

11

第十一章

人体健康与重大疾病预防

第一节 人体免疫与防御系统

- 一、非特异性防御及淋巴系统
- 二、特异性防御与抗原识别
- 三、T 细胞及细胞介导的免疫应答
- 四、B 细胞及体液介导的免疫应答

第二节 主要致病因素和病原体

- 一、疾病的概念和发生原因
- 二、细菌
- 三、病毒

第三节 几种重大疾病简介及其预防

- 一、癌症
- 二、心血管疾病
- 三、艾滋病
- 四、传染性疾病

第四节 保持身体健康，提高生命质量

- 一、健康的概念和生命质量评价
- 二、健康的钥匙在自己手中

生命科学是医学的基础，学习与扩展人类生物学与医学知识，有利于保持身体健康，提高生命质量。

人作为万物之灵，是生物长期进化和人类文明发展的结果。我们热爱生命，关注健康，因为人体健康是最珍贵的财富。疾病对健康的危害是当今年人类社会面临的最重大的问题和挑战之一，我们在第一章绪论中特别强调，学习生命科学应密切联系人类健康等重大实践问题。因此，修读基础生命科学课程的大学生应该了解人体健康和重大疾病防治方面的生命科学基础知识，前面10章内容的学习已为此提供了一个良好的基础。在一些国家，只有生物学专业的毕业生才有资格进入医学院学习，由此可见，基础生命科学对于医学的重要性。虽然以后我们可能不去做医生，但是保持身体健康，提高生活质量不仅仅是医生的职责，也是我们每一个人的职责。希望本章的学习能扩展我们的人类生物学和医学基础知识，并有利于将身体健康的钥匙掌握在我们自己手中。

第一节 人体免疫与防御系统

一、非特异性防御及淋巴系统

人是哺乳动物中结构、功能和行为最复杂、最高级的类群。人体是高度组织化的复杂生命形式，在神经和体液的调节下执行感觉、运动、血液循环、呼吸、消化、排泄和生殖等各种功能。**器官**是由多种组织构成的特定形态结构，每一种器官完成与其形态特征相适应的生理功能。在功能上相关联的一些器官联合在一起，分工合作完成某种生命必需的功能，这种比器官更高层次的结构单元称为**系统或器官系统**（图11-1）。我们生活的环境中存在着大量的细菌、病毒等病原性微生物和其他病原性物质，其中有的微生物侵入到人体后会破坏体内细胞与组织的结构，使之构成的器官或器官系统失去正常的功能，从而产生疾病。在长期的进化过程中，哺乳动物特别是人体对病原性微生物的侵害形成了特殊的防御机制，这种抵制疾病的机制称为**免疫**（immunity），相应的防御系统就是**免疫系统**。人体的免疫系统对于防御疾病、维护机体的健康具有十分重要的作用，也是人体中最重要的一种对抗各种致病因素引起机体损伤的防御机能。

人体对病原体侵害的防御共设置了三道防线。皮肤、口腔、鼻腔、消化道与呼吸道中的黏膜及其分泌物等构成了第一道防线。人体的皮肤能阻止大多数细菌和病毒进入体内，皮肤腺体分泌的脂类物质和汗液中的酸性物

质也能够抑制多种微生物的生长。另外，汗液、泪液和唾液都具有破坏细菌细胞壁中蛋白酶的作用。与外部环境相通的消化道和呼吸道对病原体入侵也具有各自的防御机制。鼻腔里的细毛起过滤空气的作用，呼吸道中的黏液可吸附进入鼻腔的细菌和脏物并将其排出体外。胃中的胃酸和消化酶等可消灭随食物咽下的多种细菌。皮肤、黏膜等防御疾病的第一道防线对病原体不具有选择性或特异性，因此称为**非特异性防御**（nonspecific defense）。

部分侵入到组织或细胞内的病原体还会受到人体内特殊免疫细胞与化学成分的抵御和攻击，吞噬作用、抗菌蛋白和炎症反应等构成了人体抵御病原体入侵的第二道

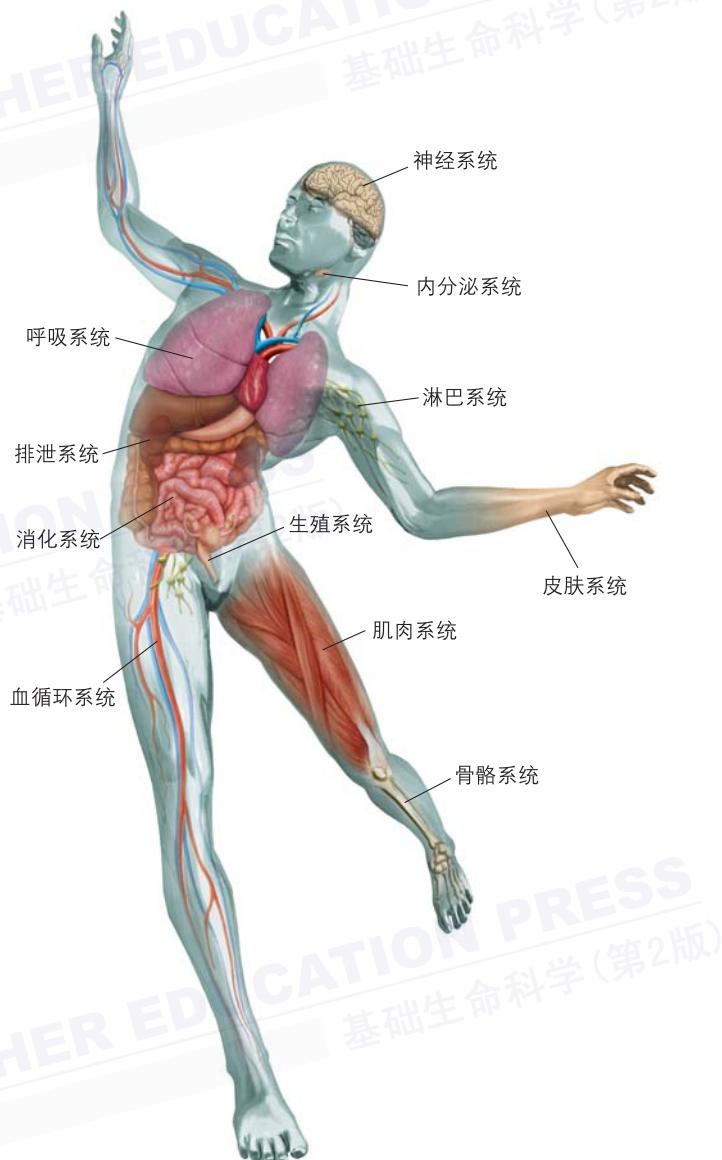


图11-1 人体的主要器官系统

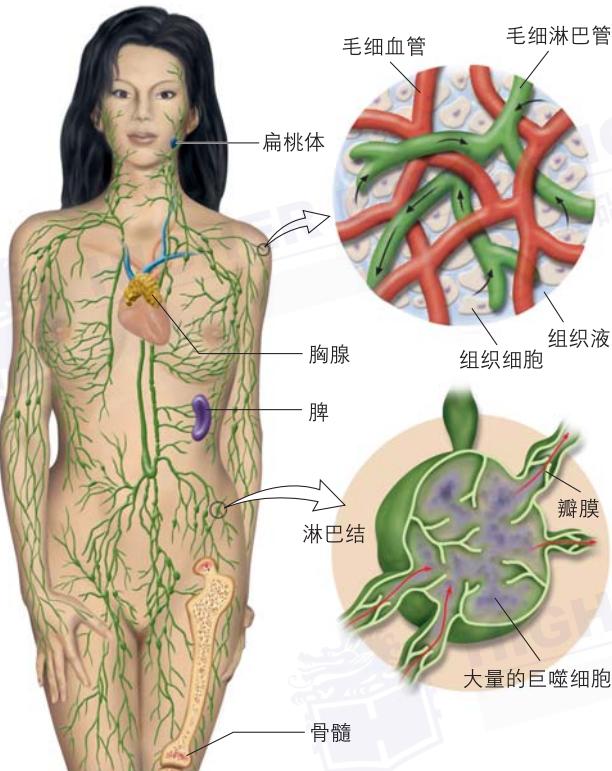


图 11-2 人体的淋巴系统 人体的淋巴系统是各种免疫细胞协调作用的网状系统，由淋巴管、淋巴器官和淋巴组织组成。淋巴管内流动着的液体称为淋巴液，周流全身。当血液运行到毛细血管时，部分血浆经毛细血管壁滤出，进入组织间隙，形成组织液。组织液通过毛细淋巴管壁渗入成为淋巴液。淋巴液沿淋巴管道向心流动，最后注入静脉。淋巴器官包括淋巴结、脾、胸腺、骨髓和扁桃体等器官，具有产生淋巴细胞、过滤淋巴液和产生抗体的作用。淋巴组织是含有大量淋巴细胞的网状结缔组织，具有防御功能。

防线。这些特殊的免疫细胞与化学成分一般都是淋巴系统 (lymphatic system) 的组成部分。在解剖学上人体的**淋巴系统**是各种免疫细胞协同作用的网状系统，它们由淋巴管 (lymphatic vessel)、淋巴结 (lymph node) 和包括胸腺、骨髓、脾和扁桃体等器官共同组成 (图 11-2)。淋巴管内的淋巴液周流全身，由于淋巴液是透明的，因此不像血管和血液那样易于观察。淋巴液的成分与各组织细胞间的组织液及血浆的成分基本相同。淋巴毛细管末端是封闭的，组织液通过毛细淋巴管壁渗入到淋巴管成为淋巴液，淋巴管中的淋巴液向心流动，在静脉中与血液混合后进入心脏。淋巴液中有大量的淋巴细胞，它们具有重要的免疫功能。

在人体及哺乳动物中最重要的一类非特异性防御细胞是**白细胞**，它们既可存在于血液中，又可分布于组织液中。巨噬细胞、中性粒细胞和自然杀伤细胞是3种具有非

特异性防御作用的白细胞。**巨噬细胞**由单核细胞(一种吞噬性白细胞)特化而来，细胞内富含溶酶体，可以通过其伸展出的伪足捕捉和吞噬细菌和病毒 (图 11-3)。**中性粒细胞**可吞噬受感染组织中的细菌和病毒，还可以释放出杀死细菌的其他化学物质。中性粒细胞本身寿命较短。自然杀伤细胞并不直接攻击入侵的微生物，而是通过增加质膜的通透性来杀死受到病毒感染的细胞。

在人体非特异性防御系统中还有一类结构特殊的抗菌或抗病毒蛋白，这些蛋白可以直接攻击细菌和病毒，阻碍其复制。例如，由受病毒感染的细胞协同其他细胞共同产生的**干扰素** (interferon) 就是这样一类抗病毒蛋白。当一个正常细胞受到病毒侵染时，可诱导细胞核中干扰素基因的表达，从而产生干扰素以活化相邻细胞表达抗病毒蛋白，这种抗病毒蛋白可阻止病毒在该细胞中的复制和增殖 (图 11-4)。研究发现，这种抗病毒蛋白的短期免疫作用对于抵御引起流感和普通感冒的病毒比较有效。

炎症 (inflammation) 反应也是一种非特异性防御现象。人体任何组织受到损伤时，不论是由于病原体的入侵还是由于体表受到的机械性损伤，甚至是蚊虫的叮咬，都会引起炎症反应。如果你仔细观察自己被蚊虫叮咬后的皮肤，便可看到炎症反应的外在迹象：被叮咬区域变得红肿。当我们的手指不小心被刀划破时，暴露于空气中的皮下组织很快受到细菌的感染，这时炎症反应便会出现。首先，破损细胞立即释放组胺 (histamine) 等化学示警信号，引起邻近血管扩张并增加血管的渗透性，



图 11-3 巨噬细胞用伪足捕捉细菌 巨噬细胞是由血液中的单核细胞进入组织中后分化而成的大的吞噬细胞，它的表面有补体的受体，细胞内富含溶酶体。巨噬细胞可以通过其伸展出的伪足捕捉和吞噬入侵的细菌和病毒。

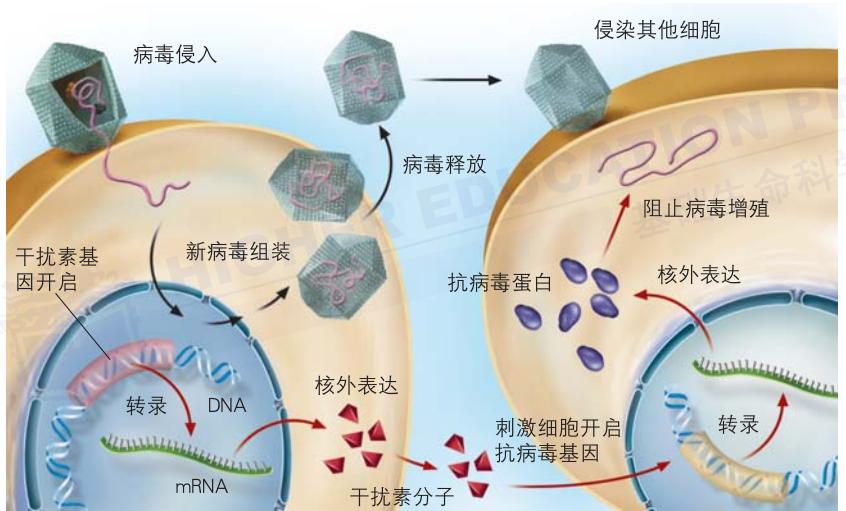


图 11-4 干扰素的作用机理示意图

使流向伤口的血液增多。同时，更多的白细胞进入到伤口，对已经侵入的细菌进行吞噬性攻击。由于细胞的增加和血管的挤压、血液与组织液的增加和流动，造成了伤口局部区域的红肿、发热等症状（图 11-5）。炎症反应可减弱或消除细菌对受伤组织的感染，攻击吞噬细菌后的白细胞也与细菌同归于尽。伤口化的脓就是炎症反应时死亡的白细胞和毛细血管流出液的混合物。

在更强烈的炎症反应中，白细胞遭遇入侵微生物时会释放出一种调节性化学分子——白细胞介素-1，白细胞介素-1 经过血液输送到大脑，与入侵细菌分泌的内毒素共同作用刺激下丘脑中神经元，导致体温上升到正常（37℃）以上，即出现了发热现象。体温升高可刺激白细胞的吞噬作用，还可以增加肝和脾中铁的浓度以降低血

液中铁的浓度。由于细菌的生长和繁殖需要大量的铁，血液中铁浓度的降低可以抑制细菌的生长。但是，发热对机体也有伤害作用，高热超过40.6℃往往危及生命。

二、特异性防御与抗原识别

18世纪末，欧洲流行天花，危及许多人的生命。1796年，英国一位叫做 Jenner 的乡村医生发现，牛奶厂的女工们经常和患牛痘的乳牛接触，手上被感染，便出现了牛痘脓泡，但在天花流行和爆发时她们都没有受到天花感染。因此，Jenner 做了一项大胆的实验，他用针尖蘸上感染了牛痘的女工手上的痘脓，划到一个小孩的皮肤上。2个月后，他又给这个孩子接种天花的病原体，结果这个小孩没有被天花感染。接种牛痘使这个小孩获得了对

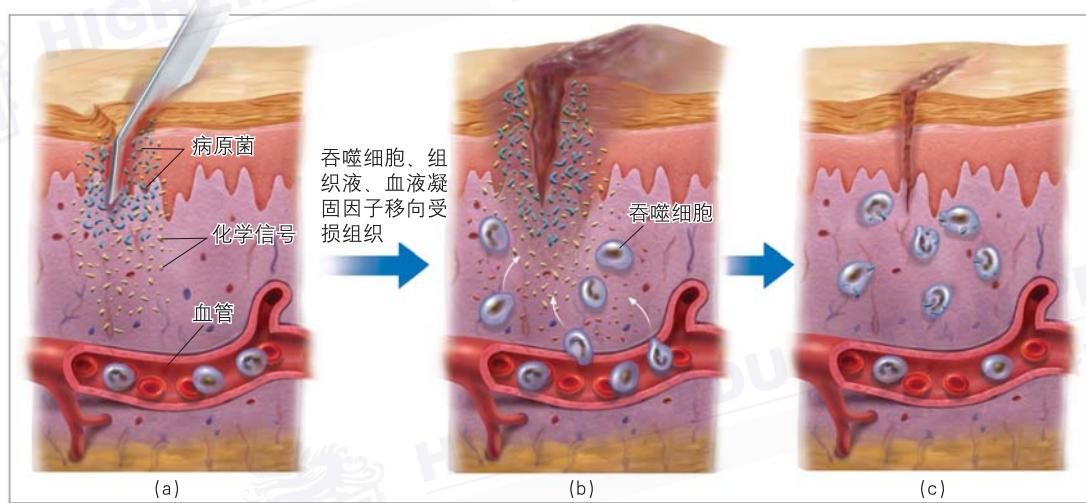


图 11-5 伤口局部炎症现象 (a) 组织损伤，受损组织细胞释放组织胺等化学信号。(b) 血管扩张，血流增加，血管通透性增加，吞噬细胞、组织液、血液凝固因子等向伤口移动。(c) 吞噬细胞吞噬病原菌，并与病原菌同归于尽，伤口逐渐愈合。

天花的免疫能力。于是, Jenner开始对伦敦的市民实施接种牛痘的免疫预防疗法,结果伦敦市民的天花发病率下降了70%多。到19世纪后期,著名的法国科学家Pasteur的实验研究证实,弱化的病原体(细菌或病毒)失去致病能力的同时可以使寄主获得免疫即抵抗这种病原体的能力。据此理论, Pasteur成功地治疗了禽霍乱和狂犬病这两种致命的疾病。早期的免疫研究初步揭示了病原体进入人体后会引起相应的免疫应答,即特异性免疫(specific immunity)。因此,人体除了具有非特异性防御疾病的第一和第二道防线外,还具有特异性免疫的第三道防线。

牛痘和弱化的病原体进入人体后会引起相应的免疫应答,可以引起人或动物体内免疫应答的特殊外来物质都称为抗原。抗原大多数都是相对分子质量在10 000以上的蛋白质分子,一些复杂的多糖分子也能引发很强的免疫应答。细菌表面通常带有抗原分子,细菌分泌的毒素(蛋白质)也具有抗原性。病毒外壳本身就是抗原。另外,一些外来的细胞或组织器官也会引起人体对它们产生排斥性的免疫应答。例如:人对花粉过敏是免疫应答现象;外科手术中的器官或组织移植会引起排斥反应等等。

人体和其他哺乳动物对不同的抗原具有特殊的识别能力,并能立即作出相应的反应,释放出许多直接攻击入侵抗原的白细胞,或者通过另一类细胞制造出相应的具有识别抗原功能的防御性蛋白质,我们把这些特异性的蛋白质称为抗体。人体的免疫系统具有特殊的记忆力,即免疫系统能记住入侵的抗原,当同样的抗原第二次入侵时,免疫系统能够更快更强烈地作出反应。接种牛痘

或患天花、麻疹等疾病痊愈以后,人体一种称为B细胞的淋巴细胞便产生出游离于体液中的抗体蛋白,当上述病原体再次入侵时,抗体就能迅速识别并将它们消灭。这种靠B细胞产生抗体实现的免疫又称为体液免疫(humoral immunity)。人体中除了体液免疫外,还能针对病原体产生出一种称为T细胞的淋巴细胞直接对病原体进行攻击,依靠T细胞的免疫方式称为细胞免疫(cellular immunity)。依赖于B细胞的体液免疫和依赖于T细胞的细胞免疫两者之间具有密切的关联并相互影响。B细胞和T细胞是两类不同的淋巴细胞。淋巴系统中的淋巴细胞与其他血细胞一样,产生自造血干细胞,一些未成熟的免疫淋巴细胞在骨髓中可以分化成为特殊的B细胞;另一部分未成熟的淋巴细胞随着血液从骨髓进入胸腺,在胸腺中分化成为T细胞(图11-6)。B细胞和T细胞最终经血液流向淋巴结和其他淋巴器官。因此,人体的非特异性免疫和特异性免疫功能都来自淋巴系统,淋巴系统可以启动双重防线,其中能够识别抗原性病原体的特异性防线对于维护人体健康具有特别重要的作用。

下面让我们来看一看特异性免疫是如何识别抗原性病原体和启动免疫应答反应的。

当一种病毒或细菌突破了非特异性防御的第一和第二道防线,由呼吸道进入人体后,巨噬细胞便会立即启动免疫应答反应。首先巨噬细胞对它所遇到的所有细胞表面都进行识别性检查。大多数哺乳动物和人类有核细胞的表面都具有一类糖蛋白,称为组织相容性复合体(major histocompatibility complex, MHC),人体的这些

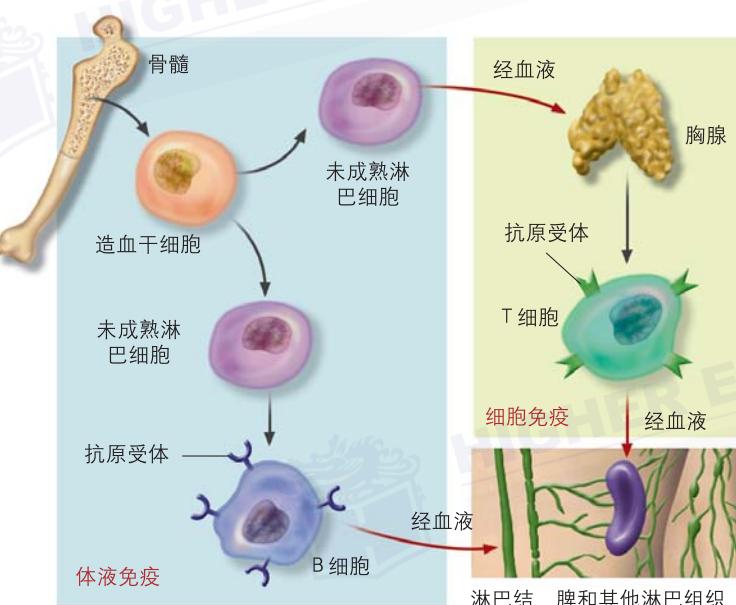


图11-6 B细胞和T细胞的来源和分化 B细胞和T细胞都是免疫淋巴细胞,它们来自于骨髓中的造血干细胞。B细胞是体液免疫淋巴细胞,T细胞是对体液免疫起促进作用的细胞免疫淋巴细胞。两种细胞表面都具有抗原受体。

