



中国科学院教材建设专家委员会规划教材
全国高等医学院校规划教材

供临床、预防、基础、口腔、麻醉、影像、药学、检验、
护理、法医等专业使用



传染病学

程明亮 陈永平 主编



科学出版社

www.sciencep.com

中国科学院教材建设专家委员会规划教材
全国高等医学院校规划教材

案例版TM

供临床、预防、基础、口腔、麻醉、影像、药学、检验、护理、法医等专业使用

传 染 病 学

主 编 程明亮 陈永平
副主 编 段钟平 张跃新 邓存良
编 委 (以姓氏笔画为序)

邓存良	泸州医学院	陈永平	温州医学院
田德英	华中科技大学	陈所贤	海南医学院
冯 萍	四川大学	范学工	中南大学
江家骥	福建医科大学	周文兴	辽宁医学院
李 佳	遵义医学院	赵龙凤	山西医科大学
李 骥	温州医学院	胡章勇	成都医学院
李家斌	安徽医科大学	段钟平	首都医科大学
肖 琳	新疆医科大学	徐光华	延安大学
吴亚云	贵阳医学院	梁显泉	贵阳医学院
张 晶	首都医科大学	程明亮	贵阳医学院
张伦理	南昌大学	鲁晓擘	新疆医科大学
张跃新	新疆医科大学	曾文铤	广州医学院
陆 爽	贵阳医学院	甄 真	河北医科大学
编写秘书 吴亚云	贵阳医学院	陆 爽	贵阳医学院

科 学 出 版 社

北 京

郑 重 声 明

为顺应教育部教学改革潮流和改进现有的教学模式,适应目前高等医学院校的教育现状,提高医学教学质量,培养具有创新精神和创新能力的医学人才,科学出版社在充分调研的基础上,引进国外先进的教学模式,独创案例与教学内容相结合的编写形式,组织编写了国内首套引领医学教育发展趋势的案例版教材。案例教学在医学教育中,是培养高素质、创新型和实用型医学人才的有效途径。

案例版教材版权所有,其内容和引用案例的编写模式受法律保护,一切抄袭、模仿和盗版等侵权行为及不正当竞争行为,将被追究法律责任。

图书在版编目(CIP)数据

传染病学:案例版 / 程明亮,陈永平主编. —北京:科学出版社,2008
中国科学院教材建设专家委员会规划教材·全国高等医学院校规划教材
ISBN 978-7-03-021635-9

I. 传… II. ①程… ②陈… III. 传染病-医学院校-教材 IV. R51

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2008)第 050641 号

策划编辑:李国红 / 责任编辑:邹梦娜 李国红 / 责任校对:张怡君
责任印制:刘士平 / 封面设计:黄 超

版权所有,侵权必究。未经本社许可,数字图书馆不得使用

科学出版社 出版

北京东黄城根北街 16 号

邮政编码:100717

<http://www.sciencep.com>

天时彩色印刷有限公司印刷

科学出版社发行 各地新华书店经销

*

2008 年 5 月第 一 版 开本:850×1168 1/16

2008 年 5 月第一次印刷 印张:19

印数:1—10 000 字数:555 000

定价:59.00 元

(如有印装质量问题,我社负责调换〈双青〉)

前言

传染病一直是严重危害和威胁人类健康的重要疾病。传染病学是研究传染病和寄生虫病在人体内、外环境中发生、发展、传播和防治规律的一门科学。近三十多年来,尽管人们对传染病的防治不懈努力取得巨大成绩,但仍出现了 40 多种新发传染病,在我国流行的就有 30 余种,尤其 2003 年在我国发生“非典”以后,人们对传染病的认识发生了深刻变化,我国政府对传染病的防治高度重视,因此,给临床医学学生讲授传染病学也提出了新要求,案例版《传染病学》正是在这样的背景下编写的。本教材与传统的《传染病学》教材相比,有以下一些特点:增加了一些新发传染病;编写每种传染病时,增加了病例分析和讨论,这样可以教与学互动,用案例引导教学,理论联系实际,既丰富教学内容,又有助于提高学生的学习兴趣、学习效率和思考能力;根据病种增加了许多图表,使传染病的典型特征呈现在学生面前,生动活泼,形象、易记,对疾病的认识有一目了然之感;各位专家编写的内容在该地区或该省属多发病种,并对此开展过科学研究,故具有丰富的临床和教学经验,他们绝大多数近年来在医、教、研的第一线上工作,承担重任,多数均有出国留学或参加过国际学术交流的经历,接受过一些西方医学教育,对编写本教材奠定了坚实的基础。

本教材编写时,严格按照科学出版社案例版规划教材编写要求,注重突出基础理论、基本知识、基本技能,充分体现了教材的思想性、科学性、先进性、启发性、适用性。本教材以临床医学专业为重点对象,亦适合于基础医学、预防医学、检验医学、口腔医学专业学生使用,尤其对于近年执业医师考试也是很好的参考书。

本书在编写过程中始终得到了科学出版社编辑的大力支持和指导,各位专家的大力支持和通力合作,他们牺牲了不少的休息时间甚至放弃了节假日。吴亚云、陆爽两位教授,既是该书的编写者,又兼秘书,在统稿和修改时付出了艰辛的劳动,在此一并致以衷心谢意。

