

微生物學講義

中 冊

傳染論和免疫學

湖南醫學院微生物學教研組編

1955.

醫用微生物學目錄

第二篇 傳染論和免疫學

第一章	微生物與傳染·····	1
第二章	免疫性：(一)免疫性概念和免疫性的種類·····	15
第三章	免疫性：(二)免疫機制·····	21
第四章	免疫性：(三)免疫血清反應的各種表現及其在醫學上的應用·····	33
第五章	敏感性和變態反應性·····	60
第六章	機體人工免疫——疫苗(菌苗)及血清在預防醫學中的應用·····	79
第七章	化學治療劑及抗生素·····	93

第二篇 傳染論和免疫學

第一章 微生物與傳染

第一節 傳染的概念

傳染是指機體受到感染，因此我們應理解傳染過程為歷史過程中在外界條件影響下病原微生物與易感機體長期相互作用的結果。

舊的傳染學說是建立在魏爾斯 (Virchow) 氏的細胞病理學說的基礎上，魏氏認為細胞是生命的單位，而機體則是細胞組織的總和，但並沒有看作是統一的整體，傳染是微生物或其產物直接作用於細胞，產生局部病變，至於全身病變，則為局部病變在空間上擴散的結果，這種學說，忽視了機體的整體性，不僅歪曲了事實，而且阻礙了傳染的正確認識和免疫學發展的前途。

俄國科學家梅奇尼可夫 Мечников 氏在生理的情況和傳染的病理條件下，根據進化論的觀點，研究吞噬作用，他用實驗證明對炭疽桿菌有感受性的動物，它們的白血球沒有吞噬該種微生物的能力，而對炭疽桿菌不感受傳染的動物，其白血球的吞噬作用表現很明顯。因此他認為機體細胞成份的吞噬反應是傳染病經過良好的原因，他首先建立機體對傳染病不感受性的吞噬細胞機能作用學說，確定了大有機體在傳染和免疫發展過程中的主要作用。巴甫洛夫 Павлов 贊揚并支持了吞噬作用學說，關於把炎症當作機體的保護反應，巴甫洛夫在自己的研究基礎上與梅氏的見解完全相同，他指出炎症中白血球的增多，對機體來說是好的狀態。

巴甫洛夫認為生物是和它的內外環境在不斷的相互作用中求得統一的；機體不是各器官的總和而是統一的整體，高級生物的機體內各種生理作用是受着高級神經中樞所主導的，它對外來的刺激產生一系列的整體反應，當病原微生物或其毒素特殊刺激物刺激機體，先興奮與機體感受器相連的神經末梢，神經衝動沿着傳入神經至中樞神經系統經過神經中樞的聯系、集中、綜合等作用，興奮又沿着傳出神經至反應器，然後發生局部或全身反應，根據巴甫洛夫的學說，傳染過程與免疫現象是生物體對外界的適應現象之一，也是對微生物的適應現象之一，這種適應現象是相當複雜的。有機體不能離開周圍

的環境而存在，因此必須適應周圍的環境條件進行生活。並保持機體的完整，使它與外界環境經常保持平衡，而這種平衡的維持在高級生物體中，必須通過大腦皮層的主導作用。

爲了具體地認識傳染過程我們必須了解病原微生物的性質以及微生物和大有機體間的相互作用。

第二節 病原微生物

I. 微生物的腐物寄生與生物寄生：

能引起疾病的微生物叫病原微生物或致病微生物，居住在地球表面的微生物種類甚多，但其中具有致病性者，只是少數，在致病性微生物中因其寄生情況不同，可分爲兩類：

一、腐物寄生微生物： 只能在腐物體或非活體生長繁殖的叫腐物寄生微生物。這類微生物的病原作用並非由於他們在機體內存在，而是由於其毒性產物，例如肉毒桿菌在肉類食物中營腐物寄生生活，產生毒素，如果這種毒素隨食物進入生物體，即能引起該生物體的疾病——肉毒中毒。

二、生物寄生微生物： 能在生物體內繁殖並對其他機體顯示病原性者，叫生物寄生微生物，佔病原微生物中的主要部份。這羣病原微生物除能營寄生生活方式外，大多數都具有腐物寄生的能力，因此也能在人工培养基上生長，如傷寒桿菌、白喉桿菌、葡萄球菌等是，其中僅立克次氏體和病毒要求嚴格的寄生生活，不能在沒有生活組織細胞的情況下生長。

在生物寄生微生物中，還有一些微生物居住在人體的皮膚表面或與外界相通的體腔，這些微生物靠大有機體來營養，但對機體並沒有什麼害處，這些微生物又叫做寄居微生物，譬如經常寄居於人體腸內的大腸桿菌就是這類微生物的一例。

