

細菌性赤痢

著者 K. T. 格魯霍夫教授

譯者 趙清玉

校閱 賈同彪

東北醫學圖書出版社

1953

2516.4

812.1

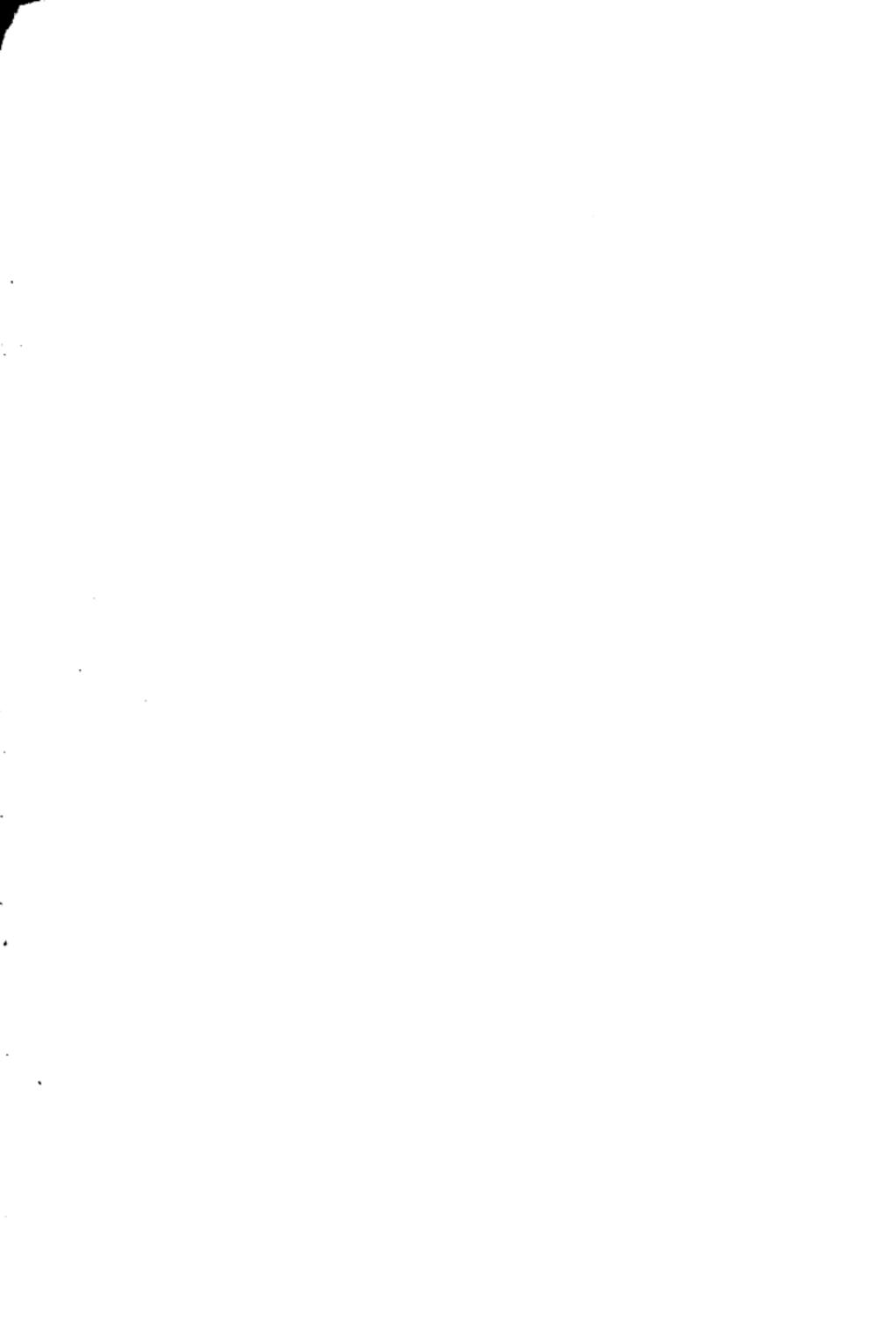
2132

細菌性赤痢

著者 K.T. 格魯霍夫教授

譯者 趙清玉

校閱 賈同彪



БИБЛИОТЕКА ПРАКТИЧЕСКОГО ВРАЧА

Проф. К. Т. ГЛУХОВ

БАЦИЛЛЯРНАЯ
ДИЗЕНТЕРИЯ

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ
М Е Д Г И З
ЛЕНИНГРАДСКОЕ ОТДЕЛЕНИЕ • 1951

