

主编 张英志 郭明华

CHUANRANXING FEIDIANXINGFEIYAN FANGZHI PEIXUN JIAOCAI

传染性非典型肺炎防治 培训教材

第四军医大学出版社



传染性非典型肺炎防治

培训教材

主 编 张英志 郭明华

副主编 张永生 戚好文 郝晓柯

编 委 (以姓氏笔画为序)

田玉兔 冯 萍 刘 冰 苏明权

李向东 李志奎 李武平 李 哲

李晓康 李焕章 吴昌归 张 斌

袁 军 贾淑梅

内容提要

全书共 16 章, 10 个附录。本书主要介绍了传染性非典型肺炎的病原学、实验室检查、诊断与鉴别诊断、临床表现、治疗、预防与防护等, 从病原学的基础研究到最新临床研究进展, 从患者、医务人员的个人防护到社区、农村的整体预防措施, 几乎涵盖了目前传染性非典型肺炎研究和防治的所有重点内容。

本书层次清楚、重点突出、简明实用, 可供从事传染性非典型肺炎防治工作的研究人员及广大医务工作者参考使用。

图书在版编目 (CIP) 数据

传染性非典型肺炎防治培训教材 / 张英志, 郭明华主编. —西安: 第四军医大学出版社, 2003.8

ISBN 7-81086-070-4

I. 传… II. ①张…②郭… III. 重症呼吸综合症-防治-技术培训-教材 IV. R563.1

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2003) 第 068645 号

第四军医大学出版社出版发行

(西安市长乐西路 17 号 邮政编码: 710032)

电话: 029-3376765 (发行部) 029-3376763 (总编室)

传真: 029-3376764 E-mail: fmmup03@fmmu.edu.cn

人民日报社西安印务中心印刷

★

开本: 787×960 1/16 印张: 8.75 字数: 140 千字

2003 年 8 月第 1 版 2003 年 8 月第 1 次印刷

印数: 1~5000 册 定价: 20.00 元

ISBN 7-81086-070-4/R·38

前 言

自 2002 年 11 月我国广东部分地区发生传染性非典型肺炎（又称非典）以来，疫情已波及到了除西藏、新疆、云南、贵州、海南外的几乎其他每个省、市、自治区。非典疫情发生后，党中央、国务院高度重视非典的防治，多次召开重要会议部署落实防治非典的各项措施，确保人民的健康和社会经济持续高速的发展。

“万众一心，众志成城，科学防治，战胜非典”，在党中央、国务院的领导下，经过全国人民共同努力，防治非典工作取得了显著成绩。目前疫情虽已基本得到控制，但在此时此刻，我们绝不能有一丝一毫的松懈和麻痹。现阶段防治非典的主要任务是巩固成果、防止反复，特别是要打好农村防治非典的攻坚战，夺取抗击非典的全面胜利。

根据卫生部要求对各级医务人员进行防治非典知识培训的通知精神，我们组织西京医院多位经验丰富的医护工作者参与编写了本教材，以利于提高各级医务人员防治非典的知识水平，增强防治非典的能力。

传染性非典型肺炎是一种尚未被人类完全认识的新的急性呼吸道传染病，我们对它的了解并不全面，但是关于传染性非典型肺炎的研究进展非常快，每时每刻都有新的内容出现，所以我们必须不断地学习，更新旧观念，增长新知识。

本教材由于编写时间紧，难免有不完善，甚至不妥之处。随着对非典认识的不断深入，我们将及时修改并补充内容，同时也希望各级医务人员在学的过程中，提出宝贵意见或建议。

向战斗在抗击非典第一线的白衣战士、防疫人员及其家属致以崇高的敬意！

编 者

2003 年 6 月

目 录

第一章 肺炎概述	(1)
第一节 肺炎的分类方法	(1)
第二节 非典型肺炎	(3)
第三节 病毒性肺炎	(9)
第二章 传染性非典型肺炎概述	(17)
第三章 冠状病毒研究进展	(19)
第一节 一般性冠状病毒	(19)
第二节 Urbani SARS-相关冠状病毒	(20)
第四章 传染性非典型肺炎的流行病学	(25)
第一节 传染性非典型肺炎国内外流行概况	(25)
第二节 传染性非典型肺炎流行的三个环节	(26)
第三节 传染性非典型肺炎流行特征及其影响因素	(28)
第五章 有关传染性非典型肺炎诊断的讨论	(31)
第六章 传染性非典型肺炎的鉴别诊断	(36)
第一节 甲型流行性感冒与传染性非典型肺炎的鉴别诊断	(36)
第二节 肺炎衣原体肺炎与传染性非典型肺炎的鉴别诊断	(38)
第三节 肺炎支原体肺炎与传染性非典型肺炎的鉴别诊断	(40)
第四节 嗜肺军团菌肺炎与传染性非典型肺炎的鉴别诊断	(42)

