



全国医学成人高等教育专科教材

QUANGUO YIXUE CHENGREN GAODENG JIAOYU ZHUANKE JIAOCAI

第2版

传染病学

主编 乔汉臣 马立宪 吴龙仁

CHUANRANBINGXUE



人民军医出版社

PEOPLE'S MILITARY MEDICAL PRESS

·全国医学成人高等教育专科教材·

传 染 病 学

CHUANRANBINGXUE

(第2版)

主 编 乔汉臣 马立宪 吴龙仁

副主编 赵中夫 王克霞 齐书田

编 者 (以姓氏笔画为序)

于俊岩 马立宪 王 刚 王占国

王克霞 毛乾国 尹晓春 申慧敏

朴红心 乔汉臣 齐书田 李秋梅

吴龙仁 张光文 张国英 赵中夫



人 民 军 医 出 版 社

People's Military Medical Press

北 京

图书在版编目(CIP)数据

传染病学/乔汉臣,马立宪,吴龙仁主编. -2 版. -北京:人民军医出版社,2003. 8

全国医学成人高等教育专科教材

ISBN 7-80157-959-3

I. 传… II. ①乔…②马…③吴… III. 传染病 成人教育:高等教育-教材 IV. R51

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2003)第 051066 号

主 编:乔汉臣等

出 版 人:齐学进

策划编辑:杨磊石等

加工编辑:杨 婷

责任审读:李 晨

版式设计:赫英华

封面设计:吴朝洪

出 版 者:人民军医出版社

(地址:北京市复兴路 22 号甲 3 号,邮编:100842,电话:(010)66882586、51927252,

传真:68222916,网址:www. pmmp. com. cn)

印 刷 者:三河市印务有限公司

装 订 者:春园装订厂

发 行 者:新华书店总店北京发行所发行

版 次:2003 年 8 月第 2 版 2003 年 8 月第 6 次印刷

开 本:787×1092mm 1/16

印 张:15. 625

字 数:379 千字

印 数:26101~30100

定 价:28. 00 元

(凡属质量问题请与本社联系,电话:(010)51927289,51927290)

全国医学成人高等教育专科教材(第2版)

编审委员会名单

主 任 委 员 程天民 马建中

常委副主任委员 高体健 齐学进

副 主 任 委 员 (以姓氏笔画为序)

王庸晋	孔祥玉	孔繁元	叶向前	刘文弟
刘爱国	安 劬	许化溪	孙 红	孙宝利
李白均	李光华	李佃贵	李治淮	李铨万
李朝品	杨昌辉	张 力	陈常兴	范振华
赵富玺	胡怀明	闻宏山	姚 磊	顾永莉
殷进功	高广志	高永瑞	常兴哲	

常 委 (以姓氏笔画为序)

王伟光	王丽莎	王培华	庄 平	刘仁树
安丰生	李永生	李彦瑞	树 玲	汪初球
张小清	张荣波	陈忠义	周 平	周大现
柳明珠	姚炎煌	雷贞武		

委 员 (以姓氏笔画为序)

马洪林	马槐舟	王南南	王德启	丰慧根
石增立	成俊祥	乔汉臣	刘雪立	刘湘斌
刘新民	许文燮	孙宝利	孙新华	李贺敏
杨文亮	树天聪	杨佑成	苏长海	宋建国
张忠元	张信江	陈兴保	陈继红	和瑞芝
金东虎	金东洙	金顺吉	赵富玺	胡永华
胡怀明	郝瑞生	倪衡建	高美华	郭学鹏
郭树民	席鸿钧	唐 军	谢吉民	潘祥林
魏 武				

*** **

总策划编辑	齐学进	陈琪福	姚 磊
编辑办公室	姚 磊	杨磊石	丁金玉
	秦素利	张 峥	

全国医学成人高等教育专科教材(第2版)

学科与第一主编名单

1	《医用化学》	谢吉民
2	《医学遗传学》	丰慧根
3	《系统解剖学》	金东洙
4	《局部解剖学》	杨文亮
5	《组织胚胎学》	孙宝利
6	《生物化学》	郭新民
7	《生理学》	许文燮
8	《病理学》	和瑞芝
9	《病理生理学》	石增立
10	《药理学》	宋建国
11	《医学微生物学》	赵富玺
12	《医学免疫学》	高美华
13	《人体寄生虫学》	陈兴保
14	《预防医学》	胡怀明
15	《医学统计学》	唐 军
16	《诊断学》	潘祥林
17	《内科学》	王庸晋
18	《外科学》	席鸿钧
19	《妇产科学》	雷贞武
20	《儿科学》	郭学鹏
21	《传染病学》	乔汉臣
22	《眼科学》	李贺敏
23	《耳鼻咽喉科学》	金顺吉
24	《口腔科学》	杨佑成
25	《皮肤性病学》	张信江
26	《神经病学》	苏长海
27	《精神病学》	成俊祥
28	《急诊医学》	魏 武
29	《影像诊断学》	金东虎
30	《中医学》	李佃贵

