

预防医学大专函授系列教材

传 染 病 学

高守一 主编

天 津 医 学 院
中国预防医学科学院 审定



中国科学技术出版社

序 言

建国40年来,由于贯彻预防为主方针,我国卫生事业有了很大的发展,全国已形成一支相当规模的卫生防疫保健队伍,卫生防疫工作取得了巨大成就。但是,目前卫生防疫队伍仍然存在数量不足、素质不高、专业技术人员结构比例不合理等状况,还有相当一部分卫生防疫人员没有受过系统的专业教育和职业培训,技术水平急待培养和提高,以适应四化建设的需要。为此,受卫生部卫生防疫司的委托,由天津医学院和中国预防医学科学院联合举办预防医学专业证书函授教育,为全国卫生、防疫、保健人员提供继续教育的机会,通过系统的有计划的专业知识教育,达到上岗任职所要求的大专层次的专业水平和工作能力。

本系列教材共计有十六分册,包括专业基础课和专业课两部分,含有基础医学、临床医学和预防医学有关的专业内容。其中专业基础课有医学生物学、医学微生物学、生物化学、卫生统计学、卫生微生物学、卫生化学、卫生毒理学和流行病学总论;专业课有劳动卫生与职业病学、环境卫生学、营养与食品卫生学、传染病学、寄生虫病学、社会医学、卫生检验和防疫检验等。

遵照卫生部《关于高等医药院校教材编审原则和注意事项》的要求精神和有关规定,这套系列教材在编写过程中注意贯彻党和国家的各项有关政策和指导思想,根据我国国情,结合实际,努力做到专业教材具有科学性、系统性、逻辑性和先进性的要求,重点阐述本学科的基础理论、基本知识和基本技能。并考虑到函授教学的特点,在语言文字上力求深入浅出,通俗易懂,重点突出,条理清晰,适合自学形式。本书不仅是预防医学专业证书函授教材,也可作为医疗卫生系统从事卫生、防疫、检查、预防保健在职人员进行职业培训、自学提高的教材或参考书。

天津医学院卫生系和各有关专业以及中国预防医学科学院所属的流行病学微生物学研究所、病毒学研究所、寄生虫病研究所、劳动卫生与职业病研究所、环境卫生与卫生工程研究所、营养与食品卫生研究所、食品卫生监督检验所、环境卫生监测所的有关专家、教授参加了这套教材的编审工作,经过多次研究,反复审评修改,保证了教材质量。我们谨向一切组织、支持本教材编写出版工作的领导,向所有参加本教材的编辑、校对人员致以深切谢意。

由于编写这类教材我们还是首次,难免存在缺点和不足,敬希使用本教材的教师、同学和读者们提出宝贵意见,以期再版时修改提高。

中国预防医学科学院院长 陈春明
天津医学院副院长 王正伦

目 录

第一章 传染病概论	1
第一节 传染病的流行过程	1
一、流行过程的三个基本环节	1
二、人与动物共患传染病的流行病学特征	2
三、疫源地	3
第二节 传染病的疾病过程	4
一、致病过程	4
二、免疫过程	6
第三节 传染病的治疗原则	8
一、传染病治疗的几个组成部分	8
二、抗菌药物的原理及应用	9
三、耐药性问题	11
第四节 传染病的防制措施	12
一、下一个将被消灭的是什么疾病	12
二、目前尚属危害严重的传染病	14
三、新近得到重视的传染病	14
第二章 病毒性传染病	16
第一节 急性病毒性上呼吸道感染及气管-支气管炎	16
一、普通感冒	16
二、急性咽炎	17
三、急性喉炎	18
四、急性喉气管支气管炎（哮吼）	19
五、急性支气管炎	20
第二节 流行性感冒	20
第三节 麻疹与风疹	22
一、麻疹	22
二、风疹	24
第四节 天花、水痘与带状疱疹	26
一、天花	26
二、水痘与带状疱疹	27
第五节 流行性腮腺炎	28
第六节 病毒性肝炎	30
一、甲型病毒性肝炎	30
二、乙型病毒性肝炎	32
三、丙型病毒性肝炎	36
四、丁型病毒性肝炎	37
五、戊型病毒性肝炎	38
第七节 脊髓灰质炎和其他肠道病毒感染	39
一、脊髓灰质炎	41
二、柯萨奇病毒感染	43
三、ECHO病毒感染	45
四、68~72型肠道病毒感染	46
第八节 流行性乙型脑炎和森林脑炎	47
一、流行性乙型脑炎	47
二、森林脑炎	50
第九节 流行性出血热和新疆出血热	52
一、流行性出血热	52
二、新疆出血热	55
第十节 登革热和登革出血热	57
第十一节 狂犬病	60
第十二节 传染性单核细胞增多症	62
第十三节 艾滋病	64
第十四节 单纯疱疹	66
第三章 细菌性传染病	71
第一节 化脓性球菌感染	71
一、葡萄球菌感染	71
二、链球菌感染	74
三、肺炎球菌感染	78
第二节 奈瑟氏菌属感染	80
一、流行性脑脊髓膜炎	80
二、淋病	84
第三节 嗜血菌属感染	86
第四节 百日咳及其他包特氏菌感染	87
第五节 白喉杆菌感染	90
第六节 军团菌感染	93
第七节 结核与麻风	95
一、结核病	96
二、麻风	98
第八节 霍乱与其他弧菌、弯曲菌	

