

QUANGUOGAODENGZHONGYIYUANXIAO
HANSHOUJIAOCAI

西医内科学

● 南京中医学院主编

● 湖南科学技术出版社

全国高等中医院校函授教材

西 医 内 科 学

主 编：陈菊林
编 者：(按姓氏笔画为序)
刘肇棣 沈淑钊 陈菊林
金妙文 钱士明 张锡涓
张海洲 张培强
主 审：殷凤礼 靳任民 章如虹
李良信

湖南科学技术出版社



B 738287

高等中医院校函授教材

西 医 内 科 学

南京中医学院主编

责任编辑：王一方

*

湖南科学技术出版社出版发行

(长沙中环路8号)

湖南省新华书店经销 湖南省新华印刷二厂印刷

*

1990年8月第1版第1次印刷

开本：787×1092毫米 1/16 印张：29.25 字数：658,000

印数：1—7,700

ISBN 7—5357—0676—2

R·155 定价：9.80元

地科89—45

《全国高等中医院校函授教材》编审小组

组 长 萧佐枕

副组长 朱 杰 周仲瑛 陈大舜 李培生

关剑忠

编审小组成员 (按姓氏笔画为序)

车 嵩 王汝琨 朱 杰 关剑忠 刘冠军

汤邦杰 李培生 李德新 李宇萍 陈大舜

陈锡钵 何 任 孟澍江 金之刚 周仲瑛

周德育 林运国 郭振球 袁诚伟 黄又歧

黄绳武 黄作福 萧佐枕 隋德俊 傅贞亮

傅瑞卿 廖品正 谭敬书

编审小组办公室主任 黄又歧

出版说明

卫生部为进一步提高全国高等中医院校函授教育的质量,促进中医人才的培养工作,指定成都、湖南、湖北、江西、浙江、长春、辽宁、陕西、南京、黑龙江、河南等十一所中医院联合编写《全国高等中医院校函授教材》,由湖南科学技术出版社出版,并由卫生部确定了教材编审组成员。在卫生部的领导与支持下,各有关单位于一九八四年元月举行了第一次编写会议,确定全套教材共十九门,按函授需要的先后顺序,于一九八五年陆续出版,至一九八八年二月出齐。尔后,编审组广泛征集了各使用单位师生的意见。根据目前中医临床的实际情况及函授师生的反映,并报请国家中医管理局同意,决定在原十九门中医教材的基础上,增设五门西医教材,分别由北京、广州、南京、河南、湖南五所中医院主编,并于一九八八年四月在长沙举行了编写会议,确定了编写原则和编写体例。由湖南科学技术出版社于一九九〇年出版。

据此,本套教材计有医古文、中国医学史、中医基础理论、中医诊断学、中药学、方剂学、内经讲义、伤寒论讲义、金匮要略讲义、温病学、中医各家学说、中医内科学、中医外科学、中医儿科学、中医妇科学、中医眼科学、中医耳鼻喉科学、中医伤科学、针灸学和人体解剖学、生理学、病理学、西医诊断学基础、西医内科学共二十四门。

这套教材,根据中医高等函授教育的培养目标,要求做到体现中医特色,确保大专水准,突出函授特点。为此,在内容分配上和全日制全国大专教材(第五版)相当;在编写过程中,坚持“一家编,多家审”的原则,广泛征求意见,力求重点明确、通俗易懂。为方便在职初、中级中医和青年自学与上课两方面的需要以及老师安排教学进度并熟悉课程内容,书中设置了一些指导自学的专门栏目,如“自学指导”、“复习思考题”等,同时于教材后附有教学大纲。因此,本教材不仅可供四年制中医专科函授学员使用,亦可作为广大中医院师生,高等中医自学考试学员和在职中医的参考书。

需要说明的是,中医高等函授教育在我国断断续续虽已有二十余年的历史,但作为全国性统编的函授教材尚属首次。书中不可避免地存在这样或那样的问题,诸如课程设置是否合理,内容详略是否恰当,大纲安排是否切合实际等等。都有待广大函授师生和自学者提出建议和批评,以便今后修订再版,逐步完善。然而,教材建设将是一项长期而艰巨的工作,教材质量又直接关系到人才的培养。因此,本教材质量的提高,需要编者、读者和出版者坚持不懈的共同努力,我们虔诚地期待着!

湖南科学技术出版社

前 言

本教材是根据国家中医管理局中医函授教材编审小组1988年3月长沙会议精神而编写的，供全国高等中医院校函授教学使用。也可作为中医自学者和广大中医院校师生的辅助参考书。

为确保本教材的大专水准，在编写过程中，我们依据“西医内科学函授教学大纲”的要求，以高等中医院校《西医内科学基础》第一版为蓝本，使其内容在基本理论、基本知识、基本技能方面尽量保持一致。为弥补函授教学学时所限带来的西医课程设置不足，并满足基层工作的需要，在缺少《药理学》教学的条件下，加编了常用药物篇，使课程之间保持了必要的衔接及连续性。因此，本教材内容包括临床常见疾病及常用药物的应用两部分。为中医函授学员提供了基本的实用的西医知识和较为系统的专业技术，以提高他们的业务水平和解决实际问题的能力。

本教材的教学重点是病、证的诊断、鉴别诊断以及急救知识等。对其他诊断方法与各病、证的病因、病理、治疗以及有关的一些新进展也作了简要介绍，便于基层函授学员能学以致用，并对教学、临床及科研工作人员也能具有一定的参考价值。建议各院校在使用本教材时，可根据不同情况与要求，选择所需内容并适当加以增减。

考虑到函授教育的特点，本教材的编写力求做到概念明确、通俗易懂、条理清楚、重点突出、说理透彻，并在每章系统疾病之首设有重点内容提要，篇节末撰写自学指导及复习思考题和病例，利于学员的自学和教师的讲授与辅导。

本书承蒙南京医学院陈钟英、张忠邦、唐季和、敖忠芳，南京军区总医院李露言及苏州市传染病医院周侶安等教授，主任医师审阅，并提出不少宝贵意见，对初稿修订帮助很大；陈秋燕、刘雪同志编写部分内容及制图，在此一并致以谢意。

