

1 例及文献复习[J]. 临床血液学杂志, 2009, 22(9): 198-499.

[6] 张斌, 蔡艳霞, 张素贞, 等. 颗粒性急性 B 淋巴白血病形态学及流式散点图特点[J]. 检验医学, 2017, 32(2): 118-121.

[7] 张晓红, 赵继先, 王颖, 等. 颗粒性急性淋巴细胞白血病一

例[J]. 河北北方学院学报, 2008, 25(4): 71-72.

[8] 肖继刚, 田欣, 蔡文字, 等. 颗粒性急性淋巴细胞白血病的实验室检查及诊断分析二例[J/CD]. 中华实验管理电子杂志, 2015, 3(4): 253-256.

(收稿日期: 2019-01-02 修回日期: 2019-03-02)

• 案例分析 • DOI: 10. 3969/j. issn. 1672-9455. 2019. 14. 051

1 例胰腺钩突损伤诊治案例分析及文献复习

朱双伟¹, 丁 雄², 李金政², 苗春木^{2△}

1. 重庆市涪陵区人民医院外一科, 重庆 408000; 2. 重庆医科大学附属第二医院肝胆外科, 重庆 400010

关键词: 胰腺钩突; 胰腺精准引流; 微创手术
中图法分类号: R641 文献标志码: C 文章编号: 1672-9455(2019)14-2108-03

胰腺钩突损伤属于胰头损伤, 其解剖位置深, 手术困难, 该部位损伤的传统手术治疗方法为胰十二指肠切除手术, 但是胰十二指肠切除手术创伤大, 急诊行胰十二指肠切除手术的病死率、近期及远期并发症发生率均较高, 近年来积极提倡应用损伤控制外科理念, 减少术后并发症, 加速患者康复^[1]。重庆医科大学附属第二医院肝胆外科近期收治胰腺钩突损伤患者 1 例, 成功应用损伤控制外科理念, 以胰腺钩突损伤部位精准引流而痊愈, 现报道如下。

1 临床资料

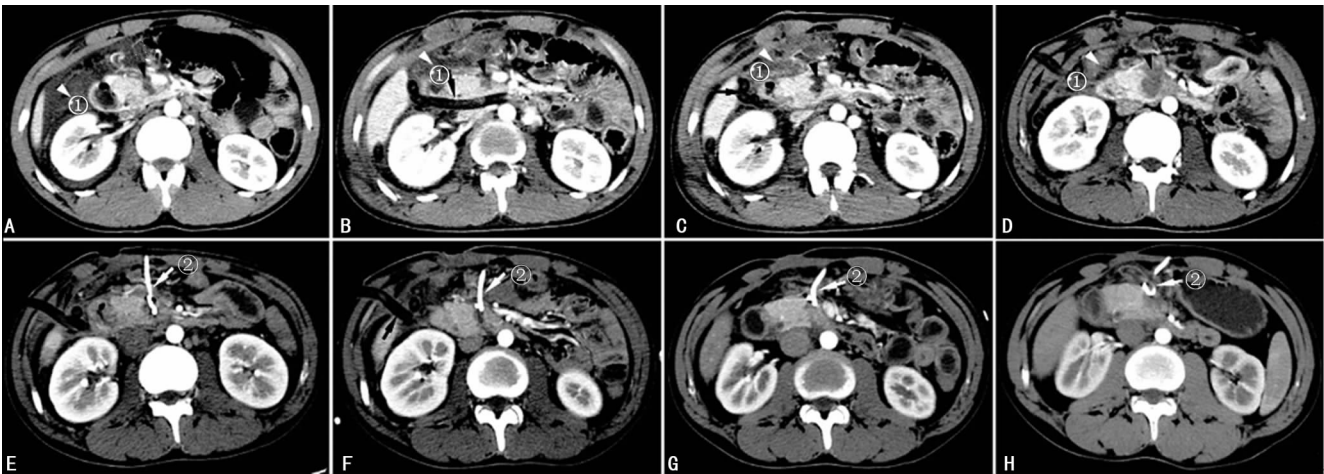
1.1 病史简介 患者, 男, 21 岁。因“外伤后上腹疼痛 2 d, 加重伴恶心、呕吐 1 d”入院。入院前 2 d 患者被电动车龙头把手撞击上腹部, 伤后上腹疼痛, 外院

