



临床 小儿 传染 病学

余 书 文 主 编

天津科学技术出版社

R725.1
YSW

72473

临床小儿传染病学

主 编 余书文
副主编 黄仲德 王秀锦

C0130910



天津科学技术出版社

责任编辑：邢凤达

临床小儿传染病学

主 编 余书文
副主编 黄仲德 王秀锦

天津科学技术出版社出版

天津市赤峰道124号

天津新华印刷三厂印刷

新华书店天津发行所发行

开本 787×1092毫米 1/32 印张 15.75 字数 334,000

一九八四年八月第一版

一九八四年八月第一次印刷

印数：14,500

书号：14212·118 定价：2.20元

编写者（按姓氏笔划为序）

王立方	王秀锦	杨大崢	邢文彬
李惠远	余书文	吴慕贞	远建德
袁桂玉	张迈峇	张慧香	梁其庭
黄仲德	董建仁		

前 言

随着我国卫生事业蓬勃发展，小儿医疗、预防技术及科研工作取得了巨大成就，为适应广大小儿临床、防疫、保健工作者的需要，我们编写了这本《临床小儿传染病学》。

本书共分三十一章，前四章介绍小儿传染病的概念和诊断、治疗、预防的基本知识；以后各章按病毒性传染病、细菌性传染病及其他的次序，分别讨论各种常见的小儿传染病；对于近年来在传染病领域取得迅速进展的新课题，如急性呼吸道感染、无菌性脑膜炎、病毒性肝炎、急性胃肠炎、葡萄球菌感染等，均辟专章进行讨论。

本书由我院各科有经验的医师分工编写而成。我们翻阅了近年国内外文献资料，参考美国Saul Krugman: *Infection Disease of Children*第七版一书的主要内容，结合实际，引用了本院积累的丰富临床和科研资料、成功与失败的经验教训，坚持理论与实际相结合，深入浅出，力求能够反映本院之特点及小儿传染病的科研新成果。本书可供传染科、儿科、内科各级医师和大专医学院校实习生，以及防疫、儿童保健工作者阅读参考。

编写中，天津医学院甘幼强教授亲自审阅了本书全稿，并提出许多宝贵的意见，天津医药科技情报研究所钮玉树同志及本院资料室病案室张玉文、邢树德等同志为本书搜集和

提供大量文献及资料，特此表示感谢。由于水平有限，时间仓促，本书缺点和错误在所难免，诚恳希望读者批评指正。

编者

于天津市传染病院1983年10月

目 录

第 一 章	小儿传染病的临床表现	(1)
第 二 章	小儿传染病的诊断与治疗	(16)
第 三 章	小儿传染病的预防接种	(32)
第 四 章	皮疹	(41)
第 五 章	麻疹	(50)
第 六 章	风疹	(70)
第 七 章	幼儿急疹	(86)
第 八 章	水痘—带状疱疹	(90)
第 九 章	单纯疱疹	(105)
第 十 章	流行性腮腺炎	(116)
第 十 一 章	急性呼吸道感染	(127)
第 十 二 章	流行性感 冒	(149)
第 十 三 章	传染性单核细胞增多症	(161)
第 十 四 章	巨细胞包涵体病	(173)
第 十 五 章	流行性出血热	(183)
第 十 六 章	狂犬病	(201)
第 十 七 章	无菌性脑膜炎	(212)
第 十 八 章	流行性乙型脑炎	(224)
第 十 九 章	病毒性肝炎	(245)
第 二 十 章	脊髓灰质炎	(310)
第 二 十 一 章	柯萨奇病毒和埃可病毒感染	(326)

第二十二章	急性胃肠炎	(338)
第二十三章	猩红热	(361)
第二十四章	葡萄球菌感染	(378)
第二十五章	百日咳	(399)
第二十六章	白喉	(411)
第二十七章	流行性脑脊髓膜炎	(427)
第二十八章	伤寒与副伤寒	(441)
第二十九章	霍乱	(460)
第三十章	细菌性痢疾	(472)
第三十一章	流行性斑疹伤寒	(486)

