

1.什么叫传染病和感染性疾病，两者区别，哪个范围更大？

传染病是指由病原微生物，如粒、病毒、衣原体、立克次体、支原体、细菌、真菌、螺旋体和寄生虫，如原虫、蠕虫、医学昆虫感染人体后产生的有传染性、在一定条件下可造成流行的疾病。感染性疾病是指由病原体感染所致的疾病，包括传染病和非传染性感染性疾病。所以感染性疾病的范围更大。

2.试述传染病感染过程中可能出现哪几种表现

- ①病原体被清除：病原体进入人体后被非特异性免疫和 / 或特异性免疫所清除；
- ②隐性感染：病原体进入人体后，引起机体的特异性免疫应答及轻微的组织损伤，但没有任何症状和体征；
- ③显性感染：病原体进入人体后，引起病理改变和临床表现；
- ④病原携带状态：病原体与机体处于共生状态。按病原体种类不同分为带病毒者，带菌者，带虫者。按发生时间不同分为健康携带者、恢复期携带者及潜伏期携带者，急性与慢性携带者；
- ⑤潜伏性感染：病原体长期潜伏于机体某些部位，待机会成熟时（如机体免疫功能下降）引起临床表现。

3.感染过程的表现 同上

4.感染过程中病原体与免疫应答的作用

病原体的主要作用包括：1. 侵蚀力；2. 毒力；3. 数量；4. 变异性。机体免疫应答包括由天然屏障、吞噬作用、体液因子等组成的非特异性免疫以及由细胞免疫和体液免疫组成的专门针对各种病原体的特异性免疫。传染病感染过程中免疫应答的作用：可分为有利于机体的抵抗病原体入侵与破坏的保护性免疫应答（非特异性与特异性免疫应答）和促进病理生理过程及组织损害的变态反应（特异性免疫应答）两大类。

5.病原体在机体内发展的阶段性和引起机体组织损伤的机制

病原体在机体内的发展阶段性包括：

- 1. 病原体的入侵门户；2. 机体内定位；3. 排除途径。

不同传染病的病原体在上述三个阶段可以不同。病原体引起组织损伤的方式可以是多种方式的综合，包括：1. 直接侵犯；2. 毒素作用；3. 免疫机制。其中免疫机制最常见，直接侵犯最少见。

6.试述传染病的基本特征

①有病原体：一种传染病都是由特异性的病原体引起的，虽然目前还有一些传染病的病原体未被确定；②有传染性：传染病能通过某种途径传染给他人，这是传染病与其他感染性疾病的主要区别；③有流行病学特征：在质的方面有外来性和地方性之分；在量的方面有散发、流行、大流行、爆发流行；可有季节性、地区性、不同人群（年龄、性别、职业等）的分布特征；④有感染后免疫：病后都能产生针对病原体的特异性免疫

7.简述出疹性传染病各型皮疹的形态及代表疾病

(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、恙虫病和传染性单核细胞增多症等。玫瑰疹属于丘疹，呈粉红色，可见于

伤寒、沙门菌感染等。斑丘疹是指斑疹与丘疹同时存在，可见于麻疹、登革热、风疹、伤寒、猩红热及科萨奇病毒感染等传染病。

(2) 出血疹：亦称斑点，多见于肾综合征出血热、登革热和流行性脑脊髓膜炎等传染病。出血疹可相互融合形成痕斑。

(3) 疱疹：见于水痘、单纯性疱疹和带状疱疹等病毒性传染病。亦可见于立克次体痘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：可见于病毒性肝炎、蠕虫行进症和丝虫病等。有些疾病，如登革热、流行性脑脊髓膜炎等，可同时出现斑丘疹和出血疹。焦痂发生于昆虫传播媒介叮咬处，可见于恙虫病、北亚蜱媒立克次病等。

8.试述传染病的诊断

①流行病学资料：包括性别、年龄、职业、居住地、曾去地、过去史、疫苗接种史、发病季节、当地疫情等；②临床表现：包括病人的症状与体征，发生的时间、强度，有无特殊体征等；③实验室检查：包括一般检查与病原特异性检查，病原体、抗原、抗体、核酸检查等。

9.皮疹的分类与特点 同 7

10.简述传染病的治疗原则和治疗方法

①治疗原则：综合治疗的原则，即治疗、护理与隔离、消毒并重，一般治疗、对症治疗与特效治疗并重；②治疗方法：包括一般及支持疗法（如隔离、护理和心理治疗等一般治疗，饮食、血制品、水电解质等支持治疗）；病原或特效疗法（如抗生素、化学制剂、血清免疫制剂等）、对症疗法、康复疗法、中医中药疗法等。

11.传染病的预防

传染病的预防主要针对传染病流行过程的三个基本环节来采取措施，即管理传染源，切断传播途径和保护易感人群。

①管理传染：严格执行传染病报告制度（参考最新修订的传染病防治法）、对有传染性的患者进行隔离和治疗、对接触者进行检疫或预防、对病原携带者进行治疗或隔离或教育、对感染动物进行处理；

②切断传播途径：切断起主导作用的传播途径，如养成良好的个人卫生习惯，改善环境卫生，消灭传播媒介，采取消毒措施等

③保护易感人群：增强体质以提高机体非特异性免疫力，预防接种以提高人群的主动或被动特异性免疫力。

12.新型传染病的定义

新型传染病即新发感染病（emerging infectious diseases, EID）：是指由新种或新型病原微生物引起的感染病，以及近年来导致地区性或国际性公共卫生问题的感染病。

13.慢性乙型肝炎的英文是什么？

慢性乙型肝炎:chronic hepatitis B virus

14.五大肝炎的病原学和传播途径

①甲型肝炎（HAV）：HAV 呈球形，直径 27-32nm，无包膜，由 32 个亚单位结构组成

20 面对称体颗粒；传播途径为 HAV ,主要由粪 – 口途径传播。

②乙型肝炎 (HBV): HBV 感染者血清中存在三种形式的颗粒: 大球形颗粒直径 42nm, 小球形颗粒直径 22nm, 丝状或核状颗粒直径 22nm, 长 100-1000nm; 传播途径为母婴传播、血液体液传播、性传播。

③丙型肝炎 (HCV): HCV 呈球形颗粒, 直径 30-60nm, 外有脂质外壳、囊膜和棘突结构, 内有由核心蛋白和核酸组成的核衣壳; 传播途径为输血及血制品, 注射、针刺、器官移植、骨髓移植、血液透析, 性传播。

④丁型肝炎 (HDV): HDV 呈球形, 直径 35-37nm, HDV : 一种缺陷病毒; 传播途径与乙肝相似。

⑤戊型肝炎 (HEV): HEV 为二十面对称体圆球形颗粒, 无包膜, 直径 27-34nm; 传播途径与甲肝相似。

15. 乙肝形态以及生物学特征

乙肝形态及生物学特性:

①大球形颗粒, 为完整的 HBV 颗粒, 直径 42nm, 由包膜与核心组成: 包膜厚 7nm, 内含 HBsAg、糖蛋白与细胞脂质; 核心直径 27nm, 内含环状双股 DNA、DNA 聚合酶、核心抗原, 是病毒复制的主体。

②小球形颗粒, 直径 22nm。③丝状或核状颗粒, 直径 22nm, 长 100-1000nm。后两种颗粒由 HBsAg 组成, 为空心包膜, 不含核酸, 无感染性。HBV 的抵抗力很强, 对热、低温、干燥、紫外线及一般浓度的消毒剂均能耐受。

16. 乙型肝炎病毒基因结构及相关蛋白

乙型肝炎病毒基因结构及相关蛋白: HBV 基因组结构独特而精密, 由不完全的环状双链 DNA 组成, 长链 (负链) 约含 3200 个碱基 (bp), 短链 (正链) 的长度可变, 相当于长链的 50-80%。HBV 基因组中 4 个开放读码框, 分别是 S 区, C 区, P 区和 X 区。S 区, 分别编码前 S1 蛋白 (PreS1), S2 蛋白 (PreS2) 和 HBsAg, C 区编码 HBeAg, P 区编码多种功能蛋白, X 区编码 X 蛋白, 即 HBxAg。

17. 乙肝的抗原

乙肝的抗原包括:

① HBsAg : 成人感染 HBV 后最早 1-2 周, 最迟 11-12 周血中首先出现 HBsAg。HBsAg 本身只有抗原性, 无传染性。

② HBeAg : HBeAg 种可溶性蛋白, 一般仅见于 HBsAg 阳性血清。HBeAg 的存在表示患者处于高感染低应答期。HBeAg 消失而抗 - HBe 产生称为 e 抗原血清转换。

③ HBcAg : 血液中 HBcAg 主要存在于 Dane 颗粒的核心, 游离的 HBcAg 极少, 故较少用于临床常规检测。肝组织中 HBcAg 主要存在于受感染的肝细胞核内。HBcAg 有很强的免疫原性。

18. 甲肝传染性

甲肝传染性: 抗 - HAV 阴性者均为易感人群, 6 个月以下的婴儿有来自母亲的抗 - HAV 抗体而不易感, 6 个月龄后, 血中抗 - HAV 逐渐消失而成为易感者。大多在幼儿、儿童、青少年时期获得感染, 以隐性感染为主, 成人抗 - HAV IgG 的检出率达 80%。随着社会发展和卫生条件改善, 感染年龄有后移的趋向。感染后可产生持久免疫。

19. 肝炎的传播途径, 临床表现, 药物治疗

肝炎的传播途径有甲肝为粪-口途径传播；乙肝为母婴传播、血液、体液传播、性传播；丙肝为输血及血制品、器官移植、血液透析、性传播；丁肝于乙肝相似；戊肝与甲肝相似。

临床表现:

- ①急性肝炎: 急性黄疸型肝炎前期有发热、伴畏寒、全身乏力食欲减退、恶心、呕吐等；黄疸期有尿黄加深，巩膜和皮肤出现黄疸；恢复期症状逐渐消失，黄疸消退，肝、脾回缩，肝功能逐渐恢复正常
- ②慢性肝炎: 可反复出现乏力、头晕、尿黄、肝区不适、肝稍大有轻触痛等。
- ③重型肝炎 (肝衰竭): 极度乏力，严重消化道症状，有明显出血现象，凝血酶原时间显著延长等
- ④淤胆型肝炎: 皮肤瘙痒，粪便颜色变浅，肝大等。
- ⑤肝炎肝硬化: 乏力及消化道症状明显，黄疸，白蛋白下降等。

药物治疗:

改善和恢复肝功能的有非特异性护肝药、降酶药、退黄药物等；
免疫调节的有胸腺肽或胸腺素，转移因子等；
抗肝纤维化主要有丹参、冬虫夏草、核仁提取物等；
抗病毒治疗有干扰素 a、核苷类似药物等。

20.试述慢性病毒性肝炎的肝组织病理学改变及其对抗病毒治疗效果的预测意义

基本病变: ①肝细胞变性: 气球样变和嗜酸性变; ②肝细胞坏死: 点状坏死, 灶状坏死, 碎屑状坏死, 桥接坏死, 融合坏死; ③炎症细胞浸润; ④纤维化。预测意义: G2S2 (第一级第二期) 抗病毒治疗效果较好; 低于 G2S2 效果欠佳; 高于 G2S2 不适合抗病毒治疗。

