

全国高等医药教材建设研究会·卫生部规划教材

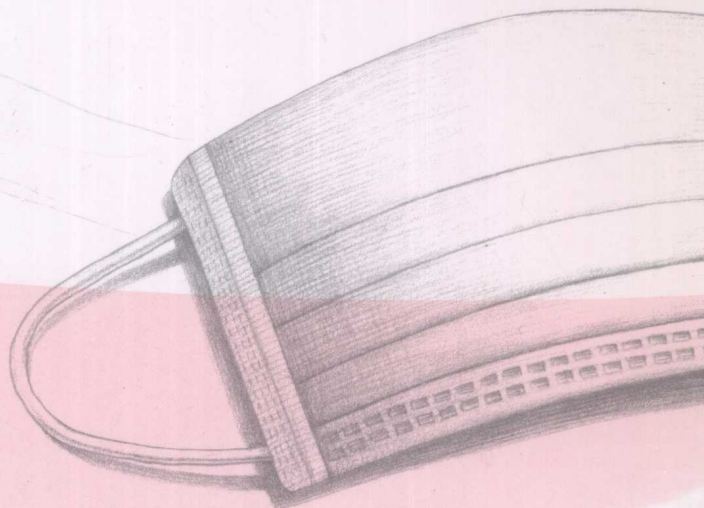
全国高等学校教材

供本科临床医学儿科专业方向用

# 小儿传染病学

第 3 版

主 编 朱启镛 方 峰



人民卫生出版社

全国高等医药教材建设研究会·卫生部规划教材

全国高等学校教材

供本科临床医学儿科专业方向用

# 小儿传染病学

第 3 版

主 编 朱启镛 方 峰

编 者 (以姓氏笔画为序)

万朝敏 (四川大学)

方 峰 (华中科技大学同济医学院)

朱启镛 (复旦大学)

朱朝敏 (重庆医科大学)

李亚蕊 (山西医科大学)

尚世强 (浙江大学)

赵顺英 (首都医科大学)

俞 蕙 (复旦大学)

夏 雯 (南京医科大学)

人民卫生出版社

## 图书在版编目 (CIP) 数据

小儿传染病学/朱启镛等主编. —3 版. —北京: 人民卫生出版社, 2009. 2

ISBN 978-7-117-10823-2

I. 小… II. 朱… III. 小儿疾病: 传染病—医学院校—教材 IV. R725.1

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2008) 第 174739 号

本书本印次封底贴有防伪标, 请注意识别。

## 小儿传染病学

第 3 版

主 编: 朱启镛 方 峰

出版发行: 人民卫生出版社 (中继线 010-67616688)

地 址: 北京市丰台区方庄芳群园 3 区 3 号楼

邮 编: 100078

网 址: <http://www.pmph.com>

E - mail: [pmph@pmph.com](mailto:pmph@pmph.com)

购书热线: 010-67605754 010-65264830

印 刷: 三河市宏达印刷有限公司

经 销: 新华书店

开 本: 787×1092 1/16 印张: 14

字 数: 340 千字

版 次: 1987 年 5 月第 1 版 2009 年 2 月第 3 版第 9 次印刷

标准书号: ISBN 978-7-117-10823-2/R·10824

定 价: 36.00 元

版权所有, 侵权必究, 打击盗版举报电话: 010-87613394

(凡属印装质量问题请与本社销售部联系退换)

# 全国高等学校本科临床医学儿科专业方向第四轮卫生部规划教材

## 修 订 说 明

20世纪80年代,卫生部教材办公室组织编写儿科专业教材《小儿内科学》、《小儿外科学》。20世纪80年代中期,修订第二版时增加了《小儿传染病学》。第三轮修订时将儿童保健内容从《小儿内科学》中分离出来,增加了《儿童保健学》。20世纪90年代后期,教育体制改革,取消了儿科专业,本套教材一直没有再版。进入21世纪,各高等医药院校又纷纷开办临床医学专业儿科专业方向的本科教育。为满足教学的实际需要,全国高等医药教材建设研究会、卫生部教材办公室决定从2008年1月开始儿科专业方向第四轮卫生部规划教材的修订工作。

在听取了各院校对第三轮教材反馈意见的基础上,提出了第四轮教材的编写原则:①体现“三基五性”的原则:“三基”即基本理论、基本知识、基本技能;“五性”即思想性、科学性、先进性、启发性和适用性。②教材定位仍以五年制本科教学为主,兼顾长学制。不仅可以供该专业的本科生用,也可以作为非本专业的研究生使用教材或非本专业本科生的选修课程教材,同时,儿科住院医师也可将它作为参考。③注重全套教材的整体优化,处理好不同教材内容的联系与衔接,避免遗漏和不必要的重复。④在上版教材的基础上进行修订,保留经典,突出重点着重强调和增补发展较快的基础知识,删除少见病及陈旧的内容。注重知识的更新,更新内容达50%左右。图文并茂,可读性强。

全套教材共4种,2009年初由人民卫生出版社陆续出版。

### 第四轮规划教材目录

- |           |     |     |     |     |
|-----------|-----|-----|-----|-----|
| 1. 小儿内科学  | 第4版 | 孙 锐 | 沈 颖 |     |
| 2. 小儿外科学  | 第4版 | 施诚仁 | 金先庆 | 李仲智 |
| 3. 小儿传染病学 | 第3版 | 朱启镛 | 方 峰 |     |
| 4. 儿童保健学  | 第2版 | 黎海芪 | 毛 萌 |     |

