

87

藏館本基

199450

外科型布魯氏菌病



115
8045

人民衛生出版社

199450

外科型布魯氏菌病

H. B. 安切拉瓦 著

賈 振 英 譯

李 維 藩 校

人民衛生出版社

一九五八年·北京

，
東
X
空
。起
火
手
了

內 容 提 要

本書綜合苏联学者在布魯氏菌病研究方面的丰富經驗，把具有外科性特征的固定性局灶性病变，列为外科型布魯氏菌病。

全書分兩部分：總論討論布魯氏菌病的病因学，发病机制，診斷，临床和治疗方法；各論講述外科型布魯氏菌病的各种类型，着重叙述了布魯氏菌性关节病变和风湿性，淋病性，結核性，梅毒性关节病的鉴别診斷。

适宜临床医师，畜牧地区及畜牧場医务工作者，从事布魯氏菌病研究者的參閱。

Н. В. АНТЕЛАВА

ХИРУРГИЧЕСКИЕ ФОРМЫ

БРУЦЕЛЛЕЗА

ДИАГНОСТИКА

КЛИНИКА И ЛЕЧЕНИЕ

МЕДГИЗ—1954—МОСКВА

外科型布魯氏菌病

開本：787 X 1092/32 印張：3 插頁：4 字數：64 千字

賈 振 英 譯

人 民 衛 生 出 版 社 出 版

(北京書刊出版業營業許可證出字第〇四六號)

• 北京崇文區錢子胡同三十六號 •

人民衛生出版社
長春印刷厂印刷 · 新华书店发行

統一書號：14048 · 1637

定 價：(9) 0.48 元

1958年〇月第1版—第1次印刷

(長春版) 印數：1—1,800

目 錄

緒論	1
一、總論	6
(一) 傳染源及傳染方式	12
(二) 布魯氏菌病的實驗診斷	15
1. 血液細菌學檢查(血液培養)	16
2. Wright 氏血清反應	17
3. Huddleson 氏血清反應	18
4. Burnet 氏皮內布魯氏菌素試驗	20
5. 噬菌試驗	21
(三) 布魯氏菌病的臨床	23
(四) 治療	30
1. 生物療法	31
(1) 疫苗療法	31
(2) 蛋白療法	34
2. 化學藥物療法	35
3. 抗生素療法	37
4. 物理療法	37
二、各論	40
外科型布魯氏菌病	40
1. 布魯氏菌性軟組織病變	42
(1) 纖維膜炎	42
(2) 布魯氏菌性膿腫	45
2. 布魯氏菌性關節病變	47
(1) 滑囊炎和腱鞘炎	48
(2) 布魯氏菌性滑膜炎, 關節周圍炎, 關節炎和骨關節炎	52
(3) 布魯氏菌性關節病和風濕性關節病的鑑別診斷	61
(4) 布魯氏菌性關節病和淋菌性關節病的鑑別診斷	62
(5) 布魯氏菌性關節病和結核性關節病的鑑別診斷	64
(6) 布魯氏菌性關節病和梅毒性關節病的鑑別診斷	65

3. 布魯氏菌性脊椎病變.....	66
4. 布魯氏菌性骨骼病變.....	75
5. 泌尿生殖系布魯氏菌病，布魯氏菌性睪丸炎.....	84
6. 布魯氏菌性乳腺炎.....	89
結論.....	90

緒 論

直到現在，布魯氏菌病，特別是外科型布魯氏菌病，和其他傳染病比較起來還是缺乏研究的。

進一步研究和闡明外科型布魯氏菌病有巨大的科學和實際意義。

蘇聯外科醫師積累的材料證明，布魯氏菌病的臨床表現是多種多樣的。外科醫師們應該具備布魯氏菌病及其外科型的知識，因為錯誤的診斷會導致錯誤的治療，有時甚至會導致不必要的手術干擾。

П. Ф. Здродовский 氏於1925年首先在蘇聯提出了外科型布魯氏菌病。同年 М. Л. Мгебров 氏報告布魯氏菌病8例，並指出其中有形成脓肿的乳腺炎和關節受累的外科併發症患者，並且在膿汁中發現細球菌屬。此後，直到1938年在刊物上均未發現有關外科型布魯氏菌病的報告。

