



医学高职高专“十一五”规划教材

传染病学

◎ 主编 熊和民

CHUANRANBINGXUE



医学高职高专“十一五”规划教材

传染病学

◎ 主编 熊和民

CHUANRANBINGXUE

图书在版编目(CIP)数据

传染病学/熊和民主编. —郑州:郑州大学出版社,
2008.7

医学高职高专“十一五”规划教材

ISBN 978 - 7 - 81106 - 868 - 9

I. 传… II. 熊… III. 传染病 - 高等学校:技术学校 -
教材 IV. R51

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2008) 第 074361 号

郑州大学出版社出版发行

郑州市大学路 40 号

出版人:邓世平

全国新华书店经销

新乡市凤泉印务有限公司印制

开本:787 mm × 1 092 mm

印张:15

字数:353 千字

版次:2008 年 7 月第 1 版

邮政编码:450052

发行部电话:0371 - 66966070

1/16

印次:2008 年 7 月第 1 次印刷

书号:ISBN 978 - 7 - 81106 - 868 - 9

定价:27.00 元

本书如有印装质量问题,由本社负责调换

编者名单

主 编 熊和民

副主编 林 冰 胡 浩 颜太琼

卢晓红 沈 健

编 委 (以姓氏笔画为序)

王晓红 (三峡大学)

卢晓红 (四川中医药高等专科学校)

朱 艳 (凉山卫生学校)

向建华 (乐山职业技术学院)

沈 健 (浙江医学高等专科学校)

张斌雁 (雅安职业技术学院)

林 冰 (三峡大学)

胡 浩 (湖北职业技术学院医学院)

胡国庆 (湖北职业技术学院医学院)

胡金城 (宝鸡职业技术学院)

胡建刚 (湖北职业技术学院医学院)

熊和民 (达州职业技术学院)

颜太琼 (达州职业技术学院)

魏玉珊 (宝鸡职业技术学院)

前 言

近年,医学高职高专教育有较大发展,为适应新形势下医学高职高专教学的迫切需要,根据医学高职高专培养目标和要求,针对当前各相关医学院校传染病学教学现实状况和学生特点,结合临床实际和学生就业岗位的变迁,编写了本《传染病学》教材。本书内容注重突出基本理论、基本知识、基本技能;充分体现思想性、科学性、先进性、实用性、启发性和可读性。注意强化传染病学与医学基础学科及其他临床学科的有机联系,促进学生思考,培养专业素质。

本书总论部分系统阐述了传染病学的基本理论如传染与免疫、传染病的发病机制、传染病的基本特征和临床特点、传染病的诊断与治疗、传染病的流行过程及预防等。各论部分则根据国内传染病流行现状,介绍《中华人民共和国传染病防治法(修订)》规定管理的37种传染病(含传染性非典型肺炎、人感染高致病性禽流感)中27种危害较大或较为常见的传染病,此外,比较常见的细菌性食物中毒、水痘两病也编入本书。编写内容包括各种病的病原、流行病学与预防、发病机制、临床表现、诊断与治疗。

为帮助学生抓住学习重点,每一章前面均列出本章学习目标。为配合执业医师资格考试,则在每章结束后附相应思考与练习题。为有利于巩固所知识,促进理解和思考,每一节后编有“小结”。为提高学习兴趣和拓宽知识面,在课文中插入若干知识链接。

全书共分四章,第一章总论由沈健、朱艳、熊和民编写;第二章病毒性传染病由王晓红、林冰、张冰雁、魏玉珊、熊和民编写;第三章细菌性传染病由胡建刚、胡浩、胡国庆、朱艳、向建华、颜太琼编写;第四章其他病原体传染病及附录由卢晓红、熊和民编写。胡金城参与编写和校阅。

