

• 个案与短篇 •

从血液中分离出一株少动鞘氨醇单胞菌

张松涛,高绪锋,黄新明,陶 琼,毕景芳
(安徽省六安市人民医院检验科/安徽医科大学附属六安医院检验科 237008)

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2011.06.058文献标识码:C文章编号:1673-4130(2011)06-0718-01

2009 年 7 月,本组从 1 例间断性发热患儿的血液中分离出少动鞘氨醇单胞菌(*sphingomonas paucimobilis*),本菌临床分离少见,现报道如下。

1 病例资料

患儿,男,11 个月,间断性发热 20 余天,于 2009 年 6 月 29 日收入本院新生儿科住院治疗。经查体:T 37.7℃、P 100 次/分、R 22 次/分、WBC 7.1×10⁹/L、N 27.5%、L 59.4%、Hb 78 g/L、PLT 433×10⁹/L、血沉 17 mm/h、C-反应蛋白 1.76 mg/L、IgG 5.79 g/L、IgM 1.98 g/L、IgA 0.8 g/L,类风湿因子和表面抗原均阴性。于 6 月 29 日和 7 月 2 日分别两次抽取血培养,均分离出少动鞘氨醇单胞菌,后经药物敏感治疗,患儿感染症状消失后出院。

2 细菌培养鉴定

两次血培养均使用生物梅里埃公司产品(BacT/ALERT-PF 培养瓶),以无菌抽取患者血液 5 mL 注入血液专用细菌培养瓶中,放入 BacT /ALERT 血液培养仪内培养,4 d 后显示阳性报警。取培养液涂片染色镜检发现革兰阴性杆菌,菌体细长,个别菌弯曲,海鸥展翅样排列。分别转种血平板、巧克力平板、麦康凯平板,给予需氧、二氧化碳,35℃培养,18~24 h 后血平板、巧克力平板、麦康凯平板均未生长,48 h 后血平板、巧克力平板上菌落呈光滑、圆整突起、不溶血、细小的白色菌落,涂片经革兰染色为革兰阴性杆菌,氧化酶弱阳性,取菌落制备成相应浓度的菌液,经梅里埃公司 VITEK-32 细菌鉴定仪鉴定,鉴定板为 GNI,鉴定结果为少动鞘氨醇单胞菌,鉴定可信度为 99%。其生化反应如下:葡萄糖氧化、麦芽糖、甘露醇、蔗糖、阿拉伯糖、木糖、多黏菌素 B、植物尿蓝母均阳性,尿素、柠檬酸盐、丙二酸盐、苯丙氨酸、乳糖、棉子糖、山梨醇、硫化氢、鼠李糖、β-半乳糖苷酶、精氨酸、赖氨酸、鸟氨酸均阴性。

3 细菌药敏试验

鞘氨醇单胞菌属是一个新命名的菌属^[1]。1990 年首次被

• 个案与短篇 •

提出,目前共包括 16 个种,与医学有关的主要有少动鞘氨醇单胞菌和类少动鞘氨醇单胞菌,其中少动鞘氨醇单胞菌是少动鞘氨醇单胞菌属中的代表种,其广泛分布于环境中,可从各种临床标本(如血液、脑脊液、尿、腹膜液、伤口、阴道等)中分离得到。所致感染有菌血症、腹膜炎等,应引起高度重视。国内各种相关报道其在麦康凯上的生长及相关药敏试验结果不同^[2-5]。由于本菌株在 CLSI 上没有相应的药敏试验判断标准,因而 VITEK-32 无法提供可靠的药敏试验结果^[6]。因此只能向临床报告最低抑菌浓度(MIC 值),根据国、内外报道可向临床推荐以下药物作为经验用药:四环素、氯霉素、复方磺胺甲噁唑、氨基糖苷类等药物。本组根据药敏结果及考虑患儿用药的特殊性,推荐用美罗培兰和哌拉西林/他唑巴坦治疗,患儿感染症状消失后出院。因此,细菌的准确鉴定对药敏结果具有重要的指导作用,临床细菌学检验不容忽视。

