

高等医药院校教材

(供儿科专业用)

小儿传染病学

顾友梅 主 编

吴瑞萍 审 阅

全国高等医药院校教材

(供儿科专业用)

小儿传染病学

顾友梅 主编

吴瑞萍 审阅

编委 (姓氏笔划为序)

关英廉 (中国医科大学, 副教授)

陈申义 (重庆医科大学, 副教授)

顾友梅 (上海第二医科大学, 教授)

徐 漪 (上海第二医科大学, 讲师)

郗裕光 (首都医学院, 副教授)

人民卫生出版社

(京)新登字081号

小儿传染病学

顾友梅 主编

吴瑞萍 审阅

人民卫生出版社出版

(北京市崇文区天坛西里10号)

北京市卫顺印刷厂印刷

新华书店北京发行所发行

787×1092毫米16开本 15字印张 359千字

1987年5月第1版 1993年3月第1版第6次印刷

印数：21 461—24 060

ISBN 7-117-00150-X/R·151 定价：4.15元

编写说明

本书是医学院校五、六年制儿科专业教材。本教材是遵照卫生部 1983 年 11 月在上海召开的“儿科专业教材编审会议”和卫生部科学教育司颁发的“切实加强医学教材建设，努力提高医学教育质量”文件的精神编写的。本教材力求做到具有鲜明的思想性、实践性、科学性、系统性及先进性，能反映本学科的科学技术成就及学术水平，着重介绍本学科的基础理论、基本知识及基本技能。参加编写的有上海第二医科大学、中国医科大学、首都医学院和重庆医科大学等四个单位的 14 名教师。

限于编写水平，本教材如有错误或不能符合形势要求时，望及时指出，以便再版时修正。

1985年12月

绪 言

这本《小儿传染病学》是我国首次出版的医学院校儿科系的专用教材。以往，这些教学内容均包括在《小儿内科学》内。1961年由陈翠贞教授开始主编、后来由吴瑞萍编完、人民卫生出版社出版的《小儿传染病学》，其中仅包括细菌和病毒所致的小儿常见传染病。本书内容以儿科系学生必须掌握的小儿常见传染病为主，也包括了一些如今已不多见的小儿传染病如脊髓灰质炎、白喉等，但这些发病率不高的传染病，各地发病情况不平衡，在主动免疫措施较差的地区，偶而仍有该病流行。此外，为了扩大学生的知识面，本书还包括了目前小儿相对少见而成人较为多见的部分传染病如流行性出血热、钩端螺旋体病等危害性较大的疾病。近年来新发现的某些传染病如空肠弯曲菌、耶氏菌感染等也列入本书之内。医源性感染日趋增多，深部真菌病较前更引起重视，故深部真菌病也列入。由于传染病学范围较前扩大，故将败血症及感染性休克也包括在本教材之内。全国各地各种寄生虫病的分布不同，本教材不能全面包括，教学中可按当地情况予以补充或删除。

一、传染病流行病学的过去、现在和未来

传染病流行病学是预防医学科学的重要部分。传染病可能在未来的世界中消失，但在现实世界，绝大多数依然存在，而且有些情况比较严重。由于损伤性诊断技术和免疫抑制诊疗方法的应用，以及人们生活方式的改变，新的传染病还在不断出现。

传染病学、流行病学家回顾了以往历史，指出流行病学对传染病学在认识疾病和具体工作上，作出很多的贡献，如免疫接种计划的发展与评价、传染病的监测，传染病的病因与传播，先天性疾病的病因学，以及对传染病的预防、控制以至消灭。

目前，对流行病学最迫切的要求是，发展新的免疫预防和其他预防方法，增加用于流行病学培训和研究的经费，在发展中国家控制传染病，确认新出现的传染病并研究其流行病学。在控制传染病中，找出关键性的流行因素和抓血清流行病学。在传染病的流行病学和控制方面，着重抓可能与传染病有关的慢性病，如早老性痴呆、类风湿性关节炎、肝癌等。

对未来的展望方面，与传染病流行病学有直接关联的病原、宿主和环境三个环节，今后随着科学的进步和社会的发展，必然会出现种种改变。

病原方面可能出现的变化 抗生素的应用可产生耐药病原；原来无害的微生物，在免疫功能低下的宿主体内也可能致病；新微生物可在损伤性诊断操作中引进；微生物变化可借分子流行病学来确定，并追踪它在社团中的传播。

宿主方面的变化 主要来自人们的生活方式和社会经济水平的改变。如果免疫接种或其他预防措施，不随着经济水平的改善而有所改革和加强，即可出现老年人群中发生脊髓灰质炎、病毒性肝炎、疱疹病毒病，而且他们的症状会比非老年患者更明显而严重。

环境因素的变化 将同时在大小不同的环境中体现出来，如进入热带森林、北极和南极、海洋底部和外空间等。人为的特殊环境，如特护病房、日托中心、托儿所、养老

院等，亦可产生新的流行病学问题。

二、传染病的最近发展与变化

近二十年来，传染病学有显著的发展和变化。可以预测，由于微生物学、免疫学和药理学研究的不断深入，今后二十年新的发展和变化，将会继续下去或更形显著。医学的发展，随之而来的是社会事态的变化。以风疹、麻疹一类传染病的流行病学为例，风疹疫苗的制成和推广应用，减低了先天性感染的发病率，小儿时期风疹的有效预防，带来了少数青少年和大学生的发病。由于同样的原因，麻疹亦可成批地在未行免疫保护的青少年中出现。因此，负责年长儿童保健工作的医护人员，有必要加强认识，及早确诊这类病人以控制其传播。

