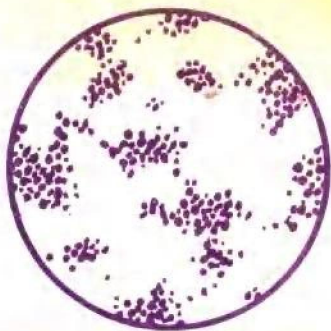


PU TAO QIU JUN
GAN RAN



葡萄球菌感染

王明华 编著

5

安徽科学技术出版社

责任编辑 任弘毅
封面设计 陈乐生

葡萄球菌感染

江顺林 编著

*

安徽科学技术出版社出版

(合肥市跃进路1号)

安徽省新华书店发行

安徽新华印刷厂印刷

*

开本850×1168 1/32 印张6 字数158,000

1982年3月第1版 1982年3月第1次印刷

印数1—5,600

统一书号: 14200·27 定价: 0.77元

内 容 简 介

本书就细菌性疾病中最常见的葡萄球菌感染作了系统叙述，包括细菌学、流行病学、病理、发病机制和全身各系统的损害，涉及可由葡萄球菌引起的51种疾病。既有基础理论，又有实用的防治方法，并反映了六十年代以来有关研究的进展。可供内、外、传染病等各科临床医生参考，亦可供医学院校师生参考。

前 言

葡萄球菌感染是临床上常见病之一，其涉及范围之广和引起疾病种类之多，在细菌性感染中居于首位。从本书叙述的五十多种疾病，即足以说明葡萄球菌感染的研究和防治工作在医疗卫生事业中的重要意义。国外早有关于这方面的专著，国内尚缺如，为此，就临床工作中的一点体会，结合对六十年代以来国内外有关文献的温习，编写成本书。

编写时拟定了三项原则：第一，要有基础理论，将细菌学、发病机制等有关问题阐明；第二，要有实用价值；第三，要能反映现代医学的进展。在内容上，尤其是诊断和治疗上，力求比较可靠，对于一些尚不成熟或模棱两可的理论和诊断治疗方法概未列入。

在几十种可由葡萄球菌引起的疾病中，对那些很常见的，以及比较重要、也比较复杂的，就叙述得比较详细。此外，有些感染后的危重病人可出现休克、弥散性血管内凝血、急性肺功能衰竭和急性肾功能衰竭等，病情急，变化快，需及时抢救，故另立一章较详细地叙述了这些症群的诊断和治疗，以供实际工作中参考。

江顺林

1981年于安徽医学院

目 录

第一章 概 说	1
第二章 细菌学	2
第三章 流行病学	16
第四章 病 理	23
第五章 发病机制和发病因素	23
第六章 葡萄球菌败血症	25
第七章 葡萄球菌呼吸系统损害	38
第一节 葡萄球菌肺炎	38
第二节 脓 胸	41
第三节 葡萄球菌肺脓肿	45
第八章 葡萄球菌心脏损害	46
第一节 葡萄球菌心内膜炎	46
第二节 葡萄球菌心包炎	48
第三节 葡萄球菌中毒性心肌炎	51
第九章 葡萄球菌消化系统损害	64
第一节 急性化脓性腮腺炎	64
第二节 葡萄球菌食物中毒	64
第三节 新生儿葡萄球菌肠炎	66
第四节 金黄色葡萄球菌肠炎	66
第五节 细菌性肝脓肿	71
附一 脾脓肿	72
附二 膈下脓肿	73
第十章 葡萄球菌泌尿生殖系统损害	73
第一节 肾周围脓肿	73
第二节 肾脓肿(肾痈)	76

第三节	肾盂肾炎	77
第四节	膀胱炎	87
第五节	附睾炎	88
第六节	前列腺炎	88
第十一章	葡萄球菌脑损害	90
第一节	葡萄球菌脑膜炎	90
第二节	脑脓肿	92
第十二章	葡萄球菌皮肤和皮下软组织损害	97
第一节	葡萄球菌性烫伤皮肤综合征	97
第二节	脓疱疮	100
第三节	新生儿脓疱疮	102
第四节	毛囊炎	104
第五节	疖和疖病	105
第六节	痈	107
第七节	蜂窝织炎	108
第八节	急性淋巴管炎和淋巴结炎	108
第九节	乳腺炎	109
第十节	甲沟炎	111
第十一节	感染性痤疮	111
第十二节	婴儿多发性汗腺脓肿	112
第十三节	其 他	112
第十三章	葡萄球菌骨、关节损害	113
第一节	化脓性骨髓炎	113
第二节	败血性关节炎	116
第十四章	葡萄球菌眼损害	119
第一节	溃疡性睑缘炎	119
第二节	麦粒肿	120
第三节	急性卡他性结膜炎	121
第四节	慢性卡他性结膜炎	122
第五节	急性化脓性葡萄膜炎	123
第六节	转移性眼内容炎	123

