

验结果如何,对青霉素、头孢菌素和氨基南治疗无效,对碳青霉烯类和头霉烯类敏感^[9-10]。金黄色葡萄球菌对替考拉宁和万古霉素的敏感性始终为 100%,对青霉素的敏感率小于 10%,对头孢菌素类和克林霉素的敏感率均较低。MRSA 检出率不断提高,占金黄色葡萄球菌的 51.6%~93.21%^[11]。

综上所述,过度使用抗菌药物;临床无指征的预防用药及治疗用药;医师对用药指征掌握不严;抗菌药物品种、剂量选择错误;抗菌药物给药途径、给药次数不规范;抗菌药物应用疗程不合理必然导致病原菌谱的改变、细菌耐药性的产生和耐药率的增加^[12]。因此,有效地治疗感染性疾病,减少耐药菌株在院内的流行与传播,临床就需要重视细菌学标本的检测,通过临床微生物学检验确定病原菌并进行药物敏感试验,从而为临床抗菌药物的合理应用提供依据和参考。

参考文献

[1] NCCLS. Method for dilution antimicrobial susceptibility test for bacteria that aerobically, approved standard-fifth edition [S]. Wayne:NCCLS,2000.
 [2] 王菊仙,冯连顺,刘明亮. 抗菌药物研发进展[J]. 国外医药·抗生药分册,2010,31(1):13-18.
 [3] 柳丽新,杨洁. 简述滥用抗生素的危害[J]. 黑龙江科技信息,

2010,4(2):185.
 [4] 朱欢. 综合医院医院感染现患率调查分析[J]. 当代医学,2010,16(3):82-83.
 [5] 张丽华,李超强. 2006 年东莞东华医院临床标本细菌耐药性监测[J]. 国际检验医学杂志,2010,31(1):70-72.
 [6] 余虹. 临床分离病原菌耐药性分析[J]. 吉林医学,2010,31(7):965-966.
 [7] 段建明,安新,张继艳,等. 下呼吸道铜绿假单胞菌感染耐药性分析[J]. 临床肺科杂志,2010,15(1):127.
 [8] 于亮,王梅,袁军,等. 2001~2006 年医院重症监护病房铜绿假单胞菌耐药性的变迁[J]. 中华医院感染杂志,2008,18(3):437-439.
 [9] 荆丽萍,徐淑凤,王杉. 产超广谱 β-内酰胺酶细菌下呼吸道感染的临床分析[J]. 北京医学,2010,32(3):226.
 [10] 李红,王贝,阿不都拉. 大肠埃希菌在泌尿系统感染中的耐药性分析[J]. 国际检验医学杂志,2010,31(8):890-891.
 [11] 朱德妹. 2005 年中国 CHINET 葡萄球菌属耐药性分析[J]. 中国感染与化疗杂志,2007,7(4):269-273.
 [12] 王芳,张新毅. 加强抗菌药物管理促进合理用药[J]. 疾病监测与控制杂志,2010,4(1):51-52.

(收稿日期:2011-06-12)

• 经验交流 •

血清白细胞介素-18 与幽门螺杆菌在冠心病患者的应用探讨

许承斌,柴晓文,李晓燕

(天津大港油田总医院心内科 300280)

摘要:目的 探讨冠心病(CHD)患者血清中白细胞介素-18(IL-18)水平的变化与幽门螺杆菌(Hp)感染及其临床意义。方法 将临床确诊的 CHD 患者 60 例分为稳定型心绞痛(SAP)组、不稳定型心绞痛(UAP)组、急性心肌梗死(AMI)组、陈旧性心肌梗死(OMI)组,每组 15 例,以 20 例健康体检者作为健康对照组。应用酶联免疫吸附法分别检测各组血清 IL-18 水平与幽门螺杆菌 IgG 抗体(Hp-IgG)阳性率。结果 OMI 组、UAP 组和 AMI 组血清 IL-18 水平显著高于健康对照组($P < 0.05$),但 SAP 组与健康对照组比较,差异无统计学意义($P > 0.05$)。血清 IL-18 水平在 SAP 组、OMI 组、UAP 组和 AMI 组中依次升高,差异均有统计学意义($P < 0.05$);CHD 组 Hp-IgG 阳性率显著高于健康对照组($P < 0.05$)。结论 CHD 患者血清 IL-18 水平与 Hp-IgG 阳性率显著升高,IL-18 水平在一定程度上反映了病情变化,对预测冠心病的病变程度、判断预后具有实用价值。