根据国外医学发展的经验，我们应该大力发展新兴边缘学科，如分子生物学、细胞生物学、免疫学、遗传学、生物医学工程等。在新技术方面要发展和推广基因工程技术和淋巴细胞杂交瘤技术。在一些科学技术先进的国家，基因工程技术相当普及，已能用创造出的新型细菌大量生产疫苗、抗体等重要医用蛋白，为生物医学开辟了广阔的前景。近年来，各国科学家利用淋巴细胞杂交瘤技术制备各种单克隆抗体，广泛应用于免疫学、生物化学、细胞生物学、肿瘤学、病毒学、寄生虫学、药理学、流行病学及临床各学科，推动了医学的发展。

近代免疫学的进展亦非常迅速，不但从理论上增添了许多新内容，实际应用中也出现了不少新的苗头。目前，免疫学的相关学科正在不断增加，它与传染病学关系十分密切。

免疫预防的新方向 过去十年中发展的脱氧核糖核酸 (DNA) 和抗体克隆化技术，目前正在成功地解决各种临床问题。在传染病领域中，人们期待着改进诊断方法，提供新的预防治疗手段。

基因克隆和单克隆抗体 (McAb) 生产技术毫无疑问地改进了快速诊断。更令人鼓舞的是，它能协同应用于疫苗的发展和作为新的治疗手段。

最有希望的一种疫苗，乃是从带抗原的血清中取得乙型肝炎表面抗原 (HBsAg)，予以提纯及灭活。现在可用遗传工程获得同样抗原，使今后大量生产疫苗成为可能。

由于人 McAb 的有效性、高纯度、高特异性和安全性，可以被用于免疫预防，如在接触破伤风杆菌、狂犬病毒、肝炎病毒和带状疱疹病毒之后；又可用于免疫治疗，如对白喉，肉毒中毒和其他梭状芽胞杆菌感染等。此外，还能减少常规免疫的许多缺点，如产量低、代价高和一些难于估计的副作用。通过人单克隆抗体免疫球蛋白技术，提供免疫血清，可预防免疫缺损或烧伤病人的假单胞菌感染。亦可应用于接触新生儿 B 组 β 溶血性链球菌败血症和婴儿嗜血流感杆菌感染后的预防，还可用于内毒素休克以及许多特定感染的联合治疗。

三、免疫治疗的应用和不断推广

由于基础免疫研究的进展，治疗上也已采用免疫疗法，取得一定疗效。对抢救危重病儿、进一步降低新生儿死亡率有一定意义。具体治疗包括输入正常人血液中分离出的中性粒细胞，注入高效血清免疫球蛋白制剂以及进行必要的换血或其他措施。

四、母乳免疫学的研究与前景

近数十年中发展起来的母乳免疫功能研究，日益受到国内外医学界的重视。现一致认为，母乳喂养对提高人口素质有重要的现实意义。新生儿出生后，母亲通过哺乳，将一些保护性物质传递给新生儿，以利于其脱离母体后逐渐适应新的外界环境。母乳中具备的某些高水平的特异性抗体，往往针对着当时环境中正在流行的那些病原性微生物，发生有效的保护作用。今后对母乳免疫学研究的要求，应该是力图提高婴儿易感病原的特异性抗体水平。

(吴瑞萍)

目 录

绪言	[4]
一、传染病流行病学的过去、现在和未来	[4]
二、传染病的最近发展与变化	[5]
三、免疫治疗的应用和不断推广	[5]
四、母乳免疫学的研究与前景	[6]
第一章 传染病学总论	1
一、传染病的传染过程	2
二、传染病的流行过程	7
三、传染病的特征	9
四、传染病的诊断	12
五、传染病的治疗	16
六、传染病的预防	20
第二章 病毒性疾病	23
一、麻疹	23
二、风疹	30
三、幼儿急疹	32
四、水痘	33
五、流行性感胃	37
六、流行性腮腺炎	40
七、脊髓灰质炎	44
八、肠道病毒感染	51
九、病毒性肝炎	57
附：急性肝功衰竭	74
十、流行性乙型脑炎	79
十一、流行性出血热	88
第三章 细菌性疾病	95
一、白喉	95
二、百日咳	101
三、猩红热	106
四、流行性脑脊髓膜炎	110
五、细菌性痢疾	118
六、空肠弯曲菌肠炎	129
七、小肠结肠耶氏菌感染	132
八、沙门氏菌属感染	134
伤寒	135
副伤寒	142
非伤寒沙门氏菌感染	143
九、细菌性食物中毒	145

