

综述

布鲁氏菌病的速发型变态反应

中国医学科学院流行病学微生物学研究所

谢世宏

随着免疫病理学的发展,免疫损伤在许多传染病、寄生虫病、甚至非传染性疾病发病机理中的作用已受到重视。免疫损伤基本上是变态反应的结果。布鲁氏菌病(以下简称布病)的病原是寄生在机体细胞内的活病原体,同宿主之间长期相互作用,关系复杂,病型、症状和病理损害多种多样。近年来,人们开始重视超敏反应参与布病组织损伤的可能性,并作了大量临床和实验研究。

诚然,布病也象分枝杆菌、李氏杆菌等巨噬细胞内寄生菌引起的慢性传染病那样,以细胞介导的迟发型变态反应为主[1],但它在临床上表现的复杂病型、各式各样的病理损害和症状同速发型变态反应造成的损害颇多类似,单纯用迟发型变态反应的机理是不好解释的。altonGG[2]认为布病的变态反应类型是多种多样的Вершилова等[3]认为布病在致敏机制中有复杂且多种多样的变态反应存在,最终导致许多症状的出现。国内不少人推测,布病中I~VI型变态反应可能都存在[4~6]。目前尚未见从分型角度系统研究布病变态反应的实验报告。鉴于对布病的迟发型变态反应了解较多,已有大量文献作了总结,本文只将有关布病速发型变态反应的材料综述于后。

布病的I型变态反应

布病I型变态反应的证明:在医疗实践中,布病速发型超敏反应问题早就引起了人们的注意。如布鲁氏菌素皮试时,偶见迅速发生大面积红肿的病例;兽医因剥除滞留胎盘而引起皮肤变态反应;实验室工作人员长期接触布鲁氏菌抗原被致敏,再次吸入大量布氏菌抗原气溶胶(即使是死菌)也可能表现出一次具有布氏菌急性感染的各种症状;接受菌苗脱敏疗法的患者或气雾免疫的操作人员偶见过敏性休克的发生……。这些有可能是因I型变态反应而产生的后果。当然,这些现象也不一定都是I型变态反应的表现。

1936年Engel[7]首先在布病患者中证实了阳性P-K(Prausnitz-Küstner)反应即人的被动皮肤过敏反应。他将患者血清注入健康受试者前臂皮内,经24小时后再在同一部位注射羊种菌肉汤培养物滤液,经15~20分钟,局部皮肤水肿,数小时后消失。后来

许多学者陆续证实豚鼠、兔等实验动物被布氏菌抗原致敏后也可以出现类似PK反应的动物PCA反应[8]。虽然ACA(自动皮肤过敏)反应也得到阳性结果,但它易受非特异因素的干扰,出现假阳性反应,而PCA反应特异性则很强。

Schultz-Dale氏反应(实验动物回肠、子宫角体外过敏反应)在布病实验动物中也早被证明[9]。有人[8]还对刺激收缩的抗原量进行了研究,用0.99毫微克/毫升抗原的Tyrode氏液刺激,85%(39/46)豚鼠肠片有明显的痉挛性收缩反应。但是,超声波制备的布氏菌可溶性抗原致敏的豚鼠肠片,对死的布氏菌颗粒性细菌抗原却无反应。离体肠片也可以用抗原进行脱敏,脱敏后的肠片虽不再对抗原敏感,却仍然保持对组织胺的反应性,只是收缩的幅度较初次反应弱。

早在1938年Гинцбург报导用急性期病人血清注射豚鼠,可以被动转移对布鲁氏菌超敏休克型的全身过敏反应,恢复期病人的血清则不能[3]。1965年Уваров等有类似的报导。Гамалей给感染动物静脉注射蛋白-多糖复合物,5~20分钟后引起典型的过敏性休克,健康对照动物则不发生[3]。Суходоева等[8]给用超声波提取的可溶性抗原致敏的豚鼠静注相同抗原0.25~0.3毫克,立即发生过敏性休克。在国内,陆士良用溶菌素致敏豚鼠同样见到了过敏性休克反应[10]。他发现休克死亡的豚鼠脏器淤血,肺气肿。肝脏重量占体重的百分率由3.0~3.8%,上升到4.0~6.0%,平均4.7%,血液中组胺等的含量增加。

