

福建省兒科學會議論文選編

福建省医药卫生学会編

1963年1月



說 明

1962年10月31日至11月6日在福州召开了全省儿科学术座谈会，会议收到论文计90篇（包括细菌性痢疾15篇、消化不良和肠炎20篇、麻疹20篇、蛔虫病等35篇），其中有中医论文26篇。为精简篇幅，现从中选出21篇论文（包括摘要）和肠炎、中毒型痢疾、麻疹三个病的研究规划以及会议讨论纪要，编辑成本。这次论文的准备和选编工作，得到省立医院小儿科的大力支持。

上述三个病的研究规划，系参加这次会议的同志根据全国儿童保健学术会议所拟定的科研规划的精神，结合本省具体情况讨论制定的。可供有关单位在制定科研计划时参考。

編 者

1963年1月

目 录

十年来福州所見小儿菌痢1326例临床分析.....	福建省立医院儿科 叶孝礼等 (1)
小儿細菌性痢疾病原学的几个問題.....	福建省流行病研究所 吳开宇 (7)
七年来小儿暴发中毒型痢疾94例临床分析.....	福建省立医院儿科 叶孝礼等 (9)
中毒性痢疾的临床与病理(摘要).....	福建医学院附属协和医院儿科 (13)
中毒型痢疾与流行性乙型脑炎的鉴别及其后遺症.....	廈門市中山医院儿科 侯棘如 (15)
泉州地区中毒型痢疾的临床觀察(摘要).....	晉江专区第一医院儿科 (17)
十年来所見小儿急性腸炎306例病原与临床分析.....	福建省立医院儿科 叶孝礼等 (18)
中毒性消化不良.....	福建医学院附属协和医院儿科 罗孝平 (24)
小儿补液問題簡述(摘要).....	福建省立医院儿科 叶孝礼等 (27)
中药儿茶治疗中毒性消化不良疗效觀察.....	廈門市中山医院儿科 (28)
麻疹肺炎286例.....	福州市传染病院等 (31)
麻疹性脑炎23例的临床分析.....	福州市传染病院 柳惠玲等 (38)
中医辨証及中西医結合綜合治疗麻疹818例 疗效探討附机制初步研究.....	福建省立医院儿科叶孝礼等 福州市立一院儿科林景堂等 (42)
437例麻疹及中、西、草药分組疗效觀察初步报告.....	福州市人民医院儿科 陈桐雨等 (45)
毒毛旋花子苷G治疗麻疹肺炎合并急性心力衰竭20例临床 观察.....	龙溪专区医院儿科 郑明祥 (48)
Warthin-Finkeldey氏巨細胞对診斷麻疹初步探討附119例 报告.....	福建省立医院儿科、病理室 (51)
Warthin-Finkeldey氏巨細胞对麻疹的診斷意义(摘要).....	福州市传染病院 林应时等 (53)
枸橼酸呱嗪治疗小儿蛔虫腸梗阻60例报告.....	福州軍区总医院儿科 (53)
中药加味宣痹湯治疗小儿蛔虫性腸梗阻的疗效觀察.....	閩侯专区医院 陈石屏等 (55)
脊髓灰质炎68例分析(摘要).....	晉江专区第一医院传染病科 (57)
福州市、惠安县七岁以下小儿体格发育的測定.....	福建省卫生研究所妇幼科等 (57)
腸炎研究规划(草案).....	(59)
中毒型痢疾研究规划(草案).....	(60)
麻疹研究规划.....	(61)
福建省儿科学术討論紀要.....	(62)

十年來福州所見小兒菌痢1326例臨床分析

福建省立醫院小兒科 叶孝礼 江伯清 曹以軒 樊吉英 陳雪玉

一、發病數

福州地區小兒杆菌病疾，自1953年開始了比較有

系統的臨床觀察。據我院兒科1953—1962年統計，共收治菌痢1326例，占兒科住院總數的12.65%，各年度的發病率與病死率比較見表1。

表1

十年來的住院菌痢發病率與病死率

年 分	住 院 总 数	菌 痢 病 例 数	发 病 率 %	菌 痢 死 亡 数	病 死 率 %
1953	684	51	7.45	5	9.8
1954	784	51	6.5	11	21.6
1955	867	43	4.97	8	18.6
1956	877	159	18.1	6	3.77
1957	1093	201	18.3	4	2.0
1958	1493	170	11.4	7	4.1
1959	1540	140	9.0	3	2.14
1960	1193	228	19.1	8	3.51
1961	1025	178	16.5	13	7.3
1962	913	105	11.5	4	3.8
总 数	10469	1326	12.65	69	5.2

季節：在福州地區一年四季都有發病，但有明顯

見表2。

季節性，以夏季為多（56.2%）秋季次之（31.6%）

表2

季 节 分 布

季 节	春	夏	秋	冬
	(2—4月)	(5—7月)	(8—10月)	(11—1月)
例 数	102	746	420	58
%	7.7	56.2	31.6	4.87

年齡：發病年齡以1—5歲小兒最多見（69.2%），但自1960年后，1歲以內的嬰兒發病數有所增加，可

能與近兩年來人工喂養及混合喂養兒較多，增加了經口感染有關（表3）。

表3

各 年 齡 組 發 病 率

年 分	1 岁 以 內	1—2 岁	2—5 %	5 岁 以 上	合 计
1953—1959	156 (19.1%)	356 (43.6%)	244 (29.9%)	59 (7.2%)	815 (100%)
1960—1962	141 (27.5%)	191 (37.3%)	128 (25%)	51 (9.9%)	511 (100%)
总 計	297 (22.3%)	547 (41.2%)	372 (28%)	110 (8.1%)	1326 (100%)

二、病原学分析

本文1326例均經粪便細菌培养，检出痢疾杆菌共432株，其阳性率为32.2%，有关病原学問題分析如下：

1. 病原組成的改变

十年来本院小儿菌痢的主要致病菌为福氏杆菌，占总数51%，宋內氏杆菌居第二位，占总数42.9%，

至于福氏杆菌亚型分布情况，据本省流行病研究所材料，本地区以Ⅱa型最多（44.25%），其次为Ⅱb（21.8%），在病原組成中自1955年开始已无志賀氏杆菌发现，而宋內氏杆菌在逐年增加，表4。在1957—1962年病原組成又有了新的变化，就是宋內氏杆菌有了下降趋势，这种情况与苏联1948—1952年頗相似。

表4

菌 痢 病 原 比 較 *

病 年 原 度	A 族		B 族		C 族	D 族	多 价
	志賀氏杆菌	史密斯氏杆菌	福氏杆菌	新城型杆菌	鮑埃得氏杆菌	宋內氏杆菌	
1953	5	0	18	0	1	1	3
1954	2	0	4	0	1	2	1
1955	0	0	13	0	0	10	0
1956	0	0	32	4	0	68	1
1957	0	0	37	0	0	34	3
1958	0	0	20	0	0	20	0
1959	0	0	17	0	0	16	0
1960	0	0	29	0	0	11	0
1961	0	3	37	0	0	14	0
1962	0	1	13	0	0	9	2
总计	7	4	220	4	2	185	10

* 1953—1954年細菌培养为福建医学院微生物教研組协作。

1955—1959年为福建省流行病研究所細菌科协作。

1960—1962年为省流行病研究所及本院細菌科协作。

2. 病原与症状及預后关系

本地区所見菌痢的临床症状輕重与病原关系不大，除暴发中毒型菌痢以福氏杆菌占多数（63.6%）外，其他各型由福氏杆菌所引起者，計輕型占24.7%，中等重型49.2%，重型26.1%（不包括暴发型），而由宋內氏杆菌所引起者各为28.9%，45.1%及26.0%，但病程經過福氏杆菌比宋內氏杆菌病例平均延长1—

