



北京市高等教育精品教材立项项目

全国高等医学院校校长学制教材
北京大学医学教材

传染病学 (第2版)

INFECTIOUS DISEASES

主编 徐小元 于岩岩
魏 来
主审 斯崇文 王勤环



北京大学医学出版社



教育部
MOE

教育部
MOE

传染病学

INFECTIOUS DISEASES

教育部
MOE



教育部
MOE

北京市高等教育精品教材立项项目
全国高等医学院校长学制教材
北京大学医学教材

传 染 病 学

Infectious Diseases

(第2版)

主 编 徐小元 于岩岩 魏 来

主 审 斯崇文 王勤环

编 委 (以姓氏拼音为序)

鲍中英 (北京世纪坛医院)

陈志海 (北京地坛医院)

傅希贤 (北京大学第一医院)

高 燕 (北京大学人民医院)

韩 宁 (北京地坛医院)

刘 庄 (北京地坛医院)

李六亿 (北京大学第一医院)

陆海英 (北京大学第一医院)

斯崇文 (北京大学第一医院)

沈宝铨 (北京大学第一医院)

田庚善 (北京大学第一医院)

王勤环 (北京大学第一医院)

魏 来 (北京大学人民医院)

吴赤红 (北京大学第一医院)

许炽燦 (北京友谊医院)

谢 雯 (北京地坛医院)

胥 婕 (北京大学第三医院)

徐 潜 (北京中日友好医院)

徐小元

于岩岩

曾 争

赵 敏

周志平

赵红心

秘 书 陆海英 徐京杭

北京大学医学出版社

CHUANRANBINGXUE

图书在版编目 (CIP) 数据

传染病学/徐小元, 于岩岩, 魏来主编. —2 版. —北京:
北京大学医学出版社, 2011. 6

ISBN 978-7-5659-0122-5

I. ①传… II. ①徐… ②于… ③魏… III. ①传染病—
医学院校—教材 IV. ①R51

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2011) 第 028388 号

传染病学 (第 2 版)

主 编: 徐小元 于岩岩 魏 来

出版发行: 北京大学医学出版社 (电话: 010-82802230)

地 址: (100191) 北京市海淀区学院路 38 号 北京大学医学部院内

网 址: <http://www.pumpress.com.cn>

E - mail: booksale@bjmu.edu.cn

印 刷: 北京东方圣雅印刷有限公司

经 销: 新华书店

责任编辑: 冯智勇 责任校对: 金彤文 责任印制: 张京生

开 本: 850×1168 1/16 印张: 19 字数: 580 千字

版 次: 2011 年 8 月第 2 版 2011 年 8 月第 1 次印刷 印数: 1—3000 册

书 号: ISBN 978-7-5659-0122-5

定 价: 33.00 元

版权所有, 违者必究

(凡属质量问题请与本社发行部联系退换)

前 言

北京市高等教育精品教材立项项目《传染病学》(第2版)已编写结束并出版。本书主要以长学制(7年制、8年制)医学生为读者对象。在第1版的基础上,对总论、病毒性肝炎、艾滋病等章节进行了较大修改,增加了禽流感、发热伴血小板减少综合征及病毒感染性腹泻等新发传染病内容。

本书由斯崇文、王勤环教授主审,北京大学医学部传染病学系组织北京大学第一医院、北京大学人民医院、北京大学第三医院、地坛医院、中日友好医院、解放军302医院、世纪坛医院、友谊医院等有丰富临床和教学经验的副主任医师以上职称人员编写。

由于传染病学知识飞速发展,编写者水平有限,难免有错漏之处,恳望读者不吝赐教。

徐小元 于岩岩 魏 来

2011年8月

目 录

第一章 总论.....	1	第六节 登革病毒感染	68
第一节 概述.....	1	第七节 狂犬病	73
一、感染病和传染病的概念.....	1	第八节 其他病毒感染性传染病	77
二、传染病的危害.....	1	一、传染性非典型肺炎	77
三、传染病的现状.....	1	二、传染性单核细胞增多症	78
四、传染病的防治.....	2	三、巨细胞病毒感染	79
第二节 传染病的发病机制.....	2	四、流行性腮腺炎	80
一、感染发生的三因素.....	2	五、水痘和带状疱疹	81
二、感染的发生机制.....	4	六、麻疹	82
第三节 传染病的表现.....	4	七、手足口病	83
一、感染过程的表现.....	4	八、发热伴血小板减少综合征（人感染 新型布尼亚病毒病）	85
二、传染病常见的表现.....	5	九、病毒感染性腹泻	86
第四节 传染病的流行病学.....	7	第三章 朊毒体感染	88
一、传染病流行的三个基本条件.....	7	第四章 立克次体病	91
二、影响传染病流行过程的两个因素	8	第一节 流行性斑疹伤寒	92
第五节 传染病的特征.....	8	第二节 地方性斑疹伤寒	97
一、基本特征.....	8	第三节 恙虫病	99
二、临床特征.....	9	第四节 其他立克次体病.....	104
第六节 传染病的诊断	10	一、猫抓病.....	104
一、临床资料	10	二、人粒细胞无形体病	105
二、流行病学资料	10	第五章 细菌感染性疾病.....	107
三、实验室检查	10	第一节 霍乱.....	107
第七节 传染病的治疗	11	第二节 细菌性痢疾.....	115
一、治疗原则	11	第三节 细菌性食物中毒.....	121
二、治疗方法	11	一、胃肠型食物中毒	121
第八节 传染病的预防	13	二、神经型食物中毒（肉毒中毒）	126
一、管理传染源	13	第四节 伤寒与副伤寒.....	128
二、切断传播途径	13	一、伤寒.....	128
三、保护易感人群	14	二、副伤寒.....	134
第二章 病毒感染性疾病	15	第五节 其他细菌感染性腹泻.....	135
第一节 病毒性肝炎	15	第六节 流行性脑脊髓膜炎.....	137
第二节 流行性感冒	35	第七节 炭疽.....	144
附：禽流感	38	第八节 鼠疫.....	148
第三节 艾滋病	40	第九节 白喉.....	151
第四节 肾综合征出血热	51	第十节 布鲁菌病.....	158
附：汉坦病毒肺综合征	58	第十一节 败血症.....	162
第五节 流行性乙型脑炎	60		

