

實用細菌學

黃志上 編著

華東醫務生活社出版

前 言

1948年8月全蘇列寧農業科學院會議的決議米丘林，李森科底科學的歷史性的勝利，乃是生物學領域，包括醫學領域裏的，一切科學研究工作的改造的基礎。

在先進的馬列主義的唯物哲學理論的領導下，全蘇獸醫科學實驗院，波什揚氏，在病毒和微生物本質的研究範圍中的工作，揭開了細菌學的一個新時代，這個發現根本改變了微生物和病毒現存的觀念，無疑地會引起更進一步解決，許多迄今為止，尚未被解決的，人畜傳染病預防與撲滅的問題，波氏提供了病毒轉變為可見的細菌形態，病毒和細菌又可轉變為結晶體的形態，而這些結晶體形態在環境改變了的場合，還可以再生長發育的規律性的證據。波什揚氏的工作，已經根本改變了微生物學，流行病學，所有這些課本，都應參照波什揚氏「關於病毒與微生物的本質」一書的新學說來改編，校正。這一部份急需的工作，尚有待於微生物學工作者們的努力，才能在較短的時間內促其實現的。

本書內容仍承襲舊有材料，如有不當與錯誤尚希同道予以指正。

編 者 1951.5

序

細菌學是現代醫學的基石，沒有細菌學的發展，沒有巴斯德與郭霍所發動的革命，就不可能有現代科學的醫學。可是有許多開始學習外科的同學，對於細菌學的認識還沒有提到應有的高度，主要原因，可能是因為參考的資料太少，所以作者把白求恩醫學院的細菌學講義，增補寫成了實用細菌學。這本書的內容，偏重於臨床方面，所以並不是細菌學的全貌，至於對於細菌學全面性的作品，則有待於細菌學家的努力了。

本書的主要參考資料是 1946 年版 Topley 與 Wilson 二氏的 *Principles of bacteriology and immunity*，秦氏細菌學，*Manual of Clinical Mycology*，以及楊濟時醫師對於鼠疫及霍亂的專論等。但作者對於細菌學的研究不多，本書中如有差誤的地方，尚希同道加以指正。

黃志上 1948.8

目 次

第一章	關於病毒和微生物的本質	1
第二章	細菌的一般形態	13
第三章	細菌的生長繁殖與死亡	17
第四章	細菌的化學組成	21
	細菌體內各種成分的百分數	21
第五章	物理與化學因子對於細菌的影響——消毒	24
	物理因子	24
	化學因子	27
	殺菌劑的實際應用	32
第六章	傳染	34
	毒力	35
	數量	35
	傳染途徑	36
	細菌的毒素	36
第七章	免疫性	38
	天然免疫性	38
	後天免疫性	39
第八章	抗體抗原間的反應	42
	解釋血清反應的種種學說	45
	毒素及抗毒素	48
	溶解現象	49
	凝集現象	51

	沉澱現象.....	54
	吞噬現象.....	54
第九章	變態反應性.....	56
	人類的過敏性.....	61
第十章	傳染病概說.....	66
	傳染的來源.....	68
	傳染的途徑.....	69
	羣衆免疫力.....	71
	流行的發生.....	73
	流行的停止.....	75
第十一章	抗菌物質.....	77
	化學治療劑.....	77
	磺胺類藥物.....	79
	抗生素.....	81
第十二章	細菌的命名.....	91
第十三章	分枝菌屬.....	93
	人類結核病的傳染方法.....	97
	結核病變的發展過程.....	99
	結核病的診斷.....	100
	結核病的預防.....	103
	麻瘋分枝桿菌 (Mycobacterium Lepae) 或麻瘋桿菌.....	105
第十四章	棒狀桿菌.....	109
第十五章	弧菌與螺菌.....	117
	弧菌.....	117
	螺菌.....	121
第十六章	奈瑟氏菌屬.....	123

