

全国普通高等教育临床医学专业“5+3”十二五规划教材

Neurology

传染病学

供临床医学、预防医学、口腔医学
医学影像学、医学检验学等专业用

主编 周 智

江苏科学技术出版社

全国普通高等教育临床医学专业“5+3”十二五规划教材

Neurology

传染病学

供临床医学、预防医学、口腔医学
医学影像学、医学检验学等专业用

主 编 周 智

副 主 编 赵中夫

编 委 (按姓氏笔画排序)

王 晖 (上海交通大学医学院附属瑞金医院)

王志毅 (重庆医科大学)

尹明实 (延边大学临床医学院)

代永安 (武汉大学中南医院)

邓存良 (泸州医学院)

李 武 (昆明医科大学第一附属医院)

李玉芳 (宁夏医科大学总医院)

张跃新 (新疆医科大学)

周 智 (重庆医科大学)

赵中夫 (长治医学院)

娄宪芝 (沈阳医学院)

黄重敏 (广西右江民族医学院)

蔡大川 (重庆医科大学)

学术秘书 蔡大川

江苏科学技术出版社

图书在版编目(CIP)数据

传染病学 / 周智主编. —南京: 江苏科学技术出版社, 2013. 1

(全国高等教育医学专业5+3临床本科)

ISBN 978-7-5537-0552-1

I. ①传… II. ①周… III. ①传染病学—医学院校—教材 IV. ①R51

中国版本图书馆CIP数据核字(2013)第000010号

传染病学

主 编	周 智
责任编辑	王 云 楼立理
责任校对	郝慧华
责任监制	曹叶平

出版发行	凤凰出版传媒股份有限公司 江苏科学技术出版社
出版社地址	南京市湖南路1号A楼, 邮编: 210009
出版社网址	http://www.pspress.cn
经 销	凤凰出版传媒股份有限公司
印 刷	江苏凤凰数码印务有限公司

开 本	880 mm×1 230 mm 1/16
印 张	16
字 数	460 000
版 次	2013年1月第1版
印 次	2013年1月第1次印刷

标准书号	ISBN 978-7-5537-0552-1
定 价	36.50元

图书若有印装质量问题, 可随时向我社出版科调换。

出版说明

为了全面提高我国普通高等教育医药卫生类专业人才的培养质量,深入落实《国家中长期教育改革和发展规划纲要(2010~2020)》以及服务于医疗教育体系的改革,深入贯彻教育部、卫生部2011年12月联合召开的“全国医学教育改革工作会议”精神,通过全面实施以“5+3”为重点的临床医学教育综合改革方案,进一步深化和推进医学教育深层次改革和发展,通过全面推进临床医学专业课程体系及教育体系的改革和创新,推动临床医学教育内容及教学方法改革和创新,进一步更好地服务教学、指导教学、规范教学,实现临床医学教学质量全面提高,培养高层次、高水平、应用型的卓越医学人才,从而适应我国医疗卫生体制改革和发展的需要,凤凰出版传媒集团江苏科学技术出版社作为长期从事教育出版的国家一级出版社,于2012年1月组织全国50多家高等医学院校开发了国内第一套临床医学专业“5+3”十二五规划教材。

该套教材包括基础课程、专业课程46种,部分教材还编写了相应的配套教材。其编写特点如下:

1.突出“5+3”临床医学专业教材特色 这套教材紧扣“5+3”临床医学专业的培养目标和专业认证标准,根据“四证”(本科毕业证、执业医师资格证、住院医师规范化培训证和硕士研究生毕业证)考核要求,紧密结合教、学、临床实践工作编写,由浅入深、知识全面、结构合理、系统完整。全套教材充分突出了“5+3”临床医学专业知识体系,渗透了“5+3”临床医学专业人文精神,注重体现素质教育和创新能力与实践能力的培养,反映了“5+3”临床医学专业教学核心思想和特点。

2.体现教材的延续性 本套教材仍然坚持“三基”(基础理论、基本知识、基本技能)、“五性”(思想性、科学性、先进性、启发性、实用性)、“三特定”(特定的对象、特定的要求、特定的限制)的原则要求。同时强调内容的合理安排,深浅适宜,适应“5+3”本科教学的需求。

3.体现当代临床医学先进发展成果的开放性 这套教材汲取了国内外最新版本相关经典教材的新内容,借鉴了国际先进教材的优点,结合了我国现行临床实践的实际情况和要求,并加以创造性地利用,反映了当今医学科学发展的新成果。

4.强调临床应用性 为加快专业学位教育与住院医师规范化培训的紧密衔接,教材加强了基础与临床的联系,深化学生对所学知识的理解,实现早临床、多临床、反复临床的理念。

5.强调了全套教材的整体优化 本套教材不仅追求单本教材的系统 and 全面,更是强调了全套教材的整体优化,注意到了不同教材内容的联系和衔接,避免遗漏和重复。

6.兼顾教学内容的包容性 本套教材的编者来自全国几乎所有省份,教材的编写,兼顾了不同类型学校和地区的教学要求,内容涵盖了临床执业医师资格考试的基本理论大纲的知识点,可供全国不同地区不同层次和学校使用。

