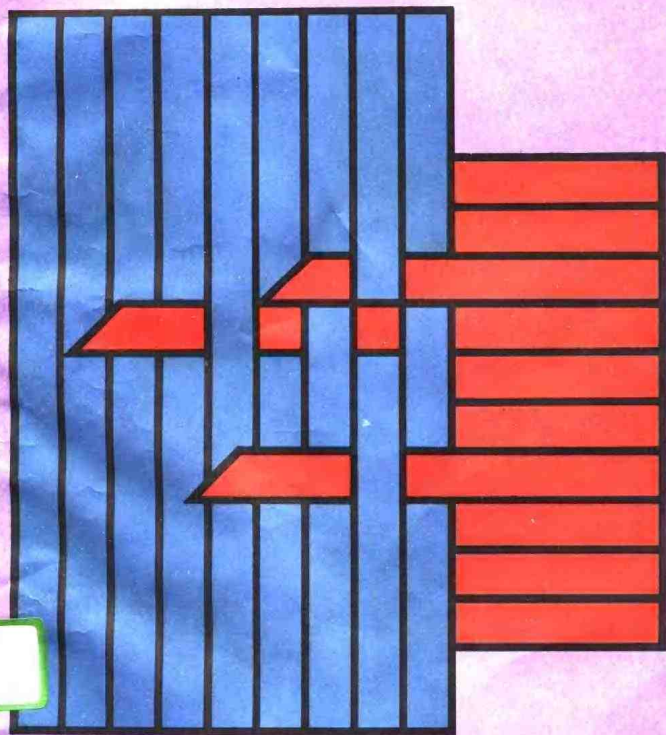


● 主编 李梦东

传染病学

科学技术文献出版社



95
R51
5
2

传 染 病 学

主 编：李梦东

副主编：汪能平 秦一中 江之云 戴成杰

编写者：王宇明 王国俊 江之云 汪能平 乔汉臣 李灵敏 李梦东
胡大荣 张 俊 秦一中 章 廉 顾长海 谭咏兰 戴成杰

XA913/18



3 0109 4997 6

科学技术文献出版社



C

163404

(京)新登字130号

图书在版编目(CIP)数据

传染病学/李梦东主编.-北京:科学技术文献出版社, 1994.4.

ISBN 7-5023-2220-5

I.传… II.李… III.传染病 IV.R51

科学技术文献出版社出版发行

(北京复兴路15号 邮政编码100038)

中国科学技术信息研究所重庆分所印刷厂印刷

1994年2月第1版 1994年2月第1次印刷

787×1092毫米 16开本 13.25印张 338千字

印数: 1—7000册

定 价: 11.20元

内 容 提 要

本书简明扼要、论点明确、重点突出地介绍了常见的传染病和寄生虫病，尤其对病毒性肝炎、流行性出血热、流行性脑膜炎、乙型脑炎、细菌性痢疾、伤寒、疟疾、血吸虫病等作了较详尽的阐述。全书还着重介绍基本理论、基本知识、防治方法，并把近年来有关传染病研究的进展和成就尽量反映出来。本书适合做高等医药院校传染病学教学的教材，也可做传染病学医师、防疫检验人员及临床医师的参考读物。

目 录

第一章 总 论	(1)
第一节 概 述	(1)
第二节 传染病的发病机理	(1)
第三节 传染病的基本特征	(4)
第四节 传染病的临床特点	(6)
第二章 病毒性疾病	(9)
第一节 流行性感冒	(9)
第二节 麻疹、风疹与幼儿急疹	(11)
第三节 水痘与带状疱疹	(17)
第四节 流行性腮腺炎	(19)
第五节 病毒性腹泻	(21)
第六节 脊髓灰质炎	(24)
第七节 病毒性肝炎	(27)
第八节 中枢神经系统病毒感染	(40)
第九节 流行性乙型脑炎与森林脑炎	(42)
第十节 病毒性出血热概述与流行性出血热	(49)
第十一节 登革热与登革出血热	(61)
第十二节 急性出血性结膜炎	(63)
第十三节 传染性单核细胞增多症	(64)
第十四节 巨细胞病毒感染	(67)
第十五节 狂犬病	(70)
第十六节 艾滋病	(73)
第三章 细菌性疾病	(77)
第一节 细菌性脑膜炎与流行性脑膜炎	(77)
第二节 猩红热	(82)
第三节 百日咳	(85)
第四节 白喉	(87)
第五节 细菌性痢疾	(89)
第六节 伤寒及其他沙门菌感染	(96)
第七节 霍乱	(103)
第八节 感染性腹泻与细菌性食物中毒	(109)
第九节 军团病杆菌感染	(115)

第十节 破伤风.....	(118)
第十一节 布鲁司菌病.....	(122)
第十二节 鼠疫.....	(124)
第十三节 败血症.....	(128)
第四章 立克次体病	(132)
第一节 斑疹伤寒.....	(132)
第二节 恙虫病.....	(134)
第三节 Q热.....	(136)
第五章 螺旋体病	(138)
第一节 钩端螺旋体病.....	(139)
第二节 回归热.....	(143)
第三节 埤媒螺旋体病(Lyme病).....	(146)
第六章 寄生虫病	(150)
第一节 阿米巴病.....	(150)
第二节 疟疾.....	(153)
第三节 黑热病.....	(159)
第四节 弓形虫病.....	(161)
第五节 血吸虫病.....	(164)
第六节 肺吸虫病.....	(171)
第七节 华枝睾吸虫病.....	(175)
第八节 绦虫病、囊虫病与包虫病.....	(177)
第九节 蛲虫病.....	(183)
第十节 蛔虫病.....	(185)
第十一节 钩虫病.....	(188)
第十二节 丝虫病.....	(190)
附录一:急性传染病的潜伏期、隔离期和观察期.....	(194)
附录二:预防接种与计划免疫程序.....	(195)
附录三:传染病常用的消毒剂与消毒方法.....	(201)
附录四:中华人民共和国主席令(中华人民共和国传染病防治法).....	(204)

