

全国二十所高等医学院校协编教材

传染病学

CHUAN RAN BING XUE

主 编

袁光辉 裴 琇 马佩球 余汉杰 陈华嘉

贵州科技出版社

全国二十所高等医学院校协编教材

传 染 病 学

主 编 袁光辉
裴 琇 马佩球
余汉杰 陈华嘉

编 委 (按姓氏笔画为序)
丁一生 马佩球 方 成
王宗丽 余汉杰 陈华嘉
张春林 贺家福 袁光辉
桂稀恩 徐超鹂 裴 琇

贵 州 科 技 出 版 社

66735

责任编辑 董文波
技术设计 春秋

全国二十所高等医学院校协编教材

传 染 病 学

袁光辉 等主编

贵州科技出版社出版发行

(贵阳市中华北路289号 邮政编码550001)

*

贵州新华印刷厂印刷 贵州新华书店经销

787×1092毫米 16开本 20印张 480千字

1992年6月第1版 1992年6月第1次印刷

印数1—14000

ISBN 7-80584-110-1/R·028 定价: 7.60元

编写者 (按姓氏笔画为序)

丁一生 (贵阳医学院)

马佩球 (广州医学院)

方 成 (河南医科大学)

王宗丽 (广西右江民族医学院)

王麟士 (河北医学院)

冯国强 (广州医学院)

余汉杰 (泸州医学院)

余光开 (泸州医学院)

陈华嘉 (遵义医学院)

张春林 (衡阳医学院)

贺家福 (湖北医学院咸宁分院)

袁光辉 (湖北医学院)

桂稀恩 (湖北医学院)

徐超鹗 (福建医学院)

黄秉枢 (遵义医学院)

裴 琇 (河北医学院)

编 者 的 话

为编写本教材,根据1989年12月全国12省市自治区20所医学院校协编教材会议精神,参照卫生部颁发的医疗系五年制教学大纲,并在协作院校教材编审委员会和各校教务处领导下,组成了《传染病学》编写组,充分发挥各校的优势和长处,取长补短,保证协编教材的质量。

本教材内容安排上具有以下特点:在以实用性为重点的同时,力求具有先进性、科学性和系统性,使临床与基础医学紧密结合。统一按病原体分章,编进了医院内感染、弓形体病、军团病和艾滋病等病种。多数内容参考了近年来国内外传染病学防治经验和科研成果,按照医科学生必须掌握的最基本内容编写。在篇幅上亦力求精简,以减轻学生的负担,使教师易教,学生易学。

本教材主要供医疗系五年制学生使用,也适于临床医师参考。

本书从编写至审定稿的全部工作中,一直得到河南医科大学、河北、贵阳、广州、福建、湖北等12所医学院校和各校传染病学教研室老师的支持,全国知名的传染病专家、教授提供了许多宝贵意见,谨此致谢。

由于编写人员的理论水平、实践经验和参考资料的来源有限,加之时间仓促,本教材中或许存在某些缺点和错误,恳请各校使用本教材的师生及读者提出批评指正,以便今后改进。

《传染病学》编写组

1991年7月

目 录

第一章 总论	(1)
第一节 传染病的发病机理	(2)
第二节 传染病的特征及类型	(7)
第三节 传染病的诊断	(10)
第四节 传染病的治疗	(12)
第五节 传染病的流行及其预防和控制	(14)
第二章 病毒性疾病	(17)
第一节 病毒性肝炎	(17)
第二节 脊髓灰质炎	(32)
第三节 流行性感冒	(38)
第四节 麻疹	(41)
第五节 风疹	(44)
第六节 水痘与带状疱疹	(46)
第七节 流行性腮腺炎	(48)
第八节 流行性乙型脑炎	(50)
第九节 登革热	(58)
第十节 流行性出血热	(61)
第十一节 狂犬病	(69)
第十二节 传染性单核细胞增多症	(73)
第十三节 巨细胞病毒感染	(76)
第十四节 艾滋病	(78)
第三章 立克次体病	(85)
第一节 斑疹伤寒	(85)
一、流行性斑疹伤寒	(85)
二、地方性斑疹伤寒	(88)
第二节 恙虫病	(90)
第三节 Q 热	(93)
第四章 细菌感染性疾病	(97)
第一节 伤寒与副伤寒	(97)
第二节 细菌性食物中毒	(107)

第三节	霍乱	(114)
第四节	细菌性痢疾	(119)
第五节	猩红热	(128)
第六节	百日咳	(131)
第七节	白喉	(134)
第八节	流行性脑脊髓膜炎	(138)
第九节	布氏杆菌病	(144)
第十节	鼠疫	(159)
第十一节	炭疽	(155)
第十二节	破伤风	(158)
第十三节	军团病	(161)
第五章	螺旋体病	(163)
第一节	钩端螺旋体病	(163)
第二节	回归热	(170)
第三节	蜱媒螺旋体病	(172)
第六章	原虫病	(174)
第一节	阿米巴病	(174)
第二节	疟疾	(183)
第三节	黑热病	(191)
第四节	弓形体病	(197)
第十章	蠕虫病	(200)
第一节	日本血吸虫病	(200)
第二节	肺吸虫病	(208)
第三节	华支睾吸虫病	(213)
第四节	丝虫病	(216)
第五节	旋毛虫病	(224)
第六节	绦虫病与囊虫病	(227)
第七节	包虫病	(234)
第八节	蛔虫病	(237)
第九节	钩虫病	(240)
第十节	蛲虫病	(244)
第十一节	姜片虫病	(245)
第十二节	蠕虫幼虫移行症	(247)
第八章	其他感染性疾病	(251)

