

传染病学 第十五节 鼠疫临床执业医师考试 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

[https://www.100test.com/kao\\_ti2020/607/2021\\_2022\\_\\_E4\\_BC\\_A0\\_E6\\_9F\\_93\\_E7\\_97\\_85\\_E5\\_c22\\_607746.htm](https://www.100test.com/kao_ti2020/607/2021_2022__E4_BC_A0_E6_9F_93_E7_97_85_E5_c22_607746.htm)

鼠疫 (Pestis) 是由鼠疫杆菌引起的自然疫源性烈性传染病。临床主要表现为高热、淋巴结肿痛、出血倾向、肺部特殊炎症等。本病远在2000年前即有记载。世界上曾发生三次大流行，第一次发生在公元6世纪，从地中海地区传入欧洲，死亡近1亿人；第二次发生在14世纪，波及欧、亚、非；第三次是18世纪，传播32个国家。14世纪大流行时波及我国。1793年云南师道南所著“《死鼠行》”中描述当时“鼠死不几日，人死如圻堵”。充分说明那时在我国流行十分猖獗。解放后，我国国内人间鼠疫已基本消灭，但自然疫源地依然存在，霸权主义者把鼠疫杆菌列为生物战剂之一，故防治鼠疫对我军国防和建设事业仍有非常重要意义。[病原学] 鼠疫杆菌属耶尔森氏菌属。为革兰染色阴性短小杆菌，长约1~1.5 μm宽约0.5~0.7 μm，两端染色较深。无鞭毛，不能活动，不形成芽胞。在动物体内和早期培养中有荚膜。可在变通培养基上生长。在陈旧培养基及化脓病灶中呈多形性。本菌的抗原成份：荚膜FI (fraction I) 抗原，分为两种，一种是多糖蛋白质 (FI)，另一种为蛋白质 (FIB)。抗原性较强，特异性较高，有白细胞吞噬作用，可用凝集、补体结合或间接血凝检测；毒力V/W抗原，在细胞表面，V抗原是蛋白质，可使机体产生保护性抗体，W抗原为脂蛋白，不能使机体产生保护力。V/W抗原结合物有促使产生荚膜，抑制吞噬作用，并有在细胞内保护细菌生长繁殖的能力，故与细菌的侵袭力有关。

鼠疫杆菌产生二种毒素，一为鼠毒素或外毒素（毒性蛋白质），对小鼠和大鼠有很强毒性，另一为内毒素（脂多糖），较其它革兰氏阴性菌内毒素毒性强，能引起发热、DIC、组织器官内溶血、中毒休克、局部及全身施瓦茨曼（Shwartzman）反应。鼠疫杆菌在低温及有机体生存时间较长，在脓痰中存活10~20天，尸体内存活数周至数月，蚤粪中能存活1个月以上；对光、热、干燥及一般消毒剂均甚敏感。日光直射4~5小时即死，加热55℃ 15分钟或100℃ 1分钟、5%石炭酸、5%来苏，0.1升汞、5~10%氯胺均可将病菌杀死。[流行病学]（一）传染源 鼠疫为典型的自然疫源性疾​​病，在人间流行前，一般先在鼠间流行。鼠间鼠疫传染源（储存宿主）有野鼠、地鼠、狐、狼、猫、豹等，其中黄鼠属和旱獭属最重要。家鼠中的黄胸鼠、褐家鼠和黑家鼠是人间鼠疫重要传染源。各型患者均可成为传染源，以肺型鼠疫最为重要。败血性鼠疫早期的血有传染性。腺鼠疫仅在脓肿破溃后或被蚤吸血时才起传染源作用。（二）传播途径动物和人间鼠疫的传播主要以鼠蚤为媒介。当鼠蚤吸取含病菌的鼠血后，细菌在蚤胃大量繁殖，形成菌栓堵塞前胃，当蚤再吸入血时，病菌随吸进之血反吐，注入动物或人体内。蚤粪也含有鼠疫杆菌，可因搔痒进入皮内。此种“鼠 蚤 人”的传播方式是鼠疫的主要传播方式。少数可因直播接触病人的痰液、脓液或病兽的皮、血、肉经破损皮肤或粘膜受染。肺鼠疫患者可借飞沫传播，造成人间肺鼠疫大流行。（三）人群易感性人群对鼠疫普遍易感，无性别年龄差别。病后可获持久免疫力。预防接种可获一定免疫力。（四）流行特征 1. 鼠疫自然疫源性世界各地存在许多自然疫源地，野鼠鼠疫长期持续存在

