

# 敗血性休克

## Septic Shock

· 何錄滄 · 附設醫院外科醫師

### 摘要

附設醫院自今年二月，成立重症加護病房（Intensive Care Unit）以來，以往非常困難照顧的病人，現在都不成問題。在全體醫護人員的熱心服務之下，許多重症病患都安然康復出院。值得一提的是，我們的ICU是中部地區唯一夠水準的重症加護病房，很多地方醫師將他們的重症病患轉送給我們醫療。在各科主任領導下，留美、留日校友回國服務，住院醫師們在困境中努力學習，附設醫院的業務得以蒸蒸日上。過去幾年真正是處於逆境，但願我們所付出的血汗和絞出的腦汁，能漸漸的戰勝逆境。不久的將來，我們的附設醫院能成爲中部的醫學中心（Medical Center），相信這是中山醫專每一個分子所盼望的。

過去半年來，ICU外科病人中，我們經驗了不少敗血性休克個案，茲將敗血性休克的大要介紹給大家。

### 緒言

休克一詞最早見於醫學書籍是1743年，一位不知名的翻譯家，翻譯Henri Francois Le Dran的一篇有關槍傷的報告始見。兩個世紀來，休克被臨床醫師用來描述病人經手術或受傷後，生命器官（Vital organ）功能逐漸或進行性的趨於萎陷（collapse）的情況。從歷史上一些著名醫學先進，他們對休克之描述，處置，我們可窺知兩個世紀來，人類對休克的觀察和了解。

1743 Henri Francois Le Dran —— 休克是受傷之後一種進行性的虧損（Deterioration）。

- 1831 Thomas Latta —— 首次使用生理食鹽水爲低量性休克（hypovolemic shock）病人靜脈注射。
- 1895 John Collins Warren —— 休克是對威脅至生命的受傷的一種適應反應。
- 1899 George W. Crile —— 首先對休克廣泛的實驗研究；確定手術休克時之出血，低體溫，麻醉和水分喪失之危險；注意到處理低量性休克病人時測量中心靜脈壓（Central Venous Pressure, CVP）之價值。
- 1908 Yandell Henderson —— 靜脈壓是……循環的支點。外科醫師用到休克一詞時，就是失去了支點。
- 1917 Edward Archibald and W. S. Melean —— 雖然低血壓是休克時最恆持有的徵象，它不是一個必需的東西，反將休克的原因擱在一旁……我們都把注意力集中於血壓甚於意識不清，而覺得它就是原因。
- 1917 W. B. Cannon —— 注意到低血壓和血鹼減少之關連。假定血中乳酸之積存是由於氧傳送之機能損害所致。
- 1919 N. M. Keith —— 休克之嚴重程度和大量血液減少相關連。
- 1923 W. B. Cannon and W. M. Bayliss —— 第一個 shock team 的創始領導者，首先測定休克病人的生理、生化現象。
- 1930 A. Blalock and D. B. Phemister —— 摘述確定外傷休克是由於低血量（hypovo-

# 休克

lemia)。在他們的研究中沒有所謂毒性因子是引起外傷休克的因素。

1943 A. Cournand and D. W. Richards——首先測定休克病人之心輸出量 (cardiac output)。

### 定 義

到目前為止，人們對休克的真正意義仍在爭論中，對休克的病理生理 (pathophysiology) 的知識仍未完全清楚。休克絕不是單純一個病因或功能所能定義的。

記得念病理時，林文士人教授給我們的定義定這樣：循環的血量和血管容積的比例太小的一種情況。我們可再進一步的說，休克是注入生命器官的血流不足或生命器官的組織無法利用氧和其它養分的情形。簡而言之，休克是一種症候群 (syndrome)，它是由於細胞缺氧 (cellular hypoxia) 和組織血流灌注 (tissue perfusion) 不足所引起的全身反應。

### 分 類

基於最近對於休克的了解，休克可分四類：

- I. 低量性休克 (hypovolemic shock)
- II. 心因性休克 (Cardiogenic shock)
- III. 周邊水分積存或神經性休克 (peripheral pooling or neurogenic shock)
- IV. 敗血性休克 (septic shock)

