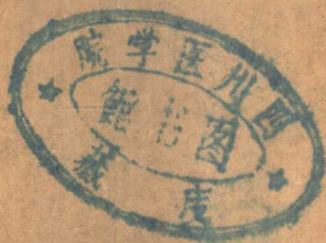


〔苏〕H. H. 兹德罗德夫斯基 著

传染与免疫问题



傳染与免疫問題

[苏] И. Ф. 兹德罗道夫斯基 著

楊貴貞 李良寿 李申德 譯
姚楚鐸 徐德芳 高正光

祝 希 媛 校

人 民 卫 生 出 版 社

一 九 六 四 年 · 北 京

内 容 提 要

本书是有关传染与免疫问题的专著，综述了世界有关文献和作者及其同事们40多年来的研究成果，反映了关于传染、免疫的现代学说的重要方面。本书从一般生理学及细胞形态学、生物化学观点来叙述免疫、传染、变态反应的机制，也讨论了免疫过程的神经体液调节机制。作者详细地介绍和评述了大量的文献，并提出了自己的论据和见解。

本书对全面了解传染与免疫问题很有帮助，是从事微生物学、免疫学研究和教学工作的一本很好的参考书，也可供有关卫生医师和临床医师阅读。

П. Ф. ЗДРОДОВСКИЙ
ПРОБЛЕМЫ ИНФЕКЦИИ

И

ИММУНИТЕТА

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО
МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ
МЕДГИЗ—1961—МОСКВА

传 染 与 免 疫 问 题

开本：850×1168/32

印张：11¹⁰/16

字数：310 千字

黄 贵 等 译

人 民 卫 生 出 版 社 出 版

(北京书刊出版业营业许可证出字第〇四六号)

北京崇文区横子胡同三十六号

机 械 工 业 出 版 社 印 刷 厂 印 刷

新华书店北京发行所发行·各地新华书店经售

统一书号：14048·2964

1964年8月第1版—第1次印刷

定价：(科八) 1.90 元

印 数：1—6,800

緒 言

本书的前身是作者 1950 年出版的一本专著，名叫《传染与免疫学说中的反应性问题》。该书的大部分内容均包括在本书内。同时，在本书中，作者仍然保持着原专著的观点，即从反应性的观点将传染与免疫现象联系起来，进行分析。

同以往一样，我们认为这种联系在方法学上是正确的。因为，一方面，任何传染过程都只有在机体与微生物反应性的相互作用（реактивное взаимодействие）存在时才发生，并且又是这种相互作用的结果；另一方面，任何免疫学现象的基础都是机体反应性状态的改变。此外，在传染过程中，由于变态反应性变化的结果，会产生一些有决定性意义的发病机制，它们全都与在传染影响下发生的机体反应性改变有关系。

在分析传染现象时，我们除了重视反应性因素外，还特别强调机体状态在传染过程的病因发生中的特殊重要性。但是，这样说决不是忽视微生物的作用，我们的意图是要克服对机体因素重视不足的情况，因为这种因素对传染过程的结局往往具有突出的意义。

另一方面，按照反应性这一总的原则将传染与免疫现象联系在一起，非常有利于强调传染、免疫规律与一般生理学规律的不可分割性，也便于强调在研究传染、免疫现象时必须运用综合性的方法与技术，这种情况在近年来免疫学的成就中已经能明显地看出来了。

在保持原专著的观点和大部分原文的同时，我们大大地扩充了本书的内容，在本书中增添了近十年来大量的自己的研究材料和文献资料。

本书保留原专著的首三篇，但作了相应的变更及补充。第一篇和以前一样，阐述机体原始反应性（исходная реактивность）对传染过程发生的作用问题，同时探讨各种影响原始反应性的因素（个体特性、年龄、营养、外环境等）。第二篇叙述变态反应性传染

