



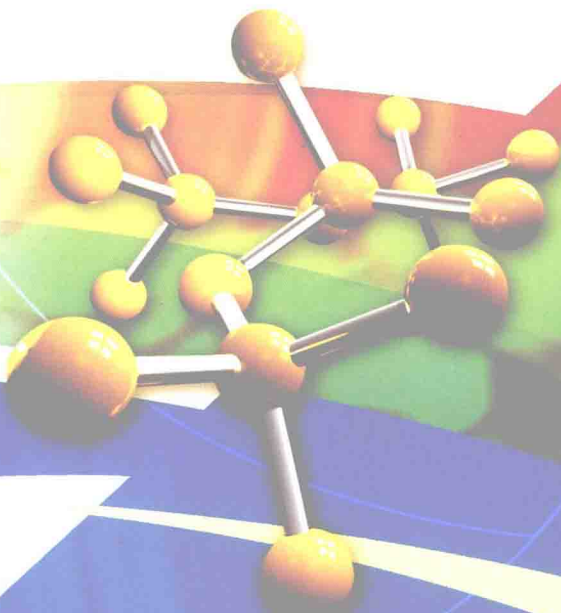
面向十二五规划教材

教育部高等教育课程改革和建设规划教材

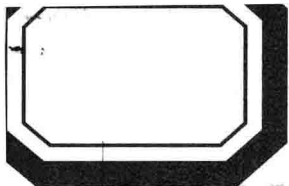
宋宇 何平 主编

传染病学

CHUAN RAN BING XUE



清华大学出版社



“十二五”规划教材

教育部高等教育课程改革和建设规划教材

传染病学

主 编 宋 宇 何 平

吉 林 大 学 出 版 社

图书在版编目（C I P）数据

传染病学 / 宋宇, 何平主编. -- 长春 : 吉林大学出版社, 2013.1

ISBN 978-7-5601-9683-1

I. ①传… II. ①宋… ②何… III. ①传染病学 - 教材 IV. ①R51

中国版本图书馆CIP数据核字(2013)第027169号

书 名: 传染病学

作 者: 宋 宇 何 平 主编

责任编辑、责任校对: 官 鑫

吉林大学出版社出版、发行

开本: 787 × 1092 毫米 1/16

印张: 24 字数: 542千字

ISBN 978-7-5601-9683-1

封面设计: 刘 瑜

北京鑫益晖印刷有限公司 印刷

2013年01月 第1版

2013年01月 第1次印刷

定价: 47.50元

版权所有 翻印必究

社址: 长春市明德路501号 邮编: 130021

发行部电话: 0431-89580026/28/29

网址: <http://www.jlup.com.cn>

E-mail: jlup@mail.jlu.edu.cn

本书编委会

主 编 宋 宇 何 平

副主编 徐 光 刘心刚

编 者 (以姓氏笔画为序)

马 宁 王中峰 王智昊 王 晶

田晓巍 刘心刚 刘麒麟 张彦东

张 健 邹小娟 宋 宇 何 平

杨立明 杨秋平 郑百红 金爱军

姜振宇 徐 光 魏显艳

前 言

本书努力适应 21 世纪社会进步和卫生事业发展的要求，提高医疗质量，服务于专业医务人员在科学文化素质、职业素质等方面的要求。在编写中体现三基（基本理论、基本知识、基本技能）、三特定（特定的对象、特定的要求、特定的限制）和五性（思想性、科学性、启发性、先进性、适用性）的精神。

本书编写的内容以《中华人民共和国传染病防治法》规定管理的主要传染病为主，并结合我国传染病流行情况进行编写。全书包括传染病总论、病毒性疾病、细菌性疾病、立克次体病、螺旋体病、真菌病、原虫病、蠕虫病共八章内容。在编写过程中，力求实用性、专业性、特色性、科学性和参考性于一体，介绍常见传染病的流行情况、传播途径、主要表现及预防方法等相关知识。与传统教材相比，本书在各章节中增加了“学习要点”、“案例分析”和“思考题”等内容，便于学生进行自学和掌握基本理论，教师也可以根据传染病流行情况适当调整教学内容。通过本课程的学习可增强学生健康素质和防治传染病的意识，提高自我防护能力，为控制传染病贡献力量。

