

耐药的鲍曼不动杆菌往往集中在少数几个病区,以往也有类似报道<sup>[8]</sup>,导致耐药监测数据中耐药率的普遍升高,但对其他大部分病区的患者来说,仅根据耐药监测报告中几个耐药率数字选择用药,势必会出现过度使用抗菌剂的情况。虽然这些过度使用的抗菌剂可以治愈患者疾病,但是从长远角度来看,则大大加速了细菌耐药的发展进程。因此,一方面要及时发现、及时监测耐药株的动态,采取有效的感染控制措施,包括定植菌的监控和清除,并加大宣传力度,限制其传播;另一方面,应高度重视细菌培养和药敏工作,个体化用药替代经验用药以限制抗菌剂的使用,只有这样才能延缓其耐药的快速发展。

参考文献

[1] Peleg AY, Seifert H, Paterson DL. Acinetobacter baumannii: emergence of a successful pathogen[J]. Clin Microbiol Rev, 2008, 21(4):538-582.  
 [2] Falagas ME, Rafailidis PI. Attributable mortality of Acinetobacter baumannii: no longer a controversial[J]. Crit Care, 2007, 11(3): 134.

[3] 张小江,徐英春,俞云松. 2006~2009 年鲍曼不动杆菌临床分布及耐药性监测[J]. 中国感染与化疗杂志, 2010, 10(6): 441-446.  
 [4] 丁宸,裴蕴锋,徐玉玲. 鲍曼不动杆菌的院内感染分布及耐药性分析[J]. 国际检验医学杂志, 2011, 32(1): 118-120.  
 [5] 李耘,吕媛,薛峰,等. 我国 2009 至 2010 年 MORHARIN 项目临床分离常见病原菌的耐药监测[J]. 中华检验医学杂志, 2012, 35(1): 67-87.  
 [6] Oliveira MS, Prado GV, Costa SF, et al. Ampicillin/sulbactam compared with polymyxins for the treatment of infections caused by carbapenem-resistant Acinetobacter spp [J]. J Antimicrob Chemother, 2008, 61(6): 1369-1375.  
 [7] Joel F, Anton YP. Treatment of acinetobacter infections[J]. Clin Infect Dis, 2010, 51(1): 79-84.  
 [8] 王辉,郭萍,孙宏莉,等. 碳青霉烯类耐药的不动杆菌分子流行病学及其泛耐药的分子机制[J]. 中华检验医学杂志, 2006, 29(12): 1066-1073.

(收稿日期:2011-12-20)

• 经验交流 •

## BNP 在诊断慢性心力衰竭患者早期肾功能变化中临床价值

耿明霞,殷少华,马 杰

(湖北省新华医院临床检验部,武汉 430015)

**摘要:**目的 探讨血浆 B 型脑钠肽(BNP)水平在慢性心力衰竭患者(CHF)早期肾功能变化中的临床应用价值。方法 用免疫荧光法测定 485 例单纯性心衰,心衰继发肾功能不全,单纯性肾功能不全患者和 30 例对照组患者血浆 BNP、全段甲状旁腺素(iPTH)、胱抑素 C(CYC)、尿素氮(BUN)、肌酐(Scr)、血  $\beta_2$  微球蛋白( $\beta_2$ -MG)、血 N-乙酰- $\beta$ -D-氨基葡萄糖苷酶(NAG)水平,同时检测上述患者及对照组尿液  $\beta_2$  微球蛋白( $u\beta_2$ -MG)、尿微量清蛋白(uMA)及肾小球滤过率(GFR)。结果 血 BNP、 $\beta_2$ -MG、NAG 及  $u\beta_2$ -MG、UMA 均在心功能 IV 级患者中测定值最高,心功能 III 级及心功能 II 级患者依次降低,以上 3 组均高于对照组。还发现,CHF 伴不同程度肾损害患者 BNP 水平明显高于单纯性肾功能不全患者,并且,BNP 水平越高,其临床治疗及预后越差。结论 BNP 在鉴别单纯性肾功能不全及心源性肾功能不全中有重要意义,同时 BNP 也可指导心源性肾功能不全的临床治疗及监控预后。

**关键词:**心力衰竭; 血浆 B 型脑钠肽; 肾功能

DOI:10. 3969/j. issn. 1673-4130. 2012. 13. 052

文献标识码:B

文章编号:1673-4130(2012)13-1652-03

慢性心力衰竭(CHF)是各种病因所致心脏疾病的严重阶段,是一组常见而复杂的临床综合征,是各种心脏结构或功能疾病损伤心室充盈和(或)射血能力的结果。B 型脑钠肽(BNP)作为强有力的客观指标已用于对心衰诊断、严重程度和疗效价值的评估。但心衰往往伴随肾功能损伤,在肾功能不全(CKD)时,BNP 对心衰的诊断是否会受到影响,本研究旨在探讨心衰患者 BNP 与早期肾功能变化的相关性。