第一节 败血症.....	(251)
第二节 感染性腹泻.....	(256)
第三节 感染性休克.....	(259)
第四节 医院内感染.....	(266)
第五节 粘膜皮肤淋巴结综合征.....	(270)
附录一 抗菌药物的临床应用.....	(272)
附录二 抗病毒药物简介.....	(290)
附录三 肾上腺皮质激素在传染病中的应用.....	(293)
附录四 主要传染病的潜伏期、传染期、隔离期、隔离种类与观察期.....	(297)
附录五 预防接种及计划免疫.....	(301)
附录六 传染病常用消毒法.....	(306)

第一章 总 论

传染病亦称感染性疾病(infectious disease),是我国和其他发展中国家最常见最多发的疾病。例如普通感冒、肺结核、病毒性肝炎均为最普通的疾病。乙型肝炎病毒携带者,全世界约有两亿人以上,我国约有1亿3千多万。这类疾病的最显著特点就是能传染他人并造成流行。因此,称为传染病。某些传染病的大流行曾给人类社会带来巨大灾难,造成极其众多的人口患病和死亡。公元前6世纪鼠疫的世界性大流行,估计死亡人数约1亿左右。公元14世纪鼠疫又一次世界大流行,欧洲病死2500万人,约占当时该洲人口的1/4,亚洲约病死2400万人。流行性感在本世纪已发生7次世界性大流行,其中最严重的是1918~1919年的流行,估计全世界发病人数超过5亿,病死2000万人。可见传染病是一类严重危害广大人民群众生命和健康的疾病。所以认真研究和防治传染病意义十分重大。

在旧中国,鼠疫、霍乱、天花等烈性传染病流行极为猖獗,其他传染病如伤寒、痢疾、疟疾、血吸虫病等亦广泛流行,劳苦大众深受其害,病、死者很多。新中国成立以来,中国共产党和人民政府动员及组织医务工作者和人民群众对传染病进行了大力防治,取得了巨大成绩。三种烈性传染病,黑热病及回归热基本消灭;血吸虫病、丝虫病也得到了较好的控制,在部分地区已消灭。白喉、脊髓灰质炎、麻疹、百日咳、猩红热、伤寒、副伤寒、布氏杆菌病等的发病率均已大幅度下降。但还有感染性腹泻、病毒性肝炎、流行性出血热及狂犬病等控制尚不理想。当前,种种复杂情况增加了某些传染病如霍乱、艾滋病及其他性病等传入或重新出现的机会。提示对传染病的防治不但不能松懈,而且必须作出新的努力。

在千百年来防治传染病的斗争中,我国传统医学曾经作出过许多贡献。二千多年前成书的中医典籍《黄帝内经》就有不少有关传染病发病、流行及诊治的记载。汉代张仲景所著《伤寒论》及清代吴鞠通的《温病条辨》等是系统论述发热性疾病中医诊治的专著。这方面最突出的贡献是我国医家在明朝隆庆年间(公元1567~1572年)发明了种人痘预防天花的方法。这项神奇的创造迅速传到了邻近国家,17世纪传到了欧洲,比之英国Jenner1798年发明种牛痘预防天花早二百多年。19世纪末以来,传染病的防治及研究取得了许多重大进展,陆续弄清了绝大部分传染病的病原体及发病机理,深入研究了人体抗感染免疫机制,建立了许多传染病的预防方法,研制出了许多有效的抗生素及其他抗感染药物,使许多传染病获得了满意的控制及治疗。这些成就是现代医学中最辉煌的篇章之一。今后,在病毒性疾病,新发现的传染病,耐药性感染,医院内感染,免疫缺陷合并机会性感染等的诊治及预防方面尚有许多问题需要继续研究。

传染病学是一门临床医学,是研究传染病发生、发展、转归及传播规律,诊断、治疗、预防及控制方法的科学。它以基础医学,尤其是微生物学、寄生虫病、免疫学、病理学、诊断学及药理学等为依托。又与临床医学的其他学科(如内、外、妇、儿等科),中医学,康复医学,预防医学中的环境卫生学及流行病学(传染病部分)均有广泛联系。它是完整医学教育中不可缺少的组成组分。学习它的目的,在于掌握传染病基本理论、诊断、治疗、预防和

控制的系统知识和技能,以便将来能胜任传染病防治或其他医药卫生工作。学习的重点是发病机理、诊断、治疗及预防。学习方法是与基础医学、预防医学及临床医学的相关学科联系起来学习,融汇贯通,理解,记忆及掌握要点。