第一章 总 论

第一节 概 述

传染病(infectious diseases)是由病原微生物(病毒、细菌、立克次体、螺旋体、支原体、衣原体与真菌等)与寄生虫(原虫、蠕虫等)引起人体感染后发生的一组疾病。传染病学就是研究它们在人体的发生、发展与转归的规律,并探讨其发病机理、完善诊断手段及治疗方法的一门临床学科。人们不断努力提高诊治传染病的水平,不仅能提高治愈率,而且对预防、控制与消灭传染病有积极意义。

人类在漫长的历史过程中,逐渐认识了传染病及其本质,积累了丰富的防治经验,并取得巨大的成绩,如全球已消灭烈性传染病天花,许多传染病的发病率与病死率有不同程度的降低。尽管如此,在传染病学这一领域内还存在不少问题,很多传染病仍有不同程度地流行;有的传染病虽已控制流行,但未能消灭;有的传染病(如伤寒、细菌性痢疾、疟疾等)部分已有耐药病原体形成,给防治工作带来困难;新的传染病(如获得性免疫缺陷综合征、军团病、Lyme病等)不断出现;某些传染病(如拉沙热、罗阿丝虫病等)也可从国外输入;当前,条件致病菌与真菌引起的感染有增多趋势;病毒性传染病的病原治疗与某些传染病的有效预防措施仍未得到解决。

由此可见,人类和传染病作斗争的任务仍相当艰巨。为保障我国人民的健康,要求学员掌握本门课程涉及的基本理论、基本知识 with 基本技能,为最终控制与消灭人类传染病做出应有的贡献。

第二节 传染病的发病机理

认识传染病的发病机理,可从病原体与机体两方面入手,通过探讨传染过程、传染病的病理生理变化与组织损伤,以及它们与传染病表现之间的联系,从而为制定有利于早期诊断、合理治疗、以及顺利康复的措施奠定理论基础。

一、病原体对机体的作用

尽管能引起传染病的病原体种类繁多,它们的侵袭力也各有特点,但它们均具有若干相似或共同之处。

(一)入侵门户:多数病原体只有经适当门户侵入机体,并在特定部位定植与繁殖后方能引起感染与发病。病原体可经皮肤、消化道、呼吸道或泌尿生殖道侵入,如破伤风杆菌经皮肤伤口侵入,霍乱弧菌经口侵入,麻疹病毒经呼吸道侵入后方可发生病变等等。若侵入门户不合适,如破伤风杆菌随食物进入消化道,则不能引起感染。可是,有些病原体可不止经一种门户侵入导致发病,如结核杆菌可经呼吸道或肠道侵入而致病,炭疽杆菌经皮肤、肠道

与呼吸道侵入机体后均可发病。

(二) 在机体内的扩散与定位：病原体侵入机体后，往往借助其具有吸附功能的物质（如表面抗原、菌毛等）或其代谢产物（如蛋白质、酶等）粘附于各种上皮细胞或易感细胞，如流行性感冒病毒借助其血凝素（表面抗原）可吸附在吸呼道纤毛柱状上皮细胞；伤寒杆菌借助Vi抗原（表面抗原）吸附在小肠上皮细胞；脑膜炎球菌能附着在咽部粘膜上皮细胞表面是与其菌毛关系密切；溶组织阿米巴滋养体可通过凝集素粘附于肠上皮细胞。

病原体定位后，或在入侵部位直接引起病变；或在入侵部位繁殖，分泌毒素，到远离入侵部位引起病变；或进入血循环，再定位某一脏器并引起病变；或经过特殊的生活史再定居于某脏器而引起病变。

病原体在机体内的扩散方式主要有以下几种：①直接扩散。病原体自感染局部扩散至邻近组织。如种痘后牛痘病毒先在接种局部建立感染，再向邻近细胞扩散。肺结核可蔓延至胸膜引起结核性胸膜炎。②通过淋巴系统扩散。病原体侵入机体后几分钟即能达局部淋巴结。在淋巴结内多数被过滤清除，只有少数才进一步扩散。如鼠疫杆菌、布鲁菌、脊髓灰质炎病毒及丝虫等。③通过血液循环扩散。血流是病原体播散全身最迅速的途径。病原体在血流中的运载方式不一，有的游离于血浆中；有的吸附于单核-吞噬细胞表面或进入细胞内；有的进入红细胞内。④经其他途径扩散。如狂犬病毒沿周围神经的轴索呈向心性扩散；肺炎球菌可自中耳通过被炎症破坏的骨板岩鳞缝后或经内耳道，或经内淋巴管扩散至脑膜。

(三) 排出途径：有的病原体排出途径单一，如痢疾杆菌、甲型肝炎病毒、钩虫虫卵等只从肠道排出，鼻病毒、百日咳杆菌等只从呼吸道排出。有的病原体可有一个以上的排出途径，如伤寒杆菌可从肠道和尿道排出，脊髓灰质炎病毒可由呼吸道和肠道排出。有的病原体因存在于血液内，只有通过媒介昆虫叮咬或输血等方式才能使感染播散。

