

(3.9%)及呋喃唑酮(2.0%)的耐药性较低,结果见表1。

表1 10种抗生素对51株痢疾杆菌的敏感性试验结果 [株;构成比(%)]

抗生素	R	I	S
磺胺甲噁唑	40(78.4)	5(9.8)	6(11.8)
氨苄西林	31(60.8)	13(25.5)	7(13.7)
哌拉西林	5(9.8)	2(3.9)	44(86.3)
诺氟沙星	15(29.4)	12(23.5)	24(47.1)
氧氟沙星	6(11.8)	2(3.9)	43(84.3)
头孢曲松	12(23.5)	3(5.9)	36(70.6)
头孢哌酮	3(5.9)	1(2.0)	47(92.2)
阿米卡星	8(15.7)	3(5.9)	40(78.4)
磷霉素	2(3.9)	4(7.8)	45(88.2)
呋喃唑酮	1(2.0)	2(3.9)	47(94.1)

注:R为耐药,I为介于耐药和敏感之间,S为敏感

3 讨论

随着抗生素的广泛应用,细菌的耐药性也在不断的增加^[1,2],而细菌耐药性的产生常常是由于临床医师使用抗生素不当,如选用药物剂量不足、疗程不够等引起。顾冠彬^[2]发现98.8%的菌株对一种及一种以上药物具有耐药性,3种以上的多重耐药菌株占94.1%。

本研究结果发现,痢疾杆菌对磺胺甲噁唑、氨苄西林、诺氟沙星的耐药性较高,分别是78.4%、60.8%、29.1%。提示磺胺甲噁唑基本耐药;氨苄西林是以往治疗细菌性痢疾常用的药物,近年来的耐药性明显增加,建议选用哌拉西林;氟喹诺酮类药物

是目前治疗细菌性痢疾常用的抗生素,由于细菌对部分氟喹诺酮类药物如诺氟沙星的耐药性明显增加,临床治疗中尽量避免选用,若选用其它氟喹诺酮类药物治疗细菌性痢疾2~3天无效,应考虑更换或联合使用敏感性更高的药物;三代头孢菌素中头孢曲松的耐药性较高,不宜选用,头孢哌酮的耐药性较低,可以选用,但有些三代头孢菌素价格相对较高,不为首选;磷霉素对痢疾杆菌也有较好的疗效。

总之,在细菌性痢疾的治疗中,我们尽量不要选用磺胺甲噁唑、诺氟沙星、头孢曲松及氨苄西林,可以选用氧氟沙星、哌拉西林、呋喃唑酮、阿米卡星等药物,若无效可以选择头孢哌酮、磷霉素等药物。另外,由于氟喹诺酮类药物可影响软骨发育^[3],不宜用于孕妇及14岁以下人群,该部分患者也可选用三代头孢菌素或磷霉素,但应用时应注意部分头孢菌素也存在一定的耐药性,对大部分抗生素都耐药菌株可选用碳青霉烯类药物,如亚胺培南-西拉司丁钠^[4],当然最合理的抗生素选择是依据该患者所分离菌株的药物敏感实验结果。

[参考文献]

- [1] Datta S, Pal A, Basu S, et al. Involvement of a 70-kb plasmid of the epidemic *Shigella dysenteriae* type 1 (Dt66) strain in drug-resistance, lipopolysaccharide synthesis, and virulence[J]. *Microb Drug Resist*, 1997, 3(4): 351-357.
- [2] 顾冠彬. 93株痢疾杆菌血清学分类及药敏试验[J]. *中国血流变学杂志*, 2006, 16(1): 142-143.
- [3] 陈新谦, 金有豫. *新编药理学*[M]. 第14版. 北京: 人民卫生出版社, 2002.
- [4] 胡立芬, 程君, 李家斌, 等. 安徽省志贺菌属菌群分布及耐药性研究[J]. *中华医院感染学杂志*, 2007, 17(2): 218-220.

[文章编号] 1000-2200(2008)04-0478-02

· 检验医学 ·

慢性肺源性心脏病患者急性加重期血浆纤维蛋白原及纤维蛋白原降解产物测定的临床意义

王芳, 姜正华

[摘要] 目的:探讨慢性肺源性心脏病患者血浆纤维蛋白原(Fib)及纤维蛋白原降解产物(FDP)测定的临床意义。方法:测定20例慢性肺源性心脏病患者急性加重期及20名健康体检者Fib及FDP。结果:Fib及FDP水平在慢性肺源性心脏病加重期患者明显升高,与健康人群差异均有统计学意义($P < 0.001$)。结论:慢性肺源性心脏病患者存在高凝状态,并容易导致肺小动脉血栓形成。

[关键词] 肺源性心脏病;血液学试验;纤维蛋白原测定;纤维蛋白原降解产物测定

[中国图书资料分类法分类号] R 541.5; R 446.11

[文献标识码] A

[收稿日期] 2007-07-17

[作者单位] 江苏省苏北人民医院 检验科, 江苏 扬州 225001

[作者简介] 王芳(1974-),女,检验师。

近年来的研究发现,慢性肺源性心脏病(肺心病)血液凝血状态的异常及血栓的形成可加速病情进展。本研究通过检测慢性肺心病患者急性加重期

血浆纤维蛋白原 (Fib) 及纤维蛋白原降解产物 (FDP) 的水平,以探讨其临床意义。

1 资料与方法

1.1 一般资料 (1) 肺心病组 20 例,均为急性加重期在我院 2005 年 12 月~2006 年 2 月呼吸内科住院患者,男 17 例,女 3 例;年龄 52~85 岁。20 例均符合慢性肺心病的诊断标准,病因为慢性支气管炎及支气管哮喘。(2) 对照组:为同期健康体检者 20 名,男 15 名,女 5 名;年龄 56~82 岁。