第十二节 感染性休克·····	168	一、牛带绦虫病·····	233
第六章 螺旋体感染性疾病·····	179	二、猪带绦虫病·····	235
第一节 钩端螺旋体病·····	179	第十一节 囊尾蚴病·····	237
第二节 莱姆病·····	184	第十二节 棘球蚴病·····	241
第七章 原虫感染性疾病·····	190	一、囊型棘球蚴病·····	242
第一节 阿米巴病·····	190	二、泡型棘球蚴病·····	245
一、肠阿米巴病·····	190	第十三节 蠕虫蚴移行症·····	247
二、肝阿米巴病·····	195	第九章 医院感染·····	249
附：原发性阿米巴脑膜脑炎·····	198	一、医院感染的定义及分类·····	249
第二节 疟疾·····	200	二、医院感染的管理及内容·····	249
第三节 黑热病·····	208	三、开展医院感染的监测·····	249
第四节 弓形虫病·····	209	四、传染病医院感染的特点·····	249
第五节 隐孢子虫病·····	211	五、传染病患者发生医院感染的危险 因素·····	249
第八章 蠕虫病·····	213	六、医院感染的预防与控制·····	250
第一节 日本血吸虫病·····	213	附录一 急性传染病的潜伏期、隔离期、 观察期·····	251
第二节 华支睾吸虫病·····	220	附录二 预防接种·····	255
第三节 并殖吸虫病·····	224	附录三 常见传染病的消毒方法·····	259
第四节 姜片虫病·····	225	附录四 各种物品常用消毒方法·····	262
第五节 丝虫病·····	225	附录五 中华人民共和国传染病防治法·····	266
第六节 钩虫病·····	226	中英名词对照·····	277
第七节 蛔虫病·····	227	英中名词对照·····	289
第八节 蛲虫病·····	228	参考文献·····	301
第九节 旋毛虫病·····	229		
第十节 肠绦虫病·····	233		

第一章 总 论

第一节 概 述

一、感染病和传染病的概念

人体与病原体 (pathogen) 相互作用、相互斗争的过程称为感染 (infection); 引起的疾病称为感染性疾病 (infectious disease), 简称感染病。在感染病中, 有传染性 (infectivity) 并可在人群中传播的疾病称为传染病 (communicable disease, or contagious disease)。由微生物 (microorganism) 和寄生虫 (parasite) 感染人引起的疾病统称为传染病。

能引起传染病的病原体包括病毒 (virus)、衣原体 (chlamydiae)、立克次体 (Rickettsia)、支原体 (mycoplasma)、细菌 (bacteria)、真菌 (fungus)、螺旋体 (spirochete)、朊毒体 (prion) 和寄生虫, 后者包括原虫 (protozoan) 和蠕虫 (helminth)。目前, 还有一些未知的病原体能够感染人并引起人致病, 应注意新发传染病 (emerging infectious diseases, EID) 的出现。

根据疾病传播的特点, 传染病可分为: 呼吸道传染病, 包括流感 (influenza)、流行性脑脊髓膜炎 (epidemic cerebrospinal meningitis)、白喉 (diphtheria)、麻疹 (measles)、百日咳 (pertussis) 等; 消化道传染病, 包括甲型肝炎 (hepatitis A)、戊型肝炎 (hepatitis E)、霍乱 (cholera)、细菌性痢疾 (bacillary dysentery)、伤寒 (typhoid fever) 等; 血液传播传染病, 包括乙型肝炎 (hepatitis B)、丙型肝炎 (hepatitis C)、艾滋病 (acquired immunodeficiency syndrome, AIDS) 等; 虫媒传染病, 包括流行性乙型脑炎 (epidemic encephalitis)、登革热 (dengue fever)、登革出血热 (dengue hemorrhage fever)、流行性斑疹伤寒 (epidemic typhus)、地方性斑疹伤寒 (endemic typhus)、恙虫病 (tsutsugamushi disease)、鼠疫 (plague)、莱姆病 (lyme disease) 等; 接触传播传染病, 如破伤风 (tetanus) 等。

二、传染病的危害

传染病对人类健康有严重危害, 目前已经消灭的天花 (small pox) 在历史上曾威胁全球 60% 的人口, 感染后病死率高达 25% 以上, 幸存者面部留下永久瘢痕; 鼠疫曾有三次世界性大流行, 每次流行持续时间长、波及国家多, 死亡人数上亿; 霍乱有七次世界性大流行, 目前仍处于第七次世界性大流行中, 造成的损失难以计算; 1918 年, 因世界上著名的“西班牙流感”而死亡的人数也达 5000 万以上。

目前, 不断有新发传染病出现。一般来讲, 人对新发传染病缺乏免疫能力, 因此, 新发传染病一旦出现, 可能以较快的速度蔓延。如 1981 年艾滋病病例被首次报道后, 1985 年我国就出现了人类免疫缺陷病毒 (human immunodeficiency virus, HIV) 感染者, 截至 2009 年底, 估计人类免疫缺陷病毒感染者有 74 万。一些新发传染病病死率较高, 如埃博拉出血热 (Ebola hemorrhage fever) 病死率高达 60%~90%。人感染高致病性禽流感 (human infection with highly pathogenic avian influenza) 也具有较高的病死率。

