

尿路感染 B 群链球菌的耐药特征与 CAMP 试验敏感性分析

时翠销, 王刚, 李亚娟, 黄颖, 徐元宏

摘要 目的 研究尿路感染 B 群链球菌的耐药特点、耐药基因分布情况及 CAMP 试验敏感性和编码 CAMP 因子的 *cfb* 基因的表达情况。方法 采用纸片扩散法和 Vitek 2 Compact 仪器法测定抗菌药物的敏感性, D 试验检测红霉素诱导的克林霉素耐药, PCR 法检测抗生素相关耐药基因; 进行 CAMP 试验, 通过检测 16S rRNA 基因片段及 *cfb* 基因、生化试验、基质辅助激光解吸电离飞行质谱 (MALDI-TOF MS) 鉴定菌株。结果 51 株 B 群链球菌对氨苄西林、达托霉素、利奈唑胺、呋喃妥因、青霉素、奎奴普汀/达福普汀、替加环素、万古霉素耐药率为 0, 对红霉素、四环素、克林霉素、左氧氟沙星、莫西沙星、环丙沙星耐药率分别为 66.7%、66.7%、49.0%、47.1%、49.0%、47.1%。红霉素和四环素主要耐药基因为 *ermB* 和 *tetM*, 喹诺酮类抗生素耐药基因 *gyrA* 和 *parC*, 它们的检出率均为 78.4%。CAMP 试验结果显示 3 株阴性、9 株弱阳性、39 株阳性, 经生化试验、*cfb* 基因、16S rRNA 检测、MALDI-TOF MS 鉴定, 除 2 株阴性株及 2 株弱阳性株未检测出 *cfb* 基因, 其余方法鉴定均符合为 B 群链球菌的特征。结论 尿路感染的 B 群链球菌对多种抗生素敏感, 对红霉素、克林霉素、四环素、喹诺酮类抗生素耐药性高, 耐药基因携带情况与耐药性具有一定相关性; CAMP 试验及 *cfb* 基因对于 B 群链球菌的鉴定缺乏敏感性。

关键词 尿路感染; B 群链球菌; 耐药性; CAMP 试验

中图分类号 R 378.12; R 446.5

文献标志码 A 文章编号 1000-1492(2021)10-1516-05

doi: 10.19405/j.cnki.issn1000-1492.2021.10.002

B 群链球菌 (group B *Streptococcus*, GBS) 又名无乳链球菌, 常寄居于呼吸道、泌尿生殖道、胃肠道, 是一种重要的人类机会致病菌, 引起多种侵袭性疾病。虽然医院感染最常见的致病菌为革兰阴性杆菌^[1], 但是 GBS 在 20 世纪 90 年代已成为成人急性泌尿

系统感染的重要原因^[2], 关于尿路感染的 GBS 耐药特征及耐药基因研究较少。CAMP 反应基于 *cfb* 基因编码的 CAMP 因子的促溶血活性, CAMP 因子在金黄色葡萄球菌分泌的鞘磷脂酶的作用下引起红细胞膜裂解, 产生的溶血反应临床上常用于鉴定 GBS。最近, 也有研究^[3]用 PCR 检测 *cfb* 基因来鉴定 GBS。自 21 世纪初以来, 已有在针对牛乳腺炎的研究^[4]中分离出 CAMP 阴性的 GBS。该研究对尿液标本中分离的 51 株 GBS 进行药物敏感性试验及耐药基因检测, 以了解尿路感染 GBS 的耐药特征, 为临床合理使用抗生素提供参考; 探究 CAMP 试验和 *cfb* 基因作为临床鉴定 GBS 指标的敏感性。

1 材料与方法

1.1 菌株来源与鉴定 收集安徽医科大学第一附属医院 2019 年 6 月—2020 年 9 月保存的来自尿液标本的 GBS 共 51 株, 已去除相同患者及因冻存不当死亡的菌株。菌种接种于羊血平板, 长出菌落后, 进行触酶试验, 经基质辅助激光解吸电离飞行质谱 (MALDI-TOF MS, 法国生物梅里埃公司) 重新鉴定, 质谱鉴定实验质控菌株为大肠埃希菌 ATCC 8739。

