

感性均高于全国和云南省平均水平,说明万古霉素、利奈唑胺、喹诺酮类抗菌药物可作为本院肠球菌所致胆道感染的首选抗菌药物。

近年来由于抗菌药物的不规范使用,导致耐药菌株日益增多,细菌耐药率的增加与使用抗菌药物的剂量、频率及疗程等密切相关^[6]。因此,动态监测本地区胆道感染的病原菌分布及耐药性,对临床合理使用抗菌药物治疗胆道感染极为重要。

参考文献

[1] 刘璐,崔颖,张秋燕,等. 磺胺二甲嘧啶的溶解度及油水分配系数的研究[J]. 中国药房,2008,19(10):750-751.
[2] 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,1997:465.

[3] 方美玉,董晓勤,王敏敏,等. 625 份胆汁标本的病原菌分布及耐药性分析[J]. 中华医院感染学杂志,2012,22(7):1512-1514.
[4] 应建飞,吕火祥. 胆道感染患者胆汁中病原菌分布与药物敏感性分析[J]. 中华医院感染杂志,2009,19(11):1444-1446.
[5] 王涛. 168 例胆汁标本病原菌分布及耐药性分析[J]. 国际检验医学杂志,2013,34(12):1610-1611.
[6] 周华,皮博睿,俞云松. 多重耐药鲍曼不动杆菌的挑战[J]. 现代实用医学,2009,21(1):4,44.

(收稿日期:2015-08-29)

• 临床研究 •

血小板异常评估 CHD 严重程度的临床意义

马海梅,戴学庆[△],涂 秀

(金湖县人民医院检验科,江苏金湖 211600)

摘要:目的 探讨血小板在冠状动脉粥样硬化性心脏病(CHD)患者中的变化及其与预后严重程度的关系。方法 回顾性分析 209 例 CHD 患者血小板相关参数变化,并将其分为 3 个亚组,即慢性稳定型心绞痛亚组 39 例、非 ST 段抬高型急性冠状动脉综合征亚组(NSTEACS 亚组)108 例、ST 段抬高型急性心肌梗死亚组(STEMI 亚组)68 例,另外选择 70 例冠状动脉造影已排除 CHD 的住院患者作为对照组。结果 NSTEACS 亚组和 STEMI 亚组平均血小板体积(MPV)及血小板分布宽度(PDW)均高于对照组,NSTEACS 亚组和 STEMI 亚组 MPV 高于稳定型心绞痛亚组,NSTEACS 亚组和 STEMI 亚组血小板压积(PCT)低于对照组、稳定型心绞痛亚组,差异均有统计学意义($P<0.05$)。同时随着 GRACE 危险评分增加,MPV 及 PDW 也进一步增加,低危组和高危组 MPV 及 PDW 显著高于对照组,高危组 MPV 及 PDW 显著高于低危组,差异均有统计学意义($P<0.05$);MPV 及 PDW 与 GRACE 危险评分呈正相关($r=0.723,0.529,P<0.05$),MPV 与 PDW 呈正相关($r=0.450,P<0.05$)。结论 CHD 患者血小板相关参数中 PDW 及 MPV 明显增加,并与冠状动脉病变严重程度相关,而血小板计数则与冠状动脉病变严重程度及冠状动脉内血栓负荷均无关。

关键词:冠心病; 血小板; 平均血小板体积; 血小板分布宽度; 血小板压积

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2016.01.057

文献标识码:A

文章编号:1673-4130(2016)01-0119-03

血小板是由骨髓源性巨核细胞的胞质脱落形成的直径约 1~2 μm 的无核细胞,平均寿命周期为 8~10 d^[1]。当局部破损斑块处血小板被激活后凝血和炎性反应持续放大,释放出促凝血的血小板颗粒。而大血小板,即平均血小板体积(MPV)增加的血小板含有更多的致密颗粒,更年轻,更具有活性,具有更强的致血栓形成作用^[2]。因此,血小板在冠状动脉粥样硬化性心脏病(CHD)的发生、发展和动脉粥样硬化血栓形成中发挥着关键性作用,本研究通过测定 MPV 等血小板相关参数,观察和评估其与 CHD 的病情变化及严重程度的相关性,现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选择 2013 年 1 月至 2014 年 12 月本院收治的资料完整的 CHD 患者 209 例,其中男 116 例,女 93 例;年龄 49~82 岁,平均(63.12 $\pm$ 12.85)岁。

