

高等医药院校教材

供基础、预防、临床、口腔医学类专业用

传染病学

第三版 彭文伟 主编

人 民 卫 生 出 版 社



高等医药院校教材

(供基础、预防、临床、口腔医学类专业用)

传 染 病 学

第 三 版

彭 文 伟 主 编

编写者 彭文伟(中山医科大学)
马亦林(浙江医科大学)
刘约翰(重庆医科大学)
黄安华(华西医科大学)
何树初(中山医科大学)
王心禾(同济医科大学)
徐肇珩(上海医科大学)
田庚善(北京医科大学)
秘 书 肖德平(中山医科大学)

人 民 卫 生 出 版 社

第三版前言

根据卫生部 1987 年 5 月召开的高等医学院校医学专业教材编审工作会议的精神，以及卫生部教材评审委员会的要求，组成了《传染病学》第三版编写组，其成员为彭文伟、马亦林、刘约翰、黄安华、何树初、王心禾、徐肇珩、田庚善等教授，由彭文伟任主编，肖杰生副教授任秘书，韩丽中同志（人民卫生出版社）任责任编辑。

第三版《传染病学》，在编排上改革了第二版按传播途径、传染源及病原体的混合分类为统一按病原体分类。内容上增加了不少章节，如总论部分的传染病发病机理，各论中的甲型 乙型 非甲非乙型病毒性肝炎，成人轮状病毒感染，艾滋病，弯曲菌肠炎 弓形虫病及中毒性休克综合征等病种；删去天花一节。绝大部分内容均参考近年来传染病学最新发展而重新编写，力求突出我国特色，符合思想性、科学性、启发性、先进性和适用性的要求。在篇幅上亦较精简，以减轻学生的负担。编写人由第二版的 20 人减至 8 人，使表达方式较为一致。

限于编写人的水平和参考资料的来源，本书中的错漏在所难免，深望广大读者指出，以便再版时修正。

彭文伟

1989年4月

2183/36 06
34

目 录

第一章 总论	1
第一节 传染与免疫	1
一、传染的概念	1
二、传染过程的表现	1
三、传染过程中病原体的作用	2
四、传染过程中机体免疫反应的作用	3
第二节 传染病的发病机理	4
一、传染病的发生与发展	4
二、组织损伤的发生机理	4
三、重要的病理生理变化	5
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	6
二、影响流行过程的因素	6
第四节 传染病的特征	7
一、基本特征	7
二、临床特点	8
第五节 传染病的诊断	9
一、临床资料	10
二、流行病学资料	10
三、实验室检查	10
第六节 传染病的治疗	12
一、治疗原则	12
二、治疗方法	12
第七节 传染病的预防	12
一、管理传染源	13
二、切断传播途径	13
三、保护易感人群	13
第二章 病毒感染	15
第一节 甲型病毒性肝炎	15
第二节 乙型病毒性肝炎	18
附 丁型病毒性肝炎	29
第三节 非甲非乙型病毒性肝炎	30
第四节 成人轮状病毒胃肠炎	32
第五节 流行性乙型脑炎	34
第六节 脊髓灰质炎	42
第七节 狂犬病	46
第八节 流行性感冒	50

第九节 麻疹	53
附 风疹	57
第十节 水痘和带状疱疹	59
一、水痘	59
二、带状疱疹	61
第十一节 流行性腮腺炎	63
第十二节 流行性出血热	66
第十三节 登革热	76
附 登革出血热	80
第十四节 传染性单核细胞增多症	81
第十五节 艾滋病	85
第三章 立克次体感染	91
第一节 流行性斑疹伤寒	91
第二节 地方性斑疹伤寒	94
第三节 恙虫病	96
第四章 细菌感染	101
第一节 伤寒与副伤寒	101
一、伤寒	101
二、副伤寒	108
第二节 细菌性食物中毒	109
一、胃肠型食物中毒	109
二、神经型食物中毒(肉毒中毒)	113
第三节 细菌性痢疾	115
第四节 弯曲菌感染	122
一、弯曲菌肠炎	122
二、其他弯曲菌感染	124
第五节 霍乱	124
第六节 布氏杆菌病	133
第七节 鼠疫	136
第八节 炭疽	141
第九节 白喉	144
第十节 百日咳	148
第十一节 猩红热	151
第十二节 流行性脑脊髓膜炎	154
第十三节 破伤风	162
第十四节 败血症	167
第十五节 感染性休克	174
第五章 螺旋体感染	182
第一节 钩端螺旋体病	182
第二节 回归热	191

