

PRACTICAL MANUAL OF INVESTIGATION AND INSPECTION TECHNOLOGY

OF INFECTIOUS DISEASES FOCUSED
ON PORT

口岸重点传染病 排查及检验技术实用手册

祁 军 主编



北京大学医学出版社

口岸 重点传染病排查及检验技术 实用手册

主 编 祁 军

副主编 刘 寅 关 淳

编 委 (按姓氏笔画排序)

于 佳	马 莹	王 颐	王 馨
牛国宇	左 锋	叶 正	冯 姝
刘智勇	米 悦	苏 丽	李智慧
赵 辉	姜之贤	柴宏森	靳花花
詹曦菁			

北京大学医学出版社

KOUAN ZHONGDIAN CHUANRANBING PAICHA JI JIANYAN JISHU SHIYONG SHOUCHE

图书在版编目 (CIP) 数据

口岸重点传染病排查及检验技术实用手册/祁军主编. —北京:
北京大学医学出版社, 2014. 12
ISBN 978-7-5659-0969-6

I. ①口… II. ①祁… III. ①传染病—国境检疫—中国—
手册 IV. ①R185-62

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2014) 第 242727 号

口岸重点传染病排查及检验技术实用手册

主 编: 祁 军

出版发行: 北京大学医学出版社

地 址: (100191) 北京市海淀区学院路 38 号 北京大学医学部院内

电 话: 发行部 010-82802230; 图书邮购 010-82802495

网 址: <http://www.pumpress.com.cn>

E - mail: booksale@bjmu.edu.cn

印 刷: 北京画中画印刷有限公司

经 销: 新华书店

责任编辑: 董采萱 责任校对: 金彤文 责任印制: 李 啸

开 本: 787mm×1092mm 1/16 印张: 22.25 字数: 565 千字

版 次: 2014 年 12 月第 1 版 2014 年 12 月第 1 次印刷

书 号: ISBN 978-7-5659-0969-6

定 价: 80.00 元

版权所有, 违者必究

(凡属质量问题请与本社发行部联系退换)

前言

传染病的排查是一个非常复杂且精密的过程，需要丰富的临床医学经验、敏锐的洞察力、严密的逻辑思维以及充分的辅助检查检验数据。在本书中，编者用了“预判”一词，是考虑到与“初步诊断”“印象”“诊断意见”的细微差异，是指一线医生根据患者症状、体征、流行病学调查等信息，缩小排查范围的过程和结果，是给其他辅助科室下“处方”的一个依据。编者希望集合众多经验丰富的医生的智慧，把他们大脑分析判断的过程写出来，让大家掌握其方法，以便更快、更准地进行诊断。本书引用的大量数据表格来自国质检卫[2008] 270号文件《关于印发口岸传染病排查处置及核辐射事件监测处置等技术方案的通知》，编者在此对参与此方案编写的专家、学者表示敬意和感谢！

在实际工作中，我们知道“一病多症、一症多病”。一方面，某一种疾病会有若干症状，包括消化道症状、呼吸道症状以及全身症状等，但由于就诊时间与病程的关系以及患者存在个体差异，我们很难得到典型症状，这给疾病的诊断带来困难；另一方面，很多疾病都会出现同一种症状，例如按发病率统计，超过85%的传染病都会有发热症状，因此我们单纯依靠发热症状来判断病因就犹如瞎子摸象。那么怎样解决传染病快速排查的实际操作问题就成了本书的核心所在。本书将从实际操作出发，尽量简化过程，给大家一个参考要点。本书如有错误、遗漏的地方，敬请读者斧正。

