

胃肠道感染

Infections of the Gastrointestinal Tract

第2版

原著 MARTIN J. BLASER, M.D.
PHILLIP D. SMITH, M.D.
JONATHAN I. RAVDIN, M.D.
HARRY B. GREENBERG, M.D.
RICHARD L. GUERRANT, M.D.

主译 林三仁

人民卫生出版社

胃肠道感染

INFECTIONS OF THE GASTROINTESTINAL TRACT

第2版

原著 MARTIN J. BLASER, M. D.
 PHILLIP D. SMITH, M. D.
 JONATHAN I. RAVDIN, M. D.
 HARRY B. GREENBERG, M. D.
 RICHARD L. GUERRANT, M. D.

主译 林三仁

译者(按拼音顺序排列)

常虹	崔荣丽	丁士刚	董秀云	段丽萍
段卓洋	高娜	郭长吉	郭慧兰	黄雪彪
黄永辉	蒋邵宁	金珠	李军	李柯
李渊	李传凤	李建辉	李晓光	刘建军
刘文斌	陆京京	吕愈敏	孟灵梅	农芳
孙晓宁	王琨	王爱英	王化冰	夏志伟
徐志洁	薛艳	杨雪松	姚炜	张静
张莉	周丽雅			

审校(按拼音顺序排列)

丁士刚	段丽萍	顾芳	郭长吉	黄雪彪
李军	吕愈敏	夏志伟	杨雪松	张莉
周丽雅				

人民卫生出版社

敬告：本书的译者及出版者已尽力使书中出现的药物剂量和治疗方法准确，并符合本书出版时国内普遍接受的标准。但随着医学的发展，药物的使用方法应随时作相应的改变。建议读者在使用本书涉及的药物时，认真研读使用说明，尤其对于新药或不常用药更应如此。出版者拒绝对因参照本书任何内容而直接或间接导致的事与损失负责。

Infections of the Gastrointestinal Tract, 2e Martin J. Blaser, et al.

© 2002 by LIPPINCOTT WILLIAMS & WILKINS

All rights reserved. This book is protected by copyright. No part of this book may be reproduced in any form or by any means, including photocopying, or utilized by any information storage and retrieval system without written permission from the copyright owner, except for brief quotations embodied in critical articles and reviews. Materials appearing in this book prepared by individuals as part of their official duties as U. S. government employees are not covered by the above-mentioned copyright.

胃肠道感染 第2版 林三仁 主译

中文版版权归人民卫生出版社所有。本书受版权保护。除可在评论性文章或综述中简短引用外，未经版权所有者书面同意，不得以任何形式或方法，包括电子制作、机械制作、影印、录音及其他方式对本书的任何部分内容进行复制、转载或传送。

图书在版编目(CIP)数据

胃肠道感染/林三仁主译. —北京：人民卫生出版社，2005.9

ISBN 7-117-07012-9

I. 胃... II. 林... III. 胃肠病—感染—诊疗
IV. R573

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2005)第 093136 号

图字：01-2003-2457

胃 肠 道 感 染 .

主 译：林三仁

出版发行：人民卫生出版社(中继线 67616688)

地 址：(100078)北京市丰台区方庄芳群园 3 区 3 号楼

网 址：<http://www.pmph.com>

E - mail：pmph@pmph.com

邮购电话：010-67605754

印 刷：北京铭成印刷有限公司

经 销：新华书店

开 本：889×1194 1/16 印张：78.75 插页：8

字 数：2423 千字

版 次：2006 年 1 月第 1 版 2006 年 1 月第 1 版第 1 次印刷

标准书号：ISBN 7-117-07012-9/R·7013

定 价：198.00 元

著作权所有，请勿擅自用本书制作各类出版物，违者必究

(凡属印装质量问题请与本社销售部联系退换)

译者序

胃肠道感染是导致疾病和死亡的重要原因，细菌、病毒和原生动物均可引起胃肠道感染。胃肠道感染发病率日益增高，随着免疫功能低下者人数的增多和艾滋病病毒感染在世界范围的流行，以往一些罕见的感染变得司空见惯。但国内有关的著作甚少。承蒙人民卫生出版社把本书引进到中国，本书旨在结合大量的基础理论和临床知识，以期提供有

关胃肠道感染的全面资料。本书适用于医生、临床研究人员 and 所有希望了解最新临床动态和全面掌握胃肠道感染性疾病的专业人员。本书将给读者提供胃肠道感染性疾病的最新治疗方法，对国内医学人员的学习和临床试验有指导意义。翻译中全体译者经过不懈努力，反复校对，使本书得以成文。虽然如此但不足之处在所难免，敬请读者批评指正。

林三仁
2005 年 10 月

前言

本书第一版已问世 7 年，这期间医学又有了迅猛的发展。医学研究人员和医务工作者一直在积极地回应着这个瞬息万变的世界。

自从微生物学问世以来，人们不断发现新的致病微生物，已知的致病微生物所能导致的新的损害也逐渐为大家所了解。尽管北美和欧洲在与艾滋病病毒的斗争中取得了巨大的进步，但它带给人类的痛苦和不幸无论从广度和深度上都在不断扩大。随着患者生存期的延长，胃肠道感染对他们的影响越来越大。伴随着全球食品贸易的扩大和食品生产工业化的持续不断发展，由食品引发的疾病爆发流行越来越多，常涉及全美的数个州，有时甚至跨越几大洲的数个国家。我们步入抗生素时代已经 60 多年了，细菌的耐药性也在不断提高，微生态正在以我们未知的方式发生改变。这些是我们现今和未来所要面临的问题和挑战。

