

较少^[12-13]。鉴于 chemerin2 在全身炎症反应中的作用及对血管的影响,本研究推测枸橼酸钠可能通过影响 chemerin2 水平而抑制 MHD 患者的全身炎症反应并发挥对血管的保护作用,现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2021 年 5 月至 2023 年 5 月在本院进行 MHD 的 98 例患者作为研究对象。纳入标准:(1)进行 MHD 时间在 1 年以上,每周 3 次,每次 4 h;(2)近期无手术、消化性溃疡、支气管炎、哮喘等引起全身炎性改变的疾病;(3)临床资料完善。排除

标准:(1)口服阿司匹林或糖皮质激素的患者;(2)合并明显心、肝等重要脏器功能障碍的患者;(3)合并血液系统原发疾病或肿瘤的患者。按照随机数字表法将 98 例患者分为对照组与观察组,每组 49 例,两组性别、年龄、基础病因、透析年限及出血评分(CRUSADE 评分)^[14]等基线资料比较,差异均无统计学意义($P>0.05$),具有可比性,见表 1。所有研究对象及其亲属均知情同意本研究并签署知情同意书。本研究通过本院医学伦理委员会审核批准(伦审 2021-184)。

表 1 两组基线资料比较(n 或 $\bar{x}\pm s$)

组别	n	性别		体质量指数 (kg/m^2)	年龄 (岁)	基础病因				透析年限(年)	CRUSADE 评分(分)
		男	女			慢性肾炎	糖尿病性肾病	高血压性肾病	其他		
对照组	49	28	21	23.74 \pm 1.24	42.32 \pm 3.32	28	13	6	2	3.03 \pm 0.67	25.83 \pm 3.42
观察组	49	31	18	23.83 \pm 1.14	43.06 \pm 2.98	27	11	7	4	3.21 \pm 0.58	26.20 \pm 3.21
t/χ^2		0.383		-0.374	-0.782		0.766			-1.201	-0.994
P		0.536		0.741	0.352		0.857			0.091	0.103

1.2 方法 所有患者均采用日机装 DBB-27 透析机,采用聚砜膜滤器,滤过膜面积为 1.4 m^2 ,采用标准碳酸氢钠透析液,透析流量 500 mL/min ,血流量 200~250 mL/min 。

1.2.1 抗凝方法 对照组进行低分子肝素(杭州九源基因工程有限公司,国药准字:H10980115,2 mL :5 000 $\text{IU}\times 10$ 支)全身抗凝,采用连续静脉滤过的方式,从静脉端输入,负荷量 15 mg ,维持量 5~10 mg/h 。观察组采用枸橼酸钠(天津金耀药业有限公司,国药准字:H12020997,10 mL :0.25 $\text{g}\times 5$ 支/盒)体外透析管路局部抗凝(4%浓度),从动脉端输入,速度 4~6 mL/min ,同时予以静脉端泵入葡萄糖酸钙溶液,速度 12~15 mL/h 。

1.2.2 血指标检测 收集所有患者研究前、研究结束时的肘静脉血 5 mL ,1 000 rpm 离心 5 min ,取上层血清保存至 -80 $^{\circ}\text{C}$ 冰箱中,待所有血液样本收集完毕后进行统一检测。检测所有患者的 C-反应蛋白(CRP)、IL-6、TNF- α 、ET-1、NO、chemerin2、趋化因子样受体 1(CMKLR1)、G-蛋白偶联受体 1(GPR1)和趋化因子 C-C 基元受体样蛋白 2(CCRL2)的水平。其中 CRP、IL-6、TNF- α 采用本院检验科全自动生化分析仪(日本日立)进行检测,ET-1、chemerin2、CMKLR1、GPR1 及 CCRL2 均采用双夹心 ELISA 法检测,NO 采用比色法进行检测。其中 CRP、IL-6 及 TNF- α 试剂盒均购自上海欣昱生物有限公司。ET-1、chemerin2、CMKLR1、GPR1 及 CCRL2 试剂盒均购自上海酶联生物科技有限公司,NO 试剂盒购自上海科培瑞生物科技有限公司。

