

伤寒与副伤寒\_感染科疾病库 PDF转换可能丢失图片或格式，  
建议阅读原文

[https://www.100test.com/kao\\_ti2020/609/2021\\_2022\\_\\_E4\\_BC\\_A4\\_E5\\_AF\\_92\\_E4\\_B8\\_8E\\_E5\\_c22\\_609590.htm](https://www.100test.com/kao_ti2020/609/2021_2022__E4_BC_A4_E5_AF_92_E4_B8_8E_E5_c22_609590.htm) 沙门菌属感染

(salmonellosis)是由各种沙门菌所致的急性传染病。本菌属为革兰阴性杆菌，目前至少有67种抗原和200个以上的血清型，我国已发现26个菌群，161个血清型。这类细菌寄生于人类和动物的肠腔中，有些是人类的致病菌，有些是动物的致病菌，有些为人和动物的共同致病菌。本菌属广泛存在于自然界中，常寄存在各种动物如鸡、鸭、鹅及猪、牛、羊、马等各种家禽和家畜、鸟类、鼠类等各种动物和野生动物的肠腔内。禽蛋和各种肉类如猪肉、牛肉、香肠、火腿等也有本菌存在。这些家禽、家畜和野生动物为沙门菌属感染的最主要传染源。受沙门菌感染的病人和健康带菌者，虽然沙门菌在人体内的带菌时间短，排菌量少，但也是传染源之一。被本菌属污染的肉类、蛋和食品等食物则是传播本病的重要途径。细菌大小(2~3)um×(0.6~1.0)um，无芽胞及荚膜，有鞭毛能运动。革兰染色呈阴性杆菌。在ph6.8~7.8,普通培养基上生长良好，对外界抵抗力较强，在水、乳类及食品中能生存数月，在冰冻土壤中可越冬。不耐热，60 15分钟可将其灭活，5%石炭酸或1:500 升汞15分钟可将其杀灭。沙门细菌有菌体抗原“o”，鞭毛抗原“h”和vi抗原。菌体抗原“o”是组内若干细菌所共有，按其菌体“o”抗原结构的不同分为a、b、c、d、e等组。“o”抗原无特异性。鞭毛抗原“h”有两种，分别称第1和第2相，第1相特异性强，称为特异相；第2相特异性弱，为少数细菌所共有，称为非特异相。具

有第1相和第2相抗原的菌株称双相菌；仅有其中1相者称单相菌。“h”抗原具有特异性。依据“h”抗原的不同，则可将组内的若干菌加以区别。vi抗原有抗吞噬和保护自身免遭相应抗体的溶解作用。伤寒杆菌、副伤寒丙杆菌具有“vi”抗原，各种抗原都能刺激机体产生相应的抗体。沙门菌属中有些细菌是专对人类致病，如伤寒杆菌、甲型副伤寒杆菌、乙型副伤寒杆菌等。某些是人类和动物的致病菌或对动物是致病菌对人是条件致病菌，如鼠伤寒沙门菌、肠类杆菌、猪霍乱杆菌等。某些是动物的致病菌，对人无致病性。由于致病菌和抗体反应性不同，在临床上可表现为伤寒、副伤寒、败血症、急性胃肠炎等类型。（一）伤寒 伤寒（typhoid fever）是由沙门菌伤寒杆菌引起的急性肠道传染病。临床上主要为持续发热、食欲减退、腹胀、腹泻或便秘等症状。肝脾肿大，玫瑰疹、相对缓脉，白细胞减少或正常，肥达反应阳性。【病原学】伤寒杆菌属沙门菌属（salmonella）中的d族，革兰阴性杆菌，无荚膜、芽胞，有鞭毛，长1~3um，宽0.5~0.8um。在普通培养基上能生长，在含胆汁培养基上生长良好。伤寒杆菌在自然界中的生活力强，在水中能存活2~3周，在粪中可生存1~2个月，在牛奶中尚能繁殖。耐低温，在冰冻环境中可生存数月。对光、热、干燥及消毒剂抵抗力较弱，加热至60℃经30分钟或煮沸立即灭活，在#0的石炭酸溶液中，5分钟可杀死，消毒饮水余氯达0.2~0.4mg/l可迅速致死。伤寒杆菌有菌体抗原“o”、鞭毛“h”抗原和表面“vi”抗原，三种抗原都能产生相应抗体，用已知“o”抗原和“h”抗原，可测定病人血清中的“o”和“h”抗体，有助于临床诊断。vi抗体的凝集效价较低，对诊断无价值，常用于

