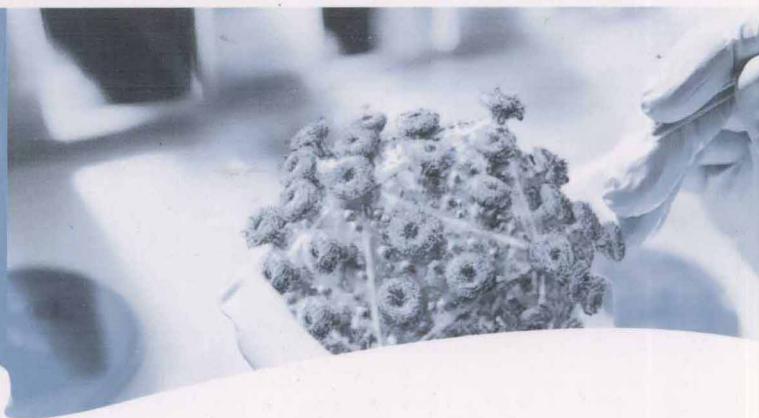


实用传染病学

何文英
朱会宾
李秀宏
吴开琼
魏喜玲

主编



SHIYONG CHUANRANBINGXUE

中国环境科学出版社

实用传染病学



普通高等教育规划教材

实用传染病学

何文英 朱会宾 李秀宏 主编
吴开琼 魏喜玲

图书在版编目 (CIP) 数据

实用传染病学/何文英等主编. —北京: 中国环境科学出版社, 2010.9

普通高等教育规划教材

ISBN 978-7-5111-0351-2

I. ①实… II. ①何… III. ①传染病—高等学校—教材 IV. ①R51

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2010) 第 161321 号

责任编辑 周艳萍
责任校对 扣志红
封面设计 玄石至上

出版发行 中国环境科学出版社
(100062 北京东城区广渠门内大街 16 号)
网 址: <http://www.cesp.com.cn>
联系电话: 010-67112765 (总编室)
010-67112738 (编辑出版中心)
发行热线: 010-67125803, 010-67113405 (传真)

印 刷 北京市联华印刷厂
经 销 各地新华书店
版 次 2010 年 9 月第 1 版
印 次 2010 年 9 月第 1 次印刷
开 本 787×960 1/16
印 张 12.25
字 数 210 千字
定 价 28.00 元

【版权所有。未经许可请勿翻印、转载, 侵权必究】

如有缺页、破损、倒装等印装质量问题, 请寄回本社更换

《实用传染病学》编委会

主 编：何文英 朱会宾 李秀宏 吴开琼 魏喜玲

副主编：李玉松 蒋东升 刘凤书 张友谊 张建超 高军萍

赵丽梅 张寸娟 杨 帆 姜胜萍 梅 玲 武立歆

靳宜华 刘德

编 委：朱会宾 何文英 刘永占 张建超 蒋东升 李秀宏

薛冀州 张友谊 吴开琼 魏喜玲 李玉松 姚丽霞

李 芳 高军萍 赵丽梅 张寸娟 杨 帆 石艳玺

刘凤书 孙秋玲 梅 玲 武立歆 刘德金 姜胜萍

李爱军 靳宜华 王大军 李淑英 巩登科

主 审：朱会宾 刘永占 王玉珍 孔 丽 杨 爽

目 录

第一章 总论	1
第一节 传染与免疫	2
第二节 传染病的基本特征和临床特点	5
第三节 传染病的治疗	10
第四节 传染病的流行过程及其影响因素	11
第五节 传染病的预防	16
第二章 病毒性疾病	22
第一节 流行性感冒	22
第二节 禽流感	26
第三节 病毒性肝炎	30
第四节 流行性乙型脑炎	35
第五节 登革热	42
第六节 肾综合征出血热	48
第七节 狂犬病	58
第八节 口蹄疫	62
第九节 艾滋病	65
第十节 手足口病	71
第十一节 传染性非典型肺炎	75
第三章 细菌性感染性疾病	81
第一节 细菌性痢疾	81
第二节 伤寒与副伤寒	84
第三节 霍乱	86
第四节 鼠疫	90
第五节 布鲁氏菌病	97
第六节 炭疽病	105

