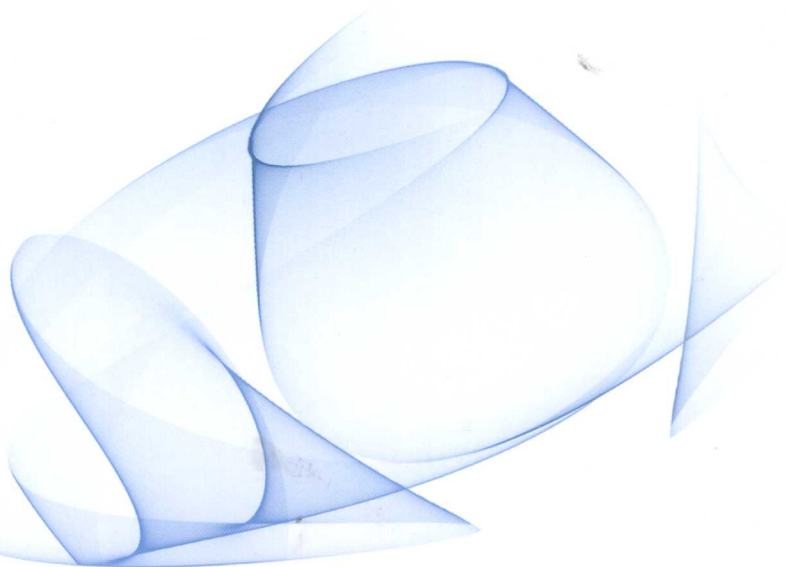


新发感染病 及其临床对策

主编 揭盛华



人民卫生出版社

PEOPLE'S MEDICAL PUBLISHING HOUSE

新发传染病及其临床对策

主 编 揭盛华

副 主 编 贺永文 徐新猷

编写人员 (按汉语拼音排序)

蔡皓东	蔡淑清	韩春荣	何昌浩	何生松
贺永文	黄汉菊	黄家权	揭盛华	金慰鄂
罗端德	罗新栋	陆志檬	聂青和	齐俊英
沈俊松	宋世会	童巧霞	王华丽	魏 屏
熊莉娟	熊先智	徐新猷	杨道锋	杨绍基
姚景宏	姚云清	叶 进	易建华	余贻汉
张爱华	张淑玲	赵 雷		

人 民 卫 生 出 版 社

图书在版编目(CIP)数据

新发感染病及其临床对策/揭盛华主编. —北京:
人民卫生出版社, 2008.1

ISBN 978 - 7 - 117 - 09511 - 2

I. 新 ... II. 揭 ... III. 感染 - 疾病 - 诊疗 IV. R4

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2007)第 183480 号

新发感染病及其临床对策

主 编: 揭盛华

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: 北京机工印刷厂(天运)

经 销: 新华书店

开 本: 705 × 1000 1/16 印张: 21.5

字 数: 385 千字

版 次: 2008 年 1 月第 1 版 2008 年 1 月第 1 版第 1 次印刷

标准书号: ISBN 978 - 7 - 117 - 09511 - 2/R·9512

定 价: 34.00 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)

前言

在人类历史长河中,瘟疫始终像幽灵般紧紧相随。虽不见刀光剑影,也不曾有硝烟四起,数以十亿计的生命却惨遭蹂躏。历史被改写,文明遭毁灭!从中世纪黑死病(鼠疫)的洗劫,到19世纪狼虎病(霍乱)的屠戮,一次次,人类被折磨得死去活来。

当时代的列车驶入21世纪,人们为科技的发展而自豪,也为富足的生活而陶醉。然而,瘟神的魔影却始终没有远离我们而去。一拨又一拨的新型瘟疫不期而至,直搅得人类社会鸡犬不宁。号称“白色瘟疫”的艾滋病令世人谈艾色变;席卷全球的SARS风暴留给人们的是无比痛苦的记忆;阴魂不散的禽流感始终是卡在我们喉中的毒刺……

那些似乎已被人类控制的老型瘟疫一遇合适的温床,也会死灰复燃。结核病的东山再起,血吸虫病的卷土重来,各类耐药菌的重整旗鼓……无不警示着我们:“道高一尺,魔高一丈”。

还有那些目前肆虐他邦,暂被阻隔于国门之外的新型瘟疫,随时都可能成为袭击我国的洪水猛兽。新型克-雅氏病、埃博拉出血热、马来西亚脑炎……每一个都张牙舞爪,磨刀霍霍。

我们没有理由漠视它们,更没有理由恐惧它们!

