



卫生部“十一五”规划教材

全国高等医药教材建设研究会规划教材

全国高等学校医学成人学历教育(专科)教材

供临床医学专业用

# 传染病学

主 编 李 群

副主编 冯继红



人民卫生出版社

全国高等学校医学成人学历教育(专科)教材

供临床医学专业用

# 传 染 病 学

主 编 李 群

副主编 冯继红

编 者 (以姓氏笔画为序)

马 莉 (大连医科大学)

张淑玲 (华中科技大学同济医学院)

王克霞 (安徽理工大学医学院)

陈丽萍 (大同大学医学院)

王 凯 (山东大学医学院)

贺永文 (华中科技大学同济医学院)

冯继红 (大连医科大学)

蒋就喜 (桂林医学院)

李光荣 (滨州医学院)

谢志军 (赣南医学院)

李 群 (潍坊医学院)

人 民 卫 生 出 版 社

## 图书在版编目 (CIP) 数据

传染病学/李群主编. —北京: 人民卫生出版社,  
2007. 8

ISBN 978-7-117-08935-7

I. 传… II. 李… III. 传染病-高等教育: 成人教育-教材 IV. R51

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2007) 第 102675 号

本书本印次封底贴有防伪标, 请注意识别。

## 传 染 病 学

主 编: 李 群

出版发行: 人民卫生出版社 (中继线 010-67616688)

地 址: 北京市丰台区方庄芳群园 3 区 3 号楼

邮 编: 100078

网 址: <http://www.pmph.com>

E - mail: [pmph@pmph.com](mailto:pmph@pmph.com)

购书热线: 010-67605754 010-65264830

印 刷: 北京蓝迪彩色印务有限公司

经 销: 新华书店

开 本: 787 × 1092 1/16 印张: 17.5

字 数: 391 千字

版 次: 2007年8月第1版 2007年8月第1版第1次印刷

标准书号: ISBN 978-7-117-08935-7/R · 8936

定 价: 26.00 元

版权所有, 侵权必究, 打击盗版举报电话: 010-87613394

(凡属印装质量问题请与本社销售部联系退换)

# 全国高等学校医学成人学历教育(专科)教材 第2轮修订说明

2002年以来,我国医学成人学历教育的政策和实践发生了重要变化。为了适应我国医学成人学历教育的现状和趋势,卫生部教材办公室、全国高等医药教材建设研究会决定启动全国高等学校医学成人学历教育教材的第2轮修订。2005年7月,卫生部教材办公室在北京召开论证会议,就我国医学成人学历教育的现状、趋势、特点、目标及修订的专业、课程设置、修订原则及要求等重要问题进行充分讨论并达成了共识。2006年8月底,卫生部教材办公室在沈阳召开全国高等学校医学成人学历教育卫生部规划教材修订工作主编人会议,正式启动教材修订工作。会议明确了教材修订的2个目标和4个要求,即新版教材应努力体现医学成人教育的特点(非零起点性、学历需求性、职业需求性、模式多样性);应努力实现医学成人学历教育的目标(复习、巩固、提高、突破);要求教材编写引入“知识模块”的概念并进行模块化编写;要求创新教材编写方法,强化教材功能;要求教材编写注意与普通高等教育教材的区别与联系;注意增强教材的教学适应性和认同性。另外,本次教材修订,还特别注意理论和实践的联系,强调基础联系临床、临床回归基础。在具体写作形式上,本次修订提倡插入“理论与实践”、“问题与思考”、“相关链接”等文本框,从形式上保证了教材修订目标和要求的实现,也是对教材创新的探索。

本次共修订医学成人学历教育专科教材42种,其中临床医学专业14种、护理学专业12种、药学专业16种。42种教材已被卫生部教材办公室、全国高等医药教材建设研究会评选为卫生部“十一五”规划教材。

## 全国高等学校医学成人(继续)教育教材 评审委员会

顾 问 孟 群

主任委员 唐建武

副主任委员 沈 彬

委员(按姓氏笔画排序)

马爱群 马跃美 申玉杰 刘吉祥 余国强 张爱珍 张殿发  
杜友爱 杨克虎 花建华 陈金华 周胜利 姜小鹰 禹学海  
赵玉虹 赵浩亮 赵富玺 党丽娟 聂 鹰 郭 明

