



现代

结核病防治

XDJHBFZ

中国防痨协会湖南岳阳分会

# 现代结核病防治

参加编写人员:

(以姓氏笔划为序)

陈景德      陈立东      吴海波  
周祖岳      贺振球      骆凡成  
姚连辉

审 校:

彭达平      李协皆

中国防痨协会湖南岳阳分会

· 1986年3月 ·

# 前 言

随着结核病防治技术的进展,给防治工作提出了新的标准和要求。为了适应工作需要,尽快实现卫生部1982年公布的全国结核病防治规划,我们组织有关专业技术人员,查阅了大量最新的书刊、资料,编写了这本《现代结核病防治》,旨在为提高专业技术水平作一份贡献。

全书共分四个部分,即:结核流行病学、结核病的病因病理、结核病的诊断与治疗及结核病的预防和管理四个部分。从指导预防、医疗实践出发,注重新理论、新观点、新方法,内容丰富、重点突出、联系实际,可供卫生防疫、防痨机构、儿童保健、临床各科医务工作者学习、工作参考,也可作为防痨人员业务培训教材。

在本书的编写过程中,得到省结核病防治所、省结核病防治医院许多同志的支持和指导;彭达平付主任医师和李协皆所长认真审阅了此书;在此一并致谢。限于篇幅,参考资料未予列入,敬希原谅。

由于我们水平有限,错误之处请予指正。

编 者

一九八六年三月

## 审校者的话

《现代结核病防治》这本书是由中国防痨协会岳阳地区分会所编写的。在编写前，他们收集了国内大量有关结核病防治方面的著作、文献、杂志及资料，并结合参阅了国外防痨方面的译著；集中了该地区长期从事防痨工作且有实际经验的医师们，花了近半年的时间认真编写出来的。这本书的特点：主要是突出了近代结核病的防治观点与方法，内容也比较新颖、实际，较适合于防痨工作者在实际工作中参考与应用。我有幸在此书出版前，得到对全书阅读的机会，使我个人受益不浅，相信此书出版后，将对我省的防痨工作起到较大的推动作用。谨此向中国防痨协会岳阳地区分会的同志们表示敬意。与此同时，也希望省内外从事防痨工作的专家和同道们对此书提出批评和指正，以促使我们能在防痨工作中继续不断地提高和创新。

彭达平

一九八六年三月二十二日

# 目 录

<b>1. 结核流行病学</b> .....	( 1 )
1 • 1 国内外流行病学概况.....	( 1 )
1 • 1 • 1 结核流行病学.....	( 1 )
1 • 1 • 2 结核流行病学简史.....	( 1 )
1 • 1 • 3 目前国内外流行病学概况.....	( 3 )
1 • 2 结核病流行的基本环节和动力.....	( 6 )
1 • 2 • 1 传染源.....	( 7 )
1 • 2 • 2 传播途径.....	( 9 )
1 • 2 • 3 易感者.....	( 10 )
1 • 3 影响流行过程的因素.....	( 11 )
1 • 3 • 1 社会因素.....	( 11 )
1 • 3 • 2 自然因素.....	( 11 )
1 • 3 • 3 人体因素.....	( 12 )
1 • 4 结核病的流行特征.....	( 12 )
1 • 4 • 1 流行强度.....	( 12 )
1 • 4 • 2 结核病的分布.....	( 13 )
1 • 4 • 3 结核病的流行趋势.....	( 13 )
1 • 4 • 4 结核病的控制方法及效果.....	( 14 )
1 • 5 结核病的流行病学统计与分析.....	( 15 )
1 • 5 • 1 统计的基本步骤.....	( 15 )
1 • 5 • 2 相对数的计算和运用.....	( 19 )
1 • 5 • 3 常用结核病流行病学指标及计算方法.....	( 21 )

