

染时需要延长标本培养时间,以免漏诊^[4]。

诺卡菌属对磺胺类、氨基糖苷类、部分头孢菌素类、碳青霉烯类和喹诺酮类药物敏感,一旦确诊为诺卡菌感染,治疗药物首选磺胺类,红霉素、阿米卡星和头孢曲松均对其有效,对于危重患者可与磺胺类药物联合应用。但据国外文献报道,近年来诺卡菌对复方磺胺甲噁唑的耐药率呈明显上升趋势,总耐药率高达 43%^[5]。国外研究发现利奈唑胺在体外实验中对几乎所有种类的诺卡菌均敏感,该药对其他药物治疗失败的诺卡菌病有一定效果^[6]。

诺卡菌病的疗程较长,不应少于 3 个月,有迁徙性脓肿或免疫功能低下的患者应持续治疗半年以上,以防潜在病变复发,同时警惕药物不良反应。本院临床根据患者具体情况,进行了外科手术引流,同时根据微生物室细菌鉴定结果,使用注射明亚胺培南西司他丁钠与复方磺胺甲噁唑联合用药,患者症状明显好转。

诺卡菌病早期诊断,及时治疗,治愈率可达 90%。若诊断延误,病死率可达 30%~50%,因此早期、快速的诊治对患者的转归具有重要意义^[7]。

参考文献

- [1] Marl Lonton C, Mariseal D. Pulmonary nocardiosis. Clinicalexpe-
• 个案与短篇 •

rience in ten Cas[J]. Respiration, 2001, 68(4):382-388.

- [2] 周攻英,陈孝进,帅荣,等. 星形诺卡菌引起的脑脓肿 1 例[J]. 实验与检验医学, 2011, 29(4):458-459.
- [3] Mootsikapun P, Intarapoka B, Liawnoraset W. Nocardiosis in Srinagarrind Hosp ital, Thailand: review of 70 cases from 1996 -2001 [J]. Int J Infect Dis, 2005, 9(3):154 -158.
- [4] 田春梅. 星形奴卡氏菌引起肺脓肿 1 例[J]. 中国实用医药. 2012, (34)7:177-178.
- [5] Tremblay J, Thibert L, Alarie L, et al. Nocardiosis in Quebec, Canada, 1988-2008[J]. Clin Microbiol Infect, 2010, 17(5):690 -696.
- [6] Falcone M, Pompeo ME, Fabi F, et al. Linezolid therapy for the treatment of nocardial infection; report of a case and review of the literature[J]. Infez Med, 2008, 16(2):94-98.
- [7] 周必全, 杨春显, 张弦. 22 株星形奴卡菌的临床分布及其耐药性分析[J]. 医学检验, 2010, 17(30):68-69.

(收稿日期:2014-05-08)

超敏 C 反应蛋白对不稳定型心绞痛预后的判断价值

操良会

(重庆市长寿区中医院检验科, 重庆 401220)

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2014.20.069

文献标识码:C

文章编号:1673-4130(2014)20-2859-03

炎症在冠状动脉粥样硬化、斑块破裂和血栓形成中发挥重要作用。随着技术进步,目前传统炎症指标之一的 C 反应蛋白检测已经可达 0.1 mg/L 以下,被称为超敏 C-反应蛋白(hs-CRP),在心血管疾病的早期诊断和评估心血管病风险和心血管病死率方面的应用价值已经获得公认^[1]。hs-CRP 在冠脉综合征(ACS)时明显升高,并与心肌梗死病死率密切相关。

目前临床上不稳定型心绞痛(UA)和急性心肌梗死(AMI)均被列为 ACS 的类型之一。UA 的预后相差很大,由于其和 AMI 病理特征相似(心肌供氧失衡),病因也有共同之处(心肌血流量减少、冠脉收缩造成的动力性阻塞、冠脉狭窄、冠脉炎症等),其中相当一部分 UA 会发展为 AMI,故及时的危险分层在 UA 的治疗中有重要意义。

UA 的危险分层有多种方法,其中应用较多的是美国 ACC/AHA 指南推荐的心肌梗死溶栓试验(TIMI)评分^[2],高 TIMI 评分者后期心血管总病死率、心肌梗死发生率均高于低评分者^[3]。另一常用标准是美国心脏病学会基金会/心脏病协会和中华医学会心血管分会相关指南,根据病史、症状、心电图和心肌标记物等将 UA 和非 ST 段抬高性心肌梗死(NSTEMI)分为高危、中危和低危^[4-5]。但上述危险分层方法中均未引入 hs-CRP,hs-CRP 水平与 UA 的转归之间的关系明确报道较少。故本研究主要观察 UA 患者的 hs-CRP 水平与 UA 患者后期发生心血管事件之间的关系,探讨 hs-CRP 是否可以成为判断 UA 预后的一个指标。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选择本院 2011 年 1 月至 2013 年 1 月内科收治确诊为 UA 的急性胸痛患者共 158 例,其中男性 86 例,女性 72 例,年龄 48~82 岁,平均(66.0±10.7)岁,诊断标准依据中华医学会心血管病分会 2011 年《不稳定型心绞痛和非 ST 段抬高心肌梗死诊断与治疗指南》^[6]。排除对象:合并严重感染、外伤、肝肾功能不全、肿瘤、结缔组织疾病患者,长期使用糖皮质激素患者。

