

普通高等教育“十二五”规划教材

· 医学教材系列 ·

传染病学

CHUANRAN BINGXUE

张玉◎主编

辽宁大学出版社

第 1 版 1990 年 12 月第 1 次印刷
第 2 版 2004 年 12 月第 1 次印刷

传染病学

CHUAN RAN BIN XUE

第 2 版

人民卫生出版社

普通高等教育“十二五”规划教材
• 医学教材系列 •

传染病学

主 编	张 玉			
副主编	李 进	张国范	赵成花	李延玲
编 委	郭春霞	王 琪	杨振浩	唐 军
	朱海超	赵 霞	赵 娟	郑 坤
	孙萌萌	雷冬冬		

辽宁大学出版社

图书在版编目(CIP)数据

传染病学 / 张玉主编. —沈阳: 辽宁大学出版社,
2013.6

普通高等教育“十二五”规划教材. 医学教材系列
ISBN 978-7-5610-7327-8

I. ①传… II. ①张… III. ①传染病—高等学校—教材 IV. ①R51

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2013)第 136807 号

出版者: 辽宁大学出版社有限责任公司

(地址: 沈阳市皇姑区崇山中路 66 号 邮政编码: 110036)

印刷者: 北京明兴印务有限公司

发行者: 辽宁大学出版社有限责任公司

幅面尺寸: 185mm×260mm

印 张: 28

字 数: 716 千字

出版时间: 2013 年 6 月第 1 版

印刷时间: 2013 年 8 月第 1 次印刷

责任编辑: 张琢石 黄 铮

封面设计: 可可工作室

责任校对: 齐 悦

书 号: ISBN 978-7-5610-7327-8

定 价: 48.00 元

联系电话: 86864613

邮购热线: 86830665

网 址: <http://www.lnupshop.com>

电子邮件: lnupress@vip.163.com

前 言

为适应医学科学理论和临床研究迅速发展的形势,医学教育必须进行相应的改革,教材作为体现教学改革的重要部分,适时给予更新和修订则势在必行。本教材本着体现本学科发展历程,发展无止境,更新不中断的理念,以本科生教学为目标,在既往各种本科教材的基础上,经过南阳医学高等专科学校及附属医院的各位编委的精心编撰修改,完成了本教材的编写工作。

本教材的特点:一是全书沿袭既往教材的编写顺序,顺应学生的学习习惯;二是承袭既往教材的编写理念,坚持以基础理论、基本知识、基本技能为重心的原则,突出以医学生必须掌握的实用内容为重点,凸显作为本科教材的要求;三是随着社会发展,条件变化,临床常见病多发病也在逐渐变化,诊疗手段也在不断进步。本教材力求内容上推陈出新,文字上删繁就简,体现出与时俱进的新面貌。

本教材除主要供医学院校本科生教学作教材外,对广大临床医生也是更新知识,提高临床工作能力以及备考执业医师资格考试的参考书籍。

编 者
2013 年 6 月

目 录

第一章 总论	(1)
第一节 感染与免疫	(1)
第二节 传染病的发病机制	(5)
第三节 传染病的流行过程及影响因素	(6)
第四节 传染病的特征	(8)
第五节 传染病的诊断	(11)
第六节 传染病的治疗	(13)
第七节 传染病的预防	(14)
第二章 朊毒体病	(17)
第三章 病毒感染性疾病	(25)
第一节 病毒性肝炎	(25)
第二节 病毒性感染性腹泻	(56)
第三节 脊髓灰质炎	(62)
第四节 流行性感冒	(67)
第五节 人禽流感	(71)
第六节 麻疹	(76)
第七节 水痘和带状疱疹	(81)
第八节 流行性腮腺炎	(86)
第九节 肾综合征出血热	(90)
第十节 流行性乙型脑炎	(100)
第十一节 登革热	(108)
第十二节 传染性单核细胞增多症	(113)
第十三节 巨细胞病毒感染	(116)
第十四节 狂犬病	(120)
第十五节 艾滋病	(124)