全国高等医药教材建设研究会  
卫生部教材办公室



---

## 前 言

《小儿传染病学》为全国高等学校临床医学专业儿科专业方向教材之一，继 20 世纪 90 年代初董永绥教授主编《小儿传染病学》第 2 版已时隔十七年余再做修编，由全国八所知名大学附属儿科医院、儿童医院和附属医院儿科长期从事小儿感染和传染病专业临床和教学工作的专家集体修订和编写而成。

随着人类有效预防和控制传染性疾病水平快速提升与小儿传染病和感染性疾病的自然变迁，流行疫情不断发生变化，有些传染病如天花和脊髓灰质炎被消灭，更多烈性或重大传染病疫情已大幅下降，但又有一些新疫情发生。本书根据卫生部“十一五”规划教材《小儿传染病学》（第 3 版）编写会议精神，本着保留经典，突出重点，重视新发和突发疫情的原则调整编写内容，虽然章数相似，但每章各节均有增减，新增编写“人禽流感”、“严重急性呼吸综合征（SARS）”、“手足口病”、“立克次体病”等内容，并对结核病和真菌性疾病进行充实描述，体现其时代性和实用性。在篇幅和内容上仍然力求确切、精炼、流畅，通俗易懂，易于记忆和背诵。

本书虽经全体编写专家的共同努力，几经修改和审校，但难免存在错误和疏漏，不足之处，敬请广大读者批评、指正，以供今后改进。

编 者

2008 年 10 月

<b>第一章</b>	<b>总论</b> .....	1
	第一节 小儿传染病概述 / 1	
	第二节 小儿传染病的医院感染 / 2	
<b>第二章</b>	<b>病毒性疾病</b> .....	5
	第一节 麻疹 / 5	
	第二节 风疹 / 9	
	第三节 幼儿急疹 / 12	
	第四节 流行性腮腺炎 / 14	
	第五节 流行性感冒 / 17	
	第六节 严重急性呼吸综合征 / 22	
	第七节 水痘 / 25	
	第八节 病毒性肝炎 / 29	
	第九节 脊髓灰质炎 / 45	
	第十节 流行性乙型脑炎 / 49	
	第十一节 流行性出血热 / 52	
	第十二节 登革热和登革出血热 / 56	
	第十三节 EB 病毒感染 / 60	
	第十四节 巨细胞病毒感染 / 63	
	第十五节 HIV 感染 / 67	
	第十六节 狂犬病 / 71	
	第十七节 病毒性腹泻病 / 74	
	第十八节 手足口病 / 78	
<b>第三章</b>	<b>细菌性疾病</b> .....	81
	第一节 猩红热 / 81	
	第二节 百日咳 / 84	
	第三节 白喉 / 88	
	第四节 破伤风 / 91	
	第五节 伤寒、副伤寒及其他沙门菌属感染 / 94	
	第六节 细菌性痢疾 / 101	
	第七节 霍乱 / 106	
	第八节 流行性脑脊髓膜炎 / 109	
	第九节 鼠疫 / 113	
	第十节 炭疽 / 116	



第十一节 淋球菌病 / 119

第十二节 结核病 / 122

**第四章 真菌性疾病** ..... 132

第一节 真菌病概述 / 132

第二节 假丝酵母菌病 / 133

第三节 隐球菌病 / 135

第四节 其他真菌感染 / 137

**第五章 立克次体病和螺旋体病** ..... 142

第一节 流行性斑疹伤寒和地方性斑疹伤寒 / 142

第二节 恙虫病 / 146

第三节 钩端螺旋体病 / 148

第四节 梅毒 / 152

**第六章 寄生虫病** ..... 157

第一节 阿米巴病 / 157

第二节 疟疾 / 161

第三节 弓形虫病 / 166

第四节 血吸虫病 / 169

第五节 丝虫病 / 173

第六节 钩虫病 / 176

第七节 蛔虫病 / 178

第八节 蛲虫病 / 180

第九节 绦虫病和囊虫病 / 182

第十节 包虫病 / 184

第十一节 黑热病 / 186

第十二节 华支睾吸虫病 / 188

第十三节 并殖吸虫病 / 191

第十四节 类圆线虫病 / 195

**参考文献** ..... 198

**附录** ..... 199

附录 1 我国传染病甲、乙、丙三类的病名与传染病报卡要求 / 199

附录 2 常见急性传染病的潜伏期、隔离期和观察期 / 201

附录 3 常见传染病的隔离和消毒方法 / 203

**中英文索引** ..... 209

## 第一节 小儿传染病概述

小儿传染病 (communicable disease in children) 是人类对各种传染性疾病的病原体最易感染的年龄段, 除一些存在母传抗体出生后有短暂的先天免疫能力, 以后很快进入易感状态, 尤其是一些传染性强、感染后又可产生持久免疫力的传染病都是在儿童期发病, 是严重威胁儿童健康和生命的一类疾病。在人类发展历史进程中, 小儿传染病和寄生虫病广泛流行, 发病率和病死率极高, 直至 20 世纪初期仍旧相当严重。随着人类社会的进步、科学技术的迅速发展, 医学领域如预防医学、临床医学、基础医学和药物、药理学等迅猛发展, 为有效控制和预防小儿传染病奠定了基础。新中国成立前我国婴儿死亡率高达 200‰, 人口期望寿命仅 35 岁, 而进入 21 世纪以来, 我国婴儿死亡率已降至 3‰, 人口期望寿命 >74 岁。2007 年上海人口期望寿命为 81.08 岁, 达到发达国家水平。开展与传染病的斗争一直是全国公共卫生工作的主要内容, 受到各级政府的高度重视和社会各阶层的大力支持, 尤其是医学科技人员的辛勤努力, 取得了卓越的成绩。

