

执业医师考前直播课-考点班

临床（含助理）-执业医师

专业综合知识—皮肤

第一节 传染病总论

一、感染与免疫

(一) 感染与传染病的概念

1. 感染 是病原体和人体之间相互作用的过程。
2. 传病 是由病原微生物(病毒、立克次体、细菌、螺旋体等)和寄生虫(原虫和蠕虫)感染人体后产生的有传染性的疾病。

（二）感染过程的 5 种表现

1. 病原体被清除。

2. 隐性感染

病原体侵入人体后，不引起或仅引起轻微的组织损伤，故临床上无明显症状、体征及生化检测异常。隐性感染是最常见的表现。

3. 显性感染

指病原体侵入人体后，不但引起机体免疫应答，且由于病原体本身和(或)机体的变态反应，导致组织损伤，引起病理改变，出现临床表现而发病。

4. 病原携带状态

(1) 按病原体的不同可分为病毒携带者、细菌携带者及原虫携带者。

(2) 按其发生于隐性感染或显性感染之后，分别称为健康或恢复期携带者。

5. 潜伏性感染

指病原体感染人体后，由于机体的免疫功能不足以清除病原体，而将其局限化，但不引起显性感染，病原体长期潜伏于机体内，一旦人体免疫功能下降，才引起显性感染。潜伏性感染一般不排出病原体，因此与病原携带状态不同。

（三）感染过程中病原体的作用

1. 侵袭力 病原体侵入机体，在机体内生长、繁殖及扩散的能力。
2. 毒力 毒力包括毒素和其他毒力因子。
毒素包括：①内毒素；②外毒素。
3. 数量。
4. 变异性。

（四）传染病感染过程中免疫应答作用

1. 非特异性免疫 包括天然屏障作用、吞噬作用和体液因子。

（1）天然屏障作用：外部屏障包括皮肤、黏膜及其分泌物；内部屏障如血脑屏障及胎盘屏障等。

（2）吞噬作用：单核—巨噬细胞系统。

（3）体液因子：包括补体、溶菌酶及由单核—巨噬细胞和淋巴细胞被激活而释放的多种细胞因子，可直接或通过免疫调节作用而清除病原体。

2. 特异性免疫 包括细胞免疫和体液免疫。

(1) 细胞免疫: 主要通过 T 淋巴细胞完成。

(2) 体液免疫: 是 B 淋巴细胞在抗原刺激下产生相应的抗体引起的特异性免疫。

免疫球蛋白可分为 IgA、IgD、IgE、IgG 及 IgM 5 种。

IgM	出现最早，持续时间短，是近期感染的标志，可用于早期诊断
IgG	出现晚持续时间长：故多用于回顾性诊断或流行病学调查
IgA	主要是呼吸道和消化道黏膜上的局部抗体
IgE	主要作用于原虫和蠕虫

（五）传染病流行过程中的 3 个基本条件

1. 传染源

体内有病原体生存、繁殖并能将其排出体外的人或动物。包括患者、隐性感染者、病原携带者和受感染的动物（患病和携带病原体的动物）。

2. 传播途径

传播途径	传播过程	举例
呼吸道传播	经空气：飞沫或尘埃	传染性非典型肺炎、流行性感冒
消化道传播	经水、食物等	霍乱、细菌性痢疾
接触传播	与传染源直接接触	炭疽、钩端螺旋体病
虫媒传播	通过节肢动物叮咬吸血	流行性乙型脑炎、疟疾
血液、体液传播	性传播，输血注射或母婴垂直传播	慢性乙型肝炎、艾滋病

3. 人群易感性及免疫性。

(六) 影响流行过程的因素

1. 自然因素

地域性	我国疟疾多见于南方地区，北方有黑热病
季节性	流行性乙型脑炎有明显的季节性（夏）；流行性脑脊髓膜炎好发于冬春
自然疫源性疾病	某些自然生态环境为传染病在野生动物间的传播创造良好条件；如鼠疫、立克次体病及肾综合征出血热等，大类进入这些地区可感染及发病

2. 社会因素

包括社会制度、经济发达程度、生活条件、卫生设施及文化水平等，对传染病发生及流行有决定性的影响。

（七）传染病的基本特征

1. 有病原体。
2. 有传染性。

3. 有流行病学特征

有流行性	传染病散发系指其发病率为该地区的一般水平，如其发病率高于一般水平，则称为流行
有地方性	由于社会因素和自然因素的不同，有些传染病仅局限在某些地区内发生
有季节性	有的传染病的发生及流行受季节的影响，如我国流行性乙型脑炎，流行季节多为7、8、9月
有外来性	指在国内或地区内原来不存在，而从国外或外地通过外来人口或物品传入的传染源，如霍乱

4. 有感染后免疫。

病毒性传染病（如麻疹、乙型脑炎等）	感染后免疫持续时间较长，可持续终生，但也有例外（如流行性感 冒）
细菌、螺旋体、原虫性感染	感染后免疫持续时间短
蠕虫感染（如血吸虫病、蛔虫病等）	一般不产生保护性免疫，因而可出现重复感染

（八）临床特点

1. 潜伏期 指从病原体侵入人体到出现临床症状的一段时间。
2. 前驱期 从起病至出现该病明显症状时的一段时间。
3. 症状明显期。
4. 恢复期。

（九）传染病诊断的主要方法

1. 流行病学资料 包括：①传染病的地区颁布；②传染病的
时间分布；③传染病的人群分布。
2. 临床表现
3. 实验室及其他检查
4. 影像学检查。

（十）传染病治疗

1. 一般治疗 包括隔离患者、护理患者和支持疗法。
2. 病原治疗。
3. 对症治疗

（十一）传染病的预防

1. 管理传染源 传染病报告上报时间。

	城镇上报时间	农村上报时间
甲类传染病	2小时	6小时
乙类传染病	6小时	12小时
丙类传染病	24小时	24小时

甲类传染病	鼠疫、霍乱
乙类传染病	SARS、艾滋病、病毒性肝炎、脊髓灰质炎、人感染高致病性禽流感、麻疹、流行性出血热、百日咳、白喉、新生儿破伤风、猩红热、疟疾、钩体病、狂犬病、流行性乙型脑炎、登革热、炭疽、人感染H ₁ N ₁ 、禽流感、细菌性和阿米巴性痢疾、肺结核、伤寒和副伤寒、流行性脑脊髓膜炎、布鲁氏菌病、淋病、梅毒、血吸虫病
丙类传染病	流感、手足口病、麻风病、流行性腮腺炎、黑热病、风疹、急性出血性结膜炎、流行性和地方性斑疹伤寒、包虫病、丝虫病，除霍乱、细菌性和阿米巴性痢疾、伤寒和副伤寒以外的感染性腹泻病、甲型H ₁ N ₁ ，流感

2. 切断传播途径。

3. 提高群的免疫力。

第二节 病毒传染性疾病

一、病毒性肝炎

(一) 病原学

1. 甲型肝炎病毒 为嗜肝 RNA 病毒。可分为 7 个基因型，其中 I、II、III、VII 型来自人类，IV、V、VI 型来自猿猴。感染后血清中抗-HAV IgM 很快出现，是 HAV 近期感染的血清学证据；IgG(+) 代表过去感染的标志。

2. 乙型肝炎病毒是一种 DNA 病毒，属嗜肝 DNA 病毒科。完整的HBV颗粒又名 Dane 颗粒，直径为42nm，分为包膜与核心两部分。

(1) 包膜：乙型肝炎表面抗原(HBsAg)，本身无传染性，但有抗原性。

抗-HBs 是一种保护性抗体，在疾病恢复期出现，临床上作为判断急性乙型肝炎病人预后的指标。

(2) 核心部分：为病毒复制的主体，内含环状双股DNA、DNA 聚合酶(DNAP)、核心抗原(HBcAg)和 e 抗原(HBeAg)。

(3) 乙肝五项常见检查结果

	HBsAg	抗-HBs	HBeAg	抗-HBe	抗-HBe
1	+	-	+	-	+
2	+	-	-	+	+

1) (1 — 3 — 5)大三阳，即乙肝表面抗原，e 抗原和核心抗体同时阳性。

2) (1 — 4 — 5)小三阳，即乙肝表面抗原、e 抗体、核心抗体同时阳性。

3. 丙型肝炎病毒 是一种具有脂质外壳的 R N A 病毒。H C V 是一单股正链 R N A 病毒，H C V 基因有高度可变性和异源性两个显著特点。

4. 丁型肝炎病毒 是一种免疫缺陷的嗜肝单链 RNA 病毒，有高度的传染性及很强的致病力。

5. 戊型肝炎病毒 为直径 $32 \sim 34$ nm 的小 RNA 病毒。HEV 为无包膜球形颗粒，基因组为单股正链 RNA，血液中可供检测的标记物有抗-HEV、抗-HEV IgM 和 HEV RNA，在肝细胞中可检出 HEAg。

