



直播学院

2021 **中西医执业** 医师资格考试

核心考点精学

直播笔记

——金英杰直播学员**专属**——

学霸笔记:

复习

笔记内容:

传染病学3

适用考生:

直播直播学员

上课阶段:

直播直播-核心精讲阶段

上课时间:

2021年1月21日 19:00



- 学霸笔记
- 课后总结
- 考点梳理
- 查缺补漏



上课提醒

金英杰直播学院
专属内部资料

金英杰直播

智慧学习“医”学就会

金英杰直播学院

中医/中西医专业

传染病学 3

直播笔记

整理教辅:夏草

2021年1月21日

第五节 流行性出血热（肾综合征出血热）

病原学	汉坦病毒（HV），汉坦病毒属，单股负链RNA 分型5型： I型 （野鼠型，病情较重）、 II型 （家鼠型，病情中等） 不耐热、对紫外线、乙醇和碘酒等消毒剂敏感	
传染源	啮齿类动物-鼠（黑线姬鼠-野鼠型、褐家鼠-家鼠型） 自然疫源性急性传染病 人不是主要传染源	
传播途径	通过鼠等宿主动物的 血、唾液、尿、粪便 等排出 ①呼吸道传播（气溶胶） ②消化道传播（被污染的食物） ③接触传播（被鼠咬伤/破损伤口接触） ④母婴传播（胎盘垂直感染胎儿） ⑤虫媒传播（寄生于鼠身上的 螨虫 通过叮咬人）【 热血满怀 】 【 没有性传播、蚊媒传播 】	

易感人群	普遍易感，多显性发病，病后可获 持久免疫
流行特征	①地区型（全球我国最重） ②季节性（野鼠型-秋冬季-11月~1月份，家鼠型-春夏季-3月~5月份） ③周期性 ④人群分布（发病的多少与接触传染源的机会多少有关）

发病机制 (两方面)	①病毒的 直接作用 （ 伤血管 ）	直接损害小血管、 毛细血管 的内皮细胞，造成广泛性的小血管和毛细血管的损伤，导致多器官病理损害和功能障碍。
	②病毒引起 免疫损伤 （ 伤血管/肾 ）	A.抗原刺激机体免疫系统，引起免疫损伤（肾、血管壁损害） B.细胞因子和介质引起组织损伤（肾损害）
	A. 原发性 休克：小血管通透性增加，大量 血浆外渗 ，使血容量下降，引起的低血压休克 B. 继发性 休克：大出血继发感染和水盐平衡失调，导致有效血容量不足。	
	C. 发热期 出血： 毛细血管损伤 D. 低血压休克期~多尿期 出血：弥散性血管内凝血（ DIC ）导致凝血机制异常	
病理	全身 小血管 和毛细血管变性、坏死； 肾脏 病变最明显，其次是心肝脑等。	

临床表现	三大主症：发热、出血、肾损害 五期：发热期、低血压休克期、少尿期、多尿期、恢复期 【 热血少，多恢复 】 (典型患者分五期，非典型和轻症越期或不典型表现)
	潜伏期一般7-14日

1.发热期——发热、三痛、三红、出血、损肾

发热	起病急骤，弛张热/稽留热，多为3-7日	
全身中毒症状	发热伴有全身中毒症状，高度乏力、全身酸痛 三痛-头痛、腰痛、眼眶痛【腰眼头】	
毛细血管损害	发热2~3日后出现小血管损伤引起的充血、出血和渗出水肿，颜面、颈及上胸部皮肤明显充血潮红【三红-眼睛凶】，重者呈酒醉貌。 软腭充血明显，出血点常见于两腋下、上胸部、颈及肩部，皮肤出血点常排列成条索状（鞭击样）或抓痕状，少数患者有鼻出血、咯血、便血或大片瘀斑。	
肾脏损害	发病1-2日出现蛋白尿、血尿和尿量减少，有时尿中可见膜状物	

发热三红酒醉貌，腰眼头痛像感冒

腋腭鞭击出血点，恶心呕吐蛋白尿

2.低血压休克期——全身中毒症状

热退病情反而加重（特征性改变），患者体温开始下降或热退后不久出现低血压，重者可发生休克。可引起DIC、心力衰竭、水及电解质平衡失调、脑水肿、呼吸窘迫综合征、急性肾衰竭等。

