

金英杰直播学院


中医/中西医专业

传染病 2

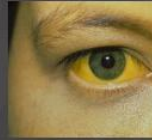
直播笔记

第二章 病毒感染

第一节 病毒性肝炎

病原学	肝炎病毒分为五型： 甲型肝炎病毒 (HAV) ， 微小RNA病毒科， 人类嗜肝RNA病毒属 乙型肝炎病毒 (HBV) ， 嗜肝DNA病毒【第一-D乙】 丙型肝炎病毒 (HCV) ， RNA病毒， 黄病毒属 丁型肝炎病毒 (HDV) ， 缺陷的负链RNA病毒， 与HBV同时感染/重叠感染 戊型肝炎病毒 (HEV) ， RNA病毒	
传染源	甲戊型：急性期患者和隐性感染者（主要） 乙丙丁型：急、慢性患者， 病毒携带者	
传染途径	甲戊型： ①粪-口途径（消化道传播）：粪便中排出病毒通过污染手/水/食物等经口感染 ②日常生活接触传播 ③极罕见输血/血制品等传播 乙丙丁型： 病毒通过血液/体液排出体外， 通过皮肤/黏膜破损口进入体内 ①输血、血制品、使用污染的注射器/针刺器具等传播 ②母婴传播：分娩、哺乳、密切接触、胎盘 ③性接触（血母性） ④日常生活密切接触 【甲戊粪口中间血】	
易感人群	普遍易感 甲肝-持久免疫力 乙肝-有抗-HBs， 不会感染 各型肝炎之间无交叉免疫	
病理	肝脏炎性损害 ①肝细胞变性和坏死②炎症渗出反应③肝细胞再生 ④纤维组织增生	
急性肝炎	肝大， 形成点、灶状坏死	
慢性肝炎	炎症坏死及纤维化； 分为轻度、中度、重度	
重型肝炎	①急性重型肝炎：肝细胞一次性坏死 ②亚急性重型肝炎：亚大块坏死， 肝细胞有再生 ③慢加急性（亚急性）重型肝炎：慢性肝病病理损害+肝细胞坏死 ④慢性重型肝炎：弥漫性肝脏纤维化+肝细胞坏死	
淤胆型肝炎	轻度急性肝炎+肝内淤胆现象	
肝炎肝硬化	假小叶形成	

潜伏期	甲肝2~6周(平均4周)、乙肝4~24个周(平均3个月)、丙肝2~26周(平均7.4周)、丁肝4~20周、戊肝2~9周(平均6周) 【甲戊46, 乙丙丁374】
急性肝炎	1.急性 黄疸型 肝炎 ① 黄疸前期 -起病急, 发热, 主要以 消化道症状 及乏力最常见 消化道症状: 纳差、 厌油 、恶心、呕吐、腹胀、腹泻等 期末: 尿液 浓茶色 ; 体征: 右上腹叩击痛 ② 黄疸期 -肝细胞性黄疸表现 黄疸加深阶段, 消化道症状重; 黄疸减退阶段, 消化道症状减轻。 巩膜 →皮肤 黄染 , 皮肤瘙痒 、 大便色浅 、 肝大 、脾可轻度增大。 ③ 恢复期 -症状消失, 肝脾恢复正常
	2.急性 无黄疸型 肝炎(多见) 起病缓慢, 症状较轻, 无黄疸 甲戊型-黄疸型多见, 急性丙肝-无黄疸型多见



慢性肝炎	病程 > 6个月 轻度、中度、重度(肝病面容、肝掌、蜘蛛痣、脾大)
重型肝炎	肝衰竭综合征 : 极度乏力、严重消化道症状、神经/精神症状、凝血酶原时间显著延长, PTA(凝血酶原活动度) < 40% 。深度黄疸, 胆红素上升10倍以上, 胆酶分离、血氨升高。 ①急性重型肝炎/急性肝衰竭: 起病急, 发病 2周内 出现 II度以上肝性脑病 (病毒性肝炎的主要死因) ②亚急性肝衰竭: 2-26周 出现重型肝炎症状 ③慢加急性/亚急性重型肝炎: 慢性肝炎+急性/亚急性肝功能失代偿 ④慢性重型肝炎/慢性肝衰竭: 肝硬化+重型肝炎症状
淤胆型肝炎	肝内胆汁淤积; 皮肤瘙痒、 大便灰白 、肝大、 黄疸3周以上 、 自觉症状轻
肝炎肝硬化	病史 + 门脉高压 + 肝小脾大