（二）流行病学

	甲型肝炎	乙型肝炎	丙型肝炎	丁型肝炎	戊型肝炎
传染源	急性患者少见 隐性感染者多见	急慢性患者 病毒携带者	急慢性患者 无症状病毒携带者	急慢性患者 病毒携带者	类似于甲肝
传播途径	主要为粪口感染 密切接触输血感 染	输血血制品最常见、 体液传播 母婴传播、破损消 化道、黏膜	输血及血制品常见 注射、针刺、移植、 血液透析、密切接触、 性传播、母婴传播	与乙肝类似， 常与HBV重 叠感染或同 时感染	类似于甲肝
传染期	传染性最强阶 段式黄疸前期	急性患者：起病前 数周，持续整个急 性期慢性患者和携 带者、传染性与e抗 原、HBVDNA及 DNAP 是否阳性有关	临床症状出现前1 至数周开始	持续5-25日	起病前9日 到病后8日
易感人群	抗HAV阴性者 <6月婴儿不易感 >6月幼儿易感	抗HBs阴性者 新生儿普遍易感 输血者、医务人员	人类普遍易感，抗 HCV 并非保护性抗体	人类普遍易 感	显性感染多见于 成年人，隐性感 染多见于儿童

（三）病毒性肝炎的临床表现分型及诊断

1. 急性肝炎(病程小于半年)

(1) 急性无黄疸型肝炎(小于半年): ①流行病学资料: 密切接触史指与确诊病毒性肝炎患者; ②症状: 指近期内出现的持续几天以上的, 无其他原因可解释的症状, 如乏力、食欲减退、恶心等; ③体征: 肝肿大并有压痛、肝区叩击痛, 部分患者可有轻度脾肿大; ④化验: 主要指血清 ALT 增高; ⑤病原学检测阳性。

(2) 急性黄疸型肝炎: 凡符合急性无黄疸型肝炎诊断条件, 且血清胆红素 $> 17.1 \mu\text{mol/L}$, 或尿胆红素阳性, 并排除其他原因黄疸, 可诊断为急性黄疸型肝炎。

2. 慢性肝炎 (病程超过半年未恢复) 按照病变程度分为轻、中、重三度:

项目	轻度慢性肝炎	中度慢性肝炎	重度慢性肝炎
ALT/AST (U/L)	≤正常值3倍	>正常值3倍	>正常值3倍
总胆红素TBil	≤正常值2倍	正常值2~5倍	>正常值5倍
白蛋白A (g/L)	≥35	32~35	≤32
A/G	=1.4	1.0~1.4	≤1.0
凝血酶原活动度PTA	≥70%	60%~70%	60%~40%
胆成酯酶 (U/L)	≥5400	4500~5400	≤4500

慢性活动性肝炎:①病程长。②乏力,肝区疼痛,食欲不振等症状持续存在。③肝功能检测可有谷丙转氨酶(GPT)反复异常,血浆白蛋白减少,球蛋白增加,血清蛋白电泳 γ —球蛋白明显增加,血沉也可加快。

慢性迁延性肝炎:是指病程超过半年,仍然迁延不愈,症状、体征和肝功能异常较轻,无自身免疫系统及其他系统表现的肝炎。一般无黄疸,转氨酶持续或间歇升高,血浆白蛋白与球蛋白数值基本正常。

3. 重型肝炎

(1) 急性重型肝炎(< 14 天): 起病后 14 天以内迅速出现精神、神经症状(按 V 度分, 肝性脑病 II 度以上)、凝血酶原活动度(PTA) 低于 40% 而排除其他原因者, 同时患者常有肝浊音界进行性缩小, 黄疸急剧加深、肝功能明显异常(特别是血清胆红素 $\geq 17 \mu\text{mol/L}$), 大量肝细胞坏死。

(2) 亚急性重型肝炎(15 天~26 周):起病较急,发病 15 天~26 周内出现肝衰竭症候群:①伴或不伴肝性脑病;②黄疸迅速上升(数日内血清胆红素上升 $>171\mu\text{mol/L}$),肝功能严重损害;③高度乏力及明显食欲减退或恶心呕吐,重度腹胀及腹水,可有明显出血现象。

(3) 慢性重型肝炎(>26 周):又称慢加急性肝衰竭,是在慢性肝病基础上出现的急性亚急性肝功能失代偿。

(4) 慢性肝衰竭:是在肝硬化的基础上,肝功能进行性减退导致的以腹水或门脉高压、凝血功能障碍和肝性脑病等为主要表现的慢性肝功能失代偿。

(5) 分期:

早期	符合急性肝衰竭的基本条件，如严重的全身及消化道症状，黄疽迅速加深，但未发生明显的脑病，亦未出现腹水。血清胆红素 $\geq 171\text{umol/L}$	(凝血酶原活动度) $\text{PTA} \leq 40\%$
中期	有Ⅱ度肝性脑病或明显腹水，出血倾向(出血点或瘀斑)	$20\% < \text{PTA} \leq 30\%$
晚期	有难治性并发症如肝肾综合征、消化道出血、严重出血倾向(注射部位瘀斑)，严重感染，难以纠正的电解质紊乱或Ⅲ度以上肝性脑病、脑水肿	$\text{PTA} = 20\%$

4. 淤胆型肝炎 常有明显肝肿大，皮肤瘙痒，大便灰白。肝功能检查血胆红素明显升高，以直接胆红素为主，表现为梗阻性黄疸。

（四）实验室检查

1. 血清丙氨酸转氨酶 ①急性肝炎—A L T明显升高；②慢性肝炎和肝硬化—A L T 轻度或中度升高；③重型肝炎—可出现 A L T 快速下降。

“胆酶分离”（胆红素增高而 A L T 快速下降）提示肝细胞大量坏死。

2. 谷草转氨酶 当肝脏发生严重坏死或破坏时，才能引起谷草转氨酶在血清中浓度偏高。

3. AST/ALT ①急性肝炎时 AST/ALT 常小于 1；②慢性肝炎和肝硬化时 AST/ALT 常大于 1。
4. 碱性磷酸酶 当肝内或肝外胆汁排泄受阻时，血清 ALP 活性升高。
5. γ 谷氨酰转肽酶 在胆管阻塞的情况下更明显， $\gamma-GT$ 活性变化与肝脏病理改变有良好的一致性。
6. 血清蛋白 在急性肝炎时，由于白蛋白半衰期较长，约 21 天，以及肝脏的代偿功能，血清蛋白质和量可在正常范围内。慢性肝炎中度以上、肝硬化、重型肝炎时出现白蛋白下降， γ 球蛋白升高，白/球 (A/G) 比例下降甚至倒置。

7. 凝血酶原活动度 P T A 高低与肝损程度成反比。P T A < 4 0 % 是诊断重型肝炎的重要依据，P T A 亦是判断重型肝炎预后的敏感指标。

8. 胆红素 急性或慢性黄疸型肝炎时血清胆红素升高，活动性肝硬化时亦可升高且消退缓慢，重型肝炎常超过 $171 \mu\text{mol/L}$ 。

（五）诊断

1. 流行病学资料

（1）甲型和戊型肝炎：秋冬、夏秋季节出现流行高峰。 食物和水呈暴发流行资料。

（2）乙型肝炎：与患者密切接触史，特别是 H B V 感染的母亲所生婴儿及有注射、输血、使用血制品等历史。

（3）丙型肝炎：患者密切接触史和有注射、输血、使用血制品等历史。

2. 各型肝炎的临床诊断标准

(1) 急性肝炎: ①有与确诊病毒性肝炎患者密切接触史。 ②指近期内出现如乏力、食欲减退、恶心等症状; 体征有肝大并有压痛和叩痛, 轻度脾大。 ③化验血清 ALT 升高。血清胆红素 $> 17.1 \mu\text{mol/L}$, 诊为急性黄疸型肝炎; 否则为急性无黄疸型肝炎。

(2) 慢性肝炎: 诊断标准同前临床表现所述, 病程超过半年未愈者。

(3) 急性重型肝炎: ①既往无同型病原的肝炎病史; ②起病 14 日内迅速出现精神、神经症状, 昏迷 II 度以上而能排除其他原因; ③有肝浊音界缩小和皮肤、黏膜或穿刺部位出血点和瘀斑等体征和出血倾向; ④黄疸迅速加深, 胆红素每日上升 $\geq 17.1 \mu\text{mol/L}$ (1 mg/dl) 以上; ⑤PTA 降至 40% 以下。

(4) 亚急性重型肝炎: 以急性黄疸型肝炎起病, 15 天至 24 周出现极度乏力, 消化道症状明显, 黄疸迅速加深, 每天上升 $\geq 17.1 \mu\text{mol/L}$, 同时凝血酶原活动度低于 40%, 并排除其他原因者。

(5) 慢性重型肝炎:具备以下三点中的两点可以诊断:①有慢性肝炎、肝硬化病史,包括慢性乙、丙型肝炎病毒携带半年以上;②无临床肝病史(隐匿发病的慢性肝炎),但具有慢性肝病体征和(或)慢性肝炎的实验室检查、影像学检查结果;③出现亚急性重型肝炎的临床表现。