第七章 传染性非典型肺炎实验诊断进展	(44)
第八章 传染性非典型肺炎临床研究进展	(59)
第一节 传染性非典型肺炎的发病机制	(59)
第二节 传染性非典型肺炎的临床表现	(61)
第三节 传染性非典型肺炎的转归	(66)
第九章 传染性非典型肺炎治疗方案讨论	(68)
第十章 传染性非典型肺炎的预防与控制措施	(76)
第十一章 传染性非典型肺炎的疫情监测与现场调查	(81)
第一节 监测内容及疫情报告	(81)
第二节 现场调查	(83)
第三节 数据的管理与总结分析	(85)
第四节 专题调查	(87)
第十二章 公众预防传染性非典型肺炎的指导原则	(89)
第十三章 社区传染性非典型肺炎的综合性预防措施	(95)
第十四章 农村传染性非典型肺炎的预防指导原则	(97)
第十五章 传染性非典型肺炎的消毒方法	(101)
第十六章 发热门诊的设置与管理	(104)
附 1 卫生部关于将传染性非典型肺炎(严重急性呼吸道综合征) 列入法定管理传染病的通知	(108)
附 2 传染性非典型肺炎临床诊断标准(试行)	(109)
附 3 《传染性非典型肺炎临床诊断标准(试行)》修改说明	(112)
附 4 传染性非典型肺炎病例出院参考标准	(114)

附 5 传染性非典型肺炎推荐治疗方案	(115)
附 6 传染性非典型肺炎病毒研究实验室暂行管理办法	(117)
附 7 传染性非典型肺炎病毒的毒种保存、使用和感染动物模型 的暂行管理办法	(120)
附 8 传染性非典型肺炎医院感染控制指导原则(试行)	(122)
附 9 传染性非典型肺炎诊疗工作中医务人员防护指南(试行)	(127)
附 10 关于在医疗机构中统一开展传染性非典型肺炎诊断、 报告、流行病学调查工作的通知	(129)
主要参考文献	(131)

第一章 肺炎概述

学习要点

- 熟悉肺炎的分类方法
- 熟悉典型肺炎与非典型肺炎的概念
- 掌握支原体肺炎、衣原体肺炎、军团菌肺炎的诊断要点
- 掌握流感病毒肺炎、副流感病毒肺炎的诊断要点

第一节 肺炎的分类方法

肺炎 (pneumonia) 是指肺部的炎症性疾病, 临床上相当常见。据粗略统计, 在美国每年有肺炎患者 400 万左右, 其中约 100 万患者住院。英国每年因肺炎而住院者约占总人口的 0.1%。我国目前还没有肺炎患病率的确切统计, 估计每年至少有 2 000 万~3 000 万例肺炎患者, 有数百万患者住院。虽然新的抗生素不断出现, 然而在过去 30 年中全世界肺炎的发病率和病死率并未下降。从 1980 年到 1992 年, 肺炎的病死率反而增加了 20%, 其中 9/10 的死亡者为老年人, 儿童和青年的病死率有所下降。目前肺炎仍是威胁人群健康的重要疾病, WHO (世界卫生组织) 统计全球人口死因中, 急性呼吸道感染居第 2 位, 在我国各种致死病因中肺炎占第 5 位。

肺炎的分类方法有很多。按解剖分类, 可以分为大叶性肺炎、肺段性肺炎、小叶性肺炎 (支气管肺炎) 和间质性肺炎。按病因分类可分为感染性肺炎、非感染性肺炎 (表 1-1), 感染性肺炎最常见, 其中又以细菌性肺炎最多, 约占 80% 左右。此种分类方法的优点是根据病因就可以选择对因药物治疗, 但它最大的缺点是病原体难以查到, 耗时、费力。在美国约有半数肺炎患者查不到明确的病原体。目前比

