



# 实用传染病学

主 编 李梦东

科学技术文献出版社重庆分社

## 实用传染病学

主编 李梦东

---

科学技术文献出版社重庆分社 出版  
发行

重庆市市中区胜利路132号

全国各地新华书店 经销  
中共重庆市委机关印刷厂 印刷

---

开本: 787×1092毫米1/16 印张: 23 字数: 57万  
1989年12月第1版 1989年12月第1次印刷  
科技新书目: 207—333 印数: 1—10500

---

ISBN 7-5023-1033-9/R·138 定价: 7.20元

**内容提要：**本书由8所医学院校传染病教研室医疗、教学经验丰富的教师合作编写，从基础理论及最新进展出发，全面系统地阐述了传染病的基本知识，并对实用性较强的理论及诊断治疗技术作重点介绍。本书具有如下特点：以病原体分章叙述，查阅方便；每章之前有概述；每章之后有药物治疗的综述，对传染科常见的综合征或有关疾患列有专章及附录。

本书可作为传染病临床工作者的基本读物，并可供防疫、检验人员参考，特别适用于作大、专医药院校传染病教学的教材。

## 前 言

近年来，在传染病领域内许多方面均取得不少重大进展。例如，以往原因不明的某些传染病的病原陆续得到阐明，新的传染病和病原体不断被发现，免疫学和分子生物学的成就推动了传染病免疫学机理的研究和免疫学诊断技术的发展，耐药菌株的增加促使人们不断探索新的抗生素；同时也出现更多的院内获得性感染和条件致病菌感染，传染病的研究领域不断扩大。病毒性肝炎的慢性化与肝硬化及原发性肝癌之间存在着某种联系；某些慢病毒感染的深远影响可能在数十年后才显现出来，这些课题使得传染病所涉及的范围更加广泛。基因工程疫苗已成为现实，当前发病率最高的某些传染病有可能在不久的将来得到控制。单克隆抗体技术已经逐步推广，传染病的诊断技术正在向更精确、更微量、特异性及敏感性更高的阶段发展。这些重要成就和新的进展，都值得进一步学习和探讨，并在医疗和教学中加以贯彻。

第三军医大学传染病教研室、华西医科大学传染病教研室、西安医科大学传染病教研室、南京医学院传染病教研室、苏州医学院传染病教研室、新乡医学院传染病教研室、泸州医学院传染病教研室、暨南大学医学院传染病教研室及海南省人民医院传染科等从事教学和医疗实际工作的部分同志，根据我国的具体情况，以实用为宗旨，突出重点，紧密联系基本知识、基本理论和基本技能，在不长的时间内编成此书，旨在提高教学与医疗水平，促进学术交流。由于编写者人员较多，学识造诣不尽一致，写作风格与技巧不尽相同，在某些观点和术语方面甚至互相矛盾或谬误之处也在所难免。祈望同道的批评和斧正。

编 者

一九八九年夏日

# 目 录

<b>第一章</b>	总论	(1)
	感染与免疫	(1)
	传染病的特征	(10)
<b>第二章</b>	病毒性疾病	(15)
	概述	(15)
	病毒性肝炎	(17)
	脊髓灰质炎	(31)
	病毒性腹泻	(35)
	柯萨基病毒感染	(38)
	埃可病毒感染	(41)
	流行性感冒	(42)
	麻疹	(45)
	风疹	(50)
	幼儿急疹	(50)
	天花	(51)
	水痘和带状疱疹	(53)
	流行性腮腺炎	(54)
	传染性单核细胞增多症	(56)
	巨细胞病毒感染	(60)
	流行性乙型脑炎	(62)
	昏睡性脑炎	(67)
	森林脑炎	(68)
	中枢神经系统病毒感染	(69)
	急性出血性结膜炎	(73)
	流行性出血热	(74)
	登革热和登革出血热	(83)
	狂犬病	(86)
	口蹄疫	(90)
	拉沙热	(91)
	获得性免疫缺陷综合征(艾滋病)	(92)
	抗病毒化学疗法	(95)
<b>第三章</b>	细菌性传染病	(99)
	概述	(99)

细菌性痢疾·····	(100)
细菌性食物中毒·····	(107)
细菌性腹泻·····	(110)
厌氧菌感染·····	(116)
伤寒·····	(121)
副伤寒·····	(127)
鼠伤寒·····	(129)
沙门菌属感染·····	(131)
霍乱·····	(133)
猩红热·····	(140)
白喉·····	(141)
百日咳·····	(144)
流行性脑脊髓膜炎·····	(147)
细菌性脑膜炎·····	(152)
金黄色葡萄球菌感染·····	(155)
军团病杆菌感染·····	(159)
破伤风·····	(162)
布鲁司杆菌病·····	(165)
鼠疫·····	(167)
炭疽·····	(170)
兔热病·····	(172)
猫抓病·····	(174)
淋球菌感染·····	(174)
抗生素的临床应用——附磺胺类、喹诺酮类药·····	(177)
<b>第四章 立克次体病·····</b>	<b>(191)</b>
概述·····	(191)
流行性斑疹伤寒·····	(192)
地方性斑疹伤寒·····	(194)
恙虫病·····	(195)
Q 热·····	(196)
<b>第五章 深部真菌病·····</b>	<b>(198)</b>
深部真菌感染·····	(198)
隐球菌性脑膜炎·····	(202)
组织胞浆菌病·····	(203)
<b>第六章 螺旋体病·····</b>	<b>(205)</b>
钩端螺旋体病·····	(205)
回归热·····	(208)
蜱媒螺旋体病 (Lyme 病)·····	(211)

