

国家卫生健康委员会办公厅 国家中医药管理局综合司

国卫办医急函〔2023〕482号

关于印发鼠疫等传染病诊疗方案 (2023年版)的通知

各省、自治区、直辖市及新疆生产建设兵团卫生健康委、中医药局：

为进一步提高传染病规范化、同质化诊疗水平，指导各级各类医疗机构做好相关疾病医疗救治工作，我们组织制(修)订了鼠疫、霍乱、炭疽、细菌性痢疾、流行性脑脊髓膜炎、百日咳、猩红热、布鲁氏菌病、黑热病、水痘、发热伴血小板减少综合征等传染病诊疗方案，形成相关传染病诊疗方案(2023年版)。现印发给你们，请参照执行。

- 附件：1. 鼠疫诊疗方案(2023年版)
2. 霍乱诊疗方案(2023年版)
3. 炭疽诊疗方案(2023年版)
4. 细菌性痢疾诊疗方案(2023年版)
5. 流行性脑脊髓膜炎诊疗方案(2023年版)
6. 百日咳诊疗方案(2023年版)

7. 猩红热诊疗方案(2023 年版)
8. 布鲁氏菌病诊疗方案(2023 年版)
9. 黑热病诊疗方案(2023 年版)
10. 水痘诊疗方案(2023 年版)
11. 发热伴血小板减少综合征诊疗方案(2023 年版)



国家卫生健康委员会办公室



国家中医药管理局综合司

2023 年 12 月 14 日

(信息公开形式:主动公开)

附件 1

鼠疫诊疗方案

(2023 年版)

鼠疫 (Plague) 是由鼠疫耶尔森菌 (*Yersinia pestis*) 感染引起的, 在啮齿动物等宿主动物间流行的一种自然疫源性疾病, 在一定条件下通过蚤叮咬及其他途径 (直接接触传播、呼吸道传播等) 传播给人类, 造成人间鼠疫。鼠疫是《中华人民共和国传染病防治法》规定的甲类传染病。为做到对鼠疫病例的早发现、早治疗, 减少重症与死亡, 在 2011 年《鼠疫诊疗方案 (试行)》的基础上, 结合国内外研究进展和诊疗经验, 制定本诊疗方案。

一、病原学

鼠疫的病原菌为鼠疫耶尔森菌 (以下简称鼠疫菌), 属于肠杆菌科、耶尔森菌属。在光学显微镜下为革兰染色阴性、两端钝圆、两极浓染的短小杆菌, 菌体长约 $1\sim 3\mu\text{m}$, 宽 $0.5\sim 0.8\mu\text{m}$, 有荚膜, 无鞭毛, 无芽孢。

鼠疫菌基因组由一条环状染色体 (约 4.6Mb, G+C% 约 47.6mol%) 和至少 3 个质粒 pPCP1 (pPst, 约 9.5kb)、pCD1 (pYV, 约 70kb) 和 pMT1 (pFra, 约 100kb) 组成, 含有 4000 多个编码序列 (CDS) 和 100~140 个插入序列, 在致病上起到关键作用。其中, pPCP1 编码外膜蛋白纤溶酶原激活

物（Pla, plasminogen activator），可干扰血液凝固和补体激活，以增强鼠疫菌株的毒力。pCD1 编码一系列 Yops 和 III 型分泌系统（T3SS），T3SS 将 Yops 输送到宿主细胞内，在感染过程中抗吞噬和诱导巨噬细胞凋亡，促进感染早期的免疫逃逸。pMT1 编码合成 F1 抗原和鼠毒素，可增强对单核细胞的吞噬能力。

鼠疫菌的脂多糖缺乏 O 侧链，即缺乏 O 抗原，因此鼠疫菌没有血清分型。与其他细菌的荚膜为多糖不同，鼠疫菌的荚膜成分为糖基化蛋白，是鼠疫菌的主要表面抗原，被称为 F1 抗原。我国学者依据鼠疫菌生化反应、生态学特征等，将我国的鼠疫菌分为 17 个生态型。

鼠疫菌在 4~40℃ 都可生长，最适生长温度为 28~30℃，最适 pH 值为 6.9~7.1，对紫外线、高温和常用化学消毒剂敏感。

二、流行病学

（一）传染源。

1. 鼠疫染疫动物：即自然疫源地内感染鼠疫的动物，都可能成为人间鼠疫的传染来源，鼠类和旱獭等啮齿动物为主要传染源。

2. 鼠疫患者：主要是肺鼠疫患者，在发病早期即具有传染性。败血症型鼠疫患者的血液、腺鼠疫患者破溃的淋巴结、肠鼠疫患者的排泄物等也可作为直接接触传播的来源。

（二）传播途径。

- 1.媒介传播：蚤叮咬是鼠疫最主要的传播途径。
- 2.直接接触传播：通过捕猎、宰杀、剥皮及加工等方式直接接触染疫动物造成感染。
- 3.呼吸道传播：经呼吸道飞沫和气溶胶感染，引起原发性肺鼠疫。
- 4.消化道传播：通过进食被鼠疫菌污染的食品或生食染疫动物经消化道感染，引发肠鼠疫。

（三）人群易感性。

人群普遍易感。

三、发病机制

人被染疫蚤叮咬或直接接触染疫动物后，鼠疫菌通过叮咬或破损的皮肤、黏膜侵入人体，通过淋巴系统扩散，在巨噬细胞内繁殖，造成淋巴结肿胀、充血、坏死，引起出血性坏死性淋巴结炎，表现为腺鼠疫；鼠疫菌通过淋巴循环入血形成菌血症，发展为败血症型鼠疫；鼠疫菌进入肺部，引起继发性肺鼠疫；如果吸入含有鼠疫菌的飞沫或气溶胶，则引起原发性肺鼠疫。鼠疫菌还可突破血脑屏障，造成脑膜炎型鼠疫。

四、病理改变

腺鼠疫的病理变化主要包括肿大的淋巴结充血、水肿、出血和鼠疫菌的聚集，淋巴组织出现变性和坏死，淋巴细胞、中性粒细胞和巨噬细胞浸润。

原发性肺鼠疫的特征是肺泡中存在大量细菌和蛋白质样渗出，肺组织充血肿胀、出血性小叶性肺炎和炎性细胞浸润，可伴有胸膜炎。显微镜下可见大部分肺泡结构消失、出血坏死、白细胞浸润和一定数量的短小杆菌。

败血症型鼠疫表现为血管和淋巴管内皮细胞损害及急性出血坏死性病变，皮肤黏膜出血点及瘀斑，浆膜腔出血及心肝肾出血性炎症。

五、临床表现

潜伏期一般为 1~6 天，多为 2~3 天，个别可达 8~9 天。

（一）腺鼠疫。

腺鼠疫是最常见的临床类型，主要表现为高热、淋巴结肿大，以腹股沟、腋下、颈部等单侧淋巴结为多见，主要特征为淋巴结迅速弥漫性肿胀，大小不等，质地坚硬，疼痛剧烈，与皮下组织粘连，失去移动性，周围组织亦可充血、出血。由于疼痛剧烈，患侧常呈强迫体位。

（二）肺鼠疫。

肺鼠疫可分为原发性肺鼠疫和继发性肺鼠疫两种类型。

1.原发性肺鼠疫：发病急骤，主要表现为寒战、高热，体温可达 40~41℃，初期表现为干咳，继之咳嗽频繁，咳出

稀薄泡沫痰，痰中带血或纯血痰，脉搏细速，呼吸急促，颜面潮红，眼结膜充血，口唇、颜面、四肢及全身皮肤发绀。若不及时给予有效治疗，常于发病 1~3 天内死亡。

2.继发性肺鼠疫：多继发于腺鼠疫或败血症型鼠疫，与原发性肺鼠疫表现类似，主要表现为病情突然加重，出现咳嗽、胸痛、呼吸困难，鲜红色泡沫样血痰等。

（三）败血症型鼠疫。

主要表现为畏寒、高热，剧烈头痛、谵妄、神志不清，脉搏细速、心律不齐、血压下降，呼吸窘迫，皮下及黏膜出血、腔道出血等，若不及时抢救常于发病 1~3 天内死亡。

（四）肠鼠疫。

主要表现为高热和呕吐、腹泻等消化道症状，呕吐和腹泻每天可达数十次，吐泻物中常混有血液和黏液，排便时腹痛。极易发展为败血症型鼠疫。

（五）脑膜炎型鼠疫。

多继发于败血症型鼠疫，主要表现为剧烈头痛、频繁呕吐、抽搐、谵语、昏睡，甚至昏迷。查体可见颈强直、布鲁津斯基征（Brudzinski）和克尼格征（Kernig）阳性。

（六）眼鼠疫。

主要表现为高热和急性化脓性结膜炎。

（七）皮肤鼠疫。

主要表现为皮肤出现红色丘疹伴疼痛，其后逐渐隆起，形成出血性疱疹，周边呈灰黑色，基底坚硬。可伴有发热等全身症状。

六、实验室检查

（一）一般检查。

1.血常规：外周血白细胞计数大多升高，常达 $(20\sim30)\times 10^9/L$ 以上，以中性粒细胞升高为主，还可见红细胞、血红蛋白和血小板减少。

2.尿常规：可见蛋白尿及血尿，尿沉渣中可见红细胞、白细胞和细胞管型。

3.便常规：大便潜血可呈阳性。

4.凝血功能：肺鼠疫和败血症型鼠疫患者在短期内即可出现弥漫性血管内凝血（DIC），表现为纤维蛋白原减少，凝血酶原时间和部分凝血激酶时间明显延长，D-二聚体和纤维蛋白原降解产物明显增加。

5.血生化：谷丙转氨酶（ALT）、谷草转氨酶（AST）、乳酸脱氢酶（LDH）、肌酸激酶及同工酶（CK/CK-MB）、肌酐（Cr）、尿素氮（BUN）和乳酸（LAC）等可不同程度升高。

6.脑脊液：脑膜炎型病例可表现为脑脊液压力升高，外观混浊，白细胞常大于 $4.0\times 10^9/L$ ，多形核细胞为主，蛋白明显增加，葡萄糖和氯化物明显下降。

（二）病原学和血清学检查。

可采集患者的淋巴结穿刺液、血液、痰液，咽部或眼分泌物，或尸体脏器、管状骨骨髓等样本进行检测。

1.细菌培养。

样本中可培养到鼠疫菌。

2.显微镜检查。

样本涂片、革兰染色，镜下可见革兰染色阴性、两极浓染的短小杆菌。

3.核酸检测。

聚合酶链式反应(PCR)或实时荧光 PCR(Real-Time PCR)方法检测上述样本鼠疫菌核酸阳性。

4.抗原检测。

上述样本中使用胶体金、反向间接血凝试验(RIHA)或酶联免疫吸附试验(ELISA)检测鼠疫菌 F1 抗原阳性。

5.抗体检测。

IHA(间接血凝试验)或 ELISA 检测血清鼠疫菌 F1 抗体阳转或恢复期较急性期滴度呈 4 倍及以上升高。

6.实验室操作生物安全要求。

对鼠疫菌进行大量活菌操作(如菌种冻干等)应当在生物安全三级(BSL-3)实验室内进行;对未知样本的病原菌涂片染色、显微镜检、培养、菌种鉴定、药物敏感性实验、生化检测、免疫学检查、分子生物学检测等可在生物安全二

级（BSL-2）实验室内进行；非感染性材料的实验，包括不含致病性活菌的分子生物学、免疫学等实验可在生物安全一级（BSL-1）实验室内进行。在不同等级的生物安全实验室内进行实验操作，应配备和使用相应等级的设施、设备及个人防护装备。

（三）胸部影像学。

肺鼠疫患者早期可见肺内单一或多发的浸润性阴影，可分布在多个叶段；随着病情进展，可迅速发展为双肺大片实变。

七、诊断

根据流行病学史、临床表现、实验室检查等综合分析，作出诊断。

（一）疑似病例。

具有上述临床表现，且存在可能的鼠疫流行病学史。

流行病学史：患者在发病前 10 天内到过动物鼠疫流行区；在发病前 10 天内接触过来自鼠疫疫区的疫源动物、动物制品，进入过鼠疫实验室或接触过鼠疫实验用品；在发病前 10 天内接触过具有上述临床表现（见“五、临床表现”）或明确诊断鼠疫的患者。

（二）临床诊断病例。

疑似病例具有以下任一项者：

1.临床样本镜下可见革兰染色阴性、两极浓染的短小杆菌。

2.鼠疫苗 F1 抗原阳性（胶体金、RIHA 或 ELISA 法）。

3.单份血清鼠疫苗 F1 抗体阳性，且排除既往罹患鼠疫或接种过鼠疫疫苗。

（三）确诊病例。

疑似病例或临床诊断病例，具有以下任一项者：

1.培养到鼠疫苗。

2.鼠疫苗特异性基因 *cafI* 与 *pla* PCR 扩增均为阳性。

3.血清鼠疫苗 F1 抗体阳转或恢复期较急性期滴度呈 4 倍及以上升高。

（四）排除鼠疫诊断。

疑似病例至少满足以下其中 1 项，可排除鼠疫诊断：

1.以下实验室检测结果至少 2 项为阴性：鼠疫苗 F1 抗原（胶体金、RIHA 或 ELISA 法）、直接镜检、PCR 检测、鼠疫苗培养、恢复期血清鼠疫苗 F1 抗体检测，或恢复期血清 F1 抗体滴度与急性期相比无明显改变。

2.当无法进行确诊病例的检测时，间隔 24 小时采集的两份临床样本鼠疫苗 F1 抗原检测（胶体金、RIHA 或 ELISA 法）均为阴性。

八、鉴别诊断

(一) 腺鼠疫应当与急性淋巴结炎、腺型土拉菌病、淋巴结结核、传染性单核细胞增多症等鉴别。

1.急性淋巴结炎：常继发于其他感染病灶，受累区域的淋巴结肿大、压痛，局部可有红、肿、热、痛，可伴畏寒、发热、头痛等全身症状。与腺鼠疫相比，全身症状较轻。

2.腺型土拉菌病：表现为局部淋巴结疼痛、肿大，常伴有高热、剧烈头痛、肌肉痛、盗汗等全身症状，肿大的淋巴结边界明显，可移动，无强迫体位，皮色正常。淋巴结病理提示结节性肉芽肿，有坏死灶，无出血，土拉菌核酸检测阳性或分离到土拉菌，可与鼠疫鉴别。

3.淋巴结结核：表现为淋巴结红肿、疼痛、压痛、活动受限，严重者可融合成块、坏死，形成寒性脓肿、慢性窦道。常伴有午后低热、盗汗、全身不适等结核中毒症状。淋巴结病理见干酪样坏死、肉芽肿，涂片可见结核菌。

4.传染性单核细胞增多症：主要是在颈后、腋下和腹股沟等部位淋巴结肿大，多不粘连、无压痛、不化脓，常伴有发热、皮疹及咽峡炎。EB病毒抗体或核酸阳性。

(二) 肺鼠疫应当与链球菌肺炎、肺炭疽等鉴别。

1.链球菌肺炎：典型表现为咳铁锈色痰；肺部可有肺实变体征，肺部X线检查可见按肺叶分布的大片状阴影，但无病死动物及家畜接触史，呼吸道样本培养或核酸检测肺炎链球菌有助诊断。

2.肺炭疽：发病后多出现低热、疲劳和心前区压迫等，持续 2~3 天后，突然加重，出现寒战、高热、胸闷、胸痛、咳嗽、咳血痰、呼吸窘迫等。肺鼠疫病例临床表现重，进展快，多在发病 24~36 小时内出现胸闷、咳血痰、呼吸急促等，并迅速进展至呼吸困难和紫绀。可通过呼吸道样本炭疽芽孢杆菌核酸检测阳性或培养到炭疽芽孢杆菌确诊。

3.人感染禽流感：早期主要为发热，伴流涕、鼻塞、咳嗽、咽痛和全身不适，重症患者有肺部实变体征。可通过呼吸道样本进行禽流感病毒核酸检测或分离病毒确诊。

（三）败血症型鼠疫需与其他原因所致的脓毒症等相鉴别。

根据流行病学史、症状体征和相应病原学检测结果（培养、核酸、抗原、抗体等）明确诊断。

（四）皮肤鼠疫应当与皮肤炭疽相鉴别。

皮肤炭疽主要是皮肤裸露部位或伤口部位出现斑丘疹、水疱、肿胀等，继而出现周围组织广泛无痛性非凹陷性水肿、溃疡、黑痂等。皮疹特点及进展时间可助鉴别。可通过疱液、皮损或焦痂样本炭疽芽孢杆菌核酸检测阳性或分离到炭疽芽孢杆菌确诊。

九、病例报告

发现疑似、临床诊断或确诊鼠疫病例，应立即向疫情主管部门报告，在 2 小时内进行网络直报。

十、治疗

（一）一般治疗。

按甲类传染病相关要求隔离。

注意休息，维持水、电解质平衡。发热者给予冰敷、酒精擦浴等物理降温措施；高于 38.5℃，或全身酸痛明显者，可使用解热镇痛药。必要时可应用镇静、镇痛剂。

腺鼠疫肿大的淋巴结切忌挤压，皮肤病灶可予 0.5~1%的链霉素软膏涂抹，必要时可在肿大淋巴结周围注射链霉素并施以湿敷，病灶化脓软化后可视情况切开引流。

（二）病原治疗。

1. 首选治疗药物。

（1）腺鼠疫：链霉素成人首剂 1g，以后 0.5g~0.75g/次，q4h 或 q6h 肌注（2~4g/d）。体温、全身症状和局部症状好转后减量。体温恢复正常，全身症状和局部症状消失，按维持剂量继续用药 3~5 天。疗程一般为 10~20 天，链霉素使用总量一般不超过 60g。

（2）肺鼠疫和败血症型鼠疫：链霉素成人首剂 2g，以后 1g/次，q4h 或 q6h 肌注（4~6g/d）。体温下降、全身症状和呼吸道症状显著好转后减量。疗程一般为 10~20 天，链霉素使用总量一般不超过 90g。减量时要特别注意不要幅度过大，防止病情反复。儿童参考剂量为 15mg/kg/次，q12h。

病情严重或进展迅速者，可联合氟喹诺酮类药物：左氧氟沙星，成人 0.5~0.75g/次，qd；或莫西沙星，成人 0.5~0.75g/次，qd。

（3）脑膜炎型鼠疫：在链霉素治疗（剂量同肺鼠疫和败血症型鼠疫）同时，联合氟喹诺酮类药物。也可联合氯霉素治疗，成人及儿童（>1岁）12.5mg/kg/次，q6h，静脉滴注，疗程 10 天，应当注意氯霉素的骨髓毒性等副作用。

（4）其他型鼠疫的治疗：抗菌药物参考腺鼠疫，同时根据不同类型鼠疫给予相应局部处理，如皮肤鼠疫按一般外科疗法处置皮肤溃疡；眼鼠疫可用生理盐水冲洗后，用金霉素、四环素或氯霉素滴眼液滴眼。

2.其他可选用药物。

（1）氨基糖甙类。

①庆大霉素（GM）：链霉素过敏或妊娠情况下使用。用法用量：成人 1mg/kg/次，q8h，肌注或静脉滴注，疗程 10 天，严重感染可加量至 5mg/kg/d；儿童 2~2.5mg/kg/次（婴幼儿 2.5mg/kg/次），q8h，静脉滴注，疗程 10 天。

②阿米卡星（丁胺卡那霉素）：链霉素过敏或妊娠情况下使用。用法用量：成人 7.5mg/kg/次，q12h（每天总量不超过 1.5g），肌注或静脉滴注，疗程 10 天；儿童首剂 15mg/kg，以后 10mg/kg，qd，静脉滴注，疗程 10 天。静脉滴注时用

100~200ml 0.9%氯化钠注射液和 5%葡萄糖注射液稀释输液，30~60 分钟滴入，儿童为 1~2 小时。

（2）多西环素。

口服，成人首剂 0.2g，以后 0.1g/次，q12h；8 岁以上患儿首剂 4mg/kg，以后 2~4mg/kg/次（最大剂量不超过 0.1g/次），q12h。

（三）抗休克治疗。

休克患者在使用抗菌药物基础上，还应采取包括补液、维持水、电解质及酸碱平衡、血管活性药物等综合救治措施。

1.液体复苏。

休克患者的液体复苏应尽早开始，在拟诊为休克起 3 小时内输注至少 30ml/kg 的晶体溶液进行初始复苏；完成初始复苏后，评估血流动力学状态调整下一步的液体使用。常用林格液、乳酸林格液、醋酸林格液、生理盐水等，当需要大量的晶体溶液时，可加用白蛋白。

推荐以平均动脉压(MAP)65mmHg 作为初始复苏目标；也可以乳酸水平、乳酸清除率、毛细血管充盈时间来指导复苏，将乳酸恢复至正常水平。

2.血管活性药物应用。

当血容量恢复但灌注仍不足时，可使用血管活性药物。首选去甲肾上腺素：成人 0.1~1.0 μ g/kg/min，儿童 0.02~0.1 μ g/kg/min，监测血流动力学，如剂量达到

0.25~0.5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ 后 MAP 仍不达标者，建议联合使用血管加压素（最大量 0.03U/min）。对使用去甲肾上腺素和血管加压素后 MAP 仍不达标者，可加用肾上腺素（0.01~0.02 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ ）。休克患者伴心功能不全时，在容量状态、动脉血压足够的情况下，组织灌注仍持续不足，可加用多巴酚丁胺（2~20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ ）或单独使用肾上腺素。

3.糖皮质激素。

经充分扩容且足量血管活性药物后，MAP 不能纠正者，可用糖皮质激素，如氢化可的松 3~5mg/kg/d，或甲基泼尼松龙 1~2mg/kg/d，病情稳定后尽早减量或停用，一般不超过 5~7 天。

（四）呼吸支持治疗。

对肺鼠疫患者应密切监测 SpO₂ 变化。有低氧血症者，应根据氧合指数情况给予及时恰当的氧疗，包括鼻导管吸氧、面罩给氧、经鼻高流量吸氧、无创或有创机械通气治疗。在有创通气过程中，采用小潮气量通气策略，加强人工气道管理、气道湿化；积极进行气道廓清治疗，如振动排痰、高频胸廓振荡、体位引流、吸痰等。

