

卫生部规划教材

高等医药院校教材  
供儿科医学专业用

# 小儿传染病学

第二版

董永绥 主编

人民卫生出版社



6.1  
5

高等医药院校教材

供儿科学专业用

# 小儿传染病学

(第二版)

董永绥 主编

， 编委(以姓氏笔划为序)

陈士坦 (南京医学院, 教授)

陈国藩 (中国医科大学, 教授)

吴兰芬 (同济医科大学, 主任医师)

徐 琦 (上海第二医科大学, 教授)

董永绥 (同济医科大学, 教授)

人民卫生出版社

(京)新登字081号

图书在版编目 (CIP) 数据

小儿传染病学/董永绥主编.-2版.-北京:人民卫生出版社,1995  
高等院校教材  
ISBN 7-117-00150-X

I. 小…

II. 董…

III. ①儿科学-传染病-医学院校-教材 ②传染病-儿科学-医学院校-教材

IV. R725.1-43

小儿传染病学

董永绥 主编

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 12.4印张 292千字

1987年5月第1版 1985年4月第2版第7次印刷

印数: 24 061—31 160

ISBN 7-117-00150-X/R·151 定价: 8.10元

著作权所有, 请勿擅自用本书制作各类出版物, 违者必究。

## 再版前言

根据卫生部高等医学院校医学专业教材编审会议安排，由同济医科大学董永绥、吴兰芬、上海第二医科大学徐猗、南京医学院陈士垣和中国医科大学陈国藩等五位教授组成《小儿传染病学》再版编写小组，并按“少而精”原则将本书压缩至28万字。

再版《小儿传染病学》内容以小儿常见传染病和某些感染性疾病为主，并兼顾成人传染病，以免儿科系学生再学《传染病学》课程，避免重复内容。考虑到儿科医疗卫生实际，在内容上增加金黄色葡萄球菌感染、巨细胞病毒感染和儿童艾滋病等章节。本教材内容大多参照近年来传染病学科最新发展，符合国情，突出儿童特点，符合思想性、科学性、启发性、先进性和实用性的要求。在篇幅上力求简明扼要，以减轻学生负担。

限于编写水平，本教材错漏难免，深望广大读者指正，以便再版时修正。

董永绥

1991年12月

# 目 录

<b>第一章 传染病学总论</b> .....	1
一、传染病的传染过程.....	1
二、传染病的流行过程.....	5
三、传染病的特征.....	6
四、传染病的诊断.....	9
五、传染病的防治.....	10
<b>第二章 细菌性疾病</b> .....	12
一、白喉.....	12
二、百日咳.....	16
三、猩红热.....	18
四、流行性脑脊髓膜炎.....	21
五、细菌性痢疾.....	27
附：痢疾样腹泻.....	32
六、空肠弯曲菌肠炎.....	32
七、小肠结肠耶氏菌肠炎.....	34
八、沙门菌属肠炎.....	36
伤寒.....	36
副伤寒.....	41
非伤寒沙门菌感染.....	42
九、细菌性食物中毒.....	43
胃肠型食物中毒.....	44
神经型食物中毒.....	46
十、霍乱.....	48
十一、金黄色葡萄球菌感染.....	52
十二、败血症.....	59
十三、感染性休克.....	62
<b>第三章 病毒性疾病</b> .....	70
一、麻疹.....	70
二、风疹.....	74
三、幼儿急疹.....	76
四、水痘.....	77
五、流行性感胃.....	79
六、流行性腮腺炎.....	83
七、脊髓灰质炎.....	85

八、肠道病毒感染	88
九、病毒性肝炎	91
甲型肝炎	91
乙型肝炎	94
丙型肝炎	98
丁型肝炎	98
戊型肝炎	99
附：婴儿肝炎综合征	100
急性肝功能衰竭	103
十、流行性乙型脑炎	107
十一、流行性出血热	113
十二、EB病毒感染	119
十三、巨细胞病毒感染	122
十四、狂犬病	127
十五、儿童艾滋病	131
<b>第四章 螺旋体病</b>	135
一、钩端螺旋体病	135
二、先天性梅毒	139
<b>第五章 深部真菌病</b>	142
一、念珠菌病	142
二、隐球菌病	145
三、曲菌病	148
四、其他深部真菌病	149
<b>第六章 寄生虫病</b>	151
一、原虫病	151
阿米巴痢疾	151
蓝氏贾第鞭毛虫病	154
疟疾	156
弓形虫病	162
隐孢子虫病	166
二、蠕虫病	169
蛔虫病	169
蛲虫病	172
钩虫病	174
血吸虫病	178
并殖吸虫病	183
华支睾吸虫病	187
<b>附录一 急性传染病的潜伏期、隔离期、观察期</b>	191
<b>附录二 病人分泌物、排泄物及病区各种污染品消毒法</b>	193

