

不外借

KUANGQUANBING
DE
FANGZHI

狂犬病的防治

四川人民出版社

狂犬病的防治

重庆市卫生防疫站 编

四川人民出版社

一九八二年·成都

责任编辑：杜英杰

封面设计：杨守年

狂犬病的防治

重庆市卫生防疫站

四川人民出版社出版

(成都盐道街三号)

四川省新华书店发行

渡口新华印刷厂印刷

开本 787×1092 毫米 1/32 印张 1.375

字数 26 千

1982 年 2 月第 1 版

1982 年 2 月第 1 次印刷

印数：1—36,080 册

书号：14118·63

定价：0.12 元

前 言

狂犬病，又名恐水病或瘁咬病。它是一个古老的动物源性疾病，早在公元前五世纪，我国《左传》上已有记载。本病由狂犬病毒引起，是以侵犯中枢神经系统为主的一种人畜共患的急性传染病。人和一切温血动物对本病均属易感者。人们通常因被狂犬（或其它疯动物）直接咬伤、抓伤或粘膜感染病毒而发病。其主要临床表现，为特有的狂躁、恐惧不安、怕风、恐水等症状。一旦发病，病死率很高。

近年来，我国部分省市狂犬病的发病有上升的趋势，狂犬伤人、伤畜的情况较为严重，直接威胁着人民生命安全。为了贯彻卫生部、农林部关于《加强狂犬病预防工作的紧急通知》的指示精神，大力普及该病的防治知识，由我站梁先惠同志撰写了《狂犬病的防治》小册子。本书对病原学、流行病学、病机病理、临床表现、诊断治疗、预防措施等方面，都作了较为系统、详尽的介绍，是一本防治狂犬病的通俗科普读物，可供基层医务人员、卫生防疫人员和广大读者参考。

本书稿的病原学部分经第三军医大学张邦燮副教授；病理部分经钟兴汉副教授；流行病学部分经蒋德芳副教授、程绍尧讲师；临床部分经程懋坪教授和重

庆医学院王其南副教授；重庆市卫生防疫站陈峻中主管医师等同志审阅修改。等审阅修改，并由我站陈峻中同志最后完成审编定稿。同时，得到四川省卫生防疫站宣教科的指导、支持和帮助，在此一并致谢。

由于水平有限，书中缺点错误在所难免，欢迎批评指正。

重庆市卫生防疫站

一九八一年八月

目 录

一、病原学.....	1
二、流行病学.....	4
(一) 流行过程的基本环节.....	4
(二) 主要流行特点.....	8
三、发病机理与病理解剖.....	12
四、临床表现.....	13
(一) 人狂犬病的临床表现.....	13
(二) 动物狂犬病的表现.....	16
五、诊断与鉴别诊断.....	17
(一) 诊断.....	17
(二) 鉴别诊断.....	18
六、狂犬病的治疗.....	20
(一) 监护治疗.....	20
(二) 中草药治疗.....	21
七、狂犬病的预防.....	22
(一) 广泛宣传防治狂犬病的基本知识.....	23
(二) 严格管理家犬、消灭狂犬是预防狂犬病的主要措施.....	23
(三) 人被狂犬或可疑疯动物咬伤后的处理.....	24
(四) 认真做好对家犬免疫预防注射.....	27
(五) 中草药预防.....	29
附 录	
一、狂犬病疫苗接种后的反应预防、诊断、治疗方案.....	31
二、××县(市)人民政府关于狂犬病疫区家犬管理条例.....	36

一、病 原 学

狂犬病毒是狂犬病的病原体，属棒状病毒。在电子显微镜下观察：成熟的病毒，一端平，一端圆，呈子弹形，长约180~200毫微米，直径约75~80毫微米，有时呈细长丝形或短杆形，横切可见中央有孔，直径约40毫微米，其中含有核蛋白和核酸，外部覆以二层密度不同的包膜，膜外有丝状突起(长约6~7毫微米)，突起物远端为槌状，整个病毒表面呈峰巢样的六角形结构。狂犬病毒在病毒中是形体较大的一种病毒，其形态见图1。

狂犬病毒是一种核糖核酸病毒。它具有二种主要抗原：一种为病毒膜上的糖蛋白抗原，可导致中和抗体形成，中和抗体具有保护作用；另一种为核蛋白抗原，为狂犬病毒的群特异性抗原，可使机体产生补体结合抗体。狂犬病毒在鸡胚脑组织培养中生长缓慢，也可在鼠脑、乳地鼠肾成纤维细胞等组织培养中生长。狂犬病毒有感染各种温血动物的能力，但是在自然界中，主要发现在犬、猫、狼、狐、臭鼬鼠、猫鼬和松鼠等动物中。狂犬病毒对这些动物都是致死性的。蝙蝠往往是无症状的带毒者。在患者和患病动物体内所分离出的病毒，称为自然病毒或街毒。