（五）纠正 DIC 及心、肝、肾脏等其他重要脏器支持治疗。

有 DIC 表现者，给予输注血小板、新鲜冰冻血浆和纤维蛋白原，密切监测凝血功能，必要时给予肝素或低分子肝素抗凝治疗。

有心、肝、肾脏等其他重要脏器功能损害的患者，给予相应的脏器功能保护和支持治疗。

（六）营养支持。

鼓励患者进食易消化的食物。不能进食者，加强营养风险评估，首选肠内营养，保证热量 25~30Kcal/kg/d、蛋白质 >1.2g/kg/d 摄入，必要时加用肠外营养。

（七）中医治疗。

鼠疫之核心病机是疫毒入血，瘀热互结，以凉血活血解毒为基本治法，临床可分轻症、重症施治。

1. 轻症。

临床表现：发热，汗出，口渴，全身乏力，肌肉疼痛，咳嗽咯痰，胸胁疼痛，偶有痰中血丝；或腹股沟部、腋窝甚至全身淋巴结肿胀疼痛；舌红苔薄，脉数。

推荐方剂：轻剂活血解毒汤。

常用药物与参考剂量：金银花 30g、连翘 9g、荆芥穗 9g、浙贝母 9g、紫草 9g、板蓝根 6g、生石膏 30g（先煎）、赤芍 9g、桃仁 12g、红花 9g、生地黄 15g、大青叶 15g、冰片 1.5g（冲服）、芦根 30g。

煎服法：每日 1 剂，水煎服，每次 100~200ml，每日 2~4 次，

口服。以下处方服法相同(如有特殊，遵医嘱)。

外治法：淋巴结肿痛处，可予凉血解毒散结类制剂外用。

2.重症。

临床表现：高热，有汗，咳甚，咯黄痰或脓痰，痰中带血，喘憋明显，皮疹，甚则周身黑紫斑点遍布，皮肤、黏膜出血，神识昏沉，舌红绛，脉大。

推荐方剂：重剂活血解毒汤。

常用药物与参考剂量：金银花 60g、连翘 12g、浙贝母 15g、紫草 15g、生石膏 60g（先煎）、赤芍 20g、桃仁 24g、红花 15g、生地黄 30g、大青叶 24g、冰片 3g（冲服）、芦根 30g。

推荐中成药：血必净注射液。

十一、出院标准

（一）腺鼠疫。

体温恢复正常，全身症状好转，肿大的淋巴结明显缩小，停药观察 48 小时，病情无反复。

（二）肺鼠疫。

体温恢复正常，全身症状好转，痰或咽拭子连续 2 次（间隔 24 小时）鼠疫菌培养或核酸检测阴性。

（三）败血症型鼠疫。

体温恢复正常，全身症状好转，血液连续 2 次（间隔 24 小时）鼠疫培养或核酸检测阴性。

（四）其他类型鼠疫。

可参考败血症型鼠疫出院标准。

十二、医疗机构内感染预防与控制

（一）隔离。

坚持就地、就近原则，对疑似和临床诊断病例单人单间隔离；确诊病例可多人同室隔离。对直接接触者单人单间隔离状态下进行医学观察 9 天，其中曾受预防接种者应医学观察 12 天。

（二）个人防护。

凡接触鼠疫或疑似鼠疫患者的医护人员进入隔离病房应着相应个人防护装备，主要包括隔离衣、医用防护口罩、手套、鞋套或靴套等。行吸痰、气管插管、气管切开等可能产生气溶胶的操作时，应加戴防护眼镜或防护面屏。同时，严格执行个人防护装备的穿脱顺序，注意手卫生。

（三）患者转运。

对鼠疫或疑似鼠疫患者的运送应使用专用车辆，并做好负责运送人员个人防护和车辆消毒，常压车辆运输中注意通风。

（四）消毒。

1.日常清洁消毒。

可使用日常消毒剂进行消毒。空气消毒以开窗通风为主，也可采用紫外线灯直接照射消毒，照射时间 ≥ 30 分钟。具体可按《医院消毒卫生标准》（GB15982-2012）中第4章执行。

2. 终末消毒。

从病房移出的被污染的物品、患者排泄物等需进行终末消毒后方可进一步处置。患者治愈出院或尸体移出病房后，需要对病房进行终末消毒。终末消毒按《医院消毒技术规范》和《疫源地消毒总则 GB 19193-2015》的要求进行。

（1）室内环境物体表面与空气消毒。

物体表面消毒：可用含氯消毒液行擦拭消毒。

室内空气消毒：可用过氧乙酸进行喷雾消毒或熏蒸消毒2小时；或采用紫外线灯直接照射消毒，照射时间 ≥ 30 分钟。

（2）污染物品的消毒。

一般耐热耐湿的污染物品，可煮沸15分钟；也可使用高压蒸汽或含氯消毒液浸泡消毒。

需要洗涤的物品，先用含有氯或其他有效消毒剂浸泡30分钟后按照常规洗涤程序进行。

不能使用化学消毒剂浸泡或压力蒸汽消毒的仪器、设备和物品采用甲醛或用环氧乙烷熏蒸消毒。使用其它消毒产品参照产品说明书。

（3）排泄物分泌物的消毒。

具备传染病污水处理系统的医疗机构，可直接倒入下水道。不具备传染病污水处理系统的医疗机构，患者的排泄物、分泌物、呕吐物等应有专门容器收集，用含氯消毒液浸泡 2 小时，消毒后排放。

(4) 医疗废物应焚烧处理或交由取得当地集中处置废物资质的机构集中无害化处置。

(5) 尸体处理。因鼠疫死亡的患者尸体应先用含氯消毒液浸泡过的棉花堵塞口、耳、鼻、肛门、阴道等自然孔穴，再用上述消毒液喷洒全尸，装入不透水的双层尸袋密封，外表面喷洒含氯消毒液后火化处理。

十三、预防

(一) 一般预防措施。

野外活动或作业时，穿长裤、长袖上衣，必要时穿高筒靴或防蚤袜。不接触、不剥皮、不携带和不煮食病（死）旱獭、鼠、野兔等动物；不在野外，尤其是不要在鼠类、旱獭、野兔等动物洞穴周围进行休憩，更不要挖刨动物洞穴。凡接触鼠疫或疑似鼠疫患者的人员，应做好个人防护。

(二) 暴露后预防。

对鼠疫患者的直接接触者、被疫区蚤叮咬者、接触染疫动物分泌物及血液者，以及鼠疫实验室工作人员操作鼠疫菌时发生意外暴露者，经评估存在感染风险时，均应当实施鼠疫暴露后预防治疗。

药物可选用多西环素、环丙沙星等，疗程为 7 天。

鼠疫暴露后预防用药指导原则

药物	对象	剂量	间隔 (h)	途径	疗程 (d)
四环素	成人	1~2g/天	6	口服	7
	儿童 (8 岁以上)	25~50mg/kg/d (最大剂量 2g/d)	6	口服	7
多西环素	成人	200 mg/d	12	口服	7
	儿童 (8 岁以上)	4.4mg/kg/d(最大剂量 200mg/d)	12	口服	7
环丙沙星	成人	400 mg/d	12	口服	7
左氧氟沙星	成人	0.5~0.75g/d	12	口服	7
	儿童	在有其他抗菌素药物选择的情况下，儿童尽量避免使用			

附件 2

霍乱诊疗方案

(2023 年版)

霍乱 (Cholera) 是由霍乱弧菌 (*Vibrio cholerae*) 感染引起的急性肠道传染病，主要通过霍乱弧菌产生的霍乱毒素 (Cholera Toxin, CT) 引起腹泻。典型病例以急性水样腹泻为主要症状，严重者可在短时间内出现脱水、电解质失衡、代谢性酸中毒，可迅速发展为循环衰竭，并导致死亡。霍乱是《中华人民共和国传染病防治法》规定的甲类传染病。为进一步规范霍乱临床诊疗工作，结合国内外研究进展和诊疗经验，制定本诊疗方案。

一、病原学

霍乱弧菌属于弧菌科弧菌属，为革兰染色阴性、有单端鞭毛的短小稍弯曲杆状菌。根据菌体表面脂多糖抗原 (O 抗原) 的不同，已发现超过 200 个不同的血清群，目前引起霍乱暴发流行的主要是 O1 群和 O139 群的霍乱弧菌。

根据菌体抗原成分 (A、B、C 因子)，O1 群霍乱弧菌分成小川型、稻叶型和彦岛型三个血清型。在霍乱流行期间小川型和稻叶型可共同传播和相互转化交替，彦岛型很少见。

根据生物表型特征，O1 群霍乱弧菌可分成古典生物型和埃尔托生物型，从病原学能够明确前六次霍乱世界大流行由古典生物型引起，第七次大流行由埃尔托生物型引起。O139 群

霍乱弧菌于 1992 年 10 月在印度东南部首次发现，目前主要局限在南亚和东亚一些地区。

霍乱弧菌对低温和碱耐受力较强；对热、干燥、直射日光、酸和强氧化剂敏感；100℃ 1 分钟及常用消毒剂可使其灭活。

二、流行病学

（一）传染源。

患者和带菌者是主要传染源。多数患者于恢复期 2 周内停止排菌，个别带菌可超过 3 个月。

（二）传播途径。

主要经消化道传播，与患者密切接触也可引起感染。

（三）易感人群。

人群对霍乱弧菌普遍易感。感染后可获得良好的免疫保护，持续时间在半年至 2 年以上。

三、发病机制

霍乱弧菌经口摄入，穿过胃酸屏障后、定植于小肠并大量繁殖，通过鞭毛活动、黏蛋白溶解酶、黏附素以及细菌的化学趋化作用等而黏附于肠黏膜上皮细胞表面。霍乱弧菌产生的霍乱毒素（CT）为主要致泻因子。霍乱毒素由一个 A 亚单位和五个 B 亚单位组成，霍乱毒素与肠黏膜接触后，B 亚基与小肠黏膜上皮细胞中的神经节苷脂（GM）受体结合，促使 A 亚单位通过内吞作用进入细胞内。A 亚单位激活腺苷酸环化酶，导致细胞内环磷酸腺苷（cAMP）水平显著升高，刺激肠黏膜细胞过度分泌水、氯化物和碳酸氢盐，同时抑制绒毛膜细胞对钠、

氯离子重吸收，使水和氯化钠等在肠腔内聚集，引起特征性的水样腹泻。CT 还能促使杯状细胞分泌黏液，使水样便中含有大量黏液。霍乱弧菌的直接转录激活因子如 ToxR，能够调控霍乱毒素 A 亚单位和 B 亚单位、毒素共调菌毛 TCP 等毒力和毒力相关因子基因的转录表达，促进疾病进展。霍乱毒素还可通过调节宿主肠道代谢来促进霍乱弧菌的生长。

四、病理改变

小肠病理改变较轻微，主要表现为杯状细胞中黏液减少、肠腺和微绒毛轻度扩张、黏膜固有层轻度水肿。重度脱水和死亡患者心、肝、脾等可见缩小。肾小球及间质可见毛细血管扩张，肾小管上皮肿胀、变性等。

五、临床表现

潜伏期一般为 1~5 天，多为 1~2 天。

（一）临床表现。

典型霍乱病例的病程分为三期。

1. 泻吐期。

以腹泻、腹部不适起病，初始为水样，带粪质，有鱼腥味，含有斑片状黏液的水样便，迅速变为米泔水样或无色透明水样，少数重症患者偶有出血，大便呈洗肉水样。呕吐多在腹泻后出现，常为喷射性和连续性，呕吐物先为胃内容物，后为清水样。多无发热、里急后重，少数可因腹直肌痉挛导致腹痛。

2. 脱水期。

频繁的腹泻和呕吐导致大量水和电解质丢失，患者迅速出

现脱水和微循环衰竭。重型患儿排便速度可达到 10~20 ml/kg/h。严重脱水的典型表现为脉搏微弱或缺失，呼吸窘迫、窒息，甚至神志丧失。此期一般为数小时至 2~3 天。

3.恢复期。

症状缓解，腹泻次数减少。约 1/3 患者有反应性发热，极少数患者尤其是儿童可有高热。

未经及时治疗，重型霍乱患者可在发病 12 小时内死亡，病死率可达 70%。妊娠期霍乱增加流产、早产和死胎的风险。

（二）临床分型。

根据临床表现及病情严重程度，将霍乱分为轻、中、重三型。

1.轻型：腹泻每天多不超过 10 次，为软便、稀便或稀水样便，个别为黏液血便，无腹痛或仅有腹部不适感，多无发热，无脱水表现，尿量正常，血压正常。

2.中型：有典型泻吐症状，腹泻次数多、量大，轻到中度脱水，可有少尿。血压可下降，但无明显休克表现。

3.重型：腹泻数十次或不可计数，重度脱水，少尿、无尿，休克。出现极度烦躁甚至昏迷，皮肤弹性消失，眼窝深凹，指纹干瘪，明显发绀，严重肌肉痉挛，脉搏微弱或无法触及。部分病例以休克为首发症状，泻吐较轻或缺如，可因循环衰竭危及生命，又称“中毒型”或“干性霍乱”。

（三）并发症。

1.电解质紊乱：钠、钾的大量丢失导致低钾血症、低钠血

症、低钙血症，可出现心律失常、神志淡漠、四肢抽搐等。少数患者脱水较电解质丢失更显著，可表现为高钠血症。儿童霍乱粪便中含有更高浓度的钠、钾、碳酸氢盐等电解质，更容易出现电解质紊乱。

2.代谢性酸中毒：碳酸氢盐的大量丢失，以及低血容量、组织灌注不足均可导致代谢性酸中毒，患者常表现为 Kussmaul 呼吸（深大呼吸、过度通气）。代谢性酸中毒可加重休克并可诱发心律失常。

3.急性肾功能衰竭：低血容量性休克未纠正可导致急性肾功能衰竭，低钾血症也可加重肾功能损害。临床上表现为少尿及氮质血症，严重者出现无尿，可因尿毒症而死亡。

六、实验室检查

（一）一般检查。

1.血常规：脱水患者红细胞、白细胞计数升高。

2.尿常规：尿中可有少量蛋白、红细胞、白细胞及管型，脱水严重者有尿比重增高。

3.便常规：可见黏液和少许红、白细胞。

4.血生化：血钾、血钠、血氯、血钙下降，尿素氮和肌酐升高，二氧化碳结合力升高。血浆蛋白及血浆比重等增高，血液黏稠度增加。

（二）病原学检查。

1.动力-制动试验：粪便悬滴显微镜检查动力-制动试验阳性，常作为快速筛查手段。

2.霍乱弧菌快速抗原检测：粪便、呕吐物或肛拭子标本霍乱弧菌抗原检测阳性，可作为快速筛查的辅助手段。

3.培养：粪便、呕吐物或肛拭子标本中培养到霍乱弧菌。

4.核酸检测：粪便、呕吐物或肛拭子标本中霍乱弧菌 CT 基因、种特异性基因、O1 群或 O139 群脂多糖特异性基因核酸检测阳性。

七、诊断

根据流行病学史、临床表现、实验室检查等综合分析，作出诊断。

（一）疑似病例。

具有上述霍乱临床表现，符合以下任一项者：

1.发病 5 天内有霍乱流行地区旅居史、不洁饮水或饮食史、与疑似霍乱患者或带菌者有共同暴露史或密切接触史；

2.粪便、呕吐物或肛拭子标本霍乱弧菌抗原检测或动力-制动试验阳性；

3.粪便、呕吐物或肛拭子标本培养到 O1 群或 O139 群霍乱弧菌但未进行 CT 毒素基因检测。

（二）临床诊断病例。

疑似病例日常生活用品或家居环境中培养到 O1 群或 O139 群霍乱弧菌产毒株。

（三）确诊病例。

疑似或临床诊断病例符合以下任一项者：

1.粪便、呕吐物或肛拭子培养到 O1 群或 O139 群霍乱弧菌

产毒株；

2.粪便、呕吐物或肛拭子霍乱弧菌 CT 基因、种特异性基因、O1 群或 O139 群脂多糖特异性基因核酸检测阳性。

（四）带菌者。

无霍乱临床表现，但细菌培养到 O1 群或 O139 群霍乱弧菌产毒株。

八、鉴别诊断

（一）急性细菌性痢疾。

以发热、腹痛、腹泻、里急后重、黏液脓血便为主要临床特征。血白细胞计数轻中度增高，粪便镜检白细胞常 ≥ 15 个，粪便或肛拭子培养志贺菌阳性或志贺菌核酸检测阳性。

（二）大肠埃希菌性肠炎。

肠致病性大肠埃希菌性肠炎：多见于儿童，黄色或黄绿色蛋花样便，量较多，腥臭；产肠毒素大肠埃希菌性肠炎：发热、呕吐及腹部绞痛，黄水或清水样便。粪便培养大肠埃希菌阳性。

（三）沙门菌属感染性腹泻。

主要为副伤寒、鼠伤寒等其他非伤寒沙门菌，6 个月以内婴儿易罹患，常有发热、呕吐、腹部绞痛、稀水便，引起不同程度脱水。粪便培养沙门菌阳性。

（四）其他致病性弧菌感染性腹泻。

1.嗜水气单胞菌肠炎：腹痛、水样稀便，粪便镜检见少量白细胞和红细胞，粪便培养嗜水气单胞菌阳性。

2.副溶血弧菌性肠炎：沿海地区常见，脐部阵发性绞痛明

显，水样便或脓血便，粪便培养副溶血弧菌阳性。

九、病例发现与报告

各级医疗机构应做好日常腹泻患者的就诊登记，对有霍乱疑似症状的患者应采集标本（粪便、呕吐物或肛拭子）进行霍乱相关细菌学检查。

发现疑似、临床诊断及确诊霍乱病例，应立即向疫情主管部门报告，在 2 小时内进行网络直报。

十、治疗

治疗原则：按甲类传染病相关要求隔离。及时补液，辅以抗菌及其他对症治疗。

（一）补液治疗。

及时正确补液是治疗霍乱的关键。根据患者脱水程度，计算补充液体量，包括累计损失量、正在损失量和生理需要量。轻度、中度和重度脱水 24 小时补液量分别为 3000~4000mL、4000~8000mL 和 8000~12000mL 或更多（儿童分别为 120~150ml/kg、150~200 ml/kg 和 200~250 ml/kg）。轻、中度及不伴有休克的重度脱水患者口服补液为主，无法接受口服补液和重度脱水伴有休克患者应采用静脉补液，静脉补液遵循“早期、快速、足量，先盐后糖、先快后慢、纠酸补钙和见尿补钾”原则。对老人、婴幼儿及心肺功能不全的患者补液不宜过快，边补边观察治疗反应。

1.口服补液：治疗最初 6 小时，口服补液盐（ORS）成人 750ml/h，20kg 以下儿童 250ml/h。以后每 6 小时的口服补液量

为前 6 小时泻吐量的 1.5 倍。每 1~2 小时评估一次病情，根据补液效果进行调整。

2. 静脉补液：首选 541 液（生理盐水 550ml+5%碳酸氢钠 80ml+10%葡萄糖 360ml+10%氯化钾 10ml），也可选林格液。初始（3 小时，婴儿 6 小时）补液量 100ml/kg，其中最初半小时（婴儿 1 小时）为 30ml/kg。

补液过程中每 1~2 小时进行评估，如未改善，可加快补液。3 小时后（婴儿 6 小时后）再次评估，根据情况选择后续的补液方案，直至休克纠正。应于 8~12 小时内补进入院前累计损失量及入院后的继续损失量和每天生理需要量。如脱水改善且能饮水，应由静脉补液转为口服补液。

（二）对症支持治疗。

对于重症患者，经补足液体、纠正酸中毒，组织灌注仍不足者，可使用血管活性药物。注意控制输液速度，避免出现高血容量和急性肺水肿。同时纠正电解质紊乱，5 岁以下儿童注意补锌。急性肾衰竭符合血液透析指征时给予血液透析治疗。

（三）病原治疗。

抗菌药物治疗能缩短腹泻及排菌时间，减少液体丢失量。抗菌药物包括氟喹诺酮类、四环素类和大环内酯类，首选口服给药，呕吐严重或无法口服的静脉给药。

1. 氟喹诺酮类。

环丙沙星：成人 1g，单次口服；8 岁以上儿童：15mg/kg/次（最大剂量不超过 500mg），口服，2 次/天，疗程 3 天。

左氧氟沙星：成人 500~750mg/次，口服或静滴，1 次/天，疗程 3 天。

2.四环素类。

多西环素：成人 100mg/次，口服，2 次/天；8 岁以上儿童 2~3mg/kg/次（最大剂量不超过 100mg），口服，2 次/天。疗程 3 天。

3.大环内酯类。

阿奇霉素：成人 1g，儿童 20mg/kg，单次口服。成人 500mg，静脉滴注，1 次/天，疗程 3 天，或第 1 天 500mg，第 2~5 天 250mg，静脉滴注，1 次/天。儿童 10mg/kg，静脉滴注，1 次/天，疗程 3 天，或第 1 天 10mg/kg，第 2~5 天 5mg/kg，静脉滴注，1 次/天。

红霉素：成人 250~500mg/次，口服，4 次/天；儿童 10mg/kg/次（最大剂量不超过 500mg），口服，4 次/天。疗程 3 天。

（四）中医治疗。

霍乱之核心病机是秽浊疫邪闭阻中焦，扰乱胃肠，遂成暴泄呕吐，可迅速出现气随津脱，进展为脱证。临床可按吐泻期、脱水期、恢复期论治。

1.泻吐期。

（1）中焦湿热证。

临床表现：吐泻骤作，吐物有腐臭，烦躁不安，口渴欲饮，小便短赤，舌红苔黄糙，脉滑数。

推荐方剂：黄芩定乱汤。

常用药物与参考剂量：黄芩 15g、黄连 10g、蒲公英 30g、姜半夏 9g、陈皮 10g、姜竹茹 10g、吴茱萸 6g、滑石 30g（包煎）、梔子 10g、淡豆豉 15g。

煎服法：每日 1 剂，水煎服，每次 100~200ml，每日 2~4 次，口服。以下煎服法相同(如有特殊，遵医嘱)。

（2）寒湿困脾证。

临床表现：突然泻吐，胸脘痞闷，渴不欲饮或喜热饮，体倦思睡，舌淡苔白腻，脉濡缓。

推荐方剂：藿香正气散。

常用药物与参考剂量：苏叶 9g、藿香 10g（后下）、白芷 9g、桔梗 6g、姜半夏 9g、陈皮 6g、厚朴 9g、大腹皮 10g、白术 10g、茯苓 20g、炙甘草 6g。