十、霍乱和副霍乱	149
十一、破伤风	153
第四章 螺旋体病	157
钩端螺旋体病	157
第五章 深部真菌病	163
一、总述	163
二、念珠菌病	166
三、隐球菌病	169
四、曲菌病	171
五、毛霉菌病	173
第六章 寄生虫病	175
一、总述	175
二、原虫病	176
阿米巴痢疾	176
梨形虫病	180
疟疾	183
三、蠕虫病	189
蛔虫病	189
蛲虫病	194
钩虫病	195
血吸虫病	198
肺吸虫病	204
华支睾吸虫病	208
第七章 其他	212
一、败血症	212
二、感染性休克	216
附录一、传染病报告	226
附录二、急性传染病的潜伏期、隔离期和检疫期	230
附录三、预防接种	231
附录四、小儿传染病常用药物剂量表	233
附录五、常见传染病消毒方法一览表	238
附录六、医院病房各类常用物品及空气的消毒灭菌方法	240

第一章 传染病学总论

传染病由于具有传染性及流行性，故发病率很高，危害性很大。传染病的发病率和死亡率与人们的卫生状况、文化水平等密切相关。解放前，人民生活贫困，文化落后，卫生设施简陋，贫病交迫，因传染病而致死者不计其数。解放以来人民政府制订了一系列方针政策，来减少人民的疾苦，卫生工作四大方针的贯彻使不少传染病以惊人的速度得到消灭、控制和减少。

目前，世界各国传染病的发病率和死亡率均有明显下降。以天花为例，世界卫生组织于1979年宣布，天花已在全世界消灭。其他许多烈性传染病如鼠疫、黑热病、斑疹伤寒等也已基本消灭。我国政府对许多危害性很大的传染病如霍乱、血吸虫病、丝虫病、钩虫病、疟疾等病的防治工作做了大量工作，成绩显著，有的已接近消灭。血吸虫病的大规模群众性防治工作，在短短的几年中所取得的成绩是史无前例的。小儿传染病如脊髓灰质炎、麻疹、白喉、百日咳等，由于大规模推广疫苗预防，使发病率已下降到很低水平。其中脊髓灰质炎已接近消灭。但目前有些传染病如病毒性肝炎、细菌性痢疾等仍较为普遍，有的地区与过去几年比较甚至有回升现象，值得重视。

传染病的进展 由于医学科学的突飞猛进，传染病学与其他学科一样进展很快，不论在新病种的发现、发病机理的认识、诊断手段及防治方法等各方面均有不少新的内容，对提高治愈率、降低发病率发挥了很重要的作用。

近十余年来，已发现了不少新的传染病，包括乙型病毒性肝炎、空肠弯曲菌肠炎、小肠结肠耶氏菌感染（重新认识）、轮状病毒及其他病毒性肠炎、难辨梭状芽胞杆菌（*clostridium difficile*）性假膜性结肠炎及军团病（*Legionellosis*）等。其中乙型病毒性肝炎对人类危害性很大。条件性致病菌引起的传染病较过去明显增多，这与各种原因引起的机体免疫力降低有关。多种条件性革兰阴性杆菌如绿脓杆菌、变形杆菌、克雷伯菌、沙雷氏菌和厌氧菌等常引起败血症或感染性休克，病死率很高。条件性致病菌也是引起医源性感染的主要致病菌。由此看来，对传染病新病种的发现及研究是传染病工作者今后的重要课题之一。

由于对传染病发病机理的深入研究，对传染病的认识及防治效果不断提高。如对霍乱、大肠杆菌肠毒素的研究，阐明了发病时电解质严重丧失的原理，为推广有效的口服补液方法奠定了理论基础。病毒性肝炎发病原理的研究为该病的免疫治疗提供了可能性。对弥漫性血管内凝血在暴发性流脑、流行性出血热发病机理中的重要性予以重视，明显提高了治愈率。免疫学近年来发展迅速，目前已有许多新的免疫方法广泛应用于传染病的诊断，对传染病的早发现、早治疗帮助很大。例如利用免疫方法测定特异性抗原及特异性早期抗体（IgM）早期诊断疾病是免疫学在传染病临床应用中的较新发展。电子显微镜、荧光显微镜、放射免疫等先进技术目前也已逐渐用于临床诊断。抗生素的研究进展迅速，多种毒性反应较小的半合成青霉素广泛用于临床，疗效显著，抗菌谱也逐渐扩大。头孢菌素从第一、二代已发展到第三代，后者对某些耐药性革兰阴性杆菌性感染如难治性婴幼儿化脓性脑膜炎等有较好的治疗效果。抗病毒治疗包括应用干扰素及干

扰素诱导剂，在控制病毒性感染已初见成效。新的抗病毒药如无环鸟苷等正在研究试用中。

传染病的预防进展更快。自动免疫是目前控制和消灭传染病的根本方向。很多小儿传染病已有了自动免疫方法。近来已发明乙型肝炎疫苗，保护作用已得到初步肯定。其他如流行性脑脊髓膜炎(简称流脑)及细菌性痢疾(简称菌痢)疫苗正在试用及完善之中。

传染病学与流行病学 传染病学是研究传染病在人的个体中发生、发展的规律，及其诊断及治疗方法，从而达到治愈患者，同时亦有助于预防疾病传播的一门科学。流行病学是研究传染病(目前已发展到非传染病)在人群中发生、发展和分布的规律，及其预防措施，从而达到控制以至逐渐消灭这些疾病的一门科学。这两门科学是相互联系而缺一不可的，但在控制流行、降低发病率以至消灭传染病的意义上，预防医学起着更重要的作用。近年来流行病学已被更多的用作研究疾病病因的一种方法学。