感染.....99	三、地方性斑疹伤寒138
一、霍乱.....99	四、恙虫病138
二、其他弧菌感染101	五、Q热139
三、弯曲菌性肠炎101	六、北亚蜱传斑点热(北亚热).....140
第九节 致病性大肠杆菌感染102	第二节 钩端螺旋体病140
一、概述102	第三节 梅毒143
二、肠产毒性大肠杆菌感染102	第四节 莱姆病146
三、肠侵袭性大肠杆菌腹泻103	第五节 衣原体感染148
四、肠致病性大肠杆菌腹泻104	第六节 支原体感染151
五、肠出血性大肠杆菌感染105	一、支原体肺炎151
六、肠集聚性粘附大肠杆菌感染106	二、泌尿生殖道支原体病152
七、大肠杆菌泌尿道感染106	第七节 浅部真菌感染153
第十节 志贺氏菌感染107	第八节 深部真菌感染155
第十一节 沙门氏菌感染109	第五章 传染病的鉴别诊断159
一、伤寒与副伤寒109	第一节 发热159
二、非伤寒性沙门氏菌感染110	一、具有鉴别诊断意义的流行病学特征159
第十二节 小肠结肠炎耶尔森氏菌病111	二、具有鉴别诊断意义的症状160
第十三节 梭状芽胞杆菌感染113	三、血液学检查161
一、破伤风113	四、确定诊断162
二、肉毒中毒114	第二节 出血与皮疹164
三、气性坏疽115	一、引起出血和皮疹的传染病164
四、伪膜性结肠炎116	二、鉴别诊断165
第十四节 鼠疫117	第三节 急性肺炎166
第十五节 土拉菌病120	一、感染引起的急性肺炎166
第十六节 布鲁氏菌病122	二、鉴别诊断167
第十七节 炭疽124	第四节 中枢神经系统感染168
第十八节 其他细菌性感染126	一、引起中枢神经系统受累的传染病168
一、李斯特氏菌病126	二、鉴别诊断168
二、巴氏菌病127	第五节 菌尿和脓尿170
三、克雷伯氏菌病128	一、引起菌尿和脓尿的常见疾病170
四、假单胞菌病128	二、上泌尿道感染和下泌尿道感染的鉴别171
五、莫拉氏菌慢性结膜炎129	三、尿菌落计数在确定诊断中的意义171
六、念珠状链杆菌感染129	第六节 腹泻171
七、小螺菌感染(鼠咬热)130	一、引起腹泻的病原171
八、红斑丹毒丝菌感染130	二、鉴别诊断172
九、粘质沙雷氏菌感染130	第七节 黄疸173
第十九节 败血症与感染性休克131	一、引起黄疸的主要原因173
第四章 其他微生物感染135	二、肝前性黄疸的鉴别诊断174
第一节 立克次体病135	三、肝后性黄疸的鉴别诊断174
一、概述135	四、肝性黄疸的鉴别诊断175
二、流行性斑疹伤寒137	

第八节 脾大	175	二、鉴别诊断	178
一、引起脾脏明显增大的传染病	175	第十节 休克	178
二、鉴别诊断	176	一、感染引起的休克	178
第九节 全身与局部淋巴结肿大	177	二、鉴别诊断	179
一、淋巴结肿大提示的传染病	177	中华人民共和国传染病防治法	181

第一章 传染病概论

第一节 传染病的流行过程

传染病的一个最重要的特征，是它往往以群体现象存在。传染病的发生、传播和终止过程，称为流行过程。研究这种过程，是流行病学的主要任务，这里只作简单的回顾。

现代流行病学早已超出了传染病流行病学的范畴，但在传染病范围内，流行过程仍受传统的三个基本环节的制约。我们的介绍，也从这三个环节开始。

一、流行过程的三个基本环节

(一) 传染源

传染源是指体内保有病原体，并能将病原体排出体外的人和动物。

1. 传染病病人 包括显性感染、隐性感染和潜在性感染的病人。显性感染的病人，往往在其潜伏末期、前驱期和症状明显期中排出大量病原体，对周围的环境构成较大的威胁。但由于其症状明显，亦易于控制和处理。

隐性感染 又称亚临床感染，指发生感染过程产生免疫，但又未发生明显的临床症状的感染。大量的隐性感染者的存在，是流行的阻遏因素，但隐性感染者在一定期间内也可排出病原体，对周围人群构成威胁，使传染关系难于查明。

潜在性感染 系指病原体与机体在一段时间内保持平衡状态，当机体防御机能下降时，又可转化为显性感染。这种转化使病人具有传染源的意义。

2. 病原携带者 包括恢复期携带者和健康携带者。一些传染病病人在恢复期仍能排出病原体，如伤寒。而健康携带者指病原体与机体形成共生关系，并不发生感染过程。健康携带者与隐性感染者实际上并无严格的界限。

由于携带者难于觉察，故常是最有威胁的传染源。检出病原携带者，是卫生防疫人员最重要的任务之一。

3. 染疫动物 许多人类传染病来自动物。查明这一类传染源，更是卫生防疫人员必须承担的任务。

许多传染病的传染源并无特殊的意义，这主要是指：病原体能在自然界长期存活，或者为腐生生物的疾病，例如破伤风菌普遍地存在于土壤中，人们无法查明一起破伤风感染的传染源；在某些特殊人群，如长期接受特殊医疗措施者、免疫功能低下者等所患的传染病中，最重要的是要记住，每一个正常的人都可能成为传染源。

(二) 传播途径

病原体从传染源排出后，经一定方式侵入新的个体，所经途径称为传播途径。对传播途径有各式各样的表述方法，最常用的是以进入新的个体的方式来对传播途径进行分类。

1. 直接传播 病原体由传染源排出之后，直接进入受染的个体体内。这种形式主要有咬伤或抓伤，如狗的咬伤或牛的抵伤引起狂犬病；或经皮肤上的伤口直接感染，如猎獾者在剥制疫獾皮时感染鼠疫。

2. 经皮肤和粘膜传播 一些病原体具有穿透正常皮肤和粘膜的能力，还有一些虽无此能力，但可经皮肤上的创伤侵入机体。这一类传播方式常以水或土壤为媒介，前者如钩端螺旋

体病,后者如破伤风与气性坏疽。

3. 经呼吸道传播 病原体混在飞沫或尘埃中,可经呼吸道吸入感染。这些病原体可能是直接由传染源排出,经空气媒介传播,如流行性感冒和流行性脑脊髓膜炎;也可以是先污染某些物体,再通过这些物体产生带菌的尘埃,如屠宰场和皮革厂中Q热或布鲁氏菌病的传播。近代产生气溶胶的机械增多,如喷雾冷却和空调机,可造成经呼吸道传播疾病的爆发流行,如军团菌病。

4. 经消化道传播 以消化道为侵入门户的病原体,通常通过水、食物和进入口腔的污染物体作为媒介。许多病原体都能够在水中存活一定的时间。而在食物中,在适宜的温度下,病原体还能大量增殖,并释放其毒素引起中毒。因而,以水和食物为媒介的疾病其流行特征是不同的,食物性流行远较水型集中而强烈。而食物中毒,由于病原体必须经过在食物中的增殖,没有流行曲线中拖长的尾部。进入口腔的污染物体在儿童的传染病中特别重要,而其中最重要的,就是儿童自己的脏手。