法国细菌学家巴斯德，于1822~1895年将自然病毒稀释后，在兔、猴等动物身上进行研究，并在兔脑内连续传了90代，把感染的兔脑脊髓干燥，以氢氧化钾处理，则病毒发生

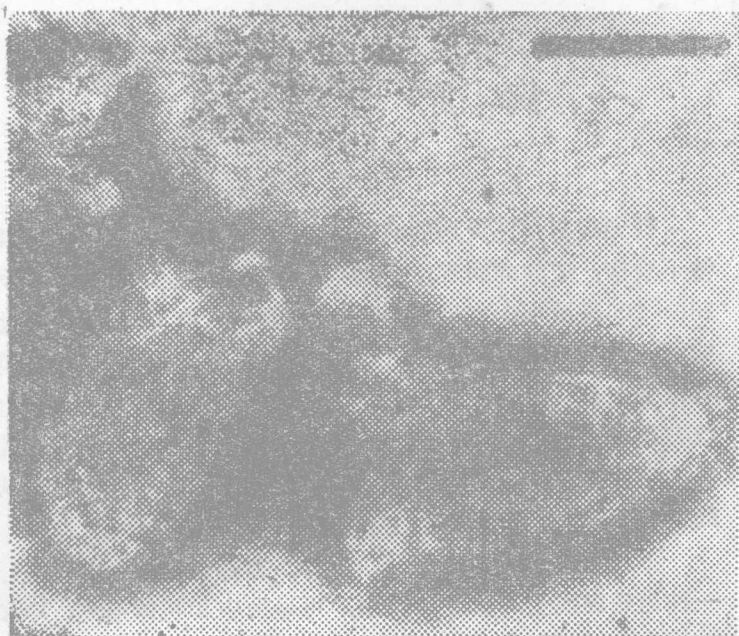


图1 狂犬病毒

弹形颗粒的核衣壳具螺旋对称，并为包膜围绕。

了减毒的变异，这种改变了的病毒，称为固定毒。固定毒对人和犬失去致病力，潜伏期短，并固定在3~6天，不侵犯唾液腺，不形成内基氏体。固定毒虽有减毒变异，但仍保留其主要抗原，以家兔作为实验模型进行反复研究，终于制成了狂犬病减毒活疫苗。1885年，巴斯德首次用兔脑狂犬病疫苗，给一个被狂犬咬伤的9岁小孩免疫而获得成功。

原始的固定毒疫苗，虽是一种有效的免疫原，但它引起变态反应性脱髓鞘性脑脊髓炎等不良反应(发生率1:1,000~

1:10,000), 这是由于抗病人脑细胞的免疫反应引起的。狂犬病毒弗卢里株, 通过鸡胚传代而获得二个活疫苗株。近代发展的用细胞培养繁殖的狂犬疫苗, 是有发展前途的。

狂犬病毒存在于患病动物及患者的神经组织和唾液中, 易被日光、紫外线、蚁醛、升汞、强酸、强碱、碘酒及季胺化合物等所灭活。其悬液经 56°C 、30~60分钟或 100°C 、2分钟, 即失去活力。它对乙醚敏感, 但不易被酚或来苏尔溶液杀灭; 在1%甲醛或70%乙醇中, 很快死亡。但磺胺药和抗菌素, 对本病毒无效。它在冰冻干燥情况下, 可保存数年。低温是病毒的良好保存条件, 脑组织块中病毒在 4°C 下可保存几个月, 在 -70°C 下, 几年内仍保持其传染性。病毒对甘油有相当的抵抗力, 被感染的组织(如脑), 可保存在50%甘油或10%甲醛液内, 送作病理检查。

狂犬病毒在易感动物或人的中枢神经细胞中增殖时, 在包浆中形成一种嗜酸性包涵体, 称内基氏小体, 为圆形或椭圆形的颗粒, 其直径2~30毫微米, 其中偶见嗜碱性的颗粒。

在细胞中包涵体的数目可不止一个, 其中含有病毒体及其衣壳蛋白, 在大脑海马回的锥体细胞和小脑的蒲肯野氏细胞中, 内基氏小体的阳性率最高, 常规的实验室检验, 还可利用唾液标本, 以姬姆萨或色那氏法染色镜检, 近年来多用免疫荧光法检出, 或鉴定内基氏小体。