第六章 原虫感染	195
第一节 阿米巴病	195
一、肠阿米巴病.....	195
二、肝阿米巴病.....	200
三、其他少见阿米巴病.....	202
附 原发性阿米巴脑膜脑炎.....	203
第二节 疟疾.....	203
第三节 黑热病	212
第四节 弓形虫病	216
第七章 蠕虫病	220
第一节 日本血吸虫病	220
第二节 并殖吸虫病	229
第三节 华支睾吸虫病	236
第四节 姜片虫病	240
第五节 丝虫病.....	242
附 其他丝虫病.....	249
第六节 钩虫病.....	251
第七节 蛔虫病.....	257
第八节 蛲虫病.....	261
第九节 旋毛虫病	264
第十节 肠绦虫病	268
第十一节 囊虫病	271
第十二节 包虫病	276
一、囊型包虫病(细粒棘球蚴病).....	276
二、泡型包虫病(泡型棘球蚴病).....	279
第十三节 蠕虫幼虫移行症.....	281
一、皮肤幼虫移行症.....	281
二、内脏幼虫移行症.....	282
附录一 抗生素、磺胺药和喹诺酮类药物的临床应用	285
附录二 急性传染病的潜伏期、隔离期、观察期	298
附录三 预防接种	300
附录四 常见传染病的消毒方法	304
附录五 中华人民共和国传染病防治法	312

第一章 总 论

传染病是由病原微生物（病毒、立克次体、细菌、螺旋体等）感染人体后所产生的有传染性的疾病。寄生虫病是由原虫或蠕虫感染人体后产生的疾病。

历史上传染病和寄生虫病曾对人类造成很大的灾难。在半封建半殖民地的旧中国，鼠疫、霍乱、天花频繁流行，疟疾、血吸虫病、黑热病等广泛存在，以至民不聊生，赤地千里。中华人民共和国成立后，在“预防为主”的卫生方针指引下，许多传染病和寄生虫病被消灭、基本消灭、控制或减少。现在虽然传染病和寄生虫病已不再是引起死亡占首位的疾病，但许多传染病，如病毒性肝炎、流行性出血热和感染性腹泻等仍广泛存在，对人民健康仍危害很大；已被消灭的传染病仍有死灰复燃的可能；有的国外新发现的传染病随时都可以侵入蔓延。因此，传染病包括寄生虫病的防治工作绝对不能放松；对防治传染病的研究仍然要坚持和加强，以求达到最终消灭传染病的目的。

传染病学就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。其重点在于研究这些疾病的发病机理、临床表现、诊断和治疗方法，同时兼顾流行病学和预防措施的研究，以求达到防治结合的目的。

传染病学与其邻近学科如微生物学、寄生虫学、免疫学、流行病学、内科学和儿科学等具有密切而有机的联系。这些学科的研究方法已广泛应用于传染病学的研究。传染病学工作者必须具备这些学科的基本知识和技能，以提高其工作和研究的质量。

祖国医学对传染病和寄生虫病有着丰富的诊治经验，深入发掘祖国医学遗产无疑对中西医结合防治这些疾病起到重要的作用。

第一节 传染与免疫

一、传染的概念

传染又称感染 (infection)，是病原体对人体的一种寄生过程。在漫长的进化过程中，有些寄生物与人体宿主达到了互相适应，互不损害对方的共生状态 (commensalism)，例如肠道中的大肠杆菌和某些真菌。但这种平衡是相对的，当某些因素导致宿主的免疫功能受损（如艾滋病）或机械损伤使寄生物离开其固有寄生部位而到达其不习惯寄生部位，如大肠杆菌进入腹腔或泌尿道时，平衡不复存在而引起宿主的损伤，则可产生机会性感染 (opportunistic infection)。

大多数病原体与人体宿主之间是不适应的，因而引起双方之间的斗争。由于适应程度不同，双方斗争的后果也各异。因而产生各种后果互不相同的感染谱 (infection spectrum)，亦即传染过程的各种不同的表现。临床表现明显的传染病不过是各种不同的表现之一，而不是全部。

二、传染过程的表现

病原体通过各种途径进入人体，就开始了传染过程。病原体是否被清除，或定居

(colonize) 下来, 进而引起组织损伤、炎症过程和各种病理改变, 主要取决于病原体的致病力和机体的免疫机能, 也和来自外界的干预如药物与放射治疗等有关。

(一) **病原体被清除** 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如胃酸所清除 (霍乱弧菌), 也可由事先存在于体内的特异性被动免疫 (来自母体经胎盘传给胎儿的抗体) 所中和、或特异性主动免疫 (通过预防接种获得的免疫) 所清除。

(二) **隐性感染 (covert infection)** 又称亚临床感染 (subclinical infection), 是指病原体侵入人体后, 仅引起机体发生特异性免疫应答, 而不引起或只引起轻微的组织损伤, 因而在临床上不显出任何症状、体征、甚至生化改变, 只有通过免疫学检查才能发现。在大多数传染病 (如脊髓灰质炎和流行性乙型脑炎) 中, 隐性感染是最常见的表现, 其数量远远超过显性感染 (10倍以上)。隐性感染过程结束后, 大多数人获得不同程度的特异性主动免疫, 病原体被清除。少数人转变为病原携带状态, 病原体持续存在于体内, 称为健康携带者, 如伤寒、菌痢、流行性脑脊髓膜炎等。