实验室检查

1.血常规: 急性早期-白细胞正常/略高 黄疸期/恢复期-正常/略低

2.尿常规: 黄疸-尿胆素/尿胆原+

3.肝功能

①丙氨酸氨基转移酶 (ALT): 诊断肝炎最有价值的酶活力测定 **急性 L 多**

②天门冬氨酸氨基转移酶 (AST) **重型 S 多**

正常 AST/ALT = 0.6

急性肝炎 < 1 (ALT 升高)

重型肝炎 > 1 (ALT 耗竭下降, 血清胆红素上升-酶胆分离)

- ③血清胆红素 (Bil) : 肝细胞损伤, 胆汁入血→肝损伤严重/胆汁淤积
- ④蛋白质:A/G 比值下降或倒置 (白蛋白↓, 球蛋白↑)
- ⑤凝血酶原时间(PT):明显延长(肝-合成凝血因子)
- ⑥凝血酶原活动度 (PTA) : ≤40%, 重型肝炎诊断/判断预后的重要指标
(<20%, 预后不良)
- ⑦甲胎蛋白(AFP) ↑: 肝细胞癌(HCC)发生

实验室检查

- 4.肝穿刺活检: 病毒性肝炎的诊断和分型(最有意义的依据)
- 5.影像学检查: B 超、CT、磁共振
- 6.病原学检查

IgM 抗体:多于起病早期产生, 是近期感染的标志。

(MM——妹妹——岁数小——近期)

IgG 型抗体:可长期存在, 是过去感染的标志。

(GG——哥哥——岁数大——既往)

甲型HAV	IgM抗体	近期、急性、现症感染
丙型HCV	IgG抗体	既往感染, 过去感染, 可在体内长期存在
丁型HDV		
戊型HEV	RNA	确诊, 有传染性

抗-HAV 属于保护性抗体, 具有免疫力。抗-HCV、抗-HDV、抗-HEV 不是保护性抗体

HBV 的三个抗原抗体系统

- (1) 表面抗原和抗体: HBsAg 与抗-HBs (HBsAb)
- (2) 核心抗原和抗体: HBcAg 与抗-HBc (HBcAb)
- (3) e 抗原和 e 抗体: HBeAg 与抗-HBe (HBeAb)

Ag: 抗原 (高原) s: 表面 (死要面子)

Ab: 抗体 (鼻涕) c: 核心(C位核心)

抗原: 病毒成分存在或复制——坏蛋

抗体: 人体对抗原的反应曾经感染或保护性抗体——卫士

确诊 DNA

乙型 HBV	HBsAg 表面抗原	最早出现, 是HBV感染的基本标志, 无传染性	抗原最早死要面子, 成为C位核心深藏; C位抗体最早出现, 誓死保护人民健康。	
	抗-HBs 表面抗体	保护性抗体 (唯一的), 有免疫力考核乙肝疫苗免疫效果的指标		
	HBcAg 核心抗原	传染性强, 不易检出		
	抗-HBc 核心抗体	最早出现的抗体, HBV感染的标志【IgM近期 IgG曾经】		
	HBeAg e抗原	病毒复制活跃、传染性强的标志		衣服-e复 复制
	抗-HBe e抗体	传染性减弱/消失, 病情开始恢复		恢复

诊断: 肝炎类型(结合抗原抗体)

急性/慢性/重型 ((急性/亚急性/慢性)/淤胆型)

