

菌感染的最灵敏的指标,可指导临床使用抗生素。PCT 是一种无激素活性的降钙素前肽物质,人体受到菌体释放的内毒素和炎性细胞因子诱导而产生 PCT,所以细菌感染时 PCT 升高,而病毒不能释放内毒素,血清 PCT 水平不升高或仅有轻度升高。在本组研究中 32 例细菌性肺炎患儿中 PCT 升高 29 例,阳性率 90.6%,而病毒性肺炎 PCT 阳性率为 7.1%,结果显示,细菌性肺炎组血清 PCT 阳性率及 PCT 水平明显高于病毒性肺炎组,两组差异有统计学意义($P < 0.01$)。PCT 阳性时,细菌感染的概率较高,因此,PCT 对鉴别细菌性肺炎有较高价值,能提高诊断的准确性。血清 PCT 检测对鉴别细菌性肺炎和病毒性肺炎具有重要参考价值,临床上可根据血清 PCT 的水平判断引起肺炎的原因,对临床小儿肺炎的诊断、鉴别诊断具有非常重要的作用,也可用于感染性疾病的鉴别诊断,并可作为抗生素使用提供依据,它可以避免因抗生素的滥用而产生耐药性,这对于正确选择抗生素是有帮助的,对于临床治疗具有重要的指导意义。

肺炎支原体是小儿肺部感染的主要病原体之一,支原体是介于细菌和病毒之间的已知能独立生活的病原微生物中最小的,由于本研究肺炎支原体肺炎的患者太少,因而未列入研究中。胡凤华等^[5]研究提示,肺炎支原体肺炎急性期的 PCT 检测值仅轻度升高,PCT 测定可以区分细菌性肺炎和非细菌性肺炎,但不能区分病毒和支原体感染,这两种感染的临床表现、外周血象、X 线改变很相似,要鉴别两者还需要进一步结合病原学检查(如呼吸道病毒检测,肺炎支原体抗体等)及临床特点明确诊断。

传统的判断细菌感染的指标是中性粒细胞数量比率和细菌培养,但它们影响因素较多,生理性的或反应性的均可引起中性粒细胞增多,有些细菌感染中性粒细胞反而不增多,以及细菌培养阳性率低和时间长等影响判断^[6]。在实验中,病原体

的检测需要一定的设备与时间,而 PCT 作为炎性反应标志,本研究采用化学发光免疫测定法检测血清 PCT 水平快捷简便,可为临床提供一种快捷且有效的实验方法,为临床第一线进行疾病的鉴别诊断提供方便。本研究结果显示,细菌性肺炎患儿血清 PCT 值明显高于病毒性肺炎血清 PCT 值,两组差异有统计学意义,对鉴别细菌性肺炎和病毒性肺炎具有重要参考价值。目前细菌耐药现象日趋严重,如何正确合理使用抗生素成为当前迫切需要解决的问题。PCT 测定为临床提供了一种快速有效的判断细菌或非细菌感染的指标,为临床医生使用抗生素提供依据,指导临床用药,避免滥用抗生素,这对于临床医生在肺炎诊断治疗方面具有重要的指导意义。

参考文献

[1] Assicot M, Gendrel D, Carsin H, et al. High serum procalcitonin concentrations in patients with sepsis and infection [J]. Lancet, 1993, 341(8844): 515-518.
 [2] 胡亚美, 江载芳. 诸福棠实用儿科学(上册)[M]. 7 版, 北京: 人民卫生出版社, 2002: 1205.
 [3] 杨滨, 康梅. 降钙素原在细菌感染性疾病诊断及治疗中的应用[J]. 现代预防医学, 2009, 36(3): 596-597.
 [4] 王丹, 赵美健, 徐琦新, 等. 降钙素原在新生儿感染性疾病中的诊断价值[J]. 天津医药, 2007, 35(3): 192-194.
 [5] 胡凤华, 甘小庄, 孙丽萍, 等. 儿童肺炎支原体肺炎的血清降钙素原和 C-反应蛋白的改变[J]. 中国医刊, 2007, 42(6): 33-35.
 [6] 叶应妩, 王毓三, 申子瑜. 全国临床检验操作规程[M]. 3 版. 南京: 东南大学出版社, 2006: 133-135.

