



全国高等学校“十三五”医学规划教材
“十二五”普通高等教育本科国家级规划教材
普通高等教育精品教材



iCourse · 教材

(供临床·基础·预防·护理·检验·口腔·药学等专业用)

传染病学

第3版

主编 李兰娟

高等教育出版社



全国高等学校“十三五”医学规划教材
“十二五”普通高等教育本科国家级规划教材
普通高等教育精品教材



iCourse · 教材

(供临床·基础·预防·护理·检验·口腔·药学等专业用)

传染病学

Chuanranbing Xue

第3版

主 编 李兰娟

副主编 阮 冰 任 红 范学工

编 者 (以姓氏拼音为序)

陈士俊 (山东大学)
范学工 (中南大学)
李兰娟 (浙江大学)
娄宪芝 (沈阳医学院)
孟庆华 (首都医科大学)
阮 冰 (浙江大学)
盛吉芳 (浙江大学)
王 帅 (中国人民解放军陆军总医院)
韦 嘉 (昆明医科大学)
杨宝山 (哈尔滨医科大学)
阴赆宏 (首都医科大学)
张立婷 (兰州大学)
赵英仁 (西安交通大学)
甄 真 (河北医科大学)

学术秘书 吴 炜 (浙江大学)

陈永平 (温州医科大学)
顾玉海 (青海省人民医院)
李智伟 (中国医科大学)
罗清逢 (广东医科大学)
任 红 (重庆医科大学)
尚 佳 (河南省人民医院)
唐小平 (广州市第八人民医院)
王贵强 (北京大学)
武淑环 (郑州大学)
杨永峰 (南京市第二人民医院)
曾 跃 (川北医学院)
张文宏 (复旦大学)
赵志新 (中山大学)
郑桂兰 (新乡医学院)

戴霞红 (浙江大学)



高等教育出版社·北京

内容提要

本书由中国工程院院士、浙江大学李兰娟院士担任主编,全国 20 余所高等医学院校传染病学领域专家、教授共同编写完成。全书分为十二章,包括总论、病毒性疾病、立克次体病、细菌性疾病、螺旋体病、深部真菌病、原虫病、蠕虫病、医院感染、朊粒病、新发感染病概述等。全书纸质内容与数字化资源一体化设计,数字课程包括学习目标、英文摘要、教学 PPT、自测题、拓展阅读、微视频、典型病例等。有利于学生自主学习,提升教学效果。

本书适用于临床、基础、预防、护理、检验、口腔、药学等专业本科学生,也是参加国家执业医师资格考试和住院医师规范化培训的重要用书,还可作为研究生、临床医务人员和科研人员的参考书。

图书在版编目(CIP)数据

传染病学 / 李兰娟主编. --3 版. --北京: 高等教育出版社, 2018.3

“十二五”普通高等教育本科国家级规划教材. 供临床、基础、预防、护理、检验、口腔、药学等专业用

ISBN 978-7-04-049035-0

I. ①传… II. ①李… III. ①传染病 - 高等学校 - 教材
IV. ①R51

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2018) 第 022372 号

策划编辑 杨 兵 责任编辑 杨 兵 封面设计 张 楠 责任印制 韩 刚

出版发行	高等教育出版社	网 址	http://www.hep.edu.cn
社 址	北京市西城区德外大街4号		http://www.hep.com.cn
邮政编码	100120	网上订购	http://www.hepmall.com.cn
印 刷	河北新华第一印刷有限责任公司		http://www.hepmall.com
开 本	850mm×1168mm 1/16		http://www.hepmall.cn
印 张	21.75	版 次	2004 年 7 月第 1 版
字 数	670千字		2018 年 3 月第 3 版
购书热线	010-58581118	印 次	2018 年 3 月第 1 次印刷
咨询电话	400-810-0598	定 价	55.00元

本书如有缺页、倒页、脱页等质量问题,请到所购图书销售部门联系调换
版权所有 侵权必究
物 料 号 49035-00

数字课程（基础版）

传染病学

（第3版）

主编 李兰娟

登录方法：

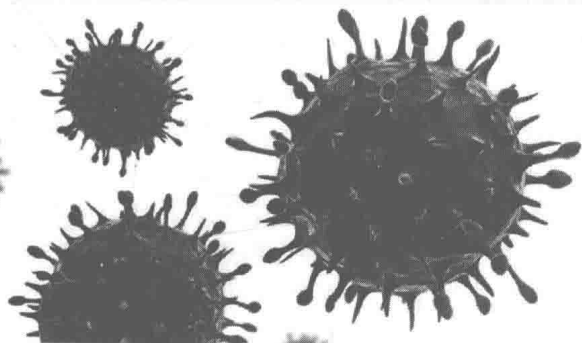
1. 电脑访问 <http://abook.hep.com.cn/49035>, 或手机扫描下方二维码、下载并安装 Abook 应用。
2. 注册并登录, 进入“我的课程”。
3. 输入封底数字课程账号（20 位密码, 刮开涂层可见）, 或通过 Abook 应用扫描封底数字课程账号二维码, 完成课程绑定。
4. 点击“进入学习”, 开始本数字课程的学习。

课程绑定后一年为数字课程使用有效期。如有使用问题, 请发邮件至:

medicine@pub.hep.cn



传染病学（第3版）



传染病学数字课程与纸质教材一体化设计, 紧密配合。数字课程包括学习目标、英文摘要、教学PPT、自测题、拓展阅读、微视频、典型病例等资源。充分运用多种形式媒体资源, 极大地丰富了知识的呈现形式, 拓展了教材内容。在提升课程教学效果同时, 为学生学习提供思维与探索的空间。

用户名:

密码:

验证码:

5360 忘记密码?

