



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（专科起点升本科）教材

● 供临床、预防、口腔、护理、检验、影像等专业用

传染病学

主 编 / 李 刚

副主编 / 黄 春

蒋就喜



人民卫生出版社

PEOPLE'S MEDICAL PUBLISHING HOUSE

全国高等学校医学成人学历教育(专科起点升本科)教材

供临床、预防、口腔、护理、检验、影像等专业用

传 染 病 学

主 编 李 刚

副主编 黄 春 蒋就喜

编 者 (以姓氏笔画为序)

叶晓光 (广州医学院) 黄 春 (首都医科大学)
冯继红 (大连医科大学) 崇雨田 (中山大学)
李 刚 (中山大学) 谢志军 (赣南医学院)
张淑玲 (华中科技大学) 蒋就喜 (桂林医学院)
赵志新 (中山大学) 蔺淑梅 (西安交通大学)
赵龙凤 (山西医科大学)

秘 书 赵志新 (中山大学)

人 民 卫 生 出 版 社

图书在版编目 (CIP) 数据

传染病学/李刚主编. —北京: 人民卫生出版社, 2007. 8

ISBN 978-7-117-09074-2

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

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2007) 第 116644 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 刚

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

购书热线: 010-67605754 010-65264830

印 刷: 潮河印业有限公司

经 销: 新华书店

开 本: 787×1092 1/16 印张: 22.25

字 数: 502 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 978-7-117-09074-2/R·9075

定 价: 32.00 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 (专科起点升本科)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形成了共识。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起点升本科教材32种,32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临床医学专业 (专科起点升本科)教材目录

- | | | |
|----------------|--------------|-----------------------|
| 1. 医用物理学 | 主编 童家明 | 副主编 阮萍
袁小燕 |
| 2. 医用化学 | 主编 张锦楠 | 副主编 石秀梅
袁亚莉
赵福岐 |
| 3. 医学生物学 | 主编 范礼斌 | 副主编 刘佳 |
| 4. 医学遗传学(第2版) | 主编 傅松滨 | 副主编 王培林 |
| 5. 预防医学(第2版) | 主编 黄子杰 | 副主编 肖荣
贺佳
让蔚清 |
| 6. 医学文献检索 | 主编 赵玉虹 | 副主编 李健康
张晗 |
| 7. 全科医学概论(第2版) | 主编 崔树起 | 副主编 卢祖洵
陈新 |
| 8. 卫生法学概论(第2版) | 主编 樊立华 | 副主编 王瑾 |
| 9. 医学计算机应用 | 主编 周猛 | 副主编 黄龙岗 |
| 10. 皮肤性病学(第2版) | 主编 吴先林 | |
| 11. 急诊医学(第2版) | 主编 王佩燕 | 副主编 黄子通
刘世明 |
| 12. 循证医学 | 主编 杨克虎 | |
| 13. 临床基本操作技术 | 主编 杨岚
马跃美 | |
| 14. 常用护理技术 | 主编 杨辉 | 副主编 邵山红 |
| 15. 人体解剖学(第2版) | 主编 席焕久 | 副主编 曾志成 |
| 16. 生理学(第2版) | 主编 吴博威 | 副主编 闫剑群 |
| 17. 病理学(第2版) | 主编 唐建武 | |
| 18. 生物化学(第2版) | 主编 查锡良 | 副主编 林德馨
周晓霞 |
| 19. 病原生物学(第2版) | 主编 景涛
吴移谋 | 副主编 赵富玺 |
| 20. 医学免疫学(第2版) | 主编 沈关心 | 副主编 潘新瑜
董群 |

21. 临床药理学	主编 姚明辉	副主编 张 力 陶 亮 张明升
22. 组织学与胚胎学	主编 金连弘 王燕蓉	副主编 陈晓蓉 潘安娜
23. 病理生理学	主编 张立克	副主编 王 莞 汪思应
24. 诊断学(第2版)	主编 李定国	副主编 李 萍 陈明伟
25. 医学影像学(第2版)	主编 白人驹 郑可国	副主编 申宝忠 冯晓源
26. 内科学(第2版)	主编 马爱群 余保平	副主编 甘 华 李 岩
27. 外科学(第2版)	主编 戴显伟 赵浩亮	副主编 王新军 延鹏翔
28. 妇产科学(第2版)	主编 谢 幸	副主编 孔北华 张为远
29. 儿科学(第2版)	主编 常立文	副主编 邹丽萍 李廷玉
30. 神经病学(第2版)	主编 肖 波	副主编 孙圣刚 何远宏
31. 医学心理学与精神病学 (第2版)	主编 姚树桥	副主编 许 毅
32. 传染病学	主编 李 刚	副主编 黄 春 蒋就喜