第一节 传染病的发病机理

一、传染与传染病

病原体寄生人体或侵袭并危害人体称为传染或感染(infection)。这是一个十分复杂多变的过程。构成并影响其发生、发展、传播及结局的因素有三方面,即人体、病原体和环境。由于情况千差万别,感染的表现或感染谱(infection spectrum)有种种不同类型。当感染导致人体发生临床表现或实验室检查异常时,就称为传染病或感染性疾病。血中发现HBsAg或HBV-DNA表明有乙型肝炎病毒感染。如果还有肝炎症状或肝功能损害,则已成为乙型病毒性肝炎。

二、人体的抗传染免疫

在生活中,人体几乎无时不与病原体接触,但大多数人大多数时间仍能保持健康。可见人体对病原体的侵袭与危害有一定程度的防御能力。这种能力称为抗感染免疫。它既有保护宿主的作用又参与病理损伤的形成。它由非特异性免疫和特异性免疫两方面构成。

(一)非特异性免疫 是先天性的出生就有的,针对一切异物的防御能力。在抗感染中,此种免疫首先起作用,随着特异性免疫的逐渐发展,两者配合,达到更完善的抗感染效果。

1.屏障机能 由皮肤、粘膜、分泌液(如汗液、皮脂、泪液、呼吸道粘液及各种消化液)和毛发(如鼻毛、呼吸道纤毛、头发)等外部屏障与血脑屏障、胎盘屏障等内部屏障组成。有阻挡、清除、抑制、杀灭、冲洗、稀释病原体及其有害产物等作用。皮肤、粘膜破损,分泌物减少,消化道蠕动及呼吸道纤毛运动障碍,腔道阻塞等均易发生感染。小儿的屏障机能发育不充分使感染易于泛化和扩散到中枢神经系统。妊娠早期,胎盘屏障功能尚不完善,母体感染容易波及胎儿。

2.吞噬作用 血中的各种粒细胞,大单核细胞,肝、脾、淋巴结、骨髓中的各种巨噬细胞均为吞噬细胞。它们能吞噬、杀灭及消化侵入人体的大多数病原微生物。当吞噬细胞功能障碍或病原体(如胞内寄生结核菌、麻风、伤寒及布氏杆菌等)能对抗杀菌机制时,被吞入的病原体可继续存活、增殖并造成感染的扩散与复发。溶酶体酶参与杀灭被吞入的病原体,但当它溢入细胞浆中或细胞外时,可导致细胞自溶和组织损伤。

3.自然杀伤细胞(NK细胞) 能直接杀伤受感染细胞,在其他免疫机制参与下亦能发挥抗感染作用。

4.体液中的非特异性抗感染物质 人体血液、组织液及各种分泌液中均含有许多天然的非特异性抑制或杀灭病原微生物的物质。主要有补体系统、溶菌酶、干扰素、乳铁蛋白、运铁蛋白、调理素、纤粘素及多肽丛毛素等。

(二) **特异性免疫** 是出生后, 人体受病原体感染或接种菌(疫)苗后, 逐步发展而获得的针对该种病原体或其抗原的特异性防御能力。

1. 免疫应答形成过程 一般分为三个阶段。①致敏: 病原体或其抗原首次(经过或不经巨噬细胞递呈)与淋巴细胞接触并使之致敏。②增殖与分化: 被致敏的淋巴细胞增殖、分化, 形成许多成熟的T细胞、浆细胞及免疫记忆细胞。③效应: 当再次接触相应抗原时, 免疫记忆细胞加速增殖分化。成熟的T细胞迅速转变为效应T细胞并分泌多种淋巴因子, 发挥细胞免疫效应; 同时, 浆细胞分泌抗体, 发挥体液免疫效应。

2. 免疫应答的抗感染作用 细胞免疫与体液免疫在形成与作用上均密切联系, 相互配合。

多种T淋巴细胞及巨噬细胞所分泌的淋巴因子多达50余种。它们具有多种免疫调节作用并引起迟发超敏反应。其中, 淋巴毒素及肿瘤坏死因子等通过杀伤受染细胞, 以及干扰素通过诱导抗病毒蛋白均能起抗感染作用。细胞毒性T淋巴细胞亦能特异性地杀伤受染细胞。

浆细胞分泌能与相应病原体或其抗原特异性结合的抗体。抗体单独或与补体、吞噬细胞、红细胞及K细胞配合能发挥中和毒素, 中和病毒, 凝集或溶解细菌, 抑制寄生虫, 加强吞噬灭菌, 溶解受染细胞, 促进抗体依赖性淋巴细胞毒性反应(ADCC)等多种抗感染效能。

抗体亦即免疫球蛋白, 分为IgG、IgM、IgA、IgD及IgE 5类。在感染中, IgM出现最早, 持续时间短, IgG出现较晚持续时间长。抗体中IgM占优势, 提示急性或近期感染, IgG占优势提示恢复期, 慢性或既往感染。分泌液中的抗体为IgA, 当它缺乏时易反复发生呼吸道及消化道感染。IgE为引起过敏反应的抗体, 主要出现在寄生虫病及速发性超敏反应中。