1938年 О. И. Вайсфельд 氏在“新外科文集”(Новый Хирургический Архив) 雜誌上發表了布魯氏菌病外科併發症的論文。1940年在工農紅軍基洛夫軍事醫學科學院論文集登載了 С. А. Новотельнов 氏和 П. С. Чулков 氏布魯氏菌性關節炎論文。

1941年“外科學”雜誌第4期所刊載的 И. А. Анисимова 氏“外科布魯氏菌病”一文中分析了90例伴有各種外科併發症的布魯氏菌病病例。

1945年出版了 Н. В. Антелава 氏著“人的布魯氏菌病及其外科併發症”專論。這是作者在達格斯坦和格魯吉亞部分地區對布魯氏菌病及其外科觀察和研究的初步總結。

此后，我們对此問題的認識和觀察更加扩大了，我們对比較多數的局部病灶性布魯氏菌病患者进行了詳細的临床、X綫和生化研究，从而，使我們有可能作出明确的結論。苏联其他学者对这项問題的研究有助于我們闡明自己所首創的原理。

布魯氏菌病及其表現的許多問題，至今还没有完全肯定；有些学者不承認外科型布魯氏菌病的存在，而把布魯氏菌病的局部病变看作是一般布魯氏菌病的症狀或其外科併發症。

最初，我們也和其他研究該問題的作者一样，認為布魯氏菌病病灶性局部病变是其外科併發症。而且在我們以前所写的專論中也是这样論述的。

但是，进一步研究布魯氏菌病的全部問題和深刻分析所积累的材料后，却使我們得出了另外的結論。

对于布魯氏菌病患者經年累月的觀察，使我們認識到布魯氏菌感染的表現确实象結核病一样，是极其多种多样的。

布魯氏菌病在全身病的形态下，可以表現为泛发的布魯氏菌病，而不固定侵犯某一組織和器官成为局灶病变。

在这些病例里局灶性病变是暂时性和一过性的，其出現和消失均不明显；例如，关节病常是布魯氏菌病最常見的一种症狀。

布魯氏菌性感染正如結核病一样，在作为全身性疾病的同時，还可以引起患者个别系統和器官的固定性病变。它常侵犯支撐-运动器官。在这些患者中的某些人，临床上并不出現明显的机体全身性反应和全身性布魯氏菌病应有的症狀，也沒有中毒現象。

上述固定性病变具有真正外科疾病的特征，它具有自己特有的症狀和病程，有自己的X綫和临床症狀，而且需要專門

的外科治疗。

某些作者(А. Ф. Билибин 氏等)把运动器官(韧带、关节和骨骼)受侵看作只是布鲁氏菌病的一种症状。这种见解不能使人同意,因为骨关节和软组织受侵既是如此明显,那就应该看作是独立的疾病。

我们认为,不能把布鲁氏菌病的脊椎炎、脊椎关节炎或髋髂关节炎等脊柱及骨盆病变以及骨骨膜炎和骨髓炎等骨骼病变只看作是全身性布鲁氏菌病的症状。

这些变化也并不是布鲁氏菌病的并发症,而是独立的外科型布鲁氏菌病;正如人们都把骨关节结核看作外科型结核病一样。布鲁氏菌病的局灶性病变常常作为该病的早期现象出现,而无全身症状,这个事实说明我们的定义是对的。很显然,此一时期因为病症轻微常不引起患者的注意。因此,也就没有及时迫切的求医。通常体温升高与由此而产生的全身状态的变化,患者常自认为是感冒、流感及其他疾病。有不少已被确诊为布鲁氏菌病的患者只有脊椎炎、腱鞘炎和睾丸炎等局灶性病变,而没有全身性布鲁氏菌感染的任何其他症状。В. И. Анисимова 氏著“外科布鲁氏菌病”论文中也曾提到关节病变与布鲁氏菌病同时并发的事实。

我们对于疑为布鲁氏菌病的患者进行进一步的详细研究时,发现有阳性的特殊反应和布鲁氏菌病既往症,有时在病灶内还发现布鲁氏菌。因此,这种局灶性病变常常就是布鲁氏菌病的早期表现。所谓并发症,一般是指疾病发生后经过相当时间,在全身性疾病的基础上发展而来,表现为一种疾病的附加性病变或主病之后的遗留现象。