注:1~14种课程为专科、专科起点升本科临床医学专业、护理专业、药学专业、预防医学专业、口腔医学专业、检验专业共用教材或者选学教材。15~32为专科起点升本科临床医学专业主干课程。



前 言

《传染病学》是本专业第一部专门针对成人高等学历教育的教材。出版本教材的目的是为了适应当前高等医学成人教育发展和教学模式转变的需要，使学生更好地衔接大专与本科教育。充分体现本专业的基本理论、基本知识和基本技能，并将思想性、科学性、启发性、先进性和适用性有机地结合起来。

各章节的重点部分是临床表现、实验室检查、诊断、治疗和预防。让学生了解最新的传染病预防、诊断和治疗等技术。本书各章节后附有问题和思考，答案可在配套教材中查阅。

本教材除可供医学专业成人高等教育之用外，也可作为大专、本科五年制、护理专业、预防医学专业、在职医生、进修生、学科综合水平统一考试的参考用书。

由于本教材已列入“十一五”卫生部规划教材，故参编的高等医学院校达到9所。而在选材方面力求内容新颖、系统、实用。编写人员均是多年工作在临床和教学第一线的中青年骨干教师，副高以上职称，有较丰富的临床和教学经验。但因水平所限，书中缺点与疏漏难免，敬请各位同道和读者提出宝贵意见。

李 刚

2007年6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、传染病的表现形式	1
三、病原体的致病力	2
四、机体的免疫作用	4
第二节 传染病的发病机制	5
一、病原体感染的阶段性	5
二、组织损伤的发生机制	5
三、重要的病理生理变化	6
第三节 传染病的流行过程及影响因素	7
一、流行过程的基本条件	7
二、影响流行过程的因素	8
第四节 传染病的特征	8
一、基本特征	8
二、临床特点	9
第五节 传染病的诊断	11
一、临床资料	11
二、流行病学资料	11
三、实验室检查及其他检查	12
第六节 传染病的治疗	14
一、治疗原则	14
二、治疗方法	14
第七节 传染病的预防	15
一、管理传染源	15



二、切断传播途径	16
三、保护易感人群	16
第二章 朊毒体感染	17
第三章 病毒感染	21
第一节 病毒性肝炎	21
第二节 病毒感染性腹泻	37
第三节 脊髓灰质炎	42
第四节 流行性感冒	45
第五节 人禽流感	49
第六节 麻疹	52
第七节 水痘和带状疱疹	56
第八节 流行性腮腺炎	59
第九节 肾综合征出血热	61
第十节 流行性乙型脑炎	70
第十一节 登革热	75
第十二节 传染性单核细胞增多症	80
第十三节 狂犬病	82
第十四节 艾滋病	85
第十五节 严重急性呼吸综合征	97
第四章 立克次体病	105
第一节 流行性斑疹伤寒	105
第二节 地方性斑疹伤寒	109
第三节 恙虫病	111
第五章 细菌感染	117
第一节 伤寒	117
第二节 细菌性食物中毒	125
一、胃肠型食物中毒	126
二、神经型食物中毒	129
第三节 细菌感染性腹泻	131
第四节 霍乱	136
第五节 弯曲菌感染	143
一、弯曲菌感染	143
二、幽门螺杆菌感染	145
第六节 细菌性痢疾	146
第七节 布氏杆菌病	152
第八节 鼠疫	156

第九节	炭疽	160
第十节	白喉	163
第十一节	百日咳	167
第十二节	猩红热	170
第十三节	流行性脑脊髓膜炎	173
第十四节	结核病	180
第十五节	人感染猪链球菌病	191
第十六节	败血症	196
第十七节	感染性休克	202
第六章	真菌感染	211
第一节	隐球菌病	211
第二节	念珠菌病	217
第三节	曲霉病	221
第七章	螺旋体病	225
第一节	钩端螺旋体病	225
第二节	回归热	231
第三节	莱姆病	235
第八章	原虫感染	239
第一节	阿米巴病	239
一、	阿米巴肠病	239
二、	阿米巴肝脓肿	244
第二节	疟疾	246
第三节	黑热病	252
第四节	弓形虫病	256
第五节	隐孢子虫病	259
第九章	蠕虫感染	263
第一节	日本血吸虫病	263
第二节	并殖吸虫病	271
第三节	华支睾吸虫病	275
第四节	姜片虫病	278
第五节	丝虫病	281
第六节	钩虫病	283
第七节	蛔虫病	285
第八节	蛲虫病	287
第九节	旋毛虫病	289