被認定由大腸桿菌和其它腸內細菌引起的菌毒症 (septicemia) 最早文獻見於 1909 年，Jacob 和 1924 年 Felty 和 Keeter 的報告。至於菌血性休克 (Bacteremic shock) 的臨床本質直到 1951 年，才由 Waisbren 首先闡述。

Gram 陰性菌血症，近年來在醫院中成人的罹患率急劇增加，構成了一個很大的問題。大部份的研究指出，70% 到 90% 的病人都是在住院後才發生血流感染，並且發生休克的比率很高之外，更有高死之率。據 Martin, Sheldon 等的報告，美國每年有 300,000 患 Gram 陰性菌血症，20% 至 30% 的病人發生休克，死亡率的範圍是 40%~90%；一年差不多有 100,000 人死於此症。

### 病理生理

內毒素 (Endotoxin) 是存在 Gram 陰性菌細胞壁的一種 lipopolysaccharides，它有抗原性和毒性的作用。見 fig 1，當內毒素在循環血液中，病人會呈現發燒，低血壓，補體消耗，Kallikrein 系統的活化，有

些病人甚至會產生散播性血管內凝血症 (D. I. C)。隨著在微小循環 (microcirculation) 發生缺氧，有效循環血量減少。由於毛細血管鬱血，流體靜壓的上升使血漿滲入組織中，水分進入血管間隙，有效循環血量更趨減少，這種微小循環虧損的現象，在出血性休克病人要一、二小時才發生，由於內毒素的毒性關係，敗血性休克病人只要幾分鐘甚至幾秒鐘便可發生。

要了解休克的病理生理的最新觀念，有兩個因素我們必需了解——細胞缺氧和微小循環。

### 細胞缺氧：

Fig. 2 是細胞內簡要的葡萄糖代謝情形。含 6 個碳的 1 分子葡萄糖變成 2 分子的 3 碳 pyruvate 放出 2 個氫離子和以 ATP 型態出現的能量，氫離子再和氧結合成水。若缺氧時，兩個氫離子便和 pyruvate 結合成乳酸鹽，積存成代謝廢物。休克時血中乳酸鹽增加，代謝性酸中毒便發生，組織中存的 ATP 減少。由於能量的缺乏，鈉鉀 pump 喪失，細胞內鉀被釋出跑到細胞外和血管間隙。細胞能量缺乏更甚，蛋白質合成便停止，lysosomes 破壞而釋出它的酶，接著細胞便因自家消化 (autodigestion) 而破壞。

### 微小循環：

即血液由小動脈經毛細血管床到小靜脈的小循環，它受平均壓力遞增度 (mean pressure gradient) 和小動脈，小動脈的總抵抗力所調節。平均壓力遞增度可由 40 mmHg 變化到 100 mmHg ~ 250% 的改變。血管抵抗力則受三個因素所改變：critical closing pressure (毛細血管內壓減組織壓力)，血液粘稠度和 Vascular tone。vascular tone 是主要調節血流的因素，它受下面三種機轉所影響：

- (1) 神經性——自律神經纖維調節，使血管收縮或舒張



# 休克

(2)微小循環的體液控制—最主要是 catecholamines, epinephrine 和 norepinephrine 的功能。epinephrine 減少皮膚血流增加肌肉血流。norepinephrine 使血管收縮。其它體液成分, histamine, bradykinin, kallidin, oxytocin 是血管舒張劑和 catecholamine 作用拮抗。

(3)局部調節—小動脈內平滑肌和毛細血管前的 sphincter 都有自己的 tone, 受外界物理因素的影響。鄰近組織代謝機能亢進時, 可使 vascular tone 降低。

微小循環的功能就是氣體、溶質和液體的交換。這些功能的效率是受毛細血管總表面積和毛細血管壁和血液接觸的時間所調節。當小動脈通過的血流增加時, 毛細血管前 sphincters 便舒張, 更大部份的毛細血管床受到血液灌注, 毛細血管的功能效率增加, 反之, 毛細血管功能效率低下。