Грекова还测定了布鲁氏菌活菌苗免疫的豚鼠肠段、子宫局部组织内组织胺的含量。发现104M菌诱导的过敏反应最强,19BA菌次之。且子宫较肠管对抗原敏感。

以上局部和全身的过敏反应实验结果基本肯定了布病中存在I型变态反应。

I型变态反应的敏感性,个体差异显著。有人用不同的抗原免疫多种品系小鼠,所有小鼠对一种或数种抗原产生IgG抗体,但产生IgE方面有的很少,有的不产生[11]。这说明控制生成各种免疫球蛋白的遗传因子是不同的。

值得注意的是Ермекова的实验[12]。她用苦艾(*Artemisia absinthium*)花粉首先使大鼠致敏再,

于3、12和28天后分别注射19-BA苗,同单纯用花粉致敏的对照组比较,对花粉的过敏反应发生较早、强度较高。对各种植物花粉、尘埃、皮屑、昆虫等等过敏的个体和特应症者(Atopic Subject)是常见的,约占人口的10%。Ермекова的实验告诫人们,对这种人的预防接种或感染布病后菌苗治疗应当特别谨慎。

布病 I 型变态反应的抗原和抗体: I 型变态反应涉及致敏和激发两方面抗原,两者都对变态反应的发生有影响。

Суходоева[8]看到豚鼠布病的I型变态反应致敏状态,可由超声波制备的可溶性胞浆抗原加完全或不完全弗氏佐剂诱导,用大剂量活菌感染只能得到IV型变态反应。她证明超声波抗原是一种成分复杂的复合抗原。

Diaz[13]进一步研究指出布鲁氏菌内毒素可以引起致敏的兔和小鼠即刻死亡,不能引起健康动物死亡。内毒素是由有毒成分——类脂质A、多糖和蛋白质组成的。Jones等[14]以提纯的脂多糖、多糖和蛋白质检查用有毒的牛种菌544A株感染和粗糙菌45/20株加弗氏不完全佐剂致敏的豚鼠的ACA和PCA,结果都对脂多糖呈阳性。但血清用蛋白质抗原吸收后,不再出现PCA反应,说明PCA反应是针对脂多糖中的蛋白质成分的。

Беклемишев等[15]将可溶性抗原的蛋白质提纯后发现致敏作用反而减弱。有人证明多糖和RNA可以使机体致敏产生速发型超敏反应,不能诱导迟发型超敏反应,也不能诱导回忆反应[16]。

看来,孤立地仅仅着眼于抗原特性一方面是不够的,了解I型变态反应致敏性是如何发生的。本病I型变态反应的致敏抗原看来除了蛋白质之外,尚有其它同蛋白质结合的物质共同起作用。另外,其他一些条件的配合也是必须的。

佐剂是其中的一大要因。在实验条件下,佐剂可以增加反应素的生成量。弗氏佐剂、氢氧化铝、明矾和百日咳菌苗最常用。许多细菌的脂多糖也是良好的佐剂。如前所述,其他致敏原(如花粉)与布鲁氏菌同时致敏机体,或者其他细菌与布氏菌合并感染,都可能起到佐剂作用。长春生物制品研究所就曾发现作为气溶胶吸入免疫的保护剂1%人白蛋白,有增强接种反应的趋势。

抗原的剂型对变态反应的类型也有影响。Беклемишев等[15]认为可溶性抗原引起I型变态反应致敏,颗粒性抗原则导致IV型变态反应的致敏。Clark等[17]的实验结果与此相映成趣。他们用乳胶颗粒吸

附可溶性人 γ -球蛋白后致敏小鼠,在24、48和72小时后,迟发型皮肤变态反应率分别比不用乳胶吸附的相同抗原致敏的对照鼠高24%、41%和71%,而速发型反应有所降低。

此外,前述Суходоева[8]用死的颗粒性细菌抗原不能诱发可溶性抗原致敏的豚鼠肠片的收缩反应,而可溶性抗原诱发则显阳性,说明诱发反应时用的抗原也是重要的。

关于布病中I型变态反应的抗体,尚无直接的实验研究报告。通常认为,原则上IgE致敏同种而不致敏异种动物。在亲缘关系接近的种属之间(人与猴,小鼠与大鼠)有时也可实现IgE的转移,产生PCA反应[11]。IgG类的皮肤过敏性抗体在小鼠、大鼠、豚鼠、兔、绵羊和人中都有发现。豚鼠中即IgG_{1a}、IgG_{1b}[18],它们被动致敏所需要的潜伏期分别为3~4小时和16小时,而IgE为1~3天。IgG为热稳定性抗体,可耐受56°C4小时处理,IgE则为热敏性抗体。布病豚鼠被动皮肤过敏反应的潜伏期是3~4小时[8],加热和不加热的血清的PCA结果一样[19],过敏性可以实现远缘动物(人→豚鼠)间的转移[3],从这三点来看,说明布病豚鼠的I型变态反应中主要起作用的抗体是IgG,这也许是传染性I型变态反应不同于其他变应原所致I型变态反应的地方,或者是豚鼠I型变态反应不同于人的I型变态反应的地方。尽管如此,反应中有IgE同时起作用的可能性尚不能排除。

