

金黄色葡萄球菌感染_感染科疾病库 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/609/2021_2022__E9_87_91_E9_BB_84_E8_89_B2_E8_c22_609597.htm 葡萄球菌（

staphylococcus）是常见的化脓性球菌，寄生在大多数人的皮肤上，常引起皮肤、软组织感染，细菌可侵入淋巴管及血液，引起危及生命的败血症及严重的转移性感染如心内膜炎、关节炎、骨髓炎、肺炎、脑膜炎等。某些金葡菌可产生毒素，引起皮疹或多系统功能障碍，如中毒性休克综合征。凝固酶阴性的葡萄球菌，特别是表皮葡萄球菌，是院内感染的重要致病菌，腐生葡萄球菌是泌尿道感染的常见致病细菌。【病原学】葡萄球菌属微球菌属，革兰阳性球菌，呈葡萄状排列，故名为葡萄球菌。已知葡萄球菌属有20余种，造成人群感染者有10多种，其中金葡菌、表葡菌及腐生性葡萄球菌（腐葡菌）为常见致病菌。此外溶血性葡萄球菌、糖发酵葡萄球菌、人葡萄球菌等也可致病，但很少见。葡萄球菌可用噬菌体、血清、生化反应、对抗生素的敏感性、质粒指纹图谱等方法分型。大多数金葡菌可为噬菌体裂解，表葡菌对噬菌体不敏感，故噬菌体分型仅用于金葡菌。此种分型对流行病学调查，追踪传染源、研究型别与感染种类及耐药性等有重要价值。金葡菌的致病性最强，主要因其产生多种毒素和酶有关。【流行病学】葡萄球菌为院内感染的重要致病菌。金葡菌感染多为散发，但金葡菌和表葡菌均可在有大面积皮肤损伤病人居住区如烧伤病房、新生儿病房造成流行。1.传染源病人和带菌者为传染源。人群带菌情况相当普遍。凝固酶阴性葡萄球菌是皮肤粘膜和下段肠道正常菌群中的一部分，以

表葡菌最常见。约70%以上的人鼻腔有金葡菌的短期存在，其中20%~30%的人需长时间才能清除。当局部皮肤屏障破坏时，金葡菌便能在皮肤上寄生并可繁殖。2.传播途径主要途径是通过污染的手造成人间传播。金葡菌主要经破损的皮肤和粘膜（包括口咽部、肠道、阴道粘膜裂隙）侵入人体；也可因吸入染菌尘埃而致病。3.易感人群主要是有创口的外科病人、严重烧伤患者、新生儿、老年人、免疫缺陷者、血液病、恶性肿瘤及糖尿病患者，或患流感、麻疹伴肺部病变者。病后免疫力不强，可反复感染。【发病机制】葡萄球菌感染通常是由细菌的致病因子与机体防御功能降低共同作用的结果。细菌进入机体后吞噬细胞及血清中特异和非特异因子能将其吞噬、杀灭，或将病菌局限于某区域内。随着局部细菌繁殖，感染部位出现炎症和组织化脓性坏死形成脓肿。若宿主防御功能不能使感染局限化，葡萄球菌可进入血流引起败血症。中性粒细胞在抵抗葡萄球菌感染中发挥重要作用，凡有中性粒细胞数量减少或功能缺损者易发生葡萄球菌感染。人体内置留异物如各种导管、起搏器、人造血管等均为感染诱因。金葡菌产生的酶与致病关系密切，血浆凝固酶可阻碍吞噬细胞对细菌的吞噬作用，并有利于感染性血栓的形成；透明质酸酶可使感染扩散；溶脂酶有利于细菌侵入皮肤和皮下组织；过氧化酶有保护细菌免受吞噬的作用。金葡菌产生多种毒素在发病中起重要作用，溶血素有4种抗原型，除产生溶血外，尚可损伤血小板、巨噬细胞和白细胞及局部组织坏死，葡萄球菌感染患者出现急性水样腹泻也与此毒素有关；杀白细胞素（亦称pv物质）能杀死白细胞和巨噬细胞或破坏其功能，使细菌被吞噬后仍能在细胞内生长繁殖；肠毒素