31	《护理学概论》	陈继红
32	《医学心理学》	刘新民
33	《医学伦理学》	张忠元
34	《医学文献检索与利用》	常兴哲
35	《医学论文写作》	刘雪立
36	《卫生法学概论》	李彦瑞

第2版前言

全国医学成人高等教育《传染病学》专科教材自1999年出版以来,免疫学、分子生物学和治疗学等方面有了很大进展。本次编写的指导思想是突出成人教育的特点,注重基本理论、基本知识的培养和基本技能的训练。为体现新世纪高等教育教材思想性、科学性、启发性、先进性和实用性的要求,从内容上作了适当增补和修改,以使本教材更具实用性和针对性。

本次编写在保留本学科系统性和完整性的基础上,突出病毒性肝炎、流行性出血热、血吸虫病等常见病、多发病,增加了抗菌药物的合理应用、抗病毒药物和抗蠕虫药物的临床应用等。为了提高读者正确的临床思维能力,还在附录中简要阐述了中枢神经系统感染的诊断和鉴别诊断、发热发疹性疾病的诊断和鉴别诊断、祖国医学在传染病治疗中的应用以及分子生物和医学免疫学技术在传染病诊断中的应用等内容,使本教材更有助于扩大读者的知识面,为提高实际工作能力打下基础。

本次编写还在每章后附有适当参考文献和思考题,以便启发读者自学,进一步提高获取知识和解决问题的能力。

限于我们的水平和能力,疏漏和不当之处在所难免,希望读者批评指正。

乔汉臣 马立宪 吴龙仁

2003年5月

目 录

第1章 总论	(1)
第一节 感染与免疫	(1)
一、感染过程的表现	(1)
二、病原微生物在感染过程中的作用	(2)
三、感染过程中免疫应答的作用	(4)
第二节 传染病的流行病学	(5)
一、流行过程的基本条件	(5)
第三节 传染病的特征	(7)
一、基本特征	(7)
二、临床特点	(7)
第四节 传染病的诊断	(9)
一、流行病学资料	(9)
二、临床资料	(9)
三、实验室检查	(9)
第五节 传染病的治疗	(10)
一、治疗原则	(10)
二、治疗方法	(11)
第六节 传染病的预防	(11)
第2章 病毒感染	(13)
第一节 流行性感	(13)
第二节 麻疹	(15)
第三节 风疹	(19)
第四节 流行性腮腺炎	(20)
第五节 水痘和带状疱疹	(22)
第六节 传染性单核细胞增多症	(25)
第七节 脊髓灰质炎	(27)
第八节 病毒性肝炎	(31)
第九节 流行性乙型脑炎	(46)
第十节 森林脑炎	(52)
第十一节 流行性出血热	(54)
附 2A 新疆出血热	(62)
第十二节 登革热	(64)
附 2B 登革出血热	(66)
第十三节 狂犬病	(67)
第十四节 获得性免疫缺陷综合征	(70)

第十五节 抗病毒药物的临床应用	(75)
一、抗病毒药物的作用靶点	(75)
二、抗病毒治疗药物	(76)
三、抗病毒治疗的有关临床应用问题	(79)
第3章 细菌感染	(83)
第一节 流行性脑脊髓膜炎	(83)
第二节 猩红热	(89)
第三节 百日咳	(92)
第四节 白喉	(94)
第五节 伤寒与副伤寒	(97)
一、伤寒	(97)
二、副伤寒	(102)
第六节 细菌性痢疾	(102)
第七节 霍乱	(109)
第八节 细菌性食物中毒	(115)
第九节 布氏菌病	(119)
第十节 鼠疫	(122)
第十一节 抗菌药物的合理应用	(125)
第4章 立克次体感染	(135)
地方性斑疹伤寒	(135)
第5章 螺旋体感染	(138)
第一节 钩端螺旋体病	(138)
第二节 莱姆病	(142)
第6章 原虫感染	(146)
第一节 阿米巴病	(146)
一、肠阿米巴病	(146)
二、肝阿米巴病	(150)
第二节 疟疾	(152)
第三节 弓形虫病	(157)
第7章 蠕虫感染	(161)
第一节 日本血吸虫病	(161)
第二节 并殖吸虫病	(167)
第三节 华支睾吸虫病	(173)
第四节 肠绦虫病与囊虫病	(176)
一、肠绦虫病	(176)
二、囊尾蚴病	(177)
第五节 丝虫病	(179)
第六节 蛲虫病	(183)
第七节 蛔虫病	(185)