秘 书 惠天灵

# 全国高等学校医学成人学历教育 (专科)教材目录

## 临床医学专业(14种)

- |                  |               |                       |
|------------------|---------------|-----------------------|
| 1. 人体解剖学(第2版)    | 主编 李金钟        | 副主编 章培军               |
| 2. 生理学(第2版)      | 主编 杜友爱        | 副主编 李红芳<br>苏莉芬        |
| 3. 病理学(第2版)      | 主编 吴伟康<br>赵卫星 |                       |
| 4. 生物化学(第2版)     | 主编 万福生        | 副主编 徐跃飞               |
| 5. 病原生物与免疫学(第2版) | 主编 夏克栋        | 副主编 李水仙<br>岳启发        |
| 6. 药理学(第2版)      | 主编 李淑媛        | 副主编 石刚刚               |
| 7. 组织学与胚胎学       | 主编 孙 莉        | 副主编 张际绯<br>黄晓芹<br>郝立宏 |
| 8. 诊断学(第2版)      | 主编 娄探奇        | 副主编 廖 伟<br>张 育        |
| 9. 医学影像学         | 主编 王振常        | 副主编 余晓镔<br>孙万里        |
| 10. 内科学(第2版)     | 主编 邹 萍<br>魏 武 | 副主编 杨亦彬<br>曲 鹏        |
| 11. 外科学(第2版)     | 主编 孙靖中        | 副主编 段德生<br>高佃军        |
| 12. 妇产科学(第2版)    | 主编 李荷莲        | 副主编 柳耀环               |
| 13. 儿科学(第2版)     | 主编 徐立新        | 副主编 郑胡镛<br>穆亚萍<br>曲云霞 |
| 14. 传染病学         | 主编 李 群        | 副主编 冯继红               |

## 药学专业(16种)

- |              |        |                |
|--------------|--------|----------------|
| 1. 高等数学(第2版) | 主编 陈铁生 |                |
| 2. 物理学       | 主编 鲍修增 | 副主编 潘志达        |
| 3. 有机化学(第2版) | 主编 赵正保 | 副主编 董陆陆<br>刘 斌 |
| 4. 物理化学(第2版) | 主编 邵 伟 |                |
| 5. 分析化学(第2版) | 主编 李发美 | 副主编 沈懋法        |

6. 生物化学	主编 吴耀生	副主编 俞小瑞 王继红
7. 人体解剖生理学	主编 王维洛	副主编 陈孝忠
8. 微生物学与免疫学	主编 李朝品 曹志然	
9. 药物化学(第2版)	主编 徐文方	
10. 药物分析(第2版)	主编 晁若冰	副主编 傅强
11. 药剂学(第2版)	主编 曹德英	副主编 刘伟
12. 天然药物化学(第2版)	主编 吴立军	副主编 封士兰 阮金兰
13. 药事管理学	主编 邵瑞琪	
14. 药用植物学	主编 孙启时	
15. 生药学	主编 周晔	
16. 药理学	主编 乔国芬	副主编 林军 宋晓亮

### 护理学专业(12种)

1. 内科护理学(第2版)	主编 成守珍	副主编 刘义兰 高丽红 李伟
2. 外科护理学(第2版)	主编 鲁连贵	副主编 李津 李惠萍
3. 妇产科护理学(第2版)	主编 张新宇	副主编 简雅娟 陈梦香
4. 儿科护理学(第2版)	主编 雷家英	副主编 张立莉 张玉兰
5. 护理心理学(第2版)	主编 曹枫林	副主编 张纪梅
6. 护理管理学(第2版)	主编 苏兰若	副主编 王惠珍
7. 护理学导论	主编 杨新月 张新琼	
8. <sup>△</sup> 护理伦理学	主编 姜小鹰	副主编 史瑞芬
9. 健康评估	主编 刘纯艳	
10. 临床营养学	主编 蔡东联	副主编 史琳娜 刘烈刚
11. 急危重症护理学	主编 刘化侠	副主编 李武平
12. 社区护理学	主编 陈先华	副主编 涂英

△为成人学历教育专科、专科起点升本科共用教材。



## 前 言

为适应 21 世纪社会进步和卫生事业发展的需求,本版教材根据医学成人学历教育(专科)的特点和培养目标,结合目前国内外传染病发生传播的现状、流行趋势以及传染病专业研究新进展,参考相应本、专科教材和专著编写而成。