腹部 CT 未见明显异常。受伤后 1 d 患者腹痛逐渐加重, 伴恶心、呕吐不适, 并出现上腹部压痛、反跳痛。CT 提示: 胰头周围积液、胰腺钩突挫裂伤。为进一步治疗转入本院。

1.2 体格检测 急性痛苦面容, 生命体征稳定, 双下肺呼吸音增粗, 腹平坦, 全腹散在压痛, 伴肌紧张及反跳痛, 以上腹部为甚, 肝脾肋下未扪及, 肠鸣音弱。

1.3 实验室检测 血淀粉酶 1 000 U/L, 血脂肪酶 2 000 U/L, WBC 15 × 10⁹/L, 降钙素原 9 ng/mL, C 反应蛋白 > 100 mg/L, 血清蛋白 30 g/L。

1.4 影像学检测 腹部 CT: 胰腺钩突断裂, 胰周组织肿胀, 腹水, 见图 1A。



注: A 为术前 CT 示胰腺钩突断裂, 胰周组织肿胀, 腹水; B、C 为术后 4 d 复查 CT 示腹腔引流管位于胰头后方, 胰腺钩突裂隙及胰周组织肿胀较术前无明显变化, 腹水减少; D 为术后 10 d CT 示胰腺钩突裂隙增大; E 为胰腺钩突穿刺置管引流术后 1 周; F 为穿刺术后 3 周, 胰腺钩突裂隙逐渐缩小; G 为穿刺术后 3 月; H 为穿刺术后 6 月, 胰腺钩突裂隙逐渐缩小、消失, 胰腺钩突尖端逐渐萎缩; 箭头①为胰周渗出, 箭头②为胰腺钩突穿刺引流管

图 1 患者于笔者所在医院腹部 CT 扫描结果

1.5 诊断 (1)腹部闭合性损伤, 胰腺挫裂伤; (2) 创伤性胰腺炎; (3) 急性全腹膜炎。符合美国创伤外科

△ 通信作者, E-mail: luckmcm@163. com.

协会(AAST)的胰腺损伤Ⅱ级^[2]。

1.6 治疗经过 入院后行急诊剖腹探查术。术中探查见:腹腔大量黑褐色液体,约 2 000 mL;大网膜及横结肠系膜见大量皂化斑;大网膜、右半结肠系膜、右结肠旁沟及十二指肠侧腹膜重度肿胀,切开以上膜性结构,见大量褐色液体流出;结肠全程重度扩张、张力高,盲肠及横结肠右半浆膜破裂,肌层暴露。术中患者生命体征不稳定,心率高达每分钟 160 次,考虑患者感染中毒重,不能耐受胰十二指肠术。遂行胰周间隙引流术、横结肠修补术及回肠造口术。

术后患者生命体征逐渐稳定,但患者腹部体征及感染指标短暂改善后进一步加重,动态复查 CT 示(图 1B、C、D):胰腺钩突裂隙增大,胰腺周围组织间隙肿胀加重。于外科手术后 2 周在超声引导下行胰腺钩突裂隙穿刺置管引流术,术后胰腺钩突引流液每天约 10 mL、淀粉酶高达 130 000 U/L(参考值:30~110 U/L),根据国际胰瘘研究小组(ISGPF)定义符合 C 级胰漏^[3]。胰腺钩突精准引流后患者腹部体征逐渐缓解,感染得以控制,术后 1 周及 3 周复查 CT(图 1E、F)提示胰腺钩突裂隙逐渐缩小、胰周渗液逐渐减少,住院时间 50 d 后康复出院。穿刺术后 3 月(图 1G)患者全身状态恢复,胰腺钩突穿刺引流量减少至每天 5 mL,CT 示胰腺钩突裂隙进一步减小。穿刺术后 6 个月(图 1H)胰腺钩突引流管已无液体引出,CT 示胰腺钩突裂隙消失、胰腺钩突萎缩。遂于穿刺术后 6 个月拔除胰腺钩突引流管,行回肠造瘘还纳术。经过前后 7 个月的治疗,患者痊愈。

