

卫生部规划教材

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

第四版

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 四 版

彭文伟 主编

编者 (以姓氏笔画为序)

马亦林 (浙江医科大学)

王勤环 (北京医科大学)

刘约翰 (重庆医科大学)

乔光彦 (中国医科大学)

罗端德 (同济医科大学)

胡国龄 (湖南医科大学)

徐肇珩 (上海医科大学)

姚集鲁 (中山医科大学)

黄安华 (华西医科大学)

彭文伟 (中山医科大学)

秘书 肖杰生 (中山医科大学)

人 民 卫 生 出 版 社

图书在版编目 (CIP) 数据

传染病学/彭文伟主编. —4 版. —北京: 人民卫生出版社, 1995
ISBN 7-117-00241-7

I. 传… I. 彭… II. 传染病 N.R51

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (95) 第 12626 号

传 染 病 学
第 四 版

主 编: 彭文伟
出版发行: 人民卫生出版社 (中继线 67616688)
地 址: (100078)北京市丰台区方庄芳群园 3 区 3 号楼
网 址: [http://www. pmph. com](http://www.pmph.com)
E - mail: [pmph @ pmph. com](mailto:pmph@pmph.com)
印 刷: 中国科学院印刷厂
经 销: 新华书店
开 本: 787×1092 1/16 印张: 18.75
字 数: 434 千字
版 次: 1980 年 5 月第 1 版 2000 年 5 月第 4 版第 24 次印刷
印 数: 902 773—932 772
标准书号: ISBN 7-117-00241-7 /R·242
定 价: 17.50 元

著作权所有, 请勿擅自用本书制作各类出版物, 违者必究

(凡属质量问题请与本社发行部联系退换)

第四版前言

根据卫生部(93)卫教材第(2)号通知及卫生部临床医学专业教材评审委员会第三届第四轮教材主编人会议的精神,组成了《传染病学》第四版编写组,其成员为马亦林、王勤环、刘约翰、乔光彦、罗端德、胡国龄、姚集鲁、徐肇珩、黄安华、彭文伟等教授。由彭文伟任主编,肖杰生教授任秘书。

全国高等医学院校教材《传染病学》为国家规划教材,第四版修订的指导思想必须符合我国教育方针和卫生工作方针,应按国家教委提出的思想性、科学性、先进性、启发性和适用性的原则进行编写,并具有我国特色。本教材适用于临床医学、预防医学及基础医学等专业的五年制本科学生。

第四版《传染病学》结合我国当前传染病发生和发展趋势,新增加的题目及疾病有:医院内感染、隐孢子虫病、莱姆病等。把五型肝炎病毒引起的病毒性肝炎综合在一节内编写,以减少重复。有关学科的衔接和交叉问题,已分别与有关教材商定,如儿童传染病、传染病的流行病学原则上由本教材编写;军团病、支原体病、隐球菌病等仍由《内科学》编写;破伤风已由《外科学》编入。

为了扩大编写人的代表面,第四版编写人增加到10人,参加编写单位增加到9所医科大学。为了减少学生负担,第四版字数比第三版略有减少,并省去参考文献。

由于编写人水平所限,错漏在所难免,深望广大读者指出,以便再版时修正。

彭文伟

1995年3月

目 录

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、传染过程中病原体的作用	(3)
四、传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	(5)
第三节 传染病的流行过程及影响因素	(6)
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	(14)
第一节 病毒性肝炎	(14)
第二节 成人轮状病毒感染	(30)
第三节 流行性乙型脑炎	(32)
第四节 脊髓灰质炎	(38)
第五节 狂犬病	(43)
第六节 流行性感胃	(46)
第七节 麻疹	(49)
附 风疹	(53)
第八节 水痘和带状疱疹	(54)

