

内 科 学

(试 用 教 材)

江 西 医 学 院

内 科 学

(试 用 教 材)

江 西 医 学 院

一 九 七 三 年 九 月

前 言

遵照伟大领袖毛主席关于“教材要彻底改革，有的首先删繁就简”的教导，切实贯彻一九七一年《全国教育工作会议纪要》的精神，在校党委领导下，在总结我校面向农村，开门办学，教育、卫生革命实践经验的基础上，根据三年制教学方案的培养目标和课程设置，编写了《内科学》、《外科学》、《儿科学》、《妇产科学》、《五官科学》临床教材，供医学专业试用。

在编写过程中，我们以毛主席哲学思想为指导，开展学科领域里的革命大批判，坚持政治与业务、理论与实践统一的原则，走中西医结合道路，学习、参考了兄弟院校编写的新教材，吸取了旧教材的有用部分。新编教材在内容上力求做到少而精，便于学生自学。但由于我们对毛主席教育革命思想领会不深，教学经验不足，时间仓促，这套教材难免会有不少缺点和错误，希望工农兵学员及广大革命同志给予批评指正。我们将在教学实践中不断总结，不断提高，使之更好地为工农兵服务。

目 录

第一篇 传 染 病

第一章 肠道传染病..... 1	第三章 血液传染病.....25
第一节 肠道传染病的预防..... 1	第一节 血液传染病的预防.....25
第二节 伤寒..... 2	第二节 疟疾.....26
第三节 细菌性痢疾..... 6	第三节 丝虫病.....30
第四节 阿米巴痢疾..... 9	第四节 流行性出血热.....32
第五节 传染性肝炎.....12	第五节 鼠疫.....36
第六节 细菌性食物中毒.....16	第四章 体表传染病.....39
第七节 霍乱与付霍乱.....18	第一节 体表传染病的预防.....39
第八节 华支睾吸虫病.....19	第二节 钩虫病.....40
第二章 呼吸道传染病.....21	第三节 血吸虫病.....42
第一节 呼吸道传染病的预防.....21	第四节 钩端螺旋体病.....54
第二节 流行性感冒.....23	第五节 狂犬病.....56

第二篇 呼 吸 系 统 疾 病

第一章 上呼吸道感染.....59	第一节 大叶性肺炎.....75
第二章 支气管炎.....62	第二节 肺炎支原体肺炎.....79
第一节 急性支气管炎.....62	第六章 肺气肿.....81
第二节 慢性支气管炎.....63	第七章 肺脓肿.....83
第三章 支气管哮喘.....67	第八章 肺结核.....86
第四章 支气管扩张.....71	第九章 胸膜炎.....96
第五章 肺炎.....75	

第三篇 循 环 系 统 疾 病

第一章 风湿热与风湿性心脏病100	第一节 动脉粥样硬化115
第一节 风湿热100	第二节 冠状动脉粥样硬化性心
第二节 慢性风湿性心脏瓣膜病 ...104	脏病117
第二章 高血压病109	一、心绞痛117
第三章 动脉粥样硬化与冠状动脉粥	二、心肌梗塞121
样硬化性心脏病115	第四章 慢性肺原性心脏病125

第五章 心包炎	129	第一节 概述	146
第一节 急性心包炎	129	第二节 窦性心律失常	147
第二节 缩窄性心包炎	131	第三节 过早转动	149
第六章 亚急性细菌性心内膜炎	133	第四节 阵发性心动过速	154
第七章 心肌病	136	第五节 心房纤颤	159
第八章 充血性心力衰竭	139	第六节 房室传导阻滞	161
第九章 心律失常	146		

第四篇 消化系统疾病

第一章 胃炎	165	肠炎	182
第一节 急性单纯性胃炎	165	第七章 肝硬变	184
第二节 慢性胃炎	166	第八章 肝脓肿	191
第二章 胃与十二指肠溃疡	169	第一节 阿米巴肝脓肿	191
第三章 胃癌	175	第二节 细菌性肝脓肿	192
第四章 肠结核	178	第九章 原发性肝癌	194
第五章 结核性腹膜炎	180	第十章 急性胰腺炎	197
第六章 慢性非持异性溃疡性结			

第五篇 肾脏疾病

第一章 急性肾小球性肾炎	200	第三章 肾盂肾炎	208
第二章 慢性肾小球性肾炎	204	第四章 尿毒症	213

第六篇 造血系统疾病

第一章 贫血	217	第三章 白血病	231
第一节 贫血概论	217	第一节 概论	231
第二节 缺铁性贫血	218	第二节 急性白血病	231
第三节 再生障碍性贫血	221	第三节 慢性白血病	235
第二章 出血性疾病	225	一、慢性粒细胞性白血病	235
第一节 出血性疾病概论	225	二、慢性淋巴细胞性白血病	236
第二节 过敏性紫癜	226	第四章 恶性淋巴瘤	238
第三节 血小板减少性紫癜	228	第五章 恶性网状细胞增多症	241