本教材供临床医学专业使用，亦可供护理类和其他医学类专业使用以及医学工作者学习参考。

由于编写人员水平所限，撰写风格略有迥异，书中难免存在不妥之处，深望读者批评指正，以便再次印刷时增补、修正，不断地提高本书的质量。

宋 宇

2012 年 12 月

目 录

第一章 总 论	(1)
第一节 概 述	(1)
第二节 感染与免疫	(2)
第三节 传染病的发病机制	(6)
第四节 传染病的流行过程及影响因素	(8)
第五节 传染病的特征	(9)
第六节 传染病的诊断	(12)
第七节 传染病的治疗	(13)
第八节 传染病的预防	(16)
 第二章 病毒性疾病	 (18)
第一节 流行性感冒	(18)
第二节 人感染高致病性禽流感	(22)
第三节 流行性腮腺炎	(26)
第四节 麻 疹	(31)
第五节 水痘和带状疱疹	(36)
第六节 传染性单核细胞增多症	(41)
第七节 传染性非典型肺炎	(45)
第八节 病毒性肝炎	(50)
第九节 病毒感染性腹泻	(64)
第十节 脊髓灰质炎	(69)
第十一节 手足口病	(74)
第十二节 登革热	(81)
第十三节 流行性乙型脑炎	(85)
第十四节 肾综合征出血热	(91)

第十五节 狂犬病	(100)
第十六节 艾滋病	(105)
第三章 细菌性疾病	(114)
第一节 猩红热	(114)
第二节 流行性脑脊髓膜炎	(119)
第三节 白喉	(126)
第四节 百日咳	(132)
第五节 肺结核	(136)
第六节 霍乱	(146)
第七节 细菌性痢疾	(155)
第八节 伤寒和副伤寒	(164)
第九节 感染性腹泻	(175)
第十节 弯曲菌感染	(182)
第十一节 细菌性食物中毒	(187)
第十二节 鼠疫	(196)
第十三节 布氏菌病	(203)
第十四节 炭疽	(209)
第十五节 败血症	(214)
第十六节 感染性休克	(222)
第四章 立克次体病	(230)
第一节 流行性斑疹伤寒	(230)
第二节 地方性斑疹伤寒	(236)
第三节 恙虫病	(239)
第五章 螺旋体病	(246)
第一节 钩端螺旋体病	(246)
第二节 梅毒	(258)
第三节 回归热	(264)
第四节 莱姆病	(270)

第六章 真菌病	(276)
第一节 隐球菌病	(276)
第二节 念珠菌病	(281)
第七章 原虫病	(287)
第一节 阿米巴病	(287)
第二节 疟疾	(291)
第三节 弓形虫病	(296)
第四节 黑热病	(301)
第八章 蠕虫病	(305)
第一节 日本血吸虫病	(305)
第二节 并殖吸虫病	(313)
第三节 华支睾吸虫病	(318)
第四节 丝虫病	(322)
第五节 钩虫病	(329)
第六节 蛔虫病	(333)
第七节 蛲虫病	(337)
第八节 旋毛虫病	(341)
第九节 猪绦虫病	(346)
第十节 囊尾蚴病	(349)
第十一节 棘球蚴病	(355)
附录 中华人民共和国传染病防治法	(361)

第一章

总论

学习要点

掌握：

1. 感染与传染病的概念。
2. 感染过程的 5 种表现，传染病的 4 个基本特征，传染病的临床特点。
3. 传染病的实验室检查诊断及治疗。

熟悉：

传染病流行过程的三个基本环节，传染病的诊断，传染病的预防。

了解：

感染过程中病原体和免疫应答的作用，传染病的重要病理生理变化。

第一节 概 述

一、传染病的定义和范围

传染病 (communicable disease) 是由病原微生物 (病毒、衣原体、支原体、立克次体、细菌、真菌、螺旋体等) 及寄生虫感染人体所致的具有传染性的疾病。传染病属于感染性疾病 (infection disease)，感染性疾病不一定都有传染性。由寄生虫 (原虫或蠕虫等) 感染引起的疾病称为寄生虫病。经性行为将病原体传给对方的传染病称为性传播疾病 (sexually transmitted diseases, STD)。传染病学是研究传染病在人体内发生、发展、传播和防治规律的科学。

