

118 株肠杆菌科病原菌分布及耐药分析

周澄宇(湖北省罗田县人民医院检验科 438600)

【摘要】 目的 了解湖北省罗田县人民医院肠杆菌科病原菌分布及耐药现状。**方法** 对 2011 年 1~12 月分离的 118 株肠杆菌科病原菌株,选用 13 种常用抗菌药物,进行体外药敏试验,观察大肠埃希菌和肺炎克雷伯菌是否产超广谱 β -内酰胺酶(ESBLs)。**结果** 118 株肠杆菌科菌以大肠埃希菌为主,分布为大肠埃希菌 56.78% (67/118),肺炎克雷伯菌 25.42% (30/118),肠杆菌属 17.80% (21/118)。118 株肠杆菌科病原菌对常用抗菌药物均有较高的耐药性。**结论** 临床应合理使用抗菌药物,减少耐药菌株产生,避免医源性感染。

【关键词】 肠杆菌科; 药敏分析; 病原菌
DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2012.23.015 文献标志码:A 文章编号:1672-9455(2012)23-2943-02

The drug sensitivity analysis of 118 pathogens of enterobacteriaceae ZHOU Cheng-yu (Department of Clinical Laboratory, Luotian County People's Hospital, Hubei 438600, China)

【Abstract】 Objective To explore the region and drug resistance of pathogens. **Methods** 118 pathogens of enterobacteriaceae were separated from January 2011 to December 2011. We selected 13 common antibiotic drug to do chemosensitivity assay in vitro and observed E. coil and Klebsiella pneumoniae ESBLs detection rate. **Results** The E. coil was chief enterobacteriaceae. The bacterial flora distribution showed: the ESBLs detection rate of E. coil was 67/118(56.78%), Klebsiella pneumoniae was 30/118(25.42%), Enterobacter was 21/118(17.8%). The drug sensitive test showed: 118 pathogens of enterobacteriaceae were highly resistant to drugs for common antibiotic drug. **Conclusion** It should rationally use antibiotics, reduce drug resistance strains and avoid the medical source infection.

【Key words】 enterobacteriaceae; drug sensitivity analysis; pathogenic bacteria

肠杆菌科菌广泛分布在自然界中,近年来已成为医院感染最常见的条件致病菌之一。为了解本地区近年来肠杆菌科病原菌感染菌株的分布情况,感染率、耐药情况以及感染菌株耐药性的变迁等情况。特对本科室 2011 年 1~12 月临床标本中所分离的 118 株肠杆菌科病原菌分离结果和药敏试验结果进行总结,现报道如下。

1 材料与方法

1.1 菌株来源 本院临床各科室于 2011 年 1~12 月送检的感染性标本(尿液、痰、引流液、分泌物、脓液等),经培养分离出肠杆菌科病原菌阳性标本 118 例。进行了病原学鉴定及药敏试验;分别对标本类型、病原菌株鉴定、13 种常用抗菌药物等进行分类观察。

1.2 标本培养与细菌鉴定 按照《全国临床检验操作规程》进行标本的采集、运送、分离、培养;应用阳光半自动微生物分析仪进行细菌的鉴定。

1.3 药敏试验 采用微量肉汤稀释法,分析鉴定选用阳光半自动微生物和药敏复板及分析系统进行。

1.4 质控菌株 大肠埃希菌(ATCC25922),菌株来源于卫生部临床检验中心。

1.5 超广谱 β -内酰胺酶(ESBLs)检测 采用美国临床实验室标准化委员会(NCCLS)1999 年推荐的初筛和表型确证试验。同一患者相同菌株标本,收集时间在 1 周内可视作同一菌株,不需要重复统计。

2 结果

2.1 肠杆菌科细菌的分布情况 肠杆菌科细菌在临床标本中的比例为尿液 46.61% (55/118),痰 15.25% (18/118),引流液 15.25% (18/118),分泌物 11.86% (14/118),脓液 6.78% (8/118),其他 4.24% (5/118)。

2.2 送检标本的菌群分布情况 从各类临床送检标本中,共检出肠杆菌科菌株 118 株,其菌群分布为大肠埃希菌 56.78% (67/118),肺炎克雷伯菌 25.42% (30/118),肠杆菌属 17.80%

(21/118)。

2.3 耐药菌检出率 ESBLs 检出率大肠埃希菌为 37.31% (25/67),肺炎克雷伯菌为 33.33% (10/30)。

2.4 常见肠杆菌科菌株的耐药率 见表 1。

表 1 肠杆菌科病原菌对常用抗菌药物的耐药率(%)

