

· 临床经验 ·

小儿猪霍乱沙门氏菌感染 21 例临床分析

周辉, 赵建美, 徐美玉, 褚少朋, 李斌

(南通大学附属医院儿科, 江苏 南通 226001)

[中图分类号] R516.5 [文献标识码] D [文章编号] 1008-8830(2009)12-1012-02

沙门氏菌是引起人畜共患病的常见致病菌。猪霍乱沙门氏菌为非伤寒沙门氏菌感染的重要病原菌,属沙门菌属的C群,国内较少报道。为进一步了解小儿猪霍乱沙门氏菌感染的临床特点,提高对本病的认识,现将我院近年来收治的临床诊断为猪霍乱沙门氏菌败血症 21 例临床资料总结如下。

1 临床资料

1.1 一般资料

我科于 2005 年 8 月至 2007 年 9 月共收治猪霍乱沙门氏菌败血症患儿 21 例,其中男 14 例,女 7 例,男:女为 2:1。发病年龄 5 个月至 12 岁,平均年龄 17.3 月,其中 <1 岁 15 例,1~2 岁 5 例,婴幼儿为主。来自南通市区 1 例,其他均来自南通郊县农村。发病年份:2005 年 6 例,2006 年 8 例,2007 年 7 例。发病季节:主要集中在 8、9、10 月,其中 8 月 7 例,9 月 6 例,10 月 7 例,11 月 1 例。

1.2 临床表现

本病临床表现复杂多样,均以发热入院,热程 3~14 d,热型不规则(T 38~39.8℃)。伴咳嗽 7 例,腹泻 4 例,惊厥 3 例,皮疹 2 例,肝、脾肿大 1 例,多脏器功能障碍 2 例。

1.3 实验室检查

白细胞增高 10 例,最高 $20.1 \times 10^9/L$,降低 3 例,最低 $1.5 \times 10^9/L$,正常 8 例;血红蛋白降低 5 例,最低 84 g/L;血小板减少 4 例,最低 $6.7 \times 10^9/L$ 。检测血沉 15 例,8 例增高,最快 40 mm/h,检测 C 反应蛋白(CRP)18 例,15 例增高,占 83%,其中最高 1 例达 122 mg/L。肝功能 ALT 增高 5 例,最高 324 U/L。CK-MB 增高 1 例。2 例异型淋巴细胞增高 >10%。肥达氏反应测定 12 例,均为阴性。降钙

素原(PCT)检测 8 例,有 5 例明显升高。胸片示支气管炎 2 例,肺炎 2 例。血培养均检出猪霍乱沙门氏菌。1 例骨髓培养为阳性。

1.4 细菌学检查及药敏试验

患儿于入院当天抽血进行细菌培养,使用美国 BD 公司生产的 9120 血培养仪及儿童树脂培养瓶,均检出猪霍乱沙门氏菌。采用法国生物梅里埃公司(BioMerieux)产品 ATB Expression 细菌鉴定仪进行菌株鉴定,鉴定板条为 rapid ID 32 STREP。药敏试验采用 K-B 法(纸片扩散法),全部标本对奈啶酸、氨苄西林、复方磺胺甲恶唑均耐药,对头孢噻肟、头孢他定、环丙沙星、亚胺培南均敏感。5 例对氯霉素敏感。

1.5 治疗与转归

患儿在入院时给予阿莫西林克拉维酸钾、二代头孢或三代头孢抗感染,诊断明确后全部改用敏感抗菌素治疗,其中 10 例为单一使用抗生素,另 11 例为联合使用。同时给予对症支持治疗,21 例患儿均治愈出院,病情无反复。

2 讨论

沙门氏菌是一类广泛分布于自然界,对人类和动物具有极大危害的革兰阴性肠道致病菌。沙门氏菌属于肠杆菌科沙门菌族,菌型繁多。目前全世界已分离出 2 523 个血清型^[1],我国仅发现 200 余个^[2]。张燕等^[3]报道我国已检出 292 个不同的血清型。沙门氏菌无芽胞,无荚膜,多数细菌有周身鞭毛和菌毛,有动力,喜湿耐寒不耐热^[4]。在普通培养基中易生长繁殖。对外界的抵抗力较强,在水、乳类及肉类食物中能生存数月。加热 60℃ 30 min 可灭活,5% 石炭酸或 1:500 升汞于 5 min 内即可将其

[收稿日期]2009-04-30;[修回日期]2009-07-03

[作者简介]周辉,男,主任医师,副教授。主攻方向:感染性疾病及神经系统疾病。

杀灭。近年来伤寒与副伤寒发病率已有明显下降,而一些非伤寒沙门氏菌感染则有上升趋势^[4,5]。传播途径有:①食物传播,为主要传播途径。进食被病菌污染而未煮透的食品可引起感染;②空气传播;③接触传播,如医院内通过被污染的医疗用具、工作人员的手及公共用具等引起院内交叉感染;④水源传播。沙门氏菌有毒性较强的内毒素,有些菌株还能产生肠毒素,同时具有一定侵袭力,可侵入小肠粘膜上皮细胞引起感染。沙门氏菌属感染临床上可分为胃肠炎型或食物中毒型、败血症(伤寒型)型和局部感染型^[4]3型。沙门氏菌感染是我国引起细菌性食物中毒的首位原因^[6]。