### 1 资料与方法

**1.1 一般资料** 选取本院确诊的 CHF 患者 485 例,其中男 273 例,女 212 例;年龄 36~82 岁,平均年龄(62.5±17.2)岁。慢性心力衰竭的心功能诊断用 NYHA 分级<sup>[1]</sup>,入选患者心功能在 II~IV 级,按病因:冠心病 149 例,高血压心脏病 133 例,高血压心脏病合并冠心病 116 例,扩张型心肌病 45 例,风心病 22 例,肺心病 20 例。又根据肾小球滤过率(GFR)、微量清蛋白尿能早期判断肾功能异常的指标将 CHF 患者分为肾功能正常、肾功能不全和微量清蛋白尿 3 组,另选择 30 例单纯肾功能异常者作为第 4 组。所选病例均排除:CHF 急性发作,急性冠脉综合征,恶性肿瘤,血液系统疾病,严重肝、肾功能不全疾

病,自身免疫性疾病等。选择 30 例性别与年龄与所选病例相匹配的同期住院无器质性心脏病患者作为对照组,男 18 例,女 12 例;年龄 38~81 岁,平均年龄(61.5±18.3)岁。另选择 30 例单纯肾功能不全组,男 16 例,女 14 例;年龄 34~84 岁,平均年龄(58.4±19.2)岁,与心衰继发肾功能不全组比较。

**1.2 方法** 所有受试者均空腹抽血全段甲状旁腺素(iPTH)、检测胱抑素 C(CYC)、尿素氮(BUN)、肌酐(Scr)、血 N-乙酰- $\beta$ -D-氨基葡萄糖苷酶(NAG)、血  $\beta_2$  微球蛋白( $\beta_2$ -MG)、尿  $\beta_2$  微球蛋白( $u\beta_2$ -MG)、尿微量清蛋白(uMA),并用 MDRD 公式估算 GFR。BNP、iPTH 采用西门子 ADVIA Centaur CP 全自动发光分析仪 EDTA-K<sub>2</sub> 抗凝血浆检测,血  $\beta_2$ -MG、 $u\beta_2$ -MG 应用东曹 AIA-1800 全自动发光分析仪检测,CYC、BUN、Scr、NAG 用 OLYPUS AU2700 全自动化学发光分析仪肝素抗凝血浆检测。

**1.3 早期肾损害的诊断标准** 肾功能正常:GFR $\geq$ 90 mL/(min·1.73 m<sup>2</sup>);肾功能不全组:GFR $\leq$ 60 mL/(min·1.73 m<sup>2</sup>)及血肌酐 $\geq$ 109.6  $\mu$ mol/L;微量清蛋白尿:尿清蛋白排泄率 30~300 mg/24 h。

1.4 将 BNP 按照 2008 年 ECS 颁布的心力衰竭诊治指南,将肾功能不全患者的 BNP 水平分成两组, BNP ≤ 400 和大于 400 pg/mL。

1.5 统计学处理 采用 SPSS13.0 统计软件进行处理,数据以  $\bar{x} \pm s$  表示,显著性检验用成组 *t* 检测。

2 结 果

表 1 不同心功能级别患者血浆 BNP 与其他指标水平( $\bar{x} \pm s$ )

