

鼠伤寒沙门氏菌病

曹敏瑾 宋路明 编著 刘汉明 主审

陕西科学技术出版社



SHUSHANGHAN
SHAMENSHIJUNBING

鼠伤寒沙门氏菌病

曹敏瑾 宋路明 编著

刘汉明 主审

陕西科学技术出版社

鼠伤寒沙门氏菌病

曹敏瑾 宋路明 编著

刘汉明 主审

陕西科学技术出版社出版发行

(西安北大街131号)

新华书店经销

西安青山印刷厂印刷

787×1092毫米 32开本 7印张 1插页 14.5万字

1990年4月第1版 1990年4月第1次印刷

印数: 1—2,500

ISBN 7—5369—0309—x/R·88

定 价: 2.70 元

前 言

近年来沙门氏菌属感染，在世界各国均有明显增长趋势，其中鼠伤寒沙门氏菌感染的流行状况、发病率，居沙门氏菌感染的首位，其病死率当前在我国传染病中居第二位。我国现除五个省、自治区未曾报道本病外，其他省、市、自治区，尤其“三北”地区屡有爆发流行或散发病例综合报道，且发病率较高。本病对周围环境污染面较广，因呈多途径传播，故群发或散发均多见。其病原体对抗生素呈多重性耐药，故临床抗菌治疗效果较差，另外，由于本病缺乏特异性症状和体征，且并发症多而重，因此，往往易构成误诊或漏诊。

为了总结和交流经验，进一步加强对鼠伤寒沙门氏菌感染的防治工作，结合编著者所在医院在本病防治工作中所积累之临床资料，并参阅国内外部分有关文献，特编写本书。在编写过程中承蒙第四军医大学第一附属医院原传染病教研室刘汉明主任指导，成文后又进行审阅。本书有关章节曾得到原中医教研室主任、检验科丁振若副主任和校病理教研室隋延芳副主任及病理教研室张毓京同志的热情指导与帮助，在此特致谢忱。

由于笔者水平所限，在编写内容、编排上错误和缺点在所难免，特恳请各位读者予以指正。

编著者

1986年2月于第四军

医大学、解放军323医院

目 录

第一章 概述	(1)
第二章 病原学	(4)
第一节 鼠伤寒沙门氏菌主要的生物学特点.....	(4)
第二节 鼠伤寒沙门氏菌主要的抗原结构特性.....	(9)
第三节 噬菌体转导试验.....	(12)
第四节 鼠伤寒沙门氏菌耐药机理.....	(13)
第三章 流行病学	(18)
第一节 世界鼠伤寒沙门氏菌病流行情况.....	(18)
第二节 我国鼠伤寒沙门氏菌病流行情况.....	(24)
第三节 传染源和宿主动物.....	(57)
第四节 传播途径.....	(63)
第五节 人群易感性.....	(68)
第六节 流行特征.....	(70)
第七节 流行病学预测.....	(75)
第四章 病理解剖	(78)
第五章 发病机理	(86)
第一节 肠毒素的作用机理.....	(88)
第二节 内毒素的作用机理.....	(89)
第三节 细菌入侵的作用机理.....	(90)
第四节 败血症及菌血症的发生机理.....	(90)
第五节 迁徙性损害的发生机理.....	(92)

第六节	脑损害的发生机理	(92)
第七节	支气管炎的发生机理	(93)
第八节	并发多尿的发生机理	(94)
第九节	间断性多色便、黄疸的发生机理	(95)
第十节	营养不良的发生机理	(96)
第十一节	感染性休克的发生机理	(97)
第六章	临床表现	(100)
第一节	潜伏期及临床分型	(100)
第二节	各型临床发生率	(102)
第三节	各型临床表现	(105)
第七章	实验室检查	(113)
第一节	常规检查与培养	(113)
第二节	血液免疫学检查	(115)
第三节	血液生物化学检查	(118)
第四节	肝功能检查	(121)
第五节	有关出、凝血检查	(122)
第六节	甲皱微循环显微镜检查	(125)
第八章	诊断	(127)
第一节	诊断依据与方法	(127)
第二节	鼠伤寒沙门氏菌病的误诊	(128)
第三节	鉴别诊断	(128)
第九章	并发症	(138)
第一节	麻痹性肠梗阻	(139)
第二节	中毒性休克	(140)
第三节	支气管肺炎	(141)
第四节	营养不良、佝偻病、贫血	(142)