参考文献

[1] 周庭银.临床微生物学诊断与图谱[M].2 版.上海:上海科学技术出版社,2007:222-223.
[2] 陈丽,李伟孜,员静.血液中检出少动鞘氨醇单胞菌 1 例[J].中华医院感染学杂志,2009,6(19):620.
[3] 潘志文,丁臻君,刘学杰.一例少动鞘氨醇单胞菌引起菌血症的报道[J].检验医学,2009,5(24):332.
[4] 徐志康,吴雄君,童明华.从血液中分离出一株少动鞘氨醇单胞菌[J].中华检验医学杂志,2003,1(26):49.
[5] 凌应培.从血液中检出少动鞘氨醇单胞菌 1 例[J].临床检验杂志,2010,1(28):73.
[6] 孙长贵,成茵.2007 年 CLSI 文件 M100-S17 主要更新内容介绍[J].国际检验医学杂志,2007,28(12):1148-1150.

(收稿日期:2011-01-05)

兰州市 2008~2009 年手足口病检测情况分析

李小明,罗军德
(甘肃省兰州市疾病预防控制中心 730030)

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2011.06.059文献标识码:C文章编号:1673-4130(2011)06-0718-03

手足口病是由肠道病毒引起的症候群,多数患者症状较轻,以发热和手、足、口等部位皮疹或疱疹为主要特征,具有传播快、易流行等特点。作者将 2008~2009 年兰州市手足口病检测情况分析如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 2008~2009 年兰州市手足口病确诊或疑似

患者,即发热及手掌、脚掌、股部或口腔黏膜出现疱疹的患者。

1.2 标本采集与保存 采集患者 3~5 d 内粪便标本、咽拭子标本或疱疹液。粪便标本直接送实验室,咽拭子标本及疱疹液用病毒采样拭子采样后,将拭子放入装有 3~5 mL 病毒保存液的采样管中,靠近顶端处折断棉签杆,旋紧管盖密封,4℃保存(6 h 内)。2008 年采样 103 份,2009 年采样 307 份。

1.3 方法 (1)标本处理及病毒 RNA 提取:咽拭子、疱疹液低速离心后直接进行提取;粪便标本解冻后,取绿豆粒大小样本加生理盐水 500 μ L 制成混悬液,以离心半径 8 cm,6 000 r/min 离心 5 min;取上清液。病毒 RNA 提取按 QIAGEN RNA 提取试剂盒(QIAGEN 74104)说明书进行。提取后的 RNA 立即进行 RT-PCR 扩增,或置-80 $^{\circ}$ C 保存备用。(2)RT-PCR:采用由国家 CDC 提供的肠道病毒 EV71 及 CoxA16 特异性引物,进行 RT-PCR,未进行通用型肠道病毒引物检测。EV71 上下游引物序列分别为 5'-GCA GCC CAA AAG AAC TTC AC-3'和 5'-ATT TCA GCA GCT TGG AGT GC-3';CoxA16 上下游引物序列分别为 5'-ATT GGT GCT CCC ACT ACA GC-3'和 5'-TCA GTG TTG GCA GCT GTA GC-3';所有 RT-PCR 反应均按 QIAGEN(210212) RT-PCR 试剂盒说明书操作,反应体系组成为 5 $\times$ RT-PCR buffer 5 μ L,dNTP mixture (10 mmol/L)1 μ L,RT-PCR Enzyme mix 1 μ L,上下游引物各 0.5 μ L,Rnase inhibitor 0.1 μ L,RNA 模板 5.0 μ L,无酶水 11.9

μ L,总体积 25 μ L。反应条件是:60 $^{\circ}$ C 1 min,42 $^{\circ}$ C 10 min;50 $^{\circ}$ C 30 min,95 $^{\circ}$ C 15 min;94 $^{\circ}$ C 30 s,50 $^{\circ}$ C 30 s,72 $^{\circ}$ C 1 min,35 个循环);72 $^{\circ}$ C 10 min。(3)电泳及结果分析:PCR 完成后,取 5~10 μ L PCR 产物,用 1 $\times$ TAE 电泳缓冲液制备 1.5%的琼脂糖凝胶进行电泳,时间为 20~40 min。用凝胶成像分析系统进行观察,分析相应 PCR 产物的条带。

