

艾滋病患儿粪便中检出鼠伤寒沙门菌1例

朱元祺, 秦萍, 黄伟丽, 任丽娟

朱元祺, 秦萍, 黄伟丽, 任丽娟, 青岛大学医学院附属医院院感科 山东省青岛市 266003
通讯作者: 朱元祺, 266003, 青岛市江苏路16号, 青岛大学医学院附属医院院感科. zyudot@yahoo.com.cn
电话: 0532-82911831
收稿日期: 2006-02-16 接受日期: 2006-03-03

摘要

患儿, 男, 2岁, 因间断发热伴腹泻4 mo入院。期间, 抽血进行淋巴细胞表型分析, $CD4^+$ 为0.73%, 遂做HIV抗体筛查, 后经上级CDC证实患儿为HIV抗体阳性; 同时, 大便培养分离出鼠伤寒沙门氏菌。患儿确诊为艾滋病伴鼠伤寒沙门氏菌感染(肠炎型), 且该分离菌株呈现多重耐药。此病例少见, 应引起临床重视。

关键词: 艾滋病; 鼠伤寒沙门氏菌; 腹泻

朱元祺, 秦萍, 黄伟丽, 任丽娟. 艾滋病患儿粪便中检出鼠伤寒沙门氏菌1例. 世界华人消化杂志 2006;14(12):1233-1234
<http://www.wjgnet.com/1009-3079/14/1233.asp>

0 引言

艾滋病患者由于获得性免疫缺陷, 易发生沙门氏菌、志贺氏菌及空肠弯曲菌等引起的消化系统的机会感染。我院于2006-01-03从1例HIV抗体阳性伴腹泻的患儿粪便中分离出鼠伤寒沙门氏菌, 现报告如下:

1 病例报告

患儿, 男, 2岁, 于4 mo前无明显诱因出现腹泻。初为黄稀便, 偶带脓血, 7-8次/d, 有时多达10余次。开始伴发热, 体温在38-39.5℃, 无腹痛、无呕吐。在当地医院予“菌必治, 病毒唑, 思密达”及液体治疗, 腹泻时轻时重, 持续2 mo好转。1 mo前又出现腹泻, 大便6-8次/d, 为黄稀便, 间断发热, 体温在38.5℃波动, 在当地医院给予“海舒必”等抗感染效果不佳而转来本院。自发病以来, 患儿体质量下降约4 kg。查体: 发育正常, 营养差, 贫血貌, 表情淡漠, 双眼窝凹陷, 浅表淋巴无肿大, 心肺正常, 腹软, 肝脾未扪及, 肠鸣音活跃, T 38.2℃, P 120次/min。大便常规: 黄稀便, 脓细胞++。血常规: WBC $9.7 \times 10^9/L$,

RBC $3.32 \times 10^{12}/L$, Hb 70 g/L, lymph $4.5 \times 10^9/L$, MCV 65.8 fL。淋巴细胞表型分析: T细胞抗原, $CD3^+$ 73.1%, $CD4^+$ 0.73%, $CD8^+$ 51.8%, $CD4^+/CD8^+$ 0.0141, $CD3^+/HLA-DR^+$ 68.7%; B细胞抗原, $CD19^+$ 7.20%; NK细胞 $CD3^+/CD(16+56)^+$ 19.0%; 活化细胞表达抗原, $CD3^+/HLA-DR^+$ 4.03%, $CD3^+/CD25^+$ 0.49%, $CD3^+/HLA-DR^+$ 10.9%。免疫球蛋白及补体: IgG 13.30 g/L, IgA 2.47 g/L, IgM 0.94 g/L, C3 1.20 g/L, C4 0.33 g/L。血生化: TP 63.3 g/L, ALB 33.5 g/L, GLO 29.8 g/L, PA 153 mg/L, 超敏C反应蛋白70.5 mg/L, 血清铁10.0 $\mu mol/L$, 血清锌6.0 $\mu mol/L$ 。抗HIV抗体(+).

细菌培养和鉴定: 粪便标本接种SS培养基, 35℃培养24 h, 生长出无色透明的小菌落, 也可见中心黑色的小菌落, 涂片镜检为G⁻杆状菌; 经WalkAway40系统检测符合沙门氏菌属特点: 葡萄糖(+), 赖氨酸(+), 枸橼酸盐(+), 鼠李戊醛糖(+), 硫化氢(+), 山梨醇(+), 阿拉伯糖(+), 鸟氨酸(+), 植物密糖(-), 肌醇(-), 尿素(-), 苯丙氨酸(-), 蔗糖(-), 福寿苣醇(-), 精氨酸(-), 七叶苷(-), 麦芽糖(-), 吡啶(-), 氧化酶(-); 进一步采用沙门氏菌属诊断血清进行凝集试验: A-FO多价(+), O₁(+), O₄(+), O₅(+), O₁₂(+), H₁(+), H₁₂(+). 根据生长特性, 生化反应和血清凝集鉴定为鼠伤寒沙门氏菌。药敏结果(MIC): 氨苄西林, 头孢噻吩, 哌拉西林, 氨基曲南, 头孢唑啉, 头孢西丁, 头孢泊肟, 头孢呋辛, 头孢曲松, 头孢他啶, 头孢噻肟, 头孢吡肟, 复方新诺明, 阿米卡星, 环丙沙星, 庆大霉素, 妥布霉素均耐药; 舒普深(头孢哌酮/舒巴坦), 亚胺培南敏感。