2 讨 论

根据 AAST 提出的胰腺损伤分级标准^[2]来评价损伤程度,即Ⅰ级损伤为胰腺任何部位较小的挫伤或浅表裂伤。Ⅱ级为任何部位较大的挫伤或较深裂伤。Ⅲ级为远侧胰腺横断伤或裂伤,合并主胰管损伤。Ⅳ级为近侧胰腺(胰头部)横断伤或裂伤,包括壶腹部的裂伤,Ⅴ级为胰头毁损。胰腺为腹膜后器官,解剖位置深,轻度损伤症状体征缺乏特异性,早期不容易被发现^[3];多层螺旋 CT(MSCT)能及时发现胰腺损伤,增强扫描可明显提高胰损伤诊断的阳性率,更准确地评估胰腺损伤程度及分级^[4]。本病例胰腺损伤分型为Ⅱ级,伤后早期腹部体征不明显,腹部 CT 未见明显异常;随着损伤部位胰液外溢,患者逐渐出现腹痛加重、腹膜炎表现,MSCT 复查显示胰腺钩突裂隙逐步增大,胰周间隙积液增多。

本病例术前规划拟行胰十二指肠切除,该术式被用于救治胰头损伤患者,疗效肯定,但是据报道胰腺外伤急诊行胰十二指肠切除术的病死率高达 60%^[5]。本病例受伤时间较长,腹腔感染重,术中发现生命体征不稳,考虑患者不能耐受胰十二指肠切除术,采取损伤控制理念,仅予以腹腔引流术,并结合术后胰腺

钩突精准引流术,最终患者痊愈出院,恢复正常生活。关于胰腺钩突损伤文献鲜有报道,本研究结合相关文献报道就胰腺钩突胚胎起源、解剖及钩突损伤治疗进行探讨。

2.1 胰腺钩突胚胎生发 肝、胆和胰腺均起源于内胚层^[6]。胰头向左下突起部分称为胰腺钩突,起源于前肠末端肝憩室分化而来的腹胰,随着十二指肠袢向右侧旋转,腹胰转向背侧,与背胰融合。最终腹胰形成胰头下部,背胰形成胰头上部、胰体和胰尾。腹胰和背胰的胰管也随之相互吻合,腹胰和背胰的远端导管汇合形成主胰管,背胰近端胰管退化或形成副胰管并开口于十二指肠副乳头^[7]。因此,从胚胎发育角度,胰腺钩突起源于腹胰,是胰头的一部分。

2.2 胰腺钩突解剖位置及血供 胰腺钩突位置较深,周围毗邻重要血管,其前方为肠系膜上静脉及肠系膜上动脉,右后方为下腔静脉、左后方为腹主动脉,下方为十二指肠水平段。

胰头血供丰富,胰头前后的动脉弓可发出细小分支供应胰腺钩突。近年来,随着钩突优先入路的腹腔镜胰十二指肠术的开展,对胰腺钩突的血供有了更深的认识。胰腺钩突血供主要起源于胰背动脉,胰背动脉主要起源于脾动脉,还可起源于肝总动脉、肠系膜上动脉、腹腔干。胰背动脉在胰颈后面分为左右两支,右支的一个小分支供应部分胰头及钩突(钩突动脉)^[8]。虽然胰背动脉起源较多,但是其右支走行较固定,王巍等^[9]对胰十二指肠区域大体解剖及血管铸形研究发现,从腹侧观察胰腺钩突部的血管铸形,胰背动脉右支在约 4 点钟方向发出上下两条分支;两条分支于胰腺钩突内在 8 点钟处相互汇合形成完整动脉闭合环路,称为钩突动脉环;胰十二指肠动脉弓与胰腺钩突动脉环之间形成丰富的辐辏样交通。