1.3 统计学处理 采用 SPSS22.0 统计软件进行数

据处理与统计分析。符合正态分布的计量资料以 $\bar{x}\pm s$ 表示,两组间比较采用独立样本 t 检验。计数资料以例数或百分率表示,两组间比较采用 χ^2 检验。采用 Pearson 相关分析 chemerin2 水平与炎症因子及血管内皮损伤指标水平的相关性及炎症因子及血管损伤指标水平与 CMKLR1、GPR1、CCRL2 水平的相关性。以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组研究前后 chemerin2、炎症因子及血管内皮损伤指标水平比较 研究前两组各指标水平比较,差异均无统计学意义($P>0.05$)。研究后两组 CRP、IL-6、TNF- α 、ET-1、chemerin2 水平均高于研究前,NO 水平均低于研究后,差异均有统计学意义($P<0.05$)。研究后观察组 CRP、TNF- α 、IL-6、ET-1 均低于对照组,NO 水平高于对照组,差异均有统计学意义($P<0.05$)。见表 2。

2.2 chemerin2 水平与炎症因子及血管内皮损伤指标水平的相关性 Pearson 相关分析结果显示,对照组研究前后 chemerin2 水平与 CRP、IL-6、TNF- α 、ET-1 水平均呈正相关($P<0.05$),与 NO 水平呈负相关($P<0.05$)。观察组研究前 chemerin2 水平与 CRP、IL-6、TNF- α 、ET-1 水平呈正相关($P<0.05$),与 NO 水平呈负相关($P<0.05$),研究后 chemerin2 水平与 CRP、IL-6、TNF- α 、ET-1 及 NO 水平均无相关性($P>0.05$)。见表 3。

2.3 两组研究前后 CMKLR1、GPR1、CCRL2 水平比较 研究后对照组 CMKLR1、GPR1、CCRL2 水平均高于研究前,差异均有统计学意义($P<0.05$)。研究后观察组 GPR1、CCRL2 水平均高于研究前,

CMKLR1 水平低于研究前, 差异均有统计学意义 ($P < 0.05$)。研究后观察组 CMKLR1 水平低于对照组, 差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。见表 4。

2.4 炎症因子及血管损伤指标水平与 CMKLR1、GPR1、CCRL2 水平的相关性 Pearson 相关分析结果显示, 对照组 CMKLR1、GPR1、CCRL2 水平研究前后与 CRP、IL-6、TNF- α 、ET-1 水平均呈正相关 ($P < 0.05$), 与 NO 水平均呈负相关 ($P < 0.05$)。观察组研

究前 CMKLR1、GPR1、CCRL2 水平与 CRP、IL-6、TNF- α 、ET-1 水平均呈正相关 ($P < 0.05$), 与 NO 水平呈负相关 ($P < 0.05$)。观察组研究后 CMKLR1 水平与 CRP、IL-6、ET-1 水平均呈正相关 ($P < 0.05$), 与 TNF- α 、NO 水平呈负相关 ($P < 0.05$), GPR1、CCRL2 水平与 CRP、IL-6、TNF- α 、ET-1 水平均呈正相关 ($P < 0.05$), 与 NO 水平呈负相关 ($P < 0.05$)。见表 5。

表 2 两组研究前后 chemerin2、炎症因子及血管内皮损伤指标水平比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	n	时间	CRP (mg/L)	IL-6 (pg/mL)	TNF- α (pg/mL)	ET-1 (pg/mL)	NO (μ mol/L)	chemerin2(μ g/L)
对照组	49	研究前	8.42 \pm 1.45	13.72 \pm 2.28	9.47 \pm 2.32	37.24 \pm 5.42	7.32 \pm 1.21	104.27 \pm 10.23
		研究后	11.04 \pm 1.17*	16.32 \pm 2.24*	11.48 \pm 2.21*	44.21 \pm 6.12*	5.82 \pm 1.02*	140.32 \pm 11.21*
观察组	49	研究前	8.63 \pm 1.32	13.80 \pm 2.39	9.43 \pm 2.18	38.20 \pm 4.29	7.30 \pm 1.17	105.28 \pm 9.89
		研究后	9.01 \pm 1.20* [#]	14.30 \pm 1.79* [#]	9.89 \pm 2.07* [#]	40.21 \pm 5.43* [#]	6.68 \pm 0.89* [#]	139.22 \pm 10.84*