我国在 1966 年就消灭了天花, 比 WHO 在 1979 年 10 月宣布全球消灭了天花提早了十年余。我国于 1994 年消灭了最后 1 例本土野病毒脊髓灰质炎病例, 至 1999 年消灭了最后 1 例输入野病毒病例而成为无脊灰地区。WHO 于 2000 年 10 月宣布我国所处的西太地区为无脊灰地区, 标志着我国消灭脊灰已进入无脊灰阶段。

由于国家采取恢复自然生态, 大力改善自然环境和预防为主的公共卫生决策, 加大发展可预防疾病疫苗的研究, 使鼠疫、霍乱、黑热病、回归热等烈性传染病的发病率和病死率已大幅度下降, 麻风病、疟疾、血丝虫病和血吸虫病的疫区迅速缩小。全国计划免疫工作的全面落实, 使结核、麻疹、白喉、百日咳、破伤风等重大传染病的疫情持续大幅度下降。成功控制了流行性脑脊髓膜炎、流行性乙型脑炎的周期性流行的轨迹。病毒性肝炎, 尤其对甲、乙型肝炎的控制, 使城市 <5 岁儿童乙肝病毒携带率从“六五规划年”期初的 10%, 下降到“十五规划年”期末的 <2%, 大大降低了甲、乙型肝炎在儿童中的感染和发病。

但是人类某些传染病自 20 世纪 80~90 年代以来又死灰复燃, 再度肆虐人类。如结核、麻疹、登革热和口蹄疫等, 另一类是新发现的传染病和感染性疾病, 如出血性大肠埃希菌 (O<sub>157</sub>-H<sub>7</sub>) 肠炎, 肠道病毒 71 型引起手足口病并发致死性脑病, 严重急性呼吸综合征 (severe acute respiratory syndromes, SARS) 和高致病性人禽流感病毒 (H<sub>5</sub>N<sub>1</sub>) 所致人禽流感等, 传染性强, 危害极大。这是由诸多环境因素和社会因素的交织, 造就新旧传染病对人类的威胁, 如大量废气的排放、致热效应使气候变暖, 适宜病原体的加速繁殖和传播范围的扩大; 都市化无规划的扩展, 生态环境恶化, 人口膨胀, 人员活动频繁, 增加了病原体传播的几率; 国际化的生产、加工、运输、销售和旅游, 大大增加食品、物品的污染和传播; 天灾人祸、社会动乱为传染病的传播创造了条件; 抗生素和农药在人类、畜、禽、水产业和农林、牧等作业中的不合理使用和滥用使病原体的耐药性和变异率不断



递增，加大了对疾病传播的防治难度。

应对各种新、老传染病的威胁，小儿传染病的防治仍然是 21 世纪全球卫生工作的重点。重视环境治理和保护，采取宏观和微观相结合、医学临床和预防相结合，加强基础研究指导防治实践。加强健康教育和公共卫生、疾病传播预防措施的宣传，减少小儿易感疾病的传播。加强疾病监测，我国已建成从中央到地方的疾病监测系统，并于 2004 年起开通电话直报制度和重大、突发传染病的“零”报告制度，极大提高了对各类传染病的应急干预能力。医疗单位必须循证、合理使用抗生素。农林渔牧业部门必须把农药化肥的有害作用降至最低点。在与传染病的长期斗争中，业已证明疫苗在预防传染病中的巨大贡献，是预防和控制传染病的主要措施，随着免疫学、分子生物学和遗传工程等学科的迅速发展和有机结合，发达国家和发展中国家均致力于疫苗的改进、研制和开发，许多新型疫苗如基因重组、多价和多种联合等疫苗不断应用于临床，以更安全、更有效和更廉价为目标，以加强保护全球儿童免遭传染病侵袭。尚在研发中的新一代疫苗——核酸疫苗既有积极的预防效果又能对疾病有治疗效应，这必将对小儿传染病的防治起重要作用。

## 第二节 小儿传染病的医院感染

小儿传染病的医院感染 (nosocomial infection of communicable diseases among children) 简称小儿传染病的院内感染，是儿童期院内感染的重要部分之一，指患儿入院时不存在或未处于潜伏期，而入院 48 小时后发生的传染病，常见于目前我国已列出的甲、乙、丙三类传染病中的任何一种。有些患儿若以传染病症状出现时推算其疾病潜伏期始于入院后，而症状出现于出院后，亦应称其为医院获得性传染病。

### 一、小儿传染病医院内感染的概况

儿童期医院内感染传染病，通常在原发疾病或有并发症基础上影响其免疫功能，因而病情较重和易于致命。病原微生物与医院内感染不一样，并非以革兰阴性条件致病菌，且多数耐药和部分真菌为主，而是以病毒性传染病为主，可继发细菌呈多重感染而致病死亡率高。