由于编者水平所限,加之时间仓促,书中谬误或疏漏之处在所难免,切望读者和同仁提出宝贵意见,以便改进。

编者

2008年6月

目 录

第一章 总论	1	二、切断传播途径	19
第一节 感染与免疫	2	三、保护易感人群	20
一、感染的概念	2	思考与练习	23
二、感染过程中的五种表现	2		
三、感染过程中病原体的作用	3	第二章 病毒性传染病	29
四、感染过程中免疫应答的作用	4	第一节 病毒性肝炎	29
第二节 传染病的发病原理	5	一、病原学	30
一、传染病的发生和发展	5	二、流行病学与预防	32
二、组织损伤的机制	5	三、发病机制	33
三、机体重要的病理生理变化	6	四、临床表现	35
第三节 传染病的基本特征与临床特点	6	五、并发症	36
一、基本特征	6	六、实验室检查	37
二、临床特点	8	七、诊断及鉴别诊断	38
第四节 传染病的诊断	10	八、治疗	39
一、流行病学资料	10	第二节 流行性感 冒	43
二、临床资料	10	一、病原学	43
三、实验室及其他检查资料	10	二、流行病学与预防	44
第五节 传染病的治疗	12	三、发病机制	44
一、一般治疗	12	四、临床表现	45
二、病原治疗	12	五、并发症	45
三、对症及支持治疗	13	六、实验室检查	45
四、其他治疗	14	七、诊断及鉴别诊断	46
第六节 传染病的流行过程	14	八、治疗	46
一、流行过程的基本环节	14	附:人禽流行性感 冒	47
二、影响因素	16	一、病原学	47
三、疫源地	17	二、流行病学与预防	47
第七节 传染病的预防	17	三、发病机制	48
一、管理传染源	18	四、临床表现	49
		五、实验室检查	49



六、诊断与鉴别诊断	49	七、治疗	66
七、治疗	50	第七节 流行性乙型脑炎	67
第三节 流行性腮腺炎	51	一、病原学	67
一、病原学	51	二、流行病学与预防	68
二、流行病学与预防	51	三、发病机制	68
三、发病机制	52	四、临床表现	69
四、临床表现	52	五、并发症	70
五、并发症	52	六、实验室检查	70
六、实验室检查	53	七、诊断及鉴别诊断	71
七、诊断及鉴别诊断	53	八、治疗	71
八、治疗	54	第八节 肾综合征出血热	73
第四节 水痘	55	一、病原学	74
一、病原学	55	二、流行病学与预防	74
二、流行病学与预防	55	三、发病机制	75
三、发病机制	56	四、临床表现	76
四、临床表现	56	五、并发症	77
五、并发症	57	六、实验室检查	77
六、实验室检查	57	七、诊断及鉴别诊断	77
七、诊断及鉴别诊断	57	八、治疗	78
八、治疗	58	第九节 狂犬病	81
第五节 麻疹	58	一、病原学	81
一、病原学	59	二、流行病学与预防	82
二、流行病学与预防	59	三、发病机制	83
三、发病机制	60	四、临床表现	83
四、临床表现	60	五、实验室检查	84
五、并发症	61	六、诊断及鉴别诊断	84
六、实验室检查	61	七、治疗	84
七、诊断及鉴别诊断	61	第十节 艾滋病	85
八、治疗	62	一、病原学	85
第六节 传染性非典型肺炎	63	二、流行病学与预防	86
一、病原学	63	三、发病机制	87
二、流行病学与预防	63	四、临床表现	87
三、发病机制	64	五、实验室检查	89
四、临床表现	65	六、诊断及鉴别诊断	89
五、实验室检查	65	七、治疗	89
六、诊断及鉴别诊断	65	第十一节 登革热	91