3. 病原学诊断

(1) 甲型肝炎: ①常用于诊断的是血清抗-HAV IgM 阳性, 为目前临床最常用的诊断方法。②抗-HAV 滴度 (或抗-HAV IgG) 有 4 倍以上增长。③粪便经电镜找到 HAV 颗粒或用 ELISA 法检出 HAV Ag。④血清或粪便中检出 HAV RNA。

(2) 乙型肝炎: 有以下现症 H B V 感染指标任何一项阳性可诊断为 H B V 感染: ①血清 H B s A g 阳性; ②血清 H B V D N A 阳性; ③血清抗 H B c I g M 阳性; ④肝内 H B c A g 阳性或 H B s A g 阳性, 或 H B V D N A 阳性。慢性 H B s A g 携带者指无任何症状和体征, 肝功能正常, H B s A g 持续阳性 6 个月以上。慢性 H B V 携带者指血清 H B s A g、H B V D N A (+), 一年内随访 3 次以上, A L T、A S T 均在正常范围。

(3) 丙型肝炎: 临床表现为急性和慢性肝炎, 血清 H C V R N A 和抗 H C V 阳性。

(4) 丁型肝炎: 必须有乙肝病毒存在。

1) 急性丁型肝炎的诊断: ①急性 HDV、HBV 同时感染: 急性肝炎者, 除 HBV 感染标志阳性外, 血清抗-HDV IgM 阳性; ②HDV、HBV 重叠感染: 慢性乙型肝炎患者和慢性 HBsAg 携带者, 血清 HDV RNA 和(或) HDV Ag 阳性, 或抗-HDV IgM 阳性。

2) 慢性丁型肝炎的诊断: 慢性乙型肝炎患者和慢性 HBsAg 携带者, 血清抗-HDV IgG 持续高滴度; HDV RNA 持续阳性。

(5) 戊型肝炎: 急性肝炎患者抗-H E V I g G 高滴度, 或由阴性转为阳性, 或由低滴度到高滴度, 或由高滴度到低滴度甚至阴转, 或血 H E V R N A 阳性, 或粪便 H E V R N A 阳性或检出 H E V 颗粒, 均可诊断为戊型肝炎。抗-H E V I g M 阳性可作为诊断参考, 但须排除假阳性。或斑点杂交法/ 逆转录-聚合酶链反应法(R T - P C R) 检测血清和(或) 粪便 H E V R N A 阳性。

（六）治疗

1. 慢性肝炎的抗病毒治疗 慢性乙、丙、丁型肝炎、肝炎肝硬化及急性丙型肝炎需要抗病毒治疗，其适应证为：①H B V、H C V 在活动性复制中；②肝炎处于活动期；③肝活检示慢性肝炎；④肝炎肝硬化患者。

（1）干扰素（I F N）：用于治疗慢性乙型肝炎及丙型肝炎，丙型肝炎还需加用利巴韦林。急性肝炎（除丙肝外），重度慢性肝炎、重型肝炎及失代偿性肝硬化的患者不适用于干扰素治疗。

(2) 核苷(酸)类似物:用于治疗慢性乙型肝炎、重型乙型肝炎及乙型肝炎肝硬化患者。

2. 重型肝炎的治疗 目前无特殊疗法, 主要是根据病情采取综合治疗措施。

(1) 一般治疗和支持治疗。

(2) 药物治疗, 如保肝、利尿、促进肝细胞再生等。

(3) 防治并发症。

(4) 人工肝支持治疗。

(5) 肝移植。

(七) 疾病预防

1. 控制传染源

2. 切断传播途径

3. 保护易感人群

二、肾综合征出血热

（一）病原学

肾综合征出血热病毒，我国流行的主要是汉坦病毒。其中的Ⅰ型（汉坦病毒）、Ⅱ型（汉城病毒）在我国流行。

（二）流行病学

1. 传染源 我国以黑线姬鼠、大林姬鼠及褐家鼠为主。

2. 传播途径

接触传播	病毒经创口侵入人体
呼吸道传播	传染源的排泄物如尿、粪、唾液中的病毒吸附于尘埃上经呼吸道侵入人体
消化道传播	摄入被传染源的排泄物所污染的食物，病毒可通过破损的口腔黏膜或胃肠黏膜侵入人体
螨媒传播	带病毒的革端或慈端通过吸血传播
垂直传播	鼠或人体内的病毒均可经胎盘传给胎鼠或胎儿

3. 易感人群 一般男性青壮年、农民和工人发病率高。

4. 流行特征

(1) 地区性: 主要分布在亚洲, 其次为欧洲和非洲, 美洲病例较少。

(2) 季节性和周期性: 在 5~7 月和 11 月至次年 1 月有两个发病高峰季节。

(3) 人群分布: 以男性青壮年农民和工人发病较高, 其他人群亦可发病。

(三) 发病机制

汉坦病毒对机体有直接损伤作用，免疫复合物引起的损伤(Ⅲ型变态反应)是本病血管和肾脏损伤的原因。

(四) 临床表现与分期

1. 发热期

(1) 多为突起高热。

(2) 全身中毒症状表现为“三痛”，即为头痛、腰痛和眼眶痛。

(3) 毛细血管损害表现为充血、出血和渗出水肿。黏膜出血常见于软腭，呈针尖样出血点。“三红”，即面部、颈部、上胸部红。

(4) 肾脏损害。

(5) 渗出性水肿表现在球结膜水肿，眼球转动时有涟漪波，重者可呈水泡，甚至突出眼裂。

2. 低血压休克期

此期容易发生 DIC、脑水肿、急性呼吸窘迫综合征和急性肾衰竭。

3. 少尿期

常继低血压休克期出现。主要表现为尿毒症、酸中毒和水、电解质紊乱，严重者可出现高血容量综合征和肺水肿。

4. 多尿期

移行期	每天尿量由400ml增至2000ml，此期虽尿量增加，但血尿素氮（BUN）和肌酐等反而升高，症状加重，不少患者因并发症而死于此期，宜特别注意观察病情
多尿早期	每天尿量超过2000ml，氮质血症未见改善，症状仍重
多尿后期	尿量每天超过3000ml，并逐日增加，氮质血症逐步下降，精神食欲逐日好转，此期每天尿量可达4000-8000ml，少数可达15000ml以上。此期若水和电解质补充不足或继发感染，可发生继发性休克，亦可发生低血钠、低血钾等症状

5. 恢复期 经过多尿期后，尿量逐步恢复为 2 0 0 0 m l 以下。少数患者可遗留高血压、垂体功能减退、心肌劳损等。

(五) 诊断

1. 血象

(1) 白细胞: 早期白细胞总数正常或偏低，第 3 病日后逐渐增高，中性粒细胞明显左移，呈现类白血病反应。第 4~5 病日后，淋巴细胞增多，并出现较多的异型淋巴细胞。

(2) 红细胞和血红蛋白: 发热期开始上升，低血压期逐渐增高，休克期明显上升，至少尿期下降。

(3) 血小板: 全病程均有不同程度降低。

2. 尿常规 显著的尿蛋白是本病的重要特点，也是肾损害的最早表现。其主要特征为：出现早、进展快、时间长。
3. 血液生化检查 发热期血气分析以呼吸性碱中毒多见，休克期和少尿期以代谢性酸中毒为主。
4. 分子生物学方法 应用反转录—聚合酶链反应 R T—P C R 方法可以检出汉坦病毒的 R N A，敏感性较高，具有诊断价值。
5. 免疫学检查 在第2病日即能检出特异性 I g M 抗体，1：20 为阳性。I g G 抗体 1：40 为阳性，1 周后滴度上升 4 倍或以上有诊断价值。

（六）治疗

早期治疗原则：使用抗病毒治疗用利巴韦林最有效，低血压休克期首先应尽快扩容，纠正酸碱平衡紊乱。少尿期治疗原则为“稳（稳定内环境）、促（促进利尿）、导（导泻）、透（透析）”。

1. 发热期治疗 包括卧床休息、支持与对症治疗；早期可给予抗病毒治疗。头痛腰痛剧烈者和烦躁不安者可选用镇痛剂；呕吐者可选用胃复安；高热者应予静脉输入肾上腺皮质激素，同时给予物理降温。
2. 低血压休克期治疗 以防止休克为主。

3. 少尿期治疗 控制入量:

- (1) 高血容量综合征。
- (2) 高血钾, 血清钾 $> 6 \text{ mmol/L}$ 。
- (3) 高分解代谢状态, 每天尿素氮升高 $> 7.14 \text{ mmol/L}$ 。
- (4) 无高分解代谢, 但无尿 2 天, 少尿 4 天以上。
- (5) $\text{BUN} > 28.56 \text{ mmol/L}$ 。

