

第三章 细菌感染

第一节 伤寒与副伤寒

一、伤寒

伤寒 (Typhoid, fever) 是由伤寒杆菌引起的急性消化道传染病，多发生在夏秋季。主要病理变化为全身单核-巨噬细胞系统的增生性反应，以回肠下段淋巴组织增生、坏死为主要病变。典型病例以持续发热、相对缓脉、神情淡漠、肝脾肿大、玫瑰疹和白细胞减少等为特征，主要并发症为肠出血和肠穿孔。

【病原学】

伤寒杆菌属沙门菌 D 群，呈短杆状，不形成芽孢，无荚膜，有鞭毛，革兰染色阴性。在普通培养基上能生长，在含有胆汁的培养基上生长更好。

伤寒杆菌含有菌体 (O) 抗原，鞭毛 (H) 抗原和表面 (vi) 抗原。当人体感染伤寒杆菌后可产生相应抗体，应用血清伤寒杆菌凝集反应（肥达反应）检测血清中“O”和“H”抗体，辅助于临床诊断。“vi”抗体的检测主要用于流行病学调查。伤寒杆菌菌体裂解时释放内毒素是致病的主要因素。

伤寒杆菌在自然界中生命力较强，在水中存活 2~3 周，粪便中存活 1~2 个月，在牛奶、肉类和蛋类中可存活数月，故可致水源性和食物源性暴发流行。在冰冻环境中可存活数月。对热、干燥抵抗力弱，加热 60℃ 15 分钟或煮沸后立即死亡。对一般化学消毒剂均敏感。

【流行病学】

世界各地均有伤寒发生，以热带和亚热带地区多见，与文化、经济和卫生状况有关。在发展中国家有流行和暴发流行。我国近些年随着文化经济的发展，伤寒的发病率明显下降，但仍有散发病例的不断发生，部分地区有暴发流行。

(一) 传染源

病人和带菌者。病人从潜伏期即可从粪便排菌，发病后 2~4 周排菌量最多，传染性最大。恢复期排菌渐减少，但少数 (2%~5%) 病人可持续排菌达 3 个月以上，成为慢性带菌者，是引起伤寒不断流行的主要传染源。

(二) 传播途径

通过被病原菌污染的水或食物、日常生活接触、苍蝇和蟑螂等经消化道传播。日常生活接触是散发流行的主要传播方式，水源污染往往造成暴发流行。

(三) 人群易感性

人群普遍易感，以儿童及青壮年发病较多，病后可获得持久性免疫力，二次发病者少 (约 2%)。伤寒与副伤寒之间无交叉免疫力。

本病终年可见，夏秋为多，多系散发，偶有暴发流行。

【发病机制】

伤寒的发病主要取决于伤寒杆菌的感染量、毒力以及人体的免疫力，营养不良、胃酸减低可能促进伤寒的发病。伤寒杆菌随污染的水或食物进入消化道后，大部分被胃酸杀灭，未被胃酸杀死的细菌进入小肠，在肠腔内有胆汁、丰富的营养物质及碱性环境的适宜条件下繁殖并侵入肠黏膜，经淋巴管进入肠道淋巴组织及肠系膜淋巴结中继续繁殖，再由胸导管进入血流，引起第一次菌血症，此阶段相当于临床上的潜伏期，不引起临床症状。伤寒杆菌随血流进入肝、脾、骨髓、胆囊等组织器官内大量繁殖，再次进入血流引起第二次菌血症，释放内毒素，产生发热、全身不适等临床症状，相当于发病初期（第1周）。病程第2~3周，伤寒杆菌继续随血流播散到全身各脏器，由于内毒素作用而出现肝脾肿大、表情淡漠、玫瑰疹等。在胆囊中，细菌繁殖旺盛并随胆汁入肠道，再次经肠黏膜入侵肠道淋巴组织，使原已致敏的肠道淋巴组织产生严重炎症反应，导致坏死及溃疡形成，细菌从粪便排出，此期便培养阳性率高，部分患者尿液培养可获阳性。病程第4周，随着机体免疫反应的增强，主要通过细胞免疫作用，使细胞及脏器内的伤寒杆菌渐被消灭，肠壁溃疡愈合，病情缓解并恢复。少数病人在病愈后，因胆囊长期带菌而成为慢性带菌者。

