

2.3 采用磺基水杨酸法去除高胆红素前后 GOD 法血糖检测结果 见表 3。

表 3 去除高胆红素前后 GOD 法血糖检测结果

方法	例数(n)	血糖浓度(mmol/L)
去除高胆红素前	65	2.35±1.18*
去除高胆红素后	65	3.18±1.19

*: $P < 0.05$, 与去除高胆红素后比较。

2.4 采用磺基水杨酸法去除高胆红素前后 HK 法血糖检测结果 见表 4。

表 4 去除高胆红素前后 HK 法血糖检测结果

方法	例数(n)	血糖浓度(mmol/L)
去除高胆红素前	65	3.48±1.10*
去除高胆红素后	65	3.39±1.15

*: $P > 0.05$, 与去除高胆红素后比较。

3 讨论

新生儿是指从脐带结扎到生后 28 d 内的婴儿, 由于各器官功能发育均不完善, 适应性差, 抵抗感染的能力弱, 易患各种疾病, 且病情发展快^[4]。新生儿高胆红素血症是新生儿临床常见疾病之一, 是指新生儿在出生后特定时间内, 血清总胆红素超过一定界限, 以皮肤出现黄疸为临床表现, 有生理性和病理性之分^[5]。轻度的黄疸不会造成严重的后果, 而重度的黄疸会造成多脏器损伤, 甚至危及患儿的生命。

GOD 是卫生部推荐使用的葡萄糖测定方法, 其具有测定准确、试剂成本低廉等特点, 但由于过氧化物酶缺乏特异性, 胆红素、维生素丙、谷胱甘肽等可与色原物质竞争过氧化氢而抑制反应, 使检测结果偏低。当患儿血中胆红素浓度较高时, 则将直接影响血糖检测结果^[6-7]。HK 所采用的两步酶催化反应具有较高的特异性和准确性, 外源或内源因素(例如胆红素、抗坏血酸等)对血糖检测结果影响较小^[8]。本文测定结果亦表明应用 GOD 法及 HK 法对高胆红素血症患儿的血糖检测, GOD 法明显低于 HK 法, 其检测结果差异具有统计学意义($P < 0.05$)。采用磺基水杨酸法去除胆红素的方法可以有效提高新生

• 临床研究 •

儿高胆红素血症患儿的 GOD 血糖检测水平, 去除胆红素前后其检测结果差异有统计学意义($P < 0.05$); 而 HK 去除胆红素前后其血糖检测结果差异无统计学意义($P > 0.05$)。

高胆红素血症患儿常伴随出现低血糖, 并且与高胆红素水平呈正相关, 当黄疸消退时血糖水平逐渐恢复正常^[9]。由于高胆红素的负干扰作用, GOD 法难于准确检出患儿的血糖水平, 而 HK 法则能提供准确的血糖检测结果, 从而及时判断患儿血糖水平, 及时给予临床治疗措施。总之, 对新生儿高胆红素血症患儿的血糖检测要高度重视, 其检测结果与检测方法及标本中胆红素的浓度密切相关, 对于一般标本 GOD 法与 HK 法检测结果基本一致, 可以采用低成本 GOD 法检测患儿血糖水平, 而对于高胆红素血症患儿的特殊标本则应采用去除胆红素的方法或采用具有较好准确性、特异性的 HK 法来检测患儿血糖水平, 从而获得准确的检测结果。

参考文献

- [1] 王秀琴. 新生儿高胆红素血症相关因素分析[J]. 实用医技杂志, 2012, 19(1): 48-49.
- [2] 徐灵敏. 新生儿常见急症的救治和临床评价[J]. 中国临床医生, 2010, 38(1): 12-13.
- [3] 刘卫平, 陈敏, 胡望平. 除蛋白速率法测定高胆红素血浆肌酐[J]. 上海医学检验杂志, 1997, 12(3): 132.
- [4] 包克珍. 新生儿病理性黄疸对心肌影响的探讨[J]. 西南军医, 2012, 14(2): 246-247.
- [5] 毛健, 陈丽英, 富建华, 等. 新生儿低血糖脑损伤的临床研究[J]. 中华儿科学杂志, 2011, 45(7): 518-522.
- [6] 刘然, 刘淑丽, 李玉梅, 等. 肝病高胆红素对葡萄糖氧化酶法测定血糖的影响[J]. 中国医药指南, 2010, 8(10): 59-60.
- [7] 梁耀荣, 赵春平, 王才友, 等. 新生儿高胆红素血症对己糖激酶法测定血糖的影响[J]. 国际医药卫生导报, 2012, 18(9): 43-45.
- [8] 赵春平, 梁耀荣, 王才友, 等. 新生儿高胆红素血症对血糖检测结果的影响[J]. 中国医药科学, 2014, 4(4): 193-194.
- [9] 邱瑞霞. 新生儿微量血胆红素动态监测[J]. 中国优生与遗传杂志, 2005, 13(1): 91.