5. 性传播 许多泌尿生殖系统的感染,可通过性行为传播。目前已知可以通过性行为传播的疾病,远远超出传统概念的“性病”的范围。在社会风气低下的条件下尤为如此。

6. 节肢动物的机械性传播 节肢动物吸血后,口器上污染了病原体,再刺吸健康的人或动物,即可引起疾病的传播。在这种传播方式中,病原体并不引起媒介生物的感染,亦基本上不增殖。如牛虻传播土拉菌病,厩螫蝇传播炭疽。

7. 节肢动物的生物性传播 在这一类疾病中,作为媒介的节肢动物通常在维持疾病的自然循环中是必不可少的。来自传染源的病原体,首先引起吸血的节肢动物感染,并在其体内增殖,才能感染新的个体。例如蚤类传播鼠疫时,鼠疫菌在蚤的前胃中大量增殖,并形成菌栓。这种性质的“媒介”有时兼起传染源的作用,如森林脑炎,其病原体可以在蜱中经卵“垂直传递”,从而能够不通过脊椎动物在自然界保存病原体。

(三) 易感人群

对于一般的能够感染人类的传染病,易感人群通常指“未经感染”的人群。疾病过程、隐性感染和免疫接种都能使人产生免疫状态,从而对该疾病产生抗性。不同的疾病免疫的持续时间不同,当免疫状态从机体内消失,该个体重新转入易感人群。易感人群在总人口中的比例,常可反映疾病流行的可能性。

一些特殊的传染病,则有特殊的易感人群。新生儿、长期接受特殊医疗措施者,滥用麻醉药物者和免疫功能低下者,构成各自不同的某些条件致病微生物引起的传染病的易感人群。

二、人与动物共患传染病的流行病学特征

人们早已发现,某些传染病并非仅人类可以罹患,人类的感染可以来源于染疫动物,这类传染病统称为人与动物共患传染病。随着研究的进展,真正的“纯人类”传染病越来越少,目前所知的大多数传染病均为人与动物共患传染病。

(一) 人与动物共患传染病的类型

人与动物共患传染病的流行病学特征在于,除了人类之间的疾病循环之外,还存在着动物间的疾病循环。根据这些疾病循环之间的关系,可以将它们分成几种类型。

1. 以动物流行为主的人与动物共患传染病 人类只是偶然介入,并成为流行病学的“盲端”。除鼠疫等尚可在人与人之间继续传播外,一般没有继续传播的机会,如马脑炎。

2. 以人类流行为主的人与动物共患传染病 动物偶尔可由人类获得感染,如人型结核,阿米巴病,人的A型流行性感胃等。

3. 人与动物并重的人与动物共患传染病 人和动物都能维持疾病循环,并可互相传播,如钩端螺旋体病。

4. 真性人与动物共患传染病 在疾病循环中,人和其他脊椎动物均为不可缺少的环节,如猪和牛绦虫病。

(二) 宿主

卫生防疫工作者主要关心的是对人类构成威胁的动物传染源。人与动物共患传染病中的易感动物群体,其概念与人类传染病中的易感人群有较大的不同。因而通常将包括传染源和易感动物在内的整个动物种群统称为该种病原体的宿主。

由于一种传染病往往可以感染多种脊椎动物,不同种、亚种,甚至生态群体的动物对病原体的感受性通常各不相同,它们在疾病循环中的意义必须分别加以考虑。这种感受性方面的差异,通常是先天的、由非特异性免疫所决定的。特别是在小型的、寿命较短的动物种中,这种差异往往在疾病流行中起决定性的作用。

在不同的场合有不同的感受性概念,而在这里感受性应指动物获得感染并输出病原体的可能性及频度。只有在这种高感受性的动物种群中,疾病才有可能引起流行。

在寿命较长的动物种群之中具有感染后免疫的个体数量也是应当考虑的因素。这种因素在经济动物种群中尤有意义。

不同的动物由于其生活方式和习性不同,作为传染源的意义也不同。如鸟类可以通过飞翔跨越遥远的空间,从而引起疾病的远距离传播。

不同的动物由于其与人类关系的密切程度不同,它作为人类疾病传染源的意义也不同。例如狗作为人类狂犬病的传染源远较蝙蝠意义重大。

同一种动物在不同的生理状态下,作为传染源的意义也不同,如冬眠动物中鼠疫往往进入潜伏状态,而出蛰后又可转入急性病程而成为重要的传染源。

三、疫源地

(一) 疫源地概念

大多数人与动物共患的传染病,都在一定程度上具有地方性,这就引出了疫源地的概念。

某种疾病存在的地理空间,就称为这种疾病的疫源地。它的范围由病原体的直接生存环境,即宿主和媒介的分布范围决定。其宿主主要是野生动物,不依赖人类而存在的疫源地,称为“自然疫源地”,而疾病主要存在于家养动物之中的,则常被称为“经济疫源地”。

一种疾病可有多重宿主,维系着疫源地存在的宿主种类,称为主要贮存宿主。

作为一种疾病的主要贮存宿主,必须具有对病原体适当的感受性。感受性过低的动物种类,会造成过多的流行病学盲端;而敏感性过高的动物种类,会因疾病使种群过快地灭绝,都不利于疾病在一个具体的地理地域内长期循环,因而难以成为主要贮存宿主。

作为一种疾病的主要贮存宿主,还需是该疫源地内的常见种,具有相对较多的数量,种群数量稳定或具有很高的繁殖能力。疾病在动物间传播时,通常也有许多流行病学的“盲端”,只有达到一定的种群密度,流行系数才能大于1,疫源地才能得以保存。

有些疫源地可能有两种或两种以上的主要贮存宿主,有时一种高耐受性和一种高敏感性

的动物共同构成“互补”型的主要贮存宿主。高耐受性种主要起病原体保存作用，而高敏感性种则主要起病原体播散的作用。

对于以吸血节肢动物作为媒介的疾病，主要传播媒介也是疫源地的必要组成部分。由于节肢动物研究上的困难，目前许多种疾病疫源地的主要传播媒介仍是以数量指标和流行病学特征来判定的。即它必须是当地的常见种，具有高而稳定的数量，是主要贮存宿主的主要寄生物，它的数量动态曲线与疾病的分布曲线相吻合并在时间上略微超前。

