

目 录

第 1 章 总论.....	(1)	第十一节 登革热	(61)
第一节 感染与免疫.....	(1)	第十二节 狂犬病	(64)
一、感染过程的表现	(1)	第十三节 获得性免疫缺陷综合征	(68)
二、病原微生物在感染过程中的作用	(2)	第 3 章 细菌感染	(75)
三、感染过程中免疫应答的作用 ...	(4)	第一节 流行性脑脊髓膜炎	(75)
第二节 传染病的流行病学.....	(5)	第二节 猩红热	(81)
一、流行过程的基本条件	(5)	第三节 百日咳	(84)
二、影响流行过程的因素	(6)	第四节 白喉	(86)
第三节 传染病的特征.....	(6)	第五节 伤寒与副伤寒	(88)
一、基本特征	(6)	一、伤寒.....	(88)
二、临床特点	(7)	二、副伤寒.....	(94)
第四节 传染病的诊断.....	(9)	第六节 细菌性痢疾	(95)
一、流行病学资料	(9)	第七节 霍乱.....	(101)
二、临床资料	(9)	第八节 布氏菌病.....	(108)
三、实验室检查及其他检查	(9)	第九节 鼠疫.....	(111)
第五节 传染病的治疗	(10)	第 4 章 立克次体感染.....	(117)
一、治疗原则.....	(10)	地方性斑疹伤寒.....	(117)
二、治疗方法.....	(10)	第 5 章 螺旋体感染.....	(120)
第六节 传染病的预防	(11)	钩端螺旋体病.....	(120)
第 2 章 病毒感染	(12)	第 6 章 原虫感染.....	(125)
第一节 流行性感冒	(12)	第一节 阿米巴病.....	(125)
第二节 麻疹	(15)	一、肠阿米巴病	(125)
第三节 风疹	(18)	二、肝阿米巴病	(129)
第四节 流行性腮腺炎	(19)	第二节 疟疾.....	(131)
第五节 水痘和带状疱疹	(21)	第 7 章 蠕虫感染.....	(137)
第六节 脊髓灰质炎	(24)	第一节 日本血吸虫病.....	(137)
第七节 病毒性肝炎	(28)	第二节 肠绦虫病与囊尾蚴病.....	(143)
第八节 流行性乙型脑炎	(44)	一、肠绦虫病	(143)
第九节 森林脑炎	(49)	二、囊尾蚴病	(145)
第十节 流行性出血热	(51)	第三节 丝虫病.....	(147)

传染病(communicable disease)是由病原微生物和寄生虫感染人体后所引起的有传染性的疾病。病原微生物包括朊毒体、病毒、立克次体、支原体、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 disease),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,可在人群中传播并造成流行。

传染病学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,以求达到防治结合的目的。

第一节 感染与免疫

某种病原体克服机体的防御机制,侵犯或侵入人体的特定部位并能在入侵处或其他部位生长繁殖称为感染(infection)或称传染。在漫长的进化过程中,有些寄生物与人体(或称宿主)之间达到了相互适应、互不损害对方的共生状态,例如肠道中的大肠埃希菌和某些真菌,但是这种平衡是相对的,当某些因素导致宿主免疫功能受损(如艾滋病)或机械损伤使寄生物离开其固有部位到达其不习惯的寄生部位,如大肠埃希菌进入腹腔或泌尿道时,引起机体损伤而发病,所引起的感染称为机会性感染(opportunistic infection)。

一、感染过程的表现

感染是微生物和寄生虫在人体寄生过程的一种表现形式。感染在宿主机体发生、发展及转归的过程称为感染过程。在此过程中,人体和病原体之间相互作用、相互斗争,从而产生各种不同的感染谱(infection spectrum),亦即感染过程的各种表现。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。

1. 病原体被消灭或排出体外 病原体受到人体非特异性免疫屏障的作用(如胃酸的杀菌作用,呼吸道柱状上皮细胞的纤毛运动、肠道的分泌液和尿道中尿液的冲洗作用等),或受到事先存在于体内的特异性免疫功能的作用,病原体被消灭或通过鼻、咽、肠道、肾排出体外。



2. 隐性感染 亦称亚临床感染,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,甚至不发生改变,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。隐性感染过程结束后,大多数人获得不同程度的特异性主动免疫,病原体被清除。少数隐性感染者,其免疫力不足以清除病原体,病原体持续存在于体内,转变为病原携带状态,称为健康携带者,如伤寒、细菌性痢疾等。

3. 病原携带状态 病原体入侵人体后,停留于入侵部位,或转移至较远脏器继续生长繁殖,人体不出现任何疾病状态,但可排出病原体,称为病原携带状态。因携带病原体的种类不同,可分为带病毒者、带菌者和带虫者。因病原携带状态不显现任何临床症状而能排出病原体,因而可成为多种传染病(如伤寒、流行性脑脊髓膜炎、细菌性痢疾、乙型肝炎等)的重要传染源。

4. 显性感染 又称临床感染,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,导致组织损伤,引起病理变化和临床表现。在大多数感染性疾病中,显性感染只占全部受感染者的一小部分。在少数感染性疾病(如麻疹、天花)中,大多数感染者表现为显性感染。多数显性感染者在疾病痊愈后病原体被清除,并获得一定的免疫力。少数显性感染者病后体内病原体未被清除则转变为病原携带者。

5. 潜伏性感染 病原体侵入人体后,不引起组织损伤,人体的免疫功能能将病原体局限于某些部位,但又不能将其清除,病原体便潜伏于体内,与人体保持相对平衡,称为潜伏性感染。一旦人体免疫防御功能降低,病原体便活跃增殖,可引起显性感染。常见的潜伏性感染有带状疱疹、单纯疱疹、疟疾、结核病等。潜伏性感染期间一般不排出病原体,这是其与病原携带状态的不同之处。

上述的5种感染过程表现形式,仅代表在一定时间段内病原体的致病力与人体的防御功能之间力量对比所呈现出的一种状态,在一定条件下,可以互相转化。一般来说,病原体被清除是最基本和最常发生的形式,但往往不能被发现和检查出来,其余4种形式以隐性感染最多,病原携带状态次之,显性感染只占少数且易被发现,而潜伏性感染仅发生于少数几种疾病中。