# 第一章 传染病学总论

传染病 (communicable diseases) 又称感染性疾病 (infectious diseases) 是由病原微生物 (细菌、病毒和真菌) 和寄生虫 (原虫和蠕虫) 感染人体后所产生的疾病, 具有传染性和流行性。由寄生虫引起的称为寄生虫病。1989年, 我国政府颁布了中华人民共和国传染病防治法, 将那些流行较广、危害人民健康较重的38种疾病如鼠疫、霍乱(列为甲类)、病毒性肝炎、细菌性和阿米巴性痢疾、伤寒和副伤寒、艾滋病、淋病、梅毒、脊髓灰质炎、麻疹、百日咳、白喉、流行性脑脊髓膜炎、猩红热、流行性出血热、狂犬病、钩端螺旋体病、布鲁氏菌病、炭疽、流行性和地方性斑疹伤寒、流行性乙型脑炎、黑热病、疟疾、登革热 (列为乙类)、肺结核、血吸虫病、丝虫病、包虫病、麻风病、流行性感冒、流行性腮腺炎、风疹、新生儿破伤风、急性出血性结膜炎、除霍乱、痢疾、伤寒和副伤寒以外的感染性腹泻病 (列为丙类) 予以重点防治。有些疾病, 虽然在儿童中流行, 却因病情不重或诊断困难, 暂未作为传染病对待, 如水痘、蛔虫病、金黄色葡萄球菌感染、巨细胞病毒感染、弓形虫病和合胞病毒感染病。

新中国成立后, 随着人民生活水平和卫生知识的不断提高, 医学技术的飞速发展, 尤其是计划免疫的普遍实施, 我国小儿传染病的发病状况有了很大的改变。首先, 小儿传染病已不是小儿死亡的主要原因。继1979年世界卫生组织宣布, 在全世界消灭天花后, 计划于2000年消灭脊髓灰质炎。在我国, 卡介苗、百白破三联苗、脊髓灰质炎活疫苗和麻疹减毒疫苗等四苗的预防接种率, 已于1990年以县为单位达到85%的目标, 从而使肺结核、百日咳、白喉、破伤风、脊髓灰质炎和麻疹等6种传染病的发病率大幅度下降。然而, 病毒性肝炎、细菌性痢疾等各种感染性腹泻、呼吸道病毒和各种肠寄生虫病, 在我国儿童中, 还比较常见。性病对小儿的影响也有上升趋势。目前, 各种传染病和感染性疾病 (包括寄生虫病) 仍是小儿的常见疾病, 因此绝不能放松防治, 并积极研究, 以求达到消灭更多传染病的宏伟目的。

小儿传染病学是研究感染性疾病在小儿机体内、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病原特点、传播规律、发病机理、临床表现、诊断方法和防治措施。因此, 必须与其相邻学科如微生物学、寄生虫学、药理学、病理生理学、免疫学、流行病学、儿科学和内科学等有机联系, 并深入发掘祖国医学遗产, 充分运用医学科学成就, 以提高研究和防治小儿传染病的质量。

## 一、传染病的传染过程

(一) 构成传染过程的基本因素 传染病 (包括感染性疾病) 与各种非感染性疾病的最本质区别, 在于前者必须先有一种病原体 (微生物或寄生虫), 直接侵犯人体宿主, 引起病原体与宿主机体之间的斗争, 构成传染 (感染) 过程。因此, 具备两个基本因素, 即: 病原体的侵犯和宿主机体的反应。

(二) 传染过程中病原体的作用 能引起小儿感染性疾病的病原体很多, 如细菌 (包括球菌、肠道杆菌、弧菌属、厌氧性细菌、棒状杆菌属、分枝杆菌属、放线菌属、动物

源细菌、其他细菌、支原体、立克次体、衣原体和螺旋体)、真菌(包括表面角质层感染真菌、皮肤癣真菌、皮下组织感染真菌和深部感染真菌)、病毒(包括呼吸道病毒、肠道病毒、肝炎病毒、虫媒病毒、流行性出血热病毒、疱疹病毒、狂犬病病毒和逆转录病毒)和寄生虫(包括原虫和蠕虫)。其中尤以细菌、病毒和寄生虫感染为多见,诸如葡萄球菌、链球菌、肺炎球菌、脑膜炎双球菌、伤寒和沙门菌属、大肠杆菌、痢疾杆菌、流感杆菌、结核杆菌、肺炎支原体、钩端螺旋体、流感病毒、副流感病毒、呼吸道合胞病毒、腺病毒、腮腺炎病毒、水痘-带状疱疹病毒、巨细胞病毒、EB病毒、埃可病毒、柯萨基病毒、风疹病毒、轮状病毒、甲型肝炎病毒、乙型肝炎病毒、流行性乙型脑炎病毒、单纯疱疹病毒、疟原虫、蓝氏贾第鞭毛虫、蛔虫、蛲虫、华支睾吸虫、并殖吸虫和血吸虫等。上述病原体均能引起正常易感儿童发生疾病。有些病原体如表皮葡萄球菌、绿脓杆菌、白色念珠菌、卡氏肺孢子虫(*Pneumocystis carinii*)等致病性弱,只使新生儿未成熟儿、衰弱和免疫功能低下的儿童致病,称为条件病原体,引起机会性感染(*opportunistic infection*)。

病原体侵入人体后,能否引起疾病,主要取决于病原体的致病能力(*pathogenicity*)和机体的防御机制(*defense mechanisms*)两方面。病原体的致病能力有:

1. 病原体的数量和毒力(*virulence*) 病原体必须具有一定数量,且要在受侵犯的机体内不断增殖(寄生虫感染例外),才能引起疾病。不同感染的致病量不同,如同样引起感染性腹泻,只要有 $10^6$ 个致病菌量,就可发生细菌性痢疾,而引起沙门菌性肠炎,常需 $>10^6$ 个菌量,这可能与其毒力强弱有关。同时,病原体必须具有一定的毒力,如无毒株的白喉杆菌一般不引起疾病。有荚膜(*capsule*)的肺炎球菌才有毒力。失去荚膜,则细菌的毒力减弱或消失。