3.少尿期——肾功能损害

24小时尿量少于400ml为少尿，少于50ml为无尿。

可引起尿毒症、酸中毒、水电解质紊乱（高血钾-肌张力下降、反应迟钝、心律失常，心电图T波高尖）、高血容量（头痛、头昏、血压升高）和肺水肿（呼吸窘迫综合征）

四高：高尿毒、高血容量、高血钾、T波高尖

4. 多尿期——低钾血症

移行期	每天尿量由400mL增至2000mL，但血尿素氮（BUN）和肌酐等反而升高，症状加重
多尿早期	每天尿量 > 2000mL，氮质血症未见改善，症状仍重
多尿后期	尿量每天 > 3000mL，并逐日增加，氮质血症下降，精神食欲好转。每天尿量可达4000-8000mL 若水和电解质补充不足或继发感染，可发生继发性休克，低血钠、低血钾（乏力、腹胀、心慌，动力下降+心律失常）等

5. 恢复期——肾功能恢复

每日尿量降至 2000mL 以内，症状逐渐消失

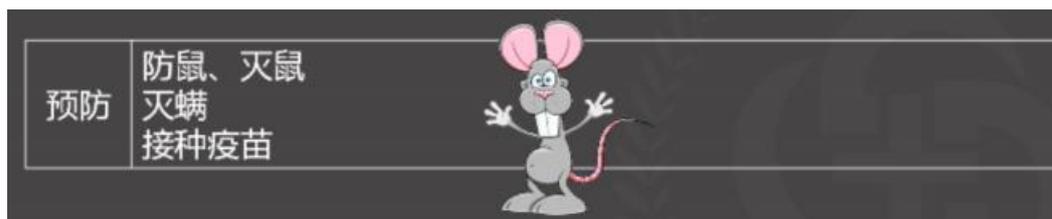
实验室检查	1.一般检查 ①血常规：白细胞多，血小板少，异性淋巴细胞高 ②尿常规：尿蛋白（有的出现膜状物） ③血液生化检查：尿素氮和肌酐升高（低血压休克期-多尿移行期）、血酸碱度（发热期-碱中毒，休克期少尿期-酸中毒）、电解质（血钾高-少尿期）、肝功能（半数转氨酶高） ④凝血功能检查：凝血功能下降 ⑤心电图（高血钾-T波高尖，低血钾-U波） ⑥眼压和眼底：眼压增高-重症 ⑦胸部X线：肺水肿
	2.血清学检查 ①特异性抗体IgM 1:20（早期诊断），IgG抗体1:40/1周后两次上升4倍 ②抗原（血、尿-早期）
	3.病原学检查： PCR检测病毒RNA（早期诊断）

诊断	1.流行病学资料：有接触史 2.临床表现：三大主症-发热、出血、肾损害，三红三痛、热退病情反而加重，临床五期经过等 3.实验室检查：
	①白细胞多，血小板少，异性淋巴细胞高 ②尿蛋白大量增加（部分有膜状物） ③抗体IgM-早期诊断（第2日能检出，5min出结果） ④抗原阳性-早期诊断 ⑤RNA阳性-早期诊断（早期和非典型患者）

三红三痛酒醉貌，发热头痛似感冒，

恶心呕吐蛋白尿，腋腭鞭击出血点，

白多板低异淋高，确诊抗体抗原 RNA。



治疗原则: **三早一就**——早发现、早休息、早治疗及就近治疗 (少搬动)

综合疗法为主, 早期抗病毒

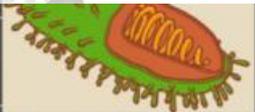
治疗重点: 四关——出血、休克、肾衰、继发感染

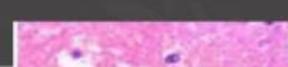
临床表现	症状	治疗
发热期	发热 三红、三痛	①抗病毒 (利巴韦林) ②减轻外渗 (早期卧床, 芦丁、VC、甘露醇) ③退热, 高热以 物理降温 为主, 慎用发汗退热药 (以防大汗进一步丧失血容量) ④改善中毒症状, 预防DIC和休克
低血压休克期	血压下降, 休克	补血纠酸 (碳酸氢钠) 活血管、糖皮质激素、强心
少尿期	少尿, 无尿	稳定内环境、 利尿 、导泻、放血、透析, 防止肾衰竭
多尿期	移行期	
	多尿早期	
	多尿后期	维持水电解质平衡, 补钾, 口服补液为主; 防治继发感染
恢复期		定期查肾功、血压