豚鼠被致敏后,用PCA测定的过敏状态的保持时间为4个月[8]。

脱敏问题:文献报导I型变态反应是容易脱敏的。布病豚鼠模型子宫、肠片对抗原刺激产生痉挛性收缩反应也易脱敏[8]。但陆士良[10]在豚鼠过敏性休克实验中未见到明显脱敏。

布病的 II 型变态反应

变态反应按机理进行的分型是1968年提出来的。在此之前虽然观察到布病中一些类似II型变态反应的现象,但没有从变态反应分型角度进行讨论。

1936年Скавинский[20]见到感染豚鼠的白细胞再次接触相同抗原时胞膜受到一定的损害,甚至破裂溶解。此后这方面的研究工作始终未断。Ельникова[21]建议以白细胞溶解反应作为感染布鲁氏菌的实验动物的细菌性变态反应的指标。我国有人[22]认为可以作一项辅助诊断指标。

实验一般是取感染者(人或动物)抗凝血加抗原在37°C水浴作用,比较抗原作用前后染色血片上白

血球受损情况, 计算白血球受害系数。(受害系数 = $\frac{\text{试验组中被破坏白血球数} - \text{对照组中被破坏白血球数}}{100}$)

或者观察血样中白血球计数的变化, 计算溶解指数 (溶解指数 =

$\frac{\text{作用前对照白血球总数} - \text{作用后试验组白血球总数}}{\text{作用前对照白血球总数}}$

$\times 100$) [20]。Курот [23] 测定慢性病人嗜中性白血球损伤指数为 0.22 ± 0.006 , 健康人为 0.03 ± 0.002 。Чернышева [24] 发现溶解指数随感染的阶段而不同。感染后 10 天内未见溶解。15 天时指数为 $-7.1 \sim -16.9\%$ 。细菌在机体内扩散, 凝集抗体滴度上升时 (30 ~ 45 天), 指数为 $-27.7 \sim -27.3\%$ 。3 个月时指数仍较高, 为 -17.4% 。感染的第三阶段细菌数减少, 抗体滴度下降时, 白血球对抗原刺激呈现一定的抵抗力。实验结果看出, 抗体水平与白血球溶解有一定的相应关系。

上述体外试验, 抗体和补体来自受感染者的血液, 抗原是外加的, 实际上相当于通常的被动血球溶解试验。它只能说明外加抗原和患者的抗体互相反应, 最多说明体内有发生 II 型变态反应的条件, 但据此还不能肯定感染机体内一定有 II 型变态反应发生。另外, 该试验受操作者本身技术水平和主观感觉影响很大, 故不同的人测定的结果悬殊很大。

临床上, 慢性期或有并发症存在时, 常见轻度至中度低色素性贫血, 急性期和慢性期分别有 74% 和 66% 病例的白血球较正常值略低 [20]。特别是慢性布病患者进行菌苗疗法时, 经常发现伴有白血球减少的低色素性贫血。有人给 140 人注射菌苗, 6 ~ 8 小时后白血球计数下降者占 60%。其中 138 人中, 注入前白血球计数为 3,000 ~ 5,000 者原为 22 人, 占 16%, 注射后增至 67 人, 占 48%。用体外实验证实白血球受害系数也有升高 [25]。Mims 认为某些革兰氏阴性菌的脂多糖可以覆盖红血球, 在补体和相应抗体的参与下发生溶血现象。Nyka [26] 认为布病中见到的伴有白细胞减少的贫血症是在布氏菌影响下, 血液或脾内的白细胞破坏所致。不过, 也有菌苗疗法前后血色素变化不大的报告 [27]。

Javier 等 [28] 报导了一个急性布病女患者, 28 岁, 发热、肝脾肿大, 血红蛋白只有 6 克/毫升, 白细胞计数 1,300/立方毫米, 其他血液值也有明显改变, 最突出的是骨髓中出现大量吞噬有红细胞、粒细胞、血小板、核和核尘的组织细胞, 有的胞浆内有大空泡。作者建议对具有强烈吞噬细胞作用的疾病的鉴别诊断, 应当包括急性布病。由此看来, 这例急性布