1.2 仪器与试剂 检测设备为罗氏公司的 C501 全自动生化分析仪,hs-CRP 测定采用上海蓝怡医药有限公司提供的乳胶免疫比浊法诊断试剂盒(正常参考值小于 0.4 mg/dL),批号 R402CYA,严格按照生产厂商操作手册。

1.3 方法 患者入院后均检测血 hs-CRP,同时入院后常规检查血压、血常规、血脂、血糖、血肌酐等指标。根据 hs-CRP 水平由低到高将所有患者按四分位数(P_{25} 、 P_{50} 、 P_{75})分四个组,比较各组患者 TIMI 评分的平均水平。对所有患者跟踪随访至少 12 个月,观察跟踪随访期间 UA 患者首次发生心血管事件的时间,记录其发生率和由此导致的心血管病死率,心血管事件包括:急性心肌梗死、严重心律失常、心源性脑血管意外、心力衰竭等。

1.4 统计学处理 采用 SPSS 12.0 软件进行统计分析。计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 形式表示,其统计分析采用 t 检验。计数资料以

百分比表示,其统计分析采用 χ^2 检验。采用 *Kaplan-Meier* 法比较随访期间 hs-CRP 水平四分位各组患者心肌梗死和其他心血管事件风险,以及心血管导致的死亡风险, $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

表 1 hs-CRP 四分位数各组临床资料比较

项目	hs-CRP 四分位数分组			
	$<P_{25}$	$P_{25}\sim<P_{50}$	$P_{50}\sim<P_{75}$	$\geq P_{75}$
男:女(%)	1.5	1.4	1.2	2.0
年龄($\bar{x}\pm s$)	61.8 $\pm$ 10.7	68.1 $\pm$ 10.7	67.1 $\pm$ 12.6	66.1 $\pm$ 9.2
体质量指数($\bar{x}\pm s$)	23.7 $\pm$ 1.9	26.5 $\pm$ 3.3*	25.6 $\pm$ 2.7	25.0 $\pm$ 3.4
收缩压($\bar{x}\pm s$,mm Hg)	155.0 $\pm$ 18.0	155.0 $\pm$ 15.0	154.0 $\pm$ 13.0	159.0 $\pm$ 13.0
舒张压($\bar{x}\pm s$,mm Hg)	94.0 $\pm$ 14.0	97.0 $\pm$ 11.0	100.0 $\pm$ 10.0	100.0 $\pm$ 10.0
心率($\bar{x}\pm s$,次/min)	80.5 $\pm$ 11.7	76.9 $\pm$ 6.3	76.3 $\pm$ 6.8	75.7 $\pm$ 6.5
空腹血糖($\bar{x}\pm s$,mmol/L)	6.7 $\pm$ 1.3	7.2 $\pm$ 1.5	5.9 $\pm$ 0.8	6.8 $\pm$ 0.9
肌酐($\bar{x}\pm s$, μ mol/L)	82.5 $\pm$ 12.3	81.5 $\pm$ 11.6	77.9 $\pm$ 9.4	81.0 $\pm$ 8.7
低密度脂蛋白($\bar{x}\pm s$,mg/dL)	141.5 $\pm$ 13.1	150.4 $\pm$ 16.9	152.1 $\pm$ 16.7	143.0 $\pm$ 18.0

*: $P<0.05$,与 $P_{25}\sim<P_{50}$ 组比较。

2.2 TIMI 评分各组 hs-CRP 水平 不同 hs-CRP 水平 UA 患者 TIMI 平均评分值如表 2,可见随着 hs-CRP 水平的提高其 TIMI 分级也提高。

表 2 不同 hs-CRP 水平 UA 患者的 TIMI 评分值

hs-CRP 水平分组	TIMI 评分($\bar{x}\pm s$)
$<P_{25}$	2.50 $\pm$ 1.08
$P_{25}\sim<P_{50}$	2.46 $\pm$ 0.66
$P_{50}\sim<P_{75}$	3.67 $\pm$ 1.07*
$\geq P_{75}$	4.27 $\pm$ 1.16*