	艾滋病	流行性出血热（肾出血热）	狂犬病(恐水病)
病原学	人类免疫缺陷病毒（HIV）	汉坦病毒（HV）	狂犬病毒 拉沙病毒属
传染源	患者和无症状感染者	啮齿类-鼠	病犬
传播途径	血母性	呼吸道、消化道、接触、母婴、虫媒传播（螨虫）	咬伤
发病机制	CD4 ⁺ T淋巴细胞 细胞免疫功能缺损	病毒直接作用+免疫损伤 （伤血管/肾）	侵犯中枢神经系统
临床表现	急性期-无症状期-艾滋病期	三大主症：发热、出血、肾损害 五期：发热期-低血压休克期-少尿期-多尿期-恢复期	前驱期-兴奋期-麻痹期 恐水、恐声、怕风、咽肌痉挛、进行性瘫痪
诊断	CD4 ⁺ 细胞减少 抗体/抗原/RNA	抗体/抗原/RNA	抗原/分离病毒/内基小体核酸
治疗		三早一就	无特效 对症治疗
预防	个人	灭鼠/螨，疫苗	疫苗

第五节 狂犬病(恐水病)

病原学	狂犬病毒，弹状病毒科，拉沙病毒属【狂沙】 怕热不怕冷	
传染源	带狂犬病毒的动物（我国-犬、猫、猪牛马等家畜、狼；发达国家-狐狸、蝙蝠、臭鼬、浣熊） 人畜共患病 患者不是传染源（唾液所含病毒量较少）	
传播途径	①被患病动物咬伤 ②黏膜、发肤：眼结膜被病兽唾液玷污、肛门黏膜被狗舐、宰杀等。 ③呼吸道 ④角膜移植传播	
易感人群	普遍易感。被病犬咬伤后发病率为15%-20%。 是否发病：①咬伤部位：头、面、颈、手指处 ②咬伤的严重性：创口深、大③局部处理情况：咬伤后迅速彻底清洗 ④及时、全程、足量注射狂犬疫苗和免疫球蛋白者 ⑤被咬伤者免疫功能低下或免疫缺陷者	

发病机制	经皮肤或黏膜破损处进入，对神经组织有很强的亲和力。 三个阶段： ①局部组织内少量繁殖期 ②侵入中枢神经期 ③向各器官扩散期	
病理	主要为急性弥漫性脑脊髓炎 镜下：在肿胀或变性的神经细胞浆中可见一至数个圆形或卵圆形的嗜酸性包涵体（内基小体），HE染色后呈樱桃红色——特异 且具有诊断价值的病变 【内心狂野】	

临床表现	潜伏期	一般 1-3个月 ，最长可达 10年以上 。感染者没有任何症状	
	狂躁型 (≤6日) (3+2+1)	前驱期 (2-4日)	常有发热、头痛、乏力、纳差、恶心、周身不适等症状。对痛、声、风、光等 刺激开始敏感 ，并有 咽喉紧缩感 。多数患者伤口部位及其附近有麻木、发痒、刺痛或 虫爬、蚁走感 （由于病毒刺激 周围神经元 引起）
		兴奋期 (1-3日)	患者 高度兴奋 ，极度恐惧、恐水、恐风，大汗流涎，高烧。 恐水 是特殊症状，但不一定每例都出现，典型表现为在饮水、见水、听流水声或谈及饮水时，可引起 严重咽喉肌痉挛 （咽部有紧缩感）。多在发作中死于呼吸或循环衰竭。
		麻痹期 (6-18h)	患者逐渐安静，出现弛缓性瘫痪（ 肢体软瘫 -多见）死于 呼吸麻痹（主要死因） 和循环衰竭
麻痹型 (静型)	无兴奋期、无恐水，脊髓/延髓病变为主，因瘫痪死亡。		