登录

注册

<http://abook.hep.com.cn/49035>

扫描二维码, 下载Abook应用



人类的历史，也是一部和传染病的斗争史，历史的车轮不停歇，人类对传染病的认识也就有了新的内容。同时，随着现代医学的飞速发展和高等教育改革的不断深入，医学教材的及时修订与内容更新也成为与时俱进的需要。

《传染病学》教材自出版以来，以注重基础理论和临床的紧密结合，紧密结合我国传染病的流行现状和发展趋势，注重系统性、适用性和先进性，受到了广大高等医学院校师生的广泛好评。《传染病学》第3版是“十二五”普通高等教育本科国家级规划教材，是在第1版、第2版（普通高等教育“十一五”国家级规划教材）基础上，结合传染病学学科的最新进展和教学要求编写修订完成的，本教材具有以下特点：

1. 本教材定位明确，以“5+3”为主体的临床医学人才培养目标为宗旨，涵盖执业医师考试、住院医师规范化培训的病种要求，及时反映学科发展以及传染病疾病谱的变化，对教材内容进行了适当的调整和更新。介绍了近年来传染病学领域的新进展、新成就。

2. 增加了近年发现的对人类健康构成威胁的一些新的传染病和感染性疾病，包括人感染 H7N9 禽流感、发热伴血小板减少综合征、新发感染病概述等。

3. 一些传统的曾逐渐淡出舞台的传染病，近年在一些地区出现了再燃或新的发展态势，如脊髓灰质炎、手足口病、巨细胞病毒感染、风疹、百日咳等，本书也做了具体介绍。

4. 介绍了感染微生物学、人工肝等新理论、新技术，旨在帮助医学生早期接触临床，及早建立传染病诊治的临床思维，提高解决临床实际问题的能力，并体现科技前沿，拓展医学生的视野。

5. 顺应信息技术与教育教学融合发展的趋势，将纸质内容与数字化资源进行融合，打造新形态教材。纸质内容言简意赅，重点突出，与数字化资源一体化设计，互为补充；数字化资源内容丰富，包括学习目标、英文摘要、教学 PPT、自测题、拓展阅读、微视频、典型病例等，充分体现多媒体的优势，可及时更新、具有交互性。相比传统纸质教材，本教材更生动、更便捷、知识量更大，有助于提升教与学的效果。

本书由全国传染病学领域专家教授共同编写，是编委们集体智慧的结晶，在此对全体编委表示衷心的感谢！然而，传染病研究进展日新月异，本书中难免有疏漏或不当之处，恳请广大专家、教师和读者提出宝贵意见和建议，以便今后再版时修正。

李兰娟
2017 年 12 月

目录 CONTENTS

第一章 总论.....	1	第二节 恙虫病.....	129
第一节 感染与免疫.....	2	第三节 人无形体病.....	133
第二节 传染病的发病机制.....	5	第四章 细菌性疾病.....	138
第三节 传染病的流行过程及影响因素.....	6	第一节 猩红热.....	138
第四节 传染病的特征.....	7	第二节 流行性脑脊髓膜炎.....	142
第五节 传染病的诊断.....	11	第三节 白喉.....	149
第六节 传染病的治疗.....	13	第四节 沙门菌感染.....	153
第七节 传染病的预防.....	14	第五节 细菌性痢疾.....	162
第二章 病毒性疾病.....	17	第六节 细菌性食物中毒.....	169
第一节 流行性感冒病毒感染.....	17	第七节 霍乱.....	177
第二节 流行性腮腺炎.....	32	第八节 百日咳.....	184
第三节 麻疹.....	35	第九节 布鲁菌病.....	188
第四节 风疹.....	41	第十节 炭疽.....	193
第五节 水痘和带状疱疹.....	43	第十一节 鼠疫.....	198
第六节 传染性单核细胞增多症.....	47	第十二节 人感染猪链球菌病.....	203
第七节 巨细胞病毒感染.....	47	第十三节 结核病.....	203
第八节 病毒性肝炎.....	47	第五章 螺旋体病.....	214
第九节 肠道病毒感染.....	76	第一节 钩端螺旋体病.....	214
第十节 流行性乙型脑炎.....	85	第二节 梅毒.....	219
第十一节 肾综合征出血热.....	91	第三节 莱姆病.....	223
第十二节 登革热.....	100	第六章 深部真菌病.....	229
第十三节 狂犬病.....	105	第一节 念珠菌病.....	229
第十四节 艾滋病.....	110	第二节 隐球菌病.....	234
第十五节 发热伴血小板减少综合征——新 型布尼亚病毒感染.....	121	第三节 曲霉病.....	240
第十六节 严重急性呼吸综合征.....	121	第七章 原虫病.....	244
第三章 立克次体病.....	122	第一节 阿米巴病.....	244
第一节 流行性和地方性斑疹伤寒.....	122	第二节 疟疾.....	254
		第三节 弓形虫病.....	260

第八章 蠕虫病	267	第五节 全身炎症反应综合征	305
第一节 日本血吸虫病	267	第六节 败血症	305
第二节 并殖吸虫病	274	第七节 感染性休克	314
第三节 华支睾吸虫病	280	第八节 抗菌药物的临床应用	322
第四节 丝虫病	284	第九节 抗病毒药物的临床应用	333
第五节 旋毛虫病	284	附录一 传染病的潜伏期、隔离期与检 疫期	334
第六节 肠绦虫病	288	附录二 预防接种	334
第七节 囊尾蚴病	292	附录三 常用消毒方法	334
第八节 棘球蚴病	297	附录四 常用的杀虫和灭鼠方法	334
第九章 医院感染	304	附录五 中华人民共和国传染病防 治法	334
第十章 朊粒病	304	附录六 国家突发公共卫生事件应急 预案	334
第十一章 新发感染病概述	304	主要参考文献	335
第十二章 其他	305	中英文名词对照	337
第一节 黄疸待查	305		
第二节 不明原因发热	305		
第三节 感染微生态学概述	305		
第四节 肝衰竭与人工肝治疗	305		

第 一 章

总 论

传染病 (communicable diseases) 是指由病原体感染人体后产生的有传染性、在一定条件下可造成流行的疾病。感染性疾病 (infectious diseases) 是指由病原体感染所致的疾病, 包括传染病和非传染性感染性疾病。病原体包括病原微生物 (如病毒、衣原体、支原体、立克次体、螺旋体、细菌、真菌)、朊粒和寄生虫 (如原虫、蠕虫、医学昆虫)。