《传染病学》(案例版)教材编写尚属首次,经验不足,缺点和错误在所难免,望使用本教材的师生及从事传染病专业的同道批评指正,不胜感谢。

程明亮 陈永平

2008 年 3 月

目 录

前言

第1章 总论	(1)	二、麻疹	(23)
第一节 概述	(1)	三、水痘、带状疱疹	(27)
一、传染病的定义和范围	(1)	四、传染性单核细胞增多症	(33)
二、传染病的危害性	(1)	五、人感染高致病性禽流感	(38)
三、传染病学现状和任务	(1)	六、传染性非典型肺炎	(44)
四、学习传染病的目的和要求	(2)	第三节 消化道传染病	(52)
第二节 传染病感染过程的表现	(2)	一、甲型肝炎	(52)
一、感染的概念及形式	(2)	二、戊型肝炎	(55)
二、传染病感染过程的五种表现	(2)	第四节 虫媒传染病	(58)
三、传染病感染过程中病原体的作用	(3)	流行性乙型脑炎	(58)
四、传染病感染过程中免疫应答的作用	(4)	第五节 动物源性疾病	(63)
第三节 传染病的发病机制	(4)	一、肾综合征出血热	(63)
一、传染病的发生与发展	(4)	二、狂犬病	(73)
二、组织损伤的发生机制	(5)	第六节 经血液、体液传播的传染病	(76)
三、重要的病理生理变化	(5)	一、乙型肝炎	(76)
第四节 传染病的流行过程及影响因素	(5)	二、丙型肝炎	(85)
一、流行过程的三个基本条件	(5)	三、丁型肝炎	(90)
二、影响流行过程的因素	(6)	四、艾滋病	(91)
第五节 传染病的特征	(6)	附 手足口病	(100)
一、传染病的基本特征	(6)	第3章 细菌性传染病	(107)
二、传染病的临床特点	(7)	第一节 呼吸道传染病	(107)
第六节 传染病的诊断	(9)	一、流行性脑脊髓膜炎	(107)
一、临床资料	(9)	二、白喉	(111)
二、流行病学资料	(10)	第二节 消化道传染病	(114)
三、实验室检查	(10)	一、霍乱	(114)
四、其他检查	(11)	二、细菌性痢疾	(121)
第七节 传染病的治疗	(12)	三、伤寒	(126)
一、治疗原则	(12)	四、副伤寒	(130)
二、治疗方法	(12)	五、其他沙门菌感染	(131)
第八节 传染病的预防	(12)	六、弯曲菌肠炎	(133)
一、管理传染源	(12)	七、细菌性食物中毒	(135)
二、切断传播途径	(13)	第三节 动物源性传染病	(138)
三、保护易感人群	(18)	一、鼠疫	(138)
第2章 病毒性传染病	(19)	二、布氏菌病	(141)
第一节 前言	(19)	三、炭疽	(144)
第二节 呼吸道传染病	(20)	第4章 立克次体病	(149)
一、流行性感冒	(20)	第一节 前言	(149)

第二节 虫媒传染病	(149)	囊尾蚴病	(198)
一、流行性斑疹伤寒	(149)	第9章 常见感染综合征	(202)
二、地方性斑疹伤寒	(153)	第一节 前言	(202)
三、恙虫病	(154)	第二节 败血症	(202)
第5章 螺旋体病	(158)	第三节 感染性休克	(207)
第一节 前言	(158)	第四节 中毒性休克综合征	(212)
第二节 动物源性传染病	(158)	第五节 医院获得性感染	(217)
一、钩端螺旋体病	(158)	第六节 急性呼吸窘迫综合征	(222)
二、莱姆病	(166)	第七节 溶血尿毒综合征	(228)
第6章 朊毒体病	(171)	第八节 皮肤黏膜淋巴结综合征	(232)
克雅病	(171)	第九节 传染病中的弥散性血管内 凝血	(238)
第7章 原虫病	(175)	第10章 传染病的临床用药及注意事项 ..	(244)
第一节 前言	(175)	第一节 抗病原治疗药物的临床应用及 注意事项	(244)
第二节 消化道传染病	(176)	一、抗细菌药物	(244)
一、肠阿米巴病	(176)	二、抗病毒药物	(248)
二、肝阿米巴病	(180)	三、抗真菌药物	(252)
第三节 虫媒传染病	(182)	四、抗寄生虫药物	(254)
疟疾	(182)	五、抗支原体、衣原体、立克次体感染 药物	(260)
第8章 蠕虫病	(190)	第二节 肾上腺皮质激素在感染性疾病 中的应用	(262)
第一节 前言	(190)		
第二节 接触传播传染病	(190)		
日本血吸虫病	(190)		
第三节 消化道传染病	(198)		
参考文献	(267)		
附录	(270)		
附录一 传染病的潜伏期、隔离期与观察期	(270)		
附录二 预防接种	(272)		
附录三 各种物品常用消毒方法	(276)		
附录四 常见传染病的消毒方法	(278)		
附录五 中华人民共和国传染病防治法	(280)		
附录六 《突发公共卫生事件与传染病疫情监测信息报告管理办法》	(288)		
英中名词对照	(292)		

第 1 章 总 论

【学习要点】

(1) 掌握传染病感染过程的表现、传染病的基本特征、流行的基本环节、诊断要点及传染源的管理。

(2) 熟悉传染病的主要传播途径、常用的实验室检查方法及预防原则。

(3) 了解消毒的种类、传染病区的区域划分和隔离要求。

第一节 概 述

一、传染病的定义和范围

感染性疾病(infectious diseases)是由病原微生物(细菌、病毒、立克次体、螺旋体等)和寄生虫(原虫和蠕虫)感染人体后引起的疾病。感染性疾病不一定有传染性,它包括有传染性的传染病和没有传染性的感染性疾病。传染病(communicable diseases or contagious diseases)是狭义的,是指具有传染性的感染性疾病,它可在人群中传播并造成流行。感染性疾病比传染病包括的范围更广,涉及的病种更多。

传染病学是研究传染病在人体内、外环境中发生、发展、传播和防治规律的一门科学,其重点在于研究这些疾病的发生机制、临床表现、诊断和治疗方法,同时兼顾流行病学和预防措施,以求达到防治结合的目的。

二、传染病的危害性

历史上鼠疫、天花等烈性传染病给人类造成很大的灾难。公元 6 世纪第一次鼠疫大流行,欧洲死亡近 1 亿人,14 世纪第二次大流行,亚、非两大洲死亡 2400 万,欧洲死亡 2500 万,占欧洲人口总数的 1/4。我国人民亦深受其害,仅 1910 年东北地区流行鼠疫时,死亡 42 000 人以上。百余年来屡屡从外国传入我国的霍乱,解放前的 50 年间共发生过 12 次大流行。仅 1932 年就从

上海蔓延到全国 21 个省的 303 个城市,10 余万人患病,死亡 34 000 人。1939~1949 年的 10 年间,全国各地的天花患者共 38 万,仅 1947 年就有 2 万人患病,死亡 3400 人。此外,疟疾、血吸虫病、黑热病、麻疹、伤寒、斑疹伤寒以及结核病等传染病亦猖獗流行,每年都吞噬许多人的生命。多年来,传染病一直是各种疾病死亡的第一原因,它不仅直接威胁着人类的生命安全,也直接或间接影响一个地区、一个国家,甚至全球的经济和发展。因此,世界各国政府对传染病的防治均给予高度关注。

三、传染病学现状和任务

地球上出现人类以来,传染病就一直威胁着人类的健康和生命。直到 20 世纪中期,由于抗生素的发展,疫苗的研制成功,社会文明的推进和物质生活水平的提高,传染病防治才取得显著的成就,消灭了天花,控制了鼠疫和霍乱的流行。既往猖獗流行的多种传染病如黑热病、血吸虫病、疟疾、结核病等均得到基本控制,病例数明显减少。但是,减少并不等于消灭,随时都会死灰复燃,近几年结核病的发病率又在上升就是一个很好的例证。1990 年,全球新发现结核患者 750 万例,覆盖 118 个国家和地区。迄今,全球有近 1/3 的人群受到结核病菌感染,主要发生于非洲、亚洲、拉丁美洲等地区。鼠疫自 20 世纪末的三次大流行后,一直保持比较平稳态势,但 1994 年,非洲、美洲和亚洲的 13 个国家的报告病例达 2935 例,其中以印度最为严重。此外,流行性脑脊髓膜炎、疟疾等传统传染病,近年也在部分国家和地区严重流行。