每個器官都改變其功能參與在休克症候群中, 來對抗這全身性的代謝異常。最近對休克的注意力都指向肺的問題, 因肺不全 (pulmonary insufficiency) 或肺損傷時常伴隨休克。肺可能是個 critical target organ。進行性肺不全, 是休克後致死的併發症, 已被強調是發生休克後 24 小時以上仍生存病人的主要死因。肺不全之開始, 有一暫短時間的假正常肺功能, 隨後是早期的呼吸亢進和鹼中毒 (alkalosis), 然後便是進行性的氧不飽和, 而致於要把病人插入氣管內管或氣管切開, 接著肺炎 (pneumonitis) 發生和血液分流 (shunting of blood) 最後是肺水腫和缺氧, 酸中毒和終極的心臟突停 (cardiac arrest)。目前我們認為肺損傷可產生休克的原始症狀, 那是本體內對組織受損的反應。組織學上可見血管炎, 肺泡膜擴大, 間隔擴大和玻璃樣膜的產生。

當心、肺、腎、腎上腺、胰臟、胃腸道、網狀內毛系統和造血系統, 因血流不足引起的代謝障礙而做正常的代價時, 若此障礙無法改正時, 結果便是死亡。

## 細菌

Table 1 是 Gram 陰性菌之分類。據 Ansari 的統計, 引起菌血症佔第一位的是腸桿菌科 (Enterobacteriaceae) 約佔 35%, 此屬菌中又以大腸桿菌 (E. coli) 為冠。佔第二位是克雷白氏菌屬 (Klebsiellae) 約 20%, 此屬菌中 Klebsiella 引起的佔 80%; Enterobacter 佔 15%; Serratia 佔 5%。第三位

是變形桿菌屬 (Proteae) 佔 15%, 但常是致命的, 變形桿菌引起的菌血症多於 Providence; 此屬中以 Proteus mirabilis 為最, 佔 80%。至於由 Edwardsiella 引起的菌血症則極少見。

最近幾年在某些大醫院發現由假單胞菌 (Pseudomonas) 引起的菌血症多於 Proteus。

## 感染來源

Gram 陰性菌進入人體的門徑: 50~60% 由泌尿道 25% 由腸胃道, 胆道佔 10%, 胃、腸佔 15%。女性生殖道佔 5%, 主要是生產後或流產後的女性。5% 由皮膚或手術後之傷口感染。其它 10~15% 是不明的來源。呼吸道雖不是 Gram 陰性菌通常進入的途徑, 但可增加厭氣桿菌 (Bacteroides) 的感染。Pseudomonas 菌血症常由呼吸道感染, 主要是用了污染的噴霧藥, 燒傷病人的皮膚和泌尿道也是 Pseudomonas 常見的路徑。

## 潛在因素

75% Gram 陰性菌感染都是在醫院得到的。發生率最高的是年老和新生兒。生產後或敗血性流產的婦人感受性 (Susceptibility) 增加。

泌尿道檢查後, 如膀胱鏡檢查或腸胃道手術後, 可增加 Gram 陰性菌敗血症的發生率。大約有 10% 病人有惡性腫瘤; 特別是接受放射性抑制藥物治療的病人有高的感受性。10% 病人有糖尿病; 他們的侵入路徑幾乎都由泌尿道。5% 病人有嚴重的肝癆。

15% 病人有血液病, 這些病人減少抵抗力不出下面三個原因: (1) 伽馬球蛋白 (gamma globulin) 缺損, (2) 中性白血球反應不全, 像在急性白血病, 慢性顆粒球白血病, 顆粒性白血球減少症, 白血球再生不能症的病人, (3) 醫藥因素, 包括副腎皮質荷爾蒙, 抗生素