病中存在有由吞噬细胞进行细胞内溶血这一途径的 II 型变态反应的可能性是很大的。

在接受菌苗疗法的慢性病人和多次预防接种的动物中, 常见转氨酶升高、黄疸和肝肿大, 一般在第四次注射之后 [29]。随注射次数增加, 出现反应的时间缩短, 症状加重。肝损害的机理还不清楚。由于损害并不出现在初次接种之后, 说明内毒素的直接毒性作用的可能性不大。很可能与补体性溶细胞作用或抗体依赖性 K 细胞介导的细胞毒性作用 (ADCC) 有关。不过, 也有人把上述情况归入 II 型变态反应之中。

布病的 III 型变态反应

目前, 布病中与第 III 型变态反应有关的研究资料更少。有以下几点提示值得注意。

第一、布病也同细胞内寄生的其他细菌引起的传染病一样, 具有三个特点: 慢性化、肉芽肿形成和迟发型皮肤变态反应。肉芽肿有几种类型。据认为, 免疫性肉芽肿可能是在局部堆集的免疫复合物刺激之下, 由巨噬细胞、淋巴样细胞聚集增生形成的 [30]。布病的肉芽肿在亚急性期开始产生, 肝脏中较常见。

第二、目前一般认为 Arthus 氏反应是免疫复合物导致的急性炎症, 坏死 [31]。反应中, 中性球在亚上皮乳头层吞噬免疫复合物后, 穿入上皮层并形成小痂皮而脱落, 是机体清除免疫复合物的一种方式 [32]。布病豚鼠等实验动物模型上可获得皮肤 Arthus 氏反应 [10]。Wagener [33] 也曾布氏菌病流产胎儿羊膜上见到过 Arthus 氏现象, 并推测可能与流产有关。

第三、麻风的免疫复合物型“麻风反应”是由于免疫复合物在血管基底膜沉着, 激活补体, 吸引白细胞聚集释放溶酶体酶分解组织蛋白, 且由于血管炎, 产生血栓, 使局部组织贫血, 周围组织则坏死的结果。组织分解产生热源物质, 刺激热调节中枢, 引起发热, 体内遂发生一系列连锁反应, 病情迅速加剧 [34]。布病中出现全身反应甚致流产与此十分类似。

第四、在临床上许多人推测慢性布病患者多汗、多关节滑膜炎、肌炎、皮肤小血管脉管炎 (紫癜) 等等, 可能与免疫复合物的局部沉着和补体活化有关。布病中皮肤紫癜并不罕见, Соколова 统计在儿童中占 45%。我国成人中占 5%, 急性期较明显。束臂试验阳性 (28/30) 说明毛细血管通透性增加。形态学的变化与那些典型的过敏性疾病, 如风湿性关节炎、支气管喘息、出血性肾小球肾炎是相似的。而这些疾病已知都与免疫复合物有关。

除上述间接证明外, 最近 Wyn-jones 等 [35] 检

查了11头有关节炎的 Br.abortus19 号 苗 接 种 的 幼 牛, 临床所见基本一致。其中 5 头用免疫荧光法见滑膜组织和髂淋巴结组织有清晰的不连续的荧光颗粒分布。但肝、脾、子宫、乳腺的冰冻切片或丙酮固定的滑液粒细胞触片中未见到此种荧光颗粒。该氏等认为关节炎疾患的原因可能有二: ①牛抗 Br.abortus19 号苗抗体与宿主关节组织成分的交叉反应造成免疫损伤; ②更大的可能是由针对布氏菌抗原的慢性抗原抗体反应造成的。这些反应局限在滑膜和引流淋巴结细胞中。

他们还用同位素标记的补体第一成分第一亚成分 (C_1q) 结合试验检查了其中两例滑液和血清的循环免疫复合物, 没有一例结合率明显上升。遗憾的是检查的例数太少, 无法得出结论。