	梅毒	(213)
	雅司	(216)
<b>第七章</b>	<b>蠕虫病</b>	<b>(219)</b>
	概述	(219)
	血吸虫病	(220)
	肺吸虫病	(226)
	华支睾吸虫病	(229)
	姜片虫病	(233)
	丝虫病	(235)
	钩虫病	(238)
	蛔虫病	(240)
	蛲虫病	(244)
	旋毛虫病	(246)
	绦虫病	(248)
	囊虫病	(250)
	包虫病	(252)
	内脏虫蚴移行症	(255)
	抗蠕虫病化疗药物的研究进展	(257)
<b>第八章</b>	<b>原虫病</b>	<b>(262)</b>
	概述	(262)
	阿米巴病	(263)
	贾第虫病	(268)
	疟疾	(270)
	黑热病	(277)
	弓形体病	(280)
	隐孢子虫病	(284)
	肺孢子虫病	(286)
	抗原虫病化疗药物的研究进展	(290)
<b>第九章</b>	<b>衣原体及支原体感染</b>	<b>(293)</b>
	衣原体病	(293)
	支原体感染	(297)
<b>第十章</b>	<b>常见综合征及感染性疾病</b>	<b>(300)</b>
	败血症	(300)
	感染性休克	(305)
	医院获得性感染	(310)
	成人呼吸窘迫综合征	(313)

溶血尿毒综合征.....	(318)
不明原因的发热.....	(321)
皮肤、粘膜、淋巴结综合征（川崎病）.....	(324)
传染病中的弥漫性血管内凝血.....	(328)
<b>第十一章 附录.....</b>	<b>(334)</b>
肾上腺糖皮质激素在传染病中的应用.....	(334)
传染病常用检测技术的进展.....	(339)
消毒剂在传染科的应用.....	(346)
急性传染病的潜伏期、隔离期和观察期.....	(348)
预防接种及计划免疫.....	(352)
中华人民共和国传染病防治法（节录）.....	(357)



# 第一章 总 论

传染病 (infectious disease) 是由病原生物所引起并能传播给他人的疾病。对人类有致病性的病原生物约有500种以上, 包括病原微生物如病毒、衣原体、立克次体、支原体、螺旋体、细菌、真菌等及寄生虫如原虫及蠕虫等, 统称为病原体 (pathogen)。病原体克服机体的防御机能, 侵犯或侵入机体的特定部位, 并在入侵处能生长繁殖者, 称感染 (infection)。感染在宿主 (host) 机体发生、发展及转归的过程称感染过程。在此过程中, 由于宿主与病原体的相互作用及斗争, 引起宿主发生临床或亚临床的生物化学、病理生理学、新陈代谢及免疫学改变者, 称为传染病。传染病学是研究传染病在机体发生、发展及转归的原因和规律; 并研究其诊断治疗措施, 促进患者恢复健康, 并消除其传染性以防止疾病传播的临床科学。流行病学则是以群体为对象, 研究传染病 (也包括非传染病) 在人群中发生、传播及分布的原因和规律并研究应采取的预防措施和对策的科学。两者的侧重点虽有不同, 但关系十分密切, 最终目标一致, 都是为了尽早使传染病的发生或流行得到控制和消灭。

人类认识传染病并和传染病作斗争已有悠久历史, 积累了丰富的经验。祖国传统医学把传染病主要分为温病和伤寒两大类, 许多理论和治疗原则至今仍然行之有效。中草药是从长期医疗实践中积累起来的伟大宝库, 应该进一步整理发掘, 进行深入研究。黄连素的临床应用已达30余年而经久不衰, 近年来对青蒿素及五味子等的研究, 已受到广泛重视和高度评价。新中国成立以来, 由于广大人民群众的物质生活条件不断改善, 文化素质的提高和卫生知识的普及, 传染病专业医疗机构和卫生防疫机构的不断发展, 使某些烈性传染病如天花、鼠疫及霍乱已得到控制或绝迹, 疟疾、血吸虫病、丝虫病、钩虫病及黑热病五大寄生虫病的发病率大幅度下降。但是, 又有不少新的传染病陆续被发现, 而且不少病原体出现耐药株。器官移植后免疫抑制剂的应用; 抗肿瘤化疗、放射治疗的增加; 血液透析及其它诊疗操作的开展, 都能破坏或干扰人体的免疫防御机能, 造成医院内获得性感染 (nosocomial infection) 及条件致病菌感染增加。传染病学所涉及的内容更加深入和广泛, 就病种而言, 也有日益扩大的趋势。

## 感 染 与 免 疫

与人类有关的微生物及寄生虫, 可统称为寄生物 (parasite)。有致病性的寄生物称为病原体, 无致病性者常称为正常菌群 (normal endogenous flora)。有无致病性并不是绝对的,

任何寄生物只要宿主不能适应或不能耐受时，都有可能致病。仅当宿主免疫防御机能受到干扰或损害时，才能感染宿主并引起发病的寄生物，称为条件致病菌或机会致病菌。这种机会性感染的病原体可能是毒力较弱的条件致病菌，也可能是体内的正常菌群或是处在隐匿状态的致病菌。病原体致病力（pathogenicity）的强弱叫做毒力（virulence），毒力主要表现为侵袭力与毒素的强弱。早年，把发生传染病的原因主要归咎于病原体的性质、数量及毒力，近年来普遍认识到宿主的反应性在传染病的发生与转归方面起着主导作用，外界环境因素的影响也不容忽视，这是构成感染过程的三个基本因素。

