

学校的理想装备

电子图书·学校专集

校园网上的最佳资源

生物武器与战争



前 言

16 世纪末，人类发明了显微镜，用它看到了许多肉眼看不见的细菌。19 世纪末，人们又发现了比细菌更小的病毒。这使人们逐渐明了许多传染病的发病原因，并研究出了治疗的药物和预防的方法，为保持人类健康找到了办法，拯救了许多人的生命。可是，战争的狂人们却大力研究、使用微生物，将其作为生物战剂，制造人工杀人瘟疫——生物武器。

生物武器与核武器、化学武器一样，也是大规模毁伤性武器。虽然国际社会已制定了《禁止试制、生产和储存并销毁细菌(生物)和毒剂武器公约》，但有些国家秘密地研究和生产生物武器并没有停止，人类仍将面临生物武器的威胁。

美国科学家曾对生物武器的威胁作过阐述，分子生物学的最新成就可能被用于军事目的，并导致一场生物武器的竞赛。生物武器将作为毁灭人类最有效的工具。一些国家对生物武器的研制很重视，比如美国对生物武器作了大量的研究。在 1986 年美国国防部向众议院拨款委员会的报告中曾提到，生物毒素武器协定未能制止通过生物技术更加容易地生产极毒的生物战剂，美国必须继续大力完善生物防护，要求拨款在犹他州达格威试验场建立一个生物气溶胶试验装置。

1995 年 7 月 30 日，肯尼亚报道，非洲大陆多次热病意外发作，都是美国人主持或参与生物武器试验的后果。埃博拉病毒在扎伊尔肆虐就是其中一例，每次在发病一两天内发病区就来了大量的美国学者，从他们采取的隔离手段看，他们早就知道是在同什么病毒打交道。另外，在肯尼亚出现两起致命事件，自然界中根本不存在这种致命的细菌，它们是通过遗传工程培育的，美国迅速向肯尼亚派出了专家。除美国外，还有一些国家在研制生物战剂。美国《华盛顿季刊》报道，政府人士估计，当今拥有或正寻求研制生物武器的国家可能有 25 个。中国曾是生物武器受害的国家。中国从来不生产拥有生物武器，将来也不会生产拥有这种武器，并且一贯反对使用生物武器。

在核、化、生大规模毁伤武器中，生物武器的面积效应最大，难于发现和预警，在人、畜和农作物中都有传染性，一旦使用，可能形成大面积长期污染等。特别是生物武器的这些严重危害尚未被广大群众所了解，对生物武器防护首要的问题是群众性防护。对我国全体人民群众进行生物知识普及教育，是国防教育中的一项重要工作，只有发动群众进行全民防护，才能真正做到防护的及时性，从而有效地粉碎敌人的生物战。

本书图文并茂，通俗易懂，适合部队官兵和广大军事爱好者阅读。

本书编写虽然请教很多专家，查阅了大量的资料，但因为生物武器涉及的面很广、资料分散，遗漏和错误在所难免，欢迎读者提出批评和建议，以便修改，让我们为制止生物武器的使用而共同努力。

编著者

总 序

中央军事委员会副主席
国务委员兼国防部长 迟浩田

我们正在走向 21 世纪。回首即将过去的 20 世纪，人类经历了两次世界大战和多次局部战争的巨大灾难，为争取和捍卫和平付出了极为沉重的代价。也正是在这不同寻常的一个世纪中，人类发明了飞机、坦克、舰艇、导弹和原子弹等一系列现代武器和装备，从而使战争的面貌发生了全新的变化。

《武器与战争纪实》丛书分别以各种武器装备的发明与发展为主线，有机地结合其战场应用，纪实地描述了世界历史上特别是近百年来血与火的战争画卷。安国之道，先戒为宝。我相信，这套普及读物对于我军官兵和全国青少年学习和了解武器与战争知识，增强国防观念，是非常有益的。

历史的悲剧绝不能重演，新的世纪应该是一个和平与发展的世纪。维护和平，防止战争是我国的一贯政策。我国政府多次声明，中国不参加军备竞赛，不搞军事集团，不进行军事扩张，永远不称霸。中国主张全面禁止和彻底销毁核武器与化学武器……

然而，当今世界并不太平，武装侵略和局部战争从未停止过。为保卫祖国、抵御侵略、保障社会主义现代化建设的顺利进行，我们必须建设强大的国防。中国近代史告诉我们，有国不能无防，落后就要挨打，这是一条颠扑不破的真理。新中国成立以后，我国才有了真正意义上的国防。以毛泽东、邓小平、江泽民同志为核心的党的三代中央领导集体，非常重视国防建设。在党的正确领导下，在广大人民群众的大力支持下，我国国防建设取得了巨大成就。现在，世界各国都在积极发展和提高综合国力。国防实力是综合国力的重要组成部分。我们既要看到取得的成绩，也要看到存在的差距，认清形势，迎接挑战，增强搞好国防建设的紧迫感。

这套丛书列举的大量战例说明，武器装备在战争中具有不可忽视的重要作用。同时，我们也可以清楚地看到，不管武器装备如何先进，不管战争形态如何发展变化，战争的最终结局，仍然是由战争的性质决定的，是由人的因素决定的。这一点在世界反法西斯战争和中国革命战争中表现得更为突出。

如今，军事科学和国防科技都是世界范围的重要学科。新材料、新能源、信息技术和生物工程等高新科技正在推动着武器装备与战争的革命性发展。这套丛书还深刻反映了自 80 年代以来马岛之战、海湾之战等现代局部战争正以惊人的速度向高科技化迈进，同时展望了 21 世纪武器装备与战争发展的前景。

知己知彼，百战不殆。我们应该学习和借鉴发达国家加强国防建设的先进经验，走出一条符合我国国情并反映时代特征的国防现代化道路。我殷切期望，我军全体官兵和全国青少年朋友，了解历史，面向未来，努力学习高新科技知识和军事科学，时刻准备为捍卫人类的永久和平和保卫祖国贡献力量。

生物武器与战争

第一章 瘟神出征 旗开得胜

瘟神家族成员多 各自害人有绝招

瘟神的家庭繁多，战将林立。早期因受科学技术水平所限，只把细菌作为致病杀人的工具，故称为“细菌武器”。随着科学技术的发展，瘟神本领增大，范围更广。现今除细菌外，还有病毒、立克次体、衣原体真菌、生物毒素和昆虫媒介等，都称为“生物武器”。生物武器是由生物战剂及其施放器材组成。生物战剂的种类很多。世上致病微生物已知的有160多种，但从致病性和传染性等标准来衡量，可以作为生物战剂的为数就不多了。根据国外资料记载，大致可归为6类28种。6类是：细菌类：主要有鼠疫杆菌、霍乱弧菌、炭疽杆菌、类鼻疽杆菌、野兔热杆菌、布鲁氏杆菌、军团杆菌等；病毒类：主要有天花病毒、黄热病毒、委内瑞拉马脑炎病毒、森林脑炎病毒、裂谷热病毒、登革病毒、拉沙病毒等；立克次体类：主要有Q热立克次体、立氏立克次体、普氏立克次体等；衣原体类：主要有鸟疫（鹦鹉热）衣原体等；毒素类：主要有肉毒杆菌毒素、葡萄球菌肠毒素等；真菌类：主要有球孢子菌、荚膜组织胞浆菌等（图1—1）。有些国家已将上述生物战剂列为标准生物战剂，分别给予代号，并装备部队。在历史上作为细菌武器使用过的战剂有：鼠疫杆菌、霍乱弧菌、类鼻疽杆菌、伤寒杆菌、天花病毒、黄热病毒等。根据生物战剂对人的危害程度，又可将其分为致死性战剂和失能性战剂两类。致死性战剂的病死率均在10%以上，甚至达到50%~90%。炭疽杆菌、霍乱弧菌、野兔热杆菌、伤寒杆菌、天花病毒、黄热病毒、东方马脑炎病毒、西方马脑炎病毒、斑疹伤寒立克次体、肉毒杆菌毒素等都属于致死性战剂。病几率在10%以下的生物战剂为失能性战剂，如布鲁氏杆菌、Q热立克次体、委内瑞拉马脑炎病毒等。根据生物战剂有无传染性，可将其分为传染性生物战剂和非传染性生物战剂，前者如天花病毒、流感病毒、鼠疫杆菌和霍乱弧菌等，所致疾病能在人群中传播，形成流行；后者有土拉杆菌、肉毒杆菌毒素等。随着微生物学和有关科学技术的发展，新的致病微生物不断被发现，可能成为生物战剂的种类也在不断增加。据国外文献报道，有的国家从非洲等地搜集拉沙热病毒、埃博拉出血热病毒及马尔堡热病毒等致病性强的病毒，作为新的生物战剂。曾经喧嚣一时的所谓“黄雨”，属于真菌——镰刀菌产生的单端孢霉烯族毒素，简称Ts，其中T-2毒素的毒性最高。由此提出了生物-化学战剂的问题。近年来，还利用微生物遗传学和遗传工程的研究成果，运用基因重组技术进行遗传物质重组，定向控制和改变微生物的性状，从而获得新的、符合生物战要求的、致病力更强的生物战剂。施放器材包括气溶胶发生器、炸弹、炮弹、集束弹、航弹、导弹、火箭及各种装载生物战剂的容器等（图1—2）。生物武器的

图1—2 生物武器

() 石井式细菌炸弹；(b) 飞机布洒生物战剂气溶胶；(c) 生物战剂媒介物。

杀伤破坏作用不是靠弹片或炸药，而是靠其中装载的生物战剂致病杀人。

自然瘟神随军队 勇士无奈归黄泉

唐朝天宝十三年六月，剑南留守李直率领七万军队去攻打南诏，南诏国王阁罗凤诱他到太和城后而闭城不与交战。李宓军因患疟疾和饥饿死亡 80%，不得不撤退。阁罗凤趁机引兵追击，全歼了李宓的军队。这次李宓军与其说是被阁罗凤歼灭，不如说是被疟疾瘟魔歼毁。从古至今，多种传染病往往伴随着军事行动而发生，致使军队因患病造成非战斗减员，这在很多时候大大超过武器杀伤所引起的战斗减员，导致军事行动受挫。

公元 571 年，埃塞俄比亚的军队包围麦加时，由于天花流行，使埃军濒于灭亡。十字军远征中东，也是由天花流行，几乎被毁灭。1489 年，西班牙殖民军队包围格林纳达岛期间，约有 17000 人死于斑疹伤寒，比其战斗伤亡人数多 5 倍。从 1733 年至 1865 年所有欧洲战争中，约有 800 万人死亡，其中死于战场仅 150 万人，其余 650 万人均死于传染病。1741 年，在英国入侵墨西哥和秘鲁的战争中，27000 名英军中，约有 20000 名死于黄热病。

1812 年，拿破仑一世远征俄国战败，使 50 万士兵丧生，其中主要是死于斑疹伤寒。1854 年到 1856 年的克里米亚战争期间，霍乱、肠伤寒及斑疹伤寒猖獗，致使双方部队战斗力大减，战场死亡与传染病死亡的比例为 1:3。1859 年入侵阿尔及利亚的法国军队，由于霍乱流行，15000 人的远征军有 12000 人患病，因此被迫撤退。第一次世界大战期间，塞尔维亚及土耳其军队遭到斑疹伤寒的严重侵袭，在半年时间里约有 15 万人死亡；而且在巴尔干的 12 万法国军队中，有 80% 因患疟疾而住进医院；就连未参加战斗行动。处于良好条件下的瑞士军队，也有 66% 的人员患病。另外，1897 年到 1898 年，仅一年里，在罗得西亚就有 150 万头牛羊因传染病而死亡。1845—1847 年，几乎所有的欧洲国家都发生了马铃薯调萎病，在以马铃薯为主要粮食的爱尔兰，连续两年歉收，使 100 万人饿死，150 万人被迫逃亡海外。就连很常见的流行感冒也在 1918 年开始的世界大流行中，传染了 5.5 亿人，仅仅一年多的时间就造成大约 2000 万人死亡，几乎是那时刚刚结束的第一次世界大战死亡人数的 2 倍。

这些都一再地给军事家们以启示：既然战时在军队及后方居民中间发生的流行病，也会极大地削弱一个国家的军事及经济力量，从此用人工传播疫病，达到削弱敌军引起重视，在战场上有目的地使用瘟神开始了。

黑色瘟魔出洞 热那亚人逃亡

用人工使用瘟神，造成传染病，在史料中亦有记载，使用瘟神出证，能够极大地削弱一个国家的军事及经济力量，达到不战而胜的目的。

瘟魔的特有性能在 600 多年前即已为人所认识，它的致病效应是难以预料和控制的，既能伤害敌方人员，也可能伤害自身。

最早的一次细菌战发生在 1346 年，鞑靼人围攻克里米亚东海岸的卡发城，现今费奥多西亚。该城是一座重要的贸易港口城市。由于热那亚人在卡发城修筑了坚固的城防设施，鞑靼人围攻 3 年之久，也无法攻克。当时正值鼠疫在亚洲发生，通过商业贸易的交往，此疫也被携带至克里米亚，致使围攻卡发城的鞑靼人染上了鼠疫。鞑靼人将鼠疫患者的尸体放在机械投掷装置上，抛入卡发城内。守城者莫名其妙地观察尸体，猜测着鞑靼人在玩什么鬼花招，后来鼠疫开始在卡发城守卫者中传染。热那亚人大量地染病而死亡。

幸存者无法再坚守下去，被迫放弃卡发城，从水路逃离。当时从水路逃离的热那亚人乘坐渔船，途经西西里岛、撒丁岛、科西嘉岛，最终到达位于意大利西北部的热那亚港，他们使其它乘船者也感染了鼠疫，不断有人发病而死，到终点时大部分发病而死，幸存者不到起船时的 1%；而且，更为严重的是鼠疫也随着这些幸存者在欧洲登陆，先从意大利蔓延，后传遍了欧洲，导致约 2000 万人死亡，约占当时欧洲人口的三分之一。该次事件被称为“黑色死亡”。

英军“送礼” 印第安人缴枪

1763 年，英国殖民者入侵加拿大，遭到当地印第安人的激烈反抗。一天，抵抗侵略者的两名印第安人首领，忽然收到了英国人送来的“礼物”——毯子和手帕。难道英国人有意讲和了吗？印第安人大惑不解。然而，没过多久，很多印第安人便陆续得病，失去了战斗力，还有许多人因病而亡，英国人达到了不战而胜的目的。原来，1763 年 3 月，英国驻北美总司令杰弗里·阿默斯特爵士写信给当时在俄亥俄—宾夕法尼亚地区进攻印第安部落的亨利·博克特上校，他建议：“能不能设法把天花病菌引入那些反叛的印第安部落中去？在这时候，我们必须用各种计策去征服他们。”于是博克特命令自己的部下，从医院里拿来了天花病人用过的毯子和手帕，上面沾染了天花病人皮肤粘膜排出的病毒。一天，正在同英军作战的两位印第安部落首领，突然收到了英军为了表示“和解”、“友好”的“礼物”——毯子和手帕。没有见过这类“西洋”织物的善良印第安人，出于良好的愿望收下了这些“礼物”。可是几个月后，在印第安人世代居住的地区，一种从未见过的奇怪的疾病迅速流传于印第安部落。英国人用这种奇怪的“礼物”，打了一场听不见枪声的战争，使印第安人无条件的交枪投降。

第二章 英国首相请瘟神 世界生灵受威胁

杀人不择手段 张伯伦首先请瘟神

从第二次世界大战以来，英国一直发誓说，他从未拥有过任何生物武器。直至 1980 年，在生物、毒素武器公约审议会上，英国代表还毫不含糊地声称：“联合王国从未拥有也未获得过大量可用于战争目的的微生物或其它生物战剂和毒素。”1980 年 3 月 5 日和 11 日，至少又两次重复了同样的保证。然而，联合王国的宣言很难和事实一致。从国防部一些零星文件中表明，英国制造了西方——可能也是全世界——最早的生物武器。

1925 年 6 月 17 日，世界上 38 个国家在日内瓦签署了《关于禁用毒气或类似毒品及细菌方法作战议定书》。日内瓦议定书的签订，标志着公众舆论对化学、生物战的仇恨已到极点。但很多国家，包括英、法、苏是在提出了重要保留条款之后才批准协议。它们认为：这个协议只对那些已批准了该协议的交战国才有约束力；任何国家一旦用化、生武器袭击他们，他们将保留用同类武器还击的权利。这就意味着，日内瓦协定只能禁止化、生武器的首先使用，而不禁止对它们的研制和储备。

尽管有了禁止使用化、生武器条约，但英国当局仍钟爱着化、生武器，研制工作仍在秘密进行。为了摆出一种姿态，波顿的“进攻用弹药部”于 1930 年改名为“技术化学部”等等。

1932 年，在日内瓦召开了世界裁军会议，讨论了最终在世界上消灭生物武器的前景。作为英国内阁大臣和国防委员会大臣的莫里斯·汉基爵士，表示坚决反对停止生物武器的研究和生产。他对三军大臣说：现在讨论这个问题是不合适的。他力图说服反对化学、生物战的医学委员会，支持他的观点，并派出科学家来支持化学、生物武器研制工作。而医学委员会主席爱德华·梅兰比，反对任何将医学进展用于破坏目的的工作。但汉基爵士的建议得到了该委员会“细菌代谢组”的负责人保罗·法尔兹的响应，此人生性好斗，他表示愿意研究这个问题。1934 年 2 月 12 日，在参谋长联席会议上拟定了英国生物战计划。1936 年 9 月，汉基向国防委员会建议成立一个官方专家团，旨在汇报采用细菌战的可能性，并提出建议，在同年 10 月，国防委员会批准成立“微生物战委员会”，汉基担任主席。开始主要研究针对德国可能使用生物武器的各种防护措施，如疫苗、抗血清以及诊断技术等。后来由于研究工作的深入，感到不了解生物武器的性能和威力，有效的防护措施也难以提出和考核。1939 年，经首相张伯伦批准同意进行攻击性生物武器的研究。张伯伦指示汉基说：“你应该开展试验工作，以便确定：用各种微生物通过空气作为媒介传播疾病有无可能，并掌握更多的知识用以对付这种形式的战争，保护我们自己。”

波顿建魔窟 重金网罗人才

波顿位于英国索尔兹伯里平原的南端乡间，占地 2800 多公顷，地势稍有起伏。这里坐落着 200 多幢大楼，有实验室、办公室、警察局、消防站、医院、图书馆、劳埃兹银行支行、藏有数千份报告和照片的档案馆，甚至还有用来放映实验中拍摄的数英里长胶片的电影院。这些建筑是英国，甚至是世

世界上最早的生物武器研究基地。

波顿基地隶属于英国陆军部，在 1916 年 1 月，英国陆军部强行征购了这里的 1200 多公顷的土地。第一批科学家在 2 个月内就抵达了该地，他们的到来并没引起世人的关注。当时这里还是一片荒地，只有一座小村庄。夜里，他们就睡在当地小旅馆里；白天，他们以几间摇摇欲坠的小木屋为实验室，进行着当时他们所在领域的最前沿的研究工作。他们个个是世界当时权威的科学家。他们在这最初十分简陋的波顿实验地，把生物武器推向了新阶段。

随着战争的发展，波顿的重要性也在提高，它的研究成果很快就被投入欧洲战场；而欧洲战场，中毒士兵的尸体也及时运到波顿进行检验分析，积累资料。波顿的工作和规范迅速扩展，试验扩大了 1 倍，早期征用的茅棚，到一战后期已经发展为一片小村落，分为 5 个研究部门，建有 8 排营房，可容纳 1000 名卫戍部队、弹道学专家、军医及科学家，还有 500 名文职人员作为辅助力量。除了战壕和防空壕以外，还开辟了一个靶场，有 2400 米长。波顿基地为了把国内最优秀的科学家吸引到这里工作，尽了一切努力。规定：只要不泄露国家秘密，雇用的科学家们可以在其研究领域发表他们自己的文章、著作，可以出席各种学术团体举行的会议。在波顿工作的工资很高，资历深的职员待遇更高。荷兰委员会认为：如果年薪低于 2000 英镑，就不可能指望吸引一名第一流的人物来接受波顿的一个研究室主任之职。英国当局不遗余力地网罗人才，到波顿工作。

苏格兰岛作试验 瘟神威胁近百年

1942 年夏季一个英国生物战专家组在苏格兰西北的格林尼亚德岛上进行了生物炸弹的威力试验，他们利用 11.25 千克的生物弹（高 45 厘米、直径 15 厘米）装填浓缩的炭疽芽胞液，以羊作试验对象。经过多次试验，结果是成功的，羊全部死亡。为了消除岛上的污染，曾经放火烧了岛上所有的野草。但经过 55 年以后检验证明，岛上仍被严重污染，污染还可能要持续几十年甚至上百年。

在苏格兰西北海岸有一个海湾，该地区常年居住着渔民和佃农，他们聚居在海湾山坡上，形成了小渔村，名为奥特比。1942 年夏，一支军事小分队来到海湾。他们对海湾内的一个叫格林尼亚德的荒凉小岛十分感兴趣，从奥特比渔村乘船到那里只要 20 分钟。

小岛实际上是一块露出海面的大岩石（石南面长满了常青植被），大约有 100 米高（在边缘外形成悬崖），2.4 千米长，1.6 千米宽。

军事小分队由一批沉默、卓有成就的科学家组成。他们在海湾的一端——距格林尼亚德岛只有 0.8 千米远，构筑了一个掩蔽点，搭起了两个尼森式小屋。这些科学家是：亨德森博士，他是一位能干的细菌学家，利斯特研究所的杰出人物；唐纳德·伍兹，来自伦敦米德尔塞克斯医院细菌化学研究室；W.R. 莱因，他是当时第一流的细菌学家，在科学界颇有名望；格雷厄姆·萨顿，他平时负责波顿全部实验工作的人。还有一位从波顿调来的重要人物，也是此次格林尼亚德行动的负责人，他就是保罗·法尔兹博士，这时他 60 岁出头，是英国公认的深孚众望的细菌学家、英国皇家学会会员、《英国病理学杂志》的创办人、《细菌学分类法》的主编。此次行动正是他们奉首相之命来此研究生物武器的可行性，由白厅委员会主席汉基爵士直接监督此项

工作。这个小组在格林尼亚德岛进行的试验揭开了大规模生物武器研究的序幕。从此，格林尼亚德岛也就成为“视线的禁区”。

很久以前，就有人把炭疽杆菌视为最有希望的生物武器填料。炭疽病毒的特殊效力引起波顿科学家们的兴趣。一旦掌握了培养芽胞的技术，就可以大规模生产。亨德森发明了一种真空提取机。它能把芽胞从其繁殖出来的培养基中吸取出来，于是大量的炭疽杆菌被制造出来。首先将炭疽杆菌装进细颈瓶，然后装车送往格林尼亚德岛，进行将其与战斗武器相结合的试验。

在一间尼森式小屋里，亨德森博士请来了来自波顿的年轻爆破专家阿伦·杨格少校。亨德森拿来了一只细颈瓶，打开盖子，让杨格双手拿住一个高45厘米、直径15厘米、重113.5千克的炸弹。亨德森小心翼翼地将瓶中粘稠的棕色液体往炸弹里倒，这东西就是浓缩的炭疽芽胞。炸弹装填完之后就送上登陆艇，萨顿、亨德森、杨格也随之上了艇，向格林尼亚德岛驶去。他们穿着涂有橡胶的衣服，戴着防毒面具，脚登高腰橡皮靴，手戴橡皮手套。船靠上小岛，他们将这枚炭疽炸弹放在羊群旁的土丘上，装好了引爆信管，绑牢炸药，科学家们就退避到安全地带。拴在那里的一群绵羊，依旧悠然地在吃草。顷刻，炸药爆炸了，将炭疽炸弹炸得粉碎。数十亿细小的芽胞形成了看不见的云雾，向被响声吓得惊恐万状的羊群飘去。不久，格林尼亚德岛又恢复了宁静，羊群似乎觉得并没有什么来伤害它们。这时科学家也都从掩蔽处走出来，把脱下的衣服全部烧掉。然后，他们彻底洗了个淋浴，又换上了平日穿的衣服，乘船回到营房。

一天之后，格林尼亚德岛上的绵羊开始死亡。一周内，羊的尸体不断增加，检验表明，均为患有炭疽病而死。这些尸体无可辩驳地证明了生物武器是可以生产、运输，并加入炸药在战区上空爆炸，而那些小小微生物却不被炸坏，仍能发挥其作用。

在1942年和1943年的进一步试验中，科学家们试爆了更多的炸弹。试验高潮是后来威灵顿轰炸机在格林尼亚德岛上做低空飞行时，在靶区中投下了第一批生物炸弹。这些“炸弹”不像其它高爆炸弹那样“轰隆”作响、地动山摇，而只有随着尖啸声发出闷声闷气的破裂声，对物质外形没有伤害。从此以后，经常有大批的死羊被拖到附近的峭壁上丢下去，然后在崖上挖条沟，埋进几百千克炸药，让小山头爆炸后飞起的尘土沙石掩埋那些羊的尸体。

每次都是杨格负责掩埋受试绵羊的尸体，可是有一次，小岛的一只死羊在暴雨之后漂到了大陆，使苏格兰炭疽病蔓延。原来，是杨格用了过多的炸药使爆炸后的气浪把一只感染了的死羊掀到悬崖下的海里，然后在暴风雨推涌下飘到了居民区。住在奥特比的一家旅馆里的一位官方科学家出面处理了赔偿事宜，并且尽量减小此事的影响，以免引起世人的关注而泄密。为此，伦敦生物战委员会成员大惊失色，杨格和法尔兹立即从波顿飞往格林尼亚德岛，指导处理善后事项。

炭疽病毒的顽强生命力，使格林尼亚德岛终于让人难以涉足，若不清除其余毒，这个试验场将被迫关闭。法尔兹决定用焚烧的方法消除岛上的污染。一天，科学家们穿上了防护服，来到岛上。这里的野草已经齐腰深了，他们用喷火器向深草丛中喷射。一条条火龙向四周吞噬。科学家们迅速撤出该岛。大火映红了天幕，地面上的炭疽病毒裹在大片浓黑的烟雾中飘向海面。可是，此举还是失败了，土壤中的炭疽毒并未被消除，烧焦了的小岛只有再次被封了起来。

一块警示牌立在了海滩上，上面赫然写着：格林尼亚德岛，该岛系政府财产，在做试验，地面被炭疽杆菌污染，有危险，禁止上岛。

生产“小饼”五百万 家畜植物受威胁

1941 年秋，在波顿，法尔兹博士和他的工作组在完成一系列空中试验后，生物武器的研制工作得到了突破性进展。

1941 年 12 月 6 日，汉基勋爵呈给温斯顿·丘吉尔的一份绝密备忘录写道：“大部分的研究工作涉及到动物的各种疾病。工作正在继续进行。”他又写道：“如果我们也有需要用它的时候，比如出于报复目的，而采取进攻性行动，目前在技术上唯一行之有效的办法就是从飞机上抛下污染了病菌的大饼，在家畜中传播炭疽病。……我们就有可能杀死大批的家畜……至于其它办法，眼下正在积极检验某些其它动物传染病的可能性，但目前尚无令人满意的实验结果可加以考虑”。

他在第五条写道：若要以炭疽杆菌作为武器，就要考虑下列一些基本的准备工作：在实验室培养足量的病菌，并储存起这种病菌……。生产 200 万块大饼，这些大饼看上去是用于农业的目的，不能泄露秘密。然后通过间接渠道把大饼运往波顿储存起来，以备需要。配备把病菌加进饼中去的机器。检验从飞机上投掷大饼的方法以及其它操作细节。

他在第六条写到：从批准之日到着手进行上述基本准备工作需要用 6 个月左右的时间，如有必要，比如作为一种报复性措施，6 个月以后就可以突然采取进攻行动。

他在第七条写到：战争开始之际，盟国（法国及英国）和德国都再一次重申遵守 1925 年日内瓦协议关于在战争中禁止使用窒息性或有毒或其它气体和细菌武器的原则，尽管如此，我仍不相信德国人在垂死挣扎之际不会诉诸于这种武器。数月前，在韦默斯和斯旺西之间大约五六个地区中发现有马铃薯虫害。此事值得注意：这些地区不是重要的马铃薯产区，在这些地区中也没有发现过容器和其它可疑的物品，但至少有一点可说明的是，这些现象是不正常的，因为这些虫害并非自然灾害所致。

“我请求批准上面第五条和第六条中提到的预防性措施”。汉基在报告的末尾说：“这是可能实行报复行动所必不可少的准备工作。”

12 月 7 日，星期日，丘吉尔接到了汉基的备忘录——这天正值日本人偷袭珍珠港。两周后，丘吉尔飞往美国参加首届华盛顿会议。他把汉基的全部提案留给参谋长们讨论。1942 年 1 月 2 日，国防委员会在丘吉尔缺席的情况下讨论了生物战事宜。这是一次官方审慎态度的典范。汉基勋爵被获准采取这些措施。因为他再三提醒说，万一在敌人凭借细菌武器发动进攻时，我们能不失时机地予以还击。他的观点或许是正确的。然而握有决定权的是国防委员会。该委员会对生物武器的使用控制很严格：“不应凭借这种战争方式实施报复，除非得到战时内阁或国防委员会的特别批准。”此外，汉基要确保生物武器的储存“不会使自己或我们的盟国反受其害或导致科学或工业计划的显著改变”。国防委员会还指示：“要采取一切可能的保安措施，防止泄露机密。”

这项计划的规模很惊人。英国生产的混有炭疽杆菌的家畜饲料饼不是 200 万块，而是 500 万块。为了给 500 万块饼填入炭疽杆菌，波顿要大规模

生产炭疽杆菌。波顿装设了五六台由女军需工操作的装填机。这种饼不像我们今天食用饼那么大，它像一颗颗大子弹。每一枚中间都穿个小孔，填入炭疽芽胞后就封上，制成后都储存在波顿。

第三章 日寇东北建魔窟 中国同胞遭祸殃

731 部队无人性 活人试验丧天良

1936 年，日军遵照日本天皇裕仁的秘令，在中国哈尔滨郊区平房建立了一个庞大的生物武器研制机构—731 部队（图 3—1）。

图 3—1 1939 年建成后的 731 部队全景

该部队直属日本关东军司令部领导。为了遮人耳目，称关东军防疫给水部队，又称“加茂部队”，后改为“东乡部队”，秘密番号为“满洲第 659 部队”。苏德战争爆发后，番号改称“满洲第 731 部队”；德国败降后，又改称“满洲第 25202 部队”。这支部队成为世界上最大的细菌杀人魔窟。它在人员级别配备上比日军其它部队都高。它配有 1 名中将和 4 名少将级军官、80 余名校级军官、300 余名判任官和技术师，全员为 3000 余人。当时每年经费约 1000 万日元。

731 部队部部长，1936 年至 1942 年 7 月为石井四郎少将（后晋升为中将），1942 年 8 月至 1945 年 2 月由北野政次少将接任（图 3—2），1945 年 3 月至 8 月由石井四郎中将重任。731 部队下设 8 个部、4 个支队、1 个所。第一部为“细菌研究部”，菊地少将任部长；第二部为“细菌实验部”，太田澄大佐兼任部长；第三部为“防疫给水部”，江口中佐任部长；第四部为“细菌生产部”，川岛清少将任部长；第五部为“总务部”，中留中佐和太田澄大佐任部长；第六部为“训练教育部”，园田大佐和西俊中佐任部长；第七部为“器材供应部”，大谷少将任部长；第八部为“诊疗部”，永山大佐任部长。林口支队，又称 162 支队，原秀夫少佐任支队长；孙吴支队，又称 673 支队，西俊英中佐任支队长；海拉尔支队，又称 543 支队，加藤恒则少佐任支队长；牡丹江支队，又称海林支队和 643 支队，尾上正男少佐任支队长。大连“满铁卫生研究所”，安东洪次少将任所长。

图 3—2 1943 年 6 月 731 部队高级官员合影

共 98 人，坐在中间者为当时的部部长北野政次

731 部队从事细菌武器的研制工作，安装大量的培养装置，每月能生产鼠疫杆菌菌液 300 千克、跳蚤 200 千克（每千克约有 300 万只）、霍乱菌 1000 千克、炭疽杆菌 600 千克。从 1939 年至日本投降时，通过细菌试验在这里残杀了中国人、苏联人、蒙古人和朝鲜人共 3000 多名。

1. 五花八门的活人试验

日本关东军宪兵队和特务机关把抓来的抗日志士称做“马鲁他”（木头），其中有苏联红军情报军官、在战斗中被俘的中国八路军干部和战士，还有为反对日本帝国主义侵略而参加抗日运动的中国记者、工人、学生及他们的亲属，乃至平民百姓等。被作为“马鲁他”的抗日志士由他们任意进行各种试验，其方法五花八门，数以百计，手段更是惨不忍睹。如菌液注射试验、口服染菌的食物传染试验、冻伤试验、人血和马血换用试验、真空环境的试验、人体倒挂式试验、人体移植手术试验、梅毒传染试验、武器性能试验等等。

菌液注射试验。即把含有各种细菌的溶液注入被试验者的静脉内，观察其病变过程，致死后再秘密地投入炼人炉。有时被试验者接受注射试验而发病后，再给抗菌素治疗，进行细菌效能试验。有时对幸存的被试验者，还要进行第二次或作另一种试验。有时幸存的被试验者没有再进行试验的价值时，便以治病为名注射一种毒液，使其在不到一分钟的时间内死去。石井四郎使用的第一批“试验材料者”，是两名中国抗日志士。他从中苏边境的鼠疫传染自然疫区抓来40只老鼠，并从这些疫鼠身上取下染有鼠疫的跳蚤203只，再设法提取其汁液，给两名中国抗日志士注入体内。第一个人，19天后发高烧达39.4℃；第二个人，12天后发高烧40℃。最后，他们在昏迷状态中被活活地解剖了，还由石井四郎亲自写了检验报告。

1943年1月中旬，在第四部第一科科长铃木启之少佐的指挥下，由宇野诚技师负责，以试验鼠疫苗为目的，对监禁在特设监狱的两名中国人进行菌液注射试验。田村良雄作为助手。两个中国人很顽强，怒骂他们是“白衣野兽”。特别班的和田雇员帮着把这两个中国人强行捆绑起来。宇野诚技师将准备好的含量为0.03克的鼠疫菌液，给被试验者每人注射1毫升。3天以后，这两个人感染了鼠疫病重，不久便死去了。

由于他们在进行试验中，经常遇到被试验者异常激烈的反抗，但为了达到试验目的，所以就不得下施展种种欺骗手法。1942年10月，宇野诚技师让田村良雄协助他做一次细菌试验。这次，他们欺骗5名被押者，说是进行预防注射。首先对被监押者各抽5毫升血液，测定其免疫价。次日，对其中4人都注射了4种混合疫苗，一星期后又注射一次，对另一人始终没有进行预防注射。11月中旬，他们进行细菌传染试验时，又欺骗被试验者说，只有进行第二次预防注射，才能防止疾病传染。于是，他们又一次对4名“犯人”，通过抽血测定免疫价，然后对所有5人分别地注射了含有0.05克鼠疫菌的液体1毫升。注射之前，他们特意把贴有“抗百病疫苗”字样的药瓶拿给被试验者看。3天后，被试验者都发了病，在隔离期间3人死亡。死者被送到第一部的笠原班，由铃木启之执刀，一个一个地解剖了。其余两名感染鼠疫病的被试验者，被送到诊疗部进行抗菌素治疗试验。

据历史档案记载，731部队第四部细菌班于1942年5月中旬成立了代号为“A”的人体试验队，试验内容是对活人进行两种疫苗对比性试验。试验地点在“特别班”7号、8号牢房内。

在牢房里选定了20名被试验者，他们都是二三十岁的青年。首先对他们进行预防接种，给其中的8个人注射用超声波制造的霍乱疫苗，对另外8个人注射了用陆军军医学校的方法制造的霍乱疫苗，还有4人没有进行预防注射。

一天，上田跟着江田到7栋内南侧楼下的一个牢房。里面押着5个人，他们的实际年龄都不大，大约二三十岁，非人的折磨已使他们显得很苍老。一天前，他们都接受了一次鼠疫菌液注射试验。这时他们还能走动，但距离死亡已为期不远了。上田按照号码分别把他们叫到窗前，按观测记录表的要求逐项检查，就像观察动物一样，无动于衷。第三天例行检查时，发现有死亡者，警备队员立即将尸体送进解剖室，之后尸体就被推进炼人炉烧掉了。

口服染菌的食物传染试验。即把细菌掺入饭食内，或者将菌液注入瓜果里，或者把菌液混入水中，强迫或诱骗被试验者食用或饮用，观察各类细菌的效能。

进行菌液内服试验的方法是偷偷把鼠疫菌、霍乱菌、伤寒菌、赤痢菌掺入牛奶和水里，或者把各种菌液注入瓜果、面食内，分发给在押的人员吃喝。开始被关押的人员不以为然，后来逐渐发现，食用某种食品后不少人患病，乃至死亡。于是，牢房里经常发生绝食、绝水的斗争，731部队就采取强制手段。他们有计划地提出试验对象，先将其绑在柱子上，用手持手枪、皮鞭的特别班成员在旁边监视，如果发现违抗行为就用皮鞭抽打，对特别坚强者，有的当场击毙。这样，日本做试验的人就把菌液灌到被试验者的嘴里。通过灌菌后的观察发现，霍乱、肠伤寒等胃肠道传染病菌致人死亡的效果最明显，死亡率较高，在不治疗的情况下大部分人在3~7天内死亡。

1943年5月，由关东军司令部军医部调至731部队担任试验分队长的山下升，在供述他所犯下的细菌杀人的罪行时说：“我在731部队是专门负责活人进行细菌试验的，特别是搞灌菌试验。强行灌菌的对象有中国人，还有俄国人，同时还有女的。在我担任试验分队长的一年多时间，仅灌菌试验就使用了一百多名抗日分子，他们多数死亡，没死的又通过另外一种方法的试验把他们都杀害。1942年1至2月间，川岛队三谷班每次选定45名被监禁的“犯人”，作为鼠疫菌注射、埋入和内服三种方法对比试验的对象。每种试验使用5人，每5人为一组，分别注射0.1克、0.2克、0.3克鼠疫菌液。埋入量和内服量与注射量相同。结果证明，注射传染法效果最明显，注射最低量的被试验者一天以后即死亡，其次是埋入传染法，发病最慢的是内服传染法，经过6天才能使人死亡。上田弥太郎把这三种试验所产生的效果，制成了比较表。

冻伤试验。即在严寒季节里，将被试验者押赴到室外，迫使他们将手、脚插入凉水中，接着将手、脚拖出来接受不同时间的冷冻，然后把他们抬入屋内，再用不同的方法进行解冻：有的要插入冷水里，有的要插入温水里，有的用开水烫，观察其冻伤程度。有时对冻伤者进行治疗，有时在其冻伤处抹上染菌药膏。这样有的冻伤者幸存下来，但他们多数的手指和脚趾被烂掉（图3—3）。

图3—3731部队冰冻试验室残迹

人血和马血换用试验。即他们将马血注入人的动脉血管内，又把人血注入马体内，观察其血液的变化。

真空环境的试验。即将被试验者塞进密封的试验室内，用真空泵将试验室内的空气抽净，随着外气压和内脏压的差距逐渐增大，被试验者的内脏就从眼球、口腔、肛门等身体一切有孔的地方一点点地往外冒。后来，试验者的眼球全部突出，面部肿得像皮球那么大，全身的血管像蚯蚓似地隆起，全身各个部位都浮肿起来，最后肠子就像是一条爬虫似的蜿蜒地爬出体外，使被试验者窒息而死。

人体倒挂试验。即将被试验者头在下、脚在上地倒挂着吊起来，使其受折磨。

移植手术试验。即有时将手、脚互换接肢，有时将直肠直接连在胃上，有时将肝、脾、胃摘除。

梅毒传染试验。这类试验多数是在女“犯人”身上进行。

武器性能试验。即有时将被试验者押入坦克内，用火炮喷射器对着坦克喷射，观察其在什么程度下可以烧死；有时用步枪或手枪对着排列成一纵队

的数名被试验者，发射带毒的子弹，看一枪能穿透几个人体；有时运用试制的“手枪式”、“手杖式”的小型细菌武器，对活人进行试验，观察这类武器的效能。

这些试验惨不忍睹，令人毛骨悚然。1941年秋季的一个星期天，亲自进行过多种试验的731部队雇员小林智神秘地告诉上田弥太郎：往人的静脉里注入5毫升空气就是致命量，人就可以死亡；把马血注入人体内的反应是，超过100克，人便感觉痛苦，达到500克左右，人就会死亡；低压真空环境的试验证明，空气压降到0.5以下时，人的血管就开始破裂，眼睛鼓出来，把人憋死用不上一分钟的时间；至于人体倒挂折磨致死则需几个小时等。731部队把每次试验都拍成纪录影片或绘制成画面存档。731部队在进行各种试验的同时，也采集各类标本作为“科研”的成果进行陈列。

2. 惨不忍睹的陈列室

“陈列室”位于总部二楼的左端（图3—4），在总务部管辖之下。从总务部的走廊来到“陈列室”，一开门，就有一股福尔马林的气味钻入鼻孔，并且刺激人的视神经，几乎使人睁不开眼睛。原731部队的一名队员说：“第一次看到陈列室的人，即使是一个堂堂汉子，也不由自主地骨节发软，甚至会吓得瘫坐在地上”。“陈列室”的周围是雪白的墙壁，整个房间有普通公寓里的三居室带卫生间的单元的4倍那么大。在靠着雪白墙壁的两层或三层的架子上，整整齐齐地陈列着宽45厘米、高60厘米的盛着福尔马林溶液的玻璃容器。

福尔马林溶液里泡着人头，从活人脖子上砍下来的人头。有的瞪着大眼，有的双目紧闭，头发在容器里飘着；有的面部裂得像石榴似的；有的用刀从头部到耳朵后边劈成两半；有的头盖骨被锯开，露出脑浆；有的面部溃烂得分辨不出眼睛、鼻子和嘴；有的皮肤生满了红斑、青斑或黑斑点，呆呆地张着大嘴。

“陈列室”里还陈列着从大腿根切下来的人腿；也有既没有头、也没有四肢的躯干；胰脏和肠子原封不动地盘成一团，泡在溶液里，还有妇女的子宫和胎儿。人的所有部位都在大大小小的容器里。这是人体各个部位的“陈列室”。随着活体解剖的增加，新的陈列品越积越多。

3. 令人毛骨悚然的解剖室

731部队对人体细菌传染试验，要经过临床观察、解剖观察和病理观察三个阶段。其中解剖观察，既有尸体解剖，也有活体解剖。活体解剖既有病体解剖，也有健康肌体解剖。其目的是为作对比性观察。

731部队“口”字楼，有一条秘密的地下隧道。这条地下道同关押“马鲁他”特设监狱的7栋和8栋相连接，由“口”字楼一层走廊的一角，一直往前走，走到头往左拐，有一个连扶手也没有的楼梯，这里就是地下隧道的入口（图3—5），从没有扶手的楼梯下去向右拐，在地下隧道中约走30秒钟，再从混凝土楼梯上去。这个上去的楼梯也没有扶手，走到头有一个向外边开的铁门，这里就是地下隧道的“出口”。

从地下隧道的“出口”出去，是一间相当大的铺水泥地的房间。房间里边，很高的天花板上，吊着许多特别大的灯泡，在这些灯的下边，有铁制的手术台。乍一看，好像医科大学附属医院的手术室，与手术室不同的是除了铁床外，看不到像样的医疗器械，却有好几个水桶和装着福尔马林溶液的大型玻璃标本容器。这就是 731 部队的解剖室（图 3—6）。

一天，731 部队的军医田村良雄跟着宇野诚技师进了特别班的解剖室，做解剖手术的准备工作。这里有 3 张解剖台，其中有一张解剖台的排水口正往下滴着鲜红的血，流进下面的玻璃瓶里。消毒器里正在咕嘟咕嘟地煮着解剖器具。这里刚刚进行完解剖。另一张解剖台上，早已停放着一个奄奄一息的人，他是一个等待死亡的被试验者，现在就要对他进行解剖观察了。

这时，铃木启少佐和带班的细矢技师走进解剖室，他们都穿着橡皮防菌衣。随着铃木“开始”的命令，细矢暗示田村递过来解剖刀和止血钳，早已被泼上消毒水的一个中国人，脸庞紫胀，口在流着血，呼吸极度困难，处在昏迷中。铃木看了中国人一眼后，下令注射强心剂。被注射了樟脑液，用脚手铐固定的中国人猛然睁开眼睛，他要弄清这次行凶情况，想要转过头来，但是，身体不由自主了，眼里充满愤怒的泪水，凝视着棚顶，从极干渴的喉咙里，要发生追究暴行的叫声，但是说不出话来，嘴仅是动动而已。转摸着中国人脖颈的细矢，用右手的手术刀咔嚓一声，沿着中国人的颈动脉残忍地切下去。田村良雄惊慌地擦去血。拿止血钳子等着的宇野，用钳子搅弄伤口，一看见颈动脉，咔咔两下便夹住了血管。细矢手术刀切断了中国人的颈动脉。中国人已经不能动了，嘴角微弱地痉挛，从颈动脉流出的鲜血，流进了田村拿着 30 毫升的软木塞瓶，不一会儿，忽然停止了。中国人留下了一句满怀仇恨的话：“鬼子！”迅速地变了脸色，咽了气。

细矢倒拿着手术刀，从上腹部到下腹部再从下腹部向胸部，洋洋得意地切割下去。拉开骨锯，切断肋骨，露出全部内脏。分别拿着培养细菌的银具和医疗用玻璃器皿，等待露出内脏的这 3 个人，是抓住人肉不放的饿狼。他们为了制造细菌疫苗杀害更多的中国人，开始在培养基上使劲地涂抹。20 分钟后，中国人的肉体被分割了。滴着血的肉块散乱地丢在解剖台上。

1943 年，731 部队想用—个男性少年作为试验材料，进行—次对比性病理研究。但特设监狱里没有这种“试验对象”。于是，他们按照北野部队长指示，从长春抓来—个十二三岁身体健康的男性少年。这个男孩被带进解剖室后，被扒光衣服，他的生殖器周围连—根阴毛也没有。几个 731 队员将他按在手术台上，用扣带紧紧地绑住了挣扎的四肢。在小孩身上用酒精棉消毒后，便注入了麻醉剂，—会儿他就失去了知觉。胸部用手术刀拉了—个 Y 字形的口子，血从止血钳子旁边往外冒，露出了白色的脂肪，把肠子、胰脏、肝脏、肾脏、胃等各种脏器，—个个地从睡眠状态中的少年体内顺次取出，装进有福尔马林的大玻璃容器里，取出的内脏，有的还在福尔马林溶液中—缩—胀地抽搐着。取出肺以后，中国少年只剩下—个头———个光秃秃的小头。—个 731 队员把它固定在手术台上，从耳朵到鼻子横着开了—刀，把头皮剥掉后，用锯子把头盖骨锯下—个三角形来，脑子就露了出来。731 队员沿着脑子的柔软的保护膜伸进手去，把少年的脑子取出，马上放进福尔马林溶液容器中。手术台上少年的身体，只剩下了四肢和—副空的躯壳被投入炼人炉。

1944年,731队员对一个中国妇女进行活体解剖。这是一个24岁不胖不瘦不高不矮的中国妇女,参加这个妇女活体解剖的不仅有冈本班的人,还有石川班、田部班、凑班、内海班等各种的技师和技术员,担任执刀的是冈本班、百川班的人,他们把妇女按在解剖台上,用在哥罗仿中浸泡过的纱布,把嘴和鼻子捂上,5分钟后这个妇女失去知觉。这时,冈本用解剖刀将咽喉部位拉开,一边止血一边向下拉,从腹部一直拉到阴部。这时就从黄色的脂肪里露出胃、肠、肝脏等,……把肚皮左右扒开,在肚子里用手乱摸弄,乱拉,以观察她的反应。……切断的动脉或神经又重新接上;把内脏一件一件地拉下来;把左手拉下来接到右胳膊上去,把右手接到左胳膊上去;把小肠直接接在食道上。总之,为所欲为。

这个活体解剖用了3个小时的时间,边解剖边进行各种试验,以女性生殖机能为中心,利用各种测定仪器贴在许多部位进行测定。在头部试验,切开头盖骨以后露出粉红色的脑子,首先用手术刀碰触延髓部位……当触到叫做“桥脑”的部位和延髓中间的时候,她的嘴突然啪地一下张开,接着牙咬得嘎吱嘎吱地响,嘴忽张忽闭……因为麻醉过去了,样子实在难看,令人毛骨悚然。一碰到中脑的小隆起部位的时候,脚就砰地一下弹了起来,手也动了一下。……在进行试验的过程中,切开的部位就一个一个地全部都变成了标本。

这样的解剖一天少则二三人,多则八至十五人。

4. 毁灭罪证狼狈逃窜

像恶魔一般凶残暴虐的731部队,曾把3000多人当作细菌战的实验材料活活地杀死。这些恶魔崩溃和败亡的日子终于来了。

1945年夏天,在中国大地上,号称“无敌”的70万关东军,曾经是何等威武,现在却虚有其表。随着南方战局的日趋恶化,关东军主力的20个师团被抽调到南方各地,大部分军马车辆、重炮、重机关炮、飞机和弹药也运到了南方。战争结束前夕的关东军是一只纸糊的老虎。日军企图利用生物武器作最后挣扎挽救其灭亡的命运。

1945年3月,再次上任领导731部队的石井四郎中将,把部队番号改编为25202。同年5月,他召集部队说:“根据日苏必须开战的形势,731部队要尽全力增产细菌、跳蚤和老鼠。”这就是有名的“增产训示”。企图利用731部队开展细菌战来对付苏联的进攻。但日本未来得及使用这种杀人武器,便于1945年8月就土崩瓦解了。他们一面纠集先遣人员,向通化转移,一方面全力以赴地焚烧文件、资料,妄图销毁罪证,在夏天已经停火的暖气锅炉又开动起来,吞噬着那成箱成捆的文件、资料。还有一些贵重的仪器、玻璃瓶、试管也打上包装、被扔进炉膛。这样大规模地焚烧文件、物品连续进行了半个多月。从8月10日晚上开始,731部队各班的院内也都成了火海,将各班自己保存的文件和仪器设备烧毁、捣碎。大火映红了半边天。

“杀掉‘原材料’,全体成员立即紧急撤退。”这是石井部队长下达的“最后一个直接命令”。西北方向的“四方楼”院内,浓烟滚滚。这里正在焚烧来不及使用的活人“试验材料”。这一批有400多人,为加快速度,日军用速效毒气和手枪将这些人杀死,然后把尸体拖入早已备好的大坑里,浇上汽油焚尸灭迹。由于尸体太多不好烧,加之日军逃跑是争分夺秒,未等

烧透就用土将尸体埋上了。土里露出了脚和手。他们根本没有完成销毁犯罪证据的任务。军官们看到这种情况，命令他们把尸体挖出来，进行第二次焚烧。许多尸体没有烧透，漫出土坑；一些烧得半生不熟的烂肉，还有到处是烧得糜烂的脏腑、仍像活人一样的眼球、烧剩下的半张脸，碎骨烂肉裹着血污，满地都是！场面令人恐怖犹如地狱一般。

接下来，急于逃命的 731 部队开始破坏 10 多年来进行罪恶活动的建筑物。大约是 8 月 11 日，开始放火烧毁“昆虫饲养舍”和“动物饲养舍”；在兵器班的大院内，百余辆福特牌大卡车和炮车被烈火吞噬着，成箱的有毒子弹爆豆似地响着；东乡村的日军官兵楼舍、大礼堂，神社等也燃起了大火。

最后行动是破坏重要建筑物。8 月 13 日早晨，远在数公里之外“劳务班”上工的中国劳工突然听得山崩地裂般的爆炸声，往东南一看，高大的“四方楼”塌下去一大片，上空烟尘翻滚。劳工们觉得奇怪，于是向爆炸地点走去。当走近“四方楼”西侧电网时，又是一阵爆炸声，只见高等军官宿舍、日本小学校、东乡神社已淹没在一片浓烟之中。由于“四方楼”的主附建筑物十分坚固，普通炸药难以摧毁，故仍有一大部分孤零零地立在那里。8 月 14 日上午，731 部队在“航空班”的飞机库旁架起了数门大炮，连连向“四方楼”及其附属建筑——锅炉房炮击。然而，那大烟囱和“四方楼”只是轻微受损。于是，日军就派出工兵跑到那些重要建筑物的地下室，凿孔放置大量的炸药，进行第二次爆破。

在毁灭罪证的同时，放出许多保安队员，捕杀周围的目击者。石井四郎认为保守 731 部队的机密是最重要的问题，731 队员及其家属，还有数以千计的中国劳工及较为知情的中国翻译等 2000 多人都应被处决，以防日后走漏消息。他这一凶残的命令遭到部队高级军官们的反对，军百们也有强烈的反抗情绪。深知自己罪恶深重的石井四郎，尽管平时飞扬跋扈，但在众叛亲离的形势下，也无可奈何，无法杀人灭口。于是乘 2 架运输机携带一些高级军官及其家眷逃之夭夭了。那些被抛弃在地面的自谋生路的孽孙们则如树倒猢猻散，男人们不再凶神恶煞般地趾高气扬，女人们也不再假模假样地温文尔雅了，都暴露其同主于一样的兽性来。他们为了挤上有限的借以逃命的火车、汽车，互相厮打、咒骂，有的绝望地放声大哭或服毒自杀，也有一部分向进攻中的苏军部队投降了。

1644 部队呈凶狂 华东作恶罪难逃

1939 年侵华日军在南京中山东路北设立了“荣”字第 1644 部队，又称多摩部队，1943 年 12 月以后，又称“登”字第 1644 部队，对外称华东防疫给水部，归日军华东派遣军司令部领导和指挥。

这支细菌部队是石井四郎亲自组建，并兼任部队长。后来，由他的心腹太田澄军医大佐和增田知真军医大佐相继担任部队长。最后一任部队长是佐藤俊二军医少将。

“荣”字第 1644 部队全员有 1500 多人。本部下设总务部、细菌研究部、防疫给水部、理化研究部（理化研究所），并在九江等地设立 12 个支队（图 3—7）。

细菌研究部，又叫生产分部，分部长是村田军医大尉。它占用研究大楼二层至四层的房间。这里配制了供大批制造细菌用的各种设施和设备。主要

有长宽各 5 米、高 2.5 米的孵育室一间；有直径 1.5 米、长 2.5 米的筒型消毒罐 2 个；石井式细菌培养器 200

图 3—7 南京日军“荣”字 1644 细菌部队本部办公楼

具；为繁殖跳蚤备置了 100 多个空汽油桶，作简易培养器用；还有 50 台科哈式锅炉和 10 台其它型号的锅炉。利用这些设备，每一生产周期就能制造出各种细菌 10 千克。

这个部队的将校以及准上上官要进入生产分部的实验室，须持有特别许可证。

“荣”字第 16 川部队为了适应野外实验的需要，在营区的南部设置了专用飞机场和 3 架飞机。该部队与 731 部队关系密切。731 部队几次组织“远征队”到宁波、常德以及浙赣铁路沿线投撒细菌，1644 部队不仅出动人员、飞机配合，而且提供自己生产的跳蚤。此外，它还在南京、上海、武汉侵华日军的配合下，在华东、华南地区对中国军队进行细菌战。

1942 年 4 月日本大本营命令侵略中国的上海第 13 军团和武汉的第 11 军团组织浙赣战役，东西夹击国民党第三战区部队，打通浙赣铁路。战役从 5 月 15 日展开，日军先后占领了金华、衢州、玉山、广丰、丽水等地。完成打通浙赣铁路计划后，在其沿线驻屯约 2 个月，大肆进行破坏。然后，除继续占领金华及其附近地区外，东西两路日军全部撤回原防地。在浙赣战役过程中，日本大本营命令 731 部队以“浙赣行动”为名，和南京“荣”字第 1644 部队人员配合行动。在日军第 13 军团浙赣前线后撤上海时，在一些地方施放细菌，进行细菌战。

731 部队的“远征队”7 月乘火车到南京，与“荣”字第 1644 部队汇合，使这支“远征队”人员由 120 人增至 160 人。“远征队”出发前，根据这柄泽少佐的指示，菌苗仓库主任松岛让佐佐木把仓库内盛有细菌的瓶子装到箱子里，送往本部队的专用机场。这些炭疽热菌、副伤寒菌和鼠疫菌总共有 130 千克，分别装在标有“蛋白消化素”的瓶子里，用矿蜡封好瓶口，包上胶纸，再用特种线捆牢，然后装入印着“给水”字样的木箱内，每箱装 15~16 瓶，用一架标有“给水”字样的飞机运到南京。

8 月 24 日石井四郎飞至日军第 13 军团驻地上海，他在该军团司令部召开秘密会议后，便转乘飞机赶到南京。此时，“给水”字样的飞机也同时到达，这意味着一切准备工作就绪。“远征队”人员把一部分细菌倒进通常用来盛水的铝瓶内，其余部分仍然留在玻璃瓶内，连同南京“荣”字部队提供的必需量的跳蚤，一并用飞机运至预定地点。在石井四郎统一指挥下，用飞机将铝瓶和玻璃瓶以及跳蚤投撒到重庆一带的水源地、沼泽地和居民住宅区。8 月 31 日以后，又在衢县、金华等地活动 2 个星期，致使这些地区陆续发生鼠疫，大批人员死亡。9 月中旬，“远征队”返回上海后，又派出一支“阴谋破坏班”，在南京两座战俘营里，用注射器把伤寒和副伤寒病菌注入特制的烧饼中，由翻译春日中一分发给 3000 名中国战俘，在他们吃下后予以释放，使这种传染病广为流行。

1946 年 8 月 29 日，在竭力回避日军进行细菌人体试验和实施细菌战问题的东京审判法庭上，出现了一个令人意外的场面。这一天，在法庭上，由法庭方面进行南京大屠杀事件的证实，美国法官 D.N. 萨顿朗读了《南京地方法院检查处关于敌人罪行的调查报告》。在报告中，竟揭露了 1644 部队的罪

行。据当时的法庭速记记载，萨顿读道：敌方的多摩部队将彼俘的中国人民带人医药实验室，向他们的身体内注射多种致病细菌，试验其反应。由于该部队是最秘密的机构，所以无法弄清死者的确切数字。萨顿的朗读使法庭出席者们大吃一惊。这是在国际上揭露日本帝国主义在侵华战争中进行细菌战较早的一次。它之所以能够揭露出来，除南京地方法院检查处检举外，还由于萨顿曾在中国搜集过日本有关细菌战的证据，对日军进行惨无人道细菌战比较了解，更对免于追求其责任不满。因此，他没有删掉揭露 1644 部队罪行的部分，并在法庭上予以公布。

1875 部队占山东 丧心病狂害无辜

1875 部队，是日军在济南专设的细菌研究、试验、生产和使用的机构，全名为“华北防疫给水部济南派遣支部”，又名“日本陆军防疫处”，在柳田、冈田任支部长时，又先后称作“柳田部队”、“冈田部队”。该支部下设总务班，负责统辖、经营、联络等业务；卫生材料班负责供应器械、药品等；计划班负责制定细菌战计划；卫生研究班负责毒气实验和研究；制造班负责研究、制造细菌战所用的各种活菌；经理班负责支部物资、工资给养；还有给水凿井班。共有 330 人。该支部受驻山东的侵华日军第 12 军（1945 年 4 月后改称第 43 军）军医部领导。在隶属于第 12 军第 59 团军医部之下还设了一个“防疫给水班”，代号 2350 部队，人员约 30 名。除设事务室、药室、水质检查室外，还设有培养、生产细菌的细菌室和培养器制造室，其性质和任务与 1875 部队完全相同。

1. 毁灭人性的活体解剖

1943 年 8 月 1 日至 31 日，“济南派遣支部”就有 9 次共用 11 名八路军进行了细菌试验和活体解剖。他们从济南宪兵队要来 11 名八路军俘虏，让其中 6 名吃下混入病菌的食物，另外 5 名则进行不同恶疫病菌（肠伤寒、副肠伤寒等）的皮下注射，接种病菌的俘虏不久就出现高烧、呻吟，甚至说胡话，病情急剧恶化。不久，全身瘦得皮包骨头，衰弱得不能活动。待俘虏发病后，即进行活体解剖（图 3—8），以观察肠道的溃疡及结痂期的恶化情况，以及是否有肠穿孔和便血等情形。8 月 6 日，日军把感染伤寒菌的两名俘虏捆绑固定到解剖台，切开腹壁，检查内部脏器后，再静脉注射吗啡，将 2 人杀害。其中 1 名的病变肠管还做成标本。

图 3—8 日军细菌部队人员在活体解剖

1875 部队经常到济南“新华院”战俘集中营索要战俘作试验和制造细菌“活材料”，在这个集中营设立之前，他们有时也到附近的农村诱骗青年农民来充作“活材料”。有一次，他们派人去泰安“招工”，条件是“每天不用干活，好吃好喝，还给伍角钱”。结果有 20 名青年农民上当，被骗到济南防疫给水部以后，每天被注射细菌疫苗，当达到可以引起传染病菌的程度后，大部分人被放回去传播病菌，体格健壮的则被留下进行活体解剖试验。

日军通过人体接种试验和活体解剖，一旦确认感染力强、危害性大的细菌，即进行细菌的培养、制造。鼠疫菌种的培植过程，是先从接种感染鼠疫

的俘虏患者静脉抽血，注入增菌培地，将血液琼脂培剂涂植于孵卵器内，培养 18~26 小时。然后，再将采集好的菌种，涂植于平板培剂上，放入孵卵器培养 20 小时，进行特定的检查，选择优良菌种，进行凝集反应检查。经过若干次反复的培养、检查、凝集，确认没有杂菌后，再用生理盐水溶解，涂植于大型平板培剂上，进行细菌的规模生产。大量致命的鼠疫菌被生产出来以后，放入生菌容器内贮藏备用。伤寒菌的生产过程也大致如此，所不同的是原菌要用穿刺接种感染该菌的俘虏患者胆中采得的胆汁或用患者粪便，仅是竹内丰从陆军医院临时借调到 1875 部队的半个月时间内，就生产了 16.5 桶伤寒菌，这种桶的直径为 40 厘米、高 50~60 厘米。

2. 惨无人道使用细菌杀无辜

1943 年 9 月中旬，日军进行了一次“霍乱作战”，代号为“方面军 12 军 18 秋鲁西作战”。参加霍乱细菌战的兵力，由第 59 师团司令部在泰安市指挥此次作战，有第 53 旅团 120 人，独立 41 大队 300 人，独立 42 大队 600 人，以及华北给水部济南支部几十个单位共 3020 人参加。此外还有 12 军直辖汽车联队、野战重炮联队的一部、蒙疆坦克部队、航空部队的一部、保定陆军医院的一部等，这是一次大规模的作战。

日军在细菌战前进行了周密的准备，1943 年初开始准备，一方面在日军内部进行防疫训练，充实细菌战人员和材料的配备，对驻山东第 59 师团进行全面的霍乱预防接种，不准遗漏一人；另一方面，他们在泰安等地进行战前的试验和预演。同年 2 月，泰安发生天花，日军第 59 师团防疫给水班派人给两名患天花的妇女以治病为名注射了病菌，结果均被害死。为了检验细菌，日军又于同年 7 月到泰安市小学强制从 30 名小学生和 20 名平民耳朵上；每人抽取大约 2 克血。8 月，又在泰安市万德村强制进行检查人便试验。日本兵侵入各家各户，强行将便管插入肛门，进行直接采便，共采集了男女约 300 人的粪便，此次行动，实际上是第 59 师团师团长细川忠康下令进行的霍乱作战的一次演习。