1.4 统计学处理 率的比较采用 χ^2 检验,以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 性别与年龄分布 发病年龄最小 5 个月,最大 16 岁;2008 年和 2009 年男女比分别为 1.94:1、1.31:1。均集中于 2~5 岁。按(0 岁~)、(3 岁~)、(7 岁~)分组,2008 年 3 个年龄段的检出率差异无统计学意义($\chi^2=5.41,P>0.05$),2009 年差异有统计学意义($\chi^2=10.83,P<0.01$)。2008 年、2009 年男、女检出率之间差异无统计学意义($\chi^2=0.00,\chi^2=0.82,P>0.05$),见表 1。

表 1 2008~2009 年兰州市不同性别、年龄手足口病检测结果分布

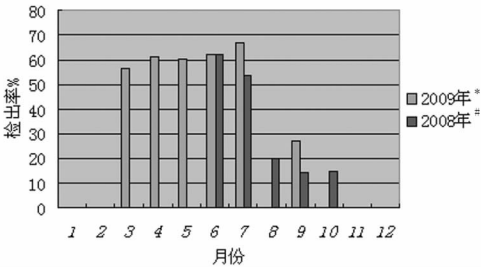
年龄段 (岁)	2008 年					2009 年				
	受检数(n)	阳性(n)	检出情况		检出率(%) [#]	受检数(n)	阳性(n)	检出情况		检出率(%) [△]
			EV71(男/女)	CoxA16(男/女)				EV71(男/女)	CoxA16(男/女)	
0~	1	0	0/0	0/0	0.0	1	0	0/0	0/0	0.0
1~	10	2	0/0	1/1	20.0	10	3	2/1	0/0	30.0
2~	29	7	1/0	4/2	24.1	41	20	7/10	2/1	48.8
3~	18	8	2/0	3/3	44.4	79	52	24/17	6/5	65.8
4~	27	13	4/3	4/2	48.1	72	39	14/14	5/6	54.2
5~	10	3	0/0	2/1	30.0	54	36	10/7	14/5	66.7
6~	6	2	1/0	1/0	33.3	22	17	4/6	3/4	77.3
7~	0	0	0/0	0/0	0.0	13	5	2/1	2/0	38.5
8~	1	0	0/0	0/0	0.0	5	2	1/1	0/0	40.0
9~16	1	0	0/0	0/0	0.0	10	4	1/3	0/0	40.0
合计	103	35	8/15	3/9	34.0 [*]	307	178	65/32	60/21	58.0

*:与 2009 年总阳性率比较, $\chi^2=17.80,P<0.01$;#:各年龄段间阳性率比较, $\chi^2=7.03,P<0.05$;△:各年龄段间阳性率比较, $\chi^2=17.50,0.01<P<0.05$ 。

表 2 2008~2009 年兰州市手足口病采样时间与检出率的关系

天数 [*]	2008 年					2009 年				
	受检数(n)	阳性(n)	检出情况		检出率(%) [#]	受检数(n)	阳性(n)	检出情况		检出率(%) [△]
			EV71(n)	CoxA16(n)				EV71(n)	CoxA16(n)	
0~	71	28	9	19	30.4	164	109	86	23	66.5
2~	28	6	2	4	21.4	89	43	24	19	48.3
4~	4	1	0	1	25.0	54	26	15	11	48.1
合计	103	35	11	23	34.0	307	178	97	81	58.0

*:指采样距临床诊断的时间;#:各时间段间比较, $\chi^2=3.05,P>0.05$;△:各时间段比较, $\chi^2=10.4,P<0.01$ 。



*:不同月份检出率比较, $\chi^2=21.90,P<0.01$;#:不同月份检出率比较, $\chi^2=14.66,0.01<P<0.05$ 。

图 1 2008~2009 年兰州市不同月份手足口病检出率分布

2.2 检出率时间分布 2008 年和 2009 年不同月份的检出率,见图 1。

2.3 采样时间与检出率 2008 年和 2009 年发病不同采样时间之间的检出率,见表 2。

3 讨 论

3.1 手足口病是由 20 多种肠道病毒引起的急性传染病,最常见的为柯萨奇病毒 A16 型和肠道病毒 71 型;对婴幼儿及儿童危害严重,不及时治疗或治疗不当可造成生命危险^[1-3]。到卫生部 2008 年 5 月 2 日将手足口病纳入我国丙类法定报道传染病报道与管理,截止目前手足口病疫情仍然严重,提示防控策略需要进一步完善、提高。