病的继发性发病机制，同时还阐述关于变态反应现代学说的重要资料。第三篇系从免疫现象乃从属于一般生理学规律的观点出发，来探讨免疫学中的反应性问题，因为生理学规律就反映在我们所观察到的免疫反应中。第四篇主要是叙述免疫发生及其调节机制的现代资料，并包括数节为说明所叙述的主题材料所必需的资料介绍（其中包括：淋巴系统的解剖生理概要、脑下垂体-肾上腺皮质系统激素概要、Selye 应激学说的叙述等）。

第四篇，即本书的最后一篇，内容最为广泛，在此篇中叙述了有关免疫发生和定型性防御反应的现代文献及自己的研究资料。由于研究方式方法的综合性，在此篇中不得不罗列各种各样的材料；这些方式方法反映了对传染、免疫问题的研究现状和已取得的成果。

本书介绍的自己的研究资料部分，是差不多 40 年研究工作的概括。这些研究工作是作者及作者的同事、学生组成的许多集体在 1920~1959 年期间所进行的。同时，我应当特别满意地指出：我们实验室很早以前就定下来的研究途径至今仍然具有现实意义。

在其研究成果列入本书中并具有非常重要意义的许多同事和学生中，我应当首先提到 К. Т. Халяпина，Б. В. Воскресенский，Е. Н. Бренн，Е. М. Голиневич，Л. В. Васильева，А. А. Климентова，М. М. Рошковская，И. Я. Учитель，Г. В. Шумакова，Г. А. Гурвич，И. Н. Кокорин 等。

书中十分广泛地引用了苏联和国外学者的材料。这里应该特别强调指出，我们决不打算包罗无遗地介绍所有有关我们感兴趣的问题的文献，因为这样做是力不能及的。我们仅力求在现代科学水平上阐明所叙述的问题，因而偏重于引用权威学者的综述、最新的指南及专著，特别是近年的专题讨论会的材料。然而，书中主要问题均系根据大量的专题论著来阐述的。

但是必须说明：关于神经反射机制在传染、免疫中的作用的的大量苏联文献，我们故意避免对其进行讨论，因为我们认为这种讨论是没有什么大意义的。有关这方面的文章一般都已落后于现代免疫学的材料和相应的方法技术的要求的，因而在很大程度上已失

去意义。举出下面的例子即足以说明此问题：现在已经确切证实，抗体的形成及其特异性均与间叶细胞吞噬抗原有关，这一情况在细胞化学中就反映为间叶组织的所谓浆细胞反应；进一步还证明，必须将抗体形成阶段和抗体释放入血流阶段区分开来，抗体出现于血流中仅仅是免疫发生的第二阶段的表现，而免疫发生过程主要是在淋巴样组织中进行的。

自然，不考虑这一切材料，便谈不到免疫发生中的神经反射作用问题。这里需要的是确切的答案：神经机制是对抗体释放起作用，抑或非特异地使已经遭受抗原刺激的产生抗体的细胞活动加强？而且，进行此类研究时应以浆细胞反应及检查淋巴样组织中的抗体作对照，而不能仅仅检查血清中的抗体。

因此，关于神经系统（其中包括反射机制）对免疫发生的影响的任何问题，实际上应予重新审查，并运用适应于现代实验免疫学水平的研究方法来进行工作。

我们在书中除综合了广泛的文献材料和我们实验室多年的亲身经验外，力求在传染病理学和免疫学的主要章节中，给读者阐述，现代的情况并仍然从一般生理学的观点来解释传染、免疫现象。同时遵照下列要求：即用细胞形态学的、生化的、内分泌的及免疫学的综合性研究方法去研究免疫发生。只有沿着这条途径，才有现实可能去掌握和合理运用我们所感兴趣的问题。

在结束本绪言时，我想强调指出：在总结自己亲身的经验和文献资料时，我得出了如下的结论：机体保护性反应的神经体液调节机制主要是通过丘脑下部-脑下垂体-肾上腺皮质系统实现的（这种设想是最有根据的），而大脑皮层在一定条件下对这些过程也有调节作用。

