

全国高等中医药院校
成人教育教材

QUANGUO GAODENG
ZHONGYIYAO YUANXIAO
CHENGREN JIAOYU JIAOCAI

西医内科学

■国家中医药管理局科技教育司委托修订

■主编单位／南京中医药大学

■主 编／刘隆棣



湖 南 科 学 技 术 出 版 社

Q G G D Z Y Y C R J

全国高等中医药院校成人教育教材

西医内科学

国家中医药管理局科技教育司委托修订

主编单位：南京中医药大学

主 编：刘隆棣

副主 编：钱士明 杨继兵

编 者：（按姓氏笔画为序）

王怡兵 刘隆棣 陈锡钵 吴其标

金妙文 周建锋 周希乔 杨继兵

钱士明

主 审：王世成

参 审：李露言

湖南科学技术出版社

全国高等中医药院校成人教育教材

西医内科学

委托修订：国家中医药管理局科技教育司

主编单位：南京中医药大学

主 编：刘隆棣

责任编辑：石 洪

出版发行：湖南科学技术出版社

社 址：长沙市湘雅路 280 号

<http://www.hnstp.com>

邮购联系：本社直销科 0731-4375808

印 刷：湖南省新华印刷三厂

(印装质量问题请直接与本厂联系)

厂 址：长沙市韶山路 158 号

邮 编：410004

经 销：新华书店

出版日期：2002 年 12 月第 2 版第 15 次

开 本：787mm×1092mm 1/16

印 张：29.25

字 数：685000

书 号：ISBN 7-5357-0676-2/R·155

定 价：37.00 元

(版权所有·翻印必究)

根据中医事业发展需要,为促进中医人才的培养,进一步提高全国中医院校函授教育的质量,1983年,原卫生部中医司指定成都、湖南、湖北、江西、浙江、长春、辽宁、陕西、南京、黑龙江、河南等11所中医院校联合编写《全国高等中医院校函授教材》,并确定了教材编审组成员。1984年元月,各参编单位在长沙举行了第一次编写会议,会议讨论了教材的编写原则和编写体例。会议一致认为,教材的编写要根据中医高等函授教育的目标,切实做到“体现中医特色,确保大专水平,突出函授特点”。为此,在内容分配上要在全日制大专教材相当;在编写过程中要坚持“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。为方便函授教学,教材统一设置了一些指导函授教学的栏目,如“自学指导”、“复习思考题”;考虑基层学员查阅文献有所不便,教材各章附有“参考文献摘录”,将与教学内容密切相关的经典著述附录在课文后,供学员借鉴,加深对课文理解。会议确定全套教材共设19门课程,按函授教学需要的先后顺序,于1985年陆续出版,1988年2月出齐。尔后,根据中医临床的需要和函授师生的反映,经国家中医药管理局同意,决定在19门中医课程教材的基础上,增设5门西医课程教材,分别由北京、广州、南京、河南、湖南5所中医院校主编,并于1988年4月在长沙举行了编写会议,在坚持整套教材编写原则和体例风格的基础上,会议商讨了有关中医学习西医知识教材编写出版事宜。西医课程教材于1990年全部出版。

《全国高等中医院校函授教材》的出版对规范函授中医专业教学内容及人才知识结构起到十分重要的作用。因其有重点突出,内容丰富,编写形式适合在职中医人员业余学习等优点,多年来一直被多数中医院校选用。1995年全国普通高等院校函授部、夜大学教材评估时,对这套教材的编写质量有较高的评价。

10多年来,随着医药科学的发展,知识更新,医学模式转变和中医药教育的不断深入,教材内容也需要作相应的修订和完善。1999年12月在成都召开的全国中医药成人教育学会理事会四届一次会议上,全体理事讨论了湖南科学技术出版社提出的《关于修订〈全国高等中医院校函授教材〉的报告》;2000年5月,国家中医药管理局本着政府职能转变的原则要求,为充分发挥学会和中介组织作用,决定委托全国中医药成人教育学会高等教育研究会负责组织《全国高等中医院校函授教材》的修订和编写工作。同

