

高等职业教育医学卫生类专业规划教材

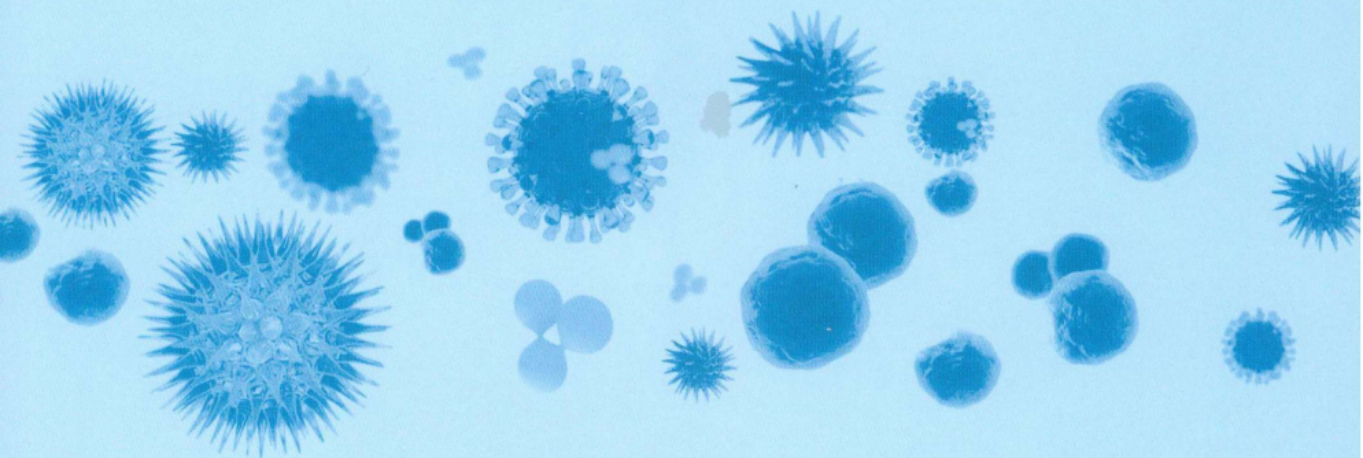
全国高职高专院校教材

供临床医学、全科医学、中医学等专业用

# 感染病学

Infectious Diseases

陈艳成 编著



重庆大学出版社

<http://www.cqup.com.cn>

## 内容提要

本书共 10 章,主要内容包括总论、各类病原体所致的感染病。总论主要描述感染及感染病的一般规律;各论中的每个感染病基本按概述、病原学、流行病学、发病机制与病理、临床表现、辅助检查、诊断与鉴别诊断、治疗、预后及预防进行阐述,并贯彻“教学做一体化”理念,恰到好处地插入相关实践内容,如病例讨论、实践指导和典型案例学习等。本教材具有创新性和实用性,每章篇首有“导学”,正文内容有形式活泼的“知识链接”或“知识拓展”模块点缀,章节后有启发性思考题。

本书适用于高职高专医疗类学生使用及其他医务人员阅读参考。

### 图书在版编目(CIP)数据

感染病学/陈艳成编著.—重庆:重庆大学出版社,2016.7

高等职业教育医学卫生类专业规划教材

ISBN 978-7-5624-9583-3

I. ①感… II. ①陈… III. ①感染—疾病学—高等职业教育—教材 IV. ①R4

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2015)第 317733 号

高等职业教育医学卫生类专业规划教材

### 感染病学

(GANRANBING XUE)

陈艳成 编著

策划编辑:袁文华

责任编辑:李定群 高鸿宽 版式设计:袁文华

责任校对:关德强 责任印制:张 策

\*

重庆大学出版社出版发行

出版人:易树平

社址:重庆市沙坪坝区大学城西路 21 号

邮编:401331

电话:(023) 88617190 88617185(中小学)

传真:(023) 88617186 88617166

网址:<http://www.cqup.com.cn>

邮箱:fxk@cqup.com.cn(营销中心)

全国新华书店经销

重庆市国丰印务有限责任公司印刷

\*

开本:787mm×1092mm 1/16 印张:22 字数:549 千

2016 年 7 月第 1 版 2016 年 7 月第 1 次印刷

ISBN 978-7-5624-9583-3 定价:44.00 元

本书如有印刷、装订等质量问题,本社负责调换

版权所有,请勿擅自翻印和用本书

制作各类出版物及配套用书,违者必究

## 《高等职业教育医学卫生类专业规划教材》编委会

编 委(以姓氏拼音为序)

陈艳成	邓尚平	胡国庆	梅盛平
石劭红	唐 前	王洪涛	许 杰
叶 芬	严 松	岳新荣	张新明
张 红			

---

## 《感染病学》编委会

主 编 陈艳成

副主编 胡 浩 吴西华 石劭红 欧阳娟  
杨友谊 李素君

编 委(以姓氏拼音为序)

