

金英杰直播学院

中医/中西医专业

传染病 4

直播笔记

第二节 伤寒

病原学	伤寒杆菌，D群沙门菌属，G ⁻ 菌，急性肠道传染病
	菌体O抗原→IgM抗体 鞭毛H抗原→IgG抗体 表面Vi抗原（慢性带菌者的调查及疗效评价） (血清凝集试验-肥达反应-诊断)
	致病的主要因素：内毒素（脂多糖）
	怕热不怕冷，60℃ 15min/煮沸后即被杀死，对一般的消毒剂敏感
传染源	患者和带菌者（潜伏期、恢复期、慢性、健康带菌者）
	慢性带菌者（持续带菌 > 3个月）——主要传染源 潜伏期即排菌，发病后2-4周传染性最强
传播途径	粪-口途径传播（消化道随被粪便或尿液污染的食物和水进入体内）、污染的手、苍蝇/蟑螂等媒介机械性携带，日常生活接触
易感人群	普遍易感，病后可获得持久免疫力
流行特征	夏秋季高发，不重视饮食卫生的地区，学龄儿童和青年多见

发病机制	发病与否主要取决于伤寒杆菌的数量、致病性、宿主的免疫力
	①伤寒杆菌→口→胃→小肠→单核-在吞噬细胞内繁殖→入血→形成第一次菌血症（无症状，潜伏期）；
	②如机体免疫力弱→在组织器官内大量繁殖→再次入血→形成第二次菌血症（严重，初期、极期，第1-3周） 并释放内毒素，激活单核-吞噬细胞释放细胞因子，引起持续发热、表情淡漠、相对缓脉、休克和白细胞减少等表现
	③随血播散全身→随胆汁排到肠道→侵入肠壁淋巴结→引起溃疡（缓解期 第3-4周）→肠出血、肠穿孔 ④机体免疫力增强，伤寒杆菌被清除，肠壁溃疡愈合（恢复期） 释放内毒素，激活单核-吞噬细胞释放细胞因子，引起持续发热、表情淡漠、相对缓脉、休克和白细胞减少等表现

入血伤寒

病理

病理改变主要是:全身单核-吞噬细胞系统的炎性增生反应

“伤寒结节”-特征性病变-病理诊断【单身狗伤心回家】

镜下见淋巴组织内有大量巨噬细胞增生，巨噬细胞内可见被吞噬的淋巴细胞、

红细胞、伤寒杆菌及坏死组织碎屑，称为“伤寒细胞”，聚集成团，称为

“伤寒结节”。

主要病变部位:在回肠末端肠壁的集合淋巴结和孤立淋巴滤泡。

第1周 增生期 淋巴组织增生

第2周 坏死期 淋巴结坏死

第3周 溃疡形成期 溃疡, 肠出血/肠穿孔

第4周 溃疡愈合期 溃疡愈合, 肠出血/肠穿孔

(并发症-肠出血、肠穿孔-多见于病程第2-3周,

第4周仍可能)

典型伤寒临床表现	潜伏期	3 - 60天, 平均1 - 2周	
	①初期 (侵袭期)	第1周	发热 (最早, 弛张热), 无特异性: 起病缓慢, 发热 (最早, 弛张热, 体温逐渐上升), 部分患者便秘/腹泻。第1周末脾肝可及
	②极期	第2-3周	特征性: 持续性高热 (稽留热), 相对缓脉 (发热但心率不快), 玫瑰疹 (前胸和上腹部), 肝脾大, 表情淡漠、反应迟钝, 腹部压痛, 右下腹明显 并发症: 肠出血 (最常见)、肠穿孔 (最严重)
	③缓解期	第4周	体温下降, 症状减轻, 仍需警惕肠穿孔、肠出血等
	④恢复期	第5周	好转
	再燃与复发	没彻底好	
	慢性带菌者	> 3个月, 胆囊带菌	
	并发症	肠出血、肠穿孔、胆囊炎等	



不典型伤寒	轻型	症状较轻, 38°C左右, 病程短, 1-2周, 多见儿童/早期抗生素/已接种疫苗 (轻)
	暴发型	起病急, 进展迅速, 病情重 (中毒重)
	迁延型	发热持续时间长, 热程可达5周以上 (热程长)
	逍遥型	症状轻微, 照常工作, 肠出血或肠穿孔就医时被发现 (乐极生悲)
	小儿伤寒	婴幼儿, 起病急, 中毒重, 胃肠道症状明显, 肝脾大。儿童, 病情轻, 病程短, 易并发支气管肺炎, 病死率低
	老年人伤寒	不典型, 发热不高但时间长, 并发支气管炎, 病程长, 回复慢, 病死率高