可引起呕吐和腹泻，是引起食物中毒的外毒素；表皮剥脱毒素可使皮肤表皮浅层分裂脱落产生大疱型天疱疮等症状；产热疹毒素产生猩红热样皮疹；中毒性休克综合征毒素-1

(tsst-1)与中毒性休克综合征(tss)的产生有关。此外细菌的细胞结构与疾病的发生也有一定关系，磷壁酸和肽聚糖可通过激活补体，参与休克和播散性血管内凝血的发生；蛋白a与igg的fc片段或与吞噬细胞的fc受体相连，具有抗吞噬作用；某些金葡菌有荚膜，可使金葡菌毒力增强，也能促使抗荚膜抗体的产生。葡萄球菌对抗生素产生的耐药性，有助于细菌的播散。金葡菌产生耐药的机制可能有多种：产生 β -内酰胺酶。这种耐药性由质粒控制，可以传代，并可经噬菌体的传导将耐药基因传递给敏感细菌。90%以上的金葡菌含有这种酶，对多种青霉素类抗生素耐药，如青霉素g，氨苄青霉素、羧苄青霉素、苯咪唑组青霉素及阿莫西林等，对头孢噻啶也可耐药，但甲氧西林、异唑组青霉素及多数头孢菌素类对青霉素酶很稳定。此外金葡菌尚可产生破坏氯霉素、四环素、红霉素、氨基糖苷类抗生素的灭活酶。耐甲氧苯青霉素金葡菌(methicillin resistant *S. aureus*, mrsa)。mrsa的耐药性经染色体传递，与一种和 β -内酰胺亲和力低的变异性青霉素结合蛋白(pbp2a或pbp2)的产生有关。mrsa对所有 β -内酰胺抗生素耐药，包括头孢菌素类药物，并常对红霉素、四环素类、氯霉素、林可霉素及某些氨基糖苷类抗生素(如链霉素)也耐药；但对万古霉素、替考拉宁利福平、某些氨基糖苷类抗生素(如庆大霉素、奈替米星等)、褐霉素、氟喹诺酮类仍可敏感。葡萄球菌对 β -内酰胺类药物的耐受性在体外特征为，对一般杀菌性抗生素的致死活性耐受。其特点为药物

的最小抑菌浓度和最小杀菌浓度之间有明显差异。此类耐药菌株对万古霉素也可呈耐受现象。大多数表皮葡萄菌在医院获得，对抗生素的耐药程度及变异性比金黄色葡萄菌大，其耐药谱与金黄色葡萄菌相仿。表皮葡萄菌也对万古霉素敏感，但在溶血性葡萄球菌中，已发现有耐万古霉素菌株。喹诺酮类抗菌药对耐甲氧苯的葡萄球菌有效，但单独使用这类药物也易产生耐药性。

【临床表现】1.皮肤软组织感染 引起皮肤和软组织感染的细菌主要是金黄色葡萄菌，少数情况下表皮葡萄菌也可成为致病菌。主要表现为毛囊炎、疔、疖、脓疱、脓疱疮、天疱疮、外耳炎、伤口感染、烫伤样皮肤综合征、麦粒肿、褥疮感染、海绵窦栓塞及肛门周围脓肿等。毛囊炎为葡萄球菌的表浅感染，表现为小的红斑结节，不侵入周围皮肤和深部组织。较广泛的侵袭毛囊或皮脂腺，并波及皮下组织的感染，则可为疔，常见于面颈部、腋下，臀部及大腿等部位。疖多见于颈后及背上部，为红肿及疼痛多窦道排脓的巨大硬结。疖可引起发热、白细胞增多、剧痛、出汗等。常伴有菌血症。新生儿易患皮肤脓疱。主要为遍及全身的大疱者，称天疱疮。皮损为水疱，破后有脓液渗出及痂盖形成者，称脓疱疮。

2.葡萄球菌皮肤烫伤样综合征（staphylococcal scalded skin syndrome, SSSS）此为一种全身表皮剥脱性皮炎，常由产剥脱性毒素的金葡萄菌所致，多为金黄色葡萄菌噬菌体 ϕ 型感染。典型病例多见于新生儿及5岁以下儿童，成人极其罕见。SSSS发病时首先为局部皮肤感染，有轻微发热，继之出现弥漫性红斑和大水疱，最后大水疱破裂，在皮肤上形成红色剥脱面，与烫伤类似。受累部位炎症反应轻微，可找到少量病原菌。