第十五章	葡萄球菌耳鼻喉损害	125
第一节	外耳炎	125
第二节	急性中耳炎	126
第三节	慢性化脓性中耳炎	128
第四节	鼻窦炎	130
第五节	伪膜性喉炎	132
第六节	急性扁桃体炎	133
第十六章	败血性血栓性静脉炎	137
第十七章	葡萄球菌感染的一般治疗	140
第一节	营 养	140
第二节	水和电解质平衡	141
第三节	病灶的清除	147
第四节	糖皮质类固醇的应用	148
第五节	抗菌药物的应用	149
第六节	自身菌苗	151
第七节	局部用药	153
第八节	慢性葡萄球菌感染的治疗	153
第十八章	危重病人的特殊处理	153
第一节	休克的处理	153
第二节	弥散性血管内凝血的诊断和治疗	164
第三节	急性肺功能衰竭的诊断和治疗	174
第四节	急性肾功能衰竭的诊断和治疗	177
第十九章	预 防	182

第一章 概 说

葡萄球菌在正常人体的皮肤、眼、耳鼻喉、肠道、尿道等处广泛存在,并在一定条件下引起多种疾病。这些部位的葡萄球菌感染,可引起菌血症或败血症,并可引起多种迁徙性病变;这些迁徙性病变部位的葡萄球菌,又可再侵入血流,引起更多的迁徙性病变。这种互为因果的恶性发展,造成葡萄球菌感染的复杂性和多样化。据作者临床工作所见和国内外文献报道,目前已知葡萄球菌引起的疾病可达60余种之多,现列举如下:

1. 败血症

2. 呼吸系 支气管炎、葡萄球菌肺炎(原发性和继发性)、葡萄球菌肺脓肿、葡萄球菌脓胸。

3. 心脏 葡萄球菌心包炎、葡萄球菌心内膜炎、葡萄球菌中毒性心肌炎。

4. 消化系 急性化脓性腮腺炎、葡萄球菌食物中毒、葡萄球菌肠炎、肝脓肿、胰脓肿(罕见)、齿龈炎(齿龈脓肿)。

5. 泌尿生殖系 膀胱炎(膀胱脓肿)、肾盂肾炎、肾周围脓肿、肾脓肿(肾痈)。还有与葡萄球菌感染有关但是非细菌性的肾脏病变(肾小球肾炎和肾病综合征)。前列腺炎(前列腺脓肿)、附睾炎(附睾脓肿)、前庭大腺炎(前庭大腺脓肿)、子宫颈炎、急性附件炎、急性盆腔腹膜炎和产褥期感染(往往是混合感染,其中以金黄色葡萄球菌为常见)。

6. 其他腹腔内脓肿 膈下脓肿、脾脓肿。自从抗菌素广泛应用以来,膈下脓肿已经少见。此外,多发性小肠脓肿亦见于个别报告。

7. 中枢神经系 葡萄球菌脑膜炎、葡萄球菌脑脓肿、硬脑膜外

脓肿、硬脑膜下脓肿、硬脊膜外脓肿、脊椎间盘脓肿 (intervertebral disc abscess)、弥漫性脑炎、蛛网膜下腔出血,后4种病少见。

8. 眼 溃疡性睑缘炎、麦粒肿、急、慢性卡他性结膜炎、急性葡萄膜炎、转移性眼内容炎。

9. 耳鼻喉 急性外耳炎(耳疖)、中耳炎、鼻窦炎、伪膜性喉炎、急性扁桃体炎(扁桃体周围脓肿、咽后壁脓肿)。

10. 骨、关节 化脓性骨髓炎、败血性关节炎。

11. 皮肤和皮下软组织 葡萄球菌性烫伤皮肤综合征、脓疱疮、新生儿脓疱疮、毛囊炎、疖与疖病、痈、蜂窝织炎、乳腺炎、甲沟炎、感染性痤疮、婴儿多发性汗腺脓肿、伤口感染(术后、刺伤、贯通伤、烧伤等)、葡萄球菌褥疮感染。