第七节	破伤风	110
第八节	肺结核病	114
第四章	螺旋体病	121
第一节	钩端螺旋体病	121
第二节	回归热	127
第三节	梅毒	130
第五章	立克次氏体病	140
第一节	流行性斑疹伤寒	140
第二节	地方性斑疹伤寒	145
第三节	恙虫病	148
第四节	Q 热	152
第六章	其他病原微生物疾病	157
第一节	沙眼与包涵体结膜炎	157
第二节	支原体肺炎	160
第三节	浅部真菌病	162
第七章	寄生虫病	169
第一节	疟疾	169
第二节	黑热病	175
第三节	弓形虫病	179
第四节	蛔虫病	184
第五节	绦虫病	186
参考文献		190

第一章

总 论

传染病是由病原体引起的一组具有传染性的疾病。病原体是外界环境中能够侵袭人类的生物，目前发现的有病毒、阮蛋白（阮毒体）、衣原体、支原体、立克次体、螺旋体、细菌、真菌、原虫、蠕虫及某些节肢动物共计 11 大类，前 8 类为病原微生物，后 3 类为寄生虫。由于传染病具有传播特性，能使很多人在一定外界条件下，先后或同时生病，因此传染病是一组严重威胁人群健康的疾病。

历史上，传染病曾给人类造成巨大的灾难。新中国成立前，广大人民群众缺医少药，鼠疫、霍乱、天花等烈性传染病流行十分猖獗，麻疹、白喉、伤寒、痢疾、疟疾、血吸虫病等多种传染病在我国广泛传播，传染病的死亡率居各类疾病之首，给人民健康带来极大危害。新中国成立后，由于党和政府的重视，制定了“预防为主”的卫生方针和传染病管理办法，建立健全了各级卫生防疫机构，大力开展传染病防治工作，取得了举世瞩目的成绩。天花被消灭、人间鼠疫得到有效控制，霍乱、伤寒、麻疹、白喉、猩红热、脊髓灰质炎、流行性乙型脑炎、疟疾、黑热病、血吸虫病等许多传染病的发病率、死亡率大幅度下降，传染病的死因顺位已降至第九位。1989 年我国制定并实施了《中华人民共和国传染病防治法》，这对我国传染病防治工作更是一个有力推动。

虽然我国传染病防治工作成绩卓著，但也应当看到，除天花以外，其他传染病并未消灭，只要条件适宜，仍可发生流行。近年，全球传染病有回升趋势，一些曾被有效控制的传染病死灰复燃，如结核病、疟疾、霍乱等；一些新的传染病不断出现，20 世纪 70 年代以来已发现了 30 多种新的传染病，有些已传入我国或在我国出现，如艾滋病、丙型肝炎、军团菌病等。此外，在国内病毒性肝炎、结核病和感染性腹泻等一些传染病仍广泛存在，对人民健康仍有很大威胁。2003 年传染性非典型肺炎在我国局部地区暴发流行，高致病性禽流感个别病人的出现以及 2009 年由墨西哥发端的甲型 H1N1 流感疫情的全球蔓延更是给我们敲响了警钟。因此传染病的防治工作仍然是一项长期而艰巨的任务。

第一节 传染与免疫

一、传染的概念

传染又称感染，是病原体侵袭人体与人体相互作用、相互斗争的过程。构成传染过程必须具备病原体、人体及所处环境三个因素。此三个因素是相互联系，相互作用的。在外界环境因素的影响下，病原体借其致病力侵袭人体，人体则依据其特有的防御能力（包括非特异性免疫和特异性免疫）进行遏制和消灭。如果病原体致病力强，人体防御能力弱，则病原体侵入后可大量繁殖，损伤人体组织结构，引起功能障碍，出现临床症状；如果病原体致病力弱，人体防御能力强，则病原体被杀灭或排出体外，人体保持健康。因此，病原体侵入人体后，因病原体的数量和致病力的不同，人体防御能力不同及环境的影响不同，传染过程可出现以下五种表现。