3.败血症 葡萄球菌是引起败血症的常见病原菌，其中仍以金黄色葡萄菌为多，表皮葡萄菌在医

院内感染者也不少见，甚至有时多于金葡菌。表葡菌败血症多发生于有严重原发病的病人，也多见于新生儿。病原菌入侵途径主要为皮肤，患者发生败血症前常有皮肤感染病灶，挤压皮肤炎症或脓，尤其在血供丰富部位，使局部防御功能破坏后尤然；少数患者原发病灶可能为肺炎、骨髓炎或为尿路感染等；也可能为医源性感染，细菌经静脉输液管直接进入血流。临床表现为急骤起病，寒战、高热、全身不适、头痛、心动过速、呼吸急促、出汗、恶心、呕吐、腹痛、腹泻等严重毒血症症状，重者可出现中毒性脑病，约5%~20%患者可发生中毒性休克。皮疹形态多样，以瘀点、荨麻疹为多，偶可见猩红热样皮疹。部分病例关节症状明显，多见于大关节有疼痛和行动受限，也有呈化脓性关节炎者。易发生迁徙灶化脓病灶，常见为皮下软组织脓肿、肺炎、心内膜炎、骨髓炎、关节炎、肝脓肿、脑膜炎等。

4.中毒性休克综合征（toxic shock syndrome, tss）tss为一个多系统疾患，其发病主要是由金葡菌产生的外毒素tsst-1所致，葡萄球菌肠毒素b或c也可引起tss。临床主要表现为高热，弥漫性红斑皮疹，且于1~2周后在手掌和脚趾处脱皮、休克、呕吐、腹泻等胃肠功能紊乱表现，肝、肾功能不全，粘膜充血、肌肉疼痛、定向障碍或意识改变而脑脊液检查无异常。此病多见于青年妇女，用于宫腔者更多；但绝经妇女、男性及儿童均可发生。tss的病死率为3%，常发生于顽固性休克或成人呼吸窘迫综合征（ARDS）的患者。

5.心内膜炎是葡萄球菌败血症主要并发症之一；也可为装置人工心瓣膜后，胸骨创口感染所致；上述手术后因导尿、拔牙等所致暂时菌血症可引起心内膜炎；静脉补液或静脉注射毒品也可发生此病。感染常侵犯主动脉瓣及

二尖瓣，注射毒品者常累及三尖瓣。典型葡萄球菌心内膜炎是一急性过程，有高热、寒战、进行性贫血及毒血症征象。原心脏正常患者早期可无杂音，在病程中出现病理性杂音；原有杂音者，病程中杂音可有明显变化。皮肤、粘膜瘀点及肾、脑栓塞现象较草绿色链球菌所致者少。早期即可有心功能不全。迁徙性病灶多见，可有肾、脑、肺的化脓感染。表葡萄菌多发生于人工心瓣膜术后或有病变的心脏患者。多呈亚急性经过。6.肺炎 主要是金葡萄菌所致。多发生于病毒性肺炎（如麻疹、流感）之后或为血行播散引起。病者多为婴幼儿。病情发展迅速，短期内心肺功能很快恶化，体征与病情不平行。成人病例一般发热不高，病程迁延，早期肺部病变少，但可出现呼吸窘迫现象。7.脑膜炎 葡萄球菌脑膜炎常继发于败血症病程中，也可由远处病灶经血行播散而来，颅脑外伤及手术、穿刺等原因直接引起，或由头面部感染、中耳炎直接蔓延所致。多见于2岁以下儿童。临床表现与其它化脓性脑膜炎相似。8.骨及关节感染 金葡萄菌骨髓炎一般继发于外伤，也可为血源性感染，以小腿部为多。椎骨骨髓炎成人较多，局部疼痛可能为唯一症状或伴有低烧。金葡萄菌关节炎局部红、肿、热、痛明显。9.肠炎 金葡萄菌产生的肠毒素可引起食物中毒；或广谱抗菌药物应用后产生菌群交替性肠炎，目前此类感染较少见。10.尿路感染 多由表葡萄菌及腐葡萄菌引起。前者常见于留置导尿管患者，尤其是前列腺切除病例，一般无明显症状，拔除导尿管后病菌即可消除。后者常为膀胱炎表现，也可侵犯上尿路。11.肝脓肿 多为血源感染，是败血症迁徙性脓肿常见部位。常为多发性脓肿。12.其他 葡萄球菌尚可引起肾周脓肿、肾皮质脓肿及脾脓肿等，但属少见。【实验