2天。如1956—1957年使用氯霉素治疗，絕大多数退热时间在5天以内，福氏型菌痢在4天以后退热者为13.8%，却比宋內氏的7.3%高約一倍。粪便細菌轉阴时间，福氏型菌痢也較晚些（4）。

宋內氏菌痢預后較佳，据1953—1962年412例主要病原菌与預后比較（表5），宋內氏菌痢的病死率仅相当于福氏菌痢的二分之一多。

表5

病 原 与 預 后 关 系

病 原 菌	福 氏 杆 菌	宋 內 氏 杆 菌	志 賀 氏 杆 菌
病 例 数	220	185	7
死 亡 数	8	4	2
病 死 率	3.6%	2.1%	28.5%

3. 病原耐药性的变异：近年来由于儿科临床抗菌素的广泛应用，痢疾杆菌对于这些药物从敏感向耐药的变异現象极为显著，造成治疗上困难。1956—1957年

痢疾菌株对氯霉素、土霉素、合霉素有耐药的仅3.3—13.8%（表6）。1961—1962年的痢疾菌株对各种抗茵素有耐药的为31.8—86.4%（表7）。

表 6

1956—1957年痢疾杆菌的敏感試驗表*

藥物	氯 霉 素			土 霉 素			合 霉 素	
	敏 感 度	极度敏感	中等度敏感	抗药	极度敏感	中等度敏感	抗药	敏 感
福 氏 杆 菌	27	2	1	96.7%	3	13	1	13
				3.3%		94.1%	5.9%	2
宋 内 氏 杆 菌	18	38	9	86.2%	0	4	0	19
				13.8%		10%		3
							86.3%	13.7%

* 省流行病研究所协作。

表 7

1961—1962年痢疾杆菌的药物敏感試驗(紙碟法)

藥 物 敏 感 度		氯 霉 素	金 霉 素	土 霉 素	合 霉 素	四 环 素	新 霉 素	多 粘 菌 素	鏈 霉 素	呋 喹 西 林
菌 型	感 度									
福 氏 杆 菌	+++	6	2	1	0	0	2	0	4	8
	++	12	2	1	8	2	3	0	7	19
	+	5	13	9	9	7	14	15	20	29
	-	42	46	51	43	54	44	46	34	6
宋 内 氏 杆 菌	+++	5	0	0	2	0	0	0	5	2
	++	3	0	0	2	0	0	0	3	5
	+	3	5	1	5	2	2	13	5	4
	-	5	11	13	8	14	12	10	3	1

附注：(-) 为不敏感，抑制圈在10mm以下；

(+) 为中度敏感，抑制圈在10—15mm；

(++) 为高度敏感，抑制圈在15—20mm；

(+++) 为极高度敏感，抑制圈在20mm以上。

三、临床分析

症状的变迁：十年来福州地区所见菌痢的症状有明显的三个不同阶段演变。在开始的三年（1953—

1955年）中枢神經系統症状較为明显，中间的四年

（1956—1959年）有所減輕。最近三年来因营养不良病例較多見，呕吐、脫水病例也較多見。挑选粪便細菌培养阳性395例分析于表8。

表 8

各 年 度 临 床 症 状 比 较

年 度	临 床 症 状	发 热	惊 厥	昏 迷	呕 吐	脱 水
1953—1955		49 (96%)	18 (36.2%)	17 (33.3%)	14 (27.4%)	14 (27.4%)
1956—1959		182 (72.2%)	40 (15.9%)	37 (14.7%)	53 (21%)	42 (16.6%)
1960—1962		93 (80.1%)	29 (25%)	24 (20.6%)	48 (41.3%)	39 (33.6%)

营养不良对菌痢影响：营养不良影响小儿健康和发育，近两年来（特别是1961年）所见营养不良病例

較多，今将其对痢疾影响分析如下：

1. 治疗經過与营养不良关系：营养不良病例一般

疗效不如营养正常病孩迅速，从表9看出不论退热、止泻、粪便镜检或培养转阴时间营养不良组均较长，

特别在退热方面，平均日数为4.7日，比营养正常者的2.07日高出一倍多。

表9 营养不良与治疗经过关系

	日 数	1	2	3	4	5	6	7	7 日 以上	平均日数
退 热	正 常 组	53	14	3	5	5	4	2	1	2.07
	不 良 组	1	3	2	1	1	0	0	7	4.73
止 泻	正 常 组	19	12	2	15	8	4	3	4	3.2
	不 良 组	2	3	5	0	2	0	3	5	4.4
镜 检 正 常	正 常 组	16	18	21	10	2	2	0	1	2.6
	不 良 组	4	2	5	2	0	0	0	6	3.8
大便培养转阴	正 常 组	16	1	2	2	3	10	0	1	3.26
	不 良 组	1	1	2	0	0	0	0	1	3.2

2. 预后与营养不良关系：从表10可看出营养不良病例治愈率只61.7%，死亡率高达26.4%，与同年度

1961年营养正常者有显著不同。

表10

预后与营养不良关系

	治 愈	进 步	死 亡	总 数
营 养 正 常	108 (95.5%)	1	4 (3.5%)	113
营 养 不 良	21 (61.7%)	4	9 (26.7%)	34

四、药物疗效观察

有计划地采用分组疗法始自1956年，大体可分为四个阶段。一般菌痢（1956—1958年）主要使用小剂量抗生素（合、氯及地霉素）（5）（6）（7）及中药白头翁合剂辨证治疗（8），1959—1960年多数用省流行病研究所从本地病人分离得的多价噬菌体（9）及呋喃西林，1961年试用中西医结合治疗（中医辨证加噬菌体）（10），1962年试用小剂量合霉素与磺胺噻唑混合及小剂量四环素治疗。危重病例均采用综合性疗法，未曾列入分组统计中。

本文分组治疗583例的总治愈率为82.5%，各组疗效比较，以地霉素（92.3%）及呋喃西林（92.2%）治愈率较高，其次为中医辨证加噬菌体（87.6%）及氯霉素（84.7%），再次为四环素、合霉素（80.7—76.5%）及中医辨证（74.5%），最差为小剂量合霉素与磺胺混合治疗组。从退热来看，氯霉素及中医加噬菌体组较快，平均在1.5天以内。止泻氯霉素、噬菌体优于地霉素、呋喃西林及合霉素。粪便镜检恢复正常天数以噬菌体及中医加噬菌体较快，各种抗生素次之。粪便培养转阴时间，各组相差不大（表11）。

从临床疗效细菌耐药性的变异情况以及目前药物来源等問題綜合考虑，除重型病例应考虑配合抗生素治疗外，一般采用呋喃西林及噬菌体更符合多快好省原則，中医辨证治疗也有一定价值，在各种抗生素中合霉素应首先使用，如疗效不佳时可改用氯霉素或其他广谱抗生素。

复发与带菌：菌痢治疗后，尚有10%左右复发，以往因限于人力，未作出院后追踪随访工作，在1959年使用本省流行病研究所制的多价噬菌体治疗病例为了减少复发，曾在恢复期给予上海生物制品厂所制的多价痢疾疫苗口服三次，每次相隔5日，并由流行病研究所防疫科协作派专人负责随访，在出院后每隔1/2—1个月复查粪便细菌培养一次，第一次（1/2—1月）复查治愈35例中阳性5例（14.2%），第2次（1—2月）复查17例中阳性2例（11.7%），第3次（2—3月）复查10例全部阴性。我们认为不论应用任何药物，以往5—7天疗程太短，治疗不够彻底，应在临床症状完全消失，粪便培养转阴后，继续服药3—5日，并在恢复期增加疫苗疗法，可能是减少复发有效措施之一，提出供今后进一步研究。

