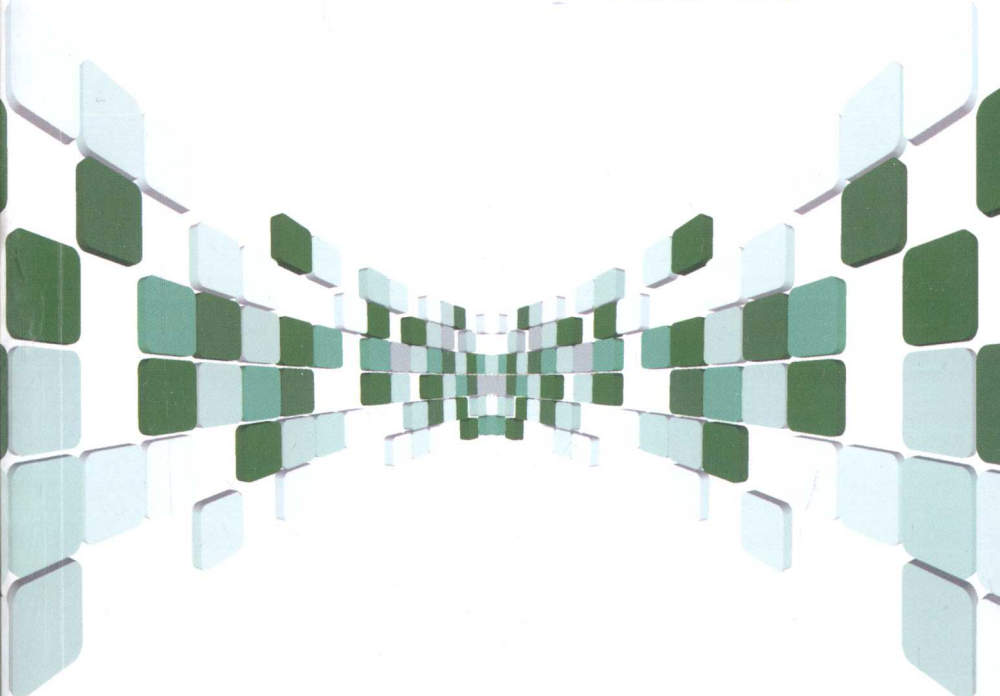


实用传染病学

 李迎新 主编



天津科学技术出版社

实用传染病学

李迎新 主编

天津科学技术出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

实用传染病学 / 李迎新主编. —天津: 天津科学技术出版社, 2010. 7
ISBN 978-7-5308-5852-3

I. ①实… II. ①李… III. ①传染病 IV. ①R51

中国版本图书馆CIP数据核字 (2010) 第129705号

责任编辑: 王朝闻

责任印制: 王莹

天津科学技术出版社出版

出版人: 蔡颢

天津市西康路 35 号 邮编 300051

电话 (022) 23332397 (编辑室) 23332393 (发行部)

网址: www.tjkjcs.com.cn

新华书店经销

天津午阳印刷有限公司印刷

开本 850×1168 1/32 印张 10.25 字数 268 000

2010年7月第1版第1次印刷

定价: 26.00元

目 录

第一章 总论	1
第一节 感染与免疫.....	2
第二节 传染病的发病机制.....	6
第三节 传染病的流行过程及影响因素.....	8
第四节 传染病的特征.....	11
第五节 传染病的诊断.....	15
第六节 传染病的治疗.....	18
第七节 传染病的预防.....	19
第二章 病毒感染	22
第一节 人感染高致病性禽流感.....	22
第二节 传染性非典型肺炎.....	28
第三节 艾滋病.....	36
第四节 病毒性肝炎.....	43
第五节 风疹.....	57
第六节 麻疹.....	61
第七节 流行性腮腺炎.....	65
第八节 狂犬病.....	69
第九节 流行性出血热.....	74
第十节 流行性乙型脑炎.....	82
第十一节 脊髓灰质炎.....	89
第十二节 流行性感冒.....	96
第十三节 水痘和带状疱疹.....	100
第十四节 急性出血性结膜炎.....	105
第十五节 登革热.....	109
第十六节 病毒性腹泻.....	115

