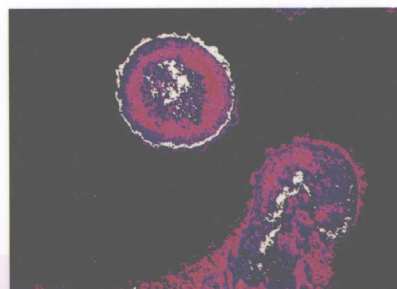
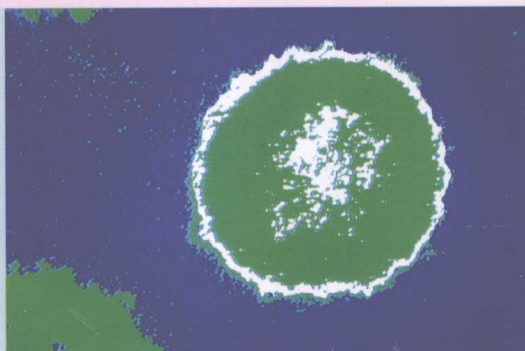


临床传染病学图解

汤泰元 主编

LIN CHUANG CHUAN RAN BING XUE TU JIE



科学出版社

www.sciencep.com

临床传染病学图解

汤泰元 主编



R51-64
TTY

科学出版社

北京

内 容 简 介

本书以图解形式论述临床传染病学。全书分为总论、病毒感染、立克次体感染、细菌感染、螺旋体感染、原虫感染、蠕虫感染七部分,图文并茂、内涵丰富。插图部分形象生动、一目了然、易于记忆;文字说明部分通俗易懂、概括性强。

本书为贯彻国务院通过的《卫生事业发展“十一五”规划纲要》,适应新型农村卫生事业发展“人人享有卫生保健”的需要而编写,可供大中专医学院校师生和各级临床医护人员及广大一般读者学习参考,也可作为全科医师轮训教材。

图书在版编目(CIP)数据

临床传染病学图解/汤泰元主编. —北京:科学出版社,2008

ISBN 978-7-03-021231-3

I. 临… II. 汤… III. 传染病—图解 IV. R51-64

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2008)第 027557 号

责任编辑:张颖兵/责任校对:梅 莹

责任印制:董艳辉/封面设计:苏 波

科 学 出 版 社 出 版

北京东黄城根北街 16 号

邮政编码:100717

<http://www.sciencep.com>

武汉市新华印刷有限责任公司印刷

科学出版社发行 各地新华书店经销

*

2008 年 3 月第 一 版 开本:787×1092 1/16

2008 年 3 月第一次印刷 印张:11 3/4

印数:1—3 000

字数:226 000

定价:22.00 元

(如有印装质量问题,我社负责调换)

《临床传染病学图解》编委会

主 编：汤泰元

副 主 编：黎志刚 汪 翔 汤立婷

特邀编委：陈灼华 刘承权 金德晏 黄开伟

彭仲康 汤立琼 殷松桥

绘图与设计：汤泰元

撰 编：（按姓氏笔画排列）

王 昶 方玉霞 方红林 付 文

吕召民 刘承权 汤立婷 汤立琼

汤泰元 李先锋 李建军 汪 翔

陈志勇 陈灼华 金德晏 徐 瑛

殷松桥 高丽群 陶拥军 黄开伟

梁进迎 彭仲康 曾 毅 蔡萍莲

目 录

前 言

1 总 论	2
1.1 传染病传染过程的环节与结局	2
1.2 传染过程中的病原体致病因素	4
1.3 传染过程中人的免疫反应	6
1.4 传染过程中的变态反应(一)	8
1.5 传染过程中的变态反应(二)	10
1.6 流行过程的三个基本环节	12
1.7 传染病的基本特征	14
1.8 传染病病程的规律性	16
1.9 传染病病程中的特殊表现	18
1.10 传染病的诊断	20
1.11 传染病的预防	22
1.12 传染病的治疗	24
1.13 肠道传染病	26
1.14 呼吸道传染病	28
1.15 虫媒性传染病	30
1.16 动物源性传染病	32
2 病毒感染	34
2.1 甲型病毒性肝炎	34
2.2 乙型病毒性肝炎	36
2.3 非甲非乙型病毒性肝炎(丙型、戊型肝炎)	38
2.4 丁型病毒性肝炎	40
2.5 轮状病毒性胃肠炎	42
2.6 流行性乙型脑炎	44

2.7	脊髓灰质炎(一)	46
2.8	脊髓灰质炎(二)	48
2.9	狂犬病	50
2.10	流行性感冒	52
2.11	麻疹	54
2.12	风疹	56
2.13	幼儿急疹	58
2.14	水痘	60
2.15	流行性腮腺炎	62
2.16	肾综合征出血热(一)	64
2.17	肾综合征出血热(二)	66
2.18	登革热	68
2.19	传染性单核细胞增多症	70
2.20	巨细胞包涵体病	72
2.21	艾滋病(一)	74
2.22	艾滋病(二)	76
2.23	传染性非典型肺炎	78
2.24	禽流感	80

3 立克次体感染..... 82

3.1	流行性斑疹伤寒	82
3.2	流行性与地方性斑疹伤寒的鉴别	84
3.3	恙虫病	86

4 细菌感染..... 88

4.1	伤寒	88
4.2	伤寒与副伤寒的鉴别及治疗	90
4.3	细菌性食物中毒(胃肠型)	92
4.4	细菌性食物中毒(神经型)	94
4.5	细菌性痢疾	96
4.6	弯曲菌肠炎	98
4.7	霍乱	100
4.8	布氏杆菌病	102
4.9	鼠疫	104
4.10	炭疽	106
4.11	白喉	108
4.12	百日咳	110
4.13	猩红热	112
4.14	流行性脑脊髓膜炎(一)	114
4.15	流行性脑脊髓膜炎(二)	116

4.16	破伤风	118
4.17	淋 病	120
4.18	败血症(一)	122
4.19	败血症(二)	124
4.20	感染性休克(一)	126
4.21	感染性休克(二)	128