曹礼荣	陈儒斌	陈艳成	樊启艳
胡 浩	李素君	刘 琴	欧阳娟
石劭红	王晓红	吴西华	谢 凡
杨友谊	余 芳	曾 蓉	张 敏
邹 丽			

插图制作

陈若谷



# 前 言 QIANYAN

我国传染病学学科已向感染病学转变,《传染病学》教材变更为《感染病学》是顺应时代的需要。在《国家中长期教育改革和发展规划纲要》和《医药卫生中长期人才发展规划(2011—2020年)》的指引下,为推动高职高专医学教育的发展,培养高级技能型人才,按照全国高职高专院校临床医学专业的培养目标,确立了感染病学课程的教学内容,并编写了本教材。

在编写《感染病学》过程中,以贯彻“三基”(基础理论、基本知识、基本技能),坚持“五性”(思想性、科学性、先进性、启发性、适用性),强调“三特定”(特定对象、特定要求、特定限制)为原则;以医学职业教育“三特点”(临床思维与技能并重、医学与人文融通、学习与服务互动)为准绳;以培养高等专科层次实用型人才为目的,根据学科进展及疾病谱变化,对教材章节进行了适当安排,力求表达精准,通而不俗。

本书共10章,内容主要由总论、病毒感染病、立克次体感染病、衣原体感染、支原体感染、细菌感染、真菌感染、螺旋体感染病、原虫感染病、蠕虫感染病10个部分组成。在充分考虑临床助理医师考试大纲的前提下,对常见、多发感染病做了重点描述。编写形式新颖,每章篇首设计有“导学”模块,文中有形式活泼的“知识链接”或“病例讨论”等模块,章后附有思考题。另外,有恰当的实践指导内容,以利于教学中理论与实践接轨。

本书适用于所有高职高专学校医疗类专业学生,也可作为其他医学专业学生使用及临床医护人员阅读参考。

在编写本书过程中,各编委所在单位给予了大力支持,在此谨致谢意。征服疾病是一个不断完善的过程;精心编写的医学教材需要与时俱进。限于编者水平,书中恐有疏漏不足之处,敬请各位专家批评指出,以利进一步修订完善。

陈艳成

2016年5月

第一章 总 论	1
第一节 感染	2
第二节 感染病的发病机制	5
第三节 感染病的流行过程及影响因素	5
第四节 感染病的特征	7
第五节 感染病的诊断	9
第六节 感染病的治疗	11
第七节 感染病的预防	12
思考题	13
实践一 隔离与消毒	13
第二章 病毒感染病	15
第一节 日本脑炎	15
第二节 登革热	21
第三节 脊髓灰质炎	25
第四节 病毒性腹泻	29
第五节 病毒性肝炎	36
第六节 艾滋病	54
第七节 感染性单核细胞增多症	61
第八节 严重急性呼吸综合征	64
第九节 流行性感冒	70
第十节 麻疹	78
第十一节 风疹	82
第十二节 水痘和带状疱疹	84
第十三节 流行性腮腺炎	88
第十四节 手足口病	91
第十五节 肾综合征出血热	95
第十六节 狂犬病	103
思考题	107
实践二 病毒性肝炎患者的诊治	107
第三章 立克次体感染病	108
第一节 斑疹伤寒	108
第二节 恙虫病	114

思考题	118
<b>第四章 衣原体感染</b>	119
第一节 概述	119
第二节 肺炎嗜衣原体感染	122
第三节 其他衣原体感染	123
第四节 衣原体与各种内科疾病的关系	125
思考题	126
<b>第五章 支原体感染</b>	127
第一节 概述	127
第二节 肺炎支原体肺炎	129
第三节 人型支原体及溶脲脲原体感染	130
思考题	131
<b>第六章 细菌感染</b>	132
第一节 奈瑟菌感染	132
第二节 结核病	144
第三节 百日咳	153
第四节 猩红热	157
第五节 白喉	160
第六节 伤寒与副伤寒	164
第七节 细菌性食物中毒	171
第八节 志贺菌病	176
第九节 霍乱	183
第十节 弯曲菌病和幽门螺杆菌感染	190
第十一节 布鲁菌病	195
第十二节 鼠疫	198
第十三节 炭疽	203
思考题	206
实践三 志贺菌病患者的诊治	206
<b>第七章 真菌感染</b>	207
第一节 念珠菌病	207
第二节 隐球菌病	213
第三节 曲霉病	221
思考题	225
实践四 案例学习	225

第八章 螺旋体感染病	227
第一节 梅毒	227
第二节 钩端螺旋体病	238
第三节 莱姆病	245
思考题	249
第九章 原虫感染病	250
第一节 阿米巴病	250
第二节 疟疾	259
第三节 黑热病	264
第四节 弓形虫病	267
思考题	271
第十章 蠕虫感染病	272
第一节 吸虫感染病	272
第二节 线虫感染病	288
第三节 绦虫感染	300
思考题	306
实践五 日本血吸虫病患者的诊治	306
附 录	307
附录 1 隔离与消毒	307
附录 2 中华人民共和国传染病防治法	315
附录 3 突发公共卫生事件与传染病疫情监测信息报告管理办法	328
附录 4 《感染病学》教学大纲	333
参考文献	344