1. 发病率 医院内感染的发病率，各国和全国各地均有报道，各不相同，差异较大，为 3%~17%，我国平均 <10%。而儿童期传染病的医院感染发病率少见报道，复旦大学附属儿科医院院内感染率为 6.3%~8.2%，而传染科的医院内传染病感染率 <1%，这是由于医院设施陈旧，就医环境拥挤，随着 2008 年 2 月搬迁新医院后，院内感染和小儿传染病的医院感染率将会明显下降。

2. 传染源 患儿口腔、咽部、呼吸道、胃肠道排出物和皮肤存在的传染病病原体和携带传染病病原体的医务工作人员及探望者均可成为传染病传播致感染的传染源。

3. 传播方式 呼吸道空气传播见于流感、麻疹、流行性腮腺炎、风疹、幼儿急疹、猩红热、百日咳、流行性脑脊髓膜炎和结核等。间接接触传播方式以工作人员带病毒或带细菌的手在患儿间播散传染中起作用如水痘、轮状病毒胃肠炎、出血性大肠埃希菌肠炎、沙门菌感染如伤寒、副伤寒等。静脉输注药物、补液、血液制品及各类损伤性医疗器械污染可造成某种传染病在医院受感染如艾滋病、乙型肝炎和丙型肝炎等。母亲携带传染病病



原体可在临产时传播给新生儿如梅毒、淋病、巨细胞病毒感染、乙型肝炎等。但母亲携带传染病病原体经母婴传播发生在产前感染不作为医院感染。食源性污染，常因病区配膳间、医院营养室和食堂的保存食品受污染，使进餐儿童受感染，以牛奶、果汁等温、冷型食品易受染致病。

## 二、环境对小儿传染病医院感染的影响

20世纪前国内许多儿童医院纷纷取消小儿传染病科或传染病区以改做其他专科病房，错误地认为儿童的疾病谱已经发生变化，某些慢性病、肿瘤、先天性遗传代谢病和意外伤害等逐渐成为儿童的主要疾病。随着2003年SARS对人类的突然袭击和高致病性人禽流感病毒可从禽直接使人致病且病死率极高，事实警世人们，传染病病区不可撤除，而是要与传染病作长期艰巨的斗争，新的传染病在不断产生，老的传染病又会卷土重来，现已受到政府的高度重视。加强对传染病监测网络系统的建设，开通信息直报，完善修订对各类传染病管理的法规和制度，地方政府都增加对各地传染病管理设施的经费投入，虽然已大大改善防止传染病传播的环境因素，但尚不尽如人意。

目前我国原有医院，尤其新建医院的建造，已成为各大城市的标志性的建筑，建筑楼层高耸，综合性医院的儿科大多设在大楼的某层或占1~2层。即使儿童医院单独的住院和门诊楼，均存在使小儿传染病扩散的可能性，如：①层宇楼廊近乎封闭状态，包括衣、食、住、运送各个部门，人群往来频繁；②电梯代步，电梯内空间有限，人员拥挤，通常患者与健康人同梯上下，空气不畅；③每个病室均为患者、陪护人员和工作人员同处一个活动空间；④管道化的中心供氧、中央负压吸引装置、中央空调、排气风扇及呼吸器械等其内部结构不能彻底消毒，可能是病原体的藏身之地；⑤医院的废弃物品、生活垃圾、排泄物，采样检验后丢弃的标本未能合格消毒即包装转运，将可导致病原体的扩散传播；⑥病房周围缺少规定的绿化带和来诊患者达不到每例患者应占有的受诊活动空间；⑦单独分开楼宇的小儿传染病病区、门诊和隔离等留观场所严重缺少，或现有小儿隔离病区设施陈旧也不规范；⑧医院缺乏对儿童来诊的预检，各类疾病的混杂就诊和同处一室的混杂留观。

## 三、小儿传染病医院感染的控制和管理

我国对传染病的管理有一整套的传染病防治管理体系，有各级疾病预防控制中心（原称卫生防疫站）、传染病医院、卫生检疫所（或中心）、生物制品所和各种专业防治机构。从组织上保证了传染病的有效管理，遵照《中华人民共和国传染病防治法》和《中华人民共和国传染病防治法实施办法》，使传染病的管理纳入法制化的轨道。极大提高了防治传染病的效果和水平，传染病的发病率和病死率明显下降。致使认为人类疾病谱已发生改变，把有效监控传染病的建筑如许多省、市级传染病院更改为省、市人民医院，重点转向慢性病、肿瘤、心脑血管病和遗传代谢病的诊治。全国儿童医院中保留小儿传染病科或小儿传染病隔离病区，和单独分开小儿传染病门诊就诊地的单位已不多了，这就更需要重视小儿传染病医院感染的控制和管理。

医院感染管理是一门专门学科，也是医院医疗质量管理的重要组成部分。小儿传染病的医院感染就是其中一个专题，必须做到以管理措施为根本，以监测为依据，以传染病控



制为目标，促进医院内感染全面监控系统工程的建立。

1. 在医院感染管理委员会指导下，设立专人监测医院内小儿传染病发病情况，负责传染病报卡，并与专业人员研究提出对策，评估管理效果和改进措施。

2. 按照国家卫生行政部门的有关规定，严格执行消毒隔离制度，防止传染病的医院内感染和医源性感染。从事致病微生物检验科、实验室必须严格执行操作规程，实验后的样品、污物、器材按有关规定严格消毒后处理。