那么问题的解决之道是什么？难道我们只能束手无策地看着发病率和死亡率越来越高吗？幸运的是我们已经取得了许多进步，其中两项尤为突出。一项是以电脑和互联网为主要工具的电子信息革

命。与前辈在图书馆和诊所忙忙碌碌相比，未来的医生能舒适地坐在电脑前开展工作。显然，这将对医学产生深远的影响。

第二项革命是我们在基因方面取得的突破性进展，包括人类基因组序列测序的完成，同样推动着医学的发展。人类病原体基因组的破解虽然没有前者引人注目，但却是同等重要的，这些也是本书要论述的主题之一。这些知识必将有助于我们在疾病预防、诊断和治疗方面取得新的进步。

我们已经在取得进步，本书将给读者提供胃肠道感染性疾病的最新治疗方法。作为本书的作者和编辑，我们有幸能参与到这项事业中。书是人类知识的宝库，我们很高兴能与各位分享我们的知识。希望这本书对您有助。

如果没有 Jonathan Pine 的贡献和耐心，这本书无法完成。他和 Lippincott 小组成员，包括 Ellen DeFrancesco、Tony DeGeorge、Denise Martin 和 Penny Bice 督促作者和编辑使本书提前完成。没有他们，我们可能还在忙于医疗和研究工作，对本书的重新编修只能是一个梦想，无法实现。

Martin J. Blaser

Phillip D. Smith

Jonathan I. Ravdin

Harry B. Greenberg

Richard L. Guerrant

2002 年 3 月

李柯 译 丁士刚 校

第一版前言

胃肠道感染是导致疾病和死亡的重要原因，特别是在发展中国家。人们已发现一些新的病原体，包括细菌、病毒和原生动物均可引起胃肠道感染；新的疾病如艾滋病也常合并有胃肠道感染；对于原有疾病的病理生理机制也有了新的认识。随着旅游业的日益发达，旅游者也将一些与不洁饮食相关的传染性疾病带给对它们无免疫力的人群。免疫功能低下者人数的增多和艾滋病病毒感染在世界范围的流行，使得以往一些罕见的感染变得司空见惯。新技术的应用使我们能更快、更准确地诊断许多感染性疾病。

这些发展和变化使得更好地理解 and 掌握胃肠道感染性疾病变得越发重要，不仅对消化科医生和感染科医生如此，而且内科、儿科、病理科和外科医生也需要了解。本书旨在结合大量的基础理论和临床知识，以期提供有关胃肠道感染的全面资料。适用于医生、临床研究人员和所有希望了解最新临床动态和全面掌握肠道感染性疾病的人。

我们认为而且重申医学既是一门艺术也是一门科学，在本书中我们希望强调这两方面的结合。临床医生了解新的技术并应用它们预防、诊断或治疗

疾病，医生应该成为新技术的主人，而不是它们的奴隶。然而在许多情况下完全可以用简便、经济的方法诊治患者，作为医生必须考虑到这一点。

本书以临床表现和病因学为主线，同时将正常和免疫功能低下者分开描述。本书篇幅很大，为了避免读者失去兴趣和重点，我们没有包括原发于肝脏的各种感染，它们应该以独立的疾病处理。

本书的第一部分记述了人类历史上胃肠道感染性疾病的重要性，回顾了当今肠道感染性疾病的主要流行病学类型。第二和第三部分主要阐述了胃肠道结构、生理学和免疫学的基础知识以及它们和胃肠道感染的关系。第四、五、六部分阐述主要的胃肠道疾病及其临床特点，重点论述了鉴别诊断和治疗方法。第七部分阐述胃肠道疾病的最重要病原体，重点是这些病原体的微生物学、流行病学和病理生理学以及诊断和治疗方法。第八、九、十部分为读者提供了特殊的诊断和治疗策略，胃肠道感染的预防，包括疫苗研制的新策略。

总之，我们希望为您提供一部全面而实用的书籍。

Martin J. Blaser

Phillip D. Smith

Jonathan I. Ravdin

Harry B. Greenberg

Richard L. Guerrant

李柯 译 丁士刚 校

目 录

第一篇 胃肠道感染研究简史和流行病学.....	1
第1章 霍乱、痢疾和腹泻：历史教训.....	3
第2章 腹泻性疾病在发展中国家的流行	10
第3章 发达国家腹泻性疾病的流行病学研究	28
第二篇 胃肠道生理学和病理生理学	43
第4章 人类消化道天然生物群	45
第5章 胃肠道粘蛋白的产生、结构和功能	56
第6章 微生物粘附因子在胃肠道疾病中的作用	77
第7章 肠道细菌毒素	84
第8章 病原体引起的肠道电解质和液体转运机制及细胞内介质的变化.....	103
第三篇 宿主抗胃肠道致病原防御机制.....	111
第9章 针对胃肠道致病原的生理防御机制.....	113
第10章 粘膜免疫系统	121
第11章 微生物致病原与肠道 M 细胞的相互作用	134
第12章 粘膜免疫球蛋白 A 的结构和功能	150
第13章 肠道病原体引起的全身和粘膜的抗体应答	157
第14章 胃肠道保护的细胞免疫机制(包括肥大细胞)	175
第四篇 常见临床胃肠道综合征.....	191
第15章 食物中毒	193
第16章 与鱼及贝类相关的自然毒素	209
第17章 急性水样腹泻	215
第18章 急性炎症性腹泻(痢疾)	223
第19章 旅行性腹泻	242
第20章 特发性慢性腹泻	254
第21章 热带脂肪泻：热带慢性小肠吸收不良	267
第22章 小肠细菌过度生长(含盲祥综合征)	276
第23章 阑尾炎	285
第24章 憩室炎	291

