

全国高等医药院校试用教材

(供医学、儿科、口腔、卫生专业用)

传 染 病 学

主 编 单 位

浙 江 医 科 大 学

编 写 单 位

上海第一医学院 四川医学院

北京医学院 武汉医学院

重庆医学院 南京医学院

浙 江 医 科 大 学

人 民 卫 生 出 版 社

传 染 病 学

浙江医科大学 主编

人民卫生出版社出版

人民卫生出版社印刷厂印刷

新华书店北京发行所发行

787×1092毫米16开本 29印张 4插图 679千字

1980年5月第1版第1次印刷

1982年4月第1版第3次印刷

印数:116,501—148,500

统一书号: 14048·3819 定价: 2.30元

目 录

第一章 总论	1
第一节 祖国医学对传染病的认识和在防治方面的成就	2
一、祖国医学对传染病的认识及其重要著作	2
二、祖国医学对传染病病原的认识	2
三、祖国医学对传染病认识的发展和辨证的体系	3
四、祖国医学在防治传染病方面的成就	4
第二节 传染与免疫	4
一、传染的概念	4
二、传染过程的表现	5
三、传染过程中病原体的作用	6
四、传染过程中免疫反应的作用	7
五、传染过程中的变态反应	12
第三节 传染病的流行过程	13
一、流行过程的三个基本环节	14
二、影响流行过程的因素	15
第四节 传染病的预防	15
一、管理传染源	16
二、切断传播途径	16
三、保护易感人群	16
第五节 传染病的特征	17
一、基本特征	17
二、临床特点	19
第六节 传染病的诊断	22
一、临床特点	22
二、流行病学资料	23
三、实验室检查	23
第七节 传染病的治疗	26
一、治疗原则	26
二、治疗方法	27
第二章 肠道传染病	31
第一节 病毒性肝炎	33
第二节 脊髓灰质炎	46
附 其它肠道病毒感染	55
第三节 伤寒与副伤寒	58
一、伤寒	58
二、副伤寒	68
第四节 细菌性食物中毒	70
一、胃肠型食物中毒	70

二、神经型食物中毒（肉毒中毒）	75
第五节 霍乱与副霍乱	78
第六节 细菌性痢疾	85
第七节 阿米巴病	97
一、阿米巴痢疾	97
二、阿米巴肝脓肿	102
三、其它少见阿米巴病	106
第三章 呼吸道传染病	107
第一节 急性病毒性上呼吸道感染	109
第二节 流行性感冒	112
第三节 麻疹	117
附 风疹	124
第四节 天花	125
附 种痘	131
第五节 水痘和带状疱疹	134
第六节 单纯疱疹	138
第七节 流行性腮腺炎	142
第八节 支原体肺炎	146
第九节 猩红热	149
第十节 白喉	154
第十一节 百日咳	161
第十二节 流行性脑脊髓膜炎	165
第四章 虫媒传染病	176
第一节 流行性乙型脑炎	177
附 其它病毒性脑膜脑炎	188
第二节 森林脑炎	189
第三节 立克次体病	194
一、流行性斑疹伤寒	195
二、地方性斑疹伤寒	199
三、恙虫病	201
四、Q热	204
第四节 回归热	206
第五节 疟疾	209
第六节 黑热病	222
附 皮肤黑热病	227
第五章 动物源性传染病	228
第一节 流行性出血热	230
第二节 狂犬病	245
第三节 布氏杆菌病	250
第四节 鼠疫	254
第五节 炭疽	261
第六节 钩端螺旋体病	264

第六章 蠕虫病	275
第一节 血吸虫病	277
附 埃及血吸虫病	293
附 曼氏血吸虫病	294
第二节 肺吸虫病	295
第三节 华支睾吸虫病	304
第四节 姜片虫病	308
第五节 丝虫病	311
附 其他丝虫病	319
第六节 钩虫病	322
第七节 蛔虫病	328
第八节 蛲虫病	334
第九节 旋毛虫病	336
第十节 绦虫病与囊虫病	340
一、绦虫病	340
二、囊虫病	345
第十一节 包虫病	349
第十二节 蠕虫幼移行症	353
一、蛔幼移行症	353
二、丝幼移行症	354
三、孟氏裂头蚴病	355
四、四川(斯氏)肺吸虫病	356
第七章 其他	357
第一节 传染性单核细胞增多症	357
第二节 破伤风	360
第三节 深部真菌病	365
第四节 败血症	373
第五节 感染性休克	381
附录一 磺胺药和抗菌素的临床应用	393
附录二 肠道蠕虫病的化学治疗	418
一、驱线虫药	418
二、驱绦虫药	421
附录三 肾上腺皮质激素在传染病中的应用	423
附录四 液体疗法在传染病中的应用	432
附录五 急性传染病的潜伏期、隔离期、观察期	442
附录六 预防接种	444
附录七 常见传染病的消毒方法	448
附录八 常用的杀虫和灭鼠方法	454
一、杀虫	454
二、灭鼠	454

第一章 总 论

传染病是常见病、多发病中的一组疾病，严重危害广大劳动人民的健康，并可迅速传播造成流行。在旧社会，广大劳动人民一无医二无药，以致不少烈性传染病，如鼠疫、霍乱、天花的流行十分猖獗，其他急性传染病和寄生虫病，如伤寒、痢疾、疟疾、血吸虫病等在我国城乡亦广泛流行，使广大劳动人民长期蒙受危害和威胁，甚至家破人亡，田园荒芜，形成“千村薜荔人遗矢，万户萧疏鬼唱歌”的悲惨情景。

解放后，全国亿万人民热烈响应毛主席关于“动员起来，讲究卫生，减少疾病，提高健康水平，粉碎敌人的细菌战争”的伟大号召，坚决贯彻“面向工农兵，预防为主，团结中西医，卫生工作与群众运动相结合”的卫生工作方针，使得不少传染病以惊人的速度得到消灭、控制或减少。鼠疫、霍乱、天花和黑热病等被消灭或基本消灭；血吸虫病、丝虫病在部分地区被消灭或基本消灭；麻疹、白喉、猩红热等急性传染病的发病率也显著下降。全国卫生战线出现了“春风杨柳万千条，六亿神州尽舜尧”的崭新面貌。