### 一、寄生物的致病性

寄生物传染性（infectivity）的强弱与致病性的强弱密切相关，决定其致病性的因素主要有以下诸方面：

（一）寄生物的穿透作用 大多数寄生物在完整的皮肤上几乎是不能穿透的，但血吸虫的尾蚴则能消化组织而打开皮肤通路。嗜血性流感杆菌及肺炎支原体可通过抑制纤毛运动而抵消屏障的清除机制。当阿米巴滋养体接触到宿主组织时，藉在上皮细胞间的积极活动，然后可穿过粘膜屏障阻碍较少的地方。同时，溶组织阿米巴及锥虫和弓形体还可依靠其溶酶体酶类，破坏宿主细胞膜。当机体的吞噬细胞对寄生物发生吞噬作用时，许多寄生物可被动地进入机体细胞，有些则能主动地穿透细胞膜。痢疾杆菌及沙门菌属可引起细胞膜结构局部的破坏，从而进入肠道上皮细胞。病原体还可利用其多种酶类如透明质酸酶、链激酶、链道酶、胶原酶等，破坏组织而使感染扩散。

（二）病原体和宿主细胞的特异性结合 已经证明链球菌、大肠杆菌、淋球菌及霍乱弧菌等可以和宿主细胞特异性结合。脂壁酸（lipoteichoic acid, LTA）是链球菌等的特异性结合物质，宿主血小板、淋巴细胞、红细胞及口腔上皮细胞表面都有与链球菌LTA的特异性结合点（受体）。链球菌能够恒定地把LTA分泌到菌体外周表面，故菌体表面呈高度疏水性。LTA与菌体表面蛋白形成复合体，这种复合体构成不规则的网状结构，称为纤毛（fibrillae）。一般讲，革兰阳性菌的粘附素（adhesin）多伴随在表面纤毛，革兰阴性菌的粘附素多伴随于光镜看不到的表面菌毛（surface fimbriae, pili）。每个菌体约有150~500条短而直的普通菌毛（common fimbria）及少数稍长的性菌毛（sex fimbria）。性菌毛可传播R因子（resistance factor）。

寄生物必须接触宿主表面，靠近细胞或组织并建立密切的结合，才能最终定植（colonization）在适宜其繁殖的场所。粘附素和受体的存在或缺乏，决定着传染因子的种属及对宿主组织的特异性。例如变异型链球菌（*S. mutans*）是一种致龋齿细菌，在牙体上大量存在，但在舌面上皮细胞上仅有少许或完全缺如。唾液链球菌（*S. salivarius*）是一种 $\alpha$ -溶血性链球菌，一般存在于人类口腔，在牙体上却是缺乏的。化脓性链球菌主要限于鼻咽部和皮肤，而致病性大肠杆菌（*E. coli*）则是泌尿道感染最常见的病原体，很少寄生于鼻咽腔。

上述现象说明宿主组织与病原体之间的结合是有严格特异性的，这种特异性结合是一种复杂过程。例如霍乱弧菌的感染，细菌同小肠上皮细胞的结合，还取决于一系列因素，如细菌的运动能力，趋化性，对小肠微绒毛上的粘液胶质的穿透能力，至粘液胶质中向受体的粘附作用等，最后才能繁殖并产生霍乱肠毒素。由此看来，致病性微生物在接触到上皮细胞之前，就必须跨越一系列局部的非特异性防御体系。

（三）粘附作用与传染性的关系 一般讲，微生物的传染性与粘附能力是平行的。细菌对

易感者的上皮细胞的粘附作用增加，有耐性者或有先天性免疫力者对相应病原体的粘附作用降低。因此，可以把细菌的粘附作用看作是传染病发病机理中最基本的第—步。可以设想，粘附作用对病原体首先是有利的，因为病原体为了生存及产生足量的毒素，必须粘附于易感组织以获得营养物质。然而，粘附作用对于寄生物也不是没有害处的。

实验研究证明，有菌毛的奇异变形杆菌能牢固地粘附于泌尿道上皮细胞，并能对大白鼠引起上行性肾盂肾炎，这种细菌比其无菌毛的变异株也更能恒定地接触到吞噬细胞，并被吞噬致死。有浓厚菌毛的大肠杆菌能够顺利地粘附于上皮细胞，引起上行性肾盂肾炎，但将此菌株行静脉注射时，则易被吞噬而不能引起肾脏感染。菌毛稀少的大肠杆菌粘附能力很差，不能引起上行性感染，但血循环注入则能引起感染，表明其被吞噬的机会较少。由此看来粘附作用与传染性是一致的。如果能在微生物入侵之前，阻止病原体向细胞表面的粘附作用，可能会防止传染病的发生。

(四) 细菌毒素 寄生物合成并分泌损害宿主细胞及组织或引起细胞及器官功能紊乱的某种化合物称毒素 (toxin)，研究得最充分者为细菌毒素。由增殖的细菌所分泌者称外毒素 (exotoxin)，微生物裂解而释放者称内毒素 (endotoxin)。外毒素多由革兰阳性菌产生，毒力最强的外毒素是肉毒杆菌毒素，1克此类毒素足以使  $2 \times 10^{11}$  只小白鼠致死。产气荚膜梭状芽胞杆菌是气性坏疽最主要的病原菌，其毒素可破坏结缔组织引起细胞坏死，细菌易于扩散，其  $\alpha$ -毒素是一种卵磷脂酶，到达血循环后，可引起大量血管内溶血。金葡菌的表皮剥脱毒素可使儿童发生少见的所谓皮肤烫伤综合征 (scalded skin syndrome)，皮肤颗粒层裂开，引起大疱形成。外毒素也有全身作用，如白喉杆菌在上皮细胞内繁殖，并不向组织深部穿透，但白喉毒素可到达血循环，引起肾脏、心脏及神经组织损伤，也在局部起作用引起上皮细胞坏死。某些化脓性链球菌的致红斑毒素，可引起猩红热样皮疹。

