

• 临床探讨 • DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2021.04.031

2 型糖尿病合并急性肺炎病原菌分布及耐药情况分析

陈 云¹, 王首亚¹, 张 龙^{2△}

1. 河北省廊坊市第三人民医院检验科, 河北廊坊 065000; 2. 中国石油中心医院检验科, 河北廊坊 065000

摘要:目的 分析 2 型糖尿病合并急性肺炎患者病原菌分布情况, 并分析其耐药性, 为临床合理用药提供理论依据。方法 选取河北省廊坊市第三人民医院 2016 年 1 月至 2018 年 9 月收治的 80 例 2 型糖尿病合并急性肺炎患者作为研究对象, 采集患者的痰液标本进行病原微生物检测及药敏试验。结果 80 例 2 型糖尿病合并急性肺炎患者共检出病原菌 93 株, 其中包括革兰阳性菌 27 株(29.03%), 主要为金黄色葡萄球菌; 革兰阴性菌 58 株(62.37%), 主要为肺炎克雷伯菌与铜绿假单胞菌; 真菌 8 株(8.60%)。药敏试验结果显示, 肺炎克雷伯菌、铜绿假单胞菌及金黄色葡萄球菌对绝大部分抗菌药物均表现出不同程度的耐药性, 对哌拉西林均表现出较高的耐药性。结论 2 型糖尿病合并急性肺炎的常见感染病原菌以革兰阴性菌为主, 在临床用药时, 需根据药敏试验结果合理用药, 确保可以获得较好的治疗效果。

关键词: 2 型糖尿病; 急性肺炎; 病原菌; 耐药性; 合理用药**中图法分类号:** R446.5**文献标志码:** A**文章编号:** 1672-9455(2021)04-0531-03

2 型糖尿病是一种代谢紊乱性疾病, 其主要特征为慢性血糖升高。该病在老年群体中较为常见, 随着我国人口老龄化进程的加剧, 该病的发病率也呈现出逐年上升的趋势^[1]。2 型糖尿病患者由于自身机体代谢功能紊乱, 免疫功能相对低下, 容易出现合并感染的情况。2 型糖尿病住院患者常合并肺炎, 同时也是导致患者死亡的一个重要原因^[2]。患者免疫功能减退加之病原菌的耐药性增加都会给 2 型糖尿病合并肺炎患者的临床治疗带来很大的困难。为了提高临床治疗效果, 保障患者的生命健康, 本研究选取 80 例 2 型糖尿病合并急性肺炎的患者展开研究, 通过病原微生物检测与药敏试验, 观察 2 型糖尿病合并急性肺炎的主要病原菌, 并分析其耐药性, 为临床合理用药提供一定的理论依据, 确保患者可以取得较好的临床疗效及预后。

1 资料与方法

1.1 一般资料 将 2016 年 1 月至 2018 年 9 月在河北省廊坊市第三人民医院接受治疗的 80 例 2 型糖尿病合并急性肺炎患者作为研究对象, 其中男 44 例, 女 36 例; 年龄 45~83 岁, 平均(56.38±9.45)岁; 空腹血糖水平为(9.58±0.46) mmol/L; 体质指数为 18.13~30.94 kg/m², 平均(25.47±4.68) kg/m²。纳入标准: (1) 符合 WHO 制定的 2 型糖尿病诊断标准^[3], 入院时出现咳嗽性质的变化, 且符合中华医学会呼吸病学分会制定的急性肺炎临床诊断标准^[4], 通过影像学等检查确诊为 2 型糖尿病合并急性肺炎; (2) 患者自愿参与本研究, 并签署知情同意书。排除标准: (1) 在入院前 1 个月内有抗凝、抗炎、糖皮质激素等治疗史; (2) 合并严重的心、肝、肾等器官疾病。

1.2 方法 患者自住院开始的第 2 天清晨, 连续 3 d 留取痰液标本送检。在采集患者的痰液标本前, 患者

需要先用过氧化氢漱口数次, 目的在于去除患者口腔内的杂菌, 避免对检验结果造成影响^[5]。之后让患者用力吐出喉咙深部的痰液, 用无菌试管采集后送检。首先, 对采集的标本进行初筛, 判断标准: 低倍镜下观察, 标本中白细胞数>25 个, 鳞状上皮细胞数<10 个, 或白细胞数: 鳞状上皮细胞数>2.5 即判定为合格标本, 否则需要重新采样。标本采集完毕后用血平板+麦康凯平板进行细菌培养, 沙保罗平板进行真菌培养, K-B 琼脂法进行药敏试验。接种完毕后在 37℃、5%CO₂ 的恒温培养箱内培养 48 h, 之后使用全自动微生物分析仪进行病原菌鉴定和药敏分析, 试验操作需按照《全国临床检验操作规程》^[6]中的操作规范进行, 药敏试验的执行标准为美国临床和实验室标准化协会(CLSI) 2018 年标准。