# 第一章 总论

## 导学



- 病原体侵入宿主时,感染即发生,由此衍生出与感染相关的一些概念和规律。
- 感染病发生流行必须具备 3 个条件,感染源、传播途径和人群易感性,破坏其中任意一项即可控制感染病流行。
- 所有的感染病均为病原体引起,虽然病原体各异,但它们所致的疾病却有许多共同特征。

病原体引起的疾病,称为感染病(infectious diseases)。病原体包括病原微生物(病毒、细菌、真菌和螺旋体等)、寄生虫(原虫、蠕虫和节肢动物)及朊毒体(prion)。对具有明显传播性,可在人群中造成流行的感染病,在我国内地称为传染病(communicable diseases)。无明显传播性,不能在人群中造成流行的感染病,则称为非传染性感染病(noncommunicable infectious diseases)。寄生虫引起的感染病为寄生虫病。有些节肢动物也可致病,并具有传播的特点,如疥螨引起的疥疮,可通过接触而传播,也属于感染病范畴。

鼠疫、天花、霍乱、流行性感 冒等感染病曾严重影响人类的健康与生命。随着现代医学的快速进步,20 世纪 50 年代后,大部分感染病逐渐被较好地控制和预防,它已经不再是影响人类健康的主要疾病了,取而代之的是心血管疾病、肿瘤等躯体疾病。当下,尽管感染病猖獗时代已不再,但人类离彻底摆脱感染病威胁的日子尚远,许多感染病依然流行严重,如病毒性肝炎、感染性腹泻、结核病、流行性感 冒等;已被控制甚至消灭的感染病仍有死灰复燃的可能,如鼠疫等;新的感染病不时出现,如艾滋病、严重急性呼吸综合征、人禽流感、埃博拉出血热等。另外,再次发生生物战的可能性也存在。鉴于上述诸多原因,对于感染病的研究仍要坚持和加强。

感染病学是研究感染病在人体内、外环境中发生、发展、传播和防治规律的学科。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。

感染病学与其他学科有着密切联系,如微生物学及分子生物学、免疫学、人体寄生虫学、流行病学、病理学、诊断学、内科学、儿科学等。掌握这些学科的基本知识、基本理论和基本技能,对学好感染病学起着非常重要的作用。

中国传统医学的精髓在于其“整体观”,即把人看成一个精神与躯体完美结合的整体;把自然界看成一个整体,人是自然界的一分子。其对疾病有着丰富的诊治经验,对其深入发掘和研究,并把其“整体观”融入现代医学,无疑对人类征服疾病起到重要的作用。



## 第一节 感 染

### 一、感染的概念

病原体侵入宿主(人或动物)与宿主相互作用、相互斗争的过程,称感染(infection)。换言之,感染是指病原体侵入宿主后在宿主体内的寄生过程。

自然界存在各种形式的感染。宿主与某种病原体初次接触发生的感染,称为首发感染(primary infection)。有些病原体很少出现再次感染,如麻疹病毒、水痘-带状疱疹病毒、腮腺炎病毒等。被某种病原体感染的基础上再次被同一种病原体感染,称为重复感染(repeated infection),较常见于疟原虫、血吸虫和钩虫等。宿主体内有两种以上的病原体寄生,称为混合感染(mixed infection),这种情形临床上较为少见。在某种病原体寄生的基础上再被另外病原体寄生,称为重叠感染(super infection),如乙肝病毒感染重叠丁型肝炎病毒感染。在重叠感染中,发生于原发感染后的其他病原体感染,称为继发性感染(secondary infection),如感染肝炎病毒后继发细菌、真菌感染。在漫长的生物进化过程中,有些病原体与宿主之间达到了互相适应、互不损害对方的共生状态(commensalism),如肠道中的大肠杆菌和某些真菌等。但是,这种平衡是相对的,当宿主的免疫功能受损(如感染人类免疫缺陷病毒后)或寄生物离开其固有的寄生部位而到达其他寄生部位时,平衡就不复存在而引起宿主损伤,这种情况称为机会性感染(opportunistic infection)。根据感染发生的环境不同,有社区感染和医院感染之别。医院感染(hospital infection)是指在医院内发生的临床感染,包括在医院内获得而于医院外发病的感染,但不包括入院前已开始或入院时已存在的感染。医院感染的对象为患者及其陪伴者、探视者以及医院工作人员等。医院感染可分为外源性感染(exogenous infection)和内源性感染(endogenous infection)。外源性感染也称交叉感染(cross infection)或者获得性感染,是指医院内患者、工作人员或探视者作为感染源所引起的医院感染;内源性感染又称自体感染(autogenous infection),是指患者自身皮肤或腔道等处定殖的正常菌群由于数量或定殖部位的改变而引起的感染。

构成感染必须具备3个条件:病原体、机体及它们所处的环境。在漫长的进化过程中,机体宿主不断与各种寄生物接触,逐渐产生高度的适应和斗争能力。机体与病原体双方力量的消长,决定了感染的结果:当机体免疫功能正常,或者病原体致病力较弱时,机体借助特有的防御能力遏止病原体的入侵,或将入侵的病原体消灭、排出体外;而入侵的病原体致病力强或者机体免疫力低下时,病原体才能成功侵入机体,并在机体内生长、繁殖,甚至致病。从疾病的角度看,病原体是外因,而机体的免疫力是内因。