二、传染病的危害性

国际上三大烈性传染病：天花、鼠疫和霍乱在全球反复的发生暴发流行，每一次流行都会掠夺大量的生命。在我国 20 世纪 20 年代鼠疫流行，仅在东北就有 6 万多人死亡。在青霉素问世之前，肺炎是引起死亡的重要疾病。霍乱引起过 7 次世界大流行，近 10 年未再发生过全球性大流行。由于疫苗的应用，1982 年 WHO 宣布天花已从世界消失。在 1995 年全世界因病致死约 5 200 万人，其中死于传染病者达 1 700 万人。疟疾每年发病高达 5 亿人，使 210 多万人丧生；肺炎和其他呼吸道感染造成 440 万人

死亡；乙型和丙型肝炎感染者分别达 3.5 亿和 1 亿人，仅死于乙型肝炎者达 110 多万人。自 1981 年发现艾滋病患者以来，到 2002 年全球 HIV 感染者已达 6000 多万人。登革热、埃博拉病毒又在拉美及扎伊儿等地流行。疯牛病在英国流行引起全球恐慌。2002~2003 年传染性非典型肺炎的流行及 2004 年禽流感的流行，说明传染病仍为一类不可忽视的，威胁人类健康的疾病。

三、传染病的现状和任务

新中国成立后，在“预防为主，防治结合”方针指引下，传染病防治工作取得了巨大的成就。我国与世界各国一样，消灭了天花、脊髓灰质炎、流行性乙型脑炎（简称乙脑）、麻疹、白喉、新生儿破伤风等发病率大幅度下降，病死率显著降低，其中脊髓灰质炎已接近消灭。在我国虽然传染病不再是引起死亡的首要原因，但是病毒性肝炎、结核病、肾综合征出血热、霍乱、鼠疫、麻疹、白喉及寄生虫病等仍然是威胁我国人民健康的主要传染病。1996 年 WHO 宣布“处于全球感染性疾病（包括传染病）危机的边缘，没有一个国家可以幸免”。目前传染病仍然是人类的最大杀手，有些已被基本消灭或曾经被控制的传染病有可能再度发生或流行。从全球而言，不断出现新的危害严重的传染病，如艾滋病、埃博拉出血热等。因此，对传染病的防治研究仍需进一步加强。

传染病是威胁人类健康的重要原因，大量的诊断治疗问题等待我们去解决。传染病有特定的病原体，因此在诊断中应该特别重视病原体的检查，对于现在还无法分离和培养的病原体，可以通过血清学检查间接的证明。在治疗上，因为多数传染病都有特异的病原体治疗方法，所以它是内科疾病中为数不多可彻底治愈的一类疾病。但是也有一些病毒性疾病，如埃博拉出血热、流行性乙型脑炎、狂犬病等仍缺乏特效治疗方法。在针对病原体治疗同时，一般治疗、对症支持治疗对于维持患者健康也很重要。

四、学习传染病的目的和要求

学习传染病的目的在于利用已有的基础知识，掌握传染病的发生、发展、转归的基本规律，为控制与消灭传染病担负起这一历史使命。学习重点侧重于诊断与治疗，学习中注意各病之间的共性与特殊性，理论联系实际，融会贯通，才能稳固地掌握传染病学知识。

第二节 感染与免疫

一、感染的概念

病原体侵入机体，削弱机体防御机能，破坏机体内环境的相对稳定性，且在一定部位生长繁殖，引起不同程度的病理生理过程，称为感染（infection），也称传染，表现有临床症状者为传染病。传染在机体内的发生、发展与转归的过程，称为传染过程。构成传染过程需要三个条件，即病原体的致病性、机体的反应性及外界环境的影响。

二、感染过程的五种表现

人的一生中发生无数次感染过程，每一次病原体侵入机体，都会引起机体不同程度的反应，在机体与病原体相互作用中，可出现五种不同程度的表现。

1. 病原体被消灭或排出体外

病原体侵入人体后，在入侵部位被消灭，如皮肤黏膜的屏障作用，胃酸的杀菌作用，组织细胞的吞噬及体液的溶菌作用。或通过局部的免疫作用，病原体从呼吸道、肠道或泌尿道排出体外，不出现病理损害和疾病的临床表现。

2. 病原携带状态 (Carrier infection)