作伤寒杆菌带菌者的调查。伤寒杆菌不产生外毒素，菌体裂解可释放出内毒素，是致病的主要因素。【流行病学】伤寒在世界各地均有发生，以热带和亚热带多见，在发展中国家仍有地区性或爆发流行，我国伤寒已显著减少，但仍有散发病例，少数地区仍有爆发流行。

1. 传染源 病人和带菌者。病人从潜伏期末即可排菌，病程2~4周内传染性最强，部分患者在恢复期仍继续排菌。排菌3个月以上者称慢性带菌者，个别病例可带菌数年甚至终身，慢性带菌者则成为引起本病不断传播或流行的重要传染源。

2. 传播途径 伤寒杆菌通过污染水、食物或日常生活接触以及苍蝇和蟑螂传播。水源受污染是传播本病的重要途径。食物受污染亦可引起流行。

3. 易感人群 人对伤寒普遍易感，病后可获得持久的免疫力，预防接种亦可获得一定的免疫力，伤寒、副伤寒之间无交叉免疫能力。

【发病机制与病理】伤寒杆菌随污染的水或食物进入消化道后，一般可被胃酸杀灭。若入侵的病菌较多，或胃酸缺乏时，在碱性环境伤寒杆菌侵入肠粘膜，经淋巴管进入肠道淋巴组织及肠系膜淋巴结进行繁殖，再由胸导管进入血流，引起第一次菌血症。此阶段即潜伏期，患者可无症状。伤寒杆菌随血流进入全身各脏器，如肝、脾、胆囊、肾和骨髓中继续大量繁殖，再次进入血流，引起第二次菌血症，释放出内毒素，引起临床症状，相当于疾病的初期。病程第2~3周，伤寒杆菌继续随血流播散至全身各脏器，经胆囊进入肠道，来自胆囊的伤寒杆菌，部分通过小肠粘膜，再次侵入肠道淋巴组织，在原已致敏的肠道淋巴组织中产生严重的炎症反应，加重肠道的病变。伤寒杆菌内毒素是致病的重要因素。伤寒持续发热的毒血症状是由于病灶中的单核细胞、巨噬细

胞和中性粒细胞被内毒素激活释放出致热原所致。伤寒发病取决于伤寒杆菌感染量、毒力和机体免疫的能力。某些因素如营养不良、胃酸减少或缺乏，可导致伤寒发生。随着机体迟发型变态反应的形成，通过细胞免疫的作用，细菌不断被杀灭，伤寒病变逐渐恢复。少数患者病愈后因胆囊长期保存病菌而成为慢性带菌者。伤寒的病理特点主要表现在全身网状内皮系统巨噬细胞的增生反应，其中以回肠下段肠壁的集合和孤立淋巴结最为显著，具有特征性，病理演变分增生、坏死、溃疡形成与溃疡愈合4个期，每期约1周左右。病程第一周，淋巴组织增生、肿胀呈钮扣样突起。显微镜下可见淋巴组织内有大量的巨噬细胞增生，胞浆内可见有被吞噬的淋巴细胞、红细胞和伤寒杆菌。第二周肿大的淋巴组织坏死。第三周坏死组织开始脱落，形成溃疡。第四周溃疡逐渐愈合，无疤痕形成。若病灶波及血管可引起肠出血，若侵入达浆膜层可导致肠穿孔。脾肿大显著，包膜紧张，质软。肝脏亦肿大，镜下可见肝细胞混浊肿胀、变性和坏死。肾活检组织作免疫荧光检测可发现有免疫球蛋白igg、igm及补体沉着，肾小球还有vi抗原沉着，肾脏病变可能与免疫复合物沉着有关。胆囊内可有伤寒杆菌，形成慢性胆囊炎，患者成为慢性带菌者，在流行病学上有重要意义。【临床表现】潜伏期7~23日，一般10~14日。临床表现轻重不一，典型病例通常可分为下列4期：1.初期（增剧期）病程第0周。起病较缓慢，发热是最早出现的症状，常伴有全身不适，全身乏力，咽痛与咳嗽等。食欲减退，体温逐渐上升，于5~7天内，体温可达39~40℃，病情逐渐加重，初发热时常有畏寒但少寒战，退热时不出汗或很少出汗。2.极期 相当病程第2~3周，临

