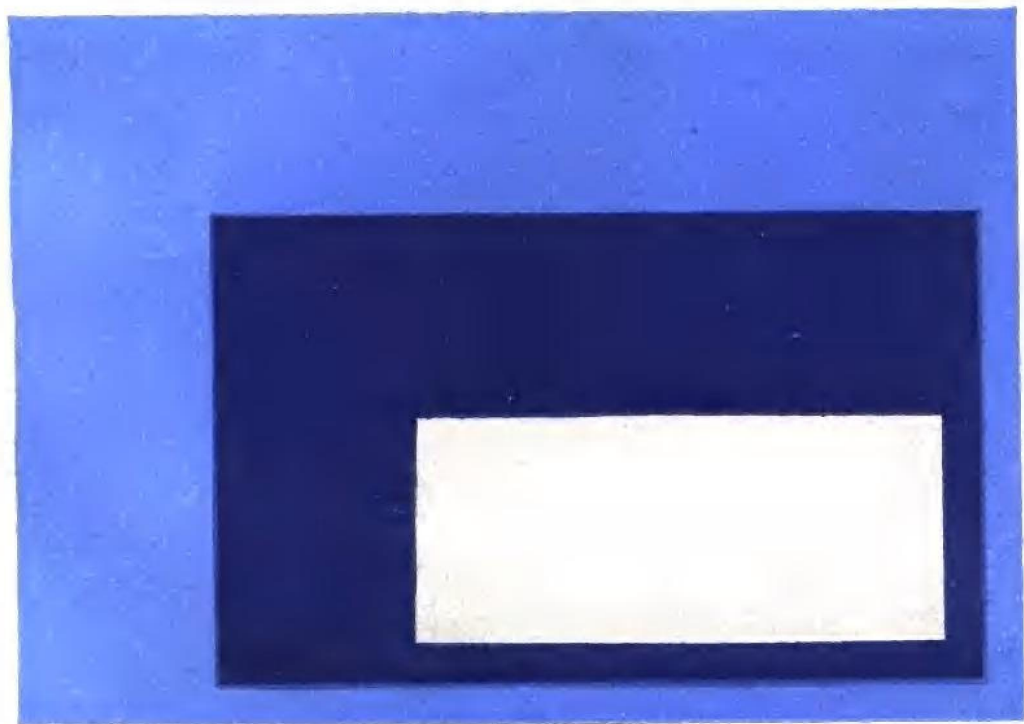


中国乡村医生教材

传染病学

刘庆成 主 编
宋质慧 副主编



人民卫生出版社

人
民
卫
生
出
版
社

92
R51

中国乡村医生教材

传 染 病 学

刘 庆 成 主 编

宋 质 慧 副 主 编

刘庆成 宋质慧 编写
乔光彦 赵桂珍

人 民 卫 生 出 版 社

前 言

本书是供中国乡村医生使用的教材，共分六章和四个附表。编写本教材的目的在于使学员通过学习能掌握常见传染病的基本知识，使之能达到中等医学专业水平。

编写的内容是传染性较强、危害较大的传染病，绝大多数是《中华人民共和国传染病防治法》规定管理的传染病。为了使学员易于掌握各种传染病的流行病学和预防方法，在传染病的分类上仍按旧的传统，依据传播途径将传染病分类为肠道传染病、呼吸道传染病等等，将蠕虫病列为一章。按传统习惯将性传播疾病归属于皮肤学科；破伤风归属于外科学和儿科学；结核病归属于内科学。流行病学内容另编一册《流行病学》。

在编写时，我们注意了反映当前我国传染病防治工作的实际和农村的现实情况，适当地增添了编者的临床经验，以满足读者需要。本书不但对农村基层医生适用，对初、中级医务人员也是一本较好的参考读物。

书内插图承中国医科大学医学美术室王凤珍同志绘制，谨致谢忱。

编 者

1992年3月

中国乡村医生教材说明

为了贯彻落实卫生部“1991—2000年全国乡村医生教育规划”，在全国范围内开展乡村医生系统化、正规化教育，在卫生部教育司领导下，聘请了中国医科大学、华西医科大学、上海医科大学和部分省、市中等卫生学校的有关专家、教授对第一轮中国乡村医生教材进行了修订，在修订过程中，从乡村医生教育的培养目标出发，注意了全套教材的整体效果和实用性，使教材内容尽量适合农村卫生工作和乡村医生的实际，同时又适当地面向未来为乡村医生今后再提高打下基础，注意了理论联系实际、基础联系临床和中西医结合，注意了加强预防战略和适应医学模式的转变，加强了农村常见的急症处理和诊疗护理操作技术等内容。力图通过本系列教材的学习，使学员掌握预防、诊断、治疗农村常见病、多发病和开展初级卫生保健工作的基本知识和技能，达到中专程度的医士水平。本教材主要供各地普通中等卫生学校、乡村医生培训中心、县卫生学校、中等卫生职业技术学校等培训乡村医生使用。

本套教材共20种，其中14种为修订的第二版，6种是新增加品种，为第一版。全套教材均经乡村医生教材评审委员会审定。

中国乡村医生教材书目

1、《医用化学》第二版	傅启瑞 苏钟浦	主 编	12、《外科学》第二版	李梦泉 吴加振	副主编
2、《医用生物学》第二版	王芸庆	主 编	13、《妇产科学与妇女保健》第二版	刘立三	主 编
3、《解剖学与组织胚胎学》第二版	于 频	主 编	14、《儿科学与儿童保健》第二版	何三光	主 编
4、《生理学与生物化学》	宋可钦 李正贤	副主编	15、《传染病学》	张宠惠	副主编
5、《微生物学与寄生虫学》第二版	孙丽华	主 编	16、《五官科学》第二版	孙中祥	副主编
6、《病理学》第二版	张岐山 徐 琳	副主编	17、《皮肤性病学》第二版	卢云石	主 编
7、《药理学》第二版	周正任	主 编	18、《农村卫生学》	魏克伦	主 编
8、《中医学》第二版	王恩荣	副主编	19、《流行病学》	谭 平	副主编
9、《医学心理学与精神病学》	宋继涛	主 编	20、《农村卫生管理学》	刘庆成	主 编
10、《诊断学》第二版	李和泉	副主编		宋质慧	副主编
11、《内科学》第二版	张克义	主 编		费声重 吴景天	
	李 智 胡显亚	副主编		杨彦昌	主 编
	初 航	主 编		宋芳吉	主 编
	陈 炯	副主编		祖国栋	主 编
	金魁和	主 编		蒋慎兴	副主编
	丁宝坤	副主编		车锡殿	主 编
	赵丽娟	主 编		陈洋洋	副主编
	王家栋	副主编		朱乃芬 冯雪英	主 编
	刘国良 王宏达	主 编		沈 杰	副主编

