

全科医生实用丛书

丛书主编 / 林国生

传染性疾病

Chuanranxing Jibing

诊疗要点

Zhenliao Yaodian



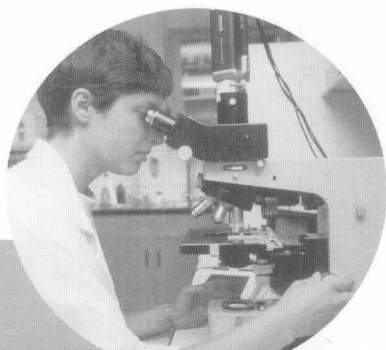
● 主编 / 熊悦安



武汉出版社

全科医生实用丛书

丛书主编 / 林国生



传染性疾病诊疗要点

Chuanranxing Jibing

Zhenliao Yaodian

江苏工业学院图书馆

藏书章

参编人员

文丹宁	方新	叶庆	刘	刘斌	李传龙
李宏杰	许青	阮连国	朱清静	肖永久	肖婷
张亚武	张美珍	张建生	张爱忠	陈勇	陈清
杨华芬	周海兰	周星	侯干曾	侯涛	胡旭东
胡萍	徐凌	徐德翠	龚慧欣	曹荣	韩晓群
董九香	蔡艳萍				

武汉出版社



WUHAN PUBLISHING HOUSE

(鄂)新登字 08 号

图书在版编目(CIP)数据

传染性疾病诊疗要点/熊悦安主编. — 武汉:武汉出版社,2009.10

(全科医生实用丛书/林国生主编)

ISBN 978-7-5430-4458-6

I. 传… II. 熊… III. 传染病—诊疗 IV. R51

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2009)第 152247 号

主 编:熊 悦 安

责任编辑:雷 方 家

装帧设计:刘 福 珊

出 版:武汉出版社

社 址:武汉市江汉区新华下路 103 号 邮 编:430015

电 话:(027)85606403 85600625

<http://www.whcbs.com> E-mail:zbs@whcbs.com

印 刷:云梦县鑫光印刷有限公司 经 销:新华书店

开 本:710mm×980mm 1/16

印 张:15 字 数:240 千字 插 页:3

版 次:2009 年 10 月第 1 版 2009 年 10 月第 1 次印刷

定 价:22.00 元

版权所有·翻印必究

如有质量问题,由承印厂负责调换。



序 言

全科医学是随着现代医学科学的不断发展而诞生的,体现了现代医学发展的新的趋向。19 世纪初,现代医学已逐渐分化成基础医学、临床医学和预防医学三大领域。临床医学的专科化,使得对疾病的研究更为深入,对特定疾病的诊断和治疗水平不断提高。然而,分科过细不利于病人就诊和对疾病进行综合防治。因此,集健康促进、常见病防治和康复服务为一体的,面向初级保健的全科医学受到广泛的关注和推崇。

近几年来,发展全科医学,培养全科医生受到我国政府的高度重视和人民群众的普遍欢迎,举世瞩目的新医改方案提出将基本医疗卫生制度作为公共产品向全民提供,从而给予全科医学及全科医生以新的定义,并赋予其促进全民健康的重要职能。正是在这种卫生事业改革发展的历史背景下,《全科医生实用丛书》面世了。

《全科医生实用丛书》着眼于促进公共卫生服务均等化的基本理念,突出防病、治病的基础知识,面向城市社区和农村基层医护人员,内容简明扼要、通俗易懂。参编人员以多年工作经验为基础,结合国内外临床医学的新发展,阐述了属于全科医学研究范围内疾病的病因、临床表现、诊断和治疗技术,并格外强调实用性和可操作性,是面向全科医生和广大基层医务工作者编写的不可多得的实用的参考资料。

值该丛书出版之际,聊寄数语,是为序。

武汉市人民政府副市长 21/11/2009

2009 年初夏

目 录

第一章 病毒感染	(1)
第一节 病毒性肝炎	(1)
第二节 获得性免疫缺陷综合征(艾滋病)	(14)
第三节 传染性非典型肺炎	(21)
第四节 脊髓灰质炎	(26)
第五节 麻疹	(31)
第六节 流行性出血热	(36)
第七节 狂犬病	(46)
第八节 流行性乙型脑炎	(49)
第九节 流行性感冒	(55)
第十节 流行性腮腺炎	(59)
第十一节 风疹	(61)
第十二节 登革病毒感染	(65)
第十三节 急性出血性结膜炎	(68)
第十四节 人感染高致病性禽流感	(71)
第十五节 水痘	(74)
第二章 立克次体感染	(80)
第一节 流行性斑疹伤寒	(80)
第二节 地方性斑疹伤寒	(84)