时,为适应中医药成人教育的需求,决定将教材更名为《全国高等中医药院校成人教育教材》。根据国家中医药管理局的决定,全国中医药成人教育学会高等教育研究会2000年6月在长沙举行了教材修订主编会议,成都、广州、南京、北京、山东、湖南、河南、辽宁、浙江、黑龙江、湖北、长春、陕西、江西等14所中医药院校的主编出席了会议。会议进一步明确了《全国高等中医药院校成人教育教材》是在1983年编写的《全国高等中医院校函授教材》基础上的修订和补充编写,要求这次修订编写在原函授教材的基础上保持基本架构不变,重在充实完善,要根据教学实践中发现的问题和新形势下成人教育的需要来修订编写。考虑到成人教育主要是培养基层实用型人才,编写教材要求做到“理论够用为度,便于自学,重在实用”。

修订新版的《全国高等中医药院校成人教育教材》由国家中医药管理局科技教育司委托组织编写(修订),实行主编负责制,坚持“一家编,多家审”的原则,强调质量第一。修订后的教材保留适应成人教育、方便业余学习的体例形式,同时结合中医药成人教育改革与发展的趋势,作了进一步改进和完善。为适应当前中医药事业的发展,在课程设置上新教材增设了《推拿学》、《医学心理学》、《药理学》、《预防医学》、《急诊医学》、《卫生法规》等6门课程。为了满足不同层次的教学需要,修订新版教材采用“一书两纲”的形式,即一本教材内容定位在本科教学水准,同时考虑专科教学需要,两本大纲分别指导本科、大专两个层次的教学。教学时数分配,本科部分在中医本科成人教育教学计划未发布以前,暂时参照全日制本科教学计划安排;专科部分按国家中医药管理局确定的成人高等专科教育中医学专业教学计划安排。

中医药成人教育是中医人才队伍建设的一个重要组成部分,尽管我们已取得了相当的成绩,积累了许多宝贵经验,前进的道路仍十分漫长,还有许多课题需要我们去探索,还有许多困难有待我们去克服。教材编写是教育事业的一项基础工作,直接关系到教学质量的提高,编好教材不仅需要作者们呕心沥血,更需要教师们的关心和支持,诸如课程体系设置是否合理、教学内容详略是否恰当、大纲安排是否切合实际等等,都有待广大师生提出批评和建议,以便今后修订再版时更臻完善。

最后,我们要感谢参编院校的领导和各位主编,他们为教材的编写、修订作出了无私的贡献和积极的努力;感谢使用教材的院校领导和师生,他们一直关心教材的编写、修订,并提出了许多宝贵的建议。我们深信,有编者、读者和出版者的共同努力,《全国高等中医药院校成人教育教材》必将成为中医药园地中一朵绚丽的奇葩。

湖南科学技术出版社

2001年7月

全国高等中医药院校成人教育教材《西医内科学》是根据国家中医药管理局科技教育司委托全国中医药成人教育学会高等教育研究会，于2000年6月在长沙召开的《全国高等中医药院校成人教育教材》主编会议的精神，以全国高等中医院校函授教材《西医内科学》（第一版）为基础，组织有长期教学经验的骨干教师修订编写的。本教材供全国高等中医药院校成人教育教学（本科、专科）使用，亦可供中医自学者参考使用。

考虑到成人教育以培养基层实用型人才为主要目的，本教材在编写过程中贯彻“确保本科水平，理论够用为度，突出成教特色，重在实用，便于自学”的原则，在认真总结全国高等中医院校函授教材和全日制统编教材的编写经验的基础上，充分吸收当今学术界关于课程改革和教材建设研究的优秀成果，尽量反映西医内科学理论与临床发展的新动向，力求体现出思想性、科学性、先进性、启发性和实用性。