MHC蛋白又称为**人类白细胞抗原**(human leukocyte antigen, HLA)。由遗传基因决定的 MHC 种类极多，其构象可多达 170 多种。像人的指纹一样，每个人的 MHC 也各不相同。由于个人的 MHC 起着一种自我标记的作用，因此免疫系统能够将人体自身的细胞与外来入侵者或被感染的细胞区别开来。免疫系统的 T 细胞正是通过细胞表面 MHC 蛋白的这种自我与非我的识别，对入侵者进行防御和攻击，而不会伤害自身的细胞。

当入侵人体的外源病毒、细菌被巨噬细胞吞噬后再被分解或消化，病原体的一些抗原分子与巨噬细胞表面的 MHC 分子嵌合，MHC 分子嵌合了抗原的细胞又称为**抗原呈递细胞** (antigen-presenting cell, APC) (图 11-7)，它们将加工过的抗原提交给 T 细胞，进一步激活了细胞毒性 T 细胞，最终杀死被病毒和细菌感染的细胞。人体中的 MHC 蛋白有两种类型，所有具核体细胞中都具有 MHC-I 型蛋白，而在巨噬细胞、B 细胞和 CD4⁺T 细胞的表面则是 MHC-II 型蛋白 (图 11-8b, c)。细胞毒性 T 细胞 (cytotoxic T cell, 又称胞毒 T 细胞) 利用其 CD8 辅助受体与 MHC-I 型嵌合抗原相互作用，而辅助性 T 细胞 (helper T cell, 又称为助 T 细胞) 则利用其 CD4 受体与 MHC-II 型嵌合抗原相互作用。人体免疫系统对抗原性病原体的识别是启动免疫应答最重要的步骤。

三、T 细胞及细胞介导的免疫应答

当病原体侵入到人体的血液、淋巴或组织液中时，由 B 细胞介导的体液免疫起着关键的作用。但是包括病毒在内的许多入侵者进入人体后直接进入到体细胞，在其中复制后再感染其他的体细胞(见下一节)，在这种情况下，

攻击和消灭入侵者是由 T 细胞介导的细胞免疫完成的。细胞介导的免疫应答可以防御病毒感染和癌症，杀死并消灭被感染的体细胞，同时也消灭了其中的病毒等病原体。

上一部分已经介绍了，病原体侵入到体细胞或被巨噬细胞吞噬后 (图 11-8a)，抗原分子与细胞表面的 MHC 分子嵌合 (图 11-8b)，形成的 APC 被助 T 细胞识别并相互作用。APC 的主要作用是将外来抗原提交给助 T 细胞，并立即启动一系列的免疫应答反应。首先，嵌合在巨噬细胞表面 MHC-II 型分子的抗原被助 T 细胞 CD4 受体识别，使巨噬细胞与助 T 细胞结合并相互作用，结果分泌出一种称为白细胞介素 -1 (interleukin-1) 的淋巴细胞因子。白细胞介素 -1 是一种信号分子，它又进一步刺激助 T 细胞分泌白细胞介素 -2 。白细胞介素 -2 一方面通过正反馈机制刺激助 T 细胞分泌出更多的白细胞介素 -2 ，另一方面直接刺激淋巴细胞通过增殖作用分化出更多的胞毒 T 细胞，正是这些胞毒 T 细胞消灭了被病原体感染的、表面 MHC 分子嵌合了病原体抗原的靶细胞 (图 11-8c)。其过程是胞毒 T 细胞首先与靶细胞结合，分泌一种称为穿孔素 (perforin) 的蛋白质，使被病原体感染的靶细胞解体和死亡，细胞内的病毒等病原体失去藏身之所随之也被抗体消灭 (图 11-8d)。在细胞免疫过程中，助 T 细胞活化时也能产生记忆细胞，这种记忆细胞使得下一次免疫应答 (次级免疫应答) 发生的速度更快，效率更高。

在医学临幊上做器官移植手术时存在着异体排斥反应，这也是人体免疫系统的作用。胞毒 T 细胞对于外来的细胞、组织和器官会发起攻击。胞毒 T 细胞对于人体出现的肿瘤细胞也会发起攻击，当肿瘤细胞分化时，其表面的抗原会活化人体的免疫系统。老年人由于免疫力

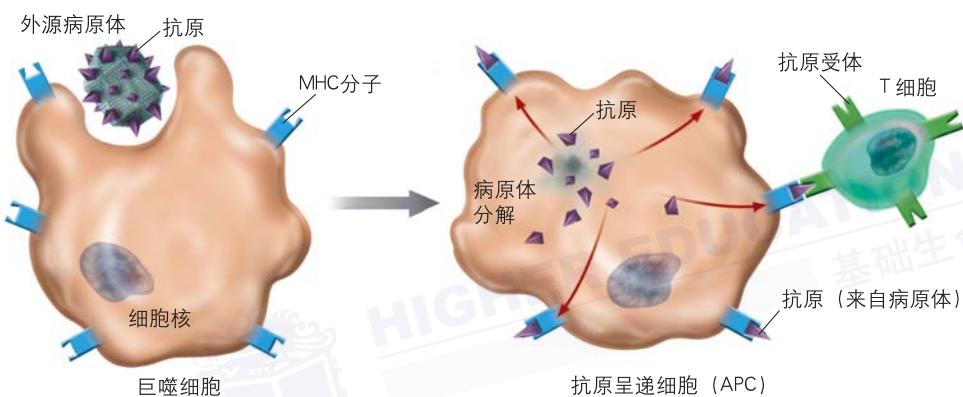


图 11-7 在抗原呈递细胞中抗原分子与 MHC 分子嵌合

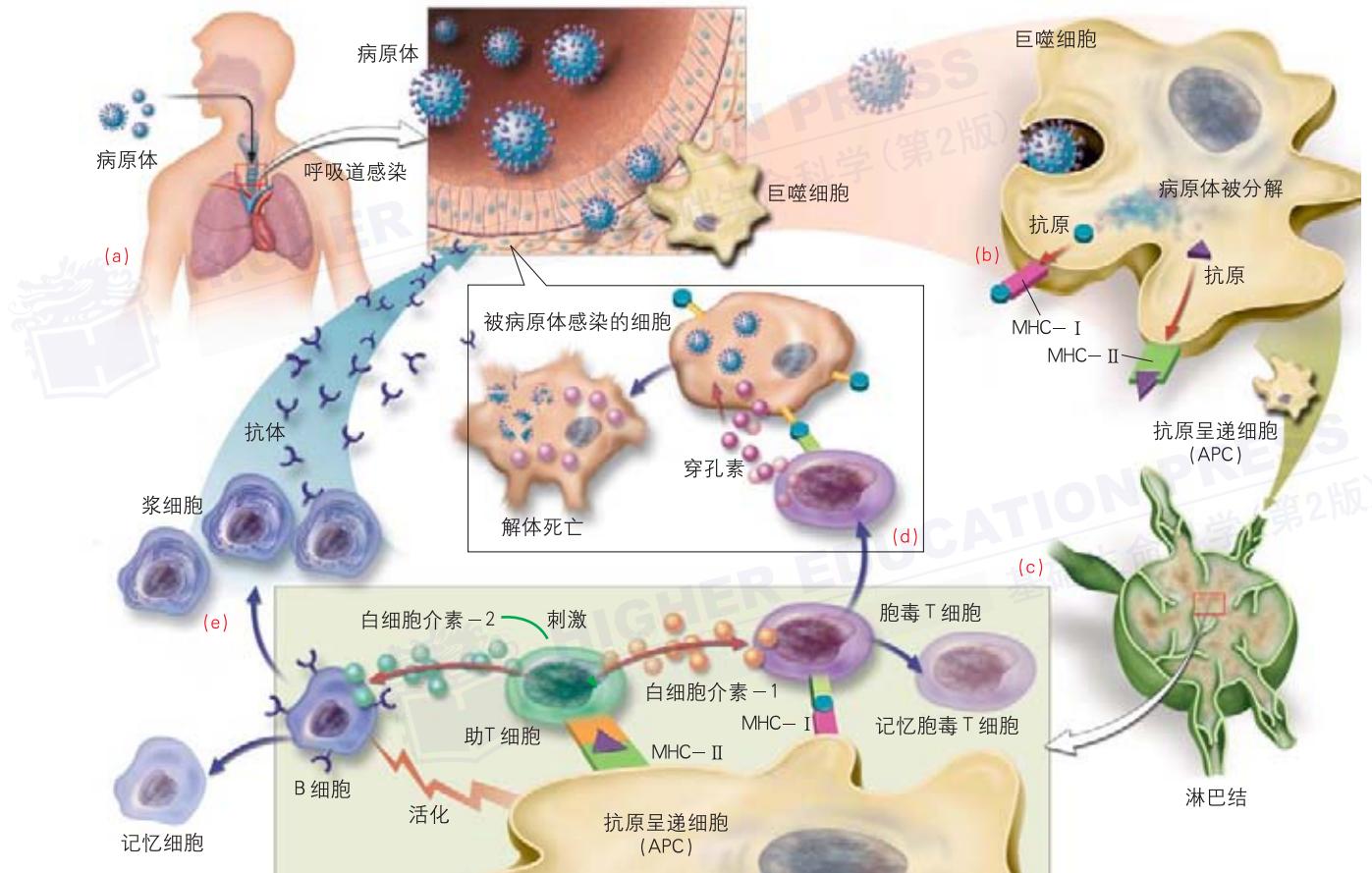


图 11-8 T 细胞介导的细胞免疫和 B 细胞介导的体液免疫过程 (a) 病原体(病毒)入侵呼吸道上皮组织示意图(注:病原体颗粒被放大绘制)。(b) 病原体颗粒被巨噬细胞吞噬分解后,抗原分子与巨噬细胞表面的MHC分子嵌合,形成APC(抗原呈递细胞)。(c) 嵌合在巨噬细胞表面MHC-II型分子的抗原被辅助T细胞CD4受体识别,分泌白细胞介素-1和白细胞介素-2。白细胞介素-2刺激激活T细胞分泌出更多的白细胞介素-2,还直接刺激淋巴细胞分化出更多的胞毒T细胞。(d) 胞毒T细胞与靶细胞结合,分泌穿孔素,使靶细胞及病原体解体和死亡。(e) 辅助T细胞分泌的白细胞介素-2还刺激B细胞分化成浆细胞和记忆细胞,使得下一次免疫应答(次级免疫应答)发生的速度更快,效率更高。浆细胞产生的大量抗体则与抗原特异性结合,通过体液免疫应答反应,最终清除抗原。

下降,比年轻人更易患癌症。因此,有人推断,人体的免疫系统至少在某种形式上能对肿瘤细胞起到一定的监控作用。目前,科学家已经利用细胞遗传工程的方法生产出了人干扰素和白细胞介素-2等药物用于癌症的治疗,它们通过改善人体的免疫能力来抑制肿瘤细胞的生长,这方面的研究正在不断取得新的进展。

四、B细胞及体液介导的免疫应答

上文已经说明,当细菌和病毒等病原体侵入到人体的血液、淋巴或组织液中时,由B细胞介导的体液免疫起着关键的作用。除此以外,通常B细胞表面具有抗原受体和MHC-II分子,病毒颗粒和细菌表面都带有各种抗原,这些抗原还能引起B细胞介导的体液免疫应答。

首先,病原体表面抗原分子的决定簇与互补的B细胞受体结合,这种结合触发了被结合B细胞的生长、分裂和分化,克隆出更多的B细胞。许多经过发育和分化的B细胞克隆成为浆细胞,浆细胞内含有丰富的粗面内质网,可以制造出大量的抗体。还有一些B细胞分化发育成为记忆细胞(图11-8e)。B细胞与抗原结合后的分化发育还需要巨噬细胞和T细胞的参与。由辅助T细胞分泌的白细胞介素-2可以进一步刺激体液免疫的B细胞,使之迅速分裂和分化,产生更多浆细胞和记忆细胞,使浆细胞的产生效率大大增强。体液免疫应答反应,一方面产生了高效并短命的浆细胞,浆细胞可以制造分泌出大量抗体以清除抗原(初级免疫应答);另一方面产生了寿命较长的记忆细胞,这些记忆细胞在血液和淋巴液中

随时巡查，如果遇到同样的抗原，便立即发动更快更高效的免疫应答（次级免疫应答）消灭入侵的病原体。一般成年人患传染病的机会比幼儿少，就是因为成年人体内具有抗原诱发的记忆细胞，有些抗原诱发的记忆细胞对同样的病原体具有终身免疫的能力。

在体液免疫中，**抗体**是攻击病原体的分子级武器，它是一种**免疫球蛋白**（immunoglobulin, Ig），或称为 γ -球蛋白。虽然各种免疫球蛋白的组成各有差异，但它们都有共同的基本结构，即每一个分子都由4条肽链组成，其中两条相同的短链称为轻链（light chain），另两条相同的长链称为重链（heavy chain），各链内和各链之间以二硫键（-S-S-）相结合，形成一个“Y”型的四链分子（图11-9）。在“Y”型的四链分子中，轻链和重链都有

一段恒定部分，每一类免疫球蛋白的恒定部分的氨基酸组成都是相同的，恒定部分的氨基酸序列是确定免疫球蛋白类型的一个标准。另外，轻链和重链都还有一段变异的部分，它们位于“Y”两臂的开口端，这一部分的氨基酸序列各不相同，正是这些变异部分体现了各抗体的特异性，使得多种多样的抗体具有与特定抗原互补结合的部位。另外，在免疫球蛋白分子上还结合了少量的糖类基团。对免疫球蛋白分子的结构研究揭示，抗体分子是高度折叠的肽链所组成的具有复杂构象的蛋白质。

虽然人细胞染色体中编码免疫球蛋白的基因只有几百个，但B细胞可以制造出 $10^6 \sim 10^9$ 种不同的抗体分子。这是由于淋巴细胞分化过程中发生抗体基因重排和体细胞突变，在蛋白质的表达和装配过程中便产生了肽链变异部分氨基酸序列的差别。多种多样的抗体为识别众多不同抗原提供了可能。

B细胞表面的抗原受体分子就是连接在细胞表面的 γ -球蛋白分子。按照抗体的结构与功能的差别，它们被分成IgM, IgG, IgD, IgA, IgE等5类：

1. IgM IgM是初级免疫应答中由浆细胞分泌的第一种抗体，它们通常作为淋巴细胞表面的受体分子，主要功能是促进细菌凝集、溶解。

2. IgG IgG是存在于体液中的主要抗体形式，是次级免疫应答中分泌的抗体。

3. IgD IgD是B细胞表面的受体，其主要功能目前尚不清楚。

4. IgA IgA是存在于血清和体外分泌物如眼泪、黏液、初乳中的主要抗体形式。初乳中的IgA抗体为初生婴儿提供了重要的免疫保护。

5. IgE IgE是促进组胺和其他攻击病原体因子释放的主要抗体，也是引起过敏反应如发热等现象的主要抗体。

每一个B细胞表面的IgM或IgD受体可多达10万个，当这些受体与游离的抗原相结合时便立即诱发初级免疫应答，分泌IgM抗体并刺激细胞分裂和浆细胞的克隆，紧接着浆细胞分泌出大量的IgG抗体。虽然浆细胞只有几天的寿命，但它们可以产生出占血浆蛋白总量20%的人体免疫球蛋白。

多种多样的抗体具有与特定抗原结合的部位，抗体通过与抗原的互补性结合，清除抗原分子。体液免疫应答中的第一个抗体IgM在细胞表面与互补抗原牢固结合

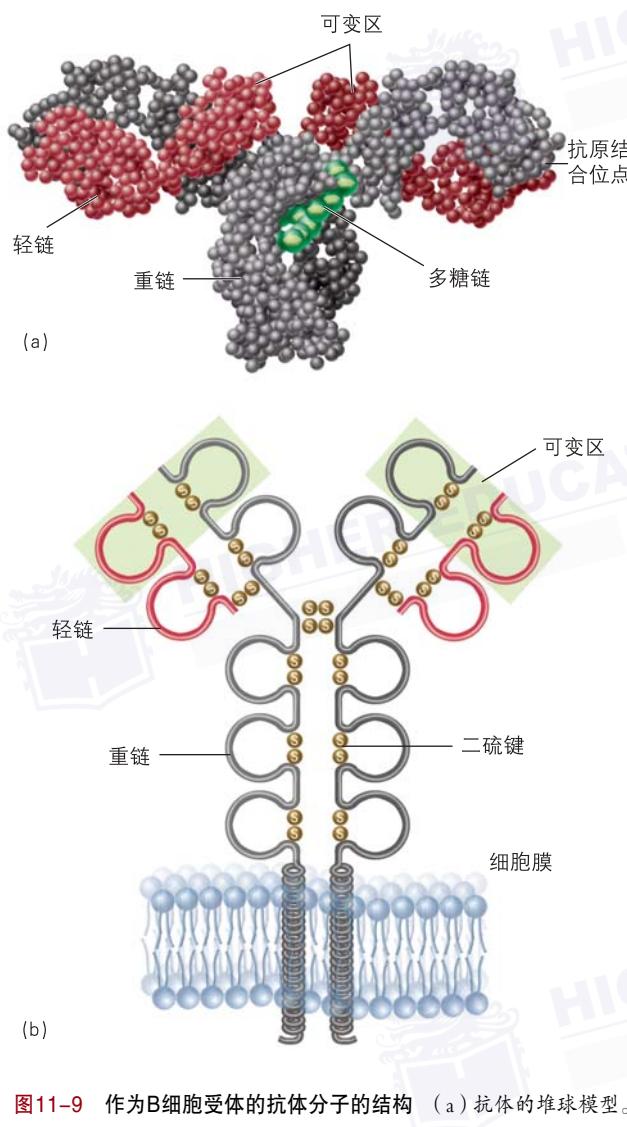


图11-9 作为B细胞受体的抗体分子的结构 (a) 抗体的堆球模型。(b) “Y”型四链分子。

可立即导致互补蛋白的凝集，这些蛋白使被感染细胞凝聚成团而失去活力或形成穿孔而分解。与此不同的是，体液免疫应答中的 IgG 抗体与细胞表面抗原结合后成为一种分子标记，引起巨噬细胞对被标记的感染细胞发生吞噬作用。因此，抗体本身并不直接杀死入侵的病原体，它是通过两种途径即活化互补的蛋白系统和作为分子标记而使病原体成为巨噬细胞攻击的目标，最终使病原体分解。

总之，人体具有的免疫性就是保护机体免受外来侵害的特性，它包括天然免疫（natural immunity）和获得性免疫（acquired immunity）。天然免疫是机体先天就有并始终存在的防御机制，如组成第一道防线的皮肤、黏膜、分泌物、酶类等。获得性免疫是当机体与外来病原体接触后获得的免疫特性，组成机体第二道防线和第三道防线的白细胞、巨噬细胞、B 细胞、T 细胞等都在获得性免疫过程中发挥了重要的作用（图 11-10）。

机体免疫应答抵御和清除了外来病原体的侵害，维持着人体的正常生理状态。利用免疫应答机制制备的疫苗进行人工预防免疫，为维护人类的健康做出了巨大的

贡献。采用人工免疫已经在全世界消灭了天花、麻疹等严重危害人类健康的疾病，还有效地预防了肺结核、小儿麻痹、乙型肝炎、流感、疟疾等传染性和流行性疾病的发生或传播。另外，免疫诊断和治疗也是现代临床医学的重要内容。

此外，除病原体外的其他致病因素使机体受到损伤时，机体自身还存在其他相应的保护机制来抵抗或减弱致病因素的损伤作用。

第二节 主要致病因素和病原体

一、疾病的的概念和发生原因

一般传统的观点认为，**疾病**是由致病因素作用于机体后，机体的稳态被破坏，导致代谢、功能和结构的损伤，同时引起机体的抗损伤反应的过程。所谓机体的稳态，是指机体的结构与代谢的平衡与稳定的状态，还包括机体的神经-内分泌-免疫系统整体上的协调统一的正常状态。一些现代分子医学的观点认为，疾病是细胞中的基因通过细胞受体和细胞转导途径对致病信号做出应答，导致特定蛋白质结构或功能发生变异的结果。基因及其调控是否正常是决定人体健康或疾病的基础。

引起疾病的原因很多，主要包括生物感染性因素、遗传性因素、免疫性因素、物理性因素、化学性因素（含营养缺乏、过剩，毒性物质伤害）和精神性因素（包括精神、心理和社会因素）等。

致病微生物等病原体对人体的感染是最主要和最常见的致病因素。感染性病原体的种类很多，最主要的病原体有细菌、病毒、真菌、支原体、原生动物等。由细菌感染引起的疾病很多，如肺炎、痢疾、结核、鼠疫、炭疽、梅毒、破伤风等；艾滋病、流感、非典型性肺炎、麻疹、天花等是最典型的由病毒引起的疾病；一些真菌常导致皮肤、指甲的感染；类胸膜肺炎是由支原体感染引起的疾病；由原生动物和低等动物感染引起的疾病有血吸虫病、蛲虫病、阿米巴痢疾、疟疾等。病原微生物的致病力主要取决于它们的侵袭力和毒力。**侵袭力**是病原微生物穿过机体保护屏障在体内散布、蔓延的能力，**毒力**则是它们在体内产生毒素和造成细胞或组织损伤的能力。另外，机体的防御和抵抗力下降有利于病原微生物的致病作用。感染性疾病的特点包括：①有具生命特征的病原体；②有感染性或传染性；③有流行性、地方性