2. 脱水期。

（1）亡阴证。

临床表现：吐泻较剧，气阴两虚，皮肤潮红，干瘪微汗，身热口渴，腿腹抽筋，腹胀尿闭，舌质淡红，苔黄或白且燥，脉细数。

推荐方剂：生脉散。

常用药物与参考剂量：西洋参 15g、麦冬 20g、五味子 10g、黄连 10g、白芍 15g、炙甘草 6g。

推荐中成药：生脉注射液、参麦注射液。

（2）亡阳证。

临床表现：面色苍白，眼窝凹陷，声音嘶哑，形寒肢冷，冷汗淋漓，手足螺瘪，筋脉痉挛，舌淡苔白腻，脉沉细。

推荐处方：附子理中汤。

常用药物与参考剂量：制附子 10g（先煎）、干姜 9g、肉桂 5g、党参 30g、炒白术 15g、黄连 10g、炙甘草 10g。

推荐中成药：参附注射液。

3. 恢复期。

临床表现：乏力倦怠，胃纳不佳，精神不爽，午后微热，舌淡胖，苔薄腻，脉细。

推荐方剂：七味白术散。

常用药物与参考剂量：党参 30g、茯苓 30g、炒白术 15g、炙甘草 10g、木香 10g、藿香 10g（后下）、葛根 30g。

十一、解除隔离标准

患者症状消失后，隔天粪便培养一次，连续两次粪便培养阴性可解除隔离。对于慢性带菌者：粪便培养连续 7 天阴性，胆汁培养每周一次，连续两次阴性可解除隔离。

十二、医疗机构内感染预防与控制

医务人员应戴口罩、帽子、穿隔离衣、防水鞋套、戴手套，严格执行手卫生。患者的呕吐物、排泄物、污染物品、敷料等严格消毒，厕所、便器或盛装容器每次使用后应及时消毒。对污染的房间、厕所、走廊等环境表面，应先消毒再清除明显的排泄物。患者的生活垃圾按感染性废物进行处理。患者出院后应对收治病区进行终末消毒。

十三、预防

（一）一般预防措施。

注意饮食卫生，尤其在霍乱流行季节以及到霍乱流行地区旅行，不喝生水、不吃生冷或未煮熟的海鲜、水果、蔬菜等。

（二）疫苗接种。

在霍乱流行地区居住的人员，无疫苗接种禁忌症者可接种霍乱疫苗；到霍乱流行地区旅行和工作的人员，建议提前3周或4周接种霍乱疫苗。

附件 3

炭疽诊疗方案

(2023 年版)

炭疽 (Anthrax) 是由炭疽杆菌 (*Bacillus anthracis*) 感染引起的人畜共患传染病, 主要发生于牛、羊、马等食草动物。人主要通过接触感染炭疽杆菌的动物及动物制品或吸入环境中的炭疽芽胞而患病。近年来, 我国炭疽总体发病率较低, 年发病率在 0.05/10 万以下, 病死率 0.2%~2.7%, 但局部暴发时有发生。炭疽是《中华人民共和国传染病防治法》的规定的乙类传染病, 其中肺炭疽按甲类传染病管理。为进一步规范炭疽临床诊疗工作, 结合国内外研究进展和诊疗经验, 制定本诊疗方案。

一、病原学

炭疽杆菌属于芽胞杆菌科, 芽胞杆菌属, 为革兰染色阳性的粗大杆菌, 需氧或兼性厌氧, 菌体长 3~10 μm , 宽 1~3 μm , 两端平齐, 呈竹节状排列成链状, 无鞭毛, 不能运动, 在普通琼脂培养基上生长良好。炭疽杆菌在宿主体内形成荚膜, 在体外形成芽胞。

炭疽杆菌的基因组编码三种外毒素蛋白: 保护性抗原 (Protective Antigen, PA)、致死因子 (Lethal Factor, LF) 和水肿因子 (Edema Factor, EF), 单独注射某一种外毒素

蛋白，对动物不致病，联合注射可致病。炭疽杆菌的荚膜和外毒素是炭疽杆菌最重要的毒力因子。

炭疽杆菌繁殖体的抵抗力与非芽胞菌无明显差别，芽胞抵抗力很强，在皮毛、水和土壤中能长期生存。高温高压或强氧化剂如高锰酸钾、含氯消毒剂、含碘消毒剂、过氧乙酸以及甲醛等可杀灭芽胞。石炭酸、来苏尔、新洁尔灭和酒精对芽胞杀灭效力较差。

二、流行病学

（一）传染源。

主要是染疫食草动物，如患病牛、羊、马、骆驼等，其次是猪、犬等杂食动物。带菌动物的皮毛、肉及其产品均可带有炭疽杆菌。

（二）传播途径。

1.直接接触传播：接触感染炭疽杆菌的牲畜及其产品可引起皮肤炭疽。

2.呼吸道传播：吸入含芽胞的粉尘或气溶胶可引起肺炭疽。

3.消化道传播：食入被炭疽杆菌污染的肉类及乳制品可引起胃肠道炭疽。

（三）人群易感性。

人群普遍易感，饲养、屠宰、加工、售卖动物及其产品的人员感染风险较高。感染后可获得持久免疫力。

三、发病机制

炭疽杆菌从破损皮肤、黏膜侵入，在皮下繁殖产生外毒素，外毒素是由保护性抗原、水肿因子、致死因子 3 种毒性蛋白组成的复合体，引起局部组织水肿、缺血和坏死，形成皮肤炭疽。炭疽杆菌被吞噬细胞吞噬后，扩散至局部淋巴结引起淋巴结水肿、出血和坏死。炭疽杆菌进入血循环，引起毒血症状。

经呼吸道吸入炭疽芽孢，引起出血性肺炎和肺门淋巴结炎，也可累及胸膜和心包。

食入炭疽杆菌，可引起急性肠炎，表现为出血性炎症、周围组织水肿、坏死，可累及肠系膜淋巴结和腹腔，出现血性腹水。

炭疽杆菌外毒素可损伤血管内皮细胞导致弥漫性血管内凝血（DIC）、感染中毒性休克甚至多器官功能衰竭。

四、病理改变

主要病理改变为受侵袭组织和脏器出血、水肿和坏死。皮肤炭疽呈痈样肿胀、溃疡和出血性焦痂，形成凝固性坏死区。肺炭疽为小叶出血性肺炎，常累及胸膜和心包，纵隔呈胶冻样水肿。肠炭疽主要病变在回盲部，表现为出血性炎症伴周围组织高度水肿，肠系膜淋巴结炎，腹腔有血性、浆液性渗出。脑膜炎型炭疽主要病变为脑膜炎症和血脑屏障的破坏，导致脑水肿、蛛网膜下腔出血，也可引起多灶性脑实质

内出血或脑室内出血。炭疽杆菌脓毒症患者，全身各组织及脏器表现为广泛出血、水肿及坏死，也可伴有脓肿。

五、临床表现

潜伏期为数小时至 14 天。皮肤炭疽多为 2~7 天，肺炭疽和肠炭疽可短至数小时。

根据炭疽杆菌感染部位，分为皮肤炭疽、肠炭疽、肺炭疽、脑膜炎型炭疽及败血症型炭疽。

（一）皮肤炭疽。

占炭疽的 95% 以上。病变多发生在面部、颈部、前臂、手部和脚等裸露部位，通常表现为单一皮肤病变，也可多发灶。初起为瘙痒性斑丘疹、渐变为无痛性水疱、出血性水疱、疱疹破溃成浅溃疡，血性渗出物结成炭黑色焦痂，痂内有肉芽组织即炭疽痂，周围组织水肿明显。焦痂在丘疹出现后约 10 天左右开始逐渐脱落。其他症状包括发热、全身不适、头痛及局部淋巴结肿大等。

（二）肺炭疽。

肺炭疽是由于吸入炭疽杆菌芽孢所致，或由皮肤炭疽、肠炭疽继发而来。病初高热、寒战、干咳、头痛、乏力、全身不适，部分有胸痛。2~3 天内症状加重，持续高热、咳血痰、呼吸困难、紫绀，可出现血性胸腔积液。

（三）肠炭疽。

临床表现为高热、食欲不振、恶心、呕吐、剧烈腹痛、

腹泻，严重者出现呕血、血便、肠穿孔、大量腹水，病情进展迅速，可继发肺炭疽、脑膜炎型炭疽、脓毒性休克而死亡。肠炭疽早期症状无特异性，诊断困难。

（四）脑膜炎型炭疽。

任何类型炭疽都可并发脑膜炎型炭疽。起病急，突然发热、疲劳、头晕、恶心、呕吐，躁动、癫痫发作、谵妄和脑膜刺激征，病死率 90%以上。脑脊液呈血性，含大量炭疽杆菌。

（五）败血症型炭疽。

多继发于肺炭疽、肠炭疽和严重皮肤炭疽，表现为高热、寒战、脓毒性休克、DIC，迅速出现循环衰竭。

六、实验室检查

（一）血常规检查。

白细胞计数升高，一般为 $(10\sim 20)\times 10^9/L$ ，可高达 $(60\sim 80)\times 10^9/L$ ，以中性粒细胞为主。部分患者血小板减少。

（二）病原学和血清学检查。

可采集患者的疱液、血液、脑脊液、胸腔积液、分泌物等标本进行检测。

1.细菌涂片：显微镜下可见两端平齐呈串联状排列的革兰染色阳性粗大杆菌。

2.细菌培养：将采集标本接种于营养琼脂培养基，可培养到炭疽杆菌。

3.核酸检测：聚合酶链式反应（PCR）或实时荧光 PCR（Real-Time PCR）方法检测炭疽杆菌特异性核酸阳性。

4.抗原检测：免疫层析法进行炭疽杆菌抗原检测。结果阴性不能排除炭疽。

5.抗体检测：酶联免疫吸附试验（ELISA）和免疫层析法检测血液炭疽毒素抗原的抗体和荚膜抗体。

（三）影像学检查。

肺炭疽病例肺部可见斑片状或片状模糊影或实变影，纵隔增宽，可伴胸腔积液。

七、诊断

根据流行病学史、临床表现、实验室检查等综合分析，作出诊断。

（一）疑似病例。

具有以下任一项者：

- 1.典型皮肤损害；
- 2.其他炭疽临床表现，同时有流行病学史。

（二）临床诊断病例。

疑似病例，具有以下任一项者：

- 1.显微镜检查发现两端平齐呈串联状排列的革兰染色阳性杆菌；
- 2.体液或分泌物标本检测炭疽杆菌抗原阳性；
- 3.血液标本检测炭疽杆菌抗体阳性；

4.暴露动物诊断为炭疽或暴露环境标本培养到炭疽杆菌。

（三）确诊病例。

疑似病例或临床诊断病例，具有以下任一项者：

1.细菌培养到炭疽杆菌；

2.炭疽核酸检测阳性；

3.血清抗炭疽杆菌毒素的特异性抗体阳转或恢复期较急性期滴度呈4倍及以上升高。

4.具有下列任意2项：

（1）显微镜检查发现两端平齐呈串联状排列的革兰染色阳性杆菌；

（2）炭疽杆菌抗原阳性；

（3）炭疽杆菌抗体阳性；

（4）暴露动物标本或环境标本细菌培养到炭疽杆菌。

八、鉴别诊断

（一）皮肤炭疽。

1.皮肤感染及蜂窝织炎：疔、疖和蜂窝织炎等均为局部皮肤感染，局部疼痛明显，皮损处无焦痂及周围水肿。局部取材做涂片或培养，可检出相应细菌。

2.恙虫病：恙虫病局部焦痂和水疱，多位于皮肤隐蔽处，周围无明显水肿，全身出现皮疹、肝脾肿大。外周血白细胞正常或减少，血清学检查外斐反应变形杆菌OXk阳性。

（二）肺炭疽。

1.上呼吸道感染：肺炭疽早期表现与一般呼吸道感染相似，不易鉴别，主要依靠流行病学、血清学、分子生物学和病原学检查进行鉴别。

2.肺鼠疫：近期曾到过疫区，接触过染疫动物或鼠疫患者，临床表现为以咳血痰为主的出血性肺炎，影像表现纵隔渗出不明显。痰细菌学可检出鼠疫耶尔森菌。

3.肺出血型钩端螺旋体肺炎：近期到过疫区及有疫水接触史，而无病畜接触史；临床表现为发热、寒战、腓肠肌疼痛、淋巴结肿大及结膜充血。钩端螺旋体显微凝集试验阳性。

4.其他细菌性肺炎：如肺炎链球菌肺炎、金黄色葡萄球菌肺炎、军团菌肺炎等。此类患者多无牲畜接触史，咳铁锈色痰或黄脓痰，多无明显纵隔增宽表现，病原学可检出相应致病菌。

（三）肠炭疽。

1.出血性肠炎：主要表现为剧烈腹痛、血便，类似肠炭疽，但全身症状轻，病情进展较缓。鉴别主要依靠流行病学和病原学检查。

2.急性细菌性痢疾：有不洁饮食史，全身症状轻，腹部下坠感、里急后重，大便多为黏液脓血便。大便镜检多为大量红细胞、白细胞和吞噬细胞，便培养痢疾杆菌阳性。

（四）脑膜炎型炭疽。

与其他化脓性脑膜炎表现类似，脑脊液检查及病原学检查有助于鉴别。

（五）败血症型炭疽。

败血型炭疽需与其他原因所致的脓毒症等相鉴别。根据流行病学史、症状体征和相应病原学检测结果（培养、核酸、抗原、抗体等）有助于诊断。

九、病例报告

发现疑似、临床诊断或确诊肺炭疽病例，应按照甲类传染病管理要求立即向疫情主管部门报告，在2小时内进行网络直报。其他类型炭疽按乙类传染病上报。

十、治疗

（一）一般治疗。

严格隔离，卧床休息。呕吐、腹泻、进食困难者适当补液，维持水电解质平衡。出血、休克、神经系统症状，给予相应处理。严重水肿或脑膜炎型患者，可给予糖皮质激素（地塞米松 10mg/d 或氢化可的松 100~200mg/d）治疗，3~5d。

（二）局部皮肤处理。

皮损处切忌触摸、挤压，原则上不做切开引流，以防感染扩散。

局部可用 1:20000 高锰酸钾液湿敷或 2%过氧化氢清洗，创面用四环素软膏纱布覆盖后包扎，患肢可固定、抬高。

（三）病原治疗。

炭疽杆菌对 β -内酰胺类（青霉素类、碳青霉烯类）、氨基糖苷类、大环内酯类、氟喹诺酮类、四环素类、糖肽类、林可酰胺类、利福霉素类和噁唑烷酮类敏感，对头孢菌素类和磺胺类不敏感。

1.局灶性皮肤炭疽（不伴有严重水肿，创口非头颈部、非生物恐怖播散引起）予单一抗菌药物治疗。

一线方案为氟喹诺酮类药物（环丙沙星、左氧氟沙星或莫西沙星）或多西环素。替代方案为克林霉素、阿莫西林和青霉素 V 钾。环丙沙星 500mg q12h，口服；多西环素 0.1g q12h，口服。青霉素 160~320 万 U/d，分 2~3 次肌注，或口服氨苄西林或阿莫西林。疗程 7~10 天。

2.系统性炭疽。

（1）肺炭疽、肠炭疽、败血症型炭疽、严重皮肤炭疽（具备以下任一：伴有严重水肿、创口位于头颈部、生物恐怖播散引起）应给予 2 种或 2 种以上对炭疽杆菌有活性的抗菌药物。其中至少 1 种有杀菌活性（一线方案为环丙沙星，替代选择为左氧氟沙星、莫西沙星、美罗培南、亚胺培南、万古霉素、青霉素 G、氨苄西林）；另外至少 1 种为蛋白合成抑制剂（一线方案为克林霉素或利奈唑胺；替代选择为多西环素或利福平）。

（2）脑膜炎型炭疽给予至少 3 种对炭疽杆菌有活性的抗菌药物治疗。其中至少 1 种杀菌剂（氟喹诺酮类或 β -内酰

胺类)，且至少 1 种为蛋白合成抑制剂；所有抗菌药物均应具有很好的中枢渗透性。

氟喹诺酮类抗菌药物：一线选择为环丙沙星（400mg iv q8h）；替代选择为左氧氟沙星（750mg iv qd）、莫西沙星（400mg iv qd）。

β -内酰胺类抗菌药物：一线选择为美罗培南（2g iv q8h）；替代选择青霉素 G（400 万单位 iv q4h）、氨苄西林（3g iv q6h）。

蛋白质合成抑制剂：一线选择为利奈唑胺（600mg iv q12h）；替代选择为克林霉素（900mg iv q8h）、万古霉素（60mg/kg/d，分 3 次给药，维持血清谷浓度 15~20mg/L）、利福平（600mg iv q12h）、氯霉素（1g iv q8h~q6h）。由于中枢渗透性差，合并脑膜炎者不应使用多西环素作为蛋白质合成抑制剂。

（3）系统性炭疽抗菌治疗总疗程为 60 天。含静脉制剂的初始治疗 ≥ 2 周或直到患者临床症状稳定（以疗程长的为准）。之后转为单一口服药物：一线选择为环丙沙星（500mg bid）或多西环素（100mg bid），替代选择为左氧氟沙星（750mg qd）、莫西沙星（400mg qd）；如果菌株对青霉素敏感，替代选择还可包括阿莫西林（1g tid）或青霉素 V 钾（500mg qid）。

（四）中医治疗。

炭疽的核心病机为毒热疫邪经口、鼻、疮口侵于肺、肠、肌腠，热盛肉腐，发为喘促、吐泻、疮痈。临床分为疫毒初起、疫毒炽盛和余毒未尽三型论治。

1.疫毒初起。

临床表现：皮肤无痛性小丘疹，或单个或多个，多痒而不痛，全身有轻微发热及不适，舌红，苔黄，脉浮而数。

推荐方剂：仙方活命饮。

常用药物与参考剂量：金银花 30g、黄芩 15g、连翘 15g、赤芍 15g、防风 10g、当归 10g、浙贝 10g、天花粉 10g、乳香 6g、没药 6g、陈皮 6g、甘草 6g。

煎服法：每日 1 剂，水煎服，每次 100~200ml，每日 2~4 次，口服。以下处方服法相同（如有特殊，遵医嘱）。

外治法：宜消肿解毒类中药外敷。

2.疫毒炽盛。

临床表现：水疱其色暗紫，破溃结痂，其色黑似炭，疮形凹陷，形似鱼脐；疮周肿胀弥漫，伴有水疱，发热寒战、头痛身痛等证；或疮面干涸、黑腐不脱、伴有壮热、神昏谵语、痰鸣气喘；舌红，苔黄，脉数。

推荐方剂：五味消毒饮、黄连解毒汤、清营汤。

常用药物与参考剂量：紫花地丁 15g、野菊花 15g、金银花 15g、连翘 12g、赤芍 10g、丹皮 10g、黄连 10g、黄芩 10g、生地 15g、玄参 10g、麦冬 10g、甘草 6g。

推荐中成药：热毒宁注射液、喜炎平注射液。

外治法：宜消肿解毒类中药外敷。

3.余毒未尽。

临床表现：逾时 1~2 周，腐肉分离，渐至脱落，疮面色红，肿胀渐退，舌红，苔薄黄，脉细数。（皮肤炭疽的后期可参考此型论治）

推荐方剂：托里消毒散。

常用药物与参考剂量：生黄芪 30g、人参 15g、赤芍 10g、当归 10g、川芎 5g、白芷 10g、浙贝母 10g、炒白术 10g、茯苓 10g、连翘 15g、金银花 15g、桔梗 10g、皂角刺 10g、甘草 10g、天花粉 20g、丹参 10g、乳香 5g、没药 5g。

外治法：宜用生肌类中药外敷。

十一、医疗机构内感染预防与控制

（一）炭疽病例的隔离原则。

应就地隔离治疗，避免远距离转运。

疑似及确诊病例应分开隔离。疑似和临床诊断病例单人单间隔离，确诊病例可多人同室隔离（床间距>1 米）。活动应尽量限制在隔离病房内。尽可能减少其他人员接触。患者

（二）炭疽病例的隔离管理。

1.皮肤炭疽按照乙类传染病隔离管理，对皮肤炭疽患者的皮损原则上不做病灶切除和引流，如果有清创引流指征，必须在严格做好消毒隔离的条件下或者在负压手术间内进

行操作。

2.肺炭疽病例严格按照甲类传染病隔离管理。进入肺炭疽患者隔离病室的工作人员应在标准预防的基础上执行空气隔离加飞沫隔离，佩戴医用防护口罩、医用帽子、穿一次性隔离衣或防护服，并根据诊疗操作暴露风险选择手套、鞋套/靴套、护目镜/防护面屏等防护装备，严格执行手卫生。在对患者进行可能产生气溶胶的近距离操作如吸痰、气管插管或气管切开等时，佩戴全面型呼吸防护器。

尽可能使用一次性诊疗用品，对于复用诊疗器械应先消毒，后清洗，再灭菌。

（三）炭疽病例的密切接触者管理。

肺炭疽病例的密切接触人员应接受 14 天医学观察，期间每天测量体温和询问健康状况，出现症状者应作为疑似病例进行隔离治疗。

（四）消毒。

一般污染物品用 1000~2000mg/L 含氯消毒液浸泡 30~45 分钟；有明显污染物时用 5000mg/L 含氯消毒液浸泡消毒 60 分钟，然后按规定清洗，灭菌。环境、物表应及时消毒，用 0.5%过氧乙酸或 1000mg/L 含氯消毒剂擦拭；若有明显污染物时，随时消毒，用 0.5%过氧乙酸或 2000mg/L 含氯消毒剂擦拭。患者使用后的感染性织物，需重复使用时应专包密封，标识清晰，先灭菌或消毒后再洗涤。灭菌首选压力蒸汽灭菌；

消毒可使用 2000~5000mg/L 含氯消毒剂或 500~1000mg/L 二氧化氯或相当有效氯剂量的其他消毒剂，洗涤消毒应不少于 30 分钟。终末消毒可采用 3%过氧化氢按照 20ml/m³ 气溶胶喷雾，或过氧乙酸按照 1g/m³ 加热熏蒸，湿度 70%~90%，密闭 24 小时。

炭疽患者的分泌物、排泄物以及医疗垃圾应消毒后焚烧，尸体应按照规定处理后火化。

十二、出院标准和解除隔离标准

皮肤炭疽患者临床症状缓解，皮损全部结痂硬结，周围皮肤无红肿，可出院居家隔离直至痂皮脱落。

其它类型炭疽患者临床症状缓解，分泌物或排泄物连续两次细菌培养或核酸检测（间隔 24 小时）阴性后可出院。

十三、预防

（一）一般预防措施。

对有风险人群进行健康教育，提高防护意识，从事相关工作时做好防护。

（二）暴露后预防（PEP）。

暴露于炭疽杆菌气溶胶者，须尽进行暴露后预防用药，选择口服抗菌药物，用法同局灶性皮肤炭疽，疗程 60 天。

（三）疫苗接种。

根据传染病流行趋势，在流行地区对重点人群进行炭疽疫苗接种。

细菌性痢疾诊疗方案

(2023 年版)