表11

各 种 药 物 疗 效 比 较

組別	藥物	治療例數	使用劑量 (毫克/4克/日)	治癒例數	減輕例數	無效例數	平均退熱日數	平均止泻日數	平檢均常便鏡數	平均轉陰便培數
合、氯組	合霉素	53	40—50毫克	42 (79.2%)	10 (18.8%)	1	1.9	3.1	3.8	2.5
	氯霉素	72	15毫克	61 (84.7%)	10 (13.8%)	1	1.4	2.1	3.1	2.2
地、合組	地霉素	26	20—40毫克	24 (22.3%)	2 (7.7%)		1.9	3.5	3.5	2.4
	合霉素	19	25—50毫克	15 (78.9%)	4 (21.1%)		2.1	3.2	3.2	2.5
噬、合組	多价噬菌体	78	10毫升日三次口服 30毫升灌腸連三日	66 (84.6%)	10 (12.8%)	2	1.9	2.2	2.3	2.5
	合霉素	26	50毫克	21 (80.7%)	3 (11.5%)	2	1.7	2.1	2.5	2.6
中、合組	加味白头翁湯	51	—	38 (74.5%)	10 (19.6%)	3 (0.9%)	2.2	2.8	3.1	—
	合霉素	47	50毫克	36 (76.5%)	11 (23.4%)	0	1.8	2.7	3.5	—
中、噬	黃芩湯 噬菌体	81	噬菌体10毫升 日三次口服	71 (87.6%)	10 (12.2%)	0	1.3	2.2	2.6	—
呋喃西林	呋喃西林	57	10—20毫克	53 (93.0%)	3 (5.3%)	1	1.7	3.0	3.3	—
呋、噬	呋喃西林 噬菌体	27	10—20毫克 30毫升灌腸×3	25 (92.6%)	3 (7.4%)	0	1.6	3.0	2.8	—
混、四組	合霉素 S.T.	24	25毫克 100毫克	11 (45.8%)	8 (33.3%)	5	3.09	3.14	2.91	—
	四环素	22	20—25毫克	18 (81.8%)	0	4	2.7	3.10	2.60	2
合計		583		481 (82.5%)	83 (74.2%)	19				

与后三年(1960—1962年)的临床表現有所不同，今选記录完整52例統計如下：

五、死亡病例分析

十年来共死亡69例，而前7年(1953—1959年)

表12

死亡 52 例 分 析

		1953—1959		1960—1962		合計 (1953—1962年)
		病 例 数	%	病 例 数	%	病 例 数
年 齡	1 岁以下	2	7.4	10	40	12
	1—2岁	2	7.4	4	16	6
	2—5岁	15	55.5	11	44	26
	5岁以上	8	29.6	0	0	8
	共 計	27	100.0	25	100.0	52
(C°) 體 溫	37° 以 下	1	3.7	1	4	2
	37°—37.9°	5	18.5	4	16	9
	38°—38.9°	5	18.5	5	20	10
	39°—39.9°	5	18.5	11	44	16
	40° 以 上 共 計	11	40.8	4	16	15
大 便 次 數	0—2 次	11	40.8	0	0	11
	3—5 次	5	18.5	13	52	18
	6—10 次	3	11.1	6	24	9
	11—20 次	5	18.5	6	24	11
	20 次以上 共 計	3	11.1	0	0	3
臨 床 症 狀	發 熱	27	100.0	22	88	49
	嘔 吐	15	55.5	9	36	24
	脫 水	13	48.1	6	24	19
	驚 厥	27	100.0	17	68	44
	昏 迷	27	100.0	15	60	42
	腹 脹	7	25.9	5	20	12
主要 并 发 症	支 氣 管 肺 炎	2	7.4	5	20	7
	營 養 不 良	6	22.2	13	52	19
	貧 血	0	0	6	24	6

在1953—1959年死亡27例中23例为暴发中毒型痢疾(85%)，1960年后死亡21例中仅8例为暴发中毒型(38.5%)，在1960年后死亡病例中有11例(52.3%)属于Ⅰ至Ⅲ度营养不良病孩，这些营养不良病例的中毒症状，虽经多方抢救，多数迁延不愈，因此两组死亡有关因素有了差异。在1959年前死亡27例中年龄以2—5岁者计有15例。临床表现以体温超过40°C有11例(44.4%)。全数均有高热、惊厥、昏迷等中枢神经系统症状，有11例无腹泻症状，每日大便仅1—2次。1960年后死亡病例1岁以内者占10例(47.6%)，所有死亡病例均无过高热度(超过40°C)，剧烈腹泻(每日腹泻超过20次)或无腹泻表现，具有中枢神经系统中毒症状仅11例(52.3%)。

病理解剖：在死亡69例中8例曾作病理解剖，8例中4例属于暴发中毒型，另4例为重型菌痢伴有重症营养不良者。前4例尸检所见肠道病变4例为卡他性滤泡性肠炎，内容详见另文分析(11)。

伴有重症营养不良的重型痢疾4例尸检所见，主要病变表现在结肠与直肠的溃疡，此外肝脏脂肪病变也很显著，4例结肠与直肠均可见到大小不等形状不

一的浅在性溃疡。溃疡表面干净，边缘整齐。显微镜下观察到上述溃疡均很浅表，坏死与炎症渗出物很少，溃疡边缘粘膜呈水肿充血和少量慢性炎症细胞浸润。肝脏4例中3例重量均比正常小，切面为红黄相间或呈浅黄色，显微镜下观察肝正常小叶结构存在，肝细胞呈不同程度肿胀，绝大多数肝细胞呈脂变，胞浆中见到清晰的圆形空泡，严重者整个肝小叶中正常细胞绝迹，脂变以靠近小叶边缘区域较明显，各例汇管区可见到轻度纤维组织增生和圆形细胞浸润。4例肺部均有支气管炎改变，心有充血后脂变，其他肾、脾有充血。结合临床情况4例均为8—10个月婴儿，有Ⅰ—Ⅲ度营养不良，除一例在门诊迅速死亡，发病日期不甚明确外，余下3例均在发病后半个月到二个月左右死亡，病程较长，因此肠管病变明显，肝脏因受营养不良影响及感染关系呈重度脂变，临床有并发肺炎及心力衰竭症状为死亡主要原因之一。故临床结合病理所见与暴发中毒型痢疾有明显不同之处。

六、总 结

本文分析福州地区10年来(1953—1962年)我院

所見住院菌痢1326例。着重于病原学組成改变，营养不良对菌痢影响，抗菌素等药物疗效观察及死亡因素的分析和討論。

七、参考文献

- (1) 福建省流行病研究所年刊, 1959年 102頁
- (2) 吳开宇等: 小儿細菌性痢疾与褓母母亲带菌关系, 人民保健, 1959年 4号
- (3) 吳开宇、叶孝礼: 福州所見秋夏季小儿肺炎与痢疾115例分析, 中华儿科杂志, 1956年 4号
- (4) 吳开宇等: 104例福氏与宋內氏杆菌所致小儿痢疾的临床与病原分析。中华儿科杂志。1957年 5号
- (5) 吳开宇、叶孝礼等: 小剂量合霉素治疗儿童細菌性痢疾54例报告。中华儿科杂志。3, 1958。
- (6) 叶孝礼、吳开宇等: 小剂量氯霉素对細菌性痢疾疗效观察。中华儿科杂志。5, 1957。
- (7) 叶孝礼、吳开宇等: 地霉素对小儿重症細菌性痢疾疗效评价。中华儿科杂志。3, 1960。
- (8) 叶孝礼等: 小儿菌痢51例中药疗效初步观察。中华儿科杂志。3, 1960。
- (9) 叶孝礼等: 多价噬菌体对小儿細菌性痢疾疗效初步观察。中华儿科杂志。3, 1960。
- (10) 省立医院小儿科: 中医辨証結合噬菌体治疗小儿菌痢81例疗效初步观察。福建中医药。3, 1961。
- (11) 叶孝礼等: 暴发中毒型痢疾94例临床分析及机制初步探讨。會議交流資料。