21.病例分析

女, 60 岁, 城区办公室职员, 发热、腹部不适、疲乏、恶心、胃纳减退 7 天, 尿色变黄 2 天, 体检: 体温 36.8℃, 浅表淋巴结无肿大, 巩膜中度黄染, 肝平软, 无压痛, 肝肋下 1.5cm 可扪及, 软。周围血 WBC $8.3 \times 10^9/L$, NO.74, LO.21, E0.05, RBC $4.0 \times 10^{12}/L$, Hb138g/L, 血清谷丙转氨酶 740u/L, 总胆红素 84umol/L。直接胆红素 40umol/L。(1) 本病例最可能的诊断是? (2) 试述本例的鉴别诊断

(1) 诊断: 病毒性肝炎。依据: 中年女性患者且有发热、腹部不适、疲乏、恶心、胃纳减退 7 天, 尿色变黄 2 天 (肝炎临床表现); 体检: 体温 36.8℃, 浅表淋巴结无肿大, 巩膜中度黄染 (肝炎临床表现), 肝平软, 无压痛, 肝肋下 1.5cm 可扪及 (肝大), 质软。周围血 WBC $8.3 \times 10^9/L$ (正常值 $(4-10) \times 10^9/L$), NO.74 (正常值 0.5~0.7), LO.21 (正常值 0.2~0.4), E0.05, RBC $4.0 \times 10^{12}/L$ (正常值 $(3.5-5.0) \times 10^{12}/L$), Hb138g/L, 血清谷丙转氨酶 740u/L (正常值正常值 5~40U/L), 总胆红素 84umol/L (正常值 3.4~17.1umol/L)。直接胆红素 40umol/L (正常参考值 0~6.8umol/L)。综合该患者的病史、体查、实验室检查, 考虑诊断为病毒性肝炎。

(2) 鉴别诊断 (一) 其他原因引起的黄疸 1. 溶血性黄疸: 常有药物或感染等诱因, 表现为贫血、腰痛、发热、血红蛋白尿、网织红细胞升高, 黄疸大多较轻, 主要为间接胆红素升高。2. 肝外梗阻性黄疸: 常见病因有胆囊炎、胆石症, 胰头癌, 壶腹周围癌, 肝癌, 胆管癌, 阿米巴脓肿等。有原发病症状、体征, 肝功能损害轻, 以直接胆红素为主。肝内外胆管扩张。(二) 其他原因引起的肝炎 1. 其他病毒所致的肝炎: 巨细胞病毒感染 (CMV)、传染性单核细胞增多症等。2. 感染中毒性肝炎: 如肾综合征出血热、恙虫病、伤寒、钩端螺旋体病、阿米巴肝病、急性血吸虫病、华支睾吸虫病等。3. 药物性肝损害。4. 酒精性

肝病。5. 自身免疫性肝炎：主要有原发性胆汁性肝硬化和自身免疫性肝病。6. 脂肪肝及妊娠急性脂肪肝。7. 肝豆状核变性。

22.试述典型急性黄疸型肝炎的临床表现

典型急性黄疸型肝炎的临床表现分为三个期。①黄疸前期：持续约 5~7 天。表现为畏寒、发热、疲乏及全身不适等。消化系统症状有食欲减退、厌油、恶心、呕吐、腹胀、肝区痛、尿色加深，转氨酶的升高；②黄疸期：可持续 2~6 周。黄疸逐渐加深，尿色加深如浓茶样，巩膜和皮肤黄染，约 2 周到达高峰。而黄疸前期的症状好转。部分病人可有大便颜色变浅、皮肤瘙痒、心动过缓等肝内阻塞性黄疸的表现。体检常见肝大，质地软，有压痛及叩击痛。部分病人有轻度脾大；③恢复期：黄疸逐渐消退，症状减轻。肝脾大回缩，肝功能逐渐恢复正常本期持续 1~2 个月。

23.试述重型肝炎主要的临床表现

- ①黄疸迅速加深。血清胆红素高于 $171\mu\text{mol/L}$ ；
- ②肝进行性缩小，肝臭；
- ③出血倾向，PTA 低于 40%；
- ④腹水、中毒性腹胀；
- ⑤精神神经系统症状（肝性脑病）：有定时、定向障碍，计算能力下降，精神异常，烦躁不安，嗜睡等。早期肝昏迷可出现扑翼样震颤；
- ⑥肝肾综合征：出现少尿甚至无尿，血尿素氮升高等。

24.肝衰竭的表现及治疗办法

肝衰竭的表现：极度乏力，严重消化道症状，神经、精神症状（嗜睡、性格改变、烦躁不安、昏迷等），有明显出血现象，黄疸进行性加深，胆红素上升大于正常值 10 倍。可出现中毒性鼓肠，肝臭，肝肾综合征等。可见扑翼样震颤及病理反射，肝浊音界进行性缩小。胆酶分离，血氨升高等。

治疗方法：①支持和对症治疗；②抗病毒治疗；③免疫调节；④促进肝细胞再生；⑤人工肝支持系统；⑥并发症的防治：肝性脑病、上消化道出血、继发感染、肝肾综合征；⑦肝移植：适用于晚期肝衰竭。

25.慢性肝衰竭的临床表现

慢性肝衰竭的临床表现：慢性肝衰竭是在肝硬化基础上，肝功能进行性减退导致的以腹水或门脉高压、凝血功能障碍和肝性脑病等为主要表现的慢性肝功能失代偿。有极度乏力，严重消化道症状，神经、精神症状（嗜睡、性格改变、烦躁不安、昏迷等），有出血现象，凝血酶原时间显著延长。

26.急性肝衰竭的临床表现

急性肝衰竭的临床表现：又称暴发型肝炎，特征是起病急，发病 2 周内出现以 II 度以上肝性脑病为特征的肝衰竭综合征。发病多有诱因。本型病死率高，病程不超过 3 周。有极度乏力，严重消化道症状，神经、精神症状（嗜睡、性格改变、烦躁不安、昏迷等），有出血现象，凝血酶原时间显著延长。

27.慢性与急肝衰竭的临床表现

慢加急性（亚急性）肝衰竭：是在慢性肝病基础上出现的急性或亚急性肝功能失代偿。

起病较急，发病 15 天 – 26 周内出现肝衰竭综合征。首先出现 2 度以上肝性脑病者，称脑病型；首先出现腹水及相关症候（包括胸腔积液等）者，称为腹水型。晚期可有难治性并发症，如脑水肿，消化道大出血，严重感染，电解质紊乱及酸碱平衡失调。白细胞升高，血红蛋白下降，低血糖，低胆固醇。本型病程较长，常超过 3 周至数月。容易转化为慢性肝炎或肝硬化。

28.亚急性乙型肝炎的诊断

亚急性乙型肝炎的诊断：起病较急，发病 15 天 – 26 周内出现肝衰竭综合征。首先出现 2 度以上肝性脑病者，称脑病型；首先出现腹水及相关症候者，称为腹水型。晚期可有难治性并发症，如脑水肿，消化道大出血，严重感染，电解质紊乱及酸碱平衡失调。白细胞升高，血红蛋白下降，低血糖，低胆固醇，低胆碱酯酶。本型病程较长，常超过 3 周至数月。

29.亚急性肝衰竭的临床表现

亚急性重型肝炎（亚急性肝衰竭）的临床表现：①起病较急，发病 15 天 – 26 周内出现肝衰竭综合。②首先出现 2 度以上肝性脑病者，称脑病型；首先出现腹水及其相关症候（包括胸腔积液等）者，称为腹水型。③晚期可有难治性并发症，如脑水肿，消化道大出血等。④白细胞升高，血红蛋白下降，低血糖，低胆固醇，低胆碱酯酶。

30.急性黄疸型肝炎的诊断及鉴别诊断

急性黄疸型肝炎的诊断：起病较急，常有畏寒、发热、乏力、食欲缺乏、恶心、呕吐等急性感染症状。黄疸型肝炎血清胆红素正常或 $> 17.1 \mu\text{mol/L}$ ，尿胆红素阳。可有黄疸前期、黄疸期、恢复期三期经过，病程不超过 6 个月。

鉴别诊断：①溶血性黄疸：常有药物或感染等诱因，表现为贫血、腰痛、发热、血红蛋白尿、网织红细胞升高，黄疸大多较轻，主要为间接胆红素升高。②肝外梗阻性黄疸：常见病因有胆囊炎、胆石症，胰头癌，肝癌等。有原发病症状、体征，肝功能损害轻，以直接胆红素为主。

31.乙肝的诊断标准，丙肝的治疗原则

乙肝的诊断标准：①慢性乙型肝炎：HBeAg 阳性慢性乙型肝炎；HBeAg 阴性慢性乙型肝炎。②HBV 携带者：慢性 HBV 携带者；低复制 HBsAg 携带者。③隐匿性慢性乙型肝炎：血 HBsAg 阴性，但血清和（或）肝组织 HBV DNA 阳性，并有慢性乙型肝炎的临床表现。

丙肝的治疗原则：急性肝炎一般为自限性，多可完全康复。以一般治疗及对症支持治疗为主，急性期应进行隔离，饮食宜清淡易消化，适当补充维生素，热量不足者应静脉补充葡萄糖，避免饮酒和应用损害肝脏药物，辅以药物对症及恢复肝功，药物不宜太多，以免加重肝脏负担；慢性肝炎根据患者具体情况采用综合性治疗方案，包括合理的休息和营养，心理平衡，改善和恢复肝功能，调节机体免疫，抗病毒等治疗。

32.肝炎及其并发症的治疗

肝炎的治疗：以足够的休息、合理饮食，辅以适当药物，避免饮酒、过劳和损害肝脏药物为原则，重症肝炎（肝衰竭）的治疗有支持和对症治疗、抗病毒治疗、免疫调节、促进肝细胞再生等。

并发症的治疗：

①肝性脑病：低蛋白饮食；保持粪便通畅，可通过口服乳果糖，也可采用乳果糖或弱

酸溶液保留灌肠等；

②上消化道出血：补充维生素 K 、 C ， 立输注凝血酶原复合物、新鲜血液或血浆、纤维蛋白原等；降低门静脉压力；

③继发感染：根据细菌培养结果及临床经验选择抗生素；

④肝肾综合征：可应用前列腺素或多巴胺静脉滴注并配合使用利尿剂，使 24 小时尿量不低于 1000ml，多不适宜透析治疗。

33.试述乙型肝炎的抗病毒治疗

抗病毒治疗的一般适应证包括：

① HBV DNA $\geq 10^5$ 拷贝 / ml (HBeAg 阴性者为 $\geq 10^4$ 拷贝 / ml)；

② ALT $\geq 2 \times$ 正常上限 (ULN)；如用干扰素治疗， ALT 应 $\leq 10 \times$ ULN，血 TBil $\leq 2 \times$ ULN；

③如 ALT < 2 倍正常值上限；

④丙型肝炎 HCV RNA 阳性。

干扰素能抑制 HBV DNA 的复制，用法：500 万 u / 次，隔天肌注一次，疗程半年至一年；核苷类药物能较好抑制 HBVDNA 复制，目前常用拉米夫定。用法：100mg / 次，每天一次，疗程至少一年。拉米夫定的使用应严格掌握适应证，必须在专科医生的指导下使用。

34.乙肝的抗病毒治疗的适应症 同 33

35.试述重型肝炎的治疗

①支持和对症治疗：患者应卧床休息，实施重症监护，密切观察病情，防止医院感染。饮食宜清淡易消化。补液约 1500~2000ml/ d ， 注意出入量的平衡，注意维持电解质及酸碱平衡。供给足量的白蛋白，尽可能减少饮食中的蛋白质，以控制肠内氨的来源。补充足量维生素。输注新鲜血浆、白蛋白或免疫球蛋白以加强支持治疗。禁用对肝、肾有损害的药物。

