

蘇聯高等医学院校教学用书

急性傳染病学教程



人民衛生出版社

5492

蘇聯高等醫學院校教學用書

急性傳染病學教程

Г. А. 伊瓦申佐夫 等著

陳 鏘 譯

上海第一醫學院 內科學院 校訂
傳染病學教研組

朱 濱 生 審校

人 民 衛 生 出 版 社

一九五六年·北京

急性傳染病学教程

开本：787×1092/18 印张：20 2/3 插页：6 字数：521千字

Г. А. 伊瓦申佐夫等著

陈

鏞 译

人 民 衛 生 出 版 社 出 版

(北京書刊出版業營業許可証出字第〇四六号)

• 北京崇文區橫子胡同三十六号 •

新光明記印刷所印刷 • 新華書店發行

統一書号：14048 • 1018

1956 年 7 月第 1 版第 1 次印刷

定 价：(9) 裝精 2.80 元
平裝 2.20 元

(上海版) 印數：精裝 1—13,100
平裝 1—5,000

Г. А. ИВАШЕНЦОВ

(1883—1933)

1926年，Г. А. Ивашенцов 在其自傳中这样寫道：

[1883年2月27日生於彼得堡。1907年畢業於軍医学院。由於參加罷課，被禁止參與留院的競爭考試，所以立即開始在 Ю. Ю. Иверсен, Н. М. Иванов 及 Ал. Аф. Нечаев 所領導的奧布霍夫斯卡婭(Обуховская)医院內科部門中工作。當時霍亂流行着，他就參加了防疫工作，其後仍繼續在該医院的內科部門和實驗室中工作。1913年秋季，由該市以 В. М. Керниг 氏獎學金派往國外，在 Morgenrot 教授實驗室隨 Kraus 和 Nikolas 教授從事化學療法工作。從柏林回國照舊工作於奧布霍夫斯卡婭(Обуховская)医院。

在1917年到1919年期間，在奧布霍夫斯卡婭(Обуховская)医院主管傳染病舍，進行斑疹傷寒的防疫工作。

1920年夏季，工作於奧布霍夫斯卡婭(Обуховская)医院實驗室及傳染病舍中，同時兼任省衛生廳醫療分部主任職，直到1921年秋季為止。1922年7月轉任 С. П. 包特金医院院長職。

1915年開始社會活動，在城市聯合會市委員會下組織了醫師代表會，擔任該會書記職，以後任主席職，直到1918年該委員會解散為止。從1917年起，任医院醫師代表會委員及主席，以後又任醫師工會理事，首屆二屆工農兵代表會委員。1920年加入衛生工作者工會，並任該會醫師部委員會委員。1923年被選為工會列寧格勒分會主席。1924年是省工會委員會主席團團員。1924年為衛生工作者工會中央委員。在第三次全蘇醫師分會代表會上被選為醫師部委員會中央委員。

他以後七年的生活也是同樣的充實而有意义。

Ивашенцов 就任包特金医院院長職後，即着手進行医院的改革。他就舊時臨時病舍的原址上，建立了新型的傳染病医院，這就是異日的傳染病研究所。全部建設計劃和每座病舍的詳細枝節都經過 Г. А. Ивашенцов 的周密考慮。

作為一個科學工作者，Г. А. Ивашенцов 繼續不斷地進行有關傳染病的研究。1928年，Г. А. Ивашенцов 通過競賽，被推薦為列寧格勒第一医学院傳染病學教授。由於他是一個優秀的教師，所以他成為了該医学院第一流教授之一。

Г. А. Ивашенцов 以社會活動者的資格，繼續不斷在衛生工作者工會中積極地工作。他被選為蘇聯中央執行委員會候補委員，列寧格勒蘇維埃主席團團員，列寧格勒市衛生局及州衛生部防疫委員會主席。

1909年 Г. А. Ивашенцов 發表第一篇科學著作（[霍亂病中的調理指數]）。此後，他的科學著作從未中斷。他死後遺留下將近30篇科學著作。他所寫的關於霍亂、炭疽、斑疹傷寒、副傷寒及洒爾佛散療法的著作是極其優秀的。尤其傑出的是他在1918—1924年所寫的關於流行性感冒肺炎病因學的著作，在這種肺炎中他分離出了雙鏈球菌。他認為肺炎之非典型性與他所分離之微生物的非典型性有直接關係。

Г. А. Ивашенцов 關於回歸熱併發症之病因的輝煌著作是在 1921—1926 年撰述的。他分离出副伤寒組的桿菌。Г. А. Ивашенцов 認為回歸熱的極度非典型性是由於病人体内回歸熱螺旋体与副伤寒桿菌共生現象的結果。

1927—1930 年他研究敗血病問題。

他的整个科学思想發展过程都包含在[急性傳染病教程](第一版發行於1925年,第二版發行於1932年)以及 Г. Ф. Ланг (1931 年) 所編[病理学各論及治療]第一卷有關傳染病的各章節中。

Мих. Тушинский

第七版序

Г. А. Ивашенцов 的[急性傳染病学教程]自从1926年出版后,已發行到第七版。

从 Г. А. Ивашенцов 寫成本書后的迄今這段時間內,在[伤寒]、[亞細亞霍乱]、[斑疹伤寒]、[回歸熱]、[獸疫]、[天花]、[敗血病]等章中所做的修訂和補充比較不多。

