

葡萄球菌属和肠球菌属细菌仍然对利奈唑胺和万古霉素高度敏感。本院肝胆外科 2011—2015 年耐甲氧西林金黄色葡萄球菌平均检出率为 50.0%，与 2011 年中国 CHINET 监测数据 50.6% 几乎没有差别。未发现对万古霉素不敏感的金黄色葡萄球菌和屎肠球菌，但是检测到对万古霉素耐药的粪肠球菌（耐药率为 0.8%）。据文献报道，美国部分地区屎肠球菌对万古霉素耐药率可高达 40%，且屎肠球菌耐药主要是 vanA、vanB 导致^[12]。

本次研究未包括厌氧菌，单纯的厌氧菌一般不会引起胆道感染，它常与需氧菌共存引起混合感染。已有研究证据显示严重胆道感染患者的厌氧菌感染概率要大于轻度胆道感染的患者^[13]。由于肝胆外科患者及手术本身的特点，其术后感染仍然是医院感染的重要防控内容。临床上应在抗菌药物使用之前留取标本，并在 2 h 内及时送检标本为微生物室进行细菌培养。在肝胆外科抗感染治疗时，如果根据药敏试验结果正确选择抗菌药物，可防止因抗菌药物滥用造成的病原菌耐药性升高，减少患者住院时间及住院费用，经验用药也应该参照本科室近年细菌分布及主要细菌的耐药性变迁。

参考文献

[1] Martins A, Hunyadi A, Amaral L. Mechanisms of resistance in bacteria; an evolutionary approach[J]. Open Microbiol J, 2013, 7(1): 53-58.

[2] 沈国富. 肝胆外科手术切口感染相关危险因素分析[J]. 中华医院感染学杂志, 2012, 22(24): 5538-5539.

[3] 陈浩然. 肝胆外科手术后感染的病原菌分布及耐药性分析[J]. 中华医院感染学杂志, 2013, 23(6): 1343-1345.

[4] 菅记涌, 解泽强, 全秀秀, 等. 血流感染病原菌分布及耐药性分析[J]. 中华医院感染学杂志, 2017, 27(3): 535-538.

[5] 吕昕, 王原, 曹俊敏, 等. 医院血流感染病原菌分布及耐药

性分析[J]. 中国微生态学杂志, 2015, 27(3): 310-312.

[6] 陶运娟, 周跃, 刘连庚, 等. 血流感染病原菌的临床分布及耐药性分析[J]. 检验医学与临床, 2015, 9(12): 1228-1230.

[7] 王新喜, 吴伟宏. 肝胆外科患者术后感染的病原菌分布及耐药性分析[J]. 中华医院感染学杂志, 2014, 24(2): 333-336.

[8] 胡付品, 朱德妹, 汪复, 等. 2011 年中国 CHINET 细菌耐药性监测[J]. 中国感染与化疗杂志, 2012, 12(5): 321-329.

[9] Yang Q, Wang H, Sun H, et al. Phenotypic and genotypic characterization of Enterobacteriaceae with decreased susceptibility to carbapenems: results from large hospital-based surveillance studies in China [J]. Anti Agents Chem, 2010, 54(1): 573-577.

[10] 黎七绮, 牛司强. 2014 年重庆医科大学附属第一医院细菌耐药性监测[J]. 国际检验医学杂志, 2016, 37(13): 1755-1759.

[11] Davies J, Davies D. Origins and evolution of antibiotic resistance[J]. Micro Mol Biol Rev, 2010, 74(3): 417.

[12] Pourakbari B, Aghdam MK, Mahmoudi S, et al. High frequency of vancomycin-resistant enterococcus faecalis in an Iranian referral children medical hospital[J]. Med, 2012, 7(3): 201-204.

[13] 周春妹, 胡必杰, 吕媛. 卫生部全国细菌耐药监测网 2011 年胆汁培养病原菌耐药监测[J]. 中国临床药理学杂志, 2012, 28(12): 933-936.