第七篇 内分泌及代谢疾病

第一章 单纯性甲状腺肿	242	第三章 慢性肾上腺皮质功能不全	249
第二章 甲状腺功能亢进	244	第四章 糖尿病	253

第八篇 急性中毒

第一章 急性巴比妥类中毒	261	第三章 毒蕈中毒	267
第二章 一氧化碳中毒	264		

第九篇 神经精神疾病

第一章 神经系统检查	269	二、脑血栓形成	297
第一节 颅神经检查	269	三、脑栓塞	298
第二节 运动系统检查	273	四、蛛网膜下腔出血	298
第三节 感觉系统检查	276	第三节 震颤性麻痹(帕金森氏病)	299
第四节 反射的检查	280	第四节 舞蹈病	301
第二章 周围神经疾病	283	第五节 癫痫	302
第一节 三叉神经痛	283	第五章 肌病	306
第二节 面神经炎	284	第一节 进行性肌营养不良症	306
第三节 坐骨神经痛	285	第二节 重症肌无力	307
第四节 多发性神经炎	287	第三节 周期性麻痹	309
第三章 脊髓疾病	290	第六章 神经官能症	311
第一节 急性感染性脊髓炎	290	第一节 神经衰弱	311
第四章 脑部疾病	292	第二节 癔病	313
第一节 脑炎	292	第七章 精神分裂症	315
第二节 脑血管疾病	293		
一、脑出血	294		

第十篇 皮肤疾病

第一章 皮肤的解剖和功能	319	第二节 手足癣	335
第二章 皮肤病的症状	321	第三节 甲癣	336
第三章 皮肤病的治疗	323	第四节 体癣	336
第四章 湿疹皮炎类皮肤病	326	第五节 花斑癣	337
第一节 湿疹	326	第六节 脓疱疮	337
第二节 接触性皮炎	328	第七节 麻风	338
第三节 稻田皮炎	330	第八节 带状疱疹	341
第四节 药物性皮炎	330	第九节 疣	342
第五节 神经性皮炎	332	第十节 梅毒	342
第五章 生物所致的皮肤病	334	第十一节 疥疮	343
第一节 头癣	334	第六章 其他皮肤病	345

第一节	荨麻疹	345
第二节	银屑病	346
第三节	红斑性狼疮	347
第四节	鸡眼	348
第五节	玫瑰糠疹	349
第六节	多形红斑	350
第七节	结节红斑	350

第八节	寻常坐疮	351
第九节	酒渣鼻	351
第十节	斑秃	352
第十一节	白癜风	352
第十二节	核黄素缺乏症	353
附:	皮肤疾病常用外用药处方	353
附录一	人体检验正常值	360

第一篇 传 染 病

第一章 肠道传染病

第一节 肠道传染病的预防

肠道传染病的共同特征是病原体经口侵入而定位于肠道（包括肠道的附属器官）。

一、传 染 源

（一）病人：包括症状明显的急性病人，轻型病人和慢性病人。

（二）带菌者：是指某些人没有临床症状而其体内有病原体排出。见于伤寒，副伤寒等。

（三）病畜：如细菌性食物中毒等的传染源为病畜。

本组传染病的病原体随水，食物经口侵入口以后，又通过食管和胃进入肠道。

传染源由粪便排出病原体。除此以外，霍乱病原体还随呕吐物排出。伤寒病原体还随尿排出。

症状明显的病人，排出大量的病原体，是主要的传染源。轻型、慢性病人和带菌者，由于症状不明显，不易发现和管理，往往引起疾病流行，因此，是重要的传染源。

二、传播途径

病原体可通过饮水、食物、手和苍蝇为媒介而传播。

（一）经水传播：水源被污染后，如未经消毒就直接饮用，可引起水型流行和暴发。

水源可由于下列原因被污染：

1.在河水、塘水、沟水中洗粪具、病人的衣物、便器等，都可严重污染水源。

2.在水源周围有厕所、粪坑、菜地等，病原体可由于雨水冲刷流入水中，或经土壤渗透进入水中。

水型流行的特点是：（1）发病数迅速上升，短期内达到高峰；（2）流行的范围和被污染水源供应范围一致；（3）水源经消毒或禁用后发病数迅速下降。

（二）食物传播：食物传播可引起散发或暴发流行。

食物可在加工、运输、贮存、烹调和供食过程中被病人、带菌者、鼠、苍蝇、不洁的饮具和食具等污染。

食物型流行特点是：1.病人有吃同一食物的历史；2.发病数迅速上升，以后又迅速下降。

（三）苍蝇：苍蝇可将病人或带菌者的粪便带到食物上，对食物污染起重要作用。苍蝇的传播可引起肠道传染病的发病率的季节性升高。

(四)手:病人或带菌者或医护人员的手与含有病原体的粪便接触后,可以污染生活用品或饮食物而引起传染。手在不同条件下传播病原体的作用不同。在家庭条件下,手可引致散发性病例,一般把它解释成“日常生活接触传播”。当传染源的手在食品企业污染食物时,则可引起食物型暴发或流行。

三、人群易感性

人对这类传染病普遍易感。病后获得的免疫力因病而异,例如伤寒的免疫力巩固而持久,菌痢的免疫力较短暂。

四、预防原则

预防这类传染病必须采取综合性措施,但切断传播途径是收效最快的主要措施。

(一)管理传染源:早期发现、隔离和治疗病人做好随时消毒和终结消毒,并严格遵守隔离期限的规定;对患过病的人进行观察,以便查出其中的带菌者;在自来水厂、食品企业和公共饮食行业内查出带菌者,并严加管理。