(三) **显性感染 (overt infection)** 又称临床感染 (clinical infection), 是指病原体侵入人体后, 不但引起机体发生免疫应答, 而且通过病原体本身的作用, 或机体的变态反应, 而导致可引起临床表现的组织损伤和病理改变。在大多数传染病中, 显性感染只占全部感染者的一小部分, 好比海上冰山露出水面的一个小尖峰。在少数传染病中 (如麻疹、天花), 大多数感染者表现为显性感染。显性感染过程结束后, 病原体可被清除, 而感染者获得巩固免疫 (如伤寒), 不易再受感染。有些传染病 (如菌痢) 的感染者其病后免疫并不巩固, 容易再感染发病。小部分显性感染者则转变为病原携带者, 称为恢复期携带者。

(四) **病原携带状态 (carrier state)** 按病原体种类不同而分为带病毒者、带菌者与带虫者等。按其发生于显性或隐性感染之后而分为恢复期与健康携带者。发生于显性感染临床症状出现之前者称为潜伏期携带者。一般按其携带病原体持续时间在 3 个月以下或以上而分为急性与慢性携带者。所有病原携带者都有一个共同特点, 即不显出临床症状而能排出病原体, 因而在许多传染病中如伤寒、菌痢、霍乱、白喉、流行性脑脊髓膜炎和乙型肝炎等, 成为重要的传染来源。但并非所有传染病都有病原携带者, 如麻疹和流行性感冒, 病原携带者极为罕见。

(五) **潜伏性感染 (latent infection)** 病原体感染人体后, 寄生在机体中某些部位, 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, 等待机体免疫功能下降时, 才引起显性感染。常见的潜伏性感染有单纯疱疹、带状疱疹、疟疾、结核等。潜伏性感染期间, 病原体一般不排出体外, 这是与病原携带状态不同之点。潜伏性感染并不是在每个传染病中都存在。

上述传染的 5 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。

三、传染过程中病原体的作用

病原体侵入人体后能否引起疾病, 取决于病原体的致病能力 (pathogenicity) 和机体的免疫功能这两个因素。病原体的致病能力与下列因素有关:

(一) **侵袭力 (invasiveness)** 是指病原体侵入机体并在机体内扩散的能力。有些病原体可直接侵入人体,如钩端螺旋体和钩虫丝状蚴。有些细菌如产肠毒素大肠杆菌和霍乱弧菌需要先粘附于肠粘膜表面才能生产肠毒素。有些细菌的表面成分(如伤寒杆菌的 Vi 抗原)有抑制吞噬作用的能力而促进病原体的扩散。

(二) **毒力 (virulence)** 包括毒素和各种酶。白喉杆菌和破伤风杆菌的毒素能通过血流到达远离病原体繁殖部位引起病变。霍乱弧菌的肠毒素则可在局部引起肠粘膜吸收和分泌功能改变。溶组织阿米巴滋养体可藉其所分泌的各种酶而侵入肠壁深处并引起组织坏死。

(三) **数量** 在同一个传染病中,入侵病原体的数量一般与致病能力成正比。但在不同传染病中,则能引起疾病发生的最低病原体数量差别很大,如伤寒杆菌为 10^8 个菌体,志贺氏痢疾杆菌仅为 10 个。

(四) **变异性 (variability)** 病原体可因环境或遗传等因素而产生变异。一般说来,在人工培养多次传代的环境下,可使病原体的致病力减弱,如卡介苗;而在宿主之间反复传播则可使致病力增强,如肺鼠疫。病原体的抗原变异可逃避机体的特异性免疫作用而继续引起疾病,如流感。

四、传染过程中机体免疫反应的作用

机体的免疫反应对传染过程的表现和转归起着重要的作用。免疫反应可分为有利于机体抵抗病原体入侵与破坏的保护性免疫反应和促进病理生理过程及组织损伤的变态反应两大类。保护性免疫反应又分为非特异性与特异性免疫反应两类。变态反应都是特异性免疫反应,将于传染病的发病机理中论述。

(一) **非特异性免疫 (non-specific immunity)** 是机体对进入体内异物的一种清除机理。它不牵涉对抗原的识别和二次免疫反应的增强。对机体来说病原体也是一个异物,因而也属于非特异性免疫清除的范围。

1. **屏障作用** 包括外部屏障,如皮肤、粘膜及其分泌物(溶菌酶、胃酸、肠道酶等)与附属器(如鼻毛、气管粘膜上的纤毛);以及内部屏障,如血脑屏障和胎盘屏障等。

2. **吞噬作用** 吞噬细胞包括血液中游走的大单核细胞和各种粒细胞(尤其是中性粒细胞)、肝、脾、淋巴结及骨髓中固定的单核及巨噬细胞等。这些细胞内含大量溶酶体,可杀灭被吞噬的病原体。