一、病原学	91	四、临床表现	124
二、流行病学与预防	92	五、并发症	125
三、发病机制	92	六、实验室检查	125
四、临床表现	93	七、诊断及鉴别诊断	126
五、并发症	93	八、治疗	127
六、实验室检查	94	第四节 细菌性食物中毒	128
七、诊断与鉴别诊断	94	一、胃肠型食物中毒	128
八、治疗	94	二、神经型食物中毒(肉毒中毒)	133
第十二节 脊髓灰质炎	95	第五节 流行性脑脊髓膜炎	135
一、病原学	95	一、病原学	135
二、流行病学与预防	96	二、流行病学与预防	136
三、发病机制	96	三、发病机制	137
四、临床表现	97	四、临床表现	137
五、并发症	98	五、并发症、后遗症	139
六、实验室检查	98	六、实验室检查	139
七、诊断与鉴别诊断	98	七、诊断及鉴别诊断	140
八、治疗	99	八、治疗	140
思考与练习	100	第六节 白喉	142
第三章 细菌性传染病	108	一、病原学	142
第一节 伤寒与副伤寒	108	二、流行病学与预防	143
一、伤寒	108	三、发病机制	144
二、副伤寒	115	四、临床表现	144
第二节 细菌性痢疾	116	五、并发症	145
一、病原学	116	六、实验室检查	146
二、流行病学与预防	116	七、诊断及鉴别诊断	146
三、发病机制	117	八、治疗	146
四、临床表现	117	第七节 百日咳	148
五、并发症	118	一、病原学	148
六、实验室检查	118	二、流行病学与预防	148
七、诊断及鉴别诊断	119	三、发病机制	149
八、治疗	120	四、临床表现	149
第三节 霍乱	122	五、并发症	150
一、病原学	122	六、实验室检查	150
二、流行病学与预防	123	七、诊断及鉴别诊断	150
三、发病机制	124	八、治疗	151
		第八节 猩红热	152



一、病原学	152	第四章 其他病原体传染病	177
二、流行病学与预防	153	第一节 钩端螺旋体病	177
三、发病机制	153	一、病原学	177
四、临床表现	154	二、流行病学与预防	178
五、并发症	155	三、发病机制	178
六、实验室检查	155	四、临床表现	179
七、诊断及鉴别诊断	155	五、并发症	180
八、治疗	156	六、实验室检查	180
第九节 炭疽	157	七、诊断及鉴别诊断	180
一、病原学	157	八、治疗	181
二、流行病学与预防	157	第二节 疟疾	183
三、发病机制	158	一、病原学	183
四、临床表现	159	二、流行病学与预防	184
五、并发症	159	三、发病机制	185
六、实验室检查	159	四、临床表现	185
七、诊断及鉴别诊断	160	五、并发症	186
八、治疗	160	六、实验室检查	187
第十节 鼠疫	161	七、诊断及鉴别诊断	187
一、病原学	161	八、治疗	188
二、流行病学与预防	162	第三节 黑热病	189
三、发病机制	163	一、病原学	189
四、临床表现	163	二、流行病学和预防	190
五、实验室检查	164	三、发病机制	190
六、诊断和鉴别诊断	164	四、临床表现	191
七、治疗	165	五、并发症	192
第十一节 布氏杆菌病	166	六、实验室检查	192
一、病原学	166	七、诊断与鉴别诊断	192
二、流行病学与预防	166	八、治疗	193
三、发病机制	167	第四节 肠阿米巴病	194
四、临床表现	168	一、病原学	194
五、并发症	168	二、流行病学与预防	195
六、实验室检查	169	三、发病机制	195
七、诊断及鉴别诊断	169	四、临床表现	195
八、治疗	170	五、并发症	196
思考与练习	171	六、实验室检查	196
		七、诊断与鉴别诊断	197



八、治疗	197
第五节 血吸虫病	198
一、病原学	199
二、流行病学和预防	200
三、发病机制	200
四、临床表现	201
五、并发症	202
六、实验室检查	203
七、诊断与鉴别诊断	203
八、治疗	204
思考与练习	205

附录	212
附录一 常用生物制品预防接种与 儿童计划免疫	212
附录二 部分传染病潜伏期、隔离期 及接触者观察期	217
附录三 各种物品常用消毒方法	220
参考文献	225

第一章 总 论

学 习 目 标

1. 熟悉传染病、传染病学、隐性感染、病原携带者、传染期、疫源地、隔离、消毒、预防接种等概念。
2. 熟悉传染病的发病机制。
3. 掌握传染病基本特征和临床特点。
4. 掌握传染病的诊断及治疗要点。
5. 掌握传染病的流行过程及预防措施。