附 志:

1. 本文有关病原学材料由福建省流行病研究所細菌科、福建医学院微生物教研組及本院临床化驗診斷科細菌室协作特志謝意。
2. 本文承省流行病研究所細菌科吳开宇科長审閱有关病原学部分并此志謝。
3. 病理材料由本院病理室整理志謝。

小儿細菌性痢疾病原学的几个問題

福建省流行病研究所 吳开宇

从本所1957—1961年細菌性痢疾病原学調查的資料看，小儿痢疾的病原问题是相当复杂的，甚至要比成人更为复杂。这些复杂性不仅表现在病原組成上；新型菌株的检出；混合感染；以及不規律的排菌等；也同样表現在非典型变异菌株，粪检阳性率逐年下降以及菌群失调症等。这些問題不論在临床学或流行病学上都是具有重要意义的。

引起細菌性痢疾的病原学，本来就比其他传染病的病原更为复杂，从它的組成上看：福氏痢疾杆菌引起的痢疾是分布最广的菌型；在小儿痢疾的病原学上同样福氏痢疾杆菌是起主导作用。宋內氏痢疾杆菌在比重上是比福氏型为低，仅个别地区于1957年是有了增长，但1958年以后又趋下降，其他如新胞性痢疾在小儿方面是1956年才开始被检出，从此之后該型的痢疾逐年之检出率有了增加。至于舒密氏痢疾杆菌，过去是未被检出，但于1961年在福州地区所送检定菌株中，即发现有五株它的生化与血清学特点是完全符合舒密氏痢疾杆菌。鮑埃得氏痢疾杆菌过去也不多見，除1953年、1954年各检出一株外；1955—1960年間未被检出，1961年却又检出5株，用因子血清分型結果：Ⅰ型二株，Ⅴ型三株。从福氏亚型分布情况看是以福氏

Ⅰ型和Ⅲ型較多，但近年来这些情况又有了新的改变；即Ⅱ、Ⅲ型的比重有了新的改变，比过去下降，相应在比重中Y型变种Ⅳ型有了增长。

关于痢疾病程发展的性质，临床表現的輕重虽与病原体的属別和型別，以及細菌的毒力有一定关系，但更重要的是小儿机体状况。一般在乳幼儿所表現的临床經過；不論是由福氏型或宋內氏型痢疾所引起，都要比成人重些。且特別由福氏型痢疾在临床症状轉为慢性及取得迁延性病程也較由宋內氏型为多見。

当考虑到不同型病原菌感染时，經常在临床和病原学方面易于忽略的是混合感染的可能性，在混合感染中可以有由二种不同型的痢疾同时感染，也可以由痢疾与沙門氏菌，甚或由痢疾与其他致病性腸道菌的同时感染的可能；除此之外有无寄生虫病的問題也要考慮；因为这些不同情况；它对小儿痢疾病情的輕重都有一定的关系的。所在考虑病原与临床表現輕重关系时，不應該简单化。

另方面同一菌型甚至同一福氏亚型的痢疾杆菌在不同年龄不同小儿所引起的临床症状輕重也不完全一样的，这主要是与每一个人的机体抵抗力，机体反应性是有一定关系，除此之外，不同細菌的感染，感染

菌的数量，以及单一病原体或二种以上病原感染，以及有无寄生虫病尤其蛔虫等，也是有关系。

在小儿临床表现有腹泻或痢疾样症状时，痢疾杆菌当然易被考虑到的，但其他如沙门氏菌，致病性大肠杆菌，莫根氏变形杆菌，绿脓杆菌，甚至某些真菌或革兰氏阳性细菌等有时也会引起腹泻症状。当某种抗菌素治疗无效时，同时大便多次未培养出痢疾杆菌，这时应考虑到革兰氏阳性球菌，真菌或嗜盐杆菌的可能性；在细菌培养常规方面最好应增加了这些细菌培养的内容。

在痢疾病原学检查中另一个问题，就是近年来分离的阳性率比以往大大下降。影响检出率的因素如培养基质量，采便方法，送检与培养及时与否，操作技术等虽有一定的关系，但我们觉得除注意以上各种因素之外，还要注意到争取早期服药前采取大便标本进行培养，在临床症状典型或暴发性，中毒性痢疾病人时，最好是多次培养，每次需用两种不同培养基（包括选择性低的和高的），培养基中最好还加P-A-B-A。因为现在很多病人来诊以前曾购服过磺胺类药品。

对于生化典型不被痢疾诊断血清所凝集的菌株，近年来也愈多的被检出，这些不典型菌株也逐渐被临床学家及流行病学家所注视。从我们资料中看，这些菌株大多是在治疗过程中尤其后期，以及在慢性病人，复发病人和带菌者检查中被检出的。我们为了阐明这些菌株在病因学和流行病学中所起作用，在研究方式中首先是通过返祖获得典型菌株后，进而研究了这些细菌的特征。从我们的材料中证明（1）生化典型：血清不凝集的菌株是占分离菌中的8.0%左右，

（2）这些菌株通过返祖传代方法可以有20%左右可成为典型菌株，（3）返祖后它的生化和血清学特性，在传代20—25代之前是呈不稳定的，（4）从出院后半年至一年的92例小儿痢疾患者追踪培养结果，在分离出可疑的菌株中有一半属于非典型的；其中更令人注意的是这些不典型菌株全在10岁以下儿童，10—15岁儿童未被检出。在所检出不典型菌株中，经返祖后全是属于福氏型，分型结果以Ⅲ，Ⅳ型为最多，次为Ⅰa和Y型。未发现生化典型返祖后能被宋内氏诊断血清所凝集。对这些菌株，我们曾用了多价痢疾噬菌体做了试管裂解试验，结果有1/3的菌能被裂解。

在我们的分离菌中，还找到生化不符合痢疾杆菌定义但却能被多价福氏诊断血清所凝集，有的菌株它

对福氏多价血清的凝集价可达1:320，其中有一株是从14岁儿童的带菌调查中检查出，且能被因子福氏血清Ⅳ所凝集。这菌株它的醋发酵试验是与艾希氏菌属相近，因此初步认为是具有与福氏痢疾杆菌Ⅳ型交叉抗元的艾希氏菌。另一方面，一般化验室经常从分离培养基中挑取可疑菌落对多价福氏血清1:20做玻片凝集为阳性，但生化不符合痢疾，试管凝集反应凝集价较低，经返祖传代15—20代后，大多即丧失了它的凝集性，因此认为一般实验室只根据玻片凝集即做为最后报告是不恰当的，对这些菌株应保留进一步研究是有必要的。

菌群失调和菌交替症，在小儿细菌性痢疾病人中尤其乳幼儿，当抗菌素治疗无效时要经常考虑到，据文献记载机体的状态包括精神，营养，生活等都会影响体内正常菌群分布的改变或失调，尤其在抗菌素应用的过程中，这个问题特别在营养不良，体力特别衰弱的小儿或乳幼儿体格要特别注意。一般认为引起失调的起因菌，经常为链球菌，绿脓杆菌，葡萄球菌，产碱粪杆菌，产气杆菌，肺炎杆菌，以及真菌。变形杆菌在肠道内本来是过路菌，但在大量细菌感染后；在小儿也经常可以有临床症状表现，而出现肠功能紊乱，也可以促使明显的脓血便。至于菌群失调症的出现频度，乳幼儿要比成人高约3—10倍。菌群失调症的确定，首先要从临床记录上及治疗过程中寻找启示，如在抗菌素治疗中发现症状一度好转，但又忽然恶化或转化为其他疾病时，就应考虑到失调症或菌交替症发生的可能，应尽速进行细菌学检查。一般菌交替症的出现大多是在用药后4—7日，菌群失调症的诊断确定，必需依据细菌学诊断。