1.2 方法 取清晨静脉血 3 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 15 min,分离血浆置 -20 °C 冰箱待测。FDP 采用 ELISA 法测定,Fib 采用血凝仪 (ACL 200 型,美国贝克曼-库尔特公司产品) 测定。

1.3 统计学方法 采用 *t* 检验。

2 结果

肺心病组 Fib 及 FDP 水平显著高于对照组 ($P < 0.001$) (见表 1)。

表 1 肺心病组与对照组血浆凝血指标比较 ($\bar{x} \pm s$)

分组	n	Fib(g/L)	FDP(μ g/L)
对照组	20	2.44 \pm 0.56	1.73 \pm 0.83
肺心病组	20	4.27 \pm 0.98	16.19 \pm 7.34
<i>t</i>	-	7.25	8.75
<i>P</i>	-	<0.001	<0.001

3 讨论

Fib 主要由肝细胞、巨核细胞合成的大分子糖蛋白,在白细胞介素 6 刺激下可大量释放到血液中,除作为凝血因子 I 而直接参与凝血过程外,还可介导血小板聚集反应而影响血流黏滞度^[1]。Fib 水平升高是血栓形成及心血管疾病的重要危险因素^[2]。Fib 可被使用作为判断血栓前状态、气道进行性炎症及肺组织损伤的指标^[3]。FDP 是纤维蛋白在纤溶酶作用下形成各种片段、各种二聚体、多聚体及复合物的统称。FDP 反映机体纤溶活性的总水平,也可通过强烈的抗凝作用引起出血及损伤血管内皮激发生凝血过程^[4]。

慢性肺心病主要是由慢性支气管炎及支气管哮喘等肺部疾病逐步发展形成的。慢性肺心病患者存

在着高凝状态,持续的肺部微小血栓的形成是导致及加重病情的一个重要原因^[5]。王辰等^[6]报道慢性阻塞性肺疾病 (COPD) 急性加重期尸检肺小动脉血栓的发现率为 89.8%,且皆为肺小动脉原位血栓形成,而非血栓栓塞。本研究结果表明肺心病组急性加重期 Fib 水平增高,提示患者体内处于高凝状态。由于血液呈高凝状态,常有微血栓形成并导致纤溶系统的改变。血栓形成则致继发纤维蛋白溶解,引起纤维蛋白降解产物 FDP 的增加。本研究也证实肺心病组急性加重期 FDP 水平增高。

慢性肺心病患者发作期 Fib 及 FDP 出现异常增高的可能机制为:(1) 慢性肺心病急性加重期的缺氧及感染,使组织纤溶酶原激活物 (t-PA) 分泌增加,纤溶酶生成增加;(2) 缺氧使肝、肾功能减弱,从而对血浆凝血因子的合成及清除减少;(3) 慢性肺心病患者长期慢性缺氧使体内凝血因子含量增加或活化,而抗凝蛋白含量降低或结构异常。肺心病患者急性加重期体内凝血及纤溶系统存在异常,体内可能有血栓形成,这些可导致患者病情加重,国内的一些相关报道也有证实^[7-9]。

[参 考 文 献]

- [1] Cook NS, Ubben D. Fibrinogen as a major risk factor in cardiovascular disease[J]. *Trends Pharmacol Sci*, 1990, 11(11): 444-451.
- [2] Ernst E. Fibrinogen: an important risk factor for atherothrombotic diseases[J]. *Ann Med*, 1994, 26(1): 15-22.
- [3] Danl M, Tybjaerg-Hansen A, Vestbo J, et al. Elevated plasma fibrinogen associated with reduced pulmonary function and increased risk of chronic obstructive pulmonary disease[J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2001, 164(6): 1 008-1 011.
- [4] 周 斌,张俊平,胡振林,等.纤维蛋白原降解产物对大鼠动脉血管细胞的作用及蛋白激酶 C 抑制剂的影响[J]. *第二军医大学学报*, 1999, 20(3): 179-180.
- [5] 谢 敏,王曾礼.慢性阻塞性肺病的血栓前状态[J]. *中华内科杂志*, 1998, 37(9): 616-617.
- [6] 王 辰,杜敏捷,曹大德,等.慢性肺源性心脏病急性发作期肺细小动脉血栓形成的病理观察[J]. *中华医学杂志*, 1997, 77(2): 123-125.
- [7] 王 虹,张京岚.慢性肺心病急性期血栓前状态相关指标的临床观测[J]. *中国实用内科杂志*, 1999, 19(5): 286-288.
- [8] 郑素歌,曹 英,张占胜.慢性肺源性心脏病急性加重期血液高凝状态的临床观察[J]. *临床内科杂志*, 2001, 18(5): 352-353.
- [9] 杨海波,王明明.慢性肺心病患者肺动脉血栓形成相关因素分析[J]. *浙江临床医学*, 2003, 5(6): 414-415.