第三章 细菌感染	(87)
第一节 鼠疫	(87)
第二节 霍乱	(91)
第三节 细菌性痢疾	(98)
第四节 伤寒、副伤寒	(104)
第五节 淋病	(112)
第六节 梅毒	(117)
第七节 百日咳	(125)
第八节 白喉	(129)
第九节 流行性脑脊髓膜炎	(134)
第十节 猩红热	(142)
第十一节 布鲁氏菌病	(146)
第十二节 炭疽	(150)
第十三节 肺结核	(154)
第十四节 麻风病	(163)
第十五节 新生儿破伤风	(165)
第十六节 人感染猪链球菌病	(167)
 第四章 螺旋体感染钩端螺旋体病	(172)
 第五章 原虫感染	(177)
第一节 溶组织内阿米巴感染	(177)
第二节 疟疾	(186)
第三节 黑热病	(190)
 第六章 蠕虫感染	(196)
第一节 血吸虫病	(196)
第二节 丝虫病	(203)
第三节 包虫病	(207)
 思考题参考答案	(212)

第一章 病毒感染

第一节 病毒性肝炎

病毒性肝炎(viral hepatitis)是由多种不同肝炎病毒引起的以肝脏疾病为主的全身性传染性疾病,包括甲型肝炎(hepatitis A)、乙型肝炎(hepatitis B)、丙型肝炎(hepatitis C)、丁型肝炎(hepatitis D)及戊型肝炎(hepatitis E)。临床表现主要是食欲减退、厌油、疲乏无力、肝脏肿大及肝功能异常为主,部分病例出现发热及黄疸,但多数为无症状感染者。乙型,尤以丙型肝炎易发展为慢性,少数患者可发展为肝硬化,极少数病例可呈重型肝炎的临床过程。

【病原学】

(一)甲型肝炎病毒(HAV)是一种 RNA 病毒,属微小核糖核酸病毒科,在体外抵抗力较强,耐酸碱,在 -20°C 条件下保存数年,其传染性不变,能耐受 56°C 30 分钟的温度及 PH 3 的酸度;加热煮沸(100°C)5 分钟或干热 160°C 20 分钟,紫外线照射 1 小时,氯 1mg/L 30 分钟或甲醛(1:4000)37 $^{\circ}\text{C}$ 72 小时均可使之灭活。

(二)乙型肝炎病毒(HBV)是一种 DNA 病毒,属嗜肝 DNA 病毒科(hepadnaviridae),在电子显微镜的观察下可查见 3 种颗粒:①小球形颗粒;②管状颗粒;③大球形颗粒。大球形颗粒即病毒颗粒。HBV 在体外抵抗力很强,紫外线照射,加热 65°C 持续 10 小时,煮沸 100°C 20 分钟,高压蒸汽 122°C 10 分钟或过氧乙酸(0.5%)7.5 分钟以上可以灭活。

(三)丙型肝炎病毒(HCV)是一种具有脂质外壳的 RNA 病毒,易发生

变异。经加热 100℃ 10 分钟, 60℃ 10 小时或甲醛 1:1000 37℃ 6 小时可灭活。

(四) 丁型肝炎病毒 (HDV) 是一种缺陷的嗜肝单链 RNA 病毒, 需要 HBV 的辅助才能进行复制。HDV 有高度的传染性, 及很强的致病力。HDV 感染可直接造成肝细胞损害。

(五) 戊型肝炎病毒 (HEV) 为直径 27nm~34nm 的小 RNA 病毒 HEV 对氯仿敏感, 在 4℃ 或 -20℃ 下易被破坏, 在镁或锰离子存在下可保持其完整性, 在碱性环境中较稳定。HEV 存在于潜伏末期及发病初期的患者粪便中。

