

吸内科收治的以呼吸困难为主诉的患者。排除指标:患有肝、肾疾病的患者;近 6 个月内手术治疗的患者。共收集整理 90 例,将确诊肺源性呼吸困难 45 例患者设为 A 组,其中男 28 例,女 17 例;年龄 60~87 岁,平均 71.5 岁。确诊心源性呼吸困难 45 例患者设为 B 组,其中男 26 例,女 19 例;年龄 60~86 岁,平均年龄 70.5 岁。A、B 两组患者在年龄、性别上比较差异无统计学意义($P>0.05$)。

1.2 方法 所有病例在呼吸困难发作时抽取静脉血 3~4 mL 送检,尽快分离血清,于当天 4 h 内完成 PCT 和 NT-proBNP 检测。PCT 检测采用免疫层析法,由武汉明德生物科技有限公司提供仪器和配套试剂。NT-proBNP 检测采用双向侧流免疫法,使用 SST-Z 型多功能免疫检测仪,由 Rella 生物工程有限公司提供,同时使用该公司配套试剂盒。

1.3 统计学处理 应用统计学软件 SPSS 11.5 对检测数据进行统计学分析,计量资料采用 t 检验,计数资料采用 χ^2 检验,以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 两组 PCT 和 NT-proBNP 的表达比较 见表 1。

表 1 两组患者血清中 PCT 和 NT-proBNP 的表达比较($\bar{x}\pm s$)

组别	<i>n</i>	PCT(ng/mL)	NT-proBNP(pg/mL)
A 组	45	4.8±0.11*	341±27.6
B 组	45	0.8±0.05	658±34.5#

*: $P<0.01$,与 B 组比较;#: $P<0.01$,与 A 组比较。

2.2 两组患者 PCT 和 NT-proBNP 的阳性率比较 以 PCT >0.5 ng/mL 判断为阳性,A 组的阳性率为 88.9%,而 B 组阳性率仅为 11.1%,两组比较差异有统计学意义($P<0.01$);以 NT-proBNP >250 pg/mL 判断为阳性,B 组阳性率为 84.4%,A 组阳性率为 17.8%,两组比较差异有统计学意义($P<0.01$)。

3 讨 论

呼吸困难是慢性心力衰竭的主要症状,也是某些肺部疾病的主要临床表现^[3]。由于心力衰竭患者的症状和体征缺

• 经验交流 •

乏特异性,本文通过血清 PCT 和 NT-proBNP 联合检测显示,肺源性呼吸困难患者组血清中 PCT 表达明显高于心源性呼吸困难患者组,并且从 PCT >0.5 ng/mL 为临界值来判断,肺源性呼吸困难患者组阳性率也明显高于心源性呼吸困难患者组。这可能是肺源性呼吸困难,大多数有细菌或真菌感染,而心源性呼吸困难很少发生细菌或真菌感染^[4]。心源性呼吸困难血清中 NT-proBNP 表达明显高于肺源性呼吸困难组,表示心源性呼吸困难患者心室射血明显降低及心室显著扩大,循环容量负荷过重,引起心肌合成释放大量的 NT-BNP 所致^[5]。

2008 年版最近的欧洲心衰指南根据近几年不断发展的循征医学结果,将 BNP 和 NT-proBNP 作为诊断心力衰竭的首选指标,奠定了其在心功能监测方面的地位。近几年许多学者研究发现,细菌性、真菌和寄生虫感染时,PCT 在血清中不同程度升高,PCT 作为一个全身性细菌感染和脓毒症辅助和鉴别诊断的常规指标将成为共识,并将得到广泛的应用^[6]。