祁 军

目 录

第一部分 口岸重点防控传染病

第一章 细菌性传染病	3
第一节 霍 乱	3
第二节 炭 疽	7
第三节 鼠 疫	10
第四节 传染性肺结核	15
第五节 流行性脑脊髓膜炎	18
第六节 伤 寒	21
第七节 细菌性痢疾	27
第八节 细菌性食物中毒	32
第九节 军团病	36
第十节 白 喉	40
第十一节 猩红热	43
第十二节 百日咳	45
第十三节 细菌性肺炎	48
第十四节 淋 病	50
第二章 病毒性传染病	54
第一节 黄热病	54
第二节 艾滋病	58
第三节 流行性感胃	63
第四节 病毒性肝炎	70
第五节 肾综合征出血热	84
第六节 重症急性呼吸综合征 (SARS)	91
第七节 登革热	98
第八节 流行性乙型脑炎	103
第九节 西尼罗热	107
第十节 森林脑炎	111
第十一节 基孔肯雅热	114
第十二节 克里米亚-刚果出血热	117
第十三节 裂谷热	121
第十四节 埃博拉出血热	125
第十五节 手足口病	129

第十六节 脊髓灰质炎	132
第十七节 麻疹	135
第十八节 风疹	139
第十九节 水痘	143
第二十节 轮状病毒感染	145
第二十一节 诺瓦克病毒感染	149
第二十二节 狂犬病	152
第二十三节 EB病毒感染	155
第二十四节 发热伴血小板减少综合征	159
第三章 其他传染病	163
第一节 疟疾	163
第二节 梅毒	167
第三节 莱姆病	170
第四节 衣原体肺炎	173
第五节 沙眼衣原体感染	175
第六节 鹦鹉热衣原体感染	178
第七节 支原体肺炎	180
第八节 泌尿生殖系统支原体感染	183
第九节 流行性斑疹伤寒	186
第十节 恙虫病	189
第十一节 Q热	192
第四章 常见传染病的快速排查	196
第一节 传染病概述	196
第二节 传染病排查方法	200
第三节 症状与传染病预判	216
第四节 个人防护	221
第二部分 口岸实验室诊断实用技术	
第一章 实验室生物安全控制技术	229
第一节 实验室生物安全体系概述	229
第二节 口岸检疫实验室病原体生物安全控制	234
第三节 传染性样本的采集、包装、保存和运输	248
第四节 各级生物安全实验室防护要求	256
第二章 病原体分离培养和生理生化鉴定技术	262
第一节 细菌分离培养技术	262
第二节 病毒和其他微生物的分离培养技术	266

第三节 全自动细菌检测系统的应用·····	270
第三章 免疫学检测技术 ·····	273
第一节 免疫学检测技术概论·····	273
第二节 传统免疫学检测技术·····	275
第三节 酶免疫技术·····	281
第四节 荧光免疫技术·····	290
第五节 化学发光免疫分析技术·····	295
第六节 邻位连接技术·····	298
第四章 核酸检测技术 ·····	301
第一节 核酸检测技术概述·····	301
第二节 核酸的分离与纯化技术·····	304
第三节 基于聚合酶链式反应的核酸检测方法·····	309
第四节 基于核酸杂交的核酸检测方法·····	316
第五节 基于链置换合成反应的核酸检测技术·····	319
第五章 口岸检疫创新实验室体系 ·····	323
第一节 卫生检疫创新实验室体系的总体设计·····	323
第二节 卫生检疫创新实验室体系检测系统的构成和功能·····	324
第三节 卫生检疫疫情处置信息系统的构建·····	332
主要参考文献 ·····	337

第一部分

口岸重点防控传染病

第一章 细菌性传染病

细菌是原核单细胞微生物，其细胞核称作核区或拟核，呈环状裸 DNA 团块结构，无核膜及核仁，细胞器很不完善，只有核糖体，核酸类型为 DNA 及 RNA。广义的细菌泛指各种类型的原核细胞型微生物，包括细菌、放线菌、衣原体、支原体、立克次体及螺旋体。狭义的细菌则专指其中数量、种类最多，多以二分裂方式繁殖的最具代表性的细菌。