传染病学是一门临床医学，它是研究传染病在人体内发生、发展与转归的原因和规律，以及研究对传染病的早期诊断方法和治疗措施，促使患者恢复健康，进而控制传染病在人群中传播的科学。它是临床内科学的一部分，但不同于其他内科疾病，因为它具有传播特性，在一定外界环境条件下可以造成流行，危害人群的健康。由于传染病可以在人群中传播，引起流行，我们必须研究传染病在人群中发生、发展的原因和分布规律以及其预防措施和对策。这门科学叫流行病学。现在流行病学还研究非传染性疾病的流行规律。传染病学和流行病学虽各有其不同的研究对象和任务，但传染病的防和治是辩证统一的，必须防治结合，坚决贯彻执行“预防为主”的方针，使两门科学密切结合，在优越的社会主义制度下，达到最终消灭传染病的目的。

传染病是由各种致病性的病原体，其中包括微生物和寄生虫所引起的一组传染性的疾病。自然界中有成千上万种微生物，但对人类疾病有重要性的微生物则仅其中的一小部分，依次为病毒（Virus）、衣原体（Chlamydia）、立克次体（Rickettsia）、支原体（Mycoplasma）、螺旋体（Spirochete）、细菌（Bacterium）和真菌（Fungus）。由原虫（Protozoan）和蠕虫（Helminth）引起的疾病亦称寄生虫病。因之传染病学是研究由微生物直至寄生虫所引起的疾病的科学。

每个传染病虽具有不同的致病原因与各种各样的临床表现，但其在人体内的发生、发展都有着共同的规律，可以概括。总论的目的也就是把各论中的共性或普遍性加以概括。在防治传染病的工作中，由于实行中西医结合，发挥中医中药的巨大作用，已经取得了重大的成就，积累了宝贵的经验。

学习传染病学目的，在于能初步掌握传染病的基本规律，以及向传染病作斗争的方法，从而消灭传染病。传染病学是一门临床科学，属应用科学范畴，学习时重点应该放在诊断和治疗方面，但是学好传染病学必须具备与传染病有关的基础理论知识，如微生物学、寄生虫学、生物化学、免疫学等，为研究传染病创造条件。学习传染病时还须同时学习流行病学、儿科学、内科学等有关传染病的流行规律和防治措施的知识，并

在执行具体医疗任务时贯彻预防为主的精神。

第一节 祖国医学对传染病的认识和在防治方面的成就

一、祖国医学对传染病的认识及其重要著作

我国古代劳动人民在与疾病作斗争中，积累了丰富的经验。远在公元前 771 年，距今约 2700 年前的周代，我国人民已认识到气候的失常能导致疾病的流行。《礼记·月令篇》中有孟春“行秋令，则民大疫”，季春“行夏令，则民多疾疫”的记载。春秋战国时期（公元前 770～前 221）《内经·素问·刺法论》载：“余闻五疫之至，皆相染易，无问大小，病状相似”。东汉杰出的唯物主义思想家王充（公元 27～？）在《论衡·命义篇》中云：“温气疫疠，千户灭门”。东汉末，伟大的医学家张仲景在公元 196～204 年间总结了汉代以前和自己对多种急性传染病的证候变化和治疗方法的经验，写成《伤寒杂病论》，后来被整理成《伤寒论》及《金匱要略》两书，成为当时医学上的巨著，对后代具有很大的影响。

我国古代称传染病为疫、疫疠、疠疾、天行、时气、时行、温疫、温病、伤寒等名。晋代葛洪在公元 278～339 年所著《肘后备急方》曰：“伤寒、时行、温疫三名同一种耳。”隋代巢元方在公元 610 年所著《诸病源候论》云：“时行病者，是春时应暖而反寒，夏时应热而反冷，秋时应凉而反热，冬时应寒而反温，非其时而有其气，是以一岁之中，病无长少率相似者，此则时行之气也。”从上述记载中可以看出，古代对传染病早有认识，不过名称不同而已。

至金元时刘完素（字守真，公元 1120～1200），提出伤寒与温病不同的见解，在他的《素问玄机原病式》等著作中，创造双解散，表里两解，提高了治疗效果。此后，明末（公元 1642）吴有性（吴又可）著《温疫论》，认为温疫是经过人的口鼻传入人体，触者皆病。“温病学说”是清代医学学术最大的成就，叶天士（公元 1667～1746）是温病学说的代表人物，著《温热论》，对温病的理论和治疗作出了不少贡献。吴鞠通（约公元 1758～1836）于 1799 年著《温病条辨》，使温病学说更趋完善。晚清王士雄（王孟英）著有《温热经纬》、《霍乱论》，罗芝园著《鼠疫约编》，杨栗山著《伤寒温疫条辨》（书刻于 1784 年）等，更丰富了对传染病的诊断与治疗。温病学说的形成，对我国传染病学的发展以及中西医结合在防治传染病中的作用已起到并将继续起到深远的影响。

二、祖国医学对传染病病原的认识

《内经·热论》和《伤寒论》都把“寒”作为假定的病原，古人似乎只知道气温的变化可以影响人体，但患病的真正原因《内经·灵枢百病始生篇》说：“风雨寒热，不得虚，邪不能独伤人。卒然逢疾风暴雨而不病者，盖无虚，故邪不能独伤人。此必因虚邪之风，与其身形两虚相得，乃客其形。”这里可以清楚地看出，风雨寒暑是正常的气候变化，它不能使人生病。疾风暴雨，虽非正常气候，它又不会单独使人生病。一定要其人身形虚，再加上了“虚邪”。这个“虚邪”是古人无法认识的致病病原。晋代葛洪所著《肘后备急方》说：“……其年岁中有疠气兼挟鬼毒相注，名为温病，如此诊候并相似”。这里所谓“相注”即是互相传染之意，“疠气”、“鬼毒”实际暗指病原体。隋代巢

元方著《诸病源候论》说：“时气者，此皆因岁时不和，温凉失节，人感乖戾之气而生，病者多染易，故预服药及为方法以防之。”这里对温凉失节的气候，称为乖戾之气，另外认为这病的气可以染易即是传染，如要避免传染，可以服药预防，可见这个由乖戾之气而致的病气也含有病原体的概念，而且指出预防的可能性。明末吴又可所著《温疫论》中认为天时的正常与不正常，都不是使广大人民触之即病，使广大人民无论老少强弱触之即病者乃是天地之疠气，同时也说明了疾病的传染性，并指出了口鼻传染的途径。清杨栗山著《伤寒温疫条辨》说：“人之鼻气通于天。……人之口气，通于地，……。然从鼻从口所入之邪，必先注中焦，分布上下，……”。杨氏所举口鼻吸入杂气而成之温病，包含了多种急性传染病，他还说明了温病的病原不是一种而有多种多样，并且致病性也不同。在微生物学出现之前，明清两代的吴又可和杨栗山坚持唯物主义的病因论，是十分可贵的，对温病学说的发展作出了很大贡献。