主要传播媒介需要通过实验来最终判定，即它必须能保证病原体在其体内获得足够数量的增殖，同时能使足够数量的病原体重新输入到主要贮存宿主的易感个体之中。

（二）生态系概念

每一种疾病的循环，都是由若干种必不可少的环节构成的，而这些环节，又受着其他的生物或非生物因素的影响。这些生物与非生物因素的改变，必将直接或间接地影响着疾病循环的存在、形式和强度，这就引出了生态系的概念。

在疾病的生态系概念中，有两个基本的概念，一是食物链，二是数量消长。

任何一种生物，都需要由无生命的自然界或其他生物摄取营养，同时，它本身又成为其他生物的营养来源。病原体必须由宿主，以及作为媒介的宿主寄生物的机体中摄取营养。宿主的寄生物，其营养来源于宿主，而宿主往往又是它们的天敌，如食肉动物与猛禽的食物。它们本身，又需要其他动物或植物作为食物。植物的生长离不开土壤、水分及适宜的气候。各种动物的排泄物与尸体，又成了植物的营养来源。这就构成了食物链的循环。

在这个循环中，上游方向因素数量增加，能促进下游方向因素数量的增长。如土壤肥沃，气候适宜，促进了啮齿动物喜食的植物数量增加，啮齿动物的数量随之增加，其体表寄生物的数量也相应增加，这就为啮齿动物种群中传染病的流行准备好了条件。

如果下游方向因素的数量增加，则会引起其紧邻的上游方向因素数量减少。例如，天敌数量大量增加时，造成宿主数量减少，即成为疾病的制约因素。

每一个因素数量的变迁，在经过一段时间之后，都会发生相反的后作用。一次疫病过后，宿主数量大为减少，这将使得作为食物的植物数量增加，天敌无充足的食物而远遁。残留的宿主种群食物丰富，疾病减少，有利繁殖。经过一段时间之后，种群的数量即可恢复，为下一次疾病流行创造了条件。

这种相互促进、相互制约的关系是在长期进化中形成的，它维持着生物种群数量的稳定从而维系着物种的存在。我们在考虑一种疾病的防制时，需要把这些彼此相关的因素作为一个整体来考虑。这个整体，就称为疾病的生态系。

第二节 传染病的疾病过程

传染病的疾病过程是指自病原体进入一个易感个体的机体开始，到该个体排出病原体而成为传染源的过程。这一过程由两个相互对立的方面，即病原体的致病过程和机体的免疫过程构成。

一、致病过程

（一）病原体在宿主的体表或外腔道中定居阶段

人的外腔道，是指一端或两端开口于体表的腔道，如呼吸道、消化道和泌尿生殖道。而人体的内环境，则由连续不断的上皮组织包围着（除女性输卵管外）。因而，外腔道内的环境，

虽然位于人体的内部，却不属于人体的内环境。

许多传染病的第一阶段，病原体必须在皮肤和粘膜表面，或人体的外腔道内定居并增殖。对于经消化道和泌尿生殖道感染的疾病，这一阶段尤为重要。

定居阶段的机理目前还不十分清楚，也有可能该阶段就是侵袭阶段的初期，即病原体附着在上皮细胞表面的过程。

人体的外腔道中有多种抗御感染的机制，如各种酸、酶类，纤毛和绒毛的运动，肠蠕动以及内容物的冲刷作用。病原体必须具有对抗这些机制的能力，才能引起感染。人体的外腔道中通常还存在着共生微生物群落。这些“正常”微生物对致病微生物具有干扰作用。病原体必须具有一定的数量，并对“正常”微生物具有选择优势，才能引起感染。在一些传染病领域内，人们习惯于将致病微生物的这种能力称作定居能力。有些病原体，如霍乱弧菌，并不进入机体的内环境。它们在定居阶段增殖后即排出体外，从而使染疫个体成为传染源。

(二) 侵袭阶段

病原体只有突破人体的上皮细胞屏障，才能真正地进入人体内环境。病原体侵入和通过上皮细胞的能力，通常被称为侵袭力。侵袭阶段又可分为两个时期。

1. 粘附期 病原体通过其表面结构与上皮细胞表面的受体相结合，从而牢固地附着于上皮细胞表面。这一过程是不需要能量的，在0℃时，也可以观察到这种粘附现象。

2. 进入期 细菌性病原粘附在上皮细胞表面之后，可以在电子显微镜下观察到上皮细胞表面凹陷，最后进入细胞内。有些形成吞噬囊泡，有些则吞噬囊泡很快消失而病原菌游离在胞浆内。一些细菌能引起上皮细胞坏死并侵入相邻的细胞，另一些能够从上皮细胞的基底部排出，进而造成其他局部或全身性感染。

一些传染病的致病过程仅止于这一阶段，病原体在上皮细胞内增殖后，通过坏死的上皮细胞形成的溃疡排出体外，从而构成传染源。

(三) 全身播散和增殖阶段

病毒和某些较小的其他病原体，可以通过上皮细胞之间的间隙直接进入机体的内环境，在细支气管以下的呼吸道内，甚至细菌也可以通过这种方式进入。而经消化道、泌尿生殖道，或者还有经皮肤的毛囊感染的细菌和真菌性病原体，则在经历了上述两个阶段后进入机体的内环境。经其他途径感染的病原体，通常没有形成上述两个阶段的能力，它们必须通过咬伤、抓伤，以及其他形式的皮肤和粘膜的破损，或通过吸血节肢动物的叮咬直接进入机体的内环境。

病原体进入机体的内环境之后，立即会遭到机体的多种防御机制的作用，如多形核白细胞和游走巨噬细胞的吞噬作用和补体的杀伤作用。通常有相当一部分病原体在这一时期被杀灭。

耐受了这些作用的病原体，通常首先通过淋巴循环到达引流该范围的淋巴结，还会遭到淋巴组织的机械阻挡和留驻巨噬细胞的吞噬。突破淋巴屏障后，进入血循环，随血液播散到全身，最终到达最适宜病原体长期居留和增殖的靶器官。在这个过程中，病原体可能游离在淋巴液和血液中，也可能由某些吞噬细胞携带。在到达靶器官之前，或许还要通过机体的某些生理屏障，如血脑屏障。有些特殊的病原体通过淋巴-血液以外的途径转移，如狂犬病病毒通过神经组织到达它的靶器官——中枢神经系统。

病原体在转移过程中及到达靶器官后大量增殖，直到引起显性发病乃至造成宿主死亡所必须的数量。病原体这种在宿主体内播散并增殖的能力，通常被称为毒力。形成这种能力

所必须的因素,被称为毒力决定因素。

在这个阶段内,病原体可能经数种不同的方式排出体外,从而使染疫个体成为传染源。

其中主要有:

1. 引起肺炎,然后通过呼吸、痰、咳嗽、喷嚏等形式排出病原体。
2. 进入某些外分泌的腺体和腔道增殖,然后随外分泌过程排出病原体。如狂犬病经唾液、伤寒经胆汁排出病原体。
3. 在病原体经血液循环播散,和在靶器官大量增殖后再次入血期间,可通过吸血节肢动物的叮咬传播病原体。

(四) 毒素作用阶段

病原体增殖到一定的数量之后,便可释放足够的毒素或其他对宿主机体具有毒害作用的产物,从而对宿主的机体或功能造成损害。

毒素作用可以发生在上述任何一个阶段。如霍乱弧菌在肠腔内增殖,它的毒素直接作用于肠上皮细胞表面的受体而致病;痢疾菌的志贺氏毒素在侵袭阶段造成肠上皮细胞坏死并形成溃疡,从而引起痢疾的典型症状;在全身感染性疾病,则毒素的作用通常是病原体在机体内环境中大量增殖后才发生。

毒素的作用机理异常复杂,几乎每一种病原体都有它各自不同的毒素作用机制。如革兰氏阴性菌内毒素能刺激白细胞产生内源性致热原而引起发热,并作用于凝血机制而引起凝血成分消耗;霍乱毒素和大肠杆菌不耐热毒素(LT)引起肠上皮细胞的病理性分泌;白喉毒素阻断细胞内的蛋白质合成;鼠疫杆菌鼠毒素引起线粒体漏电而造成能量代谢障碍;而破伤风痉挛素则直接作用于突触和运动终板造成神经传导异常。

毒素的作用能引起疾病的典型症状,但除非宿主能在前面的三个阶段中排出病原体,单纯毒素的作用不能使感染的宿主成为传染源。

(五) 免疫致病阶段

病毒性传染病和一些细胞内寄生的细菌性传染病中,当病原体进入宿主细胞时常将自己的抗原标志留在宿主细胞的表面,于是这样的宿主细胞便成为宿主自身的免疫系统的攻击目标,从而造成组织损伤。这种致病方式在许多传染病的后期具有重要的意义。关于免疫致病的详细机制,这里不再介绍。

在传染病的免疫致病阶段,染疫宿主通常不再具有传染源的意义。

病原体的致病过程决定了传染病临床表现中的不同时期。自感染开始到病原体增殖到一定的数量之前,患者并不出现可觉察的症状,此阶段称为潜伏期。潜伏期的长短决定于侵入的病原体数量及其增殖速度。

自毒素作用开始到病原体在其靶器官定位,各种传染病的症状难以区别,称为前驱期。

病原体在靶器官定位后,出现各种不同传染病的特征性症状,称为症状明显期。

而当宿主的特异性免疫机制开始起作用,病原体的数量开始减少,或宿主经过了免疫致病阶段组织开始修复,患者进入恢复期。

二、免疫过程

关于免疫形成原理,《微生物学》中已有详细介绍,此处只讨论特异性抗感染免疫中的几种特征性作用。

(一) 中和作用

对于以分子水平致病机制为主的传染病,如许多病毒性传染病和一些以毒素作用为主的细菌性传染病,抗体的中和作用是主要的免疫保护机制。这种机制主要是抗体与病毒或毒素的某个表面活性基团相结合,阻止它与宿主细胞表面的受体作用,从而阻止病毒和毒素进入宿主的细胞。

在这种类型的疾病中,疫苗通常具有非常良好的作用,而只要在宿主体内检出一定水平以上的抗体,该宿主一般均可得到保护而免于发病。

(二) 补体杀菌作用

在革兰氏阴性细菌引起的传染病中,起主要免疫保护作用的是补体杀菌机制。

大多数革兰氏阴性细菌菌体的表面,是细菌的外膜,而外膜的外层主要由脂多糖构成。脂多糖分子中多糖侧链的长短和化学组成,决定了细菌对补体杀菌作用是否敏感。

多糖侧链较短的细菌,补体被激活后,其终末复合物插入细菌的外膜,形成一些小孔,造成外膜内层的磷脂漏出丧失。而磷脂是在内膜的胞浆一面合成的,再由内膜转移到外膜上。当外膜的磷脂大量丧失时,细菌动员内膜上的磷脂补充外膜的损失,严重时即造成内膜功能紊乱而导致细菌死亡。这种细菌即所谓“血清敏感”细菌,一般不能引起全身性感染。

脂多糖分子的多糖侧链较长时,由于补体在侧链的远端被激活,形成的终末复合物远离外膜而不能嵌入外膜之中,因而不会引起上述过程。这种细菌即所谓“血清抗性”细菌,能引起全身性感染。外膜脂多糖结构特殊的细菌,和外膜以外还被覆着其他结构的细菌,通常也能抵抗正常血清的补体杀菌作用。

宿主机体的特异性免疫形成之后,抗体与细菌外膜表面的成分相结合,为补体在紧邻外膜的地方创造了一个“立足点”,于是形成的终末复合物得以嵌入内膜,原来“血清抗性”的细菌就会变成对补体的杀菌作用敏感。因此,在这种细菌引起的传染病中,抗体的出现也是免疫保护作用关键的一步。

(三) 吞噬杀菌作用

革兰氏阳性细菌没有外膜结构,因此,上述的补体杀菌机制不起作用。机体主要通过补体有关的调理吞噬作用来杀灭这类细菌。

革兰氏阳性细菌细胞壁的肽聚糖或磷壁酸可以激活补体。附着在细菌表面的补体能与吞噬细胞表面的受体相互作用,使细菌附着在吞噬细胞的表面,进而被吞噬和杀灭。这种细菌也称为“血清敏感”菌株,一般不能引起全身性感染。

高度致病性的革兰氏阳性细菌,其表面常被覆着一层厚厚的荚膜。荚膜的结构十分疏松,不能阻止C3成分到达细胞壁表面而受到激活,但却能把附着在细胞壁表面的补体复合物屏蔽起来,使吞噬细胞无法吞噬这类细菌。这一类的细菌常能引起严重的败血症。