甲、乙、丙、丁、戊

重叠感染/谁是主谁是次

第一步: 判定--急慢重淤

第二步: 判定--甲乙丙丁戊

分类	区别	类型	特点	疾病
急性	ALT升高 AST/ALT < 1 < 6个月 肝大	黄疸型	起病急, 皮肤瘙痒、大便色浅、血清胆红素正常或 > 17.1umol/L	甲戊
		无黄疸型	起病缓慢, 症状轻, 无黄疸	乙丙丁
慢性	> 6个月	重度	肝病面容、肝掌、蜘蛛痣、肝脾大	乙丙丁
重型	PTA < 40% AST/ALT > 1 肝小	急性	14天内, II度以上肝性脑病	
		亚急性	15天~26周	
		慢加急性	慢性肝病+急性肝功能失代偿	
		慢性	肝硬化+重型肝炎	
淤胆型	黄疸3周以上, 肝大		自觉轻, 皮肤瘙痒, 大便灰白	
肝炎肝硬化			病史+门脉高压+肝小脾大	

第二步判定: 甲乙丙丁戊

(谁是主--正在感染; 谁是次--携带)

①DNA/RNA: 最直接(看 ABCDE)

②抗原:e 抗原 (传染性正在感染复制); 表面抗原 (仅提示有病毒, 不能说明正在感染复制)

③抗体: IgM--近期; IgG--既往

孕前: 干扰素 IFN/核苷酸类似物 NAs

意外怀孕: IFN 终止妊娠, NAs 换替诺福韦 (TDF)/替比夫定 (LdT)

妊娠中后期: 知情同意, 24-28 周 TDF/LdT, 产后停药母乳喂养

男性育龄期: IFN 停药后 6 个月生育

【爱干活不怀孕, N 核伤胎, 替她祈福】

【干扰素 IFN 不能怀孕, 核苷酸类似物 NAs 伤胎, 中后期替换 TDF/LdT】

治疗	甲戊不治 (自限性)	急性：休息，饮食清淡，忌酒	发病日算起隔离 3周 ，接触者 医学观察45日
	乙丙抗病毒 毒治疗	慢性乙肝： ①核苷酸类似物 (NAs) -恩替卡韦 ② 干扰素 (IFN) 【禁忌-妊娠/精神】	
		急性/慢性丙肝： ① 干扰素+利巴韦林 (PR) ② 首选-泛基因型DAA方案-索磷布韦/维帕他韦	
重型肝炎	支持和对症疗法为主，促进肝细胞再生，必要时人工肝支持系统，争取肝移植		

预防	1.管理传染源	肝功能异常/HBsAg阳性/抗-HCV阳性者不得献血/组织/器官。 HBsAg携带者不能献血 不共用食具/刮刀/修面用具/洗漱用品	
	2.切断传播途径	一人一针一管，一人一用一消毒	
	3.保护易感人群	甲肝	主动免疫-预防-甲肝疫苗 (慢) 被动免疫-意外暴露- 人血丙种球蛋白 (快) (接触甲肝患者的易感儿童)
		乙肝	主动免疫-乙肝疫苗 (新生儿/高危人群) 被动免疫- 乙肝免疫球蛋白 (阻断HBV的母婴传播/意外暴露)

	甲型	戊型	丙型	丁型	乙型
病原学	肝炎病毒，乙类传染病				
	HAV RNA	HEV RNA	HCV RNA	HDV RNA	HBV DNA
临床表现	肝脏损害 疲乏、食欲减退、厌油、肝功能异常为主，部分出现黄疸				
传染源	急性期患者、隐性感染者		急、慢性患者，病毒携带者		
传播途径	粪口途径		血母性		
易感人群	普遍易感				

	甲型	戊型	丙型	丁型	乙型
潜伏期	平均4周	平均6周	平均7.4周	4~20周	平均3个月
临床特点	急性感染		急性、慢性感染 (多)		
治疗	自限性		DAA (索磷布韦/维帕他韦) 干扰素+利巴韦林		核苷酸类似物+干扰素
病原学检查	IgM抗体-近期感染 IgG抗体-既往感染				
确诊	RNA				DNA
预防	主动免疫：疫苗 被动免疫：免疫球蛋白				