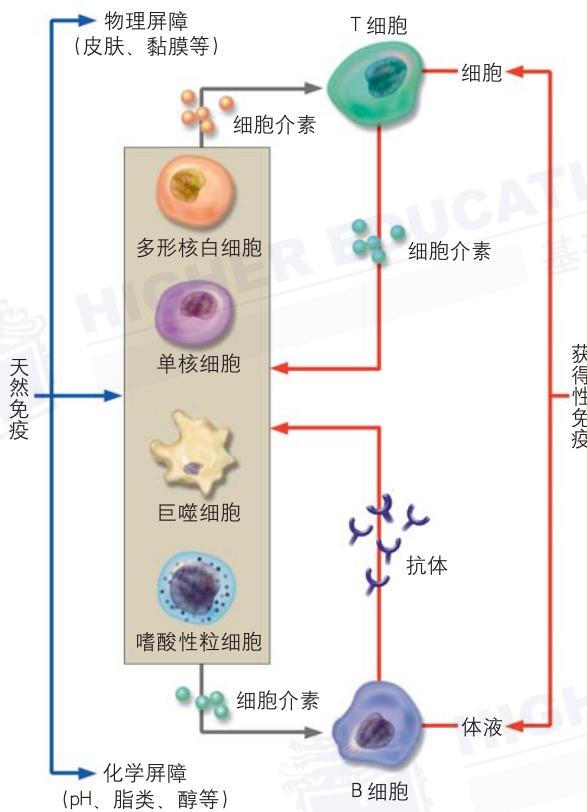


图 11-10 天然免疫与获得免疫

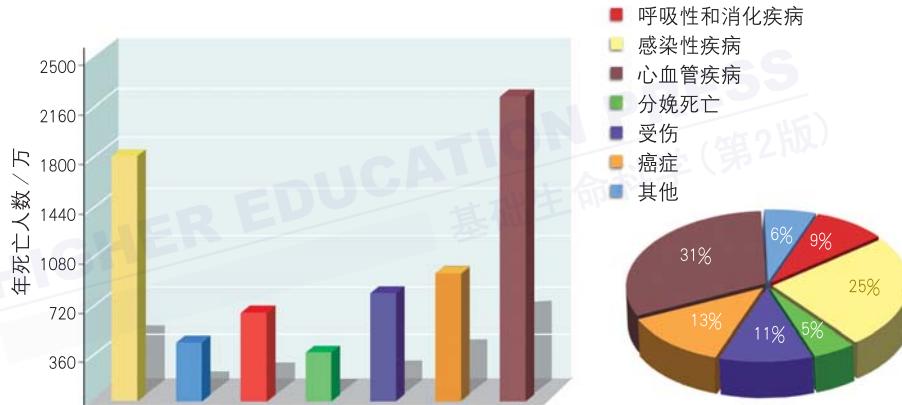


图 11-11 导致死亡的几种主要原因统计图 图中统计数据来源于世界卫生组织 1999 年的报告，1998 年全世界总死亡人数为 5 390 万人，其中 1 800 万人死于感染性疾病。

和季节性，例如 2003 年春季爆发的非典型性肺炎 (SARS) 给全世界带来了巨大的危害；④有免疫原性，病原体侵入机体后会激活机体的防御性抵抗；⑤有爆发性，许多感染性疾病能够在短时间内大面积爆发。以 1998 年的统计数据为例，全世界每年有将近 1 800 万人死于感染性疾病，占全部死亡人数的 25%（图 11-11）。

机体细胞遗传物质的异常改变，包括染色体畸变和基因突变等可直接引起遗传性疾病。例如第 21 号染色体畸变可引起先天愚型（又称 Down 综合征）；在我国仅由于染色体畸变就造成每年 52 万例胎儿的自发流产，还造成许多儿童的出生缺陷。镰形红细胞贫血症的原因就是基因的点突变，即编码血红蛋白 β 肽链的基因上一个决定谷氨酸的密码子 GAA 变成了 GUA，使得 β 肽链上的谷氨酸变成了缬氨酸，引起了血红蛋白的结构和功能发生了根本的改变（图 11-12）。除了染色体畸变外，由基因突变引起的遗传性疾病可分为单基因病和多基因病，某些遗传病还会受到环境的影响或诱导。某种遗传缺陷或基因多态性变异的个体容易发生某种疾病的特征称为遗传易感性（genetic predisposition），例如，某些家族中的成员具有易患精神分裂症、高血压等疾病的倾向。遗传分析证明，近亲结婚使单个纯合子比例增加，也增加了基因的纯合度和累加效应，因此大大提高了多基因病的发病率。在先天性因素引起的疾病中，有的先天性缺陷（疾病）并不遗传，例如先天性心脏病一般都不遗传。

上一节我们已经了解到，完善与平衡的免疫系统对维持机体的健康具有极其重要的作用。人类的生存依赖于自身的免疫防御系统，人体的免疫系统一旦出现问题，即任何原因引起机体免疫反应低下、缺陷或异常，疾病

就会乘虚而入。人类由于免疫性因素产生的疾病主要有以下 3 类：①免疫缺陷疾病，例如，艾滋病是由人类免疫缺陷病毒（human immunodeficiency virus, HIV）引起的获得性免疫缺陷综合征。失去了免疫能力的艾滋病患者一旦受到哪怕是最轻微的感染，都会很快地丧失性命（细节参见图 11-29 及相关正文）。②自身免疫病，这是一类最常见的免疫性疾病，起因于抗体或敏感的淋巴细胞失去了分辨自身与入侵者的能力。例如，风湿性心脏病、类风湿性关节炎、风湿热、溶血性贫血、红斑狼疮等都属于自身免疫病。重症联合免疫缺陷（severe combined immunodeficiency, SCID）是一种先天性的疾病，SCID 患者缺乏正常的人体免疫功能，只要稍被细菌或病毒感染，就会发病死亡。经过研究证实，SCID 病人细胞常染色体上的一个编码腺苷酸脱氨酶（ADA）的基因



图 11-12 正常红细胞与镰形红细胞 镰形红细胞在体内易于破裂，也不能像正常红细胞那样通过毛细血管，因此产生贫血障碍，并可能导致机体死亡。

发生了突变。③过敏症，这是另一类免疫系统失调引起的疾病，机体免疫系统对抗原发生异常强烈的反应而引起变态或超敏反应，如异种血清蛋白、某些药物（如青霉素）、花粉、特殊食物等可造成某些免疫异常的个体的过敏性休克、哮喘、麻疹等变态或超敏反应。一些严重的过敏反应如果得不到及时治疗，还会危及生命。

导致疾病发生的物理因素包括由暴力、交通事故、自然灾害、工伤事故、极端温度或气压、噪音、电流、紫外线、激光、辐射等造成的机体表面创伤、内伤、体残、骨折、脱臼、烧伤、冻伤、电击伤等。它们的致病程度主要取决于这些物理致病因素作用的强度、部位、持续时间。

化学性因素致病则是由于强酸、强碱、化学毒物、生物毒物、非正常药物、环境中的有毒有害物质等作用于机体表面或内部造成器官的损伤。许多化学物质对机体的损害有选择性。例如，升汞主要引起肾损害；煤气中毒后，由于一氧化碳与血红蛋白结合，使其丧失携氧能力；极其微量的氰化物就可阻断线粒体中的呼吸链并导致机体死亡。另外，短期或长期必需营养物质的缺乏或过剩造成的机体疾病（如缺碘引起的甲状腺肿大，过多热量摄入引起的肥胖病等）也可归入化学性因素致病一类。

由于人们所处的社会环境、社会关系、社会活动会

对机体产生负面的精神、心理效应，使机体的内稳态异常并导致疾病，这些由精神、心理和社会因素引起的疾病也是现代社会必须重视的现象。长期的忧虑、悲伤、恐惧和精神刺激等可使人发生忧郁症、神经衰弱、酒精依赖、精神分裂症、强迫症、痴呆症等。研究发现，长期精神过度紧张等也容易引发高血压、消化性溃疡等疾病。

各种疾病一般都有其发生的原因、发病的机理、发病期的症状，有的还伴随并发症或后遗症，这些构成了疾病的基本特征（图 11-13）。疾病的最后阶段称为归转期，疾病的归转有完全康复、不完全康复和死亡 3 种形式。

由于细菌和病毒是两类最主要的致病微生物，是一些重大疾病的元凶，还由于细菌和病毒在细胞学、遗传学、代谢、进化、环境生物学和分子生物学中的特殊作用（如第五章中介绍，科学家最早对细菌和病毒的研究，才证明了 DNA 是生命的遗传物质），因此，这一节以下部分将重点介绍细菌和病毒这两种最主要的致病微生物的生物学特征。

二、细 菌

细菌是一类个体微小（仅为若干微米）、结构简单的原核单细胞生物，根据其外形分为球菌、杆菌和螺旋菌

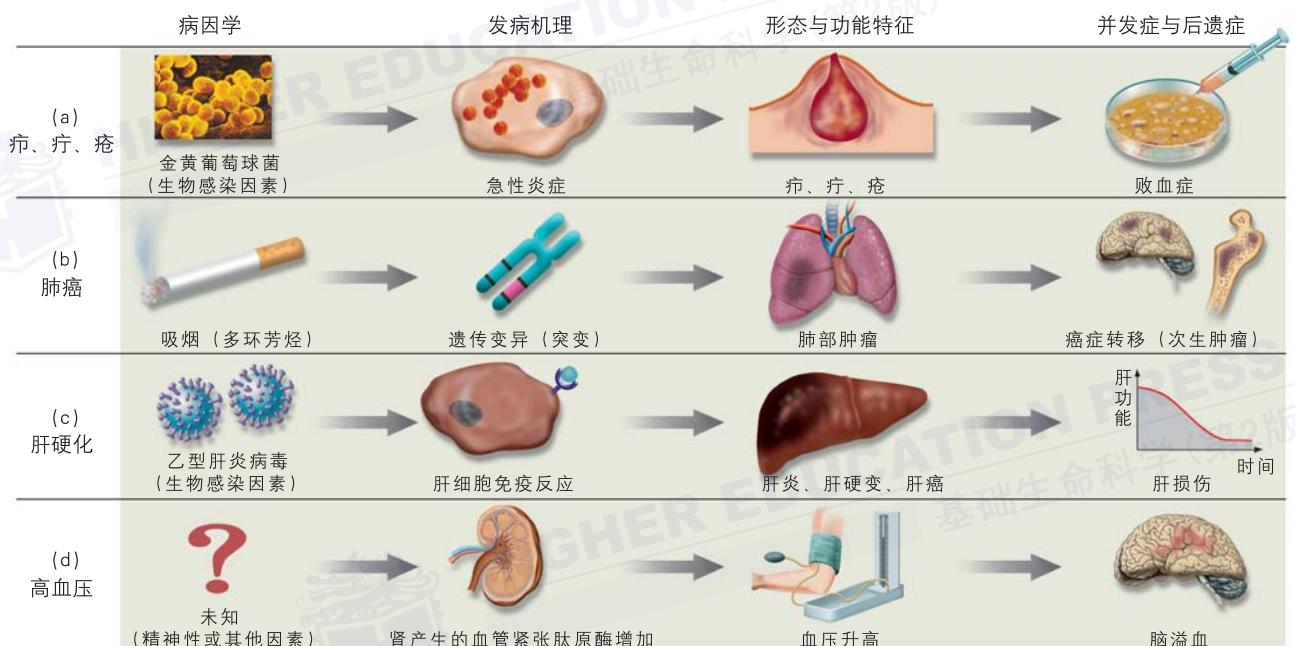


图 11-13 4 种疾病的基本特征 图中以 4 种疾病为例，反映了这些疾病的发病原因、发病机理、症状及并发症或后遗症等基本特征及相互关系。

三大类(图11-14a)。球菌按照分裂方向和分裂后相互黏附程度还分为双球菌、链球菌和葡萄球菌。细菌细胞的基本结构包括细胞壁、细胞膜、细胞质和核质等几部分(图11-14b),有些细菌还有荚膜、鞭毛、菌毛、芽孢等特殊结构。支原体属细菌,除支原体外,所有细菌都有细胞壁,细胞壁在细菌最外层,主要成分为肽聚糖,它由N-乙酰葡萄糖胺和N-乙酰胞壁酸通过短肽交替连接形成网状结构(图11-15)。根据细胞壁化学成分和结构的差异,Christian Gram创立了革兰氏染色法,把细菌分为革兰氏阳性菌和革兰氏阴性菌。细菌细胞先被结晶紫和碘液染涂,用酒精冲洗后再经红色染料复染,紫色者为革兰氏阳性菌(以G⁺表示),红色者为革兰氏阴性菌(以G⁻表示)。G⁺菌细胞壁较厚,含大量肽聚糖和磷壁

酸(teichoic acid,包括壁磷壁酸和膜磷壁酸两类)侧链,网格编织紧密。G⁻菌细胞壁较薄,含肽聚糖较少,网格编织疏散,在其肽聚糖外还有脂多糖和脂蛋白组成的外壁层。细胞壁使细菌具有固定的外形和坚韧性,控制细胞内外物质的交换,还决定细菌的抗原性、致病力和对噬菌体的敏感性等。如革兰氏阳性菌对青霉素和溶菌酶敏感,因为青霉素可以抑制肽聚糖网格结构中短肽与侧链的连接,使细菌不能合成完整的细胞壁而死亡;而溶菌酶则破坏肽聚糖中N-乙酰葡萄糖胺和N-乙酰胞壁酸之间的β-1,4糖苷键的连接,引起细菌裂解。另外,有些细菌荚膜作为细胞壁外的一层黏液性物质,具有黏附、抗吞噬和抗药物或化学物伤害的作用。

为了维持生长和繁殖,细菌必须不断从环境中摄取

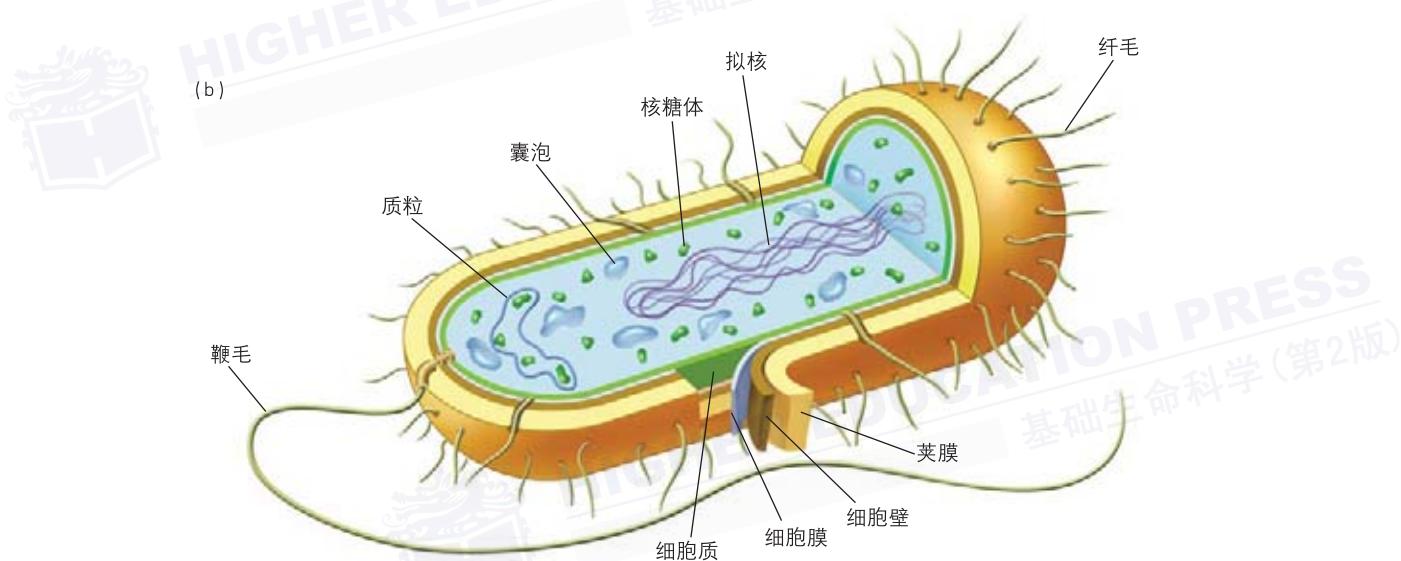
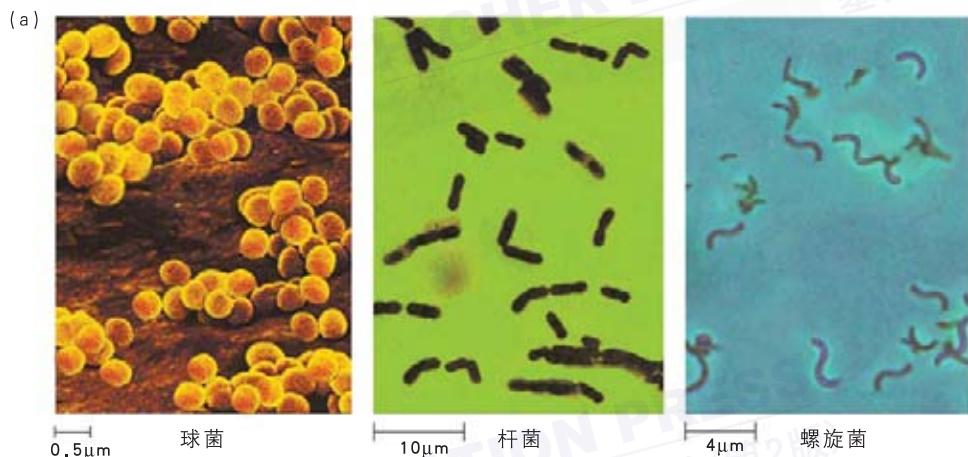


图11-14 细菌的形态结构特征 (a) 球菌、杆菌和螺旋菌代表了细菌三类最基本形态。(b) 细菌细胞结构模式图。

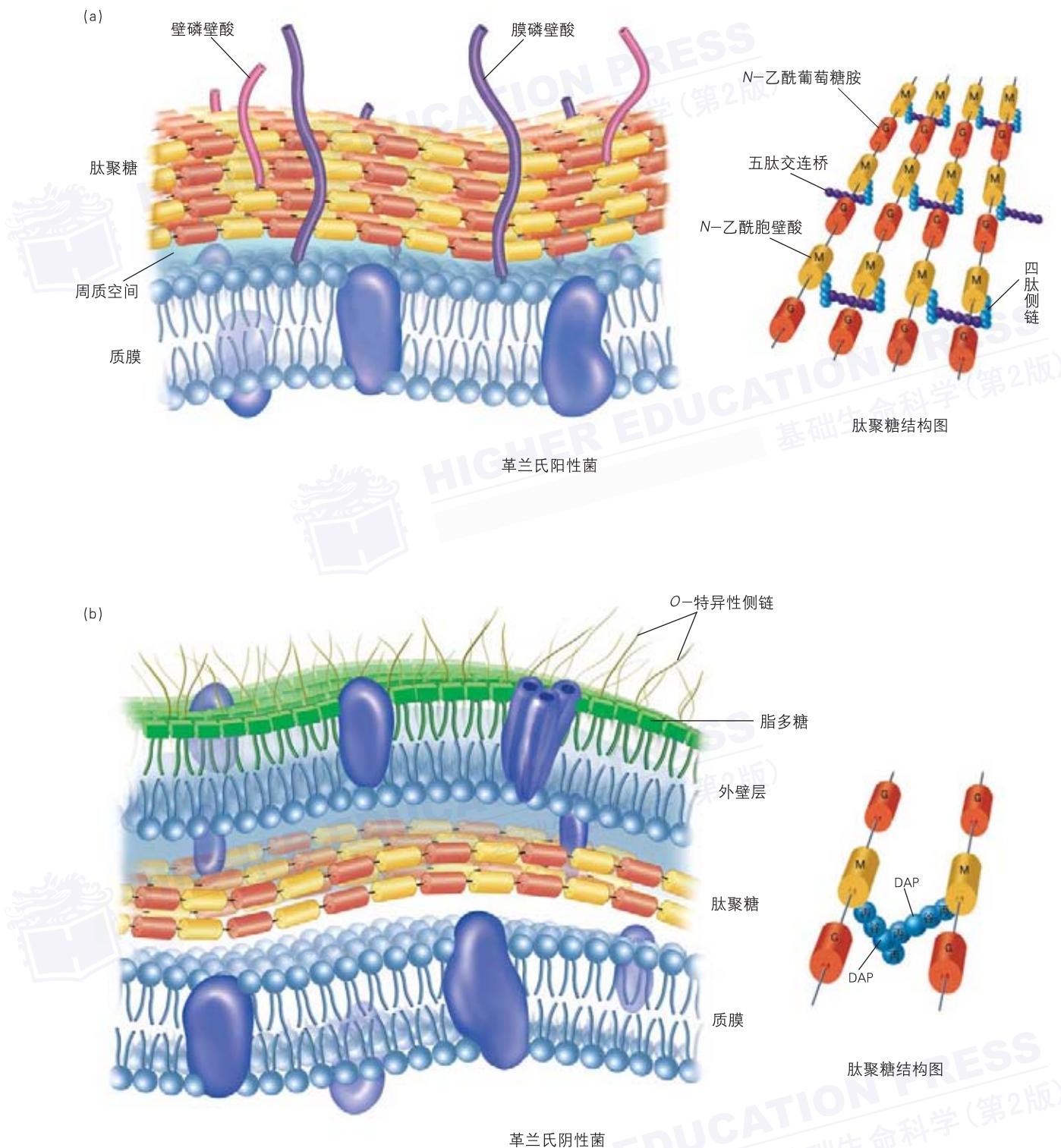


图 11-15 细菌细胞壁的结构 (a) 革兰氏阳性菌的肽聚糖占细胞壁干重的 50% 以上, 由聚糖骨架、四肽侧链和五肽交连桥三部分组成。聚糖骨架由 N-乙酰葡萄糖胺和 N-乙酰胞壁酸交替排列, 以 β -1, 4 糖苷键相连接。肽聚糖上的胞壁酸以共价键形式与壁磷壁酸侧链相连接, 壁磷壁酸侧链则穿过 N-乙酰葡萄糖胺和 N-乙酰胞壁酸与细胞膜相连。(b) 革兰氏阴性菌的肽聚糖占细胞壁干重的 5% ~ 15%, 只有四肽侧链, 没有五肽交连桥, 只形成疏松的单层平面网格, 因此细胞壁较薄, 但其外层往往有脂多糖。