正常情况下，作为正常菌群的重要组成部分，人类及动物与外界相通的腔道及皮肤表面均寄生有种类、数量、组成不一的细菌。它们不仅无害，有些还能拮抗病原微生物，为宿主提供多种维生素及氨基酸等营养物质。然而，少数致病性及正常菌群中的条件致病性细菌亦可通过多种途径感染人体，导致各种感染性疾病，如破伤风、伤寒、肺炎、霍乱及肺结核等。

细菌感染的诊断不仅需结合流行病学、临床症状、体征和实验室检查等多方面资料，还要与具有相似临床症状的其他疾病相鉴别。准确、快速、便捷是口岸传染病监测的基本要求，因此口岸细菌性传染病的实验室检查，除依靠细菌分离鉴定作为检查的金标准外，必要时还需同时利用免疫学技术及分子生物学技术，检测相应的抗原、抗体或基因片段，以最大限度兼顾检测的特异、灵敏、快速及便捷等要求。

本节主要介绍口岸监测的常见细菌性传染病，内容包括疾病概况、病原学、流行病学、临床表现、诊断和鉴别诊断五个方面，侧重于如何快速诊断细菌性疾病，以提高相关工作人员应对口岸突发传染病的能力。

第一节 霍 乱

霍乱 (cholera) 是由霍乱弧菌 (*Vibrio cholera*) 引起的急性肠道传染病。其临床表现轻重不一：轻者轻度腹泻；重者剧烈吐泻大量米泔水样排泄物，并引起严重脱水、电解质失衡、循环衰竭、急性肾衰竭，直至死亡。

霍乱自古以来即在印度恒河三角洲地区呈地方性流行。近代以来，随着世界范围内的人口流动和贸易发展，在 1817—1923 百余年间霍乱曾发生过七次世界规模的大流行。1962 年 5 月第十五届世界卫生大会决定将霍乱的病原体定义为霍乱弧菌的两个生物型，即古典生物型 (classical biotype) 和埃尔托生物型 (EL-Tor biotype)。1992 年在印度东南部发现了一个引起霍乱流行的新血清型 (O139) 菌株，它引起的霍乱在临床表现及传播方式上与古典型霍乱完全相同，但不能被霍乱弧菌 O1 群诊断血清所凝集。该菌在水中的存活时间也较 O1 群霍乱弧菌长，因而有可能成为引起世界性霍乱流行的新菌株。

该病于 1820 年传入我国，曾引起上百次大小流行，新中国成立后几乎绝迹。但由于近年我国与国外交往频繁，霍乱极易从国外再度传入而成为口岸防控的重点对象之一。

一、病原学

霍乱弧菌属于弧菌科弧菌属。菌体短小，弯曲呈弧状或逗点状，革兰染色阴性，无芽胞，有些菌株有荚膜（如 O139 群），菌体一端有单根鞭毛及菌毛，运动极为活泼，在暗视野显微镜下呈流星样穿梭运动，粪涂片则呈鱼群排列。营养要求不高，在 pH8.8~9.0 的碱性蛋白胨水或平板中生长良好。由于其他细菌在该 pH 下不易生长，故碱性蛋白胨水可作为霍乱弧菌的选择性增菌培养基。在碱性平板上培养，霍乱弧菌呈光滑、透明、直径约为 2mm 的圆形菌落。

霍乱弧菌具有耐热的菌体（O）抗原和不耐热的鞭毛（H）抗原。目前根据菌体（O）抗原的不同可以将霍乱弧菌分为 155 个血清群，其中 O1 群和 O139 群可引起霍乱，其他血清群可以引起人类胃肠炎等疾病，但从未引起霍乱的流行。其中，古典型和埃尔托型两个生物型均属于 O1 群霍乱弧菌，O1 群霍乱弧菌的 O 抗原含有 A、B、C 三种成分，据此又可将 O1 群霍乱弧菌分为三个血清型，即稻叶型（Inaba，含 A、C，常见）、小川型（Ogawa，含 A、B，常见）和彦岛型（Hikojima，含 A、B、C，极少见）。