	腦膜炎雙球菌腦膜炎的診斷.....	125
	預防.....	127
	淋病診斷.....	128
第十七章	鏈球菌屬.....	129
	抗原構造.....	131
	猩紅熱細菌學診斷.....	133
	預防.....	134
	鏈球菌化膿症.....	136
	膿腫鏈球菌病的治療.....	136
	革蘭氏染色法.....	137
第十八章	葡萄球菌屬.....	189
第十九章	變形桿菌屬.....	143
第二十章	無芽胞桿菌屬.....	144
	大腸桿菌.....	144
第廿一章	志賀氏菌屬.....	145
第廿二章	沙門氏菌屬.....	149
	傷寒.....	151
	腸熱症的診斷.....	153
	預防.....	158
第廿三章	巴氏桿菌屬.....	159
	鼠疫桿菌.....	159
	鼠疫.....	160
	人與動物的診斷.....	163
	預防.....	167
第廿四章	嗜血桿菌屬.....	179
	百日咳的診斷.....	180

第廿五章	梭狀芽胞桿菌屬.....	182
	破傷風桿菌.....	186
	破傷風的發病原理.....	186
	破傷風的診斷.....	187
	破傷風的預防.....	188
	氣性壞疽.....	190
	肉毒桿菌食物中毒.....	191
第廿六章	螺旋體.....	193
	回歸熱螺旋體.....	195
	梅毒螺旋體.....	197
	梅毒.....	198
	細弱螺旋體.....	209
	鈎端螺旋體.....	210
第廿七章	立克次氏體.....	211
	立克次氏體病的診斷.....	213
	流行性斑疹傷寒.....	217
	預防.....	217
第廿八章	病毒.....	219
	狂犬病.....	223
	天花及牛痘.....	225
	種牛痘.....	226
	天花的實驗室診斷.....	229
第廿九章	嗜菌體.....	230
	嗜菌體的性質.....	230
	嗜菌體的治療作用.....	231
第三十章	微菌學.....	232

細菌病.....	238
皮膚細菌病.....	238
全身細菌病.....	241
第卅一章 外科細菌學.....	244
爲什麼外科醫生要學習細菌學.....	244
清潔傷口傳染的來源.....	244
怎樣減少手術傷口，被這些細菌染污的機會.....	247
什麼叫做外科傳染.....	249
那些細菌，產生外科傳染.....	249
第卅二章 外科手術後的傳染.....	267
手術後呼吸器官的傳染.....	267
手術後消化道的傳染.....	268
手術後泌尿道的併發症.....	269
細菌怎樣進入身體.....	270
細菌怎樣在身體內漫延發展.....	271
第卅三章 外科無菌技術.....	273

第一章 關於病毒和微生物的本質

在近代，建築在飛耳庶（Virchow）的細胞學說上的，所謂巴斯德（Pasteur），郭霍（Koch）與歐立區（Ehrlich）的古典微生物學，包含了一連串的形而上學的教條。這些教條蒙蔽了我們的科學家的意識，妨礙了他們去了解細胞的發生和形成的一般規律。近代的生物學，特別是微生物學，就沒有關於活的細胞是從活的蛋白質分子發生和形成的歷史。

和飛耳庶一樣，巴斯德郭霍與歐立區，以及他們同時代的追隨者，都認為細胞只能來自細胞，有機世界的發展史從細胞開始到細胞為止，好像既無發展，亦無歷史似的。因此，所知道的是：細胞並沒有史前的歷史。它或者是由於奇蹟而來，或者是假如它真有發生的話，那祇是在世界史的某個一定的時期（條件），當生命可以發生於地面上的時候和以後，或者，至少在現時，作為細胞發生的條件尙付缺如。

這類學說，乃是唯心的，形而上學的，反進化的，它們把進一步的理論與實際上的研究道路堵閉了，而為現代法西斯的資產階級的『學者們』效忠，來欺騙民衆。

細胞起源的問題，曾經是，現在依然是，唯心論與唯物論的嚴酷鬥爭的壇場。美英帝國主義者曾經策動了一切非開化主義的與反動的力量來從事對抗馬克斯主義的工作。

『現代資產階級的科學供給僧侶階級以新議論的信仰哲學，這種僧侶階級應該無情地予以揭露。』日丹諾夫（А. А. Жданov）在討論亞囉山大洛夫（Александров）的書的演說詞裏指出。