实验室检查

1.常规检查

①血：白细胞偏低/正常，中性粒细胞减少，嗜酸性粒细胞减少【单身狗伤心回家，怕酸】

②尿液：可有少量蛋白尿/管型

③粪便：可有便血/粪便隐血试验阳性

2.血清学检查-肥达反应（伤寒血清凝集反应）-辅助诊断

常在**第1周末**开始（第2周）出现阳性，**第4、5周**最高，至恢复期应有4倍以上升高。


菌体抗原 O → IgM 鞭毛抗原 H → IgG

①O抗体的效价≥1：80、H抗体效价≥1：160/抗体O效价4倍以上升高，才有诊断价值。

②只有O抗体效价的升高，可能是疾病的早期；

③仅有H抗体效价增高，可能是患过伤寒，或接种过

④肥达反应阴性，不能排除伤寒（抗体检测）



实验室检查	3.病原学检查	细菌培养（确诊）	时间	诊断
		血培养	第1周最高，阳性率逐渐下降	早期确诊
		骨髓培养	阳性率高，后期/用于已采用抗菌治疗/血培养阴性者	后期确诊
		粪便培养	第3-4周阳性率最高，表示大便排菌，有传染性	
		尿培养	第3-4周	

诊断

1.流行病学资料：流行季节，流行，接触

2.临床表现：持续性1周以上，特殊中毒面容、相对缓脉、玫瑰疹、肝脾大等典型表现，出现肠出血和肠穿孔等并发症

3.实验室检查：白细胞减少，嗜酸性粒细胞减少/消失，肥达反应阳性。
确诊-血培养/骨髓培养细菌

治疗

1.一般治疗：隔离、休息、护理、饮食

2.对症治疗：高热-物理降温（慎用解热镇痛药-虚脱）、便秘-开塞露/生理盐水低压灌肠（禁用泻剂/高压灌肠）、腹泻-收敛药（忌用鸦片制剂）、腹胀-松节油热敷（禁用新斯的明）、短期糖皮质激素

3.病原治疗

①氟喹诺酮类首选（氧氟沙星）②第三代头孢菌素（头孢曲松）是儿童和孕妇的首选药③氯霉素

4.肠出血、肠穿孔——禁食，禁用泻剂/灌肠
中毒性心肌炎——卧床休息，必要时用糖皮质激素。心衰酌情使用小剂量毛花苷C（强心苷）等强心剂。

预防

①控制传染源：消化道隔离，体温恢复正常后**15日**，或者连续大便培养每周1次，连续**2次阴性**方可解除隔离

②切断传播途径（预防关键措施）：**三管一灭**——管水/饮食/粪便，消灭苍蝇


③保护易感人群：接种疫苗（仅有部分免疫作用）

	伤寒	细菌性痢疾	霍乱
病原学	伤寒杆菌 沙门菌	痢疾杆菌 志贺菌	霍乱弧菌 甲类
部位	阴性菌 肠道		
传染源	患者和带菌者(主要)		
传播途径	粪-口途径		
流行季节	全年, 夏秋多见		
致病因素	内毒素	内毒素为主+外毒素	外毒素(霍乱肠毒素)为主+内毒素
发病机制	全身单核-吞噬细胞系统 伤寒结节 回肠下段(右下腹痛)	急性弥漫性纤维蛋白 渗出性炎症 乙状结肠和直肠 (左下腹痛)	刺激分泌水及电解质

	伤寒	细菌性痢疾	霍乱
临床表现	持续发热、表情淡漠、相对缓脉、肝脾肿大、白细胞少、玫瑰皮疹。并发症-肠出血、肠穿孔	发热、腹痛、腹泻、排黏液脓血、里急后重	不洁饮食, 起病急, 先泻后吐, 一泻千里, 呕吐喷射, 米泔水便, 脱水肾衰竭(无发热/腹痛/里急后重)
实验室检查	血常规-嗜酸性粒细胞↓ 辅助诊断-肥达反应	粪便检查-黏液或脓血便, 大量脓(白)细胞	涂片染色 悬滴检查(动力实验)
确诊	细菌培养(早期血培养、后期骨髓培养)	粪便细菌培养	粪便细菌培养
治疗	氟喹诺酮、三代头孢	氟喹诺酮、三代头孢	补液-关键、氟喹诺酮
预防	连续大便培养每周1次, 连续2次阴性	消化道症状消失, 大便培养连续2次阴性	停药大便培养每日1次, 连续3次阴性

第三节细菌性痢疾(菌痢)★★

病原学	志贺菌属/痢疾杆菌, G-杆菌, 肠道传染病 A群-痢疾志贺菌 内毒素和外毒素 毒力最强, 病情较重, 抵抗力最弱 B群-福氏志贺菌 内毒素(我国最常见) 易转为慢性 C群-鲍氏志贺菌 内毒素 D群-宋内志贺菌 内毒素 病情轻, 多不典型, 抵抗力最强 抵抗力弱, 加热60°C 10min可被杀死。
传染源	急/慢性患者和带菌者
传播途径	消化道传播: 粪-口途径(志贺菌存在于粪便中) 被污染的食物、水、手、生活用品; 苍蝇、蟑螂等媒介
人群易感	普遍易感, 病后可获得一定的免疫力, 但持续时间短, 且不同菌群及血清间无交叉免疫, 故易反复/重复感染
流行特征	夏秋季, 发展中国家, 尤其医疗条件差且水源不安全的地区。