7.突出教材个性 本套教材在保证整体优化的前提下,强调了个教材的个性,技能性课程突出了技能培训;人文课程增加了知识拓展;专业课程则增加了案例导入和案例分析。

8.各科均根据学校的实际教学时数编写,文字精炼,利于学生对重要知识点的掌握。

9.在不增加学生负担的前提下,根据学科需要,部分教材采用彩色印刷,以提高教材的成书品质和内容的可读性。

这套教材的编写出版,得到了广大医学院校的大力支持,作者均来自各学科教学一线,具有丰富的临床、教学、科研和写作经验。相信本套教材的出版,必将对我国当下临床医学专业“5+3”教学改革和专业人才培养起到积极的推动作用。

全国普通高等教育临床医学专业“5+3”十二五规划教材

医学导论	眭建	主编	局部解剖学	吴洪海	主编
基础化学	杨金香	主编	诊断学	魏武 刘成玉	主编
有机化学	周建民	主编	医学影像学	李坤成	主编
生物化学	黄忠仕 翟静	主编	临床麻醉学	晁储璋	主编
医学分子生物学	武军驻	主编	全科医学概论	谢波	主编
医学细胞生物学	苗聪秀	主编	内科学	雷寒 王庸晋	主编
医学物理学	甘平	主编	外科学	康骅	主编
医学伦理学	陈颢	主编	妇产科学	段涛	主编
医学心理学	杜玉凤	主编	儿科学	于洁	主编
生理学	白波 杜友爱	主编	中医学	黄岑汉	主编
组织学与胚胎学	苏衍萍	主编	皮肤性病学	何黎 金哲虎	主编
病理生理学	商战平 王万铁	主编	康复医学	李雪斌 陈翔	主编
病理学	盖晓东 李伟	主编	神经病学	沈霞	主编
药理学	董志	主编	精神病学	王克勤	主编
人体寄生虫学	李士根	主编	眼科学	吕帆	主编
医学微生物学	于爱莲	主编	口腔医学	邓锋	主编
医学免疫学	宋文刚	主编	耳鼻咽喉头颈外科学	龚树生	主编
临床药理学	许小林	主编	传染病学	周智	主编
核医学	段炼	主编	临床流行病学	冯向先	主编
医学统计学	景学安	主编	急诊与灾难医学	廖品琥	主编
卫生法学	徐晨	主编	临床基本操作图解	王水	主编
流行病学	毛淑芳	主编	局部解剖学实践指导及习题集	吴洪海	主编
预防医学	喻荣斌	主编	人体寄生虫学学习指导	李士根	主编
法医学	邓世雄	主编	医学物理学学习指导	甘平	主编
系统解剖学	李富德	主编			

前言

为落实以“5+3”为重点的临床医学人才培养模式的改革,促进专业学位教育与住院医师规范化培训的紧密衔接,加快高层次、高水平、应用型的医学专门人才的培养,我们组织成立了这本全国临床医学专业五年制教材《传染病学》编写组,共13名,为来自我国11所普通高等医学院校从事一线临床工作的专家、教授。

本教材为全国普通高等教育临床医学专业“5+3”十二五规划教材。在编写的过程中,坚持贯彻“三基”(基本理论、基本知识、基本技能)、“五性”(思想性、科学性、启发性、先进性、适用性)、“三特定”(特定对象、特定要求、特定限制)的原则,力求做到“老师好教,学生好学”。编写的宗旨不仅是让五年制学生能掌握牢固的传染病学基础知识,提高专业英语水平,在学习中勇于开拓、创新,同时还要培养学生具有进行临床实践思考,学习、钻研和解决各种临床诊疗问题的能力。此教材适用于所有高等医药院校的五年制学生。

此教材的内容按传染病学总论、病毒感染、细菌感染、深部真菌感染、立克次体病、螺旋体病、原虫感染、蠕虫感染和医院感染的顺序编写,并注重内容的系统性、适用性和先进性。

此教材紧密结合我国传染病的现状和发展趋势,具有中国特色。首先,编写人员由从事临床一线工作多年以上的专家教授组成,具有丰富的临床经验。其次,编写内容分工尽量按照当地多发病的原则,力求所编写内容反映当今传染病发生、发展的规律。再次,对有些内容进行了整合、调整和扩展。由于社会卫生水平的提高,既往的蛔虫病、钩虫病、蛲虫病等的发病率明显下降,治疗方法相似,本书将之整合为肠道线虫病,并压缩篇幅。同样血吸虫病、并殖吸虫病、华支睾吸虫病、姜片虫病,则整合为吸虫病。病毒性肝炎包括慢性乙型病毒性肝炎和丙型病毒性肝炎,由于治疗药物增多,治疗策略多样,并且国内外不断推出治疗指南,书中对这部分内容尤其是治疗方法进行了扩展。其他扩展的内容包括深部真菌感染、流行性感冒、人感染高致病性禽流感、甲型H1N1流感等。编写时还力求做到撰写内容的实用、深度、新颖和精准。