在 1892 年，特出的俄國研究家伊瓦諾夫斯基（Д.И.Ивановский）首次發現了病毒——菸草斑駁病的病原體。此後在不同的國家和在不同的時間，又找到了更多的濾過性病毒——人類，動植物的疾病的病原體。現在已經有 200 種以上的疾病，其病原是病毒性的。

病毒的科學會在新的病原體的發現上，在更精確的規定了濾過性病毒所致的疾病的免疫性的特徵的方向中，得到了主要的發展。

在近代的科學中，關於病毒和關於微生物的觀念是截然劃分開的。我們所接受的想法是：病毒與微生物對別，它是祇能在有活的細胞共同存在的時候纔能發育，而在人工的培養基上却不能增殖。並且以為病毒既然是永恆不變的細胞內的寄生物，就不能夠在動物性的或植物性的有機體以外生存了。

我們的研究證明了這種判斷的錯誤。在一定的條件之下，病毒能在人工的培養基上發育起來。爲了這個，祇需要在這種培養基中有蛋白質（核蛋白）的存在。因此，爲了病毒的生長與繁殖，活細胞的存在並非是必需的。病毒與微生物，不過是同一類型的微生物有機體在不同階段的發展與生存而已。

我們的資料說明了病毒與微生物一樣，在自然界中（在土壤，大氣，水中）廣泛地散佈着，能在動物性和植物性的有機體以外生存，並且在自然界中所引起的作用的重要性，並不在微生物之下。病毒與微生物一樣，是有發育並且能變異的。病毒的新陳代謝，分裂與繁殖，是循着結晶化的方向而行的。病毒是在微生物之先。微生物的與動植物的細胞乃是更進一步的發展的產物，

在一定的條件之下培養，濾過性病毒能夠轉變爲微生物形態，而微生物亦能夠轉變爲濾過性病毒。伊瓦諾夫斯基氏首次將菸草的斑駁病的病毒轉變爲微生物形態。『總起來說，——他寫道——我們得到了結論，斑駁病的傳染質能在人工培養基中生活和繁殖。』

所謂病毒者，實爲一種有生命物質的小體，能夠生長，繁殖，和

行新陳代謝作用。生物的境界線遠超出細胞。細胞自己是由更單純的有生命的小體所組成，它本身就是複雜的有機體。

我們已經證明了，病毒的核蛋白質正是最原始的蛋白質，從這種蛋白質發生了並形成了微生有機體的一切形態與一切種類。視培養的條件與時間而定，此種活的原始物獲得了某種一定的形態和生物學的特徵。在動物或植物界裏的各種有機體的發育階段越低，則其變異越快。微生有機體與濾過性病毒的變化比較在高級的有機體中快得多。從濾過性病毒和微生物濾過性形態形成微生有機體的階段中，有機體是異常變異的。所產生的微生物是多種形態的，真正是分離歧異的。形態的多樣性，不穩定性和由此成彼的遷移速度，是沒有倫比的。

病毒本質的發見，是我們進行了馬傳染性貧血症的濾過性病毒許多年方纔得到的結果。此病在世界許多國家裏都有傳播，但是它的病原體的本質，直至現在尚未充分研究。自從發現了病馬的血液能够使健馬致病的可能性之後，已經有40多年了，全世界的科學，實際上幾乎沒有從病毒本質的研究前進一步來澄清動物染病的來源，此病的實質，以及對抗此病的方策。

對於病毒——馬傳染性貧血症的病原體——的本質研究了許多年之後，我們已經證實此病毒在一定的條件之下變為顯微鏡下可以看見的微生物形態，並且以後可以在人工培養基上培養它，視培養的條件而不斷的改變它的培養上的形態和生物化學上的性質。

病毒轉變為微生物形態，或反過來——微生物轉變為病毒形態的可能性，以及關於其他一些濾過性病毒，後來經過實驗的處置，也被證明了。根據病毒與微生物的發展（轉變）階段的研究，我們證明了三個基本的一般生物學的規律：

