

物灭活酶。ESBLs 的产生和播散是导致多药耐药和医院内源性感染的重要原因,造成医疗费用增加,平均住院日延长,病死率增加。KPN 主要分离自痰标本,与专科患者主要标本来源一致^[3],其次为血、脓液、分泌物。

由于 β -内酰胺类抗菌药物在临床上的广泛应用,某些菌株产生了 ESBLs。ESBLs 的产生,使得菌株对青霉素类、头孢菌素类和单酰胺类抗菌药物的敏感性降低。与 ESBLs 阴性 KPN 相比较,ESBLs 阳性 KPN 对环丙沙星、头孢曲松、妥布霉素、庆大霉素、左氧氟沙星、复方新诺明、头孢他啶、氨苄西林/舒巴坦等临床常用抗菌药物敏感率降低 30%~50% 以上,尤其对头孢曲松和氨苄西林/舒巴坦这两种抗菌药物的耐药性影响较大,ESBLs 阴性 KPN 对头孢曲松的敏感率为 94.43%,产 ESBLs KPN 对其敏感率仅为 3.63%,ESBLs 阴性 KPN 对氨苄西林/舒巴坦敏感率为 78.8%,产 ESBLs KPN 对其敏感率降为 5.08%。产 ESBLs 使 KPN 对临床常用抗菌药物氨曲南、环丙沙星、左氧氟沙星、头孢曲松、头孢他啶、头孢吡肟、妥布霉素、庆大霉素、呋喃妥因、复方磺胺甲恶唑、氨苄西林/舒巴坦和哌拉西林/他唑巴坦敏感率显著降低,与产 ESBLs 大肠埃希菌药敏结果相似^[4]。氟喹诺酮类如环丙沙星和左氧氟沙星对产 ESBLs 的 KPN 菌株耐药可能与 ESBLs 基因常与质粒介导喹诺酮耐药基因共存有关,在产 ESBLs 的大肠埃希菌中,同时检测到 qnr 基因携带及 gyrA 基因和 parC 基因变异,而这些基因的存在和变异使得细菌对喹诺酮类药物高度耐药^[5]。由于氨基糖苷类的肝肾毒性,限制了该类药物在临床的应用,仅作为联合用药的一部分。呋喃妥因仅用于尿路感染。ESBLs 可通过结合、转化、转导等方式在同种病原菌间甚至不同种病原菌间进行耐药性传播,从而引起医院感染暴发流行。因此,规范

• 经验交流 •

抗菌药物的合理应用和监测 ESBLs 耐药菌的传播和流行应当作为医院感染控制的一个常态工作。

本组资料显示,头孢霉素类和碳青霉烯类抗菌药物是治疗 KPN 最有效的抗菌药物,不论产 ESBLs 菌株还是 ESBLs 阴性菌株的敏感率均大于 95%,与文献报导结果相似^[6]。ESBLs 是 KPN 对 β -内酰胺类抗菌药物的主要耐药机制之一,产酶菌的耐药率和中介率均较非产酶菌高,应加强 ESBLs 的监测,合理使用抗菌药物,以减缓 ESBLs 阳性菌株和多重耐药菌株的增长。

参考文献

[1] 陈恒,江立千.产超广谱 β -内酰胺酶大肠埃希菌和肺炎克雷伯菌耐药性分析[J].检验医学与临床,2009,6(6):409-410.
[2] CLSI. M100-S22 Performance standards for antimicrobial susceptibility testing; Twenty-second informational supplement [S]. Wayne,PA:CLSI,2012.
[3] 吴立春,王左,罗川,等.肿瘤医院大肠埃希菌和肺炎克雷伯菌的分布及其耐药分析[J].国际检验医学杂志,2013,34(10):1320-1322.
[4] 邹自英,杨继勇,朱冰,等.大肠埃希菌耐药性分析及生物被膜形成能力研究[J].中华医院感染学杂志,2012,22(18):3934-3937.
[5] 梁海军,崔艳慧,杨道坤.产 ESBLs 大肠埃希菌耐药性分析及 qnr、gyrA、parC 基因变异的检测[J].中华医院感染学杂志,2011,21(6):1068-1071.
[6] 梁彩倩,冯亚群,钟新华,等.KPN 医院感染的临床特点与耐药性分析[J].临床医学工程,2011,18(8):1318-1322.