三、祖国医学对传染病认识的发展和辩证的体系

自汉代张仲景著《伤寒杂病论》以来，通过历代医家不断实践，历时达1,500多年之久，迄清代吴鞠通著《温病条辨》，这是在“伤寒”这病名的基础上发展为“温病”。祖国医学对于疾病主要分为外感和内伤，伤寒与温病都属外感病。伤寒与温病在祖国医学中成为两个学派，但是《温病条辨》的作者一开始即指出：“是书仿仲景《伤寒论》作法”、“是书虽为温病而设，实可羽翼伤寒”，可见温病学者没有和伤寒学派发生根本的分歧。

伤寒与温病都同现代所称的传染病极为相似。在祖国医学理论体系上伤寒与温病的发病原因与辨证方法是有所不同的。近年来通过不断临床实践，认为伤寒是感受寒邪，以六经为纲，由表及里的辨证方法，温病是感受温邪，辨证以三焦为纲，自上而下，但伤寒的六经为纲重在表里传变，也分上下；温病的三焦重在上下传变，也分表里。中医的基本理论以脏腑为核心，在表里上下方面均有联系，而且不能离开经络，所以六经和三焦的辨证主要是一纵一横。临床证明，六经中的太阳证为上焦病，阳明、少阳、太阴证为中焦病，少阴、厥阴证为下焦病，内脏的关系也是一致的。由此可见，祖国医学对传染病的认识是逐步发展的，在两种理论体系的辨证的方法是相辅相成的，是可以趋于统一的。伤寒论发展到温病论就是很好的范例。进一步看伤寒和温病的处方用药，温病里引用了很多伤寒方剂加以加减，这更足说明温病是在伤寒基础上发展的。把两种学派进行整理总结，加以统一，成为完整的中医外感病学或叫传染病学是可以做到的。

祖国医学对温病的辨证论治，可以分为恶风、化热、入营、伤阴四个时期。这是整个发病过程中的四个阶段。在辨证施治上，近代医家大多赞同以卫气营血作为温病的辨证纲要。温病学说关于卫气营血的传变规律，结合八纲辨证、三焦辨证、脏腑辨证和主要证候，根据温病以风温为重点的分期，是可以与近代医学关于急性传染病的前驱期、症状明显期、症状极盛期、恶化期或好转期的发展规律相接近的。

不论以卫气营血或三焦分证，不论由前驱期到恶化期，从其总趋势来看，都表示着正气与邪气相搏，在一定的条件下，病邪由表入里，由浅入深，病情由轻至重，而人体则由实致虚的过程。根据卫气营血的辨证进行施治，病情可由深转浅，化重为轻，直至病愈。这里也进一步看出祖国医学是在不断发展，而中西医结合也完全可以做到的。

四、祖国医学在防治传染病方面的成就

祖国医学对传染病的预防思想，远在 2000 多年前已经奠定。《内经·素问》首先指出：“夫病已成而后药之，乱已成而后治之，譬犹渴而穿井，斗而铸锥，不亦晚乎”。又说：“圣人不治已病治未病”。这都说明古人已认识到未病先预防的重要性。对预防传染病的传播方面，《内经·素问》中又提出：“避其毒气”、“虚邪贼风，避之有时”等主张。

通过临床实践与经验总结，历代医家对预防传染病所积累的知识极为丰富。我国古代诗人屈原（公元前 340～前 278）在其名著《楚辞·渔父》中有：“新沐者必弹冠，新浴者必振衣”，说明我国人民是爱好清洁的，主张常常洗澡和洗头。对于饮食卫生、饮水卫生、环境卫生等的重视亦都有记载。唐代孙思邈著的《千金要方》中说：“勿食生肉，伤胃，一切肉惟需煮烂”。汉代张仲景《金匱要略》中说：“果子落地经宿，虫蚁食之者，人大忌食之”。公元 960～1127 年北京刘延世《孙公谈圃》说：“泰州西溪多蚊，使者行按左右，以艾熏之”。清道光年间（约公元 1840）汪期莲《瘟疫汇编》中载：“忆昔年入夏，瘟疫大行，有红头青蝇千百为群，凡入人家，必有患瘟而死亡者。”对狂犬病宜预防，《千金要方》中也指出：“凡春末夏初，犬多发狂，必诫小弱持杖以预防之。”

关于预防接种，在祖国医学中以种痘术的发明最为突出。17 世纪我国种痘术已相当完善，从痘衣法、痘浆法、旱痘法改善到水苗法（采取痘痂调湿，用棉花蘸塞鼻孔）并已推广到全国。清代朱奕梁《种痘心法》说：“若时苗连种七次，精加选炼，即为熟苗”，这可能是指通过连续接种可以减低痘苗毒性的方法。种痘法于 17 世纪起传入欧洲。我国种痘预防天花比英人琴纳（Jenner）在 1798 年发明用牛痘苗预防天花早 200 多年。隔离检疫以防止传染病的扩散，《晋书·王彪之传》说：“永和末，多疾疫，旧制朝臣家有时疫染易三人以上者，身虽无疾，百日不得入官”。唐代《释道宣续·高僧传》有“病人坊”的记载，说：“又收养病疾，男女别坊，四时供承，务令周给。”清嘉庆年间（约公元 1796～1822）谢清高《海录》记载有对外来海船实行海港检疫防止痘疮带入国内。

祖国医学治疗传染病的理论基础，是建立在“正邪分争”的认识基础上的，所以治疗原则是“匡正祛邪”或“扶正祛邪”。《温病条辨》里对于温病的辨证施治，总共有 238 法，198 方。祖国医学对传染病的理法方药都作出了巨大的贡献。