這樣病原微生物是由大多數生物寄生微生物與極少數腐物寄生微生物所組成。

II. 病原性微生物之進化及其根據：

病原性乃是在微生物各種性質中，具有能引起疾病的一種特殊本性，它是微生物和周圍環境特別和有機體密切接觸之生存條件中通過無數世代長期進化的結果所獲得的特性。因此病原性微生物是從非病原性微生物經過長期的寄生進化而來的。這由自然界中有相似微生物的存在可以證明。這些相似微生物的形態和很多性質與病原微生物極相近

似，但缺乏病原性，例如有致霍亂的霍亂弧菌，同時就有一羣非病原性的類似霍亂菌的水弧菌；有致白喉的白喉桿菌，同時就有一羣類白喉桿菌，差不多任何病原微生物都有相似微生物的存在。這就給實際決定微生物的種屬性增加許多困難。

此外在人體還存在着許多正常微生物叢，例如在人體皮膚表面隱藏着葡萄球菌，在腸道存在着大腸桿菌和類大腸桿菌，在咽喉部有類白喉桿菌等，這些寄居於人體的微生物現在雖無病原性，但當他們進入人體內部時，對機體是有害的，由於在進化過程中它們與大有機體長期相處，相互適應的結果，發生了變異而成爲人體正常微生物叢。

III. 在傳染過程中病原微生物作用的特異性問題——亨利——郭霍氏三原則：

所謂亨利—郭霍 (Henle-Koch) 氏三原則就是首先被亨利提出後又爲郭霍氏應用的關於病原微生物對一定疾病的病因作用上必須被證明的三個基本根據。這些根據是：

一、特殊病原微生物一定要在該疾病的患者體內發現，而不能在健康人或其他疾病的病人身上發現。

二、必須能分離出這種微生物的純培養。

三、此種微生物的純培養能在實驗條件下，引起易感動物體產生同樣的疾病，并能從該動物體內獲得該微生物的純培養。

實際上，有很多微生物雖不能滿足這三個條件，但它們的病原作用是受到公認的，例如大家都承認蒼白螺旋體是梅毒的病原體，但這一病原體至今還不能用普通方法獲得純培養。其次微生物的病原作用常受一定動物種的限制，因爲對人有病原性的微生物，對動物不一定有病原性，例如人的淋病病原體——淋球菌——對人是病原微生物，對動物則不是病原微生物。此外，病原微生物存在於機體中不一定引起相應的疾病，譬如同樣的病原微生物，侵入不同的人體後，有的人生病而有的人并不生病，有時在傳染病的恢復期臨症上已證明恢復健康，但病原微生物仍在生體內居留相當時期，即完全健康的人，雖未曾患過某種傳染病，其體內也有該病原微生物居留，在另一些情況下，病原微生物雖已被清除，但疾病仍可復發，例如慢性痢疾病人，有臨床症狀的復發而糞便中找不到痢疾桿菌，還有些非病原微生物，也可在抵抗力低的機體內表現病原作用，甚至引起嚴重的疾病，例如對機體原來無害的大腸桿菌，在機體抵抗力降低時，可引起泌尿道的感染。上面這些事實說明亨利—郭霍氏三原則，實際上只具有相對的意義。因此，在傳染過程中，病原微生物雖具有一定的作用，但傳染病的發生是與有機體的反應性與機體狀態特別是有機體感受病原微生物的侵襲時的環境條件有密切的關係。

第三節 微生物和大有機體間的相互作用關係

I. 微生物與大有機體間相互作用的各種形式：

一、微生物在侵入局部被處理的情況：微生物在侵入機體的部位或途徑中遭受不利於其生存的條件，例如胃液的酸性作用或是生體組織所表現的激烈的反應時，由於體液的作用，細胞成份的反應等影響之下，微生物在侵入部位死去。在另種情況下，生體以機械的方法將微生物排出體外，在這種情況下，微生物與有機體的相互作用時間並不長，有機體很快的就擺脫了微生物的作用。

二、隱性傳染：病原微生物侵入人體後，由於其毒力甚低或寄主之抵抗力甚強，因此患者無症狀出現，但病原微生物能在生體內生存與繁殖，而居留於生體內並與生體相互作用。在這種情況下，生體以一系列的生化反應來對抗微生物，但生體這種反應，尚未達到表現臨床症狀的程度。因此病原微生物只在生體內表現為無症狀的居留，一旦當寄主的抵抗力減弱時，病原微生物發揮其致病力量，才能使寄主呈現顯明之疾病症狀，這種現象叫隱性傳染。

三、非典型傳染(或輕性傳染)：病原微生物侵入人體後，在機體內生長繁殖的結果，只發生極不顯著的或無特徵的臨床症狀，患者常不自覺感染的存在，例如臨床家常看到有人患傷寒病而病人並沒有臥床，同樣，有些小兒患了斑疹傷寒，並不表現該病所有的一般臨床症狀，像這種情況叫非典型傳染。