指标	对照组(n=30)	心功能Ⅱ级(n=164)	心功能Ⅲ级(n=223)	心功能Ⅳ级(n=98)
BNP(pg/mL)	48.00±23.00	372.00±256.00 <sup>a</sup>	967.00±591.00 <sup>ab</sup>	1 543.00±896.00 <sup>abc</sup>
iPTH(pmol/L)	4.21±2.63	8.25±4.34 <sup>a</sup>	11.22±5.27 <sup>ab</sup>	15.46±7.13 <sup>abc</sup>
CYC(mg/L)	0.50±0.20	1.51±0.74 <sup>a</sup>	1.72±0.81 <sup>ab</sup>	1.79±0.83 <sup>abc</sup>
BUN(mmol/L)	4.91±1.04	5.18±1.13 <sup>a</sup>	6.52±2.31 <sup>ab</sup>	6.73±2.47 <sup>ab</sup>
Scr(μmol/L)	75.20±21.40	98.30±11.50 <sup>a</sup>	122.60±15.7 <sup>ab</sup>	139.40±21.50 <sup>ab</sup>
NAG(U/L)	18.50±7.50	35.50±11.30 <sup>a</sup>	49.20±13.80 <sup>ab</sup>	52.60±12.50 <sup>abc</sup>
血 β <sub>2</sub> -MG(mg/L)	1.38±0.22	1.76±0.30 <sup>a</sup>	2.87±0.24 <sup>ab</sup>	3.25±0.28 <sup>abc</sup>
尿 β <sub>2</sub> -MG(mg/L)	0.17±0.05	1.81±0.49 <sup>a</sup>	12.65±4.92 <sup>ab</sup>	28.35±5.61 <sup>abc</sup>
UMA(mg/L)	11.70±5.30	35.20±11.70 <sup>a</sup>	47.10±13.60 <sup>ab</sup>	68.50±23.90 <sup>abc</sup>

<sup>a</sup>: P < 0.05, 与对照组比较; <sup>b</sup>: P < 0.05, 与心功能Ⅱ级组比较; <sup>c</sup>: P < 0.05, 与心功能Ⅲ级组比较。

2.2 CHF 不同肾损害程度 BNP 水平的比较 与肾功能正常组 BNP 的(687±295)pg/mL 比较,单纯性肾功能不全组 BNP 为(952±367)pg/mL、肾功能不全组 BNP 为(1 524±536)pg/mL、微量清蛋白尿组 BNP 为(1 247±452)pg/mL,差异均有统计学意义(P < 0.05)。

2.3 BNP 与以上指标的相关性分析 相关分析显示, BNP 与 iPTH、CYC、BUN、Scr、NAG、血 β<sub>2</sub>-MG 及 uβ<sub>2</sub>-MG、UMA 呈正相关(r=0.84、0.81、0.63、0.62、0.75、0.71、0.82、0.85, P < 0.01)。

2.4 CHF 伴肾功能不全不同 BNP 含量治愈率及复发率的比较, BNP > 400 pg/mL 的肾功能不全组与 BNP ≤ 400 pg/mL 组比较,其治愈率和复发率差异有统计学意义(P < 0.05),见表 2。

表 2 不同 BNP 水平时 CHF 伴肾功能不全患者治愈率及复发率的比较

BNP 分组项目	≤400 pg/mL	>400 pg/mL
n	112	75
治愈[n(%)]	85(75.89)	41(54.67) <sup>a</sup>
复发[n(%)]	35(41.18)	28(68.29) <sup>a</sup>

<sup>a</sup>: P < 0.05, BNP > 400 pg/mL 的肾功能不全组与 BNP ≤ 400 pg/mL 组比较。

3 讨 论

慢性肾功能不全(CRI)是慢性心力衰竭(CHF)患者常见的进展性并发症,是其预后不良和死亡的独立预测因子<sup>[2]</sup>。文中数据显示,在无并发肾功能损害的单纯 CHF 组中, BNP 水平升幅不很大,而在并发肾功能不良早期时, BNP 水平升高显著,说明 BNP 早期诊断肾功能不良具有重要价值。此外, BNP 是心力衰竭伴肾功能不全重要的预后因素, BNP 越高则治愈率越低,复发率越高,临床可将 BNP 作为治疗效果的评估指标。

BNP 是由心室分泌的心肌激素,具有强大的利钠排

2.1 血 BNP、iPTH、CYC、BUN、Scr、NAG、血 β<sub>2</sub>-MG 及 uβ<sub>2</sub>-MG、UMA、HCY 水平比较 心功能Ⅳ级组上述指标水平高于心功能Ⅲ级组与心功能Ⅱ级组及对照组(P < 0.01),心功能Ⅲ级组上述指标水平高于心功能Ⅱ级组及对照组(P < 0.01);血 BUN、Scr 水平比较:心功能Ⅲ级与心功能Ⅳ级间差异无统计学意义,但均高于心功能Ⅱ级组与对照组,见表 1。

尿、扩血管及抑制 RAAS 系统的作用,在调节体液容积、血管压力和电解质平衡方面起着重要作用<sup>[3-4]</sup>, BNP 水平在 CHF 时显著增高,提示其可能是机体对抗心功能不全及缺血性心脏病的一种反馈性调节反应<sup>[5]</sup>,其水平直接反映了心力衰竭所致的血流动力学应激状态的严重程度,可用作慢性心衰诊断、疗效评价和预后判断<sup>[6]</sup>。

