DOI:10.16016/j.1000-5404.2001.02.024
第23卷第2期 第三军医大学学报 Vol. 23, No. 2
172 2001年2月 ACTA ACADEMIAE MEDICINAE MILITARIS TERTIAE Feb. 2001

论著

文章编号:1000-5404(2001)02-0172-04

烫伤早期TNFα与IL-1增强骨骼肌蛋白质分解代谢作用机制的研究

聂 梅,董燕麟 (第三军医大学基础医学部生物化学与分子生物学教研室,重庆 400038)

提 要:目的 观察严重烫伤小鼠早期TNFα与IL-1对骨骼肌蛋白质分解代谢的影响及其机制。方法 建立包括背部及一侧后肢18%~20% Ⅲ度体表烫伤小鼠模型。以比目鱼肌体外温育酪氨酸净释放量反映骨骼肌蛋白质分解速率,观察72 h内伤肢、未伤肢骨骼肌蛋白质分解速率,以及血浆、伤肢、未伤肢TNFα与IL-1含量及溶酶体组织蛋白酶类活性的动态变化。结果 伤后小鼠血浆、伤肢、未伤肢TNFα与IL-1水平均显著增高,48 h达到峰值,伤肢增高更为明显,72 h已见回落。未伤肢蛋白质分解速率48 h高于正常,但72 h已降至正常水平,伤肢则在72 h明显高于正常与未伤肢,骨骼肌溶酶体组织蛋白酶活性与分解速率呈明显正相关。hrTNFα与hrIL-1分别对正常小鼠在体和离体比目鱼肌均可导致蛋白质分解速率与溶酶体组织蛋白酶活性增高。结论 烫伤早期TNFα、IL-1增强溶酶体内组织蛋白酶的活性导致骨骼肌蛋白质分解代谢的过度增强,从而造成机体负氮平衡是直接的,可能不受激素影响。

关键词:烫伤;骨骼肌;组织蛋白酶;蛋白质分解代谢;TNFα;IL-1
中图法分类号:R322.74;R644.02 文献标识码:A

Mechanism of TNFα and IL-1 enhancing protein catabolism in skeletal muscles of mice in early stage after severe burn

NIE Mei, DONG Yan-lin (Department of Biochemistry, Third Military Medical University, Chongqing 400038, China)

Abstract: Objective To observe the effects and mechanism of TNFα and IL-1 on protein catabolism of skeletal muscles of mice in the early stage of severe burn. Methods A BALB/c mice model was established with full thickness scalded of 18%~20% TBSA including the back and one hind limb. The catabolic rate of protein of soleus muscle was reflected with the net tyrosine releasing rate. The changes of the tyrosine releasing rates of the injured and uninjured limbs, the levels of TNFα and IL-1 of the plasma and soleus muscle, and the activities of lysosomal proteolytic enzymes were observed in 72 h after scald injury of the mice. Results After injury, the levels of TNFα and IL-1 of plasma, injured and uninjured limbs were all increased, and reached the summit at the 48th h, but those of the injured limb were much higher than those of the uninjured one, then gradually the levels were decreased in 72 h. The protein catabolic rate of uninjured limb was higher than the normal at h 48, but it came to normal level at h 72. The rate of the injured limb was higher than that of normal and uninjured limbs significantly 72 h after the scalding. hrTNFα and hrIL-1 enhanced the protein catabolic rate and the activities of lysosomal protrolytic enzymes in the soleus muscle of normal mice *in vivo* and *in vitro* respectively. Conclusion In the early stage of scald injury, TNFα and IL-1 could enhance the lysosomal protease activity, increase the protein catabolic rate in skeletal muscle and promote the negative nitrogen balance directly. These effects may not depend on the actions of emergent hormones.