以上教材均由人民卫生出版社出版，新华书店科技发行所发行。

中国乡村医生培训中心 乡村医生教材评审委员会

主任委员 金魁和 副主任委员 冯雪英 王家栋

委 员 (以姓氏笔画为序)

卢云石 刘书铭 刘国良 孙贵范 李家鹏 张克义

张家驹 林光生 南 潮 袁东河 郭有声 梁剑锋

办公室主任 黄道初

目 录

第一章 总论	1
第一节 传染(传染过程)	1
一、传染的概念	1
二、传染过程的表现	2
三、影响传染过程的因素	5
第二节 传染病的特征	12
一、基本特征	12
二、临床特点	14
第三节 传染病的诊断	15
一、流行病学资料	16
二、临床表现	16
三、实验室检查	17
第四节 传染病的治疗	18
一、治疗原则	18
二、治疗方法	18
第五节 传染病的流行过程及影响因素	21
一、流行过程的基本因素	21
二、影响流行过程的自然因素和社会因素	23
第六节 传染病的预防	23
一、控制传染源	24
二、切断传播途径	25
三、保护易感人群	26
第二章 肠道传染病	29
第一节 病毒性肝炎	29
第二节 脊髓灰质炎	35
第三节 伤寒(附:副伤寒)	38
第四节 细菌性食物中毒	42
第五节 霍乱	45
第六节 细菌性痢疾	49
第七节 阿米巴病	52
第三章 呼吸道传染病	57
第一节 流行性感冒	57
第二节 麻疹	59
第三节 水痘(附:带状疱疹)	61
第四节 流行性腮腺炎	64
第五节 猩红热	65

第六节	白喉	68
第七节	百日咳	71
第八节	流行性脑脊髓膜炎	73
第四章	虫媒传染病	78
第一节	流行性乙型脑炎	78
第二节	斑疹伤寒	81
第三节	恙虫病	83
第四节	Q热	84
第五节	疟疾	86
第五章	动物源性传染病	91
第一节	流行性出血热	91
第二节	钩端螺旋体病	95
第三节	狂犬病	97
第四节	布氏杆菌病	99
第五节	炭疽	101
第六节	鼠疫	103
第六章	蠕虫病	107
第一节	血吸虫病	107
第二节	肺吸虫病	110
第三节	华支睾吸虫病	113
第四节	丝虫病	115
第五节	钩虫病	118
第六节	蛔虫病	120
第七节	蛲虫病	122
第八节	旋毛虫病	123
第九节	绦虫病与囊虫病	126
第十节	包虫病	130
附表一	常用抗菌药物的吸收、排泄和用法	133
附表二	急性传染病的潜伏期、隔离期、观察期	135
附表三	预防接种	136
附表四	常用消毒方法	140
传染病学教学大纲		143

第一章 总 论

传染病是由不同病原体（病毒、衣原体、立克次体、支原体、细菌、螺旋体、真菌、原虫和蠕虫等）引起的疾病。原虫和蠕虫引起的疾病又称寄生虫病。

传染病学是研究传染病在人体内发生、发展及转归的规律，提出诊断方法和治疗措施，研究的对象是个体。对传染病要全面的、历史的、动态的了解，因为传染病的发生、流行、临床表现和转归是受许多因素（病原体的变异、宿主的免疫力、社会及自然环境等）的影响，同一种传染病在不同年代、不同群体、不同个人其危害程度有很大差异。例如在本世纪初给人类带来很大灾难的流行性感冒、斑疹伤寒、鼠疫及天花等疾病，今天其危害程度已明显减少，天花已被消灭；广泛开展计划免疫，控制了危害儿童的麻疹、百日咳、脊髓灰质炎、白喉等疾病的流行；磺胺类及抗生素类药物的应用，明显改善了细菌性传染病（猩红热、伤寒、细菌性痢疾、流行性脑脊髓膜炎等）的预后；新的广谱抗寄生虫药物大大简化了许多寄生虫病的治疗；新的检测技术提高了传染病的诊断水平；社会经济文化水平的提高，卫生设施的改善，医疗技术的进步使许多传染病，尤其是肠道传染病的发病率日益下降。但是频繁的国际交往，使建国后一度消失的淋病、梅毒又复出现，也有艾滋病传入的报告；病毒性传染病尚无特效病因治疗方法；病毒性肝炎严重危害着人民的健康，食物中毒仍不时有发生，因而防治传染病仍然是我国卫生工作的重点。近些年典型传染病病例趋向减少，不典型或轻型病例增多。虽传染病有诸多变化，但其基本规律未变，故必须熟悉各种传染病的基本规律，才能正确的诊断、治疗和预防传染病。

我国政府于1991年颁布了“中华人民共和国传染病防治法”规定管理35种传染病，即所谓的法定传染病，要求全体医务工作者认真学习和贯彻。本传染病学将讲述其中大部分传染病。

学习传染病的重点是传染病的诊断、治疗和预防。

第一节 传染（传染过程）

一、传染的概念

病原体侵入人体，与人体发生相互作用，这种过程称为传染或传染过程。感染和传染是同义语。生物学将不同生物间相互作用的关系分为三种类型：①寄生关系：从人和微生物两方面来看，一方获益，一方受害。侵入人体的微生物获得寄居和繁殖条件，并能从被感染者向外界排放感染新的宿主，是受益的一方。人则受到微生物的损害，是受害的一方。所有的传染都属于寄生关系。②共栖关系：双方获益，例如寄居在人或动物肠道内的某些微生物，以肠道为寄居场所并获得营养，草食动物胃肠道内寄居的微生物分解纤维素，为动物提供营养，人肠道内寄居的微生物给人提供某些维生素（如维生素B₁₂），并能抑制其他致病菌的繁殖，平时对人无害，人口咽部、肠管及阴道内都有这类细菌的存在，称为正常菌簇。③共生关系：一方受益，一方无害，例如寄居在皮肤表