慢性心衰可引起肾脏的一系列病理生理改变,在一定程度上影响到肾功能不全的进程,导致肾功能下降,反之,肾功能的恶化可加重心力衰竭<sup>[7]</sup>。其原因可能为血流动力学异常和多个神经体液系统改变:交感神经系统(SNS)、肾素-血管紧张素-醛固酮系统(RAAS)的过度激活是 CHF 发病中的两个重要方面,长期异常对肾脏的结构和功能有重要影响。心衰时的血流动力学异常,使肾血流量明显减少, GFR 下降, Scr 和 BUN 等指标升高;如果灌注压降得很低,可发生肾小管和肾小球坏死。SNS 的过度激活除引起肾血管收缩减少肾血流量外,儿茶酚胺也可对肾血管和肾小球产生损伤<sup>[8]</sup>。本研究证明,随着心衰的加重,血 BNP、CYC、BUN、Scr、血 β<sub>2</sub>-MG、NAG、uβ<sub>2</sub>-MG、UMA 水平逐渐增高;心功能Ⅱ级时,上述指标同组比较最低,随着心功能恶化,心功能Ⅳ级时,上述指标水平最高,而与肾功能正常组比较,早期肾功能损伤患者,其 BNP 水平明显升高,差异有统计学意义。这也进一步说明,一旦发现 BNP 增高,就应注意肾功能的变化,由于心脏和肾脏相互依存,互为因果,心功能衰竭和肾功能不全产生恶性循环,互相加重,容易导致多器官功能衰竭,为了早期发现肾功能异常可定期检查 BNP 及其相关指标。

参考文献

[1] 陈灏珠. 心脏病学[M]. 5 版. 北京:人民卫生出版社,1999:407.  
 [2] Petrie CJ, Mark PB, Weir RA. Broken pump or leaky filter? Renal dysfunction in heart failure a contemporary review[J]. Int J Cardiol, 2008, 128(2):154-165.  
 [3] 陈灏珠, 林果为. 实用内科学[M]. 北京:人民卫生出版社, 2010: 1368.

[4] 李东,焦连亭. 脑钠素与肾损伤[J]. 国际检验医学杂志, 2006, 27(12):1094-1096.

[5] 张拥军,郭静霞,郭丽. 脑钠肽临床应用研究进展[J]. 临床荟萃, 2007, 22(8):601-603.

[6] 杨萍,田青. 脑钠肽与心血管疾病[J]. 心血管病进展, 2008, 29(4):634.

[7] Maxwell AP, Ong HY, Nicholls DP. Influence of progressive renal

dysfunction in chronic heart failure[J]. Eur J Heart Fail, 2002, 4(2):125-130.

[8] 张琦,庄兴,王连升,等. 慢性心力衰竭患者血清胱抑素 C 的检测及临床意义[J]. 国际检验医学杂志, 2011, 32(17):2033-2034.

(收稿日期:2011-12-20)

• 经验交流 •

## 单采血小板者血小板计数不合格原因分析

陈继勤, 彭冬菊

(湖北省十堰市中心血站 442000)

**摘要:**目的 探讨单采血小板者血小板计数不合格原因。方法 常规监测以 EDTA-K<sub>2</sub> 抗凝全血 1 mL, 全血模式按照操作规程完成检测。结果 2 163 例单采血小板献血者中, PLT 减少有 77 例, 其中真性 PLT 不合格 50 例, 占 64.9%; 技术原因造成血小板减少 23 例, 占 29.9%; EDTA-PTCP 4 例, 占 5.2%。结论 淘汰的单采血小板献血者以真性 PLT 不合格为主, 其次为技术原因造成的 PLT 假性减少, 而 EDTA 依赖性血小板减少在单采血小板献血者中所占比例较低。

**关键词:**血小板计数; 血小板去除法; 无偿献血

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2012.13.053

文献标识码:B

文章编号:1673-4130(2012)13-1654-02

自 2006 年卫生部要求停止有偿单采血小板后, 临床血小板供应对血站来说是一种新的考验, 给单采血小板献血者招募增加了难度<sup>[1-4]</sup>, 对血小板计数(PLT)检测工作也提出了更高要求。为了保证检测工作的快捷、准确, 血站多采用血液分析仪进行单采血小板者 PLT 检测。仪器法检测误差造成单采血小板献血者 PLT 不合格<sup>[5-7]</sup>, 易造成单采血小板献血者招募与保留失败。据文献报道, 在血液分析中造成 PLT 假性减少较多的是抗凝剂影响, 特别是 EDTA 依赖性血小板减少(PTCP), 作者对近 5 年的血小板献血者 PLT 不合格情况进行了统计分析, 现报道如下。

