第一篇　疾病论

第一章　动物疾病概念

疾病是外因通过内因相互作用而形成的一种特殊生命过程。动物疾病（animal disease）是动物受到外界环境致病因素作用或遗传缺陷引起机体一系列损伤和抗损伤的复杂过程，机体内环境稳定被破坏，表现出局部或全身器官系统的功能障碍或形态变化，最终影响动物本身的经济价值。例如役畜患四肢病不能再劳役，乳牛患乳房炎减少泌乳，皮毛动物患皮肤疾病影响皮毛质量等。

动物医学工作者研究疾病的对象，从广义讲，可涉及与人类有关的一切动物，但研究最多的是与人类关系最密切、经济价值较大的家畜。

研究动物的疾病以求得科学的防治措施，可减少疾病对动物的危害，以保证畜牧养殖业的发展。同时，还可对医学的发展起很大的促进作用。例如天花是人的一种流行广泛、危害严重的传染病，于七十年代已在全世界范围内基本消灭，应归功于牛痘苗的发现。医学史上最早证实细菌感染疾病的是动物炭疽（1878 年）最早证实病毒感染疾病的是牛口蹄疫（1897 年）最先发现病毒致癌的 E. P. 劳斯是在鸡身上试验的，因而命名为劳斯氏肉瘤（Rou′s sarcoma）；最先制成疫苗预防的肿瘤病是鸡马立克氏病。动物疾病还可作为预报人类疾病的信号，如发现家畜严重缺硒病的地方常是人类克山病的发病地区。许多自发的动物疾病如猪血管性假血友病，阿拉伯驹联合免疫缺陷病等，还可作为人类有关疾病的动物模型进行其病因、病理、发病和抗病机理及诊断、防治方法等研究，在比较医学和现代生物医学的发展中都离不开动物疾病的研究。

第一节　动物疾病的分类

动物疾病有不同的分类方法，最常用的是根据疾病性质分为三大类：传染病、寄生虫病和普通病（包括内科、外科和产科疾病）。按病因进一步分类，又可将传染病分为：细菌病、病毒病、真菌病、支原体病（又称霉形体病）；寄生虫病可分为蠕虫病、吸虫病、原生动物病等；普通病又可分为营养缺乏病、中毒病及消化、呼吸、生殖等系统疾病。

动物疾病还可根据同时发病的数量而分为群发病和散发病两大类。一般传染病、寄生虫病、中毒病和营养缺乏病多为群发，但也有例外，如破伤风是一种传染病，却是散发。

当前，中国和国际交往频繁，还有一种疾病分类方法值得重视，即将动物疾病分为本土疾病和外来疾病（exotic disease）。外来疾病常常通过各种交通工具中的蚊、蝇、虱、蚤、臭虫、蟑螂、老鼠和伴侣动物、进口的家畜和野生动物、冷冻精液和胚胎，以及畜产品和其他进口货物传入国内。严防外来的动物疾病是口岸和边境动物检疫的重要任务。

需要全本请访问 www.ertongbook.com

第二节　动物疾病的演变

动物疾病是随着历史进化和科学发展而不断地演变着。自古以来，当动物处在野生原始的自然环境中发生的各种疾病常是自生自灭，动物则是优胜劣亡。自从人类开始驯化某些动物成为家畜，饲养密度逐渐增高，畜群增大，一旦发生传染病和寄生虫病时就会迅速传播和流行，大批死亡造成巨大的经济损失。因而，长期以来对动物疾病的研究重点都集中在急性传染病和严重的寄生虫病。有些烈性传染病已得到控制，如中国基本上消灭了牛瘟，但又发生一些新的传染病，如近年来发生的兔出血热、鸡法氏囊病等。当一些严重的急性传染病经过多年研究得到控制后，另一些致病力较弱，常和动物共生的一些所谓条件性病原如大肠杆菌、绿脓杆菌、疱疹病毒、轮状病毒、支原体等在动物体内外不利因素影响时却迅速繁殖和散布，这些多因子传染病已成为现代发达国家威胁畜牧业生产的严重问题。

动物疾病又可随着人类饲养各种家畜有不同的需求而演变。根据人类需求的特定目标而选育动物，在长期生殖后代过程中培育出高产乳牛、卵用鸡和肉用鸡、瘦肉型猪和肥膘猪、赛马和皮毛动物等。不同用途的动物长期处于不同的应激状态下容易产生各种不同的疾病，如乳牛易患乳房炎，役畜和赛马易患运动器官疾病，瘦肉型猪易患应激综合征等。

随着近代畜牧业的发展，经营管理的工厂化和集约化，同时由于追求高产量，对快速饲养和繁殖的要求日益增长，因而各种家畜消化系统和生殖系统的疾病成为常见病和多发病。每当营养条件和饲养管理跟不上生长发育高产的要求，就会引起动物的营养不良、生长迟缓、骨质疏松等，且出现群发性的抵抗力下降和生产性能下降等亚临诊性疾病（subclinical disease）。

由于工业发展导致环境污染，生态失衡又会产生不少新的群发性疾病。例如炼铝厂、磷肥厂、炼钢厂、陶瓷等工厂排出含氟废气引起家畜氟中毒。舍饲动物要求高度集约化，与自然界完全隔绝，缺乏运动，丧失在自然生态环境下的行为和习性，可使动物对内外环境适应性紊乱，就会产生生态失调的疾病如异嗜癖、同类残食、疲劳症和产量降低。如笼养鸡最为明显，产生许多新的疾病如软腿病、产蛋下降综合征等。

第三节　疾病的原因

疾病的原因多种多样、相当复杂，大致可分两大类：外因和内因。外因是通过内因起作用的，事实上也不可能截然分开。

外因一般指外界环境中的致病因素，内因指动物机体本身问题如种属、性别、年龄、营养状况、屏障防御机能及免疫反应（包括非特异性和特异性），总的说来就是机体的抵抗力。动物抵抗力强，外因就不能通过内因起作用，反之，微弱的外因也可因动物抵抗力低下而致病。

外界致病因素对不同种类动物的致病性不同。例如猪瘟病毒仅感染猪，马、牛就不感受。同一致病因素因性别、年龄、品种不同致病作用也不一致，如母鸡较公鸡易感白血病，

成年鸡对鸡马立克氏病毒有抵抗力，来克亨品种鸡对鸡白痢较其他品种鸡易感。

外因将在外界环境致病因素一章详述，内因归根到底都和遗传因素有关，也有内因无需外因而成为主要的致病因素即遗传缺陷，将在遗传与疾病一章中叙述。

第四节　动物疾病的经过和结局

疾病的经过一般都呈阶段性的发展。在临床和生产实践中见到的动物疾病已具有明显的症状表现，称为临床明显期，在这个阶段前还有前驱期或亚临床期，出现一些不明显或非特征性的表现，如动物食欲不佳、精神萎顿、体温升高、或血像开始有异常变化如白细胞增多等；如是传染性疾病，在前驱期前还应有一阶段的潜伏期，根据不同的特殊病原而有不同的天数，如猪瘟常为 7—10天；如是机械性因素致病时就不会有此阶段。