历史已清楚的告诉我们,病原生物非凡的适应性与生存能力同人类的智慧与意志间存在着永无止境的斗争。我们必须保持清醒的头脑,作好打持久战的准备。

对新型瘟疫的认识是历史赋予我们的使命,传播相关知识是我们义不容辞的责任。为提高公众及专业人员对新发感染性疾病的认识水平,消除人们对公共卫生突发事件的恐惧感,我们在举办“新发感染病临床进展”学习班的基础上,组织全国各地专家、学者撰写了这本《新发感染病及其临床对策》。

由于我们学识水平有限,加之经验不足,书中难免存在遗漏与失误,祈望专家与读者不吝赐教与指正。

编者

2007年10月

目 录

第1章 概论	1
第1节 新发感染病流行概况与控制策略	1
第2节 新发感染病的诊断与治疗	14
第2章 各论	18
第3节 传染性非典型肺炎	18
第4节 禽流感研究近况	28
第5节 艾滋病	32
第6节 汉坦病毒肺综合征	55
第7节 马尔堡出血热的流行与近况	63
第8节 埃博拉出血热	76
第9节 登革病毒感染	81
第10节 拉沙热	86
第11节 裂谷热	89
第12节 西尼罗病毒感染	92
第13节 尼帕病毒病	99
第14节 亨德拉病毒感染	103
第15节 人偏肺病毒感染	106
第16节 人类新型疱疹病毒感染	109
第17节 病毒性胃肠炎	124
第18节 丙型肝炎诊断试验及其应用	135
第19节 丁型病毒性肝炎	139
第20节 戊型病毒性肝炎	148
第21节 新型病毒性肝炎	156
第22节 朊毒体与朊毒体病	160
第23节 人感染猪链球菌病	166
第24节 肠出血性大肠埃希菌感染	174

第 25 节	军团病	183
第 26 节	幽门螺杆菌感染	192
第 27 节	空肠弯曲菌肠炎	206
第 28 节	莱姆病	212
第 29 节	埃利希体病	219
第 30 节	东方斑点热	227
第 31 节	立克次体脑炎	232
第 32 节	人附红细胞体病	234
第 3 章 研究进展及综述		
第 33 节	新现寄生虫感染研究进展	239
第 34 节	新型病原性腹泻研究进展	261
第 35 节	人畜共患病	312
第 36 节	宠物源性感染病及其诊治	320

第1章 概 论

第1节 新发感染病流行概况与控制策略

新发感染病(emerging infectious diseases, EID)又称新现感染病、新发传染病或新现疫病,是指在人群中新出现的或者过去存在,但是其发病率突然增加或者地域分布突然扩大的感染性疾病。主要含两类,一类是过去不存在,现在才出现的疾病,包括人感染猪链球菌病、SARS、艾滋病、马尔堡出血热、汉坦病毒肺综合征等;另一类是过去已基本消灭或控制,现又死灰复燃的感染病,如流感、血吸虫病、结核病、霍乱、鼠疫、黄热病、登革热等,通常称这类疾病为再发感染病(re-emerging infectious diseases, RID)。除此之外,新发感染病还包括一些由新型病原体引起的非传染性疾病,如幽门螺杆菌所致胃炎、胃溃疡与胃癌,人类嗜T淋巴细胞病毒-I与人类嗜T淋巴细胞病毒-II所致成人T细胞白血病/淋巴瘤及毛状T细胞白血病。新发感染病的特点为:①涉及的病原体种类繁多,传播途径、感染方式多种多样;②传染性强,传播速度快,容易造成跨国界、跨洲界甚至全球性传播;③多与动物密切相关;④疫情常与病原变异、感染谱变化、病情非典型化有关;⑤流行过程充满不确定性因素,如何时、何地发生及会有何种疫情发生,常不易预测。在疫情发生初期,疾病也不易被识别;⑥人群缺乏特异性免疫力,医疗、防疫机构尚未建立行之有效的治疗与预防措施,发病率与病死率高,危害性极大。因此,常常会引起大众的恐慌心理。

一、新发感染病流行概况

近年来,全球新型感染病有增多趋势,平均每年约有一种以上新感染病出现。SARS(传染性非典型肺炎)、H5N1型流感(禽流感)、人感染猪链球菌病、艾滋病等相继在我国流行或跨越国门流入我国;一些国外已发生的新发感染病虽然尚未在我国流行,但潜在危险无处不在,如疯牛病、埃博拉出

血热、西尼罗病毒感染、汉坦病毒肺综合征及猴痘等。随着国际与地区间交往增加,人口流动越来越频繁,这些疾病跨国和跨地区流行成为当今社会不可回避的公共卫生问题。其中有些新发感染病传染性强、传播速度快、病死率高,一旦传入国内,将会严重影响我国社会稳定、经济发展及人民生命健康。

(一) SARS(严重急性呼吸综合征)