3. 传染病病区及床单和被污染的物品与其他物品分开，专地严格消毒处理或者专炉焚烧处理。粪便和污水经消毒处理达到无害化后排放。

4. 加强对医院血库、供应室的监测，定期对非传染病部门环境、设备和工作人员的管理检查。

5. 医院的供水塔、冷却塔、废水池、化粪池应达到无害化，生活垃圾集中地和废品间应加强责任管理。

6. 加强宣传教育，增强医院工作人员对院内传染病感染的防范意识，严格执行消毒隔离制度，勤洗手和使用一次性医疗用品。发现情况及时报告，认真执行卫生行政部门和疾病预防控制中心提出的改进传染病防治管理工作意见，并检查措施实施和执行情况。

7. 定期对医院工作人员进行健康检查，对携带病原体人员和隐性感染者进行医学观察和及时处理。

8. 开展对医院设施的卫生学标准调研，新建医院建筑应由工程技术人员与医院管理部门共同研讨，达到医院传染病环境管理的目标。

(朱启镛)

## 第二章 病毒性疾病

### 第一节 麻疹

麻疹 (measles) 是由麻疹病毒引起的急性出疹性呼吸道传染病, 临床上具有发热、结膜炎、流涕、咳嗽、麻疹黏膜斑和全身斑丘疹, 疹退后糠麸样脱屑并留有色素沉着等特征。该病传染性极强, 我国在广泛应用麻疹减毒活疫苗后, 其典型周期性流行已得以控制, 发病率和病死率大幅下降。

#### 【病原学】

麻疹病毒 (measles virus) 属副粘病毒科麻疹病毒属, 基因组为单股负链 RNA, 含包膜蛋白 M、F 和 H, 以及核衣壳蛋白 N、P 和 L。H 蛋白能与细胞受体结合; F 蛋白与病毒细胞融合有关; M 蛋白与病毒释出相关。H 抗原易发生变异, 其高度变异可形成新的流行毒株。已发现 8 个不同基因组共 15 个基因型, 但只有一个血清型。麻疹病毒体外生存力弱, 对热 (56°C 30 分钟)、酸 (pH<4.5)、紫外线和一般消毒剂均敏感。

#### 【流行病学】

1. 传染源 患者是唯一传染源, 从眼结膜及鼻咽分泌物、血和尿中排病毒, 在出疹前 5 天后 4 天传染性最强。

2. 传播途径 主要通过呼吸道飞沫吸入或经污染周围环境接触传播给其他易感者。

3. 人群易感性 在应用麻疹疫苗前, 麻疹呈周期性流行, 易感者初次感染麻疹病毒后几乎全部患病, 90% 以上患者为 9 岁以下儿童。近年来发病年龄有向两极发展趋势, 8 月龄以下和 15 岁以上年龄组发病比率明显增加。病后获终身免疫。

4. 流行状况和特征 1956 年至 1965 年间, 我国麻疹年发病率平均 766/10 万, 死亡率最高达 39.7/10 万。广泛使用麻疹疫苗后, 麻疹发病率急剧下降, 自 1987 年后一直控制在 10/10 万左右, 流行形式主要为散在发病。

#### 【发病机制和病理改变】

1. 病毒致病机制 病毒经鼻咽部侵入, 在局部上皮细胞内增殖, 而后播散到局部淋巴组织, 在感染后第 2~3 天形成初次病毒血症, 然后在局部和远处器官的单核-吞噬细胞系统内增殖, 大量病毒再次入血形成第二次病毒血症 (感染后第 5~7 天), 随后病毒到达皮肤和内脏。至感染第 15~17 天, 病毒血症逐渐消失, 器官内病毒快速减少至消除。麻疹病毒直接损伤皮肤黏膜血管内皮细胞; 特异性细胞毒性 T 细胞杀伤病毒感染的靶细胞 (上皮和内皮细胞、单核细胞和巨噬细胞), 导致血管扩张和血浆渗漏; 抗原抗体复合物形成, 活化补体, 造成血管内皮细胞损伤等参与麻疹的致病机制。

特异性 IgM 在发热后 2~3 天出现, 30~60 天消失; 特异性 IgG 同时或稍晚出现, 25~30 天达高峰, 并长期维持; 呼吸道黏膜可有分泌型 IgA (sIgA)。特异性细胞免疫在抗病毒机制中起主要作用。在麻疹疾病期, 患者出疹后出现淋巴细胞增殖反应低下、NK 细胞活性下降等细胞免疫抑制现象, 持续 6~7 周。其机制与 IL-12 表达下降致 Th1 反应





低下、Th2 反应增强等机制有关。

2. 病理改变 广泛分布的多核巨细胞是其病理特征。皮疹处见典型上皮合胞体巨大细胞，含细胞核内和细胞质内包涵体，并见角化不全、角化不良，海绵层细胞间水肿和细胞内水肿；表面血管扩张伴周围少量淋巴细胞与组织细胞浸润。麻疹黏膜斑的病理改变与皮疹相似。肺部呈间质性肺炎改变。

### 【临床表现】

1. 典型麻疹 潜伏期 6~18 天，一般 10~14 天，免疫者可延至 21~28 天。

(1) 前驱期：持续 3 天（2~4 天），有发热（热型不定）、结膜炎（充血、流泪、畏光）、感冒样表现（喷嚏、流涕、干咳）和麻疹黏膜斑（又称柯氏斑，Koplik spots）。后者是麻疹的特征性体征，为白色斑点（0.5~1mm），于出疹前 1~2 天出现，初见于双侧相对于下磨牙处颊黏膜，伴有黏膜充血和粗糙，常快速增多，可延及大部分颊黏膜甚至下唇黏膜，部分可融合（图 2-1-1），在出疹后 1~2 天内消失。