布鲁氏菌性局灶性病变可见于各种组织和器官:肌肉、腱鞘、腺体、关节、骨骼、软骨、神经系统和内脏等。这种固定

性局部病变的存在，就允許我們从全身性布魯氏菌病中区分出他的特殊型：神經型布魯氏菌病——侵犯神經系統(Е. И. Тараканов, Р. Я. Малыкин, Г. М. Фрейдович, В. А. Штаркер 氏等)；內脏型布魯氏菌病——侵犯內脏器官，(С. Р. Татевосова, А. П. Выговский 氏等)和外科型布魯氏菌病——帶有外科病特征的病灶性病变(В. И. Анисимова, Н. В. Антелава, С. А. Новотельнов 和 П. С. Чулков, И. И. Шушковский 氏等)。

許多布魯氏菌病学家已經得出結論：某些患者运动器官的病变較之其他部位特別显著，在分类中他們將其列为特殊的一型(Г. П. Руднев, А. Л. Мясников, А. П. Выговский 氏等)。

为了确定外科型布魯氏菌病的各个型的診斷，就需要綜合性材料：阳性的特殊反应(Burnet Wright 和 Huddleson)、局灶性固定性病变、有时在病灶內可发现布魯氏菌、布魯氏菌病既往症、血液檢查材料和疾病的临床症状等。

此时，流行病学的既往症和实验室材料具有首要的意义。特別要注意职业性因素。

必須指出，并不是在所有局灶性侵犯的患者在病灶內都一定能发现布魯氏菌。在这类病例就需要逐步排除其他原因所引起的类似疾患，进行詳細的鉴别診斷。此外，对可疑的病例可进行疫苗治疗作为确定診斷的輔助方法。有不少例子表明，对不能确诊的病例进行疫苗治疗，可逐渐使局灶性病变的临床症状消失，且可使受累器官的功能完全恢复。

只有把固定性局灶性布魯氏菌性病变，視為布魯氏菌病的外科型，我們才有可能更好地研究这些病变和更好地应用外科疗法。外科型布魯氏菌病常見于外科临床；苏联学者近

年来所发表的关于这一问题的著作都谈到这点。但是在外科书籍中至今还没有叙述到布鲁氏菌性脓肿、脊椎炎、骨膜炎和关节炎等。

这一问题应该在最近期间得到解决，在教科书内应该有外科布鲁氏菌病的症状学、临床和治疗的篇幅。

这样就能引起外科医师更加注意本病，从而促使外科型布鲁氏菌病得以早期发现。在诊断支撑-运动器官疾病尤其是化脓性疾患时，外科医师必须具有外科型布鲁氏菌病的知识和懂得其鉴别诊断的方法。

所有这些总合起来将使布鲁氏菌病问题的研究更加前进一步。

本专论目的，在于全面的描述基本外科型布鲁氏菌病的症状、鉴别诊断以及最合理的治疗方法。

本专论分为两部分：第一部分是总论，讨论本病的病因学、发病机制、诊断、临床和治疗方法。第二部分讲述外科型布鲁氏菌病的各种类型。我们的经验是基于在达格斯坦(1939—1941)和格鲁吉亚(1942—1952)对布鲁氏菌病所进行的研究，也基于对493例患者数年来的观察，又对725份病历作了分析，并且判明有219例为外科型布鲁氏菌病患者。我们吸取了苏联学者在布鲁氏菌病研究方面的丰富经验；归纳出了布鲁氏菌病各种外科类型的临床和X线特征，且和由其他原因所引起的类似疾病进行了鉴别诊断。某些地方更附有典型的病历，X线片，患者照片以及该病特有的病理解剖变化的描述。

我们希望本书有助于广大外科医师发现外科型布鲁氏菌病，并使支撑-运动器官及骨骼系统疾病得到准确的诊断。

一、总 論

布魯氏菌病是人类和动物的急性复发性傳染病，有时是原发慢性型，机体的過敏状态是該疾病經過的基础。現代所謂的“布魯氏菌病”乃是马尔他热，Bang 氏病和波状热的总称。布魯氏菌病的病原体是布魯氏菌属。