发病机制	痢疾杆菌进入人体后是否发病，取决于 细菌数量、致病力和人体抵抗力 。 痢疾杆菌→口→结肠黏膜上皮细胞（需要侵袭力）→繁殖，释放毒素（内/外毒素）	
	痢疾杆菌的 致病性 主要取决于 侵袭力 。 （痢疾杆菌借菌毛粘附及穿入肠黏膜上皮细胞，是致病首要因素；细菌一般不进入血流，痢疾杆菌只有侵入肠黏膜后才能致病）	
	痢疾杆菌致病的主要因素是 内毒素 内毒素 →入血→全身反应-发热、 毒血症 、休克→中毒型菌痢 外毒素 （志贺毒素）→ 肠毒性 （水样泻）、 神经毒性 （神经系统症状）、 细胞毒性 （肠黏膜上皮细胞损伤） 【 内外血肠 】	
病理	病变部位： 乙状结肠和直肠 为主（左下腹） 急性菌痢的基本病理变化： 急性弥漫性纤维蛋白渗出性炎症 ，肠粘膜表面有大量 黏液脓性渗出物 覆盖 【 入血，渗出 】	

	潜伏期	1-4日，长者可达7日	
急性菌痢临床表现	① 典型菌痢 （普通型）	最常见，起病急，发热、腹痛、腹泻（ 10多次-几十次/日 ）， 黏液/脓血样 ， 里急后重 ，并有头痛、乏力、食欲减退等全身中毒症状。左下腹明显压痛	
	② 轻型菌痢	全身中毒症状 轻微 ，可无发热，腹泻水样/稀糊便（ 10次以内/日 ），有黏液 无脓血 ，腹痛轻，里急后重较轻/无	
	③ 重型菌痢	多见于 老年 、体弱和营养不良，腹泻（ 30次以上/日 ），腹痛、里急后重 明显	
	④ 中毒型菌痢	多见 2-7岁儿童 ，全身 中毒重 ，局部轻，循环衰竭呼吸衰竭， 肠道症状不明显	
a.休克型（周围循环衰竭型）		血压低， 感染性休克 ，危机生命	
b.脑型（呼吸衰竭型）		中枢神经系统 ，头痛， 脑水肿/脑疝 ；呼衰	
	c.混合型	循环、呼吸、中枢神经系统等	

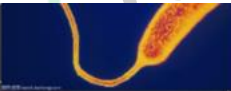

慢性菌痢临床表现	病程 > 2个月	
	①慢性迁延型	急性发作后，迁延不愈，反复腹痛腹泻，最多见
	②急性发作型	有慢性菌痢史，急性发作，发热等中毒症状较轻
	③慢性隐匿型	急性菌痢史，无明显症状，最少见

实验室检查	1.大便常规：外观为黏液或脓血便。大量白细胞或脓细胞（15个/高倍视野）、吞噬细胞及红细胞。
	2.血常规：白细胞增多，中性粒细胞增多
	3.粪便细菌培养（确诊）
	4.粪便核酸检测
	5. X线钡灌肠
	6.结肠镜检查
诊断	1.流行病学资料：夏秋季不洁饮食/接触史 2.临床表现：发热、腹痛、腹泻、黏液/脓血便、里急后重 3.粪便镜检：大量白细胞或脓细胞（15个/高倍视野），可见红细胞 4.确诊-粪便培养
鉴别诊断	粪便细菌培养

治疗	1.急性菌痢： ①一般治疗： 早期应卧床休息，饮食以流质或半流质为主。 腹痛-阿托品解痉，发热-物理/药物降温 ②病因治疗 氟喹诺酮类首选（沙星），疗程3-5日 儿童孕妇-三代头孢 小檗碱（黄连素）-减少肠道分泌
	2.中毒型菌痢：凶险，对症治疗为主+抗菌治疗 a.休克型：补液、纠酸、扩充血容量 b.脑型：脑水肿-甘露醇 呼衰-呼吸兴奋剂
	3.慢性菌痢：抗菌治疗为主的综合性措施
预防	①管理传染源：隔离至消化道症状消失，大便培养连续两次阴性 ②切断传播途径：主要措施，个人-饮食和水 ③保护易感人群：无疫苗



第四节霍乱, ★★

病原学	霍乱弧菌, G ⁻ 菌, 甲类传染病, 烈性肠道传染病, 国际检疫传染病	
	弧菌科弧菌属, 菌体短小稍弯曲, 弧形, 运动活泼	
	菌体O抗原(分群/分型基础)、鞭毛H抗原	
	根据菌体O抗原不同分群: 1. O ₁ 群霍乱弧菌-霍乱的主要致病菌 2. 不典型O ₁ 群霍乱弧菌-不产生肠毒素, 没有致病性 3. 非O ₁ 群霍乱弧菌-一般无致病性 其中O ₁₃₉ 群-霍乱肠毒素-致病菌-腹泻 (无家庭聚集性, 成人为主, 男性>女性, 与O ₁ 群无交叉免疫, 现有菌苗对其无保护作用)	
	内毒素-诱发机体免疫, 用于制作疫苗 外毒素(霍乱肠毒素)-霍乱主要致病物质 加热55°C 15min杀灭, 100°C即刻。	