12. 淋巴系 急性淋巴管炎、急性淋巴结炎。

13. 血管 败血性血栓性静脉炎(浅表静脉炎、海绵窦血栓性静脉炎、门静脉炎)。

14. 内分泌系 肾上腺脓肿、坏死。

过去三十年中,对于葡萄球菌和葡萄球菌感染,无论在基础理论(细菌学和免疫学等)方面、临床研究方面,还是预防工作方面,都取得了很大进展。尤其是抗菌素的发展,很多新的疗效较好且毒性较少的抗葡萄球菌药物已陆续用于临床。但是,葡萄球菌特别是金黄色葡萄球菌感染,至今仍是发病率和病死率较高的一个主要原因。可见,努力提高对葡萄球菌感染的理论认识,对于提高葡萄球菌感染防治的水平有十分重要的意义。

第二章 细菌学

葡萄球菌在自然界中分布很广,诸如空气、水、土壤、器物用具、衣服,以及人的皮肤、眼、耳鼻喉、肠道、尿道等处,都有其

存在。很多动物如马、牛、羊、犬、兔、貉、鸡、鹅、鸭、鸽、雉、鹧鸪等，皆可带有葡萄球菌。有的葡萄球菌能致病，有的不致病。一般在自然界中葡萄球菌多半为腐物寄生性菌；存在于人体和动物体及其周围环境中的菌株，一部分具有致病性。

一、形态和染色

在纯培养或固体培养基上生长的菌形，常呈典型葡萄球状，不规则的团聚；在脓液等标本或在液体培养基中，可呈单个、双球形或短链形。单个菌体直径为0.4~1.2微米，平均为0.8微米。无鞭毛，无芽胞，一般不产生荚膜。对碱性苯胺染料容易着色，革兰氏染色阳性。

二、培养特性

一般为需氧性或兼性厌氧性生长，亦有少数为专性厌氧菌株。最适宜的温度为37℃，但在10~45℃均可生长。最适宜pH为7.2~7.6。

在肉汤培养基中生长旺盛，孵育24小时后，培养液即呈均匀混浊，并有小部分细菌沉淀于管底；在肉汤琼脂平碟培养基上，孵育24小时后，出现较大菌落（直径3~4毫米），呈圆形，边缘整齐，表面光滑湿润，有光泽，不透明。

葡萄球菌的菌落最初呈白色，其后因型别不同而产生金黄色、淡黄色等各种色素。培养时的温度、氧、二氧化碳的供应和培养基的成分等，皆可改变葡萄球菌产生色素的种类。一般在室温(22℃)中，有充分氧供给的含糖类、牛乳、血清等的培养基上，色素产生最好。在固体培养基上，色素限于菌落内，不渗透至培养基中。

在血液琼脂平碟培养基上，菌落周围可有明显的完全溶血的溶血环。具有溶血性的大多为有毒菌株。明胶培养基穿刺培养时，孵育2~3天后，表面明胶液化，菌落沉淀，底部形成絮状。此种能液化明胶的特性，是多数致病性葡萄球菌的特征之一。

三、生化反应

葡萄球菌各菌株的生化反应并不一致，多数能分解乳糖、葡萄糖、蔗糖、甘露醇等，产酸不产气。分解甘露醇亦为多数致病性葡萄球菌的特征之一。有的菌株还能迅速凝固牛乳，使蛋白胨化，呈酸性反应；不产生靛基质；在脓液中能产生酪酸，使脓液有臭味。

四、抗原构造

葡萄球菌经水解后，用沉淀法分析，可获得两种抗原成分，即蛋白质抗原和多糖类抗原。

(一)蛋白质抗原

为完全抗原，有种属特异性，无型别特异性，在电镜下可见此种抗原存在于葡萄球菌的表面，是细菌的一种表面成分，统称A蛋白(protein A)。所有来自人的葡萄球菌菌株均有A蛋白，而在来自动物的葡萄球菌菌株则很少见。A蛋白的分子量为13,000，可与正常人及很多种哺乳动物血清中的IgG分子的Fc段呈现非特异性结合。有人认为，A蛋白在细菌生长过程中可释放到介质中，与吞噬细胞争夺调理素的Fc段产生抗吞噬作用。

(二)多糖类抗原

为半抗原，具有型特异性。根据多糖类抗原的特性，可分为三种：第一种称为A型多糖抗原(polysaccharide A)，是从致病性葡萄球菌中提出的；第二种称为B型多糖抗原，来自非致病性葡萄球菌；第三种称为C抗原，从致病性和非致病性葡萄球菌中提取。