第八节 钩虫病·····	(187)
第九节 旋毛虫病·····	(190)
第十节 棘球蚴病·····	(193)
一、细粒棘球蚴病 ·····	(193)
二、泡球蚴病 ·····	(196)
第十一节 抗蠕虫药物·····	(196)
一、抗吸虫药 ·····	(196)
二、抗线虫药 ·····	(197)

附录

附录 A 中枢神经系统感染的诊断与鉴别诊断 ·····	(203)
附录 B 发热发疹性疾病的诊断及鉴别诊断 ·····	(209)
附录 C 预防接种 ·····	(214)
附录 D 常用消毒、杀虫、灭鼠方法 ·····	(219)
附录 E 急性传染病的潜伏期、隔离期与观察期 ·····	(224)
附录 F 祖国医学在传染病治疗中的应用 ·····	(227)
附录 G 分子生物学和免疫学技术在传染病诊断中的应用·····	(230)
附录 H 中华人民共和国传染病防治法 ·····	(236)

第1章 总 论

传染病(communicable disease)是指由病原微生物(如病毒、立克次体、支原体、细菌、真菌、螺旋体)感染人体后所引起的有传染性的疾病。寄生虫病是由原虫、蠕虫和衣原体寄生于人体所引起的疾病。传染病和寄生虫病都能在人群中引起传播和流行,两者都属于感染性疾病(infectious disease)。

传染病和寄生虫病是危害人类健康的常见病、多发病。解放前,我国处在半封建半殖民地社会,广大劳动人民缺医少药,烈性传染病流行猖獗,一些寄生虫病广泛存在,夺去了千百万人的生命。新中国成立 50 多年来,由于坚持“预防为主”的卫生工作方针,传染病和寄生虫病的防治工作取得了举世瞩目的成就,天花、鼠疫、黑热病、脊髓灰质炎等已经绝迹或基本绝迹,疟疾、血吸虫病、百日咳等的发病率大大降低。但是,近年来陆续发现了一些新的传染病,一些传染病的发病率有上升趋势,耐药菌株增多,一些传染病(如病毒性肝炎)广泛存在,因此,传染病防治工作仍任重而道远。

传染病学是一门临床医学,是研究传染病和寄生虫病在人体内、外环境中发生、发展、传播和防治规律的科学。传染病学与医学微生物学、医学免疫学、人体寄生虫学、流行病学、内科学和儿科学等有着密切的联系,具备这些学科的知识是学好传染病学的基础。祖国医学在传染病防治方面积累了丰富的经验,发掘中西医结合防治传染病的经验,是广大医务工作者所肩负的历史使命。

第一节 感染与免疫

人生活在自然环境中,要遇到各种各样的微生物和寄生虫。能暂时或较长期地定居于人体某一部位的微生物或寄生虫称为寄生物(parasite)。有致病性的寄生物统称为病原体(pathogen)。某种病原体克服机体的防御机制,侵犯或侵入人体的特定部位并能在入侵处或其他部位生长繁殖者称为感染(infection)或称传染。在漫长的进化过程中,有些寄生物与人体(或称宿主)之间达到了相互适应、互不损害对方的共生状态,这种寄生物常称为“正常菌群”。例如,在人体皮肤、口腔、呼吸道、阴道、胃肠道、尿道口等常有细菌寄生。正常菌群间相互制约,维持一定的比例和相对平衡,并能拮抗或消灭外来的微生物。在人体条件改变(如宿主免疫功能受损或机械损伤)时,正常菌群离开其固有部位到达其非正常的寄生部位(如大肠杆菌进入腹腔或泌尿道),引起机体损伤而发病,此时称其为条件致病菌,所引起的感染称为机会性感染(opportunistic infection)。

一、感染过程的表现

感染是微生物和寄生虫在人体寄生过程的一种表现形式。感染在宿主机体发生、发展及转归的过程称感染过程。在此过程中,人体和病原体之间相互作用、相互斗争。由于双方的条件不同(如病原体致病力的强弱,人体免疫功能是否健全),以及病原体和人体所处的环境对它