<b>2. 结核病的病因、病理</b> .....	(25)
2 • 1 结核病的细菌学.....	(25)
2 • 1 • 1 形态与染色.....	(25)
2 • 1 • 2 培养特性.....	(26)
2 • 1 • 3 菌体成分与抗原结构.....	(27)
2 • 1 • 4 耐药性.....	(28)
2 • 1 • 5 非典型分枝杆菌的生物学特征.....	(29)
2 • 2 结核病的发病机理及基本病理变化.....	(29)
2 • 2 • 1 结核病的免疫与变态反应.....	(29)
2 • 2 • 2 结核病的发病与病理.....	(34)
<b>3. 结核病的诊断与治疗</b> .....	(41)
3 • 1 肺结核的诊断.....	(41)
3 • 1 • 1 肺结核的症状.....	(41)
3 • 1 • 2 肺结核病史的采集.....	(42)
3 • 1 • 3 体格检查.....	(43)
3 • 1 • 4 结核菌的检查及在肺结核诊断中的作用.....	(43)
3 • 1 • 5 结核菌素及结核菌素试验.....	(51)
3 • 1 • 6 特殊检查.....	(55)
3 • 1 • 7 血清学检查.....	(58)
3 • 1 • 8 肺结核的诊断及鉴别诊断.....	(59)
3 • 2 结核病的治疗.....	(84)
3 • 2 • 1 肺结核病的化学疗法.....	(84)
3 • 2 • 2 肺结核的外科疗法.....	(109)
3 • 2 • 3 肺结核的免疫治疗问题.....	(111)
3 • 2 • 4 粟粒性肺结核及其治疗.....	(111)
3 • 2 • 5 结核性胸膜炎及其治疗.....	(113)
3 • 2 • 6 肺外结核及其治疗简介.....	(115)

3 • 2 • 7	肺结核常见并发症的处理	(120)
3 • 2 • 7 • 1	咯血	(120)
3 • 2 • 7 • 2	自发性气胸	(124)
3 • 2 • 7 • 3	呼吸衰竭	(128)
3 • 2 • 7 • 4	慢性肺心病	(135)
<b>4.</b>	<b>结核病的预防与管理</b>	<b>(139)</b>
4 • 1	结核病防治工作的组织体系	(139)
4 • 1 • 1	建立结核病防治机构的重要性	(139)
4 • 1 • 2	防痨组织的主要任务	(140)
4 • 2	结核菌素试验在流行病学上的应用	(142)
4 • 3	卡介苗接种	(143)
4 • 4	肺结核病人的觅见方法	(157)
4 • 5	肺结核病人的登记报告	(160)
4 • 6	肺结核病人的管理	(168)
4 • 7	结核病的监测和评价	(173)
4 • 8	防痨宣教	(178)

# 1 结核流行病学

## 1·1 国内外流行病学概况

### 1·1·1 结核流行病学

结核病是由结核杆菌引起的一种慢性传染病，可累及全身各个脏器。其中以肺结核最常见。具有传染性，散播面广，不分地域均可发生，因而流行病学意义较大。也就是我们讨论的重点所在。那么，什么叫结核流行病学呢？它就是研究结核病在人群中发生、发展及消灭的规律，并运用这些规律防治结核病的一门科学。它是流行病学的一部分，与临床医学不同（临床医学研究个别病人的病因、诊断、治疗等），它从预防医学的角度出发，研究结核病在人群中（或社会上）的病因、诊断、防治等。结核流行病学是一种方法学，通过对某一人群的流行病学调查分析，得出许多有关的流行病学资料，从而可以了解到结核病在人群中发生的频度、分布的范围、影响流行的因素、评价防治措施的效果以及所采取的措施所获得的效益等。因此，无论是预防医生还是临床医生都必须具有流行病学的观点，并能掌握流行病学的基本知识和方法，把它们应用于实际的防治工作。现在，结核病已是一个病因明确、治有办法、防有措施的疾病。随着现代医学的不断进展，化学疗法的积极推广和应用，结核病是可以消灭的。尽管如此，我们还是不能放松对结核病的探索、研究工作。在结核病方面，还有许多问题亟待解决。所以，在结核病防治工作中，我们仍要有效地掌握和运用结核流行病学，并将其不断地充实和发展。

### 1·1·2 结核流行病学简史

结核病是一种古老的疾病，也许自从有了人类不久就已有它的存在。总之，从有史以前就留有它存在的证据。两千多年前，在我国的《内经》中记载的“虚劳之症”就包括了结核。1973年，湖南长沙马王堆汉墓中出土的2100年前的女尸身上发现左上肺及肺门均有结核钙化灶，说明其时即有结核病的存在。1650年，法国学者SyLvius解剖了死于所谓“消耗病”或“癆病”人的尸体，发现肺脏及其它器官里有颗粒状的病变，根据其形态特征称之为“结核”。因而，结核的名称就此而被应用至今。

早在汉代时，就已知结核病为一传染病。真正用科学的方法证明结核的传染性还要追溯到1868年，Villemain于1865~1868年经过反复的动物试验，证实了结核的传染性。其后，直到1882年德国学者Koch才从结核病人的痰液中发现了结核杆菌。并以此菌接种于动物，使动物染病，在动物体内发现了结核病变。再取样培养，仍发现了同样的结核杆菌。这一发现为现代结核病的研究奠定了科学的基础，使得结核病在流行和防治措施等方面发生