二、传染的五种表现

（一）病原体被清除

病原体侵入人体后，被人体的非特异性免疫和特异性免疫作用杀灭或排出体外保持健康，不出现任何疾病状态。

（二）病原携带状态

病原体侵入人体后，与人体防御能力处于相持状态，病原体在体内某一部位存活、生长甚至繁殖，并不断排出体外，但不出现临床症状，按病原体种类不同而称为带病毒者、带菌者及带虫者。因病原携带者不易发现和管理，故可成为许多传染病如伤寒、痢疾、流行性脑脊髓膜炎、乙型病毒性肝炎等重要的传染源。

（三）隐性感染（亚临床感染）

病原体侵入人体后，仅引起机体发生特异性免疫应答，而不引起或只引起轻微的组织损伤，因而在临床上无明显症状、体征，只有通过免疫学检查才能检出特异性抗体。大多数传染病隐性感染多见，如甲型肝炎、流行性乙型脑炎等。隐性感染过程可产生特异性免疫力，彻底清除体内的病原体，但有少数人可转变为携带状态（称健康携带者）。

（四）显性感染（临床感染）

病原体侵入人体后，因数量多、毒力强或人体抵抗力弱，病原体在体内生长繁殖，产生毒素，引起组织损伤及功能障碍，出现临床的症状，即传染病发作。显性感染结束后，病原体被清除，人体可产生不同程度的免疫力。少数病人可成为携带者（称恢复期携带者）。

（五）潜伏性感染

病原体的致病力与人体的抵抗力，保持暂时平衡状态，病原体寄生在人体内某些部位，由于机体免疫功能足以将病原体局限化，但又不足以将病原体消除，病原体可长期潜伏于体内，不出现临床症状，一旦机体防御机能降低时，原已潜伏在体内的病原体便乘机繁殖，引起发病。常见的潜伏性感染如带状疱疹、疟疾、结核等。潜伏性感染期间病原体一般不排出体外，这是与病原携带者不同之处。

传染过程的五种表现，在一定条件下可相互转化，且不同传染病有所不同，通常隐性感染最多见，病原携带者次之，显性感染比例最低。

三、病原体的致病作用

病原体侵入机体能否引起疾病主要与病原体侵袭力、毒力和入侵病原体的数量等有关。

（一）侵袭力

侵袭力是指病原体侵入人体并在体内扩散的能力。有的病原体依据其特殊结构可直接侵入人体，如钩虫幼虫丝状蚴头部的角质尖端，钩端螺旋体的特殊形状；有的病原体则产生有利于其侵入人体并扩散的毒素和酶。如链球菌、金黄色葡萄球菌产生透明质酸酶，溶纤维蛋白酶有利于其侵入表层下组织。志贺菌属、白喉杆菌可产生毒素，破坏黏膜及黏膜下组织。破伤风杆菌的荚膜、伤寒杆菌的抗原则具有抗吞噬作用。

（二）毒力

毒力指引起疾病严重程度的能力，毒力由毒素和其他毒力因子所组成。毒素包括内毒素和外毒素，外毒素多为革兰阳性细菌在繁殖过程中产生的毒性蛋白质，如白喉杆菌外毒素。外毒素可引起组织细胞变性坏死或细胞功能障碍。内毒素一般指革兰阴性细菌细胞壁的成分，为磷脂、多糖和蛋白质的复合物，内毒素在细菌裂解时释出，可引起发热、循环障碍、DIC、脏器损伤等。毒力因子包括

穿透能力、侵袭能力及溶组织能力等。

（三）数量

在同一传染病中，入侵病原体的数量一般与致病能力成正比。

（四）特异性定位

不同的病原体在人体内生长繁殖或寄生，都有其特定的部位，称为特异性定位。

（五）变异性

病原体可因环境或遗传等因素的改变而发生变异。变异后的病原体其毒力可减弱或增强。通常病原体在宿主之间反复传播可使致病力增强，如肺鼠疫等；在人工培养多次传代情况下病原体的致病力可减弱，如卡介苗的制备等。