【病理变化】

病理特点是全身单核-巨噬细胞系统的增生反应。以回肠下段集合淋巴结与孤立淋巴滤泡的病变最为显著。病变过程分为增生、坏死、溃疡形成和溃疡愈合四期，第一周淋巴组织高度肿胀、隆起，镜下可见淋巴组织内有大量巨噬细胞增生。第二周肿大的淋巴结发生坏死。第三周坏死组织脱落，形成溃疡，波及血管出现肠出血，穿透肌层、浆膜层可突发肠出血与肠穿孔。第四周后溃疡渐愈合，不留疤痕，亦不引起肠腔狭窄。此外肠系膜淋巴结肿大、充血，淋巴窦及髓窦内有大量巨噬细胞增生，亦可发生坏死。脾脏肿大，包膜紧张，质软，镜下见红髓明显充血，亦可见灶性坏死。肝常肿大，镜下为肝细胞变性和灶性坏死。

【临床表现】

潜伏期7~23天，平均10~14天，潜伏期长短与感染菌量有关。伤寒的临床表现轻重不一，有以下几种临床类型。

（一）典型伤寒

整个病程4~5周，自然病程可分为四期：

1. 初期 发病第一周。多数起病缓慢，发热，体温呈现阶梯样上升，5~7日高达39~40℃，发热前可有畏寒，少有寒战，出汗不多。常伴有全身不适、乏力、食欲缺乏、腹部不适等，病情逐渐加重。

2. 极期 病程第2~3周。出现伤寒特有的症状和体征。

（1）持续高热 热型主要为稽留热，少数呈弛张热或不规则热，持续时间10~14天。

（2）消化系统症状 食欲缺乏明显，舌苔厚腻，腹部不适，腹胀，可有便秘或腹泻，下腹有轻压痛。

（3）相对缓脉和重脉 在稽留热期间多见相对缓脉，儿童或并发心肌炎者相对缓脉不明显。重症患者可有脉快而弱，甚至血压下降，出现循环衰竭。

（4）神经系统症状 由于内毒素作用于中枢神经系统，可出现表情淡漠，反应迟钝，听力减退，重症患者可有谵妄，昏迷或脑膜刺激征（虚性脑膜炎）。

（5）脾肝大 多数患者有脾肿大，质软有压痛。部分有肝大。并发中毒性肝炎时，可出

现肝功异常或黄疸。

(6) 玫瑰疹 于病程第6天胸腹部皮肤可见压之退色的淡红色斑丘疹，直径2~4mm，一般在10个以下，分批出现，2~4日内消退。水晶型汗疹多发生于出汗较多者。

3. 缓解期 病程第3~4周，体温逐渐下降，症状渐减轻，食欲好转，腹胀消失，肝脾回缩。本期易出现并发症。

4. 恢复期 病程第5周，体温正常，症状消失，食欲恢复，一般在一个月左右完全康复，但在体弱或原有慢性疾患者，其病程往往延长。

(二) 不典型伤寒

1. 轻型 体温38℃左右，全身毒血症状轻，相对缓脉，玫瑰疹及脾肿大少见，病程短，1~3周即可恢复。多见于儿童或有菌苗预防接种及早期应用有效抗菌治疗者。本型易漏诊和误诊。

2. 迁延型 起病同典型伤寒，但由于机体免疫力低下或合并有慢性血吸虫病、其他慢性疾病等，发热持久可长达5周以上，肝脾肿大明显，病程迁延数月之久。

3. 邪淫型 症状轻，可正常工作与生活，病人常因肠出血或肠穿孔而就诊。

4. 暴发型 起病急，全身毒血症状重，常见畏寒，高热、休克、DIC、中毒性脑病等，病死率高。

(三) 儿童伤寒

年龄越小越不典型。起病多较急，弛张热多，呕吐腹泻多见，肝脾肿大明显；全身中毒症状轻，玫瑰疹少见，相对缓脉不明显，病程短。易并发支气管肺炎，但肠出血及肠穿孔少见。血白细胞一般不减少。