猪霍乱沙门氏菌为非伤寒沙门氏菌感染的重要病原菌^[7]。猪霍乱沙门氏菌感染国内报道较少。本组猪霍乱沙门氏菌感染患儿发病年龄以婴幼儿为主,平均年龄17.3月,台湾报道33例,平均年龄为3岁^[8]。发病季节以夏秋季8、9、10三个月较为多见,与文献报道相符^[4,9]。绝大部分来自农村,可能与农村卫生设施、卫生习惯较差有关。病例散在分布,无家庭聚集性发病现象。患儿的密切接触者均无发病。根据其起病情况、发病年龄(以婴幼儿为主)、入院时间(主要为夏秋季)和临床表现,结合沙门氏菌感染的流行病学特征,我们考虑本组患儿发病可能为食入该菌污染食品所致。本病临床表现复杂多样,发热为最常见的临床表现^[8],本组患儿除发热外,累及呼吸系统、消化系统及神经系统,甚至引起多脏器功能障碍。从实验室检查结果来看,本病多数表现为白细胞增高,少数为白细胞降低;CRP作为急性时相蛋白可用于细菌感染性疾病的识别,本组C反应蛋白水平增高15例,占83%,其中最高达122 mg/L。药敏结果显示,本菌对奈唑酸、氨苄西林和复方磺胺甲恶唑耐药,对头孢噻肟、头孢他定、环丙沙星和亚胺培南敏感。由于喹诺酮药物潜在不良反应及多重耐药,抗生素的选择以三代头孢为主,预后良好,与文献报道相符^[8]。

根据以上的资料分析显示,猪霍乱沙门氏菌败血症有如下临床特点:①好发于婴幼儿,男性多见,发病季节以夏秋季8、9、10月为主;②临床表现复杂多样,以发热起病,发热时间长,呼吸道症状多

见,可伴随消化道及神经系统症状,少数可引起多脏器功能障碍;③实验室检查白细胞数增高,少数减少,CRP增高,肥达氏反应阴性;④血培养细菌对三代头孢、亚胺培南敏感。以三代头孢抗感染治疗预后良好,死亡率低^[8,10]。

沙门氏菌是人畜共患病的常见致病菌,广泛存在于自然界,家养和野生动物的肠腔中均可查出沙门氏菌,为本病的主要贮存宿主。本地区以前从未发现猪霍乱沙门氏菌感染病例,应引起高度重视,加强防范,感染者是否会继续增加有待于进一步观察。因此应提高公众的防范意识,注意饮食、饮水卫生和食物加工管理,改善居住、生活条件,养成良好的卫生习惯,特别是婴幼儿喂养时,应对奶瓶、餐具严格消毒,对肉、禽、乳、蛋类的处理、加工、贮存应严防污染,切断传播途径,以防止疾病传播。发现不明原因发热应及时做病原学检查以利明确诊断,及时治疗。

[参 考 文 献]

- [1] Popoff MY, Bockemuhl J, Brenner FW, Gheesling LL. Supplement 2001 (no. 44) to the Kauffmann—White scheme [J]. Res Microbiol, 2001, 152(10):907-909.
- [2] 王秀茹. 预防医学微生物学及检验技术 [M]. 北京:人民卫生出版社, 2002, 309-318.
- [3] 张燕,朱超. 我国沙门氏菌病和菌型分布概况 [J]. 现代预防医学, 2002, 29(3):400-401.
- [4] 胡亚美,江载芳. 诸福棠实用儿科学 [M]. 第7版. 北京:人民卫生出版社, 2002, 894-897.
- [5] Chen PL, Wu CJ, Chang CM, Lee HC, Lee NY, Shih HI, et al. Extraintestinal focal infections in adults with Salmonella enterica serotype Choleraesuis bacteremia [J]. J Microbiol Immunol Infect, 2007, 40(3):240-247.
- [6] 藤仁明. 食源性疾病(二)沙门氏菌食物中毒 [J]. 中国社区医师, 2007, 23(1):41-42.
- [7] 邹典定. 现代儿科诊疗学 [M]. 北京:人民卫生出版社, 2002, 483.
- [8] Chiu CH, Chuang CH, Chiu S, Su LH, Lin TY. Salmonella enterica serotype Choleraesuis infections in pediatric patients [J]. Pediatrics, 2006, 117(6):e1193-1196.
- [9] 陶云珍,诸丽娟,丁云芳. 婴幼儿猪霍乱沙门氏菌感染15例分析 [J]. 苏州大学学报(医学版), 2003, 23(2):248-249.
- [10] 朱余德. 婴幼儿猪霍乱沙门氏菌感染临床分析 [J]. 基层医学论坛, 2007, 11(9):781.

(本文编辑:黄 榕)