综上所述,联合检测血清中的 PCT 和 NT-proBNP 对肺源性呼吸困难和心源性呼吸困难有一定的鉴别诊断价值,适宜临床应用。

参考文献

[1] 陈阵,孙国华,孙芹敏,等. NT-proBNP 在呼吸困难鉴别中的应用研究[J]. 临床军医杂志,2011,39(1):129-131.
[2] 曹典象,孙文霞. 检测血清中 NT-proBNP、CRP 和 ADA 对呼吸困难患者的鉴别价值[J]. 临床肺科杂志,2013,18(1):37-38.
[3] 张海峰,席修明,赵丽.. B 型钠尿肽对急性呼吸困难病因诊断的临床意义[J]. 中国急救医学,2008,28(9):781-784.
[4] 陈映群,朱仲生. PCT 和 BNP 指导下的有创与无创序贯机械通气治疗慢性阻塞性肺疾病急性加重合并肺脑病的临床研究[J]. 吉林医学,2013,34(12):2204-2206.
[5] 张益辉,董芳,张欢,等. 血浆 BNP 对呼吸困难病因鉴别诊断的价值[J]. 临床肺科杂志,2011,16(8):1155-1156.
[6] 程兴海,王玲玲,阿荣娜. 血清中 PCT、STREM-1 及乳酸测定在重症肺炎中的临床意义[J]. 中国实用医药,2013,8(13):55-56.

(收稿日期:2013-11-18)

铜绿假单胞菌耐药性的对比分析

杨治理,冯素清

(内蒙古妇幼保健院检验科,内蒙古呼和浩特 010020)

摘 要:目的 对比分析不同时期患者感染铜绿假单胞菌耐药情况。**方法** 常规方法进行细菌培养鉴定,K-B 法检测铜绿假单胞菌对 12 种抗菌药物的敏感结果。**结果** 2004~2006 年、2007~2009 年以及 2010~2012 年 3 组 107 例铜绿假单胞菌其耐药率分别为 7.6%~98.2%、8.5%~99.5%以及 9.6%~100.0%,耐药率低的抗菌药物是头孢哌酮/舒巴坦、哌拉西林/他唑巴坦、阿米卡星、亚胺培南;铜绿假单胞菌对每种药物的耐药率在不同时期结果不同。**结论** 铜绿假单胞菌为非发酵菌属中最常见的感染细菌,也是医院感染的主要病原菌,对多种抗菌药物存在高耐药性,而且耐药率逐年也在增长,指导临床合理用药,药敏检测工作具有非常重要的意义。

关键词: 抗菌药物; 假单胞菌,铜绿; 抗药性,微生物

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2014.05.049

文献标识码:B

文章编号:1673-4130(2014)05-0614-03

铜绿假单胞菌在临床上可引起下呼吸道感染、伤口感染等多部位感染,同时也可造成该菌医院内感染^[1]。近年来对此报道日益增多,而且引起临床的高度重视^[2-4]。本文对不同时期

患者感染铜绿假单胞菌的耐药情况进行分析。

1 材料与方法

1.1 菌株来源 本院 2004~2006 年和 2007~2009 年以及

2010~2012 年 3 组时间间隔门诊和住院患者的细菌学检验标本。标本主要为痰液、尿液、脓液胸、腔穿刺液、伤口分泌和血液等,从中各筛选出 107 例铜绿假单胞菌。标准参考菌株以铜绿假单胞菌 ATCC 27853 作为菌种鉴定和药敏实验的质控菌株。

1.2 仪器与试剂 用于细菌分离培养的培养基有血平板、麦康凯、伊红美兰和 S-S 琼脂及用于药敏试验的培养基均来自天津赛凌科技有限公司。用于细菌学鉴定试剂及药敏纸片均来自浙江省杭州天和微生物试剂有限公司。

1.3 细菌学鉴定 采用手工法。按照《全国临床检验操作规程》第 2 版微生物检验方法^[4]。送检标本经培养分离后,须进行革兰氏染色、氧化酶试验、葡萄糖氧化发酵试验、(O/F)动力等,然后进行菌种的鉴定。

1.4 药敏方法 采用纸片扩散法(K-B)法。选用头孢他啶、环丙沙星、阿米卡星、哌拉西林、庆大霉素、氨曲南、亚胺培南、头孢哌酮/舒巴坦、头孢唑啉、哌拉西林/他唑巴坦、头孢吡肟和左氧氟沙星等 12 种药敏试纸。

2 结 果

2.1 标本的分布 见表 1。

表 1 不同标本中铜绿假单胞菌的构成比[n(%)]			
标本	2004~2006 年	2007~2009 年	2010~2012 年
痰和咽拭子	53(49.5)	60(56.10)	68(63.60)
脓和分泌物	40(37.4)	40(37.30)	30(28.00)
血液	2(1.87)	2(1.87)	2(1.87)
尿液	5(4.70)	2(1.87)	3(2.80)
粪便	3(2.80)	1(0.93)	1(0.93)
其他标本	4(3.73)	2(1.87)	3(2.80)