②抗病毒治疗：乙型重型肝炎（肝衰竭）患者 HBV 复制活跃应尽早抗病毒治疗；抗病毒治疗药物选择以核苷类药物为主，一般不主张使用干扰素类。

③免疫调节：重症肝炎（肝衰竭）发生、发展过程中，机体免疫子变化明显。早起多以免疫亢进为主，后期免疫抑制为主。

④促进肝细胞再生：如肝细胞生长因子、前列腺素、肝细胞移植等等。

⑤人工肝支持系统。⑥防治并发症。⑦肝移植。

36.肝衰竭治疗原则

①支持和对症治疗：患者应卧床休息，实施重症监护，密切观察病情，防止医院感染；

②抗病毒治疗：应尽早抗病毒治疗，抗病毒治疗药物选择以核苷类药物为主；

③免疫调节：早期多以免免疫亢进，后期免疫抑制为主。故早期适当使用激素，后期使用免疫增强药是有益的；

④促进肝细胞再生：促进肝细胞生长因子、前列腺素 EI 、肝细胞及肝干细胞或干细胞移植；

⑤人工肝支持系统：清除患者血中毒性物质及补充生物活性物质；

⑥并发症的防治：防治肝性脑病、上消化道出血、继发感染、肝肾综合征；

⑦肝移植：肝移植是晚期肝炎患者的主要治疗手段，术后 5 年生存率可达 70% 以上。

37.如何阻断乙型肝炎病毒的母婴传播

阻断乙型肝炎病毒的母婴传播有以下措施:

①有生育要求的 CHB 患者,若有治疗适应证,应尽量在孕前应用 FN 或 NAs 治疗,如意外怀孕,应用 IFN - a 者应终止妊娠,应用 NAs 者,应选择 TDF 或 LdT 抗病毒治疗。

②妊娠中、后期如果母亲 HBV DNA 载量 $> 2 \times 10^6 \text{ IU/ml}$, 在与患者充分沟通,知情同意基础上,于妊娠 24~28 周开始予 TDF、LdT 抗病毒,产后停药,可母乳喂养。

③男性育龄期患者应用 IFN - a 治疗应在停药后 6 个月方可生育,应用 NAs 治疗对生育影响及传播意义尚无证据表明利弊。④加强产程和产后的卫生。

38.手足口病的临床表现

①普通病例表现有急性起病,发热,口腔黏膜出现散在疱疹,伴有咳嗽、流涕、食欲缺乏等症状,多在 1 周内痊愈,预后良好。②重症病例表现:神经系统表现为精神差、嗜睡、易惊、头痛、呕吐等;肢体抖动,共济失调、眼球运动障碍;无力或急性弛缓性麻。呼吸系统表现为呼吸浅促、呼吸困难或节律改变,口唇发绀,咳白色、粉红色或血性泡沫样痰液;肺部可闻及湿音或痰鸣音。循环系统表现为面色苍灰、皮肤花纹、四肢发凉,指(趾)发绀;出冷汗;毛细血管再充盈时间延长。心率增快或减慢,脉搏浅速或减弱甚至消失;血压升高或下降。

39.流行性感冒的治疗

①一般治疗患者应卧床休息,多饮水。高热与中毒症状重者应给予吸氧和补充液体。②对症治疗包括解热、镇痛、止咳、祛痰及支持治疗。③抗病毒治疗:流感病毒对神经氨酸酶抑制剂(如奥司他韦、扎那米韦)较敏感。奥司他韦能特异性抑制甲、乙型流感病毒的 NA,从而抑制病毒的释放,减少病毒传播。④抗菌药物治疗:可根据送检标本培养结果合理使用抗菌药物。

40.麻疹皮疹的特点

麻疹皮疹的特点:①于发病 3-4 日后出疹,皮疹先见于耳后发际处,自上而下,渐及躯干四肢,最后波及手心足底。②红色斑丘疹,大小不等,形态不规则,压之褐色。③疹间皮肤正常。④消退时有糠麸样脱屑,留浅褐色色素,1~2 周消失。

41.病例分析

患者孙 xx,男,28 岁,湖南浏阳人,因发热 6d,少尿 3d 入院。病人 1 月 3 日起出现发热,体温波动于 $38.2^{\circ}\text{C} \sim 39.8^{\circ}\text{C}$,明显乏力,当地疑为“感冒”给予退热药处理,患者症状未见好转,3d 前尿量减少,昨日仅 300mL。入院查体:体温 36.7°C ,颜面及结膜充血明显,前臂注射部位皮肤可见 410cm 瘀斑。实验室检查:WBC $13 \times 10^9/\text{L}$,N83%,血小板 $41 \times 10^9/\text{L}$ 。血 BUN 38.7 mmol/L ,血钾 6.8 mmol/L ,心电图示心率 45 次/分,高尖 T 波。请问:(1)该病人最可能的诊断及诊断依据;(2)为明确诊断进一步检查

(1)该病人最可能的诊断是肾综合征出血热,诊断依据有:①青年男性,来源于流行区,冬季起病;②起病急,有发热和少尿,查体有颜面和结合膜充血,注射部位皮肤有片状瘀斑;③实验室检查血象 WBC 及中性粒细胞均增高,血小板降低,血 BUN 明显升高;④血钾 6.8 mmol/L ,心电图示心率 45 次/分,高尖 T 波,高钾血症引起心率失常。

(2)明确诊断还应作下列检查①肾综合征出血热特异性 IgM 抗体测定,或 IgG 抗体呈 4 倍增高;② RT - PCR 检查肾综合征出血热病毒 RNA。

42.肾综合征出血热发热期的临床表现、少尿期的治疗原则

肾综合征出血热发热期的临床表现为发热、全身中毒症状、毛细血管损伤和肾损害。患者多起病急，畏寒，体温常在 39-40℃ 之间，热型以弛张型为多，少数呈稽留型或不规则型。热程多数为 3-7 天，少数达 10 天以上。一般体温越高，热程越长，则病情越重。少尿期的治疗原则：“稳、促、导、透”，即稳定机体内环境、促进利尿、导泻和透析治疗。

43.简述流行性出血热出现意识障碍的原因

造成流行性出血热意识障碍的原因有汉坦病毒所致的脑炎和脑膜炎、脑水肿、高血压脑病、颅内出血、尿毒症等

44.肾综合征出血热有哪些并发症？如何进行治疗

肾综合征出血热的并发症有：①腔道出血，②中枢神经系统并发症，③肺水肿，④其他包括继发性感染、自发性肾破裂、心肌损害和肝损害等。并发症治疗：①消化道出血：应注意病因治疗，如为 DIC 消耗性低凝血期，宜补充凝血因子和血小板。如为 DIC 纤溶亢进期，可应用六氨基己酸或对羧基苄氨静脉滴注。肝素类物质增高所致出血，则用鱼精蛋白或甲苯胺蓝静脉注射。②中枢神经系统并发症：出现抽搐时应用地西洋或戊巴比妥钠静脉注射，脑水肿或颅内出血所致颅内高压应用甘露醇静脉注射。③ ARDS：可应用大剂量肾上腺皮质激素地塞米松 20~30mg 每 8 小时 1 次静脉注射此外应限制入水盐和进行高频通气，或用呼吸机进行人工终末正压呼吸。4. 心力衰竭、肺水肿：应控制输液或停止输液，并用强心药毛花苷丙、镇静药地西洋及扩张血管和利尿药物，还可进行导泻或透析治疗。5. 自发性肾破裂：进行手术缝合。

45.肾综合征出血热的诊断依据是什么

- ①流行病学资料：流行季节，病前 2 个月有疫区野外作业及留宿，或有与鼠类接触史。
- ②临床表现：有发热及全身中毒症状、“三红征”、“三痛征、皮肤搔抓样或条痕样出血、肾脏损害。典型患者出现发热期、低血压休克期、少尿期、多尿期和恢复期五期经过。
- ③实验室检查：血液出现异型淋巴细胞；尿液出现显著蛋白尿和膜状物；病毒抗原和特异性 IgM 抗体阳性，特异性 IgG 抗体双份血清效价升高 4 倍以上；RT-PCR 可检测出汉坦病毒 RNA。

46.5 岁患儿，8 月 2 日因发热，嗜睡，头痛 4 天入院。体温 40.50℃，浅昏迷，颈硬，双侧瞳孔小，膝反射亢进，巴氏征阳性，脑脊液无色透明，压力 250mmH₂O，白细胞数 88×10⁶/L，多核 0.60，单核 0.40，糖 2.8mmol/L，氯化物 119mmol/L，蛋白 0.8g/L。外周血白细胞：15×10⁹/L，中性粒细胞 0.75，淋巴细胞 0.25。问题：(1) 本病例的最可能的诊断及依据。(2) 本病例的脑脊液检查有何异常，可见于哪些情况？(3) 试述该病人的治疗原则

(1) 诊断：流行性乙型脑炎。依据：夏季发病，5 岁患儿，高热，头痛，意识障碍，瞳孔小，提示脑水肿，病理征阳性，脑脊液呈病毒性脑炎改变。

(2) 脑脊液改变不明显，压力稍增高，细胞数轻度升高，糖及氯化物正常，蛋白增多，可见于病毒性脑炎。

(3) 治疗：①降温：物理降温措施，包括降低体温和室温，也可联合应用人工冬眠疗法；②治疗脑水肿，用 20% 甘露醇注射液 50~100ml，快速静脉注射；必要时使用肾上腺糖皮质激素；③保持呼吸道通畅，给氧；④维持水电解质的平衡和内环境的稳定；⑤必要的对症处理；⑥防蚊隔离。

47.病例分析

男性，7 岁，突起高热 3 天伴抽搐、意识障碍 1 天于 8 月 10 日入院，体检 T40.3

℃,BP150/90mmHg,P107 次 / 分, R32 次 / 分, 昏迷状态, 全身皮肤未见皮疹, 两侧瞳孔不等大, 左侧 3mm,右侧 4mm, 对光反射迟钝, 颈可疑抵抗、双肺可闻及痰鸣音, 肝脾未扪及, KernigS 征阳性, 双侧 Babinski 征 (+), 外周血象 WBC20.5*10⁹/L,N86。试述诊断及依据、进一步检查及治疗措施

(1) 本例主要诊断为流行性乙型脑炎。其诊断依据为: ①儿童为乙脑多发年龄; 夏秋季节发病; ②起病急, 病程短; ③以中枢神经系统、脑实质损害为主要临床表现: 高热、意识障碍及抽; ④体检见病理反射阳性, ⑤实验室见白细胞升高。(2) 进一步检查: ①血清学检查: 乙脑抗体的检测, 双份血清阳性可明确诊断; ②脑脊液检查: 虽有助于本病诊断, 并与流脑、结核性脑膜炎进行鉴别。但患儿血压较高, 双瞳孔不等大, 要注意有脑水肿、脑疝的存在, 应在脱水治疗后排除脑疝可能情况下才小心进行; ③行肛拭子检查: 以排除中毒性菌痢; ④病原学检查: 在组织、血液或其他体液中通过直接免疫荧光或聚合酶链反应 (PCR) 可检测到乙脑病毒抗原或特异性核酸。治疗措施: (一) 一般治疗: 患者应隔离于有防蚊和降温设施的病房, 室温控制在 30℃ 以下。重型患者应静脉输液, 但不宜过多, 以免加重脑水肿。一般成人每天补液 1500-2000ml, 儿童每 50-80ml/ kg ,并酌情补充钾盐, 纠正酸中毒。昏迷者可采用鼻饲。(二) 对症治疗: (1) 高热: 可用物理降温、药物降温、亚冬眠疗法等。(2) 抽搐: ①因高热所致者, 以降温为主; ②因脑水肿所致者, 应加强脱水治疗, 可用 20 %甘露醇静脉滴注或推注(20-30 分钟内), 每次 1-2g/ kg , 根据病情可每 4-6 小时重复使用, 必要时可加用 50% 葡萄糖、呋塞米、肾上腺皮质激素静脉注射; ③因脑实质病变引起的抽搐, 可使用镇静剂。(3) 呼吸衰竭: ①氧疗; ②因脑水肿所致者应加强脱水治疗; ③因呼吸道分泌物阻塞者应定时吸痰、翻身拍背, 必要时可用化痰药物 (a -糜蛋白酶、沐舒坦等) 和糖皮质激素雾化吸入。无效病情严重者, 可采用气管插管或气管切开建立人工气道。④中枢性呼吸衰竭时可使用呼吸兴奋剂, 首选山梗茶碱。⑤改善微循环, 使用血管扩张剂可改善脑微循环、减轻脑水肿、解除脑血管痉挛和兴奋呼吸中枢。(4) 循环衰竭: 可根据情况补充血容量, 应用升压药物、强心剂、利尿药等, 并注意维持水及电解质的平衡。(5) 肾上腺皮质激素。(三) 恢复期及后遗症治疗: 应加强护理, 防止压疮和继发感染的发生; 进行语言、智力、吞咽和肢体的功能锻炼, 还可结合理疗、针灸推拿按摩、高压氧、中药等治疗。