较常用的分类是根据感染来源的不同,分为社区获得性肺炎 (community acquired pneumonia, CAP) 与医院内获得性肺炎 (hospital acquired pneumonia, HAP)。在 CAP 的患者中,多数是青壮年、无基础疾病或 <60 岁患者,主要的病原菌是肺炎链球菌,约占 30% 以上,其余为流感嗜血杆菌、卡他莫拉菌、肺炎支原体、肺炎衣原体和呼吸道病毒等。60 岁以上或有基础疾病、病情较严重者,除上述病原以外,还可能有需氧革兰阴性杆菌、金黄色葡萄球菌、军团菌和厌氧菌等。在无常见危险因素存在的轻、中度感染的 HAP 患者中,常见的病原菌为需氧革兰阴性杆菌和对甲氧西林敏感金黄色葡萄球菌。前者包括肠杆菌属、克雷伯杆菌属、变形杆菌、粘质沙雷菌和流感嗜血杆菌等。在严重感染病例中,除上述细菌外,还可能出现高度耐药的革兰阴性杆菌,如铜绿假单胞菌、不动杆菌属及耐甲氧西林金黄色葡萄球菌 (简称 MRSA)。在免疫功能受损或中性粒细胞减少,甚至怀疑有 HIV 感染或艾滋病患者中,则可能有真菌、卡氏肺孢子虫及巨细胞病毒等感染。

表 1-1 肺炎病因分类

分 类	病 原 体
细菌性肺炎	需氧革兰染色阳性球菌: 如肺炎链球菌 (肺炎球菌)、金黄色葡萄球菌、甲型溶血性链球菌等 需氧革兰染色阴性杆菌: 如肺炎克雷白杆菌、流感嗜血杆菌、绿脓杆菌、肠杆菌属、大肠埃希菌、变形杆菌等。 厌氧杆菌: 如棒状杆菌、梭形杆菌等
病毒性肺炎	腺病毒、呼吸道合胞病毒、流感病毒、禽流感病毒、麻疹病毒、巨细胞病毒、单纯疱疹病毒、副流感病毒, 汉坦病毒、亨得拉病毒、尼帕病毒、冠状病毒、梅塔肺炎病毒
支原体肺炎	肺炎支原体
衣原体肺炎	肺炎衣原体、鹦鹉热衣原体
真菌性肺炎	白色念珠菌、曲菌、放线菌等
其他病原体所致肺炎	立克次体 (如 Q 热立克次体)、弓形虫 (如鼠弓形虫)、原虫 (如卡氏肺孢子虫)、寄生虫 (如肺包虫、肺吸虫、肺血吸虫)、军团菌等
非感染性肺炎	放射性肺炎、吸入性肺炎、类脂性肺炎、过敏性肺炎、药物性肺炎、化学性肺炎

第二节 非典型肺炎

典型性肺炎 (typical pneumonia) 主要指病原体明确, 临床发病过程具有一定规律性和特点的肺实质炎症, 如肺炎 (链) 球菌、流感嗜血杆菌、卡他莫拉菌 (卡他布兰汉菌肺炎)、金黄色葡萄球菌、肺炎克雷伯杆菌等引起的细菌性大叶性肺炎或支气管肺炎。

非典型肺炎 (atypical pneumonia) 是相对于典型性肺炎而言的。此概念最早起源于 1938 年, 当时有人报道了一组肺炎病例, 但由于实验技术的限制, 未能查到引起该类肺炎的病原菌, 同时临床症状也不如细菌性肺炎典型, 因而首次提出了非典型肺炎的概念。随着现代医学技术和微生物学的发展, 引起非典型肺炎的不明病原体陆续被发现, 他们分别为肺炎支原体、肺炎衣原体、嗜肺军团菌。传统概念的非典型肺炎病原体就是指以上三种。但是有些学者把鹦鹉热衣原体、Q 热立克次体或其他不明病原体引起的肺炎笼统归入到非典型肺炎中。它们共同的特征是为多隐匿性起病, 可出现刺激性咳嗽, 偶见咯血, 胸肺部检查很少有阳性体征, 胸部影像学检查主要为肺间质性病变。总之, 与典型性肺炎相比, 非典型肺炎病情较轻、感染症状不明显、传染性弱、预后好。

目前在世界范围流行的传染性非典型肺炎与上述提到的传统意义上的非典并不完全相同。WHO 已将此次暴发流行的传染性非典型肺炎正式命名为 “Severe Acute Respiratory Syndrome (SARS)”, 即 “严重急性呼吸道综合征”。但在国内仍习惯将其称为 “传染性非典型肺炎” 或简称为 “非典”。