此为试读,需要完整PDF请访问: www.ertongbook.com

目 錄

定義	7
歷史	7
病原學	8
流行病學	13
發病機轉	10
病理解剖	19
臨床	21
輕型	23
中等型	24
重型或中毒型	25
敗血型赤痢	27
慢性赤痢	27
乳兒赤痢	30
新陳代謝	31
併發症	32
糞便之特徵	34
診斷	35
臨床診斷	35
細菌學診斷	37
血清檢驗	39
糞便的化驗	40
血液像	41
直腸乙狀結腸鏡檢	42
X光檢查	43
豫後	43

治療	45	
	血清療法	45
	噬菌體療法	46
	菌苗療法	47
γ	血液療法	48
γ	化學療法	48
8	瀉劑療法	56
ει	營養療法	57
οι	慢性細菌性赤痢的治療	59
ετ	食餌	60
ις	藥物療法	61
ςε	預防	62
με	公共預防	62
ες	個人預防	64
τι		
το		
τις		
ςε		
με		
ες		
τις		
το		
τι		
ςε		
ει		
ει		

定 義

細菌性赤痢是一種急性傳染病。它常以流行病的形式傳播蔓延，但有時亦散發。

它的特點為頻繁的粘液血便，重症病例時大腸罹患、裡急後重、有陣發性疼痛、全身中毒症狀、神經系統機能障礙。

赤痢的流行一般是伴隨着戰爭和飢餓而發生的，由於這些情況而產生的不衛生條件也是赤痢的長期旅伴。

有一些學者認為，赤痢是一個細菌學上的概念，如果赤痢菌屬的細菌雖然在正常大便裡找到，那麼這也算是赤痢。另有一些學者認為赤痢是一種臨牀上和解剖上的概念，就是說，如果有下痢、嘔吐、裡急後重、陣發性疼痛、粘液血便等臨床症狀，雖然沒有找到赤痢桿菌，但也認為是赤痢。

我們認為，赤痢病乃是病原體及其毒素侵入人體的臟器及組織而發生的一種全身性疾病。

歷 史

從上古時期起就已經知道赤痢乃是一種危險的疾病，希波格拉德氏曾記載赤痢是一種大腸受損害的苦痛疾患。那時認為液體便乃是赤痢的最重要症狀，因此也就未將赤痢與其他有下痢症狀的疾患區分開。

僅於十九世紀，研究了病理解剖所見之後，已肯定認識了赤痢是具有特殊臨床類型的一種疾病。同時開始注意到赤痢的病因，並且在那時醫生們已經不懷疑赤痢是由於腸內排泄物中所含之病毒所引起的傳染病。病理解剖學者們將赤痢時所發生的各種腸部變化歸納在毒膜性病變一類中。

應當指出的是，往往將與此病（赤痢）外觀類似的疾患稱之謂赤痢。僅於前一世紀確定了正確的病理解剖像並且提出了赤痢與大腸粘膜潰瘍有密切關係的見解。

以後赤痢的研究重點是在於闡明此疾病之病原。

病 原 學

於 1875 年列氏 (Ф. А. Леш) 在彼得堡第一次從慢性赤痢患者的粘液血便內發現了大量的阿米巴原蟲。以後這個發現由科霍氏及卡圖里斯氏 (在埃及) 所證實，但它並未解決流行性血性痢疾的病原問題，它却推動了對這一疾病的研究工作。於 1898 年痢疾流行的時期志賀氏曾在赤痢患者的大便內發現了桿菌，克魯澤氏會對此種桿菌進行了詳細的研究；因此目前此桿菌命名為志賀・克魯澤氏桿菌。此種細菌排出體外毒素。其後對於蔓延於世界各國的福來斯諾氏 (或希士・福來斯諾氏桿菌) 曾進行了分離和研究。按組成成分來看其型不一。而且包括許多生化學特性及血清學特性互相近似的菌型。什密茨・司徒采爾氏菌按其生化學特性很近於志賀氏桿菌。克魯澤・桑乃氏桿菌 (或桑氏桿菌) 與新威型菌 (紐開斯爾型菌) 一樣是赤痢菌屬內比較少見的。

