

## 2 结 果

入院后经对症治疗患者血流动力学稳定,意识状态改善,血常规、凝血象、血生化肾功能基本正常,5 d 后出现皮肤巩膜黄染进行性加重,TB(318.5  $\mu\text{mol/L}$ )、DB(213.7  $\mu\text{mol/L}$ )、ALT(141 U/L)、GGT(101 U/L)升高,腹部 CT 未见异常,肝炎标志物及自身抗体谱筛查阴性。经对症治疗,黄疸仍持续加重,TB 最高达 513  $\mu\text{mol/L}$ ,DB 406.8  $\mu\text{mol/L}$ 。第 9 天开始隔日采用血浆分离胆红素吸附治疗,每次持续 2~3 h。血浆吸附治疗效果显著,TB 降至 309.9  $\mu\text{mol/L}$ ,DB 降至 219.7  $\mu\text{mol/L}$ 。经 1 周共 4 次血浆胆红素吸附治疗,配合药物对症治疗,后基本恢复正常,转普通病房。

## 3 讨 论

**3.1 血浆吸附治疗过程中应加强心电、血压、呼吸、血氧饱和度监测** 严密观察患者生命体征变化,尤其在治疗开始 30 min 内患者极易发生低血压,应严密观察病情变化,备好急救药品。同时血浆吸附开始时应严格控制血流速度及血浆分离速度,血流速度一般从 50~80 mL/min 逐渐增加至 100~150 mL/min,血浆分离速度以 25~50 mL/min 的流速流经吸附器后回输回体内。流速过慢或过快均可发生凝血或溶血现象,故应加强对滤器及血浆颜色的观察,出现上述情况应及时处理,以保证治疗顺利进行。治疗中应按医嘱要求和患者具体情况及时调整各项治疗参数,严密观察机器运转情况并做好记录,发现异常及时处理。

**3.2 血浆吸附治疗全程应严格无菌技术操作** 治疗前、后中心静脉置管及周围皮肤应严格消毒灭菌,导管应妥善固定,置管侧肢体尽可能减少活动以防置管扭曲滑脱。

**3.3 治疗中可能出现的并发症** (1)低血压:治疗时因体外循环血量较多,加之患者因消化道症状严重进食量减少,血容量相对不足,因此易产生低血压(尤其在治疗开始引血时更易产生),患者可表现为心慌、恶心、呕吐等症状。可适当补充平衡液或代血浆即可纠正。(2)灌流综合征:治疗中患者出现寒战、高热、胸闷、全身不适等症状,应注意是否是灌流综合征,可能是血浆中某些成分与灌流器内的吸附剂相互作用,激活了血管内活性物质或与细胞因子浓度的改变有关。可给予适量地塞米松静脉滴注,必要时给予氧气吸入。(3)溶血:应迅速查明原因,对症处理。如为滤器破膜,应及时更换。(4)出血:多为治疗过程中使用肝素过量所致,因此在治疗过程中应监测患者凝血功能,根据凝血功能及时调整肝素用量,治疗结束后用鱼精蛋白中和体内肝素。同时密切观察静脉置管部位有无渗血,有无消化道及皮下出血症状,发现问题及时处理。(5)凝血:包括血浆分离器、血浆吸附器和管路凝血,多与治疗前肝素使用剂量不足或患者处于高凝、高脂状态有关。治疗中应严密观察跨膜压变化,调整肝素追加量。临床首次肝素剂量为 0.6~1.0

mg/kg,追加剂量为 8~12 mg/h;也可使用低分子肝素抗凝,剂量 60~80 U/kg,治疗前 20 min 静脉注射,无需追加。

**3.4 该患者在治疗前存在焦虑情绪、恐惧心理和对预后的担心** 治疗前医护人员应加强有效的医患沟通,就治疗过程、治疗效果、治疗费用及不良反应耐心向患者及家属做好解释工作,帮助患者建立信心,消除焦虑和恐惧情绪,以取得患者及家属的理解和配合。

**3.5 治疗结束后需继续观察穿刺部位有无出血或血肿** 患者应严格卧床休息,减少穿刺部位的活动;监测患者体温变化,防止继发感染;做好静脉留置导管的护理,如导管局部有渗液渗液要及时更换。为减少导管腔内污染,导管不输液、采血等。严重多发伤患者并发重度淤胆型肝炎在临床上较为少见,该患者并发重度淤胆型肝炎可能与严重创伤应激、休克后缺血再灌注损伤、大量输注库存血、内毒素血症和全身炎症反应等诸多因素相关<sup>[4-6]</sup>。由于其并发症严重,特别是持续高胆红素血症可导致或加重器官功能损害,增大治疗难度且单纯药物治疗效果不佳,预后较差。血浆胆红素吸附通过血浆分离和特异性吸附器提高了胆红素的吸附效率,临床应用便捷且安全有效<sup>[7]</sup>。切实做好血浆吸附治疗过程中的护理工作,是确保此技术有效应用的重要保障。