9 月中旬，在一切准备完成之后，在鲁西的阳谷、莘县、范县、东昌、夏津等地大量撒布霍乱菌。盘踞于山东省临清的 59 师团 53 旅团 44 大队，趁卫河涨水之际，由广濑利善大队长亲自指挥工兵 50 名，前往临清县焦字子附近，决开卫河堤，大水冲开缺口约 150 米，造成卫河流域的临清、丘县、馆陶、冠县、堂邑、莘县、朝城、观城、濮县、范县、寿张、阳谷、聊城、在平、博平、清平、夏津、高唐等近 20 个县严重水灾，约有 11 万户 67 万人遭受伤害，破坏耕地约 96000 平方千米，由于水灾、饥饿、霍乱蔓延，20 多万人死于霍乱病菌。

日军企图利用水灾和河水中的霍乱菌的蔓延，大量屠杀中国人民，镇压中国人民的反抗，消灭八路军及其根据地，巩固日本对中国的占领，丧心病狂地残杀无辜。

1855 部队华北恶魔 阴森恐怖无人性

1855 部队，即华北防疫给水总部，部队长西村军医大佐，地址在北平天坛，属于华北派遣军总司令官中将下村定指挥。下设生菌等 8 个科，并在华

北地区有 13 个防疫给水支部。

1941 年 12 月 8 日 8 时，日军 1855 部队的彼田部队进占了静生生物调查所，位于北平城西华门文津街 3 号。该所除地下室外，共有 60 多间房子，成为日军驻北平细菌部队的实验所。该所大量生产鼠疫菌和跳蚤，研究如何使鼠疫菌依附于跳蚤身上，并与南苑的第十五野战军航空厂配合，用飞机撒布细菌。这里的负责人筱田统是京都帝国大学的教授、病理学博士，享受大佐待遇。他领导军医将校 2 名、将校待遇的军佐 3 名、卫生下士官 6 名、卫生兵 45 名、女子军佐 3 名、下士官 3 名，还吸收北平高级女子学校的日侨女生 10 名。此外，还有中国劳工 5 名。

根据工作内容又分为第一工作室（跳蚤生产）、第二工作室（苍蝇生产、疟疾研究）、第三工作室（鼠疫菌生产）和小动物室（主要是老鼠）等。在该所的地下室内，有细菌培养室、动物室、苍蝇培养室、疟疾研究室；二楼全部是跳蚤培养室。跳蚤发育需要黑暗及 28 的温度和 90% 的湿度，因此整个二楼的窗户始终是关闭的，玻璃内侧涂上了黑漆，室内黑暗无光。为了保持一定的湿度，在走廊和房间的天花板上，都吊着破布，每隔一小时就开动一次喷雾设备，使吊起的破布始终湿湿的，地面上也经常积有 2 寸深的水，整个房间充满着水气。房内的木架上放着无数个空汽油罐，内装满跳蚤，并把笼装的老鼠放进去，作为跳蚤的食饵。这些老鼠被几千个跳蚤吸血，4~7 天便死去，死老鼠又拿到地下室作为苍蝇的食饵。

1855 部队不仅在动物身上做细菌试验，而且和 731 部队一样，惨无人道地用活人进行试验。1944 年，一个中国人的手脚被绑，口里被塞着东西，装在麻袋里，用大卡车运到 1855 部队，经过一个星期的细菌折磨就死了。

曾在这个部队担任中文翻译的朝鲜人崔亨振证实，他第一次看到日本军医所进行的人体试验是给 10 名中国俘虏注射天花病毒，然后临床观察。全身出现天花的被试验者声嘶力竭地喊着“救救我吧”，在谁都不理会的情况下悲惨地死去，最后尸体被烧成灰。他还说，日本军医进行鼠疫菌传染试验，被注射过鼠疫菌液的十几个人经过一场恶寒和高烧而痛苦地死去了；研制肠伤寒菌苗时，则强迫被试验者吃下染菌的饭团；培养斑疹伤寒菌时，先收集被试验者身上的保菌虱子，抽其菌液注射到被试验者身上，致使他们病魔缠身而死亡。为了研制狂犬病疫苗，日本军医们从狗粪中提取病毒，经过培养后把它包在饭团内让被试验者吃下。日本军医在离部队 8 千米远的一个村子，对 50 多户 300 多名村民进行霍乱病菌的人体传染试验时，先把沾有霍乱菌的猪肉扔在村头，村民误吃以后，15 天后就连续死亡 20 多人。于是，日本军医就宣布这个村子是自然霍乱疫区，然后又进行防疫和治疗的试验。崔亨振最后说，这支部队平均每三十月进行一次对活人的细菌传染试验，每次要害死 100 多名俘虏，他在这个部队服役的两年期间，看见死亡的俘虏有 1000 多人。

1945 年 8 月 9 日，苏军出兵中国东北后，细菌研究所的人员奉命武装起来，开赴张家口做垂死挣扎。8 月 15 日中午，筱田统从收音机里听到日本天皇宣布投降的广播 20 分钟后，便下令破坏细菌研究所。在后院挖了大坑，先把跳蚤放在里面，浇上汽油焚烧；重要书籍、资料和细菌培育器具也都烧毁；培养跳蚤的空汽油罐，用火车运走毁掉。灭迹之后，彼田统命令解散，所属官兵都佯装转到各陆军医院。同年 12 月，部队长筱田统、军医大尉高岗满和军佐技师尾歧繁雄 3 人更换上西装，蓄起长发，扮成日侨，搭乘登陆舰逃回

日本。

100 部队东北野兽 害人害畜害植物

1931 年 11 月，日本成立关东军病马收容所，第一任所长是兽医中佐小野纪道。1933 年 8 月至 1935 年 7 月，所长为兽医中佐高桥隆笃。1939 年后改为满洲 100 部队，部队长若松兽医少佐，地址设在长春南 10 千米处孟家屯（即现在的第一汽车制造厂附近），约有 800 人，占有土地 360 万平方米。本部下设总务部和 4 个细菌生产研究部门。1940 年以后，在大连、海拉尔、佳木斯、拉古（位于牡丹江市附近）等地建立了所属的支队。苏德战争爆发不久，它除在四平设立支队外，在关东军所属的部队里都奉令设立了军团兽医部队，分驻克山、东安、鸡宁、东宁、四平等地区，配合 100 部队的细菌战活动。

它是家畜和植物力主要研究对象的细菌部队，同时还研究畜类病菌对话人的杀伤力。以此为目的，他们配备了足够数量的细菌学、化学、生物学和兽医专家学者，进行烈性病菌和毒药的研究和制造，并把牲畜、植物和活人当作“试验品”，进行病毒菌的传染试验，以寻求甲菌毒来大批杀害人命和牲畜的方法（图 3—9）。

图 3—9 日军 100 部队在进行生物战实验

总务部，下设两个分部，除了负责整个部队的总务、后勤、医疗、卫生等工作外，还有一处种植试验场。

第一部，是实战研究部门，下设若干分部。通过细菌和病毒的试验，确立鼻疽、炭疽、传染性贫血以及植物病毒的效能和传染方法。

第二部，主要负责各种细菌、病毒的研究和制造，是该部队的主要部门。它使用着长约 60 米、宽约 20 米的三层楼房，这里有官佐 20 名、科学工作者 30 名、技术人员 50 名。1943 年前分设五十分部：第一分部是细菌分部，拥有 20 人，在科学工作员西田和实验员山口的指导下，从事炭疽杆菌、鼻疽菌的研究工作。此外，还有一批人由高秋大尉领导，研究和大批制造牛瘟、羊瘟两种细菌。从 1941 年到 1942 年，100 部队生产炭疽菌 1000 千克、鼻疽菌 500 千克。鼻疽菌主要用于伤害动物，发病后，动物在发烧的同时，粘膜大量出血，一两天内就会死亡。鼻疽病是对马和骡子的一种传染病。牲畜感染上这种病，从鼻子里流出很多鼻涕，两周后，几乎都要死亡，除了骡、马外，这种病还传染狗和羊，是家畜的大敌。第二分部是病理学分部。第三分部是实验动物管理分部。第四分部是有机化学分部。第五分部是植物学分部，研究细菌毒害或传染植物的方法。1943 年 10 月，在第二次世界大战战局对日本极为不利的情况下，若松部队长曾多次说：“一旦日本同苏联发生战争时，100 部队应当成为大量生产各种细菌和烈性毒药的工厂，以使用军事破坏性的细菌战争去反对苏联。”同时，关东军司令部兽医处长高桥隆笃中将，100 部队长若松侑次郎少将、副部队长坂斯道中佐和山口文二少佐及工程师井田清举行了一次重要的联席会议，决定加强细菌的研究和生产，增设第六分部。从此，100 部队就在设备和技术力量极度困难的条件下，迫不急待地生产细菌和繁殖传染病媒介物，以构成完整的有效的细菌武器。

第六分部的任务是大量培植细菌和在地下特种仓库内保存这种细菌。按

照原定计划，在建筑若干栋兼设地下室的特种单层房屋，增派人员、补充设备的条件下，一年内可制造 1000 千克的炭疽杆菌、500 千克鼻疽菌和 100 千克锈菌。但设备安装计划未能完成，用三四个月的时间只生产出炭疽热菌 200 千克、鼻疽菌 100 千克、锈菌 30 千克。它所生产的细菌和烈性毒药都严密地保存在特制铁盒内，放进附设的地下仓库里贮藏。这些盒子外面用油漆涂上只是有关人员明白的号码，没有任何说明。例如，他们把“杆菌”毒素提炼成纯质晶体的烈性生物毒素，它能破坏动、植物，使土壤，牧场和饲料长期中毒。将它磨成细粉末稀释后注射给小动物，小动物立即呈现巴斯德杆菌病状，病毒损坏其肠组织而死去。正因为这些病菌、病毒危险性极大，所以只有用浸透消毒水的多层纱布按住鼻子并戴上胶皮手套，才可放心地接触那些铁盒。

第三部，制造血清疫苗。

第四部，饲养动物。

第五部，是教育部，又称 531 部队，它负责培训专业技术人员。

为了使炭疽热菌、牛瘟和羊瘟苗以及各类毒药成为进行细菌战的最适宜的武器，每年都要多次进行这种试验。

1943 年，100 部队成员在安达，安达县鞠家窑进行炭疽菌传染试验，他们迫使中国人在试验场挖掘了不少深坑。从特别试验场的马舍里牵出 10 匹大马，分别拴在已经钉好的等距离的马桩上，把中国人撵走，试验场四周戒严，日本人也隐藏在 1 千米之外。一架飞机在试验场上空投下一种黄色东西，不久，这 10 匹马都死了，就地埋进坑内。他们为取得氰化钾、马前霜碱对马匹致死量的数据，有四五十匹马做了试验，对每匹马注射不同份量的毒液，结果有 10 匹马当场倒毙。

1942 年夏天，由 100 部队林本少佐率领的，由 30 多名军官和技术人员组成的一支小分队，在靠近苏联国境的得尔布尔河畔，沿着河滩在野草丛中行进。人员虽不多，但却携带了大批装备器材，有两只大橡皮船，10 多个高大的金属容器等，表面看不出是什么东西。每只船上有 1 名 100 部队研究员。当船划到得尔布尔河中心的地方，两只船上的研究员就分别打开自己船上容器的盖子，把容器浸到河水里去。容器里装有大量的鼻疽菌，这些鼻疽菌在下游不远的地方，就流入苏联境内的额尔古纳河。100 部队企图让被鼻疽菌污染了的河水流入苏联领土，使家畜和人员饮用后感染，在苏联境内制造大量的人、畜死亡。

在 1945 年 8 月 10 日，若松为销毁罪证，曾命令下属人员把该部队的建筑物、器材全部烧毁，把饲养的各种动物放掉，所属的各支队也要这样做。据原 100 部队 2630 支队的工作员桑原证实：“我发现盛有鼻疽苗的玻璃管空了，木材工作员说已经使用了，原来他把这些鼻疽菌掺进燕麦里让马吃掉，然后捣毁栏杆，把马棚里的 60 匹马放出，都四散跑到附近的村庄去了，虽然不知效果如何，但可以想象其后果是不堪设想的。”与此同时，若松部队长带领部队的全员连同家属，乘一列专车逃走。

诺门坎放瘟魔 自食其果遭伤害

1931 年日本侵占中国东北后，就把中国东北作为进攻苏联的战争基地，不断挑起与苏联的边境冲突。

1936年11月，日本与德国签订协定后，这种挑衅的规模更大、次数更多、气焰也更加嚣张。

1939年5月4日至9月16日，在今内蒙古自治区呼伦贝尔境内的诺门坎布尔德地区，及今蒙古人民共和国哈勒欣河中下游两岸爆发了诺门坎事件。日本关东军、伪满洲国军与苏联军、蒙古军对战，日军受挫损失了54000多名官兵和大批武器装备，最后秘密地使用细菌武器进行报复。

在诺门坎战争刚刚开始的时候，关东军司令官植田谦吉大将到731部队视察，了解它的实力。这时，731部队已经具备了一定的细菌生产能力，并掌握了使用细菌武器的手段，同时实战防疫使用的滤水器也研制成功（图3—10）。石井四郎为显示731部队的实力，命令总务部总务主任太田大尉和6名少年队员布置了一个陈列室，摆放了石井式细菌武器、胜夫式毒物检知器、卫生滤水器、各种炸弹碎片、细菌弹壳和生物菌试验的标本，以及中国各地区的气候图等。植田司令官视察后非常满意，并命令石井四郎制订出在诺门坎之战中细菌战的计划。

石井四郎拟制了731部队参战的三十方案：将装有感染炭疽菌弹丸的炮弹，用日军炮兵的榴弹炮向苏蒙军阵地发射。用飞机在哈拉哈河西岸上空投掷石井式生物炸弹（图3—11）或者空投受细菌感染的小动物、物品和食品。这种生物炸弹，每架飞机可携带数十个，每个里面装有5000只鼠疫跳蚤，借助附在弹体尾部的少量人药，使它在快接近地面时爆破。这样，疫蚤落地后，就能向人体传染细菌，发生传染病。派出一支“敢死队”深入哈拉哈河西岸地区，往所有的水源投撒细菌和毒品，使苏蒙军误饮被污染的水而患传染病。

由于731部队对鼠疫菌、炭疽菌能否达到传染的目的还没有十分把握，对霍乱菌、伤寒菌和赤痢菌的传染途径，已基本上搞清了，所以，石井四郎提出，这次在诺门坎战场上使用鼠疫、炭疽菌是属于试验性的，而霍乱菌、伤寒菌和赤痢菌则既是试验，又是向苏蒙军队的破坏性的攻击。因此，他决定把投撒霍乱、肠伤寒菌和赤痢菌作为重点。阴谋破坏班按照他的意图，绘制了对哈拉哈河西岸施放细菌的计划图，在地图上标有可供细菌污染的河流、泉眼、湖泊、水井等饮用水源的作战目标。

关东军诺门坎前线指挥官小松原道太郎中将对石井四郎的三个细菌战作战方案的实施作了详尽的预测：如果迫击炮发射细菌弹，战斗打响后，日军的炮兵阵地就会遭到苏军的炮击，细菌弹就可能在本军阵地上爆炸，使日军自身受到伤害；如果用飞机投掷细菌弹，高空作业命中率低，低空飞行就可能被苏军击毁，并落在哈拉哈河东岸地区，这样也会危及本军；如果深入苏蒙军所在地区撒菌，凡是有水源的地方，苏蒙军必定严密把守，不易靠近，即使能够靠近，也难以进行撒菌活动。小松原道太郎等人最企望的是关东军进入哈拉哈河西岸地区作战，如果是这样，就没有必要进行细菌战了；况且在进入西岸地区之前若使用了细菌武器，待日军进入西岸地区走后必将受到危害。

经过缜密的研究，他们一致认为细菌武器只有在日军败退的情况下才能使用。因此，决定战败后，在作好隐蔽的情况下，突然把细菌炮弹发射出去；也是在战争中夫利的情况下，将细菌投入哈拉哈河上游，使位于下游的苏蒙军喝受细菌污染的水而发生传染病，损耗其攻击作战的能力。

石井四郎接到参战的命令后，认为这是他为“大东亚圣战”立功和进行检验细菌武器效能的机会。于是，他把731部队当时仅有的400名各种从事细菌战的人员抽出一半，以“关东军防疫班”名义参战。按其参战任务分为两部分：一部分是组织了十几个以第三部的卫生下士官为主，并吸收正在教育部受训的少年队参加，为日军前线部队防疫供水服务的防疫班和装备班，每班10人。作战时，每个防疫班配置一辆装有甲型石井式滤水器的给水管，跟随野战部队行动。这种滤水器可以保证一个连队一周的用水。它的水箱是甲木料制作的，一旦遇到被敌方缴获的危险，即可浇上汽油就地烧毁。另一部分是阴谋破坏班，通过各种手段施放细菌武器。其组成人员是以第二部为主，适当吸收一些经过专门训练的少年队员参加，由第二部部长碓常重少佐负责。

1939年7月12日，阴谋破坏班潜入哈拉哈河旁的一片松林中。他们卸下了装备班用汽车偷偷运到这里来的两只充气式橡皮船、十几个大型金属瓶、一些玻璃容器、铁水桶、长柄勺、绳索和装有零碎物资的大型皮箱等，将这些特殊器材分别背到身上。在碓常重少佐的指挥下，隐蔽地沿着松林的边缘向哈拉哈河岸靠近。

哈拉哈河发源于大兴安岭的达尔滨湖，最终弯弯曲曲地流入贝加尔湖，全长近400千米，有12条小河汇入。河宽50~80米，水深平均2米，流通1米/秒。河西岸比东岸高50米，在东岸看不到两岸上面的情况。他们隐藏在茂密的草丛里，把橡皮船充气后，装上金属的和玻璃的菌液瓶、铁水桶、长柄勺等物品，将橡皮船推进河里，用绳索拴在岸边的大树上。他们上了船急速地向河中心划去。当拴般的绳索拉紧时，船上的士兵就做好了撒菌的准备。为了防止自身受污染，他们在逆水上行时撒菌，岸上的士兵解开拴在树上的缆绳往上游拉船，船上的士兵有的划动船桨，有的迅速打开菌液瓶盖，连菌液瓶一起扔进河里。在行进1千米的河段上撒了霍乱、伤寒、赤痢和鼻疽菌细菌溶液22.5千克，流向下游。两名军官立即用柄勺提取水样，测试水温和流速，作了试验记录和拍照。船靠岸后，他们马上派汽车返回了驻地——将军庙。1939年7月13日下午1时30分，石井四郎到胡鲁斯台河南岸的日本关东军步兵第71联队队部，向那里的官兵通报说：“不要饮用哈拉哈河的水了，那河水可能被污染。”接着就通知诺门坎战场上第一线的各日军部队和伪满洲国军的部队，都要使用经过石井式滤水器滤过的水。

日本在诺门坎的战场上施放细菌没有挽救日军失败的命运，还事与愿违，自食其果，遭到了细菌的伤害。日军除有4786人战死和5455人受伤外，患伤寒病、赤痢病、霍乱病的就达1340人。

日本战败后，回国的原731部队队员鹤田回忆说：“1939年8月，奉彼田班班长彼田统的命令，把我自己培植的跳蚤装进空汽油桶内，用汽车护送到将军庙。随后我也参加了敢死队。一天晚上，难波班长命令我们往哈拉哈河里投放肠伤寒菌浓缩液。那次搞得紧张，对岸有苏军的封锁，空中时时有信号弹升起。大概由于匆忙的缘故，我们的班长不慎感染了肠伤寒病。当我返回哈尔滨后听说，他转入海拉尔陆军医院治疗，不久就死了。”鹤田还说：“那次撒菌，我们小分队是那天下午从将军庙出发的。途中在一农户家休息，谎说是过路的日本人，那户农家包了韭菜馅饺子招待我们。临走时，我们趁农户主人不防之机，把随身携带的鼠疫干燥菌偷撒在农房里。当我们完成在哈拉哈河撒菌任务返回这户农家的时候，发现那农户家3口人全都死

掉了。”

日军不仅搬起石头砸了自己的脚，而且带来了严重的后患——疫病流行。参加诺门坎作战的 731 部队人员，除被苏蒙军击毙者外，被细菌传染而亡命的就有 40 余人。10 月，他们丢盔卸甲地撤回了 731 部队本部。据山内丰纪证实：“我看见他们个个垂头丧气，听参战的人讲，苏蒙盟军英勇善战，我们被打得稀里哗啦。”

新式装备的给水车拖回来时，也七零八碎，不成样了。令人可笑的是，本来一败涂地的关东军却自我安慰，给 731 部队颁发了感谢状。

石井四郎臭名昭著 与民为敌罪恶难逃

石井四郎 1892 年 6 月 25 日出生在于叶县山武郡千代田村大里街。他的父亲是千代田村一个有名望的地主。四郎排行第四，大哥叫虎雄，二哥叫刚男，三哥叫三男，他们兄弟四人都在 731 部队担任要职。千代田村里有个叫加茂的小村落，731 部队特别班的多数成员是这个村落的人，石井四郎 1933 年创建细菌部队时，取名“加茂部队”名字就是由这个小村落来的，特别班是 731 部队的核四郎从千叶中学升入石川县金泽市的旧制第四高中，然后考入京都帝国大学医学部。大学毕业后，他作为军官候补生进入陆军，后来又作为军队委派的学生上了京都帝大研究生院。

1. 幼年生恶念 崇拜鼠疫魔

石井四郎在年轻的时候，对日莲经和法华经上所宣称的“王佛冥台”的说教就产生了共鸣。后来，他又对第一次世界大战中欧洲列强进行的毒瓦斯战产生了特别的兴趣。比他低一班的同学证实，他曾经热心崇拜过德国的“铁血宰相”俾斯麦。石井当时也许是对科学有点兴趣的年轻的纳粹主义分子吧。

从京都帝大研究生院毕业以后，石井四郎作为陆军军官，在职业军人发迹的道路上青云直上。他在 1921 年为二等军医（相当于中尉），1924 年成为一等军医（相当于大尉），1927 年完成关于防疫学的学位论文成为医学博士。1931 年，39 岁的石井四郎升为三等军医主任（相当于少佐），成为陆军军医学校的教官，同时，又成了陆军兵器总厂的干部。石井四郎兼任兵器总厂和军医学校教官，这是他的一段特殊的经历。

把细菌作为武器的恶魔念头，就是这时在石井的脑子里萌芽的。

1930 年春天，石井四郎前往欧洲考察。队那以后，他由设想运用录入的细菌武器，发展成为要由日本军队实施细菌战的野心。

名义上说是考察，实际上正像石井四郎后来自己说的，当时他在日本驻各国的大使馆、领事馆的协助下进行秘密侦察，可以说是一次军事间谍旅行。

派遣石井四郎去欧洲的，是当时陆军省的第一抖科长永田铁山大佐。当时石井四郎是一等军医，作为“石井式滤水器”的发明者，刚为陆军上层所知。

石井四郎 1931 年秋天结束了在欧洲各国的“间谍旅行”，回到日本，在他即将回国的 9 月间，关东军策划的“柳条沟事件”爆发石井四郎密切关注着日中战争的扩大。他为了报告在欧洲一年半的考察成果，特地到陆军省拜访了永田科长。当时石井在报告了欧洲列强诸国。特别是纳粹德国试验细菌

武器正在取得进展的情况以后，极力主张说：“日本如果还不赶快开始基础研究，就连末班车都赶不上了。”“生物武器是打赢一场战争的有效武器。”并作出结论说：“它们一定是这样的武器，否则在日内瓦的各国代表就不会在禁止这些武器的问题上遇到那么多的麻烦。”

石井四郎很早就把鼠疫菌作为进行细菌战的“有力武器”。在欧洲各国的旅行中，了解到包括德国在内的各国不约而同地把鼠疫排除在细菌战的“武器”之外。为什么欧洲各国把鼠疫菌排除在“武器”之外呢？这是因为有过鼠疫蔓延欧洲大陆的悲惨的历史教训。

石井四郎历访欧洲各国时，听到鼠疫恐怖的种种传闻，更加相信各国排除在研究室之外的鼠疫菌，正好是“日本应该独自研究的最好的细菌”。

石井四郎回国被调到陆军第一医院工作，晋升为三等军医主任，还兼职陆军兵器总厂的工作和陆军军医学校的教官。

石井四郎大约是从这时开始着手细菌研究的。他不光是进行细菌研究，还在东京新宿区若松街的陆军军医学校设置的陆军防疫研究室进行有组织有系统的细菌培养。这种细菌培养开始规模较小，只用了几名助手。

原陆军防疫研究所的人说“石井在军医学校当教官时，就在助手身上做过试验。他的几个从事细菌研究的助手，都是因受到细菌感染而死亡的。在有数的几种急性传染病中，石井最关心的是鼠疫。虽然还不太清楚助手的死亡是哪种细菌感染的，但是据猜想恐怕是鼠疫。”

2. 嫖客应该遭惩罚 永田铁山煎恶棍

对石井四郎提出的“日本应独自从事细菌战研究”这一主张伸出援助之手的是水田铁山，正是这个水田，把石井从滤水器的渎职罪中救了出来。

1932年春天，东京牛神乐坂的料亭街，每晚都有一些挥金如土的嫖客。战前的神乐坂，光妓院就有十几家，从农村来的卖身姑娘，沦落在这个花街柳巷里。“最近，在神乐坂的料亭街。有一个几乎每晚都露面的、花钱如流水的年轻嫖客。”这个情报，悄悄地从料亭街送到了神乐坂警察署。神乐坂警察署的刑事警察接到报告后，进行了周密侦察，发现这个“客人”确实有些可疑。“客人”的体格魁伟，身長足有2米。举止像精通武艺，动作敏捷。他精神集中时，眼球就翻成很怪的“白眼”。服装是漂亮的三件一套的西服，留着分头。一到傍晚，就从市谷方向乘车到神乐坂，大步登上土坡路。

“给位年轻的美人儿来，你的店里全是老太婆吗？”

一听到这种大声喧哗，就能猜想到他是个职业军人。神乐坂警察署把这个“客人”的情况密报给了牛宪兵队。因为那时，警察不能随便调查现役军人。

牛宪兵队继续进行秘密侦察，结果查明“客人”是当时陆军军医学校教官、三等军医主任石井四郎。

石井军医主任嫖妓花的这么多钱是从哪儿弄来的？是一个名叫“帝国医疗株式会社”的医疗器具制造公司给他的。

宪兵队察觉到，“帝国医疗株式会社”一手承担“石井式滤水器”的生产，正在发展成为陆军的卸用公司。在这件事情的背后，石井四郎军医主任有极大的受贿嫌疑。于是，牛宪兵队立即逮捕了“帝国医疗株式会社”的

有关人员和石井四郎，查出他们挪用了5万日元巨款的事实。

石井四郎军医主任在牛辽宪兵队整整被拘留了10天，接受了严厉的审查。正要对他起诉，以便对他的罪行进行判决的时候，在第11天，陆军上层突然下达了“释放石井四郎三等军医主任”的秘密命令。

石井四郎斜眼看着那些顿足捶胸、感到委屈的牛辽宪兵队员，满面喜色地从陆军监狱里走了出来。他后来打听到，突然释放他是由于上司永田铁山军务局长（当时是大佐）做了工作。

从那以后，永田铁山就成了石井四郎终生难忘的“救命恩人”。永田确实是挽救了石井四郎的军人生命。他说过：“石井毕竟是有用的人材，用绳子捆起来太可惜了。”石井四郎至死也不会忘记当时在陆军上层为他奔走的永田铁山的功劳。

在731部队的队长室里，和当时珍贵的双眼显微镜并排陈列着的，是一尊永田铁山（陆军省军务局长）的半身青铜像。

有人说，石井部队长摆设这个对永田铁山表示崇拜的半身像，是由于永田“是最能理解细菌战的人”，“是支持石井意见的最强有力的人物。”不过，这只是一种肤浅的解释。其实，在石井四郎对永田铁山表示崇拜的背后，隐藏着迄今为止任何书刊里都没有记载的、人所不知的真相。

3. 瘟魔头从此发迹 害人虫在中国作恶

1932年8月，在东京若松町的陆军军医学校内成立了由石井四郎领导的细菌研究室，有5名助手帮助，开始了他以细菌战为目的的细菌研究及增殖活动。

1932年底，日本军部下令晋升他力军医中佐。1933年，经参谋本部批准，耗资20万日元扩建细菌研究室，改称“防疫研究所”。

为了更容易得到细菌研究所需“材料”——活人，也为能更有针对性地研制生物武器，石井四郎亲自经陆军大臣荒木贞夫写报告，需求军部将研究所全体调到满洲，以推动生物武器研制工作迅速进展。日本大本营批准了这个报告。

1933年8月，日军占领下的哈尔滨市南岗区宣化街和文庙街中间地带，石井的研究所就在这里安家落户了。它的细菌实验场设在70千米外的背荫河。然而，石井却迟迟未露面。因为他在日本的“名气”太大，谁都知道他是“害人虫”的“爹”，唯恐一旦他抛头露面会暴露日本在满洲研制生物武器的秘密。他首先将他的研究所——石井部队化名为“加茂部队”或“东乡部队”，并定了一个正式的对外名称：关东军防疫给水部，他还为了不让外界把自己同这支部队联系起来，于是改姓“东乡”，并在满洲医大（今哈尔滨医科大学前身）挂了个教授的虚衔，以掩护其在哈尔滨的活动。他主要还是在长春遥控指挥这支细菌部队的活动。加茂部队下设2个部（又称大队）：总务部和研究部。其中研究部（大队）又分设2个中队：南栋中队——从事防疫给水研究，设于本部大院；交通中队——从事细菌研究，设于背荫河，背荫河距拉林镇不远，原是一个不足200居民的山村。这里虽交通方便——沿拉滨铁路线，但也是东北抗日联军第三军的游击区。

4、中马城“犯人”逃命 魔窟被迫迁址

1932年秋，“加茂部队”派黑田大尉带领一批日军来到这里，建立兵营。于是背荫河的200多户居民被迫迁走，在附近又强征近千名劳工和几百辆马车，昼夜不停修筑“兵营”，只一年就建成了，共花费20多万日元。面积达600多平方米的兵营得到前来视察的关东军参谋远藤三郎的赞许。接着“加茂部队”派来了一个叫中马的大尉管辖，于是人们又称它为“中马城”。

“中马城”占去了背荫河的半个屯子，周围有3米多高的围墙，墙上架设两道铁丝网，中间还有一道高压电网，四角各有一座坚固的炮楼，并配有两盏活动式探照灯；墙外挖有2米宽的护城壕，它戒备森严，成了与世隔绝的极端秘密的军事城堡。当地居民均猜不出它是作什么的，只是经常在夜里被那里传出的惨叫声惊醒，而且还经常发生村民莫名其妙的失踪事件。

被成车地押进“中马城”的人，最初也不知道这是什么所在。但不久，他们便被秘密地押进地下室，分别绑在墙壁的铁钩子上。这时穿着白大褂的日本军医走过来，不由分说，就用粗大的针管强行在他们的动脉血管上抽血。有的因抽血过多，身体衰弱，随后便被砍死或毒死。

“中马城”的秘密在官建成不久被暴露了。起因于一次越狱事件，幸存的王子扬等12人投奔抗联，揭露了“中马城”的罪恶。

王子扬回忆说：“1933年中秋节前半个多月，我和老李在哈尔滨的一条街上走，突然街口被日本宪兵、伪满警察堵住，不管干什么的，只要年轻力壮就抓。我们二人未来得及躲就被抓上了囚车。我们40多人被送到香坊火车站上了火车，连夜送往背荫河。被关进监狱后，发现情况异常，当得知是被用来做细菌试验时，我们决定不能等死，准备越狱，时间定在中秋节晚上，利用送饭时动手。那天晚上，虽是中秋，但不见月亮，天上乌云密布，下着蒙蒙细雨。‘中马城’中除了岗楼上的哨兵外，其余的日本兵都在餐厅里饮酒作乐。他们把送饭的事都忘在脑后去了。到了深夜，日本看守才蹒跚地朝牢房走来，把一桶肉菜和一瓶白酒递进栅栏口。我一边接过菜桶，一边和醉熏熏的日本看守搭话。这时，老李接过酒瓶子，突然朝看守的头上砸去，日本看守一声没吭就顺着铁栏倒下去了。我从他腰上解下牢房的钥匙，打开我们的牢房门，出来后接连打开几个牢房的门。难友们在我指挥下向东墙移动。也巧，这时‘中马城’突然停了电，探照灯熄灭了，一片漆黑。难友们架起人梯，攀墙越沟，向东跑去。最后墙内只剩下老李一人，没有人梯，他没上来。这时敌人发觉了，开始用机枪扫射，老李牺牲了。没多久，敌人便追出城来，最后只有12名难友脱险。其中7人跑到‘中马城’以东3里的程家岗，在吴泽民、吴化民兄弟帮助下砸开脚镣，次日在一位抗联地下交通员的引导下，找到了抗联队伍。就这样，‘中马城’的秘密被揭露了。

“中马城”越狱事件发生之后，石井四郎感到选址在背荫河失策，在此之后，该城又不断遭到抗联的袭击，于是，石井决心迁址。

1933年12月27日石井给远藤通了电话，报告了“细菌试验准备工作受到重大挫折。”次日两人从长春来到背荫河视察。1934年夏，“中马城”发生一起不明原因的武器库爆炸事件。石井便以“夫火”为由，正式决定将“中马城”转移。

石井向日本军队参谋本部提出申请，将细菌试验基地转移到哈尔滨市南20千米外的平房镇。不久，得到日本天皇裕仁的批准。

1935年夏，一队日军闯到平房镇，在距平房火车站4千米的地方——三

家子、黄空窝堡、刘家窝堡、正黄旗五屯、正黄旗头屯、正黄旗三屯等6个村屯中间地带进行勘测，并圈定了6平方千米的地域为军事用地。此地有两条直通哈尔滨的公路，南有拉滨线的平房火车站，这是建特种部队的理想之地。1936年，关东军选定了4个日本建筑株式会社承担了建立新基地的工程。到1939年，用了两年多时间石井部队的营建工程全面完工。它包括：水源地、供水室、备用火力发电厂、平房站和孙家站的两条铁路专用线、本部办公大楼、特殊用途的四方楼及其附属建筑、特殊监狱、专用飞机场、军用物资仓库、教育部队舍、半自动化生产用锅炉房等；生活区包括：东乡宿舍、东乡神社、东乡学校、东乡广场，构成“东乡村”，此外还有医院、大礼堂、酒保、“古力屋”、运动场、小花园等。

1938年6月，石井部队的人员和设备移驻在这里。6月30日，日本关东军司令部发布第1539号命令：平房石井部队房屋（周围以内），均指定为特别军事建筑物，其周围设立“无人区”。平房特别军事区的面积大约有120平方千米。对特别区内的居民实行特别管制：凡年满16岁的居民，须领有伪“香坊警察署”颁发的“特别居住证明书”，外来者需办理“临时居住证明书”，离开时注销。在拉滨线上行驶的旅客列车，在通过该区时，必须放下窗帘，严禁旅客向车外张望，否则，就会以政治嫌疑犯罪名被捕进特别监狱。该军事区上空也被严格管制，若发现该部队以外的任何飞机，该部队有权击落之。

5.731 部队东征西战 石井四郎罪恶滔天

石井部队本部正式迁到平房后，它的对外“加茂部队”名称改为“东乡部队”，番号改称“满洲731部队”。1940年7月，在石井四郎亲自带领下，731部队组织了第一批远征队，到达浙江省宁波。他们用飞机上的投撒器将70千克伤寒菌和50千克霍乱菌以及染有鼠疫菌的跳蚤，撒布在这一带的居民区、河流和蓄水池中。

10天之后，731部队又组织一百余名医务、摄影人员，乘坐特别专用列车，从哈尔滨站出发，南下宁波。他们首先宿营在杭州西湖附近，待小型给水车和专用汽车甲大车运来后，便换上中国服装，在防护兵的保护下，秘密地向疫区移动。沿途“殷勤”地给中国的疾病患者青诊病，并发给药品。汽车行驶2日，临近目的地时，他们换上白色防护服。这些携防疫器材和照相设备的731部队的人员，是奉命来测定细菌武器效果的。他们在一名尉官军医的指挥下，到河川、水片等地方取样并观察村庄，进行细菌污染程度的调查。他们在细菌实验地捕来包括妇女在内的二三十名中国人，进行身体检查，分析细菌对他们的影响程度。日本侵略者的阴谋活动被中国人民识破，中国报纸载文揭露：“这一带传染病的流行，是日本军用飞机投扔细菌武器所致。在中国人民强烈的谴责之下，731部队这些检疫班人员匆匆忙忙地返回了哈尔滨驻地。但这批远征队却贼心不死，便秘密地转移了阵地。

1940年10月22日，在石井四郎亲自指挥下，又在宁波县上空撒下麦子、棉花等物。一星期后，该地发现了第一个鼠疫患者，接着陆续发生了鼠疫病。

据当时参加治疗工作的丁立成医师说：“1940年以前，宁波不曾有过鼠疫病患者。日机在本市开明街永跃电力公司附近撒下麦子以后，该地发生了鼠疫，有99人染病，其中仅育2人被治愈。”当年曾在宁波防疫委员会工作

的钟辉说：“那些在隔离室里的鼠疫患者对我说，当日本飞机来时，看到有很多麦子和栗子一齐落下来。当时我穿着白色防蚤衣和油布短统靴，下半身爬上了很多红红的平时少有的跳蚤。我发现凡是落麦子最多的人家，就死人最多，像宝昌祥商行死了14人，元太绍酒店死了6人，他两家所落麦子就是最多的。”当时予波99个鼠疫患者中仅被救活的两人之一，元大给酒店学徒钱贵法说：1940年10月22日，有一架单翼日机从东方很低地飞来，在开朋街、东后街一带扔下许多小麦、面粉和栗子，同时还散发画着日、德、意国旗和有两手相握表示‘中日亲善’的传单。第二天下了阵大雨，落在屋顶的面粉等都被冲落地上。到30日，邻居的豆腐店主赖富生夫妇就都病死了。当晚我们店的何福林也染病不到一天就死去。那时，别的店也传出有人得急病而死的消息。我在那天晚上，也发热和头痛，同时淋巴腺胀痛，难受得手脚不知往哪放好；我进医院后，见到一起入院的病人都相继死掉，只有我是死里逃生。”

1940年11月26日、27日，两架日机两次侵入金华县上空，在空中散布白色烟雾状、落地后就成蛋黄色小颗粒并遇水即溶化的鼠疫菌，此后，在金华附近的东阳、义乌、兰溪等县都有鼠疫蔓延。被传染鼠疫病的东阳县有94人，死亡92人；义乌县有308人，死亡257人；兰溪具有36人，死亡12人。

1940年12月10日，1架日机在上虞县散布鼠疫菌性的细粒。1940年12月19日，4架日机在汤溪县投下鼠疫菌。

731部队远征队的这次行动持续了将近5个月，给宁波带来了鼠疫隐患。1942年伪新京（现长春）“三不管”地区严重地流行鼠疫传染病。伪新京市公署根据日本关东军的命令，动员医务力量进行防疫。伪新京卫生技术厂不仅出动了医师，而且还提供了鼠疫疫苗。每一次鼠疫发生后，石井四郎都亲自出马。731部队虽然对这两次鼠疫的防治都没见成效，且使鼠疫更加蔓延，死人增多，但它却立了功。据曾参加防疫的新京卫生技术厂的工作人员加地信证实：“当时石井四郎领导的医务人员，因散布细菌有功而获得了日军参谋本部颁发的奖章”（图3—12）。

多行不义必自毙，像恶魔一般凶残暴虐的石井部队，恶魔崩溃和败亡的日子终于到来了。

1945年8月9日凌晨0时至1时，苏联红军开始了对东北和朝鲜的进攻。

8月10日凌晨1时，苏联第一远东方面军羌遣支队从沿海地区越过国境，开始了向哈尔滨—吉林方面进攻。据原苏联国防部长马林诺夫斯元帅的回忆，上午8时30分攻入距国境线20千米的地方，在几乎没有炮兵人力支援的情况下，轻易地突破了日本军队的阵地。

图3—12 日军731部队长细菌战犯

在苏联进攻的当天，731石井四郎中将在哈尔滨平房时的照片部队的石井四郎部队长不在平房镇，部队还像往常一样在执行勤务。苏联飞机已经开始了对中国东北各地的轰炸，而731部队还平静如常。对于这种奇怪的情况，有一种说法是：731部队的军官们乘飞机到所属各部队，指挥向通化的转移工作了，石井部队长在伪新京关东军司令部给731部队打电报，可是密码电报无人翻译，被耽搁了。据说这是8月9日“731平静”的原因。

8月9日夜里，731队员们惊慌不安。这天夜里，哈尔滨上空出现的几架

战斗机投下了照明弹。这是苏联空军的飞机。明晃晃的照明弹，把哈尔滨的市民搞得不知所措。大街上很快骚乱起来，连空袭警报的汽笛也没有响。

731 部队的队员和家属，在防主壕里度过了不安的一夜。“苏联军队已经逼近哈尔滨”的情报果真传来了。10 日早晨天一亮，关东军司令部给石井部队长发来了急电，让他“前来接受命令”。但是，石井部队长不在，他到什么地方去了，极为秘密，谁也不知道。部队军官急忙派 N 副官乘飞机去伪新亨。N 副官到了关东军司令部，听说关东军司令部山田乙三和下属参谋人员全乘飞机到各地去了，重要的军官部不在。从中国各地来的紧急联络件，以及向陆军参谋总部请示的电报像雪片似地飞来。关东军司令部像着了人一样，闹得乌烟瘴气。

N 副官报告前来接受命令。关东军司令部下达的命令是：“苏联军队的进攻速度很快。关东军各部队开始向南‘转战’，731 部队可以视情况随机应变。”

N 副官返回 731 部队的时候，是 8 月 10 日中午。当接到随机应变即转战的命令时，731 部队的上层人物立刻紧张起来。

如果 731 部队的驻地平房镇落到苏联军队手里，这些恶魔用 3000 多人作“原材料”进行生物试验的罪行一旦被揭露出来，731 部队的全体成员都要成为战争罪犯。

“如果真的出现了这种情况，所有的人员都会被枪毙……”

围着 N 副官召开了紧急会议。会上，石井部队长和菊地少将（第一部部长）等人的意见尖锐对立，发生了激烈的争论。

石井部队长的撤退方案是：保守 731 部队的机密是最重要的问题。为此，派遣西中校（教育部长），向苏联军队进攻途中的海拉尔、林口、孙吴、牡丹江各分部的 731 队员传达毁灭证据和全体成员自杀的命令。准备命令住在东乡村军官社会宿舍的队员家属全体自杀。目前收容中的“原材料”一个不留全部杀掉，同时彻底破坏口字楼。部队的设施由工兵队爆破。

全队人员包括少年队，统一南下至通化。

石井部队长和菊地部长激烈争论的原因，据说是由于石井提出的第一条。菊地少将认为：“731 部队里有才能的研究人员很多，与其强迫他们白白自杀，不如先研究怎样把他们救出来。”“部队长应该设法让队员的家属返回日本去。”据说在争论时菊地少将大怒了。对平时沉湎于酒色、工作随随便便的石井部队长，军官们有强烈的反抗情绪。

结果，石井四郎让步，会议的结论是：“家属立即开始撤退，部队长到各地去指挥列车运行和各分部的撤退。”

在这期间，石井四郎做了三件事：第一，把 731 部队为细菌战积累的各种资料，大量的实验材料以及菌种等带回日本去。第二，安排 731 部队撤退的列车优先通过，防备为苏联军队截获。石井四郎还命令 731 部队航空班所属的飞机，来回飞往伪新京、奉天等各城市。第三，安排特别班成员的紧急避难。之后，石井部队长的身景再次从 731 部队中消失了。

狼狈为奸护恶魔 罪犯成为坐上宾

二战停火后不久，东京郊外举行了一次精心准备的葬礼。据说亡者是日军细菌战的得力干将石井四郎。但是，葬礼完全是个骗局。石井四郎没有死，

葬礼不过是为了掩人耳目。美国调查局人员最终还是找到了他。石井四郎向美国当局提供了关于日军在中国哈尔滨大肆研究生物武器的详细情况，美国官员答应对他免于起诉。石井与美国当局上演了一出非常狡猾的骗子戏。由于担心真相曝光会引起政治混乱，美国政府隐瞒了事实，一藏就是几十年。

在战争进行期间，盟军就从多种渠道得知日军研制并在某些战场上使用了生物武器，所以，迅速推进中的盟军部队及其特别行动机关也都特别注意搜捕日军有关人员。故而，绝大多数从战争中幸存下来的日军生物战部队的有关人员均落入盟军手中，然而，随着战争的结束，战时盟国之间出现分裂，“冷战”到来，日军战俘们的命运也随之一变。在很长一段时间里，中国被占领土上那悲惨的一幕似乎已被淡忘。然而，战犯真的可能逃脱审判吗？

1947年1月，苏联首先打破这种沉默，苏联政府就731部队问题通过“国际检查局”同美国第二参谋部的威洛比联系，要求审问石井四郎等3名731部队骨干分子，指控他们犯有违反国际公约的战争罪。但苏联的要求遭到美国拒绝。于是，1947年12月25~30日，苏联独自把由苏联掌握的12名731部队有关人员提交伯力（哈巴罗夫斯克）滨海军事法庭审判。第一天，日军被指控培养了大量的细菌，准备发动生物战，以袭击盟军。3天后，莫斯科电台宣称，据供：夫东军731部队曾用战俘进行细菌战试验；一名战犯向审判官招供，此部队是根据天皇本人的命令建立的；所有战犯对其所进行的可怕试验供认不讳。唐泽登美雄少佐供称：大约有10人曾由我带去试验场，把他们捆到事先埋在那里的相距5米远的柱子上，然后在离他们15米远处用电流引爆杀伤性炸弹。很多受试者被炸伤，后来这些人都染上了炭疽病，因为炸弹中装有这种病菌。另一名受审战犯也证实：曾看见10名中国人分别被捆在相距20米的柱子上，然后用电流引爆炸弹。这10人全部被炭疽炸弹打伤，一周内全部在极度痛苦中死去。滨海国际法庭判处山田乙三、高桥隆笃、梶塚龙二等人2~25年徒刑；同时，苏联还通过伯力审判，证明日本天皇裕仁、731部队长石井四郎和北野政次、若松侑次郎、笠原竹雄等5人是在准备和实施细菌战的主要战犯。苏政府特别照会中、美、英三国政府，建议委托特别国际军事法庭予以审讯。

战争结束时，美国人想搞清日本人细菌战计划的全部真相。但石井四郎销毁了美国人审讯的日本细菌战科学家的名单。石井隐居在国内偏僻的地方，美国情报机关花了几乎5个月的时间才找到他。当时他正患有慢性痢疾——这是他所从事的生物战职业留给他的痛苦的“遗产”。他被带到东京，对他进行了1个月的严厉的审讯。

美国这时似乎意识到了手中这些战犯的价值，尽管苏联方面一再要求，可就是不同意公审，而且千方百计地为战犯辩护。于是，苏联在1950年公开出版了《前日本陆军军人因准备和使用细菌武器被控案审判材料》。它的公布，在世界上引起轩然大波。

起初，美国人并不十分相信日本人用人做生物武器试验的报告，认为这太使人难以置信了，不必认真对待。当麦克阿瑟的参谋们在审讯在其控制之下的石井四郎时，他作出了跟全世界军事生物学家一样的回答：的确进行了生物战的研究，但这种研究只是为了寻找对待敌人可能发动的生物战的防御手段。冠冕堂皇，无可指责，美国不能以此论罪，否则，自己也要上被告席了。由于石井部队在撤退之前炸毁了细菌工厂并杀死了试验剩下的“活材料”，销毁了大部分有关资料，所以，最初美国没有确凿的证据，以驳斥石

井的伪供。

直到苏联政府提出要审讯石井等人，美国认为这虽没有法律依据，但也可考虑的时候，石井四郎等人才慌了神。1947年5月，石井因害怕被交给苏联人而惶惶不安，竟戏剧性地改变了态度。他向美国主审官供称：日本人用炭疽武器对中国人进行了野外试验。他还声称：如果能以书面形式确保他本人、上级和下级从“战争犯罪”中豁免，他还可以提供有关细菌战的详细计划情况。这一要求立即于1947年5月6日通过海底电报发给华盛顿。

为了评价石井提供的情报的价值，五角大楼从迪特里克兵营派了两名高级生物学家到了美国占领下的日本。

1947年10月28日埃德温·V·希尔博士和约瑟夫·维克托博士抵达东京，他们以旺盛的精力投入了调查。这年12月12日，他们报告说，他们会见了至少19名日本生物战专家，日本人已经调查研究了大量的疾病，其中有炭疽病、鼠疫、结核、天花、伤寒和霍乱。有几个日本人承认，他们用人做过潜在的生物武器试验。

这些情报显然使美国生物学家大吃一惊。这表明日本的研究规模大大超过了盟国在战争期间进行的任何试验规模，不仅在疾病的种类上，而且在估价这些疾病影响受害者的情况上都超过了盟国，日本人不仅故意用疾病感染犯人，而且为了发现疾病在不同阶段的效应，宁愿让“病人”在试验中逐渐死去。这些试验同纳粹进行的试验一样可怕。

迪特里克兵营的专家在1947年12月12日生物战调查的总结报告中的结论是：这些试验对于西方生物战研究的潜在利益远远超过了正义的需求；如果让苏联人审讯日本人，那么将是苏联人而不是美国人得到这些研究成果，这是日本科学家花费了数百万美元和多年工作以及用西方难以做到的方式获得的宝贵数据；日本人的成果中包括了关于人对这些疾病的敏感性方面，如疾病感染剂量方面的资料，这些资料在我们的实验室中是得不到的，因为我们不能用人做试验。但是那些提供这些有价值情报的日本人，将会因此而遇到麻烦，所以，要做出一切努力使之免于麻烦，使这些情报免于落入他人之手。

这个使日本生物武器研制者——731部队首要战犯免于起诉的建议立即得到了华盛顿的反应。为了在生物战计划方面保持对苏联人的优势，美国全力保护了这些人，并在美国的生物武器研究领域委以重任。在东京审判中，美国的主审官对凡是指控日本细菌战的证词反应冷淡，然后就是束之高阁、不予追究。东京审判过后，石井四郎先是失踪，后来公然主持美国在日本设立的细菌战研究机构。其它大批美国控制的日本细菌战犯也同样没有受到应得的惩罚，而且继续在日本各机关学校中任职，其中北野政次为“中村”研究所所长；山内忠茂任“兴和”化学药品公司东京研究所所长；河山为庆应大学教授；吉村寿人为京都医学院教授；笠原四郎为木户里传染病研究院组长；冈本光三和凑正雄2人都是京都医学院教授；田部井一为兵库县医学院教授；林一郎为长崎医学院教授；二木秀夫为日本出版公司董事长。石井四郎、若松侑次郎等在汉城做了美军的战俘后，不仅没有受到应有的惩罚，反而被美国当局继续留用。在侵朝战争期间，美国重新启用石井四郎和若松侑次郎等战犯作为美军进行细菌战的“顾问”，再次犯下了不可饶恕的罪恶。

第四章 罗斯福命令建魔窟 美国瘟神世界第一流

自从 30 年代中期以来，美国情报机关就一直注意到，全世界对于生物武器的兴趣在不断增长。1940 年，美国国防会议的卫生和医学委员会开始研究“生物战进攻和防护的可能性”问题。

1941 年 8 月，在埃奇伍德兵工厂成立“特别转让支同”从事进一步的研究工作，11 月，日本偷袭珍珠港前不到 1 个月，陆军部成立以国家科学院朱厄特博士为首的生物战委员会。它的主要任务是分析判断生物战的威力。1942 年 2 月，这个委员会的报告终于送到了陆军部长亨利·L·斯廷森的办公桌上，报告明确写着“美国处于生物战袭击的危险之中”。斯廷森感到不得不采取行动了。

1942 年 4 月 29 日，他给罗斯福总统写信阐述了这个委员会的意见：

生物战无疑是“肮脏的事业”，但根据该委员的报告，我认为，我们应该有所准备。这件工作必须严守秘密，也要下大的精力……

我曾要求委员会提供这份报告，现在我又接到了我已经提到的这些令人不安的警告，特别是建议立即采取行动的意見，如果您能把您的意見告诉我，以便按照您的意見立即采取行动，我将非常感激。

接到斯廷森的信两周后，1942 年 5 月 15 日，罗斯福批准建立生物战研究组织。6 月，斯廷森任命乔治·W·默克为军事研究局局长。

美国财大气粗 建魔窟世界一流

军事研究局隶属于联邦保安局。军事研究局除与军队的内部机构有联系外，还同卫生部、农业部、内务部保持联系，并通过海军侦察处、战略情报处、联邦调查局等机构获得必要的情报，以卫生部门和化学兵局颁布命令和指示形式，将其所发出的建议发送到部队。该局负责组织美国、英国及加拿大之间的有关细菌战问题的情报交换，并广泛交换专家，以协调研究工作的进展。

1943 年 4 月开始，美陆军在狄特里克营修建生物武器研究机构。后来，战备署把任务转到美陆军化学战署继续执行生物战计划。

1943 年 12 月，美联合参谋长战略服务局察觉德国可能计划使用生物武器，遂于 1944 年 6 月将生物战计划转由国防部长领导，生物武器研制工作由化学战署负责，生物战防护工作由化学战署与陆军军医署合作共同研究。

1944 年 10 月，成立生物战委员会，全面管理生物武器的研制、政策和情报等，一直存在到 1945 年 10 月，然后把职能转交给美国陆军发展部。

美国生物武器研究计划在 1944 年初获得迅速发展。1945 年 8 月，美陆军化学兵司令宣称他们在第二次世界大战末期，研制生物武器工作已超过了任何一个国家，当时美陆军化学战署执行生物武器研制计划有 3900 人，其中 2800 人是陆军人员；1000 人为海军人员，100 人为文职人员。主要研制机构有：生物武器研究和实验工厂在狄特里克营（1943 年 4 月开始 7 个月内营地建成）；野外试验机构，一个建在密西西比海湾霍恩岛，面积 8 平方千米，另一个较大的试验场建在犹他州达格威试验场，并于 1944 年 1 月和 6 月先后投入用于生物战剂野外试验；印第安纳州特雷霍特县，1944 年建成的维戈兵工厂，是第一个大规模生产生物战剂的弹药工厂，曾生产枯草杆

菌黑色变种作为炭疽杆菌模拟剂以及使用过炭疽杆菌装填生物炸弹。第二次世界大战末期，维戈兵工厂已拥有 1400 名工作人员。美国在第二次世界大战期间，用于建造生物武器研究与生产设施的费用约为 4500 ~ 5000 万美元。此外，1942 年落基山兵工厂也生产过破坏农作物的生物武器。

1954 年美国陆军化学战署更名为美国陆军化学兵部，由原来的勤务兵种提高为特种兵。在化学兵司令部下设研究和工艺设计部，此部管辖 3 个研究所和 1 个试验场（图 4—1）。

1962 年美国陆军化学兵部撤销，生物战研究所改称美陆军生物学研究所，隶属于陆军部下的军械部的化学、生物、放射局。虽然名称和隶属关系发生了变化，但其内部机构组织情况未变，其隶属关系（如图 4—2 所示）。

（1）美陆军生物武器有关机构

美陆军生物学研究所：位于马里兰州，弗雷德里克城郊狄特里克堡，原名为美陆军生物战防御研究中心，是 1913 年建立的生物武器主要的研制单位。它占地 5.7 平方千米，建筑及设备投资 9100 万美元。1943 年和 1944 年该所分别试生产了实验性肉毒毒素和炭疽杆菌芽胞及其模拟剂枯草杆菌芽胞。1949 年又建立了一个 10000 平方千米的球形密闭容器，开始进行生物战剂弹药爆炸试验。1954 年狄特里克营改称为狄特里克堡，1964 年工作人员曾达 3000 人以上，其中 2500 名军队专业人员，包括 320 名学士、110 名哲学博士、14 名医学博士和 34 名兽医。该所自 1946 年到 1972 年期间公开发表的文献达 1400 ~ 1500 篇之多。每年经费约 3000 万美元。研究所分 4 个业务部门：生物制剂研究部，发展部，医学研究部和技术服务部。

美陆军松树崖兵工厂：位于阿肯色州松树崖，于 1941 年破土，1953 年建成，占地 60 平方千米。1954 年购置的设备费为 9000 万美元，60 年代末增至 1036000 万美元，工作人员达 1800 人。1953 年初开始相继生产集束弹金属制品和猪布氏杆菌、野兔热杆菌。

1962 年起改进和扩大了生产设备，并进行 Q 热和野兔热战剂的标准化生产。该厂是美国唯一大规模生产具有杀伤性的生物战剂工厂，除细菌类战剂外，先后还研制了毒素、病毒、立克次体等战剂。此外还进行用病毒战剂感染蚊虫的研究（图 4—3）。该厂已成为生物战剂生产和贮存的主要单位，并将战剂产品作为生物炸弹、炮弹和其它容器的装料，运往美军的 25 个地下冷藏库。该厂库存炭疽杆菌、野兔热杆菌、贝氏立克次体和委内瑞拉马脑炎病毒等战剂和装有肉毒毒素的枪弹和弹药。

美陆军达格威试验场：位于犹他州达格威，是陆军主要化学和生物武器试验中心，占地 3300 平方千米。其年度预算为 1500 万美元，1972 年试验场雇员达 1200 人。场上设有生物学部、化学部、气象学部、试验部、工程技术部以及管理检查机构等。其中环境和生命科学研究室还可以从事生物战剂气溶胶的研究。

1946—1955 年进行了一些致病菌的野外用枯草杆菌黑色变种和粘质沙雷氏菌，作为模拟战剂试验。1950—1955 年进行了一

图 4—3 螺旋蝇羽化箱，全箱可养蝇 5 万，收卵约 400 万粒以上

些病菌的野外试验。其中包含：贝氏立克次体，鸟疫衣原体，鼠疫杆菌，猪布氏杆菌，野兔热杆菌，羊布氏杆菌，炭疽杆菌等。

美陆军落基山兵工厂：建于1942年，占地74平方千米，固定投资总额为10500万美元。至1964年拥有工作人员800名，是化学和生物战剂研制、生产和储存的工厂。主要生产和储存植物战剂。1951—1969年生产和储存了3种破坏农作物的生物战剂：即小麦茎锈病、黑麦茎锈病和稻瘟病。

（2）美海军和空军生物武器有关机构

海军生物科学研究所：其前身为美海军研究所第一研究队，设在加利福尼亚大学，后改为海军第一军医研究分队。于1943年开始承担生物战剂研制任务，至二次大战末有75名工作人员。1950年改为美海军生物学研究所，主要从事微生物气溶胶感染的研究。1961年有工作人员125人。后来改为美海军生物医学研究所，后又改为海军生物科学研究所，迄今为止，仍然是美海军生物战的主要研究机构。

海军研究分队：建于1944年，设在狄特里克堡，是美海军与陆军生物战中心交换有关情报的机构，同时负责用大型喷洒器对试验场地进行消毒。

美海军军械试验站：是海军化学、生物武器试验和鉴定的单位。

爱格林空军基地：面积达1870平方千米，位于佛罗里达州。设有试验场和空军机械研究所，是空军从事化学和生物武器研制的单位。

1951年生产可用于实战的破坏农作物的炸弹。同年曾在该基地进行猪霍乱菌战剂试验，后因军事意义不大而停止。1967年又曾试验了野兔热杆菌和贝氏立克次体战剂。

（3）参与美军生物武器研究的地方及国外合同研究单位

美军生物武器研制工作除由军内承担外，还组织了大批地方大学、研究所与公司等单位参加研究。1950—1971年期间，狄特里克堡生物战研究中心和270个单位订立了552项研究合同。仅1970年，美有关方面向从事生物战研究的地方科研单位提供经费210万美元。美军并与国外某些单位进行阶作研究，其中有日本、奥地利、爱尔兰、比利时、法国和英国等几十个大学的研究所。此外，美军与英国生物战研究中心波尔顿微生物研究所建立了互通情报及交换研究人员的关系。

1969年11月25日美国总统尼克松宣布所谓放弃研制和使用生物武器。1971年12月16日联合国通过《禁止试制、生产和储存并销毁细菌（生物）和毒剂武器公约》，1972年4月1日美苏等国在公约上签字，1974年12月16日美国参议院批准了此公约，1975年1月22日美国总统福特在公约上签字，正式开始执行。

1973年后生物研究的概况

狄特里克堡陆军生物学研究所改由美陆军军医署领导。1973年又转属陆军保健勤务部管辖，并作如下调整：大部分设备和人员改为弗雷德里克美国国家癌肿研究所；部分迁到埃奇伍德兵工厂（73人组成生物战剂警报、检验和物理防护研究组）；部分人员及设备转为生物武器防护研究；原生物武器袭击效应分析队的9人迁人达格威试验场；部分机构的人员设备转给农业部继续研究农作物病防护技术。

改组后狄特里克堡仍然保持6个研究单位：弗雷德里克国家癌肿研究所；美陆军传染病医学研究所；美陆军卫生生物工程研究和发展研究所；美海军研究分队；美国农业部的植物流行病研究所；埃奇伍德兵工厂化学研究所的植物控制室等。

1971年松树崖兵工厂移交国立毒理研究中心，从事杀虫剂、食物调料和

药物化学的研究工作。白宫宣布，自 1971 年 5 月起一年之内，将储存的生物战剂弹药全部销毁，仅保留生产设备。

虽然，美国在禁止生物武器公约上签了字，撤销了一些生物武器的研制机构，但是，实际上随时可以恢复大量生产生物战剂，提供部队使用。据美国参议院 1977 年报告 根据美军生物战储存的应急计划在狄特里克堡的特殊作战处至今仍保存有 10 种生物战剂和 6 种毒素。

世界先进的狄特里克营瘟魔窟

1943 年 4 月美国陆军开始在马里兰州的狄特里克营建立生物武器研究所，7 个月后就开始工作。以后这里成为美国生物战研究发展的中心，它占地 5.26 平方千米，拥有建筑物价值 7500 万美元，并有世界上最大的实验动物饲养场和先进的烈性微生物研究的设施。在其中工作的有：博士 120 名，硕士 110 名，学士 320 名，兽医博士 34 名，医学博士 14 名。在狄特里克兵营研究所的生物战剂有：炭疽病、鼻疽病、马耳他热、兔热病、类鼻疽病、鼠疫、斑疹伤寒、鹦鹉病、黄热病、脑炎以及各种各样的立克次体病；研究的动物传染病有：鸡瘟、牛疫。还研究过大米、土豆、谷类作物的枯萎病。他们首创了冻干技术，使原来不易储存的液态悬浮液便于储存。还有一个昆虫学战争部，它培养用作武器的科罗拉多甲虫、跳蚤和其它害虫。这些研究工作由美国提供经费的资源，英国提供人力。

1940 年，英国大型化学联合企业——帝国化学工业公司发现了几种“具有很大的阻滞植物生长特性的”物质，一个代号为“1313”，主要毁坏小麦、燕麦、大麦和黑麦等各类作物；另一个代号为“1414”，能毒死甜菜和块根作物。这两种战剂所触及的作物无不为之枯萎凋谢。科学家们报告说：“在理想的条件下，每英亩农田用一磅的‘1313’或‘1414’就可以使那些脆弱的庄稼全部坏死。”

安德森在 1944 年 3 月向丘吉尔致书 提议让帝国化学工业公司把工厂设计和生产流程图文给美国人，使他们能够用毁坏庄稼战术打击日本人。而与此同时，英国人应该继续进行研究工作。