传染病对人类的健康、社会经济等方面的发展仍有非常大的影响。

三、传染病的现状

我国坚持预防为主、防治结合的方针, 传染病的防治已取得了显著的成就。消灭了天花, 控制了

鼠疫和霍乱在我国的大流行,既往猖獗流行的多种疾病如黑热病(Kala-azar)、血吸虫病(schistosomiasis)、疟疾(malaria)和结核病(tuberculosis)等均得到基本控制,每年新发生的病例数大幅度减少。但是,一些已经得到较好控制的传染病发病率又开始上升,如结核病等;与此同时,又新出现或新认识一些新的传染病,如肾综合征出血热(hemorrhagic fever with renal syndrome)、艾滋病、军团病(legionnaires disease),世界上其他国家还有埃博拉出血热及新型或变异性人克-雅病(new variant Creutzfeldt-Jakob disease)等。目前我国肠道传染病仍较多,如一些病毒性肝炎(viral hepatitis)、细菌性痢疾及病毒性胃肠炎(viral gastroenteritis)等。我国寄生虫病的发病率有所下降,但在一些局部地区,发病率仍较高,且不断有食源性寄生虫病(food-borne parasitic diseases)发生的报告。病毒性肝炎患者众多,血吸虫病、麻疹以及结核病等疫情仍较严重。传染病的防治任务仍十分艰巨。

四、传染病的防治

要减少病原体对人的危害和致病,控制传染病在人体内、外环境中发生、发展和传播,就必须要了解各种传染病的病因,掌握诊断、治疗方法,制订切实可行的预防策略。传染病的发生、发展均有一定的规律,不同的病原体感染引起不同的传染病。应注意了解每一种传染病的发病机制,掌握其特有的临床表现、诊断、治疗方法以及主要预防措施。充分运用基础医学中的微生物学(microbiology)、寄生虫学(parasitology)、免疫学(immunology)、病理学(pathology)和流行病学(epidemiology)的知识,做到与内科学(internal medicine)、儿科学(pediatrics)等关系密切的临床学科知识的融会贯通,了解国际上传染病疫情和传染病研究的进展,为控制传染病和人类的健康事业作出贡献。

第二节 传染病的发病机制

一、感染发生的三因素

病原体侵入机体后,二者相互作用和斗争的过程造成感染,其过程及其结局表现多样,既取决于病原体的致病力(pathogenicity)和机体的防御能力,也受当时所处环境因素以及各种治疗措施的影响。

(一) 病原体

1. 病原体的种类 病毒如流感病毒(*Influenza virus*)、肝炎病毒(*Hepatitis virus*)、人类免疫缺陷病毒、汉坦病毒(*Hantaan virus*)、乙型脑炎病毒(*Encephalitis virus*)、登革病毒(*Dengue virus*)、狂犬病毒(*Rabies virus*)等;立克次体如普氏立克次体(*rickettsia Prowazeki*)、莫氏立克次体(*rickettsia Mooseri*)、东方立克次体(*rickettsia Orientalis*)等;细菌如霍乱弧菌(*Vibrio cholerae*)、志贺菌(*Shigella*)、弯曲菌(*Campylobacter*)、伤寒沙门菌(*Salmonella typhi*)、脑膜炎奈瑟菌(*Neisseria meningitidis*)、耶尔森菌(*Yersinia pestis*)、布鲁菌(*Brucella*)、白喉杆菌(*Corynebacterium diphtheria*)、炭疽杆菌(*Bacillus anthracis*)等;真菌如新型隐球菌(*Cryptococcus neoformans*)、螺旋体如钩端螺旋体(*Leptospira*)、伯氏包柔螺旋体(*Borrelia burgdorferi*)等;寄生虫如溶组织内阿米巴(*Entamoeba histolytica*)、疟原虫(*Plasmodium*)、血吸虫(*Schistosoma*)等;以及衣原体、支原体和朊毒体等均能够感染人并引起人致病。

2. 病原体的数量 在同一种疾病中,病原体的数量与其致病性呈正比关系,数量越多,其致病性越强。

3. 毒力(virulence) 毒力强则致病性强,毒力包括侵袭力(invasiveness)和毒素(toxin)。构成侵袭力的因素包括菌毛(pili)(与黏附、定植有关)、荚膜(抗吞噬)、一些酶(如透明质酸酶等,

协助扩散)等。有些病原体到达机体后,仅能在局部停留、繁殖,如白喉杆菌、百日咳杆菌(*Bordetella pertussis*),很少有侵袭力;化脓性链球菌(*Streptococcus pyogenes*)、金黄色葡萄球菌(*Staphylococcus aureus*)、伤寒沙门菌等则有很强的扩散能力,破坏机体的组织防御结构,常可引起菌血症(bacteremia)和败血症(septicemia)。毒素包括外毒素(exotoxin)和内毒素(endotoxin)。外毒素与靶器官的受体结合进入细胞内起作用,如白喉毒素(diphtheria toxin)和破伤风毒素(tetanus toxin)。内毒素则通过革兰阴性杆菌细胞壁上的脂多糖(lipopolysaccharide, LPS)激活单核-巨噬细胞释放细胞因子起作用。

4. 变异性(variability) 病原体可因遗传和外界环境的变化,以及获得某些质粒而发生变异(variation)。变异的结果可使病原体的毒力发生变化,如毒力增强,则增加致病性;变异还可使得病原体逃避机体的特异性免疫反应,造成严重或持续的感染。

(二) 机体

病原体侵入机体(host)后,是否能造成损伤引起疾病,与机体的免疫力(immunity)有密切的关系。人体的免疫力包括非特异性免疫反应(non-specific immune response)和特异性免疫反应(specific immune response)。

1. 非特异性免疫 是人体对入侵的各种病原体以及其他异物的一种清除反应,不是针对某种特殊病原体或其成分。这种防御能力是由遗传获得,属于先天免疫力(innate immunity),是在人的进化过程中逐渐形成的,是抵御病原体的第一道防线。包括以下几方面:

(1) 天然屏障(natural barrier):包括完整的皮肤、黏膜、血脑屏障(blood-brain barrier)、胎盘屏障(placental barrier),另外正常菌群、胃酸、皮脂腺分泌的不饱和脂肪酸以及汗腺分泌的乳酸也可在一定程度上阻挡病原体进入机体相应的部位。年龄及营养状况等影响人的天然屏障的完整性。

(2) 体液因子(humoral factor):包括补体(complement)、溶菌酶(lysozyme)以及各种细胞因子(cytokines)如干扰素(interferon)、肿瘤坏死因子(tumor necrosis factor, TNF)等。可直接或通过免疫调节作用而清除病原体。

(3) 免疫细胞:如单核-巨噬细胞、粒细胞、NK细胞等。可吞噬、杀伤病原体。

2. 特异性免疫 是某种病原体引起感染时,机体经过对其抗原(antigen)特异性识别后产生的免疫。这种免疫只对该种特定病原体的抗原起作用。特异性免疫是感染后所获得的免疫。通过细胞免疫(cell immunity)和体液免疫(humoral immunity)实现免疫应答(immune response)。

(1) 细胞免疫:当已致敏的T淋巴细胞再次遇到相应的抗原时,可产生特异性的细胞毒作用(cytotoxicity),并释放各种细胞因子,共同杀伤病原体及其所寄生的细胞。细胞免疫在清除寄生于细胞内的病原体,如某些病毒、细菌、立克次体和真菌中起着非常重要的作用。T细胞还可通过调节体液免疫发挥免疫调节作用。

(2) 体液免疫:B细胞受抗原刺激后,转化为浆细胞,并产生能与该抗原相结合的抗体(antibody),即免疫球蛋白(immunoglobulin, Ig)。抗体主要作用于细胞外的病原体。免疫球蛋白分5类,即IgM、IgA、IgD、IgE、和IgG。IgM出现得早,持续时间较短,故可作为近期感染的标志;IgA为呼吸道和消化道黏膜的局部抗体;IgE主要作用于寄生虫的原虫和蠕虫;IgG出现得较晚,持续时间长,可为既往感染的标志,由于分子量小,可通过胎盘,为胎儿获得被动免疫(passive immunity)的主要来源。个别IgG不具有保护机体的作用,如乙肝病毒的核心抗体(anti-HBc)和丙肝抗体等。

(三) 环境

感染的全过程均发生于一定的环境中。自然环境的温度、湿度等气候条件,对病原体和机体均有相当的影响。社会环境如经济水平、营养条件、卫生习惯、体育锻炼等,都对机体的防御能力有影响。此外,各种药物和非药物的治疗措施,对感染过程有着重大影响。

二、感染的发生机制

(一) 感染的发生和发展

1. 病原体的入侵 (invasion) 病原体可经呼吸道、消化道、泌尿生殖道以及皮肤等处侵入机体。不同的病原体有其特殊的入侵部位。例如志贺菌必须进入人体肠道才能生存并引起疾病。血吸虫的尾蚴 (cercaria) 可直接钻入宿主的皮肤, 是由于其头腺分泌的蛋白酶对组织有溶解作用。许多病原体并无直接穿透皮肤组织的能力, 而是借助皮肤损伤或经节肢动物 (arthropod) 叮咬而将病原体送入体内。

2. 病原体在体内的定殖 (colonization) 病原体进入机体后, 依据其与宿主组织特异性结合能力而定殖于特定部位, 引起该部位的病变, 如白喉的局部假膜 (pseudomembrane)。病原体在局部繁殖时分泌的毒素, 也可随血流而引起远处组织的病变, 如白喉合并心肌炎。侵袭力强的病原体, 可通过血流、淋巴或直接扩散到其他组织或脏器, 引起该脏器的病变, 如乙型脑炎病毒、肝炎病毒等。有些寄生虫的成虫, 最后可定殖到特定的脏器中而引起相应的传染病。

3. 病原体的排出 病原体在感染过程中, 可从患者、隐性感染 (covert infection) 者和病原携带者 (pathogen carriers) 经不同的途径排出体外而感染他人。有些病原体存在于血液中, 可经节肢动物叮咬或输血而传播。每种传染病都有其一定的传染期 (infectious period), 为决定临床隔离期 (isolation period) 的依据。

(二) 机体组织损伤的机制

感染总伴有一定的组织损伤和功能的紊乱, 组织损伤的原因如下:

1. 病原体的直接侵袭力 有些寄生虫如溶组织阿米巴滋养体 (*Amebic trophozoites*), 能直接破坏肠黏膜; 猪囊尾蚴 (*Cysticercus*) 侵犯脑组织引起占位、颅压增高以及脑功能的改变; 汉坦病毒可直接侵犯并损害血管内皮细胞, 引起广泛的渗出和出血。由于病原体的刺激, 引起机体发生炎症反应, 出现化脓、出血、坏死等组织损伤, 可见于多种传染病。

2. 病原体的毒素作用 许多病原体可分泌出毒力很强的外毒素, 可侵犯并损害特定的靶器官。如破伤风杆菌 (*Bacillus tetani*) 产生的破伤风痉挛毒素 (tetanospasmin) 为一种亲神经毒素, 引起患者全身肌肉痉挛。化脓性链球菌可分泌致热性外毒素, 除可引起发热外, 还可发生猩红热 (scarlet fever) 样皮疹, 并与中毒性休克 (toxic shock) 的发生有关。革兰阴性杆菌裂解后释放出的内毒素, 可引起发热、休克以及弥散性血管内凝血 (disseminated intravascular coagulation, DIC) 等病理生理反应, 是感染危及生命的原因。