床上呈典型的伤寒表现，常出现并发症。（1）高热：热持续不退，呈稽留热型，少数呈弛张热或不规则热型，持续10~14天。（2）消化系统症状食欲不振较前更为明显，腹部不适或腹胀、便秘或腹泻，右下腹可有轻度压痛。（3）神经系统症状神志恍惚，反应迟钝，表情淡漠，听力减退，重者胡言乱语，谵妄、昏迷或出现脑膜刺激征（虚性脑膜炎）。上述症状的轻重与病情轻重成正比。是由于伤寒杆菌内毒素作用于中枢神经系统所致，常随体温下降而逐渐恢复。（4）循环系统症状：可有相对缓脉或有时出现重脉，但并发中毒性心肌炎时，脉搏可反而加快。（5）肝脾肿大：病程第6天开始，在左季肋下可触及脾脏，质软或具有压痛。少数患者（30%~40%）肝脏亦肿大，重者出现黄疸，肝功能改变，提示有中毒性肝炎存在。（6）皮疹：部分患者在病程7~13天，皮肤出现淡红色小斑丘疹（称玫瑰疹），直径约2~4mm，压之退色，数目多在6~10个，分批出现，分布于胸腹部或背部，多在3~4天内消失。

3.缓解期 相当于病程第3~4周。人体对伤寒杆菌的抵抗力逐渐增强，体温出现波动，并开始下降，食欲逐渐好转，腹胀逐渐消失，本期内有肠出血或肠穿孔的危险，需要特别提高警惕，对饮食与活动要适当限制。

4.恢复期 相当于病程第4周末开始。体温恢复正常，食欲好转，一般在一个月左右恢复健康。上述为典型伤寒临床发展过程。近年来由于预防注射和抗菌药物的广泛应用，以及病程早期即得到治疗等因素，典型的伤寒病例逐渐减少，非典型化、轻型化病例逐年增多。年老、体弱、有慢性病患者和出现并发症者，病情仍为较重，病程亦较长。因发病年龄、人体免疫状态，致病菌的毒力与数量、病程初抗生素的应用

及有无夹杂症等因素，临床表现有所不同。【临床类型】1. 轻型 发热38 左右，全身中毒症状轻，病程较短，1~3天内可恢复健康。本型多见于儿童，或发病初期即使用过有效的抗菌药物治疗或已接受过伤寒杆菌菌苗注射者。由于病情轻，临床症状不典型，易导致误诊和漏诊。2. 普通型 具有上述初期，极期、缓解期、恢复期等典型的临床经过。3. 迁延型 起病初期表现与普通型相同，由于人体免疫功能低下，发热时间较长可达数月之久，热型呈弛张热或间歇热，肝脾肿大显著，常见于合并有慢性血吸虫病和慢性肝炎等患者。4. 逍遥型 毒血症状轻或不明显，患者常照常生活和工作而未察觉，部分患者以肠出血或肠穿孔为首发症状。5. 暴发型 起病急，病情重，可出现过高热或体温不升，常并发中毒性脑病、中毒性心肌炎、中毒性肝炎、休克、dic等，如能早期诊断并积极抢救，仍可治愈。小儿伤寒的临床表现不典型，起病较急，发热多呈弛张热型，胃肠道症状明显，肝脾肿大常见，易并发支气管肺炎。玫瑰疹和相对缓脉少见，白细胞计数可不减少，有时反而增多，儿童一般病情较轻，病程短，并发肠出血，肠穿孔较少，病死率亦较低。老年人伤寒通常发热不高，临床表现不典型，肥达反应可始终是阴性，常并发支气管肺炎、中毒性心肌炎或心力衰竭、持续性肠功能紊乱，病程长，恢复慢、病死率高。再燃与复发 发病2~3周前后，当体温波动下降，但未达正常时，热度又忽然上升，持续5~7天后才正常，血培养阳性，称再燃。再燃时症状加重，可能与菌血症尚未被完全控制有关。少数患者退热。1~3周后，临床症状再度出现，与初次发病相似，血培养阳性，称为复发。可能由于治疗不彻底，机体抵抗力下降，潜伏在病灶