3. **体液因子** 存在于体液中的补体、溶菌酶、备解素(properdin)、血管活性肽和各种淋巴因子(如干扰素)等,都可起清除病原体的作用。

(二) **特异性免疫 (specific immunity)** 是指由于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传染病。感染后的免疫都是特异性免疫,而且是主动免疫,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淋巴细胞所参与。

1. **细胞免疫** 致敏T细胞与相应抗原再次相遇时,通过细胞毒性和淋巴因子来杀伤病原体及其所寄生的细胞。在病毒、真菌、原虫和少数在细胞内寄生的细菌(如结核

杆菌、麻风杆菌、伤寒杆菌及布氏杆菌)感染中,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)。根据对不同抗原产生的不同反应,抗体又可分为抗毒素、抗菌性抗体、中和(病毒的)抗体、调理素(opsonin)即促进吞噬作用的抗体、促进杀伤细胞(killer cell)的抗体等。在化学结构上Ig可分为5类: IgG、IgA、IgM、IgD和IgE,各有不同功能。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于临近恢复期时出现,并持续较长时间。IgA主要是消化道和呼吸道中的局部抗体, IgE则主要出现于寄生虫感染和变态反应当中。

第二节 传染病的发病机理

一、传染病的发生与发展

传染病的发生与发展过程具有一定的阶段性,在这过程中人体常常表现出一定的局部和全身形态和机能变化。发病机理中的阶段性与临床表现的阶段性大多是互相吻合的,但有时并不相符,例如在伤寒第一次菌血症时不出现症状,第四周体温下降时肠壁溃疡尚未完全愈合。

传染病的发生与发展的共同特征有:

(一) 入侵门户 病原体的入侵门户与发病机理有密切关系,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。

(二) 机体内扩散与定位 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而最后在某脏器中定居(如蠕虫病),每个传染病皆各自有其规律性。

(三) 排出途径 病原体的排出途径是决定病人、带菌者和隐性感染者传染性的重要因素。有些传染病的病原排出途径是单一的,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,当蚊虫叮咬或输血时才离开人体(如疟疾)。病原体排出体外的持续时间有长有短,因而不同传染病有不同的传染期。

二、组织损伤的发生机理

组织损伤及功能受损是疾病发生的基础。在传染病中导致组织损伤的发生方式有下列3种:

(一) 直接侵犯 病原体藉其机械运动及所分泌的酶(如溶组织阿米巴)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(如鼠疫杆菌)。

(二) 毒素作用 许多病原体能分泌毒力很强的外毒素选择性地引起组织损伤(如

肉毒杆菌)或功能紊乱(如葡萄球菌肠毒素), Gram 阴性杆菌所产生的内毒素则可通过一系列的病理生理改变而导致发热、休克及播散性血管内凝血(DIC)等。

(三) 免疫机理 许多传染病的发病机理与免疫反应有关。有些病原体能抑制细胞免疫(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(抗原抗体复合物)反应(见于流行性出血热等病)及Ⅳ型(细胞介导)反应(见于结核病、血吸虫病等)为最常见。免疫反应介导的发病机理又称免疫发病机理(immunopathogenesis)。

三、重要的病理生理变化

(一) 体温升高 大多数传染病都有发热, 即体温高于正常。但发热并非传染病所特有, 一切致热原(pyrogen), 包括病毒、细菌、立克次体、螺旋体、真菌、内毒素、免疫复合物和其他大分子化合物都可引起发热。致热原在体内作用于粒细胞、大单核细胞、巨噬细胞、Kupfer细胞或被这些细胞吞噬之后, 后者即产生内源性致热原(endogenous pyrogen)。内源性致热原通过血循环作用于下丘脑的体温调节中枢而导致体温升高。

(二) 代谢改变

1. 蛋白代谢 上述吞噬细胞被病原体激活后, 还可释放一种介质, 促使从肌肉分解代谢所释出的氨基酸运送至肝脏, 作为葡萄糖异生作用的原料, 以及合成一系列“急性期”蛋白质, 如亲血色蛋白(haptoglobin)、 α -抗胰蛋白酶、C-反应蛋白、铜蓝蛋白和其他蛋白质如凝血因子、补体等。其中“急性期”蛋白在化脓性感染中浓度最高。加上由于各种原因导致进食减少, 因而从发热开始即出现负氮平衡, 一直持续至恢复期。

2. 糖代谢 葡萄糖生成在全身性感染早期即加速, 导致血糖升高, 糖耐量短暂下降, 这与糖异生作用加速及内分泌影响有关。在新生儿及营养不良患者, 或者肝衰竭患者, 糖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、呕吐或腹泻而丢失, 加上抗利尿激素分泌增加, 尿量减少, 水份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-巨噬细胞系统, 故持续感染可引起贫血。由于铜蓝蛋白增多可导致高铜血症。

