名词解释

1.传染

传染:病原体和人体之间相互作用,相互斗争的过程称为感染,来自宿主体外病原体引起的感染称之为传染。

2. 重叠感染(super infection)

两种病原体的感染相继发生,如 HBV 的感染基础上再出现另一种病原体的感染,如重叠 HCV、HDV、HEV 或 HAV 的感染。重叠感染常可使病情加重。

3.潜伏性感染(latent infection)

病原体感染人体后,寄生在机体中某些部位,机体免疫功能足以将病原体局限化而不引起感染,但又不足以将病原体清楚。病原体长期潜伏成为携带者。等待机体免疫功能下降时,才能引起显性感染。

4.传播途径

病原体离开传染源后通过一定方式到达一个易感者的途径, 称之为传播途径, 如空气、 水、食物、苍蝇、手、吸血节肢动物、血液、土壤等。

5.传染源(source of infection)

指病原体已在体内生长繁殖并能将其排出体外的人和动物,包括患者、隐性感染者、病原携带者、受感染的动物。

6.人兽共患病

某些自然生态环境为传染在野生动物之间传播创造了良好条件,人类进入这些地区时亦可感染,称之为自然疫源性传染病或人兽共患病,如流行性出血热、鼠疫等,这些病所在的地区称为自然疫源地。

7.自然疫源地

某些自然生态环境为传染在野生动物之间传播创造了良好条件,人类进入这些地区时亦可感染,称之为自然疫源性传染病或人兽共患病,如流行性出血热、鼠疫等,这些病所在的地区称为自然疫源地。

8.流行

指某些传染病的发病率显著高于某地近年来的一般水平。

9. 感染后免疫(post infection immunity)

人体感染病原体后,无论是显性感染或隐性感染,都能产生针对病原体及其产物(如毒素)的特异性免疫。

10.潜伏期(incubation period)

从病原体侵入人体开始,至开始出现临床症状为止的时期。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正传出现之前的整个过程。

11.散发

指某些传染病散在发生, 其发病率使某地近年来的一般水平。

12.复发(relapse)

患者进入恢复期后,已稳定退热一段时间,由于潜伏于组织内的病原体再度繁殖至一定成都,而使初发症状再度出现时,称为复发。

13.稽留热(sustained fever)

体温39度以上,24小时提问相差不超过1度,见于伤寒、斑疹伤寒等的极期。

14.临床资料:

指来源于详尽的病史询问以及细致的体格检查的资料,对传染病的诊断有重要意义。 15.实验室检查

包括一般实验室检查、病原学检查以及特异性抗体检测、其中一般实验室检查对很多传

染病的诊断有重要意义。

16.支持疗法

支持疗法包括各种传染病的不同阶段而采取的合理饮食、补充营养、维持患者水、电解质和酸碱平衡,增强患者的体质和免疫功能的各项措施。

17.Dane 颗粒

又称大球形颗粒,是完整的 HBV 病毒颗粒,包膜含有 HBsAg、糖蛋白与细胞脂质;核内含有环状双股 DNA、DNA-P、HBcAg。

18.血清转换(sero conversion)

HBeAg 消失而抗 HBe 产生称为 e 系统血清转换。HBsAg 消失而抗 HBs 产生称为 S 系统血清转换。

19. 肝肾综合症(hepato renal syndrome)

在重型肝炎或肝硬化时,由于内毒素血症、肾血管收缩、肾缺血、前列腺素 E2 减少,有效血含量下降等因素导致肾小球滤过率和肾血流量降低,从而引起的急性肾功能不全。多为功能性的急性肾功能不全。

20.肝性脑病(hepatic encephalopathy)