1.2 CAMP 试验 研究使用 2 个批次哥伦比亚羊血平板 (合肥天达诊断试剂有限公司), 无乳链球菌 ATCC 13813 和化脓链球菌 ATCC 19615 分别为阳性质控和阴性质控菌株。将产溶血素的金黄色葡萄球菌 ATCC 25923 在血琼脂平板上划一横线, 再取收集的 GBS 与前一划线作垂直接种, 两者相距 0.5~1 cm, 接种后, 将羊血平板在 35~37 °C 需氧培养 18~24 h。采用 2 个批次的血平板做重复实验, 垂直线交界处的 β-溶血的箭头形区域为阳性 CAMP 反应, 彩虹样细溶血区域为弱阳性 CAMP 反应, 无溶血区域为阴性 CAMP 反应。

1.3 细菌药物敏感性试验 采用纸片扩散法 (英国 Oxoid 公司) 和 Vitek 2 Compact 自动化微量肉汤稀释法 (法国梅里埃生物公司) 进行药物敏感性试验, 结果判读及解释参照 CLSI 和 EUCAST 文件进行。

2021-07-08 接收

基金项目: 国家自然科学基金 (编号: 81171606)

作者单位: 安徽医科大学第一附属医院检验科, 合肥 230022

作者简介: 时翠销, 女, 硕士研究生;

徐元宏, 男, 教授, 博士生导师, 主任技师, 责任作者, E-mail: xyhong1964@163.com;

黄颖, 女, 副主任技师, 硕士生导师, 责任作者, E-mail: huangying_ah2007@sina.com;

李亚娟, 女, 博士, 主管技师, 责任作者, E-mail: liyajuan@ahmu.edu.cn

1.4 红霉素诱导的克林霉素耐药检测 红霉素耐药、克林霉素敏感或中介的 GBS, 红霉素 (15 μg /片) 和克林霉素 (2 μg /片) 药敏纸片边缘相隔 12 mm 放置。35 $^{\circ}\text{C}$ 培养 18 ~ 24 h, 靠近红霉素药敏纸片一侧的克林霉素抑菌圈出现“截平”现象, 即诱导克林霉素耐药试验阳性, 为诱导表型 (iMLS_B)。

1.5 耐药基因、16S rRNA 及 *cfb* 基因检测 参照文献^[5-7] 设计红霉素、克林霉素、四环素、喹诺酮类等抗生素耐药基因引物, 以及 16S rRNA、*cfb* 基因引物, 引物均由上海生工生物公司合成, 引物序列见表 1。煮沸法提取细菌总 DNA: 将菌种接种于哥伦比亚琼脂平板上, 35 $^{\circ}\text{C}$ 培养 18 ~ 24 h, 挑取新鲜的单克隆菌落于 500 μl TE 缓冲液中, 振荡器上涡旋混匀后于水浴锅中煮 15 min, 冰上放置 5 min 后, 12 000 r/min 离心 10 min, 离心后取 300 μl 上清液为 DNA 模板。PCR 扩增耐药基因条件如下: 94 $^{\circ}\text{C}$ 预变性 3 min; 94 $^{\circ}\text{C}$ 变性 30 s, 42 ~ 55 $^{\circ}\text{C}$ 退火 60 s, 72 $^{\circ}\text{C}$ 延伸 1 min, 30 个循环; 72 $^{\circ}\text{C}$ 延伸 5 min。通过琼脂糖凝胶电泳进行分离 (1.2%, 110 V, 40 min), 并由上海生工进行测序, 测序结果与 GenBank 上的核苷酸库进行 BLAST 比对。

1.6 统计学处理 采用 WHONET 5.6 软件对细菌药物敏感性结果进行统计分析, 计算 PCR 法检测耐药基因、16S rRNA 和 *cfb* 基因的检出率。

