



中国科学院教材建设专家委员会规划教材  
全国高等医药院校规划教材

供临床、预防、基础、口腔、麻醉、影像、药学、检验、护理、法医等专业使用

案例版<sup>TM</sup>

# 传染病学

第2版

主 编 陈永平 程明亮 邓存良



科学出版社



中国科学院教材建设专家委员会规划教材  
全国高等医药院校规划教材

案例版<sup>TM</sup>

供临床、预防、基础、口腔、麻醉、影像、药学、检验、护理、法医等专业使用

# 传染病学

第2版

主 编 陈永平 程明亮 邓存良

副主编 郑明华 吴亚云

编 委 (按姓氏笔画排序)

毛 青 (第三军医大学)

邓存良 (西南医科大学)

卢明芹 (温州医科大学)

冯 萍 (四川大学)

李 骥 (温州医科大学)

李用国 (哈尔滨医科大学)

杨东亮 (华中科技大学)

杨永平 (中国人民解放军第三〇二医院)

吴亚云 (贵州医科大学)

张文宏 (复旦大学)

陈永平 (温州医科大学)

林 锋 (海南省人民医院)

郑明华 (温州医科大学)

黄 燕 (中南大学)

黄建荣 (浙江大学)

彭 亮 (中山大学)

程明亮 (贵州医科大学)

穆 茂 (贵州医科大学)

其他编写人员

蒋卫民 (复旦大学)

黄玉仙 (复旦大学)

刘月英 (浙江大学)

许文雄 (中山大学)

高旭东 (中国人民解放军第三〇二医院)

王春平 (中国人民解放军第三〇二医院)

赵 雷 (华中科技大学)

童巧霞 (华中科技大学)

陈 文 (西南医科大学)

刘 明 (海南省人民医院)

科学出版社

北 京

· 版权所有 侵权必究 ·

举报电话: 010-64030229; 010-64034315; 13501151303(打假办)

## 郑 重 声 明

为顺应教育部教学改革潮流和改进现有的教学模式,适应目前高等医学院校的教育现状,提高医学教育质量,培养具有创新精神和创新能力的医学人才,科学出版社在充分调研的基础上,引进国外先进的教学模式,独创案例与教学内容相结合的编写形式,组织编写了国内首套引领医学教育发展趋势的案例版教材。案例教学在医学教育中,是培养高素质、创新型和实用型医学人才的有效途径。

案例版教材版权所有,其内容和引用案例的编写模式受法律保护,一切抄袭、模仿和盗版等侵权行为及不正当竞争行为,将被追究法律责任。

### 图书在版编目(CIP)数据

传染病学 / 陈永平, 程明亮, 邓存良主编. —2 版. —北京: 科学出版社, 2017.1

中国科学院教材建设专家委员会规划教材·全国高等医药院校规划教材  
ISBN 978-7-03-051499-8

I. ①传… II. ①陈… ②程… ③邓… III. ①传染病 - 医学院校 - 教材  
IV. ①R51

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2017) 第 002488 号

责任编辑: 朱 华 / 责任校对: 赵桂芬  
责任印制: 赵 博 / 封面设计: 陈 敬

版权所有, 违者必究。未经本社许可, 数字图书馆不得使用

科学出版社 出版

北京东黄城根北街 16 号

邮政编码: 100717

<http://www.sciencep.com>

北京利丰雅高长城印刷有限公司 印刷

科学出版社发行 各地新华书店经销

\*

2008 年 5 月第 一 版 开本: 850×1168 1/16

2017 年 1 月第 二 版 印张: 19 1/2

2017 年 1 月第七次印刷 字数: 690 000

定价: 88.00 元

(如有印装质量问题, 我社负责调换)

# 前 言

传染病一直是严重危害和威胁人类健康的重要疾病,传染病学是研究微生物传染性疾病和寄生虫病在人体内、外环境中发生发展传播和防治规律的一门科学。

《传染病学》(案例版)是科学出版社为了顺应教育部提出的深化教育改革、推进创新教育、加强教材建设、改进教学模式的要求,统一部署出版的预防医学类专业案例版教材之一。其特点是:病例分析和讨论,教学与互动,用案例引导教学理论联系实际,既丰富教学内容,又有助于提高学生的兴趣,学习效率和思考能力,根据病种增加许多图表,使传染病的典型特征呈现在学生面前,生动活泼、形象容易记忆,对疾病的认识有一个整体的概念和一目了然的感觉。自2006年至2008年出版的全国第一套案例版医学系列教材,深受教师和学生好评,国内医学院校陆续选用案例版教材,其灵活生动、卓有成效的教学效果得到了教师和学生的好评。案例版教材带动了全国高等院校案例式教学改革,高校教师开展案例教学、申报研究课题、撰写教学论文等,促进了一线教学研究的活跃发展。许多院校在教学活动中纷纷选用案例教材,开展案例教学,进一步得到了师生的充分认可。案例教材能够有效地激发学生自主学习的积极性,对培养创新型和实用型医学卫生人才发挥了重要作用。

教材建设是个长期的过程,需要不断地积累和完善。为了更好地适应和满足国家高等医学教育教学改革的需要,培养高素质、创新型和实用型医学人才,为此,对第1版教材进行了修订。

第2版教材的修订,秉承了第1版案例教材的特点,吸纳国内外传染病学发展的临床经验和研究成果,借鉴国际上传染病学教科书的优点和特色,融典型案例于教材中,以案例引导教学,突出其新颖、准确、精炼的特色,有较强的针对性、启发性和趣味性。

本版教材按照现行教学大纲的要求,除加强对本科生的基本理论、基本知识和基本技能的培养和训练,兼顾教材的系统性和完整性之外,还紧密结合执业医师考试和研究生入学考试的要求。

着重进行了以下几方面内容的修订:

案例进行了大量的更新替换。

每章前增加了重点知识点介绍。

文中增加了温馨提示,对知识点做一个简单的介绍。

每节后面增加了,学习要点和习题精选。

本教材在科学出版社的大力支持下,在国内10余所医学院校近30名专家教授的共同努力下完成,借此机会对他们为本教材付出的辛勤劳动和贡献,表示崇高的敬意和衷心的感谢。由于我们的能力和水平有限,书中的错误和不足,恳请广大师生、同行专家及其他读者不吝赐教和指正。

陈永平 程明亮 邓存良  
2016年8月

# 目 录

|                   |     |                |     |
|-------------------|-----|----------------|-----|
| 第一章 总论            | 1   | 第六节 细菌性食物中毒    | 147 |
| 第一节 传染病的特征        | 1   | 第七节 白喉         | 153 |
| 第二节 感染与免疫         | 3   | 第八节 炭疽         | 157 |
| 第三节 传染病的发病机制      | 5   | 第九节 布鲁菌病       | 162 |
| 第四节 传染病的流行过程与影响因素 | 6   | 第十节 鼠疫         | 167 |
| 第五节 传染病的诊断        | 7   | 第十一节 肺结核       | 172 |
| 第六节 传染病的治疗        | 8   | 第十二节 败血症及感染性休克 | 182 |
| 第七节 传染病的预防        | 9   | 第十三节 抗原抗体化学疗法  | 189 |
| 第二章 病毒感染          | 12  | 第四章 朊毒体病       | 196 |
| 第一节 流行性感冒         | 12  | 第五章 立克次体病      | 210 |
| 第二节 病毒性肝炎         | 16  | 第一节 流行性斑疹伤寒    | 210 |
| 第三节 艾滋病           | 29  | 第二节 地方性斑疹伤寒    | 214 |
| 第四节 流行性出血热        | 41  | 第三节 恙虫病        | 216 |
| 第五节 水痘 - 带状疱疹病毒感染 | 47  | 第四节 人粒细胞无形体病   | 221 |
| 第六节 传染性非典型肺炎      | 50  | 第六章 螺旋体感染      | 228 |
| 第七节 狂犬病           | 59  | 第一节 钩端螺旋体病     | 228 |
| 第八节 流行性乙型脑炎       | 64  | 第二节 莱姆病        | 238 |
| 第九节 登革热           | 71  | 第三节 回归热        | 244 |
| 第十节 麻疹            | 76  | 第七章 原虫感染       | 250 |
| 第十一节 风疹           | 82  | 第一节 疟疾         | 250 |
| 第十二节 流行性腮腺炎       | 85  | 第二节 阿米巴病       | 258 |
| 第十三节 手足口病         | 89  | 第三节 弓形虫病       | 265 |
| 第十四节 脊髓灰质炎        | 95  | 第四节 黑热病        | 270 |
| 第十五节 轮状病毒感染       | 103 | 第八章 蠕虫感染       | 277 |
| 第十六节 传染性单核细胞增多症   | 106 | 第一节 血吸虫病       | 277 |
| 第十七节 高致病性禽流感      | 109 | 第二节 丝虫病        | 282 |
| 第三章 细菌感染          | 116 | 第三节 钩虫病        | 286 |
| 第一节 猩红热           | 116 | 第四节 蛔虫病        | 289 |
| 第二节 流行性脑脊髓膜炎      | 119 | 第五节 蛲虫病        | 294 |
| 第三节 伤寒、副伤寒        | 125 | 第六节 绦虫病        | 297 |
| 第四节 细菌性痢疾         | 132 | 参考答案           | 305 |
| 第五节 霍乱            | 139 |                |     |

