

更低,表明聚乙二醇干扰素 α -2a 联合利巴韦林可更有效降低丙型肝炎失代偿期肝硬化患者的血清瘦素和血浆脂多糖连接蛋白水平。这可能是该药抑制肝纤维化的作用机制之一。本文未对聚乙二醇干扰素 α -2a、利巴韦林与血清瘦素、血浆脂多糖连接蛋白的相关性进行分析,有待下一步深入研究。

综上所述,聚乙二醇干扰素 α -2a 联合利巴韦林治疗丙型肝炎失代偿期肝硬化脾切除术后患者的效果显著,该方法可有效抑制肝纤维化进程,改善患者的血清瘦素和血浆脂多糖连接蛋白水平,临床应用效果显著。

参考文献

[1] 史隗珍,肖萍,张立婷. 丙型肝炎后肝硬化失代偿期、脾功能亢进、血小板减少的治疗研究进展[J]. 中国综合临床, 2017,33(6):568-572.

[2] 魏来. 丙型肝炎抗病毒治疗进展[J]. 浙江医学,2016,38(9):282-285.

[3] 张悦,桂秀海. 失代偿性丙型肝炎肝硬化 20 例患者脾切除术后抗病毒治疗临床观察[J]. 山西医药杂志,2016,45(3):311-312.

[4] 谢志伟,李剑萍,关玉娟,等. 代偿期丙型肝炎肝硬化患者抗病毒治疗的临床研究[J]. 中华肝病杂志,2017,25

(11):827-833.

[5] 何妍梅,侯波. 聚乙二醇干扰素 α -2a 联合利巴韦林治疗失代偿期丙肝肝硬化并发症消除后患者临床观察[J]. 临床军医杂志,2017,45(4):397-400.

[6] 岳明强,钟森,陈婧,等. 失代偿期丙型肝炎肝硬化患者抗病毒治疗临床研究[J]. 中华医院感染学杂志,2014,24(4):799-801.

[7] 吴平,谭小燕. 扶正化瘀胶囊对丙型肝炎失代偿期肝硬化患者免疫调节以及抗纤维化作用研究[J]. 中国中西医结合消化杂志,2016,24(9):658-660.

[8] 姚维敏,郭健文,陈焰. 聚乙二醇干扰素 α -2a 联合利巴韦林治疗慢性丙型肝炎的疗效评价[J]. 河北医学,2017,23(3):356-359.

[9] 孙颖,张伟,赵军,等. 失代偿期丙型肝炎肝硬化患者脾切除术后小剂量聚乙二醇干扰素 α -2a 联合标准剂量利巴韦林疗效分析[J]. 肝脏,2013,18(9):600-603.

[10] 魏新亮,史晓盟,苏振华. 抗病毒治疗在丙型肝炎失代偿期肝硬化患者的临床应用及其对瘦素和脂连蛋白的影响[J]. 山西医药杂志,2017,46(17):2041-2045.

[11] 暴文春,祁兴顺,李宏宇. 血清脂多糖结合蛋白与肝硬化失代偿期患者病死率呈正相关[J]. 临床肝胆病杂志,2017,33(3):518-519.

(收稿日期:2019-05-22 修回日期:2019-09-29)