第 25 章	腹膜炎和腹腔内脓肿	300
第 26 章	肠道感染的肠外表现	330
第 27 章	肛门和直肠的性传播感染	336
第 28 章	炎症性肠病的发病机制、鉴别诊断和并发症中的微生物因素	363
第五篇	免疫缺陷患者临床胃肠道综合征	395
第 29 章	HIV-1 患者胃肠道感染	397
第 30 章	HIV-1 受染儿童的肠道感染	425
第 31 章	接受移植术的术后患者的胃肠道感染	437
第 32 章	中性粒细胞减少患者的胃肠道感染	451
第六篇	胃部感染性疾病	459
第 33 章	胃部幽门螺杆菌定植的流行病学和病理生理学	461
第 34 章	幽门螺杆菌阳性患者的临床研究	473
第 35 章	人海尔曼螺杆菌感染及其他胃部感染	499
第七篇	细菌和真菌感染性疾病	509
第 36 章	O1 群和 O139 群霍乱弧菌	511
第 37 章	“非霍乱”弧菌	532
第 38 章	肠致病性大肠埃希杆菌的类型	546
第 39 章	肠毒素性大肠杆菌	551
第 40 章	肠致病性大肠埃希杆菌	567
第 41 章	肠侵袭性和弥散性粘附性大肠杆菌	585
第 42 章	大肠埃希杆菌 O157: H7 和其他肠出血性大肠杆菌	600
第 43 章	志贺菌和肠侵袭性大肠杆菌	616
第 44 章	沙门菌(含伤寒沙门菌)	641
第 45 章	小肠结肠炎耶尔森菌以及假结核耶尔森菌	671
第 46 章	空肠弯曲杆菌	691
第 47 章	非典型性弯曲杆菌和相关微生物	712
第 48 章	难辨梭状芽孢杆菌	732
第 49 章	气单胞菌属、毗邻单胞菌属、爱德华菌属	754
第 50 章	李斯特菌病	768
第 51 章	Whipple 病	778
第 52 章	胃肠道的分枝杆菌病	794
第 53 章	胃肠道的真菌感染	808
第八篇	病毒感染性疾病	821
第 54 章	A 组轮状病毒	823
第 55 章	人 B 组和 C 组轮状病毒	842
第 56 章	诺沃克病毒和人肠道杯状病毒	866
第 57 章	星状病毒	890
第 58 章	肠道腺病毒	905

第 59 章 其他病毒引起的胃肠炎	913
第九篇 寄生虫感染性疾病	925
第 60 章 阿米巴病	927
第 61 章 十二指肠贾第鞭毛虫	943
第 62 章 隐孢子虫	969
第 63 章 圆孢子虫	989
第 64 章 微孢子虫	998
第 65 章 孢子虫、人芽囊虫和脆弱双核阿米巴等肠道其他原生生物感染	1011
第 66 章 绦虫	1024
第 67 章 蛔虫病、鞭虫病和蛲虫病	1038
第 68 章 旋毛形线虫	1049
第 69 章 钩虫感染	1057
第 70 章 粪类圆线虫	1066
第 71 章 血吸虫病	1079
第十篇 诊断	1089
第 72 章 寄生虫学实验室检查在胃肠道感染诊断中的应用	1091
第 73 章 内镜检查在胃肠道感染评估中的作用	1102
第 74 章 胃肠道感染的影像学诊断	1124
第 75 章 胃肠道感染的临床微生物学进展	1138
第十一篇 治疗	1151
第 76 章 胃肠外科手术的预防治疗	1153
第 77 章 胃肠道感染中非抗生素类药物的药理学作用	1165
第 78 章 儿童腹泻的治疗	1174
第 79 章 腹泻的口服治疗	1192
第十二篇 预防与控制	1201
第 80 章 肠道细菌疫苗	1203
第 81 章 医院内肠道感染的预防和控制	1224
索引	1244

第 一 篇

胃肠道感染研究简史和流行病学

第 1 章

霍乱、痢疾和腹泻：历史教训

EDMUND C. TRAMONT EUGENE J. GANGAROSA

感染性疾病已不像以往那么难以控制和治理，它们对人类历史的影响也越来越小(1)。在此我们想通过两个例子——霍乱和痢疾简单地回顾一下感染性疾病曾经是如何动员和集中公共卫生力量，从而引发了“卫生革命”的。

霍乱

历史上，霍乱是一种以腹泻为主要表现的可怕的流行病。霍乱和一些相关疾病很早就已为人类所知。大约在公元前 400 年，Hindu 医生最早描述了霍乱样疾病(4)。“Cholera”一词来源于希腊语，意为“流动的胆汁”。1817 年，当霍乱在 Calcutta 暴发流行并引起欧洲人的注意时，Thomas Sydenham 把霍乱和其他形式的腹泻区分开来(5)。John Snow 于 1849 年发现了它的传播方式，5 年后 Filippo Pacini 描述了霍乱患者粪便中的弯曲细菌，并命名为霍乱弧菌。Robert Koch 于 1883 年证实了他的发现。如今，霍乱在世界各地仍有发生，虽然在发达地区偶有散发病例，但多集中在不发达地区(6)。