分类	区别	类型	特点	疾病
急性	ALT升高 AST/ALT < 1 < 6个月 肝大	黄疸型	起病急, 皮肤瘙痒、大便色浅、血清胆红素正常或 > 17.1umol/L	甲戊
		无黄疸型	起病缓慢, 症状轻, 无黄疸	乙丙丁
慢性	> 6个月	重度	肝病面容、肝掌、蜘蛛痣、肝脾大	乙丙丁
重型	PTA < 40% AST/ALT > 1 肝小	急性	14天内, II度以上肝性脑病	
		亚急性	15天~26周	
		慢加急性	慢性肝病+急性肝功能失代偿	
		慢性	肝硬化+重型肝炎	
淤胆型	黄疸3周以上, 肝大		自觉轻, 皮肤瘙痒, 大便灰白	
肝炎肝硬化			病史 + 门脉高压 + 肝小脾大	

第二节 流行性感冒 (流感)

流感病毒, 正黏病毒科, 急性呼吸道传染病	
结构	核酸-分节段的单股负链RNA (较高的基因重配频率, 因而其抗原性容易发生变异, 并导致新亚型病毒出现) 包膜-糖蛋白刺突HA、NA (抗原性易变异, 分亚型依据)
病原学	分型
	甲型 (A)、乙型 (B)、丙型 (C)
	甲型人类流感亚型: H1、H2、H3, N1、N2-易变异, 世界性大流行 抗原漂移 (变异幅度小, 量变, 频率高) 抗原转换 (变异幅度大, 质变, 新亚型, 缺乏免疫力, 大流行, 频率低)
	乙型-变异少, 局部流行 丙型-稳定, 散发, 主要婴幼儿/免疫力低下
性质	怕热不怕冷, 对消毒剂和紫外线敏感 (100 °C 1分钟或56 °C 30分钟灭活; 耐低温和干燥, 真空干燥或-20 °C以下仍可存活)
传染源	流感患者 (主要)、隐性感染者 潜伏期即有传染性, 发病3日内传染性最强 (随呼吸道分泌物排出传播)
传播途径	①呼吸道-空气飞沫传播 ②直接接触传播 ③病毒污染物品间接接触传播
易感人群	普遍易感, 同型病毒有免疫力, 时间短, 无交叉免疫
流行特征	冬春季, 潜伏期短, 传染性强, 传播迅速 (发病率高和流行过程短) 特点: 突然暴发、迅速蔓延、波及面广、具有一定季节性 死者-老幼病, 甲型暴发流行

发病机制	流感病毒→呼吸道吸入→侵入呼吸道的上皮细胞→发生局部炎症→出现全身症状(发热、头痛、肌痛等)。 单纯流感主要损害呼吸道的上部和中部。也可向下侵犯气管、支气管、直至肺泡,导致流感病毒性肺炎。	
病理	单纯型流感-上、中呼吸道 流感病毒性肺炎-肺充血,水肿,支气管黏膜坏死,气管内有血性分泌物,严重时有肺透明膜形成	
临床表现	潜伏期	通常为1~3日(短),起病急
	单纯性流感(最常见)	①起病急——骤起畏寒、高热 ②全身重——头痛、全身酸痛、咽干、乏力、食欲减退等全身症状明显 ③局部轻——咳嗽、流涕、鼻塞、咽痛等呼吸道症状轻微/不明显(与普通感冒相区别) ④消化道症状较少(少数患者有恶心、呕吐、腹痛、腹泻等)
	肺炎性流感(较少见)	多发生在老幼病孕(2岁以下的小儿) 发病24小时内高热、烦躁、呼吸困难、咳血痰,明显发绀,抗生素治疗无效,可因呼衰死亡。
实验室检查	①血液检查:白细胞总数正常或降低,淋巴细胞相对增高。 ②病毒分离(确诊):将起病3日内患者的分泌物进行培养,分离病毒(费时)。 ③血清学检查:恢复期血清中抗体滴度比急性期有4倍及以上升高(回顾性诊断) ④抗原/核酸检查 ⑤胸部影像学:肺炎患者	
诊断	流行期间(冬春季节): 疑似病例-临床表现(起病急、全身重、局部轻) 确诊-临床表现+病原学检查	
鉴别诊断	普通感冒:散发、起病慢、局部重(呼吸道局部卡他症状等突出) 传染性非典型肺炎(SARS):全身+呼吸道症状,病原学阳性	
治疗	①隔离患者 ②及早用抗流感病毒药物(起病1-2日内) 神经氨酸酶抑制剂-奥司他韦(达菲,甲型/乙型,首选)、扎那米韦 离子通道M2阻滞剂:金刚烷胺(甲型,耐药) ③支持治疗和防治并发症 仅在明确/有充分的证据提示有继发细菌感染才用抗菌药物 ④合理应用对症治疗药物 儿童忌用阿司匹林(避免雷耶Reye综合征)	