丘吉尔赞同他的意见。

1944 年 4 月，英国将它一切有关技术转让给了美国。

1945 年 11 月为联合技术作战委员会准备的一份“作物毁坏”绝密文件道出了美国的计划最终走了多远：“除了已经试验过的物质外（指在英国），在美国又试验了近 800 种化学物质。”最后由两个国家共同生产这些武器，代号为“LN-LN8、LN14、LN32、LN33。一架载有 LN 的飞机低空飞行可以毁坏 2.4 公顷庄稼。一颗大型集束炸弹从 900 多米高空爆炸，可使每英亩土地覆盖上 2.27 千克浓度的战剂。12 小时内所有染毒的庄稼将全部坏死。美国人估计，2 万吨的 LN8，就可以把日本的稻谷作物全部毁坏，1 万吨的 LN33 可以毁坏其全部玉米作物，100 吨的 LN32 可以毁坏所有的块根作物。

1946 年初，美国当局实际上就已经储备了这些物质，并准备用之袭击日本主要岛屿。据估计，将要毁坏 30% 的稻谷作物。专家们坚持认为：国际法和协定不妨碍在战争中以这种方式使用这种物质。

到 1945 年，美国也有一批毁坏庄稼的生物战剂，并具有大规模生产能力：这是一批外国名字的真菌，如“齐整小核菌（战剂 C），可以腐蚀烟草、

大豆、甜菜、白薯和棉花的根。巴里马铃薯晚疫病菌（摩特）（战剂 L0），可以引起土豆的晚期枯萎病；稻瘟病菌（战剂 IE），是一种可以毁坏稻谷的真菌；稻长蠕孢（战剂 E），可以产生“秧苗枯萎”以及早期稻米作物的“棕斑”。

刚过一年，美国已经能够配合使用英国发明的这些战剂向敌国的粮食供应发动一场具有潜在的灾难性的袭击。有几次，美国可能使用了某些毁坏庄稼的战剂。1944 年秋，德国马铃薯虫害蔓延十分严重。神经错乱性毒剂的发明者施拉德奉命放下战争工作，开始一项新的研究课题：寻找一种杀虫剂，以抢救德国的土豆作物。在纽伦堡法庭被告席上，戈林指责盟军故意把害虫抛洒在德国土地上。

1945 年，由于美国飞机袭击使日本的稻子因枯萎病而减产。日本人不得不想出一种块轮作的办法以抢救一些农作物。

战后，美国更多地把毁坏庄稼战剂作为一种武器来使用。越南受到美国近 20 年的植物杀伤剂的袭击。美国共使用植物杀伤剂 12 万吨，破坏稻田和森林 500 万公顷，受污染区三年不能正常生长。1943 年 10 月，在狄特里克兵营开始营建云雾室，实验室专用的小动物在这里接受不同浓度的生物战剂的试验。在这里第一次获得了通过呼吸而传播疾病的大批数据，一位专家指出：“在这个历史时期，人们尚未普遍认识到，通过空气传播病菌是传播天然疾病的重要因素。”

1943 年冬，盟国开始生产一种生物炸弹。这种重四磅、装填有炭疽芽胞的炸弹代号为“N”。其设计由英国完成，而由美国独家生那时 N 弹可能是原子弹之后盟国最大的秘密武器。与此工作有关的所有文件都列为最高的保安级别：“绝密：警戒”，美国人曾开玩笑地把它解释为“阅前销毁”。

1944 年 2 月，当丘吉尔的科学顾问彻韦尔勋爵写信给丘吉尔首相，汇报 N 弹的情况时，官方打字员在打字稿纸上留下空白，彻韦尔亲笔在空白处写下了如下一段文字：“装填 N 弹芽胞（他对丘吉尔说道）能潜伏在地上长达数月甚至可能数年。而经爆炸分散后则像细小的尘埃，车辆和行人会不在意地走来走去……6 架飞机似乎就可装载足量的毒芽胞，如能均匀布洒，在一平方英里的面积里能杀死任何一个在此范围内的人。此后该地就成为不可居住的无人区……。看来这是一种具有惊人潜力的武器，几乎更为可怕，因为它比原子弹更容易制造。现在看来极紧迫的是，如有可能，我们要进一步研究甚至要准备预防措施，但同时，我认为，在我们的军械库里，不能没有 N 弹。”丘吉尔当即指示采取跟曼哈顿计划类似的保安措施。

1944 年 3 月 8 日，丘吉尔与军事顾问磋商之后，指示当时的细菌战委员会主席布朗向美国订购 50 万枚炭疽炸弹，并指出“请让我知道，什么时候可以得到第一批定货。”“我还希望（丘吉尔继续说道）得到你的早期报告，以便了解在我们国家大规模生产这些物质有关内容。最好能在我们自己国家装填这种炸弹。”很明显，首相看到英国人的计划受到美国人的牵制，使他感到烦恼但又别无他法。

5 月，布朗给首相写回信说，要实行一项大规模的生物研究计划是英国的经济所根本力不能及的：美国现有的小型中间实验厂需要 500 人（细菌学家、实验员、化学工程师和熟练的操作工）。因此，就是一座中型工厂我们也至少需要 1000 人。即使我们能招募到足够的善于接触高度危险工作的熟练工人，我们也会遇到目前医药和化工工业方面的干扰。而且在本国建立起来

的任何工厂都处在易受空袭的危险之中，同时，产品疏散时也可能出现特别危险的情况。”

1944年5月，狄特里克兵营生产线完成了第一批5000枚炭疽炸弹的生产工作。该厂的生产能力为每月5万枚波顿“F型”四磅炸弹，全部产品都支付给英国。布朗估计，这意味着“到年底将有25万枚炭疽炸弹是为我们生产的”。这些炸弹都运到英国储存起来，一旦欧洲战场需要就可以迅速“用于作战”。

1950年狄特里克兵营的科学家们向参谋长联席会议提交了一份关于他们研制“鸽子弹”的绝密报告。科学家们想发明一种破坏敌人粮食供应的技术，他们便让谷类锈斑病芽孢沾染到飞回笼的鸽子的羽毛上，锈斑病是一种毁坏庄稼的病。研究人员发现，甚至在飞了160千米后，鸟的羽毛上仍有足够的芽孢，能使留在笼子里的燕麦传染上病毒。后来，他们又在维尔京群岛上空用飞机做投掷鸽子的试验。最后他们不用活鸟，干脆用染了病毒的火鸡羽毛填入“集束炸弹”之中。每次做完这种古怪的试验后，狄特里克兵营的士兵们认为，长途跋涉后仍有足够的病菌来传染袭击目标的庄稼。

1951年有人开始为美国空军生产了第一批毁坏庄稼的炸弹。

在其后的20年中，美国为研制生物武器耗资7亿美元；在美国、英国和加拿大的研究计划中耗资数亿美元。狄特里克堡的科学家们发现，有个特立尼达人，1954年他感染了黄热病，后又康复了。他们从这个特立尼达人身上取出血清，又将血清注入猴子身上。他们又从猴子身上取出感染了黄热病的血浆，然后把蚊子的幼虫撒到血浆上。染了病的蚊子被诱发叮咬实验室的小鼠，小鼠便传染上了黄热病。这种与公共卫生背道而驰的精湛技术成功了：小鼠及时地感染了黄热病。

在狄特里克堡建立了新的实验室，用糖浆和血来喂养埃及伊蚊。让它们在潮湿的纸巾上产卵，卵变成幼虫，最后生成新一代的蚊虫。狄特里克堡1个月能培养出50万只这样的蚊子。50年代末，有一个工厂制定的计划是每月培养1.3亿只蚊子。蚊子一旦感染上黄热病，化学兵就用“集束炸弹”和“中士”导弹弹头把它们抛投向敌军。

为了试验这种奇特的武器的可行性，陆军需要了解蚊子是不是靠得住会叮人。在1956年一系列的试验中，首先把未感染疾病的雌蚊放到佐治亚州的萨凡纳居民区，然后从飞机上抛撒到佛罗里达州的试验区。化学兵的一份秘密报告说：“一天内，蚊子扩散至3千米的距离，咬了很多人。”而要释放染了病的蚊子，其效应只能是推测。

蚊子并不是那时在部队中服役的唯一昆虫。1956年陆军开始研究一周能繁殖5000万只的跳蚤。据统计，这些跳蚤能传播鼠疫。到50年代末，据传，狄特里克堡实验室已有了感染了黄热病、疟疾和登革热（一种急性病毒性疾病，也称为断骨热，是一种不治之症）的蚊子、染有鼠疫的跳蚤、染有土拉弗氏菌病的扁虱和染有霍乱、炭疽和痢疾的苍蝇。

他们用实验室动物试验这些疾病，科学家们很快又转向研究能杀死小鼠或猴子的东西能否杀死人类。

在越南战争期间，狄特里克堡的科学家们在以星期六为安息日耶稣再生论者中，为他们的试验找到了现成的受试者。他们作为非战斗人员在美国陆军中服役。在一系列的试验中，这些耶稣再生论者们暴露在土拉弗氏菌云团中。根据一份报告记载：“所有的对照受试者暴露2~7天后均患上急性土拉

弗氏菌病。”这次试验很不寻常，因为有人将它写成了公开的资料。而且至少有一些耶稣再生论者的信徒自愿参加这些试验是没有疑问的。“我们愿意把自己看作为自觉的合作者而不是反对者。”这是他们的一位代理人 1967 年所作的解释。有无数次的试验都是用志愿者做的。

1967 年 3 月，狄特里克堡研制出一种“中土导弹”用的弹头。它能把疾病传播到敌人战线后方 160 千米处。

60 年代初美国防部在为加速生物武器的研制工作辩护时说，谁也甭指望美国国会接受任何签订过的条约。他们辩解说，既然任何禁止生物武器的论据不可能充足，美国不得不继续进行生物武器的研究工作。

美英加三国合伙 城市作为试验场

从 1941 年开始，美国和加拿大合作在加拿大建立了一个化学和生物武器的野外试验场，他们曾在此进行过飞机散布肉毒素的野外试验。

1942 年以后英国因为战时人力和财力所限，开始与美国合作研究生物武器。美国曾派联络官参加英国格林尼亚德岛的生物武器野外威力试验。英国也派出生物武器专家常驻美国，了解美国生物武器研制情况。

1948 年冬，载有英国、美国、加拿大国籍的微生物学家的几艘英国皇家海军战舰驶进加勒比海执行“线束行动”任务。整整 30 年之后，“线束行动”的全部情况仍然严加保密，因为害怕泄漏这方面的资料会给国家安全造成一定的危险。“线束行动”并不是绝无仅有的一次。在加勒比海至少还有另外两次演习，都用了真正的病菌，其代号为“臭氧行动”和“否定行动”，时间是 1953 年和 1954 年冬。从波顿运出的数千头动物用绳子系在木筏上，飘浮在离巴哈马群岛（当时还是英国殖民地）数千米的海面上。从上风飘过来的病菌云团使动物受染，然后微生物学家通过双筒望远镜进行观察研究。据推测，试验的疾病有炭疽热、马耳热和兔热病等。染毒动物的尸体在海上焚毁。

美国用无害细菌进行袭击城市目标的试验。在战后的 20 年中，仅在美国就做了 200 多次。在这些试验中，包括整个城市的军事设施和平民都是模拟生物武器的袭击目标。试验是在绝密的情况下进行的。如果有好奇的官员问及试验，有关人员就会告诉他，是陆军在做干扰雷达侦察城市的烟幕试验。试验中的袭击目标从分散的农村到整个城市，包括纽约和旧金山。

最早的试验是于 1950 年在旧金山进行的。五角大楼认为，苏联的潜水艇可能会溜进美国的海港，释放出细菌云团，受害者开始报告医院之前就消失。作为美国第六军司令部和太平洋舰队许多战舰所在地的旧金山正是这种攻击的目标。

1950 年 9 月 20 日至 26 日之间，行驶于金门桥之外的两艘美国海军扫雷艇负责检验这种理论。这两艘扫雷艇甲板上的水兵喷洒染有枯草杆菌和灵杆菌的云团。灵杆菌菌株代号为“8UK”，是在第二次世界大战中由波顿研究出来的，因为培育时变红，因而在生物战试验中很容易鉴别。

在旧金山城一共发动了六次模拟性袭击。科学家们在后来的报告中得出结论说，旧金山地区有 300 平方千米的面积被污染，城中几乎每个人都吸入了细菌。“换言之，”他们写道：“旧金山 80 万人中几乎每个人都以正常的呼吸速率暴露于细菌云团中……吸入了 5000 个或更多的微粒。任何与旧金

山相比风势稳定、气候稳定的地区，对于类似这样的袭击都是弱不能挡的。”

旧金山试验只不过是许多试验中的一次。

1951年，10只木箱从宾夕法尼亚州的一个供应站装船运往弗吉尼亚州的诺福克海军基地。在运走之前，美国海军人员故意用灵杆菌、枯草杆菌和烟曲霉菌使木箱染毒。试验目的是要弄清在供应站搬运箱子的雇用工人是否容易传染上疾病。在三种传染性的细菌中，特别选中了烟曲霉菌，因为基地的黑人工人对它特别敏感。

秘密的细菌试验在美国贯穿于60年代末。1966年，化学兵特别行动部决定对纽约城发动一次袭击。他们对这种袭击采取了最严格的保密措施。参加这次试验的人员持假证件，伪称他们代表一个工业研究机构。这次试验计划的目的是要弄清怎样才能把细菌导入地铁的隧道中，使城市污染。陆军特工人员躲在纽约地铁顶部的格栅上，把“无害的细菌”喷洒到格栅上去。烟雾不时地落到候车旅客的身上，但“烟雾向他们卷过来时，他们就拍打衣服，抬头望一下地铁顶部的格栅，然后走开”。

陆军特工人员集中在第七街和第八街地铁路段，而其它成员则带着取样装置到地铁网各终点站。几分钟内火车开动形成的气流旋涡就把细菌传播到整个隧道。特别行动部人员们使用的另一项技术是，各人带着一个看来平常的灯泡乘坐地铁，实际上灯泡中装满了细菌。当无人注意时就把灯泡扔到黑暗隧道中间的轨道上去。后来他们报告说：“这是偷偷地给地铁线段污染的一个简易而有效的办法。”研究人员的结论是：如果有人选择用这种方法袭击纽约或苏联、欧洲或南美各城市的地铁网，那末数千人甚至可能数百万人将有传染上疾病的危险。即使在一个发达的西方国家（如美国），只要大城市中有30%的人传染上严重的疾病，那就会使所有的医院陷于混乱，使卫生机构陷于瘫痪。

朝鲜战争惨败 “虫兵鼠将”参战

美军在侵朝战争中，为了挽救战场上的失败，公然践踏国际公法，大规模地实施了细菌战。

1950年12月，在中朝军队的联合反击下，美军向南退却时，对朝鲜的平壤市、江原道、咸镜南道、黄海道以及其它地区散布了天花病毒。

1952年1月29日至2月17日，美国向朔宁、平康及志愿军20兵团驻地台日里附近撒下带有细菌的苍蝇和昆虫。原20兵团司令员杨成武对当年情景回忆说：“我亲眼看到那白雪皑皑的山坡上，有一堆黑乎乎的东西，走近一看，尽是一些苍蝇和小昆虫。大概是因为天气冷，不怎么能飞，爬得也很慢。化验结果表明，都是一些带菌体。”

根据美军先后多次使用细菌武器的情况，1952年2月22日，朝鲜外务相朴宪永发表声明，揭露和抗议侵朝美军在朝鲜进行细菌战的暴行。声明中说：“根据朝鲜人民军和中国人民志愿军司令部的统计，美军从今年1月28日起，向我阵地后方，用飞机撒布了大量的带有传染病菌的各种昆虫。”1月28日，美军用飞机在伊川东南的龙沼洞、龙水洞等地区大量撒放了过去在朝鲜所没有看到过的3种昆虫：第一种形状类似黑色的苍蝇，第二种的形状像跳蚤，第三种的形状像壁虱，2月11日，美机对铁原地区的志愿军阵地投放了装满跳蚤、蜘蛛、蚊子、蚂蚁、苍蝇及其它昆虫的大量纸筒和纸包（图

4—4)；在市边地区投放了大量苍蝇；在平康地区撒布了大量跳蚤、苍蝇、蚊子和蚱蜢等。2月16日，美军用飞机在北汉江以东的红树和乌川里地区又撒布这类昆虫。2月17日，美军用4架飞机在平康以北的上甲里、下甲里地区撒布了苍蝇和跳蚤。

检验证明，美军撒布的这些昆虫带有鼠疫、霍乱及其它传染病病菌。

声明还揭露，美国化学兵的细菌作战部制造了大量杀害人民

图4—4 美军在朝鲜投放的生物武器

的16种细菌战剂。1951年3月，“联合国军”总司令部的卫生福利处处长赛姆斯，率领美军1091号细菌登陆艇到过元山港，其后又到过巨济岛，他们用战俘作为细菌武器的实验对象。美军在制造细菌武器的过程中，公开利用日本战犯石井四郎、若松次郎、北野政次等，并把他们派到南朝鲜。

美国当局进行细菌战的罪行被揭露后，处境十分狼狈。起初企图以沉默来掩盖事实真相，继而美国国务卿在联合国会议上进行百般抵赖，但遭到了苏联代表的驳斥，苏联代表还在安理会上提出“号召各国参加并批准1925年签订的禁止使用细菌武器的日内瓦议定书”的议案，但被美国无理的予以否决。最后，美国政府动用细菌学家从医学理论上进行狡辩，妄图逃避全世界人民的强烈谴责。

在世界舆论的压力下，世界和平委员会很快组成了“调查在朝鲜和中国细菌战事实国际科学委员会”。他们进行各种调查，收集美国侵略者进行细菌战的大量罪证(图4-5)，并写了调查结果报告，认为朝鲜和中国东北很多地区，确已成为细菌武器的攻击目标。

1952年2月，被抓获的美国空军军官供认，在北朝鲜投掷了“细菌炸弹”。中方刊登了“美国生物炸弹”的照片，用作指控的证据。“国际科学委员会”由来自苏联、意大利、法国、瑞典、巴西和英国的科学家组成。英国代表是约瑟夫·尼达姆博士，他是一位东方医学专家，后来是剑桥岗维尔和凯尼斯大学的校长。国际科学家调查了朝鲜的指控后，于1952年10月起草了一份重要的长达700页的报告，其结论是：“朝鲜和中国的确被作为细菌武器的袭击目标。”它列举了所用的各种技术，从注满了感染病毒的墨水的自来水笔到染有炭疽杆菌的羽毛，以及感染了鼠疫和黄热病的跳蚤、虱子和蚊子。在许多地方发现种类繁多的苍蝇、跳蚤、蜘蛛、甲虫、臭虫、蟋蟀、蚊子及其它昆虫，其中许多是朝鲜从来没有见过的。这些昆虫是在远离人烟的地方发现的，如雪上、河冰上、草上及石头间。

图4—5 1952年3月美军空投我东北长白山县的美制四格弹等

这些昆虫的出现引起了怀疑，因为当时的气温是很低的。平均温度远在0以下，昆虫通常不能存在，而且新发现的昆虫往往数量很多，甚至像苍蝇和蜘蛛之类通常不在一起活动的各种各样的昆虫，也成群混在一起。专家检验结果显示，大量的昆虫含有细菌。

在许多地方还发现，这些昆虫含有卵子。专家认为，可以假定，这些昆虫是人工培养出来的。1952年2月23日，在平安南道平原郡的一个山上，除苍蝇外，还发现大量的鱼。这是一种生存于咸水与淡水之间的鱼。这些鱼已处于半腐烂状态，并含有霍乱菌。

所发现的细菌种类有霍乱弧菌、伤寒杆菌、鼠疫杆菌、副伤寒杆菌(甲、

乙)、斑疹伤寒病原体、志贺氏痢疾杆菌。检验结果证明，投下的昆虫带有鼠疫、霍乱及其它传染病。在发现昆虫的地点附近，还发现了一些容器，它们是用来装昆虫的。在其中一个容器上发现了英文标记。在若干情况中，发现这些容器的地点和时间是符合的。在发现这些容器后不久，若干人就患了鼠疫和霍乱病。患鼠疫的总数为 53 人，其中 39 人死亡。

尼达姆博士深信美国的确在朝鲜发动了细菌战，几乎 30 年之后，他在剑桥还说：“据我们了解，在朝鲜发动的这场细菌战大部分是试验性的工作。”尼达姆认为，朝鲜曾被用作“带菌者”试验的场地。某些昆虫，比如像染有黄热病的蚊子能把疾病从一个人的身上传染到另一个人的身上。

与此同时，国际民主法律工作协会调查团分别作了对美国在朝鲜、中国使用细菌武器的调查。调查团从 1952 年 3 月 3 日至 3 月 19 日在抚顺地区与铁岭地区考察了美军 10 次使用细菌武器的事例。调查团在朝鲜调查时得到了这样一个结论：在朝鲜调查中，发现了一种特别炸弹之弹片，这些弹片上的英文字，证实了美军在朝鲜散布了带菌的昆虫。在中国所发现的带菌昆虫与弹片，许多与朝鲜所发现的相同。

调查团的报告以法文写成，并由调查团全体团员于 1952 年 4 月 2 日在北京签字。

为了彻底揭穿美军践踏国际公约的罪行，3 月下旬，中国红十字会、各人民团体、各民主党派以及有关科学专家 70 多人组成的“美帝国主义细菌战罪行调查团”，先后分赴朝鲜和中国东北地区进行实地调查。

据有关资料统计，从 1952 年 1 月 28 日至 3 月 31 日，美军在朝鲜北部共散布细菌达 804 次之多。

前志愿军第 20 兵团司令员杨成武将军回忆美军实施细菌战的情况：“从 1952 年 2 月起，不到两个月，我 68 军阵地前沿及后方就发现了敌机空降带细菌物、昆虫达 67 次，昆虫有苍蝇、蚊子、跳蚤、小红虫、小白虫、小蜈蚣等 6 种，带菌物有野鸡、青蛙、死鱼、羽毛、树叶、胶纸带、信封、信纸等多种。紧接着，第 67 军也发现了 11 起类似情况。有一天，敌 B24 型飞机在 200 师 600 团驻地附近洗浦里、曹洞里地区，投撒了以信袋包装的带菌的苍蝇、跳蚤和蚊子 15 包。不久，敌机在我 201 师 603 团驻地洗浦里、梨木洞地区投撒带菌树叶一批。紧接着，我 200 师 598 团也在洗浦里之中村，发现了敌机投撒的装有带菌死老鼠的铁筒。所有的这些带菌的媒介物里，最主要的是苍蝇，我亲眼看到了敌机撒苍蝇时的情形：先是一个黑疙瘩，接着变成一堆黑乎乎的东西，像乌云一样，随风飘荡，一大片一大片的，也不马上落下来，最后飘到村庄，飘到山野，散布面很大。

为了粉碎敌人阴谋，第 68 军于 2 月 28 日，召开了党委扩大会，具体研究对策。成立防疫委员会，在全军掀起了轰轰烈烈的捕鼠灭蚊、打苍蝇、粉碎敌人细菌战的热潮。一旦发现敌人飞机或火炮投射的昆虫带菌物，即分块围烧，仅点燃的火把就有 1 万多个……第 68 军共捕鼠 19 万多只、打蛇 5 万多条、灭蝇 447 万多只，有效地消灭了细菌传播的媒介。据不完全统计，他们消灭的有害昆虫有 2000 多万只。”

几年以后，美国政府承认，在朝鲜战争中他们使用过生物武器。

瘟魔胆敢犯中国 世界谴责美国佬

美国在侵朝战争期间放弃了仅仅在报复时才使用生物化学武器这一原则。从“美国只有在对敌人进行报复时才使用毒气和细菌战。”改为“美国使用化学和生物武器取决于总统的决定。”

陆军准将 J.G. 罗斯柴尔德当时担任化学战研究和发展部主任，任远东司令部化学兵主任。他认为，在防止中国发动战争方面，生物武器具有重要的威慑作用。中国易受北极气候的影响：从 10 月至次年 3 月，常有冷空气从西伯利亚吹向沿岸的人口稠密地区；另外，从 5 月到 8 月，有一股高空风，从南中国海和太平洋向沿海地区运动。无论利用哪一股季风都可以从空中或水上撒播生物战剂。因此罗斯柴尔德建议用生物武器袭击中国。

(1) 美军对中国境内使用生物武器的典型事例

宽甸事件：

1952 年 3 月 12 日，辽东省东南部靠近鸭绿江边的宽甸县的居民，于午后约半小时内，看见 8 架美国飞机，其中有一架投下一个光亮的圆筒状物体。该物体落于东门外。该地居民包括学生立即组织起来，往该地区搜寻，找到许多黑蝇和蜘蛛。

这事发生 9 天之后，有一学生碰巧在该物体落下时所造成的浅坑里面及附近，发现许多容器的碎片（图 4—6）。地点是一个沙洲上的玉米地，而包围该沙洲的河床在当时（冬天）是干涸的。最大的“弹”片是金属的，但最多的碎片是一种薄而带小孔的石灰质的。

中国专家进行了标准的细菌学检验，证明了昆虫、蜘蛛和羽毛都带有致病的炭疽杆菌。这种细菌在节足动物的身上或体内发现，应认为是十分不平常的现象。

以上的事实，国际科学委员会没有旁的选择，只能得到这样的结论，即在 3 月 12 日，至少有一架美国飞机，用至少一个特制的容器，在中国东北地区的辽东省的这个小城（宽甸）附近投下带有炭疽杆菌的昆虫和蜘蛛（图 4—7）。

甘南事件：

1952 年 4 月 5 日早晨，甘南县 4 个村子的村民，起床后发现他们周围有大量似鼠的动物。甘南县位于中国东北黑龙江省西部，与内蒙古相毗邻。4 日夜，有许多村民曾听到一架飞机从上空飞过，中国防空瞭望队所供给的情报说，该机在晚上将近 10 时的时候越过鸭绿江，约于 11 时 30 分飞到甘南地区上空，随后又循原线飞回，似已完成任务。翌晨，村民在他们房屋和庭院里、在屋顶上，甚至在他们的炕上，发现许多将死或已死的小田鼠，有许多则跑到了村屯周围。在居民驻地及其附近，共扑灭田鼠 717 只。

这在季节上是反常的，因为在这个地区，这种小啮齿动物，通常要在一个月以后才开始出现，而且也不会有这么大的数量。出现的地点也是反常的，因为小田鼠不是常到人类居住区来的动物。

可以用作细菌学检验的田鼠虽只保存了一只，但从这个标本得到了带有强烈致病性的鼠疫杆菌。这一群动物显然已感染鼠疫。当地居民这次之所以能避免鼠疫之危害，应归功于最初发现异常的啮齿动物后立即实施了预防措施，并归功于在当天中午就迅速将全部猫、狗消灭。在采取的预防措施中，有一非常有效的消灭居屋中跳蚤的方法，就是将屋中家具移出，在地上和炕上铺上一层干草，然后将草烧着。这样染有鼠疫杆菌的跳蚤就不能将病原体

传染于人了。这种方法在中国东北普遍采用过。

所以，调查委员会的意见是，毫无疑问，这一批患有鼠疫的小田鼠，是1952年4月4日至5日夜间村民所听到的飞机在甘南地区投下的。这架飞机是美国F/82型双机身夜航战斗机。

（2）中国人民的反细菌斗争得到世界人民的支持

美国政府实行细菌战，不仅构成了对中国人民和朝鲜人民的严重威胁，而且构成了对人类正义、文明和世界和平的严重威胁，构成了对全人类的威胁。中国政府总理兼外交部长周恩来于1952年2月24日和3月8日发表声明，支持朝鲜外务相朴宪永的声明，严正抗议美国政府使用细菌武器屠杀中国人民，侵犯中国领空，并揭露了美军使用细菌武器的罪行。

声明中说，1952年2月，美国飞机共14批148架次，侵入中国丹东、抚顺、凤城等地，并在抚顺散布昆虫。抚顺县大沟村、莲岛湾、李仁村、方晓村周围约三四十里地区内，都发现美机投下的黑色昆虫。3月1日，美机14批86架次侵入中国抚顺大东沟、长甸河口、集安、宽甸等地，并在抚顺金马庄地区散布类似跳蚤的黑色昆虫……

声明最后指出，中华人民共和国政府宣布：凡属侵入中国领空，使用细菌武器的美国空军人员，一经俘获，即行作为战争罪犯处理。因侵犯我国领空，使用细菌武器。并滥施轰炸扫射，屠杀中国人民而招致的一切后果，应由美国政府担负全部责任。

2月25日，中国人民保卫世界和平委员会主席郭沫若致电世界和平委员会主席约里奥·居里，控诉美国侵略者进行细菌战的滔天罪行。2月25日至3月10日，郭沫若主席又先后给世界和平理事会秘书长拉斐德等人发了三封电报，内容是“关于美国进行细菌战罪行的报告”。

各国人民纷纷集会与游行，声讨美军犯下的罪行。这些国家有：苏联、民主德国、捷克斯洛伐克、波兰、罗马尼亚、保加利亚、匈牙利、阿尔巴尼亚、越南、蒙古、印度、巴基斯坦、缅甸、日本、印度尼西亚、伊朗、黎巴嫩、澳大利亚、英国、法国、荷兰、意大利、瑞士、比利时、丹麦、瑞典、芬兰、挪威和美洲各国等30多个国家。中国也在北京和沈阳举办了揭露美军实施细菌战罪行的实物、图片展览，广大城乡军民踊跃参观，更加深了中国人民对美国丧尽人道行径的仇恨。美国对我国使用细菌武器，不仅未能挽救其军事上的失败，在政治上和道义上也使自己陷入极其孤立的境地。

第五章 苏联秘密造瘟神 与美媲美不差上下

在 30 年代，苏联已开始生物战防御的研究工作。苏联人民健康委员会早就进行了这方面的研究工作。后来，这工作转交给红军生物化学研究所。1935 年夏，在伏尔加的一个野外试验场进行了细菌培养试验。接着又在莫斯科东北部奥斯塔什科夫城附近的谢列格尔湖中一个岛上的新野外试验场进行“特别危险的工作。”1940 年一名德国间谍报告说，在上库曼苏维埃共和国南部腹地还有另一个细菌战基地。间谍的报告还说，1936 年对一群被斯大林驱逐到咸海沃兹罗日登尼亚岛的囚农进行了 6 个小时的观察研究工作。第二年夏，数百名陌生人又到达该岛，生物技术研究所的船在咸海上出现。未经许可的居民被指定要住在至少 80 千米以外的地方，岛上所进行的工作很少为外人所知。根据第二个情报来源，有人知道到该岛工作的人有医生、微生物学家、化学家和建筑工程师。有报告说，数千只松鼠运到了岛上。这种松鼠身上的跳蚤能传染鼠疫。其它的试验是试验传染兔热病、麻风病、霍乱、痢疾、伤寒、副伤寒病以及破伤风。

冯·阿彭叛逃德国 苏联生物战曝光

二次世界大战末期，冯·阿彭叛逃德国，苏联生物战曝光于世。这个人 是苏军空军上校，半德国血统。他偷偷地把妻子带进飞机，在一个预先约好的德国空军基地降落。冯·阿彭自称是一名受过细菌战工作训练的成员。他说，苏联决定在苏联和蒙古的接壤地区进行细菌战试验。试验的疾病有三种：鼠疫、炭疽病和霍乱。总代号为金三角。

冯·阿彭说，他曾参加过试验，试验时用飞机向下喷洒鼠疫杆菌。在其它试验中，还把经过专门培养的灰老鼠和细菌瓶放在装有降落伞的笼子里从飞机上抛下去。落地时瓶子击碎，细菌沾遍老鼠全身。老鼠从笼子里跑出，把病菌传遍袭击区。他宣称看到的其它器械有装有细菌肉汤的玻璃炸弹和装有细菌的炮弹。

冯·阿彭还揭露苏联科学家在蒙古用人作试验。他说 1941 年曾做过鼠疫、炭疽病和鼻疽病试验。苏联科学家曾考虑用日本战犯作试验。但后来却用政治犯进行了试验。冯·阿彭还描述了带着手铐的政治犯人怎样被带到一个帐篷里去，在帐篷里，地上放着老鼠笼，笼内装满感染了鼠疫的老鼠。犯人在帐篷里一直要呆到老鼠身上带鼠疫病菌的跳蚤咬了他们以后才能离开。1941 年夏，一名受到这种罕见试验的犯人逃走。犯人的逃跑引起了一场瘟疫。在阻止瘟疫蔓延时有 3000 ~ 5000 蒙古人死亡。他们的尸体被浇上大量汽油后焚烧掉了。根据缴获的德军文件中叛逃者的证词，英美两国要一一核对实在是困难重重。他们认为，尽管有困难，却有了足够的证据证明，苏联曾进行并仍在进行某些形式的生物战的研究工作。

50 年代，苏联人曾预料西方人要用化学和生物武器袭击他们。

1956 年，朱可夫元帅在苏共 22 次大会上作报告说：“未来战争一旦爆发，特点将是大规模使用空军、各种各样的火箭武器以及种类繁多的大规模杀伤手段，诸如原子、热核、化学和生物武器。”朱可夫没有提到苏联自己将使用这些武器。到 1960 年，美国陆军研究机构的负责人回答国会的咨询时说：“我们知道，苏联正在高度优先发展致死和非致死武器，在这些武器的

储备中，大约有 1/6 是化学生物弹药。”如果苏联武器储备中 1/6 是化学、生物炮弹和炸弹这个情况属实，那将对世界是个可怕的威胁。

美英收报五千份 潘可夫斯基亡命

1963 年 5 月 11 日，一位名叫奥列格·潘可夫斯基的中年苏联陆军军官因判国罪被枪决，他的公开审判只进行了 4 天。而在这几天里旁听者听到了一呆令人大吃一惊的罪状。国家公诉人在法庭上宣称，潘可夫斯基曾向英美情报机关提供了大约 5000 份政治、军事、经济方面的秘密文件的照片。

潘可夫斯基是军事情报部门的一名上校，其父在 1919 年内战中死于布尔什维克之手。潘可夫斯基弥补了门第上的缺陷，在军事情报部门飞黄腾达，年仅 33 岁就一跃而为上校。

但在 1960 年，赫鲁晓夫指示重新审查苏联的军事战略时，潘可夫斯基意识到，克里姆林宫已经认定，在任何未来的战争中，苏联总是要先发制人，然后，再提出问题。他感到，这是一项可怕的决定。因此，他决心充当一名间谍。

潘可夫斯基奉命接待一位当时在莫斯科的英国商人，给一个即将成行的贸易代表团安排工作，这位英国商人实际上是一名间谍，名叫格雷维尔·温尼。在他下榻的莫斯科民族饭店的房间里，他与潘可夫斯基会见，当时潘可夫斯基暗示他愿意提供情报。1961 年 4 月，潘可夫斯基被介绍给两名英国情报官员和两名美国人。两名英国情报官员通报的名字是格里尔和迈尔斯，两名美国人自称是亚历山大和奥斯拉普。潘可夫斯基告诉这四名间谍，他将继续为苏联情报机关工作，同时充当西方间谍。从此成为一名双重间谍。在其后的 15 个月里，他提供了大量的情报资料，很多是关于化学战生物战计划情况。

潘可夫斯基认为，苏联准备向西方发动生物战和化学战。关于他传递给其情报主子的有关苏联这份战争计划的确切情报，我们今天还不知道。

60 年代中期，美国中央情报局主持编辑了一本书，题为《潘可夫斯基文集》。从这个间谍的日记和个人笔记中作出了摘要。这本书描述了他的情报生涯，潘可夫斯基告诉他的英国军事情报六局和美国中央情报局的联系人，“苏军总参谋部的第七特别管理局也研究化学和生物战的各种方法。”

潘可夫斯基的情报很快被利用来作宣传战。1963 年 5 月 16 日下午潘可夫斯基便被枪决。一位苏联将军对《消息报》说：当法庭对他宣布最高苏维埃驳回他的起诉而将处他以死刑时，他过去在法庭上那种装腔作势的姿态便一扫而光。他像个卑劣的懦夫似地死去。

毫无疑问，潘可夫斯基的情报只代表了苏联化学生物战计划的极小部分。其价值在于这些情报直接来自苏联的情报官员。不像超级大国的核武器的详情那样比较容易掌握，化学或生物武器的确切规模自冷战开始以来一直是个秘密。在这种笼罩的神秘气氛中，人们的怀疑情绪不可避免地日俱增。

1959 年苏联公开出版的有关化学、生物战的民防教材指出：“联合使用病原微生物和放射性物质，会使这两类战剂的作用提高。放射性辐射会促进人的感染，加重病情，使物资预防无效。生物战剂会使放射病复杂化，从而增加放射性战剂的效应。”

1968 年一名法国化学、生物战剂研究官员指出：“苏联在生物战方面已

大大超过了西方世界。苏联在研究和生产方面的潜力不断增加，并且在最近几年里，从许多新发现中得到了好处。”

1971年6月28日，出席裁军会议的苏联代表团团长发表了如下讲话：“在讨论协议草案期间，有人提议协定签署国应根据第二条发表适当的声明，销毁储存的生物和毒素武器，或转入和平目的。”《纽约时报》一篇文章对此作了评论，某些代表把这一点解释为莫斯科间接地承认拥有这种武器，或者说苏联公开声明销毁库存的这种武器。

工厂爆炸瘟魔出笼 数千人患怪病丧生

苏联一直在秘密研制生物武器，尽管保密，不免露蛛丝马迹。1979年4月3日，在莫斯科以东1320千米的斯维尔德洛夫斯克南郊的一座工厂突然发生了爆炸，住在附近的人都得了一种奇怪的病。有数千人被同时送进了医院，1000多人丧失了生命。死者的亲属没有获准看死者的尸体，这些尸体是装在密封的棺材里交给他们的。几个勇敢的家属终于打开了棺材，看到尸体布满了褐色斑点。以后证实这次事故是生产炭疽杆菌的工厂发生杆菌外流，引起了肺炭疽病。为此，该厂领导受到了处分。

第六章 细菌家族种类多 形形色色有善恶

细菌个头很小，必须用显微镜放大几百倍到一千倍才能看见。通常以微米来计算它们的大小。细菌的大小极不一致，杆菌有的长达8微米，有的长度只有0.5微米，球菌的直径一般在0.5微米左右。细菌的形态有球菌、杆菌、弧菌三种（图6—1）。

球菌呈圆球状，也有肾脏或矛头状者。根据细菌分裂后排列的情况，又可分为双球菌、链球菌、葡萄球菌。杆菌呈杆状，有单个的也有成双或链状排列的。各种杆菌的长度和宽度比例和大小均不一致，有的菌体粗短、两端钝圆，称为球杆菌；有的两端平截呈方形，如炭疽杆菌；也有一端膨大呈棒状，如白喉杆菌。弧菌菌体弯曲呈弧形，如霍乱弧菌。

细菌是一种单细胞生物，其基本构造与一般植物细胞相似，有胞壁、胞浆膜、胞浆、胞核、空泡和细胞内颗粒（图6—2）。

图6—1 细菌的形态

图6—2 细菌的基本构造模式
(球菌、杆菌、弧菌)

胞壁，是菌细胞表面的一层坚韧而具有弹性的膜。其主要功能是保持菌细胞的固有形态，胞壁的化学组成各不相同，例如革兰氏阴性菌胞壁中含有一种脂多糖；革兰氏阳性菌胞壁中含有一种壁酸。前者是细菌内毒素的组成成分；后者与抗菌素的作用原理有关，如青霉素有抑制壁酸合成的作用。故青霉素对革兰氏阳性菌的感染有疗效。

胞浆膜，是在胞壁内紧密包围胞浆的一层薄膜，具有半渗透性，有吸收养料、排泄废物及维持渗透压平衡的功能。

胞浆，是充满于整个胞浆膜内的一种胶体物质，由各种有机物及无机物组成，其中最主要的成分是核糖核酸、蛋白质和酶。细菌胞浆中的核酸分布均匀，含量丰富。当细菌所处的环境在中性时，核酸分子的磷酸根带有阴电荷，易与碱性染料染色基上的阳电荷结合，故细菌胞浆易被碱性染料染上。因胞浆内含有许多酶系统，故细菌的主要代谢活动是在胞浆内进行的。

胞核，细菌的核被包于胞浆中，而胞浆中的核糖核酸（PNA）在胞浆中均匀分布且易与碱性染料结合，故影响胞核对染料的着色。若用核糖核酸酶除去胞浆中的核糖核酸，则胞核很容易被染料着色而显示出来。核的主要成分是脱氧核糖核酸（DNA）和蛋白质，而DNA是细菌遗传和变异的物质基础。

细菌除了有上述基本构造外，某些细菌还具有荚膜、鞭毛、芽胞、异染颗粒等特殊构造。这种特殊构造不是每种细菌都有，也不是一种细菌全部具备，故对鉴别细菌有一定的意义。

荚膜，肺炎双球菌、炭疽杆菌、产气荚膜杆菌及流感杆菌等，在机体内（或在含有丰富蛋白质的培养基内）可自菌体分泌一种粘性物质，围绕在胞壁周围，称为荚膜。荚膜能保护细菌免受白细胞的吞噬，便于细菌在体内侵袭和扩散，故属于细菌的毒力因素之鞭毛，伤寒杆菌、绿脓杆菌及霍乱弧菌等自菌体胞浆内长出细长的丝状物，称为鞭毛。它是细菌的运动器官，其数目不定，有的一根、有的多根、有的成束（图6—3）。

芽胞，破伤风杆菌、炭疽杆菌等，在一定条件下，可使胞浆浓缩，聚集于菌体的某一位置，而形成折光力较强的圆形或卵圆形的小体，称为芽胞。

一个细菌只能形成一个芽胞，而一个芽胞在适宜条件下也只能长出一个菌体，因此不能认为芽胞是细菌的一种繁殖形式。根据它具有强大的抵抗力，可以认为芽胞是一种保存和延续物种的特殊生存状态。能产生芽胞的细菌，在它未形成芽胞时，称它为繁殖体（图 6—4）。芽胞在医疗实践中的意义有：

图 6—3 细菌的菌毛与鞭毛

图 6—4 细菌芽胞的结构示意图

由于芽胞含水较少，并有坚韧的外膜，因此对理化因素（如高温、干燥、化学药品等）具有强大的抵抗力。如破伤风杆菌和炭疽杆菌的芽胞，在干燥条件下可活存数年或数十年之久。一旦环境合适，芽胞又发育成繁殖体。所以在医疗实践中不但要杀死繁殖体，还应特别注意杀灭芽胞，以防因被芽胞污染给伤员带来不必要的痛苦。

根据芽胞形状、大小和在菌体内的位置，常可作为识别细菌之参考。例如炭疽杆菌的芽胞比菌体小，呈卵圆形，位于菌体的中央；破伤风杆菌的芽胞比菌体大，正圆形，位于菌体的顶端，形如鼓槌状。

异染颗粒是一种特殊的核蛋白，有人认为是细菌的代谢产物。它对碱性和中性染料着色较深，可染出与菌体着色不同的颗粒，故称之为异染颗粒。用异染颗粒染色法染色，该颗粒更为显著。分布在菌体两端者，又称为极体，白喉杆菌就具有这种极体，在识别它时有一定意义。

细菌是无色半透明体。用光学显微镜观察其形态与构造时，需要染色后才看得比较清楚。细菌和其它生物一样，在合适的环境条件下，具有生长繁殖和新陈代谢的能力。

细菌的化学组成与植物细胞相似，主要含有水分、蛋白质、核酸、糖类、脂类和无机盐。

细菌的营养需要和其它生物一样，必须从外界环境中摄取营养物质，以供其生长繁殖的需要。由于它是一个单细胞生物，无特殊的摄食器官，因此营养物质的摄取全由菌体表面的渗透作用来完成。供给细菌生长繁殖的营养物质有水、无机盐类、碳和氮化合物、生长因素等。

生长因子是调节代谢作用的重要因子，需量极微。例如流行性感菌除供给一般营养物以外，还需供给血液才能生长，因血液中含有该菌所必需的生长因子（即 X 因子与 Y 因子），它们均为细菌呼吸过程中所需要的重要的辅酶。如果将流感杆菌与金黄色葡萄球菌同时培养，则靠近葡萄球菌的流感杆菌菌落较大，称为“卫星现象”，即因葡萄球菌能合成多量的 Y 因子所致。

培养基是将细菌所需要的营养物质，按一定比例配制，即可成为适合于细菌生长繁殖的培养基。培养基除含有细菌所需要的营养物，以及一定浓度的盐类以维持合适的渗透压外，还需保持适宜的酸碱度（大多数细菌适于在 pH7.2~7.6 的弱碱性环境中发育）。培养基的种类很多，依其物体状态有固体、液体和半固体之分；按其性质和用途，又分普通与特殊两大类。

细菌的主要繁殖方式是二分裂法。即由一个变为二个，由二个变为四个（但因受培养基内营养物的限制、代谢产物的堆积，细菌不可能无止境地分裂下去）。各种细菌分裂繁殖的速度各不相同，例如在细菌繁殖最旺盛的时期内，霍乱弧菌 15~20 分钟分裂一次，而结核杆菌分裂一次需十几个小时。

细菌的新陈代谢是细菌进行生命活动的主要内容。其本质是由菌体内的

酶系统对物质进行一系列生物化学反应的过程。细菌进行代谢活动的基本方式与一般生物的代谢相同，也分为分解代谢（异化作用）和合成代谢（同化作用）两种。因为细菌不能直接利用较复杂的大分子化合物（多糖、蛋白质等），须先将它们逐步分解为简单物后，才能被吸收利用。如多糖类须先经糖水解酶的作用，分解成双糖、单糖，再进一步分解成其它简单物质；蛋白质也是如此，经蛋白酶的作用，将蛋白质分解成脘、胨，再分解成氨基酸，供吸收利用，这一过程称为分解代谢。将吸入菌体内的简单物质，通过酶的作用，合成新的糖类、蛋白质，构成菌体成分，这一过程称为合成代谢。细菌就是借着这种代谢过程并通过细胞膜的渗透作用，使营养物不断进入细胞，代谢产物不断地排出菌体外，而实现其生命活动。

各种细菌含有各自独特的酶系统，在代谢过程中除合成自己的菌体成分外，还可以生产出多种代谢产物，其中有的是分解产物，有的是合成产物，这些代谢产物，有的可用于疾病的防治，有的与致病性有关。分解产物有两个方面：一是细菌分解糖类后，可以产生有机酸、醛类和醇类；二是细菌作用于蛋白质及其分解产物（氨基酸等）可以产生多种物质，如有机酸、硫化氢、靛基质及二氧化碳、氨等。

合成产物：毒素，病原性细菌可以合成对机体有毒的物质，称为毒素。它和细菌的致病作用有直接关系。通常有外毒素与内毒素之分。外毒素为蛋白质，一般不耐热（加热 60~80 时 10~30 分钟被破坏），在细菌生活时即能分泌到菌体外，进入培养基中或侵害宿主组织细胞；而内毒素则存在于细菌的胞壁中，通常在细菌死亡溶解后才放出。酶类，细菌除能产生代谢所需的酶以外，还能合成与致病性有关的酶类，如卵磷脂酶、血浆凝固酶、透明质酸酶等。抗菌素，某些微生物在代谢过程中能产生一种抑制或杀灭其它微生物的物质，称为抗菌素。如青霉菌所产生的青霉素，即可对葡萄菌等有抑菌或杀菌作用。抗菌素对人类疾病的防治起重要作用。色素，有些细菌能合成色素，这种色素有脂溶性和水溶性两种。维生素，有些细菌如人肠道内的大肠杆菌可以合成维生素 B 及 K，被人利用。

细菌和其它生物一样，在一定时间内和一定条件下，维持一定的特性而不改变，并可把这些特性传给后代，称为遗传性。另一方面，细菌在繁殖过程中，其生物性状不断变化，不断更改其固有的特性，称为变异性。遗传性和变异性结合起来，就构成了细菌种型间的差异和种型的特异性。一般所指的细菌则仅包括真细菌和放线菌两类。这类细菌已被人们认识的约有 2000 种以上。能够作为生物战剂的细菌就不多了。它们是致病性、传染性和战场使用性强的，主要有鼠疫杆菌、霍乱弧菌、炭疽杆菌、类疽杆菌、类鼻疽杆菌、土拉杆菌、布鲁氏杆菌、嗜肺军团杆菌等。

大将鼠疫 三次横扫世界所向披靡

鼠疫是一种烈性传染病，在无特效药以前，肺鼠疫的病死率为 100%，腺鼠疫的病死率也达 70%~80%。中国清朝乾隆年间（1793 年）有个名叫师道南的诗人写过一首《鼠死行》，对早年的鼠疫流行留下了比较形象的描述。他写道：“东死鼠、西死鼠，人见死鼠如见虎，鼠死不几日，人死如拆堵，昼死人，莫问纹，日色惨淡愁云护；三人同行未几步。忽有两人横截路。夜死人，不敢哭，疫鬼吐气灯摇绿；须臾风起灯忽无，人鬼尸棺暗同屋，人死

满地人烟倒，人骨渐被风吹老，田禾无人收，官租向谁考……。想想这幅惨绝人寰的情景，鼠疫给人们带来的苦难有多大呀！

鼠疫是由鼠疫杆菌引起的严重的动物疫源性传染病。鼠疫在人群中爆发，主要是由于与患此病的啮齿动物接触。通过蚤的叮咬而染疫的。啮齿动物是鼠疫杆菌的自然宿主，而此类动物间鼠疫流行的地区就是这一传染病的自然疫源地。目前即使科学技术十分发达，但仍然不能根除鼠疫，在许多国家中还存在着鼠疫的自然疫源地。

在人类历史上曾有三次毁灭性的鼠疫世界大流行。第一次在 6 世纪，50 年间估计死亡近 1 亿人。第二次也是最残酷的一次，发生在 14 世纪，统计的数字更可怕：欧洲死亡 2500 万人，英国有 1/2 以上的人被其夺去生命，亚洲死亡了 4000 万人，当时被称为黑死病。此次流行后，15 世纪初～17 世纪 70 年代在欧洲几乎每年都有流行，直至 1841 年才绝迹于欧洲，第三次大流行发生于 19 世纪末到 20 世纪初，波及 32 个国家，仅印度于 1896 年至 1917 年间就有 1140 万人患鼠疫，死亡 981 万人。

1910 年至 1911 年中国东北地区曾发生肺鼠疫流行。4 个月内共有 73 个县市流行，死亡 44035 人，并传播到天津、北京等地。抗日战争时期，日军在中国浙江省、湖南省等地散布染有鼠疫菌的跳蚤。抗美援朝战争时期，美军对中朝人民进行生物战也使用了鼠疫杆菌。美、俄和西方军事强国对这一战剂的大量生产、气溶胶布洒方法及其气溶胶的存活力和感染力都进行了系统的研究。尤其重要的是鼠疫杆菌气溶胶吸入感染后果非常严重，强毒株的致死量比较小。此外，值得注意的是，美、俄等国家对这一战剂的遗传重组也进行了大量的研究，他们把含有多价游离基团（质粒）的大肠杆菌和鼠疫杆菌进行杂交，把抗性（R 因子）传给鼠疫杆菌。显然，这些研究具有重要的军事意义。

鼠疫杆菌不仅可以通过染菌的鼠类和蚤类进行生物战，而且还可通过大量气溶胶的施放对人群进行攻击，造成多种途径的感染。美军已将本菌列为标准生物战剂。

鼠疫杆菌为革兰阴性小杆菌，呈卵圆形，两端钝圆并浓染的短粗杆菌。一般单个散在，偶成双或呈短链状。它有荚膜，无芽胞，无鞭毛，长 1~2 微米，宽 0.3~0.7 微米。如用 3% 氯化钠营养琼脂上的培养物涂片，菌体呈棒状、球状、亚铃状或空泡状多种形态（彩图 6—5）。菌体含有内毒素，并能产生外毒素和一些致病的抗原成分。该菌对外界抵抗力较弱，特别对热及干燥抗力低，日晒 4~5 小时或加热 100℃，1 分钟即死亡，但对寒冷有耐力；在脓或痰液中可存在 10~20 天，在蚤体内可活 1 个月，在尸体中可存活数周至数月。常用消毒剂如 5% 来苏儿，0.1% 升汞和 5%~10% 氯胺均可杀灭。该菌存在于病人的化脓性淋巴结、脓液及痰液中；血液、脑脊液及粪便亦可带菌。

在细菌战中敌人投撒带菌疫蚤或疫鼠。当人接近投撒区，在防护不足的情况下，可被疫蚤叮咬而受感染。往往由于病菌毒力较强，以致发生败血型鼠疫，如果诊断治疗不及时，多引起死亡。

施放鼠疫杆菌气溶胶，这是敌人今后使用的主要方式。鼠疫杆菌能够大量制造，冻于处理后可长期保存，如条件适宜，毒力可保持数年。鼠疫杆菌在气溶胶微粒中可存活 1 小时，它可存活于 -2~+45℃ 之间，所以炎热或寒冷季节对它没有多大影响。鼠疫杆菌气溶胶中 1~5 微米的微粒可深入肺

泡，引起肺鼠疫，大约 100 个细菌气管内接种给猴，可发生肺感染致死。敌人施放鼠疫杆菌气溶胶，可使人患肺鼠疫，人的 50% 感染剂量为 10000 个细菌。如果发生了肺鼠疫之后，没有及时进行预防措施，能从人传播人继续蔓延，病人的病死率极高。鼠疫杆菌气溶胶微粒，经鼻或眼结膜进入人体，可以发生菌血症。鼠疫杆菌气溶胶感染当地啮齿动物，这些动物如果没有患肺鼠疫而死，可发展为腺鼠疫，继续传播形成自然疫源地。

发病机理和症状

鼠疫杆菌经蚤咬或其它方式进入皮肤后，首先可在局部形成小疽疹，以至小脓疱；同时经淋巴管侵入局部淋巴结，引起剧烈的炎性反应，表现为出血性炎症及凝固性坏死，其周围组织亦呈现血性水肿及大量炎性细胞浸润，致淋巴结迅速肿大，淋巴结中含大量病菌及其释出的内毒素，侵入血流引起全身感染，并使整个机体高度中毒，出现严重毒血症状。

鼠疫的基本病变为血管与淋巴管内皮细胞的损害和急性出血性坏死变化，死于鼠疫的尸体不论是哪一型都有显著的出血现象，全身皮肤粘膜可有出血点，浆膜腔每积有血性液体，各器官和组织可有充血、水肿、出血或坏死，出血多呈黑色，病菌侵入血管后又可产生继发性肺炎和继发性淋巴结炎。原发性肺鼠疫多见于人类大流行时，通过人传给人；或在敌人通过气溶胶施放细菌时，肺部病变呈支气管性或小叶性，亦以充血和水肿等为主，偶见散在坏死性结节，乃细菌栓塞所引起；病变近肺部表面时，并发纤维出血性肺炎。肺门淋巴结肿大，气管及支气管粘膜往往极度充血，常复以血性、泡沫状浆液性渗液，故临床上可见泡沫血样液体自口鼻溢出，内含大量的鼠疫杆菌。各型鼠疫均可并发，即继发性败血型鼠疫，感染极严重者亦可表现为原发性败血型鼠疫，少数表现为肠型，或脑膜炎型鼠疫。

鼠疫患者一般为 3~5 于潜伏期，曾接受预防注射者可延长至 9~12 天，而当机体抵抗力极弱或病原菌毒力特强的情况下，发生原发性肺鼠疫或鼠疫败血症时，则可短至 24 小时以内。

根据病情不同，常可分为：腺鼠疫、肺鼠疫、败血型鼠疫三种类型。

腺鼠疫为最常见的类型，平时流行中 80% 以上为此型。大多见于流行初期，起病急骤，以显著的毒血症状开始，表现突然恶寒、寒战，随之高热，体温迅速升到 39~40℃，同时有明显头昏头痛、全身及四肢酸痛、颜面潮红、结合膜充血、时有恶心呕吐等，病人常极度衰竭，脉搏与呼吸加快，血压下降，神志迟钝，有时皮肤及粘膜出现瘀点瘀斑，并可有鼻出血、尿血及便血等。淋巴结肿大特别迅速，每天甚至每小时皆有显著改变，有时在 24 小时内可由黄豆大小肿至鸽蛋大小，发生部位则视鼠疫杆菌侵入部位而定，一般以腹股沟淋巴结最为多见（约 70%），其次为腋下、颌下等处常为单侧也可双侧或多处同时出现，淋巴结周围组织亦有明显肿胀、发红且硬，常与淋巴结融合在一起，致淋巴结界限不清，淋巴结基底部常粘连，不易移动，疼痛及触痛均很明显，有痛觉过敏现象，不愿让人摸，致患者出现被迫姿势，这是典型腺鼠疫的病特点。

肺鼠疫约占平时病例总数的 10%，包括由严重的腺鼠疫发展到肺炎和经飞沫传播的原发性肺鼠疫。敌人使用本菌气溶胶时，则主要为此类型。感染后发病很快，与中毒型肺炎相似，除上述腺鼠疫的一般毒血症状外，迅速出现气急、发绀、胸痛、咳嗽和咯稀薄泡沫状鲜红或酱油色血痰等，痰中含大量鼠疫杆菌。如未积极抢救治疗，很快即出现急性心力衰竭和中毒性休克，

亦可伴广泛性出血。此型病死率较高，多发生于平时流行期的高峰，为鼠疫杆菌感染中极凶险型之一。

败血型鼠疫是较严重的腺鼠疫和肺鼠疫，一般均伴有鼠疫杆菌败血症。本型是指原发性败血型，感染后来势凶猛，往往因机体抵抗力极差，局部淋巴结或肺部病变尚未发展出明显反应病人已呈现严重的全身中毒症状，常见于流行早期，或敌人使用生物战剂时所引起的感染者。起病急骤，于发病数小时或十数小时内，即迅速进入衰竭、休克状态，同时在发病初期即呈现意识障碍和谵妄，迅即进入昏迷，热度可能极高，也可能由于病势凶猛，热度反而不高，白细胞亦不增加，病人伴有广泛的皮下、粘膜下和各脏器的出血。此型亦为极凶险的类型，如未及时抢救，常在数小时或1~2天内死亡。

治疗与预防

治疗鼠疫患者可以同时起到隔离传染源的作用，近年来由于抗菌素的应用，鼠疫的治愈率已显著提高，只要早期治疗，腺鼠疫可百分之百治愈，对严重病人或有耐药可能时，可采取联合用药。首取抗菌素治疗。

(1) 链霉素：近年来虽然新的抗菌素不断发现，但实践证明链霉素仍是最有效的治疗鼠疫的特效药物，疗效快，不易复发，且价廉易得，成人每天剂量2~4克，分次于每4~6小时肌注一次，可根据患者的病型、病情及体质，适当选择用药量及间隔时间；肺鼠疫应用大剂量，成人每天5~7克，首剂1~2克，以后每4~6小时一次，每次注射1克，疗程一般10~14天。因链霉素有很强的杀菌性能，能将大量鼠疫杀死，以致释放出毒素使机体中毒，且药物本身也有一定毒性，故不宜用量过大，总量30~50克。少数病例亦可能有抗链霉素菌株，故用链霉素治疗1~2天无效时，应并用或改甲其它抗菌药物。

(2) 磺胺嘧啶：单纯腺鼠疫只给磺胺即可，但对肺鼠疫疗效不佳，应与链霉素合用。剂量成人首次4克，以后1.5~2.0克，每4小时一次，连续14天或至体温下降正常后，每小时给0.5克，继续7~10天，口服磺胺时应与等量碳酸氢钠同服，以使尿硷化，便于排出。对重症者为了争取时间，或有剧烈呕吐不能口服时，可用5%~10%溶液静脉或肌肉注射。

(3) 四环素：世界卫生组织鼠疫专家委员会1970年推荐四环素静脉滴注，同时伴用四环素口服，疗效较好，可达强心解毒作用，又能起到有效杀菌目的。剂量头48小时内应用大剂量，每天4~6克，后根据病情好转减少，至2~4克，疗程10~14天。严重病人必须强调静脉滴注。

(4) 其它抗菌素：如新霉素、金霉素、土霉素、卡那霉素、庆大霉素及氯霉素等均有一定效果，故可适当采取联合用药，以减少细菌产生耐药性及药物的副作用。

一般对症治疗，应将患者严密隔离，并经彻底消毒及卫生整顿，患者应绝对卧床休息，给予良好护理及易消化食物；有精神紧张时可给镇静剂，应保护心机能防止心力衰竭，可给樟脑制剂及洋地黄类药物。补充液体除可收到部分强心作用外，还可稀释毒素，有助毒素的排出。对败血型 and 肺鼠疫，主要还应针对急性心力衰竭和中毒性休克进行处理；腺鼠疫的淋巴结肿、早期不应触动，可局部涂5%~10%鱼石酯酒精，促使局部血管收缩，减轻炎症，或用0.1%雷弗努尔冷敷，若淋巴结已明显化脓软化，始可切开排脓，切忌切开过早或注射药物，以免引起败血症。

预防鼠疫。当受到鼠疫威胁或已发生鼠疫疫情时，应加强卫生宣传教育，

并对受鼠疫威胁的人员进行预防接种，一般每年接种一次，在流行季节前 1~2 个月接种完。接种后免疫有效期为一年。当敌人施放鼠疫战剂时，使用防护器材预防气溶胶感染，撤离后应进行洗消。对敌投蚤、鼠等，应及时扑灭，采取标本送检，对污染地区进行封锁和必要的消毒。凡参加防疫工作的专业人员或群众，都应加强个人防护。

发生鼠疫疫情应迅速上报，检诊所有患者，根据患者的临床类型，采取标本送检。必须进行彻底消毒、灭鼠、灭蚤，应做到无鼠无蚤。肺鼠疫的病房应每人一间，糊好门窗缝隙，悬挂喷有消毒剂的门帘。病人死亡时，做好尸体消毒，再送往解剖，先将尸体的口、鼻、耳、肛门及阴道等以 5% 来苏液浸泡过的棉花堵塞，尸体及其周围用 5% 来苏喷雾消毒，用 5% 来苏液浸泡过的布单包裹尸体，再用车辆运往解剖地点，病理检查后，最好进行火葬，如为埋葬要求坑深 2.3 米，先向坑内尽量撒石灰，然后再填土埋葬。

对疫区内划分大小隔离圈和警戒区。小隔离圈以患者家庭为中心，将其周围被污染的邻居划为小隔离圈。患者应严密隔离，管制猫狗，严格消毒、灭蚤和灭鼠，用 5% 来苏对室内墙壁、地面、空气、接触过的物品及衣物等进行彻底消毒，根据不同物品，也可用蒸、煮或日晒等方法进行消毒。大隔离圈以发生患者住宅为中心，将所在村或街道的一部或全部划为大隔离圈。

警戒区以发生患者的居民点为中心，将其周围 3~4 千米范围内的居民点划为警戒区。在大隔离圈和警戒区，加强宣传教育，提高群众的警惕性，根据情况，在不影响生产的原则下进行封锁，禁止不必要的往来和农牧产品外运，严格控制猫狗到野外扑捉鼠类，进行预防接种。

开展检疫措施。设立健康隔离所，将患者家属及其接触者，进行隔离观察，对小隔离圈和健康隔离所的人员，每日由医务人员至少检诊两次；大隔离圈和警戒区，开始普遍检诊一次，以后由基层卫生组织检诊和报告。对没有防护而被鼠疫杆菌侵袭的人员，或肺鼠疫接触者，应严格隔离观察，并预防性治疗，成人首次内服磺胺嘧啶 2 克，以后每 4~6 小时服 1 克，连服 5 天，必要时可服到 9 天。也可用链霉素每日 1 克，连续注射 5 天。

在发生疫情附近的车站或港口，设检疫站，检查和处理来往的人员和货物，以防疫情蔓延。

罗锅将军霍乱 七次周游全球游兴未尽

罗锅将军霍乱是一种烈性肠道传染病，在历史上曾给人类造成灾难。副霍乱近年来又较为流行，1962 年国际上已将副霍乱规定为与霍乱相同的疾病。

霍乱弧菌是霍乱的病原体。霍乱弧菌，以腹泻、呕吐、脱水为主要症状的疾病——霍乱是一种古老的疾病，多在平时营养不良、卫生较差的人群中流行。很早在印度写的梵文书中就记载了引起脱水的呕吐、腹泻病和死亡情况，但在印度、巴基斯坦次大陆上呈地方性流行的霍乱最早是在 15 世纪才有清楚的描写，而后长距离传播到世界各地。