胰头钩突部引流静脉在胰切迹附近注入肠系膜上静脉后壁或右后壁;另外,胰头钩突部位除了自身引流静脉外,还有胰头引流静脉经过,胰十二指肠下前静脉从胰腺实质经钩突后面注入肠系膜上静脉或空肠终末静脉,胰十二指肠下后静脉走行在胰腺钩突后面,经肠系膜上静脉后方注入空肠终末静脉^[10]。

2.3 钩突胰管解剖特点 胰头段胰管分为胰头段主胰管、副胰管及钩突支。钩突起源于腹胰,是胰头的一部分,胰头段主胰管常有钩突支引流钩突,比较恒定,较易显现,约 1/3 的钩突支在逆行胰胆管造影(ERCP)中会有显影。ERCP 是传统显示胰管的方法,可以清楚显示胰管,但是为有创操作,且有发作重症胰腺炎的风险。现代无创检测手段有 sMRCP,即静脉推注 1 U/kg 的胰泌素后 6~22 min 行 MRCP 检测,93.2% 的患者胰管可以清楚显示^[11],但是钩突胰管未能清楚显示。更加精准、无创的钩突胰管显影方法有待进一步研究。

2.4 胰腺系膜 近年来胰腺系膜假说兴起,胰腺系

膜指从胰头后方表层至肠系膜血管的一层坚韧的血管蒂。但是 AGRAWAL 等^[12]通过尸体解剖研究显示,解剖学层面并不存在胰腺系膜,仅观察到胰腺后方从胰头、胰颈、钩突延伸至腹主动脉-下腔静脉沟的包含脂肪组织、外周神经、神经丛、网状淋巴管及毛细血管网的疏松结缔组织,并未在这些结构周围发现纤维鞘样或筋膜样结构。本病例术后钩突断面引流不充分,胰液随胰周疏松结缔组织渗漏,蔓延至小肠系膜及升结肠系膜后方间隙,导致患者感染不能控制,病情迁延。通过精准引流后,腹膜后间隙肿胀逐渐消退,感染得以控制。

2.5 胰腺钩突切除适应证及手术难点 根据前文描述的钩突周围解剖特点,钩突切除宜采取动脉入路优先策略,可以减少出血,保护胰头动脉弓,避免胰十二指肠上、下动脉损伤,防止胆总管及十二指肠缺血坏死^[13]。钩突引流静脉壁薄、管径细,动作轻柔避免血管撕脱,结扎要牢靠,注意保护主胰管及胆管,可术前行 ERCP 术、胆胰管插管造影显示胆管、胰管走行及分支情况。根据医院条件,可考虑 ERCP 术中行锥形术 CT 三维重建以更立体直观了解胆胰管与钩突空间关系,或行胰管、胆管支架置入,或术中超声检测了解主胰管及胆管走行,以预防胰管及胆管损伤。手术区域充分引流,可采取双套管引流,持续冲洗及负压引流,防治胰漏导致的并发症。

根据本病例的启示,笔者认为钩突切除适合于单纯胰腺钩突部位损伤且未合并主胰管损伤胆道患者。根据相关文献报道,Ⅲ级、Ⅳ级主胰管损伤的病例,经 ERCP 术行胰管支架植入,同时行胰周充分引流,也可取得较好的临床预后,避免了手术创伤和术后出血、胰漏、肠漏等并发症^[14]。因此,胰腺钩突合并主胰管损伤的病例最佳方案可能为胰管支架植入及胰腺钩突切除。