一、水痘	(54)
二、带状疱疹	(57)
第九节 流行性腮腺炎	(58)
第十节 流行性出血热	(61)
第十一节 登革热	(69)
附 登革出血热	(73)
第十二节 传染性单核细胞增多症	(74)
第十三节 艾滋病	(77)
第三章 立克次体病	(84)
第一节 流行性斑疹伤寒	(84)
第二节 地方性斑疹伤寒	(88)
第三节 恙虫病	(89)
第四章 细菌感染	(93)
第一节 伤寒与副伤寒	(93)
一、伤寒	(93)
二、副伤寒	(100)
第二节 细菌性食物中毒	(100)
一、胃肠型食物中毒	(101)
二、神经型食物中毒(肉毒中毒)	(104)
第三节 细菌性痢疾	(105)
第四节 弯曲菌感染	(112)
一、弯曲菌肠炎	(112)
二、其他弯曲菌感染	(113)
第五节 霍乱	(114)
第六节 布氏杆菌病	(122)
第七节 鼠疫	(126)
第八节 炭疽	(130)
第九节 白喉	(133)
第十节 百日咳	(136)
第十一节 猩红热	(139)
第十二节 流行性脑脊髓膜炎	(143)
第十三节 败血症	(149)
第十四节 感染性休克	(157)
第五章 螺旋体病	(164)
第一节 钩端螺旋体病	(164)
第二节 回归热	(170)
第三节 莱姆病	(173)
第六章 原虫感染	(178)
第一节 阿米巴病	(178)
一、肠阿米巴病	(178)

二、肝阿米巴病	(183)
附 原发性阿米巴脑膜脑炎	(185)
第二节 隐孢子虫病	(186)
第三节 疟疾	(189)
第四节 黑热病	(196)
第五节 弓形虫病	(200)
第七章 蠕虫感染	(204)
第一节 日本血吸虫病	(204)
第二节 并殖吸虫病	(212)
第三节 华支睾吸虫病	(219)
第四节 姜片虫病	(222)
第五节 丝虫病	(224)
附 罗阿丝虫病	(230)
第六节 钩虫病	(231)
第七节 蛔虫病	(235)
第八节 蛲虫病	(240)
第九节 旋毛虫病	(242)
第十节 肠绦虫病	(245)
第十一节 囊虫病	(248)
第十二节 包虫病	(251)
一、囊型包虫病 (细粒棘球蚴病)	(251)
二、泡型包虫病	(255)
第十三节 蠕虫幼虫移行症	(256)
一、皮肤幼虫移行症	(256)
二、内脏幼虫移行症	(257)
附录一 医院内感染	(260)
附录二 抗微生物药的临床应用	(267)
附录三 急性传染病的潜伏期、隔离期、观察期	(278)
附录四 预防接种	(281)
附录五 常用的消毒方法	(284)
附录六 中华人民共和国传染病防治法	(288)

第一章 总 论

传染病 (communicable diseases) 是由病原微生物 (病毒、立克次体、细菌、螺旋体等) 感染人体后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。两者都属于感染性疾病 (infectious diseases), 但其不同点在于感染性疾病不一定有传染性。

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、天花频频流行; 疟疾、血吸虫病、黑热病等广泛存在, 以至民不聊生, 赤地千里。新中国成立后, 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或基本消灭、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然广泛存在, 对人民健康危害很大; 已被消灭的传染病仍有死灰复燃的可能; 新发现的传染病随时都可以侵入; 对防治传染病和寄生虫病的研究仍要坚持和加强, 以求达到最终消灭一切传染病的目的。

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的研究, 以求达到防治结合的目的。

传染病学与其邻近科学如微生物学、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 感染与免疫

一、感染的概念

感染 (infection), 又称传染, 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之间达到了互相适应, 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的部位, 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、感染过程的表现

病原体通过各种途径进入人体，就开始了感染过程。病原体是否被清除，或定居(colonize)下来，进而引起组织损伤、炎症过程和各種病理改变，主要取决于病原体的致病力和机体的免疫功能，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)，也可以由事先存在于体内的特异性被动免疫(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) 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的免疫应答，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，只能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)。显性感染过程结束以后，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、乙型肝炎等。

(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，容易再受感染发病。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。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、痢疾、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，如麻疹和流感，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。

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和机体的免疫功能这两个因素。致病能力（pathogenicity）包括以下几方面：