### 二、感染的表现

病原体与宿主相互作用、相互斗争将出现以下5种表现:

1. 病原体被清除 病原体被清除(clearance of pathogen)是指病原体侵入机体后,被机体的第一防线——非特异性免疫力所消灭或排出体外。这些非特异性免疫力包括皮肤黏膜黏液屏障、胃酸的杀菌作用、溶菌酶、血脑屏障、吞噬细胞等。

2. 隐性感染 隐性感染 (covert infection) 又称亚临床感染 (subclinical infection), 是指病原体侵入机体后, 仅引起机体产生特异性免疫应答, 不引起或只引起轻微的组织损伤, 因而在临床上不表现出任何症状、体征, 甚至没有生化改变, 只能通过免疫学检查才能发现被某种病原体感染过。病原体侵入机体后, 绝大多数表现为隐性感染, 如乙脑病毒、脊髓灰质炎病毒等感染。隐性感染过后, 大多数机体获得不同程度的特异性免疫力。

3. 显性感染 显性感染 (overt infection) 又称临床感染 (clinical infection), 是指病原体侵入机体后, 通过病原体本身的作用或机体的超敏反应, 导致组织损伤, 引起病理改变和临床表现。在大多数感染病中, 显性感染只占全部感染者的一小部分。但在少数感染病中, 如麻疹、水痘等, 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, 机体可获得较为稳固的免疫力, 如麻疹、甲肝和伤寒等, 不易再患病。有些感染病病后的免疫力并不牢固, 可以再次感染而发病, 如细菌性痢疾、阿米巴痢疾等。小部分显性感染后可转变为病原携带状态。

以上 3 种感染结果的递次出现, 是病原体的致病能力渐次增强而机体的免疫力渐次下降所致。

4. 病原携带状态 病原体侵入机体后, 在一定部位生长繁殖并不时排出体外, 而机体不出现明显的临床表现, 称为病原携带状态 (carrier state)。出现病原携带状态, 实为机体对相应病原体的免疫不完全, 不能彻底清除病原体所致。它们是重要的感染源。按其病原类型不同, 分别称为带病毒者、带菌者和带虫者; 按其持续的时间长短, 分为急性携带者、慢性携带者, 前者持续时间短于 3 个月, 后者则长于 3 个月。

5. 潜伏性感染 病原体侵入机体后潜伏在一定的部位, 不繁殖, 不排出体外, 机体也不能将其杀灭或清除, 这种状态称为潜伏性感染 (latent infection)。当机体的免疫力下降时, 则病原体会大量繁殖, 转为其他表现形式, 甚至转化为显性感染。

除病原体被清除外, 上述感染的其余 4 种表现形式在不同的病原感染中各有侧重, 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。后 4 种感染表现形式在一定条件下可以相互转化。

### 三、感染过程中病原体的作用

感染发生后出现怎样的表现, 取决于病原体的致病能力 (pathogenicity) 和宿主的免疫功能这两个因素。病原体的致病能力包括以下 4 个方面:

1. 侵袭力 侵袭力 (invasiveness) 是指病原体侵入机体并在机体内生长、繁殖的能力。有些病原体可直接从皮肤黏膜侵入机体, 如钩端螺旋体、钩虫丝状蚴和血吸虫尾蚴等。有些病原体则需要经消化道或呼吸道进入机体, 先黏附于肠或支气管黏膜表面, 再进一步侵入组织细胞, 产生毒素, 引起病变, 如志贺菌、结核菌等。病毒常先与细胞表面的受体结合, 然后进入细胞内。有些病原体的侵袭力较弱, 需经伤口进入机体, 如破伤风梭菌、狂犬病病毒等。

2. 毒力 毒力 (virulence) 包括毒素和其他毒力因子。毒素包括外毒素 (exotoxin) 与内毒素 (endotoxin)。前者以白喉棒状杆菌、破伤风梭菌和霍乱弧菌为代表, 后者以伤寒沙门菌、志贺菌为代表。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 (bacteriocin) 以利于自身生长、繁殖。

3. 数量 在同一种病原体感染中, 入侵病原体的数量 (quantity) 一般与致病能力成正比, 然而在不同的病原体感染中, 能引起疾病的最低病原体数量有较大差异, 如食入  $10^5$  个伤寒沙

门菌方可导致伤寒发生,而菌痢发病,10个菌体即可。

4.变异性 变异性(variability)是指病原体可因环境、药物或遗传等因素而发生变异的特性。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,如用于结核病预防的卡介苗(*Bacillus Calmette Guerin*, BCG);在宿主之间反复传播可使致病力增强,如肺鼠疫(pneumonic plague)。病原体的抗原变异可逃逸机体的特异性免疫作用而继续引起疾病或使疾病慢性化,如流行性感冒病毒、丙型肝炎病毒和人免疫缺陷病毒等。