(收稿日期: 2015-03-21)

幽门螺杆菌感染与维生素 D 水平的相关性探讨

安娜, 刘运双

(四川省绵阳市中心医院检验科, 四川绵阳 621000)

摘要:目的 探讨幽门螺杆菌(HP)感染与维生素 D(VitD)水平之间的关系。方法 以 237 例 0~14 岁人群为研究对象, 采用现症感染血清学抗体快速试验(CIM-GLD HP RT)检测其幽门螺杆菌的感染情况, 采用电化学发光法测定其血清中 VitD 水平。结果 研究对象的 HP 抗体阳性率为 22.36%, HP 抗体阳性组的 VitD 水平(中位数为 20.05 ng/mL, 范围为 3.48~53.66 ng/mL)与阴性组(中位数为 20.97 ng/mL, 范围为 3.83~61.04 ng/mL)之间差异无统计学意义($P > 0.05$), HP 抗体阳性患者中, 既往感染者与现症感染者之间的 VitD 水平差异无统计学意义($P > 0.05$); VitD 减低组与 VitD 正常组之间 HP 抗体阳性率的差异无统计学意义($P > 0.05$)。结论 HP 感染可能与 VitD 水平降低没有关系。

关键词: 幽门螺杆菌; 感染; 幽门螺杆菌抗体; 维生素 D

DOI: 10.3969/j.issn.1673-4130.2015.16.061

文献标识码: A

文章编号: 1673-4130(2015)16-2429-03

幽门螺杆菌(HP)是一种菌体细长、弯曲呈螺旋形的细菌, 与人类慢性胃炎、消化性溃疡、胃癌、胃黏膜相关淋巴组织淋巴瘤以及部分胃肠道外疾病密切相关。HP 感染了全球半数

以上的人口, 感染后虽然不一定导致症状, 但可影响免疫系统^[1]。最近的研究发现, 细胞内感染的细菌会干扰维生素 D (VitD)对免疫系统的调控, 导致持续性感染和慢性炎症。VitD

与多种感染性疾病有关,例如呼吸道感染、乙型肝炎病毒感染等^[2-3]。目前国内外尚无 HP 感染与 VitD 水平变化之间关系的报道。为此,笔者对 0~14 岁人群进行了 HP 感染情况和 VitD 水平的检测,现将结果报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 2014 年 1~6 月本院门诊就诊患者,排除正在使用 VitD 制剂治疗者,总计 237 例,其中男 131 例、女 106 例,年龄为 1 个月至 14 岁。

1.2 方法

1.2.1 HP 抗体测定 采用 HP IgG 抗体检测试剂盒(MP 生物医学亚太私人有限公司)检测全血样本 HP 抗体,B 线、C 线均为阳性提示现症感染,仅有 C 线阳性提示曾经感染(A 线为质控线,B 线为现症感染蛋白抗体线,C 线为测试线)。

1.2.2 VitD 测定 使用罗氏公司 E601 全自动电化学发光免疫分析仪及配套试剂盒测定血清 VitD 水平,并按照要求进行定标和质控。VitD 水平 30~149 ng/mL 定义为 VitD 正常组,低于 30 ng/mL 定义为 VitD 降低组^[4]。