4. 多尿期治疗 多尿期治疗原则是及时补足液体及电解质，防止失水、低钾与低钠，防止继发感染。

5. 恢复期治疗 应加强营养，继续休息 1~3 个月。

（七）主要预防措施

1. 管理传染源。
2. 切断传播途径
3. 保护易感人群

三、流行性乙型脑炎

（一）病原学

乙脑病毒，属黄病毒科，黄病毒属，为单股正链 RNA 病毒，是虫媒病毒 B 组中的一个型，病毒颗粒呈球形。

（二）流行病学

1. 传染源及储存宿主 主要传染者是家畜、家禽。猪是我国主要传染源。乙脑是人畜共患的自然疫源性疾病。
2. 传播途径 乙脑主要通过蚊叮咬而传播，国内的主要传播媒介为三带库蚊。
3. 易感人群 10岁以下儿童，以2~6岁发病率最高。
4. 流行特点 乙脑呈季节流行，80%~90%病例集中在7、8、9这3个月。

(三) 临床表现

1. 初期 病程第 1~3 天, 体温在 1~2 天内升高到 39~40 °C, 伴头痛、倦怠、恶心等。
2. 极期 病程第 4~10 天, 进入极期后, 突出表现为全身毒血症症状及脑部损害症状。 高热、抽搐及呼吸衰竭是乙脑极期的三联征。
 - (1) 高热: 体温常达 40 °C, 可持续 7~10 日。
 - (2) 意识障碍。
 - (3) 惊厥或抽搐: 为乙脑严重的症状之一。
 - (4) 呼吸衰竭: 是本病最严重的表现和主要的死亡原因。
 - (5) 脑膜刺激征及颅内压增高: 颈项强直、克氏征及布氏征等阳性体征。

3. 恢复期 极期过后体温在 2~5 天降至正常，昏迷转为清醒。一般患者于 2 周左右完全恢复。
4. 后遗症期 以失语、瘫痪及精神失常最为多见，癫痫后遗症有时可持续终身。

(四) 临床分型

轻型	发热 $<39^{\circ}\text{C}$ ，神志清楚，无抽搐，有轻度的脑膜刺激征。病程于1周左右恢复
中型 (普通型)	发热在 $39\sim 40^{\circ}\text{C}$ ，嗜睡或浅昏迷，偶有抽搐，脑膜刺激征明显。病程14天
重型	发热在 40°C 以上，昏迷，反复抽搐，脑膜刺激征明显及明显的颅内高压表现，深反射先亢进后消失，病理反射阳性。常有恢复期症状。病程多在2周以上
极重型 (暴发型)	起病急骤，体温在 40°C 以上，频繁持续抽搐，深昏迷，迅速出现呼吸循环衰竭、脑水肿、脑疝等，常在极期死亡，经及时抢救而幸存者多有严重后遗症

(五) 实验室检查

1. 白细胞 总数在 $(10 \sim 20) \times 10^9 / L$ ，初期主要为中性粒细胞，随后淋巴细胞占优势。
2. 脑脊液检查 压力增高，外观无色或轻微浑浊，白细胞计数多在 $(50 \sim 500) \times 10^6 / L$ ，个别可高达 $1000 \times 10^6 / L$ ，糖正常或偏高，氯化物正常。

流行性乙型脑炎与流行性脑脊髓膜炎脑脊液检查对比

	外观	白细胞	蛋白	糖
乙脑	外观清亮	白细胞多在 (50~500) $\times 10^6/L$	蛋白轻度 增高	糖量正常
流脑	多浑浊	细胞数增高 $>1000 \times 10^6/L$	蛋白明显 增高	糖减低

3. 血清学特异性检查 IgM 抗体可作为早期诊断。

（六）确诊依据

1. 流行病学资料 本病流行于夏秋季，7、8、9 月为发病的高峰季节，多见于儿童。
2. 临床表现 起病急，有高热、头痛、呕吐、意识障碍、抽搐、呼吸衰竭等症状，病理反射即脑膜刺激征等阳性。
3. 实验室检查 血白细胞增高；脑脊液压力增高，外观清亮，细胞数轻度增加，蛋白质稍增高，糖和氯化物正常；血清特异性 IgM 抗体阳性可助确诊。
4. 病毒主要在脑组织中分离，脑脊液和血液中不易分离到病毒。

（七）治疗

1. 一般治疗 隔离患者；严密观察病情，加强护理；营养与补液支持治疗。

2. 对症治疗

（1）高热：以物理降温为主，药物降温为辅，肛温控制在 38℃左右为宜。

（2）抽搐：脑水肿引起者应以脱水、给氧为主；高热所致应加强降温；呼吸道分泌物堵塞、通气不畅所致脑缺氧者，以吸痰、给氧为主。

(3) 呼吸衰竭: 治疗原则是保持呼吸道通畅, 促进气体交换, 解除缺氧和二氧化碳潴留, 并解除脑水肿、脑疝等危急症状。

(4) 脑水肿与颅内高压的治疗: 常用脱水剂为 20% 甘露醇。

(5) 循环衰竭: 可根据情况补充血容量, 应用升压药物、强心剂、利尿药等, 并注意维持水及电解质的平衡。

3. 恢复期及后遗症的治疗 恢复期患者应加强护理, 加强营养。

(九) 预防方法

乙脑的预防应采取以防蚊、灭蚊及预防接种为主的综合措施。

四、艾滋病

（一）病原学

人类免疫缺陷病毒(H I V)为单链 R N A 病毒，属于反转录病毒科中的慢病毒属。

（二）流行病学

1. 传染源 病人、无症状 H I V 携带者成为最重要的传染源。
2. 传播途径 艾滋病的传播途径主要有三条，其核心是通过性传播、血传播和母婴传播。
3. 高危人群 男同性恋者、性乱交者、性病患者、静脉吸毒者、应用进口血制品。发病年龄主要是 5 0 岁以下青壮年。

（三）发病机制

艾滋病的发病机制主要是 CD4⁺ T 淋巴细胞在 HIV 直接和间接作用下，细胞功能受损和大量破坏，导致细胞免疫缺陷，促使并发各种严重的机会性感染和肿瘤的发生。

（四）临床表现与分期

1. 急性期（I 期） 发生在初次感染后的 2~4 周，表现为发热、皮疹、肌肉关节痛和淋巴结肿大等。
2. 无症状期（II 期） 临床上无任何症状，但血清中可查到 HIV-RNA、核心蛋白（P24）和抗-HIV，具有传染性。 此期一般持续 6~8 年。

3. 艾滋病期(III 期)

(1) 体质性疾病, 如发热、乏力、厌食、体重下降, 慢性腹泻和易感冒等症状。

(2) 神经系统症状, 可出现头痛、癫痫、进行性痴呆等单纯神经系统受累表现。

(3) 严重的免疫缺陷, 导致各种机会性感染, 如卡氏肺孢子菌、弓形虫、念珠菌、隐球菌、巨细胞病毒、EB 病毒及单纯疱疹病毒等引起的多系统多脏器的感染。

(4) 因免疫缺陷而继发肿瘤，如卡波西肉瘤(即卡氏肉瘤)，可发生在皮肤、黏膜、内脏、淋巴结、肝、脾等处，呈蓝紫色、棕红色斑块或结节型或波及深部组织的浸润型，也可表现为斑疹、丘疹、斑块、疣状、乳头状瘤或菜花样。若合并机会性感染，2 年生存率低于 2%。

(5) 免疫缺陷并发的其他疾病，如慢性淋巴性间质肺炎等。

(6) H I V 常见的机会性感染的种类和表现

- ①呼吸系统:卡氏肺孢子菌肺炎(P C P)为艾滋病患者最常见的机会感染及主要的死亡原因。
- ②消化系统:白色念珠菌、疱疹病毒和巨细胞病毒均可以引起口腔炎、食管炎及溃疡;卡氏肉瘤可侵犯皮肤与口腔黏膜。
- ③神经系统:可出现头痛、癫痫、进行性痴呆等单纯神经系统受累表现,也可发生弓形虫所致脑脓肿、巨细胞病毒脑炎、隐球菌性脑膜炎、原发性脑淋巴瘤与卡氏肉瘤等。
- ④皮肤黏膜受损:表现为卡氏肉瘤、舌乳头状瘤的感染、外阴的疱疹病毒感染与尖锐湿疣。
- ⑤眼部受损:表现为巨细胞病毒视网膜炎、弓形虫视网膜炎;卡氏肉瘤也可波及眼的各个部位。

（五）诊断

1. H I V 感染的诊断

①流行病学史：不安全性生活史、静脉注射毒品史、输入未经抗 H I V 抗体检测的血液或血液制品、H I V 抗体阳性者所生子女或职业暴露等；

②临床表现；

③实验室检查：H I V 抗体阳性(WB 法)，H I V⁻RN A 和 P 2 4 抗原的检测有助于 H I V / A I D S 的诊断。

2. 诊断标准

(1) 急性期: 患者近期内有流行病学史和临床表现, 结合实验室 H I V 抗体由阴性转为阳性即可诊断, 或仅实验室检查 H I V 抗体由阴性转为阳性即可诊断。