(二)切断传播途径:改善环境卫生,管好粪便;加强水源管理和食品卫生监督,以防止水和食物被污染;采取有效的灭蝇措施;进行卫生宣教,提高群众的防病知识水平,养成良好的卫生习惯(如饭前便后洗手),把好“病从口入”这一关。

(三)保护易感者:进行预防接种以提高人群的不感受性。但这种措施仅有辅助意义。在战争条件下,由于前两种措施不容易实现,所以,预防接种的意义显著增加。

第二节 伤 寒(Typhoid fever)

本病是伤寒杆菌所引起的全身性急性传染病。解放前伤寒和其他传染病一样,终年不断流行,严重影响了劳动人民的健康。解放后在党和毛主席的亲切关怀下,开展爱国卫生运动,进行预防接种,发病率显著下降。

〔病原及流行特点〕

本病的病原体是伤寒杆菌,属沙门氏菌属,带鞭毛,能运动,为革兰氏染色阴性菌。伤寒杆菌含有鞭毛抗原“H”,菌体抗原“O”和体表抗原“Vi”。鞭毛抗原和菌体抗原,在肥达氏反应上,具有诊断意义。而体表抗原对诊断带菌者有意义。

本病的传染源主要是伤寒病人和伤寒带菌者,而带菌者往往是造成本病散发或流行的重要原因。病原体随粪便排出体外,通过污水、苍蝇、污染的食物、手、经口传入。夏秋季易发病,且常见于水型暴发流行。

〔病 理〕

从伤寒杆菌侵入机体,到疾病的发生和发展过程,贯串着伤寒杆菌及其内毒素对机体的损害,和机体对病原体的消灭及抗损害的矛盾斗争。

伤寒杆菌经口进入肠道,一部分被胃酸杀灭,一部分进入小肠,通过肠粘膜侵入回肠末端和肠系膜的淋巴组织不断繁殖,这时机体则动员体内防御能力来消灭伤寒杆菌,如增强局部淋巴组织中的网状内皮细胞的吞噬作用。当机体抵抗力强大时,伤寒杆菌被消灭。当机体抵抗力不足,经过繁殖的伤寒杆菌进入血液造成菌血症和毒血症,而出现临床症状。

病理变化以回肠末端粘膜淋巴结变化最显著，开始为小肠集合淋巴结和孤立淋巴滤泡有髓样肿胀，引起局部营养障碍而产生坏死，并形成黄色结痂，结痂脱落形成溃疡。由于溃疡的深浅大小可发生出血或穿孔的可能。

随着病程的发展，体内逐渐产生抗体，使伤寒杆菌逐渐处于劣势，矛盾向有利于机体方面转化，临床上进入缓解期。最后，伤寒杆菌被机体所克服，进入恢复期。

〔临床表现〕

潜伏期：1—3周，平均2周。病程可分四期。

一、发病初期（病程第一周）：起病大多缓慢，全身不适，食欲减退，继而发热，热型为梯形上升，发病5—6天体温最高，达40℃左右。

由于伤寒杆菌内毒素对大脑的抑制作用，病人表情淡漠。心率脉搏与体温上升常不成比例（一般发热病人体温上升1℃，脉搏每分钟增加15次），病人体温40℃以上，而脉搏每分钟只100次左右，临床叫做相对缓脉。这也是由于内毒素破坏神经调节平衡，而致迷走神经兴奋性占优势的关系。临床上有些病人可有重脉。

二、极期（病程第二、三周）：初期的症状加重，高热持续不退，相对缓脉更明显。皮肤可出现皮疹，大多在胸、腹部或背部，四肢少见。约2—4毫米大小，淡红色，稍隆起，压之可退色，数目大多在10个以下，可分批出现，经过3—5日后逐渐消失。脾可肿大，质软。由于中毒性肠麻痹可引起腹胀。大便有时秘结有时腹泻。

此期可出现肠出血、肠穿孔。

三、缓解期（病程第四周左右）：体温开始下降，食欲增加，腹胀消失，病情逐渐恢复。少数病人由于防御能力差，加之饮食不当，仍可能合并肠出血、肠穿孔。

四、恢复期（病程第五周左右）：伤寒杆菌被机体所克服，临床症状消失，进入恢复期。少数病人由于病灶中残留有伤寒杆菌，当机体防御能力减弱时，伤寒杆菌可继续繁殖，进入血液，引起临床的复发。

小儿伤寒的特点：发病较急，常有咽部发红、咳嗽、高热、呕吐、腹泻、惊厥等症状。相对缓脉、皮疹、脾肿大者不多。白细胞不一定减少。合并肠出血或肠穿孔较少，并发支气管炎或肺炎较多。一般病情较轻，病程较短。