了历史性的转变。

国内外许多学者曾对结核病的流行演变过程作了详细的研究分析，一般地以结核病的流行历史划分为以下三个时期：

**1·1·2·1 结核菌被发现之前（1882年）。**这一时期，人们对结核病还没有一个科学的认识，众说纷云，莫衷一是。此时，结核病的流行是十分猖獗的。就死亡率而言，1757年伦敦为700/10万，1860年增至870/10万，其余各国一般都在400/10万以上。当时，人们称之为“白色瘟疫”。在西方，也有用法律规定，将因结核死亡的病人的接触用品焚烧作为消毒措施的。于是，结核病在当时流行的严重程度就可想而知了。其时，结核病之所以如此猖獗地流行，不外乎是由于工业革命的发展所造成的。十八世纪，由于工业的兴起，未感染者急剧地集中于城市，增加了受感染的机会，而且在不良的卫生条件下，肉体的、精神的、过劳的结果，最终导致了发病人数的剧增。在流行达到高峰后，流行的趋势又开始转向下降，而且这种下降的速度是缓慢的。主要因为工业革命后富裕起来了，人们的生活、文化、卫生状况和劳动条件得到了一定的改善，因而，结核的流行呈极其缓慢的自然下降趋势。在这里，还要提出的是这种下降并不是采取了积极的或特殊的防治措施所造成的。

**1·1·2·2 自Koch发现了结核菌至链霉素等抗结核药物尚未广泛应用之前（1882~1945年）。**这一时期，明确了传染源及传播途径。在肺结核的诊断、早期发现、预防、治疗、消毒、隔离及卫生宣教等方面都有了新的进展。1888年意大利的Forlanini完成了人工气胸疗法，创造了肺结核萎缩疗法的新纪元。以后人工气胸与人工气腹等压缩疗法不断推广，一度成为这一时期肺结核的主要治疗方法，特别对早期肺结核的治疗起了相当大的作用。在这一时期，德国的Brauer和Sauerbruch发明了外科萎缩疗法，一直到肺切除术普及以前，它在肺结核的外科疗法中独占鳌头。1938年，意大利的Monaldi研究空洞吸引疗法获得成功，这就为以后的肺切除术奠定了基础。1907年，奥地利的Pirquet研究出了能测知结核菌变态反应的结核菌素皮肤试验法；1908年，法国的Mantoux开创了定量的皮内注射法，大致上完成了现在的结核菌素试验方法。而且，德国人Roentgen于1895年发现了X线并从1920年开始应用于肺结核的诊断。从此，肺结核的早期诊断方法又有了新的进展。在隔离、治疗方面，这段时期主要以疗养院疗法为主，此方法的开创者是德国Brehnoer，其根本依据是由大气、安静、营养疗法、增强自然抵抗力以求达到恢复健康的目的。在预防方面，根据巴斯德研究所的Pasteur关于变更结核菌的培养条件可以改变结核菌毒性的论据，由Calmette和Guren先后进行了研究，最终于1908年研制出了卡介苗（BCG），并于1923年开始应用于人体试验。后来又开展了用异烟肼（INH）药物预防的方法。由于采取了各方面的措施，结核病的流行逐渐得到控制，死亡率稳步下降，如伦敦由1901~1905年的174/10万降至1926~1929年的93/10万。到1939年时，死亡率仅63/10万。但在第二次世界大战期间，有的国家由于战争的影响，死亡率又略有回升。

**1·1·2·3 从1945年开始，已进入现代化学疗法阶段。**随着各种新的化疗药物的问世，结核的流行状况又发生了显著的变化。在病因、诊断等方面不需要象以前那样花费更大的精力，结核的流行呈加速下降趋势。人们正在竭力寻求有效地开展化学疗法的最佳方案，以尽快地在世界上消灭结核病。自链霉素在1945年被应用于结核病人的治疗以来，又

相继发现了对氨柳酸纳、异烟肼、利福平等有效抗结核药物。化学疗法逐渐普及，并形成了“早期、联用、全程、规律、适量”的统一化疗原则。特别是在短程化疗的应用方面又获得了初步成功。同时，由于化学疗法的迅速发展，外科疗法的适应范围也愈来愈小。这一时期来，结核病的流行已基本上得到了控制，死亡率迅速下降，如美国1950年为年22.5/10万，1960年为6/10万，1969年则更进一步降为2.7/10万。同样，发病率、患病率等也明显地降低。除了普遍推行化学疗法以外，各国都注意防治结合，积极开展卡介苗接种和各种流行病学调查，使结核病防治工作在有计划、有措施条件下进行。

