

综述

气单胞菌腹泻

中国人民解放军第三〇二医院

樊俊杰综述 黄玉兰审校

以往认为气单胞菌属对人类是一种低毒的条件致病菌,可引起免疫功能低下者的机会性感染。但近年来关于该菌引起健康人腹泻的报道〔1~4〕日益增多,已引起了流行病学和临床工作者重视。本文就近年来关于气单胞菌腹泻的病原学、发病机理、临床及流行病学的研究现状综述如下。

病原学

一、气单胞菌的分类及生物学特征: Stainer等1943年将气单胞菌分为一个无动力的嗜冷性菌群和一个有动力的嗜温性菌群,前者是某些冷血动物的致病菌,后者对人类有致病性。Popoff等〔5〕根据这些细菌的嗜盐特性、DNA碱基成分,将对人类致病的嗜温性菌群分为亲水气单胞菌(*Aeromonas hydrophila*, Ah)、温和气单胞菌(*Aeromonas sobria*, As)和豚鼠气单胞菌(*Aeromonas caviae*, Ac)。

该菌属为革兰氏阴性兼性厌氧菌,长约1~4 μ m,宽0.6 μ m,为单根鞭毛,有动力,无荚膜,不形成芽孢,在37 $^{\circ}$ C条件生长良好。生长pH范围5.5~9.0,培养24小时后在普通琼脂平板上长成1~3mm直径的微白色半透明菌落;在血琼脂上培养24小时后出现一较宽的 β 溶血环。在30 $^{\circ}$ C培养条件下,所有该菌的鸟氨酸、精氨酸双水解酶和氧化酶均为阳性,对弧菌抑制剂O/129不敏感。生化特性见附表〔6〕。

二、气单胞菌的分离和鉴定:近年研究发现本菌在添加氨苄青霉素的麦康凯培养基上37 $^{\circ}$ C生长良好。因氨苄青霉素能抑制肠道部分正常菌群,有利于本菌的生长,而SS琼脂平板对气单胞菌抑制作用太强不宜采用。鉴定时首先对可疑的菌落作氧化酶试验,取2~3滴氧化酶试剂直接滴加于可疑菌落上。氧化酶阳性呈深紫色的菌落可能为气单胞菌。对氧化酶阳性的菌落进一步进行生化反应与弧菌、毗邻单胞菌进行鉴别,弧菌抑制剂O/129敏感性试验具有良好的鉴别效果。生化反应参见附表。

气单胞菌致腹泻机理的研究

经研究人们已知霍乱弧菌、志贺氏菌、大肠杆菌等肠道致病菌通过对肠上皮细胞的粘附侵袭,肠毒素和细胞毒素的产生是其重要的致病机理。近年来国外对气单胞菌的致腹泻机理——产肠毒素、粘附、侵袭作用进行了较多的研究,但结论尚不完全一致。

一、肠毒素: Sanyal等〔7〕首先证明了Ah可产生肠毒素,并为许多学者证实。Ac和As的产肠毒素作用同样已被证实〔2,8~10〕。目前已经发现该菌属可产生至少三种不同的肠毒素。Ljungh等〔11〕阐述的一种细胞圆缩性肠毒素(cytotoxic enterotoxin)分子量约15 000~30 000。不耐热,与霍乱肠毒素无交叉反应,无细胞毒作用,能引起兔、鼠肠液液体滞留,不引起粘膜损害,能引起肾上腺YI细胞和肠细胞cAMP升高,引起肾上腺YI细胞圆缩。Chopra等〔12〕从As培养的粗滤液中提取的一种毒素与霍乱肠毒素有交叉反应,能引起鼠肠液和乳鼠液体滞留,使肾上腺YI细胞圆缩,所有这些活性能被霍乱肠毒素抗血清中和,该毒素无细胞毒作用。用产细胞圆缩肠毒素的菌株(10^4 ~ 10^{10} CFU)投给人类自愿者,57人中有2人发生轻、中度腹泻〔13〕。关于该菌属产生细胞毒性肠毒素的实验报道很少〔7,8~10〕,使用单克隆抗体色谱法和柱色谱法已纯化了细胞毒肠毒素〔14,15〕。该毒素为蛋白质,分子量约50 000,与霍乱肠毒素无交叉反应,能引起乳鼠和鼠肠液液体滞留,可使人类红细胞溶血,对HeLa细胞、CHO细胞有细胞毒作用,56 $^{\circ}$ C作用10分钟,其肠毒素、细胞毒作用、溶血活性被灭活。目前对气单胞菌属肠毒素研究的结果尚无统一的结论。其各家所测得的肠毒素性质和毒性作用存在差异,可能因其采用的肠毒素制剂或测试方法不同所致,但该菌属产肠毒作用已基本得到公认。有报道〔16〕产肠毒作用与该菌的生物型和菌株来源有关,约有95%的As和Ah菌株可产生肠毒素,而只有11%的Ac菌株产生肠毒素,腹泻者粪便分离的菌株80~90%为产肠毒素对