面的表皮葡萄球菌及粉刺棒状杆菌等，人未获益亦未受害，细菌获得寄居场所并从皮脂和汗液中得到营养。上述的三种关系不是严格区分的，是可以转变的，当人皮肤或粘膜受到损伤时，或抵抗力下降时，一些共栖或共生的微生物能乘机而入损害人体，由共栖或共生关系转变为寄生关系，这种情况称为机会性感染，这类微生物称为机会或条件致病菌，如在烧伤、创伤或机体免疫力严重受损害时（恶性肿瘤的化学或放射治疗，器官移植后的免疫抑制治疗，白血病、艾滋病等）发生的继发感染。

感染是属于寄生关系，是受许多因素的影响，例如病原体的致病力、数量、人的非特异和特异免疫防御系统等都能影响传染过程。

人生存在宏观和微观世界环境中，人一生中无时无刻不在接触各种微生物，因而感染过程是不断的在发生，直到生命结束。人类进化过程中为了生存发展了强大的抗感染防御系统，能及时清除入侵者，终止感染，保障身体健康。

二、传染过程的表现

传染过程是病原体与人体相互作用、相互斗争的过程。传染过程的表现大致分为以下五种类型（图 1-1）。

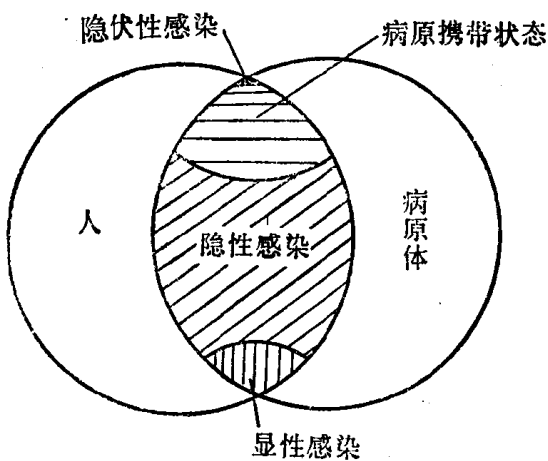


图 1-1 感染过程的主要表现

（一）感染失败 病原体被消除，感染失败，病原体仅一过性存在，未造成组织损伤，也未诱发特异免疫反应。这一类型在客观上无法查知，因而其确切情况不详。这种结果是由病原体和人体双方因素所决定的。

病原体方面：

1. 病原体缺乏致病力（侵袭力及毒力）。
2. 病原体的数量过少没有达到引起感染的数量（感染阈值）。
3. 感染途径不适合 流行性感

病毒只能感染上呼吸道粘膜细胞（有特异受体关系），其他途径不能引起感染。流行性乙型脑炎病毒只能借助蚊叮咬经血液途径感染。

人体方面：

1. 皮肤和粘膜（呼吸道、消化道及泌尿生殖道）构成的生理解剖性自然保护屏障。
2. 呼吸道的粘液和纤毛运动；胃酸的杀菌作用；排尿的清洁尿道作用；眼睑的瞬目运动和泪液对角膜的清洁作用等构成的生理性保护作用。
3. 汗液、唾液、泪液及皮脂内含有的杀菌物质（脂酸、溶菌酶等）对细菌的杀灭作用。
4. 粘膜分泌物内存在的特异性分泌型IgA抗体对微生物的中和作用。
5. 人体内吞噬细胞（中性粒细胞、单核细胞及巨噬细胞等）、补体、干扰素等对病原体的清除作用。
6. 正常菌簇对病原体的排斥作用。

由于上述种种因素，限制了病原体对人的侵害，多数情况下被消除，感染未成功。

(二) 病原携带状态(带菌者、带病毒者和带虫者) 从频度上仅次于隐性感染。病原携带状态分为潜伏期携带、恢复期携带及“健康”携带状态。前二种是传染病过程的一部分，其带病原体意义与传染病病人相似，许多传染病在潜伏期末临床症状出现之前，就能向外界散布病原体感染周围的人群，例如麻疹、甲型病毒性肝炎、流行性脑脊髓膜炎、脊髓灰质炎等疾病，但伴随临床症状的出现很易被认出，故其流行病学意义有限。一部分传染病病人在疾病痊愈后仍能有短期间排菌，称为恢复期带菌者，如细菌性痢疾、猩红热、伤寒等。排菌期如超过一定时限，则称为慢性携带者，可见于细菌性痢疾、阿米巴痢疾、伤寒、乙型和丙型病毒性肝炎等疾病。“健康”携带者是指外表是健康人而携带有病原体。实际上这类人不是真正健康，而是其组织损伤极其轻微，本人及医务人员均不易发现，只有借助特殊病因检查才能证实，故称为“健康”携带者，带菌期长，能自由在人群中活动，是重要的传染源，流行病学意义较大。

“健康”携带者的特点：

1. 病原体入侵成功，并建立起感染灶。
2. 病原体持续增殖和排出，感染新宿主。
3. 组织损伤轻微，被感染者无自觉症状出现。
4. 查不到特异免疫反应动态变化。

发生机理：

1. 人的非特异及特异免疫系统未能完全清除病原体，但能使其局限并阻止其进一步发展。
2. 感染灶的部位处于免疫力量薄弱或作用不到的地方，例如腮腺导管上皮细胞的腔面处，胆囊或慢性炎症处。

(三) 隐性感染(亚临床型感染) 除少数传染病如麻疹和狂犬病外，绝大多数病原体引起的感染过程表现最多的是隐性感染。从生物进化角度看，隐性感染是病原体和人类在长期斗争中形成对双方均有利的一种形式。病原体在人体内建立感染灶并增殖和排放，扩大传播范围，在不过分损伤宿主基础上得以延续种属。而人以轻微组织损伤为代价获得较为持久的免疫。在社会上由于免疫者增多，提高群体免疫，阻止传染病在群体内流行。也可将隐性感染视为成功的感染。在外界有许多病原体存在，由于隐性感染，人一生中患传染病是有限的。