表 1 16S rRNA、*cfb* 及耐药基因引物序列

基因型	引物序列 (5'-3')	产物大小 (bp)	退火温度 ($^{\circ}\text{C}$)
16S rRNA	F: CGCTGAGCTTGTGCTTTACA	406	52.1
	R: CACTCTACCAACGTTCTTC		
<i>cfb</i>	F: GCCTGCACATGAACGTTACACATATGATGT	763	58
	R: GCGGATCCATTATAATGCTGTTGAAG		
<i>tetM</i>	F: TTATCAACGGTTATCAGG	397	44.5
	R: CGTATATATGCAAGACG		
<i>tetO</i>	F: AACTTAGGCATTCTGGCTCAC	515	55.2
	R: TCCCACTGTCCATATCGTCA		
<i>ermA</i>	F: TCTAAAAAGCATGTAAAAAGAA	645	42.3
	R: CTTCGATAGTTTATTAATATTAGT		
<i>ermB</i>	F: GAAAAGTACTCAACCAAATA	639	47
	R: AGTAACGGTACTTAAATTGTTTAC		
<i>mefA/E</i>	F: AGTATCATTAATCACTAGTGC	348	47.2
	R: TTCTTCTGGTACTAAAAGTGG		
<i>linB</i>	F: CCTACCTATTGTTGTGGAA	925	46.8
	R: ATAACGTTACTCTCCTATTC		
<i>gyrA</i>	F: CGCCATGAGTGTCAATTGTTG	452	54.5
	R: CAATACCAGTGCACCATTGAC		
<i>parC</i>	F: CCTTGAATGATAGCCCACT	575	54.5
	R: GTTCCCGGATATTCCTGATG		

2 结果

2.1 感染 GBS 患者的一般临床资料及科室分布

51 例感染 GBS 的患者中, 男性 23 例, 女性 28 例, 男女比例为 1 : 1.2。易感人群为中老年群体, 年龄 \geq 45 岁的有 41 例 (80.4%), < 45 岁的仅有 10 例 (19.6%)。患者主要分布在泌尿外科和内分泌科, 分别为 24 例 (47.1%)、16 例 (31.4%), 风湿免疫科、血液内科、皮肤性病科、国际医疗全科医学科各 1 例 (2%), 肾脏内科 5 例 (9.8%), 消化内科 2 例 (3.9%)。

2.2 CAMP 试验结果 51 株 GBS 中, CAMP 阴性 3 株, 弱阳性 9 株, 阳性 39 株。见图 1。

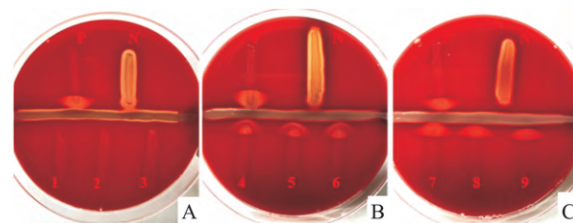


图 1 CAMP 试验结果

A: 1、2、3 为 CAMP 试验阴性; B: 4、5、6 为 CAMP 试验弱阳性; C: 7、8、9 为 CAMP 试验阳性; P: 阳性对照; N: 阴性对照

2.3 细菌药物敏感性分析 药物敏感性结果显示, 51 株 GBS 对氨苄西林、达托霉素、利奈唑胺、呋喃妥因、青霉素、奎奴普汀/达福普汀、替加环素、万古霉素均敏感, 对喹诺酮类抗生素左氧氟沙星、环丙沙星、莫西沙星及克林霉素比较敏感, 耐药率分别为 47.1%、49.0%、47.1%、49.0%, 对四环素、红霉素耐药性高, 耐药率均为 66.7%。红霉素、克林霉素均敏感型 10 株, 红霉素耐药的 34 株 GBS 中, 有 22 株 (64.7%) 为固有表型 (cMLS_B), 5 株 (14.7%) 为 iMLS_B 型, M 型有 7 株 (20.6%), 克林霉素耐药的 25 株 GBS 中 L 型有 3 株 (12%)。见表 2。

2.4 耐药基因检测结果 通过对尿液中 51 株 GBS 的红霉素耐药基因 *ermA*、*ermB*、*mefA/E*, 克林霉素耐药基因 *linB*, 四环素耐药基因 *tetM*、*tetO*, 喹诺酮耐药基因 *gyrA*、*parC* 进行 PCR 扩增及测序显示, 所有耐药基因均有检出, *ermA*、*ermB*、*mefA/E* 检出率分别为 43.1%、51.0%、33.3%, *linB* 检出率为 11.8%, *tetM*、*tetO* 检出率分别为 43.1%、23.5%, 40 株 GBS 同时检出 *gyrA*、*parC* 检出率为 78.4%, 无单独检出 *gyrA* 或 *parC* 的 GBS。GBS 耐药菌株与其携带相关耐药基因具有一定相关性, 34 株红霉素耐药