传染病的病原微生物 有病毒(virus)、衣原体(chlamydia)、立克次体(ri-ckettsia)、支原体(mycoplasma)、螺旋体(spirachete)、细菌(bacteria)、真菌(fungus)、原虫(protozoa)和蠕虫(helminth)。由原虫和蠕虫引起的传染病也称寄生虫病。

一、传染病的传染过程

(一) 构成传染过程的因素 病原体与人体之间相互斗争的过程称为传染，也称感染。传染有不同的传染过程，与病原体的致病性、数量、毒力及人体的防御能力有关。病原体与人体均在不同的环境中生存，所以环境的不同，传染过程也相应受到影响。外界的环境包含自然的和社会的因素在内，例如病原体基因的突变往往与自然因素有关，人的健康、营养大多与社会因素有关。如果上述病原体、人体、环境三个因素有改变，传染过程也相应改变，传染过程的表现也因此有所不同。

(二) 传染过程的表现 传染过程可有以下几种表现和各种不同的结局。

1. 病原体被人体消灭或排出体外 人体有足够的免疫力使病原体不能在体内生存而被消灭或被排出。人体并无损伤。

2. 病原体携带状态 病原体入侵人体后，并无临床表现，但却不能将病原体清除，成为病原体携带者如伤寒、乙型肝炎病原携带者等。病原体在体内可生长繁殖且不断向外排出，此时人体与病原体之间处于一种平衡状态。病原携带者可分为健康携带者及恢复期携带者。恢复期携带者又可分暂时性携带者(较为多见)和持续性携带者。

3. 隐性感染 病原体侵入人体后，人体不发病或症状轻微而未被注意，人体却得到了或加强了免疫力，结果将病原体清除或成为病原携带者。这种感染只有通过免疫反应检查才能确定，脊髓灰质炎、流脑等可有许多隐性感染。

4. 潜在性感染 在传染过程中，病原体潜伏在体内与人体呈平衡状态，并不使人发病；当人体防御能力降低时，就出现临床症状成为显性感染，如结核病、单纯疱疹感染等。有些病毒如麻疹病毒可长期潜伏在体内引起慢病毒感染，往往10~20年以后才出现症状。

5. 显性感染 病原体入侵人体后，人体在与病原体斗争的过程中受到损伤，出现临床症状，结果大多恢复健康，同时得到了免疫力，少数留有后遗症或死亡。

以上5种传染过程对人类危害性的大小不同。从个体来看，病原携带状态及隐性感染较显性感染的危害性为小。从群体来看，病原携带者活动度大，排菌期长，难于控制，是造成传染病流行的主要传染源；隐性感染者由于不出现症状或症状不明显，故不易被发现也未被隔离，也是引起疾病流行的重要传染源。

(三) 传染过程中病原体的作用 病原体使人体发病和产生不同的症候决定于诸多因素：

1 病原体的数量及毒力 必须要有一定的菌量才可引起发病，但不同疾病的致病菌量不同，如细菌性痢疾的致病菌量 $<10^2$ 个，而沙门氏菌则需 $>10^5$ 个。此外，致病菌中不同菌株的毒力强弱也不一样，有的菌株无毒力，如白喉无毒株并不引起疾病。疾病的严重度、潜伏期长短与菌量多少、毒力强弱有一定的关系，但也并非绝对。

2. 病原体的致病原理

1) 病原体的特殊结构 细菌的荚膜或菌毛与致病有关，如肺炎球菌荚膜能抵抗吞噬而不被消灭，荚膜多糖抗原既有致病性又有抗原性，无荚膜的菌株不致病。病菌以菌毛(pili)先吸附于粘膜，然后入侵。

2) 病原体的毒性物质 有内毒素及外毒素。内毒素为胞壁成份，菌体在繁殖中经裂解后释放，可致循环障碍及播漫性血管内凝血。外毒素是病菌作用于感染细胞后的分泌物，能抑制蛋白合成(如白喉杆菌外毒素)，有细胞致死作用。肠毒素也是一种外毒素，有增加肠分泌的作用。

3) 病原体的酶 由病菌分泌，以不同方式致病，如葡萄球菌产生凝固酶可使血浆凝固以抵抗吞噬；产生透明质酸酶，能水解组织间质中的透明质酸，有利于其扩散。链球菌产生的链激酶能促发纤维蛋白溶解。产气荚膜芽胞菌产生胶原酶能破坏胶原组织。

4) 病原体的粘附作用 病菌有粘附于入侵粘膜的作用，如白喉杆菌有较强的粘附力，在粘膜局部造成炎症。

5) 病原体的侵袭力 侵袭性细菌感染中，唯有具备侵袭粘膜能力的菌株才能致病，如痢疾杆菌中仅能产生内毒素但无侵袭力的菌株不能致病。

6) 病原体引起的机械损伤 如恶性疟疾的血管阻塞是由大量疟原虫堵塞所造成。丝虫造成的淋巴管机械性阻塞引起橡皮腿也是同样原理。

7) 胞内病原体所致的损伤 病毒非进入细胞不能进行复制繁殖，故病毒是胞内病原体，从感染细胞通过不同方式再感染另一个细胞。①病毒从感染细胞外出，经血液或体液向远处扩散，再进入另一个细胞，如脊髓灰质炎从肠道局部的感染细胞扩散至中枢神经细胞再进行复制，造成神经细胞损伤；②病毒从一个感染细胞通过细胞之间的胞浆架桥直接进入另一个邻近细胞，病损呈局限性如合胞病毒局限于呼吸道粘膜；③病毒通过感染细胞本身的生殖而垂直感染于子代细胞，这种方式的扩散很少引起急性组织损伤。其他胞内病原体如衣原体、李氏菌、结核杆菌及疟原虫等，也在胞内进行繁殖，但不采取上述第三种方式扩散。

