第9章病原微生物的感染与机体的抗传染免疫

病原微生物的感染和机体的抗感染免疫

1、病原微生物是如何侵害机体的？

2、感染是疾病的同义词吗？

3、人体拥有哪些针对病原微生物的免疫防御机能？

4、如何提高免疫力？

5、针对新冠病毒肺炎，哪些防治手段值得期待？

病原微生物或病原体：寄生于生物（包括人）机体并引起疾病的

微生物。

感染或传染： 机体与病原体在一定条件下相互作用而引起的病理过程。

传染病： 由有生命力的（有“自我扩增”能力的）

病原体引起的疾病，与由其他致病因素引起的疾病有本质上的区别。

病原体 传染性 流行性 地方性 季节性 免疫性

外源性感染：来源于宿主体外的感染，包括自然环境和带菌 (毒)的生物体。

内源性感染：当滥用抗生素导致菌群失调或某些因素致使机体免疫功能下降时，宿主体内正常菌群引起的感染。

呼吸道感染

消化道感染

创伤感染

接触感染

垂直传播

空气传播

病从口入

皮肤、黏膜损伤

吸血昆虫

人或动物密切接触

共用用具

母婴传染

新冠病毒

飞沫（主要途径）；

气溶胶（看条件，空调系统几率较大）；

一般不通过食物传播；

SARS曾通过粪便形成的气溶胶传播；

可通过眼、鼻传播（可眼结膜传播）；

尚无伤口传播的证据；

短时间共用用具（主要途径）；

一般不会（可能缘于病毒在血液中含量低）；

病原微生物可通过多种接触途径形成感染

病原微生物可从母体感染胎儿

病原微生物的致病能力

感染 致病 ？

宿主免疫系统与病原菌斗争的后果

（一）人体的免疫防御系统

（二） 病原微生物的致病能力

（三） 感染和抗感染间的搏奕

（一）人体的免疫防御系统

非特异免疫：

机体的一般生理防卫功能，又称天然免疫。由先天遗传而来，防卫任何外界异物对机体的侵入而不需要特殊的刺激或诱导。

特异免疫：

机体在生命过程中接受抗原性异物刺激（如微生物感染或

接种疫苗）后产生的防卫机能，又称获得性免疫。

上述二种免疫系统之间并无截然界限

1. 非特异性免疫

与生俱有的防御机能。主要包括生理屏障、细胞因素和

体液因素。

生理屏障 皮肤、黏膜及其附属物、共生菌群

体液因素 溶菌酶、补体、干扰素

细胞因素 吞噬细胞、自然杀伤细胞

其它 免疫的综合作用等

非特异性免疫的组成

生理屏障：

（1）机械阻挡

连续完整的皮肤角质层是坚韧的，不可渗透的，组成了阻挡微生

物（包括病毒）入侵的有效屏障。

 各种分泌液（汗腺、皮肤腺分泌物等）、分泌性体液（唾液、泪水、乳

汁、鼻涕、痰等）中的杀菌、抑菌成分

 呼吸道、消化道、泌尿生殖道表面黏膜所分泌的黏液的化学性屏障作用

 机体的机械方式如纤毛运动、咳嗽和喷嚏排除异物

 眼泪、唾液和尿液的清洗作用

黏膜中黏液有化学屏蔽作用，可以在一定程度上阻止病原微生物（例如新冠病毒）

的吸附和侵入；黏液中也含有各种抗菌成份，包括大量的特异性免疫成份：抗体

（主要中和一些已知病原）

眼泪具有抗菌作用（泪水清洗、溶菌酶（体液因素）杀菌）

眼睛与呼吸道是相通的，有可能成为新冠病毒感染的渠道，因此医护人员需戴眼罩

-研究证实新冠病毒可通过眼结膜感染，1天后转至呼吸道等组织

呼吸道中的纤毛可通过咳嗽排除异物

生理屏障：

（1）机械阻挡

（2）特定结构及分泌液 — 抗菌、抑菌