最后关于暴发型痢疾病原的问题，是当前急于解决的问题，近年来从各地临床初步诊断为暴发型痢疾的病人大便标本中，痢菌的检出率要比1957年以前低得多，大多数标本均很难分离出痢疾杆菌，1961年我们在泉州时曾做了多方面努力，企图提高阳性率，但结果仍不令人满意。另外在一部分病例或尸体解剖的大便中，曾分离得到病性大肠菌，O₅₅型，这些小儿的年龄又是在3—5岁，并非是婴儿，同时据当地晋江专区医院反映这类型患者，他们经常发现肠内有相当多的蛔虫，因此使我们考虑到是否蛔虫毒素对致病性大肠菌致病力有相促进作用呢？除这之外肠道病毒的感染问题，甚至肠道病原菌与肠道病毒之间关系问题等，以上这些问题都是值得今后研究的。

七年來小兒暴發中毒型痢疾94例臨床分析

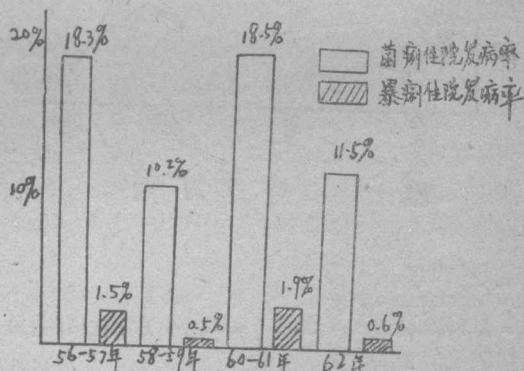
福建省立醫院儿科 叶孝礼 郑芸 曹以軒 樊吉英

暴發中毒型痢疾是中毒型痢疾中的嚴重類型，其發病機制尚未完全明了。在治療上也是無一定把握，直到目前為止，病死率還在20%左右⁽¹⁾，嚴重地威脅小兒健康及生命。本地區由於氣候及其他因素關係，菌痢發病率較高，所見暴發中毒型痢疾的比率也相應地大。據我院小兒科1956—1962年（九月底）的統計住院痢疾共1181例，屬於暴發中毒型者94例占痢疾總數7.95%，較森重靜夫氏報告1955年500例中的27例（54%）⁽²⁾及廈門侯棘如氏1957年報告的164例中7例（4.2%）⁽³⁾發病率均高。謹將七年来臨床所見加以分析。

流行病學分析

（1）發病數：七年来我院小兒科菌痢住院發病率的消長情況有四個不同階段，以1956—1957年最高占住院總數18.2%，58—59年下降為10.2%，1960—1961年再上升到18.3%，1962年又下降到11.5%，暴發中毒型痢疾情況也大體相同。1956—1957年計30例占住院總數1.5%，1958—1959年16例為0.5%，1960—1961年42例為1.9%，1962年6例0.6%，為住院三年來（1960—1962年）發病數最低的一年，故一般菌痢減少暴發型痢疾也相應地減少，在日本近數年來中毒型菌痢有顯著減少，據調查研究認為一方面由於一般菌痢，尤其

是2—6歲病孩數字減少，另方面與抗菌素的普及和早期使用也有關係⁽⁴⁾，但我院統計1962年2—5歲小兒菌痢發病率為22.8%，較1961年的16.1%為高，目前減少除受一般菌痢影響外，其他因素有待探討。



圖一 發病率比較

（2）年齡與性別：暴發型痢疾1956—1960年以2—5歲小兒多見（55.5%），較一般菌痢發病年齡稍晚，與國內材料大體相符合⁽⁵⁾，但據1961—1962年觀察有提早趨勢，以1—2歲稍多（47.5%），同時1961年後整個菌痢發病年齡也有提早，見表一。

表一

年齡的比較

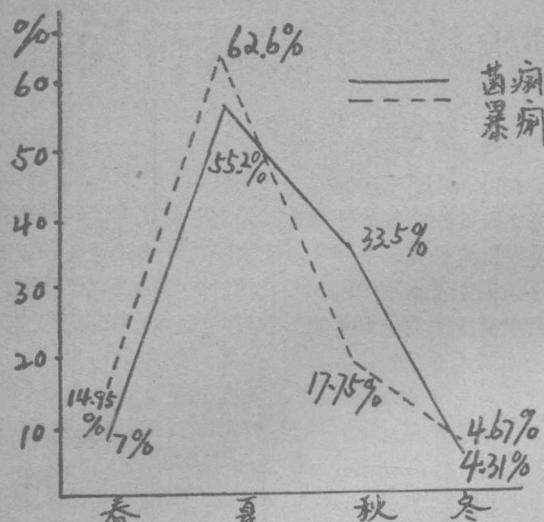
型 別	時 間	1歲以內	1—2歲	2—5歲	5歲以上	共 計
暴發中毒型	1956—60年	2(3.7%)	14(25.9%)	30(55.5%)	8(14.8%)	54
	1961—62年	5(12.5%)	19(47.5%)	14(35%)	2(5%)	40
一般菌痢	1953—60年	232(23.3%)	388(38.97%)	301(30.2%)	76(7.62%)	997
	1961—60年	63(30.9%)	80(39.2%)	41(20.1%)	26(12.72%)	204

性別：男59例，女35例，其男與女之比為1.7:1，而一般菌痢為1.1:1，故暴發性別差異較為顯著。

（3）季節：以夏季發病率最高，秋季次之，與

一般菌痢流行季節大體相同，僅在流行末期下降幅度較大，與北京所見相符合⁽⁶⁾。

临床特点



图二 季节分佈

(4) 传染途径：在1961—1962年40例調查有明显病史接触者2人，发病前飲食种类調查，有食新鮮魚类、甲壳类者23例，說明大多数发病例由不洁食物經口感染。

(5) 营养情况：与一般痢疾对比，本型痢疾营养情况稍为好者为数更多，据1961—1962年統計，本型痢疾40例中营养良好者12例(30%)，一般菌痢200例中仅24例(12%)与各地綜合資料相同⁽⁵⁾。苏联学者認為身体健壯者痢疾毒素所起反应也强烈。

(1) 临床症状：本文各例为急剧起病，其主要表现为中枢神經系統中毒症状，計高热70例(73.4%)，惊厥76例(80.8%)，昏迷75例(79.8%)。其次为胃腸道症状腹泻68例(72.3%)及呕吐44例(46.8%)，再次为循环衰竭38例(40.5%)及呼吸衰竭26例(27.7%)，起病时多数先有高热，体温在39°C以下者仅24例，其中10例在入院后12小时内死亡。热度不能高度上升可能是中毒症状严重机体反应力低的缘故，部分病例因营养情况較差合并脱水休克等关系，在入院时体温不高，經救治症状好轉后热度反而上升。惊厥出現时间，大多数在发热后12小时内，有75例(79.7%)因反复惊厥呈昏迷或半昏迷状态，昏迷或半昏迷出現时间在发热后12小时内有34例(36.1%)，发病后12小时内发生惊厥昏迷者均表示中毒症状严重，預后极为不良。本文死亡28例中24例均在发病后12小时内发生惊厥昏迷。