注: 与同组研究前比较, * $P < 0.05$; 与同期对照组相比, [#] $P < 0.05$ 。

表 3 chemerin2 水平与炎症因子及血管内皮损伤指标水平的相关性

组别	n	时间	CRP		IL-6		TNF- α		ET-1		NO	
			r	P	r	P	r	P	r	P	r	P
对照组	49	研究前	0.412	<0.001	0.302	<0.001	0.334	<0.001	0.320	<0.001	-0.318	<0.001
		研究后	0.338	<0.001	0.325	<0.001	0.332	<0.001	0.364	<0.001	-0.322	<0.001
观察组	49	研究前	0.384	<0.001	0.310	<0.001	0.324	<0.001	0.337	<0.001	-0.299	<0.001
		研究后	-0.089	0.134	-0.102	0.087	0.104	0.082	-0.049	0.452	-0.085	0.140

表 4 两组研究前后 CMKLR1、GPR1、CCRL2 水平比较 ($\bar{x} \pm s$, pg/mL)

组别	n	时间	CMKLR1	GPR1	CCRL2
对照组	49	研究前	44.23 \pm 6.32	19.23 \pm 3.23	7.43 \pm 1.34
		研究后	59.32 \pm 6.88*	27.32 \pm 4.34*	8.23 \pm 1.59*
观察组	49	研究前	44.32 \pm 6.43	19.43 \pm 3.29	7.39 \pm 1.29
		研究后	29.24 \pm 5.04* [#]	27.58 \pm 4.34*	8.19 \pm 1.47*

注: 与同组研究前比较, * $P < 0.05$; 与同期对照组比较, [#] $P < 0.05$ 。

表 5 炎症因子及血管损伤指标水平与 CMKLR1、GPR1、CCRL2 水平的相关性

组别	指标	研究前						研究后					
		CMKLR1		GPR1		CCRL2		CMKLR1		GPR1		CCRL2	
		r	P	r	P	r	P	r	P	r	P	r	P
对照组	CRP	0.304	<0.001	0.298	<0.001	0.259	0.002	0.335	<0.001	0.301	<0.001	0.276	<0.001
	IL-6	0.332	<0.001	0.289	<0.001	0.278	<0.001	0.328	<0.001	0.110	0.084	0.267	<0.001
	TNF- α	0.319	<0.001	0.188	0.029	0.248	0.004	0.318	<0.001	0.304	<0.001	0.259	0.002
	ET-1	0.354	<0.001	0.138	0.076	0.121	0.069	0.327	<0.001	0.295	<0.001	0.256	0.003
	NO	-0.298	<0.001	-0.274	0.006	-0.225	0.035	-0.302	<0.001	-0.286	<0.001	-0.274	<0.001
观察组	CRP	0.310	<0.001	0.292	<0.001	0.278	<0.001	0.092	0.201	0.275	<0.001	0.304	<0.001
	IL-6	0.322	<0.001	0.304	<0.001	0.288	<0.001	0.042	0.583	0.290	<0.001	0.275	<0.001
	TNF- α	0.342	<0.001	0.298	<0.001	0.083	0.320	-0.132	0.079	0.283	<0.001	0.019	0.792
	ET-1	0.320	<0.001	0.312	<0.001	0.293	<0.001	0.084	0.291	0.334	<0.001	0.304	<0.001
	NO	-0.302	<0.001	-0.294	<0.001	-0.285	<0.001	-0.094	0.221	-0.304	<0.001	-0.279	<0.001

3 讨 论

枸橼酸钠是一种常用的抗凝剂,但随着研究的深入,一些基础研究结果表明其还具有抗炎及降低氧化应激的作用^[15-16]。本研究通过对研究前后的炎症因子、血管内皮损伤因子水平的对比,发现研究后两组 CRP、IL-6、TNF- α 、ET-1、chemerin2 水平均高于研究前,NO 水平均低于研究后,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。表明长期的 MHD 对患者身体机能的炎症修复和内皮功能的损害是难以逆转的,但研究后观察组 CRP、TNF- α 、IL-6、ET-1 均低于对照组,NO 高于对照组,差异均有统计学意义($P < 0.05$),说明枸橼酸钠对长期 MHD 所致炎症修复和内皮功能损害有缓解作用。