Key words: burn; skeletal muscul; cathepsin; protein catabolism; TNFα; IL-1

创伤后骨骼肌蛋白质分解代谢增强大于其合成增强被认为是创(烧)伤后形成负氮平衡的主要原因,但这种增强作用的机制尚未完全阐明。以往本室[1,2]及Odessey[3]的研究揭示,烫伤早期72 h时伤肢蛋白质分解代谢增强而未伤肢的与正常肢的差别不显著,从而被认为创伤早期创伤局部(伤肢)骨骼肌蛋白质分解代谢过度增强导致了机体负氮平衡。但是近来研究揭示,动物一次性在体转注TNFα、IL-1[4,5]以及饥饿或应用应激激素如胰高血糖素、肾上腺素和肾上腺皮质激素[6],可导致组织蛋白质分解代谢增强,产生负氮平衡;它们的作用与创伤刺激有类似的全身反应,而没有创伤刺激及创伤局灶存在,创伤后机体血循环中TNFα、IL-1[7]及应激激素均升高,为什么创伤局部骨骼肌分解代谢增强,而远隔部位的却不受影响?组织蛋白酶被认为参与了蛋白质的分解代谢,后来实验证实,烫伤早期溶酶体内不同组织蛋白酶活性增高导致了骨骼肌蛋白质分解代谢的过度增强,TNFα、IL-1是否影响溶酶体环路而增强蛋白质分解代谢?目前尚未见这方面的报道。

本研究以BALB/c小鼠为烫伤模型,通过动态观察烫伤早期创伤局部和远隔部位比目鱼肌蛋白质分解速率、TNFα和IL-1水平(包括在血循环中的)及其溶酶体内不同组织蛋白酶活性的变化,同时以TNFα、IL-1分别在体内、外直接对BALB/c小鼠及其比目鱼肌作用,旨对以上问题作一较全面探讨。

1 材料与方法

1.1 主要试剂及配制

小鼠骨骼肌温育液配制参照施新猷[8]的方法。兔血红蛋

作者简介:聂 梅(1964-),女,重庆市人,博士,实验师,现在英国诺丁汉市女皇医疗中心肾脏病科

收稿日期:2000-08-13;修回日期:2000-12-24

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

白(Hb)的制备: 以 NS 洗兔血 3 次, 以 1% Triton X-100溶血后测其 Hb 含量后备用, 每次实验必新鲜制备。亚硝基萘酚, Fluka; 2-N-吗啡啉乙磺酸, Fluka; 放线菌素 D, Sigma; ConA, Sigma; ^{3}H-TDR, 上海原子能研究所; rTNFα, 活性4× 10^6 U/ml, 军事医学科学院沈倍奋教授提供; hr IL-1β, 活性5× 10^7 U/mg, 军事医学科学院凌泗淦教授提供。

1.2　动物

BALB/c 小鼠, 雌、雄不拘, 鼠龄 8~10 周, 体重(19±2)g, 第三军医大学实验动物中心提供。

1.3　检测指标

1.3.1　蛋白质分解速率[1]　　以肌组织中 Tyr 净释放量来衡量其蛋白质分解代谢能力, 单位为每 2 h 的 nmol/g。

1.3.2　溶酶体不同组织蛋白酶活性[2]　　底物为兔 Hb, 以其与溶酶体可溶性组织蛋白酶作用后, 测上清中 Tyr 含量, 酶活性以 $nmol \cdot mg^{-1} \cdot h^{-1}$表示。

1.3.3　IL-1 的测定　　采用胸腺细胞生物法。

1.3.4　TNFα 的测定　　采用 L929 细胞生物法。

1.4　实验方法

1.4.1　模型建立　　在室温 25~30 ℃条件下, 乙醚麻醉小鼠, 剃净背部及一后肢体毛, 背部 2 cm× 3 cm 于 89 ℃水浴中烫 3 s, 以胶泥将后肢踝部以下包好, 整肢烫 2 s, 以造成 18%~20% Ⅲ度体表烫伤(经病理镜检证实), 致伤后每只小鼠口服 NS 0.5 ml, 自由饮食。