• 临床探讨 • DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2020.06.036

脑梗死患者血清 hs-CRP、IL-17、IL-6 水平及与 NIHSS 评分的相关性

张贵臣

山东医学高等专科学校附属医院神经内科,山东临沂 276000

摘要:目的 探讨脑梗死患者血清超敏 C 反应蛋白(hs-CRP)、白细胞介素(IL)-17、IL-6 水平及与美国国立卫生研究院卒中量表(NIHSS)评分的相关性。**方法** 以 2016 年 3 月至 2018 年 10 月该院收治的脑梗死患者为研究对象,随机抽取 34 例亚急性脑梗死患者为慢性组,按照性别、年龄匹配 34 例急性脑梗死患者为急性组。在入院时采用 NIHSS 评分判断所有研究对象神经功能缺损程度,并分为轻度组、中度组、重度组。检测患者血清炎症因子 hs-CRP、IL-17、IL-6 水平,进行相关性分析,评估炎症因子与 NIHSS 评分之间的相关性。**结果** 慢性组 hs-CRP、IL-17、IL-6 水平及 NIHSS 评分显著低于急性组,差异均有统计学意义($P<0.05$)。慢性组 NIHSS 评分等级分布中,轻度 18 例,中度 14 例,重度 2 例,与急性组(轻度 9 例、中度 17 例、重度 8 例)的分布比较,差异有统计学意义($P<0.05$)。轻度组的 hs-CRP、IL-6 水平显著低于中度组、重度组,且中度组的 IL-17、IL-6 水平显著低于重度组($P<0.05$)。hs-CRP、IL-17、IL-6 水平与 NIHSS 评分呈正相关(r 分别为 0.833、0.894、0.990, $P<0.05$)。**结论** 脑梗死患者血清 hs-CRP、IL-17、IL-6 水平随着疾病的严重程度升高而升高,而 NIHSS 评分与 hs-CRP、IL-17、IL-6 水平均具有相关性。

关键词:脑梗死; 炎症因子; 神经功能; 预后

中图分类号:R446.1

文献标志码:A

文章编号:1672-9455(2020)06-0834-04

心血管疾病已成为我国慢性非传染性疾病致死率、致残率第一位的疾病,其中以卒中最常见。脑梗死是卒中的一种,由于小血管阻塞、局部严重炎症反应及心源性栓子等多种因素作用下,导致局部脑组织血液供应不足引起脑组织缺血、缺氧^[1],最终造成脑

神经失去血液供应出现不同程度的神经功能损伤。众多研究表明,脑梗死后发生的炎症反应会引起机体内环境失衡和代谢紊乱,是导致患者神经功能缺损的重要原因^[2-3]。笔者回顾性分析了 68 例脑梗死患者的炎症指标[超敏 C 反应蛋白(hs-CRP)、白细胞介素

(IL)-17、IL-6]水平,利用美国国立卫生研究院卒中量表(NIHSS)评分评估神经功能缺损程度,评估二者之间的关系,现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选择 2016 年 3 月至 2018 年 10 月本院收治的脑梗死患者为研究对象。患者纳入标准如下:(1)临床症状及体征均符合《中国急性缺血性脑卒中诊治指南 2014》相关诊断标准^[4],经影像学检查确诊梗死病灶;(2)首发脑梗死;(3)入组前 3 个月内无出血、外伤史,无凝血功能障碍。排除标准:(1)入组时合并其他严重慢性代谢性疾病或心血管疾病者;(2)严重感染者;(3)有帕金森综合征或精神疾病等干扰神经功能缺损评估者;(4)治疗前遵医行为差,临床资料不完整者。最终纳入 34 例亚急性脑梗死患者为慢性组,按性别、年龄匹配 34 例急性脑梗死患者为急性组。慢性组男 24 例,女 10 例;年龄(56.7±11.3)岁;脑梗死面积:大面积(梗死灶直径>4.0 cm)5 例,中面积(1.5~4.0 cm)18 例,小面积(<1.5 cm)11 例。急性组男 21 例,女 13 例;年龄(53.8±12.4)岁;脑梗死面积:大面积 9 例,中面积 17 例,小面积 8 例。两组患者一般资料比较,差异无统计学意义($P>0.05$),具有可比性。

1.2 方法 患者入院后均检测血清炎症因子 hs-CRP、IL-17、IL-6 水平,采集空腹外周静脉血 5 mL,常温下离心,取上清液 2 mL,低温保存待检。采用日立 7180 全自动生化分析仪检测 hs-CRP 水平,采用酶联免疫吸附试验检测 IL-17、IL-6 水平。采用 NIHSS 评分评估患者神经功能缺损程度并进行分组,该量表包括视野、凝视、意识水平、运动、感觉、共济失调、面瘫、构音障碍、语言及忽视症这 11 项条目,分值 0~45 分,得分越高表示神经功能缺损越严重。轻度组:NIHSS 评分 4~7 分;中度组:NIHSS 评分>7~15 分;重度组:NIHSS 评分>15 分。在评估 NIHSS 评分时,需经两名专业的神经内科医师完成,保证测评结果的准确性。