传染病是由病原体感染人体引起的一组具有传染性、并在一定条件下可发生流行的疾病。病原体是环境中能侵袭人类的病原生物,包括致病微生物和寄生虫。致病微生物目前发现有病毒、朊毒体、衣原体、支原体、立克次体、螺旋体、细菌、真菌等 8 类,寄生虫有原虫、蠕虫、某些节肢动物 3 类。凡病原体侵袭人体所引起的疾病均属于感染性疾病 (infectious diseases),包括传染病和非传染性感染性疾病。感染性疾病中具有传染性,并可导致不同程度流行的疾病方称为传染病 (communicable diseases)。由于传染病具有传播和引起流行的特性,在人类未发明化学药物和抗生素及各种免疫制剂以前,曾给人类造成极大灾难。

在旧中国,传染病的流行十分猖獗,鼠疫、霍乱、天花、麻疹、白喉、伤寒、疟疾、血吸虫病等多种传染病广泛传播,传染病占死因顺位的第一位。新中国成立后,政府十分重视传染病的防治工作,实行“预防为主,防治结合”的卫生工作方针,建立、健全了各级卫生防疫机构,在全国范围内开展了以除害灭病为中心的爱国卫生运动,广泛推行预防接种,传染病防治工作取得了很大成绩。天花被消灭,脊髓灰质炎基本消灭,人间鼠疫、白喉等病得到有效控制;霍乱、麻疹、流行性乙型脑炎 (简称乙型脑炎或乙脑)、伤寒、黑热病、血吸虫病、疟疾等许多传染病的发病率大幅度下降,传染病的死因顺位降至第九位。1989 年我国制定并实施了《中华人民共和国传染病防治法》,将传染病防治纳入了法制化管理的轨道,促进了传染病防治工作的深入开展。

虽然我国传染病防治工作成效显著,但必须看到,与传染病的斗争远未结束。近年,全球传染病呈现回升趋势,一些曾被有效控制的传染病死灰复燃,如结核病、疟疾、霍乱、血吸虫病等;一些新的传染病不断出现,20 世纪 70 年代以来,已发现了 30 多种新的传染



病,有些已传入我国,或在我国出现,如艾滋病(AIDS)、丙型肝炎、O₁₃₉型霍乱等。此外,国内病毒性肝炎、结核病和感染性腹泻等一些传染病仍广泛存在,2002年传染性非典型肺炎在我国一些地区的传播及人感染高致病性禽流感病例的出现更是敲响了警钟,事实表明,传染病的防治工作依然任重而道远。

传染病学是研究传染病在人体内发生、发展、转归的原因和规律,以及诊断方法、治疗与预防措施,促进病人康复,进而控制传染病在人群中传播的学科。研究传染病在人群中发生、发展的原因和分布规律及其预防措施和对策的学科称为流行病学。传染病学研究对象是个体,重点是诊断、治疗,属临床医学;流行病学以人群为研究对象,重点在预防、控制,属预防医学,充分应用两门学科知识,防治结合,才能达到控制和消灭传染病的目的。

关于感染病学:从学科发展来看,发达国家已将传染病学扩大为感染病学,包括了非传染性感染性疾病的研究,为适应我国感染病学发展的需要,增强学科完整性,以利于与国外相应学科的国际学术交流,正确认识传染病与感染性疾病的异同,国内学者建议将传染病学更名为感染病学。

流行病学研究范围的变迁:流行病学在过去主要研究传染病在人群中的分布规律和预防措施。随着医学模式和疾病谱的变化,其研究范围已扩展至非传染病,甚至非医学领域(如管理学、犯罪学及自然灾害等)。目前流行病学是研究人群中疾病与健康状况的分布及其影响因素,以及如何防治疾病、促进健康的策略和措施的科学。

随着医学科学的迅速发展、社会卫生需求的不断变化,以及对生命和健康新的诠释,对医学生提出了更高要求。学习传染病学必须要确立高度的同情心、责任感和高尚的职业道德;必须结合所学医学基础理论,以及相关临床学科知识,认真学习传染病学的基本理论、基本知识、基本技能,掌握传染病的发生、发展及防治规律;必须注重理论联系实际、基础与临床相结合,加强实践和创新能力的培养;必须强化教学实习,搞好传染科临床工作能力和基本技能的训练,只有这样,才能达到传染病学教学目标,为今后参加传染病防治和其他医疗工作打下良好的基础。