(收稿日期: 2017-02-11 修回日期: 2017-04-11)

• 临床研究 •

黄石地区儿童 EB 病毒合并肺炎支原体肺炎的检验特征性分析*

魏 萍, 黄 静[△]

(鄂东医疗集团黄石市中医医院/黄石市传染病医院检验科, 湖北黄石 435000)

摘 要:目的 探讨黄石地区儿童 EB 病毒(EBV)感染合并肺炎支原体肺炎(MPP)感染检验指标变化, 以期关注两者相关性。方法 回顾性分析 2010 年 4 月至 2015 年 3 月 53 例 EBV 感染合并 MPP 受试儿童作为研究组, 以同时期 53 例 EBV 感染未合并 MPP 儿童作为对照组, 观察实验室指标白细胞(WBC)、丙氨酸氨基转移酶(ALT)、天门冬氨酸氨基转移酶(AST)、肌酸激酶同工酶(CK-MB)、乳酸脱氢酶(LDH)、中性粒细胞(NEUT)、白细胞介素-1(IL-1)水平, 比较异常率, 观察 T 淋巴细胞指标 CD4⁺、CD8⁺、CD4⁺/CD8⁺ 情况。结果 研究组在 ALT、CK-MB、IL-1、AST、LDH、WBC、NEUT 上均显著高于对照组, 差异有统计学意义($P < 0.05$); 对照组粒细胞、ALT、CK-MB、IL-1、AST、LDH、WBC 异常率分别为 73.58%、30.19%、16.98%、20.75%、20.75%、18.87%、32.07%, 研究组相对应分别为 33.96%、52.83%、52.83%、52.83%、60.38%、56.6%、58.49%, 差异有统计学意义($P < 0.05$); 研究组在 CD8⁺ 上显著高于对照组, 而在 CD4⁺、CD4⁺/CD8⁺ 上显著低于对照组, 差异有统计学意义($P < 0.05$)。结论 EBV 感染合并 MPP 儿童在血指标上能反映病情变化情况, 可为临床诊治提供一定参考价值。

关键词: EB 病毒; 肺炎支原体肺炎; 血清学指标

DOI: 10.3969/j.issn.1673-4130.2017.17.046

文献标识码: A

文章编号: 1673-4130(2017)17-2455-03

肺炎支原体(MP)是儿童社区获得性肺炎主要原因之一, 感染 MP 后损伤支气管上皮细胞和纤毛, 造成黏液-纤毛系统

* 基金项目: 2015 年度黄石市医药卫生科研指导性项目(黄卫计生计划通[2015]121 号)。

[△] 通信作者, E-mail: 35617332@qq.com。

功能受损,引起肺炎支原体肺炎(MPP)。MPP 好发于秋末和初冬,是临床上常见的病毒感染类型,轻者表现为发热、咳嗽,严重者呼吸困难,炎症侵犯全身器官后会引起全身器官衰竭,危及生命。研究报道 MPP 往往合并有 EB 病毒(EBV)感染,且 MPP 肺部体征不典型,支原体抗体检测阳性时间滞后,故 EBV 感染则能早期发现,但 EBV 感染合并 MPP 两者在检测指标上是否有特异性变化,借助 EBV 感染能否早期明确合并有 MP 感染,以早期针对性处理,目前对这些问题均存在争议性^[1]。现就儿童 EBV 感染合并 MPP 患者实验室指标情况进行回顾性分析。

1 资料与方法

1.1 一般资料 回顾性分析 2010 年 4 月至 2015 年 3 月 53 例 EBV 感染合并 MPP 受试儿童,作为研究组,以同时期 53 例 EBV 未合并 MPP 儿童作为对照组。研究组男 26 例,女 27 例;平均年龄(10.4±2.5)岁;平均病程为(4.3±1.2)d。对照组男 28 例,女 25 例;平均年龄(10.2±2.3)岁;平均病程为(4.1±1.4)d。两组患者在性别、年龄、病程等方面比较,差异无统计学意义($P>0.05$)。MPP 标准为有发热、咳嗽症状,肺部闻及水泡音或呼吸音增粗,胸部有炎症改变,血清学指标 MP 阳性,寒冷凝集试验在 1:64 以上。EBV 诊断标准该试验 IgM、IgG 均为阳性^[2]。所有受试者均满足以上标准,且均为儿童,无内科严重疾病影响本次研究结果,在研究前未接受治