碳、氮、矿质元素、水等物质并获得能量。绝大多数细菌都通过消耗有机物来获取能量和碳源，细菌的这种营养方式称为**化能异养型**。除此之外，营养方式为**光能自养型**(photoautotrophy)的细菌可以利用光能以CO₂为碳源来合成有机质并获得能量。**化能自养型**(chemoautotrophy)细菌主要以CO₂为碳源，从氧化H₂S、NH₃、Fe²⁺、H₂等简单无机物中获得能量。吸收光能并以有机物为碳源的细菌，其营养方式则称为**光能异养型**(photoheterotrophy)。细菌靠细胞分裂来繁殖。繁殖迅速是其重要特点。细菌的生长繁殖可分为延滞期(lag phase)、指数期(logarithmic phase)、稳定期(stationary phase)和衰亡期(death phase)4个阶段。关于细菌的生长繁殖规律将在第十章中介绍，详情请参阅图10-13和图10-14及相关内容。

一般细菌都可以人工培养，将多数细菌生长繁殖所需的基本营养成分配制成为培养液，或在培养液中加入1.5%~2.5%的琼脂粉，经高温灭菌再冷却后接种少量的细菌，便可进行细菌的液体培养或固体培养。经过在摇床上的震荡培养，大多数细菌在培养液中迅速生长繁殖，大约只需3 h，只接入微量菌种的清亮培养液便由于细菌细胞的大量增殖而呈均匀浑浊状态(图11-16a)。固体培养时，在火苗上烧红接种针(灭菌)再冷却，再

用它将菌种划线接种在固体培养基的表面(图11-16b)，经过18~24 h的培养，分散的单个细菌便分裂繁殖成一堆肉眼可见的细菌**菌落**(图11-16c)。细菌的人工培养在科学的研究和工业生产上应用广泛；在医学方面，也是确定传染病病因、流行病学调查、疫苗制备和抗生素筛选的重要手段。

细菌在自然界分布广泛。在正常情况下，人体表和内腔存在一些无害甚至有益的菌群，尤其在人的皮肤、口腔、肠道部位分布的细菌种类和数量较多。最常见的菌群包括葡萄球菌、大肠杆菌、双歧杆菌等，有些菌群可促进消化，有的具有提高免疫的作用，有的则具有其他作用。

通过感染引起机体生理功能失常的细菌称为致病菌。细菌的致病性因宿主而异，有的只对人类有致病性，有的只对动物有致病性，也有的对人类和动物都有致病性。即使是对人类有害的致病菌，其感染力和致病程度也可因人而异。因为致病菌在感染机体的同时，能激发宿主产生免疫反应与之对抗，人体免疫力的强弱决定了致病菌感染和致病的程度。病原菌的致病作用主要取决于它们的侵袭力(invasiveness)和细菌毒素(toxin)的毒性。例如，一些细菌性传染病是由于病原菌在体内的生长繁殖直接造成了机体内组织的破坏。细菌产生的一些对机体具有毒害作用的物质称为**细菌毒素**，包括外毒



图11-16 细菌的人工培养 (a) 在摇床上对细菌进行液体培养，摇床的震荡作用可促进细菌在培养液中的运动，防止沉淀，有利于吸收营养和细胞分裂。(b) 在固体培养基的表面划线接种细菌。(c) 经18~24 h的培养，细菌在固体培养基表面生长繁殖成许多菌落。

素 (exotoxin) 和内毒素 (endotoxin) 两类。

外毒素主要是由革兰氏阳性菌和部分革兰氏阴性菌分泌的蛋白质，一般都由两种亚基组成。外毒素对机体的器官和组织有选择性毒害效应，毒性较强。例如，白喉毒素是由白喉杆菌分泌的蛋白质毒素，它可以抑制机体细胞蛋白质合成，导致细胞死亡 (图 11-17)；破伤风毒素是由破伤风杆菌分泌的蛋白，它一般可以抑制神经元释放神经递质，引起神经痉挛和麻痹；炭疽毒素是由炭疽芽孢杆菌分泌的蛋白质，毒性很强，可快速导致细胞和机体的死亡。可产生外毒素的细菌不但严重危害着人类健康，还可能作为生物或生化武器用于战争或恐怖活动。**内毒素**是革兰氏阴性菌细胞壁中的脂多糖组分，一般相对分子质量都大于 10 万，内毒素分子通常由 O-

特异性多糖、非特异核心多糖和脂质 A 三部分组成，耐热性强，一般需 160℃ 加热 2~4 h 才能灭活。内毒素的毒性作用较弱，一般都会引起发热、白细胞增多、休克和凝血反应。

致病菌感染人体的途径主要包括：①经空气传播和呼吸道感染，呼吸道感染的疾病有肺结核、白喉、百日咳、军团病等；②消化道感染，伤寒、痢疾、霍乱、食物中毒等胃肠道疾病都起因于摄入了被细菌污染的水和食物，不洁的手指和苍蝇等是消化道疾病传播的重要媒介；③接触感染，淋病、麻风病、梅毒等属于带菌的人与人或动物密切接触而感染的疾病，人类鼠疫是由鼠蚤叮咬传播的疾病；④创伤感染，由于创伤使皮肤或黏膜破损，随处分布的致病性葡萄球菌、链球菌等侵入引起

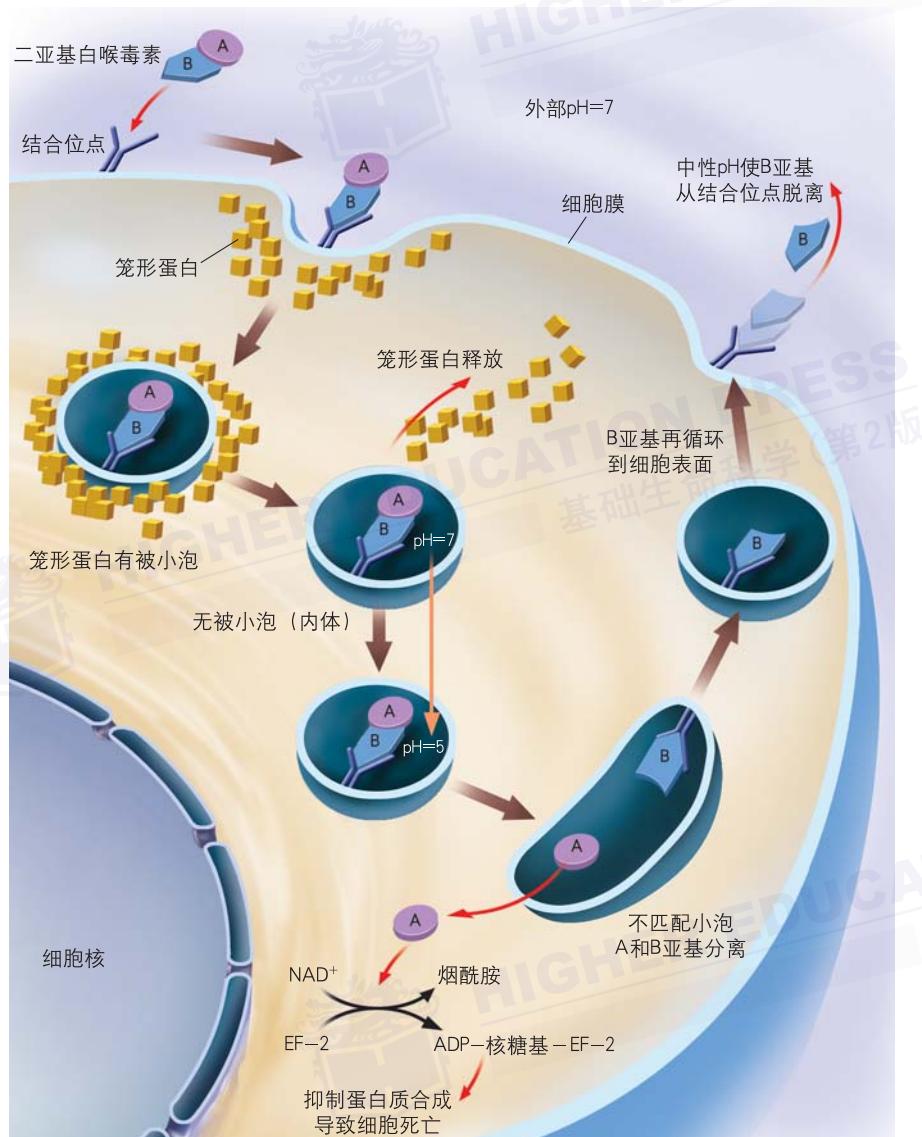


图 11-17 白喉毒素的运输和作用机制

示意 白喉毒素作用于受体细胞时首先发生内吞作用，组成毒素蛋白的 A-B 亚基被笼形蛋白包围形成小泡，经笼形蛋白释放和 B 亚基组分解离逸出，A 亚基组分进入细胞质，催化蛋白质合成延伸因子 2 (EF-2) 的 ADP - 核糖基化，导致蛋白质不能合成，最终造成细胞死亡。

化脓性感染，如破伤风杆菌经皮肤伤口进入，产生外毒素，严重者可导致死亡。另外，还有些致病菌可通过以上多种途径进行感染。

在环境适宜的条件下，细菌的生长非常迅速。为了消除病原菌，可以用物理、化学或生物学的方法使细菌生长的环境发生剧烈的变化，从而抑制细菌的生长和杀灭细菌。利用化学药剂进行擦洗或喷洒来杀死物体表面病原菌的过程称为消毒（disinfection），如果要杀死病原菌的芽孢（一种休眠的厚壁细菌形态），则需要提高消毒剂的浓度和作用时间。常用的消毒剂有2.5%的碘酒，70%~75%乙醇，3%过氧化氢，1%高锰酸钾，氢氧化钙（生石灰），10%甲醛溶液（福尔马林）等。用剧烈的物理方法杀灭物体上所有细菌（包括芽孢）称为灭菌（sterilization）。高压蒸汽灭菌是应用最广、效果最好的方法，在密闭的高压蒸汽灭菌器中，蒸汽压达到103.4 kPa，同时温度达到120℃维持15~20 min，即可杀灭所有的细菌。因此实验室、医院等经常应用高压蒸汽灭菌法对培养基、生理盐水、手术器械等进行灭菌处理。另外，煮沸、焚烧、滤菌器过滤、紫外照射、电离辐射等也是消毒灭菌的有效手段。对于机体内的病菌杀灭也是对病原菌感染的疾病治疗过程，抗生素能抑制或杀死病原菌，从而减少对机体（宿主）的危害。一般抗菌药物都是通过特异性破坏病原菌的细胞结构和代谢过程来达到灭菌治病的目的。病原菌的抗药性和防止抗生素被滥用是目前医药

卫生中面临的严峻问题。

三、病 毒

我们在第一章已经讨论了生命的几个基本特征，而病毒并不完全符合这些生命基本特征的要求。病毒是一类个体十分微小、结构简单、仅由蛋白质包裹单一核酸的“寄生性化学颗粒”。它们没有细胞结构，不能独立繁殖后代，但它们能在宿主细胞内以复制的方式增殖。早在19世纪末，科学家们就已经试图分离一种比细菌更小、结构更为简单的感染性颗粒——病毒。直到1933年，生物学家Wendell Stanley从被某种微生物感染的植物中制备出称之为烟草花叶病毒（tobacco mosaic virus, TMV）的提取物并试图对其进行纯化，令他惊奇的是，纯化出的TMV提取物形成了结晶颗粒形式的沉淀，这就意味着，纯化出的TMV更像是一种被剥离出的化学物质而不是一种微生物有机体。若干年以后，科学家们又完成了TMV病毒的解离实验，发现每一个TMV病毒都是RNA和蛋白质两种化学物的混合体，管状的病毒颗粒内核是RNA，它被蛋白质外壳所包裹。后来，科学家重新组装被分离和分别保存的RNA和蛋白质，成功地获得了能够感染健康烟草植物的TMV病毒。

不同病毒的外形和大小差别很大（图11-18a），已知最小的病毒其直径大约仅17 nm，最大的直径可达1 000 nm（1 μm）。由于病毒颗粒非常小，一般需要在电

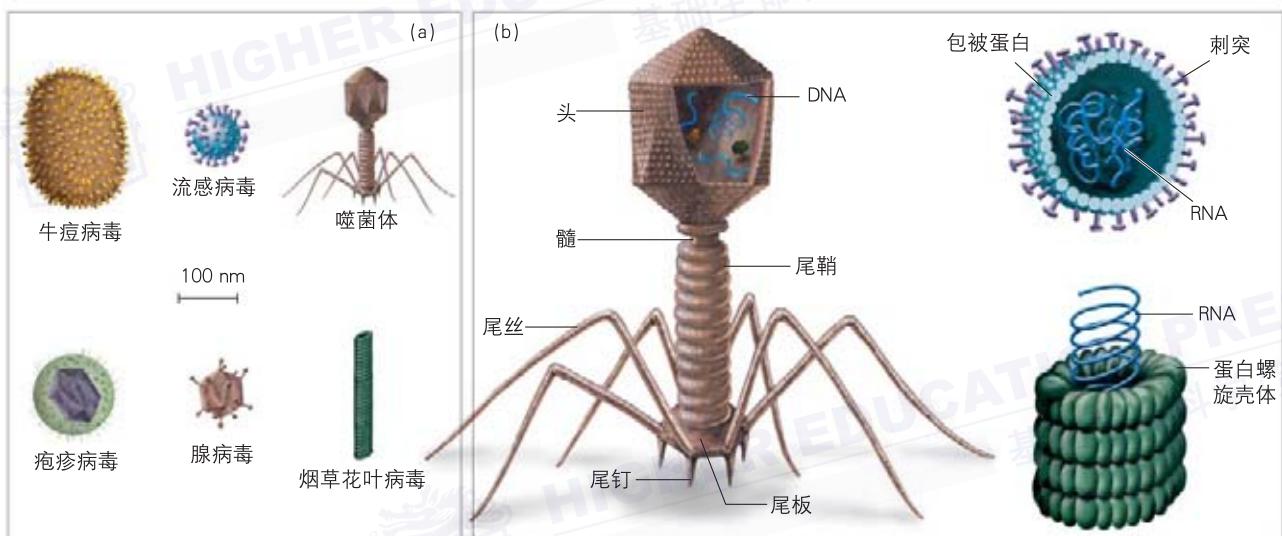


图11-18 病毒的形态和结构 (a) 几种常见的病毒形态模式。(b) 左、右上和右下图是分别以细菌、动物和植物为宿主的3种病毒的结构模式图。

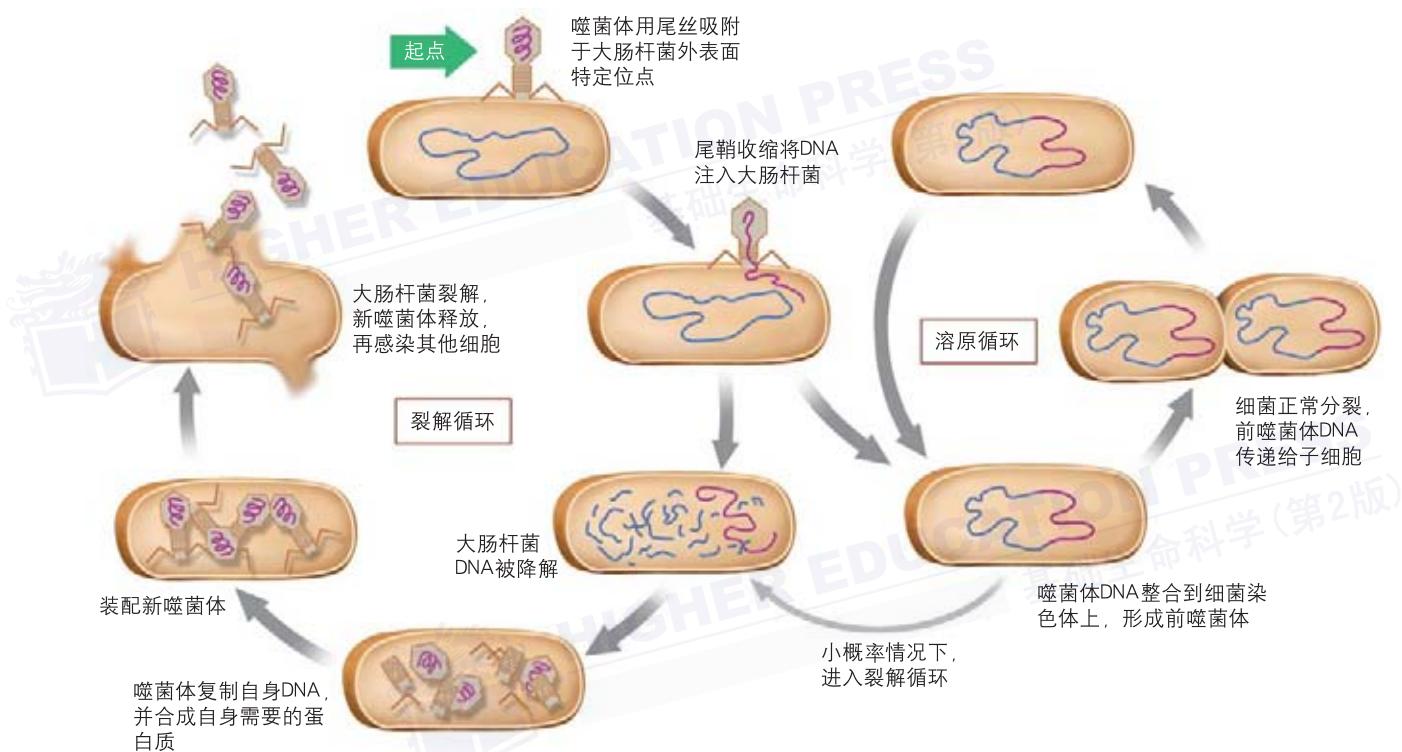


图 11-19 噬菌体的增殖过程 噬菌体的增殖包括裂解循环和溶原循环。裂解循环时，噬菌体裸露的DNA直接导致子代噬菌体颗粒的复制和宿主菌的裂解；进入溶原循环的噬菌体DNA则与宿主菌染色体整合并随之复制。

子显微镜下才能观察到它们的形态。已知氢原子的直径为0.1 nm，较大的蛋白质分子直径在100~900 nm范围，一般病毒的大小与这些分子相当。从结构上看，病毒颗粒的基本结构都比较类似，即核酸内核外包裹着蛋白质衣壳(capsid)(图11-18b)。每一种病毒只含有一种核酸，或者是DNA，或者是RNA。病毒基因组可以是线状的，也可以是环状的；可以是单链，也可以是双链。有些RNA病毒还被称为**逆转录病毒**(retrovirus)，逆转录病毒可以在宿主细胞内以其RNA为模板，合成互补的DNA片段。病毒核酸的功能是利用其贮存的遗传信息调控病毒的感染、增殖、遗传和变异等。位于病毒核心外的蛋白质衣壳由一定数量的壳粒即蛋白质亚单位组成，每一个壳粒含有一条或多条肽链。多种排列形式的壳粒形成了病毒特殊的对称形态。有的病毒衣壳外还可以有1~2层包膜。

病毒不能单独地进行自我增殖，它们只有进入宿主细胞后，利用宿主细胞的分子遗传机制才能进行增殖。从这个意义上讲，感染细胞的病毒向宿主细胞输入了核酸信息以后，就好像是向计算机内输入了一条指令，可

以启动计算机一组程序的运行。一种病毒只能侵染其特异性的宿主，以细菌为宿主的病毒特称为**噬菌体**。让我们先了解一种T4噬菌体的增殖过程(图11-19)。T4噬菌体侵染宿主(细菌)的第一步是吸附在宿主细胞的表面，然后利用噬菌体尾丝作用于细菌表面特殊受体，将噬菌体的尾钉和尾板固着在细菌细胞的表面。接着，噬菌体尾鞘输出的少量酶把细菌细胞壁局部肽聚糖溶解形成小孔，噬菌体尾髓插入细胞壁和细胞膜中，于是，噬菌体头部的核酸经过中空的尾髓立即注入到细菌细胞内，而噬菌体的衣壳则留在细胞外。噬菌体脱壳以后，原先的形态消失，其裸露的核酸利用细菌细胞内的核糖体、酶、多种低分子物质和能量进行噬菌体子代核酸的复制和外壳蛋白的合成。噬菌体DNA的复制和蛋白质的合成一般符合遗传中心法则。RNA病毒复制时，其单股负链RNA先指导RNA聚合酶的合成，然后在RNA聚合酶的指导下复制出互补的正链RNA，后者既可以作为模板复制出子代RNA，也可以具有mRNA的功能翻译合成早期蛋白。在宿主细胞内，新合成的核酸和蛋白质又被组装形成子代噬菌体颗粒，这一过程称为装配。伴随着

宿主细胞的裂解，形态结构完整的许多子代噬菌体被释放出来，又可以去感染其他细菌细胞。从噬菌体脱壳、核酸进入细菌细胞到宿主细胞裂解并释放出新的噬菌体的一个循环过程称为噬菌体增殖的**裂解循环** (lytic cycle)。但有时噬菌体核酸还可以与宿主菌的染色体整合，并随着细菌的繁殖而不断复制，这样的循环并不产生新的病毒颗粒，也不造成宿主菌的裂解，因此又称为**溶原循环** (lysogenic cycle)。噬菌体增殖过程的裂解循环和溶原循环可以交替进行。

其他种类病毒增殖的方式与噬菌体大体相似，但也有一些不同的地方。例如，动物病毒一般以胞饮 (viropexis)方式被细胞吞入而形成吞噬泡，再经过酶解，脱去囊膜和衣壳，裸露的核酸再完成子代核酸的复制和蛋白质衣壳的合成，进而完成子代病毒颗粒的装配。有些种类的子代病毒颗粒可以持续从宿主细胞内释放出来，却不造成宿主细胞的裂解，如流感病毒的增殖过程并不造成宿主细胞的裂解 (图 11-20)。

除了上述一般常见的病毒以外，科学家又发现了**类病毒** (viroid)，类病毒仅是一条 RNA 链，没有蛋白质衣壳的包裹。目前已发现的类病毒大部分以植物细胞为宿