另一类为细菌肠毒素 (enterotoxin)，如霍乱弧菌肠毒素作用到胃肠道，与上皮细胞膜受体结合后，可激活腺苷环化酶，导致细胞内cAMP浓度升高，随后，水份和电解质丢失。致病性大肠杆菌的肠毒素也有类似作用。志贺痢疾杆菌的肠毒素可穿透上皮细胞并导致其变性，也可与血管相互作用而造成休克。

内毒素是革兰阴性菌的脂多糖 (lipopoly saccharides, LPS)，对热稳定，不能转变成无毒型，可引起内源性致热原释放，并可通过经典途径激活补体。大量释放入血循环时，容易导致严重休克。已证明LPS是淋巴细胞的致裂原 (mitogen)，并且是B细胞的多克隆激活剂。

#### (五) 寄生物对宿主防御机能的逃避

1. 寄生物外壳的保护作用：许多动物病毒外表有蛋白质衣壳，或有脂质双层膜，能保护病毒的核酸不受宿主酶类的作用。革兰阳性菌大都有一种厚的粘肽层，还可能有血浆凝固酶使血浆蛋白在其表面凝固，保护细菌不受酶类的消化。革兰阴性菌虽比阳性菌的粘肽层更薄，但也有一个外膜防止与酶类的接触。耐酸细菌具有特殊的细胞壁成分，对大多数化学消毒剂有抵抗，在飞沫及尘土中可存活一周以上。有些细菌能产生芽胞，通过休眠而延长生存。许多细菌及霉菌能产生粘液多糖荚膜，以防止和宿主的免疫反应相互作用。

2. 寄生物的运动及其对吞噬细胞的对策：许多寄生物利用各种运动方式在宿主体内扩散，也可在血液或生存在游动的宿主细胞如吞噬细胞内，达到扩散的目的。流感病毒、分枝杆菌、某些原虫及细菌皆有此种运动方式。寄生物的运动，会使吞噬作用更为困难。寄生物体积过大也可妨碍有效的吞噬，例如，生长中的霉菌菌丝可推动巨噬细胞而不被吞噬。许

多病毒及细胞内寄生物要在巨噬细胞内繁殖，有能力抵抗吞噬细胞的杀灭作用，甚至可利用溶酶体酶使其本身获得利益，如呼肠病毒（reovirus）必须被吞噬并与溶酶体酶接触以松解其外壳，才能进行复制。

大部分微生物，尤其是病毒、立克次体及某些细菌的适应能力惊人。它们的传代周期比人类要短得多（大多数细菌为20分钟，人类约15~30年），当与宿主的防御机制竞争时，寄生物在选择优势并发展优势方面，具有充分的便利条件。这种适应能力在抗原性变异、遗传信息的交换以及抗药性的扩散方面均有重要意义。寄生物还可产生一系列物质使吞噬细胞的吞噬功能降低，并损害吞噬细胞，如攻击素（aggressin），阻碍吞噬作用而不引起吞噬细胞损伤者称为阻抗素（impedin）。化脓性链球菌产生的溶血素O，可引起溶酶体成分释放到吞噬细胞胞浆中，造成细胞自身消化。葡萄球菌溶血素及杀白细胞素也可引起溶酶体破裂，使吞噬细胞自溶。

3. 寄生物对免疫应答的逃避：寄生物可利用多种方式以逃避、逆转或延迟宿主的免疫反应。细胞内寄生物有闭锁的环境，当其在宿主细胞表面只有少量抗原决定簇表达时，不易被宿主免疫系统所识别。伤寒杆菌携带者，细菌在胆道或泌尿道被纤维性隔膜遮盖或阻挡，使宿主免疫系统难以发挥作用。寄生物的抗原可能与宿主细胞或组织抗原有交叉，因而宿主对此类抗原不能识别为异物，也不太发生免疫应答。另一方面，抗原的交叉有可能会引起自身免疫性疾患。血吸虫可用宿主抗原覆盖其表面，不易被当作异物处理。使免疫应答转向是寄生物生存竞争的另一有效方式，与寄生物内部成分起反应的抗体可能不是保护性抗体。同样地，与寄生物表面结构起反应的抗体，大多不能结合补体而不会发生靶细胞溶解，因而增加寄生物存活的机会，并不保护宿主。

## 二、宿主的防御机能及免疫应答

（一）非特异性防御机能 宿主有许多机械屏障以防止病原体入侵，如皮肤、粘膜、毛发等。在机体表面还有许多清除机制，如角化的上皮不断脱屑，呼吸道上皮细胞纤毛有节律地活动，把粘液及颗粒状物体转运到咽部，咳嗽及喷嚏可增加这种转运能力。肠道有节律的蠕动，可使某些寄生物不易接触到上皮细胞，呕吐和腹泻可增加肠道的清除效果。唾液可清洁口腔，眼泪能清洗结合膜等。宿主各种分泌物不仅可以机械地清洗而防止感染，这些分泌物的某些成分还可使多种微生物致死。例如胃酸可杀死病原体；皮肤腺体产物可使皮肤保持适宜的酸度，不利于微生物生长；尿液中的氨对微生物也有抑制作用；胆汁的小分子成分可以溶解多种微生物；胆盐可激活多种酶类等。