第十六节 严重急性呼吸综合征	(133)
第四章 立克次体感染	(141)
第一节 流行性斑疹伤寒	(141)
第二节 地方性斑疹伤寒	(146)
第三节 恙虫病	(148)
第五章 细菌感染性疾病	(155)
第一节 伤寒与副伤寒	(155)
第二节 细菌性食物中毒	(165)
第三节 细菌感染性腹泻	(172)
第四节 霍乱	(179)
第五节 弯曲菌感染	(187)
第六节 细菌性痢疾	(191)
第七节 布氏菌病	(199)
第八节 鼠疫	(203)
第九节 炭疽	(209)
第十节 白喉	(212)
第十一节 百日咳	(216)
第十二节 猩红热	(220)
第十三节 流行性脑脊髓膜炎	(224)
第十四节 猪链球菌病	(230)
第十五节 结核病	(235)
第十六节 败血症	(244)
第十七节 感染性休克	(251)
第六章 真菌感染	(261)
第一节 新型隐球菌病	(261)
第二节 念珠菌病	(269)
第七章 螺旋体感染	(275)
第一节 钩端螺旋体病	(275)
第二节 回归热	(282)
第三节 莱姆病	(285)
第八章 原虫感染性疾病	(291)
第一节 阿米巴病	(291)
第二节 疟疾	(300)

第三节 黑热病	(309)
第四节 弓形虫病	(313)
第五节 隐孢子虫病	(317)
第九章 蠕虫感染	(321)
第一节 日本血吸虫病	(321)
第二节 并殖吸虫病	(329)
第三节 华支睾吸虫病	(336)
第四节 姜片虫病	(340)
第五节 丝虫病	(343)
第六节 钩虫病	(348)
第七节 蛔虫病	(353)
第八节 蛲虫病	(355)
第九节 旋毛虫病	(357)
第十节 肠绦虫病	(361)
第十一节 囊尾蚴病	(364)
第十二节 棘球蚴病	(370)
第十三节 蠕虫蚴移行症	(375)
第十章 医院感染	(381)
附录一 抗菌药物的临床应用	(389)
附录二 传染病的消毒与隔离	(398)
附录三 预防接种	(405)
附录四 中华人民共和国传染病防治法	(410)
附录五 突发公共卫生事件应急条例	(415)
附录六 突发公共卫生事件与传染病疫情监测信息报告管理办法	(422)
附录七 卫生部关于法定传染病疫情和突发公共卫生事件信息发布方案	(428)
中英名词对照	(431)
英中名词对照	(436)

第一章 总论

传染病(communicable diseases)是指由病原微生物,如朊毒体(prion)、病毒(virus)、衣原体(chlamydia)、立克次体(rickettsia)、支原体(mycoplasma)、细菌(bacteria)、真菌(fungus)、螺旋体(spirochete)和寄生虫(parasite),如原虫(protozoa)、蠕虫(helminth)、医学昆虫(medical insect)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(infectious diseases)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。

传染病学是一门研究各种传染病在人体中发生、发展、传播、诊断、治疗和预防规律的学科。其重点在于研究各种传染病的临床表现、诊断依据、鉴别诊断、治疗方法和预防措施,以求达到治病救人、防治结合的目的。

传染病学与其他学科有密切联系,其基础学科和相关学科是微生物学、免疫学、人体寄生虫学、流行病学、病理学、药理学和诊断学等。掌握这些学科的基本知识、基本理论和基本技能对学好传染病学起着非常重要的作用。

历史上传染病曾对人类造成很大的灾难。新中国成立前,鼠疫、霍乱、天花、疟疾、血吸虫病和黑热病等广泛流行,使广大群众贫病交加,民不聊生。新中国成立后,在“预防为主、防治结合”的卫生方针指引下,我国和世界各国一样消灭了天花,随着科学技术和经济水平的提高,许多传染病,如脊髓灰质炎、乙型脑炎、麻疹、白喉、百日咳和新生儿破伤风等的发病率已明显下降,其中脊髓灰质炎已接近被消灭。

在我国,虽然传染病已不再是引起死亡的首要原因,但是有些传染病,如病毒性肝炎、肾综合征出血热、狂犬病、结核病和感染性腹泻等仍然广泛存在,对人民健康危害很大。而且,国内有可能发现新的传染病,国外新发现的传染病亦可能传入我国。因此,对传染病的防治研究仍需加强。