狂犬病毒还可分离, 常用10%脑悬液颅内接种小白鼠6~10只, 1~3周内动物发病濒死前, 取脑组织作涂片检查, 若接种后5日动物仍不发病, 可每日或隔日杀死1只动物检查, 争取早期作出诊断。其动物接种的阳性率较直接涂片高。

二、流 行 病 学

(一) 流行过程的基本环节

1. 传染源

(1) 传染源的类型：人群发生狂犬病之前，往往先有狗的狂犬病流行，因此，病犬是本病的主要传染源，其次是病猫等。由于易感本病动物甚多，但主要贮存宿主为犬科动物（犬、狼、狐等），经口咬传播，狼是自然界基本宿主，有自然疫源性，可传及犬等动物；拉丁美洲主要是蝙蝠，法国主要是狐类，作为人的传染源。在绝大部分国家里，其传染源主要是犬、猫。

人群的狂犬病，由病犬传播者占85~90%。此外，狂犬病毒有感染一切温血动物的能力。许多野生动物，如狐狸、猫、鼠、狼、熊、兔、松鼠及一些啮齿动物等，均可成为传染源，亦可感染猪、牛、羊、马、鹅、鸭等家畜、家禽。

患者和患病的食草动物，唾液中分离出病毒的机会不多，而患狂犬病的肉食动物的唾液中，却经常分离出病毒来。

我国及重庆市发生的狂犬病，主要传染源是犬，其次是猫。其原因：①我国广大农村均有养犬防盗，养猫防鼠的传统习惯。②野生动物与家畜，家畜与人接触机会较多，猪、牛、羊无咬人习性，犬咬人及同类动物是它的自然习性。③狂犬病毒，可使犬、猫感染发病后，对任何人或动物均可主动突然袭击。④犬的活动范围较大，易被野生动物咬伤而发病。犬、猫发病前后，对周围家畜家禽，特别是对同类动物相互

撕咬好斗，且易突然或追赶咬伤人畜。幼犬更易感染狂犬病毒而发病，犬群发生狂犬病流行时间较长，所以，犬就成为狂犬病流行中的主要环节。例如，据重庆市 1979 年 1403 例咬伤者统计：外来狂犬咬伤占 52.22% 邻居犬占 26.15%，自家犬占 21.63%，自家疯猫占 0.78%。从 18 例死亡病例中，自家狂犬咬伤发病 5 人；邻居及外来狂犬咬伤发病 11 人；自家疯猫咬伤发病 2 人。

人被狂犬咬伤后，未经任何处理，其发病率在 10~70%，平均每 4~6 人中，有一人发病而死亡。若被疯狼咬伤，则危险性更大，平均发病率在 50% 左右。有人报告：32 人被同一疯狼咬伤，发病 15 人，占 47%。

(2) 农村犬、猫的密度 近年来，广大农村社员养犬、养猫逐渐增多，而城镇居民、厂矿工人、机关干部亦有养犬、养猫好玩的现象，因此，犬、猫密度较高。例如，重庆市流行高峰年的 1979 年，曾调查 28,363 户，平均每户养犬 0.43 只，养猫 0.143 只。疫区和非疫区养犬、养猫的密度基本一致。又如广西某县 9 个公社的调查，1974 年平均每户养犬 0.28 只，1977 年平均每户养犬 0.38 只，比 1974 年增加 53.35%。这就导致人被咬伤及发病人数增多的主要原因。

2. 传播途径 狂犬、疯猫、疯狼等动物的唾液，是含狂犬病毒最多的液体，在发病前 3~5 天，唾液中就具有传染性。人主要被患病动物直接咬伤、抓伤而感染。人的眼结膜易沾污病兽唾液，即使粘膜无损伤，病毒亦可进入。此外，病毒还可通过对患病动物的宰杀、剥皮等方式，从人的破损皮肤进入机体。例如，巴县虎溪西永万寿 4 队社员吴××，

男，26岁，于1979年12月16日，打死自家养的发病狂犬，并剥皮食肉，而感染狂犬病毒，经241天发病而死亡。死者发病前身体健康，从无动物咬伤史。所以，疯动物的血液、尿、乳汁中，有时亦含大量病毒，人被沾污，亦可感染。狂犬病人的唾液中，虽有大量病毒，但通过接触病人而获得感染机会的极少。

另一种传播途径，是经呼吸道及消化道器官进入人和动物体内。例如，吸入有蝙蝠群聚居穴谷中的空气，可感染狂犬病毒。用荧光抗体检查法，检查人体肺细胞、肺气管细胞、肾脏细胞，发现有狂犬病毒的抗原。人体中枢神经系统最初感染狂犬病毒的部位是嗅神经球，提示中枢神经系统感染途径是先经过嗅神经。因此，人体呼吸道感染狂犬病毒，既可引起肺部感染，也可引起中枢神经系统感染。我国至今未见由空气感染狂犬病的报告。