第一章 小儿传染病的临床表现

小儿传染病的临床表现，因病原体、主要侵犯器官及机体反应的不同而多种多样。本章扼要地介绍了患传染病时体温、血液、心血管、肾脏、肝脏、脑等常见症状及其发病的机理；对于休克、弥漫性血管内凝血、脑水肿等危症亦进行较深入的讨论。而传染病常见之皮疹则在第四章详细讨论。

【发热】

发热为传染病常见的症状，根据发热的高低、类型等方面常可协助鉴别各种传染病。

发热有多种热型。根据发热的高低，可分为高热（ $39\sim 41^{\circ}\text{C}$ ）、中等热（ $38\sim 39^{\circ}\text{C}$ ）及低热（ $37.5\sim 38^{\circ}\text{C}$ ），根据热的升降速度可分骤发、缓发型及骤退、缓退型；根据升降和持续情况可分为稽留热、弛张热、间歇热、消耗热及回归热等。

（一）稽留热 体温持续 39°C 以上数天或数周，一天之内体温相差不超过 1°C ，见于伤寒、斑疹伤寒、大叶性肺炎等的极期。

（二）弛张热 一天之内体温波动在 $1\sim 2^{\circ}\text{C}$ 左右，但都在正常温度以上，见于伤寒的缓解期、副伤寒及各种化脓性疾病。

（三）间歇热 一日之间体温之差在正常与高热之间，或

高热期与无热期交替出现，典型例子为疟疾。

(四)消耗热 体温昼夜波动很大，在 $4 \sim 5^{\circ}\text{C}$ 之间，从高热降至常温以下。见于严重的结核病，脓毒血症。

(五)回归热 体温升高持续几天，间歇一周或更久的正常体温，以后又反复发作，回归热为典型例子。

(六)不规则热 一天之内体温上下不规则，见于流行性感
冒、阿米巴肝脓肿等。

各种传染病常有其独特的热型，此点在成人中较为明显。小儿由于体温中枢发育不完善，体表面积较大，皮肤汗腺发育不良，皮下脂肪薄，运动力弱等特点，故体温较不稳定，在患传染病时不易表现出成人典型的热型。

发热的机理一般认为与致热原有关。在传染病过程中，细菌、病毒、内毒素、抗原抗体复合物以及蛋白性致热原等被中性和嗜酸性粒细胞、单核细胞、脾和肺泡的巨噬细胞、肝的枯否氏细胞等吞噬，在吞噬细胞内合成新的物质——核糖核酸及蛋白质，进一步形成内源性致热原。内源性致热原释放入血液，作用于下丘脑下部体温调节中枢的温感受神经元，引起该处对温热敏感性降低，阈值上升，如阈值可由正常的 $37 \pm 0.1^{\circ}\text{C}$ 上升至 39°C ，此时体温低于温感受神经元的温热感受阈值，温感受神经元发放冲动减少，使产热增加，散热减少。一般散热是通过交感神经紧张度的降低，皮肤血管的扩张以及发汗作用来完成；而产热是通过加强肌肉运动，加强代谢来完成。寒战是病人增强产热的一种反应。由于产热增加，散热减低，热量在体内聚集，体温上升至 39°C 为止，故表现为发热。当致热原消除，温感受神经原阈值回到 37°C ，体温相对高，温感受神经原发放冲动增加，散热增

加，产热减少，体温乃下降。

各种传染病产生不同热型的原因亦可能与致热原进入血内或被吸收的数量或速度有关，进入数量越多，速度越快，则发热越快，热度也越高。许多急性传染病如猩红热、流行性脑脊髓膜炎等有急剧发病及持续高热，即与此有关。相反，许多慢性传染性疾病如结核病等，病变发展慢，周围病灶可有纤维化形成，炎性细胞多为大单核细胞，数量少，且中性粒细胞亦较少，因此吸入的致热原亦较少，故发病较慢，热度较低，甚或无热。传染病出现弛张热、消耗热及间歇热热型，发热有一定的起伏或周期性，其原因可能是白细胞释放致热原后，重新积累需要一定时间，等积聚到一定浓度时才能释放。也可能由于致病微生物周期性的侵入或白细胞周期性的破坏造成。