由于生态环境的不断恶化,新发传染病不断出现,近 20 年新发现的 40 余种传染病中,艾滋病、埃博拉出血热、尼帕病毒脑炎、O₁₃₉ 型霍乱、手足口病(口蹄疫)、新型克-雅病、严重急性呼吸综合征(severe acute respiratory syndrome, SARS)、禽流感等对人类健康构成了严重的威胁。

通过百余年的奋斗,人类只消灭了一个天

花,但同时又出现了数十个新的传染病。一方面,是由于人们对新发传染病病原的生物学性状、流行病学特征、防治对策等缺乏足够的认识;另一方面,是由于国际交流日益频繁,给传染病的迅速传播及大范围流行创造了有利的条件,所以,传染病的防治任务仍十分艰巨,任重而道远。要达到彻底消灭传染病的目的,绝非几代人能完成的任务。医学工作者,特别是医学生尚需认真学习,切实掌握各种传染病的诊断、治疗和预防,为控制传染病作出贡献。

四、学习传染病的目的和要求

传染病的发生、发展均有一定的规律,不同病原体引起不同的疾病。应特别注意了解其发病机制,掌握临床表现特点、诊断、治疗方法以及主要预防措施。充分应用基础医学中的微生物学、寄生虫学、免疫学、病理及药理学的知识,联系流行病学、内科、儿科等关系密切的临床学科,掌握这些学科的基本知识、基础理论和基本技能,做到融会贯通,才能稳固地掌握传染病学知识。

第二节 传染病感染过程的表现

一、感染的概念及形式

感染(infection)又称传染,是指病原体(pathogen)克服机体的防御功能,侵犯或侵入人体的特定部位,并在体内生长繁殖的过程,是病原体与人体之间相互作用的过程。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。常见的感染形式有以下5种。

(一) 共生状态(commensalism)

有些病原体与人体宿主之间达到了相互适应,互不损害对方,例如肠道中的大肠埃希菌和某些真菌。

(二) 机会性感染(opportunistic infection)

病原体与人体宿主之间的共生状态是相对的,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,体内处于共生状态的病原体或自然存在的隐匿病原体就会致病,如大肠埃希菌进入腹腔或泌尿道时,平衡不复存在,进而引起宿主的损伤,这种情况称为机会性感染。

(三) 重复感染/再感染(repeated infection)

人体在被某种病原体感染的基础上再次被同一病原体感染称为重复感染,较常见于疟疾、血吸虫病、钩体病等。

(四) 混合感染(mixed infection)

混合感染是指人体同时被两种以上的病原体感染。人可同时感染甲和(或)乙、丙、丁、戊等几型肝炎病毒,但混合感染临床上较为少见。

(五) 重叠感染(super infection)

重叠感染是指人体在某种病原体感染的基础上再次被别的病原体感染,如乙型肝炎病毒感染基础上重叠戊型肝炎病毒感染。

二、传染病感染过程的五种表现

病原体(pathogens)通过各种途径进入人体后,就开始了感染过程。感染后的表现主要取决于病原体的致病力和机体的免疫功能,以及来自外界的干预如药物、劳累、放射治疗等。

(一) 病原体被清除

病原体进入人体后,可以被处于机体防御第一线的非特异性免疫屏障所清除,如胃酸杀灭霍乱弧菌,也可以由事先存在于体内的特异性被动免疫物质(来自母体或人工注射的抗体)所中和,或特异性主动免疫(通过预防接种或感染后获得的免疫)所清除。

(二) 隐性感染(covert infection)

隐性感染又称亚临床感染(subclinical 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,不引起或只引起轻微的组织损伤,不显出任何临床症状、体征,甚至无生化改变的感染。隐性感染可通过免疫学检查检出。在大多数传染病如脊髓灰质炎、流行性乙型脑炎、登革热、乙型肝炎等,隐性感染是最常见的感染表现形式,其数量远远超过显性感染(约10倍以上)。隐性感染发生后,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,如伤寒沙门菌、志贺菌、乙型肝炎病毒等感染。隐性感染率高,人群易感者减少,传染病流行程度降低。

(三) 显性感染(overt infection)

显性感染又称临床感染(clinical infection),是指病原体侵入人体后,不但诱导机体产生免疫应答,还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。大多数传染病,其显性感染只占全部感染者的一小部分。但少数传染病如麻疹、水痘、天花等,感染者多表现为显性感染。显性感染过程结束后,病原体可被清除,感染者获得巩固免疫,不易再受感染,如伤寒、麻疹、甲型肝炎等。有些传染病的感染者其病后免疫并不巩固,易再感染发病,如细菌性痢疾、霍乱等。

(四) 病原携带状态(carrier state)

病原体感染人体后,存在于机体的一定部位,引起轻度的病理损害,但不出现疾病的临床症状。按病原体种类不同分为带病毒者、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。携带病原体持续时间在3个月以内者称为急性携带者或临时携带者,大于6个月以上称为慢性携带者。所有病原携带者都有一个共同特点,既不显出临床症状但能排出病原体。许多传染病其病原携带者是重要的传染源,如伤寒、细菌性痢疾、霍乱、白喉、流行性脑脊髓膜炎和乙型肝炎等。并非所有的传染病都有病原携带者,如麻疹、甲型肝炎、流感等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,机体免疫功能将病原体局限在机体中某些部位,但又不能将其完全清除,病原体可长期潜伏下来。待机体免疫功能下降时,病原体则乘机活跃繁殖,引起显性感染。潜伏性感染期间,病原体一般不排出体外,也无特异性免疫产生,这是与病原携带状态不同之处。潜伏性感染并非每一种传染病都存在,较常见的有单纯疱疹、带状疱疹、疟疾、结核病等。

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。但显性感染一旦出现,则容易识别。上述感染的五种表现形式在一定条件下可相互转变。

三、传染病感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和机体的防御能力这两个因素。病原体致病力(pathogenicity)包括以下几个方面。

(一) 数量(amount)

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,在不同传染病中,能引起疾病发生的最低病原体数量差别很大,如伤寒需要10万个菌体才能致病,而细菌性痢疾仅需10个菌体就能致病。

(二) 侵袭力(invasiveness)