(四) 病原体的致病性：病原菌的致病物质主要是它的表面结构及其某些有害产物。其表面结构中又以细胞壁、荚膜及菌毛等最重要，它们具有抗吞噬作用与抵抗补体的杀菌作用。荚膜是细胞外寄生菌的重要毒力因子。菌毛能和宿主细胞膜上的特异性受体相互作用，导致细菌与宿主细胞的粘附，这是构成细菌感染的第一步。致病菌如失去菌毛，其致病性亦随之消失。在其有害产物中，主要为内毒素、外毒素等。革兰阴性菌胞壁的主要成分是脂多糖，也称内毒素。内毒素是在菌体死亡破裂后释出。螺旋体、衣原体、立克次体、支原体及个别革兰阳性菌等均存在具有内毒素活性的脂多糖。内毒素可引起发热反应、白细胞反应、内毒素血症、内毒素休克、播散性血管内凝血以及Shwartzman反应等。外毒素的毒性作用较强，具有亲组织性，有选择性地作用于某些组织和器官，与细胞表面存在毒素受体有关。外毒素可分为肠毒素、细胞毒素、神经毒素和溶细胞毒素四类。

病毒是严格的细胞内寄生的感染因子。它在细胞内不断增殖，导致宿主细胞的功能损害与形态变化。

病毒可以直接累及入侵局部即可发病（如普通感冒）；病毒也可经过原发性病毒血症移至靶器官（如某些病毒性脑膜炎）；病毒到达靶器官（如到达肝、脾、骨髓与淋巴组织等）后，在该器官上增殖再次进入血流，形成继发性病毒血症而发病（如麻疹、天花等）。再者，病毒尚有持续性感染，如慢性乙型肝炎病毒感染、水痘病毒的潜伏感染及麻疹后的慢病毒感染等。此外，病毒感染引起的免疫病理过程，包括免疫复合物病、自身免疫反应和感染后出现免疫反应低下等，亦应予以重视。

寄生虫对机体的致病作用，可概括为机械性损伤，化学性损伤与营养性损伤三类。同一

虫种可有两种损伤并存,如血吸虫尾蚴既有机械性损伤又有化学性损伤。

(五)病原体的数量:具备一定数量的病原体是致病条件。一般地讲,病原体数量越多,发生感染的可能性越大。不同病原体其传染致病所需数量不同,如有 $10^1 \sim 10^2$ 个痢疾杆菌即可引起细菌性痢疾,而要引起伤寒必需有 $>10^8$ 个伤寒杆菌菌体,引起霍乱需有 10^3 个霍乱弧菌,等等。

二、机体对病原体的免疫应答

机体对病原体的免疫应答以及对传染过程的表现与转归起着重要的作用。

有利于机体抵抗病原体的保护性免疫应答有两类。一类是非特异性免疫,其包括完整皮肤与粘膜的屏障作用,多种吞噬细胞的吞噬作用和多种非特异抗微生物物质(主要是补体、备解素、干扰素与溶菌酶等)的清除病原体的作用等;另一类是特异性免疫,包括细胞免疫与体液免疫两方面。

细胞内需借助致敏T淋巴细胞方能将病原体杀死,某些病原体需要B淋巴细胞合成的特异性抗体方能将其清除。已知抗体有抗毒素、抗菌性抗体、中和(病毒的)抗体等。此外,变态反应也是一种特异性免疫反应,它可导致宿主的生理功能紊乱或组织损伤。

机体对病原体的免疫应答,与其致病机制有密切关系。以外,毒素为主要的致病物质者,机体的免疫应答以体液免疫为主,如白喉外毒素是白喉的主要致病物质,感染后机体产生白喉抗毒素抗体;再如霍乱肠毒素是霍乱的主要致病物质,病后机体存在抗菌性抗体(IgM)与抗毒性抗体(IgG)。病原菌寄生在细胞内者,机体的免疫应答则以细胞免疫为主,如以麻风杆菌作为典型的细胞内寄生菌,机体的免疫应答以细胞免疫为主,并伴有不同程度的体液免疫反应;再如立克次体这一专性细胞内寄生的微生物,虽然体液免疫与细胞免疫均存在,但抗感染免疫的机理主要是细胞免疫。有些病原微生物所致感染,例如钩端螺旋体病、流行性脑脊髓膜炎等则以体液免疫为主。机体对病毒的免疫应答,最初多为非特异性应答,包括产生干扰素与激活自然杀伤细胞等,随后为特异性应答(包括产生特异性抗体、激活T细胞、形成细胞免疫、释放淋巴因子等)。特异性抗体有中和抗体(见于脊髓灰质炎等)、补体结合抗体(见于单纯疱疹等)及血凝抑制抗体(见于麻疹、流行性出血热等)。病毒一旦侵入宿主细胞,体液免疫作用受到限制,必须依赖细胞免疫。

三、机体受病原体侵袭后的组织损伤

机体受到病原体侵袭后出现的组织损伤是发生传(感)染性疾病的基础。

(一)直接损伤:病原体借助其机械运动及其所分泌的酶(如溶组织阿米巴及其溶组织酶)形成的直接破坏;或通过诱发炎症而使组织坏死(如鼠疫杆菌);或出现细胞病变而使细胞溶解(如脊髓灰质炎病毒)等。

(二)毒素引起的损伤:细菌外毒素引起的损伤有几种:如破伤风杆菌痉挛毒素阻止抑制性神经介质(甘氨酸、 γ -氨基丁酸)的释放而引起骨骼肌痉挛,白喉外毒素抑制心肌细胞蛋白质合成而引起心肌病变,霍乱肠毒素急剧活化小肠上皮细胞而过度分泌,溶血性链球菌红疹毒素破坏毛细血管壁内皮细胞的功能等。内毒素所致的损伤前已述及。