在这新的版本中,对某些章節做了徹底的修改:痢疾,流行性感冒(М. Д. Тушинский),又添加了出血性熱(В. А. Башенин)一章。下列各章經過 М. Г. Данилевич 校訂:血清病、傳染病分類、鼠咬熱、利什曼病、白蛉子熱、登革熱、黃熱病、麻風、季節性腦炎。

下列各章經 П. А. Алисов 審閱:流行性腦脊髓膜炎、脊髓灰質炎、白喉、麻疹、百日咳。

其余各章都由 В. А. Башенин 及 М. Д. Тушинский 加以部分修改,本版全部由該二人校訂。

М. Д. Тушинский

В. А. Башенин

1930 年 10 月 28 日

第二版序摘錄

这本[急性傳染病学教程]乃是 1925 年所出版的[傳染病学簡明教程]的修訂本和加以大量補充的再版本。

在过去時期中,第一版的个别章節顯得過於陳舊,因之必須將这部分完全从新寫过(猩紅熱、副伤寒疾病、流行性感冒)。鼠疫、百日咳、炭疽、痢疾及其他某些疾病的內容也大大地增加。對於鼠疫和百日咳,我本人很少或者完全不熟悉兩者的內容,該部分是摘自 М. Г. Данилевич (百日咳) 及 С. М. Никаноров (鼠疫) 的丰富著作的。

由於我被各种工作所羈絆,以致我不能按照这样的範圍和方針來修改这本教科書:本版的缺點也就是因於此。本版中對於有極大实际意义的疾病極其着重。

本版緒論中的重要更動,我認為是在明确對於一般急性傳染病的概念,以及叙述

傳染病病因學及流行學基本原理方面的嘗試。由於該書容量過小而引起的對這些問題敘述之簡略，以致緒論僅成為一個大綱而必須由講授者加以發揮。

我想，正是按照這樣的大綱，可能闡明辯證地解釋感染與免疫及各種疾病和它們的防治方法等問題的全部意義。

Г. Ивашенцов

1931年5月26日 列寧格勒

第三版序

當 Г. А. Ивашенцов 氏將他的「課本」於 1932 年再版時，曾加以徹底的修改。這一個新的第三版也應該加以校閱及補充；但由於 Г. А. Ивашенцов 去世太早，以致未能做完這項工作。因此在發行這第三版時，我們加入了不少我們自己認為必要的補充和修正（較詳細地討論傳染病血液學，在斑疹傷寒和其他立克次體病一章中，以及瘧疾的 плазмоцид 療法等等段內做了一些補充）。校訂神經系統傳染病各章的工作中，Г. Д. Аронович 氏也曾參與。一般說來，全書並無重要更動。

Мих. Тушинский

1934年10月18日 列寧格勒

第四版序

Г. А. Ивашенцов 的「急性傳染病學教程」第一版於 1925 年發行，第二版於 1932 年發行，而第三版的問世則已在作者去世之後，即 1934 年。本書取得了廣大而名符其實的聲譽，並被公認為善本。它是由一位傑出的，造詣很高的臨床家所寫的。這位臨床家兼備着淵博的細菌學知識和蘇維埃保健事業偉大組織家的經驗。此書無疑是值得再版的。在 Г. А. Ивашенцов 最後一次改寫其著作後的八年中，關於傳染病的研究在很多部分內，都已有了很大的進展。因此，我們以與本書原作者的多年舊同仁的資格，就擔当了國家醫學出版社所委託的修訂該書第四版的任務。

我們尽可能地保存本書的原有特點。很多章節幾乎完全沒有更動，但有一部分章節由於醫學知識的進展，不得不加於徹底的修改。就中尤其是猩紅熱、白喉、麻疹、百日咳、破傷風諸章。某些章節是從新編寫的：土拉倫斯菌病、白蛤子熱、壁蝨性回歸熱、細螺旋體病等。

В. А. Башенин 校閱了總論部分並編寫了流行性細螺旋體病各章（傳染性黃疸、池沼熱）。總論部分「傳染病的治療」和「傳染病分類」各章是 М. Г. Данилевич 所寫的。他並校訂了丹毒、流行性腦脊髓膜炎、急性脊髓灰質炎、嗜眠性腦炎、白喉、猩紅熱、麻疹、紅疹、第四病、百日咳、天花、水痘、流行性腮腺炎、破傷風等章。М. Г. Данилевич 又新補充了下列各章：內臟利什曼病、皮膚利什曼病、白蛤子熱、登革熱、黃熱病、麻風、季節性腦炎、傳染性紅斑、第六病、血清病。

М. Д. Тушинский 校訂了下列各章：傷寒、副傷寒、臘腸中毒、痢疾、霍亂、斑疹傷寒、回歸熱、鼠疫、炭疽、馬鼻疽、恐水病、流行性口炎、流行性感冒、敗血病。同時又