布魯氏菌病虽在很久以前即已被发现，但是本病科学性的闡述还是在 19 世紀的后半叶。

1861 年 Marston 氏把布魯氏菌病列为一个独立的疾病，称之为“地中海弛張热”或“胃热 (Гастрическая лихорадка)”。1897 年 Hughes 氏已經作出本病的临床分类，但仍按照該病流行地区的名称称之为“波状热或地中海马尔他热”。

1886 年英国軍医 David Bruce 氏在马尔他島于鏡檢死于本病的士兵的脾脏时，发现了马尔他热的病原体，次年他又分离出純的微菌培养物，称之为“马尔他細球菌属” (*Micrococcus melitensis*)。

1897 年 Wright 氏和 Semple 氏发现马尔他热患者血清有凝集马尔他細球菌属培养物的特性。从这时起，Wright 氏凝集反应就成了人类和动物布魯氏菌病血清学诊断的一种主要檢驗方法。

1904—1907 年，英国的一个专门委员会在马尔他島对本病的流行病学和預防进行了研究。确定了布魯氏菌病的感染源是母山羊。傳染方式系通过与病羊的接触，飲用受染羊的生乳，或食用受染羊奶的新鮮制品。

为了預防感染而禁止飲用生羊乳，立刻使駐軍中马尔他热的发病率大大減少了；特别是在马尔他島的海員中：在禁

止飲用生羊奶前登記的患者有 643 名之多，禁止飲用生羊奶后发病的只有 7 人。1897 年丹麦学者 Bang 氏和 Stribolt 氏在母牛的身体中，分离出傳染性流产病原的純培养物。他們在流产母牛的子宫粘膜渗出液内和小产的牛腸内分离出一种特别的微菌培养物(牛傳染性流产杆菌)，并以此証明母牛流产的傳染性。

1914 年 Traum 氏在美国发现猪傳染性流产病原菌，随后，1916 年 Good 氏和 Smith 氏也有同样发现。

这样一来，在 20 世紀的最初几十年代就已經确定，人类患马尔他热是由經常流产的病羊处感染而来。而且还确定，牛和猪也可以患引起流产的病。这类疾病的病原菌是马尔他細球菌(*Micrococcus melitensis*)，牛流产杆菌(*Bac. abortus bovis*)和猪流产杆菌(*Bac. abortus suis*)。

当时把上述的微菌視為不同的微生物。然而，Evans 氏(1916—1918)的研究确切地証明，这些微菌的培养物無論在形态学上或培养物上都是相同的，彼此几乎沒有区别。Evans 氏的这个結論在 1920 年被 Meyer 氏和 Feusier 氏的研究所証实，他們将前兩型微菌归并为一組，为表示对 David Bruce 氏的敬意而命名为“布魯氏菌”。1929 年 Huddleson 氏提議，将猪流产病原菌并入布魯氏菌属，称为布魯氏猪流产杆菌(*Brucella abortus suis*)。

这样一来，凡由于“布魯氏菌”属微菌感染所引起的疾病，就得出了一个总的名称——布魯氏菌病，它是以往記載过的：“马尔他热”，“再发热”，“波状热”和“地中海热”的总称。

以后証明，牛流产菌和猪流产菌均可使人类致病。

1921 年 Bevan 氏在南美洲沒有母山羊的地区发现了患“马尔他热”的病人，患者既往有与流产牛的接触史。

1924 年 Keefor 氏在波罗的海从“马尔他热”患者身上分离出纯培养物。1925 年猪傳染性流产病原菌是人类的致病原也得到証实。

应该承认，马尔他布鲁氏菌是对人类毒力最大的一种微菌，而其他各型(猪流产杆菌和牛流产杆菌)对人的致病力則較弱。因此，把布鲁氏菌属的第一型微菌引起的疾病称为“流行性布鲁氏菌病”，而由其余兩型微菌引起的則称为“散在性布鲁氏菌病”。