1.3 观察指标 统计慢性组与急性组的各炎症因子水平及 NIHSS 评分,并统计两组 NIHSS 评分等级分布情况;统计 NIHSS 评分轻度组、中度组、重度组的炎症因子水平。

1.4 统计学处理 采用 SPSS22.0 统计软件进行分析和分析。计数资料以率表示,组间比较采用 χ^2 检验;计量资料以 $\bar{x}\pm s$ 表示,两组间比较采用 t 检验,多组间比较采用 F 检验;等级资料比较采用 Ridit 分析;评估不同 NIHSS 评分与各炎症因子的相关性,首先绘制散点图,建立方程并采用 Spearman 相关进行相关性分析。以 $P<0.05$ 为差异有统计意义。

2 结 果

2.1 慢性组与急性组患者的炎症因子水平及 NIHSS 评分比较 慢性组的 hs-CRP、IL-17、IL-6 水平及 NIHSS 评分显著低于急性组,差异均有统计学意义($P<0.05$)。见表 1。

表 1 慢性组与急性组患者的炎症因子水平及 NIHSS 评分比较($\bar{x}\pm s$)

组别	<i>n</i>	hs-CRP (mg/L)	IL-17 (pg/mL)	IL-6 (pg/mL)	NIHSS 评分 (分)
慢性组	34	26.71±5.28	28.32±4.63	2.54±0.78	6.05±1.27
急性组	34	37.21±1.43	38.67±5.74	6.85±1.32	9.83±1.98
<i>t</i>		11.193	8.184	16.391	9.369
<i>P</i>		<0.05	<0.05	<0.05	<0.05

2.2 慢性组与急性组患者的 NIHSS 评分等级分布比较 慢性组的 NIHSS 评分等级分布与急性组的分布不同,前者中度及重度患者比例显著低于后者,差异有统计学意义($Z=2.516, P<0.05$)。见表 2。

表 2 慢性组与急性组患者的 NIHSS 评分等级分布比较(*n*)

组别	<i>n</i>	轻度	中度	重度
慢性组	34	18	14	2
急性组	34	9	17	8

2.3 不同 NIHSS 评分患者的炎症因子水平比较 轻、中、重度组分别有 27、31、10 例,NIHSS 评分分别为(5.8±1.2)、(12.3±2.7)、(17.5±2.3)分。3 组 hs-CRP 水平比较,轻度组 hs-CRP 水平显著低于中度组,中度组显著低于重度组($P<0.05$);3 组 IL-17 水平比较,轻度组与中度组差异无统计学意义($P>0.05$),轻度组及中度组显著低于重度组($P<0.05$);3 组 IL-6 水平比较,组间差异均有统计学意义($P<0.05$)。见表 3。

表 3 不同 NIHSS 评分患者的炎症因子水平比较($\bar{x}\pm s$)

组别	<i>n</i>	hs-CRP(mg/L)	IL-17(pg/mL)	IL-6(pg/mL)
轻度组	27	25.74±5.17	32.52±6.54	2.34±0.45
中度组	31	28.94±5.78*	35.87±7.72	4.63±0.92*
重度组	10	34.53±6.91* [#]	45.26±8.43* [#]	7.71±1.54* [#]
<i>F</i>		8.79	10.876	26.819
<i>P</i>		<0.001	<0.001	<0.001

注:与轻度组比较,* $P<0.05$;与中度组比较,[#] $P<0.05$ 。

2.4 不同 NIHSS 评分与 hs-CRP、IL-17、IL-6 的相关性分析 绘制散点图发现,NIHSS 评分与 hs-CRP 呈正相关($r=0.833, P<0.05$),NIHSS 评分与 IL-17