## 参考文献

- [1] 方颖,方绍明.严重多发性创伤急救处理[J].中国医刊,2001,36(12):8-9.
- [2] 阴英,蓝宇,孙成栋.创伤后肝功能变化及其临床意义[J].世界华人消化杂志,2008,16(2):217-220.
- [3] 吴孟超,李梦东.实用肝病学[M].北京:人民卫生出版社,2011:473-475.
- [4] 刘大为.严重创伤后肝功能的改变和防治[J].中国实用外科杂志,2005,25(12):710-713.
- [5] Van Golen RF,Reiniers MJ,Olthof PB,et al. Sterile inflammation in hepatic ischemia/reperfusion injury: present concepts and potential therapeutics[J]. J Gastroenterol Hepatol,2013,28(3):394-400.
- [6] Mcghan LJ,Jaroszewski DE. The role of toll-like receptor-4 in the development of multi-organ failure following traumatic haemorrhagic shock and resuscitation[J]. Injury,2012,43(2):129-136.
- [7] 王智,陈书博,徐丽,等.胆红素吸附剂功能基组成及其吸附特性研究[J].离子交换与吸附,2011,27(6):511-520.

(收稿日期:2014-07-17 修回日期:2014-10-26)

# 耐万古霉素屎肠球菌感染 1 例

牛 瑜,刘 婷,庞 力(山东大学第二医院检验科,济南 250033)

【关键词】 屎肠球菌; 万古霉素; 耐药

DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2015.03.063 文献标志码:B 文章编号:1672-9455(2015)03-0428-02

肠球菌广泛分布于自然界,是人类正常菌群的一部分,同时也是医院感染的重要病原菌。肠球菌主要引起泌尿道感染,

也可导致盆腔、腹腔感染以及菌血症等。现今随着抗菌药物的广泛应用,肠球菌耐药现象日趋严重,尤其是携带耐万古霉素

基因的肠球菌,更是引起临床难治性感染。本院 2014 年 4 月从 1 例肾功能异常并发尿路感染的患者尿液中分离出 1 株耐万古霉素的屎肠球菌,且为首次分离,现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 患者,女,82 岁,肾功能异常 10 余年,于 2014 年 4 月 1 日入院。入院查体:体温 36.5℃,脉搏 72 次/分,血压 146/89 mm Hg,下腹压痛;双下肢水肿,血管彩超示双下肢深动脉粥样硬化伴斑块形成;血常规示白细胞  $8.02 \times 10^9/L$ ,中性粒细胞 66.0%,淋巴细胞 29.2%,红细胞  $2.55 \times 10^{12}/L$ ,血红蛋白 78 g/L,血小板  $147 \times 10^9/L$ ;尿常规示尿糖(++++),尿蛋白(++) ,白细胞  $1\,040/\mu L$ ;血生化示血钾 3.1 mmol/L,血钙 1.91 mmol/L,二氧化碳结合力 17.5 mmol/L。于 4 月 7 日留取尿液进行细菌培养鉴定及药物敏感性试验,分离出 1 株耐万古霉素屎肠球菌,给予利奈唑胺每 12 小时口服 0.6 g,连续给药 14 d。4 月 25 日患者体温、脉搏正常,红细胞、血红蛋白、血钾、血钙、尿白细胞恢复正常,再次送检尿液未分离出细菌。

1.2 仪器 细菌鉴定采用德国西门子公司 MicroScan Walk-Away-96 全自动细菌鉴定药敏分析仪。药敏试验结果按照美国临床和实验室标准化协会 2013 年制定的标准判定,质控菌株为大肠埃希菌(ATCC 25922),粪肠球菌(ATCC 29212)。

1.3 方法 无菌操作采集患者尿液标本,立即接种于血琼脂平板和麦康凯琼脂平板,35℃培养 18~24 h。生长菌株进行革兰染色镜检及细菌鉴定和药敏分析。

2 结 果

尿液标本 35℃培养 18~24 h 后,血琼脂平板上形成灰白色、不透明、表面光滑、有 α 溶血的小菌落,麦康凯琼脂平板上形成粉红色、干燥的小菌落。涂片革兰染色镜检为革兰阳性,圆形,呈单个、成双或短链状排列。触酶阴性,胆汁七叶苷、吡咯烷酮酶试验、蔗糖、甘露醇、精氨酸、阿拉伯糖阳性,6.50%氯化钠肉汤中生长。细菌鉴定结果为屎肠球菌(生物表型 236757154),符合率 99.99%。检出该屎肠球菌为万古霉素耐药,因此转种血琼脂平板后再次进行细菌鉴定与药敏试验,再次鉴定结果仍为万古霉素耐药(表 1)。