二、病原微生物在感染过程中的作用

病原微生物的传染性与病原体的入侵门户及特异性定位、病原体的致病性及病原体的变异等密切相关。

(一)病原体的入侵门户和特异性定位

多数病原体须经特定的入侵门户才能在人体组织定居、繁殖,从而引起发病,如流感病毒须经呼吸道上皮细胞、阿米巴滋养体须经结肠上皮细胞、伤寒杆菌须经小肠上皮细胞侵入,才能引起发病。有些病原体有一个以上入侵门户,如结核杆菌可经呼吸道和消化道,布氏杆菌经皮肤、消化道和呼吸道以及眼结膜、性器官黏膜都能引起感染。

多数病原体在人体内繁殖有一特定部位,如痢疾杆菌主要在结肠黏膜上皮细胞、白喉杆菌主要在呼吸道上皮细胞、甲型肝炎病毒主要在肝细胞内增殖等。寄生虫在人体的特异性定位是它们在长期进化过程中对人体局部环境适应的结果。人体某些组织可能存在着一些病原体特异性结合的受体,如结肠上皮细胞的阿米巴黏附素受体,脊髓前角神经元细胞的脊髓灰质炎



病毒核糖蛋白的受体等,这些是病原体特异性定位的基础,也是传染病产生特征性临床表现的原因,但是病原体在人体内定位的特异性是相对的,有时可经直接蔓延或经血液循环、淋巴液循环转移至其他脏器或器官繁殖引起病变;有些病原体在人体多种组织或器官均可引起病变(即所谓泛嗜性),如汉坦病毒、乙型肝炎病毒等。

(二)病原体的致病性

病原体的致病性因病原体种类不同而有差别。

1. 细菌 细菌的致病性主要取决于其侵袭力和产生的毒素。

(1)侵袭力:细菌的侵袭力是指细菌突破人体防御屏障,在人体定植、繁殖、扩散的能力,由荚膜、黏附素和侵袭性物质所构成。荚膜具有抗吞噬和阻挠杀菌物质的作用,能使病原菌在宿主主体内大量繁殖,产生病变,如肺炎链球菌的荚膜,某些细菌的微荚膜(如A组链球菌的M蛋白、伤寒沙门菌的Vi抗原、大肠埃希菌的K抗原等)。黏附素是细菌表面的蛋白质,能使细菌黏附到呼吸道、消化道、泌尿生殖道等的上皮细胞,不被纤毛蠕动、肠蠕动、尿液冲刷所清除,而后细菌繁殖、产生毒素或继续侵入组织细胞,如大肠埃希菌的I型菌毛和定植因子抗原I、淋病奈瑟菌菌毛产生的菌毛黏附素、金黄色葡萄球菌的脂磷壁酸LTA、A组链球菌的LTA-M蛋白复合物等。一些细菌可产生侵袭性酶以协助细菌在人体内扩散,如致病性链球菌和葡萄球菌产生的玻璃酸酶(可分解结缔组织中的玻璃质酸),溶血性链球菌产生的链激酶(可激活血浆纤溶酶原使之变成纤溶酶),可促进细菌及其毒素的扩散;产气荚膜杆菌产生的胶原酶可分解结缔组织中的胶原纤维,促进细菌在结缔组织中扩散;淋球菌、脑膜炎球菌和流感杆菌等可分泌IgA酶,使分泌型IgA双聚体裂解,从而使黏膜的保护作用减弱。

(2)毒素:毒素包括外毒素与内毒素。外毒素毒性强,通过与靶器官的受体结合进入细胞内而起作用,根据其作用机制可分为细胞毒素、神经毒素和肠毒素3类,分别以白喉、破伤风和霍乱为代表。内毒素是革兰阴性杆菌细胞壁中的脂多糖(LPS)组分,通过激活单核-巨噬细胞释放细胞因子而起作用。

2. 病毒 多数病毒的致病作用与病毒感染诱导的免疫病理损伤和炎症反应有关,但是有些病毒对宿主细胞有直接致病作用,包括:①病毒在宿主细胞内增殖时,其mRNA与胞质核蛋白结合,利用细胞内的物质合成病毒蛋白质,从而干扰细胞蛋白质的合成,导致细胞凋亡,如脊髓灰质炎病毒等;②某些病毒的衣壳蛋白具有直接杀伤宿主细胞的作用(如腺病毒等);③某些病毒能引起宿主细胞溶酶体膜通透性增强,使之释放溶酶体,促进细胞溶解。

3. 螺旋体 螺旋体依靠其独特的螺旋状运动方式极易侵入黏膜或有细小损伤的皮肤,从而引起感染。梅毒螺旋体和蜱传伯螺旋体尚有黏附细胞的能力。某些钩端螺旋体能产生溶血素(可破坏红细胞膜产生溶血)和细胞毒性因子。某些螺旋体(如钩端螺旋体和蜱传伯螺旋体)含有内毒素样物质,在发病过程中也起重要作用。

4. 立克次体 立克次体的致病物质有内毒素和磷脂酶A。立克次体内毒素具有致热源性,损伤内皮细胞,致微循环障碍和中毒性休克。磷脂酶A能溶解宿主细胞膜或细胞内吞饮体膜,以利于其穿入细胞并在其中生长繁殖。立克次体先与受感染细胞膜上的特异性受体结合,然后被宿主细胞吞饮,立克次体在细胞内进行分裂繁殖,使宿主细胞膜破裂或局部破损。某些立克次体可破坏所感染的血管内皮细胞,使之通透性增强,造成患者组织水肿和血压下降。



(三)病原体的变异

病原体可因环境因素或遗传因素而产生变异。一般来说,在人工培养下经多次传代,可使病原体的致病力减弱,制成菌苗(如卡介苗)或疫苗(如脊髓灰质炎疫苗、麻疹疫苗等)。有些病原体在宿主之间多次传播,可使致病力增强,如肺鼠疫。病原体抗原性变异有时可引起疾病流行甚至大流行(如流行性感冒病毒),或使病原体逃避宿主的免疫清除作用使疾病慢性化(如丙型肝炎病毒、乙型肝炎病毒等)。

三、感染过程中免疫应答的作用

机体免疫应答对感染过程的表现和转归起重要作用。免疫应答可分为有利于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。