发热对机体有其有利的一面，亦有不利的一面。一般发热不太高时，不需应用退热剂，但如发热过高，时间过长，则机体能量贮备大量消耗，组织器官尤其中枢神经系统机能严重障碍，可产生抽风、昏迷等严重症状，故应适当退热。

【血液学的变化】

(一)白细胞增多 在许多急性细菌性感染时，主要为中性粒细胞增加，最初中性粒细胞由毛细血管壁逸出至感染部位，其后骨髓中性粒细胞释放至血内，初为含有中毒颗粒的中性粒细胞，后为不成熟的粒细胞。严重的病例，骨髓功能耗竭，出现白细胞减低现象。此时中性粒细胞虽然减少，但在白细胞中仍有中毒颗粒，胞浆内有空泡及Doble体存在。血内嗜伊红、淋巴细胞缺乏，白细胞异常高亦是疾病严重的表现。所谓“类白血病”的血象即属此类。脑膜炎、肺

炎双球菌严重感染时，可出现粒性类白血病反应的血象，血内有中幼粒细胞、早幼粒细胞，甚至个别病例有原始粒细胞的出现。严重结核感染时，可出现单核细胞类白血病反应血象。严重的百日咳、结核病、水痘、传染性单核细胞增多症可出现淋巴细胞类白血病反应的血象。详细地进行血片及骨髓涂片检查可鉴别真正白血病及类白血病反应。

嗜酸性粒细胞多为抗原-抗体复合物所吸引，故变态反应性疾病及蠕虫感染常有嗜酸性粒细胞增加。细菌感染恢复期亦可见嗜酸性粒细胞增加。

嗜碱性粒细胞与感染关系不大，甚至类白血病反应嗜碱性粒细胞亦不增加。

单核细胞在中性粒细胞减低时、疾病恢复时及慢性传染病时增加。

淋巴细胞为免疫系统的主要成份，它在周围循环中通过血液及淋巴液与外周淋巴组织中的淋巴细胞自由交换，在一定的抗原刺激下，可分化增殖，成为许多有免疫活性的细胞，参与机体的细胞免疫及体液免疫，对传染病的恢复起重要作用。在百日咳时，淋巴细胞增加明显。在许多细胞内感染，如分枝杆菌、霉菌、立克次体、病毒及某些原虫的感染，淋巴细胞在此时发挥了直接的细胞免疫作用。

各种传染病的白细胞反应见表 1-1。

(二)贫血 在感染过程中可发生贫血，贫血可由失血引起，亦可由于红细胞直接破坏或其它因素引起。许多细菌有溶血素，其中产气荚膜杆菌分泌的 α 毒素为一种 α -卵磷脂酶，能溶解红细胞的细胞膜脂蛋白，使红细胞破坏，产生严重贫血。疟疾、巴尔通氏病、支原体肺炎、传染性单核细胞

表1-1 传染病中白细胞反应

中性白细胞增多	许多急性的局部或全身的感染，如细菌、螺旋体、立克次体、某些病毒、原虫及蠕虫感染等
中性粒细胞减少	沙门氏菌、布氏杆菌、百日咳杆菌及某些立克次体、病毒及原虫等感染
嗜酸性粒细胞增多	原虫感染侵犯组织时最典型。在肠道蠕虫、原虫感染、猩红热时亦增加
单核细胞增多	见于结核、布氏杆菌病、梅毒某些立克次体病、原虫感染时及急性细菌感染恢复期
淋巴细胞增多	百日咳、结核、布氏杆菌病、梅毒、各种立克次体病、病毒性疾病以及急性细菌感染恢复期