从 1817 年至今世界发生七次霍乱大流行。第一次霍乱大流行是从 1817 年在印度恒河三角洲开始，到 1823 年传到了亚洲大部地区和中东，病死率很高。第二次霍乱大流行发生在 1832—1837 年，波及地区较广，从印度传到俄国（1829）、波兰、德国、奥地利、瑞典和英国。1832—1833 年波及全欧洲，

仅伦敦就死亡 4000 多人，巴黎死亡 7000 多人。又从英国传到加拿大、美国（纽约）、古巴和墨西哥。第三次发生在 1846—1862 年，又从印度侵入欧洲、美洲。1854 年霍乱死亡人数 英国为 20000 人、意大利 24000 人、法国达 140000 人。

1848 年传到美国新奥尔良市，沿密西西比河北上，最后传到加利福尼亚州。第四次发生于 1864—1875 年，它在亚、欧、非、美四大洲都广泛流行。第五次发生于 1883—1896 年，波及埃及、小亚细亚（土耳其亚洲部分）和俄国。

1892 年，在德国发生严重流行。法国、西班牙、意大利许多港口受到侵袭。第六次起始于 1902 年，主要流行于亚洲、北非（埃及）和南欧几个国家，虽也曾传入英、美，但都未站住脚跟，可能与这两个国家开始清洁治理给水有关。在亚洲多数国家都有霍乱存在，几乎连年发生，形成地方性，因而欧美等国都把它叫作“亚洲霍乱”。这第六次霍乱大流行一直持续到第二次世界大战以后。日本帝国主义侵略中国期间，1936 年在中国东北大批生产细菌武器，一个月即可生产 1000 千克霍乱弧菌。在 1940 年至 1942 年，日军在华中战区使用霍乱菌污染水源，将霍乱弧菌污染的烧饼给中国农民吃。致使一些省份不断发生霍乱流行。1947 年埃及流行，以后全世界除印巴次大陆外，都未再发生。美国侵朝战争中，于 1952 年 5 月 16 日在北朝鲜大同郡，用飞机投下许多装有霍乱弧菌感染的文蛤的草包，17 日一个朝鲜妇女拣回家，和她丈夫吃一顿，当天晚间 2 人突然发生腹泻、呕吐，第二天 2 人都死亡了，病人吃的文蛤和他的粪便和尸检肠内容物，均分离出霍乱弧菌，而病人家庭用的水和附近 1 个蓄水他均未分离到该菌。找到文蛤草包的地方距山顶抽水站约 400 米，距蓄水他约 1 千米。

1960—1961 年发生的第七次霍乱大流行，与过去六次大流行最大的不同点是：过去六次都是古典生物型霍乱弧菌引起的，也叫“真性霍乱”，来自印巴次大陆，而这次的病原体不是古典型，而是真性霍乱的“堂兄弟”出来捣乱，它就是人称“埃尔托霍乱”的另一型别霍乱弧菌引起的，而且来自印度尼西亚。“埃尔托霍乱”从发现到现在仅有百年家世，在中国曾经被称为“副霍乱”，2 号病就是它的代号。

1961 年副霍乱首先在它平时经常存在的地方——印尼苏拉维西岛的望家锡，1 月份发病开始上升，5 月份传到爪哇，接着传到东南亚各国，包括中国的广东阳江县。第二年又传到沙巴，中国东南沿海各省。

1963 年传到泰国、南朝鲜、马来西亚、孟加拉国、柬埔寨，以后又传到日本。1965 年传到巴基斯坦、伊朗、阿富汗和苏联。1970—1972 年传到非洲北部及西非等国家以及东欧的捷克和苏联的欧洲部分。

1973—1978 年又传到南部非洲，美国、加拿大、澳大利亚、新西兰和日本等地。尤其注意的是，1992 年 10 月，在印度和孟加拉国，又出现了一种新型霍乱，人称“0139 霍乱”。这种新型霍乱在短短两年中，先后在泰国、马来西亚、尼泊尔、沙特阿拉伯、巴基斯坦和缅甸等国流行，中国也未能幸免。流行病学专家们忧虑：0139 霍乱可能酿成第八次世界霍乱大流行。

日军和美军都使用过霍乱弧菌进行细菌战。由于霍乱弧菌可以大量培养，施放后可造成人间流行，如未及时防治，可继续蔓延，患者病情较重，而且病死率高。但本病不经呼吸道感染，所以不能用气溶胶施放。敌人使用是以霍乱弧菌污染食物和水，经肠道感染发病，造成流行，特别是污染水源

的方式值得注意。

霍乱弧菌是一种短小、逗点状、弯曲、革兰氏染色阴性杆菌，又称逗号杆菌，长约 1.5~3 微米、宽约 0.2~0.4 微米，有动力（彩图 6—6），用一端存在的一根鞭毛（长约为菌体的 4~5 倍）运动，易失去弧形而呈杆状。单端单鞭毛，运动活泼（图 6—7）。取霍乱病人米泔水样粪便作悬滴标本观察，可见弧菌如“鱼群”样排列，呈穿梭运动。弧菌有菌毛，无荚膜，不形成芽胞。

病理与症状

霍乱的发病原理比较简单，患者吞入活的霍乱弧菌后，当机体抵抗力降低、胃酸缺乏或侵入细菌数量多的情况下，胃酸未能将其杀灭（通常 0.2% 盐酸即可将菌杀菌电镜形态灭），细菌进入小肠，在碱性环境下，迅速大量繁殖，继又死亡，释出毒力极强的毒素，作用于机体而致病。霍乱肠毒素可引起水和电解质从动物的组织中大量渗入肠腔，出现严重腹泻，而肠道病并不明显；肠壁吸收水和电解质的功能仍保持正常状态，这一点为治疗中口服补液液体提供了依据。由于胆汁分泌减少及肠粘膜渗出大量水分和粘液，故吐泻物呈“米泔水”样。吐、泻剧烈者常引起严重失水，致血液浓缩，血压下降，出现周围循环衰竭。肾血流量也由于循环衰竭而大为减少，致使肾上皮细胞变性、坏死，造成肾功能损害，甚至尿毒症。大量碱质丧失，尿量减少，致酸性代谢产物储留而产生酸中毒。吐泻时，钾、钙及氯化物均随之大量排出，故可引起肌肉痉挛、低钾综合症及电解质紊乱等。死后尸体迅速僵硬，皮肤干而发绀，手指皱缩，皮下组织及肌肉极度干瘪，内脏浆膜无光泽。胃肠道浆膜层干燥，色深红，肠腔内充满“米泔水”液体，内含粘液及大量剥脱的上皮细胞，少数病人肠腔内可有血性内容物。心、肝、脾等脏器均见缩小。肾无炎性变化，肾小管上皮有浊肿、变性、坏死。其它内脏组织亦有出血及变性等变化。

感染霍乱弧菌后首先有 1~3 天的潜伏期，亦可短至数小时或长达 5~6 天。常可分为无症状型、轻型、重型、爆发型四种。

无症状型。一般为健康带菌者，感染后无任何症状，但可从肠道排菌，排菌一般 5~7 天即消失。

轻型。仅有轻度腹泻和一般性头昏、疲乏等症状，无呕吐，表现颇似一般肠炎。

重型（典型病例）。起病急骤，绝大多数病人无前驱症状，仅约 5% 左右可先有轻度腹泻、头昏、乏力或腹胀腹痛等感觉，一般均突然以剧烈腹泻和呕吐开始，大多先泻后吐，泻出物最初可含少许粪质，呈微黄色泥浆状或稀水样，很快即转为无色、透明水样，无粪臭，约 1/3 的病人大便为微白、半透明、带有粘液块及少量脱落肠粘膜上皮的“米泔水”样大便，无脓血，次数频繁，每日数十次，甚至因肛门括约肌松弛，大便持续自肛门流出而无法计数，每次排出量均较多。大便呈碱性，含蛋白质极少，比重低，约 1.070~1.080，少数重症病例在腹泻的第二三天可出现粉红色洗肉水样的血性便，于第四五天转为深浅不同程度的黑便。当肠腔内容物反流到胃，则可引起喷射状剧烈呕吐，呕出物初含胃内容物，继之亦呈“米泔水”样，此时，病人不能进任何饮食，吃什么即吐什么。病程中一般无恶心，无肠痉挛引起的腹痛，亦无里急后重或脓血便等症状体征。此期为吐泻期，持续数小时至 2~3 天下

等。因频繁的腹泻和呕吐，病人迅速出现严重的失水症状，进入失水虚脱期，如烦躁不安、奇渴思饮、唇干舌燥、两颊深凹、双眼下陷、皮肤皱缩、指纹瘪皱、体表湿冷、血压下降等。由于脱水、缺钠缺钙，致引起肌肉痉挛，尤以腓肠肌及腹直肌明显，故病人常诉有小腿及腹部疼痛。血容量大减及血液高度浓缩后，病人迅速进入周围循环衰竭，表现面色苍白、四肢厥冷、脉搏快弱或不能扪及、呼吸浅促、明显发绀、血压下降或测不出。严重者如抢救不及时，常因极度脱水、虚脱而死亡。腹泻停止后，大部分病人即渐趋好转而无任何后遗症，仅有轻度软弱无力。少部分病人可能有1~3天的发热，是为反应热。此期可能并发严重的尿毒症，于发病的第7~9天，由于循环衰竭引起脏器缺血及毒素对肾脏损害的结果，使肾小管细胞发生变性坏死，出现尿量减少或尿闭，并可能引起代谢性酸中毒，如不及时纠正，亦可造成严重后果。

爆发型。亦称干性霍乱，病情极危重，常于发病后数小时，在典型的吐泻症状出现之前，即因循环衰竭而死亡。

治疗与预防

治疗应抓住迅速纠正脱水及电解质平衡这一主要矛盾。早期、快速、足量、合理输液是治疗的中心环节，一般采用生理盐水或5%葡萄糖盐水，迅速静脉滴注，输入量及输液速度依脱水程度而定。开始输液速度要快，故需采用较粗大的输血针头或两处静脉同时输液，必要时可静脉切开。如能及时测血浆比重亦可根据血浆比重补液，如血浆比重超过1.025以上，每增高0.001即应于1~2小时内补充盐水200毫升，且以后每隔2~3小时测血浆比重一次。准确记录大小便及呕吐物的量，如每小时小便能达到60毫升以上，表示补液充足，故必要时应进行导尿。根据霍乱或副霍乱病人，发病后肠道吸收水和电解质功能仍存在。能口服者。部分液体可经口服给予，尤其是对一些没有输液条件，或一时发生大量病员，静脉输液供不应求时，可采用口服办法。轻型病人亦可仅给口服或鼻饲补液。口服液体可按2:1的比例给生理盐水与碳酸氢钠或乳酸钠，或口服每1000毫升中含氯化钠4克、氯化钾1克、碳酸氢钠4克、葡萄糖20克的液体，以减少或代替部分静脉输液。发现有鼓肠、肌肉松弛无力、心音弱、心跳快、甚至影响血压等缺钾现象，更需补钾，可在每1000毫升生理盐水中加10%氯化钾10毫升，每天用量一般力3~4克。如病情好转，呕吐停止后，可改为口服，腹泻停止3天后应考虑停药。

一般对症处理，病人应卧床休息，严密肠道隔离，对其吐、泻排泄物及污染的器皿必须彻底消毒。剧烈呕吐期应禁食，以后渐给少量流质、半流质，针对剧烈呕吐，可给阿托品0.5~1毫克，皮下注射，肌肉痉挛引起剧痛者，可局部按摩或热敷、或用针刺治疗，如小腿抽筋，可取穴承山、阳陵泉等。腹痛可用复方樟脑酊，每次3~4毫升。急性期后长期腹泻不愈者，可用白陶土，每次50~200克加水2倍调服，或用次碳酸铋，每次5~10克，每日三次口服。

抗菌药物治疗。本病原菌对多种抗菌药物均很敏感，但病人入院时主要矛盾是脱水，故必须在补液的同时，或虚脱基本好转后，可考虑抗菌药物，一般可用四环素（每日2克）、氯霉素（每日1~2克）、链霉素（每日1~2克）、呋喃唑酮（每日400毫克）、或磺胺胍（每日2~4克）等；重症病人可从静脉给药，能口服者给呋喃唑酮、磺胺胍口服，疗效亦佳。密切接触

者或带菌者，可给口服磺胺或用抗菌素处理。

预防。受到威胁时，进行预防肠道传染病的宣传教育，搞好饮食卫生，保护水源，加强粪便管理，改善环境卫生，消灭苍蝇。一旦发生疫情，坚决就地隔离治疗，就地控制疫情发展，防止扩散蔓延。

发现疫情，必须以最快的方式向有关单位作紧急报告。根据流行特征进行重点或全面预防接种，现用霍乱菌苗可有预防霍乱、副霍乱的效果，能降低发病率 50%~80%，有效期为 3~6 个月。

当发生病人或疑似病人时，将发生患者或疑似患者的地点划为疫点，经领导机关批准后进行封锁。组织抢救隔离治疗。对病人排泄物、用具、住室地面和厕所等进行彻底消毒，大力灭蝇。对接触者进行登记，密切接触者应留验，一般接触者进行医学观察，时间均为 5 天。密切接触者的大便次数及性状应予注意，如有条件应进行细菌学检查。接触者已外出的，应通知其所到单位予以留验或检查。为了迅速控制疫情，应根据流行病学调查结果，在疫点外划分疫区，疫区大小应根据水源、交通、人员来往等情况决定。在疫区内广泛开展宣传教育，认真搞好饮水饮食卫生、环境卫生、粪便管理及灭蝇等工作。普遍进行预防接种，注意搜索病人和带菌者，早期发现及时处理。

雄狮头怪炭疽 吞噬人畜不眨眼

炭疽主要是动物中的传染病，人因接触病畜而受染。解放前，中国某些农村及牧区曾有流行，在畜产品加工工业中亦常发生。解放后本病流行基本被控制。但散发病例与个别爆发仍然存在。炭疽杆菌被美、英、俄等军事强国列为重要细菌战剂，代号为“N”、“TR2（于战剂）”。

1607 年中欧有 6 万人患炭疽丧生。俄国在 1870 年到 1880 年的 10 年间，因牲畜患炭疽病损失了 9000 万卢布，仅 1875 年就有将近 10 万匹马死于炭疽。鉴于上述历史背景，于 19 世纪中叶和正在兴起的工业微生物研究的同时，医学界开展了对炭疽病病原的研究。

炭疽杆菌为革兰氏染色阳性芽胞杆菌，是形体最大的致病菌，长 5~10 微米，宽 1~3 微米，两端平截，呈链状排列，链的长短因菌株和细菌所在的环境而异（彩图 6—8）。在感染标本上和特定的培养环境中形成荚膜，形态呈竹节状排列（图 6—9）。暴露于空气或在需氧条件下培养时可形成椭圆形芽胞，未游离的芽胞位于菌体中央。此菌无鞭毛，无动力。炭疽杆菌营养要求条件不高，在普通营养琼脂表面的菌落为粗糙型，表现湿润，呈雄狮头状，有的菌株在菌落一侧形成尾突，低倍镜下边缘呈卷发样。

炭疽是人畜共患传染病，曾对人类的生命，财产造成严重损失。

实际上炭疽杆菌是由德国和法国最早在炭疽病死亡动物血液中作为杆状物在显微镜下发现的，但是当时都未能确定生物学实质及其医学意义。完整地阐明炭疽杆菌的致病性并成为医用细菌学奠基人的是德国医生郭霍。郭霍观察了炭疽菌的生长特性，创建了染色方法，于 1876 年利用固体培养基培养分离技术获得了炭疽杆菌的纯菌种，1878 年又研究发现了它的芽胞及形成芽胞的条件，进一步将炭疽杆菌培养物接种于实验动物并证实了它的病原

图 6—9 感染小鼠脾压片

性，从而提出确定炭疽为病原菌的所谓郭霍氏三原则。巴斯德于 1881 年将炭

疽杆菌置于 42 ~ 43 ℃ 下培养，使之形成减毒活菌苗预防接种成功，巴氏便成为历史上第一个用病原菌制成人工自动免疫后菌苗的始祖，也是现代免疫预防研究的开端，因此对炭疽杆菌的研究成就既是人类和传染病作斗争的第一个突破，也是医用微生物学成为一个学科发展的起点。

炭疽杆菌芽胞抵抗力很强，实验表明使其附着在线上，室内避光保存 40 年仍活存。从流行病学资料分析，炭疽芽胞在合适的土壤和温、湿度条件下可发芽形成繁殖体并分裂增殖使草食家畜感染。在土壤中都可在繁殖，在人工条件下培养繁殖炭疽杆菌并使之变为芽胞就更加容易。炭疽杆菌芽胞对理化因素的抵抗力强，形成气溶胶后衰亡率是病毒气溶胶的 1/300，是细菌气溶胶的 1/20：一旦沾染地面，容易形成持久性污染区，成为潜在传染源，能经口感染家畜或形成再生性芽胞气溶胶经呼吸道感染。在 1970 年出版的世界卫生组织顾问委员会关于在化学和生物武器报告中记载，用 50 千克干燥炭疽芽胞战剂施放气溶胶，沿 2 千米垂直线顺风漂浮，可污染 20 平方千米以上的地区。正是由于炭疽杆菌具有上述特点，被一些研制、使用过生物武器的国家选为主要的生物战剂，第二次世界大战前就已形成相当规模的生产能力并作为武器储存，第二次世界大战末期美国的维哥兵工厂每月能生产 50 万个 2 千克重的炭疽炸弹。

英国在本世纪 40 年代生产了 500 万个含有炭疽菌的小饼，认为用飞机投放这种小饼是可行的办法。1942 年英国的一个生物战专家组曾在格林亚德岛上进行装有炭疽菌的生物炸弹试验，以羊为攻击对象，结果，试验羊全部死亡。1983 年报道这个岛在试验的 40 年后仍能从污染区的土壤中查到炭疽芽胞。

1952 年 3 月 11 日到 20 日间，美国在中国东北的丹东、宽甸、四平及辽阳等地投撒了羽毛、黑蝇、狼蛛、家蝇及标本虫等，在这些标本中都检出了炭疽杆菌，随后自 1952 年 3 月 19 日至 4 月 16 日不到一个月的时间，在上述地区发生了五名因患炭疽而死亡的病例，都有呼吸系统的症状和病变，证明是由呼吸道感染的，并因严重的败血症与出血性脑膜炎而致死，在死者的内脏或脑组织中也检出了炭疽杆菌。这五个受害者中，有四个在参加扑灭昆虫和羽毛时，没有注意戴口罩防护措施。

1952 年国际科学委员会调查在朝鲜和中国遭受细菌武器袭击的事实报告及附件中有如下的结论性记载“即在中国两个省份许多地方，曾有带着炭疽杆菌的各种生物体投掷下来，引起许多人感染了当地以往尚未有过的肺炭疽病及其诱致的出血性脑膜炎，因而致死。不能怀疑的目睹者的证辞说，投掷这些带有病菌物体的是美国飞机。”

敌人施放炭疽芽胞气溶胶炭疽杆菌及其芽胞可大量生产，芽胞可用气溶胶施政。在实验生产中可选用有毒而对抗抗菌素的菌株，动物试验表明炭疽与流感或某些化学战剂合并施放，可增强炭疽战剂气溶胶的感染性。1000 ~ 5000 个芽胞足以在 5 天后杀死 25% 的猴，人的半数感染剂量为 100000 个芽胞。吸入高浓度炭疽芽胞所发生的呼吸道炭疽发展迅速，如未经早期治疗，可因毒血症和败血症而死亡，病死率较高。低浓度感染则病死率较低，施放炭疽芽胞气溶胶，除污染空气和食物使人畜致病外，还能污染土壤，威胁人畜的健康。

病理和症状

炭疽杆菌芽胞通常通过破损的皮肤或粘膜侵入人体，因此，头、面、颈、

手、足等暴露部位，感染机会较多。呼吸道及肠道粘膜亦可为首侵入门户。尤其当敌人使用炭疽芽胞气溶胶时，呼吸道更是主要感染途径。病原菌首先在侵入处繁殖，产生强烈的毒素，使局部形成坏死性炎性改变，表现组织出血、水肿、坏死和不同程度的炎性反应，但不引起化脓性感染。当机体抵抗力低弱时，病原菌可由局部病灶侵入血液循环或经淋巴管形成败血症或进而播散至脑膜、肺及肠。炭疽杆菌脑膜炎除由败血症播散而来外，还可沿上呼吸道的血管、淋巴管进入颅内，也可以由头部皮肤病灶经组织间隙直接侵入颅内而引起。故皮肤型炭疽多为原发性，肺型及肠型可为原发亦可继发，而炭疽杆菌脑膜炎则多为继发感染。

皮肤型的病变为炭疽性痈。局部皮肤有出血、水肿及凝固性坏死，伴大量炎性细胞浸润和周围间质性水肿。坏死灶可深达皮下组织。由于病变处之末梢神经呈退行性变，敏感性降低，故局部痛觉在病之早期即显著减退。

肺型之病理改变主要为出血坏死性支气管肺炎、纵隔障炎、肺间质水肿、充血、红细胞渗出及炎细胞浸润。实变之肺泡内常有渗出性出血及纤维素样物质，并有大量炎性细胞浸润。支气管粘膜上皮脱落，粘膜下亦有淋巴及单核细胞浸润。纵隔障门肺门及支气管淋巴结极度肿大，内有大片出血，心包及胸膜常遭波及，有积液与出血。

肠型病变多在回肠及盲肠。粘膜散在片状出血、坏死及周围水肿，肠系膜淋巴结肿大，腹腔内有血性渗液。

炭疽杆菌脑膜炎之特点为大脑、桥脑及延脑呈明显的充血、水肿，硬脑膜及软脑膜极度充血和出血，蜘蛛膜下腔亦有弥漫性出血，但炎性细胞反应较轻，故有出血性脑膜炎之称。由于颅内压明显增高，常致脑疝形成，可直接威胁病人生命。患者一般有 1~3 天的潜伏期，可短至 12 小时或长达 12 天。该病可分为皮肤型、肠型、肺型和脑膜炎型。

皮肤型。平时最多见，约占 98%。多发生在暴露的皮肤，初为人侵局部出现蚤咬样红色小丘疹或斑疹，迅速变成浆液血性棕黑色疱疹，5~7 天破烂，形成溃疡，无痛略痒，不化脓，可有粉红色稀薄分泌物外渗。创面中央略凹陷，上覆黑色似炭块的干痂。溃疡周围可绕有成群小水泡（称卫星疱）。附近软组织有广泛的水肿，直径可达 10~20 厘米，局部淋巴结红肿压痛较明显。黑痂形成迅速，短者一天即可由水泡转变而成，但消退缓慢，经治疗后约 2~3 周，甚至 4~5 周才脱落。少数患者局部无明显水泡及黑痂形成，而呈大片水肿，多见于眼睑、颈部等组织松弛部位，患处肿胀明显，甚至发亮，肿胀区迅速扩大，呈现大片坏死而无原发病变可见。除局部皮肤特殊病变外，多伴轻重不等的全身症状，如发烧、头痛、精神差、全身不适、食欲不振及呕吐等，重者甚至出现意识障碍。

肠型。极少见。主要由于食用未经煮熟的病畜肉或其制品而患病。起病急，全身中毒症状明显，有持续性呕吐、腹泻及排水样便等严重胃肠道症状；或稍有腹胀及腹部压痛，甚至有腹膜炎体征、临床酷似出血性坏死性小肠炎或严重的细菌性痢疾。如不及时抢救，可在 3~4 天内死于严重的毒血症及休克。

肺型。平时较罕见，但在敌人使用炭疽芽胞气溶胶做细菌战剂时，呼吸道即成为主要入侵门户，前述美军在我国东北使用炭疽杆菌作为细菌武器时所发生的五例炭疽死亡病例，均有不同程度的肺部病变。本型起病急骤，有寒战、高热，咳嗽、胸闷、胸痛及血性泡沫痰，伴有严重呼吸困难及发绀。

患者神志多清楚，有恐惧感，心率增快，肺部叩诊发浊，呼吸音减弱，可闻于湿性罗音，并可有胸腔及心包积液之临床症状。病情进展迅速，中毒症状明显，常突然进入休克，可于短时间内呼吸循环衰竭而死亡。

脑膜炎型。常继发于皮肤、肺及肠三型炭疽之后，临床虽少见，但发展极为迅速凶险，病死率极高。病初多只轻度发热、不适、食欲不振，伴不同程度头痛及呕吐，以后病情迅速恶化，突然高热、惊厥、频繁呕吐、昏迷或休克，伴明显脑膜刺激征，脑脊液呈血性，细胞数增多，有明显颅内压增高症，常伴发脑疝，最终因呼吸及循环衰竭而死亡。

治疗与预防

治疗炭疽病应及时送传染病房，施行严密隔离。接触病人的诊疗器械及用品需经 5% 石炭酸浸泡 2 小时，被褥、衣服等用高压蒸汽或环氧乙烷消毒。排泄物可加 20% 漂白粉乳剂处理。伤口敷料应一律予以焚毁。工作人员可用 0.1% 过氧乙酸、5% 氯亚明或 1:2000 高锰酸钾泡手。隔离时间皮肤型应至创面痊愈，或临床症状消失、局部病灶细菌培养连续三次阴性；内脏型亦应待临床症状消失，分泌物或排泄物连续培养三次阴性。方可出院。本病各内脏型患者，病情严重，变化突然，须专人护理，密切观察血压、呼吸、瞳孔、神志等改变，以及时发现病情转变。

炭疽杆菌对青霉素、链霉素、氯霉素、红霉素以及四环素族等多种抗菌素和磺胺类药物均甚敏感，其中以青霉素为首选。一般皮肤炭疽每日给予青霉素 80~120 万单位，分次肌注；或四环素 2 克，分次口服即可，疗程 7~20 天。伴败血症或其它内脏型炭疽，除青霉素剂量增大至每日 500~2000 万单位，分次静脉注射外，并可与其它抗菌药物联合使用，如链霉素（1~2 克/日）、氯霉素（2 克/日）或磺胺嘧啶（4~6 克/日，同服等量苏打）。脑膜炎型患者，除大剂量青霉素分次静脉注射外，还可联合使用易于透过血脑屏障之氯霉素及磺胺嘧啶；另外，青霉素鞘内注射可使脑脊液中很快达有效浓度，迅速控制细菌生长，有人主张对脑膜炎型患者应尽早施行，剂量 1~2 万单位，每日一次，稀释浓度为 5000 单位/毫升，至症状改善后停止。

预防中，应对受细菌威胁的人接种炭疽干燥活菌苗。皮肤接种一次，两天后开始产生免疫力，半月即产生足够的免疫力，半年后开始下降，免疫力可维持一年。当受到炭疽气溶胶袭击时，应戴防护口罩，着防护服装，尽快进入有防护设施的隐蔽场所或撤离现场，然后进行清洗。对服装消毒可蒸煮 60 分钟，或用 1% 活性氯胺液浸泡 2 小时以上，对棉衣、毛皮、塑料等用甲醛或环氧乙烷或过氧乙酸熏蒸。对食物消毒，外面有包装者，可用 1%~5% 三合二液擦拭表面 2~3 次，放置 30 分钟，然后用水清洗，去掉包装；无包装者，除去污染表层，加热 100（经 30~60 分钟再食用。对地面和墙壁的消毒，室外地面除用火烧、铲土外，室内外地面或墙壁表面都可用药物喷洒消毒（用 2%~5% 三台二液，每平方米 500 毫升左右）。对通信、光学仪器等精密器材，除赛璐璐制品外，可用环氧乙烷熏蒸，外壳亦可用碘酒擦拭，芽孢对碘液较敏感，1:2500 的碘液 10 分钟就能完全杀死芽孢。

消灭家畜中的炭疽病。对有炭疽的地区，家畜每年要接种炭疽活菌苗，通常皮下注射一次，一般认为连续接种五年，结合其它预防措施，可以消灭家畜炭疽的流行。当有动物患炭疽病时，可切下一小块耳朵，作检验材料，切口用烧红的烙铁封闭。死畜应火烧，或在严密消毒下深埋 2 米，决不可剥食。对畜舍和放牧场所，用 20% 漂白粉消毒一次，或用 50% 草木炭稀释的

20%石灰乳消毒两次。

对接触者医学观察 8 天，在炭疽发生的疫源地也应进行彻底消毒。当敌人施放炭疽芽胞气溶胶时，暴露在现场而缺乏足够防护人员，或与病人同样受侵袭的人员，可用药物预防，青霉素每日 80 万单位，分次肌注，或四环素 2 克，分次口服。

嗜好肺类鼻疽 南北纬 20 度称王

类鼻疽为人兽共患疾病，其疫源地主要在北纬 20 度以南，南纬 20 度以北亚热带地区，最早是在 1913 年缅甸仰光解剖 38 例街上倒卧病人尸体，发现内脏有脓肿，病变类似马鼻疽。

1925 年在马来西亚吉隆坡的一个实验室里发生了类鼻疽流行，以后在该实验室的鼠中经常发生类鼻疽感染。某些地区还有动物自然感染的报告，如澳洲的北昆士兰曾发生羊、猪患病和流行，1953 年曾发生猿类自然感染；马来西亚吉隆坡曾有猫、狗、马、猪和山羊的感染。本病引起重视是在二次世界大战后，在侵越美、法军士兵中发生较多的肺型、爆发型类鼻疽病人，1948—1954 年法军 100 多人患病，1965—1969 年美军有 200 人患病，死亡率较高。250 万侵越美军中，血清阳性率达 9%，即 22.5 万人有隐性感染，因之对鼻疽的调查，实验研究都作了较细致的工作。法国巴黎巴斯德研究所的类鼻疽专业实验室收集各地样品和菌株。原苏联也引进大量菌种，从抗原结构、免疫机制等方面作了报道。

类鼻疽杆菌属于假单胞菌属，革兰氏阴性，两端钝圆，两极浓染，约 1~2 微米的杆菌，有动力（图 6—10），一端有 4~6 根鞭毛，在动物脏器压印片中有时可见假荚膜（菌周围有一未着色的环）。本菌为好氧菌，在普通肉汤琼脂上生长良好，最适温度 37℃，生长范围 18~42℃。类鼻疽杆菌在外界环境中抵抗力较强，在水和土壤中可存活 1 年以上，自来水中可存活 20~44 天，加热 56℃，10 分钟可将其杀死，各种消毒剂常用浓度能迅速杀灭本菌。一般选用 5% 氯胺-T 作为常远消毒剂。碳酸和来苏儿溶液杀菌效果不好。

本菌存在于地方流行区的浅水（死水）和土壤中，营养要求不高，易大量培养，对多种抗生素有自然耐药性，可经伤口和呼吸道感染引起急性或慢性疾患，也可长期体内保菌，当身体抵抗力低下时（如糖尿病患者），可再次发病，治疗比较困难，尚未研究出有效疫苗。

美国狄特里克要塞 1947 年以前就研究了类鼻疽的气溶胶感染，美国海军生物化学研究所、陆军医学研究单位和加拿大女皇大学医学院都在分别研究本病的流行病学、收集菌种、类鼻疽杆菌毒素和进行有关分子生物学的研究。类鼻疽杆菌在 32℃ 下经 10 天培养产生毒素，特别在培养基中加入 1% 粘液素时，所产生的毒素较多。毒素有两种：一种是坏死性毒素，煮沸 4 分钟灭活；另一种是非坏死性的致死性毒素，煮沸 15 分钟灭活。毒素有免疫原性，多次注射低于致死量的粗制毒素或福尔马林灭活类毒素，可以增加小白鼠对该毒素的抵抗力。

军事强国都对类鼻疽进行了研究，能使用类鼻疽杆菌及其毒素进行细菌战。主要是施放细菌战剂气溶胶，也可能施放带菌鼠类或昆虫，以及污染水源和食物等。

病理和症状

感染本菌后是否发病及发病严重程度，除与菌株毒力有关外，主要由感染剂量和机体对本病有无免疫力决定。在本病流行地区，当地人群可能由于多次小剂量感染而逐渐形成一定程度的免疫，这样即使发病也多为慢性局灶损害，明显的急性症状较少见。但对毫无免疫力的人群一旦遭受较大剂量感染，则可发生严重的肺炎，甚至引起爆发性败血症或脓毒血症。

本病临床表现颇复杂，一般按病情发展和严重程度分为急性型或爆发型、亚急性型、慢性型、轻型和亚临床型几种类型：

急性型或爆发型类鼻疽。潜伏期一般为4~5天，但有的人感染后短期内并不发病，在体内潜伏相当长时间，当机体抵抗力下降时才突然发病，其潜伏期可较长，甚至有长达数年者。发病比较急，先寒战，随之高热，伴有全身不适、头痛、肌肉关节酸痛和食欲不振等急性传染病共同症状，很快出现咳嗽、胸痛、脓痰以至咯血等肺部症状。部分病例发病初即呈现原发性皮肤损害，如肢端或其它局部呈现皮肤溃疡和周围蜂窝组织炎等；也有发病初期先出现较重的咽痛和化脓性咽扁桃体炎。病情发展猛烈，很快即出现明显的关节炎、脑膜炎和皮下组织脓肿等脓毒败血症征象，还有些病例同时伴发严重的恶心、呕吐、剧烈腹泻与虚脱。病人迅速衰竭，如未抢救，多在数日甚至数小时内死亡。

亚急性型类鼻疽。发病后病情较轻未及时发现，或上述急性型病症经过抗菌素治疗而不彻底，始发展为此型病症，一般全身毒血症状远较急性为轻，但肺部症状更为明显，有时可伴发肾盂肾炎、膀胱炎、骨髓炎、皮下组织或其它部位的深部脓肿等局部病灶的临床表现。X光肺部检查常有上肺叶纤维结节性浸润病变阴影，有时可有空洞形成，故很像肺结核。此型病程一般较长，转归不一，有些经一段时间后，全身毒血症状逐渐增重而发展到类似上述急性型，并可在数周或数月内死亡；有些经抗菌药物治疗后，可逐渐痊愈或转为慢性；还有些病情暂时缓解，经过相当长时期后又行复发，甚至再呈急性经过而死亡。

慢性型类鼻疽。很少见，病程长达数月或十数年不等。开始时可能有一些较轻的全身毒血症状，以后则局限于某一部位出现慢性病灶的临床表现，如慢性肺部浸润，也可出现空洞病灶，故极像肺结核；又如慢性深部脓肿或骨髓炎，常形成长期排脓的屡管。此型多见于流行地区的当地人群病例。

轻型或叫无症状隐性感染。血清学检查为阳性，在越南、泰国、马来西亚本地人阳性率6%~20%，曾在越南生活过的欧洲人为2%，侵越美军有9%。中国在海南岛琼海县及三亚市检查血清阳性率分别为8%和11%。应注意的是这种感染在若干年后由于某些原因如糖尿病时，癌患者可突发本病的急性症状而死亡。

治疗与预防

在治疗中，由于类鼻疽病型的多样性难于确诊，给予治疗带来一定的困难，治疗开始要早，用药剂量要大，治疗时间长，有可能时切除病灶组织，控制并发症，由于类鼻疽菌有自然耐药性，耐药程度因菌株不同而异，因此治疗时要注意到结合菌株对抗菌药物的敏感性及其病情的严重程度。肺型和败血症患者可使用氯霉素每日4~6克，四环素和卡那霉素每日30毫克，或使用临床上允许的最大剂量；缓解的肺型口服四环素每日2~3克，不得少于30天，有肺空洞者应持续用药6个月；爆发型类鼻疽可联合使用抗菌素，但

考虑到其拮抗作用和副作用，在控制急性期后改用单一抗菌药物治疗；骨髓炎和慢性脓肿的病人用四环素和长效磺胺分别为每日 2 克和 4 克，疗程 6 个月以上；强力霉素、长效磺胺十 TMP 治疗慢性类鼻疽效果较好。

预防时，本病很少在人与人之间传染，患者不需隔离，接触者不需检疫，但患者的分泌物应消毒，伤口应加以保护。病人及病畜的排泄物均应消毒，接触病人和病畜时应注意防护，接触后进行皮肤消毒。

受类鼻疽杆菌气溶胶袭击时，应做到个人和集体防护，对污染区或疫区应进行消毒、杀虫及灭鼠工作。灭活的细菌不能使动物产生免疫。目前还没有一个适于应用的类鼻疽疫苗。

兔魔精作秽 嗜好淋巴腺

野兔热是一种自然疫源性疾病，其传染源、传播途径表现为多样化。1912 年在美国西部加利福尼亚州研究黄鼠鼠疫时，从土拉县的一种黄鼠分离一种新的细菌，命名为土拉杆菌。1914 年从病人的病理材料中分离出土拉杆菌，1921 年将本病命名为土拉菌病，中国称为野兔热。

美国在 50 年代就在狄特里克要塞及海军生物化学研究所等单位把土拉杆菌作为主要战剂研究，代号为 UL、zz（干）、TT（湿）。

土拉菌为革兰氏染色阴性的球杆菌、无动力、无芽胞多形性小球杆菌，一般为 0.3~0.5 微米，电镜观察 48 小时培养物可见圆形或椭圆形（图 6—11），也有多形性小到 0.15 微米以下，在菌体周围有一层厚度不均的类荚膜粘性包盖物（60~80 微米），这一点证明土拉菌不具有真荚膜，只有类荚膜粘液物质，在固体培养基上的白金耳桃菌落时也有粘的感觉，在动物脏器压印片上可见菌周围有一透明不着色的环亦为假荚膜。直接培养至少需要 5 天，在 55~60℃ 下，10 分钟及普通消毒剂作用下可灭活。在 4℃ 水及潮湿土壤中能保持毒力和活力 4 个月以上。土拉杆菌致病性强，可大量生产，干燥状态可贮存数年，在实验室可选抵抗力强及毒力强的耐药菌株，可以通过多种途径用于细菌战，如施放细菌战剂气溶胶，投撒蝇或蚊等带菌昆虫，污染水源和食物等，都可造成人群受感染发病，并可使动物受染，在野生啮齿动物中形成持久的疫源地。

土拉菌病在世界上分布很广，涉及欧洲大部、亚洲和北美洲，已确定有土拉自然疫源地和发现病人的地区都限于北半球，最北到北极圈北部的科拉半岛和诺里尔斯克等地，除委内瑞拉和墨西哥外，大部分地区都在北纬 30 度以北，俄罗斯和哈萨克的很多地方，以及靠近中国新疆的阿拉木图、阿勒泰地区均有本病报告。苏联在卫国战争期间，曾发生 4 万名土拉菌病患者，且多在冬季，主要原因是铺垫被啮齿动物污染的麦草产生的尘埃而经呼吸道感染，次要途径是被啮齿动物污染的食物和饮水经口感染，所以战时部队驻扎在土拉疫源地时易造成本病流行。中国于 1957 年在内蒙通辽地区从黄鼠体内首次分离出病原菌，1959 年黑龙江省首次发现人间土拉弗氏菌病，传染源是野兔及野鼠，从患者腺肿及野兔获得本菌。

1986 年 7 月中国山东一冷冻厂加工野兔，车间工人 88% 感染发病，停产一个月损失 45000 元，土拉病是一种多宿主、多媒介，多传播途径的自然疫源地疾病，因而其流行特点也是多种多样的。但绝大部分地区的主要传染源

都是野兔，还有普通田鼠、水、小家鼠、麝鼠与普通仓鼠等。由于野兔及麝鼠等对土拉菌非常敏感，感染后大部分死亡，所以不能持久保菌。各地保菌动物的种类与疫源地类型有关。欧洲一些地区观察，在同一地区，于野兔流行之前或同时，先有田鼠流行。因之，绝大多数地区的主要传染源虽为野兔但作为保菌动物来说，鼠类比野兔更重要。本病往往是从鼠传至野兔，再从野兔传至人。

家畜中的狗、猫、猪、羊、马及牛等，家畜中的鸡、鸭及鸽等，在自然疫源地内也能受到感染。常呈隐性经过。病原体下能在其间传播，故不是主要传染源。但曾有从羊传给人的报告。一般人不传给人。土拉菌在蛭体内可生存数年，所以它不仅能传播本病，还能保持疫源地的存在。洞穴蜱，如全沟蜱和蓖子蜱等在保持疫源地上起主要作用。矩头蜱属数量多，分布广，与人接触的机会多，为传播给人的主要媒介。蚊于传播本病主要为伊蚊，在美国密西西比河以西地区，是斑虻属中的一种，它与本病在当地分布一致，可能是当地的媒介。

猎取有经济价值的野兔、水及麝鼠时，被蜱叮咬或直接接触而感染，患者为腺型，其流行季节随各地狩猎季节而定，常发生在初冬。瑞典、俄罗斯及美国等地，还发生过由于野外活动而被吸血节肢动物叮咬的流行，由蜱叮咬者多在夏季。

在草原田野型或草原型疫源地，受感染的啮齿动物主要是普通田鼠及小家鼠等，冬天常栖息在草垛中，它们的粪便或尸体污染草垛，由于本菌在草垛中能生存几十月，当处理这些草垛或谷物时，特别是打谷扬尘，可经呼吸道感染，也可经肠道或皮肤感染。患者以肺型病为多，胃肠型及咽腺型次之，眼腺型、腺型及溃疡型均较少，流行季节多在冬季，俄罗斯和欧洲曾有此类流行，美洲和亚洲尚未发现。

经食物传播者常为散发，多见于秋冬季，因此时野鼠常迁移到居民点内，由于食入污染食物或食了处理不当的野兔而引起。经水引起流行也有报告，其特点是在短时间内大量发病，患者共用水源，多发生于夏秋，电可见于冬季，从临床类型来看，咽腺型为多，胃肠型次之。

病理和症状

土拉杆菌进入人体粘膜或皮肤后，一般循淋巴管侵入局部淋巴腺引起炎症反应，但局部防御反应常不能阻止该菌进一步侵入血流，于是又通过菌血症散播该菌于各部位器官，特别是肝、脾及深部淋巴腺等。细菌在局部病灶大量繁殖后，病变与毒血症均逐渐加重，出现多种多样的临床表现。有时，机体防御反应尚能使感染局限于淋巴腺内，可无明显的菌血症。当机体抵抗力明显下降时，潜伏于局部病灶的细菌又可再行入血，散播至其它部分而发病。还有少数病例经治愈或自行恢复后，局部病灶仍可能有少数细菌未被完全消灭，造成长期带菌状态，经数月或更长时间后，发生近期或远期复发。

病理检查：在局部侵入部位呈中性粒细胞浸润等炎症反应，其中心部位可有坏死、化脓甚至形成溃疡。局部淋巴腺明显充血，浆液渗出、肿胀及淋巴组织增生，亦常有坏死及局部化脓等。这类病变与鼠疫淋巴腺病理基本一致，但明显不同之处为本病病变可呈慢性化倾向，如在入侵部位、局部与深部淋巴腺以及肝、脾、肺及肾等器官内的病灶均可形成结节性肉芽肿。急性阶段肉芽肿如粟粒样小结节状，慢性阶段则可达豌豆大。镜检下见此类肉芽肿主要由上皮样细胞组成，其周围有大量淋巴细胞、浆细胞、中性粒细胞或

嗜酸性细胞浸润，有时还可见多核巨细胞与成纤维细胞，其中央部分往往坏死及化脓。此外，本症局部病变极少发生像鼠疫病理所常见的出血现象。有上述肉芽肿和无出血现象是本症区别于鼠疫的重要病理特点。

患者症状表现极为多样化，由于感染途径较多，入侵部位、感染剂量及机体反应均不同，因而患者症状表现也不问。人患土拉病潜伏期一般为3~7天。发病多急骤，往往先有寒战或畏寒，随即出现高热、头痛、肌肉关节酸痛及食欲不振等全血症状。病程可长达1~2周，即使经特效抗菌药物治疗，病程恢复也较缓慢。

除上述急性传染病共同症状外，发病同时尚伴有各种局部病变的临床表现。根据主要病灶不同，可将本病分为溃疡腺肿型及单纯腺肿型、眼腺型、咽腺型、胃肠型、肺型、伤寒型等类型。

溃疡腺肿型及单纯腺肿型。多经皮肤感染而来。感染后1~2天，侵入部位即出现一个红色小丘疹，迅速转为水疱及脓疱，溃破后形成小圆溃疡，此时多已伴发局部淋巴腺肿大。这种原发性损害虽发生较早，但因疼痛轻微，周围红肿不大明显，而多被病员忽视，直到出现上述明显的全身症状后，进行体检时始发现。这类溃疡有时覆盖黑色焦痂，其边缘隆起发硬，但周围红肿不明显，延续至恢复后才愈合。本病大多数均属此型。另一部分病人，并不出现上述原发性损害，而首先在局部淋巴腺部位发生疼痛，随后淋巴腺肿大，以腋下及腹股沟较多见。肿块小者如核桃，大者如鸡蛋，有轻压痛，早期发硬，晚期可有波动，周围软组织亦有轻度发红的灼热感。这种原发性腺肿有半数在1~2个月内逐渐被吸收而消退，也有的在3~4周时开始化脓、溃破并排乳白色脓液，再经数周后开始愈合。此外，还有少数病例可同时伴有全身淋巴腺轻度肿痛。溃疡腺肿型或单纯腺肿型病人，其全身症状轻重不同，有的较轻微，有的则较重，甚至可发生继发性肺炎。

眼腺型。污染的手摸眼睛或污染的灰尘、水进入眼睛都可使土拉杆菌结合膜进入人体，结合膜高度充血并呈现带有黄脓的坏死性小溃疡。个别病例角膜也可出现小溃疡，眼睑水肿严重，以致病人睁不开眼，所属淋巴腺肿大，这型病人的全身症状较重，病程从20天到3个月或更长。

咽腺型。土拉杆菌经口腔侵入人体，扁桃体及其周围组织水肿、发炎，有时上面有几个小溃疡，有时形成一层像白喉的假膜一样的灰白色坏死膜，喉部疼痛不很严重，颈部及颌下淋巴腺肿大，并有压痛，常见于一侧，有时可从喉漱液中分离出上拉菌。

胃肠型。由污染的食物和水引起，病原体可经小肠粘膜侵入机体。经胃粘膜侵入较少见，突出的症状是腹部严重的阵发性钝疼。深部肠系膜淋巴腺发炎、肿大，有时能从腹壁触到，一般不发生肠机能障碍，有的病人恶心、呕吐。

肺型。打谷和处理污染的食物，甜菜、谷草等都可使病原体经呼吸道粘膜侵入人体，病人有鼻卡他症状，咳嗽但无痰，胸骨后钝痛。X光检查见肺门淋巴腺肿大，有的有肺炎病变。

伤寒型。有一部分病人没有局部反应，主要的症状就是高烧，持续的剧烈头疼，肌肉疼，有时病人出现谵妄、神志不清，这种具有全身症状的病人称伤寒型中毒型，可能是由于大量毒力强的菌进入人体而引起。

一般认为患一次病后可获持久的免疫，但是再感染的病例也有，3例土拉热的患者（细菌学和血清学确诊），在实验室工作时，由于操作不小心，

又得了溃疡腺型或咽腺型土拉热，可能与感染较大有关。

治疗与预防

在没有特效的抗菌素治疗时，美国的肺型土拉菌病的死亡率高达 40% ~ 60%。人体气溶胶感染试验时，每天 4 克链霉素，连续给药 5 天，也不能完全避免复发，为避免复发必须较长期给药或间歇地给予广谱抗菌素，大剂量气溶胶攻击（23000 个菌）48 小时后，给 2 克链霉素，仍可使症状减轻，而且不影响免疫力的形成。因此，在遭到敌人士拉菌攻击后，在潜伏期给予链霉素仍然有效。四环素、氯霉素可控制急性期症状，但不能根治，有复发可能，但如遇到抗链霉素株时可服用这两种抗菌素，剂量为第一天 3 克，以后每天之克，服用 7 天或更长时间，卡那霉素也有效。

预防措施主要是消灭疫源地和个人防护两方面。发生病例后向卫生部门报告，病人不需要隔离，但对溃疡、淋巴腺等分泌物要进行消毒。对病人作流行病学调查，确定传染源，对自然疫源地内的敏感动物要密切监视改变环境，从而减少保菌动物的数量。在疫区应加强灭鼠，消灭野外、粮草垛及室内的鼠类，用杀虫剂定期处理家禽体表，消灭携带的蜱；保护水源和食物。防止被鼠类排泄物污染，并注意消毒及加热处理。有兽疫发生时，停止狩猎和割草等活动，在疫区劳动时，防虫咬可用驱避剂或带防蚊面罩；防呼吸道感染时可戴防护口罩，工作后更衣洗手。

预防接种可用减毒后菌苗，先以生理盐水稀释，采用皮上划痕法接种，接种 2 ~ 3 处。接种后 4 ~ 10 天内局部出现反应，丘疹变为水疱甚至脓泡，最后结痂。接种后免疫力保持 5 年以上，通常 5 年复种一次。在疫区，尽管动物中流行很严重，但菌苗接种后人群发病率可大为减低，说明有预防效果。美国用口服菌苗认为安全有效。俄罗斯用气雾免疫，认为反应小，效果好，适于大量人员接种，免疫后抵抗气溶胶攻击的效果比皮肤划痕法为大。但有的试验用大的感染剂量（25000 个菌以上）攻击时，可突破气雾免疫的保护。

羊精婆和牛、猪魔王合伙 作恶遍及世界

布鲁氏菌病简称布病。它是由布鲁氏菌引起的一种人畜共患的传染病，临床上称为波浪热，内蒙古地区称赫尔虎病。本病的病原有牛型、羊型和猪型三种。羊型菌对人致病力最强，人感染后发病率高，起病急，病情重；牛型菌最弱，人感染后发病率最低，起病慢，病情轻，无症状；猪型则介于二者之间。中国北方牧区常见为羊型感染。

布病是一种世界范围的重要疾病，凡是有畜牧业的国家都不同程度的有本病存在。布氏菌已被列为主要生物战剂之一。

早在 1860 年英国医生根据布病的临床症状和尸体解剖听见，已认识到该病是临床上的一种独立的疾病，并称为地中海弛张热，但当时并没有分离到病原体。1886 年英国医生对死于地中海弛张热的尸体脾脏标本做显微镜观察时，发现有大量的微小细菌体。1887 年，成功地分离到该病原体的纯培养物，当时命名为马尔他细球菌，即现在的羊种布氏菌，以后又相继分离到布鲁氏菌属的其它菌种。

布氏菌属细菌微小呈球杆状，其中，羊种布氏菌最小，约 0.3 ~ 0.6 微米，多趋向于球状；牛和猪种菌大小约 0.6 ~ 1.5 微米，多呈球杆状。其它种菌（如犬种）大小近似于牛种菌。布氏菌常呈单个，少数成双或短链（彩图 6—12），

没有鞭毛，不能运动。多数学者认为不形成荚膜，但在一些不利条件的影响下，可以形成具有保护功能的荚膜物质，或类似荚膜样的结构。布氏菌的形态易受环境因素影响而改变。如羊种菌在机体内或新鲜培养物中为球状，而在培养基，尤其在陈旧培养物中，可见多数为杆状形态。布氏菌可被所有的碱性染料着色，革兰氏染色阴性。

布氏菌生长的营养要求高于一般细菌。它在血清葡萄糖琼脂、甘油葡萄糖琼脂、肝浸液琼脂、土豆琼脂、改良赫氏琼脂、胰蛋白琼脂等培养基上生长良好。布氏菌为需氧菌，最适 pH 为 6.6~7.4，生长温度为 20~40℃，最适生长温度为 37℃。布氏菌生长缓慢，羊种菌生长最慢，牛种菌次之，猪种菌生长较快。新分离菌株生长更慢。从血液、骨髓和尿等材料分离通常要经过 5~10 天，甚至 20~30 天才见生长。但实验室保存传代较久的菌株，只需 24~72 小时生长良好。

布氏菌可以人工大量培养，在外界环境中生存力较强，其干燥菌粉可保持毒力数年，在湿环境中也可存活数周，因而敌人可使布氏杆菌液或粉剂喷洒战剂气溶胶。布氏菌感染力强，人受气溶胶感染的半数感染量为 10000 个菌，当人暴露在气溶胶严重污染的环境中时，有 50% 的人员可能受染发病，如果治疗不及时，其中有不少人成为慢性患者。本病在平时病死率较低，但受气溶胶感染时，病死率可能增高，现美国已将其列为失能性战剂。

病理和症状

布氏菌进入人体后，可随淋巴液运行，先在组织间隙，然后沿着淋巴管到附近的局部淋巴结。若感染的菌量少、毒力小、人体免疫功能强，常可将其消灭，若感染的菌量大、毒力大、人体免疫功能低，则布氏菌在吞噬细胞内寄生和繁殖，形成原生性病灶。在原发病灶继续大量繁殖，使细胞破裂，并冲破淋巴屏障进入淋巴流和血流，造成布氏菌的血行播散。布氏菌随血流到达全身各器官及内脏，并主要侵犯和寄生于肝、脾、骨髓及淋巴等网状内皮系统和骨关节及生殖系统，使这些器官受到损伤。随着病程的演变，特异性免疫的出现，细菌也由全身局限于某些部位，形成慢性局部病灶，疾病转入慢性期。

病原菌随血流扩散到全身，侵犯各组织及器官，引起广泛的病理变化。主要病变部位在结缔组织、网状内皮、血管和神经系统。主要病理变化为炎症反应、细胞增生、形成结节或肉葡萄牙肿及瘢痕硬化。

布氏菌病的症状特点是多样化、复发率高，容易转为慢性。布病一般分为急性期，亚急性期和慢性期。从感染发病到 3 个月是急性期，3 个月到 6 个月为亚急性期，超过 6 个月者为慢性期。部分人只感染不发病，没有临床表现，形成隐性感染。某些患者虽经治疗而痊愈，但往往发生再感染。以致复发和再感染在临床上难区别。潜伏期长短不一，与菌种、毒力、感染菌量及机体抵抗力等诸因素有关，长的可达 1 年之久，短的只有 3 天，一般为 1~3 周，平均 2 周。布病的发病可急可缓，但以逐渐发病者居多，并有数天到数周的前驱症状，急性发病者一般无前驱症状。

急性期（菌血症）。它以细菌的毒性作用或内毒素作用引起的炎症反应为主，出现细胞增生，或呈弥漫性或形成结节。病理变化引起临床表现有肝、脾肿大，关节肌肉疼痛等症状。

慢性期。在慢性病期抗原刺激机体引起变态反应性的继发病变，出现血管周围炎、内膜炎、栓塞性血管炎，使血管形成坏死或退行性变化。上述病

变发生在淋巴结、肝、脾等部位，出现类似结核样的结节肉芽胞，发生在骨、关节等处则形成运动障碍。

主要症状。发热是布病最常见，也是最典型的临床表现之一，可分四个型：波浪热型、不规则的间歇热型、弛张热型和长期微热型。急性期患者发热体温平均可达 38.5℃，一般在午后或傍晚开始，至次日逐渐下降。发热的同时往往伴有寒战，大量出汗等症状。布病发热持续时间久，长达 1~1.5 个月，平均 2~3 周，以后渐降低至正常，经过一段无热期，体温再度上升，反复数次形成波浪起伏，故名波浪热。但多见的是长期不规则的发热。发病在高热时神志清醒，待体温下降后自觉症状加重。出汗为布病主要症状之一，尤以急性期患者出汗程度甚剧。出汗多与发热相伴，当体温开始下降时尤甚，常可湿透衣衫。关节肌肉疼痛可见于各期患者，急性期患者的关节疼痛常呈游走性，慢性期则常为固定性关节疼痛。疼痛多呈锥刺样，程度剧烈，用一般镇痛剂常不能缓解，两侧臂部肌肉呈痉挛性疼痛，是患者最痛苦的症状。生殖系统症状：男性患者常见睾丸炎和副睾丸炎，多为单侧；女性患者有时可发生特异性乳腺炎、输卵管炎、卵巢炎、子宫内膜炎等，也可引起流产。

治疗与预防

治疗急性期患者，最常用的是四环素。发热期每日口服 3.0 克，退热后每日口服 2.0 克。2~3 周为 1 疗程。如病情需要，间隔 5~7 天，开始第二疗程。对于严重病例，采用四环素和链霉素联合治疗效果更好，复发率低，不易产生耐药性。临床上联合应用的抗菌素还有氯霉素、合霉素、金霉素、土霉素等。抗生素治疗急性期布病，往往不能彻底治愈，复发率为 18%~50%，其原因是药物不能作用于细胞内寄生的布氏菌。采取抗原疗法是降低机体的敏感性。

预防措施。当敌人使用细菌战剂气溶胶时，在平时搞好预防的基础上，加强针对性的防护措施，尤应做好战剂气溶胶的防护并实行预防接种等。

加强对牲畜流产后登记工作，所有病畜应分群隔离。最好有固定的放牧区，要有专人饲养，饲养员要先行预防接种。病畜肉要彻底煮熟后才能食用，屠宰时污染了地区和用具，要用 10%~20% 石灰水、10% 漂白粉液或 5% 来苏儿等药彻底消毒。流产物应深埋，被污染地面应进行消毒。畜圈经常清扫和消毒（石灰或草木灰）粪便应堆积泥封发酵后再做肥料。病畜牧区在病畜移走后，经过 2~3 个月，方可供健康牲畜使用，新生幼畜和健康成畜应饲养在安全的牧场里，有计划地进行预防接种。实行牲畜输入与输出的兽医检疫制度，流行区的皮毛需经阳光曝晒几天，或存放三个月后或经环氧乙烷消毒后再输出及加工，牛、羊奶必须经消毒处理才能食用。

注意个人防护，对接触牲畜或畜产品的人员进行教育，遵守卫生制度，如工作中不吃东西、不吸烟，接羔时穿工作衣、戴口罩与手套，工作完毕后用碱水、肥皂水或来苏儿水洗手，当手有破裂时，不要直接接触病畜，定期进行预防接种和体检。

预防接种常用布氏杆菌干燥活疫苗，是由人工减毒的布氏杆菌培养后制成悬液经冷冻干燥制成。用前按每 10 人份加 0.5 毫升稀释液入瓶内，待溶解后摇匀使用，皮上划痕接种，儿童 1 滴，成人 2 滴。接种本菌苗后的效果，有人统计对照组发病率比接种组高 8~10 倍，免疫有效期为 1 年，在流行区应每年加强接种一次。接种前应做皮内试验，阳性者可不接种。

布氏活菌苗气雾免疫已在人畜中试用，免疫效果好，对人安全，但第一

次免疫后, 1~5 十月内再接种, 可出现复种反应; 如接种半年后再接种, 则复种反应基本消失。如用羊型 5 号菌苗气雾免疫, 室内每只羊吸入 20 亿菌体, 每头牛 250 亿菌体; 室外吸入则每只羊应 50 亿菌体, 每头牛 400 亿菌体。细菌战时, 用本法预防布氏杆菌气溶胶感染的效果较好, 但需要一定的条件。此外, 还可口服免疫, 猪型 2 号活菌苗饮水免疫, 每只羊 100 亿菌体, 一次饮服或灌服。在牧区, 对家畜接种活菌苗或猪型 2 号菌苗饮水免疫, 都有较好的预防效果。家畜预防接种, 对控制、消灭本病的流行起着重要作用。如能坚持对畜群进行 6 年以上的免疫措施, 有可能消灭当地畜群的本病。

军团魔流行美国 嗜好退伍军人肺叶

1976 年夏, 美国宾夕法尼亚州的费城发生了一起原因不明的急性呼吸道感染的爆发性流行。它使 182 人得病, 29 人 (17%) 死亡, 对当时出席美国退伍军人大会的约 4500 人造成了严重的威胁, 从而引起美国有关当局和世界各国的科学家的极大关注。退伍军人病由此而得名。从死亡病人的肺组织中分离出一种与所有已知细菌不同的新菌种, 称之为退伍军人病细菌。后来, 通过间接荧光抗体法 (IFA) 测出存活者血清标本中的相应抗体, 从而证明了该菌的病原学作用。这株新菌种在 1978 年 11 月美国亚特兰大举行的退伍军人病国际会议上, 被正式命名为嗜肺军团杆菌。该菌引起的感染即称之为军团杆菌病。

嗜肺军团杆菌在外界环境中, 具有较强的抵抗力, 在自来水中能存活 1 年以下; 动物实验证明, 本菌能以气溶胶方式感染, 呼吸道途径感染比腹腔感染敏感; 在人群中的传播基本上也是以气溶胶方式为主。最近, 培养方法取得了很大改进, 把此菌作为生物战剂是可能的。

本菌为革兰氏阴性、粗短、多形性杆菌, 宽 0.3~1.9 微米、长 2~3 微米, 有时出现长丝状或螺旋状、小球状、两极浓染或空泡形态。本菌不形成芽胞、无荚膜, 有端生 (一端或两端) 鞭毛和纤毛。

本菌是一种对营养苛求的需氧菌。最适生长条件是含 2.5%~5.0% 二氧化碳的大气, 降低氧压将会使生长有所减弱, 厌氧条件下则不能生长。最适生长温度为 35℃; 29 时只有微弱生长; 25 或 42 时则无生长。最适 pH 为 6.9~7.0。最适生长相对湿度为 80%~90%。

本菌初次分离一般需时 3~5 天, 有时需 7~10 天之久; 视所采用的培养基而定。在琼脂培养基上, 菌落呈圆形、隆起、湿润、发光、无色、边缘整齐、直径约 1~2 毫米; 继续培养后, 菌落随时间的延长而增大, 一般可达 3~4 毫米, 具特征性毛玻璃状, 在 366 微米紫外光照射下, 呈暗棕色荧光。大多数的嗜肺军团杆菌菌株可产生一种独特的水溶性棕色色素, 出现于菌落及其周围的琼脂内。本菌还可产生一种“侏儒”型菌落。一般医院和实验室常用的消毒药物, 在较低浓度时对本菌有杀菌作用, 均能在 1 分钟内杀死本菌。本菌在蒸馏水中可存活 69~139 天, 自来水中 1 年左右。有些菌株在自来水中, 408~415 天后仍能被分离出来。在冷却塔水内, 本菌于 24~48 小时后死亡, 可能是水内含消毒剂之故。

病理与症状

嗜肺军团杆菌可引起肺炎和包括脾损伤、肝功异常、肾衰竭以及泌尿道、胃肠道和脑症状在内的多系统肺外表现。嗜肺军团杆菌的毒力在不同菌株或

引起不同临床类型的菌株之间，并无明显差异；但在不同环境条件下，不同培养基中生长的培养物却有明显的不同。在 MH-1H 琼脂上生长的培养物，其致死作用要比在 F-G 琼脂上生产的培养物高 100 倍。

军团杆菌病的发病率为 1% ~ 5%，非肺炎型则高达 95% ~ 100%。病死率介于 0 ~ 38% 之间，一般为 15% ~ 20%；但有慢性病的或免疫损伤的病人，如不作适当治疗，可高达 80% 左右。美国军团病的总发病率据推算每年每 10 万人口中，约有 12 ~ 20 人感染此病。