由于肝功能严重损害而导致中枢神经系统功能障碍,出现意识障碍、扑翼性震颤、昏睡或昏迷等的临床表现。

21.科普利克斑

麻疹病人在发热的第 2-3 天口腔双侧颊黏膜近第一臼齿处为针尖大小白色的斑点,周围绕有红晕,可逐渐增多,相互融合,2-3 日消退。

22.肾综合症出血热

由汉坦病毒(HV)引起、以鼠类为主要传染源的一中自然疫源性疾病。临床上以发热、充血出血、低血压休克和肾损害为主要表现。

23.高血容量综合症

肾综合症出血热患者少尿期水钠潴留而致血容量增加,其主要的临床表现为体表静脉充盈、脉搏洪大、脉压差增大 和心率增快。

24.三红症

流行性出血热病人由于毛细血管损害,出现颜面颈部和前胸皮肤充血潮红呈酒醉面容称之三红症。

25.三痛症

流行性出血热病人在发热起出现头痛、腰痛眼眶痛称为三痛症。

26. 乙脑

乙型脑炎,又称日本脑炎,是由乙型脑炎病毒引起的以脑实质炎症为主要病变的中枢神 经系统急性传染病。本病经蚊传播,常流行于夏秋季,主要分布于亚洲。临床以高热、意识 障碍、抽搐、病理发射及脑膜刺激症为特征,病死率高,部分病例可能由严重后遗症。

27.噬神经细胞现象

在流行性乙型脑炎患者,小胶质细胞和中性粒细胞侵入变性坏死的神经细胞内,称为噬神经细胞现象。

28.血管套

流行性乙型脑炎患者脑实质内小血管高度扩张、充血,血管周围间隙增宽,炎细胞增生围绕血管间隙形成血管套。

29.软化灶

软化灶是乙脑的特征性病理改变,由脑实质变质性炎症形成的病灶。镜检发现神经细胞变性、坏死,胶质细胞增生及炎性细胞浸润。

30.恐水症

恐水症是狂犬病狂躁型的别称,为狂犬病所特有。病人极渴而不敢饮水、见水、听闻水声甚至听到水就可以引起咽喉肌严重痉挛,严重者引起痉挛性抽搐。

31.内基小体

学名 Negribodies,为狂犬病病毒在易感动物或人的中枢神经细胞(主要是大脑海马回的锥体细胞)中增殖时,可在胞质内形成嗜酸性、圆形或椭圆形的包涵体,称内基小体,有诊断价值。

32.机会性感染

指 HIV 侵犯、破坏 CD4+T 细胞,导致机体免疫细胞功能受损乃至缺陷,最终并发各种严重机会性感染和肿瘤。在机体免疫功能地下等特定条件下引起的感染称为机会性感染。 33.获得性免疫缺陷综合症

指在免疫缺陷病毒的直接于间接作用下, CD4+T 淋巴细胞功能受损和大量细胞破坏, 造成细胞免疫缺陷, 导致各种严重机会性感染和恶性肿瘤, 病死率高, 这一慢性致命性传染病称之为获得性免疫缺陷综合症, 又称为艾滋病。

34.卡波氏肉瘤

卡波氏肉瘤(Kaposi's sarcoma)是 HIV 与人疱疹病毒 8 型共同感染所导致的恶性肿瘤,常侵犯皮肤或黏膜,可出现紫红色或深蓝色浸润斑或结节,融合成片,表面溃疡并向四周扩散。

35.肺孢子虫肺炎(P.carinii pneumonia, PCP)

由肺孢子虫引起的肺炎,主要表现为慢性咳嗽及短期发热,呼吸急促和紫绀,动脉血氧分压降低,肺部少有罗音,X线胸片表现为间质性肺炎,痰或支气管灌洗液等检出肺孢子虫可做出诊断。

36.SARS

SARS 又称严重急性呼吸综合症。是由 SARS 冠状病毒引起的急性呼吸系统传染病,主要通过短距离飞沫、接触患者呼吸道分泌物及密切接触传播。临床上以起病急、发热、头痛、肌肉酸痛、乏力、干咳少痰、腹泻、白细胞减少等为特征,严重者出现气促或呼吸窘迫。我国新传染病防治法将其列为乙类传染病,但其预防、控制措施采取甲类传染病的方法执行。37.超级传播者(super-spreader)

个别 SARS 患者可造成数十甚至成百人感染,这些患者称为超级传播者(super-spreader) 38.焦痂 (eschar)

恙虫病最具特征性表现之一,对临床诊断有着重要的意义,是恙虫东方体在人体被恙螨叮咬部形成的局部皮肤损害,呈圆形或椭圆形,大小不等,直径可为2-15mm,多为4-10mm。 其边缘凸起,如堤围状,周围有红晕,如无继发感染,则不痛不痒,也无渗液。