解放后，在伟大领袖毛主席和党中央的英明领导下，在中医和西医相结合、理论和实践相结合、中药和西药相结合、病原治疗和支持疗法相结合，在继承发扬祖国医学遗产，应用中西医结合治疗传染病、寄生虫病，保障人民健康方面，作出了不少贡献。中西医结合对于流行性乙型脑炎、麻疹、脊髓灰质炎、中毒性痢疾、流行性感、病毒性肝炎等的治疗，都取得了较大的成果。中西医结合治疗晚期血吸虫病，为锑剂治疗创造了条件。中西医结合治疗各种传染病、寄生虫病有极其广阔的前途，为创造我国统一的新医学开辟了道路。

第二节 传染与免疫

一、传染的概念

人类的进化和发展的过程，是人类与其所处的自然环境和 社会条件不断斗争的过

程。随着人类的进化和发展,人类对其外界环境的变化,也愈来愈具有高度的适应和斗争能力。在人类外界环境的众多动物中,有一些能侵袭人体的生物,称为病原生物或病原体。它们从无细胞结构的病毒一直到多细胞的寄生虫。人体同病原体相互作用、相互斗争的过程叫传染,也称感染。

构成传染过程,必须具备三个因素:即病原体、人体和它们所处的环境。病原体之所以能侵袭人体甚至在人体内能生长、繁殖,是由于病原体与人体在长期进化过程中相互对抗、相互适应的结果。当人体具有强大的防御能力时,病原体即被消灭或排除,不致危害人体。在人体防御能力降低时,病原体在人体内就能生长、繁殖和适应,对人体造成损害,而人体产生对抗这些损害的防御、适应、代偿等反应,表现为主观上的自觉症状和客观上可以被发觉的体征时就叫传染病发作。所以传染病是传染或感染过程中的一种表现,并不是传染或感染后都会发病。因为,在传染过程中,病原体是变化的条件,人体是变化的根据,病原体要通过人体而起作用,而起决定作用的往往是人体。至于环境因素,不仅可以改变病原生物的生存条件,而且可以引起它们遗传性质的变异,使之丧失或获得新的对人体的致病能力。关系到广大劳动人民生活条件 and 健康情况的社会制度,更加直接或间接地影响着人体对病原生物的防御能力。正是由于这三者之间的复杂关系,传染过程中可出现不同的表现。

二、传染过程的表现

在传染过程中,人体与病原体在一定环境条件影响下,不断相互作用与相互斗争。矛盾着的双方经过斗争,根据人体防御能力的强弱,和病原体数量及毒力的强弱,在矛盾发展的各个阶段,在一个时期往往是一方起着主导作用。总起来说,传染或感染过程可以出现五种表现,这五种表现根据双方力量对比,互相之间可以同时出现或交替出现,亦可移行或转化,呈现动态变化。

(一) 病原体被消灭或排出体外 当病原体侵袭人体后,由于人体外部和内部防御能力的作用,处于不利于它生长、繁殖与存在的环境条件下,病原体在侵袭部位或在体内即被消灭,或被鼻咽、气管粘膜甚至肠道、肾脏排出体外。这种防御能力有皮肤粘膜的屏障作用,胃酸的杀菌作用,正常体液的溶菌作用,组织细胞的吞噬作用等。这些综合性的力量就是所谓人体的非特异性抵抗力或称非特异性免疫,是人类在长期进化过程中,不断与病原体斗争而逐步形成的,并可以遗传给后代。由于这种力量处于优势,人体即不出现任何疾病状态,也就是人体受到感染而不发生传染病的一种典型范例。这种表现也可以发生在已获得对侵入的病原体有特异性免疫的人体中。

(二) 病原携带状态 亦称带菌状态,带病毒状态,或带虫状态,是指病原体侵入人体后,可以停留在入侵部位,或者侵入较远的脏器,继续生长、繁殖,而人体不出现任何的疾病状态,但能携带并排出病原体成为传染病流行期间的传染源。这是在传染过程中人体防御能力与病原体处于相持状态的表现。

病原携带状态一般可分为“健康携带者”和恢复期携带者两种。所谓“健康携带者”是指未曾得过如伤寒、细菌性痢疾等传染病的病原携带者。他们虽无明显临床表现,但病原体在其停留部位或远处脏器等内都可有不同程度的组织损害引起病理变化,而可能是目前尚不能查出的极轻型的病人。恢复期携带者按其携带时间的长短又可分为暂

时携带者和慢性携带者，前者在不少急性传染病如白喉、流行性脑脊髓膜炎等的恢复期时常出现，后者在少数传染病中如伤寒、乙型病毒性肝炎等有此现象，有时极为顽固。此外，在少数急性传染病中，在潜伏期的最末几天，病原体即可向外排出成为传染源，例如白喉、百日咳、麻疹、病毒性肝炎等。这些患者具有早期传染性，有称他们为潜伏期携带者。各种携带者都是排病原体者，因而也都是传染源，在流行过程中成为一个重要的因素，不可忽视。

(三) 隐性感染 亦称亚临床感染，是指人体被病原体侵袭后，人体的损害较轻，不出现或仅出现不明显的临床表现，但通过免疫学的测验方法，可发现对入侵病原体产生了特异性免疫。这种隐性感染在传染病流行期间，对防止流行的扩散有其积极的意义。隐性感染的增多，人群中免疫人群可以扩大，人群对某一种传染病的易感性可以降低，而每当传染病流行时，发病率可以降低。在另一方面，隐性感染者也可能处于病原携带状态，而在传染病流行期间成为传染源，带来了消极因素。还可以看到在传染过程中，隐性感染与病原携带状态可以在一个人体中同时出现或交替出现或相互转化。白喉、猩红热、流行性脑脊髓膜炎、脊髓灰质炎等均有这种现象。

(四) 潜在性感染 亦称潜伏性感染。在传染过程中，人体与病原体在相互作用的过程中保持暂时的平衡状态而人体不出现疾病的表现，但当人体防御功能一旦降低，暂时的平衡遭到破坏，原来潜伏在体内的病原体乘机活跃，引起疾病过程，成为显性感染。疟疾、结核病都可有此表现。在某些病毒性疾病，如麻疹，它的病毒可潜伏在中枢神经系统一、二十年后在临床上出现一系列神经精神症状，成为亚急性硬化性全脑炎 (Subacute sclerosing panencephalitis, SSPE)。类似这种慢性中枢神经系统疾病统称为慢病毒感染 (Slow virus infection)。病毒性肝炎 (乙型) 亦被认为属慢病毒性感感染中之一种。