3. 机体的免疫反应 免疫反应 (immune response) 是机体与病原体斗争的主要防御功能, 这种功能不能发挥作用时, 有利于疾病的发生。如艾滋病系由于人类免疫缺陷病毒破坏了 T 细胞及其免疫功能而发生。正常的免疫反应中, 机体通过细胞免疫和体液免疫将病原体消灭的同时, 亦可引起一定的组织损伤, 例如一切炎症、脓肿的形成, 均有机体的蛋白质渗出及各种炎性细胞的聚集和浸润参与。近年认为乙型肝炎患者肝发生的病理变化, 并不是由乙型肝炎病毒感染直接引起, 而是由机体的免疫反应引起的。早已被公认可引起明显的组织损伤的免疫反应为变态反应 (allergic reaction), 又称超敏反应 (hypersensitivity reaction)。抗原和抗体复合物的形成以及细胞免疫, 在免疫反应不正常的特殊人群中可出现超过正常的、引起组织明显损伤的反应, 称为免疫病理反应, 这种发病机制称为免疫发病机制。

第三节 传染病的表现

一、感染过程的表现

病原体进入人体后引起感染。感染的发生、发展及结局具有多样性, 其表现取决于病原体的致病

性强弱和机体免疫水平的高低,也受到环境、药物及其他治疗措施的影响。可以有以下五种表现:

(一) 病原体被清除 (transient infection)

病原体到达机体后,被机体皮肤、黏膜阻挡,或进入体内被胃酸清除,或通过其他非特异性免疫机制如溶菌酶及单核-巨噬细胞吞噬等被清除,也可受到机体内已经存在的抗体的中和而被清除。此过程可不引起任何病理生理反应。

(二) 隐性感染 (covert infection)

病原体侵入机体后,机体发生了特异性免疫应答,产生了相应的特异性抗体,但未引起或仅有轻微的组织损伤,无任何临床症状、体征及生化改变。一般来说,只有通过抗体的检查才能发现感染曾经发生。绝大多数传染病,隐性感染的人数远远超过显性感染的人数。大多数隐性感染者可将病原体完全清除,并获得程度不等的特异性免疫,但少部分感染者未能将病原体完全清除而变为病原体携带者,如伤寒沙门菌、乙型肝炎病毒携带者。

(三) 显性感染 (overt infection)

病原体进入机体后,引起特异性免疫应答,同时由于病原体及其毒素的致病作用以及机体的免疫反应,引起组织器官的病理变化,出现临床症状、体征和生化改变。一般来说,感染发生后,显性感染病例占少数,仅有少数传染性疾病显性感染病例占多数,如麻疹病毒感染后多数感染者出现麻疹的表现。显性感染的患者病后多可痊愈,病原体被清除,并获得特异性免疫。保护性的强弱和持续时间的长短,不同的病原体感染结果亦不相同,如流行性斑疹伤寒患者病后不易再患,而细菌性痢疾易再次发病。少部分患者,因病原体未能完全清除而成为病原体携带者。部分患者亦可成为慢性感染者,如慢性菌痢 (chronic dysentery)、慢性乙肝 (chronic hepatitis B) 患者等。

(四) 潜伏性感染 (latent infection)

某些病原体侵入机体后,机体的免疫功能可将病原体局限到某些组织或部位,但又不能够将病原体从这些组织或部位清除,病原体长期潜伏在组织中,待机体免疫功能低下时,病原体再次引起显性感染。典型代表为单纯疱疹 (herpes simplex) 和带状疱疹 (herpes zoster)、疟疾以及结核病。潜伏性感染的患者,其病原体一般不排出体外,不具有传染性,但当出现显性感染时,则具有传染性。

(五) 病原携带状态 (carrier state)

病原体在机体内与机体的免疫功能呈平衡状态,即病原体未能引起明显的组织损伤和生化异常,但机体的免疫功能亦未能将病原体自体内清除。病原携带状态可发生于传染病的潜伏期 (incubation period) 和恢复期 (convalescent period),携带者分别被称之为潜伏期病原携带者和恢复期病原携带者;根据携带病原体的不同,分为带病毒者、带菌者与带虫者;发生于隐性感染和显性感染之后者分别称之为恢复期和健康携带者;按携带时间 (多数为 3 个月) 长短,分别称之为急性携带者和慢性携带者。多数传染病都有病原携带状态,如伤寒、霍乱、流行性脑脊髓膜炎等,但麻疹的病原携带状态罕见。

二、传染病常见的表现

(一) 发热 (fever)

发热是传染病最常见的表现,不同病原体引起的发热其热程和热型亦不相同。

发热的过程可分为 3 个阶段:

(1) 体温上升期 (effervescence): 体温可骤然上升,常伴有寒战,如疟疾;也可缓慢上升,不伴寒战,如伤寒的第一周。

(2) 极期 (fastigium): 体温上升到一定高度后持续数日至数周。

(3) 体温下降期 (defervescence): 体温可快速下降,可在一天之内降至正常,常伴大汗,如疟疾、败血症;也可缓慢下降,数日后降至正常,如伤寒。

不同传染病常具有不同的热型,常见的热型有:

(1) 稽留热 (sustained fever): 24 小时体温相差不超过 1°C ,见于伤寒的极期等。

(2) 弛张热 (remittent fever): 24 小时体温相差超过 1°C , 但最低温度未达正常, 见于伤寒的缓解期等。

(3) 间歇热 (intermittent fever): 24 小时内体温波动于高热和正常, 如疟疾。

(4) 波状热 (undulant fever): 数日内体温逐渐上升达高峰后, 逐渐下降至低热或无热, 此后又逐渐上升, 逐渐下降, 重复多次呈波浪样, 可持续数月之久, 如布鲁菌病等。

(5) 败血症型热 (septic fever): 24 小时体温波动于高温 (40°C) 和正常或低体温之间, 见于败血症等。

(二) 皮疹 (rash)