由于编写人员的水平有限,书中错漏在所难免,恳请读者指出,以便再版时修正。

周 智

2013年1月

目 录

前言

第一章 总论	1
第一节 感染与免疫	1
一、感染的概念	1
二、感染过程的表现	2
三、感染过程中病原体的作用	2
四、感染过程中免疫应答的作用	3
第二节 传染病的发病机制	4
一、传染病的发生与发展	4
二、组织损伤的发生机制	4
三、重要的病理生理变化	4
第三节 传染病的流行过程及影响因素	5
一、流行过程的基本条件	5
二、影响流行过程的因素	6
第四节 传染病的特征	6
一、基本特征	6
二、临床特点	7
第五节 传染病的诊断	9
一、流行病学资料	9
二、临床资料	9
三、实验室及其他检查资料	9
第六节 传染病的治疗	10
一、治疗原则	10
二、治疗方法	10
第七节 传染病的预防	11
一、管理传染源	11
二、切断传播途径	12
三、保护易感人群	12
第二章 病毒感染性疾病	14
第一节 病毒性肝炎	14
第二节 流行性感冒病毒感染	35
一、流行性感冒	35

二、人感染高致病性禽流感流行性感冒	38
三、甲型 H1N1 流感	40
第三节 严重急性呼吸综合征	42
第四节 肾综合征出血热	48
第五节 流行性乙型脑炎	55
第六节 登革热	60
第七节 狂犬病	64
第八节 艾滋病	67
第九节 手足口病	75
第十节 新布尼亚病毒感染	79
第三章 细菌感染	82
第一节 细菌性食物中毒	82
一、胃肠型食物中毒	82
二、神经型食物中毒	85
第二节 细菌感染性腹泻	87
第三节 细菌性痢疾	92
第四节 伤寒与副伤寒	97
一、伤寒	97
二、副伤寒	102
第五节 布氏杆菌病	103
第六节 霍乱	106
第七节 鼠疫	113
第八节 炭疽	117
第九节 人感染猪链球菌病	119
第十节 流行性脑脊髓膜炎	123
第十一节 血流感染	127
第十二节 感染性休克	133
第四章 深部真菌感染	140
第一节 念珠菌病	140
第二节 新生隐球菌病	144
第三节 曲霉菌病	147
第四节 组织胞浆菌病	150
第五章 立克次体病	153
第一节 流行性斑疹伤寒	153
第二节 地方性斑疹伤寒	156
第三节 恙虫病	158
第六章 螺旋体病	161
第一节 钩端螺旋体病	161

第二节 回归热	166
第三节 莱姆病	168
第七章 原虫感染性疾病	172
第一节 阿米巴病	172
一、肠阿米巴病	172
二、阿米巴肝脓肿	176
第二节 疟疾	178
第三节 黑热病	185
第八章 蠕虫感染	189
第一节 吸虫病	189
一、日本血吸虫病	189
二、其他吸虫病	194
第二节 肠道线虫病	197
一、钩虫病	197
二、蛔虫病	199
三、蛲虫病	200
第三节 旋毛虫病	201
第四节 肠绦虫病	204
第五节 囊尾蚴病	206
第六节 棘球蚴病	210
一、细粒棘球蚴病	211
二、泡型棘球蚴病	213
第九章 医院感染	215
附录一 抗菌药物的临床应用	222
附录二 传染病的消毒与隔离	231
附录三 预防接种	238
索引	242

第一章 总论

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,以求达到治病救人、防治结合的目的。

传染病(communicable diseases)是指由病原微生物(病毒、细菌、立克次体、螺旋体、衣原体、支原体、真菌和寄生虫)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(infectious diseases)是指由病原体感染所致的疾病,感染性疾病不一定有传染性,包括传染病和非传染性感染性疾病,感染病中仅具有传染性的在人群中传播并造成流行的才称为传染病,它是感染性疾病的一种。

第一节 感染与免疫

一、感染的概念

感染(infection)是病原体和人体之间相互作用和相互斗争的过程。在漫长的生物进化过程中,有些微生物、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(commensalisms),如肠道中的大肠埃希菌和某些真菌。但是,这种平衡是相对的,当某些因素导致宿主的免疫功能受损(如患艾滋病)或机械损伤使寄生物离开其固有的寄生部位而到达其他部位寄生,如大肠埃希菌进入泌尿道或呼吸道时,平衡被打破而引起宿主损伤,这种情况称为机会性感染(opportunistic infection)。