传染病学是一门研究各种传染病在人体内外发生、发展、传播、诊断、治疗和预防规律的学科。重点研究各种传染病的发病机制、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, 做到防治结合。

在人类历史长河中, 众多传染病的暴发流行 (outbreaks) 被称为瘟疫 (pestilence), 不仅威胁着人类的健康和生命, 而且深刻并全面影响着人类文明的进程, 甚至改写过人类历史。19 世纪以来, 人类在与传染病较量的过程中取得了许多重大战果, 病原微生物的不断发现及其分子生物学的兴起, 推动了生命科学乃至整个医学的发展; 疫苗的研究诞生了感染免疫学, 奠定了免疫学的理论基础, 已用来研究各种疾病的发生机制及防治手段; 抗生素的发现和应用被誉为 20 世纪最伟大的医学成就; “Koch 法则” 明确了传染病与病原微生物之间的因果关系, 建立了病原学理论, 已被广泛用于其他许多疾病的研究, 奠定了现代医学发展的基石; 在霍乱研究中开展的 “Snow 调查” 成为流行病学研究的开端, 帮助人们判断一种疾病是由什么引起的, 甚至在非感染性疾病的研究中也发挥了不可或缺的作用, 相继确定了肿瘤、高血压等疾病的主要危险因素和家系。

正是由于上述辉煌战果, 加上社会文明的推进和物质生活水平的提高, 人类逐渐在与传染病的斗争中占了上风。20 世纪 70 年代西方医学界一度认为, 传染病正在消亡。然而, 1981 年的获得性免疫缺陷综合征 (AIDS, 简称艾滋病)、2003 年的重症急性呼吸综合征 (又称传染性非典型肺炎)、2012 年的中东呼吸综合征、2013 年的人感染 H7N9 禽流感、2014 年的埃博拉出血热等新的传染病相继出现, 不断给人类敲响警钟; 与此同时, 登革热、结核病、疟疾及性传播疾病等古老的传染病再度肆虐, 严重影响了世界经济发展和社会和谐。人们逐渐认识到, 传染病仍然是一个重要的公共卫生问题, 尤其是在发展中国家。新传染病的出现, 古老传染病的复燃, 病原体对抗菌药物耐药性的增加, 构成了对人类健康的巨大威胁。同传染病的斗争仍然是人类的重要任务之一。在 20 世纪 90 年代国际上提出了 “emerging infectious diseases (EID)” 的概念, 起初被我国学者翻译为 “新发传染病”, 此后随着人们对感染性疾病认识的不断深入, 该定义得到了修订, 到 2003 年世界卫生组织 (WHO) 提出, EID 包括由新种或新型病原微生物引起的感染病, 以及近年来导致地区性或国际性公共卫生问题的感染病。考虑到对英文原意的遵从, “新发传染病” 逐渐演变为 “新发感染病”, 包含了两类疾病: 新发现的感染病和再发的感染病 (re-emerging infectious diseases, REID)。目前, WHO 及各国政府均高度重视传染病防控工作, 不断推出全球性的疾病诊断和指南, 并使得传染病研究工作更容易得到跨地区、跨部门、跨领域的合作, 研究成果也能更快地得到全球分享。

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。新中国成立后, 在 “预防为主、防治结合” 的卫生工作方针指引下, 卫生条件明显改善, 医药水平大幅提高, 围生 (产) 期保健工作不断加强, 免疫接种覆盖率逐年提高, 许多传染病和寄生虫病被消灭或基本消灭 (如天花、脊髓灰质炎)、控制或减少 (如鼠疫、霍乱、麻风、性病等), 寄生虫病的发病数大幅度下降。但有些传染病, 如病毒性肝炎、出血热和感染性腹泻等仍然广泛存在; 已被消灭的传染病仍有死灰复

燃的可能；新发感染病包括变异病原体感染随时都有可能出现或者从国外传入；烈性传染病有可能成为生物恐怖的主要工具。因此，对传染病的防治研究仍要坚持和加强。传染病研究一直是国家重大科研项目和药物开发的重点领域，是当前国家重大科技需求。此外，从中医学中深入挖掘，通过中西医结合开展传染病防治研究有着广阔的前景。

第一节 感染与免疫

一、感染的概念

感染 (infection) 是病原体和人体之间相互作用、相互斗争的过程。引起感染的病原体有 500 种以上，可来自宿主体外，也可来自宿主体内（包括在黏膜腔内移行移位或潜伏在组织器官），使得感染的过程及其表现变得复杂。来自宿主体外病原生物引起的感染称为传染，故传染是指病原生物通过一定方式从一个宿主个体到另一个宿主个体的感染。在漫长的进化过程中，病原生物与宿主形成了相互依存、相互斗争的关系，在相互斗争的过程中，宿主逐步形成了特异的免疫防御机制。构成传染和感染过程必须具备 3 个因素，即病原体、人体和它们所处的环境，三者之间此消彼长（图 1-1-1）。