（3）特定的局部屏障

体内的某些部位具有特殊的结构而形成阻挡微生物和大分子异物进入的

局部屏障，对保护该器官，维持局部生理环境恒定有重要作用。

血脑屏障

婴幼儿因其血脑屏障还未发育完善，故易患脑膜炎或流行性乙型脑炎等传染病。

血胎屏障

一些病毒性（肝炎、HIV等）疾病仍有可能可传播。新冠病毒已被证明不会传播

生理屏障：

（1）机械阻挡

（2）特定结构及分泌液 — 抗菌、抑菌

（3）特定的局部屏障

（4）身体的正常菌群

人的体表和与外界相通的腔道中存在大量正常菌群，通过

在表面部位竞争必要的营养物，或者产生如像大肠杆菌素、

酸类、脂类等抑制物，而抑制多数具有疾病潜能的细菌或真

菌生长（生态排阻作用）。

肠道里的正常菌群

皮肤 口腔 肠道

身体的正常菌群

人体正常菌群

互生关系（正常情况）

寄生关系（某些特殊条件下）

人肠道内的菌群： 60-400种不同的微生物，占粪便干重1/3

的是细菌，其中厌氧菌占了绝大多数。

 正常菌群通过肠道获取营养；

 通过生态排阻，抑制外来致病菌；帮助消化，以及提供许多人体所必

不可少的维生素、氨基酸等营养物对人体作出贡献；通过影响宿主的代

谢“决定”人类健康；人体内微生物数量巨大，基因容量是人体自身基

因组的至少100倍，对人体的健康的作用和影响不容忽视（第9章介绍）。

生态结构改变或着生部位改变：

正常菌群 致病菌

 滥用抗生素；

 人身体虚弱抵抗力下降；

 吃了不洁净的食物；

肠道中的正常菌群如大肠杆菌，一旦进入泌尿系统，引起尿路感染。

人体表面的正常菌群，一旦它们进入伤口也会引起感染。

条件致病菌：在某些特定条件才可能引起疾病的微生物

例如：人体的正常微生物菌群一旦进入非正常聚居部位，或生态结构发生

改变就有可能引起疾病。

 改变在体内的着生部位；

可以通过口服某些活的微生物制剂来治疗由于正常

菌群失调而导致的腹泻，例如，含蜡状芽胞杆菌（B

cereus）的“促菌生”，含地衣芽胞杆菌的“整肠生”等

，它们都是通过芽孢杆菌的生长，为肠道重新创造良好

的厌氧环境，促使肠道内正常的厌氧菌的生长繁殖，这

类活微生物制剂又称微生态制剂。

微生态制剂一般用于恢复肠道内的正常生态

环境，若肠道功能正常，一般不需要服用！

大规模集约化养殖通常在饲料中大量添加抗生素

，可以达到增产与抗病的日的。但长期滥用抗生素不

仅会引起病菌抗药性的增加，肉、蛋、奶、渔等产品

和环境中抗生素的化学残留还直接威胁着人类的健康

。而用益生菌代替抗生素，将可大大减少抗微生物

药物的使用，改善动物、水产养殖环境的生态，优化

养殖模式，促进农业养殖业的可持续发展，已成为全

球养殖业的焦点。

防止感染的生理屏障

体液因素：

正常体液和组织中抵抗病原体的成分：

补体系统

干扰素

溶菌酶

……

补体是存在于体液中的20多种蛋白质，被激活后形成的活性形式可

引起膜不可逆损伤，导致细胞溶解（病原菌、具有脂蛋白膜的病毒

颗粒、被感染的细胞）。

补体激活的经典途径：被抗原抗体复合物激活，补充抗体的作用。

补体可被抗原-抗体复合物激活，是非特异性免疫和特异性免疫间没有截然界限的例子

干扰素（interferon，IFN）：宿主淋巴细胞在病毒等多种诱生剂刺激下产生