为了更好地与此次暴发的传染性非典型肺炎相鉴别, 现将三个常见的经典的非典型肺炎作一介绍。

一、肺炎支原体肺炎

肺炎支原体肺炎 (mycoplasmal pneumoniae) 是由肺炎支原体引起的急性呼吸道感染性疾病, 过去也称为非典型肺炎。肺炎支原体是 Eaton 于 1944 年首先分离出来的, Chanock 等 1961 年将其鉴定为肺炎支原体。肺炎支原体引起的感染近年来

明显增多，在各种原因引起的肺炎中约占 10%，在非细菌性肺炎中则占到 1/3 以上。发病以秋冬季节较多见，但季节性差异不显著。主要见于儿童和青年人（约占 71%）。肺炎支原体通过呼吸道传播，其基本病理变化是化脓性细支气管炎，继而发生支气管肺炎或间质性肺炎。

【临床表现】

（一）症状

多数起病缓慢，发病初可有类似感冒的症状，如乏力、头痛、咽痛、鼻塞、流涕、畏寒、发热、肌肉酸痛、食欲下降、恶心呕吐等。2~3 d 后出现明显咳嗽（多为阵发性刺激性呛咳），咳少量粘痰或粘液脓性痰，有时痰中带血丝。发热可持续 2~3 周，体温恢复正常后可遗有咳嗽或伴胸骨后疼痛。

（二）体征

咽部充血，少数有鼻窦炎、眼结合膜炎。颈淋巴结可肿大。病变广泛者可有紫绀（少见）。25% 患者可出现斑丘疹、红斑或口唇疱疹。约半数以上患者胸、肺异常体征不明显。

（三）肺外表现

极少数肺炎支原体肺炎患者可发生非呼吸系统的严重并发症，可累及任何系统和器官，如血液系统、消化系统、肌肉骨骼系统、神经系统、皮肤粘膜、心脏等。

【胸部影像学】

肺部病变 X 线表现多样化。早期为间质性肺炎改变，显示肺纹理增加及网织状阴影，后发展为斑点状或片状均匀的模糊阴影，近肺门处较深。亦可表现为肺门附近向外伸展的扇形阴影。75%~90% 的病灶发生在下叶，约半数为单叶或单肺段分布。有时浸润广泛、有实变。X 线胸片上浸润阴影 2~3 周消退，偶尔有延长至 4~6 周者。可发生少量胸膜腔积液，一般需 3~4 周吸收。双侧或大量胸水极为少见。

【实验室检查】

白细胞计数多正常，少数可升高，淋巴细胞计数增多，血沉增快。

血清学检查是诊断肺炎支原体感染常用的方法。约半数患者红细胞冷凝集试验阳性，滴定效价在 1:32 以上，恢复期效价增加 4 倍者其意义更大。40% 患者链球

菌 MG 凝集试验阳性,效价在 1:40 以上,滴度增高 4 倍则更有意义。补体结合试验 (CFT) 适用于肺炎支原体肺炎急性期及恢复期的抗体检测。抗体上升 4 倍提示近期有感染,而持续高抗体效价则提示既往或近期感染。免疫荧光试验 (IFT) 可检测肺炎支原体肺炎患者血清中肺炎支原体特异性抗体。肺炎支原体 IgM 效价 $\geq 1:16$ 和肺炎支原体 IgG 效价上升 4 倍可判定为阳性结果。该方法敏感性约为 87%,特异性约为 81%。 μ 链捕获 ELISA 法在发病后 1 周即可检出特异性 IgM,诊断较 CFT 提前,10~30 d 达高峰,12~16 周内转为阴性,特异性为 80%~100%,敏感性约 71%。红细胞 IgM 抗体捕获检定法 (red-cell IgM capture assay) 检测肺炎支原体特异性 IgM 的敏感性约为 89%,特异性约为 93%。

痰及咽拭子等标本中可分离出肺炎支原体。此外,胸水、脑脊液、皮肤病灶、受累组织、脓液等培养也可获肺炎支原体。能分离或培养出肺炎支原体对诊断有决定性意义。

【治疗措施】

肺炎支原体肺炎的治疗主要是对症及抗生素治疗,其效果明显。抗生素首选为大环内酯类、氟喹诺酮类和四环素类药物。

二、肺炎衣原体肺炎

1965 年我国台湾省首先分离出一株衣原体 (TWAR-183),1983 年从美国华盛顿又分离出另外一株新的衣原体 (AR-39)。1989 年正式将其命名为肺炎衣原体。肺炎衣原体广泛存在于世界各地,可引起许多呼吸道感染疾病。儿童感染率在 20% 左右,青壮年可达 50%~60%,老年人则高达 70%~80%。感染率没有性别差异,四季均可发生。