2. 病原体的附着(*attachment*)和粘着(*adherence*) 病原体一般须先粘附于宿主的呼吸道、消化道或泌尿生殖道等粘膜上皮细胞以获得立足点。然后,在局部繁殖、积聚毒力因子,或继续侵入细胞和组织,导致感染。这种粘附机制是各种病原体的不同粘附因子(*adhesins*)所产生的作用,如链球菌的脂磷壁酸(*lipoteichoic acid*)、肠道杆菌属细菌的菌毛(*fimbria*)、流感病毒的血凝素(*hemagglutinin*)、微小RNA病毒属的衣壳蛋白(*capsid protein*)、溶组织阿米巴的细胞表面植物血凝素(*cell surface lectin*)和蓝氏贾第鞭毛虫的吸盘(*gripping disk*)等。而这些粘附因子往往与宿主细胞的特殊受体(*receptor*)结合在一起,并由此决定了各种病原体的好发侵犯部位,或组织向性(*tissue tropism*)。如流感病毒和肺炎支原体主要粘着于呼吸道上皮细胞,而致泻性大肠杆菌附着于肠粘膜上皮细胞。

3. 病原体产生毒素(*toxin*) 不少细菌产生毒素致病,毒素有外毒素和内毒素两种。前者见于金黄色葡萄球菌、痢疾志贺菌、产肠毒素大肠杆菌等,是在细菌细胞内合成后分泌至胞外,或当细菌细胞溶溃后,从菌胞内释至胞外。现认为多数外毒素有A-B两种亚单位,A单位为毒素的活性中心,决定其毒性效应。B单位无毒,对宿主易感组织的细胞膜受体有选择性亲和作用,使毒素进入易感细胞内。按细菌外毒素对宿主细胞的亲和力和作用方式不同,又可分为神经毒(破伤风痉挛毒素)、细胞毒(白喉毒素)和肠毒素(霍乱毒素)三大类。内毒素是革兰阴性细菌细胞壁中的脂多糖(*lipopolysaccharide*)成分,在菌体裂解后释出,具有引起发热、白细胞反应、弥漫性血管内凝血和休克



等生物学活性。现认为这种活性是内毒素的主要毒性成分脂类A所引起。

4. 病原体产生酶 有些病原菌如伤寒沙门菌、痢疾杆菌等具有进入宿主细胞内的侵袭力,有些病原菌如金黄色葡萄球菌在机体内迁移,与其产生的各种细菌酶如蛋白酶、透明质酸酶、神经氨酸酶、弹力酶、胶原酶和粘蛋白酶等有关。溶组织阿米巴滋养体可藉其所分泌的酶,侵入肠壁深处并造成组织坏死。

5. 病原体引起的机械性损伤 主要见于寄生在细胞、组织或腔道内的寄生虫,如疟原虫破坏红细胞,蛔虫幼虫移行穿破肺泡毛细血管,蓝氏贾第鞭毛虫吸盘破坏小肠粘膜等。

6. 逃避宿主的防御机制 如葡萄球菌的A蛋白能阻断宿主免疫球蛋白的Fc片段,细菌荚膜具有抵抗吞噬细胞的吞噬和宿主体液中杀菌物质的作用。

7. 病原体的变异性(variability) 如对抗菌药物敏感的细菌变成耐药菌株,流感病毒的新变异株产生等,来逃避药物和机体特异性免疫作用的杀灭,继续引起疾病。

(三) 传染过程中宿主机体的防御作用 宿主机体的防御作用对传染过程的表现和转归有着非常重要的意义。在儿童,机体的防御作用,随着年龄增长而不断完善。在新生儿和年幼婴儿,各种防御作用还不够完好,因此发生感染的机会就较多。机体的防御作用可分为非特异性防御机制和特异性免疫两类,且具有年龄特点。

#### 1. 非特异性防御机制(nonspecific defense mechanisms)

1) 机体内正常的固有菌群(normal indigenous microbial flora) 小儿出生后,随着不断进食和与环境接触,在体表皮肤上,呼吸道、消化道和泌尿生殖道内积聚了大量正常菌群,可达每克粪便细菌数 $10^8 \sim 10^{11}$ 。这些菌群有拮抗致病菌侵入机体的保护作用。通过下列机制,如:①与致病菌竞争营养物质;②与致病菌竞争宿主细胞受体;③产生杀菌素(bacteriocins)杀灭外来致病菌;④持续刺激机体免疫系统,使巨噬细胞和其他抗原提呈细胞持续而低水平地表达人类主要组织相容性II类抗原(DR)分子;⑤刺激宿主产生非特异性交叉免疫因子。新生儿体内正常菌群较少,滥用广谱抗菌药物后发生“菌群失调”,均使这种保护作用受到削弱。

2) 皮肤粘膜的屏障(barriers)作用 正常人体皮肤和各种粘膜(包括呼吸道、消化道等处)上皮细胞排列紧密,使病原体无隙可入,且又分泌有粘液、溶菌酶等,以驱除病原体。此外,呼吸道粘膜上的纤毛逆向运动,正常的肠蠕动,均能将侵入腔道内的病原体排出。血脑屏障具有阻止有害物质进入脑组织的作用。在新生儿和幼小婴儿,这些防御机制均较薄弱。

