

• 论 著 •

鲍曼不动杆菌院内感染调查及耐药性分析

庞 菲, 郑光敏, 李 玮, 霍建敏, 杨建军, 周国芳

(甘肃省第二人民医院老年科, 甘肃兰州 730000)

摘 要:目的 探讨鲍曼不动杆菌院内感染的分布特点及耐药性。方法 对 2012~2014 年分离的 89 株鲍曼不动杆菌分布特征、耐药酶检测结果及药敏实验检测结果等进行回顾性分析。结果 鲍曼不动杆菌主要分离自痰标本(74.2%), 主要来源于呼吸科病房(38.2%)。产酶菌株 58 株, 占鲍曼不动杆菌的 65.17%, 不产酶菌株占 34.83%, 其中产超广谱 β 内酰胺酶(ESBLs) 27 株, 占产酶菌株的 46.55%, 产头孢菌素酶 24 株, 占 41.37%, 产金属酶 4 株, 占 6.89%, 产超超广谱 β 内酰胺酶(SSBL) 3 株, 占 5.17%。产酶菌株对多数 β -内酰胺类抗菌药物耐药, 不产酶菌株对三代头孢类药物较敏感。结论 产 β -内酰胺酶是鲍曼不动杆菌对 β -内酰胺类药物耐药的主要原因。应合理选用抗菌药物, 避免多重耐药株的产生和流行。

关键词: 鲍曼不动杆菌; 耐药性; 抗菌药物

DOI: 10.3969/j.issn.1673-4130.2015.10.039

文献标识码: A

文章编号: 1673-4130(2015)10-1408-02

Analysis of nosocomial infections caused by *Acinetobacter baumannii* and related drug resistance

Pang Fei, Zheng Guangmin, Li Wei, Huo Jianmin, Yang Jianjun, Zhou Guofang

(Department of Geratology, the Second Hospital of Gansu Province, Lanzhou, Gansu 730000, China)

Abstract: **Objective** To study the distribution of nosocomial infections caused by *Acinetobacter baumannii* and related drug resistance. **Methods** Distribution, resistant enzyme and drug resistance of 89 strains of *Acinetobacter baumannii* isolated from 2012 to 2014 were retrospectively analyzed. **Results** Most of *Acinetobacter baumannii* strains were isolated from sputum samples (74.2%) and Department of Respiratory (38.2%). There were 58 strains producing resistant enzyme, accounting for 65.17%, including 27 (46.55%) strains producing extended spectrum β lactamases, 24 (41.37%) strains producing cephalosporinase, 4 (6.89%) strains producing metalloenzyme and 3 (5.17%) strains producing superspectrum β -lactamase. Most strains, producing resistant enzyme, were resistant to β -lactam antimicrobials, and those, not producing resistant enzyme, were sensitive to the third generation of cephalosporins. **Conclusion** Producing β -lactamase could be main reason causing *Acinetobacter baumannii* resistant to β -lactam antimicrobials. Drugs should be reasonably chosen to control the generation and prevalence of multidrug resistant strains.

Key words: *Acinetobacter baumannii*; drug resistance; antibiotics

条件致病菌是引起院内感染的重要致病菌。鲍曼不动杆菌所致院内感染逐年增多, 特别是在免疫力低下的患者中, 可引起严重感染。随着广谱抗菌药物的广泛应用, 鲍曼不动杆菌对临床常用抗菌药物的耐药率逐渐上升, 尤其是对亚胺配南等碳青霉烯类药物产生了耐药性, 给抗感染治疗带来很大的困难^[1]。为了解本地区鲍曼不动杆菌对 β -内酰胺类抗菌药物的耐药性, 本研究对鲍曼不动杆菌进行了超广谱 β -内酰胺酶(ESBLs)、头孢菌素酶(AmpC)等耐药酶检测。现将研究结果报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 2012~2014 年本院住院患者送检的各类标本 603 份。

1.2 方法 按《临床微生物学和微生物检验(第 3 版)》的要求对标本进行微生物培养及致病菌分离、鉴定、耐药性检测。标本接种于血琼脂平板、麦康凯、巧克力平板, 采用 O-F 糖管系列(葡萄糖、乳糖、麦芽糖、甘露糖、蔗糖、木糖等)、炭末明胶微量管(购自兰州荣昌公司)进行致病菌鉴定。采用杭州天和微生物试剂有限公司生产的药敏纸片进行药敏实验检测。药敏实验采用 K-B 法, 结果参照美国临床和实验室标准化协会(CLSI)相关文件进行判读^[2]。药敏实验标准菌株大肠埃希菌(ATCC 25922)、铜绿假单胞菌(ATCC 27853)、金黄色葡萄球