(四) 老年伤寒

体温多不高，症状不典型，但易出现虚脱，易并发支气管肺炎和心力衰竭。恢复慢，病死率较高。

(五) 复发与再燃

少数病人体温正常后1~3周，再次出现临床症状，血培养再度阳性，称为复发。原因是免疫力差，潜伏在病灶中巨噬细胞内的伤寒杆菌繁殖活跃，再次侵入血流而致。多见于抗菌治疗不够彻底的病人。复发者病情轻，病程短，并发症少。部分患者在缓解期体温下降但未降至正常而再次发热者称再燃，原因与菌血症状未被控制有关，再燃者血培养常阳性。

【并发症】

(一) 肠出血

较常见，多见于病程第2~3周。其诱因可与饮食不当、便秘用力过度、高压灌肠等有关。因出血量多少而临床表现轻重不一，少量出血者可无症状，仅表现为便潜血阳性；严重者出现黑便或暗红色血便，可出现头晕、脉快、烦躁、面色苍白、冷汗、血压下降及休克等。

(二) 肠穿孔

最严重并发症，多见于病程第2~3周。穿孔前常有腹胀、腹泻或肠出血，穿孔部位多在回肠末端。穿孔时右下腹突然剧烈疼痛，伴恶心、呕吐、出冷汗、脉快、体温与血压下降，随后出现腹膜炎征象，体温再度升高，肝浊音界缩小或消失，腹部X线检查可见游离气体，血白细胞增高伴核左移。

(三) 中毒性肝炎

发生率为 12%~60%，多见于病程 1~3 周，特征为肝大，压痛，少数病人可有轻度黄疸，ALT 上升，随病情好转肝损害恢复，一般在 2~3 周内恢复正常。

(四) 中毒性心肌炎

发生率为 3%~5%，多见于有严重毒血症者。表现为心率快，第一心音低钝，期前收缩，心律不齐，血压下降等。心电图呈低电压、S-T 段下降或平坦、T 波改变。

(五) 溶血性尿毒综合征

近年来国外报道的病例数有增加趋势，国内亦有报道。一般见于病程 1~3 周，第一周常见，主要表现为溶血性贫血和肾功衰竭，可出现血小板减少、红细胞破碎、纤维蛋白降解产物增加，可能由于伤寒杆菌内毒素诱使肾小球微血管内凝血所致。

(六) 其他

偶可发生急性胆囊炎、胰腺炎、肾盂肾炎、血栓性静脉炎、支气管肺炎等。

【实验室检查】

(一) 血象

白细胞计数一般 $(3\sim5) \times 10^9/L$ ，中性粒细胞减少；嗜酸性粒细胞明显减少或消失，可随病情好转而渐上升，复发者再度减少，对伤寒的诊断与病情的判定有一定参考价值。血小板一般正常或稍低，突然降低有发生溶血性尿毒综合征的可能。

(二) 伤寒杆菌的培养

1. 血培养 阳性为确诊依据。病程 1~2 周阳性率最高，可达 80% 以上，第 3 周下降至 50%，第 4 周后不易检出，复发者可再度阳性。已行抗菌治疗者阳性率明显减低，可用血凝块做培养，以提高阳性率。

2. 骨髓培养 较血培养阳性率高，可达 90% 以上，阳性持续时间较长。适用于已采用抗菌治疗或血培养阴性者。

3. 粪便培养 第 3~4 周阳性率高，约 70%。

4. 尿培养 阳性率低，第 3~4 周 25% 左右。

5. 十二指肠引流胆汁培养 一般用于带菌者的诊断与疗效评价，因操作复杂，病人难以接受，目前已很少应用。

(三) 肥达 (Widal) 反应 (伤寒血清凝集反应)

应用已知的伤寒杆菌菌体抗原 (O)、鞭毛抗原 (H) 及副伤寒杆菌甲、乙、丙 (A、B、C) 型的鞭毛抗原与病人血清做凝集反应，检测其相应抗体的效价，称 Widal 反应。对伤寒与副伤寒有辅助诊断价值。通常在病后一周开始产生抗体，第 3~4 周达高峰，阳性率高达 70%~90%，可维持数月。值得注意的是 Widal 反应在临床中可出现假阳性或假阴性反应，应结合临床综合性判断。