8) 免疫损伤 有的组织损伤是由免疫复合物或免疫细胞的杀伤作用所引起的，如乙型肝炎的发病机理与免疫损伤有关。变态反应就是病理性免疫反应。

3. 病原体的特异性定位 病原体在致病作用中有其特定的好发部位，如白喉好发于鼻咽部，伤寒在小肠，菌痢在结肠。

4. 病原体的变异 病原体受内、外因素的影响,发生基因的变异,变异株的致病性、临床表现、流行病学、防治等与母株所致者不同。对原株产生的免疫力,不能防止变异株的侵袭,如流感病毒常易发生周期性变异,造成多次世界性大流行,也影响了疫苗的制备工作。

(四) 传染过程中机体的防御反应 免疫反应有保护性及病理性两大类。保护性免疫反应又分非特异性及特异性二种。病理性的免疫反应包括变态反应及自身免疫反应等。

1. 非特异性免疫反应 这种反应是人类在进化过程中逐渐形成的,人人均有,可以传代。

1) 皮肤的保护作用 主要针对细菌及真菌。皮肤的外层是角化细胞,能机械性地阻止病菌的入侵。皮肤皮脂腺所分泌的脂肪酸及汗腺所分泌的乳酸均有杀菌作用。如在青春期由于皮脂腺功能旺盛,患浅部真菌病者每能自愈。

2) 胃肠道屏障及粘膜的保护作用 主要针对细菌、病毒。粘膜产生大量粘液保护粘膜不被病菌侵袭。粘膜表皮如呼吸道粘膜表皮细胞上的纤毛以及分泌液能机械性地将病原体清除。分泌物如有积储,不能咳出,病原体大量聚集,则易引起继发性肺炎。咳嗽本身即是一种防御功能。胃液中的胃酸有很强的杀菌作用,如胃酸正常,需要 $10^5 \sim 10^9/\text{ml}$ 的霍乱弧菌才能致病。如胃酸被中和后,菌数只需 $10^4/\text{ml}$ 即可致病。患胃酸缺乏症或胃切除患者容易得梨形虫、沙门氏菌、类圆虫等感染。肠道内的大量正常菌丛(每克粪便含细菌数 $10^8 \sim 10^{11}$)可抑制致病菌的生长,抗生素的应用可使此保护机能降低。胃肠道的正常蠕动协助机体将病原体排出体外,蠕动减弱有利于病菌繁殖,例如患细菌性痢疾时采用止泻药,可使病程及排菌期延长。

3) 血脑屏障 能阻止病原体从血液进入脑膜或脑内,这个天然屏障在乳儿发育不完全,故乳儿发生脑膜炎者较多。

4) 胎盘屏障 能阻止病原体从母体进入胎儿,但这个天然屏障在妊娠早期发育尚未完善,故许多病毒容易在妊娠早期进入胎儿,引起流产或先天畸形,其中风疹病毒引起者较为多见。

5) 体液的保护作用 在血清或组织液中存在着许多具有非特异性保护作用的物质,其中有①补体 革兰阴性菌可使补体旁路途径被激活,病菌因此被溶解;②溶菌酶 广泛分布于鼻液、唾液、泪液、乳汁、粒细胞、肝、脾的组织液中,对革兰阳性菌起溶菌作用。泪腺中的壁胺酶(muramidase)能水解细菌胞壁的粘多糖;③干扰素 是一种蛋白质,在抗原(如病毒)或非抗原物质(如核苷酸多聚体)的刺激下产生,主要针对病毒;④备解素(properdin) 是一种蛋白质,有镁离子存在时,激活补体,有抗细菌及病毒的作用;⑤乳铁蛋白(lactoferrin)及运铁蛋白(transferrin)能与游离铁螯合,剥夺细菌生长所必需的铁,达到杀菌目的;⑥母乳 母乳中除有乳铁蛋白外,尚有溶菌酶及分泌型IgA等均有抗菌作用,有材料证实,在某婴儿室中,母乳喂养患轮状病毒感染者较人工喂养儿为少。

6) 吞噬作用 吞噬细胞有小吞噬细胞和巨噬细胞,小吞噬细胞包括游走于循环血液中的中性粒细胞、单核细胞及嗜酸性粒细胞。巨噬细胞固定于组织,存在于肝、脾、骨髓、淋巴结、肺、肾等中。循环的吞噬细胞也能移行至鼻、口腔、呼吸道及肠道,尤其当这些部位有感染时,起到吞噬病菌的作用。吞噬细胞的灭菌作用分吞饮、杀菌及消化