《传染病学》是临床医学重要课程之一。本教材所含内容以《中华人民共和国传染病防治法》规定管理的病种为主,重点编入国内常见、多发以及危害严重的传染病和寄生虫病,并能反映国内外传染病领域的研究成果和进展,力求教材内容具有思想性、科学性、启发性、先进性和适用性,目的是通过理论教学和临床实践,使学生掌握、熟悉和了解传染病诊治、预防的基本理论、基本知识和基本技能。为了开阔视野,加强基础知识与临床知识的相互渗透与联系,引导学生获取更多更新的知识,在有关章节增加了“问题与思考”、“理论与实践”和“相关链接”等内容,在编写方式和内容上也有所创新。

在教学中,对传染病病种的选择及学时分配可根据教学大纲要求和传染病流行现状进行适当调整,并与病理解剖学、病理生理学、药理学、流行病学、儿科学、微生物学、寄生虫学和免疫学等相关学科密切结合,合理安排。教材内容除供课堂讲授外,部分章节可在临床见习、实习中讲授和参阅,或供学生自学之用。教学中应做到重点突出,循序渐进,注重学生的“三基”训练,理论联系实际,培养学生发现问题、思考问题、解决问题的综合素质和能力。麻疹、风疹、流行性腮腺炎、脊髓灰质炎、新生儿破伤风、肺结核等内容已收入《儿科学》、《内科学》等教材,本教材不再编入。

由于编者水平有限,难免有错漏之处,恳请读者批评指正。

李 群

2007 年 5 月



# 目 录

第一章 总论	1
第一节 传染与免疫	2
第二节 传染病的发生机制	4
第三节 传染病的流行过程	5
第四节 传染病的特征	6
第五节 传染病的诊断	8
第六节 传染病的治疗	9
第七节 传染病的预防	11
第二章 朊毒体感染	13
第三章 病毒感染	18
第一节 病毒性肝炎	18
第二节 流行性感冒	37
第三节 水痘和带状疱疹	42
第四节 传染性非典型肺炎	45
第五节 流行性乙型脑炎	50
第六节 狂犬病	57
第七节 流行性出血热	61
第八节 登革病毒感染	70
登革热	70
登革出血热	73
第九节 传染性单核细胞增多症	74
第十节 艾滋病	76





<b>第四章 立克次体感染</b> .....	84
第一节 流行性斑疹伤寒 .....	84
第二节 地方性斑疹伤寒 .....	87
第三节 恙虫病 .....	88
<b>第五章 细菌感染</b> .....	92
第一节 伤寒、副伤寒 .....	92
伤寒 .....	92
副伤寒 .....	99
第二节 霍乱 .....	99
第三节 细菌性痢疾 .....	105
第四节 细菌性食物中毒 .....	112
胃肠型食物中毒 .....	112
神经型食物中毒 .....	116
第五节 弯曲菌感染 .....	118
弯曲菌病 .....	118
幽门螺杆菌感染 .....	120
第六节 猩红热 .....	121
第七节 流行性脑脊髓膜炎 .....	124
第八节 白喉 .....	131
第九节 军团菌病 .....	135
第十节 布氏杆菌病 .....	139
第十一节 鼠疫 .....	143
第十二节 炭疽 .....	148
第十三节 败血症 .....	151
第十四节 感染性休克 .....	157
<b>第六章 螺旋体感染</b> .....	164
第一节 钩端螺旋体病 .....	164
第二节 莱姆病 .....	170
<b>第七章 原虫感染</b> .....	174
第一节 溶组织内阿米巴病 .....	174
肠阿米巴病 .....	174
肝阿米巴病 .....	179
第二节 疟疾 .....	182
第三节 黑热病 .....	188
第四节 隐孢子虫病 .....	191
第五节 弓形虫病 .....	195



第八章 蠕虫感染	200
第一节 日本血吸虫病	200
第二节 并殖吸虫病	207
第三节 华支睾吸虫病	212
第四节 姜片虫病	216
第五节 丝虫病	219
第六节 绦虫感染	224
肠绦虫病	224
囊尾蚴病	226
第七节 棘球蚴病	229
细粒棘球蚴病	229
泡型棘球蚴病	231
第八节 旋毛虫病	233
附录一 常见传染病的潜伏期、隔离期与观察期	237
附录二 计划免疫	241
附录三 常用消毒方法	244
附录四 中华人民共和国传染病防治法	252
参考文献	265