從現代的學說上來看，細菌性赤痢之病原體可分為兩類：第一類為志賀・克魯澤氏有毒赤痢桿菌，第二類總稱為副赤痢菌 (彷彿腸傷寒菌與副傷寒菌)。

赤痢菌屬的分類不能認為是完全確定了的。過去和現在有很多學者記載過赤痢菌屬的其他細菌。但是，其中有一部分在研究過程中與已經確定的菌型完全一致，另一部分還需要進一步的研究。例如在 1943 年 Новгородская 氏 (列寧格勒) 報告說，在對赤痢進行一般檢查時，在許多當作陰性的病例中，她却發現了一定型的非凝聚性的細菌，此種細菌其特徵是很典型的。據該著者的材料來看，發現新型的病例數約佔發現赤痢菌的病例總數的 20%。

從形態學上來看，上述之切菌型並不複雜。這些菌型都是無運動

的桿菌(新成型赤痢菌是例外，因有一部分著者認為它是有運動的桿菌，但另一部分著者就不是這樣認為)，其大小不超過3微米，革蘭氏染色呈陰性，對此並無分歧意見，在37°C於一般培養基內均能發育。

赤痢菌屬的各個細菌的生化學性質於第一表內說明。

從 Эндрюс 氏及 Иммен 氏的圖表上來看，希士·福來斯諾混合型是由五種組成的；其中四種根據每種的主要受體之不同標以符號 V. W. X. Z；第五種標以符號Y，但在此型中四種受體大致可以遇到同樣數目。

於自然條件下，赤痢菌屬侵入人體腸內而對腸內細菌叢缺乏高度抵抗力時，那麼就會很快的死掉，所以於赤痢便內往往是找不到什麼的。此類菌在牛奶及某些牛奶製品之內，生活的時間較長。

* 第一表 赤痢菌屬的生化學性質

糖 型	對於炭水化合物的作用						吲哚之形成	石蕊牛乳 的變化
	葡萄 糖	乳 糖	甘 露	麥 芽 糖	蔗 糖	衛 矛 糖		
志賀氏菌	K	—	—	—	—	—	—	變紅，然後變為原來的顏色，或者變青。
什密茨·司 捷系爾氏菌	K	—	—	—	—	—	+	紅變不顯著。
希士·福 來斯諾氏菌	K	—	K	K或—	—	—	+	微變紅，然後變回原來的色 或者稍變青。
桑氏菌	K	K	K	K	K	—	—	變紅，形成 屑。
新 城 菌	KΓ	—	K或—	KΓ或K	—	KΓ或K	—	發紅。

符號：K—形成酸；Γ—形成氣體；KΓ—形成酸及氣體；負號(—)表示無變化；正號(+)表示陽性反應。

只有人最易感染細菌性赤痢（有時猴子也可能患得此病），所以赤痢菌屬是人的病原菌，赤痢菌屬在外界的生活力是有限的，因此赤痢流行的唯一的傳染源，乃是感染了細菌的病人。

志賀・克魯澤氏赤痢菌於菌體崩潰的同時，放出體外毒素及體內毒素。此菌的毒性呈現得很明顯。當給家兔注入體外毒素及體內毒素時便在牠脊髓內發生溢血，脊髓細胞核變性，同時大腸發生充血及出血現象。

副赤痢菌屬之中以什密茨・司徒采爾型之毒性為最大。福來斯諾氏菌的毒素在非常短的潛伏期內就會使動物死掉。桑氏赤痢桿菌的毒素其性質類似毒漿素，不過這些菌之毒性在很大範圍內變化不定。