1.3 统计学处理 采用 SPSS19.0 软件包进行统计学分析。血清 VitD 水平呈偏态分布,用中位数和范围表示,组间比较采用非参数 Mann-Whitney *U* 检验,计数资料的比较采用 χ^2 检验,HP 抗体阳性率用百分数(%)表示, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 HP 抗体阳性组与阴性组 VitD 水平 HP 抗体阳性 53 例,阴性 184 例,阳性率为 22.36%。HP 抗体阳性组的 VitD 水平低于阴性组,差异无统计学意义($P > 0.05$),见表 1。

表 1 237 例研究对象血清 VitD 水平

组别	例数[n(%)]	VitD(M,ng/mL)
HP 抗体阳性	53(22.36)	20.05
HP 抗体阴性	184(77.64)	20.97

2.2 HP 现症感染者和既往感染者的 VitD 水平 53 例 HP 抗体阳性患者中,现症感染 45 例,既往感染 8 例。HP 现症感染者和既往感染者的 VitD 水平的差异无统计学意义($P > 0.05$),见表 2。

表 2 HP 现症感染者和既往感染者的 VitD 水平

组别	<i>n</i>	VitD(M,ng/mL)
现症感染组	45	19.91
既往感染组	8	24.25

表 3 VitD 正常组和 VitD 减低组的 HP 抗体检测结果

组别	<i>n</i>	HP 抗体(<i>n</i>)		阳性率(%)
		阳性	阴性	
VitD 正常组	56	16	40	28.57
VitD 减低组	181	37	144	20.44

2.3 不同 VitD 水平人群的 HP 抗体检测结果 237 例研究对象血清 VitD 水平为 20.96(3.48~61.04) ng/mL。VitD 正常 56 例,VitD 降低 181 例。VitD 降低组的 HP 抗体阳性率虽然低于 VitD 正常组,但差异无统计学意义($\chi^2 = 1.628, P > 0.05$),见表 3。

3 讨论

HP 感染是慢性活动性胃炎和消化性溃疡的主要病因。在儿童中,虽然消化性溃疡并不多见,但 HP 感染与慢性胃炎、消化不良、慢性腹泻和复发性腹痛等疾病的发生密切相关^[5]。近年来的研究发现 HP 感染还可能参与某些胃肠外疾病的发生和发展过程,如儿童营养性缺铁性贫血、生长发育迟缓、营养不良、特发性自体免疫性血小板减少性紫癜和慢性荨麻疹等^[6]。HP 感染可给儿童一生的健康带来极大的危害,也会带来许多经济社会问题^[7]。全球范围内自然人群 HP 感染率达 50% 以上,各地区差别较大,发展中国家的感染率高于发达国家,且经济越落后、文化水平越低,感染率越高。中国 HP 感染属于儿童高感染水平型,即儿童期存在感染率急剧增长现象,高感染率年龄段较早,至 20 岁时感染率已达 50% 以上^[8]。本次调查结果显示 HP 感染率为 22.36%,低于文献^[8]报道。可能与检测方法、受检人群年龄和家庭的经济状况等有关。

本研究结果显示,HP 抗体阳性组 VitD 水平与阴性组差异无统计学意义($P > 0.05$),提示 HP 感染与 VitD 降低没有相关性。HP 定植于胃黏液层,造成以多形核细胞浸润为标志的急性感染,随后巨噬细胞、淋巴细胞、浆细胞迁移至胃黏膜处,进一步导致慢性感染^[9]。HP 还能产生氨和二氧化碳,导致反酸、腹胀等一系列症状,而胃粘膜的炎症和胃粘膜萎缩也可引起胃饥饿素的表达水平降低,促使消化不良症状的产生^[10-11]。有报道称 HP 亦可干扰促胃液素的释放和胃酸分泌,导致胃排空异常,从而影响食物消化和吸收^[12]。由此可见,HP 感染影响人体消化系统功能主要通过胃产生作用,而人体吸收 VitD 的主要部位是空肠与回肠;另一方面,人体 VitD 主要来源于日光照射后皮肤的合成,除此之外还与下列因素相关:户外活动、其他病原体感染和其他因素^[13],食物仅仅是人体 VitD 的来源之一。53 例 HP 抗体阳性患者中,既往感染组与现症感染组之间 VitD 水平差异无统计学意义($P > 0.05$),亦提示 HP 感染对人体 VitD 水平无影响,均需要进一步研究证实。