隐性感染的特点：

1. 引起一定程度的组织损伤。
2. 不出现主观或客观的症状和体征或仅有轻微的非特异表现如低热、不适、乏力等。症状及体征与损伤程度有关，因为人体有较大的代偿能力，只有损伤达到一定程度才能表现出症状和体征，例如脊髓前角运动神经细胞受到脊髓灰质炎病毒侵害达到30%以上才表现出肌软弱无力，损伤达70%~80%以上时才表现出瘫痪。

3. 诱发特异免疫反应，在隐性感染过程中可看到有特异抗体生成，伴随感染过程抗体浓度(抗体滴度)相应增高。

4. 隐性感染和病原携带可同时存在，亦可转变成显性感染(传染病发病)。

发生机理：

1. 病原体在宿主特异免疫反应形成之前建立感染灶，进行增殖和扩大感染范围。
2. 宿主产生的特异免疫反应能及时有效地消除病原体，控制感染，防止过多组织的损伤。

3. 宿主产生特异免疫记忆细胞，日后再度与同一病原体接触时可激活免疫记忆细胞，产生快速和加强的继发免疫反应，消除入侵者。表现出传染的免疫现象。

(四) 潜在性感染 (隐伏性感染) 是感染过程中出现最少的类型。常继发于原发感染，原发感染后仍遗留有部分病原体隐伏在某些组织细胞内，处于静止状态。当宿主抵抗力下降，病原体可由静止状态转为活动状态产生病变，如结核病复发、复发型斑疹伤寒、水痘、带状疱疹、单纯疱疹和疟疾复发等。

潜在性感染的特点：

1. 常继发于原发感染，潜伏期长短不一，多者可长达数十年，与宿主免疫状态有关。
2. 在潜伏期，病原体处于休止状，不繁殖，不排出，不产生病变。
3. 在潜伏期，宿主没有任何症状和体征，可检测出有特异抗体和特异细胞免疫的存在。
4. 病原体活动后可产生与原发感染相似的疾病，有传染性，但多为轻症或不典型经过。

发生机理：

1. 隐伏感染的病原体都是细胞内寄生的微生物，对隐伏的细胞一般不产生损害，被感染的细胞细胞膜也不发生抗原性改变。病原体可独立存在于细胞内或以整合方式将病原体基因整合到宿主细胞基因上。
2. 宿主的特异免疫 (体液及细胞免疫) 反应对有隐伏病原体的细胞不发生作用 (因为细胞的形态和功能是正常的)。病原体可长期隐伏。

单纯疱疹病毒感染是其典型例子。原发感染多发生在幼儿，常表现出上感、肺炎、病毒血症或原因不明的短期热病。原发感染后病毒可长期隐伏在三叉神经感觉细胞内，多年后因感冒、精神紧张、过劳或其他原因使抵抗力下降，导致隐伏病毒活动，病毒沿感觉神经传出支下行到所属的皮肤区 (口唇周围) 产生病变，出现口唇疱疹。已证实鼠白血病病毒可隐伏在成年鼠的细胞基因内，经生殖细胞传给后代，在其子孙可引起白血病。在人类是否有类似现象有待证实。

(五) 显性感染 (传染病) 传染病发病是传染过程中出现较少的一种类型，也是传染过程中人受损害最重的一种类型。例如流行性乙型脑炎病毒感染 2000~4000 人中，可能出现 1 例流行性乙型脑炎病人；脊髓灰质炎病毒感染 100~200 人中出现 1 例瘫痪型病人。

显性感染的特点：

1. 感染后，经过一定的潜伏期，出现各种传染病所特有的临床表现。
2. 有较重的组织损伤或功能紊乱。
3. 诱发特异免疫反应。

发生机理：

1. 人受到致病力强、数量较大的病原体侵犯，或人体抵抗力降低不能及时清除病

原体，控制感染，导致有较多的组织受到损伤。

2. 宿主产生较强的特异免疫反应（变态反应或超强免疫反应）在清除病原体控制感染过程中造成的组织损伤（免疫介导损伤）。例如流行性乙型脑炎病人的神经系统症状，大部分是炎症反应所致；麻疹的皮疹和乙型病毒性肝炎的肝细胞损伤都是特异免疫反应为清除病原体造成的。

如果人的防御机制能战胜病原体，则终止感染而痊愈；如仅能部分控制感染，则疾病可发展成慢性；如失败或损伤过重可导致病人死亡。

上述传染过程的五种表现，是相对区分，可以相互转化或并存。在五种表现中以隐性感染为最多，其次为病原携带状态，显性感染较少，潜伏性感染更少。

三、影响传染过程的因素

（一）病原体因素 病原体是感染的始动因素。病原体与人相互斗争的后果，人的免疫防御力量起决定性作用，但病原体的致病力、数量、侵入门户及变异也起一定作用。

1. 病原体的致病力 病原体引起疾病的能力称为致病力，是由多种因素组成，侵袭力和毒力是其重要因素。侵袭力是病原体侵入组织和在组织内扩散的能力。病原体的组成成份（荚膜等）、毒素及酶类能破坏人体的各种防御力量，达到入侵和扩散的目的。病原体对人体生理功能和组织破坏的能力称为毒力，毒力与病原体的代谢产物或分泌的毒素有关。致病力因不同的病原体而异。同一病原体的不同株间亦有差异，可分为强毒株（毒力株）、弱毒株和无毒株。侵袭力和毒力在某些病原体是不一致，例如白喉杆菌、破伤风杆菌及霍乱弧菌等能分泌出毒力很强的毒素，但其侵袭力很弱，只能引起局部感染。另一些病原体其毒力和侵袭力是一致的，如金黄色葡萄球菌和溶血性链球菌，常能引起局部和全身的严重感染。

病毒一般不产生毒素，是绝对细胞内寄生。病毒可直接对寄生的细胞造成损伤，如水痘、天花、单纯疱疹及脊髓灰质炎病毒等。也有一些病毒如肝炎病毒对寄生的细胞不造成损害，但能使被寄生的细胞细胞膜发生抗原性改变，易被免疫系统识别，引起免疫介导损伤。

