



B群链球菌感染

中国预防医学科学院流行病学微生物学研究所

曹元其* 综述 万超群 刘秉阳审校

B群链球菌(*Group B Streptococci*, GBC)在传染病中的地位日益显得重要, 现已证明它为新生儿败血症和脑膜炎的主要病原菌之一, 现叙述如下:

一、GBS是重要的人类致病菌: Nocard等于1887年首次从患乳腺炎的牛中分离到GBS[1], 最初并不为人们所重视。三十年代开始有人报道GBS对人类的感染[2~4], 1958年以来, 据报道GBS感染的发病率有增加的趋势, 特别是新生儿GBS严重感染的报道有所增加[5~7]。目前已公认GBS是引起新生儿败血症, 脑膜炎和呼吸道感染的一群病原菌[8], 大约有3/万的婴儿在出生后的第一周, 在其皮肤、脐带、直肠和咽喉等部位有GBS存在, 但只是一过性的, 其中有1%的GBS定居, 从而引起婴儿早发型败血症, 尽管采取抗菌治疗, 仍约有50%感染的婴儿死亡[9]。

二、带菌状况与传染源: 有人认为GBS是上呼吸道、胃肠道、泌尿生殖系统、皮肤, 特别是会阴部的正常菌丛[10], 有人检查了416名5~18岁人中, 在78人的上呼吸道分离到GBS, 9人是GBS带菌者, 带菌率为2%, 5~12岁儿童中的带菌率明显高于12岁以上儿童, 冬季带菌率高, 夏季较低。由此可见, 儿童上呼吸道是GBS的重要来源[11]。此外, 医务人员的鼻咽部往往带有Ⅱ型GBS, 带菌率高达11~45%, 因此有可能通过空气传播, 使婴儿上呼吸道感染GBS。妇女泌尿生殖系统的GBS的高带菌率是婴儿呼吸道感染的重要来源。例如从阴道检查时, GBS检出率由5~9%上升到18~25%, 这与新生儿经产道感染GBS密切相关[13]。有人检查结果表明孕妇直肠和阴道标本GBS培养阳性率的比例为2:1, 故认为下消化道是GBS的原始存在部位, 因此, 妇女阴道的GBS传播给婴儿, 而其来源在于消化道。据报道, GBS早发型感染的婴儿通常是经产道被感染的, 且母亲阴道中固有的GBS带菌量与传播频率直接相关, 肛门直肠带菌是孕期带菌的重要标志, GBS在肛门、生殖区带菌可能是性活动引起的, 因为由于性传

播疾病, 门诊中往往发现GBS带菌率很高[14]。某些情况下医院内传播可能是新生儿感染GBS的另一重要来源[15]。

三、致病因素: GBS的致病力与其血清型有关。近年来GBSⅢ型在新生儿脑膜炎中发病率很高[16], 在新生儿呼吸道和中枢神经系统感染中, 以Ia与Ⅲ型最多, 其中Ⅲ型占60%以上, 死亡率也高[17]。从无症状婴儿中分离的Ⅲ型菌仅占30%, 从GBS引起的新生儿败血症中分离到的Ⅲ型菌株占25%, 而GBSⅠ型可导致成人、特别是孕妇感染, 仅次于GBSⅢ型[18]。据统计, GBS引起的婴儿严重感染者中有60~70%于发病后的48小时死亡, 患者多为3个月以内的婴儿。早发型见于出生后1个月内, 以败血症为主, 合并有肺炎, 常见者为Ia型, 但并发脑膜炎者以Ⅲ型为多见, 而且死亡率高达50%以上; 迟发型以脑膜炎为主并伴随有败血症者, 死亡率为20%。Ⅲ型GBS的荚膜多糖为唾液酸, 对脑膜有特殊的亲和性。近几年来, 由于对GBS应用了快速诊断方法和早期适当的抗菌治疗以及有力的护理措施, 死亡率开始减少, 然而使人忧虑的是在患脑膜炎后, 虽已恢复, 但后遗症增多了。50%以上的病婴有神经系统的后遗症[19]。GBS对成人的侵袭力较弱, 但常与产后尿道感染、妊娠并发症、流产有关。而年老、慢性病、基础代谢障碍或内分泌失调、营养不良、免疫缺陷等疾患的人中易于罹患, 可引起肾盂肾炎、子宫内膜炎、扁桃腺炎、风湿热及皮肤感染等。

四、致病机理: 细菌对上皮细胞的粘附能力在许多微生物所致疾病中起着重要作用, 现已证实, GBS在感染过程中首先是粘附于组织上皮表面, 而穿入作用是由于细菌的某些代谢产物或菌体本身的结构所决定的。这些现象在临床上很有意义, 采取阻止细菌附着到宿主细胞上的方法, 可以预防和治疗这类感染症。如果防止GBS粘附于阴道上皮细胞, 那么在孕妇