附表

嗜温性气单胞菌的生化特性

试验(或底物)	Ah(200)		As(40)		Ac(86)	
	反 应	阳性率(%)	反 应	阳性率(%)	反 应	阳性率(%)
氧化酶	+	100	+	100	+	100
脲基质	+	90.5	+	100	+	90.6
MR(35℃)	d	76.5	d	75	+	94.1
V-P(25℃)	d	85.5	d	37.5	-	0
枸橼酸盐(K-P)	-	0.2	-	0	+	94.1
赖氨酸脱羧酶	-	0	-	0	-	0
鸟氨酸脱羧酶	-	0	-	0	-	0
精氨酸双水解酶	d	87.0	d	70	+	100
KCN	+	96.0	-	0	+	100
葡萄糖(产气)	+	99.0	+	97.5	-	0
阿拉伯糖(产气)	d	66.0	d	17.5	d	87.2
乳糖	d	76.5	d	37.5	d	52.3
鼠李糖	-	7.5	-	0	-	0
肌醇	-	0	-	0	-	0
蔗糖	d	82.5	+	100	+	100
甘露醇	+	99.5	+	100	+	100
山梨醇	d	11.0	-	2.0	-	1.1
水杨苷	d	81.0	-	2.0	+	91.8
熊果苷	+	94.5	-	2.5	+	100
七叶苷水解	+	99.0	-	0	+	100
G+C含量mol%	57~63		57~60		61~62	

注：括号内数字表示检查株数； + 阳性率>90% (1~2天内)，- 阴性率>90%， d 阳性率11~89%

株，非腹泻者和环境分离的菌株只有41%为产肠毒素株。这些提示肠毒素可能是气单胞菌腹泻的一个重要致病机理。

二、粘附性：引起腹泻的肠道病原菌对肠粘膜的粘附是其致病的第一步，现广泛使用血凝作用作为检测腹泻致病菌粘附性的方法。Stewart等〔17〕研究证明气单胞菌能产生可溶性的血凝素，并与霍乱弧菌的血凝素类似，可引起人类O、A和B型血的红细胞，兔子、鸡和鼠的红细胞凝集，其与肠毒素无关，受试的全部As、73%的Ah和68%的Ac菌株可产生这种血凝素。从粪便分离的菌株80%可产生血凝作用，从环境分离的菌株仅有20%具有血凝作用。研究发现产血凝素的菌株可粘附到颊粘膜上皮细胞上以及培养的HeP-2细胞和肠上皮细胞上。某些菌株可粘附到兔肠粘膜的刷状缘上，并出现疏水的表面特征。

三、侵袭性：临床上发现某些气单胞菌肠炎的患者有痢疾样腹泻症状。提示气单胞菌的某些菌株可能对肠粘膜有侵袭性，研究已证实该菌属对HeP-2细胞

有侵袭性〔17,18〕，并发现侵袭性与其生物型有关，18株有侵袭力的菌株中16株为As，2株为Ah，Ac菌株无侵袭性。侵袭性与粪便中脓血的存在有明显关系。具有侵袭性的菌株可引起痢疾样症状。

从以上研究可看出，气单胞菌引起腹泻的发病机理较为复杂，是以肠毒素作用引起的分泌性腹泻为主还是以侵袭引起的腹泻为主目前尚不能完全定论，但根据其腹泻大便的多样表现可考虑其致病机理的多种作用。不同菌株致病机理可能不尽完全一致。