1.3 观察指标 观察患者病原微生物检测结果, 分析 2 型糖尿病合并急性肺炎的病原菌分布情况, 并根据药敏试验的结果, 对主要病原菌的耐药性进行分析。

1.4 统计学处理 采用 Excel2007 软件进行数据处理及统计学分析。

2 结果

2.1 2 型糖尿病合并急性肺炎的病原菌分布情况 80 例 2 型糖尿病合并急性肺炎患者的痰液标本中, 共检出病原菌 93 株, 其中含革兰阴性菌 58 株, 占 62.37%, 以肺炎克雷伯菌(31.03%, 18/58)与铜绿假单胞菌(22.41%, 13/58)为主; 革兰阳性菌 27 株, 占 29.03%, 以金黄色葡萄球菌(51.85%, 14/27)为主; 真菌 8 株, 占 8.60%。见表 1。

2.2 肺炎克雷伯菌、铜绿假单胞菌及金黄色葡萄球菌的耐药情况 肺炎克雷伯菌、铜绿假单胞菌及金黄色葡萄球菌对绝大部分抗菌药物均表现出不同程度的耐药性, 对哌拉西林均表现出较高的耐药性, 见

△ 通信作者, E-mail: zhanglongnorth@163.com。

本文引用格式: 陈云, 王首亚, 张龙. 2 型糖尿病合并急性肺炎病原菌分布及耐药情况分析[J]. 检验医学与临床, 2021, 18(4): 531-533.

表 2。

表 1 2 型糖尿病合并急性肺炎的病原菌分布情况		
病原菌种类	株数(<i>n</i>)	占比(%)
革兰阴性菌		
肺炎克雷伯菌	18	31.03
铜绿假单胞菌	13	22.41
鲍曼不动杆菌	9	15.52
大肠埃希菌	7	12.07
流感嗜血杆菌	5	8.62
产气肠杆菌	4	6.90
其他菌种	2	3.45
革兰阳性菌		
金黄色葡萄球菌	14	51.85
表皮葡萄球菌	7	25.93
屎肠球菌	4	14.81
酿脓链球菌	2	7.41
真菌		
热带假丝酵母菌	5	62.50
白色假丝酵母菌	2	25.00
光滑假丝酵母菌	1	12.50

表 2 肺炎克雷伯菌、铜绿假单胞菌及金黄色葡萄球菌的耐药情况[*n*(%)]

抗菌药物	肺炎克雷伯菌 (<i>n</i> =18)	铜绿假单胞菌 (<i>n</i> =13)	金黄色葡萄球菌 (<i>n</i> =14)
头孢曲松	7(38.89)	8(61.54)	2(14.29)
头孢吡肟	8(44.44)	3(23.08)	6(42.86)
头孢哌酮	5(27.78)	2(15.38)	6(42.86)
头孢他啶	8(44.44)	3(23.08)	0(0.00)
呋喃妥因	6(33.33)	0(0.00)	4(28.57)
左氧氟沙星	3(16.67)	4(30.77)	7(50.00)
环丙沙星	5(27.78)	3(23.08)	4(28.57)
哌拉西林	17(94.44)	10(76.92)	11(78.57)
阿米卡星	0(0.00)	2(15.38)	7(50.00)
氨曲南	12(66.67)	3(23.08)	10(71.43)
美罗培南	13(72.22)	4(30.77)	3(21.43)
复方磺胺甲噁唑/甲氧苄啶	4(22.22)	—	4(28.57)
妥布霉素	—	0(0.00)	6(42.86)
庆大霉素	6(33.33)	2(15.38)	3(21.43)
亚胺培南	0(0.00)	0(0.00)	6(42.86)

注：—为无数据。

3 讨 论

感染是 2 型糖尿病患者的常见合并症,也是造成患者死亡的主要原因。2 型糖尿病合并急性肺炎在临床中较为常见,其原因在于 2 型糖尿病患者机体出现代谢紊乱,导致患者的免疫功能相对低下,降低了机体抵御外界病原菌入侵的能力。此外,2 型糖尿病患者的血糖水平相对较高,高血糖状态在延缓淋巴细胞分裂的同时,还会对单核细胞及中性粒细胞的吞噬能力起到一定的抑制效果,从而进一步增加病原菌感染机体的概率^[7]。有学者在临床研究发现,2 型糖尿病患者可能出现肺部微血管的病变,这种病变会导致

