3 讨 论

CRP 是一种常见的急性时相炎症因子。1941 年有学者确定它是一种蛋白质,可与肺炎球菌荚膜 C 多糖物质形成复合物,即称之为 CRP。CRP 由肝细胞合成释放入血,其浓度上升是各种原因引起的炎症反应和组织损伤的灵敏指标^[1]。血清 CRP 在诊断恶性肿瘤方面具有一定的临床意义。马广友和刘延锋^[2]研究显示大肠癌患者术前血清 CRP 水平与其并发症、肿瘤远处转移、Dukes 分期及预后密切相关。CRP 在肿瘤组织存在时明显升高,可达正常时的 10~100 倍,癌症患者血清 CRP 水平增高的机制尚不清楚,可能是由于癌症患者肿瘤坏死因子(TNF)和白细胞介素-6(IL-6)血清水平增高,直接刺激肝脏合成 CRP 所致^[3-4]。本研究中,胆管癌患者血清 CRP 较健康对照组明显升高,胆管癌 TNM 分期越高其血清 CRP 浓度亦增高。在胆管癌患者手术后 1、3、6、9 周,血清 CRP 浓度呈现规律性下降,与相关报道基本一致^[5]。血清 CRP 水平检测作为一种无创检测方式,可用于监测胆管癌的病变更及术

• 经验交流 •

后康复情况,有助于胆管癌的诊断及临床治疗的指导。

参考文献

[1] 吴国斌. 肺癌患者 C-反应蛋白浓度变化的临床意义[J]. 赣南医学院学报, 2008, 28(4): 562-563.
 [2] 马广友, 刘延锋. 大肠癌患者术前血清 CRP 水平测定及与临床病理特征和预后的关系[J]. 山东医药, 2010, 50(35): 49-50.
 [3] 戴越刚. C 反应蛋白金标快速定量测定在肿瘤患者的应用[J]. 上海医学检验杂志, 2002, 17(3): 184-185.
 [4] 高翔, 左桂兰, 郭林. 血清 C 反应蛋白在恶性肿瘤中的临床应用[J]. 诊断学理论与实践, 2004, 3(1): 39-40.
 [5] 刘宁. 浅谈 C-反应蛋白的临床意义[J]. 中国医疗前沿, 2009, 19(1): 14-15.

(收稿日期: 2010-12-30)

106 株阴沟肠杆菌临床分布及耐药性分析

张世勇, 胡佳林, 许 涛

(重庆市涪陵中心医院检验科 408000)

摘要:目的 了解临床标本中阴沟肠杆菌的分布特征和耐药情况。方法 采用回顾性方法统计分析 106 株阴沟肠杆菌的标本来源、感染科室分布及耐药状况。结果 阴沟肠杆菌最常出现在痰液标本中,占 80.19%,其次是伤口分泌物;临床分布以重症监护病房(ICU)最多,其次是呼吸内科和儿科;分离菌株对 β-内酰胺类药物的耐药程度较高,亚胺培南和阿米卡星对阴沟肠杆菌有较好的抗菌活性。结论 阴沟肠杆菌临床分离率较高,多重耐药现象严重,应引起临床足够重视。

关键词: 肠杆菌, 阴沟; 抗药性; 微生物敏感性实验

DOI: 10.3969/j.issn.1673-4130.2011.13.060

文献标识码: B

文章编号: 1673-4130(2011)13-1519-02

阴沟肠杆菌(Enterobacter cloacae, EC)广泛存在于水、土壤和蔬菜等外界环境中,也是人体肠道正常菌群的成员,能引起条件致病性感染。随着广谱抗菌剂的广泛使用,EC 感染率不断上升,多重耐药菌株逐渐增加。为了解 EC 耐药状况,从而为临床用药的选择提供及时有效的实验室依据,现将本院近 2 年来分离的 106 株 EC 的临床感染分布及耐药性进行分析,结果如下。

1 材料与方 法

1.1 标本来源 本院 2008 年 7 月至 2010 年 6 月分离自各种临床标本的 EC,共计 106 株。

1.2 方法 按《全国临床检验操作规程》(3 版)对临床标本进行培养,以 MicroScan A/s-4 自动细菌鉴定及药敏测试仪(DADE, 美国)进行菌株鉴定和药敏试验。药敏试验按照美国临床和实验室标准化协会制定的规则 and 标准进行试验和结果判读。质控菌株为大肠埃希菌 ATCC25922、铜绿假单胞菌 ATCC27853、金黄色葡萄球菌 ATCC25923,均由重庆市临床检验中心提供。