当机体的特异性免疫机制形成时,抗体可以结合在荚膜的表面,使补体在荚膜表面得到激活,于是,原来“血清抗性”的细菌也能被吞噬和杀灭。

许多革兰氏阴性和革兰氏阳性的细菌可以被吞入细胞内,但却能耐受吞噬细胞内的杀菌机制,并能释放细胞毒物质杀伤吞噬细胞。只有存在能够中和这些成分的抗体,吞噬细胞才能完成杀菌功能。因而,在这类传染病中,抗体的出现也是保护性免疫的关键机制。

另一方面,上述的两种杀菌方式都依赖于补体的参与,由于补体会被消耗,因而这两种免疫保护机制只能在感染的初期,也就是细菌数量还不多的时候才能起作用。在这类疾病中,机体的免疫机制很难抗御非常严重的感染,免疫持续时间也不长。

(四) 细胞免疫的作用

病毒与一些细胞内寄生的细菌停留在宿主的细胞之内，抗体和补体对它们不起作用。机体必须通过细胞免疫的机制清除这些病原体。

然而，细胞免疫通过对感染的宿主细胞的杀伤起作用，因而，它既是免疫过程，也是致病过程的一部分。当感染的细胞众多时，这种免疫过程会造成严重的组织损伤，甚至危及患者的生命。

传染病的转归实际上由上述两个过程的相对速度决定。当机体的特异性免疫形成时，病原体尚未达到一定的数量，则可能完全不出现症状或只出现温和的临床过程。相反，则免疫过程被抑制，病人出现典型的临床过程甚至死亡。如果两个过程达到平衡，则病原体可能在宿主机体中长期存在，造成潜在性感染，直到这种平衡遭到破坏。

第三节 传染病的治疗原则

一、传染病治疗的几个组成部分

关于传染病的治疗，必须强调抗生素并非万能，机体自身的免疫机制才是决定转归的主要因素。因此，传染病的治疗原则应从三个方面考虑：改善机体的功能状态，抑制病原体的生长，和对抗病原体的毒性产物。

(一) 改善机体的功能状态

1. 良好的护理 保持病人的身体机能状态，减少并发症，防止院内交叉感染。

2. 降温 绝大多数传染病都伴有发热，过度发热，可威胁患者的生命。发热不高(通常指 39°C 以下)，可用解热镇痛药物。高烧则需辅以物理降温甚至人工冬眠。

应当注意，切忌在诊断未明时盲目使用解热镇痛药物，以免掩盖症状延误诊断和治疗。同时，也不应单独大剂量使用这类药物，以免因大量出汗导致病人休克。

3. 维持水与电解质平衡 传染病过程中一般均伴有水的损失，出现高热、呕吐、腹泻和多尿时失水更多，即使无明显失水也可能引起有效血容量减少，因此要求补充水分。传染病还会引起代谢紊乱，可引起酸中毒；消化系和泌尿系功能紊乱会造成电解质丢失，这就要求纠正酸中毒和补充电解质。补液的原则是缺什么补什么，缺多少补多少。应密切注意补液后的反应和血球压积、碱贮备和血钾等指标的改变。有心力衰竭征象时，补液尤应慎重进行。

4. 保护重要生命器官 传染病中循环系统负担较重，因此，对严重的传染病，要密切注视心力衰竭的征象，及时给以强心治疗。由于各种药物和有毒物质通常均需经肝脏解毒然后通过肾脏排出体外，感染累及肝脏时，应限制增加肝脏代谢负担的物质摄入，如高蛋白食物等；给以扩张肾血管的药物可有利于有毒物质排出，但应避免使用对肾脏有毒害作用的利尿剂；肝肾损伤而危及生命时，可进行透析疗法。

5. 给氧 出现循环衰竭或呼吸困难时，给氧十分必要。

6. 提高人体的免疫功能和改变机体反应性 严重的传染病，各种免疫因子特别是补体，以及凝血因子常常遭到消耗。输入新鲜血液常有良好的效果。在免疫致病过程危及生命时，可用肾上腺皮质激素抑制炎症反应，但必须与其他有效的治疗手段，特别是针对病原的药物同时应用，以免造成感染的播散。

不少中医中药的疗法对传染病的非特异治疗具有独到的疗效，应深入加以研究。

(二) 抑制病原体生长

当前,对病毒性传染病,已经有了一些针对病原的治疗方法,干扰病毒的复制以延缓病毒在机体内的增殖速度。如干扰素和种种人工合成的干扰素诱导物,以及其他化学制剂。一些中草药可能也含有抗病毒成分。但这些疗法目前还达不到特效的水平,只能作为上述非特异治疗的辅助措施。

抗生素是对抗细菌及真菌性传染病的有力手段,下面将详细讨论。

(三) 抗毒治疗

在抗生素问世之前,血清疗法曾一度是细菌性传染病的主要治疗手段,但因疗效不好而逐渐被放弃。目前免疫治疗仅限于几种以毒素中毒为主要致病机制的疾病,如白喉、破伤风和肉毒中毒。对于一些疾病,及时使用抗毒素,是挽救病人生命的主要手段。

二、抗菌药物的原理及应用

(一) 抗菌药物的作用机理

对抗菌药物的基本要求是,能够在宿主体内发挥有效的杀菌或抑菌作用,同时对宿主本身的毒性尽可能低,即所谓“选择性毒性作用”。这种作用通常是利用细菌与宿主代谢过程之间的差异实现的。

根据对细菌代谢的影响,抗菌药物可分为如下几大类。

1. 干扰细胞壁合成 由于细胞壁是细菌细胞独有的结构,只作用于细胞壁合成过程的抗菌药物,对人类基本无害,这类抗菌药物包括:

(1) 磷霉素 阻断肽聚糖合成的第一个环节,具有广谱抗菌作用。对金黄色葡萄球菌、痢疾杆菌、大肠杆菌及铜绿假单胞菌感染有效,而且毒性很低。

(2) 环丝氨酸 与丙氨酸竞争,具有广谱抗菌作用,但主要用于结核病的治疗,这是因为结核杆菌对环丝氨酸不易产生抗药性。但它作为丙氨酸类似物不仅干扰了细胞壁的合成,对于宿主的氨基酸代谢也有较大的影响,故毒性较大,目前已很少采用。

(3) 杆菌肽 为多肽类抗生素,它也可以造成细胞膜的损伤,全身应用时能造成严重的肾毒反应,目前仅供局部使用。

(4) 万古霉素 也能损伤细胞膜。对革兰氏阳性的球菌与杆菌均有强大的杀菌作用,但革兰氏阴性菌则多数耐药。

(5) 青霉素类和头孢菌素类 均为 β -内酰胺类抗生素,主要抑制新生肽聚糖与细胞壁之间的交联。青霉素及少数青霉素族的抗生素主要对革兰氏阳性菌有效,其余均为广谱抗生素。