2.6 胰腺钩突是否需外科手术切除 本病例钩突裂隙引流液每日引流量仅约 10 mL,但是淀粉酶高达 130 000 U/L,为纯胰液,其中一部分来源于钩突远端,另一部分来源于钩突近端。本病例通过长达半年的引流,胰腺钩突远断端逐渐萎缩,近断端胰管逐渐闭合,胰漏逐渐消失,最终拔除了钩突穿刺引流管。若本病例伤后早发现、早手术,腹腔感染轻,生命体征稳定,术中有条件切除胰腺钩突,可能术后并不需要长时间的引流。虽然患者最终胰腺钩突远断端逐渐萎缩,仍然存在其不能萎缩、继续持续分泌胰液的可能,处理方式可选择二次手术切除钩突,或以微创手段行钩突消融,包括无水乙醇注射、射频消融、冷冻消融及高能聚焦超声刀(HIFU)消融等。

3 小 结

胰腺手术的微创化、精确化及智能化已成为一种趋势,并将引领胰腺外科的发展方向。胰腺钩突位置

较深,周围结构复杂,胰腺钩突切除手术操作难度高,但不切除胰头、胆总管、胃窦及十二指肠,不破坏正常消化道结构,不需要行消化道重建,术后患者远期并发症少,生活质量高,在胰腺钩突局限性损伤及胰腺钩突良性肿瘤中值得推广。

参考文献

- [1] 任华建,王革非,顾国胜,等.腹部创伤后急诊胰十二指肠切除手术的预后分析[J].创伤外科杂志,2017,19(12):892-896.
- [2] HO V P, PATEL N J, BOKHARI F, et al. Management of adult pancreatic injuries: A practice management guideline from the Eastern Association for the Surgery of Trauma[J]. J Trauma Acute Care Surg, 2017, 82(1): 185-199.
- [3] 王永乐,丁威威.胰腺外伤的诊治新进展[J/CD].中华卫生应急电子杂志,2018,4(2):124-128.
- [4] 段正凡,黄进帮,张浩,等.胰腺外伤和相关并发症及其在随访复查中的 MSCT 表现[J].临床放射学杂志,2017,36(6):841-847.
- [5] 李幼生.损伤控制外科时代的胰腺创伤处理原则: Make It Simple[J].肝胆胰外科杂志,2018,30(3):177-181.
- [6] ARORA A, VELAYUTHAM P, RAJESH S, et al. Circumportal pancreas: a clinic oradiological and embryological review[J]. Surg Radiol Anat, 2014, 36(4): 311-319.
- [7] ARORA R, RANI Y J. Incidental finding of elongated ventral duct in a case of pancreatic divisum mimicking double pancreatic ducts on magnetic resonance cholangiopancreatography-a rare normal variant[J]. Quant Imaging Med Surg, 2015, 5(5): 787-789.
- [8] 丁自海,钟世镇.腹腔镜胰腺外科的应用解剖[J].腹腔镜外科杂志,2010,15(5):321-323.
- [9] 王巍,姜弢弢,陈寅涛,等.腹腔镜胰十二指肠切除术钩突部位动脉解剖研究[J].中国实用外科杂志,2016,36(2):206-209.
- [10] 韩方海.胰腺钩突部的局部解剖和外科手术(文献综述)[J].国外医学·外科学分册,2000,27(2):78-80.
- [11] BÜLOW R, SIMON P, THIEL R, et al. Anatomic variants of the pancreatic duct and their clinical relevance: an MR-guided study in the general population[J]. Eur Radiol, 2014, 24(12): 3142-3149.
- [12] AGRAWAL M K, THAKUR D S, SOMASHEKAR U, et al. Mesopancreas: myth or reality? [J]. JOP, 2010, 11(3): 230-233.
- [13] 施昱晨,彭承宏,詹茜,等.机器人手术系统行胰腺钩突肿瘤切除术疗效评价(附 6 例报告)[J].中国实用外科杂志,2015,35(3):308-312.
- [14] 丁威威,王凯,刘宝晨,等.胰腺外伤单中心 136 例诊治报告[J].中国实用外科杂志,2018,38(7):782-785.