军团杆菌病的临床症状较为复杂，病情轻重相差很大，一般可分为肺炎型（亦称退伍军人病型）和非肺炎型（又称庞蒂亚克热型）两种。

肺炎型是在病人受本菌感染后 2 ~ 10 天开始感觉不适，伴有头痛和扩散性肌肉疼痛、周期性寒战和严重虚弱，继于 12 ~ 48 小时内突发高烧，一般达 39.4 ~ 40（；通常还出现咳嗽、胸痛、腹痛、腹泻、相对心动徐缓和呼吸困难。咳嗽一般出现于发病的第二天或第三天，始为干咳，偶而有少量粘液痰，约 20% ~ 40% 的病人痰中带有少量血丝，约 30% ~ 40% 的病人有胸痛。当肺损伤迅速发展时，常伴有呼吸困难。肺炎型的体温大多在 39C 以上，甚至约有三分之二的患者超过 40，服用类固醇药物或退热药物后，也无下降趋势。一般于抗菌素治疗或病程第八天后持续性高烧开始消退。发病初期，肺部可出现啰音，典型病人将发展为日益明显的肺实变，有的可能出现少量胸膜渗出液或胸膜摩擦音。本型病人还有胸外某些系统的异常，如涉及中枢神经系统，有神经错乱、定向力障碍、嗜眠、抑郁症、情绪不安、失眠、幻觉、谵妄和逆行性健忘、震颤、运动失调等症状。肝有时肿大且有触痛，偶尔可见显性黄疸或明显的胃肠出血。此外，还可出现蛋白尿、血尿以至明显的肾衰竭等。

非肺炎型是一种症状较轻的不治自愈的疾病，95% 以上的病人属于这种类型，其主要表现为发烧、寒战、头痛和肌肉疼痛。平均潜伏期仅 36 小时，病程一般持续 2 ~ 5 天。整个症候群出现于发病 6 ~ 12 小时内。此外，还有头昏、轻微咳嗽、怕光、恶心和腹泻。约有 1/3 的病人有咽喉痛或喉干，45% 的病人有胸痛或胸部紧缩感；偶见神经错乱、失眠、健忘、暴躁等症状。临床恢复的病人普遍诉说有疲劳、不适和虚弱的感觉及记忆力差，还可能有持续的中枢神经系统异常，其中以逆行性遗忘较为常见；辨距不良、共济失调、发音障碍、肌弱和深肌反射减弱则较少见。在未采用红霉素治疗的病人中，肺功能试验除扩散容量稍有降低之外，无其它变化。

治疗与预防

目前治疗军团杆菌病的首选药物是红霉素，口服剂量为每天 2 ~ 4 克。中度和重症病人应于治疗早期作静脉注射，每日 4 克，待有明显好转后改用口服，并可考虑同时服用利福平每日 1200 毫克。对轻症患者每日口服之克比较合适。许多医院对肺炎病人常于用青霉素和先锋霉素治疗，如用药 48 ~ 72 小时无效时，应怀疑为军团杆菌或其它原因引起的肺炎，并立即改服红霉素，它对军团杆菌病和支原体肺炎均有疗效。通常，军团杆菌病人于开始服用红霉素 24 ~ 48 小时内，即行退烧；但仍需继续服药 3 周；否则，有可能出现复发或延缓恢复期。如不能采用红霉素时，最好使用强力霉素。起始剂量为 200 毫克，12 小时后为 100 毫克，以后每日 100 毫克；对中度或重症病人，应同时服用利福平和强力霉素。对伴有休克、急性肾衰竭和呼吸困难症候群的重症病人，在药物治疗的同时，应采取适宜的辅助措施，如机械换气或透析疗法

等以提高治疗效果。

预防本病现在尚无特异性预防方法。正在进行中的研究有：提取军团杆菌细胞壁和核糖体亚单位作为免疫原的研究；采用氢氧化钠提取军团杆菌可溶性无毒抗原的研究和军团杆菌活菌苗的研究等。初步研究表明，它们在动物试验中，均具有能保护免疫动物受到毒株攻击时免于死亡的作用。对受军团杆菌污染的水源，采用加消毒剂或将水加热 55 ~ 60 即可。

第七章 病毒瘟魔害人精 传染病罪魁祸首

病毒是以核酸为核心外被以蛋白质包膜的微小生物体。人类的急性传染病中，有许多是由病毒引起的，据统计，病毒病患者约占传染病的70%~80%。

病毒与细菌比较在生物特性上有很大区别：一是，细菌是单细胞生物，而病毒没有细胞结构；二是，细菌在无生命的人工培养基内可以生长，而病毒必须在有生命的细胞内才能生长；三是，细菌靠自体二分裂增殖，而病毒则不能自行繁殖，要依靠细胞来复制，四是，细菌具有DNA和RNA两种核酸，而病毒只有一种核酸DNA或RNA；五是，细菌对抗菌素是敏感的，而目前尚无对病毒有效的抗菌素；六是，细菌对干扰素不敏感，而病毒对于干扰素敏感。

病毒可分为动物病毒、植物病毒和细菌病毒（即噬菌体）三类，对人类有致病性的病毒属于动物病毒。

病毒呈球形、砖形、杆形或长丝形等（图7—1）。病毒个体非常

图7—1 主要病毒的形态与结构

微小，用纳米（nm）来计量其大小。各种病毒的大小，相差悬殊，小的只有15纳米，如灰质炎病毒（图7—2），大的能达250~300纳米。大病毒在光学显微镜下可以看见，称为原生小体。在电子显微镜下观察到病毒具有两种不同的对称结构，一种为立体对称病毒，病毒体为球形的多面体结构，有些病毒体的外面还包有一层膜，称为套膜或封套。在病毒形态的鉴定上有一定意义。

病毒的特点是寄生性高，耐寒性强，在高温时难以生存。人类急性传染病中多数是由病毒引起的。可作为战剂使用的有天花病毒、黄热病毒、脑炎病毒、裂谷热病毒、登革热病毒、拉沙病毒等。

天花女下凡殃及人畜 种牛痘摘除天花

天花是一种流行广泛、危害严重的烈性传染病，自从使用牛痘苗普遍接种以后，天花患者已大大减少。但是世界上有些地区仍有发生，主要发生在未种过痘或长期未复种痘苗的人员中。天花虽已消失，但目前仍有少数国家保存着天花病毒，在未来战争中一旦使用这种战剂时，那末在全世界大多数国家和地区已不普遍种痘的情况下，它的杀伤效应将是相当大的。

由于天花病毒在自然界存活力强，毒力高，易于通过气溶胶传播，重型天花病病死率很高，而且易于大量培养，所以已被军事强国列为致死性生物战剂。

中国在第2世纪天花已成为地方性疾病，在第4世纪，葛洪曾写出关于天花的较好的临床描述；而张仲景（1040—1121）在11世纪也曾描述过天花，从他开始将天花命名为“痘”。自第6世纪起，天花多次从中国传到日本。最初每次传入不久即行停止，但自第10世纪起，天花在日本已成为地方性疾病。第10世纪日本曾发生多次流行暴发。天花大约在第5世纪至第7世纪之间传入欧洲，到了中世纪欧洲常常发生天花流行。1507年天花初次出现于西印度群岛，是由西班牙人征服“新大陆”时带入的。对天花高度易感的印第

安人曾发生灾难性流行。西班牙军队征服墨西哥时，将天花引进该国；17世纪和18世纪英国在美洲的殖民地中也时常发生灾难性天花流行。

在北方民族如蒙、满、辽、金等入侵中原，他们常常由于与内地汉族接触发生天花，而不敢侵袭长城以南地区。满族首领坚持只准患过天花的人进击中原，因为当军队通过天花地方性流行区时对军队威胁很大。到了清初，皇帝免去满蒙人士进见之礼，以免这些人感染天花。清世祖皇帝于1661年（顺治十七年）死于天花。他的皇三子康熙于1661即位，康熙皇帝不同于以往的统治者，他命令军队都接种人痘以抵抗天花。

人痘的接种在中国最早可能开始于公元1000年，宋仁宗在位时，由于四川峨嵋山上的尼僧给人种痘，他就命令推广。据说峨嵋尼僧的种痘方法是学自西藏僧人，而西藏可能是从印度学来的。印度可能自远古就有了种人痘的技术。可是，在中国人痘的真正推广是在1500年，那时才开始在医书上见到接种人痘的方法。中国从1966年至今全国未再发生天花，消灭了危害中国人民2000多年的天花。

世界卫生组织1967年发起了全球消灭该病的倡议。许多国家怕天花传入，以每年约10亿美元的经费保持对天花的检疫和种痘措施，因而这些国家便在财力上支持这一计划的实施。从1967年到1976年WHO组织许多人员，制备大量牛痘苗，克服许多困难，使亚、非、拉美等发展中国家，逐一消灭了天花。最后一例天花于1976年10月发生在索马里，终于在1979年12月，WHO消灭天花全球委员会正式宣布天花已在全世界消灭。这是人类第一次摘除了灾难性的瘟魔——天花。

天花病毒是属于痘病毒科，它无论是轻型或重型都与牛痘苗病毒相似。因为天花病毒常常在实验室事故中引起感染，从其形态学、物理特性和结构来看多半来自牛痘苗病毒的研究结果。它的病毒粒子呈类正方形或砖状。其大小为300纳米×240纳米×100纳米。电镜下负染色标本或超薄切片标本显示病毒是一种复杂的结构，包括一个哑铃状核心，核两侧各有一个侧小体，最外一层是一个由管状脂蛋白构成的外膜（图7—3）。天花病毒颗粒含有20种以上的抗原，可用琼脂扩散法鉴别。核心蛋白中含有转录酶，是所有病毒中结构最复杂的一种。牛痘苗病毒粒子表面有一些覆盖着的小球。这些表面突起是一种含有由两股弯曲的线绳状物质结构形成的环，这种结构呈双螺旋形。

图7—3 痘病毒的结构示意图

天花病毒易于生产和施放，在实验室用鸡胚和组织培养均可大量生产（彩图7—4），经冷冻干燥其毒力可保持数月或数年。天花病毒可用气溶胶施放，经呼吸道感染，在未种过痘或种痘后长期未复种的人员中，可造成流行。实际上也不是所有的人员都具有强的免疫力，加之天花病情较重，病死率较高，一旦受天花病毒气溶胶的袭击，可产生一定的危害。但是，如果普遍按规定实施种痘，可以预防天花的发生。

病理和症状

当病毒侵入人体后，首先在上呼吸道粘膜进行繁殖。以后向局部淋巴结扩散，并由此进入血流，形成原发性病毒血症。这相当于临床上的前驱期（或毒血症期），这时病毒向皮肤和各个内脏弥散，并在此继续进行繁殖。然后，病毒由这些部位释放而形成继发性病毒血症，这相当于出疹期的开始。从出

疹的前一天直至出疹后的第八天，可以从血液中分离出病毒，在出疹的第一天可以从咽分泌物中分离出病毒。天花病毒主要引起皮肤和上呼吸道粘膜的病变，但尸检时，在肝脏、脾脏、睾丸和其它器官也发现坏死性病灶。天花的临床特征比较典型，它虽有“轻型”、“重型”之分，但其病型特点基本上是一样的，只是重型天花更常出现严重症状。

天花有一个清楚的疾病谱，从很轻到最重，以至死亡。一般分为普通型、变形型、扁平型、出血型四种类型。

普通型天花最为常见，具有本病的典型特征。在潜伏期、前驱期过后，面部及头皮出现明显的斑丘疹，然后向背部、胸部、臂部和腿部扩散。损害的密度有离心倾向；手、颜面以及在骨骼突出部位、受过伤或受压力大的部位为高。皮疹最初为斑疹，但不久即发展成为坚硬、清楚的丘疹。在 24~48 小时后再演化为分散的水疱，再过几天变为白色、发亮的脓疱，出疹的第二周，脓疱变干，形成痂。痘痂在 1 周或 10 天内脱落，留下凹陷的疤痕。所有的皮疹都按这个发展过程同时进行。如无并发症，发热在出疹时下降，出脓疱时再度上升，结痂时下降。整个皮疹阶段，从斑疹到落痂持续 2~3 周。

变形型天花发生于接种过痘苗的和有部分免疫力的病人。其前驱期症状较普通型天花为轻，皮疹密度稍低，不那么深陷，但其演变模式相似。虽然在临床上有轻、有重，但死亡较少见。由于皮肤损害较浅，这一类天花易于和水痘相混淆。

扁平型天花（又名恶性天花）是仅次于出血型天花的重型天花。前驱期间有无乏力、背疼、腹痛、高热，一直持续到出疹阶段。病人面部呈暗红色。皮疹从发红演变为多形性、有时有出血点的斑丘疹，分布于面部、上胸部、颈部、背部和臂部，丘疹也存在但不坚硬。发红变为弥散性水疱，最重的病人有水疱样晒斑。稍轻的病例，水疱可能比较分散。在存活的病人中，有的皮疹从未变成脓疱。病人常在发病第 7 天至第 15 天之间死于脑炎样表现或全身性广泛出血，也可能死于细菌性继发感染。在恶性天花病例中，水疱的形成推迟到发病第 8 天，而良性天花（普通性）的水疱在发病第 6 天已经形成。一般皮疹越融合，预后越不好。

出血型天花（又名爆发型天花）的结局几乎是全部死亡。前驱期延长，体温极高，肌疼严重。病人有中毒症状，不安，面部和上胸部呈弥散性暗红色，发热持续不退。病人发生粘膜出血，出血点和孔、窍出血。病人多在发病第一周内死亡，这时病人还没有斑丘疹出现。如果病人死于发病第 10 天，可能已有少许斑丘疹或出血性、融合水疱出现。

治疗与预防

天花没有特效药物治疗，主要为积极的支持疗法。因为咽部病变产生吞咽困难，加上四肢的皮疹密集，使胃肠外补液发生困难，所以宜及早下胃管，便于供给含电解质的液体和营养丰富的液态食物，以保证液体、电解质、营养和热量的供应。头痛、高热、背痛和其它的一些症状，需进行适当的对症治疗，如给以复方阿斯匹林 1~2 片，一日三次；可待因 15~30 毫克，一日三次。如果出现细菌性继发感染如肺炎或皮肤及骨骼的葡萄球菌感染，可选用适当的抗菌素治疗，主要根据细菌的药敏情况，如肺炎球菌或不耐药的葡萄球菌，可以给青霉素 G 20~80 万单位肌肉注射，每四小时一次。如耐药的葡萄球菌可用邻氯苯甲异恶唑青霉素 1 克肌肉注射，每六小时一次，或用光锋霉素 1 克肌肉注射，每六小时一次。如发生出血性天花，常可以并发休

克，必须进行抗休克治疗，如应用异丙肾上腺素 0.2~0.4 毫克于 10% 的蔗糖 200 毫升中静脉滴入等。

加强护理工作，防止并发症的发生。保护眼睛，避免光线刺激，用生理盐水洗净，如皮疹痒得难以忍受，可用 4% 硼酸液湿敷。口腔经常用朵贝氏液漱口，保持病人安静、舒适。如病人烦躁，可给以鲁米那 15~30 毫克，一日三次；或 10% 水合氯醛 5~10 毫升，睡前一次口服。如皮肤感染严重，可注射青霉素 G 20~40 万单位，肌肉注射，每四小时一次。如毒血症严重，可服牛黄解毒丸，早晚各服一丸。

预防天花的关键是普遍种牛痘，我国解放以来普遍实施种痘，已消灭了天花。出生二十月以上的婴儿即可进行初种，以后每 5 年复种一次。初种每人两颗，复种每人一颗。初种者于第 7~9 天，复种者于第 2~3 天检查反应，有原发反应、加速反应、立即反应和无反应四种情况。

原发反应：出现于无免疫力的初种者。潜伏期 3~4 天，经过丘疹、疱疹、脓疱、结痂等四个时期。第 8~10 天发展为脓疱时反应达最高峰，呈此反应证明获得了免疫力。加速反应：亦经过丘疹、疱疹、脓疱、结痂等四个时期，惟此过程较短，第 7~8 天即达反应高峰。这种反应多见于 5 年以后的复种者，表现有部分免疫力。立即反应：潜伏期在 24 小时之内，接种部位仅见丘疹，其本质为过敏反应。因灭活痘苗接种曾经种过痘的人，也可呈现此种反应。若痘苗确实有效，种痘方法正确，才表明受接种者有免疫力。无反应：接种后，无红肿或硬粒，仅有划痕，应复种。

初次种痘者，接种后 8~11 天即产生免疫力。种痘后若不复种，5 年内失去免疫力者约为 50%，10 年后几乎完全丧失。天花潜伏期中种痘，在受染后最初两天内接种可预防发病，第 3~8 天内接种，亦可减轻病情，第 10 天后接种无效。因此，对受染者迅速种痘，有预防作用。

当发生天花病人时，或敌人施放天花病毒战剂时，立即向上级作紧急报告。该部队全体人员应进行紧急种痘，严格隔离病人，积极进行治疗，做好随时消毒和终末消毒，隔离到病人痊愈，痂皮脱净为止，不得少于发病后 40 天。密切接触病人者须留验 14 天，留验期间除尽快种痘外，应注射天花丙种球蛋白，有较好的预防效果。

黄风怪出林 嗜好人内脏

黄热病是病毒引起的急性传染病。在 17~19 世纪间，本病经常在美洲和非洲流行，有时传入欧洲。如 1793—1900 年，美国至少有 50 万人患病，1800 年西班牙大流行，引起 6 万人死亡。自从 20 世纪初期以来，本病于北美和欧洲已不见，但仍继续在中、南美和非洲的一些地区发生，近年来流行于非洲的一些国家。

黄热病病原体为黄热病毒。肝脏是黄热病毒的主要靶器官。人类患者的临床特征主要是：发热、黄胆、蛋白尿和出血素质。

美国有关方面在 1949 年和 1969 年，先后认为黄热病毒是生物战剂或致死性生物战剂。世界卫生组织 1970 年版的顾问委员会报告和斯德哥尔摩国际和平研究所 1973 年版的专著中，以及 1983 年的一份 AD 报告中，均将黄热病毒列为重要的病毒战剂，代号为“UT”、“oJ”、“OJAp”（媒介）。

黄热病毒是黄病毒科，病毒颗粒呈球形，直径 35~45 纳米，成熟后的黄

热病毒颗粒具有包膜和包膜子粒。包膜厚度为 5~10 纳米。包膜子粒的超微结构迄今尚无定论。黄热病毒颗粒的中心部分即为其核衣壳或称为“芯”。核衣壳(芯)的直径大约为 30 纳米,但其轮廓比较模糊(图 7—5)。黄热病毒不能耐受乙醚等脂溶剂处理,也不耐酸,如低于 pH6.6,此病毒即迅速灭活,但在 pH8.0 左右时,此病毒却很稳定。经 56℃ 处理 30 分钟后黄热病毒即被灭活。在含有足够浓度蛋白质的缓冲液内,黄热病毒可在-60℃ 稳定地冻存许多年。黄热病毒能耐受真空冷冻干燥。标本如含有冻干保护剂,则冻干后的黄热病毒,可在-20℃ 存活许多年。

黄热在人群中开始流行的年代非常古老,特别是在非洲。迄今为止,黄热仍限于在美、非两洲的热带地区流行。在 17~19 世纪,黄热虽曾多次传播到欧洲和北美南部,但从 20 世纪初以来,欧洲和北美已消灭了黄热。亚洲则迄今未发现黄热。在南美洲,黄热的丛林传播环存在于巴西的亚马孙河流域,秘鲁、厄瓜多尔、委内瑞拉、哥伦比亚、巴拿马、苏里南、圭亚那和玻利维亚东部等国家和地区也有黄热传播。这就是南美洲黄热的地方性流行区或疫源区,主要位于南美洲赤道南、北两侧各 15 度之间的地区内(图 7—6)。由于南美黄热传播环的确实位置经常“游动”,因此动物间流行的黄热常扩散到上述黄热地方性流行区以外,曾扩散到阿根廷北部、巴西东南部、巴拉圭及中美洲的某些国家。在发生这些动物间黄热流行的同时,常伴以由此引起的人类黄热散发病例。至今,南美洲每年均报道此种类型的黄热病例。

在非洲,黄热的地方性流行区主要位于南、北纬 15 度之间的西部非洲地区,“黄热发生带”即位于此地区内。这个地区所包括的国家主要是:冈比亚、塞内加尔、马里、布基纳法索(原名上沃尔特)、加纳、多哥和尼日利亚等国。此外,中部非洲的乌干达南部和苏丹南部也是黄热的地方性流行区(图 7—7)。

图 7—6 美洲黄热地方流行区

图 7—7 非洲黄热地方性流行区

城市型黄热病是以病人为传染源,伊蚊为传播媒介,主要为埃及伊蚊,在非洲还有辛博森伊蚊、非洲伊蚊。病人在病后头三天血液中含有病毒,受染蚊需经 9~12 天始能将病毒传给人。在某一地区开始发病往往先是散发,随着大量蚊虫受到感染,以后在人群中爆发。在城市内流行,发病率较高。流行过后,随着易感者减少,流行渐趋熄灭。但在一定条件下,如经常有易感者进入,并有大量媒介蚊存在,则流行可持续很长时间。

丛林型黄热病是由猴经蚊传给人,其自然疫源地为丛林及其毗邻地区,存在于南美、西非和中非的热带地区国家中。在这些地区内,人在丛林地区被蚊叮咬感染,通常是散发,人受染后也可能再由人经蚊传给人,传播蔓延,甚至造成城市爆发。本病随着传染源、传播媒介、易感者的移动,可传到较远的地区,并能引起大规模的流行。例如 19 世纪 80 年代,法国殖民者开凿巴拿马运河时,从南美、西非雇佣了约 20 万名工人,由于居住拥挤,卫生条件恶劣,蚊子多,当地有病人,外来人员也可能有病毒血期的病人,因而引起黄热病流行。1899 年美西战争期间,西班牙军队来到古巴,大量易感者进入本病疫区,发生黄热病流行,死亡达三万人。再如,由于病毒血期病人与已经感染的埃及伊蚊被带到有传播媒介的地区,而引起该地区本病流行,在欧洲与美洲多次发生这样的事例。例如 1800—1804 年间,西班牙从古已传入

本病，发生 27 万名患者。因此，黄热病在 1926 年被列为国际交通检疫的传染病。本病在赤道地区，全年可见发病，在赤道以南或以北地区，仅见于夏秋季，而且距离赤道愈远，流行季节愈短。

在细菌战中黄热病病毒在鸡胚或组织培养可大量繁殖，并可冷冻干燥保存。本病曾多次发生实验室感染，系通过气溶胶经呼吸道而感染。在过去未流行过的地区，人们对本病缺乏免疫力，如果没有进行预防接种等防护措施，可引起多数人发病，病死率也较高。一旦造成流行，如果当地具备传播条件，如蚊媒等，可能短时间内持续发生疫情。如果引起猴等野生动物发病，可能形成自然疫源地。

病理和症状

黄热病毒对脊推动物有嗜内脏型和嗜神经型的致病作用，对人嗜内脏型致病作用主要为对肝脏细胞的损害，并伴随出现“出血素质”和肾功能障碍。脊推动物的肝脏实质细胞是黄热病毒感染的主要靶细胞，因而也是黄热病毒进行增殖的主要细胞。其次是淋巴细胞也常侵犯并在此增殖。黄热病毒在肝脏增殖的结果，除形成病毒血症外，还引起其实质细胞的混浊肿胀和脂肪性变。肝小叶中间带的肝细胞出现凝固性坏死，因而肝中央静脉周围的肝细胞数目明显减少，但仍能残存一圈活细胞，此现象有一定的诊断价值。肾脏除高度充血和局灶性出血外，主要是肾小管上皮细胞呈浊肿等退行性变，严重者可有少量坏死，肾小管内可见坏死细胞碎屑，以及大量透明和颗粒性管型，故临床上可出现重型蛋白尿及肾功能严重障碍。心脏除散在的灶性出血外，主要表现心肌纤维浊肿和脂肪变性，少数可发展到坏死，因而临床上可出现急性心力衰竭和传导阻滞。恢复期病人，上述各脏器病变迅速再生修复，一般不发生纤维组织增生或慢性病变，故本病恢复后极少有后遗症。

患者症状，经蚊虫传播者潜伏期一般为 3~6 天，经气溶胶传播者则常为 5~10 天。病情轻重悬殊，可有亚临床感染，轻型、重型乃爆发型。

重型有 3 个明显的临床阶段，即感染期、缓解期和中毒期。感染期主要出现病毒血症，发热和皮肤、粘膜充血，咽炎等。此期一般持续 3~4 天。少数患者可在本期的第 2~3 天即死亡，此即爆发型。大部分患者则进入缓解期。缓解期仅持续 1~2 天，在此期内症状缓解，然后转入中毒期。中毒期一般持续 3~4 天，在此期内主要表现为肝、肾功能障碍和免疫机能失常，以及各种类型的出血症状。多数患者从第 7~8 病日起，逐渐缓解，迅速恢复，且多为完全恢复。部分患者则可在第 7~10 病日（或略早）病死。黄热的总病死率为 2%~25%。重症患者的病死率为 20%~n%。

治疗本病尚无特效抗病毒药物治疗，故应注意卧床休息和细致的护理，并针对主要症状做适当的对症治疗，如静脉输入较大量葡萄糖液，内加维生素丙，必要时可加皮质激素，纠正水、电解质紊乱和酸中毒。黄疸和出血较明显者，可加用维生素 K；循环不良可适当输血浆或全血。

预防主要采取防止本病传入，通过国际间疫情交换掌握本病的流行情况，对来自流行地区的人员予以检疫，对交通工具作细致的灭蚊，防止传染源和媒介传入。对病人进行隔离治疗，主要在发病头几天，搞好病人周围的防蚊灭蚊，在没有蚊媒的地区，一般不会发生人间传播。在城市黄热病地区，主要为做好灭蚊和预防接种，对丛林型黄热病的地区，则应做好预防接种与个人防护。

预防接种。目前使用减毒活疫苗，系用 17D 株接种鸡胚制成干燥苗，保

存于冰箱内，用前以生理盐水稀释，皮下注射 0.5 毫升，接种一次。此疫苗反应轻微，约有 5% 接种者在第 7 天左右出现不适，头痛、背痛和低温等轻度反应，约 1 天即愈，不影响正常生活。儿童接种后，极个别发生脑炎症状，但都可完全恢复，没有任何后遗症。通常隔四年接种一次。疫苗免疫效果良好。

黑蚊妖毒针害人 东西方骡马遭殃

委内瑞拉马脑炎是由委内瑞拉马脑炎病毒所致的人、畜共患蚊媒急性传染病。委马脑炎病毒可简称为委马病毒。

从 20 世纪 50 年代起，美国国防部已经组织了从各个方面进行并持续 20 多年的委马病毒研究。实际上直到 1984 年，委马病毒的研究工作仍在美国狄特里克美国陆军传染病医学研究所及美国其它机构进行着。此外，苏联、英国、捷克等国家也在研究委马病毒。

世界卫生组织和斯德哥尔摩国际和平研究所，先后发表文告或专著，一致认为委马病毒是一种可以作为生物战剂使用的病毒。最近美军在解密的一份研究资料中也将委马病毒列为可能使用的生物战剂。而委马病毒悬液在实验室雾化过程中的瞬间死亡不多，喷雾后其回收率，在已知的同类型数值中名列前茅。当然，随着胶龄的增加，病毒也将陆续衰亡。如将委马病毒悬液在大气中雾化（模拟实战条件），则其第一阶段和第二阶段的衰亡均将增多和加快，其战剂效应的有效时间也相应减少。这是由于大气中的某些理化因素对委马病毒气溶胶的存活不利，如阳光、其它光辐射、SO₂、NO₂，等气体等。因此，虽然委马病毒具有较高的生物战剂效应，但对此种效应不宜过高估计，委马病毒气溶胶对人类的感染力很强。斯德哥尔摩国际和平研究所 1973 年版的资料则认为，一个委马病毒颗粒即足以使人感染。

斯德哥尔摩国际和平研究所的专著指出，美国生物武器库中的委马病毒库存量逐步增加，已达几百千克。由此可见，委马病毒的大量培养问题，美军已解决。就培养技术而言，委马病毒的培养条件并不苛刻；传代细胞的发酵罐悬浮培养法已经成功，而且已将微载体用于悬浮培养法；委马病毒和裂谷热病毒均可用悬浮培养法进行繁殖。

委马病毒兼攻人、畜并引起流行。委马脑炎一旦发生流行，往往导致严重后果。例如，1962—1964 年间，在哥伦比亚和委内瑞拉共出现本病患者 3 万多人，其中 1199 人并发脑炎，有 300 人病死。

1969 年 1~6 月间，厄瓜多尔曾发生本病患者 3.1 万人，其中 310 人病死。本病马匹的病死数更高。1969—1972 年，委马脑炎曾从南美洲长距离地传播到中美和北美洲，使这些地区的大批马匹死亡，同时出现 16922 人患病，其中 42 人病死。本病于 1971 年传播到美国时，美国政府宣称面临此空前的全国性紧急状况，必须动员全国力量去和这种外来的委马病毒进行战斗，由此可见其严重性是非同小可的。

委马病毒是披膜病毒科，甲病毒属的一个成员。在阴性染色标本中，委马病毒颗粒呈球形，直径约 60~70 纳米，外部围以模糊的晕圈，即其包膜和包膜子粒（图 7—8、图 7—9）。但是不能仅根据委马病毒颗粒的形状和大小作鉴定。在超薄切片标本中，委马病毒颗粒也呈球形，但其直径仅约 55~60 纳米。此病毒的形态发生过程

图 7—8 委马病毒（成熟病毒颗粒及芽生早期）

图 7—9 委马病毒颗粒（病毒颗粒的芯，囊膜及囊膜子粒）

有一定的特异性，可作为和黄病毒属病毒战剂鉴别时的根据之一。委马病毒耐低温，耐冷干燥处理，也能很好地耐受气溶胶化（耐喷雾）。委马病毒液体气溶胶对温度和湿度均敏感，但对温度更敏感些。低温低湿有利于其存活，高温高湿反之，其干粉气溶胶对湿度更敏感。1956 年，莫斯科曾发生一起典型的委马病毒干粉气溶胶实验室感染，竟有 24 例患者发生，充分说明委马病毒能耐受冻干。委马病毒下耐受乙醚等脂溶剂处理，这是鉴定委马病毒的重要依据之一。常用的消毒、药物均可快速地灭活委马病毒。但用福尔马林灭活此病毒的鼠脑疫苗时，往往不彻底。

早在 1930 年，已在南美的马群中发生过委马脑炎的传染病流行。正式记录的首次流行是在 1935 年发生于哥伦比亚的委马脑炎流行。但人群流行本病则直到 1952 年 6 月才有正式记录。从 1935 年至 1971 年，流行型委马病毒曾先在南纬 14 度和北纬 28 度之间的美洲地区内，引起大小不等的 20 次本病流行，人、马均受其害，共波及 12 个国家，它们是哥伦比亚、委内瑞拉、特立尼达、秘鲁、厄瓜多尔、危地马拉、圣萨尔瓦多、洪都拉斯、尼加拉瓜、哥斯达黎加、墨西哥和美国。

从此，全世界对委马病毒的危害性有了新的认识。美国国防部将此病毒列为模式生物战剂之一，并进行了持续的研究，包括在南美本病流行区所作的大规模流行病学研究。美国对委马病毒的研究迄今仍在进行，并已进入分子水平，在 1952 年到 1956 年间，美军生物学实验室对流行型委马病毒（1 变种）传播媒介，作了一系列的研究，结果发现委马病毒主要经过媒介蚊虫叮咬和气溶胶感染而传播。密切接触也能传播此病毒。媒介蚊虫叮咬，是本病在自然条件下流行的主要传播途径，按马——蚊——马的传播周环将此病毒不断“扩增”，从而使受感染蚊虫的数目日益增多，终于引起人类和马群的感染流行。根据这种特征，如果通过现代化交通工具，显然可将受感染的蚊虫带到远方而实现“传播”。

马、驴、骡等单蹄动物被委马病毒感染发病后，除有高滴度病毒血症外，还无例外地出现全身热症型症状，25%~100%的病畜可并发脑炎。出现脑炎症状的病畜，其病死率一般为 25%~50%，有时高达 90%。

人类对委马病毒复合群的各“亚型”和各“变种”均易感染。人类不仅可以经媒介蚊虫叮咬而感染发病，而且极易通过气溶胶感染发病。

1956 年 5 月 31 日上午 11 时，莫斯科病毒研究所不慎打破 9 支委马病毒冻干毒种安瓿。当时虽对现场作了表面消毒，但未作空气消毒，也未限制通行。在事件发生后 28~96 小时之间，陆续出现 24 例本病患者，均确诊，有的还分离出委马病毒。这些患者均到过现场，均有典型的临床表现，但无死亡，亦未发现人间直接传播。在本病流行以外的地区，对本病缺乏免疫力，一旦受到本病毒的侵袭可感染本病，而且病死率较高。

当敌人用本病毒作为战剂进行细菌战时，马类或鸟类可能受染，在动物间流行，并可能形成自然疫源地；如果当地存在本病的蚊媒，也可能继续造成人间的流行。

病理与症状

病毒侵入机体，即进入血循环，故在发病早期就可有病毒血症，在少数

感染者中，病毒可进一步侵入神经系统，并在其中繁殖而引起病变。各种病毒性脑炎的主要病变均在脑部，病变性质也很相似，单独根据形态病理改变，不易相互鉴别。尸检时，肉眼可见大脑有明显的水肿充血，脑回呈扁平。镜检见脑病变较广泛，常以脑干与基底核部位比较明显。脊髓病变大多不明显或仅颈髓上部呈轻度病变。病灶中的神经细胞呈不同程度的变性坏死，胶质细胞大量增生，病灶内以及邻近的小血管周围呈“袖套”样细胞浸润并有大量浆液渗出，甚至出血性病变。小血管内壁常有纤维蛋白附着，甚至形成血栓。发病早期死亡的病例，血管周围细胞浸润主要为中性粒细胞；发病一周以后死亡的病例，则为淋巴细胞及单核细胞。病变严重者局部病灶多已软化。

此外，脑膜血管也充血，并有上述各种细胞浸润。1939年美国东部本病流行时死亡的病例还发现各内脏均有充血，肺水肿很明显，故推测经由呼吸道感染的可能呈现更明显的肺水肿病变。

经蚊虫叮咬感染的本病患者，一般经 2~5 天的潜伏期后发病，多数为 1.5~3 天。在病毒实验室中吸入委马病毒气溶胶的患者，其潜伏期在 24~96 小时之间。本病患者，绝大部分仅有全身热症型体和症状，主要为上呼吸道症状，类似流行性感冒，并伴有剧烈的头痛。发热期约 3~7 天，完全恢复需 2~3 周，总病死率 < 1%。大约有 3.2%~5% 的患者可并发脑炎，多为 15 岁以下儿童。其病死率高达 15%，并可留有神经或精神方面的后遗症。

治疗与预防

本病与其它病毒性脑炎一样无特殊治疗，一般仅采用对症处理及支持疗法。对高热病人应降温解热，如采用冰敷、酒精擦浴、调节室温及药物降温等措施；剧烈头痛者可用 APC、扑炎痛或可待因等；呕吐可用三氟拉嗪或安定片；局部加温及止痛可缓解肌肉痉挛；激素有消炎及抑制或减轻脑水肿的作用，在有脑炎症状发生时，可短程使用地塞米松，每天剂量 10~20 毫克，分 3~4 次服，连服 3~4 天，以后逐渐减量，至第 10 天停药。患者有肺炎及其它细菌感染的并发症时，可用抗菌素治疗。

支持疗法主要是加强护理，卧床休息，改善饮食，必要时输液以补充水分及营养等。由于病人咽部、鼻腔及眼分泌物中含有病毒，存在呼吸道和接触传播的可能性，敌对病人应采取相应的隔离措施。

防疫。当委马脑炎波浪式扩散流行或认为敌军已使用了委马病毒战剂时，甚至已出现委马脑炎流行时，应采取隔离，控制传播媒介和预防接种。采取防疫措施，以控制本病流行。

委马脑炎流行中，主要对疫区病畜（尤其是马、骡、驴）进行隔离。严格禁止疫区病畜外运。在搞清马群中不再出现伴有脑炎症状的病马之后，至少再过一个月才能解除此种隔离。疫区病马死亡后可掩埋或火化。

控制媒介蚊虫。在自然条件下，委马脑炎的媒介蚊虫的孳生地为乡村、海岸、沼泽等处。这里采用药物、环境、生物等综合蚊虫防治手段。在进行紧急灭蚊时，应使用超低容量喷洒器，在空中和地面同时进行喷洒。还应正确理解使用药物灭蚊的指征。药物灭蚊常需在大面积地区多次进行，故费用昂贵。美国在 1971 年委马脑炎流行时，曾花费数百万美元用于疫区的药物灭蚊。

预防接种。从委马病毒传播环的最薄弱环节着手，打破此传播环，这应该是控制委马脑炎流行最有效的防疫措施。所谓最薄弱环节即为当地马群的免疫力，打破此传播环的手段就是尽快给当地马匹进行委马病毒疫苗预防接

种，提高健康马群的免疫力。目前实际使用的两种疫苗的效果，以及尚处于研究阶段的疫苗试验结果如下：灭活疫苗。系福尔马林灭活的委马病毒鸡胚疫苗，已使用于人类和马匹。弱毒疫苗。系委马病毒弱毒株的细胞培养活毒疫苗。在1963年已经将委马病毒特立尼达驴株在原代豚鼠胚心肌细胞培养中传到第83代的委马病毒制备疫苗（TC-83疫苗），并接种6000多人，接种后14天内有80%~95%的人产生委马病毒中和抗体，但有20%~30%的人出现轻度发热（最高可达39℃）。此种“反应”一般不会导致严重后果，但从这些具有“反应”者的血液和咽喉液中可分离出TC-83株，不过其滴度不足以感染三列伊蚊。TC-83的免疫效果很好，一次注射0.5毫升后，即可产生免疫力，并至少持续5年。C-84疫苗。系福尔马林灭活的TC-83疫苗。经动物保护试验（非气溶胶攻击）证明，C-84疫苗的安全性和有效性均良好。人类接种C-84疫苗后可产生特异性血清抗体。1984年，美军事医学研究机构曾进一步使用委马病毒气溶胶攻击法以比较TC-83疫苗和C-84疫苗的保护效果，C-83疫苗则仅可保护皮下注射攻击而完全不能保护气溶胶途径的攻击。

森林脑炎呈凶狂 媚蜚妖接吻传瘟毒

森林脑炎是森林脑炎病毒引起的一种急性中枢神经系统的传染病，传染媒介为蜚。森林脑炎又称泰加脑炎、森林蜚传脑炎、东方型蜚传脑炎、西方型蜚传脑炎等。

森林脑炎病毒是一种对人致病性很强的黄病毒。中国解放初期，在吉林省和黑龙江省林区曾发生流行，病死率高达20%，后遗症为25%。近年来发病数显著减少。但由于本病是一种自然疫源性疾病，它的储存宿主广泛分布于自然界，不易控制，近年各林区每年仍有散发病人。

森林脑炎病毒属于披膜病毒科的黄病毒属成员之一，它与兰加特、根岸、鄂木斯克出血热、基萨努尔病和羊跳跃病病毒一起组成蜚媒脑炎病毒群，它们之间在抗原性上非常相近，一般方法难于鉴别。由于本病毒的致病力强，病死率高，不少患者留下后遗症。它可通过气溶胶感染，又可大量培养，低温下能长期保存。目前尚无特效治疗药物，因此，本病毒被用作生物战剂。

森林脑炎病毒为单链核糖核酸病毒，纯化的病毒颗粒呈圆形（图7—10），直径40~60纳米，含病毒分子量 3×10^6 道尔顿。本病毒与其它黄病毒一样含有3个结构蛋白，按新的命名法为E、C和M。E是唯一的携带血凝素活性的结构蛋白，它和M一起位于脂蛋白包膜，C是核衣壳的蛋白成分。用化学方法测定病毒成分进行免疫性研究时，发现糖蛋白是中和抗体和保护性免疫的主要成分。病毒含类脂体，对乙醚、去氧胆酸盐和胰凝乳酶敏感，感染本病毒的10%~20%鼠脑悬液放入5%中性甘油中，保存于0~4℃，其活性可保持3年，在乳和奶油中可活存2个月左右。在干燥器中干燥的病毒悬液可保持活力38个月。

图7—10 感染小白鼠脑神经细胞内的森林脑炎病毒颗粒

在自然界的储存宿主和媒介是全沟硬蜚、蓖子硬蜚。森林革蜚、嗜群血蜚是偶然媒介。病毒在全沟硬蜚体内能保存整个流行间歇期。人工感染蜚可保存病毒2个月，东方蜚媒脑炎病毒在蜚体可保存2~3代，感染雌蜚的成蜚，

经 11 个月从第二代稚蜱体内分离出病毒，经 15~18 个月从第二代成蜱体内分离出病毒，经 28 个月从第三代幼蜱体内分离出病毒。病毒对煤酚皂极为敏感；1%的煤酚皂溶液经 5 分钟，3%经 2 分钟，而 5%经 1 分钟可杀灭病毒。0.5%的福尔马林经 2 天使病毒灭活。病毒在紫外线作用下经 2 分钟死亡。

森林脑炎是一种典型的自然疫源性疾病。本病的病原体在自然界的循环是由两种主要媒介——全沟硬蜱和蓖子硬蜱来完成的（图 7—11）。蜱的各期都要吸血。全沟硬蜱的幼、稚蜱主要寄生于野生啮齿动物和鸟类；成蜱几乎只寄生于大型野兽、家畜（牛、羊），也侵袭人体。中国东北林区本病的自然疫源地内，病毒在自然界循环主要是由全沟硬蜱来完成的，其次是森林革蜱和嗜群血蜱。在新疆天山林区全沟硬蜱也占绝对优势，而且带毒率很高，组阳性率达 25.5%~66.3%。边缘革蜱也参与病毒循环。全沟硬蜱的自然带毒率不仅在各自然疫源地的差别很大，而且同地区不同年份的波动幅度也很大。

全沟硬蜱的活动季节一般自 3 月下旬即开始活动，4 月中旬和下旬达高峰，有的年度高峰推迟至 5 月下旬和 6 月上旬。一般于 6 月下旬显著减少，至 7 月中旬已接近消失。

本病毒在自然界保持循环，除蜱类外，小啮齿动物、家畜、大型兽类和鸟都起着作用。人类只是偶然感染，事实上不参与本病毒循环。小啮齿动物是全沟硬蜱的幼、稚期的重要吸血寄主，同时也是本病毒的扩大宿主。鸟类也是全沟硬蜱的幼、稚期重要的吸血寄主。

图 7—11 全沟硬蜱在草尖上等候宿主的姿态

在生物战的条件下，大面积撒播本病毒气溶胶，如果当地林区存在合适宿主和媒介，可形成本病毒新的自然疫源地，或使原来的自然疫源地感染的程度增强；如当地没有合适的宿主和媒介，则本病毒自然消失，不遗留后作用。在自然情况下，人类感染本病毒的途径是被带毒蜱叮咬；其次是饮用受染的未经加热的生乳类。另一感染途径可能是吸入受染的气溶胶，实验室意外感染多半是在制备病毒悬液的工作人员中发生。人群感染本病毒后有持久的免疫力。与其它虫媒披膜病毒一样，受本病毒感染的人群中，多数不出现发病症状，隐性感染颇为普遍。人群对本病毒普通易感，但发病以 15~34 岁患者较多，占 70%左右。这并不表明各年龄组对病毒的易感性有所差异，而是青壮年入林区的人数较多，易被蜱叮咬。东北林区发病者以男性为主，而新疆林区以中年妇女占多数。

病理与症状

森林脑炎病毒在传入敏感动物体内后，开始在非神经组织中繁殖，在发病前 2~3 天病毒进入血液中，出现短期的病毒血症，然后病毒转入中枢神经系统中繁殖，引起明显炎症症状。在最初几个病日，森林脑炎患者的血液及内脏中可发现病毒，而在脑脊液中则较不易发现，在死亡患者中也有从内脏中分离出病毒者，但脑内最易分离出病毒。

感染森林脑炎病毒的潜伏期一般为 7~14 天，最短者 3 天，最长者 3 周。从突然起病，亦有部分患者病前 1~3 天感觉乏力，食欲不振，头痛和头晕等前驱症状。通常起病当天有畏寒或寒战，体温可达 38℃ 以上，最高 40.5℃，持续 1 周，也有持续至 12~14 天。中国东北森林脑炎的热型多为不规则型、稽留型、弛张型，双峰热型少见。新疆林区本病的热型以稽留热为多，有部

分为双峰热型。双峰热型的第一峰从发病第 1 天开始，持续 3~4 天，随后体温下降至正常，症状减轻或消失，经过 3~6 天，最长者 14 天后出现第二热峰，持续期较第 1 峰稍长，一般为 4~9 天。在欧洲双峰热型比较多见，称为双波脑膜脑炎。头痛为本病的主要症状，92.7% 的患者

出现剧烈的头痛。头痛的部位以前额和两侧太阳穴为主，少数为枕部疼痛，并牵连至颈部，多呈炸裂性或针刺样剧烈的跳痛。患者表情痛苦，难以忍受，常闭起眼睛，两手紧抱头部，不能动弹。头痛于退热后 4~5 天才能减轻或消失。患者从起病就有头昏或眩晕，重者常晕倒，一般持续 20~30 天。大多数患者伴有恶心、呕吐，有的为干恶，有的为喷射性呕吐，吐出未消化食物残渣或水样物，一般均不能进食。颈部及肩胛肌与上肢肌瘫痪为最多。一部分病人有锥体外束系统损害，如震颤与运动过多，语言障碍及咽下困难等延髓麻痹症状。脑膜刺激症状有颈强直，克匿氏征阳性。意识障碍多呈昏迷、昏睡或嗜眠、烦躁不安和谵妄，有的患者出现惊厥。部分病人视物模糊或复视或癫痫样发作。

病程为 11~20 天，长者 60 天，死亡患者多在 10 病日以内。

治疗与预防

目前本病尚无特效疗法。一般采用对症治疗，包括早期诊断，早期治疗。病人应绝对卧床休息，这对于防止出现神经精神症状有决定性影响。要加强护理，预防长期卧床发生褥疮。应用抗生素防止发生支气管肺炎。远东型森林脑炎症状严重，可用高效免疫血清，如恢复期病人血清和免疫丙种球蛋白。

目前中国免疫预防使用的是灭活组织培养疫苗，接种 3 次，每次 1 毫升，以后每年加强 1 针。它的副作用轻，林区广泛应用。其它国家近来制备出高度提纯的灭活组织培养疫苗证明安全有效，用这种疫苗已接种 10 万人。奥地利制备的森林脑炎疫苗，免疫方案是第一年接种 2 次，间隔 1~2 个月，第二年再接种第 2 次。

军队、地质勘探、林业资源调查及工程等人员临时停留或通过本病自然疫源地时，应搞好个人防护，有条件时可穿防护服或紧扎裤脚和袖口，颈部围毛巾，并仔细检查爬到身上的蜱。在生物战条件下，发现敌人撒播本病毒气溶胶，应立即穿防毒衣、戴防毒面具或口罩。驻林区部队如受到森林脑炎病毒气溶胶袭击，当地存在媒介蜱，又是蜱的活动季节，应用超低容量方法喷洒马拉硫酸，每 25 平方米用药 10 克，或每平方米用药 0.1 克，灭蜱效果为 75%~99%。此外，清除营区灌木丛，修整人行小道，以及不在森林草原放牧等。在疫区病人无需隔离，因未证明有人传人的情况。疫区也不必进行检疫。如受本生物战剂袭击的地区原来就存在媒介和宿主，又正值本病流行季节，应采取彻底的杀虫和灭鼠措施。

蚊妖大裂谷称霸 怀孕绵羊流产

在非洲东部，有一条地壳断裂陷落形成的山谷，长达 5000~6000 千米，纵贯非洲东部诸国，即著名的“东非大裂谷”（图 7—12）。在此大裂谷谷底，分布着许多盆地和湖泊。在肯尼亚境内的裂谷谷底，有一大湖，名为“奈瓦萨湖”。1930 年在奈瓦萨湖畔的一个牧场内首次研究了“地方性兽类肝炎”，称此病为“裂谷热”。

裂谷热对家畜的危害性早已引起注意。怀孕绵羊患本病时几乎 100% 流

产,新生羊羔的病死率常为 80%~95%,成年绵羊的病死率高达 60%。另外,此病传播迅速,能很快形成畜群大流行,并常同时波及人类。

裂谷热病毒是布尼亚病毒科、白岭病毒属的一个“成员”。在超薄切片标本中,裂谷热病毒颗粒呈圆形,少数可呈椭圆形或短棒形(图 7—13)。此种多形形态,与披膜病毒科不同。完整的裂谷热病毒颗粒直径为 95~105 纳米。披膜病毒科和病毒颗粒直径仅为 40~70 纳米,可互相鉴别。成熟的裂谷热病毒颗粒具有“核芯”和包膜两部分。包膜表面分布着许多糖蛋白突起,即包膜子粒,这点和披膜病毒科相同。对家畜,此病毒为致死性病毒战剂;对人类则为失能性战剂。

本病流行后,疫区附近的动物包括蚊虫,有被裂谷热病毒继续感染可用细胞悬浮培养法,包括使用微载体,进行大量培养裂谷热病毒,其细胞培养物可以冻干。目前尚未特效药物问世。1970 年世界卫生组织的专家报告和 1973 年斯德哥尔摩国际和平研究所的专著中,均将裂谷热病毒列为可能使用的生物战剂。近年来,一些国家不间断地研究此病毒。中国尚未发现此病。人群普遍缺乏其免疫力,如果此病毒被用作生物战剂,可能在人、畜间引起流行,必需加以注意。

图 7—12 东非大裂谷

裂谷热病毒有以下重要特征:一是基因组含有 3 个不同的 RNA 节段,容易发生(天然或人工条件下)基因组节段重组,因而能产生杂交病毒,使毒力和抗原决定簇均发生变异,干扰诊断、治疗工作;二是能耐受气溶胶化,气溶胶化后的裂谷热病毒仍具有很强的致病性。如不采取有效防护措施,操作裂谷热病毒者几乎均将被感染甚至发病。当温度为 23.8~23.9℃、相对湿度为 50%~80%时,气溶胶化后的裂谷热病毒仍很稳定:“喷”后的最初回收率为 9.25%~19.4%。羊羔血浆病毒的气溶胶生物衰亡率为每分钟 1.14%。细胞培养病毒的气溶胶生物衰亡率则为每分钟 2.95%~3.62%。据此可知,在“喷”后 1 小时,仍有约 25%裂谷热病毒气溶胶具有感染性。

图 7—13 裂谷热病毒颗粒

裂谷热病毒不耐脂溶剂处理,也不耐酸,置于 pH6.8 时迅速灭活。加热 56℃ 经 40 分钟或在室温用一般消毒药物处理,均可灭活。室温时,此病毒在一般缓冲液中可存活 7 天,在血清(血浆)中可存活 4 个月。在 ±5℃ 放在一般缓冲液中时,可经 54 天滴度降低,但到 147 天时滴度显著下降。如放在 -40℃ 可存活 1 年左右。在 -60℃ 经丙酮处理 48 小时后,单层细胞培养中的裂谷热病毒仍存活。

裂谷热的流行可追溯到 1912 年至 1913 年。在 1912 年,先后报道了发生在肯尼亚裂谷内奈瓦萨湖畔的“地方性兽类肝炎”,这就是裂谷热。1926 年,肯尼亚至少有三个牧场发生大批羊羔死亡,牛、羊大批流产,牧场人员同时患“登革热样”发热病,当地居民已认识到此病与降雨量有关系。但直到 1930 年本病才真正被发现,并被命名为裂谷热。从 1930 年至 1977 年,本病一直在撒哈拉大沙漠以南的东、南、中部非洲诸国流行,并一直被认为是一种动物病,对人不过是偶然引起温和的热性病,对人不致死。但于 1977 年,本病突然在埃及形成大流行,除家畜发病死亡外,许多居民也感染发病,并有不少病例死亡,方引起很大的注意。加强了对裂谷热病毒的生化、诊断、疫苗、

传播机理和株间差异研究。美军医学研究机构已在研究此病毒的基因组节段重组和药物治疗等方面，取得了一定的结果。

当裂谷热已形成流行时，病畜（主要是绵羊）是本病流行中的扩增宿主和二级传染源。1950年至1951年南非从1月开始。位于“布隆方丹”西南方的“咖啡方丹”区内，首先发生裂谷热的人、畜流行，很快散播到“西奥兰治自由邦”各行政区，以及和“开普鲁省”相邻的某些行政区。“德兰士瓦省”的南部和西南部也发生本病流行，并向东一直扩散到“南非”的“斯坦德顿区”，这一次特大流行，大约有10万只绵羊死亡。怀孕牛、羊的流产率几乎为100%，新生羊羔的病死率为80%~95%，成年绵羊的病死率力60%左右，成年牛仅为20%。这次流行导致巨大的经济损失。在家畜流行本病的同时，还有20000例人的患者。

裂谷热病毒的传播途径有三种，即媒介蚊虫传播、接触传播和气溶胶传播。

媒介蚊虫传播。很大一部分裂谷热病例是通过媒介蚊虫传播的。远在1930年首次发现本病时，此病流行是在降雨量特大的年份和蚊虫活动高峰的季节，如将发病羊群的一部分转移到海拔更高的牧场，则羊群流行逐渐减弱而停止，留在原地者反之。如将某些羊群采取“夜间防蚊”，则仅此一项措施，即可减弱甚至制止流行。因此此病为蚊媒病。后不久，“南非”、津巴布韦、乌于达、苏丹、埃及等国的本病流行，也均符合媒介蚊虫传播的各种特征。

接触传播。裂谷热病畜的血液、肌肉、内脏、乳汁、口鼻分泌物及流产幼畜的躯体、胎盘、羊水等，均含有大量的裂谷热病毒。密切地或经常地接触这些组织或体液的人，常首先感染发病，故多见于牧民、牧场主、兽医或病毒学工作者。“南非”的科技工作者认为此病在“南非”流行中，接触传播很重要。

气溶胶传播。裂谷热病毒可耐受气溶胶化，曾先后报道其实验室工作人员全部感染发病并得到确诊。这些人均无皮肤损伤，是气溶胶感染。1977年10月，美军驻开罗的医学研究人员7人，赴疫区采集本病病畜的血液标本。他们穿实验室防护服，搽蚊虫驱避剂，但未戴面具。在疫区一小屋中，由2位农民用割喉法宰杀一只病羊，7人中6人进入此小屋，其中1人戴橡皮手套持试管采血。采血者和其余5人实际上并未接触此病羊。此后第三天，此6人和2名农民均典型发病并分离出裂谷热病毒，未进小屋的1人未发病。

病理与症状

新生羊羔或幼畜患本病时，常在病毒血症期死亡，故无明显病变。畜龄较大时死亡较慢，常引起肝炎，出现局灶性或弥散性肝坏死，病畜的种种临床表现，如出血、流产等均由此引起。在战时，如出现许多孕畜流产、病畜出血死亡等现象时，应警惕敌军是否已散布裂谷热病毒，因绵羊等家畜对裂谷热病毒的易感性很高。

部分急性热症型人类患者，可出现间质性肺炎。因并发出血而死亡的患者，其主要病变为不同程度的肝炎和肝细胞坏死。因并发脑炎而病死者，有大脑水肿和神经胶质细胞增生。并发眼病者，主要出现浆液性中心视网膜炎和眼底出血。

患者感染后潜伏期一般为3~7天。

1975年“南非”发生的因刺伤皮肤而发病的一例，潜伏期仅24小时。

1977年发生在埃及的8例潜伏期为3天。1935年发生在美国的因刷洗墙壁而发病的病例，潜伏期长达15天。绝大部分裂谷热病例的潜伏期为3天。

本病分为急性热症型、眼病型、出血型、脑炎型四种类型。

急性热症型，以发热、全身肌痛为主，一般无死亡。

眼病型，在急性热症型的基础上并发视网膜炎和眼底出血，导致长期甚至永久性视力障碍。

出血型，并发严重出血，各系统均可波及。这个类型的患者病死率很高。

脑炎型，出现脑炎症状，部分患者可能病死。

治疗与预防

目前尚无临床可用的特效药物，对本病患者可采取对症治疗和支持疗法。

如在战时紧急情况下，可集中在一个设备完善的实验室内工作，工作人员戴面具或高效防护口罩，尽快向世界卫生组织提出申请，要求紧急供应人用裂谷热死毒疫苗；同时尽快改装实验室设备，重点是消毒排出的气体和高效安全屏障设备。

对裂谷热的防疫，应采取以下措施。

一是，发现“初步诊断”为裂谷热的，立即报告上级卫生部门。建议向世界卫生组织说明“初步诊断”情况，并申请紧急供应人用和兽用裂谷热死毒疫苗各若干份。

二是，对直接从事裂谷热防治工作的人员，进行上述人用裂谷热死毒疫苗的预防接种，在任何情况下，均不得使用裂谷热弱毒活疫苗。人用裂谷热死毒疫苗需注射3次，每次皮下注射1毫升，于第1天、第10天、第28天各注射一次。以后，半年到一年加强皮下注射1毫升。第一次注射以后10天，已可产生有一定保护效果的抗体滴度，但部分人未产生；到第28天，绝大部分人已产生满意的保护滴度；到第42天保护滴度达到最高峰；此后保护滴度逐渐下降，但到第180天，仍远远高于有效保护滴度。此疫苗目前一般用于直接暴露于裂谷热病毒的人，可向世界卫生组织申请紧急供应少量人用裂谷热死毒疫苗。

在此阶段，不宜全面展开家畜预防接种，但对重要家畜（如配种用的种畜，牛乳场的乳牛等）可进行兽用裂谷热死毒疫苗的预防接种。兽用裂谷热疫苗有两种，即活毒疫苗和死毒疫苗，可根据具体情况选用。

兽用裂谷热活毒疫苗的优点是：价格低廉，制备简便，可在短期内大量生产，免疫效果好，只注射一次，注射后6~7天即产生免疫力，免疫力持续存在许多年，甚至可能终身免疫，下代仔畜6个月内有先天性免疫。此疫苗的缺点是：有些孕畜流产，有些仔畜畸形，出现病毒血症，不能除外返祖为强毒，根据世界卫生组织规定，活毒疫苗不可使用于原来无裂谷热病毒的国家。

兽用裂谷热死毒疫苗。中国1977年制备兽用死毒疫苗。所使用的裂谷热病毒为全嗜株，细胞基质为BHK21细胞或CER细胞培养系统，收获病毒后用甲醛灭活。此疫苗需注射2针，以后每年加强注射1针。剂量和用法参照该批疫苗说明书，因为目前这种疫苗系氢氧化铝吸附苗，不宜冻干，故6个月以上即不稳定。此疫苗的优点是安全，既无严重不良反应，也不会发生“毒力返祖”或“基因组节段重组”。第一针注射后，可产生部分保护作用，但不完全，必须注射第二针。

三是立即展开地面普遍灭蚊，要求居民防蚊。人类患者应住入防蚊病室，但不必隔离。如患者排出含血液的体液或粪便时，应随时消毒。医护人员接触患者时应注意个人防护。接触者应进行医学观察 7 天。

登革热亚洲呈狂 人畜“冒烟型”患病

登革热和登革出血热是由登革病毒经伊蚊为媒介引起的急性传染病，又称“折骨热”或“关节热”。据中国《医学百科全书》记载：早在宋朝和元朝（10~14 世纪），即描述了一种以双峰热，伴有皮疹、关节痛、头痛、偶有胃肠道出血为特征的疾病流行。除上述表现外，有明显的低蛋白血症和一种或几种血液学上的异常，如血小板减少、出血时间延长、凝血酶元时间延长，甚至发生休克综合征。本病平时主要分布在东南亚、加勒比海和西太平洋沿海地区。1953 年，在菲律宾儿童中发生了一种以高热、出血倾向和严重休克为临床特征的重症登革病毒感染，常引起死亡，称为登革出血热。

登革热和登革出血热是目前最重要的世界性虫媒病毒病之一，广泛分布于全球的热带和亚热带地区。约 61 个国家有本病毒传播，受威胁人口达 15 亿，由于近代航空旅游业的蓬勃发展，带有病毒血症的旅游者一旦到达本病毒的易感区，就往往通过埃及伊蚊或白纹伊蚊传播引起爆发，呈“冒烟型”在短期内大批人群发病而失能。1977 年，波多黎各国本病流行所造成经济上的损失达 370 万美元~10900 万美元。由于输入的本病病毒血清型的不同，可引起一些人出现登革出血热，登革休克综合征，招致大量病人死亡。此外，以往的战争经验表明，登革热可使作战部队严重地丧失战斗力。

本病毒感染性强，病死率高，并可大量培养，冻干粉可保存数年，通过病毒气溶胶和媒介蚊虫都可引起感染，早期诊断困难，目前尚无疫苗预防和特效治疗药物。鉴于这些特点，本病毒有可能被用作生物战剂。

登革病毒为单链 RNA 有包膜的病毒为球形，大小约 50~60 纳米或 48~50 纳米，内有一核衣壳（立体对称核心），其大小约 25 纳米，颗粒外有包膜，膜上带有圆形突起。蔗糖梯度沉淀时，能分离出两种具有血凝后性的颗粒：一种为沉降快的圆形均匀而完整的病毒颗粒，大小约 48~50 纳米，有感染性和血凝活性；另一种为沉降慢的缺损的颗粒，无感染性（图 7—14、图 7—15）。本病毒易被乙醚所破坏。用紫外线或 0.05% 的福尔马林可使其灭活。病人的血清置密封试管在 15~18 时至少 54 天仍有毒力，如保存于-70 或冷冻干燥放于 5 左右至少可活存 8 年之久。埃及伊蚊吸病人血清可终生保存病毒，并可经卵传递。

登革病毒感染是通过蚊虫叮咬而传播于人，因此，它是一种虫媒病毒病。本病与黄热病一样，在自然界有两个循环：城市型：人 蚊 人；丛林型：猴 蚊 猴。城市型人是病毒的储存宿主。1962—1964 年在马来西亚发现，猴是登革病毒的自然储存宿主，

图 7—14 感染小白鼠神经细胞空泡内的登革病毒体（A 为变形颗粒）

图 7—15 感染小白鼠神经细胞内质网池中登革病毒丝状结构（F）

并且从白雪伊蚊中分离到登革 4 型病毒。1970 年在越南的森林区也发生了登革热，并从这种伊蚊分离到一株病毒。人体感染过一型病毒对另一型有 3~6 周的保护力，过了这个期限，再接触另一型病毒，又可感染和发病，但未见

由同型病毒的临床再感染。这样的感染称为继发感染。本病毒的感染性很强，其侵袭率在某些地区居民中高达 75% ~ 100%，除地方性流行区的本地人外，所有人群都高度易感。

易感人群感染登革病毒，绝大多数出现临床症状，隐性感染很少。以往认为登革热只是使人暂时失能，但近 30 余年在东南亚的观察表明，由于毒株的变异或多株病毒的顺序感染，出现登革出血热的流行，病死率可高达 10% ~ 40%，称之为亚洲的黄热病。

本病毒在温带传播时，绝大多数情况下冬季可完全中断病毒的传播，下一年不再发生流行。这是由于在蚊虫不活动季节被感染者的自愈作用所致。本病毒在热带传播时，成为地方性流行的潜在危险性是存在的，但是，如果爆发时绝大多数人群感染而获得免疫力，因而没有足够的易感者以维持病毒的感染链，传播可能自然中断。如中国海南岛崖县 1980 年由登革 3 型爆发后，至 1983 年未再发生散在病例，流行后出生的婴、幼儿血清抗体也未出现阳性，然而，埃及伊蚊依然存在。

病理与症状

在自然条件下，登革病毒是通过蚊虫叮咬而感染。其主要的病变发生在小血管，包括内皮细胞肿胀、血管周围水肿和单核细胞浸润、在瘀斑损害处有广泛的血管外渗血，未发现有炎性反应。登革出血热的病理改变主要是广泛的血管扩张和充血，大部分器官包括心、胃、十二指肠、空肠、肺、肝、肾上腺和蜘蛛膜下腔等有明显的水肿和多发性、局灶性的出血，有轻度至中度的胸腔渗出和腹水。在微血管内可见血小板和纤维蛋白形成的栓塞，其周围有单核细胞浸润，偶见小血管壁有坏死，大约 1/3 的病人证明在微动脉壁及其内皮细胞上附有球蛋白。