皮疹是传染病常见的表现之一, 不同传染病, 其皮疹的形态、出现的时间、出现的部位不同。发热的同时有皮疹的疾病也称为发疹性疾病。

有的皮疹是某些传染病特有的, 但同样的皮疹可见于不同的传染病, 同样的传染病也可出现不同的皮疹。常见的皮疹类型有:

(1) 斑疹 (macular rash): 为红色充血性疹, 与皮肤表面平齐。其大小及形状不一致, 多为圆形, 直径 1cm 左右, 可互相融合。可见于麻疹、伤寒等。

(2) 丘疹 (papular rash): 为圆形略高于皮肤的皮疹, 直径大小不一 ($1\sim 4\text{mm}$), 充血性。可见于病毒感染等。

(3) 红斑疹 (erythematous eruption): 大片的弥漫性充血性的红斑中, 散在有高于皮肤的小丘疹, 压之退色。见于猩红热。

(4) 出血疹 (petechia): 大小不等, 形态不一, 压之不退色。可见于肾综合征出血热和流行性脑脊髓膜炎等。

(5) 疱疹 (vesicular rash) 或脓疱疹 (vesiculo-pustular rash): 初起时为水疱, 以后可变为脓疱 (pustula), 见于水痘 (varicella)、带状疱疹 (herpes zoster) 和单纯疱疹 (herpes simplex) 等。

(6) 荨麻疹 (urticaria): 大小不等、高出皮肤表面、有痒感的皮疹, 可见于急性血吸虫病等。

(7) 黏膜疹 (enanthem): 可为充血性和出血性, 可呈斑疹、丘疹或斑丘疹 (maculo-papular rash)。麻疹患者口腔颊黏膜上出现的充血红斑中央有直径 1mm 的白色小点的麻疹斑, 亦称 Koplik 斑, 属于黏膜疹。

各种发疹性传染病出现皮疹的时间是有一定规律的, 如水痘多在发热同一天出疹, 猩红热患者常在发热第 2 日出现皮疹, 天花为第 3 日, 麻疹为第 4 日, 斑疹伤寒为第 5 日, 伤寒为第 6 日出疹。

不同传染病患者皮疹的分布不同, 如水痘多在躯干部, 天花多在面部和四肢。麻疹始于耳后、面部、颈部及上胸部, 向下扩及全躯干, 而后向四肢扩散。

(三) 毒血症 (toxemia)

各种病原体在机体内生长繁殖的过程中, 产生的外毒素及其他代谢产物以及细菌裂解时释放出的内毒素等不断进入血液, 可引起一系列的中毒症状, 如发热、头痛、肌肉疼痛、食欲减退、疲乏无力等, 严重者可导致中毒性休克, 引起心、脑、肝、肾、肺等多脏器发生病理变化 and 功能障碍, 甚至可危及生命。

(四) 菌血症 (bacteremia)

细菌或其他病原体可存在于血液中, 但并不繁殖, 这是许多传染病的病原体在机体内扩散的途径之一。此期做血培养可获病原体。多数情况下菌血症持续时间不长, 但有些疾病如布鲁菌病和流行性脑脊髓膜炎的某些患者, 可呈慢性菌血症表现。

(五) 败血症 (septicemia)

由于细菌在血液中繁殖并产生各种毒素, 引起严重的全身感染中毒症状。

(六) 脓毒血症 (pyemia)

当机体免疫功能低下, 细菌的数量和毒力特别强时, 在患者的其他组织和器官中发生转移性化脓病灶, 称为脓毒血症。

(七) 肝、脾、淋巴结肿大

在病原体及其代谢产物的作用下, 机体的单核-巨噬细胞系统可发生充血、增生等反应, 导致肝、脾、淋巴结肿大。

第四节 传染病的流行病学

传染病的流行过程就是其在人群中发生、发展、转归的过程。传染病在人群中的发生、发展必须具备三个基本条件, 即需有传染源、合适的传播途径和对该病无抵抗力的易感人群 (susceptor)。缺少其中任何一个条件, 传染病即不可能流行。已经流行的传染病, 只要有效控制其中任何一个环节, 均可使流行停止。传染病的流行过程还会受到自然因素和社会因素的影响。

一、传染病流行的三个基本条件

(一) 传染源

传染源 (source of infection) 是指体内已有病原体生存、繁殖, 并能将病原体排出体外的人和动物。

1. 患者 许多急性传染病, 患者为重要的传染源。有些患者自潜伏期的后期即有传染性。在症状明显期 (period of apparent manifestation), 甚至恢复期 (convalescent period), 病原体可经其特殊的排出途径排出体外, 直接感染周围的人, 或含有病原体的分泌物、排泄物污染环境间接感染他人。轻型患者不易被发现, 也可作为传染源。慢性感染者, 如慢性乙肝患者, 因乙肝病毒可多年存在血液中, 在乙型肝炎的流行中, 为一很重要的传染源。

2. 显性感染者 有些传染病, 显性感染者是主要的传染源, 如流行性脑脊髓膜炎。

3. 病原体携带者 疾病已恢复的长期健康带菌者如伤寒杆菌带菌者, 疾病流行期的带菌者如流行性脑脊髓膜炎、白喉和猩红热等疾病的病原体携带者。病原携带者在流行中起很大的作用。近年来证明, 一些病毒性传染病, 如乙肝病毒 (hepatitis B virus, HBV)、丙肝病毒 (hepatitis C virus, HCV) 和人类免疫缺陷病毒感染后的无症状携带者, 在相关疾病的流行中起着很重要的作用。

4. 受感染的动物 以动物为传染源的疾病称为动物源性传染病。一些病原体感染动物后动物患病, 同时可通过不同的传播途径将病原体传播给人, 引起的疾病如鼠传播的鼠疫、犬类等传播的狂犬病 (rabies) 及牛、羊等传播的布鲁菌病等。也有一些病原体感染动物后动物本身并不患病, 但也同样可将携带的病原体传播给人, 引起的疾病包括猪传播的流行性乙型脑炎、鼠类传播的肾综合征出血热和钩端螺旋体病等。