实验室检查	1.血、尿常规和脑脊液检查：白细胞增加，中性粒细胞增多，轻度蛋白尿，脑脊液压力稍增高，蛋白质可稍增多，淋巴细胞为主，糖和氯化物正常。
	2.病原学检查（任一阳性都可确诊） ①抗原检查（脑脊液/唾液） ②分离病毒（唾液/脑脊液/死者脑组织） ③内基小体（死者脑组织） ④PCR测核酸（角膜印片/有神经元纤维的皮肤切片）
	3.抗体检测-流行病学调查/证实诊断（出现晚，不用于早期诊断）
诊断	临床诊断-咬伤或抓伤史+ 典型症状 （恐水、恐风咽喉痉挛等） 确诊-病原学检查

治疗	所有传染病中最凶险的疾病，无特效治疗方法，一旦发病，病死率几乎 100% 咬伤后-及时 预防性治疗
	发病者- 对症治疗 ①严格隔离患者，防止唾液等污染 ②病室要避光、安静，没有噪音和流水声 ③注意营养，水及电解质的平衡 ④镇静剂、洛尔类、脱水、维护心血管和呼吸功能
预防	①控制传染源-犬 A.家养犬，登记，预防接种 B.发现野犬、狂犬立即捕杀，尸体应深埋，不准食用。 C.疑似狂犬，10日隔离观察
	②伤口处理-出血、肥皂水冲洗、碘酊涂拭，一般不缝合/包扎，以便排血引流
	③预防接种：暴露前（3次）后（5次）疫苗接种、免疫球蛋白/免疫血清注射



第六节 流行性乙型脑炎 (日本脑炎/乙脑)

病原学	虫媒病毒乙组的黄病毒科
传染源	家畜 (猪-主要)、家禽、蝙蝠、鸟类, 人不是主要的传染源 人畜共患的自然疫源性疾
传播途径	蚊虫叮咬 (蚊媒-三带喙库蚊) 蚊-动物 (猪)-蚊【蚊子叮猪】
易感人群	普遍易感, 多为隐性, 感染后可获得持久免疫力
流行特征	热带地区-全年均可发病 温带/亚热带-7-9月夏秋季高峰 发患者群以10岁以下儿童为主 (2-6岁发病率最高) 高度散发性 (隐性感染多, 临床发病者少)



金英杰医学

发病机制	蚊虫叮咬→在单核-巨噬细胞内繁殖→入血→病毒血症 A. 免疫力强: 短暂的病毒血症, 被清除, 不侵入中枢→隐形感染/轻型 (大多数患者) B. 免疫力低下/病毒数量多、毒力强: 侵入中枢神经系统→脑实质病变 (脑炎-少数患者)
病理	全身性感染, 主要病变在中枢神经系统, 以大脑皮质、间脑和中脑的病变最为明显; 脊髓病变最轻 (病变部位越低, 损伤越轻)

临床表现	潜伏期: 4-21日, 一般为10-14日。	
	典型患者分为4期	
	①初期 (1-3日)	起病急、发热、头痛 (最常见、最早)、呕吐
	②极期 (4-10日)	高热、意识障碍、惊厥/抽搐、呼吸衰竭 (最严重表现, 最主要死因)、颅内压增高 (剧烈头痛、喷射性呕吐、血压增高、脉搏变慢)、脑膜刺激征 (颈项强直、克尼格征和布鲁辛斯基征阳性) 高热、抽搐和呼吸衰竭-极期的严重表现【高抽竭】
	③恢复期	6个月内
	④后遗症期	部分患者仍有后遗症 (中枢), 癫痫可持续终生
并发症: 支气管肺炎最常见 (昏迷患者呼吸道分泌物不易咳出/人工呼吸器)		



临床分型	体温	神智	抽搐	脑膜刺激征	呼衰	后遗症
轻型	< 39°C	神志清楚	无抽搐	不明显	无	无
中型 (普通型)	39°C ~ 40°C	嗜睡或浅昏迷	偶有抽搐	明显	无	无
重型	> 40°C	中度昏迷	反复抽搐	明显, 颅内高压	无	有
极重型 (暴发型)	> 40°C	深昏迷	持续抽搐 深度昏迷	脑水肿、脑疝	迅速出现	严重