### （二）非特异性免疫的主要成分

1. 溶菌酶：在中性粒细胞胞浆、鼻腔上皮、小肠粘膜、唾液及泪液内，溶菌酶的浓度较高。此酶对许多革兰阳性菌都有杀菌作用，然而，细菌的敏感性是不一致的。不同来源的溶菌酶活性也不一致，从人类血清制得的溶菌酶最为有效，对枯草杆菌或其它腐物寄生菌均能杀死。溶菌酶是一种低分子量蛋白质，在血清中的浓度为6~15 $\mu\text{g}/\text{ml}$ ，它可以裂解细菌胞壁上粘肽的乙酰氨基多糖，通常作用于革兰阳性菌的对数生长期。金葡菌粘肽的改变或杆菌属膜内缺乏N-乙酰基时，溶菌酶则无效。溶酶体其余成分、血清或补体存在时，有助于溶菌酶杀灭有抗性的微生物。

2. 铁结合蛋白及过氧化物酶：铁对于许多细菌的生存是极其重要的。乳铁蛋白（lactoferrin）是一种强力的铁离子结合物，所以对致病性大肠杆菌等有抗菌活性。血清、乳

汁及粘液中的转铁蛋白 (transferrin)，由于能结合铁也可使寄生菌丧生。

在有过氧化氢存在的情况下，乳汁和唾液中的乳过氧化物酶可激发硫氰酸盐的氧化作用，生成低硫氰酸盐离子，这种物质对多种细菌均有抑制作用。

3. 干扰素 (interferon)：干扰素是机体细胞对病毒感染的应答过程中，在细胞内合成的一种小分子糖蛋白。这种物质有广谱非特异性抗病毒活性，也能抗肿瘤细胞，并具有强大的免疫调节作用。干扰素的作用是有种属特异性的，人类白细胞产生的干扰素用于人类才能收到效果。

4. 补体系统：补体系统的基本成分至少包含12种不同的蛋白质。此外，还有一些对基本成分起调整作用或激活作用的血清蛋白。补体系统的激活伴随一系列酶反应，结果使一些成分被分裂，形成具有新的生物学活性的补体复合体，影响细胞表面特性、结构及功能，致使细胞溶解，达到杀菌或溶菌的目的。在病毒感染的早期，抗体产生较少时，补体的抗感染作用可主要依赖经典途径或替代途径激活C<sub>3b</sub>来实现。补体的激活还可调节各类吞噬细胞的活性、数量及运动方向；释放多种活性物质构成炎症反应的基础；控制和调节淋巴细胞的分化和增殖；调节抗体的产生等。在适当情况下，激活的补体可能对机体有益。在不适当情况下，补体一旦被激活则可能是有害的。补体系统在机体的防御机能方面是一个极其复杂的生物反应系统，可以说它是细胞免疫与体液免疫，非特异性免疫与特异性免疫的枢纽环节。

补体系统虽有重要的防御机能及调节免疫机能的能力，但许多补体缺乏症患者并不一定反复感染或出现感染的频率增加，主要因为在补体系统各激活途径之间，有交错重迭现象，可以代偿某种成分的不足，只有在补体系统广泛缺乏时，感染的发生率才会明显增多。

5. 调理素及其它体液因子：除了IgG及C<sub>3b</sub>能增强吞噬作用外，血清中还存在着非特异性调理素 (opsonin)。这种糖蛋白不仅能增强特异性抗体对病原体的杀灭作用，而且对各类吞噬细胞的吞噬功能也有增强作用。

近年来研究较多的是纤连素 (fibronectin)，这种糖蛋白可能属于调理素成分。它主要存在于多种正常组织细胞外间隙中，血浆中的正常浓度为300μg/ml。不溶性纤连素主要参与多种组织的细胞外纤维基质的构成，可溶性纤连素则可促进吞噬细胞功能。宿主的其它酶类如胰蛋白酶及胰糜蛋白酶，均能降解并消化细菌外衣的非粘肽类蛋白成分。

其次如C-反应性蛋白，多肽丛毛素 (polypeptide tuftsin) 等，也是非特异性的抗菌活性分子。

### (三) 非特异性免疫过程

1. 吞噬作用：对大分子物质或液体的摄取过程称吞饮作用 (pinocytosis)，对颗粒性物质如细菌的摄取称吞噬作用 (phagocytosis)，两者合称细胞摄粒作用 (endocytosis)。皮肤和肠上皮细胞及血管内皮细胞都能摄取碳粒及其它颗粒，但此种活性是很有限的。多形核白细胞，特别是中性粒细胞及单核-吞噬细胞系统 (mononuclear phagocytic system，以往称网状内皮系统)，对某些特殊物质的内涵作用 (internalization) 和降解作用是有重要意义的。可把吞噬作用分为几个阶段：首先是对摄取的颗粒物质识别 (recognition)，然后才能与吞噬细胞膜接触，并被包围在细胞膜内，在胞浆内形成由膜围绕的泡囊，即吞噬体 (phagosome)。随后，溶酶体与吞噬体互相靠近，并互相之间建立接触，在接触处发生融合作用 (fusion)。溶酶体内容注入吞噬体内，两者的膜壁 (溶酶体及吞噬体) 合二为一，形成继发性泡囊叫吞噬性溶酶体 (phagolysosome)。在此泡囊中开始对摄入颗粒的杀灭和消化，未消化的颗粒残体仍留在泡囊中，形成残留小体 (residual body)。

中性粒细胞可以每分钟达 $40\mu\text{m}$ 的速度移动，他们离开血循环在组织中运动，由趋化因子控制其定向运动，使它们在传染因子处定位。寄生物在炎症和免疫应答过程中的产物，能吸引吞噬细胞沿浓度梯度向感染部位移动。重要的趋化因子有补体成分 $\text{C}_{3\text{a}}$ 、 $\text{C}_{5\text{a}}$ 、 $\text{C}_{5,6,7}$ 复合体及一系列淋巴活素。吞噬细胞到达感染部位之后，即受移动抑制因子（如MIF）或补体成分 $\text{C}_{3\text{b}}$ 的约束而停留下来。