chemerin2 主要通过受体结合而发挥作用,迄今为止发现的 chemerin2 受体有 3 种,即 CMKLR1、GPR1 及 CCRL2,且其中 chemerin2 大部分的功能主要由 chemerin2-CMKLR1 所介导,chemerin2 的前体形式在被活化后与 CMKLR1 结合,进而诱导自然杀伤细胞(NK)、巨噬细胞及未成熟的树突细胞释放钙离子,参与到炎症反应及代谢过程中^[17-18]。有研究表明,chemerin2 可以作为炎症诱导剂,对于一些已经存在基础肾病(如慢性肾炎、糖尿病肾病等)的患者,高表达的 chemerin2 可以加重炎症反应,导致肾脏的纤维化^[19-20]。对体外培养的肾小球内皮细胞予以 chemerin2 刺激会上调磷酸化的 p38 丝裂原活化蛋白激酶(p38MAPK)的表达,而这种效应可以被 p38MAPK 抑制剂所抑制,提示 chemerin2/CMKLR1 轴可以通过引起炎症反应而造成肾小球内皮细胞的损伤,但这种效应并非不可被逆转^[21]。不仅如此,chemerin2 所介导的氧化应激反应也是其造成炎症反应及肾脏损害的原因之一,有研究表明 chemerin2 可以降低内皮细胞 NO 合酶活性位点的磷酸化,降低 NO 的产生及利用度,直接造成内皮细胞的损伤^[22]。本研究结果显示,两组研究后 chemerin2 比较,差异无统计学意义($P > 0.05$),进一步分析 chemerin2 与炎症因子及血管内皮损伤指标的相关性,结果表明,对照组 chemerin2 水平与 CRP、IL-6、TNF- α 、ET-1 水平均呈正相关($P < 0.05$),与 NO 水平呈负相关($P < 0.05$)。观察组研究前 chemerin2 水平与 CRP、IL-6、TNF- α 、ET-1 水平呈正相关($P < 0.05$),与 NO 水平呈负相关($P < 0.05$),研究后 chemerin2 水平与 CRP、IL-6、TNF- α 、ET-1 及 NO 水平均无相关性($P > 0.05$)。提示 chemerin2 在炎症诱导及血管内皮中的确切作用,这种相关性的消失可能与枸橼酸钠的加入有关,推测枸橼酸钠可能通过影响 chemerin2 受体功能发挥作用,其机制可能为常规 ESRD 患者 MHD 期间所诱导的血小板及多形核细胞脱颗粒有关,在使用枸橼酸盐抗凝的过程中,由于钙离子的减少,这种脱颗粒现象几乎完全消失,同时存在髓过氧化物酶释放

的减少,进而抑制氧化应激反应;尽管枸橼酸钠确切的抗炎、抗氧化机制尚未完全阐明,但其作用机制与 chemerin2 机制存在一定的交叉,当前关于二者的相关研究较少,因此,初步推断枸橼酸钠可以缓解 chemerin2 所造成的肾脏局部及全身性炎症反应。

由于 chemerin2 可与 CMKLR1、GPR1、CCRL2 等受体结合而发挥作用,因此,本研究进一步探索枸橼酸钠通过影响 chemerin2 与哪种受体结合而发挥这种缓解作用。结果显示,研究后对照组 CMKLR1、GPR1、CCRL2 水平均高于研究前,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。研究后观察组 GPR1、CCRL2 水平均高于研究前,CMKLR1 水平低于研究前,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。研究后观察组 CMKLR1 水平低于对照组,差异有统计学意义($P < 0.05$)。说明枸橼酸钠可能通过影响 CMKLR1 的表达而减弱 chemerin2 的促炎、血管损伤效应。进一步分析两组患者在研究不同阶段 CMKLR1、GPR1、CCRL2 水平与 CRP、IL-6、TNF- α 、ET-1、NO 水平的相关性,结果显示,对照组 CMKLR1、GPR1、CCRL2 水平研究前后与 CRP、IL-6、TNF- α 、ET-1 水平均呈正相关($P < 0.05$),与 NO 水平均呈负相关($P < 0.05$)。观察组研究前 CMKLR1、GPR1、CCRL2 与 CRP、IL-6、TNF- α 、ET-1 水平均呈正相关($P < 0.05$),与 NO 水平呈负相关($P < 0.05$)。观察组研究后 CMKLR1 水平与 CRP、IL-6、ET-1 水平均呈正相关($P < 0.05$),与 TNF- α 、NO 水平呈负相关($P < 0.05$),而 GPR1、CCRL2 水平与 CRP、IL-6、TNF- α 、ET-1 水平均呈正相关($P < 0.05$),与 NO 水平呈负相关($P < 0.05$)。表明 CMKLR1 水平与 CRP、IL-6、TNF- α 、ET-1 及 NO 水平的相关性变化与 chemerin2 水平有类似的趋势,而 chemerin2 主要与其受体系统结合而发生作用,因此推测枸橼酸钠可能通过抑制 CMKLR1 表达而抑制 chemerin2/CMKLR1 轴的效应并最终影响 chemerin2 的炎症介导及内皮损伤效应。