实验室检查	1.血象 白细胞总数 增高 ， $(10\sim 20)\times 10^9/L$ ，中性粒细胞增高，嗜酸性粒细胞减少
	2.脑脊液 脑脊液压力 增高 ，外观清或微混浊，白细胞增高，多在 $(50\sim 500)\times 10^6/L$ ，蛋白质轻度升高，糖及氯化物正常
	3.血清学检查 特异性 IgM抗体 （早期诊断）、血凝抑制试验、补体结合试验（IgG抗体）
	4.病原学检查 ①病毒分离（尸检）：病毒主要存在于脑组织中，血及脑脊液中不易分离出 ②病毒 抗原 或核酸检测（组织、血液、其他体液）

诊断	1.流行病学资料：季节性，10岁以下儿童多见
	2.临床特征：起病急、 高热 、头痛、呕吐、意识障碍、 抽搐 、病理征及 脑膜刺激征阳性 等
	3.实验室检查： ①血白细胞及中性粒细胞均增高；脑脊液压力高，细胞数轻度增高，蛋白稍高，糖及氯化物正常 ②早期诊断-血清特异性 IgM抗体 /脑脊液 抗原 ③回顾性诊断-血凝抑制试验/补体结合试验（IgG抗体） 【 诊断方法-血清IgM > 脑脊液抗原 尸检-病毒分离 】

鉴别诊断	中毒型菌痢（脑型） 相似：①夏秋季；②儿童多见；③迅速出现高热、抽搐与昏迷。 不同：①不洁饮食史；②检查 粪便 （白细胞/脓细胞），粪便 细菌培养阳性 ； ③一般无脑膜刺激征，脑脊液多正常。
	结核性脑膜炎 区别：① 无季节性 ，起病较缓；②有 结核病史 或接触史；③脑脊液呈毛玻璃样，脑脊液薄膜涂片与培养检出 结核杆菌 ；④胸部X线片及眼底检查有时可见结核病灶。⑤结核菌素试验可阳性。
	化脓性脑膜炎-冬春季，脑脊液混浊，皮肤淤点瘀斑 区别：①多发生于 冬、春季 ；②脑脊液外观 混浊 ，白细胞 $1000\times 10^6/L$ ，蛋白质明显增高，糖与氯化物明显降低；③涂片或培养可查见脑膜炎球菌； ④皮肤黏膜常有淤点瘀斑 【 三不同：季节不同；脑脊液不同；致病病原不同 】

	无特效的抗病毒药物，早期可试用利巴韦林、干扰素等。
治疗	1.一般治疗：防蚊、降温
	2.对症治疗（最重要）：重点处理好高热、抽搐和呼吸衰竭等危重症候，降低病死率和防止后遗症的发生。 ①物理降温为主，适当应用退热药（防止大量出汗引起虚脱），亚冬眠疗法 ②解痉（脑水肿-降低颅内压-甘露醇 抽搐-镇静剂-地西洋） ③防治呼吸衰竭（氧疗、呼吸兴奋剂）
	3.糖皮质激素-重症患者，早期、短程应用
	4.恢复期及后遗症处理：护理、功能训练、理疗、针灸、按摩等
预防	人畜分离 防蚊、灭蚊 预防接种（疫苗）

总结

疾病	乙脑【以毒攻毒，蚊子叮猪】	流脑
病原学	乙型脑炎病毒 虫媒病毒	脑膜炎奈瑟菌（G-菌） ABC三群
传染源	猪（人非主要）	人
传染途径	蚊虫叮咬（虫媒）	呼吸道-内毒素
发病季节	夏秋季	冬春季
临床表现	脑实质，中枢神经系统 ①初期：头痛（最常见、最早） ②极期：高热、头痛、抽搐、呼吸衰竭（最严重，最主要死亡原因）、脑膜刺激征 ③恢复期 ④后遗症期	软脑膜，化脓性 ①前驱期：上呼吸道 ②败血症期：出血，皮肤表面瘀点瘀斑 ③脑膜炎期：头痛、呕吐、脑膜刺激征 ④恢复期
脑脊液	外观清亮，升高	浑浊，升高