由于我们水平所限，加之时间仓促，书中难免有缺点和错误，望各院校使用时提出意见，以便再版时修订。

编者

1989年1月

于南京中医学院

目 录

绪论	(1)	第一节 慢性胃炎	(200)
第一章 传染病、寄生虫病及地方病	(2)	第二节 消化性溃疡	(211)
第一节 伤寒	(2)	第三节 胃癌	(219)
第二节 细菌性痢疾	(10)	第四节 肝硬化	(222)
第三节 霍乱与副霍乱	(18)	第五节 原发性肝癌	(231)
第四节 病毒性肝炎	(23)	第六节 溃疡性结肠炎	(236)
第五节 流行性脑脊髓膜炎	(33)	第五章 泌尿系统疾病	(240)
第六节 流行性乙型脑炎	(39)	第一节 肾小球肾炎	(240)
第七节 脊髓灰质炎	(43)	第二节 肾盂肾炎	(249)
第八节 疟疾	(49)	第三节 慢性肾功能不全	(255)
第九节 钩端螺旋体病	(55)	第六章 造血系统疾病	(261)
第十节 血吸虫病	(61)	第一节 再生障碍性贫血	(261)
第十一节 克山病	(66)	第二节 白血病	(267)
第十二节 流行性出血热	(72)	第三节 白细胞减少症和粒细胞缺乏症	(279)
第二章 呼吸系统疾病	(84)	第四节 原发性血小板减少性紫癜	(284)
第一节 急性气管-支气管炎	(84)	第五节 播散性血管内凝血	(288)
第二节 慢性支气管炎	(85)	第七章 内分泌及代谢疾病	(296)
第三节 支气管哮喘	(89)	第一节 甲状腺功能亢进症	(296)
第四节 肺炎	(98)	第二节 糖尿病	(303)
第五节 肺癌	(101)	第三节 水、电解质与酸碱平衡失调	(312)
第六节 肺结核	(107)	第八章 神经系统疾病	(326)
第七节 呼吸衰竭	(116)	第一节 癫痫	(328)
第三章 循环系统疾病	(124)	第二节 急性脑血管病	(330)
第一节 慢性心力功能不全	(124)	第九章 结缔组织疾病	(340)
第二节 心脏性猝死与复苏	(141)	第一节 系统性红斑狼疮	(340)
第三节 心律失常	(148)	第二节 类风湿性关节炎	(348)
第四节 风湿热	(166)	第十章 急性中毒	(352)
第五节 风湿性心脏瓣膜病	(171)	第一节 概论	(352)
第六节 高血压病	(177)	第二节 急性有机磷农药中毒	(355)
第七节 缺血性心脏病	(185)	第三节 其他急性中毒	(358)
第八节 急性肺源性心脏病	(197)		
第九节 病毒性心肌炎	(205)		
第四章 消化系统疾病	(209)		

附篇 内科常用药物及其临床应用

- 第一章 磺胺药、抗生素**……………(361)
- 第一节 抗生素……………(366)
- 第二节 磺胺药……………(369)
- 第二章 糖类肾上腺皮质激素**……………(377)
- 第三章 呼吸系统常用药物**……………(382)
- 第一节 祛痰药……………(382)
- 第二节 镇咳药……………(382)
- 第四章 心血管系统常用药物**……………(385)
- 第一节 抗心律失常药……………(385)
- 第二节 抗高血压药……………(385)
- 第三节 抗休克的血管活性药……………(394)
- 第五章 消化系统常用药物**……………(400)
- 第一节 助消化药……………(400)
- 第二节 抗溃疡病常用药……………(400)
- 第三节 泻药……………(405)
- 第四节 止泻药……………(405)
- 第五节 肝脏疾病辅助药……………(405)
- 第六节 利胆药和胆石溶解药……………(410)
- 第六章 利尿、脱水药物**……………(412)
- 第一节 利尿药……………(412)
- 第二节 脱水药……………(413)
- 第七章 血液及造血系统常用药物**……………(416)
- 第一节 抗贫血药……………(416)
- 第二节 止血、凝血及抗凝血药物……………(417)
- 第三节 促进白细胞增生药……………(422)
- 第八章 内分泌系统常用药物**……………(423)
- 第一节 甲状腺激素和抗甲状腺药……………(423)
- 第二节 抗糖尿病药……………(424)
- 第三节 肾上腺皮质激素……………(424)
- 第九章 调节水、电解质及酸碱平衡药物**……………(425)
- 内科学教学大纲(草案)……………(429)
- 附录**……………(449)
- 一、老幼剂量检索表……………(449)
- 二、对胎儿有致畸作用的药物……………(450)
- 二、妊娠期有危险的药物……………(450)
- 四、易引起新生儿溶血或黄疸的药物……………(450)
- 五、剧、毒药剂量表……………(451)
- 六、中西药合用相对禁忌……………(454)
- 七、处方常用拉丁文缩写字及其意义……………(456)
- 八、常用符号及缩写词汇……………(457)

结 论

西方医学源于古希腊的经典医学体系，此后吸收了古罗马及阿拉伯医学的精华，曾出现了几个世纪的繁荣；但其后（5~15世纪）的一千多年中，西方医学在诊疗上没有出现重大的进展，文艺复兴伊始（16世纪以后），西方医学步入实验医学阶段，开始有了长足的进步；尤其是19世纪以后，伴随现代科学技术的突飞猛进，西方医学无论在基础医学，还是在临床医学方面都有了飞跃的发展，从而成为现代医学的主体。

作为高等中医院校的函授学员，自然以学习中医学为主要任务，但适当学习一些现代医学知识，尤其是学习临床学科知识，有助于完善中医临床工作者的知识结构，以应付各种复杂的临床局面。