5 螺旋体感染 130

5.1	钩端螺旋体病(一)	130
5.2	钩端螺旋体病(二)	132
5.3	回归热	134
5.4	梅 毒	136

6 原虫感染 138

6.1	肠阿米巴病	138
6.2	阿米巴肝脓肿	140
6.3	疟 疾(一)	142
6.4	疟 疾(二)	144
6.5	黑热病	146
6.6	弓形体病	148

7 蠕虫病 150

7.1	日本血吸虫病(一)	150
7.2	日本血吸虫病(二)	152
7.3	肺吸虫病	154
7.4	华支睾吸虫病	156
7.5	姜片虫病	158
7.6	丝虫病	160
7.7	钩虫病	162
7.8	蛔虫病	164
7.9	蛲虫病	166
7.10	旋毛虫病	168
7.11	肠绦虫病	170
7.12	囊虫病	172
7.13	囊型包虫病	174
7.14	皮肤蠕虫移行症	176
7.15	内脏蠕虫移行症	178

前言

这是一本以图解为特色的临床传染病学。为贯彻国务院通过的《卫生事业发展“十一五”规划纲要》，适应新型农村卫生事业发展“人人享有卫生保健”的需要而编写出版。本书具有以下特色：

(一) 作为国内第一套较为系统而又配有图解的传染病学书籍。全书 20 余万字，内有 16 开图解 89 幅，以每一对页右侧为图，左侧为文字说明，用一看就懂的白描图将每种传染病的病因、传染途径、潜伏期、好发季节、发病机理、临床表现、临床分型或分期、实验室检查、预后、并发症以及防治原则或防治提要汇集在一张图上。通过看图就能使读者对该传染病有一个清晰、深刻的认识。对从事县、乡、村三级医疗卫生的医师，在较短时间内熟悉和掌握常见与突发传染病的诊断，本书无疑是一本难得的参考书籍。由于整个社会物质生活的不断丰富，广大老百姓对自身保健和医疗知识的需求也在日益增长，加上近年来新型传染病（如非典、禽流感等）的出现和原已少见和濒临绝迹的传染病（如梅毒、淋病等）死灰复燃，广大群众对传染病知识的需求和渴望骤增。而阅读较专业的传染病学书籍，往往又生涩难懂，“望而生畏”。本书以一看就懂的图解，简明扼要的文字说明轻而易举地解决了老百姓的难题。您难道不想收藏一本吗？

(二) 本书的内容丰富。除了涵盖了最新版本高等医学院校出版的传染病教材外，新增了风疹、幼儿急诊、巨细胞包涵体病以及淋病、梅毒等章节，以适应当前传染病新动态的临床需要。内容编排分总论和各论两大篇章。按病原体——病毒感染、立克次体感染、细菌感染、螺旋体感染、原虫感染、蠕虫病等进行分类。为照顾到传染病的预防与隔离需要，在总论部分增加了呼吸道传染病、消化道传染病、虫媒传染病、动物源性传染病的图解，以便于医师及读者对这种分类的病种、传染媒介、隔离措施及防治原则有一个清晰、系统的认识和掌握。这对从事临床的各科医护人员及大中专医学院校的师生肯定是一本重要的参阅资料。

(三) 本书考虑持久收藏的因素，有意将临床具体的药物治疗改为治疗原则或治疗提要。一方面是考虑到篇幅的限制，但主要出于收藏的持久价值考虑。因为当今医学发展极为迅速，新药层出不穷，可谓“日新月异”，这也是临床医学书籍几年必须更新再版的原因。传染病的传染源、传染途径、临床表现、临床分型、分期等内容一般是不会大变的。因此，此书有持久的翻阅和收藏价值。同时，医生只要根据防治原则或防治提要，能够因地制宜地、自主地选择相应药物进行治疗，增加了医生的主观能动性。有关传染病的具体治疗、药物应用，请翻阅相关的书籍了解。

由于水平有限，难免存在不妥之处，诚恳希望医学同道不吝指教。

汤泰元

2007 年 3 月于古城黄州

1.1 传染病传染过程的环节与结局(link and consequence in the course of infectious disease)

传染病是由病原体(如病毒、衣原体、立克次体、支原体、细菌、真菌、螺旋体、原虫和蠕虫)引起的并具有传染性的一类疾病。它在一定的外界环境下,在人群、动物群或人与动物之间相互传播,引起流行。在人类历史上,某些烈性传染病(如鼠疫、霍乱、天花等)曾多次引起世界性猖獗流行,死亡人数以千万计。如14世纪(1347~1350年)欧洲鼠疫大流行,三年内死亡2500万人,占全欧人口1/4。从19世纪初(1817年)至20世纪20年代的百余年中,霍乱共发生6次世界性大流行,其死亡人数无法计量。人们谈病色变,引起恐慌。时至今日,传染病虽然受到抗生素和化学性药物的遏制,已经在世界范围内消灭了天花,控制或基本控制大多数传染病的张狂势头,但远远没有消灭。一些新的传染病如艾滋病正在以“血盆大口”吞噬着数以百万计人的生命,形势不容乐观,医务工作者尚须不断努力。

[传染与传染病的概念]

传染是指病原体以一定的方式或途径侵入人体,病原体对人体的侵袭和繁殖以及人体对病原体控制和歼灭之间的斗争过程称为传染过程,简称传染。传染过程可引起多种结局。最佳的结局是人体通过天然的和特异性的防御机制,将全部病原体清除和消灭。最糟的结局是病原体侵入后,人体的防御功能薄弱或遭到破坏,出现一系列的相应症状或体征,即受感染后得了传染病。可见传染和传染病不是一回事,传染后不一定都得传染病,传染病前必须先有传染。传染的概念要比传染病的概念广泛得多。

[传染过程发生、发展与结局]

病原体侵入人体能否引起疾病,不仅取决于病原体的数量和致病力,更重要的决定于人体的防御能力。双方力量的对比和斗争的结果,传染过程可有下列几种表现:

(一)病原体被消灭或排出体外 健康人体具有抵抗病原体入侵和识别、杀伤病原体的保护性免疫能力。前者是第一道屏障,作用是非特异性的。后者为第二道屏障,通过细胞免疫和体液免疫机制消除和消灭病原体,为特异性的,只针对一种传染病的免疫。非特异性免疫包括:1. 屏障作用如完整的

皮肤、黏膜本身具有阻挡病原体的作用,其分泌物如胃酸,消化道与呼吸道腺体分泌的抑菌和溶菌物质均有杀灭或抑制病原体的作用,其附属器如鼻毛、呼吸道上皮的纤毛均具有阻挡和排除病原体的功能。人体内尚存在血脑屏障和胎盘屏障,阻止病原体侵犯中枢神经或传给胎儿。2. 吞噬作用,血液中存在游走的大单核和各种粒细胞,在肝、脾、淋巴结、骨髓和各组织中有巨噬细胞,它不仅能吞噬各种入侵病原体,其细胞内还含大量溶酶体,可杀死被吞噬的病原体。3. 体液因子,在血液、组织液和淋巴液中存在补体、溶菌酶、备解素和各种淋巴因子(如干扰素等),都有杀灭和除菌病原体的作用。病原体突破第一道防线后,则启动特异性免疫,通过致敏的T细胞的细胞毒性和淋巴因子来杀伤病原体及其所寄生的细胞。或通过致敏的B细胞产生与抗原相结合的抗体,如抗毒素、抗菌性抗体、中和(病毒的)抗体,促进杀伤细胞的抗体等。

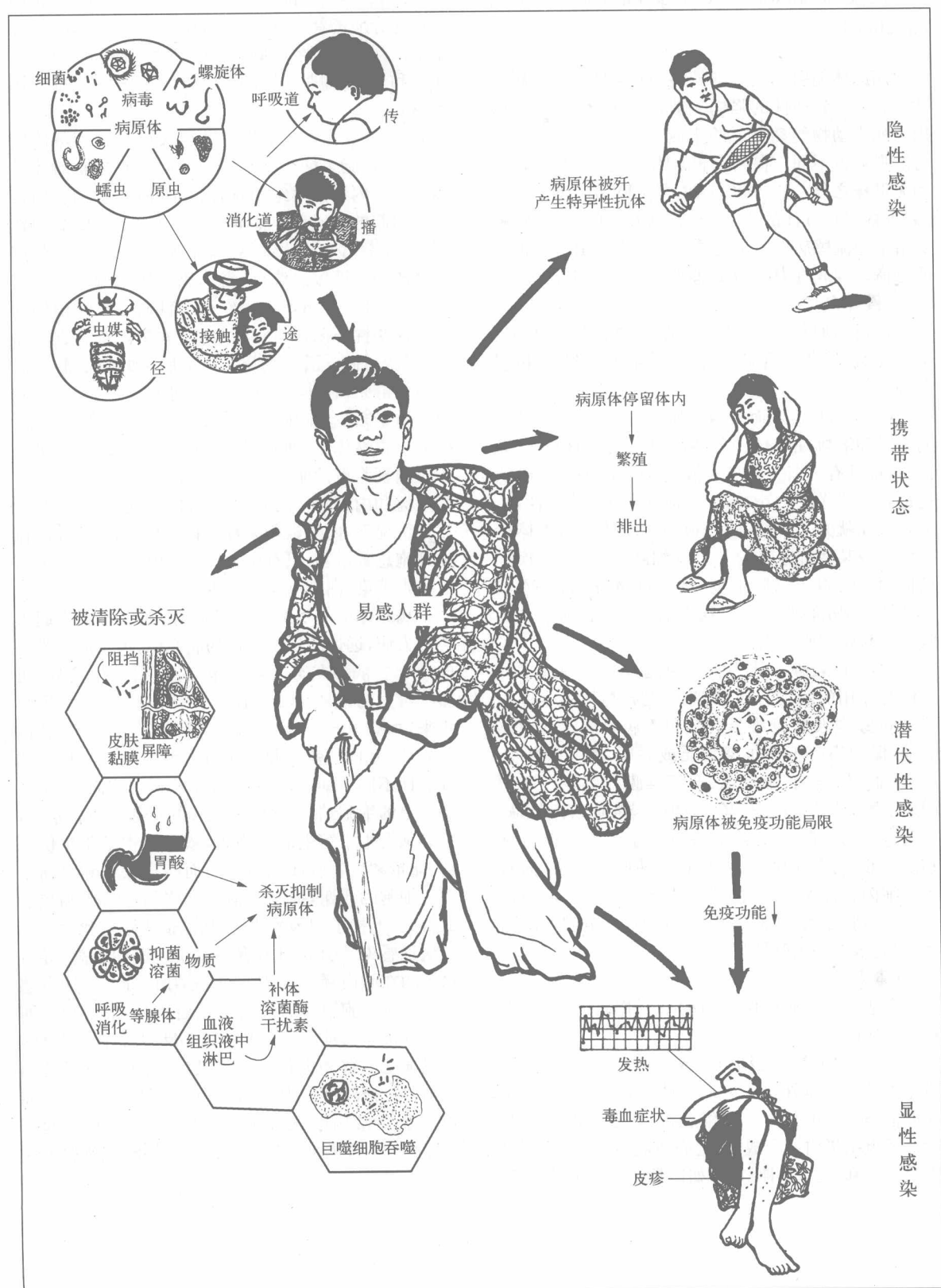
(二)隐性感染 是指病原体侵入人体后,由于机体抗传染免疫力较强,或病原体毒力弱,数量很少,传染后引起的病理损害的疾病症状都较轻,甚至毫无症状。但通过免疫学检测可发现机体已产生特异性免疫反应。隐性感染是大多数传染病最常见的表现。尤其在白喉、流行性乙型脑炎、脊髓灰质炎中最为突出,其人数远远超过显性感染数十至数百倍。隐性感染后大多数人对该病产生了免疫,也有少数人转为病原携带状态,称为健康携带者。