病原携带状态包括带菌、带病毒及带虫状态。这些病原体侵入机体后，存在于机体的一定部位，虽可有轻度的病理损害，但不出现疾病的临床症状。病原携带有两种状态，一是无症状携带，即客观上不易察觉的有或无轻微临床表现的携带状态；二是恢复期携带，亦称病后携带，一般临床症状已消失，病理损伤得到修复，而病原体仍暂时或持续寄生于体内。由于携带者向外排出病原体，成为重要的传染源。

3. 隐性感染 (inapparent infection)

隐性感染亦称亚临床感染 (Subclinical infection)，是指机体被病原侵袭后，仅出现轻微病理损害，而不出现或出现不明显的临床症状，只能通过免疫检测方法才能发现的一种感染过程 (如流行性乙型脑炎、脊髓灰质炎、登革热、乙型肝炎的感染)。

4. 潜在性感染 (lateneinfection)

潜在性感染是指人体内病原体潜伏在一定部位，不出现临床表现，病原体也不被向外排出，只有当人体抵抗力降低时，病原体开始活跃增殖引起发病 (如疟疾、结核)。麻疹病毒感染后，病毒可长期潜伏于中枢神经系统，数年后发病，发展成为亚急性硬化性全脑炎。

5. 显性感染 (apparent infection)

病原体侵入人体后，因免疫功能的改变，致使病原体不断繁殖，并产生毒素，导致机体出现病理及病理生理改变，患者出现传染病特有的临床表现。

三、感染过程中病原体的作用

感染过程中，病原体起重要作用，它的致病作用表现在如下几方面。

1. 病原体的毒力

病原体的毒力是指病原体的侵袭力，即病原体在机体内生长、繁殖、蔓延、扩散的能力。有的通过细菌的酶起作用 (如金黄色葡萄球菌凝固酶，链球菌的透明质酸酶，产气荚膜杆菌的胶原酶等)；有的通过荚膜阻止吞噬细胞的吞噬；有的通过菌毛粘附宿主组织。病原体产生内外两种毒素，通过毒素产生杀伤作用。外毒素包括神经毒素 (如破伤风毒素、肉毒素)、细胞毒素 (如白喉毒素)、肠毒素 (如霍乱毒素、葡萄球菌毒素)。内毒素是菌体裂解后产生的脂多糖成分，可致机体发热反应、中毒性休克、弥散性血管内凝血。

2. 病原体的数量

入侵病原体的数量是重要的致病条件。侵入的数量越多，引起的传染性越大，潜

伏期可能越短，病情也就越严重。

3. 病原体的定位与扩散形式

病原体在人体内寄生有一定的特异的定居部位，特异的定位是由特异的侵入门户与传入途径所决定的，特异性定位又决定着病原体排出途径，不同病原体有其不同的特异性定位。伤寒杆菌经口传入，定位于肠道网状内皮系统，借助粪便排出体外。白喉杆菌经鼻咽部侵入，定位于鼻咽部，借助鼻咽分泌物排出体外。

病原体在体内的扩散通过三种形式。直接扩散：病原由原入侵部位直接向近处或远处组织细胞扩散。血流扩散：大部分病原体侵入机体后通过血液扩散，脊髓灰质炎病毒先进入血流再经外周神经到达中枢神经系统；麻疹病毒、巨细胞病毒、单纯疱疹病毒通过吸附在白细胞或细胞内扩散；布鲁氏菌进入单核细胞扩散；流感病毒吸附于红细胞表面；疟原虫侵入红细胞内。淋巴管扩散：病原体侵入机体后借助淋巴液到达局部淋巴结，再由淋巴结进入血流，扩散于各组织细胞，绝大部分病原体通过此种形式扩散。