一、西医内科学的主要内容

内科学是研究人体各系统、脏器疾病的学科；治疗原则上力求消除病因，恢复机体及其组织的功能；治疗方法上一般不损害机体的完整性。这是一门涉及面广，整体性强的学科，是临床各科的基础。随着专业学科的形成和发展，原属内科范围的传染病，神经系统病、肿瘤等已由内科学分出成为独立的学科。但由于教学时间的限制及中医专业函授教学计划的安排，本教材囊括了临床上大部分常见病、多发病及部分地区性疾病，集一般内科病、传染病、神经系统病及肿瘤等专科疾病于一册，主要内容包括传染病、寄生虫病及地方病、呼吸系统疾病、循环系统疾病、消化系统疾病、泌尿系统疾病、造血系统疾病、内分泌及代谢疾病、神经系统疾病、结缔组织疾病及急性中毒。

每一病、征的内容，包括概述、病因与

发病机理、病理、临床表现、实验室与其他检查、诊断与鉴别诊断、并发症、治疗、预防等。内容阐述力求简明、使学员对病、征的基本知识有较系统的概念。考虑到该套教材未设药理学一科，故设附篇介绍内科常用药物及其临床应用（共九章）。每一类药物的内容，包括分类及药理作用、适应症与禁用症、用量及用法、毒副作用等。文字阐述与表格并举，做到简明、适用，使药物与临床应用紧密结合。

二、学习方法与要求

西医内科学是西医基础学科的临床应用，又是各临床学科的基础，因此它是一门理论性、实践性较强的重要学科。学习时既要钻研理论知识，更应重视临床实践。通过实践熟记和掌握所学的理论知识，同时，把所学医学基础理论知识用来阐释各种临床现象的特点和治疗原理。从而在复杂的临床现象中抓住疾病本质，掌握正确诊断和治疗疾病的基本规律。

函授教学是以自学为主，面授、辅导为辅的教学形式，要求学员发挥高度的主观能动性，在本门课程结束时，基本掌握内科常见病，多发病的临床表现、诊断和鉴别诊断及危急症抢救的治疗原则；通过学习本课程，要适当联系已学过的中医知识，以便对中医临床的辨证论治有所帮助，对沟通中西医学说，建立共同语言和团结合作有所促进。学习中应注意防止学习现代医学无用的思想，也要反对学习西医学面忽视中医学的倾向。

〔陈锡钵〕

第一章 传染病、寄生虫病及地方病

【内容提要】 传染病指由病原微生物(病毒、立克次体、细菌、螺旋体、真菌等)所致的具有传染特性的一类疾病; 寄生虫病指由寄生虫(主要为原虫和蠕虫)所致的一类疾病, 地方病则是指一类发病有明显地方趋向的疾病。本章主要讨论伤寒、菌痢、霍乱、病毒性肝炎、流脑、乙脑、脊髓灰质炎、疟疾、钩端螺旋体病、血吸虫病、克山病、流行性出血热等疾病的防治知识。

第一节 伤 寒

伤寒是由伤寒杆菌经消化道侵入而引起的急性传染病。基本的病理变化是: 持续菌血症, 单核-巨噬细胞系统受累, 远端回肠微小脓肿及溃疡形成。典型病例以持续发热、特殊中毒状态、相对缓脉、肝脾肿大、玫瑰疹、白细胞减少等为特征。肠出血、肠穿孔为其重要并发症。

中医学中也有“伤寒”的名称, 但它是热性病的总称。本章所述的伤寒, 属于中医温病中“湿温”的范畴。

【病原学】 伤寒杆菌属沙门菌属, 革兰染色阴性, 长 $2\sim 3\mu\text{m}$, 宽约 $0.6\mu\text{m}$ 。有鞭毛, 活动力强。不产生芽孢, 无荚膜。需氧或兼性厌氧。伤寒杆菌在含有胆汁的培养基中生长旺盛。能抵抗低温, 但对光、热、干燥及消毒剂的抵抗力较弱; 在冰冻环境中可生存数月, 阳光直射数小时或煮沸后即死, 3%石炭酸能在5分钟内将其杀灭。

沙门菌具有复杂的抗原结构, 有菌体(O)抗原、鞭毛(H)抗原和表面(Vi)抗原, O抗原为细菌的多糖部分所决定, 特异性不高。沙门菌属O抗原可以分为34组, 伤寒杆

菌属D组。H抗原是蛋白质, 有特异性较高的第一相和较低的第二相。伤寒杆菌与副伤寒杆菌甲、乙、丙的H抗原各不相同。Vi抗原为细胞壁外的酸性多糖包膜, 能阻止吞噬、抵抗抗体和补体的作用, 使细菌侵袭力增强。三种抗原, 均可刺激机体产生相应抗体。测定H及O抗体有辅助诊断意义。Vi抗体凝集效价较低, 对诊断无大价值, 90%带菌者Vi抗体阳性, 故可用于发现带菌者。

伤寒杆菌菌体裂解时释放内毒素, 对本病的发生起着重要的作用。伤寒杆菌不产生外毒素。

【流行病学】

1. 传染源: 病人和带菌者。病人自潜伏期末即可排菌, 在病程 $2\sim 4$ 周内传染性最强。恢复期或恢复期后排菌逐渐减少, 仅极少数病例能持续3个月以上。排菌时间在3个月以内的称暂时带菌者, 3个月以上的为慢性带菌者。后者可长期甚至终生带菌, 在伤寒病人中约占3%。带菌者是引起伤寒不断传播或流行的传染源, 在流行病学上的意义比病人更为重要。

2. 传播途径: 为粪一口传播。病菌可通过水、食物、日常生活接触, 引起疾病传播; 苍蝇、蟑螂等昆虫也可传播本病。爆发流行多半是由于水源被污染。食物被污染有时也可引起流行。散发病例则以日常生活接

灶传播较常见

3. 人群易感性：人群普遍易感，自出生47天至80岁的老人均可发病，尤以青年、年长儿童较多见。病后有较稳固的免疫力，很少再次发病。伤寒、副伤寒之间无交叉免疫力。预防接种后可产生一定的免疫力。