关键词:冠状动脉疾病; 白细胞介素 18; 螺杆菌,幽门

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2011.18.047

文献标识码:B

文章编号:1673-4130(2011)18-2139-03

动脉粥样硬化是一种炎性疾病,白细胞介素作为炎性因子,与多种炎性疾病密切相关。新发现的白细胞介素-18(interleukin-18,IL-18)是由粥样硬化斑块中的单核-巨噬细胞产生,可激活 T 细胞和巨噬细胞,产生一系列细胞因子,如粒-单核细胞集落刺激因子(granulocyte-monocyte colony-stimulating factor,GM-CSF)、IL-2、肿瘤坏死因子-α(tumornecrosis factor,TNF-α)、诱导型一氧化氮合酶(inducible nitric oxide synthase,iNOS)等,促进炎性的发生和发展^[1-2]。IL-18 水平升高是冠心病(coronaryatherosclerotic heart disease,CHD)的独立危险因素之一^[3]。此外,研究发现幽门螺杆菌(helicobacter-pylori,Hp)与炎性的发生密切相关。本研究旨在通过检测患者血清 IL-18 水平及幽门螺杆菌 IgG 抗体(Hp-IgG)阳性率的变化,以探讨其与 CHD 之间的关系及临床意义。

1 资料与方法

1.1 一般资料 CHD 组 60 例,男 48 例,女 12 例,年龄 37~81 岁,均为 2008 年在天津大港油田总医院心内科与急诊内科

初次入院的患者。根据病变部位和范围将 CHD 患者分为 4 组:稳定型心绞痛(stable angina pectoris,SAP)组,平均年龄(63.13±8.90)岁;不稳定型心绞痛(unstable angina pectoris,UAP)组,平均年龄(62.00±10.80)岁;急性心肌梗死(acute myocardial infarction,AMI)组,平均年龄(58.87±11.89)岁;陈旧性心肌梗死(old myocardial infarction,OMI)组,平均年龄(61.73±10.60)岁。每组均 15 例,男 12 例,女 3 例。所有病例均排除心肌病、肿瘤、感染、糖尿病、肝肾功能不全和自身免疫性疾病。健康对照组 20 例,均为 2008 年在天津大港油田总医院的健康体检者,男 14 例,女 6 例,年龄 39~71 岁,平均(58.85±8.86)岁,无心、肺、肝、胃和自身免疫性疾病病史。5 组研究对象的年龄、性别比较差异均无统计学意义($P > 0.05$)。

1.2 检测方法 所有入选患者均于入院第 2 天清晨空腹采静脉血 4 mL,37℃水浴 20 min 后,3 000 r/min 离心 10 min,分离血清,-20℃冰箱保存待测。血清 IL-18 与 Hp-IgG 采用酶

联免疫吸附法 (enzyme-linked immunosorbent assay, ELISA) 测定, ELISA 检测试剂盒由美国 DR 公司提供。

1.3 统计学处理 所有资料均采用 SPSS 11.5 软件包进行分析, 主要统计指标均进行正态性检验, 正态分布的各统计指标以 $(\bar{x} \pm s)$ 表示, 均数之间比较采用方差分析, 率的比较采用 χ^2 检验, 以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 IL-18 检测结果 OMI 组、UAP 组和 AMI 组血清 IL-18 水平显著高于健康对照组 ($P < 0.05$), 但 SAP 组血清 IL-18 水平与健康对照组比较差异无统计学意义 ($P > 0.05$)。SAP 组、OMI 组、UAP 组和 AMI 组患者血清 IL-18 水平依次升高, 4 组间比较差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。

表 1 CHD 组和健康对照组血清 IL-18 水平结果比较 ($\bar{x} \pm s, \mu\text{g/L}$)

组别	例数 (n)	IL-18
健康对照组	20	85.94 ± 17.15
CHD 组	60	285.22 ± 230.64 ^a
SAP 组	15	108.21 ± 35.66 ^b
OMI 组	15	162.16 ± 58.11 ^{ac}
UAP 组	15	297.86 ± 108.33 ^{ad}
AMI 组	15	572.66 ± 263.27 ^a