在南美洲的巴西等国，有一种吸血蝙蝠，与我国的蝙蝠不同。通过实验证明，在它的唾液中，发现有大量的狂犬病毒，而蝙蝠本身并不因此发病而死亡。由于这些蝙蝠常侵害家畜，所以，它对畜牧场上的牛、羊等动物，有很大的威胁。家畜被吸血蝙蝠咬后发病，再伤害人类，则可使人发生狂犬病。吸血蝙蝠还可直接咬伤人类。食昆虫的蝙蝠，体内也同样可以携带狂犬病毒，这就更值得注意了。目前，国内还没有这方面的研究报告。现已证实，病毒完全可以通过气雾形式进入人体呼吸道或经口造成消化道感染。

3. 易感人群 人对狂犬病毒普遍容易感染。但人们被狂犬咬伤后，并不一定全都发病。在未使用狂犬病疫苗以前，被狂犬咬伤的，其发病率为10~70%，一般发病率为20~30%，

也有低至1.5%的(如吉林)。关于人的狂犬病隐性感染:某兽医学院未给狂犬病疫苗接触过的226名学生和职工中,有15名血清存在中和抗体。

人被狂犬咬伤发病与否,与下列因素有很大关系:①咬伤部位(头、面、颈、手):头面部深伤未治的,发病率为80%左右;头面部浅伤未治的,发病率为30~40%。躯干及肢体表面伤未治的,发病率为15%左右(表1)。

表1 狂犬咬伤部位与发病的关系

项 目	上 肢			下 肢			头面部	躯干	合 计
	小计	上肢	手部	小计	下肢	足部			
咬伤人数	377	144	233	880	717	163	49	97	1403
%	26.87	10.26	16.61	62.72	51.10	11.62	3.49	6.91	
发 病 数	4	1	3	10	9	1	3	1	18
发病率占%	1.06	0.69	1.29	1.14	1.26	0.61	6.12	1.03	

②咬伤程度:伤势重,多处咬伤且深,其发病率就高。③咬伤先后:先被咬伤者,发病机会较多,可能与感染病毒量有关。发病者,多数是先被咬伤。④衣着厚薄:有衣裤隔着被咬伤的比暴露咬伤的发病率低。⑤病毒侵入人体量多,毒力强,发病率即高。⑥年龄小发病较高。⑦按要求及时严格处理伤口的比不处理的发病率明显低(表2)。

⑧与注射疫苗有关:及时、全程、足量注射狂犬病疫苗者,发病率低。重庆市1979~1980年发生狂犬病的44例中,只有1例注射狂犬病疫苗14针,但不及时,且潜伏期较短。据广西资料介绍,狂犬病疫苗接种者与接种未全程者及未接种者发病率之比为1.3:3.3:64.5(表3)。

表2 动物局部伤口处理后的存活率

项 目	存 活 数	存 活 率 %
发 烟 硝 酸	65/75	86.0
20 % 肥皂水	67/75	89.3
2.5 % 碘 酒	27/30	90.0
对照组(未处理)	29/75	38.6

表3 狂犬病疫苗接种者与未接种者的
发病关系(广西)

接 种 情 况	咬伤人数	发病人数	发病率%
全程(14~21针)	170	2	1.3
未 全 程	62	2	3.3
未 接 种 者	31	20	64.5

(二) 主要流行特点

狂犬病的流行, 先出现于野生动物, 然后波及家畜动物, 最后传给人类。

1. 狂犬病流行于世界各地 近100年各地调查证实: 北至北极圈, 南到赤道和南半球, 都有狂犬病存在。1975年世界卫生组织调查, 本病的发生, 以亚、非、拉第三世界国家较为严重, 约有64个国家都有本病的发生和流行, 特别是东南亚地区, 如菲律宾、印度、斯里兰卡、印尼、泰国等, 流行十分猖獗。

我国解放前, 狂犬病流行情况严重。解放后, 党和政府对狂犬病加强了防治, 并列入法定传染病管理范围, 收到一定效果。近年来, 狂犬病的发病率有上升趋势, 如吉林、黑龙江、

辽宁、河北、湖北、湖南、广西、广东、福建、江西、江苏、四川等均有不同程度的发生和流行。全国1978年狂犬病发病率较1977年增长13.64%；我省1979年狂犬病发病率较1978年增长9.38倍。

