DOI:10.16016/j.1000-5404.1995.01.045

一株R型与S型兼有的肺炎克雷伯氏菌的分离鉴定

个案与短篇

Isolation and identfication of a Klebsiella pneumonia combining both R-form and S-form

田洪明 解晓珍 舒亦平 (第三军医大学新桥医院检验科) 630037
潘绍武 (第三军医大学检验系临床微生物学教研室) 630038

肺炎克雷伯氏菌系条件致病菌。在临床标本中此菌通常表现为光滑型(S型),但本室从一例肾结石患者的尿液中先后3次分离出以粗糙型(R型)为主,R型与S型兼有的肺炎克雷伯氏菌,实属罕见,现报告如下:

1 病例摘要

患者胡×,女,21岁。因右肾结石在某地区医院手术取石,但术后未愈,患者反复发烧、腰痛、尿频、尿急、尿液混浊,于1993年6月下旬来我院再次手术。术中发现在肾前中下1/3交界处皮质破裂,溢出乳白色分泌物,肾与周围组织紧密相连,肾盏内仍有结石,手术后放入"T"型管引流(肾造瘘)。患者术后持续发烧两周,体温38℃~39℃,WBC 16.1×10⁹,N 0.9,L 0.1,经多种抗生素治疗,病情缓解。入院后先后取中段尿、导尿、瘘管尿进行细菌培养、均培养出R型与S型兼有但以前者为主的肺炎克雷伯氏菌。

2 细菌的分离鉴定

2.1 培养特征

患者的中段尿、导尿、瘘管尿定量接种于血琼脂平板上,37℃培养24 h,均长出两种类型菌落。R型:菌落大小3~4 mm,淡灰色、扁平,边缘不整齐,呈锯齿状,表面干而皱呈放射条纹,不粘稠,不溶血。S型:菌落圆形2~3 mm大小,灰白色,凸起,表面湿润光亮,很粘稠,不溶血。除上述两种菌落处,无其它杂菌生长。R型与S型之比为10~20∶1。3次尿标本的CFU/ml均在1×10^5以上。

2.2 生化反应

R型与S型菌完全一致。葡萄糖、乳糖、甘露醇、蔗糖、棉子糖、山梨醇、水杨素、赖氨酸、尿素、枸橼酸盐、KcN、V-P、触酶均为阳性;氧化酶、动力、卫茅醇、鸟氨酸、精氨酸、H_2S、吲哚、明胶、MR等均为阴性。与伯杰氏细菌鉴定手册(第8版)所述相符[1]。

2.3 毒力试验

取R型与S型菌24 h肉汤培养物各0.5 ml分别注入4只小鼠腹腔内,注射11 h后动物开始发病,20 h内先后死亡。剖检发现,R型与S型菌均能使小鼠产生腹水、肝、脾、肠系膜充血,但S型表现为重。分别取腹腔积液涂片做Hiss荚膜染色[2],均见大量有肥厚荚膜多呈双排列的短杆菌。心血培养分别长出纯的R、S型菌落,革兰氏染色为阴性杆菌。

2.4 药敏试验

R型与S型均对多粘菌素,先锋霉毒中度敏感,对其它抗生素均耐药。

3 讨论

患者中段尿、导尿、瘘管尿先后3次培养,均有很纯的肺炎克雷伯氏菌生长。且菌量在$1\cdot10^5$ CFU/ml以上,表明患者肾区确有此菌感染。此菌通常引起的临床感染均系S型所致,但本病例的尿标本中却多次发现R型与S型同时存在,并以前者为优势菌型,动物实验证明R型菌亦有毒力,这在国内尚系首次报道。

本株R与S型肺炎克雷伯氏菌生化特征和药敏谱均一致,但在菌落性状和毒力方面有一定差异。

关键词 肺炎克雷白杆菌
中图法分类号 R378.996

参考文献

1 Buchanan RE, Gibbons NE. Bergey's Manual of Determinative Bacteriology 8 th ed. Baltimore: Williams and Wilkins Co,1974:322~323
2 朱忠勇. 实用医学检验学. 北京:人民军医出版社,1992:491

(收稿:1994-01-30;修回:1994-10-01)

输血后产生抗-c̄、抗-c̄E、抗-E一例报告

The production of anti-c̄, -c̄E, -E antibodies after blood transfusion: one case report