^a: 与对照组比较, $P < 0.05$; ^b: 与 OMI、UAP、AMI 组比较, $P < 0.05$; ^c: 与 UAP、AMI 组比较, $P < 0.05$; ^d: 与 AMI 组比较, $P < 0.05$ 。

2.2 Hp-IgG 检测结果 CHD 组中 Hp-IgG 阳性 37 例, 阳性率 61.7%, 健康对照组阳性 7 例, 阳性率 35.0%, CHD 组 Hp-IgG 阳性率明显高于健康对照组 ($P < 0.05$)。

3 讨 论

动脉粥样硬化是 CHD 的重要病理变化, 是一种炎症性疾病^[4]。IL-18 是一种前炎性介质, 主要由粥样斑块内的单核-巨噬细胞产生, 可以激活 T 细胞和巨噬细胞, 也可诱导 T 淋巴细胞和 NK 细胞生成干扰素- γ (interferon- γ , IFN- γ)^[5-6]。IFN- γ 可抑制平滑肌细胞合成胶原, 使斑块变得不稳定, 易于破裂、出血, 形成溃疡, 而且 IL-18 还可以促进心肌细胞释放黏附分子和一些炎性介质 (如 IL-1 β 、IL-8、TNF- α 、一氧化氮等), 加重 CHD 的炎性反应, 导致病情进一步发展, 影响缺血性心脏病的转归。

Mallat 等^[7] 实验研究发现, 与 SAP 和病情控制组患者比较, UAP 和心肌梗死组患者血浆 IL-18 水平显著升高。Blankenberg 等^[8] 对 50~59 岁的欧洲男性进行 5 年随访研究, 其中 CHD 患者 335 例, 年龄相匹配的健康对照 670 例, 发现病例组 IL-18 水平明显高于健康对照组, 提出 IL-18 是预测 CHD 事件的一个独立因子, 并且价值高于血脂、C-反应蛋白 (C-reactive protein, CRP)、IL-6、纤维蛋白原等炎性因子。

炎性疾病在 CHD 的发生中起一定的作用, 流行病学调查也显示 Hp 感染与多种疾病有关^[9-12]。Hp 定植于胃内而引起心血管疾病可能是激活了不同的血管活性物质, 如细胞因子、类花生酸类物质或其他, 也可能是被感染的胃诱导了急性期反应物的合成^[13]。CHD 患者有较高的 Hp 感染的血清流行病学依据, 甚至年轻的 Hp 感染者也会增加心肌梗死的危险性。本研究结果显示, CHD 患者血清 IL-18 水平与 Hp-IgG 阳性率明显高于健康对照组, 提示两者与 CHD 发病相关, 而在不同类型的 CHD 患者中, 尤以 AMI、UAP 与 OMI 患者更加明显,

其 IL-18 水平与健康对照组的差异有统计学意义 ($P < 0.05$), 提示 IL-18 水平与 CHD 病情相关, 可预测 CHD 的病情和转归。

国外有学者研究发现可通过抑制血管内皮细胞生长因子 (vascular endothelial growth factor, VEGF) 的产生等途径来抑制缺血诱发的血管新生, 进一步加重组织的缺血损伤^[14]。此外, IL-18 还可以作为抗血管性恢复因子, 影响缺血时心肌血管的再生, 从而导致心力衰竭^[15]。因而, 可以尝试运用 IL-18 拮抗疗法治疗 CHD。IL-18 拮抗疗法相对于手术方法而言, 具有损伤性小、相对安全的特点, 但目前尚处于研究阶段。也有学者指出将来的研究方向应该是以人口为基础的前瞻性研究来评价 CHD 的发病率以及再发与 Hp 状态的相关性; 以根除治疗为主, 重点在预防急性和治疗慢性心血管事件; 建立动物模型, 通过病理生理学的研究在人体中理解可能的生物学状态^[16]。

IL-18 与 Hp 感染在 CHD 中都发挥了重要作用, 两者之间的相互作用也有待进一步研究探讨。临床可以通过检测 CHD 患者血清中 IL-18 和 Hp-IgG 水平及早发现并控制 CHD 病情的发展, 同时运用 IL-18 拮抗疗法治疗 CHD 可能具有广阔的前景。当然还需要做更多的前瞻性研究来观察两者对 CHD 的临床作用效果。