編寫了下列各章：土拉倫斯菌病，布氏桿菌病，食物中毒、瘧疾、立克次體病、壁虱性回歸熱、旋毛蟲病、阿米巴病等。

Мих. Тушинский
1941 年 5 月 1 日 列寧格勒

第五版序

在列寧格勒這英雄城市被圍的情況下所刊行的第四版，由於發行冊數有限，未能滿足醫師和學生們的需要。

這個第五版是在莫斯科發行的，其中有若干補充和修改：作者的〔疫苗療法〕和〔蛋白質療法〕二章經加以恢復；此外又按照作者的方案重寫了〔化學療法〕（И. А. Кассирский 教授），重編並增訂了〔瘧疾的預防〕（П. Г. Сергиев 教授），並補充了〔噬菌體療法〕（В. А. Башенин 教授）。

В. Башенин
1943 年 8 月 21 日 莫斯科

第六版序

第六版就是由第四版的三個校訂者所準備就緒而付印的。由於科學的進步，尤其是在治療方面的進步，我們不得不做許多補充，主要是關於化學療法制劑和抗生素之應用的一部分。

本版中有下列一些新補充的章節：〔傳染病院中的衛生制度〕（В. А. Башенин），〔Q 熱病〕（М. Д. Тушинский），〔傳染性肝炎〕（В. А. Башенин）和（М. Д. Тушинский），〔鼠咬熱〕（М. Г. Данилевич）。

校訂者感謝對協助校訂某些章節的諸位同志，即 С. Н. Давиденков（〔乙型腦炎〕），И. А. Кассирский（〔抗生素〕），М. Н. Фишер（〔腸道組疾病的化驗診斷〕），А. А. Смородинцев（〔流行性感冒〕）等同志，致以衷心的感謝。

М. Д. Тушинский, М. Г. Данилевич
В. А. Башенин
1948 年 4 月 9 日 列寧格勒

目 錄

Г. А. Ивашенцов	1
第七版序	2
第二版序摘錄	2
第三版序	3
第四版序	3
第五版序	4
第六版序	4
關於傳染病的一般學說	1
傳染病的發病原理	4
對傳染病的免疫性和感受性	6
傳染病的診斷	9
傳染病的特征	10
傳染病的發生條件	11
傳染病的流行蔓延	13
傳染病預防的一般原則	15
防疫措施的組織	23
傳染病院中的衛生制度	25
醫院疾病的防治	31
傳染病的治療	37
血清病	47
傳染病分類	49
、傷寒	52
、副傷寒病	69
副傷寒乙	70
副傷寒甲	72
、食物中毒	72
臘腸中毒	77
痢疾	79
阿米巴病	96
亞細亞霍亂	99
流行性細螺旋體病	109
流行性黃疸, Васильев, Weil 氏病, 黃疸性細螺旋體病	109
池沼熱	114
遠東細螺旋體病	119
傳染性肝炎(包特金氏病)	119
、斑疹傷寒	126
其他立克次體病	135
陣發熱(戰壕熱, 五日熱)	138
回歸熱	139
壁虱性回歸熱	143

出血性熱	145
鼠咬病	147
瘧疾	149
內臟利什曼病	163
皮膚利什曼病	169
白蛉子熱	173
登革熱	179
黃熱病	181
鼠疫	184
土拉倫斯菌病	189
炭疽	192
馬鼻疽	196
恐水病	198
流行性口炎	201
✓布氏桿菌病	202
旋毛虫病	208
丹毒	209
破傷風	213
流行性感胃	222
麻風	235
流行性腦脊髓膜炎	242
急性流行性脊髓灰質炎(脊髓性嬰兒麻痺症)	249
流行性腦炎	256
甲型流行性腦炎	256
季節性腦炎——乙型腦炎	260
白喉	265
猩紅熱	289
麻疹	313
急性傳染性發疹及紅斑類疾病	329
紅疹	329
[第四病]	330
[第五病] 或傳染性紅斑	330
[第六病]	330
百日咳	331
天花	340
水痘	351
流行性腮腺炎	355
✓膿毒病	359

關於傳染病的一般學說

傳染病在人體所患的無數疾病中佔特殊地位，因為它們是由於生物——病原性（致病的）微生物及原蟲——侵入人體所引起的。在細菌學的世紀中，發現了無數疾病的寄生本質，其開端是和 Louis Pasteur (1823—1895) 及其年輕同時代者 Robert Koch (1843—1910) 的名字分不開的。奠定傳染及免疫的學說基礎的，乃是偉大的俄國學者 И. И. Мечников (1845—1916)。

最初認為病原性微生物及其性質（毒性及致病性）在傳染病的病因、發病原理（病變發生的進程）、病程和後果中具有重要意義。但是隨著我們在傳染病病理學方面知識的增長，尤其是以後所確定的帶菌現象，隨著研究人體對傳染病之感受性與無感受性的免疫學資料的積累，隨著研究流行發生之原因及其發展規律的流行學的發展，最後並由於辯證法在生物現象研究中的應用，我們對傳染病發生及其本質的觀點，也就起了改變。

為了說明這些問題，我們將要研究人體對感染的反應方式，傳染病的發病原理及其病程的特性。

當病原性微生物（病原體，傳染原）侵入人體時，按傳染原的量與機體抵抗力之間相互關係的如何，發生下列兩個不同的情況：或者由於機體的特異性或非特異性防衛反應的作用而傳染原被消滅，或者機體受感染。由於傳染原侵入而在人體內所起的現象，其後來的發展在不同情況下，可能有所不同。

