



面向 21 世纪课程教材

Textbook Series for 21st Century

全国高等医药院校教材 • 供基础、预防、临床、口腔医学类专业用

传 染 病 学

第五版 主编 彭文伟



人民卫生出版社

面向 21 世纪 课程教材
全国高等医药院校教材
供基础、预防、临床、口腔医学类专业用

传 染 病 学

第 五 版

主编 彭 文 伟

编者 (以姓氏笔画为序)

干梦九 (浙江大学医学院)	王小根 (重庆医科大学)
王勤环 (北京大学医学部)	乔光彦 (中国医科大学)
张树林 (西安交通大学医学院)	罗端德 (华中科技大学同济医学院)
姚集鲁 (中山医科大学)	翁心华 (上海复旦大学医学院)
彭文伟 (中山医科大学)	雷秉钧 (华西医科大学)
谭德明 (中南大学医学院)	

秘书 杨绍基 (中山医科大学)

人 民 卫 生 出 版 社

图书在版编目(CIP)数据

传染病学/彭文伟主编. - 5 版. - 北京:
人民卫生出版社, 2000
ISBN 7-117-04025-4

I. 传… II. 彭… III. 传染病 IV. R51

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2000)第 46240 号

传 染 病 学
第 五 版

主 编: 彭 文 伟
出版发行: 人民卫生出版社 (中继线 67616688)
地 址: (100078)北京市丰台区方庄芳群园 3 区 3 号楼
网 址: [http://www. pmph. com](http://www.pmph.com)
E - mail: [pmph @ pmph. com](mailto:pmph@pmph.com)
印 刷: 北京市安泰印刷厂
经 销: 新华书店
开 本: 850×1168 1/16 印张: 20.25
字 数: 447 千字
版 次: 1980 年 5 月第 1 版 2001 年 6 月第 5 版第 28 次印刷
印 数: 983 853—1 033 852
标准书号: ISBN 7-117-04025-4/R·4026
定 价: 24.50 元

著作权所有, 请勿擅自用本书制作各类出版物, 违者必究
(凡属质量问题请与本社发行部联系退换)

全国高等医药院校临床医学专业 第五轮教材修订说明

为适应我国高等医学教育改革和发展的需要,经卫生部临床医学专业教材评审委员会审议,卫生部教材办公室决定从1998年开始进行临床医学专业规划教材第五轮修订。在总结第四轮教材编写质量、使用情况的基础上,提出第五轮修订要面向21世纪,遵循培养目标,适用于本科五年制教学需要;突出教材三基(基础理论、基本知识和基本技能)、五性(思想性、科学性、先进性、启发性和适用性)的特点,注重教材的整体优化及编写的标准化、规范化。同时决定第五轮教材的修订将分批分期进行。第一批修订18种,其他各种将根据《面向21世纪教学内容和课程体系改革》的要求,于2000年组织修订。

第五轮第一批修订教材

- | | | |
|-------------------|-------|--------|
| 1.《生物化学》第五版 | 周爱儒主编 | 查锡良副主编 |
| 2.《生理学》第五版 | 姚泰主编 | 乔健天副主编 |
| 3.《医学微生物学》第五版 | | 陆德源主编 |
| 4.《医学免疫学》第三版 | | 陈慰峰主编 |
| 5.《病理学》第五版 | | 杨光华主编 |
| 6.《病理生理学》第五版 | | 金惠铭主编 |
| 7.《药理学》第五版 | | 金有豫主编 |
| 8.《诊断学》第五版 | 陈文彬主编 | 王友赤副主编 |
| 9.《医学影像学》第四版 | | 吴恩惠主编 |
| 10.《内科学》第五版 | 叶任高主编 | 陆再英副主编 |
| 11.《外科学》第五版 | 吴在德主编 | 郑树副主编 |
| 12.《妇产科学》第五版 | | 乐杰主编 |
| 13.《儿科学》第五版 | | 王慕逖主编 |
| 14.《传染病学》第五版 | | 彭文伟主编 |
| 15.《预防医学》第三版 | | 叶莘莘主编 |
| 16.《临床流行病学》 | | 王家良主编 |
| 17.《中医学》第五版 | | 郑守曾主编 |
| 18.《临床药理学》第二版(选修) | | 徐叔云主编 |

全国高等医药院校临床医学专业 第四届教材评审委员会

主任委员 裘法祖

副主任委员 杨光华

委 员

(以姓氏笔画为序)

方 圻 (特邀)	卢永德	乐 杰	许积德
朱元珏	朱学骏	乔健天	吴恩惠
陈文彬	陆美芳	武忠弼 (特邀)	郑 树
周 申	周东海	金有豫	金惠铭
金魁和	南 潮	钟世镇	谈一飞
彭文伟	董永绥		