3. 不同病原体所致免疫应答的特点 各类病原体所致免疫应答各有不同特点。病毒引起细胞及体液两方面免疫应答。细胞外寄生菌如葡萄球菌、链球菌及肺炎球菌等主要引起体液免疫。细胞内寄生菌(如结核、麻风、伤寒、布氏杆菌)及真菌主要引起细胞免疫。原虫主要诱导细胞免疫, 也引起较弱的体液免疫。蠕虫成虫引起的免疫应答较弱, 幼虫及虫卵及其产物引起的则较强。

(三) **影响人体抗感染免疫的因素** 除遗传, 年龄, 性别, 营养, 精神, 体力, 睡眠, 疾病状态以及天气变化等因素外, 免疫缺陷也严重影响抗感染免疫。由发育不全所致者称原发性免疫缺陷。选择性IgA缺乏是最常见的原发性免疫缺陷。由感染、肿瘤、内分泌紊乱、肝肾疾病、放射线损伤、免疫抑制剂毒性等造成的称继发性或获得性免疫缺陷。艾滋病是因HIV感染 T_4^+ (CD_4^+)细胞所致, 亦称获得性免疫缺陷综合征(AIDS)。免疫缺陷病人最常见最重要的表现是易于反复发生难于控制的严重感染。抗体、补体及吞噬细胞功能缺陷易患化脓性感染。T细胞功能缺陷易发生细胞内寄生细菌、真菌及原虫感染。联合免疫缺陷则易发生各种机会性感染。

三、病原体的致病作用

病原体种类繁多, 致病因素和机理十分复杂。撮其大要有下列诸点。

(一) **病原体的侵袭** 一般有以下几种方式:

1. 粘附 一般情况下, 病原体必须首先粘附在皮肤、粘膜表面上皮细胞上才能开始致病。这种粘附是细菌的粘附因子与易感细胞表面受体的特异性结合。粘附因子, 在革兰阴性细菌为菌毛, 在革兰阳性细菌为毛状突起。肠粘膜上皮细胞表面的岩藻糖和甘露糖为霍乱弧菌的受体。口腔上皮细胞如红细胞表面的类白蛋白及糖蛋白是A族链球菌的受体。流感病毒表面的血凝素能与宿主易感细胞表面的神经氨酸特异性结合。许多寄生虫则藉口器或吸盘附着于宿主。

2. 侵入 胞内寄生菌、病毒、立克次体、某些原虫等均需侵入细胞才能增殖及致病。脑膜炎双球菌首先侵入鼻咽部粘膜繁殖, 然后进入血或转移到脑脊髓膜并引起相应症状。破伤风杆菌需侵入深大伤口, 产生毒素与神经组织结合才发生疾病。钩虫的感染期丝状幼虫钻入皮肤, 随血流到肺, 穿过肺泡, 沿支气管树、咽、食道及胃到达小肠, 最后发育成熟, 产卵并叮咬肠壁吸血, 造成失血及贫血等表现。可见病原体的侵入多有特定门户、途径及靶细胞、组织或器官。

3. 增殖 某些病原菌极少量就能致病。如吸入1~10个结核杆菌可引起感染。吞入10个志贺氏杆菌就能发病。但大多数病原菌通常需要足够数量或经过大量增殖后, 如伤寒杆菌需 10^5 个才能致病。病原体在体内增殖多要求一定部位及条件, 才能繁殖并引起疾病。如乙型脑炎病毒要在脑细胞中增殖, 脊髓炎质炎病毒要在脊髓前角细胞中增殖。疟原虫需侵入肝细胞及红细胞。破伤风杆菌要求厌氧环境。结核杆菌则喜含氧丰富的组织。病原体要在人体生存及增殖, 尚需对抗宿主的免疫机制。如肺炎球菌荚膜能对抗吞噬及溶菌酶。葡萄球菌的血浆凝固酶能使纤维蛋白原变为纤维蛋白。阻止吞噬细胞及抗体的作用。链球菌溶血素能溶解红细胞, 杀死吞噬细胞并造成组织损伤。结核杆菌的细胞壁能对抗吞噬细胞的消化及杀灭。血吸虫体表皮包被宿主抗原物质, 从而逃避免疫反应。

4. 扩散 病原体能否在宿主体内扩散, 可影响疾病的发展轻重。链球菌早期多引起局部小病灶化脓性感染, 可因其产生透明质酸酶及链激酶使结缔组织变疏松, 以致感染向周围扩散, 变成丹毒、蜂窝组织炎或皮下脓肿。感染还可循淋巴管扩散引起淋巴管炎及淋巴结炎。链球菌还可侵入血流导致细菌性心内膜炎、败血症或脓毒血症。伤寒杆菌及结核杆菌等有时被吞噬但未被杀灭及消化, 因而可随血流播散到远处或全身组织器官。某些病毒尚可经神经细胞轴索、细胞间桥及细胞分裂而扩散。宿主防御力强时, 感染被局限而不易扩散。