传染源	患者和带菌者(主要)
传播途径	粪-口途径(消化道), 患者吐泻物和带菌者粪便带菌 ①被污染的水源(最主要)、食物 ②生活接触 ③昆虫媒介(苍蝇)
易感人群	普遍易感, 可产生一定免疫力
流行季节	以沿海地带为主, 夏秋季(7-10月)

发病机制	发病与否主要取决于弧菌的数量、致病性、机体的免疫力 霍乱弧菌→口→胃→小肠→繁殖→产生霍乱肠毒素（ 外毒素 ）→刺激大量分泌水及电解质→ 水及电解质大量丧失 → 剧烈水样腹泻 →促使肠粘膜细胞分泌 黏液 增加→“ 米泔水 ”样排泄物
病理	水和电解质紊乱、代谢性酸中毒 病理特点：主要是 严重脱水 导致的一系列改变，而组织器官器质性损害轻微。 死亡患者的主要病理改变为 严重脱水 现象

(不入肠细胞，不入血，刺激肠，就脱水)

临床表现	潜伏期	1~3日，长7日，起病急 【不洁饮食，起病急】
	①泻吐期	无痛性 急剧腹泻，继而呕吐（喷射性，水样）， 不伴里急后重 。开始大便为泥浆样/水样含粪质，后为米泔水样/洗肉水样血便。无发热和腹痛（O ₁₃₉ 群除外），无里急后重 【先泻后吐，一泻千里，呕吐喷射，米泔水便】 (泻：两多两少-次数多/含水多，无腹痛/无里急后重)
	②脱水虚脱期	严重而频繁的泻吐，脱水虚脱（洗衣工手-指纹皱瘪、霍乱面容-眼窝下陷/两颊深凹/目闭不紧/唇干舌燥/神志淡漠、舟状腹-腹部凹、皮肤干皱、湿冷无弹性、烦躁不安、声音嘶哑）、电解质紊乱（低钠-肌肉抽筋-以腹直肌、腓肠肌最为明显，低钾-肌无力、心律失常）、循环衰竭(血压下降、意识障碍)等 【皮肤脱水循环差，低钠抽筋低钾弱】 并发症： 肾衰竭 -最常见/最严重/死因、急性肺水肿
③恢复期		

临床分型		每日腹泻次数	每日尿量	血浆比重
	轻型 (常见)	<10次	正常/略减少	增大 (脱水血液浓缩)
	中型	10~20次	< 500mL	
	重型	>20次	< 50mL	
暴发型/中毒型/干性霍乱：罕见，急，不等出现泻吐就死了				

实验室检查	1.一般检查 ①血液检查: 血液浓缩, 血细胞都增高 ②尿液检查: 部分患者-少量蛋白、红白细胞、管型 ③粪便常规: 可见黏液, 少许红白细胞
	2.血清学检查 双份血清抗体滴度增长4倍以上-流行病血调查、回顾性诊断、粪便培养阴性可疑患者的诊断
	3.病原学检查 ①粪便涂片染色 ②悬滴检查: 动力试验(运动活泼穿梭状的弧菌)-快速诊断 ③增菌培养 ④PCR-快速诊断、群与型的鉴别 ⑤霍乱弧菌胶体金快速检测法-快速诊断

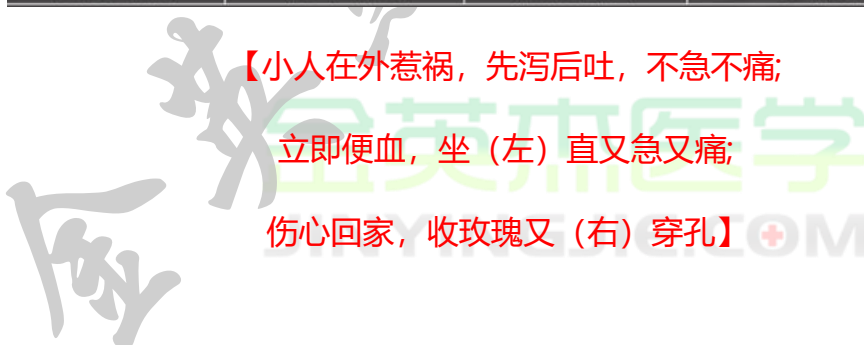
诊断	1.疑似: 典型临床症状/接触史+泻吐症状 2.临床诊断: 疫区内+典型症状+粪便培养阴性 3.确诊: 腹泻+粪便培养/双份血清抗体4倍以上 4.带菌者: 无泄吐症状, 但粪便有菌
鉴别诊断	确诊-粪便细菌培养

	伤寒	细菌性痢疾	霍乱
病原学	伤寒杆菌 沙门菌	痢疾杆菌 志贺菌	霍乱弧菌 甲类
部位	肠道		
传染源	患者和带菌者(主要)		
传播途径	粪-口途径		
流行季节	全年, 夏秋多见		
致病因素	内毒素	内毒素为主+外毒素	外毒素(霍乱肠毒素)为主+内毒素
发病机制	全身单核-吞噬细胞系统 伤寒结节 回肠下段(右下腹痛)	急性弥漫性纤维蛋白 渗出性炎症 乙状结肠和直肠 (左下腹痛)	刺激分泌水及电解质