四、顯明傳染：微生物侵入機體後與大有機體相互作用的結果，出現了典型的臨床症狀叫顯明傳染。

II. 帶菌現象及病原微生物在生體內居留的其他情況：

一、帶菌現象：病原微生物在生體內居留，但機體並沒有症狀表現，這種狀態是帶菌現象，凡體內藏有病原微生物而外表健康的人，叫帶菌人，實際上這些帶菌人是傳染的來源，與疾病的流行有密切的關係，一般有下列三類：

1. 潛伏期帶菌人：在傳染病的潛伏期間(從病原微生物侵入人體後起至最初發病時止)，人體內已帶有病原微生物，這種人叫潛伏期帶菌人。
2. 恢復期帶菌人：在疾病的恢復期或者患過傳染病痊癒之後，病原微生物仍居留於體內的這種人叫恢復期帶菌人。
3. 接觸帶菌人：有的人因接觸了病人之後，體內也帶了病原微生物，因為他們有足

夠的抵抗力，所以無疾病的表現而成為健康帶菌者，但可將病菌傳給他人，這種人叫接觸帶菌人。

二、病灶傳染：在人體某些部位有許多病原微生物集中存在——即病原微生物局限在一個所謂“病灶”中，並可由此處擴散或轉移至身體其他器官部份引起局部或全身傳染，這叫做病灶傳染，如類菌中的萎縮性炎症過程即是，在這種情況下，以潛伏狀態存在的病原微生物在一定情況下可以活動自病灶處擴散至全身而成為新的局部病灶或全身傳染病的原因。

如上所述病原微生物侵入生物體後與大有機體相互作用的結果發展成為各式各樣的傳染形式，而每一種傳染病的是否發生是由三個基本因素所決定的：

一、病原微生物的特性。

二、有機體的特性與狀態。

三、有機體與微生物相互作用時所處的外界環境條件。

微生物與大有機體任何一方的特性都對傳染過程的發生有決定性的意義，而外界環境條件對於大有機體與微生物的相互作用又有很重要的影響。這些將於下面分別討論。

第四節 微生物病因作用的本質

I. 微生物的致病力與其病質性的關係：

病原性就是微生物能使人或動物生病的特性，例如傷寒桿菌、白喉桿菌、肺炎雙球菌等都能使人產生傳染病，就是因為這些微生物具有病原性，所以病原性是病原微生物種屬的特性，不但不同種類的微生物有不同的病原性，即雖同為一種微生物，因菌株不同，也具有不同程度的病原性。這種病原性的程度，通常以致病力表示之，病原性強的微生物，其致病力強，而病原性弱的微生物其致病力也弱，何以某些微生物會具有病原性和致病力呢？這首先是由於微生物具有毒力性，因為如此才能對機體產生損害，以致有導致大有機體生病的能力。

微生物在其生活過程中，由於所處環境條件的影響，物質代謝過程和方式發生了變化，因而其毒力性也伴隨着發生了變化，致病力也就因而改變了。例如剛自病人體內分離出來的微生物對健康人的致病力比保存在實驗室裏的同種病原微生物的毒力要強些，而在同一傳染過程中自恢復期患者分離出來的病原微生物比自急性期患者體中分離出來的病原微生物毒力要弱些，這都是由於環境條件的影響因而使病原微生物的毒力發生改

變，在實驗室中還可用人工的方法改變微生物的環境，從而增強或減弱它對人體的致病力，用人工方法使病原性微生物的毒力減弱，從巴斯德研究時代起，就成為製造各種預防傳染病的疫苗的基礎，例如預防結核病所用的卡介苗就是把牛型結核桿菌接種在含甘油胆汁馬鈴薯的培養基上通過多次接種後所獲得的無毒菌株。又如將弱毒的病原微生物通過易感的動物體後，常可增強該病原微生物的毒力，因此病原微生物對機體的致病力並不是一成不變的，它是由所處環境條件的不同而增強或減弱它的毒力的。

II. 影響病原性微生物毒力的有關因素：

病原微生物的毒力是受該微生物的結構和生理學特性所制約着的，這些特性是病原性微生物和非病原性微生物的基本區別，決定微生物毒力性的因素一般分為侵襲力與毒性作用二種：

一、侵襲力：侵襲力是指病原微生物進入人體後，能克服寄主的抵抗力，且能生長繁殖，引起傳染發生的能力。

1. 莢膜物質：某些細菌如肺炎雙球菌、炭疽桿菌等，當它們初自病體分出時其外層具有顯著的莢膜，此種莢膜物質的存在，可以保護細菌，抵禦白血球的吞噬作用，因此能在寄主體內迅速繁殖。由此也不難理解炭疽桿菌在敏感的動物體內時有莢膜，而在人工培养基上則莢膜可消失；且具莢膜的炭疽桿菌可使動物死亡而無莢膜的則不能；又如同時給海豬注射有莢膜和無莢膜的炭疽桿菌時，不具莢膜的細菌，很快地被白血球所吞噬，而有莢膜的則不但不被吞噬且能在機體內增殖和傳播。