本教材共分为十章，每一系统疾病为一章，每个病为一节，在每节前面明确提出了目的要求和自学时数，并在其后归纳总结了该节的重点内容，对难点进行了简要的分析说明，并选择性地介绍了当前的研究进展，以便于学生阅读有关文献深入学习。在每节后均列出了复习思考题以供学完该节后复习，学完全书后还可借助于附篇内的模拟试题以了解学习效果和存在的问题。

本教材传染病、寄生虫病及地方病由金妙文、钱士明等编写；呼吸系统疾病由杨继兵、刘隆棣编写；循环系统疾病由陈锡钵编写；消化系统疾病由王怡兵、周建锋编写；血液系统疾病由钱士明、吴其标编写；泌尿系统疾病及急性中毒由杨继兵编写；内分泌与代谢疾病及神经系统疾病由刘隆棣编写；结缔组织疾病由周希乔编写。

本教材由北京中医药大学王世成教授（主任医师）担任主审，南京军区南京总医院李露言教授（主任医师）担任参审，他们对教材提出了许多宝贵意见和建议，在此表示衷心的感谢。

在教材编写过程中，南京中医药大学学校领导、成教学院、第一临床医学院都给予了大力的支持和帮助，原第一版教材主编陈锡钵教授不顾高龄，欣然接受教材的编写工作，并把原教材的编写经验无私地提供给编写人员，在此也一并表示深深的谢意。

面向21世纪全国高等中医药院校成人教育，课程教材建设是高等中医

药院校成人教育的基础工作，能否通过本教材的学习，培养出适应中医现代化，面向 21 世纪具有创新意识、创新思维、创新知识和创新能力的基层实用型中医药人才，是一项艰巨的任务，也是检验教材质量的尺度。由于时间紧，任务重，再加上编写人员水平有限，不当或错误之处在所难免，衷心希望使用本教材的教师和学生不吝批评指正。

刘隆棣

2002 年 6 月于南京中医药大学

《全国高等中医药院校成人教育教材》编审小组

组 长：黄关亮

副 组 长：周仲瑛 傅春华 郑炳生 黄一九 石 洪

成 员：（按姓氏笔画为序）

丁 樱 牛 欣 王汝琨 王灿晖 王树荣 刘冠军

刘敏如 刘隆棣 朱玉华 朱志珍 张廷模 李凡成

李德新 邵念方 易发银 范永升 金志甲 钟廷机

袁尚荣 郭振球 顾加乐 高汉森 梅国强 隋德俊

喻文球 彭太平 廖品正

办公室主任：黄关亮（兼） 李振琼

目 录

第一章 传染病	(1)
第一节 伤寒	(1)
第二节 细菌性痢疾	(10)
第三节 霍乱	(20)
第四节 疟疾	(27)
第五节 流行性脑脊髓膜炎	(36)
第六节 钩端螺旋体病	(44)
第七节 流行性乙型脑炎	(51)
第八节 肾综合征出血热	(58)
第九节 病毒性肝炎	(69)
第十节 艾滋病	(87)
第二章 呼吸系统疾病	(93)
第一节 支气管炎	(93)
急性气管 - 支气管炎	(93)
慢性支气管炎	(95)
第二节 支气管哮喘	(100)
第三节 慢性肺源性心脏病	(110)
第四节 慢性呼吸衰竭	(117)
第五节 肺炎球菌肺炎	(125)
第六节 肺结核	(131)
第七节 原发性支气管肺癌	(144)
第三章 循环系统疾病	(156)
第一节 慢性心力衰竭	(156)
第二节 常见心律失常	(175)
期前收缩	(177)
阵发性心动过速	(181)
心房扑动与颤动	(184)
房室传导阻滞	(187)
第三节 心脏骤停与心脏性猝死	(199)
第四节 风湿性心瓣膜病	(207)
二尖瓣狭窄	(208)