(2) 无症状期: 有流行病学史, 结合 H I V 抗体阳性即可诊断, 或仅实验室检查 H I V 抗体由阴性转为阳性即可诊断。

(3) 艾滋病期:有流行病学史, 实验室检查 H I V 抗体阳性, 加之以下各项中的任何一项即可诊断为艾滋病:原因不明的持续不规则发热 1 个月以上, 体温高于 38°C ; 慢性腹泻 1 个月, 次数 >3 次/天; 6 个月内体重下降 10% 以上; 反复发作的口腔白色念珠菌感染; 反复发作的单纯疱疹病毒感染或带状疱疹感染; 肺孢子菌肺炎; 反复发生的细菌性肺炎; 活动性结核或非结核分枝杆菌病; 深部真菌感染; 中枢神经系统病变; 中青年人出现痴呆; 活动性巨细胞病毒感染; 弓形虫脑病; 青霉菌感染; 反复发生的败血症; 皮肤黏膜或内脏的卡波西肉瘤、淋巴瘤; H I V 抗体阳性, 虽无上述表现或症状, 但 $\text{CD}4^{+}\text{T}$ 淋巴细胞数 $<200/\text{mm}^3$, 也可诊断为艾滋病。

（六）治疗

直至目前为止艾滋病尚无根治的有效疗法。多采用综合治疗，其中最为关键的治疗为抗病毒—抗 H I V 治疗，药物有双脱氧肌苷、奈韦拉平、蛋白酶抑制剂、拉米夫定。

（七）预防

1. 管理传染源 高危人群普查 H I V 感染有助于发现传染源；隔离治疗患者，监控无症状 H I V 感染者。
2. 切断传播途径 加强艾滋病防治知识的宣传；高危人群用避孕套，规范治疗性病；严格筛查血液及血制品，用一次性注射器；严格消毒患者用过的医疗器械，对职业暴露采取及时干预。

第三节 细菌性传染性疾病

一、伤寒

(一) 病原学

引起伤寒的是伤寒沙门菌，属沙门菌属的 D 群，有菌体“O”抗原、鞭毛“H”抗原和表面(V i)抗原。以凝聚反应检测血清标本中的“O”抗原和“H”抗原即为肥达试验，有助于伤寒的辅助诊断。

(二) 流行病学

1. 传染源 病人和带菌者是传染源，慢性带菌者(在病程的2~4周排菌量最大)是本病不断传播和流行的主要传染源。
2. 传播途径 食物被污染是伤寒的主要传播途径，水源污染是传播本病的最重要途径，常酿成流行。

	病原	传染源	传播途径
伤寒	伤寒杆菌	患者和带菌者	消化道（粪一口）
细菌性痢疾	痢疾杆菌	患者和带菌者	消化道（粪一口）
霍乱	霍乱弧菌	患者及带菌者	消化道

3. 人群易感性 人群普遍易感，病后获得较稳固的免疫力。

4. 流行特征 可发生于任何季节，以夏秋季多见。 以学龄期儿童和青少年多见。

(三) 临床表现

1. 初期 发热是最早的症状。
2. 极期 相当于病程第 2~3 周，临床表现有发热、消化道症状、神经系统症状、循环系统症状、肝脾肿大和皮疹等。相对缓脉。该期的主要表现为肝脾大，玫瑰疹。
3. 缓解期 相当于病程第 4 周。 体温开始波动下降，各种症状逐渐减轻，本期还可出现肠穿孔、肠出血等并发症。
4. 恢复期 相当于病程第 5 周末开始。 体温恢复正常，食欲常旺盛。

5. 并发症 多见于病程第 2~3 周。

(1) 肠出血: 最常见。

(2) 肠穿孔: 最严重。

(3) 中毒性肝炎: 多见于病程 1~3 周, 特征为肝大、压痛, 少数患者可有轻度黄疸、ALT 上升, 随病情好转肝损害恢复, 一般在 2~3 周内恢复正常。

(4) 其他: 中毒性心肌炎、支气管肺炎等。

（五）实验室检查

1. 常规化验

血液检查：白细胞计数偏低或正常；中性粒细胞可减少；嗜酸粒细胞减少或消失，其消长情况可作为判断病情与疗效的指征之一。

2. 细菌学检查

（1）血培养：发病第 1~2 周采血阳性率可达 80%~90% 以上，以后阳性率下降。

（2）骨髓培养：全病程均可获较高的阳性率，阳性率比血培养稍高，可高达 80%~95%。

（3）粪培养：在第 3~4 周时阳性率较高，阳性率可达 75%。

3. 肥达试验

肥达试验是辅诊依据。

临床意义：①“O”抗体凝集价在 $\geq 1 : 80$ ，“H”抗体在 $\geq 1 : 160$ 有诊断意义；②逐渐上升呈4倍以上者更有诊断价值；③若只有“O”抗体凝集价上升，而“H”抗体不升高，可能为疾病早期；④仅“H”抗体升高而“O”抗体不增高者提示从前患过伤寒或有伤寒菌苗接种史，也可能是其他发热性疾病所致的非特异性回忆反应。

（六）诊断及确诊依据

1. 流行病学特点。
2. 临床症状和体征 持续发热 1 周以上，伴全身中毒症状，表情淡漠、食欲下降、腹胀；胃肠症状，腹痛、腹泻或便秘；以及相对缓脉、玫瑰疹和肝脾大等体征。
3. 实验室检查 血和骨髓培养阳性有确诊意义。 肥达试验阳性有辅助诊断意义。

（七）治疗

1. 第三代氟喹诺酮类 是治疗的首选。18岁以下儿童、孕妇禁用，可选用第三代头孢药物。
2. 氯霉素 对非多重耐药伤寒杆菌仍敏感。
3. 复方磺胺甲噁唑 疗效同氯霉素。
4. 氨苄西林 疗效不及前述各药，改善症状较慢，但胆汁浓度高，治疗后不易变成慢性带菌者。副作用有过敏和皮疹，需做皮肤试验。
5. 头孢菌素类 第三代头孢菌素疗效好。

二、细菌性痢疾

（一）病原学

痢疾杆菌为肠杆菌科志贺菌属，为革兰阴性无鞭毛杆菌。分为 4 群：痢疾志贺菌、福氏志贺菌、鲍氏志贺菌和宋内氏志贺菌。目前发达国家以 D 群(宋内菌群)为主，我国以 B 群(福氏菌群)为主，近年来 D 群有增多趋势。

（二）流行病学

1. 传染源 为菌痢病人和带菌者。
2. 人群易感性 人群普遍易感。
3. 流行季节 一年四季均可发病，但以夏秋季多见。

(三) 临床表现

1. 急性菌痢

(1) 普通型、轻型和重型

普通型 (典型)	起病急，高热可伴有发冷寒战，继之出现腹痛、腹泻、里急后重，大便每天十余次到数十次，量少，脱水少见。开始为稀便，可迅速转变为黏液脓血便，左下腹压痛，肠鸣音亢进
轻型 (非典型)	全身毒血症状轻微，可无发热或仅低热。表现为急性腹泻，每天排便10次以内，稀便有黏液但无脓血。有轻微腹痛及左下腹压痛，里急后重较轻或缺如
重型	多见于老年、体弱、营养不良患者，急起发热，腹泻每天30次以上，为稀水脓血便，偶尔排出片状假膜，甚至大便失禁，腹痛、里急后重明显。后期可出现严重腹胀及中毒性肠麻痹，常伴呕吐，严重失水可引起外周循环衰竭

(2) 急性中毒型:

1) 休克型(周围循环衰竭型): 较常见, 主要表现为感染性休克。

2) 脑型(呼吸衰竭型): 剧烈头痛、烦躁、惊厥、抽搐、昏迷、瞳孔不等大等脑水肿甚至脑疝表现, 可出现呼吸衰竭, 危及生命。

3) 混合型(二者结合): 既有休克型表现又有脑型表现。病情最凶险, 病死率可高达 90% 以上。

2. 慢性菌痢 急性菌痢病程迁延或反复发作超过2个月不愈者。

(1) 慢性迁延型: 最多见。急性发作后迁延不愈, 时轻时重, 可导致乏力、贫血、营养不良。大便间歇排菌。

(2) 急性发作型: 有慢性菌痢史, 又出现急性菌痢表现, 但发热、全身毒血症状不明显。

(3) 慢性隐匿型: 有急性菌痢史, 无明显临床症状, 大便培养可检出痢疾杆菌, 结肠镜检可发现黏膜炎症、溃疡等病变。

（五）诊断及确诊依据

1. 流行病学资料 夏秋季发病，有菌痢患者接触史或不洁饮食史。
2. 临床表现 有上述各型的临床表现。
3. 粪便检查 镜检有大量白细胞(≥ 15 个/HP)，少量红细胞可临床诊断，确诊需要靠粪便细菌培养痢疾杆菌阳性。慢性患者可做乙状结肠镜检查以助诊断。

