

的严重程度呈正相关^[4]。更有报道发现 AS 血管内皮炎性病灶内有大量的 CRP 沉积,表明 CRP 可直接参与 AS 斑块的形成^[5]。本研究在排除近期感染、创伤等情况下,发现 MHD 患者组 hs-CRP 明显升高,与健康对照组比较,差异有统计学意义,证明 MHD 患者体内存在不同程度的微炎症状态^[6],这可能与 MHD 患者易反复发生感染、透析膜的生物相容性以及尿毒症本身由于血清白细胞介素(IL)-6、IL-1、肿瘤坏死因子等细胞因子水平升高可致炎等因素使 hs-CRP 升高有关系^[7]。通过进一步的分析,又发现并发 CHD 组其 hs-CRP 要远远高于无 CHD 组($P < 0.01$),由此,作者认为 MHD 患者易并发心血管疾病特别是 CHD 与其体内存在的微炎症状态关系密切,且发生概率会随着 hs-CRP 水平的升高而增加。因此,在排除明显感染、组织损伤、肿瘤等应激因素后,高水平的 hs-CRP 是预测 MHD 患者并发 CHD 风险的强有力的依据。并且通过对研究对象血脂水平的检测和分析,作者还发现尿毒症 MHD 患者存在着严重的脂质代谢紊乱的现象,主要表现在 LP(a)和 TG 明显升高($P < 0.01$)、HDL-C 显著降低($P < 0.01$)为主,TC 和 LDL-C 变化则不明显($P > 0.05$),而这些因素都是致 AS 的危险因素,特别是 LP(a),更是致 CHD 的独立危险因素,它可独立于所有其他参数和外源性因素^[8-10]。进一步比较 MHD 患者并发 CHD 组和无 CHD 组间的血脂数据,作者看到两组间只有 LP(a)的差异有统计学意义,并发 CHD 组 LP(a)明显高于无 CHD 组($P < 0.01$),而 TCH、TG、HDL-C 和 LDL-C 则无差异($P > 0.05$)。并且与健康对照组相比较,并发 CHD 组 LP(a)的升高同样具有显著性($P < 0.01$),而无 CHD 组 LP(a)则无变化($P > 0.05$)。这些都说明 LP(a)在导致 MHD 患者并发冠心病的诸多原因中占有非常重要的作用,是致 MHD 患者易并发冠心病最主要的因素之一。这可能是因为高水平的 LP(a)改变了动脉壁内皮细胞功能状态和易沉积于血管壁促进平滑肌细胞增生以及抑制纤维蛋白溶解从而增加了动脉粥样硬化和血栓发生的危险性所致^[11-13],而患者体内微炎症状态引起 hs-CRP 水平升高、引发脂质沉淀又加重了这种病理改变的进展,二者相辅相成共同促进和增加了 MHD 患者并发心血管疾病的风险。

因此,作者认为尿毒症 MHO 患者体内较高水平的 hs-CRP 和 LP(a)是致其易并发冠心病的主要原因之一,它们含

• 经验交流 •

2011 年某院病原菌分布情况及耐药性分析

董 剑,潘莉娟,王安明

(重庆市大足区人民医院检验科 402360)

摘要:目的 分析该院 2011 年病原菌主要分布情况及优势病原菌耐药现状,为临床治疗提供依据。方法 对 2011 年全院送检病原菌进行微生物学鉴定和 K-B 法药敏试验,结果判定参照 CLSI 2010 年标准。结果 共分离得到 812 株病原菌,以革兰阴性杆菌为主,占 61.5%;革兰阳性球菌占 26.8%;其他占 11.7%。耐甲氧西林金黄色葡萄球菌(MRSA)和耐甲氧西林凝固酶阳性葡萄球菌(MRCNS)的检出率分别为 20.83%和 58.06%。结论 分离得到的常见病原菌表现为多重耐药,应加强对医务人员合理使用抗菌药物的培训和细菌耐药监测,指导临床合理使用抗菌药物。

关键词:病原菌; 抗菌药; 耐药性

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2012.15.047

文献标识码:B

文章编号:1673-4130(2012)15-1892-03

量的升高可导致 MHD 患者合并冠心病的概率增加。密切监测 MHD 患者体内 hs-CRP 和 LP(a)水平的变化有助于早发现并预防并发症 CHD 的发生,提高生活质量,降低病死率。