(一)保护性免疫应答

保护性免疫应答又称抗感染免疫,分为非特异性免疫应答和特异性免疫应答两类。

1. 非特异性免疫 在抗感染免疫中,人体先天具有的抵御病原体侵袭的能力首先发挥作用。①屏障结构。如皮肤、黏膜及其分泌物(胃酸、汗液)的屏障作用及杀菌、抑菌作用,以及正常菌群的拮抗作用,即外部屏障;血-脑脊液屏障和胎盘屏障等内部屏障。②吞噬作用。中性粒细胞和单核-巨噬细胞可通过吞噬作用,清除入侵的各种颗粒性抗原。③自然杀伤细胞(NK细胞)。能杀伤病毒感染细胞。④正常体液中的抗菌物质。如补体、溶菌酶、干扰素和其他细胞因子等,能直接或通过免疫调节作用清除病原体。

2. 特异性免疫 由人体免疫活性细胞对抗原进行特异性识别而产生的免疫应答称特异性免疫,分为体液免疫和细胞免疫两种。

(1)体液免疫:当B淋巴细胞受到病原体抗原刺激后,能转化为浆细胞,并产生特异性抗体,即免疫球蛋白(Ig),如IgM、IgG、IgA、IgD、IgE等。在感染过程中,IgM出现最早,是近期感染的标志。IgG在体内含量高(占血清Ig总量的75%~80%),分布广,几乎全身任何组织内及体液中(包括脑脊液)都有IgG分布,IgG是唯一能通过胎盘的免疫球蛋白。IgA具有抗菌、抗病毒、抗毒素等作用,分泌型IgA(sIgA)是由呼吸道、消化道、泌尿生殖道等处黏膜固有层中浆细胞产生的,它可以阻止病原体黏附到黏膜表面,从而防止感染发生。IgE则主要作用于原虫和蠕虫。循环抗体的保护作用包括①中和病毒颗粒和外毒素;②抗体单独或与补体联合发挥调理作用,即促进吞噬细胞对某种病原体抗原的吞噬;③抗体本身虽不能溶解或杀伤病原体,但抗体在补体、杀伤细胞(K细胞)、自然杀伤细胞(NK细胞)或吞噬细胞共同参与下,可溶解、杀伤被某些细菌或病毒感染的细胞。

(2)细胞免疫:T淋巴细胞接触病原体抗原被致敏,当再次接触该种抗原时,通过细胞毒性和产生淋巴因子,杀伤病原体及其所寄生的细胞。由于病毒是细胞内寄生的微生物,细胞免疫在抗病毒免疫中发挥重要作用。在特异性细胞免疫中,细胞毒性T细胞(CTL)能直接杀伤被微生物寄生的细胞;迟发性超敏反应T细胞(TD)能释放多种细胞因子,使巨噬细胞被吸引、聚集、激活,最后使细胞内寄生物被清除。

(二)变态反应

变态反应又称超敏反应,是指人体受同一抗原再次刺激后产生的异常或病理性免疫反应。在传染病发病机制中,第Ⅲ型超敏反应(免疫复合物型)和第Ⅳ型超敏反应(T细胞介导型)的作用尤为突出。



(三)炎症介质和细胞因子在抗感染免疫中的作用

当人体受到病原微生物感染时,巨噬细胞、树突状细胞等抗原提呈细胞吞噬病原微生物,并将抗原提呈给 CTL 细胞,后者产生淋巴因子,激活淋巴细胞和单核-巨噬细胞等,产生炎症介质和细胞因子等发挥抗感染免疫。

干扰素($\text{IFN-}\alpha/\beta$)、 IL-15 、 IL-12 是重要的抗病毒细胞因子,受病毒感染的细胞可合成和分泌 $\text{IFN-}\alpha/\beta$,刺激邻近细胞合成抑制 RNA 及 DNA 病毒复制的酶类,从而进入抗病毒状态。 $\text{IFN-}\alpha/\beta$ 增强自然杀伤细胞分裂,刺激病毒感染细胞表达组织相容性抗原-I (MHC-I) 类分子,增强细胞毒性 T 细胞的活性; IL-12 增强自然杀伤细胞和 CD8^+ T 淋巴细胞的活性; IL-15 可刺激自然杀伤细胞的增殖。这些均有利于消除病毒感染。

主要由抗原活化的 T 淋巴细胞分泌的细胞因子,如 IL-2 、 IL-4 可促进 T 细胞和 B 细胞分化增殖; IL-12 促进初始 CD4^+ T 细胞分化成 Th1 细胞, IL-4 促进初始 CD4^+ T 细胞分化成 Th2 细胞。在免疫应答的效应阶段, Th1 细胞分泌 $\text{IFN-}\gamma$ 和 IL-2 ,两者均可增强自然杀伤细胞(NK 细胞)的细胞毒活性。 $\text{IFN-}\gamma$ 促进细胞毒性 T 细胞(CTL)成熟,并可激活单核-巨噬细胞杀灭微生物, IL-2 可刺激细胞毒性 T 细胞(CTL)的增殖与分化并杀灭微生物,尤其是细胞内寄生物。

第二节 传染病的流行病学

传染病不仅在个体发生,而且可以在人群中传播引起流行。病原体从感染者体内排出,经过一定的传播途径侵入易感人群而形成新的传染,并不断发生、发展直到终止的过程,称为流行过程。

一、流行过程的基本条件

传染病在人群中流行需有 3 个基本条件,即传染源、传播途径和易感人群,这 3 个基本条件也是构成流行过程的基本环节。

(一)传染源

传染源是指体内有病原体生长繁殖并能将其排出体外的人和动物。

1. 传染病患者 急性患者常排出较多的病原体,慢性患者病程长,轻型患者不易被发现,因而都是主要的传染源。

2. 隐性感染者 在某些传染病(如脊髓灰质炎)中,隐性感染者是重要的传染源。

3. 病原携带者 病原携带者长期排出病原体,而其本身无明显症状,很容易传染他人,如伤寒、痢疾、乙型肝炎等,病原携带者是重要传染源。

4. 受感染的动物 有些传染病是人畜共患疾病,患病的动物可排出病原体传染给人类,如布氏菌病、鼠疫、狂犬病等。有些传染病,动物感染后不发病,但可传染人类,如猪作为流行性乙型脑炎的传染源。作为传染源的动物以啮齿类为主,家禽、家畜次之。