(三)免疫性损伤:部分传染病的发病机理与机体的免疫应答有关。如乙型肝炎病毒感染过程中的肝细胞损伤与机体的免疫应答有密切关系。变态反应在某些传染病的发病机理中占有一定的地位。有些病原体(如麻疹病毒、脑炎病毒)能暂时抑制细胞免疫,而个别病原

体（如人免疫缺陷病毒）直接破坏T淋巴细胞。

应该看到，一种传染病可能涉及上述一种或多种损伤，如猩红热的发病机理涉及到前述的三个类型的损伤。

四、机体受病原体侵袭后的病理生理变化

（一）体温升高：人体体温高于正常时称发热，这是多数传染病常见的临床表现。多数病原体、内毒素和免疫复合物等都是致热原，它们在宿主体内，作用于粒细胞、单核细胞或巨噬细胞，使之体内释放内源性热原质。热原质经血流而刺激位于丘脑下部的体温调节中枢，从而出现体温升高。

（二）感染性休克：感染性休克可见于某些病原微生物及（或）其毒素引起的感染性疾病。因为微生物及其毒素可激活宿主的补体、激肽、凝血和纤溶等体液系统，并且起相互作用、相互影响，最终发生微循环障碍。在全身微循环障碍的基础上，发生细胞损伤和器官功能不全。

（三）主要器官的病理生理变化：多种病原微生物及其代谢产物可直接作用于某一器官，或经血循环散播到全身的某个或多个器官，使其功能异常而出现一系列病理生理变化。如痢疾杆菌、空肠弯曲菌等直接引起肠粘膜炎症；再如霍乱弧菌肠毒素与肠粘膜上皮细胞膜上的受体结合，经过多个环节的变化后刺激氯离子的分泌，并抑制氯离子、钠离子的正常吸收而出现腹泻；有的病原体以引起肝、肾功能受损为主；有的病原体可使中枢神经系统受损，出现脑膜炎或脑炎；一些传染病可发生心、肺功能不全等。上述病变常常是通过蛋白代谢、糖代谢、水代谢与钠、钾等电解质代谢而显示其病理生理变化。

第三节 传染病的基本特征

一、传染过程的表现

人类生活的环境，广泛存在各式各样的病原微生物与寄生虫，它们可通过各种途径与机体频繁地接触。由于个体间的免疫反应常有相当的差异，从而表现出不同的传染过程。如人体正常胃酸可杀死霍乱弧菌；6个月以内的婴儿体内因存在来自母体的麻疹病毒抗体，其能清除入侵的麻疹病毒；接种过脊髓灰质炎疫苗并产生中和抗体的人可消灭入侵的脊髓灰质炎病毒等，所以感染均不能成立。

（一）隐性感染（又称隐性感染）：病原体侵入机体后，感染者可无明显组织损伤或只有轻微的组织损伤，也不出现（或出现极不明显的）临床表现，却能使机体产生特异性免疫应答。此种感染只有通过免疫学检查方能证实。它是多种传染病（例如流行性乙型脑炎、脊髓灰质炎及登革热等）最常见的表现。隐性感染与亚临床型发病之间有时很难区别。

（二）显性感染（又称临床感染）：病原体侵入人体后，通过病原体及（或）其毒素等的作用或机体的变态反应，从而引起一系列病理生理和病理形态学变化，并出现明显的临床表现称之为显性感染。感染过程终结后，多数患者可获得特异性免疫。此种免疫，有的相当牢固（如麻疹、白喉、恙虫病）而持久，有的则较不稳定（如细菌性痢疾）。对多数传染病来说，显性发病只占整个感染者的一小部分，但对少数传染病（如天花、麻疹、流行性出血热）来说，显性发病是主要表现。

(三) 病原体携带状态: 病原体携带状态既可发生在隐性感染之后, 也可发生在显性感染之后。病原体携带状态有一个特点, 即感染者无临床症状。这种感染者分别称为健康携带者(或无症状携带者)和恢复期携带者。例如脊髓灰质炎、白喉等病可有健康携带者, 伤寒、细菌性痢疾、疟疾等可有恢复期携带者。若感染者的病原体携带状态发生在显性感染临床发作之前, 则称潜伏期携带者, 如登革热、甲型病毒性肝炎等病可有潜伏期携带者。但是, 也有极少发生病原体携带状态的传染病, 如流行性感冒、麻疹等。病原体携带者能通过不同途径排出病原体, 如通过呼吸道排出白喉杆菌, 通过消化道排出痢疾杆菌, 通过尿路排出伤寒杆菌等。

(四) 潜伏性感染: 潜伏性感染是指机体的免疫水平足以将病原体局限而不发生显性感染, 但又无力将其清除, 也不能将其排出体外的一种状态。当机体免疫功能降低、平衡遭到破坏, 或若干年后病原体乘机繁殖而表现为显性感染。如带状疱疹、结核病等。潜伏性感染很难用常规方法查出病原体。

传染过程的上述几种表现形式, 在不同传染病中不尽相同, 有时还可转化。从总体上看, 隐性感染最多, 病原体携带状态次之, 显性感染较少见。前两种形式不易识别, 给传染病的管理带来了困难; 后一种形式较易识别, 但对感染者危害较大。

二、传染病的基本特征

(一) 有特异的病原体: 传染病大多是由某种特异的病原体直接作用或间接作用而引起。因此, 有病原体血症(菌血症、病毒血症等)、败血症、脓毒血症、脓毒败血症之分。传染病可由单一病原体感染、单一病原体重复感染、两种病原体同时感染或先后迭加感染。一般将细菌与真菌的混合感染称为二重感染。