第一节 感染与免疫

一、感染的概念

感染又称传染,是病原体侵入人体后与人体相互作用或斗争的过程,其实质是病原体对人体的一种寄生过程,构成此过程必须具备病原体、人体及其所处的环境3个因素。在环境因素的影响下,病原体借助其特有的致病力侵袭人体,人体则通过先天具备或后天产生的防御能力进行抵抗。由于双方力量强弱对比的变化,构成十分复杂的动态过程,称为感染谱,即感染过程的不同表现。

二、感染过程中的五种表现

病原体侵入人体后,因其数量和致病力的不同,人体防御能力的强弱及环境影响的差异,感染过程可有5种表现。

1. 病原体被清除 侵入人体的病原体数量少、致病力弱,人体的防御能力足够强大时,病原体则被消灭或排出体外,不出现疾病状态。

2. 隐性感染(亚临床感染) 病原体侵入人体后,病理损害轻微,不出现或仅出现不明显的临床表现,但能引起特异性免疫应答,可通过免疫学检查发现。该过程结束后,多数人获得特异性免疫力,病原体被清除,如脊髓灰质炎、流行性乙型脑炎。少数人转变为病原携带状态,成为健康病原携带者,如流行性脑脊髓膜炎(简称流脑)。

3. 病原携带状态 病原体停留在入侵部位或侵入脏器继续生长繁殖,并不断排出体外,但人体不出现疾病状态的时期。携带病原体的人称为病原携带者,如果携带病原体持续时间在3个月以下称为急性携带者;在3个月以上称为慢性携带者,但携带乙型肝炎病毒6个月以上方为慢性携带者。病原携带者是重要的传染源。

4. 显性感染(临床感染) 病原体侵袭人体,因病原体数量多、毒力强,或人体抵抗力弱,病原体大量繁殖,引起组织损伤及功能障碍,出现临床表现,即传染病发作。显性感染结束后,机体可获得不同程度的特异性免疫力。但部分病人可因免疫力不足以彻底清除病原体而成为恢复期病原携带者。

5. 潜伏性感染 病原体侵入人体后,病原体的致病力与人体的抵抗力处于暂时平衡状态,病原体不能大量繁殖、致病,机体也不能将病原体彻底杀灭,病原体潜伏在体内某个部位,不排出,亦无任何症状。当机体防御能力下降时,潜伏在体内的病原体可乘机繁殖,引起发病。常见的潜伏性感染如带状疱疹、疟疾、结核病等。

上述5种感染表现形式在不同传染病可有所不同,并且在一定条件下可相互转化。一般而言以病原体被清除最常见,然后依次是隐性感染,病原携带状态,显性感染,潜伏性感染。

三、感染过程中病原体的作用

病原体侵入机体能否引起病理损伤,除机体免疫功能外,主要与病原体致病力有关,其致病力包括以下几种。

1. 侵袭力 是指病原体侵入人体并在体内扩散的能力。有的病原体可直接侵入人体,如钩端螺旋体;有的则借助酶、荚膜或其他表面结构的作用而扩散,如链球菌产生的链激酶能溶解局部纤维蛋白致感染扩散;炭疽杆菌的荚膜、伤寒杆菌的Vi抗原、大肠杆菌的K抗原等,因具有抗吞噬能力而有利于病原体的扩散;霍乱弧菌则需先借助其表面的结构黏附于肠黏膜表面才能定植下来,继之繁殖并产生肠毒素,引起腹泻。

2. 毒力 是指引起疾病严重程度的能力,毒力由毒素和其他毒力因子组成。细菌的毒素包括内毒素和外毒素,外毒素是革兰阳性菌和少数革兰阴性菌产生的毒性蛋白,通过与靶器官的受体结合起而毒作用,如白喉、破伤风外毒素和肠毒素;内毒素主要由革兰阴性菌裂解产生,是菌体细胞壁的磷脂、多糖和蛋白质复合物,通过激活单核-巨噬细胞释放淋巴因子而发挥作用。毒力因子主要有穿透能力、侵袭能力、溶组织能力等。