抗菌药物	大肠埃希菌 (n=67)	肺炎克雷伯菌 (n=30)	肠杆菌属 (n=21)
头孢他啶	42.86	15.63	20.00
头孢克洛	67.86	28.13	50.00
氨苄西林	88.41	—	90.00
哌拉西林/他唑巴坦	31.25	48.00	30.00
奥格门丁	35.82	28.13	25.00
亚胺培南	0.00	0.00	0.00
阿米卡星	19.40	18.75	20.00
复方新诺明	49.13	50.00	80.00
庆大霉素	56.20	31.25	30.00
哌拉西林	67.86	31.25	40.00
环丙沙星	42.34	34.38	50.00
呋喃妥因	14.62	6.25	10.00
头孢西丁	29.85	18.75	20.00

注:—表示未测。

3 讨论

本次调查结果表明本院肠杆菌科菌 118 例主要来源于泌尿道感染(尿液)、手术切口感染、引流液、呼吸道(痰)和其他医院感染标本。致病菌的致病力和机体的防御功能影响泌尿道感染的发生率,导尿、持续导尿的患者由于导尿时间延长增高了医院感染率;菌群失调或者异位寄生与手术切口感染、抗菌药物和免疫抑制剂的使用有密切关系,主要是内源性感染^[1];老年患者或者有严重基础疾病的患者由于免疫力低下或者使用大量的抗菌药物导致发生下呼吸道感染。提示医院感染管理机构应切实加强以上部位的护理和监控,以早期发现早期治

疗,有效地控制医院感染。

使用青霉素和头孢菌素类抗菌药物诱导肠杆菌科细菌产生是 ESBLs 常见的情况,其是由 β -内酰胺酶个别氨基酸因突变形成^[2]。抗菌药物耐药菌的广泛传播是由于质粒携带 ESBLs 容易在细菌间传递。因此,临床上通过选取适当的检测方法对产 ESBLs 菌株进行检测,可正确合理地指导临床用药,可从根本上控制耐药菌和耐药质粒的传播。本研究结果表明,肠杆菌科菌感染以大肠埃希菌(56.78%)和肺炎克雷伯菌(25.42%)为主。ESBLs 检出率大肠埃希菌达 37.31%,肺炎克雷伯菌达 33.33%。产 ESBLs 菌的严重危害性在于它的多重耐药性、流行菌株的扩散以及质粒和耐药基因的转移^[3]。研究发现,产 ESBLs 的菌株容易导致多重耐药菌株的产生,其带有的耐药基因有氨基糖苷类、喹诺酮类和磺胺类抗菌药物,同时也能通过耐药质粒传递给其他细菌,易引起区域性暴发流行^[3]。治疗的难点可表现在第 3 代头孢菌素体外试验敏感出现的临床耐药。无论根据美国临床实验室标准化委员会(2001)要求确证是 ESBLs 阳性的菌株的体外药敏试验是否敏感,均按照对所有头孢菌素和氨基耐耐药菌进行处理。对于碳青霉烯类亚胺培南及 4 代头孢菌素头孢吡肟,产 ESBLs 菌的耐药率均不高,本次研究中没有发现对亚胺培南产生耐药性的产酶株。亚胺培南的抗菌能力很强,主要原因是对 β -内酰胺酶亚胺培南的稳定性较高,对所有革兰阴性菌的青霉素结合蛋白产生高度亲和力,并且进入细菌微孔蛋白 D2 通道较为容易。临床上可以采用联合用药即氨基糖苷类结合含有酶抑制剂的 β_2 内酰胺抗菌药物。本研究中肠杆菌科菌株对氨苄西林的耐药率高于 85%;对头孢菌素类耐药性呈明显上升趋势;氟喹诺酮类耐药率高于欧亚等其他国家^[4];对氨基糖苷类、磺胺类等耐药性均有上升;对碳青霉烯类、头霉素类的耐药率分别为 0% 和小于 30%,呈现出良好的敏感性。目前认为可用于治疗产 ESBLs 菌株引起感染的药物有碳青霉烯类,如亚胺培南,头霉

素类抗生素,如头孢西丁,氨基糖类抗生素,如阿米卡星,及酶抑制剂复合抗生素等敏感抗菌药物。另外对于尿路感染者可选用体外高度敏感的头孢他啶或头孢吡肟进行治疗。

抗菌药物对感染性疾病的治疗和控制起到了极大的作用,但随着这些药物的广泛应用和不合理滥用,使细菌耐药已成为当前世界性的严重问题,因此对于临床上指导合理使用抗菌药物,准确地检出产 ESBLs 菌株具有必要性^[5-6]。本次研究药敏结果显示,科学地使用抗菌药物不但能够减少细菌耐药性的产生,而且还能减少产 ESBLs 菌株的流行,从而避免发生医源性感染。