侵袭力是指病原体侵入机体并在体内扩散的能力。有些病原体可直接侵入人体,如钩端螺旋体、钩虫丝状蚴和血吸虫尾蚴等。有些病原体能分别产生透明质酸、血浆凝固酶、胶原酶等,具有很强的扩散能力,破坏机体的组织防御结构,如A群链球菌、金黄色葡萄球菌、产气荚膜梭菌等。病原菌的菌毛、荚膜也能增强其侵袭力。

(三) 毒力(virulence)

毒力包括毒素和其他毒力因子。毒素包括外毒素(exotoxin)与内毒素(endotoxin)。外毒素是指革兰阳性菌在生长繁殖过程中分泌到细胞外的、通常具有酶活性的蛋白毒性物质,代表的有白喉外毒素、破伤风毒素。少部分革兰阴性菌也可产生外毒素,如由霍乱弧菌和A群痢疾志贺菌产生的霍乱肠毒素和志贺毒素。多数外毒素由A、B两个亚单位组成,A亚单位是毒性部分,决定毒素的致病作用。B亚单位无致病作用,是介导外毒素与靶器官受体的结合部分。外毒素毒性作用强,具有选择性,必须通过B亚单位与靶器官受体结合,进入细胞内才起作用。内毒素是革兰阴性菌菌体裂解后释放的脂多糖成分,通过激活单核/巨噬细胞释放细胞因子而致病。

其他毒力因子中,有些具穿透能力(如钩虫丝状蚴),有些具侵袭能力(如痢疾杆菌),有些具溶组织能力(如溶组织内阿米巴原虫)。许多细菌尚能分泌一些针对其他细菌的毒力因子,例如克服正常菌群的毒力因子、入侵体表的毒力因子、对抗体液免疫的毒力因子、对抗巨噬细胞的毒力因子等。

(四) 变异性(variation)

变异是病原体在长期进化过程中受各种环境因素的影响,发生的遗传物质和遗传信息的改变。病原体发生变异不仅引起一系列代谢上的变化,还会导致其形态、结构、生理特性的变化,致病力会因此减弱或增强。如牛型结核分枝杆菌通过人工培养多次传代,可使其致病力减弱制成卡介苗(BCG)给人体接种,用于结核病的预防;冠状病毒变异为SARS病毒,则具较强的致病力。某些传染病原先只在动物间传播,当病原发生变异后就具备了感染人或人群中传播的

能力,如艾滋病、埃博拉出血热、疯牛病等。病原体的变异还可逃避机体的特异性免疫作用而继续引起疾病或使疾病慢性化,如乙型肝炎病毒的YMDD变异等。

四、传染病感染过程中 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。免疫应答可分为保护性免疫应答和变态反应两大类。前者有利于机体抵抗病原体入侵与破坏,后者则促进病理生理过程及组织损伤。保护性免疫应答又可分为非特异性与特异性免疫应答两类。变态反应属于特异性免疫应答。

(一) 非特异性免疫

非特异性免疫(nonspecific immunity)是机体对入侵的各种病原体以及其他异物的一种清除反应。它是由遗传获得的、与生俱来的先天免疫力,不涉及对抗原的识别和二次免疫应答的增强。

1. 天然屏障 包括外部屏障(皮肤、黏膜及其分泌物)及内部屏障(血-脑屏障和胎盘屏障)等。

2. 吞噬作用 单核-吞噬细胞系统包括血液中的游走大单核细胞,肝、脾、淋巴结及骨髓中固定的吞噬细胞和各种粒细胞(尤其是中性粒细胞)。它们都具有非特异的吞噬功能,可清除体液中的颗粒状病原体。

3. 体液因子 包括存在于体液中的补体(complement)、溶菌酶(lysozyme)、纤连蛋白(fibronectin)和各种细胞因子(cytokines)。细胞因子是主要由单核/巨噬细胞和淋巴细胞被激活以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作用而清除病原体。与非特异性免疫应答有关的细胞因子有:白细胞介素(interleukin)1~6、肿瘤坏死因子(tumor necrosis factor, TNF)、干扰素(interferon, IFN)等。

(二) 特异性免疫(specific immunity)

特异性免疫是指由于对抗原特异性识别而产生的免疫,通常只针对一种病原体。感染后获得的免疫力都是特异性免疫,而且是主动免疫。机体通过细胞免疫(cellular 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淋巴细胞来介导。

细胞免疫是指致敏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,细胞免疫起重要作用。T细胞还具有调节体液免疫的功能。

体液免疫是指致敏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)。不同的抗原可诱发不同的免疫应答。体液免疫产生的各种抗体(包括抗毒素、抗菌性抗体、中和抗体、调理素等)主要作用于细胞外的微生物,可促进细胞吞噬功能,清除病原体。在感染过程中, IgA、IgD、IgE、IgG、IgM 五类免疫球蛋白中, IgM 最先出现,持续时间短,是近期感染的标志,而 IgG 出现时间晚(临近恢复期才出现),持续时间较长,是既往感染的标志。IgA 是呼吸道和消化道黏膜上的局部抗体。IgE 主要作用于入侵的原虫和蠕虫。

第三节 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有一个共同的特点,就是疾病发展的阶段性。发病机制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还未出现临床症状,第四周体温下降时肠壁溃疡还未愈合。

(一) 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,入侵部位适当,病原体才能定植、生长、繁殖及引起病变。如志贺菌属和霍乱弧菌都必须经口感染,破伤风梭菌必须经伤口感染,才能引起病变。

(二) 机体内定位(location in the body)

病原体入侵成功并取得立足点后,可在入侵部位直接引起病变,如炭疽的皮肤黑痂;也可在入侵部位繁殖,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)引起该器官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,最后在某脏器中定居如蠕虫病。不同病原体在机体内定位不同,每种传染病都有其各自的特殊规律性。

(三) 排出途径(route of exclusion)

每种传染病都有其病原体的排出途径,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,有些则有

多个排出途径,如志贺菌属只通过粪便排出,而脊髓灰质炎病毒既可通过粪便又可通过飞沫排出。有些病原体如疟原虫只存在于血液中,当虫媒叮咬或输血时才离开人体。病原体排出体外的持续时间长短不一,因而,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。

(一) 直接侵犯(direct damage)

病原体凭借其机械运动及所分泌的酶可直接破坏组织(如溶组织内阿米巴原虫),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(如鼠疫耶尔森菌)。

(二) 毒素作用(action of the toxin)