2. 侵襲性因子：Duran-Reynals 二氏在有毒化膿性細菌的培養濾液中發現一種特殊物質，其作用能使組織的滲透性增大，促進微生物在機體內的擴散力，他們稱這種物質叫擴散因子，在不同的病原微生物中所含擴散因子的量是不同的，例如產氣莢膜桿菌能產生大量的擴散因子，因此它能很快地由侵入部位向周圍健康組織中蔓延。

擴散因子有增大組織滲透性的能力，這與培養濾液中具有特殊的酶——粘蛋白複糖酸酶有關。此種酶能分解粘蛋白複糖酸，而粘蛋白複糖酸是結締組織內基質中之一部份，其化學結構與多醣類相似，富有延伸性，含有粘蛋白複糖酸的結締組織基質具粘性，這種組織對外來異物的侵入呈顯著的阻礙，由於粘蛋白複糖酸酶能分解組織基質中的粘蛋白複糖酸，故能增大組織的滲透性，導致微生物的

擴散。

此外，溶血性鏈球菌能產生溶纖維蛋白激酶，由於此種酶之作用能激使在血漿中正常存在不具活動性的蛋白酶變為活動性，因而使纖維素溶化，在炎症的過程中由於機體保護性地形成了纖維素的堆集，以致成為細菌擴散的機械障礙，但由於這種酶的作用，就促進了微生物在機體中的擴散作用。

3. 血漿凝固酶：致病的葡萄球菌能產生一種酶。使人與兔血漿中之纖維蛋白元凝固，由於這種酶的作用，微生物在寄主體內的擴散雖受到限制，但可使該微生物獲得保護，不易被白血球所吞噬。

二、毒素：病原性微生物能產生毒素，所以對機體有毒性作用，病原性微生物所產生的毒素有外毒素與內毒素兩大類，能產生外毒素的微生物中常見的有白喉桿菌、破傷風桿菌等而許多革蘭氏陰性桿菌體內均具有內毒素，這兩種毒素的性質和特點如下：

1. 菌外毒素為生活的微生物所產生，易從微生物體向細胞外的周圍環境中擴散，常存在於培養液中，而菌內毒素則和微生物體細胞密切地結合，必須微生物體破壞裂解後才放出，尋常不存在於培養液中。
2. 菌外毒素為特殊的蛋白質，加熱時容易引起變性，在蛋白酶的作用下，易致破壞（內毒素為例外），菌內毒素為磷脂糖類多肽體的複合物，對蛋白酶的作用有抵抗性。
3. 菌外毒素不耐熱而菌內毒素則不易被熱破壞，例如將白喉桿菌的外毒素加熱至 $58^{\circ}-60^{\circ}\text{C}$ 經兩小時，破傷風菌的外毒素加熱至 60°C 經 20 分鐘即失去其毒性作用，霍亂弧菌的內毒素則須加熱至 $80^{\circ}-100^{\circ}\text{C}$ ，經一小時後才失去其毒性作用。
4. 菌外毒素的毒性很強，微量即足以使動物死亡而菌內毒素的毒性則甚低。
5. 將菌外毒素的小量反覆注射於動物體內，能刺激該動物使產生一種特殊物質，這物質大量存在於該血清中，具有使這種毒素失去毒性作用的能力，但不能作用於產生該毒素的細菌本身，這種物質叫抗毒素。如將菌內毒素注射於動物體，能使該動物在它的血清中具有少量作用於細菌細胞的物質，但對菌內毒素的毒性則沒有顯著的抵消作用。
6. 在甲蠶(0.3—0.5%)的作用下，菌外毒素將失去其毒性作用而變為無毒毒素；菌內毒素則對甲蠶的作用具有抵抗性。

7. 菌外毒素對易感動物的某些組織有一定的特殊高度的毒性作用，例如破傷風菌毒素，首先作用於中樞神經系統的某些部位，而白喉菌毒素則作用於腎上腺，菌內毒素和產生它的細菌種類無關，對有機體的作用大致相似，對機體組織無特殊的致病作用，注射於動物體後可使動物的體溫增高。

因此，具有侵襲力和毒性作用的微生物，其致病力是可以分析出一定的物質基礎的。

第五節 機體的機能狀態

傳染病的發生，除微生物必須具有一定的致病力，還與機體固有的興奮性和反應性有着密切的關係，機體具易感性時，微生物才能發生作用，才能引起機體的種種反應，人體對各種細菌的易感性不同，例如對天花和麻疹病毒一般都具有易感性，對傷寒桿菌有中等度的抵抗力，而對腦膜炎雙球菌的傳染則大多數人具有天然抵抗力。