2.2 铜绿假单胞菌对抗菌药物的耐药率 见表 2。

表 2 铜绿假单胞菌的耐药率(%)			
抗菌药物	2004~2006 年	2007~2009 年	2010~2012 年
头孢他啶	18.3	25.3	31.4
环丙沙星	18.1	24.9	29.9
阿米卡星	17.2	20.1	26.7
哌拉西林	25.6	31.6	36.3
庆大霉素	60.5	62.8	65.9
亚胺培南	17.9	22.3	28.0
头孢哌酮/舒巴坦	7.6	8.5	9.6
头孢唑啉	98.2	99.5	100.0
哌拉西林/他唑巴坦	8.4	9.3	10.9
头孢吡肟	30.2	35.7	39.8
氨曲南	36.9	38.2	45.2
左氧氟沙星	18.6	26.9	34.3

3 讨 论

从表中 1 中可以看出,由铜绿假单胞菌引起的呼吸道感染最常见,其次为伤口感染和泌尿道感染,与文献[6]报道的相一致。从表中 2 可以看出,铜绿假单胞菌在两组时间内对 12 种药物都存在着耐药情况,头孢哌酮/舒巴坦耐药率最低与文献[7]报道相一致。2004~2006 年铜绿假单胞菌耐药率为

7.6%~98.2%,耐药率由低到高顺序为头孢哌酮/舒巴坦、哌拉西林/他唑巴坦、阿米卡星、亚胺培南、环丙沙星、头孢他啶、左氧氟沙星、哌拉西林、头孢唑啉、氨曲南、庆大霉素、头孢唑啉;2007~2009 年和 2010~2012 年铜绿假单胞菌耐药率分别为 8.5%~99.5%和 9.6%~100.0%耐药率由低到高顺序基本一样无变化。从 3 组时间段 12 种抗菌药物耐药率比较,均有不同程度的增高,并且呈现出逐年上升趋势,这可能与大量使用抗菌药物和乱用抗菌药物有关。目前铜绿假单胞菌等非发酵菌的广泛耐药性已成为临床用药极大关注的问题,引起临床的高度重视。

铜绿假单胞菌等非发酵革兰氏阴性杆菌具有对多种抗菌药物存在着天然耐药以及使用抗菌药物后会发生获得性耐药特点^[8],会给临床在治疗的过程中带来一定的困难。因此预防该类细菌造成院内感染已成为医院感染管理重要的工作内容。

铜绿假单胞菌对碳青霉烯类药物耐药是由于菌体外层细胞壁的特异外膜通道蛋白 OprD 的丢失,使碳青霉烯类抗菌药物无法进入体内,从而对此类药物耐药^[8],以及部分菌株能产生水解包括碳青霉烯类等 β 内酰胺类抗菌药物的金属 β 内酰胺酶^[9]。铜绿假单胞菌等非发酵革兰氏阴性杆菌能产生灭活酶使抗菌药物失去活性^[10]。此外易产生超广谱 β-内酰胺酶,此酶的出现是铜绿假单胞菌等非发酵菌对多种抗菌药物产生高耐药率的主要原因。头孢哌酮/舒巴坦对铜绿假单胞菌耐药率最低,敏感率最高的原因是舒巴坦为 β-内酰胺酶抑制剂,可破坏酶株的细菌,与头孢哌酮具有协同抗菌作用,抗菌作用会增强^[11]。

铜绿假单胞菌作为一种重要的条件致病菌已跃居很多医院感染病原菌的首位^[12],其抗菌药物耐药的机制涉及细菌耐药的各个方面,因其天然耐药性和获得耐药性,其所导致的感染具有高死亡率、难于治愈等特点,已引起临床医生的高度重视,对临床医生来说既是一个挑战,也是一个考验。因此,在治疗铜绿假单胞菌引起的疾病时,临床医生在选择抗菌药物时应根据药敏试验,针对性用药,合理选择敏感药物,以控制细菌耐药性增长,不能随意乱用药物,这样一方面能够对患者进行治疗,另一方面能够为患者节约治疗费用,同时最大限度的避免更多耐药菌的产生。