2. 溶酶体的构造及细胞内消化过程：溶酶体和吞噬体融合后，激活的溶酶体酶类可将吞噬的寄生物杀死并分解。溶酶体具有低pH，使摄入的颗粒或寄生物处在 $\text{pH}3.5\sim 4.0$ 的环境中，这种酸性环境对许多寄生物是有害的，并可能使之死亡。在摄入后数分钟内就可杀死细菌，消化作用要在迟些时候才能完成。中性粒细胞是溶酶体酶类的制造场所，含量最丰富。吞噬作用发生后，溶酶体酶类产量增多，特别是髓过氧化物酶（myeloperoxidase）增多更显著。这种酶与过氧化物及 $\text{Cl}^-$ 可形成一个强力的抗微生物系统（髓过氧化物酶-过氧化物-卤族系统）。这个系统对抗细菌、支原体及部分病毒都有效。溶酶体也含有中性及酸性蛋白酶及核酸酶，进一步使寄生物的细胞浆及细胞核成分裂解。巨噬细胞并不含有髓过氧化物酶系统，所以它们杀死和裂解寄生物的效能较弱。其它大多数溶酶体成分，在这两型吞噬细胞内都相似。

嗜中性粒细胞作为“急性”吞噬细胞而起作用，从骨髓放出后可生存 $2\sim 3$ 天。每个成年人血循环中大约有 $2.5\times 10^{10}$ 嗜中性粒细胞，而且在骨髓中贮量更多，可以把比血循环中多达100倍的中性粒细胞，立即调度到有病变的部位备用。中性粒细胞在感染部位迅速死亡，既可是其本身内部酶活性的后果，也可因寄生物的毒害作用，或由于其自身的衰老而死亡。大量中性粒细胞贮积，加之死亡的吞噬细胞、寄生物残骸、及被溶解或被酶类消化的组织成分构成脓液。

单核-吞噬细胞系统在骨髓内起源，由大单核母细胞演变成成熟而构成。在外周血见到者称大单核细胞（monocyte），随血流转运并在不同组织内局限者又有不同的名称，如巨噬细胞（macrophage，骨髓、脾、淋巴结内），枯否细胞（Kupffer细胞，肝脏内），小神经胶质细胞（microglia，gitter cell），破骨细胞（osteoclast）等。在病理情况下可形成朗罕细胞（Langerhans cell），类上皮细胞（epithelioid cell），及多个核巨细胞（multinucleated giant cell）等。此类细胞存活的时间可达数月，并可在组织中增殖，加之纤维母细胞（fibroblast）的参与，构成一种屏障，以防止寄生物进一步扩散。巨噬细胞在形成肉芽组织方面是重要的反应细胞。

在防御的第一线，吞噬作用可能是非特异性的或特异性的。吞噬作用可被炎症介质所增强，内毒素可激活补体，或者是免疫复合物介导的补体激活之后，吞噬作用均可进一步增强。吞噬细胞也能被细胞免疫所产生的反应物所激活。当吞噬细胞受到内毒素、炎性产物等刺激后，可不断产生自由基（free radical），包括过氧化氢、超氧阴离子、羟自由基及氧自由基等。这些自由基都可对生物膜发生强力的氧化作用，使多种组织细胞及线粒体、溶酶体等一系列膜结构发生脂质过氧化作用，成为多种疾病、炎症、免疫机能异常的病理生理基础，这是近年来研究领域十分活跃的课题。

（四）特异性免疫活性细胞 特异性免疫是机体与病原体及其抗原物质（包括疫苗）相互作用后，获得的抗病能力，作用对象专一，特异性很严格，主要分为特异性细胞免疫及体液免疫两类。要完成这一复杂过程，还必须有巨噬细胞和补体系统的参与，这是动物机体在种系发生和进化过程中所形成的完善的防御机能。

1. T淋巴细胞：这是一群有重要免疫功能的细胞，对其亚群的分类及命名尚未统一且比较混乱，目前还不能把人类T淋巴细胞各亚群的表面抗原标志加以纯化，因此，当前市售的抗人类T淋巴细胞亚群的单克隆抗体系统，主要有抗-OKT<sub>3</sub>抗体（代表T淋巴细胞总数），抗-OKT<sub>4</sub>抗体（辅助性/诱导性T细胞）及抗-OKT<sub>5</sub>或抗-OKT<sub>8</sub>抗体（抑制性/细胞毒性T细胞）。此类细胞主要属细胞免疫。

2. B淋巴细胞：B淋巴细胞主要负责完成体液免疫。对B细胞亚群的分 类 仍然是初步的，根据其成熟的程度，可分为B<sub>0</sub>~B<sub>5</sub>共6个亚群，B<sub>0</sub>已能接受抗原刺激而产生少量抗体，可能为IgM型抗体，由B<sub>0</sub>演化成B<sub>1</sub>成为免疫记忆细胞，B<sub>1</sub>能分泌较多抗体，仍是未完全成熟的浆细胞，B<sub>2</sub>为成熟的浆细胞。根据B细胞对T细胞的依赖程度，可分为两类：B<sub>1</sub>为不依赖T细胞仍能继续分泌抗体者，B<sub>2</sub>则为T细胞依赖性者。