（六）鉴别诊断

- （1）高热惊厥。
- （2）中毒性肺炎。
- （3）流行性乙型脑炎。

2. 细菌性痢疾和急性阿米巴痢疾的鉴别

鉴别要点	细菌性痢疾	阿米巴痢疾
病原	志贺菌	溶组织内阿米巴虫
流行病学	散发或流行	散发
潜伏期	数小时至7日	数周至数月
临床表现	起病急，多有发热等毒血症，腹痛、腹泻较重，便次频繁，里急后重明显，左下腹压痛明显	缓起，多无发热，腹痛轻，便次少，右下腹轻度压痛
粪便检查	外观多呈黏液脓血便，量少，镜检可见大量的白细胞、少量红细胞及巨噬细胞	量多，呈暗红色果酱样，有特殊臭味，红细胞多于白细胞，可见夏科-莱登晶体，可找到溶组织阿米巴滋养体
乙状结肠镜检	主要为肠黏膜弥漫性充血、水肿、浅表溃疡	散发性、潜形溃疡，周围红晕，溃疡间肠黏膜大多正常

3. 细菌性痢疾和伤寒的鉴别

病种	伤寒	细菌性痢疾
病原体	伤寒杆菌	痢疾杆菌
表现	腹泻	黏液脓血便和里急后重
部位	回肠末段	直肠、乙状结肠
特征性	玫瑰疹	黏液脓血便
检查	血培养	大便找细菌
治疗	喹诺酮类	喹诺酮类

（七）治疗

1. 急性菌痢

首选喹诺酮类药物，又以环丙沙星作为首选；婴幼儿和孕妇禁用。

2. 慢性菌痢

根据病原菌药敏结果选用有效的抗生素。

3. 中毒型痢疾的治疗

（1）病原治疗：选用敏感抗菌药物。

（2）抗休克治疗：扩充血容量是纠正休克的重要措施。

（3）对症治疗：①高热：可用物理降温，口服小量阿司匹林；②惊厥：安定，水合氯醛保留灌肠；③呼吸衰竭：应及时静脉滴注 20%甘露醇。

(八) 预防
管理传染源，切断传播途径，保护易感人群。

三、霍乱

(一) 病原学

霍乱弧菌，革兰染色阴性。霍乱弧菌属弧菌科中的弧菌属，呈短小弓形的杆菌，显微镜下可见呈鱼群样排列，细菌的一端有鞭毛因而运动活泼。

致病因素：霍乱弧菌能产生内毒素、外毒素(即霍乱肠毒素，是主要致病因素)及血凝素等。外毒素是产生霍乱症状—腹泻(分泌性)的关键物质。致病力一是菌毛和鞭毛。

外界抵抗力：霍乱弧菌对日光、热、干燥、酸以及一般常用消毒剂均敏感，煮沸立即死亡，55℃时10分钟即可死亡。

（二）流行病学

1. 传染源 患者及带菌者是传染源。
2. 传播途径 为消化道传染病。
3. 人群易感性 人群普遍易感。

（三）病理生理

霍乱弧菌并不引起小肠上皮细胞的器质性损伤。霍乱引起的剧烈吐泻可导致脱水、电解质紊乱和酸碱失衡。

（四）临床表现

1. 泻吐期 突发剧烈腹泻，继之呕吐，无里急后重。 腹泻每日 10 余次至数十次。 大便为“米泔水”样或无色透明水样。
2. 脱水期 由于剧烈吐泻，病人迅速呈现脱水和周围循环衰竭。
3. 反应期 患者脱水纠正后，大多数症状消失，逐渐恢复正常。

（五）诊断

1. 流行病学资料 发病前 1 周内曾在疫区活动，并与本病患者及其排泄污染物接触。

2. 临床表现 具有剧烈的“米泔水”样腹泻、呕吐，严重脱水等表现者应想到本病。

3. 实验室检查

（1）血液检查：红细胞总数和血细胞比容增高，白细胞数可达 $(15 \sim 60) \times 10^9 / L$ ，分类计数中性粒细胞和单核细胞增多。

（2）细菌学检查。

（3）血清学检查：抗菌抗体病后 5 天即可出现，8~21 天达高峰，故病后 2 周血清抗体滴度 1 : 100 以上或双份血清抗体效价增长 4 倍以上有诊断意义。

4. 确定诊断 细菌学确诊。

(1) 有典型的症状，细菌培养阳性。

(2) 流行区人群，症状典型，培养阴性，但血清抗体测定呈 4 倍增高者。

(六) 治疗

本病的处理原则是严格隔离，迅速补充水及电解质，纠正酸中毒，辅以抗菌治疗及对症处理。

具体治疗：

1. 补液疗法

早期、足量、快速补液和电解质是治疗本病的关键，对老、幼及心肺功能不全者应适当掌握补液的量与速度。

2. 病原治疗 抗菌治疗为辅助治疗，如四环素、复方磺胺甲噁唑、诺氟沙星。

四、流行性脑脊髓膜炎

(一) 病原学

脑膜炎球菌为革兰阴性双球菌，可在带菌者鼻咽部及病人的血液、脑脊液、皮肤瘀点中发现。分为 A、B、C、D、29E、W135、X、Y、Z 等 13 个血清群，C 群致病性最强，Y 群最弱。流脑流行多数由 A、B、C 群引起，我国以 A 群为主，但 B 群感染有逐年上升趋势。

（二）流行病学

带菌者和流脑病人是传染源。通过呼吸道传播。病原菌主要是飞沫传播。易感性与人群抗体水平密切相关。

（三）临床分型及表现

1. 普通型最常见，占全部病例90%以上。

分期	临床表现
前驱期	仅表现上呼吸道症状
败血症期	重要的体征是皮肤黏膜瘀点瘀斑，开始为红色，以后为紫红色，病情严重者瘀斑迅速扩大，中央呈紫黑色坏死或大疱
脑膜炎期	多与败血症期症状同时出现，除高热和毒血症状外，主要是中枢神经系统症状，剧烈、头痛、频繁呕吐、烦躁不安和脑膜刺激征
恢复期	经治疗后患者体温逐渐下降至正常，皮肤瘀点瘀斑消失，神经系统检查正常

2. 暴发型 起病更急，病情变化迅速严重，病死率高。 儿童多见。

(1) 休克型：高热起病，短期内出现遍及全身的瘀点，并迅速扩大融合为瘀斑。早期表现为面色苍白，唇周及肢端发绀，手足发凉，皮肤发花，呼吸急促，脉搏细速，血压稍低，尿量减少。 实验室检查常证实有 DIC 存在，但多无脑膜刺激征，脑脊液检查亦无显著异常。

(2) 脑膜脑炎型：除高热、瘀斑外，脑实质受损突出，表现为剧烈头痛，频繁呕吐或喷射性呕吐，反复或持续惊厥，迅速进入昏迷。

(3) 混合型：先后出现上述两型表现。

3. 轻型 多见于流脑流行后期，病变轻微，临床表现为低热、轻微头痛及咽痛等上呼吸道症状，可见少数出血点。

4. 慢性型 少见，一般为成人患者，病程可迁延数周甚至数月。常表现为间歇性发冷、发热。每次发作后常成批出现皮疹，亦可出现瘀点。常伴关节痛、脾大、血液白细胞增多，血液培养可为阳性。

（五）诊断

普通型流脑的诊断主要依据流行病学资料(冬春季发病, 儿童多见)、临床症状(剧烈头痛、频繁呕吐、皮肤黏膜瘀点)、体征(脑膜刺激征)和实验室检查[白细胞总数和中性粒细胞明显升高, 一般在 $(10 \sim 20) \times 10^9 / L$ 以上]及细菌性脑脊液改变(颅压升高, 脑脊液外观浑浊, 白细胞升高为 $1000 \times 10^6 / L$, 以多核细胞增高为主, 蛋白质含量增高, 糖和氯化物降低), 细菌学检查阳性即可确诊。

流行性乙型脑炎与流行性脑脊髓膜炎脑脊液检查的对比

	外观	细胞	蛋白	压力	糖
乙脑	清亮	$(50 \sim 500) \times 10^6/L$	↑	↑	正常
流脑	多浑浊	$>1000 \times 10^6/L$	↑↑↑	↑↑↑	↑

流行性乙型脑炎与流行性脑脊髓膜炎的鉴别

	病原	传播途径	传染源	好发季节	症状特点	脑脊液
流脑	脑膜炎球菌	呼吸道	带菌者；患者	冬春季	瘀点瘀斑	细胞多
乙脑	乙脑病毒	蚊虫叮咬	猪	夏秋季	脑实质损害 (呼吸衰竭)	细胞少