参考文献

[1] 李仲兴. 临床细菌学[M]. 北京:人民卫生出版社,1986:235.
[2] 徐延模,杨薇,赵和平. 6543 例住院患者医院感染的临床调查分析[J]. 中华医院感染学杂志,2002,12(1):27-28.
[3] 钟国权. 铜绿假单胞菌医院感染分析[J]. 中华医院感染杂志,2003,13(2):580-590.
[4] 向万忠,任碧琼. 铜绿假单胞菌的耐药性变迁及耐药机制[J]. 国际检验医学杂志,2013,34(10):1323-1324.
[5] 叶应妩,王毓三. 全国临床检验操作规程[M]. 2 版. 南京:东南大学出版社,1997:472.
[6] 孙迪迪. 2006~2008 年铜绿假单胞菌株的分布及耐药性分析[J]. 医药世界,2009,11(2):9-10.
[7] 钟国权,郑淑妹,邱文影,等. 绿脓假单胞菌医院感染分析[J]. 中华医院感染学杂志,2003,13(6):588.
[8] 陈瑞,唐英春,朱家馨,等. 铜绿假单胞菌对碳青霉烯类抗菌药物耐药机制耐药株外膜蛋白 OprD2 缺失[J]. 中国抗感染化疗杂志,2001,1(1):229-230.
[9] 李静. 123 株铜绿假单胞菌感染分布及耐药分析[J]. 海南医学,2012,22(6):107-109.

- [10] 曹孟淑,徐元宏,胡杰贵.铜绿假单胞菌对β内酰胺类抗菌药物耐药机制的研究进展[J].国外医学呼吸系统分册,2003,23(2):90-94.
- [11] 熊薇,孙自喁,申正义.铜绿假单胞菌的耐药性及其氟喹诺酮机制的研究[J].中华医院感染学杂志,2003,13(3):204-206.
- [12] 朱琴,彭少华,李从荣,等.产金属β内酰胺酶铜绿假单胞菌的协同实验方法研究[J].中华医院感染学杂志,2003,13(2):101-104.

(收稿日期:2013-11-25)

• 经验交流 •

小儿手足口病患者血清心肌钙蛋白 I 与神经元特异性烯醇化酶水平的变化及临床意义

李松涛,唐吟岫,徐静华,岳玉林,王 奕,杨 军,徐嘉昌,陈红兵
(南京医科大学附属南京儿童医院,江苏南京 210000)

摘要:目的 检测手足口病(HFMD)患儿心肌钙蛋白 I(cTnI)和神经元特异性烯醇化酶(NSE)水平的变化,探讨其在 HFMD 治疗中的意义。方法 采用电化学发光法测定 85 例 HFMD 患儿血清 cTnI 和 NSE 水平,并设立 65 例对照组,将患儿 cTnI 和 NSE 水平与对照组进行比较。结果 HFMD 患儿血清 cTnI 和 NSE 水平均高于对照组,差异有统计学意义($P<0.05$)。结论 HFMD 患儿血清中 cTnI 和 NSE 水平均有显著程度的升高,说明在 HFMD 的病理过程中,有心肌的损害且同时伴有神经细胞的损伤,在临床治疗中应引起高度的重视。

关键词:手足口病; 肌钙蛋白 I; 化学发光测定法
DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2014.05.050 **文献标识码:**B **文章编号:**1673-4130(2014)05-0616-02

手足口病(HFMD)是儿科常见病多发病,是由肠道病毒引起的症状多样的一种传染病,具有传染性强的特点。该病的主要临床症状为手、足和口腔黏膜疱疹。少数患儿可引起心肌炎、肺水肿、无菌性脑膜脑炎等并发症。个别重症患儿如果病情发展快,导致急性心肌炎和病毒性脑炎等神经系统损害,严重者甚至导致死亡^[1]。本研究旨在探讨 HFMD 患儿心肌钙蛋白 I(cTnI)和神经元特异性烯醇化酶(NSE)水平的变化,探讨其在 HFMD 的早期临床治疗中的意义。