有些病原体因能产生毒素而致病。毒素可按以下几种情况对其进行分类。

(1) 按病原体产生的毒素不同:分为外毒素和内毒素。外毒素毒力很强可选择性损害靶器官(如肉毒梭状芽孢菌的神经毒素)或引起功能紊乱(如霍乱肠毒素)。内毒素则可激活单核/巨噬细胞分泌 $\text{INF-}\alpha$ 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。

(2) 按毒素作用的靶细胞不同:可分为肠毒素、神经毒素、白细胞毒素等。

(3) 按毒素作用的机制不同:可分为腺苷二磷酸核糖化(ADP-ribosylating)毒素及腺苷环化酶(adenyl cyclase)毒素。前者的代表有霍乱毒素、白喉毒素、大肠埃希菌不耐热毒素、百日咳毒素、肉毒梭状芽孢菌的 C2 毒素等,后者代表的有百日咳杆菌的腺苷环化酶毒素和炭疽杆菌的水肿因子等。

(4) 按主要生物效应不同:可分为皮肤坏死毒素、溶血毒素、促进淋巴细胞增多毒素等。

(三) 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(免疫复合物)反应(见于肾综合征出血热等)及Ⅳ型(细胞介导)反应(见于结核病、血吸虫病等)为最常见。免疫介导的发病机制又称免疫发病机制(immu-

nopathogenesis)。

三、重要的病理生理变化

(一) 发热(pyrexia)

发热是传染病的一个重要的临床表现,但并非其特有的表现,炎症、肿瘤和免疫介导的疾病亦可引起发热。当机体发生感染、炎症、损伤或受抗原刺激时,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、药物等)作用于单核-吞噬细胞系统,使之释放内源性致热原。内源性致热原通过血-脑屏障直接作用于体温调节中枢释放大量的前列腺素 E_2 ,使产热大于散热,体温升高引起发热。

(二) 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、消耗增多,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。疾病的早期,胰高血糖素和胰岛素分泌增加,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。恢复期各种物质代谢又逐渐恢复正常。

第四节 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有三个基本条件,即传染源、传播途径和人群易感性,缺少其中任何一个条件,传染病就不能流行。对于已经流行的传染病,只要切断其中任何一个环节,均可使流行停止。此外,传染病的流行过程还受自然因素和社会因素的影响。

一、流行过程的三个基本条件

(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。传染源包括以下 4 个方面。

1. 患者 患者是重要的传染源,不同病期的患者传染性强弱不同,一般在发病期传染性最强。

2. 隐性感染者 在某些传染病中,隐性感染者是重要传染源,如脊髓灰质炎、流行性脑脊髓膜炎等。

3. 病原携带者 慢性病原携带者因不显出

症状而长期排出病原体,在某些传染病中有重要的流行病学意义,如伤寒、细菌性痢疾、霍乱等。

4. 受感染的动物 以动物作为传染源的传染病称为动物源性传染病或人兽共患疾病(zoonosis),如以野生动物作为传染源的传染病则称为自然疫源性传染病。动物源性传染病有两种,一种是受感染的动物本身患病,经不同的传播途径传染给人,引起十分严重的疾病,如狂犬病、布氏菌病、鼠疫等。另一种是受感染的动物本身并不患病,只是携带病原体,仅是病原体的储存宿主,所携带病原体对人有致病力,如钩端螺旋体、肾综合征出血热、流行性乙型脑炎等。

(二) 传播途径(route of transmission)

病原体离开传染源,通过分泌物、排泄物及其适应的外界环境,到达另一个易感者的途径称为传播途径。主要包括以下几个。

1. 呼吸道传播 易感者通过吸入含有病原体的空气飞沫、尘埃、气溶胶等被传染,如麻疹、白喉、SARS等。

2. 消化道传播 易感者通过吞食被病原体污染的水、食物等被传染,如伤寒、痢疾、霍乱等。水源污染易引起疾病的暴发流行。

3. 接触传播 皮肤黏膜与被病原体污染的水、土壤接触后,病原体可通过完整或破损的皮肤黏膜侵入人体而被传染,如钩端螺旋体病、血吸虫病、炭疽、破伤风及狂犬病等。

4. 虫媒传播 病原体借助昆虫机械携带或叮咬而传播,如疟疾、流行性乙型脑炎及斑疹伤寒等。

5. 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,人通过输血或注射血制品或性交等途径而被传染,如乙型肝炎、丙型肝炎、疟疾及艾滋病等。

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感染胎儿,引起宫内感染。围生期新生儿在通过产道时以及出生后与母亲密切接触中受到的感染亦属母婴传播,如乙型肝炎、丙型肝炎、艾滋病等。

有些传染病只有一种传播途径,如伤寒、痢疾、霍乱只能经消化道传播,有些传染病则有多种传播途径,如疟疾既可经虫媒传播,又可经血液和母婴传播。母婴传播属于垂直传播(vertical transmission),其他途径传播属于水平传播(horizontal infection)。婴幼儿出生前已从母体或父体获得的感染称为先天性感染(con-

genial infection),如梅毒、弓形虫病等。

(三) 人群易感性(susceptibility of the crowd)

对某一传染病缺乏特异性免疫力的人称为易感者(susceptible person)。易感者在某一特定人群中的比例决定该人群的易感性。易感者的比例在人群中达到一定水平时,如果同时又有传染源和合适的传播途径,传染病的流行就很容易发生。某些病后免疫力很巩固的传染病,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。通过普遍推行人工自动免疫,能将某种传染病的易感者水平降至最低,阻止其流行发生,甚至消灭该传染病,如天花、脊髓灰质炎、麻疹等。

二、影响流行过程的因素

(一) 自然因素(natural factors)

自然因素包括地理、气象和生态环境等可影响传染病的流行过程。寄生虫病和虫媒传染病对自然因素的依赖性尤为明显。传染病的地区和季节性与自然因素也有密切关系,例如血吸虫的生活史中,必须有钉螺的存在,而钉螺只生活在气候温和、雨量充足、杂草丛生的河湖水网地区,因而血吸虫病只流行于我国长江及其以南的地区,形成严格的地区性。疟疾、流行性乙型脑炎等之所以多发于夏秋季,是由于传播这些疾病的蚊虫需要较高的气温和湿度才能繁殖和孳生。自然因素还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、寒冷的地区;如寒冷可减弱呼吸道抵抗力,冬春季多发感冒和其他呼吸道传染病。

(二) 社会因素(social factors)

包括社会制度、经济生活条件、文化水平及风俗习惯等,对传染病流行过程有决定性影响。生活水平低、工作与居住卫生条件差、日益发展的都市化、工业化等,均可增加各种病原体的感染机会。反之,如再加上普遍实行计划免疫,则可使许多传染病的发病率明显下降或接近被消灭。