〔实验室检查〕

一、血液检查：

（一）血常规：白细胞减少，嗜酸性粒细胞减少或消失。

（二）嗜酸性粒细胞直接计数：在初期低，随病情好转而增高。

（三）血培养：病程第一周内阳性率最高，如为阳性则可确诊。

（四）肥达氏反应：对本病有辅助诊断意义。试验中所用的抗原伤寒杆菌菌体抗原“O”，鞭毛抗原“H”及副伤寒甲、乙、丙鞭毛抗原五种。试验的目的在于用凝集法测定病人血清中抗体的凝集效价。第一周末开始出现阳性反应，第二周以后，阳性率逐渐增高。在估计血清凝集试验的意义时，应注意以下几点：

（一）正常人血清中可有凝集抗体存在，但凝集效价甚低。通常“O”凝集效价在1:80以上，“H”在1:160以上才有诊断的参考意义。每隔5—7日复查一次，如每次抗体凝集效价逐渐上升，更有诊断意义。

（二）接受预防注射，体内“H”抗体显著增加，“O”抗体稍有增加，数月后

“O” 抗体可自血中消失，而 “H” 抗体可继续存在数年之久。故单独有 “H” 抗体凝集效价增高，对伤寒诊断帮助不大。

(三) 伤寒及副伤寒甲、乙有部份共同的 “O” 抗原，故可使体内产生相同的 “O” 抗体。无论患伤寒、副伤寒甲或乙，血清中 “O” 抗体凝集效价都可增高。故 “O” 抗体凝集效价增高时，只能拟诊为伤寒类疾病感染，而不能区别是伤寒还是副伤寒。

伤寒及副伤寒甲、乙、丙四种的 “H” 抗原各不相同，所以产生的 “H” 抗体也各异，因之当某种 “H” 抗体超过正常时，即可拟诊为伤寒或副伤寒疾病的某一种。

二、骨髓培养：适用于临床诊断有困难者，阳性的机会较血培养为高，且阳性持续时间亦较长。

三、粪便及尿液培养：粪便培养于病后第二周末开始，可为阳性，且逐渐增高，第 3 ~ 4 周最高。尿培养早期多阴性，第 3 ~ 4 周约 25% 呈阳性。

〔并 发 症〕

肠出血、肠穿孔为常见并发症，还有胆囊炎、心肌炎等。

一、肠出血：出血有轻有重，大出血时体温突然下降，脉搏细速，面色苍白，烦躁不安，解鲜血或柏油样大便，四肢发凉，血压下降。

二、肠穿孔：是严重的并发症。病人可突然发生右下腹部或全腹部疼痛、有恶心、呕吐，脉搏加快，体温突然下降，然后上升。腹部肌肉紧张，有压痛，肝浊音界消失，放射线腹部透视检查，可发现横膈下有游离气体。白细胞增高。

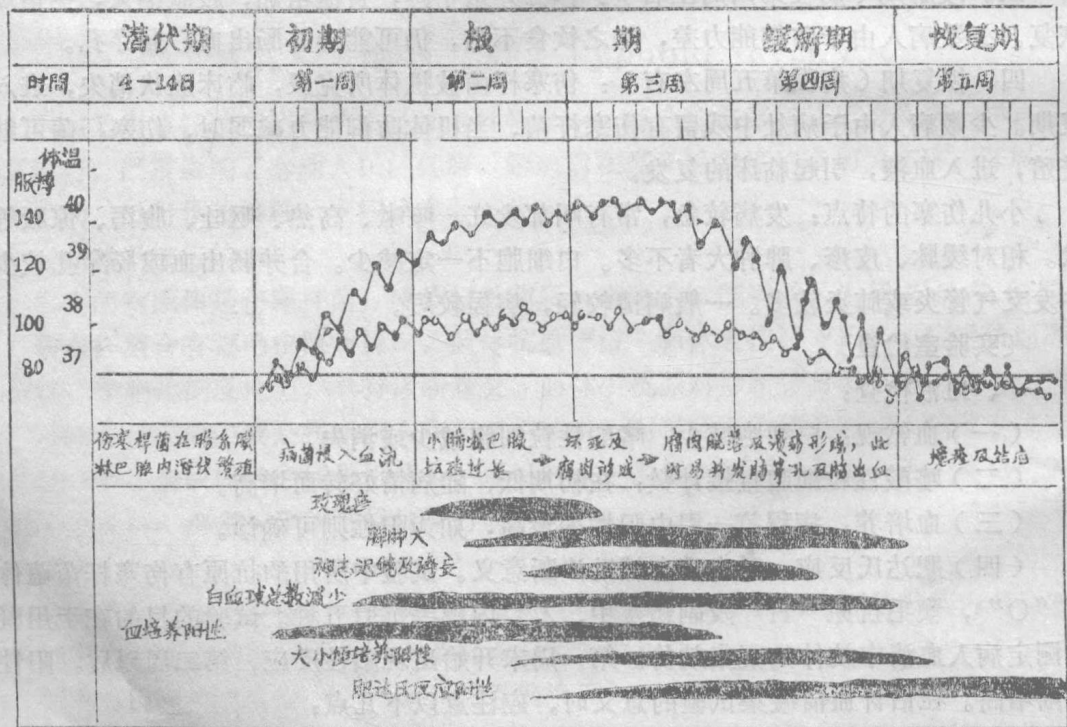


图 1—1 典型伤寒病程及热型

〔诊断与鉴别诊断〕

根据流行季节，有伤寒病人接触史，起病较缓慢，持续发热一周以上不退者，表情

淡漠，伴有相对缓脉、皮疹、脾肿大，白细胞减少，嗜酸性粒细胞减少或消失，应考虑到有伤寒的可能。为进一步明确诊断，可作血或尿、粪细菌培养，必要和可能时做骨髓培养和肥达氏反应。