的一类低分子量糖蛋白，分a、b（I型干扰素）、g（II型干扰素）三型。

干扰素作用于宿主细胞，使之合成抗病毒蛋白、控制病毒蛋白质合成，影响病毒

的组装释放，具有广谱抗病毒功能；同时，还有多方面的免疫调节作用。

：

干扰素（interferon，IFN）：宿主淋巴细胞在病毒等多种诱生剂刺激下产生

的一类低分子量糖蛋白，分a、b（I型干扰素）、g（II型干扰素）三型。

干扰素作用于宿主细胞，使之合成抗病毒蛋白、控制病毒蛋白质合成，影响病毒

的组装释放，具有广谱抗病毒功能；同时，还有多方面的免疫调节作用。

（病毒或干扰素诱生剂）

溶菌酶（lysozyme）：14.7KD不耐热的碱性蛋白，主要来源于吞噬细胞并

可分泌到血清及各种分泌液中，能水解细菌细胞壁肽聚糖而使细胞裂解。

（讲抗生素时讲过）

溶菌酶也存在于鸡蛋清和某些细菌、噬菌体中，

可提纯并加工制成各种制剂，用于治疗中耳炎、咽喉炎、副鼻窦炎等慢

性疾病。

此外，体液中还有b-溶介素（ b- Lysin）、转铁蛋白、血浆铜蓝蛋白、C

反应蛋白等多种其它能杀菌或抑菌的因素，但直接作用很弱，仅在机体

免疫中起辅助作用。

细胞因素：

主要是指体内的各种吞噬细胞吞噬病原体及其他各种异物的能力

 吞噬细胞具有吞噬入侵的病原微生物等颗粒的能力。

 吞噬细胞表面存在多种补体受体、抗体受体，可被相应的配体活化

而大大增强其吞噬杀伤能力。

 可将捕获的抗原信息提呈给特异性免疫系统，激发特异性免疫。

 吞噬细胞具有吞噬入侵的病原

微生物等颗粒的能力。

 吞噬细胞表面存在多种补体受

体、抗体受体，可被相应的配

体活化而大大增强其吞噬杀伤

能力。

 可将捕获的抗原信息提呈给特

异性免疫系统，激发特异性免

疫。

 吞噬细胞具有吞噬入侵的病原

微生物等颗粒的能力。

 吞噬细胞表面存在多种补体受

体、抗体受体，可被相应的配

体活化而大大增强其吞噬杀伤

能力。

 可将捕获的抗原信息提呈给特

异性免疫系统，激发特异性免

疫。

 吞噬细胞具有吞噬入侵的病原

微生物等颗粒的能力。

 吞噬细胞表面存在多种补体受

体、抗体受体，可被相应的配

体活化而大大增强其吞噬杀伤

能力。

 可将捕获的抗原信息提呈给特

异性免疫系统，激发特异性免

疫。

 吞噬细胞具有吞噬入侵的病原

微生物等颗粒的能力。

 吞噬细胞表面存在多种补体受

体、抗体受体，可被相应的配

体活化而大大增强其吞噬杀伤

能力。

 可将捕获的抗原信息提呈给特

异性免疫系统，激发特异性免

疫。

可作为抗原提呈细胞，是特

异性免疫的重要组成部分。

吞噬细胞可识别并提呈抗原，是非特异性免疫和特异性免疫间没有截然界限的典型例子

非特异性免疫的综合作用：炎症（inflammatory）

机体受到有害刺激时所表现的一系列局部和全身性防御应答，其作用：清除

有害异物、修复受伤组织，保持自身稳定性。

有害刺激包括各种理化因素，但以病原微生物感染为主。

病原体感染 组织和微血管损伤

旁路途径激活补体

5-羟巴胺、凝血因子等

趋化因子、过敏毒素

血管扩张，毛细血管通透性升高、血流变缓

血管内细胞和血清成分逸出 各种白细胞吞噬杀灭病原体

活化的补体攻击、溶解病原菌

其它血浆成分扩大炎症反应

内、外源性热原物质作用于下丘脑导致发热（发烧）