(二)传播途径

病原体从传染源排出到达另一易感者的途径,称为传播途径。传播途径可是单一因素,也可由外界环境中若干个因素组成。

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、肺结核等。



2. 水、食物、苍蝇 主要见于以消化道为进入门户的传染病,如细菌性痢疾、伤寒等。

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(如甲型肝炎、细菌性痢疾等),又可传播呼吸道传染病(如白喉等)。

4. 吸血节肢动物 又称虫媒传播,指以吸血节肢动物为媒介引起的传播,如蚊虫传播流行性乙型脑炎和疟疾,跳蚤传播地方性斑疹伤寒等。

5. 血液、体液、血液制品 见于获得性免疫缺陷综合征(艾滋病)、乙型肝炎和丙型肝炎等。

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

(三)易感人群

对某种传染病缺乏特异性免疫力的人称为易感者。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,则传染病的流行就容易发生。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。某种传染病流行过后或普遍接受预防接种后,人群的特异性免疫水平提高,易感性降低,该种传染病发生流行的可能性就减小。

二、影响流行过程的因素

1. 自然因素 自然环境中各种因素,包括地理条件、气候和生态环境等对流行过程的发生和发展发挥着重要的影响。传染病的地区性和季节性与自然因素有密切关系,如南方水网地区,杂草丛生,有利于钉螺栖息,为血吸虫病的地方性流行区;北方某些常有野生动物出没地区则为黑热病的地方性流行区。气候(包括气温、雨量等)不仅影响吸血节肢动物的地区分布、繁殖和活动能力,也影响病原体在这些动物体内的增殖或发育,如流行性乙型脑炎有严格的夏、秋季节性分布,钩端螺旋体病集中在雨季流行等。自然生态环境通过影响某些动物的生存和繁殖,使一些传染病成为林区(如森林脑炎)和牧区(如棘球蚴病,旧称包虫病)的地方性流行病。自然生态环境还为某些传染病在野生动物间传播创造了良好的条件,人类进入这些地区也可发病,称为自然疫源性疾病,如鼠疫、流行性出血热等。自然因素也可影响人的防御功能,改变其易感性,从而影响流行过程。

2. 社会因素 包括社会制度、生产和生活条件、风俗习惯、医疗卫生状况以及人群的文化水平等,均对流行过程产生不同程度的影响。我国的社会主义制度贯彻“预防为主”的卫生工作方针,大力改善人民群众的生产、生活条件和卫生状况,使许多传染病的流行得到控制或消灭,说明社会因素对流行过程有重要影响。

第三节 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4个基本特征。

1. 有病原体 每一个传染病都是由特异性的病原体所引起的。对病原体的认识是逐步深化的,如一些传染病先认识其临床表现和流行规律,而后才认识其病原体。对已知病原体也是



快地控制某些疾病的症状,如白喉抗毒素、破伤风抗毒素等,常是这些疾病病原治疗中首先应用的措施。

3. 对症治疗 对症治疗的目的旨在减轻患者的痛苦,控制危及生命的严重症状,减少病理过程对重要器官的损害,给病原治疗发挥作用争取一定的时间。如高热时采取的各种降温措施,抽搐时采取的镇静措施,脑水肿时采取的脱水疗法,休克时采取的各种抗休克治疗,严重毒血症时采用肾上腺皮质激素疗法等。这些措施应与病原治疗同时应用,但对某些传染病,对症治疗显得更为重要。

4. 中医、中药及针灸治疗 中医中药疗法对调整患者各系统功能起相当重要的作用,某些中药如黄连、鱼腥草、板蓝根等还有抗微生物作用。针灸、理疗可促进中枢神经系统后遗症的康复。

第六节 传染病的预防

根据传染病的特点,坚持“预防为主”的方针,传染病学工作者应针对构成传染病流行过程3个基本环节采取综合性措施和针对主导环节重点采取适当措施,切实做好传染病的预防工作。

1. 管理传染源 各级医务人员必须严格遵守传染病报告制度,《中华人民共和国传染病防治法》见附录。对疑似或确诊的传染病患者或病原携带者,应早发现,早诊断,及时进行隔离和治疗。

对病原携带者的管理应重点在不同人群、不同职业中开展普查,查出的病原携带者应及时进行治疗、卫生知识教育或调换工作岗位;对动物传染源,有经济价值的患病动物或携带病原体的动物应隔离、治疗或宰杀后消毒处理,无经济价值者应消灭;对传染病接触者分别不同情况采取检疫或密切临床观察;搞好国境卫生检疫和国内疫区检疫,防止外来性传染病的传入。

2. 切断传播途径 根据传染病的传播途径不同应采取不同的切断传播途径的管理措施;包括消毒、杀虫等。对许多消化道传染病来说,消毒是最重要的预防措施。杀虫是指杀灭传播传染病的节肢动物媒介,包括蚊、蝇、蚤、白蛉、蜱、螨等,这是预防虫媒传染病最重要的措施。对呼吸道传染病,应保持公共场所通风换气、空气流通,避免去人多或相对密闭的地方,戴口罩等。对医源性传播的传染病预防的重点在于加强管理,医疗卫生单位应建立严格的规章制度,防止医院内感染的发生。

3. 保护易感人群 提高人群的非特异性免疫力,如锻炼身体,加强营养,改善居住条件 and 生产、生活条件等;提高人群特异性免疫力,如接种菌苗、疫苗、类毒素等使人体产生主动免疫;接种抗毒素或高效价免疫球蛋白,使人体产生被动免疫;搞好计划免疫,特别是儿童基础免疫,是预防传染病的关键。药物预防是对尚无特异性免疫方法或免疫效果尚不理想的传染病,在流行期间或疫情紧急时,采用有效药物来预防。

(申保生 乔汉臣)

【思考题】

1. 简述感染过程的表现形式。
2. 试述构成传染病流行的基本条件。
3. 传染病有哪些基本特征?
4. 诊断发疹性传染病应注意哪些方面?