第十节 肠绦虫病	292
第十一节 囊尾蚴病	294
第十二节 棘球蚴病	298
一、细粒棘球蚴病	298
二、泡型棘球蚴病	301
第十三节 蠕虫蚴移行症	303
第十章 医院感染	308
附录一 抗菌药物的临床应用	314
附录二 传染病的消毒与隔离	322
附录三 预防接种	327
常用接种制剂	327
参考文献	332
中英文名词对照索引	333





第一章

总 论

传染病 (communicable diseases) 是由病原微生物和寄生虫感染人体后产生的有传染性的疾病。病原微生物包括朊毒体、病毒、立克次体、细菌、真菌和螺旋体等, 人体寄生虫包括原虫和蠕虫, 上述病原体引起的疾病均属于感染性疾病 (infectious diseases), 但感染性疾病不一定有传染性, 有传染性的疾病才称为传染病, 它可在人群中传播并造成流行。

第一节 感染与免疫

一、感染的概念

感染又称传染 (infection), 是病原体对人体的寄生过程。有些病原体在寄生过程中不损害人体, 而是与人体互相适应, 形成共生状态 (commensalism), 例如肠道中的大肠杆菌。但当某些因素导致机体的免疫功能受损或机械损伤时, 病原体可引起宿主的损伤, 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, 进入机体后产生各种不同的表现, 称为感染谱 (infection spectrum)。

二、传染病的表现形式

病原体 (pathogen) 通过各种途径进入人体后, 就开始了感染过程。感染后的表现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、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所清除 (如胃酸), 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, 仅引起机体产生特异性的免疫应答, 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)。隐性感染后, 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, 如部分人感染乙型肝炎病毒后成为病毒携带者。

(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, 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。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。显性感染后, 大部分感染者病原体被清除, 其中一些感染者可获得牢固免疫 (如伤寒), 不易再受感染; 一些感染者病后免疫并不牢固 (如菌痢), 容易再受感染。小部分显性感染者则转变为病原携带者。

(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 3~6 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, 即不显出临床症状又能排出病原体, 因而在许多传染病如伤寒、痢疾、霍乱、白喉、流行性脑脊髓膜炎和乙型肝炎的感染者, 可成为重要的传染来源。但并非所有传染病都有病原携带者, 如麻疹和登革热等。

(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而不引起显性感染, 但又不足以将病原体清除, 病原体便可长期潜伏下来, 成为携带者。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处。

上述感染的 5 种表现形式在不同的传染病中各有侧重。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, 而且一旦出现, 则容易识别。上述感染的五种表现形式不是一成不变的, 在一定条件下可相互转变。

三、病原体的致病力

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防御能力这两个因素。致病能力 (pathogenicity) 包括以下几个方面:



(一) 侵袭力 (invasiveness)

指病原体侵入机体并在体内扩散的能力。有些病原体可直接侵入人体,如钩端螺旋体和钩虫丝状蚴;有些细菌需要先黏附于肠黏膜表面才能定植下来分泌肠毒素,如霍乱弧菌;有些细菌的表面成分有抑制吞噬作用的能力,从而促进病原体的扩散,如伤寒杆菌的 Vi 抗原。有些细菌能表达受体和小肠细胞结合引起腹泻,如大肠杆菌。

1. 菌毛 (fimbriae, pili) 菌毛是围绕在细菌表面的蛋白样棒状物,直径约为 2~7nm。每个细菌上约有 100~1000 个。它和鞭毛不同,后者直径为 20nm。泌尿道致病性大肠杆菌的 P 菌毛可与泌尿道上皮细胞膜上的特异性受体结合而引起感染。

2. 定植因子 (colonization factors) 引起腹泻的大肠杆菌能表达受体和肠细胞结合,称为定植因子。霍乱弧菌则使用两种不同的菌毛参与定居过程。

3. 黏附作用 (adherence) 与细菌的菌毛、荚膜多糖和细胞壁上的脂肪壁酸有关。在定植过程的各个阶段,细菌分泌出不同的黏附素 (adhesins)。后者通过宿主细胞上的受体而起作用。如 CD4+T 细胞表面的受体和人免疫缺陷病毒 (HIV) 接触后, HIV 所表面的糖蛋白 gp120 即与 CD4 分子结合, gp41 穿透细胞膜而导致 HIV 的核心部分进入细胞。流行性感病毒的黏附素称为红细胞凝集素 (hemagglutinin, HA)。HA 是病毒感染所必需的因子,能通过宿主蛋白酶的作用把 HA 转化为 HA₁ 和 HA₂。溶组织阿米巴原虫通过其半乳糖黏附素而黏附于结肠黏膜细胞上,促进细胞溶解。

(二) 毒力 (virulence)

毒力包括毒素和其他毒力因子。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。许多细菌能分泌一种针对其他细菌的细菌素 (bacteriocin),亦是一种毒力因子,它具有保卫自己在正常菌群中的地位的能力。