VitD 的生物效应由细胞内特异的 VitD 受体(VDRs)介导^[14],它是一种核受体超家族成员,广泛分布于呼吸道、骨骼、小肠等组织或器官中。研究显示,VitD 调节着各种防御和免疫细胞的活性^[15],减少单核细胞和巨噬细胞中 VitD 的水平会使一些基因表达减少,这些基因能激活 Toll 样受体途径同时促使抗菌肽及其他抗菌蛋白的产生^[14];李伟等^[16]指出,VitD 的缺乏使外周血 T 淋巴细胞总数及 T 辅助细胞百分比明显下降,可引起细胞免疫功能和体液免疫功能下降,这些都能削弱儿童应对感染的防御能力,从而参与感染的发生与发展。本研究结果显示,VitD 减低组与 VitD 正常组之间 HP 抗体的阳性率差异无统计学意义($P > 0.05$),提示 VitD 减低可能不会导致 HP 易感。Mangin 等^[17]认为,VitD 缺乏可能不是慢性炎症性疾病的原因。VitD 减低不会导致 HP 易感,可能与 HP 定植部位和 VDRs 分布部位的不同以及 VitD 影响的抗菌肽对某些感染源无直接作用有关^[18]。

综上所述,HP 感染与 VitD 水平没有关系,HP 感染后不会影响 VitD 水平,VitD 减低也不会导致 HP 感染。HP 感染后是否只对能够在胃吸收的物质产生影响,以及 VitD 减低是否与通过皮肤、肺或者肠道途径感染的病原体有关,均需要进一步研究证实。

参考文献

[1] Kao JY, Zhang M, Miller MJ, et al. Helicobacter pylori immune

escape is mediated by dendritic cell-induced Treg skewing and Th17 suppression in mice[J]. *Gastroenterology*, 2010, 138(3): 1046-1054.

[2] Bergman P, Lindh AU, Björkhem-Bergman L et al. Vitamin D and Respiratory Tract Infections: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials[J]. *PLoS One*, 2013, 8(6): 65835.

[3] Farnik H, Bojunga J, Berger A et al. Low vitamin D serum concentration is associated with high levels of hepatitis B virus replication in chronically infected patients[J]. *Hepatology*, 2013, 58(4): 1270-1276.

[4] Holick MF, Binkley NC, Bischoff-Ferrari HA, et al. Guidelines for preventing and treating vitamin D deficiency and insufficiency revisited[J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2012, 97(4): 1153-1158.

[5] 查健忠, 戴星, 李冰冰. 儿童幽门螺杆菌感染与胃黏膜病理变化的关系[J]. *临床儿科杂志*, 2010, 28(1): 54-57.

[6] Czkwianianc E, Stawerska R, Hilczer M. The influence of Helicobacter pylori infection on total ghrelin and IGF-I secretion seen in children with short stature[J]. *Gastroenterology*, 2011, 140(5): 686.

[7] Dowd JB, Zajacova A, Aiello AE. Early origins of health disparities; burden of infection, health, and socioeconomic status in U. S. children[J]. *Soc Sci Med*, 2009, 68(4): 699-707.

[8] 王凯娟, 王润田. 中国幽门螺杆菌感染流行病学 Meta 分析[J]. *中华流行病学杂志*, 2003, 24(6): 443-445.

[9] Mitchell P, Germain C, Fiori PL, et al. Chronic exposure to Helicobacter pylori impairs dendritic cell function and inhibits Th1 development[J]. *Infect Immun*, 2007, 75(2): 810-819.

[10] Kim YS, Lee JS, Lee TH, et al. Plasma levels of acylated ghrelin in patients with functional dyspepsia[J]. *World J Gastroenterol*, 2012, 18(18): 2231-2237.

[11] Türkay C, Erbayrak M, Bavbek N, et al. Helicobacter pylori and histopathological findings in patients with dyspepsia[J]. *Turk J Gastroenterol*, 2011, 22(2): 122-127.

[12] Yaylali OT, Yilmaz M, Kirac FS, et al. Scintigraphic evaluation of gallbladder motor functions in H pylori positive and negative patients in the stomach with dyspepsia[J]. *World J Gastroenterol*, 2008, 14(9): 1406-1410.