### 1.1.3 目前国内外流行病学概况

目前，从世界范围来看，结核的流行状况都已显著好转。由于各国自然经济条件、社会条件及防治措施等方面的差距，防痨先进的国家已将结核的发病控制在极低水平。而有些防痨落后的国家，特别是第三世界发展中国家，结核病的疫情还相当严重，仍极大地危害着人类的健康。据估计，目前全世界仍有活动性排菌病人1500~2000万。就我国而言，结核病的疫情也较严重，与先进国家相比，差距很大。防治工作正在不断地充实和发展。现分述如下：

1.1.3.1 国外结核病流行概貌：对结核流行状况的分析、评价，需要一定的、敏感的流行病学指标。用数据为依据的评价才是可靠的。那么，这些数据资料是怎样获得的呢？主要是通过以下的三种方法。即：病例登记报告、典型调查、抽样调查。现在就从以下几个流行病学指标来叙述国外结核的流行概貌。

(1) 结核菌年感染率：它是表示结核菌在人群中传播力的一个指标。一般都采用结核病监测组织(TSRU)所创建的方法，由感染率推算出来的。现在，大多数国家都把它作为评价结核病疫情与流行趋势的一个最灵敏的指标。表-1是WHO统计年鉴中新近的资料。

表-1 1980~1981年各国结核年感染率

国家	年度	年感染率 (%)	国家	年度	年感染率 (%)
南朝鲜	1981	4.12	荷兰	1980	0.02
葡萄牙	1980	0.12	罗马尼亚	1980	0.018
	1981	0.11		1981	0.017
也门	1981	0.065	捷克	1980	0.01
叙利亚	1980	0.056	瑞士	1980	0.0097
	1981	0.062			
新西兰	1980	0.03	关岛	1980	0.0094
比利时	1980	0.029	西班牙	1980	0.0054
	1981	0.022		1981	0.0017

(2) 肺结核患病率：是一个横断面材料，只能通过普查、抽样调查或典型调查推算获得。过去，一些先进国家或地区普遍采用X线发现病人。现在，这种趋势正在减弱。在国外，能够找到抽样调查资料的只有日本、缅甸等国家。例如：日本从1953年开始每五

年进行一次肺结核患病率抽样调查。最后一次是1973年，推算出的患病率为730/10万，菌阳患病率为120/10万。1950~1960年，WHO在非洲一些国家进行了结核病随机抽样调查，得出其涂阳患病率为213~994/10万。

(3) 结核病新登记率：世界卫生组织统计年鉴中把各国报告的病例除以每地区或国家的总人口数获得的率称为报告发病率，有的也称为地区结核病新登记率，其中包括了肺外结核。它可评价结防工作的执行情况，估量病人发现工作的优劣。影响其准确性的因素主要有漏登、误登、过登及重登。由于各国报告数字标准不一、又很少细菌学证实，还有相当一部分地区未实行报告。因此，世界卫生组织统计年鉴中的报告数字误差较大，在很大程度上估计过低。如拉美一些国家报告登记率为26/10万，而WHO在1950、1960年对这些国家作了随机抽样调查，涂阳患病率为213~994/10万，但有22个国家报告数字为38/10万，最低者是4/10万。由此看来，结核病新登记率在机构健全、防治工作普及的国家可反映一定的疫情，连续多年观察也可了解疫情的动态。对那些机构制度不健全、标准未统一的国家，则只能反映其工作情况，不能反映真实的疫情；也不可用来考核防治效果。需提出的是，依靠同症求诊而来的报告登记，不论做得好坏均不能代表患病率与发病率，更不能用它来推算该地区的患病率与发病率，这一点是我们工作中容易忽视的。1976/1977年全年世界共报告新病例2800万人，估计全世界至少有600万菌阳病人，每年至少新发菌阳病人380~400万。

(4) 菌阳发病率：它是评价结核病疫情的第二个最灵敏的流行病学指标。仅次于年感染率。根据TSRU的有关年感染率与菌阳发病率有一定比例关系的理论，Slyblo与Rouillon推算了世界五大洲的菌阳发病率（1%年感染率=50/10万菌阳发病率，在发展中国家1%年感染率≈55/10万菌阳发病率；非洲、拉丁美洲、亚洲分别以3%，1.5%，2%的年感染率推算菌阳发病率），这样推出的菌阳发病率要比登记报告发病率可靠得多。见表-2。