吞噬细胞的溶酶体酶释放或泄漏会损伤自身组织成分

各种毒性产物与活性介质将刺激正常机体组织

死亡白细胞与破坏裂解的靶细胞共同酿成脓液（化脓）

红、肿、痛、热和功能障碍（炎症）

炎症既是一种病理过程，又是一种防御病原体的积极方式：

 动员了大量的吞噬细胞聚集在炎症部位；

 血液中的抗菌因子和抗体发生局部浓缩；

 死亡宿主细胞的堆积可释放抗微生物物质；

炎症中心氧浓度下降和乳酸积累，进一步抑制病原菌的生长；

 适度的体温升高可以加速免疫反应的进程；

人为什么会发烧？发烧捂汗对吗？为什么要吃感冒药退烧？

2. 特异性免疫

人和动物接受抗原性异物刺激（如微生物感染或接种疫苗）

记忆性 获得性 高度特异性 特点：

自动（主动）免疫 被动免疫

自然的 显性或隐

性感染

经胎盘或乳汁由母

体传递给婴儿

人工的 接种疫苗 输入免疫细胞、抗血

清或其他制剂

机体获得特异性免疫力的途径（请在微助教中输入）

免疫系统：

（获得性免疫的物质基础）

免疫器官

免疫细胞

免疫分子

免疫活性细胞：

能接受抗原刺激，并引起特异性免疫反应的淋巴细胞。

T细胞

起源于骨髓，在胸腺中成熟，然后转移到外周淋巴器官，其功能是执行

细胞免疫。 B细胞

骨髓中的多能干细胞分化成淋巴细胞，再分化成前B细胞，进一步发育

成为成熟B细胞。当受抗原刺激后，B细胞先转化为浆母细胞，再分化为

浆细胞，产生并分泌抗体，进行体液免疫。

抗原：

能诱导机体产生抗体（B细胞

产生）和特异性致敏淋巴细

胞（T细胞分化后形成），进

行特异性免疫应答的物质。

抗原能与相应的抗体和致敏

淋巴细胞在体内外发生特异

抗原、抗体可发生特异性结合反应

（一个相对复杂的蛋白质分子上一般含有多个抗原决定簇）

抗原 吞噬细胞

T细胞

B细胞

致敏淋巴细胞

记忆细胞

抗体

特异性免疫的特点：获得性、特异性、记忆性

调理素作用

凝集作用

中和作用

激活补体

炎症反应

抗体依赖

的细胞介

导的细胞

毒作用

（例如NK

细胞）

新冠疫苗多是中

和病毒的刺突蛋

白（S蛋白）

抗体除可通过多种途径发挥免疫作用外

也可用于外检测，例如疾病的诊断或作为生物技术工具

乙型肝炎病毒（HBV），一种DNA病毒，属嗜肝DNA病毒科

大球形颗粒

具感染性的完整的

HBV颗粒，Dane颗粒

小球形颗粒

中空颗粒，病毒装配

过剩的包膜蛋白

管形颗粒

100-500nm

成分同小球型颗粒，许多小球型颗粒聚合而成

乙型肝炎病毒（HBV），一种DNA病毒，属嗜肝DNA病毒科

HBcAg：存在核衣壳上，不进入血流，

不易从患者血清中检出。 抗-HBc IgM(+): HBV复制和传染性强

的标志

抗-HBc IgG(+): 感染HBV的标志

IgM 最早出现的抗体，量大表示病毒刚来

IgG 主要抗体，产生时间稍晚，如果量呈4倍或以

上（相较IgM），表明人体内在进行抗病毒斗争

或已经痊愈

HBsAg: 存在于包膜表面，在血液可检出。感染HBV的标志

抗-HBs(+): 中和抗体，机体对乙肝病毒有抵抗力，可以预防乙肝。

HBeAg：核衣壳蛋白形成过程中的加工中间体，可分泌到血清中。是HBV复

制及传染性强的标志。

