

全国医学专科学校教材

供临床医学专业用

传染病学

刘应麟 主编

R51-43

ZYL-1

126433



人民卫生出版社

全国医学专科学校教材

供临床医学专业用

传 染 病 学

刘应麟 主 编

编 者

刘应麟 (哈尔滨医科大学)

金国梁 (杭州医学高等专科学校)

吴文漪 (徐州医学院)

王煜峰 (张家口医学院)

袁维华 (九江医学专科学校)

人 民 卫 生 出 版 社

(京)新登字081号

传染病学

刘应麟 主编

人民卫生出版社出版

(北京市崇文区天坛西里10号)

四川省金堂新华印刷厂印刷

新华书店北京发行所发行

787×1092毫米 16开本 10¹/₂印张 242千字

1993年10月第1版 1993年10月第1版第1次印刷

印数: 00 001—73 100

ISBN 7-117-00182-8/R·183 定价: 4.90元

临床医学专科第三轮教材说明

医学专科第一轮、第二轮全国统编教材在发展我国医学专科教育方面发挥了重要作用。随着医学科学的迅速发展，医学模式的转变和我国基层卫生工作改革的不断深化，第二轮教材已不能完全适应形势发展的要求。根据国家教委的有关指示和规定，1990年卫生部着手组织临床医学专科第三轮教材的修订、编写工作，成立了临床医学专科教材评审委员会，确定修订、编写的指导思想、原则、计划及质量控制措施。

本轮教材服从于“2000年人人享有卫生保健”的卫生工作战略目标，贯彻预防为主，突出实践，面向基层，**医疗、预防、保健相结合的方针**，力求编出临床医学专科教材的特色。

全套教材计有：

- | | |
|------------------------------|-----------------------|
| 1. 《医用物理学》第三版 明纪堂 主编 | 13. 《诊断学》第三版 贾民谊 主编 |
| 2. 《医用化学》 第三版 杜广才 主编 | 刘文钦 副主编 |
| 3. 《人体解剖学》第三版 刘 方 主编 | 祝惠民 主编 |
| 4. 《组织学和胚胎学》第三版
刘贤钊 主编 | 黄永齐 副主编 |
| 5. 《生理学》第三版 钟国隆 主编 | 叶舜宾 主编 |
| 6. 《生物化学》第三版 黄治森 主编 | 魏育贤、王竟武 副主编 |
| 7. 《医学免疫学和微生物学》第三版
童竞亚 主编 | 赵克忠 主编 |
| 8. 《人体寄生虫学》第三版
胡昌仁 主编 | 刘玉生 主编 |
| 9. 《病理学》第三版 洪美玲 主编 | 18. 《传染病学》 刘应麟 主编 |
| 10. 《药理学》第三版 吴景时 主编 | 19. 《五官科学》第三版 吴博亚 主编 |
| 11. 《医学遗传学基础》 郭亦寿 主编 | 苏启明、周亮 副主编 |
| 12. 《预防医学》 黄云从 主编 | 20. 《皮肤性病学》第三版 蔡中民 主编 |
| | 21. 《中医学》 程化奇 主编 |
| | 李重恩 副主编 |

我们希望这套教材的出版能为我国医学专科教育的进一步发展发挥较大作用，并热诚欢迎广大师生提出宝贵意见。

临床医学专科教材评审委员会

主任委员：于 频

副主任委员：钟国隆 叶舜宾

委员：（按姓氏笔画为序）

丁全福 王竟武 王祖武 王海江 阴兆峰

宋培博 苏启明 张万超 林印钢 祝惠民

姜常胜 南 潮 胡昌仁 徐 军 黄云从

程小兰

评审委员会办公室主任：黄道初

前　　言

全国医学专科第三轮教材的主编及编者名单已于1991年2月经卫生部批准。《传染病学》编写组，由刘应麟、金国梁、吴文漪教授和王煜峰、袁维华副教授组成，由刘应麟教授任主编，董明同志（人民卫生出版社）任责任编辑。

本版《传染病学》是按国家教委和卫生部提出的高等医药专科教育的培养目标和要求，为培养面向我国各地农牧地区、工矿企业及部队等从事基层医疗、保健、预防工作的实用通科型人才而编写。内容力求突出我国特色，并符合思想性、科学性、启发性、先进性和实用性的编写要求。