。人间鼠疫多由野鼠传至家鼠，由家鼠传染于人引起。偶因狩猎（捕捉旱獭）、考查、施工、军事活动进入疫区而被感染。2. 流行性本病多由疫区籍交通工具向外传播，形成外源性鼠疫，引起流行、大流行。3. 季节性与鼠类活动和鼠蚤繁殖情况有关。人间鼠疫多在6~9月。肺鼠疫多在10月以后流行。4. 隐性感染在疫区已发现有无症状的咽部携带者。

[发病原理与病理变化] 鼠疫杆菌侵入皮肤后，靠荚膜、V/W抗原吞噬细胞吞噬，先有局部繁殖，随后又靠透明质酸及溶纤维素等作用，迅速经有淋巴管至局部淋巴结繁殖，引起原发性淋巴结炎（腺鼠疫）。淋巴结里大量繁殖的病菌及毒素入血，引起全身感染、败血症和严重中毒症状。脾、肝、肺、中枢神经系统等均可受累。病菌播及肺部，发生继发性肺鼠疫。病菌如直接经呼吸道吸入，则病菌先在局部淋巴组织繁殖。继而播及肺部，引起原发性肺鼠疫。在原发性肺鼠疫基础上，病菌侵入血流，又形成败血症，称继发性败血型鼠疫。少数感染极严重者，病菌迅速直接入血，并在其中繁殖，称原发性败血型鼠疫，病死率极高。鼠疫基本病变是血管和淋巴管内皮细胞损害及急性出血性、坏死性病变。淋巴结肿常与周围组织融合，形成大小肿块，呈暗红或灰黄色；脾、骨髓有广泛出血；皮肤粘膜有出血点，浆膜腔发生血性积液；心、肝、肾可见出血性炎症。肺鼠疫呈支气管或大叶性肺炎，支气管及肺泡有出血性浆液性渗出以及散在细菌栓塞引起的坏死性结节。

[临床表现] 潜伏期一般为2~5日。腺鼠疫或败血型鼠疫2~7天；原发性肺鼠疫1~3天，甚至短仅数小时；曾预防接种者，可长至12天。临床上有腺型、肺型、败血型及轻型等四型，除轻型外，各型初期的全身中

毒症状大致相同。（一）腺鼠疫占85~90%。除全身中毒症状外，以急性淋巴结炎为特征。因下肢被蚤咬机会较多，故腹股沟淋巴结炎最多见，约占70%；其次为腋下，颈及颌下。也可几个部位淋巴结同时受累。局部淋巴结起病即肿痛，病后第2~3天症状迅速加剧，红、肿、热、痛并与周围组织粘连成块，剧烈触痛，病人处于强迫体位。4~5日后淋巴结化脓溃破，随之病情缓解。部分可发展成败血症、严重毒血症及心力衰竭或肺鼠疫而死；用抗生素治疗后，病死率可降至5~10%。（二）肺鼠疫是最严重的一型，病死率极高。该型起病急骤，发展迅速，除严重中毒症状外，在起病24~36小时内出现剧烈胸痛、咳嗽、咯大量泡沫血痰或鲜红色痰；呼吸急促，并迅速呈现呼吸困难和紫绀；肺部可闻及少量散在湿罗音、可出现胸膜摩擦音；胸部X线呈支气管炎表现，与病情严重程度极不一致。如抢救不及时，多于2-3日内，因心力衰竭，出血而死亡。（三）败血型鼠疫又称暴发型鼠疫。可原发或继发。原发型鼠疫因免疫功能差，菌量多，毒力强，所以发展极速。常突然高热或体温不升，神志不清，谵妄或昏迷。无淋巴结肿。皮肤粘膜出血、鼻衄、呕吐、便血或血尿、DIC和心力衰竭，多在发病后24小时内死亡，很少超过3天。病死率高达100%。因皮肤广泛出血、瘀斑、紫绀、坏死，故死后尸体呈紫黑色，俗称“黑死病”。继发性败血型鼠疫，可由肺鼠疫、腺鼠疫发展而来，症状轻重不一。（四）轻型鼠疫又称小鼠疫，发热轻，患者可照常工作，局部淋巴结肿大，轻度压痛，偶见化脓。血培养可阳性。多见于流行初、末期或预防接种者。（五）其他少见类型1. 皮肤鼠疫病菌侵入局部皮肤出现疼痛性红斑点，数小时后发展成水泡，