	伤寒	细菌性痢疾	霍乱
临床表现	持续发热、表情淡漠、相对缓脉、肝脾肿大、白细胞少、玫瑰皮疹。并发症-肠出血、肠穿孔	发热、腹痛、腹泻、排黏液脓血、里急后重	不洁饮食，起病急，先泻后吐，一泻千里，呕吐喷射，米泔水便，脱水肾衰竭（无发热/腹痛/里急后重）
实验室检查	血常规-嗜酸性粒细胞↓ 辅助诊断-肥达反应	粪便检查-黏液或脓血便，大量脓（白）细胞	涂片染色 悬滴检查（动力实验）
确诊	细菌培养（早期血培养、后期骨髓培养）	粪便细菌培养	粪便细菌培养
治疗	氟喹诺酮、三代头孢	氟喹诺酮、三代头孢	补液-关键、氟喹诺酮
预防	连续大便培养每周1次，连续2次阴性	消化道症状消失，大便培养连续2次阴性	停药大便培养每日1次，连续3次阴性



	伤寒	细菌性痢疾	霍乱
病理	入血伤肠	入血，渗出	不入血刺激肠
发热	+	+	-
全身中毒症状	+内毒素	+内毒素	-
腹痛	+右下腹	+左下腹	-
里急后重	-	+	-
大便	便秘/腹泻	黏液脓血便	水样/米泔样
粪便常规	肠出血时有血便	大量白/脓细胞	黏液，少许红/白细胞
粪便培养	伤寒杆菌	痢疾杆菌	霍乱弧菌



【小人在外惹祸，先泻后吐，不急不痛；

立即便血，坐（左）直又急又痛；

伤心回家，收玫瑰又（右）穿孔】

第五节结核病★★★


病原学	人结核分枝杆菌 慢性感染性疾病 以肺结核最常见、最主要的类型 细长面稍弯，两端微钝，不能运动； 不易染色，但经品红加热染色后不能被酸性乙醇脱色-抗酸杆菌 专性需氧菌，细菌培养生长缓慢（确诊但时间过长） 致病性物质-脂质、荚膜、蛋白质
传染源	开放性肺结核患者的排菌（痰中排菌）
传染途径	①呼吸道传播（空气传播-咳嗽-主要） ②消化道传播（饮用带菌生奶） ③垂直传播（胎盘） ④皮肤伤口感染 ⑤上呼吸道直接接种
易感人群	社会经济落后地区、免疫抑制状态患者

发病机制	结核分枝杆菌→感染吞噬细胞→释放细胞因子→局部免疫反应→形成结核结节/结核肉芽肿→形成干酪样坏死 T细胞-细胞免疫
病理	慢性病变 ①渗出型病变（菌量多） ②增生型病变（菌量少，特征性病变-结核结节、结核性肉芽肿） ③干酪样坏死（病变进展的表现） 可以相互转化、交错存在；很少有单一病变独立存在，而以某一种病理改变为主。

临床表现	
肺结核	1.全身症状： 发热（最常见），长期低热，乏力盗汗，痰中带血，常规抗炎无效
	2.呼吸系统症状：
	①浸润性病灶——咳嗽轻微，干咳/少量黏液痰
	②有空洞形成时——痰量增加 ③合并支气管结核——咳嗽加剧，伴局限性哮鸣或喘鸣 ④严重——可并发肺心病和心肺功能不全

肺结核	3.体征	
	①粟粒性肺结核	急性呼吸窘迫综合征（严重呼吸困难、顽固性低氧血症），病灶以渗出型病变为主的肺实变，范围较广或为干酪性肺炎时，叩诊呈浊音，听诊闻及支气管呼吸音和细湿啰音。
	②继发性肺结核	上叶尖后段，听诊于肩胛间区闻及细湿啰音（诊断）
	③空洞性肺结核	支气管呼吸音或伴湿啰音；巨大空洞-带金属调的空瓮音。
	④慢性纤维空洞性	患侧胸廓塌陷、气管和纵膈移位、叩诊音浊、听诊呼吸音降低/闻及湿啰音、肺气肿
	⑤支气管结核	局限性哮鸣音，于呼气/咳嗽末较为明显
肺外结核	淋巴结结核、骨关节结核、消化系统结核、泌尿系统结核病（肾结核）、生殖系统结核、中枢神经系统结核（结核性脑膜炎-头痛、喷射性呕吐、意识障碍-中枢神经系统感染症状）	