无疑地，在讨论最复杂的传染、免疫问题的本书中，缺点是难免的。然而，尽管存在某些缺点，如果书中所叙述的思考方向和论据能有助于从事传染、免疫问题研究的工作者达到最新进展的水平，我的劳动就算是沒有白费。

苏联医学科学院院士

列宁奖金获得者

П. 兹德罗道夫斯基

目 錄

緒言	1
第一篇 反应性和对传染的天然抵抗力现象問題	1
反应性在传染-病理过程和某些免疫学过程发生中的作 用	2
个体因素的作用	6
选种和遗传在实验中的作用	11
幼年期的低反应性现象及其意义	13
生理抑制状态时的无反应性及其意义	20
营养的意义	24
维生素的作用	32
营养不良对人类传染病经过的影响	44
外界环境的影响	46
天然免疫和备解素系统	55
加速反应现象	59
第二篇 机体反应性在传染病发病学上的意义	63
变态反应的一般概念 变态反应的分类	65
固有的变态反应现象及其特征	66
强应性炎症和全身性过敏反应	67
变态反应和过敏反应的一般发病学	70
组织胺和其他介质的作用	76
神经机制的意义	81
自体免疫反应和自体致敏作用	83
副变态反应现象及其特征	88
局部副变态反应	89
全身副变态反应或副过敏反应	91
变态反应和副变态反应在传染过程发病学中的意义	100
传染-中毒过程中特异性刺激的总和现象和它的意义	106
毒素作用的总和现象	106

细菌性作用的总和·····	110
变态原作用的总和·····	110
上述各种现象的分析及其可能具有的性质·····	111
传染过程中刺激总和的意义·····	112
变态反应和副变态反应在急性传染病发病学中的意义·····	113
苏联学者对于高度中毒型白喉的看法·····	113
A. A. Колтыпин 关于猩红热的概念·····	116
作为传染-变态反应性疾病的大叶肺炎·····	117
变态反应和副变态反应在慢性传染病发病学上的意义·····	120
Ranke 及其他学者对于结核病的看法·····	120
H. Д. Стражеско 提出的慢性败血症和对风湿病的传染-变态反应性质的解释·····	124
作为传染-变态反应性疾病的布氏杆菌病·····	125
胶原病和自体变态反应性疾病·····	128
第三篇 免疫学中的反应性问题 ·····	135
构成免疫的生理基础的材料·····	135
提高免疫活性的规律及条件·····	139
初次免疫及间隔的规则·····	140
远期再接种·····	146
远期再接种的效果及其作用的普遍性·····	147
远期再接种生效的条件·····	153
再接种时抗体产生的动力过程及其在传染的快速预防方面的意义·····	167
潜在免疫性的保护作用及再接种的预防意义·····	173
再接种的感受性和特异性·····	180
用细菌性或颗粒性菌苗再接种的防御效果·····	182
免疫活性抑制现象的条件和规律·····	186
与免疫原刺激相联系的免疫抑制现象·····	188
不均衡的免疫原刺激所引起的免疫抑制现象·····	195
吞噬活动的保护作用和组织免疫性·····	200
巨噬细胞反应和吞噬作用·····	201
组织的无反应性免疫·····	203
第四篇 传染的发病学与免疫发生的若干机制和调节 ·····	205