## 第一章

# 总 论

传染病(communicable diseases)是由各种病原体(如朊毒体、病毒、立克次体、支原体、细菌、螺旋体等)感染人体和动物体后所引起的一组具有传染性的疾病。寄生虫病(parasitosis)系由原虫和蠕虫感染人体引起的疾病,由于其大多具有传染性,故一般被纳入传染病学研究范畴。传染病与寄生虫病都属于感染性疾病(infectious diseases),但感染性疾病并不一定都具有传染性,如耳源性脑膜炎虽然也是脑膜化脓性感染,但不具有传染性而无须隔离。

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、转归的原因与规律,并研究其诊断、治疗、预防措施的一门科学,目的是促使患者恢复健康以及控制传染病在人群中传播和流行。流行病学(epidemiology)是研究疾病在群体中发生、发展的原因、规律以及所采取的预防措施和对策的科学,与传染病学有十分密切的关系。只有贯彻“预防为主”、“防治结合”的方针,落实“三级预防”措施,才能达到控制、消灭传染病和寄生虫病的目的。

传染病易在人群中传播并常造成流行,严重危害着人类健康,历史上曾经给人类带来若干次巨大灾难。新中国成立前的旧中国鼠疫、霍乱、天花等烈性传染病流行十分猖獗,其他一些急慢性传染病和寄生虫病亦广泛流行,给人民群众生命财产造成了严重威胁和难以估量的损失。新中国成立后,由于贯彻执行“预防为主”的卫生工作方针,大力开展传染病的早期诊断、治疗与预防研究工作,使传染病、寄生虫病的发病率大幅度下降,病死率显著降低,取得了举世瞩目的巨大成就。但是,有些传染病在大部分地区及一定范围内仍未能完全控制,已被消灭的传染病有可能死灰复燃,新的传染病在不断出现并传入我国,创伤性诊断与治疗措施以及放疗、化疗、抗癌药物的使用会影响机体免疫功能从而导致机会致病性病原体的感染,未来战争中敌人对生物武器的使用,都提醒我们对传染病的防治和研究工作不容松懈,应继续采取积极有效措施,搞好传染病的预防控制直至消灭其发生与流行。

近年来分子生物学、生物化学、微生物学、免疫学、药理学和相关临床医学的迅猛发展,必将为传染病学体的深入研究和发 展提供良好的基础条件。



祖国医学在传染病的防治实践中积累了丰富的经验,应努力挖掘和深入研究,以更好地做好传染病防治工作。

## 第一节 传染与免疫

### 一、传染的概念

传染是感染(infection)范畴中的一部分,是病原体对机体的一种寄生过程,是病原体侵入机体后与机体相互作用、相互斗争的过程。在此过程中,由于病原体的数量、致病力、人体免疫反应以及外来干扰因素的不同,可发生不同的传染过程和表现。

### 二、传染过程的表现

(一) 病原体被清除 病原体侵入人体后,在入侵部位被消灭,如皮肤黏膜的屏障作用,胃酸的杀菌作用,组织细胞的吞噬及体液的溶菌作用,或通过局部的免疫作用,将病原体从呼吸道、肠道或泌尿道排出体外,不出现病理损害和疾病的临床表现,整个过程中无特异性免疫产生。

(二) 隐性感染(covert infection) 亦称亚临床感染,是指机体被病原体侵袭后,不引起或只引起轻微的病理损害并产生特异性免疫应答,而不出现或出现不明显的临床症状和生化改变,只能通过免疫学检测才能发现,是最常见的传染过程。隐性感染结束后大多数获得不同程度的特异性免疫,少数可转为病原携带状态(无症状携带者)。流行性乙型脑炎、脊髓灰质炎、乙型肝炎等均有大量隐性感染者的存在。

(三) 显性感染(overt infection) 又称临床感染,是指病原体侵入人体后,通过病原体、毒素和机体变态反应的作用,导致机体出现病理及病理生理改变,并出现特有的临床表现。显性感染结束后大多数获得不同程度的特异性免疫,少数可转为病原携带状态。显性感染只占全部受感染者的一小部分。