四、人体的免疫反应

传染过程中机体的免疫反应包括抗传染的保护性免疫反应（抗感染免疫）和引起人体组织损伤及生理功能紊乱的异常免疫反应（变态反应）两类。保护性免疫反应包括非特异性免疫和特异性免疫两种。变态反应亦属特异性免疫。

（一）非特异性免疫

是人类在长期进化过程中与病原体斗争逐步形成并遗传的，生来就有，不针对某一特定病原体，又称先天性免疫或自然免疫。包括屏障作用如皮肤、黏膜、血脑屏障和胎盘屏障等；吞噬作用如单核-巨噬细胞系统（包括血液中的单核细胞、中性粒细胞和组织中固定的吞噬细胞），具有非特异的吞噬功能，可吞噬体液和组织中的病原体；体液杀菌物质如补体、溶菌酶、干扰素等均可发挥清除病原体的作用。

（二）特异性免疫

是人体在生活过程中与病原体等抗原物质接触后所产生的仅针对此抗原的免疫反应，对其他抗原无作用，此即特异性，不同病原体的抗原不同，故一种特异性免疫只针对一种传染病。特异性免疫包括细胞免疫和体液免疫。

1. 细胞免疫 参与细胞免疫的淋巴细胞是 T 淋巴细胞。T 细胞受到某种病原体抗原刺激后即被致敏，当再次与该抗原接触时，则通过细胞毒作用和淋巴因子杀伤病原体及其所寄生的细胞。细胞免疫对病毒、真菌、原虫和一些细胞内寄

生的细菌（如结核杆菌、伤寒杆菌、布氏杆菌、麻风杆菌）等引起的感染有重要作用。此外，T 细胞还具有调节体液免疫的功能。

2. 体液免疫 参与体液免疫的淋巴细胞是 B 淋巴细胞。B 淋巴细胞受到某种病原体抗原刺激后即被致敏，当再次与该抗原接触后，即转化为浆细胞，合成和分泌相应的免疫球蛋白（Ig），即抗体。免疫球蛋白分为五类：IgG、IgA、IgM、IgD、IgE。

IgG：占 80%，为最重要的抗体。在临近恢复期出现，持续时间较长，是唯一能通过胎盘的抗体。

IgA：占 13%，分泌型 IgA 是机体黏膜如呼吸道、消化道防御感染的重要抗体。合成障碍易发生局部感染。

IgM：占 6%，感染过程中最先出现，持续时间短，是近期感染的标志。

IgD：占 1%，与变态反应有关。

IgE：占 0.002%，与变态反应有关，寄生虫感染时亦出现。

总之，抗感染的过程中，非特异免疫首先发挥作用，继之特异性免疫形成，两者共同作用将病原体清除或杀灭。特异性免疫反应既可表现为有益于人体的抗感染免疫，在其发生异常时也可转变为有害于人体的变态反应。

（三）变态反应

人体受抗原刺激后产生的异常或病理性的免疫反应，可引起组织损伤和生理功能紊乱。变态反应在传染病的发病机制中有重要作用。

第二节 传染病的基本特征和临床特点

一、基本特征

（一）特异病原体

每种传染病都是由特异的病原体引起的，病原体包括多种致病微生物与寄生虫。找到病原体是确诊传染病最可靠的依据，也是传染病与其他疾病区别的最根本依据。

（二）传染性

即病原体从一个宿主传给另一个宿主的特性。传染性是传染病与其他感染性

疾病的主要区别。例如耳源性脑膜炎和流行性脑脊髓膜炎，在临床上都表现为化脓性脑膜炎，但前者无传染性，无须隔离，而后者则有传染性，必须隔离。传染病病人排出病原体从而具有传染性的整个时期称为传染期，它在每一种传染病中都相对固定，可作为隔离病人的依据之一。传染性因病种不同而有强弱之分。