(收稿日期: 2011-05-05)

• 基层园地 •

急性心肌梗死的院前急救

廉玉芬(青海省湟源县人民医院急诊科 812100)

【关键词】 急性心肌梗死; 院前诊断; 院前急救

DOI: 10. 3969/j. issn. 1672-9455. 2011. 15. 018 文献标志码: B 文章编号: 1672-9455(2011)15-1830-01

急性心肌梗死(AMI)以老年患者多见,也可见于中年患者,且绝大多数发生于院外,因而,AMI 的院前处理非常重要,它要求出诊医生必须在较短时间内作出正确的处理,为下一步积极治疗赢得宝贵时间,以降低病死率。

1 尽快作出诊断

通过扼要的病史询问了解患者是否有胸骨后或心前区压榨样剧烈疼痛,持续半小时以上,含服硝酸甘油不能缓解,是否伴有恶心、呕吐、大汗及烦躁等全身表现。进行体检和心电图检查,看有否病理 Q 波,弓背向上抬高的 ST 段和 T 波倒置等,典型的病例诊断一般不成问题,但有些情况值得注意。

1.1 不典型的胸痛 胸痛只表现为单纯的下颌痛、颈背痛或上腹痛,或与胸痛并存,而患者分不清哪是主次。

1.2 没有胸痛的表现 一旦发病就表现为急性心力衰竭或原有心力衰竭急剧加重,脑血管意外,严重心律失常甚至猝死等。若发病前曾出现不稳定性心绞痛等 AMI 的先兆时,更要想到 AMI 的可能。

1.3 不典型的心电图表现 当心电图表现为单纯 T 波高尖或 ST 段上升与 T 波融合,而没有 Q 波时,绝不能轻易排除 AMI 的可能;而如果有室性早搏(尤其在 R 波为主的导联上)呈 QR 型,特别是伴有弓背上抬的 ST 段者,也提示 AMI 的存在。

1.4 特殊部位的 AMI 当常规 12 导联心电图提示有广泛前壁 AMI 时,要注意是否延及后壁,而右胸导联异常高宽的 R 波和 ST 段下降及高耸 T 波也提示后壁 AMI 的存在,此时必须加做 V7-9 导联予以证实。而 20%~50% 的下壁心肌梗死合并有右室心肌梗死,因而在下壁心肌梗死中,常规加做 V3R-6R 实属必要。

通过以上诊断过程,如 AMI 诊断仍属可疑时,必须先按 AMI 处理。

2 院前救治

必须尽快建立通畅的静脉通道,并予以吸氧,心电监护,以便及时发现心律失常,及时处理,除颤仪也必(下转第 1832 页)

续表 2 不同时间肠球菌对常用 11 种抗生素耐药率比较 (%)

抗菌药物	2008年(88株)	2009年(91株)	2010年(104株)
利奈唑胺	1.9	2.4	3.4
万古霉素	0.0	1.0	1.0
替考拉宁	0.0	1.0	2.3
氯霉素	36.8	34.1	16.5
四环素	64.4	64.0	42.7

3 讨论

3.1 肠球菌属是人体肠道内的正常菌群,但近年来由于广谱抗菌药物的大量使用,肠球菌属作为条件致病菌所致的感染率持续升高,尤其对于那些有严重基础疾病、免疫力低下的患者,容易侵入体内或易位,导致局部或全身感染,并成为导致医院感染的重要致病菌^[1]。

3.2 肠球菌耐药机制比较复杂,各种类之间耐药机制也不相同。本资料显示,肠球菌对常用抗菌药物呈多重耐药,且屎肠球菌更为严重^[2],这可能与屎肠球菌产生 6-乙酰转移酶有关。本研究结果表明,粪肠球菌对青霉素和氨苄西林耐药率分别为 13.4%、14.9%,而屎肠球菌对青霉素和氨苄西林耐药率分别高达 81.9%、84.1%,原因是屎肠球菌产生的青霉素结合蛋白与青霉素亲和力降低,导致耐药。屎肠球菌对高浓度庆大霉素的耐药率也高于粪肠球菌,分别为 57.2%、43.3%。两者的耐药率不同。说明它们获得氨基糖苷类修饰酶的基因不完全相同。对于高浓度庆大霉素菌株联合应用作用于细胞壁的抗菌药物(青霉素和万古霉素等)和氨基糖苷类药物已无协同作用,给重症的肠球菌感染治疗带来困难。在常用抗菌药物中,粪肠球菌对氯霉素和四环素耐药率明显高于屎肠球菌,分别为 47.9%、79.6%和 8.6%、32.1%,可见肠球菌属中不同菌种对抗菌药物耐药性不同。值得注意的是,屎肠球菌对万古霉素和替考拉宁的耐药率分别为 0.7%、和 1.1%,均低于国内相关文献报道^[3],因此万古霉素和替考拉宁可作为本院经验性治疗屎肠球菌引起的重症感染的首选。