细菌借助其代谢产物或毒素引起组织损伤，亦可通过炎症反应或特异免疫反应引起损伤。细菌的毒素分为外毒素及内毒素两类：外毒素是革兰染色阳性菌生产的蛋白类，具有酶的活性。表 1-1 列出常见传染病病原体产生的外毒素及其作用。外毒素有强抗原性，用人工方法能减弱外毒素的毒性，而保留其免疫源性，称这类毒素为类毒素，用来制作菌苗，例如白喉类毒素和破伤风类毒素。内毒素是细菌壁的组成部分，细菌死亡分解时被释放。临床上叙述的内毒素是指革兰染色阴性菌（伤寒杆菌、痢疾杆菌、大肠杆菌和脑膜炎双球菌等）细胞壁的磷脂、多糖体及蛋白组成的复合物，其中类脂多糖类（LPS）是重要毒性物质，LPS 能激发吞噬细胞释放细胞介素 I 及肿瘤坏死因子（TNF）等引起发热反应及其他病理生理作用。

2. 病原体的数量 病原体的数量与感染或发生疾病有一定关系。引起感染所需病原体的最小数量称为感染阈值，因病原体的不同而异，例如引起伤寒病所需最低菌量约为 10^8 个菌，引起细菌性痢疾只需 10 个志贺痢疾杆菌即可。在合宜的温度和营养丰富

表 1-1 常见的外毒素及其作用

名 称	来 源	作 用
白喉外毒素	白喉杆菌	抑制细胞蛋白合成，致使细胞死亡。表现出上皮细胞坏死，心肌炎，末梢神经麻痹
破伤风毒素	破伤风杆菌	与运动神经细胞神经节苷脂受体结合，干扰神经脉冲传递引起肌肉痉挛
肠毒素	霍乱弧菌	激活肠上皮细胞腺苷环酶，使细胞分泌增加，引起腹泻
炭疽复合毒素	炭疽杆菌	由三部分组成，使血管渗透性增加，表现组织水肿、出血和坏死
百日咳外毒素	百日咳杆菌	干扰呼吸道纤毛活动
肉毒外毒素	肉毒杆菌	阻止释放乙酰胆碱，使神经麻痹
红疹毒素	乙型溶血性链球菌	引起猩红热皮疹及全身中毒症状

的食物（如乳类和肉类）细菌的繁殖速度要明显大于水内，因而食用前者引起的感染要比饮用水引起的感染潜伏期短，病情重。自来水流水下洗手或清洗水果和蔬菜，能洗掉大部分细菌，使含菌量低于感染阈值，是一个简便有效的清洁方法。

3. 侵入门户 一般说来，传染病的病原体都有其特定的侵入部位（侵入门户），呼吸道传染病病原体主要经呼吸道粘膜侵入，肠道传染病病原体主要经肠道粘膜侵入，其他部位不易侵入。因为侵入的第一个也是最重要的条件是病原体必须能附着在入侵部位的细胞表面上，否则就不能完成下一步的侵入。附着的机制是复杂的，有物理化学因素，也有特殊受体关系，后者更为重要。流行性感胃病毒表面含有血凝素及神经氨酸酶，能与呼吸道上皮细胞表面相应受体结合，实现特异性附着，其他处粘膜上皮细胞缺乏这种受体，因而不允许流行性感胃病毒的侵入，同样原理肠道传染病的病原体如脊髓灰质炎病毒、伤寒杆菌、痢疾杆菌等只能经肠道粘膜入侵。一些虫媒传染病病原体缺乏这种入侵机制，只能借助媒介昆虫通过叮咬，强制的将病原体注入体内而引起感染，消灭媒介昆虫或防止叮咬就能预防这类传染病的发生。口服脊髓灰质炎疫苗能使肠道产生特异分泌型 IgA 抗体，能中和脊髓灰质炎病毒，使之失去附着能力，起到防止感染的作用。

4. 病原体的变异 病原体的遗传基因决定其致病力或其毒力。基因有微小的变化，可影响病原体的生物活性、抗原性、致病力及对药物的敏感性，基因的改变称为变异。应将变异视为微生物为了生存，对外界环境变化的一种适应。为了适应新的抗生素，微生物要不断产生出新的耐药菌株，否则就被淘汰。病原体的变异因种类而异。流行性感胃病毒的变异大而快，每次大的变异后都出现新抗原株，能引起大的流行。埃托霍乱弧菌是霍乱弧菌的一种减毒变异株。从历史上看，许多传染病的病原体都有程度不同的变异，致病力发生了变化，是适应环境变化的一种变化。狂犬病毒对人致病力几乎没有变化，发病者几无幸免。人不是狂犬病毒的自然宿主，是偶然被感染，因而看不到狂犬病毒在自然宿主中的变异。

利用病原体的变异特性，可在实验室内制成减毒或无毒的菌（疫）苗，如卡介苗、麻疹疫苗、脊髓灰质炎疫苗、甲肝疫苗及狂犬疫苗等。

(二) 人的因素 影响传染过程人的因素是多方面的, 重要的是非特异性及特异性免疫防御系统。

1. 非特异性免疫 是人类长期与自然界斗争过程中逐渐形成的, 是人生来就具有的, 是针对广泛有害的目标, 反应的方式和强度不因有害因素的反复刺激而加强。

(1) 起屏障保护作用的生理解剖机制

1) 正常的皮肤和粘膜, 可阻止大部分病原体的侵入。

2) 呼吸道的粘液和纤毛运动可捕捉和清除进入呼吸道的病原体。

3) 胃酸可杀死大部分进入胃内的病原体, 阻止进入肠道。

4) 汗液、泪液、唾液内含有溶菌酶, 皮脂内含有乳酸、脂酸等物质有杀灭病原体作用。

5) 体内的血脑屏障和血胎屏障能阻止血液内有害物质(包括病原体)进入脑组织或胚胎组织。

(2) 吞噬细胞 吞噬细胞是与病原体战斗的第一线战士, 消灭入侵者的主力军, 主要的吞噬细胞有中性粒细胞、嗜酸粒细胞及单核-巨噬细胞。

1) 中性粒细胞 来自骨髓, 存在于血液内, 骨髓内有大量贮存以备急需。感染时可从血管游动到感染部位产生炎症, 发挥其吞噬、杀灭病原微生物及处理破损的组织细胞的作用。中性粒细胞是炎症反应的引发者和参与者。炎症反应是身体为消除入侵者而引起的防御反应, 中性粒细胞聚集在感染部位, 释放出炎症介质, 使感染处血管扩张, 渗透性增加, 召集更多的吞噬细胞及抗感染物质(补体、干扰素、备解素及抗体等)到达感染部位, 共同消灭入侵者, 因而炎症反应是抗感染防御反应的一种形式。有时强烈的炎症反应及发生部位(例如发生在颅内)能给人造成一定的危害, 此时医生就要采用缓和炎症反应的措施以保护宿主。