4. 流行情况和流行类型：伤寒在世界各地都有发生和流行，在热带和亚热带多见，尤以卫生条件较差的地区更为多见。发病率有季节性上升现象，多见于夏秋季。

近20年间，发病率的基本趋势是下降，但在发展中国家仍有地方性流行。目前，在我国散发病例时有发生，偶尔亦有爆发性流行。

水源污染引起的爆发流行，常于短时间内出现大量病人，与使用同一污染源有密切的关系，可见于任何季节，以夏季为多。爆发前往往有肠炎、痢疾的流行，病原菌属同一噬菌体型。由于病原经水稀释，症状往往较轻。由食物传播造成的流行，有进同一食物病史和大体相同的潜伏期，可发生于任何季节，临床表现较重。

【发病机理和病理】伤寒杆菌进入消化道后，未被胃酸杀死的细菌则进入小肠内。肠道内呈碱性，其中有胆汁和营养物质，对伤寒杆菌繁殖增生提供了有利条件。细菌引起小肠粘膜上皮纤毛轻微的退行性变，邻近的细胞膜内陷而包围病原菌。细菌穿透肠粘膜上皮细胞而达到肠壁固有层，迅速为区域淋巴组织(Peyer淋巴结)巨噬细胞吞噬，在胞质内继续进行繁殖。部分病菌可逸出局部淋巴组织，通过淋巴液进入血循环，此为原发菌血症。由于病菌迅速被肝、脾、骨髓、淋巴结等处的单核巨噬细胞清除，患者不出现症状，相当于潜伏期。

在单核巨噬细胞内繁殖的细菌，随淋巴及单核细胞散布至全身，细菌再次进入血流，此相当于病程第一周，患者处于持续菌血症状态，引起发热和全身不适等临床症状。胆囊内大量繁殖的细菌随同胆汁再次进入小

肠，除一部分随粪便排出体外，另一部分细菌再度侵入肠壁淋巴组织，使原已致敏的肠壁淋巴组织产生强烈的变态反应，出现肠壁表层坏死、脱落而形成溃疡，溃疡可侵蚀血管引起出血，或深达浆膜层以致穿孔，此时为发病一周后，由于细菌迅速繁殖，大量毒素释出，致全身严重中毒状态，相当于病程的第二、三周，又称极期。随着病程的进展，机体的防御能力逐渐增强，细胞免疫功能增强，抗体效价上升等，菌体在血液和脏器中逐渐消失，肠壁溃疡愈合，临床症状逐渐消失，此时为病程的第四、五周，即临床上的缓解期和恢复期。

伤寒杆菌的内毒素在伤寒的发病过程中起重要作用。但伤寒持续发热和毒血症，除了血循环中的内毒素外，还与局部伤寒病灶中的单核-巨噬细胞释放的内源性致热原有关。病变肠粘膜释放大量5-羟色胺(血清素)，使血管对肾上腺素或去甲肾上腺素的反应性增高，这可能与伤寒的灶性坏死和动脉炎有关。

伤寒最主要的病理改变是全身单核-巨噬细胞系统的增生性反应。其中以回肠下段的集合淋巴结及孤立淋巴滤泡病变最为显著。在第一周淋巴组织高度肿胀隆起。第二周肿大的淋巴结或滤泡发生坏死。第三周坏死组织脱落，形成溃疡。此时临床上可发生肠出血、肠穿孔等并发症。第四周后，溃疡逐渐愈合，不留疤痕。肝脾肿大，肝脏有灶性坏死，伴肝细胞混浊肿胀、毛细胆管扩张、巨噬细胞浸润、有伤寒结节。细菌在胆囊中大量繁殖而常无症状，胆道感染大多在12个月内自然结束，约3%成为慢性带菌者。玫瑰疹于镜下示单核细胞浸润和血管充血。严重者心、肾有中毒变性，肺部可见气管炎或肺炎。

【临床表现】该病的潜伏期一般为7~15日。典型的、未经治疗的伤寒自然病程约为4周，可分为4期：

1. 初期(侵袭期)：相当于发病的第一周。

多数起病缓慢，可先有轻微前驱症状，如全身不适、乏力、食欲减退、咽痛、咳嗽，体温呈梯形上升，于一周内高达 $39\sim 40^{\circ}\text{C}$ ，脉搏与体温平行。腹部钝痛不适，常有腹胀、便秘，少数有轻、中度腹泻及鼻衄，至第一周末，肝脾可扪及。

2.极期：相当于发病后第二、三周。

1) 高热：高热持续于 $39\sim 40^{\circ}\text{C}$ 达2~3周，呈稽留热或弛张热型。

2) 相对缓脉：是由于内毒素作用，使迷走神经兴奋性增高而交感神经兴奋性受抑制所致。约30~40%的患者有相对缓脉，即脉率与体温不呈比例上升，在一般情况下，体温上升 1°C ，脉率常增快10~20次/分。儿童或并发心肌炎患者，相对缓脉则不明显。少数患者可有重脉。重症者可脉快而弱，常有血压下降，出现循环衰竭。

3) 神经系统中毒症状：伤寒杆菌内毒素作用于中枢神经系统可出现神情淡漠、反应迟钝、耳鸣、听力下降，重者可有谵妄、昏迷，或出现脑膜刺激征。

4) 消化系统症状：患者食欲减退、舌苔黄腻，但舌尖边缘无苔而舌质红，称“伤寒舌”。常有腹部不适、腹胀，为毒血症引起的肠麻痹所致。多数患者便秘，部分患者可有腹泻，粪便呈黄绿色或棕黄色，伴腥臭，腹痛或腹部压痛以右下腹显著。

5) 玫瑰疹：在病程6~12天可见到，淡红色，略高于皮面，大小约2~5mm(直径)，压之退色。数目常不到20个，散在分布于前胸和上腹部，少见四肢，常分批出现。多在2~3天消退。