葡萄球菌细胞壁上存在壁酸(teichoic acid)，也具有抗原性。

五、抵抗力

葡萄球菌是无芽胞细菌中抵抗力最强的一种，能耐干燥和较高的温度。在尘埃中可生存几年，在干燥的脓、痰血中能生存数月，在脓

液中能长期生存。在70℃能耐1小时，在80℃经30分钟才被杀死。在湿热状态下加热至80℃经10分钟可杀死，在5%石炭酸和1%升汞液中经30分钟死亡。无水酒精没有作用，50~70%酒精10分钟即可杀死。对若干种染料极敏感，尤其是龙胆紫，当肉汤中含有1:2,000,000浓度的龙胆紫时即能抑制其生长。

六、分 类

分为金黄色葡萄球菌和表皮葡萄球菌两种，前者产生金黄色色素，绝大多数凝固酶阳性，使甘露醇分解；后者产生白色或柠檬色色素，通常为凝固酶阴性，不分解甘露醇。

七、分 型

目前有以下两种分型法：

(一) 血清学分型

根据Oeding氏报告，可先用吸附法获得葡萄球菌的因子血清，再将待鉴定的菌株孵育后，与因子血清作玻片凝集试验，进行血清学分型。

据一些细菌学家的实验结果，因子血清有a、b、c_b、c₁、e、h、i、k、m、n、263-1等多种。在a因子血清中有a抗体的复合体。b因子血清中有a和b抗体的复合体。c_b因子血清中有a、b和c₁抗体的复合体。c₁因子血清中仅有c₁抗体。h因子血清中有h₁和h₂抗体。i因子血清中有i₁和i₂抗体。k因子血清中有k抗体复合体。m因子血清中有m和i₂抗体。n因子血清中仅有n抗体。263-1因子血清中仅有263-1抗体。

从1939年Cowan氏首创葡萄球菌血清学分型研究工作以来，虽然取得一些实验上的进展，但比噬菌体分型法的进展慢。最近Fleurette氏等指出，葡萄球菌血清学分型法进展慢的原因有以下几个方面：①对葡萄球菌的抗原结构，尤其是型抗原结构认识不

足，②血清学分型的方法多，③缺乏国际标准的参考菌株和方法，④生产大量免疫血清有困难。

据一些实验观察，葡萄球菌抗原结构复杂，且菌株经连续培养后，抗原性可发生改变，因而给特异性免疫血清的制备带来一定的困难。因此，有人提出，血清学分型需要国际性的合作来创造出同一血清学标志。这就必须建立标准的菌株、血清、培养基和实验方法；还应建立制备分型免疫血清的中心。而且血清学分型在各实验室应能够重复，其资料有助于国际上对葡萄球菌感染的监测。

血清学分型虽复杂，但毕竟是一较稳定的标志，它能辨别一些噬菌体分型法不能分型的人体金黄色葡萄球菌菌株。近来 Cohen 氏表明，血清学分型较噬菌体分型优越，并称血清学分型可能反映菌株中基础基因的差别。

血清学分型和噬菌体分型可以应用于金黄色葡萄球菌感染的流行病学调查，以及控制交叉感染等。

（二）噬菌体分型

采用国际标准噬菌体21个型以及附加的D和70型，共23个型，分为5组：

I 组 29 52 52A 79 80

II 组 3A 3B 3C 55 71

III 组 6 7 42E 47 53 54 75 77 70

IV 组 42D

未定组 81 187 D

在分型时，葡萄球菌可与1种或2～3种以上噬菌体起裂解反应，形成不同组合的型，如6/47型、80/81/52型等。

凝固酶阴性菌株常不能用噬菌体分型；凝固酶阳性菌株中有的也不能用噬菌体分型。

第I组中52A型菌株在儿科病房较多，这种菌株在1958年以前约20～30%对青霉素耐药。第II组对青霉素、链霉素、氯霉素及四环素耐药。第III组大部分是由外科病房中分离出来的，多数对青霉

素、链霉素及四环素耐药，对青霉素耐药尤为显著。第Ⅳ组在人类很少，一般对抗菌素不耐药。1954年以后，80/81型菌株为医院中主要流行菌株；至六十年代，国外出现一种新的84/85菌株；1974年以后，医院中流行的84/85型菌株减少，出现94/96型菌株，此种菌株对青霉素耐药，但对其他抗菌素尚敏感。

