

医学临床诊疗技术丛书 ▼

LIUXINGBINGYUCHUANRANBING

流行病与传染病

临床诊疗技术

主编 ① 杜军峰 张剑平 王继红

中国医药科技出版社

◆ 医学临床诊疗技术丛书 ◆

流行病与传染病 临床诊疗技术

杜军峰 张剑平 王继红 主编

中国医药科技出版社

内 容 提 要

本书较为系统、全面地介绍了流行病与传染病的诊断方法和治疗技术,包括疾病的临床表现、辅助检查、诊断、鉴别诊断和治疗等方面的知识,并结合临床实际,重点介绍了诊断和实践,内容全面翔实,重点突出,是一本实用性很强的流行病与传染病诊疗读本。适合相关专业人员以及基层医务工作者阅读。

图书在版编目(CIP)数据

流行病与传染病临床诊疗技术/杜军峰,张剑平,王继红主编. —北京:中国医药科技出版社,2017.6

(医学临床诊疗技术丛书)

ISBN 978-7-5067-7731-5

I. ①流… II. ①杜… ②张… ③王… III. ①流行病-诊疗 ②传染病-诊疗 IV. ①R18②R51

中国版本图书馆CIP数据核字(2016)第080982号

美术编辑 陈君杞

版式设计 郭小平

出版 中国医药科技出版社

地址 北京市海淀区文慧园北路甲22号

邮编 100082

电话 发行:010-62227427 邮购:010-62236938

网址 www.cmstp.com

规格 787×1092mm $\frac{1}{32}$

印张 12

字数 257千字

版次 2017年6月第1版

印次 2017年6月第1次印刷

印刷 北京昌平百善印刷厂

经销 全国各地新华书店

书号 ISBN 978-7-5067-7731-5

定价 36.00元

版权所有 盗版必究

举报电话:010-62228771

本社图书如存在印装质量问题请与本社联系调换

编写人员

主 编 杜军峰 张剑平 王继红

副主编 吕侯强 王振彪 赵益增

王焕从 赵海霞 赵军强

前 言

多年来，流行病与传染病一直是危害人民身体健康的主要疾病，也是临床最常见的疾病之一。随着现代医学科学技术的飞速发展，特别是分子生物学研究技术的出现、发展和完善，随着新药、新疗法的不断涌现以及疫苗的广泛应用，特别是在我国“预防为主，防治结合”卫生方针的指引下，我国传染病的防治工作取得了可喜的成就。但是，随着医疗技术的发展，人类生存环境及生活方式不断改变，加上交通便捷及人群流动性增加等因素，我国传染病的疾病谱也在不断地发生变化。一些老的传染病被消灭或趋于消灭，如天花、脊髓灰质炎等；新的传染病在不断出现，如传染性非典型肺炎、人感染高致病性禽流感、艾滋病、军团病等；有些已被控制的传染病又死灰复燃，如性病、结核病、血吸虫病等。病毒性肝炎、结核病等发病率居高不下，使我们面临着新老传染病的双重威胁，人类和传染病的较量非但没有结束，反而进入了一个新的阶段。为了在广大临床医师中普及和更新传染科诊断知识，满足传染科专业人员以及基层医务工作者的临床需要，在参阅国内外相关研究进展的基础上，我们结合多年的临床经验编写此书。

本书较为系统、全面地介绍了传染科疾病的诊断依据和治疗方案，包括流行病学、病因、分型、辅助检查、临床表现、诊断、鉴别诊断和治疗等方面内容。全书立足临床实践，内容全面翔实，重点突出，力求深入浅出，方便阅读，是一套实用性很强的关于传染科疾病诊断的医学著作。目的是让广大临床医师把疾病相关诊断标准与临床实践更好地结合，从而使临床诊断更规范、合理和科学，并最终提高疾病的治愈率。该书适用于传染科、普通内科专业人员以及基层医务工作者使用。