3.2 本市 2008~2009 年肠道病毒 71 型和柯萨奇病毒 A16 型检出率分别为 34.0%和 58.0%，手足口病疫情报道发病率 2008 年、2009 年分别为 104.29/100 000、82.82/100 000，2009 年重症及死亡 1 例。本市 2009 年手足口病发病率、重症和死亡患者数低于全省及全国水平。

3.3 连续 2 年的检测结果显示，本市手足口病仍然以柯萨奇病毒 A16 型和肠道病毒 71 型为主。(3 岁~)组阳性率高于(0 岁~)和(7 岁~)年龄组。2008 年 4 岁组检出率最高，2009 年 6 岁组检出率最高，说明本市手足口病患者以幼儿园幼儿及小学一年级学生为主。与相关文献报道一致^[6]。

3.4 检测结果显示，临床诊断为手足口病的发热患者当天采样的检出率最高，采样时间距发病时间越长则检出率越低，因此应尽量在临床确诊当日采样，否则易误诊，对疫情的正确处置造成困难，甚至造成疫情的进一步扩散。

参考文献

[5] Chan KP, Goh KT, Chong CY, et al. Epidemic hand, foot and mouth disease in Singapore[J]. Emerg Infect Dis, 2003, 9(1): 78-85.

• 个案与短篇 •

mouth disease caused by human enterovirus 71, Singapore[J]. Emerg Infect Dis, 2003, 9(1): 78-85.

[5] 李紫璞, 米庆. 手足口病的诊断与治疗[J]. 山东医药, 2004, 44(22): 67-68.

[5] Chang LY, Lin TY, Huang YC, et al. Comparison of enterovirus 71 and coxsackie-virus A16 clinical illnesses during the Taiwan enterovirus epidemic, 1998[J]. Pediatr Infect Dis J, 1999, 18(12): 1092-1096.

[5] Saoji VA. Hand, foot and mouth disease in Nagpur[J]. Indian J Dermatol Venereol Leprol, 2008, 74(2): 133-135.

[5] Wu Y, Yeo A, Phoon MC, et al. The largest outbreak of hand, foot and mouth disease in Singapore in 2008: the role of enterovirus 71 and coxsackievirus A strains[J]. Int J Infect Dis, 2010, 14(12): 1076-1081.

[6] 吴春敏, 郝鹏. 南平市 2008 手足口病监测结果分析[J]. 中国卫生检验杂志, 2009, 19(10): 2380.

(收稿日期: 2010-08-17)

1 例急性鱼胆中毒合并肝、肾脏严重损害报道

邱远梅, 刘永馨

(甘肃省嘉峪关市第一人民医院检验科 735100)

DOI: 10.3969/j.issn.1673-4130.2011.06.060 文献标识码: C 文章编号: 1673-4130(2011)06-0720-01

鱼胆中毒常表现为消化道症状, 具体表现为: 持续性全腹部疼痛, 以上腹部、脐周显著, 伴频繁恶心呕吐, 呕吐物为胃内容物, 反复排黄色水样便, 无粘液及脓血, 易与一般的腹泻相混淆。有无服食生鱼胆是早期诊断鱼胆中毒的重要依据。鱼胆中毒会导致多脏器功能障碍或衰竭, 需仔细询问病史, 给予及时治疗。本例患者生食鱼胆导致中毒性肝炎及肾脏损害, 治疗及时, 患者痊愈。

1 临床资料

患者, 张某, 女, 63 岁。因进食生鱼胆后恶心呕吐、腹胀 1 d 入院。患者于入院前 1 d 进食鲤鱼胆 4 h 后出现持续性腹部疼痛、伴频繁恶心呕吐、腹泻、反复排黄色水样便。