(三) 内分泌改变 在急性感染早期, 随着发热开始, 由 ACTH 所介导的糖皮质激素和固醇类在血中浓度即升高, 其中糖皮质激素水平可高达正常的 2~5 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停止。

在发热开始以后, 醛固酮分泌增加, 导致氯和钠的潴留。中枢神经系统感染时, 由于抗利尿激素分泌增加而导致水份潴留。

在急性感染早期, 胰高血糖素和胰岛素的分泌有所增加。血中甲状腺素水平由于在感染早期消耗增多而下降, 后期随着垂体反应刺激甲状腺素分泌而升高。

第三节 传染病的流行过程及影响因素

传染病的流行过程就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

需要三个基本条件，就是传染源、传播途径和人群易感性。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 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。

1. 患者 急性患者藉其症状(咳嗽、呕吐、腹泻)而促进病原体的播散;慢性患者长期污染环境;轻型患者数量多而不易被发现;在不同传染病中其流行病学意义各异。

2. 隐性感染者 在某些传染病(如脊髓灰质炎)中,隐性感染者是重要传染源。

3. 病原携带者 慢性病原携带者不显出症状而长期排出病原体,在某些传染病(如伤寒、菌痢)有重要的流行病学意义。

4. 受感染的动物 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。还有一些寄生虫病如血吸虫病,动物储存宿主只是传染源中的一部分。

(二) 传播途径 病原体离开传染源后,到达另一个易感者的途径,称为传播途径。传播途径由外界环境中各种因素所组成,从最简单的一个因素到包括许多因素的复杂传播途径都可发生。

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、白喉等。

2. 水、食物、苍蝇 主要见于以消化道为进入门户的传染病,如伤寒、痢疾、霍乱等。

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(如痢疾),也可传播呼吸道传染病(如白喉)。

4. 吸血节肢动物 又称虫媒传播,见于以吸血节肢动物(蚊子、虱子、跳蚤、白蛉、恙虫)为中间宿主或机械传播的传染病,如疟疾、流行性乙型脑炎、斑疹伤寒、黑热病等。

5. 血液、体液、血制品 见于乙型肝炎、艾滋病等。

6. 土壤 当病原体的芽胞(如破伤风、炭疽)或幼虫(如钩虫)、虫卵(如蛔虫)污染土壤时,则土壤成为这些传染病的传播途径。

(三) 人群易感性 对某一传染病缺乏特异性免疫力的人称为易感者,易感者在某一特定人群中的比例决定该人群的易感性。易感者比例在人群中达到一定水平时,如果又有传染源和合适的传播途径时,则传染病的流行很容易发生。某些病后免疫力很巩固的传染病(如麻疹),经过一次流行之后,要等待几年当易感者比例再次上升至一定水平,才发生另一次流行。这种现象称为流行的周期性。在普遍推行人工自动免疫的干预下,把人群易感性降至最低水平,就可预防流行的发生。

二、影响流行过程的因素

(一) 自然因素 自然环境中的各种因素,包括地理、气象和生态等条件对流行过程的发生和发展发挥着重要的影响。寄生虫病和虫媒传染病对自然条件的依赖性尤为明显。传染病的地区和季节分布与自然条件有密切关系。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,乙型脑炎的严格夏秋季发病分布,洪水与钩端螺旋体

病流行爆发等,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;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良好条件,如鼠疫、恙虫病、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。

(二) **社会因素** 包括社会制度、经济和生活条件,以及文化水平等,对传染病流行过程有决定性的影响。社会主义制度使人民摆脱贫困落后,走上共同富裕道路,也导致许多传染病被控制或消灭。社会因素对传播途径的影响是最显而易见的,钉螺的消灭、饮水卫生、粪便处理的改善,导致血吸虫病、霍乱、钩虫病的被控制或消灭就是明证。在社会主义现代化建设中,开发边远地区,改造自然,改变有利于传染病流行的生态环境,有效地防治自然疫源性传染病,说明社会因素又可作用于自然因素而影响流行过程。

第四节 传染病的特征

一、基本特征

传染病与其他疾病的主要区别,在于具有下列4个基本特征,但对这些基本特征要综合地而不是孤立地加以考虑。

(一) **有病原体 (pathogen)** 每一个传染病都是由特异性的病原体所引起的,包括微生物与寄生虫。在历史上许多传染病(如霍乱、伤寒)都是先认识其临床和流行病学特征,然后认识其病原体的。目前还有一些传染病(如非甲非乙型肝炎)的病原体未能充分地加以认识。

(二) **有传染性 (infectivity)** 这是传染病与其他感染性疾病的主要区别。例如病毒性脑膜炎和流行性脑脊髓膜炎,在临床上都表现为化脓性脑膜炎,但前者无传染性,无须隔离,后者则有传染性,必须隔离。传染性意味着病原体能排出体外并污染环境,传染病患者有传染性的时期称为传染期,在每一种传染病中都相当固定,作为患者隔离时间的依据之一。