1.4.2　给药方式　　hrIL-1β(5× 10^7 U/mg)剂量为 400 μg/kg、rTNFα(4× 10^6 U/ml) 30 μl/g, 由尾静脉分 3 次注射, 注射时刻为 08:00、14:00、20:00, 于第 3 次给药后 2 h 处死小鼠(药物作用时程为 14 h), 取其比目鱼肌待测。

1.4.3　TNFα、IL-1 测定样品制备

1.4.3.1　血浆样品制备　　眼球取血, 将血置于肝素化离心管中, 3 000× *g* 15 min, 4 ℃离心, 以1640液将上清稀释 3 倍, 0.22 μm 细菌过滤器过滤后备用。

1.4.3.2　肌组织样品制备　　取整块比目鱼肌, 以 1640 液均浆后使终体积为 2 ml, 3 000× *g* 15 min, 4 ℃离心, 0.22 μm 细菌过滤器过滤后备用。

1.4.4　体外 rTNFα、hrIL-1β 与比目鱼肌直接作用　　在无菌条件下, 取小鼠比目鱼肌, 以镊子轻撕其成肌束置于预先分别含 rTNFα(4× 10^4 U/ml)、hrIL-1β(1× 10^4 U/ml)的 10%小牛血清 1640 培养液的 24 孔培养板中, 置 37 ℃、5% CO_2 培养箱中, 10 h 后取肌束, 称重备用。

1.5　统计学处理

所有计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示, 进行单因素方差分析。

2　结果

2.1　烫伤早期 BALB/c 小鼠伤肢及未伤肢比目鱼肌及其对应时相血浆中 TNFα、IL-1 水平的动态变化

IL-1 在未伤肢、血浆中的变化与其在伤肢中变化呈非常显著的正相关, 均于 48 h 达峰值; 但伤肢的非常显著高于未伤肢。TNFα 在血浆中的变化与伤肢中的变化呈非常显著的正相关, 均于48 h 达峰值后回落; 未伤肢中 TNFα 水平显著低于伤肢水平, 呈逐步上升趋势; 伤肢水平非常显著高于未伤肢水平, 见表 1。未伤肢和血浆中 IL-1 水平与伤肢 IL-1 水平间的相关系数分别为0.9 832 和 0.9 655; 血浆中 TNFα 水平与伤肢中 TNFα 水平间相关系数为 0.999 1。

表 1　烫伤早期小鼠比目鱼肌及其血浆中 IL-1 和 TNFα 含量的动态变化($\bar{x} \pm s$)

Tab 1　Dynamic changes of IL-1 and TNFα concentrations in plasma and soleus muscle of mice after early scalded injury($\bar{x} \pm s$)

Group	IL-1				TNFα			
	n	Unscalded leg (U/mg)	Scalded leg (U/mg)	Plasma (U/ml)	*n*	Unscalded leg (U/mg)	Scalded leg (U/mg)	Plasma (U/ml)
Control	10	0.9±0.2	0.9±0.2	14.5±1.8	12	—	—	—
24 h	9	3.6±0.6	7.9±0.7	360.5±17.2	10	4.5±0.8	51.5±11.2	303.3±27.9
48 h	9	11.5±1.8	88.0±4.2	1042.9±36.9	10	15.9±2.9	75.5±12.2	471.4±29.3
72 h	9	0.7±0.2	1.0±0.3	24.2±2.2	10	31.3±8.5	51.8±8.9	311.3±25.7

—: Undetectable in most samples

2.2　烫伤后早期伤肢及未伤肢比目鱼肌蛋白分解速率及其溶酶体内不同组织蛋白酶活性的动态变化

本模型致伤后 BALB/c 小鼠未伤肢比目鱼蛋白分解速率于 48 h 而伤肢则于 72 h 分别显著增高, 骨骼肌蛋白质分解代谢在 72 h 内出现两次过度增强; 24、48 h 伤肢比目鱼肌蛋白质分解速率呈上升趋势, 但仍显著低于正常水平。72 h 伤肢蛋白质分解速率显著高于未伤肢, 而未伤肢与正常水平差别不显著, 见表 2。伤肢、未伤肢比目鱼肌蛋白质分解速率与对应溶酶体内组织蛋白酶 D 和 B. H. L 活性变化呈非常显著的正相关关系, 未伤肢比目鱼肌组织蛋白酶 D、B. H. L 及中性蛋白酶活性与其蛋白质分解速率之相关系数分别为0.8790、0.9234、0.4359, 而与伤肢的则分别为 0.9666、0.9899、0.9844。