(收稿日期:2013-04-02)

慢性阻塞性肺疾病患者血浆 D-二聚体水平及其与二氧化碳分压的相关性分析

李晓宁

(上海市浦东新区周浦医院呼吸内科,上海 201318)

摘要:目的 研究慢性阻塞性肺疾病(COPD)患者血浆 D-二聚体(D-dimer)水平的变化及其与二氧化碳分压(PaCO₂)的相关性。**方法** 分别测定 52 例 COPD 急性发作期(AECOPD)患者治疗前后 D-二聚体、PaCO₂ 及 52 例对照组 D-二聚体水平并加以分析。**结果** AECOPD 组血浆 D-二聚体水平明显高于治疗后缓解组和正常对照组($P<0.05$),血浆 D-二聚体水平与 PaCO₂ 无明显相关性($P>0.05$)。**结论** 检测血浆 D-二聚体可作为 COPD 患者病情、疗效及预后判断的指标之一。

关键词:慢性阻塞性肺病; D-二聚体; 二氧化碳分压

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2013.20.067

文献标识码:B

文章编号:1673-4130(2013)20-2766-02

随着人口老龄化的加剧,慢性阻塞性肺疾病(COPD)已经成为致病率和病死率的主要因素,在全球引起重视。有研究表明,COPD 患者由于长期缺氧引起红细胞增多,血液黏稠度增高,内皮细胞损伤,易引起深静脉血栓形成及肺栓塞的发生^[1]。血浆 D-二聚体作为交连纤维蛋白的降解产物,是体内高凝状态和继发性纤溶的标志物之一。本研究通过检测 COPD 患者血浆 D-二聚体水平及动脉血二氧化碳分压(PaCO₂),并分析其相关性,探讨 D-二聚体在 COPD 病理发展中的作用及临床意义。

1 资料与方法

1.1 研究对象 (1)COPD 急性发作(AECOPD)52 例,为 2011 年 1 月至 2012 年 1 月急性加重期入住本院呼吸内科的

患者,均符合我国 2007 年修订的《慢性阻塞性肺疾病诊治指南》中的诊断标准^[2],并排除血液病、肝病、肿瘤等影响凝血的疾病。其中男性 41 例,女性 11 例;年龄 42~95 岁,平均(71.8±10.5)岁。治疗 2 周后根据临床症状、血气分析、胸片等综合判断为缓解组 47 例和未缓解组 5 例。(2)对照组为健康体检者 52 例,男性 40 例,女性 12 例;年龄 55~88 岁,平均(72.3±6.45)岁。

1.2 方法 对照组为清晨空腹抽血,COPD 组为入院次日清晨空腹及治疗后清晨抽血。检测方法,(1)血 PaCO₂ 分析:取血前停止吸氧半小时,抽动脉血 1 mL(肝素抗凝),用 AVL COMPACT 3 血气分析仪测定。(2)血浆 D-二聚体检测:取静脉血 2 mL 置于 1/10 体积抗凝液(0.109 mol/L 枸橼酸钠)的

试管中,3 000 r/min 离心 10 min,采用免疫比浊法测定,仪器为日本 Sysmex CA-1500 全自动血凝仪,试剂为 DADE BEH-RING 提供的 D-Dimer PLUS。

1.3 统计学处理 采用 SPSS11.5 统计学软件进行分析,计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,组间比较采用 t 检验,血 PaCO_2 与 D-二聚体关系用直线相关分析,以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

AECOPD 组血浆 D-二聚体浓度为 $(1\ 150.85 \pm 1\ 400.48) \mu\text{g/L}$,明显高于治疗后缓解组和正常对照组 ($P < 0.05$);治疗缓解组血浆 D-二聚体浓度明显下降,而未缓解组未见明显改变。治疗缓解后,COPD 患者的 PaCO_2 有明显下降 ($P < 0.05$),见表 1。AECOPD 组血浆 D-二聚体水平与 PaCO_2 无明显相关性 ($r = -0.059, P = 0.675$)。

表 1 COPD 治疗前后血浆 D-二聚体及 PaCO_2 结果 ($\bar{x} \pm s$)

组别	<i>n</i>	D-二聚体 ($\mu\text{g/L}$)	PaCO_2 (mmHg)
AECOPD 组	52	$1\ 150.85 \pm 1\ 400.48^* \Delta$	$62.87 \pm 14.95 \Delta$
缓解组	47	490.70 ± 765.49	42.82 ± 2.49
未缓解组	5	$1\ 124.80 \pm 205.10^*$	$67.34 \pm 8.19 \Delta$
正常对照组	52	315.58 ± 121.86	—

*: $P < 0.05$,与正常对照组比较; Δ : $P < 0.05$,与缓解组比较;—: 此项无数据。

3 讨 论

现有大量的证据表明,COPD 患者血液处于高凝状态,常有微血栓形成。根据患者尸检结果发现,肺动脉血栓的发生率约为 90%,均是继发于血液高凝状态,而非脱落血栓栓塞,即自身肺动脉血栓形成^[3]。也有人认为 AECOPD 的发生与炎症反应有关,炎性细胞浸润,炎症介质如白三烯 B1、白细胞介素 6 (IL-6)、肿瘤坏死因子 (TNF)、内皮素 (ET) 等升高,多种炎症因子如 TNF 和 IL-6 可激活凝血系统,同时抑制纤维蛋白降解,破坏凝血机制的平衡,且疾病严重度,器官衰竭,死亡率均与这些因子血清水平有关^[4]。D-二聚体在健康人血浆中降解产物甚微可作为体内高凝状态和继发性纤溶的特异常指标之一。