(五) 显性感染 亦称传染病发作。当侵入人体的病原体，在与人体相互斗争的过程中，若人体不能阻止病原体，病原体不断成长、繁殖并产生毒素，引起一系列的病理生理性和组织破坏性变化，在临床上出现某一种传染病所特有的症候群，则称为显性感染。由于人体抗病能力与病原体致病力的力量对比以及外界环境所起的作用，显性感染可呈现轻重、急慢不等的各种类型，彼此间又有移行转化。其结局可能是痊愈，或留有后遗症，也可能是死亡。

传染过程中所出现的以上五种表现并非代表不同的阶段，而仅指出在一定条件下及在一定的时间内所出现的一种表现。传染过程导致传染病发作，是事物矛盾着的双方由量变到质变的过程。我们对传染过程中各种表现的识辨，在临床工作以及防疫措施中都有极为重要的意义。

上述五种表现中最易识别的是显性感染，其次是病原携带者和隐性感染。它们出现的比例，一般说来，隐性感染可能最多，其次是病原携带者，再其次是显性感染，但在个别疾病中，这三种表现的比例可以不按此规律出现。

三、传染过程中病原体的作用

在传染过程中除了免疫反应的作用外，病原体起着重要的作用。没有病原体的存在，也就不会出现传染过程。病原体是寄生性生物，它的寄生特性是在长期进化过程中逐步

建立起来的，有些病原生物适应于人，有些则适应于动物，有些则对两者都能适应。有些病原生物寄生在正常人体表面及腔道内，一般不致病，称为正常菌群，如大肠杆菌，但在人体条件改变后，也可引起感染，故又称为条件致病菌。具有致病性的病原体进入人体内一般可以致病，如伤寒杆菌、痢疾杆菌等。

(一) 病原体的数量 关于传染病发作必须具有多少数量的病原体，尚无一致的见解。但从流行病学资料来看，当大量病原体侵袭人体时，潜伏期一般较短，而病情则较为严重；反之，则潜伏期较长而病情较轻，或不发病。

(二) 病原体的致病力 凡能引起疾病的病原体，都具有一定的致病力。毒力与侵袭力可能是病原体致病力的两种表现。不同种类的病原体有不同强度的毒力、产毒量以及毒素的不同性质；即使同类病原体也还可以有不同程度的毒力。病原体的这种特异性还会遗传给后代。不同种类的病原体还有不同的侵袭力，例如白喉杆菌除在局部繁殖产生毒素造成人体损害外，很少侵入血流引起菌血症或败血症，但金黄色葡萄球菌等往往出现菌血症或败血症甚至脓毒血症。

(三) 病原体的特异性定位 大多数病原体在人体内生长繁殖有其一定的部位，叫做特异性定位，这是病原体在人体内长期适应过程所形成，例如伤寒杆菌适宜于在肠道淋巴组织内生长繁殖，白喉杆菌一般在上呼吸道生存等等。病原体侵入人体的途径亦有其特异性，例如伤寒杆菌必须经口，白喉杆菌一般必须经鼻咽，才能构成传染。病原体的特异定位常常可以构成传染病的传播途径。

(四) 病原体的变异性 病原体在长期进化过程中，可受到各种环境条件的影响，当环境改变并影响到遗传信息时，即引起一系列代谢上的变化。以病毒为例，若其核酸中遗传信息——基因发生改变，可使复制的病毒改变性质，称为变异。病原体的变异可能出现毒力的减弱，也可能出现毒力的增强。流行性感冒在不同流行时有各不相同的型别，猩红热历年病情逐有减轻趋势，都说表明病原体发生变异。在人工条件下，利用理化因素或生物因素对病原体激发变异，叫做定向变异，可以用来制造减毒活疫苗、活菌苗为预防传染病创造条件。现代分子生物学和遗传工程都同变异有关。我们还须对敌人利用变异作为生物战武器之用提高警惕。

上述这些病原体的特异性在传染过程中起着重要的作用，这些特异性同在各种传染病中所出现的不同临床特点，如一定的潜伏期和病程经过，有较为特异的病理变化和临床表现，都有密切的关系，并为对传染病的诊断、预防及治疗提供了理论根据。

四、传染过程中免疫反应的作用

人与周围环境在相互作用的进化发展过程中，获得了一系列的防御、适应和代偿功能。在传染过程中，一方面，病原体能损害人体的细胞、组织甚至器官，在另一方面，人体在病原体的影响下，主动积极地发挥种种对抗性的防御反应，消灭病原体，破坏和排泄其毒性产物。在进化不同阶段的动物中，对抗性的防御随种系的不同而各不相同。以人类而言，个体的防御反应也有显著的差异。因之在传染过程中，不同人的表现就有所不同，也就会出现上述的五种表现。即在传染病发作时亦即在显性感染中，同一疾病在不同人的临床表现上，在程度上也有种种不同。这说明双方力量的强弱和增减，影响整个传染过程的发生、发展和结局。就人体的对抗性防御能力而言，这种抵抗力叫抗感

染免疫力，亦称抗感染免疫反应。人体对病原体从有感染性转变为不感受性，称为抗感染免疫。在传染过程中，人体的免疫反应可以分为非特异性免疫和特异性免疫两种。

(一) 非特异性免疫 非特异性免疫是人体对抗疾病的整个免疫系统中的一个组成部分，人人都有，不是针对某一病原生物的，主要是人类在长期进化过程中，不断与病原生物斗争而逐步形成的，并可以遗传给后代。非特异性免疫可以从下面几个方面来叙述。

1. 屏障作用 这里一般可以分为外部及内部两大类。

(1) 皮肤粘膜的外部屏障：正常的皮肤与粘膜一般说来能机械地阻止病原体的入侵，不但如此，它们还能分泌一定的抑菌或杀菌物质，如皮脂腺的脂肪酸，汗腺的乳酸，唾液、泪液和鼻、气管的溶菌酶 (Lysozyme) 等。胃液的酸性，胃肠道酶的高度活性，对各类细菌也有很强的杀菌作用。人体肠道中的正常菌群对一些病原菌起拮抗作用，当肠道菌群失调时，如因用广谱抗菌素抑制敏感肠道杆菌菌群后，容易出现葡萄球菌肠炎，绿脓杆菌肠道感染或真菌感染，称作二重感染 (Superinfection)。气管粘膜上纤毛的向外颤动有助于将病原生物随分泌物排出体外。有一些病原体，如血吸虫尾蚴、钩虫幼虫、钩端螺旋体、布氏杆菌、鼠疫杆菌等可以通过肉眼看不见的破损的皮肤，而皮肤失去保护作用。溶菌酶对病毒没有作用。