39.外-斐实验(Weil-Felix test)

用与立克次体有共同菌体抗原的变形杆菌 OX19, OX2, OXk 进行非特异性凝集反应, 检测病人血清中有无立克次体抗体。

40.伤寒细胞

巨噬细胞吞噬伤寒杆菌、红细胞、淋巴细胞及细胞碎片,称为伤寒细胞。

41.第二次菌血症

伤寒沙门菌随血流进入肝、脾、胆囊、骨髓等组织器官继续大量繁殖,再次进入血流引起第二次菌血症,释放内毒素,产生临床症状,相当于初期。

42.玫瑰疹

大约一半以上的患者,在病程 7~14 天可出现淡红色的小斑丘疹,称为玫瑰疹。直径 2~4mm,压之褪色,多在 10 个以下,主要分布在胸、腹及肩背部,四肢罕见,一般在 2~4

天内变暗淡消失, 可分批出现。有时可变成压之不褪色的小出血点。

43.肥达反应

使用伤寒杆菌菌体 O) 抗原、鞭毛 (H) 抗原、副伤寒甲、乙、丙杆菌鞭毛抗原共 五种,采用凝集法测定患者血清中各种抗体的凝集效价。

44.伤寒的复发

大约 20-30%用氯霉素治疗的患者在热退后 1-3 周临床症状再度出现为复发。此时血培养可获阳性,与病灶内的细菌未被完全清除,重新侵入血流有关。少数患者可有 2 次以上的 复发。

45.伤寒的再燃

部分患者于缓解期,体温开始下降但尚未恢复正常时,又重新升高,持续5-7天后热退为再燃。血培养在这段发热期可为阳性,可能与菌血症仍未完全控制有关。有效和足量的抗菌药物治疗可减少或杜绝再燃。

46.神经型食物中毒 (clostridium botulinum food poisoning)

指因进食含有肉毒杆菌外毒素的食物而引起的中毒性疾病。临床上以神经系统症状如眼肌及咽肌瘫痪为主要表现。

47.霍乱

霍乱 (cholera): 由霍乱弧菌引起的烈性肠道传染病,属国际检疫传染病,我国列为甲类传染病。典型病人由于剧烈腹泻和呕吐,可引起严重脱水而导致周围循环衰竭和急性肾功能衰竭,诊治不及时易致死亡。

48.霍乱肠毒素

霍乱肠毒素是由霍乱弧菌产生的一种外毒素,是引起霍乱的主要原因。霍乱肠毒素由 1 个 A 亚单位(CT - A)和 5 个 B 亚单位(CT - B)组成。 CT - A 又分为 A1 及 A2 片段,A1 是毒素的生物活性部分,具有毒素固有酶活性,A2 起连接 A1 和 B 亚单位的作用,B 亚单位为非毒素蛋白,是毒素与宿主细胞膜受体(GM1)结合的部分,当 CT 与 GM1 结合时,介导 CT - A 进入肠粘膜细胞内。

49.干性霍乱

即暴发型或称中毒型霍乱。以休克为首发症状,吐泻症状不明显或缺如,病情急骤发展迅速,患者迅速进入中毒性休克而死亡。

50. ORS

ORS 即口服补盐液, 英文全称为 Oral Rehydration Salt 。配方为葡萄糖 20g, 氯化钠 3.5g, 碳酸氢钠 2.5g, 氯化钾 1.5g, 溶于 1000ml 可饮用水内。口服补盐液不仅适用于轻. 中度脱水病人, 而且适用于重度脱水病人, 因其能减少中度脱水病人的静脉补液量. 从而减少静脉补液的副作用及医源性电解质紊乱。

51.细菌性痢疾

简称菌痢,是由志贺菌引起的肠道传染病。菌痢主要通过消化道传播,终年散发,夏秋季可引起流行。其主要病理变化为直肠、乙状结肠的炎症与溃疡,主要表现为腹痛、腹泻、排黏液脓血便以及里急后重等,可伴有发热及全身毒血症状,严重者可出现感染性休克和(或)中毒性脑病。

52.百日咳

百日咳是由百日咳杆菌引起的急性呼吸道传染病,临床特点为阵发性痉挛性咳嗽,以及咳嗽终止时伴有鸡鸣样吸气吼声为特征。本病病程较长,未经治疗,咳嗽症状可持续 2-3 个月,故名百日咳,多发于儿童,尤其是5岁以下的小儿。