【流行病学】

(一) 传染源

甲型肝炎的主要传染源是急性患者和隐性患者。

乙型肝炎的传染源是急、慢性患者的病毒携带者。病毒存在于患者的血液及各种体液(汗液、唾液、泪液、乳汁、羊水、阴道分泌物、精液等)中。

丙型肝炎的传染源是急、慢性患者和无症状病毒携带者。

丁型肝炎的传染源是急、慢性患者和病毒携带者。HBsAg 携带者是 HDV 的保毒宿主和主要传染源。

戊型肝炎的传染源是急性及亚临床型患者。以潜伏末期和发病初期粪便的传染性最高。

(二) 传播途径甲型肝炎主要经“粪一口”途径传播; 日常生活接触传播通常引起散发性发病; 如水源被污染或生食污染的水产品(贝类动物), 可导致局部地区暴发流行。

乙型肝炎的传播途径包括: ①输血及血制品以及使用污染的注射器或针刺等; ②母婴垂直传播(主要通过分娩时吸入羊水, 产道血液, 哺乳及密切接触, 通过胎盘感染者约 5%); ③生活上的密切接触; (4) 性接触传播。此外, 尚有经吸血昆虫(蚊、臭虫、虱等)叮咬传播的可能性。

丙型肝炎的传播途径与乙型肝炎相同而以输血及血制品传播为主, 且母婴传播不如乙型肝炎多见。

丁型肝炎的传播途径流行; 也可经日常生活接触传播。

戊型肝炎通过“粪一口”途径传播, 水源或食物被污染可引起暴发流行; 也可经日常生活接触传播。

【发病机制】

病毒性肝炎的发病机制目前未能完全阐明。

甲型肝炎病毒在肝细胞内复制的过程中仅引起肝细胞轻微损害,在机体出现一系列免疫应答(包括细胞免疫及体液免疫)后,肝脏出现明显病变,表现为肝细胞坏死和炎症反应。HAV 通过机体的免疫反应所清除,因此,一般不发展为慢性肝炎、肝硬化或病毒性携带状态。

乙型肝炎的肝细胞损伤主要是通过机体一系列免疫应答所造成,其中以细胞免疫为主。表达在肝细胞膜上的 HBV 核心抗原(HBcAg)和肝特异性脂蛋白是主要的靶抗原,致敏 T 淋巴细胞的细胞毒效应是肝细胞损伤的主要机制,而抗体依赖的细胞毒作用及淋巴因子、单核因子等的综合效应也十分重要。特异性抗体与循环中的相应抗原及病毒颗粒结合成免疫复合物,并经吞噬细胞吞噬清除。循环中的某些免疫复合物可沉积于小血管基底膜,关节腔内以及各脏器的小血管壁,而引起皮疹、关节炎、肾小球肾炎、结节性多发性动脉炎等肝外病变。受染肝细胞被破坏以及 HBV 被保护性抗体(抗-HBs,尤其是抗-前 S2)所清除可导致感染终止。

机体免疫反应的强弱及免疫调节机能是否正常与乙型肝炎临床类型及转归有密切关系。在免疫应答和免疫调节机能正常的机体,受染肝细胞被效应细胞攻击而破坏,使感染终止,临床表现为经过顺利的急性肝炎,且由于病毒数量的多寡及毒力强弱所致肝细胞受损的程度不同而表现急性黄疸型或急性无黄疸型肝炎。若机体针对 HBV 的特异性体液免疫及细胞免疫功能严重缺损或呈免疫耐受或免疫麻痹,受染肝细胞未遭受免疫性损伤或仅轻微损伤,病毒未能清除,则表现为无症状慢性带毒者。若机体免疫功能(主要是清除功能)低下,病毒未能彻底清除,肝细胞不断受到轻度损害,则表现为慢性活动型肝炎。慢性活动型肝炎的发病机制较复杂,机体由于特异性免疫功能低下,不能充分清除循环中以及受染肝细胞内的病毒,病毒持续在肝细胞内复制,使肝细胞不断受到免疫损伤,且由于抑制性 T 细胞的数量或功能不足,以及肝细胞代谢失常所致肝内形成的免疫调节分子发生质与量改变,导致免疫调节功能紊乱,以致 T-B 细胞之间及 T 细胞各亚群之间的协调功能失常,自身抗体产生增多,通过抗体依赖细胞毒效应或抗体介导补体依赖的细胞溶解作用,造成自身免疫性肝损伤;或大量抗原-抗体复合物的形成,导致肝细胞和其他器官更严重持久的损害。重型肝炎的病