（三）流行特征

传染病的流行过程在自然和社会因素的影响下，其特征表现在流行强度及时间、地区、人群分布等方面。

1. 流行强度 流行强度是指某种传染病在某一地区、某一时间内人群中存在的数量的多少，以及各病例之间的联系程度。分为散发、流行、大流行、暴发等。

（1）散发 一般多用于区、县以上的范围，某种传染病散在发生，各个病例在发病的时间和地点上常无明显联系。某地区某种传染病的常年发病率也可用散发表示。

（2）流行 某地区某病的发病率显著超过该病历年发病率的水平。

（3）大流行 某种传染病在一定时间内迅速传播，波及全国各地，甚至超出国界和洲界，其特点是传播快，病例多，范围广，可形成全国性或世界性流行。

（4）暴发 是指一个局部地区或某个单位，在短时间内突然出现很多同一种传染病的病人，常见于急性传染病如细菌性食物中毒、甲型肝炎等。

2. 时间分布 一些传染病的发病率受气温高低，媒介昆虫活动等影响而每年呈现季节性变化，称为季节性。

3. 地区分布 传染病的地区分布有地方性和外来性的区别。某些传染病受地理气候、人群生活习惯及中间宿主是否存在等影响，常局限于一定地区内发生，这些传染病称为地方性传染病，如血吸虫病。某传染病本地、本国没有，从外地、外国传入则为传染病的外来性。

4. 人群分布 有些传染病的发病率存在年龄和职业的差异。

（四）免疫性

指人体感染病原体后在一定时间内对同一种病原体不再易感的特性。人体因此可获得对该病原体及其产物（如毒素）的特异性免疫力。感染后免疫力持续时间的长短因传染病病种不同而有很大差异。病毒性传染病，感染后免疫力有的持续时间较长，如麻疹、脊髓灰质炎、乙型脑炎，可保持终生免疫，但有感染后免疫力持续时间不久，如流行性感冒等。细菌、螺旋体、原虫感染后免疫力一般持续时间较短，仅数月至数年，如细菌性痢疾、钩端螺旋体病、阿米巴病等。但伤

寒感染后免疫力可持久。蠕虫感染后只产生部分免疫力，易出现重复感染，如蛔虫病等。因人体感染病原体后免疫力产生的差异，临床可出现下列现象。

1. 复发 传染病进入恢复期或初愈，病原体在人体内再度活跃，临床症状又复出现，如伤寒、疟疾、细菌性痢疾等。

2. 再燃 传染病进入缓解期，体温尚未降至正常又再度上升，症状重新出现，如伤寒。

3. 重复感染 传染病发病过程中，又受到同一种病原体感染，常因此发展成重症，多见于钩虫病等寄生虫病。

4. 再感染 传染病痊愈后一段时间，免疫力逐渐消失，又感染同一种病原体，见于细菌性痢疾、流行性感冒等。

二、临床特点

传染病均由病原体侵入引起，病原体常需经过侵入、蔓延扩散、定居繁殖、释放毒素和代谢产物，破坏机体组织结构，引起功能障碍，导致患者出现临床症状。其发病机制多与炎症或变态反应有关。因此，传染病既有一些相同或相似的表现，也各有其特点。

（一）病程发展的阶段性

传染病的发生、发展和转归，通常分为如下四个阶段：

1. 潜伏期 从病原体侵入人体起，至开始出现临床症状为止的时期称为潜伏期。多数传染病的潜伏期比较恒定，并有一个范围（最短、最长）。了解传染病的潜伏期有助于传染病的诊断和流行病学调查，以及确定检疫期。潜伏期相当于病原体在体内繁殖、转移、定位，引起组织损伤和功能改变，导致临床症状出现之前的整个过程。因此，潜伏期的长短与病原体的种类、数量、毒力及人体的免疫反应有关，短的仅数小时，如细菌性食物中毒。长的可达数月或数年（前者如狂犬病，后者如麻风病）。蠕虫病的潜伏期应自病原体侵入人体至发育成熟（即虫卵或幼虫出现以前）止的阶段。由于幼虫的移行，在潜伏期即可出现症状。有些传染病在本期末已具有传染性。