三个步骤。吞噬细胞首先通过吞饮作用将病原体及毒性物质吞入胞内形成吞噬小体，然后产生毒性氧基、过氧化物、阳离子蛋白和改变 pH 以达到将病原体杀灭。最后胞内的颗粒物质如溶酶体破裂，释放蛋白酶、水解酶，溶解残留的病原体碎屑，达到将病原体消化清除。如果吞噬细胞杀菌功能缺陷而吞噬功能完整，则病原体可在吞噬细胞内存活繁殖，并再次进入血循环。非特异性吞噬作用不强，但在特异性体液免疫及细胞免疫的兴奋和协助下，则吞噬作用得到加强。

非特异性免疫是机体第一道防御系统，并不能发挥抗感染的全部作用。随着人类的进化，防御反应向高级的特异性免疫发展，以达到能对付特殊微生物的入侵。

2. 特异性免疫反应 指人体针对入侵的病原体所产生的特异的免疫反应。并非人人均有，只有通过传染过程才能产生。

1) 免疫系统及免疫反应的形成 从骨髓干细胞产生淋巴样细胞，分化成胸腺依赖的T淋巴细胞及骨髓（腔上囊）依赖的B淋巴细胞，前者占循环淋巴细胞的70~80%，后者占15~20%，约10%为非T非B淋巴细胞。T细胞与细胞免疫反应有关，B细胞与体液免疫反应有关。当抗原进入人体以后（抗原先经过或不经过吞噬细胞处理），部分T和B细胞在抗原刺激下分别转化为淋巴母细胞及浆母细胞，这些细胞又称为免疫反应细胞（回忆细胞），当同样抗原再一次进入人体时，免疫反应细胞就分别转化为T和B免疫效应细胞。T免疫效应细胞释放淋巴因子，B免疫效应细胞分泌各种免疫球蛋白（Ig）即抗体。T免疫效应细胞直接或间接通过淋巴因子与抗原发生免疫效应，B效应细胞通过抗体与抗原发生免疫效应，以达到消除抗原的目的。此外尚有非特异性的淋巴细胞也具有杀伤靶细胞的作用。

2) 细胞免疫效应 根据细胞膜受体及功能的研究，各种细胞各有其不同的免疫功能。①T免疫效应细胞 释放各种活性淋巴因子，发生免疫效应，清除病原体；②细胞毒T细胞（杀伤性T细胞） 在抗原刺激下的一种免疫反应细胞，直接杀伤带有抗原的感染细胞（不需要抗体参与）；③杀伤细胞（K细胞） 此细胞缺乏典型T、B细胞的受体，但有Fc受体，能识别感染细胞上的抗体，促使靶细胞破坏，这种反应称为抗体依赖细胞介导的细胞毒作用（ADCC）（K细胞为非T非B细胞）；④自然杀伤细胞（natural killer, NK） 这种非T非B细胞不需要抗原刺激能使感染细胞溶解，在防御病毒感染中有重要意义；⑤辅助性T细胞（T_H） 此细胞能促进B细胞转化为能分泌抗体的浆细胞，加强B细胞的功能。对某些抗原特别是蛋白质抗原，此种促进作用更为重要。此辅助作用对抗体IgG、IgE、IgA的产生较IgM更为需要。此外，当T细胞受特异性或非特异性抗原刺激后，辅助性T细胞也加强T细胞的成熟；⑥抑制性T细胞（T_s） 此细胞可抑制B细胞的成熟，控制抗体的产生。在其他免疫调节中包括免疫耐受，抑制性T细胞也起着作用。

由此可见T细胞与B细胞之间相互联系，T细胞有调整B细胞功能的作用。B细胞能增加T细胞的功能。

淋巴因子（lymphokines） 此因子系由T反应细胞产生，其中包括至少12种活性因子，主要有①巨噬细胞移动抑制因子（MIF）：抑制巨噬细胞移动，加强吞噬作用；②趋化因子：促使炎症细胞集聚，消灭病原体；③激活因子：能激活吞噬细胞的吞噬作用，使巨噬细胞体积变大，线粒体、溶酶体增加，杀菌性加强，主要针对胞内病原

体；④干扰素：能抑制病毒繁殖，并加强NK细胞的作用；⑤转移因子：促使T细胞功能的被动转移；⑥淋巴细胞毒素：直接破坏病原体；⑦白细胞移动抑制因子（LIF）：抑制小吞噬细胞移动，加强吞噬，主要针对胞外菌。

T细胞的免疫除直接杀伤作用外，还通过淋巴因子，加强非特异性的吞噬作用，主要针对胞内病原体如某些病毒、真菌、原虫以及某些胞内菌如结核、李忒氏菌等。但在消灭病原体的同时，也要损伤组织细胞。