(6) 异烟肼类 主要是抑制结核环脂酸的合成,使结核杆菌的细胞壁缺损。它还可以与辅酶NAD及NADP结合,产生无活性的辅酶,可能与它的副作用有关。

这类抗生素主要通过细菌细胞内的渗透压起作用。在细菌繁殖时,细胞壁必须增生,当肽聚糖等的合成受到抗生素抑制时,就会造成细胞壁缺损,菌细胞由于渗透压而胀裂。但已经合成的肽聚糖相当稳定,所以处于不分裂状态的细菌,不受这类抗生素的杀伤。这类抗生素因此而被称为“繁殖期杀菌剂”。如果细菌处于高渗环境,如胆汁中,由于渗透压的平衡,细菌可转化成“L”型并存活下来,当抗生素浓度降低时仍能恢复其致病性。

2. 损伤细菌细胞膜 这类抗菌药物的“选择性毒性作用”的机理尚未完全清楚。由于它们也能损伤宿主的细胞膜,故具有较强的毒性。它们主要有:

(1) 多粘菌素B及E 为抗革兰氏阴性菌的药物,作用于细菌的外膜,对革兰氏阳性菌无

效。

(2) 多烯类 如两性霉素B, 制霉菌素, 曲古霉素等, 因为它们能和真菌细胞膜上的麦角固醇相结合, 主要用于抗真菌。人体红细胞膜也含固醇, 能与两性霉素结合而引起溶血。

(3) 咪唑类 包括克霉唑, 双氯苯咪唑和酮康唑等, 其作用机制还不甚明了。

3. 抑制复制过程 阻止DNA的复制, 就能阻止细胞的增殖。许多这类药物对人类DNA也有作用, 它们是抗肿瘤的抗生素。而抑制微生物DNA的, 则通过两类机制起作用。

(1) 碱基类似物 主要有5-氟胞嘧啶和灰黄霉素。前者用于抗深部真菌感染, 后者为浅部真菌抑制剂。

(2) DNA解旋酶抑制剂 新生霉素, 喹诺酮类和呋喃类, 均为广谱抗菌药物。

4. 抑制转录过程 主要有利福霉素类的抗生素, 如利福平抑制转录酶。宿主细胞的转录酶与细菌的不同, 而抗生素难以透入线粒体, 故对宿主毒性不大。

5. 抑制蛋白质合成 均作用于细菌核糖体的不同亚基, 由于宿主的核糖体结构与细菌的不同, 或由于抗生素不易透入宿主细胞, 对宿主的毒性较低。这类抗生素主要有:

(1) 四环素类 作用于30S亚单位。

(2) 氯霉素 作用于50S亚单位。

(3) 大环内酯类, 包括红霉素, 麦迪霉素, 柱晶白霉素, 螺旋霉素和竹桃霉素; 褐霉素; 林可霉素及氯林可霉素, 它们均作用于50S亚单位, 作用点十分接近。

由于蛋白质合成的种类繁多, 难以彻底阻断, 这类抗生素在高浓度时有杀菌作用, 但一般只有抑菌功能。由于蛋白质代谢紊乱能立即影响细菌的繁殖, 故称之为“速效抑菌剂”。

6. 多系统杀菌作用 氨基糖甙类包括链霉素、庆大霉素、卡那霉素等十余种抗生素, 是使用最广泛的另一类抗生素。这类抗生素的杀菌机制较为复杂。第一阶段有少量抗生素进入菌细胞, 结合于核糖体的30S亚单位, 它并不阻止蛋白质合成的开始, 但却造成密码子的误读。结果合成了异常蛋白质, 这些异常蛋白质嵌入膜内, 形成异常通道, 使膜功能紊乱。

第二阶段由于膜通道的形成, 抗生素大量进入细胞内, 使蛋白合成完全停止, 造成细菌的死亡。这类抗生素在细菌处于不分裂状态时也有杀菌作用, 故被称为“静止期杀菌剂”。

这一类抗生素难以穿透革兰氏阳性细菌的表面结构, 它们主要对革兰氏阴性菌有效。

7. 抑制叶酸合成 叶酸是一碳基团代谢的重要辅酶四氢叶酸的前体。细菌摄取叶酸的能力很差, 只能利用环境中更加简单的化合物自行合成叶酸。利用类似物竞争性地抑制这些成分的摄取和代谢, 就能抑制细菌生长。这类制剂主要有磺胺, 甲氧苄氨嘧啶(又称磺胺增效剂)和对氨基水杨酸, 后者主要为抗结核药物。

由于叶酸合成被阻断后, 菌体内原有的叶酸仍能支持细菌繁殖数代, 故又称为“慢效抑菌剂”。

(二) 抗菌药物间的协同作用与拮抗作用

1. 协同作用 两种或两种以上抗菌药物联合应用时, 其抗菌效果超过各抗菌药物单独应用时效果的简单叠加, 称为协同作用。下列机制可以引起协同作用。

(1) 作用于同一代谢过程不同环节的抗菌药物, 联合应用时可呈协同作用。常见的如阻断叶酸代谢的磺胺类与甲氧苄氨嘧啶之间; 阻断肽聚糖合成的磷霉素、环丝氨酸、杆菌肽和 β -内酰胺类之间的协同作用。

这种协同作用具有更具有重要意义的是, 使靶结构改变而造成的耐药现象更难于发生。

(2) 虽然作用于代谢过程的同一环节, 但作用于相互平行的不同靶结构的抗菌药物, 也

可呈协同作用。例如氨苄青霉素与氮草脲青霉素作用于不同的青霉素结合蛋白，联合使用能使杀菌效果明显增强。

(3) 破坏细菌封套功能的抗菌药物，可以为其他类型的抗菌药物开辟通路，因而这种协同作用与用药的先后顺序很有关系。例如首先使用 β -内酰胺类，可以增加菌细胞对氨基糖甙类的通透性，能够增加氨基糖甙类的杀菌效果；先用两性霉素B，能影响真菌的细胞膜，使利福平或5-氟胞嘧啶易于进入细胞而增强疗效。