第五版前言

第五版《传染病学》编写的主导思想是遵循五年制临床医学专业的培养目标,努力适应 21 世纪社会进步和卫生事业发展的要求,服务于 21 世纪卫生技术人员在思想道德素质、科学文化素质、身心素质、职业素质等方面的要求。在编写中体现三基(基本理论、基本知识、基本技能)、三特定(特定的对象、特定的要求、特定的限制)和五性(思想性、科学性、启发性、先进性、适用性)的精神,并要与《微生物学》、《免疫学》、《寄生虫学》、《流行病学》和《儿科学》有机衔接,防止脱节,避免不必要的重复,使全套教材形成完整的体系。

为了与多数院校传染病学课程教学时数(上限为 86 学时)相适应,按每学时不超过 4 000 字编写(第三版为 470 000 字,第四版为 434 000 字),本版总字数由卫生部教材办公室核定为 400 000 字(版面字数)。

在上述思想的指导下,本版教材在不超过规定字数的前提下,新增加了下列题目:禽流感病毒感染、新型肠道病毒感染(急性出血性结膜炎等)、大肠杆菌 O157-H7 感染和马来丝虫病等。由于字数所限,删除了第四版附录一“医院内感染”。同时增加了附录六“进一步阅读材料”和全书索引,以适应学生的自学需要和查阅有关章节。

由于编写人员水平所限,错漏在所难免,希望广大读者指出,以便再版时修正。

彭文伟

2000 年 3 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、感染过程的各种表现	2
三、感染过程中病原体的作用	3
四、感染过程中免疫应答的作用	3
第二节 传染病的发病机制	4
一、传染病的发生与发展	4
二、组织损伤的发生机制	5
三、重要的病理生理变化	5
第三节 传染病的流行过程及影响因素	6
一、流行过程的基本条件	6
二、影响流行过程的因素	7
第四节 传染病的特征	7
一、基本特征	7
二、临床特点	8
第五节 传染病的诊断	10
一、临床资料.....	10
二、流行病学资料.....	10
三、实验室检查及其他检查.....	11
第六节 传染病的治疗	13
一、治疗原则.....	13
二、治疗方法.....	13
第七节 传染病的预防	14
一、管理传染源.....	14
二、切断传播途径.....	15
三、保护易感人群.....	15
 第二章 病毒感染	16
第一节 病毒性肝炎	16
第二节 疱疹病毒感染	46
一、水痘和带状疱疹.....	46
二、传染性单核细胞增多症.....	49

第三节 人轮状病毒感染	52
第四节 风疹	55
第五节 登革病毒感染	56
一、登革热	56
二、登革出血热	60
第六节 流行性乙型脑炎	61
第七节 狂犬病	66
第八节 流行性感冒	69
附:禽流感病毒感染	72
第九节 副粘液病毒感染	73
一、流行性腮腺炎	73
二、麻疹	76
第十节 流行性出血热	79
第十一节 艾滋病	88
第十二节 脊髓灰质炎	95
第十三节 新型肠道病毒感染	100
一、急性出血性结膜炎	100
二、肠道病毒 71 型感染	101
 第三章 立克次体感染	102
第一节 流行性斑疹伤寒	102
第二节 地方性斑疹伤寒	106
第三节 恙虫病	107
 第四章 细菌感染	111
第一节 败血症	111
第二节 感染性休克	118
第三节 猩红热	124
第四节 流行性脑脊髓膜炎	127
第五节 伤寒、副伤寒	134
第六节 细菌性食物中毒	142
一、胃肠型食物中毒	142
二、神经型食物中毒(肉毒中毒)	145
第七节 细菌性痢疾	146
第八节 霍乱	153
第九节 弯曲菌感染	159
第十节 白喉	161
第十一节 百日咳	165
第十二节 炭疽	168

第十三节 布氏杆菌病	171
第十四节 鼠疫	174
第五章 螺旋体感染	180
第一节 钩端螺旋体病	180
第二节 回归热	185
第三节 莱姆病	189
第六章 原虫感染	193
第一节 溶组织内阿米巴感染	193
一、肠阿米巴病	193
二、肝阿米巴病	198
第二节 疟疾	200
第三节 隐孢子虫病	205
第四节 黑热病	208
第五节 弓形虫病	212
第七章 蠕虫感染	217
第一节 日本血吸虫病	217
第二节 并殖吸虫病	224
第三节 华支睾吸虫病	230
第四节 姜片虫病	232
第五节 丝虫病	235
一、班氏丝虫病	235
二、马来丝虫病	239
三、罗阿丝虫病	239
第六节 钩虫病	240
第七节 蛔虫病	244
第八节 蛲虫病	249
第九节 旋毛虫病	251
第十节 绦虫感染	253
一、肠绦虫病	253
二、囊尾蚴病	255
第十一节 棘球蚴病	259
一、细粒棘球蚴病	259
二、泡型棘球蚴病	262
第十二节 蠕虫蚴移行症	265
一、皮肤蠕虫蚴移行症	266
二、内脏蠕虫蚴移行症	266