本书编写病种以中华人民共和国传染病防治法规定管理的传染病为主，并结合我国情况，编入水痘、传染性单核细胞增多症、恙虫病、莱姆病、并殖吸虫病、华支睾吸虫病、肠绦虫病与囊虫病及旋毛虫病等。为减少与其他学科教材的重复，教材评委及主编人会议决定，将传染病预防接种、消毒方法、急性传染病潜伏期、隔离期、观察期及细菌性食物中毒等归入《预防医学》编写；将蛔虫病、蛲虫病、钩虫病、弓型体病列入《儿科学》编写；将麻风病、淋病、梅毒列入《皮肤性病学》编写；将急性出血性结膜炎列入《五官科学》编写；将结核病分列《内科学》、《儿科学》和《外科学》中编写。

本版《传染病学》在疾病编排顺序上采用按病原体分类排列，改变了以往按传播途径、传染源及病原体等不尽合理的混合分类方法。为减轻学生负担，在篇幅上作了适当精简，本着突出重点疾病，写好一般疾病的原则，选定总论及12种常见、病情复杂、危害严重的传染病、寄生虫病为编写重点，另对24种传染病进行了较详阐述或简要介绍。

限于编者水平和时间仓促，本书中遗漏和错误之处在所难免，深望广大读者批评指正，以便再版时增补、修正。

刘应麟

1992年10月

目 录

第一章 总论	1
第一节 传染病与免疫	1
第二节 传染病的流行过程及影响因素	3
第三节 传染病的特征	4
第四节 传染病的诊断	5
第五节 传染病的治疗	6
第六节 传染病的预防	7
第二章 病毒感染性疾病	9
第一节 病毒性肝炎	9
第二节 脊髓灰质炎	18
第三节 流行性感冒	22
第四节 麻疹	24
附 风疹	29
第五节 水痘	30
第六节 流行性腮腺炎	31
第七节 流行性乙型脑炎	33
第八节 流行性出血热	39
第九节 登革热	47
第十节 狂犬病	50
第十一节 传染性单核细胞增多症	53
第十二节 艾滋病	55
第三章 立克次体感染性疾病	60
第一节 流行性斑疹伤寒	60
第二节 虱虫病	62
第四章 细菌感染性疾病	65
第一节 伤寒与副伤寒	65
第二节 细菌性痢疾	71
第三节 霍乱	76
第四节 流行性脑脊髓膜炎	81
第五节 猩红热	88
第六节 百日咳	91
第七节 白喉	93
第八节 布氏杆菌病	97
第九节 鼠疫	100
第十节 炭疽	103

第五章 螺旋体感染性疾病	107
第一节 钩端螺旋体病	107
第二节 莱姆病	112
第六章 原虫感染性疾病	115
第一节 阿米巴病	115
附 原发性阿米巴脑膜炎	121
第二节 疟疾	122
第三节 黑热病	130
第七章 蛲虫病	133
第一节 日本血吸虫病	133
第二节 并殖吸虫病	140
第三节 华支睾吸虫病	144
第四节 丝虫病	148
第五节 肠绦虫病与囊虫病	152
第六节 包虫病	156
第七节 旋毛虫病	160

第一章 总 论

传染病是由各种病原微生物(如病毒、衣原体、立克次体、支原体、细菌、螺旋体和真菌等)感染人体所引起的一组具有传染性的疾病。由原虫和蠕虫感染人体后引起的疾病称寄生虫病。

传染病学是研究传染病和寄生虫病在人体内发生、发展与转归的原因和规律，并研究其诊断、治疗和预防措施，促进患者早日康复及控制传染病在人群中传播流行的科学。传染病学与流行病学有着十分密切的联系，传染病学是以个体为主要研究对象，流行病学则是以群体为主要研究对象，只有坚持贯彻“预防为主”、“防治结合”的方针，和切实落实“三级预防”措施，才能最终达到控制、消灭传染病和寄生虫病的目的。

许多传染病和寄生虫病是常见病、多发病，严重地危害人类健康。在旧中国广大民众缺医少药，致使多种烈性传染病如天花、霍乱、鼠疫等流行十分猖獗，造成重大灾难。其它急慢性传染病和寄生虫病，如伤寒、痢疾、斑疹伤寒、白喉、血吸虫病、疟疾、黑热病、丝虫病等在我国城乡亦曾广泛流行，给广大民众造成严重威胁。中华人民共和国成立后，在“预防为主”的卫生工作方针指导下，大力开展防治工作，使传染病、寄生虫病的发病率大幅度下降，病死率显著降低，取得了很大成绩。但有些传染病，如病毒性肝炎、感染性腹泻、流行性出血热等，每年发病率仍较高，有时还出现爆发流行；有些已被基本消灭或得以有效控制的传染病、寄生虫病还有可能再度发生和流行；一些新发现的传染病，如莱姆病、艾滋病等国内已有病例报道。因此，我们应坚持不懈地加强对传染病和寄生虫病的防治研究，以达更有效地控制和消灭传染病和寄生虫病的目的。