肥达反应的评价：① “O” 抗原为伤寒杆菌、副伤寒杆菌甲、乙、丙型的共同抗原，阳性结果不能区别是伤寒或副伤寒杆菌感染。但各自的鞭毛抗原不同，可从相应的特异性抗体效价来判断感染的菌种。一般 “O” 抗体凝集价在 $\geq 1:80$ ，“H (A, B, C)” 抗体在 $\geq 1:160$ 有诊断意义。②疾病过程中抗体效价逐渐上升，特别是呈 4 倍以上增高者更有诊断价值。③因为 “O” 为 IgM 型抗体，出现较早，“H (A, B, C)” 为 IgG 型抗体，出现晚，但持续时间长。若只有 “O” 抗体凝集价上升，而 “H (A, B, C)” 抗体不升高，可能为疾

病早期；相反，仅“H”抗体升高而“O”抗体不增高者提示从前患过伤寒或有伤寒菌苗接种史，也可能系其他发热性疾病所致的非特异性回忆反应。④约10%的伤寒患者血培养阳性，该试验却阴性。⑤某些疾病如结核病、风湿病、败血症、急性血吸虫病、溃疡性结肠炎等，可出现假阳性反应。⑥“vi”抗体的检测主要用于慢性带菌者的调查，效价在1：32以上有诊断意义。

（四）其他检测方法

近年来建立了一些新的免疫学诊断方法检测伤寒杆菌抗原、抗体。如酶联免疫吸附试验（ELISA），此方法简便、快速、特异性强。其他还有被动血凝试验（PHA），对流免疫电泳（CIE），免疫荧光试验（IFT）等，目前，临床应用较少。

（五）肝功等相关辅助检测必要时可进行。

【诊断】

（一）流行病学资料

注意流行地区、季节。仔细询问有无伤寒既往史、预防接种史、接触史及不洁饮食史。

（二）临床表现

持续发热一周以上，腹胀、相对缓脉、表情淡漠、脾肿大、玫瑰疹等，并发肠出血或肠穿孔者有助于诊断。

（三）实验室检查

血白细胞减少，嗜酸细胞减少或消失，肥达反应阳性。伤寒杆菌培养阳性为确诊依据。

【鉴别诊断】

（一）病毒感染

主要是呼吸道病毒和肠道病毒感染均可引起发热及白细胞减少，与伤寒初期难区别。但前者起病急，全身中毒症状轻，无相对缓脉，玫瑰疹等，细菌培养阴性，病程一般一周左右。

（二）革兰阴性杆菌败血症

因革兰阴性杆菌败血症也可有发热，白细胞总数可不增高，故需与之鉴别。但革兰阴性杆菌败血症常见有胆道、泌尿系或腹腔内感染等原发病灶；发病急，全身中毒症状重，寒战常见；可见皮肤出血点，重症者早期出现中毒性休克，血培养可检出致病菌。

（三）疟疾

恶性疟疾易与伤寒混淆。但其起病急，热型不规则，发热前常有畏寒与寒战，热退时大汗，一般状况好，久病者脾肿大，质较硬，可有贫血，血片可查到疟原虫，抗疟治疗有效。

（四）斑疹伤寒

高热、寒战、脉快、头痛、皮疹多而广泛。白细胞总数多为正常，外斐（weil-Felix）反应阳性。

（五）其他

需与钩端螺旋体病、血型播散型肺结核、恶性组织细胞病等相鉴别。

【预后】

有效抗菌药物治疗应用以来，伤寒的病死率明显下降至1%左右。有严重并发症、肠穿孔、肠出血者预后差；婴幼儿、年老体弱及免疫功能低下者预后较差。

【治疗】**(一) 一般治疗与对症处理**

1. 隔离与休息 患者按肠道传染病隔离，发热期病人绝对卧床休息。
2. 护理与饮食 观察患者体温、脉搏、血压、腹部情况及大便性状的变化。保持口腔及皮肤清洁，重症患者要预防褥疮和肺部感染。发热期可给流质或半流质饮食，多进水分，必要时可静脉输液，注意水与电解质平衡。恢复期渐增食量，一般于退热5~7天后给予易消化、有营养的少纤维饮食，逐渐恢复正常饮食。切忌饮食过多，以免诱发肠出血、肠穿孔。
3. 对症处理 高热可用物理降温，敷用冰袋，酒精擦身等，不宜用大量退热药，以免虚脱。便秘者不可用力排便，可用开塞露入肛或生理盐水低压灌肠，禁用泻药。腹胀者给予少糖低脂肪饮食，可用肛管排气，松节油腹部热敷或针灸，禁用新斯的明。中毒症状重者，可在足量有效抗生素治疗下用小剂量肾上腺皮质激素，疗程不超过3天。