П. Ф. Самсонов 氏认为，羊型布鲁氏菌病在人类中流行最广；牛型布鲁氏菌病感染人类者只是个別病例。

布鲁氏菌病在家畜中(牛、羊、猪)具有流行性质，主要表现为流产。在猪常侵犯关节，公猪則常有剧烈的睾丸炎。

所有这些涉及到布鲁氏菌病的流行病学，微生物学和临床研究，都闡明了布鲁氏菌感染中許多模糊的問題，引起了全世界专家学者的注意。

愈是注意布鲁氏菌病，愈是深刻研究布鲁氏菌病，发现这一傳染病的国家就愈多。現在，布鲁氏菌病几乎見于世界各国。

在革命前的俄罗斯，由于医疗条件不良，只发现个别的布鲁氏菌病例。

A. A. Крамник 氏于 1905 年就发现一些非常象疟疾的古怪的患者，但是，在患者的血內找不到疟原虫，而且用奎宁治疗对疾病的经过也不发生任何影响。由于 Wright 氏反应和在巴黎获得马尔他热微球菌属培养物后，才使 A. A. Крамник 氏确定了疾病的性质。

患者的 Wright 氏反应阳性，說明这是布鲁氏菌病，同时其临床症状也符合布鲁氏菌病的症状。

1911年 Е. И. Марциновский 氏报告在莫斯科发现的一例布鲁氏菌病患者。患者是外乡人。其诊断是根据临床和病理解剖材料确定的。

1912—1913年兽医 Н. Р. Санковиг 氏在诺夫哥罗德省和 В. Л. Якимов 氏于塔什干地区记述过动物的布鲁氏菌病。

这些贫乏的材料仅限于布鲁氏菌病的报导。现在，由于我们的医疗事业面向人民，由于诊断方法的改进，对布鲁氏菌病就可以进行有系统的深刻的研究了。在苏联布鲁氏菌病的防治工作具有重大的全国性的意义。

1922年 П. Ф. Здродовский 氏在阿捷尔拜疆边区发现了6例布鲁氏菌病，与此同时 А. Н. Крюков 氏和 В. А. Смернов 氏在塔什干也发现5例患者。此后，苏联的其他地区：如阿尔明尼亚(А. Исаакян 氏, 1924年)，格鲁吉亚(Н. И. Махвиладзе, 1925年)等地区也有布鲁氏菌病的报导。

在格鲁吉亚，阿布哈兹，北高加索，奥林布尔克和摩依贝舍夫边区，西西伯利亚和南西伯利亚等地区均已发现布鲁氏菌病患者。还发现有新的布鲁氏菌带菌者，证明有患布鲁氏菌病的狗，母鸡，金花鼠(Суслик)，家鼠(Крыс)，水牛和马。

Г. Т. Линдтроп 氏首先报告水牛布鲁氏菌病，1928年作者在阿布哈兹从8头受检的水牛中发现有两头患布鲁氏菌病，经阳性的 Wright 氏反应所证实。

1935年 Е. А. Шимановская 氏在达格斯坦地区检查了121条水牛，发现有98条(81%)水牛 Wright 氏反应阳性，而且滴度是1:25—1:800。

她在达格斯坦还证明，马、猪、骡、驴、骆驼和家鼠均可作为布鲁氏菌病的带菌者。

目前已发表了許多有关布魯氏菌病的詳尽的著作 (В. С. Антадзе, М. Б. Арнель, А. Ф. Билибин, А. П. Выговский, П. В. Здродовский, А. Л. Мясников, Г. П. Руднев, Н. И. Рагоз, Е. М. Тареев 氏等以及許多其他作者), 这些著作在布魯氏菌病各种問題的研究工作中, 具有重大貢獻。

苏联学者对此問題进行了許多新的創造性的研究。

从鮑特金氏和巴甫洛夫氏的神經論的立場出发, 應該把布魯氏菌病看作是全身性疾病, 布魯氏菌病主要侵犯網狀內皮系統, 而網狀內皮系統的功能系直接受着中樞神經系的影响和控制。

当然, 作为本病病原体的布魯氏菌在病因学和发病机制上是起着主要作用; 它在流行病学方面具有根本性意义。

巴甫洛夫氏和他的学生 М. К. Петрова, 貝柯夫, А. Д. Сперанский 氏等及其他許多学者的工作証明, 中樞神經系对結締組織系統的生理功能有調节作用, 神經系統对傳染性和非傳染性疾病的发病及病程均起着主导作用。