1.2 方法 入院后采集患者外周静脉血,采用深圳迈瑞 BC-5300 全自动血细胞分析仪,于入院第 1 天测定血小板计数(PLT)、血小板平均体积(MPV)、血小板分布宽度(PDW)、血小板压积(PCT)等,在机配全血质控的定值范围内严格按说明书操作程序测定。冠状动脉病变支数及 GRACE 评分^[3];冠状动脉造影由心内科专业医师按 Judkin's 法完成,造影结果由 2

名经验丰富的临床医师判定冠状动脉狭窄程度及病变支数。将冠状动脉受累支数分为 1、2、3 支病变,左主干病变记为 3 支病变。采用 GRACE 评分判断患者危险程度,根据积分进行分组,<100 分为低危组(72 例),>100 分为高危组(137 例)。将 209 例 CHD 患者分为 3 个亚组,即慢性稳定型心绞痛亚组 39 例、非 ST 段抬高型急性冠状动脉综合征亚组(NSTEACS 亚组)108 例、ST 段抬高型急性心肌梗死亚组(STEMI 亚组)68 例。另外选择 70 例冠状动脉造影已排除 CHD 的住院患者作为对照组。

1.3 统计学处理 应用 SPSS19.0 统计软件进行数据分析,计量资料以 $\bar{x}\pm s$ 表示,均进行正态性检验及方差齐性检验,两组比较采用独立样本 t 检验。采用受试者工作特征(ROC)曲线分析比较 MPV 对 CHD 轻重分型的预测价值,U 检验判断在不同分组间 ROC 曲线下面积(AUC)的比较有无差异。计数资料以率或构成比表示,采用 χ^2 检验。对血小板参数水平与血管病变程度比较采用秩和检验。 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 CHD 各亚组与对照组血小板相关参数比较 NSTEACS 亚组和 STEMI 亚组 MPV 高于对照组、稳定型心绞痛亚组;

[△] 通讯作者,E-mail:dxq_@163.com。

NSTEACS 亚组 PCT 低于对照组;NSTEACS 亚组和 STEMI 亚组 PCT 低于稳定型心绞痛亚组;差异均有统计学意义($P<0.05$)。见表 1。

表 1 CHD 各亚组与对照组血小板相关参数比较($\bar{x}\pm s$)

组别	<i>n</i>	MPV(fL)	PDW(%)	PCT(%)	PLT($10^9/L$)
稳定型心绞痛亚组	39	9.23±1.01	12.38±2.40	0.33±0.36	195±46
NSTEACS 亚组	102	12.33±1.24*#	12.88±2.35*	0.32±0.33*#	201±50*
STEMI 亚组	68	13.52±1.42***#	13.57±2.54*	0.27±0.26***#	212±59*
对照组	70	9.12±1.03	12.04±2.16	0.32±0.36	178±48

*: $P<0.05$,**: $P<0.01$,与对照组比较;#: $P<0.05$,与稳定性心绞痛组比较。

2.2 MPV 对 CHD 轻重症的预测价值 MPV 对 CHD 轻重症分型预测的 AUC 为 0.682,标准误为 0.045,95%可信区间为 0.623~0.791,当 MPV=13.22 为截断点时,即以 MPV>13.22 fL 判断为 CHD 高危,此时的灵敏度(0.653)与特异性(0.621)之和最大(1.275),误诊率与漏诊率之和最小(0.669)。U 检验分析显示,MPV 对 CHD 轻重症的评估在 AUC 上差异有统计学意义($P<0.05$)。见图 1。