第五节	肠出血、肠穿孔、腹膜炎	(143)
第六节	化脓性脑膜炎、脑水肿	(144)
第七节	中毒性脑病、基底神经节损害	(146)
第八节	心力衰竭	(147)
第九节	急性肾功能衰竭、泌尿系感染	(148)
第十节	多尿症	(151)
第十一节	局灶性脓肿	(152)
第十二节	酸中毒	(152)
第十三节	其他	(152)
第十章	预后	(153)
第十一章	护理	(155)
第十二章	治疗	(160)
第一节	支持治疗	(160)
第二节	对症治疗	(162)
第三节	抗生素和化学药物治疗	(163)
第四节	中医治疗	(178)
第十三章	预防	(182)
第一节	控制传染源	(182)
第二节	切断传播途径	(183)
第三节	提高机体免疫力	(185)
附录		(186)
一、	营养不良临床分度	(186)
二、	各型脱水的临床表现	(187)
三、	脱水分度及临床表现	(188)
四、	失盐临床分度及表现	(189)
五、	血浆中各种离子正常值	(189)

六、代谢性酸中毒临床表现与处理粗估法	(190)
七、补液方法、内容及量	(190)
八、休克诊断标准(1978年我国急性三衰会议 制定)	(191)
九、脑性休克与内毒素休克的区别	(192)
十、三型脑水肿的特点	(193)
十一、甲皱微循环状态分相定度	(194)
十二、急性肾功能衰竭血液透析治疗适应症.....	(195)
十三、肾上腺素能受体兴奋剂作用比较表	(196)
十四、肾上腺素能受体阻滞剂	(197)
十五、弥漫性血管内凝血和继发性纤溶亢进的 鉴别	(197)
十六、鼠伤寒杆菌“H”抗原的制备	(198)
主要参考文献	(199)

第一章 概 述

鼠伤寒沙门氏菌感染，在当今世界范围内，其发病率不仅居沙门氏菌感染首位，且已成为严重危害广大儿童健康成长的常见病、多发病，在某些地区本病传播相当严重，不时构成流行或局部爆发，其病死率较高，使计划生育工作的推行受到一定影响，所以，做好对本病的防治工作其意义十分重要。

通过近百年对本病流行病学的调查、临床的观察、实验及研究等，人们深入认识本病有以下特征。

一、病原学特征

本病病原菌是于1892年由 Löffler 氏自病鼠体内分离出来的。该菌对人和动物均有致病力，按其抗原结构式，被列为沙门氏菌属B群，并被命名为鼠伤寒沙门氏菌。迄今为止，本病原菌已有多株变种，它们对人具有同等侵袭力。

该病原菌对外界环境有较强的抵抗力，极易构成环境污染，且面广而持久，一般消毒液及消毒方法尚难以消除。其传播方式，主要通过接触、食物及呼吸道等途径引起散发感染或局部流行，如因进食被鼠伤寒沙门氏菌污染的任何食品，则发生本病的食物中毒型，该型几乎全是爆发性发生，其他类型多通过其他方式传播，多为散发病例。在传染过程中，机体与病原菌在一定条件影响下，不断相互斗争与相互作用，但其发病与否，决定于机体防御能力的高低、侵入病

原菌的多寡及其毒力的强弱。本病主要发生于神经系统发育尚未完善、母体免疫水平逐渐降低或已消失、而自身免疫功能还未完全建立的新生儿及乳婴儿，当这些儿童患有其他疾病时，更易感染本病。

随着人们对本病的认识的加深，逐渐发现本病不单纯限肠道感染，而常有多器质性损害，呈现多种临床类型。近年来，除胃肠炎型外，败血症型、混合型、局灶型亦日趋增多。

二、临床特征

本病由于病理损害广泛，临床类型多，其临床表现除少数鼠伤寒沙门氏菌性肺炎和绝大部分病例早期具有程度不等的消化道症状(如腹泻、腹痛、呕吐及粪便性状易变)外，均缺乏特异性症状，因此，在对本病诊治时，应细致地进行流行病学调查，认真询问病史，并进行必要的、反复的实验检查。本病由于长期肠吸收功能低下及慢性病变所致的进行性消耗、因此，相当数量的病例临床表现有营养不良、消瘦、贫血、佝偻病、水电解质失衡及酸中毒等。