，抗代謝劑治療的病人。其它因素如醫療器械，如留置的靜脈導管，導尿管和吸入裝備，都可增加感染的機會。

#### 臨床所見

敗血性休克病人的早期症狀，因為一些休克的標準徵象 ( classic signs ) 不明顯，是故出現的只是一些感染性徵候 ( infectious symptoms ) 。早期徵象包括：體溫、脈搏的突然上升和感覺 ( sensorium ) 突然改變。病人會覺得頭痛、虛脫、噁心、腹瀉 ( Bacteroides , Salmonella 感染時 ) 。敗血性狀況再進行下去會有呼吸亢進、周邊缺氧，及顏面潮紅的現象。敗血性徵象增強則產生敗血性休克。在進行快的個案，皮膚可見瘀斑 ( petechiae ) 或小水泡 ( small vesicle ) ，血壓繼續下降時，病人呈現寡尿 ( oliguria ) 這是很重要的徵象，腸蠕動消失而至腸阻塞 ( ileus ) ；中心靜脈壓下降。若進行至嚴重休克，所有的標準徵候都出現，血壓繼續再下降，則心臟血管衰竭，最後心臟或呼吸的突停 ( cardiac or respiratory arrest ) 而死亡。

#### 培養，檢驗和結果之判斷

做抗菌治療之前，最重要的步驟是作培養，包括血液，傷口、氣管分泌物，尿、鼻咽分泌物和大便之培養。血液培養最好厭氣、嗜氣菌兩種都做，並且各做一雙，以便做對照 ( control ) 。已用青黴素之病人，需加 Penicillinase 於培養瓶中。

細菌檢查之準確性是靠檢查過程的技術和無菌觀念，若檢體受污染則功虧一簣。培養體需儘早放入培養箱；通常醫師都以為抽完血就完事，其它的過程都是別人的事，不知時間因素的重要，誤送檢驗室太久而導至假陰性報告 ( false negative report ) 。引起呼吸道感染的細菌不易培養出。痰培養，因口腔細菌太混雜，沒什麼價值可言。氣管分泌物，要用氣管內抽引避免污染，才可得正確結果。尿培養，男性可直接收取尿液，女性應用導尿。有中樞神經侵犯時，應做腦脊髓液培養和檢查。傷口分泌物培養最容易污染而得假陽性報告。簡便的血液抹片 ( Blood smear ) 檢查，雖然發現率只有血液培養的三分之一，但在早期診斷上很有幫忙。懷疑菌血症時，可取血做高速離心 ( 每分鐘 1000 - 1500 迴轉 ) 10 分鐘，得一皮革層 ( Buffy coat layer ) ，內含豐富白血球，吸取作抹片和 Gram 染色，在高倍鏡下白血球內可發現細菌，其它血液檢查應做

# 休克

白血球計數，血比容和生化檢查。大部份的細菌和念珠菌敗血症，白血球計數可達一、二萬。若小於一萬，這是不適當的反應。若大於二萬，表示有勢不可擋的感染，此二極端都是嚴重的。若小於四千，有三種可能：Gram 陰性菌感染，藥物毒性反應或敗血症對骨髓的抑制；若病人已接受藥物治療，則必需做骨髓檢查，來決定白血球過少的原因。血比容，在高燒之後突降，是敗血症急速進行的早期警告；應小心檢查病人紅血球減少是由於內出血或充血性心衰竭；若非這些原因，應考慮是嚴重的敗血症。生化檢查可見血氣，鉀上升和血鈉，氯和酸性碳酸鹽之下降。鹼性磷酸酶 ( alkaline phosphatase ) 上升，膽紅素 ( Bilirubin ) 上升，表示有肝膿瘍和膽管炎。

#### 臨床上，血液動力學上的測量

臨床上，血液動力學上的測量，在休克時應時時測知，可幫助決定病的嚴重程度和治療的效果。下列的幾項變化應時時記錄：

- 知覺—不安、焦慮、激動、消極。
- 皮膚—溫度、濕度、顏色、充實。
- 粘膜—顏色、濕度。
- 指甲床—顏色。
- 周邊靜脈—塌陷或脹大。
- 脈搏—速度、強度。
- 呼吸—速度、深度。
- 尿量—每小時量。

休克的處理通常是基於中心靜脈壓、血壓和脈搏之時時測量。這些值應每 15 分鐘測量一次而製成表。視需要可更頻於測量。休克通常有窄脈搏壓 ( narrowing pulse pressure ) 和心跳增加 ( tachycardia ) ，所以脈搏壓變寬和脈搏下降，表示血液動力的 ( hemo-