表-2 1977年估计涂阳肺结核的发病率

地 区	人口数 (百万)	估计涂阳肺结核的发病率	
		估计率 (/10万)	估计涂阳病例数
非 洲	425	165	701,250
美国、加拿大	240	7	16,800
拉 丁 美 洲	338	80	270,400
亚 洲	2,335	110	2,568,000
欧 洲	740	24	177,600
大 洋 洲	22	12	2,640
总 计	4,100	91	3,737,190

(5) 结核病死亡率：过去曾把结核病死亡率作为结核流行病学的最主要指标，随着现代结核病防治措施的不断发展和结核病死亡人数的迅速减少，它的意义也日趋没落。现在，死亡率的统计数字主要来自WHO卫生统计年鉴。1967、1971、1976/1977年全世界的死亡率分别为19.6/10万、16/10万、9.7/10万，十年内下降了53%。各大陆的死亡率分别为：亚洲12.2/10万；美洲5.8/10万；欧洲5.6/10万；非洲4.0/10万；大洋洲1.5/10万。事实上，有些国家的死亡率还是相当高的。如非洲的博茨瓦纳、吉布提，亚洲的菲律宾，大洋洲的吉尔伯特群岛的结核病死亡率还在30~70/10万范围内。1967~1977年世界结核病死亡率见表-3。

表—3 1967, 1971, 1977年全世界结核病死亡率

年 份	全世界人口数 (年中) (×1000)	报告的国家或地区		官方登记 的死亡数	估计年死亡率	
		国家或 地区数	人口数 (×1000)		死亡数	常住户口居民 的死亡率(/10万)
1967	3,420,979	69	1,254,568 (36.7%)	168,229	671,757	19.6
1971	3,642,311	99	1,243,667 (34.1%)	149,983	585,682	16.1
1967/1977	4,124,000	103	1,439,456 (35.0%)	105,732	380,950	9.2

1·1·3·2 国内结核病现状：自1949年以来，由于积极推行结核病的预防和治疗，结核病的流行状况发生了质的转变，结核的发病迅速减少。特别是死亡率急剧下降。如五十年代一些大城市结核病死亡率在200/10万左右，至1983年已下降到10/10万以下。30多年来广大农村的结核病死亡率也已由150/10万下降到30/10万左右。但因以往的结核病防治工作主要局限于城镇团体，防治工作未全面铺开，缺乏全国性的疫情资料。现在就介绍下—1975年以来历次全国调查所得的资料。

(1) 结核病感染率：1979年进行了第一次全国结核病流行病学抽样调查，对全国266个未种过卡介苗的点采用P.P.D.Rt<sub>23</sub>皮试，其年感染率为0.853%；另对9个省65个农村未种卡介苗的点进行调查：全年齡组感染率为27.5%，15岁以下的感染率为15.2%。用TSRU的方法推算，我国1979年全国年感染率约1.1%。

(2) 肺结核患病率：1979年肺结核患病率为717/10万，菌阳患病率为187/10万；15岁以上肺结核患病率为960/10万，菌阳患病率为290/10万。

(3) 发病率：1981~1983年对部分省、市的流调点进行了发病率调查，查出肺结核的发病率为50~80/10万；菌阳发病率为20~30/10万。

(4) 登记率：前面已经谈到登记率与新登记率可评价结防工作的执行情况，估量病人发现工作的优劣。也就是说可反映一个国家与地区结核病的管理水平，另外还可反映该地

区的疫情。但由于我国的登记报告制度不健全，还有大量的活动性病人未予登记。显然，登记率不能反映我国的疫情，只反映我国结核病的管理水平比较落后。近年来我国结核病人登记情况如表-4。

表-4 全国肺结核病人登记情况

	1982年	1984年
活动性病人	305,362	326,314
菌阳病人	43,344	49,626 { 涂(+)48.85% 涂(-)培(+)769
新登记活动性	98,654	117,557
新登记菌阳	19,701	24,256 { 涂(+)25,628 涂(-)培(+)628

(5) 结核病死亡率：在我国，结核病死亡率主要是通过回顾性调查获得的。1975~1976年从全国肿瘤回顾调查中同时获得了结核死亡情况。调查结果为：结核病死亡率为34.98/10万。1981~1983年，部分省、市(区)又在流调点的防治效果考核中获得了结核病死亡率为28/10万，在各种死因顺位中占第六位。