们的影响不同,因而产生不同的表现形式。

(一)病原体被消灭或排出体外

病原体受到人体非特异性免疫屏障的作用(如胃酸的杀菌作用,呼吸道柱状上皮细胞的纤毛运动、肠道的分泌液和尿道中尿液的冲洗作用等),或受到事先存在于体内的特异性免疫功能的作用,病原体被消灭或通过鼻、咽、肠道、肾脏排出体外。

(二)隐性感染

亦称亚临床感染。病原体侵入人体后,不引起或只引起极轻微的组织损伤,不产生临床症状、体征、甚至生化改变,但通过免疫学检查可发现对入侵病原体已产生特异性免疫称隐性感染。人群通过隐性感染可使免疫水平得到不同程度的提高,能起到阻止该病在人群中流行的作用,如脊髓灰质炎和流行性乙型脑炎,隐性感染都很常见。但少数隐性感染者,其免疫力不足以清除病原体,而转变为健康携带者,成为传染源,如伤寒、细菌性痢疾等。

(三)病原携带状态

病原体入侵人体后,停留于入侵部位,或转移至较远脏器继续生长繁殖,人体不出现任何疾病状态,但可排出病原体,称为病原携带状态。因携带病原体的种类不同,可分为带病毒者、带菌者和带虫者。因病原携带状态不显现任何临床症状而能排出病原体,因而可成为多种传染病(如伤寒、流行性脑脊髓膜炎、痢疾、乙型肝炎等)的重要传染源。

(四)显性感染

病原体侵入人体后,通过其侵袭力和(或)毒力直接损害人体,或通过人体的免疫应答导致组织损伤,引起病理变化和临床表现,称为显性感染,即传染病发病。多数显性感染者在疾病痊愈后病原体被清除,并获得一定的免疫力。少数显性感染者病后体内病原体未被清除,而成为病后病原携带者。

(五)潜伏性感染

病原体侵入人体,不引起组织损伤,人体的免疫功能能将病原体局限于某些部位,但又不能将其清除,病原体便潜伏于体内,与人体保持相对平衡,称为潜伏性感染。一旦人体免疫防御功能降低,病原体便活跃增殖,可引起显性感染。如带状疱疹、单纯疱疹、疟疾、结核病等,常有潜伏性感染存在。潜伏性感染期间一般不排出病原体,这是其与病原携带状态的不同点。

感染过程上述的五种表现形式,仅代表在一定时间段内病原体的致病力与人体的防御功能之间力量对比所呈现出的一种状态,在一定条件下,可以互相转化。一般来说,病原体被清除是最基本和最常发生的形式,但往往不能被发现和检查出来,其余四种形式以隐性感染最多,病原携带状态次之,显性感染只占少数且易被发现,而潜伏性感染仅发生于少数几种疾病。

二、病原微生物在感染过程中的作用

病原微生物的传染性与病原体的入侵门户及特异性定位、病原体的致病性及病原体的变异等密切相关。

(一)病原体的入侵门户和特异性定位

多数病原体须经特定的入侵门户才能在人体组织定居、繁殖,从而引起发病,如流感病毒须经呼吸道上皮细胞、阿米巴滋养体须经结肠上皮细胞、伤寒杆菌须经小肠上皮细胞侵入,才

能引起发病。有些病原体有一个以上入侵门户,如结核杆菌可经呼吸道和消化道、布氏杆菌经皮肤、消化道、和呼吸道以及眼结膜、性器官黏膜都能引起感染。

多数病原体在人体内繁殖有一特定部位,如痢疾杆菌主要在结肠黏膜上皮细胞、白喉杆菌主要在呼吸道上皮细胞、甲型肝炎病毒主要在肝细胞内增殖等。寄生虫在人体特异性定位是它们在长期进化过程中对人体局部环境适应的结果。人体某些组织可能存在着一些病原体特异性结合的受体,如结肠上皮细胞的阿米巴黏附素受体,脊髓前角神经元细胞的脊髓灰质炎病毒核糖蛋白的受体等,这些是病原体特异性定位的基础,也是传染病产生特征性临床表现的原因。但病原体在人体内定位的特异性是相对的,有时可经直接蔓延或经血液循环、淋巴液循环转移至其他脏器或器官繁殖引起病变;有些病原体在人体多种组织或器官均可引起病变(即所谓泛嗜性),如汉坦病毒、乙型肝炎病毒等。