# 休克

dynamic) 改善。動脈壓或心輸出量不能確定組織中有適量的血灌注。單一的動脈壓，對於休克的嚴重程度只是 poor 的指標，因為血管收縮劑就可使血壓上升。是故，休克病人血液動力測量至少要測中心靜脈壓、血壓和脈搏。

## 預 防

休克若成不可逆的進行，持續性的組織缺氧而產生組織破壞，最後導至死亡。所以最好的治療就是預防。我們可施於多種措施防止在醫院中的細菌感染，不致於引起菌血症或休克。最重要的是當對病人施於各種導管插入或呼吸器械之使用時，適當的選擇，照顧和無菌技術操作。

1 密閉袋尿引流系統和三道 Forley 導尿管，要常加以沖洗，可得戲劇性的減少導尿管病人因導尿管而發生細菌感染的機會。可能時，用 condom 導管，效果比 Forley 導管更佳。

2 靜脈注射導管必需每四十八小時更換，並且在皮膚插入處抹上 Bacitracin 軟膏。靜脈切開有很高的細菌感染發生率。

3 氣管切開術後之小心照護。

4 肺充血 (Lung congestion) 時，時常抽引或做姿勢引流。

5 可疑的傷口全部打開，引流。因為抗生素對膿瘍中之細菌作用很小。

## 治 療

Gram 陰性菌休克的三大問題是：菌血症、內毒素和休克本身。通常治療要針對這些問題原因來更正各種代謝和血液動力上的變化 (metabolic and hemodynamic changes) 和恢復組織的血流灌注。治療應開始得早且全力以赴，將注意力集中支持脆弱的心臟、肺和腎臟。

水份補充：心房注入壓 (atrial filling pressure) 必需維持一定的水準才能產生有效的心輸出量。對心房水液或水份負荷最好的指標就是中心靜脈壓。每 15-30 分鐘測量一次 CVP 和尿排出量。CVP 不可高於 10-12 cm H<sub>2</sub>O。敗血性休克病人要給 Balanced salt solution 如 Ringer lactate 含 5% 葡萄糖；salt solution 供給暫時的血管內體積，葡萄糖可節省因 stress 引起的肝細胞 glycolysis。靜脈水份注射率，要保持每小時 30-50 cc 的尿排出量。

酸中毒：預防乳酸中毒特別重要。大部份病人在早

期都傾於呼吸亢進和呼吸性鹼中毒，這種病人若不變成酸中毒就有較好的生存機會，反之，一開始就酸中毒的病人幾乎有 100% 的死亡率。差不多所有的病人多少都有一點乳酸血症 (lactic acidemia)，如果病人氣體交換不佳，可使情況更壞。在開始，若處理得當，通常是用不著酸性碳酸鹽 (bicarbonate) 的。如果酸中毒成了問題，改正二氧化碳的措施於事無補時，就要做緩衝治療 (buffer therapy) 而給於酸性碳酸鈉 (sodium bicarbonate)，嚴重的酸中毒，緩衝細胞外液之酸性碳酸鈉的量可大略的用下面公式計算：

$$\text{Dosage (mEq)} = 0.2 \times \text{body weight (kg)} \\ \times (27 \text{ mEq/L} - \text{sodium bicarbonate mEq/L})$$

輕度酸中毒時，可給半量。

抗生素：很明顯的，休克的原因是由於菌血症，所以抗生素的治療是刻不容緩，能夠針對細菌的感受性給於正確的藥物，可減低死亡機會。在抗生素治療之前，應即時取血、尿、滲出液、膿加以培養。最初抗生素之選擇是靠臨床判斷和以往的經驗。懷疑原因細菌不是 Pseudomonas, Bacteroides 或 Monilia 時，可合併青黴素或 Cephalosporin 加上一種 Aminoglycoside，在培養出來之前不失一適當選擇。若懷疑是 Monilia 時，應給 Amphotericin B；若疑是 Bacteroides，應給氣微菌，Lincocin；若疑是 Pseudomonas，可給：