（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。有些细菌如霍乱弧菌需要先粘附于肠粘膜表面才能定居下来生产肠毒素或引起感染。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）毒力由毒素和其他毒力因子所组成。毒素包括外毒素（exotoxin）与内毒素（endotoxin）。前者以白喉、破伤风和肠毒素为代表。后者以革兰阴性杆菌的脂多糖为代表。外毒素通过与靶器官的受体结合，进入细胞内而起作用。内毒素通过激活单核-巨噬细胞释放细胞因子而起作用。其他毒力因子有：穿透能力（钩虫丝状蚴）、侵袭能力（痢疾杆菌）、溶组织能力（溶组织内阿米巴）等。

（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，如在伤寒为10万个菌体，志贺痢菌仅为10个。

（四）**变异性** 病原体可因环境或遗传等因素而产生变异。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，如卡介苗（BCG）；在宿主之间反复传播可使致病力增强，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入侵与破坏的保护性免疫应答和促进病理生理过程及组织损伤的变态反应两大类。保护性免疫应答又分为非特异性与特异性免疫应答两类。变态反应都是特异性免疫应答。

（一）**非特异性免疫**（nonspecific immunity）是机体对进入体内的异物的一种清除机理。它不牵涉对抗原的识别和二次免疫应答的增强。对机体来说病原体也是一种异物，因而也属于非特异性免疫清除的范围。

1. **天然屏障** 包括外部屏障，即皮肤、粘膜及其分泌物（如溶菌酶、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** 单核-巨噬细胞系统包括血液中的游走大单核细胞和肝、脾、淋巴结及骨髓中固定的巨噬细胞和各种粒细胞（尤其是中性粒细胞）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、溶菌酶（lysozyme）、纤维连接蛋白（fibrinectin）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激素样肽类物质。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**（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淋巴细胞来介导。

1. 细胞免疫 致敏T细胞与相应抗原再次相遇时,通过细胞毒性和淋巴因子来杀伤病原体及其所寄生的细胞。在细胞内寄生的细菌(如结核杆菌、伤寒杆菌),病毒(如麻疹病毒、疱疹病毒)、真菌(如念珠菌、隐球菌)和立克次体等感染中,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)。由于不同抗原而产生不同免疫应答,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 cells)的抗体、抑制粘附作用的抗体等。抗体主要作用于细胞外的微生物。在化学结构上Ig可分为5类: 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临近恢复期出现,并持续较长时间;IgA主要是呼吸道和消化道粘膜上的局部抗体;IgE则主要作用于原虫和蠕虫。

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的阶段性大多数是互相吻合的,但有时并不相符,例如在伤寒第一次菌血症时还未出现症状,第4周体温下降时肠壁溃疡尚未完全愈合。

(一) 入侵门户 病原体的入侵门户与发病机制有密切关系,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最后在某脏器中定居(如蠕虫病),每个传染病都各自有其规律性。

(三) 排出途径 排出病原体的途径称为排出途径,是病人、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,等待虫媒叮咬或输血注射才离开人体(如疟疾)。病原体排出体外持续时间有长有短,因而不同传染病有不同的传染期。

二、组织损伤的发生机制

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发生的方式有下

列三种:

(一) **直接侵犯** 病原体藉其机械运动及所分泌的酶(如溶组织阿米巴原虫)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)。

(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)。革兰阴性杆菌分解后产生的内毒素则可激活单核-巨噬细胞分泌肿瘤坏死因子(tumor necrosis factor, TNF)和其他细胞因子而导致发热、休克及播散性血管内凝血(DIC)等现象。

(三) **免疫机制** 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(见于流行性出血热等)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(immunopathogenesis)。

三、重要的病理生理变化

(一) **发热** 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、药物等)进入体内,激活单核-巨噬细胞、内皮细胞、B淋巴细胞等,使后者释放内源性致热原如白细胞介素-1(IL-1) TNF、IL-6、干扰素等。内源性致热原通过血循环刺激下视丘体温调节中枢,使之释放前列腺素 E_2 (PGE $_2$)。后者把调定点调高,使产热超过散热而引起体温上升。

(二) **急性期改变** 感染、创伤、炎症等过程所引起的一系列急性期机体应答称为急性期改变(acute phase changes)。它出现于感染发生后几小时至几日,也可见于某些慢性疾病如类风湿性关节炎、自身免疫性疾病和肿瘤。主要的改变为:

1. **蛋白代谢** 肝合成一系列急性期蛋白,其中C反应蛋白是急性感染的重要标志。血沉加快也是血浆内急性期蛋白浓度增高的结果。由于糖原异生作用加速,能量消耗、肌肉蛋白分解增多、进食减少等均可导致负氮平衡与消瘦。

2. **糖代谢** 葡萄糖生成加速,导致血糖升高,糖耐量短暂下降,这与糖原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,或肝衰竭患者,糖原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、水分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,故持续感染可导致贫血。由于铜蓝蛋白分泌增多可导致高铜血症。

4. **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酮固醇在血中浓度即升高,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分潴留。

在急性感染早期，胰高血糖素和胰岛素的分泌有所增加，血中甲状腺素水平在感染早期因消耗增多而下降，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、吐、泻)而促进病原体的播散；慢性患者可长期污染环境；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、痢疾)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。还有一些传染病如血吸虫病，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、跳蚤、白蛉、恙虫等)为中间宿主的传染病如疟疾、斑疹伤寒等。

5. 血液、体液、血制品 见于乙型肝炎、艾滋病等。

6. 土壤 当病原体的芽孢(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。易感者的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，要待几年后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，可把易感者水平降至最低，就能使流行不再发生。

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,乙型脑炎的严格夏秋季发病分布,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或人兽共患病(zoonosis)。

(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,走向共同富裕道路,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,在于具有下列四个基本特征,但对这些基本特征不要孤立地而应综合地加以考虑。

(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(如丙型肝炎)的病原体仍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。例如耳源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。传染病病人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,可作为隔离病人的依据之一。

(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。在质的方面有外来性和地方性之分,前者指在国内或地区内原来不存在,而从国外或外地传入的传染病如霍乱。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近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暴发流行(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。感染后免疫属于自动免疫，通过抗体转移而获得的免疫属于被动免疫。感染后免疫的持续时间在不同传染病中有很大的差异。一般来说，病毒性传染病（如麻疹、脊髓灰质炎、乙型脑炎等）的感染后免疫持续时间最长，往往保持终身，但有例外（如流感）。细菌、螺旋体、原虫性传染病（如菌痢、阿米巴病、钩端螺旋体等）的感染后免疫持续时间通常较短，仅为数月至数年，也有例外（如伤寒）。蠕虫病感染后通常不产生保护性免疫，因而往往产生重复感染（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止的时期，称为潜伏期。每一个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（参阅附录三）。潜伏期通常相当于病原体在体内繁殖、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） 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、乙型脑炎等）中，大部分患者随即转入恢复期，临床上称为顿挫型（abortive type），仅少部分转入症状明显期。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，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、痢疾）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复常者称为后遗症，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(如肿瘤、风湿性疾病、血液病)原因所引起。在感染性发热中,急性传染病占重要地位。传染病的发热过程可分为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;亦可在一天之内降至正常,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于常温之下,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,高热重复出现,见于回归热、布氏菌病等;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),发热数日,退热1日,又再发热数日,见于登革热。

2. 皮疹(rash, eruption) 许多传染病在发热的同时伴有皮疹,称为发疹性传染病。发疹包括皮疹(外疹, exanthem)和粘膜疹(内疹, enanthem)两大类。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,猩红热于第2日,天花于第3日,斑疹伤寒于第5日,伤寒于第6日等,虽然都有例外。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、四肢蔓延等。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(petechia),多见于流行性出血热、登革出血热等病毒性传染病;斑疹伤寒、恙虫病等立克次体病和流行性脑脊髓膜炎、败血症等细菌病。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。严重者可意识障碍、谵妄、脑膜刺激症、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。

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 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,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

要综合分析下列三个方面的资料。

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。起病方式有鉴别意义，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，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可直接确定诊断，而免疫学检查亦可提供重要根据。对许多传染病来说，一般实验室检查对早期诊断也有很大帮助。

(一) 一般实验室检查 包括血液、大、小便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。革兰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。

尿常规检查有助于钩端螺旋体病和流行性出血热的诊断，大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。血吸虫毛蚴经孵化法可用肉眼检出，绦虫虫节也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，如伤寒杆菌、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、皮疹等。采集标本时应注意病程阶段，有无应用过抗微生物药物，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