随着分子生物学、生物化学、微生物学、免疫学、药物学和相关临床医学的发展，必将为传染病学的发展创造十分良好的条件。

祖国医学对传染病和寄生虫病的诊治有十分丰富的经验，大力发掘、应用中医中药诊治传染病和寄生虫病，定将为提高防治效果作出新贡献。

第一节 传染与免疫

一、传染的概念

传染又称感染，是病原体侵入人体后，病原体在人体内的一种寄生过程，也是一种相互作用和斗争的过程。构成传染的必备条件是病原体、人体和它们所处的环境三个因素。人类在漫长的进化过程中，不断与各种微生物接触，逐渐产生高度的适应和斗争能力。当人体防御能力低下时，病原体便在人体内生长、繁殖，使人致病。当人体免疫机能正常时，机体便有足够的防御能力，使病原体被消灭或排出体外。病原体作为外因只是一种致病条件，能否发病主要取决于内因，即人体的免疫、防御能力。

二、传染过程的表现

病原体在人体内寄生过程中，由于病原体的致病力和人体免疫机能的不同，产生不

同的传染过程。

(一) 病原体被消灭或排出体外 在人体有效的防御机能作用下,如皮肤粘膜的屏障作用、胃酸的杀菌作用、多种体液成分的溶菌、杀菌作用、血脑屏障和组织细胞的吞噬作用等均能使病原体在体内被消灭或通过鼻咽、气管、肠或肾排出体外,人体不出现任何病状。

(二) 病原携带状态 又称带病毒者、带菌者与带虫者。病原体在人体内停留于入侵部位或在离入侵处较远脏器继续生长繁殖,而人体不出现疾病的临床表现。病原携带一般分为健康携带者、潜伏期携带者、恢复期携带者。恢复期携带者按其携带时间的长短(一般以3个月为限)分为暂时和慢性携带者两种。各种携带者都可因排出病原体而成为传染源。

(三) 隐性感染 又称亚临床感染,是指病原体侵入人体后,不引起组织损伤或病理损害轻微,临幊上多无症状、体征和生化改变,只有经免疫学检验才发现已被感染。大多数隐性感染者,病原体被清除后可获免疫,使免疫人群扩大。但少数人未能形成足以清除病原体的免疫力,则转为病原携带者,而成为传染源。

(四) 潜伏性感染 又称潜在性感染。在传染过程中,人体与病原体在相互作用时,保持暂时的平衡状态,不出现临幊表现,一旦人体防御机能降低,原已潜伏在人体内的病原体便乘机繁殖,引起发病。常见的潜伏性感染有单纯疱疹、带状疱疹、疟疾、结核病等。潜伏感染期间,病原体一般不排出体外,不易成为传染源。

(五) 显性感染 又称临床感染。病原体侵入人体后,通过病原体及其毒素的作用或机体的变态反应而产生一系列的组织病理变化和临幊表现。多数病例在疾病痊愈后体内病原体被消灭,人体获得一定免疫力。少数显性感染者转为病原携带者,成为传染源。

以上五种表现在一定条件下可以相互转化,一般认为隐性感染最常见,其次为病原携带者,显性感染最少,但易于识别。

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,但病原体的侵袭力、数量、毒力和病原体的特异性定位及变异性等在传染过程中也起着重要作用。

四、传染过程中机体免疫反应的作用

人体的免疫反应可分为有利于抵御病原体入侵和消灭病原体的保护性免疫反应(抗感染免疫)和促进病理生理过程及组织损害的变态反应两种。增加机体保护性免疫反应能力,减少、控制变态反应发生则是传染病防治中的两项重要内容。保护性免疫反应分为非特异性免疫与特异性免疫反应两种。

(一) 免疫反应

1. 非特异性免疫 在抵御感染过程中非特异性免疫首先发挥作用,这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能力。非特异性免疫包括皮肤、粘膜及其分泌物(胃酸、溶菌酶等)与附属器(鼻毛、气管粘膜上皮细胞的纤毛)等外部屏障及人血脑屏障和胎盘屏障等内部屏障;游走性的大单核细胞、各种粒细胞和肝、脾、骨髓、淋巴结中固定的单核巨噬细胞的吞噬作用;存在于体液中的补体、备解素、溶菌