第五节 传染病的特征

一、传染病的基本特征

传染病与其他疾病的主要区别,在于它具有

以下四个基本特征。

(一) 有病原体(pathogen)

所有传染病都是由特异性的病原体引起的,所以对传染病的诊断,必须有病原学依据。在历史上许多传染病如霍乱、伤寒等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。迄今为止,还有一些传染病的病原体仍未能被充分认识。

(二) 有传染性(infectivity)

传染性意味着病原体能通过某种途径感染他人,这是传染病与其他感染性疾病的主要区别。例如,耳源性脑膜炎和流行性脑脊髓膜炎临床上都表现为化脓性脑膜炎,但前者无传染性,无须隔离,而后者则有传染性,必须呼吸道隔离。传染病患者有传染性的时期称为传染期,其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。

(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,表现出各种特征。

1. 流行性 传染病据其流行强度可分散发性、流行、大流行和暴发流行。散发性发病(sporadic occurrence)是指某传染病在某地的发病率处于一般或常年水平;当其发病率显著高于一般水平时称为流行(epidemic);若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(epidemic outbreak)。

2. 季节性 有些传染病只发生于特定的季节,例如流行性乙型脑炎多发生于每年夏秋季的7、8、9三个月内,有明显的季节性。其他许多传染病亦有一定的好发季节,如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。这主要是由于作为传播媒介的各种节肢动物以及人体受到自然条件的影响导致的结果。

3. 外来性和地方性 外来性指某种传染病(如霍乱)在国内或地区内原来不存在,是从国外或外地传入的。地方性指某种传染病在某些特定的自然或社会条件下,在某些地区持续发生,如血吸虫病只流行于我国长江及其以南的地区。

传染病发病率在不同人群(年龄、性别、职业)中的分布,也是流行病学特征,如流行性乙型脑炎患者多为10岁以下儿童,布氏菌病及炭疽以畜牧者和屠宰工人发病率高。

(四) 有感染后免疫(postinfection immunity)

人体感染病原体后,无论是显性还是隐性感染,都能产生针对病原体及其产物如毒素的特异性免疫。保护性免疫可通过血清中抗体(抗毒素、中和抗体等)的检测而获知。感染后免疫属于主动免疫,免疫持续时间的长短在不同传染病各不相同。一般来说,病毒性传染病的感染后免疫持续时间最长,几乎持续终生,一生中极少再次患病,如麻疹、脊髓灰质炎、流行性乙型脑炎等。但有例外,如流感,一生可多次感染发病,前次感染获得的免疫,不能抵抗后次感染的、已发生变异的流感病毒。细菌、螺旋体、原虫传染病的感染后免疫持续时间通常较短,仅为数月至数年,如细菌性痢疾、阿米巴病、钩端螺旋体病等,但伤寒是个例外,伤寒病后可获得长期稳固的免疫力。蠕虫感染后通常不产生保护性免疫,一生可多次重复感染,如血吸虫病、钩虫病、蛔虫病等。

二、传染病的临床特点

(一) 病程发展的阶段性

各种传染病的发生、发展和转归通常分为以下四个阶段。

1. 潜伏期(incubation period) 从病原体侵入人体至出现首发症状的时期称为潜伏期,相当于病原体在体内定位、繁殖、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。不同传染病的潜伏期长短各异,潜伏期的长短一般与感染病原体的数量成反比。如果主要由毒素引起病理生理改变的传染病,潜伏期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的部位,伤口离中枢神经系统越近,则潜伏期越短。潜伏期是决定检疫期及密切接触者医学观察期的重要依据,应观察到该病的最长潜伏期为止。

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、食欲不振、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,则无前驱期。

3. 症状明显期(period of apparent manifestation) 绝大多数急性传染病,如麻疹、水痘患者在度过前驱期后,即转入症状明显期。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现,如具有特征性的皮疹、肝、脾肿大和脑膜刺激征、黄疸等。然而,某些传染病如脊髓灰质炎、流行性乙型脑炎等,仅少部分患者转入症状明显期,大部分患者在度过前驱期后随即转入恢复期,临床上称为顿挫型(abortive type)。

4. 恢复期(convalescent period) 机体免疫力增强至一定程度,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、痢疾),许多患者的传染性还要持续一段时间,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至一定程度,使初发病的症状再度出现称为复发(recapitulation)。有些传染病患者其临床症状已缓解,但体温尚未恢复正常时病情又见加重,体温又复升高的现象称为再燃(recrudescence)。复发和再燃常见于伤寒、疟疾、菌痢等病。

有些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(sequela),多见于中枢神经系统传染病,如脊髓灰质炎、流行性乙型脑炎、流行性脑脊髓膜炎等。

(二) 常见的症状与体征

1. 发热 发热是传染病最常见的症状,大多数传染病均有发热,少数传染病如狂犬病、破伤风、肠道寄生虫病如蛔虫病、蛲虫病等则很少发热。

(1) 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;若体温急剧升高至 39°C 以上,则常伴寒战,可见于疟疾、登革热等。

2) 极期(fastigium):是指体温上升至一定的高度,然后持续一段较长时间的时期。

3) 体温下降期(defervescence):是指升高的体温缓慢或快速下降的时期。有些传染病需经几天体温才能降至正常水平,如伤寒、结核病等;有些传染病则可在数十分钟内降至正常,如间日疟和败血症,此时多伴有大量出汗。

(2) 热型及其意义:热型是传染病重要特征之一,具有鉴别诊断意义。传染病常见的热型有以下5种:

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

2) 弛张热(remittent fever):24小时体温相差超过 1°C ,但最低点未达正常,常见于伤寒缓解期、肾综合征出血热等。

3) 间歇热(intermittent fever):24小时体温波动于高热与常温之下,常见于疟疾、败血症等,又称为败血症型热(septic fever)。

4) 回归热(relapsing fever):骤起高热,持续数日后自行消退,数日后高热重复出现,常见于回归热、布氏菌病等。如在病程中多次出现并持续数月之久时称波浪热(undulant fever)。

5) 马鞍热(saddle type fever):发热数日,退热一日,又再发热数日,常见于登革热。

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(eruptive communicable disease)。发疹包括皮疹(外疹 exanthem)和黏膜疹(内疹 enanthem)两大类。

(1) 疹子的种类:疹子据其形态可分为4大类。

1) 斑丘疹(maculo-papular rash):斑疹是指局部皮肤发红,不突出于皮肤表面。丘疹是指局部皮肤发红,并突出于皮肤表面。斑丘疹则是指斑疹与丘疹同时存在,可见于麻疹、风疹、柯萨奇及EB病毒感染等病毒性传染病和伤寒、猩红热等细菌性传染病,见图1-1。

