

7
年制规划教材

全国高等医药教材建设研究会规划教材

QUANGUOGAODENGYIYAOJIAOCAIJIAN SHEYANJIUHUIGUIHUAJIAOCAI

全国高等医药院校教材·供七年制临床医学等专业用

传染病学

主 编 杨绍基



 人民卫生出版社

全国高等医药院校教材

供七年制临床医学等专业用

传 染 病 学

主编 杨绍基

主审 姚集鲁

编者(以姓氏笔画为序)

任 红 (重庆医科大学)

刘 沛 (中国医科大学)

刘自贵 (四川大学华西临床医学院)

朱利平 (复旦大学附属华山医院)

李 刚 (中山医科大学)

杨绍基 (中山医科大学)

陈 智 (浙江大学医学院)

范学工 (中南大学湘雅医学院)

赵英仁 (西安交通大学第一医院)

蔡淑清 (华中科技大学同济医学院)

柯伟民 (中山医科大学) 兼秘书

人 民 卫 生 出 版 社

图书在版编目 (CIP) 数据

传染病学/杨绍基主编. —北京:
人民卫生出版社, 2001
ISBN 7-117-04450-0

I. 传... II. 杨... III. 传染病—基本知识 IV. R51

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2001) 第 069204 号

传 染 病 学

主 编: 杨 绍 基

出版发行: 人民卫生出版社 (中继线 67616688)

地 址: (100078) 北京市丰台区方庄芳群园 3 区 3 号楼

网 址: <http://www.pmph.com>

E - mail: pmph@pmph.com

印 刷: 北京市通县永乐印刷厂

经 销: 新华书店

开 本: 850×1168 1/16 印张: 23

字 数: 546 千字

版 次: 2002 年 1 月第 1 版 2002 年 1 月第 1 版第 1 次印刷

印 数: 00 001—10 050

标准书号: ISBN 7-117-04450-0/R·4451

定 价: 28.00 元

著作权所有, 请勿擅自用本书制作各类出版物, 违者必究
(凡属质量问题请与本社发行部联系退换)

全国高等医药院校七年制临床医学专业教材

出版说明

为了培养我国社会主义现代化建设需要的德、智、体全面发展的高级人才，国家教育部、卫生部经过调查研究和反复论证，决定从1988年起在全国部分高等医药院校试办七年制临床医学专业（以下简称七年制）。经过十几年的探索与实践，通过毕业生质量的评估检查，广大用人单位和专家对这一学制教育作出了充分的肯定。根据教育部的有关精神，为满足医疗卫生机构对高层次医学专门人才的需求，七年制教育的办学规模将进一步扩大，招生人数将逐步增多。

在教学实践中广大师生感到编写一套较规范的七年制教材时机已经成熟，迫切需要组织编写一套能反映我国七年制教育特色的教材。为此，在教育部高教司和卫生部科教司的具体参与和指导下，全国高等医药教材建设研究会决定组织全国办七年制教育学校的有关专家教授共同进行编写，这套教材编写的主要原则和基本要求为：符合七年制的培养目标，适应21世纪教学内容改革的要求，能满足大部分七年制院校的实际需要。教材编写仍然要体现三基（基础理论、基本知识、基本技能）、五性（思想性、科学性、先进性、启发性、适用性）；要在五年制教材的基础上突出“新”、“深”、“精”；要有助于培养学生的临床实践和创新思维；教材编写注重启发式，并注意全套教材的整体优化。

本套教材共有47种，新编29种，全套教材中有26种为五、七年制共用教材。

七年制教材目录

必修课教材

- | | |
|-----------------|----------------|
| △1. 《医用高等数学》第三版 | 主编 张选群 |
| △2. 《医学物理学》第五版 | 主编 胡新珉 |
| △3. 《基础化学》第五版 | 主编 魏祖期 副主编 祁嘉义 |
| △4. 《有机化学》第五版 | 主编 吕以仙 副主编 陆阳 |
| △5. 《医学生物学》第五版 | 主编 左伋 |
| △6. 《系统解剖学》 | 主编 柏树令 副主编 应大君 |