霍乱弧菌古典生物型对外环境抵抗力较弱，但埃尔托型抵抗力较强。在未经处理的河水、海水和井水中，埃尔托型可存活 1~3 周或更长时间；在鲜鱼、贝壳类食物上则可存活 1~2 周。霍乱弧菌对酸、热、干燥、直射日光和一般消毒剂都很敏感，但是耐低温、耐碱。其在正常胃酸中仅能生存 4 分钟，湿热 55℃15 分钟、100℃煮沸 1~2 分钟或 0.5mg/L 的活性氯 15 分钟均可以杀死霍乱弧菌。

二、流行病学

霍乱是烈性肠道传染病，属于我国的甲类法定传染病。在一般情况下，人类是霍乱弧菌的唯一易感者。

（一）传染源

霍乱的传染源主要是患者和无症状感染者。其中重症患者的吐泻物中霍乱弧菌的含量较高，极易污染环境，是重要传染源。由于霍乱弧菌可以在水体里生存，因此动物特别是水生动物也可以作为传染源出现。

（二）传播途径

霍乱弧菌主要通过污染的水或食物经口摄入，生活中密切接触的人与人之间的直接传播并不常见。如果患者吐泻物和带菌者粪便污染水源后，则极易引起局部暴发流行。在沿海港口、江河沿岸及水网地区最先流行，然后再借助各种交通途径传播形成大范围流行。

（三）人群易感性

人群普遍易感霍乱。感染霍乱弧菌后是否发病则取决于机体特异和非特异的免疫力，主要包括以下因素：胃酸的 pH、肠道的 SIgA 以及血清中的特异性抗体的杀菌作用。

(四) 流行特征

自 1817 年古典型弧菌引起世界大流行以来,已先后有 7 次大流行,波及 100 多个国家和地区。其中前 6 次为古典型霍乱弧菌的流行,第 7 次则为埃尔托型霍乱弧菌流行。1992 年 O139 血清群霍乱弧菌首先在南亚传播,并很快波及亚洲、美洲和欧洲,危害巨大。

1. 地区分布 目前发现的霍乱病原体所引起的霍乱均有地方性疫源地,该地域主要分布于南亚和东南亚地区,其中古典生物型霍乱的疫源地为印度,埃尔托型霍乱的疫源地为印度尼西亚的苏拉威西岛。

2. 季节分布 霍乱在我国的发病季节一般在 5—11 月,而流行高峰多在 7—10 月。

3. 流行方式 霍乱的流行方式有暴发及迁延散发两种形式,前者常为经污染的水或食物传播而引起暴发流行,多见于新疫区,患者主要为成年人;后者多发生在老疫区,患者多为儿童及免疫力低下的人群。

三、发病机制和病理改变

霍乱弧菌的致病物质涉及染色体上的多个基因,其中包括由 ToxR 蛋白调控的 *ctxA*、*ctxB*、*tcpA*、*zot*、*ace* 等基因,与吸附力有关的 *acf* 基因,以及其他毒力因子相关的 *hlyA* 和 *hap* 基因等。

霍乱弧菌经口进入胃部后,当胃酸缺乏或入侵菌量较多时,霍乱弧菌即进入小肠。依靠其黏附因子紧贴于小肠上皮细胞表面,在小肠的碱性环境中大量繁殖。期间产生的大量霍乱肠毒素是霍乱弧菌的主要致病物质。霍乱肠毒素是分子量 84 000 的蛋白质,由亚单位 A 和 B 组成(分别由 *ctxA*、*ctxB* 编码)。该毒素的亚单位 B 与细胞膜表面的特异性受体结合后,活性亚单位 A 进入细胞膜。亚单位 A 进入细胞后在蛋白酶作用下裂解为两条肽链 A1 和 A2, A1 作为腺苷二磷酸核糖转移酶活化 G 蛋白,促使细胞内腺苷三磷酸(ATP)转变为环腺苷酸(cAMP)。细胞内 cAMP 浓度急剧升高,抑制肠黏膜细胞对钠的正常吸收,使细胞主动分泌 Na^+ 、 K^+ 、 HCO_3^- 和水,导致肠腔水分与电解质大量聚集,出现剧烈的水样腹泻和呕吐。