1.3 统计学处理 采用上海金仕达卫宁实验室数据管理系统对相关结果进行统计。

2 结 果

2.1 患者临床特征 106 株 EC 分离自 106 例患者,男 79 例、女 27 例,平均年龄 56.4 岁,其中呼吸科 EC 阳性患者平均年龄为 70.5 岁。所有患者住院时间均超过 15 d。患者中慢性支气管炎 27 例、肺部感染 17 例、神经系统疾病 15 例、血液系统

疾病 13 例、恶性肿瘤 11 例、糖尿病 7 例、烧伤 6 例、外伤感染 6 例、泌尿系统感染 3 例、农药中毒 1 例;行气管插管 22 例、气管切开 12 例,行雾化吸入 32 例,使用静脉置管 25 例。

2.2 菌株来源标本分布 106 株 EC 分离自 106 例标本,其中痰液标本占 80.19%(85/106),伤口分泌物标本占 10.37%(11/106),尿液标本占 4.72%(5/106),其他类型标本占 4.72%(5/106)。

2.3 菌株来源病区分布 不同病区来源标本分离 EC 菌株数及构成比见表 1。

表 1 不同病区来源标本分离 EC 菌株数及构成比

病区	菌株数(n)	构成比(%)
ICU	37	34.91
呼吸科	17	16.04
儿科	14	13.21
老年科	7	6.60
神经外科	7	6.60
烧伤科	6	5.66
骨科	5	4.72
神经内科	3	2.83
肾内科	3	2.83
心内科	2	1.89
肝胆外科	2	1.89
泌尿外科	1	0.94
妇产科	1	0.94
感染科	1	0.94

2.4 药敏试验结果 106 株 EC 对抗菌剂的药敏试验结果见表 2。

表 2 106 株 EC 对抗菌剂的药敏试验结果(%)

抗菌剂	耐药	中介	敏感
氨苄青霉素/青霉素钠	80.19	9.43	10.38
阿米卡星	23.58	5.66	70.75
氨苄青霉素	94.34	2.83	2.83
氨曲南	68.87	2.83	28.30
头孢曲松	73.58	2.83	23.58
头孢他啶	64.15	2.83	33.02
头孢噻肟	73.58	0.00	26.42
头孢西丁	98.11	0.00	1.89
头孢唑林	97.17	1.89	0.94
环丙沙星	46.23	4.72	49.06
头孢吡肟	57.55	2.83	39.62
加替沙星	35.85	5.66	58.49
庆大霉素	61.32	1.89	36.79
亚胺培南	2.83	0.00	97.17
左氧氟沙星	38.68	5.66	55.66
哌拉西林/他唑巴坦	27.36	21.70	50.94
哌拉西林	75.47	0.00	24.53
复方新诺明	58.49	0.00	41.51
替卡西林/棒酸	58.49	13.21	28.30
妥布霉素	53.77	8.49	37.74

3 讨论

EC 是一种兼性厌氧、周边有鞭毛、有动力的革兰阴性杆菌,为条件致病菌,可引起败血症,以及呼吸道、尿路及伤口感染等疾病。本研究显示,EC 主要分离自呼吸道标本(痰液),其次为伤口分泌物,可能与本院送检标本以痰液和脓液相对较多有关,但在一定程度上能够反映 EC 作为一种条件致病菌,更易侵入患者的呼吸系统及开放性伤口而造成继发感染^[1]。各主要病区送检标本均可检出 EC,其中以 ICU 最多,可能与 ICU 收治的患者病情危重,多数处于昏迷状态,接受侵入性诊疗较多,住院时间长,接受大量抗菌剂治疗有关。EC 感染在 ICU 已日渐增多,是引起 ICU 感染的主要病原菌之一^[2]。呼吸科送检标本 EC 检出率也较高,可能与呼吸科收治的患者年龄较大(平均年龄 70.5 岁),而老年患者往往患有基础疾病,抵抗力低下,且长期接受大量抗菌剂治疗,住院时间较长有关。儿科送检标本 EC 检出率居第 3 位,可能与患儿年龄小,机体抵抗力低有关。

本研究显示,EC 对亚胺培南的敏感率最高(97.17%),与刘青华等^[3]报道的相近;其次为阿米卡星(70.75%),高于曹弟勇等^[4]的报道。对其他抗菌剂的敏感率则均低于 60%。对氨苄青霉素、头孢西丁、头孢唑林的耐药率达 90% 以上;对头孢曲松、头孢噻肟、哌拉西林、氨苄青霉素/青霉素钠的耐药率超过 70%。EC 对 β-内酰胺类抗菌剂的主要耐药机制是产生 β-内酰胺酶,包括头孢菌素酶(AmpC 酶)、超广谱 β-内酰胺酶(extended spectrum β-lactamases, ESBLs)和金属 β-内酰胺酶(metallo-β-lactamase, MBL)等^[5]。ESBLs 多由质粒介导产生,