霍乱是一种急性潜在致死性疾病。霍乱性腹泻可导致人体丧失 10% 或更多的体液和电解质，它的严重性便在于此。病原体霍乱弧菌通过释放霍乱毒素(cholera toxin)作用于小肠上段，使维持水电解质平衡的分子发生紊乱，在级联反应的作用下引起腹泻，电解质失衡的结果是氯的高分泌和钠吸收的部分阻滞，使大量的液体从肠道循环进入肠腔(图 1.1)。排出的液体包括粘液、大量的钠、钾、

碳酸盐和氯，形成霍乱所特有的米汤样粪便、低钾血症、低钠血症和代谢性酸中毒，严重时发生休克。暴发性病例在几小时内就可以导致死亡。有的严重性病例可能会有无症状性感染或者与其他分泌性腹泻不易区分的轻微腹泻。霍乱弧菌不侵入肠壁，因此粪便中很少发现多形核白细胞。

正如其他的恶性传染病，在早期整个世界的医学思想里交织着学术和宗教的理论(疾病迅速暴发并且扩展到许多国家)，霍乱被解释为神的不悦所致。在 19 世纪，Rosenberg 提出风靡一时的理论：“霍乱有着科学的本性(7)。”其他解释霍乱等流行病的理论有毒气理论，把环境影响作为原因。基于内战的影响和 John Snow 在伦敦观察到的理论，战后在整个世界范围内医学理论发生了改变，并且被美国所接受。尽管 19 世纪末的理论仍然与宗教和毒气相关，一些著名的医学专家，尤其是军队里的专家，开始意识到卫生条件在疾病传播中的重要性。比如，卫生专员 William Clendenin 在 1866 年 7 月 23 日的辛辛那提每日公报中提到(7)：“在竖立雕像建造歌剧院和艺术画廊之前，应该先减少城市中不好的气味和恶性传染病。好的厕所比大宫殿和艺术画廊更能体现出文明的标志。”

而且，可怕的霍乱导致城市举行会议以动员公众支持改革。各种措施诸如实施斋戒等虽然作用不大，但其重要性在于使得公众意识到采取控制措施的重要性。许多大的委员会开始从事生命的研究，当他们进入卫生部门后开始从事霍乱以外疾病的研究。这样，1866 年全美国开始了科学合理的公共卫生行动并形成了早期卫生部门的基础(1)，最终

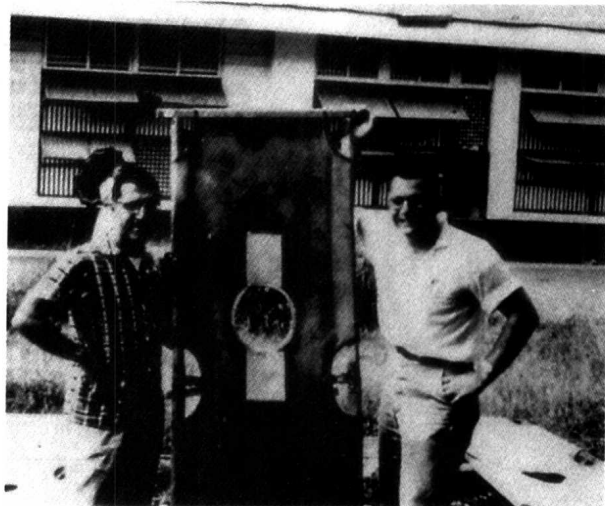
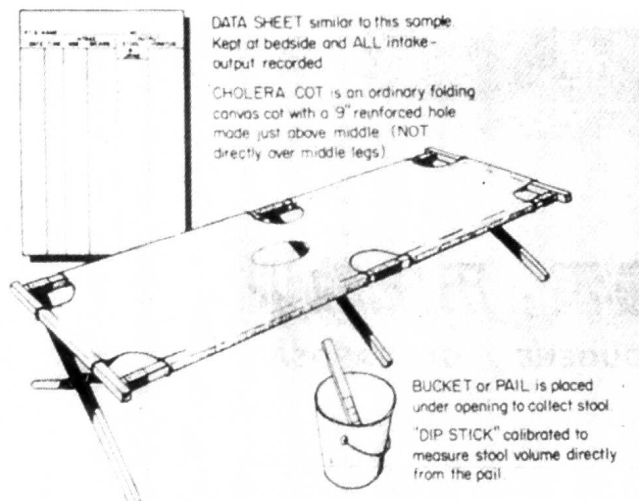


图 1.1 霍乱行军床可以方便地测量液体丢失量，以指导补液量。由于口服补液治疗的开展，这种设备的历史重要性有所降低

公共卫生部门赢得了公众的信任并取得了行动上的成功。显然，霍乱在这些改变中起到了有利的刺激作用。

霍乱——世界性的流行病

世界性的流行病是指在世界很多地区很快暴发的流行病。医学历史学家于 1817 年开始记载了七个流行地区，其中最早的六个地区开始于印度继而蔓延到欧洲和美洲。虽然这些疾病在 1817 年前是否出现在亚洲并不明确，但在接下来的 50 年中，疾病播散到世界大多数地区（包括欧洲和美洲）并出现了六次高峰。记载中提到像天花、麻疹和结核是从欧洲传到美洲，而霍乱是从亚洲传到西方国家。1869 年后，霍乱的疫情减弱，在 19 世纪末世纪之交时霍乱从美洲和非洲及欧洲的大部分地区消失，截至 1950 年，霍乱只存在于亚洲。