细菌性痢疾 (Bacillary dysentery) 简称菌痢, 是由志贺菌属 (*Shigella*) 引起的一种肠道传染病, 又称志贺菌病 (Shigellosis), 是全球范围内引起人类腹泻的主要病因之一, 是欠发达以及发展中国家儿童感染性腹泻致死的主要病种, 发展中国家的罹患水平明显高于发达国家。菌痢是《中华人民共和国传染病防治法》规定的乙类传染病。为进一步规范菌痢临床诊疗工作, 结合国内外研究进展和诊疗经验, 制定本诊疗方案。

一、病原学

志贺菌属于肠杆菌科, 志贺菌属。菌体短小, 无芽孢, 无荚膜, 无鞭毛, 有菌毛, 革兰染色阴性, 兼性厌氧。

根据生化反应和 O 抗原的不同, 志贺菌属分为 4 种血清群: 痢疾志贺菌 (*S. dysenteriae*, A 群)、福氏志贺菌 (*S. flexneri*, B 群)、鲍氏志贺菌 (*S. boydii*, C 群)、宋内志贺菌 (*S. sonnei*, D 群)。不同血清群感染引起的临床表现严重程度不一, 痢疾志贺菌最为严重, 可引起中毒型痢疾, 而宋内志贺菌与鲍氏志贺菌感染致泻的症状则较轻。福氏志贺菌感染后较易转为慢性。我国以福氏和宋内志贺菌占优势。

志贺菌可以产生内毒素和外毒素。内毒素引起全身反应

如发热、毒血症及休克等。外毒素又称志贺毒素，有肠毒性、神经毒性和细胞毒性。

志贺菌生存能力较强，最适生长温度为 37℃，最适 PH 为 7.2~7.4，对理化因素的抵抗力较其他肠杆菌弱，对紫外线、高温和常用化学消毒剂敏感。

二、流行病学

（一）传染源。

患者和带菌者是主要传染源。

（二）传播途径。

主要经消化道传播。通过手、食物和水等经口摄入感染，也可通过接触患者或带菌者的生活用具而感染。

（三）易感人群。

人群普遍易感。学龄前儿童和青壮年为高发人群。儿童、老年人和营养不良者较易出现重症和死亡。部分成人感染后可无症状。病后可获得一定的免疫力，但持续时间短。不同血清群间无交叉保护性免疫。

三、发病机制

志贺菌进入下消化道侵入结肠黏膜上皮细胞，进入固有层繁殖、释放毒素，进而引起肠黏膜炎症反应，固有层毛细血管及小静脉充血，炎症细胞浸润，血浆渗出，进而导致固有层小血管循环障碍引起上皮细胞变性、坏死。坏死的上皮细胞脱落后可形成小而浅的溃疡，因而出现腹痛、腹泻、脓血便。直肠壁受炎症刺激出现里急后重感。

内毒素入血引起发热和毒血症状，并释放血管活性物质引起微循环障碍、血浆外渗，进而引发感染性休克、DIC及重要脏器功能障碍，临床表现为中毒性菌痢。脑组织出现微循环障碍则发生脑水肿甚至脑疝。

极少数患者因外毒素导致上皮细胞损伤，引发凝血障碍、肾微血管病变及溶血后血红蛋白堵塞肾小管引起溶血性尿毒症综合征。

四、病理改变

菌痢的肠道病变主要发生于结肠，以直肠、乙状结肠最常见，严重者可累及整个结肠及回肠末端。急性期的病理变化为急性卡他性炎症，弥漫性纤维蛋白渗出。早期黏液分泌亢进，黏膜充血、水肿、中性粒细胞和巨噬细胞浸润，可见点状出血，肠腔内黏液血性渗出液。病变进一步发展，肠黏膜浅表坏死，表面有大量的黏液脓性渗出物。渗出物与坏死组织、炎症细胞、红细胞及细菌一起形成特征性的假膜。约一周左右假膜脱落，形成大小不等、形状不一的“地图状”浅表溃疡，溃疡多限于黏膜下层，肠穿孔和肠出血少见。

中毒型菌痢可引起微循环障碍、脑组织水肿及神经细胞变性等。

慢性菌痢可见肠壁慢性炎症细胞浸润和纤维组织增生，乃至瘢痕形成，严重者可致肠腔狭窄。肠黏膜可因过度增生而形成息肉。

五、临床表现

（一）一般表现。

潜伏期 1~7 天，多为 1~2 天。

1. 急性菌痢。

根据毒血症及临床症状严重程度，分为四型。

（1）轻型：全身中毒症状轻，可无发热或仅低热。表现为急性腹泻，大便次数及量少，脓血便少见。可有轻微腹痛，里急后重较轻或缺如。病程 3~7 天。

（2）中型：起病急骤，畏寒发热，体温可达 39°C 以上，伴头痛、乏力、食欲减退，数小时后出现腹痛、腹泻、里急后重等肠道症状。排便初为稀便，后转为黏液脓血便。排便次数较多，可达 10 余次/天。可有左下腹压痛。病程 1~2 周。

（3）重型：除上述腹泻症状外，出现严重腹胀及中毒性肠麻痹，严重失水可引起外周循环障碍，出现心、肾功能不全。多见于老年、体弱、营养不良者。

（4）中毒型（或暴发型）：起病急骤，以高热、休克、惊厥和神志障碍为主要表现。初期腹泻症状轻或缺如。多见于 2~7 岁儿童，病死率高。按临床表现分为三型：

a. 休克型（周围循环衰竭型）。

以感染中毒性休克为主要表现，可致多脏器功能衰竭。

b. 脑型（呼吸衰竭型）。

以脑水肿、脑疝为主要表现，可致中枢性呼吸衰竭。

c. 混合型。

兼有休克型和脑型的表现，可迅速出现呼吸衰竭及循环

衰竭，病死率高达 90%以上。

2.慢性菌痢。

反复发作或迁延不愈 2 个月以上。

(二) 并发症。

1.溶血性尿毒症综合征。

多见于婴幼儿。临床表现为溶血性贫血、血小板减少、肾功能不全。偶有中枢神经系统症状，如癫痫样发作、昏迷等。

2.反应性关节炎。

多见于膝、踝、肘、腕等关节，表现为肿胀、疼痛，为变态反应所致。

3.赖特综合征（Reiter Syndrome）。

表现为眼炎、尿道炎和关节炎，其中眼炎及尿道炎于数天至数周内消失，关节炎症状可长达数月至数年。HLA-B27 阳性者发生率高。

4.其他。

少数儿童患者可发生肠套叠、中毒性巨结肠；孕妇病情严重的可致流产或早产；慢性菌痢可并发营养不良、贫血、维生素缺乏症及神经官能症等。

六、实验室检查

(一) 常规检查。

急性期血白细胞计数轻至中度增高，多在（10~20） $\times 10^9/L$ ，以中性粒细胞为主，慢性菌痢可有贫血。粪便外观

多为黏液脓血便，粪质少或无，镜检可见白细胞、脓细胞及少量红细胞，如有吞噬细胞更有助于诊断。

（二）病原学检查。

1.细菌培养：粪便培养到志贺菌。为提高细菌培养阳性率，应在抗菌药物使用前取粪便脓血黏液部分或肛拭子，及时送检。

2.核酸检测：PCR 等方法检测志贺菌核酸阳性。

（三）结肠镜检查。

一般用于慢性菌痢，特别是需要与其他炎症性肠病或肿瘤相鉴别时。肠镜下可见结肠黏膜充血、水肿及浅表溃疡，黏膜可呈颗粒状或有息肉增生；刮取黏液性分泌物送检。必要时可取活检做病理检查。

七、诊断

根据流行病学史、临床表现、实验室检查等综合分析，作出诊断。

（一）疑似病例。

腹泻，有脓血便、黏液便、水样便或稀便，伴里急后重，尚未确定其他原因引起的腹泻者。

（二）临床诊断病例。

同时具备以下 3 点：

- 1.有不洁饮食和（或）与菌痢患者接触史；
- 2.具有菌痢的临床表现；
- 3.粪便常规检查白细胞或脓细胞 ≥ 15 个/高倍视野，可见

红细胞、吞噬细胞。

（三）确诊病例。

疑似病例或临床诊断病例粪便培养到志贺菌或志贺菌核酸检测阳性。

八、鉴别诊断

（一）急性菌痢。

需与急性阿米巴痢疾、其他细菌或病毒引起的感染性腹泻（如侵袭性大肠埃希菌肠炎、空肠弯曲菌肠炎、轮状病毒肠炎、诺如病毒肠炎等）、细菌性食物中毒等相鉴别，粪便培养或核酸检出相应病原体有助于鉴别。

（二）慢性菌痢。

需与慢性阿米巴痢疾、结直肠癌、慢性血吸虫病及溃疡性结肠炎相鉴别，确诊依赖于病理、结肠镜检查或特异性病原学检查。

（三）中毒型菌痢。

1.休克型：需与其他细菌引起的感染性休克相鉴别，血及粪便培养检测出不同致病菌有助于鉴别。

2.脑型：需与流行性乙型脑炎（简称乙脑）相鉴别。乙脑意识障碍及脑膜刺激征明显，循环衰竭少见，脑脊液可有蛋白及白细胞增高，乙脑病毒特异性 IgM 阳性可资鉴别。

九、治疗

（一）一般治疗。

1.应实施消化道隔离，临床症状消失、便培养连续 2 次

(间隔 24 小时) 阴性后可解除隔离。

2. 以流食为主，忌食生冷、油腻及刺激性食物，出现脱水征象时，及时补液，以口服补液为主，不能口服者需静脉补液。

3. 发热以物理降温为主，体温超过 38.5°C 可应用退热药物治疗，如对乙酰氨基酚、布洛芬等；如出现剧烈腹痛，可使用解痉止痛类药物，如颠茄片、山莨菪碱、阿托品等。

(二) 病原治疗。

选择药物需结合本地流行株药敏结果，首选口服抗菌药物，严重病例可静脉给药，疗程 3~5 天。

常用抗菌药物包括以下几种：

1. 氟喹诺酮类药物：环丙沙星、左氧氟沙星等。

环丙沙星 500mg，口服，2 次/天；0.4g，静脉滴注，每 12 小时一次。左氧氟沙星 500mg，口服，1 次/天。在与监护人充分沟通并签署知情同意书的情况下，儿童可使用环丙沙星：每日 10~15mg/kg，分 3 次口服。

2. 磺胺类：复方磺胺甲噁唑 (TMP-SMZ)，成人：160/800mg，口服，2 次/天；儿童：2 月以下婴儿禁用，2 月以上体重 40kg 以下婴幼儿 (4~8) / (20~40) mg/kg，口服，2 次/天。体重 $\geq 40\text{kg}$ 的小儿用量同成人常用量。

3. 头孢菌素类：成人：头孢曲松钠 1.0~2.0g，静脉滴注，1 次/天；头孢噻肟钠，2.0g，静脉滴注，每 8 小时一次。儿童：头孢曲松 50~100/mg/kg，静脉滴注，每天一次；头孢噻

肝 150~200mg/kg/d，静脉滴注，分 3~4 次。

慢性菌痢应根据药敏和临床症状缓解情况，合理使用抗菌药物。

（三）重型和中毒型菌痢治疗。

毒血症严重时可短期小剂量糖皮质激素治疗。中毒性菌痢出现休克或多脏器功能障碍时，应立即进行液体复苏、纠正酸中毒及给予脏器功能支持等治疗。

（四）中医治疗。

本病之核心病机为湿热疫毒侵袭机体，邪蕴肠腑而发病。初期多为实证、热证；日久不愈，由实转虚，或虚实夹杂，寒热并见。急性痢疾临床多以湿热痢、寒湿痢论治，慢性痢疾临床多以阴虚痢、虚寒痢论治。

1. 急性痢疾。

（1）湿热痢。

临床表现：腹痛，里急后重，下痢赤白脓血，赤多白少，肛门灼热，小便短赤，或发热恶寒，头痛身楚，口渴，舌红，苔黄腻，脉滑数或浮数。

推荐方剂：葛根芩连汤合芍药汤。

常用药物与参考剂量：葛根 20g、黄连 15g、黄芩 15g、大黄 9g、当归 15g、赤芍 30g、甘草 6g、木香 6g、槟榔 6g、肉桂 5g。

服法：每日 1 剂，水煎服，每次 100~200ml，每日 2~4

次，口服。以下处方服法相同（如有特殊，遵医嘱）。

（2）寒湿痢。

临床表现：腹痛拘急或胀满，喜温喜暖，下痢白多赤少或纯白冻，口淡乏味，头沉身重，舌淡，苔白腻，脉濡。

推荐方剂：不换金正气散。

常用药物与参考剂量：藿香 10g（后下）、苍术 15g、厚朴 15g、法半夏 9g、陈皮 10g、木香 10g、枳实 15g、桂枝 10g、炮姜 10g、白芍 15g、当归 15g。

2.慢性痢疾。

（1）阴虚痢。

临床表现：痢下赤白，日久不愈，脐下急痛或灼痛，里急后重，痢下脓血黏稠，或下脓血，虚坐努责，食少，五心烦热，夜间尤甚，舌红绛少津，苔少或花剥，脉细数。

推荐方剂：黄连阿胶汤合驻车丸。

常用药物与参考剂量：黄连 12g、乌梅 10g、黄芩 6g、阿胶珠 10g、当归 10g、白芍 10g、地榆炭 15g。

（2）虚寒痢。

临床表现：腹部隐痛，缠绵不已，痢下稀薄或白冻，无腥臭，甚则滑脱不禁，肛门坠胀，四肢不温，畏寒神倦，食少神疲，舌淡，苔薄白，脉沉细而弱。

推荐方剂：附子理中汤。

常用药物与参考剂量：制附片 9g（先煎）、人参 10g、

白术 10g、干姜 10g、炙甘草 10g、赤石脂 10g（先煎）。

十、预防

保持饮食和个人卫生是预防菌痢最重要的措施。患者使用的厕所、洗手盆等应用含氯消毒剂进行消毒。患儿应避免与其他儿童直接接触，玩具应定期清洁消毒。照护人员应规范手卫生。

流行性脑脊髓膜炎诊疗方案

(2023 年版)

流行性脑脊髓膜炎 (Epidemic cerebrospinal meningitis, 简称流脑) 是由脑膜炎奈瑟菌 (*Neisseria meningitis*, 又称脑膜炎球菌) 感染引起的急性化脓性脑脊髓膜炎, 在世界范围内散发或小范围流行, 但也可大规模流行或暴发。暴发型流脑病情进展迅速, 病死率高, 存活者可遗留严重后遗症。流脑是《中华人民共和国传染病防治法》规定的乙类传染病。为进一步规范流脑临床诊疗工作, 降低病死率、致残率, 在 2005 年原卫生部印发的《流行性脑脊髓膜炎诊疗要点》基础上, 结合国内外研究进展和诊疗经验, 制定本诊疗方案。

一、病原学

流脑病原体为脑膜炎奈瑟菌 (*Neisseria Meningitidis*), 也称脑膜炎球菌 (*Meningococcus*), 为革兰染色阴性、肾形的双球菌, 有荚膜和菌毛。在 35~37℃, 5% CO₂ 条件下生长良好。在患者脑脊液中, 脑膜炎奈瑟菌多位于多形核白细胞内或细胞外, 形态典型。培养后可成卵圆形或球形, 排列不规则。

脑膜炎奈瑟菌的荚膜主要成分为荚膜多糖。根据荚膜多糖的特异性, 脑膜炎奈瑟菌至少可分为 12 个血清群, 引起

侵袭性疾病的脑膜炎奈瑟菌主要为 A、B、C、W、Y、X 六个血清群。脑膜炎奈瑟菌能产生自溶酶。

脑膜炎奈瑟菌对环境的抵抗力低，对寒冷、干燥、高温、日光及紫外线都敏感。1%苯酚、75%乙醇、0.1%苯扎溴铵等可将其灭活。

二、流行病学

（一）传染源。

患者和带菌者是主要传染源。

（二）传播途径。

主要通过呼吸道飞沫传播。病原菌在体外生活能力极弱，通过物品间接传播机会极少，但同寝、哺乳和接吻等密切接触对 2 岁以下婴幼儿的传播有重要意义。

（三）易感人群。

人群普遍易感，6 月龄至 2 岁时发病率最高，随着年龄的增长发病率逐渐降低。

三、发病机制

脑膜炎奈瑟菌自鼻咽部侵入人体，如人体免疫力强，可迅速将病原菌杀灭，或成为带菌状态；若体内缺乏特异性杀菌抗体，或细菌毒力较强时，病菌可从鼻咽部黏膜进入血液引起菌血症、败血症，如通过血-脑屏障累及脑脊髓膜，形成化脓性脑脊髓膜炎。

细菌释放的内毒素引起全身施瓦兹曼反应，激活补体，

血清炎症因子明显增加，产生微循环障碍和休克。在败血症期，细菌常侵袭皮肤血管内皮导致栓塞、坏死、出血及细胞浸润，从而出现瘀点或瘀斑。由于血栓形成，血小板减少或内毒素作用，内脏有不同程度出血。脑膜炎期，脑膜及脊髓膜血管内皮细胞水肿、坏死、出血及通透性增加，重者脑实质发生炎症、水肿或充血，脑水肿导致颅内高压，严重者发生脑疝。

四、病理改变

主要病变为血管内皮损害，血管壁有炎症、坏死和血栓形成，血管周围出血，皮下、黏膜及浆膜亦可有局灶性出血。严重者皮肤及内脏血管可见内皮细胞破坏和脱落，血管腔内有血栓形成。皮肤、心、肺、胃肠道及肾上腺均有广泛出血。

脑膜病变以软脑膜为主，早期有充血，少量浆液性渗出及局灶性小出血点，后期则有大量纤维蛋白、中性粒细胞及细菌出现，病变累及大脑半球表面及颅底，可导致视神经、展神经、动眼神经、面神经及听神经等脑神经损害。严重者可累及脑实质。

五、临床表现

潜伏期为 1~7 天，一般为 2~3 天。

（一）普通型。

1.前驱期。仅部分患者有前驱期症状，主要表现为低热、咽痛、咳嗽及鼻塞等。约持续 1~2 天。

2.败血症期。突起寒战、高热，伴头痛、食欲减退及神志淡漠等毒血症状，体温迅速升高达 40℃左右。多数患者可出现皮肤黏膜瘀点或瘀斑，病情重者瘀点瘀斑迅速增多、扩大，可出现皮肤坏死。此期可持续 1~2 天。

3.脑膜脑炎期。可与败血症期症状同时出现。表现为剧烈头痛，频繁呕吐，呈喷射状，烦躁不安，可出现颈项强直、克尼格（Kernig）征及布鲁津斯基（Brudzinski）征等脑膜刺激征。重者可有谵妄、神志障碍及抽搐。此期持续 2~5 天。

4.恢复期。体温逐渐下降至正常，皮肤瘀点、瘀斑逐渐吸收，意识及精神状态改善。约 10%的患者可出现唇周疱疹。

（二）暴发型。

少数患者起病急骤，病情凶险，若不及时救治，常于 24 小时内死亡。

1.休克型。多见于儿童，主要表现为循环衰竭，出现面色苍白、四肢厥冷、唇及指端发绀、脉搏细速、血压明显下降、脉压缩小、尿量减少或无尿。如皮肤瘀点瘀斑迅速增多及扩大融合成大片瘀斑，血小板急剧减少、凝血酶原时间延长、纤维蛋白原减少、D-二聚体升高时应高度怀疑并发 DIC。脑膜刺激征大多缺如，脑脊液检查多正常或仅细胞数轻度增加。

2.脑膜脑炎型。主要表现为脑膜和脑实质损害，可在 24 小时内出现频繁惊厥、昏迷，严重者发展为脑疝。

3.混合型。兼有上述两型的临床表现，常同时或先后出现，是本病最严重的类型。

（三）轻型。

主要表现为轻微头痛、低热及咽痛等上呼吸道症状，可见少量出血点。

（四）慢性败血症型。

本型较为少见，多见于免疫功能低下或有其他慢性疾病者。主要表现为间歇性发冷、寒战、发热、皮疹、关节痛及全身无力等。皮疹多表现为充血性斑丘疹，也可出现结节样红斑。四肢关节痛呈游走性，尤其以发热期为甚。

（五）特殊人群流脑的特点。

1.婴幼儿。因颅骨骨缝及囟门未闭合的患儿，颅内高压表现常不典型，表现为前囟隆起，张力高。

2.老年人。因基础疾病较多，免疫力低下，症状不典型，血白细胞数可不高，预后差，病死率高。

六、实验室检查

（一）血常规。

白细胞计数升高，以中性粒细胞升高为主。

（二）脑脊液检查。

压力增高，外观浑浊；白细胞计数明显增高，以多形核白细胞为主；糖及氯化物明显减少，蛋白含量升高。

（三）病原学和血清学检查。

用于病原学诊断的临床标本包括脑脊液、血液、瘀点（斑）组织液，由于脑膜炎奈瑟菌在健康人群中具有较高的携带率，咽拭子标本一般不用于病原学检测。标本在体外易自溶，采集后应及时送检。

1.细菌涂片革兰染色镜检：瘀点（斑）组织液、脑脊液涂片可见多形核白细胞内或细胞外见到革兰染色阴性肾形双球菌。

2.细菌培养：脑脊液、血液、瘀点（斑）组织液培养到脑膜炎奈瑟菌。

3.核酸检测：脑脊液、血液、瘀点（斑）组织液脑膜炎奈瑟菌核酸检测阳性。

4.血清学检查：急性期脑脊液脑膜炎奈瑟菌特异性多糖抗原检测阳性。IgG 抗体阳转或恢复期较急性期滴度呈 4 倍及以上升高。

七、诊断

根据流行病学史、临床表现、实验室检查等综合分析，作出诊断。

（一）疑似病例。

流脑流行季节，有流脑相关临床表现或脑脊液检查符合化脓性脑膜炎表现者。

（二）临床诊断病例。

同时满足以下两项。

- 1.疑似病例伴有皮肤黏膜瘀点、瘀斑；
- 2.瘀点（斑）组织液、脑脊液涂片可见革兰染色阴性肾形双球菌。

（三）确诊病例。

疑似或临床诊断病例，具有以下任一项者：

- 1.血液、脑脊液和瘀点（斑）组织液培养到脑膜炎奈瑟菌；
- 2.血液、脑脊液和瘀点（斑）组织液脑膜炎奈瑟菌核酸检测阳性；
- 3.脑膜炎奈瑟菌特异性多糖抗原检测阳性；
- 4.血清 IgG 抗体阳转或恢复期较急性期滴度呈 4 倍及以上升高。