(三) **有流行病学特征 (epidemiologic feature)** 传染病的流行过程在自然和社会因素的影响下,表现出各种各样特征。在质的方面有外来性和地方性之分。前者指在国内原来不存在,从国外传入的传染病如霍乱、黄热病。后者指在某些特定的自然或社会条件下在某些地区中持续发生的传染病如疟疾、血吸虫病。在量的方面有散发性、流行和大流行之分。散发性发病 (sporadic occurrence) 是指某传染病在某地区近几年来发病率的一般水平,当其发病率水平显著高于一般水平时称为流行 (epidemic)。某传染病的流行范围甚广,超出国界或洲界时称为大流行 (pandemic)。传染病病例的发病时间分布高度集中于一个短时间之内者称为爆发流行 (epidemic outbreak)。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。

(四) **有感染后免疫 (postinfection immunity)** 人体感染病原体后,无论是显性或隐性感染,都能产生针对病原体及其产物(如毒素)的特异性保护性免疫。保护性免

疫可通过抗体（抗毒素、中和抗体等）检测而获知。感染后免疫属于主动免疫，通过抗体转移而获得的免疫属于被动免疫。感染后免疫可通过胎盘转移给新生儿。感染后免疫持续时间按不同传染病而有差异。病毒性传染病（如麻疹、脊髓灰质炎、流行性乙型脑炎）的感染后免疫一般持续最长，常可保持终生，但有例外（如流感）。细菌、螺旋体、原虫感染后免疫一般持续较短，仅为数月至数年（如菌痢、钩端螺旋体病、阿米巴病），也有例外（如伤寒）。蠕虫感染后通常不产生保护性免疫，容易重复感染（如血吸虫病、钩虫病、蛔虫病等）。

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4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。每个传染病的潜伏期都有一个极限（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（参阅附录二）。潜伏期通常相当于病原体在机体内繁殖、转移、定位、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感染的量成反比。如果主要由毒素引起病理生理改变，则与毒素产生和扩散所需时间有关。如细菌性食物中毒，毒素在食物中已预先生成，则潜伏期可短至数小时。狂犬病的潜伏期取决于病毒进入体内部位（伤口），与伤口至中枢神经系统的距离成正比。

2. 前驱期（prodromal period）从起病至症状明显期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、食欲不振、肌肉酸痛等，为许多传染病所共有，一般持续1~3天。起病急骤者，可无前驱期。

3. 症状明显期（period of apparent manifestation）急性传染病患者渡过前驱期后，在某些传染病（如脊髓灰质炎、流行性乙型脑炎等）中，大部分患者直接转入恢复期，临床上称为顿挫型（abortive type）。仅少部分患者则转入症状明显期。某些传染病（如麻疹）患者则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表达，如具有特征性的皮疹，肝、脾肿大和脑膜刺激征、黄疸等。

4. 恢复期（convalescent period）机体免疫力增长至一定程度，体内病理生理过程基本终止，患者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），病原体还未完全清除（如霍乱、菌痢）。许多患者的传染性还要持续一段时间，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。

5. 复发（relapse）与再燃（recrudescence）有些传染病患者进入恢复期后，已稳定退热一段时间，由于潜伏于组织内的病原体再度繁殖至一定程度，使初发病的症状再度出现，称为复发，见于伤寒、疟疾、菌痢等病。有些患者在恢复期时，体温未稳定下降至正常，又再发热时，称为再燃。

6. 后遗症（sequela）传染病患者在恢复期结束后，机体功能仍长期未能恢复正常者，称为后遗症，多见于中枢神经系统传染病如脊髓灰质炎、脑炎、脑膜炎等。

（二）常见的症状与体征

1. 发热 发热可以由感染性的原因，也可以由非感染性原因（如肿瘤、结缔组织

疾病、血液病)所引起。在感染性发热中,急性传染病占重要地位。传染病的发热可分为3个阶段:①体温上升期(effervescence),体温可骤然上升至39℃以上,通常伴有寒战,见于疟疾、登革热等;亦可缓慢上升,呈梯形曲线,见于伤寒、副伤寒等。②极期(fastigium),体温上升至一定高度,然后持续数天至数周。③体温下降期(defervescence),体温可缓慢下降,几天后降至正常,如在伤寒、副伤寒;亦可在1天之内骤降至正常,如在间日疟和败血症,此时多伴有大量出汗。