(4) 延缓药物代谢，例如对氨基水杨酸可以减少异烟肼的乙酰化，使异烟肼在体内的抗菌效能维持较长时间。

2. 拮抗作用 抗菌药物间互相制约，影响其抗菌效果，称为拮抗作用。除制剂间的配伍禁忌之外，还有下列原因能引起拮抗作用。

(1) 竞争性抑制 作用于代谢过程的同一环节的抗菌药物，如果作用部位接近，常呈拮抗作用。例如红霉素、氯霉素和林可霉素之间的相互干扰。

(2) 细菌代谢的相互制约 繁殖期杀菌剂只有在细菌分裂时才起作用，而速效抑菌剂停止细菌的增殖，会使前者失效。因而在使用青霉素类和头孢菌素类抗生素时，不应同时使用四环素类、大环内脂类和氯霉素等蛋白合成抑制剂。

(3) 药物代谢的相互制约 例如，对氨基水杨酸会影响利福平的吸收，二者也不应合用。

三、耐药性问题

青霉素的发现开辟了一个新的医学时代，但随着抗生素的使用越来越广泛，致病菌株的组成也在悄悄地变迁，于是在数十年后，带来了全球性的耐药性问题。这里准备以青霉素及其他 β -内酰胺制剂的耐药性为例，对耐药性问题的几个方面作一简单介绍。

(一) 革兰氏阴性菌为什么能耐受青霉素

前面已经介绍过，青霉素的作用是阻断细菌细胞壁的肽聚糖合成。被青霉素阻断的酶位于细菌内膜的表面，青霉素可以与它们结合，使它们失去催化肽聚糖合成的能力，所以这些酶被称为青霉素结合蛋白。现在已经知道至少有7种不同的青霉素结合蛋白。细菌内膜表面还有一些具有类似结构的蛋白质，也可以和青霉素结合，并使青霉素分解，这些就是所谓的 β -内酰胺酶。青霉素结合蛋白本身也具有一定的 β -内酰胺酶活性。无论是革兰氏阳性还是阴性的细菌，这种作用机制都是一样的，区别在于革兰氏阴性菌的外面还有一层外膜，限制了青霉素的进入速度，使 β -内酰胺酶能及时破坏青霉素。革兰氏阳性菌没有外膜，使上述机制无法及时发生作用，故对青霉素敏感；新的耐酶的青霉素类和头孢菌素类被破坏的速度较慢，因而它们是广谱抗生素，对革兰氏阴性菌感染也有良好的疗效。

细菌的这种耐药性称为固有的耐药性。

(二) 获得性耐药

真正的耐药性问题是因获得性耐药引起的，这意味着一些原来对抗生素敏感的细菌产生了耐药现象。

从上面的分析可以看到，获得性耐药产生的原因通常有以下三个方面。

1. β -内酰胺酶的破坏作用增强 这可能是因为原来不产生 β -内酰胺酶的菌株获得了产酶能力，多与转座子或可接合性质粒的转移有关；也可能是由于 β -内酰胺酶的产量增加，某些亚抑菌剂量的抗生素，可以诱导染色体编码的 β -内酰胺酶大量产生；还可能由于 β -内酰

胺酶漏出,一些大量产生 β -内酰胺酶的细菌,在某些抗生素的作用下,该酶可从胞浆周围间隙中漏出,破坏抗生素对其他敏感细菌的作用;最后,新的 β -内酰胺酶不断被发现,往往一种新的耐酶的抗生素投入使用不久,就会出现对它具有抗性的菌株。革兰氏阴性细菌常是以这种方式产生耐药。

2. 外膜通透性改变 由于外膜孔蛋白的突变,使它对抗生素的通透性下降,可导致对多种不同作用机制的抗生素的多重耐药现象。现已知道,铜绿假单胞菌可以这种方式产生耐药。

3. 靶结构改变 青霉素结合蛋白基因发生突变,使青霉素结合蛋白的结构发生改变,保留了正常的酶功能却不易与 β -内酰胺抗生素结合。在院内感染中广为传播的耐甲氧苯青霉素的金黄色葡萄球菌(MRSA)即以这种方式产生耐药。近年来受到重视的凝固酶阴性葡萄球菌以这种方式产生耐药的机率特别高。细菌也能对其他类型的抗生素产生耐药现象。

(三) 与耐药性的斗争

药理学工作者一直与耐药现象进行着不懈的斗争。他们不断地搜寻和合成新的、抗菌谱更广的和耐破坏的抗生素。头孢菌素和喹诺酮就是这类抗生素的代表,还发现了酶抑制剂如棒酸和青霉烷砜。卫生防疫工作者在这场斗争中的责任是通过正确地使用抗生素,以延缓耐药现象的产生。下列几点是特别重要的。

1. 根据上面介绍的各类抗生素的作用原理,正确地选用抗生素来治疗和预防传染病,特别是正确地联合使用抗生素。

2. 在大规模使用抗生素的情况下,应当有计划地轮换使用作用机理不同的抗生素,以阻止耐药菌株的发生和蔓延。

3. 重视病原学诊断和抗生素敏感性试验,避免盲目使用抗生素。

第四节 传染病的防控措施

传染病防治实践的进展,已由个体的疾病预防逐渐转变为系统的疾病控制。

传染病的防治是一种系统工程,只有由国家的政权组织领导,动员社会各方面的力量,实行全民的卫生运动才能达到目的。

传染病的防治又必须因地制宜。每一种疾病,每一种不同的疾病类型以至于每个具有不同条件的地区,都应有它独具特色的疾病防治对策。

在这场针对传染病的“人民战争”中,卫生防疫人员的职责一方面是为政府部门制订疾病防治对策提供科学与技术依据,另一方面是在全民卫生运动中起组织实施、技术保障和信息反馈的作用。

我国已有了一部传染病防治法,对于法定传染病的报告与控制制度作了严格的规定。在本书后面的章节中,对其他常见传染病的防控措施作了介绍。这里所要讨论的,是根据我国的疾病形势,如何制定最佳防治对策。

传染病的防治实践告诉我们:控制一种传染病的基本措施,是集中力量切断疾病循环中最关键的环节。如果这一要求难以作到,那么退一步的要求是,切断对人类构成直接威胁的环节。

一、下一个将被消灭的是什么疾病

人类经过不懈的努力,终于消灭了第一个传染病——天花。这是通过疫苗接种为主的防控措施来实现的。回顾起来,人类得以消灭天花,依靠了四方面的条件:(1)到目前为止,