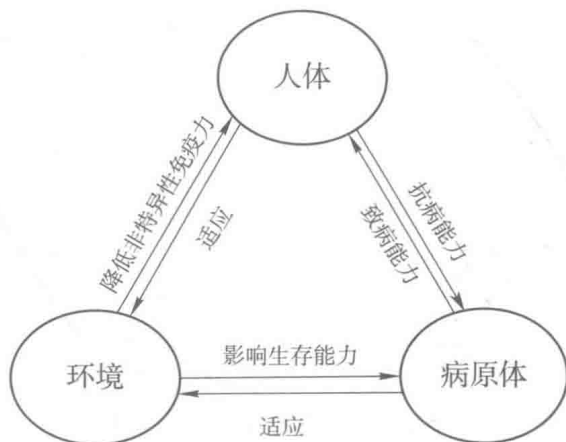


图 1-1-1 构成传染过程的三要素

20 世纪 70 年代以来，相继出现一些新的病原体，如人免疫缺陷病毒 (HIV)、新型冠状病毒、H7N9 禽流感病毒、新型布尼亚病毒等，分别引起艾滋病、传染性非典型肺炎和中东呼吸综合征、人感染 H7N9 禽流感、发热伴血小板减少综合征等新发感染病，一些已经被控制的传染病，如性病、登革热、结核病等，由于种种原因又在局部地区流行。广谱抗生素的滥用诱发葡萄球菌、部分肠杆菌科细菌等病原菌发生耐药基因突变，引起难治性耐药菌株感染。值得注意的是，有些病原菌原是宿主体内的正常菌群，在长期进化过程中已经与人体宿主达到了互相适应、互不损害对方的共生状态 (commensalism)，如肠道中的大肠埃希菌和某些真菌。这些以前认为不致病的或毒力弱的细菌，现在逐渐成为常见的致病菌，其感染具有条件依赖性，因而称为条件致病菌 (conditional pathogen)，常在特定的条件下，如寄居部位的改变（如寄居在肠道的大肠埃希菌进入腹腔或泌尿道）、宿主免疫功能低下（如应用大剂量皮质激素、抗肿瘤药物或放射治疗及艾滋病等）及大量应用抗菌药物后引起的菌群失调症 (dysbacteriosis) 中引起感染，成为机会性感染 (opportunistic infection)。此外，患者在住院期间发生的感染称为医院获得性感染 (hospital acquired infection)，即医院感染 (nosocomial infection)，包括在住院期间发生的所有感染和在住院期间获得但在出院后发生的感染，但不包括入院前已开始的感染，后者称为社区获得性感染 (community acquired infection)，指的是在医院外罹患的感染，包括具有明确潜伏期而入院后在平均潜伏期内发病的感染。

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。在一定的环境条件影响下，根据人体防御功能的强弱和病原体数量及毒力的强弱，感染过程可以出现 5 种不同的表现，即感染谱 (infection spectrum)。这些表现可以移行或转化，呈现动态变化。

1. 病原体被清除 (elimination of pathogen) 病原体进入人体后，首先可被机体非特异性防御能力所清除，这种防御能力有皮肤和黏膜的屏障作用、胃酸的杀菌作用、正常体液的溶菌作用、组织内细胞的吞噬作用等。这些综合性的力量就是所谓人体的非特异性免疫，是人类在长期进化过程中不断与病原生物斗争而逐渐形成的，并可遗传给后代。病原体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。

2. 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。在大多数病毒性传染病(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)。隐性感染在传染病流行期间,对防止流行的扩散有积极意义,因为隐性感染者增多,人群对某一种传染病的易感性就降低,该种传染病的发病率就下降。但另一方面,隐性感染者也可能处于病原携带状态,在传染病流行期间成为传染源。

3. 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。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。在同一种传染病,由于病原体致病力及人体抗病能力的差异,显性过程又可呈现轻型、重型与急性、慢性等各种类型。

4. 病原携带状态(carrier state) 是指病原体侵入人体后,停留在入侵部位,或侵入较远的脏器组织,继续生长、繁殖,人体不出现任何的疾病状态,但能携带并排除病原体,成为传染病流行的传染源。这是在传染过程中人体防御能力与病原体处于相持状态的表现。按病原体的种类不同,病原携带状态可分为带病毒状态、带菌状态或带虫状态等;按其发生于显性或隐性感染之后,而分为恢复期携带者和健康携带者(无症状携带者)。恢复期携带者按其携带病原体持续时间在3个月以下或以上,而分为暂时携带者或慢性携带者,前者常出现在不少急性传染病的恢复期,而后者仅在少数急性传染病中有此现象,并且极其顽固,而乙型病毒性肝炎(简称乙型肝炎)、丙型病毒性肝炎(简称丙型肝炎)超过6个月才算慢性携带者。所谓健康携带者,是指虽无明显临床表现,但病原体在其停留部位或远处脏器内都可有不同程度的组织损害,可能是目前尚不能查出的极轻型患者。此外,在少数急性传染病中,在潜伏期的最末几天,病原体即可向外排出,称为潜伏期携带者。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,如伤寒、痢疾、霍乱、白喉、流行性脑脊髓膜炎和乙型肝炎等,病原携带者成为重要的传染来源。但并非所有传染病都有病原携带者,有些传染病(如麻疹和流行性感冒)的病原携带者极为罕见。

5. 潜伏性感染(latent infection) 又称潜在性感染。病原体感染机体后,被机体的免疫功能局限化而不引起显性感染,长期潜伏在某些部位,待机体免疫功能下降时,再引起显性感染。如单纯疱疹病毒、水痘病毒、疟原虫和结核分枝杆菌等感染。潜伏性感染的病原体一般不排出体外,这是与病原携带状态的不同之处。潜伏性感染并不是在每种传染病中都存在。

上述感染过程的5种不同表现形式,可以出现在同一种疾病的不同阶段,而且在一定的条件下可以转变,呈现动态变化。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,如乙型脑炎;而少数人则转变为病原携带状态,成为传染源,如乙型肝炎。同样,显性感染过程结束以后,病原体可被清除,如果人体获得较强的免疫力,则不再二次得病,如麻疹、伤寒;如果免疫力不强,可以再受感染,如流感、细菌性痢疾;但另有小部分传染病,显性感染过程结束以后,也有可能转变为病原携带状态,成为传染源。潜伏性感染的病原体长期潜伏在体内某些部位,待人体免疫功能下降时,再引起显性感染;当人体免疫功能提高后,病原体又被局限化,回复到潜伏性感染状态。如疱疹病毒、结核分枝杆菌等感染。

除了病原体被清除以外,另外4种表现形式在不同传染病中各有侧重。通常隐性感染最常见,病原携带状态次之,显性感染所占比例最低,但一旦出现,则容易识别。

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方面因素。致病能力(pathogenicity)包括以下几个方面。

1. 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）需要先黏附于肠黏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（如伤寒沙门菌的 Vi 抗原）有抑制吞噬作用的能力而促进病原体的扩散。