祖国医学对传染病的防治有丰富的经验,深入发掘和发展祖国医学研究将对中西医结合防治传染病发挥重要作用。

第一节 感染与免疫

一、感染的概念

感染(infection)是病原体和人体之间相互作用的过程。在漫长的生物进化过程中,有些微生物、寄生虫与人体宿主之间达到了互相适应、互不损害对方的共生状态(commensalism),如肠道中的大肠杆菌和某些真菌。但是,这种平衡是相对的,当某些因素导致宿主的免疫功能受



损(如患艾滋病)或机械损伤使寄生物离开其固有的寄生部位而到达其他寄生部位,如大肠杆菌进入泌尿道或呼吸道时,平衡就不复存在而引起宿主损伤,这种情况称为机会性感染(opportunistic infection)。

病原体是指感染人体后可导致疾病的微生物与寄生虫。病原体进入人体后可引起相互之间的作用。由于适应程度不同,在双方相互斗争的过程中可产生各种不同的表现,临床上称为感染谱(infection spectrum)。出现明显临床表现的感染只占全部感染中的一部分,大多数病原体感染都以隐性感染(无临床表现的感染)为主,如甲型肝炎病毒、乙型脑炎病毒、结核杆菌等,但有些病原体感染则以显性感染(有临床表现的感染)为主,如汉坦病毒、麻疹病毒、水痘病毒和流行性腮腺炎病毒等。

临床上可碰到各种形式的感染情况。人体初次被某种病原体感染称为首发感染(Primary infection)。有些传染病很少出现再次感染,如麻疹、水痘、流行性腮腺炎等。人体在被某种病原体感染的基础上再次被同一种病原体感染称为重复感染(reinfection),较常见于疟疾、血吸虫病和钩虫病等。人体同时被两种或两种以上的病原体感染称为混合感染(coinfection)。这种情况临床上较为少见。人体在某种病原体感染的基础上再被另外的病原体感染称为重叠感染(super infection)。这种情况临床上较为多见,如慢性乙型肝炎病毒感染重叠戊型肝炎病毒感染。在重叠感染中,发生于原发感染后的其他病原体感染称为继发性感染(secondary infection),如病毒性肝炎继发细菌、真菌感染。

二、感染过程的表现

病原体通过各种途径进入人体后就开始了感染的过程。病原体能否被清除或定植(colonization)下来,进而引起组织损伤、炎症过程和各种病理改变,主要取决于病原体的致病力和机体的免疫功能,也和来自外界的干预,如受凉、劳累、药物或放射治疗等因素有关。

(一)清除病原体(elimination of pathogen)

病原体进入人体后,可被处于机体防御第一线的非特异性免疫屏障所清除,如胃液对少量痢疾杆菌、霍乱弧菌等的清除作用。同时,亦可由事先存在于体内的特异性体液免疫与细胞免疫物质(特异性免疫球蛋白与细胞因子)将相应的病原体清除。特异性免疫功能(specific immunization)可通过疫苗接种或自然感染而获得主动免疫(active immunity),也可通过胎盘屏障从母体获得或注射免疫球蛋白而获得被动免疫(passive immunity)。

(二)隐性感染(covert infection)

又称亚临床感染(sub-clinical infection),是指病原体侵入人体后,仅诱导机体产生特异性免疫应答,而不引起或只引起轻微的组织损伤,因而在临床上不显出任何症状、体征,甚至生化改变,只能通过免疫学检查才能发现。在大多数传染病中,隐性感染是最常见的表现,其数量远远超过显性感染(10倍以上)。隐性感染过程结束以后,大多数人获得不同程度的特异性免疫,病原体被清除。少数人可转变为病原携带状态,病原体持续存在于体内,成为无症状携带者(asymptomatic carrier),如伤寒杆菌、志贺杆菌和乙型肝炎病毒感染等。

(三)显性感染(overt infection)

又称临床感染(clinical infection),是指病原体侵入人体后,不但诱导机体发生免疫应答,而



且,通过病原体本身的作用或机体的变态反应,导致组织损伤,引起病理改变和临床表现。在大多数传染病中,显性感染只占全部受感染者的小部分。但在少数传染病中,如麻疹、水痘等,大多数感染者表现为显性感染。显性感染过程结束后,病原体可被清除,感染者可获得较为稳固的免疫力,如麻疹、甲型肝炎和伤寒等,不易再受感染。但有些传染病病后的免疫力并不牢固,可以再受感染而发病,如细菌性痢疾、阿米巴痢疾等。小部分显性感染者亦可成为慢性病原携带者。