急性乙型肝炎进入恢复期时 HBeAg (-)，抗-HBe(+)； 抗-HBe (+)：表明机体获得了一定免疫力，预后良好（急性）。

HBeAg ( - )、抗-HBe(+)亦见于变异株、携带者及慢性乙型肝炎血清中。

乙肝检测五项（二对半）： 1、乙肝表面抗原（HBsAg）阳性：代表被乙肝病毒感染。

2、乙型肝炎表面抗体（HBsAb或抗-HBs）阳性：代表机体对乙肝病

毒有抵抗力，可以预防乙肝。

3、乙肝e抗原（HBeAg）阳性：代表乙肝病毒复制活跃，传染性强。

4、乙肝e抗体(HBeAb或抗HBe)阳性：代表病毒复制相对减少，传染

性弱。

5、乙肝核心抗体（HBcAb或抗HBc）阳性：代表感染了最近乙肝病

毒或曾经感染过乙肝病毒已经痊愈。

HBsAg HBeAg 抗-HBs 抗-HBe

抗-HBc 临床意义 IgM IgG

+ - - - - - HBV感染者或无症状携带者

急性或慢性乙型肝炎

(传染性强，俗称“大三阳”) + - - + - +

急性乙型肝炎恢复期

(俗称“小三阳”) + + - - + +

急性或慢性乙型肝炎

或无症状携带者

- - + + - + 乙型肝炎恢复期

- - - - - + 既往感染

- - + - - - 既往感染或接种过疫苗

HBV 抗原、抗体检测结果的临床意义

新冠病毒的检测和病例确诊；

流行病史+核酸检测+症状（发烧、咳嗽、肺部CT）+血清学检查证据；

IgM 最早出现的抗体，量大表示病毒刚来

IgG 主要抗体，产生时间稍晚，如果量呈4倍或以上（相较IgM）, 表明人体

内在进行抗病毒斗争或已经痊愈

新冠病毒的检测和病例确诊；

流行病史+核酸检测+症状（发烧、咳嗽、肺部CT）+血清学检查证据；

IgM 最早出现的抗体，量大表示病毒刚来

IgG 主要抗体，产生时间稍晚，如果量呈4倍或以上（相较IgM）, 表明人体

内在进行抗病毒斗争或已经痊愈

利用抗原、抗体来预防和治疗新冠病毒肺炎

（后面讨论）

 B细胞介导的体液免疫：

体液中的抗体与相应的抗原进行特异性结合，发挥免疫效应的过程

 与抗原特异结合

 激活补体

 结合细胞

 通过胎盘

 T细胞介导的细胞免疫：

致敏淋巴细胞通过与相应的抗原接触直接杀伤病原靶细胞，或释

放多种可溶性的生物活性物质（淋巴因子），发挥免疫效应。

致敏淋巴细胞特异性地攻击被微生物感染的宿主细胞

病毒性疾病少有特效药，多需依赖人体免疫系统来发挥作用。

有些病毒性疾病（埃博拉、新冠病毒肺炎等）的致死原因是由于人体免疫机能的过度反应

，因此有时在救治重症病人时有时需要用免疫抑制剂。

如何提高免疫力：

适当锻炼、规律作息、注意睡眠、均衡营养、多喝开水、免疫接种（母

乳喂养）。。。。。。

（二）病原微生物的致病能力

微生物的致病性是对特定宿主而言的，能使宿主致病的

为致病菌，反之为非致病菌，但二者并无绝然界限。

侵袭力

病原微生物致病力的强弱： 毒力

毒素

1. 侵袭力

病原菌突破宿主防线，并能于宿主体内定居、繁殖、

扩散，最终引起病症的能力。

吸附和侵入

繁殖与扩散

对宿主防御机能的抵抗或逃避

吸附和侵入

利用特定的细胞结构黏附于宿主

的特定部位

举例：

淋病奈瑟氏球菌：菌毛可使其吸附于尿道

黏膜上皮的表面而不被尿液冲走；