预防	①控制传染源：早发现、早报告、早隔离、早治疗【四早】 隔离时间 1周/热退后2日 ②切断传播途径： A.流感流行期间，尽量少去公共场所，注意通风，加强对公共场所进行消毒。 B.医务人员在工作期间戴口罩，勤洗手，防止交叉感染。 C.流感患者的用品要彻底消毒。 ③保护易感人群： A.接种流感疫苗（老幼病弱孕）； B.应用抗流感病毒药物预防
----	------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

	流感	禽流感
病原学	流感病毒（甲乙丙型） 正黏病毒科 分节段RNA，抗原性变异性	甲型禽流感病毒 正黏病毒科 H5N1、H7N9
部位	急性呼吸道	
传染源	流感患者（主） 隐性感染者（次）	家禽（鸡）
潜伏期	3日内	7日内
传播途径	呼吸道-空气飞沫 （人与人）	呼吸道 （人与禽）
易感人群	普遍易感	人对禽流感病毒不易感 缺乏免疫力
发病季节	冬春	

	流感	禽流感
病理	上、中呼吸道	肺（透明膜），X线-白肺
临床表现	起病急、全身重、局部轻、少数消化道	起病急、类流感、肺部表现（最明显）
实验室检查	白细胞正常或降低 病原学-病毒分离 确诊	
治疗	对症、抗病毒（奥司他韦）	
预防	人 有疫苗	禽、人 无疫苗

第三节 人感染高致病性禽流感（人禽流感）

病原学	甲型禽流感病毒，正粘病毒科，属于 甲型流感病毒
	分类：高致病性、低致病性和非致病性【 高低非 】 高致病性H5、H7亚型（以 H5N1 和 H7N9 的致病性最强，病情重，死亡率高， 人-禽-畜/猪共患 ）【 五一七九 】
传染源	患禽流感或携带禽流感病毒的禽（ 鸡、鸭 等）
传播途径	①主要经 呼吸道 传播 ②密切接触感染的禽类及其分泌物、排泄物（羽毛、粪便） ③日常接触受病毒污染的物品和水 ④实验室直接接触病毒毒株（尚无人与人直接传播）
易感人群	人对禽流感病毒普遍 不易感 ， 缺乏免疫力 （禽流感病毒具有较严格的宿主特异性）



发病季节	一年四季均可发生，但 冬、春 季节多暴发流行
发病机制	①致病性：H5N1、H7M9高致病性 ②病毒的基因及其产物决定毒力 ③触发免疫风暴，造成细胞因子风暴，导致各器官严重的病理损伤（触发免疫系统对身体的猛烈攻击）
病理	肺部 最明显，肺泡内形成 透明膜 （影响气体交换）

潜伏期	1~7日，通常在 2-4日 （7日医学观察）
临床表现	① 高热 ，可伴眼结膜炎、流涕、鼻塞、咳嗽、咽痛、头痛和全身不适， ②部分患者有恶心、腹痛、腹泻、稀水样便等消化道症状， ③重症患者 肺炎 、急性 呼吸窘迫综合征 、肺出血、全血细胞减少、肾衰竭、败血症、休克等多种并发症，严重者可死亡（呼衰）。 ④半数患者肺部实变体征 ⑤H7N9病情发展迅速，常快速进展为急性呼吸窘迫综合征、感染性休克和多器官功能障碍综合征，病死率高。仅少数患者表现为轻症。 【起病急；类流感；肺部表现】