综上所述,枸橼酸钠可以降低 MHD 患者体内的炎症反应及血管内皮损伤,其机制可能是枸橼酸钠降低 CMKLR1 的表达而抑制 chemerin2/CMKLR1 轴效应。但本研究也存在一定的局限性,如样本量少及缺乏动物及分子生物学的实验数据支撑,有待后续进一步深入研究。

参考文献

- [1] ATNAFU R, SELFAKO A H, MISHNA F, et al. Challenges of end-stage renal disease patients in Ethiopia[J]. Health Soc Work, 2022, 47(4): 292-300.
- [2] TANRIOVER C, UCKU D, BASILE C, et al. On the importance of the interplay of residual renal function with clinical outcomes in end-stage kidney disease[J]. J Nephrol, 2022, 35(9): 2191-2204.

- [3] 苗金红, 张晓雅, 王晓星, 等. 决策辅助在终末期肾脏病患者透析方式选择中的研究进展[J]. 中国血液净化, 2020, 19(10):703-705.
- [4] 贺松敏, 王宝喜, 江杨阳, 等. 终末期肾病维持性血液透析患者 β 2-MG、EOS 水平与颈动脉粥样硬化及预后的关系[J]. 现代生物医学进展, 2023, 23(11):2178-2182.
- [5] RUGGENENTI P, PODESTÀ M A, TRILLINI M, et al. Ramipril and cardiovascular outcomes in patients on maintenance hemodialysis: the ARCADIA multicenter randomized controlled trial[J]. Clin J Am Soc Nephrol, 2021, 16(4):575-587.
- [6] FISCHER T F, BECK S A G. Chemerin-exploring a versatile adipokine[J]. Biol Chem, 2022, 403(7):625-642.
- [7] REN Q, WANG H, ZENG Y, et al. Circulating chemerin levels in metabolic-associated fatty liver disease: a systematic review and Meta-analysis[J]. Lipids Health Dis, 2022, 21(1):27.
- [8] DELLEPIANE S, MEDICA D, GUARENA C, et al. Citrate anion improves chronic dialysis efficacy, reduces systemic inflammation and prevents chemerin-mediated microvascular injury[J]. Sci Rep, 2019, 9(1):10622.
- [9] DIMITRIADIS G K, KAUR J, ADYA R, et al. Chemerin induces endothelial cell inflammation: activation of nuclear factor-kappa beta and monocyte-endothelial adhesion[J]. Oncotarget, 2018, 9(24):16678-16690.
- [10] WANG C, ZHANG S, HUANG L, et al. Chemerin promotes MAPK/ERK activation to induce inflammatory factor production in rat synoviocytes[J]. Exp Ther Med, 2022, 24(5):684.
- [11] 穆妮热·阿卜力孜, 张菁菁, 穆妮热·艾尔肯, 等. 低分子肝素钠与枸橼酸钠对重症急性肾损伤行连续性肾脏替代治疗患者抗凝及治疗效果的对比[J]. 临床肾脏病杂志, 2021, 21(6):472-479.
- [12] WANG Z, MA K, LIU C, et al. 5-Aminolevulinic acid combined with sodium ferrous citrate (5-ALA/SFC) ameliorated liver injury in a murine acute graft-versus-host disease model by reducing inflammation responses through PGC1- α activation[J]. Drug Discov Ther, 2021, 14(6):304-312.
- [13] OTAKA Y, KANAI Z, OKADA D, et al. Sodium ferrous citrate and 5-Aminolevulinic acid exert a therapeutic effect on endotoxin-induced uveitis in rats[J]. Int J Mol Sci, 2023, 24(17):13525.
- [14] 袁娟. 低分子肝素钠与枸橼酸钠对血液透析在高危出血风险患者中的临床对比观察[J]. 中国输血杂志, 2022, 35(1):39-42.
- [15] 许明杰, 洪大情, 王莉. 局部枸橼酸钠抗凝在普通血液透析中的应用进展[J]. 实用医院临床杂志, 2020, 17(3):251-255.
- [16] 肖丹, 邓捷, 金爱萍, 等. 枸橼酸钠对尿毒症血清诱导大鼠 Th17/Treg 失衡及氧化应激影响[J]. 临床军医杂志, 2022, 50(12):1230-1233.
- [17] BARNES N M, AHERN G P, BECAMEL C, et al. International union of basic and clinical pharmacology. CX. classification of receptors for 5-hydroxytryptamine; pharmacology and function[J]. Pharmacol Rev, 2021, 73(1):310-520.
- [18] 裴晓莎, 秦洁. 血清 Chemerin 在 2 型糖尿病肾脏疾病发生发展中作用机制的研究进展[J]. 山东医药, 2021, 61(7):99-102.
- [19] MOCKER A, HILGERS K F, CORDASIC N, et al. Renal chemerin expression is induced in models of hypertensive nephropathy and glomerulonephritis and correlates with markers of inflammation and fibrosis[J]. Int J Mol Sci, 2019, 20(24):6240.
- [20] SAWICKA K, MICHALSKA-JAKUBUS M, POTEMBSKA E, et al. Visfatin and chemerin levels correspond with inflammation and might reflect the bridge between metabolism, inflammation and fibrosis in patients with systemic sclerosis[J]. Postepy Dermatol Alergol, 2019, 36(5):551-565.
- [21] SHANG J, WANG L, ZHANG Y, et al. Chemerin/ChemR23 axis promotes inflammation of glomerular endothelial cells in diabetic nephropathy[J]. J Cell Mol Med, 2019, 23(5):3417-3428.
- [22] NEVES K B, CAT A N D C, ALVES-LOPES R, et al. Chemerin receptor blockade improves vascular function in diabetic obese mice via redox-sensitive and Akt-dependent pathways[J]. Am J Physiol Heart Circ Physiol, 2018, 315(6):H1851-H1860.