附录一 抗微生物药的临床应用	270
附录二 传染病的潜伏期、隔离期与观察期	282
附录三 预防接种	285
附录四 常用消毒方法	290
附录五 中华人民共和国传染病防治法	294
附录六 进一步阅读材料目录	300
索引词	312

第一章 总 论

传染病(communicable diseases)是由病原微生物(病毒、立克次体、细菌、螺旋体等)和寄生虫(原虫或蠕虫)感染人体后产生的有传染性的疾病。两者都属于感染性疾病(infectious diseases),但感染性疾病不一定有传染性,其中有传染性的疾病才称为传染病。

历史上传染病和寄生虫病曾对人类造成很大的灾难。在半封建半殖民地的旧中国,鼠疫、霍乱、天花频频流行;疟疾、血吸虫病、黑热病等广泛存在,以至民不聊生、赤地千里。新中国成立后,在“预防为主”的卫生方针指引下,许多传染病和寄生虫病被消灭或基本消灭、控制或减少。现在虽然传染病和寄生虫病已不再是首位引起死亡的疾病,但许多传染病,如病毒性肝炎、流行性出血热和感染性腹泻等仍然广泛存在,对人民健康危害很大;已被消灭的传染病仍有死灰复燃的可能;新发现的传染病随时都可以侵入;对防治传染病和寄生虫病的研究仍要坚持和加强,以求达到最终消灭一切传染病的目的。

传染病学就是研究传染病和寄生虫病在人体内、外环境中发生、发展、传播和防治规律的科学。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,以求达到防治结合的目的。

传染病学与其邻近学科,如微生物学、免疫学、流行病学、内科学和儿科学等具有密切而有机的联系。这些学科的研究方法已广泛应用于传染病学的研究。传染病学工作者必须具备这些学科的基本知识和技能,以提高其工作和研究的质量。

祖国医学对传染病和寄生虫病有着丰富的诊治经验,深入发掘和研究祖国医学无疑对中西医结合防治这些疾病起到重要的作用。

第一节 感染与免疫

一、感染的概念

感染(infection)是病原体 and 人体之间相互作用的过程。在漫长的进化过程中,有些微生物或寄生虫与人体宿主之间达到了互相适应、互不损害对方的共生状态(commensalism),例如肠道中的大肠杆菌和某些真菌。但这种平衡是相对的,当某些因素导致宿主的免疫功能受损(如艾滋病)或机械损伤使寄生物离开其固有寄生部位而到达其不习惯寄生的部位,如大肠杆菌进入腹腔或泌尿道时,平衡不复存在而引起宿主的损伤,则可产生机会性感染(opportunistic infection)。

大多数病原体与人体宿主之间是不适应的,因而引起双方之间的斗争。由于适应程度不同,双方斗争的后果也各异。因而产生各种互不相同的感染谱(infection spectrum),亦即传染过程的各种不同表现。临床表现明显的传染病不过是各种不同的表现之一,而不是全部。

二、感染过程的各种表现

病原体通过各种途径进入人体,就开始了感染过程。病原体是否被清除,或定植(colonize)下来,进而引起组织损伤、炎症过程和各种病理改变,主要取决于病原体的致病力和机体的免疫机能,也和来自外界的干预如药物与放射治疗等有关。

(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如胃酸所清除(霍乱弧菌),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,仅引起机体发生特异性的免疫应答,而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)。隐性感染过程结束以后,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,病原体持续存在于体内,称为健康携带者,如伤寒、菌痢、乙型肝炎等。

(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,不但引起机体发生免疫应答,而且通过病原体本身的作用或机体的变态反应,而导致组织损伤,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,好比海上冰山露出水面的一个小尖峰。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。显性感染过程结束后,病原体可被清除,而感染者获得巩固免疫(如伤寒),不易再受感染。有些传染病(如菌痢)的感染者其病后免疫并不巩固,容易再受感染发病。小部分显性感染者则转变为病原携带者,称为恢复期携带者。