3) 胃酸 正常人胃液的酸度较高,在pH 1.5~2,有很强的杀灭病原体作用。然而,年龄愈幼小,胃液的酸度愈低,新生儿接近pH 5,故易致胃肠道感染。

4) 体液的保护作用 在血清和组织液中存在许多具有非特异性防御机制的物质,如:①溶菌酶,广泛存在于泪液、鼻涕、唾液、粒细胞、肝、脾的组织液内,对革兰阳性菌起溶菌作用。②干扰素,是白细胞产生的一种蛋白质,主要针对病毒。③补体,不仅经过经典途径参与免疫反应,也可通过旁路途径破坏细菌的细胞壁,而使其溶解。④备解素(properdin),是一种蛋白质,在镁离子存在时,激活补体,有抗细菌和病毒的作用。⑤乳铁蛋白(lactoferrin)和转铁蛋白(transferrin),与游离铁螯合,使细菌失去生长所必需的铁,达到杀菌目的。⑥纤维素(fibronectin),一种大分子糖蛋白,

见于血浆和细胞表面，介导非特异性的去除细菌等物质作用，也能覆盖表面细胞的受体，阻止诸如绿脓杆菌等附着，不过也促进金黄色葡萄球菌与宿主细胞的结合。

5) 吞噬细胞作用 机体内有小吞噬细胞如中性粒细胞等，游走于血液循环中，和巨噬细胞固定于肺、肝、淋巴结等组织，以吞噬、杀灭侵入人体的病原体。

2. 特异性免疫反应 是指由于对病原体特异性识别而产生的免疫，包括体液免疫和细胞免疫。

1) 体液免疫 为致敏的B淋巴细胞受抗原刺激后，转化为浆细胞，并产生相应特异性抗体。抗体能直接（如中和抗体直接针对病毒）或间接地协作机体驱除病原体，防御同样病原体的再侵犯（免疫），或作为感染的特殊诊断标志，也可在某些感染时形成免疫复合物损伤组织（如链球菌感染后的急性肾小球肾炎）。抗体都是结构复杂的糖蛋白，称为免疫球蛋白（immunoglobulin, Ig），有IgG、IgM、IgA、IgE和IgD五种；IgG又有IgG<sub>1</sub>、IgG<sub>2</sub>、IgG<sub>3</sub>和IgG<sub>4</sub>四个亚群。IgM在感染过程中首先出现，但持续不久，是早期感染和病原体在体内繁殖的标志。IgG出现晚些，可持续很长时间。IgA主要以分泌型形式即SIgA，存在着呼吸道和消化道粘膜表面，起局部免疫作用。IgE则主要见于寄生虫感染和变态反应。小儿出生时，由于主要接受来自母体的IgG，因此脐血内水平可高于母体，以后逐渐分解，而自身产生又不够，故在生后4个月内有生理性下降，足岁时达成人值的60%，10岁时才与成人值相等。IgM值在新生儿时很低，6个月时增至成人值的50%，1岁时达80%。IgA、IgD和IgE值在新生儿时均很低，12个月时增至成人值的10~25%，约15岁时达成人值。因获得胎传IgG，婴儿在6个月前可对很多细菌和病毒性疾病有免疫。然而，由于IgM产生不足，易致革兰阴性菌感染。如果小儿患有先天性免疫缺陷如无丙种球蛋白血症（agammaglobulinemia）、选择性IgM缺乏症（selective IgM deficiency）选择性IgA缺乏症（selective IgA deficiency）、以及IgG 1~4亚群中某一亚群选择性缺乏时，更易发生各种细菌感染。

2) 细胞免疫 即细胞介导性免疫，为致敏的T细胞与相应的抗原再次相遇时，通过T淋巴细胞（包括T免疫效应细胞、细胞毒性T细胞、杀伤细胞、自然杀伤细胞和吞噬细胞，以及它们所产生的淋巴因子和细胞因子（如白细胞介素1、白细胞介素2、肿瘤坏死因子等）来杀伤病原体和其所寄生的细胞，故而主要针对在宿主细胞内增殖的病原体（如结核杆菌、巨细胞病毒、EB病毒、麻疹病毒、新型隐球菌、弓形虫等）。T淋巴细胞中的T辅助细胞和T抑制细胞还具有调节整个免疫系统、包括体液免疫的作用。小儿出生时，T细胞功能已近完善，然因从未接触过抗原，故须较强抗原刺激才有反应。先天性细胞免疫缺陷较少见，如先天性胸腺发育不全症（Di George综合征）易发生各种严重感染。

**（四）传染过程的表现** 病原体与宿主的相互作用，可出现下列各种不同的传染过程表现：

1. 病原体被消除 病原体接触人体、或进入人体后，被宿主强有力的防御机制所清除。

2. 病原体携带状态（carrier state） 病原体附着在人体体表，或存在人体内，如皮肤、咽部带有金黄色葡萄球菌、肠腔存在肠道病毒等。这些病原体对宿主未引起任何损害，而仅仅被宿主携带，此种称健康携带者。也可在感染后期，病变已痊愈，而病原体仍然存在宿主体内，如沙门菌属肠炎，腹泻痊愈后，粪便内常长期带菌，此种称恢复期

携带者。

3. 隐性感染 (covert infection) 是指病原体侵入人体后, 未引起组织损伤, 只引起机体发生特异性免疫应答, 仅能通过免疫学检查才能发现。如甲型肝炎病毒、脊髓灰质炎病毒感染小儿, 多见隐性感染。