中或巨噬细胞内的伤寒杆菌再度繁殖，再次侵入血流的缘故。复发的病情轻，病程短，病死率亦较低。【实验室检查】

1.常规检查（1）血象：白细胞计数减少，一般在 $(3\sim 5)\times 10^9/l$ 之间，重者减少更为显著。分类计数，中性粒细胞减少，单核细胞相对增多，嗜酸性粒细胞减少或消失。在病程中动态观察，嗜酸性粒细胞减少至消失（绝对计数检测），对于伤寒的诊断与预后判断有参考意义。小儿伤寒的白细胞计数可不降低，有时亦可轻度增加。红细胞及血红蛋白改变不多，长期热量供应不足或肠出血者可导致贫血。（2）尿：病程第2周开始可有轻度蛋白尿或少量管型。（3）粪：在肠出血时有便血或隐血试验阳性。

2.血清学检查（1）肥达（widal）反应：应用伤寒杆菌菌体抗原“o”、鞭毛抗原“h”，副伤寒甲鞭毛抗原“a”、副伤寒乙鞭毛抗原“b”、副伤寒丙鞭毛抗原“c.”等5种抗原，用凝集法测定病人血清中各种相应抗体的凝集效价，具有辅助诊断的价值。通常在病后7~10天出现抗体，第3~4周阳性率可达90%，其效价于第4~6周达高峰，病愈后鞭毛抗体可持续存在数月之久，年老体弱、免疫功能低下者或婴幼儿患者，其效价可始终不高，故这类患者不能排除本病的诊断。相反，有少数发热疾病，如结核病，在发热过程中可出现阳性反应，也不能因此而误诊为伤寒。由于菌体抗原“o”为伤寒杆菌，副伤寒甲、乙等杆菌所共有，血清中“o”抗体凝集效价的升高，只能提示为沙门菌感染，而不能区别伤寒与副伤寒甲、乙，但这三者的鞭毛抗原结构的不同，其刺激机体产生的抗体也不一样，故以相应的鞭毛抗体的凝集效价增高给予鉴别。流行区健康人亦有抗体存在，但效价较低。“o”抗体的凝集价在1/80或

以上者，或“h”在1/160或以上者，方有诊断价值。应进行动态观察，通常5~7天复查一次，若凝集价逐渐升高，其诊断意义更大。评价肥达反应的注意事项：要了解当地正常的抗体滴定价。“o”抗体出现早，三个月至半年内消失，而“h”抗体出现较晚，可持续数年之久。因此若只有“o”抗体升高而“h”抗体不高，可能是疾病的早期；若只有“h”抗体增高而“o”抗体不高，则可能是不久前患过伤寒或经伤寒菌苗预防接种，或属其他发热疾患所致的非特异性反应（回忆反应）。早期应用抗菌药物治疗者，病原体较快被杀灭，检验抗体可能不高。d群沙门菌（伤寒杆菌属于d群中一种）和a群沙门菌有部分共同的抗原，亦可产生“o”抗体和“h”抗体而出现交叉反应。某些疾病如慢性肝炎、风湿病、溃疡性结肠炎、急性血吸虫病、旋毛虫病等，因机体免疫功能紊乱而产生的免疫球蛋白也可出现假阳性反应，因此，肥达反应对诊断伤寒仅具有辅助诊断的价值。（2）对流免疫法检测抗体：比肥达反应特异性高、敏感和快速，可提高阳性率。（3）协同凝集试验：协同凝集试验是利用金黄色葡萄球菌的（spa）可以与抗体（igg）的fc段相结合的特点，先用特异的抗体致敏带有（spa）的金葡菌，然后与抗原发生反应，观察协同凝集现象而得出检测结果。（4）酶联免疫吸附试验（elisa）：从80年代以来，国外开始应用酶联免疫吸附法检测伤寒杆菌抗原或抗体，能使检测效能提高，对伤寒的早期诊断有价值。（5）vi抗体检测：其效价1:32以上即有诊断意义。通常仅用于慢性带菌者的调查。少数带菌者（10%）不产生vi抗体，若vi抗体效价下降，提示带菌状态已消除。而个别人经伤寒、副伤寒菌苗接种后却可出现vi抗体。目前