2. 毒力（virulence）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。

3. 病原体的数量（quantity）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，引发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。

4. 变异性（variability）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免疫应答和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

非特异性免疫（nonspecific immunity）是机体对病原体或人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。

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、气管黏膜上的纤毛），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，肝、脾、淋巴结及骨髓中固有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、纤连蛋白、各种细胞因子和细胞激素样肽类物质。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（IL）1~6、肿瘤坏死因子（INF）、 γ 干扰素和粒细胞 - 吞噬细胞集落刺激因子等。

（二）特异性免疫

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。感染后免疫都是特异性免疫，而且是主动免疫，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（T 细胞）与 B 淋巴细胞（B 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（如结核分枝杆菌、伤寒沙门菌）、病毒（如麻疹病毒、疱疹病毒）、真菌（如假丝酵母菌、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，进而产生能与相应抗原结合的抗体，即免疫球蛋白（immunoglobulin, Ig）。不同抗原刺激后可产生不同的免疫应答，因而抗体又可分为抗毒素、抗菌性抗体、中和（病毒的）抗体、调理素，即促进吞噬作用的抗体、促进天然杀伤细胞的抗体、抑制黏附作用的抗体等。抗体主要作用于细胞外的微生物。Ig 在化学结构上可分为 5 类：IgG、IgA、IgM、IgD 和 IgE。通常在感染过程中 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，并持续较长时间；IgA 主要为呼吸道和消化道黏膜上的局部抗体；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相互吻合的,但有时并不完全相符,例如,在伤寒第一次菌血症时还未出现症状,第4周体温下降时肠壁溃疡尚未完全愈合。

1. 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。

2. 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(如细菌性痢疾及阿米巴痢疾);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);或者进入血液循环,再定位于某一脏器(靶器官)引起该器官的病变(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。

3. 排出途径 排出病原体的途径称为排出途径,是患者、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3种。

1. 直接侵犯 病原体借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)。

2. 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和其他细胞因子,导致发热、休克及弥散性血管内凝血等现象。

3. 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(见于肾综合征出血热等)及Ⅳ型(细胞介导)反应(见于结核病及血吸虫病)为常见。免疫介导的发病机制又称免疫发病机制。

三、重要的生理病理变化

1. 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和干扰素等。内源性致热原通过血液循环刺激下视丘体温调节中枢,使之释放前列腺素 E_2 (PGE_2)。后者把恒温点调高,使产热超过散热而引起体温上升。

2. 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。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(如类风湿关节炎、自身免疫病和肿瘤)。主要的改变如下。

(1) 蛋白代谢 肝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。红细胞沉降率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, 加上抗利尿激素分泌增加、尿量减少、水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, 由促肾上腺皮质激素 (ACTH) 所介导的糖皮质激素和类固醇在血中浓度升高, 其中糖皮质激素水平可高达正常的 5 倍以上。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, 由于抗利尿激素分泌增加而导致水潴留。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有 3 个基本条件, 就是传染源、传播途径和易感人群。这 3 个环节必须同时存在, 若切断任何一个环节, 流行即告终止。流行过程本身又受自然因素、社会因素和个人行为因素的影响。

一、流行过程的基本条件

(一) 传染源

传染源 (sources of infection) 是指体内有病原体生存、繁殖并能将病原体排出体外的人和动物。传染源包括下列 4 个方面。

1. 患者 是大多数传染病重要的传染源, 虽然其在不同传染病中的流行病学意义各异。在不同病期的患者, 其传染性的大小可以不同, 一般情况下, 以发病期的传染性最大, 因为发病期排出的病原体数量最多。慢性患者可长期污染环境, 轻型患者数量多而不易发现。

2. 病原携带者 有些传染病 (如伤寒、痢疾) 的病原携带者是重要的传染源。这些病原携带者包括病后病原携带者和健康病原携带者。慢性病原携带者在流行病学上的重要性不容忽视。

3. 隐性感染者 在某些传染病 (如流行性脑脊髓膜炎、脊髓灰质炎) 中, 隐性感染者是重要传染源。

4. 受感染的动物 主要是啮齿动物, 其次是家畜、家禽。以动物为传染源传播的疾病, 称为动物源性传染病。有些动物本身发病, 如狂犬病、鼠疫、布鲁菌病等; 有些动物不发病, 表现为病原携带状态, 如恙虫病、地方性斑疹伤寒、流行性乙型脑炎等。以野生动物为传染源传播的疾病, 称为自然疫源性传染病, 如鼠疫、森林脑炎、肾综合征出血热、钩端螺旋体病等。由于动物传染源受地理、气候等自然因素的影响较大, 常存在于一些特定的地区, 并有较为严格的季节性。

(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 (routes of transmission)。同一种传染病可以有一种以上的传播途径, 而且在各个具体病例中的传播途径也可以不同。

1. 呼吸道传播 病原体存在于空气中的飞沫或气溶胶 (aerosol state) 中, 易感者吸入时被感染, 如禽流感、麻疹、白喉和结核病等。

2. 消化道传播 病原体污染水源、食物或食具, 易感者进食后获得感染, 如伤寒、霍乱和细菌性痢疾等。

3. 接触传播 易感者接触被病原体污染的水或土壤时获得感染, 如血吸虫病、钩虫病和钩端螺旋体病等。伤口被污染有可能患破伤风。日常生活的密切接触也有可能获得感染, 如流行性感、麻疹、白喉等。不洁性接触 (包括商业性行为、同性恋及多个性伴侣的异性恋) 可传播 HIV、梅毒螺旋体、淋病奈瑟菌、乙型肝炎病毒 (HBV) 和丙型肝炎病毒 (HCV) 等。

4. 血液、体液传播 病原体存在于携带者或患者的血液或体液中, 通过应用血制品、分娩或性交等传播。如乙型肝炎、丙型肝炎和艾滋病等。

5. 虫媒传播 被病原体感染的吸血节肢动物, 如人虱、鼠蚤、按蚊、白蛉、硬蜱和恙螨等, 于叮咬时把病原体传给易感者, 可分别引起流行性斑疹伤寒、地方性斑疹伤寒、疟疾、黑热病、莱姆病和恙虫病等。根据节肢动物的生活习性, 往往有较为严格的季节性, 有些还与感染者的职业及地区相关。