2. 前驱期 指从起病至症状明显期开始为止的时期。前驱期的临床表现通常是非特异性的，如头痛、发热、乏力、食欲减退、肌肉酸痛等，为许多传染病所共有。但有少数传染病在前驱期可有特异性表现，如麻疹可出现麻疹黏膜斑。前驱期一般持续1~3d，已具有传染性。起病急骤者，可无前驱期。

3. 症状明显期 此期传染病的特有症状和体征相继出现，病情由轻转重，逐渐或迅速到达高峰。此后随机体免疫力的产生，病情好转进入恢复期。症状明

显期又可分为上升期、极期、缓解期。本期病情重，容易发生并发症，传染性强。

4. 恢复期 随机体免疫力增强，血清中的抗体效价亦逐渐上升至最高水平，体内病理生理过程逐渐终止，组织破坏和机能障碍得到修复和调整，症状及体征消失，精神、体力、食欲逐步恢复正常，临床上称为恢复期。多数病人体内病原体被清除，少数病人体内仍带有病原体，可引起复发或成为病原携带者。某些传染病在恢复期可发生并发症，或转为慢性。

有些传染病患者在恢复期结束后，某些器官功能长期都未能恢复正常者称为后遗症，多见于以中枢神经系统病变为主的传染病，如脊髓灰质炎、乙型脑炎、流行性脑膜炎等。

（二）常见的症状、体征

1. 发热 发热是许多传染病的共同症状，有的传染病就以“热”命名，如猩红热、流行性出血热等。发热通常是体内发生炎症的一种表现，多由于致热原作用于体温调节中枢，导致体温超出正常范围。常见热型有稽留热、弛张热、间歇热、回归热、不规则发热等。了解发热及热型在传染病诊断上具有一定价值，但出于抗感染药物的及时应用，典型热型现已少见。

（1）热度 以口腔温度为标准。低热不超过 38℃；中等热 38.1～39℃；高热 39.1～41℃；超高热 41℃以上。

（2）常见热型

① 稽留热 高热，体温维持在 39～40℃，达数天或数周，24h 波动范围不超过 1℃，

见于大叶性肺炎、伤寒等。

② 弛张热 体温最高可在 39℃以上，波动幅度大，24h 波动范围可超过 1℃，最低体温仍高于正常水平，见于败血症、重症肺结核等。

③ 间歇热 高热与正常体温交替有规律地反复出现，无热期可持续 1d 至数天，如疟疾等。

④ 不规则热 体温在 24h 内的变化并无一定规律，见于流行性感冒、肿瘤性发热等。

2. 出疹 出疹包括皮疹和黏膜疹，为很多传染病的特征之一。常见皮疹有斑疹、玫瑰疹、红斑疹、淤点、淤斑、疱疹、荨麻疹及黏膜疹等。皮疹的种类、形态、分布部位、出疹顺序和出疹时间在不同的传染病中都有其各自的规律性，在临床上有重要意义，如水痘、风疹多在病程的第一日出皮疹，猩红热在第二日，天花在第三日，麻疹在第四日，斑疹伤寒在第五日，伤寒在第六日。水痘的皮疹呈向心性分布，在躯干、头部先出现，然后延及面部、四肢；天花的皮疹多见于

面部及四肢，呈离心性分布；麻疹的皮疹先出现于耳后、面部，然后向躯干、四肢蔓延，最后到手心、足心。皮疹按其形态可分为四大类：

(1) 斑丘疹 斑疹呈红色不凸出皮肤，可见于斑疹伤寒、猩红热等。丘疹呈红色凸出皮肤，可见于麻疹。斑丘疹是指斑疹和丘疹，多为充血疹，压之退色，可见于麻疹、风疹、伤寒、猩红热及科萨奇病毒感染等传染病。玫瑰疹属斑丘疹的一种，为稍隆起的充血性皮疹，呈鲜红色，可见于伤寒、沙门菌感染等。