菌(ATCC 25923)购自甘肃省临床检验中心。参照 CLSI 相关文件制定的方法对分离获得的鲍曼不动杆菌进行 ESBLs、AmpC 初筛及确证试验检测及结果判读^[2]。

2 结 果

2.1 鲍曼不动杆菌检出率及分布 2012~2014 年, 共送检标本 603 例, 检出致病菌 312 株, 其中鲍曼不动杆菌 89 株, 鲍曼不动杆菌检出率为 28.5%(89/603)。89 株鲍曼不动杆菌主要分离自痰标本, 占 74.2%, 其次为脓液及分泌物, 占 11.3%, 腹腔引流液占 4.49%, 血液、尿液及其他标本占 13.61%。89 株鲍曼不动杆菌主要分离自呼吸科送检标本, 占 38.2%, 其他依次为重症监护病房(17.9%)、血液科(10.1%)、神经外科(8.98%)、脑外科(7.8%)、传染科(6.7%), 其他病区占 10.1%, 包括泌尿科、皮肤科、肾内科、内分泌科、普外科等。

2.2 耐药酶检测结果 89 株鲍曼不动杆菌中, 共检出产酶菌株 58 株, 占 65.17%, 不产酶菌株占 34.83%, 其中产 ESBLs 菌株 27 株, 占产酶菌株的 46.55%, 产 AmpC 菌株 24 株, 占产酶菌株的 41.37%, 产金属酶菌株 4 株, 占产酶菌株的 6.89%, 产超超广谱 β 内酰胺酶(SSBL)菌株 3 株, 占产酶菌株的 5.17%。

2.3 药敏实验结果 鲍曼不动杆菌对 17 种抗菌药物的耐药率见表 1。

表 1 鲍曼不动杆菌药敏实验结果 (n=89)		
抗菌药物	耐药株数(n)	耐药率(%)
哌拉西林	61	68.54
头孢哌酮/舒巴坦	39	43.82
亚安培南	4	4.494
头孢他啶	58	65.17
头孢哌酮	69	77.53
头孢噻肟	69	77.53
头孢曲松	78	87.64
头孢西丁	65	73.03
头孢吡肟	35	39.33
氨基南	58	65.17
丁胺卡那	15	16.85
环丙沙星	62	69.66
复方磺胺甲噁唑	47	52.81
多粘菌素 B	0	0.00
左氧氟沙星	67	75.28
四环素	55	61.79
氯霉素	40	44.94

3 讨 论

鲍曼不动杆菌普遍存在于自然界,亦广泛存在于医院环境和人体皮肤表面,尤其在功能衰竭患者中,定植率更高^[3]。近年来,鲍曼不动杆菌的分离率逐年上升,并呈多重耐药,已成为院内感染重要致病菌。鲍曼不动杆菌引起的医院感染多见于重症监护病房及呼吸科,可引起呼吸道感染、菌血症、泌尿系感染、继发脑炎、手术部位感染等。

多数呼吸科和重症监护病房患者基础疾病较重,住院时间长,长时间使用呼吸机,呼吸屏障消失,当免疫功能下降时,鲍曼不动杆菌可成为优势菌,引起感染,且主要导致呼吸道感染^[4]。本次分离获得的 89 株鲍曼不动杆菌,主要来源于呼吸科病房,占 38.2%,标本类型以痰标本为主,占 74.2%。本研究中, β -内酰胺酶检测结果显示,耐药株多产生一种或几种 β -

内酰胺酶,而敏感株多不产 β -内酰胺酶。本研究检出产酶鲍曼不动杆菌 58 株,占 65.17%,不产酶菌株 31 株,占 34.83%,其中产 ESBLs 鲍曼不动杆菌 27 株,占产酶菌株的 46.55%,产 AmpC 菌株 24 株,占产酶菌株的 41.37%,产金属酶菌株 4 株,占产酶菌株的 6.89%,产 SSBL 菌株 3 株,占产酶菌株的 5.17%。鲍曼不动杆菌感染率升高可能与患者基础疾病严重,广谱抗菌药物、激素的应用,接受侵袭性诊疗,呼吸器具消毒不严格等因素有关。本研究药敏实验结果显示,鲍曼不动杆菌对亚胺配南、头孢吡肟、多粘菌素 B 耐药率较低外,对其余抗菌药物的耐药率均较高,对头孢噻肟、头孢曲松、头孢他啶、头孢西丁也呈不同程度耐药。本院曾从呼吸科送检标本中检出 4 株泛耐药鲍曼不动杆菌,除对多粘菌素 B 敏感外,对 β -内酰胺类、氨基糖苷类、喹诺酮类药物均耐药,给临床治疗带来很大困难。四代头孢类药物对鲍曼不动杆菌的抗菌活性优于三代头孢类药物,同时可抑制产 AmpC 耐药菌株,所以常作为临床经验治疗首选药物^[5]。在治疗鲍曼不动杆菌感染方面,应重视微生物培养及药敏实验,严格遵守用药原则,并根据药敏实验结果正确选用药物,以避免多重耐药菌的产生及流行。

参考文献

[1] 张卓然. 临床微生物学和微生物检验[M]. 3 版. 北京: 人民卫生出版社, 2003.