因为骨髓内有大量贮备, 发生感染时能迅速看到血液内白细胞增多, 如炎症反应剧烈, 消耗大量白细胞, 则骨髓要增殖可有幼稚的中性粒细胞释放到血液内, 即所谓核左移现象, 表示发生严重感染。中性粒细胞是内生致热源(细胞介素 I)的主要来源, 细胞介素 I 作用于体温调节中枢, 引起发热反应。

2) 嗜酸粒细胞 也具有吞噬、杀灭病原体的功能, 但效率不及中性粒细胞, 在吞噬免疫复合物上起重要作用。血液内含量较少, 主要存在于肠及呼吸道粘膜下。急性感染时身体处于应激状态, 肾上腺皮质激素分泌增多, 致使血液内嗜酸粒细胞减少, 当感染被控制后可出现反应性增高。一些寄生虫病及过敏性疾病时血液内嗜酸粒细胞增多, 此种现象有助于鉴别急性传染病与寄生虫病。嗜酸粒细胞表面有 C_3b 和 Fc 受体能与覆盖在寄生虫(如血吸虫)表面上的特异抗体结合, 释放溶酶体酶及碱性蛋白, 有杀灭寄生虫的作用。

3) 单核-巨噬细胞 骨髓生成单核细胞后释放入血, 经 1~2 日离开血管, 在组织内游走变成巨噬细胞, 故将这个系统称为单核-巨噬细胞系统。巨噬细胞又分游走型和固定型两类。游走型能在组织内游动, 在趋向因子作用下可聚集到感染部位, 发挥其功能。固定型则固定在具有战略作用的组织脏器内; 如固定在肺泡的上皮巨噬细胞能吞噬进入肺泡内的异物或微生物; 肝小叶血窦内的巨噬细胞(又称枯否氏细胞)形成保护屏障, 清除经消化道及门静脉到达肝脏的异物及微生物, 不使它们经肝脏进入体循环; 脾

血管内的巨噬细胞承担清除血液内的异物作用；淋巴结内的巨噬细胞承担清除经淋巴而侵入的病原体作用。

单核-巨噬细胞的主要功能：①吞噬和杀灭病原体及处理衰老死亡的组织细胞；②参与特异免疫反应，清除病原体和破坏被感染的细胞，起效应细胞的作用；③是重要的抗原传送细胞，巨噬细胞能将吞噬的病原体的重要抗原传送给辅助性T淋巴细胞，使后者与B淋巴细胞相互作用而诱发特异免疫反应，巨噬细胞也可将部分抗原保存在细胞内，对免疫系统起不断刺激作用；④巨噬细胞表面含有C₃b和Fc受体能与病原体表面覆盖的特异抗体结合，促进对病原体的吞噬和杀灭（调理作用）。巨噬细胞参与了非特异和特异免疫反应，其功能的重要性日益受到重视。

(3) 补体 补体是正常血清内一组糖蛋白组成的补体系统，按其发现及反应顺序命名(C₁~C₉)，C₁又含有3个亚单位(q、r、s)，平时处于静止状态，激活后发生一系列连锁反应(图1-2)。

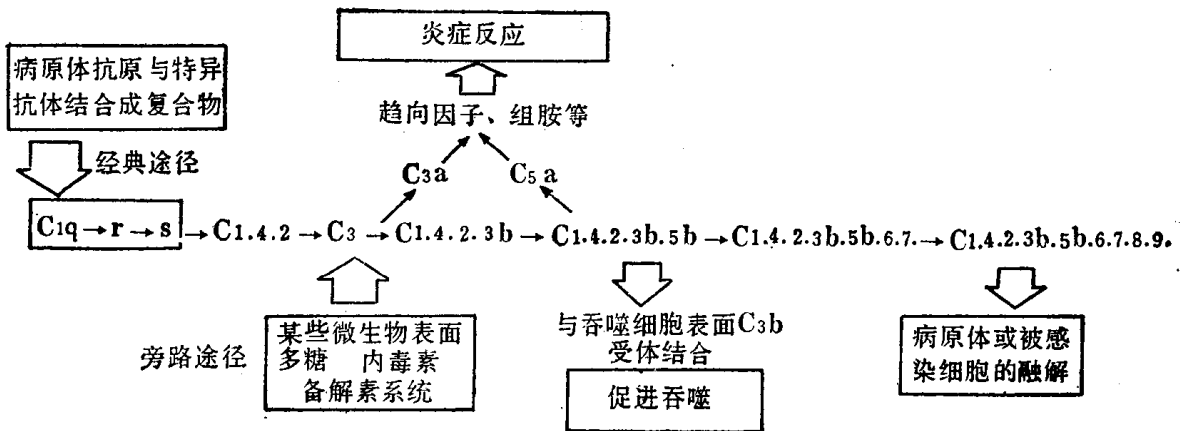


图 1-2 补体系统激活途径、反应顺序及作用

补体系统的两个激活途径：

- 1) 经典激活途径 特异抗体与病原体抗原结合形成免疫复合物，后者能激活C₁q，随之将发生一系列激活连锁反应，类似多米诺骨牌现象。
- 2) 旁路激活途径 某些病原体（肺炎双球菌、葡萄球菌等）表面上的多糖类或内毒素可直接激活C₃，引发C₃以后的补体连锁反应，不通过激活C₁q的顺序。

补体的作用：

- 1) 补体与抗原抗体复合物结合后增大复合物的体积，有助于吞噬细胞的吞噬。
- 2) 补体C₃b能与吞噬细胞表面C₃b受体结合，促进对覆盖有特异抗体的病原体的吞噬和杀灭（调理作用）。
- 3) 补体激活后连锁反应终产物(C_{1.4.2.3b.5b.6.7.8.9})有破坏病原体或受感染细胞的作用。
- 4) 在特异抗体生成前，可通过旁路激活途径破坏病原体。