少数病例因病原体侵入血流而形成败血症，临床表现为发冷、发热，伴有出汗。热型可呈弛张热或稽留热，个别病例也呈现不规则热或间歇热。无论胃肠类型或败血症型如治疗不当时，可发展成局灶型。该型表现以某一器官或某一系统的损害为主，常见者有肺炎、心肌炎、骨髓炎及局灶性脓肿等。

本病实验检查有其重要意义，常以大便、血、尿及各种分泌物或穿刺物进行培养以获得确诊外，血清免疫学检查，如鼠伤寒沙门氏菌血清凝集试验、反向血凝试验、酶联免疫吸

附试验、荧光免疫检查等，对诊断本病均有颇为重要价值。

本病绝大多数病例起病以腹泻为主，伴有粘液，故在临床上应注意与急性胃肠炎、消化不良、急性细菌性病疾、其它细菌所致食物中毒等疾病相鉴别，以免发生误诊或漏诊。

三、防治特点

鼠伤寒沙门氏菌在治疗上有一定难度，因为本病病原体多为耐药菌株，且常需采用综合治疗、如对症、支持及抗菌治疗，甚至手术治疗。于不断改进治疗措施后，本病病死率有明显下降；中西医结合治疗本病，取得了一定效果，也积累了初步经验，值得重视。

国内外流行病学调查结果显示，本病起病形式有两种，即爆发型和散发型。前者主要是由于吃病畜、病禽或污染的食品所致，小部分为医院内传播引起，后者多系接触传播而发病。因此，在本病预防上，除教育广大群众严格执行食品法外，尚无法进行准确的流行病学预测，也缺乏特异快速诊断法。为此，必须贯彻预防为主，大力进行卫生宣传，提高饮食卫生知识，禁止出售病畜、病禽肉类及制品，加强检疫并及时进行有效控制，以保障人民健康和广大儿童茁壮成长，保证社会主义改革顺利进行。

第二章 病原学

1892年, Löffler氏由类似伤寒病之鼠身上分离出一种沙门氏菌, 因该菌引起鼠类发热、寒战等伤寒样反应, 故命名此种沙门氏菌为鼠伤寒沙门氏菌 (*S. typhimurium* Breslan)。1893年, 在Breslan城首先发生由鼠伤寒沙门氏菌引起的食物中毒, 使人们认识到该菌是可以使人、鼠共同致病的一种沙门氏菌。

从1972年起, 按照考夫曼-怀特 (Kauffmann-White) 制定的抗原结构式划分, 鼠伤寒沙门氏菌列入沙门氏菌属B群。

目前, 鼠伤寒沙门氏菌还有哥本哈根变种、宾斯变种、O型变种。为阐明该菌的病原学特点, 本章分以下四部分论述。

第一节 鼠伤寒沙门氏菌主要的生物学特点

由于鼠伤寒沙门氏菌与其他沙门氏菌有着相似的菌体抗原, 因此其生物学特点亦有与其他沙门氏菌大致相似之处, 在临床及流行病学调查中就可以将生物学的特点做为鉴别之用。

一、形态与动力

鼠伤寒沙门氏菌为不形成芽胞也无荚膜但具有活动力的

需氧杆菌,该菌具有鞭毛,它们是该菌的动力器官,在镜下所见与本属细菌在形态上无特殊之处。但在鼠伤寒沙门氏菌的O型变种中却无鞭毛长出,因而此型变种是不存在动力的。

二、染色性

鼠伤寒沙门氏菌系革兰氏阴性菌,其革兰氏染色为阴性的原因一方面是取决于细菌胞壁对酒精或其混合液的通透性的高低,另一原因则是因该菌体成分不含核糖核酸镁盐,当用结晶紫或龙胆紫染色后,再用碘剂助染时便不易形成稳定的化合物,所以当紫色被酒精脱掉后可被复红复染成红色。