表 2　烫伤早期小鼠比目鱼肌蛋白质分解速率(Tyr)及溶酶体中组织蛋白酶活性(Tyr)的动态变化($\bar{x} \pm s$)

Tab 2　Dynamic changes of protein catebolic rate and lisosomal cathepsin activities of soleus muscle in scalded mice($\bar{x} \pm s$)

Group	Unscalded leg					Scalded leg				
	n	Protein catebolic rate [nmol·g^{-1}(2 h)$^{-1}$]	*n*	Cathepsin D (nmol·mg^{-1}·h^{-1})	Cathepsin B.H.L (nmol·mg^{-1}·h^{-1})	Neutral protease (nmol·mg^{-1}·h^{-1})	*n*	Protein catebolic rate [nmol·g^{-1}(2 h)$^{-1}$]	*n*	Cathepsin D (nmol·mg^{-1}·h^{-1})	Cathepsin B.H.L (nmol·mg^{-1}·h^{-1})	Neutral protease (nmol·mg^{-1}·h^{-1})
Control	20	213±14	13	692±16	652±12	629±18	20	213±14	13	692±16	652±12	629±18
24 h	12	237±16	12	720±13	614±14	521±19 *	12	167±11 *	12	378±16 *	349±12 *	322±12 *
48 h	12	261±23 *	12	803±18 *	878±20 **	663±10	12	186±18 *	12	583±17 *	371±14 *	441±19 *
72 h	12	211±18	12	727±18	611±12	616±10	12	258±13 *	12	900±12 **	735±13 **	650±13

*: $P<0.05$, **: $P<0.01$ *vs* control

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved.　http://www.cnki.net

2.3 rTNFα、hrIL-1β 分别在体内、外直接作用于正常 BALB/c 小鼠及其比目鱼肌后其蛋白质分解速率和溶酶体内不同组织蛋白酶活性的变化

rTNFα、hrIL-1β 体内作用14h，rTNFα 非常显著地增强了比目鱼肌溶酶体内组织蛋白酶 D 的活性，同时也非常显著增强了其蛋白质分解速率；hrIL-1β 虽非常显著增加了组织蛋白酶 D 的活性，但对其蛋白质分解速率却增加不显著。体外 rTNFα、hrIL-1β直接与比目鱼肌作用 10 h，它们均非常显著地增强了组织蛋白 D 及 B.H.L 活性和其蛋白质分解速率，见表 3。

表 3 体内、外 rTNFα 和 hrIL-1β 对正常小鼠比目鱼肌蛋白质分解速率(Tyr)及组织蛋白酶活性(Tyr)的影响($\bar{x}\pm s$)

Tab 3 The effects of protein catebolic rate and cathepsin activities of soleus muscle by rTNFα and hrIL-1 of normal mice *in vivo* and *in vitro*($\bar{x}\pm s$)

Group		n	Protein catebolic rate [nmol·g^{-1}·(2 h)$^{-1}$]	Cathepsin D (nmol·mg^{-1}·h^{-1})	Cathepsin B.H.L (nmol·mg^{-1}·h^{-1})	Neutral protease (nmol·mg^{-1}·h^{-1})
In vivo	Control	7	125±9	532±9	410±10	398±13
	rTNFα	7	251±6**	1096±50**	480±11	357±9
	hrIL-1β	7	137±24	858±10**	325±19	323±8
In vitro	Control	8	157±15	540±11	352±8	43±6
	rTNFα	8	239±11**	765±18**	523±8**	37±4
	hrIL-1β	8	219±8**	849±19**	423±9*	42±4