病原体是指感染人体后可导致疾病的微生物与寄生虫。病原体进入人体后可相互作用、相互影响。由于适应程度不同,在双方相互斗争的过程中可产生各种不同的表现,临床上称为感染谱(infection spectrum),即感染过程中的各种不同表现。出现明显临床表现的感染只占全部感染中的一部分,大多数病原体感染以隐性感染(无临床表现的感染)为主,如甲型肝炎病毒、乙型脑炎病毒、结核杆菌等,但有些病原体感染则以显性感染(有临床表现的感染)为主,如汉坦病毒、麻疹病毒、水痘病毒和流行性腮腺炎病毒等。

临床上可见各种形式的感染情况。人体初次被某种病原体感染称为首发感染(primary infection)。有些传染病很少出现再次感染,如麻疹、水痘、流行性腮腺炎等。人体在被某种病原体感染的基础上再次被同一种病原体感染称为重复感染(re-infection),较常见于疟疾、血吸虫病和钩虫病等。人体同时被两种或两种以上的病原体感染称为混合感染(co-infection)。这种情况临床上较为少见。人体在某种病原体感染的基础上再被另外的病原体感染称为重叠感染(super infection)。这种情况临床上较为多见,如慢性乙型肝炎病毒感染重叠戊型肝炎病毒感染。在重叠感染中,发生于原发感染后的其他病原体感染称为继发性感染(secondary infection),如病毒性肝炎继发细菌、真菌感染。

二、感染过程的表现

病原体通过各种途径进入人体后就开始了感染的过程。感染的发生、发展过程及最后结局,主要取决于病原体的致病力和机体的免疫功能,也受到当时环境因素的影响而产生不同结果,可有以下五种表现:

1. 病原体被清除(elimination of pathogen) 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所清除,如胃液对少量伤寒杆菌、霍乱弧菌等的消除作用。也可由事先存在于体内的特异性体液免疫与细胞免疫物质将相应的病原体清除。特异性免疫功能可通过疫苗接种或自然感染而获得主动免疫(active immunity),也可通过胎盘屏障从母体获得或注射免疫球蛋白而获得被动免疫(passive immunity)。

2. 隐性感染(covert infection) 又称亚临床感染(sub-clinical infection),是指病原体侵入人体后,仅诱导机体产生特异性免疫应答,而不引起或只引起轻微的组织损伤,在临床上不出现任何症状、体征或生化改变,只能通过免疫学检查才能发现。在大多数传染病中,隐性感染是最常见的表现,其数量常远远超过显性感染。隐性感染过程结束以后,大多数人获得不同程度的特异性免疫,病原体被清除,少数人可转变为病原携带状态。病原体持续存在于体内成为无症状携带者(asymptomatic carrier),如伤寒杆菌、志贺杆菌和乙型肝炎病毒感染等。

3. 显性感染(overt infection) 又称临床感染(clinical infection),是指病原体侵入人体后不仅诱导机体发生免疫应答,而且通过病原体本身的作用或机体的变态反应,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小部分。但在少数传染病中,如麻疹、水痘等,大多数感染者表现为显性感染。显性感染过程结束后感染者可获得较为稳固的免疫力,病原体可被清除,如麻疹、甲型肝炎等,不易再受感染。但有些传染病病后的免疫力并不牢固,可以再受感染而发病,如细菌性痢疾、阿米巴痢疾等。小部分显性感染者亦可成为慢性病原携带者。

4. 病原携带状态(carrier state) 按病原体种类不同而分为带病毒者、带菌者、带虫者等。按其发生和持续时间的长短可分为潜伏期携带者、恢复期携带者和慢性携带者。所有病原携带者都有一个共同的特点,即无明显临床症状而携带病原体,因而在许多传染病中,如伤寒、细菌性痢疾、霍乱、白喉、流行性脑脊髓膜炎和乙型病毒性肝炎等,成为重要的传染源。但并非所有传染病都有慢性病原携带者,如恙虫病、甲型病毒性肝炎、登革热和流行性感冒等,慢性病原携带者极为罕见。一般而言,若其携带病原体的持续时间短于3个月,称为急性携带者;若长于3个月,则称为慢性携带者。对乙型肝炎病毒感染,超过6个月才算慢性携带者。

5. 潜伏性感染(latent infection) 病原体感染人体后寄生于某些部位,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,待机体免疫功能下降时,则可引起显性感染。常见的潜伏性感染有疱疹病毒、水痘病毒、疟原虫和结核杆菌等感染。潜伏性感染期间,病原体一般不排出体外,这与病原携带状态不同。潜伏性感染并不是在每种传染病中都存在。

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,但一旦出现,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

病原体侵入人体后引起疾病,取决于病原体的致病能力(pathogenicity)和机体的免疫能力,同时受当时所处环境以及各种治疗措施的影响。致病能力包括以下几方面:

1. 侵袭力(invasiveness) 侵袭力是指病原体侵入机体并在机体内生长、繁殖的能力。有些病原

体可直接侵入人体,如钩端螺旋体、钩虫丝状蚴和血吸虫尾蚴等。有些病原体则需经消化道或呼吸道进入人体,先黏附于肠或支气管黏膜表面,再进一步侵入组织细胞,产生毒素,引起病变,如志贺杆菌、结核杆菌等。有些病原体的侵袭力较弱,需经伤口进入人体,如破伤风杆菌、狂犬病毒等。

2. 毒力(virulence) 毒力包括毒素和其他毒素因子。毒素包括外毒素(exotoxin)与内毒素(endotoxin)。前者以白喉杆菌、破伤风杆菌和霍乱弧菌为代表,后者以伤寒杆菌、痢疾杆菌为代表。外毒素通过与靶细胞的受体结合,进入细胞内而起作用。内毒素则通过激活单核-吞噬细胞,释放细胞因子而起作用。

3. 数量(quantity) 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。然而,在不同的传染病中,能引起疾病的最低病原体数量可有较大差异,如伤寒需要 10 万个菌体,而细菌性痢疾仅为 10 个菌体。

4. 变异性(variability) 病原体可因环境、药物或遗传等因素而发生变异。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,如用于结核病预防的卡介苗(Bacillus Calmette Guérin, BCG);在宿主之间反复传播可使致病力增强,如肺鼠疫(pneumonic plague)。病原体的抗原变异可逃逸机体的特异性免疫作用,有利于感染的持续。

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的保护性免疫应答和促进病理改变的变态反应两大类。非特异性免疫(non-specific immunity)和特异性免疫(specific immunity)都有可能引起机体保护和病理损伤。变态反应都是特异性免疫应答。

(一) 非特异性免疫

非特异性免疫是人体对入侵的多种病原体以及其他异物的一种清除反应。这种防御能力是由遗传获得的先天免疫。

1. 天然屏障(natural barrier) 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,如血脑屏障和胎盘屏障等。

2. 吞噬作用(phagocytosis) 单核-吞噬细胞系统包括血液中的游走大单核细胞,肝、脾、淋巴结、骨髓中固有的吞噬细胞和各种粒细胞(尤其是中性粒细胞)。它们都具有非特异性吞噬功能,可清除机体内的病原体。

3. 体液因子(humoral factors) 包括存在于体液中的补体、溶菌酶(lysozyme)、纤连蛋白(fibrinogen)和各种细胞因子(cytokines)等。细胞因子主要是由单核-吞噬细胞(mononuclear phagocyte)和淋巴细胞被激活后释放的一类有生物活性的肽类物质。这些体液因子能直接或通过免疫调节作用而清除病原体。

(二) 特异性免疫

特异性免疫是指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病原体。通过细胞免疫(cell-mediated immunity)和体液免疫(humoral immunity)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,通过细胞毒性淋巴因子来杀伤病原体及其所寄生的细胞。对细胞内寄生病原体的清除作用,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(immunoglobulin, Ig)。在化学结构上 Ig 可分为 5 类,即 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 随后出现,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 则主要作用于入侵的原虫和蠕虫。不

同的抗原可诱发不同的免疫应答。抗体又可分为抗毒素、抗菌性抗体、中和抗体及调理素(opsonin)等,可促进细胞吞噬功能,清除病原体。抗体主要作用于细胞外的微生物。

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阶段性大多数是互相吻合的,但有时并不一致,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. 入侵部位(position of invasion) 病原体的入侵部位与发病机制有密切关系,不同的病原体有其特殊的入侵部位,只有入侵部位适当,病原体才能定植、生长、繁殖及引起病变,如志贺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(location in the body) 各种病原体的机体内定位不同,病原体入侵并定植后,可在入侵部位直接引起病变,如细菌性痢疾;也可在远离入侵部位引起病变,如流行性脊髓膜炎等。各种传染病都有其各自的特殊规律性。

3. 排出途径(route of exclusion) 各种传染病都有其病原体排出途径,是患者、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,如志贺杆菌只通过粪便排出;有些病原体可有多种排出途径,如脊髓灰质炎病毒既可通过粪便排出又可通过飞沫排出;有些病原体则存在于血液中,当虫媒叮咬或输血时才离开人体,如疟原虫。病原体排出体外的持续时间有长有短,所以不同传染病有不同的传染期。

二、组织损伤的发生机制

在传染病中,导致组织损伤的发生方式有下列三种:

1. 直接损伤(direct damage) 病原体借助其机械运动及所分泌的酶可直接破坏组织如溶组织内阿米巴滋养体,或通过细胞病变而使细胞溶解如脊髓灰质炎病毒。

2. 毒素作用(action of the toxin) 有些病原体能分泌毒力很强的外毒素,可选择性损害靶器官,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 α 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(immunity mechanism) 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。更多的病原体则通过变态反应而导致组织损伤,其中以Ⅲ型(免疫复合物)反应如肾综合征出血热及Ⅳ型(细胞介导)反应如结核病最为常见。