(二) 病原治疗

1. 噩唑酮类 首选，常用的有环丙沙星、氧氟沙星等，其抗菌谱广，杀菌作用强，对伤寒杆菌有较强的抗菌作用。副作用轻，可有胃肠道反应，头昏、头痛、失眠等，偶有药疹及白细胞减少。儿童、孕妇、哺乳期妇女禁用。剂量及用法：环丙沙星或氧氟沙星200mg，每日2次，静滴。能口服者，氧氟沙星成人400mg，每日2次，一般用药3~5天退热，疗程7~10天。

2. 氨苄西林2g或阿莫西林1g，每日3~4次，静滴或口服，疗程14天。
3. 氯霉素 对非多重耐药伤寒杆菌株致伤寒患者仍为有效药物。0.5g每日3次，口服，体温正常后，0.5g每日2次，总疗程14天。

每3天做一次血常规，粒细胞低于 $1.5 \times 10^9/L$ 停药或换药。

儿童首选三代头孢菌素如头孢哌酮或头孢他啶，亦可酌情用氨苄西林或氯霉素。

孕妇首选三代头孢菌素如头孢哌酮或头孢他啶，2g每日2次，疗程10~14天。

(三) 并发症治疗

1. 肠出血 禁食，严格卧床休息，密切观察血压、脉搏、大便颜色及神态变化。少量出血者可内科保守治疗，用一般止血剂，酌情输入新鲜血，适当用镇静剂。大量出血经内科积极治疗无效者，考虑手术治疗。

2. 肠穿孔 禁食，胃管减压，静脉输液维持水电解质平衡及热量的供给，选择有效抗菌药物控制腹膜炎，及早手术治疗。

3. 中毒性肝炎 抗菌治疗的同时可给予保肝治疗，慎用损害肝脏的药物。随着伤寒病情的好转，肝功亦渐恢复正常。

4. 中毒性心肌炎 绝对卧床休息。在足量有效抗生素的治疗下，可用肾上腺皮质激素、营养心肌的药物。

5. 溶血性尿毒综合征 选择有效抗生素治疗伤寒；输血补液；使用肾上腺皮质激素如地塞米松、甲强龙等；抗凝治疗使用小剂量肝素50mg~100mg/kg静点或静注，也可用低分子右旋糖酐静点；必要时可行腹膜或血液透析，及早促进肾功能恢复。

(四) 慢性带菌者的治疗

应用氨苄西林与丙磺舒联合治疗4~6周。或噁唑酮类药物，疗程10~14天。若内科治

疗效果不佳，合并胆道炎、胆石症者可考虑手术切除胆囊。

【预防】

(一) 管理传染源

及早隔离、治疗病人至体温正常后 15 日或粪便每隔 5 天培养 1 次，连续 2 次阴性，可解除隔离。病人的排泄物及用具严格消毒，对密切接触者医学观察 3 周。饮食行业人员要定期检查，及时发现带菌者，给予治疗，监督和管理。

(二) 切断传播途径

是预防和控制本病的关键措施。加强对饮水、食物和粪便的管理，消灭苍蝇，养成良好的个人卫生和饮食卫生习惯。

(三) 提高人群免疫力

伤寒、副伤寒甲、乙三联菌苗副作用较大，实际应用少。近年来口服伤寒菌苗有了较大的发展，保护率可达 50%~96%，副反应亦较低。

二、副伤寒

副伤寒分别由副伤寒杆菌甲、乙、丙三种所起。副伤寒的病原学、流行病学、发病机制、病理变化、临床表现、诊断、治疗及预防基本上与伤寒相似，但也有不同之点。

副伤寒甲、乙潜伏期较短，一般 8~10 天；起病多急，先有呕吐，腹泻等胃肠炎症状，2~3 天后出现发热；热程较短，平均 2~3 周，以弛张热或不规则热多见，稽留热少见；全身中毒症状轻，相对缓脉及重脉少见；皮疹出现早而多，颜色较深。