在第一种情況下（帶菌現象），微生物或者停留於侵入部位（譬如白喉微生物之停留於扁桃體內），或者侵入較遠的臟器及體腔中（譬如傷寒菌之侵入膽囊），並且在該處獲得其生長與繁殖的有利條件。如果這現象不引起顯著的全身反應，則人體仍然健康，而同時就成為病原性微生物的攜帶者。

但是我們不可斷言，在這種情況下，在微生物生活的部位，絕不發生任何病理變化。相反，我們常常發現白喉帶菌者的鼻腔或鼻咽部內有着病變（鼻炎及咽炎），在傷寒桿菌攜帶者的膽囊中，同樣也有病變（膽囊炎）。帶菌現象往往不是這些病變的原因而是其後果，因為微生物在發炎性組織部分找到了比正常粘膜更有利的生長條件。

健康者的帶菌現象也伴有某些全身表現，但這些並不是病理現象：譬如，在產生毒素的白喉微生物的帶菌者身上，血液中出现可以証實的白喉抗毒素，因此就產生比較的抗毒免疫性。

帶菌現象對帶菌者周圍的人以及整個團體，具有極重要的流行病學意義。帶菌者在咳嗽或打嚏時（空氣—飛沫傳染），或經糞便和尿，將病原性微生物排於其周圍環境中。因此，他可以通过直接的接觸以及在某些情況下，通過周圍環境的傳染（水、土壤、空氣、食物或食具，例如碗碟等）而成為傳染原。所以，健康帶菌者（與恢復期帶菌者）是一種重要的流行病學因素。

在第二種情況下（無症狀性感染），侵入人體的微生物，在體內引起急性感染過程，但它既不伴有機體方面明確的臨床病理反應，亦無症狀表現。

但在傳染過程終了之後，免疫性反應（由於特異性的凝集素及抗毒素等的存在）

就顯示陽性。

Charles Nicolle 以斑疹伤寒病人的血液使豚鼠受染；若干動物不發生疾病，但在它們腦中發現有組織變化。用這些動物的腦使其他豚鼠受染，又復引起典型的疾病。這種感染作用，Nicolle 称之为閼性感染，Löwenthal 称之为無症狀性感染；他所指的感染並不是機械性傳染過程，而是一種變動性感染過程。

無症狀感染也可能致死：如以高度毒性的肺炎球菌經鼻腔使家兔受染，動物可能並不呈現習見的病理表現及發熱而死亡，這是因為毒性微生物麻痹了家兔機體的保護性機轉。這種閼性急性感染作用也称之为聾性或啞性感染。人體對感染反應的這種個別情形，具有相當大的流行病學意義。

首先，患過無症狀感染的人，可能像患過傳染病一樣，成為微生物或病毒的攜帶者，從而作為感染源而使感染繼續蔓延。這是一種消極的意義。其次，受染後雖然無表現，但也有比較的免疫性產生，因而使居民中的免疫階層擴大。這是一種積極的意義。

在第三種情形中，感染原——微生物——進入人體，但它在臟器及體腔中呈隱蔽狀態，僅偶而引起局部反應，或者既不引起局部反應，也不引起全身反應，又不引起無症狀性感染。這是一種潛伏性（或隱性，朦朧性）感染，它只有在某些特殊因素的影響下才會引起傳染病。

譬如，與彈片或子彈同時進入組織的破傷風感染原，它能一連多年留在該處而機體方面不發生反應，直到以後一個新的外傷激起微生物的發展，才引起破傷風。瘡疾時的潛伏性傳染，數月後能轉變為明顯型：夏季或秋季的感染要到次年的春季，才表現為瘡疾。

另一方面，急性傳染病可能轉變為慢性潛伏性傳染。二期以後的隱性梅毒感染，可能持續數年後，才發生三期表現。

結核病可以作為潛伏傳染的例證。結核的隱性病灶有時盤踞在人體中而僅引起周圍組織的反應，但在某些因素（譬如患麻疹後）的影響下，可能有全身粟粒性結核的發生。布氏桿菌病的經過，也可能呈現潛伏型而與加劇發作相互交替。種痘後腦脊髓炎大概是因接種影響而產生的隱性感染之加劇。

因此，潛伏性傳染乃是一種與加劇發作交替出現的慢性感染，它与無症狀性感染不同，後者的經過乃是按照急性傳染病的型式而遺留下相對的特異性免疫性。

在第四種情形下（傳染病），進入人體的微生物，定居於其中，由於其繁殖與生命活動的結果，對機體發生致病作用，機體以許多病理生理性過程的總合來對這種作用發揮反應而成為該傳染病所特有的症狀羣。

大多數傳染病的經過呈急性型式，持續時間從數日至數月。但某些疾病可能表現亞急性的病程（例如布氏桿菌病、痢疾）而延續數月之久，其中有週期的加劇。另一些疾病一般往往表現為慢性形態（譬如結核、梅毒、麻風、砂眼），常以年計。