2002年11月,我国广东佛山发现并报告首例传染性非典型肺炎(atypical pneumonia, AP),这种不明原因的传染性疾病迅速向北京、香港及国内其他地区传播。随后,波及加拿大、美国、德国、法国等32个国家与地区。次年3月,被世界卫生组织正式确定为严重急性呼吸综合征(severe acute respiratory syndrome, SARS)。在全球众多实验室的共同努力下,很快明确了引起该疾病的病原为一种新型冠状病毒(corona virus, SARS-CoV)。同时,类似SARS-CoV的病毒很快在中国南方市场上的果子狸体内发现,提示该病毒可能来源于果子狸或其他同类动物的体内。

至2003年8月止,全世界共有29个国家(包括3个地区)报告临床诊断病例8422例,死亡916例,全球平均病死率约为10.87%左右。中国内地发病人数5327例,死亡349例,病死率为6.55%。包括港、澳、台,我国总计发病人数7748例,死亡829例,病死率为10.7%。

(二) H5N1型流感(avian influenza, 禽流感)

1997年8月,中国香港卫生署公布了香港发现全球首宗人类感染禽流感死亡的病例。死者是一名3岁男童。对死者血清样本的化验证实是H5N1亚型。此后,相继共有18人受此病毒感染,6人死亡,死亡率为33.3%。

2003年底,在泰国一动物园发现H5N1型禽流感,随后在韩国汉城附近的养鸡场出现鸡只突然大批死亡。化验结果证实这些鸡感染的是H5N1流感病毒。

2004年1月5日,越南发生11名儿童感染严重呼吸道疾病,被送进河内的医院,其中7人死亡,2人病危。最初曾怀疑他们感染了SARS,后经世界卫生组织实验室检验证实为H5N1流感病毒。与此同时,越南南部的两个农场出现大批鸡只死亡,检验证实其病因正是H5N1流感病毒。之后,泰国、韩国、日本、柬埔寨、老挝、印尼及中国等先后发生不同规模的流行。2004年1月27日,中国广西隆安县丁当镇的禽只死亡被确定为H5N1禽流感。在随后的1个多月里,国内共发生49起高致病性禽流感疫情,地域遍及西藏、云南、吉林等16个省份。此阶段为H5N1禽流感第一波流行。

从2004年下半年始,第二波H5N1禽流感暴发流行,地域范围继续扩大。病人案例继续发生。从当年8月到10月,泰国和越南共发生9起感染

病例,其中8人死亡。同年9月,泰国报告了第1起疑似在家庭中人传人的病例。

第三波流行始于2004年12月,由亚洲波及欧洲、非洲各地。在英国、俄罗斯、希腊、南非、塞尔维亚以及罗马尼亚等国均发生了禽流感流行。

截至2006年8月17日,世界卫生组织经证实的人类禽流感病例累计数量达到了239人,其中有140人已经死亡。

(三) 人感染猪链球菌

人感染猪链球菌并引起发疾病的情况比较少见。1968年丹麦学者首次报道了人体感染猪链球菌导致脑膜炎的病例,1975年荷兰也曾有个别病例报道。此后,在香港、英国、加拿大、德国、法国和瑞典也陆续报道了人感染猪链球菌的病例。现全球已有数百例猪链球菌感染病例报告,主要分布在北欧和南亚一些养殖和食用猪肉的国家和地区。近年来,美国、澳大利亚、比利时、巴西、西班牙、日本、泰国及我国台湾、江苏等地先后有过报道。

1998年7月下旬至8月上、中旬,在我国江苏如皋市及相邻的海安、泰兴等县市发生了几十例原因不明的“急性感染性中毒性出血性休克综合征”病,病死率高达40%。从部分患者的血液和脑脊液中分离到链球菌。

2005年6月下旬起,四川省资阳、内江等10个市的32个县(市、区)、119个乡镇、188个村,发现了由农村死病猪引发的人感染猪链球菌疫情。截至当年8月3日,该地区共发现病例累计205例,其中38例死亡。

(四) 艾滋病

1981年,美国疾病控制中心报告称发现首例罕见卡氏肺孢子虫肺炎和皮肤癌。同年7月,发表了第一篇关于艾滋病案例的报道。1983年科学家分离出导致艾滋病的病毒,将其命名为HIV。艾滋病的流行正在以每天约1.6万个新感染者的速度增长,全球约每11秒钟产生1名病人,其中青少年占一半以上。2006年统计,全球感染艾滋病的人数增加到4000万,死于艾滋病的人数有2500万;仅2006年就新增病例430万,死亡290万。艾滋病目前在全球每年造成200万~300万人死亡,约50亿美元的损失。