淋巴器官及其在传染时的发病学意义和防御-屏障作用	205
关于淋巴器官的一般知识	206
淋巴管	206
淋巴结构	208
淋巴结	209
淋巴管在传染发病学中的作用	211
淋巴器官的防御-屏障作用	217
消化道的淋巴组织	218
淋巴结的过滤作用和屏障-防御作用	218
特异性抗体形成的现代资料以及淋巴组织在免疫发生中的意义	222
历史和一般的知识	222
在免疫动物(供者)的淋巴组织作用下动物(受者)体内的抗体形成	223
淋巴组织培养物中的抗体形成	224
抗原在免疫动物体内的分布和命运	227
浆细胞在免疫抗体合成中的意义	228
浆细胞, 浆细胞的组织发生和抗体形成	230
在抗原作用下淋巴组织内浆细胞反应的局部解剖学和细胞的变化	236
我们实验室关于浆细胞反应在免疫发生中所起作用的观察	239
淋巴细胞和网状内皮系统细胞在免疫发生中的作用	245
Wiessler 关于嗜焦宁细胞是产抗体细胞的见解	247
在抗体产生中兴奋-抑制现象的细胞学分析	254
关于 Felton“免疫麻痹”现象的评述	262
免疫抗体形成机制的几种假说	265
反射机制在传染发病学和免疫发生中的作用	270
神经感受器和反射机制在传染及中毒发病学中的意义	271
反射及条件反射机制在免疫发生中的意义	273
关于抗体的条件反射性形成问题	276
脑下垂体-肾上腺皮质系统激素对于传染过程和免疫发生的意义	279

脑下垂体-肾上腺皮质系统激素·····	280
可的松对炎症反应的影响·····	285
可的松对免疫抗体形成的影响·····	289
可的松对传染经过的影响·····	292
关于机体的适应-防御机制(Selye 的应激学说)·····	297
Selye 应激学说中的防御-适应性机制·····	298
全身性适应综合征·····	300
局部性适应综合征·····	303
关于药物睡眠抗炎作用的本质·····	307
炎症的生物化学·····	314
免疫发生的神经体液性调节·····	316
结论 ·····	328
文献 ·····	332

第 一 篇

反应性和对傳染的天然 抵抗力現象問題

片面地从微生物学的观点分析傳染病的病因学早已不能使客观的研究工作者感到滿意。

更确切地说，这种解释只有对那些侵袭力最强的傳染病才有意义，在此等疾病时（麻疹、天花、鼠疫等），易感机体与病原体的接触实际上即意味着发病。而对大多数其他的侵袭力较小的傳染病来说，犹如我们所知道的，机体感染病原体远非必然发病，且在许多傳染病时，亚临床感染乃是普通的或甚至是主要的傳染形式（脊髓灰质炎、脑脊髓膜炎、白喉、结核、阿米巴病等）。在这方面，不能不指出：巴斯德早已发现，机体在对傳染的最终斗争中起着决定作用。巴斯德报告了他的研究方法，指出机体在傳染病的发生与发展中，具有特殊的或主要的作用。

因此，对于许多傳染病说来，疾病的发生不仅与病原体及必要的感染条件的存在有关，而且还和机体对病原体有一定程度的易感性有关系，往往正是后面这种条件对机体内傳染过程的发生及傳染病的形成起着决定性作用。

由此显然可见，为了了解所研究的傳染病是如何发生的，仅仅掌握有关这些现象的微生物学知识是完全不够的。即使掌握得很完善，也只有同时查明决定着微生物感染能否转变为傳染病的机体方面的“素因（диспозиция）”后，才能了解这些傳染病的真正病因。

与此同时，必须承认，上面所说的傳染的机体方面，至今尚未充分研究。有关这方面的现代“素因”学说及其规律，整个都仍处于积累有关的事实资料 and 进行初步整理的阶段。

然而,我们认为,关于传染“素因”的基本规律,现今已有充分的根据来进行总结,并从生理学反应性观点来分析这些规律了。因为任何传染病理过程的发生,无疑地是以机体与微生物间的反应性相互作用为前提的。

下面简要地介绍一些论证上述关于反应性作用的观点的实验资料。

反应性在传染-病理过程和某些 免疫学过程发生中的作用

犹如上文所指出的,机体组织与侵入的微生物及其产物间的反应性相互作用,乃是发生传染-病理过程和保护性免疫过程的基本前提之一。而传染-病理过程和保护性免疫过程乃是决定传染病发病本质的因素。此种一般原理,在许多实验中,首先是在处于长期药物睡眠中的动物的感染实验中得到明显的说明。