傳染病的流行病學意義極大，因為有明顯傳染病的患者乃是主要的傳染原。

只有少數流行性傳染病不是以接觸方式感染的，即對周圍的人無直接傳染性；此時疾病是經過外界感染原而引起的（譬如池沼熱經過水，破傷風和臘腸中毒經過土壤）。

很多病人在病愈後的數週內繼續散佈微生物(猩紅熱、痢疾、一切腸道感染等),而某些疾病的患者,則甚至在愈後數年間仍排出微生物而成為慢性帶菌者(傷寒、副傷寒)。

傳染病的類型很多。首先,通常將疾病分為局部性與全身性的方法,不適用於傳染病,因為任何有局部表現的微生物性疾病都是機體對感染的共濟性反應。細菌原的局部疾病並不罕見,但因為其中大多數無接觸傳染性和流行性(膿性蜂窩組織炎、癰、骨髓炎、子宮內膜炎、散發性胃腸炎等),所以它們不屬於我們討論的範圍。

但即使是這些疾病也並不完全是局部性的,譬如在膿性蜂窩組織炎及骨髓炎中,特異性微生物可能侵入血液而引起全身性敗血病。癰可能轉變為蔓佈性癰症而顯著地影響機體的全身情況。

在流行性傳染病中,僅有數種在整個病期過程中表現為局部性疾病的形態。砂眼和皮膚利什曼病就是這樣。

但在利什曼病患者的血液中,可以找到寄生蟲(鞭毛型的利什曼體);患有皮膚利什曼病的人具有免疫性。

某些全身性傳染病從局部現象開始而以全身現象結束(譬如,白喉、皮膚型炭疽)。但大多數的傳染病一開始就有全身現象,只有到後來可能產生局部性損害(傷寒性潰瘍),或特別容易侵害某一系統(中樞神經系統的傳染病)。

因此,傳染病即或以局部損壞的形式來表現,仍舊是機體的一種全身性疾病。

傳染病可能表現為輕型、中型和重型。由於有許多難以確定的中間類型存在,所以這種大體分類往往不很容易,但在實用上是很便利的,尤其是对嚴重程度相差很大的傳染病,像白喉和猩紅熱,就有這種情況。

在很多醫院中,用羅馬數字來標明嚴重程度,譬如白喉 I——局部型, II——有瀰漫性薄膜,無水腫, III A——輕度中毒型,水腫達第一頸褶,及 III B——中毒型,有瀰漫性水腫。

在一定年度及流行季節中本病特性的表示上, I, II 及 III 型的百分比可以說明整個流行的嚴重性,並且除了本病的總死亡率以外,還要計算各型的死亡率。比較這些比率數和其它年度及季節的比率數,也就可以估計出各流行期中的流行情況。

按嚴重性來區分傳染病,對臨床家是有巨大意義的,因為這不但足以指出量的不同,而且也足以指出質的不同,從而使用不同的療法。例如,在輕型和中型的痢疾中,中毒現象不顯著,噬菌體就成為足夠有力的治療藥物;對於有顯著中毒現象的重型痢疾,則宜應用抗毒血清。

有時傳染病的病程很短,好像被縮短了似地,但仍伴有典型的症狀——這是未成熟型。混沌型具有特殊意義,它有某些症狀,但其他症狀則不顯著,整個疾病表現都模糊不清;這種病例需有丰富的臨床經驗才能確定診斷。

頓挫型的特征是病程開始很顯著,有時相當嚴重,疾病的正常病程突然中斷,迅速痊癒。

傳染病過程之所以異於其他疾病,是由於其本身具有許多特征,基本的區別在於其過程的週期性與病理現象發展的具有嚴格規律性。

傳染病的特征首先是有潛伏期存在,它的持續時間從感染侵入時起,到病征出現時止;這一個期限在各種疾病均不相同,但在該病本身它是具有特殊性的。在潛伏

期間，進入感受組織中的微生物，在這裡找到了有利於其發展的条件，於是就繁殖，並集結特異的有害物質。同時，機體對這些新的物質發生反應，調節對它們的防衛性機轉，並與之建立相互作用，這在非特異性反應（發炎等）以外，表現為特異性的機體改變和特異性反應。潛伏期末及疾病症狀最初出現時所發現的血、血清和機體各種組織中的變化，可以作為潛伏期過程中機體活動的證明。

隨着潛伏期之後的是前驅期，這時疾病的最初症狀出現，（乏力、頭痛、體溫升高）但這還不一定是該傳染病的特異症狀。這僅僅是特異傳染病的前驅。前驅期時間不長，約1—2日；有時該期為時極短，甚至完全沒有（譬如，細螺旋體黃疸、回歸熱）。

傳染過程發展的準備時期終於前驅期，此時傳染病進入最高發展時期中。該期的特征是傳染病所共有的以及該病所特有的疾病症狀。發熱是一切傳染病主要的共同症狀，這就是具有規律性的，並在大多數病例中作為該傳染病特征的體溫反應。

這一個症狀是傳染病的極突出的特征，所以其中很多疾病至今還被稱為「熱」，再冠以表明其特異性的形容詞〔譬如，沼澤熱（瘧疾）、陣發熱（戰壕熱）、弛瀉熱（流行性細螺旋體病之一）等等〕。

個別的傳染病有特殊的熱型。稽留熱是傷寒的特征，間歇熱——瘧疾的特征，回歸型熱——回歸熱的特征，弛張熱——卡他性肺炎及化膿性感染等的特征。

發炎也是一切傳染病的特征。在很多情況下，它發生在疾病的初期，在原發部位表現為局部變化。以後，發炎變化再延及各種臟器及臟器系統。

作為皮膚毛細血管感染性損壞之後果的皮疹、粘膜疹，及其部位與分佈情況等，也是很多疾病所特有的特殊症狀（傷寒的玫瑰疹、斑疹、傷寒的瘀點、天花的膿疱、麻疹的 Филатов-Koplik 氏斑和粘膜疹）。某些傳染病的疹子，按疾病各期所特有的次序先後出現。例如，類似天花的種痘疹先後經過斑、丘疹、膿疱、痂各期，根據這些可以確定種痘後經過的時間。