相信最早的六个流行地区事实上源于一个流行病因即霍乱弧菌 O1 是有理由的(8,9)。第七个流行地区的病因是霍乱弧菌的 E1 Tor 生物型，这种生物型于 20 世纪早期从一位由麦加返回埃及的朝圣者所在的卫生防疫站中被分离出来。1960~1961 年这株细菌由印度尼西亚传出，而早在 25 年前印度尼西亚就流行过这种病，接下来的 10 年中，它传播到东南亚、西太平洋、南亚、中东、非洲、南美和拉丁美洲。

当 1991 年 1 月霍乱在乡村、城镇及秘鲁海岸的城市暴发时，霍乱的流行区域扩展了(10)。在接下来的几个月中，霍乱迅速在拉丁美洲蔓延，使拉美各个国家的卫生事业的基础受到了极大的挑战。流行的强度与过去几个世纪中在欧洲和美国大城市中的情况相似，但它蔓延到邻近地区的速度像现代化的航空速度一样迅速，令人惊讶。后来，霍乱的暴发呈现出恶性传染病的特征：即集中在缺乏安全水源和良好卫生条件的地区持续发生。从墨西哥湾已经分离出霍乱弧菌非 O1 型(11)。在发达国家，霍乱病例与旅游、食入受染地区的食物及生的贝壳类有关(12)。尽管很多人要求紧急的治疗和良好的卫生资源，但霍乱的死亡率相当低。这与广泛开展的液体替代治疗，尤其是口服补液治疗(ORT)有关。

1992 年 10 月，印度马德拉斯暴发了另一场霍乱，并很快传播到印度其他地区和孟加拉国，这一地区有时被列为第八个流行区(6)。这次暴发的独特之处在于它是由新的血清型 O139——第一个非 O1 霍乱弧菌引起的蔓延暴发(13)。

霍乱病原体及其宿主特征

多年来，传统观点认为霍乱病原体惟一的宿主是人类。粪-口途径是惟一的传播途径。然而，人类以外的宿主是存在的。霍乱弧菌有一套独特的存

活和水生环境生存的方法。霍乱弧菌是一种嗜盐的生物体,使得它在入海口水域中形成自己的生态小环境,贝壳类生物就是在这种环境中通过过滤得到养料。在这种水域中,病原体与广泛的水生植物如风信子以及各种各样的浮游植物和浮游动物有着特殊的关系(11、14~17)。病原体在它的环境中周期性地存在和播散,尤其在水中,依靠水生食品,特别是贝壳类。

霍乱在世界范围内呈地区性流行,尤其是在环境发生改变时这种疾病就会暴发。作为粪-口途径传播的扩散者和源头人类起到了重要作用,而且这种致病原可以持续存在于流行疫区,在人食用生的或未煮透的海洋食品时可能引起发病。在世界上一一些水处理条件和卫生基础设施较差的地区,两种传播机制相互渗透,引起食物源和水源传播的暴发。环境条件的综合作用(例如阳光、pH、温度、盐分、营养成分)会影响水生微生物菌落以及霍乱弧菌的生理状态和生存。据推测人类所控制的环境影响了20世纪80年代在秘鲁霍乱弧菌的出现。另一方面据完整记录,当生物群落出现过度增长而在大陆出现时,病原体也会随之扩散。在全球气候变暖的情况下在气候和海岸硝酸盐沉淀物不断增加、大量农业肥料的应用、工业废物和家庭污水的交换以及土壤腐蚀的影响下,海岸富含大量浮游生物使得病原体大量生长(18)。病原体的出现可能是一种正常的和自然的周期性现象。因此可以说是由于环境的改变而不是病原的改变成为感染性疾病出现的主要原因(19、20)。比如埃波拉病毒、马尔堡病毒、黄热病毒、拉沙热病毒、汉坦病毒和HIV是非人类的灵长类、蚊子类和啮齿类所特有的病原体,正是由于生态失衡(如森林砍伐)使得它们脱离了原有的正常的生存环境。

霍乱：一种腹泻疾病原型和治疗突破

在20世纪60年代第七次大流行开始时,人类对于霍乱的病原体尚不清楚。缺乏对病原体的认识来指导治疗导致了高病死率:住院患者的病死率经常达到20%~30%,而在家的患病者病死率会更高。在20世纪60年代早期,东南亚的研究从根本上改变了这种状况。

在1959~1960年,泰国曼谷霍乱流行期间,

有几个里程碑性的研究使得人们对这种疾病的基本病生理有所了解。其中之一表明肠上皮在整个疾病病程中保持完整并且执行着正常功能,而这种观点和当时流行的观点是相反的(21)。因此人们开始寻找由毒素导致的毒性细胞功能而不是感染诱导的细胞病理效应。另一项研究阐明了霍乱患者腹泻时的生理缺陷(22)。这些研究为后来的静脉内液体和电解质替换治疗提供了理论基础。

在20世纪60年代,霍乱从东南亚很快流传到南亚。静脉内替换丢失的电解质的方法使患者的病死率神奇般地降到接近于零。尽管如此,这种住院治疗是非常昂贵的,大多数患病者负担不起。因此发展一种更加简单、便宜的治疗方法成为研究的主流。

静脉内治疗策略的成功刺激了基于口服治疗的研究。后来发现葡萄糖对于口服电解质的吸收是必要的,这成为霍乱治疗历史上的里程碑(23)。

此后不久,人们认识到,这些发现可以应用到治疗所有腹泻性疾病中去,因为它们只是在电解质丢失程度上不同而已。霍乱现在被认为是所谓的分泌型腹泻的原型,后者是指和高死亡率相关的大多数腹泻性疾病。