(四) 病原携带状态(carrier state) 包括病毒携带者、细菌携带者及原虫携带者。这些病原体侵入机体后,存在于机体的一定部位,虽可有轻度的病理损害,但不出现临床症状。病原携带有两种状态,一是无症状携带,即客观上不易察觉的、有或无轻微临床表现的携带状态;二是恢复期携带,亦称病后携带,一般临床症状已消失,病理损伤得到修复,而病原体仍暂时或持续寄生于体内,按其携带时间长短(一般以3个月为限)分为暂时携带者和慢性携带者两种。由于病原携带者可向外排出病原体,故是重要的传染源。

(五) 潜伏性感染(latent infection) 病原体侵入人体后,潜伏在一定部位,人体与病原体相互作用保持暂时平衡状态,病原体既不被消灭也不向外排出,不出现临床表现,当人体免疫功能下降时,病原体的则可乘机活跃增殖引起显性感染,可见于疟疾、结核、带状疱疹等。

以上五种表现形式在一定条件下可以相互转化,以隐性感染比例最高,其次为病原携带者,显性感染比例最少,但临床上最易于识别。



### 三、传染过程中病原体的作用

在传染过程中人体免疫反应在抵御病原体致病方面起着主导作用,另一方面病原体的侵袭力(如菌毛、定植因子、黏附作用)、毒力(如毒素、毒力因子)、数量(一般来说,侵入的数量越多,引起的传染性越大,潜伏期可能越短,病情也就越严重)、变异性等也起重要作用。

### 四、传染过程中机体免疫反应的作用

机体免疫反应对传染过程的表现和转归起着重要作用,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的入侵与破坏,后者能促进病理生理过程并造成组织损伤。

#### (一) 免疫反应

1. 非特异性免疫(nonspecific immunity) 又称先天性免疫或自然免疫,是人类在长期进化过程中形成的,出生时即有的较为稳定的免疫,有种的差异,具有稳定性,可遗传给子代,在抵御感染过程中首先发挥作用。非特异性免疫包括:①皮肤、黏膜及其分泌物(汗腺液、乳酸、脂肪酸、胃酸、溶菌酶等)与附属器(鼻毛、器官黏膜上皮细胞的纤毛)等外部屏障及血脑屏障和胎盘屏障等内部屏障;②单核吞噬细胞系统,包括血液中游走性单核细胞,以中性粒细胞为主的各种粒细胞和肝、脾、骨髓、淋巴结、肺泡及血管内皮中固定的巨噬细胞,具有吞噬作用,但结核分枝杆菌、布氏杆菌、伤寒沙门菌等被吞入后不可不被杀灭,而在细胞内存活和繁殖;③存在于血液、各种分泌液与组织液等体液中的补体、备解素、溶菌酶、干扰素(IFN)、白细胞介素(interleukin, IL, 简称白介素)-1~6和肿瘤坏死因子(TNF)等,均对清除病原体起着重要作用。

2. 特异性免疫(specific immunity) 又称获得性免疫,是由于对抗原进行特异性识别而产生的免疫,不能遗传,能抵抗同一种微生物的重复感染,感染和接种疫苗均能产生特异性免疫。特异性免疫通过细胞免疫(T细胞)和体液免疫(B细胞)作用而产生免疫应答。

(1) 细胞免疫:T细胞被某种病原体抗原刺激后转化为致敏淋巴细胞,当与该抗原再次相遇时,发生分化增生并释放多种可溶性活性物质(淋巴因子),通过细胞毒性和淋巴因子杀伤病原体及其所寄生的细胞。T细胞按其表面抗原可分为CD4和CD8两个主要亚群,CD4<sup>+</sup>细胞辅助和促进其他细胞的免疫功能,CD8<sup>+</sup>细胞主要抑制其他细胞的免疫功能和杀伤靶细胞。细胞免疫在对抗病毒、立克次体、真菌、原虫和部分在细胞内寄生的细菌(如伤寒沙门菌、布氏杆菌、结核分枝杆菌、麻风分枝杆菌)的感染中起重要作用。T细胞还具有调节体液免疫的功能。