(三)携带状态 在隐性感染或显性感染痊愈后,有时病原体并不立即消失,而是在体内存在一个或长或短的时期,以3个月为界,持续短于3个月者为急性携带者,长于3个月者为慢性携带者。发生于显性感染之前为潜伏期携带者,显性感染之后为恢复期携带者。由于携带者无自觉症状,不易被发现,所以是一个危险的、重要的传染源。尤其在乙型肝炎、伤寒、菌痢、霍乱、流脑、白喉等消化道、呼吸道传染病中极为突出。

(四)潜伏性感染 是指某些病原体侵入人体后,病原体被机体免疫功能局限于某部位而不引起显性感染,但又无法彻底清除。病原体长期潜伏于某处,于机体抵抗力下降时,才出现显性感染。临床上见于结核、疟疾、单纯或带状疱疹。与携带状态的区别在于,在潜伏感染期不排出病原体。

(五)显性感染 即发生了传染病。

传染病传染过程的环节与结局



1.2 传染过程中的病原体致病因素 (pathogenic factor of pathogen in the course of infection)

病原体能引起疾病的特性,称为致病性或病原性。病原体致病性的强弱一般用毒力来表示,可以用致死小动物的动物试验来测定。病原体不同,毒力的强弱也不同。在同一病原体中,也有强毒、弱毒和无毒株之分。如2000年初,肆虐欧美的悉尼型流感,令数以百万计的人受染,数以万计的人丧命,就是由甲型流感病毒发生变异的新病毒株引起了世界的恐慌。构成毒力的物质基础是侵袭力和毒素。

[侵袭力]

是指病原体侵入机体并在体内扩散的能力。构成侵袭力的物质基础是病原体表面结构和侵袭酶。

(一) 病原体表面结构 如炭疽杆菌、肺炎球菌的荚膜和溶血性链球菌的M蛋白、伤寒杆菌的Vi抗原,都具有抗宿主吞噬细胞吞噬的作用;成人轮状病毒有一层光滑的外衣壳(称L毒粒)具感染性,失去外衣壳就失去了感染性;很多病原体侵入人体后借菌毛或某些抗原吸附于上皮细胞表面,如痢疾杆菌借菌毛吸附于结肠上皮,溶血性链球菌借M蛋白,吸附于咽部黏膜,很多病毒借衣壳或包裹的刺突吸附于易感细胞表面。

(二) 侵袭酶 某些病原菌能分泌一种或多种具侵袭作用的酶,如:1. 致病性葡萄球菌能产生血浆凝固酶,能促使纤维蛋白沉积于病灶周围和菌体表面,保护病菌不被抗菌物质或吞噬细胞所消灭。2. 溶血性链球菌、金葡萄、产气荚膜杆菌能产生透明质酸酶,使结缔组织中的透明质酸溶解,有利于病菌及毒素的扩散。3. 溶血性链球菌可产生链激酶和链核酸,前者使血块溶解,后者使脓汁变稀,而有利于细菌和毒素在体内扩散、蔓延。4. 产气荚膜杆菌可产生胶原酶,能使胶原纤维溶解,还分泌卵磷脂酶,引起溶血和细胞坏死。

[毒素]

毒素是构成病原菌毒力的重要物质,分外毒素和内毒性两种:

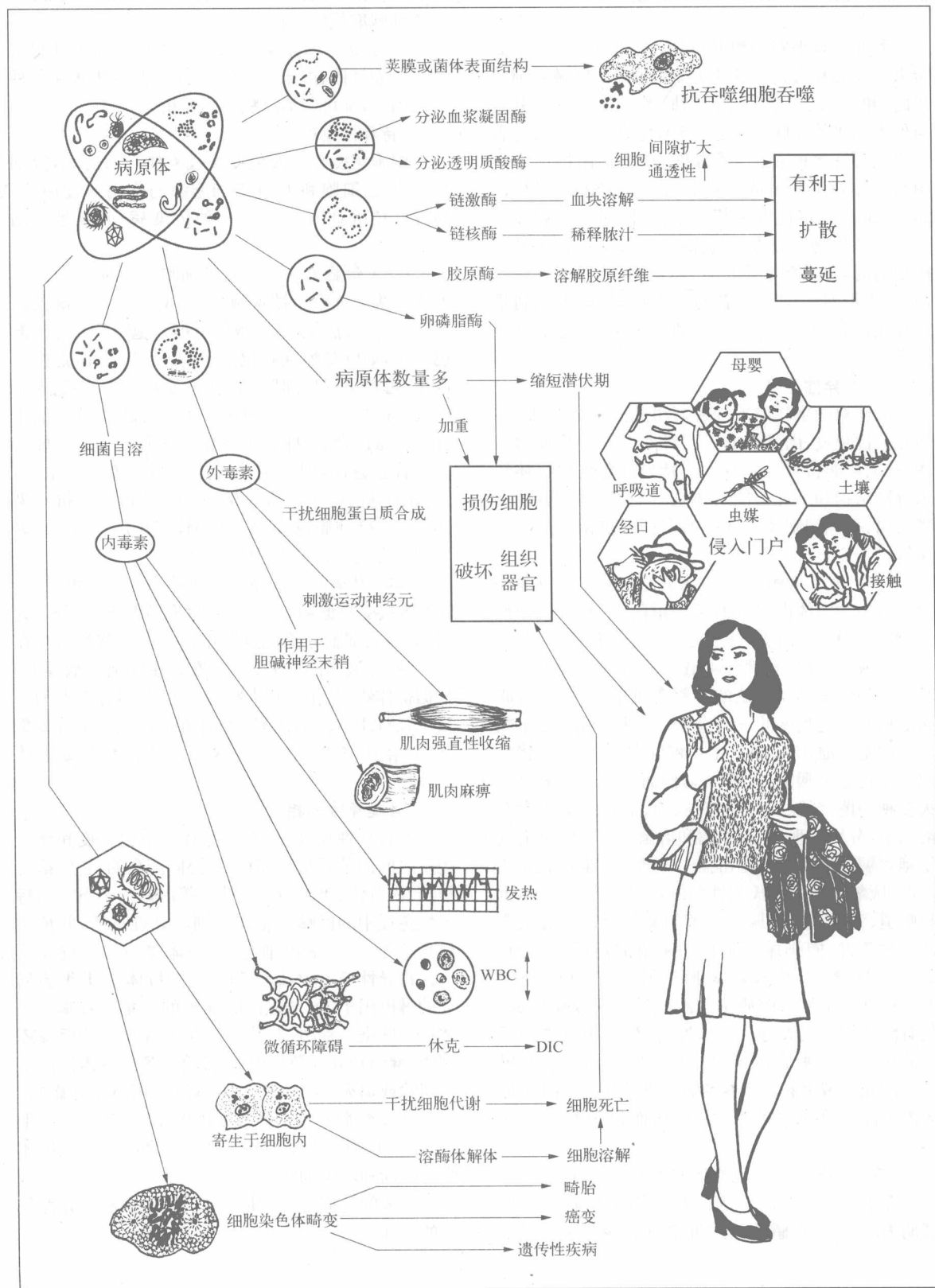
(一) 外毒素 是细菌合成的“毒性蛋白质”,从菌体扩散至菌体外。外毒素毒性强,对组织有选择性毒害作用。可分为:1. 细胞毒,如白喉毒素能干扰敏感组织蛋白质合成,引起心肌炎、肾上腺出血和周围神经麻痹。2. 神经毒,如肉毒毒素主要作用于