的 GBS 都至少含有一种红霉素耐药基因 34 株四环素耐药菌株 32 株(94. 1%) 含有四环素耐药基因, 喹诺酮耐药的菌株均含 *gyrA*、*parC* 耐药基因, 14 株喹诺酮抗生素敏感的 GBS 也含有 *gyrA*、*parC* 耐药基因 25 株克林霉素耐药的 GBS 仅有 6 株含有 *linB* 耐药基因。见表 3。

表 2 尿液中 51 株 GBS 药敏结果 [n(%)]

抗生素名称	敏感	中介	耐药
氨苄西林	51(100.0)	0(0)	0(0)
青霉素	51(100.0)	0(0)	0(0)
呋喃妥因	51(100.0)	0(0)	0(0)
奎奴普汀/达福普汀	51(100.0)	0(0)	0(0)
万古霉素	51(100.0)	0(0)	0(0)
利奈唑胺	51(100.0)	0(0)	0(0)
替加环素	51(100.0)	0(0)	0(0)
达托霉素	51(100.0)	0(0)	0(0)
克林霉素	25(49.0)	1(2.0)	25(49.0)
红霉素	14(27.5)	3(5.9)	34(66.7)
左氧氟沙星	27(52.9)	0(0)	24(47.1)
环丙沙星	25(49.0)	1(2.0)	25(49.0)
莫西沙星	27(52.9)	0(0)	24(47.1)
四环素	16(31.3)	1(2.0)	34(66.7)

表 3 51 株 GBS 耐药基因分布情况

耐药性(耐药株数)	耐药基因	菌株数 [n(%)]
红霉素 (n = 34)	<i>ermA</i>	20(58.8)
	<i>ermB</i>	24(70.6)
	<i>mefA/E</i>	13(38.2)
	<i>ermA + ermB</i>	15(44.1)
	<i>ermA + mefA/E</i>	9(26.5)
	<i>ermB + mefA/E</i>	4(11.8)
	<i>ermA + ermB + mefA/E</i>	4(11.8)
	四环素 (n = 34)	<i>tetM</i>
<i>tetO</i>		11(32.4)
<i>tetM + tetO</i>		1(2.9)
喹诺酮 (n = 26)	<i>gyrA + parC</i>	26(100.0)
克林霉素 (n = 25)	<i>linB</i>	6(24.0)

2.5 16S rRNA 和 *cfb* 基因检测结果 经 PCR 检测显示 51 株 GBS 16S rRNA 检出率为 100% *cfb* 基因检出 47 株, 检出率 92. 2% (47/51) , 其中 CAMP 试验阴性株有 1 株 *cfb* 基因阳性(1/3) , 弱阳性株 7 株阳性(7/9) , CAMP 试验阳性株 *cfb* 基因全部阳性(39/39) 。PCR 检测结果见图 2、3 和表 4。

表 4 51 株 GBS 基因分布情况 [n(%)]

基因	CAMP 试验	CAMP 试验	CAMP 试验	总计
	阴性(n = 3)	弱阳性(n = 9)	阳性(n = 39)	
16S rRNA	3(100.0)	9(100.0)	39(100.0)	51 (100.0)
<i>cfb</i>	1 (33.3)	7 (77.8)	39 (100.0)	47 (92.2)