53.窒息性发作

幼儿和新生儿由于声门较小,可无痉咳就因声带痉挛使声门完全关闭,加以粘稠分泌物

的堵塞而发生窒息,出现深度发绀,亦可因脑部缺氧而发生抽搐,称为窒息性发作。此发作 常在夜晚发生,若抢救不及时,常可因窒息而死亡。

54.杨莓舌

猩红热患者出疹后的第 3-4 天, 舌苔剥脱, 舌面光滑色红, 有小粒突起似刺, 很像成熟的草梅果, 称为杨莓舌。

55.草莓舌

猩红热患者发病的初期, 舌被覆白苔, 乳头红肿突出白苔外, 形似草莓, 故称其为草莓舌。

56.口周苍白圈

猩红热患者出疹时,面部皮肤只有红晕而不见点疹,呈现充血潮红,红晕以两颊最明显, 与口唇对照、唇的四周皮肤明显苍白、通常叫"口周苍白圈"。

57.帕氏线

猩红热患者在出疹期,在皮肤褶皱处,如腋窝,皮疹密集成线压之不退,称为帕氏线。 58.脑膜炎球菌病

脑膜炎球菌病是指有脑膜炎球菌进入人体所致的一组疾病,包括有脑膜炎球菌所致的流行性脑脊髓膜炎、爆发性脑膜炎球菌败血症、上呼吸道感染、下呼吸道感染、关节感染心包感染、眼部感染、泌尿生殖道感染。

59.流行性脑脊髓膜炎

流行性脑脊髓膜炎简称流脑,是由脑膜炎奈瑟菌引起的急性化脓性脑膜炎。其主要临床 表现为突发高热、剧烈头痛、频繁呕吐、皮肤黏膜瘀点、淤斑及脑膜刺激征,严重者可有败 血症休克和脑实质损害,常可危及生命。部分病人爆发起病,可迅速致死。

60.暴发型流脑

指脑膜炎奈瑟菌侵入人体后裂解释放强烈的内毒素引起全身微循环障碍和内毒素休克,激活凝血系统发生播散性血管内凝血(DIC),在极短时间内发生严重的紫癜、出血、休克或昏迷、抽搐和呼吸衰竭。起病急骤、病情凶险、病死率高。

61.菌血症

菌血症指病原菌进入血液循环后迅速被人体免疫功能清除,未引起明显全身炎症反应。 62.脓毒血症

即脓毒败血症,指败血症患者存在原发性或迁徙性化脓性病灶。

63.钩端螺旋体病

简称钩体病,是致病性钩端螺旋体引起的动物原性急性传染病。我国绝大部分地区有本病存在和流行。猪和鼠类是主要传染源,人接触被污染的水经皮肤或黏膜而感染钩体。主要表现是早期为钩端螺旋体血症,中期为各脏器损害和功能障碍,后期为各种变态反应性后发症,重症患者有明显的肝、肾、中枢神经系统损害和肺弥漫性出血,甚至危及生命。

64.钩体后发症

钩体后发症多在起病 10 天后,多数患者热退之后各种症状逐渐消失,趋于痊愈。少数患者退热后于恢复期可再次出现症状和体征;钩体病后发症有发热、眼部后发症(包括虹膜睫状体炎、脉络膜炎、葡萄膜炎)、反应性脑膜炎、闭塞性脑动脉炎。后发症主要为机体免疫反应所致。

65.显凝试验

显凝试验是指显微镜下凝集试验,是我国目前最常用的钩体血清学诊断方法,以钩体标准菌株的活菌作抗原,与患者皿清混合后在显微鏡下观察.如有特异性抗体存在.即可见到凝集现象。本试验具有特异性,是目前诊断本病最常用的一项试验。一般在病后 7~8 天出现阳性并逐渐升高。抗体效价≥1/400、或早期及恢复期 2 份血清抗体效价上升 4 倍以上,

可确诊诊断。

66.赫克斯海默尔反应

赫克斯海默尔反应是指钩体病患者在接受首剂青霉素或其他抗菌药物后,可因短时间内 大剂量钩体被杀死而释放毒素,引起临床症状的加重反应,常见为高热、寒战、血压下降等 反应,称为赫克斯海默尔反应,简称赫氏反应。