第一节 流行性感

流行性感(influenza)简称流感,是由流感病毒引起的急性呼吸道传染病,主要经飞沫传播,四季均可发病,多见于冬、春季,传染性强,常引起暴发流行。临床上起病急,以发热、全身肌肉酸痛及疲乏无力等中毒症状为主,伴不同程度的呼吸道症状,婴幼儿及年老体弱者易并发肺炎。流感病毒分甲、乙、丙 3 型,甲型流感病毒常发生抗原变异,引起流感反复流行和大流行。

【病原学】 流感病毒为 RNA 病毒,呈球形,直径 80~120nm。核心为单链 RNA 核蛋白,有型特异性。囊膜内层为内膜蛋白,也有型特异性。外层为脂蛋白的包膜,膜上有植物血凝素(H)和神经氨酸酶(N)两种颗粒,两者均有亚型和变种的特异性。根据 RNA 核蛋白的型特异性,将流感病毒分为甲、乙、丙 3 型。根据植物血凝素(H)和神经氨酸酶(N)抗原性不同,又可分为若干亚型。甲型与乙型流感病毒的植物血凝素和神经氨酸酶常发生变异,与流感的流行有关。甲型流感病毒的变异有 3 种类型:①大组变异(H 和 N 均发生变异),每 30~40 年发生 1 次。变异幅度大时形成新毒株,由于人群失去原有的免疫力,往往引起大流行或世界性大流行。②亚型变异(H 发生大变异,N 不变异或小变异),10 余年发生 1 次。③变种变异(又称株的变异,H 和 N 均小变异),经常发生。

该病毒不耐热,56℃ 30min、65℃ 5min、100℃ 1min 即可灭活。不耐酸和乙醚,对紫外线、甲醛、乙醇和常用消毒剂均敏感,但耐低温,4℃时可存活 1 个月左右。

【流行病学】

1. 传染源 主要为患者和隐性感染者。患者从潜伏期末即开始排病毒,病初 2~3d 传染性最强,传染期 5~7d。动物也可能是重要的储存宿主和中间宿主。

2. 传播途径 主要经空气飞沫传播。

3. 人群易感性 人群对流感普遍易感,尤其是青壮年及学龄儿童,病后可获得免疫力。新型流感病毒流行时,各年龄组发病率无显著差异。病后 1 周可测出抗体,3~4 周达高峰,1~2 个月后渐下降,1 年后下降到较低水平,特异性免疫约持续 2 年。各型之间无交叉免疫,故一生中可多次患流感。

4. 流行特征



(1)流行特点:甲型流感除散发外,因病毒表面抗原易发生变异形成新的亚型,人群对此缺乏特异性免疫力,故易发生暴发、流行或世界性大流行。小流行 2~3 年 1 次,大流行 10~15 年 1 次,特点是突然发生,发病率高,传播迅速,传播速度与人口密度有关,形成明显高峰,流行期短,常沿交通线蔓延,先城市后农村,先集体后散居。乙型流感常呈小流行,丙型流感多为散发。

(2)季节:四季均可发病,但冬、春季易流行。大流行不受季节限制,北方多在冬、春季流行,南方有时在夏、秋季流行,大流行可始自夏季,散发于冬、春季。

【发病机制】 流感病毒经飞沫传播侵入呼吸道,借助血凝素作用先侵入黏膜柱状上皮细胞,与细胞膜唾液酸受体结合,并在细胞内复制,复制出的病毒颗粒经神经氨酸酶的作用而释出。随后再侵入其他柱状上皮细胞。病毒在柱状上皮细胞内增殖引起细胞变性、坏死、脱落,黏膜充血水肿,炎症渗出。临床出现相应症状。病毒一般仅在局部增殖,不侵入血流,故不发生病毒血症。

【病理】 单纯流感病变主要在上、中呼吸道黏膜。早期纤毛柱状上皮细胞变性、坏死、脱落,但基底细胞正常。发病后 5d 从基底细胞再生,形成未分化的“过渡性”上皮细胞,2 周后形成新的纤毛柱状上皮细胞,完全康复。老年、婴幼儿及体弱者易发生病毒性肺炎和继发性细菌性肺炎。

【临床表现】 潜伏期一般 1~3d,短者数小时。以全身中毒症状为主,呼吸道症状轻微或不明显,根据临床表现分为以下 3 型。

1. 典型流感(单纯型流感) 本型最常见,全身中毒症状重,呼吸道症状相对较轻。起病急,畏寒发热,体温可达 39~40℃,呈弛张热,伴头痛、眼球后疼痛不适、全身肌肉酸痛、疲乏无力、食欲缺乏、胸骨后烧灼感。大部分患者开始不出现上呼吸道症状,2~3d 后方出现鼻塞、流涕、喷嚏、干咳、咽痛等呼吸道症状,有时伴有恶心、腹泻等。体检呈急性病容,面部潮红,结膜充血,咽部可有充血,腭扁桃体红肿,但无渗出物;肺部可闻少许干啰音。上述症状多于 1~2d 内达高峰,3~4d 内体温下降,其余症状随之消失,但乏力及咳嗽可持续 2 周以上。

2. 轻型流感 轻型患者体温在 39℃ 以下,中毒症状及呼吸道症状均较轻,2~3d 即愈。

3. 肺炎型流感(又称原发性流感病毒肺炎,原发性肺炎型流感)

(1)轻型:起病如单纯型流感,高热,1~2d 咳嗽加剧,片状或块状淡灰色黏痰。肺部可闻干啰音及水泡音,量不多。X 线检查,肺部有炎症阴影,1~2 周后症状减轻,肺部炎症消散。此型多见于成年人。

(2)重型:此型主要见于 2 岁以下小儿、年长体弱者、孕妇及原有心脏病、肺部疾患、慢性疾病及长期用免疫抑制药者。起病同单纯型流感,1~2d 后病情急剧加重,高热持续不退,剧烈咳嗽,咳泡沫痰、黏痰或血性痰,烦躁不安,气急,呼吸困难,发绀,全身衰竭,但无肺实变体征。双肺听诊满布湿啰音,严重者常发生心力衰竭、肺水肿、呼吸衰竭而死亡。X 线检查,双肺可见弥漫性结节状阴影,由肺门向周围扩散,边缘区阴影较少。痰培养无致病菌生长,血白细胞偏低。抗生素治疗无效。

本病常见并发症有细菌性呼吸道感染如气管炎、支气管炎、细菌性肺炎。流感的肺外并发症较少见,主要有雷耶(Reye)综合征、中毒性休克、心肌炎及心包炎。

【诊断】

1. 流行病学资料 近期居住区或邻近地区有流感流行,有大量患者同时或相继出现,症



洲、美洲、欧洲为主,HIV-2 感染主要限于西非。近几年亚洲地区获得性免疫缺陷综合征感染呈上升趋势,其中包括日本、东南亚诸国(尤其是泰国)。我国的病例数亦在逐年增加。