由于编写时间仓促，编写人员水平有限，书中难免存在一些错漏，恳请读者提出宝贵意见，以便尽快纠正。

编者

2017年5月

目 录

第一章 病毒感染 / 1

第一节	病毒性肝炎	1
第二节	流行性乙型脑炎	62
第三节	脊髓灰质炎	71
第四节	流行性感冒	79
第五节	甲型 H1N1 流感	84
第六节	人感染高致病性禽流感	88
第七节	传染性非典型肺炎 (SARS)	93
第八节	流行性腮腺炎	102
第九节	麻疹	106
第十节	风疹	113
第十一节	水痘	117
第十二节	传染性软疣	122
第十三节	狂犬病	123
第十四节	肾综合征出血热	129
第十五节	登革热	138
第十六节	传染性单核细胞增多症	145
第十七节	艾滋病	149
第十八节	手足口病	170

第十九节 口蹄疫	175
----------------	-----

第二章 立克次体感染 / 179

第一节 流行性斑疹伤寒	179
第二节 恙虫病	184

第三章 细菌感染 / 191

第一节 伤寒、副伤寒	191
第二节 细菌性痢疾	201
第三节 霍乱	210
第四节 布氏杆菌病	217
第五节 鼠疫	221
第六节 炭疽	227
第七节 白喉	233
第八节 流行性脑脊髓膜炎	240
第九节 猩红热	249
第十节 人感染猪链球菌病	253

第四章 分枝杆菌感染 / 260

第一节 结核病	260
第二节 结核性脑膜炎	280
第三节 麻风病	286

第五章 真菌感染 / 300

第一节	隐球菌病	300
第二节	念珠菌病	306
第三节	曲霉菌病	312

第六章 螺旋体感染 / 316

第一节	钩端螺旋体病	316
第二节	莱姆病	323

第七章 原虫感染 / 328

第一节	阿米巴痢疾	328
第二节	疟疾	330
第三节	弓形虫病	338

第八章 蠕虫感染 / 344

第一节	血吸虫病	344
第二节	丝虫病	349
第三节	钩虫病	356
第四节	蛔虫病	360
第五节	蛲虫病	364
第六节	猪囊尾蚴病	367

第一章

病毒感染

第一节 病毒性肝炎

病毒性肝炎 (viral hepatitis) 是由肝炎病毒所致的以肝脏损害为主的全身性传染病。目前国际上公认的病毒性肝炎有甲型病毒性肝炎、乙型病毒性肝炎、丙型病毒性肝炎、丁型病毒性肝炎、戊型病毒性肝炎 5 型。不排除仍有未发现的肝炎病毒存在。临床主要表现为乏力、食欲减退、恶心、呕吐、肝大及肝功能损害，部分患者可有黄疸和发热。隐性感染较常见，急性病毒性肝炎患者大多在 6 个月内恢复，部分乙、丙、丁型肝炎可变为慢性，少数可发展为肝硬化，且与原发性肝细胞癌发生密切相关。

一、甲型肝炎

甲型肝炎 (hepatitis A, HA) 是由甲型肝炎病毒 (hepatitis A virus, HAV) 污染食物或水源经口感染，以乏力、纳差、厌油等消化道症状和尿色加深、巩膜及皮肤黄染、肝脾大、肝功能损害为临床特征的急性传染病。

【诊断依据】

（一）流行病学

1. 传染源 甲肝急性期患者和隐性感染者是疾病的主要传染源。甲型肝炎患者起病前2周至血清丙氨酸氨基转移酶（ALT）高峰期后1周粪便中排出的HAV数量增多，隐性感染者HAV排出持续时间较长；若HBV和HAV重叠感染，患者粪中排出HAV可长达数月甚至1年。HAV病毒血症持续时间较短。

2. 传播途径 HAV的传播途径是粪-口途径，方式呈多样化，日常生活接触是散发性发病的主要传播方式，在幼儿园、护理中心、学校、军队、社团中甲肝发生常有报道。粪便污染水和食物的传播，水源污染引起甲肝暴发、流行屡有报道。食物传播中的水生贝类，如毛蚶是甲肝暴发流行的主要传播方式，研究表明毛蚶在主动摄食过程中每小时过滤45~46L水，可浓缩HAV至少100倍，而鱼、虾则无传播HAV的危险。有饮牛奶发生甲肝报道，是由于牛奶容器或设备被水源污染所致。此外，HAV可通过人-猿接触传播，饲养员接触HAV感染猿后可获HAV感染。HAV有短暂病毒血症，有经血传播可能性，仅见极少个别报道。