6. 医源性感染 指在医疗工作中人为造成的某些传染病的传播。一类是指易感者在接受治疗、预防、检验措施时, 由于所用器械受医护人员或其他工作人员的手污染而引起的传播, 如乙型肝炎、丙型肝炎和艾滋病等; 另一类是药品或生物制品受污染而引起的传播, 如输注因子Ⅷ引起的艾滋病。

上述途径的传播统称为水平传播 (horizontal transmission), 母婴传播属于垂直传播 (vertical transmission)。婴儿出生前已从母亲或父亲获得的感染称为先天性感染 (congenital infection), 如弓形虫病和梅毒等。

(三) 易感人群

对某一传染病缺乏特异性免疫力的人称为易感者 (susceptible person), 易感者在某一特定人群中的比例决定该人群的易感性 (susceptibility of the population)。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, 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。自然因素可直接影响病原体在外环境中的生存能力, 如钩虫病少见于干旱地区; 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、恙虫病和钩端螺旋体病等, 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畜共患病 (zoonosis)。

(二) 社会因素

社会因素包括社会制度、经济状况、生活条件和文化水平等, 对传染病的流行过程有重大影响。新中国成立后, 社会稳定, 人民生活、文化水平不断提高, 计划免疫不断加强, 已使许多传染病的发病率明显下降或接近被消灭。改革开放后, 市场化经济政策的实施加快了国民经济的发展, 但同时出现人口流动、生活方式改变、环境污染等, 有可能使某些传染病的发病率升高, 如艾滋病、结核病和疟疾等, 应引起重视。

(三) 个人行为因素

人类自身一些不文明、不科学的行为和生活习惯, 也有可能造成传染病的发生与传播, 这些行为和习惯往往体现在旅游、打猎、集会、日常生活和豢养宠物等过程中。因此, 个人旅游应有的防病准备、公共场所的卫生防范、居家卫生措施、自身健康教育均显示其重要性。传染病的发生和流行是由多种复杂因素共同作用的结果。

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 4 个基本特征, 但对这些基本特征应综合考虑。

(一) 有病原体

每种传染病都是由特异性病原体 (pathogen) 引起的。病原体可以是微生物或寄生虫。近年来还证实一种缺乏核酸结构, 不同于微生物和寄生虫, 具有感染性的变异蛋白质, 称为朊粒 (prion)。它是人类几

种中枢神经系统退行性疾病——库鲁病、克雅病（CJD）及变异性克雅病（VCJD，即人类疯牛病）等的病原体。历史上许多传染病都是先认识其临床特点和流行病学特征，然后才认识其病原体。特定病原体的检出在传染病的确诊和流行中有着重大的意义。由于新技术的应用，有可能发现新的病原体。

（二）有传染性

传染性（infectivity）是传染病与其他感染性疾病的主要区别。例如，耳源性脑膜炎和流行性脑脊髓膜炎，在临床上都表现为化脓性脑膜炎，但前者无传染性，无须隔离，后者则有传染性，必须隔离。传染性意味着病原体能排出体外污染环境，并能通过某种特定途径感染他人。传染病患者有传染性的时期称为传染期，在每一种传染病中相对固定，可作为隔离患者的依据之一。

（三）有流行病学特征

传染病的流行过程在自然和社会因素的影响下，表现出各种流行病学特征（epidemiologic feature）。

1. 流行性 可分为散发、暴发、流行和大流行。散发是指某传染病在某地的常年发病情况或常年一般发病率水平，可能是由于人群对某病的免疫水平较高，或某病的隐性感染率较高，或某病不容易传播等。暴发是指在某一局部地区或集体单位中，短期内突然出现许多同一疾病的患者，大多是同一传染源或同一传播途径，如食物中毒、流行性感冒等。当某病发病率显著超过该病常年发病率水平或为散发发病率的数倍时称为流行。当某病在一定时间内迅速传播，波及全国各地，甚至超出国界或洲境时称为大流行或称世界性流行，如2003年的重症急性呼吸综合征大流行、2009年的甲型H1N1流感大流行。

2. 季节性 不少传染病的发病率每年都有一定的季节性升高，主要原因为气温的高低和昆虫媒介的有无。如呼吸道传染病常发生在寒冷的冬、春季节，肠道传染病及虫媒传染病好发于炎热的夏、秋季节。

3. 地方性 有些传染病或寄生虫病由于中间宿主的存在、地理条件、气温条件、人民生活习惯等原因，常局限在一定的地理范围内发生，如恙虫病、疟疾、血吸虫病、丝虫病和黑热病等。主要以野生动物为传染源的自然疫源性疾病也属于地方性传染病。

4. 外来性 指在国内或地区内原来不存在，而从国外或外地通过外来人口或物品传入的传染病，如霍乱。

（四）有感染后免疫

人体感染病原体后，无论是显性或隐性感染，都有针对病原体及其产物（如毒素）的特异性免疫，称为感染后免疫（postinfection immunity）。保护性免疫可通过抗体（抗毒素、中和抗体等）检测而获知。感染后免疫和疫苗接种获得的免疫力一样属于主动免疫，通过注射或从母体获得抗体的免疫力属于被动免疫。感染后免疫的持续时间在不同传染病中有很大的差异。有些病毒性传染病（如麻疹、水痘、脊髓灰质炎、乙型脑炎等）的感染后免疫持续时间长，甚至保持终身；另有一些病毒性传染病（如流感）则可反复感染。细菌、螺旋体、原虫性传染病（如细菌性痢疾、阿米巴病、钩端螺旋体等）的感染后免疫持续时间通常较短，仅为数月至数年，但也有例外（如伤寒）。蠕虫病感染后通常不产生保护性免疫。在临床上，感染后免疫如果持续时间较短，可出现下列现象：①再感染：指同一传染病在痊愈后，经过长短不等间隙再度感染，如感冒、细菌性痢疾。②重复感染：指疾病尚在进行过程中，同一种病原体再度侵袭而又感染，此在蠕虫病（如血吸虫病、并殖吸虫病、丝虫病）中较为常见，为发展为重症的主要原因。