(四)病原携带状态(carrier state)

按病原体种类不同而分为带病毒者、带菌者或带虫者等。按其发生和持续时间的长短可分为潜伏期携带者、恢复期携带者或慢性携带者。一般而言,若其携带病原体的持续时间短于3个月,称为急性携带者;若长于3个月,则称为慢性携带者。对乙型肝炎病毒感染,超过6个月才算慢性携带者。所有病原携带者都有一个共同的特点,即无明显临床症状而携带病原体,因而,在许多传染病中,如伤寒、细菌性痢疾、霍乱、白喉、流行性脑脊髓膜炎和乙型肝炎等,成为重要的传染源。但并非所有传染病都有慢性病原携带者,如恙虫病、甲型病毒性肝炎、登革热和流行性感冒等,慢性病原携带者极为罕见。

(五)潜伏性感染(latent infection)

病原体感染人体后寄生于某些部位,由于机体免疫功能足以将病原体局限化而不引起显性感染,但又不足以将病原体清除时,病原体便可长期潜伏起来,待机体免疫功能下降时,则可引起显性感染。常见的潜伏性感染有单纯疱疹病毒、水痘病毒、疟原虫和结核杆菌等感染。潜伏性感染期间,病原体一般不排出体外,这是与病原携带状态不同之处。潜伏性感染并不是在每种传染病中都存在。

除清除病原体外,上述感染的四种表现形式在不同传染病中各有侧重,一般来说,隐性感染最常见,病原携带状态次之,显性感染所占比重最低,但一旦出现,则容易识别。而且,上述感染的五种表现形式不是一成不变的,在一定条件下可相互转变。

三、感染过程中病原体的作用

病原体侵入人体后能否引起疾病,取决于病原体的致病能力(pathogenicity)和机体的免疫功能这两个因素。致病能力包括以下几方面:

(一)侵袭力(invasiveness)

是指病原体侵入机体并在机体内生长、繁殖的能力。有些病原体可直接侵入人体,如钩端螺旋体、钩虫丝状蚴和血吸虫尾蚴等。有些病原体则需经消化道或呼吸道进入人体,先黏附于肠或支气管黏膜表面,再进一步侵入组织细胞,产生毒素,引起病变,如志贺杆菌、结核杆菌等。病毒性病原体常通过与细胞表面的受体结合再进入细胞内。有些病原体的侵袭力较弱,需经伤口进入人体,如破伤风杆菌、狂犬病病毒等。

(二)毒力(virulence)

毒力包括毒素和其他毒力因子。毒素包括外毒素(exotoxin)与内毒素(endotoxin)。前者以白喉杆菌、破伤风杆菌和霍乱弧菌为代表。后者以伤寒杆菌、菌痢杆菌为代表。外毒素通过

与靶细胞的受体结合,进入细胞内而起作用。内毒素则通过激活单核-吞噬细胞、释放细胞因子而起作用。许多细菌都能分泌抑制其他细菌生长的细菌素(bacteriocin)以利于本身生长、繁殖。

(三)数量(quantity)

在同一种传染病中,入侵病原体的数量一般与致病能力成正比。然而,在不同的传染病中,能引起疾病的最低病原体数量可有较大差异,如伤寒需要 10 万个菌体,而细菌性痢疾仅为 10 个菌体。

(四)变异性(variability)

病原体可因环境、药物或遗传等因素而发生变异。一般来说,在人工培养多次传代的环境下,可使病原体的致病力减弱,如用于结核病预防的卡介苗(*Bacillus Calmette Guerin*, BCG);在宿主之间反复传播可使致病力增强,如肺鼠疫(pneumonic plague)。病原体的抗原变异可逃逸机体的特异性免疫作用而继续引起疾病或使疾病慢性化,如流行性感冒病毒、丙型肝炎病毒和人免疫缺陷病毒等。