(二)病原体的致病性

病原体的致病性因病原体种类不同而有差别。

1. 细菌 细菌的致病性主要取决于其侵袭力和产生的毒素。

(1)侵袭力:细菌的侵袭力是指细菌突破人体防御屏障,在人体定植、繁殖、扩散的能力,由荚膜、黏附素和侵袭性物质所构成。荚膜具有抗吞噬和阻挠杀菌物质的作用,能使病原菌在宿主体内大量繁殖,产生病变,如肺炎链球菌的荚膜,某些细菌的微荚膜(如A组链球菌的M蛋白、伤寒沙门菌的Vi抗原、大肠杆菌的K抗原等)。黏附素是细菌表面的蛋白质,能使细菌黏附到呼吸道、消化道、泌尿生殖道等的上皮细胞,不被纤毛蠕动、肠蠕动、尿液冲刷所清除,而后细菌繁殖、产生毒素或继续侵入组织细胞,如大肠埃希菌的I型菌毛和定植因子抗原I、淋病奈瑟菌菌毛产生的菌毛黏附素、金黄色葡萄球菌的脂磷壁酸LTA、A组链球菌的LTA-M蛋白复合物等。一些细菌可产生侵袭性酶以协助细菌在人体内扩散,如致病性链球菌和葡萄球菌产生的玻璃酸酶(可分解结缔组织中的玻璃质酸),溶血性链球菌产生的链激酶(可激活血浆纤溶酶原使之变成纤溶酶),可促进细菌及其毒素的扩散;产气荚膜杆菌产生的胶原酶可分解结缔组织中胶原纤维,促进细菌在结缔组织中扩散;淋球菌、脑膜炎球菌和流感杆菌等可分泌IgA酶,使分泌型IgA双聚体裂解,从而使黏膜的保护作用减弱。侵袭性物质可协助致病菌抗吞噬或向四周扩散,如志贺菌、肠侵袭性大肠杆菌产生的侵袭素;某些志贺菌产生的侵袭性蛋白;A组链球菌产生的玻璃质酸酶、链激酶和链道酶等。

(2)毒素:内毒素是革兰阴性菌细胞壁中的脂多糖(LPS)组分,只有当细菌死亡裂解才释放出来,它能刺激巨噬细胞、血管内皮细胞等产生一些细胞因子,引起微血管扩张、发热和炎症反应,当细菌产生大量内毒素而使这些细胞因子产生过量时,可引起感染性休克和弥散性血管内凝血。外毒素主要由革兰阳性菌(如白喉杆菌、破伤风杆菌、肉毒杆菌、金黄色葡萄球菌、产气荚膜杆菌、A组链球菌等)和部分革兰阴性菌(如霍乱弧菌、痢疾志贺菌、鼠疫杆菌、产肠毒素性大肠杆菌、铜绿假单胞菌等)所产生,大多数外毒素是在细菌细胞内合成后分泌到细胞外,也有存在子细菌细胞内,待细菌崩解后才释放出来(如痢疾志贺菌、产肠毒素性大肠杆菌等)。外毒素毒性强,根据其作用机制可分为细胞毒素、神经毒素和肠毒素三类。

2. 病毒 多数病毒的致病作用与病毒感染诱导的免疫病理损伤和炎症反应有关。但有些病毒对宿主细胞有直接致病作用,包括:①病毒在宿主细胞内增殖时,其mRNA与胞浆核蛋白结合,利用细胞内的物质合成病毒蛋白质,从而干扰细胞蛋白质的合成,导致细胞凋亡,如脊髓灰质炎病毒等;②某些病毒的衣壳蛋白具有直接杀伤宿主细胞的作用(如腺病毒等);③某些

病毒能引起宿主细胞溶酶体膜通透性增强,使之释放溶酶体,促进细胞溶解。

3. 螺旋体 螺旋体依靠其独特的螺旋状运动方式极易侵入黏膜或有细小损伤的皮肤,从而引起感染。梅毒螺旋体和蜱传伯螺旋体尚有黏附细胞的能力。某些钩端螺旋体能产生溶血素(可破坏红细胞膜,产生溶血)和细胞毒性因子。某些螺旋体(如钩端螺旋体和蜱传伯螺旋体)含有内毒素样物质,在发病过程中也起重要作用。

4. 立克次体 立克次体的致病物质有内毒素和磷脂酶 A。立克次体内毒素具有致热源性,损伤内皮细胞,致微循环障碍和中毒性休克。磷脂酶 A 能溶解宿主细胞膜或细胞内吞饮体膜,以利于其穿入细胞并在其中生长繁殖。立克次体先与受感染细胞膜上的特异性受体结合,然后被宿主细胞吞饮,立克次体在细胞内进行分裂繁殖,使宿主细胞膜破裂或局部破损。某些立克次体可破坏所感染的血管内皮细胞,使之通透性增强,造成患者组织水肿和血压下降。