1985年6月,我国发现首例艾滋病。艾滋病在我国的流行已经经历了国外病例传入的散发期、播散期和增长期三个阶段:1985年至80年代末的散发期;90年代前半期的局部流行期;90年代后半期至今的快速增长期。据估计目前每年大约以30%以上的速度增长,截至2006年10月31日,全国估计HIV感染者65万。历年累计报告艾滋病183733例,其中艾滋病病人40667例,累计死亡12464例;吸毒和性传播是主要传播途径。

(五) O157 大肠杆菌感染

大肠杆菌绝大多数对人体无害,但有一些可引起腹泻,被称为病原性大

肠杆菌。过去人们一直认为,寄生在人肠道里的“O157”也对人体无害,直到 1982 年,科学家才认识到,它会释放一种叫“希加”的毒素,使人出现脱水、腹泻或出血性腹泻,病情严重者并发溶血性尿毒综合征(HUS)和脑炎,危及生命。大肠杆菌据其抗原抗体反应不同而分型,“O157”为第 157 种,因而得名。“O157”常附着在家畜的内脏表面,经口传染,人、畜均易感染,属肠产毒性大肠杆菌(enterotoxigenic *E. coli*, ETEC)。

自 1982 年在美国发生大肠杆菌 O157 引起的感染性腹泻暴发以来,疫情逐渐扩散和蔓延。全世界已有 6 个洲 30 多个国家报告有本病发生。仅美国记载由此病菌引起的暴发流行就有 100 多起,日本也有 10 多起。1996 年 5~8 月在日本发生的 O157 引起的感染性腹泻,是迄今为止世界上发病人数最多、持续时间最长的一次暴发流行。疾病肆虐了整个日本岛,共发病 9 451 例,其中住院 1 808 例,死亡 12 例,上百所学校停课,给日本造成巨大的经济损失,也引起日本全国一片震惊和恐慌。1987 年,我国首次报道从腹泻病人粪便中分离到 O157,随后江苏、山东、北京、新疆、福建、上海、河北等地均检出该菌。1999 年,我国部分地区还发生了肠出血性大肠杆菌 O157 感染性腹泻的暴发流行。由于肠出血性大肠杆菌可引起出血性肠炎和病死率较高的溶血性尿毒综合征、血栓性血小板减少性紫癜等并发症,因而肠出血性大肠杆菌感染已成为威胁人群健康的重要公共卫生问题,其对人类的危害正不断增加。据美国 CDC 估计,大肠杆菌 O157 在美国每年约有 2 万人感染,250 至 500 人死亡。

(六) O139 霍乱

人类历史上曾先后发生过 7 次霍乱世界大流行,都是由 O1 群霍乱弧菌(古典生物型和埃尔托生物型)引起的。1992 年在印度、孟加拉国、泰国等地出现霍乱样腹泻疾病的暴发流行。从病人中分离到的病原菌是一种新型的霍乱弧菌,与 O1 群及非 O1 群的诊断血清都不凝集,将之命名为 O139 血清型霍乱弧菌。O139 型霍乱弧菌的症状较重,以发病急、传播快、波及范围广、能引起大流行特征。自 1992 年 10 月起,印度和孟加拉国相继发生一种由 O139 群霍乱弧菌引起的新型霍乱暴发和较大流行,这型霍乱随后在亚洲传播,至今已有印度、孟加拉国、中国(包括中国香港)、巴基斯坦、泰国、马来西亚、缅甸、尼泊尔、新加坡、斯里兰卡等国家和地区报告发生 O139 霍乱病例。

研究发现 O139 和 O1 群霍乱弧菌具有相似的毒力特征、流行病学和临床特点。从 1992 年到 1993 年,在印度和孟加拉国流行的 O139 霍乱弧菌共引发病例数 120 572 例,死亡 1 907 例,死亡率 1.6%。1993 年 5 月在我国新疆的柯坪县也发生了 O139 霍乱弧菌的流行,共报道病例数 200 例,死

亡4例。此后很多地方都有散在病例报道。

(七) 肺综合征出血热

肺综合征出血热是一种新型出血热,与我国已有的出血热一样,由啮齿类动物传播,临床上,主要由呼吸窘迫综合征引起死亡,病死率达40%以上,有报道病死率达50%~78%。

1993年首发于美国新墨西哥州和亚利桑那州交界的北部被称作四角地区,逐渐扩展至28个州及加拿大西南部,并传入南美及欧洲部分国家,相继在阿根廷、巴拉圭、德国、南斯拉夫、瑞典和比利时等地发生流行。