當我們留心觀察傳染病發展的一般規律時，發現疾病到達高度發展後，若不致死，則就進入病理現象靜止的時期中而以痊愈期（恢復期）作結束。這種靜止狀態可能發生得很緩慢而體溫逐漸下降（漸退），也可能發生得很快而在1—2日或甚至數小時內一切症狀都消失，同時體溫下降（驟退）而進入痊愈期。

除此以外，在很多傳染病中，還發現了發展和病程的特殊週期性。這表現在該傳染病所特有的病理現象嚴格的程序性上，這是由於機體規律性和共濟性的反應。大叶性肺炎可以作為這種週期性發展的實例，它的週期通常持續7—9日；在這期間，肺組織的病理現象通過一定的階段；這些階段按嚴格的順序，相繼出現。在傷寒、梅毒、天花等疾病時，也有同樣情形。

傳染病的發病原理

知道了傳染病的臨床病程及其各種類型以後，我們還不能了解發病原理，即感染病變發展的機制和變動。

廣義的發病原理包括病因（即疾病的直接原因），致病微生物破壞障壁機能而侵入機體的方法和部位問題，以及人體組織和臟器對感染的反應等方面。它和吸收、分

佈、排洩等系統的工作有關，並和由於特異性病毒感染之結果而產生的新的病原因素有關。

傳染病的特點，是它們之中的每一種都有其特異性的病原體，但一定的病原體之侵入並不一定引起固定不變的臨床病型。

甚至像副傷寒桿菌、傷寒桿菌等這種特異性微生物，除了傷寒以外，還能引起胃腸炎而造成陽性的凝集反應。另一方面，腸炎桿菌(*B. Gartneri*)——典型的食物中毒病原體——可能引起臨床上與傷寒類似的疾病。並且，從上述理論，我們可以看出，病原體的進入機體，即單單微生物的侵入，還不一定能引起傳染病。

研究因感染原侵入而引起傳染病時，我們將要判明其歸宿和對人體的影響。

微生物可能經皮膚、外粘膜及內臟粘膜而侵入，或由吸血昆蟲帶入血內。在微生物侵入處——傳染門戶——已發生着作為機體對感染反應結果的而以特異性發炎來表現的病理變化。

在這侵入門戶的組織中，微生物-病原體找到了有利於它當時生活的條件，所以微生物多半是經過一定的侵入門戶而進入機體的。這種條件在猩紅熱病毒侵入時，產生於扁桃體組織中，在炭疽感染時，產生於皮膚內；在另一些情況下，局部現象不明顯，而以全身現象為主（流行性感冒、鼠疫、馬鼻疽等）。有時沒有局部現象（昆蟲將病毒帶入血液時），有時它們發生得較晚而說明機體已有全身感染（梅毒）。

微生物在機體內沿血管、淋巴管（鼠疫菌）、神經徑路（恐水病病毒，破傷風毒素等）等從最初棲止部位向他處蔓延。在很多傳染病中，病毒與微生物固定於某些臟器及組織中而造成繼發性病灶，在此由於病理產物與機體組織相互作用的結果而發生複雜的病理過程。某些類型的感染可能直接沿着浸潤臟器的組織而蔓延，累及的範圍逐漸擴大（結核等）。

在感染原發與繼發部位所起的病理過程，引起新的病理產物出現，因此也就引起了新的病原因素的出現。實際上，細菌在侵入門戶內就受到吞噬作用，發生溶解，與機體組織發生反應，其結果出現了蛋白質自溶產物，它們可能是局部的以及由吸收與分佈系統傳送時的病原因素。

因此，在有全身性反應（發熱、皮疹、特異性發炎）的傳染病發病原理中，產生相互作用的，一方面是微生物（病原體）及其在組織中的生命活動產物（毒素），以及新的病理產物（如由蛋白分解所產生的物質），另一方面是完整的機體及其臟器和組織系統。這種相互作用產生特異性症狀，表現為傳染病的特異性反應。

必須特別強調感染過程發病原理中的神經機制的作用。機體的重要機能（血管舒縮現象，體溫調節作用，新陳代謝，腺分泌等等）是處於中樞神經系統的影響下的。實驗證明，神經系統在感染過程中的地位是非常重要的。神經系統在免疫過程和感應過程中的作用已被証實。感覺性神經末梢的特異性刺激引起機體細胞與組織的物理化學狀態的特異性改造。

排洩機制也參與感染的發病原理。一切排洩器官（腸、腎、上呼吸道粘膜及鼻咽部粘膜、肺、涎腺、汗腺、皮膚），按傳染病的性質及病理過程定位的不同而排出含有病原微生物的病理產物。