第三章 立克次体感染	122
第一节 流行性斑疹伤寒.....	122
第二节 地方性斑疹伤寒.....	126
第三节 恙虫病.....	129
第四章 细菌感染	135
第一节 鼠疫.....	135
第二节 霍乱.....	141
第三节 细菌性痢疾.....	149
第四节 伤寒和副伤寒.....	154
第五节 细菌性腹泻.....	161
第六节 流行性脑脊髓膜炎.....	168
第七节 百日咳.....	175
第八节 白喉.....	177
第九节 破伤风.....	184
第十节 猩红热.....	191
第十一节 布鲁氏菌病.....	195
第十二节 炭疽.....	200
第十三节 结核病.....	205
第十四节 麻风病.....	212
第十五节 淋病.....	218
第十六节 人-猪重症链球菌感染.....	224
第五章 螺旋体感染	230
第一节 钩端螺旋体病.....	230
第二节 回归热.....	237
第三节 莱姆病.....	241
第六章 原虫感染	248
第一节 阿米巴痢疾.....	248
第二节 疟疾.....	252
第三节 黑热病.....	256

第四节	隐孢子虫病	261
第五节	弓形虫病	267
第七章	蠕虫感染	271
第一节	血吸虫病	271
第二节	并殖吸虫病	277
第三节	华支睾吸虫病	282
第四节	姜片虫病	285
第五节	丝虫病	288
第六节	钩虫病	292
第七节	蛔虫病	296
第八节	蛲虫病	299
第九节	绦虫感染	302
第十节	旋毛虫病	311
第十一节	包虫病	314

第一章 总论

传染病是指由病原微生物（如病毒、衣原体、立克次体、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。

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”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，国内又发现新的传染病，如传染性非典型性肺炎、禽流感等。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的作用。

第一节 感染与免疫

一、感染的概念

感染是病原体和人体之间相互作用的过程。在漫长的进化过程中，有些微生物或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，例如肠道中的大肠杆菌和某些真菌。但这种平衡是相对的，当某些因素导致宿主的免疫功能受损（如艾滋病）或机械损伤使寄生物离开其固有寄生部位而到达其不习惯寄生的部位，如大肠杆菌进入腹腔或泌尿道时，平衡不复存在而引起宿主的损伤，则可产生机会性感染。

大多数病原体与人体宿主之间是不适应的，因而引起双方之间的斗争。由于适应程度不同，双方斗争的后果也各异。因而产生各种互不相同的感染谱，亦即传染过程的各种不同表现。临床表现明显的传染病不过是各种不同的表现之一，而不是全部。

二、感染过程的各种表现

病原体通过各种途径进入人体，就开始了感染过程。病原体是否被清除，或定植下来，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机能，也和来自外界的干预如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如胃酸所清除，也可以由事先存在于体内的特异性被动免疫（来自母体或人工注射的抗体）所中和，或特异性主动免疫（通过预防接种或感染后获得的免疫）所清除。

（二）隐性感染

又称亚临床感染，是指病原体侵入人体后，仅引起机体发生特

异性的免疫应答，而不引起或只引起轻微的组织损伤，因而在临床上不显示出任何症状、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（如脊髓灰质炎和流行性乙型脑炎）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主动免疫，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、称为健康携带者，如伤寒、菌痢、乙型肝炎等。

（三）显性感染

又称临床感染，是指病原体侵入人体后，不但引起机体发生免疫应答，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。在少数传染病中（如麻疹、天花），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，而感染者获得巩固免疫（如伤寒），不易再受感染。有些传染病（如菌痢）的感染者其病后免疫并不巩固，容易再受感染发病。小部分显性感染者则转变为病原携带者，称为恢复期携带者。