一般认为，噬菌体分型是较稳定的，但也有发生变异的报道。

八、酶和毒素

致病性葡萄球菌具有产生多种酶和毒素的能力，这种能力与其致病性有一定关系。现将其所产生的常见的酶和毒素简介如下。

（一）酶

1. 凝固酶 能使加有枸橼酸盐或草酸盐的人血浆或家兔血浆凝固。其产生方式和分布，以及血浆凝固机制，都还未完全明了。但大多数学者认为，凝固酶是一种类似凝血酶原的物质，它被正常人或某些动物血浆中的协同因子（co-factor）或激活剂（activator）作用后，变成类似凝血酶的物质。这种物质再作用于可溶性纤维蛋白元，使其变为固态的纤维蛋白，因此引起去钙离子的血浆凝固。

当产生凝固酶的菌株侵入人体后，使血浆或体液中的纤维蛋白附着于葡萄球菌的菌体表面，成为一种纤维性外衣，使葡萄球菌不被体内吞噬细胞所吞噬，或即使被吞噬也不易被杀死。换言之，在一定程度上，此酶有保护细菌的作用，因而使葡萄球菌的外毒素和其他酶得以发生作用，引起组织坏死和化脓。据Worms氏观察，如动物体中不含有协同因子，则仅能产生炎性反应而不化脓；如先在局部注射协同因子，则形成巨大脓肿。有关协同因子的性质，目前也没有完全明了。

某些学者认为，凝固酶还与微血管内血栓形成及淋巴细胞滞留等有关。葡萄球菌感染的局限化趋势较链球菌大，也容易形成血栓。

凝固酶本身无毒性，耐热，100℃经30分钟仅有部分被破坏；易被蛋白分解酶破坏。

凝固酶具有抗原性，能刺激机体产生抗体，对凝固酶试验阳性的葡萄球菌感染有一定保护作用。在慢性葡萄球菌感染患者的血清中，可有凝固酶抗体存在。动物实验上亦证明，以凝固酶注射于猴或兔时，在猴或兔的血清中可获得凝固酶抗体。

凝固酶与葡萄球菌的致病力有密切关系。鉴别葡萄球菌是否有致病性的方法很多，一般以凝固酶试验为主要依据，凝固酶试验阳性菌株具有致病力。人体中致病性菌株的96%产生凝固酶；但在临床上发现，不仅凝固酶阳性的菌株可以致病，凝固酶阴性的菌株也可致病。所以，即使凝固酶试验阴性，也不应轻易认为是污染而忽视。其他革兰氏阳性球菌不产生假阳性。偶尔，假单胞菌属及大肠杆菌可产生凝固酶。

培养基中如含有可发酵的碳水化合物，亦可使许多菌株形成抗凝固酶的酶。

2. 磷酸酶 与葡萄球菌的致病性有关。凝固酶阳性、磷酸酶也是阳性的葡萄球菌有致病性；凝固酶阴性而磷酸酶阳性的葡萄球菌仅54%有致病性。

3. 核酸酶 包括DNA酶和RNA酶。凝固试验阳性而且分解甘露醇的菌株，能产生DNA酶。Dornbusch氏认为，后者是金黄色葡萄球菌和表皮葡萄球菌之间的中间型。

4. 青霉素酶（ β 内酰胺酶） 可被胰酶灭活。Miki等用电子显微镜观察金黄色葡萄球菌的青霉素敏感菌株和耐药菌株的超薄切片，发现二者的细胞壁厚度不同，前者为70Å，后者为140Å。细胞壁变厚是由于产生了青霉素酶之故。

5. 脂酶 具有脂解作用的酶可分为脂酶、酯酶和磷脂酶。脂解作用是葡萄球菌的特性，99.5%葡萄球菌的人类菌株均有脂解作用，其中30%为凝固酶阴性。动物葡萄球菌30%有脂解作用。溶血性金黄色葡萄球菌能分离出两种磷脂酶：一种为醇磷脂酶，能产生 α 溶血素，能水解肌醇磷脂；另一种为鞘磷脂及溶磷脂酶，能产生 α 及 β 溶血素，能水解鞘磷脂及溶磷脂胆碱。在凝固酶阴性的非溶血

性葡萄球菌中未发现这些酶。

6. 溶菌酶 凝固酶阳性的葡萄球菌培养物滤液中含有溶菌酶。凝固酶阳性菌株有98.4%产生溶菌酶,而凝固酶阴性菌株仅7.5%产生溶菌酶。溶菌酶与致病性的关系,可能较凝固酶及 α 溶血素更为重要,因而溶菌酶也可作为致病性的标志之一。