疾病经过临床明显期，病情可以逐渐缓解或恶化，进入不同的疾病结局，一般有三种情况：

（一）完全康复　即痊愈，这是最理想的结局。它的标志是动物完全恢复其生产力和经济价值，也是防治动物疾病的最终目标。

（二）不完全康复　主要疾病症状已消失，致病因素已停止其损伤机体的作用，抗损伤过程已战胜损伤过程，但某些系统器官损伤过程所形成的机能障碍或形态病变并未完全恢复正常。有时遗留下持久性的变化，如患心内膜炎后虽然炎症已消失，但形成心瓣膜闭锁不全，患关节炎后因结缔组织增生而使关节粘连不能活动。这种变化叫做病理状态。人的疾病发展到如此结局，为了保持生命还是可以接受的，动物疾病发展到这种结局如已丧失其生产力和经济价值，绝大多数是没有意义的，常以淘汰处理。

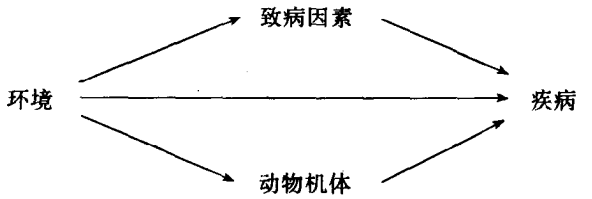
（三）死亡　对动物来说，死亡已终止其生命活动，意味着已丧失对人类的经济价值。成群动物的死亡常使畜牧养殖业遭受巨大的经济损失，因而对死亡率高的动物疾病往往列于首要防治的疾病。

第五节　疾病的发生发展

疾病的发展过程和任何事物发展一样存在着复杂的因果关系。致病因素损伤动物机体后可以在疾病发生发展过程中自始至终地起作用，例如铁钉进入牛的网胃穿透胃壁后，不断刺激心脏导致创伤性心包炎；同样是机械性因素，一枚铁钉刺破动物的大血管引起出血，如不及时采取治疗措施，就会造成急性大量失血。虽然铁钉损伤已不起作用，但大量失血又成为疾病发展的原因，形成全身血容量降低，有效循环血量减少，回心血量不足，结果动脉血压降低，全身各器官微循环血液灌流量显著降低，这种后果——微循环障碍又可成为疾病进一步发展为休克的原因。疾病发生发展中因果交替、相互转化是一个基本规律，如果分析出每个疾病因果转化连锁中的主导环节，采取正确措施，就可避免其恶性循环。在上述疾病中如能及时补充血容量，不使其发展为微循环障碍就不至于休克致死。

疾病的发生是很复杂的。首先引起疾病的致病因素就各种各样，每种特定的致病因素又各有其损伤动物机体的特点，同时，各种不同的动物对致病因素的抗损伤反应又在性质

和程度上有所不同。近年来更重视各种疾病，甚至每个具体疾病发生时的环境特征。因为环境因素又会影响特定致病因素的致病力和动物机体的抵抗力。三者形成下列相互关系的模式。



研究疾病发生的机理是病理学家的重要任务之一。人和动物为什么会生病？这个问题自古以来就是医学史上研究的课题。目前已形成许多种学科，如研究引起各种疾病的原因叫做病因学，现已派生出多种学科如微生物学、寄生虫学、毒物学，随着科学的发展，微生物学又发展形成病毒学、细菌学、真菌学；寄生虫学又发展形成蠕虫学、原生动物学等。又如从动物机体本身角度来研究疾病发生机理又可衍化为免疫学、医学遗传学等。当今探讨疾病发生的研究水平，以横向来说，已联系到环境科学、生态科学、地理科学、空间科学等，逐渐形成环境病理学、生态病理学、地理病理学、空间病理学等；从纵向来说，已从传统的大体病理解剖和组织细胞水平发展为亚细胞水平、分子水平，亚分子即电子水平。如目前研究热点之一，自由基和疾病发生关系就是一例。鉴于疾病发生机理的复杂性及有待深入研究问题的众多性，本书将重点地分六章来分别阐述与疾病发生的有关问题如外界环境致病因素、寄生物与宿主关系、遗传与疾病、免疫病理、应激与疾病、自由基与疾病。

（南京农业大学　　陈万芳）

第二章　外界环境致病因素

随着现代工农业生产的高速发展，农药和化工产品的使用日益增多，加上自然生态和社会环境中污染物不断增加，致使环境中致病因素的分布范围逐渐扩大。这些致病因素根据不同的性质可分为物理性致病因素、化学性致病因素、生物性致病因素、营养性致病因素、过敏原及应激原等。

第一节　物理性致病因素

一、机械因素

机械力对动物可造成骨折、脱臼、创伤。乳牛创伤性心包炎就是由机械因素作用而致病的。当奶牛吃草时摄入金属性异物如铁钉或金属丝，这些尖利异物常会穿过网胃壁而引起网胃腹膜炎，进一步贯通横膈，经常机械性地刺激心包使结缔组织增生而发生心包炎。如外来异物携带微生物如化脓菌、坏死杆菌，就可形成纤维素化脓性心包炎，还会发展为心内膜炎。新生仔猪被母猪压伤造成头骨骨折也属机械性损伤。

二、温度因素

（一）高温

（1）局部作用可引起烧伤、晒伤（Sunburn）。一度烧伤仅表皮层受损；二度烧伤表皮层破坏而保持毛囊，这种病灶不可能在愈合时形成上皮。三度烧伤时真皮也被破坏。严重烧伤除局部组织破坏外，还可因脱水发生烧伤性休克而死亡。晒伤常发生在无毛白色动物，当狗被迁移到热带炎热气候地方时，其舌头因持续不断地喘息而易发生晒伤。鱼如喂养在无遮蔽混凝土制成的水塘内，在烈日暴晒尤其是高气压下容易发生皮肤起疱而坏死或溃疡，持续暴露在日光下的皮肤其基底表皮层内角质细胞肿胀，这种致密、玻璃样、均匀一致核固缩的细胞叫做日灸细胞，是坏死的一种先兆。

（2）高温的全身作用常可使哺乳动物脱水导致血液 pH 值、血红蛋白浓度和红细胞计数增加，主要引起热射病，心肌、肾小管和脑发生持续性损伤。早期症状是呼吸困难，心跳加快和呕吐（因脑损伤所致），数日后因肾小管变性和坏死而导致肾功能衰竭，常发生在被圈养在无水的炎热环境中的小宠物。