# 第一章 总 论



## 重要知识点

掌握传染病、感染性疾病、感染、免疫的概念；掌握传染病的特征、预防及治疗原则。理解传染病、感染性疾病的含义并正确区分两者的异同。通过学习传染病的临床特征、发病机制和流行特点，掌握传染病的病史采集要点和诊断思路。

传染病 (communicable diseases) 是指由病原微生物 (如病毒、细菌、真菌、衣原体、立克次体、支原体、螺旋体) 和寄生虫 (如原虫、蠕虫、医学昆虫) 感染人体后产生的有传染性、在一定条件下可致流行的疾病。

人类的历史进程中不乏与传染病的斗争史。我国古代称传染病为疫、瘟疫、温病等，古代医学家在传染病的防治中积累了丰富的经验。远在两千多年前，《内经·素问》就有记载未病先预防的重要性，唐代孙思邈的《千金方要》、明代李时珍的《本草纲目》对传染病的预防有明确而具体的阐述。16 世纪我国民间就采用人痘接种预防天花，开创了免疫学方法预防传染病的先河。东汉张仲景的《伤寒论》，明末吴有性的《瘟疫论》，清代叶天士的《温热论》、吴鞠通的《温病条辨》等著作，对传染病的病因、发病机制、辨证施治等形成了系统的论述。我国历代医学家对传染病防治的探索、为传染病学的发展做出重大贡献。在中华人民共和国成立前，卫生条件低下，医药水平落后，传染病流行猖獗，中华人民共和国成立初期我国就有 1100 余万人患血吸虫病、3000 多万人患疟疾、2400 多万人感染丝虫病、50 余万人患黑热病。新中国成立后，在“预防为主”的卫生方针指引下，开展了以除害灭病为中心的爱国卫生运动，推行预防接种，传染病防治工作取得了巨大成就，天花已被消灭，鼠疫已基本控制，五大寄生虫病 (疟疾、血吸虫病、丝虫病、钩虫病及黑热病) 的发病数大幅下降。目前，虽然传染病已不再是引起死亡的首位疾病，但很多传染病，如病毒性肝炎、流行性出血热和感染性腹泻等仍广泛存在；已被消灭的传染病仍有死灰复燃的可能；新发传染病包括变异病原体感染也蠢蠢欲动，如传染性非典型肺炎及甲型 H7N9 禽流感的肆虐。因此，对传染病的防治研究仍要坚持和强化，为了维护全人类的健康而奋斗！

传染病学 (lemology) 是研究传染病在人体内发生、发展、转归的原因和规律，并不断研究其早期诊断和治疗的方法，促使患者恢复健康，进而控制传染病在人群中发生的一门临床学科。其重点在于研究这些疾病的发病机制、临床表现、诊断和治疗方法，同时兼顾流行病学和预防措施的研究，做到防治结合。流行病学是研究特定人群中疾病、健康状况的分布及其影响因素，并研究防治疾病和促进健康的策略与措施的科学。传染病学与流行病学虽然研究对象和任务各异，但彼此关系密切，最终分别从个体和群体水平消灭传染病。另外，传染病学与微生物学、免疫学、人体寄生虫学、流行病学、病理学、药理学和诊断学等学科有密切的联系，掌握这些学科的基本理论及技能对学好传染病学必有巨大的补益。

## 第一节 传染病的特征

### 一、基本特征

传染病具有以下四个基本特征是与其他疾病的主要区别，但在临床实践中，医务工作者应综合考虑这些基本特征。

#### (一) 病原体

每种传染病均有其特异的病原体 (pathogen)，病原体可以是微生物或寄生虫。历史上大多传染病都是先认识其临床和流行病学特征，然后才认识其病原体的。特定病原体的检出在传染病的诊治中具有重大的意义。随着显微镜的发明和病原微生物学的发展，对传染病病原体的认识也逐渐加深，并有可能发现新型病原体。

#### (二) 传染性

传染性 (infectivity) 是传染病与其他感染性疾病的主要区别。传染性意味着有活性的病原体能排出体外，并能通过特定途径感染他人。因而，传染病患者必须隔离，而其他感染性疾病患者不需隔离。传染性是传染病患者有传染性的时期，此期在某种特定传染病中相对恒定，可作为隔离患者的依据之一。

#### (三) 流行病学特征

传染病的流行过程在自然因素和社会因素的影响

响下,表现出一定的流行病学特征(epidemiologic feature)。

(1) 流行性: 传染病的流行可表现为散发性发病、流行、大流行和暴发流行。散发性发病指传染病在某地的发病率仍处于常年水平; 当某传染病的发病率显著高于近年来的一般水平时称为流行; 若某传染病的流行范围甚广, 超出国界或洲界时称为大流行; 传染病病例高度集中在某一时间内发生称为暴发流行。

(2) 季节性: 由于受气温、湿度等环境因素的影响, 某些传染病的发病率在每年一定季节出现升高的现象, 如呼吸道传染病好发于冬春季节, 而肠道传染病多发于夏秋季节。

(3) 地方性: 因地理气候, 人民生活习惯等自然因素或社会因素的影响, 某些传染病常局限于一定的地理范围内发生, 如血吸虫病好发于钉螺繁殖的水域地区。

#### (四) 感染后免疫

人体显性或隐性感染病原体后, 针对病原体和(或)其产物(如毒素)产生的特异性免疫称为感染后免疫(postinfection immunity)。由于感染后免疫的存在, 传染病痊愈后, 机体可对同一种传染病病原体产生一定的不感受性。感染后免疫可以通过抗体检测获知。感染后免疫的持续时间在不同传染病病原体中有所不同。有些病毒性传染病(如麻疹、水痘、脊髓灰质炎等)的感染后免疫持续时间长, 甚至终身免疫; 而有些病毒性传染病(如流行性感冒)则可反复感染。细菌、螺旋体、原虫性传染病的感染后免疫时间通常较短, 仅为数月至数年, 但也有例外, 如伤寒愈后可获得终身免疫。蠕虫病感染后通常不产生保护性免疫。

## 二、临床特点

### (一) 病程发展的阶段性

急性传染病的发生、发展和转归通常分为以下五个阶段。

**1. 潜伏期** 从病原体侵入人体起至临床症状开始出现之间的一段时间称为潜伏期。每一个传染病的潜伏期都有一个范围(最短、最长), 并呈常态分布, 也是检疫工作观察、留验接触者的重要依据。潜伏期相当于病原体在体内定位、繁殖和转移、引起组织损伤和功能改变导致临床症状出现之前的整个过程。

**2. 前驱期** 从起病至症状明显前的时期称为前驱期。在前驱期中的临床表现通常是非特异性的,

如头痛、发热、疲乏、食欲缺乏和肌肉酸痛等, 为许多传染病所共有, 一般持续1~3天。起病急骤者, 可无前驱期。

**3. 症状明显期** 急性传染病患者度过前驱期后, 某些传染病, 如麻疹、水痘患者绝大多数转入症状明显期。在此期间该传染病所特有的症状和体征通常都获得充分的表现, 如具有特征性的皮疹、黄疸、肝脾大和脑膜刺激征等。然而, 某些传染病(如脊髓灰质炎、乙型脑炎等)大部分患者可随即进入恢复期, 临床上称为顿挫型(abortive type), 仅少部分患者进入症状明显期。