6) 肝脾肿大：1/3~3/4的患者有脾肿大，肝肿大更多见。质软，可有轻度压痛。肝功能转氨酶常升高，黄疸少见。

本期可有轻度、亚临床型DIC及虚性脑膜炎的表现；易出现肠出血、肠穿孔等并发症。

3.缓解期：约在病程第四周左右，病情开始好转，体温下降，其他症状也逐渐减轻。

病人身体消瘦衰弱，病程进入缓解期，但需警惕并发症的出现，尤其是肠出血或肠穿孔。

4.恢复期：病程第四周后体温渐恢复正常。症状和体征随之消失，但全身状况的恢复约需1个月左右。

值得指出，伤寒复发较常见，约10%病人在症状消失、体温恢复正常后1~2周，由于机体免疫力相对不足，病灶内未被消灭的病原菌再度繁殖，并侵入血流，使临床症状重新出现，血培养复又阳性，称为“复发”。复发时症状较初发时轻，病程也较短。氯霉素应用后复发率上升，可能由于氯霉素为抑菌剂，治疗不彻底，或耐药菌株的出现有关。临床上另有一种类型为再燃，指发病后2、3周时，体温呈波动下降，尚未恢复至正常时又重新上升，持续5~7日后退热，血培养常为阳性，其原理与复发大致相同。

【临床类型】近年来，国内不典型轻症病例增多，典型的持续热型减少，胃肠道、呼吸道、神经系统等症状显著减少，脾肿大和玫瑰疹的检出率降低，肝肿大明显增多。这些变化可能与抗菌药物的广泛应用、早期治疗有关。

由于患者免疫功能状态、感染菌株的毒力和数量、治疗措施以及并发症的有无等，本病可分为下列类型：

1.轻型：以发热为主要表现，体温一般在 38°C 左右，毒血症轻，病程较短，大多为早期治疗病人或经疫苗预防接种者。

2.重型：起病急剧，毒血症严重，病情凶险，可在1~2周内死亡，常有过高热、休克、中毒性脑病、中毒性肝炎、中毒性心肌炎、DIC等并发症。

3.迁延型：常见于合并慢性肝炎、慢性血吸虫病者。氯霉素的疗效较差，需加用小剂量糖皮质激素或抗血吸虫治疗后方可控制病情。此型病程迁延，除与机体免疫功能紊乱有关外，尚与伤寒杆菌隐匿于血吸虫体内或抗菌药物不易清除有关。

4.逍遥型：毒血症状轻，常可坚持正常

生活，部分患者以肠出血或肠穿孔为首发症状。

此外，临床上老人、小儿伤寒患者临床类型多不典型，而有各自的特点。

小儿伤寒特点：小儿年龄越小，越不典型；年龄越大，临床表现越类似成人。易并发支气管炎，胃肠道症状明显，肝脾肿大常见，而相对缓脉及玫瑰疹少见，白细胞常无明显下降，婴幼儿甚至白细胞增多，病程较短，并发症也少。

老年伤寒特点：临床表现多不典型，体温一般不高，病程较迁延，虚弱现象明显，常并发支气管炎、心力衰竭或持续的肠功能紊乱和记忆力减退，恢复慢，病死率高。

【实验室检查】

1. 血象：白细胞减少，一般在 $3.0 \sim 5.0 \times 10^9/L$ ($3,000 \sim 5,000/mm^3$)左右，并以中性粒细胞减少和嗜酸粒细胞消失为特征。嗜酸粒细胞随病情的好转逐渐上升。极期嗜酸粒细胞 $>2\%$ ，绝对值计数超过40个可除外伤寒，但合并血吸虫病者例外。白细胞减少产生机理是，由于细菌内毒素作用于骨髓使粒细胞的生成、释放受到抑制；粒细胞分布异常；破坏增多所致。

2. 尿液：可有轻度蛋白尿及管型尿。

3. 粪便：10~20%有黑便或肉眼血便，或隐血试验阳性。

4. 细菌培养：

1) 血培养：血培养阳性是本病确诊的重要依据。疾病早期即可阳性，第一周的阳性率最高，可达80%以上，第二周以后，阳性率逐渐下降，第三周降为30~40%，第四周时常为阴性，应于体温上升期，抗生素应用前作血培养，可提高阳性率。采血量不应少于5毫升，对已投药者，可采用血块培养法，以弃去血清中所含抗生素。

2) 骨髓培养：因骨髓中有丰富的巨噬细胞，其摄取细菌较多，故阳性率较血培养为高，对已用抗生素治疗，血培养阴性者尤为适用。

3) 粪便培养：第一周阳性率10~15%，

第三到四周时可达80%左右，病后第六周阳性率迅速下降，2~3个月尚尚有5~10%的患者继续排菌，3%的患者排菌可超过1年。

4) 尿培养：早期多为阴性，在第三、四周约有25%呈阳性。

5. 肥达反应(伤寒血清凝集反应)：病后一周出现O、H凝集素，第三到四周阳性率可达90%，其效价随病程演进而递增，第四至六周达高峰，痊愈后可继续存在数月之久。早期应用抗生素，可以影响抗体效价升高，约10%病人肥达反应始终阴性。

分析肥达反应临床意义时应注意：

1) 地区差异：流行区健康人有抗体存在，但效价较低。应用标准抗原检测，未经免疫者，O凝集素 $>1:80$ 、H凝集素 $>1:160$ 时有诊断价值。

2) 动态观察效价依次递增或恢复期效价上升4倍以上时有意义。

3) O抗原为D组及部分A、B组沙门菌所共有，故O凝集素升高提示沙门菌属感染，而H凝集素可鉴定沙门菌组别。伤寒疫苗预防接种后，H凝集素效价明显上升，并可持续存在达数年，在其他疾病时可出现“回忆反应”；而O凝集素仅轻度增高，且3~6个月后即消失。高效价O凝集素常见于伤寒急性期，故O凝集素升高提示为急性感染。

4) 肥达反应特异性不强：慢性肝炎、风湿病、溃疡性结肠炎、急性血吸虫病等均可出现阳性；而全身情况差，免疫功能低下或免疫球蛋白缺乏者可出现假阴性。

6. 其他：体液中特异性抗原的检测可用于进行早期诊断；对流免疫电泳法检测抗体，较肥达反应敏感、特异和快速；病程中各种免疫球蛋白均明显高于正常，其中IgM上升最早，IgG次之。