腹泻多見于发热以后，仅19例先有腹泻。腹泻后12小时体温上升。有26例在起病时仅有高热、惊厥、昏迷而无腹泻病史。

腹泻剧烈者甚少，每日腹泻次数在5次以内46人(49%)，有34例每日大便在2次以内，具有呕吐症状者仅44例，也不剧烈，故临床呈现脱水症状者仅37例(39.3%)。呼吸深快有酸中毒症狀也只有34例(35.4%)。在病势沉重者，大便次数反而减少者有之，本文住院死亡28例中，12例(42.8%)大便每日仅1—4次。循环或呼吸衰竭也为常見症状，尤以呼吸衰竭为本病致死主要原因，28例中26例(92.8%)因呼吸衰竭症狀致死。94例临床表現見表二。

表二 临 床 表 現

症 状	发 热	腹 泻	惊 厥	昏 迷 或 半 昏 迷	脱 水	酸 中 毒	呕 吐	呼 吸 衰 竭	循 环 衰 竭	心 衰	皮 下 出 血
1956—1960	54	43	48	54	27	21	28	16	23	2	0
1961—1962	34	25	28	21	10	13	16	10	15	1	6
共 计	88	68	76	75	37	34	44	26	38	3	6
	93.6%	72.3%	80.8%	79.8%	39.4%	36.2%	46.8%	27.7%	40.5%	3.19%	6.38%

(2) 血液象：全部均作过白血球計数及分类检查，白血球計数最低为4,300，最高57,800，嗜中性細胞在14—90%之間，其中白血球計数超过一万者有83例(88.3%)，嗜中性細胞在60%以上者有66例(70.2%)在94例中42例作过二次血象检查，恢复期白血球总数由增高降到正常范围者22例(52.3%)，由减少上升到正常范围者5例，余下15例血象无显著

改变，部分病例白血球总数降低是由于机体抵抗力低下所致，故在感染消除后血象迅速恢复到正常范围。

本文各例与一般痢疾不同是白血球总数偏高或偏低者居多数，特別死亡28例中10例白血球数超过2万以上，4例在1万以下与何国瑛等氏分析相符合⁽⁷⁾。楊学庄等报告本病曾見到单核細胞增加及嗜酸性細胞減少倾向⁽⁸⁾，本文各例未見此等現象。据楊氏綜

合血液象改变可能是感染后机体发生防御的反应，或病菌毒素对骨髓抑制，或因循环衰竭，缺氧对骨髓影响，有待探討。

(3) 粪便检查：大便外观在入院时为粘液脓血便或粘液脓便者仅38例(40.4%)，粘液便41例(43.6%)，外观完全正常者15例(16.9%)。镜检有脓球及红血球者20例(21.2%)，仅有脓球68例(72.3%)，仅有红血球者2例，镜检正常者4例。粪便具有脓球88例中脓球数目在中等量(++)以上者有59例，故暴发型较一般菌痢粪便不典型。从粪便外观来看有56例(58.5%)为粘液便或正常便，如果依照惯例粪便镜检脓球++以上者才诊断痢疾，则尚有35例(37.2%)，不够典型。有的病例在入院时粪便无异常发现，经多次检查后，才发现病理改变，本型粪便较不典型，可能与发病迅速，肠管病变比较轻微有关，本文不典型粪便病例均经细菌学证实为本病。

(4) 血液化学(入院时)：据1961—1962年检验血钠在入院时19例中有8例降低，血钾检查11例中3例降低，二氧化碳结合力21例中有11例降低，考三者均有部分病例的数值偏低。据徐琪等氏报告中毒型病疾病人血钾钠无显著变动，多数病例血钾含量较低，血钠水平也偏低⁽⁸⁾，日本文献认为输液前血清钾、钠、氯、及重碳酸盐概呈低值⁽⁴⁾，本文作化验检查例数甚少，是否因为重度中毒型水与电解质紊乱现象不明显有待积累更多病例观察。据徐氏观察本型病例多数有血钙低下现象，可能与惊厥有些关系⁽⁹⁾，杨氏等检验血钙仅部分病例降低，有观察到血糖较低⁽⁸⁾，有关本病的钙及血糖改变目前尚有争论。

(5) 细菌培养：94例中细菌培养阳性35例(37.2%)，内计福氏22例，宋内氏10例，新城型、史密氏、多价痢疾杆菌各一例。

(6) 病情经过及预后，据侯棘如氏介绍，暴发型病疾病程经过，可分为三个类型⁽³⁾。

①发病后1—2日严重的中毒症状消失，只有痢疾一般性胃肠症状，逐渐缓解而治愈。本文属于这一类型有75例(79.7%)。

②严重中毒症状不退，均在发病后48小时内死亡，本文在24小时内死亡23例，24—48小时内死亡5例。

③1—2日内退热后热度再上升或无热而中毒症状再出现，采取不良转归者有之，本文出现1例。

诊断问题探讨

1. 诊断要点：

典型病例诊断并不困难，依据下列六项中任何二项大便显微镜检查有大量脓细胞(在“++”以上)即可

确诊。

(1) 急骤发病高热在40°C以上，或体温降低。

(2) 反复惊厥。

(3) 神志半昏迷或昏迷。

(4) 反复呕吐或吐咖啡色样物。

(5) 有心血管系统衰竭症状：如脸色灰白，口唇青紫，指端发绀心音钝，脉搏细弱，血压下降，皮肤出现花纹症等。

(6) 有呼吸衰竭症状可能，或呈现呼吸节律不齐，叹息样呼吸等。

据本文94例分析所见病例并不是那么典型，在诊断上还有一些问题。

2. 流行病学问题：

(1) 发病年龄：各年龄组均可发病，我们病例最小的5个月婴儿，其次近两年来发病年龄有提早趋势，2岁以内婴儿占总数42.5%。

(2) 季节分布：一年四季均有，除夏季外，春季发病率(14.95%)仅略低于秋季(17.75%)，故在本市暴痢流行季节并不限于夏秋季，在6月份前如果警惕不高而往往疏忽了痢疾诊断，没有及时注意发现抢救。

(3) 营养情况：发病不限于体质强壮者，近两年来小儿体质较差，暴痢小儿有营养不良者尚有20%。

3. 临床学上问题：

(1) 起病情况：大多数病例是急骤发病，少数病孩初起时仅有一般腹泻的前驱症状，在1—2天内突然出现高烧，惊厥，昏迷，近两年来这类病型较多见，尤其是婴儿，往往使医师措手不及，多数迅速死亡，整个病程也不超过48小时，引起突变原因是原来病菌毒素作用加深，还是重新感染所致，尚难肯定。

(2) 中毒症状：高热、惊厥、昏迷、呼吸循环衰竭等症状在本病表现较突出，但并非本病所特有的，许多急性传染病均有类似中毒症候群，如流行性乙型脑炎，中毒型肠炎，败血症，肺炎以至于上呼吸道感染等较易误诊。

(3) 肠道症状：在起病时不出现肠道症状约有三分之一，腹泻病例次数也不多，约半数在5次以内，剧烈中毒症状掩盖下已不成为病孩入院时主诉症状，如不有意追究，容易遗漏。

(4) 粪便所见：粪便外观约60%为不呈典型痢疾脓血便或粘液脓便，镜检也有三分之一病例不典型(脓球少于“++”)。

(5) 细菌学检查：暴痢粪便培养出病菌的机会较一般菌痢少，有三分之二病例未能得到细菌学证实(培养阳性率37.2%)，事实上抢救时不能依靠细菌学检查作为诊断依据，因培养结果常在抢救后才得到。鉴于