- ① Keflin + Kanamycin 或
- ② Gentamycin + Carbenicillin 或
- ③ Colistin + Keflin 或 Polymyxin B 或
- ④ Ampicilline + Kanamycin 或 Colistin 或 Polymyxin B

# 休克

通常同時不用二種以上之抗生素，儘可能都以靜脈注射。嚴重感染病人口服藥是禁忌，因胃腸吸收機能低下，不能得到適當的血中濃度。劑量必需以體積來計而給予足量（Full dose）。

類固醇：對敗血性休克病人類固醇是沒有禁忌的，甚至病人本身有消化性潰瘍、糖尿病或其它疾病平時認為不可用者。類固醇應每 24 小時給于 2—6 gm Hydrocortisone 或同力價的它種類固醇，分 4—6 次給藥，繼續給 48—72 小時，然後在沒有腎上腺衰竭或休克情況變輕時馬上停藥。給藥方法以靜脈直接注入遠優於靜脈點滴。類固醇治療好處是：使 lysosome 的膜安定化；血管周邊抵抗力及心輸出量正常化。

心臟血管維護（Cardiovascular support）：敗血性休克有很混雜的本質併有複雜的症狀和數種血液動力的樣式（hemodynamic patterns）。各種心臟血管維護藥物，血管擴張劑，同向劑（isotropics）或血管收縮劑之使用，都必需基於血液動力學上的測量。低心輸出量休克病人應給 Isoproterenol 或 Phenoxybenzamine，相反的對高心輸出量休克，這些藥物則為禁忌。Isoproterenol（Isuprel）的劑量，溶於 5% 葡萄糖溶液，以每分鐘 3—5 micrograms 給于，可減少周邊抵抗力，升高動脈壓和心輸出量。給 Isoproterenol 時 CVP 要小心測量，若 CVP 下降，則水份要多注入，保持 CVP 在 5—10 cm H<sub>2</sub>O，直到病人之尿排出量和血壓恢復後才停藥。Phenoxybenzamine（Dibenzylamine）可減少全部周邊抵抗力和 CVP，心輸出量中等程度增加。若敗血性休克進行到極嚴重，血壓極低，血液無法灌注生命器官一病人呈現無尿和收縮血壓不易量出，此時可用血管收縮劑如 Metaraminol（Aramin）和 Levarterenol（Levophed）。這種藥物的壞處是生命器官之血管收縮，抑制血液灌注，故在血壓上升時就應馬上停藥。

呼吸維護（Ventilatory support）：休克致死最常見單一原因是由於無法得到適當的氣體交換。動脈血氧氣張力（oxygen tension）應保持 70 mm Hg，甚至於當病人已由休克恢復過來，仍應小心觀察有無突然的呼吸障礙或衰竭。若缺氧無法用氧氣面罩改正，則應立即挿入氣管內管給氧。

腎臟維護（Renal support）：引起寡尿和腎損傷最常見的原因是低血量和低血壓，故前述的水份補充對腎臟維護是必要的。若病人的心輸出量、血壓都已恢復

但仍呈寡尿，則水份的供給要限制。Mannitol 試驗可證明休克病人有否腎損傷，25 gm Mannitol 溶於 100—500 ml 5% 葡萄糖溶液，10—30 分鐘內靜脈注射完畢，若尿排出量仍沒改進，表示發生腎損傷，水份必需限制。Mannitol 用太多可導致死於肺水腫。另外 Furosemide（Lasix）試驗亦可測知有否腎損傷；寡尿病人，血量和血壓都已改善時，靜脈注射 40 mg Furosemide，5—10 分鐘後若沒利尿現象，表示腎損傷。

正常尿之滲透壓（osmolality）和血漿很接近，尿鈉濃度 60 mEq/L 以上。尿中尿素和血中尿素之比值是 10/1 或更小，表示有腎損傷。BUN，血清 creatinine 上升，尿中含 renal tubular casts 證明有急性腎損傷，嚴重的高血鉀常見於急性腎衰竭，必需馬上治療。