四、感染过程中免疫应答的作用

机体的免疫应答对感染过程的表现和转归起着重要的作用。免疫应答可分为有利于机体抵抗病原体的保护性免疫应答和促进病理改变的变态反应两大类。非特异性免疫(non-specific immunity,又称天然免疫 natural immunity)和特异性免疫(specific immunity)都有可能引起机体保护和病理损伤。变态反应都是特异性免疫应答。

(一)非特异性免疫

是机体对侵入病原体的一种清除机制。它不牵涉对抗原的识别和二次免疫应答的增强。

1. 天然屏障(natural barrier)包括外部屏障,即皮肤、黏膜及其分泌物,如溶菌酶、气管黏膜上的纤毛等;以及内部屏障,如血脑屏障和胎盘屏障等。

2. 吞噬作用(phagocytosis)单核-吞噬细胞系统包括血液中的游走大单核细胞,肝、脾、淋巴结、骨髓中固有的吞噬细胞和各种粒细胞(尤其是中性粒细胞)。它们都具有非特异性吞噬功能,可清除机体内的病原体。

3. 体液因子(humoral factors)包括存在于体液中的补体、溶菌酶(lysozyme)、纤连蛋白(fibronectin)和各种细胞因子(cytokines)等。细胞因子主要是由单核-吞噬细胞(mononuclear phagocyte)和淋巴细胞被激活后释放的一类有生物活性的肽类物质。这些体液因子能直接或通过免疫调节作用而清除病原体。与非特异性免疫应答有关的细胞因子有白细胞介素(interleukin)、肿瘤坏死因子(tumor necrosis factor, TNF)、 γ -干扰素(interferon- γ , IFN- γ)、粒细胞巨噬细胞集落刺激因子(granulocyte-macrophage colony stimulating factor, GM-CSF)等。

(二)特异性免疫

是指由于对抗原特异性识别而产生的免疫。由于不同病原体所具有的抗原绝大多数是不相同的,故特异性免疫通常只针对一种病原体。通过细胞免疫(cell-mediated immunity)和体



液免疫(humoral immunity)的相互作用而产生免疫应答,分别由 T 淋巴细胞与 B 淋巴细胞介导。

1. 细胞免疫致敏 T 细胞与相应抗原再次相遇时,通过细胞毒性淋巴因子来杀伤病原体及其所寄生的细胞。对细胞内寄生病原体的清除作用,细胞免疫起重要作用。T 细胞还具有调节体液免疫的功能。

2. 体液免疫致敏 B 细胞受抗原刺激后,即转化为浆细胞并产生能与相应抗原结合的抗体,即免疫球蛋白(immunoglobulin)。不同的抗原可诱发不同的免疫应答。抗体又可分为抗毒素、抗菌性抗体、中和抗体及调理素(opsonin)等,可促进细胞吞噬功能、清除病原体。抗体主要作用于细胞外的微生物。在化学结构上 Ig 可分为 5 类,即 IgG、IgA、IgM、IgD 和 IgE,各具不同功能。在感染过程中 IgM 首先出现,但持续时间不长,是近期感染的标志。IgG 随后出现,并持续较长时期。IgA 主要是呼吸道和消化道黏膜上的局部抗体。IgE 则主要作用于入侵的原虫和蠕虫。

第二节 传染病的发病机制

一、传染病的发生与发展

传染病的发生与发展都有一个共同的特征,就是疾病发展的阶段性。发病机制中的阶段性与临床表现的阶段性大多数是互相吻合的,但有时并不一致,例如,在伤寒第一次菌血症时还未出现症状,第四周体温下降时肠壁溃疡尚未完全愈合。

(一)入侵部位(position of invasion)

病原体的入侵部位与发病机制有密切关系,入侵部位适当,病原体才能定植、生长、繁殖及引起病变。如志贺杆菌和霍乱弧菌都必须经口感染,破伤风杆菌必须经伤口感染,才能引起病变。

(二)机体内定位(location in the body)

病原体入侵并定植后,可在入侵部位直接引起病变,如恙虫病的焦痂,也可在远离入侵部位引起病变,如淋巴结炎、肝炎等。各种病原体的机体内定位不同,各种传染病都有其各自的特殊规律性。

(三)排出途径(route of exclusion)