热型是传染病重要特征之一,具有鉴别诊断意义。常见热型有①稽留热(sustained fever),24小时内体温相差不超过1℃,见于伤寒、斑疹伤寒等。②弛张热(remittent fever),24小时内体温相差超过1℃,但最低点未达正常,见于伤寒缓解期、流行性出血热等。③间歇热(intermittent fever),24小时内体温波动于高热与常温之下,见于疟疾、败血症等,又称为败血型热(septic fever)。④回归热(relapsing fever),骤起高热,持续数日,间歇无热数日,高热重复出现,见于回归热、布氏杆菌病等。在多次重复出现,并持续数月之久时,称为波状热(undulant fever)。⑤马鞍热(saddle type fever),发热数天,退热1天,又再发热数天,见于登革热。

2. 发疹(rash, eruption) 许多传染病在发热的同时伴有发疹,称为发疹性传染病。发疹包括皮疹(外疹)(exanthem)和粘膜疹(内疹)(enanthem)。疹子的出现时间、分布部位和先后次序对诊断和鉴别诊断有重要参考价值。如水痘、风疹多发生于病第1日,猩红热于病第2日,天花于第3日,麻疹于第4日,斑疹伤寒于第5日,伤寒于第6日等,但都有例外。水痘的疹子主要分布于躯干,天花的疹子多分布于面部及四肢。麻疹有粘膜疹(Koplik斑),皮疹先出现于耳后、面部,然后向躯干、四肢蔓延。疹子的形态可分为4大类:①斑丘疹(maculo-papular rash),多见于麻疹、风疹、柯萨奇及埃可病毒感染、EB病毒感染等病毒性传染病,和伤寒、猩红热等。②出血疹(petecchia)多见于流行性出血热、登革出血热等病毒性出血热,斑疹伤寒、恙虫病等立克次体病,和流行性脑脊髓膜炎、败血症等。③疱疹或脓疱疹(vesiculo-pustular rash)多见于水痘、天花、单纯疱疹、带状疱疹等病毒性传染病,立克次体及金黄色葡萄球菌败血症等。④荨麻疹(urticaria)多见于血清病、病毒性肝炎等。

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毒血症状如疲乏、全身不适、厌食、头痛、肌肉痛、关节痛、骨骼疼痛等。严重者可意识障碍、谵妄、脑膜刺激、中毒性脑病、呼吸及循环衰竭(感染性休克)等表现。有时还可引起肝、肾损害,表现为肝、肾功能的改变,以及心肌损害。

4. 单核巨噬细胞系统反应 在病原体及其代谢产物的作用下,单核巨噬细胞系统可出现充血、增生等反应,临床上表现为肝、脾和淋巴结的肿大。

(三) 临床类型 按照传染病临床过程的长短、轻重及临床特征,可分为急性、亚急性、慢性;轻型、中型、重型、暴发型;典型及非典型等。典型相当于中型或普通型,非典型则可轻可重,极轻者可照常工作,又称逍遥型(ambulatory type)。

第五节 传染病的诊断

正确的早期诊断是有效治疗的先决条件,又是早期隔离患者所必需。传染病的诊断

一、临床资料

全面而准确的临床资料来源于详尽的病史和细致的体格检查。起病方式有鉴别诊断意义,必须加以注意。热型及伴随症状、腹泻、头痛、黄疸等症状都要从鉴别诊断的角度来加以描述。进行体格检查时不要忽略有诊断意义的体征如玫瑰疹、焦痂、腓肠肌压痛、Koplik斑等。

二、流行病学资料

流行病学资料在传染病的诊断中占有重要的地位。由于某些传染病在发病年龄、职业、季节及地区方面有高度选择性,在考虑诊断时必须取得有关流行病学资料作为参考。预防接种史和过去病史有助于了解患者免疫状况,当地或同一集体中传染病发生情况也有助于诊断。

三、实验室检查

实验室检查对传染病的诊断具有特殊的意义,因为病原体的检出和分离培养成功可直接确定诊断,而免疫学检查亦可提供重要依据。一般实验室检查对许多传染病的早期诊断也有很大帮助。

(一) 一般实验室检查 包括血液、粪便、尿液常规检查和生化检查。血液常规检查中以白细胞计数和分类的用途最广。白细胞总数显著增多常见于化脓性细菌感染如流行性脑脊髓膜炎、败血症和猩红热等。Gram 阴性杆菌感染时白细胞总数往往升高不明显甚至减少,例如布氏杆菌病、伤寒及副伤寒等。病毒性感染时白细胞总数通常减少或正常,如流感、登革热和病毒性肝炎等。原虫感染时白细胞总数也常减少如疟疾、黑热病等。蠕虫感染时嗜酸性粒细胞通常增多,如钩虫、血吸虫、肺吸虫感染等。嗜酸性粒细胞减少则常见于伤寒、流行性脑脊髓膜炎等。