伤寒应与下列疾病鉴别：

一、副伤寒甲、乙：是由副伤寒甲、乙杆菌（亦属沙门氏菌属）引起，传播方式与伤寒同。临床表现与伤寒极相似，但潜伏期较短，起病时可能有急性胃肠炎症状。体温上升较伤寒快，热型不规则，中毒症状较轻，皮疹出现较早、较多，病程短。有时不易与不典型伤寒鉴别，可做细菌培养和肥达氏反应。

二、副伤寒丙：由副伤寒丙杆菌引起，一般起病急，体温上升快，热型不规则，多有寒战，重症可有谵妄，昏迷。可做细菌培养及肥达氏反应。

副伤寒甲、乙、丙的预防和治疗与伤寒同。

三、急性血吸虫病：在血吸虫流行区，肝肿大明显，有压痛，白细胞总数增多，嗜酸细胞显著增多，大便孵化阳性。

四、斑疹伤寒：起病急，常有寒战，体温突然上升，脉搏与体温成正比，无相对缓脉现象。喝醉酒样面容，一般在起病第5天出现红色斑疹或丘疹；直径约2—5毫米，多为充血性，部分可为出血性、开始于肩部、前胸、腋下，数小时后蔓延至腰背部和四肢。外斐氏反应阳性。白细胞计数正常或稍增高。

五、其他还需注意与粟粒性结核、败血症等鉴别。

〔预 防〕

主要是依靠党的领导，广泛发动群众，搞好环境卫生、饮食卫生，做好水源保护和粪便污水等处理工作。对病人要早诊断、早隔离、早报告、早治疗。对与饮食业有关的工作人员，要定期检查，如查出为伤寒带菌者，应暂时调换工作，并给予积极治疗。对易感人群应普遍进行预防接种，提高人群免疫力。目前用伤寒及副伤寒甲、乙三联疫苗，第一次皮下注射0.5毫升，隔7—10天再注射0.5—1毫升，共三次，免疫期约一年。

〔治 疗〕

一、一般和对症治症：

（一）加强护理，注意保持皮肤及口腔清洁，适当转换体位，以防止褥疮和肺炎的发生。注意体温，脉搏和大便颜色等，经常进行腹部检查以便早期发现肠穿孔。对合并心肌炎者，注意卧床休息。随时注意病情变化，做出适当处理。

（二）饮食：初期可吃易消化而不产气的流质饮食。至第三、四周可给少渣半流质饮食，恢复期给软质饮食。

（三）输液：高热，中毒症状重，食欲差的病人，可由静脉滴注5—10%葡萄糖液1,000—2,000毫升，加生理盐水500毫升。

（四）降温：高热可用针刺大椎、曲池。或用冰敷、酒精擦浴等。避免使用退热药以免出汗过多造成虚脱。

（五）通便止泻：如三天以上不解大便者，可用温盐水低压灌肠，或用开塞露。禁用泻药，防止过度肠蠕动，而发生并发症。少数病人有腹泻时，可给次碳酸铋等收敛药。

(六) 腹胀: 针刺气海、关元, 或用松节油热敷腹部, 然后用肛管排气。

(七) 中毒症状严重者, 可慎重给予小量肾上腺皮质激素, 成人用强的松 5 毫克每天三次, 一般用 3—5 天。

二、抗菌素治疗:

氯霉素每日 1 克 (或合霉素每日 2 克), 分 4 次口服。体温下降后, 剂量减半, 继续服用 1—3 周。小儿按 25—50 毫克/公斤/日计算 (合霉素加倍量), 用法与成人同。服药期间应注意药物毒性反应, 可能有恶心、呕吐、腹泻、皮疹, 严重的发生颗粒白细胞减少, 再生障碍性贫血。(如氯霉素每日用 3 克时, 须注意发生赫氏反应)。少数病人可发生精神症状, 停药后可恢复。

用氯霉素治疗疗效不好, 或不能用氯霉素治疗者, 可用氨基苄青霉素。用法: 0.25—0.5 一日四次, 持续二周。

带菌者的治疗: 可使用氯霉素 1 克/日, 疗程 1—3 周。或氨基苄青霉素 2—3 克/日, 疗程 1—2 周。

三、并发症的治疗:

(一) 肠出血: 绝对卧床休息, 严密观察脉搏、血压、神志变化和便血情况。暂停饮食或进少量流质。根据出血情况, 酌情输血, 同时加用维生素 K, 仙鹤草素, 安络血, 对羧基苄胺 (抗血纤溶芳酸) 等止血药。经积极治疗出血仍不止者应考虑手术治疗。

(二) 肠穿孔: 及时外科手术, 术前应给抗菌素。

第三节 细菌性痢疾 (Bacillary dysentery)