八、鉴别诊断

流脑应主要与其它细菌所致的化脓性脑膜炎、结核性脑膜炎等相鉴别。此外，还应与上呼吸道感染、其他原因的败血症、各种原因的紫癜、脑脓肿、流行性乙型脑炎和其他病毒性脑膜炎和脑炎鉴别。

（一）其他细菌引起的化脓性脑膜炎。

- 1.肺炎链球菌感染：多见于 5 岁以下儿童，大多数继发于肺炎、中耳炎、鼻窦炎和颅脑外伤。
- 2.流感嗜血杆菌感染：多见于婴幼儿，多数继发于中耳炎、鼻窦炎、结膜炎及社区获得性肺炎。

3.葡萄球菌感染：包括金黄色葡萄球菌和凝固酶阴性葡萄球菌，多继发于皮肤感染、血管内导管引起的血流感染、颅脑术后感染。

上述细菌感染均无明显季节性，以散发为主，无皮肤黏膜瘀点、瘀斑，确诊有赖于细菌学检查。

（二）结核性脑膜炎。

起病缓慢，病程较长，有低热、盗汗、消瘦等结核消耗症状，神经系统症状出现晚，无瘀点、瘀斑，脑脊液以单核细胞为主，蛋白质增加，糖和氯化物减少；脑脊液涂片可检出抗酸染色阳性杆菌；外周血 T-SPOT、脑脊液结核杆菌培养或结核杆菌核酸检测阳性可助诊断。

九、治疗

（一）一般治疗。

- 1.按呼吸道传染病隔离。
- 2.卧床休息，保证热量，注意水、电解质平衡，维持内环境稳定。
- 3.密切观察病情，保持口腔、皮肤清洁，预防并发症。暴发型流脑需严密监测生命体征，特别是瞳孔和呼吸节律变化。
- 4.高热者可进行物理降温和使用退热药物。
- 5.注意其它脏器支持治疗。

（二）病原治疗。

流脑治疗的关键是早期、足量应用敏感且能透过血脑屏障的抗菌药物，疗程常为 7 天（根据临床恢复情况必要时延长疗程）。在开始抗菌治疗前应留取标本并及时送检。

1.青霉素类：首选青霉素 G，成人 1600~2400 万 IU /d，静脉滴注，每 4~6 小时 1 次；儿童 20~40 万 IU/kg/d，静脉滴注，每 4~6 小时 1 次，最大剂量不超成人剂量。也可选用阿莫西林、氨苄西林。阿莫西林：成人 3~4g/d，静脉滴注，每 6~8 小时 1 次；儿童 50~100mg/kg/d，静脉滴注，每 6~8 小时 1 次。氨苄西林：成人 8~12g/d，静脉滴注，每 4~6 小时 1 次；儿童 200~300mg/kg/d，静脉滴注，每 4~6 小时 1 次。

2.头孢菌素类：青霉素过敏或耐药（MIC \geq 0.1mg/L）时，可选用三代头孢菌素。头孢曲松：成人及 12 岁以上儿童 2~4g/d，静脉滴注，分 1~2 次；婴儿及 12 岁以下儿童 50~100 mg/kg/d，静脉滴注，分 1~2 次，最大剂量不超成人剂量。头孢噻肟：成人 8~12g/d，静脉滴注，每 6 小时 1 次；儿童 200~300mg/ kg/d，静脉滴注，每 6 小时 1 次。

（三）降颅压治疗。

治疗关键是及早发现脑水肿，积极脱水治疗，预防脑疝。临床常用 20%甘露醇快速静脉点滴，可联用利尿剂。在积极治疗脑水肿的同时，保持呼吸道通畅，必要时气管插管或气管切开，使用呼吸机治疗。

（四）抗休克治疗。

在充分液体复苏的基础上，合理使用血管活性药物，密切监测患者血压、心率、尿量变化。

1.液体复苏：对脓毒症所致的低灌注或休克患者，推荐在复苏前3小时至少输注30ml/kg的晶体溶液进行初始复苏，完成初始复苏后，评估血流动力学状态以指导下一步的液体使用。在早期复苏及随后的容量替代治疗阶段，当需要大量的晶体溶液时，推荐联合使用白蛋白。

2.血管活性药物治疗：当血容量恢复但灌注仍不足时，可使用血管活性药物。首选去甲肾上腺素：成人0.1~1.0 μ g/kg/min，儿童0.02~0.1 μ g/kg/min，监测血流动力学，如剂量达到0.25~0.5 μ g/kg/min后平均动脉压（MAP）仍不达标者，建议联合使用血管加压素（最大量0.03U/min）。对使用去甲肾上腺素和血管加压素后MAP仍不达标者，可加用肾上腺素（0.01~0.02 μ g/kg/min）。休克患者伴心功能不全时，在容量状态、动脉血压足够的情况下，组织灌注仍持续不足，可加用多巴酚丁胺（2~20 μ g/kg/min）或单独使用肾上腺素。

3.糖皮质激素治疗：经充分扩容且足量血管活性药物后，MAP不能纠正者，可用糖皮质激素，如氢化可的松3~5mg/kg/d，或甲基泼尼松龙1~2mg/kg/d，疗程3~5天。

（五）DIC治疗。

如无出血禁忌，可给予肝素或低分子肝素抗凝治疗，同时根据化验结果酌情输注血小板、凝血因子、新鲜冰冻血浆等。

（六）中医治疗。

流脑核心病机为疫邪化火动风扰神，祛邪解毒、息风止痉醒神为基本治法，临床可按普通型、重型、危重型、恢复期论治。

1.普通型。

临床表现：头痛项强，形寒壮热，口干口渴，目赤心烦，舌红，苔薄黄，脉弦数。

推荐方剂：新定葛根栀豉汤。

常用药物与参考剂量：葛根 12g、炒栀子 12g、淡豆豉 20g、天花粉 12g、薄荷 6g(后下)、荆芥穗 12g、菊花 12g、桑叶 12g、黄芩 12g、郁金 12g、紫雪散 3 克（冲服）。

服法：每日 1 剂，水煎服，每次 100~200ml，每日 2~4 次，口服或鼻饲。以下处方服法相同（如有特殊，遵医嘱）。

2.重型。

临床表现：初始自觉头痛如劈，旋即昏仆不省人事，手厥冷，足卷曲，颈项强直，背部反张，呈一过性昏厥，舌红，苔黄，脉弦细或沉细数。

推荐方剂：新定解毒息痉汤。

常用药物与参考剂量：葛根 12g、荆芥穗 12g、淡豆豉

20g、黄连 6g、生石膏 20g（先煎）、菊花 12g、薄荷 6g、郁金 12g、桂枝 3g、葱白 10g、紫雪散 3g（冲服）、生白芍 12g。

推荐中成药：醒脑静注射液、清开灵注射液。

3.危重型。

临床表现：壮热神昏，起卧不安，烦躁不宁，小便短赤，大便干燥，渴喜冷饮，舌焦糙无津，舌质红，苔黄，脉数。

推荐方剂：新定解毒息风汤。

常用药物与参考剂量：水牛角 30g（先煎）、葛根 12g、生地 60g、淡豆豉 20g、石斛 30g、知母 18g、生石膏 30g（先煎）、玄参 18g、生白芍 12g、益元散 20g、紫雪散 3g（冲服）。

推荐中成药：安宫牛黄丸、醒脑静注射液、清开灵注射液。

4.恢复期。

临床表现：体温渐降至正常，皮肤瘀点、瘀斑渐小或结痂愈合，神志渐清，仍精神不振、少气懒言、食欲不振、面色淡白或萎黄，舌淡，苔白，脉细无力。

推荐方剂：新定和营醒脾汤。

常用药物与参考剂量：当归 15g、白芍 15g、北沙参 15g、生白术 15g、山药 15g、炒扁豆 15g、炙甘草 5g、茯苓 15g、桑枝 12g、炒谷芽 10g、木瓜 12g。

十、预防

（一）一般预防。

保持良好的卫生习惯，保持环境清洁和通风，在流脑流行季节避免前往人群密集、通风不良的场所。

（二）疫苗接种。

接种脑膜炎奈瑟菌疫苗是控制和预防流脑传播最有效的措施。免疫程序与接种方法按照《国家免疫规划疫苗儿童免疫程序及说明（2021年版）》规定执行。当针对流脑疫情开展应急接种时，应根据引起疫情的菌群选择相应种类流脑疫苗。

百日咳诊疗方案

(2023 年版)

百日咳 (Pertussis, Whooping Cough) 是由百日咳鲍特菌 (*Bordetella Pertussis*) 感染引起的急性呼吸道传染病。由于接种疫苗后产生的免疫力衰减和百日咳鲍特菌变异, 全球很多疫苗覆盖率较高的国家出现了“百日咳再现”, 发病年龄高峰从婴幼儿转移至青少年及成年人, 青少年及成年人成为婴儿百日咳的主要传染源。百日咳是《中华人民共和国传染病防治法》规定的乙类传染病。为进一步规范百日咳的临床诊疗工作, 结合国内外研究进展和诊疗经验, 制定本诊疗方案。

一、病原学

百日咳鲍特菌, 又称百日咳杆菌, 属伯克霍尔德菌目, 产碱杆菌科, 鲍特菌属。百日咳鲍特菌为专性需氧菌, 革兰染色阴性, 为两端着色较深的短杆菌, 无鞭毛。百日咳鲍特菌表达多种毒力因子, 产生大量毒素和生物活性产物, 最重要的毒力因子是百日咳毒素 (PT), 具有促分裂活性, 影响淋巴细胞循环, 并作为细菌与呼吸道纤毛细胞结合的黏附素。

百日咳鲍特菌对理化因素抵抗力弱, 56°C 30 分钟、日

光照射 1 小时、干燥 3~5 小时可灭活，对紫外线和一般消毒剂敏感。

二、流行病学

（一）传染源。

患者、带菌者是主要传染源。从潜伏期开始至发病后 6 周均有传染性，尤以潜伏期末到病后卡他期 2~3 周内传染性最强。

（二）传播途径。

主要通过呼吸道飞沫传播，也可经密切接触传播。

（三）易感人群。

人群普遍易感。

三、发病机制

细菌侵入易感者呼吸道后，首先粘附于呼吸道上皮细胞纤毛上，在局部繁殖并产生 PT 等毒素，引起上皮细胞纤毛麻痹、细胞变性和上皮细胞坏死脱落，导致小支气管中黏液及坏死上皮细胞堆聚潴留，分泌物排出受阻，刺激呼吸道周围神经，传入延髓咳嗽中枢，反射性地引起连续痉挛性咳嗽，直至分泌物排出为止。痉咳时患者处于呼气状态，痉咳末，由于吸入大量空气通过痉挛的声门而发出高调似鸡鸣样的吸气吼声。剧烈咳嗽刺激大脑皮质的咳嗽中枢可形成持久的兴奋灶，咽部检查或遇到冷风、烟雾、进食等诱因时，可引起痉挛性咳嗽发作。剧烈咳嗽还可使肺泡破裂形成纵隔气

肿和皮下气肿；痉咳不止，使脑部缺氧、充血、水肿并发百日咳脑病。CD4⁺T 细胞和 Th1 细胞分泌的细胞因子所介导的免疫反应，在百日咳鲍特菌感染中起重要作用。

四、病理改变

主要引起支气管和细支气管黏膜的损害，鼻咽部、喉和气管亦可受累。表现为上皮细胞坏死、胞浆出现空泡，胞核碎裂、溶解，细胞死亡、脱落；黏膜上皮细胞基底部有中性粒细胞和单核细胞浸润，并可见细胞坏死；支气管及肺泡周围粒细胞和淋巴细胞聚集，形成间质炎症；气管和支气管旁淋巴结常肿大；分泌物阻塞支气管时可引起肺不张或支气管扩张。并发脑病时脑组织充血水肿，神经细胞变性，并有多处小出血灶。

五、临床表现

潜伏期 5~21 天，一般为 7~14 天。

（一）卡他期。

表现为流涕、打喷嚏、流泪、咽痛、阵发性咳嗽等上呼吸道感染症状。多无发热，或初期一过性发热。该期排菌量达高峰，具有极强传染性。持续 1~2 周。

（二）痉咳期。

表现为阵发性痉挛性咳嗽，伴咳嗽末吸气性吼声，反复多次，直至咳出黏痰，昼轻夜重，睡眠期间痉挛性咳嗽更为突出，影响睡眠。痉咳次数随病情发展而增多。常在咳嗽后

出现呕吐，可致舌系带溃疡，面部、眼睑浮肿，眼结膜出血，鼻衄，重者颅内出血。新生儿和6月龄以下婴儿咳嗽后常会引起发绀、呼吸暂停、惊厥、心动过缓或心脏停搏。此期一般持续2~6周，亦可长达2个月以上。

青少年或成人百日咳患者，常无典型痉咳，表现为阵发性咳嗽和暂时性缓解交替。持续2~3周。

（三）恢复期。

痉咳逐渐缓解，咳嗽强度减弱，发作次数减少，鸡鸣样吼声逐渐消失，阵发性痉咳症状可持续数周或数月。

（四）并发症。

多见于新生儿和6月龄以下婴儿，以肺炎最常见，亦可并发肺不张、气胸、纵隔气肿、皮下气肿、肺动脉高压、窒息和脑病等。

1.肺炎：可原发于百日咳，也可继发于其他病毒（腺病毒、呼吸道合胞病毒）或细菌（肺炎链球菌、金黄色葡萄球菌、流感嗜血杆菌）感染。

2.肺动脉高压：可见于少数患儿，严重者可导致猝死。

3.百日咳脑病：主要发生于痉咳期，可表现为惊厥、抽搐、高热、昏迷等。恢复后可能会遗留偏瘫等神经系统症状。

六、实验室检查

（一）血常规检查。

在卡他期末及痉咳期可见白细胞增多，痉咳期最明显，

多为 $(20\sim 50) \times 10^9/L$ ，少数可达 $70 \times 10^9/L$ 以上，以淋巴细胞为主，多见于婴幼儿。

（二）病原学和血清学检查。

1.细菌培养：鼻咽部分泌物可培养到百日咳鲍特菌。卡他期或痉咳期早期鼻咽拭子标本阳性率高，病程3周以后阳性率较低。既往接种含百日咳成分疫苗且已接受抗菌药物治疗或者病程超过3周的患者，检出率较低。

2.核酸检测：鼻咽拭子或者鼻咽洗液标本中百日咳鲍特菌核酸检测阳性，发病3周内阳性率高。

3.血清学检查：末次接种含百日咳成分疫苗间隔超过1年的病例，单份血清百日咳鲍特菌 PT 特异性 IgG 浓度超过诊断急性感染的标准阈值，对于咳嗽 $\geq 2\sim 3$ 周的百日咳病例诊断价值大。恢复期血清 PT-IgG 抗体滴度较急性期呈4倍及以上升高（排除近期接种过疫苗）适用于回顾性诊断。

七、诊断

结合流行病学史、临床表现、实验室检查进行综合分析，作出诊断。

（一）疑似病例。

具有以下任一项者：

1.阵发性痉挛性咳嗽，病程 ≥ 2 周；

2. 婴儿有反复发作的呼吸暂停、窒息、紫绀和心动过缓症状，或有间歇的阵发性咳嗽，有百日咳流行病学暴露史或者确诊病例接触史；

3. 大龄儿童、青少年、成人持续 2 周以上咳嗽，不伴发热，无其他原因可解释，有百日咳流行病学暴露史或者确诊病例接触史。

（二）临床诊断病例。

具有以下任一项者：

1. 疑似病例，且外周血白细胞和淋巴细胞增多，明显高于相应年龄正常范围；

2. 阵发性痉挛性咳嗽，病程 ≥ 2 周，与百日咳确诊病例有明确的流行病学关联（与首发或者继发病例发病间隔 5~21 天）。

（三）确诊病例。

疑似病例或临床诊断病例，具有以下任一项者：

1. 培养到百日咳鲍特菌；

2. 百日咳鲍特菌核酸检测阳性；

3. PT-IgG 抗体阳转或恢复期较急性期滴度呈 4 倍及以上升高（排除婴幼儿 1 年内接种含百日咳成分疫苗或既往感染）。

八、鉴别诊断

（一）百日咳样综合征。

副百日咳杆菌、呼吸道合胞病毒、腺病毒及其他呼吸道病毒、肺炎支原体、肺炎衣原体等引起的呼吸道感染，部分患者临床表现、血常规、肺部影像学表现可与百日咳类似。鉴别主要依靠病原学检查。

（二）慢性咳嗽。

支气管淋巴结结核、气管支气管异物及其他病因引起的慢性咳嗽，也可引起刺激性阵发性咳嗽，但通常无典型咳嗽末吸气性鸡鸣样吼声。可根据血常规、肺部影像学、病原学进行鉴别。

九、治疗

（一）一般治疗。

按呼吸道传染病隔离。对症支持治疗，给予营养丰富、易于消化的食物，适当补充维生素及钙剂。痉咳严重者可鼻饲，避免误吸。缺氧者进行氧疗。做好气道护理，预防窒息。

（二）病原治疗。

1.阿奇霉素：优先选择口服给药，口服不能耐受，选择静脉给药。<6月龄婴儿 10 mg/kg/d，疗程 5 天；≥6月龄儿童第一天 10mg/kg（最大剂量不超过 500mg），顿服，第 2~5 天，5mg/kg/d（最大剂量不超过 250mg），顿服，疗程 5 天；成人第一天 500mg，第 2~5 天，250mg/d，疗程 5 天。

2.红霉素（口服）：儿童 10mg/kg/次（最大剂量不超过 2g/d），成人 500mg/次，q6h，疗程 14 天。红霉素有引起新

生儿肥厚性幽门狭窄风险，不推荐用于新生儿。

3.克拉霉素（口服）： ≥ 1 月龄儿童 7.5mg/kg/次（最大剂量不超过 1g/d），成人 500mg/次，q12h，疗程 7 天。不推荐用于新生儿。

4.复方磺胺甲噁唑（TMP-SMZ）（口服）： ≥ 2 月龄儿童 4/20 mg/kg/次，成人 160 /800mg/次，q12h，疗程 14 天。

百日咳的抗菌治疗首选大环内酯类抗生素，如阿奇霉素、红霉素、罗红霉素或克拉霉素等。鉴于国内百日咳鲍特菌对大环内酯类抗菌药耐药率高， >2 月龄的儿童和成人，若存在使用大环内酯类的禁忌证、不能耐受大环内酯类或感染耐大环内酯类的菌株，可使用复方磺胺甲噁唑。用药期间注意肾损伤、结晶尿、皮疹等不良反应。国内研究报道对于大环内酯类耐药的百日咳鲍特菌引起的感染，使用头孢哌酮钠舒巴坦、哌拉西林他唑巴坦治疗后细菌清除率高，可以考虑用于治疗耐药株感染的 2 月龄以下小婴儿。

对疑似病例可以经验性抗菌药物治疗，发病 1~2 周内接受有效的抗菌药物治疗可以减轻症状。

（三）并发症治疗。

出现百日咳脑病时，酌情应用镇静止痉剂及脱水剂，治疗同脑炎。继发细菌性肺炎时，根据致病菌和药敏结果，选择合适的抗菌药物治疗。

（四）中医治疗。

百日咳之核心病机为外感时疫，内蕴伏痰，时邪与伏痰搏结，阻遏气道，肺气上逆而为病。临床分为初咳期、痉咳期、恢复期三期论治。

1.初咳期。

(1) 轻症。

临床表现：咳嗽，流清鼻涕，间有微热，咳时涕泪交流，舌淡红苔薄白，脉浮数。

推荐方剂：甘桔汤。

常用药物与参考剂量：桔梗 15g、甘草 5g、荆芥穗 10g、前胡 10g、黛蛤散 15g（包煎）、陈皮 10g、竹茹 10g、枇杷叶 15g（包煎）。

煎服法：口服，每日 1 剂，水煎温服。早晚各一次，年长儿和成人：每次 100~200ml；少儿：每次 50~100ml；婴幼儿：每次 20~50ml。以下处方服法相同（如有特殊，遵医嘱）。

(2) 重症。

临床表现：咳声不爽，面赤口渴，发热较重，鼻塞，无汗或少汗，舌红苔薄黄，脉数。

推荐方剂：麻杏石甘汤。

常用药物与参考剂量：生麻黄 6g、苦杏仁 15g、生石膏 20g（先煎）、桔梗 15g、白前 15g、黄芩 10g、甘草 5g、瓜蒌 20g、浙贝母 15g、生大黄 9g。

2.痉咳期。

(1) 轻症。

临床表现：阵发痉挛性咳嗽，日轻夜重，咳即作吐，眼睑浮肿，有时痰中带血，口鼻衄血，舌红苔黄腻，脉浮数。

推荐处方：宁嗽汤。

常用药物与参考剂量：炙紫苑 15g、麦冬 10g、知母 10g、百部 15g、款冬花 15g、桔梗 10g、甘草 5g、海浮石 15g、芦根 20g。

(2) 重症。

临床表现：痰中带血、口鼻衄血较重者，舌红苔黄腻，脉数。

推荐方剂：千金苇茎汤。

常用药物与参考剂量：芦根 20g、白茅根 20g、苦杏仁 10g、冬瓜仁 15g、桃仁 10g、炙紫苑 15g、麦冬 10g、知母 10g、甘草 5g。

推荐中成药：痰热清注射液。

3. 恢复期。

临床表现：咳嗽逐渐减少、减轻，痰少，两颧发红，潮热，微汗，舌质红，苔薄，脉细数。

推荐方剂：沙参麦冬汤。

常用药物与参考剂量：南沙参 15g、麦冬 10g、生稻芽 15g、陈皮 10g、桔梗 10g、茯苓 15g、川贝粉 3g（冲服）、知母 10g、桑白皮 15g、地骨皮 15g、甘草 5g。