畜禽小环境的高温作用常威胁乳牛的生产力，因而在酷夏特别要做好防暑降温工作。

（二）低温　局部作用可引起冻伤，全身体温过低会降低动物的抵抗力。但各种动物的抗寒性不同，这与营养状况有关，放牧的牛群如能供应足够的营养物质，可以耐受很低的气温，而如营养不足，就会增加对寒冷的敏感性。

需要全本请访问 www.ertongbook.com

三 、 气 压

气压改变也可成为致病因素，如平原的牛进入海拔 1 800—2 000 米以上地区会发生高山病。

四 、 电 流

动物受电流的损伤根据电流的种类（直流电或交流电）、电压（伏）和电流（安培）而确定，电流的方向、途径和持续时间也起重要作用。 60周波频率的交流电即使只有 100 微安培，如通过狗的心脏就会引起心室纤维性颤动 fibrillation）。高压电引起动物呼吸肌强直性痉挛并直接抑制脑的呼吸中枢。

五、光敏作用

这是物理和化学因素结合而产生的致病作用。当动物摄食某些物质或某些中间代谢产物而使机体对光发生过敏性反应，叫做光敏作用。如来自三叶草或荞麦的糖香豆素（furocoumarin）。某些药物如吩噻嗪安定物和卟啉症时产生的卟啉中间代谢产物都会使动物对光敏感。

六 、 辐 射

有两种形式，电磁波（electromagnete、X 射线和 γ 射线）和高能带电粒子如 α、β 粒子、中子、质子(proton)、重离子(pi-mesons)，它们对细胞的效应是相同的。但在组织内，能量的储存有很大的差异。

辐射的效应依剂量传递速度和组织吸收而定，但剂量最重要。电离辐射的剂量以 R（伦琴单位）表示，每单位质量的组织所蓄积的能量用 r（拉德）表示(即辐射吸收量 radiation absorption doserad.)。1 拉德等于每克组织吸收 100 尔格(ergs)。X 光机能量的发射或治疗单位常用 R（伦琴）来表示，即在每 1 立方厘米(KC）空气内能产生一个静电单位阳离子的 R-辐射或 X-辐射量。即使吸收同样数量的能量，不同的辐射可产生不同的生物效应，叫做相对的生物学效应 RBE），对小鼠的致死效应，中子和 X 射线相差 10 倍，即 X 射线 500r 能致死的话，则 50r 中子也可产生同样的致死效应。

辐射引起的细胞损伤——电离与它冲突的细胞原子和分子。破坏 DNA 的键是最严重的，还可破坏酶、膜蛋白和其他大分子，引起受刺激的分子、离子及其产生的自由基产生化学变化。

辐射损伤的细胞出现细胞肿胀、内质网空泡化，线粒体和核肿胀。染色体受损伤而断裂、丢失和易位。损伤血管和结缔组织，动物早期出现红斑，严重时血管破裂或形成血栓。

各种组织对辐射的敏感性不同，最敏感的是卵巢的生殖细胞，而后是精子、淋巴细胞、骨髓内成红细胞和髓样细胞及小肠上皮，神经和肌肉细胞相对地不敏感。缺氧时辐射损伤降低，低氧是辐射的一种保护因子（治癌时很重要，因肿瘤结节中心常缺氧）。

各种动物对辐射的敏感性表现有差异，一般说进化愈高等的动物愈敏感，如半致死量(LD_{50}) 对阿米巴变形虫是 100 000r，对蛙是 700r，对小鼠和人是 400—650r， 狗是 315r，

猪是 275r。这些差异的部分原因是由于细胞复制活性的不同，如给蛙的辐射剂量在 6 周内可致死，将其保持在 5℃，可存活数月。如不冷冻则和正常蛙一样在 6 周内死亡。

全身大剂量辐射引起急性放射病，立即引起白细胞减少，尤其是淋巴细胞、骨髓被破坏，2 小时内因脑受损伤而缺乏食欲，发生呕吐， 24—28 小时内因胃肠道上皮坏死而发生严重腹泻。

长期效应可影响生殖细胞受损而造成子代畸形或畸胎。

第二节　化学性致病因素

环境中的化学物包括天然的、人工合成的、无机和有机的，有多种来源途径，表现形态也多种多样，在现代化社会环境中几乎无处不有。任何一种在一定条件下对动物体是必需的也是安全无害的化学物，但在另一些条件下可能是有毒害的，即使是动物体必需的盐和水，如用量过大也会形成食盐中毒和水中毒。因而，化学性致病因素实际上就是毒物，可以分为下列几种：

一、生物性毒素

（一）动物性毒素

（1）节肢动物毒素如蜘蛛（spider）毒，毒素可麻痹哺乳动物的神经系统，咬伤部位引起严重炎症破坏周围神经末梢引起运动麻痹。

（2）蛇毒至少有 30 种不同的多肽混合物，大多数有毒且有酶的作用，神经毒是最强的蛇毒成分。

（二）植物性毒素　大约有 700 种植物已知对动物有毒，但其中毒的作用已知的还不到一半。最主要的是两大类：生物碱（alkaloid）和糖苷（glycosidos）。引起我国家畜常常发生中毒的夹竹桃叶和树皮含有夹竹桃苷（oleandrin folinerin），主要引起心室纤维颤动；毒芹碱（conine）、猪尿豆（crotaloria）会引起动物肝损害，中枢神经系统兴奋；木贼中毒出现黄疸；含硅酸类生物碱和皂角苷（saponine）对中枢神经有抑制作用。又如家畜食入高粱嫩苗，尤其是收割后的再生苗，因含有氰苷配糖体，经瘤胃发酵和酶的作用，产生氰酸引起中毒，可在 15 分钟内步态蹒跚，昏迷而死。单胃动物不易感。

（三）细菌毒素　一种是细菌本身结构组成，破坏后而释出。如内毒素，作用于心血管系统引起内毒素休克；另一种是活菌释出的可溶性多肽如肉毒杆菌毒素、破伤风菌素。

（四）真菌毒素

（1）黄曲霉毒素在我国常见的有由黄曲霉菌产生的代谢产物共 4 种，主要毒素(B_1、B_2、G_1、G_2）中以 B_1 最毒。对牛、猪引起急性肝坏死，广泛性出血。亚急性或慢性引起肝坏死硬变（马）、肝肿瘤（猪、鸭、鱼）。

（2 桔霉素 citrinin）由青霉菌属产生，引起肾小管变性（猪、牛）。

（3 麦角毒素 ergot toxins）由麦角菌(*Claviceps purpurea*）产生，对牛、羊、猪、马、狗和鸡都能引起中毒，早期出现跛行。有神经症状，四肢血管坏死，发生坏疽。