（四）病原携带状态

按病原体种类不同而分为带病毒者、带菌者与带虫者等。按其发生于显性或隐性感染之后而分为恢复期与健康携带者。发生于显性感染临床症状出现之前者称为潜伏期携带者。按其携带病原体持续时间在3个月以下或以上而分为急性与慢性携带者。所有病原携带者都有一个共同特点，即不显出临床症状而能排出病原体，因而在许多传染病中如伤寒、痢疾、霍乱、白喉、流行性脑脊髓膜炎和乙型肝炎等，成为重要的传染来源。但并非所有传染病都有病原携带者，如麻疹和流感的病原携带者极为罕见。

（五）潜伏性感染

病原体感染人体后，寄生在机体中某些部位，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，等待机体免疫功能下降时，才引

起显性感染。常见的潜伏性感染有单纯疱疹、带状疱疹、疟疾、结核等。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点。潜伏性感染并不是在每个传染病中都存在。

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，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

是指病原体侵入机体并在机体内扩散的能力。有些病原体可直接侵入人体，如钩端螺旋体和钩虫丝状蚴。有些细菌如霍乱弧菌需要先黏附于肠黏膜表面才能定植下来生产肠毒素或引起感染。有些细菌的表面成分（如伤寒杆菌的 Vi 抗原）有抑制吞噬作用的能力而促进病原体的扩散。引起腹泻的大肠杆菌能表达受体和小肠细胞结合，称为定植因子。

(二) 毒力

毒力由毒素和其他毒力因子所组成。毒素包括外毒素与内毒素。前者以白喉、破伤风和肠毒素为代表。后者以革兰氏阴性杆菌的脂多糖为代表。外毒素通过与靶器官的受体结合，进入细胞内而起作用。内毒素通过激活单核-吞噬细胞释放细胞因子而起作用。其他毒力因子有：穿透能力（钩虫丝状蚴）、侵袭能力（痢疾杆菌）、溶组织能力（溶组织阿米巴）等。许多细菌能分泌一种针对其他细菌的细菌素来保卫自己在正常菌群中的地位。

(三) 数量

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。但在不同传染病中，能引起疾病发生的最低病原体数量差别很大，如伤寒为 10 万个菌体，志贺菌仅为 10 个。

（四）变异性

病原体可因环境或遗传等因素而产生变异。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；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避机体的特异性免疫作用而继续引起疾病（如流行性感冒病毒、丙型肝炎病毒和人类免疫缺陷病毒等）。

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入侵与破坏的保护性免疫应答和促进病理生理过程及组织损伤的变态反应两大类。保护性免疫应答又分为非特异性与特异性免疫应答两类。变态反应属特异性免疫应答。

（一）非特异性免疫

是机体对进入体内的异物的一种清除机制。它不牵涉对抗原的识别和二次免疫应答的增强。对机体来说病原体也是一种异物，因而也属于非特异性免疫清除的范围。

1.天然屏障 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）；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和肝、脾、淋巴结及骨髓中固定的吞噬细胞和各种粒细胞（尤其是中性粒细胞）都具有非特异的吞噬功能，可清除体液中的颗粒状病原体。

3.体液因子 包括存在于体液中的补体、溶菌酶、纤连蛋白和各种细胞因子。细胞因子是主要由单核—吞噬细胞和淋巴细胞被激活以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 1~6、肿瘤坏死因子、 γ -干扰素、粒细胞—吞噬细胞集落刺激因子等。

(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传染病。感染后的免疫都是特异性免疫，而且是主动免疫，通过细胞免疫和体液免疫的相互作用而产生免疫应答，分别由 T 淋巴细胞与 B 淋巴细胞来介导。

1. 细胞免疫 致敏 T 细胞与相应抗原再次相遇时，通过细胞毒性和淋巴因子来杀伤病原体及其所寄生的细胞。在细胞内寄生的细菌（如结核杆菌、伤寒杆菌）、病毒（如麻疹病毒、疱疹病毒）、真菌（如念珠菌、隐球菌）和立克次体等感染中，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。由于不同抗原而产生不同免疫应答，抗体又可分为抗毒素、抗菌性抗体、中和（病毒的）抗体、调理素，即促进吞噬作用的抗体，促进天然杀伤细胞的抗体、抑制黏附作用的抗体等。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：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 临近恢复期出现，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，但有时并不相符，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，病原体才能定居、繁殖及引起病变。如痢疾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