大量吐泻引起水和电解质严重丢失是本病的主要病理生理改变。重症患者每日大便排出量可达 18 000ml,临床上呈现重度脱水、低血容量休克、低钾和代谢性酸中毒,并进而造成急性肾衰竭。

本病病理改变不显著,仅见脱水、皮肤干燥、发绀。皮下组织和肌肉极度干瘪,内脏浆膜呈深红色、无光泽,死后尸体迅速僵硬,肠腔内充满“米泔水”样液体,偶见血水样内容物。胆囊充满黏稠胆汁,心、肝、脾等脏器多见缩小,肾小球及肾间质毛细血管扩张,肾小管浑浊、肿胀、变性坏死。

四、临床表现

霍乱的潜伏期为 1~3 天,短者数小时,长者 5~6 天。典型患者多起病急骤,少数病例病前 1~2 天有头昏、倦怠、腹胀及轻度腹泻等前驱症状。病程通常分为三期。

（一）泻吐期

多数患者无前驱症状，突然发生剧烈腹泻，继之呕吐，少数先吐后泻，多无腹痛，亦无里急后重，少数有轻度腹痛，个别有阵发性腹部绞痛。腹泻每日十次至数十次，甚者大便从肛门直流而出，难以计数。大便初为黄色稀便，迅速变为“米泔水”样或无色透明水样，少数重症患者可有洗肉水样便。呕吐一般为喷射性、连续性，呕吐物初为胃内食物残渣，继之呈“米泔水”样或清水样。一般无发热，或低热，共持续数小时或1~2天进入脱水期。

（二）脱水期

由于剧烈吐泻，患者迅速呈现脱水和周围循环衰竭。轻度脱水仅有皮肤和口舌干燥，眼窝稍陷，神志无改变。重度脱水则出现“霍乱面容”，眼眶下陷、两颊深凹、口唇干燥、神志淡漠甚至不清。皮肤皱缩湿冷，弹性消失；手指干瘪似洗衣妇，腹凹陷如舟。当大量钠盐丢失、体内碱储备下降时，可引起肌肉痛性痉挛，以腓肠肌、腹直肌最为突出。钾盐大量丢失时主要表现为肌张力减低、反射消失、腹胀、心律不齐等。脱水严重者有效循环血量不足，脉搏细速或不能触及，血压下降，心音低弱，呼吸浅促，尿量减少或无尿，血尿素氮升高，出现明显尿毒症和酸中毒。

（三）反应恢复期

患者脱水纠正后，大多数症状消失，逐渐恢复正常。约1/3患者因循环改善残存于其肠腔的毒素被吸收，又出现发热反应，体温为38~39℃，持续1~3天自行消退。

整个病程平均3~7天，也有长达十余天者。

根据病情可分为轻、中、重三型。极少数患者尚未出现吐泻症状即发生循环衰竭而死亡，称为“暴发型”或“干性霍乱”。

五、诊断和鉴别诊断

（一）流行病学资料

确认患者在发病前一周内曾在疫区活动，并与本病患者及其排泄污染物接触。

（二）临床表现

具有剧烈的“米泔水”样腹泻、呕吐、严重脱水等表现者应考虑本病；对于流行期间不明原因的吐泻患者应作为疑似病例处理；对离开疫区不足5天发生腹泻者也应按上述诊断。

（三）实验室检查

患者的标本主要包括新鲜粪便、肛拭子、呕吐物等；而流行病学调查还可能包括水样等环境样本。由于霍乱弧菌的抵抗力较弱，标本应及时培养或在碱性蛋白胨水保存液中运输，而不能使用常用的甘油盐水缓冲液。