药物睡眠激活了垂体-肾上腺皮质系统,并因而加强了肾上腺抗炎激素——可的松的分泌,使结缔组织的反应能力降低。结果,尽管在病灶中尚存在有毒的病原体,而传染过程的局部表现却被抑制或者完全被防止了。

例如,将有毒的葡萄球菌注入正常家兔的膝关节腔中,能引起明显的关节炎。相反,处于长期的乌拉坦或溴剂睡眠中的家兔,同样以葡萄球菌感染关节腔时,尽管在关节腔中存在病原体,而且这些病原体通过关节穿刺很易分离培养出来,但在睡眠期间却不能引起关节病变(М. Г. Афаньев 的实验)。

家兔和猴子的痘苗接种实验更能明显地证明上述情况。给清醒的动物皮内注射痘苗病毒,能引起明显的发痘,其表现及经过也很典型。相反地,给处于长期溴剂睡眠中的家兔或猴子皮内感染同样的痘苗病毒,在睡眠过程中(3至4天)不能引起任何效应。然而,随着睡眠的终结,开始出现典型的痘疹。由此可见,在睡眠期间,虽然种入的痘苗病毒完全处于有毒状态,但它不能引起特有的病理过程,因为参与病理过程形成的结缔组织成份的反应性受到

抑制。随着睡眠的结束,组织的反应性恢复了,在存于体内的病原体的作用下,某种感染所特有的病理过程发展起来了(И. Учитель 的实验)。

药物麻醉性睡眠不仅能降低结缔组织的反应性,而且也能降低神经细胞的反应性。结果,抑制或防止了睡眠动物身上由神经细胞传染性病变所致的病理过程。例如,药物睡眠能预防家兔的实验性病毒性脑炎发生(В. Д. Соловьев 和 С. Я. Гайдамович 的实验),并且,当给家兔枕骨下接种最小感染量的固定毒时,一半动物可以不发生狂犬病(И. Учитель 的实验)。

上述实验中,通过与结缔组织和神经组织有关的传染性病变的例子,明显地证明了组织反应性在传染过程发生中的作用。

在上面所分析的实验中,我们遇到的是由于有关组织的反应性降低而使传染过程受抑制的现象。但是,正如大家所熟悉的,还存在另一种类型的组织反应性的变化,表现为对传染因子作用的敏感性增强。

我们所指的是由于特异致敏所引起的组织反应性增强的情况,这类现象被称之为传染性变态反应。与上述的组织反应性受抑制的状态相反,此处我们所遇到的是当病原体或其产物进入业已致敏的机体时急骤发生的传染-中毒过程。

为了说明在机体组织对某种生物因子的反应性增强的基础上所发生的病理效应,可以举出下面的典型综合征为例:当已被布氏杆菌致敏的人吸入布氏杆菌气溶胶时,就将发生猛烈的综合征,表现为体温急剧升高,出现关节痛及支气管痉挛(П. Ф. Здродовский 的观察)。

最后,在反应性相互作用中,不同组织的表现各异。这是机体组织与传染因子即其产物的反应性相互作用的表现之一。这种现象的基础显然是病原体对某些组织的有选择的“趋向性”。在实验条件下,这种现象表现为不同组织与细菌产物的结合程度不同。

Kahn(1957)不久前所发表的实验可说是上述现象的典型说明。他对正常家兔和致敏家兔的各种组织与特异性血清蛋白的结合能力,进行了定量的试验。

作者在上述实验中所用的方法如下：给家兔皮内注入标准剂量[50个豚鼠最小致死量(D_{lm})]的白喉毒素,后者侵入血流,可使动物死亡。与此同时,于所试验的组织内注入含不同数量抗毒素单位的白喉抗毒血清,后者自组织释入血流,则能中和自皮肤渗入血流的毒素。显然,实验组织所固定的抗毒血清愈多和愈牢固,则保护动物免于中毒死亡所需的抗毒素单位亦愈多。因此,根据保护动物不死所必需的抗毒素单位数,可以测定某种组织与血清蛋白的结合能力。换言之,保护动物不发生致死性中毒所需的抗毒素单位数(中和50个最小致死量的毒素),表示着某种组织固定血清蛋白的能力,因而也就是该种组织与血清蛋白间反应性相互作用的程度。