### 1 资料与方法

**1.1 一般资料** 2006 年 5 月至 2011 年 4 月本站招募的单采血小板献血者 2 163 例, 男 1 246 例, 女 917 例。体格检查均符合标准要求<sup>[8]</sup>。其中两次以上单采血小板者 534 例。

**1.2 仪器与试剂** EDTA-K<sub>2</sub>、枸橼酸钠真空采血管由湖北金杏科技有限公司提供。SYSMEX KX-21 血液分析仪、检测试剂由仪器厂家提供; 10 g/L 草酸铵稀释液为本实验室自配, 过滤后使用。

**1.3 方法** 常规检测以 EDTA-K<sub>2</sub> 抗凝全血 1 mL, 全血模式按照操作规程完成检测。PLT 低于 150 × 10<sup>9</sup>/L 者重新采集标本进行复查; 应用 EDTA-K<sub>2</sub> 抗凝全血、枸橼酸钠抗凝作血液分析, 并以草酸铵手工法计数, 各法连续测定 3 次, 分别取均值作为测定结果。

**1.4 结果判断** PLT > 150 × 10<sup>9</sup>/L 为合格, 反之为不合格。血液分析 EDTA 抗凝测定 PLT 减少, 柠檬酸盐抗凝 PLT 合格, 且目视计数合格, 临床无出血倾向判定为 EDTA-PTCP; 复查 3 种方法均相符, 仅首次检测不合格者判定技术原因造成误差; 首次和复查 PLT < 150 × 10<sup>9</sup>/L 者为真性 PLT 不合格。

**1.5 统计学处理** 采用 *t* 检验。

### 2 结果

**2.1 单采血小板献血者 PLT 检测情况显示,** 2 163 例中累计检测 PLT 合格 2 086 例, 合格率 96.4%; PLT 减少 77 例, 占 3.6%。单采血小板献血者血液分析 PLT 不合格 77 例中, 真

性 PLT 不合格 50 例, 占 64.9%; 技术原因造成血小板减少 23 例, 占 29.9%; EDTA-PTCP 4 例, 占 5.2%。

**2.2 77 例 PLT 不合格者首次和复查 PLT 情况见表 1。**

表 1 77 例 PLT 不合格复查情况表 ( $\bar{x} \pm s, \times 10^9/L$ )

原因	<i>n</i>	首次检测	复查	<i>P</i>	<i>t</i>
真性减少	50	96 ± 26.4	104 ± 25.3	> 0.05	1.54
技术原因	23	114 ± 46.2	183 ± 32.6	< 0.05	5.85
EDTA-PTCP	4	76 ± 33.1	186 ± 26.9	< 0.05	2.10

### 3 讨论

单采血小板献血者招募以健康人群为对象, 为保证单采血小板的质量, 除按要求完成献血者健康检查外, 献血者 PLT 应大于 150 × 10<sup>9</sup>/L。故 PLT 是单采血小板者献血前必须完成的检测项目, 也是保证单采血小板质量的基本要求, 其检测的准确性影响单采血小板献血者招募的成功率。统计分析本站近 5 年单采血小板献血者 PLT 测定情况, 发现本站单采血小板献血者 PLT 不合格的原因发生率依次为 PLT 真性不合格、技术原因和抗凝剂因素, PLT 真性不合格和技术原因为主要原因, 而 EDTA 依赖性血小板减少则较少, 与文献报道临床患者的 PLT 减少的原因有所不同。

真性 PLT 不合格是单采血小板者淘汰的主要因素, 主要原因是其控制标准与临床参考值的差异, 单采血小板者 PLT > 150 × 10<sup>9</sup>/L, 而临床参考值下限为 100 × 10<sup>9</sup>/L。因此, PLT 在 100 × 10<sup>9</sup>/L ~ 150 × 10<sup>9</sup>/L, 临床认为 PLT 正常而作为血小板单采者被判为不合格, 常规体格检查中无法发现, 用不同的方法检测结果比较差异无统计学意义。此种情况在献血者招募过程中应予以合理解释, 以免发生误会甚至影响献血者的招募与保留工作。

本文认为, 单采血小板者 PLT 不合格的另一重要原因, 为检测人员操作不当造成和对血液分析仪血小板检测报警的处理不及时<sup>[9-10]</sup>。技术原因主要表现为采血不顺畅, 或血液与抗凝剂混合不当, 或采血后放置时间过长, 血小板被激活发生凝