金英杰医学

实验室检查	1.细菌学检查：痰结核分枝杆菌检查-最特异性	
	①涂片抗酸染色镜检（快） ②细菌培养（确诊）（慢） ③分子生物学检测（PCR）	
	2.影像学检查 (1) X线（首选） ①原发型肺结核——哑铃状 ②急性血行播散型肺结核——粟粒状、均匀 ③继发型肺结核——云絮片状、斑点（片）结节状、干酪样病变透亮区/空洞 (2) 胸部CT：有助于发现隐蔽区病灶和孤性结节的鉴别诊断	
3.免疫学检查（辅助诊断） ①结核菌素试验（特异性低）：以局部硬结直径为依据 < 5mm阴性反应，5~9mm一般阳性反应，10~19mm中度阳性反应，≥22mm或不足20mm，但有水疱或坏死，强阳性反应。 ②特异性结核抗原（γ干扰素释放试验）——辅助诊断		

金英杰医学

诊断	1.病史、临床表现 凡遇下列情况者应高度警惕结核病的可能性： ①反复发作或迁延不愈的咳嗽咳痰，或呼吸道感染经抗炎治疗3~4周仍无改善； ②痰中带血或咯血； ③长期低热或所谓“发热待查”； ④体检肩胛间区有湿罗音或局限性哮鸣音； ⑤有结核病诱因或好发因素，尤其是糖尿病、免疫功能低下疾病或接受胰岛素和免疫抑制剂治疗者； ⑥关节疼痛和皮肤结节性红斑等变态反应性表现； ⑦有渗出性胸膜炎、肛瘘、长期淋巴结肿大、既往史以及有家庭开放性肺结核密切接触史者。
	2.潜伏性结核感染：感染结核分枝杆菌后尚未发病的一种特殊状态，以皮肤结核菌素试验或γ干扰素释放试验阳性，而无活动性结核的临床表现和影像学改变 【潜伏：试验阳性+无影像症状】

3.活动性结核的诊断	
确诊病例	干酪样坏死/仅病理学提示/仅培养阳性 培阳：涂阴+影像+1份培阳（三样） 涂阳：①2份涂阳②1份涂阳+影像③1份涂阳+培阳（三选一）
临床诊断病例	3次涂阴+①影像+症状②影像+免疫学试验阳性③影像+肺外病例结核④排除其他疾病
疑似病例	①仅影像 ②5岁以下，接触史+症状
肺外结核	病史+临床表现+实验室检查、诊断性抗结核治疗效果综合

诊断分类	原发性肺结核（I型）	（X线-哑铃状）
	血行播散型肺结核（II型）	①急性粟粒型（急性呼吸窘迫综合征 渗出型病变 X线-粟粒状 均匀） ②亚急性 ③慢性
	继发型肺结核（III型） （上叶尖后段，听诊于肩胛间区闻及细湿啰音）	①浸润性（干咳/少痰 X线-云絮片状、斑点/片结节） ②纤维空洞性（痰量增加 巨大空洞-带金属调的空瓮音） ③干酪性肺炎（X线-透亮区/空洞）
	气管、支气管结核（IV型）	（咳嗽加剧，局限性哮鸣音，于呼气/咳嗽末较明显）
	结核性胸膜炎（V型）	

原发哑铃状，急性撒粟粒，呼衰有渗出，继上尖双胛间，气管呼吸咳嗽末

鉴别诊断	肺癌：多见40岁以上男性，病灶边缘有切迹、毛刺
	肺炎：血细胞/中性粒细胞增多，抗生素有效（病原学检测）
预防	肺脓肿：空洞多见肺下叶，空洞内常有液平面，起病急，高热，大量痰，抗菌药有效（痰结核菌试验阴性）
	早期发现和彻底治疗患者（最主要） 疫苗-卡介苗（牛结核分枝杆菌）

	结核病	布鲁菌病
病原学	人结核分枝杆菌，抗酸杆菌	布鲁菌病 G-菌
传染源	痰中排菌	家畜（羊牛猪）、家禽、野生动物
传播途径	呼吸道传播	皮肤/黏膜接触传播（人与人罕见）
易感人群	落后地区，免疫抑制	春夏，较强免疫力
发病机制	吞噬细胞，细胞免疫	致病-脂多糖-内毒素
病理	渗出型、增生型（特征性-结核结节）、干酪样坏死	侵犯单核-吞噬细胞系统
临床表现	发热（最常见），长期低热，乏力盗汗，痰中带血	急性：发热、多汗、肌肉和关节疼痛
确诊	细菌培养（确诊） 涂片染色+影像+免疫试验	流行病学接触史/临床症状体征/实验室检查（细菌培养、免疫学检查）

	结核病	布鲁菌病
治疗		多西环素（强力霉素）+利福平/链霉素
预防	早期发现和彻底治疗患者（最主要） 疫苗-卡介苗	劳动防护+疫苗

第六节布鲁菌病（波状热）

病原学	布鲁菌 G-菌 致病-脂多糖 对常用的物理消毒方法和化学消毒剂敏感
传染源	家畜、家禽、野生动物（羊/牛/猪、犬/鹿/马/骆驼等） 自然疫源性疾病
传染途径	①经皮肤/黏膜接触传播（直接接触、间接接触） ②消化道（含菌的乳类/水/食物） ③呼吸道（气溶胶） ④苍蝇携带、蜱虫叮咬（人与人罕见）
易感人群	春夏高峰，普遍易感，病后可获得较强免疫力
发病机制	皮肤/黏膜侵入→淋巴结→吞噬细胞内繁殖→菌血症→致病-内毒素
病理	侵犯单核-吞噬细胞系统