3) 体液免疫效应 B免疫细胞产生抗体，抗体是一种球蛋白称为免疫球蛋白。免疫球蛋白主要为丙种球蛋白，但不限于丙种球蛋白，而丙种球蛋白中也有无免疫作用的球蛋白。免疫球蛋白上的Fab段能与特异性抗原相结合，另有Fc段能与补体结合。免疫球蛋白(Ig)有以下几种：①IgG：为主要的免疫球蛋白(占Ig的80%)，存在于血管内及组织间隙中，其生物半衰期为21~28天。血清免疫球蛋白的浓度随年龄而增加。IgG有四个亚族(IgG1~4)，其生物学特性稍有不同。IgG是唯一能通过胎盘的免疫球蛋白。IgG抗体中主要有中和抗体(中和病毒如中和乙型脑炎病毒)、抗毒素(与外毒素结合如在白喉)、沉淀素(体外针对可溶性抗原)、阻断抗体(包被抗原、阻断反应，如血清脱敏反应)以及其他抗体；②IgM：主要存在于血清，是在抗原刺激后首先出现的抗体，特异性IgM抗体有早期临床诊断价值。IgM抗体主要有凝集抗体(体内、外针对不溶性抗原)、调理素(加强吞噬)以及血型抗体等；③IgA：有血清型IgA及分泌型IgA(SIgA)之分，后者由局部(如肠道、呼吸道、乳腺)产生，是由粘膜固有层内的致敏浆细胞产生的IgA与粘膜表皮细胞中的分泌片结合而成，在局部有中和病毒、毒素及阻止病菌吸附于粘膜的作用，起到局部免疫作用，如脊髓灰质炎、细菌性痢疾等的免疫机理与肠道的局部免疫关系较大。血清型IgA中也包括了抗毒素、中和抗体等，但作用不大；④IgE：这种抗体是一种反应素，针对过敏原包括寄生虫、真菌的代谢产物，产生过敏反应。寄生虫病中产生荨麻疹、真菌感染中的哮喘样发作，均属于由IgE诱导的病理性免疫反应。⑤IgD：抗感染的免疫作用未明。

B细胞的免疫系通过抗体起到中和病毒，中和外毒素，阻止病菌、病毒对局部粘膜的入侵等作用。抗体还能激活补体和加强吞噬。如以下几种反应：

(1) 激活补体 抗体与病菌抗原结合形成免疫复合物，激活补体，通过补体正规途径溶解病原体。

(2) 补体介导抗体依赖的溶细胞作用 抗体与靶细胞表面的病毒结合后，激活补体起溶解靶细胞的作用，从而杀灭病毒。

(3) 免疫粘附作用 (immune adherence) 抗原抗体复合物与C_{3b}结合后，具有粘附灵长类红细胞的能力，在补体参与下，就能与红细胞相互粘连，形成较大凝集物，有利于吞噬细胞的吞噬清除。

(4) 调理吞噬 抗体将病菌包裹，便于与吞噬细胞结合，使吞噬作用加强，起杀灭或溶解细菌、原虫、螺旋体的作用。

4) 变态反应 传染病中的许多复杂病情有不少与变态反应有关。有些异常情况如病原体在机体内持续存在(如乙型病毒肝炎的慢性型)，微生物抗原与人体组织有相同的抗原引起交叉免疫反应(如链球菌感染后风湿热)，微生物产物使人体自身组织改变

具有抗原性(如乙型肝炎抗原引起的“肝非特异性脂蛋白”抗原)以及正常免疫调节失控等各种情况均可引起变态反应。在不同型的变态反应中,曲菌性哮喘性肺炎、白喉抗毒素的过敏反应等属于第I型;链球菌后并发风湿热、支原体感染中并发溶血性贫血等属第II型;链球菌后肾炎、血清病等属第III型;结核病、布氏杆菌病的皮试反应属于第IV型。另一方面某些传染病的诊断方法是以变态反应原理为基础的,如临床常用的结核菌素试验、真菌或寄生虫抗原皮肤试验等。为了减少传染病中的变态反应,宜尽快用药物消除体内病原体和防止耐药菌株的发生,尽量利用主动免疫,防止病原体的侵袭,但也要注意药物及疫苗引起的变态反应。

5) 影响免疫的因素 有①年龄:胎儿期发育不成熟,无细胞免疫。新生儿仅有IgG通过胎盘而来,无IgM、IgA。生后半年内产生自动免疫的能力较差,主要是由母体传递的被动免疫(IgG)。婴儿期吞噬功能较差,补体成分在低水平。2岁以下婴幼儿对有荚膜的细菌如肺炎链球菌产生抗体的能力不如年长儿及成人。小儿的防御功能随年龄增长而逐渐成熟,故小儿患病毒性、细菌性感染时,病情比成人严重;②营养:蛋白质缺乏则吞噬功能低下,抗体产生较差,恶性营养不良病(kwashiorkor, malignant malnutrition)时淋巴组织萎缩。消瘦(marasmus)也要影响吞噬细胞功能。维生素C或叶酸缺乏时,易感性增加。铜及锌等元素为吞噬细胞内酶的合成所必需,缺乏这类元素时要影响吞噬功能。缺铁时细胞免疫功能低下;③遗传:先天性疾患如镰状细胞病对沙门氏菌及肺炎链球菌易感;G-6-PD缺乏者中性粒细胞的吞噬功能低下,容易引起反复迁延性感染。免疫反应由基因(Ir)控制,人的某些HLA型,其Ir异常,对某些抗原不起反应。各种不同类型的免疫缺陷症,根据其不同的免疫因子缺乏,可对不同的病原体易感;④药物:如肾上腺皮质激素能稳定溶酶体膜,使吞噬细胞的功能降低,并使淋巴细胞产生抑制。细胞毒药物可直接损伤免疫细胞;⑤内分泌:甲状腺、肾上腺、胰岛功能低下均可降低免疫力;⑥某些病毒感染及其他疾患:麻疹后免疫抑制使原有肾病改善,提示病毒感染影响免疫。白血病、淋巴瘤易引起免疫功能损害,故患者大多死于继发感染。糖尿病由于葡萄糖增多,给真菌的繁殖创造了条件。