[13] Gigane A, Tocianti M, Boldrini E, et al. Vitamin K and D association stimulates in vitro osteoblast differentiation of fracture site derived human mesenchymal stem cells[J]. *J Biol Regul Homeost Agents*, 2008, 22(1): 35-44.

[14] Haddad J, Vitamin D. Binding protein (Gc-globulin): multiple tasks[J]. *J Steroid Biochem Mol Biol*, 1996, 53(1-6): 579-582.

[15] Adams JS, Hewison M. Update in vitamin D[J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2010, 95(4): 471-478.

[16] 李伟, 张琪. 维生素 D 与儿童呼吸道感染相关研究进展[J]. *中华临床医师杂志*, 2012, 12(6): 8252-8254.

[17] Mangin M, Sinha R, Fincher K. Inflammation and vitamin D: the infection connection[J]. *Inflamm Res*, 2014, 63(10): 803-819.

[18] Bruce D, Ooi JH, Yu S, et al. Vitamin D and host resistance to infection? Putting the cart in front of the horse[J]. *Exp Biol Med (Maywood)*, 2010, 235(8): 921-927.

(收稿日期: 2015-04-21)

• 临床研究 •

临床分离大肠埃希菌的分布与耐药性分析

徐小燕

(澄迈县人民医院检验科, 海南海口 571900)

摘要:目的 探讨医院大肠埃希菌感染分布状况和耐药性, 指导临床合理用药。方法 对 2012 年 1 月至 2014 年 12 月临床分离的 234 株大肠埃希菌耐药性进行回顾性分析。结果 234 株大肠埃希菌对大部分 β-内酰胺类药物的耐药率大于 65.0%, 对喹诺酮类药物的耐药率达 61.0%, 而对亚胺培南和美罗培南的敏感率为 99.6%, 对头孢哌酮/舒巴坦 100.0% 敏感。产超广谱 β-内酰胺酶 (ESBLs) 的大肠埃希菌的检出率为 64.1%。结论 医院大肠埃希菌耐药性已十分严重, 应加强抗菌药物管理, 严格控制耐药株的产生和爆发流行。

关键词: 大肠埃希菌; 耐药性; 超广谱 β-内酰胺酶

DOI: 10. 3969/j. issn. 1673-4130. 2015. 16. 062

文献标识码: A

文章编号: 1673-4130(2015)16-2431-03

大肠埃希菌是临床分离的革兰阴性菌中最常见的菌种, 可引起各种类型的感染, 常引起人类泌尿系感染、菌血症、肺炎、腹腔内脓肿、肠穿孔继发腹膜炎等, 因易定植, 易变异, 易产超广谱 β-内酰胺酶 (ESBLs) 而导致 β-内酰胺类耐药。大肠埃希菌已成为临床抗菌治疗中非常棘手的难题。为了解大肠埃希菌在临床标本中的分布特点及耐药性, 指导临床合理使用抗菌药物, 笔者对本地区临床分离的 234 株大肠埃希菌的药敏结果进行分析, 现报道如下。

1 材料与与方法

1.1 菌株来源 2012 年 1 月至 2014 年 12 月来自本院门诊和住院患者送检的各类标本, 包括痰液、尿液、脓液、分泌物、血液等, 标本排除同一患者相同部位先后分离的药敏结果一致的重复菌株后, 共培养出大肠埃希菌 234 株。

1.2 菌株鉴定及药敏试验 菌株分离严格按照《全国临床检验操作规程》进行, 使用黑马 Bact-IST 微生物分析系统配套鉴定板药敏板进行操作, 若产 ESBLs 株, 仪器会按照专家规则自动将所有青霉素类、头孢菌素类和单酰 β-内酰胺类药物改为耐药。

1.2 质控菌株 大肠埃希菌 ATCC25922 由海南省检验中心提供。

1.3 统计学处理 采用 Whonet5.6 进行数据处理及分析。

2 结果

2.1 临床分布 临床科室分离的 234 株大肠埃希菌中, 以外一科为主, 本院外一科为普外、泌尿外和肛肠外科, 主要以泌尿系感染和肛周脓肿有关, 见表 1。

2.2 病原菌分布 分离出大肠埃希菌 234 株, 见表 2。