- | | |
|-------------------|--------------------|
| 7. 《局部解剖学》 | 主编 王怀经 |
| 8. 《组织学与胚胎学》 | 主编 高英茂 副主编 徐昌芬 |
| △9. 《生物化学》第五版 | 主编 周爱儒 副主编 查锡良 |
| 10. 《生理学》 | 主编 姚泰 |
| 11. 《医学微生物学》 | 主编 贾文祥 |
| △12. 《人体寄生虫学》 | 主编 詹希美 |
| △13. 《医学免疫学》第三版 | 主编 陈慰峰 |
| 14. 《病理学》 | 主编 李甘地 副主编 来茂德 |
| 15. 《病理生理学》 | 主编 陈主初 副主编 王树人 |
| 16. 《药理学》 | 主编 杨世杰 副主编 王怀良 |
| △17. 《医学心理学》 | 主编 姜乾金 |
| △18. 《法医学》第三版 | 主编 王保捷 |
| 19. 《临床诊断学》 | 主编 欧阳钦 副主编 吕卓人 |
| 20. 《实验诊断学》 | 主编 王鸿利 |
| 21. 《医学影像学》 | 主编 张雪林 副主编 郭启勇 |
| 22. 《内科学》 | 主编 王吉耀 副主编 胡品津 廖二元 |
| 23. 《外科学》 | 主编 陈孝平 副主编 石应康 段德生 |
| 24. 《妇产科学》 | 主编 丰有吉 副主编 李荷莲 |
| 25. 《儿科学》 | 主编 薛辛东 副主编 李永柏 |
| 26. 《神经病学》 | 主编 杨期东 |
| 27. 《精神病学》 | 主编 王祖承 |
| 28. 《传染病学》 | 主编 杨绍基 |
| 29. 《眼科学》 | 主编 葛坚 副主编 崔浩 |
| 30. 《耳鼻咽喉科学》 | 主编 孔维佳 副主编 王斌全 |
| △31. 《口腔科学》第五版 | 主编 张志愿 |
| △32. 《皮肤性病学》第五版 | 主编 张学军 |
| △33. 《核医学》 | 主编 李少林 副主编 张永学 |
| 34. 《预防医学》 | 主编 孙贵范 |
| △35. 《中医学》第五版 | 主编 郑守曾 |
| △36. 《计算机应用基础》第二版 | 主编 邹赛德 副主编 杨长兴 |
| △37. 《体育》第二版 | 主编 裴海泓 |

选修课教材

- | | |
|----------------|--------|
| △38. 《细胞生物学》 | 主编 凌诒萍 |
| △39. 《医学分子生物学》 | 主编 冯作化 |
| △40. 《医学遗传学》 | 主编 陈竺 |

- △41. 《医学伦理学》
- △42. 《康复医学》第二版
- △43. 《医学文献检索》
- △44. 《卫生法》
- △45. 《医学导论》
- △46. 《全科医学概论》
- 47. 《医学统计学》

主编 丘祥兴
主编 南登崑
主编 方 平
主编 赵同刚
主编 文历阳
主编 杨秉辉
主编 余松林

注：画△者为与五、七年制共用教材

前 言

根据全国高等医药教材建设研究会七年制临床医学专业教材主编人会议的精神，组成了七年制教材《传染病学》编写组。在编写的过程中，坚持贯彻“三基（基本理论、基本知识、基本技能）、五性（思想性、科学性、启发性、先进性、适用性）和三特定（特定对象、特定要求、特定限制）”的原则，目的是不仅让七年制学生掌握牢固的传染病学基础理论知识，提高专业英语水平，同时还使他们具有进行临床问题思考、学习、钻研和解决的能力，在学习中勇于开拓、创新。

本教材的内容按传染病学总论、朊毒体感染、病毒感染、立克次体感染、细菌感染、螺旋体感染、原虫感染、蠕虫感染和医院感染的顺序编写，并注重内容的系统性、适用性和先进性。

本教材紧密结合我国传染病的现状和发展趋势，具有中国特色，编写时还力求做到撰写内容的“新、深、精”。

本教材由不同院校的专家分工负责编写，由主编单位进行了认真的修改、审定。中山医科大学的姚集鲁教授审阅了本教材，并提出了宝贵的意见。然而，由于传染病防治工作的不断进步，加上编写人的水平所限，时间较为仓促，错漏在所难免，恳请读者指出，以便再版时修正。