(4) 干扰素 正常组织细胞在干扰素诱导体(病毒、立克次体、细菌及大分子核苷类)刺激下能生产出大分子糖蛋白，称为干扰素。干扰素能使正常组织细胞产生抗病毒蛋

白,有抑制病毒在细胞内繁殖和阻止病毒对细胞感染的作用(图1-3)。例如流行性感
病毒侵入呼吸道上皮细胞后诱发细胞在短时间内产生干扰素,并作用周围细胞阻止病毒
的入侵,从而限制病毒扩大感染,使疾病在1~3日内痊愈。

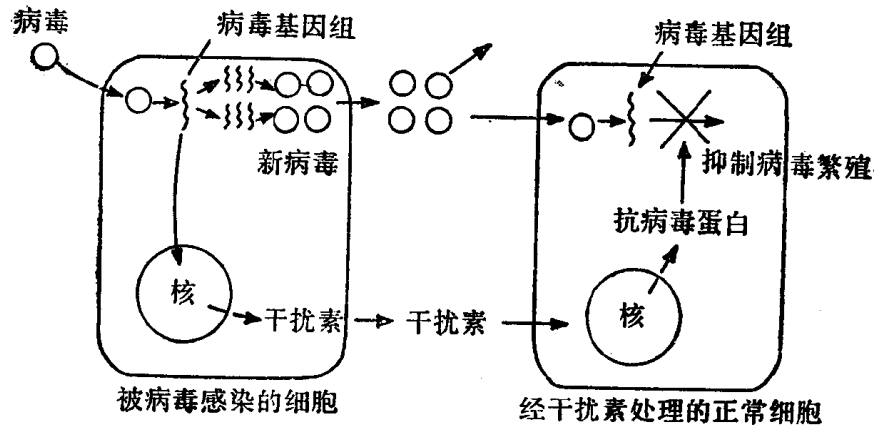


图 1-3 干扰素生成及抑制病毒的机制

2. 特异免疫反应 特异免疫反应是抗感染极为重要的机制,是生后与各种病原体相互斗争过程中形成的,又称为获得性免疫。有高度特异性、异质性和记忆性等特点。高度特性能精确地区别各种抗原物质及抗原物质的不同抗原决定簇,例如能区别伤寒杆菌O抗原和鞭毛抗原。异质性是指对同一抗原物质能产生不同类型的抗体和细胞型,来完成复杂的特异免疫反应。记忆性是通过特异免疫细胞将特异免疫反应性记忆下来,当原初病原体再次入侵时,能在短时间内产生强而有力的继发免疫反应,及时消灭病原体,表现出传染的免疫性。

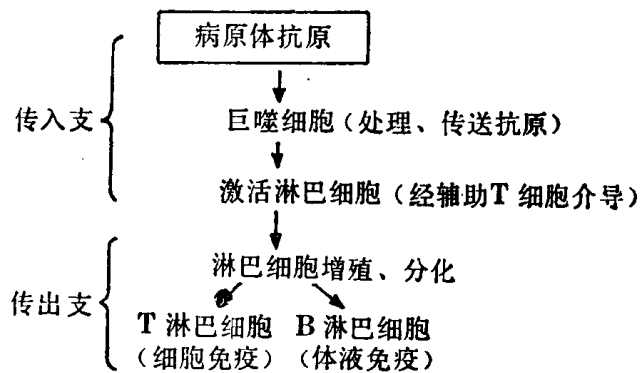


图 1-4 特异免疫反应的生成

(1) 特异免疫反应的产生 病原体抗原是特异免疫反应的诱发者,巨噬细胞将病原体抗原物质传送给辅助性T细胞,后者与有免疫能力的淋巴细胞相互作用而激活后者。B淋巴细胞(B细胞)激活后开始增殖和分化,形成产生抗体的浆细胞,生产出不同类型特异抗体;T淋巴细胞(T细胞)激活后增殖和分化产生出有不同功能的T淋巴细胞,完成特异细胞免疫。特异免疫反应分体液性和细胞性特异免疫反应,见图1-4。

(2) 原发和继发型体液免疫反应 原发体液免疫反应是抗原初次与免疫系统接触后诱发的反应。免疫系统受抗原刺激后到产生出特异抗体要有一个隐匿期,此期长短与抗原性质有关,多在被感染后4~5日出现特异抗体,第2~3周达高峰,能持续一定时间。IgM型抗体出现最早,持续时间较短,在感染结束后可停止生产,大约在3~5个月消失,如感染持续,IgM型抗体也持续生成。IgG型抗体在IgM型抗体出现后生成,产生的量高于IgM型抗体,持续时间长,感染终止后仍能存在多年甚至终生。继发

型免疫反应是同一抗原再度入侵而引发的。有一个短的隐匿期（1~3日）和高水平的IgG型抗体反应，其反应样式与原发型免疫反应相似（图1-5）。

(3) 特异抗体的类型 免疫球蛋白具有特异抗体活性，用字母 Ig 表示，分五种类型（IgM、IgA、IgG、IgE和IgD）。IgM、IgA和IgG 型抗体在抗感染过程中起重要作用，其构造见图1-6。