综上所述, 布病的第Ⅲ型变态反应的存在还需作大量的工作才能证实。

自家免疫问题

在外来抗原或者内外因素影响下, 机体组织包括体液成分的抗原性发生了改变, 或禁忌细胞株的失控, 机体便产生针对自体组织的自家抗体。此种抗体与相应的组织抗原结合, 就会以Ⅱ、Ⅲ或Ⅳ型变态反应的形式造成机体组织细胞的损伤[36]。现已证实: 急性、亚急性和慢性布病患者分别有84.8%、83.8%、62.8%、21.9%查出针对肝、淋巴结、脾和心肌组织的自家抗体, 治疗后比率下降[29]。有的在病愈后还维持很长时间, 因此推测自家抗体是促使疾病慢性化和发生残遗现象的因素之一。该作者还测定了病人的补体水平。有趣的是肝组织抗体上升, 补体活性下降; 肝组织抗体减少, 补体活性则上升, 两者似有关系。这恰好旁证肝组织的损伤与补体活化的关系。总之, 对布病自家免疫现象的深入研究可能对揭示变态反应的存在和了解布病中多种症状及多部位受侵害的原因有所裨益。

几种变态反应的相互影响

Беклемишев 研究了皮肤迟发型变态反应和速发型变态反应之间的相互影响。他发现已经获得的迟发型变态反应可阻碍速发型变态反应的出现。相反, 在已有速发型致敏的情况下注射活菌, 迟发型变态反应可不发生, 注射的细菌使原来已存在的速发型过敏得以加强。同时注射可溶性和颗粒性的性质相同的抗原, 迟发和速发型变态反应均产生, 但速发型变态反应受抑制而较弱。如果是性质不同的两种抗原同时

注射, 则各自诱导相应的变态反应, 互不干扰。Казаион[38]用布鲁氏菌、钩端螺旋体、巴氏杆菌抗原混合注射做实验的结论也相似。

有人发现迟发型皮肤过敏反应与 IgG_2 的存在有关, 还有人证实 IgG_2 又能封闭 IgG_1 和 IgM 同补体的结合; IgE 不固定补体, 但在争夺抗原上可以抑制 IgG 、 IgM 的补体固定作用。由此看来迟发型与速发型变态反应之间, 速发型中的Ⅰ、Ⅱ和Ⅲ型变态反应之间关系是错综复杂的。“细胞免疫与体液免疫协同作用, 共同抵抗宿主体内(包括细胞内或细胞外)的病原体。他们之间的交互作用, 可能与某些传染病的相对病型(Contrasting forms)有关(如麻风), 也可能与其他一些传染病的持续和复发有关”[30]。布病有可能是属于这些传染病之一。

布病变态反应的免疫治疗

变态反应治疗的原则是尽量少让过敏机体接触变应原并进行脱敏。

菌苗疗法作为一种特异性脱敏疗法已在临床上使用多年。但对它的使用价值早就有异议。从一个侧面看, 菌苗注射起“脱敏”作用, 但从另一个侧面看, 因为是抗原的引入, 因而又是在进一步“致敏”机体, 因此只能使机体产生暂时性免疫耐受性从而在短期内缓解疾病症状, 有人认为是利用 IgG 对 IgE 的封闭作用。总之, 它不能根治疾病。如前所述, 菌苗静注还有诱发变态反应, 造成组织损伤的潜在危险; 补体的耗竭, 降低机体非特异性抵抗力也是可能具有危险的, 再加上病人反应大, 有痛苦, 所以该法的实用价值还有待探讨。

我国甘肃、宁夏还试用穿山龙针剂注射, 不仅缓解症状, 还可对皮肤变态反应脱敏, 是一种非特异性脱敏疗法。

布病中伴有免疫抑制现象。急性和慢性患者中与植物血凝素起反应的T细胞数减少, 功能降低。Renoux 等报导[39], 用免疫增强剂左旋咪唑合并抗菌素治疗, 可加强细胞免疫反应能力, 改善或消除临床症状, 使血清学反应阴转。但未明确说明治疗后的变态反应。与此相似的中医中药扶正固本, 活血化淤药物也能提高免疫功能, 增强免疫力(抗病能力), 它没有某些化学剂所具有的副作用。是我国免疫学工作者正在探索的课题之一。

小 结

布病速发型变态反应的存在, 除Ⅰ型研究较多,

可以基本肯定之外,对Ⅱ、Ⅲ型变态反应研究很少,只有一些间接证据,尚不足以作出结论。就是研究较多的Ⅰ型变态反应,也多局限于反应表现的推测。对布病变态反应中变应原、抗体的特性,变态反应同临床症状的关系,变态反应的预防和治疗对策的研究有待加强。(承姜顺求副研究员、刘秉阳教授指导,深表谢意)