呈正相关($r=0.894, P<0.05$), NIHSS 评分与 IL-6 呈正相关($r=0.990, P<0.05$)。见图 1~3。

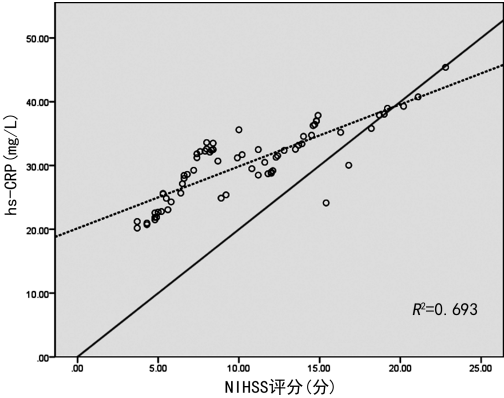


图 1 NIHSS 评分与 hs-CRP 的相关性

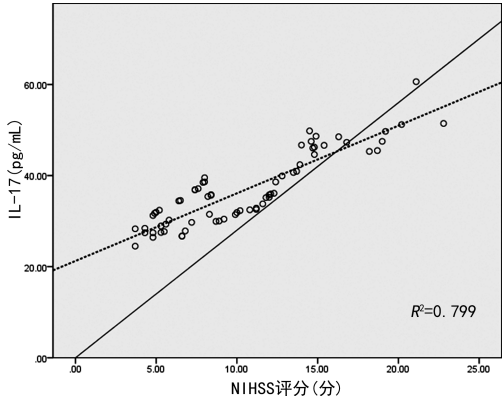


图 2 NIHSS 评分与 IL-17 的相关性

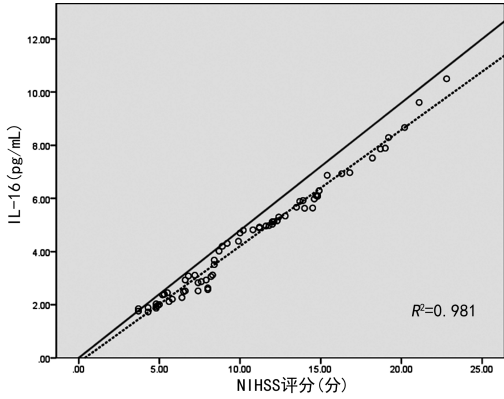


图 3 NIHSS 评分与 IL-6 的相关性

3 讨 论

脑梗死患者因脑组织血流供应中断而发生脑组织坏死,表现为与神经功能缺损相关的临床症状及体征,其发病机制存在多种学说^[5-6],但目前多数研究者认为缺血损伤、炎性反应是疾病进展的主要原因。炎症介质激活脑血管内皮细胞,促进白细胞释放细胞因子、趋化因子等促炎介质,加重神经元损伤^[7]。hs-CRP 是一种急性期反应蛋白,由 IL-6、IL-1 及肿瘤坏死因子(TNF)- α 刺激肝脏上皮细胞合成,由于其在机体受刺激后的 12 h 内即可升高,50 h 左右达到高峰,医师将其用于疾病急性期的检测及用药治疗后的疾

病控制效果的观察^[8]。从本文结果可知,急性组 hs-CRP 水平显著高于慢性组,且通过 NIHSS 评分评估为重度组患者的 hs-CRP 水平亦显著高于轻度组、中度组患者,充分证实 hs-CRP 在评估急性期患者疾病进展方面具有临床意义。此外,在 NIHSS 评分与 hs-CRP 的散点图中可见,NIHSS 评分在 5~8 分时,hs-CRP 水平较为集中,但在>8~15 分时,hs-CRP 水平有短暂的平缓上升趋势,之后明显上升,在>15 分时,hs-CRP 水平明显增高。这说明 hs-CRP 在评估神经功能缺损方面具有一定意义,当神经功能缺损加重时,提示血脑屏障可能被破坏,有大量炎症细胞浸润^[9],表现为 hs-CRP 水平升高。