48.试述典型流行性乙型脑炎的临床表现

典型的流行性乙型脑炎可分为三期: 1. 初期 1~3 天。急起发病, 发热、头痛、恶心和呕吐, 嗜睡等。可有颈硬。2. 极期 4~10 天。主要包括: ①高热。发热越高, 热程越长, 病情越重; ②意识障碍。可有嗜睡、谵妄、昏迷、定向力障碍等; ③惊厥或抽搐。可为手、足、面部局部抽搐或肢体阵挛性或全身强直性抽搐, 均伴有意识障碍; ④呼吸衰竭。主要为中枢性呼吸衰竭, 特点是呼吸节律的不规则及幅度不均; 有时也可出现外周性呼吸衰竭。严重时, 可出现脑疝的表现; ⑤神经系统症状和体征。如病理反射及脑膜刺激征等。⑥循环衰竭。3. 恢复期患者体温逐渐下降, 神经系统症状和体征日趋好转, 一般患者于 2 周左右可完全恢复, 但重型患者需 1~6 个月才能逐渐恢复。此阶段的表现可有持续性低热、多汗、失眠、痴呆、失语、流涎、吞咽困难、颜面瘫痪、肢体强直性瘫痪或不自主运动, 以及痫样发作等。4. 后遗症期: 5%~20% 的重型乙脑患者留有后遗症, 主要有失语、肢体瘫痪、意识障碍、精神失常及痴呆等, 经积极治疗后可有不同程度的恢复。癫痫后遗症有时可持续终身。

49.试述乙脑的诊断

流行性乙型脑炎的诊断应根据流行病学、临床表现及实验室检查三方面进行: ①流行病学: 夏秋季发病, 10 岁以下儿童多见; ②临床表现: 起病急, 高热、头痛、呕吐、意识障

碍、抽搐、病理反射及脑膜刺激征阳性；③实验检查：血常规见白细胞数及中性粒细胞均增高，脑脊液呈无菌性脑膜炎的改变可作出临床诊断，血清学检查乙脑 gM 抗体阳性可助确诊。

50.流行性乙型脑炎与中毒性菌痢的鉴别诊断

①中毒性菌痢起病较乙脑更急，常在发病 24 小时内即出现高热、抽搐、昏迷、乙脑病情进展相对缓慢；②中毒性菌痢常伴有循环衰竭（中毒性休克），而乙脑休克极少见，而意识障碍及脑膜刺激征明显；③中毒性菌痢一般无脑膜刺激征，脑脊液检查多正常，而乙脑脑脊液检查有异常变化（符合病毒性脑炎改变）；④中毒性菌痢患者肛拭或生理盐水灌肠取粪便检查，可见多数白细胞及 / 或脓细胞及红细胞，而乙脑患者乙脑特异性 IgM 抗体阳性。

51.试述流行性乙型脑炎的治疗

乙型脑炎患者的治疗重点是处理好高热、抽搐及呼吸衰竭等危重症状。(1) 一般治疗：隔离，支持疗法，注意水、电解质平衡等。危重病例的护理也非常重要。(2) 对症治疗：①高热：以物理降温为主，如冰敷，酒精擦浴等。药物降温为辅，如安乃静滴鼻。高热伴有抽搐者可用亚冬眠疗法；②惊厥或抽搐：应针对高热、缺氧、脑水肿、脑实质炎症等不同原因采用不同的对症治疗方法；③呼吸衰竭：保持呼吸道通畅，如有脑水肿应脱水，有中枢性呼吸衰竭可用呼吸兴奋剂，还可使用血管扩张剂，以改善微循环，减轻脑水肿，必要时可机械辅助呼吸。④循环衰竭：可根据情况补充血容量，应用升压药物、强心剂、利尿药等，并注意维持水及电解质的平衡。⑤肾上腺皮质激素。(3) 恢复期及后遗症治疗：应加强护理，防止压疮和继发感染的发生；进行语言、智力、吞咽和肢体的功能锻炼，还可结合理疗、针灸推拿按摩、高压氧、中药等治疗。

52.被狂犬咬伤后如何处理

①应用 20% 肥皂水或 0.1% 苯扎溴铵（新洁尔灭）彻底冲洗伤口至少半小时，力求去除狗涎，挤出污血。②彻底冲洗后用 2% 碘酒或 75% 酒精涂擦伤口。③伤口一般不作缝合包扎。④伤口周围及底部浸润注射狂犬病免疫球蛋白或免疫血清。⑤可酌情使用抗生素和破伤风抗毒血清。

53.艾滋病的传播途径与治疗原则

艾滋病的传播途径：①性接触传播是主要的传播途径（包括同性、异性和双性性接触），HIV 存在于血液、精液和阴道分泌物中，唾液、眼泪和乳汁等体液也含 HIV 。②经血液和血制品传播：共用针具静脉吸毒，输入被 HIV 污染的血液或血制品以及介入性医疗操作等均可导致感染。③母婴传播：感染 HIV 的孕妇可经胎盘、经产道及产后血性分泌物、哺乳等传给婴儿。艾滋病的治疗原则：①高效抗反转录病毒治疗；② NNRTIs ：主要作用于 HIV 反转录酶特定位点使其失去活性；③蛋白酶抑制剂：阻断 HIV 复制和成熟过程中必需的蛋白质合成；④整合酶抑制剂；⑤治疗时机；⑥一线治疗方案；⑦特殊人群的抗病毒治疗；⑧抗病毒治疗监测。

54.试述艾滋病的传染源、传播途径及高危人群

艾滋病的传染源： HIV 感染者、艾滋病患者。传播途径：性接触传播、经血液和血制品传播、母婴传播。高危人群：男 - 男同性恋者、性乱交者、静脉药瘾者、血友病和多次输血者为高危人群。

55.艾滋病毒感染后其自然病程可分为哪几期？艾滋病常见的表现有哪些

艾滋病毒（HIV）感染人体后平均经 8~9 年潜伏期发展为艾滋病，在临床上分为三期：急性期、无症状期、艾滋病期。在艾滋病期临床谱十分广泛。主要表现为（1）HIV 相关症状：主要表现为持续 1 个月以上的发热、盗汗、腹泻；体重减轻 10% 以上。部分患者表现为神经精神症状，如记忆力减退、精神淡漠。性格改变、头痛、癫痫及痴呆等。另外还可出现持续性全身淋巴结肿大；（2）各种机会性感染及肿瘤。

56. 艾滋病患者最常见的严重机会性感染是什么

艾滋病最常见的严重机会性感染为肺孢子虫肺炎。主要临床表现为慢性咳嗽及发热，呼吸急促和发绀，动脉血氧分压降低。肺部 X 线征为间质性肺炎。诊断须依靠痰或支气管灌洗液进行抹片染色找肺孢子虫滋养体和包囊。

57. 如何确诊艾滋病

艾滋病的诊断标准：1. 急性期：患者近期内有流行病学史和临床表现，结合实验室 HIV 抗体由阴性转为阳性即可诊断，或仅实验室检查 HIV 抗体由阴性转为阳性即可诊断。2. 无症状期有流行病学史，结合 HIV 抗体阳性即可诊断，或仅实验室检查 HIV 抗体阳性即可诊断。3. 艾滋病期有流行病学史，实验室检查 HIV 抗体阳性，加之以下各项中的任何一项，即可诊断为艾滋病。（1）原因不明的持续不规则发热 1 个月以上，体温高于 38℃。（2）慢性腹泻 1 个月以上，次数 > 3 次 / 日。（3）6 个月内体重下降 10% 以上。（4）反复发作的口腔白念珠菌感染。（5）反复发作的单纯疱疹病毒感染或带状疱疹感染。（6）肺孢子菌肺炎。（7）反复发生的细菌性肺炎。（8）活动性结核或非结核分枝杆菌病。（9）深部真菌感染。（10）中枢神经系统病变。（11）中老年人出现痴呆。（12）活动性巨细胞病毒感染。（13）弓形虫脑病。（14）青霉菌感染。（15）反复发生的败血症。（16）皮肤黏膜或内脏的卡波西肉瘤、淋巴瘤。HIV 抗体阳性，虽无上述表现或症状，但 CD4T 淋巴细胞数 < 200ul，也可诊断为艾滋病。

58. 何谓艾滋病的 HAART 治疗

由于 HIV 变异性十分强，仅用一种抗病毒药物易诱发 HIV 的突变，并产生耐药性。因而目前主张联合用药的抗 HIV 治疗方案，即高效抗逆转录病毒治疗（HAART）。常用三联或四联，即三类药物的联合或 2 种核苷类抑制剂和 1 种非核苷类抑制剂的联合，2 种蛋白酶抑制剂和 1 种核苷类抑制剂以及 2 种核苷类抑制剂和 1 种蛋白酶抑制剂的联合等。

59. 艾滋病暴露前和暴露后的防护

艾滋病暴露前的防护：①管理传染源：发现 HIV 感染者应尽快向当地疾病预防控制中心（CDC）报告。隔离治疗患者，随访无症状 HIV 感染者。②切断传播途径：加强艾滋病防治知识宣传教育。高危人群用避孕套，规范治疗性病。严格筛查血液及血制品，用一次性注射器。严格消毒患者用过的医疗器械。注意个人卫生，不共用牙具、剃须刀等。暴露后的防护：采取及时干预，推荐方案为 TDF + ITC (3TC) + LPV / r 或 RAL。对 HIV 感染的孕妇可采用产科干预（如终止妊娠、择期剖宫产等措施）加抗病毒药物干预以及人工喂养措施阻断母婴传播。

60. 怎样预防艾滋病从传播途径的方向说明

预防艾滋病要切断传播途径，加强艾滋病防治知识宣传教育；高危人群用避孕套，规范治疗性病；严格筛查血液及血制品，用一次性注射器；严格消毒患者用过的医疗器械，对职业暴露采取及时干预；对 HIV 感染的孕妇可采用产科干预加抗病毒药物干预以及人工喂养