十、预防

（一）一般预防措施。

1.呼吸道隔离至少到有效抗菌药物治疗后 5 天，对于未及时给予有效抗菌药物治疗的患者，隔离期为痊愈后 21 天。

2.做好住院患者所在房间通风，并按照《医疗机构消毒技术规范》做好房间物体表面的清洁和消毒。接触患者时佩戴医用防护口罩，并严格执行手卫生。

（二）暴露后预防。

以下人群建议暴露后预防：未全程接种含百日咳成分疫苗的婴幼儿、家庭内和托幼机构的密切接触者、有明确接触史的幼托机构工作人员、婴幼儿看护者、新生儿病房医务人员。在暴露后 21 天内（尽可能暴露后 1~2 周内）接受药物预防或者紧急接种疫苗预防（我国尚无 6 岁以上儿童和成人用含百日咳成分疫苗），药物选择、剂量、疗程与治疗相同。

（三）疫苗接种。

目前我国使用的疫苗是白喉类毒素、无细胞百日咳菌苗、破伤风类毒素（DTaP）三联疫苗。接种时间为 3 月龄、4 月龄、5 月龄，18 月龄时各接种 1 剂次。通常疫苗接种 3~5 年后保护性抗体水平下降，12 年后抗体几乎消失。若有流行时易感人群仍需加强接种。

猩红热诊疗方案

(2023 年版)

猩红热 (Scarlet Fever) 为 A 族 β 型溶血性链球菌 (Group A Streptococcus, GAS) 感染引起的急性呼吸道传染病, 冬春季高发, 多见于幼托及学龄儿童。猩红热是《中华人民共和国传染病防治法》规定的乙类传染病。为进一步规范猩红热临床诊疗工作, 结合国内外研究进展和诊疗经验, 制定本诊疗方案。

一、病原学

GAS 又称化脓性链球菌 (*Streptococcus Pyogenes*), 是一种呈链状生长的革兰染色阳性球菌, 直径 0.6~1 μ m, 排列呈不同长度的链状, 无鞭毛、芽孢, 易在含血培养基上生长, 产生完全 (β 型) 溶血。按细胞壁表面所含抗原不同, 将链球菌分为 A-U (无 I、J) 19 组, 猩红热主要由 A 族为主。Lancefield 分类法根据链球菌表面多糖抗原的差异将链球菌分为 18~20 个族 (组或群)。

GAS 的致病性与其产生的多种毒力因子有关, 目前已发现的毒力因子可分为菌体成分和分泌成分两类。菌体成分是菌体结构性毒力因子, 与增强病原体对宿主细胞的黏附能力、促进细菌逃避宿主免疫防御机制有关, 主要包括细菌表面蛋白、荚膜、菌毛等。表面蛋白主要为 M 蛋白, 是最重要

的菌体蛋白成分，也是 GAS 最主要的毒力因子之一和血清分型依据。M 蛋白通过阻碍人类多形核白细胞吞噬而促进链球菌侵袭。M 蛋白的一些特定区域也可能作为共同抗原，与人体某些抗原成分发生交叉反应，引起自身免疫性疾病，如风湿热等。荚膜主要成分为透明质酸，具有抗吞噬作用及连接宿主上皮细胞 CD44 的能力，是定植咽部的重要黏附因子。菌毛具有连接噬菌体、转运 DNA、形成生物被膜、侵袭宿主细胞等功能。分泌成分是 GAS 产生的多种分泌性毒力因子，其中毒素有致热外毒素和溶血素。致热外毒素即红疹毒素，可致发热、猩红热皮疹、抑制吞噬系统和 T 细胞功能，触发 Schwartzman 反应。溶血素有溶解红细胞、杀伤红细胞、血小板及损伤心脏的作用。产生的蛋白酶有链激酶、透明质酸酶、胞壁蛋白酶、分泌性脂酶等，与破坏宿主细胞、有利于细菌在组织内扩散、干扰免疫系统有关。

该菌对理化因素抵抗力较弱，一般消毒剂可使其灭活。

二、流行病学

（一）传染源。

患者和带菌者是主要传染源。

（二）传播途径。

主要通过呼吸道飞沫传播和接触被病菌污染的玩具、用具、手及食物等传播，还可通过受损的皮肤感染。

（三）易感人群。

人群普遍易感。感染后机体可获得血清型特异的抗菌免

疫及特异性抗毒素免疫。婴儿可通过胎盘获得被动免疫。

三、发病机制

GAS 进入呼吸道黏膜后迅速繁殖，产生多种毒力因子，这些毒力因子通过促进细菌与宿主细胞黏附，侵入深层组织，导致疾病发生。

在链激酶和透明质酸酶等作用下，炎症扩散引起组织坏死。致热外毒素入血后引起发热，还可通过降低外源性内毒素阈值促进休克发生。红疹毒素使皮肤血管充血、水肿，上皮细胞增殖，白细胞浸润，以毛囊周围最明显，形成典型的猩红热样皮疹。黏膜亦可充血或点状出血，形成“内疹”。致热外毒素充当超抗原与抗原提呈细胞主要组织相容性复合体 II 类 (MHC-II) 及 T 细胞受体 β 链 V 区结合，刺激 T 细胞应答，产生介导组织损伤和休克的细胞因子，如 IL-1、TNF- α 、TNF- β 、IL-6 和干扰素- γ ，导致坏死性筋膜炎、中毒性休克综合征 (Streptococcal Toxic-Shock Syndrome, STSS)、川崎病和急性风湿热 (Acute Rheumatic Fever, ARF)，部分患儿在感染后 2~4 周可出现心、肾、滑膜组织等处非化脓性病变。

四、临床表现

潜伏期 1~12 天，多为 2~5 天。

(一) 普通型。

急性起病，可表现为高热伴咽痛，发病后次日出现皮疹，皮疹始见于耳后、颈及上胸部，1 天内蔓延至全身。典型的

皮疹为在皮肤充血的基础上有猩红色弥漫细小斑丘疹，压之褪色，皮疹隆起如“鸡皮疙瘩”，顶端可见粟粒状小疱疹；面部皮肤充血，口、鼻周围充血不明显，形成“口周苍白圈”；在腋下、肘部及腹股沟的皮肤皱褶处，皮疹密集，色深红，间或有出血点，呈横线状，称之为“帕氏线”。皮疹多在1周内消退，1周末至第2周开始脱屑，躯干常呈糠样脱屑，皮疹严重者四肢、手掌、足底可出现片状脱皮。

部分患者在病程1~2天出现舌苔厚白，舌乳头红肿，突出于白苔之上，以舌尖及边缘处显著，称为“草莓舌”。2~3天后白苔脱落，舌面光滑呈牛肉色，味蕾仍较明显，称为“杨梅舌”。

（二）脓毒型。

在上述临床表现基础上，咽峡出现严重化脓性炎症，渗出物多，形成脓性假膜，局部粘膜可坏死、形成溃疡。细菌扩散到附近组织，导致化脓性中耳炎、鼻窦炎、乳突炎及颈淋巴结炎甚至颈部蜂窝织炎，亦可引起败血症及迁延性化脓性病灶。

（三）中毒型。

全身中毒症状明显，高热、头痛、剧烈呕吐，惊厥、神志不清，甚至昏迷，可出现中毒性心肌炎、中毒型肝炎及中毒性休克综合征。

（四）外科型或产科型。

病原菌从皮肤创伤处或产道侵入而致病，皮疹首先出现

在伤口周围，可有局部化脓病灶，然后向全身蔓延，常无咽峡炎。

(五) 并发症。

1.感染直接蔓延侵袭临近组织器官，如颌下，引起颈淋巴结炎、鼻窦炎、中耳炎、乳突炎、扁桃体周围脓肿、咽后壁脓肿及支气管炎、肺炎等。

2.细菌通过血行播散引起败血症及迁徙性病灶，如脑膜炎、骨髓炎、化脓性关节炎及心内膜炎等。

3.非化脓性并发症发病与变态反应有关，主要有：

(1) 风湿热：通常发生在感染后 3 周左右。

(2) 肾小球肾炎：多发生在感染后 2~3 周。

(3) 反应性关节炎：多发生在感染后 10 天内。

近年来，由于足够疗程的抗菌药物治疗，上述并发症已明显减少。

五、实验室检查

(一) 一般检查。

1.血常规：外周血白细胞计数升高，以中性粒细胞计数升高为主，可出现核左移。

2.尿常规：急性期或恢复早期，尿中可出现一过性蛋白尿、镜下血尿，感染 2 周后出现蛋白尿、血尿等急性肾炎表现提示变态反应并发症可能。

(二) 病原学和血清学检查。

1.细菌培养：咽扁桃体或伤口等处分泌物或渗出物培养

到 GAS。

2.核酸检测：PCR 法检测咽拭子等标本中 GAS 核酸阳性。

3.抗原检测：快速 GAS 抗原检测（RADT），敏感性可达 60%~95%，特异性在 95%以上。阴性结果不能排除诊断。

4.血清学检查：抗链球菌溶血素 O（Antistreptolysin O, ASO）阳转或恢复期较急性期滴度呈 2 倍及以上升高，具有诊断价值。

六、诊断

根据流行病学史、临床表现、实验室检查等综合分析，作出诊断。

（一）疑似病例。

有发热、咽峡炎及典型皮疹等临床表现，且外周血白细胞及中性粒细胞升高者。

（二）临床诊断病例。

疑似病例，具有相关流行病学史。

（三）确诊病例。

疑似或临床诊断病例，具有以下任一项者：

- 1.扁桃体或伤口等处分泌物或渗出物培养到 GAS；
- 2.咽拭子等标本中 GAS 核酸检测阳性；
- 3.GAS 抗原检测阳性；
4. ASO 阳转或恢复期较急性期滴度呈 2 倍及以上升高。

七、鉴别诊断

（一）感染性疾病。

1.其他咽峡炎：猩红热患者在出皮疹前，其咽峡炎症状与疱疹性咽峡炎及其他细菌感染引起的咽峡炎较难区别，可通过病原学检查鉴别。

2.金黄色葡萄球菌感染：金黄色葡萄球菌可产生红疹毒素，引起猩红热样皮疹，但皮疹消退较快，无脱屑现象，可通过病原学检查鉴别。

3.其他出疹性疾病，如麻疹、风疹、幼儿急疹、传染性单核细胞增多症等有较为典型的皮疹出疹顺序、形态学特点，相应病原学或血清学检查有助于鉴别。

（二）非感染性疾病。

1.川崎病：多见于低龄儿童，持续发热1~2周，可出现皮肤、粘膜、淋巴结病变三联征，可有“杨梅舌”、猩红热样皮疹，手足指趾末端硬性肿胀及膜状脱皮，伴血小板增多，可以并发冠状动脉扩张等血管炎性疾病。

2.药物性皮炎：出疹前有服药史，皮疹常为多形性，可表现为猩红热样皮疹，无咽峡炎及“杨梅舌”。

八、治疗

治疗原则为控制感染，抗菌药物应足量、全程，有助于缩短病程，预防风湿热、肾小球肾炎等并发症。

（一）对症支持治疗。

按呼吸道传染病隔离。做好皮肤和口腔护理，补充水、电解质，给予必要的营养，高热可予非甾体类抗炎药等退热。

（二）病原治疗。

1. 一线药物。

青霉素类：阿莫西林：儿童 50mg/(kg·d)，最大剂量 1000mg/d，分 3 次，8 小时 1 次，成人 500mg/次，2 次/天，口服；青霉素 G：儿童 4 万~8 万 U/(kg·d)，分 2 次，12 小时 1 次，成人 120~240 万 U/次，2~3 次/天，肌肉注射。疗程为 7~10 天。

2. 二线药物。

青霉素过敏史者，可选用头孢羟氨苄：儿童 30mg/(kg·d)，12 小时 1 次；成人 1g/次，一天 1 次，口服。头孢呋辛酯：儿童 20~30mg/(kg·d)，12 小时 1 次；成人 250mg/次，12 小时 1 次，口服。红霉素：儿童 30~40mg/(kg·d)，分 4 次，6 小时 1 次；成人 1~2g/d，分 3 次，8 小时 1 次，口服。疗程 7~10 天。

（三）中医治疗。

猩红热之核心病机为疫毒之邪内郁化火，伤营动血，临床可分为普通型、重型、恢复期论治。

1. 普通型。

临床表现：起病急骤，继而高热头痛，恶寒，面赤，咽喉红肿疼痛，影响吞咽，皮肤潮红，丹痧隐隐，或伴呕吐、腹痛，舌红，苔薄白或薄黄，脉浮数有力。

推荐方剂：解肌透痧汤。

常用药物与参考剂量：荆芥穗 9g、牛蒡子 12g、蝉蜕 6g、

浮萍 15g、僵蚕 10g、射干 6g、淡豆豉 10g、马勃 6g、葛根 12g、甘草 3g、桔梗 6g、金银花 10g、连翘 12g、薄荷 6g（后下）。

服法：每日 1 剂，水煎服，每次 100~200ml，每日 2~4 次，口服。以下处方服法相同（如有特殊，遵医嘱）。

2. 重型。

临床表现：壮热不退，烦渴面赤，皮疹密集成片，为细小丘疹，色红如丹，或见出血点或紫斑，皮疹自颈、腋下、腹股沟等处开始，继而遍布全身，压之褪色，咽喉红肿赤烂，伴有糜烂白腐，严重者烦躁谵妄或神昏抽搐，见疹后 1~2 天舌质红绛起刺，3~4 天后舌苔剥脱，舌面光红起刺，脉数而有力。

推荐方剂：凉营清气汤。

常用药物与参考剂量：水牛角 30g（先煎）、赤芍 12g、牡丹皮 12g、生石膏 30g（先煎）、知母 10g、黄连 5g、黄芩 10g、栀子 10g、桔梗 6g、连翘 12g、玄参 15g、甘草 5g。

推荐中成药：喜炎平注射液、血必净注射液。

3. 恢复期。

临床表现：痧疹布齐 1~2 天后，体温逐渐下降，后可呈现低热，咽喉糜烂疼痛减轻，虚烦口干，或干咳少痰，夜间盗汗，食欲不振，大便偏干，皮疹消退后出现脱屑、脱皮，皮肤干燥，舌红少津，苔少，或光剥无苔，脉象细数。

推荐方剂：沙参麦冬汤。

常用药物与参考剂量：南沙参 30g、麦冬 12g、玉竹 12g、天花粉 30g、玄参 15g、桔梗 6g、白扁豆 10g、桑叶 6g、甘草 5g。

九、预防

做好个人卫生，勤洗手、注意室内通风换气，流行期间注意戴口罩，避免前往人员密集、通风不良的公共场所。

猩红热患者应隔离至症状消失，咽拭子培养阴性或治疗之日起不少于 7 天。对密切接触者需检疫 1 周，必要时可口服青霉素类或头孢菌素类药物进行暴露后预防。

布鲁氏菌病诊疗方案

(2023 年版)

布鲁氏菌病 (Brucellosis, 简称布病) 又称“波状热”, 是由布鲁氏菌 (*Brucella*) 感染引起的人畜共患传染病, 我国主要在北方地区流行, 近年来南方地区的流行强度亦有所增加, 局部地区时有疫情发生。布鲁氏菌病为《中华人民共和国传染病防治法》规定的乙类传染病。为进一步规范临床诊治工作, 在 2012 年原卫生部印发的《布鲁氏菌病诊疗指南 (试行)》基础上, 结合国内外研究进展和诊疗经验, 制定本诊疗方案。

一、病原学

布鲁氏菌属是一组微小的球状、球杆状、短杆状细菌, 共有 12 个种, 包括羊种、牛种、猪种、犬种、沙林鼠种、绵羊附睾种、鲸种、鳍种、田鼠种、人源种和赤狐种。其中羊种、牛种、猪种和犬种布鲁氏菌可造成人感染。电镜下羊种布鲁氏菌为明显的球形, 大小约为 0.3~0.6 μm , 牛种和猪种布鲁氏菌多呈短杆状或球杆状, 大小约为 0.6~2.5 μm 。布鲁氏菌没有鞭毛, 不形成芽胞和荚膜。布鲁氏菌形态易受外界环境因素的影响而发生改变, 呈现多态性, 细胞壁可增厚, 也可变薄, 或者脱落。

布鲁氏菌对湿热、紫外线、常用的消毒剂等比较敏

感；对干燥、低温有较强的抵抗力。55℃湿热 1 小时或者 60℃湿热 10~20 分钟、75%酒精、0.1%新洁尔灭和含氯消毒剂可将其灭活。

二、流行病学

（一）传染源。

感染的羊、牛、猪是主要传染源，其次是鹿、犬、啮齿动物等。

（二）传播途径。

1.接触传播：主要通过皮肤黏膜直接接触带菌动物的组织（如胎盘或流产物等）、血液、尿液或乳汁等感染，也可通过间接接触污染的环境及物品感染。

2.消化道传播：食用含菌的生奶、水及未加工熟的肉制品等食物感染。

3.呼吸道传播：可通过吸入病菌污染环境中的气溶胶感染。

（三）易感人群。

人群普遍易感。农牧民、兽医、皮毛加工及屠宰工的感染率比一般人群高。

三、发病机制

布鲁氏菌侵入人体后，被巨噬细胞吞噬，在局部淋巴结生长繁殖并形成感染灶，约 2~3 周后突破淋巴结屏障而侵入血液循环产生菌血症，表现出发热、乏力等感染中毒症状。进入血液循环的布鲁氏菌在肝、脾、骨髓、淋巴结

等单核-吞噬细胞系统中形成新的感染灶，细菌繁殖再次入血，发热等症状再现，可在全身各脏器引起迁徙性病灶，累及的脏器出现相应病变。布鲁氏菌内毒素及菌体还可导致变态反应性病变。布鲁氏菌在巨噬细胞内有特定的生存机制，通过阻断巨噬细胞凋亡、抑制 Th1 特异性免疫反应和抑制肿瘤坏死因子- α (TNF- α) 的产生等免疫逃逸机制而受到保护，使病原体不易被清除。

四、病理改变

急性期主要病理改变为单核-吞噬细胞系统弥漫性增生，器官受累时出现细胞变性及坏死，慢性期主要表现为肉芽组织增生。

(一) 肝、脾。

有不同程度的细胞浸润、实质坏死及库弗氏细胞增生等，可在肝门等部位形成肉芽肿。

(二) 淋巴结。

感染早期几乎都会受累，表现为淋巴结内纤维组织增生，形成硬结；可发生坏死，出现化脓破溃。

(三) 骨、关节。

主要表现为关节和关节周围软组织肿胀，多侵及脊柱和大关节，引起骨质改变，甚至形成局限性骨质破坏、脓肿，也可见颅骨等少见部位骨质破坏等，继而出现广泛的骨修复，表现为软骨下和破坏灶周围弥漫性骨质硬化，关节间隙变窄甚至骨性强直以及肌腱韧带附着处骨化。

（四）泌尿生殖系统。

可有睾丸炎、附睾炎、卵巢炎、子宫内膜炎等相关病理表现。

（五）中枢神经系统。

主要表现为脑脊髓膜炎，由细菌直接侵犯神经细胞和机体的变态反应两方面因素所致，病理改变为神经细胞变性、坏死、肉芽组织增生和硬化，神经纤维脱髓鞘。脑脓肿偶见发生。

（六）心、血管系统。

心脏病变相对少见，主要侵犯主动脉瓣、二尖瓣，可发生溃疡、穿孔。主要组织学改变为纤维化、肉芽肿及钙化。还可累及心脏内膜、心肌和心包膜，血管病变主要为血管内膜炎、血管周围炎、血管炎、血栓形成等。

五、临床表现

（一）一般表现。

潜伏期一般为 1~4 周，平均为 2 周。

以寒颤、发热、多汗、乏力、肌肉关节疼痛等为主要表现。发热多发生在午后或夜间，体温下降时可出现大汗。肌肉疼痛多见于两侧大腿和臀部，可呈痉挛性疼痛。关节痛多见于脊柱、骶髂、膝、肩等大关节，可为游走性刺痛。可有肝、脾及淋巴结肿大。持续时间约为 2~3 周。部分病例可仅有低热。在此期间若未能得到规范有效治疗，在数天至 2 周无热期后可再次出现发热表现，呈现出

“波状热”。随着病情进展，可出现骨关节、神经系统、泌尿生殖系统损害等并发症。

病程在3个月以内为急性期，3~6个月为亚急性期，超过6个月为慢性期。

（二）并发症。

多见于早期未得到规范有效治疗的患者。

1.骨关节：脊柱炎（多为胸椎和腰椎）最为常见，还可表现为外周关节炎（通常累及膝关节、髋关节和踝关节）和骶髂关节炎。

2.泌尿生殖系统：表现为睾丸炎、附睾炎、卵巢炎、肾小球肾炎、肾脓肿等。

3.呼吸系统：可见肺炎、胸腔积液。

4.神经系统：表现为脑脊髓膜炎、颅神经病变、周围神经病、舞蹈症等，也可引起脑脓肿。

5.心血管系统：表现为心内膜炎、血管炎、心肌炎等。

6.皮肤：包括斑疹、丘疹、结节性红斑、皮肤溃疡、紫癜、肉芽肿性血管炎及局部脓肿形成。

脑脊髓膜炎和心内膜炎是造成死亡的主要原因。

六、实验室检查

（一）一般检查。

白细胞计数多正常或偏低，淋巴细胞相对增多，有时可出现异常淋巴细胞，少数病例可有全血细胞减少，严重者可引起噬血细胞综合征。急性期可出现血沉增快、C反应

蛋白升高，降钙素原升高不明显。累及肝脏者可有肝酶升高。

（二）病原学检查。

1.细菌培养：血液、骨髓、乳汁、脓性分泌物、关节液、脑脊液、泌尿系统受累时的尿液等标本可培养到布鲁氏菌。由于布鲁氏菌生长缓慢，应适当延长培养时间至少到1周。

2.核酸检测：上述标本布鲁氏菌核酸检测阳性，可协助菌株鉴定。

（三）血清学检查。

1.初筛实验。

- （1）虎红平板凝集试验（RBT）阳性；
- （2）胶体金免疫层析试验（GICA）阳性；
- （3）酶联免疫吸附试验（ELISA）阳性。

2.确证实验。

（1）试管凝集试验（SAT）滴度为 1:100++及以上，或病程持续一年以上仍有临床症状者且滴度为 1:50++及以上；

（2）补体结合试验（CFT）滴度为 1:10++及以上；

（3）抗人免疫球蛋白试验（Coomb's）滴度为 1:400++及以上。

需注意的是，不应以抗体检测滴度的变化作为疗效评价指标。

（四）其他检查。

脑脊液检查适用于脑脊髓膜炎患者，可见脑脊液细胞数（淋巴细胞为主）和蛋白增高。脑电图改变为非特异性。骨关节影像学检查，脊柱炎时可见椎体骨质呈虫蚀状破坏，椎体边缘多发类圆形低密度影，椎间盘内低密度或等密度影，伴相应椎间隙轻度狭窄，可形成椎旁脓肿；周围骨关节炎时可见关节周围软组织肿胀、滑膜炎、骨质破坏等。