*: $P<0.05$,与小于 P_{25} 组比较。

2.3 不同 hs-CRP 水平分组的随访期间发生心血管事件风险比率和首次心血管事件发生时间 不同 hs-CRP 水平 UA 患者随访期间其他心血管事件发生率如表 3、4 和图 1(见《国际检验医学杂志》网站主页“论文附件”),随着 hs-CRP 水平升高,心血管事件的风险也明显增加,其中 $P_{50}\sim<P_{75}$ 组与大于或等于 P_{75} 组、小于 P_{25} 组比较差异有统计学意义($P<0.05$)。

表 3 不同 hs-CRP 水平分组的随访期间发生心血管事件风险比率

分组	随访期间发生心血管事件比率(%)	与 $<P_{25}$ 组比值	95%置信区间
$<P_{25}$	20.0	—	—
$P_{25}\sim<P_{50}$	38.5	2.5	0.37~16.9
$P_{50}\sim<P_{75}$	66.7	8.0	1.13~56.8
$\geq P_{75}$	66.7	8.0	1.22~52.3

—:无数据。

2.4 不同 hs-CRP 水平 UA 患者随访期间生存率比较 如表 5 和图 2(见《国际检验医学杂志》网站主页“论文附件”),随 hs-

2.1 hs-CRP 水平各组临床资料比较 本次收集病例中 hs-CRP 检测值最低 3.0 mg/L,最高 20.0 mg/L,平均值(10.0 $\pm$ 3.6)mg/L,按四分位将病例分为四组后,各组临床基本情况见表 1,除 $P_{25}\sim<P_{50}$ 组体质量指数与小于 P_{25} 组比较差异有统计学意义外($P<0.05$),其余各组水平基本一致。

CRP 水平升高,总体生存时间有所降低,但差异无统计学上意义($P<0.05$)。

表 4 不同 hs-CRP 水平分组的随访期间首次心血管事件发生时间比较

分组	平均首次发生心血管事件时间(月)	95%置信区间
$<P_{25}$	10.9	9.4~12.4
$P_{25}\sim<P_{50}$	9.6	7.9~11.3
$P_{50}\sim<P_{75}$	7.8	6.0~9.7*
$\geq P_{75}$	7.1	5.2~9.1*

*: $P<0.05$,与小于 P_{25} 组比较有统计学差异。

表 5 不同 hs-CRP 水平分组的随访期间生存时间比较

分组	平均生存时间(月)	95%置信区间
$<P_{25}$	11.7	11.1~12.3
$P_{25}\sim<P_{50}$	11.7	11.1~12.3
$P_{50}\sim<P_{75}$	11.3	10.3~12.2
$\geq P_{75}$	10.5	9.0~12.1

3 讨 论

C 反应蛋白(CRP)是目前受到高度重视的心血管指标,它本是传统的炎症指标之一,由于炎症是心血管疾病的重要病理机制,故 CRP 同样可以反映动脉粥样硬化斑块形成,但心血管病变时血中 CRP 浓度低,传统方法不能有效检测,直到近年检测方法进步使 CRP 测定下限达到 0.1 mg/L 以下,称 hs-CRP,在心血管方面得到广泛应用。hs-CRP 在早期预警心血管病的作用已获公认,如 2003 年美国疾病控制预防中心和美国心脏协会发表的《Markers of Inflammation and Cardiovascular Disease》中总结指出:根据 hs-CRP 水平可以对人群进行心血管病

危险分层:即小于 1.0 mg/L 为相对低危险,1.0~3.0 mg/L 为中度危险,大于 3.0 mg/L 为高度危险^[6]。而在缺血性心脏病的诊断中,虽然 hs-CRP 诊断心肌梗死的价值尚不明确,但在心肌梗死的近、远期预后中则有重要参考价值,如 Potsch 等^[7]报道心肌梗死和非心肌梗死胸痛患者中 CRP 中位值分别为 0.47 mg/dL 和 0.30 mg/dL;Potsch 等^[7]则发现肥胖/超重心肌梗死患者如 hs-CRP>4.08 mg/dL,其 12 个月内的总病死率明显升高,为独立预后危险因子之一。

除心肌梗死外,UA 是冠心病重要类型之一,容易进展至心肌梗死,故应及时识别高风险患者以减少后期心血管事件的发生。目前 UA 危险分层方法如美国 ACC/AHA 和中华医学会推荐的 TIMI 评分应用广泛,但涉及的参数较多,而 hs-CRP 检测简单,虽然在对于心肌梗死的预后作用已多有报道,但其预测 UA 转归的作用还需深入探索。