参考文献

- [1] 章泽豹,陶映,陈文光,等.手术切口感染与术中切缘拭子培养细菌学分析[J].中华医院感染学杂志,2007,17(5):541-543.
- [2] 徐英春,王贺,孙宏莉,等.细菌耐药监测让我们走近临床[J].中华检验医学杂志,2007,30(5):485-488.
- [3] 沈定霞,罗燕萍,曹敬荣,等.大肠埃希菌质粒介导 CMY-2 型 AmpC 酶基因的研究[J].中华检验医学杂志,2007,30(8):914-918.
- [4] 张文利,沈定霞,李星萍,等.产酸克雷伯菌超广谱 β -内酰胺酶与 AmpC 酶耐药表型及基因型分析[J].中华检验医学杂志,2007,30(6):621-624.
- [5] 陈彩贞.肠杆菌科细菌产超广谱 β -内酰胺酶的检测及耐药性分析[J].临床和实验医学杂志,2010,9(18):1383-1384.
- [6] 谷巍,尚峨,张晓静,等.497 株肠杆菌科细菌耐药性分析[J].中国实验诊断学,2011,15(10):1749-1750.

(收稿日期:2012-05-19)

(上接第 2942 页)

- Valsartan reduces serum cystatin C and the renal vascular resistance in patients with essential hypertension[J]. Clin Exp Hypertens,2006,28(5):451-461.
- [3] Matheson A,Willcox MD,Flanagan J,et al. Urinary biomarkers involved in type 2 diabetes: a review[J]. Diabetes Metab Res Rev,2010,26(3):150-171.
 - [4] Filler G,Bokenkamp A,Hofmann W,et al. Cystatin C as a marker of GFR-history, indication, and future research [J]. Clin Biochem,2005,38(1):1-8.
 - [5] Skälövä S. The diagnostic role of urinary N-acetyl-beta-D-glucosaminidase (NAG) activity in the detection of renal tubular impairment[J]. Acta Medica (Hradec Kralove), 2005,48(2):75-80.
 - [6] Haring N,Mahr HS,Mündle M,et al. Early detection of renal damage caused by fumaric acid ester therapy by determination of urinary β_2 -microglobulin[J]. Br J Dermatol,2011,164(3):648-651.
 - [7] Lisowska-Myjak B. Serum and urinary biomarkers of acute kidney injury[J]. Blood Purif,2010,29(4):357-365.
 - [8] Uslu S,Efe B,Alata O,et al. Serum cystatin C and urinary enzymes as screening markers of renal dysfunction in diabetic patients[J]. J Nephrol,2005,18(5):559-567.
 - [9] Aksun SA,Ozmen D,Ozmen B,et al. β_2 -Microglobulin and cystatin C in type 2 diabetes: assessment of diabetic nephropathy

- [J]. Exp Clin Endocrinol Diabetes,2004,112(4):195-200.
- [10] 孙原,魏剑芬,王亚冰,等.胱抑素 C 与糖尿病肾病的相关性研究[J].中国医科大学学报,2009,38(8):635-636.
 - [11] Brito PL,Fioretto P,Drummond K,et al. Proximal tubular basement membrane width in insulin-dependent diabetes mellitus[J]. Kidney Int,1998,53(3):754-761.
 - [12] D'Amico G,Bazzi C. Urinary protein and enzyme excretion as markers of tubular damage[J]. Curr Opin Nephrol Hypertens,2003,12(6):639-643.
 - [13] Price RG. The role of NAG (N-acetyl-beta-D-glucosaminidase) in the diagnosis of kidney disease including the monitoring of nephrotoxicity[J]. Clin Nephrol,1992,38(1):S14-S19.
 - [14] Vaidya VS,Niewczas MA,Ficociello LH,et al. Regression of microalbuminuria in type 1 diabetes is associated with lower levels of urinary tubular injury biomarkers, kidney injury molecule-1, and N-acetyl- β -D-glucosaminidase[J]. Kidney Int,2011,79(4):464-470.
 - [15] Barrera-Chimal J,Bobadilla NA. Are recently reported biomarkers helpful for early and accurate diagnosis of acute kidney injury? [J]. Biomarkers,2012,17(5):385-393.
 - [16] Ferguson MA,Waikar SS. Established and Emerging Markers of Kidney Function[J]. Clin Chem,2012,58(4):680-689.

(收稿日期:2012-05-15)