参考文献

- [1] 陆再英,钟南山,谢毅,等.内科学[M].7版.北京:人民卫生出版社,2010:553.
- [2] 高敏. C-反应蛋白检测在临床上的应用[J]. 检验医学与临床, 2010,7(20):2285-2287.
- [3] Yu H, Rifai N. High sensitivity C-reactive protein: a novel and promising marker of coronary heart disease[J]. Clin Chem, 2001, 47(3): 403-411.
- [4] 杨俊娟,祖凌云,孟磊,等. C 反应蛋白与冠心病危险因素及冠状动脉病变的相关分析[J]. 中国介入心脏病学杂志, 2002, 10(4): 25-27.
- [5] 蔡心安. 超敏 C-反应蛋白检测在心血管疾病中的临床应用[J]. 国际检验医学杂志, 2011, 32(19): 2230-2233.
- [6] George A. The microinflammatory state in uremia; causes and potential consequences[J]. Am Soc Nephrol, 2001, 12(7): 1549-1557.
- [7] 李全瑞,郭增玉,陈秉良,等. 尿毒症维持性血液透析患者 C-反应蛋白变化及临床意义[J]. 中国血液净化, 2005, 4(2): 67-69.
- [8] Anuurad E, Boffa M B, Koschinsky M L, et al. Lipoprotein(a): a unique risk factor for cardiovascular disease[J]. Clin Lab Med, 2006, 26(4): 751-772.
- [9] 周小华,姚平雁. 最新临床检验诊断结果的应用及评估统计全书[M]. 北京:中国知识出版社, 2005: 129.
- [10] 夏乐欢,张桔红. 冠心病患者血同型半胱氨酸和脂蛋白(a)联合检测的临床意义[J]. 国际检验医学杂志, 2012, 33(3): 318-319.
- [11] Gudnason V. Lipoprotein(a): a causal independent risk factor for coronary heart disease[J]. Curr Opin Cardiol, 2009, 24(5): 490-495.
- [12] 郝宏,葛杰,韩盈,等. 脂蛋白(a)升高临床意义及治疗药物研究新进展[J]. 解放军药理学学报, 2011, 27(6): 553-555.
- [13] 谢炎,刘松梅,周新. 脂蛋白(a)与心血管疾病[J]. 国际检验医学杂志, 2008, 29(5): 469-470.

(收稿日期:2012-01-02)

细菌耐药性迅速增长的问题已成为全球关注的热点,增加了临床治疗的困难。因此,及时对病原微生物进行药敏试验,

并根据药敏试验结果选用抗菌药物,对提高疗效、减少细菌耐药的发生有重要意义。本文通过分析本院病原菌分布及耐药情况,为临床合理用药提供依据。

1 材料与方

1.1 菌株来源 2011 年 1 月至 2012 年 1 月本院患者送检 3 601 例标本(包括痰液、尿液中段尿、脓液、血液等),分离得到致病菌株共计 812 株。阳性送检率 22.5%^[1]。

1.2 药敏试验 细菌鉴定及药敏试验采用珠海迪尔生化鉴定板。所有结果均遵循美国临床实验室标准化委员会(CLSI)2011 年版指南,质控菌株为大肠埃希菌(ATCC 25922)、金黄色葡萄球菌(ATCC 29213 和 ATCC 25923)、铜绿假单胞菌(ATCC 27853)。

1.3 统计学处理 结果采用 χ^2 检验,以 $P < 0.05$ 差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 菌群分布情况 812 株分离的病原菌以革兰阴性杆菌为主,占 61.5%;革兰阳性球菌占 26.8%;其他占 11.7%。分离株构成比,见表 1。

2.2 主要致病菌耐药结果

2.2.1 常见革兰阳性球菌的耐药率 分离率居前的分别是金黄色葡萄球菌、肺炎链球菌、屎肠球菌、溶血葡萄球菌、粪肠球菌。在葡萄球菌属中,耐甲氧西林金黄色葡萄球菌(MRSA)和耐甲氧西林凝固酶阴性葡萄球菌(MRCNS)中的检出率分别为 20.83%和 58.06%。凝固酶阴性葡萄球菌主要为溶血葡萄球菌和表皮葡萄球菌,金黄色葡萄球菌对青霉素耐药率为 94.4%,表皮葡萄球菌对青霉素耐药率为 100.0%,从数据上

显示,耐药率有逐步上升的趋势,见表 2。

2.2.2 常见革兰阴性杆菌的耐药率 细菌分离率居前的依次是大肠埃希菌、鲍曼不动杆菌、铜绿假单胞菌、肺炎克雷伯菌、奇异变形杆菌。革兰阴性杆菌对第 3 代头孢类抗菌药物耐药率较高,见表 3。