变异链球菌、乳杆菌：糖被在牙齿表面黏

连成菌班，造成龋齿。

新冠病毒：包膜上的S蛋白与受体ACE2蛋

白的亲和力很强，增加感染成功的机会。

繁殖与扩散

病原菌在局部生长繁殖，甚至进一步扩散的能力。

举例 透明质酸酶

链激酶 链球菌

链道酶

……

水解性酶类使组织疏松、通透性增加，有利于

病原菌的繁殖和扩散

狂犬病毒沿着神经细胞进入脑部，最终引起病症（后面介绍）

对宿主防御机能的抵抗或逃避

利用特定的细胞机能抵抗或逃避免疫系统的攻击，繁殖或扩散。

举例

某些细菌的荚膜和微荚膜具有抗吞噬和体液杀菌物质的能力

某些细菌产生的血浆凝固酶有抗吞噬作用

某些细菌具抵抗在吞噬细胞内被杀死的能力，能在吞噬细胞内寄生

有些病原菌能抵抗吞噬细胞的杀灭

对宿主防御机能的抵抗或逃避

利用特定的细胞机能抵抗或逃避免疫系统的攻击，繁殖或扩散。

举例

某些细菌的荚膜和微荚膜具有抗吞噬和体液杀菌物质的能力

某些细菌产生的血浆凝固酶有抗吞噬作用

某些细菌具抵抗在吞噬细胞内被杀死的能力，能在吞噬细胞内寄生

狂犬病毒在肌肉细胞中复制速率很慢，不激发免疫应答，顺着神经细胞

进入脑部后，因血脑屏障阻止免疫细胞进入而最终引发病症（不可逆）

后面继续讨论

……

不同病原菌引起疾病的数量门槛有很大差异

伤寒沙门氏菌 肺炎链球菌

2. 毒素

微生物产生的

毒素引起疾病

微生物感染后生长、繁殖并产生毒素

仅毒素进入体内引起疾病

霍乱弧菌、痢疾杆菌和大肠杆菌能分泌肠毒素

引起患者腹泻

鼠疫杆菌分泌的鼠疫毒素作用于全身血管及淋

巴使其出血和坏死

……

食品里的肉毒毒素、黄曲霉素引起中毒

……

1mg肉毒毒素纯品可杀死2亿（2000万）只小鼠或100万只豚鼠，中毒的死亡

率几近100%，1mg破伤风毒素可杀死100万只小鼠，1mg白喉毒素可杀死1000只

豚鼠。

省疾控中心对食品样品进行检测后表明，中毒因素为肉毒毒素A，中毒者

是因食用自制豆腐乳中肉毒梭菌产的“肉毒毒素”导致中毒。

据介绍，肉毒梭菌传播途径主要通过食物传播，多见于腌肉、腊肉及制作

不良的罐头食品。罐头食品、火腿、腌腊食品若有香味改变者，应禁止食用。

自制发酵酱类食品时，盐量要达到14％以上，并提高发酵温度；要经常日晒，

充分搅拌；不要吃生酱。

（三） 感染和抗感染间的搏奕

病原微生物的致病能力

感染 致病

宿主免疫系统与病原菌斗争的后果

（传染后的表症）

病原体

不同的个体

相同个体的不同生理状态 不同的结果

病原体侵入其宿主后，二者之间的力量对比决定着传染的结局：

 隐性传染

 带菌状态

 显性传染

（三） 感染和抗感染间的搏奕

隐性传染：

宿主的免疫力很强，而病原体的毒力相对较弱，数量又较少，传染后只引起宿

主的轻微伤害，且很快就将病原体彻底消灭，因而基本上不表现临床症状。

带菌状态：

如果病原体与宿主双方都有一定的优势，但病原体仅被限制于某一局部且无法

大量繁殖，二者长期处于僵持状态，就称为带菌状态。这种长期处于带菌状态

的宿主，称为带菌者，成为该传染病的传染源，十分危险。

例如新冠的无症状感染者

“伤寒玛丽”（真名：Mary Mallon）：

一个健康带菌者，被证实在美国有7个地区多达1500个伤寒患

者都是她传染的。