肝功能损害以GPT升高为主，LDH、AKP、凝血酶原时间等亦可异常。

【诊断】以临床特征及实验室检查为主，流行病学资料可供参考。

1. 流行病学资料：流行地区、流行季节、

病人生活习惯、既往病史、预防接种史和接触史等。

2. 临床表现, 凡原因不明持续发热1、2周以上, 特殊中毒状态, 腹胀、便秘或腹泻, 相对缓脉, 玫瑰疹, 肝脾肿大等。如出现肠出血或肠穿孔, 即使无全身症状, 对本病的诊断也有帮助。

3. 实验室检查: 白细胞总数减少, 嗜酸粒细胞减少或消失, 血培养等发现致病菌是确诊的唯一依据。肥达反应, 尤其是O凝集素在非流行区未经免疫者效价 $>1:80$; 或流行区 $>1:160$, 或恢复期效价上升4倍以上有诊断价值。

【鉴别诊断】

1. 病毒感染: 包括上呼吸道感染、肠道病毒感染。发热、头痛、血白细胞减少等与伤寒相似。但起病急, 常伴有上呼吸道感染, 脾不肿大, 无伤寒的特有症状, 如玫瑰疹、明显中毒症状等。肥达反应和细菌培养阴性。病程有自限性。

2. 革兰阴性杆菌败血症: 可有发热、全身中毒表现、白细胞总数不高, 甚至相对缓脉等酷似伤寒的表现, 但该病常见于老年人, 小儿或免疫功能不全者, 往往先有胆道、泌尿道、肠道等处的原发病灶, 病程中易有休克、DIC等表现; 白细胞总数虽可正常或稍低, 但中性粒细胞百分比多明显增高, 细菌培养阳性为确诊依据。

3. 粟粒性肺结核: 粟粒性肺结核患者长期发热, 呈消耗面容, 中毒症状显著, 与本病表现相似。但该病盗汗及消化道症状较突出, 脉搏增快, 胸片见大小一致, 对称、均匀分布的结节性病变。痰涂片及培养可查见抗酸杆菌, 抗结核治疗有效。

4. 急性血吸虫病: 该病可有发热、腹痛、腹泻。肝肿大伴压痛、脾肿大, 流行于夏秋季, 因此应注意与伤寒鉴别。该病有疫水接触史, 热型多为间歇或弛张型, 伴有变态反应, 白细胞总数增高, 嗜酸粒细胞显著增多, 粪便多可发现虫卵, 孵化易得阳性结果。

【并发症】

1. 肠出血: 为较常见的严重并发症, 大出血发生率为2~8%。由肠壁淋巴组织溃疡病灶中血管破裂所引起, 多见于病程第二到三周。腹泻、饮食不当为常见诱因。出血量少的, 往往无症状或有头晕、脉快。出血量大时, 表现为热度骤退, 很快回升, 面色苍白, 口渴、恶心、冷汗、烦躁、四肢厥冷、呼吸急促、脉快、血压下降等休克症状, 大便可呈暗红色血便。腹痛可有可无。

2. 肠穿孔: 是最严重的并发症。抗生素应用前发生率为10%, 现已降至1~2%, 多见于病程第二到三周。好发于回肠末端。常先有腹胀、腹泻、肠出血等。穿孔发生时, 病人突感右下腹剧痛、恶心、呕吐、出冷汗、脉搏细数、体温初降后升, 约经1~2小时后, 出现腹膜炎征象。病人表情痛苦, 腹胀明显, 腹壁紧张, 广泛压痛及反跳痛, 肠鸣音减弱至消失, 肝浊音界缩小或消失。X线检查可见膈下游离气体。血白细胞增高, 分类有核左移。有时穿孔范围小而进展缓慢, 休克与腹膜炎表现不很明显, 特别是意识不清者更易漏诊, 故应细致观察。

3. 中毒性心肌炎: 发生率为3.5~5%, 发生于病程第二到三周, 见于毒血症严重的病人。表现为心率增快, 第一心音低钝, 心律失常, 心尖区可闻及舒张期奔马律, 血压降低, 心电图呈低电压、P-R间期延长、T波改变及S-T段偏移等心肌损害表现, 超声心动图示左室功能减退。

4. 伤寒肝炎(中毒性肝炎): 25~50%患者肝脏受累, 除细菌内毒素作用外, 还与免疫复合物有关。多发生在病程1~2周。伤寒患者同时具有肝炎的临床表现, 且肝肿大或肝功能异常随伤寒的病情好转, 于两周内恢复正常。

【治疗】

(一) 一般处理

1. 隔离和休息: 患者入院后, 应按消化道传染病隔离, 经治疗在临床症状完全消失

后，连续两次粪便培养阴性(两次间隔5日)，可解除隔离。

发热期间应卧床休息，退热1周后可以逐渐增加活动量，对排泄物应进行彻底消毒。

2. 护理和饮食：随时观察体温、脉搏、血压、腹部情况及大便性状等。每天要保持皮肤与口腔清洁，防止褥疮及肺部感染。应给高热量、高营养、易消化、少纤维残渣的饮食。发热期给予流质或半流质饮食，要充分保证入水量，如不能口服，则应静脉输液，以供给身体所需的水分、电解质和热量。恢复期病人可见食欲亢进，饮食要特别注意，切忌饮食不节，以免诱发肠出血及肠穿孔。

3. 对症处理：高热时适当应用物理降温，如冰敷、酒精擦身。不宜用大量退热剂，水杨酸盐类慎用，以免引起强烈的体温波动及大量出汗后虚脱，或激发肠道反应。烦躁者适当应用安定、水合氯醛等镇静剂。便秘时用生理盐水低位灌肠，禁用泻药，以免诱发肠穿孔和出血。腹胀时调整饮食，少吃或不吃牛奶及蔗糖类食物，可用松节油涂腹部及肛管排气，禁用新斯的明类药物。毒血症状严重，合并中毒性心肌炎或持续高热者，可在足量、有效抗生素配合下，应用糖皮质激素，如氢化可的松，每日100~200毫克，静滴2~3日；也可口服强的松，每日用量依次为1毫克/公斤、0.6毫克/公斤、0.3毫克/公斤，常用于用药后1~2日毒血症状显著改善。症状改善后即可停药，疗程1~3日。但显著鼓肠者应慎用，以免诱发肠穿孔或肠出血。