（六）治疗

1. 一般治疗 注意补充液体和电解质，保持每日尿量在 1000ml 以上。

2. 病原治疗

（1）青霉素 G：为治疗本病的首选药物。

（2）氯霉素：脑膜炎球菌对氯霉素高度敏感，该药较易通过血脑屏障，常用于青霉素过敏者。

（3）三代头孢菌素。

（4）磺胺：我国部分基层医院仍为治疗轻型、普通型的首选药物。

3. 对症治疗 颅内压高者可应用 20%甘露醇脱水；高热可用物理或药物降温；惊厥可用 10%水合氯醛灌肠。

4. 暴发型流脑的治疗

(1) 休克型的治疗：重点是抗休克及防治 DIC。

(2) 脑膜脑炎型的治疗：减轻脑水肿，防治呼吸衰竭和脑疝。

(3) 混合型的治疗：如休克明显，尽快补充血容量，同时脱水；如颅内压增高突出，先用脱水剂，兼顾休克；二者均较重时，在补液同时给予脱水疗法。在有效的抗菌治疗下，对暴发型流脑可短期应用肾上腺皮质激素。

五、钩端螺旋体病

（一）病原学

致病性钩端螺旋体，属于微需氧菌。钩端螺旋体菌体细长，有 12~18 个螺旋，一端或两端弯曲成钩状。革兰染色阴性，微需氧菌。外界抵抗力弱。

（二）流行病学

1. 传染源 鼠类和猪是两大传染源，我国南方及西南地区以带菌鼠为主，北方和沿海平原以猪为主。

几种传染源的特点

传染源	血清群	类型
黑线姬鼠	黄疸出血群	稻田型
猪	波摩那群	雨水型和洪水型
犬	犬群	雨水型和洪水型

2. 传播途径 直接接触病原体是主要的途径。

3. 人群易感性 人群普遍易感。

4. 流行特征 夏、秋季(6~10月)为流行高峰。农民、渔民、屠宰工人、管道工人等被感染的机会多,发病较高。

（三）临床表现

1. 早期 起病后 3 日左右出现早期中毒综合征，有“三症状”，即畏寒发热、肌肉酸痛、全身乏力，“三体征”眼结膜充血、腓肠肌压痛、淋巴结肿大。

2. 中期

（1）流感伤寒型：临床上最多见，无明显脏器损害。多数病例仅有早期中毒症状，较重病例有高热、中枢神经系统症状、消化道症状、出血倾向等，可出现休克、呼吸心跳骤停等现象。

(2)肺大出血型:肺弥漫性出血型是无黄疸型钩体病的常见死亡原因。在先兆期出现呼吸、心率进行性增快,肺部有散在并逐渐增多的干啰音或湿啰音,患者脸色极度苍白或青灰,咯血,X线可见双肺广泛点片状阴影或大片融合。

(3)黄疸出血型:病后4~8日出现黄疸,10日左右达高峰,肝脏肿大并有触痛,有出血、肾损害。急性肾功能不全是本型常见的死因。可出现进行性黄疸、出血和肾损害,肝脾肿大,血转氨酶及胆红素升高,严重者出现明显出血、肝性脑病及肾衰竭。

(4) 脑膜脑炎型: 病人有严重头痛、烦躁、嗜睡、谵妄、瘫痪等脑炎症状, 重症有昏迷、抽搐、急性脑水肿、脑疝及呼吸衰竭等, 脑脊液分离钩端螺旋体阳性率较高。

(5) 肾衰竭型: 各型钩体病都可有不同程度肾损害的表现, 黄疸出血型的肾损害最为突出。单纯肾衰竭型较少见。

3. 后期

多数患者可恢复, 少数人热退后于恢复期可再次出现症状和体征, 称为钩体后发症。表现为后发热、眼后发症、反应性脑膜炎和闭塞性脑动脉炎。

(四) 实验室检查

1. 显微镜凝集溶解试验 用抗原检测抗体。此试验特异性及敏感性均较高，但抗体出现较晚，不能作为早期诊断。
2. E L I S A 法检测 特异性 I g M 抗体，可用于早期诊断。
3. 抗原检测 用间接免疫荧光抗体染色法、乳胶凝集抑制试验或反向间接血凝试验检测抗原，但尚未普遍应用。
4. 血培养 确诊。确诊有赖于病原体分离或特异性血清学检查。显凝试验：病后一周出现阳性，效价 $\geq 1 : 4$ O O；早、晚期两份血清比较，效价增加 4 倍。

（五）治疗

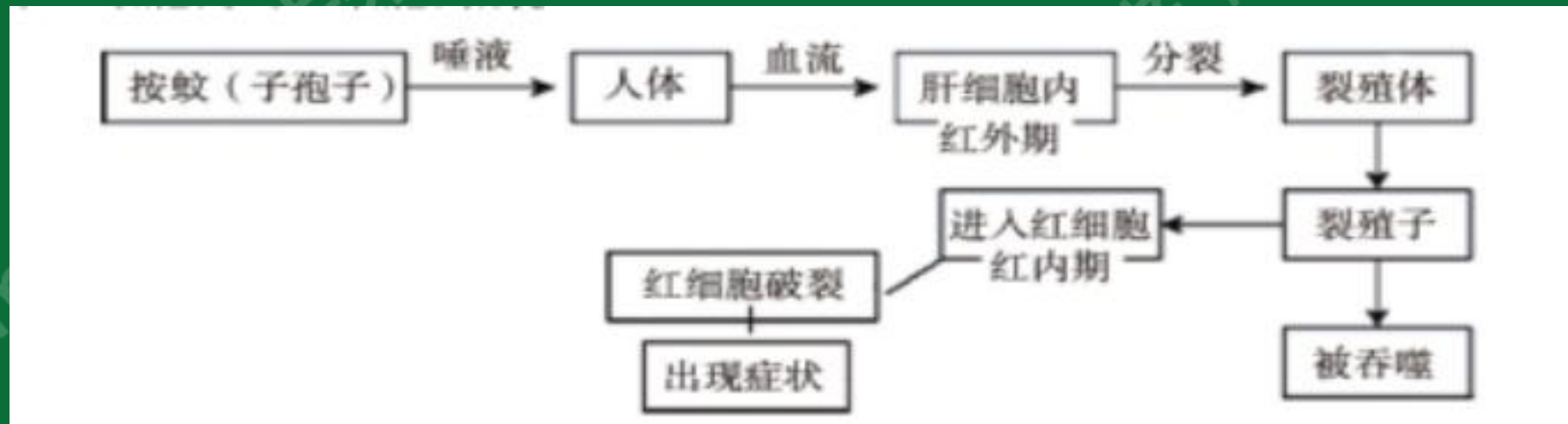
钩体病的治疗首选青霉素，由于青霉素首剂后患者易发生赫氏反应。如对青霉素过敏，可选用氨基糖苷类如庆大霉素。针对钩端螺旋体病脾大出血型的治疗可选用氢化可的松。

第四节 寄生虫感染性传染病

一、疟疾

(一) 病原学

寄生于人体的疟原虫有 4 种:间日疟原虫、三日疟原虫、恶性疟原虫和卵形疟原虫。疟原虫在人体内发育增殖分为两个时期,即寄生于肝细胞内的红细胞外期和寄生于红细胞内的红细胞内期。



（二）流行病学

1. 传染源 疟疾病人及无症状带虫者是疟疾的传染源。
2. 传播途径 疟疾的自然传播媒介是按蚊。主要有中华按蚊、微小按蚊、雷氏按蚊和大劣按蚊。
3. 人群易感性 人群普遍易感。
4. 流行特征 本病在热带和亚热带地区流行最严重，温带次之。

(三) 临床表现

1. 寒战期 骤感畏寒，先为四肢末端发凉，迅觉背部、全身发冷。皮肤起鸡皮疙瘩。进而全身发抖，牙齿打颤，持续约 20~60 分钟，寒战止，体温迅速上升。
2. 发热期 冷感消失以后，面色转红，紫绀消失，体温迅速上升，通常发冷越显著，则体温就越高，可达 40℃ 以上。持续 2~6 小时伴头痛、全身乏力，但神志清楚。
3. 大汗期 高热后大量出汗，体温骤降，持续 30 分钟至 1 小时，典型者间歇 4~8 小时又重复上述过程。

- 4. 间歇期 两次发作之间有 4 8 小时的间歇期。
- 5. 复发 是由寄生于肝细胞内的迟发型子孢子引起的，多见于病愈后的 3~6 个月。
- 6. 再燃 是由血液中残存的疟原虫引起的，多见于病愈后的 1~4 周，可多次出现。

（四）实验室检查

1. 血象 红细胞和血红蛋白在多次发作后下降，恶性疟尤重；白细胞总数初发时可稍增，后正常或稍低，白细胞分类单核细胞常增多，并见吞噬有疟色素颗粒。

2. 疟原虫检查

（1）血液涂片染色查疟原虫，临床最常用。

（2）骨髓涂片染色查疟原虫找到疟原虫，阳性率较血片高。

3. 血清学检查 抗疟抗体一般在感染后 3~4 周出现。

（五）诊断

1. 流行病学资料 有在疟疾流行区生活或旅游史，近年有疟疾发作史或近期接受过输血。
2. 临床表现 典型的周期性寒热发作，伴有脾肿大和贫血。
3. 实验室检查 血常规检查、血涂片检查、腹部 B 超检查等。