在本次研究中,探讨了 hs-CRP 在 UA 预后判断的作用,证实 UA 患者中随着 hs-CRP 水平升高,其 TIMI 评分也呈明显升高趋势,提示 hs-CRP 可能也是 UA 的危险因素之一。进一步计算发现 UA 患者中随着 hs-CRP 升高,其随访期间内发生各种心血管事件的风险也呈明显升高趋势,这与国外认为 hs-CRP 水平是心血管疾病的重要危险因子基本吻合。本研究中 hs-CRP 水平与随访期间病死率差异虽无统计学意义($P>0.05$),但可以看出 hs-CRP 水平四分位较高组仍呈现比四分位低组有较高的死亡风险趋势,可能因本研究中死亡病例较少有关,有待于今后扩大病例数继续探讨。

UA 患者中 hs-CRP 水平与预后关系的机制可能与 hs-CRP 反映缺血性心脏病中动脉粥样斑块的炎症程度有关。相关报道显示:hs-CRP 与动脉粥样硬化斑块中有大量炎性细胞浸润有关,在心肌缺血时,坏死心肌刺激炎性细胞和炎症介质释放,刺激肝脏产生 hs-CRP,一旦发生心肌梗死,hs-CRP 还参与心肌梗死后的病理生理改变,激活补体,进一步促进炎症反应,扩大梗死面积,因此是急性心肌梗死的重要介质^[8]。另外,hs-CRP 也是左室射血分数、左室收缩末期容积的独立预测因子,而左室射血分数是心肌梗死死亡和其他心血管事件重要危险因素,可能是 hs-CRP 与缺血性心脏病预后相关的临床机制。

本研究前瞻性调查了 UA 患者的 hs-CRP 水平并观察了不同 hs-CRP 水平对 UA 预后的影响,发现在年龄、体质量指数、血

• 个案与短篇 •

压、血糖、低密度脂蛋白等影响因素基本一致的前提下,hs-CRP 较高的 UA 患者的后期发生各种心血管事件的风险和心血管相关死亡风险均高于 hs-CRP 较低水平患者,可以作为判断 UA 患者危重程度和预后良恶的参考指标之一。

参考文献

[1] Rifai N, Ridker PM. High-sensitivity C-reactive protein: a novel and promising marker of coronary heart disease[J]. Clin Chem, 2001, 47(3): 403-411.

[2] Antman EM, Cohen M, Bernink PJ, et al. The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: A method for prognostication and therapeutic decision making[J]. JAMA, 2000, 284(7): 835-842.

[3] Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, et al. ACC/AHA guideline update for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction 2002; summary article[J]. Circulation, 2002, 106(14): 1893-1900.

[4] 中华医学会心血管病学分会, 中华心血管杂志编辑委员会. 不稳定型心绞痛和非 ST 段抬高心肌梗死诊断与治疗指南[J]. 中华心血管病杂志, 2007, 35(4): 295-304.

[5] Wright RS, Anderson JL, Adams CD, et al. 2011 ACCF/AHA focused update of the guidelines for the management of patients with unstable angina/non-ST-elevation myocardial infarction[J]. Circulation, 2011, 123(18): 2022-2060.

[6] Pearson TA, Mensah GA, Alexander RW, et al. Markers of inflammation and cardiovascular disease: application to clinical and public health practice: A statement for healthcare professionals from the Centers for Disease Control and Prevention and the American Heart Association [J]. Circulation, 2003, 107(3): 499-511.

[7] Potsch AA, Siqueira Filho AG, Tura BR, et al. C-reactive protein diagnostic and prognostic value in patients presenting at the emergency room with chest pain[J]. Arq Bras Cardiol, 2006, 87(3): 275-280.

[8] Lagrand WK, Niessen HW, Wolbink GJ, et al. C-reactive protein colocalizes with complement in human hearts during acute myocardial infarction[J]. Circulation, 1997, 95(1): 97-103.

(收稿日期:2014-05-26)

骨髓涂片检出马尔尼菲青霉菌 1 例

林小晶, 孙寅耀[△]

(中国人民解放军第九二医院, 福建南平 353000)

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2014.20.070 文献标识码:C 文章编号:1673-4130(2014)20-2861-02

马尔尼菲青霉菌是条件致病性真菌,感染发病率低,艾滋病患者及免疫功能低下者容易感染,多数表现发热、肝脾肿大及外周血细胞二系或全血细胞减少,早期诊断不易想到该病,容易造成漏诊、误诊。现将本院发现的马尔尼菲青霉菌病 1 例报道如下。

1 病例资料

患者,20 岁,男性,阵发性咳嗽且咳嗽有夜间加重现象,全身乏力,伴夜间盗汗,于 2013 年 3 月住进本院呼吸内科。入院前曾就诊于当地其他医院,查体胸部 CT 提示:两肺上叶及右肺中叶斑片结节影。给予祛痰止咳、抗炎、抗感染等对症支持

[△] 通讯作者, E-mail: 35434043@qq.com.