**4. 恢复期** 当机体的免疫力增长至一定程度, 体内病理生理过程基本终止, 患者的症状及体征基本消失, 临床上称为恢复期。在此期间, 体内可能还有残余病理改变或生化改变, 病原体尚未能被完全清除, 但临床表现基本消失, 食欲和体力逐渐恢复, 血清中抗体效价也逐渐上升至最高水平。但有些传染病患者在病程中可出现再燃(recrudescence)或复发(relapse)。再燃是指当传染病患者的临床症状和体征逐渐减轻, 但体温尚未完全恢复正常的缓解阶段, 由于潜伏于血液或组织中的病原体再度繁殖, 使体温再次升高, 初发病的症状与体征再度出现的情形。复发是指当患者进入恢复期后, 已稳定退热一段时间, 由于体内残存的病原体再度繁殖而使临床表现再度出现的情形。再燃和复发可见于伤寒、疟疾和细菌性痢疾等传染病。

**5. 后遗症期** 是指有些传染病患者在恢复期结束后, 某些器官功能长期都未能恢复正常的情形。后遗症多见于以中枢神经系统病变为主的传染病, 如乙型脑炎和流行性脑脊髓膜炎等。

### (二) 传染病常见的症状与体征

**1. 发热** 大多数传染病都可引起发热, 如流行性感冒、恙虫病、结核病和疟疾等。

(1) 发热程度: 临床上可在口腔舌下、腋下或直肠探测体温。以口腔温度为标准, 发热的程度可分为: 低热, 体温为37.5~37.9℃; 中度发热, 体温为38~38.9℃; 高热, 体温为39~40.9℃; 超高热, 体温达41℃以上。

(2) 发热过程: 可分为三个阶段。

1) 体温上升期: 指患者于病程中体温上升的时期。若体温逐渐升高, 患者可出现畏寒, 可见于伤寒、细菌性痢疾等; 若体温急剧上升至39℃以上, 则常伴寒战, 可见于疟疾、登革热等。

2) 极期: 指体温上升至一定高度后持续较长时间的时期。

3) 体温下降期: 指升高的体温缓慢或快速下降

的时期。有些传染病,如伤寒、结核病等多需经数天后才能降至正常水平;有些传染病,如疟疾、败血症等则可于数十分钟内降至正常水平,常伴大量出汗。

(3) 热型及其意义:热型是传染病的重要特征之一,具有鉴别诊断意义。较常见的有以下五种热型。

1) 稽留热 (sustained fever): 体温升高达  $39^{\circ}\text{C}$  以上而且 24 小时相差不超过  $1^{\circ}\text{C}$ , 可见于伤寒、斑疹伤寒等的极期。

2) 弛张热 (remittent fever): 24 小时体温相差超过  $1^{\circ}\text{C}$ , 但最低点未达正常水平, 常见于败血症。

3) 间歇热 (intermittent fever): 24 小时内体温波动于高热与正常体温之下, 可见于疟疾、败血症等。

4) 回归热 (relapsing fever): 是指高热持续数日后自行消退, 但数日后又再出现, 可见于回归热、布鲁菌病等。若在病程中反复出现并持续数月之久时称为波状热 (undulant fever)。

5) 不规则热 (irregular fever): 是指发热患者的体温曲线无一定规律的热型, 常见于流行性感冒、败血症等。

**2. 皮疹** 许多传染病在发热时伴有皮疹称为发疹性传染病。疹 (rash) 分为外疹和内疹 (黏膜疹) 两大类。出疹时间、部位和先后次序对诊断和鉴别诊断有重要的参考价值。例如, 水痘、风疹多于病程的第 1 天出皮疹, 猩红热多于第 2 天, 麻疹多于第 3 天, 斑疹伤寒多于第 5 天, 伤寒多于第 6 天等。水痘的皮疹主要分布于躯干; 麻疹的皮疹先出现于耳后、面部, 然后向躯干、四肢蔓延, 同时有科氏斑 (Koplik spot); 幼儿急疹则初起于躯干, 很快波及全身。

皮疹的形态可分为以下四大类:

(1) 斑丘疹: 斑疹呈红色, 不凸出于皮肤, 可见于斑疹伤寒、猩红热等。丘疹呈红色, 凸出皮肤, 可见于麻疹、恙虫病和传染性单核细胞增多症等。玫瑰疹属于丘疹, 呈粉红色, 可见于伤寒、沙门菌感染等。斑丘疹是指斑疹与丘疹同时存在, 可见于麻疹、登革热、风疹、伤寒及柯萨奇病毒感染等传染病。红斑疹为广泛成片的红斑, 其中可见密集而形似凸起的点状出血性红疹, 压之褪色, 见于猩红热。

(2) 出血疹: 又称瘀点, 压之不褪色。多见于流行性出血热、登革热和流行性脑脊髓膜炎等传染病。出血疹可相互融合形成瘀斑。

(3) 疱疹: 表面隆起, 疹内含浆液, 多见于水痘、单纯疱疹和带状疱疹等病毒性传染病, 亦可见于立克次体痘等。若疱疹液呈脓性则称为脓疱疹, 可见于金黄色葡萄球菌败血症。

(4) 荨麻疹: 为不规则或片块状的瘙痒性皮疹。可见于病毒性肝炎、蠕虫移行症和丝虫病等。

有些疾病, 如登革热、流行性脑脊髓膜炎等, 可同时出现斑丘疹和出血疹。焦痂发生于昆虫传播媒介叮咬处, 可见于恙虫病、北亚蜱媒立克次体病等。

**3. 毒血症** 病原体的各种代谢产物, 包括细菌毒素在内, 可引起除发热以外的多种症状, 如疲乏, 全身不适, 畏食, 头痛, 肌肉、关节和骨骼疼痛等。严重者可有意识障碍、谵妄、脑膜刺激征、中毒性脑病、呼吸衰竭及休克等表现, 有时还可引起肝、肾损害, 表现为肝、肾功能的改变。

**4. 单核吞噬细胞系统反应** 在病原体及其代谢产物的作用下, 单核吞噬细胞系统可出现充血、增生等反应, 临床上表现为肝脾大和淋巴结肿大。

### (三) 临床类型

传染病有各种临床类型, 其临床类型的识别对估计病情、判定预后、确定治疗方案和开展流行病学调查分析有重要意义。传染病的临床类型按传染病临床过程的长短可分为急性型、亚急性型和慢性型; 按病情轻重可分为轻型、典型 (也称中型或普通型)、重型和暴发型。

## 第二节 感染与免疫

### 一、感 染

感染 (infection) 是病原体与人体相互作用的过程。引起感染的病原微生物可来自宿主体内, 也可来自宿主体外。来自宿主体外的病原体通过一定方式引起的感染称为传染。有些病原体是宿主体内的正常菌群, 在长期进化过程中已与人体达到了相互适应、互不损害对方的共生状态 (commensalism), 如肠道的大肠杆菌。某些以前认为不致病的或毒力弱的细菌在某些特定条件下发生感染称为条件致病菌 (conditional pathogen), 其感染具有条件依赖性, 如寄居的位置改变 (如肠道埃希菌从肠道进入腹腔或泌尿道)。

### 二、感染过程的表现

病原体经各种途径进入人体后便开始了感染的过程。感染后的转归主要受病原体的致病力和人体的免疫功能的影响, 也同内外界的干预如劳累、药物、放射治疗和管理等有关。病原体的感染过程主要有以下五种表现。

#### (一) 清除病原体

病原体进入人体后, 在机体防御第一线的非特

异性免疫屏障的作用下,如皮肤黏膜的屏障作用、胃酸的杀菌作用、组织细胞的吞噬作用及多种体液成分的溶菌、杀菌作用等,在体内被消灭或通过鼻咽、气管、肠或肾排出体外,人体不出现任何症状。

## (二) 隐性感染

隐性感染又称亚临床感染,指病原体侵入人体后,仅诱导机体产生特异性免疫应答,而不引起或只引起轻微的组织损伤,在临床上不显示出任何症状、体征甚至生化的改变,只能通过免疫学检查才能发现。在大多数传染病中,隐性感染是最常见的表现,隐性感染过程结束后,大多数人获得不同程度的特异性免疫,病原体被清除,而少数人可转变为病原携带者,病原体持续存在,成为无症状携带者。