（4）穗状葡萄菌毒素（stachytryotoxin）由穗状葡萄菌产生，马最敏感，牛、羊、猪和

其他动物也可引起中毒，出现肠胃炎、真皮坏死、骨髓象粒细胞减少。

（5）念珠状镰刀菌毒素（fusariotoxins）由念珠状镰刀菌产生，常因家畜食入污染此菌的霉玉米而发生中毒，可使马脑白质软化，猪肠胃炎、流产。

除上述真菌毒素外，尚有其他真菌毒素亦可致家畜中毒。

二、化学性毒物

（一）药 物

（1）抗生素引起疾病常见的原因一是破坏肠道正常菌丛，二是过量摄入常有毒性，绝大多数是肾毒。广泛性引起组织损伤，如四环素过量被牛羊摄入会引起肾急性肿胀和弥漫性坏死。又如新霉素（Neomycin）可损伤小肠。由于抑制革兰氏阳性（G^+）和某些革兰氏阴 性（G^-）细菌后使大肠杆菌和梭菌过度生长导致肠壁受损。

（2）磺胺类药高剂量可引起肾中毒，犊最常见。

（二）微量元素 微量元素亦有毒性，尤以镉、氟、铜、硒、钼，在补充时必须注意用量，如当动物饲喂富硒类或日粮配方比例过高而引起硒中毒。硒是无毒的，但三种化合物，如硒酸盐，亚硒酸盐，硒化物能引起疾病。

三、环境污染物

如汞、铅、砷、氟、二氧化碳、硫化氢、酸雨、臭氧等，现择最常见的举例如下：

（一）汞 五十年代鸟类学家曾发现吃种子的鸟类的消失。在死亡和中毒鸟类体内发现有大量的汞。这是因为应用甲基汞作为商业种子消毒剂商品出售。从陈列馆收集的鸟类研究中证明羽毛内含有汞。甲基汞在绝大多数器官内蓄积，尤其是肾、肝，卵白蛋白集中更多。雌性排汞较雄性快，胚胎发育也受累，出壳率低下。

汞的水体污染必然使鱼受到污染。虹鳟鱼摄入致死量的无机汞，出现上皮坏死和鳃病，鳃的功能相当于哺乳动物的肾，不仅是呼吸，还调节渗透压、酸碱平衡，排出氮源性废物。鱼体内的汞进入食物链也是鸟类汞中毒的致因之一。

大动物汞中毒常因摄入食物被有机汞杀菌剂污染。急性中毒引起胃肠炎和消化道粘膜溃疡。慢性中毒引起渐进性肾病、肠炎和胃炎，马较牛或羊有较强的抵抗力，需 [redacted] 克出现临诊症状。 年代曾报道猪慢性中毒有神经元坏死。

（二）铅 动物摄入含铅涂料或受污染的草，出现神经、胃肠道和出血性症状。牛铅中毒呈急性，其他动物为亚急性或慢性。吸收的铅蓄积在肝和肾，慢性中毒时在骨骼，在肝和肾小管细胞核内形成铅一蛋白质复合物。抗酸染色法可见此核内包涵物，光镜下 染色显伊红色圆形物，可作为诊断铅中毒的标志。铅可缓慢地从胆汁、尿和乳中排出，铅对脑的作用最明显，抑制血红蛋白生产和红细胞退化而贫血。啮齿动物中毒 年以上，有80％发生肾腺瘤或癌。

（三）氟 凡磷肥厂、炼钢厂、炼锡厂、炼铝厂、氟化盐厂、陶瓷厂及氟石矿区等排放污物，常可引起人和动物慢性氟中毒。主要病变在牙齿和骨骼。表现为对称性斑釉齿，切齿、臼齿过度磨损和跛行 。当摄入含有机氟农药污染过的饲料或饮水，可使动物发生急性氟中毒，呕吐、下痢，表现严重的胃肠炎和神经症状，数小时内即死亡。

（四）灭鼠药、农药　有机磷农药是近代农业应用最广泛的杀虫剂，如剧毒的 1603、高毒的敌敌畏和低毒的乐果、敌百虫，这些农药还可治疗疥螨或肠胃道线虫病，以及杀灭体虱，驱除蚊蝇，但使用不当或污染饲草、饲料和饮水均可引起动物中毒。

灭鼠药常用的有安妥及磷化锌，如放置不当，易使鸡、猪、猫、狗等误食而引起中毒。磷化锌中毒时，消化道粘膜出血、呕吐和腹泻，胃肠内容物有大蒜味。误食安妥后可刺激胃肠道粘膜，最后因肺水肿而窒息死亡。马、猪、狗和犊牛的易感性都甚于老鼠。

第三节　生物性致病因素

对人类驯养的动物来说，危害最大和最多的致病因素应是生物性致病因素。例如细菌、病毒、真菌、立克次氏体、支原体、衣原体以及内外寄生虫等。这些生物性致病因素在微生物学、寄生虫病学等教科书内均有详细叙述，故略。本书着重在下面有关章节内叙述它们与宿主相互关系的致病作用。

第四节　营养性致病因素

营养物质是维持动物生命所不可或缺的物质，为何会成为致病因素？不外有两方面原因：一是缺乏，二是过度。而在生产实际中动物的疾病主要是营养缺乏，其发病原因有：

（1）不给饲喂或喂得过少而使动物不足以维持正常营养需要。

（2）肠胃道疾病，如肠道运动加快，食物形成不溶性复合物如脂肪和 Ca^{2+}结合而阻碍吸收。

（3）肝病或甲状腺病可阻碍营养物质蓄积。

（4）妊娠、泌乳、快速生长或发热时因增加需要而供给相对不足。

（5）使用营养抑制剂如硫胺酶的作用导致维生素 B_1 缺乏。

根据所缺乏营养物质的性质，常见的有能量缺乏（饥饿）、维生素缺乏和矿物质缺乏。

一、饥．　饿

饥饿时缺乏食物，也就是缺乏热量。动物饥饿的特征是消瘦、严重的脂肪萎缩，皮下水肿、心肌变性和内脏萎缩。动物如怀孕可致胎儿停滞发育。各种动物耐受饥饿的能力因不同种类和年龄有很大的差别，如老龄和幼龄动物耐受饥饿能力差。动物受到创伤或严重的全身感染而无食欲、绝食后因饥饿可迅速发展为消耗性疾病、恶病质而死亡。