神经细胞,阻断神经冲动的传递,引起眼肌瘫痪及咀嚼、吞咽、言语和呼吸困难。破伤风毒素能阻止抑制性传递介质的释放,引起肌肉强直性痉挛。3. 肠毒素如霍乱弧菌产生的肠毒素能刺激小肠黏膜分泌氯化物和水,并抑制对钠的重吸收,引起剧烈水样腹泻和呕吐。

(二) 内毒素 是许多革兰氏阴性杆菌细胞壁中的“毒性脂多糖”,当细菌自溶或死亡裂解时才游离出来。内毒素对组织选择性不强,各种细胞内毒素所引起的中毒反应基本相同。主要有:1. 致热作用,内毒素属外源性致热源,能刺激白细胞、巨噬细胞释放内源性致热源,后者作用于体温调节中枢引起发热。2. 对循环系统作用,流脑、中毒性菌痢和革兰氏阴性杆菌败血症时,由于大量内毒素进入血流,可激活血管活性物质,早期使小血管收缩,随后小血管舒张,致使大量血流淤滞于微循环,造成有效循环血量减少,血压下降,组织器官血液灌注不足,引起中毒性休克,即所谓内毒素性休克发生,并进一步可出现弥漫性血管内凝血,临床上表现为皮肤大片瘀斑和内脏器官出血。3. 对白细胞的作用,在大多数情况下,内毒素刺激骨髓释放粒细胞,使周围血白细胞总数增多,只有少数细菌,如伤寒杆菌和大多数病毒感染,白细胞总数减少。

病原体中体积最小的是病毒,在医学上引起人类传染病,远远超过了其他的病原体,占全部传染病的80%。病毒在寄生环境改变时,可发生变异,可影响毒力的强弱。如上述的甲型流感病毒在近40年来,每隔10~15年左右发生一次大的质变,新的变异株一出现,就引起一次世界性大流行。病毒的致病性不同于细菌,其原因在于病毒结构简单,不具备完整的细胞结构,又缺乏完整的新陈代谢酶系统,它必须寄生于宿主的细胞内,依靠宿主细胞提供原料、能量和生物合成场所。因而病毒操纵和垄断了宿主细胞的代谢,抑制了宿主细胞的蛋白质和核酸的合成,干扰了细胞的代谢,从而造成细胞死亡。其次病毒感染常引起细胞溶酶体膜通透性增高,导致水解酶在胞内释放而引起细胞溶解。此外,病毒感染使宿主细胞膜参与了病毒蛋白成分,细胞膜表面的病毒抗原与抗体结合发生免疫反应时,激活补体,造成细胞溶解和损伤。也可被致敏的T淋巴细胞识别通过释放淋巴因子而杀伤。有些病毒感染,如肠病毒、疱疹病毒、乙肝病毒、风疹病毒等可引起宿主细胞染色体畸变,导致癌变、先天性畸形及遗传性疾病。

传染过程中的病原体致病因素



1.3 传染过程中人的免疫反应 (human immunoreaction in the course of infection)

胎儿一旦平安地离开母体,立即给母亲和亲属带来了安心和喜悦。殊不知,新生命在接触周围环境的同时,也处于各种不同病原体包围之中,尤其是与外界相接的皮肤、呼吸道与消化道黏膜表面附着或寄生有许多的细菌,通常称为“正常菌群”,寄生菌与人体处于共生或互利状态。正常菌群间相互制约,维持一定比例和相对平衡,同时拮抗和消灭外来的微生物。当人体的保护机制改变,特别是免疫缺陷时,正常菌群也可致病,此时称为“条件致病菌”。人群对周围演变着的微生物,其保护机制是多样化的,一般分为非特异性与特异性免疫反应两类。

[非特异性免疫]

人体对微生物的抵抗力,有的是天生具有的,称为先天性免疫,因其并非专门针对某一种病原微生物,故又称非特异性免疫。非特异性免疫由机体组织解剖结构和生理功能所体现,包括机体的各种屏障结构、吞噬细胞及体液中的多种具抗菌作用的物质等。