分析 IL-6、IL-17 水平与 NIHSS 评分的关系,在急、慢性组脑梗死患者中,其变化趋势与 hs-CRP 类似,在急性组脑梗死患者中表达水平较高,并且随着 NIHSS 评分增加而增加,但 IL-17 与 NIHSS 评分的相关性不如 IL-6 与 NIHSS 评分的相关性高。笔者推测,尽管 IL-17 在脑梗死 24 h 开始升高,但升高幅度较缓慢,尤其是轻、中度组患者,通常在第 7 天达到高峰,之后逐渐降低,因此其 r 值略低于 IL-6 与 NIHSS 评分的 r 值。IL-6 作为一种细胞因子,主要成分是多肽,当脑组织受伤时大量分泌 IL-6,血清和脑脊液中都可以检测出 IL-6^[10]。另外,IL-6 可激活内皮细胞,招募白细胞至血管壁,刺激血管平滑肌增生,导致动脉粥样硬化,因此 IL-6 水平升高与脑梗死、冠心病有着直接的联系^[11-12],故其 r 值高于其他炎症因子与 NIHSS 评分的 r 值。

综上所述,脑梗死患者随着疾病的进展,其血清 hs-CRP、IL-17、IL-6 水平呈明显上升趋势,通过评估 NIHSS 评分可判断其神经功能缺损情况,以上炎症因子水平与 NIHSS 评分有一定相关性。

参考文献

[1] 高传玉. 心血管疾病预防和健康管理的[J]. 中华实用诊断与治疗杂志, 2017, 31(8): 729-730.

[2] 王君, 顾彬, 叶军, 等. 卒中中相关性感染预测标志物的临床研究[J]. 中华临床感染病杂志, 2017, 10(6): 440-443.

[3] 任彩霞, 冯丙东, 余永平. 急性脑梗死患者血清 hs-CRP、IL-6 和 TNF- α 测定及其临床意义[J]. 陕西医学杂志, 2016, 45(11): 1501-1502.

[4] 中华医学会神经病学分会, 中华医学会神经病学分会脑血管病学组. 中国急性缺血性脑卒中诊治指南 2014[J]. 中华神经科杂志, 2015, 48(4): 246-257.

[5] 王祖峰, 郭永梅. 联合检测血清同型半胱氨酸、脂蛋白 a 和 hs-CRP 在急性脑梗死患者中的临床应用价值[J]. 中国实验诊断学, 2017, 21(7): 1124-1125.

[6] 吴亚琨, 王利宇, 孟庆刚, 等. 急性脑梗死溶栓后出现脑缺

血再灌注损伤与炎症反应、糖化清蛋白水平之间的关系以及异丙酚的保护效果分析[J]. 山西医药杂志, 2019, 48(1): 9-13.

[7] 郑海建, 刘广岚, 王丽, 等. 脑梗死患者血清 sCD40L 和 IL-6 水平的表达及意义[J]. 江苏医药, 2019, 45(1): 92-93.

[8] 李冬松, 王世君, 郝锦英, 等. 血清 hs-CRP 水平与急性脑梗死病情程度及近期预后的相关性分析[J]. 河北医学, 2017, 23(6): 1005-1008.

[9] 刘峰, 于宏亮, 王永想. 血清 hs-CRP、Hcy、TIMP-1 水平变化与急性脑梗死患者 NIHSS 评分的关联性分析[J].

实验与检验医学, 2019, 37(1): 107-109.

[10] 翁逸菲, 高翔. 前列地尔注射液对急性脑梗死患者血清 CRP、IL-6 和 TNF- α 及预后的影响[J]. 中国生化药物杂志, 2016, 36(9): 62-64.

[11] 黄晓芸, 付文金, 梅志忠, 等. 脑卒中风险水平与血浆炎症因子指标的关系[J]. 医学临床研究, 2018, 35(8): 1630-1632.

[12] 董军, 姜华, 陈树涛. 老年冠心病与血清炎症因子的关系[J]. 中华老年心脑血管病杂志, 2015, 17(1): 90-91.