可通过菌毛的接合作用在细菌间传播,造成耐药性的播散;细菌一旦产生 ESBLs,意味着在抗感染治疗中,除含 β-内酰胺酶抑制剂的复合抗菌剂、碳青霉烯类抗菌剂以外的其他 β-内酰胺类均不能应用^[6]。AmpC 酶由染色体或质粒介导产生,属 Ambler 分子结构分类法中的 C 类和 B-J-M 功能分类法中的第 I 组;按其产生方式可分为诱导高产酶、持续高产酶和持续低产酶。EC 是最常见的产诱导型 AmpC 酶细菌^[7]。AmpC 酶在 β-内酰胺类抗菌剂的诱导下可大量产生,水解三代头孢菌素且不能被酶抑制剂所抑制。三代头孢菌素对高产 AmpC 酶的选择能力是最强的,在用于治疗 EC 感染时易造成继发耐药。因此,有研究者建议在确诊为 EC 感染后,应限制头孢菌素类抗菌剂的使用,以避免诱导高产 AmpC 酶的产生^[8]。

EC 对喹诺酮类的耐药机制包括靶点改变、耐药性质粒表达、主动外排及膜通透性改变等^[9];对氨基糖苷类抗菌剂的耐药机制包括先天性和获得性耐药,通过膜孔蛋白介导的药物摄入降低。

总之,为了有效降低 EC 感染率,需重视各种医疗器械的消毒灭菌工作,严格掌握侵入性诊疗指征,尽可能缩短呼吸机使用时间,增强患者机体抵抗力;临床医生应遵循抗菌剂使用原则,有规律地轮换、限制使用抗菌剂^[10],并尽量按药敏试验结果合理选用抗菌剂,以减少耐药菌株的产生和传播。

参考文献

- [1] 唐振华,朱义朗.产 AmpC 酶和 ESBLs 阴沟肠杆菌的临床分布及耐药性分析[J].国际检验医学杂志,2009,30(1):16-19.
- [2] 杨莉莉,邓英,何明春,等.重症监护病房革兰阴性杆菌的分布及耐药分析[J].国际检验医学杂志,2007,28(5):414-415.
- [3] 刘青华,王维平,常纪,等.354 株阴沟肠杆菌耐药性分析[J].齐齐哈尔医学院学报,2009,30(30):2129.
- [4] 曹弟勇,徐彬,陈大斌.阴沟肠杆菌临床感染分布特征及耐药性分析[J].国际检验医学杂志,2010,31(9):915-917.
- [5] 罗甫花,蒋晓军,王朝艳.医院感染阴沟肠杆菌多重耐药基因分析[J].中国感染控制杂志,2009,8(5):318-321.
- [6] NCCLS. NCCLS document M100-514 Performance standards for antimicrobial disk susceptibility testing. Fourteenth informational supplement[S]. Wayne,PA:NCCLS,2004:102-103.
- [7] 钟白云,张运丽,祝林,等.阴沟肠杆菌 AmpC 酶的检测及耐药性分析[J].中国感染控制杂志,2009,8(4):237-240.
- [8] 赵德军,田维涛,张碧霞,等.临床阴沟肠杆菌感染分布及其体外药敏分析[J].西南国防医药,2009,19(6):618-619.
- [9] Park YJ, Yu JK, Lee S, et al. Prevalence and diversity of quralleles in AmpC-producing Enterobacter cloacae, Enterobacter aerogenes, Citrobacter freundii and Serratia marcescens a multicentre study from Korea[J]. J Antimicrob Chemother, 2007, 60(4):868-871.
- [10] 裴保香,吴启北,郭秀娥,等.阴沟肠杆菌的耐药性与抗菌药物使用量的相关性分析[J].中华医院感染学杂志,2008,18(8):1147-1149

(收稿日期:2011-01-14)

更正:2011 年 1 月第 1 期第 44 页,“1.4 血清分离”中“以离心半径 8 cm,1 000 r/min”应为“以相对离心力 1 000 g”,“放入水箱 10~5 min”应为“10~25 min”,“以离心半径 8 cm,2 264 r/min”应为“以相对离心力 2 264 g”。