酶和各种淋巴因子（如干扰素等）等，均对消除病原体起着重要作用。

2. 特异性免疫 是由于对抗原进行特异性识别而产生的免疫。感染和疫苗接种均能产生特异性免疫。特异性免疫是通过细胞免疫（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能对该抗原产生致敏，当再次与该抗原相遇时，通过细胞毒性淋巴因子杀伤病原体及其所寄生的细胞。细胞免疫在对抗病毒、真菌、原虫和部分在细胞内寄生的细菌（如伤寒杆菌、布氏杆菌、结核杆菌、麻风杆菌）的感染中起重要作用。T细胞还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，即转化为浆细胞，并产生能与致敏B细胞抗原相对应的抗体，即免疫球蛋白（Ig），如 IgG、IgM、IgA、IgD、IgE 等。在感染过程中最早出现 IgM，是近期感染的标志，有早期诊断意义。IgG 在感染后临近恢复期时出现，持续时间较长。IgG 在体内含量最高，占免疫球蛋白的 80%，能通过胎盘，是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。

(二) 变态反应 变态反应在传染病和寄生虫病的发病原理中起重要作用。许多病原体通过变态反应而导致组织损伤，产生各种临床表现，其中以第Ⅲ型变态反应（抗原抗体复合物型）和第Ⅳ型变态反应（迟发型）为最常见。

第二节 传染病的流行过程及影响因素

传染病的流行过程就是传染病在人群中的发生、发展和转归过程。决定流行过程的三个基本条件是传染源、传播途径和易感人群。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一项或二项，便可杜绝传染病的发生和流行。流行过程的基本条件有：

1. 传染源 是指有病原体已在体内生长繁殖并能将其排出体外的人和动物，如各种传染病患者、病原携带者及受感染的动物等。

2. 传播途径 是指病原体离开传染源后，到达某些易感者所经过的途径。

1) 空气、飞沫、尘埃 常见于呼吸道感染的传染病，如麻疹、百日咳、流行性脑脊髓膜炎等。

2) 水、食物、苍蝇 常引起消化道感染的传染病，如霍乱、痢疾、伤寒等。

3) 手、用具、玩具 又称日常生活接触传播，既可引起呼吸道传染病（如白喉），也传播消化道传染病（如伤寒、痢疾、霍乱等）。

4) 吸血昆虫 又称虫媒传播，经蚊、白蛉、虱、蚤、蜱、螨等叮咬后感染，如疟疾、流行性斑疹伤寒等。

5) 血液、体液、血制品 常见于乙型、丙型肝炎及艾滋病等。

6) 土壤、疫水 芽孢菌（炭疽、破伤风）、幼虫（钩虫）、虫卵（蛔虫）污染土壤或水被尾蚴（血吸虫）污染时，土壤和疫水便可成为这些疾病的传播途径。

3. 人群易感性 对某一传染病缺乏特异性免疫力的人称为易感者。易感者占某一特定人群的多少便决定该人群的易感性。易感者增多时易发生传染病流行。

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着重要影响。后者包括社会制度、经济和生活条件以

及文化水平等，对传染病的流行过程有着决定性的影响。我国在中华人民共和国成立以来，在防治传染病与寄生虫病的工作中所取得的重大成就，便说明社会因素在影响传染病流行过程中的巨大作用。

第三节 传染病的特征

一、基本特征

是传染病所特有的征象，也是用作确定传染病的基本条件。

(一) 有病原体 每种传染病都是由特异的病原体所引起的，包括各种致病微生物和寄生虫。能够发现病原体有利于传染病的防治，但也是构成传染的重要因素。目前有些传染病的病原体还未被证实，有待进一步研究。

(二) 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主要区别。传染病患者能排出病原体，感染他人和污染周围环境，因此，隔离、治疗患者及提高人群免疫力（增强体质、预防接种）便成为减少传染病危害的重要措施。

(三) 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影响。按传染病的流行强度和广度可分为散发、暴发、流行和大流行。许多传染病的流行与地理条件、气候条件和人民生活习惯等有关。如夏秋季气候炎热，适于肠道细菌及媒介昆虫繁殖，肠道传染病及流行性乙型脑炎等病的发病率高；冬春季天气寒冷，易患猩红热、百日咳和流行性脑脊髓膜炎等呼吸道传染病；适于钉螺繁殖的水网地区易有血吸虫病流行；牧区则易见布氏杆菌病及包虫病；嗜食生鱼者易患华支睾吸虫病等。

(四) 有免疫性 传染病痊愈后，能产生程度不同的特异性保护性免疫。感染后免疫属主动免疫。感染后所生成的特异性抗体，可通过胎盘转移给胎儿，使之获得被动免疫。由于病原体的种类不同，感染后所获免疫持续时间的长短和强度也不相同，麻疹、流行性乙型脑炎等病毒性传染病病后免疫常可保持终生。血吸虫病、钩虫病等蠕虫感染只产生部分免疫力，易于重复感染。