三、重要的病理生理变化

1. 发热(pyrexia) 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(interleukin-1, IL-1)、肿瘤坏死因子、IL-6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 E_2 (PGE₂)。后者把恒温点调高,使产热超过散热而引起体温上升。

2. 代谢改变(change in metabolism) 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,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传染源、传播途径和人群易感性三个基本条件。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 (source of infection)

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。传染源主要包括患者、隐性感染者、病毒携带者、受感染动物。但他们作为传染源的重要性在不同传染病中有所不同,有时患者是重要传染源如霍乱,有时带菌者是重要的传染源如伤寒。

1. 患者 (patient) 通过咳嗽、呕吐、腹泻等而促进病原体播散,在大多传染病中是重要的传染源。

2. 隐性感染者 (latent infection) 在某些传染病中,如流行性脑脊髓膜炎、脊髓灰质炎等,隐性感染者是重要的传染源。

3. 病原携带者 (pathogen carriers) 慢性病原携带者无明显临床症状而长期排出病原体,在某些传染病中,如伤寒、细菌性痢疾等,有重要的流行病学意义。

4. 受感染动物 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、钩端螺旋体病、恙虫病等,受感染动物是重要的传染源。

(二) 传播途径 (route of transmission)

病原体离开传染源经一定方式再侵入其他易感者的途径称为传播途径。各种传染病都有其病原排出的途径。传染病的传播途径主要有如下五种:

1. 呼吸道传播 病原体存在于空气中的飞沫或气溶胶 (aerosol state) 中,易感者吸入时获得感染,如白喉、结核病、禽流感、麻疹等。

2. 消化道传播 病原体污染食物、水源或食具,易感者因进食获得感染,如伤寒、细菌性痢疾和霍乱等。

3. 接触传播 又称日常生活传播,有直接传播和间接传播两种传播途径,间接传播即经病原体污染的手、公用餐具、玩具、公共卫生用具等,经易感者接触后引起感染造成传播。直接接触是指传染源在易感者不经过任何外界因素而直接接触所造成的传播,包括性接触及皮肤黏膜直接接触传播。

4. 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。

有些传染病排出途径是单一的,如志贺杆菌只通过粪便排出。有些传染病则有多种排出途径,如脊髓灰质炎病毒既可通过粪便排出,又可通过飞沫排出。

5. 虫媒传播 被病原体感染的吸血节肢动物,如按蚊、人虱、硬蜱和恙螨等,于叮咬时把病原体传给易感者,如疟疾、黑热病、莱姆病和恙虫病等。

6. 垂直传播 即有血缘关系的亲代将携带的病原体传播给下一代,也称母婴传播,如艾滋病、HBV 等。乙型肝炎病毒的垂直传播容易形成免疫耐受,是造成我国大量乙型肝炎慢性感染的重要原因之一。

(三) 易感人群(susceptible population)

易感人群是对某种传染病易感的人群整体。对某种传染病缺乏特异性免疫力的人称为易感者(susceptible person)。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,则容易发生该传染病流行。免疫功能正常的人体经显性或隐性感染某种病原体后,都产生针对此病原体的特异性免疫。某些传染病后特异性免疫力很巩固,如麻疹、水痘、乙型脑炎,经过一次流行之后,需几年后特异性抗体水平下降,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(periodicity)。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始终保持很低,从而阻止其流行周期性的发生。有些传染病还有可能通过全民长期坚持接种疫苗而被消灭,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

人与周围环境有密切的关联,并经常受到自然因素和社会因素两方面的影响,所以环境条件对传染和流行过程影响重大。

1. 自然因素(natural factors)的影响 自然环境中的各种因素,包括地理、气象和生态等对传染病流行过程的发生和发展都有重大意义。寄生虫病和虫媒传播的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率较高等都与自然因素有关。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。自然因素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、恙虫病和钩端螺旋体病等,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(zoonosis)。

2. 社会因素(social factors)的影响 社会因素包括经济状况、生活条件和文化水平等,对传染病流行过程有决定性的影响。生活水平提高、饮食卫生的加强、粪便处理的改善、蚊虫的消灭、实行计划免疫等,已使许多传染病的发病率明显下降或接近被消灭,如天花的消灭,霍乱、血吸虫病的控制,这就是佐证。但在国民经济日益提高的同时,因人口流动、生活方式、饮食习惯的改变和环境污染,有可能使某些传染病的发病率升高,如结核病、艾滋病、并殖吸虫病和疟疾等。这应引起人们的重视。

