

· 论 著 · DOI: 10.3969/j.issn.1672-9455.2022.13.005

不同病原菌血流感染新生儿炎症指标差异性分析^{*}

林蓉蓉, 邱德稳, 刘佳, 高国栋[△]

江西省妇幼保健院检验科, 江西南昌 330006

摘要:目的 探讨不同病原菌血流感染新生儿白细胞计数(WBC)、中性粒细胞分类百分比(NEU)、血小板计数(PLT)、C 反应蛋白(CRP)、血清降钙素原(PCT)的差异性,为新生儿血流感染的早期诊断和治疗提供临床依据。方法 选取该院 2017 年 6 月至 2021 年 6 月 264 例血培养阳性新生儿作为研究对象,按照病原菌种类分为革兰阴性菌(G⁻ 菌)组 196 例、革兰阳性菌(G⁺ 菌)组 50 例和真菌组 18 例;另随机选取同期 184 例血培养阴性新生儿作为对照组。根据患儿感染的主要病原菌类型分为大肠埃希菌组、肺炎克雷伯菌组、黏质沙雷菌组、肠球菌组、无乳链球菌组、金黄色葡萄球菌组,分别比较不同病原菌血流感染新生儿各项炎症指标的差异性,并且评价各项炎症指标的诊断效能。结果 264 例血培养阳性新生儿中感染 G⁻ 菌 196 株(74.24%),感染 G⁺ 菌 50 株(18.94%),感染真菌 18 株(6.82%)。G⁺ 菌组 WBC 均明显高于 G⁻ 菌组和对照组,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。G⁺ 菌组、G⁻ 菌组 NEU 均明显高于对照组和真菌组,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。真菌组 PLT 低于 G⁻ 菌组, G⁻ 菌组又低于 G⁺ 菌组, G⁺ 菌组又低于对照组,4 组间两两比较,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。G⁻ 菌组、G⁺ 菌组、真菌组 CRP 水平分别与对照组比较,差异均有统计学意义($P < 0.05$);G⁻ 菌组 PCT 水平高于 G⁺ 菌组, G⁺ 菌组又高于真菌组,真菌组又高于对照组,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。6 种主要病原菌所致血流感染新生儿 WBC 两两之间比较,差异均无统计学意义($P > 0.05$)。无乳链球菌组 NEU 均明显高于大肠埃希菌组、肺炎克雷伯菌组、肠球菌组和金黄色葡萄球菌组,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。肺炎克雷伯菌组、黏质沙雷菌组 PLT 降低幅度均明显高于大肠埃希菌组、肠球菌组和无乳链球菌组,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。无乳链球菌组 CRP 水平高于肺炎克雷伯菌组和肠球菌组,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。肺炎克雷伯菌组 PCT 水平明显高于大肠埃希菌组和肠球菌组,无乳链球菌组、黏质沙雷菌组 PCT 水平均明显高于肠球菌组,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。PLT、CRP、PCT 是新生儿血流感染 G⁻ 菌的影响因素($P < 0.05$);CRP、PCT 是新生儿血流感染 G⁺ 菌的影响因素($P < 0.05$);PLT、CRP 是新生儿血流感染真菌的影响因素($P < 0.05$)。结论 WBC、NEU、PLT、CRP、PCT 可提示新生儿血流感染病原菌的类型,为新生儿血流感染的早期诊断和治疗提供临床依据。

关键词:病原菌; 血流感染; 新生儿; 炎症指标; 差异性

中图法分类号:R446.1

文献标志码:A

文章编号:1672-9455(2022)13-1745-05

Differential analysis of inflammatory indexes in neonates with bloodstream infection by different pathogens^{*}

LIN Rongrong, QIU Dewen, LIU Jia, GAO Guodong[△]Department of Clinical Laboratory, Jiangxi Maternal and Child Health Hospital,
Nanchang, Jiangxi 330006, China