尿常规检查有助于钩端螺旋体病和流行性出血热的诊断,粪便常规检查有助于蠕虫病和感染性腹泻的诊断。

生化检查有助于病毒性肝炎的诊断。

(二) 病原学检查

1. 病原体的直接检出 许多传染病可通过显微镜或肉眼检出病原体而确诊,例如从血液或骨髓涂片中检出疟原虫及利什曼原虫,从血液涂片中检出微丝蚴及回归热螺旋体,从大便涂片中检出各种寄生虫卵及阿米巴原虫等。血吸虫卵还可通过直肠粘膜活检直接检出。通过孵化法可用肉眼检出血吸虫毛蚴。绦虫虫节可在大便中用肉眼检出。

2. 病原体分离 细菌、螺旋体和真菌通常可用人工培养基分离培养,如伤寒、痢疾杆菌、霍乱弧菌、钩端螺旋体、隐球菌等。立克次体和病毒则需要动物接种或组织培养才能分离出来,如恙虫病、斑疹伤寒、流感等。用以分离病原体的检材可采自血液、尿、粪、脑脊液、痰、骨髓、皮疹等。采集标本时应注意病程阶段、有无应用抗微生物药物及标本的保存与运送。

(三) 分子生物学检测 利用同位素³²P 或生物素标记的分子探针可以检出特异性

的病毒核酸如乙型肝炎病毒 DNA, 或检出特异性的毒素如大肠杆菌肠毒素。

(四) 免疫学检测 应用已知的抗原或抗体, 检测血清或体液中的相应抗体或抗原, 是最常用的免疫学检测方法。若能进一步鉴定其抗体是属于 IgM 型或 IgG 型, 对近期感染或过去发生过的感染有鉴别诊断意义。免疫学检测还可用于判断受检者的免疫功能是否有所缺损。

1. 特异性抗体检测 又称血清学检查。在传染病早期, 特异性抗体在血清中往往尚未出现或滴度很低, 而在恢复期或后期则抗体滴度有显著升高, 故在急性期及恢复期采双份血清检测其抗体阳转或滴度升高 4 倍以上时常有重要的诊断意义。过去感染过某病原体或接受过预防接种者, 再感染另一病原体时, 原有抗体滴度亦可升高 (回忆反应), 但双份血清抗体升高常在 4 倍以下, 可资鉴别。

特异性抗体检测方法很多。凝集反应使用颗粒性抗原, 常用于检测伤寒、副伤寒抗体 (肥达反应) 或与变形杆菌起交叉反应的斑疹伤寒、恙虫病抗体 (外斐反应) 或布氏杆菌病抗体。沉淀反应使用可溶性抗原, 进行琼脂扩散、对流免疫电泳等试验, 常用于检测乙型肝炎病毒的各种抗体。补体结合反应利用抗原抗体复合物可结合补体而抑制溶血反应的原理, 常用于检测各种病毒的补体结合抗体。中和反应应用中和抗体在动物或组织培养中可中和病毒的原理, 常用于流行病学调查, 以判断人群免疫力的组成。免疫荧光检查可在较短时间内检出抗体, 具有快速诊断的作用。放射免疫测定 (RIA) 有灵敏度和特异性较高的优点, 但设备条件要求较高。酶联免疫吸附测定 (ELISA) 则兼有灵敏度高和操作简便、设备条件要求较低的优点, 易于推广应用。

2. 特异性抗原检测 病原体特异性抗原的检测有助于在病原体直接分离培养不成功的情况下提供病原体存在的直接证据。其诊断意义常较抗体检测更为可靠。例如在乙型肝炎病毒分离培养还未成功时, 乙型肝炎表面抗原的检出即可给诊断提供明确根据。在化脓性脑膜炎及阿米巴肝脓肿时特异性抗原检测对诊断也有很大帮助。

大多数用以检测抗体的方法都可用于检测抗原, 或加以改良后应用。如将已知抗体联结于红细胞上用反向被动红细胞凝集法 (RPHA) 检测未知抗原用以诊断乙型肝炎。又如用免疫电泳法 (IEM) 利用已知抗体检测粪便中未知抗原来诊断轮状病毒感染等。

3. 皮肤试验 用特异性抗原作皮内注射, 可通过皮肤反应了解受试者对该抗原的变态反应, 常用于血吸虫病和肺吸虫病的流行病学调查。

4. 免疫球蛋白检测 血清免疫球蛋白浓度检测有助于判断体液免疫功能。降低者见于先天性免疫缺损疾患, 升高者见于慢性肝炎和黑热病, 艾滋病等。

5. T 细胞亚群检测 用单克隆抗体检测 T 细胞亚群可了解各亚群的 T 细胞数和比例, 常用于艾滋病的诊断。

(五) 内窥镜检查 各种内窥镜如乙状结肠镜常用来诊断慢性痢疾和血吸虫病等。

(六) 影像检查 X线检查常用于诊断肺吸虫病, A 型和 B 型超声检查常用于诊断阿米巴性肝脓肿, 计算机切层扫描 (CT) 对化脓性脑膜炎并发脑脓肿及脑囊虫病的诊断有很大帮助。

(七) 活体组织病理检查 常用于各型病毒性肝炎的诊断。