主，可造成多种经济植物的病害。另外，1982 年，美国加州大学旧金山分校的 S. B. Prusiner 报道了一种新的蛋白质类的感染颗粒，它们是疯牛病 (bovine spongiform encephalopathy, BSE，又称牛海绵状脑病)、克-雅氏病 (Creutzfeldt-Jakob disease, CJD，又称进行性早老性痴呆病)、羊瘙痒病 (scrapie)、库鲁病 (Kuru，又称人震颤病) 的致病因子。Prusiner 将这种具有感染性的蛋白质颗粒定名为 **Prion** (普列昂)，也有的学者将这种蛋白质类的感染颗粒称为**朊病毒** (virino)。Prion 是一种无抗原性、能在细胞内复制的疏水性蛋白，相对分子质量为 27 000~30 000，许多 Prion 通常聚集在一起形成杆状。在健康人体内，Prion 以正常无害的细胞蛋白形式存在。一旦被致病的 Prion 感染颗粒诱导，原先正常的 Prion 就会发生结构改变 (图 11-21)，使人或动物患上致命性脑病 (如疯牛病)，表现出痴呆、震颤等神经失调症状，病理切片显示脑组织和中枢神经组织呈现海绵状变性。由于对 Prion 发现和研究方面的重要贡献，Prusiner 获得了 1997 年诺贝尔医学或生理学奖。

病毒作为一种主要病原体，传染性强、传播广，严重危害人类生命和健康。病毒的致病机制较复杂，裂解

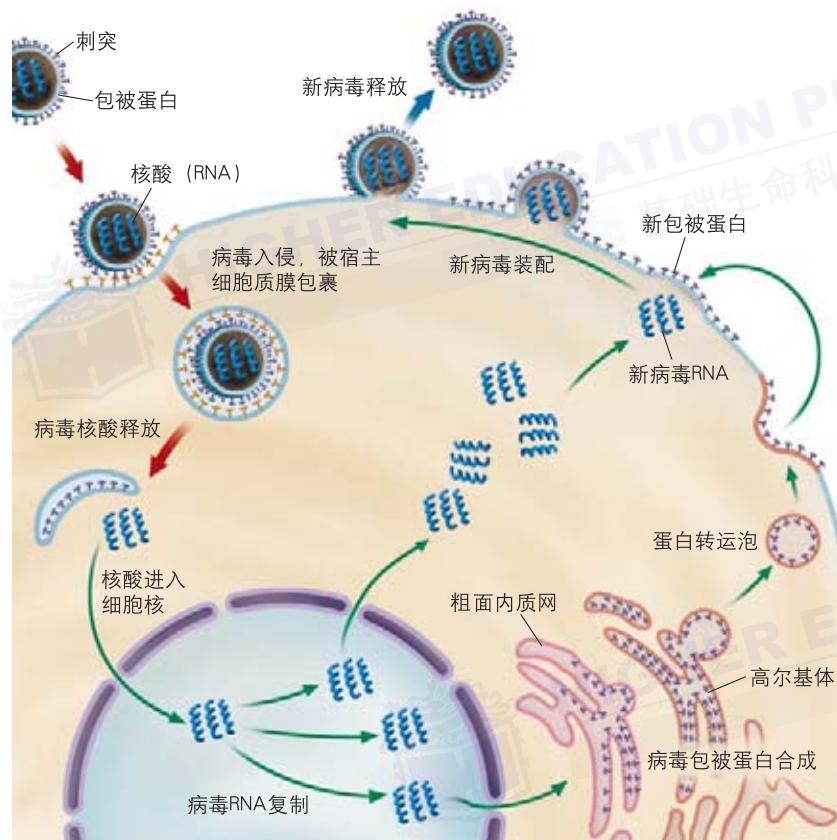


图 11-20 流感病毒的增殖过程

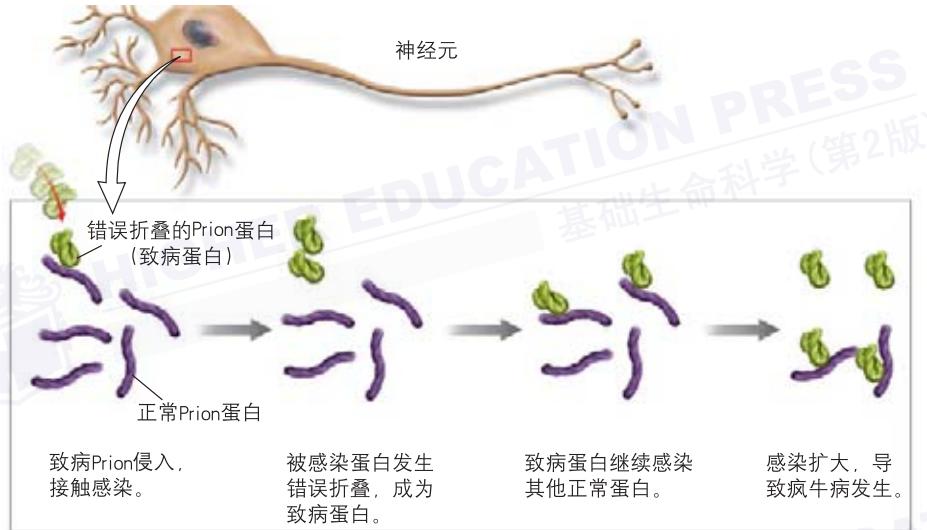


图 11-21 致病 Prion 的感染导致正常蛋白产生错误的折叠，因此具有病毒式的感染效果

作用强的病毒通过在宿主细胞内增殖引起细胞溶解死亡，还可以破坏宿主细胞蛋白质的合成过程而导致宿主细胞的死亡。有些病毒感染细胞时，可以使相邻细胞的细胞膜相互融合；病毒的侵染还可能改变细胞表面的抗原，损害细胞的正常功能。在病毒增殖的溶原循环过程中，整合到宿主细胞染色体上的DNA片段也可以使细胞遗传性状发生较大的癌变，令细胞的生长和分裂失控，某些肿瘤的发生可能与病毒DNA对宿主细胞的转化有关。

一般常见的病毒性疾病主要有艾滋病、流行性感冒、乙型肝炎、麻疹、脊髓灰质炎、狂犬病、登革热等。近年来，科学家还发现某些病毒能使动物产生肿瘤。病毒侵入机体的途径包括呼吸道感染、消化道感染、昆虫或其他动物叮咬感染、接触感染、血液（输血）感染、经胎盘或产道感染、性接触感染等。病毒感染后一般情况下可以诱导机体产生抗病毒的免疫应答反应，例如**干扰素**就是一种病毒入侵引起非特异性免疫应答反应而产生的糖蛋白，它具有抗病毒作用，还有抑制肿瘤细胞生长和免疫调节等多方面的作用。通过基因工程方法生产的干扰素作为抗病毒药物，已经在临幊上用于多种病毒性疾病的预防和治疗。

第三节 几种重大疾病简介及其预防

危害人类健康的疾病种类很多，其中发病率高、危害极大的一些疾病属于重大疾病。例如，癌症、心血管疾病、糖尿病、艾滋病、流行性强的呼吸道传染病等都属于重大疾病。认识上述重大疾病的发生、发展规律和

机制及患病机体相应的代谢与功能变化是病理学或病理生理学最主要的研究内容，也是基础生命科学知识体系中与实践结合最紧密的部分内容。

一、癌 症

癌症又称恶性肿瘤（malignant tumor），是正常细胞生长与分裂失控，导致异常分裂的细胞团即肿瘤不断增大。肿瘤细胞分裂产生的子代细胞也是肿瘤细胞，肿瘤细胞还能通过淋巴管和血管等扩散和转移到机体的其他部位，形成新的肿瘤（图 11-22）。肿瘤增大和转移的结果严重地损害组织和器官的结构与功能，最终导致机体的死亡。癌症作为人类健康的“杀手”，是一种死亡率很高的疾病。20世纪80年代以来，全球癌症发病人数一直呈逐年上升趋势。据有关统计，1999年出生的儿童中，大约将有三分之一的人在今后一生的不同时期将会受到癌症死亡的威胁。根据最初的发生部位，癌症被分成多种类型，在我国发病率最高的几类癌症有胃癌、肝癌、肺癌和食管癌等。

癌症发生的原因和机理很复杂，迄今仍然是医学界面临的重大课题。大量的临床观察、流行病学调查和实验肿瘤学研究证明，环境中的化学致癌物质、放射性物质、病毒等等是导致癌症发生最主要的因素。现代分子生物学的研究进一步证实，控制细胞生长与分裂的基因可以发生随机突变，这种突变在更多的情况下是一些环境因素作用的结果。上述环境因素都能直接或间接地作用于细胞内的遗传物质，使之结构、功能异常，从而诱发细胞癌变。

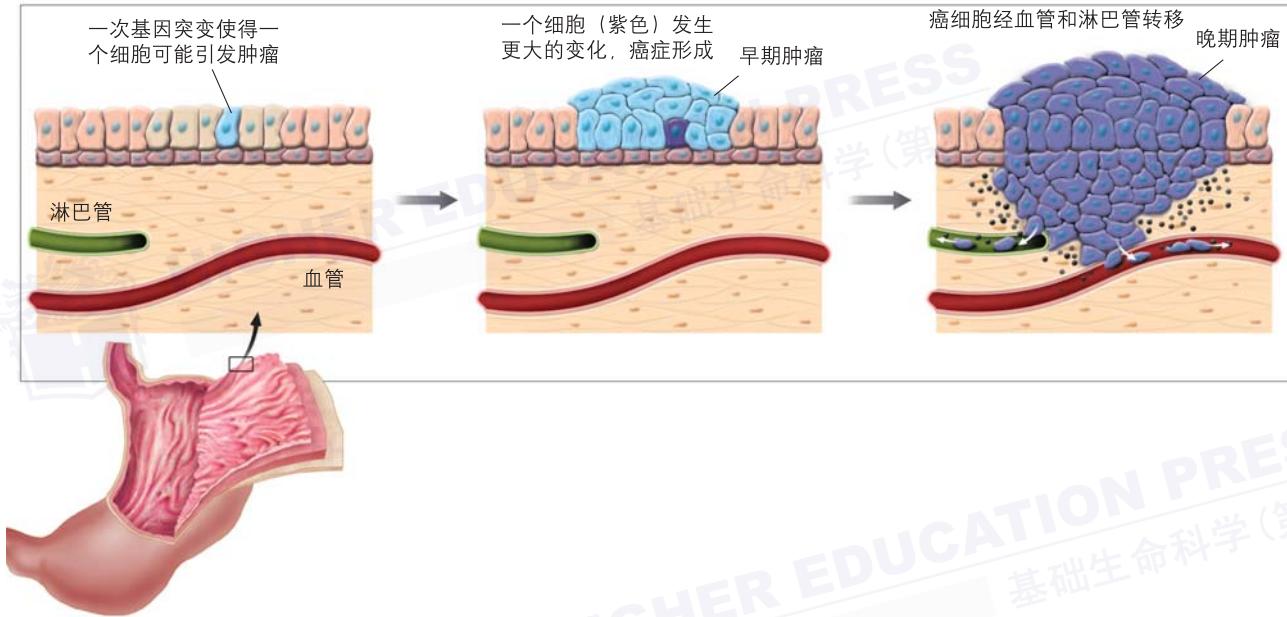


图 11-22 胃癌的发生模型 人体胃部个别上皮细胞发生癌变，形成异常分裂的细胞团（肿瘤）。随着肿瘤不断增大，癌细胞又通过血管和淋巴管侵入到其他组织，形成新的肿瘤。

化学致癌物质是指能引起人或动物形成肿瘤的化学物质，目前已发现环境中有2000多种化学物质与癌症的发生密切相关，由化学致癌物质引发的癌症约占人类癌症病因的80%以上。化学致癌物质大部分是一些有机化合物，它们主要包括多环芳烃类、亚硝基化合物、烷化剂类、芳香胺类、偶氮染料、生物毒素等（图11-23），石棉、无机砷等物质也具有致癌作用。上述这些物质大多产生或存在于石油与煤炭等燃料燃烧后的排弃物、化学工业原料及其生产过程中，生物毒素主要来源于真菌类等微生物。工业化大生产加剧了全球大气和水环境的污染，也增加了引发人类肿瘤发生的风险。化学致癌物质

引发肿瘤发生的主要原因在于它们可直接或间接地作用于细胞内DNA、RNA和蛋白质等生物大分子，最终改变细胞遗传物质的特性。例如，多环芳烃类、亚硝基化合物、烷化剂类等致癌物可以攻击核酸碱基（如鸟嘌呤）的多个亲核位点，与细胞内的DNA形成复合物，造成DNA的损伤。另外，电离辐射、紫外线等也都可以引发基因突变从而导致肿瘤的发生。例如，在第二次世界大战中受原子弹爆炸辐射伤害的日本长崎和广岛居民，30年后粒细胞白血病发病率显著升高。

除了化学致癌物质以外，科学家发现，一些肿瘤的发生与病毒感染有关。早在1911年，美国科学家Peyton

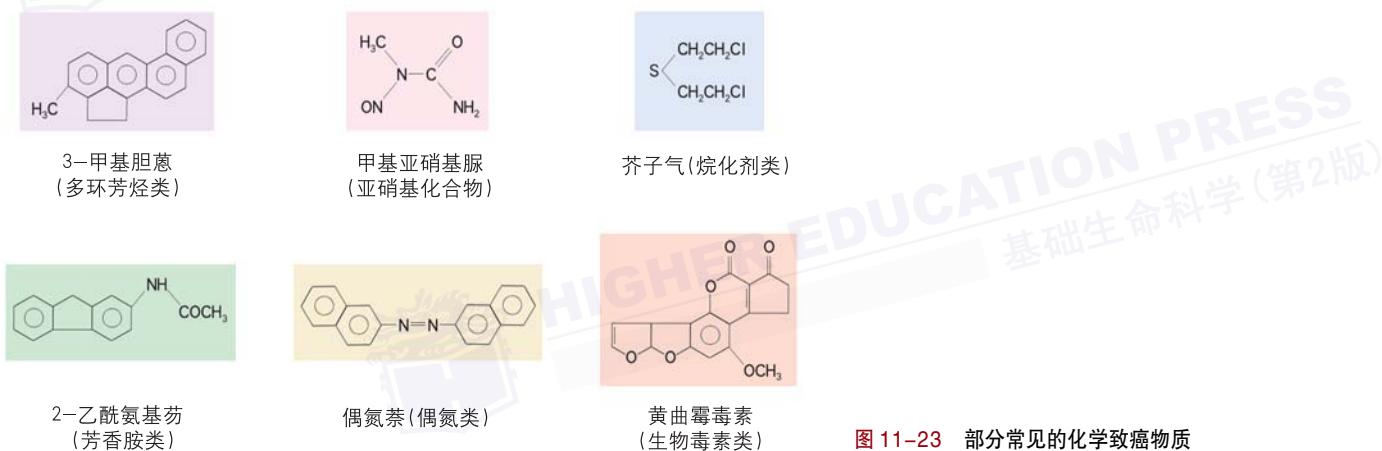


图 11-23 部分常见的化学致癌物质

Rous 就报告了后来被命名的一种 **Rous 肉瘤病毒** (Rous avian sarcoma virus, RSV), 该病毒可以诱发小鸡成纤维细胞形成肿瘤。Rous 因为其突出的成果, 获得了 1966 年度诺贝尔奖, 那时他已经是一位 87 岁的老人。以后进一步研究证明, RSV 是一种逆转录病毒 (RNA 病毒), 当这种逆转录病毒感染宿主细胞时, 便以病毒 RNA 为模板转录生成 DNA, 然后插入到宿主细胞的 DNA 中。逆转录病毒的发现揭示了遗传信息还可以由 RNA 流向 DNA, 这是对 Crick 提出的遗传信息由 DNA 流向 RNA 再流向蛋白质的中心法则的扩展和补充。

在 20 世纪 70 年代, 科学家们通过对逆转录病毒的研究, 首次发现了癌的形成与遗传基因相互作用的例证。实验显示, RSV 中的一个基因能够使正常的鸡细胞转化为恶性癌细胞。这个基因被命名为 *src*, 这是科学家发现的第一个癌基因 (oncogene)。1977 年, J. Michael Bishop 和 Harold Varmus 首次分离获得了 *src* 蛋白, 而且揭示出, 鸡细胞中原来就有能引起肿瘤的 *src* 基因。通过一种 RAV-O 病毒感染鸡细胞和逆转录过程, 从宿主鸡细胞中获得了 *src* 基因 (图 11-24), 从而形成了能诱发肿瘤的逆转录病毒 RSV。Varmus 和 Bishop 因为对逆转录病毒癌基因研究的贡献, 共同分享了 1987 年的诺贝尔医学或生

理学奖。后来科学家们对 *src* 基因的深入研究又发现, *src* 蛋白是一种催化酪氨酸磷酸化反应的酪氨酸激酶。有的酪氨酸激酶是细胞膜上表皮生长因子的受体, 具有启动细胞分裂的信号功能。对宿主细胞中正常的 *src* 基因和 RSV 中 *src* 基因的比较研究显示, 后者的核苷酸序列已经发生了许多突变, 而且 RSV 中 *src* 基因编码产生的 *src* 蛋白即酪氨酸激酶活性大大强于正常的 *src*, 因此才具有致癌作用。

ras 基因家族是另一类编码 p21 蛋白的癌基因, p21 蛋白定位在细胞膜上, 具有 GTP 酶的活性。*ras* 基因可以被化学致癌物质激活, 这种激活只是改变了基因中的一个核苷酸, 并导致其编码的 *ras* 蛋白一个氨基酸的变化, 说明癌基因的突变在人体肿瘤发生中具有特别重要的作用。除了 *src*、*ras* 基因外, 目前已经分离鉴定的癌基因有 70 多个, 它们大多是一些编码生长因子、生长因子受体、信号转导蛋白、蛋白激酶和转录激活物等的基因。

人类和其他动物细胞中的癌基因起源于原癌基因 (proto-oncogene)。原癌基因是一些与调节和控制细胞生长、分裂和细胞周期相关的基因。原癌基因的结构变化或者失控就会演变成癌基因。有 4 种类型的突变可以将

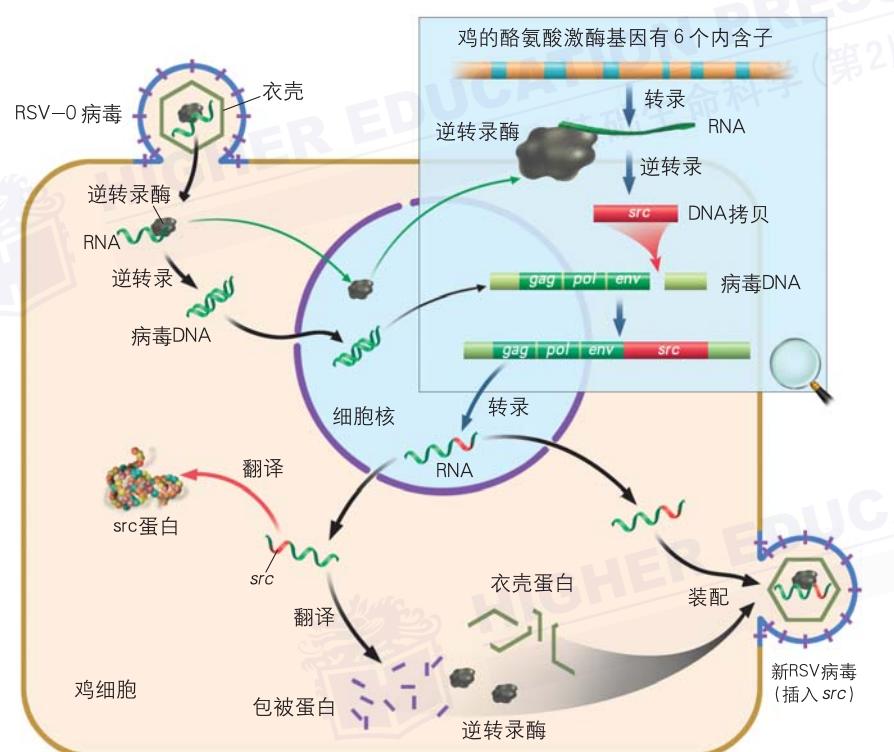


图 11-24 RSV 中的 *src* 基因来源于鸡细胞中正常的酪氨酸激酶基因 蓝色背景方框为局部放大, 显示了在鸡细胞核内, 病毒的 DNA 链插入了源于鸡的 *src* 基因片段以后, 可以表达出 *src* 蛋白, 又可能被包裹 (装配) 成新的致病病毒。鸡细胞染色体上酪氨酸激酶基因有 6 个内含子 (蓝色片段), 其转录产物 (绿色片段) 经过一种无致癌活性的逆转录病毒 RAV-O 的感染, 在逆转录酶的作用下生成互补的 DNA 拷贝 (红色片段), 后者插入到 RAV-O 的基因组中, 成为有致癌活性的 RSV 中的 *src* 基因。RSV 染色体只含有较少的基因, 其中 *gag* 和 *env* 是编码病毒衣壳和包被蛋白的基因, *pol* 是编码逆转录酶的基因。

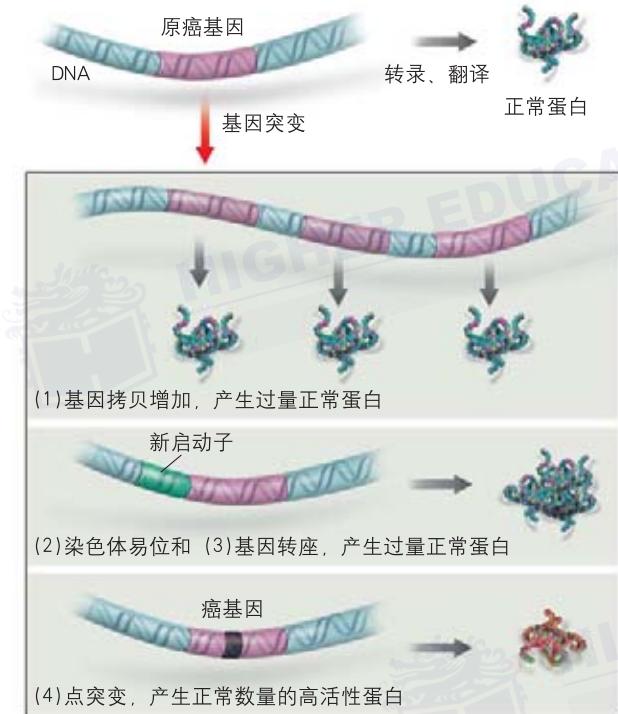


图 11-25 基因突变导致原癌基因转变成癌基因

原癌基因转变为癌基因(图 11-25): (1) 基因扩增和增强; (2) 染色体易位; (3) 基因转座; (4) 点突变。基因扩增和增强就是每个细胞中的原癌基因数目比正常细胞多好几倍, 产出过量的刺激细胞生长的蛋白。染色体易位和基因转座都使得癌基因被调整到新的连接区, 处于一个活性更高的启动子的控制之下, 也产出过量的刺激细胞生长的蛋白。点突变则是直接将原癌基因转变, 使之表达出编码刺激细胞生长的蛋白, 这种刺激细胞生长的蛋白活性更高, 比正常蛋白更不易于被降解。以上 4 种突变的机制都是增加细胞生长调节蛋白的活性, 使得细胞的生长和分裂失控, 即形成了癌。