室检查】1.血象 葡萄球菌感染时，白细胞一般均增高，中性粒细胞增多；败血症时白细胞总数常为 $(1.0 \sim 3.0) \times 10^9/l$ 之间，出现明显核左移及细胞内中毒颗粒。2.病原学检查 可取病变局部的分泌物、排泄物、脓液、痰、脑脊液等处取标本涂片革兰染色镜检或培养找细菌。血、骨髓培养查病菌是确诊的重要依据。凡疑为败血症和心内膜炎者应在用抗菌药前取血3~4次进行培养，每次间隔1/2~1小时；已用抗菌药者在高热时采血。取血量要多，最好弃血清留血块作培养，所分离的细菌应保留作药敏试验及血清杀菌试验。3.其他 血清磷壁酸抗体及dic的检测。【诊断】葡萄球菌感染的诊断，主要根据各不同部位感染的临床表现及上述实验室检查。同时，机体免疫状态，有无原发病及诱因等对诊断也有一定参考价值，确诊为在病变部位或血、骨髓中检出病原菌为依据。一般皮肤软组织感染所致、疔、脓疱疮、毛囊炎、麦粒肿容易辨认，不会造成误诊。败血症、心内膜炎、肺炎、脑膜炎、尿路感染等与其它细菌所致者难以鉴别，诊断的确立有赖于病原菌的发现。【治疗】1.一般治疗 根据病情休息，注意营养，重视提高机体免疫功能，加强护理，注意纠正水电解质紊乱及酸碱失衡情况，保护心、肺、肝、肾等重要脏器的功能，抢救感染性休克。可按需要输血、血浆、白蛋白等。肾上腺皮质激素需小心慎用。2.病灶处理 化脓病灶无论原发或继发的迁徙病灶，均应及时充分引流。在适当抗菌药物应用下可穿刺引流或外科切开引流，肺脓肿可考虑体位引流。3.病原治疗 及时诊断，及早选用恰当抗菌药物，是治疗葡萄球菌感染成功的关键。抗菌药物的选择应根据病原菌对药物的敏感情况，及各种不同类型感染而定。（1）不产青霉素酶金

葡萄球菌感染青霉素G为首选，但90%以上金黄色葡萄球菌产生此种酶，所以在青霉素酶及药敏测定前不宜选用。对产酶金黄色葡萄球菌引起的感染，选用耐酶的半合成青霉素如苯唑西林、氯唑西林及第一代头孢菌素，对上述药物过敏者，可用万古霉素或红霉素、林可霉素、克林霉素等。（2）耐甲氧西林金黄色葡萄球菌（MRSA）感染最好选用万古霉素（每日30mg/kg，分2~3次静脉滴注）、去甲万古霉素；也可根据药敏结果选用氨基糖苷类、磷霉素、氟喹诺酮类、利福平、褐霉素及复方磺胺甲噁唑，后三者易产生耐药性，而与万古霉素及β-内酰胺类合用，可增强其抗菌活性。轻度MRSA感染可用复方磺胺甲噁唑。（3）凝固酶阴性葡萄球菌感染表葡萄球菌对多种抗菌药耐药，一般应按药敏结果选药，必要时可选用β-内酰胺类与氨基糖苷类药物联合应用。腐葡萄球菌对多数抗菌药敏感，一般可采用sd-tmp等治疗。MRCNS株者可用万古霉素治疗。（4）严重感染如败血症、心内膜炎、肺部感染、骨关节感染，可选用苯唑青霉素，氯苯唑青霉素、头孢噻吩、头孢孟多等。MRSA所致者应选用万古霉素或去甲万古霉素，静脉给药。氨基糖苷类、利福平、磷霉素、林可霉素及氯林可霉素等可作为联合用药。疗程宜长。脑膜炎患者可选用耐酶半合成青霉素如苯唑青霉素、头孢三嗪及头孢噻肟等，万古霉素也可选用。【预防】1.保持皮肤粘膜完整，避免一切损伤。2.严格新生儿病室，烧伤病室及外科病室、手术室等处的消毒隔离工作，防止金黄色葡萄球菌交叉感染。3.医院内如有金黄色葡萄球菌感染流行，应立即追踪调查，制订防治措施，尽快控制流行。4.治疗处理好医护人员中的带菌者。5.及早查明一切葡萄球菌感染病灶并及时治疗。6.切忌挤压或针挑刺疮。7.合理使用广谱抗生素及肾上腺皮质激素。

素。8.提高机体免疫力，积极治疗各种慢性病如糖尿病、血液病及肝硬化等。 100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问 www.100test.com