

· 个案与短篇 ·

检验师参与 1 例泛耐药鲍曼不动杆菌治疗的临床实践*

祝丽晶¹, 高玉强², 宋 宁², 杨丹丹³, 侯盼飞^{4△}

(乳山市人民医院:1. 呼吸科;2. 药学部;3. 中医科;4. 检验科, 山东威海 264500)

关键词:鲍曼不动杆菌; 耐药率; 抗菌药物**DOI:**10.3969/j.issn.1673-4130.2017.21.053**文献标识码:**C**文章编号:**1673-4130(2017)21-3066-02

鲍曼不动杆菌是重要的医院感染病原菌,当机体免疫力低下时,可引起医院获得性肺炎、伤口感染、脑膜炎、心内膜炎、败血症等一系列感染。近年来,鲍曼不动杆菌的临床检出率、耐药率日益升高,且易呈现多重耐药、泛耐药甚至全耐药^[1]严重威胁患者的生命安全。本文将检验师参与 1 例泛耐药鲍曼不动杆菌治疗的体会分析如下。

1 临床资料

患者,男,59 岁,咳嗽发热 10⁺d,加重 1 d,2016 年 11 月 29 日入院。入院查体:体温 39.5℃,脉搏每分钟 81 次,呼吸每分钟 18 次,血压 170/120 mmHg。听诊:双肺呼吸音粗,肺底可闻及散在中小湿性啰音。实验室辅助检查:血红蛋白 10³ g/L,红细胞 3.33×10¹²/L,白细胞 26.1×10⁹/L(中性粒细胞为 89%,淋巴细胞为 5.6%),CRP 53.9 mg/L,肝肾功能均正常。胸部 X 线检查显示斑状高密度渗出影。临床给予头孢曲松(2.0 g,每 24 h 1 次)抗感染治疗,同时给予氨溴索(60 mg,每 24 h 1 次)化痰等支持治疗,患者病情未见明显好转。第 3 天痰培养结果显示为鲍曼不动杆菌,除对阿米卡星中度敏感外,对亚胺培南在内的常见抗菌药物均耐药(未做替加环素和多黏菌素耐药性试验)。邀请检验科会诊后,临床给予头孢哌酮/舒巴坦(3.0 g,每 6 h 1 次)、阿米卡星(0.6 g,每 12 h 1 次)联合治疗,3 d 后体温恢复正常。12 月 10 日复查血常规,白细胞 8.5×10⁹/L(中性粒细胞占 72.5%),CRP 9.8 mg/L,痰培养结果为无致病菌生长,患者病情好转出院。

2 讨论

鲍曼不动杆菌为条件致病菌,在人体免疫力低下时可引起医院获得性感染,其高耐药性已引起临床和微生物学者的密切关注。美国医院感染监测系统以及中国细菌耐药性监测结果显示,鲍曼不动杆菌为仅次于铜绿假单胞菌的重要非发酵菌^[2-3]。造成鲍曼不动杆菌播散的原因主要有^[4]:患者罹患慢性病或使用免疫抑制剂导致免疫力低下;广谱抗生素的不合理应用;气管插管、气管切开等有创操作的影响;医务人员未严格落实消毒隔离制度;鲍曼不动杆菌自身顽强的生存能力。

碳青霉烯类抗菌药物为非典型 β-内酰胺类抗菌药物,具有抗菌谱广、杀菌活性强的特点,在临床上被广泛应用于鲍曼不动杆菌感染的治疗。2014 年 CHINET 细菌耐药性监测显示^[3],鲍曼不动杆菌对亚胺培南、美罗培南的耐药率已达到 62.4%和 66.7%,且呈升高趋势。鲍曼不动杆菌对多黏菌素

和替加环素耐药的相关报道也日益增多^[5-6]。鲍曼不动杆菌的多重耐药、泛耐药性更使一些患者面临着“无药可治”的境地,因而又被称为“革兰阴性菌中的 MRSA”,是临床抗感染治疗的一大难题。