二、临床特点

（一）病程发展的规律性

急性传染病的发生、发展和转归通常分为4个阶段。

1. 潜伏期（incubation period）从病原体侵入人体起，至开始出现临床症状为止的时期，称为潜伏期。每一种传染病的潜伏期都有一个范围（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。潜伏期相当于病原体在体内繁殖、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整个过程，其长短不一，随病原体的种类、数量、毒力与人体免疫力的强弱而定，短的仅数小时（如细菌性食物中毒），大多数在数日内（如白喉、猩红热、细菌性痢疾等），有的可延至数月（如狂犬病），甚或数年以上（如麻风、艾滋病）。潜伏期的长短通常与病原体的感染量成反比。如果主要由毒素引起病理

生理改变, 则与毒素产生和播散所需时间有关。如细菌性食物中毒, 毒素在食物中已预先存在, 则潜伏期可短至数十分钟。狂犬病的潜伏期取决于狂犬病毒进入人体的部位(伤口), 离中枢神经系统越近则潜伏期越短。在蠕虫病, 由于幼虫的移行, 在潜伏期即可出现症状, 因此潜伏期的计算应自病原体入侵人体至虫卵或幼虫出现为止这一阶段, 通常较细菌性疾病的潜伏期要长得多(大多数在数月以上), 如血吸虫病、丝虫病、并殖吸虫病等。潜伏期短的传染病, 流行时往往呈暴发。有些传染病在潜伏期末已具传染性。

2. 前驱期 (prodromal period) 从起病至出现明显症状为止的时期称为前驱期。在前驱期中的临床表现通常是非特异性的, 如头痛、发热、疲乏、食欲减退、肌肉酸痛等, 与病原体繁殖产生的毒性物质有关, 为许多传染病所共有, 一般持续 1~3 日。前驱期已具有传染性。起病急骤者, 可无前驱期。

3. 症状明显期 (period of apparent manifestation) 急性传染病患者度过前驱期后, 某些传染病(如麻疹、水痘)往往转入症状明显期, 在此期间, 该传染病特有的症状和体征常获得充分表现, 如具有特征性的皮疹、肝大、脾大、黄疸和脑膜刺激征等。然而, 在另一些传染病(如脊髓灰质炎、乙型脑炎), 大部分患者随即转入恢复期, 临床上称顿挫型, 仅少部分进入症状明显期。

4. 恢复期 (convalescent period) 当机体的免疫力增长至一定程度, 体内病理生理过程基本终止, 临床症状及体征基本消失, 称为恢复期。在此期间可能还有残余病理改变(如伤寒)或生化改变(如病毒性肝炎), 病原体还未完全清除(如霍乱、细菌性痢疾), 传染性可能还要持续一段时间, 但食欲和体力均逐渐恢复, 血清中的保护性抗体效价亦逐渐上升至最高水平。

部分传染病患者在病程中可出现再燃 (recrudescence) 或复发 (relapse)。再燃是指传染病患者的临床症状和体征已逐步减轻, 但体温尚未完全恢复至正常, 由于潜伏于组织或血液中的病原体再度繁殖, 导致体温再次升高, 初发病的临床症状和体征再度出现的情形。复发是指患者进入恢复期后, 已稳定体温一段时间, 由于体内残存的病原体再度繁殖而使临床症状再度出现的情形。再燃和复发可见于伤寒、细菌性痢疾和疟疾等传染病。

有些传染病在恢复期结束后, 某些器官的功能长期未能恢复, 留下后遗症, 如脊髓灰质炎、乙型脑炎、流行性脑脊髓膜炎等中枢神经系统疾病。另一些传染病则由于变态反应, 出现免疫性疾病, 如猩红热后的急性肾小球肾炎。

(二) 常见的症状和体征

1. 发热 可以由感染性的原因, 也可以由非感染性(如肿瘤、风湿性疾病、血液病)原因所引起。在感染性发热中, 急性传染病占重要地位。传染病的发热过程可分为 3 个阶段(图 1-4-1)。①体温上升期, 体温可骤然上升至 39°C 以上, 通常伴有寒战, 见于疟疾、登革热等; 亦可缓慢上升, 呈梯形曲线: 见于伤寒、副伤寒等。②极期: 体温上升至一定高度, 然后持续数天至数周。③体温下降期: 体温可缓慢下降, 几日后降至正常, 如伤寒、副伤寒; 亦可在 1 日之内降至正常, 如间日疟和败血症, 此时多伴有大量出汗。

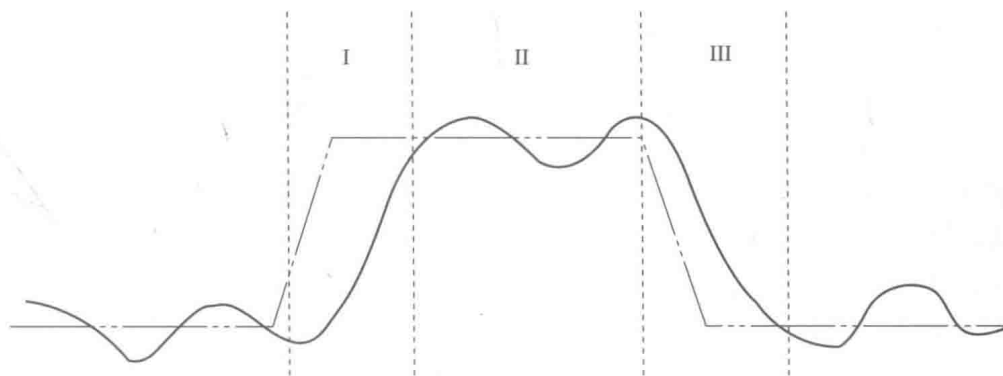


图 1-4-1 发热过程的 3 个阶段

I. 体温上升期; II. 极期; III. 体温下降期

.....调定点曲线; ——体温曲线

热型是传染病重要特征之一，具有鉴别诊断意义。常见热型有（图 1-4-2）：①稽留热：24 h 体温相差不超过 1℃，见于伤寒、斑疹伤寒等。②弛张热：24 h 体温相差超过 1℃，但最低点未达正常，见于伤寒缓解期、肾综合征出血热等。③间歇热：24 h 内体温波动于高热与常温之下，见于疟疾、败血症等，又称为败血症型热。④回归热：骤起高热，持续数日，高热重复出现，见于回归热、布鲁菌病等；在多次重复出现，并持续数月之久时，称为波状热。⑤不规则热：指发热患者的体温曲线无一定规律的热型，见于流行性感、败血症等。