而且,发现应用口服补液治疗任何病原引起的腹泻婴幼儿较之没有应用口服补液的常规治疗患儿有明显的体重增加。很明显,至少在急性水样腹泻的患者中,腹泻-营养不良和营养不良-腹泻这种恶性循环被打破了(24)。

口服补液治疗对腹泻性疾病的患病率和致死率的影响是戏剧性的。这种价廉、简易的治疗方法每年挽救了数以百万计的生命。1978年Lancet发表文章预言口服补液治疗可能是本世纪最有意义的医学革命(25)。无论对于医生还是患者,液体替代治疗的发展意味着霍乱不再是令人敬畏的疾病。从认为霍乱是一种高度恶性的疾病到认为它是一种易于治疗的疾病,要求临床医生改变观点,即把霍乱作为单一的临床整体疾病进行治疗的观点转变到作为一般采用常规相同方法处理的急性分泌性腹泻。如今,任何患有霍乱的患者在健康护理的条件下都能存活。

然而,这种价廉、简便的治疗方法在治疗霍乱、其他腹泻性疾病或临床药物方面的副作用是令人满意的。口服补液治疗提供了平衡作用,在多数

发展中国家,为世界卫生组织多方面多学科腹泻性疾病控制组的发展贡献了巨大力量。实际上,对这些地区全体儿童的生存率的提高起到了很大作用。

卫生革命

大都市由于水传播导致霍乱暴发分别发生在19世纪50年代的英国伦敦和19世纪90年代的德国汉堡,同时发生的还有美国,由此开始了卫生革命。这场革命的本质在于通过建立水处理工厂和废物处理系统使社会开始了安全用水方面的长时间投资。同时,在公共卫生部门,食品生产和食品保存工业通过逐渐改善食品卫生使得食品处理得到改善。

卫生革命对工业化国家有着深刻的影响。霍乱和其他胃肠道传染病作为公共卫生方面的威胁得到控制和减少。一直以来仅有很少的例外发生,例如1973年在意大利纳普路斯暴发的贝壳类相关的霍乱(26)和1974年在葡萄牙暴发的由非碳酸盐水导致的霍乱。在欧洲和北美国家仍有输入病例(28),但没有继续传播。这些事例强调了发展用水安全、食品安全和有效的卫生措施以减少霍乱威胁的基础设施的作用。此外这些在基础设施方面的投资使卫生事业的其他方面、生活质量和经济发展得到提高。那些仍然承受着霍乱和其他腹泻性疾病压力的国家也开始了相应的卫生革命。

在讨论处理问题所需的资源匮乏时,疾病对经

济的影响往往被忽略了。疾病还会导致海外投资减少、旅游业低迷和进口检疫和限制降低。总而言之,霍乱导致的经济灾难充分说明了当公共卫生基础设施薄弱时经济建设也很薄弱。

新的挑战

虽然人类行为扰乱了生态平衡并且导致了疾病的反复发生,但是口服补液和抗生素在治疗腹泻疾病方面的成功引起了临床医生、微生物学家和公共卫生学者在流行性腹泻性疾病上的自满,并且削弱了他们的责任感。

例如,临床医生需要知道特定的介质并分离出霍乱弧菌,这种特定的、非常规的方法也用来分离引起腹泻的其他病原菌。如果临床医生不向实验室提出这种可能性,可能这种方法就被忽略了。临床医生对于水污染和食品污染传播疾病的认识加强了正确洗手和合理处理粪便预防疾病方面的意识。

对于公共卫生学者的挑战是保持有效的用水安全和卫生基础设施。没有任何疾病像霍乱一样对卫生事业的改变起到了重要作用。

胃肠道疾病的军事影响

传染性疾病对军队也有很明显的影晌。经食物传播的、经水源传播的和经带菌者传播的疾病可能影响了大多数战争的结果(30)(图1.2)。如前所

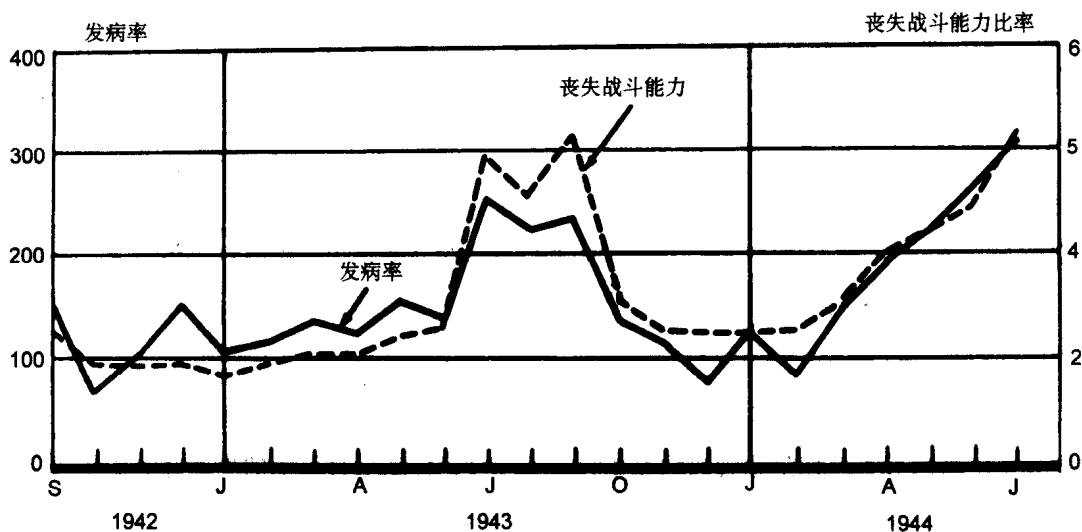


图1.2 第二次世界大战中太平洋战区伤病对军队的影响。简而言之,当士兵因为液体和电解质丢失而变得虚弱时,军队没有了战斗力。这种影响远超过个体患者的影响,个体患者不会影响整个军队的战斗力