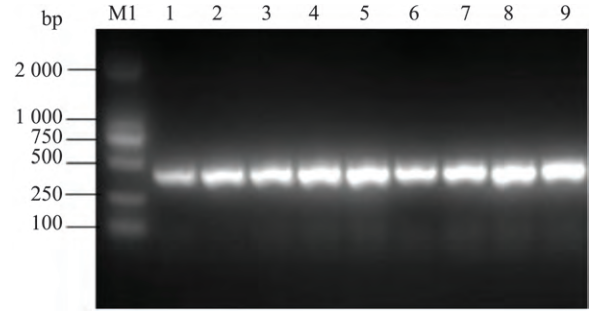


图 2 16S rRNA 基因片段的 PCR 扩增

M1: marker 2000; 1 ~ 3: CAMP 试验阴性株; 4 ~ 6: CAMP 试验弱阳性株; 7 ~ 9: CAMP 试验阳性株

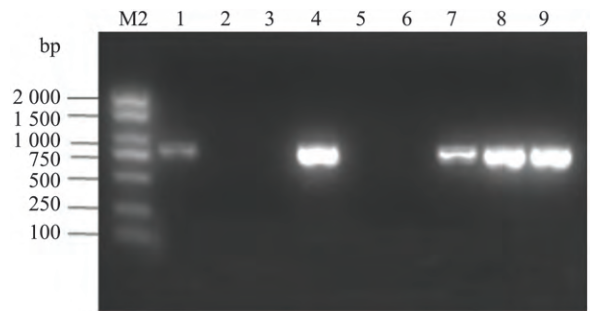


图 3 *cfb* 基因的 PCR 扩增

M2: marker 2000; 1 ~ 3: CAMP 试验阴性株; 4 ~ 6: CAMP 试验弱阳性株; 7 ~ 9: CAMP 试验阳性株

2.6 菌株鉴定结果 经生化试验、16S rRNA、*cfb* 基因、MALDI-TOF MS 鉴定, *cfb*、16S rRNA 测序结果 BLAST 比对 与 GBS (登录号: CP008813. 1) 同源性约为 99%。触酶试验阴性, 16S rRNA、MALDI-TOF MS 鉴定结果均为 GBS。CAMP 试验分别为阴性、弱阳性、阳性的三株菌株鉴定结果见表 5。

表 5 菌株鉴定结果

菌株编号	CAMP 试验	触酶试验	<i>cfb</i> 基因	16S rRNA (同源性%)	MALDI-TOF MS(置信度)
1	阴性	阴性	阳性	99.72	99.9
2	阴性	阴性	阳性	99.19	99.9
3	阴性	阴性	阳性	99.46	99.9
4	弱阳性	阴性	阳性	98.92	99.9
5	弱阳性	阴性	阳性	99.46	99.9
6	弱阳性	阴性	阳性	99.72	99.9
7	阳性	阴性	阳性	98.92	99.9
8	阳性	阴性	阳性	99.19	99.9
9	阳性	阴性	阳性	98.93	99.9

3 讨论

GBS 可引起严重感染, 特别是新生儿和产妇多见, 如新生儿败血症、产后败血症、心内膜炎和细菌

性关节炎。近年来,GBS 成为成人尿路感染的重要病原体^[8]。GBS 分离株的药物敏感性试验对于合理选择抗生素至关重要,本研究中 51 株 GBS 均分离自尿液标本,对氨苄西林、达托霉素、利奈唑胺、呋喃妥因、青霉素、奎奴普丁/达福普汀、替加环素、万古霉素敏感性都为 100%,对四环素、红霉素、克林霉素、喹诺酮类抗生素耐药率高。药敏结果表明,尿路感染的 GBS 与其他路径感染的 GBS 耐药特征总体相仿,但对红霉素及四环素耐药率高(66.7%),iMLSB 型有 5 株,临床上应报告分离株克林霉素耐药。

青霉素是成人侵袭性 GBS 疾病的一线治疗药物,目前普遍认为 GBS 在体外对青霉素敏感,在来自日本的分离株中检测到青霉素敏感性降低,被认为是青霉素结合蛋白(PBP) 2X 表达降低所致^[9]。本研究中,尿路感染的 GBS 菌株对青霉素敏感性为 100%,表明青霉素仍是治疗 GBS 感染的较佳选择,而对青霉素过敏的患者,可用红霉素和克林霉素替代。研究中观察到 54.9% 的分离株多重耐药,以红霉素、克林霉素和四环素共耐药(27.5%) 为主。

红霉素和四环素的耐药率(66.7%) 较高,主要耐药基因为 *ermB* 和 *tetM*,广东地区红霉素耐药也是主要由 *ermB* 介导^[10],25 株克林霉素耐药的 GBS 仅检出 6 株介导克林霉素耐药的 *linB* 基因,这与中国南方地区(24.6%) 的检出率一致^[11],低于南非的研究结果,而在韩国的一些调查中没有检测到 *linB* 基因^[12],5 株含有 *linB* 基因的 GBS 为红霉素和克林霉素同时耐药的 cMLSB 型,表明 *linB* 基因也可能与红霉素耐药有关。有研究^[7]指出 *parC* 第 79 位密码子和第 83 位密码子突变是高水平喹诺酮类耐药的主要决定因素。本研究中,喹诺酮类抗生素耐药的 GBS *gyrA* 和 *parC* 均有检出,但是也有检出 14 株喹诺酮敏感的 GBS,这可能与 *gyrA* 和 *parC* 不表达有关,或者存在其他调节喹诺酮抗生素耐药的基因或途径。