措施阻断母婴传播；注意个人卫生，不共用牙具、剃须刀等。

61.试述 SARS 的流行病特点

SARS 的流行病学特点：①传染源：患者是主要传染源。个别患者传染性特别强，可造成数十甚至成百人感染，称之为“超级传播者”。潜伏期患者传染性低或无传染性，康复患者无传染性。本病未发现慢性患者；②传播途径：**SARS** 是一种呼吸道传染病，短距离的飞沫传播是本病的主要传播途径。也可经消化道传播、接触传播、实验室传播、空气传播；③易感人群：人群普遍易感。发病者以青壮年居多。患者家庭成员和收治患者的医务人员属高危人群。患病后可获得较持久免疫力；④流行发生于冬末春初。有明显的家庭和医院聚集发病现象。社区发病以散发为主，偶见点状暴发流行。主要流行于人口密集的大都市，农村地区甚少发病。

62.传染性非典型肺炎的三类主要临床表现是什么

SARS 的临床症状可分为三大类：(1) 发热及相关症状：发热是最早出现的症状，体温一般 $>38^{\circ}\text{C}$ ，呈持续性发热，常伴有畏寒、头痛、乏力、肌痛及食欲减退等非特异性症状。

(2) 呼吸道症状：常伴有咳嗽、干咳或少痰，少数痰中带血，胸闷及胸痛，或有不同程度的呼吸闲难。(3) 其他方面症状：部分病人可有腹泻、肝脏肿大及肝功能异常等。

63.试述 SARS 的诊断依据

①流行病学资料：与 **SARS** 患者有密切接触史，或属受传染的群体发病者之一或有明确传染他人的证据；发病前 2 周内曾到过或居住于报告有传染性非典型肺炎患者并出现继发感染疫情的区域。②症状与体征：起病急，以发热为首发症状，体温一般 $>38^{\circ}\text{C}$ ，偶有畏寒；可伴有头痛、关节酸痛、肌肉酸痛、乏力、腹泻；常无上呼吸道卡他症状；可有咳嗽，多为干咳、少痰，偶有血丝痰；可有胸闷，严重者出现呼吸加速，气促，或明显呼吸窘迫。肺部体征不明显，部分患者可闻及少许湿音，或有肺实变体征。③实验室检查：外周血白细胞计数一般不升高，或降低；常有淋巴细胞计数减少。(四) 胸部 X 线检查：肺部有不同程度的片状、斑片状浸润性阴影或呈网状改变，部分患者进展迅速，呈大片状阴影；常为多叶或双侧改变，阴影吸收消散较慢；肺部阴影与症状体征可不一致。若检查结果阴性，1~2 天后应予复查。若有条件，可安排胸部 CT 检查，有助于发现早期轻微病变或与心影及大血管影重合的病变。(五) 血清学检查：用 FA 或 ELISA 法检测患者血清特异性抗体，特异性 IgM 抗体阳性，或特异性 IgG 抗体急性期和恢复期抗体滴度升高 4 倍或以上时，可作为确定诊断的依据。检测阴性结果，不能作为排除本病诊断的依据。

64.某女性患者，32 岁，护士，于 2003 年 2 月 8 日开始出现发热，头痛，关节、肌肉酸痛，乏力，胸闷，咳嗽，咳少许血丝痰，于 2 月 10 日入院。体格检查发现体温 40.1°C ，无淋巴结肿大，右肺可闻少许湿音，肝脾肋下未可触及。入院时 $\text{WBC } 3.2 \times 10^9/\text{L}$, $\text{RBC } 4.6 \times 10^{12}/\text{L}$, $\text{PLT } \times 10^9/\text{L}$, $\text{ALT } 75\text{u/L}$, $\text{AST } 104\text{u/L}$ 。胸片示右中叶局灶性炎症。本例最可能的诊断是什么？有哪些诊断依据？本病例应与哪些疾病进行鉴别？要明确本病例的诊断，需进一步作哪些检查

①本例最可能的诊断是 **SARS**。②诊断依据：患者是流行时期的高危人群。起病急，有高热，头痛，关节、肌肉酸痛，乏力，闷，咳嗽，咳少许血丝痰等症状。体查发现右肺可闻少许湿音。胸片示右中叶局灶性炎症，实验室检查发现血白细胞和淋巴细胞减少。③本例应与下列疾病相鉴别：上呼吸道感染、流行性感冒、细菌性或真菌性肺炎、艾滋病合并肺部感染、军团病、肺结核、肾综合征出血热、肺部肿瘤、非感染性肺间质性疾病、肺水肿、肺

不张、肺栓塞、肺嗜酸性粒细胞浸润症、肺血管炎等临床表现类似的呼吸系统疾患。④要明确本病例的诊断, 需要检测急性期的血清特异性抗体, 特异性 IgM 抗体阳性, 或特异性 IgG 抗体急性期和恢复期抗体滴度升高 4 倍或以上时, 可作为确定诊断的依据。

65.简述 SARS 的防治原则和主要预防控制措施

SARS 的防治原则: 早发现、早报告、早隔离、早治疗。主要防治措施: ①管理传染源: 疫源报告; 隔离治疗患者; 隔离观察密切接触者。②切断传播途径: 社区综合性预防; 保持良好的个人卫生习惯; 严格隔离患者; 实验室条件符合要求。③保护易感人群: 尚无效果肯定的预防药物可供选择。灭活疫苗正在研制中, 已进入临床实验阶段。医护人员及其他人员进入病区时, 应注意做好个人防护工作。

66.恙虫病的病原学特性

(1) 病原体: 恙虫病东方体, 分为 10 个血清型, 尚具有与变形杆菌 OXk 的交叉免疫原性。利用病原体的抗原或变形杆菌 OXk 的抗原作血清学检查, 有助于临床诊断。(2) 恙螨感染的第一代不会传播, 第二代可发生传播。(3) 利用动物可分离。

67.简述恙虫病的发病机制

病原体从恙螨叮咬处侵入人体, 先在叮咬局部组织细胞内繁殖, 引起局部的皮肤损害, 继而直接或经淋巴系统进入血流, 形成恙虫病东方体血症。恙虫病东方体死亡后所释放的毒素是引起全身毒血症状和多脏器病变的主要因素。本病基本病理变化是全身小血管炎、血管周围炎及单核吞噬细胞增生。被恙螨叮咬的局部皮肤先有充血、水肿, 形成小丘疹, 继成小水疱, 水疱中央坏死、出血, 形成圆形或椭圆的黑色痂皮, 成为焦痂。痂皮脱落可成溃疡。焦痂或溃疡附近的淋巴结显著增大, 可伴全身淋巴结肿大。肝脾因充血及单核吞噬细胞增大而肿大, 可出现局灶性或弥漫性心肌炎、出血性肺炎、间质性肾炎及淋巴细胞性脑膜炎等。

68.试述恙虫病焦痂或溃疡的特点

(1) 焦痂与溃疡对于诊断有重要价值。可见于大部分恙虫病患者。(2) 呈圆形或椭圆形, 大小不一, 直径多在 4-10mm, 焦黑色, 边缘稍隆起, 如堤围状, 周围有红晕。如无继发感染, 则不痛不痒, 也无渗液。(3) 痂皮脱落后, 中央凹陷形成溃疡, 基底部呈现淡红色肉芽创面。(4) 多数患者只有一个焦痂, 焦痂多见于腹股沟、肛周、会阴、外生殖器、腋窝及腰背等处。

69.试述恙虫病实验室血清学检查特点

血清学检查: 1. 变形杆菌 OXk 凝集反映 (外-斐试验): 最早可于第 4 病日出现阳性。一般凝集效价在 1:160 以上才有诊断意义, 如双份血清效价升高 4 倍以上, 则诊断意义更大。本试验的特异性较低, 其他疾病如钩端螺旋体病也可出现阳性; 2. 补体结合试验: 阳性率较高, 特异性较强; 3. 免疫荧光试验: 用间接免疫荧光试验检测血清中特异性抗体 IgM 或 IgG, 在病程的第 1 周末开始出现阳性, 第 2-3 周末达高峰; 4. 斑点免疫测定: 可检测患者血清中特异性 IgM 或 IgG, 其中特异性 IgM 抗体检测有早期诊断价值; 5. 酶联免疫吸附试验与酶免疫测定, 敏感性和特异性与斑点免疫测定相仿, 但操作更加简便。

70.恙虫病的治疗方法

(1) 一般治疗: 宜卧床休息, 进食易于消化的食物, 加强护理, 重症患者应加强观察, 高热可用冰敷乙醇拭浴等物理降温, 重症患者可给予糖皮质激素, 以减轻毒血症状 (2) 抗

生素选用：氯霉素、四环素类（多西霉素）、红霉素类和喹诺酮类对本病有特效；服药后体温大多在 1-3 天内即很快下降至正常。儿童可选用罗红霉素。(3) 头孢菌素类、青霉素类抗生素及氨基糖苷类抗生素对本病无疗效。

71.典型伤寒的极期临床表现有哪些

典型伤寒的极期临床表现有：(1) 发热：高热，稽留热为主要热型，(2) 消化道症状：食欲不振，腹胀，多有便秘，少数以腹泻为主。(3) 神经系统症状：表情淡漠，反应迟钝，听力下降。(4) 循环系统症状：常有相对缓脉或有重脉，如并发心肌炎则相对缓脉不明显。(5) 肝脾肿大：病程 1 周末可有脾肿大，肝脏亦可肿大。(6) 皮疹：部分患者皮肤出现淡红色小斑丘疹。即玫瑰疹，多见于病程 7~13 天，直径 2~4mm，压之退色，多在 10 个以内，分批出现。

72.病例分析

男性，36 岁，广州某公司产品推销员。15 天前出现低热，乏力，以后体温逐日上升，近一周体温持续在 39℃~39.5℃水平，伴有腹泻 3~5 次 / 次，2004 年 9 月 7 日入院。体检：肝大肋下 2cm，脾肋下 1cm。外周血白细胞 5.1*10⁹/L，中性粒细胞 0.50，淋巴细胞 0.48，单核细胞 0.02；谷丙转氨酶 100U/L，抗 - HBs (+)，肥达反应 O1:160，HI :160 该患者最可能的诊断是什么，有哪些诊断依据，鉴别诊断有哪些，确诊阳性率最高的检查是什么，首选什么药物治疗，最严重的并发症是什么

36 岁患者中年男性，9 月 7 日入院，夏秋季发病，临床表现为发热呈阶梯样上升，近一周体温持续在 39℃~39.5℃水平，呈稽留热型，伴有腹泻 3~5 次 / 次。查体：肝大肋下 2cm，脾肋下 1cm。实验室检查：外周血白细胞 5.1 × 10⁹/L 正常值 4 × 10⁹/L~10 × 10⁹/L，提示白细胞偏低，中性粒细胞 L 占比 50% (正常值 50%~70%)，淋巴细胞 N 占比 48% (正常值 20%~40%，提示淋巴细胞增多)，单核细胞占比 2%；谷丙转氨酶 ALT100U/L (正常值 <40U/L，提示肝功能受损)，抗 - HBs (+) (提示肝功能受损并不是肝炎病毒感染引起的，排除急性黄疸型病毒性肝炎)，肥达反应 O1:160，HI :160 (O 抗体效价正常值 1:20，增高有 4 倍以上，对辅助诊断伤寒有着重要的意义)，综合患者临床表现、查体、实验室检查，最可能的诊断是伤寒。鉴别诊断：患者无黄疸前期表现，热程超过 2 周，无谷丙转氨酶高度升高，故不支持急性黄疸型甲型肝炎。患者无到过疟疾流行区，无寒战、高热、大汗的间歇性发作，故不支持疟疾。患者无急起高热，眼结膜充血，腓肠肌压痛，浅表淋巴结肿大，故不支持钩端螺旋体病。患者无热退病情加重，休克，少尿，多尿病史，无充血出血，故不支持中毒性肝炎。伤寒确诊阳性率最高是血和骨髓培养，高达 80%~90%。首选第三代喹诺酮类药物治疗伤寒。最严重的并发症是肠穿孔