## (三) 显性感染

显性感染又称临床感染,指病原体侵入人体后,不但诱导机体产生免疫应答,且通过病原体自身或机体的变态反应导致组织损伤,引起严重的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小部分,但在少数传染病如麻疹、水痘等中,多数受感者表现为显性感染。显性感染结束后,病原体可被清除,感染者可获得较为稳固的免疫力,如麻疹、伤寒等;但有些病原体被清除后,感染者获得的免疫力不牢固,可以再受感染而发病,如细菌性痢疾、流行性感冒等。少数显性感染者可转为病原携带者,成为传染源。

## (四) 病原携带状态

病原携带状态指病原体侵入人体后,停留、存在于机体的一定部位生长繁殖,引起轻度的病理损害,而人体不出现疾病的临床表现。所有病原携带者都有一个共同的特点,即无明显临床症状而携带病原体,因而在许多传染病中,如伤寒、细菌性痢疾、霍乱、乙型肝炎等,成为重要的传染源。按病原体种类不同,病原携带者可以分为带病毒者、带菌者或带虫者等;按病原携带状态发生和持续时间的长短,病原携带者一般又分为健康携带者、潜伏期携带者、恢复期携带者。携带病原体持续时间短于3个月者称为急性携带者,若长于3个月者则称为慢性携带者。

## (五) 潜伏性感染

病原体感染人体后寄生于某些部位,由于机体免疫功能虽能将其局限化不引起显性感染,但又不

能将其完全清除,从而长期潜伏起来,人体不出现临床出现,当人体防御功能降低时可引起显性感染。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。潜伏性感染并不是在每种传染病中都存在,常见的潜伏性感染有单纯疱疹病毒、水痘病毒、疟原虫和结核杆菌等感染。

## 三、感染过程中病原体的作用

病原体侵入人体后的作用,取决于病原体的致病能力和人体的免疫功能这两个因素。病原体的致病能力包括以下四个方面。

### (一) 侵袭力

侵袭力指病原体侵入机体并在机体内生长、繁殖的能力。有些病原体可直接侵入人体,如钩端螺旋体及钩虫丝状蚴等;有些则需借助其产生的肠毒素(如霍乱弧菌)、细菌荚膜(如炭疽杆菌)、细菌表面的成分(如伤寒杆菌的Vi抗原)及酶(如阿米巴原虫分泌的溶组织酶)等致病。

### (二) 毒力

毒力包括毒素和其他毒力因子。毒素包括外毒素与内毒素。外毒素主要指革兰阳性菌在生长繁殖过程中分泌到细胞外,具有酶活性的毒性蛋白,以白喉外毒素和破伤风外毒素为代表。少数革兰阴性菌也能产生外毒素,如霍乱弧菌。内毒素主要是革兰阴性菌细胞壁中的一种脂多糖,菌体自溶或死亡后裂解释放出来,如伤寒杆菌、痢疾杆菌等。外毒素通过与靶细胞的受体结合,进入细胞内而起作用。内毒素则通过激活单核-吞噬细胞、释放细胞因子而起作用。许多细菌都能分泌抑制其他细菌生长的细菌素以利于本身生长、繁殖。

### (三) 数量

在同一种传染病中,入侵病原体的数量一般与致病力成正比。但在不同的传染病中,能引起疾病的最低病原体数量可有较大差异,如伤寒需10万个菌体,而细菌性痢疾仅需10个菌体。

### (四) 变异性

病原体可因环境、药物或遗传等因素而发生变异。一般来说,经人工培养多次传代,病原体的致病力会减弱,如用于结核病预防的卡介苗;在宿主间反复传播则可使致病力增强,如肺鼠疫。病原体的抗原变异可获得逃逸机体的特异性免疫的功能,

继而引起疾病或使疾病慢性化,如流行性感病毒、丙型肝炎病毒和人类免疫缺陷病毒等。

## 四、感染过程中免疫应答的作用

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的保护性免疫应答和促进病理改变的变态反应两大类。保护性免疫应答分为非特异性免疫和特异性免疫两种。变态反应都是特异性免疫。非特异性免疫和特异性免疫都有可能引起机体保护和病理损伤。

### (一) 非特异性免疫

非特异性免疫是机体对侵入病原体的一种清除机制。它不牵涉对抗原的识别和二次免疫应答的增强。

**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、气管黏膜上的纤毛等)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,肝、脾、淋巴结、骨髓中固有的吞噬细胞和各种粒细胞(尤其是中性粒细胞)。它们都具有非特异性吞噬功能,可清除机体内的病原体。

**3. 体液因子** 主要是单核-吞噬细胞和淋巴细胞被激活后释放的一类有生物活性的肽类物质。这些体液因子能直接或通过免疫调节作用而清除病原体。与非特异性免疫有关的细胞因子主要有以下五种等。

(1) 补体(complement):是存在于人体内血清中的一组球蛋白,在抗体存在下,参与灭活病毒,杀灭与溶解细菌,促进吞噬细胞吞噬与消化病原体。抗原体复合物能激活补体系统,加强对病原体的杀伤作用。过强时可起免疫病理损伤。

(2) 溶菌酶(lysozyme):是一种低分子质量、不耐热的蛋白质,存在于组织与体液中,主要对革兰阴性菌起溶菌作用。

(3) 备解素(properdin):是一种糖蛋白,能激活C3,在镁离子的参与下,能杀灭各种革兰阳性菌,并可中和某些病毒。

(4) 干扰素(interferon):是由病毒作用于易感细胞产生的大分子糖蛋白。细菌、立克次体、真菌、原虫、植物血凝素、人工合成的核苷酸多聚化合物均可刺激机体产生干扰素。对病毒性肝炎病毒、单纯疱疹病毒、带状疱疹病毒、巨细胞病毒以及流感病毒、腺病毒均有抑制其复制的作用。

(5) 白细胞介素-2(interleukin-2, IL-2):是具有生物功能的小分子蛋白质,是在促有丝分裂素或特异性抗原刺激下,由辅助性T淋巴细胞分泌的一种淋巴因子,其功能是通过激活细胞毒性T淋巴细胞、LAK细胞、NK细胞、肿瘤浸润淋巴细胞,从而杀伤病毒、肿瘤细胞及细菌等,并能促进和诱导 $\gamma$ 干扰素产生。

### (二) 特异性免疫

特异性免疫指由于对抗原特异性识别而产生的免疫。通过细胞免疫和体液免疫的相互作用而产生免疫应答,分别由T淋巴细胞与B淋巴细胞介导。

**1. 细胞免疫** T细胞是参与细胞免疫的淋巴细胞,受到抗原刺激后,转化为致敏淋巴细胞,并表现出特异性免疫应答,免疫应答只能通过致敏淋巴细胞传递,故称为细胞免疫。免疫过程通过感应、反应、效应三个阶段,在反应阶段致敏淋巴细胞再次与抗原接触时,便释放出多种淋巴因子(转移因子、移动抑制因子、激活因子、皮肤反应因子、淋巴毒、干扰素)与巨噬细胞、杀伤性T细胞协同发挥免疫功能。细胞免疫主要通过抗感染、免疫监视、移植排斥、参与迟发型变态反应起作用,其次辅助性T细胞与抑制性T细胞还参与体液免疫的调节。

**2. 体液免疫** 致敏B细胞在相同的抗原再次刺激下转化为浆细胞,合成免疫球蛋白,能与靶抗原结合的免疫球蛋白即为抗体,从而发挥体液免疫。免疫球蛋白(immunoglobulin, Ig)分为五类:  
① IgG是血清中含量最多的免疫球蛋白,唯一能通过胎盘的抗体,对毒性产物起中和、沉淀、补体结合作用,临床上所用丙种球蛋白即为IgG。  
② IgM是相对分子质量最大的免疫球蛋白,是个体发育中最先合成的抗体,是一种巨球蛋白,不能通过胎盘。血清中检出特异性IgM,作为传染病早期诊断的标志,揭示新近感染或持续感染。  
③ IgA有两型,即分泌型与血清型。分泌型IgA存在于鼻、支气管分泌物、唾液、胃肠液及初乳中,其作用是将病原体黏附于黏膜表面,阻止扩散。血清型IgA免疫功能尚不完全清楚。  
④ IgE是出现最晚的免疫球蛋白,可致敏肥大细胞及嗜碱粒细胞,使之脱颗粒,释放组胺。寄生虫感染时血清IgE含量增高。  
⑤ IgD免疫功能尚不清楚。