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，可分为4个阶段。

1. 潜伏期 从病原体侵入人体起至出现最初的临床症状时止的这段时间称潜伏期。各种传染病的潜伏期长短不一。潜伏期一般相当于病原体在机体内繁殖、转移、定位，引起组织损伤和功能改变、导致临床症状出现之前的感染过程。每种传染病的潜伏期都有一个相对不变的限定时间（最长、最短）。潜伏期是确定传染病检疫期的重要依据，对一些传染病的诊断也有一定参考意义。

2. 前驱期 是从起病至症状明显期之前的一段时间。主要表现为头痛、发热、乏力、食欲减退、四肢酸痛等轻微的、无特异性的毒血症症状，一般持续1~3天。起病急骤者可无前驱期。

3. 症状明显期 不同种类传染病各自出现具有特征性症状、体征及实验室检查所见。病情多由轻转重，到达顶峰，然后随机体免疫力的产生，病情减轻进入恢复期。本期可分为上升期、极期与缓解期。此期易发生并发症。

4. 恢复期 临床症状基本消失，体征逐渐消退，体力和食欲恢复，直至完全康复。患者血清中的抗体效价上升，逐渐达最高水平。部分患者转为慢性或留有后遗症。

复发与再燃 传染病已进入恢复期或在痊愈初期，病原体又开始繁殖，初发病的症状再次出现，称复发。当病程进入缓解后期，体温尚未降至正常时，发热等病初症状再度出现，称为再燃。

(二) 常见的症状与体征

1. 发热 是许多传染病共有的最常见症状。常见热型有① 稽留热：高热，24小时内体温差在1℃之内，见于伤寒、斑疹伤寒等。② 骤张热：高热，24小时内体温超过1℃，但最低点在常温之上，见于伤寒缓解期、流行性出血热等。③ 间歇热：24小时内体温波动于高热与常温之下，见于疟疾、败血症等。④ 回归热：骤起高热，持续数日退热，间隙数日后再发，见于布氏杆菌病、回归热等。

2. 皮疹 皮疹是多种传染病的特征性体征。有外疹（皮疹）及内疹（粘膜疹）两类，在诊断上有重要价值。常见皮疹有① 斑丘疹：多见于麻疹、风疹及斑疹伤寒，其中玫瑰疹见于伤寒、红斑疹见于猩红热。② 出血疹（瘀点、瘀斑）：见于流行性脑脊髓膜炎、流行性出血热、登革出血热、恙虫病及败血症等。③ 疱疹：见于水痘、单纯疱疹、带状疱疹等。④ 尊麻疹：多见于寄生虫病。

皮疹的出现时间、出疹顺序及分布状态对发疹性传染病的诊断及鉴别诊断有重要意义。如水痘、风疹多发于第1病日，猩红热于第2病日，天花于第3病日，麻疹于第4病日，斑疹伤寒于第5病日，伤寒始于第6病日出现皮疹等，虽有例外但基本上是按上述时间规律发疹。

3. 毒血症、菌血症、败血症、脓毒血症 病原体侵入人体后在繁殖过程中不仅可以产生菌血症、病毒血症，而且可由其毒素和代谢产物引起一系列临床表现。同时也可在病原体及其代谢产物的作用下刺激单核巨噬细胞系统增生，而发生肝、脾和淋巴结肿大。

三、临床类型

根据传染病的临床表现特点和病程经过的长短，可分为急性、亚急性、慢性；轻型、中型、重型、暴发型；典型及非典型等临床类型，临床类型的识别对估计病情、判定预后、确定治疗方案及进行流行病学调查分析有着重要意义。

第四节 传染病的诊断

传染病的早期、正确诊断，不仅可以使患者得到及时治疗，促进康复，而且还利于及早采取隔离、消毒措施，防止疾病扩散，杜绝传染病流行。

一、流行病学资料

包括年龄、职业、籍贯、发病季节、居住与旅行地点、既往病史、密切接触史及预防接种史等，结合临床资料有助于传染病诊断。

二、临床资料

全面、准确地询问病史，进行系统、细致的体格检查，对确定临床诊断极为重要。

应力争在实验室检查结果报出之前作出初步诊断，并进行适当地隔离、治疗。

三、实验室检查

(一) 一般检查项目 包括血液、尿液、粪便常规检验和生化检查。血常规检验以白细胞计数和分类意义较大，如白细胞显著增多时多为化脓性细菌感染、百日咳和流行性出血热等病。分类中嗜酸性粒细胞减少、消失常表示有伤寒、败血症可能，增多时则多为寄生虫感染；异常淋巴细胞增多常为病毒感染，如流行性出血热、传染性单核细胞增多症等。尿及粪便检查，方法简便、易于操作，对确定某些传染病和寄生虫病的诊断有重要价值。