(三)病原体的变异

病原体可因环境因素或遗传因素而产生变异。一般来说,在人工培养下经多次传代,可使病原体的致病力减弱,制成菌苗(如卡介苗)或疫苗(如脊髓灰质炎疫苗、麻疹疫苗等)。有些病原体在宿主之间多次传播,可使致病力增强,如肺鼠疫。病原体抗原性变异有时可引起疾病流行甚至大流行(如流行性感冒病毒),或使病原体逃避宿主的免疫清除作用使疾病慢性化(如丙型肝炎病毒、乙型肝炎病毒等)。

三、感染过程中免疫应答的作用

机体免疫应答对感染过程起重要作用,其基本生物学意义是保护人体免受病原体抗原的侵袭,即保护性免疫应答。但在某些情况下,免疫应答也可促进病理生理过程,造成机体损伤。

(一)保护性免疫应答

保护性免疫应答又称抗感染免疫,由非特异性免疫因素和特异性免疫因素所组成。

1. 非特异性免疫 在抗感染免疫中,人体先天具有的抵御病原体侵袭的能力首先发挥作用。①屏障结构:如皮肤、黏膜及其分泌物(胃酸、汗液)的屏障作用及杀菌、抑菌作用,以及正常菌群的拮抗作用,即外部屏障;血-胞脊液屏障和胎盘屏障等内部屏障。②吞噬作用:中性粒细胞和单核-巨噬细胞可通过吞噬作用,清除入侵的各种颗粒性抗原。③自然杀伤细胞(NK细胞):能杀伤病毒感染细胞。④正常体液中的抗菌物质:如补体、溶菌酶、干扰素和其他细胞因子等,能直接或通过免疫调节作用清除病原体。

2. 特异性免疫 由人体免疫活性细胞对抗原进行特异性识别而产生的免疫应答称特异性免疫,分为体液免疫和细胞免疫两种。

(1)体液免疫:当 B 淋巴细胞受到病原体抗原刺激后,能转化为浆细胞,并产生特异性抗体,即免疫球蛋白(Ig),如 IgM、IgG、IgA、IgD、IgE 等。在感染过程中,IgM 出现最早,是近期感染的标志。IgG 在体内含量高(占血清 Ig 总量的 75%~80%),分布广,几乎全身任何组织内及体液中(包括脑脊液)都有 IgG 分布,IgG 是惟一能通过胎盘的免疫球蛋白。IgA 具有抗菌、抗病毒、抗毒素等作用,分泌型 IgA(sIgA)是由呼吸道、消化道、泌尿生殖道等处黏膜而有层中浆细胞产生的,它可以阻止病原体黏附到黏膜表面,从而防止感染发生。循环抗体的保护作用包括:①中和病毒颗粒和外毒素;②抗体单独或与补体联合发挥调理作用,即促进吞噬细胞对某种病原体抗原的吞噬;③抗体本身虽不能溶解或杀伤病原体,但抗体在补体、杀伤细胞

(K 细胞)、自然杀伤细胞(NK 细胞)或吞噬细胞共同参与下,可溶解、杀伤某些细菌或病毒感染的细胞。

(2)细胞免疫:T 淋巴细胞接触病原体抗原被致敏,当再次接触该种抗原时,通过细胞毒和产生淋巴因子,杀伤病原体及其所寄生的细胞。由于病毒是细胞内寄生的微生物,细胞免疫在抗病毒免疫中发挥重要作用。在特异性细胞免疫中,细胞毒性 T 细胞(CTL)能直接杀伤被微生物寄生的细胞;迟发性超敏反应 T 细胞(T_D)能释放多种细胞因子,使巨噬细胞被吸引、聚集、激活,最后使细胞内寄生物被清除。

(二)变态反应

变态反应又称超敏反应,是指人体受同一抗原再次刺激后产生的异常或病理性免疫反应。在传染病发病机制中,第Ⅲ型超敏反应(免疫复合物型)和第Ⅳ型超敏反应(T 细胞介导型)的作用尤为突出。

(三)炎症介质和细胞因子在抗感染免疫中的作用

当人体受到病原微生物感染时,巨噬细胞、树突状细胞等抗原提呈细胞吞噬病原微生物,并将抗原提呈给 CTL 细胞,后者产生淋巴因子,激活淋巴细胞和单核-巨噬细胞等,产生炎症介质和细胞因子等发挥抗感染免疫。