## 第三节 传染病的发病机制

### 一、传染病的发生与发展

传染病的发生与发展都有一个共同的特征,就

是疾病发展的阶段性。发病机制中的阶段性与临床表现阶段性大多数是互相吻合的,但有时并不一致,如在伤寒第一次菌血症时还未出现症状,而第4周体温下降时肠壁溃疡尚未完全愈合。

### (一) 入侵部位

病原体的入侵部位与发病机制有密切关系,入侵部位适当,病原体才能定植、生长、繁殖及引起病变。例如,志贺杆菌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

病原体侵入并定植机体后,可在入侵部位直接引起病变;也可在远离入侵部位引起病变。各种病原体的机体内定位都有其各自的特殊规律性。

### (三) 排出途径

各种传染病都有其病原体排出途径,是患者、病原携带者和隐性感染者有传染性的重要原因。有些病原体的排出途径是单一的,如志贺杆菌只通过粪便排出;有些病原体通过多种途径排出,如脊髓灰质炎病毒既可通过粪便排出,又可通过飞沫排出;有些病原体则存在于血液中,当虫媒叮咬或输血时才离开人体(如疟原虫)。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

在传染病中,导致组织损伤的发生方式有下列三种:

### (一) 直接损伤

病原体借助其机械运动和(或)所分泌的酶可直接破坏组织(如溶组织内阿米巴滋养体)或通过细胞病变而使细胞溶解(如脊髓灰质炎病毒)。

### (二) 毒素作用

有些病原体能分泌毒力很强的外毒素,可选择性损害靶器官(如肉毒杆菌的神经毒素)或引起功能紊乱(如霍乱肠毒素)。革兰阴性杆菌裂解后产生的内毒素则可激活单核-吞噬细胞分泌肿瘤坏死因子(TNF- $\alpha$ )和其他细胞因子,继而导致发热、休克及弥散性血管内凝血(disseminated intravascular coagulation, DIC)等现象。

### (三) 免疫机制

许多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),更多的病原体则通过变态反应而导致组织损伤,其中以Ⅲ型(免疫复合物)反应(如流行性出血热)及Ⅳ型(细胞介导)反应(如结核病)最为常见。

## 三、重要的病理生理变化

### (一) 发热

发热常见于传染病,但并非传染病所特有。外源性致热原(病原体及其产物、免疫复合物、异性蛋白、大分子化合物或药物等)进入人体后,激活单核-吞噬细胞、内皮细胞和B淋巴细胞等,促使其释放内源性致热原,如白细胞介素-1(interleukin-1, IL-1)、TNF、IL-6和干扰素(IFN)等。内源性致热原通过血脑屏障刺激体温调节中枢使得体温调定点升高,产热超过散热从而引起发热。

### (二) 代谢改变

传染病患者发生的代谢改变主要为进食量下降,能量吸收减少、消耗增加,蛋白质、糖原和脂肪分解增多,水、电解质平衡紊乱和内分泌改变。疾病早期,胰高血糖素和胰岛素的分泌有所增加,血液甲状腺素水平下降;疾病后期随着垂体反应刺激甲状腺素分泌而升高。恢复期,各种物质的代谢逐渐恢复正常。

## 第四节 传染病的流行过程与影响因素

传染病的流行过程就是传染病在人群中发生、发展和转归的过程。流行过程的发生需要有三个基本条件:传染源、传播途径和人群易感性。流行过程本身又受社会因素和自然因素的影响。

### 一、流行过程的基本条件

#### (一) 传染源

传染源指病原体已在体内生长、繁殖并能将其排出体外的人和动物。传染源包括以下四种。

**1. 患者** 通过咳嗽、呕吐、腹泻等方式促进病原体播散,慢性患者可长期排出病原体,隐性感染者数量多而不易被发现,在不同传染病中其流行病学重要性各异。

**2. 隐性感染者** 在某些传染病中,如流行性脑脊髓膜炎、脊髓灰质炎等,隐性感染者是重要的传染源。

**3. 病原携带者** 慢性病原携带者无明显临床症状而长期排出病原体,在某些传染病中,如伤寒、细菌性痢疾等,有重要的流行病学意义。

**4. 受感染动物** 某些动物间的传染病,如狂犬病、鼠疫等,也可传给人类,引起严重疾病。还有一些传染病,如钩端螺旋体病、恙虫病等,受感染动物是主要传染源。

## (二) 传播途径

病原体离开传染源到达另一个易感者的途径称为传播途径。传染病的传播途径主要有以下六种:

**1. 呼吸道传播** 病原体存在于空气中的飞沫或气溶胶中,易感者吸入时获得感染,如麻疹、白喉、结核病、禽流感和传染性非典型肺炎等。

**2. 消化道传播** 病原体污染食物、水源或食具,易感者于进食时获得感染,如伤寒、细菌性痢疾和霍乱等。

**3. 接触传播** 易感者与被病原体污染的水或土壤接触时获得感染,如钩端螺旋体病、血吸虫病和钩虫病等。伤口被污染,有可能患破伤风。日常生活的密切接触也有可能获得感染,如麻疹、白喉、流行性感等。

**4. 虫媒传播** 被病原体感染的吸血节肢动物,于叮咬时把病原体传给易感者,如疟疾、流行性斑疹伤寒、地方性斑疹伤寒、黑热病、莱姆病和恙虫病可分别通过蚊、人虱、鼠蚤、白蛉、硬蜱和恙螨传播。

**5. 血液、体液传播** 病原体存在于携带者或患者的血液或体液中,通过应用血制品、分娩或性交等传播,如疟疾、乙型病毒性肝炎、丙型病毒性肝炎和艾滋病等。

**6. 母婴传播** 指婴儿出生前已从母亲或父亲获得的感染,如梅毒、弓形虫病,属于垂直传播,其他途径传播统称为水平传播。

有些传染病只有一种传播途径,如伤寒只经消化道传播;有些传染病则有多种传播途径,如疟疾可经虫媒传播、血液传播和母婴传播。

## (三) 人群易感性

对某种传染病缺乏特异性免疫力的人称为易感者,他们都对该病原体具有易感性。当易感者在某一特定人群中的比例达到一定水平,若又有传染源和合适的传播途径时,则很容易发生该传染病流行。某些病后免疫力很巩固的传染病(如麻疹、水痘、乙型脑炎),经过一次流行之后,需待几年当易感者比例再次上升至一定水平时,才会发生另一次流行。这种现象称为传染病流行的周期性。在普遍推

行人工主动免疫的情况下,可把某种传染病的易感者水平始终保持很低,从而阻止其流行周期性的发生。有些传染病还有可能通过全民长期坚持接种疫苗而被消灭,如天花、脊髓灰质炎、乙型脑炎和麻疹等。

## 二、影响流行过程的因素

### (一) 自然因素

自然环境中的各种因素,包括地理、气象和生态等对传染病流行过程的发生和发展都有重要影响。寄生虫病和由虫媒传播的传染病对自然条件的依赖尤为明显。传染病的地区性和季节性与自然因素有密切关系,如我国北方有黑热病地方性流行区,南方有血吸虫病地方性流行区,疟疾的夏秋季发病率较高等。自然因素可直接影响病原体在外环境中的生存能力,如钩虫病少见干于旱地区。自然因素也可通过降低机体的非特异性免疫力而促进流行过程的发展,如寒冷可减弱呼吸道抵抗力,炎热可减少胃酸的分泌等。某些自然生态环境为传染病在野生动物之间的传播创造了良好条件,如鼠疫、恙虫病和钩端螺旋体病等,人类进入这些地区时也可被感染,称为自然疫源性传染病或人畜共患病。

### (二) 社会因素

社会因素包括社会制度、经济状况、生活条件和文化水平等,对传染病流行过程有决定性的影响。新中国成立后,社会主义制度使人民生活、文化水平不断提高,实行计划免疫,已使许多传染病的发病率明显下降或接近被消灭。由于改革开放、市场化经济政策的实施,在国民经济日益提高的同时,因人口流动、生活方式、饮食习惯的改变和环境污染等,有可能使某些传染病的发病率升高,如结核病、艾滋病、并殖吸虫病和疟疾等。

## 第五节 传染病的诊断

早期正确地诊断传染病有利于患者的隔离和治疗。传染病的诊断要综合分析下列三个方面的资料:

### 一、临床资料

全面而准确的临床资料来源于详尽的病史询问和细致的体格检查。发病的诱因和起病的方式对传染病的诊断有重要参考价值,需加以注意。热型及伴随症状,如腹泻、头痛和黄疸等都要从鉴别诊断

的角度来加以描述。进行体格检查时不要忽略有重要诊断意义的体征,如玫瑰疹、焦痂、腓肠肌压痛和科氏斑等。

## 二、流行病学资料

流行病学资料在传染病的诊断中占重要地位。了解流行病学资料可以解决两个问题:一是有无感染某种传染病的可能;二是有无发病的可能。由于某些传染病在发病年龄、职业、季节、地区及生活习惯方面有高度特异性,诊断时必须取得有关流行病学资料作为参考。预防接种史和过去病史有助于了解患者的免疫状况。当地或同一集体中传染病的发生情况也有助于诊断。

## 三、实验室及其他检查资料

实验室检查对传染病的诊断具有特殊的意义,因为病原体的检出或被分离培养可直接确定诊断,而免疫学检查也可提供重要依据。

### (一) 一般常规检查项目

**1. 血常规** 大部分细菌性传染病白细胞总数及中性粒细胞增多,唯伤寒减少,布鲁菌病减少或正常。绝大多数病毒性传染病白细胞总数减少且淋巴细胞比例增高,但流行性出血热、流行性乙型脑炎总数增高。血中出现异型淋巴细胞,见于流行性出血热、传染性单核细胞增多症。原虫病白细胞总数偏低或正常。

**2. 尿常规** 流行性出血热、钩端螺旋体病患者尿内有蛋白、白细胞、红细胞,且前者尿内有膜状物。黄疸型肝炎尿胆红素阳性。

**3. 粪常规** 细菌性痢疾、肠阿米巴病呈黏脓血便和果浆样便;细菌性肠道感染多呈水样便、血水样便或混有脓及黏液。病毒性肠道感染多为水样便或混有黏液。

**4. 生化检查** 有助于病毒性肝炎和流行性出血热等病的诊断和病情判定。

### (二) 病原体检查

**1. 直接检查** 脑膜炎双球菌、疟原虫、微丝蚴、溶组织阿米巴原虫及包囊、血吸虫卵、螺旋体等病原体可在镜下查到并及时确定诊断。

**2. 病原体分离** 依不同疾病取血液、尿、粪、脑脊液、骨髓、鼻咽分泌物、渗出液、活检组织等进行培养与分离鉴定。细菌能在普通培养基或特殊培养基内生长,病毒及立克次体必须在活组织细胞内增殖,培养时根据不同的病原体,选择不同的组

织与培养基或动物接种。

### (三) 免疫学检查

免疫学检查是一种特异性的诊断方法,广泛用于临床检查,以确定诊断和流行病学调查。血清学检查可用已知抗原检查未知抗体,也可用已知抗体检查未知抗原。抗体检查抗原的试验称为反向试验,抗原抗体直接结合称为直接反应,抗原和抗体利用载体后相结合称为间接反应。测定血清中的特异性抗体需检查双份血清,恢复期抗体滴度需超过病初滴度4倍才有诊断意义。免疫学检查包括:

**1. 特异抗体检测** ①直接凝集试验;②间接凝集试验;③沉淀试验;④补体结合试验;⑤中和试验;⑥免疫荧光检查;⑦放射免疫测定;⑧酶联免疫吸附试验。

**2. 细胞免疫功能检查** 常用的有皮肤试验、E玫瑰花形成试验、淋巴细胞转化试验、血液淋巴细胞计数、T淋巴细胞计数及用单克隆抗体检测T细胞亚群以了解各亚群T细胞数和比例。

### (四) 分子生物学检测

利用同位素 $^{32}\text{P}$ 或生物素标记的分子探针可以检出特异性的病毒核酸。近年发展起来的聚合酶链反应技术(polymerase chain reaction, PCR)是利用人工合成的核苷酸序列作为“引物”,在耐热DNA聚合酶的作用下,通过变化反应温度、扩增目的基因,用于检测体液、组织中相应核酸的存在并在扩增循环中使DNA片段上百万倍增加,这是很特异和非常灵敏的方法。随着分子生物学技术的进步发展,可以设想分子生物学技术在传染病诊断方面有着光辉的前景。

### (五) 其他

其他检查包括气相色谱、萤试验、诊断性穿刺、乙状结肠镜检查、活体组织检查、生物化学检查、X线检查、超声检查、同位素扫描检查、电子计算机体层扫描(CT)等。

## 第六节 传染病的治疗

### 一、治疗原则

治疗传染病的目的不仅在于促进患者康复,而且还在于控制传染源,防止疾病在人群中的进一步传播。要坚持综合治疗的原则,即治疗与护理、隔离与消毒并重,一般治疗、对症治疗与病原治

疗并重的原则。

## 二、治疗方法

### (一) 一般治疗及支持治疗

一般治疗及支持治疗指非针对病原而对机体具有支持与保护的治。

**1. 隔离** 根据传染病传染性的强弱, 传播途径的不同和传染期的长短, 可将患者收住相应隔离病室。隔离分为严密隔离、呼吸道隔离、消化道隔离、接触与昆虫隔离等。隔离的同时要做好消毒工作。

**2. 护理** 病室保持安静清洁, 空气流通新鲜, 使患者保持良好的休息状态。良好的基础与临床护理, 可谓治疗的基础。对休克、出血、昏迷、惊厥、窒息、呼吸衰竭、循环障碍等进行专项特殊护理, 对降低病死率, 防止各种并发症的发生有重要意义。

**3. 饮食** 保证一定热量的供应, 根据不同的病情给予流质、半流质软食等饮食, 并补充各种维生素。对进食困难的患者需喂食、鼻饲或静脉补给必要的营养品。

### (二) 对症治疗

**1. 降温** 对高热患者可采用头部放置冰袋、乙醇擦浴、温水灌肠等物理疗法, 也可针刺合谷、曲池、大椎等穴位, 超高热患者可用亚冬眠疗法, 也可间断使用肾上腺皮质激素。

**2. 纠正酸碱失衡及电解质紊乱** 高热、呕吐、腹泻、大汗、多尿等所致失水、失盐酸中毒等, 通过口服和静脉输注等方式及时补充纠正。

**3. 镇静止惊** 因高热、脑缺氧、脑水肿、脑疝等发生的惊厥或癫痫, 应立即采用降温、镇静药物及脱水剂等进行处理。

**4. 心功能不全** 应给予强心药, 改善血液循环, 纠正与解除引起心功能不全的诸因素。

**5. 微循环障碍** 补充血容量, 纠正酸中毒, 调整血管舒缩功能。

**6. 呼吸衰竭** 去除呼吸衰竭的原因, 保持呼吸道通畅, 吸氧, 应用呼吸兴奋药及人工呼吸器。

### (三) 病原与免疫治疗

**1. 抗生素疗法** 抗生素在病原疗法中的应用最为广泛。选用抗生素的原则包括: ①严格掌握适应证。先用针对性强的抗生素。②病毒感染性疾病使用抗生素无效, 不宜选用。③用抗生素前需要做病原培养, 并按药敏试验选药。④多种抗生素治疗无效的未明热患者, 不宜继续使用抗生素; 因抗生素的使用发生菌失调或严重副作用者, 应停用或改用其他合适

的抗生素。⑤对疑似细菌感染又无培养结果的危急患者或免疫力低下的传染病患者可试用抗生素。

⑥预防性应用抗生素必须目的性明确。

**2. 免疫疗法** ①抗毒素 (antitoxin): 用于治疗白喉、破伤风、肉毒杆菌中毒等外毒素引起的疾病; ②免疫调节剂 (immunomodulator): 用于临床的有左旋咪唑, 胎盘肽, 白细胞介素-1 等。

**3. 抗病毒疗法** ①金刚烷胺、金刚烷乙胺可改变膜表面电荷阻止病毒进入细胞, 用于甲型流感的预防; ②碘苷 (疱疹净)、阿糖腺苷、利巴韦林等用于疱疹性脑炎、乙型脑炎、乙型肝炎、流行性出血热等治疗, 此类药可阻止病毒基因的复制; ③干扰素、骤肌胞等药用于乙型肝炎、流行性出血热等疾病的治疗, 此类药物通过抑制病毒基因而起作用。