杨 绍 基

2001年4月

目 录

第一章 总论	1
第一节 感染与免疫	1
一、感染的概念	1
二、感染过程的表现	2
三、感染过程中病原体的作用	3
四、感染过程中免疫应答的作用	3
第二节 传染病的发病机制	4
一、传染病的发生与发展	4
二、组织损伤的发生机制	5
三、重要的病理生理变化	5
第三节 传染病的流行过程及影响因素	5
一、流行过程的基本条件	6
二、影响流行过程的因素	7
第四节 传染病的特征	7
一、基本特征	7
二、临床特点	8
第五节 传染病的诊断	10
一、临床资料	10
二、流行病学资料	10
三、实验室及其他检查资料	10
第六节 传染病的治疗	12
一、治疗原则	12
二、治疗方法	12
第七节 传染病的预防	13
一、管理传染源	13
二、切断传播途径	13
三、提高人群免疫力	13
第二章 朊毒体感染	15
第三章 病毒感染	22
第一节 病毒性肝炎	22
第二节 病毒感染性腹泻	41
第三节 脊髓灰质炎	48
第四节 流行性感冒	53

第五节 麻疹	56
[附] 风疹	61
第六节 水痘和带状疱疹	62
一、水痘	63
二、带状疱疹	65
第七节 流行性腮腺炎	66
第八节 肾综合征出血热	71
第九节 流行性乙型脑炎	81
第十节 登革热	88
[附] 登革出血热	91
第十一节 传染性单核细胞增多症	92
第十二节 狂犬病	95
第十三节 艾滋病	99
第四章 立克次体病	108
第一节 流行性斑疹伤寒	108
第二节 地方性斑疹伤寒	112
第三节 恙虫病	113
第五章 细菌感染	119
第一节 伤寒与副伤寒	119
一、伤寒	119
二、副伤寒	128
第二节 细菌性食物中毒	128
一、胃肠型食物中毒	128
二、神经型食物中毒	132
第三节 细菌性腹泻	134
第四节 霍乱	140
第五节 弯曲菌病	149
一、弯曲菌肠炎	149
二、幽门螺杆菌感染	151
第六节 细菌性痢疾	153
第七节 布氏杆菌病	161
第八节 鼠疫	163
第九节 炭疽	166
第十节 白喉	168
第十一节 百日咳	172
第十二节 猩红热	175
第十三节 流行性脑脊髓膜炎	178
第十四节 结核病	185

第十五节 败血症.....	193
第十六节 感染性休克	201
第六章 真菌感染	211
第一节 隐球菌病.....	211
第二节 念珠菌病.....	218
第三节 曲霉菌病.....	223
第七章 螺旋体感染	228
第一节 钩端螺旋体病	228
第二节 回归热.....	235
第三节 莱姆病.....	237
第八章 原虫感染	242
第一节 阿米巴病.....	242
一、阿米巴痢疾.....	242
二、阿米巴肝脓肿.....	247
第二节 疟疾	250
第三节 黑热病.....	257
第四节 弓形虫病.....	259
第五节 隐孢子虫病	263
第九章 蠕虫感染	266
第一节 日本血吸虫病	266
第二节 并殖吸虫病	273
第三节 华支睾吸虫病	278
第四节 姜片虫病.....	281
第五节 丝虫病.....	283
第六节 钩虫病.....	287
第七节 蛔虫病.....	289
第八节 蛲虫病.....	291
第九节 旋毛虫病.....	293
第十节 肠绦虫病.....	296
第十一节 囊尾蚴病	299
第十二节 棘球蚴病	304
一、细粒棘球蚴病.....	304
二、泡型棘球蚴病.....	306
第十三节 蠕虫蚴移行症	308

第十章 医院感染	315
附录一 抗菌药物的临床应用	324
附录二 预防接种	336
附录三 中华人民共和国传染病防治法	342
中英名词索引	347

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)、细菌 (bacteria)、真菌 (fungus)、螺旋体 (spirochete) 和寄生虫, 如原虫 (protozoa)、蠕虫 (helminth) 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, 其基础学科是微生物学、免疫学、人体寄生虫学、流行病学、病理学和诊断学等。掌握这些学科的基本知识、基本理论和基本技能对学习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、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, 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、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, 新发现的传染病随时都有可能进入我国, 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传染病的中西医结合防治发挥重要作用。

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。但这种平衡是相对的, 当某些因素导致各种因素所致的防御损伤, 体内处于共生状态的微生物, 或自然存在的隐匿病原微生物就会致病, 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斗争。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、乙型肝炎病毒、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、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。人体于某种病原体感染的基础上再被别的病原体感染称为重叠感染 (superinfection), 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、炎症过程和各種病理改变, 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因素, 如受凉、劳累、药物与放射治疗等有关。

(一) 病原体被清除 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) 将某些病原体清除。特异性免疫 (specific immunity) 既可通过疫苗接种或自然感染而获得主动免疫 (active immunity), 也可通过从母体而来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 (subclinical 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, 其数量常远远超过显性感染 (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 (nonsymptomatic carrier), 如伤寒杆菌、志贺杆菌、乙型肝炎病毒感染。