(二) 传播途径

病原体从传染源体内排出后, 经过一定的途径, 进入其他易感者的体内, 这种途径称为传播途径。每种传染病有其恒定的传播途径, 或单一, 或多种。传播途径有以下几种:

1. 呼吸道传播 从感染者鼻咽部喷出的含有病原体的飞沫, 通过空气, 进入易感者的呼吸道而引起感染。如猩红热、白喉、麻疹等病。

2. 消化道传播 许多传染病是由进食被病原体污染的食物和水而引起, 如伤寒、细菌性痢疾、霍乱等。水源被污染常可引起疾病的暴发流行。

3. 虫媒传播 主要为吸血的节肢动物如蚊、白蛉、虱、跳蚤、蜱、螨等, 在叮咬吸血时将病原体传播给人。如流行性乙型脑炎、疟疾、黑热病、流行性斑疹伤寒、恙虫病等。

4. 接触传播 病原体直接进入机体, 如狂犬病由狂犬咬伤而传播, 血吸虫病由尾蚴 (cercariae)

直接进入皮肤而感染，布鲁菌可经皮肤薄弱处而侵入机体等。在皮肤炭疽（anthrax）、皮肤白喉等，易感者皮肤黏膜直接与病变处接触，或接触被这些病原体污染的用具亦可受染。

5. 血液、体液、血制品等传播 当病原体存在于感染者的血液中时，可通过输血、器官移植等将病原体传播给其他人。如乙型肝炎、丙型肝炎、疟疾和艾滋病等患者，其血液以及血制品都具有传染性。

6. 母婴传播 有些传染病，在母亲妊娠期间，其病原体可以通过胎盘而感染胎儿，引起宫内感染（intrauterine infection），生产过程中通过产道时以及出生后与母亲密切接触过程中使新生儿受到感染等，如引起乙型肝炎和艾滋病。

7. 土壤传播 有些寄生虫的虫卵，如钩虫（hookworm）卵、类圆线虫（angiostrongylus）卵等，必须在土壤中发育成为有感染力的蚴（larva），经口或直接钻入皮肤而传染。有些细菌如破伤风杆菌和炭疽杆菌的芽胞，可长期存在于土壤中，通过直接接触，进入皮肤的伤口，引起疾病的传播。

8. 医源性传播 如未使用一次性医疗用具，或医疗用具未经严格、有效地消毒，在医疗行为过程中可能将病原体传播，如引起乙型肝炎、丙型肝炎、艾滋病和新型或变异型人克-雅病等。

（三）人群易感性

对某个传染病没有特异性免疫力的人为易感者。易感者在人群中所占的比例决定着该人群的易感性，易感者少则该病不易在人群中传播。疫苗接种可提高人群特异性免疫力，减少易感性，控制传染病在人群中的流行。

二、影响传染病流行过程的两个因素

（一）自然因素

引起感染的病原体和人体，都生活在一定的环境中，自然因素包括地理、气象、生态等条件。一切病原体的生存、繁殖，均可受到自然因素的影响和控制。如血吸虫（schistosoma）的生活史中，必须有钉螺（snail）的存在，而钉螺只能生活在气候温和、雨量充足，且有杂草丛生的、有水的地区。因而在我国，血吸虫病只流行于长江及其以南的地区。流行性乙型脑炎的传播依赖于蚊虫的存在，而蚊虫的繁殖需要特定的温度和湿度，因此流行性乙型脑炎只存在于夏秋季节。炎热夏季人胃酸减少、冬春季人呼吸道黏膜防御能力下降，也会造成一些传染病有季节特点。

（二）社会因素

社会因素对病原体和人体两方面都有一定的影响。社会的状况、人营养水平、住房条件、文化水平、卫生条件与设施等，都直接或间接影响着人的健康及免疫状态。应对自然灾害如洪水、地震的经验和水平，也影响传染病的发生和流行。

第五节 传染病的特征

传染病与其他疾病的区别，在于有四个基本特征。其病情发展也有一定的规律性。

一、基本特征

传染病与其他疾病的不同点，系由于具有以下几个特点：

（一）有病原体

所有的传染病都是由病原体引起的。不同的病原体引起的传染病亦不同，每种传染病都有其特异的病原体。

（二）有传染性（infectivity）

每种传染病都有一定的传染性，每种传染病传染性的大小和强弱不同，传染性通过一定的传播途径而实现。

(三) 有流行病学特征 (epidemiologic features)

传染病的发生、发展,在自然因素和社会因素的影响下,表现有以下几个特征:

1. 流行性 (epidemicity) 传染病可由个体病例扩散到人群中,依据发生病例数的多少,有不同的流行程度。当某种传染病在人群中每年都有一定数量的病例时,称为散发 (sporadic); 某一地区或某一单位,短时期内突然大量病例发生者称为暴发 (outbreak),比散发病例有明显增多时称为流行 (epidemic); 流行范围超过国界、洲界时称为大流行 (pandemic)。

2. 季节性 (seasonal) 有的传染病只发生于特定的季节,如流行性乙型脑炎,在北方地区只发生于每年夏秋季的 7、8、9 月三个月内,消化道传染病多发生于夏秋季,呼吸道传染病多发生于冬春季等。

3. 地方性 (endemicity) 有些传染病好发于某些特定地区,如血吸虫病只发生于有钉螺的地方,恶性疟疾主要流行于热带及亚热带地区。

(四) 有感染后免疫 (postinfection immunity)

病原体进入人体发生感染后,都会产生一定的特异性免疫力,如可检测到抗体的出现。有些抗体有保护作用,如中和抗体和抗毒素等。各种不同的传染病,其感染后免疫持续时间的长短有很大的差异。麻疹、流行性乙型脑炎、甲型肝炎等,患病后几乎可获终身免疫,但患流感、细菌性痢疾和一些寄生虫病后,仍可多次发病。