*：$P<0.05$，**：$P<0.01$ *vs* control

2.4 本研究模型水肿因素的消除

由于烫伤早期伤肢水肿可造成各实验指标误差而影响实验结果及结论，为此本实验以 Lowry 法观察了伤肢、未伤肢 24、48、72 h 比目鱼肌湿重及其蛋白含量与正常肢的关系，见表 4。结果表明，72 h 伤肢水肿消除，24、48 h 伤肢水肿度分别为 14.1% 和 7.9%。本研究中 24 h 及 48 h 伤肢所得数据均经计算消除了水肿因素的影响。

水肿度：单位体积中正常肢蛋白含量减去伤(未伤)肢蛋白含量与正常肢蛋白含量之百分比。

表 4 烫伤肢与未伤肢比目鱼肌湿重与其蛋白质含量的关系(ω_B/μg·mg^{-1}，$\bar{x}\pm s$)

Tab 4 The relationship between protein contents and wet weight of soleus muscle of scalded leg and unscalded leg(ω_B/μg·mg^{-1}，$\bar{x}\pm s$)

Group	n	Unscalded leg	Scalded leg
Control	8	133.9±10.3	133.9±10.3
24 h	7	136.1±9.9	116.9±11.6**
48 h	7	135.6±12.7	129.1±6.7**
72 h	7	131.9±9.7	132.3±7.9

**：$P<0.01$ *vs* control

3 讨论

本研究证实当烫伤小鼠进入高代谢期(72 h)伤肢比目鱼肌的蛋白质分解代谢亦明显高于未伤肢，而后者与正常动物蛋白质分解速率没有明显差异。但动态观察发现远隔部位(48 h 时)和创伤局部(72 h 时)均产生了同等程度的速度增强的蛋白质分解代谢，表明远隔部位同样参与了创伤早期机体负氮平衡的形成。

动态观察 TNFα、IL-1 水平在伤肢、未伤肢比目鱼肌及循环血的变化，发现 IL-1 在未伤肢及循环中的变化与伤肢中的变化呈非常显著的正相关；TNFα 在循环血中的变化与伤肢中的变化呈非常显著的正相关，而未伤肢中在非常显著低于伤肢水平的情形下呈上升趋势；表明未伤肢中 TNFα、IL-1 的变化是受伤肢中的影响。最近 Chen 等[9] 体外实验证实焦痂下组织液可以刺激巨噬细胞产生过量的 TNFα 和 IL-1β。由于细胞因子具有趋化炎症细胞的作用及旁分泌的功能，所以未伤肢中源于伤肢的 TNFα、IL-1 可在局部趋化炎症细胞如白细胞及巨噬细胞，并将其激活产生新的 TNFα、IL-1 而与之同时在局部组织中发挥作用。未伤肢比目鱼肌中 TNFα、IL-1 水平达峰值时(48 h)其蛋白质分解速率亦达峰值，出现过度增强的蛋白质分解代谢；而伤肢出现蛋白质过度增强时并非在其 TNFα、IL-1 达峰值时的 48 h，而是在 TNFα 趋于回落(但仍非常显著高于未伤肢水平)、IL-1 水平近正常时的 72 h。本模型中这种伤肢、未伤肢比目鱼肌中 TNFα、IL-1 对蛋白质分解速率的不同影响，可能与它们致伤后其比目鱼肌对机体内环境变化的反应性不同有关。由于受严重烫伤伤势的影响，伤肢比目鱼肌失去对环境变化的反应(甚至对正常环境的反应，其 24、48 h 蛋白质分解速率呈上升趋势显著低于正常)。所以尽管 48 h 时其 TNFα、IL-1 水平达峰值，但此时其比目鱼肌由于局部创伤而仍处于“休克”状态而无法对 TNFα、IL-1 的刺激作出反应表现出蛋白质分解增强。随时间推移，伤肢渐渐恢复对局部组织内环境变化的反应，如在 72 h 时，受 TNFα 的刺激，而表现出过度增强的蛋白质分解代谢。