[2] Clinical and Laboratory Standards Institute. M100-S11, M2-A7 Performance standards for antimicrobial susceptibility testing; Eleventh informational supplement[S]. Wayne, PA, USA: CLSI, 2001.

[3] 韩新鹏, 谭湘淑. 产超广谱 β -内酰胺酶鲍曼不动杆菌耐药机制研究进展[J]. 国际呼吸杂志, 2007, 27(22): 1727-1728.

[4] 张正, 孙静娜. 鲍曼不动杆菌产去阻遏持续 AMPC 酶检测及耐药性分析[J]. 中国药房, 2006, 17(14): 1901-1902.

[5] 陈大年, 杨继章. 66 株鲍曼不动杆菌院内调查及耐药分析[J]. 中国药房, 2007, 17(4): 1091-1092.

(收稿日期: 2015-01-07)

(上接第 1407 页)

用于恶性肿瘤疗效评价和预后评估。因此, TSGF 是恶性肿瘤较为理想的标志物^[6-7]。

LPA 属脂类小分子, 是多功能的“磷脂信使”, 部分恶性肿瘤患者胸腔积液、腹腔积液和外周血 LPA 水平明显升高, 与患者预后有关。LPA 可通过 G 蛋白介导的多种信号途径发挥生物学效应。LPA 有 2 种来源途径: (1) 肿瘤细胞中磷脂酶 A2 活性增高, LPA 分泌增加, 增多的 LPA 作用于乳腺组织, 进一步诱导 LPA 的产生, 形成恶性循环; (2) 血小板活化后产生的多种溶血磷脂均可转变为 LPA, 促进乳腺组织浸润、生长和转化, 导致患者预后不良。LPA 促细胞迁移活性高于大部分肽类激素, 在多种肿瘤细胞(乳腺癌、肺癌、结肠癌、子宫内膜癌、卵巢癌、甲状腺癌)中的表达水平高于正常细胞^[8]。

本研究对原发性乳腺癌患者、良性乳腺疾病患者及健康女性血清 TSGF、CA153 和 LPA 水平进行了检测和分析, 结果显示, 乳腺癌患者 TSGF、CA153 和 LPA 水平均高于健康女性和良性乳腺疾病患者, 联合检测对乳腺癌的诊断特异度达到 69.9%, 高于各指标单独检测 ($P < 0.05$)。

本研究结果表明, TSGF、CA153 和 LPA 联合检测可提高乳腺癌诊断特异度和灵敏度, 而且各指标检测方法简单、成本较低, 适合在基层医院推广, 能够为乳腺癌早期诊断、疗效评价和预后评估提供可靠的实验室依据。

参考文献

[1] 黄文海, 陈润浩, 俞建平, 等. 血清肿瘤标志物检测在乳腺癌诊断中的意义[J]. 中国临床医学, 2012, 19(3): 323-324.

[2] 班副植, 黄承乐. 乳腺癌患者血清肿瘤标志物联合检测的临床价值[J]. 现代预防医学, 2010, 37(4): 756-757.

[3] 尹莉莉, 武春梅, 李霞莲. 联合检测血清糖类抗原 153 糖类抗原 125 及癌胚抗原对乳腺癌的诊断价值[J]. 实用医技杂志, 2014, 21(8): 817-818.

[4] 焦路阳, 郭庆合, 鲁广建, 等. 血清 TSGF、CA153、CA125、CEA 联合检测在乳腺癌诊断中的应用[J]. 现代预防医学, 2012, 39(18): 4692-4693.

[5] 陈晔. CA125、CA199 和 TSGF 联合检测在乳腺癌临床诊断中的价值探讨[J]. 国际检验医学杂志, 2014, 35(2): 235-236.

[6] Pathmanathan N, Bilous AM. Her2 testing in breast cancer: an overview of current techniques and recent developments[J]. Pathology, 2012, 44(7): 587-595.

[7] Alemayehu M, Dragan M, Pape C, et al. β -arrestin regulates lysophosphatidic acid-induced human breast tumor cell migration and invasion via Rap1 and IQGAP1[J]. PLoS One, 2013, 8(2): 174-177.

[8] Kim JH, Adelstein RS. LPA1-induced migration requires non-muscle myosin II light chain phosphorylation in breast cancer cells[J]. J Cell Physiol, 2011, 226(11): 2881-2893.

(收稿日期: 2015-03-22)