述，无论何时当正常的生活方式和卫生条件遭到破坏，胃肠道感染将成为决定人类生活的重要而关键的因素，战争所遗留下来的问题就在于此。

大规模破坏性的现代武器将增加未来的冲突，这些冲突的后果是产生大量难民，未经处理的水源和条件差的卫生设施，因此，食品的严重不足和水源传播疾病的暴发以及由其引发的营养不良是常见的(31、32)。第一次世界大战中的 Gallipoli 战役主要受到痢疾的影响；第二次世界大战中的 El Alamein 战役也是受到痢疾的影响(37)。其他如美国内战(38)(表 1.1, 表 1.2)、西班牙-美国之战(39)、一战(40)、二战(41、42)(图 1.2, 表 1.3)、朝鲜战争(43、44)、黎巴嫩战争(45、46)、越南战争(47、48)和海湾战争(49、50)——均揭示了腹泻/痢疾是影响军队的主要问题。每一次冲突都让我们意识到改善卫生条件的必要性(30、51、52)。

表 1.1 因腹泻/痢疾^a入院数(每年每 1 000 军人中)

战 争	发生	死亡率
内战	741	18
西班牙-美国战争	426	3.3
第一次世界大战	29	0.13
第二次世界大战	14	0.005
朝鲜	14	NA
黎巴嫩 ^b	247	NA
越南 ^c	60	NA

^a 包括所有原因的腹泻和痢疾(感染源、胃肠炎、溃疡性结肠炎、回肠炎)。在西班牙-美国战争之前，病因的差别不显著。西班牙-美国战争开始后，伤寒发生明显增多，有别于其他病；在越南战争中阿米巴发生明显多

^b 1958 年 8 月 13 日至 9 月 24 日

^c 1965 年 1 月至 1966 年 3 月

NA, 未提供数据

表 1.2 美国军队中腹泻和痢疾的发生

	每年每 1 000 军人中病例数					
	1940	1941	1942	1943	1944	1945
美国大陆	7	15	8	12	9	9
英国和欧洲大陆			17	12	13	14
地中海			34	132	54	22
中东			229	179	114	89
波斯湾					115	56
中国					68 ^a	122
印度和缅甸					107 ^a	86
澳大利亚					23	5 ^b
菲律宾群岛	27	28			114	104
拉丁美洲	8	13	21	21	17	16
中美洲			104	86		

^a 仅 11 月和 12 月

^b 仅 1 月到 8 月

自美国军队医学部。第二次世界大战医学统计，美国华盛顿
1975 年政府办公室印刷

表 1.3 在内战中每年每 1 000 军人中腹泻/痢疾死亡率

年	率
1861 ~ 1862	4.2
1862 ~ 1863	16.0
1863 ~ 1864	26.7
1864 ~ 1865	28.8
1865 ~ 1866	21.5

未来

控制胃肠道感染的重要性经常被我们忽视，除非我们吸取历史的教训，否则我们所有人的命运或者所有的军事行动都将逃脱不了胃肠道感染的威胁。各国的医疗专家都必须明白在临床诊断、实验室诊断、治疗、病例报告、暴发、尤其是预防方

面,霍乱是一个典型的疾病。

医学专家必须意识到当水源、食品、垃圾、基础设施存在隐患时,他们的领导作用是不可忽视的。他们必须对暴发的疾病进行仔细调研,为决策制定者提供改善缺陷的第一手资料,确定优先性,保证解决根本问题。各国由腹泻造成危害的经历,强调了多部门、多组织、多层面协调、预防疾病的重要性。这个时期决策制定者应该包括政治领导人、各卫生部门负责人、农业发展部门负责人、交通及渔业部门负责人。

在卫生革命时期,在水源、食品、污水基础设施方面进行投资的国家,通常受到保护,然而,这些设施应当得到保护、保持和提高。很明显,经历过霍乱和腹泻性疾病流行的国家,如果要想改善生活质量和加强经济发展的长久利益,那么就必须意识到进行卫生革命的必要性。