氧弥散障碍,引起肺组织缺氧,继而打破肺胶原分解与合成间的平衡,进一步减弱患者组织器官的功能及机体免疫功能^[8]。高糖也会刺激病原菌的繁殖^[9],在多种因素的综合影响下,病原菌极易在患者的肺部繁殖,继而引发感染,导致肺炎等。当前,临床上对于单纯的肺炎治疗主要以抗菌药物治疗为主,通过抗菌药物治疗可以有效地抑制病原菌的繁殖并将其杀灭,其疗效已经得到了临床的普遍认可。但 2 型糖尿病的患者免疫力相对低下,易导致病原菌耐药性上升,且 2 型糖尿病合并急性肺炎比普通肺炎的治疗更为复杂,导致很多 2 型糖尿病合并急性肺炎患者在临床治疗中的效果并不令人满意。故对于 2 型糖尿病合并急性肺炎患者的治疗首先需要通过病原微生物检测,分析其病原菌的分布情况,结合药敏试验,了解病原菌的耐药情况,再对患者合理用药,以提高患者的临床治疗效果,降低 2 型糖尿病合并急性肺炎的致死率。

病原菌的主要耐药机制包括以下几个方面:(1)病原菌可以产生许多能够引起抗菌药物灭活的酶,主要包括 β-内酰胺酶、氨基糖苷类钝化酶等,在抗菌药物发挥药效之前即被破坏,导致其无法发挥抗菌效果。(2)抗菌药物作用靶位改变。①通过改变靶蛋白降低病原菌与抗菌药物的亲和力,导致抗菌药物无法与之结合。②病原菌在与抗菌药物接触之后可能会产生新的靶蛋白,导致抗菌药物无法与新的靶蛋白相结合。③靶蛋白的数量增加,导致在抗菌药物存在的情况下,细菌仍有足够的靶蛋白维持正常的细胞形态与功能。(3)病原菌可以改变细胞外膜的通透性,减少药物在菌体内水平,从而削弱抗菌药物的作用效果。(4)通过影响主动流出系统,将菌体内的抗菌药物排出,从而产生多重耐药性。本研究通过采集患者的痰液标本进行病原微生物检测,分析其病原菌的分布情况。根据试验结果可知,2 型糖尿病合并急性肺炎的病原菌以革兰阴性菌为主。这可能是因为 2 型糖尿病患者在高糖状态时机体的血浆渗透压会相对升高,单核细胞、中性粒细胞及巨噬细胞的吞噬能力减弱,杀菌能力的降低为病原菌的侵入创造了良好的环境。此外,糖化血红蛋白水平的升高会导致血红蛋白氧离曲线整体向左偏移,不利于携氧血红蛋白对氧的释放。2 型糖尿病患者的肺毛细血管基底膜相对增厚,数量相对减少,很容易导致患者肺部组织缺氧,导致患者出现低氧血症。低氧血症会导致肺表面活性物质的数量下降,为肺部感染又提供了便利条件^[10]。患者的免疫功能失调,呼吸道免疫功能相对降低,患者也更容易发生呼吸道感染。根据病原体检测结果可知,肺炎克雷伯菌、铜绿假单胞菌、金黄色葡萄球菌是 2 型糖尿病合并急性肺炎的主要病原菌。根据药敏试验结果可知,肺炎克雷伯菌对哌拉西林、氨曲南、美罗培南均表现出较高的耐药性,对左氧氟沙星、阿米卡星、亚胺培南的敏感性较高;铜绿假单胞菌对头孢曲松、哌拉西林有较高的耐药性,对呋喃妥因、妥布霉素、亚胺培南的敏感性较高。这可能与脂多糖、核

糖体、抗菌药物作用靶点突变及细胞外膜孔道蛋白减少等因素相关。金黄色葡萄球菌对哌拉西林、氨曲南的耐药性较高,对头孢他啶较为敏感,这可能与 2 型糖尿病患者自身免疫力相对低下相关。临床工作者应尽可能减少广谱抗菌药物的使用,避免抗菌药物滥用导致病原菌耐药性增加,以及超级细菌的产生,为后续的临床治疗增加难度与治疗风险。

根据本研究的结果可知,许多病原菌对于不同的抗菌药物均表现出不同程度的耐药性。为了提高患者的临床治疗效果,改善患者的预后,应对患者进行病原微生物检测及药敏试验,根据试验结果为患者选用合适的抗菌药物进行治疗是十分必要的。但本研究也存在一定的局限性,选取样本量过少,仅有 80 例,采集到的病原菌共计 93 株。样本量较小会使试验结果可能由于偶然性或操作失误导致试验结果存在一定的偏差。后续的临床研究试验中需要尽可能地扩大样本量,这样得出的试验结果才更加具有代表性与说服力。