二、维生素缺乏

饥饿时可伴有维生素缺乏。即使动物营养中能量和蛋白质供给充足也可能发生各种不同的维生素缺乏。有时动物外观表现营养良好，却出现一些因某种维生素缺乏而致的特异性症状。维生素可分为脂溶性（维生素 A、D、E 和 K）和水溶性（B 复合物和 C）两大类。在动物疾病中最常见的有：

（一）维生素 A 缺乏和中毒　维生素 A 缺乏可引起粘膜的上皮细胞发生鳞状化生的病

变。幼龄动物牙齿发育异常。妊娠动物流产或死产，常见于猪。还应注意维生素 A 过多会引起中毒，使正常的鳞状上皮转化为分泌粘液的上皮细胞。

（二）维生素 D 缺乏　幼龄动物如缺乏会发生佝偻病，成年动物则引起骨软化。

（三）维生素 E 缺乏　动物缺乏维生素 E 时可引起肌肉、皮肤和脑的病变，影响生殖能力，最多见于猪、禽和反刍兽，而肉食兽和灵长类动物少见。在禽类可出现三种不同的临诊综合征：肌肉病变、脑软化和渗出性素质。

（四）维生素 K 缺乏　缺乏时因凝血因子减少而引起动物出血。

（五）维生素 B 复合物　维生素 B 复合物中最常见的有硫胺素缺乏，可见于反刍兽和食肉动物，尤其是狐、猫和水貂。还有维生素 B_2（核黄素）缺乏，可引起动物中枢神经系统功能不足，如鸡可发生弯趾麻痹（culled toe paralysis）。

三、矿物质缺乏

（一）钙缺乏或钙磷比例失调　缺乏钙会使幼龄动物发生骨骼畸形，并可继发低钙一甲状旁腺增生一骨病综合征。钙磷比例失调时也会发生，常见于马、狗、猫、禽和爬行动物。乳牛可发生生产瘫痪。

（二）铁缺乏　新生动物最易缺乏铁，尤其是仔猪，可引起贫血。

（三）硒缺乏　我国有许多地区缺硒，常会引起地方性疾病。可使动物骨骼肌发生病变，鸡缺硒时常见胰萎缩和硬化。牛常伴发贫血。

第五节　环境中的过敏原和应激原

一、过敏原

如各种花粉、烟尘。这种环境致病因素首先决定于动物的免疫应答反应，也就是说动物是否有遗传决定的过敏性素质。凡能引起过敏反应的抗原称为过敏原。这是内外因素结合而引起的疾病(详见免疫病理)。

二、应激原

广义的概念：包括上述环境中各种致病因素都可以归属于应激原。狭义的概念：除上述环境中致病因素以外的、使动物产生异常应激反应的致病因素如长途运输、过度拥挤、惊骇、饲料急剧转变等都可成为应激原（详见应激与疾病）。

（南京农业大学　　陈万芳）

第三章　寄生物与宿主关系

第一节　概述

在生物进化的过程中，很多种类的生物逐渐形成一种密切的共生生活，它们之间的利害关系可以有多种形式。如果一种生物栖息于另一种生物的体内或体表，但对宿主并不产生损害，这种现象叫做片利共生（commensalism）。例如，动物的体表皮肤、鼻腔、口腔和阴道都有许多微生物，它们与宿主的关系属于片利共生；又如肠道细菌以及反刍兽瘤胃内的微生物区系和纤毛虫，不仅对宿主无害，而且有利。这些微生物和宿主共存时，使机体处于健康状况，因此统称为共生物（commensal）。而生物性致病因素与宿主共存时专以损害宿主来维持其生命，对宿主产生不利作用，就有可能使宿主处于一种异常的生理状况而导致疾病发生，这种共存现象叫做寄生（parasitism）。这些生物性致病因素如细菌、病毒、霉菌、支原体、立克次氏体以及寄生虫等（包括一些原生动物和多种大小不同的多细胞动物）都可统称为寄生物（parasite），又可称为病原体(pathogens)。寄生物一般适应性较差，能损伤宿主，同时也危及它们本身的生存。

对寄生物（病原体）和共生物的鉴别是很重要的，但这种鉴别也不是绝对的。很多共生物只有在宿主防御和保护机能正常情况下才能维持共生现象而无害于宿主。当局部防御保护机能被破坏或在免疫机能发生缺陷时，正常无害的共生物也会发生致病的作用。例如正常居住在肠道的大肠杆菌如果冲破屏障进入到泌尿道，甚至到肾内，则可以引起严重的急性化脓性炎。这种寄生物属于内源性的，正常和宿主共生，但在一定条件下与宿主之间关系不能和平共处，因而就会引起疾病。近年来已注意到内源性寄生物的致病作用，值得警惕。

还有一类属于外源性寄生物，一般都是在一定条件下侵入到非自然宿主。宿主对这种寄生毫无准备，因抵抗不住而受到侵害，甚至死亡。这种外源性寄生物都是病原体，必须有以下四个条件才能完成寄生。1. 侵入到宿主体内；2. 宿主具有寄生物所必需的营养和生存的条件；3. 寄生物能冲破宿主的屏障机构和克服其防御机能；4. 宿主本身缺乏有效的防御能力。这种寄生的发生也就是感染（传染）。

寄生物与宿主之间的关系是极其复杂和变化多端的。两者都是主动地、不断地相互作用，发生一系列的动力学变化，根据两者力量的对比而出现不同的反应。例如寄生物侵入体内，由于宿主有较强的抵抗力，通过特异性或非特异性免疫反应，很快将病原体消灭或排出体外，这种情况就是感染而不发病，或称为隐性感染；也可能由于寄生物的致病力克服宿主的抵抗力，出现种种临诊症候，这种情况就是感染而发病。

寄生物与宿主之间的关系一方面决定于寄生物的本性、特点，特别是对宿主的致病力；另一方面也决定于宿主本身状况，尤其是对寄生物的各种防御性反应。同时，还应考虑到

需要全本请访问 www.ertongbook.com

环境对它们的影响。上一世纪中，对传染病的寄生物一宿主关系几乎全部都是强调在寄生物方面，这种观点在本世纪中已有很显著的改变。在大多数情况下，宿主对寄生物的反应常起决定性作用，但在各种不同的时间和条件下，仍然需要具体分析何者起关键性的主导作用，这样才能有针对性地采取防治措施来消灭疾病。