暴病目前在流行病学及临床学上所存在問題，本病診斷并不是那么容易，如果依照一般診斷标准生搬硬套，至少有三分之一病人要誤診或漏診。例如最近的1年

(1962年)中我們入院时初步印象暴病者約有10例，最后能確診者仅有6例，我們有时遇到一些病例突发高热有时惊厥，入院主要表現循环衰竭症状，如面色蒼白，四肢发冷，血压下降等，继续觀察出現瞳孔散大，呼吸节律不齐，突然呼吸停止死亡，全部过程不超过24小时，腹泻或有或无，如未及时主动取粪便检查，或作細菌培养，要診斷为暴病是証據不足的，因此我們認為本病診斷除注意流行病学特点及临床症候外，粪便检查是主要診斷依据，而且一次阴性結果还不能完全否認病疾，依据我們几年来体会，在病疾流行季节应反复多次作粪便检查。有些病例在搶救好轉后才出現典型病疾粪便。对某些不典型病例可不急于搞診斷，搶救还是主要的，搶救菌痢的綜合性措施如降溫，止癇等对其他急性感染暴发型也同样适用的，不能因診斷的困难，而使搶救受到任何拘束，救人最要緊，即留人治病。在搶救过程中密切注意临床病情变化，依据所呈現各系統不同症候，作一些相应必要的鉴别實驗检查，如可疑神經系統感染时作脑脊液检查，呼吸系統作X線检查，肝脏疾病作肝功能检查，有敗血症象征时作血培养等尽可能将具有类似症候群疾病排除，以免誤診。有些病例入院时是含糊不清，等危象解除后，原有疾病的症候逐渐显露，暴发型病疾情况也往往如此，应注意动态的觀察，对于迅速死亡病例，应特別注意死后的各种化驗检查如各項組織材料化驗及培养，尽可能爭取到尸检对回顾診斷有极大帮助。

5.对于本病診斷应注意与同一季节流行的流行性乙型脑炎、脑型脊髓灰质炎、中毒型腸炎、中毒型节段性腸炎、埃柯(ECHO)病毒或柯薩奇病毒感染疾病，脑型瘧疾，脑型鉤端螺旋体病及敗血症等鉴别。有时暴发型流行性脑脊髓膜炎，中毒型肺炎也可見于夏秋季节，在春季本地区已有暴发型病疾則尤应注意与上述两疾病鉴别，但所有这些病种均无病疾样粪便改变，是鉴别主要依据。如遇到由致病性大腸杆菌或其他革兰氏阴性杆菌引起中毒性病疾样综合征象粪便与病疾相同，则有待細菌学診断。

抢救問題探讨

近几年来國內有关暴发型病疾搶救已总结交流了很多經驗，例如对“三关”的控制問題，采用人工冬眠疗法降溫制惊，以山梗菜硷控制呼吸麻痹，用去甲基腎上腺抗休克，其他如阿托品疗法，靜脈或頸封閉疗法均已取得了很大成績，中医中药的回阳救逆，針灸止惊等发揮很大作用，但在具体措施上也有了不少

問題，因目前对这些疗法的效果觀察不够全面，对适应症和应用方法上也存在着爭論。

1.人工冬眠疗法：通过几年来实践有一定疗效，在具体措施上，近来有了改良，認為不一定用冰袋降溫到 $35^{\circ}\text{C} - 36^{\circ}\text{C}$ ，因冬眠目的是在降低机体反应性并不在降溫。原来一号冬眠混合液有多眠灵，非那更及杜倫丁三种药品，北京儿科研究所报导仅用前两种也能达到疗效。其次选择冬眠疗法适应症問題，在应用上還沒有一定把握，一般見解冬眠疗法，对降溫止惊效果好，但不能防止呼吸衰竭发生，已处于休克状态病孩不宜采用。必要时仅用单味小剂量冬眠灵以防止其有害作用。至于冬眠疗法付作用，据临床观察抑制呼吸并不是冬眠灵本身問題，在危重病例不用冬眠灵也同样有呼吸衰竭出現可能。我們在1958年已向北京学习了冬眠疗法，因限于条件尤其是人力不够不能普通推广起来，仅对中枢神經过度兴奋反复惊厥不止用一般鎮靜剂或一次冬眠灵无效病例使用足够量单味冬眠灵，并間隔注射，有必要时再加用非那，使病孩进入冬眠，让中枢神經系統处于抑制状态，对降机体反应性是起了一定作用。

2.激素治疗：在理論上激素有解热脱过敏和改变机体反应，但使用在搶救中毒型病疾起多大作用，目前尚难肯定。

3.阿托品疗法适应症选择还有問題，按药物作用來說与冬眠疗法有所不同，据介绍應事先作眼底檢查，如果眼底血管有痙攣可采用，但我們几例觀察本病眼底变化的不很明显，曾試用病例，效果尚难肯定。

4.日本文献介紹用高滲葡萄糖液的主动脉弓內注射，对循环不好，脑症状严重病例有效，疗法用20%葡萄糖20毫升注射入动脉弓內，在10秒內注射完，其作用机制是使主动脉內压的急剧增进而反射地緩解了周围血管痙攣从而改善循环。

5.中医药疗效对休克病例配合中药回阳救逆治疗，用針灸搶救呼吸衰弱及止惊等还有一定疗效，几年来我們采用中西医综合疗法搶救了一些病例。

6.輸液問題：目前尚有爭論，有人認為补充液体可增加脑水肿影响到預后，我們認為輸液是必需的，对循环衰弱重症休克或酸中毒病例更为迫切需要，对高热、惊厥病例也有支持体力及解毒作用，但应注意液体种类选择及輸入量，我們用高張葡萄糖(10%)，配合适量生理食盐水，輸入量以100升/公斤/日計算，重症休克及脫水酸中毒者則按需要量使用。

7.从本病发病机制考虑危象产生与机体特异性有关，曾設想用大量胎盘球蛋白以增强机体抵抗力，从而改变其反应性，但据試用几例目前疗效尚不能肯定。

8. 控制感染：主要用氯霉素或地霉素、四环素、静脉点滴注射并以链霉素肌肉注射。

七年来我院在前五年（1956—1960年），的病死率为33.3%，近两年（1961—1962年）降到25%。因此疗效并不满意，病死率高的原因一方面由于治疗对象为暴发型病例，其中89.2%死亡迅速（在入院后24小时以内），病变仓促来不及抢救，部分病例可能由基层延误，在初起时误诊为其他疾病，仅注射青霉素，至病情变化才来医院急救。另一方面在医疗技术上还有存在不少问题，死亡病例多数反复惊厥不止呼吸循环同时衰竭，虽然中西医综合，采取多种方法抢救，包括山梗菜等最后还是无法回生。因此在抢救方面除高度发挥医务人员责任心，采取综合疗法外，别无经验。

病理所见

在死亡28例中，四例曾行死后病理解剖。肠管在所有解剖病例中，病变主要累及结肠，而每例肠粘膜和粘膜下层均呈明显充血、水肿等变化，3例粘膜仍属完整，仅有1例发现肠管粘膜上皮脱落。间质伴有为数不等的炎症细胞浸润，肠壁淋巴滤泡粗大；发生中心网状细胞增生等之卡他性滤泡性肠炎之改变，脑部除一例未行记载外，其余病例的脑膜、脑实质等均有明显充血、水肿，还能见到血管周围多量中性炎细胞浸润与锥体细胞呈退行性变等。此外，在我们四例病理解剖中，均伴有间质性肺炎，其他心、肾、胸腺等器官均有充血、水肿等改变。所有这些现象，与国内文献报导情况基本上相同。又根据北京材料发现肾上腺有明显萎缩及皮质的组织学上改变。因此认为肾上腺功能急性衰弱可能是本型痢疾发病因素之一（5）。我们在1961年始注意到这个问题，据1961年尸检2例所见，两例肾上腺有萎缩现象，显微镜下发现皮质均有不同程度细胞变性。其中一例尚发现皮质球状带一小区域细胞明显变性，而外，还有细胞排列紊乱，此外，两例髓质均可见到大小不等血管扩张，腔内充满红血球，著明区域还可见到红血球外渗，聚集于血管周围，这也说明了肾上腺改变也较明显。又从临床观察，1961年所见死亡暴发型中有四例起病时，呈严重休克同时皮肤出现血点，其中2例死亡，生存的2例