二尖瓣关闭不全	(210)
主动脉瓣关闭不全	(211)
主动脉瓣狭窄	(212)
联合瓣膜病变	(213)
第五节 原发性高血压	(217)
第六节 缺血性心脏病	(229)
心绞痛	(230)
急性心肌梗死	(235)
第七节 病毒性心肌炎	(246)
第四章 消化系统疾病	(252)
第一节 胃炎	(252)
急性胃炎	(252)
一、急性单纯性胃炎	(252)
二、急性糜烂性胃炎	(253)
慢性胃炎	(254)
第二节 消化性溃疡	(259)
第三节 胃癌	(268)
第四节 溃疡性结肠炎	(276)
第五节 肝硬化	(281)
第六节 原发性肝癌	(289)
第七节 急性胰腺炎	(295)
第五章 泌尿系统疾病	(302)
第一节 肾小球肾炎	(302)
急性肾小球肾炎	(304)
急进性肾小球肾炎	(307)
慢性肾小球肾炎	(310)
第二节 泌尿系统感染	(313)
第三节 慢性肾功能衰竭	(320)
第六章 血液系统疾病	(329)
第一节 缺铁性贫血	(329)
第二节 再生障碍性贫血	(333)
第三节 白血病	(341)
急性白血病	(344)
慢性白血病	(351)
一、慢性粒细胞白血病	(351)
二、慢性淋巴细胞白血病	(353)
第四节 白细胞减少症和粒细胞缺乏症	(356)
第五节 特发性血小板减少性紫癜	(361)
第六节 弥散性血管内凝血	(366)

第七章 内分泌及代谢疾病	(375)
第一节 甲状腺功能亢进症.....	(375)
第二节 糖尿病.....	(382)
第八章 神经系统疾病	(394)
第一节 癫痫.....	(394)
第二节 急性脑血管病.....	(400)
短暂性脑缺血发作	(401)
局限性脑梗死	(402)
一、脑血栓	(403)
二、脑栓塞	(405)
三、腔隙性梗死	(406)
脑出血	(406)
蛛网膜下腔出血	(408)
第九章 结缔组织疾病	(411)
第一节 系统性红斑狼疮.....	(411)
第二节 类风湿关节炎.....	(419)
第十章 中毒	(428)
第一节 中毒总论.....	(428)
第二节 有机磷农药中毒.....	(435)
附篇：模拟试题及参考答案	(442)
模拟试题（一）	(442)
模拟试题（二）	(444)
模拟试题（三）	(447)
参考答案.....	(449)
参考书目	(455)

第一章 传 染 病

传染病是指由病原微生物（病毒、立克次体、细菌、螺旋体、真菌等）所致的具有传染性的一类疾病；寄生虫病是指由寄生虫（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、细菌性痢疾、霍乱、疟疾、流行性脑脊髓膜炎、钩端螺旋体病、流行性乙型脑炎、血吸虫病、肾综合征出血热、肝炎、艾滋病等疾病的防治知识。

第一节 伤 寒

【目的要求】

1. 了解本病的病原体、发病机制和病理与临床的关系。
2. 掌握本病的诊断和鉴别诊断。
3. 熟悉本病治疗。

【自学时数】

2 学时。

伤寒，又名肠伤寒，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：持续菌血症与毒血症，单核吞噬细胞系统受累，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。本节所述的伤寒，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 $1\sim 3.5\mu\text{m}$ ，宽约 $0.5\sim 0.8\mu\text{m}$ 。周身有鞭毛，活动力强。不形成芽孢，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；在冷冻环境中可生存数月，阳光直射数小时或煮沸后即死，3%苯酚（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。

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：伤寒杆菌只能感染人类，惟一的传染源是患者和带菌者，不存在人类以外的传染源。患者自潜伏期末即可排菌，在病程 2~4 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，在伤寒患者中约占 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患者更为重要。

2. 传播途径：为粪-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、蟑螂等昆虫媒介也可传递病原菌而传播。暴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触传播较常见。

3. 人群易感性：人群普遍易感，由于暴露机会等因素，发病以青年、年长儿童较多见。病后能获得持久免疫力，很少有第二次发病。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 年来，发病率呈下降趋势，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，偶尔亦有暴发性流行。