细菌性痢疾 (简称菌痢) 是由各种痢疾杆菌引起的急性肠道传染病。以急起的热、腹痛、腹泻、里急后重和脓血便为主要临床表现。

〔病原及流行特点〕

病原体是革兰氏染色阴性的痢疾杆菌, 按血清分型有四型, 即志贺氏、弗氏、鲍氏和宋氏, 目前国内常见的是弗氏和宋氏, 各型可产生内毒素而致病。志贺氏痢疾杆菌还可产生外毒素, 故临床表现严重, 在我国除西藏地区外, 已基本绝迹。

病人与带菌者是主要传染源, 不典型病人, 恢复期带菌者, 在流行病学上有重要意义。慢性病人可间歇排菌达数年之久, 为本病持续存在的重要原因。病人及带菌者的粪便, 以及被粪便所污染的衣服, 通过手、苍蝇、食物、水等, 经口而传入人体。有时因食物和水源被污染而造成暴发流行。流行季节以夏秋为主, 但全年均可散发。病后产生免疫力持续时间短, 加上各型之间无交叉免疫, 所以容易多次发病。

〔病理〕

痢疾杆菌侵入胃肠道后的发展过程, 取决于机体抵抗力 (内因) 和病原菌及其毒素 (外因) 的相互斗争结果。当机体抵抗力强, 胃肠道机能正常, 入侵的痢疾杆菌即被消灭, 而不致发病。当机体一般情况较差, 或因某些外界因素的影响, 导致机体防御能力的降低, 机体处于暂时的失利状态, 而引起发病。病原菌侵入小肠后大量繁殖, 产生大

量内毒素，毒素被吸收后，一方面作用于中枢神经系统及心血管系统，产生畏寒、发热、头痛、全身不适等一系列毒血症状；一方面作用于机体，使机体发生过敏状态，结肠粘膜先是卡他性炎症，继则发生假膜性炎症，最后为化脓和假膜脱落，形成溃疡。由于病变侵犯结肠，愈近肛门端，病变愈严重，所以腹部压痛多在左侧。由于直肠炎症刺激产生里急后重。

在急性期，病变部粘膜呈弥漫性充血与水肿，分泌大量粘液，有白喉样的伪膜形成，进一步产生上皮细胞的坏死、出血与浅表溃疡，病变可深及粘膜下层，但穿孔很少见。

中毒型菌痢的病理改变、肠炎改变极轻，只见水肿与充血，大脑与脑干有弥漫性水肿，细胞浸润及点状出血，肾上腺皮质呈萎缩，胸腺肿大。

慢性病例主要是溃疡性病变和肠壁增厚，溃疡边缘粘膜增生而形成息肉，部分愈合而成疤痕和狭窄。

〔临床表现〕

潜伏期：数小时至一周，多数为1—2天。临床上分两期六型。

一、急性菌痢：

分典型、非典型和中毒型。

（一）急性典型菌痢：典型症状为腹痛、腹泻、里急后重，粘液脓血便和不同程度的全身中毒症状如寒战、发热、全身肌肉酸痛。大便次数每天十多次至数十次。部分严重病人，由于大便次数多，进食较少，水分和无机盐丧失过多，可出现口渴、少尿、脱水或酸中毒的表现。大便检查有大量脓细胞和红细胞。

（二）急性非典型菌痢：当机体抵抗力较强，入侵菌型不同（常见于宋氏痢疾杆菌）、数量少、毒力小，肠道病变较轻，因而发热、全身不适等全身症状较轻或无，腹痛多为隐痛，里急后重不明显，腹泻每天3—5次，稀便，稍带粘液而无脓血，显微镜下检查只见少数脓细胞和红细胞。

（三）急性中毒型菌痢：多见于2—7岁儿童，成人中多见于老年及合并有慢性病患者。起病急骤，发展快，突然高热达40℃以上，首先出现神经系统症状，表现为精神萎靡，或躁动不安，惊厥，嗜睡，昏迷，面色苍白，指端发绀，四肢冰冷，心跳快，心音弱，血压下降。呼吸微弱表浅或不规则。病人以全身毒血症和中毒性脑炎的症状为主，如抢救不及时、可在数小时内由于惊厥、呼吸循环衰竭而死亡。这时病人的大便次数不一定很多，也不一定有脓血便。如指肛取标本，或盐水灌肠取灌出物检查，常可发现有脓细胞、红细胞和吞噬细胞。成人中毒型菌痢的表现与儿童有所不同，以休克为主要表现，少数可有高热、昏迷，中枢神经系统中毒症状而无休克。惊厥和呼吸衰竭为儿童中毒型菌痢的主要表现，而成人少见。成人在早期多出现腹泻，诊断较易。

目前认为中毒型菌痢的发生，与致病菌的菌株和毒力无明显的关系，而主要决定于机体的反应性。大量毒素被吸收引起机体的强烈反应，造成全身微血管，特别是脑、内脏和皮肤等血管先是痉挛，而后扩张，是中毒型菌痢发生的病理基础，严重时因微血管扩张，血液淤滞，血浆外渗，有效血容量减少而出现循环衰竭，也可因此引起脑水肿而导致呼吸衰竭等而危及生命。