除了原癌基因的突变与癌的发生相关外, 还有一些抑制细胞过度分裂的基因也与癌的发生相关。这些编码防止细胞无节制分裂的蛋白的基因称为抑癌基因或**肿瘤抑制基因**(tumor-suppressor gene)。目前已发现的抑癌基因有 10 多种, 其中 p53 基因是 1979 年发现的第一个抑癌基因。p53 蛋白是一种核磷蛋白, 其活性受磷酸化调控。在正常情况下, 当细胞 DNA 受到紫外线、化学致癌物质等作用产生损伤时, p53 表达增高, 可以阻止受损细胞进入细胞周期, 同时使 DNA 损伤修复系统启动, 修复被损伤的 DNA。p53 还有启动另一组促进细胞凋亡基因

转录的功能, 从而清除那些未被修复的 DNA 损伤的细胞(图 11-26)。研究显示, 任何使抑癌基因失活或减少表达的突变可以导致癌的发生。综上所述, 癌的发生是多因素的, 与癌基因、抑癌基因、细胞凋亡基因等多个基因的活化或突变密切相关。因此, 癌的发生往往是一个多次突变积累的复杂过程。突变的积累需要时间, 这也说明, 为什么随着年龄的增长, 发生癌症的概率会逐渐增大。

迄今为止, 特别是近几十年来, 肿瘤细胞的分子生物学研究不断取得新的发现和进展, 但从根本上有效预防和治愈癌症的途径及方法尚未找到。随着科学技术的进步和分子生物学的发展, 癌症这一人类头号杀手终将被科学家征服。

二、心血管疾病

心脏和血管组成了人体的循环系统(图 11-27)。心脏是血液循环的动力“泵”, 它不停地收缩和舒张, 推动血液在血管内往复地流动。心脏主要由心肌细胞组成, 含有丰富的肌纤维, 它在控制心脏的收缩和舒张时的耗氧量约占全身耗氧量的 15%。心脏的血流主要靠**冠状动脉**(coronary artery)供给, 即通过冠状动脉里的血液为心肌细胞供氧, 保证了心脏这一“耗能大户”收缩和舒张所需的能量。与心脏相连接的血管分为动脉、静脉和毛细血管三部分。从心脏泵出的血液通过动脉传输到各器官组织, 再经过毛细血管网把机体所需要的氧气和营养物质运送到各组织和细胞, 以维持身体的正常功能; 同时, 也经过毛细血管网将组织和细胞新陈代谢所产生的二氧化碳和废物运输到肺和肾, 通过呼吸和尿排出体外。经过毛细血管网的血液以后再进入静脉, 最后流回至心脏。在整个心血管循环系统中, 动脉是血液输出的管道, 毛细血管是物质交换场所, 静脉是血液回流管道。

以高血压(hypertension)和动脉粥样硬化(atherosclerosis)为主的心血管疾病是全世界最常见和最严重的疾病。心血管病的死亡率非常高, 全球每 10 万人口中就有约 160 人死于心血管疾病, 因此它是危害人类健康最凶狠的恶魔之一。

高血压病是一种以动脉血压增高为主要表现的心血管疾病。心脏收缩时的血压最高值(即大动脉血管内的血液对血管壁的侧压力)称为**收缩压**, 心脏舒张时的血压最

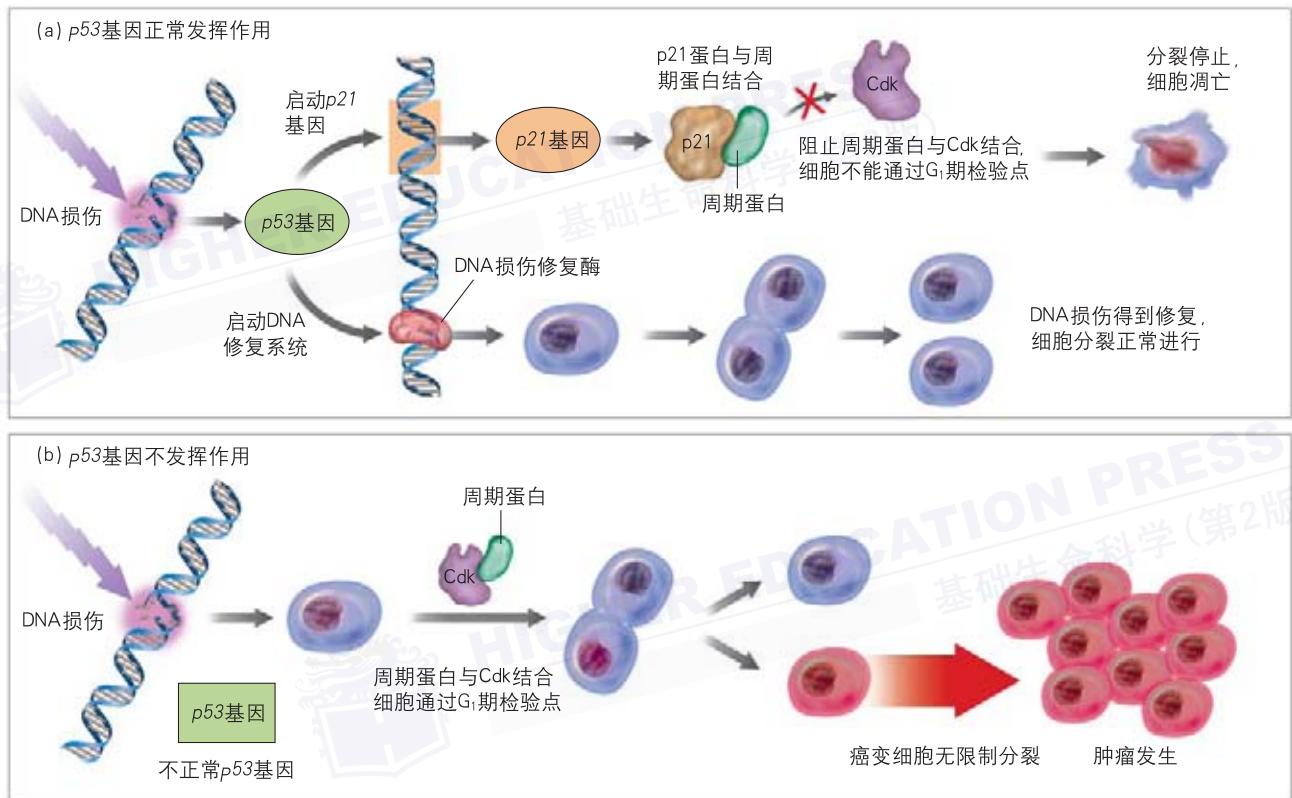


图 11-26 *p53*肿瘤抑制基因在细胞周期中调控细胞分裂的作用 (a) 在 *p53* 正常的细胞中, 当细胞基因组 DNA 受到损伤, *p53* 蛋白过量表达。一方面, *p53* 蛋白启动 *p21* 基因转录和翻译产生 *p21* 蛋白, *p21* 蛋白与 Cyclin (周期蛋白) 结合, 使 Cdk (周期蛋白依赖性激酶) 不能与 Cyclin 结合形成复合物, 从而阻止受损的周期细胞通过 G₁ 期检验点, 细胞发生凋亡; 另一方面, *p53* 蛋白让 DNA 损伤修复酶活化, 使得一部分得到修复的细胞可以进行正常的细胞分裂。(b) 在 *p53* 发生突变的细胞中, 一部分受损的周期细胞在活化的 Cdk–Cyclin 复合物的作用下顺利地通过 G₁ 期检验点, 继续完成细胞分裂周期, 由于 DNA 损伤和突变积累的效应, 产生的个别子细胞便转变成为肿瘤细胞。有关细胞周期控制和细胞凋亡的机理请参见第三章图 3-41、3-42 和第六章图 6-12 及其相关的正文内容。

低值为舒张压。一般正常人的收缩压不高于 140 mmHg, 舒张压不高于 95 mmHg。高于这一标准便是高血压。病理形态学观察显示, 原发性高血压表现为血管口径缩窄, 管壁平滑肌细胞增生肥厚, 造成周围小动脉阻力增加和心肌收缩力的增加。高血压可以引起多种严重的并发症。心脏负荷增加可引起心肌肥厚和心力衰竭。高血压造成组织和器官供血不足, 从而引起多种器官的损害, 易发生脑中风、动脉血管粥样硬化、肾功能损伤和视网膜病变等。因此, 高血压引起的心、脑、肾器官损害及并发症造成了高血压对健康和生命最大的危害。对高血压发病的基本原因目前尚不十分明了, 流行病学调查显示, 肥胖、高盐饮食、嗜酒、精神紧张等容易诱发高血压。高血压还具有一定的遗传倾向和家族集聚倾向。

动脉粥样硬化是另一类严重的心血管疾病。新出生的婴儿动脉血管壁内膜纤薄且十分光滑, 血流畅通。随着年龄的增长, 如果再受到多种有害因素的影响, 血液

中的脂质就会在动脉某些部位的内膜处沉积, 造成平滑肌细胞堆积和纤维基质成分增殖, 逐渐形成隆起的动脉粥样硬化性斑块。随着斑块的增大, 局部动脉血管管腔越来越狭窄, 血流不畅。动脉粥样硬化最常见于心脏部位的冠状动脉(图 11-27), 由于冠状动脉是心脏的供血通道, 当其血流量不能满足心肌的需要时, 心肌就会发生缺氧性坏死。因此冠状动脉粥样硬化又称为缺血性心脏病或简称为冠心病。冠状动脉粥样硬化性斑块有的还会发生坏死、裂隙和溃疡, 并可形成新的血栓(图 11-28)。冠心病的严重危害在于冠状动脉是保证心脏活动唯一的“生命线”, 其狭窄、阻塞会立即引起心肌缺血、缺氧、梗塞而迅速危及生命。当冠心病患者心肌发生缺血缺氧时, 临幊上可以出现心绞痛、心肌梗塞、心脏骤停(猝死)等, 有的病人也可能仅有心电图的改变而无其他显著症状。一旦心肌缺血急性发作而抢救不及时, 会立即导致冠心病患者的突发性死亡。

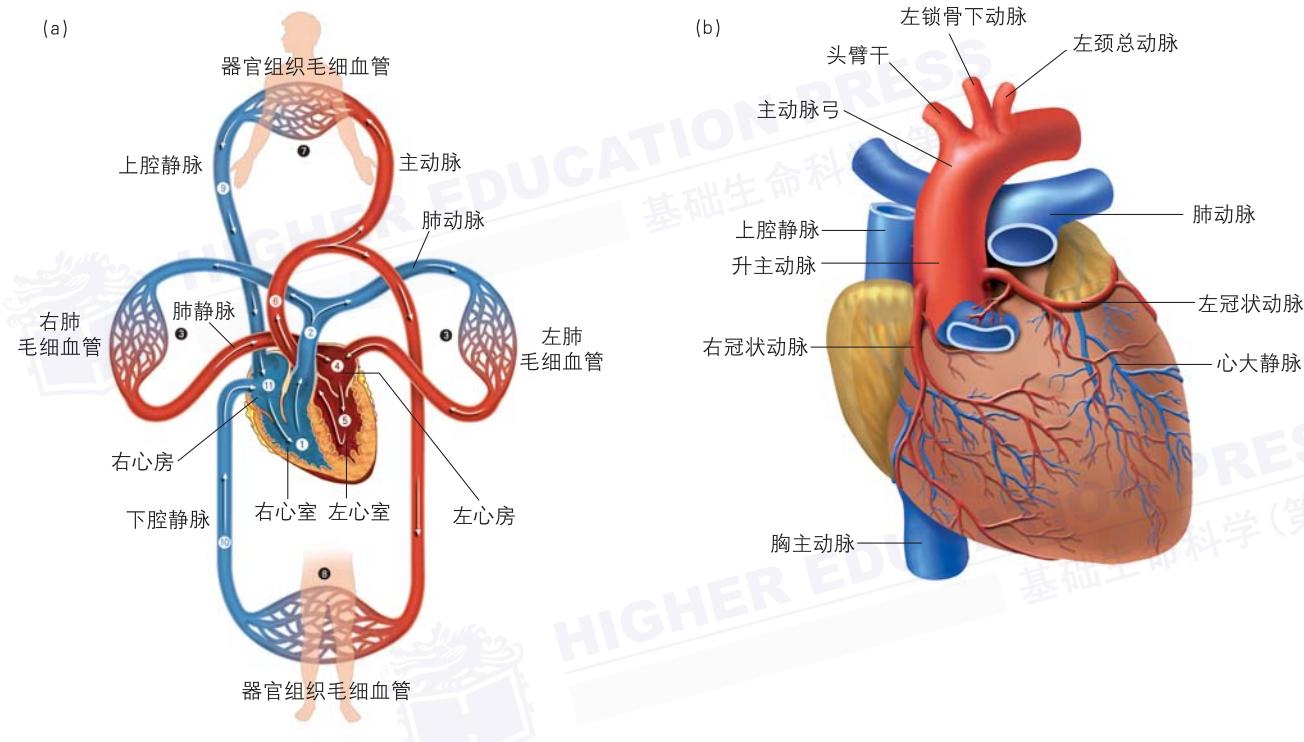


图 11-27 人体的心血管循环系统 (a) 人体的循环系统由心脏和血管所组成。在心脏的推动下, 血液在血管中按一定的方向不断地流动。血液从心脏流入动脉, 再经静脉流回心脏。从上、下腔静脉流入心脏的缺氧静脉血(携带CO₂)(图中蓝色表示)首先从心脏流向肺部, 在肺部的毛细血管中, 血液中的血红蛋白与氧结合, 形成含氧丰富的动脉血(图中红色表示), 再回到心脏, 便完成了肺循环。含氧丰富的动脉血从心脏出发, 通过主动脉到达全身各毛细血管, 并将O₂和养料运送给身体的各个组织, 经过与组织的气体交换和物质交换以后, 又成为缺氧的静脉血, 流入心脏, 于是完成了体循环。(b) 心脏在血液循环中起着泵的作用, 心脏一旦停止跳动, 血液便不能循环。人的心脏约拳头般大小, 位于胸腔的围心腔(心包腔)中。心脏是一个由心内膜、心肌层和心外膜组成的中空的肌肉性器官。心肌的自主性收缩和舒张引起心脏有节律的收缩和舒张, 产生了心搏。特别需要注意的是, 心脏自身部分的血液循环称为冠状循环, 它由冠状动脉、毛细血管和冠状静脉来完成。为心肌提供营养和氧气的左右冠状动脉分别从主动脉基部出发, 走向心脏表面。心肌几乎完全依靠有氧代谢获得能量, 以维持不停地搏动(即收缩和舒张)。因此, 心肌耗氧量很大, 需要由冠状动脉提供充分的血液供应。正常情况下, 进入冠状循环的血量占心脏总输出血量的8%~9%。

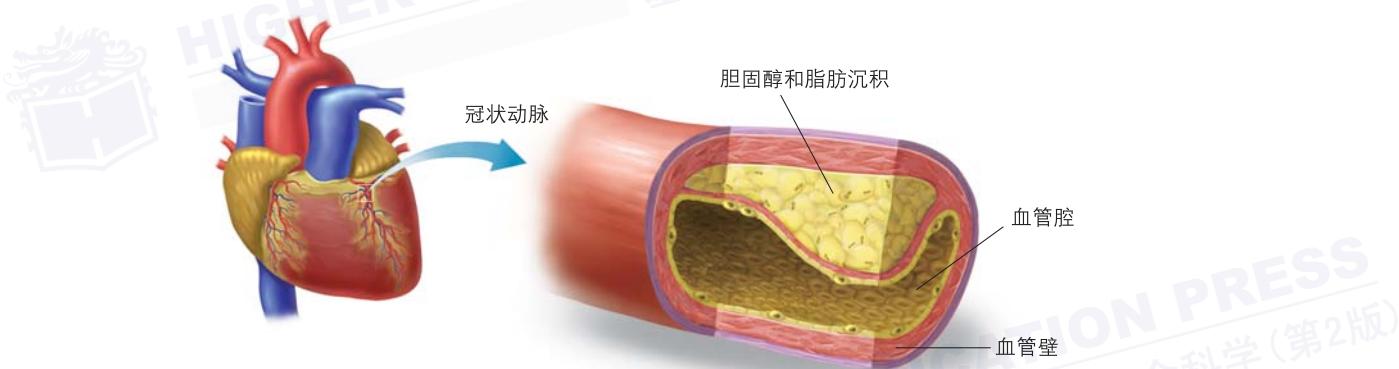


图 11-28 冠心病患者冠状动脉壁粥样硬化性斑块 冠状动脉粥样硬化斑块的产生过程包括, 首先冠状动脉内皮细胞的结构或功能性变化引起血小板黏附和聚集, 血浆脂质进入动脉内膜并在内膜间隙内沉积, 大量脂质进入内膜下单核细胞形成脂质泡沫细胞; 同时, 血管中层的平滑肌细胞增殖并大量吸收脂质, 也转化为泡沫细胞; 血管壁中层的成纤维细胞也通过增殖和迁移, 分泌出大量的胶原蛋白等基质, 使血管纤维化、硬化; 这些最终造成了逐渐隆起的粥样硬化斑块的形成, 阻塞了冠状动脉, 严重影响了对心肌的血液供应。冠状动脉粥样硬化斑块发生坏死、裂隙、溃疡或脱离还可形成新的血栓。

现代医学对冠状动脉粥样硬化发病病理研究表明，血液中血脂和胆固醇浓度增高、肥胖、高血压等与冠心病的发生有直接的关系，因此，合理的饮食即控制总的食物摄入量、减低动物性食物和油脂在食物中的比例、多运动等是预防冠心病的有效途径。

近年来，利用分子生物学理论和技术对心血管疾病的研究也取得了许多重要成果，对心血管疾病的分子生物学研究内容包括许多方面。例如，与心血管系统生理和病理相关的基因的克隆、表达调控和功能分析；以多肽和激素等为主的心血管活性物质的分离、分析和功能研究；心血管细胞的增殖、分化与凋亡的调控机理认识；心血管疾病的分子诊断、基因诊断、基因治疗和基因药物研发等。

三、艾滋病

1981年首例艾滋病（AIDS，获得性免疫缺陷综合征）被确认，到现在20多年过去了，艾滋病不但没有被消灭，相反却在全球疯狂地蔓延开来。全球有近6000万HIV感染者，其中约2000万人已经死亡。虽然艾滋病最早在撒哈拉沙漠以南的非洲国家蔓延最为严重，近年来亚洲的艾滋病患者人数迅速上升。我国目前约有近100万感染者，感染者有逐年增加的趋势。在我国中部某些

地区，1995年前因不规范或非法采血供血活动，助长了艾滋病的传播，感染者多以村为单位呈高度聚集分布，造成了艾滋病流行进入高发期，艾滋病的防治形式不容乐观。由于艾滋病感染和传播迅速，目前还没有有效的治疗方法，因此它是人类健康的重大威胁者。1988年1月，世界卫生组织（WHO）确定每年的12月1日为“世界艾滋病日”，以红丝带为警醒标记，以提高国际社会对艾滋病的重视。

艾滋病是由**人类免疫缺陷病毒（HIV）**引起的获得性免疫缺陷综合征。HIV是一种逆转录病毒，可特异性地侵染CD4⁺ T细胞，破坏人体细胞免疫功能。HIV一旦开始繁殖，它们就杀死寄主细胞，然后感染其他细胞，最终摧毁人体的免疫能力。这时，由于失去了免疫能力，哪怕是最轻微的感染，都会直接威胁到人的生命。

HIV感染T淋巴细胞的过程包括（图11-29）：HIV外膜蛋白与T淋巴细胞表面的CD4⁺受体结合，使病毒RNA进入细胞。在逆转录酶的作用下，病毒RNA被逆转录形成互补DNA链，后者再整合到宿主细胞的染色体上，HIV进入潜伏期。潜伏期结束后，HIV的基因随着宿主细胞染色体DNA一起转录，形成RNA后利用宿主细胞合成出病毒蛋白，病毒蛋白再与HIV的RNA组装成完整的HIV病毒颗粒。这时T淋巴细胞破裂或以出芽