73.什么是伤寒第一次菌血症

伤寒第一次菌血症：伤寒沙门菌入侵肠黏膜，经淋巴管进入肠道淋巴组织及肠系膜淋巴结继续繁殖，再由胸导管进入血液，引起的第一次菌血症，此阶段属潜伏期内，患者无症状。

74.简述伤寒发病机制与临床表现的联系

伤寒发病机制及临床表现：1 伤寒沙门菌进入消化道后，未被胃酸杀灭的细菌进入小肠，在肠腔内碱性环境，胆汁和营养物质的适宜条件下繁殖。伤寒沙门菌入侵肠粘膜，经淋巴管进入肠道淋巴组织及肠系膜淋巴结继续繁殖。再由胸导管进入血流，引起第一次菌血症。此阶段属潜伏期内，患者无症状。2 伤寒沙门杆菌随血流进入肝脾，胆囊，骨髓等组织器官内继续大量繁殖，再次进入血流引起第二次菌血症，释放内毒素，内毒素可激活单核吞噬细

胞释放自细胞介素 1 和肿瘤坏死因子等细胞因子,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。病程第 2~3 周。

75.简述如何评价伤寒肥达反应的结果

伤寒肥达反应的结果:

- (1) 应用伤寒沙门菌“O”与 H 抗原,副伤寒甲,乙,丙的鞭毛抗原等 5 种抗原,通过凝集反应检测患者血清中相应的抗体对伤寒与副伤寒有辅助诊断价值
- (2) 通常在病后 1 周左右出现抗体,第 3~4 周阳性率最高,可达 70%以上 (
- (3) 有少数患者抗体阳性出现较迟或效价水平较低,约有 10%~30% 患者肥达反应始终为阳性
- (4) 评价肥达反应结果时,应注意下列几点: 1.“O”抗体的凝集效价在 1:80 及“H”抗体在 1:160 或以上时可确定为阳性,有助辅助诊断价值; 2. 若只有“O”抗体上升,而“H”抗体不上升,可能是发病早期;若只有 H 抗体升高,而“O”抗体不上升,对伤寒的诊断帮助不大。 3. 试验必须动态观察,一般 5-7 天复查 1 次,效价逐渐升高,辅助诊断意义也随着提高。 4. 少数伤寒、副伤寒患者肥达试验效价始终不高或阴性,尤其以免疫应答能力低下的老弱或婴幼儿患者为多见。故此,肥达试验阴性不能排除本病。相反,如结核病、结缔组织病等疾病在发热病程中出现肥达试验阳性,也不能因此而误诊为伤寒。 5. 伤寒、副伤寒患者的 Vi 抗体效价一般不高。但是,带菌者常有高水平的 Vi 抗体,并且持久存在,对慢性带菌者的调查有一定意义,效价大于 1:40 时有诊断参考价值。

76.试述伤寒的诊断依据

①流行病学依据:当地的伤寒疫情,既往是否进行过伤寒菌苗预防接种。是否有过伤寒病史最近是否与伤寒病人有接触史,以及夏秋季发病等流行病学资料均有重要的诊断参考价值;②临床依据:持续发热一周以上,伴全身中毒症状,表情淡漠、食欲不振、腹胀;胃肠症状,腹痛、腹泻或便秘;以及相对缓脉,玫瑰疹和肝脾肿大等体征。如并发肠穿孔或肠出血对诊断更有帮助;③实验室依据:外周血白细胞数减少、淋巴细胞比例相对增多,嗜酸性粒细胞减少或消失。肥达反应阳性有辅助诊断意义。血和骨髓培养阳性有确诊意义。

77.试述伤寒肠出血的治疗要点

①绝对卧床休息,密切监测血压、脉搏和血便量的变化;②暂时禁食,或仅进食少量流质;③如果患者烦躁不安,应给西地泮(安定),10mg / 次,肌内注射,必要时 6~8 小时可重复 1 次;或者苯巴比妥,0.1g / 次,肌内注射,必要时 4~6 小时可重复一次;④补充血容量,维持水、电解质和酸碱平衡;⑤止血药:维生素 K1,10mg / 次,静脉滴注,每日 2 次。安络血,10mg / 次,肌内注射,每日 2 次。止血敏,0.5g / 次,静脉滴注,每日 2 次;⑥按照出血情况,必要时给予输血。⑦经过积极的内科止血治疗无效,应考虑手术治疗。

78.细菌性食物中毒的流行病学特征是什么

细菌性食物中毒的流行病学特征:①在集体用膳单位常呈暴发起病,发病者与食人同一污染食物有明显关系;②潜伏期短,突然发病,临床表现以急性胃肠炎为主,肉毒杆菌中毒则以眼肌、咽肌瘫痪为主;③病程较短,多数在 2-3 天内自愈;④多发生于夏秋季。

79.霍乱的临床表现

霍乱的临床表现:典型的霍乱病例病程可以分为三期即 (1)吐泻期:腹泻是发病的第一个症状,其特点是无发热、无里急后重感,多数不伴腹痛,排便后自觉轻快感。起初大便含

粪质，后为黄色水样便或“米泔水”样便，有肠道出血者排出洗肉水样便，无粪臭。大便量多次频，每日可达数十次，甚至排便失禁。呕吐一般发生在腹泻后，多为喷射状，少有恶心。呕吐物初为胃内容物，后为水样，严重者可呕吐“米泔水”样液体。轻者可无呕吐。(2) 脱水期：此期一般为数小时至 2-3 天，频繁的呕吐使病人迅速出现脱水、肌肉痉挛低血钾、尿毒症和代谢性酸中毒，严重者出现循环衰竭。

80.简述霍乱的诊断标准(包括确诊标准和疑似标准)

霍乱的诊断标准应结合流行病学资料，临床表现及实验室检查结果综合诊断。(1) 确定诊断：①有腹泻症状，粪便培养霍乱弧菌阳性；②在霍乱疫区，流行期间内有典型的霍乱乱腹泻和呕吐症状，迅速出现严重脱水，循环衰竭和肌肉痉挛者。虽然粪便培养未发现霍乱弧菌，经血清凝集抗体测定效价呈 4 倍或以上增长者；③疫源检索中发现粪便培养阳性前 5 天内有腹泻症状者，可诊断为轻型霍乱。有上述三项中一项者就可以确诊。(2) 疑似诊断：①具有典型霍乱症状的首发病例，病原学检查尚未肯定前；②霍乱流行期间与霍乱患者有明确接触史，并发生泻吐症状，而无其他原因。

81.简述霍乱的治疗原则

霍乱的治疗原则：(1) 按肠道传染病隔离，直到症状消失后 6 天，并隔日粪便培养 1 次，连续 3 次，如阴性可解除隔离；(2) 按患者呕吐情况给流质或禁食；(3) 静脉或口服补液并纠正电解质；(4) 对症治疗，辅以抗菌药物或抑制肠道分泌药物。

82.细菌性痢疾的临床分型有哪些

细菌性痢疾的临床分型有急性和慢性。急性包括普通型（典型）、轻型（非典型）、重型、中毒性，其中中毒性包括：脑型（呼吸衰竭型）、休克型（周围循环衰竭型）、混合型。而慢性包括慢性迁延型、急性发作型、慢性隐匿型。

83.试述中毒性菌痢的临床特点

中毒型菌痢的临床特点：①2~7 岁儿童多见；②起病急骤，突然畏寒，高热，出现严重的毒血症症状，可迅速出现（常于 24 小时内）循环衰竭和 / 或中毒性脑病的临床表现；③消化道症状多不明显，病初可无腹痛，腹泻，可于发病数小时后方可出现腹泻及痢疾样大便；④按其临床表现不同分为 3 型：休克型（周围循环衰竭型）主要以感染性休克为主要表现。可出现面色苍白，皮肤花斑，肢端厥冷及紫绀，脉搏细数，血压下降，可伴有少尿及轻重不等的意识障碍。此型较为多见。脑型（呼吸衰竭型）以中枢神经系统症状为其主要临床表现。出现脑水肿及颅内压升高的临床表现。混合型：此型兼有上两型的表现，病情最为凶险，病死率很高（90% 以上）。该型实质上包括循环系统、呼吸系统及中枢神经系统等多脏器功能损害与衰竭。

84.试述普通型菌痢的诊断依据

普通型菌痢的诊断依据：①流行病学资料：有不洁食物进食史，与菌痢病人密切接触史，夏秋季发病，儿童、青年多见。

②临床表现：突然起病，发高热，腹痛腹泻，呕吐，食欲减退，粪便量少，里急后重，左下腹压痛。③实验室检查：血液白细胞总数升高，中性粒细胞增多，粪便镜检发现较多白细胞、脓细胞与红细胞，粪便致病菌培养有痢疾杆菌生长。

85.简述中毒性菌痢和流行性乙型脑炎的鉴别诊断要点

中毒性菌痢与流行性乙型脑炎的鉴别诊断要点：①中毒性菌痢起病较乙脑更急，常在发病 24 小时内即出现高热、抽搐、昏迷，乙脑病情进展相对缓慢；②中毒性菌痢常伴有循环衰竭（中毒性休克），而乙脑休克极少见，而意识障碍及脑膜刺激征明显；③中毒性菌痢一般无脑膜刺激征，脑脊液检查多正常，而乙脑脑脊液检查有异常变化（符合病毒性脑炎改变）；④中毒性菌痢患者肛拭或生理盐水灌肠取粪便检查，可见多数白细胞及 / 或脓细胞及红细胞，而乙脑患者乙脑特异性 IgM 抗体阳性。

86.试述急性菌痢与急性阿米巴痢疾的鉴别

急性菌：痢疾杆菌引起，多有发热及毒血症症状，腹痛重，有里急后重，腹泻次数多，多为左下腹压痛，粪便量少，黏液脓血便，镜检有少数白细胞，可见吞噬细胞，粪便培养有志贺菌生长。结肠镜检查为肠黏膜弥漫性充血、水肿及浅表溃疡，病变以直肠、乙状结肠为主。急性阿米巴痢疾：由溶组织内阿米巴引起，多不发热，少有毒血症症状，腹痛轻，无里急后重，腹泻每天数次，多为右下腹压痛便量多，暗红色果酱样便，腥臭味浓，镜检为白细胞少，红细胞多，有夏科-莱登晶体。可找到溶组织内阿米巴滋养体。有散发溃疡，边缘深切，周围有红晕，溃疡间黏膜充血较轻，病变主要在盲肠、升结肠，其次为乙状结肠和直肠。

87.试述急性典型菌痢的治疗方法

急性典型菌痢的治疗方法：①一般及对症治疗：包括隔离、消毒、护理、休息、心理治疗、饮食、维持水、电解质及酸碱平衡等。②对症治疗：对高热、呕吐、腹泻、失水、腹痛等的处理。③病因治疗：合理应用抗菌药物、剂量与疗程，如多西环素、环丙沙星等。疗程不应少于 5—7 天。

88.试述中毒性菌痢的治疗原则

中毒型菌痢的治疗原则：其病势凶险，应及时采取综合措施抢救，力争早期治疗。①一般治疗：同急性菌痢。②病原治疗：静脉滴注杀菌类抗菌药物，如环丙沙星、阿米卡星、头孢曲松等。③高热、惊厥的治疗：采用物理与药物降温措施，如体温不降、躁动及反复惊厥用亚冬眠疗法。④循环衰竭的治疗：包括解除微血管痉挛，补充血容量，纠正休克，纠正酸中毒，保护重要脏器功能，短期应用肾上腺皮质激素等。⑤脑水肿的治疗：使用脱水剂及皮质激素。⑥呼吸衰竭的治疗：保持呼吸道通畅，必要时使用呼吸兴奋剂及人工辅助呼吸等。