1. 传染源 患者和无症状携带者是本病的传染源,特别是后者。感染者的血液、精液、子宫和阴道分泌物均含有病毒,其他体液如唾液、眼泪和乳汁中亦含有病毒,均具有传染性。

2. 传播途径 ①性接触传播。这是本病的主要传播途径。以同性恋者之间互相传播为主,异性恋也可互相传染。性乱和多个性伙伴是性传播范围扩大的主要原因。②注射途径。包括两方面,一是药瘾者共用针头的互相传染,二是医疗过程中使用含有 HIV 的血液制品(如Ⅷ因子)及全血等引起的传染。③母婴传播。HIV 可以通过胎盘或产程中及产后的血性分泌物、哺乳等传播给胎儿和婴儿。④其他途径。供体为感染者的器官移植、人工授精,医护人员皮肤破损处被感染血液及体液污染,或被污染针头刺破均可能受感染,但感染率为1%以下。

3. 高危人群 男同性恋者,性乱交者,静脉药瘾者,血友病和多次输血者为高危人群,发病年龄主要是50岁以下青壮年。

【发病机制】 艾滋病的发病机制主要是 $CD4^+$ 细胞在 HIV 直接和间接作用下,细胞的结构和功能受损,从而导致主要以细胞免疫功能受损的免疫缺陷。同时由于其他免疫细胞均不同程度受损,因而使机体可能并发各种严重的机会性感染和肿瘤的发生。

1. $CD4^+$ 细胞受损的方式

(1)病毒直接损伤:病毒表面的包膜蛋白 gp120 与 $CD4^+$ 细胞的特异受体结合,在透膜蛋白 gp41 的协助下使病毒包膜与靶细胞膜融合。病毒 RNA 进入细胞,通过反转录过程合成病毒 DNA,以前病毒形式整合到宿主细胞核染色体中,经过一定的潜伏期(2~10 年),前病毒被某种因素激活,病毒开始复制,并以出芽的方式再感染其他细胞,使细胞溶解破裂,数目减少。

(2)非感染侵袭性损害:受感染的 $CD4^+$ 细胞表面表达的 gp120 还可以与未感染 $CD4^+$ 细胞表面的特异受体再结合,使被结合细胞的细胞膜通透性发生改变,细胞溶解破坏。

(3)骨髓干细胞感染受损:HIV 可以感染骨髓干细胞,使 $CD4^+$ 细胞的产生减少。

(4)免疫损害:游离的 gp120 与未感染的 $CD4^+$ 细胞相结合,使被结合细胞成为抗体介导的细胞毒性免疫反应的靶细胞,引起免疫损伤。

2. 其他免疫细胞受损情况

(1)单核-巨噬细胞功能异常:单核-巨噬细胞系表面也具有 $CD4^+$ 分子,可与 gp120 结合,虽然不表现为细胞病变,但有功能减弱。单核-巨噬细胞功能减弱是获得性免疫缺陷综合征机会感染产生的重要原因,也是 $CD4^+$ 细胞持续受损害的原因。

(2)B 淋巴细胞功能异常:虽然目前 B 淋巴细胞是否被 HIV 感染尚有争论,但 HIV 感染者 B 淋巴细胞的功能异常是肯定的。表现为感染早期的多克隆化,IgG 和 IgA 增高,循环免疫复合物存在及周围 B 淋巴细胞数量增加;另外,B 淋巴细胞对新抗原的刺激反应性降低,表现为进展性 HIV 感染,化脓性感染增加。

(3)自然杀伤细胞(NK 细胞)功能异常:HIV 感染者自然杀伤细胞的计数是正常的,但功能缺陷。其原因可能是 HIV 感染者细胞因子的产生障碍或抑制了自然杀伤细胞的正常功能,有人在体外对这种功能异常的自然杀伤细胞加 IL-2 培养时,发现可以部分恢复自然杀伤细胞功能。

然而,HIV 感染者并非感染的全过程均为免疫不应答或低应答状态,从感染到发展为艾



续发热、表情淡漠、相对缓脉、玫瑰疹、消化道症状、肝脾大、白细胞减少等。严重并发症为肠出血及肠穿孔。

【病原学】 伤寒杆菌属沙门菌属 D 组,革兰染色阴性。长 $2\sim 3\mu\text{m}$,宽 $0.6\sim 1\mu\text{m}$,有鞭毛,有活动力,在普通培养基上能生长,在含有胆汁的培养基上生长更好。伤寒杆菌具有脂多糖菌体抗原“O”、鞭毛抗原“H”和多糖毒力抗原“Vi”,三者均能刺激机体产生相应抗体。测定“O”及“H”抗体有辅助临床诊断意义,而“Vi”抗体检测有助于发现伤寒慢性带菌者。伤寒杆菌裂解时产生的内毒素在发病机制中起重要作用。

伤寒杆菌对干燥、寒冷的抵抗力较强。在干燥的污物、水和食物中可存活 $2\sim 3$ 周,粪便中可存活 $1\sim 2$ 个月,冰冻环境下可存活数月。对热、一般化学消毒剂敏感。加热 60°C 15min 死亡,煮沸即死。

【流行病学】 伤寒在世界各地均有发生及流行,以热带及亚热带多见。新中国成立后发病率明显下降,但仍有散发病例,部分地区甚至有暴发流行,轻型病例增多。

1. 传染源 为伤寒患者和带菌者。患者自潜伏期已从粪便中排菌,典型伤寒患者病程 $2\sim 4$ 周时传染性最强,进入恢复期后排菌逐渐减少。持续排菌 3 个月以上,称为慢性带菌者。少数人可终生带菌。轻型患者难以及时诊断、隔离,向外界环境排菌的可能性大,具有重要的流行病学意义。

2. 传播途径 伤寒杆菌通过粪-口途径感染人体。水源被污染是本病重要的传播途径,常可引起暴发流行。食物被污染是伤寒传播的主要途径。日常生活密切接触是伤寒散发流行的传播途径。