(二) 有传染性: 多数传染病患者可在一定时间内, 以一定方式显示其或强或弱的传染性。有传染性的时期, 称为传染期。在传染期间病原体能自患者体内排出并污染环境。例如麻疹患者自发病前 2 日至出疹后 5 日有传染性, 主要经呼吸道散播病毒; 再如霍乱患者主要是发病期自其吐泻物排出细菌, 而潜伏期与恢复期其传染性较弱。

传染性特别强大的传染病, 习惯上称为烈性传染病, 如天花、鼠疫等。但是, 有的传染病并不一定有传染性, 例如肉毒中毒、免染病等的患者并无传染性。

(三) 有一定的流行病学特征: 传染病在其传播与流行过程中, 每受自然与社会因素的影响而表现一定的流行病学特征。

1. 流行性: 传染病在不同时间、不同地区的发病率高低不一, 可散发, 也可流行、大流行或爆发流行。散发是指某一传染病近几年在某一地区的发病率为一般水平。若该地区某一时期的发病率明显高于一般水平, 则称为流行。若其流行范围超过国界甚至洲界, 则称大流行(如霍乱、流行性感冒的大流行)。若某一传染病病例高度集中于一较短时限(通常是该病的一个最长潜伏期)内发生, 则称为爆发流行, 如细菌性食物中毒的爆发流行。

2. 地区分布的特征: 有些传染病几乎可发生在全世界任何地区, 例如流行性感冒、麻疹等呼吸道传染病。有些传染病在某些地区持续存在并反复发生, 如疟疾、血吸虫病和恙虫病等。有的传染病国内本来并不存在是由国外传入的, 如霍乱、艾滋病、黄热病等。

3. 季节分布的特征: 有的传染病具有严格的季节性, 如流行性乙型脑炎只发生在蚊虫活动和病原体能在蚊体内繁殖的夏秋季。有的传染病有明显的季节性, 如多数肠道与呼吸道传染病全年均可发生, 但肠道传染病在夏秋季发病较多, 呼吸道传染病在冬春季发病

较多。有的传染病可无明显的季节性，如潜伏期较长的传染病——结核病、血吸虫病等；直接接触传播的传染病——狂犬病、性病等。

4. 周期性：有些传染性强，因其病原体抗原性易发生变异，又无有效自动免疫方法的呼吸道传染病，所以可每隔若干年出现一次发病率上升的现象，称为周期性。例如甲型流行性感冒，每隔2~4年流行一次，大约每隔10~15年大流行一次。但是，传染病的周期性可以消失，例如麻疹、流行性脑脊髓膜炎的周期性，在普遍接种疫苗后其周期性已不明显。

此外，传染病在不同人群（年龄、性别、职业）中的分布，也具有一定的流行病学特征。

（四）有感染后免疫：人体感染某种病原体后，无论是隐性感染还是显性感染，均可产生特异性免疫。它又分为体液免疫应答与细胞介导免疫应答。各种传染病的感染后免疫的特点不尽相同。感染后免疫的持续时间有的较长甚至可保持终生（如麻疹、脊髓灰质炎、流行性斑疹伤寒、白喉与黑热病等）；有的较短，仅几个月至1~2年（如细菌性痢疾、流行性感冒和回归热等）。某些传染病，感染后免疫可经胎盘进入新生几体内，如自母体获得麻疹被动免疫抗体，流行性脑脊髓膜炎的杀菌抗体等。但是，蠕虫感染后通常不产生保护性免疫，而较易重复感染。

第四节 传染病的临床特点

一、临床分期

传染病的发生、发展与转归，在临床上有一定的顺序，一般分为四期。

（一）潜伏期：潜伏期通常是指从病原微生物侵入人体起，至出现临床症状以前的一段时间。潜伏期长短不等，与微生物种类、数量、毒力和人体免疫状态有密切关系。尽管如此多数传染病的潜伏期比较恒定，并在一定范围内波动。有的较短，如细菌性食物中毒、流行性感冒；有的稍长，如白喉、细菌性痢疾与猩红热等；有的长达数月甚至数年，如狂犬病、麻风、艾滋病等。至于寄生虫病潜伏期的计算，应从它们进入人体算起，至初次出现虫卵或幼虫时为止。例如血吸虫病，自其尾蚴钻入皮肤至成虫产卵，平均40天为其潜伏期。

了解潜伏期有助于诊断，亦为确定接触者的留验、检疫期限提供依据。

（二）前驱期：前驱期是指起病至症状明显开始这一段时间。其特点是临床表现通常是非特异的，许多传染病的前驱期表现极为相似，如有头痛、不适、低热、乏力、肌肉酸痛等，可持续1~2日不等。此期病人往往有传染性，但不易确定诊断。部分起病急骤者，可无前驱期。

（三）症状明显期：在此期，各种传染病固有的临床症状与体征陆续充分显露，病情由轻而重，逐渐或迅速到达高峰，然后迅速或逐渐消退。

有些传染病，例如脊髓灰质炎、登革热、流行性乙型脑炎等可由前驱期直接发展到恢复期。

（四）恢复期：患者的临床症状与体征基本消失，逐渐趋于恢复直至完全康复。但是，此期尚可能存在残余病变（如伤寒），或某些功能并未完全恢复（如乙型肝炎），或病原体仍未完全清除（如霍乱恢复期病人带菌）。

有的传染病在恢复期体温已有一段时间正常后，初发时的症状与体征又再度出现时称为

复发。此系体内潜存的病原体重新繁殖所造成的结果。临床上常见于伤寒、疟疾等病。若病人体温尚未稳定退至正常，又再度发热者则称为再燃。少数传染病患者进入恢复期之后，某些功能较长时间未能恢复正常，则称为后遗症。如部分脊髓灰质炎、流行性乙型脑炎患者可有后遗症。