副伤寒丙的临床类型较多，主要为败血症型，其次为伤寒或胃肠炎型，发病急，不规则热型，常伴寒战。败血症型可发展成脓毒血症，常见肺、骨及关节的局限性化脓性病灶，偶可并发化脓性脑膜炎、心内膜炎、肾盂肾炎、胆囊炎、皮下脓肿、肝脓肿等，血白细胞数明显增高，重症患者可持续发热。伤寒型与副伤寒甲、乙相似。急性胃肠炎型主要表现为发热、呕吐、腹痛、腹泻，病程短，一般 2~5 天恢复。

副伤寒肠出血、肠穿孔少见，但复发较伤寒常见，副伤寒甲、乙病情较轻，预后好。副伤寒丙败血症型病情重，若治疗不及时，预后差。

诊断方法及治疗同伤寒。副伤寒甲及乙血清肥达反应凝集效价较高，而副伤寒丙的血清凝集反应效价很低，有少数病人在病程中始终不出现凝集反应。有化脓性病灶者脓肿一旦形成，应在有效抗生素治疗的同时进行外科手术处理。

(乌 云)

第二节 细菌性食物中毒

细菌性食物中毒 (bacterial food poisoning) 系指食用被细菌或其毒素污染的食物引起的急性感染中毒性疾病，临幊上可分为胃肠型和神经型两大类。

一、胃肠型食物中毒

夏秋季较常见，潜伏期短，常集体发病，发病者均与细菌或其毒素污染的食物有明确关

系，以恶心、呕吐、腹痛、腹泻等急性胃肠炎症状为主要表现。

【病原学】

能引起食物中毒的细菌最常见的有以下几种：

(一) 沙门菌属

是引起细菌性食物中毒最常见的病原菌之一，其中以鼠伤寒沙门菌、猪霍乱沙门菌及肠炎沙门菌多见，它们的形态、生化特征类似，可用血清凝集试验鉴别。沙门菌属为革兰阴性杆菌，无芽孢，无荚膜，有鞭毛和菌毛，有动力。该菌属在自然界的存活力较强，但对热敏感，加热 60℃ 15 分钟可将其杀死；5% 石炭酸或 1:500 升汞 5 分钟内即可将其杀灭。沙门菌广泛存在于猪、牛、羊、鸡、鸭等家畜、家禽的肠道、内脏与肌肉中。

(二) 副溶血性弧菌

亦称嗜盐菌，为革兰阴性球杆菌或稍弯曲的弧菌，呈多形性，无芽孢，有一极鞭毛。副溶血性弧菌能产生 3 种类型致病因子，即耐热的直接溶血素 (TDH)、耐热相关溶血素 (TRH) 和尿素酶，具有溶血活性作用、肠毒素和对肠有致病活性。本菌嗜盐畏酸怕热，在含盐 3%~4% 的培养基中生长迅速，而在无盐的培养基中不能生长，在 pH 7.5~8.8 的碱性环境中生长良好。本菌在自然界的存活能力强，但在普通食醋中 3~5 分钟即死亡，加热 56℃ 5~10 分钟或 80℃ 1 分钟可将其杀死。本菌广泛存在于海鱼、海虾、海蜇等海产品及腌制品如咸菜、腌肉等。

(三) 金黄色葡萄球菌

金黄色葡萄球菌中能产生外毒素（肠毒素）的菌株才可引起食物中毒，该菌为革兰阳性球菌，无芽孢，无荚膜，存在于人体的皮肤、鼻咽部、指甲下或皮肤化脓性感染灶中。主要污染淀粉类食物、乳制品、鱼、肉、蛋类等，在适宜温度下可迅速繁殖并产生耐热的外毒素（肠毒素），将肠毒素煮沸 30 分钟仍能保持其毒性。