二、慢性菌痢：

由于急性菌痢治疗不及时，不彻底，或因病人机体状况较差，饮食不当，过度疲

劳，或因伴有其他疾病，如营养不良、消化不良、寄生虫病等，导致机体抵抗力降低，少数病人病程迁延2月以上不愈，而成慢性菌痢。临床上分为三型。

（一）慢性潜伏型：机体与病原体斗争力量处于暂时平衡状态，通常不出现临床症状。本型特点是过去有菌痢史，但已无症状，而大便培养发现有痢疾杆菌，或乙结肠镜检查肠粘膜有病变。此型在流行病学上有重要意义，特别是炊事人员，更应定期检查，以便及早检出和治疗。

（二）慢性迁延型：机体与病原体两者斗争中平衡与不平衡反复出现，肠道病变迁延不愈。本型特点是过去有菌痢史，反复有典型或不典型症状。此型常因病程迁延过长而影响肠道的正常功能，出现肠功能紊乱现象，如单纯的腹痛、腹泻、粘液便等。

（三）慢性急性发作型：机体与病原体之间的暂时平衡，由于某些外因如腹部受凉、饮食不当等的影响，使机体抵抗力降低，造成临床的发作。本型特点是在半年内有菌痢史，本次发作前无再感染的机会。临床症状与急性菌痢相同。

小儿菌痢的特点：1.中毒型较多见；2.脱水现象明显；3.5岁以下幼儿病初3天内白细胞计数可能减少或偏低，以后逐渐回升；4.婴儿反应低弱，起病缓，发热低，中毒症状少，肠道症状亦少，无里急后重，但病程常迁延日久；5.易有维生素缺乏症等并发症。

〔诊 断〕

根据发病季节，有与菌痢病人接触或不洁饮食史。起病急，有发热、腹痛、腹泻、里急后重，粘液脓血便、左下腹压痛。大便涂片检查有大量脓细胞、红细胞和吞噬细胞。有条件可作大便培养，有痢疾杆菌生长。血象白细胞数增多，分类中性粒细胞增高。

在夏秋季节，如遇2—7岁儿童突然高烧、神志不清、反复惊厥、面色苍白、血压下降，应考虑有中毒型菌痢的可能。如用盐水灌肠取灌出物或指肛检查取标本涂片，显微镜下检查有脓细胞、红细胞和吞噬细胞，即可成立初步诊断。

〔预 防〕

隔离和彻底治疗病人，加强环境卫生、饮食卫生和个人卫生。对病人的粪便、用具和食具，应予消毒。做好粪便管理，灭蛹灭蝇。亦可用中草药预防：马齿苋二两或地锦草一两，水煎服。

〔治 疗〕

一、急性菌痢的治疗：

（一）一般治疗：给予适当休息，多饮开水，饮食以易消化食物（流质或半流质）为宜。中毒症状明显，失水显著，有酸中毒可能时，应给予静脉滴注葡萄糖、生理盐水和碱性溶液。

（二）中草药：地锦草（乳汁草）和铁苋草（风眼草）各1两煎服，每天一剂。黄连素0.3克，一日4次；小儿5—10毫克/公斤/日，分4次服。疗程一周。

（三）痢特灵（呋喃唑酮）：0.1每日3—4次；小儿5—10毫克/公斤/日。分4次口服。疗程一周。部分病人服药后有恶心、呕吐等胃肠道反应。疗程不宜太长，以免发生周围神经炎。

（四）磺胺类药物：磺胺噻唑或磺胺嘧啶。：首次2克，以后1克，日4次，加等

量碳酸氢钠。磺胺胍；首剂4克，以后2克，日4次。琥珀酰磺胺噻唑（S.S.T）酞磺胺噻唑（P.S.T）；成人每次1克，每日4次，首剂加倍；小儿200毫克/公斤/日，分4次口服，首剂加倍。疗程一周。

（五）氯霉素：成人0.25克，每日4次；小儿25—50毫克/公斤/日，分4次口服。合霉素剂量加倍。

（六）土霉素、四环素：剂量同氯霉素。

二、中毒型菌痢的治疗：

中毒型菌痢病情危急，发展迅速，必须分秒必争，抓住主要矛盾，积极抢救。应控制惊厥，抗休克、抗呼吸衰竭。给予激素与抗菌素。（详见儿科学）

三、慢性菌痢的治疗：

应以提高机体抵抗力，改善神经功能状况，增强体质为主，同时注意控制感染及治疗局部病灶。应适当注意饮食，避免腹部受凉，纠正贫血，驱除肠道寄生虫等。可按急性菌痢选用抗菌中草药。肠粘膜病变经久不愈者，可用2%磺胺噻唑银胶液、3%黄连素液，或1:5000高锰酸钾液150—200毫升，每日保留灌肠一次，7—10天为一疗程。

慢性痢疾属于中医的久痢或休息痢，每因饮食不慎或受凉而诱发，大便稀薄夹有黄白粘液，腹痛喜按、喜温、食少神疲、怕冷、舌淡苔白，脉细弱等。为一派脾胃虚寒、气血不足的表现。治以温中健脾为主。党参3钱、山药5钱、炒白术3钱、扁豆3钱、陈皮3钱、炮姜2钱、赤石脂3钱、茯苓3钱