各种传染病都有其病原体排出途径,是病人、病原携带者和隐性感染者有传染性的重要因素。有些病原体的排出途径是单一的,如志贺杆菌只通过粪便排出;有些病原体可有多种排出途径,如脊髓灰质炎病毒既可通过粪便排出又可通过飞沫排出;有些病原体则存在于血液中,当虫媒叮咬或输血时才离开人体(如疟原虫)。病原体排出体外的持续时间有长有短,因而,不同传染病有不同的传染期。

二、组织损伤的发生机制

在传染病中,导致组织损伤的发生方式有下列三种。

(一) 直接损伤(direct damage)

病原体借助其机械运动及所分泌的酶可直接破坏组织(如溶组织内阿米巴滋养体),或通过细胞病变而使细胞溶解(如脊髓灰质炎病毒)。

(二) 毒素作用(action of the toxin)

有些病原体能分泌毒力很强的外毒素,可选择性损害靶器官(如肉毒杆菌的神经毒素)或引起功能紊乱(如霍乱肠毒素)。革兰阴性杆菌裂解后产生的内毒素则可激活单核-吞噬细胞分泌 TNF- α 和其他细胞因子而导致发热、休克及弥散性血管内凝血(disseminated intravascular coagulation, DIC)等现象。

(三) 免疫机制(immunity mechanism)

许多传染病的发病机制与免疫应答有关。有些传染病能抑制细胞免疫(如麻疹)或直接破坏 T 细胞(如艾滋病),更多的病原体则通过变态反应而导致组织损伤,其中,以 III 型(免疫复合物)反应(如肾综合征出血热)及 IV 型(细胞介导)反应(如结核病)最为常见。

三、重要的病理生理变化

(一) 发热(pyrexia)

发热常见于传染病,但并非传染病所特有。外源性致热原(病原体及其产物、免疫复合物、异性蛋白、大分子化合物或药物等)进入人体后,激活单核-吞噬细胞、内皮细胞和 B 淋巴细胞等,使后者释放内源性致热原,如白细胞介素-1(interleukin-1, IL-1)、TNF、IL-6 和干扰素(IFN)等。内源性致热原通过血循环刺激体温调节中枢,释放前列腺素 E₂(PGE₂)。后者把恒温点调高,使产热超过散热而引起体温上升。

(二) 代谢改变(change in metabolism)

传染病患者发生的代谢改变主要为进食量下降,能量吸收减少、消耗增加,蛋白、糖原和脂肪分解增多,水、电解质平衡紊乱和内分泌改变。于疾病早期,胰高血糖素和胰岛素的分泌有所增加,血液甲状腺素水平下降,后期随着垂体反应刺激甲状腺素分泌而升高。于恢复期则各种物质的代谢逐渐恢复正常。

第三节 传染病的流行过程及影响因素

传染病的流行过程就是传染病在人群中发生、发展和转归的过程。流行过程的发生需要有三个基本条件,包括传染源、传播途径和人群易感性。流行过程本身又受社会因素和自然因素的影响。

一、流行过程的基本条件

(一) 传染源(source of infection)

是指病原体已在体内生长、繁殖并能将其排出体外的人和动物。传染源包括下列 4 个



方面。

1. 患者 患者通过咳嗽、呕吐、腹泻等而促进病原体播散,慢性患者可长期排出病原体,隐性感染者数量多而不易被发现,在不同传染病中其流行病学重要性各异。

2. 隐性感染者 在某些传染病中,如流行性脑脊髓膜炎、脊髓灰质炎等,隐性感染者是重要的传染源。

3. 病原携带者 慢性病原携带者无明显临床症状而长期排出病原体,在某些传染病中,如伤寒、细菌性痢疾等,有重要的流行病学意义。

4. 受感染动物 某些动物间的传染病,如狂犬病、鼠疫等,也可传给人类,引起严重疾病。还有一些传染病,如钩端螺旋体病、恙虫病等,受感染动物是重要的传染源。

(二) 传播途径(route of transmission)