水源污染引起的暴发流行，常于短时间内出现大量患者，与使用同一污染水源有密切的关系，可见于任何季节，以夏季为多。暴发前往往先有肠炎、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。

【发病机制和病理】

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）吞噬细胞吞噬，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、淋巴结等处的单核吞噬细胞清除，患者不出现症状，相当于潜伏期。

在单核吞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 1 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胞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 1 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 2~第 3 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4~第5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吞噬细胞(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吞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1周淋巴组织高度肿胀隆起。第2周肿大的淋巴结或滤泡发生坏死。第3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4周后,溃疡逐渐愈合,不留瘢痕。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。其长短与感染菌量有关,食物型暴发流行可短至48小时,而水源性暴发流行可长达30日。典型的、未经治疗的伤寒自然病程约为4周,可分为4期:

(一) 初期(侵袭期)

相当于发病的第1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1周内高达39~40℃,脉搏与体温平行。腹部钝痛不适,常有腹胀、便秘,少数有轻、中度腹泻及鼻出血,至第1周末,肝脾可扪及。

(二) 极期

相当于发病后第2~3周。

1. 高热:高热持续于39~40℃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℃,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、鼓肠,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2~5 mm(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的患者有脾大,肝大更多见。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。

（三）缓解期

约在病程第 4 周左右，病情开始好转，体温下降，其他症状也逐渐减轻。患者身体消瘦衰弱，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。

（四）恢复期

病程第 4 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% 患者在症状消失、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”。复发多为 1 次，2 次者少见，偶有复发 3~4 次者。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，脾大和玫瑰疹的检出率降低，肝大明显增多。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℃ 左右，毒血症轻，病程较短，大多为早期治疗患者或经疫苗预防接种者。症状不多，缺乏典型伤寒表现，易致误诊和漏诊。

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、中毒性肠麻痹、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。易并发支气管肺炎，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，病程常迁延，虚弱现象明显，常并发支气管肺炎、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】

（一）血常规

白细胞减少，一般在 $(3.0 \sim 5.0) \times 10^9/L$ ，并以中性粒细胞减少和嗜酸性粒细胞消失

为特征。嗜酸性粒细胞随病情的好转逐渐上升。极期嗜酸性粒细胞 $>2\%$ ，或绝对值计数超过 $0.04 \times 10^9/L$ 可除外伤寒，但合并血吸虫病者例外。白细胞减少产生机制是，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。

(二) 尿液

可有轻度蛋白尿及管型尿。

(三) 粪便

10%~20%有黑便或肉眼血便，或隐血试验阳性。

(四) 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1周的阳性率最高，可达80%以上，第2周以后，阳性率逐渐下降，第3周降为30%~40%，第4周时常为阴性，应于体温上升期，抗生素应用前做血培养，可提高阳性率。采血量不应少于5mL，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：因骨髓中有丰富的吞噬细胞，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1周阳性率10%~15%，第3~第4周时可达80%左右，病后第6周阳性率迅速下降，2~3个月后尚有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3~第4周约有25%呈阳性。

(五) 肥达反应（伤寒血清凝集反应）

病后第1周出现O、H凝集素，第3~第4周阳性率可达90%，其效价随病程演进而递增，第4~第6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%患者肥达反应始终阴性。

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。

(六) 其他

体液中特异性抗原的检测可用来进行早期诊断；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ALT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、患者生活习惯、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，嗜酸性粒细胞减少或消失，血培养等发现致病菌是确诊的惟一依据。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，常伴有上呼吸道症状，脾不大，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，呈消耗病容，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。肝大伴压痛，脾大，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，嗜酸性粒细胞显著增多，粪便中多可发现虫卵，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 2~第 3 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。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 2~第 3 周。好发于回肠末端。常先有腹胀、腹泻、肠出血等。穿孔发生时，患者突感右下腹剧痛、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。患者表情痛苦，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。有时穿孔范围小而且进展缓慢，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 2~第 3 周，见于毒血症严重的患者。表现为心率增快，第一心音低纯，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 ST 段偏移等心肌损害表现，超声心动