(二) 毒素及酶 许多病原体如细菌、真菌及原虫可因产生毒素而致病。

1. 外毒素 种类很多, 理化性质及生物学活性各不相同。如肉毒杆菌毒素能阻断胆碱能神经末梢释放乙酰胆碱, 引起颅神经麻痹。破伤风杆菌毒素能阻断上下神经元间抑制性冲动的传递, 导致肌肉痉挛及抽搐。白喉毒素能抑制细胞的蛋白质合成而致外周神经麻痹及心肌炎。霍乱毒素能激活肠粘膜上皮细胞内腺苷酸环化酶, 提高细胞内cAMP水平, 使肠液大量分泌, 发生严重泻吐和体液丢失。乙型溶血性链球菌的红疹毒素引起普遍性微血管舒张而造成猩红热时的全身性红斑疹。

2. 内毒素 是革兰阴性细菌细胞壁中脂多糖(LPS), 细菌破裂后才释放出来。革兰阳性细菌中只有李斯特杆菌含有内毒素。螺旋体、支原体、衣原体、立克次体及病毒含有的脂多糖亦有内毒素样活性。内毒素分子量大于10万道尔顿, 从内到外由三层构成: O特异性多糖—非特异性核心多糖—脂质A。脂质A是糖磷脂, 是内毒素的主要毒性成分。内毒素可引起

发热, 白细胞计数变化, Schwartzman反应, DIC, 感染性休克及其他器官系统功能障碍。

3. 酶 前已述及不少病原体的酶在其致病中起作用。又如溶组织内阿米巴产生的酶能溶解肠壁组织造成溃疡和炎症。

(三) 病原体的变异 病原体抗原性的变异可使人群中原有的特异性免疫力归于无效, 流行性感胃的反复大流行与此有关。毒力的变弱有利于菌苗或疫苗的制造。耐药性的出现常使抗生素治疗变得困难。

(四) 病原体的相互影响 不同病原体同时感染, 随情况不同, 在致病作用方面可发生干扰或协同。如HBV辅助HDV感染。HDV加重HBV感染。血吸虫感染可使伤寒病程延长。蛔虫感染可使细菌性痢疾迁延难愈。淋巴脉络丛性脑膜炎病毒能干扰脊髓灰质炎病毒感染并减轻其症状。

(五) 正常菌群 正常人体皮肤表面的葡萄球菌, 咽部的链球菌, 肺炎球菌, 肠道的大肠杆菌均属正常菌群, 通常并不致病。可认为这是生物界普遍存在的共生现象。但是当宿主抵抗力降低或屏障机能破坏, 它们进入血流或组织时亦可致病。故又称条件致病菌。如受凉后容易发生呼吸道感染。心脏瓣膜有病变者, 拔牙或扁桃体手术后, 偶可出现亚急性细菌性心内膜炎。长期使用抗菌药物可抑制或消灭原来引起感染的病原体及正常菌群中的敏感菌, 而内源性或外源性耐药细菌或真菌可乘机大量繁殖并引起二重感染 (superinfection)。

四、传染病病理损伤的机理及类型

(一) 直接损伤 如脊髓灰质炎病毒及乙型脑炎病毒使受染神经细胞死亡及溶解。如疟原虫在红细胞中增殖引起红细胞破裂。如蛔虫引起肠梗阻及胆道蛔虫等。

(二) 生物化学损伤 如外毒素、内毒素及酶等引起的代谢紊乱, 功能障碍及组织损伤。

(三) 免疫性损伤

1. 炎症反应 炎症在感染性疾病中极为普遍。炎症局部常有红、肿、热、痛及功能障碍。全身则可有发热及外周血中白细胞分类计数变化, 血沉增快等。炎症的基本病理变化包括微血管舒张, 血浆渗出, 各类白细胞浸润, 实质细胞变性、坏死及再生, 间质细胞增生及纤维化等。炎症发生的过程及机理十分复杂, 有许多炎症介质 (如补体、激肽、血凝因子、纤溶因子、组织胺、5-羟色胺、前列腺素、白三烯、溶酶体成分、淋巴因子等), 许多免疫活性细胞 (如淋巴细胞、单核-巨噬细胞、各种粒细胞、肥大细胞等), 病原体, 抗原及抗体参加。炎症既是机体消灭病原体, 局限及消除感染的综合性防御反应, 也是感染中造成损伤的主要病理基础。

2. 变态反应 是机体再次受同一抗原刺激后发生的超过正常水平并引起明显组织损伤及功能障碍的病理性免疫应答。通常将其分为4型或6型。它们不同程度地参与许多传染病及其他疾病的发生发展。