二、常见症状与体征

(一) 发热：发热的原因有两类，一类是感染性，另一类是非感染性。在感染性发热中，急性传染病占有重要地位，大多数传染病在病程中有发热现象。

1. 分期

(1) 体温上升期。体温可骤然升高至 39°C 以上，也可逐渐上升。前者见于疟疾发作时，在寒战后 $1\sim 2$ 小时体温可迅速上升至 40°C 或 40°C 以上；后者见于伤寒，患者体温逐日上升，好似上阶梯，经 $5\sim 7$ 天后可达 39°C 以上。(2) 极期。当体温升高至一定程度后，再持续若干时日（短则数日，长则数周）不消退。如流行性斑疹伤寒的极期约10天左右，伤寒的极期为 $2\sim 3$ 周左右。(3) 体温下降期。发热可缓慢消退，几天后降至正常，也可在一天内骤然降至正常。前者如伤寒、副伤寒，后者如同日症。发热骤退者往往伴有出汗。

2. 发热程度：可依发热高低加以区分。高热——指 $>39^{\circ}\text{C}$ 的发热；中等热——指 $38\sim 39^{\circ}\text{C}$ 之间的发热；低热——指 $<38^{\circ}\text{C}$ 的发热。发热与病情轻重有一定关系。例如流行性出血热，体温 $\geq 40^{\circ}\text{C}$ 者多见于重型，体温在 $39\sim 40^{\circ}\text{C}$ 间多系中型，体温 38°C 上下者多系轻型。

3. 热型：根据热度高低及波动情况，以及发热持续时间的长短，分为多种热型。

(1) 稽留热。稽留热是指体温达 40°C 上下并持续多日，且24小时内温差不过 1°C 者，见于伤寒、斑疹伤寒等。

(2) 弛张热。弛张热是指高热期间的24小时温差超过 1°C ，且最低体温仍高于正常者，见于急性血吸虫病、流行性出血热等。

(3) 间歇热。间歇热是指24小时内的体温变动在高热与常温之间，或高热与无热交替出现者，见于疟疾等。

(4) 回归热。回归热是指高热骤起并持续数日后又骤降，经不发热多日后又重复出现具有前述特点的发热者，见于回归热。

(5) 不规则热。不规则热是指每日发热高低不等，发热波动又无规则者，见于流行性感、阿米巴肝脓肿等。由于发热期间常有滥用解热药或皮质激素，故当前不规则热较多见。

此外，尚有波浪热、马鞍热、消耗热及双峰热等较少见的特殊热型。

(二) 发疹：发疹包括皮疹与粘膜疹，是一些传染病的重要特征。仔细观察其特点，常可作为诊断和鉴别诊断的依据。

1. 出疹时间：在第1病日出疹者有水痘；在第1~2病日出疹者有风疹、传染性红斑与肠道病毒感染；在第2病日出疹者有猩红热；在第3~4病日出疹者有幼儿急疹；在第4病日出疹者有麻疹；在第4~6病日出疹者有斑疹伤寒、登革热；在第7病日出疹者有伤寒。

2. 皮疹形态

(1) 斑丘疹：麻疹、风疹、幼儿急疹、伤寒、肠道病毒感染及传染性单核细胞增多症等病的皮疹，以斑丘疹为主，往往大小不等，可相互融合，疹间多有正常皮肤。而猩红热、金黄色葡萄球菌感染及败血症等，多见细小而致密的斑丘疹，稍凸出于皮肤表面，呈“鸡皮”样，疹间少有正常皮肤。

应当注意。婴儿湿疹及药疹等亦可有斑丘疹，需结合其他特点鉴别。

(2) 疱疹。疱疹可分为水疱与脓疱。水疱位置较浅，内含浆液，透明或半透明，结痂脱落后多不留瘢痕。脓疱内含脓液，多不透明，结痂脱落后可留深浅不一的瘢痕，常见于水痘、带状疱疹及单纯疱疹等病毒性传染病，亦见于脓疱疮等细菌性感染。

(3) 瘀点与瘀斑。常见于流行性出血热、流行性脑脊髓膜炎、败血症及肠道病毒感染等。

上述三种主要形态，有时可先后见于同一疾病。例如水痘、天花，先为斑疹、丘疹，再发展为水疱与（或）脓疱；再如流行性斑疹伤寒，可先为充血性斑丘疹，再演变为出血性皮疹等。

3. 皮疹的分布和发展：皮疹多呈全身性分布（如风疹、麻疹、天花、猩红热等），也多见于躯干者（如伤寒、传染性单核细胞增多症）。皮疹的发展过程不尽相同，有的自上而下地分布全身（麻疹、风疹），有的先见于胸背，后波及全身（斑疹伤寒）。皮疹持续时间不一，如幼儿急疹1~2天退疹，风疹多3天退疹，肠道病毒感染往往持续4~5天方退疹。

至于粘膜疹，仅见于部分传染病。典型的例子是麻疹的粘膜斑（Koplik's spots）。水痘患者的口腔、咽部及外阴等粘膜常可见到红色小丘疹，并迅速变为水疱及溃疡。流行性脑脊髓膜炎患者在粘膜上常有瘀点或瘀斑。流行性出血热患者在球结膜、软腭等处可出现出血点或出血斑。

(三) 毒血症：毒血症是病原微生物，特别是内毒素不断进入血液循环而引起的中毒性病理变化以及多个脏器的功能紊乱。临床表现为头痛、肌肉痛、关节痛、全身不适、疲乏无力、中毒性脑病、中毒性心肌炎、中毒性肠麻痹等，还可表现为肝、肾功能的改变。这是多种传染病常常共有的症状。