**4. 化学疗法** 常有磺胺药治疗流行性脑脊髓膜炎, 伯氨喹治疗疟疾, 吡喹酮治疗血吸虫病和肺吸虫病, 甲硝唑治疗阿米巴病, 乙胺嗪治疗丝虫病。喹诺酮类药物如吡哌酸、培氟沙星、环丙沙星、氧氟沙星、依诺沙星等对沙门菌、各种革兰阴性菌、厌氧菌、支原体、衣原体有较强的杀菌作用。

### (四) 康复治疗

某些传染病, 如脊髓灰质炎、脑炎和脑膜炎等可引起某些后遗症, 需要采取康复训练、理疗、高压氧、针灸等治疗措施, 以促进功能恢复。

### (五) 中医治疗

传染病在祖国医学属温病范畴。卫、气、营、血分别代表传染病的病期、病程发展的不同阶段。依次来用解表宣肺、清气泻下、清营开窍及滋阴化淤的治则施以治疗。常用的方剂有银翘散、桑菊饮、白虎汤、至宝丹、安宫牛黄丸、紫雪散等。许多中草药具有抗菌、抗毒、调节免疫功能的作用。中西医结合治疗流行性乙型脑炎、病毒性肝炎、流行性出血热、晚期血吸虫病等都取得了较好的效果。针灸疗法在传染病的治疗中应用范围广泛, 对退热、止惊、止痛、肢体瘫痪及其他后遗症的治疗, 均有不同程度的效果。

## 第七节 传染病的预防

传染病的预防也是传染病临床工作者的一项重要任务。作为传染源的传染病患者总是由临床工作者首先发现, 因而及时报告和隔离患者就成为临床工作者不可推卸的责任。同时, 应当针对构成传染病流行过程的三个基本环节采取综合性措施, 并且根据各种传染病的特点, 针对传播的主导环节, 采

取适当的措施,防止传染病继续传播。

## 一、管理传染源

传染病报告制度是早期发现、控制传染病的重要措施,必须严格遵守。根据《中华人民共和国传染病防治法》,将法定传染病分为甲类、乙类和丙类。

甲类包括:鼠疫、霍乱。为强制管理的传染病,城镇要求发现后2小时内通过传染病疫情监测信息系统上报,农村不超过6小时。

乙类包括:传染性非典型肺炎(严重急性呼吸综合征)、艾滋病、病毒性肝炎、脊髓灰质炎、人感染高致病性禽流感、麻疹、流行性出血热、狂犬病、流行性乙型脑炎、登革热、炭疽、细菌性和阿米巴痢疾、肺结核、伤寒和副伤寒、流行性脑脊髓膜炎、百日咳、白喉、新生儿破伤风、猩红热、布鲁菌病、淋病、梅毒、钩端螺旋体病、血吸虫病、疟疾、甲型H1N1流感。为严格管理传染病,城镇要求发现后6小时内上报,农村不超过12小时。

丙类包括:流行性感冒、流行性腮腺炎、风疹、急性出血性结膜炎、麻风病、流行性和地方性斑疹伤寒、黑热病、棘球蚴病、丝虫病、手足口病,以及除霍乱、痢疾、伤寒和副伤寒以外的感染性腹泻病。为监测管理传染病,要求发现后24小时内上报。

值得注意的是,在乙类传染病中,传染性非典型肺炎、炭疽中的肺炭疽、人感染高致病性禽流感和脊髓灰质炎必须采取甲类传染病的报告和防控措施。

对传染病的接触者,应分别按具体情况采取检疫措施,密切观察,并适当作药物预防或预防接种。

应尽可能地在人群中检出病原携带者,进行治疗、教育、调整工作岗位和随访观察。

对动物传染源,如属有经济价值的家禽、家畜,应尽可能加以治疗,必要时宰杀后加以消毒处理;如无经济价值者则设法消灭。

## 二、切断传播途径

对于各种传染病,尤其是消化道传染病、虫媒传染病和寄生虫病,切断传播途径通常是起主导作用的预防措施。其主要措施包括隔离和消毒。

### (一) 隔离

隔离指将患者或病原携带者妥善地安排在指定的隔离单位,暂时与人群隔离,积极进行治疗、护理,并对具有传染性的分泌物、排泄物、用具等进行必要的消毒处理,防止病原体向外扩散的医疗措施。隔离的种类有:①严密隔离:对传染性强、病死率

高的传染病,如霍乱、鼠疫、狂犬病等,患者应住单人房,严格隔离;②呼吸道隔离:对由患者的飞沫和鼻咽分泌物经呼吸道传播的疾病,如传染性非典型肺炎、流行性感冒、流行性脑脊髓膜炎、麻疹、白喉、百日咳、肺结核等,应做呼吸道隔离;③消化道隔离:对由患者的排泄物直接或间接污染食物、食具而传播的传染病,如伤寒、细菌性痢疾、甲型肝炎、戊型肝炎、阿米巴病等,最好能在一个病房中只收治一个病种,否则应特别注意加强床边隔离;④血液-体液隔离:对于直接或间接接触感染的血及体液而发生的传染病,如乙型肝炎、丙型肝炎、艾滋病、钩端螺旋体病等,在一个病房中只住由同种病原体感染的患者;⑤接触隔离:对病原体经体表或感染部位排出,他人直接或间接与破损皮肤或黏膜接触感染引起的传染病,如破伤风、炭疽、梅毒、淋病和皮肤的真菌感染等,应做接触隔离;⑥昆虫隔离:对以昆虫作为媒介传播的传染病,如乙型脑炎、疟疾、斑疹伤寒、回归热、丝虫病等,应做昆虫隔离。病室应有纱窗、纱门,做到防蚊、防蝇、防螨、防虱和防蚤等;⑦保护性隔离:对抵抗力特别低的易感者,如长期大量应用免疫抑制剂者、严重烧伤的患者、早产婴儿和器官移植的患者等,应做保护性隔离。在诊断、治疗和护理工作中,尤其应注意避免医源性感染。

### (二) 消毒

消毒是切断传播途径的重要措施。狭义的消毒是指消灭污染环境的病原体。广义的消毒则包括消灭传播媒介在内。消毒有疫源地消毒(包括随时消毒与终末消毒)及预防性消毒两大类。消毒方法有物理消毒法和化学消毒法两种,可根据不同的传染病选择采用。

开展爱国卫生运动、搞好环境卫生是预防传染病的重要措施。

## 三、保护易感人群

保护易感人群的措施包括特异性和非特异性两个方面。非特异性保护易感人群的措施包括改善营养、锻炼身体和提高生活水平等,可提高机体的非特异性免疫力。但起关键作用的还是通过预防接种提高人群的主动或被动特异性免疫力。接种蛋白疫苗之后可使机体对相应的病毒、衣原体、细菌和螺旋体等感染具有特异性主动免疫能力。

人类由于普遍接种牛痘苗,现已在全球范围内消灭了曾对人类危害很大的天花。由于我国在儿童中坚持实行计划免疫,全面推广口服脊髓灰质炎疫苗,目前我国已基本消灭脊髓灰质炎。免疫预防接

种对传染病的控制和消灭起着关键性作用。

## 复习要点

**1. 构成传染过程必须具备的三个因素** 传染源、传播途径、易感人群。

### 2. 传染过程的表现

- (1) 病原体被消灭或排出体外。
- (2) 病原携带状态：包括带菌、带病毒及带虫状态，具有传染性。
- (3) 隐性感染：最常见的，只能通过免疫检测方能发现的一种感染过程。
- (4) 潜在性感染：相对状态，不出现临床症状，不排出病原体。
- (5) 显性感染：即传染病发作，比例最低，但是最容易识别。

### 3. 感染过程的免疫应答

- (1) 非特异性免疫：天然屏障、吞噬作用、体液因子。
  - (2) 特异性免疫：细胞免疫、体液免疫。
- IgM：近期感染；IgG：恢复期出现；IgE：原虫、蠕虫感染。

### 4. 传染病的诊断

- (1) 临床资料。
  - (2) 流行病学资料。
  - (3) 实验室检查
- 1) 一般实验室检查：白细胞总数及中性粒细胞增多（细菌性），白细胞总数减少且淋巴细胞比例增高（绝大多数病毒性传染病），白细胞总数偏低或正常（原虫病），嗜酸粒细胞增多（蠕虫感染），嗜酸粒细胞减少（伤寒、流行性脑脊髓膜炎）。