形成脓疱，表面复有黑色痂皮，周围有暗红色浸润，基底为坚硬溃疡，颇似皮肤炭疽。偶见全身性脓疱，类似天花，有天花样鼠疫之称。

2. 脑膜脑炎型 多继发于腺型或其它型鼠疫。在出现脑膜脑炎症状、体征时、脑脊液为脓性，涂片或培养可检出鼠疫杆菌。

3. 眼型 病菌侵入眼结膜，致化脓性结膜炎。

4. 肠炎型 除全身中毒症状外，有腹泻及粘液血样便，并有呕吐、腹痛、里急后重，粪便可检出病菌。

5. 咽喉型 为隐性感染。无症状，但从鼻咽部可分离出鼠疫杆菌。见于预防接种者。

[诊断] 对第一例病人及时发现与确诊，对本病的控制与预防极为重要。

(一) 流行病学资料 当地曾有鼠间鼠疫流行或有赴疫区史；有接触可疑动物或类似患者。

(二) 临床资料 根据各型临床特点。

(三) 实验室诊断是确定本病最重要依据。对一切可疑病人均需作细菌学检查，对疑似鼠疫尸体，应争取病解或穿刺取材进行细菌学检查。血清学应以双份血清升高4倍以上作为诊断依据。

1. 常规检查

(1) 血象 白细胞总数大多升高，常达 $20 \sim 30 \times 10^9/L$ 以上。初为淋巴细胞增高，以后中性粒细胞显著增高，红细胞、血红蛋白与血小板减少。

(2) 尿 尿量减少，有蛋白尿及血尿。

(3) 大便 肠炎型者呈血性或粘液血便，培养常阳性。

2. 细菌学检查 采淋巴结穿刺液、脓、痰、血、脑脊液进行检查。

(1) 涂片检查 用上述材料作涂片或印片，革兰氏染色，可找到G - 两端浓染的短杆菌。约50 ~ 80%阳性。

(2) 细菌培养 检材接种于普通琼脂或肉汤培养基。血培养在腺鼠疫早期阳性率为70%，晚期可达90%左右。败血症时可达100%阳性。

(3) 动物接种 将标本制成生理盐水乳剂，注射于豚鼠或小白鼠皮下或腹腔内，动物于24 ~ 72小时死亡，取其内脏作

细菌检查。（4）噬菌体裂解试验 用鼠疫噬菌体加入已检出的可疑细菌中，可看到裂体及溶菌现象。

### 3. 血清学检查

（1）间接血凝 用F1抗原检测患者或动物血清中F1抗体。F1抗体持续1~4年，故常用于流行病学调查及回顾性诊断。（2）荧光抗体染色检查 用荧光标记的特异性抗血清检测可疑标本。特异性、灵敏性较高。（3）其它酶联免疫吸附试验，放射免疫沉淀试验可测定F1抗体，灵敏性高，适合大规模流行病学调查。

#### [鉴别诊断]

（一）腺鼠疫 应与下列疾病鉴别。

1. 急性淋巴结炎 此病有明显的外伤，常有淋巴管炎、全身症状轻。
2. 丝虫病的淋巴结肿 本病急性期，淋巴结炎与淋巴管炎常同时发生，数天后可自行消退，全身症状轻微，晚上血片检查可找到微丝蚴。
3. 兔热病 由兔热病菌感染引起，全身症状轻，腺肿境界明显，可移动，皮色正常，无痛，无被迫体姿，预后较好。

（二）败血型鼠疫 需与其它原因所致败血症、钩端螺旋体病、流行性出血热、流行性脑脊髓膜炎相鉴别。应及时检测相应疾病的病原或抗体，并根据流行病学、症状体征鉴别。

（三）肺鼠疫 须与大叶性肺炎、支原体肺炎、肺型炭疽等鉴别。主要依据临床表现及痰的病原学检查鉴别。

（四）皮肤鼠疫 应与皮肤炭疽相鉴别。

#### [治疗]

凡确诊或疑似鼠疫患者，均应迅速组织严密的隔离，就地治疗，不宜转送。隔离到症状消失、血液、局部分泌物或痰培养（每3日1次）3次阴性，肺鼠疫6次阴性。

（一）一般治疗及护理

1. 严格的隔离消毒 患者应严格隔离于隔离病院或隔离病区，病区内必须做到无鼠无蚤。入院时对病人做好卫生处理（更衣、灭蚤及消毒）。病区、室内定期进行消毒，病人排泄物和分泌物应用漂白粉或来苏液彻底消毒。工作人员在护