Kahn 运用根据上述原则拟定的实验方法来测定正常家兔及事先经马血清致敏的家兔的各种组织的结合能力,根据动物死亡与否,获得下列的数据资料。它是以实验器官或组织所能固定的抗毒素单位(AE)来表示的(表一)。

器官或组织	正常动物(AE)	致敏动物(AE)
皮肤	15~20	1000~1500
皮下组织	15~20	750~1000
肺	2.5~ 5	400~ 500
脾	2.5~ 5	200~ 300
肝	2.5~ 5	150~ 200
睾丸	5~10	200~ 300
关节腔组织	5~10	150~ 200
骨骼肌	5~10	75~ 100
血液	2.5~ 5	50~ 75

注：为便于说明,表中仅列举代表性资料。

从上述资料可以看出：表示各种器官或组织对所用蛋白的反应能力的抗毒素单位数,在正常动物与致敏动物之间对比极其鲜明,并且十分规律,因而其可靠性是无疑的。

这些数据说明：在致敏作用的影响下,组织的反应性发生了根本的变化,即增高了;同时,不同器官的组织反应性的改变又各

不相同。

正如上面指出的,我们引用 Kalm 的数据资料,是为了说明在一定作用的影响下,组织反应能力所发生的数量变化,同时也是为了显示不同器官和组织对某种生物成份具有不同的亲和力。

由上所述,谈谈下面的免疫学中的奇怪现象不是没有意义的,这种现象是在用活菌菌苗免疫反应性较低、有一定抵抗力的个体时所观察到的。为了说明这个问题,可以举出我们实验室中 П. А. Вершилова 和 И. Н. Кокоринский 所进行的用布氏杆菌 BA 活菌菌苗免疫大白鼠的实验。

大白鼠对羊型布氏杆菌较不敏感,即使以大剂量(1000个细菌)感染,通常经过2个月即可清除病菌。并且,受感染的大白鼠的器官中既不发生渐进性坏死病变,也不形成由巨细胞所组成的肉芽肿,而这些病变在易感动物特别是豚鼠的布氏杆菌病时,却是非常明显的。此外并发现,事先给大白鼠接种大剂量(十亿细菌)BA布氏杆菌活菌菌苗,然后再用羊型布氏杆菌感染,则菌苗接种对动物清除病原体所需时间毫无影响。同对照动物一样,接种过菌苗的大白鼠也是经过2个月才清除掉病原体。换言之,对于对布氏杆菌病不易感的大白鼠说来,菌苗接种毫无结果。

在对布氏杆菌病高度易感的豚鼠身上,则看到另外一种情况。豚鼠在感染了极少量(5~10个细菌)的同一羊型布氏杆菌培养物后,发生全身性感染,并有典型的病理组织学变化。而且,甚至在2年以后,也远非所有受过感染的豚鼠均能清除掉病原体。同时,事先用同样的BA活菌菌苗以同样的剂量(10亿细菌)给豚鼠免疫,则结果不同于大白鼠,其免疫能产生很高的效果:豚鼠在接种后1个月,即能产生对羊型布氏杆菌感染的抵抗力,此种抵抗力在6~8个月内维持很高水平。