1978年以来，我省重庆市巴县长江北面4个区及北碚区，双桥区、沙坪坝区、九龙坡区、江北区、江北县等区县，不断发生狂犬咬伤人、畜的严重情况，据统计共咬伤2,636人，死亡44人。

2. 年龄、性别、职业的特点 以重庆市为例，青少年和成年劳动者被咬伤的较多，尤以15岁以下的，占被咬伤人数的49.62%（其中5岁以下占15.40%）；16~40岁的成年人，强劳动力占39.57%，最小年龄为1岁半，最大年龄为80岁。男性略多于女性，为1.5:1。

从狂犬病44例死亡情况来看，16~40岁的占40.91%，0~15岁占31.82%。男性占79.5%，女性占20.5%。最小年龄为4岁，最大年龄的为61岁（表4）。

表4 重庆市狂犬咬伤人数与患者年龄分布

年龄组(岁)	咬伤人数分布		患病人数分布	
	人 数	%	人 数	%
0~15	1308	49.62	14	31.82
16~40	1043	39.57	18	40.91
41~60	268	10.17	11	25.00
61~80	17	0.64	1	2.27
合 计	2636	100.00	44	100.00

$$\chi^2 = 14.4 \quad \chi^2_{0.01(3)} = 11.34 \quad P < 0.01$$

职业:被狂犬咬伤者,以农民(47.61%)、学生(31.11%)、儿童(17.81%)为主。因农村接触狗的机会多,被咬伤可能性就大。所以,发病以农民为最多(表5),职业与狂犬病发病无差异($P>0.05$)。

表5 不同职业人群被狂犬咬伤与患者的分布

职 业	咬伤人数	患者人数	患病率(%)	占咬伤者百分比
学龄前儿童	470	6	1.29	17.83
学 生	820	7	0.85	31.11
农 民	1255	29	2.31	47.61
干 部	32	1	3.12	1.21
工 人	53	1	1.89	2.01
其 他	6	0	0	0.23
合 计	2636	44	1.67	100.00

$$\chi^2=7.44 \quad \chi^2_{0.05(5)}=11.07 \quad P>0.05$$

3. 季节性 狂犬伤人,一年四季都有。但有明显的季节性升高。狂犬咬伤人,黑龙江3~8月为高峰,尤以3~5月更甚;吉林6~8月为高峰;重庆市以4~9月为高峰,占全年咬伤人数的73.26%。人间狂犬病发病,无明显季节性。但据重庆市1979~1980年对狂犬病统计结果,7~12月死亡人数占死亡总数的75.01%。因春末、夏季气候温暖,又正处农忙时期,人员流动及户外活动频繁,与犬的接触机会相应增多;次为春天,是犬交配繁殖季节,更增加了动物之间的接触机会。此外,近年来有关部门大力提倡、鼓励农村养犬,由于缺乏防疫知识和措施,因而在犬群中发生狂犬病,感染人群的机会则随之增加。人被狂犬咬后,一部分人因各种原

因未及时严格处理伤口和注射人用狂犬病疫苗，经一定潜伏期发病，是符合本病的发生规律的(表6)。

表6 被犬咬伤与发病人数的季节分布

季节	被犬咬伤人数分布		发病人数分布	
	人 数	%	人 数	%
春	252	9.56	8	18.18
夏	879	33.35	3	6.82
秋	1052	39.91	18	40.91
冬	453	17.19	15	34.10
合计	2636	100.01	44	100.01

$$\chi^2 = 20.38 \quad \chi^2 > \chi^2_{0.001(3)} \quad P < 0.001$$

4. “健康”犬隐性感染与带毒问题 近年来，国外对蝙蝠、鼠等野生动物及犬、猫、猪等家养动物作抗体调查表明：受病毒感染的动物，不一定都发病死亡，有的可以是无症状带毒动物，即健康带毒动物。这些健康带毒动物危害性较大，给预防工作带来一定的困难。如印度有一头外观健康的犬，咬了儿童，44天后患狂犬病而死亡。这头咬过人的犬，在死亡前4年间，曾从唾液中分离到狂犬病毒13次，死后脑组织中没有分离到病毒，也查不到抗体。曾有人报道，21人死于狂犬病，而咬他们的狗都还活着，用犬脑作病毒分离，为阴性。

我国长春生物制品研究所于1976年在黑龙江庆安县检查29头健康家犬的抗体，其中3头有中和抗体存在，其中2头是同一母犬生的。北京药品生物制品检定所于1978年在广西检查72头健康家犬抗体，有11头抗体滴度大于1:5以上，隐性感染率为15.2%。由此可见，在狂犬病流行地区，家犬的隐性感染，