本案例患者药敏结果显示,鲍曼不动杆菌对临床常用抗菌药物均耐药,仅对阿米卡星中度敏感。根据《中国鲍曼不动杆菌感染诊治与防控专家共识》^[7],泛耐药鲍曼不动杆菌治疗常需联合用药,其联合方案为:以舒巴坦或含舒巴坦的复合制剂为基础,联合多黏菌素、氨基糖苷类或碳青霉烯类抗生素等。本院近两年细菌耐药性监测结果显示,鲍曼不动杆菌对阿米卡星敏感性较高,这可能与本院较少应用氨基糖苷类药物有关。根据这一特点,结合本例药敏结果,检验师建议采用阿米卡星、头孢哌酮/舒巴坦进行联合治疗。头孢哌酮/舒巴坦为含 β 内酰胺酶抑制剂的复方制剂,抗菌谱广,能对抗多种 β 内酰胺酶的降解作用;阿米卡星为氨基糖苷类药物,对不动杆菌属有很好的抗菌作用。为达到有效的杀菌水平,本研究按抗菌药物超说明书用法专家共识^[8],将阿米卡星剂量增加至 0.6 g,同时监测肾功能。本结果表明,阿米卡星与头孢哌酮/舒巴坦(繁殖期杀菌药)联合使用可以起到协同作用,增强抗菌活性。

本案例为检验师参与泛耐药鲍曼不动杆菌感染治疗的临床实践。2011 年全国抗菌药物临床应用专项整治活动方案明确指出,微生物检验人员应参与抗菌药物临床应用管理工作,并对抗菌药物的临床应用进行技术指导。临床医生对细菌的天然耐药、耐药现状及耐药机制缺乏了解,而检验人员更熟悉全国、本地区常见病原菌耐药谱、流行病学数据,并可结合标本涂片、菌落生长状况及血常规、C 反应蛋白、降钙素原等实验室检查指标综合判断是否为致病菌。同时,检验人员对多重耐药、泛耐药菌引起的感染,可全面分析药敏数据,推测其可能的耐药机制,从而合理选择抗菌药物。总之,检验师参与感染性疾病临床会诊,可充分发挥自身专业优势,与临床医生取长补短,对优化给药方案、促进合理用药、减少耐药菌的具有重要意义。

参考文献

- [1] Nie XM, Huang PH, Ye QF, et al. The distribution, drug resistance, and clinical characteristics of acinetobacter baumannii infections in solid organ transplant recipients

* 基金项目:山东省自然科学基金资助项目(ZR2014HP061)。

△ 通信作者, E-mail: panfeihou@163.com。

[J]. Transplant Proc, 2015, 47(10): 2860-2864.

[2] Fallah F, Noori M, Hashemi A, et al. Prevalence of bla NDM, bla PER, bla VEB, bla IMP, and bla VIM genes among acinetobacter baumannii isolated from two hospitals of Tehran, Iran [J]. Scientifica (Cairo), 2014, 2014 (7): 245162.

[3] 胡付品, 朱德妹, 汪复, 等. 2014 年 CHINET 中国细菌耐药性监测 [J]. 中国感染与化疗杂志, 2015, 15(5): 401-410.

[4] 赵建江, 王胜, 陈素梅, 等. 2015 年医院鲍曼不动杆菌医院感染调查与耐药性分析 [J]. 国际检验医学杂志, 2017, 38(4): 541-542.

[5] Freire MP, Pierrotti LC, Oshiro IC, et al. Carbapenem-resistant Acinetobacter baumannii acquired before liver

transplantation; Impact on recipient outcomes [J]. Liver Transpl, 2016, 22(5): 615-626.

[6] 杨佩红, 徐修礼, 刘家云, 等. 四种方法检测替加环素对鲍曼不动杆菌药敏结果分析 [J]. 国际检验医学杂志, 2017, 38(9): 1198-1200.

[7] 陈佰义, 何礼贤, 胡必杰, 等. 中国鲍曼不动杆菌感染诊治与防控专家共识 [J]. 中国医药科学, 2012, 2(8): 3-8.

[8] 中国医药教育协会感染疾病专业委员会, 中华结核和呼吸杂志编辑委员会, 中国药学会药物临床评价研究专业委员会. 抗菌药物超说明书用法专家共识 [J]. 中华结核和呼吸杂志, 2015, 38(6): 410-444.