(二) 抗菌治疗

1. 氯霉素：目前仍为治疗伤寒的首选药物，病人于治疗后1~2日症状改善，3~5日体温恢复正常，病情减轻，肠穿孔减少，病死率降低，但复发率较高。成人剂量为每日1.5~2克，分4次口服，退热后减半，疗程10~14日。如不能口服则改为静脉滴注。亦可用间歇疗法，用药至体温恢复正常后停药，隔5~7日后，再用半量7~9日。在氯霉素治疗期间，甚至热退后，出血及穿孔仍可发生。

遇有复发时，治疗同初次发作时。氯霉素不能降低带菌状态发生率，对慢性带菌者无效。

治疗期间应注意氯霉素的毒性和副作用，一般有恶心、呕吐、腹泻、皮疹、口腔炎等；少数病例发生粒细胞缺乏症、血小板减少症、再生障碍性贫血。因此应经常检查血象，白细胞计数低于 $2.5 \times 10^9/L$ ($2,500/mm^3$)时应停药。偶有首次大剂量投药后1~2日后，毒血症状加重，体温骤降，出现“治疗性休克”，可能与细菌短期内迅速死亡和溶解、毒素大量释放有关。故应小剂量给药，尤应避免首次冲击剂量，一旦发生治疗性休克，应暂时停用氯霉素，给予强心剂、糖皮质激素、血管活性等药物，按休克处理。

2. 复方新诺明(复方磺胺甲异噁唑)：治疗伤寒的效果与氯霉素相近似。成人每次3片，每日2次，退热后改为每次2片，用至退热后7~10日。副作用有恶心、呕吐、白细胞减少、贫血、血小板减少及皮疹等。偶可发现肝、肾功能损害，一般于停药后可恢复正常。对磺胺过敏，肝、肾功能不良，孕妇，粒细胞减少者忌用。

3. 氨基青霉素：通常在耐药株感染或不宜用氯霉素时选用。退热时间平均为6.5~8天。剂量成人每日2~4克，分4次口服或肌注，或以全日量静脉滴注，待体温正常后改为口服，并继续用药至2周。副作用较少而轻，主要为药物热和药疹。治疗前应先做皮肤试验，避免过敏反应发生。临床上疗效不如氯霉素和复方新诺明，仅在以上两药均不能应用的情况下使用。本药自胆道排出，因此对胆囊感染者尤为适宜。

4. 羧苄青霉素：是一种半合成的青霉素，治疗伤寒有效，适用于耐氯霉素病例及尿路带菌者。成人剂量每日2~4克，分次口服，儿童每日100毫克/公斤，疗程2~3周。抗菌谱同氨基青霉素，但口服吸收好，血浓度为同等剂量氨基青霉素的2~2.5倍，在胆汁中的浓度比氨基青霉素高。40~50%从尿中排出，故尤适用于尿路带菌者。但可引起红

斑样皮疹，发生率可高达42%，不过皮疹出现后不再发展者，仍继续使用。

5. 其他抗菌药物：如氟哌酸、强力霉素、妥布霉素、头孢氨苄、头孢唑啉、头孢羟唑、利福平、氯草喹青霉素、磷霉素、甲氧苄啶等均可考虑用于治疗本病。

(三) 并发症治疗

1. 肠出血：大出血者应暂禁饮食与不必要的口服药，绝对卧床休息。严密观察血压、脉搏、神志变化及便血情况。如烦躁或恐惧可用镇静剂。小量出血者，可用一般止血药。如出血较多，应输新鲜血，并注意水和电解质平衡。如经积极治疗仍出血不止者，应考虑手术治疗，但其病死率较高。

2. 肠穿孔：争取早期确诊。经鼻插胃管减压，维持水与电解质平衡，纠正酸中毒。除继续用氯霉素外并加用其他抗菌药物，以控制肠道菌群在腹膜腔繁殖。根据具体情况考虑及时进行手术。

3. 中毒性心肌炎：可在足量、有效抗菌药物治疗的同时，应用糖皮质激素，同时给氯化钾口服。有心功能不全时，可谨慎应用小剂量洋地黄制剂。

(四) 慢性带菌者的治疗

肠道慢性带菌者在无胆囊炎、胆结石时，可口服氨苄青霉素，每日100毫克/公斤，疗程4~6周，加丙磺舒每日1.0~1.5克。对耐氨苄青霉素者，可试用复方新诺明片，每日2次，每次2片，连服数周至数月。对有胆囊功能不良或结石者，应作胆囊切除，术前数日至术后2~3周服用氯霉素或氨苄青霉素。

【预防】

1. 控制传染源：及时发现和隔离病人和带菌者，对控制本病流行有重要意义。病人体温正常后15日解除隔离；如有条件，体温恢复正常后须继续进行大便培养两次（每隔7天一次），如均为阴性方可出院。患者的衣服、用具、大便均要进行适当的消毒处理。

检出带菌者对控制本病有重要意义。重点检查饮食行业、保育工作人员及追踪观察。

慢性带菌者不能从事上述工作。

2. 切断传播途径：是预防和控制伤寒的关键。改善环境卫生，普遍深入、经常地开展爱国卫生运动，特别要做好保护水源及饮水消毒；如加强饮食卫生管理。此外，消灭苍蝇、蟑螂、搞好粪便管理等。养成良好的个人卫生和饮食卫生习惯。

3. 提高人群免疫力：在本病流行地区，对易感人群普遍进行伤寒菌苗预防接种，通常用伤寒、副伤寒甲、乙三联混合菌苗，皮下注射3次（第1次0.5毫升，第2、3次各1.0毫升相隔1周），发病季节前完成。接种后2~3周可产生免疫力，维持1年左右。为保持足够的免疫水平，每年须加强接种1次（1.0毫升）。皮内注射同样有效，并可减少反应的发生率。菌苗须用3次，每次0.1毫升，其间隔时间与皮下接种同。通过预防接种可大大降低发病率，虽仍可感染发病，但病情较轻、病程缩短。