(二) 病原学检查

1. 直接检出病原体 许多寄生虫病可通过肉眼观察或显微镜观察检出病原体而确诊，如血液、骨髓中检出疟原虫、利什曼原虫；血液中镜检发现微丝蚴；粪便中检出阿米巴原虫及各种寄生虫卵以及通过孵化法在粪便中检出血吸虫毛蚴等，均可迅速准确地确定诊断。

2. 病原体分离 可用人工培养基、组织细胞培养及动物接种等方法分离病原体。结果可靠，但方法较复杂，只能在有条件的单位进行检查。

3. 分子生物学检测 现已有多种用核素³²P或生物素标记的核酸探针，能对多种病毒及细菌等微生物和寄生虫进行分子水平的检测，特异性强，灵敏度高，是病原学检测的发展方向。聚合酶链反应（PCR）技术的建立，使多种微生物的基因得以在短时间内成百万倍扩增，从而将病原体检测提高到一个划时代的新水平。

(三) 免疫学检测 是目前最常用于传染病和寄生虫病诊断的检测技术。

1. 血清学检查 包括凝集试验、沉淀试验、补体结合试验和中和试验等。此外，尚有酶联免疫吸附试验、放射免疫测定、免疫荧光检查及免疫电镜检查等，对多种病原体的抗原、抗体均能进行精确的检测。

2. 皮肤试验 通过向受试者皮内注射特异性抗原的方法，了解其体内是否含有相应抗体，有抗体时受试者发生变态反应，皮肤局部出现红肿、痒、痛表现。常用于血吸虫病、并殖吸虫病等的流行病学调查。

3. 免疫球蛋白测定和细胞免疫检测 可了解机体免疫机能状态，用于部分传染病的诊断和病情判定，如用于艾滋病的诊断和预后判定。

(四) 其他 活体组织病理检查对确定诊断有重要意义。B型超声、内窥镜检查和计算机断层扫描（CT）等也对多种传染病、寄生虫病有一定辅助诊断价值。

第五节 传染病的治疗

一、治疗原则

强调早期隔离治疗，尽可能做到就近就地医疗。要加强护理，采取心理治疗、病原治疗及对症、支持治疗等综合治疗措施。

二、治疗方法

(一) 一般支持疗法 按规定进行隔离、消毒。居室要卫生整洁、阳光充足、空气流通，

做好基础护理及心理治疗，消除患者思想负担，安心休养。给予足够热量、维生素丰富的易于消化饮食。适当补充液体和盐类，维持水、电解质平衡。

(二) 病原疗法 病原治疗既可消除病原体，促进机体康复，又有控制与消除传染源的作用，是治疗传染病与寄生虫病的关键措施。常用药物有抗生素、化学合成制剂和血清免疫制剂等。

抗生素在治疗传染病中应用的最为广泛，并取得良好疗效，但用药时必须有明确的指征，切忌滥用，以免增加患者痛苦和经济负担。化学合成制剂在治疗细菌感染、寄生虫病时占有重要位置，如氟哌酸在控制肠道细菌感染，吡喹酮在治疗血吸虫病等多种寄生虫病方面均具有良好疗效。目前对治疗病毒感染尚缺良药，有待进一步研究发展。常用的血清免疫制剂有白喉抗毒素和破伤风抗毒素等，因能发生过敏反应，在治疗前应详细询问药物过敏史和做皮肤敏感试验。

(三) 对症疗法 对症疗法不仅可以消除患者的某些难忍症状，而且可以减少机体消耗，调整各系统机能及保护重要脏器免受感染损害，对促进机体康复甚为必要。高热时采取合理的降温，抽搐时给予镇静治疗，昏迷时缓解脑水肿、采取苏醒措施，休克时纠正扩容及改善微循环，心力衰竭时采取强心、利尿措施等，均有利于患者渡过危险期，及早恢复健康。

(四) 中医中药及针灸治疗 祖国医学认为急性传染病多属温病范畴，一般按“卫气营血”辨证施治。治法常采用清热、解表、宣肺、生津、利湿、泻下、滋阴、熄风、开窍等法。在治疗流行性乙型脑炎、病毒性肝炎、麻疹肺炎及晚期血吸虫病等多种传染病与寄生虫病时，都取得较好的效果。针灸在止痉、止痛和治疗瘫痪等后遗症也有较好疗效。