(2) 出疹期：持续 3~5 天。皮疹先见于耳后、发际，渐及额面部和颈部，再自上而下延及躯干和四肢，最后至掌跖面；初为玫瑰色斑丘疹，略高出皮面，疹间皮肤正常，逐渐融合成片，转为暗红色（图 2-1-2）。出疹时全身及呼吸道症状加重，体温升高伴嗜睡，咳嗽加剧伴气促，肺部可闻及少量啰音，颈部等浅表淋巴结和脾脏轻度大。

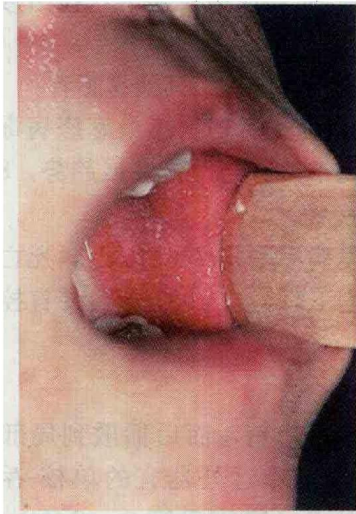


图 2-1-1 麻疹黏膜斑



图 2-1-2 典型麻疹的皮疹

(3) 恢复期：皮疹按出疹顺序消退，疹退处有麦麸样脱屑并留有褐色素沉着。体温下降，全身情况好转，呼吸道症状很快消失。整个病程为 10~14 天。

### 2. 其他类型麻疹

(1) 轻型麻疹：见于有部分免疫力的患者。主要特点为潜伏期延长；前驱期短且症状轻微；麻疹黏膜斑可无或持续时间短；皮疹稀疏、细小，消失快，可见脱屑，可不遗留色素沉着斑；无并发症。

(2) 重型麻疹：见于病毒毒力过强和患者身体虚弱者。中毒症状重，起病即高热，或体温不升。皮疹常密集融合成片，或疹出不透，或出而骤退，或皮疹呈出血性伴黏膜和消



化道出血。常有肺炎、呼吸窘迫、神经系统症状或心血管功能不全。

(3) 无皮疹型麻疹：见于免疫能力较强或应用免疫抑制剂者。病程中从无皮疹，可有麻疹黏膜斑，常以鼻咽部分泌物找到多核巨细胞或特异性抗体为诊断依据。

(4) 异型麻疹：见于接受过灭活疫苗或个别减毒活疫苗但缺乏 F 蛋白抗体者。前驱期短，常无麻疹黏膜斑。出疹期全身症状较重，出疹顺序为先四肢末端，后躯干和面部，皮疹范围差异相当大；皮疹呈多形性；常伴腹痛和肌痛；易并发肺炎、肝炎等。恢复期麻疹血凝抑制抗体效价常显著升高。

#### 【实验室检查】

1. 多核巨细胞检查 于出疹前 2 天至出疹后 1 天取患者鼻、咽、眼分泌物涂片，瑞氏染色后直接镜检多核巨细胞。

#### 2. 病原学检查

(1) 病毒分离：发热期取血、尿或鼻咽分泌物分离病毒。

(2) 病毒抗原检查：用免疫荧光法检测鼻咽分泌物或尿脱落细胞中病毒抗原。

(3) 特异性抗体检查：特异性 IgM 可诊断急性期感染。双份血清血凝抑制和补结合抗体效价  $\geq 4$  倍增高亦有近期感染诊断意义。

#### 【并发症】

1. 肺炎 最常见。原发性肺炎为麻疹病毒所致，在病程早期发生，随热退和皮疹出齐而消散，但在细胞免疫缺陷者可呈致死性。继发性肺炎病原体常见肺炎链球菌、流感杆菌、金黄色葡萄球菌或腺病毒等，多发生于出疹期。麻疹并发肺炎常较严重，胸腔并发症多，病死率也高。

2. 喉炎 原发于麻疹病毒或继发细菌感染，可致气道阻塞，重者窒息死亡。

3. 麻疹脑炎 常发生于出疹后 2~6 天，可见前驱期或恢复期，病情与麻疹轻重无关，与其他病毒性脑炎相似，但病死率较高，后遗症较多。

4. 亚急性硬化性全脑炎 (subacute sclerosing panencephalitis, SSPE) 为致死性慢性进行性脑退行性病变，发病率约 1/100 万，主要见于幼时患过麻疹的年长儿童。先见智力和情绪改变，不久发生阵挛性肌肉抽搐，最终呈去大脑强直状态。病程持续 1~3 年。血清病毒抗体效价很高，脑组织中有麻疹病毒或其抗原。

5. 营养障碍 病前营养状况较差、病程中高热持久、胃肠功能紊乱及营养供给不足者可出现营养障碍如营养不良性水肿、维生素 A 缺乏性干眼症等。

6. 结核病恶化 患麻疹时机体免疫功能受到暂时性抑制，致使体内原来隐伏的结核病灶重趋活动和恶化，可发展为粟粒性肺结核或结核性脑膜炎。

#### 【诊断和鉴别诊断】

1. 诊断 典型麻疹可根据流行病学，各期典型表现如前驱期麻疹黏膜斑，出疹期热高疹出特点、出疹顺序与皮疹形态，恢复期疹退脱屑和色素沉着等确立临床诊断。常采用血清特异性 IgM 测定进行病原诊断。必要时辅以其他病原学检查，尤其是非典型麻疹者。