2 讨论

艾滋病(AIDS)是由人类免疫缺陷病毒引起的全身性传染病。HIV借助CD₄受体结合到CD₄⁺细胞表面, 然后进入细胞内复制、感染, 导致细胞死亡。AIDS患者无论有无临床症状, 其小肠和直肠黏膜固有层CD₄⁺T细胞数量明显减少, CD₈⁺细胞增加, 细胞功能缺陷, 引起消化系统症状, 约30%-80%的患者有腹泻表现^[1]。腹泻的原因为感

■背景资料

艾滋病在我国的流行正处于快速增长期, 其致病机理为引起人体细胞免疫功能缺陷。鼠伤寒沙门氏菌是引起人和畜禽共患的常见致病菌, 免疫防御为细胞免疫, 且其感染尚未列入法定传染病疫情统计之列。因此, 在新的形式下, 如何预防和控制鼠伤寒沙门氏菌的感染及其耐药株的流行, 已成为今后临床工作及卫生防疫部门亟待解决的问题, 应引起重视。

染性或非感染性。感染性腹泻可由多种病原体引起。沙门氏菌属中,以鼠伤寒为主引起的腹泻,占艾滋病患者腹泻的5%-12%。鼠伤寒沙门氏菌是细胞内致病菌,可通过肠黏膜侵入相关的淋巴细胞引起临床症状,多见于婴幼儿,且易在医院内引起爆发流行。该患儿因间断发热,腹泻,辗转几家医院,病程长达4 mo,做淋巴细胞表型分析发现CD₄⁺占0.73%,继做HIV抗体阳性,才证实该病例为艾滋病继发鼠伤寒沙门氏菌引起的消化系统感染(肠炎型)。

经药敏试验,该分离株呈现多重耐药(multiple antibiotic resistance, MAR)特点。除舒普深和亚胺培南敏感外,对氨基糖苷类、喹诺酮类和头孢类等均耐药。据报道^[2-3],AcrAB外流泵系统的过度表达和拓扑异构酶基因突变是导致鼠伤寒沙门氏菌产生多重耐药的重要原因。MAR的获得主要与质粒基因和染色体基因突变有关。质粒基因突变导致对单个抗生素耐药;染色体基因突变会改变细胞靶位,激活相关基因表达,导致对多种抗生物的耐药。至于本文分离株呈现的多重耐药原因有待进一步研究。

艾滋病的流行在我国已进入快速增长期,而鼠伤寒沙门氏菌又是引起人和畜禽共患的常见致病菌,仅美国每年就有140万人感染沙门氏菌^[4];另外,由于鼠伤寒沙门氏菌尚未列入法定传染病疫情统计之列,很难掌握其感染发病的详细情况。因此,在新的形式下,如何预防和控制鼠伤寒沙门氏菌的感染及其耐药株的流行,已成为今后临床工作及卫生防疫部门亟待解决的问题,值得重视。

3 参考文献

- 1 聂青,张开瑞,李梦东. 艾滋病与感染性腹泻的研究现状. 国外医学病毒学分册 1996; 3: 24-27
- 2 郭方昌,裴晓燕,刘秀梅. 鼠伤寒沙门菌耐药株拓扑异构酶基因突变分析. 卫生研究 2004; 33: 591-594
- 3 Helms M, Simonsen J, Molbak K. Quinolone resistance is associated with increased risk of invasive illness or death during infection with *Salmonella* serotype Typhimurium. *J Infect Dis* 2004; 190: 1652-1654
- 4 Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Outbreak of multidrug-resistant *Salmonella* typhimurium associated with rodents purchased at retail pet stores-United States. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2005; 54: 429-433

电编 李琪 编辑 张海宁

ISSN 1009-3079 CN 14-1260/R 2006年版权归世界胃肠病学杂志社

• 消息 •

第八届中西医结合实验医学研讨会

本刊讯 第八届中西医结合实验医学研讨会将于2006-10在南京举行,现将征文通知公布如下:

1 截稿日期

2006-08-31截稿。

2 联系方式

南京中山东路305号南京军区总医院 齐名; 邮编: 210002; 电话: 025-52926620。