(一) 屏障结构 1. 健康完整的皮肤和黏膜是阻止微生物向体内侵入的第一道防线,具有机械性屏障。于眼、口腔、支气管、泌尿道等部位的黏膜,经常有泪液、唾液与气管分泌液及尿液的冲洗以清除其外来的微生物。皮肤的汗腺含乳酸,皮脂腺含脂肪酸均有一定程度的杀菌作用。呼吸道黏膜分泌黏液有黏附病原作用,其纤毛不停地向上摆动,可将病原微生物移至咽喉,经咯痰动作而排出。胃酸可杀灭多种病菌,汗腺、泪腺和呼吸道、消化道腺体含有溶菌酶,分别表现抑菌、杀菌和溶菌作用。阴道上皮细胞含糖原被乳酸杆菌酵解后呈酸性,能有效防止真菌、厌氧菌和革兰氏阳性菌的定居、繁殖。人体上呼吸道、消化道和泌尿生殖道的黏膜上寄生着众多的正常菌群,能排斥和阻止外来菌的定居与繁殖。2. 血脑屏障主要由软脑膜、脑毛细血管壁和包绕于血管壁外的由星状胶质细胞形成的胶质膜所构成,具有阻止细菌及大分子物质通过,保护中枢神经系统的功能。3. 胎盘屏障是由母体子宫内膜的基蜕膜和胎儿的绒毛膜滋养层细胞共同构成,能阻止母体内可能存在的微生物通过,从而保护胎儿免受感染。

(二) 吞噬细胞 包括中性粒细胞和遍布全身的巨噬细胞。中性粒细胞属于终末细胞,在血中半衰期为6~7 h,在感染急性期,渗出的炎症细胞中以

性粒细胞为主。巨噬细胞为非终末细胞,整个生存期可长达数周至数月,且可分裂增殖。慢性炎症时,巨噬细胞取代中性粒细胞。

(三) 正常人体血清及组织液中存在多种抗菌物质 如补体、溶菌酶、备解素,血管活性肽和各种淋巴因子,都可起清除病原的作用。

[特异性免疫]

细胞免疫和体液免疫组成人体最后防线,分别由T淋巴细胞和B淋巴细胞参与作出免疫应答。特异性免疫通常只针对一种传染病,而且是主动免疫。

(一) 细胞免疫 系指T细胞介导的免疫反应。T细胞接触抗原后被致敏、分化增殖为致敏淋巴细胞,当再次接触抗原时,致敏淋巴细胞释放十余种淋巴因子,如巨噬细胞趋化因子、激活因子、游走抑制因子,可聚集巨噬细胞、增强其活力,消灭细胞内微生物;淋巴毒素具有抑制和杀伤靶细胞;干扰素能干扰病毒蛋白合成,抑制病毒增殖;皮肤反应因子能增高血管通透性,促进炎症反应。细胞免疫发生于: 1. 对细胞内寄生的寄生菌、真菌、病毒发挥抗感染作用; 2. 抗肿瘤免疫; 3. 同种移植排斥反应; 4. 迟发型变态反应; 5. 某些自身免疫病。

(二) 体液免疫 系指B细胞介导的免疫应答。B细胞接受抗原刺激后,分化为浆母细胞,再分裂为浆细胞,浆细胞分泌免疫球蛋白。免疫球蛋白存在于血液、体液、外分泌液和免疫活性细胞细胞膜上,根据抗体物理、化学和生物特性不同,可分为五型即IgG、IgM、IgA、IgD、IgE。抗体在体液免疫中有凝集细菌、溶菌、杀菌、中和外毒素及中和病毒、固定补体的作用。

[各类免疫的相互关系]

非特异性免疫和特异性免疫、细胞免疫和体液免疫之间的关系是相辅相成、协同配合的,它们都受神经、内分泌、年龄、营养、体质等因素的影响。非特异性免疫中的巨噬细胞能识别和处理抗原,并传递信息给予T、B淋巴细胞,而补体参与抗原抗体反应。特异性免疫中,B细胞产生的抗体或T细胞释放的淋巴因子,可加强巨噬细胞的聚集和吞噬。人体在抗感染过程中,非特异性免疫首当其冲而发挥作用,继而特异性免疫形成,配合一致终将入侵微生物清除或消灭。细胞免疫与体液免疫也相互影响。辅助性T细胞和抑制性T细胞能调节B细胞产生抗体,而B细胞产生的封闭性抗体和嗜细胞性抗体则可阻断和增强细胞免疫。

人体的免疫力往往是非特异性免疫和特异性免疫的总和。

1.4 传染过程中的变态反应(一)(allergy in the course of infection(one))

变态反应(allergy)是指已被抗原致敏的机体,在再次接触相同抗原时发生组织损伤或生理功能紊乱的一种病理性过高免疫反应,又称超敏反应(hypersensitivity)。机体通过变态反应可将外部入侵的有害因子(如细菌、病毒)阻挡于局部,不再深入侵犯或防止侵入重要器官。因此从广义上说变态反应是防御反应的一种特殊表现形式。

引起变态反应的抗原称为变应原。变应原是引起变态反应的外因。变应原可以是完全性抗原,常见有动物血清蛋白(如抗毒素)、异种组织细胞、微生物、寄生虫、毛屑、花粉、尘螨、蛋白食物等。也可半抗原如青霉素、磺胺、奎宁、非那西汀等药物以及化学物质,半抗原进入机体与组织蛋白结合可获免疫原性。变应原通过呼吸道、消化道或皮肤黏膜途径进入人体。在变态反应发生中,除变应原外,人体免疫反应性异常是引起变态反应的内因。某些变应原对大多数人不发生变态反应,而对少数具有过敏体质的人才发生变态反应,因而具有家族性发病倾向,即与遗传背景有一定关系。

变态反应发生的原因不一,临床症状表现各异,根据免疫损伤的机制分为以下四型:

[第Ⅰ型变态反应]

又称过敏反应型、速发型或反应素型。是由血清中 IgE 介导的变态反应,其特点为:发作迅速、强烈,消退也快。一般不破坏组织细胞,不引起组织损伤。临床上常见的疾病有:

1. 过敏性休克 是最严重的超敏反应,多发生于病人注射或接触变应原后几分钟内。引起过敏性休克的药物以青霉素最常见,其他药物如链霉素,先锋霉素,普鲁卡因,维生素 B₁、B₁₂ 以及动物血清(抗毒素)等引起。