以上从结核菌年感染率、肺结核患病率、登记率、菌阳发病率、死亡率等五个方面分析了国内外结核的流行情况。根据WHO统计年鉴的数字，多数发达国家的年感染率为0.1~0.3%，发展中国家为1~5%，二者相差约10倍。我国结核年感染率约1.1%，相当于发展中国家的最低水平。与防痨先进国家相比，差距甚大；在患病率方面，日本1973年流调结果为730/10万，而我国1979年为717/10万，说明与日本1973年的患病率相当。若以年感染率推算菌阳发病率：非洲为165/10万，亚洲为110/10万，拉美为80/10万，美国、加拿大为7/10万，我国则为55/10万，仍居中等水平。美国、荷兰等防痨先进国家死亡率在1/10万以下，最高为菲律宾68.6/10万。而我国为34.89/10万，属于世界结核死亡最高的国家之一。有的国家早在1910年就建立了结核病登记报告制度，据Bulla估计1977年全世界登记率为68.4/10万。我国登记报告制度是1982年才开始的，到1984年为止已登记活动性病人326,314例，菌阳病人49,626例，只占1979年全国流调患病率的4.6%，菌阳患病率的2.75%。这就说明我国的登记报告制度还不健全，也反映了我国对结核病人的管理水平比较落后。总的说来，我国结核病现状与防痨先进国家相比，存在着如下三个方面的差距：一是疫情严重，二是搜集流行病学材料的方法落后，三是近10~15年来疫情下降缓慢。因而，落在我们每个防痨工作者肩上的担子仍然是很重的。

## 1.2 结核病流行的基本环节和动力

传染病在人群中扩散，造成流行，必须具有三个最基本的环节。即传染源、传播途径、易感者。这三个条件同时存在并相互连接时，就造成了传染病的扩散、流行。结核病

的流行也决定于这三个基本环节。掌握结核病流行过程的基本环节和动力，对我们制订防治对策，控制结核病的流行和蔓延是很有帮助的。随着现代医学的不断进展，结核流行病学的进一步深入，已把结核传染源的发生、演变及如何控制摆在十分重要的地位上。其中结核病传染源在结核流行过程中具有决定性的意义。因此，我们就从传染源开始逐一讨论。

### 1·2·1 传染源

在流行病学上，传染源即指体内有病原体寄生繁殖，且能排出病原体的人或动物。结核病的病原体是结核杆菌。要构成结核的传染源，必须能使结核菌在那里自然繁殖、蓄积，并将结核菌传播给别人。而只有排菌肺结核病人符合上述条件。因此，结核病的传染源仅限于能排菌的肺结核病人。即痰菌阳性的肺结核病人。许多肺外结核的结核病人，如脑膜结核、骨关节结核、腹腔结核不能将结核菌排到体外，因而不能称其为传染源。

1·2·1·1 病原体：结核病的病原体——结核杆菌，属于耐酸分枝杆菌。对环境的抵抗力较强。分为人型、牛型、鸟型及鼠型等，对人类有致病能力的有人型和牛型。其中人型是人类结核病的主要病原菌，牛型结核较少。1979年全国流调抽样调查六省二市约有3.8%的牛型结核。其它各型流行病学意义很小。随着抗结核药物的广泛应用，结核菌的耐药性问题已变得愈加明显，主要是由于不合理或滥用抗结核药物产生了耐药菌株的结果。近年来，原发耐药的报告亦有所增加。非典型分枝杆菌的致病问题，也日渐受到了防痨界的重视。

1·2·1·2 传染源：只有排菌的肺结核病人才能称为传染源。它包括两类：即痰涂片阳性的病人和痰涂片阴性而培养阳性的病人。实验证明：每毫升痰内至少有6900~9500个结核菌才能在涂片中找到。实际上，涂片阳性的病人每毫升痰内约含 $10^{6-7}$ 个结核菌，粘液中约含 $10^5$ 个之多。据Tomon研究痰涂片阳性与结核菌数目的关系列于表—5

表—5 痰标本结核菌数目与涂片阳性的关系

观察到一个杆菌油镜头数	每毫升痰标本中菌数
100	10,000
10	100,000
1	1,000,000

由上表可以看出，即使涂片检查100个视野仅发现一个结核杆菌，而痰中也有 $10^4$ 个结核菌。因此，涂片阳性的肺结核病人是肯定的传染源。那么，涂片阴性而培养阳性的病人其传染性怎样呢？据研究，涂（-）培（+）的病人，其培养生长阳性率仅占10%，这些病人每毫升痰中菌数 $<1000$ 个，其排菌强度较涂阳病人小10~100倍。因此，对人群的威胁就相对地小得多。关于涂阳病人的传染性问题，许多研究已证明涂阳病人的传染性除了与其排菌数量的多少有关外，还与易感者与传染源病人的接触频度密切相关。排菌数量越

多，其传染的机会越多；接触的频度越大，其被感染的机会也越大。在接触者中，尤以家庭儿童被传染的机会最多，一般接触者次之，无明显接触者最少。从1979年湖南省流调分析及国外某一报告可以看出。如表—6及表—7。