采用被动血凝反应、荧光抗体法进行检测。酶联免疫吸附法（elisa）具有高度的敏感性，可以检测到浓度为1ng/ml的纯vi抗原。3. 细菌学检查（1）血培养：是确诊伤寒的手段，病程1~2周阳性率最高达80%~90%，第3周约为50%，第4周常转为阴性，复发时则常呈阳性。对已接受抗菌治疗者，可作血块培养，以除去血清中所含的抗菌药物，增加阳性机会。

（2）骨髓培养：由于骨髓中的巨噬细胞摄取病原体较多，故阳性率较血为高。（3）粪培养：病程第3~4周阳性率最高，可达80%。（4）尿培养：早期常为阴性，病程3~4周阳性率约25%。（5）十二指肠引流胆汁：可发现带菌者，但操作不便，常不作为诊断病人的检测手段，而用于带菌者的检测。

【并发症】1. 肠出血 为最常见的并发症，多发生在病程第2~3周，出血量少者可无症状，但大便隐血试验呈阳性；出血多者，肉眼可见血便或全血，色暗褐色或红色。饮食不当（如硬食）、腹泻等常为其诱因，大出血的发生率约2%~8%。患者可出现头晕、眼花、脉搏增快；大量出血时可有体温突然下降，继又回升，同时，患者面色苍白、烦躁、心慌、出冷汗、脉快、四肢冰冷、血压下降、休克等表现。大便可呈暗红色血便。2. 肠穿孔 为最严重的并发症，占3%~4%，常发生在病程的2~3周，好发于回肠末段，常先有腹胀、腹鸣、腹泻、肠出血等。发生穿孔时，患者突然腹痛，伴冷汗、脉快、体温与血压下降，腹部压痛、腹肌紧张、压之反跳痛、腹膜刺激征，肝浊音界升高至消失，白细胞数增高，x线腹部照片可发现游离气体。3. 中毒性心肌炎 多见于严重毒血症者，常在病程2~3周，主要表现脉搏增快，脉压差缩小，第一心音减弱或变钝，心率快，甚至出现奔马律等，心电图检

查可发现,p-r间期延长,t波低平及st段下移。4.支气管炎或支气管肺炎老年人多见,支气管炎多发生病程早期,支气管肺炎可见于极期和病程后期,通常为继发感染所致。5.中毒性肝炎常见于病程1~2周。主要表现为肝肿大,可有压痛,少数出现黄疸,转氨酶升高。随病情好转,2~4周内可恢复正常。【诊断与鉴别诊断】1.诊断依据主要为临床表现特点和实验室检查,流行病学资料可供参考。(1)流行病学资料:注意当地伤寒流行情况、流行季节,患者以往有无伤寒史、有无伤寒菌苗接种史、有无与伤寒患者密切接触史。(2)临床表现:不明原因发热1~2周以上,伴有全身中毒症状,如反应迟钝、腹胀、大便秘结或腹泻;出现相对缓脉,玫瑰疹,脾肿大或肝脾肿大等。如出现肠出血或肠穿孔,对诊断更有价值。应该注意不典型的临床表现,以免误诊。(3)实验室检查:白细胞减少,分类以淋巴细胞相对增加,而酸性粒细胞减少或消失,血清学试验肥达反应阳性,对流免疫电泳检测抗体或伤寒杆菌抗原阳性。伤寒的确诊依据为血培养、骨髓培养和皮疹培养出伤寒杆菌,病程后期粪、尿培养亦可获得伤寒杆菌,但要排除带菌者的可能性。2.鉴别诊断(1)病毒感染:伤寒病程1周内,要与病毒感染,包括上呼吸道或肠道病毒感染。病毒感染患者起病较急,常伴有上呼吸道症状,少有脾肿大,无伤寒特征性临床表现和显著的中毒症状等。肥达反应及细菌培养均阴性。(2)疟疾:体温波动大,发热前有畏寒或寒战,随之发热,热退时大汗,脾肿大明显,贫血逐日加重。血抹片或骨髓抹片可发现疟原虫。早期疟疾和恶性疟易与伤寒混淆。(3)败血症:部分革兰阴性败血症的白细胞计数不高,可与伤寒混淆。革兰阴性败血症常有