现从三个方面概述于下。

一、寄生物方面

病原体侵入到宿主，大致可以分为细胞外寄生和细胞内寄生两大类。前者以细菌为主；后者有病毒、霉菌、原虫和某些细菌（表 3-1）。

表 3-1　在细胞内外的寄生物种类

寄　生　物	细　胞　外　寄　生	细　胞　内　寄　生
细　　菌	链球菌 葡萄球菌 肺炎双球菌 炭疽杆菌 嗜血杆菌 肠道杆菌 巴氏杆菌 志贺氏菌 霍乱弧菌	结核分支杆菌 布鲁氏菌 沙门氏菌 李氏杆菌
病　　毒		各　种　病　毒
霉　　菌		荚膜组织胞浆菌 球孢子虫 新生隐球菌 念球菌属 奴卡氏菌属
		巴 西 芽 生 菌
原　　虫	锥　　虫	弓形体 利什曼虫 梨形原虫
寄 生 虫	蠕　　虫	
其　　他		支　原　体 立克次氏体

寄生物作为病原体能引起发病的因素是其致病力、趋向性或嗜性（tropism）以及它在宿主中存活和传播的能力。

（一）致病力（virulence）致病力又叫做毒力或侵袭力，指的是病原体对宿主侵入和损害的能力。不同性质的病原体可以有不同的致病力。一般说来，致病力的强弱可以通过下列形式表现出来。

1. 病原体的数量：除少数病原体如肉毒梭菌其致病力与数量无关外，一般能否引起疾病和致病的严重程度都和病原体的数量，也就是剂量有关。例如给犊牛注入结核杆菌，小剂量只能引起局部损害，而大剂量可使感染扩散发生结核病。

病原体的数量在人工感染时可以控制注射的剂量，而在自然感染时关键在于病原体在宿主内繁殖，随着繁殖的数量增加，对宿主的损害也加大。但是，也有一些病原体在宿主内并不繁殖而有致病力。例如旋毛虫病和囊尾蚴病，病原体到末期在宿主内已成为一个死亡的联合体。

2. 病原体产生毒素，如细菌有内毒素和外毒素。病原体的致病作用不在于其繁殖的数量，而是由于其产生的强毒素。例如破伤风、肉毒梭菌中毒。

3. 病原体掠夺宿主的营养，如内外寄生虫可以和宿主竞争摄入的营养物质。

4. 破坏组织：病原体可以机械性损伤宿主的组织，也可以产生各种酶破坏宿主，也可以作为变应原引起变态反应而破坏组织（见免疫病理）。

5. 病原体在细胞内寄生而改变细胞的性质，最后导致疾病的发生。例如某些病毒寄生可以引起肿瘤。DNA 病毒进入宿主细胞后，其 DNA 直接整合到宿主细胞核的 DNA 分子中，病毒 DNA 和宿主 DNA 以共价键相结合，形成变异的 DNA，可以复制、转录，使宿主细胞发生某些特征性的改变，最后转化成癌瘤细胞。RNA 致癌病毒在反向转录酶等作用下，也可将致癌信息整合到宿主细胞核的 DNA 分子中去。

6. 对宿主吞噬反应的抵抗力：各种病原体对宿主吞噬反应的抵抗力有很大的差异。例如炭疽杆菌有粘性荚膜就不易被嗜中性粒细胞所吞噬。又如结核杆菌和布鲁氏菌虽被巨噬细胞所吞噬，但不被消化，继续在巨噬细胞内生活，甚至借此来保护自己，以逃避抗体和抗生素等药物作用。病原体的这种抵抗能力也是构成它们致病力的重要因素。

（二）趋向性　病原体对宿主常常有一定的侵入门户和寄生的位置，或趋向于一定的靶器官（target organ），嗜好某一类专门细胞、组织或器官。

内源性寄生物往往是离开与宿主正常共生位置而产生致病作用的，这些共生位置常在身体表面如皮肤表层、生殖泌尿道、消化道和上呼吸道的表面。例如，鼻咽部有很多能引起疾病的微生物如巴氏杆菌。宿主健康时，机体的屏障和免疫机能足可使它们之间能和平共处，但如果这些微生物一旦冲破屏障，离开原来共生的位置而侵入到其他组织如气管和肺部，就会成为有致病力的病原体。动物体内除了反刍兽的瘤胃和大肠外，其他如血流、脑脊液、尿和内脏各实质器官一般应是无菌部位，如果这些非共生位置出现微生物就意味着感染。外源性寄生物必须有一定的侵入门户才能在宿主寄生，且侵入到宿主体内后常趋向于一定的靶器官。但这种寄生位置常常已不是始动环节，而是损害的结果。

寄生物对一定靶器官的趋向性也就是嗜组织性，其机理尚未完全弄清，可能是下列因素所致：(1) 这些器官组织有适合某种寄生物的营养条件；(2) 对某种寄生物提供适当的保护场所；(3) 组织细胞上有适合病毒吸附的受体存在。

（三）病原体在宿主内的存活和传播能力　除少数情况例外，一般寄生物需在宿主内存活才能致病。在宿主内存活的最好部位是在细胞内。如果病原体不需要杀死细胞而仍然可以在其中维持生活的话，就能生存很长时间，例如沙门氏菌。

病原体在宿主内可以通过血液、淋巴和组织传播，使局部损害并扩散转为全身化。

二、宿主方面

在宿主方面不论是从生物长期进化的观点或短期适应生存的观点，都需要保护自己不

受寄生物的损害，这就是抵抗力。宿主对寄生物最基本的反应可分为特异性和非特异性两种。特异性抵抗力也就是特异性免疫应答反应，这在《兽医免疫学》中已有详述，本书不再重复，此处仅重点介绍非特异性抵抗力。

（一）屏障机构　外部屏障中最重要的是皮肤和粘膜，构成防御外物（包括寄生物）的第一道防线。皮肤除机械的阻挡作用外，其皮脂腺分泌物中的不饱和脂肪酸和汗腺分泌物中的乳酸有一定的杀菌作用。呼吸道和消化道是病原微生物最常见的侵入门户，粘膜除了有机械性屏障作用外，其腺体分泌物如唾液均含有溶菌酶，可起到化学性屏障作用。呼吸道上皮纤毛的不断摆动、胃内盐酸的内环境、肠道的不断蠕动、消化道内的正常微生物群落都以各种不同形式起着防御屏障作用。其他如泌尿生殖道的排尿冲刷、阴道的正常微生物形成的酸性环境都有着同样的屏障作用。

内部屏障最重要的是血脑屏障，由脑软膜、脉络膜、室管膜和脑血管内皮细胞组成，能阻止病原微生物及某些毒素从血液进入脑中。血脑屏障是在个体发育过程中逐渐完善的。仔猪易感伪狂犬病即与血脑屏障未发育有关。其他如胎盘屏障可保护胎儿免受感染。

（二）吞噬和炎症　当寄生物进入宿主体内，宿主首先是通过极为活跃的细胞吞噬能力将其排出或消灭。吞噬细胞能否杀死或消化异物是宿主对寄生物实行的早期抵抗力是否有效的关键。吞噬是构成炎症过程的重要部分。炎症是宿主对侵入的寄生物的非特异性反应，是许多疾病的最基本的病理过程，也是所有传染病的基础。宿主通过炎症反应企图进一步建立起防御性的屏障，以便隔离和破坏寄生物，但是在损害寄生物的同时，往往也会伤害宿主的本身，因而出现各种病理反应，造成疾病。