2. 鉴别诊断 发热和出疹是儿科常见表现，应根据流行病学、临床症状、发热与皮疹的关系，皮疹特征等，结合有关病原学检查与其他出疹性疾病鉴别。与风疹、幼儿急疹和猩红热的鉴别要点见表 2-1-1。还需与以下疾病鉴别。





表 2-1-1 麻疹与风疹、幼儿急疹和猩红热的鉴别诊断

鉴别要点	麻疹	风疹	幼儿急疹	猩红热
好发年龄	5岁以下	5~9岁	6~18个月	2~10岁
前驱期	3天(2~4天)	约1天或无	通常无	约1天
前驱表现	发热较高,卡他症状严重,特征性柯氏斑	低热或不发热,卡他症状轻微	无症状或轻微症状	常见高热,咽痛明显
发热与出疹关系	发热3~4天出疹,疹出热更高	低热1~2天出疹	高热3~5天后热退出疹	高热1天出疹
出疹顺序	耳后发际→面部→自上而下2~5天出齐达掌跖部	先面部,24小时内遍布全身,掌跖部常无	先躯干,迅速波及颈部和近端肢体	先颈胸部,1~2天遍布全身
皮疹特点	红色斑丘疹,易融合成片,疹间皮肤正常;疹退后麦麸样脱屑和色素沉着	较小浅红色斑丘疹,可融合,常伴耳后和枕部淋巴结肿;疹退后可有细小皮屑,无色素沉着	红色斑丘疹,很少融合;疹退后无脱屑和色素沉着	充血皮肤上有鲜红斑点疹,伴口周苍白圈和杨梅舌;疹退后大片脱皮,无色素沉着
外周血象	白细胞减少,出疹期淋巴细胞减少	白细胞多减少,出疹期淋巴细胞较多	白细胞减少,淋巴细胞增多	白细胞总数和中性粒细胞明显增多

(1) 川崎病:球结膜充血,但卡他症状不明显,有一过性颈部淋巴结肿大 $\geq 1.5\text{cm}$ ,指趾端硬性水肿和脱皮,外周血白细胞总数和中性粒细胞数及血小板计数增高。

(2) 肠道病毒感染:夏季多见,前驱期较短,皮疹在较短时间内出齐但不如麻疹密集。

(3) 传染性单核细胞增多症:咽扁桃体炎和颈部淋巴结肿大显著,常伴肝脾大;外周血淋巴细胞数和异型淋巴细胞明显增多。

(4) 药物疹:有相关药物使用史,皮疹多样,伴瘙痒明显。

### 【预防】

1. 控制传染源和切断传播途径 早发现、早隔离(至出疹后5天,并发肺炎者延至10天)、早治疗。易感者不去人群密集场所。患者逗留过的房间用紫外线消毒或通风半小时,衣物阳光下曝晒或用肥皂水清洗。

2. 主动免疫 对易感者应普遍接种麻疹减毒活疫苗。按照我国政府规定的儿童计划免疫程序,将8个月儿童定为初免对象,皮下注射麻疹减毒活疫苗0.5ml。1岁后加强,7足岁时复种。在麻疹流行地区,可在接触麻疹后头2天内,对易感者进行应急接种,使机体在潜伏早期产生特异抗体,以防止发病或减轻症状。

3. 被动免疫 对体弱有病和婴幼儿未接受过麻疹疫苗接种者,在接触麻疹后5天内肌注人丙种球蛋白0.25ml/kg(免疫抑制者0.5ml/kg)可预防患病;接触5天后注射只能减轻症状。被动免疫维持3~8周。

### 【治疗】

尚无麻疹特效抗病毒药物,主要为加强护理、防治并发症。

1. 护理 包括给予足够水分和易消化富含营养的食物,居室保持适宜温、湿度和空



气新鲜，口、眼和皮肤经常清洗。

2. 对症治疗 高热时可温水灌肠或给予小量退热剂降温，切忌退热过猛引起虚脱。咳嗽剧烈时给予镇咳祛痰剂。

3. 中医治疗 中医认为麻疹属于“温热病”范围，前驱期治疗以辛凉透表为主；出疹期以清热解毒透疹为主；恢复期则养阴清余热、调理脾胃。

4. 治疗并发症 根据各种并发症的发生，及时给予积极有效的治疗。抗生素无预防并发症作用，故不宜滥用。

## 第二节 风 疹

风疹 (rubella, German measles) 是由风疹病毒引起的急性出疹性传染病，以前驱期短、发热、全身皮疹及耳后、枕后和颈部淋巴结肿大为其临床特征。一般病情较轻，病程短，预后良好。胎儿早期感染可致严重先天畸形。

### 【病原】

风疹病毒 (rubella virus) 为披膜病毒科风疹病毒属。基因组为单股正链 RNA。包膜含 E1 和 E2 蛋白。E1 具有中和抗原决定簇和凝血活性，E2 亦能诱导中和抗体。风疹病毒只有一个血清型，与其他披膜病毒之间无抗原交叉。