1. 濾過性病毒可以變成微生物的形態，以後又能够由微生物的形態再變成濾過性病毒。
2. 微生物的形態可以變成濾過性形態（病毒），以後又能够再變

成微生物的形態。

3. 濾過性病毒和微生物的形態能够變成結晶性的形態，而這結晶性的形態，又可以恢復原有的微生物的形態，或者恢復原有的病毒的形態。

確定了病毒與微生物發展的這些規律，我們用實驗證明了，向來當做已被殺死的、化學性的菌苗，醫療預防用的血清，變應原 (Allergen)，毒素 (Toxin)，類毒素 (Anatoxin)，嗜菌體 (Bacteriophage)，與抗生素 (Antibiotics) 等等活的實質，並且闡明了傳染病免疫性的實質。

在自然界裏，不斷地發生微生物細胞的崩壞，變成更單純的活的小東西，不斷地由於這些極小的東西形成微生物性的細胞。這種微生物性細胞的崩壞與形成的過程，是被生物的規律性發展所限定的，是與環境相關係的，是傾向於微生物與病毒的種類的自己保存的。這樣，在動物的免疫或高度免疫時，注射於動物體內的微生物性細胞就崩壞而變成濾過性形態的小體，為的是要適應於新的一些條件，以繼續該形態的生存。病原性微生物在分解而成爲小體以後，就變成非病原性的，或者比病原性更低的東西，因此賦予動物以免疫性。

所以，微生物藉轉變和適應的道路，從拮抗性物體變成合同性物體，不祇保障微生物性的物體 (胚胎) 的自己保存，並且保護動物不致再受傳染。

微生物學研究的對象，當做生物學總論各部份中的一個，必須一方面，在微生物有機體的本身，另一方面，在它與大有機體 (植物，動物) —— 之間有一個不可分離的相互關係。微生物有機體，作爲生命的最低發育階段，在它們自己的中間，經常有着不可分離的聯繫，同樣的也與植物性和動物性的有機體有這種聯繫，互相接觸，並且在相互作用中而變異，而適應。這種相互作用，變異性，適應性，在有高度組織性的生物的特異性方面，這就是生物發展的本質。

現代微生物學把微生物劃分為寄生物（病原性的）與死物寄生物（非病原性的）。這樣把它們互相隔離地來研究，微生物學就不能發見病原性與非病原性的微生物之間的相互關係。病原性微生物有機體的研究，只是片面的和狹隘的。我們以為：在病原性寄生與死物寄生之間，沒有並且也不可能有尖銳的境界線。這些形態，在自然界裏，彼此是不斷地互相變遷移行的。在它們之間存在着顯明的相互關係，表現於拮抗的及合同的相互作用。在拮抗作用的場合，有機體是彼此互相損害或毀滅的；在合同作用的場合，有機體彼此互相幫助，同時各為其本身得到利益。

傳統的醫學微生物學與獸醫微生物學的代表人們，熱心地發揚了，並且正在主要地發揚着，微生物有機體，植物與動物之間的相互拮抗關係的問題，而輕視了相互合同關係，相互接觸的，相互幫助的，相互適應的，以及變異性的種種問題。這些錯誤的見解在科學家之間，從巴斯德的時代起，就堅固地生了根。巴斯德所寫過的『生命妨礙生命』一句話，把生物界的極豐富的複雜性，歸納到一個片面的，乾燥無味的公式裏去。

恩格斯寫道：『在達爾文的學說裏，我同意它的發展的學說，和達爾文式的證明方法（生存競爭，自然淘汰），我所讀到的一切，祇是首次的、暫時的和不完全的事實發見的表現而已。在達爾文之前，正是這些先生們（弗格特（Vogt），畢赫那（Buchner），摩勒蕭特（Moleschott））強調說有機的自然界的合作，只是植物界供給動物界以氧氣和營養物，而動物界則反過來給植物以二氧化碳與肥料。李比希（Liebig）對於這一點曾經特別強調這些人，現在到處只看見生存競爭。關於這些意見，雖有若干的正確性，但是，非此即彼，仍不免同樣是片面的和狹隘的。物體的相互作用——無生界與生物界的相互作用——包含着調合與衝突，鬥爭與合作。我們可以大膽地說，如果任何一個自然科學家敢把歷史發展的豐富性和發展性歸納於一個片面