(八) 新型克-雅氏病

“牛海绵状脑病”,是一种进行性中枢神经系统病变,发生在牛身上的症状与羊瘙痒症类似,俗称疯牛病。人类感染者其脑部会出现海绵状空洞,导致记忆丧失,身体功能失调,最终神经错乱甚至死亡,称之为新型克-雅氏病。疯牛病的病原体为朊毒体,其传播被认为是通过给牛喂养动物肉骨粉传播的,这种通过喂养肉骨粉提供牲畜蛋白质的方式已经普遍采用数十年。到2000年7月,在英国有超过34 000个牧场的17万多头牛感染了此病,最高发病时间是在1993年1月,每月至少有1 000头牛发病。

20世纪80年代中期至90年代中期是疯牛病暴发流行期,主要的发病国家如英国及其他欧洲国家有大量的牛患病并被宰杀。疯牛病可通过动物源性食品、饲料传染给人和动物,引发疯牛病和克-雅氏病,可感染牛、猪、羊、鹿等。朊毒体抵抗力极强,紫外线、煮沸以及常规化学消毒对其均无效,且潜伏期长,感染隐蔽,致死率为100%。克-雅氏病患者以年轻人为主,发病时间平均14个月。截至2003年底累计已有至少137人死于新型克-雅氏病,其中多数病例发生在英国。

(九) 埃博拉出血热

1976年苏丹的恩扎拉(Nzara)暴发流行一种凶险的疾病,并迅速在非洲的扎伊尔和苏丹南部地区播散。患者突发高热、剧烈头痛和肌肉痛,继而出现呼吸困难,肺部与全身弥散性出血,休克死亡,共发病602人,病死率高达72%。

研究证明,这种传染性疾病由埃博拉病毒引起。至2000年,非洲有6个国家(扎伊尔、苏丹、肯尼亚、加蓬、科特迪瓦、乌干达)共报告1 382个病例,病死率为64%。泰国、英国、美国、加拿大也有本病流行的血清学证据。本病的病人可作为传染源。动物传染源和宿主动物有黑猩猩、猕猴和蝙蝠。1989年菲律宾运往美国的100只猕猴感染了埃博拉病毒,死亡60多只,饲养员有4人被感染,但未发病。1994年,对象牙海岸死亡的黑猩猩进行化验及器官分析,查明它们均死于埃博拉出血热。2003年,在刚果与加蓬接

壤地区再度发生大规模埃博拉出血热疫情。而引发疫情的可能原因是当地居民食用了附近森林里死去的灵长类动物。

该病传染性极强,病症凶险,死亡率高,且缺乏特异有效的防治方法,其病死率一般为 50%~90%。美国 CDC 将其与此后发现的类似病毒拉沙病毒、人体免疫缺损病毒(HIV)及导致出血热的汉坦病毒等新显病毒(emerging virus)列为最危险的 4 级病毒(level 4 virus)。

(十) 西尼罗河病毒感染

西尼罗河病毒,是一种不分节段的单股正链 RNA 病毒,属于黄病毒科。该病毒首先于 1937 年在乌干达西尼罗省分离,并根据发现地命名为西尼罗河病毒。人类最大一次流行发生在 1974 年南非海角省,仅报告的临床病例就达 3 000 余例。1996 年罗马尼亚发生的西尼罗热是欧洲首次大的流行,病毒感染率为 12.4/10 万。1999 年 7~9 月俄罗斯南部大范围西尼罗病毒性脑膜炎的暴发,约有 1 000 例发病,至少 40 人死亡。2000 年 8~10 月以色列西尼罗热暴发流行。

1999 年 8~10 月,美国纽约发生不明原因的脑炎 62 例,其中 7 例死亡,后被证实为西尼罗河病毒所致。近 5 年发病数不断增加。美国 CDC 统计表明,2002 年美国共有 44 个州 4 156 例感染发病,死亡 284 例;2003 年 3~10 月,美国 45 个州共 8 219 人感染,死亡 182 人。病鸟是该病毒主要的传染源和储存宿主,亲鸟类蚊子是西尼罗河病毒的主要传播媒介,包括一些库蚊、伊蚊、曼蚊等,库蚊从病鸟吸血以后,西尼罗河病毒在蚊体内大量繁殖并进入唾液腺,当这样的带毒蚊再叮咬动物或人的时候,就把病毒传播给动物和人。

(十一) 口蹄疫

人类对口蹄疫病毒具有易感性,感染后可发病,儿童感染病例多于成年人,但是人患此病后可获得持久性的免疫力。研究证实,人因接触口蹄疫病畜及其毛皮,或误饮病畜的奶,或误食病畜的肉品等途径而感染。人一旦受到口蹄疫病毒传染,经过 2~18 天的潜伏期后突然发病。表现为发热,口腔干热,唇、齿龈、舌边、颊部、咽部潮红,出现水疱。皮肤水疱见于手指尖、手掌、脚趾。同时伴有头痛、恶心、呕吐或腹泻。患者数天后痊愈,预后良好。有时可并发心肌炎。患者对人基本无传染性,但可把病毒传染给牲畜动物,再度引起畜间口蹄疫流行。