加減：腹疼喜热畏冷者，加制附片1钱半、肉桂1钱半，久泻气虚者加炙黄芪3钱、升麻1钱半、柴胡2钱、晨起泻者加补骨脂3钱、肉豆蔻3钱、五味子1钱半。

第四节 阿米巴痢疾 (Amebic dysentery)

阿米巴痢疾是由溶组织阿米巴原虫所引起的以痢疾症状为主的一种肠道传染病。病变多在回盲部及升结肠，易形成慢性而有复发倾向。易并发肝脓肿。

〔病原及流行特点〕

病原体为溶组织阿米巴原虫，阿米巴原虫的生活史中有滋养体和包裹两种时期。滋养体能活动，又可分为两型，即生活在肠管中的小滋养型和致病的大滋养型。小滋养型为溶组织阿米巴的基本生活型，在机体较健康的情况下此型形成包裹随粪便排出体外。当机体抵抗力降低时，小滋养型可分泌蛋白水解酶，转变为大滋养型。滋养体对外界抵抗力甚低，包裹在外界生存力强，是本病的传播因素。

传染源是病人和带包裹者。人吃了受包裹污染的水和食物而感染。包裹到达肠道后分裂成滋养体，侵入肠壁引起痢疾症状。本病多发于夏、秋季，但可全年散在发生。

〔病理〕

包裹被人吞食后，当机体抵抗力强时，可被胃肠液杀灭而不致病。或只能在肠道内寄生，成“带囊者”。当机体抵抗力低下时，包裹在小肠下段变成滋养体，阿米巴滋养体借伪足运动及分泌蛋白水解酶的作用，侵入结肠的粘膜下层，形成小坏死灶并向四周扩大形成口小底宽的溃疡，并排出脓血等组织渗出物和阿米巴原虫，产生痢疾症状。溃

疡与溃疡之间肠粘膜正常。原虫在粘膜下层侵蚀蔓延、可波及肌层和浆膜层,而造成肠出血或穿孔。严重者肠粘膜可呈弥漫性充血、水肿,慢性病人可形成肠壁肥厚, 肠腔狭窄。

〔临床表现〕

潜伏期：1—2周或数月不等。

临床上分急性和慢性二型。

一、急性阿米巴痢疾：

较常见。起病多缓慢，以腹痛、腹泻开始，全身中毒症状轻，不发热或低热，大便次数不多，每日不超过10次。有轻度腹痛和里急后重，腹痛及压痛多限于右下腹部。由于病变侵袭较深，出血较多，当这些组织渗出物随大便排出时，成为果酱色（深棕色）大便，混有粘液血便，有恶臭而粪质较多。大便镜检可见成堆红细胞和少量脓细胞。新鲜大便的脓血部分易找到阿米巴滋养体。

二、慢性阿米巴痢疾：

慢性阿米巴痢疾多因急性期治疗不得当或因机体抵抗力差迁延而成。也有起病时即为慢性发病。常因疲劳、受凉或饮食不当造成发作。发作时可有腹痛、腹胀、腹泻和痢疾样大便；间歇期正常，或稍有腹部不适，消化不良的表现。迁延日久可致贫血、消瘦，且易并发肝脓肿。

〔并发症〕

阿米巴肝脓肿为本病常见并发症（详见第四篇第十章），其次为肺脓肿、膈下脓肿、脓胸、脑脓肿、结肠周围脓肿，有时可引起肠穿孔。

〔诊断与鉴别诊断〕

一般依据临床症状、大便肉眼检查为果酱色脓血便，显微镜检查找到阿米巴滋养体，即可确诊。慢性病人要详细询问病史，反复多次检查大便，必要时可作乙结肠镜检查，可见肠粘膜有大小不一、散在性的溃疡，溃疡与溃疡之间粘膜正常，自溃疡面刮取脓液作镜检，发现滋养体的机会较多。对诊断高度可疑者，可进行试验治疗。

本病应与下列疾病鉴别：

一、细菌性痢疾：见表1—1

表1—1 阿米巴痢疾和细菌性痢疾鉴别表

		阿 米 巴 痢 疾	细 菌 性 痢 疾
病 原 体		阿 米 巴 原 虫	痢 疾 杆 菌
全 身 症 状		轻、发热少、起病慢。	较重、常有发热、起病急。
肠 道 症 状		右下腹痛多见，大便次数少，里急后重较轻。	左下腹痛多见，大便每天可达数十次，里急后重较重。
粪	肉 眼 检 查	粪质多，与粘液血相混，呈暗红果酱色，恶臭。	粪质少，粘液脓血便，呈桃花红色。
	镜 检	红血球为主，脓球少，有阿米巴原虫。	大量脓球和红血球，有吞噬细胞，无阿米巴原虫。
便	培 养	痢疾杆菌阴性	痢疾杆菌阳性。
乙 肠 镜 检 查		有分散、孤立的溃疡，溃疡间粘膜正常。	黏膜呈弥漫性充血、水肿及表浅溃疡。