(收稿日期: 2017-04-08 修回日期: 2017-07-28)

• 个案与短篇 •

黑热病合并地中海贫血 1 例报道

蒋莉娟, 杨利拥, 廖 兵

(重庆市第九人民医院检验科, 重庆 400700)

关键词: 黑热病; 杜氏利什曼原虫; 地中海贫血; 漏疹

DOI: 10. 3969/j. issn. 1673-4130. 2017. 21. 054

文献标识码: C

文章编号: 1673-4130(2017)21-3067-03

黑热病又称为内脏利什曼病,是由杜氏利什曼原虫寄生于人体单核巨噬细胞系统中而引起的一种寄生虫病,主要通过白蛉传播,人群对其普遍易感,其临床主要表现为长期不规则发热、消瘦、进行性肝脾大和全血细胞减少等^[1],在骨髓涂片中可见^[2]。全球有 88 个国家有黑热病流行,约有 3.5 亿人存在感染风险^[3],近年来在我国新疆、内蒙古、甘肃、四川、陕西、山西六省呈散发态势,重庆市属于非流行地区。珠蛋白生成障碍性贫血也称为地中海贫血(地贫),是由于遗传的基因缺陷导致血红蛋白中至少一种珠蛋白合成缺乏或不足引起的贫血或病理状态,是一组遗传性疾病,其根据缺乏的珠蛋白链的种类及缺乏程度可分为 α 珠蛋白生成障碍性贫血和 β 珠蛋白生成障碍性贫血。2016 年 1 月本院收治 1 例黑热病合并地贫患者,现将患者诊断、治疗过程报道如下。

1 临床资料

患者,男,汉族,72 岁,重庆市北碚人,反复头昏 1 年以上。1 月前,患者于外院体检发现血常规三系下降未做处理。1 周前,反复出现发热、畏寒、寒战,热型不规则,于 2016 年 1 月 8 日收入本院。患者曾到若尔盖养蜜蜂半年,有亲戚居住在甘肃陇南,经常往返两地,家族中其外甥有地贫病史。入院查体:体温 36.3℃,脉搏每分钟 98 次,呼吸每分钟 20 次,血压 122/64 mmHg,消瘦,慢性痛苦面容,贫血貌,全身皮肤无黄染、瘀点、瘀斑、肝掌、蜘蛛痣,全身淋巴结未扪及,心肺正常,下腹稍膨隆。血常规检查结果:红细胞数 $3.8 \times 10^{12}/L$,血红蛋白 79.0 g/L,平均红细胞体积 66.3 fL,血小板 $26.0 \times 10^9/L$,白细胞 $0.8 \times 10^9/L$,中性粒细胞数 $0.5 \times 10^9/L$,淋巴细胞 $0.2 \times 10^9/L$,网织红细胞 3%。肝功能检查结果:丙氨酸氨基转移酶 69.0 U/L,天门冬氨酸氨基转移酶 117.0 U/L,碱性磷酸酶

369.0 U/L, γ -谷氨酰基转移酶 298.0 U/L,总蛋白 62.4 g/L,清蛋白 26.5 g/L,前清蛋白 63.0 mg/L,总胆红素 5.9 μ mol/L,直接胆红素 2.9 μ mol/L。超敏 C 反应蛋白 120.4 mg/L,铁蛋白 6 049.0 ng/mL,血培养阴性,骨髓培养阴性,地贫基因检测为缺失型 α 地贫。骨髓瑞氏-姬姆萨染色检查:红系增生,粒系左移,网状细胞内外查见利什曼原虫,为黑热病骨髓象。将患者血清标本送至重庆市疾控中心,经 Rk39 免疫层析式试纸条法检测确诊为黑热病合并地贫。见图 1~3。

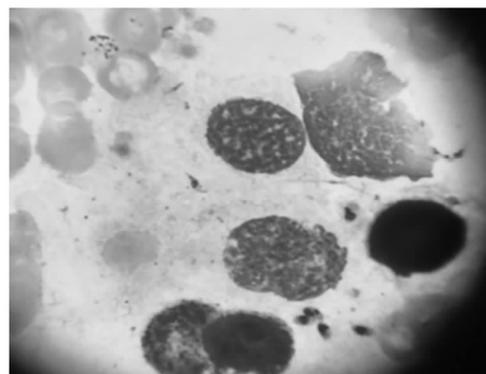


图 1 网状细胞内可见利什曼原虫($\times 1\ 000$)

患者从 2016 年 1 月 14 日开始使用葡萄糖酸锑钠治疗,复查 B 超脾脏有缩小,血常规粒系,血小板上升明显。由于患者有地贫,红细胞上升空间不大。患者治疗 13 d 后,病情开始明显缓解,于 1 月 27 日出院。2016 年 2 月 17 日随访血常规,红细胞 $4.1 \times 10^{12}/L$,血红蛋白 93.0 g/L,平均红细胞体积 71.9 fL,血小板 $174.0 \times 10^9/L$,白细胞 $4.3 \times 10^9/L$,平均红细胞血红蛋白量 22.7 pg,全血三系均明显增高。