#### 四、感染过程中宿主的免疫应答

宿主的免疫应答对感染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超敏反应两大类。保护性免疫应答又分为非特异性免疫应答(nonspecific immunity)和特异性免疫应答(specific immunity)两类。超敏反应都是特异性免疫应答。

1.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(lysozyme)、气管支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游走的大单核细胞、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:包括存在于体液中的补体、溶菌酶、纤维连接蛋白(fibronectin)及各种细胞因子(cytokine)等。细胞因子主要是由单核-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。与非特异性免疫应答有关的细胞因子有白细胞介素(interleukin)、 $\alpha$ -肿瘤坏死因子(tumor necrosis factor- $\alpha$ , TNF- $\alpha$ )、 $\gamma$ -干扰素(interferon- $\gamma$ , IFN- $\gamma$ )、粒细胞-吞噬细胞集落刺激因子(granulocyte-macrophage colony stimulating factor, GM-CSF)等。

2.特异性免疫 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病原体。通过细胞免疫(cellular 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(lymphocyte)与B淋巴细胞介导。

(1)细胞免疫:致敏T细胞与相应抗原再次相遇时,通过细胞毒性淋巴因子来杀伤病原体及其所寄生的细胞。对细胞内寄生的病原体的清除作用,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)。不同的抗原可诱发不同的免疫应答。抗体又可分为抗毒素、抗菌性抗体、中和(针对病毒)抗体及调理素(opsonin)等,可促进细胞吞噬功能、清除病原体。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,即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随后出现,并持续较长时期。IgA主要是呼吸道和消化道黏膜上的局部抗体。IgE则主要作用于入侵的原虫和蠕虫。

## 第二节 感染病的发病机制

### 一、组织损伤的发生机制

病原体侵入机体后,使宿主发生组织损伤的方式有以下3种:

1.直接损伤 病原体借其机械运动及所分泌的酶可直接破坏组织(如溶组织内阿米巴),或通过细胞病变而使细胞溶解(如脊髓灰质炎病毒)。

2.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TNF- $\alpha$ 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。

3.免疫机制 许多感染病的发病机制与免疫应答有关。有些病原体能抑制细胞免疫(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(如肾综合征出血热)及Ⅳ型(细胞介导)反应(如结核病)最为常见。

### 二、重要的病理生理变化

1.发热 常见于感染病,但并非感染病所特有。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,使之释放内源性致热原,如白细胞介素-1(interleukin-1, IL-1)、TNF、IL-6和干扰素等。内源性致热原通过血循环刺激体温调节中枢,释放前列腺素 $E_2$ (PGE<sub>2</sub>)。后者把恒温点调高,使产热超过散热而引起体温上升。

2.代谢改变 感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、糖原和脂肪分解增多,水、电解质平衡紊乱和内分泌改变。于疾病早期,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,后期随着垂体反应刺激甲状腺素分泌而升高。于恢复期则各种物质的代谢逐渐恢复正常。

## 第三节 感染病的流行过程及影响因素

感染病的流行过程是指感染病在人群中发生、发展和转归的过程。流行过程的发生必须具备3个基本条件,即感染源、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

1.感染源 感染源(source of infection)即我国通称的传染源,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。简言之,凡是能向环境排出病原体的机体即为感染源。

感染源包括以下4个方面:

(1)患者:作为感染源的意义最大。病原体可存在于患者的血液、体液、痰液、粪便、尿液等中,通过不同的方式播散到环境中,如咳嗽、呕吐、排便、排尿、诊疗器械等。

(2)隐性感染者:隐性感染与显性感染的感染过程类似,只是机体组织器官损伤轻微,无明显的临床表现而已。病原体同样可存在于隐性感染者的血液、体液、粪便、呼吸道分泌物等中,通过相应的途径传播到其他易感者。某些感染病,如流行性脑脊髓膜炎、脊髓灰质炎等,无症状的隐性感染者是重要的感染源。

(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,在某些感染病中,如伤寒、菌痢等,有着重要的流行病学意义。

(4)受感染的动物:某些动物间的感染病,如狂犬病、鼠疫等也可传给人类。还有一些感染病,如钩端螺旋体病、恙虫病等,受感染的动物是重要的感染源。

2.传播途径 病原体离开感染源到达另外一个易感者的途径,称为传播途径(router of transmission)。传播途径有以下6种:

(1)空气、飞沫和尘埃:病原体存在于空气中的气溶胶(aerosol)中,或者附着于飞沫、尘埃,易感者吸入而获感染,如麻疹、白喉、结核病、禽流感、严重急性呼吸综合征(SARS)等。

(2)饮品、食物:病原体污染饮品、食物,易感者食入时获得感染,如伤寒、菌痢和霍乱等。

(3)手、用具和玩具:即日常生活接触传播,既可传播消化道传染病,如痢疾等,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。被病原体感染的吸血节肢动物,如蚊子、人虱、鼠蚤、白蛉、恙螨等,于叮咬时把病原体传给易感者,可分别引起疟疾、流行性斑疹伤寒、地方性斑疹伤寒、黑热病和恙虫病等。