【附】 副伤寒

副伤寒包括副伤寒甲、副伤寒乙、副伤寒丙三种，分别由副伤寒甲、副伤寒乙、副伤寒丙杆菌引起。副伤寒的流行病学、发病机理、病理解剖、临床表现、诊断、治疗及预防，基本与伤寒同。

副伤寒甲、乙，潜伏期较短，为2~15日，大多数为8~10日。发热以弛张热多见，每日的波动较大。中毒症状较轻。消化系统症状如呕吐、腹痛、腹泻较伤寒多见和显著（副伤寒乙尤为多见）。皮疹较多，较大，出现较早。肠道病灶数目较少，病灶较伤寒为表浅，出血与穿孔不常见。病程较短，平均2~3周，病死率较低。副伤寒甲复发率较伤寒高。

副伤寒丙，临床表现复杂，病多急起，体温迅速上升，热型不规则。较多表现为败血症型，其次可表现为伤寒型或胃肠炎型。胃肠炎型的病程短，大多在2~5天内恢复，败血症型则高热、寒颤等较显著，呈弛张热或间歇热，有相对缓脉、白细胞减少。副伤寒丙的并发症较多，较复杂和顽固。通常以肺部并发症、关节及骨的局限性化脓灶为最常见。其他如化脓性脑膜炎、中毒性脑炎、心内膜炎、肾盂炎、胆囊炎、皮下脓肿、肝脓肿等亦偶有发生，肠道并发症如肠出血、肠穿孔则少见。

确诊有赖于血、骨髓、大便、脓液等的细菌培

养,血清凝集试验也有参考价值,但副伤寒丙的凝集效价较低,少数病人甚至始终不出现。

副伤寒的预后良好,恢复后慢性带菌状态较少见,病死率低于伤寒。

治疗与伤寒相同。

【自学指导】 伤寒与副伤寒(甲、乙、丙),分别是由伤寒杆菌与副伤寒甲、乙、丙杆菌引起的肠道传染病。伤寒临床表现以持续发热、特殊中毒状态、相对缓脉、肝脾肿大、玫瑰疹、白细胞减少等为主要特点,肠出血、肠穿孔为主要并发症。副伤寒的临床表现与伤寒相类似,一般较伤寒为轻。

确诊依据为细菌培养阳性。临床上应注意标本采取的要求,不同时期,不同来源的标本与培养阳性结果有一定关系。血培养、骨髓培养以第一周阳性率为高。为了提高阳性率,尽可能在使用抗菌药物前送检;如已投药,可采用血块培养法,以弃去血清中的抗生素。尿、粪便培养以第三至四周阳性率最高。肥达反应可以作为辅助诊断依据。阴性反应不能完全排除,阳性结果不能完全肯定诊断,随着病程发展,其效价动态上升有诊断价值。因此,在评价该项指标结果时,应注意分析并正确判断。

典型伤寒的诊断不难,近年来,由于多种因素致典型伤寒不多见,不典型伤寒多见;小儿伤寒、老年伤寒各有其特点。因此,要注意诊断依据与鉴别诊断的要点的掌握,提高诊断准确性,避免误诊与漏诊。

伤寒治疗原则中,一般治疗中有些特殊性,如退热剂不能使用退热作用强、剂量大的药物,腹胀应注意调整饮食,禁用新斯的明类药物,便秘禁用泻药;饮食对伤寒患者亦须严格控制。

首选抗生素为氯霉素,使用过程中应密切观察有无毒副作用的发生,尤其是骨髓抑制,要注意预防与治疗,对于耐氯霉素菌株的感染以及不宜使用氯霉素的患者可改用其他抗菌药物。

伤寒的严重并发症有肠出血、肠穿孔等,

往往是死亡的主要原因,其预防、治疗更显得重要。

[钱士明]

【复习思考题】

1. 伤寒临床表现特点及诊断依据是什么?
2. 伤寒应重点与哪些疾病相鉴别?其鉴别要点是什么?
3. 伤寒确诊的依据是什么?如何评价肥达氏反应?
4. 伤寒治疗原则是哪些?
5. 伤寒常见并发症及处理要点是哪些?

【思考病例】

1. 刘×× 女性 31岁

病史:不规则发热3周伴皮疹,于1979年1月21日入院。患者于3周前感乏力、全身酸痛和发热,体温逐渐升高达39~40℃,伴食欲减退、心悸和轻咳,在当地医院使用氯霉素、庆大霉素等治疗,体温一度降至正常,不久体温又升至38℃。入院前5日,全身皮肤出现皮疹,以胸腹部为多。入院当天不发热,但仍有皮疹,以往身体健康,无结核病史。

体检:体温37.4℃,脉搏92次/分,呼吸26次/分,血压110/70mmHg(14.9/9.33kPa)。

神志清楚,发育和营养一般。全身皮肤和巩膜无黄染,但满布红色斑丘疹,以胸腹部为多。皮疹稍高于皮面,压之褪色。颈无抵抗,咽充血,扁桃腺轻度肿大,心肺正常,肝肋下1cm,剑突下3cm,无触痛。脾未触及。神经系统未引出病理反射。

实验室检查:红细胞320万/mm³,白细胞6,800/mm³,中性76%,淋巴24%。大小便常规正常。血沉28mm/小时,粘蛋白4.2mg%,抗“O”<500u/毫升,类风湿因子阴性,抗核抗体阴性,免疫球蛋白在正常范围,肥达反应阴性,肝功能正常。

治疗经过:入院后不发热,皮疹仍遍布全身,以胸腹部明显,应用扑尔敏后皮疹消退。住院10日后又感头痛、鼻塞和流涕,次日体温又升至40℃,伴心慌、胸闷,热呈弛张热,持续不退。白细胞复查为 $6.2 \times 10^9/L$ (6,200/mm³),血沉89mm/小时。心脏听诊有频繁过早搏动,无器质性杂音。心电图呈频发室性早搏。部分呈二联律。复查肥达反应仍为阴性,试用四环素和TMP治疗1周,体温仍未降,自觉症状依旧存在。

回答问题:

1. 该病诊断是什么?诊断依据?应与哪些疾病