GBS 表达的 CAMP 因子是一种成孔蛋白毒素,其在分子水平上的协同溶血作用机制目前尚不清楚。本研究中分离出 3 株 CAMP 阴性的 GBS,Hasan et al^[4] 研究认为 CAMP 阴性株均含有 *cfb* 基因,与之相反,Abdulmawjood et al^[13] 分离的 4 株表型 CAMP 阴性的 GBS,*cfb* 基因均为阴性,本研究 3 株表型 CAMP 阴性株仅 1 株 *cfb* 基因阳性,2 株阴性。这表明 CAMP 因子的表达减少或表达途径上其他地方的基因缺陷及 *cfb* 基因缺失均可能导致 CAMP

试验阴性,已有研究^[14] 指出影响 *cfb* 基因的染色体缺失会导致 CAMP 试验阴性。本研究中,CAMP 试验弱阳性的菌株中也存在 2 株 *cfb* 基因缺失,可能还存在类似于 CAMP 促溶血活性的其他蛋白调节通路,有待进一步研究。有研究^[15] 建立了一种新的针对 *cfb* 基因片段的核酸扩增方法,敏感性为 95.5%,与本研究 92.2% 的检出率较为一致,这与传统认为 GBS 均含有 *cfb* 基因的观点不同。因此,对于 GBS 的检测 CAMP 试验与 *cfb* 基因检测均缺乏一定的敏感性,应与细菌培养联合检测,但是对于基层医院,CAMP 试验仍是一种简便的检测方法。

该研究所收集的标本仅来自安徽的一所三甲医院,后续宜扩大标本量进行更加深入和广泛的研究。总之,药敏试验为临床合理使用抗生素提供参考,该地区尿液中 GBS 红霉素和四环素耐药严重,耐药基因以 *ermB* 和 *tetM* 为主,临床上应加强对红霉素介导的克林霉素耐药的检测,CAMP 试验及 *cfb* 基因阴性值得关注,防止临床检测漏检。

参考文献

- [1] 王文俊,郝宗耀,曾国华,等. 上尿路结石术后感染的病原菌及相关因素分析[J]. 安徽医科大学学报,2019,54(10):1663-6.
- [2] Muñoz P, Coque T, Créixems M R, et al. Group B *Streptococcus*: a cause of urinary tract infection in nonpregnant adults[J]. Clin Infect Dis, 1992, 14(2):492-6.
- [3] Mousavi S M, Hosseini S M, Mashouf R Y, et al. Identification of group B *Streptococci* Using 16S rRNA, *cfb*, *scpB*, and *atr* genes in pregnant women by PCR[J]. Acta Med Iran, 2016, 54(12):765-70.
- [4] Hassan A A, Akineden O, Lammler C, et al. Molecular characterization of phenotypically CAMP-negative *Streptococcus agalactiae* isolated from bovine mastitis[J]. J Vet Med B Infect Dis Vet Public Health, 2002, 49(5):257-9.
- [5] Lopardo H A, Vidal P, Jeric P, et al. Six-month multicenter study on invasive infections due to group B *Streptococci* in argentina[J]. J Clin Microbiol, 2003, 41(10):4688-94.
- [6] Mousavi S M, Nasaj M, Hosseini S M, et al. Survey of strain distribution and antibiotic resistance pattern of group B *Streptococci* (*Streptococcus agalactiae*) isolated from clinical specimens[J]. GMS Hyg Infect Control, 2016, 11:c18.
- [7] Wang Y H, Chen C L, Hou J N, et al. Serotype distribution and resistance genes associated with macrolide and fluoroquinolone resistance in *Streptococcus agalactiae* isolates from a hospital in southern Taiwan[J]. Biomed J, 2015, 3(38):215-20.
- [8] Piccinelli G, Biscaro V, Gargiulo F, et al. Characterization and antibiotic susceptibility of *Streptococcus agalactiae* isolates causing urinary tract infections[J]. Infect Genet Evol, 2015, 34:1-6.