尽管登革热和登革出血热都是登革病毒引起的，但其临床过程却有明显差异。登革出血热几乎都是由登革病毒对先前已存在抗体的病人，进行第 2 次感染的结果。在登革出血热的早期血液中就出现高浓度的登革热免疫球蛋白，这是由于第 2 次病毒感染后发生了回忆抗体反应。登革热几乎在全世界的各大陆和许多岛屿都发生过感染和流行，但登革出血热只是发生在有 2 种登革病毒同时或相继存在的地方性流行区，比较集中于东南亚，如泰国、菲律宾、新加坡、越南南方，印度尼西亚和印度等地。

登革热的患病症状表现因人群的免疫力、侵入机体的病毒力和量的不同而异。登革病毒感染所引起的登革热临床表现与年龄有关：幼儿感染登革病毒一般表现为不能鉴别的发热性疾病，或者为轻度的上呼吸道感染症状。青少年和成年人感染登革病毒则出现典型登革热症候。潜伏期一般为 5 ~ 8 天，最短 3 天，最长 15 天。

起病多急骤，少数患者有 1 ~ 2 天的前驱期，如头痛、身体各部位疼痛、畏寒和倦怠等。发热多为 39 ~ 40℃，有些患者体温可超过 40℃，持续 2 ~ 7 天，最长者 11 天。热型以下规则型最常见，其次为双峰型，再次为稽留型，弛张型少见。体温以骤降形式下降。发热期间伴有肌肉、关节痛，尤以前额或眼眶后疼痛为烈，有时腰背痛。疼痛甚剧，如骨折样。颜面潮红，如醉酒状。眼结膜充血。儿童手足掌面发红。发热第 1 ~ 2 天常出现暂时性斑疹，压之褪色。皮疹分布于四肢和躯干，面部少见。皮疹类型多种多样：麻疹样，荨麻疹样，猩红热样，常有痒感。皮疹于 1 ~ 5 天消失。有的病人可第二次出现皮疹，此时体温再次升高形成双峰热。病人有畏光，少数并发角膜炎、虹

膜炎、中心视网膜炎和巩膜溃疡等眼部症状。脉搏相对徐缓，血压多数正常。第3~8病日可出现窦性心动过缓。发病第2天至第6天，全身性淋巴腺肿大。少数病人肝肿大、恶心、呕吐、食欲不振，腹痛、腹泻或便秘者也常见。登革脑炎，临床表现有剧烈头痛，烦躁不安，频繁呕吐，意识障碍，反复抽搐、瞳孔异常，颈项强直，血压升高，大汗淋漓以及陷入休克，出现脑膜刺激症和病理性神经反射等。有些病人起病后数周或1~2个月出现精神障碍，临床上类似精神分裂症。在发病期间，白细胞常减少。一般于发热第2天开始下降，第4天至第6天降至最低，然后逐渐回升，第9天至第10天趋于正常。发热初期中性和淋巴细胞绝于减少。淋巴细胞恢复至正常值先于中性细胞，成熟中性细胞明显退行性病变。发热期嗜酸性细胞明显增加。

登革出血热。潜伏期与登革热相同。突然起病、高热、伴随面部潮红、恶心、呕吐、头痛、肌肉和关节痛、咽痛、上腹部不适，左肋缘压痛以及全腹痛均为常见。发热持续2~7天，然后下降至正常或低于正常。多数病人束臂试验阳性。发热初期，四肢、面部、腋窝和软腭出现散在性出血点。体温正常2~3天后，有时可见融合性出血疹。在本病的早期或晚期，可见斑疹、斑丘疹。发热期肝脏即可触及，有压痛，黄疸不常见。轻度或中度出血热病人，体温正常后，一切症状和体征都消失。体温是逐渐下降，有时伴以大量出汗。

登革休克综合征，多数病人于第3~7病日，随体温下降后的很短的时间内，病情突然恶化，常先出现腹痛，继之发生循环衰竭。如皮肤发凉、充血、环唇紫绀以及脉搏快。多数病人表现为不安，一些病人可出现嗜睡，很快进入休克的危险期。腹痛是出现休克前的常见症状。休克的特征是脉速而弱，脉压低或血压低。病人一旦进入深入休克，血压和脉搏都测不出来。如下及时抗休克，则病情更加复杂，出现代谢性酸中毒和严重胃肠道出血，可在12~24小时内死亡。休克病例的病死率可达10%~40%。如休克被控制，2~3天内可恢复。恢复期常见心搏徐缓或窦性心律不齐，除个别病例出现不同程度的智力抑制外，没有后遗症。

治疗与预防

登革热流行的特点是使人群在短期内大量发病，以致医疗单位照顾无暇，许多患者不能及时住院治疗。在生物战条件下，受生物武器攻击地区发病人数也许更多，病情更严重，尤其是出现大量的登革出血热/登革休克综合征，需及时救治，否则很快死亡。因此，各级医疗单位，应该对应诊病员进行分类，按世界卫生组织规定将登革休克综合征、Ⅰ级病人立即收容住院，施行抗休克治疗，其余Ⅱ级和Ⅲ级病人在门诊进行观察。

登革热。主要为对症和支持疗法：如卧床休息、止痛、退热及维持水电解质平衡等。

登革出血热。主要是针对出血和休克的支持疗法。高热、食欲不振和呕吐引起失水，应尽可能地多饮维持液及解热剂，通常用醋苯氨60~240毫克，儿童酌减。忌用水杨酸钠，因其易引起出血和酸中毒。从第3病日起每日测血球容量，如有血液浓缩就开始输液。病人出现休克应立即静脉输入乳酸盐林格氏液或生理盐水每千克20毫升。对于持续或深度休克者输入血浆，每千克20~30毫升，或血浆代用品每小时每千克10~20毫升。当血球容量降低到40%范围且食欲恢复时就停止输液。

休克未纠正前，每15~30分钟测脉搏、血压、呼吸和体温一次。血球容

量及血红蛋白在头 6 小时每 2 小时测一次，然后每 1 小时测一次，直至稳定。应填写液体平衡表，包括输液的种类和量以及输液的速度，小便的次数和量。所有处于休克状态的病人都应给氧。在休克期不宜输入全血，以免增加血液浓度。休克恢复后，若病人出现严重出血症状和体征时，可输新鲜血液。有酸中毒者可用碳酸氢钠纠正。

预防疫苗接种是预防登革热的理想措施。目前已制出减毒活的登革 2 (PR159S1) 疫苗，在人体试用结果认为安全，有感染性和免疫性。但鉴于东南亚登革出血热与继发感染异型病毒似乎有关系，因此，疫苗能否应用尚难预测。

在生物战的条件下，发生登革热或登革出血热病人，应立即隔离到有纱窗和纱门的病房，同时要喷洒杀虫药物灭蚊。疫区无须封锁，但要限制疫区人员外出，因为有病毒血症者可将病毒带到很远的地方，如果那里有本病媒介，可能引起爆发。不管敌人撒播的是登革病毒气溶胶，还是引入感染的蚊虫，已发生实际传播或有传播危险的地方都应视为疫区。它是根据地图标出的病例地点和历史上有本病流行过的地方来划定的。在疫区应进行媒介监察和流行病学监察，重点是调查埃及伊蚊和白蚊伊蚊的分布、密度以及早期检出病例。如果备有或能得到杀虫药剂，应间隔 10 天，进行两次杀灭成蚊。优先进行地面处理的是病例集中的区域，特别是人口密集的区域，如医院和学校。如有必要，可动用空军的飞机或较小的农用飞机和直升机作超低容量喷洒。处理废罐头盒、瓶子、轮胎，破的缸罐以及其它非盛放饮用或沐浴用水的可能孳生场所。定期洗刷盛水容器和浴缸壁，以清除蚊卵。部队驻在或进入疫区，午休应挂蚊帐，站岗应佩戴个人防蚊帽罩，值勤及在办公室都要擦防蚊油。

拉沙瘟魔侵犯美女 两天使无奈见上帝

拉沙病毒是属于沙拉病毒科，引起人类出血热，病情严重，病死率高，一旦从自然界保毒动物传染到人体后，还可由人传到人，病死率达 30% ~ 66%。

1969 年尼日利亚拉沙镇美国教会的一位美籍女护士突然感到背痛，一周后开始发热，伴有喉痛、口腔粘膜溃疡、颈部软组织水肿，并出现脱水症状，于起病第 14 日死亡，最后确诊为拉沙热，此为第一例患者。她病死前在尼日利亚乔斯医院。负责护理该患者的另一位美籍护士的手指皮肤有小伤口，但她只用纱布包裹后照常去擦拭上述患者口中流出的分泌物。事后虽然及时洗手，并进行伤口局部消毒，但这位护士仍然在擦拭后的第 8 天开始发病，症状与首例患者类似，第 11 天死亡，确诊为拉沙热，此为第二例患者。

乔斯医院的一位护士长，曾接触过第一例患者，也护理过第二例患者，并参加了第二例患者的尸检工作，约 7 天以后，护士长也相继成了第三例拉沙热患者，病期进入第 12 ~ 13 天时她乘飞机及时返回美国，立即住院隔离，医护人员均实行严格的个人防护，经两个月隔离治疗，患者康复出院，26 天之后，症状全部消退。

美国已从上述 3 位患者的急性期血液标本和第三位患者的胸水标本中分离出一种新病毒，经鉴定为沙粒病毒的新成员，并正式命名为拉沙病毒。拉沙病毒也可称为拉沙热病毒，1970 年，从患者的血清、胸水和尿液标本中首

次分离出此新病毒。根据发现第一例患者的地名（尼日利亚的拉沙镇）而命名为拉沙病毒，对其所致的疾病称之为拉沙热。由于拉沙热是非洲的地方性流行病，故存在着大批轻型病例甚至亚临床病例，但仍可肯定，拉沙病毒对人类的致病性很强，符合生物战剂的基本条件。

气溶胶形式的拉沙病毒，其致病力仍然很强。

1970年在尼日利亚某医院中，曾发生很可能是由空气传播的拉沙热病例多起。其它资料说明，在家庭中也曾发生空气传播的拉沙热病例。由此可见，气溶胶化的拉沙病毒对人、兽的致病力仍然很强，很有可能被用作生物战剂。拉沙病毒的基因组已经克隆成功，并能在大肠杆菌内表达良好。因此，用基因组和大肠杆菌发酵罐培养的方法大量生产拉沙病毒。拉沙病毒疫苗的研制虽有设想，但迄今尚未研制成功。

拉沙病毒颗粒呈圆形、卵圆形或多形态型。在电镜下，直径为 70~90 纳米；用微孔滤膜测量则为 70~140 纳米。

拉沙病毒颗粒内部，含有数目不定（大约 1~10 个）的电子致密颗粒，其直径约为 20 纳米，颗粒周围包以界限清晰的膜，在超微切片上呈沙粒状，符合沙粒病毒科病毒的形态学特征，是鉴定拉沙病毒的重要依据之一，拉沙病毒颗粒具有包膜和包膜子粒（图 7-16）。拉沙病毒对脂溶剂敏感。用最终浓度为 0.5% 的去氧胆酸钠处理后，原滴度为 10^7 的拉沙病毒，可被完全灭活。经 0.1%~0.15% 的 β -丙内酯在 4℃ 下处理 24 小时，可灭活细胞培养维持液中的拉沙病毒，但仍保持此病毒的补体结合抗原活性，故可用此法以制备拉沙病毒的补体结合抗原。由于戊二醛能快速灭活本病患者全血中的拉沙病毒，故可使用戊二醛固定患者的血片标本，以便作各种光学显微镜检查。拉沙病毒不耐酸，在 pH2.6 的条件下，此病毒很快被灭活。对紫外线和 γ 射线也很敏感，使用紫外线照射（ $1500 \mu W/cm^2$ ）20 分钟，拉沙病毒即被灭活。

图 7—16 拉沙病毒，示所含沙粒状颗粒，包膜、包膜子粒及多形态型

在有蛋白质的环境中，拉沙病毒对热有相当高的耐受力，故本病患者血清或胸、腹水标本中的拉沙病毒，需在 60℃ 下经 60 分钟处理，方可完全灭活。

自 1969 年发现拉沙热以来，发现“纳塔尔多乳鼠”是拉沙病毒的天然储存宿主，这是广泛分布于撒哈拉大沙漠以南的一种半家栖鼠。“纳塔尔多乳鼠”的雌性个体有 8~12 对乳房，从胸部起一直排列到腹股沟。此种体态特征在鼠类中是罕见的（图 7—17）。“纳塔尔多乳鼠”以谷物、野草的种子或根茎为主要食物，但也兼食小虫等动物。“纳塔尔多乳鼠”习惯于在居民室内栖息，不过它们的定居习性不牢固，常迁移到数公里以外的居民屋内觅食或栖息，加之它们的繁殖力很强，故在撒哈拉大沙漠以南的许多国家中，此种鼠的分布密度很高。事实上除高度干旱的地区外，西非、南非和东非的广大地区，均有“纳塔尔多乳鼠”的分布。

“纳塔尔多乳鼠”体内经常存在着拉沙病毒感染，即使无人参加，此种感染也能在“纳塔尔多乳鼠”之间持续传播。其它动物的情况则与此相反。“纳塔尔多乳鼠”被拉沙病毒感染后，鼠体内病毒滴度高，病毒排出期很长但鼠不生病，是拉沙病毒的天然储存宿主，也是人类拉沙热的感染源。

拉沙热病毒主要以直接接触的方式进行传播。在少数情况下，也可出现

空气飞沫传播，即气溶胶方式的传播。已经证明，拉沙病毒进入“纳塔尔多乳鼠”体内，增殖后分布于该鼠全身。不论是成年“纳塔尔多乳鼠”或新生鼠，感染拉沙病毒后，其体液和各种组织内特别是尿液和口腔分泌物中，长期含有高滴度的拉沙病毒，呈现慢性持续性感染，但不出现任何症状，更无病死。拉沙热主要流行于尼日利亚、利比里亚和塞拉里昂三个国家。在这三十国家内，存在着拉沙热的地方性流行区（图 7—18）。尼日利亚是首先发现拉沙热人类患者的国家，存在着拉沙热的地方性流行区。从 1969 年到 1975 年 3 月，发生过三次大小不等的拉沙热流行。除上述三个国家外，几内亚也曾出现拉沙热病例。此外，在下列国家居民血清中含有拉沙病毒抗体，但未见拉沙热病例的报道。这些国家是塞内加尔、布基纳法索即上沃尔特、马里、象牙海岸、加纳、冈比亚、扎伊尔等。

病理与症状

对人类来说，拉沙病毒是一种泛嗜性病毒，其靶器官主要为肝、脾、肾上腺、肺、肾和心脏。其中肝、脾和肾上腺等必然发生病变，其它器官组织或有或无病变。在肝脏，最常见的病变是肝细胞坏死，单核吞噬细胞反应和局灶性肝细胞浆内的退行性变，还可出现一些不常见的肝脏细胞异常。在脾脏，主要的病变是脾脏坏死。这种坏死主要分布在脾脏边缘带的动脉周围淋巴细胞鞘之中。脾脏可能还有一些其它病变。在肾上腺皮质束状带内的细胞坏死最为显著，并常伴有局灶性炎症反应，但 90% 以上的肾上腺皮质细胞能够存活。患者如为孕妇，则胎盘和乳腺中可含大量拉沙病毒，导致病情危重，或致流产、死胎，甚至孕妇患者病死。

拉沙热的临床过程差别很大，其潜伏期约 7~10（或 3~17）天，起病徐缓。初病时，仅有呼吸系统和消化系统的某些非特异性症状或体征，但均伴有程度不等的发热。如此持续 7~10 天。第二周起，症状逐渐缓解乃至消失而进入恢复期，部分患者需住院诊治。发热一直不缓解者则同时出现某些危重并发症。约有 35%~50% 的住院患者，从发病后的第二周起，并发危重症状导致病情迅速恶化，出现便血、咯血、牙龈出血、眼结膜下出血、鼻蛆、呕血、皮下出血及腭部出血等。面部、眼睛周围及颈部软组织等处常发生水肿（图 7—19）。胸、腹及心包腔积水，出现兴奋不安、迟钝昏睡、抽搐，甚至不省人事。心肾功能出现异常，多尿或少尿，排尿困难，蛋白尿，呼吸窘迫，低血压，低脉压等。休克而致死。患者死亡常发生于起病后的第 7~21 天之内。其致死原因即为危重的并发症或体征。本病恢复缓慢，需数周至数月。在恢复期内仍久久感到乏力。少数患者在恢复期内重复出现急性期症状或体征，甚至出现并发症或留有后遗症（图 7—20）。

图 7—19 拉沙热患者（面部水肿）

图 7—20 拉沙热患者

拉沙热患者还可并发耳鸣、耳聋、睾丸炎、流产、脱发、虹膜睫状体炎等。本病重症患者可长期遗留震颤、步态不稳、阵发性眩晕、眼球非自主性运动等。

治疗与预防

从发病第 6 天开始用“病毒唑”进行静脉注射或口服治疗。第 1 天，日静脉注射“病毒唑”2 克，第 2~5 天改为每 6 小时注射“病毒唑”1 克，第

6~10天为每8小时注射“病毒唑”0.5克。

口服“病毒唑”，第1天口服1克，第2~10天改为每日1克，分4次口服。如开始给药的时间是发病的第7天甚至更迟，则其疗效显然降低。如果从发病的第6天以内起使用静脉注射“病毒唑”对上述患者治疗，其病死率可从55%降为5%。如在发病6天以内进行“病毒唑”疗法，则其病死率可由76%降为9%。治疗说明，如果静注“病毒唑”疗法，开始于发病的第7天，则其病死率为26%和47%。口服“病毒唑”对拉沙热的疗效也有同样效果。此外，还必须伴以对症疗法和防付克治疗。

预防拉沙热疫苗，迄今尚未研究成功。适当地服用“病毒唑”，可以预防发生拉沙病毒感染。如认为已受到敌人施放的拉沙病毒战剂的攻击，或在实验室暴露于拉沙病毒，除应按照接触者对待外，还可考虑服用适当剂量的“病毒唑”，以预防发病。

对确诊为拉沙热的患者，必须立即严密隔离。严格的单人病房和严格的屏障护理，解除隔离必需等到患者不再排出拉沙病毒方可。对可疑患者，应暂住入一般隔离病房，在做好个人防护的条件下，进行观察和诊治。确诊后可改为严密隔离或解除观察。患者的各种分泌物、排泄物及其所接触过的一切器物，均应随时消毒。患者以在当地治疗为原则，如必须运送到别处，在运送过程中应使患者卧于具有负压装备（负压罩）的病床上，才可保证安全。对已经接触过拉沙热患者的人（接触者）或可能的接触者，必须立即进行追踪清查，然后在当地进行认真的医学观察至少17天。如中途发热，应立即按照可疑患者对待。从拉沙热流行区进入中国国境的人员，交通工具及货物邮件、均应依照中国最近公布的“中华人民共和国国境卫生检疫法”进行卫生检疫或卫生监督。

第八章 立克次体魔王毒 一个就使人患病

立克次体是介于细菌与病毒之间的一类微生物，它比细菌小，比病毒大，在普通显微镜下观察，病原体大小形态不一致，约0.3微米 \times 0.3~1微米，多形性球杆状（图8—1），亦往往聚集成堆，位图8—1电子显微镜摄影的立克次体

（a）普氏立克次体；（b）立氏立克次体。

于内皮细胞或浆膜细胞浆内，构成类似包涵体的微小集落。它们有与细菌一样的细胞壁（图8—2）和其它相似的结构，含有的酶系统不如细菌完全，故其生活要求近似病毒，需要活细胞培养才能生长繁殖。目前发现的立克次体共有40多种，仅一小部分为致病性，是引起人类Q热、斑疹伤寒吸恙虫等病的病原体。由于立克次体与人类宿主细胞无共生关系，因此被寄生的细胞发生代谢紊乱并导致细胞死亡。斑疹伤寒类立克次体感染累及内皮细胞。立克次体与宿主机体相互作用引起血管周围炎和血栓性血管炎。Q热则引起肝内肉芽肿及间质性肺炎。吸血节肢动物的叮咬是本疾病的主要传播途径，也可以通过干燥的节肢动物污染粪便所形成的气溶胶所传播。立克次体一般耐冷不耐热，且很容易被化学药品杀灭，

图8—2 丛枝病病原类立克次体，显示明显的胞壁

对广谱抗菌素，特别是对四环素族抗生素和氯霉素敏感。可作为战剂使用的主要有Q热立克次体、立氏立克次体（落基山斑疹热）、普氏立克次体。

Q热立克次体犯人畜 横行霸道五洲四海

Q热立克次体又称贝氏柯克斯体或称滤过性立克次体，为Q热的病原体，它属于立克次体族的柯克斯体属，具有和立克次体属不同的特点，主要是个体较小，有滤过性形态，可通过细菌滤器，其滤过液具有一定的感染性，可在吞噬—溶酶体中进行代谢生长繁殖，对理化因子的抵抗力强，无变形杆菌共同抗原，常通过气溶胶直接传播感染。

1935年在澳大利亚发现一种流行性热性病，因病原不明，称之为“Q热”。

1937年证实病原体为立克次体。Q热是由Q热立克次体引起的一种急性传染病。其常见症状为发烧，与其它热性传染病难以区别。其感染途径常通过气溶胶经呼吸道感染而进入血循环，产生全身性感染。部分病人形成肺炎、肝炎或心内膜炎而转为慢性迁延性疾病。人的Q热主要是通过气溶胶感染。在自然界，牛羊等感染Q热后，大量立克次体随产犊下羔污染环境。因立克次体抵抗力很强，可随尘埃在空气中飞扬，人吸入后即可感染，所以实验室气溶胶感染经常发生。据实验计算，只须吸入一个贝氏柯克斯体就可使人致病。在外界的生存力较强，能适应外界温、湿度变化及各种影响，因而耐气溶胶化，适合作为气溶胶战剂，并能产生继发性气溶胶而传播。此病原体易于大量生产，稳定性好，不易诊断检验，疫苗副作用大，可致局部肉芽肿，肝坏死等，而且可以人工产生继发性疫源地，在城市和一些非流行区，广大人群缺乏免疫力，因而受攻击时，可发生大量感染。Q热病死率低，约为1%以下，美军将Q热列为失能性战剂。

Q 热立克次体较小，约力 0.2~1.0 微米，多体态，杆菌状时最长不超过 1.6 微米。常聚集在宿主细胞质中的液泡内，构成包涵体样小集落(图 8—3)，有时可使液泡胀得很大，将胞核挤到边沿。在电镜观察下的超微结构，其内部与其它原核型生物相似，无明显核膜而为由细丝缠绕而成的中央致密体及外周较致密的核糖体颗粒，二者之间常现宽度不等的透明带。立克次体在宿主细胞内行二分裂增殖。电子显微镜下可见胞浆分裂处的细胞壁及胞浆膜明显收缩。大部分在个体中央横裂成两个相等大小的子代，也可不对称地在偏于一端处分裂，有时延长的立克次体可出现多个分裂点。由于处于不同分裂进程及分裂后立克次体间每有表面相连或接近，

图 8—3 鸡胚成纤维细胞空泡内的 Q 热立克次体

从而出现双极形态、哑铃状、链状和成对排列(图 8—4)。立克次体生长速度很慢。Q 热立克次体不能主动侵入宿主细胞，其在细胞内繁殖一代时间约为 12~16 小时。它的生长繁殖也具有与细菌在液体培养基中生长相似的规律性，一般也是经过迟缓期、对数期、稳定期和衰退期。

病理与症状

Q 热立克次体进入人体后，即可沿血流广泛地侵入机体各部位，引起不同性质、不同程度的病变。肺部病变肉眼观察时与实变广泛的大叶性肺炎相同，但镜下检查则类似其它病毒性肺炎，多数肺泡内含有已凝固的渗出物，其中有大量的淋巴细胞、浆细胞、大单核细胞以及红细胞等。细支气管腔内亦含有同样的渗出物，管壁内皮细胞呈坏死和脱落，间质组织则有明显的水肿。肺泡间隔也由于充血、水肿和大量细胞浸润而增厚，胸膜下及小叶间结缔组织亦呈水肿和圆细胞浸润。肝炎型病例肝活体组织检查，可显示肉芽肿

图 8—4 Q 热立克次体雅安株在感染小鼠脾脏空泡内，可见正在分裂的个体

样局部病变，利用荧光抗体检查，可找出本病立克次体。有人认为侵入肝脏的立克次体首先被枯否氏细胞摄入，然后这类含有立克次体的细胞肿胀，并大量增生。肝窦内皮细胞也呈肿胀，并有大量中性粒细胞、淋巴细胞、巨噬细胞浸润，以致局部的肝窦可能被阻塞。邻近的肝实质细胞则可呈现不同程度的坏死，然后围绕坏死细胞渐次出现肉芽肿样反应。这类病变可持续数周至数月，以后被吸收而消失。

患者症状表现。潜伏期长短与感染剂量有关，介于 3~30 天之间，一般约 2~4 周，平均为 18~21 天，凡是通过空气途径而发生感染，其潜伏期通常为 11~13 天，动物实验大剂量感染时则多数仅数日。发病多急骤，亦可缓慢，其症状表现多种多样。按病情发展与主要症状可分为轻型、重型、肝炎型、心内膜炎型四种类型。

轻型。一般有畏寒、发热、全身不适、疲乏、头痛、肌肉关节酸痛、食欲不振等急性传染病所共有的症状群。除偶有轻度的鼻塞、咽痛或眶后痛外，几乎无任何局灶症状或体征，但 X 光检查，仍可能发现肺部有肺门或支气管周围纹理增粗及点片状浸润阴影。病程约数日或一周多，而后顺利恢复。这类轻型病例，若不仔细检查，常不易诊断。

重型。除上述全身性症状较重外，发病数日后即出现于咳、胸痛。肺部听诊可有少量细湿啰音。X 光检查常见肺下叶周围呈均匀节段性的大叶性阴

影，完全类似较重的原发性非典型肺炎。病程约 3~4 周，恢复较迟缓，有些病例甚至月余仍感乏力、软弱。少数重型病例，除肺部症状较重外，并有脑膜刺激症，甚至神志不清，最后造成死亡。有少数病例病程迁延，长期呈不规则发热、贫血、肝脾肿大、体力日渐衰弱。重型病例多数为年龄较大者。

肝炎型。约 1/3 的病例先呈现上述全身性症状，随后出现轻度黄疸，并有消化道症状，右上腹部疼痛和明显的肝脏肿大，谷丙转氨酶升高，其它肝功能试验亦可轻度异常。

心内膜炎型。主要侵及主动脉瓣。临床表现如一般亚急性心内膜炎，或者症状一直不明显，仅在有明显的心内瓣膜损害后，以致需做心内直视手术时，在心瓣膜赘生物中分离出本病立克次体，始确诊为本病心内膜炎。这也说明本病立克次体亦可长期潜伏于人体的某些部分。

治疗本病使用四环素族药物与氯霉素有特效。给药时间愈早，疗效愈好。在潜伏期的最后几天给药，可防止发病。感染后 24 小时内给药数次，仅能延长潜伏期 8~10 天，并不能完全防止发病。发病后给药虽可在较短时间内即可控制症状，但停药过早仍有复发的可能。复发后再给药亦同样有效。说明此类抗菌药物，只能抑制而不能直接杀死机体内的立克次体，仍需依靠机体产生足够的免疫力以尽歼体内的病原体。四环素族药物每天 3.0 克，氯霉素每天 2.0 克，均分数次口服，重症病人可静脉滴注给药数日，以后再改为口服，症状基本控制后再继续给药一周左右。

平时应进行综合性预防。防止病畜传入。对病人和病畜及时作出明确诊断，及时治疗。不喝生奶，不吃生肉，注意个人防护，护理病人后及时洗手或用酒精擦手，接羔时带手套，深埋死羔或胎盘，时流产污染的场所彻底消毒。组织人员查明新疫区，进行血清学调查，注意发现隐性感染者，宣传组织群众搞好预防。战时做好对本病战剂气溶胶的个人防护与集体防护。Q 热立克次体对日光和紫外线有较强的抵抗力。用 0.5% 甲醛或 0.5% 石炭酸需经过一周才能全部杀死。Q 热立克次体对脂溶性消毒剂敏感，如酒精、乙醚能迅速杀死；对来苏液也较敏感，0.1%~0.5% 来苏液 3 小时内可全部杀死。

用石炭酸或福尔马林灭活提纯的 Q 热立克次体悬液死疫苗，三次皮下注射，可获较持久的免疫力，但在第二、三次注射时，有 20% 的人注射局部可发生冷脓肿和全身反应，因此还不能广泛用于实际。自从发现 Q 热立克次体的相变现象之后，有人提出用第一相立克次体制备疫苗，经过豚鼠实验证实，第一相株制备的疫苗，其保护作用要比第二相株制备的大 100~300 倍，而且没有局部反应。

立氏立克次体逞强 落基山占山为王

立氏立克次体是立克次氏于 1906 年首先发现的，为了纪念他在这方面的贡献，以后的学者将它命名为立氏立克次体。它是立克次体属斑点热群的一个成员，和两伯利亚立克次体同属 A 亚群。

由立氏立克次体引起的病——落基山斑点热——是一种由蜱传播的急性传染病，最早发现于美国落基山以西的苦根谷。主要症状为发热、全身疼痛和广泛的出血性皮肤病，曾有“黑色麻疹”之称，由于症状十分严重，约 75% 的病人死亡，当地居民对之十分恐惧，认为是恶魔来临而引起。1930 年，在美国东部以及巴西、加拿大、哥伦比亚、墨西哥和巴拿马等地又相继证实了

有本病的自然疫源地。

立氏立克次体的致病力在所有致病性立克次体中居首位；除可经蜱叮咬传播外，还曾多次发生实验室气溶胶感染；世界各地人群都易感，而且至今尚无理想的疫苗有效地保护强毒株的攻击。因此，早在 1947 年就曾把它列入生物战剂。

立氏立克次体是原核型专性细胞内寄生的单细胞微生物，没有界限分明的胞核，多形态而以球杆菌形为主，大小约 (0.3~0.6) 微米 X (1.2~2.0) 微米。在细胞培养晚期可呈细长链状排列。蜱的生理状态也可影响蜱体内立克次体的形态，饥饿蜱体内的立克次体常为球形。立氏立克次体对外界不良环境的抵抗力较低。热和化学药品能很快使之灭活，感染组织悬液经低速离心去除大颗粒后，加入 0.1% 甲醛或 5% 酚 24 小时内即失去感染性。在潮湿条件下，50 只能存活数分钟；在干燥条件下，在室温可存活数小时。经低压冻干，在液氮下密封，放 5 保存，立克次体可存活多年。

在自然情况下，人感染立氏立克次体的主要途径是通过蜱的叮咬（图 8—5）。蜱通常需要叮咬 10 小时以上才能导致感染，因为蜱吸血后体内呈无毒状态的立克次体才恢复毒力，即“再活化”。由于媒介蜱常常边吸血边排便，蜱粪中又带有大量立克次体，因此接触新鲜的蜱粪或碾碎蜱时，立克次体都可从皮肤破损处或由于污染眼结膜而进入人体。

本病的自然疫源地至今仍只限于南、北美洲。在美国，1910 年至 1930 年共发生 5217 例，都在美国西部。1931 年后，美国东部也相继发生本病，而且近年来绝大多数病例都发生在东部各州。在美国，本病的年度分布曲线呈马鞍形。1948 年为向下的转折点，1959 年至 1960 年的发病率最低，以后又逐渐上升。1977 年达 540 万人，超过历史最高水平。1978 年至 1982 年，波动在 420 万人~510 万人。美国东部的曲线和全国的曲线基本一致，因为 60 年代以后大部分病例都发生在东部。西部的情况则显然不同，在 20 年代至 40 年代初期，发病率很高，达到 3000 万人~8000 万人，1944 年以后，基本呈直线下降，至 1974 年，已降至 50 万人。

立氏立克次体的致病能力很强，而且所有的人群都高度易感。卫生组织顾问委员会报告中曾假设人类 ID 为 5000CEID。如用单个轰炸机散布，对无防护条件下的城市可引起严重的后果。

病理与症状

立氏立克次体无论经皮肤还是经肺组织进入机体都首先侵入毛细血管内皮细胞，继而向心扩展至小静脉和小动脉。除内皮细胞外，病变还可累及血管壁中层的平滑肌细胞，血管周围的炎症浸润较不明显，这是立氏立克次体感染区别于普氏立克次体感染的一个重要病变特征。

立氏立克次体感染细胞后，细胞病变出现很快，而立克次体本身则无明显的形态学变化。感染细胞的超微结构变化主要是粗面内质网扩大。可能由于内质网扩大后与邻近的膜融合，导致形成胞液小岛，如其中含有立克次体，则成为膜包立克次体。

立氏立克次体侵入机体后首先在血管内皮细胞生产繁殖，细胞肿胀，血管管腔变窄，血流停滞，形成血栓，出血。血管阻塞后引起缺血、缺氧，释放有毒物质，从而导致一系列的组织和器官发生病变。疾病极期时，广泛的血管内皮细胞破坏，血管壁通透性增加，血量减少，导致周围循环衰竭，出

现低血压和循环虚脱、水肿和血清蛋白尤其是白蛋白减少，也可导致急性肾衰竭。血管病变可累及各个系统，从而引起各种临床表现。对于心脏血管，从毛细血管到冠状动脉都可出现病变，可能导致心肌水肿，心脏重量增加。肺部也可发生水肿。由内皮细胞坏死病变引起的溢血可导致皮疹及内部器官点状出血。脑部病变表现为多病灶性脑炎，多累及白质。肾脏病变可分为两种类型：一是由立克次体对肾脏血管的局部作用而致的损伤；二是全身血量减少引起休克所致的损伤。病变多发生在皮质和髓质交界处。

立氏立克次体侵入机体，出现3~12天潜伏期，平均7天。潜伏期短者一般病情较重。起病急，疾病初期的症状和许多急性传染病相似，几乎100%的患者都有发热，通常1~2天内即达39~40℃，重症患者可持续2~3周。体温超过40.5℃为预后不良的标志，但有些病例体温不高，因虚脱而死亡。如恢复，一般在第三周随着病热减轻体温逐渐下降，3~4天内降至正常。除有并发症者外，再次发热者很少见，约90%的患者有头痛，疼痛可累及整个头部，但常以额部最剧烈，未经治疗的可持续1~2周。

皮疹是本病最有诊断意义的体征，90%以上的病人有皮疹。通常出现在发热的第四天，有时在出现皮疹前皮肤先有斑状变色。大多数病人的皮疹首先见于腕、踝、手掌、脚底和前臂，很快即向心发展至腋窝、臀部、躯干、颈部和面部，有时累及口腔、软腭和咽部的粘膜。偶尔可见先出现于躯干再离心扩展至四肢者。起病时为2~6毫米的粉红色斑疹，边缘不整齐，压之褪色。2~3天后变为斑丘疹，呈深红色。约60%的病例大约在第4天变成紫色出血疹，加压不褪色。皮疹一般随体温下降而逐渐消失，但原有皮疹处仍留下变色斑点数周至数月，皮肤温度改变时更加明显。有的痊愈后，每到流行季节斑点还可重现，并可持续多年。严重的病人小出血疹融合成大片瘀斑（多见于躯体的骨骼突出处），最后脱皮形成顽固的难以愈合的溃疡。有的出现大面积皮肤（45%~50%）坏死，脱落，以致踝关节的跟腱暴露。一些下垂部位如阴囊、阴茎、阴唇、手指、脚趾和耳垂等也可出现坏死和腐脱。有时出现永久性的脱发或脱毛。

初疮（叮咬部位的特异性溃疡和焦痂）在北亚蜱热等多种由蜱螨传播的立克次体病是一个重要的临床特征，从其边沿的皮肤血管内皮细胞查见立克次体。两名患者均因误诊未及时接受特异治疗而于第8天死亡。

早期脉搏充实有力，血压正常，严重患者极期的脉搏快而弱；低血压很常见，输液后仍不升高；偶尔可见全血容积减少，可能是心肌受损的指征；可有干咳、肺水肿和局灶性肺炎。脉搏和呼吸急剧增快是不良的征兆。

有恶心、呕吐、腹痛。严重的病例有血便或吐带血的内容物。有的有明显的右下腹疼痛并有压痛，白血球增多。被误诊为阑尾炎而行阑尾切除术。切除的阑尾和回肠末段的粘膜、肌肉和浆膜下血管都有大量中性细胞和少量淋巴细胞浸润，某些部位的血管壁有坏死。有的因水泻、呕吐严重而被诊断为病毒性肠胃炎；或因有黄疸、恶心、呕吐而诊断为病毒性肝炎。大多数患者肾功能很少受损。严重的泌尿系统症状如少尿甚至无尿等都是预后不良的征兆。重症患者尿中可出现丙酮、胆汁色素、红细胞、颗粒管型，并常有氮血症。死亡病例常有急性肾衰竭的症状，主要病变为多病灶性血管周围间质性肾炎。常有脑膜刺激症状及皮肤感觉过敏，轻轻触摸即可引起疼痛。重症患者可发生谵妄、昏迷、惊厥性发作和偏瘫。有的出现精神错乱。还有的因进入膀胱的运动神经麻痹而导致弛缓性神经性膀胱，不能小便。通常所有的

神经症状消退后均无后遗症，但有的病人康复后1年多脑电图上仍可看到明显的小的残留脑部损伤。内脏和中枢神经系统受损，出现急性肾衰竭症状，严重的精神症状，体温40.5以上，脉搏和呼吸急剧加快，出血严重、血纤维蛋白原极度缺乏及其官凝血异常现象，严重的氧血症，都是预后不良的征兆。死亡常由于全身中毒、血管运动衰竭及休克，或由于肾衰竭而引起。轻、中型病例两星期内病势减退，恢复较快。重症患者完全痊愈需一至数月，有时1年以上。合并症不多见，主要是继发性细菌感染，如支气管肺炎，中耳炎、腮腺炎等。输液不当可引起心力衰竭。后遗症有耳聋、虹膜炎和视觉损伤，偏瘫和周围神经炎也有发生。

治疗与预防

本病的治疗包括两个方面：

一是特效抗生素治疗。鉴于本病的病死率高，临床表现多样化，抗生素的疗效与开始治疗的时间密切相关。因此，早期诊断早期治疗特别重要。在流行区流行季节成年人出现发热、头痛、肌痛等症状时，或在特殊情况下（如从事这项工作，或出现敌人使用生物武器的征兆）发生可疑患者，尤其是重症患者时，都应尽早开始抗生素治疗。常用的药物是氯霉素和四环素，成人的首次剂量为1克，以后每隔4~6小时服0.5克。一般在服药后24~48小时头痛及其它中毒症状减轻，3~4于即退热。如在皮疹出现后马上给药，则2~3天可消退，退烧后1~2天即可停药。

磺胺可促进立克次体生长，从而使病情恶化，故应禁用。

二是支持疗法。对重症患者，在用抗生素的同时，还必须采取各种措施纠正严重的病理生理变化，才能减少死亡。对伴有低蛋白血症、水肿和循环衰竭的患者，应注射血清白蛋白或血浆代用品等蛋白补充物以缓解循环障碍，静脉输入葡萄糖生理盐水可改正电解质的不平衡，但对有尿毒症的肾功能衰竭患者，应特别慎重，以免增加循环负担。肾上腺皮质激素有抗中毒作用。在晚期病人，这种辅助的抗中毒措施常可挽救生命。

预防采取鸡胚细胞疫苗接种。鉴于本病的病死率较高，在可能的情况下，有最大感染危险的人，包括常去本病疫源地的人和从事这种病原体研究的实验室工作者都应接种，以缩短病程，减少复发和死亡。为了获得更广泛更持久的保护性免疫力，今后还应向减毒活疫苗的方向发展。

中国没有本病的自然疫源地，平时不需采取任何防疫措施。在生物战的条件下，如发生可疑病人，应立即给以抗生素。在污染区内进行流行病学监察。因病人和健康人之间只能通过蜱叮咬而传染，故病人不需隔离，对接触者也不需要采取检疫措施。

由于立氏立克次体可在多种蜱体内繁殖，中国虽然没有本病的自然疫源地，但为防止敌人进行生物战剂攻击时散布立氏立克次体气溶胶或感染的蜱后可能在适宜的地区形成疫源地，也应在污染区内可能有蜱生存的环境采用药物灭蜱。必要时，定期采一部分蜱镜检有无立克次体。如敌人散布感染的蜱时，进入污染区的人应着长筒靴、连衣裤，并在衣服上喷洒驱虫剂，离开后检查全身有无蜱附着或叮咬。因蜱需叮咬几小时才能引起发病，如及时清除附着的蜱则可防止发病。如已被蜱叮咬，应尽快用镊子轻轻将蜱取下，并进行局部消毒，因蜱的排泄物和分泌物中都可能带有立克次体。如敌人散布气溶胶，进入污染区时应穿防护服并戴手套、口罩和眼镜。

吸血鬼虱 热爱肮脏人

流行型斑疹伤寒又名虱传斑疹伤寒，是由普氏立克次体通过体虱为媒介所致的急性传染病。其特征是持续高烧，剧烈头痛，全身性瘀斑，出血性皮肤病，而于发病第 14~18 天迅速终止病程，或者在 2~3 天内退热或者死亡。如不加治疗，平均死亡率为 20%，最高可达 60%；如用抗生素及时治疗，死亡率小于 10%。

流行型斑疹伤寒通过衣虱或头虱粪便传染。病原体在虱粪中，在干燥状态下，可生存数月不死，可经过气溶胶吸入或通过眼结膜、口鼻腔粘膜及皮肤破损等多种途径使人感染。此立克次体的感染性很强，据实验证明，只须一个立克次体进入人体便有可能发生感染。易于大量培养，便于贮存。目前尚无可靠的免疫制剂。普氏立克次体的致病性较强，即使经抗生素治疗，失能时间也可长达 3~7 周；如不及时治疗，幸免死亡的，失能时间可长达 2~3 个月。所以，流行型斑疹伤寒可作为生物战剂。

普氏立克次体是典型的多形态，可以是球状、短杆状、杆状、长丝状(图 8—6)。基本形态是球杆菌状，大小为 0.3 微米 x 0.6 微米，可随不同发育阶段而变化，最长可达 2 微米以上，甚至超过 4

图 8—6 普氏立克次体的形态

(a) 球状；(b) 杆状；(c) 丝状。

微米。革兰氏染色阴性。56℃ 时 30 分钟灭活，-20℃ 可长期保存，干燥虱粪中可保持活性数月。它对紫外线照射及一般消毒剂均敏感，与变形杆菌 OX 有部分共同抗原。接种豚鼠可引起发热及血管病变而阴囊肿大不明显。在人体内除寄生于血管内皮细胞外，尚可附着于红细胞及血小板。

人虱是传播媒介。虱终生寄生于人体，其活动范围主要限于人的内衣，最适宜的温度是 30~32℃，这恰好也是普氏立克次体最适繁殖温度(图 8—7)，体虱吸入病人血后，普氏立克次体仅在其胃肠粘膜繁殖，不侵犯唾液腺及生殖腺，故不会叮刺而传播，也不能经卵传递。经 5~8 天后，普氏立克次体几乎遍布全胃肠粘膜的上皮细胞，随后不断增殖而使上皮细胞膨胀、破裂，致使大量立克次体随粪便排出。虱的粪量很大，常一边吸血，一边排粪；同时叮咬使人产生痒感，使寄主搔抓，这样虱粪可以进入刺破的伤口或抓破的皮肤中，或在病虱被压碎后立克次体经伤口侵入人体。

图 8—7 虱

(a) 体虱；(b) 阴虱。

只要人群中有虱寄生，就有发病的可能性。本病多发地区是拉丁美洲的高山地区(玻利维亚、秘鲁、厄瓜多尔、智利、危地马拉、墨西哥等)、非洲(卢旺达、布隆迪、埃塞俄比亚等)以及经济不发达的亚洲的同类条件的某些国家，其共同的特点是缺乏必要的卫生医疗条件而气候又恶劣，这些有利于虱的孳生和本病的传播。据世界卫生组织登记的病例数，96.9%~99.5%是非洲报告的，如 1979 年全世界报告 18364 名患者，非洲就占 18278 人。在发达国家中，只有复发型斑疹伤寒的散发患者。

本病在中国解放前常有流行，从 1850 年到 1934 年，较大的流行就有 15 次之多，其中 7 次是水灾和饥荒年景发生的。中华人民共和国成立后，由于

广泛开展爱国卫生运动及采取相应的防疫措施，已基本控制了本病的流行，除高寒山区有散发病例和少数地区仍有小流行外，大多数地区已多年无病例报告。

在战时，本病容易造成流行，曾被称为“战争瘟疫”、“战争热”。例如第一次世界大战时，塞尔维亚仅有 300 万人，在 1915 年半年中就有 150 万人患斑疹伤寒，死亡 15 万人，包括 5 万战俘和三分之一的塞尔维亚医生。在流行高峰时期，每日平均发生病例 2500 人。苏联十月革命前后，斑疹伤寒流行猖獗，约 3000 万人患病，死亡 300 万人，以致列宁在 1919 年强调指出：“社会主义战胜不了虱子，虱子就会战胜社会主义”，可见问题之严重程度。第二次世界大战期间，斑疹伤寒的流行也是普遍的，据不完全统计，1939 年至 1943 年德国国防军发生 76000 人；1945 年罗马尼亚发生 79137 人；1945 年至 1946 年日本发生 26000 人；1942 年埃及发生 23000 人；法属北非发生 77000 人；英国驻中东部队每年由于患斑疹伤寒而住院的达 0.5% ~ 0.6% 左右。有人在总结流行性斑疹伤寒所造成的影响时认为：就是这种疾病的一次暴发，可以影响战争结局及后来发生的历史事件。也正是由于有这个特点，再加上前述的本病感染性强，人的感染剂量小，易于用鸡胚大量培养耐干燥及在低温下可长期贮存，又能通过气溶胶侵入人体，故西方早就有人认为可用作生物战剂。

病理与症状

和其它立克次体一样，普氏立克次体对血管内皮细胞有特殊亲和力，立克次体优先侵入内皮细胞后大量繁殖，细胞肿胀破裂，由此导致两种主要损害，一是脱屑性-增生性损害，二是破坏性-栓塞性损害。立克次体同时进入血流产生立克次体血症，产生由“毒素”或毒性作用所致症状。由于一系列的血管病变，由其所处部位不同而产生一系列临床病理变化，在皮肤上产生皮疹，因血液循环的扰乱，发生浸润及渗出性病变而导致充血、水肿及出血，故在斑疹的上皮层常可见凝固性坏死。在脑中则在“神经胶肉芽肿”即斑疹伤寒结节的基部产生非化脓性脑脊髓炎，并伴同产生急性脑膜炎；沿血管病变主要位于灰质，特别在延髓；交感神经系统，特别是在神经节也产生同样病变。心血管系统产生间质性心肌炎，赘疣状主动脉内膜炎。在肾、肾上腺、睾丸等处都可产生类似病变。肺部产生支气管肺炎病变而为特有的立克次体肺炎。四肢可因神经损害及大血管栓塞产生对称性坏疽或栓塞性静脉炎。

普氏立克次体对人的感染剂量是很小的。人患流行型斑疹伤寒后，普氏立克次体可长期潜伏人体内，多年后可再复发，名为复发性斑疹伤寒，可再成为传染源，在一定条件下引起大流行。

流行性斑疹伤寒的临床表现，是普氏立克次体所引起的一系列病理损害的结果。

潜伏期一般为 10 ~ 14 天，大部分患者为 1 周左右。感染剂量愈大，潜伏期愈短。少数病例可有前驱病状如不适、头痛、头晕、畏寒、恶心及疲乏等，为期约 2 ~ 3 天。典型病例多为突然发病。

发热是本病主要症状，第一天或第二天可达 39 ~ 40 。大多数病例发热前伴有寒战。体温上升到 40 左右后，多数病例即呈稽留型，并一直保持在这个水平或略有波动，整个热程为 14 ~ 17 天，热程平均为 13.35 天。剧烈头痛是本病的特点，常限于前额或遍及整个头部，头痛具有持续性，病人常难以忍受，止痛药亦难缓解。

皮疹是本病的主要体征,90%以上在发病后4~7天开始出现,一般先见于躯干、上臂两侧,数小时至1~2日内遍及全身,严重者手掌、足心亦被波及,但面部通常无疹,下肢皮疹亦较少。皮疹为一批性出现,这点可与肠伤寒玫瑰疹分批出现相鉴别。皮疹直径大小约3~5毫米,呈分散状,形态不一,有圆形、卵圆形或不规则形。初为充血性鲜红色斑疹,压之褪色,轻症者不再发展,1~2天即退去;病情重者,发病约第8天皮疹发展达顶峰,呈暗红色或出血性,压之不褪色,持续1~2周方退去,留有棕黄色斑,可有小片脱屑;病情极重者,皮疹数目极多,常有融合,并迅速出血,形成紫癜及瘀斑。患者约有5%~10%不出现皮疹。无疹者症状多较轻,常被误诊。

由于斑疹伤寒结节或肉芽肿病变可遍布全身,除发热、剧烈头痛和皮疹等主要症状和体征外,还有神经、循环、呼吸、胃肠及泌尿等系统的症状和体征。在神经系统方面,病人有惊恐和兴奋表现,头痛与失眠严重,肌肉压痛显著,不可触摸。随着皮疹的出现,症状更形加剧,常有神志迟钝、谵妄、两手指颤及无意识动作,如抓空、循衣摸被等。其它如脑膜刺激症、肌肉震颤、昏迷、大小便失禁、吞咽困难、耳鸣、听力减低等亦偶有所见。在循环系统方面,因高度毒血症、免疫变态反应等,引起微循环障碍,弥漫性血管内凝血,心血管功能紊乱,脉搏增速、微弱或不规则。有中毒性心肌炎时可出现心音迟钝、奔马律、心律不齐等,严重者可出现低血压、休克或心力衰竭。在呼吸系统方面有咳嗽、胸痛、呼吸增速、发绀等。在胃肠系统方面,约半数患者脾可触及,少数患者有肝肿大。由于肾脏受损,有的出现尿少及尿毒症。

本病的病程一般在3周以上,在无并发症的情况下,于发病的14~18天后,体温迅速下降,数日内恢复正常,神志很快清楚,痊愈后一般不留任何后遗症。常见的并发症有腮腺炎、中耳炎、细菌性肺炎及疖肿等,通常出现于病程的第二周末。趾、指、阴茎、阴囊或阴唇、耳垂及鼻尖,可能发生坏疽现象。

复发型斑疹伤寒,是在过去感染过原发性斑疹伤寒复发的基础上形成的。临床症状较轻,发热期约为7~11天,只有少量玫瑰疹,毒血症及中枢神经系统受损程度轻,一般无并发症及死亡。某些个体在感染流行性斑疹伤寒接触普氏立克次体后,可能长期携带立克次体,有的甚至可长达30~40年。在东欧一些国家时有斑疹伤寒发生,如南斯拉夫、罗马尼亚等亦多有报告。

治疗与预防

本病治疗包括特效治疗和对症治疗两个方面:

特效治疗可用氯霉素、强力霉素、四环素及金霉素等,一般用药后48~72小时左右完全退热,十几小时后症状即可减轻。氯霉素用量初剂2克,每日1.5~2克,分3~4次口服,热退尽后再服1~2天即可停药,疗程约3~6天。氯霉素、四环素及强力霉素对本病治疗效果都相同。

对症疗法可以减轻病人痛苦及预防并发症。对高热病人可在头部放置冰袋或酒精擦浴;昏迷者要经常更换体位,防止发生褥疮及沉积性肺炎;注意口腔卫生,防止腮腺炎;对剧烈头痛和神经症状,则给以止痛剂和镇静剂;出现心血管功能不全时,可用强心剂。

预防流行性斑疹伤寒疫苗有灭活疫苗及减毒活疫苗两类。灭活疫苗有3种:虱肠疫苗、鸡胚疫苗及鼠肺疫苗。虱肠疫苗每人接种3次,效果较好。

鸡胚疫苗每次皮下注射 1 毫升，间隔 1 周再注射 1 次，共计 2 次。以后每年加强注射 1 次。有稳定的免疫力，可减轻症状，降低发病率与病死率。一些国家使用鼠肺疫苗，这种疫苗为皮下接种 3 次，剂量依次为 0.5、1.0、1.0 毫升，间隔 5~10 天，2 周后产生免疫力，可维持 1 年。减毒活疫苗主要是用普氏之克次体弱毒株“E”株制备的，皮下注射 1 次 0.25 毫升，所产生的免疫抗体可维持 5 年；缺点是有局部红肿，淋巴结炎或低热、头痛等反应，轻度发病率介于 0~14%。

氯霉素、合霉素、强力霉素、金霉素及四环素等对本病均有待效，在特殊情况下可用作药物预防。

发现病人后，应及时隔离治疗，对于和病人的密切接触者和家属及集体宿舍接触者，均应进行检疫，医学观察 2 周，要进行普遍灭虱，病人必须经灭虱后方可送入病房。灭虱可用 1% 马位硫磷粉剂，抗药性较少，效果也较快，对虱卵也有杀灭作用，其效果可维持 3~4 周。灭虱是疫区处理中的关键，必须彻底进行：一切接触者及可能染虱的被服均应灭虱；整个疫源地要在同时开展灭虱；以疫源地为中心，逐层向外周围进行灭虱；灭虱经过 1 周后，检查效果，必要时重复灭虱一次。

第九章 衣原体吞噬细胞 鸚鵡精恩將仇報

衣原体是一类介于细菌和病毒之间的、在细胞内寄生的原核细胞型微生物，衣原体广泛寄生于人和动物，仅少数致病，引起人类疾病的有鸚鵡热衣原体等。

鸚鵡热衣原体引起的鸚鵡热是一种急性传染病，人主要经呼吸道感染，症状上以非典型肺炎病变为特征。鸚鵡热衣原体的自然宿主是鸟类和除人以外的哺乳动物，首先是从鸚鵡体内分离成功，主要引起鸟、禽的腹泻和隐性感染。人类可因和病鸟接触而受到感染，因此，本病也称鸟疫。

早在 100 年前，人们已知由于经常接触鸟类尤其是鸚鵡而感染肺炎，这种病被定名为鸚鵡热。随后相继发现除鸚鵡外，其它鸟类如海鸥、鸽、火鸡、鸭等均可使人发生类似感染。

1929 年至 1930 年出现本病的世界性大流行，先迅速波及欧洲、非洲的 12 个国家，随后传入美国。鸚鵡热衣原体在军事医学上有相当重要的意义。部队中若有感染鸚鵡热衣原体的军鸽、战马及警犬，不经检疫使用，特别在战争时期饲养条件较差时，就有可能引起人群感染，影响战斗力。鸚鵡热衣原体被认为是理想的生物战剂之一。其特点是：感染剂量小，传染性强，少量病原体就可使密集人群发病；病程发展快，重症可以致死，轻症恢复相当缓慢；该病原体免疫原性不强，即使应用一般疫苗，人群免疫水平也不高，仍易再发生感染。但这种病原体易诱变产生耐药性。某些国家对这种微生物与其它微生物，例如流感及 Q 热的混合感染，各种传播方式，如机械携带、昆虫媒介、气溶胶释放等进行不少研究工作。日军在第二次世界大战中曾释放有感染性信鸽，引起苏军官兵及鸽群发生感染。

鸚鵡热衣原体的基本形态是原体，呈球形，平均直径为 0.35 微米，电镜放大 900 倍以上就可见到。在电子显微镜下原体结构是中央电子致密核心，呈新月形；外有双层膜组成的包膜，外膜质硬，是细胞壁，内膜不规则，是浆膜层，用核酸酶或去污剂处理，可以除去内膜而保留外膜；包膜外有管状突起，穿入细胞壁，接于浆膜，其切面呈环状，直径 10~13 纳米，内空直径为 5 纳米，它在原体表面排成 1~2 组，每组为 18 个突起，在始体上的突起为随意排列，最多时可达 45 个（图 9—1）。

图 9—1 鸚鵡热衣原体

- (a) 发轫体；(b) 发轫体分裂；
- (c) 泡囊膜破裂，衣原体释放到细胞质内；
- (d) 中间体；(f) 基体；(g) 寄生细胞壁。

鸚鵡热衣原体对环境的抵抗力较强，对温度的耐受性和其所适应的宿主体温有关，在体温较高的禽类中生产的衣原体比较耐热，在低温（—20 以下）可保持存活一年以上，在冰库中冻存数年的禽类组织中仍能分离到衣原体。在禽类的干燥粪便和窝草中，衣原体可活存数月之久。紫外线照射使它 3 分钟内灭活。甘油、乙醚、乙醇在室温 30 分钟内可使其破坏，而 0.1% 福尔马林、0.5% 石炭酸、3% 来苏儿需要作用 24~36 小时才可将其杀死。

本病发生在欧、美、澳洲各国，主要发生于南美洲的中部、南部及澳洲，特别是巴西和阿根廷，由这些地区出口鸚鵡将鸚鵡热衣原体带到其它地区。在法罗岛发现海燕是人类患本病的来源，荷兰、英国、法国、意大利、德国、

以色列、墨西哥和澳洲有越来越多的报告，证明在鸽中广泛传播鸟疫，并能传给人。

鸚鵡热衣原体可作为生物战剂大量生产，用衣原体气溶胶施放，或投掷病禽、污染的羽毛、杂物等，经呼吸道感染人或禽类。由于一般人均缺乏对本病的免疫力，因而易感染患病，病人由痰排出病原体，也可能造成人间传播。禽类受感染后，可在禽间传播，或形成自然疫源地。

人对本病的易感染性较高，在传染性室内短时间停留，即可受染发病。因而人短时间暴露在衣原体气溶胶中，就会受染发病。

1930年前本病病死率高达20%~40%，近年来，由于抗菌药物的应用，病死率下降到1%以下，但当敌人使用生物武器在战场时，在无免疫的人群中，又缺乏防治的条件，病死率可仍较高。1969年美国国防部在国会作证时，本病被列为致死性战剂。

病理与症状

本病病原体主要感染多种鸟类与家禽，对其发生发展时的病变已有较多的了解。病原体一般通过上呼吸道进入人体，以后经血流再侵入肺泡壁上皮细胞和脾、肝、肾等处大量繁殖，并引起程度不等的局部病变和全身毒血症。肺部病变主要是斑片状或小叶性肺炎，常从一叶开始，逐渐蔓延至其它叶，在肺泡壁上皮细胞大量增殖。间质组织中，特别是血管周围显示淋巴细胞性炎性浸润，肺泡壁亦明显水肿和增厚，肺泡内充满浆液性渗出物，内含大量纤维蛋白、淋巴细胞，少量巨噬细胞和脱落入肺泡的上皮细胞。病变严重时可有局部坏死，并伴有明显出血性病变。一般气管和支气管壁上皮细胞无明显改变，但若并有继发性细菌感染，则这些部位粘膜亦肿胀，管腔和肺泡内可含有大量脓性渗出物。本病肺炎病变与其它病毒性肺炎一样，含大量单核和淋巴细胞，但均非特异性，在大单核细胞和巨噬细胞的胞浆内找到包涵体时，认为系本病的特异病变。脾、肝、肾等内脏除充血外，网状内皮组织高度增生。肝细胞与肾小管上皮细胞呈退行性病变。此外，心肌纤维亦可呈浊肿，脑与脊髓内偶而呈现血管周围的淋巴细胞浸润。毒性较强的本病病原体引起实验动物感染时，可在肾上腺和脑内呈现出出血性病变。

患者症状表现差别很大，人被鸚鵡热衣原体感染后，可以是亚临床的隐性感染，仅在作血清学检查时才能发现；患者感染症状可以轻如感冒，有的则中毒症状极重甚至可致死。潜伏期一般是7~15天，常急性发病，发冷、喉痛、头痛、全身不适，体温升至38左右，在1~2天内迅速上升至39，甚至达40，初发症状很像流感。少数病便呈逐渐发作。头1周内仅有不同程度的头痛，如轻症感冒。随病情的进展，病人出现不安，也有失眠或谵妄者，严重病例可出现昏迷。典型的临床表现为肺炎，病人有干咳，少量粘液性痰，有时带锈色，个别病例主诉有胸痛；物理诊断仅能听到轻度湿啰音，X线检查肺部可见明显的一处或多处实变性阴影，有的局部于一叶，也有累及双肺，半数以上病例有胸膜反应，X线呈现的改变多在6周内恢复正常，其消退速度与肺炎球菌性肺炎相似，比支原体引起的肺炎要慢，但比军团杆菌性肺炎要快得多。病人脉缓，白细胞计数一般正常，肝脾可肿大。毒素引起的毒血症可使病人恶心、呕吐、腹痛腹泻，甚至出现黄疸、少尿；由于毒素累及血管内皮细胞，可有鼻出血及皮肤上小红点出现。在严重病例心血管及中枢神经系统可受累，表现为心内膜炎、心肌炎、心包炎、脑膜炎及脑炎等症。病人出现脉速、紫绀、休克等症状，具有多叶肺受累及、白细胞减少

等是预后不良的先兆；严重病人经7~10天体温下降，其它症状也逐渐消退，但常要拖延数周或数月才可完全恢复正常。在没有发明抗生素以前，在暴发流行中病死率可高达20%~40%，目前病死率已降至1%以下，且大多数死亡病例为老人。

治疗与预防

轻症病人卧床休息就会自行恢复，要求病人多喝水或饮料。特效治疗是采用广谱抗生素，常用的有四环素及土霉素，剂量为口服0.25~0.5克，每天4次，重症病人可用静脉注射，每12小时剂量为0.5~0.75克；治疗至少连续10天，有建议用药21天，短期用药常会出现复发。为减少形成带菌状态，也有采用间歇疗法：连服5天，停药5~7天，反复给药2~3次。服药后一般于1~2天内即退热，进入恢复期。为避免复发，常须继续用药一周以上。红霉素被建议作四环素代用品，但它对重症作用较差；利福霉素能抑制核酸合成，对衣原体也有较强作用，已发现对鹦鹉热亚急性心内膜炎有明显疗效。对重症病人要适量输液及注意调整低氧血症，并可酌加肾上腺皮质激素及其它对症治疗，如输液和给氧等。金霉素、土霉素亦有同样疗效，但氯霉素、青霉素的疗效则较差，常需很大剂量，如青霉素每天至少需注射200万单位。

预防鹦鹉热的传染与传播与鸟类有密切关系，因此首要的预防措施是严格管理鸟类和密切监视可能成为传染的家禽饲养及屠宰场。要严格控制鸟类进口，进口时不论为个人带入或商业性进口，都需先经检疫35天。发现感染的禽鸟，如为一般性的鸟类，因难以彻底治疗，宜立即将其淘汰；如为名贵鸟类，则予隔离治疗，可口服或肌肉注射金霉素或四环素（15~30毫克/鸟），并彻底消毒污染场所。动物园鸟房及家禽饲养场中空气要流通，以提供良好的卫生条件；屠宰家禽时不宜干拔羽毛及随便乱扔内脏。开展宣传教育，要求群众不给鸟类对口喂食，不要随便接触可疑病鸟及死鸟。

在鹦鹉热衣原体气溶胶袭击时，应进行防护措施，并行消毒处理。出现鹦鹉热病人，主要是有肺炎症状者，宜立即予以隔离。医护人员进入隔离室时要戴好口罩，离开时必须用消毒水洗手。病人在咳嗽及打喷嚏时尽量使用纸巾，以避免带有衣原体的分泌物喷出。病人的痰及呼吸道分泌物要作为严重感染材料予以处理。密切接触病人者宜服四环素预防，使用强力霉素每天100毫克，连服10天，有明显预防作用。特异性疫苗预防仍处于实验阶段，但进展不大，尚无可靠疫苗可供人群免疫应用。病人似无持久性免疫，即使有高滴度抗体也仍然可能再次感染。