I型 (速发型): 亦称过敏反应。临床常见的支气管哮喘、过敏性鼻炎、荨麻疹、血清病、药物过敏及过敏性休克等属此型反应。

II型 (溶细胞型或细胞毒型): 输血反应、新生儿溶血、药物过敏所致血细胞减少等属此型反应。资料表明乙型肝炎及流行性出血热的发病中有此型反应参与。

Ⅲ型(免疫复合物型):感染后肾小球肾炎、系统性红斑狼疮、类风湿性关节炎、Herxheimer反应等属此型反应。重症肝炎及流行性出血热的发病也与之有关。

Ⅳ型(迟发超敏型):结核菌素试验为典型的此型反应。结核、乙型肝炎、接触性皮炎、移植物排斥反应的发病有此型反应参加。

Ⅴ型(细胞刺激型):参与甲状腺机能亢进的发病。Ⅵ型(ADCC型):可能与乙型肝炎的肝细胞损伤有关。亦有人将此两型归为Ⅱ型变态反应的特殊亚型。

3.自身免疫反应 免疫系统对自身组织发生免疫应答,形成自身抗体或自身致敏淋巴细胞,称为自身免疫反应。所致的疾病称为自身免疫性疾病,如系统性红斑狼疮,类风湿性关节炎,慢性活动性肝炎等。这类疾病的病因和发病均极为复杂。已知许多病毒(如水痘、单纯疱疹、柯萨奇、乙型肝炎等)感染时,常并发自身免疫反应。

(四)循环障碍 传染病中循环障碍及其所致病损十分常见。许多感染伴有出疹、局部水肿、充血或出血。败血症等严重感染常发生DIC及感染性休克。细菌性或风湿性心内膜炎可引起心瓣膜变形、血栓形成和栓塞。丝虫病可因淋巴循环障碍而产生乳糜尿及象皮肿。胸腔或腹腔感染常可出现积液。

(五)肿瘤性增生 有些病原体感染易于诱发肿瘤。如乳头多瘤空泡病毒感染能引起多种皮肤疣。EBV感染除能引起传染性单核细胞增多症外,尚可诱发鼻咽癌及Burkitt淋巴瘤。HIV感染引起艾滋病并诱发Kaposi肉瘤。乙型肝炎病毒及黄曲霉素均可诱发肝癌。华支睾吸虫感染能诱发胆管癌。

五、传染病若干重要共同性病理生理变化

(一)体温升高 绝大多数传染病人体温高于正常。其机理为各种致热原作用于粒细胞、单核-巨噬细胞或被它们吞噬。这些细胞即产生白细胞介素-1、肿瘤坏死因子及前列腺素 E_2 等内源性致热原。后者经血液循环作用于下丘脑的体温调节中枢,改变其调节点,导致体温升高。常见的致热原包括病原微生物、内毒素、免疫复合物和其他大分子物质。

(二)代谢变化 主要是蛋白质及糖、水等的变化。

1.蛋白质 上述内源性致热原还可促进肌肉分解代谢,释放的氨基酸可在肝中转化为糖或一系列急性期蛋白质如亲血色蛋白(haptoglobin)、 α -抗胰蛋白酶、C-反应性蛋白、凝血因子、补体蛋白等。加之感染导致食欲减退。所以负氮平衡一直持续到恢复期。

2.糖及脂肪 感染早期即有血糖升高,糖耐量降低。这与糖质异生及内分泌影响有关。新生儿、营养不良或肝功能衰竭者,可发生低血糖。脂肪分解明显增加。

3.水、电解质及酸碱平衡 急性感染常因发热、出汗、饮食减少、恶心、呕吐及腹泻等导致体液,特别是钠及氯的丢失。如输入水分过多,加上抗利尿激素分泌增加,尿量减少,可造成水潴留及稀释性低钠血症。直到恢复期出现利尿才逐渐复常。钾常因摄入减少,丢失增加,而致低血钾症。如发生尿少、尿闭、肾功能障碍,亦可出现高血钾症。某些细菌生长繁殖需要铁,而铁和锌又可进入活化的吞噬细胞,故长期感染可出现缺铁及缺锌。感染时铜蓝蛋白增加可导致高铜血症。感染、发热使无氧分解增加,酸性产物聚积,可发生代谢性酸中毒。呼吸显著增快可导致呼吸性碱中毒。呼吸衰竭则可呈现呼吸性酸中毒。

(三)内分泌变化 感染早期即有ACTH介导的糖皮质激素和醛固酮分泌增加及血中

浓度升高。严重感染时，它们亦可降低。胰高糖素及胰岛素分泌亦增加。甲状腺素水平，在感染早期大多因消耗增多而下降，后期逐渐恢复。

第二节 传染病的特征及类型

一、传染病的特征

在人类众多疾病中，传染病具有不少突出特征。它们包括下列各点：

(一) 由病原体所致 任何传染病均由病原体引起。这是传染病的最根本特征及生物学性质。目前绝大多数传染病的病原体已经明确。它们约有500余种，分布遍及六大生物界的五界。病毒为非细胞微生物属病毒界。细菌（包括螺旋体、支原体、立克次体及衣原体）为原核微生物属原核生物界。真菌为真核微生物属真菌界。原虫为单细胞寄生虫属原生生物界。蠕虫及节肢动物为复细胞寄生虫属动物界。只有植物界尚未发现有人类传染病的病原体。过去长期病因不明的许多疾病，有的现已查明为病原体所致。如某些人类白血病为HTLV_I或HTLV_{II}引起。又如Creutzfeldt-Jacob病及Kuru病可能由朊病毒所致。近年来，不断有新的人类传染病及其病原体发现。如艾滋病为HIV所致，Lyme病为螺旋体所致，军团病由军团杆菌所致。