三、临床分型

对传染病进行临床分型，有助于诊断与判断预后，有助于实施合理的治疗方案，亦有助于流行病学调查。依发作缓急与病程长短，可分为急性与慢性。例如血吸虫病、细菌性痢疾等病有急性型与慢性型之分。还可依病情轻重分为轻型、普通型、重型与暴发型。例如流行性乙型脑炎。有时，还可依临床表现的特点分型，例如病毒性肝炎根据有无黄疸而分为黄疸型与无黄疸型，再如钩端螺旋体病根据临床特点，分为流感伤寒型、肺出血型、黄疸出血型、肾功能衰竭型与脑膜脑炎型等。

（第一军医大学 汪能平）

第二章 病毒性疾病

第一节 流行性感冒

流行性感冒 (influenza) 简称流感, 是由流感病毒引起的一种急性呼吸道传染病, 传染性极强, 易造成流行或大流行。临床特点有发热、头痛、全身酸痛、轻度呼吸道症状等, 婴幼儿及年老体弱者易并发肺炎。

〔病原学〕 流感病毒系核糖核酸病毒。根据核蛋白 (NP) 的不同, 可分甲、乙、丙三型。核心外有囊膜, 外膜上有许多棘状突起, 叫表面抗原, 其具有血凝素 (hemagglutinin·H) 和神经氨酸酶 (neuraminidase·N)。两者均不稳定, H变异较N为显著。甲型病毒的变异又可分为三种类型: 大型变异为H、N均有变异; 亚型变异为H有变化, N无变化或变化小; 第三种类型为变种株变异。每10~15年发生一次明显的变异, 并引起世界性大流行。乙型流感病毒只有变种变异, 尚无亚型变异, 呈局部流行性或散发。丙型流感病毒相对稳定, 未发现变异, 多呈散发。病毒特点为不耐热, 加热56℃100分钟即灭活, 对紫外线、乙醇、甲醇等均很敏感。由于各型与各亚型的抗原结构不同, 故不能产生交叉免疫。

〔流行病学〕

(一) 传染源: 急性期患者和隐性感染者为主要传染源。病初2~3天时传染性最强。

(二) 传播途径: 主要通过空气飞沫传播。

(三) 人群易感性: 人群普遍易感, 各型病毒之间及各亚型之间均无交叉免疫, 同型的各变种间有交叉免疫。病后同型病毒可产生免疫, 但免疫时间较短, 约6个月, 因此人一生中可多次罹病。

(四) 流行特点: 甲型流感传播迅速, 往往沿交通干线扩散, 发病率高, 常引起爆发, 甚至世界性大流行, 3~5年发生一次小流行。乙型流感呈局部小流行, 丙型流感多散发。散发流感四季均可发生, 但以冬春季为多。

〔发病机理与病理改变〕 流感病毒侵入呼吸道纤毛上皮细胞内复制, 排出的病毒可再感染其他细胞, 引起呼吸道上皮细胞变性、坏死、脱落、局部炎症反应致全身毒血症反应, 如发热、全身酸痛、白细胞减少等, 但无病毒血症。老年人、婴幼儿、慢性病患者易发生流感病毒肺炎与继发细菌感染。

单纯型流感的病变限于上、中呼吸道, 引起粘膜充血、水肿、单核细胞浸润和纤毛上皮细胞变性、坏死、胞浆内含有包涵体。肺炎型流感有肺充血, 水肿呈暗红色, 气管、支气管内有血性分泌物。中毒型流感以脑膜充血、脑组织软化者为著。

〔临床表现〕 本病潜伏期1~2天, 最短数小时, 最长4天。临床类型分以下几种:

(一) 单纯型流感: 发病急骤, 有畏寒、发热头痛、全身酸痛及乏力等症状。体温可达39~40℃, 持续3~4天后缓解。在全身症状和发热消退时可出现不同程度的喷嚏、鼻塞、流涕、咽痛、干咳等上呼吸道症状。有的患者可有食欲不振, 恶心呕吐, 腹泻等。体检有面颊

潮红，结合膜充血，咽充血，肺部可闻呼吸音粗糙或干性啰音。症状持续一周消失后仍感乏力，精神差，体力恢复缓慢。

(二) 肺炎型流感：多发于老年、小儿、慢性病者。起病急骤，症状重笃，持续高热，剧烈咳嗽，呼吸急促，紫绀，血性痰，烦躁不安，两肺可闻湿啰音。X线胸片示絮状阴影。白细胞计数减低。本型病死率高。

(三) 中毒型流感：心血管系统与神经系统损害明显为本型特点。具有脑炎或脑膜炎症，持续高热，神志昏迷。成人常有谵妄。小儿可发生抽搐，并有脑膜刺激征，脑脊液细胞数增多。有的可出现呼吸循环衰竭而死亡。

(四) 胃肠型流感：此型在流感大流行时常见，主要表现为食欲不振，恶心呕吐、腹痛、腹泻等胃肠症状，经3~4天即可恢复。

〔并发症〕

(一) 细菌性上呼吸道感染：患流感后3~4天咳嗽明显加剧，高热持续不退，呼吸急促，咳嗽性痰等。

(二) 细菌性肺炎：单纯流感继发细菌感染可致肺炎。临床表现为严重的中毒症状、持续高热、剧烈咳嗽、胸痛、呼吸困难、紫绀、咳嗽性痰、肺部可闻湿性啰音或肺实变体征。白细胞总数及中性粒细胞明显增多，痰培养可获得金黄色葡萄球菌、肺炎双球菌等致病菌。