67.溶组织内阿米巴包囊

溶组织内阿米巴包囊是溶组织内阿米巴的感染形态,包囊抵抗力强,能耐受人体胃酸的作用,在潮湿的环境中能存活数周或数月。包囊呈无色透明的类圆形,直径为10-16um,腆染色后呈黄色,外周包围一层透明的囊壁。

68.溶组织内阿米巴滋养体

溶组织内阿米巴滋养体是溶组织内阿米巴的致病形态,大滋养体 20-40um 大小,依靠伪足作一定方向移动,见于急性期患者的粪便或肠壁组织中,吞噬组织和红细胞,故又称组织型滋养体。小滋养体 6-20um 大小,伪足少,以宿主肠液、细菌、真菌为食,不吞噬红细胞,亦称肠腔型滋养体。其胞质分内外两层、内外质分明。

69.夏科-莱登结晶

嗜酸性白细胞碎裂时的蛋白质晶体结构,见于支气管哮喘患者的支气管分泌物和肠阿米 巴病患者的粪便中

70.慢性阿米巴痢疾

慢性阿米巴痢疾是指急性阿米巴痢疾治疗不及时、不彻底,使临床症状反复发作,持续 2月以上。患者常表现为食欲缺乏、贫血、乏力、腹胀、腹泻

71. 阿米巴瘤

阿米巴瘤是一种溶组织阿米巴原虫所致的盲肠、乙状结肠及直肠等处的慢性结肠炎的一种肠内并发症。

72.带虫免疫

亦称为半免疫状态,是指经反复多次感染或反复发作疟疾后,患者逐渐产生一定的免疫力,发作可自停,但不能完全清除疟原虫,此时体内仍有小量疟原虫增殖,但可无疟疾发作的临床表现。

73.溶血性尿毒综合征

溶血性尿毒综合征是由短期内大量红细胞破坏,导致高血红蛋白尿,出现腰痛、酱油色尿、贫血、黄疸甚至急性肾功能衰竭,多见于恶性疟,也可由抗疟药诱发。

74.疟疾的复发

疟疾的复发指疟疾患者经抗疟治疗后,未完全能清除寄生于肝细胞中的迟发型子孢子, 常在病愈后再次出现寒战、高热、大汗等疟疾发作症状,只见于间日疟和卵形疟。复发多见 于病愈后的 3~6 个月。

75.疟疾的再燃

疟疾患者经抗疟治疗后,病情好转,体温正常,再次出现寒战、发热,血中查见疟原虫, 是抗疟治疗不彻底,红细胞中仍残存疟原虫,因免疫力下降而导致病情再次反复所致。四种 疟原虫均可发生,再燃多见于病愈后的1~4周,可多次出现。

76.伴随免疫

感染某种病原微生物后可获得部分免疫力,能够防御再感染,而对体内的成虫无影响, 这种原发感染继续存在而对再感染获得一定免疫力的现象称为伴随免疫。

77.慢性血吸虫病

慢性血吸虫病在急性症状消退而未经治疗或疫区反复轻度感染而获得部分免疫力者,病程经过半年以上,称慢性血吸虫病。

78.晚期血吸虫病

病程多在5-15年以上,反复或大量感染血吸虫尾蚴后,未经及时抗病原治疗,虫卵损害肝较重,发展成肝硬化,有门脉高压、脾显著增大和临床并发症。儿童常有生长发育障碍。79.异位血吸虫病

动静脉系统以外的器官或组织的血吸虫虫卵肉芽肿, 称为异位血吸虫病。

80.全身炎症反应综合症

全身炎症反应综合症指机体对感染、伤、烧伤、手术以及缺血-再灌注等感染性或非感染性因素的严重损伤所产生的全身性的非特异性炎症反应,最终导致机体对炎症反应失控所表现的一组临床症状。

81.中毒性休克综合症 (TSS)

中毒性休克综合症 (TSS) 指由金黄色葡萄球菌或链球菌等某些特殊菌株产生的外毒素引起的一种少见的急性综合征,包括金黄色葡萄球菌 TSS 和链球菌 TSS 。