(5)血液、体液和血制品:病原体存在于感染源的血液或体液中,通过输入血液或血制品、分娩、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)土壤、疫水:易感者接触被病原体污染的生产用水和土壤时获得感染,如钩端螺旋体病、血吸虫病和钩虫病等。伤口接触被破伤风梭菌污染的土壤,有患破伤风的可能。

3.人群易感性 对某种感染病缺乏特异免疫力的机体,称为易感者(susceptible person),他们对该病原体具有易感性(susceptibility)。人群作为一个整体,对某种传染病的易感程度,称为人群易感性。群体的易感性取决于群体中易感者所占的比例,人群中易感者的比例低,则人群易感性低,反之亦然。

## 二、影响流行过程的因素

1.自然因素 自然环境中的各种因素,包括地理、气候和生态等对感染病的流行过程有着重要影响。寄生虫病和由虫媒传播的感染病对自然因素的依赖性尤为明显。感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都与自然因素有关。自然因素可直接影响病原体在环境中的生存能力,如钩虫病少见于干旱地区。自然因素也可以影响感染的另一要素机体,降低机体的非特异性免疫力,如寒冷可减弱呼吸道的抵抗力,炎热可减少胃酸的分泌等。某些自然生态环境为感染病在野生动物之间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发生感染,甚至发病,这类疾病称为自然疫源性疾病或人畜共患病(zoonosis)。

2. 社会因素 社会因素包括社会制度、经济状况、生活条件、文化水平、风俗习惯及宗教信仰等,对感染病流行过程有着重要的影响。其中,社会制度起主导作用。

## 第四节 感染病的特征

### 一、基本特征

1. 病原体 每种感染病都是由特异性病原体引起的。病原体(pathogen)可以是微生物或寄生虫,甚至朊毒体(prion)。如病毒性肝炎是由肝炎病毒引起,肺炎链球菌肺炎由肺炎链球菌引起,而朊毒体病则由朊毒体所致。

2. 传染性 疾病在人与人、人与动物或动物与动物之间相互传播的特性称为传染性(infectivity)。传染性的实质为病原体能通过某种途径造成其他易感者感染,这是感染病与非感染病的根本区别。在感染病中,其传染性有程度不同的区别,有些感染病的传染性极强,如肺鼠疫、霍乱、严重急性呼吸综合征等;有些感染病具有明显的传染性,如结核病、流行性感冒、细菌性痢疾等;有些感染病的传染性较弱,如耳源性脑膜炎、肺炎链球菌性肺炎等,不能在人群中造成流行,我国内地把这部分称为非传染性的感染病(noncommunicable infectious diseases)。感染病中有明显传染性的疾病,称为传染病(communicable diseases),处理这样的患者必须严格依照相应的法律法规。传染病患者向环境排病原体的时期,称为传染期。每一种传染病的传染期相对固定,可作为隔离患者的依据之一。

3. 流行病学特征 感染病的流行必须有感染源、传播途径和人群易感性这3个基本条件,且受到自然因素和社会因素的影响,因而表现出各种流行病学特征(epidemiologic feature)。

(1) 流行性:根据感染病的流行程度分为下面4种:①散发性发病(sporadic occurrence):某种感染病在某地的发病率仍处于常年水平时称为散发性发病。②流行(epidemic):某地某种感染病的发病率显著高于常年水平时称为流行。③大流行(pandemic):某感染病的流行范围甚广,跨国界、洲界时称为大流行。④暴发流行(epidemic outbreak):感染病病例发病时间的分布高度集中于一个短时间之内,称为暴发流行。

(2) 季节性:受气候条件的影响,某些感染病的发病率有明显的季节性差异。其因为不同的季节对病原体、宿主及传播媒介会产生一定影响。

(3) 地方性:不同地区的自然因素、社会因素不尽相同,以至不同地区感染病流行的种类及流行程度均有很大差异。

### 课堂互动



2013年12月11日至18日,湖北某高职学校32名在校学生发生伤寒。请讨论:

1. 这次疫情属于伤寒的大流行,还是暴发?
2. 这些发病的学生为什么这么集中?

4. 感染后免疫力 感染后免疫力(postinfection immunity)是指免疫功能正常的机体经显性或隐性感染某种病原体后,产生针对该病原体及其产物(如毒素)的特异性免疫。疫苗的接种

就是根据这个特征进行的模拟感染,目的在于使机体获得与真实感染一样的免疫力。感染后获得的免疫力,其持续时间因感染的病原体不同而有很大差异,如感染麻疹病毒、脊髓灰质炎病毒和乙脑病毒等后,免疫力持续时间较长,往往保持终身;有些则持续时间很短,如感染流行性感病毒、志贺菌等。

## 二、临床特点

1. 病程发展的阶段性 急性感染病的发生、发展和转归,通常分为以下4个阶段:

(1) 潜伏期(incubation period):从病原体侵入至出现临床症状的这段时期称为潜伏期。病原体侵入机体后,在体内定位、繁殖和转移,并引起组织、器官损害和功能改变,当机体组织、器官的损害达到一定程度,才会出现相应的临床表现,此时潜伏期终止。因此,潜伏期的长短与病原体侵入的量成反相关,与机体的抵抗力成正相关。每一种感染病的潜伏期都有一定范围(最短,最长),并呈常态分布,是检疫工作观察、留验接触者的重要依据。

(2) 前驱期(prodromal period):从发病到出现明显症状的这段时间,称为前驱期。在此期间,临床表现通常是非特异性的,如发热、头痛、疲乏、食欲缺乏和肌肉酸痛等,乃病原体引起的感染中毒症状,为许多感染病所共有,一般持续1~3天。起病急骤者可无前驱期。

(3) 症状明显期(period of apparent manifestation):急性感染病患者度过前驱期后,进入症状明显期。在此期间,不同的感染病所特有的症状和体征通常都获得充分的表现,如特征性的皮疹、黄疸、肝脾大、脑膜刺激征等。

(4) 恢复期(convalescent period):当机体的免疫力增长到一定程度,体内的病原体逐渐被消灭、清除,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(如伤寒)或生化改变(如病毒性肝炎),病原体尚未能完全清除(如霍乱、菌痢),但食欲和体力均逐渐恢复,血清中的抗体效价也逐渐上升至最高水平。

再燃(recrudescence):是指疾病病程已进入恢复期,体温开始下降,症状逐渐减轻,由于体内的病原体再度大量繁殖,而出现体温再度升高,症状再度加重的情形。往往因为治疗中断或出现并发症所致,见于伤寒、疟疾等。

复发(relapse):疾病病程进入恢复期后,体温已正常,其他症状也已消失,再次出现体温升高,病初的症状再次出现称为复发。往往因为治疗不充分,体内少量残余病原体再度繁殖所致,见于伤寒、菌痢等。

后遗症(sequela):有些感染病患者在恢复期结束后,某些器官功能长期不能恢复的情形。多见于以中枢神经系统病变为主的感染病,如脊髓灰质炎、乙型脑炎和流行性脑脊髓膜炎等。

2. 常见症状的共同性 感染病尽管各不相同,但一些常见症状(包括体征),如发热等为大多数感染病所共有。此为病原体侵入机体所致的感染中毒症状,它们主要出现在前驱期。

(1) 发热( fever):大多数感染病都可有发热。热型是感染病的重要特征之一,具有鉴别诊断意义。大致可分为以下4种热型:①稽留热(sustained fever):体温达39℃以上,24h内体温相差不超过1℃,见于伤寒、斑疹伤寒等的极期。②弛张热(remittent fever):24h内,体温相差超过1℃,但最低点未至正常,见于败血症等。③间歇热(intermittent fever):整个病程中,发热与正常体温交替出现,称为间歇热,见于疟疾、回归热(relapsing fever)、淋巴瘤等,布鲁菌病出现的波状热(undulant fever)也属于此。④不规则热(irregular fever):发热无一定规律,不能归于上述3种热型,可见于风湿热、流行性感、支气管肺炎、肺结核等。

(2)发疹(eruption):许多感染病在发热的同时伴有发疹,是为发疹性感染病。发疹包括皮疹(外疹,exanthem)和黏膜疹(内疹,enanthem)两大类。疹子的出现时间、形态、分布,对诊断和鉴别诊断具有重要价值。如水痘、风疹多于病程的第1日出现皮疹,猩红热多于第2日,天花多于第3日,麻疹多于第4日,斑疹伤寒多于第5日,伤寒多于第6日等(水痘天麻疹,周末发伤寒)。水痘的疹子主要分布于躯干;天花的疹子多见于四肢及面部;麻疹的疹子首先出现于耳后、面部,然后向躯干、四肢蔓延,同时,有口腔麻疹黏膜疹(Koplik spots)。

皮疹的形态可分为以下4大类:①斑疹(macule):自发性局限性皮肤颜色改变称为斑疹,可见于斑疹伤寒、猩红热等。②丘疹(papule):自发性局限性皮肤隆起性损害称为丘疹,即皮损高于正常皮面,可见于湿疹、扁平疣、恙虫病和传染性单核细胞增多症等。③斑丘疹(maculopapule):自发性局限性皮肤颜色改变的同时伴隆起性损害称为斑丘疹,见于麻疹、风疹、伤寒、猩红热等,疱疹(vesicle)、荨麻疹(urticaria)可认为是特殊的斑丘疹。④出血疹:皮肤黏膜的出血根据其直径的大小分为出血点(直径小于2mm)、紫癜(直径2~5mm)、瘀斑(直径大于5mm)。多见于肾综合征出血热、流行性脑脊髓膜炎、登革热等。

(3)毒血症状(toxemic symptom):病原体及其代谢物可引起除发热以外的多种症状,如疲乏、全身不适、食欲减退、头痛、肌肉、骨关节疼痛等。严重时可有意识障碍、谵妄、脑膜刺激征、中毒性脑病、呼吸衰竭及循环衰竭等,有时还可引起肝、肾功能损害。