干扰素($IFN-\alpha/\beta$)、IL 15、IL-12 是重要的抗病毒细胞因子,受病毒感染的细胞可合成和分泌 $IFN-\alpha/\beta$,刺激邻近细胞合成抑制 RNA 及 DNA 病毒复制的酶类,从而进入抗病毒状态。 $IFN-\alpha/\beta$ 增强自然杀伤细胞分裂,刺激病毒感染细胞表达组织相容性抗原-I (MHC-I)类分子,增强细胞毒性 T 细胞的活性;IL-12 增强自然杀伤细胞和 CD_8^+ T 淋巴细胞的活性;IL-15 可刺激自然杀伤细胞的增殖。这些均有利于消除病毒感染。

主要由抗原活化的 T 淋巴细胞分泌的细胞因子,如 IL-2、IL-4 可促进 T 细胞和 B 细胞分化增殖;IL-12 促进初始 CD_4^+ T 细胞分化成 Th_1 细胞,IL-4 促进初始 CD_4^+ T 细胞分化成 Th_2 细胞。在免疫应答的效应阶段, Th_1 细胞分泌 $IFN-\gamma$ 和 IL-2,两者均可增强自然杀伤细胞(NK 细胞)的细胞毒活性。 $IFN-\gamma$ 促进细胞毒性 T 细胞(CTL)成熟,并可激活单核-巨噬细胞杀灭微生物,IL-2 可刺激细胞毒性 T 细胞(CTL)的增殖与分化并杀灭微生物,尤其是细胞内寄生物。

第二节 传染病的流行病学

传染病不仅在个体发生,而且在人群中传播引起流行。病原体从感染者体内排出,经过一定的传播途径侵入易感人群而形成新的传染,并不断发生、发展直到终止的过程,称为流行过程。

一、流行过程的基本条件

传染病在人群中流行需有三个基本条件,即传染源、传播途径和易感人群,这三个基本条件也是构成流行过程的基本环节。

(一)传染源

传染源是指体内有病原体生长繁殖并能将其排出体外的人和动物。

1. 传染病患者 急性患者常排出较多的病原体,慢性患者病程长,轻型患者不易被发现,

因而都是主要的传染源。

2. 隐性感染者 有些传染病,隐性感染者是重要的传染源,如脊髓灰质炎、流行性乙型脑炎(乙脑)等。

3. 病原携带者 病原携带者长期排出病原体,而其本身无明显症状,很容易传染他人,如伤寒、痢疾、乙型肝炎等,病原携带者是重要传染源。

4. 受感染的动物 有些传染病是人畜共患疾病,患病的动物可排出病原体传染给人类,如布氏菌病、鼠疫、狂犬病等。有些传染病,动物感染后不发病,但可传染人类,如猪作为流行性乙型脑炎的传染源。作为传染源的动物以啮齿类为主,家禽、家畜次之。

(二)传播途径

病原体从传染源排出到达另一易感者的途径,称为传播途径。一种传播途径可由外界环境中若干个因素所组成,也可由单一因素所组成。传播途径和传播因素有:

1. 空气、飞沫、尘埃 主要见于以呼吸道为进入门户的传染病,如麻疹、肺结核等。

2. 水、食物、苍蝇 主要见于以消化道为进入门户的传染病,如细菌性痢疾、伤寒等。

3. 手、用具、玩具 又称日常生活接触传播,既可传播消化道传染病(如甲型肝炎、细菌性痢疾等),又可传播呼吸道传染病(如白喉等)。

4. 吸血节肢动物 又称虫媒传播,指以吸血节肢动物为媒介引起的传播,如蚊虫传播流行性乙型脑炎和疟疾,跳蚤传播地方性斑疹伤寒等。

5. 血液、体液、血液制品 见于获得性免疫缺陷综合征(艾滋病)、乙型和丙型肝炎等。

6. 土壤 经细菌(如破伤风杆菌、炭疽杆菌)的芽孢、寄生虫的幼虫(如钩虫)或虫卵(如蛔虫卵)污染土壤引起的传播称为土壤传播。

(三)易感人群

对某种传染病缺乏特异性免疫力的人称为易感者。易感者在人群中达到一定数量时,传染病的流行就容易发生。人群易感性取决于人群中每一个体的免疫水平,并受人群的年龄、性别和职业的影响。某种传染病流行过后或普遍接受预防接种后,人群的特异性免疫水平提高,易感性降低,该种传染病发生流行的可能性就减小。