隐性传染：

宿主的免疫力很强，而病原体的毒力相对较弱，数量又较少，传染后只引起宿

主的轻微伤害，且很快就将病原体彻底消灭，因而基本上不表现临床症状。

带菌状态：

如果病原体与宿主双方都有一定的优势，但病原体仅被限制于某一局部且无法

大量繁殖，二者长期处于僵持状态，就称为带菌状态。这种长期处于带菌状态

的宿主，称为带菌者，成为该传染病的传染源，十分危险。

例如新冠的无症状感染者

显性传染：

如果宿主的免疫力较低，或入侵病原菌的毒力较强、数量较多，病原菌很快

在体内繁殖并产生大量有毒产物，使宿主的细胞和组织蒙受严重损害，生理

功能异常，于是就出现了一系列临床症状。

（三） 感染和抗感染间的搏奕

减少微生物

疾病的策略

尽量远离感染源（例如医院）

注意饮食卫生

接种疫苗（人工主动免疫）

婴儿尽量母乳喂养

输入抗体（人工被动免疫）

……

正确使用抗菌药物

勤洗手、戴口罩

人为地给机体输入抗原以调动机体的免疫系统，或直

接输入免疫细胞及分子，使机体获得特殊抵抗力，用于

预防或治疗某些疾病。

人工免疫

打疫苗

人工自动（主动）免疫

人工被动免疫

输入含抗体成分的血清、淋巴细胞或制剂或细胞因子

输入抗原，机体自己产生抗体

直接接受外来抗体

疫苗：用各类病原微生物制作的用于预防接种的生物制品。

举例：利用机体的特异性免疫系统预防破伤风病

破伤风梭状芽胞杆菌为严格厌氧菌，芽胞在环境中可存活数十年

芽胞在适宜厌氧条件下萌发形成繁殖体，产生破伤风痉挛毒素。

破伤风痉挛毒素对中枢神经系

统有高度亲和力，与其细胞表

面神经节苷脂结合，进入细胞

后通过轻链毒性封闭抑制性突

触的介质释放，导致伸肌，屈

肌同时强烈收缩、肌肉强直痉

挛。

破伤风痉挛毒素的毒性仅次

于肉毒毒素，当其含量尚不

能引起免疫时即足以致病，

而毒素与神经突触的结合是

不可逆的，一般治疗无效，

因此该病的免疫预防特别重

破伤风梭菌感染

1890 Von Behring 制备抗毒素治疗白喉和破伤风

对破伤风的预防：

使用类毒素（toxoid）和抗毒素（antitoxin）

类毒素：用0.3％-0.4%甲醛处理毒素，使其毒性完全丧失，但

仍保持抗原性，用于疫苗注射（儿童、野外工作人员）

（百白破三联疫苗）——人工自动（主动）免疫

抗毒素：用类毒素免疫动物（如马），制备抗毒素（抗体），

对刚产生深伤口的病人进行预防注射 — 打破伤风针

——人工被动免疫

狂犬病疫苗：

狂犬病毒在肌肉细胞中复制速率很慢，不激发免疫应答，顺着神经细胞进入脑部

后，因血脑屏障阻止免疫细胞进入而最终引发病症（不可逆），只能用疫苗预防。

法国巴士德所门前的

雕像，纪念巴士德在

控制狂犬病方面所作

出的贡献

1885年巴斯德首次使用狂犬疫苗对9岁男孩梅斯特进行治疗------人工自动（主动）免疫，预防

利用人体免疫系统治疗和预防新冠病毒肺炎的策略？

用抗体中和患者体内的病毒，清除体内新冠病毒；

制备疫苗，诱导人体产生针对新冠病毒的抗体；

特异性免疫

人和动物接受抗原性异物刺激（如微生物感染或接种疫苗）

记忆性 获得性 高度特异性 特点：

自动（主动）免疫 被动免疫

自然的 显性或隐

性感染

经胎盘或乳汁由母

体传递给婴儿