三、细菌培养

该菌在含有胆盐的S·S琼脂培养基中生长良好。由于该菌不能分解乳糖,故在S·S琼脂培养基上的菌落与大肠杆菌不同。因为大肠杆菌能分解乳糖,其所产生的酸可使培养基中的指示剂变色,呈现出带有光泽的菌落。而鼠伤寒沙门氏菌为无色半透明的小菌落。

近来随着鼠伤寒沙门氏菌O型变种在国内的出现,有人也进行了培养观察。O型变种如在伊红兰培养基上经37℃培养18~24小时后,可形成半透明的、边缘整齐的、光滑而呈圆形稍隆起的、无色或略带粉红色的菌落。该菌如接种于肉汤中则为混浊生长。

四、生化特性

各种细菌都含有其独特的酶系统,在代谢过程中除合成自己的菌体成分外,还能够产生出多种代谢产物。其中有的是分解产物,有的是合成产物,而恰是这样一些代谢产物,有的与致病性有关,有的可以做为鉴别细菌的依据,而后一点,即酶系统对物质进行的一系列生物化学反应又构成了每

一菌属的特性。

鼠伤寒沙门氏菌能分解含硫氨基酸，因此可以产生硫化氢；该菌又可分解葡萄糖、甘露醇产酸产气；能发酵卫茅醇、山梨醇、阿拉伯胶糖、木胶糖、麦芽糖、鼠李糖；不发酵福寿草醇、乳糖、蔗糖、水杨素和肌醇；能利用枸橼酸盐和还原硝酸盐；不分解尿素；因不能分解色氨酸所以不产生靛基质。MR试验为阳性；VP试验为阴性；苯丙氨酸和丙二酸试验亦均阴性；葡萄糖铵盐、赖氨酸、右旋酒石酸钾钠、左旋酒石酸、消旋酒石酸、枸橼酸钠、粘液酸试验均阳性。部分菌株还能分解羧糖。

由于鼠伤寒沙门氏菌的生化反应与其他沙门氏菌大致相同（表1），因而按生物学特点将其归为沙门氏菌属。

表1 鼠伤寒沙门氏菌的生化反应

菌 名	动葡乳麦甘蔗 硫 鼠 枸 卫 赖 脱 色 脱 木阿胶													
	萄	芽	露	化	李	VP	橡	茅	氨	羧	氨	羧	胶	拉
	力	糖	糖	糖	醇	糖	氢	糖	盐	醇	酸	酶	酸	酶
伤 寒 杆 菌	+	+	-	+	+	-	/⊕	-	-	-	+	/-	+	-
甲型副伤寒杆菌	+	⊕	-	⊕	⊕	-	/⊕	⊕	-	-	⊕	-	+	-
乙型副伤寒杆菌	+	⊕	-	⊕	⊕	-		⊕	-	±	⊕	+	+	⊕
鼠伤寒沙门氏菌	+	⊕	-	⊕	⊕	-		⊕	/-	-	+	⊕	+	+

注：- 不发酵 + 产酸 ⊕ 产酸产气。

鼠伤寒沙门氏菌的生化反应是其进行生命活动的主要内容，但同时也是我们验证菌种的重要手段。

五、毒力（或称致病力）

鼠伤寒沙门氏菌属于中等毒力菌，且只有活菌才能致病。而毒力的大小不但取决于菌种同时也与该菌毒力的变异、细菌进入人体内的量、途径，以及机体对毒力的反应有关。

（一）毒力的变异：对人体有致病力的细菌，若长期培养于人工培养基中（或在培养基中加入少量化学药品、或改变培养基条件等），能使该菌对人体的致病力减弱或消失。相反，细菌若不断地通过易感机体，也可以增强其对人的致病力。这就是毒力的变异。