病原体离开传染源到达另一个易感者的途径称为传播途径。传播途径由外界环境中一种或多种因素组成,各种传染病有其各自的传播途径。传染病的传播途径主要有如下五种。

1. 呼吸道传播 病原体存在于空气中的飞沫或气溶胶(aerosol state)中,易感者吸入时获得感染,如麻疹、白喉、结核病、禽流感和严重急性呼吸综合征等。

2. 消化道传播 病原体污染食物、水源或食具,易感者于进食时获得感染,如伤寒、细菌性痢疾和霍乱等。

3. 接触传播 易感者与被病原体污染的水或土壤接触时获得感染,如钩端螺旋体病、血吸虫病和钩虫病等。伤口被污染时,有可能患破伤风。日常生活的密切接触也有可能获得感染,如麻疹、白喉、流行性感冒等。

4. 虫媒传播 被病原体感染的吸血节肢动物,如按蚊、人虱、鼠蚤、白蛉、硬蜱和恙螨等,于叮咬时把病原体传给易感者,可分别引起疟疾、流行性斑疹伤寒、地方性斑疹伤寒、黑热病、莱姆病和恙虫病等。

5. 血液、体液传播 病原体存在于携带者或患者的血液或体液中,通过应用血制品、分娩或性交等传播,如疟疾、乙型病毒性肝炎、丙型病毒性肝炎和艾滋病等。

有些传染病只有一种传播途径,如伤寒只经消化道传播;有些传染病则有多种传播途径,如疟疾可经虫媒传播、血液传播和母婴传播。母婴传播属于垂直传播(vertical transmission),其他途径传播统称为水平传播(horizontal transmission)。婴儿出生前已从母亲或父亲获得的感染称为先天性感染(congenital infection),如梅毒、弓形虫病。

(三) 人群易感性(susceptibility of the crowd)

对某种传染病缺乏特异性免疫力的人称为易感者(susceptible person),他们都对该病原体具有易感性。当易感者在某一特定人群中的比例达到一定水平,若又有传染源和合适的传播途径时,则很容易发生该传染病流行。某些病后免疫力很巩固的传染病(如麻疹、水痘、乙型脑炎),经过一次流行之后,需待几年,当易感者比例再次上升至一定水平时,才会发生另一次流行。这种现象称为传染病流行的周期性(periodicity)。在普遍推行人工主动免疫的情况下,可把某种传染病的易感者水平始终保持很低,从而阻止其流行周期性的发生。有些传染病还有可能通过全民长期坚持接种疫苗而被消灭,如天花、脊髓灰质炎、乙型脑炎和麻疹等。



二、影响流行过程的因素

(一) 自然因素(natural factors)

自然环境中的各种因素,包括地理、气象和生态等对传染病流行过程的发生和发展都有重要影响。寄生虫病和由虫媒传播的传染病对自然条件的依赖性尤为明显。传染病的地区性和季节性与自然因素有密切关系,如我国北方有黑热病地方性流行区,南方有血吸虫病地方性流行区,疟疾的夏秋季发病率较高等都与自然因素有关。自然因素可直接影响病原体在外环境中的生存能力,如钩虫病少见干旱地区。自然因素也可通过降低机体的非特异性免疫力而促进流行过程的发展,如寒冷可减弱呼吸道抵抗力,炎热可减少胃酸的分泌等。某些自然生态环境为传染病在野生动物之间的传播创造了良好条件,如鼠疫、恙虫病和钩端螺旋体病等,人类进入这些地区时亦可受感染,称为自然疫源性传染病或人兽共患病(zoonoses)。

(二) 社会因素(social factors)

包括社会制度、经济状况、生活条件和文化水平等,对传染病流行过程有决定性的影响。新中国成立后,社会主义制度使人民生活、文化水平不断提高,实行计划免疫,已使许多传染病的发病率明显下降或接近被消灭。由于改革开放、市场化经济政策的实施,在国民经济日益提高的同时,因人口流动、生活方式、饮食习惯的改变和环境污染等,有可能使某些传染病的发病率升高,如结核病、艾滋病、并殖吸虫病和疟疾等。这应引起我们的重视。

第四节 传染病的特征

一、基本特征

传染病与其他疾病的主要区别在于其具有下列四个基本特征。对这些基本特征不要孤立地看而应综合地考虑。

(一) 病原体(pathogen)

每种传染病都是由特异性病原体引起的。病原体可以是微生物或寄生虫。历史上许多传染病都是先认识其临床和流行病学特征,然后才认识其病原体的。随着研究水平的不断提高和深入,对各种传染病病原体的认识也逐渐加深。由于新技术的应用,有可能发现新的传染病病原体。