本研究结果显示,AECOPD 患者血浆 D-二聚体含量明显
• 经验交流 •

高于对照组和缓解期,说明患者体内存在高凝状态和纤溶增强,并且与疾病的严重程度呈高度相关。这可能的原因是 COPD 患者由于长期存在缺氧、二氧化碳潴留、酸中毒,并经常反复感染,导致血管内皮细胞受损,使得组织纤溶酶原激活物分泌增加,纤溶酶生成增加,纤溶亢进导致纤维蛋白降解产物增加,而纤维蛋白降解产物的增加进一步导致肺毛细血管的损伤^[5]。本研究发现,AECOPD 患者的 PaCO_2 水平明显高于治疗后缓解组,但与 D-二聚体含量无明显相关性,与文献^[6-7]报道有所不同,可能是与本研究入选的病历及研究的项目不同有关,也有可能与 D-二聚体检测所采用的方法不同有关。

综上所述,由于 AECOPD 患者存在高凝状态及,监测血浆 D-二聚体、 PaCO_2 等指标,能从另一个侧面评估患者体内有无肺小动脉血栓形成,对于 COPD 患者病情、疗效及预后判断都具有重要的意义。

参考文献

[1] 朱银喜,申小青,李为春. 无创正压通气治疗慢性阻塞性肺病合并呼吸衰竭 34 例临床分析[J]. 海南医学院学报,2009,15(2):148.
[2] 中华医学会呼吸病分会. 慢性阻塞性肺疾病诊治指南(2007 年修订版)[J]. 中华结核和呼吸杂志,2007,30(1):8.
[3] Carman TL, Deitcher SR. Advances in diagnosing and excluding pulmonary embolism: spiral CT and D-dimer measurement[J]. Cleve Clin J Med 2002, 69(9):721-729.
[4] Shorr AF, Thomas SJ, Alkins SA, et al. D-dimer Correlates with proinflammatory cytokine levels and outcomes in critically ill patients[J]. Chest, 2002, 121(4):1262-1265.
[5] 刘玉春,刘永翠,林士军,等. D-二聚体在慢性肺源性心脏病患者中检测的临床意义[J]. 热带医学杂志,2011,11(12):1394-1395.
[6] 吴进,刘漪,李丽,等. 慢性肺心病患者 D-二聚体测定的临床意义及其与二氧化碳分压的相关性分析[J]. 临床肺科杂志,2009,14(10):1332-1333.
[7] 吕元文,姜正华,汤艳,等. 慢性阻塞性肺疾病患者血二氧化碳分压与血浆纤维蛋白降解产物的相关性[J]. 江苏医药,2006,32(6):518-519.

(收稿日期:2013-06-10)

耐碳青霉烯类铜绿假单胞菌的耐药性检测

廖 卫,韩玉芳,王 华,王瑞红,宋玉娟

(新乡市第一人民医院检验科,河南新乡 453000)

摘 要:目的 了解该院耐碳青霉烯铜绿假单胞菌对其他抗菌药物的耐药性及产碳氢霉烯酶的情况。方法 采用全自动微生物鉴定系统进行细菌鉴定及药敏试验,产碳青霉烯酶的监测采取改良 Hodge 试验,耐药率的比较采用 χ^2 检验。结果 281 株铜绿假单胞菌菌株中 84.7% 出自 70 岁以上患者的标本,88.3% 出自患者的痰标本。铜绿假单胞菌对碳青霉烯类抗菌药物耐药的菌株已达 66.2%,以亚胺培南和美罗培南同时耐药为主,对其他抗菌药物的耐药率均超过 71%。改良 Hodge 试验,检出阳性菌株 59 株。结论 通过加强抗菌药物的合理应用来减少耐药菌株的产生,从而控制医院感染暴发流行显得越来越重要。

关键词:铜绿假单胞菌; 美罗培南; 碳青霉烯酶; 抗药性; 微生物

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2013.20.068 文献标识码:B 文章编号:1673-4130(2013)20-2767-02

铜绿假单胞菌是临床分离的主要病原菌^[1],碳青霉烯类抗菌药物是治疗铜绿假单胞菌感染的重要药物。然而,随着该类抗菌药物的广泛应用,临床出现的耐碳青霉烯类铜绿假单胞菌

越来越多,搜集本院 281 株铜绿假单胞菌的药敏检测结果,对耐碳青霉烯铜绿假单胞菌的耐药性及产碳氢霉烯酶的情况进行分析。