（二）毒力与入侵途径的关系：以往认为，每克食物中含该菌3,000个左右即可以产生致病力，但近几年，通过动物实验证明：该菌侵入机体的途径不同，毒力的大小也不尽相同，如：用鼠伤寒沙门氏菌的气雾感染豚鼠，其发病所需的剂量要比经皮肤、口服所需剂量小得多。假如经口服需1亿个细菌，通过眼结合膜只需100个细菌便可使之感染。Bate's在1958年就报告了鼠伤寒沙门氏菌在婴儿病室的流行，之后，经追查传染源系来自被污染的灰尘，而未查到可疑食品和带菌者。足见，空气传播途径带菌量虽远低于食物传播途径但致病力却不亚于后者，所以说，毒力的发挥与传播途径有着密切的关系。

（三）毒力与机体对毒力反应状况的关系：通过大量的临床观察资料可以看到，同一菌株在不同的个体可反映出不同的致病力。Mc Cullough等1951年报告：所需致病菌的数量可有50倍之差异。

鼠伤寒沙门氏菌感染多见于免疫功能不完全或因某种因素而使免疫功能低下者：如新生儿、早产儿、先天性畸形或者患有各系统严重疾病的弱者及老年人。有人曾经做过这

样的试验：用激素处理老鼠，这种老鼠既增强了鼠伤寒沙门氏菌对其的致病力，也使其病死率大为增加；用抗生素掺合的饲料喂养实验鼠，口服10个鼠伤寒沙门氏菌就可使之感染。

国内某省医学院曾经收治一位28岁的女性患者，因不明原因的发热而持续应用激素二月，因而降低了该患者的抗菌能力，故在发生鼠伤寒沙门氏菌菌血症时，细菌透过血脑屏障直接进入中枢神经系统，导致严重的脑基底神经节及小脑的局灶性损害。

综上所述，毒力的大小应是与机体的免疫状态相对而言的。

六、抵抗力

鼠伤寒沙门氏菌在外界环境中可利用空气中的氮、氢等简单元素合成菌体成分，在常温下又可迅速繁殖，并且对低温和干燥也有高度的抵抗力，因而在自然界的分布非常广泛。

鼠伤寒沙门氏菌在普通水中虽不易繁殖，但可存活1—2周，在污水中可大量繁殖，并可存活二月；在粪便中能生存4个月；尘埃中生存期长达10个月；在碎纸上为7—12个月；土壤中则存活251天；在肮脏的布上甚至可达17个月之久。该菌还能在冻土中越冬，即使在冰冻中不能繁殖却仍可保持活力1至2个月。该菌尤其适宜22—30℃，在此种温度下如污染食品，2—4小时便能大量繁殖。

鼠伤寒沙门氏菌不耐高温，于55℃中1小时，60℃中25—30分钟可被灭活。各种化学消毒剂（如石炭酸、氯化高汞、福尔马林、漂白粉、过锰酸钾等）对其均有杀灭作

用。

在人体内，该菌的抵抗力尚取决于胃酸的pH值、胃肠的蠕动功能、肠道内正常菌群的拮抗作用及机体的免疫状态等。

当鼠伤寒沙门氏菌悬液在pH值低于2时，大约99%的细菌失去抵抗能力而被灭活。pH值超过了以上时，对该菌则无杀灭能力。因此，服用抗酸剂、提高了胃酸的pH值；行胃次全切除术、胃及12指肠迷走神经切除术使胃酸分泌减少，胃的排空加快；服用吗啡制剂使肠蠕动减慢，增加该菌停留时间；乳幼儿反复喂乳、喂水的缓冲作用及胃排空加速；盲目使用广谱或耐药性高的抗生素，使肠道菌群数量减少，削弱了肠道菌群对鼠伤寒沙门氏菌的拮抗作用，凡此种，都可使鼠伤寒沙门氏菌的抵抗力在免疫力低下的宿主机体中得以增强。

第二节 鼠伤寒沙门氏菌主要的抗原结构特性

鼠伤寒沙门氏菌及各变种的血清学定型是基于菌体“O”抗原和鞭毛“H”抗原的鉴定，因此具有特异性（表2）。

在流行病学的调查、临床的诊断方面，抗原结构的特点尤为重要。近年来，由于对菌体抗原和鞭毛抗原的检测技术的不断改进，随着鼠伤寒沙门氏菌本身的检出阳性率的增加，又发现了该菌的一些变种。而某些变种甚至成为当地流行的主要菌型。这些检测方面的进展为防病、治病和进一步的科学研究提供了宝贵的依据。