4. 亚临床感染 (subclinical infection) 为病原体侵入人体后, 引起较轻微的组织损伤, 没有明显的临床症状, 只有通过仔细的体格检查和特殊检查才能发现。如小儿的甲、乙型肝炎常表现为亚临床型。

5. 显性感染 (overt infection) 又称临床感染 (clinical infection) 是最易被识别的一种表现, 病原体侵入人体后, 与宿主的防御机制发生剧烈的相互作用, 出现各种临床症状。

6. 潜伏性感染 (latent infection) 或隐匿感染 (cryptic infection) 病原体侵入人体后, 寄生于人体的某些部位, 受宿主免疫功能的影响被局限化而不引起显性感染, 但又被全部清除, 得以较长时间地潜伏在体内, 待机体免疫功能低下时, 又活化起来, 引起显性感染。常见于乙型肝炎病毒感染、巨细胞病毒感染、疟疾、结核病等。

7. 慢病毒感染 (slow virus infection) 为一种病毒感感染宿主后, 经过数月、数年或数十年之后, 才出现临床症状。如幼小儿童时期感染麻疹病毒后, 于青春期才发作, 表现为中枢神经系统疾病, 即亚急性硬化性全脑炎。

8. 感染后损害 病原体所引起的原发性疾病消失后, 对宿主造成了新的损害, 多为自家免疫复合性损伤。如在链球菌感染性脓皮病、咽峡炎和猩红热发生后 1~4 周, 引起的链球菌感染后急性弥漫性肾小球肾炎。

9. 功能障碍 有些病毒能侵犯神经、内分泌和免疫细胞, 在这些细胞内繁殖, 没有造成被侵犯细胞结构上的异常, 受累组织也无炎性浸润, 却使被侵犯的细胞 (组织) 的功能障碍。此类无细胞病变的病毒感染, 在实验动物中已得到证实。人类糖尿病可能与无细胞病变的巨细胞病毒感染胰岛细胞有关。

## 二、传染病的流行过程

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, 其发生必须具备传染源、传播途径和人群易感性等三个基本环节, 且又受自然因素和社会因素的影响。

### (一) 流行过程的三个基本环节

1. 传染源 是指病原体在其体内生存、繁殖, 并向体外排出的人和动物。不少传染病只有人类感染, 如麻疹、病毒性肝炎、细菌性痢疾等, 那末带有病原体的人是唯一的传染源。有些传染病是人畜共患的疾病, 如狂犬病、空肠弯曲杆菌性肠炎、隐孢子虫病、弓形虫病和血吸虫病等。随着人类向自然界的开发, 人畜共患性传染病日益受到重视。有临床症状的传染源比较容易发现, 而亚临床性、潜伏性感染病人, 由于没有多少临床症状, 难被察觉, 往往成为流行过程的主要危险。此外, 病原体排出体外, 可能呈间歇性, 故须反复检测, 以免遗漏。

2. 传播途径 病原体主要通过母婴传播和水平传播两大途径, 传播给易感儿童。

1) 母婴传播又称垂直传播 (vertical transmission) 为病原体从母传给其亲生子女, 一般指①出生前传播: 病原体通过胎盘传播给胎儿; 病原体从阴道通过子宫的细

破口进入羊水，再感染胎儿（称上行性感染）；或先发生子宫等邻近组织病变，随后病原体侵入胎儿。其中以第一种方式最常见。可经胎盘传播的主要病原体为病毒，如风疹病毒、巨细胞病毒、乙型肝炎病毒、单纯疱疹病毒、腮腺炎病毒、脊髓灰质炎病毒、柯萨基病毒、麻疹病毒、EB病毒和水痘病毒等，在我国以前三种最常見；此外，梅毒螺旋体、结核杆菌、疟疾和弓形虫等也可发生。上行性先天性感染有单纯疱疹病毒、B族乙型溶血性链球菌等。② 出生时经产道传播：如巨细胞病毒、乙型肝炎病毒感染，以这种传播方式多见。还可见到单纯疱疹病毒、砂眼衣原体、B族乙型溶血性链球菌和大肠杆菌等感染。③ 母乳传播：如巨细胞病毒和乙型肝炎病毒等都可通过母乳传播，在前种感染还是重要传播方式。广义地讲，母婴传播还包括④ 产后母婴密切接触传播：虽然母亲在妊娠和分娩时已带有病原体，尚未传播给子女；或者母亲在生育后感染，通过与其子女密切生活接触，而将病原体传播给他们。

2) 水平传播 (horizontal infection) 病原体在人群个体之间的传播，称为水平传播，包括：① 空气、飞沫、尘埃作为媒介，主要通过呼吸道侵入机体，如麻疹、猩红热等。② 水、食物、苍蝇传播，通过胃肠道进入机体，如伤寒、细菌性痢疾、甲型肝炎、蛔虫病等。③ 手、玩具、用具为媒介，又称日常生活接触传播，既可传播呼吸道传染病如白喉等，也可传播胃肠道传染病如痢疾等。④ 血液、血制品、注射等，可将病原体带人体传播病原体，如流行性乙型脑炎等。⑤ 虫媒传播，即通过吸血节肢动物如蚊子、虱子和跳蚤等叮咬人体传播病原体，如流行性乙型脑炎、疟疾等。⑥ 土壤。人体接触带有病原体的土壤而感染，如破伤风、钩虫病等。