的乾燥無味的公式——爲生存而鬥爭——這一個公式，甚至於在自然界裏的適用也祇能很受了條件的限制而祇能被接受的，那麼這個公式的方法對於它的本身就會下一個有罪的判決】。

對於習慣於形而上學地思考的學者們，我們研究的結果很可能好像是怪誕的，然而這些結果是完全確實的。

我們所確定的濾過性病毒與微生物的轉變的事實，使我們對於下列的事實不容有絲毫的懷疑，這就是病毒的微生物形態的存在，並非像各種研究家直到現在所解釋是個別的偶然發生的現象，而是從一個微生物變成另一種微生物的生物學的規律，同一種類的病毒形態與微生物形態固然可以彼此互相轉變，並且也可以演進而成爲另外一個種類的微生物與病毒。從傷寒病布氏桿菌病（*Brucellosis*）、結核病、炭疽、破傷風、赤痢、副傷寒、白喉病，以及其他疾病病原體培養的濾過液中，可以分離出原有的微生物形態來，這個事實證明微生物能够轉變爲濾過性的形態（病毒），並且因此也證明了微生物與濾過性病毒的分界是帶着人爲的特色的。濾過性病毒與微生物的濾過性形態——是同一個類型的物體。

病毒與微生物的轉變成結晶的狀態，乃是一切生物的一般規律。這個規律給予活的細胞的發生和發育的新科學的觀念以根據。

從各種不同的母液中（這裏包括被當做無菌的製劑，如結核菌素，鼻疽菌素，布氏桿菌水解產物（*Brucellohydrolysate*），抗生素——青黴素，鏈黴素，金黴素（*Aureomycin*））分離出活的微生物與病毒的事實，證明微生物與病毒兩種有機體的生命境界線是遠超過了自從巴斯德時代以來的科學所確定的限度之外的。

最後，我們和我們的工作同人沙布洛夫（*М. С. Шабуров*）柏柏魏揚茲（*М. Н. Поповьянц*）從死的菌苗中分離出活的微生物與病毒，並且從各種高度免疫血清中（直到現在以爲在這裏面祇有抗體的存在）也分離出活的微生物。這些事實允許我們把所謂「無菌的」被動性的

與主動性的，傳染後與疫苗注射後的免疫性本質重新加以闡明。

關於病毒與微生物的生命和發展，這一切重新確定的規律性，在現代微生物學和免疫學裏引起了根本的變化。這些規律性必須引起，並且無疑地會引起，一般生物學的許多其他論題的再討論。

非常特異的病毒蛋白質（核蛋白質）是在1939年被我們在作病馬的血液的研究中發現了。這種蛋白質平常不是健康動物的血液的組成部份。1946—1947年又證實了以前的資料，並且確定了新的事實，產生了獲得病毒——馬貧血症的病原體——在顯微鏡下可以看見的微生物形態。從這個病毒所製造的試劑，以2—3滴置於眼中，可以暴露出患有貧血症的病馬。引用此種試劑所產生的眼反應是以化膿作用的形式來表現的。

馬血的詳細檢查，產生了在許多完全健康的馬中分離出貧血症病毒的可能性。同時也證實了其他動物是這個病毒的保有者。這些事實根本上改變了關於馬傳染性貧血症病原體散播的範圍，它的發生原因和對抗它的方策等等現有的科學觀念。並且證明了撲殺與隔離那些來自被傳染性貧血症污染的農場病馬是無效的。

直至現時仍存在的關於病馬和關於傳染性貧血症祇有一個出現與傳播的來源和原因的觀念是不正確的。根據我們的和其他蘇聯研究家（Рожков, Картавцев, Степанов, Вагин）所工作的資料，馬貧血症的出現與傳播的主要原因乃是：馬匹從一種氣候的與地理的區域遷移到另一種區域去，惡劣的飼養管理，過份使役，吸血昆蟲的大量襲擊等等，受了這些不良的條件的影響，結果健康馬如果是病毒的保有者，就能夠得急性的傳染性貧血症。