赤痢菌屬之抵抗力不大。此類菌屬對太陽光是非常過敏的（在太陽光下30分鐘後便死掉），但是它很耐寒，能够活的時間很長，因此它能够度過冬天。 $58^{\circ} - 60^{\circ}\text{C}$ 的高溫在10—30分鐘之內即可將赤痢菌屬消滅，1%的石炭酸液於30分鐘內可殺死， 5% 石炭酸及1: 1000昇汞液立刻即能將其殺死，在5%—10%的酒精溶液內數分鐘後即可將菌殺死，稀釋為1: 40,000的磷酸可阻礙細菌在牛奶內的發育。大內之赤痢菌經數小時後即可死掉，但是在某些良好條件下赤痢桿菌之生存率却是很大的。在陰涼地方之大便內的赤痢菌可生存至3—5個月之久。在被糞便所污染的患者護理用具上（如食器、盆、灌腸管、病床用便器等等）赤痢菌活的時間相當久。在良好的條件下赤痢菌在被糞便所污染的土壤之內可生存至三個月之久。於牛奶、油、乾酪以及蔬菜之內赤痢菌生存的時間是相當長的（1—2週）。

赤痢菌屬之中蔓延最廣的菌型乃是希士・福來斯諾型，其次是克魯澤・桑乃氏型，再其次是志賀氏型，最後是什密茨・司徒采爾型。

第二表 赤痢菌之蔓延率

(根據拉波波爾特氏 1940 年於列寧格勒調查的材料)

菌型	百分比
福來斯諾氏及新城型赤痢菌屬	87.3
志賀氏赤痢桿菌	4.5
桑氏赤痢桿菌	6.5
什密茨・司徒采爾氏赤痢桿菌	1.7

**第三表 (根據 Синай, 氏 Яковлева 氏 及 Эпштейн 氏 於
莫斯科調查之材料)。**

菌型	1937年	1938年
希士・福來斯諾氏赤痢桿菌	61.1	77.3
志賀氏赤痢桿菌	33.8	16.8
什密茨・司徒采爾氏赤痢桿菌	3.1	1.7
桑氏赤痢桿菌	2.0	4.2

1939 年於敖德薩分離出來的赤痢菌種 1129 個當中，福來斯諾氏及志賀氏赤痢桿菌却佔 91.8% (1038 個) 什密茨・司徒采爾氏及桑氏赤痢桿菌僅佔 8.2% (91 個) (根據 Л. В. Громашевский 氏 及 И. Г. Вайндрах 氏 之報告)。

能否由患者體內分離赤痢菌是與糞便的性質及患病的時間有關。在患病的初期從粘液血便內 60.7% 可分離培養出來赤痢菌，甚至達 85.3%，從粘液便內菌之分離培養率可達 17.9%，一般液體便內菌之分離培養率可達 8.9%。在恢復期內赤痢菌的發現率減低。

被佛爾馬林處置過的志賀氏赤痢桿菌毒素乃是製作治療血清一種好的抗原，並且此血清在目前對所有重症赤痢病例都在廣泛地應用着。

因為赤痢菌是一種尚未最後得到確定的菌屬，所以赤痢是多種菌所致的疾病。並且像腸傷寒及副傷寒一樣，該病各種臨床型在病原上的區別，只有用細菌學的方法才可以弄明白。

於同一流行期內赤痢的再發是稀見的。免疫的持續時間不長，在某些情況下，其免疫持續時間為 2—3 年。病癒後的再發及慢性型的發生，都也說明了免疫的不持久性。有很多的著者在健康人的血清內發現了特殊抗體（凝聚素），此種發現可以作為無症狀型赤痢病癒後形成相對免疫的證明。

患者血清內凝聚素的蓄積在該病的第二週末期及第三週初期可達最高度；經過免疫後此過程的時間是很短的。

志賀氏型赤痢桿菌所致的赤痢患者血清善於凝聚同名菌（有時凝聚價可達 1: 500 及 1: 1,000），同樣也善於凝聚副赤痢菌；而副赤痢患者血清雖然對於同名菌起凝聚反應，但對志賀氏赤痢桿菌不起凝聚作用。

如果志賀氏菌種稀釋 50 倍經 2 小時後，或稀釋 100 倍經 20 小時後，或副赤痢菌種稀釋 200 倍經 2 小時後起凝聚反應時，那麼這一化驗的結果便是陽性。因為凝聚反應出現的時期較晚，所以凝聚反應在診斷上的意義便不大，但是在某些未能發現赤痢菌的情況下，據此反應還可以下診斷。