89.简述百日咳的临床表现

百日咳的临床表现：其典型临床经过分为三期即（1）卡他期：从发病至阵发性痉咳的出现。此期可有低热、咳嗽、喷嚏、流泪和乏力等，类似感冒症状，持续约 10 天。咳嗽开始为单声干咳，3—4 天后热退，但咳嗽加剧，尤以夜晚为甚。此期传染性最强。（2）痉咳期：病期 2-6 周或更长。此期不发热，但有特征性的阵发性、痉挛性咳嗽，阵咳发作时连续 10 余声至 20—30 声短促的咳嗽，伴鸡鸣样吸气声，如此反复，直至排出大量粘稠痰液及吐出胃内容物为止。（3）恢复期：阵发性痉咳次数减少至消失，持续 2—3 周。

90.简述百日咳的诊断和鉴别诊断

百日咳诊断：根据当地流行病学史，若患儿有发热，体温下降后咳嗽反而加剧，尤以夜间为甚且无明显肺部体征，结合白细胞计数和淋巴细胞分类明显增高可以作出临床诊断。确诊需靠细菌学或血清检查。百日咳鉴别诊断：需与百日咳综合症、痉挛性支气管炎、肺门结核等疾病鉴别。

91.简述百日咳的治疗措施

百日咳的治疗措施: (1) 一般治疗和对症治疗: 按呼吸道传染病隔离, 保持室内安静, 空气新鲜和适当温度、湿度。半岁以下婴儿常突然发生窒息, 应有专人守护。痉咳剧烈者可给镇静药, 如苯巴比妥钠、地西洋等。(2) 抗菌治疗卡他期应用抗生素治疗可以减轻和阻断痉咳, 如红霉素和罗红霉素。

(3) 肾上腺皮质激素与高价免疫球蛋白治疗, 重症婴幼儿可用泼尼松每日 1-2mg/kg, 疗程 3—5 天, 能减轻症状。应用高价免疫球蛋白, 能减少痉咳次数和缩短痉咳期。(4) 并发症治疗: 肺不张并发感染给予抗生素治疗。单纯肺不张可采取体位引流, 必要时用纤维支气管镜排除堵塞物。

92.猩红热的主要临床表现有哪些

猩红热的主要临床表现为急起发热、咽峡炎、全身弥漫性鲜红色皮疹和疹后明显脱屑。

93.爆发性流脑休克型的治疗

爆发性流脑休克型的治疗: (1) 抗菌治疗: 以青霉素为主, 剂量为 20 万 ~ 40 万 U/(kg · d), 耐青霉素者可用第三代头孢菌素类药物。(2) 抗休克治疗: ①扩充血管容量及纠正酸中毒; ②应用肾上腺皮质激素, 疗程不超过 3 天; ③使用血管活性药物; ④ DIC 的治疗; ⑤保护重要脏器功能, 如应用强心药物。

94.肺结核病人的结核杆菌可以通过哪些途径转移至胃肠道

肺结核病人的结核杆菌通过一下途径转移至胃肠道: ①患者原有开放性肺结核, 因经常咽含有结核菌的自身痰液而继发感染; ②血行播散: 系结核分枝杆菌由肺部等原发病灶经血行播散至胃肠道; ③邻近结核病灶播散: 在发展过程中往往涉及其邻近结核病灶, 而导致胃肠道感染。

95.肺结核的诊断是什么? 确诊需要做哪些检查? 如何治疗

肺结核的诊断: (1) 临床表现: 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体检肩胛间区有湿啰音或局限性哮鸣音等。(2) 痰结核分枝杆菌检查; (3) 影像学检查: 原发型肺结核的典型表现为肺内原发灶、淋巴管炎和肿大的肺门, 继发性肺结核的 X 线表现为或云絮片状, 或斑点(片)结节状。(4) 特异性结核抗原多肽刺激后的全血或细胞 IFN- γ 测定等。肺结核的治疗: ①化疗: 早期、联合、适量、规律、全程; ②结核化疗药物: 异烟肼、利福平、吡嗪酰胺、乙胺丁醇; ③手术治疗; ④对症治疗: 对于肺结核的大咯血, 药物治疗可用垂体后叶素; ⑤潜伏性结核的预防性治疗。

96.钩体病感染中毒的临床表现

钩体病感染中毒的临床表现有: (1) 发热, 伴畏寒 (2) 全身疼痛 (3) 全身乏力 (4) 眼结膜充血, 不伴畏光及分泌物 (5) 腓肠肌压痛 (6) 淋巴结肿大, 多发生在腹股沟及腋窝淋巴结肿大及触痛。

97.肺弥漫性出血型钩体病的 X 线表现

弥漫性出血型钩体病的 X 线表现: 早期为肺部散在点片状影, 极期为肺部融合成片, 内有少量含气空腔残存。

98.病例分析

患者男性，36岁，农民，因发热6天、身目黄染3天于7月16日入院。病后感全身乏力、食欲下降，肌肉酸痛，以腿痛明显，不能行走，尿黄。体检：体温39.2℃，脉搏108次/分。神志清，皮肤和巩膜中度黄染，结膜充血，双侧腋窝及腹股沟淋巴结肿大，轻度触痛，双肺未闻及干湿音，心率108次/分，律整。全腹轻度压痛，肝肋下1.5cm，脾肋下2cm，移动性浊音阴性。全身肌肉压痛，以小腿肌肉压痛最明显。血常规示：WBC $11.8 \times 10^9/L$ ，NO.81，PLT $89 \times 10^9/L$ 。尿蛋白(++)，红细胞12/HP。该患者最可能的诊断、鉴别诊断及治疗方法

患者男性，36岁，农民（易感人群），因发热6天、身目黄染3天于7月16日入院。病后感全身乏力、食欲下降，肌肉酸痛，以腿痛明显，不能行走（钩体血症期症状），尿黄。体检：体39.2℃，脉搏108次/分。神志清，皮肤和巩膜中度黄染（黄疸），结膜充血，双侧腋窝及腹股沟淋巴结肿大，全腹轻度压痛，肝肋下1.5cm，脾肋下2cm（肝脾明显肿大），移动性浊音阴性。全身肌肉压痛，以小腿肌肉压痛最明显（钩体病特征性症状）。血常规示：WBC $11.8 \times 10^9/L$ ，NO.81，PLT $89 \times 10^9/L$ 。尿蛋白(++)，红细胞12/HP（肾脏损害）。临床诊断最大可能是钩体病黄疸出血型。需要与流行性出血热、败血症、重型肝炎、伤寒、恙虫病等鉴别。进一步行钩体显凝试验、钩体培养或DNA探针和PCR法检测血液中的钩体DNA来明确诊断。本例的治疗要点：①首选青霉素静脉滴注抗菌治疗，如对青霉素过敏，可选用庆大霉素、头孢菌素等。首剂应采用小剂量，密切监测有无赫克斯海默尔反应；②对症治疗：降温，护肝，适当使用短程肾上腺皮质激素减轻毒血症状，密切注意肾功能变化，如肾功能进一步恶化，尽早血液透析治疗；③一般治疗：卧床休息，清淡饮食，密切观察病情变化，不随意搬动病人。补充足够的液体，维持水、电解质和酸碱平衡；④本例存在华支睾吸虫感染此次病情恢复后可采用吡喹酮驱虫治疗。

99.钩体病眼部症状有哪些

钩体病眼部症状多由于波摩那群钩体感染，可见虹膜睫状体炎、脉络膜炎、葡萄膜炎、球后视神经炎、玻璃体浑浊。

100.简述钩体病的诊断依据

钩体病诊断依据：1 流行病学资料：钩体疫水接触史夏秋季发病，当地本病的流行情况；②临床表现：具备钩体病的基本特征如急性起病，发热及全身中毒症状，腿痛，腓肠肌和压痛明显，浅表淋巴结肿大，结膜充血。黄疸出血型在上述临床表现基础上有黄疸、出血、肾功能损害表现。肺出血型在基本特征基础上有肺出血表现。脑膜脑炎型则有颅内高压和脑膜刺激征、神经精神异常等表现。③实验室资料：WBC数增多，ESR增快，钩体显凝试验 $> 1/400$ 阳性，或早期和恢复期双份血清抗体效价上升4倍以上，可确定诊断。钩体DNA检测有助于早期诊断。

101.简述重型阿米巴痢疾的临床表现

重型阿米巴痢疾多见于体质虚弱、营养不良或并发肠道细菌感染者。临床表现如下：①起病急骤，有明显中毒症状如畏寒、高热、谵妄、中毒性肠麻痹等；②剧烈腹痛伴恶心、呕吐，频繁腹泻，大便呈血水样，有奇臭；③里急后重及腹部压痛明显；④严重者有脱水、酸中毒、电解质紊乱及循环衰竭，易出现肠出血、肠穿孔等并发症，预后差。

102.试述急性细菌性痢疾和阿米巴痢疾的鉴别要点

急性细菌性痢疾潜伏期：数小时至7天，临床表现：多有发热及毒血症状，腹痛重，有里急后重，腹泻每天十余次或数十次，多为左下腹压痛便量少，黏液脓血便，镜检有大量

白细胞及红细胞，可见吞噬细胞，粪便培养有⁺志贺菌生长，血白细胞总数及中性粒细胞明显增多。阿米巴痢疾潜伏期数周至数月，临床表现：多不发热，少有血症状，腹痛轻，无里急后重，腹泻每天数次，多为右下腹压痛便量多，暗红色果酱样便，腥臭味浓，镜检白细胞少，红细胞多，有夏科-莱登晶体，粪便可找到溶组织内阿米巴滋养体。

103.试述阿米巴肝脓肿的主要临床表现

阿米巴肝脓肿的主要临床表现：起病多较缓，以不规则发热、盗汗或以突然高热寒战开始。发热以间歇型或弛张型居多，体温大多晨低，午后上升，傍晚达高峰，夜间热退时伴盗汗，肝区常呈持续性钝痛，脓肿多位于右叶顶部，故可刺激横右侧，产生右肩疼痛。体征可有右下胸或右下腹隆起，甚至局部皮肤呈现浮肿。肝大，有压痛及叩击痛，多发性肝脓肿时，黄疸发生率较高。阿米巴肝脓肿的内容非一般脓液，而为阿米巴溶解所致的液化性坏死物质和陈旧性血液混合而成的果酱样物质，炎症反应不明显。

104.阿米巴肝脓肿与原发性肝癌如何鉴别

原发性肝癌与阿米巴肝脓肿相比，一般无明显发热，可有慢性肝炎或肝硬化病史，肝肿大迅速，质硬而表面不平，甲胎蛋白阳性，超声影像或 CT 扫描及肝穿刺有诊断价值。

105.试述疟原虫在人体内的发育经过

疟原虫在人体内的发育经过：寄生于雌性按蚊体内的感染性子孢子于按蚊叮人吸血时随其唾液腺分泌物进入人体，经血液循环迅速进入肝脏。在肝细胞内经 9-16 天从裂殖子发育为成熟的裂殖体。当被寄生的肝细胞破裂时，释放出大量裂殖子。它们很快进入血液循环，侵犯红细胞，开始红细胞内的无性繁殖周期。裂殖子侵入红细胞后发育为早期滋养体，即环状体，经滋养体发育为成熟的裂殖体。裂殖体内含数个至数十个裂殖子，当被寄生的红细胞破裂时，释放出裂殖子及代谢产物，引起临床上典型的疟疾发作。血中的裂殖子再侵犯未被感染的红细胞，重新开始新一轮的无性繁殖，形成临床上周期性发作。