七、诊断

结合流行病学史、临床表现、实验室检查综合分析，作出诊断。

（一）疑似病例。

符合上述临床表现，且有相关流行病学史。

（二）临床诊断病例。

疑似病例，血清学初筛试验任一项阳性者。

（三）确诊病例。

疑似或临床诊断病例，病原学或血清学确证试验中任一项阳性者。

（四）隐性感染。

有流行病学史，符合确诊病例病原学和血清学检查标准，但无临床表现。

八、鉴别诊断

布病临床表现多样，缺乏特异性，容易误诊、漏诊，

应与以下疾病鉴别。

（一）结核病。

我国布病与结核病流行区多有重叠，临床表现类似，均可有长期低热、多汗、乏力、淋巴结肿大等症状。病原学以及特异性实验室检查（如结核菌素试验、 γ 干扰素释放试验、结核杆菌涂片、培养及核酸检测等）有助于鉴别。

（二）其他骨关节炎。

布病性骨关节炎与其他骨关节炎临床表现相似，影像学、病原学及特异性实验室检查有助于鉴别。

（三）风湿热。

布病与风湿热均可出现发热及游走性关节炎，但风湿热可见风湿性结节及红斑，多合并心脏损害，而肝脾肿大、睾丸炎及神经系统损害极为少见。实验室检查抗链球菌溶血素“O”阳性，布病特异性检查阴性有助于鉴别。

（四）风湿性关节炎。

风湿性关节炎多有风湿热病史，病变多见于大关节，关节腔积液少见，一般不发生关节畸形，血清抗链球菌溶血素“O”滴度增高，布病特异性检查阴性有助于鉴别。

（五）伤寒、副伤寒。

伤寒、副伤寒患者以持续高热、表情淡漠、相对脉缓、玫瑰疹、肝脾肿大为主要表现，而无肌肉、关节疼痛、多汗等布病表现。实验室检查血清肥达反应阳性，伤寒杆菌培养阳性，布病特异性检查阴性有助于鉴别。

九、治疗

治疗原则为早期、联合、足量、足疗程，必要时延长疗程。根据有无并发症及并发症类型来选择药物及疗程。

（一）一般治疗。

注意休息，注意水、电解质及营养补充，给予高热量、足量 B 族维生素以及易于消化的饮食。高热者物理降温，必要时适当使用退热剂等。

（二）病原治疗。

常用四环素类、利福霉素类药物，亦可使用氟喹诺酮类、磺胺类、氨基糖苷类及三代头孢菌素类药物。治疗过程中注意定期监测血常规、肝肾功能等。在结核病高负担地区，如不能排除结核杆菌感染，不建议使用利福平治疗。

1. 无并发症患者（成人）的抗菌药物治疗，见表 1。

（1）急性期和亚急性期

一线药物：多西环素联合利福平或链霉素。

二线药物：因药物过敏或可及性等原因不能使用一线药物或效果不佳的，可酌情选用以下方案：多西环素合用复方磺胺甲噁唑；利福平合用氟喹诺酮类。

（2）慢性期和复发

慢性期和复发病例建议根据药敏结果合理选择抗菌药物。无药敏结果，根据症状缓解程度适当延长 2~3 个疗程。

表 1 无并发症患者抗菌药物治疗方案（成人）

类别	一线方案	二线方案
急性期/亚急性期	1.多西环素（100mg/次，2次/天，6周） + 利福平（600~900mg/次，1次/天，6周） 2.多西环素（100mg/次，2次/天，6周） + 链霉素（肌注，15mg/kg，1次/天，2~3周）	1.多西环素（100mg/次，2次/天，6周）+ 复方磺胺甲噁唑（2片/次，2次/天，6周） 2.利福平（600~900mg/次，1次/天，6周）+ 左氧氟沙星（500mg/次，1次/天，6周） 3.多西环素（100mg/次，2次/天，6周）+ 妥布霉素（肌注，1~1.5 mg/kg，8小时1次，1~2周）
慢性期	用法同急性期，可适当延长疗程	

2.有并发症患者（成人）的抗菌药物治疗，见表 2。

合并骨关节炎者建议三联治疗；心内膜炎者建议四联治疗；合并脑膜炎、脑膜脑炎建议三联治疗，定期行脑脊液常规和生化检查。根据症状缓解程度、骨关节损害恢复情况、心内膜炎缓解情况及脑脊液化验结果来决定疗程。

表 2 有并发症患者抗菌药物治疗方案（成人）

类别	一线方案	二线方案
合并脊柱炎、 骶髂关节炎	多西环素（100mg/次，2次/天，至少3个月）	环丙沙星（750mg/次，2次/天，至少3个月）+ 利福平（600~900mg/次，1次/天，至少3个月）

	天，至少 3 个月)	个月)
	+ 头孢曲松 (静脉滴注, 2g/次, 1 次/12 小时, 1 个月)	
合并脑膜炎、 脑膜脑炎	多西环素 (100mg/次, 2 次/天, 4~6 个月) + 利福平 (600~900mg/次, 1 次/天, 4~6 个月) + 头孢曲松 (静脉滴注, 2g/次, 1 次/12 小时, 1 个月)	多西环素 (100mg/次, 2 次/天, 4~6 个月) + 利福平 (600~900mg/次, 1 次/天, 4~6 个月) + 复方磺胺甲噁唑 (2 片/次, 2 次/天, 4~6 个月)
合并心内膜炎	① 多西环素 (100mg/次, 2 次/天, 3~6 个月) + 利福平 (600~900mg/次, 1 次/天, 3~6 个月) + 左氧氟沙星 (500mg/次, 1 次/天, 3~6 个月) 或复方磺胺甲噁唑 (2 片/次, 2 次/天, 3~6 个月) ② 多西环素 (100mg/次, 2 次/天, 3~6 个月) + 利福平 (600~900mg/次, 1 次/天, 3~6 个月) + 头孢曲松 (静脉滴注, 2g/次, 1 次/12 小时, 1 个月)	

3. 特殊人群治疗。

(1) 孕妇和哺乳期女性。

利福平 (600 ~ 900mg/次, 1 次/天) 6 周, 联合头孢曲

松（1~2g/次，1次/天）2~3周。

（2）儿童。

2月龄至8岁儿童：复方磺胺甲噁唑（24~36mg/kg/d，分两次口服，6周）+利福平（15~20mg/kg，1次/天，口服6周）或者复方磺胺甲噁唑（24~36mg/kg/d，分两次口服，6周）+庆大霉素（5mg/kg，1次/天，静脉注射7~10天）。

复方磺胺甲噁唑过敏者，8岁以上儿童可用多西环素（4.4mg/kg/d，每日最大量200mg，分两次口服，6周），8岁以下儿童可用头孢曲松（14天以下20~50mg/kg/d，15天~12岁20~80mg/kg/d，体重50kg及以上的儿童，同成人常规剂量，1次/天）2~3周。

（三）并发症治疗。

1. 脊柱炎、骶髂关节炎。

若复发感染，脊椎不稳定，显著的脊椎后突，引起难以控制的疼痛，形成局灶脓肿经抗菌治疗无缓解等情况时建议外科手术。

2. 脑膜炎、脑膜脑炎。

颅压高者给予降颅压治疗。疗程根据患者的治疗反应情况而定，建议以脑脊液恢复正常为治疗终点。

3. 心内膜炎。

出现瓣膜穿孔、破裂、脱垂或脓肿，赘生物有随时脱落危险，引发急性充血性心力衰竭等情况时，应考虑外科

干预。

4. 卵巢炎或睾丸炎。

在抗菌药物治疗基础上，可短期加用小剂量糖皮质激素。

（四）中医治疗。

布病之核心病机为湿热疫邪痹阻经筋、肌肉、关节，耗伤肝肾阴血。临床分急性期、亚急性期、慢性期三期论治。

1. 急性期。

临床表现：发热或呈波状热，午后热甚，恶寒，大汗出而热不退，烦渴，或伴胸脘痞闷、关节肿疼、睾丸肿痛，舌红，苔黄或黄腻，脉滑数。

推荐方剂：宣痹汤加减。

常用药物与参考剂量：生石膏 30g（先煎）、知母 20g、苍术 15g、厚朴 10g、生薏米 30g、青蒿 12g、黄芩 10g、忍冬藤 12g、汉防己 10g、杏仁 10g、广地龙 9g、六一散 20g（包煎）。

煎服法：每日 1 剂，水煎服，每次 100~200ml，每日 2~4 次，口服。以下处方服法相同（如有特殊，遵医嘱）。

推荐中成药：痰热清注射液。

2. 亚急性期。

临床表现：发热，汗出，午后热甚，身重肢困，肌肉关节疼痛，脘腹胀满，睾丸肿痛，舌红，舌苔白腻或黄

腻，脉弦滑或濡。

推荐处方：独活寄生汤。

常用药物与参考剂量：独活 15g、桑寄生 15g、薏苡仁 30g、防己 10g、秦艽 10g、桑枝 10g、苍术 15g、地龙 9g、赤芍 10g、丹参 10g、黄芩 10g、甘草 6g。

3.慢性期。

临床表现：病情迁延，面色无华，气短懒言，汗出夜甚，肌肉关节困胀，舌质淡，苔白，脉沉细无力。

推荐方剂：十全大补汤。

常用药物与参考剂量：生黄芪 30g、党参 15g、苍术 15g、茯苓 15g、山药 15g、当归 9g、白芍 9g、威灵仙 6g、鸡血藤 15g、薏苡仁 30g、白术 12g、炙甘草 6g。

十、预防

预防的主要措施包括牲畜布病疫苗预防接种、病畜管理及职业人群个人防护，同时要加强健康教育和行为干预，保持良好卫生习惯，防止病从口入。

暴露后预防：利福平（600mg/次，1次/天，口服）联合多西环素（100mg/次，2次/天，口服）或复方磺胺甲噁唑片（2片/次，2次/天，口服），21天。

黑热病诊疗方案

(2023 年版)

黑热病 (Kala-Azar) 又名内脏利什曼病 (Visceral Leishmaniasis), 是仅次于疟疾的第二大全球致死性寄生虫病。目前我国黑热病流行区主要集中在新疆、甘肃、四川、陕西、山西和内蒙古等地。黑热病是《中华人民共和国传染病防治法》规定的丙类传染病。为进一步规范黑热病临床诊疗工作, 结合国内外研究进展和诊疗经验, 制定本诊疗方案。

一、病原学

利什曼原虫 (*Leishmania*) 属于锥体科, 利什曼属, 包括 30 种利什曼原虫, 其中可致病的约 20 种。利什曼病包括皮肤型、黏膜型、内脏型等多种类型, 其中内脏利什曼病 (黑热病) 最为严重。引起黑热病的利什曼原虫主要是杜氏利什曼原虫和婴儿利什曼原虫。

对乙醇等常用消毒剂 and 热敏感。

二、流行病学

(一) 传染源。

感染的犬, 狐、狼、豺等野生动物和人是主要传染源。

(二) 传播途径。

主要通过雌性白蛉叮咬传播。中华白蛉是我国最主要的传播媒介。

（三）易感人群。

人群普遍易感。

三、发病机制

当感染的白蛉叮咬人后，前鞭毛体随白蛉唾液进入皮下组织，被巨噬细胞吞噬，脱去鞭毛变成圆形的无鞭毛体（又称利杜体），大量无鞭毛体寄生的巨噬细胞破裂后，逸出的无鞭毛体又侵入其他巨噬细胞，重复上述增殖过程。受染巨噬细胞随血液播散全身，特别是在肝、脾、淋巴结等单核巨噬细胞系统内生长繁殖，从而引起一系列病变，包括肝、脾及淋巴结肿大、贫血、骨髓增生、血清球蛋白增高和继发感染等。

四、病理改变

主要表现为脾脏白髓显著萎缩，胸腺依赖区坏死和纤维化，淋巴细胞减少，含有原虫的组织细胞聚集和浆细胞增生；红髓有大量浆细胞和组织细胞，脾血窦内皮细胞增生。肝内库弗氏细胞增生，内含大量利杜体。淋巴结受感染则表现为副皮质区小淋巴细胞消失，浆细胞和组织细胞增生。

五、临床表现

潜伏期 10 天至数年不等，平均 3~5 个月，隐匿性或亚急性起病，在数周至数年内缓慢进展，可出现发热、体重减轻和脾肿大表现。

（一）常见表现。

1. 发热：为本病主要特征，以长期不规则发热多见，

1/3~1/2 患者体温呈双峰热型，少数可有高热。可伴畏寒、盗汗、食欲下降、乏力、头晕等症状。

2.肝脾及淋巴结肿大：肝脏轻中度肿大，质地软，表面光滑，边缘锐利。脾脏自起病 2~3 周即可触及，随病程延长，进行性肿大、变硬，甚至可达盆腔。若脾内栓塞或出血，则可引起脾区剧烈疼痛。淋巴结轻中度肿大，无明显触痛。偶有黄疸和腹水。

3.血液系统损害及营养不良：多见于病程晚期，表现为精神萎靡、心悸、气短、面色苍白、水肿等，面部、手、足及腹部皮肤色素沉着，故称黑热病。部分患者可因血小板减少出现鼻出血、牙龈出血及皮肤出血点等。还可发生噬血细胞综合征，多见于婴幼儿。

本病症状缓解与加重可交替出现，一般发病后 1 个月进入缓解期，体温下降，症状减轻，脾缩小，数周后可反复发作。未经治疗者，病死率可达 10%以上。

（二）其它表现。

少数病例以单纯淋巴结肿大或皮肤损害为主要表现，分别称淋巴结型黑热病和黑热病后皮肤利什曼病。

1.淋巴结型黑热病。

临床表现为浅表淋巴结肿大，尤以腹股沟多见，淋巴结大小不一，无红肿或触痛，活动度良好。全身情况良好，肝脾多不肿大或轻度增大。

2.黑热病后皮肤利什曼病。

主要有 4 种皮损类型，包括褐色斑、丘疹、斑块或斑样丘疹和结节，其中结节最为常见，与麻风和白癜风易混淆。还可累及口腔、生殖器黏膜及结膜，可能与利什曼原虫引发的皮肤免疫损伤有关。

六、实验室检查

（一）一般检查。

1.血常规：白细胞、红细胞和血小板减少，血红蛋白下降。淋巴结型黑热病外周血可见嗜酸性粒细胞增多。

2.其他：血清白蛋白减低，球蛋白显著增加，白蛋白/球蛋白比值（A/G）倒置，外周血多克隆性丙种球蛋白显著增高，凝血酶原时间多延长，血沉多增快，肝酶可轻度升高。

（二）病原学和血清学检查。

1.涂片：骨髓涂片镜检可见利杜体，阳性率 80%~90%；肝脾穿刺组织涂片阳性率 90%~99%；淋巴结穿刺涂片阳性率 46%~87%；外周血厚涂片阳性率约 60%。

2.培养：穿刺物可用 Novy-MacNeal-Nicolle（NNN）培养基作利什曼原虫培养，22~25℃培养 7~10 天，培养到活动的前鞭毛体。

3.核酸检测：血液、骨髓或其它穿刺标本中检测利什曼原虫 DNA 阳性。可用于疗效评估和无症状感染者的诊断。

4.抗原检测：单克隆抗体斑点试验、单克隆抗体斑点 ELISA 检测循环抗原，特异性及敏感性高，可用于早期诊断及疗效评估。

5. 抗体检测：间接免疫荧光抗体试验（IFA）、酶联免疫吸附试验（ELISA）、间接血凝（IHA）等方法检测 rK39 抗体阳性。

七、诊断

根据流行病学史、临床表现、实验室检查等综合分析，作出诊断。

流行病学史为有白蛉叮咬史或于白蛉活动季节（5~9月）在流行区居住或停留。

（一）疑似病例。

具备流行病学史及上述临床表现者。

（二）临床诊断病例。

疑似病例，rK39 抗体阳性。

（三）确诊病例。

疑似或临床诊断病例，具有以下任一项者。

1. 涂片见利杜体；
2. 培养到利什曼原虫；
3. 利什曼原虫核酸阳性；
4. 利什曼原虫抗原阳性。

八、鉴别诊断

黑热病需与其他长期发热、脾大及白细胞减低的疾病鉴别，如疟疾、血吸虫病、结核病、伤寒、布鲁氏菌病等，相应病原学和血清学检查有助鉴别。

九、治疗

（一）对症治疗。

卧床休息，给予高热量、高蛋白、富含维生素的食物。如有贫血给予铁剂，严重者可输血。

（二）病原治疗。

首选葡萄糖酸锑钠，不能耐受锑剂的患者，可选择两性霉素 B（或两性霉素 B 脂质体）。重症病例可序贯或联合用药。治疗期间密切观察疗效与药物不良反应。

1. 葡萄糖酸锑钠注射液（以五价锑计）：

成人：0.6g，一日 1 次，肌内或静脉注射，连用 6~10 日；或总剂量 90~130mg/kg（以 50kg 为限），分 6~10 次，每日 1 次。

儿童：总剂量 150~200mg/kg（以 30kg 为限，30kg 以上按成人剂量），分 6~10 次，一日 1 次。

对敏感性较差的虫株感染，可重复 1~2 个疗程，间隔 10~14 日。对全身情况较差者，可每周注射 2 次，疗程 3 周或更长。

注意事项：锑剂的副作用主要是心脏毒性和胰腺炎。用药过程中，出血倾向加重、体温突然升高或末梢血中性粒细胞突然下降时应暂停治疗。

2. 注射用两性霉素 B（AMB）：

AMB 剂量每次 1mg/kg，每日或隔日使用，共 15~20 剂。

儿童剂量同成人按体重计算，应限用最小有效剂量。

注意事项：避光、缓慢静脉滴注，每次滴注时间至少 6

小时。避免药液外漏。AMB 副作用主要是肾毒性，应密切监测肾功能，根据监测结果调整剂量及用药间隔。

3.两性霉素 B 脂质体 (AMBL)：

可使用 1.0~1.5 mg/kg/d 的剂量持续给药 21 天，或者以 3.0 mg/kg/d 的剂量持续给药 10 天。在免疫功能受损患者（如 HIV 阳性）中，可使用 1.0~1.5 mg/kg/d 的剂量持续给药 21 天，由于存在复发风险，可能需要维持治疗或再诱导治疗。

（注：不同两性霉素 B 脂质体产品在药效学、药代动力学和给药剂量方面不具有等效性，用法略有差异）

注意事项：输注时长为 30~60 分钟。两性霉素 B 脂质体的毒性远低于普通两性霉素 B，但仍有可能发生不良反应，包括肾脏不良反应。

（三）中医治疗。

黑热病可参考“疟”、“癥瘕”、“衄血”、“鼓胀”等相关经验论治，核心病机为湿热之邪蕴结血分，化生癥瘕。临床可按湿浊内闭，枢机不利；瘀血阻滞，肠胃瘀积；瘀毒阻络，络脉不畅论治。

1.湿浊内闭，枢机不利。

临床表现：寒热往来，纳呆，乏力，头晕，恶心呕吐，泄泻，脉弦滑或弦滑数。

推荐方剂：柴平汤。

常用药物与参考剂量：柴胡 10g、法半夏 10g、党参 10g、黄芩 10g、陈皮 10g、苍术 15g、厚朴 10g、甘草 6g。

服法：每日 1 剂，水煎服，每次 100~200ml，每日 2~4 次，口服。以下处方服法相同（如有特殊，遵医嘱）。

2. 瘀血阻滞，肠胃瘀积。

临床表现：皮肤黧黑，肌肤甲错，颈脉跳动，四肢细弱，腹部胀大，脾大过脐，发热，手足尤甚，脉滑数。

推荐方剂：大黄廑虫汤

常用药物与参考剂量：酒大黄 9g、桃仁 15g、当归 15g、肉桂 5g、青皮 10g、土鳖虫 10g、川楝子 15g、煨干漆 3g、鳖甲 30g（先煎）、枳实 10g、生山楂 20g、延胡索 10g。

3. 瘀毒阻络，络脉不畅。

临床表现：症见皮肤棕黄色或黄红色浸润性斑片或斑块，皮肤结节，色素减退，色素沉着斑，溃疡等；或仅见浅表淋巴结肿大，以腹股沟区为多见；舌红苔黄腻，脉数。

推荐方剂：秦艽丸合消瘰丸。

常用药物与参考剂量：玄参 12g、生牡蛎 12g（先煎）、贝母 12g、秦艽 10g、苦参 10g、大黄 3g、黄芪 10g、防风 10g、漏芦 10g、黄连 3g、乌梢蛇 15g。

十、预防

（一）在黑热病流行区，宜及时查处患病犬只，控制传染源。在病犬较多地区，应动员群众少养或者不养犬。

（二）对病人居所及其周围环境进行灭蛉药物喷洒。

（三）黑热病流行区居民，在白蛉活动季节提倡使用小孔径蚊帐或灭蛉药物处理过的药浸蚊帐防护，安装小孔径纱

门纱窗。

（四）户外活动人员穿长衣长裤或在身体裸露部分涂抹驱避剂，以防白蛉叮咬。

水痘诊疗方案

(2023 年版)

水痘 (Varicella, Chickenpox) 是由水痘-带状疱疹病毒 (Varicella-Zoster Virus, VZV) 感染引起的一种呼吸道传染病, 传染性强。以斑疹、丘疹、疱疹、结痂同时出现为特点。免疫功能低下者感染时可发展为重症, 也可因潜伏的 VZV 再激活而引起带状疱疹。为进一步规范水痘临床诊疗工作, 结合国内外研究进展和诊疗经验, 制定本诊疗方案。

一、病原学

水痘-带状疱疹病毒 (Varicella-Zoster Virus, VZV) 为有囊膜的双链 DNA 病毒, 属正疱疹病毒科、 α 疱疹病毒亚科、水痘疱疹病毒属, 又称为人类 $\alpha 3$ 型疱疹病毒。VZV 仅有 1 个血清型, 人类是唯一自然宿主。

VZV 对热敏感, 60°C 30 分钟可灭活; 对紫外线、乙醇、碘伏、碘酊、含氯消毒剂等敏感。

二、流行病学

(一) 传染源。

水痘和带状疱疹患者是主要传染源。传染期通常从出疹前 1~2 天开始到所有皮损干燥结痂为止。

(二) 传播途径。

1. 呼吸道传播: 吸入含有病毒的飞沫、气溶胶可导致感

染;