除赤痢菌屬而外，從臨床來看與赤痢無區別的下痢是由變形菌、大腸菌、綠膿菌等病原菌所引起的。與食物一齊侵入人體的副傷寒菌屬亦能引起類似的下痢——食物中毒。最後，在下痢的病原學上起作用的特別是赤痢阿米巴，梨形鞭毛蟲，腸滴蟲以及其他單細胞原蟲等。亦應注意各種非細菌性的下痢，例如由於慢性昇汞中毒而產生的下痢，以及尿毒症性結腸炎等。

在赤痢流行時期可能遇見以上各種結腸炎，並且對其診斷往往需要浪費很多精力。已經證明，無赤痢桿菌的參加亦可能出現血性下痢，因此血性下痢應當認為是一般臨床症狀。

在某些生產部門，慢性昇汞中毒除了血性下痢而外，一般還有齒

齶的損害（齒齶發毒），尿毒性結腸炎伴隨着腎的罹患，並且口內有醋酸臭。

流 行 痘 學

赤痢的發病率是與季節有關係的。赤痢的發病最高數字是在夏末及秋季——從七月至九月。一般發病率是在八月開始下降，不僅在溫帶如此，即在亞熱帶也是如此。

赤痢之發病率與衛生條件之間是有着直接關係的，在不潔的生活條件下及人煙稠密處發病率就要高。

赤痢是經口感染；感染多由於污染的手所致。髒手在傳播赤痢感染上的作用是不可否認的。在人煙稠密之處有着慢性赤痢患者，或者在兒童之間有不典型的赤痢傳播蔓延，這是促成含菌的糞便污染手的因素。

廁所之不潔，對於赤痢患者的糞便處理不當，在家庭裡對患者實行護理，對疾病尚未診斷的患者實行護理，特別是對於小兒腹瀉當作食餌性下痢來護理時，都能使流行病蔓延。當護理這類患者的護理人員與廚房接觸的時候，細菌從他們的骯髒手中便附着於食物上，因此使赤痢得能迅速傳播蔓延。在特別不良生活條件下赤痢具有一種流行性。

患此病者主要是不講究衛生及住在人煙稠密地方的成年人及兒童，赤痢流行之發生一般是在一年中最熱的時期，這一事實已經證明。但在這個時期赤痢疾病的臨床經過是最惡劣的。

赤痢的傳播者乃是患者及帶菌者，在一年四季裡以糞便污染的方式使其周圍感染。

赤痢患者以兒童最為常見，尤其是幼兒。依據列寧格勒的調查材料，二歲以內的小兒赤痢患病率與成年人的患病率比較的結果，為成年人的8—8倍。老年人與兒童常常由於患赤痢而致於死亡。

除了能够造成接觸感染的不衛生條件之外，夏季裡在污染的居民

區內大量繁殖的蒼蠅也促成赤痢的蔓延；蒼蠅是用其足及翅膀將赤痢菌從糞便裡帶到食物上，並使其感染（特別是牛奶）。如果在暖和的季節內蒼蠅甚致於將赤痢菌帶到黑面包上，並且在其上細菌能夠繁殖。赤痢桿菌於蒼蠅體內可生存 2—5 天。炎熱季節裡人們需要飲很多的液體，因此胃液便很稀釋，胃的防禦機能也因之而降低。往往由於大量的飲水，赤痢菌侵入胃內，侵入的細菌很容易進到小腸之內，食未曾洗過的蔬菜及葉類也能促成赤痢的蔓延。

水對於赤痢感染所起的作用不像水對腸傷寒感染所起的作用那麼大，但對水這個因素不可不給予足夠的估計。當糞便污染水源時，赤痢借水而流行起來是可能的。

人類的集體免疫在赤痢的流行學上起着很大的作用，在流行病疫區中集體的受免疫的人數增多就會逐漸地降低其整個集體的感受性。如果免疫的人佔集體總人數的 50% 時，該病的流行性是會制止的，有時僅能出現一些散發的病例。集體的不感受性並不是持久的，有時由於社會生活影響及外界的作用而變更。

疾病的窩子式的分佈是赤痢流行的特點。各個地方（窩子）之間不總是有着流行關係的。赤痢的流行是很快的。經常以大流行的形式出現。

在赤痢蔓延的疫區內發病持續時間為一整年，在夏、秋兩季裡發病尤多。冬季赤痢蔓延主要是由於接觸感染。在接觸當中除了典型的患者而外，帶菌者及不明顯陳舊型的慢性患者也有其意義。