3. 人群易感性 未患过伤寒和未接种过伤寒菌苗的个体,均属易感者。伤寒发病后可获得较稳固的免疫力,第二次发病少见。伤寒与副伤寒之间无交叉免疫力。

本病终年可见,但以夏、秋季发病为多。发病以学龄期儿童和青年多见。在发达国家维持在低水平,在发展中国家仍然是一种常见的传染病。

【发病机制与病理解剖】 人体摄入被伤寒杆菌污染的食物或水后,是否发病决定于伤寒杆菌的数量、致病性以及宿主的防御能力。伤寒杆菌摄入量达 10^5 以上才能引起发病。未被胃酸杀灭的伤寒杆菌进入回肠下段,穿过黏膜上皮屏障,侵入回肠集合淋巴结的单核-吞噬细胞内繁殖形成初发病灶;然后,进一步侵犯肠系膜淋巴结,再由胸导管进入血循环引起第一次菌血症。此阶段相当于潜伏期,患者无任何临床症状。接着,被单核-巨噬细胞系统吞噬、繁殖后再次进入血循环,形成第二次菌血症。伤寒杆菌向肝、脾、胆囊、骨髓、肾和皮肤等器官组织播散,临床上处于初期和极期。在胆道系统内大量繁殖的伤寒杆菌随胆汁排到肠道,一部分随粪便排出肠外,一部分经肠道黏膜再次侵入肠壁淋巴结,使原先致敏的淋巴组织发生更严重的炎症反应,可引起溃疡形成,临床上处于缓解期。在极期和缓解期,当坏死或溃疡的病变累及血管时,可引起肠出血;当溃疡侵犯小肠的肌层和浆膜层时,可引起肠穿孔。随着机体免疫力的增强,伤寒杆菌在血液和各个脏器中被清除,肠壁溃疡愈合,临床处于恢复期。

伤寒杆菌释放脂多糖内毒素可激活单核-吞噬细胞释放白细胞介素-1 和肿瘤坏死因子等细胞因子,引起持续发热、表情淡漠、相对缓脉、便秘、休克和白细胞减少等表现。

少数患者因免疫力不足,伤寒杆菌在病灶中未被完全杀灭,可再次繁殖侵入血循环引起复发。

【临床表现】 潜伏期 $3\sim 60\text{d}$,大多数为 $7\sim 14\text{d}$ 。典型伤寒可分为以下 4 期。



(1)涂片染色:用淋巴结穿刺液、脓液、痰、血液或脑脊液进行涂片或印片,光镜下可查到鼠疫杆菌。50%~80%为阳性。

(2)细菌培养:根据不同情况,分别取材于动物的脾、肝等脏器或患者的淋巴结穿刺液、脓、痰、血、脑脊液等,检材接种于血琼脂平板或普通琼脂平板或肉汤都可分离出鼠疫杆菌,进一步鉴定用生化反应、噬菌体裂解试验或血清。

(3)动物接种:以患者的血液、脓、痰等制成生理盐水乳剂,注射于豚鼠或小白鼠的皮下或腹腔内,24~27h死亡,解剖做细菌学检查。

3. 血清学检查

(1)间接血凝法(PHA):检查患者血中 F1 抗体,感染后 5~7d 出现阳性,2~4 周达到高峰,可持续 4 年,用于回顾性诊断。

(2)荧光素标记抗体法(FA):用荧光素标记的特异性抗血清检测可疑标本,可快速准确的诊断。

(3)酶联免疫吸附试验(ELISA)较 PHA 更为敏感。适合大规模流行病学调查。

4. 分子生物学检测 主要有 DNA 探针和聚合酶链反应(PCR),具有快速、敏感、特异的优点。标本经处理后提取 DNA,设计特异性引物行 PCR 扩增后测序可确定菌种。近年来应用较多。

【诊断】

1. 流行病学资料 根据鼠疫疫情及在 10d 内进入鼠疫疫区或接触鼠类及捕捉旱獭、狐狸等野生动物或接触过鼠疫患者、实验用品等。

2. 临床表现 突然发病,高热,白细胞剧增,在未用抗菌药物(青霉素无效)情况下,病情 24h 内迅速恶化并具有下列症候群之一者,应作为疑似病例诊断。

(1)急性淋巴结炎,局部剧烈疼痛而采取强迫性体位。

(2)出现重度毒血症状、休克症候群而无明显淋巴结肿胀。

(3)咳嗽、胸痛、咯血性痰及呼吸困难等表现。

(4)重症结膜炎并有严重的上下眼睑水肿。

(5)剧烈头痛、昏睡、颈部强直、谵语妄动、脑压高、脑脊液混浊。

3. 实验室检查 确诊则有赖于采取血液、痰、脓液等进行涂片染色,培养或动物接种查到鼠疫杆菌和/或检测血清特异性 F1 抗体,滴度 $\geq 1:100$ 或双份血清抗体滴度 4 倍以上增高。核酸检测可确诊。

【鉴别诊断】

1. 腺鼠疫

(1)急性淋巴结炎:细菌感染引起的淋巴结炎常有淋巴结疼痛、肿胀,全身毒血症现象较轻,常有局部原发病灶。

(2)钩端螺旋体病:有疫水接触史,在病程早期可出现发热、腓肠肌疼痛及腹股沟、股部等淋巴结肿大,质地较软,局部无红肿,也不化脓,但有疼痛和压痛。

(3)丝虫病:急性期常伴有淋巴结炎和淋巴管炎,淋巴管炎为逆行性,全身毒血症轻微,血中可查到微丝蚴。

2. 肺鼠疫 应与大叶性肺炎、肺炭疽、钩体病肺出血型等鉴别。

3. 败血症鼠疫 应与炭疽败血症、钩端螺旋体病、流行性出血热等相鉴别。



(朴红心 尹明实 马立宪 赵中夫 付德才 王 刚 尹晓春 韩学吉 王占国 吴龙仁 宋新文)

【思考题】

1. 流脑如何与其他脑膜炎相鉴别?
2. 流脑治疗的首选抗生素是什么? 为什么?
3. 百日咳痉咳期的临床表现是什么?
4. 试述典型猩红热的临床表现。
5. 概述猩红热的诊断要点。
6. 概述白喉的发病机制及病理变化。
7. 概述白喉的诊断要点及治疗原则。
8. 临床判断肥达反应结果时应注意哪些问题?
9. 伤寒主要应和哪些疾病鉴别, 主要鉴别点是什么?
10. 中毒型菌痢的主要临床表现有哪些?
11. 急性菌痢如何与阿米巴痢疾鉴别?
12. 为防止细菌出现耐药, 细菌性痢疾在进行病原学治疗时应注意哪些问题?
13. 霍乱的诊断标准是什么?
14. 概述霍乱的治疗原则。霍乱最关键的治疗措施是什么?
15. 概述布氏菌病的诊断要点。
16. 鼠疫在临床上分几型? 各型在传染源、传播途径及临床特点方面有何不同?