疗。

1.2 方法 采用酶联免疫吸附法检测血清 EBV 和 MP 特异性抗体。采用全自动血液分析仪进行血常规指标检测。采用全自动生化仪检测结合酶联免疫吸附法检测丙氨酸氨基转移酶(ALT)、天门冬氨酸氨基转移酶(AST)、肌酸激酶同工酶(CK-MB)、乳酸脱氢酶(LDH)、白细胞介素-1(IL-1)等指标。并比较以上血清学指标异常发生率情况。空腹抽取肘前静脉血 5 mL,以 3 000 r/min 离心 5 min 后进行分离,在-80℃下采用免疫荧光法检测 T 淋巴细胞指标,包括 CD4⁺、CD8⁺、CD4⁺/CD8⁺水平。

1.3 统计学处理 应用 SPSS15.0 统计软件进行统计学处理。进行正态检验,计量资料采用 $\bar{x}\pm s$ 表示,计数资料采用 χ^2 检验, $P<0.05$ 表示差异有统计学意义。

2 结果

2.1 血常规和血生化指标 研究组 ALT、CK-MB、IL-1、AST、LDH、白细胞(WBC)、中性粒细胞(NEUT)均显著高于对照组,组间比较差异有统计学意义($P<0.05$),见表 1。

2.2 血常规和血生化指标异常率 对照组在粒细胞异常率上显著高于研究组,而在 ALT、AST、CK-MB、LDH、IL-1、WBC 异常率上则显著低于研究组,两组比较差异有统计学意义($P<0.05$),见表 2。

表 1 两组血常规和血生化指标比较($\bar{x}\pm s$)

组别	<i>n</i>	ALT(U/L)	NEUT($\times 10^9$ /L)	CK-MB(IU/L)	IL-1(mg/L)	AST(U/L)	LDH(IU/L)	WBC($\times 10^9$ /L)
对照组	53	31.35±4.12	5.23±1.45	32.11±3.85	123.23±15.67	34.11±3.41	246.72±45.16	3.68±2.47
研究组	53	51.45±6.89	7.83±1.23	78.34±4.51	175.68±17.24	44.98±4.57	369.45±82.46	7.93±2.69
<i>t</i>		8.936	9.127	10.358	11.213	9.046	9.789	8.946
<i>P</i>		<0.05	<0.05	<0.05	<0.05	<0.05	<0.05	<0.05

表 2 两组血常规和血生化指标异常率比较[*n*(%)]

组别	<i>n</i>	粒细胞	ALT	AST	CK-MB	LDH	IL-1	WBC
对照组	53	39(73.58)	16(30.19)	11(20.75)	9(16.98)	10(18.87)	11(20.75)	17(32.07)
研究组	53	18(33.96)	28(52.83)	30(60.38)	28(52.83)	30(56.60)	28(52.83)	31(58.49)
χ^2		8.936	9.467	10.126	9.895	9.561	10.424	9.895
<i>P</i>		<0.05	<0.05	<0.05	<0.05	<0.05	<0.05	<0.05

2.3 T 淋巴细胞亚群 研究组在 CD8⁺上显著高于对照组,而在 CD4⁺、CD4⁺/CD8⁺上显著低于对照组,组间比较差异有统计学意义($P<0.05$),见表 3。

表 3 两组 T 淋巴细胞亚群指标比较($\bar{x}\pm s$)

组别	<i>n</i>	CD4 ⁺ (%)	CD8 ⁺ (%)	CD4 ⁺ /CD8 ⁺
对照组	53	37.23±5.67	23.15±3.72	1.45±0.12
研究组	53	27.84±4.52	39.56±3.46	0.77±0.06
<i>t</i>		8.934	9.146	9.058
<i>P</i>		<0.05	<0.05	<0.05