I. 傳染是機體整體的反應：

按照魏爾嘯的細胞病理學說，傳染僅局限於機體的個別器官，這是與巴甫洛夫的神經論觀點有着本質上區別的。巴甫洛夫認為機體是在神經系統的主導作用下統一的完整體，由於病原微生物或其毒素的刺激，破壞了機體生理機能與外界環境間的平衡關係，機體為了保持並恢復其生理的平衡，由於中樞神經系統的主導作用，引起了全身各器官一系列的調整反應，並使傳染性刺激物局限化。若病原微生物的毒力強，數量大。它給與大有機體的刺激超過神經系統調整作用的生理活動限度時，機體即將無力使微生物局限於侵入部位。因此，由於微生物在機體內迅速繁殖并擴散的結果，構成全身傳染，因之局部與全身傳染都是大有機體整體的反應。

II. 神經系統在傳染過程中的作用：

傳染病的發生與神經系統的興奮性有關，如神經系統對病原微生物缺乏興奮性，則無反應發生，因此機體就不具易感性，如神經系的興奮性大則此機體的易感性高，神經組織興奮過度，超過它的正常活動限度，致不能恢復機體內外已被破壞的平衡時，才有傳染病的發生，如機體神經系統雖興奮而不過度時亦不致發生傳染病。

一、神經感受器在傳染病中和在微生物中毒過程的意義：

1. 破傷風實驗：如將家兔的坐骨神經切斷，取其上部的末端浸入破傷風菌毒素內經數分鐘。為了避免毒素沿神經到達脊髓。繼將坐骨神經末浸毒素的部份也切斷，

實驗結果家兔仍患破傷風。這說明破傷風毒素並不直接作用於脊髓細胞而是由於刺激神經末梢，引起反射性反應的結果。

將家兔耳上部注射致死量的破傷風毒素後，結果無任何症狀發生。但如將同量的毒素接種於耳下部則動物發生致死性破傷風，耳上下兩部皮膚的血循環神經分佈等構造都相似，但耳下部的皮下有極發達的肌肉束而耳上部沒有，由此實驗的結果可知發生破傷風的主要因素是毒素作用於肌肉中的神經末梢感受器。

2. 赤痢實驗：家兔患赤痢時，最典型症狀是盲腸炎，特別是漿膜部份顯著，斯別蘭斯基氏用最小劑量的赤痢毒素注入家兔耳靜脈內，結果引起了典型赤痢；且80%的染病家兔死亡。相反地，如以同量毒素注入盲腸漿膜下，動物反而不表現症狀。如要在實驗動物中引起病患，就須用比由靜脈注射的劑量大 10—15 倍的毒素量。

斯別蘭斯基氏的結論是：盲腸的急劇病變，並不是痢菌毒素直接作用於盲腸組織的結果。

上面的實驗，說明末梢神經感受器在傳染病發生的過程中起了一定的作用。

二、中樞神經系統（特別是它的高級部分大腦皮質）的機能狀態：

傳染和疾病的發生與否與大腦皮質的機能活動狀態有密切關係，當大腦皮質處於高度的抑制性活動狀態時，機體對微生物的傳染具有抵抗力，例如冬眠時的土撥鼠，在接種鼠疫桿菌後，可不發病，但在冬眠期過後，則病可發生；又如處於麻醉狀態中的家兔在接種葡萄球菌以後，皮內亦不產生膿腫，這些事實說明中樞神經系統的機能反應性與傳染的是否發生有密切的關係。

三、痕跡作用與傳染：

痕跡作用是生物中的普遍現象，如果神經系統缺乏這種後作用，條件反射就無由建立，由病灶所引起的中樞神經系統興奮後的痕跡，能把非特殊性的刺激所引起的興奮牽引過來，從而使已消失的傳染症狀復發，如慢性痢疾病人因非特殊性的外因影響可致臨床上痢疾病的復發，但這些病人的糞便中卻找不到痢疾桿菌，便可能是由於痕跡作用所致。

III. 微生物在傳染過程的各階段中的意義：

傳統的傳染病學工作者忽視傳染病發展的連續過程，錯誤的認為傳染是靜止的，他們片面的將傳染病看作自始至終是由致病性微生物的作用來決定的，但實際上，微生物在傳染過程的不同發展階段中的作用是不相同的。在傳染發生的初期，微生物確是導致

傳染發生的主要因素，但在傳染的後期，當病原微生物已被機體消滅時，由於病原微生物刺激所引起的痕跡作用，仍可導致臨床症狀的再發，例如在百日咳的後期可能由於人體條件反射已經形成，所以即無病原微生物存在時亦可產生症狀。

第六節 傳染的發生和發展

I. 外因與內因傳染：

在絕大多數情況下，病原微生物從外界侵入人體組織經過一定的潛伏期後表現為疾病。這種傳染稱外因傳染；與此相對的，有由於人體內或體表隱藏着的潛能致病微生物致發疾病的稱內因傳染。某些微生物寄居在人體內，與人相處，尋常不引起疾病，但當寄主身體局部有損傷或生物體全身機能發生障礙時，就能引起感染，招致疾病。例如居住於一般人體腸道內的大腸桿菌及皮膚上的白色或黃色葡萄球菌平時對人無致病作用，但當這些大腸菌進入腹腔或泌尿道內，葡萄球菌當皮膚破損或行手術後，進入組織內時，都可引起化膿性疾病。因為傳染是來自內部的與上述的外因傳染不同，故稱內因傳染。