参考文献

- [1] 邓锦有, 温勇珍, 黎凯雯, 等. 缺氧缺血性脑病新生儿血清白细胞介素-18 及细胞间黏附因子-1 水平的变化[J]. 实用儿科临床杂志, 2008, 23(14): 1082-1083.
- [2] 唐国风, 梁科, 吴丽萌, 等. 白细胞介素-18 治疗狼疮性肾炎 36 例临床体会[J]. 实用临床医药杂志, 2006, 10(4): 102-104.
- [3] Blankenberg S, Tiret L, Bickel C, et al. Interleukin-18 is a strong predictor of cardiovascular death in stable and unstable angina[J]. Circulation, 2002, 106(1): 24-30.
- [4] 孙彩琴, 陈忠, 马根山, 等. 早发冠心病患者血浆补体因子 H 浓度检测及其临床意义[J]. 实用临床医药杂志, 2008, 12(1): 88-89.
- [5] 杨楠, 张宏艳, 王静. 病毒性心肌炎患儿血清白细胞介素-18、肿瘤坏死因子- α 、干扰素- γ 水平及其相关性[J]. 实用儿科临床杂志, 2007, 22(13): 990-991.
- [6] 卢宏柱, 伍小红, 张万明, 等. 激素敏感型肾病综合征患儿血清外周血单个核细胞白细胞介素-18 表达的意义[J]. 实用儿科临床杂志, 2007, 22(5): 356-358.
- [7] Mallat Z, Henry P, Fressonnet R, et al. Increased plasma concentrations of interleukin-18 in acute coronary syndromes[J]. Heart, 2002, 88(5): 467-469.
- [8] Blankenberg S, Luc G, Ducimetiere P, et al. Interleukin-18 and the risk of coronary heart disease in European men: the prospective epidemiological study of myocardial infarction (PRIME)[J]. Circulation, 2003, 108(20): 2453-2459.
- [9] 白晶, 秦丽莉. 慢性乙型病毒性肝炎患者的幽门螺杆菌感染临床观察[J]. 中国临床保健杂志, 2007, 10(2): 181-182.
- [10] 张月华, 陈羽中. 幽门螺杆菌感染与低血红蛋白相关性临床研究[J]. 实用临床医药杂志, 2007, 11(1): 82.
- [11] 宫桂花, 张子其, 李园. 老年人幽门螺杆菌相关性胃炎 247 例回顾性分析[J]. 中国临床保健杂志, 2006, 9(3): 270-271.
- [12] 孙颖, 陈云峰, 于海涛. 幽门螺杆菌感染与胃黏膜白细胞介素-18 表皮生长因子含量的关系[J]. 中国临床保健杂志, 2008, 11(6): 576-578.
- [13] Kowalski M, Pawlik M, Konturek JW, et al. Helicobacter pylori in-

fection in coronary disease[J]. J Physiol Pharmacol, 2006, 9(3): 101-111.

[14] Mallat Z, Silvestre JS, Le RS, et al. Interleukin-18/interleukin-18 binding protein signaling modulates ischemia-induced neovascularization in mice hindlimb[J]. Circ Res, 2002, 91(5): 441-448.

[15] Naito Y, Tsujino T, Fujioka Y, et al. Increased circulating interleukin-18 in patients with congestive heart failure [J]. Heart,

2002, 88(3): 296-297.

[16] Pellicano R, Fagoonee S, Rizzetto M, et al. Helicobacter pylori and coronary heart disease: which directions for future studies? [J]. Crit Rev Microbiol, 2003, 29(4): 351-359.

(收稿日期: 2011-08-12)

• 经验交流 •

慢性淋病患者的菌群分布及耐药性分析

李霞

(山东省临沂市沂水中心医院 276400)

摘要:目的 了解慢性淋病患者的菌群分布及耐药情况, 从而指导临床正确地使用抗生素。方法 回顾性分析该院 2007~2010 年性病门诊及皮肤科门诊送检的生殖道分泌物(不包括淋球菌), 按照《全国临床检验操作规程》进行分离培养, 药敏试验采用 K-B 法。结果 134 例患者分离出 155 株病原菌, 其中革兰氏阳性球菌 106 株, 占 68%(106/155), 革兰氏阴性杆菌 44 株, 占 28%(44/155), 念珠菌 5 株, 占 3%(5/155)。革兰氏阳性球菌以凝固酶阴性葡萄球菌最多(71 株), 占 46%(71/155); 革兰氏阴性杆菌以大肠埃希菌最多(25 株), 占 16%(25/155)。药敏试验结果显示, 革兰氏阳性球菌对万古霉素、利福平敏感性较高; 革兰氏阴性杆菌对亚胺培南、美洛培南、哌拉西林/他唑巴坦、头孢哌酮/舒巴坦等抗生素敏感性较高。吠南妥因、四环素、复方新诺明等老药对革兰氏阳性球菌和革兰氏阴性杆菌均有效, 值得临床应用。结论 慢性淋病患者应及时做细菌培养, 根据细菌培养和药敏试验结果选择既经济又有效的药物给予针对性的治疗, 避免盲目用药、经验用药, 防止滥用抗生素以减少耐药菌株的产生。