等为特征。血培养有伤寒杆菌和(或)肥达反应阳性。

5. 流行性出血热(肾综合征出血热) 是由汉坦病毒引起的,以鼠类为主要传染源的自然疫源性疾病。临床上以急性起病、发热、出血、低血压和肾损害等为特征,检测血清中特异性IgM抗体而确诊。

【预后】 本病病情轻,并发症少,用抗生素治疗后患者很少死亡,故预后好。

【治疗】

1. 病原治疗 四环素、多西环素(强力霉素)、氯霉素等对本病和复发型斑疹伤寒均特效,常规剂量给药,服药后12~24h病情即有明显好转,热退后再用3~4d。成人0.2~0.3g/d顿服,用药1~2d,体温开始下降,正常后继续用药3d。注意氯霉素骨髓抑制的不良反应。近年报告喹诺酮类药物对本病亦有较好疗效。

磺胺药可促进立克次体生长,治疗时会加重病情,禁用。

2. 一般治疗与对症治疗 患者在入病房前应洗澡更衣。卧床休息,加强营养,保证液体的入量及电解质平衡。发热给予物理降温或用肾上腺皮质激素。

【预防】 灭鼠、灭蚤是重要的预防措施。因本病属散发性疾病,一般不主张接种疫苗。

(郑桂兰 李秋梅)

【思考题】

1. 概述地方性斑疹伤寒的临床表现和实验室诊断要点。
2. 地方性斑疹伤寒与流行性斑疹伤寒的鉴别要点有哪些?
3. 简述斑疹伤寒病原治疗的药物选择及注意事项。

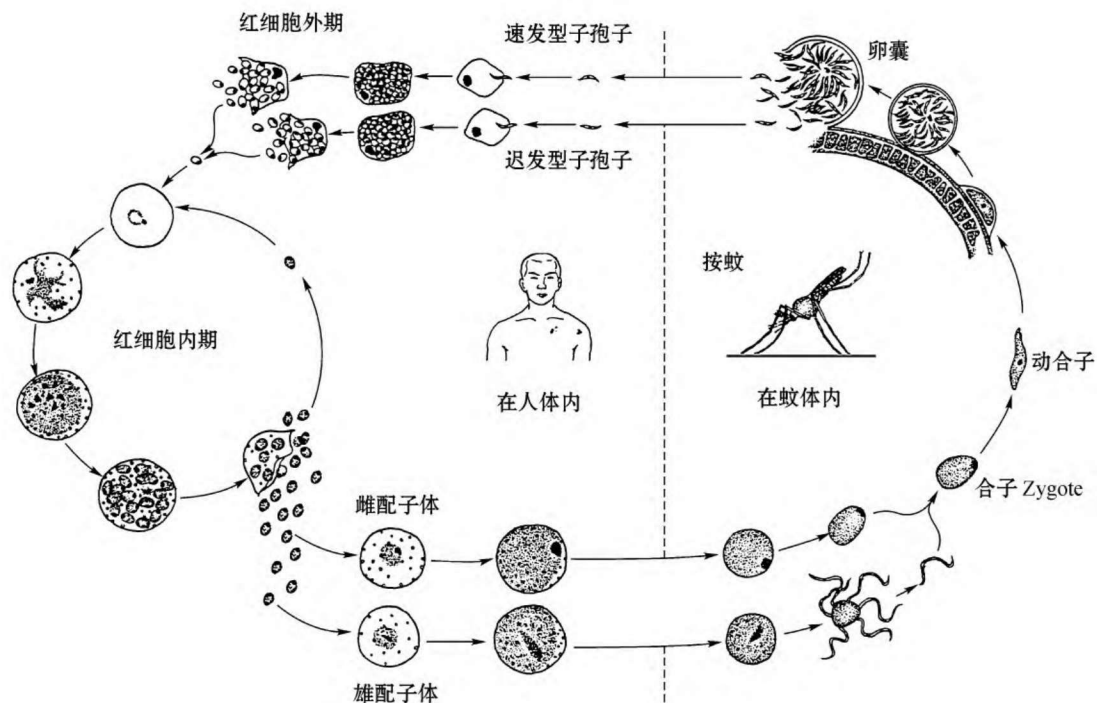


图 6-1 疟原虫生活史

内,当蚊子叮咬人时随唾液侵入人体。

【流行病学】

1. 传染源 为疟疾患者和带疟原虫者。疟原虫在人体内寿命:间日疟原虫为 1.5~2 年,三日疟原虫为 3 年,恶性疟原虫为 1 年以内。

2. 传播途径 主要经雌性按蚊叮咬传播。输入带疟原虫的血液亦可感染。传播疟疾最重要的是中华按蚊,是平原区间日疟传播的主要媒介。在山区传播疟疾以微小按蚊为主。在丘陵地区以雷氏按蚊嗜人血亚种为重要媒介。

3. 人群易感性 普遍易感,病后免疫力短暂,不同疟原虫之间无交叉免疫力。在高疟区儿童及外来人口发病率较高。

4. 流行特征 我国主要流行于南方,黄河以北偶有发生。间日疟最多,恶性疟主要流行于热带,亦最严重。三日疟及卵形疟相对较少见。7~10 月份多见。海南省终年可发生。

【发病机制】 疟原虫在肝细胞及红细胞内增殖时临床无症状。红细胞被裂殖子胀破后,大量的裂殖子、疟色素、代谢产物、红细胞碎片进入血液,引起寒战、高热,继以大汗。因部分裂殖子又进入其他红细胞进行裂体增殖,不断循环,出现周而复始的临床发作。反复多次发作,大量红细胞被破坏,并发生贫血。吞噬细胞多次大量吞噬病原,以致全身单核巨噬细胞系统显著增生,肝脾大,以脾大为显著。周围血液中单核细胞增多,血浆球蛋白增高。疟疾反复发作或重复感染可获得一定免疫力,血中虽仍有疟原虫增殖,但临床上不发作,成为带疟原虫者。

疟原虫能够在宿主体内长期存在,并在自然界持续传播,主要依靠其生活史的 2 个特点。