3. 数量 病原体要引起传染病必须具备一定数量。同一种病原体入侵的数量一般与致病能力成正比。但不同病原体能够致病的最低数量却不同,如志贺痢疾杆菌仅为10个,伤寒杆菌为10万个。



4. 变异 病原体可因环境、药物或遗传等因素的影响而发生变异,其严重后果是病原体逃避机体已产生的特异性免疫力而致病或使疾病慢性化,如流感病毒、丙型肝炎病毒和人类免疫缺陷病毒等。病原体的致病力也随变异而改变,一般情况下,经人工培养多次传代后病原体的致病力减弱,如卡介苗的制备;但在宿主之间反复传播则可使病原体致病力增强,如肺鼠疫。

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有重要作用。其免疫应答包括保护性免疫应答(抗感染免疫)和引起人体组织损伤及生理功能紊乱的变态反应2类。保护性免疫应答又分为非特异性和特异性免疫应答。变态反应亦属特异性免疫应答。

(一)非特异性免疫

非特异性免疫是人类在长期进化过程中形成的机体对病原体的一系列防御、清除机制,但不涉及对抗原的识别和二次免疫应答的增强。一般包括以下作用。

1. 屏障作用 外部屏障如皮肤、黏膜能机械地阻止病原体的入侵,还能分泌溶菌酶、胃酸等抗菌物质;内部屏障如血-脑脊液屏障和胎盘屏障,则能阻断血液里的病原体进入中枢神经系统和胎儿体内。

2. 吞噬作用 单核-巨噬细胞系统如血液中游走的粒细胞、单核细胞和组织中固定的吞噬细胞具有非特异的吞噬功能,可清除颗粒状病原体。

3. 体液因子作用 主要有补体、溶菌酶、干扰素和多种细胞因子(如单核-巨噬细胞及淋巴细胞被激活后释放的白细胞介素、肿瘤坏死因子、粒细胞-吞噬细胞集落刺激因子等),可直接或通过免疫调节作用清除病原体。

(二)特异性免疫

特异性免疫是机体接触某种抗原后产生的仅针对此抗原的免疫反应,对其他抗原无作用,分为细胞免疫和体液免疫。

1. 细胞免疫 参与细胞免疫的淋巴细胞是T淋巴细胞(简称T细胞)。T细胞受到某种病原体抗原刺激后即被致敏,当再次与该抗原接触时,则通过细胞毒作用和淋巴因子杀伤病原体及其所寄生的细胞。细胞免疫对病毒、真菌、原虫和一些细胞内寄生的细菌(如结核杆菌、伤寒杆菌、布氏杆菌、麻风杆菌)等引起的感染有重要作用。此外,T细胞还具有调节体液免疫的功能。

2. 体液免疫 参与体液免疫的淋巴细胞是B淋巴细胞(简称B细胞)。B细胞受到某种病原体抗原刺激后即被致敏,当再次与该抗原接触后,即转化为浆细胞,合成和分泌相应的免疫球蛋白(Ig),即抗体而发挥作用,主要作用于细胞外的病原体。根据抗原的不同,其诱生的抗体分为抗毒抗体、抗菌抗体、中和抗体(针对病毒)、调理素等。又按理化及生物学特性将免疫球蛋白分为5类:IgG、IgA、IgM、IgD、IgE。IgG为最重要的抗体,在临近传染病的恢复期出现,持续时间较长,是唯一能通过胎盘的抗体;分泌型IgA是呼吸道、消化道黏膜防御感染的重要局部抗体;IgM出现最早,持续时间短,是近期感染的标志;IgD与变态反应有关;IgE与变态反应和抗寄生虫感染有关。

总之,抗感染的过程中,非特异性免疫首先发挥作用,继之特异性免疫形成,两者共同

作用将病原体清除或杀灭。

(三) 变态反应

特异性免疫反应既可以表现为有益于人体的抗感染免疫,但在清除病原体时若免疫反应发生异常,引起组织损伤和病理变化,出现生理功能紊乱则称为变态反应。该反应在传染病的发病机制中有重要作用。病毒性肝炎、肾综合征出血热等病发病过程中都有变态反应参与。