7. 乳酸脱氢酶 凝固酶阴性且不致病的菌株的乳酸脱氢酶活力,较凝固酶阳性且有致病性的菌株的乳酸脱氢酶活力显著减少。

8. 透明质酸酶 又称为粘蛋白酶,或称扩散因子或弥散因子。据认为与葡萄球菌感染的炎症易于扩散和产生迁徙性病变有关。Elek氏提出,炎症最初阶段即抑制透明质酸酶的活力,故认为透明质酸酶的重要意义在于感染的开始阶段。Chaudhuri氏从感染病灶中分离523株葡萄球菌中发现,凝固酶试验阳性菌株中,91.2%产生透明质酸酶;凝固酶试验阴性菌株中,42.8%产生透明质酸酶。Rajcheri-Trzpi1观察透明质酸酶与凝固酶、磷酸酶三者之间的联系,发现磷酸酶阳性菌株产生透明质酸酶,而凝固酶阴性、磷酸酶阴性的菌株不产生透明质酸酶。最近Abramson等和Panda等发现,凝固酶阴性葡萄球菌产生透明质酸酶、溶纤维蛋白酶、DNA酶、磷酸酶、脂酶和蛋白酶。

(二) 毒素

1. 溶血(毒)素 金黄色葡萄球菌可产生 α 、 β 、 γ 、 δ 及 ϵ 溶血(毒)素,其中 α 和 β 溶血(毒)素较为重要。

(1) α 溶血(毒)素 通过葡聚糖凝胶G₂₅、二乙氨基乙醇(DEAE)A₂₅等电点聚焦、硫酸铵沉淀及色谱分析等法,可把 α 溶血(毒)素纯化。纯化的 α 溶血(毒)素为一种蛋白质,不含碳水化合物。凝固酶阳性的葡萄球菌多数呈 α 溶血。 α 溶血(毒)素有以下几种作用:

1) 溶血作用 对兔红细胞的作用最明显,达14,900溶血单位/毫升;其他较差:狗血2,300溶血单位/毫升、羊血580溶血单位/毫升,人血100溶血单位/毫升,豚鼠血62溶血单位/毫升。

2) 对白细胞的毒性作用 静脉注入家兔体内,可出现白细胞增多症。

3) 对血小板的作用 可损伤人及兔的血小板。血小板溶解后,释放出5-羟色胺、酸性磷酸酶、 β 葡萄糖苷酸酶、ATP酶及其他物质。

4) 对溶酶体的作用 可破坏家兔中性粒细胞及肝细胞的溶酶体,从而释放酸性磷酸酶及 β 葡萄糖苷酸酶。

5) 对肌肉组织的作用 对血管平滑肌及骨骼肌有麻痹作用。

6) 对组织坏死作用 可使家兔皮肤和肾脏皮质坏死;如毒素直接作用于肾血管,可引起肾脏局部的出血和坏死。

7) 致死作用 对人和哺乳动物有制死作用(主要侵犯丘脑)。例如,给家兔注射 α 溶血(毒)素后,于2分钟内死亡。

(2) β 溶血(毒)素 应用梯度脱色层析法测出,纯化的 β 溶血(毒)素大部分为阳离子蛋白质,其主要作用如下:

1) 溶血作用 可引起羊或牛的红细胞溶解,对家兔红细胞无作用。 β 溶血(毒)素对红细胞的溶血现象,须先培育于 37°C 1小时,再移置室温或 4°C 水箱内过夜后,才出现溶血。此种现象称为热-冷溶血。其溶血作用可因加入 Mg^{++} 、 Mn^{++} 或 Co^{++} 而加强;可被枸橼酸盐、EDTA及维生素C所抑制。此种溶血作用与该菌所产生的磷脂酶A有关。

2) 对白细胞及血小板的作用 人、羊及兔的中性粒细胞不被它破坏;而人的血小板可被它破坏,以至完全溶解。

3) 致死及坏死作用 对家兔有致死作用,中枢神经系统首先出现症状,循环系统亦可被侵犯。对小白鼠也有致死作用。

2. 肠毒素 为单一多肽链,其中含有大量的赖氨酸、门冬氨酸和麸氨酸。多数产生肠毒素菌株均能产生凝固酶,但凝固酶阴性菌株亦能产生肠毒素。近年来证实,核酸酶与肠毒素的关系较凝固酶与肠毒素的关系更为密切。如加入吐温80、去氢胆酸钠、青霉素、D-环丝氨酸及肝菌肽等以阻止葡萄球菌细胞壁的合成,则可抑制肠毒素的形成。