Abstract: Objective To investigate the differences of white blood cell count (WBC), neutrophil differential percentage (NEU), platelet count (PLT), C-reactive protein (CRP) and serum procalcitonin (PCT) in neonates with bloodstream infection by different pathogens, to provide clinical basis for the early diagnosis and treatment of neonatal bloodstream infection. **Methods** A total of 264 neonates with positive blood culture from June 2017 to June 2021 in this hospital were selected as the research objects, and were divided into gram-negative bacteria (G⁻ bacteria) group (196 cases), gram-positive bacteria (G⁺ bacteria) group (50 cases) and fungus group (18 cases) according to the type of pathogenic bacteria. Another 184 neonates with negative blood culture were randomly selected as the control group during the same period. According to the main pathogenic bacteria type of infection in children, they were divided into Escherichia coli group, Klebsiella pne-

* 基金项目:江西省自然科学基金资助项目(2021BAB206070)。

作者简介:林蓉蓉,女,主管技师,主要从事临床检验诊断学方面的研究。 △ 通信作者,E-mail:gaoguodong1@162.com。

moniae group, Serratia marcescens group, Enterococcus group, Streptococcus agalactiae group and Staphylococcus aureus group. The differences of each inflammatory index in neonates with bloodstream infection by different pathogens were compared, and the diagnostic efficacy of each inflammatory index was evaluated. **Results** Among the 264 neonates with positive blood culture, 196 strains (74.24%) of G⁻ bacteria infected, 50 strains (18.94%) of G⁺ bacteria infected, and 18 strains (6.82%) of fungi infected. The WBC in the G⁺ bacteria group was significantly higher than that in the G⁻ bacteria group and the control group, and the differences were statistically significant ($P < 0.05$). The NEU in the G⁺ bacteria group and the G⁻ bacteria group were significantly higher than those in the control group and fungus group, the differences were statistically significant ($P < 0.05$). The PLT in the fungus group was lower than that in the G⁻ bacteria group, the G⁻ bacteria group was lower than the G⁺ bacteria group, and the G⁺ bacteria group was lower than the control group, there were statistically significant differences among the 4 groups ($P < 0.05$). Compared with the control group, the CRP levels in the G⁻ bacteria group, the G⁺ bacteria group and the fungus group were significantly different ($P < 0.05$). Compared with the control group, the PCT levels in the G⁻ bacteria group, the G⁺ bacteria group and the fungus group were significantly different ($P < 0.05$). The level of PCT in the G⁻ bacteria group was higher than that in the G⁺ bacteria group, the G⁺ bacteria group was higher than the fungus group, and the fungus group was higher than the control group, and the differences were statistically significant ($P < 0.05$). There was no significant difference in pairwise comparison of WBC in neonates with bloodstream infection caused by 6 major pathogens ($P > 0.05$). The NEU in Streptococcus agalactiae group was significantly higher than that in Escherichia coli group, Klebsiella pneumoniae group, Enterococcus group and Staphylococcus aureus group, and the differences were statistically significant ($P < 0.05$). PLT in Klebsiella pneumoniae group and Serratia marcescens group was significantly higher than that in Escherichia coli, Enterococcus and Streptococcus agalactiae group, and the differences were statistically significant ($P < 0.05$). The CRP level in Streptococcus agalactiae group was higher than that in Klebsiella pneumoniae group and Enterococcus group, and the differences were statistically significant ($P < 0.05$). The PCT level in Klebsiella pneumoniae group was significantly higher than that in Escherichia coli group and Enterococcus group, and the PCT levels in Streptococcus agalactiae group and Serratia marcescens group were significantly higher than that in Enterococcus group, the differences were statistically significant ($P < 0.05$). PLT, CRP and PCT were influencing factors for neonatal bloodstream infection by G⁻ bacteria ($P < 0.05$); CRP and PCT were influencing factors for neonatal bloodstream infection by G⁺ bacteria ($P < 0.05$); PLT and CRP were the influencing factors for neonatal bloodstream infection by fungal ($P < 0.05$). **Conclusion** WBC, NEU, PLT, CRP and PCT could indicate the type of pathogenic bacteria in neonatal bloodstream infection, and provide clinical basis for early diagnosis and treatment of neonatal bloodstream infection.