II. 病原微生物引致機體發生傳染的具體條件：

一、傳染源的儲藏地：人類傳染病都是由病原微生物所引起的，這些微生物的主要儲藏地是人和動物的本身。

1. 人：病人在疾病尚未發現的潛伏期，患病時期及恢復期都可將病原微生物傳給其他健康的人，尤其在疾病初期，傳染性最大。此外，帶菌人特別是帶有病原微生物的健康人，不但能將病菌傳給他人，且與傳染病的引起流行有重大的關係。
2. 動物（包括節足動物）：有許多病本來是在動物間傳播的，例如鼠疫原來是鼠類中的病，狂犬病本是引起狗中傳染的，炭疽病天然在草食動物（牛、羊）中發生。但上述這些病都可通過不同的方式傳給人類，節足動物中的蟲、蚤及壁蝨、恙蟲等也可將立克次氏體和某些螺旋體帶給人類。

二、傳染物的劑量：進入機體內的微生物，必須有適當的數目，才能產生傳染，通常進入機體引起傳染所需病原微生物量的多少，是因微生物的種類，它致病力的強弱和機體抵抗力的高低而異的。

三、病原微生物進入機體的途徑和方式：

1. 由於接觸的結果，傳染源由一有機體直接的傳給另一有機體（直接接觸），這種傳遞也可以通過因病原微生物所染污的物體（傳染物如因病原微生物染污的空氣、

食物、用具等)來傳遞(間接接觸)。

2. 有許多病原微生物存在病人的血液中，由於病媒昆蟲的刺咬吸血可自病人傳給健康人，此外許多昆蟲還可以機械地傳遞病原微生物。

一切外因傳染都必須經過上述兩種方式才能達到人體而內因傳染則因病原微生物已寄居於機體內，當機體抵抗力減低時就可引致疾病。

四、傳染門戶： 微生物必須通過適當的門戶，才能在人體內產生傳染，例如口服破傷風桿菌不會致病，但在創傷中破傷風桿菌可使人生病；又如將傷寒桿菌擦入破損的皮膚時，並不引起傷寒病，但如經口吞入，則引起嚴重的傳染的發生，微生物進入人體的通常重要門戶有下列四種：

1. 口腔和鼻咽：為微生物進入人體的重要門戶之一，微生物通過口腔和鼻咽的粘膜可進入人體的呼吸道、消化道、淋巴和血液等處。
2. 泌尿生殖道：例如淋球菌常經泌尿生殖道的粘膜進入人體，梅毒螺旋體也可透過胎盤使胎兒在子宮內受染。
3. 眼結合膜：如砂眼病毒係經由結合膜傳染；淋球菌也可由眼粘膜進入人體。
4. 皮膚：皮膚上存留的細菌很多，但未破損的健康皮膚，除極少數的病原微生物外，大多數的微生物均不能通過，但破損的皮膚、腺管、毛囊等處為許多病原性微生物進入人體的通路。

III. 傳染病的基本特徵：

病原微生物侵入人體後，經過一定的潛伏期(自病原微生物侵入機體至疾病表現出來時的一段時期)即表現為傳染病。

一、全身和局部反應的表現：

1. 全身傳染：病原微生物的刺激，通過中樞神經系統的反射性反應因而引起的全身病理過程叫全身傳染。通常病原微生物在敏感機體內繁殖生長後可以致下列情況的發生：

- (1) 菌血症：病原微生物侵入血流的為數甚少，一般細菌不在血液內生長繁殖即存在血中，不久亦多被消滅，這種在血液中有菌存在的情況叫菌血症。
- (2) 敗血症：病原微生物侵入血流，且在血液內能大量生長繁殖的現象稱敗血症。
- (3) 毒血症：病原微生物在身體的進入部位進行發育繁殖，它們雖不侵入血流，

但它所產生的毒素卻被吸收於血流中因而引起全身中毒的現象稱毒血症。

(4) 膿毒症：由於原發的化膿性病灶內帶有微生物的小塊膿染物，經血流帶至身體各處因而引起其他部位併發許多膿腫或膿瘍的情況稱為膿毒症。

2. 局部傳染：傳染的結果，只引起局部病變的叫局部傳染，是全身性反應中所表現的局部病理過程如膿瘍形成等是。

二、急性和慢性傳染：因傳染過程表現的不同，又有急性傳染與慢性傳染之分。傳染的急慢主要是由於病原性微生物與其寄主機體間之相互平衡關係來決定的。在傳染的急性期中，病原微生物尚未適應於機體的內在環境，因而對寄主常施行猛力攻擊，破壞機體的生理平衡，由於寄主發生急劇的抵抗反應，致形成急性傳染，例如天花或霍亂是。相反地如病原微生物已適應於寄主體內之環境，因而常不引起寄生之猛烈反應，終至逐漸演變成爲慢性的傳染病，例如常見的梅毒或結核病。