1. 常规检查 血液检查提示红细胞总数和红细胞比容增高，白细胞数可达 $(15\sim60)\times$

$10^9/L$, 分类计数中性粒细胞和大单核细胞增多。血清钠、钾降低, 输液后更明显, 但多数氯化物正常, 并发肾衰竭者血尿素氮升高。

2. 细菌学检查

(1) 镜检: 采集患者新鲜粪便或呕吐物悬滴直接镜检, 可见呈穿梭状快速运动的细菌, 涂片染色镜检见到排列呈鱼群状革兰阴性弧菌, 暗视野下呈流星样运动, 再加霍乱弧菌多价诊断血清, 加盖玻片, 用暗视野镜观察, 3 分钟内运动被抑制的即为阳性。此法优点是快速而特异、操作简便, 但必须有数量较多的弧菌方能检出。

同时可使用特异性荧光抗体结合菌体蛋白, 在荧光显微镜下观察, 整个检测过程可于 1~2 小时内完成, 准确率达 90%。

(2) 培养: 可将材料接种至碱性蛋白胨水 37°C 培养 6~8 小时后, 取生长物作形态观察, 并转种于碱性平板做分离培养, 取可疑菌落做玻片凝集, 阳性者再做生化反应及生物型别鉴定试验。

3. 免疫学检查 抗菌抗体病后 5 天即可出现, 两周达高峰, 故病后两周血清抗体滴度 1:100 以上或双份血清抗体效价增长 4 倍以上有诊断意义。

4. 核酸检测 可以针对霍乱弧菌的持家基因的特异性序列或者和毒力相关的 *ctxA*、*ctxB*、*tcpA*、*zot*、*ace*、*acf*、*hlyA* 和 *hap* 等基因进行特异性的核酸诊断, 具体方法可采用 PCR、实时荧光 PCR、等温扩增技术等。

(四) 鉴别诊断

霍乱属于毒素介导性腹泻, 需与其他病原体所引起的肠毒素性、侵袭性及细胞毒性急性感染性腹泻病相鉴别, 如急性菌痢、大肠埃希菌性肠炎、空肠弯曲菌肠炎、细菌性食物中毒和病毒性胃肠炎等。

(刘寅关 淳)

第二节 炭 疽

炭疽 (anthrax) 是由炭疽芽胞杆菌 (*Bacillus anthracis*) 引起的具有传染性的疾病。因其能够引起皮肤等组织发生黑炭样坏死改变, 故称其“炭疽”。该病可导致牛、马、羊等动物感染, 偶尔也可传染给从事皮革、畜牧工作的人员。炭疽芽胞杆菌粉末曾被用作生物武器, 因此引起世界各国的广泛关注。

一、病原学

炭疽芽胞杆菌为革兰染色阳性粗大杆菌, 长 $4\sim 10\mu\text{m}$, 宽 $1\sim 2\mu\text{m}$, 镜下两端平切、竹节样排列、无鞭毛、不能运动。在人及动物体内有荚膜, 在体外不适宜条件下在菌体中央形成卵圆形芽胞。炭疽繁殖体的抵抗力和一般细菌相同, 但是它的芽胞抵抗力很强, 在土壤中可存活十年乃至数十年, 而在皮毛制品中则可生存 90 年。该菌的芽胞需在 140°C 干热 3 小时、煮沸 40 分钟、高压蒸气 10 分钟、5% 苯酚 24 小时、20% 漂白粉和石灰乳浸泡 2 日才能被杀灭。在普通的琼脂肉汤培养基上生长良好。