Key words: pathogenic bacteria; bloodstream infection; neonate; inflammatory index; difference

血流感染是病原微生物侵入血液内生长、繁殖并释放毒素等多种代谢产物而引起的一种全身严重感染性疾病。血流感染会引起新生儿败血症,是一种严重威胁新生儿生命的严重疾病,发病率为 4.5%~9.7%^[1-2]。在临床工作中,新生儿败血症的诊断通过实验室检查来实现,主要包括血液学指标和血培养,血培养操作复杂、耗时较长,可能导致不能及时治疗而出现病情恶化,而血液学指标可快速、准确地诊断早期新生儿败血症,具有重要临床意义^[3-4]。本研究回顾性分析本院 2017 年 6 月至 2021 年 6 月血培养阳性新生儿的临床资料,分析不同病原菌血流感染新生儿白细胞计数(WBC)、中性粒细胞分类百分比(NEU)、血小板计数(PLT)、C 反应蛋白(CRP)、血清降钙素原(PCT)的差异性,为新生儿血流感染的早期诊断和治疗提供依据。

1 资料与方法

1.1 一般资料 本研究采用回顾性分析方法,选取本院 2017 年 6 月至 2021 年 6 月血培养阳性并且检测了血常规、CRP、PCT 的 264 例新生儿作为研究组,另选取同期 184 例血培养阴性新生儿作为对照组。纳入标准:(1)双侧血培养阳性且为同一菌株;(2)新生儿年龄 0~28 d,体温 $\geq 38^{\circ}\text{C}$ 或 $\leq 36^{\circ}\text{C}$;(3)重复送检患儿,只统计首次分离的菌株。排除标准:(1)剔除单瓶血培养阳性(常见皮肤污染菌);(2)新生儿在血培养前接受过抗菌药物治疗;(3)近期有重大手术或多处创伤;(4)合并先天性疾病、遗传性疾病患儿。

1.2 方法 采集所有研究对象 2 个不同部位各 2~5 mL 静脉血注入血培养瓶中用于血培养,另采集 2 mL 左右静脉血注入 EDTA-K₂ 抗凝管中用于血常规和 CRP 检测,采集 2~3 mL 静脉血注入含分离胶的干

燥管中用于 PCT 检测,所有标本在 2 h 内完成检测。血常规检测仪器为希森美康血液分析仪及配套试剂;PCT 检测采用荧光免疫层析法,采用 Maya-300 荧光免疫定量分析仪;CRP 检测采用速率免疫比浊法,检测仪器为深圳普门科技股份有限公司产品。所有检测项目按照相应标准操作程序及试剂盒说明书执行。血培养仪器为法国生物梅里埃公司 BACT/ACERT3D 全自动血培养仪,阳性报警后立即转种血琼脂平板、巧克力平板和麦康凯平板,置于 35 ℃ 的 CO₂ 培养箱进行孵育。细菌鉴定采用 VITEK2 Compact 全自动细菌鉴定仪。

1.3 统计学处理 采用 SPSS26.0 统计软件进行数据分析处理。符合正态分布的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,多组间比较采用单因素方差分析,多组间两两比较采用 LSD-t 检验;不符合正态分布的计量资料以 $M(P_{25}, P_{75})$ 表示,组间比较采用秩和检验。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。采用多因素 Logistic 回归分析 WBC、NEU、PLT、CRP、PCT 对新生儿不同病原菌血流感染的影响。