实验室检查	①血常规检查：白细胞、淋巴细胞和血小板 减少 ②骨髓穿刺检查：细胞增生活跃，反应性组织细胞增生伴出血性吞噬现象 ③血生化检查：部分肝功异常 ④病原及血清学检查 A.病毒抗原及基因检测 B. 病毒分离 （呼吸道标本）【 确诊 】 C.血清学检查（检测抗体4倍及以上-回顾性诊断） ⑥重症患者X线检查 肺炎，严重呈“ 白肺 ”
-------	-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

诊断	① 医学观察 病例	1周内 有流行病学接触史者+流感样症状+7日医学观察(症状)
	② 疑似 病例	流行病学史+临床表现+抗原检测阳性者(症状+抗原)
	③ 临床诊断 病例	疑似病例+有共同暴露史的人确诊(症状+抗原+同伴确诊)
	④ 确诊 病例	分离出特定病毒/RT-PCR检测到基因+抗体滴度4倍或以上升高。(病毒分离/PCR+抗体)
鉴别诊断	确诊：实验室检查 (病原体分离、血清学检查、核酸检测)	

治疗	① 一般治疗 ： 疑似和确诊患者隔离治疗	
	② 对症治疗 ： 儿童忌用阿司匹林 (避免雷耶Reye综合征)	
预防	③ 抗流感病毒药 (发病48小时内)： 神经氨酸酶抑制剂- 奥司他韦 (达菲)、扎那米韦 离子通道M2阻滞剂-金刚烷胺、金刚乙胺	
	④ 抗生素治疗 ： 明确/充分证据提示继发细菌感染-氟喹诺酮类/大环内酯类抗生素	
	⑤ 重症患者 ： 吸氧、免疫调节-糖皮质激素、胸腺肽、干扰素、丙种球蛋白等	
	管理传染源-禽 切断传播途径-禽、人 保护易感人群：勤洗手、不扎堆、吃熟食、躲病禽、勤通风、吃药预防、无疫苗	

第四节 艾滋病

艾滋病	获得性免疫缺陷综合征 (AIDS)
病原学	人类 免疫缺陷病毒 (HIV) ，RNA病毒，分为 HIV-1型 (为主) 和HIV-2型，反转录病毒科慢病毒属。 怕热，对甲醛、紫外线不敏感
传染源	艾滋病患者和 无症状HIV感染者 (主要)
传播途径	① 性接触传播 (主要) ② 血源传播 (输血、器官移植、药瘾者共用针具等) ③ 母婴传播 (胎盘、产程中、产后、哺乳) 【血母性】 ④ 人工授精 ⑤ 医务人员职业暴露 (针头刺伤/皮肤破损) 【无水、食物、昆虫、一般日常生活接触】
易感人群	普遍易感 (高危人群-静脉注射吸毒、性工作者、同性恋、性乱者、血友患者、多次接触输血或血制品者)

发病机制	HIV进入人体后, 在24-48h到达局部淋巴结, 5天左右在外周血中可以检测到病毒成分, 继而产生病毒血症, 导致急性感染, 以 CD4⁺T淋巴细胞数量短期内一过性迅速减少 为特点
	主要侵犯和破坏 CD4⁺T淋巴细胞 , 导致T细胞数量减少和功能丧失, 造成 细胞免疫功能缺损 , 破坏人体的免疫系统, 使感染者逐渐丧失对各种疾病的抵抗能力, 最后导致各种机会性感染和恶性肿瘤。 也感染单核-吞噬细胞、小神经胶质细胞、骨髓干细胞等。
病理	累及全身多系统器官