参 考 文 献

1. McCullough NB: Infectious Agents and Host Reaction, P 324-345, Stuart Mudd ed, Saunders Company, Philadelphia, 1970.
2. Alton GG et al: Laboratory Techniques in Brucellosis, 2nd ed, WHO, Geneva, 1975.
3. Вершилова ПА и др: Патогенез и Иммунология Бруцеллеза стр 109-118, Москва Медицина 1974.
4. 姜顺求: 布鲁氏菌病国内外研究进展, 内部资料, 1980.
5. 吕秀芝: 布病的细胞免疫, 内部资料, 1979.
6. 黄健: 人群接种预防布鲁氏菌病的方法和问题, 内部资料, 1979.
7. Engel C et al: Klin Wschr, 15: 638, 1936.
8. Суходоева ГС и др: ЖМЭИ (2): 126, 1972.
9. Кричевская ИЛ и др: ЖМЭИ, (4): 536, 1936.
10. 陆士良: 布鲁氏菌病的几种豚鼠免疫状态, 内部资料, 1980.
11. Ishizaka K: Advances in Immunology, Vol 23, P 1-76. Henry G Kunkel eds, Academic Press, New York, 1976.
12. Ермекова РК: Бюлл Эксп Биол Мед, (8): 221, 1978.
13. Diaz R et al, Ann Schanvo Riv Microbiol, Immunol, 19(1): 117, 1977.
14. Jones LM et al: Br J Exp Pathol, 54: 492, 1973.
15. Беклемишев, НД и др: Бюлл Эксп Биол Мед, 85(3): 322, 1978.
16. John A et al: J Immunol, 108: 446, 1972.
17. Clark C et al: Int Arch Allergy Appl Immunol, 54(2): 143, 1977.
18. Ishizaka T et al: Progress in Allergy, Vol 19, P 60-121, Paul Kallos Helsingberg eds, S Karger, Basel, 1975.
19. Jones LM et al: Develop Biol Standard: Vol 31, International Symposium on Brucellosis II p 62, 1975.
20. 中国医学科学院流研所布病研究室等: 布鲁氏菌病, 内部资料, 1976.
21. Елблинова ЕА и др: лабор Дело, (11): 685, 1971.
22. 内蒙古自治区地方病研究所布病科防治组: 中性白细胞受害系数和溶解系数检查法临床应用价值的初步观察, 内部资料, 1977.
23. Кугот АС: Клиническая Медицина, (2): 105, 1976.
24. Чернышева МИ и др: Ветеринария, (3): 51, 1970.
25. 吕秀芝: 布鲁氏菌病及其防治, 内部资料, 1977.
26. Nyka W: Mater Med Pol, 10(4): 322, 1978.
27. 黑龙江省卫生防疫站等: 布鲁氏菌病鲁德涅夫两阶段静脉菌苗疗法近期疗效的进一步观察, 内部资料, 1960.
28. Javier P Zuazu et al: New Eng J Med, 301(21): 1185, 1979.
29. Назармукхамедова МН: ЖМЭИ, (4): 84, 1978.
30. WHO: Technical Report Series, No 519, 1973.
31. 畔柳武雄: 日本临床, 37(5): 1017, 1979.
32. Ueki H et al: J Derm, 3(5): 209, 1976.
33. Wagener R et al: Mtschr F Vet Med, 15: 672, 1960.
34. 实用麻风病学编写组: 实用麻风病学, 江苏人民出版社, 213~214页, 1976.
35. Wyn-Jones G et al: Veterinary Record, 107(1): 5, 1980.
36. 堀内淑彦: 最新医学, 第37卷第9号, 1846页, 昭和54年。
37. Беклемишев НД: Патогенез амергических Процессов В Эксперименте и клинике, стр 38-51, Москва Мед, 1979.
38. Renoux M et al: Lancet, (8007): 372, 1977.

浙江省1977~78年痢疾菌型及药敏试验

浙江省卫生防疫站 邬秀英 周小民 莫顺堂 商文英 鲍行豪

1977~78年检出的509株痢疾杆菌中,有福氏菌448株,占88.0%;另有宋内氏42株,舒密氏18株及未定型1株;均未检出鲍氏菌。福氏菌分11个型,其中2a型262株,占51.5%,为主要流行菌型,大部分菌株的生化试验结果符合志贺氏生化指标,但少数菌株无一定规律性。

药敏试验表明, TMP + 磺胺类药物的敏感度最

高,其它抗菌素及磺胺类药物均属抗药性之列,有的几乎无效。151株痢疾杆菌对梓木草、地锦草、五香草高度敏感(1:10抑菌率在80%以上),对铁苋菜中度敏感,石吊兰、沙氏鹿茸草为低敏药物,凤尾草、黄柏、单叶铁线莲、白头翁及乌金草等均无抑菌作用。