表—6 1979年湖南省流调点接触者与感染率的关系

痰涂阳接触者	15岁以内儿童感染率 (%)
家庭接触者	63.91
一般接触者	17.40
无明显接触者	9.97

表—7 15岁以下儿童感染率与家庭排菌病人的关系

家庭病人排菌情况	15岁以内儿童感染率 (%)
痰涂片阳性	65
痰涂阴培阳	26
痰涂片阴性	17
无病人	22

从上二表可知，痰涂片阳性家庭儿童接触者感染率远高于其它各组。一个传染源病人在一年内一般可传染10~30个人。即每年至少感染10人。在不接受化疗或其它预防措施的情况下，一个排菌病人可持续排菌2年或2年以上。因此，每个痰菌阳性的传染源病人，在2年内可感染20个人。一般地新感染的人中约有10%发病，其中又有50%成为新的菌阳病人。即一个菌阳病人两年内可产生一个新菌阳病人。或者说，一个菌阳病人在两年后就变成了两个传染源，这就是自然条件下传染源扩散的方式。由于部分传染源病人有自然致愈和死亡的可能性，传染源的演变不会象人们想象的那样呈等比级数的方式增加。但至少传染源病人的绝对数可以长年维持不变。

本世纪四十年代，化疗已开始应用于结核病的治疗并逐渐推广开来。那么，化疗对传染源的传染趋势又有什么影响呢？通过多年的观察研究得知：无论采取标准化疗方案还是短程化疗方案，均可使初治传染源病人痰菌阴转率达到98~100%，而复发率降到10%以下，排菌时间有可能缩短至0.04年(2周)。因此，在化疗条件下一个传染源病人两年仅产生0.02个病人。可见化疗在控制传染源的播散，控制结核病流行方面起到了相当重要的作用。当然，卡介苗等其它预防措施的效用也是不可低估的。关于化疗的效果问题，从西方国家1920~1970年50年内结核病死亡下降情况可以得到证明：化疗前呈自然下降趋势，每年下降4

~5%，而化疗后呈加速下降，每年递减率为11~13%。即年下降增加了7~8%。

总的，涂片阳性的病人越多，咳出的结核菌越多，传染播散的机会也就越大。因此传染源是结核病流行的第一基本动力。

### 1.2.2 传播途径

结核病的传播途径就是结核菌排出后到再侵入机体前的全部过程。肺结核病人可通过呼吸道传染等多种途径使机体受感染。传染是病原微生物作用于机体的全部过程。包括病原微生物侵入机体、破坏机体的防御机能，在体内生长繁殖和产生毒性物质以及机体正常组织结构发生病理改变等一系列致病过程。从极轻微的不被人发觉的结素反应阳性到发生典型的结核病，都属于传染的范畴。

#### 1.2.2.1 传染途径：

(1) 呼吸道传染：由于吸入带结核菌的微小飞沫粒子引起的。是最常见的传染途径。

(2) 消化道传染：由于吃入带结核菌食物或通过污染的用具或误食结核菌培养液等引起的、由于消化道对结核菌的抵抗力较强，须吃入大量的结核菌才可导致感染。如吕伯克事件，由于将有毒结核菌培养液当作卡介苗，使251个出生10天的婴儿误食入，结果在一年内有72例发病而死亡，第2~3年各有一例死亡。说明消化道传染是可以引起传染和致病的。