3. 易感性和免疫力 甲肝流行区，多数成年人有抗-HAV IgG，并可通过胎盘将抗-HAV IgG带给胎儿，因此6个月以下的婴儿均有-HAV抗体，6个月后逐渐消失，成为易感者，因此发病者集中在幼儿和儿童。随年龄增长，因发病或隐性感染，血清中抗HAV抗体阳性率增长，我国成年人抗-HAV抗体阳性率在80%左右。儿童注射HAV疫苗，可有效预防HAV感染。

（二）临床表现

本病潜伏期一般为20~45日，平均30日；HAV感染后为自限性，表现为急性感染，可分为黄疸型和无黄疸型肝

炎、亚临床型肝炎和无症状感染者。甲型肝炎病情轻重与年龄相关，一般儿童发病较轻，幼儿感染后无黄疸与黄疸型比为12:1；病情轻重还与病毒量等有关。典型甲型肝炎临床经过可分为黄疸前期、黄疸期和恢复期。病程为2~4个月，偶超过6个月。

1. 黄疸前期 起病急骤，多数有畏寒、发热（80%，体温37~38℃，一般不超过3日），主要症状为全身乏力、食欲不振、厌油、恶心、呕吐、尿色逐渐加深，至本期末呈浓茶状；还可有腹痛和肝区疼痛等为主要表现。少数病例以发热、头痛、上呼吸道症状等为主要表现。约有14%患者出现关节痛和一过性皮疹。本期血清氨基转移酶可明显升高，持续1~21日，平均5~7日。

2. 黄疸期 此期发热、自觉症状消失，但尿色继续加深，巩膜、皮肤出现黄染，约2周内达高峰。部分患者可有粪便颜色变浅、皮肤瘙痒、心动过缓等梗阻性黄疸表现。肝大，部分病例有轻度脾大。肝功能损害，血清丙氨酸氨基转移酶（ALT）和总胆红素明显上升。本期持续2~6周。

3. 恢复期 黄疸逐渐消退，症状减轻以致消失，肝、脾回缩，肝功能逐渐恢复正常。本期持续2周至4个月，平均1个月。甲型肝炎预后良好，绝大多数自然痊愈，患者可产生抗体，并有持久免疫力。无慢性病例报道。

4. 特殊表现

（1）急性重症肝炎：甲型肝炎引起急性重症肝炎少见，1988~1989年上海发生甲型肝炎暴发流行，患者数为31万，甲型急性重症肝炎比例为0.15‰，而慢性乙肝基础上并发甲型急性重症肝炎危险性较高。甲型急性重症肝炎并发肝性脑病和肝肾综合征是死亡的主要原因。

（2）淤胆型肝炎：少数甲型肝炎可发展为淤胆型肝炎，使病程延长，一般为自限性。

(3) 复发性甲型肝炎：有少数甲型肝炎患者在恢复后出现复发性症状和体征，伴肝功能异常和抗-HAV IgM 消失后再度上升。这种复发性甲型肝炎常发生于甲型肝炎恢复后 1~4 个月，但病程自限，预后良好。

(4) 重叠感染：甲型肝炎可重叠其他嗜肝病毒感染，我国报道甲、乙重叠感染高达 12%~15%，也有甲、乙、丙型重叠感染。

(三) 并发症

罕见并发症为粒细胞减少症、血小板减少性紫癜、白细胞减少或再生障碍性贫血，预后不良。并发自发性胆囊炎，也有并发心肌梗死甚至心律失常报道，可随病情恢复而好转。其他为急性胆囊炎、急性神经系统症状，肾功能衰竭偶见报道。

(四) 检查

1. 分离病毒 已证明 HAV 可在恒河猴肾细胞、肝细胞、人胚肺、vera 细胞和非洲绿猴肾细胞中增殖，可自粪便、胆汁、贝壳类食物中分离 HAV，有助于确定流行中污染源和传播媒介。

2. 甲型肝炎病毒抗原 (HAV-Ag) 用固相放射免疫法 (SPRIA) 检测 HAV-Ag，起病前 2 周粪中即可检测到，发病后 1 周阳性率 45%，2 周为 12%，提示甲肝急性期或无症状感染患者，常用于甲肝患者粪中排毒规律或传染期的观察。