IV. 傳染發生後的幾種複雜形式：

一、混合傳染：由二種以上病原微生物同時或先後不久地侵入機體而引起的傳染叫混合傳染，這種傳染過程的總效果不是有機體與每種病原微生物相互作用的簡單總和，而是由於微生物集團的每一成員對其餘微生物生活機能的直接影響，以及因這些微生物活動所引起的有機體的反應的結果。

二、繼發傳染（重複傳染），再傳染，二重傳染，再發（復燃）在一種傳染的過程中，同時還有另一種病原微生物侵入，第二次侵入微生物所惹起的傳染稱繼發傳染，例如在麻疹之後，因機體抵抗力減弱，由肺炎雙球菌或溶血性鏈球菌等繼接着侵入所引起的肺炎便是繼發性傳染的例證。

機體患過某種傳染病後，由於患者再次傳染而得了同一的疾病稱再傳染，假如再傳染是在原有傳染病尚未完全痊癒時發生的稱二重傳染。

第一次傳染的疾病恢復以後的某段時間內，疾病又重新發作的叫再發。

三、在傳染及微生物中毒過程中特異性刺激重積的意義：微生物進入機體後，如機體的抵抗力低，微生物在機體中將不斷地生長繁殖并同時產生毒素被大有機體吸收，如此，在傳染過程中，病原微生物及其毒性產物對機體並非僅構成單一的刺激而是多番反覆的刺激，由於多次刺激的重積作用，我們不難想像它們可引致機體的神經系統興奮性逐漸增高，當興奮性達到一定的高度，而不能在機體內作適當的調整使機能活動與外界環境恢復平衡關係時，結果便將導致疾病的發生。

第七節 外界環境因素對於傳染病發生的影響

外界環境條件在人類傳染病的發生和傳染過程的發展上起着非常重大的作用，這些條件通常可分為自然的與社會的二類。二類條件中自然環境因素又常是可以受着社會條件的影響而改變的。

I. 自然環境因素：

一、氣候與季節：空氣的溫度與溼度能影響機體的抵抗力與昆虫媒介的繁殖，因此氣候與季節對於許多傳染病的發生與流行具有顯著的影響。溼冷的空氣能降低呼吸道粘膜的抵抗力，因之呼吸道傳染常發生在寒冷季節；炎熱的環境能使腸胃粘膜的抵抗力減弱，所以腸道傳染多見於夏季或熱帶地區。

二、昆虫媒介關係：凡是由昆虫傳播的疾病與昆虫繁殖和消長的情況以及昆虫分佈的地區常有密切的關係。夏季蒼蠅繁殖甚速，密度亦大，因之夏季或夏秋之交腸胃道傳染病如痢疾、霍亂等最多，由病毒所致的流行性“乙型腦炎”在長沙以七、八二月中最易引起流行，也與天氣較熱，以及春夏之交雨量較多，適於蚊蟲繁殖有關，人蟲在寒冷季節時，在人體表的衣上繁殖的機會較好，因之由蟲擔任傳播媒介的疾病如人型斑疹傷寒亦以冬季較多，由鼠蚤作媒介的鼠型斑疹傷寒則不僅於天暖時較常發生，且具地方性流行的性質。

II. 社會環境因素：

貧困、飢餓、營養不良、勞動過度以及因階級剝削及其他原因時所致之精神上的刺激等因素，都可降低人體機能的活動性，減弱其對外界刺激因子的適應調節機能，而這些因素又與人們的生活條件有着密切的聯繫，如戰爭、文化水平低、環境不衛生、居住擁擠等，就能使傳染源的濃度增大并長期地存在於人們的環境中，增大了使人和這些傳染源密切接觸的可能性，即增大了被病原微生物感染的可能性。因此它們都是傳染發生的良好條件。在人類社會中，人們的生活條件是由當時的社會經濟制度決定的，在資產階級的社會裏，由於資產階級的剝削十分殘酷，造成了廣大勞動人民的生活困苦，這種情況便助長了傳染病的流行。而資產階級學者爲了隱蔽這一統治階級的罪惡，硬把這種情況說成是種族的弱點或是自然發生不可避免的現象。例如在美國呼吸氣結核病的死亡率，黑人的數值比白人多三、四倍，他們不說這是由於種族歧視的結果，反說黑人對結核病的易感性特高，歪曲的歸罪於生物因素，從而散佈法西斯的所謂優種學說。又如他