炭疽芽胞杆菌主要抗原有4种：有抗吞噬作用的荚膜多肽抗原、有种特异性的菌体多糖抗原、芽胞抗原和保护性抗原，其中保护性抗原为一种蛋白质，与毒力有关。其中有毒株产生的毒素有3种，除了保护性抗原外，还有水肿毒素和致死因子。

二、流行病学

（一）传染源

患病的食草动物如牛、羊、马等，其次是猪和狗因吞食染菌食物而得病。人类主要是由于直接或间接接触了感染动物的分泌物及排泄物而导致感染。炭疽患者的痰、粪便等分泌及病灶渗出物都具有传染性。

（二）传播途径

1. 经由皮肤黏膜 因伤口创面直接接触病菌从而致病。如果病菌毒力强，可以直接侵袭完整皮肤。
2. 经由呼吸道 吸入带有炭疽芽胞的尘埃、飞沫等而致病。
3. 经由消化道 摄入被污染的饮用水或食物而感染。

（三）人群易感性

人群普遍易感，易感程度取决于与病原体接触的频率和程度，多见于农牧民、皮毛加工、屠宰、实验室人员及兽医。然而发病与否与人体的抵抗力有着密切关系。

（四）流行特征

呈全球分布，而且在动物和人群间发病有一定关系，其造成家畜流行的很多因素也与人群中流行的因素有关。炭疽在世界各地均有发生，尤以夏秋发病较多。

三、发病机制与病理变化

人类感染炭疽主要通过以下途径：皮肤伤口感染、摄入受污染的食物或者吸入含芽胞的空气。炭疽芽胞杆菌感染可以造成局部皮肤或消化道伤害，如黑色溃疡或肿胀，继而破溃。而吸入肺部的芽胞，能深入肺部，并且很快变成繁殖生长型的细菌，之后进入血液。

炭疽芽胞杆菌能够释放促进自身快速增长的物质（属于炭疽毒力因子的一部分）。而其中的一种物质可以帮助炭疽芽胞杆菌繁殖生长型包裹荚膜，抑制白细胞的吞噬作用；另外一种物质也称为炭疽毒素。炭疽毒素可以进入巨噬细胞中干扰正常的细胞功能，也可进入人体中的其他细胞引起致命疾病。

四、临床表现

由于感染途径和病灶位置的不同，临床上可将炭疽分为五型：

(一) 皮肤炭疽

人类由于受伤的皮肤创面接触病畜死畜或含有芽胞的病畜皮毛、土壤及一些皮革制品时可能发生皮肤炭疽，而人与人之间可直接接触或间接接触而传染本病。通常发生在面部、颈部、手部或肩部等露出部位。在病菌侵入处皮肤起初会发生一个红色的小丘疹，很快丘疹变成水疱，疱内含有带血的或清亮的浆液。周围组织显著肿胀及浸润，之后水疱化脓自然破溃，流出浆液或脓液。数日后溃疡结痂，所结焦痂可于1~2周内脱落，留下肉芽创面。一般情况下，愈合后会残留瘢痕，而眼睑部炭疽愈合后会导致眼睑外翻，病变部位附近的淋巴结肿大且易化脓。患者常发生发热、头痛、关节痛和全身不适等症状。大部分患者的症状较轻。少数严重患者，局部病变部位红肿明显，形成大疱及严重坏死溃疡。患者往往出现恶心、呕吐、持续性高热和全身酸痛等全身中毒症状。在数日或数十日以内，脑、肺、肝、脾及肠等内部器官可有菌体转移的损害，可导致患者迅速死亡。

(二) 肠炭疽

食入病畜、受感染死畜的肉和饮用污染的水或病畜的奶很可能发生肠炭疽。这种情况较为少见，主要症状为突然发生高热、恶心、后续性呕吐及腹泻等严重的胃肠道反应症状。有时可发生肝、脾大，腹膜炎，继发脓毒血症、脓毒性休克而死亡。