肺炎衣原体传染途径主要是通过呼吸道的分泌物引起人-人传播。因此,在半封闭的环境如家庭、学校、军队以及其他人口集中的工作区域可发生小范围的流行。肺炎衣原体的感染还可能与哮喘、冠心病及动脉粥样硬化的发病、慢性阻塞性肺疾病的急性发作和恶化有关。

目前,肺炎衣原体已是继肺炎双球菌和流感嗜血杆菌之后引起社区获得性肺炎的主要病原体,占社区获得性肺炎的 10%~30%。

【临床表现】

肺炎衣原体感染的潜伏期为 15~23 d, 可引起上呼吸道感染, 如鼻窦炎、中耳炎和咽炎, 也可引起下呼吸道感染, 如支气管炎和肺炎, 以后者为主。不同于鹦鹉热肺炎的是患者无病鸟接触史。肺炎衣原体呼吸道感染多数表现为咽痛、发热、咳嗽(干咳为主), 以及胸痛、头痛、全身不适和疲劳。受累的肺叶部位可听到罗音。但再感染的患者呼吸道症状往往较轻, 且较少发展为肺炎。老年肺炎衣原体肺炎患者临床表现可能较为严重, 尤其是合并细菌性感染或存在慢性阻塞性肺疾病等基础疾病时, 有时是致死性的。

【实验室检查】

白细胞计数正常或稍高, 血沉增快。

【胸部影像学】

胸部 X 线: 早期表现为单侧肺泡浸润, 以后可进展为双侧间质和肺泡浸润。肺炎衣原体感染复发较为常见, 尤其是在抗生素治疗不充分时, 但较少累及呼吸系统以外的器官。

【诊断】

肺炎衣原体的诊断有赖于实验室检查。最可靠的方法是进行肺炎衣原体的培养, 取鼻咽部或咽后壁拭子、气管和支气管吸出物、肺泡灌洗液等标本培养。标本经胰酶和(或)乙二胺四乙酸钠(EDTA)处理后, 肺炎衣原体分离率大大提高。分离物可用肺炎衣原体特异性单克隆抗体进行鉴定。但由于肺炎衣原体培养要求高, 一般实验室难以做到。PCR(聚合酶链反应)检测对诊断有很大帮助, 但需要注意质量控制, 防止出现假阳性结果。微量免疫荧光试验(MIF)是目前国际上标准的和最常用的肺炎衣原体血清学诊断方法, 除性病门诊患者和娼妓等特定人群外, 肺炎衣原体肺炎的 MIF 血清学诊断可使用肺炎衣原体单一抗原, 即不需要同时检测沙眼衣原体和鹦鹉热衣原体抗体。血清学诊断标准为: MIF 试验 IgG $\geq 1:512$ 和(或) IgM $\geq 1:32$, 在排除类风湿因子(RF)所致的假阳性后可诊断为近期感染, 双份血清抗体滴度升高 4 倍或以上时也可诊断为近期感染。1:16 $\leq$ IgG < 1:12 可诊断为既往感染。

【治疗措施】

肺炎衣原体感染应采用对症和抗生素治疗。用药与肺炎支原体相似，耐药现象不多见。但与肺炎支原体肺炎治疗不同之处在于治疗的时间要延长，以防止复发和清除存在于呼吸道的病原体。

三、嗜肺军团菌肺炎

军团菌肺炎 (Legionnaires disease, Legionella pneumonia) 是嗜肺军团菌属细菌引起的急性肺部感染。1976 年在美国费城举行退伍军人会议期间曾暴发流行，1977 年正式命名为嗜肺军团菌肺炎 (Legionella Pneumonia, LP)。国外文献报道，军团菌肺炎占有肺炎病例的 1%~15%，约占医院内获得性肺炎的 4%~10%。本病流行多发生于水源或用水设施及温度调节装置受污染，多半为社区获得性肺炎；也可为医院内获得性肺炎。常见于患有慢性器质性疾病、免疫功能受损如器官移植、糖尿病及糖皮质激素和抗癌治疗的患者。各年龄组均可罹患，男性多于女性。终年可流行，但晚夏及早秋季节多发。