(收稿日期: 2019-06-14 修回日期: 2019-10-25)

• 临床探讨 • DOI: 10.3969/j.issn.1672-9455.2020.06.037

某院肠杆菌科细菌分布与耐药性分析

李迎军, 马各富, 艾江华, 李滢超[△]

昆明医科大学第二附属医院石林天奇医院检验科, 云南昆明 652200

摘要:目的 分析肠杆菌科细菌的临床分布及耐药性, 为临床合理使用抗菌药物提供指导。方法 采用回顾性分析方法选取 2016 年 1 月 1 日至 2019 年 1 月 1 日该院临床送检各类标本中分离出的 2 440 株肠杆菌科细菌, 按照《全国临床检验操作规程》对标本进行细菌的培养、分离、鉴定, 依据美国临床实验室标准化协会 (CLSI) 药敏试验执行标准进行耐药性分析。结果 分离、检出的 2 440 株肠杆菌科细菌标本分布主要以痰液 (35.1%) 为主, 其次为尿液 (27.2%)、分泌物 (12.6%)、脓液 (11.6%)、血液 (9.6%) 等。科室分布主要来源于呼吸内科 (22.0%), 其次为普外泌尿科 (19.4%)、康复医学科 (14.9%)。检出率位于前 4 位的肠杆菌科细菌为大肠埃希菌 (25.5%)、肺炎克雷伯菌 (17.2%)、阴沟肠杆菌 (14.9%) 和奇异变形杆菌 (9.2%)。肠杆菌科细菌总体耐药率较高, 其中大肠埃希菌耐药情况较严重, 大肠埃希菌对氨苄西林、阿莫西林、头孢唑林、哌拉西林耐药率较高, 分别为 86.8%、82.6%、72.7%、70.6%。肺炎克雷伯菌对氨苄西林、阿莫西林、头孢唑林、头孢吡肟耐药率较高, 分别为 94.2%、98.8%、53.2%、46.8%。结论 该院肠杆菌科细菌检出率较高, 总体耐药情况较严重。加强病原菌耐药性监测, 合理使用抗菌药物, 对减少细菌耐药性, 有效控制医院感染至关重要。

关键词: 肠杆菌科; 大肠埃希菌; 肺炎克雷伯菌; 耐药性分析; 药敏试验

中图分类号: R446.5

文献标志码: A

文章编号: 1672-9455(2020)06-0837-04

肠杆菌科细菌为革兰阴性杆菌, 广泛存在于自然界中。临床送检标本分离的病原菌中, 肠杆菌科细菌占很大比例, 是医院主要的致病菌^[1], 可引起呼吸系统、泌尿系统、腹腔、血液系统等多个系统或部位的感染^[2]。近年来, 细菌耐药现象日趋严重, 抗菌药物的合理应用仍是控制细菌感染性疾病的重要手段, 持续进行细菌耐药性监测是医院必须重视的问题^[3-4]。因此, 本研究对本院近 3 年来分离、检出的肠杆菌科细菌进行回顾性分析, 以便更好地了解本院肠杆菌科细菌的分布及耐药性, 为临床合理选择抗菌药物提供依据。

1 材料与方法

1.1 菌株来源 收集 2016 年 1 月 1 日至 2019 年 1 月 1 日本院临床各类标本中分离出的 2 440 株肠杆菌

科细菌, 剔除同一患者相同部位的重复菌株。质控菌株为大肠埃希菌 ATCC25922。

1.2 仪器与方法 标本接种、培养、分离、鉴定均按照《全国临床检验操作规程》进行操作, 菌种鉴定及药敏试验采用山东鑫科 B50 全自动血培养仪和细菌鉴定/药敏分析仪及配套的随机体外诊断复合板试剂盒进行检测。并用纸片扩散法 (Kirby-Bauer 法) 对某些抗菌药物进行补充测定。药敏试验的判断和结果解释依据药敏试验执行标准 [美国临床实验室标准化协会 (CLSI) 2017 版文件] 进行耐药性分析。

1.3 判断标准 肠杆菌科细菌满足以下任意一项条件即可判断该菌为耐碳青霉烯类肠杆菌科细菌 (CRE): (1) 对任意一种碳青霉烯类抗菌药物耐药, 亚胺培南、美罗培南或多立培南的最低抑菌浓度

[△] 通信作者, E-mail: 562453835@qq.com.