关于不同病原体激发的特异性免疫总结如下:①病毒:抗原性强,激发人体产生体液免疫及细胞免疫。②细菌:激发体液免疫针对胞外菌及细胞免疫针对胞内菌。③真菌:抗原性弱,主要激发细胞免疫。④原虫:抗原性弱,主要激发细胞免疫,有部分体液免疫。⑤蠕虫:成虫抗原性弱,故常有带虫免疫,但其幼虫及其分解产物的抗原性强,引起的常是过敏反应。

二、传染病的流行过程

流行过程是传染病在人群中蔓延的过程。流行过程必须具备三个基本环节,即传染源、传播途径及易感者。缺少其中的一个就不可能造成传染病的流行。此外,这三个环节又受两个因素,即自然因素及社会因素的影响,这两个因素对传染病流行能否成为现实,起着决定性的作用。

(一) 流行过程的三个基本环节

1. 传染源 是指体内有病原体生存、繁殖,并向体外排出的人或动物。

1) 病人 某些传染病如病毒性肝炎、麻疹等患者,在潜伏期末已有病原体排出,

但排出量一般不多。急性期病人排出病原体的数量及传染性与症状表现、感染部位、疾病轻重等有关。如麻疹时的打喷嚏、百日咳时的剧咳容易将病原体向外排出。感染部位如在呼吸道或胃肠道则较其他部位的感染容易向外散布病原体。轻型、不典型、迁延型病例，排出病原体的时间延长，均易造成疾病的传播。恢复期的传染性逐渐减少以至无传染性。有些没有病原携带状态的传染病如麻疹、天花，病人是唯一的传染源。

2) 病原携带者 是指没有临床症状但带有并排出病原体的人。根据所带的病原体种类可有带菌者、带病毒者、带虫(原虫、寄生虫)者等各种名称。病原携带者大致可分以下两类：①病后病原携带者：指病人临床症状消失后仍排出病原体者如细菌性痢疾、伤寒、乙型肝炎等。大多持续时间较短，但也有少数病人携带状态较持久如乙型肝炎，偶有终身成为病原携带者如伤寒。一般认为超过三个月的称为慢性病原携带者，三个月以内的称为暂时病原携带者(恢复期病原携带者)；②健康病原携带者：指既无临床症状也无该病病史而排出病原体的人。一般认为这是隐性感染后仍带有病原体者。常见的隐性感染有流脑、脊髓灰质炎、猩红热等。这类携带者大多持续时间不长，但因数量较大，因此引起的传播也较广。

病原携带者常可有间歇性排出病原体的现象，因此需要反复检测，以防遗漏。

3) 感染动物 感染动物作为传染源，排出病原体，可以在动物中传播，但也可以传染给人。由动物传染的传染病，动物可以作为主要传染源如狂犬病、流行性出血热，或动物与人均为重要传染源如血吸虫病、黑热病，或动物与人是病原体发育中的不同宿主如牛肉绦虫、卫氏肺吸虫以动物为中间宿主，人为终宿主。某些吸血节肢动物如蜱既是森林脑炎的传播媒介又是该病的传染源。

2. 传播途径 由传染源排出的病原体可通过各种途径传播给易感人群：

1) 空气传播 是呼吸道传染病的重要传播途径。含有病原体的飞沫当病人咳嗽、打喷嚏、讲话时向外排出，飞扬于空气中，易感者经口、鼻吸入后受到感染。飞沫颗粒较大时散落于病人周围，传播范围较小，如百日咳。颗粒较小时向远处飞扬，传播较广，如麻疹。飞沫停留于地面可随尘埃飞扬也可引起广泛传播如肺结核。

2) 经水传播 传染源的排泄物，污染了水源，被易感者饮用后，可引起传染病的流行，许多肠道传染病可经水传播。用污染了的水漱口，洗刷食具等也可造成传播。与疫水接触如游泳、嬉水是经水传播的另一种方式，如血吸虫病、钩端螺旋体病等。

3) 食物传播 食物传播造成传染病流行是肠道传染病、肠寄生虫病最常见的传播途径。但呼吸道传染病如结核、白喉等偶也可由食物传播。污染食物的方式有多种，可以通过污染的手接触食物，或用污染的水洗刷食具、水果或蔬菜生食等。

4) 生物媒介传播 是以生物作为媒介而造成传染病的传播。生物媒介包括节肢动物或软体动物。节肢动物可以通过叮咬经血传播，如蚊传播疟疾、螨传播流行性出血热。也可以通过机械性地运转病原体而引起传播，如苍蝇、蟑螂引起痢疾、伤寒等。软体动物如钉螺被血吸虫毛蚴感染后毛蚴发育成尾蚴，尾蚴入水进入人体引起传播。

5) 接触传播 有直接的和间接的传播。①直接接触传播：是通过患病者与易感者直接接触而传播，如性接触、皮肤接触(疥、癣)或被动物咬伤(狂犬病)等。母婴垂直传播如妊娠早期患风疹，感染胎儿致先天畸形，这种传播方式也被认为是一种直接接触的传播；②间接接触传播：通过生活用品如衣被之类、洗脸用具、便具、玩具等被传