-脑屏障直接作用于体温调节中枢，而是通过激活血液中的中性粒细胞、嗜酸粒细胞和单核-吞噬细胞系统，使其产生并释放内源性致热源，而引起发热。

内源性致热源：白细胞介素1、肿瘤坏死因子和干扰素等，可通过血-脑屏障直接作用于体温调节中枢的体温调节点，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。

非致热源性发热见于：体温调节中枢直接受损 (颅脑外伤、出血、炎症等)；引起产热过多的疾病 (癫痫持续状态、甲状腺功能亢进症等)；引起散热减少的疾病 (广泛性皮肤病、心力衰竭)。

二、临床表现 (一) 发热的分度一般可分为：低热 $37.4 \sim 38$ ；中等度热 $38.1 \sim 39$ ；高热 $39.1 \sim 41$ ；超高热 41 以上。

(二) 热型 1. 稽留热型 体温维持在 $39 \sim 40$ 达数天或数周。

24小时内体温波动范围不超过 1 。

它多见于肺炎球菌性肺炎、伤寒高热期 (图1, -1-1)。

2. 弛张热型 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。

它常见于败血症、风湿热、重症肺结核及化脓性炎症等 (图1-1-2)。

3. 间歇热型 体温骤升达 39 以上，持续数小时，又迅速降至正常。

<<现代临床医学概论>>

间歇期可持续1天至数天，体温再次升高，如此高热期与无热期反复交替出现。

常见于疟疾、急性肾盂肾炎等。

4.回归热型 体温急骤上升至39℃或以上，持续数天后又骤然下降至正常。

高热期与无热期各持续若干天后规律性交替一次。

回归热型可见于回归热、霍奇金病、周期热等。

5.不规则热型 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1-1-3）。

（三）发热过程发热的临床过程一般分为3个阶段：1.体温上升期 体温上升有两种方式，骤升型：体温在数小时内达高峰；见于疟疾、大叶性肺炎、输液或某些药物反应等。

缓升型：体温逐渐上升在数日内达高峰，如伤寒、结核病等所致的发热。

2.高热期 是指体温上升达高峰之后保持一段时间，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。

此期伴皮肤潮红并有灼热感、呼吸加快变深等。

3.体温下降期 经治疗或机体的防御功能增高，病因消除，体温逐渐恢复至正常。

体温下降有两种方式，骤降：指体温于数小时内迅速降至正常，有时可略低于正常，可伴有大汗淋漓，常见于疟疾、大叶性肺炎及输液反应等；渐降：指体温在数天内逐渐降至正常，如伤寒、风湿热等。

伴随症状常有：寒战、结膜充血、咳嗽、胸痛、单纯疱疹、淋巴结肿大、肝脾肿大、出血、关节肿痛、皮疹、昏迷等。

第二节 发 绀发绀（cyanosis）又称紫绀，是指血液中还原血红蛋白增多，使皮肤黏膜呈青紫色的表现。

发绀在皮肤较薄、色素较少和毛细血管丰富的部位较为明显，易于观察，如口唇、鼻尖、颊部与甲床等处。

一、病因发绀是由于血液中还原血红蛋白绝对含量增多所致。

当毛细血管血液的还原血红蛋白量超过50g/L（5g/dl）时，皮肤黏膜即可出现发绀。

主要由心、肺疾病所引起如呼吸道阻塞、肺实质疾病、心力衰竭等。

二、临床表现由于病因不同，发绀可分为如下两大类。

（一）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、肺疾病导致血氧饱和度降低引起。发绀的特点是全身性的，除四肢与面颊外，亦见于黏膜（包括舌及口腔黏膜）与躯干的皮肤，但皮肤温暖。

发绀时伴心悸、咳喘等心、肺症状。

2.周围性发绀 是因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。

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。

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、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。

（二）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 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，若静脉注射亚甲蓝溶液、硫代硫酸钠或大剂量维生素C，均可使青紫消退。

进食含有大量亚硝酸盐的变质食物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。

3.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。

4.硫化血红蛋白血症 发绀的特点是持续时间长，可达几个月或更长。

<<现代临床医学概论>>

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。

第三节 黄疸 黄疸（jaundice）是指血清中胆红素升高，致使皮肤、黏膜、巩膜以及其他组织发生黄染的现象。

正常人总胆红素为 $5.1 \sim 17.1 \mu\text{mol/L}$ ，其中结合胆红素 $3.42 \mu\text{mol/L}$ ，非结合胆红素为 $13.68 \mu\text{mol/L}$ 。胆红素在 $17.1 \sim 34.2 \mu\text{mol/L}$ ，临床不易察觉，称为隐性黄疸，超过 $34.2 \mu\text{mol/L}$ 时出现黄疸。