1. 细胞外寄生的寄生物一般在开始都是引起宿主发生急性炎症反应。炎性细胞以嗜中性粒细胞占优势，有很强的趋化性，能主动地靠近寄生物并将其吞噬而消化杀死。急性炎症反应的发生既可杀死寄生物，也会影响到宿主本身。化脓性细菌如金黄色葡萄球菌侵入宿主后，会引起脓肿病变，这种急性炎症损伤是细胞外寄生物与宿主相互关系的典型例子。

2. 细胞内寄生物引起宿主的反应往往是一种慢性炎症反应。宿主对寄生物侵入后的反应比较缓慢，炎性细胞以单核细胞、淋巴细胞和成纤维细胞占优势。这些细胞在寄生物周围形成肉芽组织，将其包围成为与健康组织隔离的有效屏障，如结核的肉芽肿。这种反应的细胞和延缓性过敏反应（Ⅳ型变态反应）相同，因此也可以将这种延缓性炎症归诸于一种免疫反应的损伤形成。详见炎症一章。

近年来对与炎症有关的补体系统、细胞因子如白细胞介素（现已分离出 13种），单核巨噬细胞系统，以及干扰素的产生，自然杀伤细胞等都有较深入的研究。这些因素都与宿主抵抗寄生物的能力有关。另外，也进一步肯定遗传和环境因素都与非特异性抵抗力有关。

三、环境方面

近年来越来越重视环境在寄生物－宿主相互关系中所起的作用，因为寄生物与宿主的相互作用是在一定的环境条件下进行的，直接受着环境的影响。就寄生物而言，环境因素可以影响寄生物的生存、类型、突变速度、地理分布和传播能力。人们对杀虫剂的普遍使用，可以改变寄生虫的群集和致病性。交通运输事业的发达可促使某些寄生物的传播范围扩大，或使宿主有机会遇到新的寄生物。新的抗生素发现和一些生物性或化学性药品的不

恰当使用，可以诱导出许多新的抗药性细菌种株或改变宿主对寄生物的反应。例如应用免疫抑制剂会降低宿主的免疫功能，对某些寄生物的感染更加敏感。就宿主而言，环境中的各种污染都会影响对寄生物的反应，对家畜来说，饲养管理方面的各种环境因素尤为重要。

寄生物、宿主和环境这三方面在判断寄生物一宿主相互关系中都有重要地位。现在认为，环境因素可能是影响家畜疾病发生的最重要的始动环节。在畜牧生产实践中往往可以见到，环境因素能将处于亚临诊型或潜伏感染的疾病转变为急性或慢性疾病。例如在鸡舍内，环境中过多的尘土和氨可以加强气囊病的发生。鼠笼内空气中过多的氨，对肺支原体所致大鼠的慢性呼吸道疾病有显著的增效作用。

环境中的应激因素在寄生物一宿主相互关系中尤应注意。例如断奶仔猪突然改变饲喂方式就会成为应激因素，引起肠道内细菌区系的迅速改变，导致大肠杆菌型肠胃炎或肠水肿。在运输过程或畜舍内过度拥挤，或环境中温度和湿度不适时，都可提高地方性肺炎的发病率和严重程度。

在寄生物与宿主相互关系中，如有其他因素协同作用，也会使和平共处的共生状态转变为疫病。例如绵羊常有一种水肿梭状芽胞杆菌（*Cl. oedemaliens*）寄生。这种寄生物不活跃也不致病，然而当绵羊感染肝片吸虫（fasciola hepatica）时，局部环境有利于梭菌的生长，结果发病，称为“黑肝病”（black liver disease）或黑疫（black disease）。

第二节　各类寄生物与宿主关系

一、细菌一宿主关系

细菌在宿主的寄生部位也可分为细胞外寄生和细胞内寄生两大类。细菌一宿主相互关系主要决定于细菌的致病力和宿主的抵抗力。

（一）细菌的致病力　细菌对宿主的致病力一般可以通过三种形式表现。

1. 大量繁殖：细菌侵入宿主后繁殖数量越多，致病程度越重。主要引起急性感染。最典型的是葡萄球菌或链球菌，首先在局部繁殖，当防御机能降低时，细菌进入血流导致菌血症，形成全身化。

2. 细菌在细胞内寄生：细胞内寄生的细菌如布鲁氏菌、李氏杆菌、沙门氏菌和结核杆菌等容易被吞噬细胞吞入，但能抵抗细胞内酶的消化并有能力在巨噬细胞内繁殖。这些细菌可以在宿主内长期存在，引起慢性感染。结核杆菌是典型例子。当结核杆菌进入宿主后能被嗜中性粒细胞吞噬，但不能被杀死，反而得到保护。细菌随细胞而传播，最终被巨噬细胞吞噬，形成特殊性肉芽肿。

3. 细菌产生毒素：细菌毒素可以分为外毒素和内毒素两种。

（1）外毒素：主要由革兰氏阳性菌产生。这是由活菌分泌的一种简单蛋白质，有特异的抗原性，常被宿主所产生的抗体中和。

这种毒素对宿主的生物活性可以有很大的变化。例如化脓性链球菌和金黄色葡萄球菌能分泌一种外毒素叫做溶血素，可以溶解红细胞导致贫血。化脓性链球菌还可以产生透明质酸酶和杀白细胞素（leukocidin）。前者能分解透明质酸，又叫扩散因子，使细菌扩散后

者能杀死白细胞，促使脓液形成。金黄色葡萄球菌还可产生一种凝固酶（coagulase），可以凝固血浆蛋白，形成纤维蛋白网。又如产气荚膜杆菌分泌一种胶原酶，可以破坏胶原组织，有利于细菌繁殖，产生气性坏疽。

有些细菌的外毒素对所有类型宿主细胞都能损伤，它们的作用大小决定于它们的浓度和分布情况。有些细菌的致病力不在于其繁殖的数量而在于其分泌外毒素的剧毒性质。它们往往只作用于一种类型的组织引起特异性反应。例如肉毒梭菌和破伤风杆菌有神经毒性作用，［活化腺苷酸环化酶全身组织细胞都有，以脑最多，作用于 ATP，形成环磷酸腺苷（cAMP）等，导致兴奋或抑制的生理效应］。肉毒梭菌的神经毒性作用是在周围神经系统干扰胆碱能神经的乙酰胆碱的产生，影响神经肌肉间传递，使肌肉松弛，引起一种松弛性麻痹；破伤风杆菌则对中枢神经系统的胞突接合处有相反的作用（胆碱能神经元在中枢分布广泛，以兴奋为主），因此当轻微刺激局部时，就会产生痉挛性肌肉收缩反应。