病原体入侵成功并取得立足点后，或者在入侵部位直接引起病变（如菌痢及阿米巴痢），或者在入侵部位繁殖，分泌毒素，在远离入侵部位引起病变（如白喉和破伤风），或者进入血液循环，再定位于某一脏器（靶器官）引起该脏器的病变（如流行性脑脊髓膜炎和病毒性肝炎），或者经过一系列的生活史阶段，最后在某脏器中定居（如蠕虫病），每一种传染病都各自有其规律性。

（三）排出途径

排出病原体的途径称为排出途径，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，如痢疾杆菌只通过粪便排出；有些是多样的，如脊髓灰质炎病毒既通过粪便又能通过飞沫排出；有些病原体则存在于血液中，等待虫媒叮咬或输血注射才离开人体（如疟疾）。病原体排出体外持续时间有长有短，因而不同传染病有不同的传染期。

二、组织损伤的发生机制

组织损伤及功能受损是疾病发生的基础。在传染病中导致组织损伤发生的方式有下列三种。

（一）直接侵犯

病原体借其机械运动及所分泌的酶（如溶组织内阿米巴原虫）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（如鼠疫杆菌）。

（二）毒素作用

许多病原体能分泌毒力很强的外毒素，选择性地损害靶器官（如产毒杆菌的神经毒素）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），更多的病原体通过变态反应而导致组织损伤，其中以 III 型反应（见于流行性出血热等）及 IV 型反应（见于结核病及血吸虫病）为最常见。免疫介导的发病机制又称免疫发病机制。

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 和干扰素等。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。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

传染病患者发生的代谢改变主要为进食量下降，能量吸收减少而消耗增加，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，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 急性患者借其症状(咳嗽、吐、泻)而促进病原体的播散;慢性患者可长期污染环境;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意义各异。

2.隐性感染者 在某些传染病(如脊髓灰质炎)中,隐性感染者是重要传染源。

3.病原携带者 慢性病原携带者不显出症状而长期排出病原体,在某些传染病(如伤寒、细菌性痢疾)中有重要的流行病学意义。

4.受感染的动物 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。还有一些传染病如血吸虫病,动物储存宿主是传染源中的一部分。

(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。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、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,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，其他途径传播统称为水平传播。婴儿出生前已从母亲或父亲获得的感染称为先天性感染，如梅毒、弓形虫病。

（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，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、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。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，阻止其流行的发生，甚至消灭该传染病，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

自然环境中的各种因素，包括地理、气象和生态等条件对流行过程的发生和发展发挥着重要的影响。寄生虫病和虫媒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，乙型脑炎的夏秋季发病分布，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，如钩虫病少见于干旱地区；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、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畜共患病。

（二）社会因素

包括社会制度、经济和生活条件，以及文化水平等，对传染病流行过程有决定性的影响。社会主义制度使人民摆脱贫困落后，走向共同富裕道路，也使许多传染病被控制或消灭。社会因素对传播途径的影响是最显而易见的。钉螺的消灭、饮水卫生、粪便处理的改善，导致血吸虫病、霍乱、钩虫病的被控制或消灭就是明证。在社会主义现代化建设中，开发边远地区、改造自然、改变有利于传染病流行的生态环境，有效地防治自然疫源性传染病，说明社会因素又作用于自然因素而影响流行过程。

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，在于具有下列四个基本特征，但对这些基本特征不要孤立地而应综合地加以考虑。

（一）有病原体

每一个传染病都是由特异性的病原体所引起的，包括微生物与寄生虫。在历史上，许多传染病（如霍乱、伤寒）都是先认识其临床和流行病学特征，然后认识其病原体的。目前还有一些传染病（如丙型肝炎）的病原体仍未能充分地加以认识。

（二）有传染性

这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，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。