(4)单核-吞噬细胞系统反应:在病原体及其代谢物的作用下,单核-吞噬细胞系统可出现充血、增生等反应,以增强抗病原体的作用。临床上表现为肝、脾和淋巴结肿大。

3.临床类型的可分性 临床类型的可分性为感染病所特有,而非感染病则不具备这个特点。根据起病的急缓、病程的长短,可分为急性、亚急性、慢性;根据病情的轻重,可分为轻型、中型、重型、暴发型;根据临床表现是否典型,可分为典型、非典型。

## 第五节 感染病的诊断

早期明确感染病的诊断有利于患者的隔离和治疗。感染病的诊断要综合分析以下3个方面的资料:

### 一、流行病学资料

流行病学资料在感染病的诊断中占有重要地位。由于某些感染病在年龄、职业、季节、地区及生活习惯方面有高度选择性,考虑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态,当地或同一集体中的感染病的发生情况也有助于诊断。

### 二、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。发病的诱因和起病方式对感染病的诊断有重要的参考价值,必须加以注意。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加以描述。体格检查时特别注意有重要诊断意义的特征,如玫瑰疹、麻疹口腔黏膜斑、腓肠肌压痛等。



### 三、辅助检查

辅助检查包括实验室检查和器械检查等,对感染病的诊断具有特殊的意义,病原体的检出或被分离培养可直接确定诊断,而免疫学检查可提供重要依据。一般实验室检查对许多感染病的早期诊断也有很大帮助。

1. 一般实验室检查 一般实验室检查包括血液、大小便常规检查和生化检查。血液常规检查中以白细胞计数和分类的用途最广。白细胞总数显著增多常见于化脓性细菌感染,如流行性脑脊髓膜炎、败血症和猩红热等。有些革兰阴性杆菌感染时,白细胞总数往往升高不明显,甚至减少,如伤寒及副伤寒等。病毒性感染时,白细胞总数通常减少或正常,如流行性感冒、病毒性肝炎等。原虫感染时,白细胞总数也常减少,如疟疾等。蠕虫感染时,嗜酸性粒细胞通常增多,如钩虫、血吸虫和并殖吸虫等感染。嗜酸性粒细胞减少则常见于伤寒、流行性脑脊髓膜炎等。

尿常规检查有助于肾综合征出血热的诊断。大便常规检查有助于肠道寄生虫与细菌感染的诊断。血液生化检查有助于病毒性肝炎、肾综合征出血热等的诊断。

#### 2. 病原学检查

(1) 病原体的直接检查:通过显微镜或肉眼检出病原体而明确诊断,如从血液或骨髓涂片中检出疟原虫、微丝蚴等;从大便涂片中检出各种寄生虫虫卵及阿米巴原虫等;从脑脊液离心沉淀的墨汁涂片中检出新型隐球菌等。肉眼观察粪便中的绦虫节片、蛔虫和粪便孵出的血吸虫毛蚴等。

(2) 病原体分离培养:细菌、螺旋体和真菌通常可用人工培养基分离培养,如伤寒沙门菌、志贺菌、霍乱弧菌、钩端螺旋体和新型隐球菌等。立克次体则需经动物接种或细胞培养才能分离出来,如斑疹伤寒、恙虫病等。病毒分离一般需用细胞培养,如脊髓灰质炎病毒、乙脑病毒等。用以分离病原体的标本可采用血液、尿、粪、脑脊液、痰、骨髓及皮疹吸出液等,尽量在病程的早期阶段采集,最好在使用抗病原体的药物前采取。注意标本的正确保持和运送。

#### 3. 分子生物学检测

(1) 分子杂交:利用同位素<sup>32</sup>P 或生物素标记的分子探针可以检出特异性的病毒核酸,如乙型肝炎病毒 DNA,或检出特异性的毒素,如大肠埃希菌肠毒素。

(2) 聚合酶链反应(polymerase chain reaction, PCR):用于病原体核酸检查,能把标本中的 DNA 分子片段扩增 100 万倍以上。用于乙型肝炎病毒和其他 DNA 病毒核酸检测,可显著提高灵敏度。

逆转录 PCR(reverse transcriptional PCR, RT-PCR)用于检测标本中的 RNA,如丙型肝炎病毒核酸的检测。

原位 PCR(in-situ PCR, IS-PCR)可用于在组织中原位检出低拷贝的 DNA。原位逆转录 PCR(IS-RT-PCR)用于检测组织中的 RNA。

(3) 基因芯片(gene chip):也称 DNA 芯片、DNA 微阵列(DNA microarray)、寡核苷酸阵列(oligonucleotide array),是指采用原位合成(in situ synthesis)或显微打印手段,将数以万计的 DNA 探针固化于支持物表面上,产生二维 DNA 探针阵列,然后与标记的样品进行杂交,通过检测杂交信号来实现对生物样品快速、并行、高效地检测或医学诊断。由于常用硅芯片作为固相支持物,且在制备过程运用了计算机芯片的制备技术,故称为基因芯片技术。

4. 免疫学检查 应用已知的抗原或抗体检查血清或体液中的相应抗体或抗原,是最常见