胆道、泌尿道、肠道等处原发病灶，热型多不规则，常伴出汗、脉快、白细胞计数虽可减少，但中性粒细胞常增高，血培养可分离出细菌。（4）血行播散性结核病：发热不规则，脉快、盗汗、呼吸急促、发绀等。结核菌素试验阳性。x线胸片，可见肺部粟粒状播散性结核病灶。（5）流行性斑疹伤寒：多见于冬春季，卫生条件差者，病人有被虱叮咬史。突起高热伴有寒战、脉快、结合膜充血和狂躁等神经系统症状，病程3~5天出现皮疹，数量多、分布广、色暗红、压之不退色，退疹后有色素沉着。血白细胞可正常。外斐（weil-felix）反应阳性。地方性斑疹伤寒多见于8~9月，有被鼠虱叮咬史，其临床表现与流行性斑疹伤寒相似，但病情较轻，外斐反应亦可呈阳性。（6）恶性组织细胞病：有不规则发热，进行性贫血和出血，肝脾肿大明显，淋巴结肿大，病程约数月，周围全血细胞减少。中性粒细胞碱性磷酸酶（nap）阳性率积分明显低于正常或阴性。骨髓可发现恶性组织细胞。【治疗】1.一般治疗（1）隔离与休息：病人入院后即按肠道传染病隔离，对其排泄物应进行彻底消毒，临床症状消失后每隔5~7天粪便培养，连续2次阴性可解除隔离。（2）护理：随时观察体温、脉搏和血压的变化，重症患者应加强口腔护理，保持皮肤清洁与定期更换体位，防止褥疮与肺部感染。多进水份，必要时静脉输液，以维持足够热量和水、电解质平衡。（3）饮食：应给高热量、高营养、易消化食物。在发热期间，宜用流质或细软无渣饮食。恢复期病人，更忌吃质坚渣多不易消化的食物，以免诱发肠出血或肠穿孔。（4）对症处理：高热时可用物理降温，如头部放冰袋或醇浴。但不宜用退热剂，以免虚脱。便秘达3天以上，可用生理盐水300~500

毫升作低压灌肠。无效时改用50%甘油60毫升灌肠；但忌用泻药或高压灌肠。腹胀时给少糖低脂肪饮食，必要时可用松节油热敷腹部及肛管排气，禁用新斯的明。

## 2. 病原治疗

(1) 氯霉素：为治疗伤寒的有效药物。一般投药后2~3日毒血症状改善，3~5日体温开始下降，在治疗期间，甚至热退后，肠出血、肠穿孔仍可发生。氯霉素成人用每日2~4次，每次0.5g，口服。当体温降达正常后2~3日后可减为半量，1疗程约14~21日。为减少氯霉素的毒性，间歇疗法也可应用，初用量与上同（连续法），当体温降达正常后再用3日，停药1周，再用半量1周，总疗程与上同。氯霉素治疗期间，少数病例可出现白细胞减少；偶可引起血小板减少，再生障碍性贫血，中毒性精神病。磷酸脱氢酶（g6pd）缺乏的病人可发生溶血。目前对氯霉素耐药菌株明显增多，加之其毒副作用，现已少用。

(2) 复方磺胺甲唑（smz-tmp）：对伤寒病人疗效与氯霉素相似，适用于不能用氯霉素治疗的病人。剂量为成人每次3片，每日2次，退热后改为每次2片，再用7~10日。副作用以恶心、呕吐及皮疹较常见，偶可引起白细胞减少，肝肾功能损害。对磺胺过敏、肝肾功能损害、孕妇、粒细胞减少者忌用。