第二节 传染病的发病原理

当机体抵抗力不足以抵御相对强势的病原体入侵时,组织损伤在所难免。虽然不同病原体引起组织损伤的机制各有特点,但就多数病毒、细菌等感染而言,其发病原理却有相似或共同的规律。

一、传染病的发生和发展

传染病都是由病原体引起的,病原体从侵入人体到从人体排出的整个过程有一些共同的特点。

(一) 病原体的侵入

1. 侵入门户 多数病原体只有通过适当的门户侵入人体,才能定居、繁殖引起病变。如钩端螺旋体经皮肤侵入人体、痢疾杆菌经消化道侵入、流行性感冒(简称流感)病毒从呼吸道黏膜侵入等。

2. 侵入方式 病原体可通过穿刺(如血吸虫尾蚴)、黏附(如痢疾杆菌)、媒介节肢动物的叮咬、注射等方式侵入人体。

(二) 病原体的扩散

病原体在入侵部位增殖后可向邻近组织直接扩散,也可通过淋巴、血液循环扩散至全身和靶器官,一些病原体可通过血-脑脊液屏障、胎盘屏障扩散至新的部位,寄生虫则经过一系列生活史过程到达某脏器定居。

(三) 病原体的定位(定居)

病原体在机体里的定位与其对组织的亲和性密切相关,如人类免疫缺陷病毒对CD4⁺细胞、肝炎病毒对肝脏、乙型脑炎病毒对脑组织等。

(四) 病原体的排出

病原体从机体排出是导致传染病传播的重要因素。排出途径可以是单一的,也可以是多途径的,如消化道传染病病人多从粪便排出病原体,呼吸道传染病的病原体常通过空气、飞沫排出。脊髓灰质炎病毒既可通过粪便也可经空气、飞沫排出。存在于血液中的病原体需通过注射、输血或媒介昆虫的叮咬传播,如AIDS、乙型肝炎(简称乙肝)、乙型脑炎等。

二、组织损伤的机制

病原体在体内繁殖,产生毒素,引起组织损伤导致功能障碍是疾病发生的基础,其所致组织损伤主要有以下三方面。



(一)病原体的作用

1. 直接作用 病原体通过机械运动和分泌溶组织酶直接破坏组织,如溶组织阿米巴;通过细胞病变溶解细胞,如脊髓灰质炎病毒。

2. 毒素作用 外毒素能选择性地引起组织损伤和功能紊乱,如白喉杆菌外毒素可直接杀死组织细胞;破伤风外毒素抑制神经递质释放引起肢体强直性痉挛;霍乱肠毒素则通过激活肠黏膜细胞的腺苷酸环化酶促进肠液分泌而出现水样腹泻。内毒素的作用无特异性,主要通过一系列病理生理改变导致发热、休克、弥散性血管内凝血(DIC)、脏器损伤等。

(二)免疫反应的作用

许多传染病的发病机制与免疫反应有关。有的病原体能抑制细胞免疫(如麻疹)或直接破坏免疫细胞(如 AIDS),更多的病原体通过变态反应引起组织损伤。变态反应为异常的免疫反应,可引起生理功能紊乱、组织损伤等免疫病理后果。与传染病发病机制有关的变态反应有 4 型:Ⅰ型,反应素型或速发型;Ⅱ型,细胞毒型;Ⅲ型,免疫复合物型;Ⅳ型,迟发型。其中以Ⅲ型和Ⅳ型最常见。

(三)炎症反应

炎症反应在传染病发病过程中有重要作用,病原体及其毒素均为生物致炎因子,可诱发炎症反应而引起组织损伤。变态反应损伤组织细胞亦常以炎症的形式表现出来。

三、机体重要的病理生理变化

(一)发热

发热是感染性疾病的常见表现。外源性致热原(病原体及其产物、免疫复合物、异性蛋白等)进入人体后激活单核-巨噬细胞、内皮细胞和 B 淋巴细胞等释放内源性致热原(如白细胞介素、肿瘤坏死因子、干扰素等),后者刺激体温调节中枢,使体温调定点上移,产热超过散热而引起体温上升。