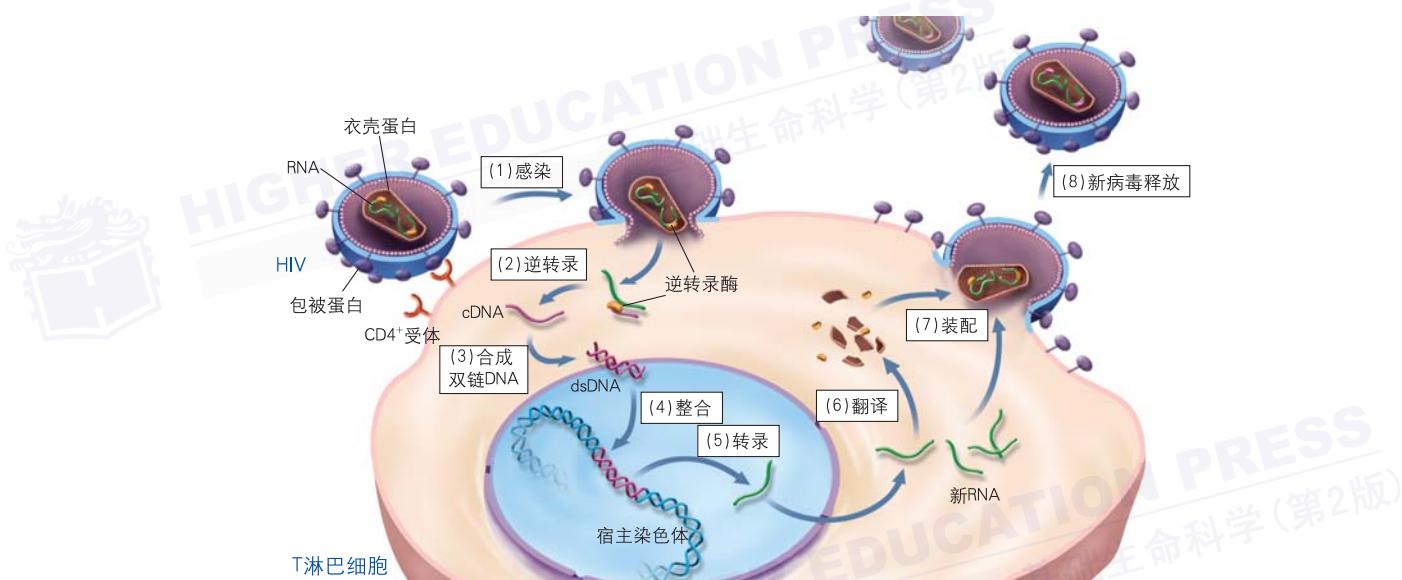


图 11-29 HIV 感染 T 淋巴细胞的过程 (1) HIV 外膜蛋白与 T 淋巴细胞表面的 CD4⁺ 受体结合，HIV 去除蛋白外壳，病毒 RNA 进入被感染细胞。(2) 在逆转录酶的作用下，以 HIV 的 RNA 为模板，合成一条单链 DNA (cDNA)。(3) 后者再进一步合成互补的 DNA 双链 (dsDNA)。(4) dsDNA 整合到宿主染色体上，HIV 进入潜伏期。(5) 当被感染的细胞激活时，前病毒 DNA 开始转录生成新的 mRNA 片段。(6) 新的 mRNA 片段合成 HIV 外壳蛋白 (翻译过程)。(7) 在宿主细胞内，新合成的 RNA、逆转录酶、外壳蛋白等又装配生成更多的病毒颗粒。(8) 更多新的 HIV 病毒颗粒以出芽的方式从宿主细胞中释放出来，又去攻击其他 T 淋巴细胞。

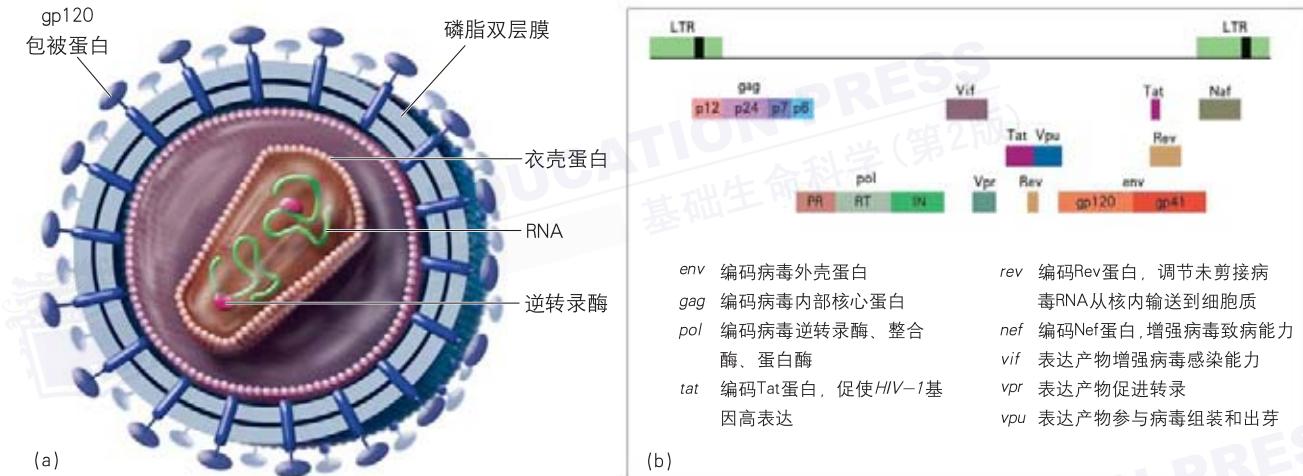


图 11-30 HIV 的结构及其基因的组成与功能 (a) HIV 结构的典型模式图。(b) HIV 基因的组成及功能。

形式释放出新的 HIV，新 HIV 个体再一次去侵染其他 T 淋巴细胞。晚期感染的 HIV 会发生一系列的突变，入侵 CD4⁺T 细胞时，可以直接杀死后者。一般潜伏期后的病程发展很快，很多艾滋病患者在确诊后的 3 年内便死于其他疾病或某些癌症。

对 HIV 原病毒基因组分析揭示，其 DNA 两端具有包含增强子和启动子的相同的长末端重复序列 (LTR)。与大多数逆转录病毒一样，HIV 基因组中有 gag, pol 和 env 等 3 个编码区。除此以外，基因组中的几个重要调节基因和辅助调节基因体现了 HIV 基因组的遗传复杂性 (图 11-30)。深入认识 HIV 基因组的遗传复杂性及其调控规律可以为发现艾滋病治疗途径和研制艾滋病疫苗提供靶向目标。

艾滋病的感染源是 HIV 携带者和艾滋病患者，他们的血液、精液、阴道分泌物、乳汁和骨髓等都含有 HIV。HIV 主要通过血液和体液（如精液）传播，因此，传播感染途径包括血液传播、性传播、母婴传播。例如，输血或血液接触、共用针头静脉吸毒、使用被患者血液污染了的针头或医疗器械、性接触、同性恋和不使用安全套的随意性行为、母婴围产期和产后哺乳期母亲对婴儿的直接传播等等都可增加 HIV 感染的机会。据统计，在成年人感染 HIV 的几种传播途径中，性行为占 75%~85%，吸毒占 5%~10%，血液制品占 3%~5%。在感染 HIV 的儿童中，通过母婴传染的占 90%。

HIV 最初侵入到人体时，人体的免疫系统可以摧毁大多数的病毒。感染后 2~6 周，临床症状为发热、肌肉

关节疼痛、咽痛，类似于流感的症状，还可伴有皮疹，全身淋巴肿大，1~3 周后症状消失。接着，少数的 HIV 在被感染者体内潜伏下来，其最长潜伏期可达 10 年。感染了 HIV 的患者少部分在 2~5 年内发病，大部分在 5~10 年内发病，在这一段期间，以后随着 HIV 浓度的增加，身体内的 T 细胞数量逐渐减少。艾滋病发病期，病人简短持续发热、体重下降，淋巴结肿大、乏力、腹泻、盗汗，CD4⁺T 细胞受到严重损害、数量减少，CD8⁺T 细胞相对增多。艾滋病发病的最终结果将导致人体免疫能力的全部丧失 (图 11-31)。目前还没有能够根治艾滋病的有效

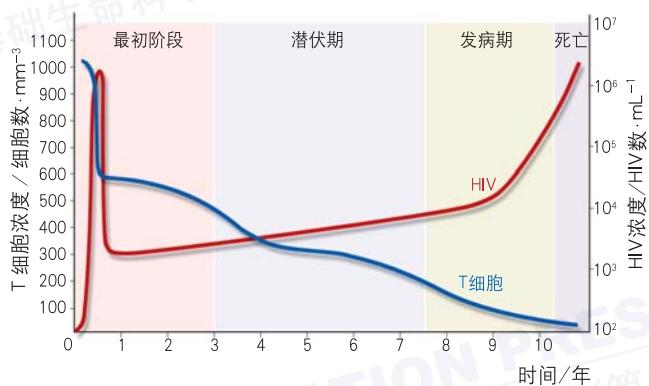


图 11-31 艾滋病患者的发病过程 图中的不同色块代表艾滋病患者发病的不同阶段。(1) 在 HIV 侵入的最初阶段，人体的免疫系统可以摧毁大多数病毒。(2) 进入潜伏期后，HIV 病毒的数量缓慢增加，T 细胞逐渐减少，也伴随一些症状出现，如淋巴肿大等等。(3) 潜伏期以后进入发病期，HIV 病毒的数量增加迅速，T 细胞数量减少到很低的水平，免疫系统被破坏，出现病菌感染。(4) 发病最后阶段，人体免疫能力全部丧失，艾滋病患者最终死于感染。

药物，因此艾滋病一旦发病，最终就是致死。对待艾滋病恶魔，应该加强教育宣传，切断传播途径，切实做好预防工作。预防艾滋病的主要措施可包括：遵守性道德；怀疑自己或性伴侣可能受到艾滋病感染时一定坚持使用安全套；注意个人生活卫生；不以任何方式吸毒；不用未消毒的器械穿耳、文眉，不文身；有选择地使用干净卫生和消毒严格的理发店、美发店和公共卫生间；需要接受输血治疗时，一定使用经检验合格的血液；不与他人共用剃须刀、个人卫生用具和未经消毒的任何医疗器械；不直接接触他人的血液或血液制品。

除了HIV外，还有一些其他免疫源性疾病对人类健康的危害都很大，例如本章第二节提到的包括风湿性心脏病、类风湿性关节炎、风湿热、溶血性贫血、红斑狼疮等自身免疫病以及SCID和过敏症等都属于这一类疾病。

四、传染性疾病

在历史上不同时期、不同地域都大小不等地流行过各种各样的传染病（或感染性疾病），如天花、鼠疫、流感等。传染病在人群中发生、蔓延的过程必须具备传染源、传播途径和易感人群三个基本环节。传染源包括病原体及能排出病原体的人和动物等；传播途径主要有经空气、经水、经动物和微生物、经土壤、经医学和垂直传播；部分人群作为一个整体对传染病的易感程度称为人群易感性，人群中免疫人口比例增加可降低传染病的发病率，甚至可终止传染病的流行。根据生物学和生态学原理，当一个动物种群密度过高时，就容易爆发传染病。近几十年来，传染性疾病的构成谱发生了巨大的变化。一些经典的传染病逐渐被控制，例如，1979年全球消灭了天花，近40年来我国基本消灭了鼠疫，新生儿破伤风、麻疹、白喉、猩红热、脊髓灰质炎等传染病的发生率也明显下降。但另一方面，全球又出现了一些新的传染性疾病或某些传染性疾病更加肆意发展，例如，SARS的出现及全球爆发流行，结核病的发病率高居不下，艾滋病毒、埃博拉病毒、西尼罗河病毒引起的疾病威胁，一些传染病病原体耐药性增强，近几年禽流感爆发并出现了向人类传播的趋势等等。据世界卫生组织2001年发表的报告，2000年全世界约有5400万人死亡，其中近2000万人死于各种传染病。当前值得我们特别关注的传染性疾病除了已经介绍的艾滋病外，至少应包括：流感和禽流感、结核、肝炎、SARS、耐药病原微生物引发的疾病等。

1. 流感和禽流感

流感是流行性感冒的简称，是一种急性上呼吸道传染病，它发病率高、传染性强、传播快、潜伏期短。许多人，特别是体质稍弱的人都有被流感侵袭的经历。流感可引起反复流行或大流行，20世纪就至少发生了4次世界性流感大流行。平时流行的流感虽然不一定都是致命性的，但平均每年也造成几百万人住院，而一次全世界流感大流行，也有导致2000万人死亡的历史记录。

流感病毒是引起流感的病原体，分甲、乙、丙三种类型。近年来主要流行株有新甲₁型H₁N₁、甲₃型H₃N₂及乙型流感病毒。其中甲型经常发生变异。多数流感病毒为球型，也有的呈杆状或丝状。球状病毒的直径在80~120 nm范围，其结构由内向外分为核心、基质蛋白和包膜三部分（图11-32）。流感病毒核心主要由电子致密的RNA及其周围的核蛋白、RNA多聚酶等组成。单股负链RNA分节段，每一节段为一个基因。甲型与乙型为8个节段，丙型为7个节段。基因组分节段容易发生基因的高频率重配，因此容易造成流感病毒发生变异。围绕在RNA周围的核蛋白基本稳定，具有类型特异性，因此甲、乙、丙三种类型的流感病毒就是根据其核蛋白抗原性的差别来划分的。位于包膜与核心之间的基质蛋白具有保护核心和维持病毒外形的作用，基质蛋白也是流感病毒中比较稳定的组分。在流感病毒的最外层是包膜，为脂双层结构，膜上镶嵌着突出于病毒表面的神经氨酸酶和血凝素，它们是病毒编码的糖蛋白，具有重要的抗

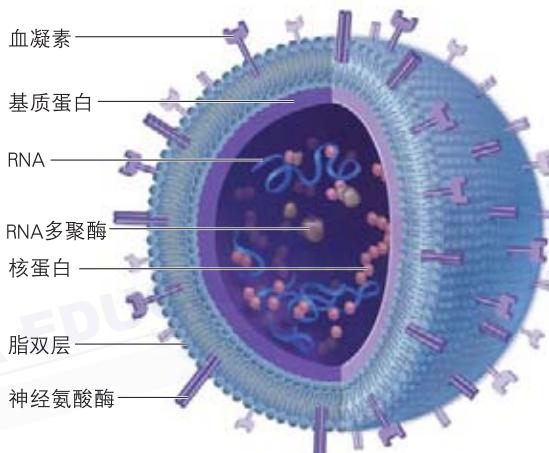


图11-32 甲型流感病毒的结构模型

原性，抗原结构易变异，流感病毒亚型的划分就是以神经氨酸酶和血凝素的变异为依据的。同时，这两种病毒表面蛋白对于流感病毒侵入和吸附于宿主细胞，从宿主细胞再释放和引起血凝反应等具有重要的作用。

流感病毒主要经飞沫传播，侵入呼吸道后吸附于呼吸道黏膜的上皮细胞并迅速增殖。被感染者的流感症状包括：呼吸道黏膜充血水肿，腺体分泌增加，打喷嚏，鼻塞，咳嗽，寒噤，然后出现全身酸痛、发热、头痛、疲乏无力、白细胞数下降等等现象。对于婴幼儿和体弱的老年人，还可能引起肺炎、脑炎、心肌炎、呼吸衰竭等并发或继发疾病，病死率比较高。流感患者如果体质较好，注意休息等，可在患病数日后自愈。流感传染性特别强，播散迅速，在流感流行时避免去人群聚集的地方，室内常通风换气，必要时也可进行空气消毒处理。对付流感目前尚无特效疗法，虽然流感疫苗已经被研制出来，但由于流感病毒抗原易发生变异，因此有时并非注射了流感疫苗就能抵抗流感的侵袭。

近年来，频繁发生的禽流感显示，禽流感病毒向人类传播的危险性越来越大，我们需要提高警惕，防止禽流感成为危害人类健康新的祸首。据世界卫生组织报告，2003年12月至2005年，韩国、越南、日本、泰国、柬埔寨、老挝、印度尼西亚、中国、马来西亚、俄罗斯、哈萨克斯坦、蒙古、土耳其、罗马尼亚等15国先后爆发高致病性禽流感疫情，越南、泰国、柬埔寨、中国、印度尼西亚等国出现人禽流感疫情。专家指出，尽管目前人禽流感只是呈地区性小规模流行，但是人类对禽流感缺乏免疫力，一旦人类感染H5N1型高致病性禽流感病毒后，在特定因素作用下极有可能与人流感病毒发生基因重配，产生新型流感病毒株并获得在人与人之间传播的能力，造成世界性流感大流行。普通人群预防禽流感可从以下方面进行：远离家禽分泌物，避免接触家禽及鸟类；保持室内空气流通和环境清洁；食用煮熟煮透的禽肉食品；勤洗手，避免用手直接接触口、鼻、眼；接种流感疫苗；发现有类似流感症状及时就医，做好自我隔离。

2. 结核

结核病主要以呼吸道感染引起的肺结核最多见，据WHO统计，全世界每年约发生800万结核新病例，至少约有300万人死于该病。在我国，由于人口的大范围流动、医疗卫生条件不足等，近年来结核病的发病率也高居不下。引起结核病的致病菌是结核分枝杆菌，俗称结



图11-33 显微镜下的结核杆菌 结核杆菌菌体细长，无鞭毛，不形成芽孢，有荚膜。图中用抗酸性染色法染成红色的为抗酸菌，蓝色的为非抗酸菌和血细胞。

核杆菌或结核菌。结核杆菌菌体细长，稍有弯曲，常呈分枝状排列（图11-33）。结核杆菌细胞壁富含脂质，因此对干燥抵抗力很强，在尘埃中能保持传染性一周以上，在病人干燥的痰液中更能存活6~8个月。结核杆菌细胞壁中的脂质还能够抵抗人体吞噬细胞的吞噬。

肺结核常见的有4种类型：原发型、血行播散型、浸润型和慢性纤维空洞型。结核杆菌病原体主要通过呼吸道传播，长期排菌的慢性纤维空洞型肺结核病人是最主要的传染源。病人在咳嗽、吐痰或打喷嚏时，其飞沫或散布到空气中的致病菌就容易被健康人吸入。少量毒力弱的结核杆菌在人体内有时并不引起发病，它们还能被健康人体的防御机能所杀死。因此有一些体质较好、结核杆菌检测显阳性的人没有明显的发病症状，也没有明显的传染性。一些体质差、抵抗力弱的人在被毒力强的结核杆菌侵袭后，发病率很高，发病后的传染性也很强。肺结核起病缓、病程长，早期无症状或仅有咳嗽、乏力等轻微症状，进入中晚期后，则逐渐表现为食欲不振，疲乏虚弱，消瘦，发热，面颊潮红，盗汗，咳痰且痰中带血，咯血，胸痛，呼吸困难，肺部有阴影和结核，肺组织损毁甚至出现纤维化坏死，直至液化形成空洞。

在易感人群中接种卡介苗，特别是对婴幼儿及结核菌素试验阴性者接种卡介苗是预防结核病的有效措施。经常保持环境卫生与个人卫生，不随地吐痰，饮食实行分餐制等都有利于预防结核病。结核杆菌对利福平、异烟肼、链霉素、乙胺丁醇等敏感，但又可能产生耐药性。因此，对结核病早发现，早治疗，联合用药，力求彻底治愈，就有可能减少这种传染病的传播和危害。

3. 病毒性肝炎

病毒性肝炎是一组由肝炎病毒引起的，以肝脏损害为主的全身性疾病。常见病毒性肝炎被分为甲型、乙型、丙型、丁型和戊型5种。病毒性肝炎的主要临床表现为乏力、食欲减退、恶心、呕吐、尿黄、皮肤和眼睛巩膜黄染、肝肿大、肝功能受到严重损害等。病毒性肝炎传播极广，危害严重，其中乙型和丙型肝炎病毒除了引起急性肝炎外，还可导致慢性肝炎，甚至发展为肝硬化及肝癌。我国的肝炎发病较高，估计乙型肝炎病毒的携带者约占全国人口的10%甚至更高。与其他类型相比，甲型和乙型肝炎在我国传播更广，危害更大，因此以下重点简单介绍这两种肝炎病毒和传播途径。

甲型肝炎的病原体是甲型肝炎病毒，它是球形的RNA病毒。病毒先在口腔、咽和唾液腺中进行早期的增殖，然后在肠黏膜和局部淋巴器官中大量繁殖，最后经血液循环进入肝，并在肝中继续大量繁殖。临幊上甲型肝炎多为急性肝炎，以黄疸型偏多。被甲型肝炎病毒感染后的病人体内可产生IgM和IgG抗体，它们能够抵御甲型肝炎病毒的再次感染，并维持多年。甲型肝炎病毒感染者在发病前后都有传染性，一般情况下，病毒随粪便排出体外，污染食物、物品、手以后，再经口感染健康人群。苍蝇和蟑螂也是传播甲型肝炎的重要媒介。被甲型肝炎病毒污染的水源、食物还可以引起该病的爆发性流行。

乙型肝炎在我国传播广，危害大。乙型肝炎的病原体是乙型肝炎病毒，它是球形的DNA病毒。乙型肝炎病毒侵入人体后，进入肝细胞大量繁殖。与甲型肝炎不同的是，这时病毒本身并不直接引起肝细胞的炎症或坏死。但是，由于病毒在肝细胞内的增殖诱发了HbsAg、HbeAg和HbcAg等表面抗原，病毒表面抗原的表达导致体内对抗原致敏的T淋巴细胞产生抗病毒的免疫反应，这种细胞毒性T淋巴细胞在杀死乙型肝炎病毒的同时，也对肝细胞造成破坏，引起肝细胞的坏死或炎症反应，免疫反应强烈者和正常者可分别发生急性重型肝炎和急性肝炎。如果被乙型肝炎病毒感染者的免疫应答较低，则成为慢性乙型肝炎病人或只成为乙型肝炎病毒携带者。乙型肝炎病毒主要通过血液及密切接触传播或母婴传播。极微量带有乙型肝炎病毒的血液或体液进入破损的皮肤或黏膜就可导致感染。输血、输液、注射、手术、针刺、牙科及妇科操作、性行为、昆虫叮咬等都为乙型肝炎病

毒的感染提供了机会。携带乙型肝炎病毒的母亲孕期或分娩时都会经血液感染新生儿。与乙型肝炎携带者长期密切接触也都增加了感染的机会。

中断肝炎病毒传播途径是预防肝炎感染的重点，注重个人卫生和环境卫生，注重食品卫生安全，对直接接触身体的物品和用具进行科学消毒，及时接种肝炎疫苗等都可以有效地预防肝炎的感染。注射免疫球蛋白和高效价乙肝免疫球蛋白，也可以用来预防意外接触乙肝病人血液可能导致的感染。