表 1 屎肠球菌对抗菌药物的最低抑菌浓度(MIC)结果

| 抗菌药物      | MIC(μg/mL) | 敏感度 |
|-----------|------------|-----|
| 利奈唑胺      | 2.0        | 敏感  |
| 四环素       | ≤4.0       | 敏感  |
| 环丙沙星      | >4.0       | 耐药  |
| 利福平       | 2.0        | 中介  |
| 青霉素 G     | >16.0      | 耐药  |
| 喹奴普汀-达福普汀 | ≤0.5       | 敏感  |
| 达托霉素      | 4.0        | 敏感  |
| 氨苄西林      | >16.0      | 耐药  |
| 红霉素       | >8.0       | 耐药  |
| 万古霉素      | >32.0      | 耐药  |
| 左氧氟沙星     | >8.0       | 耐药  |

3 讨 论

随着抗菌药物广泛的不合理应用,加之各种侵入性治疗的使用,使肠球菌的感染率正在逐年增加。在革兰阳性球菌的临床感染中,肠球菌仅次于葡萄球菌,成为重要的临床致病菌。肠球菌在临床对氨苄西林、青霉素呈中度敏感,对头孢菌素类、氨基糖苷类(高水平耐药筛选除外)、克林霉素和复方磺胺甲噁唑呈天然耐药。万古霉素属于糖肽类大分子抗菌药物,一般用来治疗其他抗菌药物无效的革兰阳性球菌的严重感染,即所谓的“最后一线药物”。自 1988 年欧洲首次报道了耐万古霉素的肠球菌以来,肠球菌对于万古霉素的耐药率正呈逐年上升趋势,并成为临床治疗重症感染的棘手问题<sup>[1]</sup>。肠球菌的主要耐药机制为:肠球菌细胞壁肽聚糖前体的五肽链末端的 D-丙氨酰-D-丙氨酸(D-Ala-D-Ala)转变为 D-丙氨酰-D-丝氨酸(D-Ala-D-Ser)或 D-丙氨酰-D-乳酸(D-Ala-D-lac),导致万古霉素不能结合而失去抗菌活性<sup>[2-3]</sup>。肠球菌的耐药表型有多种,分别为 VanA、VanB、VanC、VanD、VanE、VanG 和 VanL,其中临床多以 VanA 表型的肠球菌为主,此型肠球菌对万古霉素和替考拉宁高水平耐药<sup>[4-5]</sup>。肠球菌不仅引起难治性感染,而且其耐药基因可通过质粒在不同种属的细菌间传播,导致耐万古霉素的葡萄球菌或其他细菌出现<sup>[6]</sup>。目前,仅利奈唑胺可作为治疗肠球菌的有效药物。

为防止细菌耐药现象继续恶化,应增强与临床医生的沟通,加强其对于细菌耐药性的认识。对感染患者应尽早进行细菌培养与鉴定,根据药敏试验结果合理选择抗菌药物。一旦出现肠球菌感染患者,应及时采取隔离消毒措施,以防肠球菌的医院内暴发流行。

参考文献

[1] Uttley AH, Collins CH, Naidoo J, et al. Vancomycin-resistant enterococci[J]. Lancet, 1988, 1(8575/8576): 57-58.

[2] 马均宝, 凌步致, 崔东岚, 等. 院内感染肠球菌的临床感染特征及其耐药性分析[J]. 医学检验与临床, 2010, 21(4): 40-42.

[3] 李爽, 张正. 对万古霉素耐药的 11 株肠球菌的药敏表型及基因检测[J]. 中华检验医学杂志, 2005, 28(4): 426-429.

[4] 刘敏, 董跃明, 徐爱群, 等. 肠球菌临床感染情况和药物敏感性分析及耐万古霉素肠球菌耐药基因研究[J]. 国际检验医学杂志, 2013, 34(18): 2392-2393.

[5] 杨运彩, 危天倪, 都琪. 2010~2012 年屎肠球菌对万古霉素和利奈唑胺耐药性分析[J]. 中国感染与化疗杂志, 2014, 14(1): 15-17.

[6] Noble WC, Virani Z, Cree RG. Co-transfer of vancomycin and other resistance genes from Enterococcus faecalis NCTC 12201 to Staphylococcus aureus[J]. FEMS Microbiol Lett, 1992, 72(2): 195-198.