临床特点与治疗

一、临床表现：国外报道气单胞菌肠炎多见于儿童和老人及免疫功能低下者和肝胆疾病者。发病以夏季和早秋多见。腹泻多为轻、中度，大便性状为多样性，有水样便、粘液便、脓血便。多有中度发热、腹痛。病程多数为1~7天。Gracey等〔1〕分析了118例气单胞菌肠炎儿童患者的临床表现，将其归纳为以下三种类型：①轻型，有低热，水样泻，部分幼儿有呕

吐、症状持续不超过一周。无需特殊治疗自行康复。约占患儿总数的40%。②痢疾型：大便为粘液血便，约占22%。③迁延型：腹泻持续二周以上，最长达3个月以上，某些症状类似溃疡性结肠炎。Agger等〔20〕报道一组Ah肠炎患者，发热38℃者占55%。腹痛占35%，呕吐者75%。

二、治疗：轻型病人一般无需抗生素治疗，治疗主要是维持体液和电解质平衡，对重症病人、慢性或迁延型腹泻，有肠外并发症的病人应给予抗生素治疗。TMP+SMZ有较好的疗效，药敏试验〔3,8〕发现该菌属对TMP+SMZ、四环素、氯霉素、庆大霉素、氨基糖苷类敏感，多数菌株对广谱的青霉素、头孢霉素耐药。

流行病学意义

以往认为该菌为低毒株，对人类有很低的致病力，对其流行病学研究较少，1937年从1例结肠炎的患者粪便中第一次分离到Ah，被认为是正常寄生菌，自从1961年在哥伦比亚的一个新生儿保育室发生的一次爆发性腹泻的患儿粪便中分离到该菌以来，近年来世界各地均有关于该菌引起腹泻的报道。本菌属广泛存在和分布于自然界中，从表层和地下来源的饮用水中已分离到了该菌，其中60~80%为产肠毒素株，有报道〔1〕从1156例腹泻患者粪便中分离到该菌为10.2%，而同等数量的非腹泻者粪便分离到该菌只有0.6%。Sylvia等〔9〕报告从夏季采集的107份水标本中分离到气单胞菌属为4.7%，沙门氏菌3.7%，志贺氏菌0.9%，空肠弯曲菌0.9%，结果表明气单胞菌分离率高于其它肠道致病菌，由此推测气单胞菌腹泻发生高峰出现在夏、秋季可能与水源传播有关。

气单胞菌腹泻近年已受到广泛的重视和研究。该菌属已被国际正式列为肠道致病菌之一，并为腹泻病原学常规检查之列，但目前对其腹泻机理、流行病学等问题研究仍未完全明了，还需进一步研究。

参 考 文 献

1. Gracey M, et al. Aeromonas-associated gastroenteritis. Lancet 1982; 2: 1304.
2. Ian M, et al. Invasiveness of aeromonas SPP in relation to biotype, virulence factors, and clinical features. J Clin Microbiol 1985; 22: 48.
3. Venusto H, et al. Antimicrobial susceptibility of aeromonas species isolated from patients