(2) 血脑、胎盘的内部屏障：病原体及其毒素在从血液进入脑组织的过程中，可受到血脑屏障的保护，但血脑屏障尚未发育完善的新生儿和婴幼儿，脑组织的感染则容易发生。胎盘屏障也能保护胎儿免受母体的病毒感染，但这个屏障作用同妊娠的时期有关。在怀孕三个月以内，母体所感染的风疹病毒，可以引起胎儿死亡或先天性畸形。内部屏障尚有淋巴结，它起到过滤病原体的作用。例如腺型鼠疫，是鼠疫杆菌被限于局部淋巴结，不使进入血流酿成全身性感染，说明淋巴结所显示的保护作用。

2. 吞噬作用 在全身各脏器内，如肝脏、脾脏、骨髓、淋巴结、肺泡以及全身血管的内皮细胞，有一类固定在脏器内的吞噬细胞叫巨噬细胞。另一类是在血流中的游走细胞，它们名为单核细胞，从骨髓内出发通过血流，达到有炎症的部位，转变为巨噬细胞。血流中的中性粒细胞也有吞噬作用。前一类称“固定吞噬细胞”，后一类称“游走吞噬细胞”。吞噬细胞含有溶菌酶、乳酸和杀菌素。病原生物被吞噬后即被这些物质所溶解，有些在病原生物入侵部位就地消灭，有些在脏器内消灭。巨噬细胞还可以受到致敏的淋巴细胞所产生的移动抑制因子、聚集因子、激活因子的作用，加强它们的吞噬杀灭能力。但有些能引起细胞感染的病原生物，如病毒、结核杆菌、布氏杆菌、沙门氏杆菌、利什曼原虫等，它们被吞噬后，不仅不被杀灭，反而能在巨噬细胞内繁殖，甚至随着血流造成感染的扩散，直至受到细胞免疫与体液免疫的综合作用，病原生物才被消灭。

3. 体液作用 正常人的血液和组织中，尤其是血清中含有多种抗菌物质，如补体 (Complement)、溶菌酶、备解素 (Properdin)、干扰素 (Interferon) 等，兹分别简述。

(1) 补体：补体是存在于人和动物的新鲜血清中的一个多种血清蛋白的复杂系统，主要成分是球蛋白。这个系统在正常条件下可与免疫球蛋白及细胞一起保持人体的自稳功能。补体是一种没有特异性的正常的血清成分，在相应的抗体存在下，参与灭活病毒，杀死或溶解细菌、螺旋体、原虫等，并可促进吞噬细胞去消化病原生物。补体系统是由九个血清蛋白成分所组成，它们简称 C_1 - C_9 ，其中 C_1 包括 C_1q 、 C_1r 、 C_1s 、 C_1t 4 个亚单

位。各种成分往往需连锁激活发挥作用。补体是人体重要的非特异性防御因素。

(2) 溶菌酶：它包括许多酶，存在于各种分泌液中，如泪液、唾液、汗液、乳汁、肠分泌物以及各种内脏，如心、肝、脾、胃、肾等的组织内。中性粒细胞中也含大量溶菌酶。溶菌酶对革兰氏阳性菌有溶菌作用，但对革兰氏阴性菌和病毒不起作用。

(3) 备解素：它是一种不同于补体和抗体的血清蛋白。目前认为备解素能激活 C_3 ，在镁离子存在时，能杀死多种革兰氏阴性细菌，中和多种病毒。

(4) 干扰素：它是一种大分子含碳水化合物的蛋白质，分子量 2 万~10 万。最初发现是在病毒入侵易感细胞后诱导产生的，后来证实一些非病毒因子也能刺激细胞产生干扰素。细菌、立克次体、原虫及其提取物、真菌产物、植物血凝素、人工合成的高分子核苷酸多聚体及一些小分子的芳香胺，如梯络龙 (Tilorone) 等都可可在各种细胞诱生干扰素。凡能诱生干扰素的物质，无论是病毒或非病毒物质，都称为干扰素诱导剂。近年来发现免疫活性淋巴细胞遇到特异性抗原刺激时也可以释放出干扰素。目前已知干扰素及其诱导剂 (Inducer) 不仅有抗病毒作用，而且有抗肿瘤及抗某些细菌、原虫等感染的作用。干扰素的产生和作用有种种的特异性，只有人体产生的、给人使用才有疗效，而制备大量为人应用的干扰素有很大困难，因而采用人工合成的干扰素诱导剂是当前治疗方法中可取的措施，正在研究之中。

上述各种非特异性免疫反应是整个免疫反应的一部分，相互之间起协同作用，并受神经、内分泌、年龄、营养、药物、体质、遗传等因素的影响。不仅如此，非特异性免疫还能促进与增强特异性免疫的形成，而在整个免疫反应中又互相配合，相辅相成，达到抗感染的效果。

(二) 特异性免疫 由于病原生物感染的结果，免疫性这一生物功能才被发现。人类患某种传染病痊愈后，常可抵抗同一种微生物的重复感染。其所以能抵抗重复感染的原因，是由于人体中具有针对性的免疫能力，称为特异性免疫，其特异性主要决定于刺激人体的特异物质，称抗原。抗原能刺激人体产生抗体，也可致敏淋巴细胞，释放多种生物活性物质，前者即所谓体液免疫 (Humoral immunity)，后者即所谓细胞免疫 (Cellular immunity)。