(二) 传染性(infectivity)

是传染病与其他感染性疾病的主要区别。例如,耳源性脑膜炎和流行性脑脊髓膜炎,在临床上都表现为化脓性脑膜炎,但前者无传染性,无须隔离,后者则有传染性,必须隔离。传染性意味着病原体能通过某种途径感染他人。传染病病人有传染性的时期称为传染期。它在每一种传染病中都相对固定,可作为隔离病人的依据之一。

(三) 流行病学特征(epidemiologic feature)

传染病的流行需有传染源、传播途径和人群易感性这三个基本条件。流行过程在自然和社



会因素的影响下,表现出各种特征,如血吸虫病只呈地方性流行。传染病的发病可分为散发性发病(sporadic occurrence)、流行(epidemic)、大流行(pandemic)和暴发流行(epidemic outbreak)。当某传染病在某地的发病率仍处于常年水平时称为散发性发病;若某传染病的发病率显著高于近年来的一般水平时称为流行;若某传染病的流行范围甚广,超出国界或洲界时称为大流行。传染病病例发病时间的分布高度集中于一个短时间之内者称为暴发流行。传染病发病率在时间上(季节分布)、空间上(地区分布)、不同人群(年龄、性别、职业)中的分布,也是流行病学特征。

(四)感染后免疫(postinfection immunity)

免疫功能正常的人体经显性或隐性感染某种病原体后,都能产生针对该病原体及其产物(如毒素)的特异性免疫。通过血清中特异性抗体的检测可知其是否具有免疫力。感染后获得的免疫力和疫苗接种一样都属于主动免疫。通过注射或从母体获得抗体的免疫力都属于被动免疫。感染后免疫力的持续时间在不同传染病中有很大差异。有些传染病,如麻疹、脊髓灰质炎和乙型脑炎等,感染后免疫力持续时间较长,往往保持终生;但有些传染病则感染后免疫力持续时间较短,如流行性感冒、细菌性痢疾和阿米巴病等。

二、临床特点

(一)病程发展的阶段性

急性传染病的发生、发展和转归通常分为四个阶段。

1. 潜伏期(incubation period) 从病原体侵入人体起,至开始出现临床症状为止的时期,称为潜伏期。每一个传染病的潜伏期都有一个范围(最短、最长),并呈常态分布,是检疫工作观察、留验接触者的重要依据。潜伏期相当于病原体在体内定位、繁殖和转移、引起组织损伤和功能改变导致临床症状出现之前的整个过程。因此,潜伏期的长短一般与病原体的感染量成反比。如果主要由毒素引起病理生理改变的传染病,则与毒素产生和播散所需时间有关。如细菌性食物中毒,毒素在食物中已预先存在,则潜伏期可短至数十分钟。狂犬病的潜伏期取决于狂犬病毒进入体内的部位,距离中枢神经系统越近则潜伏期越短。

2. 前驱期(prodromal period) 从起病至症状明显开始为止的时期称为前驱期。在前驱期中的临床表现通常是非特异性的,如头痛、发热、疲乏、食欲下降和肌肉酸痛等,为许多传染病所共有,一般持续1—3天。起病急骤者,可无前驱期。

3. 症状明显期(period of apparent manifestation) 急性传染病患者度过前驱期后,某些传染病,如麻疹、水痘患者绝大多数转入症状明显期。在此期间该传染病所特有的症状和体征都通常获得充分的表现,如具有特征性的皮疹、黄疸、肝、脾大和脑膜刺激征等。然而,在某些传染病,如脊髓灰质炎、乙型脑炎等,大部分患者可随即进入恢复期,临床上称为顿挫型(abortive type),仅少部分患者进入症状明显期。

4. 恢复期(convalescent period) 当机体的免疫力增长至一定程度,体内病理生理过程基本终止,患者的症状及体征基本消失,临床上称为恢复期。在此期间,体内可能还有残余病理改变(如伤寒)或生化改变(如病毒性肝炎),病原体尚未能被完全清除(如霍乱、痢疾),但食欲和体力均逐渐恢复,血清中的抗体效价亦逐渐上升至最高水平。