4. 病原体的变异性

病原体在长期进化过程中，受各种环境的影响，当外环境改变影响其遗传信息时，会引起一系列代谢上的变化，导致其形态、结构，生理特性发生变异。

四、感染过程中免疫应答的作用

免疫是机体的一种保护性反应，通过识别和排除病原体、抗原性异物，达到维护机体的生理平衡和内环境的稳定。传染过程中，人体的免疫反应分为非特异性和特异性免疫两种。

1. 非特异性免疫

非特异性免疫是先天就有的，非针对某一特定抗原物质的免疫反应应答。有种的差异，具有稳定性，可遗传给子代。主要表现为以下三方面的功能。

(1) 免疫屏障

免疫屏障包括皮肤黏膜屏障、血脑屏障、胎盘屏障。健康皮肤黏膜除通过机械阻挡病原体的入侵外，还可通过分泌的汗腺液、乳酸、脂肪酸以及不同部位黏膜分泌的溶菌酶、黏多糖、胃酸、蛋白酶等对病原体发挥杀灭作用。病原体由血液进入脑组织时，血脑屏障可起阻挡与保护作用，婴幼儿血脑屏障不健全，病原体可侵入脑组织。胎盘屏障阻挡母体内病原体侵入胎儿，妊娠三个月内，胎盘屏障尚未健全，母体感染风疹病毒后，易通过尚未健全的胎盘屏障引起胎儿感染。

(2) 吞噬作用

在肝脏、脾脏、骨髓、淋巴结、肺泡及血管内皮内部存在有固定的吞噬细胞称之为巨噬细胞，在血液中游动的单核细胞，血液中的中性粒细胞，均具有强大的吞噬作用，包括趋化、吞入、调理、杀灭等过程。结核杆菌、布氏杆菌、伤寒杆菌等被吞噬后不被杀灭，可在细胞内存活和繁殖。

(3) 体液作用

血液、各种分泌液与组织液含有补体、溶菌酶、备解素、干扰素等杀伤物质。

①补体 (Complement) 是存在于人体内血清中的一组球蛋白, 在抗体存在下, 参与灭活病毒、杀灭与溶解细菌、促进吞噬细胞吞噬消化病原体。抗原体复合物能激活补体系统, 加强对病原体的杀伤作用, 过强时可引起免疫病理损伤。②溶菌酶 (Lysozyme) 是一种低分子量不耐热的蛋白质, 存在于组织与体液中, 主要对革兰氏阴性菌起溶菌作用。③备解素 (Properdin) 是一种糖蛋白, 能激活 C3, 在镁离子的参与下, 能杀灭各种革兰氏阳性细菌, 并可中和某些病毒。④干扰素 (interferon) 是由病毒作用于易感细胞产生的大分子糖蛋白。细菌、立克次体、真菌、原虫、植物血凝素, 人工合成的核苷酸多聚化合物, 均可刺激机体产生干扰素。干扰素对病毒性肝炎病毒、单纯疱疹病毒、带状疱疹病毒、巨细胞病毒以及流感、腺病毒均有抑制其复制作用。⑤白细胞介素-2 (Interleukin-2 IL-2) 在促有丝分裂素或特异性抗原刺激下, 是由辅助性 T 淋巴细胞分泌的一种淋巴因子, 是一种小分子蛋白, 其功能是通过激活细胞毒性 T 淋巴细胞、LAK 细胞、NK 细胞、肿瘤浸润淋巴细胞杀伤病毒、肿瘤细胞、细菌等。

2. 特异性免疫

特异性免疫具有特异性, 能抵抗同一种微生物的重复感染, 不能遗传, 又称获得性免疫, 分为细胞免疫和体液免疫两类。

(1) 细胞免疫

T 细胞是参与细胞免疫的淋巴细胞, 受到抗原刺激后, 转化为致敏淋巴细胞, 并表现出特异性免疫应答, 免疫应答只能通过致敏淋巴细胞传递, 故称细胞免疫。免疫过程通过感应、反应、效应三个阶段, 在反应阶段致敏淋巴细胞再次与抗原接触时, 便释放出多种淋巴因子 (转移因子、移动抑制因子、激活因子、皮肤反应因子、淋巴毒、干扰素), 与巨噬细胞、杀伤性 T 细胞协同发挥免疫功能。细胞免疫主要通过抗感染、免疫监视、移植排斥、迟发型变态反应起作用。辅助性 T 细胞与抑制性 T 细胞还参与体液免疫的调节。