2.接触传播: 接触患者疱液、黏膜分泌物及污染物可导致感染;

3.母婴传播: 孕妇感染后, 可垂直传播给胎儿。

(三) 易感人群。

人群普遍易感。初次感染后可获长久免疫, 罕见再感染。

三、发病机制

病毒自上呼吸道黏膜侵入, 在局部淋巴结繁殖, 释放入血, 感染后约 5 天发生第一次病毒血症。病毒到达肝、脾和其他脏器内增殖后再次入血 (第二次病毒血症), 引起皮肤黏膜损害, 细胞免疫功能低下人群可出现皮肤黏膜及内脏广泛出血、坏死性病变。水痘痊愈后, 病毒可潜伏在神经节内, 在机体免疫功能低下时被激活, 沿神经支配的皮肤出现带状疱疹, 并具有传染性。

四、病理改变

水痘初期病变为皮肤真皮层毛细血管内皮细胞肿胀, 血管扩张充血; 随后棘细胞层上皮细胞肿胀溶解, 间质液积聚, 形成单房水疱疹; 多形核细胞浸入疱疹液转为云雾状; 最终疱疹液吸收, 形成结痂。水痘肺炎时可见间质性肺炎伴结节性实变出血区。水痘脑炎主要为白质区血管周围脱髓鞘病变。

五、临床表现

潜伏期为 10~21 天, 多为 14 天。

原发感染通常发生于儿童期，常呈良性自限性，成人及免疫抑制患者可发展为重症。

（一）前驱期。

部分患者有发热头痛、全身不适、纳差及上呼吸道症状，偶可出现前驱疹。此期持续 1~2 天。婴幼儿常无前驱期症状。

（二）出疹期。

多于发热当天出疹，皮疹有以下特点：

1.先见于躯干、头部，后延及全身。皮疹发展迅速，开始为红斑疹，数小时变为丘疹，逐渐形成疱疹、结痂，伴皮肤瘙痒。皮疹分批出现，同一部位可见斑疹、丘疹、疱疹和结痂同时存在。1~2周后痂皮脱落，色素沉着可持续数周，一般不留瘢痕。

2.皮疹常呈椭圆形，3~5mm，周围有红晕，疱疹浅表易破，顶部可见脐凹。疱液初为透明，后混浊，若继发细菌感染可呈脓性。

3.皮疹呈向心性分布，躯干最多，其次为头面部及四肢近端，数目由数个至数千个不等。

4.口腔、外阴、眼结合膜等处黏膜可发生浅表疱疹，易破溃形成浅表性溃疡，伴有疼痛。

（三）重症水痘。

多见于小于 1 岁的婴儿、孕妇及应用免疫抑制剂、放化疗、HIV 感染等免疫功能低下人群。临床表现为严重的感染中毒症状，体温可高达 40℃以上，皮疹多为播散性，常呈出

血性皮炎或大疱型疱疹，严重出血或 DIC。

（四）特殊类型水痘。

1.突破性水痘。

接种水痘疫苗6周后出现的野生型水痘-带状疱疹病毒感染病例称为突破性水痘。通常症状较未接种疫苗患者轻，皮疹常不典型，无水疱、结痂等，类似蚊虫叮咬皮疹，多不伴发热。

2.新生儿水痘。

患有水痘的母亲分娩时可感染新生儿，新生儿感染后重症比例较高，病死率高达30%。分娩前2周感染水痘可传播给胎儿，症状相对较轻。

3.先天性水痘。

母亲孕20周前患水痘或带状疱疹可能累及胎儿，发生先天性水痘，发生率约1%~2%，表现为出生体重低、瘢痕性皮肤病变、肢体萎缩（一个或多个肢体短小或者畸形）、眼部异常（视神经萎缩、白内障、视网膜脉络膜炎、眼球震颤等）及中枢神经系统损害（大脑皮层萎缩、小头畸形、癫痫发作、智力低下）等。死亡率高达30%以上。

（五）并发症。

1.肺炎。多见于免疫缺陷者、新生儿。于病后1~6天发生，表现为发热、咳嗽、呼吸困难、咯血、胸痛和肺部啰音。胸片示两肺散在斑片状或结节状影。

2.脑炎。常发生于出疹后第2~6天或出疹前或病愈后，

与一般病毒性脑炎相似，亦可累及小脑，表现为共济失调。

3.皮肤细菌感染。疱疹破溃时可合并细菌感染，病原体以化脓性链球菌、金黄色葡萄球菌为多见。

4.其他并发症。包括心肌炎、血小板减少、肝功能异常、肾炎等。

六、实验室检查

（一）一般检查。

发病早期外周血白细胞总数正常或稍高。

（二）病原学和血清学检查。

1.核酸检测。疱液、咽拭子、血液、脑脊液等标本中水痘病毒核酸阳性。

2.病毒培养。疱疹液病毒培养分离到水痘病毒。

3.抗原检测。疱疹基部刮片或疱疹液 VZV 抗原阳性。

4.血清学检查。VZV-IgG 抗体阳转或恢复期较急性期滴度呈 4 倍及以上升高。VZV-IgM 阳性提示近期感染。

七、诊断

结合流行病学史、临床表现、实验室检查等综合分析，作出诊断。

（一）临床诊断病例。

具有以下任一项者：

1.有典型临床表现；

2.临床表现不典型者，但具有流行病学史（发病前 3 周内接触过水痘或带状疱疹患者）。

（二）确诊病例。

临床诊断病例，具有以下任一项者：

- 1.水痘核酸检测阳性；
- 2.水痘抗原检测阳性；
- 3.水痘病毒培养分离阳性；
- 4.VZV-IgM 阳性（排除近期接种水痘减毒活疫苗）；
- 5.VZV- IgG 阳转或恢复期较急性期滴度呈 4 倍及以上升高。

八、鉴别诊断

（一）单纯疱疹病毒（HSV）感染。

由 HSV-1 型或 2 型感染所致，皮疹形态为疱疹，免疫功能低下者和湿疹患者可发生全身性疱疹。通过特异性抗体、核酸等病原学检查可鉴别。

（二）丘疹样荨麻疹。

多发生于虫咬后或与食物过敏有关。皮疹成批出现，多见于四肢伸面，为红色丘疹或丘疱疹，皮疹质坚，疱壁厚而不易破，瘙痒常较明显，可迁延数周至数月。

（三）脓疱病。

为化脓性链球菌引起的化脓性疱疹，疱液涂片或培养可检出细菌。

（四）手足口病。

皮疹多见于口腔、手、足和臀部。初为斑丘疹，后转为疱疹，不结痂；口腔黏膜可见疱疹和溃疡。EV71、CoxA6、

CoxA16 等肠道病毒特异性抗体或核酸检测阳性有助于诊断。

（五）猴痘。

发病后 1~3 天出现皮疹。皮疹首先出现在面部，逐渐蔓延至四肢及其他部位，皮疹多呈离心性分布，面部和四肢皮疹较躯干更为多见，手心和脚掌均可出现皮疹；也可累及口腔黏膜、消化道、生殖器、结膜和角膜等。从发病至结痂脱落约 2~4 周。疱液、血液、咽拭子等标本猴痘病毒核酸检测阳性有助于诊断。

九、治疗

（一）一般治疗。

按呼吸道和接触传播传染病进行隔离。

注意休息，保持皮肤清洁，防止搔抓致疱疹破溃。皮疹已破溃可涂以碘伏软膏。皮肤局部继发感染者可以使用抗菌素软膏涂抹，感染严重者使用敏感的抗菌药物，主要覆盖金黄色葡萄球菌和化脓性链球菌。儿童患者发热时给予布洛芬或对乙酰氨基酚，避免使用阿司匹林以免增加并发瑞氏综合征风险。

（二）病原治疗。

首选阿昔洛韦。对于无并发症的水痘患者，成人和40kg以上儿童：每次800mg，每日4次，连用5天；儿童（2岁及以上）：每次10~20 mg/kg（不超过800mg），每日4次，连用5天；年龄为12月及以上并有慢性皮肤或肺部疾病、长期服用水杨

酸制剂患者，每次剂量20mg/kg；对于免疫功能受损的患者、存在严重并发症（如水痘肺炎或脑炎）的免疫功能正常患者、围产期感染和有并发症的新生儿静脉给予阿昔洛韦，每次10~20mg/kg（不超过800mg），每8小时1次，连用7日或至无新的皮疹出现后48小时。

伐昔洛韦口服后易吸收并快速转化为阿昔洛韦，儿童推荐剂量为20mg/kg/次（每次≤1000mg），每天3次，疗程5天。

（三）中医治疗。

水痘之核心病机为湿热疫邪侵袭肌肤，疫邪炽盛入血动血易发重症，临床可分轻、重二型论治。

1. 轻型。

临床表现：全身性皮疹，向心性分布，躯干为多，点粒稀疏，疱疹形小，疹色红润，根盘红晕不显，疱浆清亮，此起彼伏，瘙痒感；伴发热，多为低热，恶风或恶寒，头痛，鼻塞，流涕，喷嚏，咳嗽，纳差；舌质红，苔薄白或薄黄，脉浮数。

推荐方剂：银翘散合六一散。

常用药物与参考剂量：金银花 30g、连翘 30g、牛蒡子 15g、淡竹叶 10g、薄荷 6g（后下）、蝉蜕 6g、桔梗 6g、车前子 9g、滑石 15g（包煎）、甘草 3g。

服法：每日 1 剂，水煎服，每次 100ml~200ml，每日 2~4 次，口服。以下处方服法相同（如有特殊，遵医嘱）。

2. 重型。

临床表现：全身性皮炎，分布范围较广，疹点密布，根盘红晕较著，疱疹形大，疹色红赤或紫暗，疱浆混浊，出血性皮炎，口腔、睑结膜、阴部可见疱疹；壮热，烦躁，口渴欲饮，面赤唇红，目赤，口舌生疮，牙龈肿痛，纳差，大便干结，小便短赤；舌质红绛、苔黄糙而干或苔黄腻，脉滑数。

推荐方剂：清瘟败毒饮加减。

常用药物与参考剂量：黄连 5g、黄芩 9g、地黄 12g、连翘 9g、升麻 6g、牡丹皮 6g、赤芍 9g、生石膏 30g（先煎）、栀子 9g、薏苡仁 20g、碧玉散 20g（包煎）。

推荐中成药：热毒宁注射液。

十、预防

（一）一般预防措施。

患者应隔离至全部皮疹干燥结痂。做好患者所在房间通风，并按照《医疗机构消毒技术规范》做好房间物体表面的清洁和消毒。接触患者时佩戴医用防护口罩，并严格执行手卫生。

（二）暴露后预防。

未患过水痘且未全程接种水痘疫苗者，存在暴露风险时，可接种水痘疫苗。暴露后可在 3 天内紧急接种疫苗。

不能接种水痘疫苗但有重症高风险因素的人群发生暴露后，建议给予 VZV 免疫球蛋白或丙种球蛋白，或在暴露 10 天内进行抗病毒治疗，推荐口服阿昔洛韦，持续 1 周。

发热伴血小板减少综合征诊疗方案

(2023 年版)

发热伴血小板减少综合征 (Severe Fever with Thrombocytopenia Syndrome, SFTS) 是我国于 2009 年发现的新发病毒性传染病, 多分布在山区和丘陵地带, 全年均可发病, 多发于春、夏季。如不及时诊治, SFTS 病死率可高达 20%。为进一步规范 SFTS 临床诊疗工作, 在 2010 年原卫生部发布的《发热伴血小板减少综合征诊疗方案》基础上, 结合国内外研究进展和诊疗经验, 制定本诊疗方案。

一、病原学

发热伴血小板减少综合征病毒 (SFTSV) 属白蛉纤细病毒科 (Phenuiviridae), 班达病毒属 (Bandavirus Genus), 分类名为大别班达病毒 (Dabie Banda Virus, DBV)。

SFTSV 为分节段的单股负链 RNA 病毒, 呈球形, 表面为脂质双层包膜, 有由糖蛋白形成的棘突。病毒基因组由大 (L)、中 (M)、小 (S) 三个片段组成, 根据现有基因组序列分析, 可聚集形成多个分支, 呈现一定地理区域性聚集特征, 尚无证据显示各分支病毒的致病力存在显著差异。

SFTSV 对脂质溶剂或去污剂以及强酸、碱、戊二醛、含氯消毒剂等敏感; 对紫外线和热敏感, 60°C 30 分钟可灭活。

在 4°C 环境中 1 周内感染性可保持稳定；25°C 6 小时，物体表面的病毒仍具有感染性。

二、流行病学

（一）传染源。

感染的动物是主要传染源，可能为牛、羊、猫、犬和啮齿类动物。患者也可作为传染源，在发病后 7~10 天内血液中可分离到病毒。

（二）传播途径。

SFTSV 主要经带毒长角血蜱等媒介生物叮咬传播，还可在无防护情况下通过接触感染动物或患者的血液、分泌物、排泄物及其污染物造成感染。

（三）易感人群。

人群普遍易感。

三、发病机制

SFTSV 直接作用于人体多种细胞引起组织、器官损伤。病毒攻击人体的淋巴结，引起淋巴结肿大及坏死性淋巴结炎。在淋巴结、脾脏快速复制后进入体循环，形成病毒血症，同时攻击多组织脏器。SFTSV 感染机体后导致免疫功能失调，严重者可诱发细胞因子风暴、内皮损伤，患者可因出血或多脏器功能衰竭死亡。

四、病理改变

SFTS 病理损伤广泛，主要表现为心肌细胞结构紊乱伴空泡变性，肺泡出血及间质纤维增生，肝脏汇管区增大、肝

窦充血、嗜酸性变，脾脏明显充血、局灶性出血及缺血性损伤，肾小管弥漫性扩张伴肾小管上皮细胞肿大，桥脑局灶性神经元细胞变性，骨髓造血功能减低，可见巨噬细胞增多。

五、临床表现

潜伏期可能为 1~2 周，在人-人传播病例中，潜伏期多在 6~9 天。

（一）初期。

亦称发热期。起病急，发热，体温 38~40°C，伴乏力、食欲不振、恶心、呕吐等，部分病例有肌肉酸痛、腹泻，少数有神志淡漠。体格检查常有单侧腹股沟或颈部、腋窝等浅表淋巴结肿大伴触痛，较大者局部红、肿、热、痛明显。

（二）极期。

亦称多器官功能损害期。可与发热期重叠，持续高热，可呈稽留热，极度乏力、消化道症状明显加重。部分病例可出现下颌、四肢等不自主抖动伴肌张力增高。重症病例可出现皮肤瘀斑、消化道出血、肺出血、烦躁不安、谵妄，甚至抽搐、昏迷，可因循环衰竭、呼吸衰竭、出血等死亡。

（三）恢复期。

体温正常，症状逐渐缓解，2 周左右可恢复，有并发症者病程可延长。

以上三期可有重叠，轻型病例无极期表现。

六、临床分型

（一）轻型。

多见于儿童和青壮年，体温 38.0℃ 以下，可有轻度乏力、周身不适及消化道症状，白细胞和血小板计数轻度降低，病情呈自限性，多在 1 周内恢复，易被忽视、漏诊及误诊。

（二）中型。

多见于中老年，体温 38~39℃，全身不适及肌肉酸痛明显，可有明显纳差、恶心、呕吐、腹泻等消化道症状，无神经系统症状及腔道出血。

（三）重型。

多见于老年、有基础疾病或病后未及时就诊者，体温 39~40℃ 甚至 40℃ 以上，极度乏力，食欲不振，表情淡漠，精神萎靡，皮肤瘀斑，可出现下颌、四肢等部位不自主运动，伴肌张力增高，嗜睡、神志恍惚或昏睡等神经系统症状，可合并肺部感染，消化道、肺、子宫等部位出血。

（四）危重型。

该型预后凶险，病死率极高。在重型基础上出现以下情况之一者：

1. 昏迷、谵妄或反复抽搐等明显神经系统症状；
2. 休克；
3. 合并其他器官功能衰竭需 ICU 监护治疗。

七、实验室检查

（一）一般检查。

发病早期外周血白细胞轻度降低，血小板、谷丙转氨酶（ALT）、谷草转氨酶（AST）、乳酸脱氢酶（LDH）、肌

酸激酶（CK）可轻度异常。通常外周血白细胞下降先于血小板减少。

随着病情进展至极期，外周血白细胞、血小板进行性降低，AST、LDH、CK 进行性升高（可超出正常值 10 倍以上）。重型、危重型病例铁蛋白、D-二聚体、CRP、淀粉酶、脂肪酶、炎症因子如白细胞介素-6（IL-6）等均可显著升高。

（二）病原学和血清学检查。

1.核酸检测：血液、呼吸道、尿液或粪便标本中 SFTSV 核酸检测阳性。

2.病毒培养：从血液、呼吸道、尿液和粪便标本等培养分离到 SFTSV。

3.血清学检测：SFTSV-IgM 阳性；IgG 阳转或恢复期较急性期滴度呈 4 倍及以上升高。

八、诊断

根据流行病学史、临床表现、实验室检查等综合分析，作出诊断。

（一）疑似病例。

具有下述流行病学史之一，且符合临床表现者。

1.流行季节在丘陵、林区、山地等地工作、生活或旅游史；

2.发病前 2 周内被蜱叮咬史；

3.与感染的动物或确诊病例接触史。

（二）临床诊断病例。

疑似病例，具有以下任一项者：

- 1.SFTSV-IgM 阳性；
- 2.出现多器官功能损伤表现。

（三）确诊病例。

疑似病例或临床诊断病例，具有以下任一项者：

- 1.SFTSV 核酸阳性；
- 2.临床标本中培养分离到 SFTSV；
- 3.SFTSV- IgG 阳转或恢复期较急性期滴度呈 4 倍及以上升高。

九、鉴别诊断

（一）与其他蜱传疾病相鉴别。

如人嗜粒细胞无形体、埃立克体病、斑点热、黄病毒感染、莱姆病、野兔热、巴贝斯虫病等。相应病原体特异性抗体或核酸检测阳性有助于诊断。

（二）与其他病毒性出血热类疾病相鉴别。

如肾综合征出血热、克里米亚-刚果出血热（又称新疆出血热）、登革热/重症登革热等。相应病原体特异性抗体或核酸检测阳性有助于诊断。

（三）与导致血小板和白细胞下降的感染性疾病相鉴别。

如败血症、伤寒、恙虫病（又称丛林斑疹伤寒）、流行性斑疹伤寒（又称虱传斑疹伤寒）、地方性斑疹伤寒（又称

鼠型斑疹伤寒)、黑热病、EB病毒感染等。相应病原体分类培养、特异性抗体或核酸检测阳性有助于诊断。

(四) 与导致白细胞或血小板减少的血液系统疾病或结缔组织病等相鉴别。

如淋巴瘤、噬血细胞综合征、系统性红斑狼疮等。骨髓穿刺或活检、淋巴结活检病理检查或自身免疫相关抗体检测有助于诊断。

十、治疗

本病尚无特异性治疗方法，主要是对症支持治疗和针对并发症的治疗。

(一) 一般治疗。

1. 隔离。患者血液或血性分泌物具有传染性，有出血表现者尽量安排单间隔离。

2. 营养支持治疗。卧床休息，给予易消化、营养丰富的半流食或软食，保证热量供应及维持水、电解质和酸碱平衡。

3. 发热患者予物理降温，高热时可药物退热。

4. 有明显出血或血小板计数明显降低者（如低于 $20 \times 10^9/L$ ），可输注血浆、血小板。

5. 病情进行性恶化且机体炎症反应过度激活状态的重型、危重型患者，酌情早期、短期使用糖皮质激素。

6. 避免使用对肝、肾等重要器官功能损害的药物。

7. 重型、危重型病例应转 ICU 治疗。

(二) 并发症治疗。

1.病毒性心肌炎。

卧床休息，加强监护；控制出入量，量出为入，避免液体负荷过重；给予辅酶 Q10、维生素 C 等营养心肌治疗。

2.脑炎或脑病。

给予甘露醇降颅压等对症综合治疗；注意保护气道，必要时给予机械通气。

3.继发细菌和真菌感染。

考虑继发细菌和真菌感染者，可经验性给予抗细菌或真菌药物，根据药敏结果调整治疗方案。

（三）中医治疗。

发热伴血小板减少综合征其核心病机为风温疫邪犯肺，卫气同病，疫邪内陷毒损脉络则转为重症。临床可分轻型、重型、恢复期论治。

1.轻型。

临床表现：患者有蜱咬病史，发热，恶寒或不恶寒，无汗或少汗，肌肉酸痛，头痛，或咳嗽，或恶心，舌质红，苔薄白、薄黄或薄腻，脉浮数。

推荐方剂：银翘散。

常用药物与参考剂量：金银花 15g、连翘 15g、荆芥穗 10g、芦根 20g、白茅根 20g、薄荷 10g（后下）、赤芍 15g、甘草 15g。

服法：每日 1 剂，水煎服，每次 100ml~200ml，每日 2~4 次，口服。以下处方服法相同（如有特殊，遵医嘱）。

2. 重型。

临床表现：高热，或伴皮肤斑疹，便血，或见咯血，尿赤，小便不利，舌质暗红，或伴瘀斑等，舌苔薄黄，脉细数。

推荐方剂：犀角地黄汤合生脉散。

常用药物与参考剂量：水牛角 30g（先煎）、生地 30g、丹皮 20g、赤芍 20g、桃仁 15g、连翘 15g、生石膏 30g（先煎）、白茅根 30g、紫草 15g、麦冬 30g、五味子 10g。

推荐中成药：血必净注射液。

3. 恢复期。

临床表现：低热，乏力，纳差，口渴，舌质红，苔薄白，脉细数或缓。

推荐方剂：连翘竹叶石膏汤。

常用药物与参考剂量：连翘 12g、竹叶 15g、生石膏 15g（先煎）、青蒿 20g、太子参 20g、麦冬 20g、北沙参 15g、芦根 30g、陈皮 6g、甘草 10g。

十一、预防

在山区、丘陵及林地等流行区域从事生产、生活活动或旅游的人群应做好个人防护，防止蜱虫叮咬。

在救治、护理过程中，医务人员、陪护人员应做好个人防护，接触患者血液、分泌物和排泄物时佩戴外科口罩及一

次性乳胶手套，进行气道操作时佩戴医用防护口罩、护目镜或防护面屏。对患者的血液、分泌物、排泄物及其污染物，应按照《医疗机构消毒技术规范》及时做好清洁和消毒。患者转出、离院或死亡后进行终末消毒。