(2) 体液免疫:当被某种病原体抗原致敏的B细胞再次受到该抗原刺激后,即发生增殖、分化,转化为浆细胞,并产生能与靶抗原结合的抗体,即免疫球蛋白(immunoglobulin, Ig),如IgG、IgM、IgA、IgD、IgE等,能清除相应病原体抗原及其毒性物质的有害作用。在感染过程中最早出现IgM,具有调理、杀菌、凝集作用,持续时间短暂,是近期感染的标志,有早期诊断意义,由于其分子量最大,故不能通过胎盘。IgG在感染后临近恢复期时出现,持续时间较长,多用于回顾性诊断或流行病学调查。IgG在体内含量



最高,占免疫球蛋白的80%,能通过胎盘,具有抗菌、抗病毒、抗毒素等特性,对毒性产物起中和、沉淀、补体结合作用,是临床上用于防治某些传染病的丙种球蛋白及抗毒血清的主要成分。IgA主要是呼吸道和消化道黏膜上的局部抗体,其作用是将病原体黏附于黏膜表面,阻止扩散。IgE可致敏肥大细胞及嗜碱性粒细胞,使之脱颗粒,释放组胺,主要作用于原虫和蠕虫。

还有一类无T与B淋巴细胞标志的细胞,具有抗体依赖细胞介导的细胞毒作用(antibody dependent cell mediated cytotoxicity, ADCC),能杀伤特异性抗体结合的靶细胞,又称杀伤细胞(killer cell),简称K细胞,参与ADCC效应,在抗病毒、抗寄生虫感染中起杀伤作用。

再一类具有自然杀伤作用的细胞,称为自然杀伤细胞(natural killer cell),简称NK细胞,在杀伤靶细胞时,不需要抗体与补体参与。

(二) 变态反应 在传染病和寄生虫病的发病机制中起重要作用,许多病原体通过变态反应导致机体组织损伤发生病理生理变化,产生各种临床表现,其中以Ⅲ型变态反应(免疫复合物)和Ⅳ型变态反应(细胞介导)损伤最为常见。

1. I型变态反应(速发型) 如血清过敏性休克、青霉素过敏反应、寄生虫感染时的过敏反应。

2. II型变态反应(细胞溶解型) 如输血反应、药物过敏性血细胞减少。

3. III型变态反应(免疫复合物型) 如流行性出血热、链球菌感染后肾小球肾炎。

4. IV型变态反应(迟发型) 细胞内寄生的细菌性疾病,如结核病、布氏杆菌病、某些真菌感染等。

## 第二节 传染病的发生机制

### 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。

1. 入侵门户 病原体入侵门户适当,病原体才能定居、繁殖及引起病变。

2. 机体内定位 入侵的病原体在入侵部位繁殖分泌毒素引起其他部位病变(如白喉和破伤风),或进入血循环后再定位于某一靶器官引起该脏器的病变(如病毒性肝炎),或经过一系列的生活史阶段,最后在某脏器中定居(如蠕虫病)。病原体的机体内定位与其组织亲和性密切相关,如肝炎病毒对肝脏的亲性和、人类免疫缺陷病毒(HIV)对 $CD4^+$ T细胞的亲和性。

3. 排出途径 即排出病原体的途径,是传染源造成传染的重要因素。有些病原体排出途径是单一的,有些是多方面的,排出的持续时间也有长有短,因而不同的传染病有不同的传染期。

### 二、组织损伤的发生机制

组织损伤和功能受损是疾病发生的基础。感染导致组织发生损伤的机制有下列



三种:

1. 直接侵犯 包括病原体通过黏附素的黏附、蛋白酶直接破坏组织、细胞病变使细胞溶解、诱发炎症引起组织坏死等造成组织直接损伤。
2. 毒素作用 通过各种毒素和毒力因子(如细菌素、入侵素等)作用造成组织损伤。
3. 免疫机制 如病原体感染人体后能抑制或直接破坏细胞免疫,有的病原体通过引发变态反应造成组织损伤。

### 三、重要的病理生理变化

1. 发热 是传染病的重要表现之一,炎症、肿瘤和免疫介导的疾病亦能引起发热。当机体发生感染、炎症或受到抗原刺激时,病原体及其产物、免疫复合物、异性蛋白、大分子化合物等外源性致热原作用于单核吞噬细胞系统,使之释放内源性致热原,通过血流到达第三脑室周围的血管器官(organum vasculosum of the lamina terminalis, OVLT),与毛细血管内皮细胞相互作用而产生大量地诺前列酮(前列腺素  $E_2$ ,  $PGE_2$ ),后者作用于下丘脑的体温调节中枢,提高衡温点,使产热超过散热而引起体温升高。同时下丘脑触发肌肉频繁收缩震颤产生更多的热,临床上表现为寒战。