外科治療：局部膿瘍切開引流是外科治療重要的一部份。其它切除壞死的膽囊或嚴重感染的子宮或一段鬱血的腸子，對於控制危及生命的菌血症是很重要的。

## 摘要

敗血性休克是近二十年來才被注意研究的。近年來在美國每年就有十萬人死於此症，實在不容忽視。要診斷、處理此症，我們首先要對休克本質的了解，然後是敗血性休克的病理生理，細菌學的了解；臨床上細心的觀察加上各種檢驗的幫助，儘量能給于預防或早期治療。若不幸病人已處於嚴重的休克，我們有很好的休克知識，臨床的判斷，細心的照護，全力對症治療，一定可很有效的掌握住敗血性休克。

（本文承蒙外科主任林榮一教授校閱，准予發表，謹致十二萬分感謝）



# 休克

Table 1. Classification of Gram-Negative Organisms

Enterobacteriaceae	Other
Escherichieae	Pseudomonas
Escherichia coli	
Shigella	Mimeae
Salmonelleae	Herellea vaginicola
Salmonella	Mima polymorpha
Arizona	
Citrobacter	Alcalagenes
Klebsielleae	Flavobacterium
Klebsiella	
Enterobacter	Moraxella
E. cloacae	
E. aerogenes	Bacteroides
E. liquifaciens	
E. hafnia	
Serratia	
Proteeae	
Proteus	
P. mirabilis	
P. vulgaris	
P. morganii	
P. rettgeri	
Providence	
P. alcalifaciens	
P. stuartii	
Edwardsielleae	
Edwardsiella tarda	

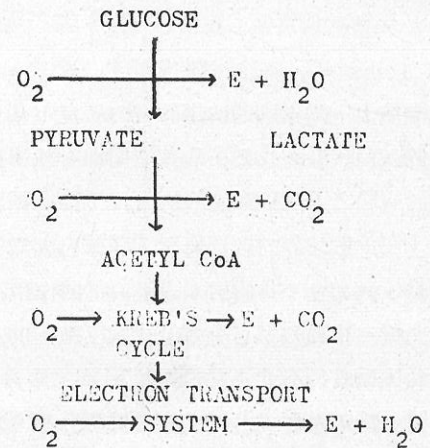


Figure 2. Cellular metabolism of glucose.

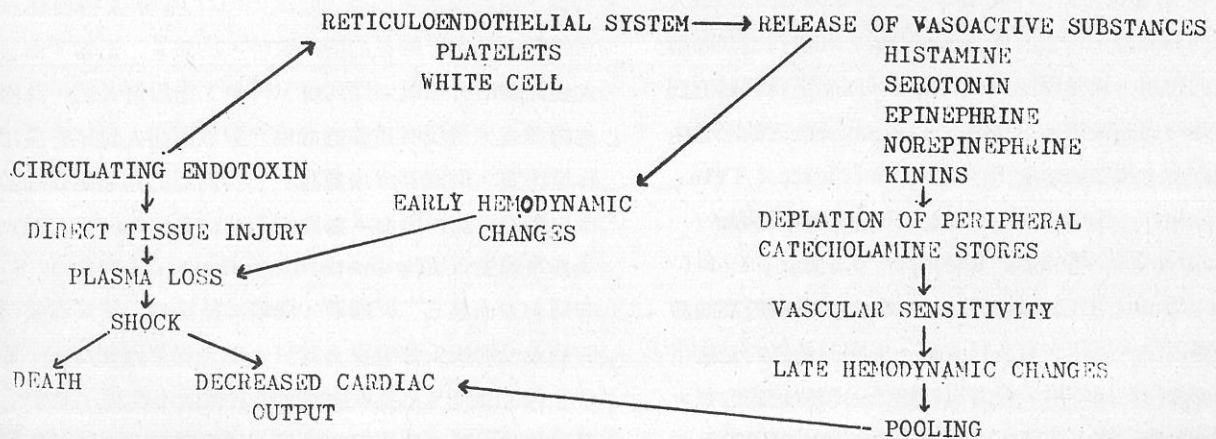


Figure 1. Effect of circulating endotoxin.