- with diarrhea. Antimicro Agents Chemother 1986; 30: 794.
4. Kindschuh M, et al. Clinical and biochemical significance of toxin production by aeromonas hydrophila. J Clin Microbiol 1987; 25: 916.
5. Popoff M, et al. A taxonomic study of the aeromonas hydrophila, aeromonas punctata group. J Gen Microbiol 1976; 94: 11.
6. Sakazaki R, et al. The prokaryotes, a handbook on habitats, isolation and identification of bacteria. In: Starr MR, et al. eds. Springer-verlag, Berlin, 1981: 1272.
7. Sanyal SC, et al. Enteropathogenicity of aeromonas hydrophila and plesiomonas shigelloides. J Med Microbiol 1975; 8: 195.
8. Gosling PJ, et al. biochemical characteristic, enterotoxigenicity and susceptibility of aeromonas species encountered in the western region of Saudi Arabia. J Med Microbiol 1986; 22: 51.
9. Sylvia M, et al. Virulence characteristics of aeromonas SPP in relation to source and biotype. J Clin Microbiol 1986; 24: 827.
10. Potomki J, et al. Aeromonas cytotoxic enterotoxin cross relative with cholera toxin. J Med Microbiol 1987; 23: 179.
11. Ljungh A, et al. Cytotoxic enterotoxin from aeromonas hydrophila. Toxicin 1982; 20: 787.
12. Chopra AK, et al. Evidence for production of an enterotoxin and cholera toxin cross-reactive factor by aeromonas hydrophila. J Clin Microbiol 1986; 24: 661.
13. Morgan DR, et al. Lack of correlation between known virulence properties of aeromonas hydrophila and enteropathogenicity for humans. Infect Immun 1985; 50: 62.
14. Polanski J, et al. Purification of cytotoxic enterotoxin of A. sobria by use of monoclonal antibodies. J Med Microbiol 1987; 23: 171.
15. Asao T, et al. Purification and some properties of aeromonas hydrophila hemolysin. Infect Immun 1984; 46: 122.
16. Peter CB, et al. Enterotoxin production in relation to taxonomic grouping and source of isolation of aeromonas species. J Clin Microbiol 1984; 19: 175.
17. Watson IM, et al. Invasiveness of aeromonas

SPP. in relation to biotype, virulence factors, and clinical features. J Clin Microbiol 1985; 22: 48.

18. Lawson MA, et al. Invasion of Hep-2 cells by fecal isolates of aeromonas hydrophila. Infect

Immun 1985; 47: 680.

19. Agger WA, et al. Clinical and microbiol features of aeromonas hydrophila-associated diarrhea. J Clin Microbiol 1985; 21: 909.

用间接红细胞凝集试验检测江苏8个县市人畜刚地弓形体抗体

江苏省农业科学院畜牧兽医所 齐毓敏 吴美珍 周元根 计浩 齐梅*

为了进一步调查弓形体在江苏省人畜中的感染情况,我们用间接血凝(IHAT)检测人畜血清3489份,结果如下。

一、人群弓形体感染状况:人群血清来自南京各医院,中心输血站,无锡寄生虫病防治研究所,坊前乡农民。共检测血清1049份,阳性率1.91%(20/1049)。其中医院内科病人阳性率3.40%(12/353);精神分裂症病人3.14%(8/255);寄生虫病防治研究所1.41%(1/71);农村弓形体病流行区7.14%(1/14);中心输血站为零。

抗体阳性者主要分布在10~29岁2个年龄组(4.00~4.30%),与30~39岁年龄组(1.61%)之间有明显差异($P < 0.01$);10~29岁之间无明显差异($P >$

0.1)。

二、猪群弓形体感染状况:共检测猪血清1790份,阳性率39.05%(699/1790)。其中南京31.44%(111/353),无锡市52.50%(42/80),无锡农村50.00%(7/14)。

三、牛群弓形体感染状况:检测江都扬州牛群阳性率为16.06%(92/573),江宁铜井奶牛为48.75%(39/80),后者明显高于前者。

本次检测在牲畜中猪感染弓形体的最多,其阳性率比人的高20.4倍;牛的安装虽较猪低,但也比人高8.4倍,表明人群的安装与家畜特别是猪有着密切的关系。

* 南京铁道医学院

洪湖县1980~1986年儿童溺水死亡动态观察

周少敏¹ 解书芬² 盛志英² 胡俊荣³ 骆玉芝⁴ 孙维权¹ 指导 彭先导

溺水为湖北荆州地区儿童意外死亡的主要原因。本文就近7年(1980~1986)来共1066例0~14岁儿童溺水死亡资料进行分析,结果表明:溺水季节主要集中在5~8月,7月为高峰;死亡率农村>农场>城镇;场所主要在农家房前屋后的池塘、河渠、湖泊处;年龄主要分布在1~4岁组;男略高于女为1:

0.87(1980~1982年)和1:0.58(1983~1986年);嬉水、失足和游泳为主要原因。7年中全县因儿童溺水死亡估计寿命损失65746人年,每年平均损失9393人年,寿命损失率为12.7%。

1 湖北省卫生职工医学院

2 洪湖县妇幼保健所

3 洪湖市妇联

4 洪湖市儿少部