在伴有腸道損害的傳染病（傷寒、霍亂、痢疾等）中，微生物經腸道排出，但也可

能經尿路排出(伤寒、副伤寒);在麻疹、水痘、白喉、猩紅熱、天花等中,病毒由上呼吸道及鼻咽部粘膜排出;被結核、鼠疫、流行性感冒等損害的肺,排出特異性微生物;在天花時,受病理損害的皮膚部分內,含有該病的病毒。但排洩器官本身並不一定參與病理過程或被其累及。它們有時僅僅成為機械性排洩器;例如,在伤寒痊愈期中細菌尿時,泌尿器官可能不為病理過程所累及。

我們分別敘述了參與傳染病病理過程的許多機制作用,它們一起組成統一的和同時產生作用的共濟性機制;以某種機制為主的特殊共濟作用,乃是疾病每個病期的特征。共濟作用是屬於中樞神經系統的,主要是腦皮層——它對人體病理過程的發展,包括傳染過程的發展,起着主導作用(巴甫洛夫學說)。

無疑,神經機制經常發生作用,並且受到病理的作用的影響,在整個疾病期過程中,都進行着病原體與病理產物的吸收。但其分佈則主要發生在疾病初期——譬如,伤寒微生物之集中於淋巴組織(小腸淋巴結、胃的淋巴組織,及鼻咽部的淋巴組織等),嗜神經病毒——於腦組織或腦膜中。同樣,排洩系統更常常為病變所累及,或在疾病較晚期機械地排出病理產物。但伤寒在潛伏期第一週就已有傳染性,到潛伏期第二週,則具有極高度的傳染性;很多疾病當其損害局限於上呼吸道(白喉、天花)時,在潛伏期內就有傳染性,尤其是在該期的末數日。

在很多情況下,例如上述各實例中,吸收病原體的器官,同時也排洩它們。

結束傳染病發病原理的討論時,必須說明,作為一般病理生理學研究對象的發病原理學說,至今還不能完全闡明進行中的病變的本質。在形態學方面研究得較多,但它不但不能完全使我們了解傳染病的特異性,而且一點都不能解釋它。發病原理的物理學和化學的研究還很不夠。

發病原理在更廣的意義上是和社會因素及生活因素也有關的,因為關於該病如何發生以及在何種基礎上發生的問題,無疑須在受感染者所生活的具體環境中去找尋解答。這個問題的闡述屬於流行病學範疇,後者研究引起傳染病及流行病的社會經濟因素。我們在下文中將敘述這個問題。

對傳染病的免疫性和感受性

傳染病的發病原理問題,直接和對感染的感受性與非感受性(免疫性)有關,因為機體的高度感受性是微生物和病毒發生病原作用的先決條件。在非感受的機體中,微生物死亡,或其作用局限化,或者其生命活動不產生病原作用。

正常而完整無損的皮膚和正常粘膜及其腺體,乃是微生物所難以通過的障壁。除此以外,機械性因素(沖洗、上皮絨毛的顫動)都能促進細菌的排除。而且,組織本身以及分泌物和排洩物的滅菌作用,在侵入門戶中就開始發生的能動性小噬細胞(多核細胞及造血器官細胞)及不動性巨噬細胞(網狀內皮細胞)對微生物的吞噬作用,以及無數內部保護性障壁(肝性、腎性、血-腦性障壁)——這一切都是阻礙微生物在機體中發展及活動的防衛器。

但還有更複雜、更隱蔽的,引起人體非感受狀態的因素:這是組織的生物化學結構、神經系統狀態、激素活動性。這些因素決定機體的一般狀態而它又受周圍環境及

外界作用的不断影响,所以它們是具有易变性的。

上述組織及器官的正常机能或障壁破坏,能減弱或破坏机体產生免疫性的能力,因为人体对感染的絕對非感受性是根本不存在的(除去对另一种動物所患之疾病的天然,先天免疫性以外)。

对某种傳染病的特異免疫性是由於患表現方式不一的該种疾病而產生的。此免疫性在極大多數的情形下,是相对的,除了只有若干种疾病系例外,这些疾病从未聞有再患者(鼠疫、黃熱病)。

这种特異免疫性反映在全身及局部的免疫性反应上。全身反应是以抗原与抗体結合为基础的,这表現为兩者物理化学状态的顯著改变(沉淀、凝集、溶菌、凝絮等現象)。对具有免疫性者皮內注入特異抗原時,其局部反应總是陰性,这是由於反映机体全身免疫性的細胞特異非感受性的緣故。

除了感受性及非感受性状态以外,还有一种状态存在,这种状态的特征是机体反应的变異能力,所以被称为变态反应。对傳染病的变态反应多半是增加敏感性的反应,或对異体蛋白的过敏反应——局部的[反復輸入血清時局部皮膚麻痺——阿耳秋斯(Arthus)現象]或全身的,則称为过敏性反应。

对某些動物,过敏性反应能引起死亡的后果。如果以少量的異体血清(剂量極小)注入豚鼠(皮下、皮內、靜脈、腹腔內),經過 14—16 日以后(至早 11 日)再行注射(最好是靜脈注射)0.5—1 ml,豚鼠就变得不安、毛蓬松、搔鼻、發喘声、咳嗽,然后側向臥倒。其呼吸困难漸漸增剧,發生搖擗,大小便失禁(括約肌松弛),体温下降,動物死於窒息現象。整个过程在 3—5 分鐘內結束。解剖時發現各臟器出血,肺膨脹;動物生前血內就無補体,白血球缺少(白血球減少症),凝血性減低。