3. HAV 特异性抗体

(1) 抗-HAV IgM：是临床最可靠的常规检测手段，常用酶联免疫吸附试验 (ELISA)，血清中抗-HAV IgM 出现于甲肝病毒感染的早期 (发病后数日)，滴度很快升至峰值，高滴度持续 2~4 周，并能在短期内降至较低水平，通常在 3~6 个月转为阴性 (个别可超过 1 年)。因此，是甲型肝炎早期诊断最简便而可靠的血清学标志，也是流行病学上区分

新近感染（包括临床和无症状的亚临床感染）与既往感染甲肝病毒的有力证据。

（2）HAV 总抗体或抗-HAV IgG：抗-HAV 是包括抗-HAV IgM和抗-HAV IgG在内的甲肝总抗体。前者出现早，消失快；后者出现稍晚，于2~3个月内达高峰，然后缓慢下降，持续多年或终身。在临床上，使用双份血清检测，抗-HAV 滴度有4倍以上增长，也是诊断为甲型肝炎的依据。若单份抗-HAV 阳性，表示感染过 HAV，但不能区分是新近还是既往感染，适用于流行病学调查。

4. 甲型肝炎病毒核酸（HAV-RNA）

（1）分子杂交试验：³²P 标记 HAV-cDNA 片段做探针，发病后4周内在粪便或贝壳类食物中可检测到 HAV-RNA，灵敏度为 1×10^5 copies/g。

（2）PCR 检测 HAV-RNA：在粪中、血清中检测进行 RT-PCR，阳性提示甲肝感染急性期，并有传染性。

5. 肝组织活检 甲型肝炎的病理变化与乙型肝炎相似，肝组织有明显的实质性改变，包括灶性坏死、肝巨噬细胞增生、嗜酸小体、气球样变和门脉区炎症细胞浸润，少数有明显淤胆，偶有并发大块性和亚大块性坏死。

（五）诊断

饮食不洁水及食物或肝炎患者密切接触史；临床表现为急性肝炎；血清抗-HAV IgM 阳性，抗-HAV IgG 急性期阴性，恢复期阳性，粪便中检出 HAV 颗粒或抗原或 HAV-RNA。

（六）鉴别诊断

1. 其他原因引起的黄疸 如溶血性黄疸（常有药物或感染诱因，表现为贫血、发热症、血红蛋白尿、网织红细胞升高）、肝外梗阻性黄疸（胆石症、胆囊炎、胆管癌、肝癌等）。

2. 其他病毒所致肝炎 如巨细胞病毒感染等、传染性单核细胞增多症。

3. 感染引起中毒性肝炎 如流行性出血热、伤寒、钩端螺旋体病、阿米巴病等。

【治疗】

1. 避免饮酒、过劳及使用损害肝脏的药物

2. 支持疗法 黄疸型肝炎患者，早期卧床休息，给予容易消化、富于营养、色香味俱全的食物及新鲜蔬菜、水果等。不能进食者，静脉补液，供给足够热量，注意水、电解质平衡，供给维生素 C 及维生素 B 族。有厌食、恶心者，给予多酶片、甲氧氯普胺等对症治疗。

3. 中医中药治疗 出现黄疸或丙氨酸氨基转移酶升高者，可予以清热解毒剂，如蒲公英、夏枯草、板蓝根、金银花、金钱草水煎服或茵陈、金钱草、白茅根及赤芍水煎服，一般可奏效。对退黄及降酶效果不满意者，可加用茵陈、栀子、黄连、黄芪、黄柏及大黄水煎服或茵陈蒿注射液 40 ~ 60ml，加 10% 葡萄糖液 400ml，静脉滴注，如黄疸较深，可同时加维生素 K 10 ~ 20mg 静脉滴注。

二、乙型病毒性肝炎

乙型肝炎病毒（hepatitis B virus, HBV）感染呈世界性分布，在我国更是高达 50% 的感染率。我国一般人群的 HBsAg 阳性率为 9.09%。接种与未接种乙型肝炎疫苗人群的 HBsAg 阳性率分别为 4.51% 和 9.51%。人类感染乙型肝炎病毒可以引起多种不同的感染状态，包括无症状携带者、亚临床型、临床型急性自限性肝炎、慢性肝炎以及各种重型肝炎。