第四节 传染病的特征

一、基本特征

1. 病原体(pathogen) 每种传染病都是由特异性病原体引起的。病原体可以是微生物或寄生虫。过去对于许多传染病,人们都是先认识其临床和流行病学特征,然后才认识其病原体的。但随着研究水平的不断提高和深入,对各种传染病病原体的认识也逐渐加深。由于新技术的应用,有可能发现新的传染病病原体。

2. 传染性(infectivity) 这是传染病与其他感染性疾病的主要区别。传染性意味着病原体能通过某种途径感染他人。传染病患者具有传染性的时期称为传染期。它在每一种传染病中都相对固定,可作为隔离患者的依据之一。

3. 流行病学特征(epidemiologic feature) 传染病的流行需有传染源、传播途径和人群易感性这三个基本条件。流行过程在自然和社会因素的影响下,表现出各种特征。传染病的发病可分为散发性发病(sporadic occurrence)、流行(epidemic)、大流行(pandemic)和暴发流行(epidemic outbreak)。当某

传染病在某地的发病率仍处于常年水平时称为散发性发病;若某传染病的发病率显著高于近年来的一般水平时称为流行;若某传染病的流行范围甚广,跨出国界或洲界时称为大流行。传染病病例发病时间的分布高度集中于一个短时间之内者称为暴发流行。传染病发病率在时间上(季节分布)、空间上(地区分布)、不同人群(年龄、性别、职业)中的分布,也是流行病学特征。

4. 感染后免疫(postinfection immunity) 免疫功能正常的人体经显性或隐性感染某种病原体后,都能产生针对该病原体及其产物(如毒素)的特异性免疫。通过血清中特异性抗体的检测可知其是否具有免疫力。感染后获得的免疫力和疫苗接种一样都属于主动免疫。通过注射或从母体获得抗体的免疫力都属于被动免疫。感染后免疫力的持续时间在不同传染病中有很大的差异。有些传染病,如麻疹、脊髓灰质炎和乙型脑炎等,感染后免疫力持续时间较长,往往保持终生。但有些传染病则感染后免疫力持续时间较短,如流行性感冒、细菌性痢疾和阿米巴病等。

二、临床特点

(一) 病程发展的阶段性

急性传染病的发生、发展和转归通常分为四个阶段。

1. 潜伏期(incubation period) 从病原体侵入人体起,至开始出现临床症状为止的时期,称为潜伏期。每一种传染病的潜伏期都有一个范围(最短、最长),并呈常态分布,是检疫工作观察、留验接触者的重要依据。潜伏期相当于病原体在体内定位、繁殖和转移,引起组织损伤和功能改变导致临床症状出现之前的整个过程。因此,潜伏期的长短一般与病原体的感染量成反比。如果主要由毒素引起病理生理改变的传染病,则与毒素产生和播散所需时间有关,如细菌性食物中毒,毒素在食物中已预先存在,则潜伏期可短至数十分钟。狂犬病的潜伏期取决于狂犬病毒进入体内的部位,距离中枢神经系统越近则潜伏期越短。

2. 前驱期(prodromal period) 从起病至症状明显开始为止的时期称为前驱期。在前驱期中的临床表现通常是非特异性的,如头痛、发热、疲乏、食欲下降和肌肉酸痛等,为许多传染病所共有,一般持续1~3日。起病急骤者,可无前驱期。

3. 症状明显期(period of apparent manifestation) 急性传染病患者度过前驱期后,某些传染病,如麻疹、水痘患者绝大多数转入症状明显期。在此期间该传染病所特有的症状和体征通常都获得充分的表现,如具有特征性的皮疹、黄疸、肝大、脾大和脑膜刺激征等。然而,在某些传染病,如脊髓灰质炎、乙型脑炎等,大部分患者可随即进入恢复期,临床上称为顿挫型(abortive type),仅少部分患者进入症状明显期。

4. 恢复期(convalescent period) 当机体的免疫力增长至一定程度,体内病理生理过程基本终止,患者的症状及体征基本消失,临床上称为恢复期。在此期间,体内可能还有残余病理改变(如伤寒)或生化改变(如病毒性肝炎),病原体尚未能被完全消除(如霍乱、痢疾),但食欲和体力均逐渐恢复。血清中的抗体效价亦逐渐上升至最高水平。

有些传染病患者在病程中可出现再燃(recrudescence)或复发(relapse)。再燃是指当传染病患者的临床症状和体征逐渐减轻,但体温尚未完全恢复正常的阶段,由于潜伏在血液或组织中的病原体再度繁殖,使体温再次升高,初发病的症状与体征再度出现。复发是指当患者进入恢复期后,已稳定退热一段时间,由于体内残存的病原体再度繁殖而使临床表现再度出现。再燃和复发可见于伤寒、痢疾和细菌性痢疾等传染病。