临床表现	潜伏期：1-3周，平均2周，长至1年以上
	急性感染 < 6个月 缓慢起病，发热（不规则热，少数波状热）、多汗、乏力、肌肉和关节疼痛（剧烈）、肝脾淋巴结肿大、泌尿生殖系统（睾丸肿痛-特征性）
	慢性感染 > 6个月， ①全身性非特异性症状（类似神经症和慢性疲劳综合征） ②器质性损害（骨骼-肌肉系统最常见、神经系统病变）

并发症和后遗症：血液系统、眼睛、神经/精神体系、心血管系统、运动系统、生育等



实验室检查	1.血：白细胞正常/偏低，少数异型淋巴细胞
	2.病原学检查：细菌培养【确诊】（血液、骨髓、组织、脑脊液等）
	3.免疫学检查：平板凝集试验、试管凝集试验（滴度1:100++）、补体结合试验、抗人球蛋白试验、酶联免疫吸附
	4.特殊检查：骨关节损害-影像检查、心脏损害-心电图/心肌酶、肝损伤-肝功
诊断	流行病学接触史、临床症状体征、实验室检查（三选一即可确诊）

治疗	1.急性感染: ①对症和一般治疗 ②病原治疗: 早期、联合、规律、适量、全程 成人: 多西环素 (强力霉素) +利福平/链霉素 8岁以下/孕妇: 利福平+复方新诺明 (妊娠2周日三代头孢+复方新诺明) 并发症: (合并中枢) 多西环素+利福平+复方新诺明/头孢曲松
	2.慢性感染 病原治疗、脱敏治疗及对症治疗
预防	高危职业劳动防护+菌苗接种 (人和动物)

	结核病	布鲁菌病
病原学	人结核分枝杆菌, 抗酸杆菌	布鲁菌病 G-菌
传染源	痰中排菌	家畜 (羊牛猪)、家禽、野生动物
传播途径	呼吸道传播	皮肤/黏膜接触传播 (人与人罕见)
易感人群	落后地区, 免疫抑制	春夏, 较强免疫力
发病机制	吞噬细胞, 细胞免疫	致病-脂多糖-内毒素
病理	渗出型、增生型 (特征性-结核结节)、干酪样坏死	侵犯单核-吞噬细胞系统
临床表现	发热 (最常见), 长期低热, 乏力盗汗, 痰中带血	急性: 发热、多汗、肌肉和关节疼痛
确诊	细菌培养 (确诊) 涂片染色+影像+免疫试验	流行病学接触史/临床症状体征/实验室检查 (细菌培养、免疫学检查)

	结核病	布鲁菌病
治疗		多西环素 (强力霉素) +利福平/链霉素
预防	早期发现和彻底治疗患者 (最主要) 疫苗-卡介苗	劳动防护+疫苗

第四章消毒与隔离

第一节消毒

1.消毒	是指用 物理、化学、生物学 的方法清除或杀灭体外环境中的 病原微生物 ，使其达到 无害化 程度的过程。
2.灭菌	是指用物理或化学方法除去或杀灭 全部 微生物的过程，包括致病微生物、非致病微生物、细菌芽孢和真菌孢子，灭菌后的物品是完全 无菌 的，是 最彻底 的消毒法。
3.消毒的目的	1.防止病原体播散到社会中，引起流行。 2.防止患者再被其他病原体感染，出现并发症，发生交叉感染。 3.保护医护人员免受感染。 【 保护自己和他人 】 不同传播机制引起的传染病，消毒的效果有所不同。

4.消毒的种类

预防性消毒	未发现 传染源 消毒（防患于未然）	
	日常卫生消毒、饮水消毒、餐具消毒、粪便垃圾无害化处理、饭前便后的洗手、公共场所消毒、运输工具消毒等。医院中手术室消毒，免疫缺陷患者（如骨髓移植患者）层流病房消毒	
疫源地消毒	对 有传染源 存在消毒	
	随时消毒	传染源仍在 ，及时性消毒（防止交叉感染） 患者住院时的卫生处理（沐浴、更衣等）； 对患者呕吐物、痰液、尿液、粪便及卫生敷料的消毒处理； 对病室空气、地面、家具的消毒和接触患者或其污染物品脱手套后的洗手等
		终末消毒

5.消毒方法的分类

分类	微生物	细菌芽孢	方法
灭菌法	杀灭一切	完全 杀灭	物理-热力、电离辐射、微波等 化学-甲醛、戊二醛、过氧乙酸、环氧乙烷等。
高效消毒法	杀灭一切	显著 杀灭	紫外线消毒法和臭氧、含氯消毒剂、过氧化氢等
中效消毒法	杀灭各种	-	超声波消毒法 中效消毒剂-醇类、碘类、酚类消毒剂等。
低效消毒法	消灭细菌繁殖体和亲脂类病毒	-	通风换气、冲洗和洗手等； 低效消毒剂-氯己定（洗必泰）、苯扎溴铵（新洁尔灭）等。