一、病因（一）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胆红素占总胆红素 $80\% \sim 85\%$ 其余 $15\% \sim 20\%$ 胆红素来源于骨髓幼稚红细胞的血红蛋白和肝内含有亚铁血红素的蛋白质（如过氧化物酶、过氧化物酶及细胞色素氧化酶与肌红蛋白等）。

上述形成的胆红素称为游离胆红素或非结合胆红素，与血清白蛋白结合而运输，不溶于水，不能从肾小球滤出，故尿液中不出现游离胆红素。

非结合胆红素在肝细胞内和Y、Z两种载体蛋白结合，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。

结合胆红素为水溶性，可通过肾小球滤过从尿中排出。

结合胆红素从肝细胞经胆管排出，进入肠道后，由肠道细菌的脱氢作用还原为尿胆原，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 $10\% \sim 20\%$ 在肠内被吸收，经肝门静脉回到肝内，其中大部分再转变为结合胆红素，又随胆汁排入肠内，称“胆红素的肠肝循环”。

被吸收入肝的小部分尿胆原经体循环由肾排出体外，每日不超过 $6.8 \mu\text{mol/L}$ 。

（二）分类黄疸根据病因及发病机制可分为溶血性黄疸、肝细胞性黄疸、胆汁淤积性黄疸（阻塞性黄疸）、先天性非溶血性黄疸。

1.溶血性黄疸 能引起溶血的疾病均可产生溶血性黄疸。

包括先天性溶血性贫血、后天性获得性溶血性贫血（新生儿溶血、自身免疫性溶血性贫血、恶性疟疾等）。

特点是红细胞破坏增多，血中非结合胆红素增多，超过正常肝脏处理能力，滞留在血液中形成黄疸。

由于大量红细胞破坏所致的贫血、缺氧和红细胞破坏产生的毒性作用，损害正常肝细胞的胆红素代谢功能，加重黄疸形成。

2.肝细胞性黄疸 由于肝细胞的损伤、变性、坏死，致肝细胞对胆红素的摄取、结合及排泄功能降低，因而血中的非结合胆红素增加。

而未受损的肝细胞仍能将部分非结合胆红素转变为结合胆红素。

常见于病毒性肝炎、中毒性肝炎、肝硬化、肝癌等疾病。

3.胆汁淤积性黄疸 可分为肝内性和肝外性。

肝外性常由胆管结石、胆道蛔虫、胰头癌、胆总管癌致胆管狭窄等引起；肝内性见于肝内泥沙样结石、原发性胆汁性肝硬化、毛细胆管型病毒性肝炎、药物性胆汁淤积、妊娠期复发性黄疸等。

无论是肝外或肝内胆道系统任何部位发生梗阻，梗阻上方的胆汁淤积使胆管内压力增高，胆管扩张、破裂，胆汁反流入血，血中结合性胆红素增高发生黄疸。

二、临床表现（一）溶血性黄疸 黄疸一般为轻度，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（尿呈茶色），严重者可有急性肾衰竭。

慢性溶血多为先天性，除伴有贫血外尚有脾大。

实验室检查：血清胆红素增加，以UCB为主，CB基本正常。

由于血中UCB增加，CB形成代偿增加，从胆道排至肠道也增加，尿胆原增加致粪胆素增加，粪色加深。

尿中尿胆原增加，但无胆红素。

血液检查有贫血、网织红细胞增加、骨髓红细胞增生。

（二）肝细胞性黄疸 皮肤、黏膜浅黄至深黄色，疲乏、食欲减退，严重者可有出血倾向。

<<现代临床医学概论>>

实验室检查：血中CB与UCB均增加，结合胆红素与总胆红素比值 $> 20\%$ 。

黄疸型肝炎时，CB增加幅度多高于UCB，尿中CB定性试验阳性，而尿胆原可因功能障碍而增高。血液检查有不同程度的肝功能损害。

（三）胆汁淤积性黄疸皮肤呈暗黄色，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。

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失，血清碱性磷酸酶及总胆固醇增高。

辅助检查：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；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；经十二指肠镜逆行胰胆管造影可通过内镜直接观察壶腹区与乳头有无病变，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；经皮肝穿刺胆管造影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管淤积性黄疸，并对胆管阻塞的部位、程度及范围有所了解；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。

第四节 咳嗽与咳痰咳嗽（cough）是人体的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呼吸道内的异物，对机体有益。