理和诊治病人时应穿连衣裤的“五紧”防护服，戴棉花沙布口罩，穿第筒胶鞋，戴薄胶手套及防护眼镜。

2. 饮食与补液 急性期应给患者流质饮食，并供应充分液体，或予葡萄糖，生理盐水静脉滴注，以利毒素排泄。

3. 护理 严格遵守隔离制度，做好护理工作，消除病人顾虑，达到安静休息目的。

(二) 病原治疗 治疗原则是早期、联合、足量、应用敏感的抗菌药物。

1. 链霉素 为治疗各型鼠疫特效药。成人首剂量1g，以后每次0.5g，每4小时1次，肌注，1~2天后改为每6小时1次。小儿20~40mg/kg/日，新生儿10~20mg/kg/日，分2~4次肌注。对严重病例应加大剂量，最初二日，每日4g，继以每日2g，分4次肌注。链霉素可与磺胺类或四环素等联合应用，以提高疗效。疗程一般7~10天，甚者用至15天。

2. 庆大霉素 每日24~32万 $\mu$ ，分次稀释后静脉滴入，持续7~10天。

3. 四环素 对链霉素耐药时可使用。轻症者初二日，每日2~4g，分次口服，以后每日2g；严重者宜静脉滴注，第1次0.75~1g，每日2~3g，病情好转后改为口服。疗程7~10天。

4. 氯霉素 每日3~4g，分次静脉滴入或口服，退热后减半，疗程5~6天。对小儿及孕妇慎用。

5. 磺胺嘧啶 首剂5g，4小时后2g，以后每4小时1g，与等量碳酸氢钠同服，用至体温正常3日为止。不能口服者，可静脉注射。磺胺只对腺鼠疫有效，严重病例不宜单独使用。

(三) 对症治疗 烦躁不安或疼痛者用镇静止痛剂。注意保护心肺功能，有心衰或休克者，及时强心和抗休克治疗；有Dic者采用肝素抗凝疗法；中毒症状严重者可适当使用肾上腺皮质激素。对腺鼠疫淋巴结肿，可用湿热敷或红外线照射，未化脓切勿切开，以免引起全身播散。结膜炎可用0.25%氯霉素滴眼，一日数次。

[预防] (一)

) 严格控制传染源 1. 管理患者发现疑似或确诊患者，应立即按紧急疫情上报，同时将患者严密隔离，禁止探视及病人互相往来。病人排泄物应彻底消毒，病人死亡应火葬或深埋。接触者应检疫9天，对曾接受预防接种者，检疫期应延至12天。 2. 消灭动物传染源 对自然疫源地进行疫情监测，控制鼠间鼠疫。广泛开展灭鼠爱国卫生运动。旱獭在某些地区是重要传染源，也应大力捕杀。 3. 切断传播途径 1. 灭蚤 灭蚤必须彻底，对猫、狗，家畜等也要喷药。 2. 加强交通及国境检疫对来自疫源地的外国船只、车辆、飞机等均应进行严格的国境卫生检疫，实施灭鼠、灭蚤消毒，对乘客进行隔离留检。

(三) 保护易感者 1. 预防接种自鼠间开始流行时，对疫区及其周围的居民、进入疫区的工作人员，均应进行预防接种。常用为EV无毒株干燥活菌苗，皮肤划痕法接种，即2滴菌液，相距3-4cm.2周后可获免疫。一般每年接种一次，必要时6个月后再接种一次。我国新研制的06173菌苗免疫动物后产生F1抗体较EV株效果高1倍。 2. 个人防护进入疫区的医务人员，必须接种菌苗，两周后方能进入疫区。工作时必须着防护服，戴口罩、帽子、手套、眼镜、穿胶鞋及隔离衣。接触患者后可服下列一种药物预防，四环素每日2g，分4次服；磺胺嘧啶每日2g，分4次服；或链霉素每日1g，分1~2次肌注，连续6天。 更多信息请访问：百考试题护士网校 护士论坛 护士在线题库 百考试题执业护士加入收藏 100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问

[www.100test.com](http://www.100test.com)