(三) 数量 (amount)

在同一种传染病中,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,而在细菌性痢疾则仅 10 个菌体就能致病。

(四) 变异性 (variation)

病原体可因环境、遗传、药物等因素而产生变异。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(如流行性感病毒、丙型肝炎病毒和人类免疫缺陷病毒等)。



四、机体的免疫作用

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制。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、黏膜及其分泌物（如溶菌酶、气管黏膜上的纤毛）；以及内部屏障，如血-脑屏障和胎盘屏障等。

2. 吞噬作用 单核-吞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吞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)、纤连蛋白 (fibrinogen) 和各种细胞因子 (cytokines)。这些体液因子能直接或通过免疫调节作用而清除病原体。细胞因子是主要由单核-吞噬细胞和淋巴细胞被激活以后释放的激素样肽类物质。与非特异性免疫应答有关的细胞因子有：白细胞介素 (interleukin) 1~6、肿瘤坏死因子 (TNF)、 γ -干扰素、粒细胞-吞噬细胞集落刺激因子 (G-M-CSF) 等。

(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)。抗体又可分为抗毒素、抗菌性抗体、中和（病毒的）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，并持续较长时期。IgA 主要是呼吸道和消化道黏膜上的局部抗体。IgE 主要存在于寄生虫感染者。



第二节 传染病的发病机制

一、病原体感染的阶段性

病原体感染人体的阶段性与传染病的发生、发展、转归通常是一致的，与发病机制的阶段性及临床表现的阶段性大多是互相吻合的。

(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。如志贺菌属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），每个传染病都有本身的规律。

病原体的组织亲和性（tissue tropism）与机体内定位密切相关，如肝炎病毒对肝脏、人免疫缺陷病毒（HIV）对 CD4⁺T 细胞、疱疹病毒对神经组织的亲和性等。

(三) 排出途径

指机体排出病原体的途径，是病人、隐性感染者和病原携带者有传染性的重要因素。有些病原体的排出途径是单一的，如志贺菌属只通过粪便排出；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。有些病原体是由机体主动排出；有些病原体则是被动排出，如存在于血液中的疟原虫、丙型肝炎病毒等，必须通过虫媒叮咬或采血、注射才离开人体。病原体排出体外的持续时间有长有短，因而不同传染病有不同的传染期。

二、组织损伤的发生机制

组织损伤和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

病原体入侵宿主组织的第一步是黏附作用。黏附素是微生物上的分子，它们能介导微生物与宿主之间的黏附或结合。如 HIV 的黏附素 gp120 蛋白和机体 T 细胞表面的 CD4 受体结合，使病毒进入细胞内。一些病原体可通过分泌蛋白酶直接破坏组织，如溶组织内阿米巴原虫，一些病原体可直接破坏细胞，如脊髓灰质炎病毒。



(二) 毒素作用

按毒素作用的靶细胞分类,可分为肠毒素、神经毒素、白细胞毒素等。按作用机制来分类,可分为腺苷二磷酸核糖化(ADP-ribosylating)毒素,如霍乱毒素、白喉毒素、大肠埃希菌不耐热肠毒素、百日咳毒素、肉毒梭状芽胞菌的C2毒素等,以及腺苷环化酶(adenyl cyclase)毒素,如百日咳杆菌的腺苷环化酶毒素和炭疽杆菌的水肿因子等。按主要生物效应来分类,可分为皮肤坏死毒素、溶血毒素、促进淋巴细胞增多毒素等。

(三) 免疫机制

大部分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II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

发热是传染病的一个重要临床表现。当机体发生感染时,病原体及其产物作用于单核-巨噬细胞系统,使之释放内源性致热原。内源性致热原通过血流到达第三脑室周围的血管器官(OVLT),与毛细血管内皮细胞相互作用而产生大量前列腺素E₂(PGE₂),后者作用于下视丘的体温调节中枢,提高衡温点,使产热超过散热而引起体温升高。同时下视丘触发肌肉频繁收缩产生更多的热,临床上表现为寒战。

(二) 急性期改变

感染过程可诱发一系列宿主应答,伴有特征性的代谢改变。由于应答往往出现于感染的几小时或几天之后,故称为急性期改变,但有些改变也可见于慢性病的时候。

1. 蛋白代谢 急性期改变包括肝脏合成许多在健康时所见不到的蛋白质,其中以C-反应蛋白为标志,可作为疾病的指标。血浆中糖蛋白和球蛋白浓度的升高是血沉加快的原因。与此相反,肝衰竭时肝脏合成白蛋白却减少。由于糖原异生作用和能量消耗的增加,肌肉蛋白分解,可导致消瘦。

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,或者肝衰竭患者,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。

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