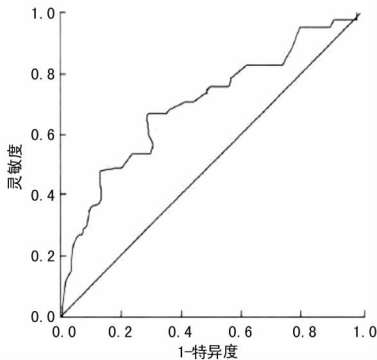


图 1 MPV 对 CHD 轻重症预测诊断的 ROC 曲线

2.3 低危组和高危组与对照组 MPV 及 PDW 比较和相关性分析 低危组和高危组患者 MPV 及 PDW 显著高于对照组,高危组 MPV 及 PDW 显著高于低危组,差异均有统计学意义($P<0.05$)。MPV 及 PDW 与 GRACE 评分呈正相关($r=0.723,0.529,P<0.05$);MPV 与 PDW 呈正相关($r=0.450,P<0.05$)。见表 2。

表 2 低危组和高危组与对照组 MPV 及 PDW 比较($\bar{x}\pm s$)

组别	<i>n</i>	MPV(fL)	PDW(%)
低危组	72	10.42±1.19*	12.59±2.21*
高危组	137	12.48±1.65*#	13.46±2.32*#
对照组	70	9.12±1.03	12.04±2.16

*: $P<0.05$,与对照组比较;#: $P<0.05$,与低危组比较。

3 讨 论

CHD 最基本发病机制是冠状动脉粥样硬化性血栓形成,其中活化血小板的黏附、聚集和释放等反应发挥着关键性枢纽作用^[4]。血小板在发生动脉粥样硬化时被激活,释放炎症因子且 CD40 水平升高,同时参与血管内皮的黏附和激活,使血管平滑肌细胞增殖和迁移,最后导致动脉粥样硬化的发生、发展。血小板大小是影响血小板活化状态的主要因素,MPV 大小反映了骨髓中巨核细胞的增生与血小板生成情况,并与循环中血小板寿命及功能状态密切相关^[5]。

与小体积血小板比较,大体积血小板包含更多的生物活性

物质,其活化后可以释放更多的 α 颗粒、致密颗粒及血栓素 A2,进一步促进血小板聚集,收缩冠状动脉,加重血管阻塞及心肌缺血、缺氧,进而导致 CHD 的发生、发展^[2,6]。从表 1 可见,NSTEACS 亚组和 STEMI 亚组 MPV、PLT 分别高于稳定型心绞痛亚组和对照组,差异均有统计学意义($P<0.05$);而 NSTEACS 亚组 PLT 与 STEMI 亚组比较差异无统计学意义($P>0.05$)。因此,笔者认为随着 CHD 患者病情加重,MPV 随之升高,血小板数量虽也相应增高,但与冠状动脉病变严重程度及冠状动脉内血栓负荷却无关,与 Kilicli-Camur 等^[7]研究结果一致,进一步证实 MPV 是冠状动脉粥样硬化和心肌梗死的独立危险因素。在对 CHD 轻重症的预测方面本研究结果显示,MPV 鉴别 CHD 轻重症的临界值为 13.22 fL(特异性为 0.621,灵敏度为 0.653),对进一步判断 CHD 危重程度具有临床意义。另外本研究观察到 CHD 患者 PCT 显著降低,分别低于稳定型心绞痛亚组和对照组,差异均有统计学意义($P<0.05$),具体机制尚不清楚,可能间接反映了冠状动脉缺血事件中存在血小板过度消耗,同时受血容量、血管收缩、血小板黏附及聚集等因素的影响^[8]。

PDW 是反映血小板体积变异的参数。当血小板活化时其形态发生变化,并且有伪足产生,从而引起血小板体积差异程度增大,导致 PDW 增大^[9]。汪雁博等^[10]和 Vatankulu 等^[11]研究结果表明,当冠状动脉粥样硬化性血栓发生时 MPV 及 PDW 均升高,其血小板所含颗粒物质及其表面活性物质增多,血小板聚集速度及程度进一步加强。从表 1 可见,CHD 各组 PDW 均高于对照组,NSTEACS 亚组和 STEMI 亚组高于稳定型心绞痛亚组,PDW 随着 MPV 的增大而升高,二者间呈正相关。因此,说明 PDW 变化与冠状动脉病变的严重程度相关性更大,可代表血小板的活化。同时 MPV 及 PDW 不仅能反映 CHD 高危程度,而且与冠状动脉病变积分、病变血管支数密切相关^[12]。从表 2 可见,高危组 PDW、MPV 显著高于低危组,说明患者病情越严重,MPV 及 PDW 值越高,差异有统计学意义($P<0.05$)。因而 MPV 及 PDW 与冠状动脉病变严重程度一致,且与冠状动脉病变积分独立正相关。