1. 免疫系统的形成 从骨髓干细胞产生淋巴样细胞，一部分进入胸腺，被转化成免疫活性细胞，然后经血流转移至周围淋巴结和脾脏内的一定区域，分化增殖，受胸腺控制，称为胸腺依赖细胞，简称 T 细胞，寿命长，达数月至数年，占周围血液中淋巴细胞的 70~80%；另一部分淋巴样细胞不进入胸腺而进入法氏囊 (Bursa of Fabricius) 一类的结构，亦有认为仍留在骨髓内，被转化为免疫活性细胞，以后随血流同样地转移到周围淋巴结和脾脏内的一定区域，分化增殖，称囊依赖淋巴细胞或称骨髓来源淋巴细胞，简称 B 细胞，寿命短，只数周，占周围血液中淋巴细胞的 15~20%。余约 10% 非 T 细胞非 B 细胞的淋巴样细胞通过抗体或抗原抗体复合物获得特异性，其中杀伤 (Killer) 细胞，简称 K 细胞属于这类。法氏囊是鸟类泄殖腔附近的一种淋巴组织，人类没有这种组织，胃肠道中丰富的淋巴组织被认为可能具有法氏囊的功能。T 细胞与 B 细胞这两类淋巴细胞都来源于骨髓干细胞。T 细胞产生各种淋巴因子，是与细胞免疫有关，B 细胞产生抗体，是与体液免疫有关。T 细胞和 B 细胞还有不同功能的亚群。有人将 T 细胞按其功能分为 5 类：①抑制性 T 细胞；②辅助性 T 细胞；③细胞毒 T 细胞；④迟发型

超敏T细胞；⑤增强性T细胞。辅助性T细胞的功能是辅助B细胞产生抗体，抑制性T细胞是调节和阻止B细胞产生抗体。

2. 免疫反应的形成

(1) 感应阶段：是抗原第一次进入人体后被巨噬细胞在附近淋巴组织中进行处理的阶段。巨噬细胞吞噬抗原后进行消化将抗原降解。

(2) 反应阶段：是巨噬细胞将降解过的抗原分别传递给T细胞和B细胞，在抗原刺激下进行繁殖，成为免疫反应细胞的阶段。大量的T细胞和B细胞除了能同再进入人体的相应抗原起反应外，尚有一部分T细胞和B细胞转化成“记忆细胞”，使人体能在首次抗原刺激消失长达数年后，仍能同再次进入人体的同一抗原起免疫反应的作用。在这个阶段，经过多次分化增殖，T细胞转化成淋巴母细胞，B细胞转化成浆母细胞。

(3) 效应阶段：是免疫反应细胞再次受到相应抗原刺激时转变成效应细胞的阶段，其时T细胞从淋巴母细胞转化为免疫的淋巴细胞群，产生各种活性物质，称“淋巴因子”，B细胞从浆母细胞转化为浆细胞群，产生抗体。T细胞在调节B细胞产生抗体中起着重要的作用（图1）。

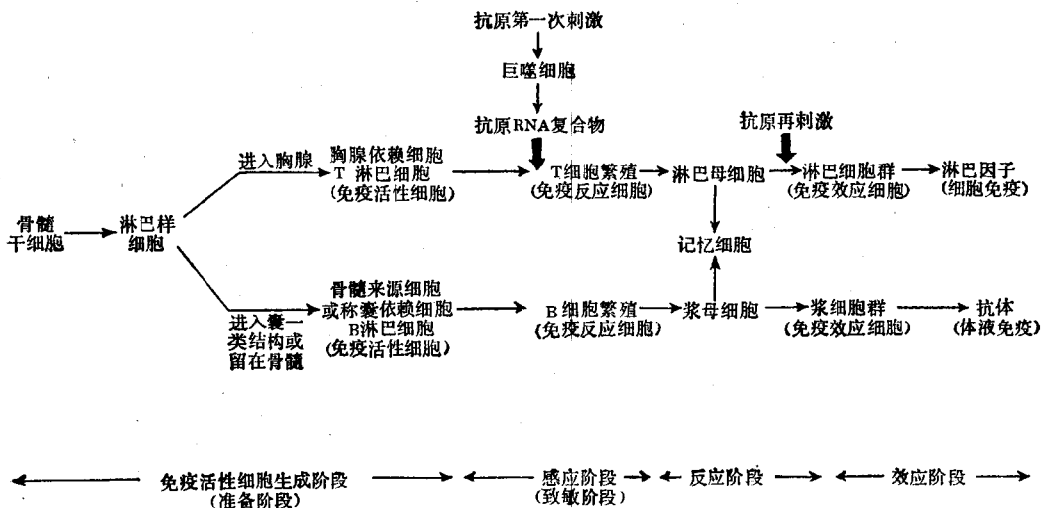


图1 免疫活性细胞生成和免疫反应各阶段示意图

3. 免疫反应的表现

(1) 细胞免疫：T细胞受抗原刺激后释放出各种淋巴因子：①转移因子；②移动抑制因子；③激活因子；④淋巴毒素；⑤皮肤反应因子亦称炎症因子；⑥干扰素类物质等等。

这些淋巴因子所组成的细胞免疫在人体对抗由少数细胞内寄生的细菌（如结核杆菌、布氏杆菌、伤寒杆菌、麻风杆菌）、病毒、真菌和原虫等所引起的感染中起着重要作用。

(2) 体液免疫：B细胞受抗原刺激后从浆母细胞转化为浆细胞，合成和分泌不同种类的免疫球蛋白（Immunoglobulin），通称为抗体。

免疫球蛋白根据其一般理化及生物学特性，分为五大类：免疫球蛋白G、A、M、D、E，简称IgG、IgA、IgM、IgD、IgE。

IgG 是人血中含量最高的抗体，正常血清中含量约为 80 克 (8~16 毫克/毫升)，约占成人血清中抗体的 80%，其中一半在血液内，一半在组织内。IgG 是体内最主要的抗体，是唯一能穿过胎盘的抗体。临床上用以防治一些传染病的胎盘球蛋白、丙种球蛋白，以及抗毒血清等主要含 IgG。有些自身免疫性疾病，其抗体多为 IgG，中和抗体也是 IgG。现在 IgG 已能制成结晶。

IgA 约占血清抗体的 13%，正常血清中含量 1.4~4 毫克/毫升。IgA 有血清型和分泌型两种，是由血清中及分泌液中两部分组成，优先向泪液、唾液、初乳以及鼻粘膜、支气管、消化道和泌尿生殖道的分泌液中分泌，亦存在于脑脊液、羊水、腹水、胸水等中，所以被称为分泌性 IgA。分泌性 IgA 都是在呼吸道、消化道等局部器官粘膜固有层的浆细胞内，并与粘膜上皮细胞内的分泌片连接起来。IgA 能中和某些病毒和细菌的致病作用，特别是起到保护肠道对肠道病毒的感染，如脊髓灰质炎。IgA 是婴儿体内最后出现的免疫球蛋白，虽可以从母亲初乳得到，但只有少量被吸收，婴幼儿易得呼吸道和消化道感染可能与缺少 IgA 有关。