3) 自身传播 有时带有病原体的儿童可以发生自身感染。如在肠道内固有菌群失调时，耐药性金黄色葡萄球菌、白色念珠菌等大量孳生，成为优势菌株，引起腹泻。或患有蛲虫病的儿童睡眠时，雌虫到宿主体外，在肛门周围大量产卵，病人用手搔抓，沾染虫卵，又通过口腔吞入。这样反复自身感染，使疾病延续不愈。

3. 易感人群 人群易感性的高低，主要取决于人群免疫水平的高低。人群免疫来自于自然感染后免疫和预防接种后免疫。小儿出生后6个月内，自母体获得被动免疫，因此对一些传染病如麻疹、甲型肝炎等很少感染。

## (二) 影响流行过程的因素

1. 自然因素 宇宙环境的改变，会影响到新病原体的产生和原有病原体的变异。自然环境中的各种因素，包括气象、地理和生态等条件对传染病流行过程的发生和发展起着重要的影响。虫媒性传染病和寄生虫病对自然条件的依赖性尤为明显，如按蚊在夏秋季繁殖最盛，气温26~32℃时乙型脑炎病毒在蚊内增殖最快，故乙型脑炎有明显的季节性。长江一带，湖沼密布，杂草丛生，适宜钉螺孳生，成为血吸虫病的流行地区。

2. 社会因素 人们的文化、经济水平、卫生知识、风俗习惯以及社会制度等，对传染病的流行影响很大。我国自建国以后，在卫生工作中贯彻“预防为主”的方针，大搞爱国卫生运动，倡建文明卫生城市，实施传染病防治法、食品卫生法、环境保护法等，使不少传染病的发病率大为下降。

## 三、传染病的特征

传染病与其他疾病不同，有下列4个基本特征，又有特殊的临床表现，可与其他疾

病区别。

### (一) 基本特征

1. 有病原体 (pathogen) 各种传染病都由各种特异的病原体, 包括微生物和寄生虫等所引起。在历史上许多传染病 (如霍乱、伤寒等), 人们都是先认识其临床经过和流行病学特征, 然后知道其病原体的。另一方面, 通过对病原体的认识, 而将类似的传染病细分, 如病毒性肝炎, 现在可以从病原学上将之分为甲型肝炎、乙型肝炎、丙型肝炎、丁型肝炎和戊型肝炎五种。

2. 有传染性 (infectivity) 同为感染性疾病, 都是化脓性脑膜炎, 而流行性脑脊髓膜炎的传染性很强, 故列为传染病, 而耳源性脑膜炎则无多大传染性, 只为一般的感染性疾病。

3. 有流行病学特征 (epidemiologic feature) 如在大面积地区广泛发生, 称流行 (epidemic) (如细菌性痢疾); 若局限于特定的自然地区, 称地方病 (endemic disease) (如血吸虫病); 若在短时间内大量病例发生, 称爆发流行 (epidemic outbreak) (如1988年初上海甲型肝炎爆发流行)。当其传染病流行更广泛, 超出国界或洲界时称大流行 (pandemic) (如流感, 在历史上有几次世界性大流行)。此外, 传染病的发病在空间上 (地区分布)、时间上 (季节分布) 和不同人群 (年龄、性别、职业等) 中的分布不同, 也是流行病学特征。

4. 有感染后免疫 (postinfection immunity) 正常人体感染病原体后, 无论是隐性或显性感染, 都能产生针对该病原体和其毒素等产物的特异性保护性免疫。一般来说, 病毒性传染病 (如麻疹、脊髓灰质炎、甲型肝炎等) 的感染后免疫力比较持续, 常可保持终生, 但有例外, 如流感的免疫很短, 巨细胞病毒感染后无明确免疫。细菌、原虫感染后免疫一般较短, 只有数月或数年 (如菌痢、钩端螺旋体病、阿米巴病等), 然也有例外, 如伤寒的病后免疫持久。由于免疫力低弱, 可出现 (1) 再感染 (reinfection): 指病愈后, 经一段时间, 又重复发生同样感染, 如菌痢、蛔虫病等; (2) 重复感染 (repeated infection): 指疾病尚未恢复, 同种病原体再度侵入感染, 如血吸虫病等。

### (二) 临床特点

1. 病程发展的阶段性 传染病的发生、发展和转归, 一般有下列4个阶段的规律性。

1) 潜伏期 (incubation period) 从病原体侵入人体, 到开始出现临床症状, 此段时期称为潜伏期。潜伏期通常相当于病原体在机体内定居、繁殖、转移、引起组织损伤和功能改变, 出现临床症状之前的整个过程。潜伏期的长短一般与侵入的病原体数量和毒力, 以及宿主防御机制的强弱等密切相关。熟悉各种传染病的潜伏期, 是进行流行病学调查、检疫接触者的重要依据。

2) 前驱期 (prodromal period) 从起病至开始出现明显症状, 此段时期称为前驱期。常见有发热、疲乏、食欲不振等一般症状。

3) 症状明显期 (period of apparent manifestation) 又称急性期 (acute stage) 此时, 出现各种传染病的特有征象。

4) 恢复期 (convalescent period) 机体免疫力增长至一定强度, 病原体消失, 体内病理生理变化终止, 症状和体征基本消失, 此时称为恢复期。