們認為某些傳染病的流行是自然有週期性的，因此每隔若干年就必有一次大流行，真實的原因是由於在資本主義的經濟制度下，醫學不僅不可能為廣大的人民保健事業服務，而且社會環境條件卻助長了傳染病在廣大人民中流行的可能，因此他們認為傳染病的流行是週期性的必然規律，是完全錯誤的。是用來蒙蔽人民的反動觀點。

蘇聯在偉大的衛國戰爭中，由於在前線或後方設有專為戰時服務的科學醫學衛生防禦設施機關，以及在人民羣衆中設有保健機關，所以無論在軍隊中或人民羣衆中完全避免了在以前的戰爭中一定要爆發的有毀滅性的流行病，在防禦戰線上獲得了輝煌的成就，這是由於社會主義制度的無比優越性，人民生活水平才有可能不斷提高，從而傳染病的發生率才大大地降低，有些傳染病如天花已在蘇維埃的國家中根本消滅。我國在未解放前每年因發生傳染病而死亡的甚多，自新中國成立後，由於毛主席和共產黨對人民健康的無比關懷，從而廣泛地推動了保健事業的開展，傳染病的發生和流行已日益減少，天花病例逐年來不斷下降，真性霍亂在解放後從未發現過，在反對美帝細菌戰的鬥爭中，在黨的正确領導下，開展了全國性的愛國衛生運動，由於醫學科學工作者和人民羣衆的共同努力，終於消滅了美帝所散播的鼠疫、霍亂等菌種，使烈性傳染病的流行終未發生，在防疫戰線上獲得了空前偉大的勝利，上面這些事實充份說明社會條件即社會制度在傳染病的發生和流行中是有決定性的意義的。人民國家的科學在不斷提高人民健康水平，努力從事於傳染病的消滅，而帝國主義則在研究如何製造毒菌，擴大傳染，殘害人類，由此可見社會制度在傳染病的防治上具有何等重要的意義。

複 習 討 論 題

1. 什麼是傳染？構成傳染須具備那些條件？
2. 何謂亨利—郭霍氏三原則，它說明什麼？有些什麼缺點？
3. 怎樣可以認識病原性與非病原性微生物在進化的過程中具有聯系？
4. 微生物與有機體間的相互作用中表現有那幾種形式？
5. 何謂帶菌人？它對疾病的散播起着什麼作用？
6. 微生物的病原性包括些什麼因素？
7. 外界環境因素在傳染病的發生和發展上有什麼意義？外界環境因素中那種因素重要些？為什麼？
8. 從巴甫洛夫學說的觀點你對於傳染病的發生與發展是怎樣認識的？

第二章 免疫性

(一) 免疫性概念和免疫性的種類

第一節 免疫性的一般概念

免疫性的意義是指有機體對病原微生物或其毒性產物的作用的不感受狀態。如前章所述傳染病的發生發展和轉歸是決定於參與傳染病的各個因素以及環境條件，因此分析傳染過程時，除病原微生物外，必須重視有機體的某些特性，而這些特性在各種具體環境中也參與微生物與有機體相互作用的過程。自然界的各種動物和同種動物的各個體，在接受微生物的病原作用的難易上，絕不是一樣的，即有機體對各種微生物有不同程度的感受性或不感受性。所謂感受性，就是表示對病原微生物的作用容易接受，而不感受性則表示對病原微生物有抵抗力，一般說來，人體對於病原微生物的抵抗力表現在正常防禦機構的力量及免疫力。所謂免疫力就是人體對於病原微生物刺激表現高度特殊性的抵抗力量，是機體為了保衛自身免於傳染並維持內部環境恆常性的生理過程。免疫狀態的發展是機體在其生活過程中由於病原微生物的侵襲（傳染病或隱性感）、人工免疫等的影響，通過生理改造的結果而產生的。

第二節 免疫學發展的階段

I. 我國古代先人「免疫」思想的萌芽及近年對免疫學應用上的貢獻：

我國早在東晉時（三世紀）就有人知道用狂犬腦敷於局部以預防狂犬病的復發，認識到狂犬腦內含有抗狂犬病的物質，後來又有人用生蟾蜍或蛇毒焙枯來治療狂犬病並經卡、費二氏試驗證明狂犬毒與蟾蜍或蛇毒間的交互免疫性。明初我國又有人用水牛蠱磨成粉給小兒喫來預防天花，但不一定每次都見效；至 16 世紀中葉始知道種痘可預防天花，如醫宗金鑑上即記載有各種種痘法，如：（1）痘漿法，（2）旱苗法，（3）痘衣法及（4）水痘法，至清時所用的痘苗有時苗和熟苗二種，時苗是未經過改變，毒力很強大的人苗，接種後產生傳染的危險性大，熟苗是以時苗通過人體而減低毒力的，較為安全，不過當時所用的都是人苗，這些事實說明祖國先人早就具備了免疫學的思想。近年來國人對於免疫學各方面所作的貢獻不少，其中以國人血型的調查研究和各種血清反應在臨