（六）治疗与预防

1. 治疗原则 控制发作的药物、防止复发和传播的药物、预防药物。

2. 病原治疗

（1）控制临床发作的药物 其中氯喹是控制临床发作的首选药物。奎宁目前主要用于耐氯喹的疟原虫感染。青蒿素及其衍生物则是我国研制的抗疟药。

（2）防止复发和传播的药物 伯氨喹能杀灭肝细胞内期迟发型子孢子和红细胞内疟原虫配子体。

（3）用于预防的药物 乙胺嘧啶。

二、日本血吸虫病

（一）病原学

血吸虫雌雄异体，合抱寄生于门静脉系统。在日本血吸虫的生活史中，人是终末宿主；钉螺是必需唯一的中间宿主。对人体危害最大的是虫卵，可引起血吸虫门脉性肝硬化。

（二）流行病学

1. 传染源 患者和保虫宿主。保虫宿主以牛的安装率较高，是重要的传染源。

2. 传播途径 构成血吸虫病传播有三个必备条件：①虫卵随粪便入水；②钉螺存在；③人或动物接触疫水。尾蚴可经口腔黏膜和皮肤侵入人体导致感染。

3. 人群易感性 普遍易感，感染后具有一定的免疫力，但不持久，因而本病可反复多次感染。

4. 流行特征 主要流行于长江以南及沿岸地区，流行季节为夏秋季。 男性青壮年农民、渔民感染率最高。

（三）临床表现

1. 侵袭期 平均 1 个月左右。 症状主要由幼虫机械性损害及其代谢产物所引起—尾蚴性皮炎。

2. 急性血吸虫病

（1）尾蚴性皮炎：约 50% 患者在尾蚴侵入部位出现蚤咬样红色皮损，2~3 天内自行消退。

（2）发热：以间歇热、弛张热多见。 发热前少有寒战。

(3) 过敏反应: 表现为荨麻疹、血管神经性水肿、淋巴结肿大、出血性紫癜、支气管哮喘等。 外周血嗜酸性粒细胞显著增多, 对诊断有重要价值。

(4) 消化系统症状: 食欲减退, 腹部不适, 轻微腹痛、腹泻、呕吐等。

(5) 肝脾大: 90% 以上患者肝大伴压痛, 半数患者有轻度脾大。

3. 慢性血吸虫病

- (1) 无症状型: 仅在粪便检查中发现虫卵。
- (2) 有症状型: 主要表现为血吸虫性肉芽肿肝病和结肠炎。

4. 晚期血吸虫病

- (1) 巨脾型: 最常见。大量的血吸虫虫卵在门静脉内堆积, 门静脉栓塞形成, 形成巨脾。
- (2) 腹水型: 约占 25%。腹水形成与门静脉高压、低蛋白血症、继发性醛固酮增多引起水、钠潴留。

(3) 结肠肉芽肿型：以结肠病变为突出表现。患者经常腹痛、腹泻、便秘或腹泻与便秘交替出现，有时水样便、血便、黏液脓血便，有时出现腹胀、肠梗阻。左下腹可触及肿块，有压痛。

(4) 侏儒型：少见，为幼年慢性反复感染引起内分泌腺和性腺发育不全所致。

5. 异位血吸虫病 以肺及脑部病变较为常见。

(四) 实验室检查

1. 血常规 急性血吸虫病白细胞多在 $10 \times 10^9 / L$ 以上，嗜酸性粒细胞增高是其显著特点。
2. 粪便检查 常用粪便沉淀后毛蚴孵化法，也可直接涂片，检查虫卵。
3. 直肠黏膜活体组织检查 适用于临床可疑而粪检阴性者。
4. 肝功能检查 急性血吸病患者血清 ALT 可有轻度升高，血清球蛋白增高明显。

5. 免疫学检查

(1) 皮内试验:通常用于普查筛选患者。

(2) 环卵沉淀试验:检查患者血清中的特异性抗体,具有较高的敏感性与特异性。

(3) 间接血凝试验:敏感性高,简便、快速,应用较广。以 $\geq 1:10$ 者为阳性,其他吸虫感染时可有假阳性。

(4) 酶联免疫吸附试验:有较高的敏感性与特异性,阳性检出率在95%~100%,假阳性率2.6%。

(5) 循环抗原检测:其阳性结果提示有活动性感染。

6. 影像学检查

(1) B型超声: 肝脏实质呈鱼鳞状或龟背状光带型网络状分布, 是晚期血吸虫病的一种特征性表现。

(2) C T扫描: 肝脏较特异性的征象为包膜增厚钙化, 与肝内钙化中隔相垂直, 在两者接界处有切迹形成。

(五) 诊断及确诊依据

1. 流行病史 有血吸虫疫水接触史是诊断的必要条件。

2. 临床特点 急性血吸虫病可有发热、肝脾大和荨麻疹。慢性血吸虫病可有腹泻、脓血便的表现，可伴肝脾大。晚期血吸虫病有巨脾、腹水及水肿、侏儒症等。

3. 实验室检查 粪便检出活卵或孵出毛蚴即可确诊。其他血清免疫学检查阳性均表示患者已感染过血吸虫。

（六）治疗

1. 病原学疗法 吡喹酮对血吸虫有很强的杀灭作用，是目前治疗血吸虫病最有效的药品。
2. 支持与对症疗法。

（七）疾病预防

1. 控制传染源 在流行区每年对病人、病畜坚决普查普治。
2. 切断传播途径 消灭钉螺是预防本病的关键。
3. 保护易感人群 严禁在疫水中游泳、戏水。 接触疫水时应穿着防护衣裤和使用防尾蚴剂等。

三、囊尾蚴病

(一) 病原学

人可作为猪带绦虫的终宿主和中间宿主，故猪带绦虫可使人患绦虫病和囊虫病。囊尾蚴可寄生于人体的多种组织器官，常见部位是脑、皮下组织和肌肉，眼、心脏、脊髓、肝脏、腹膜等均可受累及。

(二) 流行病学

1. 传染源 猪带绦虫病人是囊虫病的唯一传染源，又是中间宿主。猪也是中间宿主。

2. 传播途径 主要包括两种：异体感染(外源性感染)和自体感染。

(1) 异体途径: 指患者因食入被粪便污染的含虫卵的食物, 使虫卵经口感染进入人体。

(2) 自体感染

1) 自体体外感染: 自身粪便污染手或食物使虫卵再经口食入。

2) 自体体内感染: 肠道内虫卵由于逆蠕动反流入胃或十二指肠, 卵壳被消化, 六钩蚴破壳而出。感染较重, 囊尾蚴常遍布全身。

3. 人群易感性 人群普遍易感, 以青壮年男性较多。

(三) 临床表现

1. 脑囊尾蚴病 占总数的 60%~90%，可分为皮质型、脑室型、颅底型及混合型。

(1) 皮质型：寄生在运动区，以癫痫最为常见。

(2) 脑室型：以第四脑室最多见，出现脑脊液循环梗阻、颅内高压，有时可表现为活瓣综合征[布伦斯(Brun's)综合征，体位改变综合征]，即囊尾蚴悬于室壁，患者在急转头时突发眩晕、呕吐或循环呼吸功能障碍而猝死，或发生小脑扁桃体疝。

(3) 蛛网膜下隙型或颅底型: 主要病变为囊尾蚴性脑膜炎, 局限在颅底后颅凹, 表现为头痛、呕吐、颈强直等。

(4) 混合型: 上述三型混合存在, 以皮质型和脑室型混合存在的症状最重。

2. 皮下及肌肉囊虫蚴病 约 $1/2$ 的患者有皮下囊尾蚴结节。以躯干、头颈最多, 四肢亦常见。

3. 眼囊尾蚴病 最常寄生的部位在玻璃体和视网膜下, 可引起视力减退。

（四）诊断

1. 流行病学资料 有绦虫病史或密切接触猪带绦虫患者；当地有猪带绦虫病存在而个人卫生习惯较差，在流行区进食生的或未熟透猪肉者。
2. 临床表现 皮下有活动的、有弹性的实质性结节；视力障碍、视野出现黑影并在眼内发现囊尾蚴结节；或癫痫发作者但无其他原因可解释者应考虑为囊尾蚴病。
3. 实验室检查 皮下结节病理活检找到囊尾蚴是最终确诊的依据；脑 C T 可见脑内多发圆形低密度区。

（五）治疗

1. 病原治疗、对症治疗。
2. 阿苯达唑 为治疗重型脑囊尾蚴病的首选药物。
3. 吡喹酮 皮下肌肉囊尾蚴病可首选此药，但脑囊尾蚴病时应慎用。

（六）疾病预防

广泛宣传本病的危害和传播方式。开展驱绦灭囊工作，提倡生猪圈养。彻底治疗猪带绦虫病人。加强粪便管理，禁止出售“米猪肉”。