第六节 传染病的预防

中华人民共和国传染病防治法规定：国家对传染病实行预防为主方针，要认真做好防治结合，分类管理工作。

一、管理传染源

严格执行传染病报告制度。传染病防治法规定管理的传染病分为甲、乙、丙三类。

1. 甲类：鼠疫、霍乱。
2. 乙类：病毒性肝炎、细菌性和阿米巴性痢疾、伤寒和副伤寒、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、布氏杆菌病、炭疽、流行性和地方性斑疹伤寒、流行性乙型脑炎、黑热病、疟疾、登革热。
3. 丙类：肺结核、血吸虫病、丝虫病、包虫病、麻风病、流行性感冒、流行性腮腺炎、风疹、新生儿破伤风、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病。

我国传染病防治法实施办法规定，甲类传染病为强制管理传染病。责任疫情报告人发现甲类传染病和乙类传染病中的艾滋病、肺炭疽的病人、病原携带者和疑似传染病病人时，城镇于 6 小时内，农村于 12 小时内，以最快的通讯方式向发病地卫生防疫机构报告，并同时报出传染病报告卡。

乙类传染病为严格管理传染病。责任疫情报告人发现乙类传染病病人、病原携带者和疑似传染病病人时，城镇于 12 小时内，农村于 24 小时内向发病地的卫生防疫机构报出传染病报告卡。

丙类传染病为监测管理传染病。责任疫情报告人在丙类传染病监测区发现丙类传染病病人时，应当在 24 小时内向发现地的卫生防疫机构报出传染病报告卡。

对传染病的接触者应按具体规定进行医学检疫、预防接种或药物预防。

对动物传染源应加强管理：经济价值高的家畜可加以治疗，必要时宰杀后加以消毒处理；经济价值不大者则设法销毁。

二、切断传播途径

大力开展卫生宣传和群众性卫生运动，除四害（老鼠、苍蝇、蚊子、臭虫），搞好水源管理、饮食管理与粪便管理，改变不卫生饮食习惯等是切断肠道传染病、寄生虫病和虫媒传染病传播途径的基本措施。

消毒是切断传播途径的重要手段，要坚持做好疫源地消毒和预防性消毒工作。

三、保护易感人群

锻炼身体，改善营养，提高人群的非特异性免疫能力。有计划地进行预防接种，提高人群的主动和被动的特异性免疫能力。加强个人防护和药物预防对预防某些传染病也有一定作用。

（刘应麟）

第二章 病毒感染性疾病

第一节 病毒性肝炎

病毒性肝炎 (viral hepatitis) 是由多种肝炎病毒引起的以肝脏损害为主的传染病。包括甲型肝炎 (hepatitis A)、乙型肝炎 (hepatitis B)、丙型肝炎 (hepatitis C)、丁型肝炎 (hepatitis D)、戊型肝炎 (hepatitis E) 等。临幊上主要表现为乏力、食欲减退、厌油食、恶心、腹胀，肝肿大及肝功能异常，部分病例可出现黄疸。急性病例多在2~4个月后恢复，乙型、丙型和丁型肝炎能变慢性或发展为肝硬化，并有发生肝细胞癌可能。

【病原学】 病毒性肝炎病原种类较多，目前已确定的有甲、乙、丙、丁、戊五型肝炎病毒。

(一) **甲型肝炎病毒 (HAV)** 直径为27nm的球形颗粒，无包膜，核壳由32个壳粒组成20面体，立体对称，内含线状正股RNA，长度约7.5kb。HAV只有1个抗原抗体系统和1个血清型，感染后早期出现IgM型抗体，一般可持续8~12周，少数病例可延续6个月。IgG型抗体可长期存在。

实验证实，狨猴、黑猩猩对HAV均易感，用狨猴肝细胞、非洲绿猴和恒河猴肾细胞培养HAV均获得成功，并可传代，但在细胞培养中HAV生长缓慢。临床标本直接分离HAV常需3~44周才可检出病毒。

HAV对酸(pH3.0~4.0)、乙醚和加热56℃60分钟皆有相当抵抗力，用氯1mg/L30分钟，紫外线照射1小时和加热100℃5分钟可灭活。

(二) **乙型肝炎病毒 (HBV)** 属嗜肝脱氧核糖核酸 (Hepadna) 病毒科，本组中的鸭肝炎病毒 (DHBV)、土拔鼠肝炎病毒 (WHV) 和地松鼠肝炎病毒 (GSHV) 仅感染动物，只HBV能感染人类。

完整的HBV颗粒，又称Dane颗粒，直径为42nm，分为包膜与核心两部分。包膜上蛋白质(小球状颗粒、管状颗粒)即乙肝表面抗原 (HBsAg)，本身无传染性，但有抗原性，为制备血源性乙肝疫苗成分。核心部分为病毒复制与感染的主体，内含HBV-DNA、乙肝核心抗原 (HBcAg)、乙肝e抗原 (HBeAg) 和DNA聚合酶 (DNAP)。