(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三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,即不显出临床症状而能排出病原体,因而在许多传染病中如伤寒、痢疾、霍乱、白喉、流行性脑脊髓膜炎和乙型肝炎等,成为重要的传染来源。但并非所有传染病都有病原携带者,如麻疹和流感,病原携带者极为罕见。

(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化而不引起显性感染,但又不足以将病原体清除时,病原体便可长期潜伏起来,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点。潜伏性感染并不是在每个传染病中都存在。

上述感染的五种表现形式在不同传染病中各有侧重,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,一旦出现,则容易识别。而且,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、感染过程中病原体的作用

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免疫功能这两个因素。致病能力(pathogenicity)包括以下几方面:

(一)侵袭力(invasiveness) 是指病原体侵入机体并在机体内扩散的能力。有些病原体可直接侵入人体,如钩端螺旋体和钩虫丝状蚴。有些细菌如霍乱弧菌需要先粘附于肠粘膜表面才能定植下来生产肠毒素或引起感染。有些细菌的表面成分(如伤寒杆菌的 Vi 抗原)有抑制吞噬作用的能力而促进病原体的扩散。引起腹泻的大肠杆菌能表达受体和小肠细胞结合,称为定植因子(colonization factor)。

(二)毒力(virulence) 毒力由毒素和其他毒力因子所组成。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-吞噬细胞释放细胞因子而起作用。其他毒力因子有:穿透能力(钩虫丝状蚴)、侵袭能力(痢疾杆菌)、溶组织能力(溶组织内阿米巴)等。许多细菌能分泌一种针对其他细菌的细菌素(bacteriocin)来保卫自己在正常菌群中的地位。

(三)数量 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,志贺菌仅为 10 个。

(四)变异性 病原体可因环境或遗传等因素而产生变异。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(如流行性感冒病毒、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。它不牵涉对抗原的识别和二次免疫应答的增强。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、粘膜及其分泌物(如溶菌酶、气管粘膜上的纤毛);以及内部屏障,如血-脑脊液屏障和胎盘屏障等。

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(fibronectin)和各种细胞因子(cytokines)。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。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)。由于不同抗原而产生不同免疫应答,抗体又可分为抗毒素、抗菌性抗体、中和(病毒的)抗体、调理素(opsonin),即促进吞噬作用的抗体,促进天然杀伤细胞(natural killer cell)的抗体、抑制粘附作用的抗体等。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,并持续较长期。IgA 主要是呼吸道和消化道粘膜上的局部抗体。IgE 则主要作用于原虫和蠕虫。

第二节 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的阶段性大多数是互相吻合的,但有时并不相符,例如在伤寒第一次菌血症时还未出现症状,第四周体温下降时肠壁溃疡尚未完全愈合。

(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。如痢疾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 病原体入侵成功并取得立足点后,或者在入侵部位直接引起病变(如菌痢及阿米巴痢),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(靶器官)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),每一种传染病都各自有其规律性。

(三)排出途径 排出病原体的途径称为排出途径,是病人、病原携带者和隐性感染者有传染性的重要因素。有些病原体的排出途径是单一的,如痢疾杆菌只通过粪便排出;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;有些病原体则存在于血液中,等待虫媒叮咬或输血注射才离开人体(如疟疾)。病原体排出体外持续时间有长有短,因而不同传染病有不同的传染期。

二、组织损伤的发生机制

组织损伤及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 病原体藉其机械运动及所分泌的酶(如溶组织内阿米巴原虫)可直接破坏组织,或通过细胞病变而使细胞溶解(如脊髓灰质炎病毒),或通过诱发炎症过程而引起组织坏死(如鼠疫)。

(二)毒素作用 许多病原体能分泌毒力很强的外毒素选择性地损害靶器官(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(tumor necrosis factor, TNF)和其他细胞因子而导致发热、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(见于流行性出血热等)及Ⅳ型(细胞介导)反应(见于结核病及血吸虫病)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、药物等)进入体内,激活单核-吞噬细胞、内皮细胞、B淋巴细胞等,使后者释放内源性致热原如白细胞介素-1(IL-1)、TNF、IL-6、干扰素等。内源性致热原通过血循环刺激下视丘体温调节中枢,使之释放前列腺素E₂(PGE₂)。后者把恒温点调高,使产热超过散热而引起体温上升。

(二)急性期改变 感染、创伤、炎症等过程所引起的一系列急性期机体应答称为急性期改变(acute phase changes)。它出现于感染发生后几小时至几天,也可见于某些慢性疾病如类风湿性关节炎、自身免疫性疾病和肿瘤。主要的改变如下:

1. 蛋白代谢 肝脏合成一系列急性期蛋白,其中C反应蛋白是急性感染的重要标志。血沉加快也是血浆内急性期蛋白浓度增高的结果。由于糖原异生作用加速,能量消耗,肌肉蛋白分解增多,进食减少等均可导致负氮平衡与消瘦。

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。吞噬细胞被激活后释出的介质则导致铁和锌由血浆进入单核-吞噬细胞系统,故持续感染可导致贫血。由于铜蓝蛋白分泌增多可导致高铜血症。

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和酮固醇在血中浓度即升高,其中糖皮质激素水平可高达正常的 5 倍。但在败血症并发肾上腺出血时则可导致糖皮质激素分泌不足或停止。

在发热开始以后,醛固酮分泌增加,导致氯和钠的潴留。中枢神经系统感染时由于抗利尿素分泌增加而导致水分潴留。

在急性感染早期,胰高血糖素和胰岛素的分泌有所增加,血中甲状腺素水平在感染早期因消耗增多而下降,后期随着垂体反应刺激甲状腺素分泌而升高。

第三节 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发生、发展和转归的过程。流行过程的发生需要三个基本条件,就是传染源、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(source of infection)是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。传染源包括下列 4 个方面。

1. 患者 急性患者藉其症状(咳嗽、吐、泻)而促进病原体的播散;慢性患者可长期污染环境;轻型患者数量多而不易被发现;在不同传染病中其流行病学意义各异。

2. 隐性感染者 在某些传染病(如脊髓灰质炎)中,隐性感染者是重要传染源。

3. 病原携带者 慢性病原携带者不显出症状而长期排出病原体,在某些传染病(如伤寒、细菌性痢疾)中有重要的流行病学意义。

4. 受感染的动物 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。还有一些传染病如血吸虫病,动物储存宿主是传染源中的一部分。

(二)传播途径

病原体离开传染源后,到达另一个易感者的途径,称为传播途径(route of transmission)。传播途径由外界环境中各种因素所组成,从最简单的一个因素到包括许多因素的复杂传播途径都可发生。

1. 空气、飞沫、尘埃 主要见于以呼吸道为进入门户的传染病,如麻疹、白喉等。

2. 水、食物、苍蝇 主要见于以消化道为进入门户的传染病,如伤寒、痢疾等。

3. 手、用具、玩具 又称日常生活接触传播,既可传播消化道传染病(如痢疾)也可传播呼吸道传染病(如白喉)。

4. 吸血节肢动物 又称虫媒传播,见于以吸血节肢动物(蚊子、跳蚤、白蛉、恙虫等)为中间宿主的传染病如疟疾、斑疹伤寒等。

5. 血液、体液、血制品 见于乙型肝炎、丙型肝炎、艾滋病等。

6. 土壤 当病原体的芽胞(如破伤风、炭疽)或幼虫(如钩虫)、虫卵(如蛔虫)污染土壤时,则土壤成为这些传染病的传播途径。

(三)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(susceptible),易感者在某一特定人群中的比例决定该人群的易感性。易感者的比例在人群中达到一定水平时,如果又有传染源和合适的传播途径时,则传染病的流行很容易发生。某些病后免疫力很巩固的传染病(如麻疹),经过一次流行之后,要等待几年当易感者比例再次上升至一定水平,才发生另一次流行。这种现象称为流行的周期性。在普遍推行人工自动免疫的干预下,可把易感者水平降至最低,就能使流行不再发生。

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、气象和生态等条件对流行过程的发生和发展发挥着重要的影响。寄生虫病和虫媒传染病对自然条件的依赖性尤为明显。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,乙型脑炎的严格夏秋季发病分布,都与自然因素有关。自然因素可直接影响病原体在外环境中的生存能力,如钩虫病少见干旱地区;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良好条件,如鼠疫、恙虫病、钩端螺旋体病等,人类进入这些地区时亦可受感染,称为自然疫源性传染病或人兽共患病(zoonosis)。

(二)社会因素 包括社会制度、经济和生活条件,以及文化水平等,对传染病流行过程有决定性的影响。社会主义制度使人民摆脱贫困落后,走向共同富裕道路,也导致许多传染病被控制或消灭。社会因素对传播途径的影响是最显而易见的。钉螺的消灭、饮水卫生、粪便处理的改善,导致血吸虫病、霍乱、钩虫病的被控制或消灭就是明证。在社会主义现代化建设中,开发边远地区、改造自然、改变有利于传染病流行的生态环境,有效地防治自然疫源性传染病,说明社会因素又作用于自然因素而影响流行过程。

第四节 传染病的特征

一、基本特征

传染病与其他疾病的主要区别,在于具有下列四个基本特征,但对这些基本特征不