上述致死的过敏性休克現象不是人所常有的,但人在反復注入異体血清時,也發生一些特殊現象:不安感、恐懼、喉頭發癢、鼻內發癢、灼熱感、面及頸部發紅、面及軀體水腫、呼吸困难、極度頭痛、嘔吐。所有这些休克現象的程度不同,持續數分鐘而消逝,不留踪跡。因血压驟降現象而發生死亡后果者(發紺、脈搏消失、出冷汗、搖擗、括約肌松弛等)是很少見的(注射伤寒疫苗后死亡的病例)。

除了这种較罕見的,因反復注射血清而引起的直接反应以外,臨床家更常遇到表現为血清病症狀群的中度反应,这症狀群發生於首次非經腸胃的異体血清輸入后 8—12 日。有時,潛伏期較短——3—4 日。

臨床家認為,某些傳染病是以变态反应的形态出現的。譬如,过敏性反应現象与丹毒的臨床表現之間有相似之點。發生在疾病第 17—20 日的猩紅熱第二期(反应期)現象,被認為是变态反应型的現象,这可能是微生物和組織的蛋白分解產物所引起的,机体在疾病的第一期过程中產生对该產物的敏感作用。最后一个实例是風濕病,大多數的苏联風濕病專家都認為本病是变态反应型疾病。

除此以外,还有一些傳染病,在其病程中及病告終時,有皮膚变态型反应發現,这是在病期中机体对所接觸之抗原的特異过敏性表現。当細胞的感受性增高時,这变态反应反映出特殊的相对免疫性状态。布氏桿菌病,結核等可以作为其实例,在这些疾病中,如在皮內注射細菌濾液(布氏桿菌素、結核菌素),就能引起局部發炎性反应。

最后,我們应說明,在很少數的情形中,我們會遇到与過敏状态相反的情况。这是

变应性消失，它表现为机体缺乏其所固有的反应性及局部反应。譬如，患流行性感冒時，病人丧失了病前所固有的免疫性反应(譬如凝集反应)，或对疫苗無感受性。患麻疹時，陽性的華氏反应变为陰性，庇耳克(Pirquet)氏反应也有同样情形。

我們知道，非感受性、感受性和变态反应等現象之間有很多过渡状态，只有它們的交替，才能說明完整机体的免疫状态的特性。在傳染病初期，对特異病原体表現高度感受性，以后变成非感受性。某些疾病，只有当活的微生物存在於机体中時，才有免疫性出現(如所謂感染免疫性或有菌免疫性)，這時，以局部形式出現的变态反应就是非感受性的証据。非感受性，感受性及变态反应現象的統一性於此顯然可見。

關於某种傳染病复發的起源以及再次患病之可能性的問題，与免疫性問題有密切的關連。

复發——同一感染的再發——見於很多傳染病中，譬如回歸熱、战壕熱、伤寒、猩紅熱、布氏桿菌病、細螺旋体黄疸、痢疾、瘧疾。

复發是指引致初發疾病的同一病毒或微生物留在机体中，由於其生命活動重現而引起疾病再度發生。所以，复發乃是內源性疾病。复發最顯著的实例是回歸熱和战壕熱：首次發作結束后(前者平均經8日，后者——4日)同样的臨床現象又復出現。这种發作可能重复10次以上(壁蝨性回歸熱)；但每次的發作都比前一次短，而且病情較輕。伤寒可能有3次甚至4次复發，上述其他疾病通常僅有一次复發。复發通常發生於疾病結束后，或痊愈初期。瘧疾复發可能發生在很長的間歇期以后(達一年)，在这時期的整个过程中，感染在体内都處於潜伏状态中。

重复傳染和复發不同，这名称是指疾病尚未結束或在痊愈期間，由於同類微生物再次自外侵入而引起的同一傳染病的再度發病。因此，在重複傳染中，有外源性新的傳染發生，一次感染与另一次重疊而生。

复發和重复傳染的發病原理不能算是已經了解。我們可以把这个發病原理解釋为由於机体對該微生物抗原有變異和增高的感受性(变态反应)；該微生物的新种(在复發例內)及新菌株(在重复傳染例內)在机体内繁殖。

也可能是，在重复傳染中，感染是由於机体有同類微生物之一個變种或另一類的微生物侵入而發生的(如猩紅熱的溶血性鏈球菌)。但在這種情形下，可以称之为新的傳染病，因为它在類型及免疫性上具有特異性(腦膜炎球菌、肺炎球菌)。

人体同一傳染病的再度發病乃是微生物已完全排出机体后，痊愈時所發生的疾病。

在大多數情形下患过傳染病后，引起对新的感染的非感受性，但是后天自動免疫性的程度可能不同。只有在少數情況下，免疫性是絕對的，即不再度發病(鼠疫、黃熱病)；在某些疾病中，再度發病極罕見(天花、腦脊髓膜炎等)。但很多疾病都有相当百分率的再度發病(伤寒——0.75%，猩紅熱——1.3%，麻疹——1—2%等)。白喉的免疫性不很穩定(5.8%再度發病)，有時發現有第三次，甚至第四次得病的。痢疾的免疫性不固定。流行性感冒的免疫性僅存在短時間。季節性卡他性感冒的再度發病非常多見，像瘧疾、丹毒、淋病、肺炎一樣。