【临床表现】

(一) 症状

潜伏期 2~10 d。临床表现多种多样，轻者可为上感症状，重者多表现为以肺部感染为主的全身多脏器严重损害。大多数病例有前驱期，表现为乏力、发热、头痛、肌痛、干咳或咳少量粘痰。1~2 d 后症状加重，出现高热 (40℃~40.5℃)、寒战、头痛、胸痛和咳嗽加剧，可痰中带血或血痰，部分患者可出现呼吸困难。消化道症状早期即可出现，常见为腹泻，主要为水样便或黏液便，无脓血。神经系统表现有焦虑及精神错乱等。

(二) 体征

急性病容，呼吸加快，可有相对缓脉，少数血压偏低或休克。肺部为异常体征，80%~90% 患者可闻及湿罗音，半数有哮鸣音，少数有肺实变体征和胸膜摩擦音。肝、脾及表浅淋巴结可肿大。神经系统检查常出现阳性体征，少数有听觉减退、幻觉、小脑功能不全、肢体共济失调、语言障碍及偏瘫、运动感觉异常等。神经系统症状和体征可随病情缓解而消失。

【胸部影像学】

早期显示单侧的斑片状肺段性肺泡浸润，以后进展至肺段或大叶浸润，不少患者进一步可发展成双侧受累和出现胸腔积液，胸腔积液量较少，大量积液或脓胸者罕见。个别患者可有肺脓肿或多发圆形致密的脓毒性栓塞表现。

【实验室检查】

（一）一般检查

外周血白细胞计数中度增高（ $10\sim 15$ ） $\times 10^9/L$ ，中性粒细胞增加，核左移。低钠、低磷、低钙血症为本病的重要表现。

（二）病原学检查

痰涂片检查可见中性粒细胞、革兰阴性杆菌。用 BCYE 琼脂等军团菌选择性培养基，可获得阳性培养结果。培养标本可为痰、气管内吸出物、胸液、血液以及经纤维支气管镜所取的各种标本等，其中以直接从呼吸道内采集的各种标本阳性率最高。采用直接荧光抗体染色法（DFA）检测各种标本中的细菌抗原可用于早期诊断，特异性高，但阳性率受标本中细菌数量多少的影响。血清学检测可用间接免疫荧光抗体（IFA）、ELISA、微量凝集法等，急性期和恢复期双份血清抗体滴度升高4倍或以上，并达1:128，或单份血清 $\geq 1:256$ ，则有诊断意义。因血清抗体滴度有诊断意义的升高常出现在起病后3~6周，故主要用于回顾性诊断和流行病学调查。从尿中检测可溶性抗原的敏感性和特异性均较高，可作早期诊断，但仅能检测嗜肺军团菌I型，不能检测其他血清型和其他军团菌属。

【诊断】

本病的临床表现和胸部X线检查均缺乏特异性。其诊断主要依靠以下4种病原学检查：①军团菌分离培养；②各种标本的直接荧光抗体染色（DFA）；③间接荧光抗体检测等血清学诊断；④尿中可溶性抗原检测。根据流行病学和临床资料，结合上述一项或一项以上检测阳性，可作出诊断，但应除外其他疾病。

【治疗措施】

（一）支持和对症治疗

（二）抗菌素治疗

首选红霉素，轻度感染2g/d，分4次口服，严重者2~3g/d，分次静脉滴入，

危重患者可加用利福平 450~600 mg/d, 分 2 次口服。一般不单用利福平。儿童红霉素每日 50 mg/kg。总疗程 2~3 周或以上, 以免复发。如红霉素不能耐受, 也可用大环内酯类新型药物如阿奇霉素、克拉霉素或环丙沙星、左氧氟沙星和司巴沙星等。军团菌感染治疗后恢复较慢, 胸部 X 线异常 ≥ 1 月。此外, 要及早纠正低钠血症。有呼吸急促和发绀者吸氧治疗, 必要时可用无创机械通气。有低血压或休克者, 适当使用血管活性药物。急性肾衰时, 应做血液透析治疗。