于脱险后出血点迅速消退，与华弗氏综合征很相似，更进一步证实了肾上腺功能急性衰竭可能与本型痢疾发病机转有一定关系，但是否由于先天肾上腺功能低下的基础上受细菌毒素影响而进一步呈现急性功能衰竭，有待进一步探讨。

日本文献报导，中毒型菌痢尸检者可见肝脏脂肪变性（4），本文4例肝细胞均有呈现颗粒性营养不良之改变，内中尚有2例伴有肝细胞脂肪变性，另有1例，还能发现肝细胞有点状坏死，肝窦扩张，充满红血球，间质并有少量炎症细胞的浸润。

所见与日本报导略同。

小 结

本文报告七年来所见小儿暴发中毒型痢疾94例的临床分析，依据临床资料对本病的诊断及治疗问题提出初步意见，末附病理所见。

参考文献

1. 上海第一医学院儿科医院：抢救小儿暴发型菌痢中某些问题的探讨，全国传染病会议资料，1959。
2. 森重静夫：小儿细菌性痢疾的治疗，中华儿科杂志，8，388，1957。
3. 侯棘如：厦门地区所见的暴发菌痢的病原学与临床分析，中华儿科杂志，10，303，1959。
4. 医学科学参考资料，6，1962。
5. 祝寿河：关于中毒型痢疾研究成果，中华儿科杂志，10，394，1954。
6. 中国医学科学院流行病研究所流行病科，北京市中毒性痢疾的流行病学特点及其防治的意见，全国传染病会议资料，1959。
7. 何国瑛等：小儿杆菌痢疾405例分析，中华儿科杂志9：213，1958。
8. 杨子庄等：小儿中毒型痢疾的发病机转的初步探讨，儿科疾患的防治研究，中山医学院科学论文集第十辑1961。
9. 徐琪等：中毒型痢疾血清钙、磷、钾、钠的变动，中国医学科学院儿科研究所研究资料汇编208，1960。

中毒性痢疾的临床与病理（摘要）

福建医学院附属协和医院 儿 科

主要年龄集中在1—4岁，一岁以内仅占10%。性别无明显差异。发病多在八、九个月。营养状况属于中等以上占绝大多数，本病发病急骤，病死率高，

本文125例中病死者25例。体温高达41°以上及无热者预后均差。病死常发生于第一次惊厥或持续惊厥者。呼吸循环衰竭症状出现者，预后多不良。消化道症状

如呕吐，腹疼不明显；粪便常带粘液及脓，镜检脓球少于(+)九例，但细菌培养为阳性。培养阳性率13.2%，其中弗氏较高于宋内氏。

病理所见：

1. 肠道：肠管的病理改变以结肠改变最严重，其次小肠。结肠改变可分二型：

(1) 卡他滤泡性结肠炎：肉眼见肠壁均示水肿充血，淋巴滤泡呈程度不等的肿大，边缘稍带红色。镜下粘膜固有层及粘膜下层呈程度不等的水肿充血，多数以粘膜下层水肿较为严重，致组织疏松或见红染之水肿液，充血严重者每见血管极度扩张呈淤滞状态甚至点状出血。各例均见有粘膜固有层及粘膜下层及炎细胞浸润，以淋巴细胞及单核细胞为主。二层的淋巴滤泡均明显肿大，肌层浆膜层变化不明显。本型肠粘膜均无溃疡及假膜形成。

(2) 假膜性结肠炎：肉眼结肠粘膜均示明显充血，水肿及散在性灶性出血及形成孤立而分散的小溃疡及糜烂，一般较浅，部分结肠粘膜破坏，复以灰白色或灰黄色假膜；淋巴滤泡呈肿胀现象。镜下部分粘膜破坏，表面附有由纤维素及中性多形核白血球，吞噬细胞及坏死的细胞碎片构成的假膜。溃疡浅者累及固有层，深者达粘膜下层甚至肌层。普遍的肠壁各层显示充血水肿，以粘膜下层为最。粘膜固有层及粘膜下层的淋巴滤泡均肿胀，生发中心网状细胞明显增生。浆膜层变化不明显。

小肠：小肠特别回肠充血水肿，集合与孤立淋巴结肿胀略向表面突起。镜下主要为肿大的淋巴滤泡生发中心网状细胞增生，有的其表面粘膜产生坏死现象，网状细胞吞噬现象个别较活跃。

肠系膜淋巴结与腹膜后淋巴结均呈不同程度的肿大，镜下淋巴滤泡生发中心网状细胞增生。

2. 脑：脑膜充血，水肿，脑回变平，脑沟变浅，脑实质及蛛网膜下腔血管明显扩张充血，严重者可见血液滞留，血管内皮细胞肿胀，红血球聚集一起。血管周围淋巴间隙见有水肿液，蛛网膜下腔水肿严重者腔隙明显增宽，其中充血及淤滞以脑顶部为明显，大脑各处切片均见程度不等的脑神经细胞退变现象，小脑切片见有普氏细胞退变。

3. 心：心肌间隙示充血水肿

4. 肺：普遍肺泡壁或毛细血管、间质血管明显扩张、充血及血液淤滞。有的血管壁产生纤维素样坏死，肺泡腔含有不同程度的水肿液及红血球。

5. 肝：多数中心静脉、肝窦及间质小血管均扩张充血，所有病例，肝细胞均呈弥漫性脂肪变以及枯氏细胞肿胀，个别病例见有点状坏死，汇管部有的有淋巴球，单核细胞浸润。

6. 肾：肾小管多数浊肿，肾小球毛细血管丛及间质血管均呈充血。

7. 脾：明显充血，淋巴滤泡生发中心网状细胞增生或有纤维素样坏死。

讨论：

本病发病急骤，死亡迅速，单从临床表现或病理改变，很难确定发病机制的根据。

(一) 发病因素的两个方面——致病菌与机体反应：痢疾杆菌各型均能引起中毒性痢疾已无疑义。日本学者将这一类型中毒征候，不限于痢疾杆菌，凡革兰氏阴性杆菌，均能引起类似症状，且认为不少致病性大肠杆菌与痢疾杆菌在抗原构造上具有共同性。我们认为中毒性痢疾与中毒性消化不良的临床及体内生物化学的变化各有特点，痢疾患者腸胃道分离出大肠杆菌，可能在发病前已为无害寄生，或者腸胃道紊乱时，为大肠杆菌创造更好生活条件，而更易于分离。

临床及尸检所见，都是全身变化比局部变化显著，临幊上一系列中毒症状尤其表现中枢神经系统，而腸胃道症状却很轻，甚至缺如，尸检资料主要毛细血管渗透性增加所引起各种组织的改变，以脑水肿充血为主。我们认为中毒性痢疾的发病主要由于一种非特异性防御反应，属于全身中毒症状和过敏性休克。

本组尸检资料中，肝脏呈普遍性脂肪变，其沉降程度甚于一般急性感染中毒过程所见。一般认为系由于中毒及机体处于低氧状态所致。

至于本组淋巴组织增生现象，比较普遍，系机体对毒素的过敏反应，抑或属于个体特异体质，有待于证实。

(林惠琛 陈树潘 田道秀 罗孝平整理)