既往史: 患者有“胆囊结石、胆囊炎”病史 4 年, 否认肝炎、结核、伤寒等传染病史, 否认高血压、糖尿病等疾病史。查体: 体温 36.5℃, 脉搏 68 次/分, 呼吸 20 次/分, 血压 130/80 mmHg, 意识清醒, 巩膜及周身皮肤无黄染, 呼吸平稳, 心肺检查未见异常, 肝肾区无叩痛, 双下肢无浮肿。

入院当日血液生化检验: 谷丙转氨酶 6 430 U/L(正常参考值小于 40 U/L), 总胆红素 31.3 μmol/L(正常参考值 1.7~21 μmol/L), 尿素 8.7 mmol/L(正常参考值 2.86~8.2 mmol/L), 肌酐 102.4 μmol/L(正常参考值 31.7~93.3 μmol/L)。收住院, 给予保肝治疗, 加快代谢, 促进排泄, 预防急性肾衰。入院后第 2 天血液生化检验, 谷丙转氨酶 4 119 U/L, 谷草转氨酶 2 382 U/L(正常参考值 < 40 U/L), γ-谷氨酰转肽酶 181.8 U/L(正常参考值 0~60 U/L), 碱性磷酸酶 104 U/L(正常参考值 50~136 U/L), 乳酸脱氢酶 1 158 U/L(正常参考值 109~245 U/L), 总胆红素 115.1 μmol/L, 直接胆红素 69.2 μmol/L(正常参考值 0~10 μmol/L), 总胆汁酸 347.0 μmol/L(正常参考值 0~10 μmol/L), 尿素 10.1 mmol/L, 肌酐 142.1 μmol/L。彩超检查示胆囊内可见多个强回声光团, 最大直径约 18

mm, 后方伴声影, 活动度差, 诊断为慢性胆囊炎伴结石(多发); 左肾集合管内可见多个强光点, 后伴“慧尾征”, 其之一直径 5 mm, 诊断为左肾结石(多发)。

治疗: 洗胃。给予多烯磷脂酰胆碱 10 mL 1 次/日, 生脉 40 mL 1 次/日, 门冬氨酸钾镁 2.0 g 1 次/日, 肝泰乐 0.266 g 1 次/日, 同时给予能量。用药 5 d 后查血液生化: 谷丙转氨酶 622 U/L, 谷草转氨酶 36 U/L, γ-谷氨酰转肽酶 106.1 μ/L, 肌酐 129.5 μmol/L。其余项目均正常。住院 14 d 复查生化指标均正常; 无恶心、呕吐、腹痛等症状, 巩膜皮肤无黄染, 肝区无叩击痛。患者出院, 定期复查肝肾功均正常并准备做胆结石手术。

2 讨论

民间有以生吞鲤鱼胆来治疗眼疾、高血压及气管炎等病的做法, 因此有吞食生鱼胆的习俗。鱼胆中毒系食鱼胆而引起的急性中毒, 鱼胆汁中含有 1 种毒力极强的蛋白质分解产物即胆汁毒素不易被热和乙醇所破坏^[1]。因此, 不论生吞、熟食或用酒送服鱼胆, 超过 2.5 g 就可中毒, 甚至死亡。胆汁中含有胆酸、牛黄胆酸、鹅去氧胆酸等, 胆酸在胆汁中与钾、钠离子结合成胆盐, 破坏细胞而引起中毒, 鱼胆中所含的氢氰酸和组织胺也发挥不同的毒性作用^[2]。鱼胆毒素经消化道吸收后, 首先表现为消化道症状, 可在服食鱼胆后 0.5~14 h 内出现^[3], 到达肝脏, 引起肝细胞浑浊、肿胀、变性、导致中毒性肝炎, 甚至引起肝细胞急剧坏死。毒素经肾脏排泄可引起肾小管变性坏死、肾间质水肿, 集合管的阻塞, 以致急性肾功能衰竭。本例因诊断及时并予积极治疗而获治愈, 若延误诊治, 预后极差可因多器官功能衰竭而死亡^[4]。由于鱼胆中毒症状的严重程度与服用鱼胆的大小呈正相关, 对于服用较大重量的鱼胆患者尤其应及早救治^[5]。本病重在预防, 应加强社区宣传教育, 了解生吃鱼胆的危害。

(下转插 IV)