后遗症(sequela)是指有些传染病患者在恢复期结束后,某些器官功能长期都未能恢复正常。后遗症多见于以中枢神经系统病变为主的传染病,如脊髓灰质炎、乙型脑炎和流行性脑脊髓膜炎等。

(二) 常见的症状和体征

1. 发热(pyrexia, fever) 大多数传染病都可引起发热,如流行性感冒、恙虫病、疟疾等。

(1) 发热程度 临床上可在口腔舌下、腋下或直肠探测体温。其中,口腔和直肠需探测 3 分钟,腋下需探测 10 分钟。以口腔温度为标准,发热的程度可分为:① 低热,体温为 $37.5 \sim 37.9^{\circ}\text{C}$;② 中度发热,体温为 $38.0 \sim 38.9^{\circ}\text{C}$;③ 高热,体温为 $39.0 \sim 40.9^{\circ}\text{C}$;④ 超高热,体温达 41°C 以上。

(2) 传染病的发热过程可分为 3 个阶段

1) 体温上升期(effervescence):是指患者于病程中体温上升的时期。若体温逐渐升高,患者可出现畏寒,可见于伤寒、细菌性痢疾等;若体温急剧上升至 39°C 以上,则常伴寒战,可见于疟疾、登革热等。

2) 极期(fastigium):是指体温上至一定高度,然后持续较长一段时期。

3) 体温下降期(defervescence):是指升高的体温缓慢或快速下降的时期。有些传染病,如伤寒、结核病等多需经数日后才能降至正常水平;有些传染病,如疟疾、败血症等则可于数十分钟内降至正常水平,同时常伴有大量出汗。

(3) 热型及其意义 热型是传染病的重要特征之一,具有鉴别诊断意义。较常见的热型如下:

1) 稽留热(sustained fever):体温升高达 39°C 以上而且 24 小时相差不超过 1°C ,可见于伤寒、斑疹伤寒的极期。

2) 弛张热(remittent fever):24 小时体温相差超过 1°C ,但最低点仍然高于正常水平,常见于败血症。

3) 间歇热(intermittent fever):24 小时内体温波动于高热与正常体温之下,可见于疟疾、败血症等。

4) 回归热(relapsing fever):是指高热持续数日后自行消退,但数日后又再出现高热,可见于回归热、布鲁菌病等。若在病程中多次重复出现并持续数月之久时称为波状热(undulant fever)。

5) 不规则热(irregular fever):是指发热患者的体温曲线无一定规律的热型,可见于流行性感冒、败血症等。

2. 发疹(eruption) 许多传染病在发热的同时伴有发疹,称为发疹性传染病(eruptive communicable diseases)。皮疹(rash)可分为外疹(exanthema)和内疹(enanthema)两大类。出疹时间、部位和先后次序对诊断和鉴别诊断有参考价值,如水痘、风疹多于病程的第一日出皮疹,猩红热多于第二日,麻疹多于第三日,斑疹伤寒多于第五日,伤寒多于第六日等。水痘的皮疹主要分布于躯干;麻疹的皮疹先出现于耳后、面部,然后向躯干、四肢蔓延,同时有黏膜疹(科氏斑, Koplik's spot)。

皮疹的形态可分为以下四大类:

1) 斑丘疹(maculopapule):斑疹(macule)呈红色不凸出皮肤,可见于斑疹伤寒、猩红热等。丘疹(papule)呈红色凸出皮肤,可见于麻疹、恙虫病和传染性单核细胞增多症等。玫瑰疹(rose spot)属于丘疹,呈粉红色,可见于伤寒、沙门菌感染等。斑丘疹(maculopapule)是指斑疹与丘疹同时存在,可见于麻疹、登革热、风疹、伤寒、猩红热及柯萨奇病毒感染等传染病。

2) 出血疹:亦称瘀点(petechia),多见于肾综合征出血热、登革热和流行性脑脊髓膜炎等传染病。出血疹可相互融合形成瘀斑(ecchymosis)。

3) 疱疹(vesicle):多见于水痘、单纯疱疹和带状疱疹等病毒性传染病,亦可见于立克次体病及金黄色葡萄球菌败血症等。若疱疹液呈脓性则称为脓疱疹(pustule)。

4) 荨麻疹(urticaria):可见于病毒性肝炎、蠕虫移行症和丝虫病等。

有些疾病,如登革热、流行性脑脊髓膜炎等,可同时出现斑丘疹和出血疹。焦痂(eschar)发生于昆虫传播媒介叮咬处,可见于恙虫病、北亚蜱媒立克次体病等。

3. 毒血症状(toxemic symptoms) 病原体的各种代谢产物,包括细菌毒素在内,可引起除发热以外的多种症状,如疲乏、全身不适、厌食、头痛、肌肉、关节和骨骼疼痛等。严重者可有意识障碍、谵妄、脑膜刺激征、中毒性脑病、呼吸衰竭及休克等表现,有时还可引起肝、肾损害,表现为肝、肾功能的