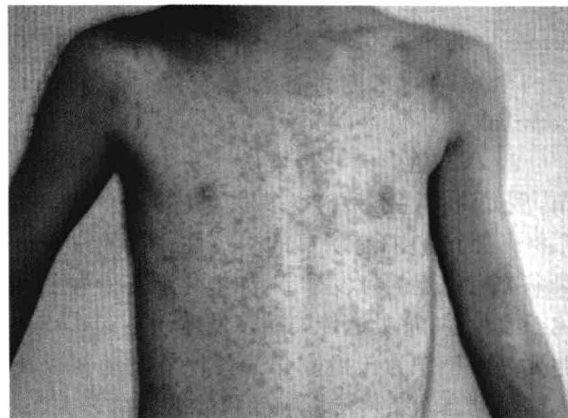


图1-1 麻疹患者的皮疹
充血性、淡红色斑丘疹,疹间皮肤正常

2) 出血疹(petechia):多见于肾综合征出血热、登革热等病毒性传染病,也可见于斑疹伤寒、恙虫病等立克次体病和流行性脑脊髓膜炎、败血症等细菌感染性疾病,见图1-2。

3) 疱疹(vesicle)或脓疱疹(pustule):多见于水痘、单纯疱疹、带状疱疹等病毒性传染病,也可



图 1-2 流行性脑脊髓膜炎败血症
休克型患者皮肤出血疹
广泛皮肤黏膜瘀点或瘀斑,部分扩大融合
合成大片,伴中央坏死

见于立克次体病及金黄色葡萄球菌败血症等。

4) 荨麻疹 (urticaria): 多见于血清病、蠕虫蚋移行症、丝虫病、病毒性肝炎等。

(2) 疹子的出现时间、顺序及分布: 出疹时间、先后顺序及分布对诊断和鉴别诊断有重要的参考价值。如水痘、风疹多发生于病程的第一日,猩红热于第二日,天花于第三日,麻疹于第四日,斑疹伤寒于第五日,伤寒于第六日。麻疹有黏膜疹(科普利克斑, Koplik's spot),皮疹先出现于耳后、面部、然后向躯干、四肢蔓延等。水痘的疹子主要分布于躯干,呈向心性分布,天花的疹子多分布于面部及头颈部,呈离心性分布。

3. 毒血症状 (toxemic symptoms) 传染病发展过程中,病原体及其产生的毒素由炎症区域经血管或淋巴管进入血循环,甚至病原体在血液内繁殖,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、骨骼疼痛等。严重者可有意识障碍、谵妄、脑膜刺激、中毒性脑病、呼吸及外周循环衰竭(感染性休克)等表现,有时还可引起肝、肾等脏器损害。病原体及其毒素的全身性扩散现象主要有以下四种。

(1) 毒血症: 是指病原体在局部繁殖,所产生的内毒素进入血液循环,使全身出现中毒症状。

(2) 菌血症: 是指病原体在感染部位生长繁殖,进入人体血液循环,但只作短暂停留,并不出现全身明显中毒症状者。病毒侵入血液循环者称病毒血症,其他病原体亦然,如立克次体血症、螺旋体血症等。

(3) 败血症: 是指病原体在局部生长繁殖,不断侵入血液循环并继续繁殖,产生毒素,引起

全身出现严重中毒症状及其他组织器官明显损伤。

(4) 脓毒血症: 在败血症的基础上,病原体随血液循环播散至全身脏器,形成多处迁徙性化脓性病灶,引起严重中毒症状。

4. 单核-吞噬细胞系统反应 在病原体及其代谢产物的作用下,单核-吞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

根据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,极轻者可照常工作直至发生并发症才被诊断,称逍遥型 (ambulatory type)。

第六节 传染病的诊断

传染病的诊断应根据传染病特有的临床表现、流行病学资料及特异的病原体检测三方面综合进行。早期、正确的诊断,不但利于患者的及时治疗,而且利于早期隔离,防止传染病的传播。

一、临床资料

全面而准确的临床资料来源于详尽的病史和全面的体格检查。了解起病的急缓、皮疹的有无以及受侵犯器官的特征性症状和体征对传染病的诊断有重要参考价值。对于发热患者,除了了解其热型外,还应了解其伴随症状如头痛、腹泻、黄疸等,并且都要从鉴别诊断的角度来加以描述。体格检查时应特别注意识别有无对传染病有诊断意义的特殊体征,如玫瑰疹、焦痂、腓肠肌压痛、科普利克斑等,见图 1-3、图 1-4。



图 1-3 恙虫病的皮肤焦痂

呈圆形或类圆形,直径 4~10mm,焦黑色,边缘稍隆起,周围有红晕,如无继发感染,则不痛不痒,也无渗液



图 1-4 麻疹患者颊黏膜的科普利克斑
于起病 2~3 天出现,位于双侧近第一白齿颊黏膜上,为
0.5~1mm 大小白色小点,周围有红晕,可互相融合,一般
在 2~3 天内消失

二、流行病学资料

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,故流行病学资料在传染病的诊断中占有重要的地位。预防接种史和既往传染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。了解流行病学资料可解决两个问题:①有无感染某种传染病的可能。如没有蚊虫的地区和季节,就不可能新感染疟疾;与猪、牛、羊无任何接触的人,不可能患布氏菌病。②有无发病的可能。如已患过麻疹或伤寒,或近期接种过疫(菌)苗的人,再患麻疹或伤寒的可能性极小。

三、实验室检查

所有的传染病都有其特异性的病原体,只要检查出其病原体即可确诊。在感染的过程中,机体发生特异性免疫,如检测出特异性的抗体,亦有确诊的意义。一些伴随的异常变化如血常规、肝肾功能等,对疾病诊断亦有辅助价值。

(一) 一般检查

1. 血常规 以检查外周血白细胞计数和分类的用途最广,它有助于区分感染性疾病的类型和范围。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、猩红热及金黄色葡萄球菌等革兰阳性菌引起的疾病。革兰阴性杆菌感染时白细胞总数升高不明显甚至减少,例如布氏菌病、伤寒及副伤寒等。病毒感染时白细胞总数通常减少或正常,如流行性感冒、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。蠕虫感染时嗜酸粒细

胞通常增多,如钩虫、血吸虫、并殖吸虫感染等;嗜酸粒细胞减少则常见于伤寒、流行性脑脊髓膜炎等。淋巴细胞增多伴有异常淋巴细胞出现可见于传染性单核细胞增多症、巨细胞病毒及 HIV 感染、风疹等。黑热病可使全血细胞减少。