表 1 病原菌分布情况

病原菌	n	构成比(%)
革兰阴性杆菌	499	61.5
大肠埃希菌	139	17.1
鲍曼不动杆菌	96	11.8
铜绿假单胞菌	84	10.3
肺炎克雷伯菌	75	9.2
奇异变形杆菌	25	3.1
弗劳地枸橼酸杆菌	24	3.0
嗜麦芽窄食单胞菌	20	2.5
其他阴性杆菌	24	3.0
革兰阳性球菌	218	26.8
金黄色葡萄球菌	79	9.7
肺炎链球菌	61	7.5
屎肠球菌	27	3.3
溶血葡萄球菌	15	1.8
其他阳性球菌	31	3.8
其他	95	11.7

表 2 主要革兰阳性球菌对常用抗菌药物的耐药率(%)

抗菌药物	金黄色葡萄球菌(71 株)	肺炎链球菌(61 株)	屎肠球菌(20 株)	溶血葡萄球菌(15 株)	粪肠球菌(15 株)
青霉素	94.4	86.9	65.0	100.0	20.0
克林霉素	59.2	91.8	100.0	80.0	100.0
环丙沙星	36.6	4.9	65.0	80.0	40.0
阿奇霉素	74.6	95.1	100.0	100.0	100.0
红霉素	74.6	96.7	100.0	100.0	80.0
四环素	46.5	86.9	55.0	25.7	73.3
万古霉素	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0

表 3 主要革兰阴性杆菌对常用抗菌药物的耐药率(%)

抗菌药物	大肠埃希菌(138 株)	铜绿假单胞菌(84 株)	鲍曼不动杆菌(81 株)	肺炎克雷伯菌(74 株)	奇异变形杆菌(25 株)
阿米卡星	5.1	36.9	91.4	12.2	12.0
头孢他啶	28.3	16.7	91.4	33.8	4.0
复方新诺明	82.6	90.5	92.6	74.3	92.0
环丙沙星	65.9	31.0	91.4	29.7	80.0
头孢噻肟	65.9	39.3	92.6	47.3	60.0
头孢吡肟	51.4	15.5	67.9	27.0	32.0
庆大霉素	52.0	41.7	91.4	41.9	56.0
左氧氟沙星	55.0	23.8	40.7	8.1	48.0
诺氟沙星	62.3	33.3	91.4	14.9	56.0
哌拉西林	85.5	41.7	93.8	62.2	52.0

3 讨 论

本院分离出的主要致病菌仍以革兰阴性杆菌为主,占 61.5%;革兰阳性球菌占 26.8%,与目前国内的细菌流行病学调查结果基本一致^[2-4]。在革兰阴性杆菌中,以大肠埃希菌、铜绿假单胞菌、鲍曼不动杆菌和肺炎克雷伯菌为主。此外,革兰阳性球菌中,MRSA 和 MRCNS 的检出率分别为 20.83%和 58.06%,低于国内同行报道,但也是本院重要条件致病菌,也是本院神经外科和普外、胸外科的重要的病原菌,且有上升趋势^[5-6]。1 年来未发现对万古霉素耐药的金黄色葡萄球菌菌株。上述结果显示,本院病原菌耐药状况比较严重。耐药菌株不断增多原因众多,其中最主要的原因之一,就是滥用广谱抗菌药物,进而导致耐药菌株产生。因此,为了减少耐药菌株的发生,(1)搞好宣传教育工作,避免患者盲目自行用药;(2)临床医师应规范、科学用药,严格掌握抗菌剂的使用规则,正确指导临床进行治疗。

• 经验交流 •

抗-ANCA、抗-ACA、抗-MPO、抗-PR3 在原发性小血管炎中的临床应用价值

张 玲,吴丽华,肖 晗,李 玲,李云珍,陈 波,韦丽丽,高进玲,吴玲利
(广州金域医学检验中心免疫室 510330)

摘 要:目的 分析原发性小血管炎患者中,中性粒细胞质抗体(抗-ANCA)、心磷脂抗体(抗-ACA)、髓过氧化物酶抗体(抗-MPO)、蛋白酶 3 抗体(抗-PR3)的结果,探讨其在原发性小血管炎患者中检测的临床价值。**方法** 收集 54 例送该中心诊断为原发性小血管炎患者的血清和 20 例健康对照组血清,采用间接免疫荧光法使用德国欧蒙试剂检测抗-ANCA,采用酶联免疫吸附法使用德国 AESKU 试剂检测抗-ACA,采用免疫印迹法使用德国欧蒙试剂检测抗-MPO 和抗-PR3。**结果** 在 54 例原发性小血管炎患者中,抗-ANCA 的阳性率为 50%,抗-ACA 的阳性率为 52%,抗-MPO 的阳性率为 11%,抗-PR3 的阳性率为 9.26%,抗-ANCA 与抗-ACA 联合检测的阳性率为 100%,抗-ANCA 与抗-MPO、抗-PR3 联合检测的阳性率为 50%。**结论** 抗-ANCA、抗-MPO、抗-PR3 在原发性小血管炎患者中具有重要的检测意义,其与抗-ACA 联合检测,能提高原发性小血管炎的诊断敏感性。