第十章 毒素瘟魔逞威 一克致死八万人

毒素是致病细菌或真菌分泌的一种有毒而无生命的物质。它的特点是毒性强（1克干的肉毒毒素可使8万人中毒）。微量毒素侵入机体后即可引起生理机能破坏，致使人、畜中毒或死亡。毒害作用取决于毒素的类型、剂量和侵入途径等，但没有传染性。毒素有蛋白质毒素和非蛋白质毒素。由细菌产生的蛋白质毒素，毒性强，能大规模生产，被作为潜在的战剂进行了广泛的研究。一些国家的有关资料表明，可能作为毒素战剂的有A型肉毒毒素和B型葡萄球菌肠毒素，前者列为致死性战剂，后者列为失能性战剂。

肉毒魔王七兄弟 麻痹神经要人命

肉毒杆菌毒素是肉毒杆菌产生的蛋白质毒素，也是神经毒素。该毒素一旦作用于神经肌肉接头的特殊感受器时，首先阻碍乙酰胆碱的正常释放，影响副交感神经系统和其它胆碱能神经支配的生理功能，引起肌肉弛缓，病人死于呼吸麻痹。肉毒毒素是目前已知毒素中毒性最强的毒素，能够在一般细菌实验室生产，美国列为致死性战剂，大量储存，军用代号 X 或 XR。

肉毒毒素已发现有七种不同的免疫型 (A, B, C, C, D, E, F) (图 10—1)，人、畜、禽类对各型毒素有不同的敏感性，引起人类中毒的主要是 A、B 二型，E 型也在日渐增多，F 型偶有发生。C、D 二型的主要敏感者为动物和禽类。

美国在 1899 年到 1969 年的 70 年间，肉毒中毒患者中有 A 型占 71.6%、B 型占 18.4%、E 型占 85% 和 F 型占 0.05%。据 27 个州 1968—1969 年的统计，肉毒中毒的病死率达 33.3%。

苏联 1958—1964 年爆发肉毒中毒，病死率达 29.2%，以 A、B 型为主，其次为 E 型，局部地区 E 型较多。

日本自 1951 年初次报导肉毒中毒爆发以来，大多是 E 型，仅 1949 年发生过一次 B 型肉毒中毒。

A 型肉毒杆菌纯毒素是天然和合成的毒物中毒力量最强的，容易大量培养和提纯。

图 10-1 各型肉毒杆菌在 1% 葡萄糖兔血平板上 30 时培养 48 小时的菌落形态

肉毒杆菌是革兰氏染色阳性杆菌，长约 3~9 微米，宽 0.6~1.0 微米，两端钝圆，常散在，有时也可成双或成短链状，周毛菌，有动力，无荚膜(图 10—2)。形成芽胞虽为此菌的特征，但形成的肉毒杆菌寄居于温血动物(禽、兽)的体内，也可寄生于冷血动物消化道及组织中。A、B 型主要寄生于食草动物的肠道内，随粪便排出体外，E 型在鱼和海栖哺乳动物的肠内存在。肉毒杆菌在活的动物体内不增殖，当动物死后，肉毒杆菌才旺盛繁殖，肉毒杆菌在外界形成了芽胞，肉毒杆菌芽胞污染食物后，在缺氧的环境中，在适当的温度下，可形成繁殖型，同时产生肉毒毒素。

使人发生肉毒中毒的食品，多为罐头和熏、腌的食品。A 型多为水果蔬菜、豆、肉、鱼等；B 型为肉类；E 型为生鱼或海栖哺乳动物的生肉。

由于肉毒杆菌是厌氧菌，必须在厌氧条件下才能在食品中繁殖，产生毒素。毒素不耐热，故本病多发生于有冷食腌、渍或家制罐头食品习惯的民族。日本北海道地区 1951—1960 年发生 19 起肉毒中毒都是因吃各种生鱼肉和米饭混合的发酵食品中所含 E 型肉毒毒素引起的，中国新疆地区的肉毒中毒都是由 A 型或 B 型肉毒毒素所引起，少数情况为 A 型和 B 型肉毒毒素混合引起。E 型肉毒中毒，国外多发生在毗邻河、海地区，而中国却在西藏、青海高原有 E 型中毒病例的报告，发生在黑龙江省依兰和吉林省盘石的 E 型肉毒毒素中毒都是因吃家庭自制臭豆腐所引起，此特殊的地理分布值得进一步探讨。

在细菌战中使人致病的是 A、B、E 三型。A 型毒素不仅可在实验室细菌培养产生，还可以提纯析出晶体，为研究和使用的重点。E 型肉毒杆菌在美国的某些军事研究机构中，对其生态特点等进行了连续的研究。

肉毒毒素经过粘膜表面如肠道、气管或眼结膜等吸收，可发生多少和难

易，不同的菌型或菌珠所需要的培养条件不同。

肉毒中毒。临床材料表明，肉毒杆菌还可在伤口内厌氧条件下产生毒素，而引起伤员 A、B 型肉毒中毒的发生。

战时使用肉毒毒素进行生物战，主要是施放气溶胶经呼吸道感染，也能施放于水源经肠道感染。肉毒毒素的毒力，因中毒的途径不同而有差别，吸入的致死剂量口服为小。A 型肉毒毒素经口的致死量为 0.002 毫克，吸入致死量 0.0003 毫克，相当于每立方米空气中含有 0.02 毫克 A 型肉毒毒素时，呼吸一分钟（每分钟吸入 15 升）所吸入的毒素量。还可以使用肉毒毒素干粉污染水源，在不流动的冷水中肉毒毒素可保存一周，于粉撒入水中，若不被氧化，则在 12 小时内仍有作用。此外，敌人还可能用带毒的小动物腐尸污染水源，造成家畜肉毒毒素中毒。由于本病发生后，不能继续传播，因而敌人可作战术武器使用，即在我前沿阵地或将进入的地区施放。

病理与症状

肉毒杆菌或其芽胞侵入人体或各种动物的胃肠道，主要致病的是肉毒杆菌的外毒素——肉毒毒素。微量毒素即可引起人和多种动物中毒或致死，但其耐热性比芽胞小，煮沸 30 分钟即可破坏。

肉毒毒素是一种最剧烈的蛋白质神经毒素。它主要作用于中枢神经的颅神经核、神经肌肉连接处以及植物神经的终板，阻碍神经末梢乙酰胆碱的释放，因而引起胆碱能神经支配区肌肉和骨骼肌的麻痹，产生软瘫现象。肉毒毒素与神经接触后，反应极迅速，体外试验经 30 分钟即可使肌肉麻痹，而且当毒素与神经肌肉终板接合后，再用肉毒抗毒血清中和，亦不能阻止麻痹的发生。本病的病理改变不一定能反映出中毒的程度，因为中毒愈严重，死亡愈快，组织的病变反而较轻。

肉毒毒素中毒后，潜伏期绝大多数在 6~36 小时，亦有短至 3 小时，最长可达 30 天。潜伏期长短取决于菌株毒力、食物中毒素含量、进食总量及个体差异等因素。一般认为潜伏期愈短，病情愈重，预后愈差，但潜伏期长者病情亦有较严重的。肉毒毒素中毒后起病突然，以中枢神经系统症状为主。根据临床表现轻重及病情发展可分为轻型、中型、重型三种类型。

轻型在起病初期有一般前驱症状，表现全身疲乏无力，头晕头痛，部分患者可出现恶心呕吐、腹胀、腹痛或便秘等症状，腹泻一般较少见。随后迅速出现明显的神经系统中毒症状，表现视力模糊、张目困难、瞳孔散大、眼球震颤、复视或斜视等，并有眼睑下垂，可为单侧性，亦可双侧同时发生，眼睑下垂为本病重要的特点之一；另外也可有其它眼内、外肌瘫痪等症状，主要因损害视神经、动眼神经和外展神经所致。部分病例也可能并无前驱症状，起病最早期的症状即表现为眼部症状者。还可出现口腔分泌物增多，咽反射减弱或消失、口干、颈软及抬头困难等症状或体征。

中型除有上述轻型症状外，并有张口伸舌困难、声音嘶哑、言语困难等后颅神经损害症状。这些症状可出现在眼部症状之后，也可与眼部症状同时出现。

重型在前二型临床表现的基础上，紧接着出现吞咽困难和呼吸麻痹，此为较严重的表现。患者在开始时觉咽食费劲，口、唇及面部有麻木感，以后咽干食困难，最后对稀食及水都不能下咽，饮水时即“发呛”，若未及时治疗，少数患者可发展至延髓呼吸中枢麻痹或膈肌麻痹，最后导致呼吸麻痹、衰竭而死亡。

整个病程中，体温一般多正常，神志始终清楚，血压常在病程第 1~2 天可有暂时性轻度或中度升高，以后即下降，个别重型病人尚可能出现休克。血象多在正常范围，少数也可有轻度白细胞增高。脑脊液检查一般正常，部分病人也可有细胞轻度增高，但糖、氯化物均正常。

治疗与预防

治疗可分为特异疗法和支持疗法两大类。特异疗法是使用型特异的抗毒素。抗毒素使用的时机越早，治疗效果越好。由于临床诊断常不能区分中毒的毒素型别，不能做型对应的抗毒素治疗。因此有的国家生产的治疗血清是多价的。中国生产的肉毒抗毒素是单价分装的。未确定中毒型别前，混用几种抗毒素，在混合比例中将地区常见型用到首次治疗剂量，确定引起中毒的毒素型别后，可只用对应型抗毒素治疗。应用抗毒素治疗，要注意做皮肤过敏试验和对用抗毒素后少数人的血清病处理。

支持疗法是特异治疗的辅助措施，在没有抗毒素、中毒剂量不大的情况下，正确运用支持疗法，治愈率也可达 80% 以上。一般支持疗法为绝对卧床，输液，给以大剂量的维生素 B 复合物。气管切开的适应症是一般吸痰方法不能排痰，可能导致窒息。病情和体力可耐受者，已出现高度的呼吸困难或窒息时，应使用电呼吸器或使用一般方法坚持作人工呼吸到恢复主呼吸为止。有明显呼吸困难者不宜用镇静剂，试用高压氧仓可缩短治愈期。

对人预防肉毒中毒的有效方法是将食品加热到 100℃ 以上再吃。肉毒杆菌的毒素，加热可以破坏，A 型 60℃、B 型和 E 型 70℃、C 型和 D 型 90℃，经 2 分钟即可破坏，所以对怀疑有肉毒毒素的食物，煮沸半小时以上，可保安全。当受肉毒毒素气溶胶袭击时，立即戴口罩或防毒面具；在毒素严重污染地区，人员或车辆通过能造成再生性气溶胶导致吸入中毒，也必须做好个人防护。物体表面沾染的毒素可用氢氧化钠液、来苏儿、高锰酸钾等消除，一般饮水消毒的氯量不能消除毒素，做应用超氯消毒法，最好煮沸半小时以上。地面可用漂白粉按一般生物战剂要求的用量消毒。肉毒中毒根据其流行病学的特点，平时对人毋须进行免疫预防，对家畜可用菌苗作自动免疫。针对生物战剂，可接种多价精制类毒素，可以获得预防肉毒毒素气溶胶攻击的效果。

本病无传染性，收容治疗病人毋须隔离。

金葡萄魔王显威风 将人变成血和脓

金黄色葡萄球菌是人体常见的微生物。它可以引起脓疮性痤疮、疖子、脓肿、疔等化脓性疾病。在某些感冒恢复期病人的鼻后粘液滴的培养中可以检出大量本菌。在米饭、牛奶等食品和一些适于保存食物的介质中，如盐腌的火腿，金黄色葡萄球菌可以生产并产生引起食物中毒的外毒素，叫作葡萄球菌肠毒素（简称葡肠毒素）。

此外，金黄色葡萄球菌在人体中引起感染后也可能产生肠毒素，引起中毒，这种中毒不一定通过食物，病人病愈后，血清中有抗肠毒素抗体。

因为葡肠毒素不一定经口引起中毒，美国狄特里克堡对 B 型葡肠毒素进行深入的研究，可以用气溶胶形式散布，通过呼吸道使人中毒，已经定型装备，代号为 PG。

葡萄球菌是一种直径 0.8~1.0 微米的革兰氏阳性球菌，因常常聚集成堆

形如一串葡萄而得名（彩图 10—3）。在蛋白胨内没有动力，不形成芽胞。在新培养物中可能形成荚膜，但几小时后即行消失。革兰氏阳性反应常见于 16~24 小时内新生产的菌株，以后就不明显了。

葡萄球菌在自然界到处有，人和动物是主要的储存宿主。它们存在于 50% 以上健康人的鼻腔、咽喉、头发和皮肤上。医院的工作人员通常带葡萄球菌的较多，因为许多感染如痤疮、疖子和一些疾病（如肺炎、心内膜炎、皮肤烧伤）都是或可能是由葡萄球菌所引起。它们又与咽喉痛、感冒有联系；在感冒后鼻后分泌物中有很多葡萄球菌。葡萄球菌也可以从许多动物中分离出来，牛最重要，因为葡萄球菌是牛乳腺炎的病原体。它们也存在于空气、尘埃、水和人与动物的排泄物中，还可以在苍蝇的消化道中生存几天。

在许多葡萄球菌食物中毒暴发中很难确定食物污染的来源，但在可以确定来源的大部分暴发中，食物污染来源多为饮食行业接触食品的人，特别是那些在制造过程中加热不足以破坏葡萄球菌的情况下更是如此。例如，因烤火腿引起的中毒，常常是由于切火腿的人污染了火腿。有一次暴发是由于从火腿上去骨的人脸上生有葡萄球菌引起的痤疮。他在工作中有爱用手搓脸的习惯，对火腿提供了接种物。另一次是一个女工鼻内有产生肠毒素的葡萄球菌，她在包装好的火腿时污染了火腿，从火腿分离出的菌株和她鼻内的菌株相同。有时是用具受到污染，然后再污染食物。一次从切火腿的机器上分离出的葡萄球菌与引起发病的火腿上的菌株相同。虽然火腿是直接由切割机污染的，但该细菌的来源还是人。奶牛的乳头是污染牛奶产品的共同来源，特别是当牛患有葡萄球菌乳腺炎时。过去这类暴发时常发生，现在比较少见，因为牛奶都经过巴斯德消毒和冷冻。

受污染的生肉大部分是葡萄球菌，但该菌在生肉上繁殖并不快，而且加热易被破坏，因此生肉上的葡萄球菌引起食物中毒者并不多见。火腿污染多半在腌制、蒸烤以后。常见的由葡肠毒素引起食物中毒的食品是日本人的野餐食品——饭团。米饭是葡萄球菌很好的培养基。

总之，发生葡萄球菌食物中毒的过程有三大主要因素：一是食物有足够产生肠毒素的金黄色葡萄球菌的污染；二是受污染的食物一定是在室温或更高的温度下存放 12 小时以上；三是食物必须是生产葡萄球菌较好的培养基。如果同时发生大量人群（或部队）的葡萄球菌食物中毒而这些人没有一个共同的中毒来源时，不能排除受生物武器袭击的因素以及其战剂是否含有葡萄球菌肠毒素。

病理与症状

虽然食物中毒是由于葡萄球菌肠毒素所引起，但通常还是叫葡萄球菌食物中毒。葡肠毒素的作用机制尚未完全了解，呕吐和腹泻是由毒素对腹部内脏的直接作用，本肠毒素引起肠炎，但作用部位尚未确定。对葡肠毒素的敏感性因人而异。有葡肠毒素中毒史的人已有免疫力。由于本病很少致死，病理资料较少，对患者胃镜及活动组织检查，有胃肠道粘膜表层的损害，表现粘膜部分充血、水肿、有脓性渗出物、瘀血及形成少量的糜烂，但只延续 96 小时，即恢复正常。

症状很典型，起病迅速、突然，通常在吞入含有肠毒素的食物后 1~6 小时开始发病，平均 2~3 小时，偶然有不到 1 小时或超过 6 小时者，但很少。中毒症状的轻重取决于吞入毒素的剂量和病人的敏感性。食物中毒毒素的分布也有差别，变异很大。

最常见的症状是恶心、呕吐、干呕、腹部痉挛性疼痛和腹泻。虽然呕吐是主要特征性症状，但并不都有，或只有腹泻而无呕吐；或有呕吐而无腹泻。

重症患者可能发生头痛、肌肉痉挛和明显虚脱。虚脱时有的体温上升，有的则下降。当吃进不同剂量的葡萄肠毒素后，体温增加 1 者不常见，脉搏和血压有暂时的改变，但重症病人血压可能急剧下降，从 120/80 下降到 60/40。在食品研究所的一次实验室事故中，有一中毒者体温上升到 41 ，但血压很低，肾部疼痛，如同肾结石，低血压持续多天，未能。本病通常恢复较快，病程 1~3 天，重者病程延长，病几率较低，例如 1981 年在美国暴发 44 次，发生 2934 例病人，偶见的死者，多为老年人和婴幼儿。

治疗与预防

本病一般症状较轻、病程短、不需特效治疗，采取对症处理及加强病情观察即可。轻患者根据情况让其休息、保暖、嘱多饮水，给易消化食物；呕吐腹泻者可给予氯丙嗪，腹痛剧烈时可给阿托品或颠茄片口服，或皮下注射阿托品等，给予 4% 氢氧化铝口服以保护胃肠道粘膜；腹泻次数较多者可用次碳酸铋、复方樟脑酊口服或补液合剂口服。重症病人有虚脱者，除上述对症治疗外，给予输液，可用生理盐水或 5% 葡萄糖盐水 2000~3000 毫升静滴，血压下降时加用升压药物，以迅速纠正虚脱状态。

葡萄球菌食物中毒的预防。因为葡萄球菌是自然界普遍存在的细菌，不可能将它从外环境中完全消灭，由于半数的人在鼻腔、咽喉或/和手上带有这一球菌，凡是食物为人手所接触，就有可能被本菌污染。并不是所有人带的葡萄球菌都是产毒株，但 50%~70% 是可以产生肠毒素的。在手接触食物后对食物加热一般可以保证不发生中毒，但在加热前如果下加冷冻而放置几小时，就不能保证了。此外，加热也不一定完全破坏已形成的肠毒素。在许多情况下，食物用水接触后，不加处理，在这期间为了保温放置在温度较高的炉台上，污染食物的葡萄球菌就可能生长而产生肠毒素。建议除在加工和食用时可以将食物拿出来外，将易于生长细菌的食物始终放在冰箱中存放。对冷冻要求快速，使全部食物里、外都得到降温。如能注意冷冻，可能预防大部分葡萄球菌食物中毒，可是，如果已产生大量肠毒素，即使冷冻也不能破坏它的活性，例如冰激凌有时也可以引起本病。如果没有冷冻条件时，主要是在制备食物之时，注意不使食物受到污染。其措施包括：食品加工工人应保持清洁，操作时应穿工作服，戴口罩、帽子和手套，不工作时脱去工作服；平时教育食品工人、炊事员、售货员关于饭前、便后洗手等个人卫生知识；这些人员一旦发生皮肤化脓性感染或感冒，应暂停工作或调换下接触食品的工作；尽量避免用手接触熟的食物；加强食物冷藏，牛及牛奶制品要经过巴氏消毒。

第十一章 真菌败类逞凶狂 人畜植物遭祸殃

真菌是一类真核细胞型微生物。细胞结构比较完整，有典型的细胞核，不含叶绿素，无根、茎、叶的分化。少数以单细胞存在，大多数是由分枝的或不分枝的丝状体组成的多细胞生物。真菌种类繁多，分布广泛，大多数对人类无害或有利，对人类也有不利的一面。有些真菌能使人致病，直接危害人类；另一些真菌能使家畜和农作物致病，或使粮食、食品和日用品霉烂，而间接危害人类。使人致病的真菌不到 100 种，大部分可引起皮肤、指甲、毛发或皮下组织的慢性病变。可能作为生物战剂的真菌，有经呼吸道引起全身病变的粗球孢子菌和荚膜组织胞浆菌。农作物的传染病 80% ~ 90% 由真菌引起，故真菌是破坏农作物的主要生物战剂。1951—1969 年，美国军队至少进行过 31 次用真菌战剂毁伤水稻和小麦的试验。结果证明，每公顷只需喷 3 克稻瘟真菌，即可使 50% ~ 90% 的作物感染。

真菌比细菌大几倍至几十倍，光学显微镜下放大 100 ~ 500 倍就可看清。真菌在形态上有单细胞和多细胞两类。单细胞真菌呈圆形或卵圆形，如酵母菌和类酵母菌。多细胞真菌大多长出菌丝和孢子，菌丝伸长分枝，交织成团，形成菌丝体。这类真菌称为丝状菌，又称霉菌（图 11—1）。不同的多细胞真菌、真菌丝和孢子的形态亦不同。

真菌生活条件简单，有有机物存在，并有一定温度、湿度就可以繁殖。在世界上分布极广，从赤道到极地，从沙漠到海洋，从地层深处到高空都有真菌存在。真菌与人类关系十分密切，具有分解或合成许多种有机物的能力，是地球上有机物质循环不可缺少的角色。有了真菌，土壤才能肥沃，植物才能生长。许多种醇类、有机酸、抗菌素、维生素和酶制剂都是真菌的代谢产物。人们的日常生活也离不开真菌、酱、醋、馒头、面包都依靠真菌发酵。同时，酵母菌含有大量蛋白质、脂肪和无机盐，是大量饲料蛋白质的重要来源之一。

许多真菌都能产生毒素，使人、畜中毒或致癌。真菌毒素属于低分子非蛋白质化合物，对热很稳定，中毒后难以诊断和治疗。已知的真菌毒素在 300 种以上。真菌毒素也可能用作生物战剂。

图 11—1 真菌细胞示意图

球孢子菌逞威 千万人丧失劳动力

灰酪球孢子菌是一种能引起全身性感染的深部真菌。它的主要临床特征是肺炎和胸膜炎并伴有皮肤和骨骼病变。

1892 年阿根廷的士兵首患此病。直到 1900 年才证实本病的病原体不是原虫而是真菌。1932 年，把这种真菌命名为灰酪球孢子菌。人及家畜对本菌很敏感，流行区的居民感染率高达 60% ~ 90%。美国每年大约发生新感染者 10 万人，本病病死率虽不高，但病人不能时间长，病后丧失劳动力可达数周甚至数月之久。美国每年因本病大约损失 100 万个工作日，耗费医疗费 900 万美元。

球孢子菌病的流行地区仅限于美洲大陆的山谷和某些沙漠地带，故本病又称为山谷热或沙漠热，黑人和免疫抑制者更易感染，中国已有发现。

本菌易于大量培养，孢子对外界环境有较强的抵抗力，人对它普遍易感。在自然界曾发生过大风将地面的孢子输送到数百千米外，引起当地发病急剧增多。目前对本病尚无有效的疫苗。很多专家都认为本菌是一种较理想的生物战剂，世界卫生组织的专家组也把本菌列为生物战剂。美军曾深入系统地研究过这种生物战剂。

灰酪球孢子菌属于双相真菌：即在土壤或培养基上为霉菌型，形成菌丝及圆筒状关节孢子在感染的组织细胞中形成双层厚壁的小球体（图 11—2）。小球体开始直径只有 5 微米左右，以后其中的胞浆及核分裂成几个到几百个圆形或不规则的，大小约 2~5 微米的内孢子。小球体成熟后释放出内孢子，每一个内孢子又发育成新的小球体。当小球体随痰或脓排出体外后，在温度 20 左右时，在土壤或培养基上，数小时后即开始发芽，逐渐形成菌丝。菌丝继续延长并分叉，互相交织在一起，称为菌丝体，一部分菌丝体伸入土壤或培养基内，吸取养分，称为“营养菌丝体”；另一部分突出在表面，称为“气中菌丝体”。菌丝延长并长出许多横隔，形成竹节样长链，菌丝横隔中的原浆浓缩并逐渐膨大成为关节孢子，长链中的关节孢子之间有时有空泡，像排列疏散的念珠串（图 11—3）。关节孢子有厚壁，直径 2~5 微米，圆桶状或椭圆形，半数具有双核，在形态学诊断上有一定意义。成熟的关节孢子飘散在空气中，具有极强的感染性。

有些菌种的关节孢子抵抗力较强，在温度为—15 到 37、湿度较高时至少能活存 6 个月。在饱和盐水中温度为 4~25 条件下能活存 6 个月。干燥的关节孢子在 50 时 2 周内死亡。在相对湿度 10%、温度 37 时则很快死亡。小球体及内孢子抵抗力较弱，但在血液或脓液中能活存月余。

病理和症状

关节孢子被吸入人的呼吸道以后，沉着在细支气管或肺部图 11—3 灰酪球孢子菌的关节孢子泡表面，引起炎症性细胞反应，常被吞噬细胞所吞噬。关节孢子在细胞内，48~72 小时内发育成小球体。在变态反应形成以前，由小球体释放出的内孢子可被淋巴和血液播散到身体各部位。此时肺门淋巴腺明显肿大。

肺部病变多呈大叶性肺炎、支气管肺炎或支气管周围肺炎。迟发性变态反应常导致坏死和空洞形成。早期产生细胞免疫可使病变过程得到控制，使大部分病变吸收，仅 5% 的原发性肺部病变有残留的慢性空洞、结节或脓疡。扩散性球孢子菌病的发生率不到 1%，主要发生在机体免疫功能低下的某些患者，如孕妇、老人或有其它合并症者。

本菌可侵犯全身多种组织。变态反应常导致皮肤形成结节性红斑，扁骨及长骨远端也常被侵犯。病变向化脓或肉芽肿发展，取决于机体免疫力的强弱。免疫力强则形成肉芽肿，反之则趋向于化脓性病变。

感染本病以后，用本菌小球体制成的抗原做皮肤试验呈阳性，可作为流行病学调查的依据，一次感染以后，大多数人能产生稳固而持久的免疫力，避免再次感染。

感染球孢子菌的人大约 60% 没有明显的症状，其它 40% 有症状者，其病情轻重也很不一致，从轻症的上呼吸道感染到重症的肺炎都可能出现。球孢子菌病的症状经过可分为原发性球孢子菌病和扩散性球孢子菌病两大类型。

(1) 原发性球孢子菌病。潜伏期 1~4 周, 平均 10~16 天。最常见的症状是咳嗽、发烧和胸痛, 夜汗也常有, 原发性球孢子菌病的症状有三种: 中毒性红斑。中毒性红斑发生在起病的最初几天, 当变态反应尚未形成之时, 红斑是细小和散在的, 多分布在躯干和四肢, 口腔粘膜上也常出现, 几天后消失。大约 10% 的病人出现红斑, 儿童较多见。 “山谷热” 综合征。发热, 轻症常不易察觉, 重症可达 40℃。有些患者在其它症状出现后也不发热。一般无合并症者体温逐日上升, 达到顶峰后即缓慢下降。如体温反复升降, 表示有合并症。嗜酸性细胞增多占白细胞总数的 3%~26%, 多发生在病的第二三周, 常见于上半身, 为微红色的斑丘疹。斑丘疹有时单独出现, 有时与结节性红斑同时出现。 原发性肺部病变。大多数原发性肺部病变有胸痛和咳嗽, 并伴有大量的痰, 偶带血丝。内窥镜检查常见气管中有肉芽性炎症反应。80% 病人 X 线检查有病变。浸润性病变单发或多发, 常呈节段状或局限在某一肺叶。20% 病例有肺内淋巴结肿大, 几乎总与浸润发生在同一例, 胸膜常被侵犯, 70% 的病人有胸痛。肋膈角有时因渗出而变钝, 一般无合并症的病人不需特殊治疗, 2~3 周内症状消失。症状或 X 线检查不正常的延续时间超过 6~8 周, 即转为慢性肺部病变, 形成慢性空洞、结节或脓疡。

(2) 扩散性球孢子菌病。原发性球孢子菌病感染后数周、数月, 有时甚至数年后, 由于机体免疫功能降低或使用免疫抑制剂, 少数病人可发生扩散性球孢子菌病。儿童和老人较多见。发生率占全部球孢子菌病的 1% 左右。

厌酷球孢子菌, 可侵犯全身各种器官和组织。最常被侵犯的是骨骼、皮肤及皮下组织和脑膜。骨骼和关节病变约占 20%, 主要发生在椎骨、胫骨、距骨、掌骨、颅骨和肋骨并伴有骨髓炎。皮肤病变如慢性溃疡、皮下脓肿等常见, 除非从脓液中分离到病原体, 不然很容易误诊。球孢子菌脑膜炎也常见, 典型症状为头痛、呕吐、颈项强直等, 但有些病人仅有倦怠、体重下降、性格改变和不辨方向等现象。脑脊液检查多数不正常、白细胞增多、糖量下降、蛋白增高, 不治疗几乎 100% 死亡。

治疗与预防

治疗原发球孢子菌病。对少数有症状者, 通常仍以对症治疗为主, 最重要的是限制患者活动, 在急性症状消失前应卧床休息, 重症者需绝对卧床。待体温下降、肺炎症状消失后, 始可下床轻微活动, 直至完全正常, 各项检查阴性后一个月, 始可参加重劳动。此外应给予丰富的营养, 补充维生素等。

治疗扩散型球孢子菌病。病死率高, 在两性霉素 B 使用前几乎达 50%。使用两性霉素 B 要求及时和彻底, 剂量为第一天静脉注射 1 毫克, 以后每天增加 5~10 毫克, 一周后增加到最大量每千克体重 1 毫克 (最大 50 毫克), 总剂量不超过 10 克。对脑膜炎病人可用脑室注射。两性霉素 B 对肾功能有损害, 并有贫血、低血钾等, 故应限制用量。其它药物还有双氯苯咪唑, 每天静注 1.8~3.6 克, 脊管内注射 5~20 毫克。

预防措施。对新进入流行区的人员进行卫生教育和医学观察, 接触飞尘的工作要戴口罩, 改造环境, 住宅区路面铺种草木, 消除疫源地, 减少尘土飞扬。地面用药液消毒, 一氯二硝基丙烷能深入土壤 0.6 厘米, 可维持 24 小时有效。病人的脓血及污染物, 应随时消毒。现已制得小球体死菌苗, 效果尚待大规模现场检验。

荚膜组织胞浆菌是一种以侵犯网状内皮系统为主的深部真菌。症状表现多种多样，主要特征是：不规则发热、肝、脾和淋巴结肿大、皮肤和粘膜病变以及白细胞减少。本菌经呼吸道感染，原发性病变在肺部。

1905年巴拿马首患本病。在死者肝、脾切片细胞内发现了一种类似利什曼原虫的病原体，它的周围有一圈不染色环，故命名为荚膜组织胞浆菌。

本菌孢子在一定条件下能在土壤中繁殖，绝大多数病例都发生在北纬45度和南纬30度之间，主要流行于美国、墨西哥和巴拿马等国的河谷地带。非洲、澳洲和东南亚地区也有本病发生。美国全国大约有各种类型的组织胞浆菌病人3000万人，每年大约发生50万名新病人，大约有1000人死于本病。

本菌易于大量生产，孢子对外界环境及消毒剂和爆炸分散有较强的抵抗力，在地面能造成长期污染。人对本菌易感性高，在自然界和实验室经常由于吸入本菌气溶胶而感染。尚无可供预防用的疫苗。对本菌进行过深入研究的专家认为：本菌是一种比较理想的生物战剂。联合国世界卫生组织专家组的报告中也把它列入生物战剂，属于失能性战剂。

荚膜组织胞浆菌属于不完全菌纲，丛梗孢科的一种双相型真菌。在宿主的网状内皮细胞和外周白细胞中为酵母菌型，直径1~5微米；在沙氏培养基上室温培养为霉菌型，菌丝顶端和侧枝上长出许多孢子。本菌酵母型病体及分生孢子都能致病，但主要由孢子引起。

在患者细胞内可见到许多发芽的卵圆形小体，中央无核，周围有类似荚膜的不染色环，即为酵母型菌（图11—4），各种检查材料中以骨髓作分离培养阳性率最高。培养时间至少3周。

图11—4 细胞内的荚膜组织胞浆菌（酵母型）

本菌在沙氏培养基上室温培养，生长缓慢，10天左右才开始生长。初为圆形菌落，表面有大的皱折，气中菌丝初为棉花样，后变为淡黄色至棕色（图11—5）。显微镜检查，可见菌丝中有横隔，并有分枝。菌丝顶端长有圆形或梨形小分生孢子，直径2.0~3.0微米。在陈旧培养基上（1~2月后）可出现直径为8~20微米的厚壁大分生孢子或称结节孢子（图11—6），表面有棘突，外观如齿轮。这一特征在形态学诊断上有重要性。但在致病性上，小分生孢子比大分生孢子具有更强的感染性。

马、牛、羊、猪、犬、猴等动物也能感染本菌，但以犬最敏感。此外，自然界中不少蝙蝠也能感染本菌，而且可能是本菌的储存宿本菌的分生孢子在干燥的土壤中能活存4年，在4℃河水中

图11—5 组织胞浆菌的菌落

(a) 菌丝型菌落；(b) 酵母型菌落。

图11—6 荚膜组织胞浆菌大分生孢子（结节孢子）

能活存621天。本菌对氯有较强的抵抗力。在37℃水中能活存62天，在1‰~2‰的福尔马林液中经24小时方能杀死。

病理与症状

本菌孢子进入人的呼吸道以后，即被肺泡巨噬细胞所吞噬，并在其中发芽繁殖，形成酵母样细胞，在从未感染过本菌的健康人中，像原发性肺结核一样，产生肺部原发性感染，然后通过淋巴和血液扩散到其它脏器和组织。

绝大多数酵母样细胞被肝、脾和骨髓中的网状内皮细胞所吞噬。在继发感染部位，本菌也能繁殖。

组织胞浆菌病的发病机理与结核菌引起的病变非常相似。它们都是由病原体的蛋白成分引起的迟发性过敏反应，都依靠细胞免疫功能来消解病变过程，只是组织胞浆菌病的这种细胞免疫功能的产生比结核菌病更快。病变的结局决定于细胞免疫和迟发性过敏反应发生的时间。随着过敏反应的产生，肺、淋巴结或继发性感染病灶可发生坏死。由于细胞免疫的形成，酵母样细胞的繁殖受到抑制，局部病灶因而形成纤维性包膜而愈合。最后这些病灶发生钙化，在肺实质和肺门淋巴结中留下许多钙化小点。

淋巴结炎是本病的重要特征，原发性病变可能液化，甚至向细支气管穿孔。同时，淋巴结也可能干酪化或钙化。肿大的淋巴结有时可使支气管部分或全部堵塞，以致发生支气管扩张或肺气肿。脾脏和肾上腺也常被侵犯。

感染本菌的人大多数能形成稳固的免疫力。免疫功能低下的人有可能发生扩散性组织胞浆菌病，通常健康成年人很少发生扩散性病变。

再感染时，病变的严重程度决定于吸入孢子的数量和当时机体的免疫状态。吸入的孢子数量少，而免疫力又较强时，几乎不发生任何明显的症状。吸入剂量大，而免疫力又不强时，3~4天后即出现流感样症状，发热可达40℃，这是一种迟发性过敏反应，大多数病人很快恢复。但少数病人可发展成进行性病变。

本病患者潜伏期一般为7~14天，也偶有长达数年之久的。病人症状多种多样。大约50%左右患者无明显症状；45%左右的病人有轻到中度的病变，毋需特殊治疗即能自愈；5%左右的病人为慢性进行性肺部病变，常因不治疗而致死亡；极少数病人可发展为全身扩散性病变，病死率极高。本病大致可分无症状型、急性型、慢性进行型、扩散性型4种类型。

无症状组织胞浆菌病。这种病人没有明显的症状，但用组织胞浆菌素作皮肤过敏试验大多数为阳性。血清补体结合试验和免疫扩散试验也呈阳性。X线检查，可见两肺有许多分布均匀的分散病灶，肺门淋巴腺几乎总是肿大的。

急性组织胞浆菌病。大约45%的病人类似流感，起病急骤，有寒战、发烧、咳嗽、胸痛、倦怠和食欲不振等症状，持续一周到月余。其它症状消失后，倦怠无力可持续数周至数月。X线检查，可见肺实质有弥漫性、粟粒状浸润和肺门淋巴腺肿大。血清学反应阳性，但随着症状消失而逐渐转阴。严重的急性肺组织胞浆菌病，又称为流行性组织胞浆菌病。

慢性进行性组织胞浆菌病。大约5%的病人属于这一类型。它的主要症状与慢性肺结核相似：咳嗽、低烧、倦怠、体重减轻等。X线检查，常见厚壁的空洞。病情恶化与缓解交替发生。缓解期病人感觉轻快；恶化期常类似感冒，胸部常伴有新的病变，由于肺组织大量坏死而影响肺功能。病情反复发作可迁延多年。

扩散性组织胞浆菌病。这种病发生率很低，多发生在婴幼儿和老人或免疫功能降低的人。病原体通过血液扩散到全身各处。肺部病变不明显，患者症状主要是全身感染，弛张热可达40~41℃。贫血和肝脾肿大在儿童患者中比较明显。常侵犯肾上腺皮质而导致爱迪生氏症，伴有倦怠、血钠降低和皮肤色素沉着。皮肤和粘膜溃疡常常是扩散性病变的早期症候。本病不及时采取特效疗法，死亡率极高。

治疗与预防

本病治疗可分为一般支持疗法、外科手术疗法和特效药物疗法三个方面。

一般支持疗法。对严重的急性肺组织胞浆菌病患者需要给氧。肾上腺功能不足的患者应给以皮质激素治疗。口腔、咽喉溃疡应考虑非经口营养。

外科手术疗法。对缩窄性心包炎立刻施行外科手术是唯一的有效措施。孤立的肺结节、慢性空洞性病变药物治疗无效时，都应考虑外科手术。

特效药物疗法。目前对本病最有效的药物是两性霉素 B。此药对大多数病人有效，但半数病人虽经用此药治疗仍有复发。此药不溶于水，胃肠道不能吸收，一般制成悬液作静脉注射，其浓度不超过每毫升 0.1 毫克。开始先给 1 毫克试验看是否有不良反应。第一天正式治疗剂量从 0.2 毫克/千克开始，以后每天增加 0.1~0.2 毫克/千克，直到每天剂量达到 0.5~1.0 毫克/千克，儿童剂量达到 1.0~1.5 毫克/千克。累积总剂量不超过 4 毫克。此药对细胞内的病原体有抑制作用，但病程的好转决定于机体的免疫力，当免疫力下降时仍可复发。此药有一定毒副作用，能损害肾功能，引起静脉炎等。应用初期常发生发热、寒战、头痛、恶心和呕吐等症状，为减轻毒副作用可预先给病人口服阿斯匹林或醋氨酚 0.6~1.2 毫克，也可在输注药液中加入 0.5~50 毫克氢化考的松。为减少静脉炎发生的机会可在药液中加入肝素 1000 单位，注射应用细针头（22 或 23 号），从静脉远端开始，滴注速度应控制在 500 毫升药液在 4~6 小时内滴完。

应用咪唑类药物治疗本病也获得良好效果。这一类药物毒性小，能口服，可以长期使用，便于门诊治疗。成人每日剂量 200 毫克。这是真菌病治疗上的一个可喜的新进展。

应用磺胺类药物治疗慢性组织胞浆菌病也有一定疗效。每天口服 TMP160 毫克和 SMZ800 毫克，1 日 2 次，连续服用 10 个月。

理想的预防措施是接种疫苗，但目前疫苗正处于研究阶段，尚不能普遍应用。

通过地方性流行区，特别是尘土较大时或可疑被本菌孢子作为生物战剂污染的地带都应戴口罩或防护面具，以防止吸入含有本菌孢子的气溶胶。必要时，对严重污染的重要道路、机场等局部地区的地面喷水、喷废机油等可减少尘土飞扬。严重污染地面的消毒是很困难的。地面消毒应使用能杀细菌芽胞的消毒剂，如 10% 漂白粉乳液、2%~10% 三合二、1% 过氧乙酸液等，每平方米用 1000 毫升，但消毒效果不可靠。有人报告，对疫点地面虽喷洒消毒剂，并覆盖清洁土壤，但在 33 十月中仍能分离到本菌，因为本菌在土壤较深处生存繁殖，消毒剂不易达到。

本病，人与人之间一般不传染，故发生大批患者，不需要隔离但对患者的痰和脓液以及污染的纱布和绷带等物品仍应消毒。发生大批病人时，可在学校、营房或家庭就地治疗。

第十二章 瘟神魔力增强 徒子徒孙增多

近年来，随着科学的进步，基因工程、发酵工程、细胞工程和蛋白质工程等新技术相继出现，微生物的致病力、对外界的耐受力和对各种药物的抵抗力都得到了增强，大量生产致病的微生物已成为现实，使潜在的生物战剂的种类大大增多。国际社会虽然力制止生物战做了大量的工作，制定一些协议和公约，但对制止生物武器的发展显得苍白无力。

优中选优 瘟神魔力增大

近年来，由于微载体、中空纤维等哺乳动物细胞大量培养技术的成功以及各种浓集和提纯技术的进步，病毒的大量培养已非难事。而且，对人畜致病的新的病毒经常有发现。其中有些可能成为新的生物战剂。美国疾病控制中心报告，属于对人有利的二级生物安全标准（BL-2）的虫媒病毒就有 334 种之多。如马堡热、拉沙热、埃博拉热等，其致死率很高，它们作为生物战剂的潜在可能性很大。

现已发现的生物毒素，如肉毒毒素、河豚毒素、西加鱼毒素、刺尾鱼毒素、石房蛤毒素、蓖麻蛋白毒素等，白喉、破伤风等毒素也用化学方法可以合成。这些合成的毒素伤亡效应快，中毒剂量低，为神经性毒剂的 1/30 ~ 1/300。有些细菌和植物毒素分子的片断能合成，会引起不寻常的中毒症状。

美国对单端孢霉烯族化合物即所谓“黄雨”毒素，进行了毒理及防护方面的研究。该毒素非常稳定、耐热、无抗原性、低分子，因而容易大量生产，能保存数年，不易侦检，能通过多种途径中毒，人畜污染后不易诊断和缺乏特异性预防和治疗药物。

基因重组 瘟神家族添新精

分子生物学和遗传工程技术的飞速发展，利用基因重组技术获得具有新特性的致病微生物的可能性将变为现实。从克里克和沃森提出他们的脱氧核糖核酸（DNA），一种控制遗传的分子的“双螺旋体”结构的重大发现以来，在欧洲和北美的地方性研究所，生物学家们已在研究通过“基因拼接”或脱氧核糖核酸（DNA）的重新组合来探索生命的本质。这是从人类分裂原子以来最令人敬畏的发现。这个重大突破会不会像原子物理学一样用于战争？其潜在的可能性令人不堪设想。

国外已经有人成功地利用基因重组技术获得对链霉素有抗药性的鼠疫菌和土拉菌，并且能够使其在比较简单的培养基上生产。通过人工合成新的基因将有可能使新的微生物对人具有更强的致病力，对环境具有更大抵抗力的新菌种。这样将使生物武器进入一个新阶段，即“基因武器”阶段。如果改变病毒的外层蛋白质结构，原来有效的疫苗将丧失其保护功能，原来有特异性的诊断和治疗方法将丧失其特异性。1969 年，美国国防部发言人向国会提供以下情况：“在今后 5 ~ 10 年内，很可能研制出一种新型的致病微生物，这种致病微生物在某些主要方面不同于任何已知的致病微生物。最重要的是，我们用以控制传染病的免疫和治疗措施对于这种致病微生物是无效的”。

1982 年以来，英国《自然》科学杂志连续发表文章，揭露美国正在利

用遗传工程技术从事新的生物战剂的研究。事实上，早在 1962 年美国国防部在国会证词中就承认：“在美国陆军生物研究所内，微生物——细菌、病毒、立克次体和真菌研究中，遗传学越来越受到重视。目前的注意力放在遗传学的基础研究方面，以了解有关机理，引出新的概念和增长一般科学知识。约有 40 名科学家，其中有些是国内外负有名望的学者在从事遗传学研究。……对遗传学的研究和更多的了解，将对生物武器系统及其防护做出重要的贡献。”

基因武器指通过基因工程技术研制新类型生物战剂，又称第三代生物战剂，目前军事强国都比较重视。美俄等军事强国都在运用遗传工程技术，用类似工程设计的办法，按需要通过基因重组，在一些致病细菌或病毒中植入能对抗普通疫苗或药物的基因，或者在一些本来不会致病的微生物体内植入病基因。据外电报道，位于美国马里兰州的美军医学研究所，是一个基因武器研究中心。该中心已完成了在大肠杆菌中接入炭疽病基因的科研工作。俄军也建立了类似的基因武器研究中心，研究出在酿酒菌中，投入裂谷热病菌基因，再让发酵后香甜的酿酒菌传播灭族亡种的裂谷热病变。由于每一种基因武器就像一把特制的锁，只有研制者才知道其遗传密码。而只有掌握这个密码的人，方能开得了这把奇锁，对方是很难窥破其秘密并加以控制和防治的，这就使基因武器比其它武器具有更好的保密性。一旦使用基因武器，对方将束手无策，坐以待毙。有人作过统计，花 5000 万美元建立一个基因武器库，比花 50 亿美元建立核武器库具有更大的效用。匡算可知，将一种超级出血热基因武器掷入对方水系，顺流而下，可以使整个流域的居民尽数丧失生活能力，这比核弹杀伤力大几十倍。据试验者称，只需 20 克热毒素基因武器，就足以使全球 50 亿人死于一旦。基因武器被外军某些人士称为“世界末日武器”。基因武器的研制、发展和使用，对人类的安全是极大的威胁。

美国作家、科技记者查尔斯·皮勒在赫尔辛基指出，基因技术的迅速发展、再次引起许多国家研制生物武器的兴趣，他们正在以研制疫苗的名义进行危险的传染病和微生物研究。皮勒与美国生物学家、基因技术专家基斯·亚马莫顿哈写了一本名为《基因战争》的书。皮勒指出，在当前许多国家研究基因技术的情况下，在未来战争中使用生物武器的危险性日益增加。他透露，至少美国、俄罗斯和英国制定了研制生物武器的计划。美国国会每年拨出数亿美元专款，用于基因技术的研究。

特定群体 瘟魔灭种亡族

军事科学家正在设计一种杀伤敌人，同时又可保存自己的人种武器。

1975 年美国军事手册谈到了这种可能性。这种武器是利用特定群体中先天具有的不同弱点而设计出来的。因此，这种武器

将能杀伤一个选定的敌方人群而己方很少受到伤亡。

有很多先天性差异是人所共知的，例如，某些种族人的消化系统不能适应另一种族人的食物。但差异远非这么一点。人们已弄清，在美洲印第安人中，95%的切罗基印第安人的血是 O 型，而 85%的布莱克菲特印第安人的血是 A 型。因此，有理由推断，与其相似的差异也出现在较落后的群体中。在越南战争期间那个所谓“高级科研项目研究局”由一批为五角大楼工作的出类拔萃的科学家组成。他们选择了一批批的亚洲人做血液试验，其目的是要

“绘制出一张人类血型及其它遗传的血液特征的地理分布图”。

在研究实验室中，用人工“拼接基因”来制备干扰素。这种物质先天存在于人体内，它能抵抗病毒性疾病。对于过去有人利用卫生学的进展来研制新武器的心理状态来说，这种遗传工程的发现看来一定是很有吸引力的。实际上，用人工合成的病毒直接干涉人类基因的可能性不仅使人种武器成为可能，而且还会使不是在战场决一雌雄而是人为制造敌对国下一代人的畸变的战争成为可能。

如果现在有人认为这种可能性属于科学幻想小学的范畴的话，那么，我们最好还是不要忘记，在生物战方面有人认为不可能的问题事实上已经普遍为人们所证实了。

纸笼禁锢瘟神 君子协定作用不大

生物武器自开始使用于战争时起，就引起了国际上的关注。联合举行了多次国际会议，制定了一些相应的协议和公约，想以此来限制生物武器的发展，制止生物武器用于战争。但是，实际表明，历来的国际协议、公约都未能有效地制止生物武器在战争中的使用。与此相反，随着科学技术的发展，研制生物武器已由少数几个大国，扩展到世界上几十个国家。尽管有些国家不敢正式承认拥有生物武器，但那不过是世人皆知的公开的“秘密”。

最早的国际公约在 1907 年第二次海牙国际和平会议公约第 23 条中规定：“禁止使用毒质或含有毒质的兵器”。由于当时历史条件，虽没有直接提到细菌武器一词，一般认为“毒质”也应包括细菌。到第一次世界大战初期，德、奥、匈、法、意、俄、美七个国家，已从事细菌武器的研制。1925 年 6 月 17 日，日内瓦会议制定的议定书（日内瓦公约）中明确规定：“禁止用毒气或类似毒品及细菌方法作战”。但是实际情况与议定书恰恰相反，研制与发展生物武器的国家却日益增多，到第二次世界大战前夕已发展到包括阿根廷、奥地利、比利时、保加利亚、哥伦比亚、捷克、丹麦、芬兰、法国、德国、希腊、匈牙利、意大利、日本、荷兰、挪威、波兰、葡萄牙、罗马尼亚、西班牙、瑞典、瑞士、土耳其、英国、美国等 30 多个国家。目前有几十个国家有生产生物武器的能力。

禁用生物武器中存在以下三十突出问题：

一是平时和战时难分。一个国家为了发展工农业生产和改善人民生活，平时有必要研究各种化合物和微生物。如在农业上，为了消灭有害昆虫和防治伤害动、植物的各种病菌，就要研制杀虫剂、灭菌剂、消毒剂等；为了防治小麦黄矮病，既要研究这种传染病的病毒，又要研究传播病毒的昆虫（叶蝉、二义蚜、乙虱）；在医学上，为了防治人、畜疾病，也需要研究致病微生物，以免疫病流行。1963 年，美国人证实苏联已在一个城市上空喷洒四种菌的疫苗气溶胶，使全城居民免疫，名曰“集体吸入防护”。

二是进攻和防御难分。生物防治疫苗的研制及防御措施的制定，也需经过研究、试制、生产、试验、储存、训练和使用等一系列过程，这与制造生物武器的过程一模一样。在第二次世界大战初期，英国在苏格兰西北岸边的岛上喷洒炭疽杆菌。曾声称是为了试验生物防御的可能性，以便研究防护措施。但是，为了加强防御的针对性，必须同时研究新型生物战剂的制造和使用规律，而研究生物战剂易打着“防御”这个旗号来掩盖其发展进攻性生物

战剂的目的。

三是民用和军用难分。民用喷洒农药用的飞机和农用喷雾器及城市洒水车等工具，在战时就可以改装用来施放生物战剂。化工厂、微生物发酵工厂和酿酒厂，在战时只要经过若干改装，并加强安全措施，就可能生产生物战剂。

随着生物武器研制国家在全世界范围内逐渐增加，世界禁止生物武器的呼声也越来越高。因此从 1959 年开始在加拿大进行的非官方的“帕格沃希”国际运动，以及瑞典的斯德哥尔摩国际和平研究所，均对制订国际间禁止生物武器条约做了大量的舆论工作。尤其是“帕格沃希”组织先后召开了 9 次会议，为 1971 年 12 月 16 日联合国大会制定并通过《禁止试制、生产和储存并销毁细菌（生物）和毒剂武器公约》奠定了基础。全世界有 150 个国家和地区参加了这一公约的制定。到 1984 年 10 月止，全世界有 129 个国家和地区在该条约签了字，这是继 1925 年日内瓦公约后，为国际上承认国家最多的条约之一。

中国 1984 年 10 月加入了《禁止试制、生产和储存并销毁细菌（生物）和毒剂武器公约》，同时阐明了中国对生物武器的立场。中华人民共和国政府声明：禁止生物武器公约的基本精神符合中国一贯的立场，有利于世界上爱好和平的国家和人民反对侵略，维护世界和平。中国曾是生物（细菌）武器受害国之一，中国从来、将来也不会生产拥有这种武器。但是，中国政府认为，公约仍是有缺陷的。例如，公约没有明确规定禁止使用生物武器，没有具体规定有效的监督和核查措施，对违犯公约事件的控诉程序也缺乏有力的制裁措施。中国政府希望在适当的时候能予以弥补和改进。

目前看来，尽管 1971 年通过的禁止生物和毒剂武器的公约，尚有缺陷，但它反映了世界上爱好和平的国家和人民的共同利益和愿望，因而已为世界上多数国家所承认。

1996 年 12 月在日内瓦召开的国际会议上，为在 2001 年以前“尽早”建立一套核查体制，以检查 1971 年通过的（禁止）生物武器公约的遵守情况，在已经批准禁止生产生物武器公约的 138 个国家中，有 80 个国家的专家参加了这次每四年举行一次的例行审议会议。会议没有通过关于把 1998 年作为核查的最后期限。一位西方外交使节抱怨说：“我们甚至没有能使立场相互接近”。

虽然有些国家签署了禁止生物武器的公约，但是并不等于这些国家就不再研究、发展生物武器。实际上，公约本身并不能成为它所宣布的有效裁军措施，它并没有具体的监督和核查的措施。他们完全可以在一般微生物学、遗传学研究和防护措施研究的掩盖下，从事新的生物战剂的研究。

第十三章 瘟神魔法大无边 随心所欲害人间

瘟神具有其它恶魔所不具备的特殊优越性，它是一种大规模杀伤性的战略性武器。瘟神具有很大的灵活性。它既有致死性的，又有失能性的；既有传染性的，又有非传染性的；既有长潜伏期的，又有短潜伏期的；既能攻击很小的目标，又能攻击大到数千平方千米的大目标。因此，使用者可以根据不同的需要，选择不同的生物战剂。也可以在同一次攻击中同时使用两种以上战剂，使被感染者诊断和治疗更加困难。失能性战剂还可以使对方大量人员在数周甚至数月内失去战斗力及劳动能力，而且在染病期间还需要消耗大量人力、物力来为病人服务。生物武器特别适合用来攻击隐蔽在林区的游击队，或卫生条件差又无力用同样武器来报复的对手。

瘟神本领超群 致命弱点有三

生物武器与其它武器相比，具有七大优点：

一是面积效应大。一种武器的面积效应是指单位重量的武器所造成的有效杀伤范围。从理论上说，在各种武器中，生物武器的面积效应最大。因为生物战剂绝大多数是活的微生物，只要极少数致病微生物进入机体，即能在体内繁殖而引起发病。人只要吸入 1 个贝氏立克次体就能引起 Q 热感染。在理想条件下，1 克感染了贝氏立克次体的鸡胚组织，如果分散成 1 微米的气溶胶粒子，就足以造成 100 万以上的人感染。

一艘潜艇在靠近陆地的海面航行 8 千米，如不受干扰，向陆地喷洒生物战剂，其污染面积可达 10000 平方千米。据有关资料报道，1950 年 9 月，美军作了一次小型试验，在距海岸 3.5 千米的军舰甲板上，喷一种不致病的芽胞菌，喷洒 29 分钟，航行 3.2 千米，4 小时内陆地上气溶胶扩散面积达 256 平方千米，高度 45 米左右。1969 年，联合国秘书长在一次报告中推算：一个 500 万升的储水库，投放 0.5 千克沙门氏菌后，如果均匀分布，就可污染整个水库。人若饮用污染水 100 毫升，就可能严重发病。如果使用剧毒物氰化钾，则需要 10 吨才能达到同样效果。

在核武器、化学武器和生物武器中，生物武器单位重量战剂的面积效应最大。据世界卫生组织出版的《化学和生物武器及其可能的使用效果》一书介绍，一架战略轰炸机所载的核、化学和生物武器对无防护人群进行假定的袭击所造成的有效杀伤面积如下：100 万吨当量级的核武器为 300 平方千米；15 吨神经性毒剂为 60 平方千米；10 吨生物战剂为 10 万平方千米。另外的资料表明，一艘航行中的船，在离海岸 16 千米处施放 2 微米直径的“干粉”200 千克，污染范围可达 11520 平方千米。据称有的国家已从技术上发展了生物武器的导弹系统，这就更能发挥其大面积效应的特点。

二是危害时间长。由于各种气象因素以及地形、地物和植被等条件的影响，生物战剂气溶胶对地面人、畜的危害时间有很大出入，一般说来，白天 2 小时左右，夜晚和阴天为 8 小时左右。但这些生物战剂颗粒撞击或沉降在各种物体表面上，当温、湿度条件合适时，仍能活存相当长时间，继续对污染区的人和家畜形成威胁。有时沉降在地面上的生物战剂，由于人员或车辆的活动可再次飞扬起来形成再生性气溶胶，如被人、畜吸入，仍有可能造成感染。曾有人在离施放源 3200 米处仍采到了再生性气溶胶。

在特定条件下某些病原体可长期活存，如霍乱弧菌在 20 的水中能活存 40 天以上，Q 热病原体在金属、玻璃或木材表面能活存数周之久。厌酷球孢子的孢子在土壤中能活存 4 年。炭疽芽胞在阴暗潮湿的土壤中甚至能活存数十年。英国波顿微生物研究所，1942 年在苏格兰西北部大西洋中的格林尼亚德岛上所作的炭疽芽胞污染试验，可能会延长到 100 年，有些生物战剂能在媒介生物体内长期活存或繁殖，有的还能经卵传递给下一代，如蜱类对落基山斑疹热立克次体的传染。有些蚊虫可终身保存脑炎病毒。不少啮齿类动物能长期保存鼠疫杆菌和土拉杆菌，然而，如果生物战剂污染区内存在易感动物和相应的媒介动物，在有关条件都具备时，可能形成新的自然疫源地，其危害时间就可能长期持续下去。例如，1859 年，澳大利亚从英国引入野兔，由于繁殖太快，成为牧区的一大害兽。仅据 1950 年估计，兔群吃掉的牧草每年相当于 4000 头羊的食物。于是设法引进该兔的天敌粘液瘤病毒，此病毒可引起类似禽痘的抱疹病，野兔感染后死亡率很高。1950 年从欧洲引入患此病的欧洲兔进行人工释放，一年后此病在澳洲南部 130 万平方千米范围内扩散，使 90% 野兔死亡，以后仍多年保持较高的防治效果（图 13—1、图 13—2）。随之而来的是牧草再生、畜产增长、谷物丰收，取得良好的经济效益。当地残存的野兔逐渐产生免疫力，这些病毒与野兔才形成了新的生态平衡。美军设在犹他州的达格威试验场，由于经常进行生物武器试验，场地周围的啮齿类动物中曾发现带有土拉菌的 Q 热立克次体病原体。

图 13—1 澳大利亚利用粘液瘤病毒防治前，欧洲兔猖獗

三是具有传染性。在流行病学史上，流感曾发生多次世界大流行，在几个月内传遍全世界；霍乱也曾短时期内，从一个洲传播到另一洲。这些致病微生物之所以有这么强的传染性，是因为它们不但能在人体内大量繁殖，而已还能不断污染周围环境，使更多的接触者发病。有些传染病在潜伏期即开始排菌，有些轻病人和健康带菌者很难发现。他们的活动常常使传染病从一个地方传播到

图 13—2 澳大利亚利用蚊、蚤传播
粘液瘤病毒后，当地 90% 欧洲兔死亡

另一个地方。特别在当前交通空前发达时代，传播就更加迅速，传播的距离更远。1972 年，一架英国飞机上的乘客，由于食用了从疫区——巴林机场提供的污染食物而在乘客中引起了一次霍乱爆发流行，其中 41 人在抵澳大利亚后被确诊，3 人在抵达新西兰以后被确诊。

这种在人群中引起少数人发病即能造成时间上持续进行、空间上不断扩大的传染性，是生物武器的一个突出的特点，具有很大的威胁性。一旦烈性传染病在一个地区流行，就要在当地采取封锁和隔离措施。对于工业中心、交通枢纽或兵员集结地区，就会使生产停顿、交通中断，兵员不能调动，而巨还要投入大量人力、物力从事医疗和防疫工作。即使没有发病的群众，也会使人产生心理恐慌，从而严重影响生产和作战能力，影响居民情绪和军队的士气。

四是生物专一性。生物战剂只能使人、畜和农作物等生物致病，对于没有生命的其它生活资料、生产资料以及武器装备等则没有破坏作用。这一特点在军事上具有特殊的优越性，因为袭击成功后，攻击一方可以立即使用占

领区内的一切物资和生产资料。战争发动者的最终目的并不是为了占领一片废墟，而是企图获得能够继续使用的工业设备和劳动力，或者获得立即能使用的港口、交通工具或可以利用的土地。因而，不破坏物质财富的生物武器，对政治家和军事家具有特殊的兴趣。例如：利用蛾类幼虫防治一种有害的仙人掌，澳大利亚于 1877 年开始从巴西移植过一种仙人掌，由于这种植物扩散太快，每年以 40 万公顷的速率推进，1920 年已占地 2430 多万公顷，有的植株高达数米。大片仙人掌林成为妨碍农牧业的公害（图 13—3）。后从南美乌拉圭、阿根廷一带引进一种蛾

图 13—3 澳大利亚昆士兰某地，利用尺蠖防治前仙人掌疯长情况
类，其幼虫是群聚性蛀食仙人掌的尺蠖，能从仙人掌内部连根蛀空而使之死亡。人们在仙人掌疯长区大量地长期散布蛾卵，使仙人掌大面积摧毁，终于达到防治的目的（图 13—4）。美国军方认为：“在战时广泛使用生物武器是完全必要的，因为这样就会减少战后恢复和重建的负担。”

图 13—4 澳大利亚昆士兰某地，利用尺蠖防治后仙人掌被摧毁情况

五是渗透性。生物战剂气溶胶可随空气流动而进入一切不密闭的、没有空气滤过设备的工事、车辆、舰艇和建筑物的内部。构筑良好的工事和装甲坚固的坦克能经受强大火力的轰击，却抵挡不住生物战剂气溶胶的侵袭。生物战剂气溶胶还能随气流渗入森林，利用生物武器可以有效地袭击隐蔽在森林中的游击队。

六是难于防护，便于进行突然袭击。生物战剂气溶胶无色、无味、看不见、摸不着，人们即使在充满战剂气溶胶的环境中活动，也无法察觉。任何人不能一刻停止呼吸，即使每升空气只含有 10 个生物战剂颗粒，只要在其中呼吸几分钟即有感染的可能。肺泡的总面积达 30 平方米，远比体表面积为大，而且肺泡壁与毛细血管壁之间仅隔着 1 微米厚的两层细胞，肺泡中的气溶胶粒子很容易进入血液，故很多生物战剂气溶胶的呼吸道感染剂量远比消化道剂量为小。防毒面具虽能有效阻止生物战剂气溶胶进入呼吸道，遗憾的是，直到目前为止，还没有一种实际可用的、灵敏、快速、适用于野战应用的生物战剂气溶胶报警器，如不能及时发出警报，在这种情况下，对生物武器的突然袭击就难以预防。

七是生产容易，成本低廉，具有自我增殖能力。科学发展到今天，微生物大量培养的工艺和自动化设备已经比较成熟，在抗生素和发酵工业中，一个发酵罐的容量可上百吨。这些微生物培养物经过浓缩和冷冻干燥，在低温条件下可以储存数年，它所需原料主要来自农牧产品，成本比较低廉，来源也比较丰富。据 1969 年联合国化学、生物战专家组估计：若以造成每平方千米杀伤面积的成本计算，生物武器为 1 美元时，化学武器（神经性毒剂）为 600 美元，核武器为 800 美元，而常规武器则需 2000 美元。此外，生物武器与其它武器最大的不同点是，在一定条件下，生物战剂具有自我增殖能力。也就是说，它们是有生命的。因此只要极少量生物战剂进入机体，就能迅速大量繁殖引起疾病。有人推算人只要吸入一个活的 Q 热立克次体就能发病。故生物战剂的致病剂量远比化学战剂为小。