(3) 阿莫西林：其疗效不如氯霉素，可用于不能用氯霉素的患者。用法成人每日2~6g，分3~4次口服，疗程2~3周，副作用主要是皮疹，对青霉素过敏者忌用。

(4) 诺氟沙星（norfloxacin）：是一种合成广谱抗菌药物，属第三代喹诺酮类制剂。此药对伤寒杆菌有强大的抗菌作用，尤其适用于治疗耐药性伤寒。用法为成人每次口服0.4g，每日4次，待体温正常后继服2周停药。副作用轻，可有胃肠道反应及皮疹。婴幼儿、孕妇忌用。

(5) 氟喹酸：喹诺酮

类衍生物，抗菌作用强，对伤寒杆菌有强大的抗菌作用，用法为成人每次0.2克，每日3~4次，体温正常后继服。周后停用，肝肾功能损害者慎用。

3.并发症治疗

(1) 肠出血：严格卧床休息，大出血者暂停饮食与不必要的口服药。可适当应用镇静剂，如地西泮等。同时可使用一般止血剂，出血量多者可加用脑垂体后叶素10~20u加入10%葡萄糖500毫升内作静脉滴注。注意观察脉搏、血压及便血情况。适量输入新鲜全血。大量出血经积极治疗无效者，可考虑手术治疗。

(2) 肠穿孔：禁食，插鼻饲管进行胃肠减压，静脉补充液体，保证热量供给和水电解质平衡。继续使用抗菌药特别是抗革兰阴性菌的抗菌药，以控制腹膜炎，根据情况考虑手术治疗。

(3) 支气管炎或支气管肺炎：儿童和老年人多见，患者咳嗽，肺部听诊有干湿性音。白细胞计数增高者，可加用抗革兰阳性菌的抗菌药，如青霉素等。

(4) 中毒性心肌炎：绝对卧床休息，烦躁者可给镇静剂。注意输液量和速度，使用维生素B<sub>1</sub>100mg肌注，每日1次。必要时应用肾上腺皮质激素。如心功能不全者，可慎用小剂量洋地黄剂。

4.慢性带菌者的治疗 应用氨苄西林治疗效果较好，特别是静脉注射后的氨苄西林在胆汁和胆囊内的药物浓度高，可提高疗效。或用氟哌酸，每日2~3次，每次0.4g，连服4周，对根除慢性带菌者，取得较好的疗效。合并胆囊炎、胆石症者应进行手术治疗。

【预防】

1.控制传染源 患者应及早隔离治疗，体温正常15日后，大便连续培养2次阴性方可解除隔离。病人的排泄物（大小便）。用具、衣服等应进行严格消毒。应用vi凝集试验，重点检查饮食行业人员，及时发现带菌者并给予治疗。

2.切断传播途径 切断传播途径是预防消化道传染病的关键措施。应

大力做好卫生宣传工作，作好饮水的消毒工作，对食品卫生进行严格的检查和管理。消灭苍蝇、蟑螂。教育群众养成饭前便后洗手的卫生习惯。3.提高人群免疫力 定期对易感人群进行预防接种。通常用伤寒，副伤寒甲、乙三联疫苗，成人每周1次，连续3次，分别以0.5ml、1.0ml、1.0ml作皮下注射。儿童酌减，必须在夏季之前完成。接种2~3周后可产生免疫力，一般可维持一年，以后每年须加强接种1次（1ml）。口服灭活菌苗的免疫效果很不一致。应用气雾免疫方法接种菌苗，反应轻，有一定的血清抗体浓度，但免疫效果未肯定。

（二）副伤寒副伤寒（paratyphoid fever）是由沙门菌属副伤寒甲、乙和丙0种沙门菌所致的急性肠道传染病。副伤寒甲及乙的症状与伤寒相似，但病情一般较轻，副伤寒丙临床症状多样化，有的与伤寒相似，有的类似于急性胃肠炎或脓毒败血症。

【病原学】副伤寒的病原有3种。1.副伤寒甲为沙门菌属a组副伤寒甲型杆菌引起。2.副伤寒乙病原体是沙门菌属b组中的副伤寒乙型杆菌。3.副伤寒丙病原亦是沙门菌属c组副伤寒丙沙门杆菌。各种副伤寒杆菌均为人类的致病菌，在自然情况下，这些病原体只能使人类致病，而不能使动物自然感染，此种情况与伤寒相似。但沙门菌属中的肠炎杆菌、猪霍乱杆菌、鼠伤寒杆菌既能感染动物及人而又引起急性胃肠炎的临床表现则与之不相同。