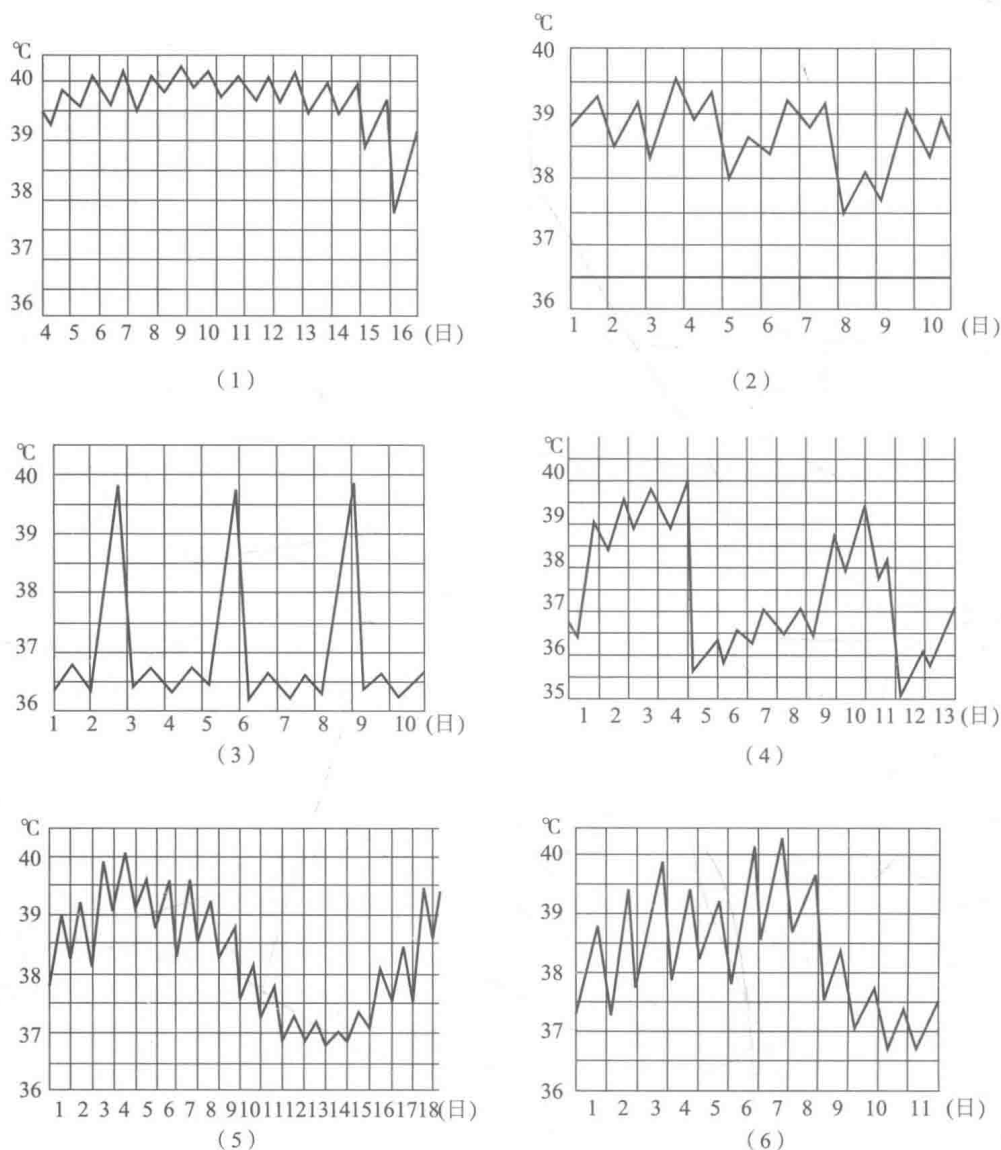


图 1-4-2 常见热型

(1) 稽留热；(2) 弛张热；(3) 间歇热；(4) 回归热；(5) 波状热；(6) 不规则热

2. 皮疹 许多传染病在发热的同时伴有皮疹，称为发疹性传染病。发疹包括皮疹和黏膜疹两大类。疹子的出现时间、分布部位和先后次序对诊断和鉴别诊断有重要参考价值。例如，水痘、风疹多发生于发病第 1 日，猩红热发生于第 2 日，天花发生于第 3 日，斑疹伤寒发生于第 5 日，伤寒发生于第 6 日等，虽然都有例外。水痘的疹子主要分布于躯干；天花的疹子多分布于面部及四肢；麻疹有黏膜疹，皮疹先出现于耳后、面部，然后向躯干、四肢蔓延等。疹子的形态可分为 4 大类。①斑丘疹：多见于麻疹、风疹、柯萨奇和埃可病毒感染、EB 病毒感染等病毒性传染病及伤寒、猩红热等。②出血疹：多见于肾综合征出血热、登革出血热等病毒性传染病，斑疹伤寒、恙虫病等立克次体病及流行性脑脊髓膜炎、败血症等细菌病。③疱疹或脓疱疹：多见于水痘、天花、单纯疱疹、带状疱疹等病毒性传染病，立克次体病及金黄色葡萄