理的损伤机制主要是由于机体的免疫功能严重失调,特异性免疫反应增强,自身免疫反应明显,通过肝内免疫复合物反应和抗体依赖细胞毒作用造成肝细胞大块坏死。近年来认为内毒素血症所致肿瘤坏死因子- α (TNF α)大量释出,引起局部微循环障碍,可导致肝脏急性出血性坏死及大块坏死;且发现自由基变化与肝损伤及肝性脑病等的发生有关。

对丙型及戊型肝炎的发病机制目前了解很少。一些研究提示,丙型和戊型肝炎的发病机制有免疫系统的参与,肝细胞损伤主要是由免疫介导的。

丁型肝炎的发病机制还未完全阐明,目前观点认为病毒本身及表达产物对肝组织有直接作用,但尚缺乏确切证据。另外,HDAg 的抗原性较强,有资料显示特异性 CD8+T 细胞攻击的靶抗原,因此,宿主免疫反应参与了肝细胞的损伤。

各型病毒性肝炎之间无交叉免疫。HDV 与 HBV 联合感染或重叠感染可加重病情,易发展为慢性肝炎及重型肝炎,尤以 HDV 重叠感染于慢性乙型肝炎者。HAV 或 HBV 重叠感染也使病情加重,甚至可发展为重型肝炎。

【临床表现】

各型肝炎的潜伏期长短不一。甲型肝炎为 2~6 周(平均一个月);乙型肝炎为 6 周~6 个月(一般约 3 个月);丙型肝炎为 5~12 周(平均 7.8 周)。

(一)急性肝炎

1. 急性黄疸型肝炎:病程可分为 3 个阶段。

(1)黄疸前期多以发热起病,伴以全身乏力、食欲不振、厌油、恶心、甚或呕吐,常有上腹部不适、腹胀、便秘或腹泻;少数病例可出现上呼吸道症状,或皮疹、关节痛等症状。尿色逐渐加深,至本期末尿色呈红茶样。肝脏可轻度肿大,伴有触痛及叩击痛。化验:尿胆红素及尿胆原阳性,血清丙氨酸转氨酶(ALT)明显升高。本期一般持续 3~7 天。

(2)黄疸期尿色加深,巩膜及皮肤出现黄染,且逐日加深,多于数日至 2 周内达高峰,然后逐渐下降。在黄疸出现后发热很快消退,而胃肠道症状及全身乏力则见增重,但至黄疸即将减轻前即迅速改善。在黄疸明显时可出现皮肤瘙痒、大便颜色变浅、心动过缓等症状。儿童患者黄疸较轻,且持续时间较短。本期肝肿大达肋缘下 1~3cm,有明显触痛及叩击痛,部分病例且有轻度脾肿大。肝功能改变明显。本期持续约 2~6 周。

(3)恢复期黄疸消退,精神及食欲好转。肿大的肝脏逐渐回缩,触痛及叩击痛消失。肝功能恢复正常。本期约持续1~2个月。

2. 急性无黄疸型肝炎起病大多徐缓,临床症状较轻,仅有乏力、食欲不振、恶心、肝区痛和腹胀、溏便等症状,多无发热,亦不出现黄疸。肝常肿大伴触痛及叩击痛;少数有脾肿大。肝功能改变主要是ALT升高。不少病例并无明显症状,仅在普查时被发现。多于3个月内逐渐恢复。部分乙型及丙型肝炎病例可发展为慢性肝炎。

(二)慢性肝炎

1. 慢性肝炎轻度急性肝炎病程达半年以上,仍有轻度乏力、食欲不振、腹胀、肝区痛等症状,多无黄疸。肝肿大伴有轻度触痛及叩击痛。有的患者临床症状、体征轻微或缺如,肝功指标仅一项或两项轻度异常。