2. 皮肤超敏反应 主要表现为荨麻疹、湿疹和血管神经性水肿。可由食物、药物、花粉、毛屑、肠道寄生虫病或感染病灶等引起。

3. 呼吸道超敏反应 少数人吸入花粉、尘螨、毛屑等可引起流水样鼻涕、喷嚏为主要病状的过敏性鼻炎或以咳嗽、哮喘、呼吸困难为主要表现的支气管哮喘。

4. 消化道超敏反应 少数人进食鱼、虾、蛋、奶等食物引起呕吐、腹痛、腹泻等食物过敏症。

本型发生机制为:有过敏体质的人初次接触变

应原后,体内产生大量 IgE 抗体(又称反应素),IgE 是亲细胞抗体,其 Fc 段与肥大细胞和嗜碱性粒细胞表面受体结合,使人体处于致敏状态。当受同样变应原再次接触,变应原立即与肥大细胞或嗜碱性粒细胞上的 IgE 的 Fab 段结合,激活细胞内酶反应,引起脱颗粒,释放组织胺、激肽、慢反应素等多种生物活性物质,这些生物活性物可引起毛细血管扩张,血管壁通透性增加,腺体分泌增多和平滑肌收缩而引起上述疾病。

[第Ⅱ型变态反应]

它的特点是致敏引起的抗体(主要 IgG 或 IgM)所针对的靶抗原是位于细胞膜上,抗原可以是细胞本身(如红细胞),也可以是外来的半抗原(如药物)吸附或结合在细胞膜上,通过膜上抗原抗体相互作用,在补体系统、巨噬细胞或 K 细胞参与下造成细胞损伤,故此型又称细胞毒型或溶细胞型,多种免疫性血液病均属此型。临床常见疾病有:

1. 药物所致的溶血性贫血 如偶见于大量使用青霉素患者或使用链霉素、头孢霉素、异烟肼、锑剂、磺胺类、水杨酸类、奎宁及奎尼丁等均可发生溶血反应。

2. 溶血性输血反应 多发生于错误血型的输血。

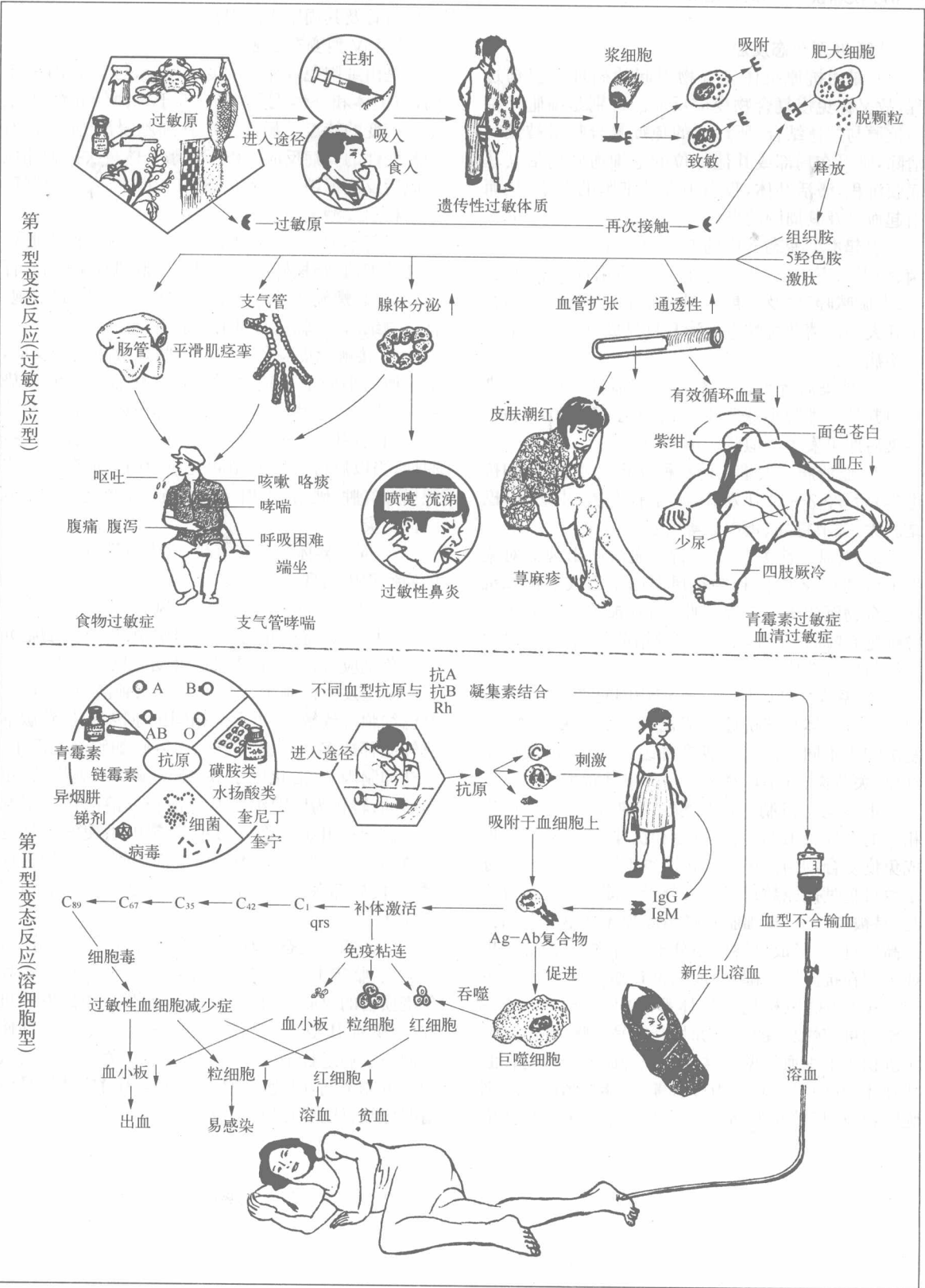
3. 新生儿溶血症 多发生在 Rh⁻ 孕妇所怀的 Rh⁺ 胎儿,尤其多见第二胎,生后严重溶血,甚至死亡。

4. 免疫性血细胞减少症 常因感染、药物代谢异常或肿瘤等使抗原发生某种改变,诱发免疫应答,引起血细胞溶解破坏。

5. 肺-肾综合征 可能由病毒感染改变抗原性,产生抗肺的自身抗体,因肺泡壁基底膜与肾小球基底膜有共同抗原成分发生交叉反应,引起咯血、贫血、蛋白尿、血尿、进行性肾功衰。