5) 再燃 (recrudescence) 和复发 (relapse) 前者指疾病趋于恢复, 热度尚未完全

降至正常，又再发热；后者为病人已进入恢复期，体温也稳定正常一段时间后，体内病原体再度繁殖，使急性期症状重新出现，此时常可找到病原体，如伤寒、甲型肝炎等。

6) 后遗症(sequela) 传染病病人在恢复期结束后，机体功能仍长期未能恢复正常，称为后遗症，多见于中枢神经系统传染病如乙型脑炎、脊髓灰质炎等。

## 2. 常见的临床表现

1) 发热 发热可见于各种感染和非感染性(如肿瘤、风湿病等)疾病。然在儿童，以各种传染病和感染性疾病为多见。少数传染病如狂犬病、破伤风等，和肠道寄生虫病如蛔虫病、蛲虫病等很少发热。根据热型不同，可分为①稽留热(sustained fever)：24小时内热度相差不超过 $1^{\circ}\text{C}$ ，见于伤寒等。②弛张热(remittent fever)：24小时内体温相差超过 $1^{\circ}\text{C}$ ，但从未降至正常，见于败血症等。③间歇热(intermittent fever)：24小时内体温波动于高热与常温之下，见于疟疾等。④回归热(relapsing fever)：突起高热，持续数日，随后间歇数日不发热，再出现高热，如此数次循环，见于布鲁氏菌病等；如多次重复出现，并持续数月之久，称为波状热(undulant fever)。⑤马鞍热(saddle type fever)：发热数日，退热1日，又再发热数日，见于登革热。⑥不规则热(irregular fever)：1天体温上下波动，无规律性，见于病毒性上感等。传染病时发热机理，是病原体如革兰阳性菌的外毒素(金葡菌的肠毒素)和革兰阴性菌的内毒素等作为外源性致热原(pyrogen)，以及病原体作用于宿主产生的细胞因子如白细胞介素1(interleukin 1, IL-1)、肿瘤坏死因子(tumor necrosis factor)以及IL-6和干扰素(interferon)作为内源性致热原，作用于间脑体温调节中枢所引起。在婴幼儿，由于体温调节能力较差，在感染时易出现高热，且热型常不典型。

2) 发疹(rash, eruption) 儿童传染病发疹多见，包括皮疹(外疹 exanthem)和粘膜疹(内疹 enanthem)。前者有：(1)斑丘疹(maculo-papular rash)，多见于麻疹、风疹、肠道病毒感染、EB病毒感染和猩红热等。(2)出血疹(petechia)，多见于流行性脑脊髓膜炎、败血症和出血热等。(3)疱疹(vesicular rash)或丘疱疹(papulo-vesicular rash)，多见于水痘或手-足-口病。(4)荨麻疹(urticaria)，多见于病毒性肝炎和金黄色葡萄球菌肺炎等。

3) 毒血症(toxic symptoms) 病原体的各种代谢产物，包括细菌的内、外毒素等，除引起发热外，还可导致多种毒血症如全身不适、疲乏、厌食、头痛、腹痛、关节疼痛等。严重者尤可发生多系统功能衰竭(multiple system failure, MSF)表现为脑病、心衰、休克、肾衰、DIC、肠麻痹和肝衰，危及生命。

4) 血生化变化 在全身性细菌性传染病时，常有血沉加快、血C-反应蛋白(c-reactive protein, CRP)值明显增加等急相反应(acute phase response)，有些重症还有应激性血糖增高。

3. 临床类型 依据传染病的临床发展，可有典型和非典型两大临床类型。前者又可根据病程分为急性、迁延性和慢性，依据病情分为轻型、一般(普通)型和中毒型。非典型者包括顿挫型(指在症状出现以后，很短时间内即行缓解而痊愈)和逍遥型(指急性症状不显，而病理变化仍在进行，如逍遥型伤寒发热不明显，仍可并发肠出血和肠穿孔)。

#### 四、传染病的诊断

传染病的早期正确诊断非常重要，这不仅是有效治疗的先决条件，又是及早隔离病人、控制流行的前提。传染病的诊断，必须综合下面3个方面的资料，作出判断。

(一) 临床资料 详尽准确的病史和细致全面的体格检查是作出正确诊断的重要基础。从腹泻病孩的粪便性状，可大致区别其病原体。如粪便呈现脓血样，便不会是病毒性肠炎；如粪便稀水样，从无脓血出现，则侵袭性细菌如痢疾杆菌等肠炎少见。

(二) 流行病学资料 在儿科传染病，主要是免疫接种史、接触史和周围流行史等三史的收集。接种过麻疹疫苗的儿童，发生麻疹的机会很少。患有乙型肝炎母亲的子女，感染乙型肝炎病毒就多。在流感大流行时，儿童很难幸免。

#### (三) 实验室和其他特殊检查

1. 一般实验室检查 包括血液、尿液、粪便常规检查、生生化检查和体液常规检查，尤以周围血液中白细胞计数和分类的用途最广。白细胞总数明显增多（在婴幼儿，有时可似白血病样），中性核细胞比率显著增高，尤其核左移，出现毒性颗粒时，常提示细菌感染。从脑脊液检查，白细胞总数和分类，葡萄糖和蛋白含量的多少，可以大致区别为病毒性、化脓性或结核性脑膜炎。

#### 2. 病原学检查

1) 直接检出 许多传染病可通过肉眼观察或显微镜检查，直接检出病原体而诊断。如从粪便中见到蛔虫卵、血液涂片中发现疟原虫。此外，从痰液、脑脊液涂片中找抗酸的结核杆菌等。直接检查的标本要新鲜，取自病变部位，认真寻找，才能提高阳性率。