1 资料与方法

1.1 一般资料 检测研究组为 2012 年 1~12 月南京医科大学附属南京儿童医院医院传染科就诊并确诊的 HFMD 患儿,共 85 例,所有患儿均符合 HFMD 诊断标准。其中男 52 例,女 33 例,年龄 7 个月至 5 岁。对照组 65 例是 2012 年 8~10 月来南京医科大学附属南京儿童医院医院保健科体检的健康儿童。近 3 个月内无呼吸道及消化道感染病史,两组在年龄和性别等基础资料方面比较差异无统计学意义($P>0.05$),具有可比性。

1.2 检测方法 所有对象在入院后第二天清晨抽取静脉血 3 mL,离心后取血清。应用 Beckman Coulter Access2 全自动微粒子化学发光仪测定 cTnI,方法为双位点酶免法。试剂盒采用 Beckman Coulter 原厂试剂。应用 cobas e601 全自动电化学发光检测仪测定 NSE,方法为双抗体夹心法。试剂采用罗氏原厂试剂。检测流程严格按照仪器 SOP 操作。

1.3 统计学处理 所检测得到的数据使用 SPSS12.0 软件进行分析。所用计量资料以 $\bar{x}\pm s$ 表示,组间比较采用 t 检验,检验水准取 $\alpha=0.05$ 。以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

研究组的 cTnI(0.32 ± 0.09)ng/mL 和 NSE(24.42 ± 6.04)ng/mL 与对照组的 cTnI(0.04 ± 0.01)ng/mL 和 NSE(8.70 ± 3.28)ng/mL 比较,差异有统计学意义($P<0.05$)。

3 讨 论

根据研究发现更够引起 HFMD 的肠道病毒有 20 多种,最多的是柯萨奇病毒 A16(CoxA16)型和肠道病毒 71(EV71)

型,而少数由柯萨奇病毒 A5、A9 和 A10 致病,多发于学龄前儿童,夏季多见,冬春季也可以散发,患儿和隐性感染者均为传染源,主要通过消化道、呼吸道和密切接触等途径传播^[2]。近年来 HFMD 的发病率有增高的趋势,引起大规模的流行及伴有很高的死亡率原因可能与病毒的变异或重组、易感人群的积累、遗传的敏感性有关^[3]。

cTnI 水平变化是反映心肌受损的敏感指标,cTnI 反映心肌细胞损伤的特异性高^[4]。HFMD 造成心肌损伤的机制目前还不明确,多数学者认为可能与病毒及其毒素在疾病的早期进入血液循环并形成病毒血症有关。病毒在入侵心肌细胞后增殖,释放毒素引起心肌病变^[5]。NSE 是一种存在于神经元和神经内分泌细胞的胞浆内的可溶性蛋白,当机体缺血、缺氧、中毒或损伤时,血脑屏障通透性增高,神经元胞体细胞膜的完整性被破坏,NSE 便从细胞内释放到脑脊液中,由于血脑屏障的破坏因而进入血液循环,因此血清 NSE 水平是神经系统损伤的一个客观指标^[6]。

本次研究的 85 例 HFMD 患儿中,包括 23 例重症 HFMD 患儿。患儿在入院后第 2 天清晨抽血时开始出现 cTnI 和 NSE 水平升高的表现。但通过查看病例,可以发现患儿此时并没有出现心肌酶谱异常和病毒性脑炎的相关症状。在入院第 5 天后继续检查 cTnI 和 NSE 水平发现,cTnI 和 NSE 水平继续升高。患儿开始出现 LDH、CK-MB 以及 AST 等心肌酶谱水平升高的异常表现。脑脊液检查提示颅内压升高,同时患儿出现了持续发热、嗜睡、呕吐、易惊等神经系统损伤的症状。在及时采取治疗以后患儿的各项检查指标基本恢复正常。本次研究表明 HFMD 患儿的 cTnI 和 NSE 的水平高于正常水平,重症 HFMD 患儿更甚。cTnI 可以作为判断患儿是否存在心肌损伤的指标,可以用于早期判断是否存在发生 HFMD 诱发暴发性心肌炎的可能。而 NSE 可以作为判断患儿发生 HFMD 合并病毒性脑炎的早期诊断指标,两者应在 HFMD 临床诊治中引起高度的重视。基层医院医生在临床诊治过程中应密切观察患儿病情,检验师在发现两者水平升高时应尽快提示临床医生提早诊断、治疗、必要时早转诊,减轻疾病后遗症和病死率。