(二) 具有传染性及流行性 病原体在患者身上生长繁殖并排出体外，可把传染病传给他人。这种特点，从个体来讲称为传染性，从人群来讲称为流行性。这是传染病最令人瞩目的社会性特征。各种感染性疾病的传染性、流行性强弱和特点不同，如普通感冒和肺炎较弱，鼠疫及霍乱极强。

(三) 病后获得特异性免疫力 患传染病后，多可逐渐获得一定程度的特异性免疫力，使病员康复且不易再患同一传染病。这是传染病的免疫学性质。但患不同传染病后，免疫力的强弱、久暂不一。麻疹、伤寒病后，免疫力强而持久，极少再患同种疾病。患普通感冒或细菌性痢疾后，免疫力微弱而短暂，可多次再感染。血吸虫病及丝虫病等寄生虫病中，获得的免疫力并不足以清除病原体，称为伴随免疫（Concomitant immunity），同种病原体还可重复感染（Repeated infection），以致发展成重症，出现肝硬化或象皮肿。

(四) 具有若干共同临床特点 在临床表现上，许多传染病都有一些共同特点，有助于诊断及鉴别诊断。

1. 病程具有明显阶段性 多数传染病病程可分为如下几期。不同传染病分期细节及各期长短不尽相同。

(1) 潜伏期：从病原体侵入到出现症状之间这段时间称为潜伏期。短者仅数小时（如细菌性食物中毒）。大多在1～3周之间（如麻疹、乙型脑炎、百日咳、伤寒、脊髓灰质炎、破伤风、流行性出血热等）。长者可达数月（如乙型肝炎），数年（如麻风）或数十年（如Kuru病）。寄生虫病潜伏期的计算是从病原体侵入到幼虫或虫卵出现，大多在数月以上。蠕虫病潜伏期中可出现幼虫移行症状。不少传染病潜伏期末已有传染性。潜伏期长短有助于传染病的诊断，传染源及传播途径的调查和检疫期的确定。

(2) 前驱期：发病初期出现低热、纳差、头痛、全身不适等一般非特异性症状阶段为

前驱期。此期一般约1~3天,发病急者可无,发病缓者可长达1~2周。

(3) 症状明显期:此期内传染病的特征性症状、体征依次出现,由轻到重,然后又逐步缓解。发热突出的传染病如伤寒,此期又可分为上升期、极期和缓解期。伤寒患者进入缓解期后,有时体温可再次上升,称为再燃(recrudescence)。其他传染病也有用特殊症状细分此期的(如疟疾、流行性出血热)。

(4) 恢复期:此期发热及其他特殊症状大多已经消退。精神、体力及食欲逐渐恢复正常,直到完全康复。伤寒等疾病,在恢复期中,体温已完全正常后,可再次出现发热及其他症状,称为复发。病后长期未能恢复的病理损害或功能障碍称为后遗症。

2. 发热 发热是临床最常见的症状之一。其最常见的原因是感染。不少传染病以热命名,如猩红热、流行性出血热等。发热的特点及伴随症状对传染病的诊断有重要意义。正常口腔温度为36.3~37.2℃,腋下温度低0.2~0.3℃。37.3~38℃为低热。38.1~39℃为中热。39.1~41℃为高热。41℃以上为超高热,可危及病人生命,需紧急处理。热程两周以内为短程发热,以病毒感染为多。病程超过两周为长程发热,以其他感染为多。体温骤升骤降见于疟疾、回归热等病。体温缓升缓降见于伤寒、结核、波浪热等病。发热的规律性称为热型,常见者有:

(1) 稽留热:体温持续在39~40℃左右达数天到数周,24小时内温差在1℃以内。如伤寒及斑疹伤寒极期。

(2) 弛张热:体温39℃以上,日夜波动在1℃以上,但并不降到正常称弛张热。常见于化脓性感染。如日夜温差达3~5℃,有时降到正常或正常以下,称消耗热,可见于重症结核及败血症。

(3) 间歇热:高热期与无热期交替出现,2~3天一个周期,典型者如间日疟及三日疟。

(4) 回归热:高热骤起持续数日后骤降,无热数天后高热又出现,反复多次。如同名疾病回归热,现已罕见。

(5) 波浪热:体温在数周内逐渐上升,达到高峰后又逐渐下降。如此反复形似波浪。可持续数月之久。见于布氏杆菌病。

(6) 马鞍状热:发热数后退热一至数天,又再发热数天,形如马鞍,见于脊髓灰质炎和登革热。

(7) 双峰热:24小时内体温有两个高峰出现,温差在1℃左右,可见于革兰阴性杆菌败血症及黑热病。

(8) 不规则热:体温变化无一定规律,可见于许多感染性疾病。

3. 出疹 出现皮疹或粘膜疹也是许多传染病常见而比较特殊的表现。若干传染病以出疹为突出症状并以疹命名,如麻疹、风疹及幼儿急疹等,统称疹热病。疹子的形态、分布、出疹顺序及日期颇有诊断及鉴别诊断意义。