综上所述,本研究结果表明,PDW、MPV、PLT 等与 CHD 的发生及严重程度具有密切关系,尤其在基层医院,有助于筛查 CHD 危险人群,提前进行预防干预,从而改善患者预后。

参考文献

[1] 邹华玉,李佳蓓,张艺.血小板平均体积与冠状动脉病变程度的相关性探讨[J].西部医学,2009,21(2):203-205.
[2] Gasparian AY, Ayvazyan L, Mikhailidis DP, et al. Mean platelet volume; a link between thrombosis and inflammation[J]. Curr

Pharm Des, 2011, 17(1): 47-58.

[3] De Araújo Gonçalves P, Ferreira J, Aguiar C, et al. TIMI, PUR-SUIT, and GRACE risk scores: sustained prognostic value and interaction with revascularization in NSTEMI-ACS[J]. Eur Heart J, 2005, 26(9): 865-872.

[4] 项荣, 郭红山, 孙开琪. 血小板: 动脉粥样硬化的诱导者和推动者[J]. 中国细胞生物学学报, 2010, 32(5): 777-780.

[5] 张峻, 陈纪林, 顾晴, 等. 抗血小板药物与阻断 CD40 信号对动脉粥样硬化的影响[J]. 中国循环杂志, 2008, 23(1): 57-61.

[6] Vizioli L, Muscarì S, Muscarì A. The relationship of mean platelet volume with the risk and prognosis of cardiovascular diseases[J]. Int J Clin Pract, 2009, 63(10): 1509-1515.

[7] Kilicli-Camur N, Demirtunc R, Konuralp C, et al. Could mean platelet volume be a predictive marker for acute myocardial infarction? [J]. Med Sci Monit, 2005, 11(8): 387-392.

[8] 许文亮, 武越, 惠波, 等. 冠心病患者血小板平均体积的变化及相关因素研究[J]. 中国循环杂志, 2012, 27(4): 262-265.

[9] Vagdatli E, Gounari E, Lazarridou E, et al. Platelet distribution width: a simple, practical and specific marker of activation of coagulation[J]. Hippokratia, 2010, 14(1): 28-32.

[10] 汪雁博, 傅向华, 王学超, 等. 血小板分布宽度对急性心肌梗死冠状动脉介入治疗中无复流的预测价值[J]. 临床心血管病杂志, 2012, 28(5): 338-341.

[11] Vatankulu MA, Sonmez O, Ertas G, et al. A new parameter predicting chronic total occlusion of coronary arteries: platelet distribution width[J]. Angiology, 2014, 65(1): 60-64.

[12] 吕小蕊, 王玮, 李勋. 血小板分布宽度及体积在急性冠脉综合征患者中的临床价值[J]. 浙江临床医学, 2013, 15(5): 641-643.

(收稿日期: 2015-07-23)

• 临床研究 •

2014 年广州登革热患者流行病学及实验室特征分析

邓勤勤¹, 刘琦²

(广东省中医院芳村医院: 1. 检验科, 2. 内分泌科, 广东广州 510120)

摘要:目的 分析 2014 年广州地区登革热的流行病学及实验室特征, 为提出预防措施、早期诊断和治疗提供依据。方法 对 2014 年 9~12 月该院确诊的 2 178 例登革热患者做流行病学分析, 并抽取芳村地区的 200 例患者统计其临床及实验室检查结果。结果 登革热疫情高峰期为 9~10 月, 以 21~<31 岁发病率最高, 男女比例为 1.00 : 1.14。患者临床特征为发热、头痛等轻型登革热症状。实验室特征为登革热 NS1 抗原和(或)登革病毒核酸检测均阳性、登革热 IgM 抗体和(或)IgG 抗体阳性、白细胞和血小板计数减少较明显、肝功能及心肌酶标志物异常较多, 肾功能、凝血及尿常规异常较少。结论 对疑似病例检测登革热 NS1 抗原和(或)登革病毒核酸有助于登革热的早期确诊, 若发病 5 天后则可检测登革热 IgM/IgG 抗体, 对登革热患者进行早期中西医结合治疗及护理, 患者的病情预后良好。