(十二) 猴痘

猴痘病毒与天花、牛痘、痘苗病毒等属于正痘病毒,均能引起人类感染或发病。猴痘为一种散发的、天花样的动物源性疾病,主要流行于中非和西非的热带雨林地区,通常在动物中流行,偶尔感染人类,尤以儿童多发,可发

生人到人的传播。该病毒可经呼吸道飞沫传播,也可通过与感染患者体液、病毒污染物品(如被褥或衣服)直接接触传播。

该病毒于1958年首次在丹麦哥本哈根一实验室绿猴中发现,可引起实验用灵长类动物发病,因而得名为猴痘病毒。猴痘病毒可感染多种鼠与兔。1970年,在西非热带雨林1个村庄居民中引起类似天花全身感染和皮肤损害,经检验证实,其病原是猴痘病毒。自此,该病一直存在于中非、西非热带雨林和草原地区。1997年2月,刚果民主共和国(DRC)Katako-Kombe卫生行政区的12个村庄1年内出现了新发病例88例,患病率为22/1 000,死亡率为3.7%。实验室检查发现,72例患者中,血清正痘病毒中和抗体的阳性率为54%,血细胞凝集抑制试验和蛋白质印记法(Western blotting)试验的抗体阳性率分别为68%和73%,松鼠为高度可疑传染源。同年3月21日,该国政府向WHO报告了疫情。

2003年6月初,美国CDC报告美国境内数个州出现猴痘病毒引起的人类猴痘暴发流行。造成美国猴痘的流行的原因是当年4月份从非洲加纳进口的一批啮齿动物(土拨鼠)带入美国。这些土拨鼠曾与带病毒的冈比亚巨鼠混养,并因此而受感染。截至2003年7月2日的统计,美国威斯康星、伊利诺伊、印第安纳、堪萨斯、密苏里、俄亥俄等6个洲已报告疑似病人81例,其中32人实验室确诊,尚无死亡病例。

人被猴痘病毒感染后潜伏期大约为2~3周,随后会出现高热、头痛、背痛、全身不适、咳嗽、淋巴结肿大,偶尔发生腹痛。在发热同时,全身出现类似天花的皮疹,通常发生在眼睑、颜面、躯干和生殖器,疱疹破溃后留有久治不愈的溃疡。轻症病例4~6周后可自愈,严重病例可发生虚脱、衰竭而死亡,病死率为1%~10%。

(十三) 准艾滋病

美国感染病专家内森·乌尔夫带领的医疗小组在中非喀麦隆调查艾滋病时,在9个村庄1 000余名居民的血液中,发现1%的体检者有猴泡沫病毒抗体,其中3人被诊断为准艾滋病。

准艾滋病病原是一种猴泡沫病毒。传染源主要是大猩猩、山魈(非洲大狒狒)以及长尾猴等。“准艾滋病”和艾滋病类似,是一种逆转录酶病毒,将其自己的基因物质注入受感染的DNA内,可以通过血液传染,并且几乎不可能根除,而且可以遗传给后代。由于食用和猎捕猴子和猩猩一类动物,它们身上携带的猴免疫缺损病毒交叉感染给人类,被认为引发了现在的艾滋病流行。在接受体检的当地居民中,几乎所有人都接触过猿、猴等动物,并且吃过它们的肉。10多名居民查出有猴泡沫病毒抗体,表明他们曾感染过这种病毒,并且通过对比血液中的病毒DNA序列,发现至少有3名猎人从

不同的动物(大猩猩、长尾猴和山魈)那里染上了病毒。3名猎人来自喀麦隆南部森林地带的不同村庄,那一带的猿、猴种类比较多,并且还是艾滋病的重要传播地带之一,那里不少人被猿、猴感染上了艾滋病。另外两个人1名48岁,1名25岁,也都杀了不少猿、猴,并且把它们当作美食。过去,一些当地动物园的饲养员有时不慎划伤,也曾有感染上猴泡沫病毒。

根据现在的研究结果,“准艾滋病”病毒对猿、猴类动物的生命并没有危害,但对人类来说,却和艾滋病病毒一样,是致命的健康杀手。但目前还没有发现发病者。

二、新发感染病及其病原体

在过去20余年里,世界各地曾出现约20余种前所未见的传染病,其中57%的病毒源头都指向动物。人类与狗共有的疾病有65种,与牛共有的疾病有50种,与羊共有的疾病有46种,与猪共有的疾病有42种,与马共有的疾病有35种,与家禽共有的疾病有26种。这些疾病基本上都是从动物身上上传到人身上来的。新近流行的感染病及其病原见表1-1。