(2) 体液免疫

B 细胞是参与体液免疫的致敏 B 细胞, 在抗原刺激下转化为浆细胞, 能够合成免疫球蛋白, 能够与靶抗原结合的免疫球蛋白即为抗体。免疫球蛋白 (Immunoglobulin, Ig) 分为五类。①IgG 是血清中含量最多的免疫球蛋白, 唯一能通过胎盘的抗体, 具有抗菌、抗病毒、抗毒素等特性, 临床上所用丙种球蛋白即为 IgG。②IgM 是分子量最大的免疫球蛋白, 是个体发育中最先合成的抗体, 因为它是一种巨球蛋白, 故不能通过胎盘。血清中检出特异性 IgM, 作为传染病早期诊断的标志, 揭示新近感染或持续感染, 具有调理、杀菌、凝集作用。③IgA 有两型即分泌型与血清型。分泌型 IgA 存在于鼻、支气管分泌物、唾液、胃肠液及初乳中。其作用是将病原体粘附于黏膜表面, 阻止扩散。血清型 IgA 的免疫功能尚不完全清楚。④IgE 是出现最晚的免疫球蛋白, 可致敏肥大细胞及嗜碱性粒细胞, 使之脱颗粒, 释放组织胺。寄生虫感染时, 血清 IgE 含量增高。⑤IgD 其免疫功能不清。

还有一类无 T 与 B 淋巴细胞标志的细胞, 具有抗体依赖细胞介导的细胞毒作用

(antibody dependent cell mediated cytotoxicity, ADCC), 能杀伤特异性抗体结合的靶细胞, 又称杀伤细胞 (Killer cell), 简称 K 细胞, 参与 ADCC 效应, 在抗病毒, 抗寄生虫感染中起杀伤作用。再一类具有自然杀伤作用的细胞, 称为自然杀伤细胞 (natural killer cell) 即 NK 细胞。在杀伤靶细胞时, 不需要抗体与补体参与。

3. 变态反应

子抗原抗体在体内的相互作用中, 转变为对人体不利的表现, 出现异常免疫反应, 即过敏反应。变态反应分为四型。

(1) 第 I 型变态反应 (速发型), 如血清过敏性休克、青霉素过敏反应、寄生虫感染时的过敏反应。

(2) 第 II 型变态反应 (细胞溶解型), 如输血反应、药物过敏性血细胞减少。

(3) 第 III 型变态反应 (免疫复合物型), 如出血热、链球菌感染后肾小球肾炎。

(4) 第 IV 型变态反应 (迟发型), 细胞内寄生的细菌性疾病, 如结核病、布氏杆菌病、某些真菌病感染等。

第三节 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。

1. 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。

2. 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。

3. 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; 有些是多个的, 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

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

1. 直接损伤

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）。

2. 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（tumor necrosis factor, TNF）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。

3. 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（免疫复合物）反应（见于流行性出血热等）及Ⅳ型（细胞介导）反应（见于结核病及血吸虫病）最为常见。

三、重要的病理生理变化

1. 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）进入体内，激活单核-吞噬细胞、B 淋巴细胞、内皮细胞等，使后者释放内源性致热原，如白细胞介素-1、TNF、IL-6、干扰素等。内源性致热原通过血循环刺激下丘脑体温调节中枢，使之释放前列腺素 E₂（PGE-2）。后者把恒温点调高，使产热超过散热而引起体温上升。

2. 急性期改变

感染、创伤、炎症等过程所引起的一系列急性期机体应答称为急性期改变。它出现于感染发生后几小时至几天，也可见于某些慢性疾病如类风湿性关节炎、自身免疫性疾病和肿瘤。主要的改变如下：

（1）蛋白代谢

肝脏合成一系列急性期蛋白，其中 C 反应蛋白是急性感染的重要标志。血沉加快也是血浆内急性期蛋白浓度增高的结果。由于糖原异生作用加速、能量消耗、肌肉蛋白分解增多、进食减少等均可导致负氮平衡与消瘦。

（2）糖代谢

葡萄糖生成加速，导致血糖升高，糖耐量短暂下降，这与糖原异生作用加速及内分泌影响有关。新生儿、营养不良患者和肝衰竭患者，糖原异生作用也可下降而导致血糖下降。

(3) 水电解质代谢

急性感染时,氯和钠因出汗、呕吐或腹泻而流失,加上抗利尿素分泌增加、尿量减少、水分潴留而导致低钠血症,至恢复期才出现利尿。由于钾的摄入减少和排出增加而导致钾的负平衡。吞噬细胞被激活后释出的介质则导致铁和锌由血浆进入单核-吞噬细胞系统,故持续感染可导致贫血。