(2) 出血疹 亦称淤点或淤斑，为散在的点状或片状出血，暗红色，压之不退色，多见于流行性出血热、登革热、流行性脑脊髓膜炎、败血症等疾病。

(3) 疱疹 皮疹凸出皮肤，内含浆液。疱疹多见于水痘、天花、单纯疱疹、带状疱疹等病毒性传染病，亦可见于立克次体病及金黄色葡萄球菌败血症等。若疱疹液呈脓性则称为脓疱疹。

(4) 荨麻疹 为皮肤局限性隆起水肿，呈不规则片块状，速起速消，伴瘙痒。可见于血清病，寄生虫病（如蛔虫病）等。

3. 毒血症 指病原体在人体内生长繁殖或死亡时产生的代谢或分解产物组成的内毒素或外毒素，不断进入血流，引起全身功能紊乱和中毒症状，如发热、乏力、全身不适、厌食、头痛及肌肉、关节、骨骼疼痛等症状。严重者可引起神经系统的表现（如意识障碍、脑膜刺激征、中毒性脑病）和循环衰竭等。有时还可引起其他脏器病变，如肝、肾损害。

4. 菌血症 指细菌或其他病原体侵入血流，在血液中短暂停留，但不繁殖，随后被吞噬细胞吞噬消灭或随血流侵入其他组织器官，无明显临床症状。由细菌引起的称菌血症，由病毒引起的称病毒血症。

5. 败血症 指病原体在全身免疫功能减弱的情况下，侵入血流并在血液中生长繁殖，产生毒素，引起严重的中毒症状。

6. 脓毒血症 化脓性细菌在人体抵抗力高度减弱的情况下，侵入人体引起败血症，并在各组织和脏器中引起转移性化脓病灶，形成多发性脓肿。

7. 肝、脾、淋巴结肿大 在病原体及其代谢产物作用下，导致单核—巨噬细胞系统出现充血、增生等反应。

(三) 临床类型

根据病程的长短可分为急性、亚急性和慢性；根据病情轻重可分为轻型、中型、重型和暴发型；根据临床特点可分为典型（中型或普通型）、非典型（轻型、重型、暴发型）。临床分型对传染病的隔离、治疗均具有指导意义。

第三节 传染病的治疗

传染病的治疗原则是早期治疗，防治结合。目的是促进康复，制止传播。应采取综合治疗措施，同时应加强隔离、消毒工作。

一、一般治疗

一般治疗包括隔离、消毒、休息、营养等。传染病大多起病急，进展较快，病情变化多，发病早期，病人应注意卧床休息，以减少体力消耗。保持体位舒适，至症状明显减轻病情好转后，可逐渐增加活动量。根据不同的疾病过程给予适当的饮食，保证足够的热量，维持水、电解质平衡，以提高机体防御能力和免疫功能。给予高热量、高蛋白、高维生素、易消化的流质或半流质饮食，鼓励病人多饮水，必要时静脉补液。

二、对症及支持治疗

对症治疗指减轻或消除病人的症状，以达到解除其痛苦或抢救目的。对症治疗不但可减轻病人痛苦，而且通过调整病人各系统的功能，达到减少机体消耗，保护重要器官，使损伤减少到最低限度的目的。例如高热时采取降温措施；抽搐时采取镇静治疗；脑水肿时采取脱水疗法；严重毒血症时应用肾上腺皮质激素等，都可帮助机体度过危险期，促进早日康复。

支持治疗是支持机体防御机能，增强抗病能力（包括补充足够营养；稳定内环境；输血、血浆；给予丙种球蛋白、胎盘球蛋白、特异高效价免疫球蛋白之类）。

三、病原治疗

控制与消除传染源的作用，是治疗传染病的关键措施。但是，对病毒及阮蛋白至今尚无特效药物。病原治疗常用药物有：

（一）抗生素

抗生素在传染病病原治疗中应用广泛，用于细菌性传染病的治疗有显著疗效，也可用于衣原体、支原体、立克次体、螺旋体及真菌感染的病原体治疗。临床应用时应严格掌握适应证，最好根据细菌培养及药物敏感试验的结果选药，避免滥用。注意用量适当，疗程充足，并密切观察药物副作用。