根据巴甫洛夫氏学說, 傳染病的发生乃是病因因子和周圍神經末梢相接触的結果, 神經末梢乃是患者机体中具有高度反应性和感受性的因素。

患布魯氏菌病时机体各系統間的相互关系非常复杂, 疾病帶有剧烈的全身反应的周期性經過。这种反应特別在受神經系控制的網狀內皮系統方面表現的最为明显。此时, 非特异性炎症与特异性炎症并发而形成布魯氏菌病性肉芽肿。

中樞和末梢神經系統的症状可同时出現, 有时会发生精神障碍即系这个緣故。

如所周知, 布魯氏菌病患者时常出現失眠、多汗、蒼白、手

足发紺，感觉過敏和記憶力減退等症狀。

有时神經系統和精神方面的变化是如此明显，以致占居主导地位，因而有些文献中将其分出作为布魯氏菌病的特殊型——“神經型布魯氏菌病”和“精神型布魯氏菌病”。

于此，必須指出下列事实：近来証明，布魯氏菌病除經淋巴原和血原播散以外，还能沿神經干播散。这个事实，已被苏联神經病理学家和病理形态学家的研究工作所証实（Е. И. Тараконов, И. С. Новицкий 氏和 П. П. Очкур 氏）。

在这方面，我們在 И. С. Новицкий 氏的論文中可找到令人信服的材料，作者在分析自己的材料时得出以下結論：“在腦脊液內可发现布魯氏菌，在粘膜、周圍神經血管、軟腦膜、蜘蛛膜下腔、血管丛、室管膜及腦質方面均发现了符合于布魯氏菌病的病理形态学变化，这就証明：

1. 与淋巴原和血原性播散的同时，还发生病菌沿神經周圍播散。

2. 布魯氏菌感染发展的过程中，可严重地侵害血腦障壁的组织結構成分”。

根据 П. П. Очкур 氏的材料，患布魯氏菌病时常常出現中樞神經系統营养不良性变化。这些变化发生在血管炎症性病变的基础之上，血管炎症表现为局限于血管外膜的血管周圍圓形細胞浸潤。作者認為中樞神經系的营养不良性变化是一种腦病（Энцефалоз）。

此外，И. С. Новицкий, В. А. Штаркер 氏等和其他作者指出，布魯氏菌病可侵害小血管和毛細血管，使之发生血管內-外膜-血栓性血管炎，日后发展成动脉瘤和血管硬化。

可以推想，患布魯氏菌病时此种变化在中樞和周圍神經系統的血管中同样可以发生。当然，这些变化就不能不影响

到神經系的功能和受該部神經支配的組織器官。

在布魯氏菌病后期，影响大腦皮質和皮質下中樞功能状态的这些神經血管的障碍以及新陳代謝和生物化学的变动居于优势，因此，也就引起了个别器官和系統的变化。

这样一来，在布魯氏菌病患者的机体內就发生了有規律的鏈鎖式的因轉为果，果轉为因，因果互相影响，互相轉化的一連串的现象和过程。闡明因果轉化的联系，在于使我們能够辯証地了解布魯氏菌病的病因学及发病机制。

从这个观点出发，不应把布魯氏菌病視為受布魯氏菌侵犯的器官和組織的局部反应，而应看作患者的全身性反应，看作机体和周圍环境的适应性遭受破坏的結果。这些变化在一些病例中是不固定的，很快即消失；但在另外一些病例中則是固定的迁延性的，表现为病灶性侵害，如纖維織炎，滑囊炎，关节炎和脊椎炎等。

上述罹患器官的固定性局灶性变化并不是孤立地与整个机体毫无联系，因此，應該將它們看成一个統一體。

这些个别器官和系統的固定性病变便是外科型布魯氏菌病。

此外，还必须指出，侵入机体的布魯氏菌及其毒素会引起患者机体的过敏性改变。以后，神經系統对病人过敏状态的过程，起着决定性的影响(П. Ф. Здродовский 氏)。

(一) 傳染源及傳染方式

人类布魯氏菌病主要由家畜——綿羊、山羊、牛和猪感染而得。其他傳染源——马、騾、驴、駱駝和狗等的意义非常有限。

人类布魯氏菌病的傳染有兩種方式：