乙肝病毒基因组为环状双股DNA，长度3.2kb，由正链(S)及负链(L)构成。S链不完整，呈半环状。L链有4个开放读码区，S区分为前S₁、前S₂和S基因，分别编码包膜上的前S₁抗原、前S₂抗原和HBsAg，前S₂区还编码多聚人血清白蛋白受体 (PHSA-R)，C区(含前C和C基因)编码HBcAg及HBeAg，X区编码HBxAg，P区则编码DNAP。

1. 乙型肝炎表面抗原和抗体 本系统中包括HBsAg与抗-HBs、前S₁抗原与其抗体和前S₂抗原与其抗体。人体感染HBV后3周便可在血中出现HBsAg，在急性乙型肝炎患者中持续5周~5个月，在慢性乙型肝炎患者和无症状携带者中可在血中存在多年。HBsAg消失后数周，血中出现具有保护性作用的抗-HBs。前S₁和前S₂抗原紧随

HBsAg出现在血液中，与HBV活跃复制有关。前S₂还是编码P-HSA-R的位点，该受体可能是HBV与肝细胞结合的部位，与HBV进入肝细胞有关。抗前S₁抗体出现于潜伏期。抗前S₂抗体出现在肝炎的急性期，处于HBV复制终止前后，提示有清除乙肝病毒的作用。

HBsAg有10个亚型，主要为adr、adw、ayr和ayw四个亚型。各地区的亚型分布有所差异，我国以adr和adw亚型为主。传染源与继发病例有着相同亚型，因此，有流行病学意义。

2. 乙型肝炎核心抗原和抗体 HBcAg与DNAP均是HBV复制的标志。HBcAg主要存在于肝细胞内。血液中的HBV颗粒含有HBcAg，但血清中的核心抗原用一般方法不能检出。血清中的抗-HBc有两型，IgM型抗-HBc在HBsAg阳性后2~4周出现，只存在于乙型肝炎的急性期和慢性乙型肝炎的急性发作期。当HBV感染时，HBsAg已消失，而抗-HBs尚未出现之前，在血中只能检出IgM型抗-HBc，此期称“窗口”期，对诊断有重要意义。IgG型抗-HBc出现较迟，但可持续多年，是既往感染HBV的标志。

3. 乙型肝炎e抗原和抗体 HBeAg稍后于(或同时)HBsAg在血液中出现，与Dane颗粒及DNA聚合酶密切相关，为HBV活动性复制和传染性强的标志。抗-HBe在HBeAg消失后出现，表示HBV复制减少和传染性降低。

4. 乙型肝炎病毒脱氧核糖核酸(HBV-DNA)和DNA聚合酶(DNAP) 两者均位于HBV核心部分，与HBeAg几乎同时出现在血液中，是HBV感染最特异、敏感和直接的标志。慢性HBV感染时部分HBV-DNA可与肝细胞基因组整合，与肝细胞癌的发生有一定关系。

乙型肝炎病毒的抵抗力较强，对低温、干燥、紫外线和一般化学消毒剂均能耐受。煮沸10分钟或用121℃20分钟高压蒸气消毒、0.5%过氧乙酸、5%次氯酸钠、3%漂白粉液和0.2%新洁尔灭等均可使HBV灭活。

(三) 丙型肝炎病毒(HCV) 直径36~62nm，为线状正股RNA病毒，基因组长度约10kb。猩猩、猕猴对HCV均易感，接种HCV后13~32周，可产生抗-HCV。人感染HCV后可在肝细胞中和血液中检出HCV-RNA、HCAg和抗-HCV。用一般化学消毒剂和加热100℃5分钟可使HCV灭活。

(四) 丁型肝炎病毒(HDV) 是须与HBV共存才能复制的一种缺损病毒。HDV位于肝细胞核内，在血液中由HBsAg包被形成直径为32~40nm的球形颗粒。HDV核心含有HDAg和环状负股RNA。HDV-RNA基因组长度约1.7kb。起病后15~60日在血中出现IgM型抗-HDV，抗-HDV只在感染期存在，持续感染时可长期存有抗-HDV，抗-HDV无保护作用。

(五) 戊型肝炎病毒(HEV) 直径为27~34nm、无包膜的球形颗粒、属RNA病毒，基因组为线状正股RNA，长度约8.2kb。可在戊型肝炎患者潜伏期末和急性期之初的患者粪便中检出HEV。在HEV感染者中可检出抗-HEV。

【流行病学】

(一) 传染源 甲型肝炎和戊型肝炎传染源是急性期患者和亚临床感染者。HAV毒血症始于黄疸前2~3周，持续至黄疸出现为止，此期血液有传染性。甲型肝炎患者在起病