人工的 接种疫苗 输入免疫细胞、抗血

清或其他制剂

机体获得特异性免疫力的途径

用抗体对新冠病毒肺炎患者的免疫治疗：注射康复者的血浆（抗体），清除体

内病毒

-------人工被动免疫

如果新冠病毒以后与我们长期共存，今后的控制手段只能寄希望于疫苗：

体外制备抗原后注射/口服，刺激机体的免疫应答

1）病毒灭活疫苗（培养病毒后灭活）；

（例如国药北京生物、国药武汉生物；医科院+科兴）

2）病毒蛋白疫苗（将筛选的病毒蛋白在酵母或动物细胞中表达）；

（例如中科院微生物所+智飞）

3）减毒活疫苗（病原体经过各种处理后，发生变异，毒性减弱，但仍保留其免疫原性。

将其接种到身体内，不会引起疾病的发生，但病原体可在机体内生长繁殖，引发机体免

疫反应，起到获得长期或终生保护的作用）

（尚未见有用于新冠的这类疫苗进入临床）

在人体内表达产生抗原，刺激机体产生免疫应答

4）DNA疫苗（将某病毒蛋白的基因放在DNA载体中导入人体后表达）；

（腺病毒疫苗，例如中国康希诺、英国阿斯利康，美国强生；俄罗斯卫星V；）

5）RNA疫苗（将病毒蛋白的mRNA导入人体，直接表达产生特定蛋白或空病毒颗粒）；

（辉瑞、莫德纳）

**小结**

第4章，原九章：病原微生物的感染和机体的抗感染免疫

1、病原微生物是如何侵害机体的？

病原微生物通过其侵袭力（在宿主体内生长繁殖的能力）和产生的毒素来实现对机体

的侵害；有些时候，机体的病症也可能来自自身免疫系统的过度反应。

2、感染是疾病的同义词吗？

在我们日常生活中，病原微生物可通过多种接触途径形成感染，但感染是否会最终导

致疾病取决于病原体和机体免疫系统间的博弈

3、人体拥有哪些针对病原微生物的免疫防御机能？

人体对病原体的免疫防御由非特异性免疫（天然免疫）和特异性免疫（获得性免疫）

两个部分组成，但两者之间并无截然界限（例如补体和吞噬细胞）

4、如何提高免疫力？

通过锻炼、休息、饮食等维持正常的身体状态；接种疫苗或注射抗体（婴儿母乳喂养）

5、针对新冠病毒肺炎，哪些防治手段值得期待？

开发出有效的疫苗

问题：学完本通识课后，你对微生物的知识有增加吗？

第1章 撩开微生物的面纱（4学时） 第2章 微生物猎人传（2学时） 第3章 微生物学研究的“利器”：显微技术和纯培养（3学时） 第4章 曾被列文虎克称为“小动物”的微生物：细菌（4学时） 第5章 微生物的新大陆：古菌（3学时） 第6章 被“家养”的真核微生物：霉菌、酵母和蘑菇（3学时） 第7章 不具细胞结构的微生物：病毒（3学时） 第8章 微生物：人类不可或缺的亲密朋友（2学时） 第9章 病原微生物的感染与机体的抗感染免疫（2学时）

微生物学相关知识演讲和答辩 （2学时）-按小班进行

菌种保藏及参观实验室（2学时）

答疑和考试（2学时）

核心通识课“奇妙的微生物世界”教学安排（32学时）

5月3日（周二）用不到2节课的时间上完课后进行期末考试，

方式：半开卷形式，可以查阅纸版资料，但不允许使用手机、

iPad、笔记本电脑等电子设备。 请未参加微生物学演讲活动的同学（9折组）在2022年5月4日

（周三）晚上12点前交一个1000字以上的微生物学相关小论文

（可以是任意话题），或者微生物相关视频的读后感。取得

25%的课程平时成绩。请通过QQ或者邮件提交。