(1) 形态:①斑疹:为红色充血性皮疹,不高出皮肤,压之可暂时退色。形态大小不一,多为圆形,直径2~4mm,可融合,消退时转为棕黄色或褐色。常见于小儿疹热病及斑疹伤寒。②红斑疹:皮肤广泛或成片潮红,其中可见密集的砂粒状深红小点。压之退色。典型者如猩红热皮疹。③玫瑰疹:为斑丘疹,圆形,约2~4mm,稍隆起,淡红色,压之退色。

数个或十几个,分散在胸腹或背部。见于伤寒病程第6~15日。④瘀点、瘀斑:为出血性皮疹或粘膜疹,压之不退色,点状称瘀点,片状称瘀斑。常见于败血症、流行性脑脊髓膜炎及出血热。⑤疱疹:隆起的泡状皮疹。内含浆液透明者称疱疹,见于水痘及天花等。内含液体混浊者称脓疱疹,小的脓疱疹称脓点,常见于金黄色葡萄球菌败血症及皮肤化脓性感染。⑥荨麻疹:不规则的条状或块状丘疹,充血水肿性,淡红色或白色,常伴有搔痒,出现及消失均快,常见于变态反应、寄生虫病及葡萄球菌败血症。⑦粘膜疹:为粘膜上的充血性或出血性红斑、血疱或水疱等。麻疹粘膜斑(Koplik斑)为0.5~1mm的白色小点,绕以红晕。多在颊粘膜对第一臼齿处附近。病初2~3日出现,出皮疹后2~3天消失。有早期诊断价值。

(2) 分布:皮疹分布特点有诊断意义。水痘的疱疹多集中在躯干,呈向心分布。天花的疱疹则散布在头面及四肢,呈离心分布。猩红热患儿口鼻周围常无红疹。流行性出血热病人常在腋窝下见到搔抓样条痕状出血点。

(3) 顺序:疹子出现顺序各病亦有不同。麻疹时,先出口腔粘膜斑,再出皮疹,皮疹从耳后、颈部开始,渐及前额与颊部,然后由胸至腹,最后蔓延至四肢。药物疹则无此顺序。

(4) 日期 不同传染病出疹日期亦有一定规律性。大体上说出疹日期,风疹为发病第1日,猩红热第2日,天花第3日,麻疹第4日,斑疹伤寒第5日,伤寒第6日。

4.其他感染毒血症状 全身或局部感染时,病原体的毒素、分解产物及炎性产物等进入血中可致畏寒,发热及其他感染毒血症状(如头痛、全身不适、食欲减退、虚弱、出汗等)。它们亦称感染中毒症状。严重时可发展成感染性休克、DIC及多器官功能衰竭。

5.淋巴结及肝、脾肿大 局部感染常有附近淋巴结肿大。全身感染常有肝、脾肿大。主要由于淋巴组织及单核-巨噬细胞系统反应性增生所致。

二、传染病的分类及分型

(一) 传染病或感染性疾病可以从多种角度分类 按病原体分:细菌性、病毒性、衣原体性、立克次体性、支原体性、螺旋体性、真菌性、原虫性、蠕虫性等。按传播途径分:消化道、呼吸道、虫媒、动物源性、性传播等。按病变部分分:局部性感染(如疖、痈等),全身性感染(如败血症、血行播散性结核等),神经系统感染,泌尿系统感染……等。肝炎、肺炎、脑炎……等。按流行特点分:流行性、地方性、自然疫源性、人兽共患性、儿童性、季节性、烈性等。按传染病防治法分:法定传染病,甲类、乙类、丙类。

(二) 许多传染病还常按临床特点分型 可分以下几型:

1.按临床症状分 首先可分为无症状(隐性、亚临床性)感染及有症状(显性、临床性)感染两类。不同传染病两者比例不同,如人类狂犬病毒感染几乎100%发生症状并病死;麻疹95%以上出现症状;乙型肝炎5~50%有症状;脊髓灰质炎仅0.1%有症状。无症状感染又分为已愈者及病原体携带者。前者体内已无病原体,但阳性血清学试验表明曾患某种传染病。后者体内有病原体存在并间歇排出而能传播该病。病原体携带者又可分为潜伏期、恢复期及健康带菌(病毒、虫)三种情况。有症状感染即通常所指的传染病,又可分为典型及非典型。非典型又有种种不同情况。有时也以突出症状来分型,如钩端螺旋体病分流感伤寒型、黄疸出血型、肺出血型、脑膜脑炎型等。

2.按病程分 一般分为急性和慢性,有的病还分亚急性。乙型肝炎可分别表现上述三种