(4) 内分泌改变

在急性感染早期,随着发热开始,糖皮质激素和醛固酮在血中浓度升高,其中糖皮质激素水平可高达正常的5倍。但在败血症并发肾上腺出血时则可导致糖皮质激素分泌不足或停止。中枢神经系统感染时由于抗利尿激素分泌增加而导致水分潴留。在急性感染早期,胰高血糖素和胰岛素的分泌有所增加,血中甲状腺素水平在感染早期因消耗增多而下降,后期随着垂体反应刺激而升高。

第四节 传染病的流行过程及影响因素

一、流行过程的三个基本条件

传染病在人群中的发生、传播和转归的过程,称为传染病的流行过程。

传染病的流行必须具备三个基本环节,就是传染源、传播途径和易感人群。三个环节必须同时存在,才能构成传染病流行,缺少其中的任何一个环节,新的传染不会发生,不可能形成流行。

1. 传染源

传染源是指体内带有病原体,并不断向体外排出病原体的人和动物。

(1) 在大多数传染中,病人是重要的传染源,然而在不同病期的病人,传染性的强弱有所不同,尤其在发病期其传染最强。

(2) 病原携带者包括病后病原携带和无症状病原携带,病后病原携带称为恢复期病原携带者,3个月内排菌的为暂时病原携带,超过3个月的为慢性病原携带。病原携带不易发现,具有重要的流行病学意义。

(3) 受染动物传播疾病的为动物传染源,动物作为传染源传播的疾病,称为动物性传染病,如狂犬病、布鲁氏菌病等;野生动物为传染源的传染病,称为自然疫源性传染病,如鼠疫、钩端螺旋体病、流行性出血热等。

2. 传播途径

病原体从传染源排出体外,经过一定的传播方式,到达与侵入新的易感者的过程,称之为传播途径。可分为四种传播方式。

(1) 水与食物传播

病原体借粪便排出体外,污染水和食物,易感者通过污染的水和食物受染。如菌痢、伤寒、霍乱、甲型病毒性肝炎等病的传播。

(2) 空气飞沫传播

病原体由传染源通过咳嗽、喷嚏、谈话排出的分泌物和飞沫,使易感者吸入受染。如流脑、猩红热、百日咳、麻疹等病传播。

(3) 虫媒传播

病原体在昆虫体内繁殖,完成其生活周期,通过不同的侵入方式使病原体进入易感者体内。蚊、蚤、蜱、恙虫、蝇等昆虫为重要传播媒介。如蚊传疟疾、丝虫病、乙型脑炎,蜱传回归热,虱传斑疹伤寒,蚤传鼠疫,恙虫传恙虫病。由于病原体在昆虫体内的繁殖周期中的某一阶段才能造成传播,故称生物传播。病原体通过蝇机械携带传播于易感者称机械传播。如菌痢、伤寒等。

(4) 接触传播

接触传播有直接接触与间接接触两种传播方式。如皮肤炭疽、狂犬病等均为直接接触而受染,乙型肝炎的注射受染、血吸虫病、钩端螺旋体病的接触疫水传染。多种肠道传染病通过污染的手传染,称之为间接传播。

3. 易感人群

易感人群是指人群对某种传染病病原体的易感程度或免疫水平。新生人口增加、易感者的集中或进入疫区、部队的新兵入伍均易引起传染病流行。

二、影响流行过程的因素

1. 自然因素

自然因素包括地理因素与气候因素。大部分虫媒传染病和某些自然疫源性传染病,有较严格的地区性和季节性。在气候温和、雨量充沛、草木丛生处适宜于储存宿主,啮齿动物、节肢动物的生存繁衍。寒冷季节易发生呼吸道传染病,夏秋季节易发生消化道传染病。

2. 社会因素

社会因素主要是人民的生活水平、社会卫生保健事业的发展,与预防普及密切相关。生活水平低,工作与卫生条件差,可致机体抗病能力低下,无疑会增加感染的机会,也是构成传染病流行的条件之一。

第五节 传染病的特征

一、传染病的基本特征

1. 有病原体

每种传染病都有其特异的病原体,包括病毒、立克次体、细菌、真菌、螺旋体、原虫等。

2. 有传染性

病原体从宿主排出体外,通过一定方式,到达新的易感染者体内,呈现出一定传染性,其传染强度与病原体种类、数量、毒力、易感者的免疫状态等有关。