关键词:血管炎; 中性粒细胞质抗体; 心磷脂抗体; 髓过氧化物酶; 蛋白酶 3

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2012.15.048

文献标识码:B

文章编号:1673-4130(2012)15-1894-03

中性粒细胞质抗体(抗-ANCA)是以中性粒细胞和单核细胞胞质成分为靶抗原的自身抗体,其可以分为两种类型,即胞质型 ANCA(C-ANCA)与核周型 ANCA(P-ANCA),C-ANCA 的靶抗原是蛋白酶 3(PR3),P-ANCA 的靶抗原是髓过氧化物酶(MPO)^[1]。目前抗-ANCA 是用于诊断原发性小血管炎最重要的血清学检测指标,抗-PR3 可参与血管炎的发病,当中性粒细胞被细胞因子等因素致敏后,抗-PR3 由细胞内转至细胞膜表面与抗-ANCA 相互作用,引起炎症反应而损伤血管内皮细胞,血管造影可显示管腔狭窄^[2],慢性期血管壁纤维增生,血栓形成^[3],抗心磷脂抗体的 IgG 部分影响激活的蛋白 C 活性,从而导致蛋白 C 抗凝血功能的缺陷,使血液处于高凝状态,促进血栓的形成^[4]。本文通过对 54 例原发性小血管炎患者血清抗-ANCA、抗-ACA、抗-MPO、抗-PR3 检测结果的分析,旨在研究抗-ANCA、心磷脂抗体(抗-ACA)、抗-MPO、抗-PR3 在小

参考文献

[1] 叶应妩,王毓三,申子瑜.全国临床检验操作规程[M].3 版.南京:东南大学出版社,2006:553-556.
[2] 于莉,高东田.临床分离 2 010 株致病菌的监测和耐药状况分析[J].医学检验与临床,2010,21(4):51-55.
[3] 刘延友,王其南,杜继昭,等.医院内感染及细菌的耐药性[J].中华传染病杂志,1991,9(3):142-145.
[4] 宫珍,余天真.医院感染常见细菌耐药现状及预防对策[J].齐鲁药事,2004,23(9):38-40.
[5] 戴淋春,黄宇戈,尹辉,等.儿科凝固酶阴性葡萄球菌所致血行感染的相关研究[J].中华医院感染学杂志,2006,2(16):224-225.
[6] 李胜利,张婴元,吴菊芳,等.葡萄球菌医院感染的调查研究[J].中华医院感染学杂志,1998,8(2):651.

(收稿日期:2011-12-30)

血管炎中的临床应用价值。

1 资料与方法

1.1 一般资料 统计本中心送检的 54 例诊断为原发性小血管炎患者抗-ANCA、抗-ACA、抗-MPO、抗-PR3 的检测结果。年龄 40~70 岁。设置 20 例作为健康对照组。

1.2 方法 用德国欧蒙试剂采用间接免疫荧光法检测抗-ANCA,用德国 AESKU 试剂采用酶联免疫吸附法检测抗-ACA,用德国欧蒙试剂采用免疫印迹法检测抗-MPO 和抗-PR3。

1.3 统计学处理 采用 *t* 检验或 χ^2 检验,以 $P < 0.05$ 差异有统计学意义。

2 结 果

抗-ANCA、抗-ACA、抗-MPO、抗-PR3 在原发性小血管炎组与健康对照组中的阳性结果,见表 1。

表 1 抗-ANCA、抗-ACA、抗-MPO、抗-PR3 在疾病组与健康对照组中的阳性情况[n(%)]

组别	抗-ANCA	抗-ACA	抗-MPO	抗-PR3	抗-ANCA+抗-ACA	抗-ANCA+抗-MPO+抗-PR3
原发性小血管炎组	27(50)	28(52)	6(11)	5(9.26)	54(100)	27(50)
健康对照组	0(0)	1(5)	0(0)	0(0)	1(5)	0(0)