以斑疹伤寒活疫苗E同时免疫豚鼠及猕猴,也发现类似的现象:对斑疹伤寒较敏感的豚鼠,较之敏感性较低的猕猴,能更好地获得免疫力。

因此,机体对某种病原体的反应性水平,在很大程度上决定着使用活菌苗的免疫效果。显然,这是因为当机体对某种病原体较

不易感时,使用相应的活菌苗(即显著减弱的病原体),不能在机体内引起产生免疫所必需的“菌苗传染(вакцинная инфекция)”。

关于机体反应性在传染过程的发病机制中所具作用的问题,仅作如上介绍,作为一般的说明。现在分别谈谈那些决定机体不同反应性的内原的和外原的条件,以及它们对于机体对传染病的抵抗力或发病素质的影响。

按照计划,我们在下文中根据文献资料和自己的实验观察,依次讨论个体、选种和遗传、年龄、营养,特别是维生素,以及各种外环境因素(包括传染病的地理分布和季节性问题的)对传染过程的发生和表现的作用。

关于内分泌因素,更确切地说,是在这方面特别重要的脑下垂体-肾上腺皮质系统的激素对传染和免疫过程的影响问题,我们将它列入本书第四篇,在那里,将叙述关于传染及免疫机制和调节器官的最重要的新资料。

最后,应特别强调指出:本书第一篇下述各章所叙述的资料都是关于机体的原始反应性方面的,这种反应性是在内原性和外原性的影响下形成的。

个体因素的作用

个体因素在传染病的发生和结局方面的作用是确定无疑的,日常的临床-流行病学观察和化验检查都证实了这一点。这也完全符合下面的概念:即传染过程乃是微生物和机体相互作用的结果,而这种相互作用是与机体的个体特性有关的。

然而,个体因素作用的大小显然应随着病原体的性质和特征的不同而不同,并与病原体的致病力成反比。例如,当病原体的毒力特别强或流行病学条件非常恶劣时,个体因素的作用自然退居次要地位;反之,当病原体的致病力很小或较小,或者没有特别恶劣的流行病学情况时,个体因素则可具有很重要的甚至是决定性的作用。

顿挫型病例可用来评价个体因素的作用。对比某些传染病的接触传染指数与所发现的顿挫型病例的频率,可以说明上述的个

体因素的作用随病原体的特性而变化的情况。根据 de Rudder 1924 年所发表的材料,各种传染病的顿挫型病例与接触传染指数的关系如表 1。

表 1

传 染 病	接触传染指数(%)	每出现 100 例 典型病例 时所出现的顿挫型病例数
麻疹	95	1~2
天花	95	
百日咳	70	20~30
猩红热	40	50
白喉	10~20	很常见
脊髓灰质炎	<1	800~900

由表 1 可以看出,当接触传染指数很高时(例如麻疹为 95%),顿挫型病例只是极个别地出现;在接触传染指数中等(40%)的猩红热,顿挫型病例与典型病例的比例为 50%;而在接触传染指数极低(<1%)的脊髓灰质炎,则顿挫型病例非常多见:每发生一例典型病例,竟有 8~9 例顿挫型病例。

在以所谓最小致死量病原体感染动物的实验中,尤其能显示个体因素对传染的发生和结局的作用。

现在举出 Webster(1924)的一个实验作为例子。实验中用同一剂量的有毒鼠伤寒杆菌经胃导管感染大批小白鼠。结果,有 20~30% 的小白鼠不发病,血液培养及凝集试验均阴性;5~10% 的小白鼠发病但恢复健康,血液培养阳性,凝集反应阳性或阴性;70~80% 的小白鼠则发生致死性感染,血培养阳性。

这样,上述材料表明:动物对同一剂量致病菌的抵抗力是十分不同的。犹如我们所看到的,这种差别的变化范围是很大的。对同一感染剂量,某些动物完全不易感,而另一些动物的易感性则高至致命的程度。

在免疫条件相同的集体中,统计各个体所获得的免疫力水平的实验说明,个体因素在免疫力的产生方面 also 具有很大的作用。下面列举数例,说明猴子和人群中抗毒素免疫力产生的个体差异。