本型发生机理为:变应原可以是细胞膜本身的成分,也可以是吸附在细胞膜上的半抗原。所产生的抗体属 IgG 或 IgM。有些抗体可同细胞膜上抗原结合,在补体参与下,导致血细胞溶解。有些抗体并不结合补体,而借免疫调理(IgG、Fc 段与巨噬细胞 Fc 受体结合)和免疫黏附(C_{3b}与巨噬细胞 C_{3b}受体结合)作用促进巨噬细胞对靶细胞的破坏。K 细胞具有 IgG Fc 受体,可与结合在靶细胞表面(抗原或半抗原)的抗体 IgG、Fc 段结合,致使 K 细胞发挥非吞噬性的杀伤作用。

传染过程中的变态反应(一)



1.5 传染过程中的变态反应(二)(allergy in the course of infection(two))

[第Ⅲ型变态反应]

它是由抗原抗体复合物引起的病理性损伤过程,故又称免疫复合物变应反应。特别是细胞外游离抗原与抗体结合,所形成的免疫复合物未被及时清除,则可在局部或其他部位的毛细血管内沿其基底膜沉积,激活补体,吸引中性粒细胞的聚集,从而引起血管及其周围的炎症。

引起本型变态反应的变应原多半是微生物(细菌、病毒)、寄生虫、药物(长期大量应用青霉素、磺胺类、左旋咪唑)以及注射大量白喉和破伤风抗毒素、抗狂犬病血清及抗蛇毒血清和自身成分。临床常见的疾病有:

1. 感染后肾小球肾炎 以溶血性链球菌感染后引起的急性肾小球肾炎为最常见,乙型肝炎病毒感染后便可发生类似肾小球病变。

2. 血清病 大量注射异种动物免疫血清(如抗毒素)后,经7~14 d发病,临床有发热、皮疹、淋巴结肿大、关节疼痛、蛋白尿等症状。

3. 类风湿性关节炎 病人血清中出现针对变性IgG的自身抗体,称为类风湿因子形成的抗原抗体复合物沉积于关节腔滑膜,当其被关节腔的中性粒细胞吞噬时,中性粒细胞释放溶酶体酶,损伤滑膜组织与软骨造成关节炎。

4. 系统性红斑狼疮 本病病因复杂,病人体内出现抗核抗体与核抗原形成循环性免疫复合物,反复沉积于不同部位而造成多种组织损伤,出现皮肤红斑、关节炎、肾小球肾炎和多部位脉管炎。

本型发生机制为:上述变应原进入人体,产生相应的IgG或IgM,由于抗原和抗体比例不相同,形成免疫复合物的大小和溶解性也不同:①当抗体分子数目超过抗原数目形成大分子沉淀性免疫复合物时,易被单核-巨噬细胞吞噬清除而不致病;②当抗原高度过量,形成可溶性小分子复合物,可经肾排出或沉积在抗原输入部,形成局部过敏反应或Arthus现象;③当抗原稍超过抗体形成中分子(约19S~22S)的可溶性免疫复合物时,既不易吞噬清除,又易于沉积于毛细血管壁。这种沉积物通过经典途径激活补体,其中C_{3a}、C_{5a}为过敏毒素,能使嗜碱性粒细胞脱颗粒,释放组胺等活性介质,使血管通透性增

加。C_{3a}、C_{5a}、C₅₆₇有趋化活性,能吸引中性粒细胞聚积于免疫复合物沉积的部位,通过释放溶酶体酶,造成血管及其周围组织损伤。

[第Ⅳ型变态反应]

是由细胞免疫介导的变态反应,与I、II、III型不同,与抗体和补体无关,它依赖于抗原特异性T细胞。病变的特点是局部以单核细胞浸润为主,伴有细胞变性的炎症反应。由于致敏个体再次接触相应抗原后反应迟钝,一般在48~72 h才达反应高峰,故又称迟发型变态反应。

引起本型变态反应的变应原包括病毒、细胞内感染的细菌(结核杆菌、布氏杆菌、麻风杆菌、伤寒杆菌)、真菌、螺旋体、寄生虫、细胞抗原(如肿瘤细胞、移植物细胞)。临床常见的疾病有:

1. 接触性皮炎是一种经皮肤致敏的超敏反应,变应原为小分子半抗原,如药物、化妆品、油漆、染料、农药等。这些半抗原与过敏体质的人接触,与体内蛋白或皮肤郎汉氏细胞表面成分相结合而获免疫原性,当以后再次接触相同变应原时,约经24 h出现局部红肿、硬结、水疱等皮炎症状,严重者发生剥脱性皮炎。

2. 同种异体器官移植时,发生急性排斥反应或肿瘤病程中出现的免疫反应。

3. 细胞内寄生菌(结核、麻风、布氏杆菌等)、病毒、某些真菌、寄生虫感染过程中引起的T细胞介导的免疫应答,故常有传染性变态反应之称。

本型发生机制为:上述变应原刺激下,体内T淋巴细胞被致敏,当再次与相同抗原接触时,致敏淋巴细胞释放多种淋巴因子:①巨噬细胞趋化因子、移动抑制因子、活化因子等,能使单核细胞增殖、定向移动、转化为巨噬细胞并激活释放溶酶体酶引起毛细血管和组织损伤。②促分裂因子使淋巴细胞增殖和浸润。③发炎因子使毛细血管扩张,通透性增加,使局部渗出浸润水肿。④淋巴毒素引起组织变性坏死。

前述四型变态反应是目前被普遍采用的分类,实际上,临床上一些与免疫有关的疾病,往往有多种免疫损伤的机制参与。如乙型病毒性肝炎的发病机理,至少有II型、III型、IV型变态反应的参与,即使在同一疾病过程中的不同阶段,参与免疫损伤的机制也可能不同,因此,在具体疾病应用时应结合具体情况仔细、认真地进行分析。