2. 慢性肝炎中度症状、体征、实验室检查居于轻度与重度之间。

3. 慢性肝炎重度有明显或持续的肝炎症状,如乏力、食欲不振、腹胀、尿黄、便溏等,伴有肝病面容、肝掌、蜘蛛痣、脾大并排除其他病因,但无门脉高压症状,血清丙氨酸转氨酶(ALT)和(或)门冬氨酸转氨酶(AST)反复或持续升高,白蛋白降低或A/G比值异常,丙种球蛋白明显升高,或具备上述重度慢性肝炎的临床症状、体征,而实验室检测白蛋白 $\leq 32\text{g/L}$,胆红素大于5倍正常值上限,凝血酶原活动度为40%~60%,以上3项检测中有1项达上述水平,均可诊断为重度慢性肝炎。

(三)重型肝炎

1. 急性重型肝炎亦称暴发型肝炎。发病多有诱因,以急性黄疸型肝炎起病,但病情发展迅猛,两周内出现极度乏力,严重的消化道症状(厌食、恶心、频繁呕吐、鼓肠等),在起病数日内出现神经、精神症状(如性格改变、行为反常、嗜睡、烦躁不安等)。体检有扑翼样震颤、肝臭等,可迅速发展为肝昏迷。黄疸出现后,迅速加深。出血倾向明显(鼻衄、淤斑、呕血、便血等)。肝脏迅速缩小。亦出现浮肿、腹水及肾功能不全。实验室检查:外周血白细胞计数及中性粒细胞增高,血小板减少;凝血酶原时间延长,凝血酶原活动度下降,纤维蛋白原减少。血糖下降;血氨升高;血清胆红素上升;ALT升高,但肝细胞广泛坏死后ALT可迅速下降,形成“酶胆分离”现象。尿常规可查见蛋白及管型,尿胆红素呈强阳性。

2. 亚急性重型肝炎又称“亚急性肝坏死”,以急性黄疸型肝炎起病,15天至24周出现高度乏力、厌食、频繁呕吐、黄疸迅速加深,血清胆红素上升

达 $>171.0\mu\text{mol/L}$ (10mg/dl),常有肝臭,顽固性腹胀及腹水(易并发腹膜炎),出血倾向明显,常有神经、精神症状,晚期可出现肝肾综合征,死前多发生消化道出血、肝性昏迷等并发症。肝脏缩小或无明显缩小。病程可达数周至数月,经救治存活者大多发展为坏死后肝硬化。实验室检查此病征为:肝功能严重损害,血清胆红素迅速升高,ALT明显升高,或ALT下降与胆红素升高呈“酶胆分离”;血清白蛋白降低,球蛋白升高,白、球蛋白比例倒置,丙种球蛋白增高;凝血酶原时间明显延长,凝血酶原活动度下降;胆固醇及胆碱酯酶明显降低。

3. 慢性重型肝炎在慢性活动性肝炎或肝硬化的病程中,病情恶化出现亚急性重型肝炎的临床表现。预后极差。

(四)淤胆型肝炎亦称“毛细胆管炎型肝炎”或“胆汁淤积型肝炎”。起病及临床表现类似急性黄疸型肝炎,但乏力及食欲减退等症状较轻而黄疸重且持久,有皮肤瘙痒等梗阻性黄疸的表现。肝脏肿大,大便色浅,转氨酶、碱性磷酸酶以及5-核苷酸酶等梗阻指标升高。ALT多为中度升高。尿中胆红素呈强阳性而尿胆呈原阴性。

甲型肝炎主要表现为急性肝炎,一般临床。以往认为不转为慢性,但近有报道认为约8%~10%的甲型肝炎可迁延至12~15个月之久,亦可复发,或粪内长期携带HAV。乙型肝炎中急性无黄疸型肝炎远多于急性黄疸型且易于演变为慢性肝炎。HBV无症状携带者多属在婴幼儿期感染者。HBV慢性感染与原发性肝细胞性肝癌的发生密切相关。急性丙型肝炎的临床表现一般较乙型肝炎为轻,仅20%~30%病例出现黄疸,演变为慢性肝炎的比例亦高于乙型肝炎,尤以无黄疸型为甚。HCV携带者较普遍。慢性HCV感染亦与原发性肝细胞性肝癌密切相关。HDV与HBV同时感染称为“联合感染”,多表现为一般的急性肝炎,有时可见双峰型血清ALT升高,病情多呈良性自限性经过。在HBsAg无症状携带者重叠感染HDV,常使患者肝脏产生明显病变,且易于发展为慢性丁型肝炎;HDV重叠感染若发生于慢性乙型肝炎患者,则常使原有病情加重,可迅速发展为慢性活动型肝炎或肝硬化,甚至可能发生重型肝炎。戊型肝炎多表现为急性黄疸型肝炎,很少发展为慢性肝炎。儿童多为亚临床型,老年患者黄疸重且持久,孕妇病死率高。