2. 尿常规 尿中蛋白、白细胞、红细胞异常增多,有助于肾综合征出血热和钩端螺旋体病肾衰竭型的诊断。尿胆原及尿胆红素同时阳性有助于黄疸型肝炎的诊断。

3. 大便常规 大便的形状和镜检结果,除可提供是否有炎症的信息,还可直接查找某些寄生虫的虫体。大便呈黏液脓血便,镜检见满视野散在的红细胞、成堆的白细胞和少量的巨噬细胞有助于细菌性痢疾的诊断。镜检找到蛔虫或钩虫卵,则有助于蛔虫病或钩虫病的诊断,见图 1-5。

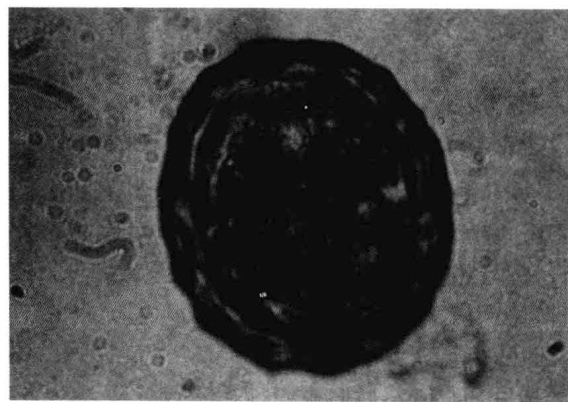


图 1-5 显微镜下的蛔虫卵

4. 生化检查 肝功能异常有助于病毒性肝炎的诊断,肾功能异常有助于肾综合征出血热的诊断。

(二) 病原学检查

是传染病的确诊依据。

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

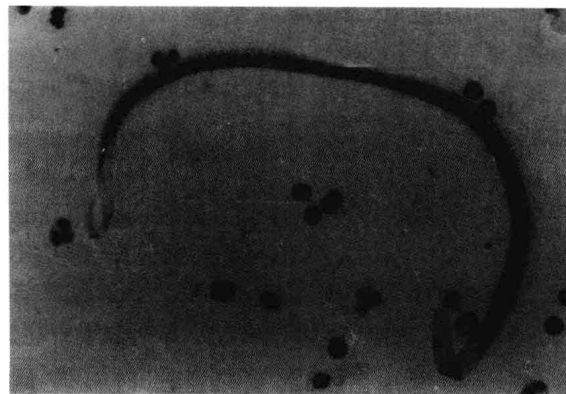


图 1-6 班氏丝虫病患者血液涂片中的微丝蚴
(苏木精染色)

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(图 1-6)及回归热螺旋体,从大便涂片中检出各种寄生虫卵、阿米巴原虫滋养体和包囊等。血吸虫毛蚴经孵化法可用肉眼检出,绦虫节片也可在大便中用肉眼检出。

2. 病原体分离培养 细菌、螺旋体和真菌通常可用人工培养基分离培养,如伤寒沙门菌、痢疾杆菌、霍乱弧菌、钩端螺旋体、隐球菌等。立克次体则需要动物接种或组织培养才能分离出来,如斑疹伤寒、恙虫病等。病毒分离一般需用组织培养如登革热、脊髓灰质炎等。用以分离病原体的检材可采自血液、尿、粪、脑脊液、痰、骨髓、皮疹吸出液等。采集标本时应注意病程阶段,有无应用过抗微生物药物,标本的保存与运送。

(三) 分子生物学检测

此主要用于病毒性传染病的诊断。

1. 分子杂交(molecular hybridization) 用已知的基因序列片段,标记同位素³²P、³⁵S或生物素标记作为探针,检测患者标本中有无与探针同源的核酸序列,最简单的斑点杂交已广泛用于乙型肝炎的诊断。

2. 多聚酶链反应(polymerase chain reaction, PCR) 如果作为探针和引物的基因片段均采自该病原体特有的核酸序列,PCR 所得的阳性结果即代表所测标本有该病原体存在。病原体的特异性 DNA 和 RNA 序列的检出有病原学诊断价值。

(四) 免疫学检查

应用已知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查方法,若能进一步鉴定其抗体是属于 IgG 或 IgM 型,则可鉴别是近期感染或既往感染。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。免疫学检查是一种特异性很高的诊断方法,广泛用于传染病临床诊断和流行病学调查,主要检查方法包括以下两种。

1. 特异性抗原(specific antigen)的检测 传染病在发病时,病原体正处于繁殖阶段,应能检出病原体。对无法用培养方法获得病原体的疾病,如各种病毒感染,设法获得其特异性抗原,亦有病原学诊断价值,其诊断意义较抗体检测更为可靠,且更有早期诊断意义。

2. 特异性抗体(specific antibody)的检测 是诊断传染病应用得最早的方法。感染过程中,出现较早、持续时间较短的特异性 IgM 型抗体

的检出有助于现存和近期感染的诊断,如抗 HAV IgM 或抗-乙脑病毒的 IgM 阳性,可用于甲型肝炎或流行性乙型脑炎的早期诊断。出现较晚、持续时间较长的特异性 IgG 型抗体的检出则提示既往感染或曾接受过预防接种,特异性 IgG 型抗体的检测不能用于早期诊断,但可用于传染病的流行病学调查。在感染期间,如恢复期抗体滴度较初期呈 4 倍以上递增,对传染病亦有诊断意义。

大多数用于检测抗体的方法都可用于检测抗原,其原理相同,仅方法有所改进。目前常用的方法有酶联免疫吸附测定(ELISA)、放射免疫测定(RIA)、免疫荧光技术等。ELISA 有灵敏性和特异性较高的优点,但设备条件要求较高。RIA 则具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。

3. 皮肤试验 用特异性抗原做皮内注射,可通过皮肤反应了解受试者对该抗原的变态反应,常用于结核病和血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陷疾患,升高者见于慢性肝炎和黑热病等。

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。

四、其他检查

(一) 内镜检查

对传染病的诊断有帮助的内镜检查有如下几种。

1. 纤维结肠镜 常用于诊断细菌性痢疾、阿米巴痢疾、真菌性肠炎、弯曲菌肠炎、耶尔森菌小肠结肠炎和血吸虫病等的诊断。

2. 纤维支气管镜 常用于诊断艾滋病并发肺孢子虫病和支气管淋巴结核病的诊断。

(二) 影像学检查

X 线检查常用于诊断肺结核和并殖吸虫病。B 超检查常用于诊断肝炎、肝硬化和肝脓肿等的诊断。计算机断层扫描(computerize tomography scanning, CT)和磁共振成像(magnetic resonance imaging, MRI)常用于脑脓肿和脑囊虫病等的诊断。

(三) 活体组织检查(biopsy examination)

肝穿刺组织学检查有助于病毒性肝炎的类