张静,丁士刚 译

参考文献

- McNeill WH. *Plagues and peoples*. Garden City, NY: Doubleday Publishing, 1976.
- Peters JC. Early history of Asiatic cholera in India as known to Europeans (A.D. 1503–1800). In: Wendt EC, ed. *Asiatic cholera*. New York: William Wood & Co., 1885.
- Smith G. *Plague on Us*. New York: Commonwealth Fund, 1941.
- Cartwright FF. *Disease and history*. New York: Thomas Y Crowell, 1972.
- Baura D. History of cholera. In: Baura D, Greenough WB, eds. *Cholera*. New York: Plenum Publishing, 1992.
- Swerdlow DL, Ries AA. *Vibrio cholerae* non-O1, the eighth pandemic. *Lancet* 1993;342:382–383.
- Rosenberg CE. *The cholera years: the United States in 1832, 1849, and 1866*. Chicago: University of Chicago Press, 1987.
- Blake PA. Epidemiology of cholera in the Americas. *Gastroenterol Clin North Am* 1993;3:639–660.
- Politzer R. *Cholera*. Geneva: World Health Organization, 1959.
- Reis AA, Vugia DJ, Beingolea L, et al. Cholera in Piura, Peru: a modern urban epidemic. *J Infect Dis* 1992;166:1429–1433.
- Levine WC, Griffin PM. *Vibrio* infections on the Gulf Coast: results of first year of regional surveillance. *J Infect Dis* 1993;167:479–483.
- Finelli L, Swerdlow D, Mertz K, et al. Outbreak of cholera associated with crab brought from an area with epidemic disease. *J Infect Dis* 1992;166:1433–1435.
- Sack RB, Albert MJ, Siddique AK. Emergence of *Vibrio cholerae* O139. *Curr Clin Trop Infect Dis* 1996;16:172–193.
- Colwell RR, Kaper J, Joseph SW. *Vibrio cholerae*, *Vibrio parahaemolyticus* and other vibrios: occurrence and distribution in Chesapeake Bay. *Science* 1977;198:394–396.
- Spira WM, Huq A, Ahmed QS, et al. Uptake of *Vibrio cholerae* biotype El Tor from contaminated water by water hyacinth (*Eichhornia crassipes*). *Appl Environ Microbiol* 1981;42:550–553.
- Khan MU, Shahidullah M, Haque MS, et al. Presence of vibrios in the surface water and their relation with cholera in the community. *Trop Geogr Med* 1984;36:335–340.
- Islam MS, Drasar BS, Bradley DJ. Long-term persistence of toxigenic *Vibrio cholerae* O1 in the mucilaginous sheath of a blue-green algae, *Anabaena variabilis*. *J Trop Med Hyg* 1990;93:133–139.
- Epstein PR. Cholera and the environment: an introduction to climate change. *PSR Q* 1992;2:146–160.
- Levine MM, Levine OS. Changes in human ecology and behavior in relation to the emergence of diarrheal disease, including cholera. *Proc Natl Acad Sci USA* 1994;91:2390–2394.
- Gibbons A. Where are “new” diseases born? *Science* 1993;261:680–681.
- Gangarosa EJ, Beisel WR, Benyajati C, et al. The nature of the gastrointestinal lesion in Asiatic cholera and its relation to pathogenesis. *Am J Trop Med Hyg* 1960;9:125–135.
- Watten RH, Morgan FM, Phillips RA, et al. Water and electrolyte studies in cholera. *J Clin Invest* 1959;38:1879–1891.
- Nalin DR, Cash RA, Islam R, et al. Oral maintenance therapy for cholera in adults. *Lancet* 1978;2:370–374.
- Duggan C, Santosham M, Glass RI. The management of acute diarrhea in children: oral rehydration, maintenance, and nutritional therapy. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1992;41(RR-16).
- Water with sugar and salt. *Lancet* 1978;2:300–301.
- Baine WB, Zampieri A, Mazzotti M, et al. The epidemiology of cholera in Italy in 1973. *Lancet* 1974;2:1370–1374.
- Blake PA, Rosenberg ML, Costa JB, et al. Cholera in Portugal, 1974. Modes of transmission. *Am J Epidemiol* 1997;105:337–343.
- Taylor JL, Tuttle J, Pramukul, T, et al. An outbreak of cholera in Maryland associated with imported commercial coconut milk. *J Infect Dis* 1993;167:1330–1335.
- Zinsser H. *Rats, lice and history*. Boston: Little, Brown and Company, 1935.
- Lacey SW. The arts of war and medicine: a study in symbiosis. *Am J Med Sci* 1993;305:407–420.
- Swerdlow DL, Malenga G, Begkoyian G, et al. Epidemic cholera among refugees in Malawi, Africa: treatment and transmission. *Epidemiol Infect* 1997;118:207–214.
- Shapiro RL, Otieno MR, Adcock PM, et al. Transmission of epidemic *Vibrio cholerae* O1 in rural western Kenya associated with drinking water from Lake Victoria: an environmental reservoir of cholera? *Am J Trop Med Hyg* 1999;60:271–276.
- Moorehead A. *Gallipoli*. New York: Harper Brothers, 1956.
- Summers HG. *On strategy: a critical analysis of the Viet Nam War*. Novato, CA: Presidio Press, 1982.
- Karnow S. *Vietnam: a history*. New York: Viking Press, 1983.
- Manchester W. *The last lion, Winston Spencer Churchill: visions of glory, 1874–1932*. Boston: Little, Brown and Company, 1983.
- Philbrook FR, Gordon JE. Diarrhea and dysentery. In: Hoff EB, ed. *Preventive medicine in World War II*, vol 4. Washington, DC: Office of the Surgeon General, Department of the Army, 1958: 319–413.
- Medical and surgical history of the War of the Rebellion (1861–1865)*. Washington, DC: U.S. Government Printing Office, 1879 (*Medical history*, parts 2 and 3).
- Reed W, Vaughn C, Shakespeare EO. *Report on the origin and spread of typhoid fever in U.S. military camps during the Spanish War of 1898*. Washington, DC: U.S. Government Printing Office, 1900.
- Communicable and other diseases*. Washington, DC: U.S. Government Printing Office, 1928 (*The medical department of the United States Army in the World War*, vol 9).
- U.S. War Department, Military Intelligence Division. *Merrill's marauders (February–May 1944)*. Washington, DC: U.S. Army Center of Military History, 1945 (*American forces in action series*).
- Medical Department, U.S. Army. *Medical statistics in World War II*. Washington, DC: U.S. Government Printing Office, 1975.
- Health of the Army, Office of the Surgeon General, U.S. Army. *Korea: a summary of medical experience, July 1950–*