(收稿日期:2024-03-04 修回日期:2024-07-25)

(上接第 3037 页)

- [23] LV X, LI K, HU Z. Asthma and autophagy[J]. Adv Exp Med Biol, 2020, 1207:581-584.
- [24] JEON S J, CHOI E Y, HAN E J, et al. Piperlongumine induces apoptosis via the MAPK pathway and ERK-mediated autophagy in human melanoma cells[J]. Int J Mol Med, 2023, 52(6):115.
- [25] XU Q, LU T, SONG Z, et al. Efficacy and safety of montelukast adjuvant therapy in adults with cough variant asthma: a systematic review and Meta-analysis[J]. Clin Respir J, 2023, 17(10):986-997.
- [26] EL-KASHEF D H, ABDELRAHMAN R S. Montelukast ameliorates concanavalin a-induced autoimmune hepatitis in mice via inhibiting TNF- α /JNK signaling pathway[J]. Toxicol Appl Pharmacol, 2020, 393:114931.
- [27] TSAI M J, CHANG W, TSAI P H, et al. Montelukast induces apoptosis-inducing factor-mediated cell death of lung cancer cells[J]. Int J Mol Sci, 2017, 18(7):1353.

(收稿日期:2024-03-02 修回日期:2024-08-01)

• 论 著 • DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2024.20.020

支气管扩张伴感染患者病原菌分布及血清 CRP、HBP 水平变化*

王鹤定¹, 卞秀娟², 许卫国¹, 崔玲^{1△}

上海市宝山区仁和医院:1. 检验科;2. 呼吸内科, 上海 200431

摘要:目的 探究支气管扩张伴感染患者病原菌分布及血清 C 反应蛋白(CRP)、肝素结合蛋白(HBP)水平变化。方法 选取 2022 年 12 月至 2023 年 9 月该院收治的支气管扩张患者 286 例,根据支气管扩张病情严重程度指数分为轻度组(96 例)、中度组(100 例)和重度组(90 例)。按照是否合并感染分为感染组(120 例)和非感染组(166 例)。采用免疫荧光分析仪检测 CRP 水平;采用全自动快速免疫分析仪检测 HBP 水平。收集感染组所有患者的痰标本,采用德国西门子全自动微生物鉴定及药敏分析仪进行病原菌检测和鉴定。绘制受试者工作特征(ROC)曲线分析血清 CRP、HBP 水平对支气管扩张伴感染的诊断价值。结果 中度组和重度组血清 CRP、HBP 水平均高于轻度组,重度组血清 CRP、HBP 水平均高于中度组,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。120 例支气管扩张伴感染患者中共检出病原菌 83 株,分离率为 69.17%。83 株病原菌中,革兰阴性菌 68 株(81.93%),其中铜绿假单胞菌 35 株(42.17%),肺炎克雷伯菌 13 株(15.66%)、大肠埃希菌 8 株(9.64%)、鲍氏不动杆菌 3 株(3.61%)、嗜麦芽假单胞菌 2 株(2.41%),阴沟肠杆菌、奇异变形杆菌、产气肠杆菌、流感嗜血杆菌、产酸克雷伯菌、深红沙雷菌、摩根菌属均为 1 株(各占 1.20%)。83 株病原菌中,革兰阳性菌 15 株(18.07%),其中金黄色葡萄球菌 10 株(12.05%)。其他病原菌 5 株(6.02%)。感染组血清 CRP、HBP 水平均高于非感染组,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。血清 CRP、HBP 水平联合诊断支气管扩张伴感染的曲线下面积(AUC)高于 CRP、HBP 单独诊断的 AUC($Z = 4.502, P < 0.001; Z = 4.004, P < 0.001$)。结论 支气管扩张伴感染患者病原菌分布以革兰阴性菌居多,CRP、HBP 在支气管扩张伴感染患者血清中呈高表达状态,二者联合检测能够辅助诊断支气管扩张伴感染的发生。

关键词:支气管扩张; 感染; 病原菌; C 反应蛋白; 肝素结合蛋白