3.3 本研究结果还表明,3年来本院的替考拉宁、利奈唑胺和左氧氟沙星的耐药率上升明显,其中替考拉宁、利奈唑胺均高于相关文献报道^[4],特别是利奈唑胺的耐药率较高,应引起重视。而呋喃妥因、四环素和氯霉素的耐药率反而逐渐下降,这与近年本院该种药物的使用率相关。本次调查发现呋喃妥因对肠球菌的耐药率较低,这可能与本院呋喃妥因较少使用有关。由于呋喃吸收差,血药浓度低,适用于肠道与尿路感染,故由肠球菌引起的泌尿系感染,可首选呋喃妥因治疗^[5],减少使用万古霉素,以减少耐万古霉素肠球菌的出现。肠球菌对许多抗菌药物具有天然耐药性,几乎所有的肠球菌都对头孢菌素、克林霉素、磺胺类、氨基糖苷类以及部分 β 内酰胺类抗菌药物天然耐药,所以对于肠球菌感染的治疗必须准确依据药物敏感试验来选用合适的抗菌药物。本次调查揭示了肠球菌的临床感染分布特征及耐药率的变迁,筛选出了几种对肠球菌体外抗菌活性较好的抗菌药物,为临床治疗肠球菌感染提供了实验依据。

参考文献

[1] 刘方文,陈春球. 158 例普外科医院感染病原菌与耐药分析[J]. 中华医院感染学杂志, 2009, 19(24): 3433-3435.
 [2] 黄海霞,吴庆. 屎肠球菌的临床分布及耐药性分析[J]. 中华医院感染学杂志, 2009, 19(8): 1011-1012.
 [3] 汪复. 2007 年中国 CHINET 细菌耐药性监测结果[J]. 中国感染化疗杂志, 2008, 8(5): 325-333.
 [4] 李琴春,罗燕萍. 249 株肠球菌属对抗菌药物的敏感性分析[J]. 中华医院感染学杂志, 2009, 19(7): 855-857.
 [5] 王广洲,周林,吕炜,等. 我院 3 年来肠球菌耐药性分析[J]. 实验与检验医学, 2009, 27(3): 312-313.

(收稿日期:2011-02-20)

(上接第 1830 页)

须处于随时可用状态,院前救治的措施应重视以下几方面。

2.1 吸氧 采用鼻导管或面罩,流量为 3~4 L/min,浓度为 40%左右。

2.2 镇静止痛 患者常因疼痛剧烈伴有濒死感,如不尽快解除疼痛,心肌缺血会进一步加重,因此,应迅速给予镇痛药物,常用吗啡 5~10 mg,或哌替啶 50~100 mg,肌肉注射,必要时 1~2 h 后再注射 1 次,以后每 4~6 h 可重复应用^[1]。

2.3 改善梗死区血供 硝酸甘油可明显扩张冠状动脉,增加侧支循环对梗死区的血供,缓解胸痛,同时也能扩张小动、静脉,减轻前负荷,用法如下:静脉滴注硝酸甘油,从 5 μg/min 开始,每 5~10 min 增加 5~10 μg/min,最大剂量不超过 30 μg/min,如患者血压下降须减量或停用。

2.4 抗心律失常 心律失常必须及时消除,以免演变为严重心律失常甚至猝死。一旦发现室性期前收缩或室性心动过速时,立即利多卡因 50~100 mg 静脉注射,每 5~10 min 重复 1 次,至早搏消失或总量可达 300 mg 后给予静脉滴注,维持量为 1~3 mg · kg⁻¹ · min⁻¹^[1]。

2.5 抗休克 作为院前急救措施,只要收缩压下降到小于 90 mm Hg(1 mm HG=0.133 kPa)时,就必须及时对低血压作出处理,以维持重要的冠状动脉灌注,可用多巴胺 3~5 μg · kg⁻¹ · min⁻¹ 静脉滴注^[1]。

2.6 猝死的抢救 当猝死发生时,不管是否室颤,必须立即使用电击除颤,除颤能量要足,一般用 360 J,可重复除颤,并应用药物维持,可选用利多卡因 50~100 mg 静脉滴注,胺碘酮 75~100 mg 静脉滴注。目前,有人主张在复苏中,尽早大剂量地使用肾上腺素静脉注射,首剂用 2~5 mg,若无效 3~5 min 后增大剂量再用。国内多组报道均证明,大剂量肾上腺素比既往常规剂量的成功率明显增高,而未发现有重大不良反应^[2]。

2.7 严密观察 观察患者的生命体征及胸痛症状的改变,必要时测量尿量,并对以上观察和治疗做好记录。

在采用以上措施对 AMI 患者进行院前抢救的同时,应立即用电话等通知院内有关人员做好准备,争取将患者安全送至医院后直接送入治疗室,便于尽快开始再灌注治疗,提高 AMI 的抢救率,降低病死率。

参考文献

[1] 叶任高,陆再英. 内科学[M]. 6 版. 北京:人民卫生出版社, 2004: 285-295.
 [2] 苏耀勋,蒋恒祥,罗显田,等. 大剂量肾上腺素对心肺脑复苏的意义[J]. 新医学, 1995, 26(1): 9-10.

(收稿日期:2011-03-24)