在帝國主義戰爭時期，慢性患者在赤痢蔓延上的意義是很大的。據某些著者如維夫柯夫斯基之著述說，由於診斷的改進及鏡檢之應用，結果慢性患者數量亦增多了。除此而外，在戰時的條件下，新陳代謝降低的虛弱機體就不可能產生足夠量的抗體，因此便成為慢性患者，將赤痢菌散佈於各處。

帶菌者向體外排泄赤痢桿菌的持續時間為數月，或者至一年，甚致於一年以上。由此可見帶菌者之危害性是多麼大。一般帶菌者是發生赤痢流行的原因，同時也是產生赤痢疫區的原因，在這些疫區內經

當在前一個季節發生病情。

於戰爭的年代裡赤痢發病數量一般是增加。在夏季特別炎熱的年份裡患病率也是很高的，年份患病率的特點是夏季裡有季節性的昇高。

在第四表中按照戰爭年代及戰後年代記載着第一次世界大戰對於德國及奧地利赤痢死亡率增高的影響。

第四表 戰爭時期對赤痢死亡率增高的影響

(依據 Громашевский и Вайдрах)

年	德 國		奧 地 利	
	絕對數字	每十萬居民中的赤痢患者數	絕對數字	每十萬居民中的赤痢患者數
1914	565	1	207	3
1915	2702	4	228	4
1916	2502	4	526	8
1917	17582	27	1446	39
1918	7782	12	2600	42
1919	5364	9	1889	30
1920	5044	8	936	15
1923	684	2	—	—
1926	328	0.5	49	0.7
1927	174	0.3	54	0.8

在發生過戰爭及戰後破壞的國度內，死亡率的增高，也就是發病率的增高，在圖表中很明顯地表示出來。

易於患病的因素包括：過度勞累、受冷、過度體力緊張及精神緊張，以及在數量上及質量上的營養不足。

在赤痢流行時期研究的結果說明了赤痢的主要帶菌者乃是慢性的

赤痢患者。

列寧格勒學者們（Новгородская氏及 Соловьева氏）的材料證明，於赤痢流行的前期，在患一般胃腸病的患者中出現很多陳舊型的赤痢患者。

赤痢死亡率的擺動是很大的。一方面這圖死亡率是與患者年齡有關，另一方面是與每個病例的中毒程度有關；總而言之，小兒死亡率之擺動為 10% 至 15%，成年人為 1% 至 6—8%；於戰爭時期內死亡率達 15%，甚致於達 28%。由於患者的機體被其他型赤痢菌所感染而產生了併發症，死亡率亦有增高的可能。

發 病 機 轉

赤痢菌經口侵入人體。細菌經過胃而進入小腸內，到了適於它們生存的鹼性培養基中，便在此進行繁殖；細菌排泄出的體外毒素及體內毒素滲入人體的血液裡便引起全身症狀——虛弱，全身不快，脈搏頻數，血液裡的毒素由大腸粘膜排泄出去，這時大腸粘膜成了一種排泄器官。大腸上皮破損後便形成平坦的淺潰瘍，赤痢桿菌侵入潰瘍而便附着於大腸壁，腹膜淋巴腺以及腸系膜淋巴腺上，病理剖檢時上述幾種淋巴腺呈淺紅色腫脹及增殖狀態。

大腸的潰瘍病變是從直腸開始進而至於乙狀結腸部，重症病例時橫結腸部甚致於盲腸亦罹病，當解剖時往往發現甚致於小腸罹病——半米多的迴腸罹病（死後現象？）；通常小腸是不罹患赤痢的。為什麼小腸不罹病？實驗的結果可以闡明這個問題。將毒素和切碎了的家兔小腸壁，按一定比例放在乳鉢中磨碎，毒素便消失其毒性。如果用其他臟器來代替小腸粘膜時，那麼將其與毒素在一起磨碎時，便不見其減能作用。用家兔作實驗可以清楚說明赤痢毒素（菌體內毒素）的腸管親和性。當給家兔往靜脈注射少量生菌時（例如注射志賀氏生菌），便可見大腸粘膜罹病，發生炎性腫脹，上皮壞死，形成潰瘍，但是，在大多數情況之下，在潰瘍部以及在粘膜上都不能找到赤痢桿