第三节 病毒性肺炎

病毒性肺炎多是由于上呼吸道病毒感染向下蔓延的结果。可散发或暴发, 多发生于冬春季节, 在非细菌性肺炎中病毒感染约占 25%~50%。患者多为儿童, 成人相对少见。症状轻重不一, 一般与病毒种类有关, 婴幼儿和老人病情常较严重。引起肺炎的病毒以流感病毒最常见, 其次为呼吸道合胞病毒、腺病毒、副流感病毒以及巨细胞病毒、麻疹病毒、水痘病毒、鼻病毒、冠状病毒和肠道中的柯萨奇病毒、埃可病毒等, 也可同时发生一种以上病毒感染。继发细菌感染为常见的并发症。

大多数引起呼吸道感染的病毒传染性均强, 通过飞沫和直接接触传播, 但主要是经飞沫传播。根据传播能力, 大体可分为三类: ①传播能力强, 可引起世界大流行如甲型流感病毒、非典病毒; ②传播能力较强, 常引起季节性流行, 如乙型流感病毒、呼吸道合胞病毒、腺病毒; ③传播能力一般, 呈局部地区传播, 如副流感病毒、冠状病毒、鼻病毒等。

呼吸道病毒感染一般属于表面感染, 除少数病毒外, 大多免疫不巩固, 血液中抗体通常不能抵御病毒的再感染和发病。

病毒性肺炎的诊断包括病毒的分离、血清学病毒抗原及抗体的检测。

本节介绍流感病毒肺炎和副流感病毒肺炎概况, 以便与非典鉴别。

一、流感病毒肺炎

【病原学特征】

流行性感胃(简称流感)病毒属正粘病毒科(Orthomyxoviridae), 其形状为多

形态囊膜的 RNA 病毒，通常为球形，直径 80~120 nm，丝状体可长达数微米。病毒颗粒结构分三层。外层为双层类脂囊膜，含有 3 种形态不一的蛋白突起：第一种为三角形长棒状，能凝集红细胞，称为血凝素（H 或 HA）；第二种为蘑菇状，能使病毒颗粒从凝集的红细胞表面释放下来，称为神经氨酸酶（N 或 NA）；第三种为 M2。3 种突起均插入类脂膜并以疏水氨基酸为锚固定在膜上。中间层是膜下的基质（M1）蛋白形成的球形蛋白壳。里层即裹在蛋白壳内的核壳体，螺旋对称，直径 9~15 nm，含有核蛋白（NP），3 种多聚酶蛋白（PBI，PB2，PA）和单链 RNA。

根据核蛋白（NP）和膜蛋白（MP）结构的差别可将流感病毒分为 A（甲）、B（乙）、和 C（丙）三型。A、B 型流感病毒基因均有含 8 个节段的单链、负链 RNA，C 型流感病毒 RNA 仅含 7 个节段。目前许多人和动物流感病毒的 RNA 1~8 节段的核苷酸序列已被测出。A 型流感病毒又依据表面结构（H 和 N）及其基因特性不同分为许多亚型。已知 A 型流感病毒血凝素有 15 个亚型（H1~H15），神经氨酸酶有 9 个亚型（N1~N9），另有报告称已发现 H 有 16 个亚型，N 有 10 个亚型。

流感病毒的宿主谱很广，包括人、禽、哺乳类家畜、野生动物如海豹、鲸等。禽类（包括家禽和野禽）只有 A 型流感病毒。

流感病毒不耐热，56℃ 30 min 即丧失致病性，100℃ 1 min 即被灭活，pH3.0 时感染力即被破坏，食醋也可使其灭活。但在低温时较稳定，如 4℃ 可存活 1 月余，在 -76℃ 下活力可保持 5 个月以上。除此之外，流感病毒对干燥环境、紫外线照射、乙醚、甲醛、升汞、氯等都较敏感。

流感病毒的流行与其 H 和 N 抗原变异有关，有时只有一种抗原发生变异，有时两种抗原均发生变异，变异幅度不一。变异幅度小时仅为量变，称为抗原性漂移，可能由点突变引起。变异幅度大时发生质变，形成新的亚型，称为抗原性更换，可能由病毒株间的基因片段重组所致。这种抗原性更换可能同大流行有关，并且仅限于甲型流感病毒。

【发病机制与病理改变】

病毒来源于急性流感患者的呼吸道分泌物。传播虽可以通过手与手接触，甚至污染物引起，但大多数情况下则是通过咳嗽和喷嚏而形成的飞沫造成呼吸道感染。小颗粒飞沫（直径 <10 μm）可在空气中存留数小时。病毒感染最初多累及纤毛柱