(四) 大肠杆菌

是肠道的正常菌群，革兰阴性杆菌，两端钝圆，多数菌株有鞭毛，能运动，可有荚膜。一般情况下不致病，其中某些血清型是引起食物中毒的主要病因，如产肠毒素大肠杆菌 (ETEC)、致病性大肠杆菌 (EPEC)、侵袭性大肠杆菌 (EIEC) 及肠出血性大肠杆菌 (EHEC) 等，该菌在室温下可生存数月，在水、土壤中存活数周，在普通琼脂平板上生长繁殖，易出现变异毒株，不耐热，加热 60℃ 30 分钟被灭活。本菌广泛寄生于自然界，人与动物的带菌率较高，在卫生状况差的条件下食品易被污染，主要污染熟肉制品如猪头肉、鸡、鱼和凉拌菜等。

(五) 变形杆菌

革兰阴性杆菌，呈多形性，无芽孢，无荚膜，四周有鞭毛，运动活泼，属于腐败菌，根据生化反应不同可分为普通、奇异、产黏液及潘尼变形杆菌 4 群，在固体培养基上呈扩散性生长。变形杆菌存在于正常人的肠道和粪便中，以及土壤和污水中。主要污染熟食品、卤菜（卤制肉、蛋、内脏）等。

【流行病学】

(一) 传染源

被致病菌感染的动物或人。

(二) 传播途径

进食被细菌或其毒素污染的食物或通过苍蝇和蟑螂等媒介传播。

(三) 人群易感性

人群普遍易感，以青壮年为多，病后无明显免疫力，可重复感染。

(四) 流行特征

一年四季均可发病，但夏秋季多发，因气温较高、空气湿度大，有利于细菌在食物中大量繁殖。发病者限于有进食同一被污染食物，未食者不发病，病情轻重与进食能量多少、细菌毒力的强弱及机体抵抗力有关，常在集体就餐单位暴发，停用污染食物后疫情被控制。

【发病机制】

细菌性食物中毒一般可分为毒素型、感染型和混合型。致病因素有：

(一) 肠毒素

产肠毒素的大肠杆菌、金黄色葡萄球菌、变形杆菌等产生的肠毒素，致病作用基本相似。它可激活肠上皮细胞膜上的腺苷酸环化酶，使细胞胞浆中的三磷酸腺苷转化为环磷酸腺苷，引起一系列酶反应，从而抑制肠上皮细胞对钠和水分的吸收，促进肠液与氯离子的分泌增加，水、电解质在肠道滞留，刺激肠道蠕动增快，引起腹泻。

(二) 内毒素

沙门菌、侵袭性大肠杆菌等菌体裂解后释放的内毒素的致病性强，可引起发热等感染表现，同时引起胃肠黏膜炎症，导致腹泻。

(三) 侵袭力

沙门菌、侵袭性大肠杆菌和变形杆菌、副溶血性弧菌等可直接侵袭肠黏膜上皮细胞引起黏膜充血、水肿、上皮细胞变性坏死并形成溃疡，大便中可有黏液或脓血。

(四) 过敏反应

变形杆菌能使蛋白质中的组氨酸脱羧而成为组胺，引起过敏反应。

由于发病后吐泻症状显著，细菌及其毒素大多能被迅速排出体外，所以较少引起败血症或严重毒血症症状。

【病理变化】

病理变化为急性小肠炎，以十二指肠、空肠和回肠上部较明显，表现为小肠黏膜充血、水肿，重者糜烂、出血及溃疡。部分患者肺、肝、肾淤血。

【临床表现】

潜伏期短，超过 72 小时可以基本排除食物中毒。各种细菌性胃肠型食物中毒的症状基本相似，以恶心、呕吐（吐物多为进食之物）、腹痛、腹泻等急性胃肠炎的症状为主，有感染时还有发热等症状。

(一) 沙门菌属食物中毒

潜伏期一般为 6~24 小时（2 小时~3 天）。以急性胃肠炎型多见，起病急，恶心、呕吐、腹痛、腹泻，每日腹泻数十次，腹泻物多为黄色稀水便，亦可带黏液和血，多于 2~5 天内好转；重者可出现畏寒、发热、头痛、乏力、嗜睡、抽搐、昏迷等全身中毒症状，表现为败血症型、类伤寒型或类霍乱型。病程数日~3 周不等。

(二) 副溶血性弧菌食物中毒

潜伏期 1~48 小时不等，多数为 6~20 小时，起病急，常有恶心、呕吐、腹痛、腹泻，