3. 巨噬细胞：巨噬细胞在特异性免疫反应中也占有重要地位。活化的巨噬细胞不仅可以吞噬、消化异物及抗原性物质，并可加工处理的抗原提呈给T细胞，通过相互作用，从而诱导T效应细胞、T辅助细胞等增殖，同时诱导抑制性T细胞的功能，使免疫应答维持平衡。受抗原作用而活化的巨噬细胞还可合成并分泌多种活性物质，具有代表性的是白细胞介素-1（interleukin-1, IL-1）及前列腺素E（PGE）。IL-1促进免疫应答主要表现在两个方面：一为促进T及B细胞的成熟、增殖以及免疫功能的增强；二为作用于辅助性T细胞，促进其合成并分泌白细胞介素-2，IL-2可促进细胞毒性T细胞的分化、成熟及大量增殖。前列腺素E可抑制上述免疫应答。

4. K细胞及NK细胞：外周血中除杀伤性T淋巴细胞之外，还有一种杀伤细胞（常称K细胞），也来源于骨髓的多能干细胞，不通过胸腺的发育阶段，无T细胞及B细胞的表面标志，但有Fc受体，当特异性IgG抗体与细胞膜上的抗原相结合之后，IgG的Fc段能和K细胞膜上的Fc受体结合，从而将靶细胞杀伤或破坏，故也称抗体依赖性细胞毒细胞（antibody-dependent cytotoxic cell, ADCC），这种K细胞本身的杀伤作用是非特异性的。

自然杀伤细胞（natural killer cell, NK细胞）也不依赖胸腺及骨髓而发育，表面也有Fc受体，不需要抗原刺激，也不依赖抗体即可杀伤靶细胞，在杀伤肿瘤细胞的免疫监视中有重要作用。裸细胞（null cell）也是既无T细胞标志也无B细胞标志的细胞。有人认为这就是起ADCC作用的K细胞，也有人认为它是未成熟的免疫活性细胞。

### （五）特异性免疫的形成

1. 感应阶段：抗原物质先由巨噬细胞消化降解，抗原的有效成分即抗原决定簇与巨噬细胞mRNA相结合，成为抗原-mRNA复合物。然后将抗原信息传递给辅助性T细胞，由T细胞传给B细胞。巨噬细胞在活化过程中，合成并分泌多种免疫调节因子。

2. 反应阶段：免疫活性细胞先识别抗原，然后被抗原所致敏。T细胞分化增殖为致敏淋巴细胞，B细胞分化为浆细胞，部分T、B细胞将抗原信息贮存而成为免疫记忆细胞。此阶段中，T细胞也能合成并分泌少量淋巴活素及白细胞介素类，但其量甚少，作用微弱。B细胞也能合成并分泌少量抗体，但速度较慢且效价较低。

3. 效应阶段：当特异性抗原再次刺激时，已致敏的免疫活性细胞会释放大量淋巴活素及白细胞介素，不断扩大特异性免疫反应，发挥强有力的免疫效应。

（1）细胞免疫：细胞免疫反应是由致敏的T淋巴细胞；或通过T细胞释放淋巴活素杀伤或破坏再次入侵的抗原细胞。对大多数细胞内寄生物如结核杆菌、麻风杆菌、布鲁司杆菌、伤寒杆菌、多种病毒、真菌、立克次体及原虫等的杀灭和清除，都是以细胞免疫反应为

主。细胞免疫还可引起迟发型超敏反应，使外来抗原局限在入侵部位。某些自身免疫性疾患的发生，器官移植的排异反应和抗肿瘤免疫等，与细胞免疫的关系也十分密切。致敏T淋巴细胞释放的淋巴活素如淋巴毒素、转移因子、促分裂因子、趋化因子、移动抑制因子及干扰素等，均能发挥免疫效应或增强免疫效应的功能。辅助性T细胞还能释放具有多种促进免疫机能的白细胞介素，如IL-2对T细胞及其它免疫活性细胞均有增殖作用；IL-3不仅可促进T细胞分化成熟，还能增进造血干细胞的发育；IL-4、IL-5，可能还有IL-6均主要对B细胞的生长分化起促进作用。

(2) 体液免疫：B细胞再次受特异性抗原刺激后，分裂增殖为大量浆细胞，合成并分泌特异性免疫球蛋白(immunoglobulin, Ig)或称抗体，以往称 $\gamma$ -球蛋白。中和外毒素，防御某些细菌及病毒感染，是以体液免疫反应为主的。抗体出现的顺序一般是IgM最早，在血液中只能维持数周至数月，不能通过胎盘。IgM型抗体接近消失时，出现IgG型抗体，在血液中可维持数年。IgA型抗体常在IgM或IgG出现后2周~12个月时，才能在血中测出，含量也很少，但持续时间较长。IgE又称过敏反应素(reagin或allergen)，它与IgD的作用均与过敏反应有关，两者的含量均甚微，半衰期均为2~3天。

(六) 变态反应 变态反应(allergy)又称超敏反应(hypersensitivity)，是机体受同一抗原再次刺激后，引起组织损伤或生理功能紊乱的一种特异性免疫反应。实质上是异常的或病理性免疫反应，其特点是免疫反应异常增高。由变态反应引起的疾病又称过敏性疾病，许多传染病的发病机理与变态反应有关。根据变态反应出现的速度、抗原抗体的类型、对细胞作用的方式以及补体是否参与等，分为四型或六型：