• 案例分析 • DOI:10. 3969/j. issn. 1672-9455. 2019. 14. 052

1 例颅内窦组织细胞增生症伴巨淋巴结病的案例分析

张金英¹, 黄银辉^{2△}, 陈雅芳¹, 林智强², 李弥弥¹, 杨美丽¹, 林友榆², 蔡若蔚¹

1. 福建医科大学附属第二医院神经内科, 福建泉州 362000; 2. 福建省晋江市医院神经内科, 福建晋江 362200

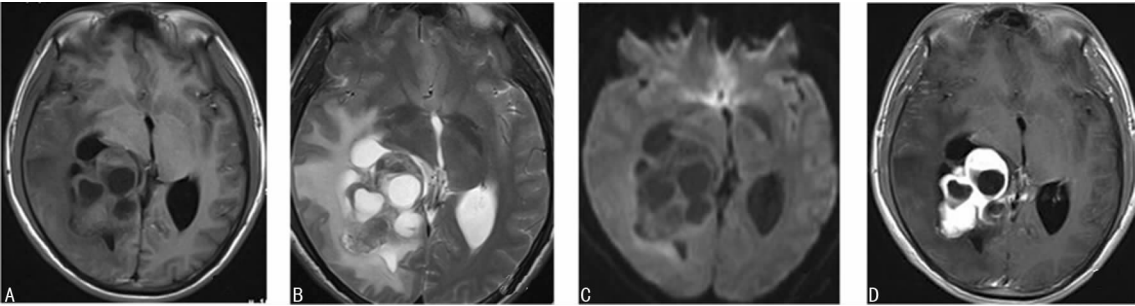
关键词: 窦组织细胞增生症伴巨淋巴结病; 中枢神经系统; 病理学; 影像学
中图法分类号: R741. 04 文献标志码: C 文章编号: 1672-9455(2019)14-2111-02

窦组织细胞增生症伴巨淋巴结(Rosai-Dorfman)病是一种良性组织细胞增生性疾病,因大多发生于淋巴结内,又称窦组织细胞增生伴巨淋巴结病,发病率低,且 25%~43%发生于淋巴结外,如眼眶、皮肤、呼吸道、软组织、颅内、脊柱等。原发于中枢神经系统的 Rosai-Dorfman 病在该病中所占构成比低于 4%,主要表现为幕上累及硬脑膜的实性肿块,术前多误诊为脑膜瘤,发生于脑实质内较为罕见,易误诊为淋巴瘤、脑转移瘤^[1]。其病因尚不明确,可能与某些病毒感染有关,如人疱疹病毒 6、EB 病毒、HIV 等,但尚未证实^[2]。本研究对 1 例颅内 Rosai-Dorfman 病案例进行了分析,现报道如下。

1 临床资料

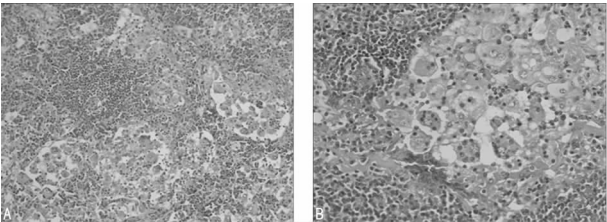
患者,男,35 岁,主诉“头痛伴发作性视物模糊 1 月余”,于入院前 1 月无明显诱因出现头痛,呈持续性全颅胀痛,程度中等,尚可忍受,伴发作性左眼视物模糊,持续 10 s 左右可自行缓解,但反复发作,无畏光、怕声,无恶心、呕吐、头晕,无畏冷、发热,无眼眶胀痛、流泪,无肢体无力、麻木,无人人事不省、肢体抽搐等,未