但长期、频繁、剧烈咳嗽则对机体产生不利影响。

咳痰（expectoration）是通过咳嗽动作将呼吸道内分泌物排出口腔外的病态现象。

正常支气管黏膜腺体和杯状细胞只分泌少量黏液，使呼吸道黏膜保持湿润。

在病理状态下，呼吸道黏膜充血、水肿、分泌物增多，与吸入的尘埃、病原微生物、组织破坏产物，一起混合成痰。

一、病因1.呼吸道、胸膜疾病 从鼻咽部到小支气管整个呼吸道黏膜受到刺激时，均可引起咳嗽。

它见于呼吸道炎症、吸入刺激性气体、结核病、过敏等刺激；胸膜炎或胸膜受到刺激时，均可引起咳嗽。

2.心血管疾病 左心衰竭所致的肺淤血、肺水肿、肺泡及支气管内有浆液性或血性液体，引起咳嗽。

肺栓塞时可出现咳嗽、咯血。

3.中枢神经因素 大脑皮质可影响咳嗽，表现为随意性咳嗽或抑制咳嗽反射。

脑炎、脑膜炎时也可引起咳嗽。

二、临床表现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、空洞型肺结核。

2.咳嗽时间与节律 突然出现的发作性咳嗽见于吸入刺激性气体所致急性咽喉炎、气管与支气管异物、百日咳等疾病，少数支气管哮喘者，也可表现为发作性咳嗽；长期慢性咳嗽多见于慢性呼吸道疾病；咳嗽于清晨或夜间变动体位时加剧并伴咳痰常见于慢性支气管炎、支气管扩张症和肺脓肿等；左心衰竭、肺结核患者夜间咳嗽加重，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 咳嗽声音嘶哑多见于声带炎、喉结核、喉癌等；阵发性连续剧咳伴有高调吸气回声（犬吠样咳嗽）见于会厌、喉部疾病和气管受压；咳嗽声音低微或无声，见于极度衰弱或声带麻痹患者；金属音调咳嗽，见于纵隔肿瘤、支气管癌、结节病压迫气管等。

4.痰的性质和痰量 痰的性质可分为黏液性、浆液性、黏液脓性、脓性、血性等。

黏液性痰多见于急性支气管炎、支气管哮喘、肺炎早期；黏液脓性痰见于支气管炎、肺结核；浆液痰见于肺水肿；血性痰则由呼吸道黏膜毛细血管损害所致。

急性呼吸道炎症时痰量较少，而支气管扩张症、肺脓肿时痰量较多。

5.咳嗽的伴随症状 咳嗽患者可伴发热（胸膜炎、肺结核等）；胸痛（见于肺炎、胸膜炎、支气管肺癌）；呼吸困难（见于喉水肿、支气管哮喘、慢性阻塞性肺疾病、大量胸腔积液、肺水肿、气管与支气管异物等）；咯血（见于肺结核、支气管扩张症、支气管肺癌、二尖瓣狭窄等）；杵状指（见于支气管扩张症）。

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，经口腔排出者。

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（表1-5-1）。

<<现代临床医学概论>>

表1-5-1 咯血与呕血的鉴别一、病因咯血的原因主要见于支气管、肺部疾病（支气管扩张、支气管癌、肺炎、肺结核等），可能与炎症、肿瘤或结石损伤支气管黏膜或病灶处毛细血管，使其通透性增高或黏膜下血管破裂所致有关。

另外，二尖瓣狭窄、肺淤血、血液病、流行性出血热等亦可引起咯血。

二、临床表现1.咯血量每日咯血量在100ml以内为小量；100～500ml为中等量；500ml以上为大量咯血。小量咯血或痰中带血、血丝痰，是由于肺淤血致肺泡壁或支气管内膜毛细血管破裂所致；支气管黏膜下层支气管静脉曲张破裂，常引起大咯血；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；并发肺梗死时，咯出黏稠暗红色血痰。

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。

2.颜色和性状 肺结核、支气管扩张、出血性疾病，咯血颜色鲜红；铁锈色血痰见于肺炎球菌性肺炎；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粉红色泡沫样血痰。

3.年龄 青壮年咯血多见于肺结核、支气管扩张、风湿性心脏病二尖瓣狭窄。

<<现代临床医学概论>>

编辑推荐

《现代临床医学概论(第2版)》供检验, 药学、管理、营销、心理学等非临床专业本科生使用。

<<现代临床医学概论>>

版权说明

本站所提供下载的PDF图书仅提供预览和简介，请支持正版图书。

更多资源请访问:<http://www.tushu007.com>