段慧玲 郑月明 (第三军医大学新桥医院输血科) 630037

我们遇到一例输血后产生抗-c̄、抗-c̄E、抗-E的病人,由于发现及时,采取了必要的措施,防止了不良后果的发生。现介绍如下。

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

患者刘××，女，49 岁，住院号 63278。1991 年 10 月 11 日入院。确诊为乳腺癌并发肺部转移。多次抽出大量血性胸水。因中度贫血申请输血。查患者血型为 O 型。于 1991 年 12 月 6 日至 1992 年 3 月 9 日，5 次输血，共输入 O 型全血 1 500 ml。每次输血后复查 Hb 均有不同程度的升高，无不良反应。1992 年 3 月 15 日，第 6 次输入 O 型全血 300 ml。3 月 17 日复查 Hb 下降了 30 g/L，而当日抽出的胸水在颜色和液量上较前无明显改变。3 月 20 日，第 7 次申请输血，交叉配血试验时，有两例盐水介质中主端呈阳性反应(3+)。复查患者、献血员血型均为 O 型。暂缓输血，即行血型血清学检查。因不断抽出大量血性胸水，患者仍中度贫血，又于 1992 年 3 月 24 日至 6 月 5 日，输入经抗球蛋白配血相合的 Rh 为 CCDee 的 O 型全血共 3 600 ml，无不良反应发生，每次输血后复查 Hb 均有所增高。

既往史及输血史：1984 年，乳腺癌根治手术，术中输入 O 型全血 600 ml，无不良反应。

妊娠史：孕三产三，均健在。

血型血清学检查：

(1)复查血型及配血试验：患者血型为 O 型，CCDee。1992 年 3 月 20 日配血 3 名供血者的血型：供 1 为 O，C$\bar{c}$DEe；供 2 为 O，C$\bar{c}$dee；供 3 为 O，CCDee。患者血清与 3 位供血者的红细胞在盐水介质中反应和间接抗球蛋白试验，供 1 和供 2 均为阳性，供 3 为阴性。

(2)患者血清与试剂红细胞反应后，加入介质测定 Rh 抗体。结果见表 1。

表 1　患者血清 Rh 抗体测定

介质	试剂红细胞						
	O,CCDee	O,C$\bar{c}$DEe	O,$\bar{c}\bar{c}$DEE	O,C$\bar{c}$dee	O,$\bar{c}\bar{c}$dee	O,CCDEe	O,C$\bar{c}$Dee
波萝酶	−	4+	3+	4+	4+	3+	3+
抗球蛋白	−	4+	4+	4+	4+	3+	3+

(3)吸收放散试验：先将患者血清用 O,C$\bar{c}$Dee 红细胞吸收，直至与该细胞不发生反应。再用 O,CCDEe 红细胞吸收。然后将这两种细胞分别做热放散。结果见表 2、表 3。

表 2　患者血清用 O,C$\bar{c}$Dee 细胞吸收、放散试验

介质	与吸收后血清反应的细胞		与释放液反应的细胞	
	O,C$\bar{c}$Dee	O,CCDEe	O,C$\bar{c}$Dee	O,CCDEe
盐　水	−	3+	−	−
抗球蛋白	−	3+	1+	2+
菠萝酶	−	2+	1+	3+

表 3　患者血清用 O,CCDEe 细胞吸收、放散试验

介质	与吸收后血清反应的细胞		与释放液反应的细胞	
	O,C$\bar{c}$Dee	O,CCDEe	O,C$\bar{c}$Dee	O,CCDEe
盐　水	1+	−	−	−
抗球蛋白	2+	−	2+	3+
菠萝酶	2+	−	1+	3+

(4)患者红细胞直接抗球蛋白试验：1992 年 3 月 15 日输血前原始标本为阴性；3 月 20 日配血标本为强阳性(4+)。

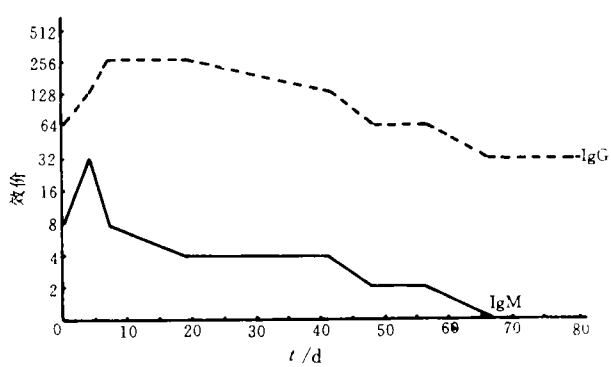
(5)对患者 1991 年 12 月 6 日至 1992 年 3 月 15 日所输入血液的 Rh 血型追踪检查，发现第 1～5 次输入的血为 O，CCDee；而第 6 次(1992 年 3 月 15 日)输入的血为 O，C$\bar{c}$DEe。

(6)免疫球蛋白性质鉴定：患者血清和 2-Me 等量混合作为实验管、与 PBS 等量混合为对照管。37℃孵育 1 h 后，加入 2% O,$\bar{c}\bar{c}$DEE 红细胞悬液。实验管内另再加入抗球蛋白血清，测定效价。结果表明患者血清中存在着 IgM 和 IgG 类抗-$\bar{c}$、抗-$\bar{c}$E、抗-E(见表 4)。

表 4　免疫球蛋白性质鉴定

试剂	血清稀释度							
	1∶2	1∶4	1∶8	1∶16	1∶32	1∶64	1∶128	1∶256
血清+2-Me	4+	4+	3+	2+	2+	1+	−	−
血清+PBS	4+	3+	3+	2+	1+	−	−	−