有些生物战剂在外界环境中，只要条件合适，也能繁殖，如霍乱弧菌在 20 的河水或井水中能后存十多天甚至数十天之久。厌酷球孢子菌在一定条件的土壤中也能繁殖。这种在外界环境中能繁殖的生物战剂能在当地形成长

期污染，对人畜具有很大威胁。

生物武器与其它武器一样，具有独特的优点也存在致命的弱点，突出表现为以下三十方面。

第一，没有立即杀伤作用。生物战剂进入人体以后，必须经过一定时间的潜伏期才能发病。潜伏期的长短一方面随战剂种类和进入机体的数量而异，另一方面又与机体的免疫功能的强弱有关。潜伏期最短的为数小时，如葡萄球菌肠毒素；长的可达数周之久，如 Q 热立克次体 2~3 周。由于存在潜伏期，生物武器不能像其它武器那样使被攻击者立即丧失活动能力，难以作为战术武器使用。但也正是由于这一特点，它适用于秘密和突然的袭击或阴谋破坏活动。

第二，效应的结果难以预测。生物战剂的效应受气象、地形、植被的影响很大，对气象条件的依赖性尤为明显。同时，攻击效应还受对方防护能力、医疗卫生条件以及平时对军队和居民的防护训练的情况等因素所制约。因而，当各种条件都比较理想的情况下，生物武器的效应就较大，反之则较小。如果风向改变，云团就会偏离目标区。如果施放后，风向与目标相反，就有可能危及施放者自己一方。

生物武器的效应，还取决于防疫和医疗药械的生产能力和储备量。及时供应各种消毒、杀虫药械和广谱抗生素、疫苗、抗血清和各种诊断制品等是取得反生物战胜利的重要物质条件。

以上所述生物武器对自然条件和社会因素的依赖性很大，而这些因素又是变化不定的，故生物武器的效应往往难以预测。

第三，不能长期储存。生物战剂绝大多数是活的微生物，在储存、运输和施放过程中都会下断死亡。加入各种保护剂，经过真空低温干燥，存放在低温条件下，虽可减少其死亡，但有效储存时间一般比化学战剂力短。一些活的生物战剂的半衰期为 3~4 年，短的只不过 3~6 个月。故美军采取的方针是维持相对小量的生物战剂库存，而维持较大的生产能力。

爆炸喷雾兵器强 虫兵鼠将威力大

生物武器是由生物战剂、生物弹药和运载系统所组成。

生物弹药是将大量固态（干粉）或液态（悬液）生物战剂在目标区分散成微生物气溶胶的特种弹药。生物弹药对分散技术有严格的要求。一是，要求预测生物弹药的散布面积和形状，使武器使用者能将生物弹药的散布情况与目标区的地形联系起来考虑。二是，能控制目标区的浓度，以便合理的使用生物弹药，计算出生物弹药的使用量。三是，分散出来的气溶胶粒子大小必须适当，既不能太大，也不宜太小，最适宜的粒子直径是 1~5 微米。

生物弹药可分为爆炸型、喷雾型、喷粉型和散布媒介昆虫装置四种类型。

（1）爆炸型生物弹药

爆炸型生物弹药是根据爆炸型化学弹药的原理衍化而来的。它的结构是在弹药中间加一密封爆管，爆管内装炸药，其前端装引信，沿弹轴排成一线，生物战剂装在爆管周围的弹腔内。爆炸能源的大小、爆温的高低是通过调节爆管的粗细和改变炸药的种类来达到的。爆炸分散的作用原理是通过炸药的爆炸、爆炸冲击波先作用于战剂，然后将能量传递至炸药的弹壳，使弹壳爆炸，战剂也随着弹壳的爆炸而分散（图 13—5）。

爆炸型生物弹药在爆炸时产生高温和应力，绝大多数微生物和毒素类战剂对此是高度敏感的，但个别微生物和毒素，如炭疽芽胞、蓖麻毒素能耐受爆炸分散时的应力和高温而下过多丧失毒力和活性。由于生物战剂作用剂量小，浓度很高，如 1010/毫升，即使破坏 90% 仍保留大量有效战剂，故仍采用这种简单的施放方法。此外，还可改进弹药结构以减少毒力和活性的损失，如采用脆性材料作弹壳等。也可以从炸药的选择上加以改进，如采用低温炸药等。爆炸型生物弹药只运用于悬液。爆炸型生物弹药的优点是结构简单，与常规弹药相似，便于生产、处理和使用。

(2) 喷雾型生物弹药

在剪切应力的作用下，将液态战剂加以适当控制，可分散成不同大小液滴的气雾。目前有两种分散方法，即水力雾化法和空气喷射法。水力雾化法是在压力下迫使液体通过一个精制的喷嘴形成生物战剂气溶胶。空气喷射法是将液态战剂流入空气或其它气体的高速气流中形成生物战剂气溶胶。

目前较常见的喷雾型生物弹药有飞机喷雾器和喷雾型小航弹。

飞机喷雾器。它使生物战剂在重力或压力的作用下，流至飞机的高速气流中去，并立即被破裂为小液滴。飞机喷雾器的优点是结构简单，有效装载率高，在分散过程中对生物战剂的破坏较爆炸分散小，有效气溶胶回收率高。因此，生物战剂的有效利用率也高。一架次飞机就可以造成大面积覆盖的效应。例如：美国曾用一架带有喷雾器的 F—100A 飞机进行试验，在风速 4.5 米/秒的晚上喷雾 15000 升贝氏立克斯体，结果能在 13000 平方千米面积内使人半数发病。飞机喷雾的缺点是必须在 100 ~ 200 米高的低空分散，生物战剂气溶胶从空中扩散至地面时受气象条件、地形和地面的植被影响较大，不易控制其预期效果。

喷雾型小航弹。喷雾型小航弹通常采用水力雾化法。为了获得小液滴气溶胶，喷嘴的设计是否合理特别重要。动力源（压力）有两种：一是利用压缩气体筒中的压缩气体；另一种是利用火药或其它推进剂推进活塞，将液态生物战剂从喷嘴中喷出，形成微生物气溶胶。所以，喷雾型生物战剂小航弹的结构可分为压缩气体式和燃烧气体式两类。由于靠压力在瞬间通过喷嘴将液态生物战剂雾化的过程较剧烈，因此使生物战剂丧失很多活性和毒力，影响喷雾型生物战剂小航弹的效应。这种航弹的另一缺点是结构复杂，有效装填率低。

(3) 喷粉型生物弹药

喷粉型生物弹药用于分散粉状固态战剂。将生物战剂浓缩、干燥并加工成小于 5 微米的干粉后，通过喷粉型生物弹药分散成生物战剂气溶胶。将生物战剂悬液最后加工成小于 5 微米的生物战剂于粉是一个复杂而危险的过程，但一经制成干粉后，将其分散成气溶胶就比较简单，所需的能源不多。通过本法分散生物战剂，其气溶胶分散率较高，对微生物的毒力和活性的破坏也较小。

这类生物弹药可分为飞机喷粉器和小航弹两类。

飞机喷粉器。最常见的类型是安装在直升机上的喷粉器。这类装置带有空气压缩机或压缩空气钢瓶。战剂在机械或压缩气体的作用下，经过漏斗通至直升机外，由于直升机螺旋桨叶片产生向下气流，将生物战剂分散成气溶胶向下压，造成大面积污染。

本喷粉器经适当改装后，也可用于舰艇与巡航导弹。

喷粉型小航弹。典型的喷粉型小航弹是带有一个小型压缩气体钢瓶的小航弹。这类小航弹有三种作用方式。

第一种作用方式是钢瓶内装有二氧化碳气体作动力源，故称为二氧化碳小航弹。二氧化碳小航弹是双隔室小航弹，二室之间用应力膜隔开，内室为装有二氧化碳的钢瓶，外室装填生物战剂，并在尾部用一应力膜与外界隔开。航弹着地引信作用后，使含有过氯酸钾、木炭和油的加热管燃烧，燃烧后产生大量热，使液态二氧化碳气化。二氧化碳的压力冲破应力膜至装有生物战剂的外室内。在外室内气体与干粉生物战剂混合，达到一定压力后，再次冲破弹药尾部的应力膜喷至大气中，形成生物战剂气溶胶。为了取得最大效应，小航弹尾部的导流片将逸出的云团分成三股低云（图 13—6）。

第二种作用方式是压缩气体通过于粉战剂的表面，将于粉随气忱带至大气内形成生物战剂气溶胶。

图 13—5 日本石井式生物战剂航空炸弹

图 13—6 美国干粉生物战剂航空炸弹

第三种作用方式是在降落过程中，通过大气压力计的控制预定高度打开，将战剂分散到空气中去。

（4）散布媒介昆虫的装置

第二次世界大战时，日本用飞机散布带有媒介昆虫的动物和食物。美国在侵朝战争时，曾使用改装了的四格宣传弹散布媒介昆虫。美国曾设计了装填带有黄热病病毒的埃及伊蚊小航弹，这些小航弹有用于飞机的 0.1143 米球型小航弹和用于中士导弹的 0.08 米球型小航弹。

除飞机或导弹的喷雾器和喷粉器外，生物弹药一般都不采用大型弹药，而采用小型弹药，因为用大型弹药施放高传染性生物战剂时，会造成不经济的过量。例如，在直接目标施放时，没有必要在近处造成吸一口气就吸入一个以上有效剂量的过高浓度的生物战剂气溶胶，从而使污染面积大大缩小。这样就不能充分利用战剂，造成浪费。减少过量的方法是采用多发小型弹药代替一发大型弹药。当多发小型生物弹药随机分布在目标区后，各自形成一团战剂气溶胶云团，靠气流的作用，使单个战剂气溶胶云团合并成一个浓度均匀的大云团。这样既能增加相同重量战剂的覆盖面积，又能防止过量。

施放瘟魔方式多 腾云驾雾来无踪

生物战剂的施放方法涉及到生物战剂、生物弹药的施放条件等技术问题，生物战剂的施放方法是根据生物战剂侵入人体的途径而确定的，不同的侵入途径采用不同的施放方法。一般是通过消化道、皮肤及呼吸道三条途径侵入人体。施放生物战剂的主要方式也有相应的三种类型：污染水源和食物；散布媒介昆虫；布洒生物战剂气溶胶。使用生物战剂污染水源和食物的方法，一般只适于间谍、恐怖分子使用，不易造成大面积杀伤。使生物战剂通过媒介昆虫或污染的弹片与带毒的弹丸进入皮肤感染人、畜的方法，日本和美国均曾采用过，也不易造成大面积杀伤。布洒生物战剂气溶胶，使其经呼吸道侵入人、畜机体的方法，能造成大面积覆盖和杀伤，是现代生物战剂的主要施放方式。

生物战剂气溶胶施放效果受多种因素的影响，如战剂的生物与理化特

性、施放原理、弹药结构、气象条件及生态环境等。一些拥有生物武器的国家认为，生物战剂气溶胶的施放时机一般选择在生物战剂气溶胶衰亡率最低、大气比较稳定、气溶胶云团能长时间贴地移动的夜晚或阴天。

生物战剂的施放有点源、多点源（面源）、线源三种方式。

（1）点源施放。点源施放是从单一点施放生物战剂。点源生物战剂气溶胶云团一般在下风向距离的中部达到最大宽度（横截风向）。生物战剂云团向下风方向飘移时，因湍流扩散的作用（水平及垂直扩散同时进行）而使其杀伤效果逐渐降低（图 13—7）。不同伤亡曲线是由一系列对称的椭圆形构成，一个套一个。最里面的圈表

图 13—7 点源爆炸小航弹的杀伤率分布图

示最高杀伤范围。杀伤程度根据生物战剂的种类、弹药的作用原理和生物战剂施放源的强度而定。生物战剂气溶胶云团在向下风方向飘移时，液滴或干粉颗粒逐渐沉降，沉积在地面。大粒子先沉积，小粒子后沉积。一般在一千米范围内 5 微米以上的粒子基本都沉积在地面上。在大规模施放生物战剂时，点源施放不能达到大面积覆盖的目的，一般多采用多点源和线源施放。但是，点源施放是多点源和线源施放的基础。

（2）多点源施放。多点源施放是将点源弹药（例如小航弹）随机投掷在目标区内。各个点源形成的生物战剂气溶胶相互交混。因此，各个点源生物战剂气溶胶及其相互间的补充形成了整个目标区的战剂分布，目标区中的战剂浓度采用平均剂量。由于各个点源分散的生物战剂气溶胶是在下风方向上汇合在一起，所以并不是整个目标区都能造成杀伤剂量。由于弹着点的散布、气象及地形、植被等条件的影响使生物战剂气溶胶云团在相互文混过程中留下了间隙（图 13—8）。

（3）线源施放。线源施放是从运动的点源上（例如飞机、舰艇上的喷雾器）施放生物战剂（图 13—9）。为了使战剂达到地面，战剂气溶胶必须向下施放，飞机的高度尽可能低。生物战剂气溶胶按飞机的飞行方向随风呈水平及垂直扩散，并在向下风方向飘移一段距离后接触地面。最高剂量是在施放线的下风方向。

图 13—9 生物战剂线源施放分布情况

线源分地面线源和空中线源，两种线源施放生物战剂的杀伤面分布的情况是不同的。地面线源时，微生物气溶胶云团中的战剂浓度，随下风向距离的增大而递减，线源和风向垂直时呈矩形，不垂直时呈四边形（图 13—10）。

空中线源的剂量散布面，与地面线源不同，如图 13—11 气溶

图 13—10 地面线源的不同距离与杀伤率的关系示意

胶云团自线源顺风沿着几条线与地面接触，每条线可看作是同等剂量，各条等剂量线上的剂量在开始接触地面时最小，通过一段较短的下风向距离就增至最大，然后随着距离的增加而递减。下风处杀伤率最低的等剂量线离线源的距离，即杀伤的最大距离，视线源强度、施放高度、气象状况和地形条件而不同（图 13—11）。

图 13—11 空中线源的不同距离与杀伤率的关系示意

第十四章 魔高一尺 道高一丈

瘟神像恶魔一样，无孔不入，它在空气中随风飘移。如果被人吸入肺内，可使人生病；如果降落在各种食品表面上，人吃了带有生物战剂的食物或水，也可使人得病；如果落在地面、桌面或其它固体的表面上，生物战剂又可在刮风、扫地或抹灰时，和灰尘一起飘浮起来，在空气中成为再生性微生物气溶胶，有的就这样反复多次，维持数日。所以我们在敌人施放生物战剂时，不但要搞好防护，还应积极主动出击，就地消灭可恶的瘟神。

各种有害的微生物我们虽然看不见、摸不着，但是微生物必须依附于一定物品，或寄生于昆虫和动物身上，才能生存，才能使人患病。如果在微生物侵入我们人的机体以前，对它所依附的物品，昆虫或动物发起猛攻，就可让它死无葬身之地。

各种微生物，对自然环境和各种物理环境或化学药物的抵抗力各不相同。一般说来细菌繁殖体的抵抗力最弱，其次为病毒、立克次体、真菌，以细菌芽胞的抵抗力最强，强弱相差几倍甚至上万倍。如果不知道敌人施放的是什么生物战剂，就应按最难手灭的细菌芽胞来处理。不管敌人施放的是哪种生物战剂，不管微生物附于什么物品，寄生于什么昆虫或动物体上，我们都有办法消灭它。

高度戒备 粉碎阴谋

粉碎瘟神阴谋，保护人、畜生命安全，需要提高警惕，高度戒备，早期发现瘟神出笼，采取果断措施消灭之。这就要求平时掌握国外的有关情况，研究国外生物战的发展趋势、武器装备、储存方面的情报，以及国内疫情历史和现状的资料，做到心中有数。

战时要建立健全各级三防组织，实行群专结合、军民结合的防护体系，了解掌握敌情，及时查明敌人使用生物战剂的有关情况。侦察应注意下列事项：

(1) 空情。如敌人用飞机施放时，应查明机型、航向、高度，特别注意低空盘旋时机尾部形成的烟雾，有无投下不炸或炸声很小的炸弹和容器，并详细记录其施放的时间、地点及气象条件，如晴、阴、温湿度、风向及风速等。

(2) 地情。在现场观察敌人投掷实物及残迹，如可疑的弹坑、弹片、容器、气球、降落伞、粉末、液滴或昆虫等，根据具体情况，判断污染范围，划定污染区。生物战剂气溶胶的污染范围，可根据施放方式、施放器材（生物弹、喷洒装置）的大小和数量，结合风力、风向进行判断。其昆虫污染范围，可根据其分布及活动范围来判定。

(3) 虫情。观察昆虫或动物是否出现反常，如季节反常（冬季雪地出现苍蝇、蚊子等）、场所反常（山坡出现大量蛤蚧等）、种类反常（出现当地未有过的昆虫和动物）、密度反常（昆虫密集成堆）及昆虫带菌反常或耐药性反常。

(4) 疫情。敌人进行生物战，人为地造成传染病流行，其疫情具有以下特点：突然出现当地没有或罕见的传染病，突然出现人畜患病，或大批牲畜死亡，原因不明。疾病出现季节反常，如虫媒脑炎出现在冬季。传播

途径异常，如经呼吸道感染了肠道传染病。在同一地区出现各种异常的传染病或异常混合感染。在出现反常情况后，突然发生大量的相同症状病人或病畜。特别是从病人、病畜或尸体中分离出的致病微生物与敌投物分离出的相一致，尤应注意。患者的病型异常，有些传染病的临床型复杂，如炭疽有皮肤型、肠型、肺型、脑膜炎型，平常多为皮肤型，其它型较少见。生物战中，就会出现临床的病型反常，没有炭疽接触史的人员中，出现一批肺炭疽，有的甚至为脑炎型，这就会发现敌施放了炭疽杆菌气溶胶。当发现上述情况时，应及时向当地政府或有关机关报告。有关部门应立即派专人进行现场调查，除组织扑灭、防止昆虫逃散外，原则上全部或部分保护现场，并迅速报告军或省以上领导卫生机关，及时进行妥善处置，并且严格执行关于传染病管理有关规定。

当全面侦察获得有关资料后，应进行周密分析判断，粉碎敌人阴谋。

第一，周密分析反常现象，在战时可遇到一些自然界的反常或传染病流行的反常现象，往往很难和敌人使用生物武器的迹象相区别。例如，在某一地区突然出现大量密集的昆虫，当地气温也未突然上升，自然界昆虫出现季节“反常”，如能进行科学的分析，是完全可以与敌投昆虫相区别的。

第二，联贯分析，找出真象。战时由于敌人隐蔽使用，往往消灭容器痕迹，气溶胶一般不易发现，所以很难碰到一套完整的线索。因此，我们必须把所得到的材料，逐项核实，不放弃任何对判断有意义的线索，加以联贯分析。找出各种迹象间的相互关系，查明敌人使用了生物武器，并暴露其全部真象。

照妖镜下 瘟魔现原形

瘟魔肉眼是看不见的，它比我们的眼球小 2 万倍以上，必须借助照妖镜——显微镜将它放大才能视见。在 321 年前，荷兰国有一位叫吕文虎克的先生，制做了能放大 270 ~ 300 倍的显微镜。他制做的显微镜构造很简单，仅由几块透镜组成。后来经过多穴改进，现在所使用的显微镜则由一套透镜组成（图 14-1）。显微镜通常能将物像放大到约 2000 倍。除了我们常用的普通显微镜外，还有相差显微镜、暗视野显微镜、荧光显微镜、电子显微镜和扫描电子显微镜。前四种显微镜都是利用光源的光学显微镜。电子显微镜则是利用电子波检视物体。电子显微镜可将物体放大 10000 ~ 30000 倍或更高的倍数，通过照像装置最终可放大 200000 倍以上，因而能识别细胞较微细的结构。在侦知判断的情况下，应采集各种敌投物、被污染的物体以及病人、尸体或动物的标本，送到检验机关进行微生物学检验。检验通常分为常规检验和快速检验两种，在反生物战的检验中需同时并用。检验工作要由专业人员进行。检验的目的在于及时发现和判明敌人使用生物战剂种类。检验结果应迅速上报领导机关。除揭露敌人其罪行外，对采取封锁污染区和疫区，隔离治疗、消毒等措施提供依据。

采集生物战剂样品时，应做好个人防护，不能直接用手取标本。采完后应将防护和外衣、采样工具等进行消毒处理，对可疑受

图 14-1 显微镜结构图

染的采集人应进行医学观察。盛标本的容器应经过严格消毒，并保持干燥清

洁。对采集的样品要标明地点、时间、标本数量和采集者单位、姓名等。为了防止标本变质，应及时送检。如不能送检时，应放在阴凉处或用保存液保存。病毒或立克次体标本可用 50% 中性甘油等保存，病理标本可浸泡在 10% 福尔马林液体中，以防样品变质或扩大传染范围（最好用密封容器包装好后再送）。

采样方法力求简便、迅速，除用制式器材外，也可因陋就简，就地取材。对采集各类标本有以下要求：

空气取样。当敌人施放气溶胶时，可用各种空气取样器（图 14—2），在施放中心或下风方向附近数处分别采集（气溶胶取 5~10 升为宜）。对弹坑、弹片或其它可疑的物品，可直接取样（军用侦毒器加上一定的装置，可采样）。对可疑污染的植物，可采取树叶、草叶 10 克左右。对物体表面，可用棉签蘸冷开水或蘸 3% 明胶盐水擦拭取样，然后将棉签装在盛有 3~5 毫升肉汤培养基或生理盐水的试管或其它容器内送检验。对于水，应取其表面的水 100~500 毫升。对泥土、雪、冰可采其表层约 5~10 克，装入小瓶或塑料袋内。对昆虫、动物，如蚊、蝇可用吸蚊器或捕虫网捕捉，跳蚤、虱子等可用毛巾覆盖后用湿棉球蘸取。昆虫标本需采集 20~50 只活的。捕捉小动物时，要将动物毛润湿，装入通气的容器内以防寄生虫逃逸和死亡。活鼠类动物可装铁笼或瓦罐内。病人的标本，根据临床诊断可取其血、痰及粪便等，尸体则取其脏器。血液、脑脊液采取 3 毫升、吐物 10 毫升、粪便 3~5 克、痰适量。

构筑长城 阻魔入内

对待瘟魔在战略上应藐视它，瘟魔并不可怕，是可以战胜的；但在战术上又要重视它，认真采取防护措施，不能麻痹大意。

当遭到敌人的生物武器袭击时，为了减免受害，必须应用防护器材和装具进行个人或集体防护，阻止病魔进入体内。

（1）个人防护

首先是呼吸道的防护。生物战剂气溶胶主要是经呼吸道侵入人体的，因此，保护好呼吸道非常重要。防护的方法有如下几种。

戴防毒面具。防毒面具的式样很多，它主要由滤毒罐和面罩两部分组成（图 14—3）。滤毒罐包括装填层和滤烟层。装填层内装防毒炭，用于吸附毒剂蒸汽，而对气溶胶作用很小；滤烟层是用棉纤维、石棉纤维，或超细玻璃纤维等做的滤烟纸制成的。为了增加过滤效果，滤烟纸折叠成数十折（图 14—4）。它的作用是过滤放射性尘埃、生物战剂和化学毒剂气溶胶，滤效可达 99.99% 以上。使用和保管防毒面具时一定要防潮。

使用防护口罩。通常使用的口罩有以下几种：

64 型防护口罩。这种防护口罩是用过氯乙烯超细纤维制成。

图 14—4 滤毒罐

纤维直径 1.5~2.5 微米，杂乱排列。口罩对气溶胶滤效在 99.9% 以上并且空气阻力小。口罩内有个塑料支架，滤布不直接接触口鼻，比普通纱布口罩的通气性能还好。滤材周边有松紧带和棉花垫圈，鼻梁处有软铝片，可按

脸型调节至密合。用时要特别注意口罩周边部分与鼻梁两侧完全密闭(图 14—5)。配戴正确时,口罩会随呼吸起伏,周边不漏气。平时保管,要用清洁的纸包好,放干燥处,注意避免高温(不超过 60℃),下和有机溶剂接触。口罩用后被污染,可集中用环氧乙烷气体消毒后再用。

在紧急情况下,如果没有防毒面具或 64 型防护口罩,可用容易得到的材料制做以下简便的呼吸道防护用具。

脱脂棉口罩:用 80 厘米长、50 厘米宽的纱布一块,中间铺一块 26 厘米 X15 厘米大小、1.5 厘米厚的脱脂棉垫,把上下纱布折过来包住棉花,两侧纱布剪开作为口罩带,就做成了一个脱脂棉口罩。使用时,上面的带子系在头后部,下面的带子从两侧向上系在头顶,防止面颊部漏气,滤效可达 80% 以上。

毛巾口罩:将毛巾两边剪开成四根带子,再将毛巾折成五折便成。新毛巾比旧毛巾效果好,滤效可达 70% 以上。

三角巾口罩:在三角巾中央加一块脱脂棉垫,折成四层便可以。滤效约 80% 左右。

棉纱手帕:将手帕折成八层,钉上带子即成。

防尘口罩;市售防气溶胶口罩(通称防尘口罩)式样很多,滤材也各式各样。过氯乙烯超细纤维滤材制成的防尘口罩(如工卫 69 型)效果较好,呼吸阻力小,但周边与脸吻合不够严密,对气溶胶滤效约 95%。一些利用尼尤布或拉毛氯纶布(如湘劳 型、 型,包钢 型等)的普通防尘口罩内面加一层超细纤维滤材,也可防护气溶胶。

第二是皮肤防护。为了防止有害微生物通过皮肤侵入身体,也需要有保护皮肤的防护设备,通常使用的有以下几种:

隔绝式防毒衣。它有连身式和衣裤分开的两截式两种(图 14—6),供防化分队人员在污染地带执行任务时用。

防疫衣。包括布质连身服、头巾、高统布袜等,供专职防疫人员用。没有防疫衣时,可把袖口和裤脚扎紧,袜子套在裤脚外面,颈部围上围巾,戴手套,外面再穿雨衣或披塑料披布,这样同样可对皮肤起防护的作用。

第三是眼睛防护,可戴风镜或自制防护眼镜,甚至用塑料薄膜贴在眼部,也有一定防护作用。这样可防止生物战剂气溶胶进入眼结合膜。

(2) 集体防护

利用防毒掩蔽部或装有滤毒通风装置的坑道、地下室可防止生物战剂气溶胶的渗透。无以上条件时,可组织已进行个人防护的人员,利用地形、地物等自然条件进行防护。如迅速将人员带到生物战剂气溶胶云团上风处或气雾团飘移路线的一侧。晴朗的白天气流上升时,宜到上风低洼处。早、晚、阴天气流下降时,宜到上风高处。有条件时,房屋、帐篷可安纱门、纱窗,或悬挂浸有杀虫剂和驱避剂的门帘、驱虫网,并对墙壁、地面喷洒杀虫剂,以防昆虫进入室内。乘火车或汽车通过污染区时,除做好个人防护外,还应紧闭车门、车窗,盖好篷布,快速通过。

有条件时修建永久性三防工事。三防工事要坚固,可防冲击波;密闭性要好,外界污染空气不能透入;有机械通风和空气过滤装置,保证供给洁净的新鲜空气,空气过滤系统的工作原理和防毒面具滤毒罐一样,由滤烟层和防毒炭滤毒。61-100 型(每小时通过 100 立方米空气)和 61500 型(每小时

通过 500 立方米空气) 过滤吸收器, 对气溶胶滤效可达 99.99% 以上(图 14—7), 可根据工事体积的大小和容纳人数的多少, 来决定过滤吸收器的型号和数量。普通民防工事可按每人每小时不少于 2 立方米清洁空气计算。在过滤吸收器前面, 可以安装玻璃棉等普通滤尘材料, 滤除空气中的大颗粒尘埃。

地下铁道以及各种地下建筑物都可以当作集体防护工事用。

利用简易工事防护。少量的分散的入群可用简易防护工事, 在工事通风口处可用锯末、土颗粒制成滤毒坑, 用风箱抽气。手动风箱产生的风量约为 50 米³/小时, 可用于 20 人以下的民防工事。简易工事或地道的出入口, 可用水封等方法密闭。

利用机动式集体防护帐篷。这种帐篷密闭性能好, 有通风过滤装置, 外边的污染空气不能透入, 人在帐篷内可以不用防毒面具。这种帐篷特别适用于在污染地区建立临时性指挥所、通讯中心或医疗站等。

利用坦克、装甲车进行防护。坦克、装甲车本身密闭性能较好, 安上空气过滤装置并保持车内空气正常, 车内人员便可以不用戴防毒面具。

增强内卫 瘟魔远离

预防接种提高人体自身对瘟魔的免疫能力, 是对生物战剂独特的有效的防护措施。

平时应定期做好各种预防接种工作, 如注射五联疫苗、脑炎疫苗、种牛痘等, 以增强对传染病的免疫力。除做好一般性预防接种外, 战时还可根据敌人装备细菌战剂情报, 或敌军注射某种少见的烈性传染病菌苗或疫苗的情报, 来判断敌军可能使用某种生物战剂, 而我军和人民群众进行有针对性地注射相应的疫苗, 可减少或防止发病, 即使发病也可减轻病情、缩短病程。在紧急情况下, 可酌情服用抗菌药物或抗生素。免疫方法除常用的皮肤划痕、口服及皮下注射外, 还有皮下无针注射及气溶胶免疫。

皮肤划痕法。种牛痘便是这种方法, 可以预防天花。

口服预防。人员在受到生物战剂袭击后, 直至发病前的这段时间内(叫潜伏期), 可以用抗菌药物预防。对一些细菌引起的病, 如肺鼠疫可用四环素预防, 炭疽用青霉素预防。对病毒, 目前还没有特效药物预防, 但可考虑病人痊愈后的血清作预防用。用抗菌素预防时, 还要考虑到敌人可能使用对抗菌素有耐药性的战剂, 使常用抗菌素无效。所以我们还要研究有抗菌作用的中草药, 以扩大抗菌素新药。

皮下注射法, 就是一般的打预防针。在受到生物武器袭击时, 污染区内全体人员应立即打预防针。如敌人使用鼠疫、霍乱、天花等生物战剂时, 污染区外的各个部队也要预防接种。在受袭击的部队发生某种传染病时, 友邻部队应接种相应的疫苗。但用这种方法需要每人一副注射器, 战时大规模预防接种难于做到。

无针皮下注射法。无针皮下注射是用无针注射器通过手摇油泵来压缩弹簧产生高压约 18 兆帕, 将疫苗注入皮下约 1 厘米左右, 扩散范围在 2 厘米以上。注射前, 先调整好剂量, 排除进液橡皮管内的空气。注射时, 先将被注射者上臂三角肌处皮肤用酒精消毒, 干后, 注射者摇手柄, 使主弹簧完全压缩, 左手从腋下向外握住被注射者上臂, 右手持注射器将注射头紧贴已消毒

的皮肤，并固定，然后手按扳机（图 14—8），可听到菌苗喷射音。约 2 秒钟后，才放松扳机，移开注射器。被注射者立即用无菌棉球自行压迫注射部位 3~5 分钟，防止出血。

无针注射器消毒一次后，可连续使用一天。注射一人后，注射头不必消毒。短时间暂停注射，必须用酒精棉球消毒喷头，再把无菌的喷头橡皮帽套上，然后用无菌纱布覆盖，以防污染。皮上无针注射器的优点是：疼痛轻微；快速，由 2~3 人组成接种小组，每小时可注射 600 人左右；免疫效果与皮下有针注射相同。缺点是少数人有局部出血或皮下出血瘀斑，但注射后立即用灭菌棉球在局部压揉 3~5 分钟，可以防止。

气溶胶免疫。将疫（菌）苗分散成气溶胶（绝大部分颗粒直径在 5 微米以下），经呼吸道吸入到深部，直达肺泡，刺激机体产生相应的特异性抗体或细胞介导免疫，达到预防同种病原体感染的目的。这种方法叫气溶胶免疫。气溶胶免疫一般在小房间内进行，应事先调控所用活菌（疫）苗的最适活存条件，如温、湿度等。免疫时，免疫对象先进入房间，密闭门窗，然后喷菌（疫）苗，在数分钟内达到所需浓度，开始计算吸入时间。气溶胶免疫的优点：无痛疼，易为人接受；快速简便，可在短时间内免疫大量人群，尤其在战时更显出优越性。缺点是：剂量难于控制，每人的呼吸量、呼吸方式及深浅度都不同，吸入剂量也就不同。事实上把每个人的免疫剂量限制在一个小的范围内，是很难办到的。另外，影响气溶胶中活疫苗的存活因素很复杂，在技术上难于掌握和统一规范化。最后，还可能产生迟发型变态反应，从安全上看，不如皮下注射法或皮上划痕法。气溶胶免疫的这些缺点，在传统的免疫方法上都可以避免。气溶胶免疫只能在较小房间进行，每次最多人数十人，而且疫苗浪费大。如用皮下无针注射器，有良好的组织，每小时也可以免疫数百人。

笼蒸水煮 烈火焚妖

笼蒸水煮、烈火焚妖是一种简便、经济而有效的热力消毒方法，能手灭各种类型的微生物。常用的有焚烧、干热及湿热（煮沸、流动蒸汽、间歇蒸汽灭菌及高压蒸汽）等。热力消毒主要是使微生物体内重要蛋白或酶变性或凝固而死，干热还可使细菌丧失水分，使蛋白质氧化及矿物质浓缩而导致微生物死亡。

（1）焚烧

焚烧适用于敌人投下带有有害微生物的细菌弹的碎片、杂物、昆虫或其它动物和沾染微生物气溶胶的不值钱的物品，如垃圾、杂草、扫帚、废纸和尸体等，我们都可用烈火焚烧的办法，消灭有害微生物。有些点不燃、烧不坏的，如道路和泥地等，可铺上干草，用烧草办法将落在路面或地面上的微生物烧死。

（2）干热

相对湿度低于 20% 的空气称干热空气。160 的干热消毒 1 小时，相当于 121 湿热消毒 10~15 分钟。常用灭菌温度及时间：120 ，8 小时；140 ，3 小时；150 ，2.5 小时；160 ，2 小时；170 ，1 小时。适于消毒在上述温度下不蒸发、不变质的物品，如各种玻璃、陶瓷及金属制品；也适于

消毒那些水蒸汽不易穿透，但易传热和耐热的物品，如油类、凡士林及粉剂等；不适于对有机物及各种纤维织物的消毒，因为这些物品超过 100℃，时间较长就会变质，高过 170℃ 就要炭化。用热熨斗（温度为 200~250℃）熨烫时，非芽胞菌 5~10 秒可死；芽胞 50 秒可死，同时还可灭虱。

使用于热灭菌时应注意：消毒物品不宜重叠，物品上下左右应保持一定空隙，使热空气易对流和扩散；纸、棉或毛织品等可燃物品不宜与干热箱壁接触，温度不宜超过 160℃，以免引起燃烧或烧焦；消毒物品包的尺寸不宜大过 10 厘米×10 厘米×30 厘米；油类、粉剂和凡士林等深度不超过 1.3 厘米，于热在 160℃ 作用 1 小时即可，每增加 1.3 厘米须延长 30 分钟，但深度最多不得超过 5 厘米；灭菌后，应待温度降至 40℃ 左右再开箱门。

（3）煮沸

一般细菌繁殖体在 100℃ 时数分钟即死，但由于各种物品传热能力不同且为了确保安全，故常要求从沸腾开始煮沸 10~30 分钟，而肉毒杆菌芽胞须煮沸 6 小时。若加 1%~2% 苏打或 0.5% 肥皂既可使油脂及蛋白质易于溶解，有去污作用，又可提高沸点，加强杀菌作用。此外，还应注意，水应浸没被消毒物品；衣服上若带有脓血，应先将污物清除后再煮，否则易留下难以洗去的痕迹；煮沸消毒物品最好先进行初步冲洗；煮沸时间应从沸腾开始计算；放入的物品不应超过容器的四分之三；不透水的物品如碗、盘等应垂直放置，物品间应留有一定空隙，以利水的对流，但物品中如瓶子、罐筒中不应留有空气或气泡，否则有空气部分不易达到消毒目的；消毒后物品潮湿，应特别注意防止再污染。煮沸消毒简便易行，适用于消毒食具、食物、棉织品、金属或玻璃制品；不适于消毒毛、皮、塑料或化纤制品。

（4）流动蒸汽

流动蒸汽消毒的温度不会超过 100℃，其消毒效果、注意事项和适用范围与煮沸消毒相同，但其消毒时间应从冒出蒸汽开始计算，消毒物品宜用孔容器盛装，以利蒸汽流通。

（5）间歇蒸汽灭菌法

不耐高热而又受芽胞污染的物品，可用间歇蒸汽灭菌。先将其加热至 100℃，维持 10~30 分钟，杀灭繁殖体；然后冷至芽胞发芽的温度（30℃），几小时至一天后又再加热至 100℃，维持 10~30 分钟，如此反复 2~3 次，则所有芽胞都发芽，发芽者都被杀死，因而达到灭菌。但若芽胞在无营养等不利于芽胞发芽的环境下，则效果不好。

（6）高压蒸汽

高压蒸汽灭菌在高压蒸汽灭菌器中进行（图 14—9），其所需的温度及时间应随物品的种类、性质、大小、包装方式及微生物的种类等而定，还要增加 10~15 分钟的安全期，一般需蒸汽压力 103 千帕，温度为 121℃，时间 20~30 分钟；或蒸汽压力 138 千帕，温度为 126℃，时间 15~20 分钟，包装大者要 30 分钟。这种方法是常用的最可靠的灭菌方法。它对最顽固的细菌芽胞也可以杀死。不怕湿热的物品如棉织品、金属和玻璃制品及生物炸弹的弹片或废弃物均可用此法灭菌。

烈火烧煮是消灭生物战剂最彻底的办法之一。因为绝大多数有害微生物在 100℃ 以上就死亡了，就像鸡蛋煮熟以后，再也孵不出小鸡来一样，战剂微生物和毒素，被高热“煮熟”后就再也不能毒害人了。

图 14—9 高压灭菌器

化学攻击 消灭瘟疫

药液浸喷是对付生物战剂的主要办法之一。喷洒药液可利用农用喷药机械或飞机，实行机械化喷洒。喷药机械的种类很多，可根据不同的对象和具体条件因地制宜地选择应用。这种方法能在短时间内完成广大地区的消毒杀虫工作。

用作杀灭微生物的浸喷药主要有漂白粉、三合二、优氯净（二氯异氰尿酸钠）、氯胺、过氧乙酸、福尔马林、环氧乙烷和戊二醛等。由于目前还缺乏能很快鉴定微生物战剂种类的方法，同时由于敌人使用的战剂都是经过精心培育与挑选，外面包有一层保护物的抵抗力比较强的微生物，所以通常应用能杀灭最顽固的芽胞的药量来喷洒，这种药物浓度比一般惯用的要高，药物作用时间也要长一些。如漂白粉或氯胺应用 2%~10% 溶液，三合二、漂白粉精或优氯净用 1%~5% 溶液，过氧乙酸用 0.2%~1.0% 溶液（相当于含纯过氧乙酸 0.04%~0.2%）。使用药液要根据不同的物质而采用不同的方法。凡是下怕湿的小件物品，如橡皮、塑料、陶瓷及玻璃等制品，可用浸泡方法消毒 2 小时，既方便效果又好。不便浸泡的物体，如地面、墙壁、家具或敌投物等，可用器械喷洒消毒，每平方米喷 300~1000 毫升，喷洒后保持润湿 2 小时以上。怕湿的物品，如书报、文件或毛皮等便不能用药液浸泡或喷洒方法消毒。

由于这些药物（除福尔马林和戊二醛外）大都有一定的腐蚀性，因此，不宜用于棉、丝、金属及带色物品的消毒。但这些物品可用 20% 福尔马林溶液或 2% 碱性戊二醛溶液浸喷，作用 3~4 小时。

如果已知敌人投放的战剂只是肉毒毒素，可用 1% 氢氧化钠、0.1% 高锰酸钾溶液或过氧乙酸溶液浸喷。

为什么这些药物可以杀死微生物，破坏毒素呢？这是因为这些药物分子的化学活性很强，十分容易与微生物和毒素的分子化合，使微生物或毒素的主要成分——蛋白质发生改变，瘟神便受到了致命的打击，很快死亡。

用作杀虫的主要药物有六六六、二二三、敌百虫、敌敌畏、马拉硫磷、倍硫磷、辛硫磷、西维因、除虫菊素、丙烯菊酯、胺菊酯和苜菊酯等。为了防止敌人投撒各种昆虫，最好选用能杀死各种昆虫而且有速效作用的杀虫剂，如用稀释为 0.1% 敌敌畏乳剂喷雾，每立方米只需 1 毫升，只要 5~10 分钟即可杀死全部蚊蝇，每平方米喷 100 毫升，只要 1~2 小时也可杀灭跳蚤。如果几种杀虫剂混合使用，效果更好。如“速灭”杀虫剂就是由 40% 辛硫磷原油、8% 胺菊酯、24% 的八氯二丙醚及 28% 乳化剂制成的混合乳剂，加水稀释 80 倍喷洒，每立方米喷 0.4 毫升，10 分钟即可杀死全部蚊蝇。

平时喷洒杀虫药要选择残效长的杀虫剂，如二二三或马拉硫磷等喷洒在人房畜舍的墙壁表面上，每平方米喷 2 克，2~3 个月的时间内仍有杀虫作用，在这段时间内只要昆虫停落在喷药表面上，就难免一死。速效药与长效药配合使用，为昆虫布下了天罗地网，使昆虫无路可逃也无法生存。

消毒杀虫车是用于在生物战剂污染区进行大规模消毒与杀虫作业的技术车辆。它平时亦可用于卫生防疫工作。其基本结构是在中型或大型越野车底盘上安装超低容量喷雾装置与装填消毒杀虫剂的大型药箱，两侧与尾部的柜

内装有加压喷液装置和气溶胶喷雾器,以及发电机组与储水囊等辅助设备(图 14—10)。超低容量喷雾装置固定于车的尾部,其喷头可上下左右转动,以适应各种地形的污染区处理。喷头的雾化器为多层转盘式,利用转盘快速旋转产生的离心力将药液甩出,分散为微粒。微粒直径介于 20~90 微米之间,可任意调节,室外杀虫时,喷药量平均每亩 30~100 毫升,每小时可处理面积为数百亩的污染区。

图 14—10 消毒杀虫车

喷雾器械有手动的、气动的和电动的三种。手动压缩喷雾器喷药的雾粒较大,费药、费工、效果较差。气动或电动超低容量喷雾器喷出的药雾粒小,覆盖面积大而均匀,因而用较少量的药就能有较好的杀虫效果。大面积消毒灭虫时,最好将超低容量喷雾器装在飞机上。一架飞机一天可喷几十平方千米。还可以将速效杀虫剂的浓溶液与一定的发射剂混和(如氟里昂,其沸点很低,在低温下为液体,在常温下可自动化为气体,在密闭容器内可形成很大的压力),装在特制金属罐内,用时一打开开关,发射剂带着杀虫剂形成气雾喷出,使用非常方便,效果也很好。

关闭门窗 烟雾熏杀

施放的战剂微生物,可附在一些怕热、怕湿的物品上,如毛皮制品、书报、电子仪器及通信器材。对这些物品,我们既不能烧,又不能煮,也不能浸、不能喷,对付的办法就是用烟雾熏杀。我们可将物品稀疏地悬挂或摊开在一个密室或容器内,根据物品多少按每一立方米空间用 80~300 毫升福尔马林的药量,放一倍的水加热蒸发,密闭 12 小时,可将微生物子死。若嫌这种办法时间太长,则可用过氧乙酸溶液加热蒸发的办法。按每一立方米空间用 5~15 毫升含量为 20% 的过氧乙酸溶液蒸发,蒸发后密闭一小时即可将微生物杀死。但不宜用这种方法对金属、带色的或易被腐蚀的物品进行消毒工作,而这些物品都可用环氧乙烷消毒。将要消毒物品装在塑料袋内,同时放入一定量的装在玻璃安瓿内的环氧乙烷,然后将塑料袋口扎紧,再击碎环氧乙烷玻璃安瓿,由于环氧乙烷在 10.8℃ 时即可沸腾,所以在室温下能自动变为气体。或用橡胶管将铝罐内的环氧乙烷输入消毒袋内。当每升空间含环氧乙烷 0.8~1.5 克,密闭 4~24 小时后,环氧乙烷就会消灭每个微生物。若将环氧乙烷的含量增加至每升空间 2.0~2.5 克,消毒时间可缩短至两小时,消毒完后,打开塑料袋,取出物品,通风散气数小时即可。

在没有任何药物时,可将任何种类的木材的锯末浸入氯酸钾或硝酸钾溶液中,使木屑含有 17% 的氯酸钾或硝酸钾,拌匀烘干,点燃使其发烟,要消毒的物品在这种烟中密闭 1 小时,大部分战剂微生物将被杀死。但这种方法灭毒不能彻底,也不能杀死芽胞。

对敌投昆虫,可用敌敌畏原油加热蒸发的办法熏杀,每立方米空间用 0.05~0.1 毫升敌敌畏,密闭熏杀 20 分钟即可将室内昆虫杀死。或将它制成烟剂,即用氯酸钾、硫酸铵、锯末、白陶土或黄土分别研细过筛,按 20:15:20:25 的比例混合均匀,再加敌敌畏原油 20 份,拌匀压制成块,每立方米用含 0.1 克敌敌畏的烟剂点燃后发烟,密闭 30 分钟,即可杀灭室内昆虫。

药物熏杀的原理与药物喷浸的原理类似,不过熏杀时,药物的微粒更小,

散布得均匀，散布得广，更有利于杀菌或杀虫。另外，熏杀时药物不会使物品潮湿，不易损坏物品。但熏杀需要对药物加热，高热会破坏部分药物的效能，为了提高药效，必须增加药量，所以熏杀不如喷雾省药。

皂水冲洗 赶至阴沟

在敌人使用生物武器时，如果我们没有任何消毒药物，又不能煮、不能蒸、不能熏时，我们是否束手无策呢？不，我们还有几种办法对付生物战剂。常用的办法就是皂水擦洗。用 1% ~ 2% 洗衣粉或肥皂溶液，对皮肤或物体表面进行擦洗或冲洗也有一定的去污和消毒作用。因为洗衣粉和肥皂都有较强的湿润、乳化和发泡作用，这些作用可促使污物和微生物脱离皮肤和物体表面，而易被水洗去。例如：人体皮肤沾有微生物，如用于毛巾擦，只可除去 60% ~ 80%，淋浴可除去 90%，若以水和肥皂用力擦抹，则可除去 99%。因为肥皂本身也有一定的杀菌作用，洗衣粉的杀菌作用比肥皂还强，1% ~ 2% 洗衣粉溶液可在 30 分钟内杀死 99% 以上的肠道病原菌及皮肤化脓菌。

有人做过实验，一个有脏垢物的东西，原来每平方厘米上有菌 18.3 亿个，只用漂白粉浸泡消毒后，每平方厘米尚有活菌 1007.4 万个，减少了 99.45%；只用机械刷洗，不用漂白粉消毒，每方厘米有细菌 197.6 万个，减少了 99.95%。若既用机械刷洗又用漂白粉消毒，则每平方厘米只剩 0.65 万个，减少了 99.9996%。就物品来说，只用机械刷洗比单用漂白粉液浸泡的消毒效果还好些。当然单用机械清除的微生物不一定立即死亡，如果我们处理得当，不使这些污水污染水源和食物，时间长了，微生物也会受外界很多因素的影响，以及生物间的互相竞争而逐渐消亡。

在反生物战中，人和动物的皮肤主要靠皂水擦洗来处理，如有江河，也可在江河中洗澡，人员从下风和下游入水，逐渐向上移动。不过这时应专门划分场地，并防止污染水源。

强光辐射 格杀勿论

除一些含有色素的绿色细菌和紫色细菌需要光以进行光合作用外，大多数的细菌都是利用化能进行代谢作用。辐射对化能细菌不仅没有用处，而且在一定环境下，起致死作用。因此，辐射被用作为一种灭菌的措施。辐射是能量通过空间的传布或传递的一种物理现象。能量传布可以借波动，称为电磁辐射，或借原子及亚原子粒子的高速度行动，称为微粒辐射。电磁辐射包括可见光、红外线、紫外线、X 射线和 γ 射线。这些射线的波长不等，但赋有一个共同特性，即都以相同的速度传布。光通过空间的速度为 300000 千米/秒。光波长度的单位为埃 (Å)，每一埃单位为 1/10000 微米。光含有一定能量，可被微生物吸收，微生物吸收了这种能量以后，就像受了热的作用一样，组成细胞的各个分子的运动就会比较活跃，以致有的分子与分子间、原子与原子间不能保持稳定而断离，发生结构和化学组成的改变，因而使微生物致死。常用杀菌的光有紫外光、日光和 γ 射线。

紫外光照射。紫外光是一种看不见的光，用于消毒的人工紫外线灯是将气体状态的汞装入石英灯管中，通电后灯管放出紫外线。

紫外线有效杀菌波长为 240 ~ 280 纳米，其中以 260 纳米最强，此波长细

菌 DNA 吸收率最大，可损伤细胞 DNA 构型，使 DNA 上相邻的嘧啶通过共价键结合成二聚体，干扰 DNA 的正常复制，导致细菌死亡或突变。光线越强，或照射的时间越长，则杀菌作用也越强。但它的穿透性很弱，只能对直接照射到的微生物起杀灭作用，而且灰尘、纸和玻璃都能减少它的杀菌作用，所以用它杀菌是不彻底的。若在一个 15 平方米的房间内，天花板下装两只 30 瓦的紫外线灭菌灯，开灯 20 分钟可减少空气中细菌的 40%~75%，开灯 40 分钟可减少 58%~85%，开灯 1 小时可减少 75%~87%。若用紫外线对带菌物品进行消毒，则只能对物品表面消毒，不能对物品内部消毒。有人实验，用紫外线杀灭玩具上的金黄色葡萄球菌、大肠杆菌及溶血性链球菌，用一个 30 瓦紫外线灯照射，保证消毒效果所需之距离及时间为：对铁、木、塑料及上釉的泥制玩具，灯距 20~30 厘米时需 3 小时，距 15 厘米需 2 小时，距 5 厘米需 0.5 小时；对软玩具距 15 厘米，需 3~4 小时，且各面均须照射到。紫外线对人的眼睛有强烈的刺激，直射 30 秒钟即可感到，距 30 瓦的灯 1 米远处照射 1~2 分钟，无遮盖的皮肤即可出现轻度发红，虽然一二日即可消失，也须注意保护，故必须在直射室内工作时，须戴上防护眼镜，并保护所有裸露的皮肤表面，以防灼伤。紫外线灯的强度最好经常进行测定，测定紫外线的强度可用专门测定仪或用杀菌效果来进行测定。若低于原来的 60%，或使用时间超过 4000 小时，应及时调换。

日光照射。日光可使物体干燥和温度升高，同时含有部分紫外线，故可有部分消毒作用。射至地球的日光波长最短为 2900，多数地区在冬季及有烟雾时，日光波长常长于 3100，且大部分被云及大气吸收和散射，只有约 39% 到达地面。波长为 290 纳米、300 纳米及 310 纳米的杀菌作用依次只相当于波长为 254 纳米的 50%、6% 及 1%，故日光杀菌作用不强。太阳灯发生的紫外线波长多数介于 280.4~313.2 纳米之间，其中短于 280 纳米者不到 1%，故杀菌力微弱。

如含结核杆菌的痰，在日光下分别晒 2、3、4、5、6、20、25、30、32、48 小时后注射至豚鼠体内，结果豚鼠得了结核；以结核杆菌大量喷于野外草上，经 49 天后洗去仍能使动物感染。但微生物气溶胶对日光较敏感，故在防生物战中，仍有一定的作用。一般战剂气溶胶在白天经 2 小时、在夜间（或阴天）经 8 小时可以自净；沉降在物体表面的战剂，在夏季日光直射下，细菌芽孢和肉毒毒素需 5~7 天以上（遇雨刷洗可缩短），其它战剂 1~2 天可以自净；在冬季日光直射下，细菌芽孢和肉毒毒素需 7~12 天以上，其它战剂 2~3 天，积雪表面比土壤表面容易净化，若在隐蔽处或阴天时，上述时间要适当延长。

日光消毒虽简单、方便、经济、不损坏东西，但效果不可靠，须面面晒到，故一般只作辅助方法。

射线照射。射线是波长短于 0.10 纳米的电磁波，其光子能量大于 1 万电子伏，可使原子或分子电离，故属于电离辐射。射线多以 ^{60}Co 或 ^{137}Cs 为放射源而发生。

微生物受射线照射后，吸收能量引起分子或原子激发或电离，发生一系列的物理、化学及生物学变化，而导致微生物死亡。

射线照射的优点：由于射线具有高度的穿透力，被灭菌的物品可先装在不透气、不透微生物的塑料或尼龙袋内，灭菌后可长期保持无菌，用前不必再灭菌。对国防备战有一定意义。可连续对大批物品灭菌，便于实

行灭菌工业化和自动化。 灭菌时温度升高不会超过 4℃，故适于处理易被热损坏的物品。 被灭菌的物品受形状和结构的限制不大，消毒后可立即使用。 操作简单，控制容易，一旦装好，只要控制照射时间即可。比用热力和环氧乙烷灭菌好。

射线照射的缺点： 对人有损害，照射 100~200 拉德即可引起轻度放射病，须有一定防护才行。 对物品有损害，如经 射线灭菌后的棉织品和有的塑料（如聚四氟乙烯）抗张强度降低，普通玻璃变黄，有的食品可变色、变味或营养价值降低，有的水果失去原有的香味，有的药品可部分失效。设备费大高，须专门人员才能管理。

深坑监禁 永不翻身

在无药、无水，也无紫外线的情况下，遇到敌人使用生物武器，为了不暴露目标，也不能点燃焚烧时，就可用泥土掩埋的方法，把敌投物如生物弹片、污染的杂物或尸体等，就地挖坑掩埋。掩埋先挖 1 米深的坑，再在坑底与敌投物表面撒以漂白粉或其它含氯制剂；生物弹可喷以 10%~20% 漂白粉或 1% 过氧乙酸后掩埋之，弹坑消毒后，用土填平。部队必经的交通要道污染后，若为泥土地面，可用推土机或各种铲土工具将污染泥土铲去 4~8 厘米；若地面上有雪，将污染的雪层铲除 4~20 厘米，然后将铲除的土或雪就地深埋。深埋时要注意不要污染水源或食物，要做好标记，以防他人挖开，受到感染。

通风换气 驱逐出境

敌人施放生物战剂气溶胶以后，在室外的微生物经过数小时至两天的挣扎，大都会死亡；未死的微生物，也大多沉降在物体表面上，即使悬浮在空气中，数量也很少，危害性也就大大削弱了。但是，那些在室内的气溶胶微生物，却可躲藏在阴暗角落里或物体的缝隙里，太阳晒不到，雨淋不到，苟延残喘更多时日。这些微生物，会因风吹、扫地或人的走动等原因重新飘浮在空气中，危害人的健康。这时，我们可将有微生物毒害的门窗打开，让室外新鲜空气进入室内，将室内较污浊的空气连同室内战剂微生物赶出室外，这样就可以大大减少战剂气溶胶的危害。

室内外换气的效果，与室内外温差、气流速度、窗户的大小、部位、方向和风向都有关系。若打开两个对面窗，造成过堂风，效果就较好。在一个容积为 80 立方米的房间，当无风、室内外温差为 20℃ 时，开窗 9 分钟可换气一次；而室内外温差为 15℃ 时，要 11 分钟；温差小又无风时，一般需 1~2 小时以上。通风不良的房间，所需用的时间更长。

沉落在地上或物体表面上的微生物，一般都附着在灰尘上，所以对室内来一次大扫除。扫除时应严禁用鸡毛掸掸灰、干扫帚扫地，也不要用于抹布抹桌，因为这样做会使本来沉降的微生物又重新飞扬起来，更易使人受害。扫除时应该先用水喷湿后再抹、再拖，或直接用湿抹布抹，湿拖把拖。对抹后的污水还要加 10% 漂白粉或 5% 三合二消毒 2 小时。如果没有药物，可将污水倒入粪坑，不使污水污染食物和水源。

棒打网捕 生逮活捉

对敌人投放不会飞的昆虫和鼠类，或飞的能力不强又比较集中的生物，可用树枝或扫帚等扑打，打死后再连同树枝和扫帚等扑打工具一齐投入火中烧毁或掩埋。

对敌人投放会飞的昆虫，可用网兜捕。如果用双层网兜，效果更好。这种网兜可用纱布或旧布做成，口径约 30 厘米，内网短，长约 25 厘米，网底开一口径约 4 厘米的小口。捕时用网口对着飞着的昆虫兜捕，昆虫即由内网的小口进入外网，不能逃出。当网内昆虫较多时，可在网内将昆虫打死后再倒出烧毁，或用长柄火把追烧，或用蘸浆糊的扇形工具粘捕，然后将击落或捕获的昆虫集中起来，与工具一起烧毁；对投在雪地上的昆虫，亦可与雪混置铁桶内煮沸，然后挖坑掩埋。

在捕打时应注意个人防护，如戴口罩、帽子、穿长袖衣、长裤及鞋袜，并将领口、袖口、裤口扎紧，不得用手接触口、鼻，不准吸烟或吃东西。捕后要彻底洗手、洗澡和换衣，防止受感染。

封锁包围 避免漏网

当我们怀疑受到生物武器攻击时，应立即保护现场，限制人员进出污染区，以免扩散，并要立即组织人员对现场及有关人员进行观察、调查、采集标本等工作，及时判断是否受到生物战剂的攻击，受到什么战剂的攻击，受到攻击的范围和程度等。

当已确证受到生物战剂攻击时，就要根据作战情况及战剂种类，请示部队领导，报告地方政府，通知友邻部队，共同商讨对策。情况严重时，应立即采取封锁的措施。封锁的范围应根据污染范围及程度和当时具体情况来确定。

所谓“封锁”，就是在封锁区的出入口设警戒的哨卡，限制人员出入。必须进出的人员与车辆，应经领导批准，并进行登记进入时应作好防护工作，出来时应进行洗澡、换衣、消毒和灭虫等卫生处理工作，以免将生物战剂带往别处。

封锁后应组织人力搜寻敌投物及其污染物，因地制宜地使用各种办法彻底消毒，必要时广泛开展杀虫灭鼠工作。灭鼠的同时，应紧密伴随灭蚤工作，以免鼠死后疫蚤跳离鼠尸，广泛扩散。

在封锁区域内，要特别注意检查食物和水源。如果食物已经污染，有包装的食物可用 2%~10% 漂白粉或 1%~5% 三合二液、0.2 过氧乙酸，擦拭表面 2~3 次，放置 1 小时后，再去掉包装食用。无包装的食物可除去污染表层的 3~5 厘米，并煮沸 0.5~1 小时后食用。对污染较轻的少量水，应煮沸半小时；大量污染严重的水，应按每升水加漂白粉 0.2 克消毒 8 小时后，再加硫代硫酸钠 0.1 克后，才可饮用。

对病人应严格隔离，尽量安置在较偏僻的地方，最好用单独一幢远隔其它住房的房屋作为暂时隔离室。限制病人与他人接触，并加强消毒，积极治疗，直至症状消失，不再排出病原体为止。出院后仍要继续观察一段时间，如有复发，立即隔离治疗。解除隔离后，应对病人所住的房间进行彻底消毒。

有时敌人施放的气溶胶有可能弥漫在几十里甚至几百里的范围内，在这

样广大的范围内，靠我们主动出击，迅速消灭有害微生物是不容易的。只要用这种封锁的办法，严禁人员进入，封锁2~7天后就行了。各种气溶胶微生物用不着我们亲自一一去消灭，靠日晒露湿，风吹雨打，最后必然死亡，人再进入这些地区就较安全。如果封锁区内的病人都已隔离，并对敌投物及污染物都经过彻底消毒以及必要的杀虫灭鼠工作，再经过病菌一个最长潜伏期（例如鼠疫为9天、霍乱为5天）没有发现新的病人后，就可报请批准封锁的主管部门解除封锁。

彻底追歼 消除祸根

敌人投放的战剂微生物，常常是看不见摸不着就偷偷地钻入人或动物体内，并在人或动物体内繁殖。有的人或动物因此可能患病，有的人或动物体内虽有有害微生物，但却平安无事或仅有轻度不适，几乎可以说是没有患病。这些未发病者体内聚集的战剂微生物的子子孙孙，随时都可能从口、鼻、肛门、尿道或皮肤等各个渠道跑出来，再去毒害其它人或动物。所以，对这些微生物决不可放松，必须彻底追歼，做到斩草除根，不留后患。

要彻底追歼，不仅要对病人进行隔离治疗，还要对那些可能受到感染而尚未发病的人员进行观察，每日询问有无病状，定期测量体温，并作必要的体检，以便早日发现病情，及时进行治疗。这种趁细菌繁殖不多，尚未扩散的时候，就给予致命打击的做法，可以收到事半功倍的效果。对诊断不明的病人，可在肌肉注射青霉素100万单位，每6小时一次，并肌注链霉素1克，12小时一次。24小时后如病情恶化，可加服四环素或主霉素0.5克，每6小时一次。若病人对青霉素过敏，可改服四环素、金霉素或长效磺胺。这种在发病以前，将侵入人体内的战剂微生物彻底消灭的办法，可减少它对人生产生的危害。

彻底追歼，对瘟神的帮凶也不可轻饶。老鼠、蚊子、苍蝇和臭虫是生物战的重要帮凶，我们要消灭生物战，决不可饶过这些帮凶，否则就会遗患无穷。

有人说老鼠是人类最坏的敌人，这话一点不假。据统计，经老鼠传给人类的传染病不下20多种，如鼠疫、黑热病、流行性出血热等都以老鼠为传染源。不除掉这个帮凶，终究是个祸根（图14—11）。

蚊子也是传染病很有名的帮凶。据专家估计，现在世界上患疟疾和丝虫病的人，大约还各有两亿。疟原虫和丝虫都要经过在蚊体内发育的阶段才能继续生长和繁殖（彩图14—12）。没有蚊子疟原虫和丝虫就活不下去。在中国还有一种很多见的传染病叫乙型脑炎，也是蚊子传播的。这种病的病情凶险，造成的危害也是很大的。如果消灭了这个帮凶，这些病就会基本上消灭。

苍蝇又脏又馋，令人非常讨厌。古人说它是“生从污秽忽雄飞，鼓翅接唇觅己肥”的坏家伙。有人观察过，一只苍蝇身体表面带的细菌有600万个，肠子里面带有2800万个，如果是从脏地方捕来的苍蝇，所带的细菌可以多到5亿个。有人做过计算，从苍蝇身体上发现过的病原体多到41种。苍蝇的嘴巴只能舔吸，它吃干的食物要先吐出口水，把食物搅稀了再吸进肚里，而且边吃边拉大便，在被它吃过的食品上，往往留下很严重的污染（图14—13）。它是肠道传染病的重要帮凶，无论是由细菌、病毒，还是寄生虫引起的肠道

传染病，它都能传播。常见的伤寒、霍乱等生物战剂的传播，它都扮演着重要的角色。

在四害中，臭虫是个吸血鬼，通常一至二天就要吸一次血，一次要吸 15 分钟才能饱，吸的血量可以达到它自己体重的两倍。它

图 14—13 蝇的生活史示意图

也很狡猾，吸血时稍遇惊动就躲藏起来，等一下又悄悄地跑来再叮一口，不吸饱不罢休。臭虫吸血活动的时间多在半夜以后，每次吸血都要先注入一点唾液，防止血液凝固，而后再吸。由于唾液的刺激产生难忍的奇痒，多数人被叮咬处的皮肤还会鼓起一个小肿块，常常抓破皮肤而感染生物战剂。

虱子也是瘟神的帮凶。虱子是人的体外寄生虫，是流行性斑疹伤寒和回归热唯一的传播者。对付生物战的帮凶应和对付战场上的敌人一样，需要彻底歼灭，消除祸根。