(二)代谢改变

病原体感染的急性期,人体代谢会发生一系列改变。

1. 蛋白代谢 肝脏白蛋白合成减少,但一些健康时少见的蛋白质合成增加,以 C-反应蛋白最常见。血浆中糖蛋白和球蛋白增多使血沉加快。由于肌肉蛋白分解、糖异生作用和能量消耗增加,机体出现消瘦。

2. 糖代谢 葡萄糖生成加速,血糖升高,糖耐量短暂下降。

3. 水、电解质平衡紊乱 水、氯和钠因出汗、呕吐或腹泻而丢失,抗利尿激素分泌增加,水潴留导致低钠血症。钾的摄入减少和排出增加致低钾血症。

4. 内分泌改变 感染早期,由于胰岛素和胰高血糖素的分泌有所增加,血液甲状腺素下降,后期因垂体反应的刺激甲状腺素分泌升高。

第三节 传染病的基本特征与临床特点

一、基本特征

传染病基本特征为判断是否传染病的依据,也是传染病与其他疾病区别的关键。

(一) 特异性病原体

每一种传染病都是由特异性病原体所引起。在病人体内发现病原体是确诊传染病的依据。特异性病原体也是传染病与其他疾病区别的根本依据。但有些传染病却是先认识其临床表现和流行病学特征,之后才了解其病原体,如艾滋病、传染性非典型肺炎等,至今仍有一些传染病的病原体认识不充分。

(二) 传染性

传染性指病原体由一个宿主传给另一个宿主的特性,这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,均为病原体引起的感染性疾病,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,而后者则有传染性,必须隔离。传染性因病种不同而有强弱之分。

(三) 流行特征

传染病的流行过程在自然和社会因素的影响下,可表现出下列特征。

1. 流行强度 指某种传染病在某一地区、某一时间内人群中存在的数量的多少(发病率),以及各病例之间的联系程度。分为散发、流行、大流行、暴发等。

(1) 散发 一般多用于区、县以上的范围,某种传染病散在发生,各个病例在发病的时间和地点上无明显联系。某地区某种传染病的常年发病率也可用散发表示。

(2) 流行 某地区某病的发病率显著超过该病历年发病率的水平。

(3) 大流行 某种传染病在一定时间内迅速传播,波及全国各地,甚至超出国界和洲界。其特点是传播快,病例多,范围广,可形成全国性或世界性流行。

(4) 暴发 是指一个局部地区或某个单位,在短时间内突然出现很多同一种传染病的病人,常见于急性传染病如细菌性食物中毒、甲型肝炎(简称甲肝)等。

2. 时间分布 一些传染病的发病率受气温高低、媒介昆虫活动等影响而呈现季节性的变化,称为季节性,如流行性乙型脑炎、疟疾等多发于夏秋季节。

3. 地区分布 传染病的地区分布有地方性和外来性的区别。某些传染病受地理、气候、人群生活习惯及中间宿主是否存在等影响,常局限于一定地区内发生,这些传染病称为地方性传染病,如血吸虫病。某传染病本地、本国没有,从外地、外国传入则称外来性传染病,如 AIDS 等。某些传染病的分布存在城乡差别,如寄生虫病农村多于城市。

4. 人群分布 有些传染病的发病率存在年龄和职业的差异,如麻疹、水痘多见于小儿,钩端螺旋体病、血吸虫病则多见于农民。

(四) 免疫性

免疫性指人体感染病原体后在一定时间内对同一种病原体不再易感的特性。人体感染病原体后,无论是显性或隐性感染,均能产生针对病原体及其产物(如毒素)的特异性免疫,从而阻止病原体的再次侵入或限制其在体内生长繁殖甚至消灭病原体。由于病原体的种类不同,感染后免疫持续时间的长短和强弱也不同。一般而言,病毒性传染病,如麻疹、乙型脑炎等,感染后免疫力持续时间较长,往往保持终身,但也有例外,如流行性感冒。细菌、螺旋体、原虫感染后免疫力持续时间较短,仅数月至数年,如细菌性痢疾(简称菌痢)、钩端螺旋体病、阿米巴病等,但伤寒感染后免疫力较持久。蠕虫感染后只产生部分免疫力,易出现重复感染,如血吸虫病、蛔虫病等。因人体感染病原体后免疫力产生的