〔诊断与鉴别诊断〕

(一) 诊断：根据流行病学资料，短时间内发生大批患者或集体发病，散发者有流感接触史，结合临床特点如全身症状重而呼吸道症状轻，同时排除需鉴别的疾病，可初诊流感，确诊有赖于病原学及血清学检查。

血清学检查：取发病3天和恢复期双份血清作血凝抑制试验或补体结合试验，恢复期血清抗体效价升高4倍以上为阳性，有诊断价值。下鼻甲粘膜印片染色检查包涵体，应用免疫荧光技术检查流感病毒抗原，阳性者有诊断意义。

病毒分离：将急性期患者含漱液接种鸡胚羊膜腔或组织培养，可分离流感病毒。

(二) 鉴别诊断

1. 普通感冒与其他病毒性上呼吸道感染：起病缓，全身症状轻，中毒症状不明显，而上呼吸道症状显著，可资鉴别，若行病原学及血清学检查更可明确诊断。

2. 传染病的初期如麻疹、流行性脑脊髓膜炎、钩端螺旋体病、登革热、疟疾、伤寒等可能类似流感，掌握各病之特点有助于鉴别。

〔治疗〕

(一) 一般治疗与对症治疗：呼吸道感染隔离至热退后2天。患者卧床休息，多饮水，注意水及电解质平衡。对小儿、孕妇、年老体弱或严重慢性病者应密切观察病情变化。根据各种症状不同，可分别给予解热、镇痛、镇静剂等药物。对继发细菌感染者，应选用强有力的抗生素，并加强支持疗法。

(二) 抗病毒治疗：病毒唑（三氮唑核苷）为广谱抗病毒药，对甲型流感疗效显著，0.1~0.2g，每日3次，口服。金刚烷胺可阻断甲型流感病毒复制，成人用量为每日100mg~200mg，小儿每日5~10mg/kg。

〔预防〕

(一) 疫情监测：掌握流行动态，早隔离、早治疗，加强集体单位及公共场所的管理与消毒。

(二) 疫苗预防: 灭活疫苗, 每次1ml, 皮下注射, 间隔6~8周重复一次, 以后每年加强一次(1ml)。减毒活疫苗, 每次两侧鼻腔各点滴0.25ml, 滴后2~3天有轻度症状, 过1~2天即消失。

(三) 药物预防: 可用中医中药如板蓝根12g, 贯众、荆芥、紫苏各9g, 甘草5g每日1次, 连服3天。也可口服金刚烷胺100mg, 每日2次, 连服5~7天, 限于预防甲型流感。

(白求恩医学专科学校 谭咏兰)

第二节 麻疹、风疹与幼儿急疹

麻 疹

麻疹(measles)是由麻疹病毒引起的急性呼吸道传染病。其临床特征为发热、咳嗽、流涕、眼结膜充血、麻疹粘膜斑及全身斑丘疹。过去每隔2~3年流行一次, 自1965年普遍接种麻疹疫苗以来, 发病率已显著下降。

〔病原学〕 麻疹病毒属副粘液病毒, 电镜下呈球形或丝状, 直径约150nm, 中心含RNA, 外层为脂蛋白包膜, 能在人胚和猴肾细胞中培养传代, 只有1个血清型, 能耐低温和干燥, 在体外生活力弱, 在流通空气中或日光下半小时即失去活力, 对一般消毒剂均敏感。

〔流行病学〕

(一) 传染源: 患者为唯一传染源, 自潜伏期末至出疹5天内, 患者的鼻、咽、气管及眼结膜分泌物均有传染性, 出疹5天后即无传染性。

(二) 传播途径: 主要通过患者咳嗽、说话、喷嚏、哭叫时借飞沫经呼吸道传播, 而通过污染的衣物、玩具等间接传播者少见。

(三) 人群易感性: 凡未患过麻疹又未接种过麻疹疫苗的人均易感。部队中来自边远山区而未患过麻疹的新兵, 一旦接触麻疹, 亦易发病。病后可获得持久的免疫力。

(四) 流行特征: 以6个月至5岁小儿发病率最高, 冬春季多发。自广泛接种麻疹疫苗后, 发病率明显下降, 发病年龄后延, 季节性发病高峰后移, 未再出现周期性流行。

〔发病机理与病理改变〕 麻疹病毒自上呼吸道及眼结膜进入人体, 先在这些部位的上皮细胞及其附近的淋巴组织中增殖, 同时有少量病毒侵入血液, 引起第一次病毒血症。病毒经血液到达全身淋巴组织、肺及其他单核巨噬细胞系统(肝、脾等), 并继续增殖, 使受侵袭的细胞破坏, 引起第二次病毒血症, 出现全身症状和皮疹。从感染后5~6天起, 呼吸道粘膜充血、水肿, 毛细血管周围有单核细胞浸润、炎性渗出, 出现呼吸道症状。口腔颊粘膜充血、渗出, 粘膜下微小分泌腺发炎, 局部细胞浸润或坏死而形成麻疹粘膜斑(Koplik's spots), 这些均有助于早期诊断。由于真皮内微血管内皮细胞肿胀、增生, 单核细胞浸润, 毛细血管扩张以及红细胞和血浆渗出表皮层而形成皮疹。皮疹出现后, 血清中首先产生IgM抗体, 病毒血症随之消失, 继而出现IgG抗体, 并能持续多年, 因而免疫力持久。麻疹病毒感染时, 对机体免疫系统有暂时抑制, 因而免疫功能降低, 可见白细胞、血小板和补体等减少, 结核菌素试验暂时转阴, 易发生结核感染或结核病灶活化。

主要病理变化表现在全身淋巴组织显著增生, 鼻咽部、扁桃体、脾脏、阑尾等处的淋巴