中图分类号:R562.22;R562.2

文献标志码:A

文章编号:1672-9455(2024)20-3044-04

Distribution of pathogenic bacteria and changes of serum CRP and HBP levels in patients with bronchiectasis complicated with infection*WANG Hedding¹, BIAN Xiujuan², XU Weiguo¹, CUI Ling^{1△}

1. Department of Clinical Laboratory; 2. Department of Respiratory Medicine, Renhe Hospital in Baoshan District, Shanghai 200431, China

Abstract: Objective To investigate the distribution of pathogenic bacteria and the changes of serum C-reactive protein (CRP) and heparin binding protein (HBP) levels in patients with bronchiectasis complicated with infection. **Methods** A total of 286 patients with bronchiectasis admitted to the hospital from December 2022 to September 2023 were selected and divided into mild group (96 cases), moderate group (100 cases) and severe group (90 cases) according to the severity index of bronchiectasis. The patients were divided into infection group (120 cases) and non-infection group (166 cases) according to the presence or absence of infection. CRP level was detected by immunofluorescence analyzer. The level of HBP was detected by automatic rapid immunoassay analyzer. All sputum samples of patients in the infection group were detected and identified by Siemens automatic microbial identification and drug sensitivity analyzer. The receiver operating characteristic (ROC) curve was used to analyze the diagnostic value of serum CRP and HBP levels for bronchiectasis with infection. **Results** The serum levels of CRP and HBP in moderate and severe groups were higher than those in mild group, and the levels of serum CRP and HBP in the severe group were higher than those in the moderate group, and the differences were statistically significant ($P < 0.05$). The levels of serum CRP and HBP in the severe group were higher than those in the moderate group, and the differences were statistically significant ($P < 0.05$). A total of 83 strains of pathogenic bacteria were detected in 120 patients with bronchiectasis and

* 基金项目:上海市宝山区医学卫生项目(23-E-33)。

作者简介:王鹤定,男,主管技师,主要从事临床微生物方面的研究。△ 通信作者, E-mail: c869531924@163.com。