本研究中，伤肢、未伤肢比目鱼肌溶酶体内组织蛋白酶 D 及 B.H.L 的活性与其蛋白质分解速率呈非常显著的正相关，表明本模型中溶酶体中组织蛋白酶活性增高可导致蛋白质分解代谢的增强。关于 TNFα、IL-1 在体直接诱导增强骨骼肌蛋白质分解代谢的研究在不同实验室均有报道[10,11]，但它们这种作用的环节如何？仍不清楚。同时它们均可在体内刺激机体产生应激激素[12]。体内外正常小鼠比目鱼肌的实验指出，增高了组织蛋白酶 D 及 B.H.L 的活性和其蛋白质分解速率，提示 rTNFα、hrIL-1 可能分别独立于激素的作用，直接在局部骨骼肌组织中增强溶酶体内不同组织蛋白酶的活性而导致其蛋白质分解代谢的增强。尾静脉注射 rTNFα 及 hrIL-1 于 BALB/c 小鼠体内，它们分别增强组织蛋白酶 D 的活性，rTNFα 组蛋白质分解速率增高，hrIL-1β 组的虽增高，但不显著。这可能与所用 hrIL-1β 剂量过小及其半衰期较短($t_{1/2}$=6～7 min)有关。

综上所述，烫伤早期局部骨骼肌组织增高的

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

TNFα、IL-1 可能独立于应激激素的作用，直接激活溶酶体内不同组织蛋白酶导致过度增强的蛋白质分解代谢；创伤早期过度增强的蛋白质分解代谢不仅仅局限在创伤局部，同时还包含远隔部位，由此而导致机体负氮平衡的形成。

（致谢：感谢军事医学科学院凌泗淦及沈倍奋教授提供试剂给予本研究的帮助！）

参考文献：

[1] Huang T S, Dong Y L. Changes in protein metabolism of soleus muscle in scalded rats and therapeutic effects of leucine and insulin[J]. J Med Coll PLA, 1987, 2(3): 254—259.

[2] Yang Q, Dong Y L. Effects of exogenous Na-DL-3-Hydroxybutyate and insulin on skeletal muscle protein metabolism in rats after early severe burn injury[J]. J Med Coll PLA, 1989, 4(1): 29—33.

[3] Odessey R. Burn-induced stimulated of lysosomal enzyme activity in skeletal muscle[J]. Metabolism, 1986, 35(8): 750—757.

[4] Charters Y, Grimble R F. Effects of recombinant human tumor necrosis factor α on protein synthesis in liver, skeletal muscle, and skin of rats[J]. Biochem J, 1989, 258(2): 493—497.

[5] Cooney R N, Maish G O, Gilpin T, *et al*. Mechanism of IL-1 induced inhibition of protein synthesis in skeletal muscle[J]. Shock, 1999, 11(4): 235—241.

[6] Bessey P Q, Watters J M, Aoki T T, *et al*. Combined hormonal infusion stimulates the metabolic response to injury[J]. Ann Surgery, 1984, 200(3): 264—281.

[7] Cannon J G, Friedberg J S, Gelfand J A, *et al*. Circulating IL-1β and TNFα concentrations after burn injury in humans[J]. Crit Care Med, 1992, 20(10): 1 414—1 419.

[8] 施新猷. 医用动物实验方法[M]. 北京：人民卫生出版社，1979. 38—39.

[9] Chen J, Zhou Y P, Rong X Z. An experimental study on systemic inflammatory response syndrome induced by subeschar tissue fluid[J]. Burns, 2000, 26(2): 149—155.

[10] Goodman M N. Tumor necrosis factor induces skeletal muscle protein breakdown in rats[J]. Am J Physiol, 1991, 260(5 Pt 1): E727—730.

[11] Zamir O, Hasselgren P O, von Allmen D, *et al*. *In vivo* administration of interleukin-1α induces muscle proteolysis in normal and adrenalectomized rats[J]. Metabolism, 1993, 42(2): 204—208.