3 讨论

有研究报道,EBV 感染合并 MPP 若治疗失误,则会加重病情,从而损伤全身各器官^[3-4]。如 MP 或侵犯消化系统和

枢神经系统,人体感染后会产生自身抗体,形成免疫复合物,激活补体系统,从而对靶器官造成损伤。而 EBV 是嗜淋巴细胞 DNA 病毒,经口传播后侵入 B 淋巴细胞,造成 B 淋巴细胞抗原改变,引起 T 细胞防御防御,形成细胞毒性效应细胞,可在口咽部上皮细胞内增殖,后感染 B 淋巴细胞,潜伏在淋巴组织中,当合并有 MP 感染时则可直视复合感染,从而加重炎症反应^[5]。

结果显示,EBV 感染合并 MPP 患者在血常规 WBC、NEUT 水平和异常率上均较高,其原因和儿童未形成独立的抗体,同时两种感染合并则会加重病情。另外 EBV 会直接破坏 EB 病毒中的 B 细胞,从而加重炎症反应,造成免疫紊乱,加上 MP 本身对肺部侵犯性较强。有研究报道,MP 会和心、脑、肺、肾、肝和平滑肌等组织形成共同抗原刺激机体产生免疫反应,引起多系统损害,且能通过免疫紊乱引发多器官功能损伤,

故其肺外损伤性更大^[6-7]。结果显示,在 NEUT 上 EBV 感染合并 MPP 发生率较低,可能是 MP 感染诱发机体产生更多白细胞介素、肿瘤坏死因子等,而 EBV 感染后会引引起机体异常免疫反应,刺激机体分泌作用粒细胞自身抗体,从而造成粒细胞减少^[8]。而在另外一方面能说明 EBV 合并 MPP 后在病情严重程度上是显著的,其水平显著升高说明其炎症反应强,对机体损伤程度高。这和临床上实验室指标的价值是吻合的。

结果显示,在肝功能和心肌酶谱上 EBV 合并 MPP 患者水平更高,和有些研究报道结论是一致的^[9]。分析原因可能是 EBV 本身能产生溶细胞性感染,巨细胞被感染后会被子代病毒破坏,同时也能间接抑制血族细胞集落产生,从而加重脏器损伤。同时,MP 无细胞壁,内含有 DNA 和 RNA,其能造成其他器官损害,如通过血液、胃肠道等系统,而这些病原体经呼吸道等传播后会侵入血液和胃肠道,从而引起相应器官损害。另外儿童感染 MP 后会产生自身抗体,形成免疫复合物,引起一过性反应^[10-11]。针对此,对 EBV 感染合并 MPP 患者要完善血清学检查,特别是肝功能和心功能指标,同时要早期应用保护肝功能和稳定心功能的药物,以便能早期发现其对脏器损伤,早期干预,从而改善预后,降低并发症发生率。

CD4⁺ 是辅助性 T 细胞,行辅助和诱导功能,CD8⁺ 是抑制性 T 细胞,行杀伤和抑制功能。结果显示,CD4⁺ 水平更低,CD8⁺ 水平则更高,结合 CD4⁺/CD8⁺ 比值降低说明 EBV 感染合并 MPP 患者免疫功能处于紊乱状态,这也可推断出 MP 参与细胞免疫反应。而关于 MP 对细胞免疫机制上报道不一,文献^[12]认为是 MP 抑制 Th1 细胞,而 Th1 细胞产生白细胞介素,从而加重感染;有研究报道,MP 本身分泌毒素后会导致 T 细胞活性封闭并促使产生白细胞介素能力下降,而白细胞介素能诱导产生多种杀伤作用细胞因子,同时也能诱导细胞毒性 T 淋巴细胞,从而产生多种杀伤细胞分化作用^[13]。文献^[14-15]报道,CD8⁺ 细胞在 EBV 中处于高度活化和增殖状态,有利于发挥清除病毒作用,其水平增高说明机体免疫损伤程度高,这会造成慢性活动性感染和器官衰竭等,故针对此,对 EBV 感染合并 MPP 患者要加强免疫功能指标检测,从而更好指导临床治疗。