* 已调北京铁路局中心卫生防疫站

于分娩前进行预防,就有可能消除GBS感染〔20〕。GBS对上皮的粘附作用的介质包括:①受体糖蛋白:许多实验结果表明,碳水化合物分子可以在口腔上皮细胞表面受纳GBS,用各种单糖抑制试验证明,N-乙酰-D氨基葡萄糖与此类菌的粘附作用有关。②GBS上的介质:是一种耐热的蛋白质。用超声波处理Ⅲ型GBS,表明此类细菌与粘附有关的物质是一种具有一定耐热性的蛋白质而不是糖类。③脂磷壁酸(LTA):已有证据表明LTA在A群链球菌(GAS)粘附于口腔上皮细胞(BEC)起重要作用,但LTA在GBS对BEC的粘附中不如GAS在粘附作用中的重要〔21〕,但近有材料说明:从发病婴儿中分离的GBS比带菌婴儿中分离出的GBS菌株的脂磷壁酸含量要高,在乳鼠模型中亦获得了相似的结果。故认为GBS早期定居于人胎儿上皮细胞,是由特异性LAT介导的〔22〕,外源性凝集素——一种耐热性蛋白则起着重要作用〔23〕。

五、宿主与GBS的相互关系:有人调查了某些带GBS菌的妇女,她们的新生儿并未发病,这是由于这些妇女具有的GBS特异性抗体水平比发病婴儿母亲的GBS抗体明显高的缘故,而且母亲血液中抗体水平与其婴儿脐带血清中抗体的浓度高低呈平行关系〔24,25〕。因此,当宿主GBS体液免疫缺乏或低下时可招致发生GBS败血症。故认为宿主对GBS的防御力取决于血清的调理作用和吞噬细胞的杀菌作用,血清中型特异性抗体与补体起到上述调理素介导使GBS致敏的作用〔26,27〕。

GBS菌体的唾液酸能抑制宿主血清的调理作用,同时也具有封闭抗体的作用〔28〕。把GBSⅢ型菌培养在有唾液酸苷酶的培养基上时,对宿主调理作用的抵抗力明显减低,消除GBS菌体抗原中的唾液酸后,GBS对乳鼠的毒力也随之降低。

由于新生儿免疫功能不全,所以GBS易于在婴儿的各个脏器内定居繁殖,从而引起疾病。其临床表现为呼吸困难、溶血、血红蛋白尿及皮下出血。组织病变不明显,周围循环淋巴细胞减少,血清C₃水平与血

浆纤维蛋白降低。

动物实验表明GBS可释放内毒素,可能还有细胞毒素,这些毒素可引起感染的婴儿死亡。

六、小结:GBS是新生儿的一群重要病原菌,由于GBS感染症而造成新生儿中死亡率高已引起各国学者的关注。国内有关人类GBS感染的资料不多,但GBS作为引起人类感染症的细菌之一,今后是值得我国科学工作者重视的。

参 考 文 献

1. Mollereau N, Annales del'Institut Pasteur, Paris, 1: 109, 1887
2. Lancefield RC, J Exp Med, 61: 335, 1935.
3. Colebrook L et al, Lancet, 2: 1237, 1937
4. Fry RM, Lancet, 1: 199, 1938
5. Pattersom MJ, Bacteriol Rev, 40: 774, 1976
6. Stringer J, Med Microbiol, 13: 133, 1980
7. Ross PW, J Med Microbiol, 18: 139, 1984
8. Jones DE et al, J Clin Microbiol, 18: 558, 1983
9. Warejka DJ, Infect Immun, 48: 560, 1985
10. Eamon CFS, J Med Microbiol, 18: 143, 1984
11. Cumming SV et al, J Clin Pathol, 34: 813, 1981
12. Baker CJ, J Pediatr 83: 919, 1973
13. Mohamad SB et al, Infect Immun, 135: 308, 197
14. Embiol JA et al, British Journal Obstetrics Gynaecol, 85: 785, 1978
15. Easmon CSF et al, Brit J Gyn, 90: 241, 1983
16. Mayon-White RT, Reedbooks Ltd, Chertsey, pp 305-306 1982
17. Bayer AS et al, Am J Med, 61: 498, 1976
18. Gray BM et al, J Inf Dis, 151: 1073, 1985
19. Chin KC et al, J Pediatr, 106: 819, 1985
20. Bagg J, J Med Microbiol, 18: 147, 1984
21. Zawaneh SW et al, Inf Immun, 26: 441, 1979
22. Neal ON et al, Inf Immun 79: 1243, 1983
23. Collins JK et al, J Viorlogy, 26: 457, 1978
24. Baker CJ et al, J Exp Med, 143: 258, 1976
25. Baker CJ et al, J Clin Invest, 59: 810, 1977
26. Hemming VG et al, J Clin Invest, 58: 1379, 1976
27. Edwards MS et al, J Exp Med, 151: 1275, 1980
28. Fishcher GW et al, Pediatr Research, 15: 1525, 1981
29. Shigeok AO et al, J Inf Dis, 147: 857, 1983