流行过程的三个基本条件均受自然环境中各种因素(如地理条件、气候、生态环境等)的影响。如南方水网地区,杂草丛生,有利于钉螺栖息,为血吸虫病的地方性流行区;北方某些常有野生动物出没地区则为感热病的地方性流行区。气候(包括气温、雨量等)不仅影响吸血节肢动物的地区分布、繁殖和活动能力,也影响病原体在这些动物体内的增殖或发育,如流行性乙型脑炎有严格的夏秋季节性分布,钩端螺旋体病集中在雨季流行等。自然生态环境通过影响某些动物的生存和繁殖,使一些传染病成为林区(如森林脑炎)和牧区(如棘球蚴病,旧称包虫病)的地方性流行病。自然生态环境还为某些传染病在野生动物间传播创造了良好的条件,人类进入这些地区也可发病,称为自然疫源性疾病,如鼠疫、流行性出血热(肾综合征出血热)等。自然因素也可影响人的防御功能,改变其易感性,从而影响流行过程。

此外,社会因素包括社会制度、生产和生活条件、风俗习惯、医疗卫生状况以及人群的文化水平等,均对流行过程产生不同程度的影响。我国的社会主义制度贯彻“预防为主”的卫生工作方针,大力改善人民群众的生产、生活条件和卫生状况,使许多传染病的流行得到控制,说明社会因素对流行过程有重要影响。

第三节 传染病的特征

一、基本特征

(一)有病原体

传染病都是由特异性病原体所引起的。对病原体的认识是逐步深化的,如一些传染病先认识其临床表现和流行规律,而后才认识其病原体。对已知病原体也是先了解其一般生物学性状,而后才认识其结构的。随着科学技术的发展,一些新的病原体不断被发现。

(二)有传染性

传染性是传染病与非传染性疾病的最主要区别。不同传染病其传染性有很大差别。传染病有传染性的时期称为传染期,传染期是确定对传染病患者隔离期的主要依据。

(三)有流行性

传染病在人群中连续发生,造成不同程度蔓延的特性称为流行性。由于传染病传染性强弱和传播途径不同,易感人群的免疫水平不同,传染病的流行表现出不同的强度。由于人群对某病免疫水平较高或隐性感染率较高或该病不易传播,传染病在人群中散在发生,为常年发病率一般水平,称散发;当一个地区某病发病率显著超过该地区常年发病率水平或为常年发病率的数倍时,则称为流行;某病在一定时间内迅速传播,流行范围超出国界或洲界者称为大流行,如1957年流行性感冒大流行;当一个局部地区短期内突然发生很多同类传染病患者,称为暴发。有些传染病受自然因素和社会因素影响,其流行常局限在一定地区,称为地方性流行。传染病的流行在某一季节发病率明显升高,称为季节性流行。传染病的发病率在时间上(如季节和年份)、空间上(如地区差别)以及人群中(如不同年龄、性别、职业)分布的规律,称为传染病的流行病学特征。掌握传染病的流行病学特征对诊断和正确地制定防疫措施有重要价值。

(四)有免疫性

传染病患者病后能产生不同程度的特异性保护免疫。不同传染病和不同个体,病后获得的保护性免疫力水平不同,持续时间长短也有很大差别。如麻疹、白喉、风疹、流行性出血热等,病后可获得持久的免疫力;而细菌性痢疾、流行性感冒等病后免疫力较低,且持续时间较短,若病后再次感染同一种病原体仍可发病,称为再感染。有些寄生虫病(如丝虫病、血吸虫病等)由于病原体结构复杂,病后所获得的免疫力较弱,不足以清除病原体和抵抗同种病原体的再侵袭,疾病仍在进行中,同一种病原体多次感染,称为重复感染。

二、临床特点

(一)病程发展的阶段性

传染病的病程发展遵循一定的规律,一般可划分为4个阶段。

1. 潜伏期 从病原体入侵到开始出现最初的临床症状为止的时期称为潜伏期。此期内,病原体入侵、转移、定位、增殖,引起的组织损害和病理生理改变由量变到质变,直至出现症状。不同传染病其潜伏期的长短不同,短者仅数小时(如细菌性痢疾),长者可达数周甚至数年(如狂犬病)。了解传染病的潜伏期有助于诊断、追溯传染源和制定检疫期。

2. 前驱期 从出现症状至出现明显的或该病特有的症状为止的时期称为前驱期。前驱