疾病	乙脑	流脑
诊断	血清IgM > 脑脊液抗原 尸检-病毒分离	细菌培养
治疗	对症	抗菌 青霉素首选，三代头孢菌素/氯霉素
预防	猪、蚊、疫苗	疫苗

第三章 细菌感染

第一节 流行性脑脊髓膜炎(流脑)

病原学	脑膜炎奈瑟菌，G-双球菌，急性化脓性脑膜炎 A (为主)、B、C三群最常见	
	可从带菌者鼻咽部及患者的血液、脑脊液、皮肤瘀点中检出 释放内毒素为致病重要因素	
	体外生活能力极弱，对寒冷、干燥、阳光、紫外线及一般消毒剂均敏感	
传染源	带菌者 (主要人多) 和患者 (人少) 为传染源，人是唯一宿主	
传播途径	呼吸道 (飞沫) 传播，2岁以下婴幼儿-密切接触 (同睡、怀抱、喂奶、亲吻)	
易感人群	普遍易感，主要发生在15岁以下，6个月-1岁的婴幼儿发病率最高。 同种菌群持久免疫力，非同种有一定交叉免疫力但不持久； 感染后多数为无症状带菌者	
流行特征	全年散发，冬春季高发 3、4月份高峰	

发病机制	上呼吸道感染期：细菌黏附并透过黏膜 脑膜炎奈瑟菌自鼻咽部侵入，而无临床症状 (带菌状态)，不易被发觉，部分可出现上呼吸道轻度炎症，而获免疫力。
	败血症期：进入血 内毒素 (重要的致病因素) → 释放细胞因子 → 局部出血 → 微循环障碍 → 感染性休克 → 激活凝血系统 → 出现DIC
	脑膜炎期：侵犯脑膜 细菌 → 透过血脑屏障 → 脑膜/脊髓膜化脓性炎症 → 颅内压增高 → 脑水肿 → 脑疝 → 呼吸死亡
病理	败血症期：血管内皮损害，血管周围出血，皮肤黏膜瘀点瘀斑，内脏广泛出血。 脑膜炎期：病变以软脑膜为主，脑脊液混浊，呈化脓性改变。 暴发型脑膜脑炎型的病变以脑实质为主。

临床表现	潜伏期：1-7天，一般为2-3天
	轻型：病变轻微，热势不高，可有轻度头痛、咽痛，皮肤黏膜可见少数出血点
	普通型 (脑膜刺激征阳性+瘀点瘀斑)
	①前驱期 (上呼吸道感染期)：多数无症状，少数类似感冒 (低热、咽痛、轻咳、鼻咽分泌物增多等上呼吸道症状)，传染性最强
	②败血症期：起病急骤，恶寒、高热、头痛、肌肉酸痛等全身中毒症状，皮肤黏膜有淤点、淤斑 (诊断意义的体征)。 (此期血培养多为阳性，脑脊液可能正常，瘀点涂片检查易找到病原菌)
③脑膜炎期：败血症期表现+颅内压增高 (剧烈头痛，喷射性呕吐，脑膜刺激征阳性)	
④恢复期：体温降至正常，淤斑、淤点消失，神经系统检查正常	

临床表现	暴发型 （起病更急，病情凶险，危及生命，多见儿童） ① 休克型 两重 ：全身中毒重—— 瘀斑重、休克重 两轻 ：脑部症状轻—— 多无脑膜刺激征、多无脑脊液显著异常 ② 脑膜脑炎型 ：中枢神经系统症状为主，脑实质受损，昏迷、脑膜刺激征阳性，严重者 脑疝、呼吸衰竭 ③ 混合型
	慢性型：主要诊断依据是发热期反复多次的血培养阳性

实验室检查	①血象：白细胞、中性粒细胞升高
	② 脑脊液 ： 压力升高、浑浊 ，白细胞明显增高，蛋白增高，糖及氯化物明显降低（初期/抗菌药后脑脊液改变不典型）
	③细菌学检查： a.涂片：皮肤淤点组织液/脑脊液-涂片染色（早期诊断） b.细菌培养：血/瘀斑组织液/脑脊液/骨髓-培养阳性（ 确诊 ，阳性率低）
	④血清学检查：特异性抗原（早期诊断，阳性率高，快）、抗体（出现晚）
	⑤PCR测血清/脑脊液中细菌DNA
诊断	流行病学资料：冬春季、主要见儿童，流行/密切接触
	临床表现：高热，头痛，呕吐，皮肤黏膜 淤点或淤斑 ， 脑膜刺激征阳性 等
	实验室检查：白细胞/中性粒细胞增高， 脑脊液浑浊 确诊： 细菌培养 > 涂片染色 > 抗原