临床表现 (分三期)	①急性HIV感染期	少数急性感染者(感染后平均2-4周)有临床症状(平均持续1-2周), 发热(最常见) , 头痛, 淋巴结大等【 症状不典型 】
	②无症状感染期	(一般6-8年, 最短数月, 最长15年)无症状, 有病毒, 有抗体(中和抗体少, 作用极弱), 有传染性
	③艾滋病期	CD4⁺T淋巴细胞计数明显下降 , 多 < 200/μL
		A. HIV相关症状: 原因不明的持续1个月以上的不规则发热, 盗汗、腹泻、体重下降10%以上, 全身性淋巴结肿大, 部分患者神经精神症状, 全身性淋巴结肿大 B. 并发症(继发各种严重机会性感染和恶性肿瘤) a. 呼吸系统- 卡氏肺孢子菌肺炎 (最常见的感染、 最主要死因-呼吸) b. 中枢神经系统-隐球菌脑膜炎、结核性脑膜炎、弓形体脑病 c. 消化系统-念珠菌食道炎、 肠道隐孢子虫感染 (常见-水样便) d. 口腔: 鹅口疮、舌毛状白斑 e. 皮肤: 带状疱疹、真菌性皮炎 f. 眼部: 巨细胞病毒性和弓形体性视网膜炎-快速视力下降, 眼底絮状白斑 g. 肿瘤- 卡波西肉瘤 【 咖啡肠包吸溜 】

治疗	①隔离患者
	②及早用抗流感病毒药物(起病1-2日内) 神经氨酸酶抑制剂-奥司他韦 (达菲, 甲型/乙型, 首选)、 扎那米韦 离子通道M2阻滞剂: 金刚烷胺 (甲型, 耐药)
	③支持治疗和防治并发症 仅在明确/有充分的证据提示有继发细菌感染才用抗菌药物
	④合理应用对症治疗药物 儿童忌用阿司匹林(避免雷耶Reye综合征)

实验室检查	常规检查	白细胞计数降低
	免疫学检查	T淋巴细胞绝对计数下降; CD4⁺T淋巴细胞减少 , CD4 ⁺ /CD8 ⁺ < 1
	病原学检测	抗体检测-感染诊断的金标准 抗原检测(血清p24抗原)-窗口期、新生儿早期感染诊断 病毒载量测定-检测HIV RNA 蛋白质芯片-HIV和抗体
	其他检查	X线-肺部

诊断	急性期	近期内流行病学史+临床表现+HIV抗体 或仅HIV抗体阳性	
	无症状期	流行病学史+HIV抗体阳性 或仅HIV抗体阳性	
	艾滋病期	流行病学史+HIV抗体阳性+任何一项临床表现（感染；肿瘤） CD4 ⁺ T淋巴细胞数 < 200/μL也可诊断	①原因不明的持续不规则发热38℃以上， > 1个月； ②慢性腹泻次数多于3次/日， > 1个月； ③6个月之内体重下降10%以上； ④反复发作的口腔念珠菌感染； ⑤反复发作的单纯疱疹病毒感染、带状疱疹病毒感染； ⑥卡氏肺孢子菌肺炎（PCP）； 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中枢神经系统占位性病变； ⑪中青年人出现痴呆； ⑫活动性巨细胞病毒感染； ⑬弓形体病； ⑭马尔尼菲青霉菌感染； ⑮反复发生的败血症； ⑯皮肤黏膜或内脏的卡波氏肉瘤、淋巴瘤。

流行特征	高效联合抗反转录病毒治疗/鸡尾酒疗法/抗反转录病毒治疗 我国提出： ①一旦确诊HIV感染，无论CD4 ⁺ T淋巴细胞水平高低，均建议立即开始治疗。 ②HIV的孕妇不论其CD4 ⁺ T淋巴细胞计数多少或临床分期如何，均应终生接受ART（抗反转录病毒治疗）； ③HIV感染母亲所生新生儿应在出生后尽早（6~12h内）服用抗病毒药物
------	-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

预防	管理传染源
	切断传播途径：个人 暴露后预防均采用三联药物治疗，推荐的首选方案为替诺福韦（TDF）/恩曲他滨（FTC）+整合酶抑制剂（INSTIs） 不共用牙刷、剃须刀
	保护易感人群：无疫苗

	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	激活 疫苗 ows