重视诊治,症状无好转。发病以来,精神倦怠,睡眠、食欲欠佳,二便如常,体质量无明显改变。查体:神志清楚,心、肺、腹体征(一),未触及浅表淋巴结肿大,神经内科查体无阳性体征。入院完善血常规、肝肾功能、电解质检测,结果均正常。头颅 MRI 平扫+增强显示:右侧脑室三角区囊实性占位,边界清楚,右侧侧脑室明显受压,T1WI 呈等信号,T2WI 呈不均匀等或低信号,中心呈更低信号改变,周围脑组织可见大片水肿;增强扫描实性病灶明显强化,DWI 呈等或低信号改变。见图 1。初步诊断:多形性黄色星形细胞瘤可能性大,神经节胶质瘤尚不能排除。入院后手术切除病灶,并送常规病理和免疫组化检测。术后病理:送检组织见大量巨大的组织细胞与淋巴细胞明暗相间排列,组织细胞呈泡状核,胞质淡染,并见噬淋巴细胞现象,结合形态学及免疫组化检测,符合 Rosai-Dorfman 病。见图 2。免疫组化染色:S-100(++++),CD68(++++),Mac387(—),CD1a(—),Ki-67 指数约 5%。病理诊断:中枢神经系统 Rosai-Dorfman 病。



注:A 为 T1WI 呈等信号;B 为 T2WI 呈不均匀等或低信号;C 为 DWI 呈等或低信号;D 为增强实性部分呈明显强化

图 1 右侧脑室三角区占位 MRI 成像



注:A 显示有淋巴细胞,组织细胞聚集,呈“明暗”相间的特征(HE, ×20);B 显示有组织细胞吞噬淋巴细胞现象(HE, ×40)

图 2 术后病理检测结果

2 讨论

颅内 Rosai-Dorfman 病好发于 40~50 岁男性,缺乏典型的 Rosai-Dorfman 病表现,如无痛性双侧淋巴结肿大、消瘦、发热等,神经系统表现也缺乏特异性,多表现为头痛、视物模糊、癫痫样发作或肢体无力等神经系统功能障碍。病理学检测是诊断颅内 Rosai-Dorfman 病的金标准,多量成熟的淋巴细胞、浆细胞与不同形态的组织细胞组成“明暗相间”的结构,组织

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

细胞形态巨大、不一,泡核状,胞质淡染,可吞噬淋巴细胞呈“伸入现象”,免疫组化 S100 蛋白、CD68 强阳性,不同于其他肉芽肿病变^[3]。

中枢神经系统 Rosai-Dorfman 病可发生于颅内多个部位,幕上最常见于额叶,幕下多位于小脑半球,一般为孤立性病灶。CT 表现多为边界清晰,呈较均匀等高密度,无钙化,当病灶位于大脑半球,周围常有明显水肿,而小脑半球及脑干病灶则水肿不明显。MRI 表现呈 T2WI 不均匀等或低信号,T1WI 等信号,DWI 信号不高,增强扫描明显强化,边界清晰^[4]。本病例 T1WI 呈等信号、DWI 呈等信号,T2WI 及 FLAIR 序列呈不均匀低信号改变,可能与巨噬细胞吞噬过程中释放的自由基有关,提示 Rosai-Dorfman 病可能性大,手术后病理检测最终证实为 Rosai-Dorfman 病。本病影像学特征缺乏特异性,术前诊断为多形黄色星形细胞瘤(PXA)、神经节胶质瘤,与 Rosai-Dorfman 病 MRI 表现相似,均可表现为囊实性病灶,增强见明显强化,但 PXA 可见壁结节,神经节胶质瘤钙化多见,以上特征可用于三者的鉴别。