【诊断】

(一)临床诊断

1. 急性肝炎

(1)急性无黄疸型肝炎:症状及肝功能损害均较轻,必须对流行病学资料、症状、体征及化验检查进行综合分析。其诊断依据如下。

①流行病学资料:半年内是否有与确诊的病毒性肝炎患者密切接触史,尤其是家族中是否有肝炎患者有重要参考价值。半年内有无接受输血或血制品史,或消毒不严格的注射史或针刺史。有无水源,食物污染史等。

②症状:近期内出现的持续数日以上的、无其他原因可解释的乏力、食欲减退、厌油、腹胀、溏便和肝区痛等。

③体征:近期内肝脏肿大且有触痛、叩击痛。可伴脾脏轻度肿大。

④化验:主要为 ALT 活力增高。病原学检查呈阳性(详见病原学诊断)。

凡化验呈阳性,且其他 3 项中有 2 项呈阳性,或化验与症状或化验与体征明显阳性,且能排除其它疾病者,可诊断为急性无黄疸型肝炎。

凡单项 ALT 增高,或仅有症状、体征或仅有流行病学资料及其他 3 项中之一项均为疑似患者。疑似患者若病原学诊断呈阳性且排除其他疾病,可以确诊。

(2)急性黄疸型肝炎根据急性发病具有急性肝炎的症状,体征化验异常,且血清胆红素在 $17\mu\text{mol/L}$ 以上,尿胆红素呈阳性,并排除其他原因引起的黄疸,可作出诊断。

2. 慢性肝炎

(1)慢性肝炎轻度有确诊或可疑急性肝炎病史,病程超过半年仍有轻度症状,伴有血清 ALT 升高或其他肝功能轻度损害。

(2)慢性活动性肝炎既往有肝炎史,或急性肝炎病程迁延,超过半年,而目前有较明显的肝炎症状;肝肿大,质中等硬度以上可伴有蜘蛛痣、面色晦暗、肝掌及脾肿大;血清 ALT 活力持续增高或反复波动,血清胆红素长期或反复增高,伴有白蛋白减低,球蛋白升高,白、球蛋白比例异常,或丙种球蛋白增高;可出现自身抗体或肝外损害,或肝活体组织检查符合慢性肝炎的组织学改变。

3. 重型肝炎凡急性、慢性肝炎或肝硬变患者出现高热、极度乏力、严重

的消化道症状,黄疸进行性加深,出血倾向、神经精神症状,肝脏进行性缩小,肝细胞明显损害,凝血酶原时间明显延长者,均应考虑为重型肝炎。

4. 淤胆型肝炎起病急,有持续 3 周以上的肝内梗阻性黄疸的症状及体征,肝炎症状较轻,肝脏肿大较明显;肝功化验主要表现为梗阻性黄疸的化验结果;并可排除其他肝内、外梗阻性黄疸者,可诊断为急性淤胆型肝炎。在慢性肝炎基础上出现上述表现者,可诊断为慢性淤胆型肝炎。

5. 肝炎肝硬化多有慢性肝炎病史,乏力,腹胀,少尿,肝掌,蜘蛛痣,脾大,腹水,脚肿,食道胃底静脉曲张,白蛋白下降, A/G 倒置等肝功能受损和门脉高压表现。

(二)病原学诊断

1. 甲型肝炎:

①急性期血清抗-HAVIgM 阳性。②急性期及恢复期双份血清抗-HAV 总抗体滴度呈 4 倍以上升高。③急性早期的粪便免疫电镜查到 HAV 颗粒。④急性早期粪便中查到 HAAg。具有以上任何一项呈阳性即可确诊为 HAV 近期感染。

2. 乙型肝炎:

(1)现症 HBV 感染,具有以下任何一项即可作出诊断:①血清 HBsAg 阳性。②血清 HBVDNA 阳性或 HBV-DNA 聚合酶阳性。③血清抗-HBc-IgM 阳性。④肝内 HBcAg 阳性及(或)HBsAg 阳性,或 HBV-DNA 阳性。

(2)急性乙型肝炎,具有以下动态指标中之一项者即可诊断:①HBsAg 滴度由高到低,消失后抗-HBs 阳转。②急性期血清抗-HBc-IgM 呈高滴度,而抗-HbcIgG(一)呈低滴度。

(3)慢性乙型肝炎:临床符合慢性肝炎,且有现症 HBV 感染的一种以上阳性指标。

(4)慢性 HBsAg 携带者:无任何临床症状或体征,肝功能正常,血清 HBsAg 检查持续阳性达 6 个月以上者。

3. 丙型肝炎:

(1)排除诊断法:凡不符合甲型、乙型、戊型病毒性肝炎诊断标准,并排除 EB 病毒、巨细胞病毒急性感染(特异性 IgM 抗体阴性)及其他已知原因的肝炎,如药物性肝炎、酒精性肝炎等,流行病学提示为非经口感染者,可诊断为丙型肝炎。

(2)特异性诊断:血清抗-HCV 或 HCV-RNA 阳性者。

4. 丁型肝炎:

与 HBV 同时或重叠感染。

(1)血清中抗-HD-IgM 阳性,或 HDAg 阳性。

(2)血清中 HDV-RNA 阳性。

(3)肝组织内 HDAg 阳性。

5. 戊型肝炎:

(1)排除诊断法:凡不符合甲型、乙型、丙型、丁型、巨细胞病毒、EBV 急性感染及其他已知原因的肝炎,流行病学证明经口感染者,可诊断为戊型肝炎。

(2)特异性诊断:急性期血清抗-HEV-IgM 阳性,或急性期粪便免疫电泳找到 HEV 颗粒,或急性期抗-HEV 阴性而恢复期阳转者。

【鉴别诊断】

(一)急性黄疸型肝炎

1. 黄疸前期:应与上呼吸道感染、传染性单核细胞增多症、风湿热及胃肠炎等相鉴别。

2. 黄疸期:应与其他可引起黄疸的疾病相鉴别,如药物性肝炎、钩端螺旋体病、传染性单核细胞增多症、胆囊炎、胆石症等。

(二)无黄疸型肝炎及慢性肝炎:应与可引起肝(脾)肿大及肝功损害的其他疾病相鉴别,如慢性血吸虫病、华支睾吸虫病、药物性或中毒性肝炎、脂肪肝等。

(三)慢性肝炎黄疸持续较久者须与肝癌、胆管癌、胰头癌等相鉴别。

(四)重型肝炎应与其他原因引起的严重肝损害,如药物中毒、暴发性脂肪肝等进行鉴别。此外,在急性重型肝炎临床黄疸尚不明显时,应注意与其他原因引起的消化道大出血、昏迷、神经精神症状相鉴别。

【治疗】

病毒性肝炎为目前尚无可靠而满意的抗病毒药物治疗。一般采用综合疗法,以适当休息和合理营养为主,根据不同病情给予适当的药物辅助治疗,同时避免饮酒、使用肝毒性药物及其他对肝脏不利的因素。

(一)急性肝炎

发病早期必须卧床休息,在症状消失、肝功能正常后,再经 1~3 个月的

休息观察,可逐步恢复工作。但仍应定期复查 1~2 年。注意饮食清淡,补充营养。丙型肝炎应在初始感染半年内进行抗病毒治疗。可采用重组干扰素联合利巴韦林治疗。也可根据情况采用中药辨证治疗。治疗原则为清热利湿、芳香化浊、调气活血。

(二)慢性肝炎

1. 在病情活动期应适当卧床休息;病情好转后应注意动静结合;至静止期可从事轻工作;症状消失,肝功能恢复正常达 3 个月以上者,可恢复正常工作,但应避免过劳,且须定期复查。