【流行病学】1.传染源病人和带菌者。2.传播途径 传播途径与伤寒大致相同，水源受污染是传播伤寒的重要途径，但副伤寒则以食物传播者居多，因为副伤寒杆菌能在食物中较长时间的存活。3.易感人群人群对副伤寒普遍易感。副伤寒甲分布较局限；副伤寒乙见于世界各地，副伤寒丙更为少见。总的认为副伤寒的发病率

比伤寒低，副伤寒在小儿中发病率相对较高，且以副伤寒乙占多数。由于疫苗接种的关系，副伤寒丙的发病率比副伤寒甲、乙为高。【发病机制与病理】副伤寒甲及乙的病理改变大致与伤寒相似，肠道的病变主要是淋巴组织表浅坏死，故很少导致肠穿孔或出血；而胃肠类型的肠道炎症病变极为明显而广泛，且多侵及大肠。副伤寒丙的肠道病变不显著，肠壁可无溃疡形成，但在关节、脑膜、胸膜、心包等处常有局限性化脓病灶。【临床表现】副伤寒甲、乙及丙的伤寒型与伤寒的临床表现极相类似。潜伏期较伤寒短，一般为8~10日，可短至3~6天。其临床表现具有以下一些特点：1.副伤寒的潜伏期较短，部分病例起病类似伤寒缓起，但副伤寒乙、丙以急起较为普遍。起病时先有急性胃肠炎症状，如呕吐、腹痛、腹泻等，约经2~3日后胃肠炎症状减轻，以后体温上升，出现伤寒样的临床表现。也有少数病人胃肠炎症状较持久，多见于副伤寒乙。2.体温上升较快，病程1周内即可达到高峰。呈稽留热型少见，体温波动大，呈弛张热或间歇性高热；常伴有畏寒或寒战，可有头昏、头痛，但全身中毒症状比伤寒轻。热程较短，副伤寒甲的自然热程3周，副伤寒乙2周。3.副伤寒的皮疹一般出现较早，副伤寒甲的皮疹有时可遍布全身，比伤寒的玫瑰疹略大，颜色较深，副伤寒乙的皮疹可呈丘疹状。副伤寒丙很少出现皮疹。4.复发与再燃在副伤寒甲及乙均较为常见，尤以副伤寒甲更为多见。5.并发症如肠出血，肠穿孔都较为少见，病死率低。6.副伤寒丙，临床表现复杂，临床症状主要有3个类型：（1）伤寒型：其症状与副伤寒甲及乙大致相同。多为起病急，体温快速上升，多伴有畏寒、寒战、头痛、全身酸痛等。热型不规则，呈弛张

热或间歇热。小儿患者可伴有惊厥或烦躁不安，重者可谵妄或昏迷等。病程中肝脾肿大，易出现黄疸及肝功能不正常。一般热期1~2周，热退后，病情逐渐好转。（2）急性胃肠类型：多因进食含有病菌的食物引起，以呕吐、腹痛、腹泻为主要症状，病程短，多在3~5天内恢复。（3）脓毒败血症型：起病急，高热、寒战等毒血症状较为严重；热型不规则，呈弛张热或间歇热，持续1~3周不等；有时可出现黄疸。病程中若出现化脓性并发症，如骨、关节、肺部、脑膜、心包等处的化脓性迁徙病灶则病程更长。常有皮疹、肝脾肿大。

【诊断】临床诊断不易与伤寒相鉴别，除参考以上特点外，可借助于血清凝集试验作辅助诊断；依靠细菌学确诊如血、骨髓培养，有迁徙病灶者可取局部脓液作培养；胃肠类型患者大便培养易获阳性。【治疗】与伤寒相同。对化脓性病灶并发症者，如发现脓肿已形成，则以外科手术引流排脓及加强抗菌治疗。【预防】与伤寒同，但更必须加强对食品卫生的管理。100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问 [www.100test.com](http://www.100test.com)