参考文献

- [1] Bultmann H, Girdaukas G, Kwon GS, et al. The virucidal EB peptide protects host cells from herpes simplex virus type 1 infection in the presence of serum albumin and aggregates proteins in a detergent-like manner[J]. Antimicrob Agents Chemother, 2010, 54(10): 4275-4289.
- [2] Zhang SH, Shen KF, Zhai SQ, et al. Diagnosis of etiological agent on caprine mycoplasma pneumonia in Chongqing China[J]. J Animal Veter, 2012, 11(13): 2247-2249.
- [3] Miyashita N, Kawai Y, Akaike H, et al. Macrolide-resistant Mycoplasma pneumoniae in adolescents with community-acquired pneumonia [J]. BMC Infect Dis, 2012, 12(1): 89-92.
- [4] Socci G, Carrera E, Diosdado F. Polymerase chain reaction

(PCR) for detection of mycoplasma hyopneumoniae, responsible of enzootic pneumonia in Pigs[J]. J Ani Veter Adv, 2011, 10(23): 3065-3068.

- [5] Maria Suarez M, Elorza M, Hernando Donado J, et al. Clinical and epidemiological characteristics of pediatric patients with positive serology for Mycoplasma pneumoniae, treated in the third level hospital from 2006 to 2008 [J]. Colomb Med, 2011, 42(2): 138-143.
- [6] Yilmaz F, Timurkaan N. Detection of mycoplasma gallisepticum and mycoplasma synoviae antigens by immunohistochemical method in pneumonic broiler chicken lungs [J]. J Animal Veter Advances, 2013, 10(19): 72-75.
- [7] Kashyap S, Sarkar M. Mycoplasma pneumonia: Clinical features and management [J]. Lung India, 2010, 27(2): 34-36.
- [8] Chaudhry R, Tabassum I, Kapoor L. A fulminant case of acute respiratory distress syndrome associated with Mycoplasma pneumoniae infection [J]. Indian J Path Microbiol, 2010, 53(3): 11-16.
- [9] Škodric-Trifunovic V, Pilipovic N, Stefanovic B. Treatment of community-acquired pneumonia using the modern therapeutical guides [J]. Vojnosanitetski Pregled, 2012, 63(11): 78-81.
- [10] Serriari NE, Gondois-Rey F, Guillaume Y, et al. B and T lymphocyte attenuator is highly expressed on CMV-Specific T cells during infection and regulates their function [J]. J Immunology, 2010, 185(6): 3140-3148.
- [11] Lan Q, Zhang LP, Tang XJ, et al. Occupational exposure to trichloroethylene is associated with a decline in lymphocyte subsets and soluble CD27 and CD30 markers [J]. Carcinogenesis, 2010, 31(9): 1592-1596.
- [12] Bo L, Jun L, Han YP. Dynamic analysis of lymphocyte subsets of peripheral blood in patients with acute self-limited hepatitis B [J]. Health, 2012, 7(2): 33-36.
- [13] Destombe DB, Colette D. Lymphomatoid granulomatosis: a unique complication of crohn disease and its treatment in pediatrics [J]. J Pediatr Gastroenterol Nutr, 2010, 50(5): 559-561.
- [14] Vos A, Bakkal N, Minnee RC, et al. Risk of malignant lymphoma in patients with inflammatory bowel diseases: a Dutch nationwide study [J]. Inflamm Bowel Dis, 2011, 17(9): 1837-1845.
- [15] Petrisli E, Chiereghin A, Gabrielli L, et al. Early and late virological monitoring of cytomegalovirus, Epstein-Barr virus, and human herpes virus 6 infections in small bowel/multivisceral transplant recipients [J]. Transplant Proc, 2010, 42(1): 74-78.

(收稿日期: 2017-03-05 修回日期: 2017-05-06)