(3) 皮肤传染：皮肤破裂时，结核菌由此侵入而使机体受到感染。如解剖时感染结核、动物接种时使动物感染。其实，卡介苗接种也是一种无害感染。只是这种传染途径很少见。

(4) 其它途径：如胎盘撕裂引起的先天性结核；男性泌尿系结核传染女性生殖系；医务人员观察气管镜时污染眼结膜等。虽然经这些感染可发生结核，但极为罕见。

因此，从流行病学角度来看，真正的传染途径只能是通过呼吸道引起传染。

#### 1.2.2.2 呼吸道传染方式

在六十年代初期以前，都认为结核病的呼吸道传染是由于病人咳出的带菌微粒飘浮在空气中，或者由病人将痰咳在地面上干燥后再随风飘至空气中，形成干燥的带菌尘埃，再由人吸入呼吸道，而产生了传染。并由Tappeuier试验和Fliigie试验得到了证实。Tappeuier试验是让狗吸入结核病人的干燥尘埃末使狗致病。或者使豚鼠吸入从病人用过的手帕、被单等物件上抖出的尘埃，使豚鼠感染。Fliigie试验则令病人直接向豚鼠咳嗽使豚鼠致病。事实上，这两个试验都是在特定的实验条件下构成的呼吸道传染。只能证实结核病是通过呼吸道传染的。而不能说明在日常条件下造成结核病传染流行的带菌粒子是什么。直到1962年Relay氏才用实验使这一问题得以澄清。Relay氏实验的方法是：在6个病室高16尺的病室楼上分为两间，每间置鼠120只，并密闭空气调节；楼上楼下互相通气，流速为1尺/秒，通过60尺长的管道分别流入动物室，其中一室的管道经过紫外线消毒，另一室则不消毒，将病人痰菌作培养及药敏试验；若痰菌转阴，则另换一病



人，以保持稳定的排菌；对豚鼠定期做结素试验，并将已感染的豚鼠的病变组织作培养并作药敏试验。根据病人居住的日期、豚鼠感染的时期，痰菌及组织培养菌的药敏情况，可追查豚鼠在何时受那个病人的感染。结果空气未经紫外线照射动物室中120鼠只有63只受感染，且有50例可追查到传染源。而经紫外线照射动物室中120只鼠始终没有一只受到感染，这就可以说明下述两点：①病室高16尺，空气管道长达60尺；也就是说只有极小的飞沫或尘埃粒子才能飘浮这样远的距离。因而，能够达到实验室动物空气中的粒子，只是这两种。②在气流速度为1尺/秒，紫外线照射时间又很短(<1分钟)的情况下，只有带菌的飞沫粒子才能达到完全消毒的作用。尘埃粒子不能透过紫外线，在这样短的时间内，是不可能完全消毒的，由此推论，经紫外线照射的空气中仅有飞沫粒子。于是，证实了日常生活中只有带菌的飞沫粒子才会使机体受感染，尘埃粒子不能充当带菌媒介。后来，Nyka氏等通过实验进一步阐明：尽管排菌病人排出大小不一的带菌粒子，只有极小的(<5 $\mu$ )飞沫粒子才能进入肺泡导致机体受染，大于5 $\mu$ 的飞沫粒子则被上呼吸道阻留，随即被排出。而且带菌的大粒子接触到健康人的皮肤、粘膜时，结核菌不会进入组织内导致感染。总之只有排菌病人咳出的极小的带菌飞沫粒子(<5 $\mu$ )被健康人吸入肺泡，才是日常生活中的传染途径。

**1·2·2·3 传染途径流行的动力：**一定的传染途径就构成了结核病流行的第二个基本动力。凡是飘浮在空气中浮游的微小带菌粒子，离病人越近，其传染性越大。反之，其传染性就越小。室内空气越通畅，微粒子的稀释也越快；阳光越充足，结核菌也越不易生存。已有人作过实验，若室内每小时空气交换6次，则飞沫核可减少99%。因为阳光中含有紫外线，紫外线有杀灭结核菌的作用。所以，阳光充足、空气流畅是防止结核菌传播的最佳条件。掌握传播途径的流行动力，采取适当的有效隔离措施，以切断结核的传播途径，对防治结核病有很大的作用。

### 1·2·3 易感者

就人类而言，普遍对结核菌易感。有的感染后发病，有的则不然。因此，这里所指的易感者就是指感染后易发病者。在感染后发病者中，有的能排菌，有的不能排菌。如果不排菌，就不能充当结核传播的动力。因此，又有人提出易感者应该是感染结核菌后易于发展成排菌病人的结核病患者。感染后是否发病决定于结核菌的毒力、数量以及人体抵抗力。使用激素、免疫抑制剂，麻疹、百日咳等急性传染病恢复期及患糖尿病、矽肺时，机体的抵抗力减退，因而易于发生结核病。根据现代免疫学观察发现：婴幼儿及青春期的结核菌感染者结素反应特别强；老年人对结素反应迟钝甚至失去对结素的过敏性；而且这些人群的结核发病率和死亡率特别高。在易感者体内各器官对结核菌的感受性也不同。据动物实验及临床统计，易感器官的顺序是：肺，骨关节，肾脏，腹腔等。其中肺是最敏感的器官。即使含一个结核菌的飞沫进入肺泡也可导致感染，形成一个结核病灶。当结核菌进入肺泡组织后，结核菌即被大吞噬细胞吞噬。在获得性免疫产生以前，结核菌仍在吞噬细胞内大量繁殖，导致细胞破裂，组织发炎，甚至坏死，形成结核结节。现在一般认为在初染后2~10周内机体才发生迟发性过敏反应，结素反应开始阳转。与此同时，机体的抵抗