2. 急性期改变 感染、创伤、炎症等过程发生的几小时或几天之后,可诱发一系列宿主应答,伴有特征性的代谢改变,包括蛋白代谢、糖代谢、水和电解质代谢异常以及内分泌改变等。

## 第三节 传染病的流行过程

传染病在人群中发生、发展和转归的过程,称为传染病的流行过程。

### 一、传染病流行过程的基本条件

传染源、传播途径和易感人群是决定传染病流行过程的三个基本条件(或称基本环节),缺一则不能发生传染病的流行,故在预防、控制和消除传染病的发生与流行时采取管理传染源、切断传播途径、保护易感人群等三项措施中的任何一项便可打断传染病的流行过程。

(一) 传染源 是指体内存有病原体生长繁殖并能将其排出体外的人和动物,如各种急性慢性期传染病患者、隐性感染者、病原携带者以及受感染的动物。

(二) 传播途径 病原体从传染源排出体外后到达与侵入新的易感者的途径,称为传播途径。

1. 空气、飞沫、尘埃 呼吸道传染病主要经此方式传播,如麻疹、百日咳、流行性感冒、流行性脑脊髓膜炎、传染性非典型肺炎等病。呼吸道传染病传染性极强,可迅速引起流行或大流行。

2. 水、食物、苍蝇和蟑螂等 消化道传染病主要经此方式传播,易感者通过污染的水和食物受染,如霍乱、伤寒、痢疾、甲型和戊型病毒性肝炎。由水源污染引起的消化道传染病极易引起流行或大流行。



3. 手、用具和玩具 又称日常生活接触性传染,既可引起消化道传染病(如伤寒、痢疾),又可引起呼吸道传染病(如传染性非典型肺炎、白喉)。

4. 吸血昆虫 又称虫媒传播,经蚊、蚤、虱、蜱、螨、白蛉等叮咬后感染,如疟疾、流行性乙型脑炎、斑疹伤寒、鼠疫、恙虫病、丝虫病等。

5. 血液、体液、血制品 见于乙型和丙型肝炎、艾滋病等。

6. 土壤、疫水 当病原体的芽胞(如破伤风杆菌、炭疽杆菌)或幼虫(如钩虫)、虫卵(如蛔虫)污染土壤或水被血吸虫尾蚴污染时,土壤和水可成为这些疾病的传播途径。

(三) 人群易感性 是指人群对某种传染病的易感程度或免疫水平,对某一传染病缺乏特异性免疫力的人或人群称为易感者或易感人群。易感者增多时易引起传染病流行。隐性感染、病后获得免疫及人工免疫均可使人群易感性降低,减少或终止传染病流行。

## 二、影响传染病流行过程的因素

影响传染病流行过程的因素有自然因素和社会因素。前者包括地理、气象、生态等条件,对流行过程的发生和发展起重要影响。后者包括社会制度、经济和生活条件、文化水平以及社会卫生保健事业的发展等,对传染病的流行过程有着决定性的影响。我国建国以来在传染病防治工作中所取得的巨大成就,便说明了社会因素在影响传染病流行过程中的巨大作用。

## 第四节 传染病的特征

### 一、基本特征

1. 有病原体 每种传染病都有其特异的病原体,包括病毒、立克次体、细菌、真菌、螺旋体、原虫等。

2. 有传染性 所有传染病都有一定的传染性,这是传染病与其他感染性疾病的最主要区别。病原体从宿主排出体外,能感染他人和污染周围环境,其传染强度与病原体种类、数量、毒力以及易感者的免疫状态等有关。隔离、治疗患者和病原携带者以及提高人群免疫力是减少传染病危害的重要措施。

3. 有流行性、地方性和季节性 传染病的发生与流行受自然因素和社会因素的影响。按传染病流行强度和广度分为散发(指某传染病发病率在近年来某地区处于常年一般水平的发病)、暴发(指某一局部地区或单位在数日内突然出现大量同一种传染病患者)、流行(指某种传染病的发病率显著高于该地区常年一般发病水平)、大流行(指某种传染病流行范围很广,甚至超出国界或洲界)。某些传染病的流行与地理条件、气候条件和人们生活习惯有关,常局限于一定的地理范围内发生,如虫媒传染病、自然疫源性疾病。传染病的发生与流行还与温度、湿度的变化有关。