IgM 约占血清抗体的 6%，正常血清中含量为 0.5~2 毫克/毫升。它是分子量最大的抗体，亦称巨球蛋白，只限于血管内存在。它有效地激活补体起到溶解细胞的作用，亦对病毒、细菌、细胞残片等起到凝集作用，因之它在血清中是主要的凝集素。冷凝集素和类风湿因子就是 IgM。初次抗原刺激都先产生 IgM，检测 IgM 对传染病早期诊断有助。

IgD 约占血清抗体的 1%，正常血清中的含量为 0.04 毫克/毫升，它的分解代谢率很快，因之研究进展很慢。它的确切功能还不清楚，可能与 IgG 有某些类似的性质。

IgE 是血清中含量最少的一种免疫球蛋白，仅 17~450 纳克(毫微克)/毫升 (ng/ml, $\text{ng} = 10^{-9}\text{g}$)。现在证明 IgE 就是反应素 (Reagin)，对肥大细胞的表面有亲和力，使之释放血管活性物质，引起各种变态反应。在不少变态反应性疾病及寄生虫感染时，血清中 IgE 含量很高。

综上所述，人体的特异性免疫是由细胞免疫和体液免疫所组成，它们之间以及它们与非特异性免疫之间，在保护人体对抗各种病原生物体的感染，是相辅相成、协同作用的。特异性免疫也受神经、内分泌、年龄、营养、药物、体质、遗传等因素的影响。

各种病原生物体的抗原性各不相同，因之其免疫反应亦不同。病毒的抗原性强，人体感染后一般可获得持久免疫力，亦称“持续免疫”，如天花、麻疹。但有一些病毒性疾病，如伤风、流感等，由于呼吸道表面的感染以及病毒的特性与型别各不相同，彼此抗原性不同，所以可多次反复感染。由病毒激发的抗体主要是中和抗体。细菌有较强的抗原性，绝大多数细菌感染可激发人体产生体液免疫，但少数细胞内寄生的细菌（如结核杆菌、布氏杆菌等）可激发细胞免疫。真菌的抗原性较弱，主要由细胞免疫参与。原虫可激发人体产生抗体，其免疫力的强弱决定于入侵组织的程度。一般说来，寄生虫（原虫和蠕虫）的抗原性复杂，引起的免疫力较弱，而且往往表现为带虫免疫 (Premunition)，当虫体被消灭以后，免疫力也逐渐消失。蠕虫成虫虫体的抗原性较弱，而其代谢产物的抗原性却较强。

传染与免疫的关系是十分密切的，在一系列传染病的诊断、预防和治疗工作中都应用到免疫学的原理为防治工作服务。

五、传染过程中的变态反应

抗原与抗体的相互作用出现了有利于人体的抗感染免疫，正如前面所介绍的，但在一定条件下又可转化为对人体不利的一个方面，即变态反应。这种变态反应，又称过敏反应、超敏反应，是一种异常的免疫反应，出现于少数反应性特殊的人中间，与人体的免疫遗传有关，能引起一系列生理功能障碍或组织损伤。

(一) 变态反应的概念 引起变态反应的抗原物质叫过敏原或变应原，它们一般对广大人群无作用，其能致发变态反应是同个体的遗传素质很有关系。

变态反应的出现一般是在再次接触过敏原之后，并须与首次接触间隔一定时间，但个别人也会在首次接触后即可发生。过敏原大都是外源性的，亦有少数属于人体自身的组织成分，称为内源性的。临床各科经常都会遇到有关变态反应的问题，如过敏性休克（包括青霉素过敏症）、血清病、哮喘性支气管炎、慢性肝炎、肾小球肾炎、结核病、某些真菌病和寄生虫病等等。

(二) 变态反应的分类 按照反应出现的速度，抗原与抗体反应的方式，有无补体参加等因素，变态反应原先分为速发型和迟发型两类。自1968年起又将速发型分为Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ型，迟发型列为第Ⅳ型。最近于1974年间，又增加了第Ⅴ型和第Ⅵ型。但后两型，尤其是Ⅵ型是否独立成型，尚有争论。

第Ⅰ型变态反应（过敏反应型或反应素型）是在致敏了的人体再次接触相同的过敏原时，过敏原与血管周围的肥大细胞及血流中嗜碱性粒细胞表面的IgE（即反应素）结合，使细胞内肌蛋白纤维收缩，排出嗜碱性颗粒，释放一系列中介物质和酶，如组胺、血清素亦称五羟色胺（Serotonin）、慢反应物质（SRS-A）、缓激肽（Bradykinin）、溶酶体酶（Lysosomase）等生物活性物质。常见病种：过敏性休克、哮喘、食物过敏症、荨麻疹、各种皮试反应等。

第Ⅱ型变态反应（细胞毒型或细胞溶解型）是药物等半抗原物质与体内各类细胞结合之后构成完全抗原后引起的一类变态反应。常见病种：输血反应、药物过敏性血细胞减少症、新生儿溶血症、肺肾综合症等。

第Ⅲ型变态反应（抗原抗体复合物型）是临床上自身免疫疾病发病的原因。它的表现是多种多样，根据抗原的种类，存在的部位，抗原抗体的比例，以及作用场所而出现不同的病理变化。常见病种：血清病、肾小球肾炎、风湿病、系统性红斑狼疮、阿塞（Arthus）氏现象等。

上述第Ⅰ型有IgE参加，第Ⅱ、第Ⅲ型有IgG、IgM参加反应。第Ⅱ、第Ⅲ型变态反应的反应过程，都需补体参加。

第Ⅰ、第Ⅱ、第Ⅲ型的变态反应都与体液免疫（抗体）有关。

第Ⅳ型变态反应（迟发型或细胞反应型）是和前面三型有本质上的不同。它不是抗体所引起，而是同T淋巴细胞有关的变态反应。反应出现的高峰是在36~48小时，所以称为迟发型。本型与细胞免疫有关。常见病种：接触性皮炎、乙型肝炎、结核病、血吸虫病肉芽肿、组织移植排斥反应等。

第Ⅴ型变态反应（刺激性抗体型）在研究免疫与内分泌腺的关系时，发现在甲状腺功能亢进患者的血清中，含有甲状腺细胞微粒体抗体、甲状腺球蛋白抗体和长效甲状