二、临床特征

(一) 病程发展的规律性

各种急性传染病的发生、发展和结局,一般经过以下四个阶段:

1. 潜伏期 从病原体侵入人体开始,至受感染者开始出现临床症状这一段时间称为潜伏期。不同的传染病,其潜伏期亦不相同。即使是同一种传染病,由于病原体数量、侵袭力和毒力等的差别,以及机体的免疫反应强弱不等,形成的潜伏期亦长短不一,故每种传染病的潜伏期都有一个范围,即从最短到最长的时间。例如丙型肝炎的潜伏期为 15~180 天,多为 40 天左右;麻疹为 6~12 天,多为 8~12 天。潜伏期为决定检疫期及密切接触者医学观察期的依据,应观察到该病的最长潜伏期为止。

2. 前驱期 (prodromal period) 从患者开始感到不适到症状明显这一阶段为前驱期。此期的症状可有发热、头痛、疲乏、食欲下降、肌肉酸痛等不适,这些表现为多种传染病共有的表现,多无特异性。一般持续 1~3 天。起病急骤的疾病可缺少这一期。本期患者已有传染性。

3. 症状明显期 (period of apparent manifestation) 此期间,由病原体和其毒素引起的传染病症状和体征充分表现出来,有些表现具有诊断价值,如发疹性疾病的皮疹;细菌性痢疾患者的腹痛、腹泻、脓血便;流行性乙型脑炎患者的头痛、喷射性呕吐、意识障碍、脑膜刺激征阳性、脑脊液出现非化脓性炎性变化;肝炎患者的肝大、黄疸等。

4. 恢复期 (convalescent period) 机体的免疫反应增强,病原体被清除,或被局限到某些组织或部位,患者的症状、体征逐渐消失的过程为恢复期。此期间,患者体温下降到正常,食欲和体力逐渐恢复。受损伤的组织和紊乱的功能逐渐复原。一些传染病的传染性持续一段时间,血中的抗体效价逐渐上升,部分患者在恢复期可发生一些变态反应性疾病,例如猩红热后可出现急性肾小球肾炎和风湿病等。

(二) 复发与再燃

有的传染病进入恢复期后,由于体内潜伏的病原体再度繁殖或复制,使原有症状和体征再次出现,称为复发 (relapse)。在恢复期,体温下降的过程中又再发热,称为再燃 (recrudescence)。

(三) 临床类型

由于传染病的发生、发展受病原体、机体及外界各种因素的影响,其病情轻重、病程长短及临床

类型可有很大的差别,疾病转归和预后亦不相同。

1. 按病情轻重分型 一般将临床表现典型者称为普通型或中型,较普通型轻者称为轻型或逍遥型,较普通型重者称为重型,有的疾病尚有极重型、暴发型、中毒型等。轻型者有些可自愈,而重型特别是极重型者则须全力抢救,但仍有较高的病死率。

2. 按病程分型 依病程长短可分为急性、亚急性和慢性等不同类型的。不同的传染病病程分型时间依据有差异,如慢性肝炎指半年以上病程的肝炎患者,慢性痢疾指2个月以上病程者。

第六节 传染病的诊断

传染病的早期、正确诊断,不但有利于患者的及时治疗,而且有利于早期隔离,以防止疾病的传播。传染病的诊断从以下几个方面的资料进行综合分析。

一、临床资料

应进行详细的病史采集,了解起病的方式、发病的速度、发热的类型、皮疹的有无以及伴随的表现。如患者有发热、头痛、呕吐有助于中枢神经系统感染的诊断。应进行仔细而全面的体格检查,重要的特征常具有诊断价值,如发现焦痂有助于恙虫病的诊断,发现 Koplik 斑有助于麻疹的诊断。

二、流行病学资料

流行病学资料包括患者年龄、性别、职业、居住状况、饮食习惯、输血史、手术外伤史、预防接种史、既往病史、接触史、旅行史、发病季节、发病地区等,流行病学资料是诊断传染病非常重要的资料。

三、实验室检查

实验室的一般常规检查为传染病提供初步诊断依据,生化及影像学检查提供进一步诊断依据,免疫学检查有助于协助诊断,病原学及病原核酸的检查可进行病原体的确诊,病理学检查有助于疾病的确诊。

(一) 一般检查

1. 血常规 外周血白细胞总数和分类有助于判断传染病的类型和程度。血白细胞总数增加者多见于细菌感染引起的传染病如流行性脑脊髓膜炎、败血症及少数病毒感染引起的传染病,如肾综合征出血热等;血白细胞总数正常或减少多见于病毒感染引起的传染病和少数细菌感染引起的传染病,如伤寒、布鲁菌病等。血红蛋白降低可见于疟疾和黑热病,嗜酸粒细胞增加见于多种寄生虫病急性期,嗜酸粒细胞减少见于伤寒。

2. 尿常规 尿蛋白明显增多者,见于肾综合征出血热等;尿胆红素的检测有助于黄疸的鉴别诊断。

3. 便常规 粪便的性状和镜检,有助于感染性腹泻和寄生虫疾病的诊断。

4. 生化检查 有助于判定肝、肾等脏器的功能变化,协助肝炎等的诊断。

(二) 病原学检查

找到病原体是确诊传染病的依据。

1. 病原体的直接检查 有些病原体用肉眼检查即可发现。如蛔虫(ascarid)、绦虫(intestinal taenia)节片等可随粪便排出,肉眼检查粪便即可确认。夜间检查患儿肛门,有时可见蛲虫(pinworm)虫体。

2. 病原体的直接镜检 多数病原体用显微镜检查可发现,如痰、胸腔积液、腹腔积液、脑脊液及瘀点刺破后的涂片,可通过革兰染色、抗酸染色及墨汁染色发现革兰染色阳性或阴性的细菌、抗酸