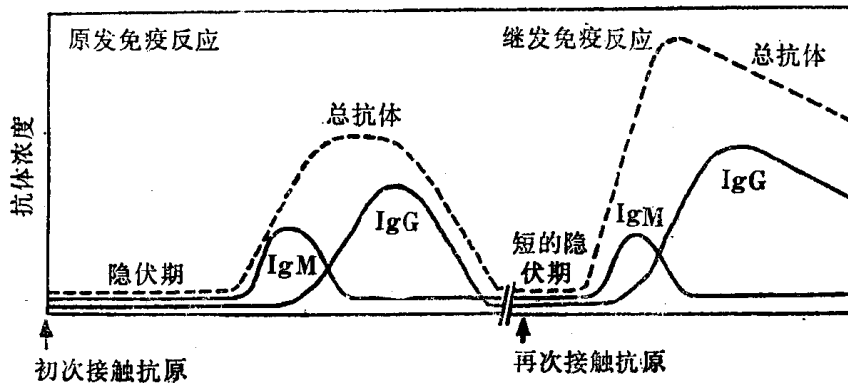


图 1-5 原发型与继发型免疫反应

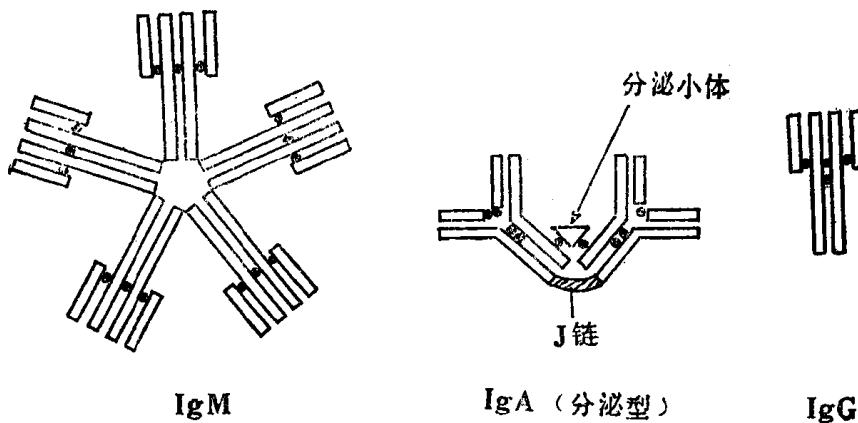


图 1-6 IgM、IgA（分泌型）、IgG抗体构造示意图

1) IgM 型抗体 由5个抗体分子单体构成，有多个能与病原体抗原结合的位置，因而其捕捉抗原；激活和结合补体；促进吞噬等的能力大于其他类型抗体，是五型抗体中分子量最大的，存在于血管内，不能通过胎盘传输给胎儿，是消灭病原体的重要抗体。因出现较早，临床上用作某些急性传染病（甲型肝炎、流行性乙型脑炎等）早期诊断的依据。新生儿脐带血内如有IgM型抗体出现，表示可能有宫内感染。

2) IgA 型抗体 分单体和多体型，在抗感染过程中起重要作用的是分泌型 IgA 抗体。分泌型 IgA 抗体是由两个抗体分子单体和分泌小体及J链联合组成。IgA 型抗体主要由粘膜下浆细胞生产的，一部分以单体形式入血，而大部分进入粘膜上皮细胞内和分泌小体及J链共同组合成分泌型 IgA 抗体，分泌到腔道内（呼吸道、消化道及泌尿生殖道）能中和病原体使之失去入侵能力，分泌小体可阻止腔道内蛋白分解酶类对分泌型 IgA 抗体的破坏。呼吸道内分泌型 IgA 缺乏可增加呼吸道感染。

3) IgG 型抗体 是体内含量最多的抗体，由一个抗体分子单体构成。其活性虽不

及 IgM 型抗体，但其量多，持续时间长并能渗透到各种体液内，也能经胎盘传输给胎儿，因而是重要的抗感染抗体，对传染病的免疫主要是由此型抗体实现的。市售的丙种球蛋白主要是 IgG 型抗体。新生儿从母体获得的免疫主要是 IgG 型抗体，保护期大约为 6 个月，保护婴儿在此期间免受常见的病原体侵害。

(4) 抗体的功能

1) 有高度的识别性，能精确的识别出各种病原体，也能区别出自身物质（自我）和非自身物质（非我），能为其他免疫物质指示作用的目标。

2) 抗原抗体结合，增大体积，有利于吞噬细胞的吞噬和排除。

3) 抗体与病原体抗原结合，使其失去传染能力（中和作用）。

4) 抗体与病原体结合后暴露出 Fc 位点，能与吞噬细胞的 Fc 受体结合，促进对病原体的吞噬和杀灭（调理作用）。

5) 抗体与病原体结合后暴露出 C 位点，能激活补体 C_{1q}，并随之发生补体连锁反应，其最终产物有溶解病原体作用（补体结合作用）。

6) 抗体与病原体结合后暴露的 Fc 位点也有召集吞噬细胞和杀伤细胞（K 细胞）的作用，后二者有破坏病原体或被感染细胞的作用，称此种作用为依赖抗体细胞毒反应（ADCC）。

(5) 细胞免疫反应 由一群致敏的 T 淋巴细胞来完成。

1) T 淋巴细胞（T 细胞）按功能分辅助性 T 细胞（T_H）、抑制性 T 细胞（T_S）、杀伤性 T 细胞（T_C）、迟发变态反应性 T 细胞（T_D）及免疫记忆 T 细胞（T_M）。T_H 和 T_S 细胞为管理免疫反应细胞，T_C 和 T_D 细胞为细胞免疫的效应细胞，T_M 细胞是细胞免疫记忆细胞。

2) 杀伤性 T 细胞借助释放淋巴毒素破坏病原体或被感染的细胞。迟发变态反应性 T 细胞能释放出含有多种生物活性因子的淋巴因子，可引起特异 T 淋巴细胞的增殖、召集和激活巨噬细胞，引起以单核细胞为主的炎症反应，控制感染。

已知淋巴细胞间的相互作用及与其他细胞间的作用是通过非常复杂的化学物质实现的，这类物质总称为细胞介素，淋巴细胞间的作用物质称为淋巴因子，与其他细胞间的作用物质称为白细胞介素，目前已证实的有 8 种，在传染过程中起重要作用的是白细胞介素 I 和 II。

3) 抗体不能进入细胞内发挥作用，因而消除细胞内寄生物（病毒、立克次体、结核菌、伤寒菌等）都需要 T 淋巴细胞对被感染细胞的破坏，给抗体、补体及吞噬细胞发挥作用创造条件。可以说没有特异细胞免疫反应，很难控制细胞内感染的病原体。说明控制感染过程中体液性和细胞性特异免疫反应是互相配合，互相依赖的。

(6) 变态反应（超敏反应） 免疫反应的目的是清除异物，保障身体健康，对身体是有益的，但有时免疫反应超强或为清除侵入细胞内的病原体，要破坏一定的组织细胞，造成损伤，这时对身体是有害的，引起的损伤称为免疫病理损伤或免疫介导损伤，引起这种损伤的免疫反应称为变态反应或超敏反应。大致分为四种类型。

1) I 型变态反应（速发型过敏反应） 此类型反应在传染病中少见。青霉素或异性蛋白引起的过敏性休克属于此型反应。参与本型的抗体是 IgE 型抗体。IgE 型抗体有嗜细胞性，生成后与血液内嗜碱粒细胞及血管周围的肥大细胞结合，病原体与细胞表面