第I型可称为过敏反应或速发型变态反应。大量IgE型抗体的Fab段与抗原结合，Fc段可与肥大细胞及嗜碱性粒细胞膜上的Fc受体结合，释放出大量活性物质如组胺等。临床上常见的支气管哮喘、荨麻疹、血清病、药物过敏及过敏休克等，大多属此种类型。第II型为溶细胞反应，主要为IgG型抗体，少数为IgM抗体，可激活补体或不激活补体。如某些新生儿溶血、自身免疫性溶血性贫血、血型不符的输血反应、药物过敏性粒细胞反应或血小板减少、抗肾小球基底膜型肾炎等，多属此型变态反应。第III型为免疫复合物型损害。由于IgG抗体居多，或由于IgM及IgA型抗体与相应抗原可形成免疫复合物，当抗原抗体的量相当或抗体量超过抗原量时，所形成的大分子不溶性免疫复合物可沉积在抗原输入部位，产生局部过敏反应，称为Arthus反应。当抗原量超过抗体量时，形成的中分子可溶性复合物不易被吞噬细胞吞噬，较长时间存留在血液中，可沉积于血管壁、肾小球基底膜或关节滑膜等组织上，激活补体系统，产生过敏毒素及炎症介质，吸引粒细胞，损伤血管内皮及组织细胞，并可使血小板发生凝聚而形成血栓，此类主要有：变态反应性血管炎、类风湿性关节炎及免疫复合物型肾小球肾炎等。第IV型为迟发型变态反应。此型变态反应不需要抗体参加。再次接触抗原后12~24小时开始反应；36~48小时反应可达高峰。临床上常见的现象有：传染性变态反应、接触性皮炎、接种后变态反应性脑炎及器官移植后的排异反应等。此型变态反应无个体差异。第V型变态反应也称细胞刺激型，其特点是抗细胞成分的某种抗体与细胞膜上的抗原结合后，不激活补体，不破坏细胞，却起刺激作用，使细胞代谢增强，分泌功能增加如甲状腺机能亢进症，本型原属第II型变态反应的一种特殊类型。第VI型变态反应即抗体依赖性细胞毒性，其特点是非吞噬性杀伤靶细胞，也属第II型变态反应的范畴。

### 三、环境因素的影响



除病原的致病性，机体的防御机能之外，环境因素的影响也是决定感染发生、发展与转归的重要条件。自然环境因素包括气候、温度、湿度以及其它因素，例如寒冷能使呼吸道粘膜的抵抗力降低；空气中的污染粉尘或刺激性气体等也能损害呼吸道粘膜，降低屏障作用。环境中存在放射性物质或有毒物质，对免疫系统的影响也是显而易见的。社会环境因素包括经济条件，营养调配，体育锻炼，卫生习惯及卫生设施等，均会对感染过程产生重要影响。如果上述环境因素及机体防御机能完善良好，适度的病原体入侵后，均有可能被机械防御机能及化学性杀菌、溶菌能力及时消灭清除，病原体不能在特定部位有机地结合，更不会生长繁殖，感染不能成立。这种抵御、清除病原体的机制在呼吸道、消化道等处是经常发生的，但机体大多都能保持健康而不被感染。一旦上述条件失去稳定平衡，寄生物得以侵犯或侵入机体的特定部位并定居下来生长繁殖，造成感染。每个人一生中可能要经过100~150次感染，能发现患传染病者仅少数几次，有些感染实际上已在体内引起轻微的病理改变及生理生化机能异常，并已获得特异性免疫，而患者毫无察觉，可称为隐性染病，这种情况与感染的概念是不同的。感染过程大致有以下表现形式或经过：

1. 一过性感染：寄生物仅有少量定居，少量生长繁殖，其侵袭力及毒力不足以引起机体的病理生理改变，很快可被机体消灭清除。机体不能获得免疫力，即使用免疫学方法也难以证明机体已发生过该病原体的感染。

2. 潜在性感染：病原侵犯或侵入机体，可在特定部位定居，可能仅有少量生长繁殖，故不会排出大量病原体，或尚未被机体免疫系统所识别，也不足以引起病理生理反应，因而未能被清除，和机体防御免疫机能处于暂时的平衡局面。一旦此种平衡被打破，便可能发病后清除病原体，或不发病而成为长期潜在性感染。例如患水痘后，病原体可潜伏在神经节内，经若干年后发生带状疱疹。患麻疹后，病毒可潜伏在中枢神经系统，一二十年后可成为亚急性硬化性全脑炎的病因。

3. 病原体携带状态：病原体侵犯或侵入机体特定部位定居，不断生长繁殖，可能经常排出病原体，局部可能有轻微损害，但并不引起机体的病理生理反应，也不被机体免疫系统所识别，因而未能获得免疫力。宿主大多较长时间仍保持健康，故有人称为健康携带者。一旦此种稳定平衡被打破，有可能会发病。潜伏期带病原体及恢复期仍携带病原体者，均有其特殊的感染过程表现形式，也多有机体的免疫学识别及应答，故不同于此类携带者。

4. 隐性染病或叫隐性感染：由于机体原有部分免疫力，或数量不多。毒力不强的病原体感染时，只能引起机体发生轻微的生物化学、病理生理异常反应及免疫学应答，然后获得特异性免疫力。隐性染病一般没有临床症状及体征，但与症状体征轻微而不易被察觉的亚临床型传染病，有时难以鉴别。在许多传染病中，隐性染病远远超过显性发病的病例数。

5. 显性发病或叫显性感染：当机体抵抗力降低时，病原体得以感染，不断增殖并释放有毒物质，引起宿主各种机能异常及组织学病变，在临床上出现特有的症状及体征者为显性发病。

感染过程的上述5种表现形式，在一定条件下可以互相转化。在发病的过程中，病情的发展与转归也是很复杂的。病情开始缓解，体温尚未降至正常时，病情又见加重，体温再次升高者称再燃（recrudescence）。此情况大多由于病原体仅暂时受到抑制而未被杀灭，得以重新生长繁殖之故。病情已进入恢复期或痊愈初期，体温已降至正常时，症状重现，体温再次上升者为复发（relapse）。此种情况可能由于第一批病原体已被消灭，而潜在的病原体开始活跃所致。再感染（reinfection）乃指同一种病原体一次痊愈后，又再一次感染。同时感