(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, 而导致组织损伤, 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一小部分。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、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, 容易再受感染而发病, 如细菌性痢疾、流行性感冒等。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、带菌者与带虫者等。按其发生和持续时间的长短可分为潜伏期携带者、恢复期携带者与慢性携带者。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。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，如登革热、恙虫病和流行性感胃等，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、带状疱疹、疟原虫、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。

上述感染的五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、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，先粘附于肠或支气管粘膜表面，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、破伤风和霍乱为代表。后者以伤寒、菌痢为代表。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-巨噬细胞、释放细胞因子而起作用。其他毒力因子有些具穿透能力，如钩端螺旋体；侵袭能力，如痢疾杆菌；溶组织能力，如溶组织内阿米巴等。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，如伤寒为 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、药物与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，如卡介苗 (bacillus Calmette Guérin, BCG)；在宿主之间反复传播可使致病力增强，如肺鼠疫。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，如流行性感胃病毒、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。保护性免疫应答又分为非

特异性免疫应答 (nonspecific immunity) 与特异性免疫应答 (specific immunity) 两类。变态反应都是特异性免疫应答。

(一) **非特异性免疫** 是机体对侵入体内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** 包括外部屏障, 即皮肤、粘膜及其分泌物, 如溶菌酶、气管粘膜上的纤毛等; 以及内部屏障, 如血-脑脊液屏障和胎盘屏障等。

2. **吞噬作用** 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、骨髓中固定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** 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)。细胞因子主要是由单核-吞噬细胞和淋巴细胞被激活后释放的激素样肽类物质。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)、干扰素- γ (interferon- γ)、粒细胞-吞噬细胞集落刺激因子 (granulocyte-macrophage colony stimulating factor, G-MCSF) 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。感染后的免疫都是特异性免疫, 而且是主动免疫。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, Ig)。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 (病毒的) 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 可分为五类, 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, 并持续较长时间。IgA 主要是呼吸道和消化道粘膜上的局部抗体。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) **入侵门户** 病原体的入侵门户与发病机制有密切关系, 入侵门户适当, 病原体才能定殖、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** 病原体入侵并定殖后，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规律性。

(三) **排出途径** 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；有些是多方面的，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) **直接侵犯** 病原体藉其机械运动及所分泌的酶（如溶组织内阿米巴）可直接破坏组织，或通过细胞病变而使细胞溶解（如脊髓灰质炎病毒），或通过诱发炎症过程而引起组织坏死（如鼠疫）。

(二) **毒素作用** 许多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-吞噬细胞分泌肿瘤坏死因子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** 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。免疫介导的发病机制又称免疫发病机制（immunopathogenesis）。

三、重要的病理生理变化

(一) **发热** 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、药物等）进入人体后，激活单核-吞噬细胞、内皮细胞、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、干扰素等。内源性致热原通过血循环刺激体温调节中枢，从而释放前列腺素 E₂（PGE₂）。后者把衡温点调高，使产热超过散热而引起体温上升。

(二) **代谢改变** 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、脂肪分解增多，水、电解质平衡紊乱和内分泌改变。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。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三个基本条件，就是传染源、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 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。传染源包括下列四个方面。

1. 患者 急性患者藉其咳嗽、呕吐、腹泻等症状而促进病原体的播散；慢性患者可长期排出病原体；轻型患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 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 (route of transmission)。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。传染病的传播途径有如下五种。

1. 呼吸道传播 病原体在空气中呈气溶胶状，易感者吸入时获得感染，如麻疹、白喉、结核病等。

2. 消化道传播 病原体污染食物、饮用水或食具，易感者于进食时获得感染，如伤寒、细菌性痢疾、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、钩虫病等。伤口被污染，有可能患破伤风。日常生活的密切接触也有可能获得感染，如乙型病毒性肝炎、丙型病毒性肝炎等。

4. 虫媒传播 被病原体感染的吸血节肢动物，如蚊子、人虱、鼠蚤、白蛉、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、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、乙型肝炎、丙型肝炎、艾滋病等。

有些传染病只有一种传播途径，如伤寒只经饮食传播；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) 的范畴，其他途径传播多属于水平传播 (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)，较常发生于慢性传染病，如艾滋病、乙型肝炎等。

(三) 人群易感性 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 (susceptibility)。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、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降至最低，因而能