综上所述,2 型糖尿病合并急性肺炎的常见感染病原菌包括肺炎克雷伯菌、铜绿假单胞菌、金黄色葡萄球菌等,这些病原菌对于临床上常用的绝大部分抗菌药物表现出不同程度的耐药性,在临床用药前需要结合患者的病原菌分布情况及药敏试验结果合理用药,确保患者能够获得最好的治疗效果。

参考文献

[1] 高鹏,雷震山,吴金斌. 糖尿病并存肺结核患者肺炎克雷伯菌耐药性分析[J]. 检验医学与临床,2021,18(4):533-535. DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2021.04.032

- [2] 刘春梅,刘星佑. 老年糖尿病合并肺炎患者不同抗菌方案治疗后的血清学指标变化[J]. 临床医学研究与实践,2018,3(24):43-44.
- [3] PÁV J. Latest data on the diagnosis and classification of diabetes. Comment on the report of the WHO Diabetes Mellitus Study Group[J]. Casopis Lekarů Ceskych,1987,126(46):1425-1429.
- [4] 中华医学会呼吸病学分会. 社区获得性肺炎诊断和治疗指南[J]. 中华结核和呼吸杂志,2006,54(10):651-655.
- [5] 周鸿良,朱彤,沈佩芳. 小儿肺炎患者院感病原菌检测、耐药性及其防治措施[J]. 中国卫生检验杂志,2019,29(6):737-739.
- [6] 尚红,王毓三,申子瑜. 全国临床检验操作规程[M]. 北京:人民卫生出版社,2015:568-574.
- [7] 李莉,王飞玲,孔程祥,等. 我院 469 例儿童细菌性重症肺炎的病原菌分布及耐药性分析[J]. 中国当代医药,2019,26(14):117-120.
- [8] 费志永,董宏,钱秦娟,等. 老年重症肺炎病原菌与死亡影响因素分析[J]. 中华医院感染学杂志,2019,29(3):380-383.
- [9] 谢朝云,陈应强,熊芸,等. 老年糖尿病重症肺炎患者死亡率及影响因素[J]. 中国老年学杂志,2018,38(22):5426-5428.
- [10] 侯齐书,叶继锋,林小君. 382 例新生儿肺炎病原菌分布及耐药性分析[J]. 中国消毒学杂志,2018,35(7):548-550.

(收稿日期:2020-03-27 修回日期:2020-10-09)

临床路径下硬通道穿刺引流术治疗慢性硬膜下血肿的临床价值

苏俊,程波,吴海,陈艾[△]

重庆市南川区人民医院神经外科,重庆 408400

摘要:目的 探讨临床路径下硬通道穿刺引流术治疗慢性硬膜下血肿的临床价值。方法 选取 2013 年 1 月至 2018 年 12 月该院神经外科收治的 126 例慢性硬膜下血肿患者为研究对象,98 例纳入试验组,采用临床路径下硬通道穿刺引流术治疗,28 例纳入对照组,采用传统钻孔冲洗引流术治疗,比较两组的住院时间、住院费用、复发率、并发症发生率和患者满意度。结果 试验组的住院时间明显短于对照组,住院费用明显少于对照组,差异有统计学意义($P < 0.05$);试验组的复发率和并发症发生率分别为 4.08% 和 5.10%,明显低于对照组的 17.86% 和 21.43%,差异有统计学意义($P < 0.05$);试验组和对照组的满意度分别为 91.84% 和 71.43%,差异有统计学意义($P < 0.05$)。结论 临床路径下硬通道穿刺引流术治疗慢性硬膜下血肿能够科学地规范治疗措施,减少了患者住院时间和住院费用,还能够降低复发和并发症发生风险,有利于提升患者满意度。

关键词:临床路径; 硬通道; 穿刺引流; 慢性硬膜下血肿

中图分类号:R651.1+5;R743.3

文献标志码:A

文章编号:1672-9455(2021)04-0533-03

慢性硬膜下血肿(CSDH)通常在患者遭受外伤 3 周后出现症状,位置在硬脑膜和蛛网膜之间,以小儿及老年人多见,占颅内血肿的 10%,占硬膜下血肿的

25%,其中双侧血肿占 CSDH 的 14%^[1-2]。CSDH 起病较为隐匿,患者通常不会出现明显的临床特征,并且大部分患者的头部外伤较为轻微,易被患者忽略,

[△] 通信作者,E-mail:284419399@qq.com。

本文引用格式:苏俊,程波,吴海,等. 临床路径下硬通道穿刺引流术治疗慢性硬膜下血肿的临床价值[J]. 检验医学与临床,2021,18(4):