HBV 感染的自然史一般可分为 3 期，即免疫耐受期、免疫清除期和非活动或低（非）复制期。在青少年和成人期感染 HBV 者中，仅 5% ~ 10% 发展成慢性，一般无免疫耐受期。发生肝硬化的高危因素包括：病毒高载量、HBeAg 持续

阳性、ALT 水平高或反复波动、嗜酒、合并 HCV、HDV 或 HIV 感染等。HBV 感染是 HCC 的重要相关因素，肝硬化患者发生 HCC 的高危因素包括：男性、年龄、嗜酒、黄曲霉素、合并 HCV 或 HDV 感染、持续的肝脏炎症、持续 HBeAg 阳性及 HBV DNA 持续高水平 ($\geq 10^5$ copies/ml) 等。HCC 家族史也是相关因素，但在同样的遗传背景下，HBV 病毒载量更为重要。

HBV 感染后约 10% 转为慢性，轻度慢性肝炎一般预后良好，仅少数转为肝硬化。中度慢性肝炎预后较差，其中较大部分转为肝硬化，小部分转为肝细胞癌，后者多同时伴有或经过肝硬化过程。重度慢性肝炎容易发展为肝衰竭或失代偿期肝硬化。

【诊断依据】

(一) 流行病学

1. 传染源 患者和亚临床感染者都可成为传染源，其中慢性患者和病毒携带者是乙型肝炎的主要传染源，通过血液和体液而排出病毒，其传染性贯穿于整个病程，传染性的大小与病毒复制指标是否阳性有关。约半数以上慢性患者可检出 HBV 活动性复制指标。

2. 传播途径

(1) 体液传播：是 HBV 的主要传播途径。它主要通过输入含有 HBV 的血或血制品或被患者的血液或体液污染的医疗器械及物品使乙型肝炎病毒经皮肤或黏膜进入人体而感染。生活上的密切接触是次要的传播方式。

(2) 母婴传播：孕妇在妊娠期患急性乙型肝炎或 HBsAg 慢性携带者都可能将 HBV 垂直传播给新生儿，包括经胎盘、分娩、哺乳、喂养等方式所引起的 HBV 感染。我国母婴传播率平均为 60%，高于英国、美国 (0 ~ 16.5%)。在非洲国家，乙型肝炎感染率很高，但母婴传播率较低，是否因

HBV 种株或毒力不同所致,尚不清楚。孕妇发生乙肝的时间距离分娩日期越近,婴儿感染乙肝的危险性越高。怀孕前6个月发生乙肝,有足够的时间产生抗体,使胎儿获得保护,仅6%的婴儿受感染;怀孕最后3个月发生乙肝,69%婴儿受感染;产后头2个月发生乙肝,75%婴儿受感染。

(3) 性接触传播:性接触是体液传播的另一种方式,HBV 可通过唾液、精液和阴道分泌物排出,因此,性接触是乙型肝炎的重要传播途径。

(4) 粪-口传播:在乙型肝炎患者粪便和尿中均可检测到 HBsAg 存在,且证明有传染性。粪便污染严重的地区,乙型肝炎发病率较高,且有经水传播和日常生活接触暴发的报道。

(5) 医院内传播:医务工作者与患者之间,患者与患者之间,均可存在直接或间接的传播,成为院内感染的重要组成部分。

3. 易感者 新生儿通常不具有来自母体的先天性抗-HBs,因而普遍易感。随着年龄增长,通过隐性感染获得免疫的比例逐渐增加,故 HBV 感染多发生于婴幼儿及青少年。到成年以后,除少数易感者以外,已感染 HBV 的人多已成为慢性或潜伏性感染者。到中年以后,无症状 HBsAg 携带者随着 HBV 感染的逐步消失而减少。

(二) 临床表现

乙型肝炎潜伏期为6周~6个月(一般约3个月),临床可分为急性肝炎、慢性肝炎、重型肝炎、淤胆型肝炎及肝炎肝硬化等。

1. 急性肝炎

(1) 急性黄疸型肝炎:临床表现的阶段性较明显,可分为3期,总病程2~4个月。

①黄疸前期:多以发热起病,伴以全身乏力、食欲不