关键词:登革热; 登革病毒; 登革热 NS1 抗原; 登革病毒核酸检测
DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2016.01.058 **文献标识码:**A **文章编号:**1673-4130(2016)01-0121-03

登革热是由登革病毒感染引起, 主要通过埃及伊蚊或白纹伊蚊叮咬传播的一种急性传染病。临床表现主要有发热、头痛、肌肉及关节疼痛、淋巴结肿大、白细胞及血小板减少、皮疹、出血等。肝功能及心肌也会出现不同程度损伤。广州市近年来多次出现小规模流行, 而 2014 年登革热疫情非常严重, 7~12 月发生一次登革热局部爆发流行。据广东卫生与计划生育委员会公布, 广东全省共有 20 个地级市出现登革热流行, 广州的确诊病例数居首位。由于登革热的临床表现多样, 与流行性感、麻疹、流行性出血热等感染性疾病不容易鉴别, 诊断存在一定的困难。现将本院于 2014 年 9~12 月确诊的 2 178 例登革热患者做流行病学分析, 并随机抽取芳村地区的 200 例患者, 对其临床及实验室检查结果作回顾性分析。

1 资料与方法

1.1 一般资料 2 178 例患者均为本院 2014 年 9~12 月确诊的登革热患者。

1.2 确诊标准 参照 2014 年《登革热诊疗指南(第 2 版)》^[1], 所有纳入患者均符合登革热临床表现, 有流行病学史, 有白细胞和血小板减少, 或有单份血清登革病毒特异性 IgM 抗体阳性者, 急性期血清检测出登革热 NS1 抗原或病毒核酸阳性。重症病例诊断标准为确诊病例加上以下至少 1 项: 严重出血; 休克; 严重的器官损伤。

1.3 统计学处理 采用 SPSS19.0 统计软件进行数据处理及统计学分析, 提取所选病例的流行病学特征、临床特征及实验

室特征、治疗及护理等相关资料进行描述性统计分析。

2 结果

2.1 流行病学分析 2014 年登革热疫情严重, 9~10 月为疫情高峰期。地域方面, 越秀区病例占总病例数的 41%, 荔湾区占 22%, 这两个老城区为广州登革热重灾区。性别方面, 男 1 015 例, 女 1 163 例, 男女比例为 1.00 : 1.14, 男女性别发生率差异无统计学意义($P>0.05$)。年龄 0~96 岁, 其中 0~<6 岁组 16 例, 6~<11 岁组 30 例, 11~<21 岁组 169 例, 21~<31 岁组 395 例, 31~<41 岁组 304 例, 41~<51 岁组 350 例, 51~<61 岁组 389 例, 61~<71 岁组 286 例, 71~<81 岁组 178 例, ≥ 81 岁组 61 例。发病率最高的是 21~<31 岁组, 占 18.14%, 其次是 51~<61 岁组 (17.86%)、41~<51 岁 (16.07%)、31~<41 岁 (13.96%)、61~<71 岁 (13.13%)。11 岁以下年龄段及 81 岁以上年龄阶段发病率较低, 其中以 0~<6 岁组最低 (0.73%)。见图 1。

2.2 症状与体征 2 178 例患者均以发热起病, 多伴有头痛、肌肉及关节疼痛、淋巴结肿大、四肢及躯干充血性针尖样出血点, 少见脏器出血。以发热 (100.0%)、头痛 (84.7%)、肌肉痛 (65.3%)、皮疹 (61.6%) 以及骨骼关节痛 (24.4%) 为主要症状。2 178 例患者均为轻型登革热, 经过早期、全程的中医药干预治疗, 无 1 例转化为重症登革热。

2.3 实验室检查 随机抽取芳村地区的 200 例患者, 对其临床及实验室检查结果作回顾性分析。200 例患者登革热 NS1