2) 分离 可通过组织培养和动物接种，以分离病原体。采取标本时，必须严格消毒措施，以免污染。如采血作培养，最好同时从两个不同部位取血。

3) 分子生物学检测 利用同位素<sup>32</sup>P、生物素或洋地黄甙标记的特异性核苷酸探针，去检出相应的病毒、细菌，如HBV DNA、产毒素大肠杆菌等，大大提高了病原体的检出率。聚合酶链反应（PCR）技术使微量病原体DNA，大量扩增，再用探针检测，可检出至少 $10^{-16}$ 的特异性DNA。

3. 免疫学检查 应用已知的病原体抗原或抗病原体抗体，检查病人血清或体液中的相应抗体或抗原。常用的方法有FIA、ELISA、RIA等。

1) 特异性抗体检测 又称血清学检查，通过抗病原体IgM抗体的检出、或疾病早期和晚期两份抗IgG抗体水平4倍和4倍以上的变化，来诊断疾病。如常用的肥达试验诊断伤寒，检测抗HAV-IgM诊断甲型肝炎等。

2) 特异性抗原检测 如检查HBsAg来诊断乙型肝炎病毒感染等。

4. 内窥镜检查 如用乙状结肠镜检查，诊断慢性血吸虫病等。

5. 影像检查 如用胸部X线检查肺结核、肝脏超声检查肝脓肿、计算机断层扫描（CT）检查化脓性脑膜炎及脑脓肿等。

6. 活体组织病理检查 用于对各型病毒性肝炎的病理诊断，并取材作组织免疫学检查。

## 五、传染病的防治

(一) 传染病的预防 传染病具流行性，往往能在短时内使大批人群感染发病，对人民健康和国民经济危害极大，因此必须加强预防。传染病因为病因明确，由病原体引起，从理论上讲，都是可以预防乃至消灭的疾病，故应针对其流行过程的三个基本环节，采取综合性措施。

1. 发现和管理传染源 应该遵照中华人民共和国传染病防治法及其实施细则的规定，对鼠疫等2种甲类传染病，城镇要求于发现后6小时内上报，农村不超过12小时；对病毒性肝炎等22种乙类传染病，于发现后12小时内上报；对肺结核等5个丙类传染病，向有关卫生防疫专业机构报告疫情，并予以采取相应的隔离。在集体儿童机构如托儿所、幼儿园、小学，对工作人员要定期进行健康检查，发现健康病原体携带者。对传染病的接触者，尤其是集体机构儿童，要进行筛查，以发现隐匿性感染，并按各种传染病的检疫期（见附录一）予以观察检疫。对动物传染源，也应处理。

2. 切断传播途径 开展爱国卫生运动，贯彻食品卫生法、除四害（老鼠、蟑螂、苍蝇和蚊子）和二改（改水、改厕所），改善人们生存环境，是预防传染病的重要措施。对传染病人的排泄物、用具、衣被和环境，都要进行严格有效的消毒处理。消毒方法见附录二。

3. 保护易感人群 提高人群免疫力是预防传染病的根本措施，应该积极研制针对各种传染病的疫苗。首先，按国家规定普遍施行计划免疫，给每个儿童接种卡介苗、脊髓灰质炎疫苗、百白破三联苗和麻疹疫苗，以预防结核、脊髓灰质炎、百日咳、白喉、破伤风和麻疹等6种常见传染病。其次，逐步推广预防乙型脑炎、流行性脑脊髓膜炎和乙型肝炎的疫苗注射（各种预防接种方法见《儿童保健学》）。对没有接种过疫苗的儿童，在接触麻疹、脊髓灰质炎和甲型肝炎等后，注射丙种球蛋白，可提高免疫力。此外，改善营养（如纠正蛋白质、铁、锌、维生素A等不足）和锻炼身体，可以提高机体抗病能力。

### (二) 传染病的治疗

1. 抗病原体或特殊治疗 针对病原体的治疗具有清除病原体、达到根治和控制传染源的目的。根据各种不同的病原体，选用有效的治疗，如病毒性传染病，大多无有效的对抗治疗，不过必要时可使用干扰素。此外，金刚烷胺对流感病毒、病毒唑对呼吸道合胞病毒和单纯疱疹病毒有效。对细菌性传染病，可根据检出的细菌种类，使用抗菌药物。象白喉、破伤风和狂犬病等，主要是毒素致病，要用抗毒素治疗。对寄生虫感染，采用抗寄生虫药物。在选用上述药物时，应根据病人年龄、病情、病变部位、肝肾功能等情况，考虑药物种类、剂量和途径。药物剂量见《小儿内科学》有关附录。

2. 对症治疗 针对病人的各种症状予以治疗，以减轻病人痛苦、减少机体消耗、调整机能。防治重要脏器受损，如降温、止痉、强心、利尿等。对出现的危重征象，必须积极抢救。

3. 一般和支持治疗 包括营养供给、隔离、护理和心理治疗等，这是基本治疗。儿童处于不断生长发育阶段，各种营养素的供给非常重要。而患传染病时，食欲减退影响摄入，又消耗增加，如不注意，会在疾病过程并发营养不良和一些营养素缺乏，不利疾



病恢复，有时形成恶性循环，因此，要及时补充。不能口服时，采用胃管或静脉输注。

4. 康复治疗 对恢复期和病后遗有功能障碍者，应采用针灸、理疗等方法促进康复。

5. 中医中药治疗 中医中药具有调整机体作用，不少清热解毒类中药又具有抗菌作用，对病毒性传染病也有一定疗效。

(董永绥)