- [9] Seki T, Kimura K, Reid M E, et al. High isolation rate of MDR group B *Streptococci* with reduced penicillin susceptibility in Japan [J]. *J Antimicrob Chemother* 2015, 70(10): 2725–8.
- [10] 程招敏, 柯培锋, 蓝 锴, 等. 广州地区 ST17 无乳链球菌的分子流行病学特征及快速鉴定 [J]. *中华医院感染学杂志*, 2020, 30(8): 1210–6.
- [11] Li J, Ji W, Gao K, et al. Molecular characteristics of group B *Streptococcus* isolates from infants in southern mainland China [J]. *BMC Infect Dis*, 2019, 19(1): 812.
- [12] Ryu H, Park Y, Kim Y, et al. Dominance of clonal complex 10 among the levofloxacin-resistant *Streptococcus agalactiae* isolated from bacteremic patients in a Korean hospital [J]. *J Infect Chemother*, 2014, 20(8): 509–11.
- [13] Abdulmawjood A, Hassan A, Yildirim A, et al. Identification of streptococci isolated from various sources by determination of *cfb* gene and other CAMP-factor genes [J]. *Can J Microbiol*, 2000, 46(46): 946–51.
- [14] Tickler I A, Tenover F C, Dewell S, et al. *Streptococcus agalactiae* strains with chromosomal deletions evade detection with molecular methods [J]. *J Clin Microbiol*, 2019, 57(4): e02040–18.
- [15] Carrillo-Ávila J A, Gutiérrez-Fernández J, González-Espín A I, et al. Comparison of qPCR and culture methods for group B *Streptococcus* colonization detection in pregnant women: evaluation of a new qPCR assay [J]. *BMC Infect Dis*, 2018, 18(1): 305.

Analysis of drug – resistant characteristics of group B *Streptococcus* in urinary tract infection and sensitivity of CAMP test

Shi Cuixiao, Wang Gang, Li Yajuan, et al

(Dept of Clinical Laboratory, The First Affiliated Hospital of Anhui Medical University, Hefei 230022)

Abstract Objective To study the drug-resistant characteristics of group B *Streptococcus* in urinary tract infection, the distribution of drug resistance genes and sensitivity of CAMP test and the *cfb* gene expression. **Methods** The sensitivity of antimicrobial agents was determined by disk diffusion method and Vitek 2 Compact instrument analysis. The erythromycin induced clindamine resistance was detected by D test. The antibiotic resistance genes were detected by PCR. CAMP test was conducted and strains were identified by detecting 16S rRNA gene fragments and the *cfb* gene, biochemical test and MALDI-TOF MS. **Results** The drug resistance rates of 51 strains of group B *Streptococcus* to ampicillin, doxycycline, rina thiazole amine, nitrofurantoin, penicillin and quinupristin/dalfopristin, tigecycline, vancomycin were 0, while the drug resistance rates to erythromycin, tetracycline, clindamycin, levofloxacin, moxifloxacin, and ciprofloxacin were 66.7%, 66.7%, 49.0%, 47.1%, 49.0%, and 47.1%, respectively. The main erythromycin and tetracycline resistance genes were *ermB* and *tetM* respectively, and quinolones resistance genes were *gyrA* and *parC* and their detection rate was all 78.4%. The results of CAMP test showed that 3 strains were negative, 9 strains were weakly positive and 39 strains were positive. Combined with biochemical tests, *cfb* gene, 16S rRNA detection and MALDI-TOF MS identification results, all 51 strains were group B *Streptococcus*. However, *cfb* genes of 2 CAMP-negative strains and 2 weakly positive strains were not detected. **Conclusion** Group B *Streptococcus* in urinary tract infection is sensitive to a variety of antibiotics, but highly resistant to erythromycin, clindamycin, tetracycline and quinolone antibiotics. There is a certain correlation between drug-resistant gene and drug resistance. CAMP test and *cfb* gene expression are not sensitive to the identification of group B *Streptococcus*.

Key words urinary tract infection; group B *Streptococcus*; drug resistance; CAMP test