总结

改变不多								
	脑脊液检查					血象	血清学	病原体
	外观	压力	白细胞	蛋白	糖/氯化物	白细胞	检查	检查
乙脑	清亮	升高	$(50 \sim 500) \times 10^6 / L$ 增高	轻度增高	正常	$(10 \sim 20) \times 10^9 / L$ 增高	IgM抗体	病毒分离/检测
流脑	混浊	升高	$1000 \times 10^6 / L$ 明显增加	明显增高	明显减低	$20 \times 10^9 / L$ 明显增高	抗原	细菌培养涂片
改变很多								

治疗	1.普通型	
	①一般治疗	
	②对症治疗：高热-酒精擦浴，头痛剧烈-镇痛/脱水剂降低颅内压，惊厥-地西泮。	
	③病原治疗： 青霉素 首选，也可用 第三代头孢菌素/氯霉素/磺胺类	
	2.暴发型：抗生素、对症治疗	
	休克型	脑膜炎型
抗休克-扩血纠酸 (NaHCO ₃) 补液 (先盐后糖、先快后慢) 活血 (茛菪类)		
短期可应用肾上腺皮质激素		
DIC治疗，肝素，补血		
呼吸兴奋剂-洛贝林、尼可刹米		
3.慢性败血症型：主要以病原治疗为主		

预防	①控制传染源：早发现、早隔离、早治疗 隔离至症状消失后3日，密切接触者医学观察7日
	②切断传播途径
	③保护易感人群：接种疫苗 药物预防 (复方磺胺甲噁唑/头孢曲松/氧氟沙星)

疾病	乙脑【以毒攻毒，蚊子叮猪】	流脑
病原学	乙型脑炎病毒 虫媒病毒	脑膜炎奈瑟菌 (G-菌) ABC三群
传染源	猪 (人非主要)	人
传染途径	蚊虫叮咬 (虫媒)	呼吸道-内毒素
发病季节	夏秋季	冬春季
临床表现	脑实质炎症，中枢神经系统 ①初期：头痛 (最常见、最早) ②极期：高热、头痛、抽搐、呼吸衰竭 (最严重，最主要死亡原因)、脑膜刺激征 ③恢复期 ④后遗症期	软脑膜，化脓性 ①前驱期：上呼吸道 ②败血症期：出血，皮肤表面瘀点瘀斑 ③脑膜炎期：头痛、呕吐、脑膜刺激征 ④恢复期
脑脊液	外观清亮，升高 【流出血昏了头，	乙清醒把蚊抓】 浑浊，升高

疾病	乙脑	流脑
诊断	血清IgM抗体 > 脑脊液抗原	血液/瘀斑组织液/脑脊液/骨髓细菌培养 > 皮肤淤点组织液/脑脊液涂片 > 血清抗原
治疗	对症	抗菌 青霉素首选，三代头孢菌素/氯霉素/磺胺
预防	猪、蚊、疫苗	疫苗

	脑脊液检查					血象白细胞
	外观	压力	白细胞	蛋白	糖	
乙脑	清亮	升高	(50 ~ 500) × 10 ⁶ / L 增高	轻度增高	正常	(10 ~ 20) × 10 ⁹ / L 增高
流脑	多混浊	升高	> 1000 × 10 ⁶ / L 明显增加	明显增高	减低	20 × 10 ⁹ / L 明显增加

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)
	致病的主要因素: 内毒素 (脂多糖)
	怕热不怕冷, 60°C 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





金英杰医学
JINYINGJIE.COM

医学培训知名品牌
致力于建立完整的医学服务产业链



金鹰直播课



王牌直播课



王牌联盟班



上课提醒

医学优选,金英杰教育

全国免费咨询热线: 400-900-9392 客服及投诉电话: 400-606-1615

地址: 北京市海淀区学清路甲38号金码大厦8座22层



金英杰医学
JINYINGJIE.COM



金英杰医学
JINYINGJIE.COM