[12] Hall Angeras-M, Angeras V, Zamir O, *et al*. Interaction between corticosterone and tumor necrosis factor stimulated protein breakdown in rat skeletal muscle, similar to sepsis[J]. Surgery, 1990, 108(2): 460—466.

（编辑 陈聪连）

文章编号：1000-5404(2001)02-0175-01

经验与短篇

剖腹产患者切口及阴道分泌物中分离出紫色色杆菌 1 例报告

Isolation of *Chromobacterium violaceum* from the incision and vaginal secretion in a case of cesarean section

解晓珍[1]，林亚丽[2]，张中奎[1]（[1] 第三军医大学附属新桥医院检验科，重庆 400037；[2] 重庆市丰都县人民医院检验科，丰都 408200）

患者女，24 岁，妊娠临产，因胎膜早破、妊高症伴前置胎盘行剖腹产术。术后第 4 天，病人开始畏寒、发烧，体温 38 ℃。实验室检查：WBC 10.3×10^9/L，N 0.9，L 0.10。阴道见浅红色恶露，有臭味。患者述切口疼痛，切口中央处可见一 3 cm×3 cm 硬块，压痛明显。切口愈合差，伴有分泌物。无菌法取阴道及切口分泌物做细菌培养，均分离出紫色色杆菌，患者经抗炎及其他对症治疗，痊愈出院。

细菌分离鉴定及药敏试验：将阴道及切口分泌物同时接种血琼脂平板，经 35 ℃、24 h 培养，均长出紫色、圆形、略凸起，光滑、湿润、有β溶血的中等大菌落。革兰氏染色为球杆状、两端钝圆的阴性杆菌。将两株菌同时以 API NE 细菌鉴定板进行鉴定：葡萄糖产酸不产气；动力、氧化酶、硝酸盐还原、精氨酸双水解酶、明胶、甘露醇、肌酸、葡萄糖酸盐、苹果酸、柠檬酸均为阳性；能同化葡萄糖；吲哚、尿素、七叶苷、B-半乳糖苷酶、阿拉伯糖、甘露糖、N-乙酰葡糖胺、麦芽糖、己二酸、苯乙酸为阴性，依据上述形态特征及生物学特性二株菌均确定为紫色色杆菌。两株菌药敏试验结果完全相同，对氧哌嗪青霉素、替卡西林+棒酸、哌拉西林、头孢磺啶、哌拉西林+塔唑克坦、头孢噻甲羧肟、噻肟单酰胺菌素、丁胺卡那霉素、庆大霉素、乙基西梭霉素、多粘菌素 B、环丙沙星敏感，对复方新诺明中敏，对羧噻吩青霉素、亚胺硫霉素、替卡西林、妥布霉素、磷霉素、哌氟喹酸耐药。

讨论

由不同部位分离的两株菌，经形态及生物学鉴定，其形态特征及生物学特性、药敏结果完全相同，表明为同一株菌感染。

紫色色杆菌广泛存在于自然界的水及土壤中，系非致病菌，通常不引起人类致病，但近年来亦有文献报道，此菌可引起人类的败血症、局部脓肿、腹泻、肺部及多器官感染[1,2]，本例患者不同部位同时感染紫色色杆菌，应引起临床医师高度重视。

关键词：分泌物；紫色色杆菌
中图法分类号：R378.99 文献标识码：B

参考文献：

[1] 吴宗宝，吴玲燕，尹有宽. 紫色色杆菌败血症 1 例[J]. 中华传染病杂志，1998，16(2)：90.

[2] 张蕴莉. 紫色色杆菌致肺内感染 1 例[J]. 中国实验诊断学，1998，2(4)：206.

（编辑 王 红）

作者简介：解晓珍(1957—)，女，山东省莱芜市人，副主任技师，主要从事临床微生物快速诊断方面的研究，发表论文 20 余篇。电话：(023)68755438

收稿日期：2000-02-16；修回日期：2000-06-13

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net