從我們分離出的微生物——馬傳染性貧血症的病原體——所製成的疫苗，可以保護馬匹使不受傳染性貧血症的感染，而且是一種有效的治療藥劑。疫苗治療的效力，經我們用89匹馬加以證明，並由科學的工作同人在實地應用上予以證實。

對於傳染性貧血症病毒的本質，實質，與對抗此病的方法，做了深奧的研究之後，使我們對於病毒不能變成微生物形態和不能變成結晶形態的問題，作了再檢討。新近我們獲得了其他病毒的可以看見的微生物的和結晶的形態，而這些病毒是人類和動物的一些疾病的病原體。我們所完成的新研究方法在此地具有特別的意義。

從濾過性病毒獲得微生物形態，不是立即成功的。因為病毒是和有機體的蛋白質，即這種病原體的保有者，緊緊相結合的。在這種結合被損壞的場合，病毒就變成在顯微鏡下可以看見的微細顆粒的形態，而這些微細顆粒後來變遷到微生物的形態。

濾過性病毒轉變為微生物細胞的過程要經過許多階段，並且需要長久的時間，但是一經長成的微生物，就會在平常的培養基上好好地發育和增殖。

我們關於病毒變成微生物細胞的一切基本的階段，都成功地做了探究和決定。被獲得的微生物的形態，在被引進於動物體中之後，又重新轉變為不可看見的濾過性的形態。利用我們的方法，從死於傳染的動物體的臟器和血液中，又重新可以分離出原來的微生物的培養。

乾燥的細菌培養可以保存若干年，可以忍受鹽、酸、鹼的稀溶液的作用，和許多小時的煮沸不至喪失其在培養基上播種後的發育能力。

我們確定了的事實是病毒與微生物的轉變的各個別過渡階段，可能對於動物是病原性的，而其中有些微生物發育的階段是病原性較少的，或者甚至是完全無害的。少量的病毒或者微生物，在某一個階段具有使動物致死的能力，而在另一個階段却具有能够醫治或預防疾病的能力。這就開拓了一些發現預防注射和傳染病治療的方法的新可能性。

利用我們的方法來培養，我們和我們的工作同人（М.С.Шабуров和М.Н.Поповьянц）共同地把其他的濾過性病毒改變為可以

看見的微生物的形態：豬瘟、雞瘟、口蹄疫、狂犬病、馬腦脊髓炎、斑疹傷寒、人的秋季腦炎、豬流行性感胃等等的病毒。從馬貧血症、雞瘟和豬瘟等病的病毒所分離出來的微生物的病原性與同一性，都經過動物試驗而獲得了證實。

轉變為微生物的形態的病毒，在一定的條件產生之後，能夠轉變為結晶體。微生物——人類與動物的傳染性的疾病的病原體——又能夠轉變為顯微鏡下看不見的濾過性病毒和結晶體。從結晶體又重新可以獲得濾過性病毒和相符合的微生物的培養。

因此，現在已經證實了，在適當的條件產生之後，所有的濾過性病毒都可以轉變為細菌的和結晶的形態，最後——變為濾過性病毒的和微生物的形態。

我們的研究也證明了，生物的形成是循着活的蛋白質的結晶化的道路而進行的。直到目前，在全世界的文獻裏沒有關於病毒或微生物的結晶化的報告——這是指人與動物的疾病的病原物的病毒與微生物而言。

我們所制定的方法，使我們把40種以上的微生物都變成結晶的形態。利用這些方法所獲得的微生物的濾過性形態，也超過了40種以上。

在研究微生物的濾過性形態的時候，我們確定了嗜菌現象（Bacteriophage）也是細菌性的細胞變成極小顆粒的現象。這些小體的新陳代謝是極微小的，其體積也是僅僅能藉普通的顯微鏡看見而已。這個現象與環境和營養物的條件是有密切關係的。

一經發生了的嗜菌現象，以後就能夠引起更大量的細菌性細胞的崩解。在嗜菌現象發生的地方，在動物體中或試驗管中，微生物並不消滅，而移行於另外一種形態。

已經確定的是，由於微生物有機體的某種形態轉變為另外一種形態以後，病毒與微生物對於外來的影響都顯出無比的穩定性。病毒，即