6.消毒方法	分类	方法
物理消毒法	热力消毒法	煮沸消毒、高压蒸汽灭菌、真空型压力蒸汽灭菌、火烧消毒、巴氏消毒法
	光照消毒法/辐射消毒法	日光暴晒法、紫外线灯管消毒法、臭氧灭菌灯消毒法
	电离辐射灭菌法	γ 射线/高能电子束
	微波消毒灭菌法	微波产热
	过滤除菌	空气过滤
化学消毒法 (消毒剂)	含氯消毒剂(漂白粉、次氯酸钠)、氧化消毒剂(过氧化氢、臭氧、高锰酸钾)、醛类(甲醛)、杂环类气体消毒剂(环氧乙烷)、碘类(碘酊、碘伏)、醇类(乙醇)、酚类(苯酚)、季铵盐类(新洁尔灭)、氯己定	
生物消毒	生物因子, 缓慢不彻底	

7. 消毒方法的监测	方法
物理测试法	仪表测试
化学指示剂	颜色变化
生物指示剂测试法	非致病芽孢
自然菌采样测定法	肠道传染病-大肠杆菌 呼吸道传染病-溶血性链球菌
无菌检查法	

第二节 隔离

1. 隔离

把传染期内的患者或病原携带者置于不能传染给他人的条件之下, 防止病原体向外扩散, 便于管理、消毒和治疗。

2. 隔离种类

严密隔离	传染性强、病死率高 烈性传染病及传播途径不明的传染病 单人单间，同类患者一室，关闭门窗，×陪伴和探视患者
呼吸道隔离	空气中的飞沫传播；同类患者可同住一室，关闭门窗
肠道隔离	粪-口途径传播
接触隔离	体表或伤口
血液-体液隔离	传染性血液或体液
虫媒隔离	以昆虫为媒介
保护性隔离	抵抗力低或极易感染的患者

3. 隔离的期限

传染病患者的**隔离期限**是根据传染病的**最长传染期**而确定的，同时尚应根据临床表现和微生物检验结果来决定是否可以解除隔离。

某些传染病患者出院后还应追踪观察

第三节 医院感染

1. **医院感染**:是指住院患者在**医院内**获得的感染，包括在住院期间发生的感染和在医院内获得出院后发生的感染，但不包括入院前已开始或者入院时已处于潜伏期的感染。

医院工作人员在医院内获得的感染也属医院感染。

注:入院至发病的时间 < 潜伏期----不是院内感染



入院至发病的时间 > 潜伏期----院内感染

属于医院感染	不属于医院感染
①无明确潜伏期的感染，规定入院 48小时 后发生的感染为医院感染；	①皮肤黏膜开放性伤口只有细菌定殖而无炎症表现
②有明确潜伏期者则为自入院时起 超过该平均 （或常见） 潜伏期 后发生的感染。	②由于创伤/非生物性因子刺激而产生的炎症表现
③本次感染直接与上次住院有关。	
④在原有感染基础上出现其他部位新的感染/在原感染已知病原体基础上又分离出新的病原体	③患者原有的慢性感染在院内急性发作
⑤新生儿在 分娩 过程中和 产后 获得的感染。	④新生儿经 胎盘 获得（出生后48h内发病）的感染
⑥由于 诊疗措施 激活的潜在性感染（疱疹病毒、结核杆菌等）	⑤潜在感染激活（带状疱疹、梅毒、结合）
⑦医务人员在医院工作期间获得的感染	

2.临床常见的医院感染:

中心导管相关血流感染、呼吸机相关肺炎（首位）、尿管相关尿路感染、手术部位感染

3.标准预防:所有患者均被视为具有潜在传染的患者

4.标准预防基本特点:

- ①双向防护（患者←—→医务人员）
- ②防止血源性疾病/非血源性疾病传播
- ③标准预防的隔离措施:**空气隔离、飞沫隔离、接触隔离**(根据主要传播途径)

5.标准预防技术

洗手、戴手套、穿隔离衣、戴防护眼镜和面罩

重点总结:

1.消毒和灭菌

>消毒-除去/杀灭**病原**微生物 灭菌-除去/杀灭**全部**微生物

2.消毒的种类

>疫源地消毒（有传染源）：随时消毒（传染源在）、终末消毒（传染源离开）

>预防性消毒（未发现传染源）

3.消毒方法的分类

灭菌法（杀灭芽孢）

高效（显著杀灭芽孢）、中效（除芽孢外）、低效（繁殖体）消毒法

4.消毒方法

物理、化学、生物

5、隔离期限

根据传染病的**最长传染期**而确定

6.医院感染

入院至发病的时间>潜伏期

7.医院感染的标准

>无明确潜伏期的感染，入院 48 小时后发生的感染

>有明确潜伏期者，自入院时起超过该**平均（或常见）**潜伏期后发生的感染。

8.标准预防的隔离措施

空气、飞沫（微粒）、接触隔离

9.标准预防技术

洗手、戴手套、穿隔离衣、戴防护眼镜和面罩