增多症、鹦鹉热、溶血性链球菌等感染过程中，均可产生贫血。此外，葡萄糖-6磷酸脱氢酶先天缺乏患儿，可因感染本身或应用某些药物而诱发溶血。

许多慢性感染性疾病，如某些慢性化脓性感染（骨髓炎）、支气管扩张、脓胸、风湿热、类风湿性关节炎、结核病、溃疡性结肠炎等均易产生贫血。主要原因为骨髓造血功能受到抑制和红细胞寿命缩短所致。在感染过程中，原卟啉和铁代谢障碍，红细胞内游离的原卟啉增多，不能完全合成血红蛋白，铁虽能吸收，但血清铁和铁结合力均减低，铁转移至肝脾和其它组织，同时红细胞破坏加快，寿命亦缩短，故易产生贫血。此外，感染时脾增大，脾功能亢进，可使血小板减少而出血，加之长期进食少、呕吐、腹泻、吸收不良等可致营养不良性贫血。故感染过程中产生贫血的原因是多方面的，贫血的性质也不一，随着病情好转，贫血一般多可逐

渐恢复，但慢性感染时，贫血多长期存在，恢复较为困难。

(三)血沉率 许多疾病血沉加快，很多因素可影响血沉，最重要的是纤维蛋白原、血清 $\alpha_2\alpha_1$ 球蛋白，当其浓度增加时，可使血沉加快。血沉缺乏特异性，任何产生炎症的疾患均可使血沉加快，如肿瘤、胶原性疾病等。

(四)C-反应性蛋白(C-R-P) 许多急性感染性疾病时，血清中可出现一种C-R-P，此种蛋白的出现与血沉增快相似，是炎症的一种表现。C-R-P本身有抗原性，用抗C-R-P血清作沉淀试验，可在血清中测出。此种蛋白亦无特异性，任何疾病(传染性或非传染性的)当有炎症反应或组织破坏时，即可出现在血清中。故在正常人、孕妇或某些机能性疾病，血清C-R-P阴性时，对诊断较有意义。

(五)弥漫性血管内凝血(简称DIC) DIC是指循环于毛细血管、小静脉、小动脉内的红细胞、白细胞、血小板，由于纤维蛋白的粘连而凝集形成无数微栓的现象。多数是急性的，亦有亚急性和慢性过程。这种微栓可以散开和再积聚。由于它们凝集在一起，可以阻断循环造成局部或全身循环障碍，甚至广泛组织坏死，亦可使血中凝血物质如凝血酶元、纤维蛋白元、第V和第Ⅷ因子、血小板等大量消耗，造成消耗性凝血障碍；同时也发生血管内溶血以及纤维蛋白溶解系统的激活，导致继发性纤维蛋白溶解加强而造成止血障碍等。

在传染病过程中，很多因素可促使DIC形成。

1. 休克最易导致DIC，休克时内脏器官小动脉挛缩，微循环毛细血管灌注不足，血流缓慢，组织细胞缺血缺氧，异常代谢产物如组织胺、五羟色胺等增多，毛细血管前括约

肌开放，使毛细血管床容积更大，毛细血管血流更加缓慢，血浆渗出，血液粘稠，血流淤滞，使组织缺氧，毛细血管内皮损伤使血小板凝集和破裂，造成DIC。休克时组织缺氧产生代谢性酸中毒，使DIC更加重。

2. 细菌、病毒、立克次体等使血小板凝集，释出血小板第Ⅲ因子及组织凝血活素，或使小血管上皮损伤，激活血浆Ⅻ因子诱发DIC。

3. 有些寄生虫、霉菌可作为一种颗粒性物质，促进凝血。

4. 在传染病过程中形成的抗原抗体复合物，可促使血小板破裂及毛细血管损伤，或在感染过程中发生溶血，使红细胞内包含的组织凝血活素放出均可诱发DIC。

许多细菌性感染，如溶血性链球菌、金黄色葡萄球菌、肺炎双球菌、脑膜炎双球菌、产气杆菌、大肠杆菌、伤寒杆菌、痢疾杆菌、绿脓杆菌、布氏杆菌等感染均可出现DIC。中毒性痢疾和暴发性流脑是小儿传染病中最易发生DIC的疾病。