（2）内毒素：这是细菌本身的构造成分，只有在细菌死亡时才被释放出来。主要是革兰氏阴性菌的细胞壁组成成分，是一种高分子化合物，由磷脂、多糖和蛋白质组成。各种革兰氏阴性菌产生的内毒素抗原性不同，但它们都有同样的生物学效应和活性成分。例如小量的内毒素引起嗜中性粒细胞增生，大量的先引起白细胞增生，而后减少。内毒素可以引起发热，因此又叫做致热原（pyrogen）。内毒素可以使血管内纤维蛋白原转化为纤维蛋白而发生血管内凝血，与补体有关。当缺乏补体 C_6 时，这种效应就会减弱。严重的革兰氏阴性菌感染引起中毒性休克，特点是血小板显著减少和弥漫性血管内凝血（DIC）。内毒素引起的出血性坏死现象，又叫做施瓦茨曼氏（Schwartzman）现象。

（二）宿主的抵抗力

1. 非特异性抵抗力：宿主对病原菌的原发性抵抗力表现在各种各样的非特异性屏障和防御功能，如发热、炎症等。其中吞噬作用尤为活跃。细菌从体表到深部组织，需要克服种种屏障，每道关口都有吞噬细胞迎战，引起的病理变化都是吞噬的结果，如体表组织的脓肿，淋巴结和脾肿大（表 3-2）。吞噬活化还需要其他生物放大系统作用，如补体系统、血凝和纤溶系统的协助。

表 3-2 吞噬细胞在不同部位的抗菌表现

细菌侵入部位	吞噬细胞	病理表现
局部组织	嗜中性粒细胞	脓　肿
↓		
淋巴系统	巨噬细胞	淋巴结炎
↓		
血流	嗜中性粒细胞	菌 血 症
↓		
肝脾	巨噬细胞	脾 肿 大
↓		
全身化		败 血 症

细菌一宿主相互关系中吞噬细胞始终很活跃，可以用它作为指标来判定两者之间关系。测定嗜中性粒细胞活性指数叫做吞噬指标。

吞噬指数（100 个嗜中性粒细胞摄入细菌数）可用来测定宿主吞噬细胞的杀菌能力。细菌进入到血流时，可以被肝和脾固定的巨噬细胞摄走，因而可以通过测定细菌的清除率来

判定其能力。这种清除能力决定于细菌的类型、动物的品种和个体的某些因素。但不论怎样，个体必需有高水平的补体、抗体，并要活化巨噬细胞。测定细菌清除率的方法可用同位素标记细菌的方法，也可在大量注入细菌后于不同时间内取样培养。有人曾比较新生仔猪和成年猪的细菌清除率（Mouton，1963）。初生幼畜缺乏抗体和其他调理素，在静脉内注入标记沙门氏菌，清除缓慢，主要被脾脏摄取，肝和肺仅有小量。在成年猪，由于活化巨噬细胞，调理素和补体的水平较高，细菌能较快地被肝脏移走，脾仅有小量，其他器官仅仅是微量（见图 3-1）。一般无毒的细菌都能迅速地被移走，但其清除率因细菌种类而有不同，如沙门氏菌比大肠杆菌要快些。清除率因宿主不同也有差异，如按照宿主体重给予相等比例的细菌数目，兔子在 5分钟内清除大肠杆菌，豚鼠在 25 分钟内，而小鼠需要 50 分钟以上。有致病力的细菌一般不能全部从血流移走，在血液中保持低剂量，一直到发生继发性菌血症，导致死亡或激活免疫反应而使宿主康复（图 3-2）。

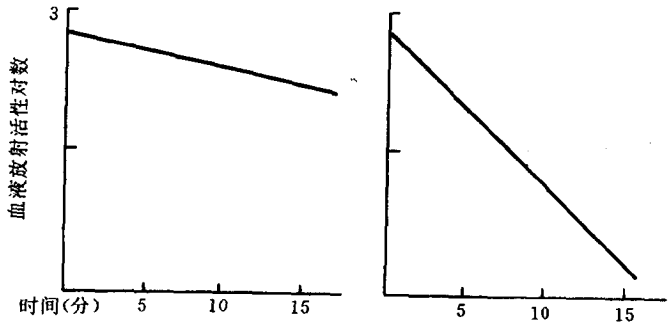


图 3-1 新生猪和成年猪细菌清除率的比较

器官分布（%）	脾	44	肝	75
	肝	17	脾	12
	肺	10		

2. 特异性抵抗力：宿主根据细胞内外寄生物的不同情况而以细胞免疫为主或体液免疫为主进行抵抗。

宿主对细胞外寄生的细菌感染主要发生体液免疫反应。一般首先出现的抗体是 IgM，而后是 IgG，IgA 在局部组织抗菌中起重要作用。这些抗体通过三种方式即调理作用、中和毒素和活化补体作用进行杀灭细菌的活动。

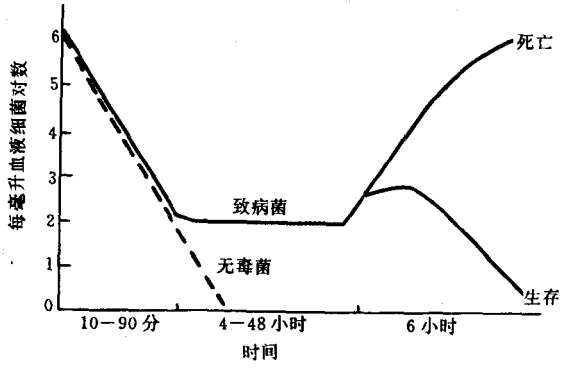


图 3-2 不同毒力细菌感染的菌血症

宿主对细胞内寄生的细菌的抵抗主要通过细胞免疫反应。不论是急性或慢性感染，都需要通过 T-淋巴细胞的作用，过程较为复杂。如李氏杆菌急性感染时，T 细胞被抗原致敏并释放出淋巴因子——巨噬细胞活化因子（MAF），活化巨噬细胞来杀死病原体。又如结核杆菌一般是慢性感染，寄生在巨噬细胞内不被消化，曾经被命名为类上皮细胞。很多类上皮细胞聚集形成的肉芽肿就是结核的典型病变。致敏的 T 细胞活化巨噬细胞可以杀死病原体，有助于控制原发感染，结核病灶也就出现坏死的病变。这类细菌-宿主关系也属于第Ⅳ型变态反应（见免疫病理）。

需要全本请访问 www.ertongbook.com