关键词: 淋病; 微生物敏感性试验; 菌群分布

DOI: 10.3969/j.issn.1673-4130.2011.18.048

文献标识码: B

文章编号: 1673-4130(2011)18-2141-02

由淋病奈瑟菌感染引起的淋病是我国目前流行的性传播疾病发病率最高的病种。由于该病具有不完全治愈的特点, 加上很多患者症状消失快, 没有接受正规治疗, 滥用抗生素, 导致菌群失调, 引起其他细菌或者混合感染, 从而加大了治疗难度^[1]。为配合临床合理、正确地使用抗生素, 现将确诊为慢性淋病后送检的生殖道标本细菌培养中, 包括 1 例患者重复培养(不包括淋球菌培养), 分离的阳性标本的菌群分布及药敏结果报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 134 例患者均被确诊为慢性淋病, 其中男 102 例, 女 32 例, 前者取前列腺液或尿道口分泌物, 后者取宫颈分泌物, 置无菌管内送检。

1.2 试剂 部分培养基和生化微量反应管购于杭州天和微生物试剂有限公司, API 鉴定条为法国梅里埃公司产品。

1.3 药敏试验 采用 K-B 法, 药敏纸片为英国 Oxoid 公司产品。质控菌株为大肠埃希菌(ATCC25922)、金黄色葡萄球菌(ATCC25923)、铜绿假单胞菌(ATCC27853)购于山东省临床检验中心。

1.4 细菌分离鉴定 接《全国临床检验操作规程》进行常规鉴定, 部分菌株用 API 板条及 Vitek 32 系统(法国)补充鉴定^[2]。

2 结果

2.1 菌群分布 134 例患者共分离出 155 株病原菌, 其中革兰氏阳性球菌 106 株, 占 68%(106/155), 以凝固酶阴性葡萄球菌(CNS)感染最多(71 株), 占 46%(71/155)。其次为金黄色葡萄球菌(20 株), 占 13%(20/155)。革兰氏阴性杆菌以大肠埃希菌感染为主, 分离出 25 株, 占 16%(25/155)。见表 1。

2.2 药敏试验结果 革兰氏阳性球菌对万古霉素、利福平敏感性较高, 革兰氏阴性杆菌对亚胺培南、美洛培南、哌拉西林/他唑巴坦、头孢哌酮/舒巴坦等抗生素敏感性较高, 对青霉素

类、喹诺酮类、四环素类、磺胺类、氨基糖苷类具有不同程度的耐药性。见表 2 和表 3。

表 1 155 株慢性淋病患者的菌群分布及构成比

细菌名称		菌株数(n)	构成比(%)
革兰氏阳性球菌	表皮葡萄球菌	61	39
	溶血葡萄球菌	4	3
	腐生葡萄球菌	3	2
	人型葡萄球菌	3	2
	金黄色葡萄球菌	20	13
	肠球菌	11	7
	B 群链球菌	4	3
革兰氏阴性杆菌	念珠菌	5	3
	大肠埃希菌	2	516
	肺炎克雷伯菌	6	4
	奇异变形杆菌	5	3
	阴沟肠杆菌	3	2
	铜绿假单胞菌	3	2
	粘质沙雷氏菌	2	1

表 2 革兰氏阳性球菌对 15 种抗生素的耐药率(%)

抗生素	MSCNS	MRCNS	MSSA	MRSA	粪肠球菌
青霉素 G	100	100	100	100	4
苯唑西林	0	100	0	100	N
氨苄西林	100	100	0	100	1
头孢唑啉	47	100	0	100	N
头孢曲松	67	100	0	100	N
庆大霉素	54	79	0	72	10*