- 2) 病原学检查。
- 3) 分子生物学检查。
- 4) 免疫学检查。
- 5) 其他检查。

**5. 传染源的管理** 甲类传染病，要求城市必须在2小时之内上报卫生防疫机构，农村不得超过6小时；乙类传染病要求城市必须在6小时内上报卫生防疫机构；农村不得超过12小时。

甲类：鼠疫、霍乱。

乙类：传染性非典型肺炎、人感染高致病性禽流感、甲型H1N1流感、病毒性肝炎、细菌性和阿米巴性痢疾、伤寒与副伤寒、艾滋病、淋病、梅毒、脊髓灰质炎、麻疹、百日咳、白喉、流行性脑脊髓膜炎、猩红热、流行性出血热、狂犬病、钩端螺旋体病、布鲁菌病、炭疽、流行性和地方性斑疹伤寒、流行性脑炎、黑热病、疟疾、登革热、肺结核、新生儿破伤风。

丙类：血吸虫病、丝虫病、棘球蚴病、麻风病、流行性感、流行性腮腺炎、风疹、急性出血性结膜炎，除霍乱、痢疾、伤寒和副伤寒以外的感染性腹泻。

**6. 传染病治疗原则** 综合治疗：遵循治疗、护理与消毒、隔离并重，一般治疗、对症治疗与特效治疗并重的原则。

### 7. 传染病传播途径

- (1) 水与食物传播：细菌性痢疾、伤寒、霍乱、甲型病毒性肝炎。
- (2) 空气飞沫传播：流行性脑脊髓膜炎、猩红热、百日咳、流行性感、麻疹。
- (3) 吸血节肢动物传播：疟疾、斑疹伤寒。
- (4) 手、用具、玩具传播：即日常接触传播。
- (5) 血液、体液、血制品传播：乙型肝炎、丙型肝炎、艾滋病。
- (6) 土壤传播：破伤风、炭疽、钩虫、蛔虫。

## 习题精选

- 1-1 关于病原携带者的论述，正确的是（ ）
  - A. 所有的传染病均有病原携带者
  - B. 病原携带者不是重要的传染源
  - C. 发生于临床症状之前者称为健康携带者
  - D. 病原携带者不显出临床症状而能排出病原体
  - E. 处于潜伏性感染状态者就是病原携带者
- 1-2 传染过程中，下列感染类型增多对防止传染病的流行有积极意义的是（ ）
  - A. 病原体被清除
  - B. 隐性感染者
  - C. 病原携带者
  - D. 潜伏性感染
  - E. 显性感染
- 1-3 表现为“显性感染”占优势的疾病是（ ）
  - A. 流行性乙型脑炎
  - B. 天花
  - C. 流行性脑脊髓膜炎
  - D. 百日咳
  - E. 脊髓灰质炎
- 1-4 用于检测病原体核酸的方法是（ ）
  - A. 聚合酶链式反应（PCR）
  - B. 血清生化检验
  - C. 特异性抗体检查
  - D. 影像学检查
  - E. 放射免疫测定（RIA）
- 1-5 伤寒患者经治疗后体温渐降，但未降至正常，体温再次升高，血培养阳性，属于（ ）
  - A. 复发
  - B. 再燃
  - C. 重复感染
  - D. 混合感染
  - E. 再感染

（陈永平）

## 第二章 病毒感染

### 第一节 流行性感冒



#### 重要知识点

掌握流行性感冒的流行病学特点、临床表现、诊断和鉴别诊断、治疗和预防原则；熟悉流行性感冒的病原学分型、变异特点、并发症及预后。

#### 案例 2-1

患者，男性，20岁，学生。因“发热、寒战、全身酸痛1天”于2014年11月20日就诊。患者既往体健，无慢性病史，无冶游史，无传染病史。近1周，患者有多名同学出现相似症状。

患者1天前无明显诱因出现寒战、发热，体温最高达到 $39.5^{\circ}\text{C}$ ，伴鼻塞，全身酸痛，食欲减退，无流涕、咳嗽，无气促、呼吸困难，无头晕、乏力，无恶心、呕吐、腹痛、腹泻，无胸闷、心悸等不适。辅助检查：血常规示白细胞计数为 $3.62 \times 10^9/\text{L}$ ，中性粒细胞0.42，淋巴细胞0.45；肝肾功能、心肌酶谱均未见异常，X线胸片检查未见异常。

体格检查：体温 $39.1^{\circ}\text{C}$ ，脉搏 $102$ 次/分，呼吸 $19$ 次/分，血压 $117/80\text{mmHg}$ ，神志清，精神萎靡。急性病面容，皮肤、巩膜无黄染，无发绀，咽部无充血，扁桃体未见肿大，全身浅表淋巴结未及肿大。心、肺无殊，腹软，无压痛，四肢感觉、肌力正常。生理反射存在，病理反射不能引出，脑膜刺激征阴性。

#### 【问题】

1. 该患者首先考虑诊断为什么疾病？
2. 需要完善哪些辅助检查？
3. 如何进一步治疗？

流行性感冒(influenza)简称流感，是流行性感冒病毒引起的急性呼吸道传染病。流感的流行病学特点是突然暴发、迅速扩散，造成不同程度的流行，具有季节性，发病率高但病死率低(除人禽流感外，一般只有 $0.003\% \sim 0.03\%$ )。流感病毒的传染性强，尤其是甲型流感病毒易发生变异，曾多次引起世界范围的大流行。临床表现上，流感具有上呼吸道症状较轻，而发热和全身中毒症状较重的特点。

**【病原学】** 流感病毒属正黏病毒科，是一种有包膜的单股负链RNA病毒。病毒颗粒呈球形，直

径 $80 \sim 120\text{nm}$ (图2-1-1)。包膜由基质蛋白、脂质双层膜和糖蛋白突起组成。糖蛋白突起由植物血凝素(hemagglutinin, H)和神经氨酸酶(neuraminidase, N)构成，且两者均有抗原性和亚型特异性。

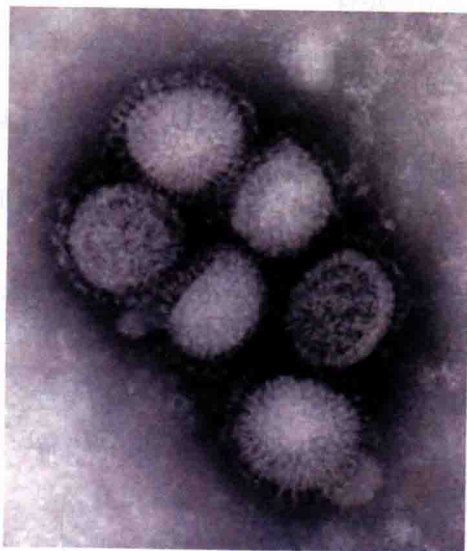


图 2-1-1 H1N1 甲型流感病毒电子显微镜照片

流感病毒可根据核蛋白和基质蛋白分为甲、乙、丙三型，其中甲、乙两型对人类具有流行病学意义。甲型流感病毒根据表面的H和N结构，可分为16个H亚型(H1~H16)和9个N亚型(N1~N9)。针对H的抗体为中和抗体，能够结合宿主细胞的病毒受体，可预防流感的传染。抗N的抗体不具有保护性，但是能在一定程度上抑制病毒的复制，减轻病情的严重程度。

甲型流感病毒和乙型流感病毒易发生H和N的变异，是引起新流行的病原基础。丙型肝炎病毒较少变异。变异的形式主要有抗原漂移(antigenic drift)和抗原转换(antigenic shift)两种。抗原漂移的出现频率较高且有累积效应，当达到一定程度后可产生新的流行株，因人群对之不再具有免疫力，可引起暴发流行。抗原转换为甲型流感病毒所特有，造成变异较大，通常产生新的强毒株引起大流行，但是其发生频率低，发生过程也缓慢。流感病毒也感染多种动物，不仅可以在动物体内储存，而且可以与动物流感病毒共同感染长期存在，经重组产生新基因，再返回人类造成新的流行。人和动物甲型流感病毒虽有部分共同抗原成分，但不发生交叉感染。一般需经过共同感染中间动物宿主，发生抗原