表 1-1 新近流行的感染病及其病原

发生年份	新发感染病	病原体
1980	成人T细胞白血病/淋巴瘤	人类嗜T淋巴细胞病毒-I
1982	毛状T细胞白血病	人类嗜T淋巴细胞病毒-II
1982	莱姆病	伯道疏螺旋体
1983	艾滋病(AIDS)	人类免疫缺陷病毒(HIV)
1983	出血性肠炎	大肠杆菌 O157(EHEC O157:H7)
1983	胃炎、溃疡病、胃癌	幽门螺杆菌(HP)
1988	幼儿急疹(婴儿玫瑰疹)	人类疱疹病毒-6(HHV-6)
1989	丙型肝炎	丙型肝炎病毒(HCV)
1989	人类埃利希体病	埃利希体(Ehrlichia)
1990	戊型肝炎	戊型肝炎病毒(HEV)
1990	幼儿急疹	人类疱疹病毒-7(HHV-7)
1991	己型肝炎	己型肝炎病毒(HFV)
1992	新型霍乱	霍乱弧菌 O139:H7
1992	猫抓病、细菌性血管瘤	巴尔通体(Bartonella)
1993	汉坦病毒肺综合征	Sin nombre 病毒

续表

发生年份	新发感染病	病原体
1993	庚型肝炎	庚型肝炎病毒(HGV)
1990	Kaposi 肉瘤	人类疱疹病毒-8(HHV-8)
1994	巴西出血热	Sabia 病毒(Sabia virus)
1994	致死性呼吸衰竭、脑炎	亨德拉病毒(Hendravirus)
1996	新型克-雅氏病	朊毒体(prion)
1997	禽流感	A 型流感病毒(H5N1)
1997	TTV 肝炎	输血传播病毒(TTV)
1997	流行性脑炎	肠道病毒 71(EV71)
1998	流行性脑膜炎、脑炎	尼巴病毒(Nipahvirus)
1999	新型流感	A 型流感病毒(H9N2)
1999	西尼罗病毒性脑膜炎	西尼罗河病毒(WNV)
2001	细支气管炎	人偏肺病毒(hMPV)
2002	SARS	新型冠状病毒(SARS-CoV)
2005	人类猪链球菌病	猪链球菌

三、新发感染病频繁出现的主要原因

新发感染病频繁出现,原已减少的感染病重新抬头,其原因与影响因素多而复杂。概括起来,主要来自生物因素与社会因素两方面。其中,病原微生物的进化与变异起着决定性作用,而自然环境的变化则是不可缺少的催化剂。在新发感染病产生和流行的过程中,社会因素也起着推波助澜的作用。在人类改造自然,改变生态环境时,社会因素往往作用于自然而发挥作用。很多生物因素是在社会因素影响下出现的,即使是病原微生物本身的改变,如致病性的增加和对抗生素抵抗力的增强,也与社会因素有着密切相关。

(一) 病原微生物变化

病原微生物的变异本是随机而无序的,适合环境的种群才能得以保存。对于新的病原体出现,过去认为是靠遗传密码一个一个发生突变,从而慢慢积累产生的。但现在发现,微生物变异可以大段大段基因发生重组。由此带来的效应为,病原体可在短时间内发生巨大的跨越式变化,而通过这一变异生成的新病原有些具有很强的攻击性,甚至可以跨越物种屏障而感染人

群。新的病原微生物来源,一是病原体已经存在,在偶然机会下传染给了人;二是病原体发生了改变,或者改变了原来的动物宿主而适宜于攻击人类,或者原来的病原体改变了一些性质,逃避了人群原来已建立的免疫屏障。

由于抗生素滥用,病原体在短时间内可发生大片段基因获得或缺失的“飞跃”式突变,这种机制可在短时间内产生许多新的突变株,获得对抗生素的耐药性及产生毒素的能力。病原体还可以通过基因突变由弱毒株变为强毒株,如 SARS 病原即为冠状病毒的变种。艾滋病病毒与猿的免疫缺陷病毒(simian immunodeficiency virus, SIV)具有很高的同源性,一般认为前者源于后者。也有研究推测, HIV 是两种猴的 SIV 基因重组而成,另有观点则认为由最原始的病毒分别演化为 HIV-1、HIV-2 及 SIV 三种病毒。