一些病毒性感染，如恶性水痘、风疹、流行性出血热、暴发性肝炎、黄热病、带状疱疹、虫媒病毒感染、严重立克次体感染及恶性疟疾等均可出现DIC。

DIC的临床表现为广泛严重的出血、贫血、休克及有关脏器的功能衰竭。出血情况有时十分严重，皮肤、内脏器官均可出血，而肺和中枢神经系统出血是死亡的重要原因。休克是产生DIC的因素之一，DIC形成后又可加重休克，甚至成为不可逆的休克。组织器官坏死是DIC形成的结果，可累及一个或多个器官，其中以肾脏、皮肤、肺、大脑、肾上腺

及消化道粘膜等处最常见。因此，在严重DIC时，常可出现肾、肺、心脏等重要器官的功能衰竭，甚至导致死亡。

临床上考虑DIC时，应及时检查血小板、纤维蛋白元、凝血酶元时间、血浆鱼精蛋白副凝固试验等。如确定为DIC时，除治疗原发病外，可及时给以肝素和抗纤维蛋白溶解剂；小分子右旋糖酐及扩张血管药物。

【心血管系统】

(一)脉搏 一般发热时脉搏增快，每增高 1°C ，则每分钟脉搏增快10次。有些感染性疾病发热时，脉搏不加快，如沙门氏菌感染（包括伤寒）、土拉伦斯病、布氏杆菌病、细菌性痢疾颅内压增高、支原体肺炎、立克次体痘、流行性腮腺炎、病毒性肝炎及登革热等。

(二)血压 许多严重感染血压常降低，尤其细菌性感染明显，而一些严重的非感染性疾病亦可能有血压降低。

(三)休克 在感染过程中，细菌、病毒、霉菌、立克次体、衣原体、原虫感染均可引起休克。感染性休克有两种：

1. 高排低阻性休克 常由于革兰氏阳性球菌引起，此时微循环中动静脉通道开放，外周血流加快，但血液不通过毛细血管，组织细胞仍缺血，造成休克，此型休克甚少见。

2. 低排高阻性休克 革兰氏阴性细菌引起的休克多属此型。在小儿患者中，中毒性痢疾、脑膜炎双球菌脑膜炎是产生此型休克最常见的原因。

休克发生初期，致病微生物，特别是革兰氏阴性细菌及其毒素进入血循环后，交感神经兴奋，并刺激肾上腺髓质使儿茶酚胺释放增加。血液中促血管收缩的血管活性物质明显增加，引起全身微血管收缩痉挛，使周围血管阻力增加，心

输出量下降，组织血流灌注量减少并产生严重的缺氧、代谢性酸中毒。血管收缩同时，全身血液重新分配，身体表面血管及大部分内脏，如胃、肠、肝、脾及肾等血管收缩，而脑、心的血管不收缩，或仅轻度收缩，以保证心、脑等重要器官的血流供应，暂时维持生命，此阶段在病理生理上称缺血性缺氧阶段。

当病变继续发展，由于缺血缺氧，酸性物质增加，微血管和肥大细胞受缺血缺氧刺激，释放组织胺等物质，使小动脉、微动脉、毛细血管前括约肌扩张，真毛细血管大部分或绝大部分开放。由于小静脉、微静脉对缺氧、酸中毒耐受性大，此时虽小动脉端舒张，而小静脉端仍在收缩状态，致静脉端回流受阻，大量血液淤积在毛细血管网内，血流速度减慢，毛细血管内压力增高，血浆外渗，血液变为更粘稠。此时有效循环量、回心血量，以及心输出量大为减少，故血压降低，使微循环灌注量更为不足，心、脑等重要器官缺血缺氧更为严重，此阶段称为淤血性缺氧阶段。

当休克继续进行，微循环障碍经久不能纠正，同时缺氧、酸中毒、毛细血管损害、血液粘稠、血小板凝集、破裂等因素促使血管内凝血的形成，使组织细胞缺血缺氧更为严重。组织细胞内溶酶体因而破裂，放出蛋白水解酶，使组织细胞大量溶解坏死，重要器官如心、肺、肾、肝、脑等部功能发生严重障碍，最后形成不可逆性的休克，此时期称为器官功能衰竭时期。

根据以上休克发展的各期变化，在临床上亦可分为休克早期或轻型休克及休克晚期或重型休克。

早期或轻型休克，患儿意识清楚，烦躁不安或精神萎靡、