4. 非典型性肺炎

从2002年11月中旬开始，在我国广东省首先发现了原因不明的传染性非典型肺炎，该病起病急，表现为发热，体温一般高于38℃，偶有畏寒头痛，全身酸痛乏力，干咳胸闷，部分患者呼吸急促，出现呼吸窘迫综合征，还有的患者伴有腹泻等症状。临幊诊断显示，患者白细胞计数正常或下降，肺部有絮状阴影并迅速扩展。该病具有强烈的传染性，短期内迅速向周边地区播散引起爆发流行。继广东省以后，在越南、中国香港、加拿大、新加坡、美国和中国台湾等地也陆续出现了相似病例，在我国北京、天津、山西、河北和内蒙古等地还造成了爆发流行。据世界卫生组织（WHO）报道，截止到2003年7月13日，已有33个国家和地区的8439人被诊断为同类患者或疑似患者，其中死亡人数达812名。由于该病的一些症状与一般细菌性肺炎相似，但是当时没有查到明确的病原体，同时由于患者在白细胞计数、抗生素敏感性、咳痰量、感染性等方面明显区别于典型的肺炎，因此当时被称为非典型肺炎，它是21世纪第一个出现的烈性传染病，WHO的意大利籍传染病专家Carlo Urbanni博士根据该病的临床和流行病学特点，将其命名为“Severe Acute Respiratory Syndrome”（严重急性呼吸综合征，SARS）。Carlo Urbanni博士在研究该疾病病毒时不幸染病去世，因此，WHO于2003年2月底正式命名该病为“SARS”，并向全世界发出警报。2003年3月下旬，多国科学家先后从SARS患者体内分离得到SARS冠状病毒病原体（图11-34），在恢复期患者的血清中发现了病毒抗体。科学家还完成了该病毒基因测序（约29727个核苷酸）和基因表达产物的分析。

由于SARS是近年新发生的传染性突发疾病，人类对它的认识还很不够，因此目前还缺乏特效的治疗方法。由于其传染性很强，治疗的总原则应该是早发现、早隔

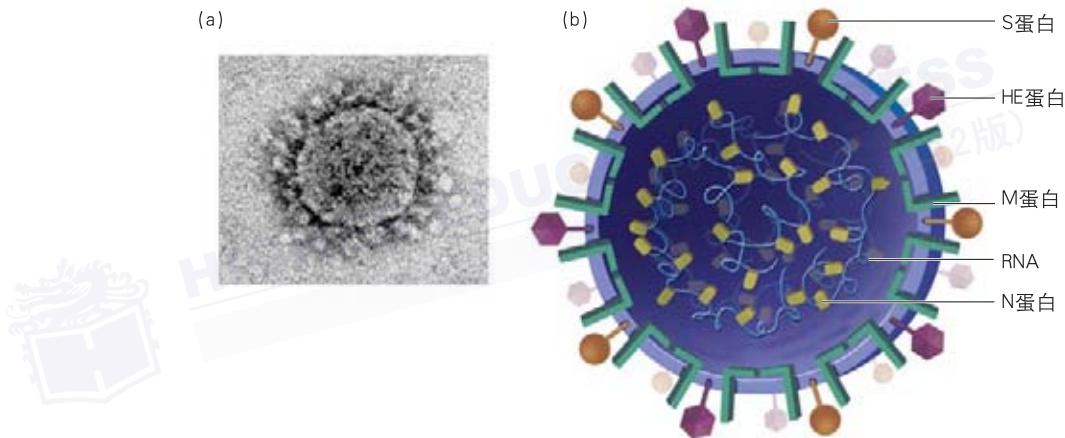


图 11-34 SARS 冠状病毒及其模式图 (a) 电子显微镜下的 SARS 冠状病毒。(b) SARS 冠状病毒形态结构模式图。

离、早治疗。对所有患者或疑似患者应在隔离的状态下密切监测患者的病情变化,开展综合治疗。对症综合治疗可包括抗病毒、解热镇痛、抗过敏、抗休克、抗炎、辅助呼吸、激素治疗、特异性免疫治疗、中药辅助治疗和心理辅助治疗等。非典型肺炎的预防措施可包括:促进室内空气流通,注意环境卫生和个人卫生;勤洗手,多运动、增强体质;在非典型肺炎爆发期间,避免前往空气流动不畅、人口密集的场所;避免接触患者或疑似患者等。

耐药病原微生物的出现和传播是目前治疗传染性疾病的一个大问题,由于抗菌药物的广泛使用、不恰当使用和滥用,使一些病原微生物对常见抗菌药物的耐药性不断增加。例如,有人患了病毒性流感,不对症服药,而是大量使用抗细菌的抗生素;在抗菌治疗过程中,有的患者症状稍有好转,没有坚持完成整个疗程就停用或减少使用抗生素,结果使体内剩余的病原菌逐渐增加了耐药性。因此,应该在医生的指导下正确使用抗生素,防止出现抗菌药物的治疗危机。

除了癌症、心血管疾病、艾滋病、传染性疾病外,糖尿病和各种精神和心理疾病也是现代社会常见的疾病,受篇幅所限,这部分疾病介绍请参见病理学和预防医学相关的书籍。



图 11-35 健康 - 疾病的连续过程

第四节 保持身体健康, 提高生命质量

一、健康的概念和生命质量评价

健康 (health) 与疾病是相互对立和相互排斥的,传统的健康概念认为,无病就是健康,有病就不健康。根据这种概念,判定一个人是否健康,主要根据这个人是否患有医生可以诊断出的疾病,或者这个人是否长期感觉到患有某种疾病。因此,传统上的健康被定义为人的机体在生命阶段处于无病的状态,无病就是健康的概念。另一方面,虽然健康与疾病是相互对立和相互排斥的,但它们之间并非是非此即彼的两种截然状态,从健康到疾病、死亡是一个连续的变化过程 (图 11-35),在这个变化过程中,健康与疾病之间并不能划出一条绝对甚至是相对的界线。因此,传统的健康概念既消极、不全面,又不利于人们在无病的时候积极促进身体健康、提高生命质量。

随着科学的发展和社会的进步,人们对健康概念的认识也进一步深化。按照 WHO 的定义,健康不仅仅是不生病,还应是身体、心理和社会适应上的完好状态。身体健康主要指人的躯体结构和功能完好,并能良好地维

持自身的稳态和与环境的平衡。心理健康应该是乐观自信、务实谦虚、积极向上；正确客观地认识自我和环境，精神愉快，并且不常有郁闷、忧虑、焦躁、恐惧、惊惶、怨恨、愤怒的情绪。社会适应则包括社会责任心，在社会生活中发挥与自身能力相适应的作用，良好的人际关系，个人行为与社会规范相一致。对于健康的概念，现代医学更重视强调心理-精神健康的重要性。近年来分子生物学和人类基因组研究的发展，也为从基因水平上认识和评价健康或把握健康的尺度提供了可能。这种以生物-心理-社会医学模式为基础的整体健康概念是一种积极的健康观，它不但具有身体、心理、社会健康的多维性，反映出它们之间相互作用、有时具有互为因果的关系，还考虑到健康变化的连续性及多维连续变化的可检测性。

生命质量 (quality of life) 是医疗卫生界提出的与健康密切相关的另一个概念。生命质量是指人们对自己的身体状态、心理及感受、社会作用好差的一种度量，这种度量往往以社会经济、文化背景和价值取向为基础，因此它还融入了人们的感觉体验的主观因素。例如，生命质量反映了个人期望与实际生活状况两方面的因素，个人期望与实际生活状况之间的差距越大，生命质量就越低。尽管如此，身体健康仍然是生命质量的核心，一个身患重病的人不可能具有较高的生命质量。因此，身体状况就成为生命质量评价最重要的指标。

除了无病以外，身体素质(也称体质)是检测身体状况最主要的内容。**体质**是指人体活动的能力，反映人在运动、劳动、生活中所表现出的力量、速度、耐力、灵敏度、柔韧性能方面的能力，还要反映人体血液循环和新陈代谢的状况。体质测定的项目一般可包括身高、体重、心率、血压、呼吸差、肺活量、视力、听力等，另外还可包括有关人体运动能力的测试项目，如跑、跳、握力、仰卧起坐等。随着年龄的增长，特别是步入老年阶段以后，生命质量下降是总体趋势，因此，在不同年龄阶段生命质量的评价指标各不相同，生命质量评价不但具有主观性，还具有相对性。例如，WHO的健康标准包括：①有充沛的精力，能从容不迫地应付日常工作和生活的压力，而不感到过分的紧张和疲倦；②处事乐观，态度积极，乐于承担责任，工作效率较高；③善于休息，睡眠良好；④应变能力强，能适应环境的各种变化；⑤抗疾病能力强，能够抵抗一般性感冒和传染

病；⑥体重适当，身体均匀，站立时，头、肩、臀部位置协调；⑦眼睛明亮，反应敏锐；⑧牙齿清洁，无空洞，无痛感，无龋齿，齿龈颜色正常，无出血现象；⑨头发有光泽，无头皮屑；⑩肌肉丰满，皮肤富有弹性，走路、活动感到轻松。另外，我国提出的健康老人的标准是：①躯干无明显畸形，无明显驼背等不良体形，骨关节活动基本正常；②无偏瘫、老年性痴呆及其他神经系统疾病，神经系统检查基本正常；③心脏基本正常，无高血压、冠心病及其他器质性心脏病；④无慢性肺部疾病，无明显肺功能不全；⑤无肝肾疾病、内分泌代谢疾病、恶性肿瘤及影响生活功能的严重器质性疾病；⑥有一定的视听能力；⑦无精神障碍，性格健全，情绪稳定；⑧能适当地对待家庭与社会的人际关系；⑨能适应环境，具有一定的交往能力；⑩具有一定的学习、记忆能力。

二、健康的钥匙在自己手中

多数科学家测算认为，人的自然寿命为120岁左右，但实际上，能健康地活到120岁的人并不很多。我们每一个人都热爱生命，关注健康。在人的一生中，如何才能健康长寿，生命之树常青呢？回答这一个人高度关心的问题，只有一个答案，就是依靠科学，尤其要依靠生命科学。WHO曾强调提出，许多人的死都是死于无知。生命科学是医学的基础，也是实现健康长寿的基础。为增进人体健康，提高生命质量，除生物学和医学学科的学生外，所有有学习能力的人都应该学习和掌握最基本的生命科学知识。用生命科学的理论知识指导个人的全部生活，只有这样，才能将健康的钥匙把握在自己手中。

根据人类社会现阶段发展的实际情况和人们对生命规律的认识，提高生命质量，增进身体健康可采取的措施有很多方面。除了提高医疗卫生技术，改善医疗卫生设施等以外，以下这些更重要的措施完全是个人应该并可以做到的：①合理膳食；②适量运动；③戒烟限酒；④心理平衡；⑤搞好个人卫生和环境卫生。

人体正常的新陈代谢需要不断向身体补充各种营养物质(又称为营养素)，因此，人类的健康主要靠食物中的营养物质来维护。据WHO的评估，膳食营养因素对人健康的影响明显要大于医疗条件。人类吃的食物主要包括的营养物质有蛋白质、糖类、膳食纤维、脂肪、矿物

表 11-1 每人每天各种主要营养素的摄入量(据 WHO 资料简化)

年龄、性别及劳动强度	婴儿(6~11个月)	儿童(1~9岁)	青少年(10~17岁)		成年(中等劳动强度)		妊娠后期	授乳期(前6个月)
			男	女	男子	女子		
体重/kg	8.2~9.4	13.4~28.1	36.9~62.9	38.0~54.4	55	55		
热能/kJ	3 762~4 138	5 685~9 154	10 868~12 833	9 823~10 408	12 540	9 196	+1 463	+2 299
蛋白质/g	14~23	16~41	30~63	29~52	37~57	29~41	+9~15	+17~28
铁/mg	5~10	5~10	5~18	5~28	5~9	14~28		
钙/mg	500~600	400~500	500~700	500~700	400~500	400~500	1 000~1 200	1 000~1 200
维生素A/μg	300	250~400	575~750	575~750	750	750	750	1 200
维生素D/mg	10	10~2.5	2.5	2.5	2.5	2.5	10	10
硫胺素/mg	0.3	0.5~0.9	1.0~1	0.9~1.0	1.2	0.9	+0.1	+0.2
核黄素/mg	0.5~0.6	0.8~1.3	1.6~1.8	1.4~1.5	1.8	1.3	+0.2	+0.4
尼克酸/mg	5.9~6.5	9.0~14.5	17.2~20.3	15.2~16	19.8	14.5	+0.2	+3.7
叶酸/mg	60	100	100~200	100~200	200	200	400	300
维生素B ₁₂ /mg	0.3	0.9~1.5	2.0	2.0	2.0	2.0	3.0	2.5
维生素C/mg	20	20	20~30	20~30	30	30	30	30

质、维生素和微量元素等7类。根据WHO的建议和简化换算,表11-1给出了每人每天各种营养素平均摄入量的数值范围。米、面、马铃薯等谷类及薯类食物主要可以提供淀粉及糖类(热能)、蛋白质、膳食纤维及B族维生素等;肉、禽、鱼、奶、蛋等动物类食物主要提供蛋白质、脂肪、矿物质、维生素A和B族维生素等,动物脂肪还提供热能、脂溶性维生素和脂肪酸等;蔬菜、水果等各种植物类食物主要提供膳食纤维、矿物质、维生素C和胡萝卜素等,植物油还提供热能、维生素E和脂肪酸等;豆类及其制品主要提供蛋白质、脂肪、矿物质、膳食纤维及B族维生素等。

现代人类面临的诸多健康问题在很大程度上与膳食变化和生活方式的改变密切相关。例如,现代生活中人体摄入的热量过多而消耗的热量过少,使热量收支不平衡,由此引起体重不正常增加和身体肥胖,可引起心脑血管疾病和糖尿病等一系列严重病患问题。营养学家提出了一项衡量肥胖标准的体重指数: $f = w/h^2$,式中f为体重指数,w代表体重(kg),h为身高(m)。对于代谢综合征的相关研究显示,体重指数为24 kg/m²是衡量中国人是否肥胖的临界值,当体重指数大于24 kg/m²后,人体内血脂、血糖及胰岛素代谢紊乱的危险显著升高,心脑血管疾病与糖尿病的患病率也成倍增加。

早在10多年前,就有人提出,应避免过量摄入脂

肪,多吃谷类等富含糖类的食品,因为饱和脂肪会导致胆固醇含量升高,增加人们患心脏病的危险。近年来的研究发现,大量食用白大米和白面包等精制糖类的食品可能对人体内的葡萄糖和胰岛素产生破坏作用,还会造成体内必需维生素的缺乏。另外研究发现,一些脂肪中的不饱和脂肪酸对于降低心脑血管疾病的危险是非常有益的。据此,为了指导人们正确地选择饮食,以保持身体健康和减少患慢性病的危险,专家们提出了一种新的食物金字塔(图11-36),它鼓励人们摄取有益于健康的脂肪和全谷物食品,多吃水果和蔬菜,少吃精制糖类的食品、黄油、红肉类和奶制品。

生命在于运动是人人皆知的名言。科学家提出,适量运动是健康的第二基石,阳光、空气、水和运动是生命和健康的源泉。长期的实验研究和调查统计证明,适量运动对健康的促进至少可以体现在以下方面:①改善糖类和脂肪代谢,维持人体正常体重,减少肥胖的机会;②提高心脏的供血功能,促进机体各部分的新陈代谢;③激发和提高机体的免疫力;④健壮骨骼,提高骨关节的灵活性和身体的柔韧性,防止骨质疏松或增生;⑤减缓或预防多种疾病,如减缓或预防动脉粥样硬化症、糖尿病、高血压等疾病;⑥有利于心理素质的改善。

进行增进体质的体育运动,适量很重要。应选择适合于自身的运动项目,如慢跑、步行、游泳、骑车、登



图 11-36 有益健康的食物金字塔

注：按营养学的提法，红肉类是指牛肉、猪肉、羊肉等肉类，而鸡肉、鱼肉则被称为白肉类。

山、太极拳等有氧耐力运动都是较好的项目（图 11-37）。运动应循序渐进、持之以恒，做到适量适度。具体的运动持续时间因人而异，大多数情况可以为 20~30 min，年轻学生的运动时间还可以稍长一些。

把握健康，还必须十分重视精神和心理健康。在中国经济步入快速发展的阶段以后，社会的经济成分、组织形式、就业方式、利益关系和分配方式多样化，人们收入的差异与思想活动的差异性增大。伴随着生活节奏

的加快，升学、就业、学习与工作的压力与竞争加剧，易诱发和产生多种精神与心理问题与疾病。因此，尤其是大学生和年青人，应正确面对压力与竞争，正确面对困难和逆境，调整好心态，及时排解出现的精神与心理障碍，只有这样，才能维护好自己身体的健康。

戒烟限酒，搞好个人卫生和环境卫生等积极的措施对减少疾病，促进健康也具有十分重要的作用，这方面的原理请参阅预防保健方面有关的书籍和资料。



图 11-37 慢跑、步行、游泳、骑车、登山、太极拳等有氧耐力运动有益于健康



思考与讨论

1. 在西方一些发达国家，只有生物学专业本科毕业的学生才能有资格进入医学院学习，请讨论为什么要如此规定。
2. 请说明人体对抗病原体侵害有哪三道防线，各道防线的特点是什么？
3. 若想获得对乙肝病毒的免疫，必须在几个月的时间内连续注射3次疫苗。根据有关免疫系统克隆选择和记忆的知识，解释其必要性。
4. 感染性病原体有哪些种类？感染性疾病的特点有哪些？
5. 遗传性疾病与免疫性疾病有哪些？它们各有什么特点？
6. 请根据革兰氏阳性菌的结构特征说明为什么青霉素能杀死这些细菌。
7. 请以T4噬菌体的增殖过程为例，说明一般病毒的繁殖特征。
8. 什么是朊病毒？什么是类病毒？已知疯牛病的发病原因是什么？
9. 已知癌症的发病与哪些因素相关？
10. 什么是冠心病？它主要造成哪部分器官组织的病理变化？为什么它被称为是危害人类健康最凶狠的恶魔之一？
11. 从艾滋病感染人体和患者发病过程来说明如何预防艾滋病。
12. 为了提高生命质量、增进身体健康，我们个人可采取哪些措施？为什么说采取了这些措施，我们就把握了通向健康大门的钥匙？

练习题

1. 名词解释：

免疫 非特异性防御 淋巴系统 白细胞 巨噬细胞 中性粒细胞 干扰素 炎症 特异性免疫
抗原 抗体 体液免疫 细胞免疫 MHC 抗原呈递细胞 天然免疫 获得性免疫 疾病 侵袭力
毒力 遗传易感性 革兰氏阳性菌 革兰氏阴性菌 化能异养 光能自养 化能自养 光能异养
细菌毒素 内毒素 消毒 灭菌 逆转录病毒 噬菌体 裂解循环 溶原循环 类病毒 朊病毒
癌症 化学致癌物质 Rous肉瘤病毒 原癌基因 肿瘤抑制基因 p53蛋白 冠状动脉 高血压
收缩压 舒张压 动脉粥样硬化 HIV 流感 结核 病毒性肝炎 非典型性肺炎 健康 体质

2. 下列（ ）是淋巴器官。

- a. 扁桃体 b. 脾 c. 胸腺 d. 上述各项

3. 淋巴系统不包括（ ）。

- a. 扁桃体 b. 黏液 c. 胸腺 d. 淋巴结

4. 抗体是一种 γ -球蛋白，它的每一个分子由（ ）条肽链组成，其中（ ）条为重链，（ ）条为轻链。

- a. 3, 2, 1 b. 4, 2, 2 c. 4, 3, 1 d. 2, 1, 1

5. 干扰素是一种()。
- 抗原
 - 抗体
 - 维生素类
 - 抗菌或抗病毒蛋白
6. 下述()的描述是正确的。
- 引起人或动物体内免疫应答的外来物质称为抗体
 - 体液免疫由T细胞产生抗体
 - 细胞免疫依赖于B细胞直接攻击病原体
 - 在免疫系统中, T细胞通过自我识别特异性的人类白细胞抗原, 因此只攻击外来病原体
7. 病原体侵入到体细胞或被巨噬细胞吞噬后, 抗原分子与细胞表面的MHC分子嵌合, 形成APC, 启动的一系列免疫应答反应不包括()。
- 炎症反应
 - 巨噬细胞与助T细胞相互作用
 - 分泌白细胞介素-1和白细胞介素-2
 - T细胞活化产生记忆细胞, 后者下一次可识别原病原体, 导致免疫应答效率更高
8. 感染性疾病的特点包括()。
- 有具传染性的病原体
 - 有流行性、地方性、季节性和爆发性
 - 有免疫原性, 即病原体侵入机体后会激活机体的防御性抵抗
 - 上述各项
9. 青霉素对感染性疾病的治疗作用是由于()。
- 可以抑制病毒的复制
 - 破坏细菌细胞壁肽聚糖中的N-乙酰葡萄糖胺和N-乙酰胞壁酸之间的 β -1, 4糖苷键的连接
 - 抑制肽聚糖网格结构中短肽与侧链的连接
 - 抑制细菌DNA的合成
10. 自然界大多数细菌属于()。
- 化能自养型
 - 光能异养型
 - 光能自养型
 - 化能异养型
11. 下述()项是细菌和病毒所共有的特征或过程。
- 以核酸为遗传物质
 - 依赖二分裂繁殖后代
 - 有核糖体
 - 有丝分裂
12. RNA病毒繁殖时需要有自身提供的某些酶, 这是因为()。
- 这些病毒很容易被宿主细胞的防御系统所消灭
 - 宿主细胞不具有病毒基因组复制所需要的酶
 - 这些酶用于病毒mRNA的翻译
 - 病毒利用这些酶穿过宿主细胞的细胞膜或细胞壁
13. 下列不属于自身免疫疾病的是()。
- 艾滋病
 - 类风湿关节炎
 - 红斑狼疮
 - 溶血性贫血
14. 逆转录病毒中的src基因来源于鸡细胞中正常的酪氨酸激酶基因, 是科学家发现的第一个癌基因, 携带src基因的逆转录病毒是()。
- 单链DNA病毒
 - 双链DNA病毒
 - 单链RNA病毒
 - 双链RNA病毒

15. 冠状动脉粥样硬化的最大危害在于()。

- a. 使血液中胆固醇浓度增高
- b. 引起高血压
- c. 引起心绞痛
- d. 引起心肌缺血

16. 预防艾滋病的主要措施至少应包括()。

- a. 遵守性道德, 远离毒品
- b. 注意个人生活卫生, 如不用未消毒的器械穿耳、文眉, 不文身; 使用干净的与个人相关的卫生设备或设施
- c. 在医生指导下安全输血或接受输血, 个人不直接接触他人的血液或血液制品
- d. 上述各项



相关网站

- <http://www.nih.gov/>
- <http://www.tulane.edu/~dmsander/>
- <WWW/MBChB/MBChB.html>
- <http://online.murdoch.edu.au/>
- <public/BMS361/>
- <http://www.acor.org/>
- http://www.mun.ca/biochem/courses/3107/Topics/euk_transcription.html