(7)患者血清 Rh 抗体效价追踪：从 1992 年 3 月 20 日至 1992 年 6 月 8 日，间断观察患者血清 Rh 抗体效价。测定方法同“免疫球蛋白性质鉴定”中所述。结果见附图。



附图　患者血清中 IgM 和 IgG 类 Rh 抗体效价

讨　论

(1)前述实验证实患者血清中已产生抗-$\bar{c}$、抗-$\bar{c}$E 和抗-E。至于抗体是如何产生，有两种可能：一为 1984 年 4 月患者术中输入 O 型全血 600 ml，其中可能含有 $\bar{c}$、E 抗原，刺激患者产生

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

了抗-c、抗-cE、抗-E。间隔7年后原抗体逐渐消失(直接抗球蛋白试验阴性)。直到1992年3月15日输入300 ml含有c、E抗原的O型血后,通过回忆免疫反应,很快产生高效价的Rh抗体[1]。因无法追踪,故不能肯定。二为抗体的产生系1992年3月15日所输血液造成。但在输血后5d检查Rh抗体即具有很高的效价较为罕见。因此以前者可能性较大。

(2)Rh系统血型抗体为IgG和IgM。IgM性质的抗体常出现于免疫初期。本例抗体是在盐水介质中配血时发现,并伴有较高浓度的IgG性质抗体。随着时间的延长,抗体效价达到一定高度后,IgM性质的抗体效价很快下降,随之消失。而IgG性质的抗体效价虽有下降趋势,但仍能在体内维持较长的时间[1,2](见附图)。

(3)从本例输血后产生Rh抗体的情况,进一步提醒我们,在交叉配血过程中,以盐水介质测定完全抗体是不够的,应同时进行不完全抗体的测定,以确保接受输血者的安全。

关键词 血型不合

中图法分类号 R457.11

参考文献

1 杨天楹,杨成民,田兆嵩.临床输血学.北京:北京医科大学、中国协和医科大学联合出版社,1993:26~31

2 肖星甫,主编.输血技术手册.成都:四川科学技术出版社,1992:70~78

(收稿:1994-01-27;修回:1994-10-29)

(上接89页)

(3)对于目前认为与PMN-EC粘附相关性最大的三种粘附分子CD18、内皮细胞白细胞粘附分子-1(ELAM-1)和细胞间粘附因子-1(ICAM-1)的研究发现:内毒素血症时,依相继出现表达的时间顺序,依次表现为首先PMN表达CD_{18},其发生迅速,20 min内达高峰,以后维持子高表达。然后EC表达ELAM-1,其出现相对较慢,1 h有弱表达,3~6 h达高峰,24 h内逐渐消散。最后的改变是EC表达ICAM-1的增加,这种改变表现在大微弱基础表达上的增加,通常于12~24 h内达增加的高峰,以后仍维持子高表达状态,消散较慢。上述结果显示了内毒素血症时PMN-EC粘附力增加的分子基础,对于PMN,其快相增加和慢相增加均主要源于CD_{18}的迅速表达并维持,本实验所设置的阻断试验也证实了这一点。对于EC,其快相增加的分子基础本实验由于条件限制未能探究(目前国外学者认为是Weibel-palade小体中的GMP-140迅速移位至膜表面所致),慢相增加的分子基础则为ELAM-1和ICAM-1的相继出现及参与。

(4)对炎性细胞因子网络中的主要成员单核因子(TNF、IL-1)和PAF以及PMN-EC自身表达性粘附固子的功能所作的体外定量分析发现:LPS、TNF和IL-1影响扣压过程主要表现在可以诱导EC粘附分子ELAM-1和ICAM-1的表达和PMN粘附分子CD_{18}(IL-1无此作用)的表达,此外它们对PMN、EC的其它细胞特性的改变也具有一定的刺激作用。PAF的作用主要表现在可以迅速而强烈地改变PMN-EC的细胞特性,并导致CD_{18}的表达,因此PMN-EC快相粘附性增强主要与PAF的刺激作用有关。此外,PAF对细胞国子网络中诸成员之间相互调节的过程有加强作用。关于PMN-EC自身表达的粘附因子,本实验显示CD_{18}的表达导致PMN粘附性的迅速增加,ELAM-1和ICAM-1的表达则先后参与并维持了EC粘附性的慢相增加。

总之,内毒素血症时肺脏扣压大量PMN,对PMN的扣压能力大为增强,其机制主要涉及PMN-EC细胞特性的改变。变表能力降低、粘附性增强、相容性良好的PMN难以通过由粘附性显著增强、相容性明显改善的EC构成的且又因EC的肿胀而变得狭窄的肺毛细血管床。而PMN-EC膜表达表达的粘附分子CD_{18}、ELAM-1、ICAM-1则为两种细胞间粘附性增加的分子基础。

关键词 内毒素/毒性;肺/损伤;嗜中性白细胞;血管;内皮

中图法分类号 R563

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