(三) 肺炭疽

吸入带有芽胞的尘埃有可能发生肺炭疽，其死亡率较前者更高。起病急骤，有寒战高热等全身中毒症状。咳嗽、咯血、胸痛、呼吸困难，可导致呼吸衰竭，使患者在24小时内死亡，极少数患者发生炭疽性脑膜炎。

(四) 炭疽性脑膜炎

患者可出现剧烈头痛、呕吐，由于病灶侵犯三叉神经而导致颈强直。病情凶险，患者多于2~4日内死亡。

(五) 炭疽杆菌败血症

多继发于肠炭疽和肺炭疽，其表现为寒战、高热、嗜睡、昏迷等全身中毒症状，重症患者可发生脓毒性休克、弥散性血管内凝血(DIC)，病死率极高。

五、诊断和鉴别诊断

(一) 流行病学资料

职业、工作和生活情况对诊断有较大意义，如与牛、马、羊等牲畜有频繁接触的农牧民，工作于可能带芽胞尘埃污染环境中的皮毛、皮革加工厂的工人等，对本病诊断有重要参考价值。

（二）临床特征

不化脓、无疼痛的特征性焦痂是皮肤炭疽的重要临床特征，对其一般不难做出诊断。而肺炭疽的诊断则较为困难，流行病学上的易感人群发生呼吸道感染情况时，尤其当症状与体征不相符时应提高警惕，需联想到肺炭疽的可能。

（三）实验室诊断

1. 常规检查 血象中外周血白细胞数量和中性粒细胞比例明显偏高。

2. 细菌学检查 可以直接从患者伤口的分泌液、血液、呕吐物培养增菌后进行细菌学检查，或者进行噬菌体敏感性试验和串珠试验；对于处理过的材料、陈旧腐败病料、环境（土壤）样品可先采用选择性培养基，筛选阳性结果以解决样品污染问题。或者对样品进行Ascoli 试验、免疫荧光试验。

3. 免疫学检查 诊断价值较小，其一般用于流行病学调查。对芽胞抗原的酶联免疫试验，若抗体滴度4 倍增高，则提示其近期接种过疫苗或被感染。

4. 分子生物学检查 PCR 特异性扩增炭疽芽胞杆菌或其特异性标记物，可用于分型也可以用于诊断，协助判断传染来源。其主要诊断编码毒力因子的基因和其他特异性序列，主要包括位于染色体上的GS 序列、质粒上的相关序列等。

（四）鉴别诊断

皮肤炭疽需与恙虫病、痈、蜂窝织炎的焦痂和兔热病的溃疡等相鉴别。而肺炭疽需与各种肺炎、肺鼠疫的症状相鉴别。肠炭疽需与急腹症及急性菌痢相鉴别。败血症型炭疽和脑膜炎型炭疽应与各种脑膜炎、败血症和蛛网膜下腔出血相鉴别。

（叶正 姜之贤 关 淳）

第三节 鼠 疫

鼠疫（plague）又称黑死病，是一种由鼠疫耶尔森菌（*Yersinia pestis*）引起的自然疫源性严重传染病，以高热、出血倾向、淋巴结肿痛、肺部特殊炎症等为主要临床表现。本病最早的记载在2000 年前，世界范围内曾发生三次鼠疫大流行。第一次大流行发生在公元6 世纪，鼠疫从地中海传入欧洲，死亡人数近1 亿；第二次发生在公元14 世纪，波及亚欧、非洲两个大陆，我国也是本次流行的疫区；第三次流行于公元18 世纪，波及32 个国家及地区。我国历史上出现过多次鼠疫流行，新中国成立后人间鼠疫已被基本消灭，但是自然疫源地仍然存在。近年来，国际恐怖主义活动日益猖獗，鼠疫耶尔森菌作为生物恐怖因子，存在被恐怖主义利用的可能，故在口岸加强对鼠疫的防控对维护社会稳定和保障国家安全具有重要意义。