106.试述典型疟疾的临床表现

典型疟疾的临床表现：潜伏期：间日疟及卵形疟 13~15d；三日疟 24~30d；恶性疟~12.2d。间日疟典型症状：①寒战期：突发寒战，高热，面苍口唇指发绀，脉速有力。寒战持续 10 分钟~2 小时。②高热期：寒战开始后，体温迅速上升，常达 40℃或更高。全身酸痛无力，面色潮红，脉搏有力。此期持续 2~6 小时。③大汗期：高热后全身大汗淋漓，体温骤降至正常或正常一下，自觉症状明显缓解，但仍感乏力。本期持续 1~2 小时。④间歇期：在两次典型发作之间有缓解间歇期，症状缓解，可有乏力。其他症状与体征：①脾肿大：轻度肿大质软。反复多次发作后明显肿大，质较硬。②肝肿大：肝轻度肿大，压痛，血清 ALT 可增高。③贫血：反复多次发作后常有贫血，恶性疟疾贫血较明显。恶性疟疾：热型多不规则，严重者可致脑型疟，主要表现为头痛、发热，常出现不同程度的意识障碍。

107.试述常见的间日疟的主要临床特点

间日疟的主要临床特点是突发寒战、高热和大量出汗。寒战常持续 20 分钟~1 小时。随后体温迅速上升，通常可达 40℃以上，伴头痛、全身酸痛、疲乏，但神志清楚。发热常持续 2-6 小时。随后开始大量出汗，体温骤降，持续时间为 30 分钟~1 小时。此时，患者自觉明显好转，但常感乏力、口干。再过 48 小时，病症再次发作。

108.罗某，男性，38 岁，患者于某年 7 月 18 日前往海南省乐东县某林场探亲，在该林场山上住有 10 余天，于 8 月 15 日发病，急起畏寒、寒战，加盖厚棉被后仍感极为寒冷，哆嗦不止，20 分钟后体温开始升高，达 40℃，2 小时后热退发汗，感头痛、疲乏。以上症状隔日

发作一次。查体发现口唇较苍白，脾右肋下 2cm。自服感冒药无效。于 8 月 19 日再次发作时在当地医院做外周静脉血厚血涂片检查，发现红细胞中有环状体。血常规检查红细胞数显著减少。试述诊断及依据；如何治疗

此例患者的临床表现符合典型的疟疾发作，诊断为疟疾的依据是：(1) 流行病学资料发病时处在疟疾的高发区（海南山区），时间也是疟疾高发的夏季。(2) 隔日发作的寒战、高热、继而热退大汗的典型疟疾临床经过；贫血貌，脾大体征。(3) 实验室检查依据发现红细胞中的疟原虫（环状体就是疟原虫的小滋养体），血液中红细胞数减少。(4) 治疗可选择磷酸氯喹或青蒿素控制发作，继以伯氨喹防止复发。发热、头痛等予对症处理。

109.简述疟疾的诊断及鉴别诊断

①疟疾的诊断：在流行季节，发病前到过疟疾流行区，或两周内有输血史，出现间歇发作性寒战、高热、大汗、贫血、脾大应考虑本病，出现意识障碍应注意到脑型疟的可能。血涂片、骨髓涂片发现疟原虫可明确诊断。②疟疾的鉴别诊断：疟疾应与败血症、伤寒、钩端螺旋体病、肾病综合征、出血热等鉴别，脑型疟应与其他中枢神经系统感染鉴别，如乙型脑炎、中毒性菌痢、散发性病毒性脑炎等相鉴别。

110.如何进行抗疟原虫治疗

抗疟原虫治疗包括控制症状发作、防止复发和传播及预防三部分。控制症状发作及防止复发的用药原则：①一般疟疾的治疗磷酸氯喹 + 伯氨喹。②耐药性疟疾的治疗可选用甲氟喹、磷酸咯茶啉、青蒿素类，同时加服伯氨喹。③凶险型疟疾的治疗可选用磷酸氯喹注射剂、盐酸奎宁注射剂、磷酸咯茶啉或青蒿琥酯注射剂作静滴或鼻饲，清醒后加服伯氨喹。(4) 预防性服药可选用氯喹、甲氟喹或乙胺嘧啶。

111.简述疟疾的预防

疟疾的预防：①控制传染源，及时发现患者，根治现症疟疾患者及带虫者；②切断传播途径，灭蚊，清除蚊幼虫孳生场所。清扫积水，防止被按蚊叮咬，注意个人卫生③提高人群免疫力，注射疫苗（孢子蛋白和基因疫苗），但疟原虫抗原多样，疗效不佳，更有效的疫苗尚在研制当中；④化学药物预防，常用氯喹在氯喹耐药区，可用甲氟喹或乙胺嘧啶或多西环素。

112.简述血吸虫病的临床表现

血吸虫病临床表现复杂多样，轻重不一，可分为四型：①急性血吸虫病。发生于夏秋季、有明确疫水接触史、患者有发热、以间歇型，弛张型多见，早晚波动很大，有过敏反应，如蚤咬样红色皮损、麻疹、血管神经性水肿等，患者可有食欲减退，腹部不适、腹泻、口区吐等、多数患者出现肝脾肿大、重症病人可出现神志淡漠、等严重毒血症表现。②慢性血吸虫病。轻重感染者大多无症状、有症状型患者主要表现为血吸虫性肉芽肿肝病和结肠炎，最常见症状为慢性腹泻、脓血粘液便、随病情延长可出现肝硬化症状。③晚期血吸虫病。有门静脉高压、脾显著肿大和临床并发症。④异位血吸虫病。见于门脉系统以外的器官或组织的血吸虫卵肉芽肿称为异位损害或异位血吸虫病。人体常见的异位损害在肺和脑。

113.病例分析

男，52 岁，江西余干人，农民，反复腹泻 20 余年，消瘦、腹胀 3 个月入院。20 年前发现慢性血吸虫病，当时用锑剂治疗 1 疗程，5 年前又用过 1 疗程吡喹酮。以后仍有血吸虫疫水接触史。近 20 年来患者反复发作性腹痛、腹泻，泻时大便 3-5 次 / 天，稀，有粘液。

近3个月来出现腹胀，腹部呈进行性胀大，伴尿量减少，体重减轻5kg。查体：慢性病容，可见肝掌。腹部膨隆，腹壁静脉显露。肝在剑突下3cm，脾在肋下3cm，腹水征阳性。血象：HB100g/L，白细胞 $3.5 \times 10^9/L$ ，中性粒细胞65%，淋巴细胞35%，血小板 $50 \times 10^9/L$

患者52岁，农民，反复腹泻20余年，消瘦腹胀3个月（晚期血吸虫病特点）。20年前发现慢性血吸虫病（病程>15年，晚期血吸虫病），有血吸虫疫水接触史。查体：慢性病容，可见肝掌（提示有肝损），腹部膨隆，腹壁静脉曲张（提示有肝硬化，腹水）。肝在剑突下3cm（正常3cm内），脾在肋下3cm（正常未触及），腹水征阳性。Hb100g/L（正常男性120-160g/L，该患者轻度贫血），白细胞 $3.5 \times 10^9/L$ （正常 $3-10 \times 10^9/L$ ），中性粒细胞65%（正常40-75%），淋巴细胞35%（正常20-40%），血小板 $50 \times 10^9/L$ （正常125-350/L，明显低于正常）。通过现病史、既往史、个人史及体格检查、血常规，首先考虑诊断为晚期血吸虫病。需要进一步做粪便检查，若粪便内检查虫卵和孵出毛蚴是确诊血吸虫病的直接依据。一般急性期检出率较高，而慢性及晚期患者的阳性率不高。常用改良加藤厚涂片法或虫卵透明法检查虫卵。晚期血吸虫病如患者一般情况较好，肝功能代偿，总量可按40-60mg/kg，2天分次服。年老、体弱、有其他并发症者可按总量60mg/kg，3天内分次服。感染严重者可按总量90mg/kg，6天内分次服。

114.感染性休克常见的病原体

感染性休克常见的病原体有革兰阴性细菌，如肠杆菌科细菌（大肠埃希菌、克雷伯菌、肠杆菌等）、非发酵菌（假单胞菌属、不动杆菌属等）、脑膜炎球菌、类杆菌等；革兰阳性细菌，如葡萄球菌、链球菌、肺炎链球菌，艰难梭菌以及真菌等。

115.预示感染性休克发生的可能征象

1. 体温骤升或骤降突然高热寒战，体温 $>40.5^{\circ}C$ 者；唇指发绀者；或大汗淋漓，体温不升（ $<36^{\circ}C$ ）者。2. 神志的改变非神经系统感染而出现神志改变，经过初期的躁动不安后转为抑郁而淡漠、迟钝或嗜睡，大小便失禁。3. 皮肤与甲皱微循环的改变皮肤苍白、湿冷发绀或出现花斑，肢端与躯干皮肤温差增大。4. 血压变化血压低于80/50mmHg，心率明显增快（与体温升高不平行）或出现心律失常。休克早期可能血压正常，仅脉压减小，也有血压下降等症状出现在呼吸衰竭及中毒性脑病之后。

116.感染性休克的病因治疗原则

在病原体未明确前，可根据宿主免疫状况、原发病灶、临床表现等线索推断最可能的致病病原体，并进行积极的经验性治疗。经验性用药应注意早期选用强力的、抗菌谱广的、足量的杀菌剂进行治疗。后期待致病病原体明确后，则可根据药敏结果调整用药方案进行目标性治疗。

117.感染性休克抗休克治疗的五大治疗要点

早期复苏、补充血容量、纠正酸中毒、血管活性药物的应用、糖皮质激素的使用。

118.抗胆碱药是我国首的抗感染性休克的药物，其作用机制

抗胆碱药的主要作用机制是：①解除血管痉挛、阻断M受体、维持细胞内cAMP/cGMP的比值态势；②兴奋呼吸中枢、解除支气管痉挛，保持通气良好；③调节迷走神经、提高窦性心律、降低心脏后负荷、改善微循环；④稳定溶酶体膜、抑制血小板和中性粒细胞聚集等作用。

119.常见的耐药菌感染

常见的耐药菌感染: 甲氧西林金黄色耐药葡萄球菌(MRSA)、青霉素不敏感肺炎链球菌、产 ESBL 肠杆菌、产头孢菌素酶肠杆菌、碳青霉烯类耐药肠杆菌、碳青霉烯类耐药鲍曼不动杆菌、碳青霉烯类耐药铜绿假单胞菌。

120.感染的表现热型

感染的表现热型: 常见的热型包括稽留热、弛张热、间歇热、波状热、回归热、不规则热等。稽留热可见于肺炎链球菌引起的大叶性肺炎、伤寒、副伤寒、斑疹伤寒等; 弛张热可见于败血症、局部脓肿、感染性心内膜炎、粟粒性肺结核等; 波状热可见于布氏菌感染; 间歇热可见于疟疾、腔道感染。多数感染性发热热程短, 而结核、布氏菌、多数寄生虫病等热程中等。

121.列举出至少三种已有的传染病疫苗

三种已有的传染病疫苗: ①乙型肝炎疫苗: 接种对象为新生儿及易感者; ②甲型肝炎减毒活疫苗: 接种对象为 1 岁以上儿童及成人; ③麻疹疫苗: 接种对象为 8 月龄以上的易感儿童; ④甲型流感疫苗: 接种对象为健康成人; ⑤人用狂犬病疫苗: 接种对象为被狂犬或可疑动物咬伤或抓伤; 被患者唾液污染伤口者等。