动物在新型感染病的发生上起着巨大的作用。研究认为,引发 SARS 流行的新型冠状病毒是从动物直接传播而来,禽流感的起源是水禽类储存的甲型流感病毒。这些水禽可把病毒传染给鸡、海豹、海豚、马及猪,而猪又被认为是各种流感病毒的混合器,不同流感病毒的基因在猪体内进行重组,然后以新的病毒形式感染人类。尽管某次变异未引起致病性的改变,但只要有一次变化出现致病力的增强,就可能造成流行。从分子生物学水平看,禽流感病毒到人流感病毒,有时候只需几个非常简单的基因变异步骤即可完成。

新发感染病发生与流行的可能机制为:首先,新病原体被引入人群。新的病原体,包括人类已知感染病原体的变异株,以及存在于环境中(特别是动物体内)的病原体。其后,引入人群的新病原体在新人群宿主中确立及进一步传播。在多数情况下,新病原起始于某一局部地区和孤立的人群,然后传播到其他地区和新的人群。

(二) 社会环境变化

气候变暖时,山峦峰顶等高海拔处越来越利于蚊子和它们携带的病原生存,使得一些疾病的疫源地不断的扩大,如携带登革热、黄热病的伊蚊过去一直在海拔不超过 1 000m 的地方存在,但现在海拔 2 200m 以上的地方常常发现它们的踪迹,由此产生的结果必然是疾病的扩散。此外,气温的增高也加速了疾病的传播速度。有报道,平均温度每增加 2.5~3.75℃,登革热的传播速度就会增加 1 倍。这是因为在较温暖的条件下,病原体的生命周期也随之加速,感染能力也会大大增强。有关疾病的监测信息显示,过多排放二氧化碳引起的“温室效应”使全球气候变暖。随着全球气候变暖,亚热带流行的感染性疾病开始北移,使得原本没有亚热带感染病的地区出现了新的疫情。研究显示,20 世纪比 19 世纪平均气温增加了 0.7℃。全球的

气候变暖为一些病原微生物的生长和繁殖带来有利条件。在非洲及其他地区,传播疟疾的昆虫也扩展了其活动的范围。

据政府间气候变化专门委员会(IPCC)的研究结果显示,大多数瘟疫的暴发都是由突发剧烈的气候变化而引发的。如在干旱情况下,由于缺乏雨水和食物,携带病原体的啮齿类动物大量死亡,而一旦干旱结束后,这些啮齿动物以及其快速的繁殖速度,更多的产仔量,以及更短的孕育周期,使其种群数量得以迅速恢复。随后,必然引发新一轮的疾病流行。气候的长期改变,包括全球变暖、天气模式的短期改变,如厄尔尼诺现象、干旱、洪水等,人类与热带雨林的密切接触增加,城市人口爆炸性增长,其直接危害是导致瘟疫的流行。

野生动物是自然疫源地中病原体的巨大天然储藏库。一般情况下,动物在自然界中接触到病原微生物后不能祛除而储存起来。随着生态与环境的变化,一些野生动物被迫离开了它们的栖息地,与人类的地理距离缩小,为动物体内的病原体传播到人群提供了机会。历史上许多重大的人类疾病和畜、禽疾病均来源于野生动物。

的确,人类在近百年取得的“成就”远远超过了有史以来的总和,但同时对于大自然的破坏也远远超过了以往的总和。这种破坏既表现在环境污染、生态失衡等物质层面上,同时也表现为人类严重偏离了自身的位置上,从以往的屈从自然、恐惧自然到肆意践踏自然、盘剥自然。

一些疾病的出现明显地与由经济发展或农业耕作方式改变所引起的环境改变有关。随着资源开发,如修建水库等经济活动的开展,以及各种野外旅游活动的大量增加,使得更多的人群进入,加上乱捕乱杀野生动物,必然导致一些过去只在动物间传播的疾病在人群间流行;盲目砍伐林木、开垦荒地、兴修水利等使得原有生态屏障被破坏,一些野生动物被迫离开栖息地,致病微生物从动物身上传到人群。此外,天灾人祸、贫困、动乱,使人类罹患流行性感染病的几率也大大增加。违背自然,再造森林也会导致生态紊乱,如美国和欧洲流行的莱姆病就与再造森林有关。因为森林面积的增加可能导致鹿群数量的增长,而鹿是莱姆病病原的主要宿主。

某些家用电器的普及,也有利于某些病原微生物的繁殖。如军团病的发生和蔓延,就和空调的广泛应用有关,引起食物中毒频发的病原体单核细胞增生李斯特菌可以在冰箱环境中生长,继而造成传播。

在社会因素中,人类自身行为也起着非常重要的作用。如性乱、吸毒、食品集中化生产、人口增加及流动频繁,交通发达与旅游贸易的增加,以及医源性传播,包括医院内感染、血源性感染等,都增加了疾病流行的机会。在过去的几十年中,世界人口迅速膨胀,人们不得不将自己的领地进行扩