Rosai-Dorfman 病治疗首选手术切除病灶^[5],辅以激素或免疫抑制剂治疗,大多预后良好,早期诊断至关重要,临床表现、影像学改变缺乏特异性,容易误

诊,确诊需依靠病理学检测。

参考文献

- [1] HUANG B Y,ZONG M,ZONG W J,et al. Intracranial Rosai-Dorfman disease[J]. J Clin Neurosci,2016,32:133-6.
- [2] MANTILLA J G,GOLDBERG-STEIN S,WANG Y. Extranodal rosay-dorfman disease:clinicopathologic series of 10 patients with radiologic correlation and review of the literature[J]. Am J Clin Pathol,2016,145(2):211-221.
- [3] LUO Z,ZHANG Y,ZHAO P,et al. Characteristics of rosay-dorfman syndrome primarily involved in the central nervous system;a three-case report and review of literature[J]. World Neurosurg,2016,97(7):58-63.
- [4] 柴学,张龙江,王娟,等. 颅内原发性 Rosai-Dorfman 病:附 3 例报告并文献复习[J]. 医学影像学杂志,2013,21(12):1869-1872.
- [5] 丁鑫,焦彦超,吕彦,等. 原发颅内孤立性 Rosai-Dorfman 病 1 例及文献复习[J]. 中国神经精神疾病杂志,2015,31(2):70.

(收稿日期:2019-01-02 修回日期:2019-04-02)

(上接第 2102 页)

这些抗菌药物被认为是泌尿生殖道感染的标准治疗方案,但由于长期广泛使用这些药物,导致 23S 核糖体 RNA 的突变,从而引起蛋白质氨基酸序列发生变化,药物有效性可能已经下降^[10],应根据药敏试验结果结合药物的药代动力学,合理选用抗菌药物,减少耐药菌株的产生。

综上所述,支原体感染多发于年龄 21~<31 岁女性,多数为 Uu,其次为 Uu 和 Mh 混合感染,Mh 感染最少,交沙霉素、盐酸多西环素、米诺环素为治疗的首选药物,不同类型泌尿生殖道支原体感染应该依据药敏试验结果选择适当的抗菌药物进行治疗。

参考文献

- [1] SWEENEY E L,DANDO S J,KALLAPUR S G,et al. The human ureaplasma species as causative agents of chorioamnionitis[J]. Clin Microbiol Rev,2017,30(1):349-379.
- [2] LEE M Y,KIM M H,LEE W I,et al. Prevalence and antibiotic Susceptibility of Mycoplasma hominis and Ureaplasma urealyticum in pregnant women[J]. Yonsei Med J,2016,57(5):1271-1275.
- [3] 方菊,曹正英,吉文倩,等. 医院非淋球菌性尿道炎患者支原体感染和耐药状况研究[J]. 中华医院感染学杂志,2017,27(3):510-513.
- [4] SCHNEIDER S C,TINGUELY R,DROZ S,et al. Antibiotic susceptibility and sequence type distribution of ure-

aplasma species isolated from genital samples in switzerland[J]. Antimicrob Agents Chemother,2015,59(10):6026-6031.

- [5] YE G,JIANG Z,WANG M,et al. The resistance analysis of Ureaplasma urealyticum and Mycoplasma hominis in female reproductive tract specimens [J]. Cell Biochem Biophys,2014,68(1):207-210.
- [6] 谢红林,赵旭东,叶纯华,等. 前列腺炎患者生殖支原体感染检测的临床评价[J]. 中华医院感染学杂志,2014,24(18):4450-4451.
- [7] 黄璐,张钧,宋铁军,等. 解脲支原体各血清型在女性子宫颈的分布及致病性分析[J]. 中华医学杂志,2014,94(2):100-103.
- [8] 胡森安,艾红红,吴惠强,等. 1 708 例泌尿生殖道支原体感染检测及药敏分析[J]. 国际检验医学杂志,2017,38(4):530-532.
- [9] ZHU X F,LI M,CAO H L,et al. Epidemiology of Ureaplasma urealyticum and Mycoplasma hominis in the semen of male outpatients with reproductive disorders[J]. Exp Ther Med,2016,12(2):1165-1170.
- [10] NIJHUIS R H,SEVERS T T,VAN DER VEGT D S,et al. High levels of macrolide resistance-associated mutations in Mycoplasma genitalium warrant antibiotic susceptibility-guided treatment[J]. J Antimicrob Chemother,2015,70(9):2515-2518.

(收稿日期:2018-11-21 修回日期:2019-04-25)