2. 营养应进食高蛋白;热量摄入不宜过高,以防发生脂肪肝;也不宜食过量的糖,以免导致糖尿病。

3. 抗病毒药物治疗

(1)干扰素慢性乙型肝炎时,干扰素使用的指征为:①HBV 在活动复制中;②肝炎处于活动期;③HBV-DNA 血浓度高;④抗-HBc IgM 阳性。使用干扰素治疗时剂量应偏大(300~600 万 U/次),疗程应偏长(6 个月~1 年)。慢性丙型肝炎时干扰素使用的方法同急性丙型肝炎,但疗程应延长至 6~12 个月,同时加用利巴韦林 800mg~1000mg/d 口服。

干扰素要注意适应症和禁忌症。患者年龄不宜过大或过小,一般以 10~60 岁为宜。有心、肝、肾代偿功能不全者,不宜使用。开始使用前应做详细体检和化验检查。疗程第一、二周要密切观察不良反应,以后每月复查肝功能和血常规。白细胞减少时应服用提高白细胞药物。肝硬化失代偿期为禁忌症。

(2)核苷类似物:

①拉米夫定 100mg,每日 1 次口服。治疗 1 年时,如 HBV-DNA 检测不到(PCR 法)或低于检测下限,ALT 复常,HBeAg 转阴但未出现抗-HBe 者,建议继续用药,直至 HBeAg 血清学转换,经监测两次(每次至少间隔 6 个月),仍保持不变者可以停药,但停药后需密切监测肝脏生化学和病毒学指标。②阿德福韦酯 10mg,每日 1 次口服。疗程可参照拉米夫定。③恩替卡韦 0.5mg(对拉米夫定耐药患者为 1mg),每日 1 次口服。疗程可参照拉米夫定。④替比夫定 600mg,每日 1 次口服,疗程至少 1 年。治疗终点同阿德福韦酯。

4. 中医中药治疗

通过中医辨证论治,治疗原则为祛邪、补虚及调理阴阳气血。还可针对

促进肝组织修复,改善肝功能,抗肝纤维化进行中药治疗。

5. 免疫调节药物:

细胞因子,如胸腺肽;特异性或非特异性的抗原或特异性抗体,如乙型肝炎疫苗;影响细胞内核苷酸的化合物,如咪唑类药物;激素类药物,如肾上腺皮质激素等。肾上腺皮质激素仅适用于有明显自身免疫表现的慢性肝炎、淤胆型肝炎、消化道症状十分严重的亚急性重型肝炎。

6. 护肝药物

(1)维生素类适量补充维生素C及B族维生素;维生素E有抗氧化、抗肝坏死作用,肝功障碍应予补充;凝血酶原时间延长者及黄疸患者应予VitK。

(2)促进能量代谢的药物如三磷酸腺苷、辅酶A、肌苷等。

(3)提高血清白蛋白、改善氨基酸代谢的药物复方支链氨基酸注射液静脉滴注。

(4)促进肝细胞修复和再生的药物胰高糖素(1mg)及普通胰岛素(10U)加于葡萄糖液内静脉滴注。

(5)其他肝泰乐、维丙胺、肝必复等可酌情选用。

(三)重型肝炎

重型肝炎的治疗应及早采取合理的综合措施,加强护理,密切观察病情变化,及时纠正各种严重紊乱,防止病情进一步恶化。

1. 支持疗法

(1)严格卧床休息、精心护理,密切观察病情,防止继发感染。

(2)每日摄入热量维持在2000kcal左右,液体量1500ml~2000ml。饮食中的蛋白质含量应严格限制(低于20g/天),昏迷者禁食蛋白质。给予足量的维生素(E、C、B族、K),并予高渗葡萄糖溶液静脉滴注,其中可加能量合剂和胰岛素。输血量及糖量不可过多,以防发生低血钾及脑水肿。有条件可输入新鲜血浆、白蛋白或新鲜血。注意液体出入量平衡,每日尿量一般以1000ml左右为宜。

(3)维持电解质和酸碱平衡根据临床和血液化验以确定电解质的补充量。低钾者每日应补钾3克以上,低钠可酌予生理盐水,不宜用高渗盐水纠正,使用利尿剂时注意防止发生低钾血症及碱中毒。

2. 阻止肝细胞坏死,促使肝细胞再生

(1)胰高糖素-胰岛素(G-I)疗法:胰高糖素1mg及普通胰岛素10U,