### 【流行病学】

1. 传染源 患者或隐性感染者可从鼻咽分泌物 (出疹前 7 天和疹退后 14 天内)、血、粪和尿中检出病毒，先天性风疹综合征患者生后排病毒达数月甚至数年。

2. 传播途径 主要通过空气飞沫传播，或经污染物-手-呼吸道或手-手-呼吸道途径传播。孕妇病毒血症期可将病毒经胎盘传给胎儿。

3. 人群易感性 人群普遍易感，高发年龄在我国和发达国家为 5~9 岁，其他发展中国家为 1~5 岁，可在集体机构中流行。病后获持久免疫力，但可能发生再感染 (reinfection)。孕妇易发生再感染，但多无病毒血症，极少引发先天性风疹。

4. 流行状况和特征 我国人群风疹病毒抗体阳性率在 7~8 岁组已达 90% 以上，成人平均 95% 左右。胎儿异常发生率与感染时胎龄密切相关，1~4 周达 61%，5~8 周为 26%，9~12 周仅 8%。四季均可发病。

### 【发病机制和病理改变】

1. 病毒致病机制 病毒侵入上呼吸道，在黏膜和局部淋巴结内增殖，形成二次病毒血症，然后侵犯皮肤等靶器官组织，病毒直接细胞毒作用和病毒相关性免疫复合物形成参与其致病机制如风疹病毒抗原抗体复合物引起真皮上层毛细血管炎，形成皮疹。孕妇原发感染后，无论有无症状，病毒都会在病毒血症期感染胎盘，进而侵及胎儿。先天性风疹致病机制可能是病毒：①直接导致感染细胞坏死；②引起血管内皮受损导致胎儿供血不足和组织细胞代谢失调；③抑制细胞有丝分裂并使染色体断裂致器官组织分化发育障碍；④特异性免疫复合物和自身抗体形成导致自身免疫性损伤；⑤持续性感染引起迟发性疾病。

特异性 IgM 和 IgG 抗体先后或几乎同时出现，前者一般在 8 周内消失，先天性风疹患儿可持续 1~2 年；后者持续数年至数十年。特异性细胞免疫在抗体反应前 1 周开始形成。



2. 病理改变 淋巴结可见水肿、滤泡细胞增生和结构特征丧失；呼吸道见轻度炎症；皮疹处真皮上层毛细血管充血和轻微炎性渗出；并发脑炎时，可见弥漫性肿胀、非特异性变性、血管周围和脑膜单核细胞性渗出；并发关节炎时，滑膜可见散在纤维蛋白性渗出、滑膜细胞增生、淋巴细胞浸润和血管增生。先天性风疹患儿可发生脑、心血管、眼、耳、肺、肾、肝、脾及骨骼等多脏器病理改变。

### 【临床表现】

1. 获得性风疹 潜伏期 14~21 天，平均 18 天。典型临床经过分为二期。

(1) 前驱期：短暂或不明显，易被忽略。可有低热、不适和轻微上呼吸道感染表现。部分患者软腭和腭垂可见细小红疹，能融合成片。

(2) 出疹期：常于发热第 1~2 天开始出疹，并于 1 天内出齐。出疹顺序为面部、颈部、躯干、四肢。呈浅红色小斑丘疹（图 2-2-1），面部和四肢皮疹可融合。疹退后无脱屑或有细小脱屑，无色素沉着。皮疹一般持续 3 天（1~4 天）消退，可伴有低至中度发热和上呼吸道感染症状，随疹退而消失。与麻疹相比较，风疹的出疹、扩散和消退过程进展更快，且掌跖部一般无皮疹。

(3) 淋巴结肿大和其他表现：枕后、耳后或颈部淋巴结肿大为风疹另一典型表现，可在皮疹出现前发生，持续 1 周或更久。部分患者可无皮疹而仅有淋巴结肿大。可有轻度脾大，多在 3~4 周恢复正常。



图 2-2-1 典型风疹的皮疹

2. 先天性风疹综合征 (congenital rubella syndrome) 先天风疹病毒感染可有以下 4 种结局和表现。

(1) 宫内异常：包括流产、胎死宫内、发育迟缓和畸形。

(2) 出生时缺陷性疾病：包括低出生体重、听力障碍、先天性心脏病（多见动脉导管未闭和肺动脉发育不良）、肝脾大、白内障和视网膜病、小头畸形、血小板减少性紫癜及骨发育不良等，可呈单一或多重缺陷。

(3) 迟发性疾病：包括听力丧失、内分泌病（包括糖尿病、甲状腺功能障碍和生长激素缺乏）、白内障或青光眼和进行性全脑炎等。

(4) 不显性感染：出生时及生后保持正常。

### 【实验室检查】

1. 常规检查 外周血白细胞总数通常降低，淋巴细胞在病初 1~4 天内减少，其后增多。部分患者在病程 1 周内血沉增快。

#### 2. 病原学检查

(1) 病毒分离：取出疹前 5 天至出疹后 3 天内鼻咽分泌物分离病毒，阳性率较高。取羊水或胎盘绒毛分离病毒是诊断胎儿风疹病毒感染最可靠的方法之一。先天性风疹应在发病后数月内取鼻咽分泌物、尿、脑脊液、骨髓或病变组织等标本分离病毒。

(2) 病毒抗原和基因检测：采用免疫印迹法检测胎盘绒毛或胎儿活检标本中风疹病毒抗原。还可用核酸杂交技术或 PCR 法检测羊水或绒毛中病毒基因。二者联合应用可提高