4. 有感染后免疫 传染病痊愈后,人体能产生程度不等的特异性保护性免疫。感染后免疫属主动免疫,通过抗体转移而获得的免疫属被动免疫。不同的传染病病后免疫状态有所不同,有的传染病患病一次后可建立终身免疫,有的免疫力较低或短暂,易





于发生再感染和重复感染。

## 二、临床特征

(一) 病程发展的阶段性 急性传染病的发生、发展及转归可分为4个阶段。

1. 潜伏期 指从病原体侵入人体起,至最初临床症状出现的这段时间,相当于病原体在体内繁殖、转移、定位及引起组织损伤和功能改变而导致临床症状出现之前的感染过程。不同传染病其潜伏期长短各异,短者可为数小时,长者可达数年以上。同一种传染病,各病人之潜伏期长短也不尽相同。通常细菌感染潜伏期短于蠕虫病。潜伏期对传染病的检疫与诊断有重要意义。

2. 前驱期 是从起病至明显症状出现之前的这段时间。主要表现为发热、头痛、乏力、食欲减退、全身酸痛、皮疹等。潜伏期末至发病期前,一般持续1~3天,有些传染病前驱期可不明显。

3. 症状明显期 指不同传染病出现特有的症状、体征及实验室检查所见,如发热的热型、不同的中毒症状、特征性的皮疹及其他特殊的表现等,对临床诊断极为重要。随病情发展,症状由轻而重,由少而多,逐渐或迅速达到疾病高峰,严重者可危及生命。随机体免疫力的产生与提高,病情减轻进入恢复期。此期易出现并发症。

4. 恢复期 病原体完全或基本被消灭,免疫力建立和提高,病变修复,临床症状和体征逐渐消失,直至完全康复。少数患者可转为慢性或留有后遗症。

复发与再燃 传染病已转入恢复期或接近痊愈,体温已经正常,发热等初发症状再度出现称为复发(relapse)。当病程进入缓解期,体温尚未正常时,发热等症状再度加重,称为再燃(recrudescence)。复发与再燃可见于伤寒、斑疹伤寒、疟疾等,与病原体未被彻底消灭,再度繁殖有关。

后遗症 传染病患者在恢复期结束后,机体功能仍未能恢复正常称为后遗症,多见于中枢神经系统传染病(如脊髓灰质炎、脑炎、脑膜炎等),可分别留有不同程度的肢体瘫痪与畸形、意识障碍、扭转痉挛、吞咽困难、失语、动眼神经麻痹、耳聋及失明、痴呆、精神失常、癫痫、脑积水等后遗症。

(二) 常见的临床表现

1. 发热 是许多传染病共有的常见表现,不同传染病其热度与热型又不尽相同。按热度高低可分为低热、中度热、高热和超高热,按热型分为稽留热(24小时内体温相差在1℃以内,多见于伤寒)、弛张热(24小时体温差超过1℃,但最低点在常温之上,多见于伤寒缓解期、流行性出血热)、间歇热(24小时内体温波动于高热与常温之下,多见于疟疾、败血症等)、回归热(骤起高热,持续数日后退热,间歇数日后发热再现,见于布氏杆菌病、回归热)。此外,尚有波浪热、双峰热、消耗热等热型。

2. 发疹 皮疹是许多传染病的特征性表现之一。发疹包括皮疹(外疹)和黏膜疹(内疹)两大类,不同传染病有不同的疹形,其中较常见的有斑丘疹(多见于麻疹、风疹、斑疹伤寒等,其中玫瑰疹见于伤寒)、出血疹(即瘀点和瘀斑,多见于流行性脑脊髓膜炎、流行性出血热、败血症等)、疱疹和脓疱疹(见于水痘、单纯疱疹、带状疱疹、天花、细菌感染及败血症等)、荨麻疹(多见于寄生虫病、血清病和过敏)、黏膜疹(如麻疹口腔黏膜的Koplik斑)等。各种传染病皮疹出现的日期、部位、顺序、数目、形态等各不相同,