2 结 果

2.1 血流感染新生儿致病菌类型分布 研究组 264 例血培养阳性新生儿中革兰阴性菌 (G^- 菌) 196 株 (74.24%),其中肺炎克雷伯菌 74 株,大肠埃希菌 70 株,黏质沙雷菌 25 株,产气肠杆菌 8 株,铜绿假单胞菌 5 株,鲍曼不动杆菌 3 株,阴沟肠杆菌 3 株,其他 8 株;革兰阳性菌 (G^+ 菌) 50 株 (18.94%),其中无乳链球菌 (B 群) 17 株,肠球菌 (D 群) 17 株,金黄色葡萄球菌 8 株,解液食酸盐链球菌 2 株,溶血葡萄球菌 2 株,其他 4 株;真菌 18 株 (6.82%),其中白色念珠菌 7 株,近平滑念珠菌 7 株,副热带假丝酵母菌 4 株。

2.2 4 组血流感染新生儿各项炎症指标水平比较 G^+ 菌组 WBC 明显高于 G^- 菌组和对照组,差异均有

统计学意义 ($P < 0.05$); G^+ 菌组、 G^- 菌组和对照组与真菌组 WBC 比较,差异均无统计学意义 ($P > 0.05$)。 G^+ 菌组、 G^- 菌组 NEU 均明显高于对照组和真菌组,差异均有统计学意义 ($P < 0.05$);真菌组与对照组 NEU 比较,差异无统计学意义 ($P > 0.05$)。真菌组 PLT 低于 G^- 菌组, G^- 菌组又低于 G^+ 菌组, G^+ 菌组又低于对照组,4 组间两两比较,差异均有统计学意义 ($P < 0.05$)。 G^+ 菌组、 G^- 菌组、真菌组 CRP 水平分别与对照组比较,差异均有统计学意义 ($P < 0.05$);但 G^+ 菌组、 G^- 菌组、真菌组 CRP 水平两两之间比较,差异均无统计学意义 ($P > 0.05$)。 G^- 菌组、 G^+ 菌组、真菌组 PCT 水平分别与对照组比较,差异均有统计学意义 ($P < 0.05$); G^- 菌组 PCT 水平高于 G^+ 菌组, G^+ 菌组又高于真菌组,真菌组又高于对照组,4 组间两两比较,差异均有统计学意义 ($P < 0.05$)。见表 1。

2.3 6 种主要病原菌所致血流感染新生儿各项炎症指标水平比较 根据新生儿感染的主要病原菌类型分为大肠埃希菌组、肺炎克雷伯菌组、黏质沙雷菌组、肠球菌组、无乳链球菌组、金黄色葡萄球菌组,6 种主要病原菌所致血流感染新生儿 WBC 两两之间比较,差异均无统计学意义 ($P > 0.05$)。无乳链球菌组 NEU 均明显高于大肠埃希菌组、肺炎克雷伯菌组、肠球菌组和金黄色葡萄球菌组,差异均有统计学意义 ($P < 0.05$);但与黏质沙雷菌比较,差异无统计学意义 ($P > 0.05$)。肺炎克雷伯菌组、黏质沙雷菌组 PLT 降低幅度均明显高于大肠埃希菌组、肠球菌组和无乳链球菌组,差异均有统计学意义 ($P < 0.05$)。肺炎克雷伯菌组、肠球菌组、无乳链球菌组 CRP 水平两两之间比较,差异均有统计学意义 ($P < 0.05$)。肺炎克雷伯菌组 PCT 水平高于大肠埃希菌组和肠球菌组,无乳链球菌组、黏质沙雷菌组 PCT 水平均明显高于肠球菌组,差异均有统计学意义 ($P < 0.05$)。见表 2。

表 1 4 组血流感染新生儿各项炎症指标水平比较 [$\bar{x} \pm s$ 或 $M(P_{25}, P_{75})$]

组别	n	WBC($\times 10^9/L$)	NEU(%)	PLT($\times 10^9/L$)	CRP(mg/L)	PCT($\mu g/L$)
对照组	184	13.50±3.31	41.87±11.98	326.20±100.62	0.25(0.01~0.50)	0.05(0.01~0.16)
G^- 菌组	196	12.72±8.63	56.71±18.55	154.82±105.84	20.22(4.66~46.89)	6.64(1.98~19.01)
G^+ 菌组	50	18.28±9.93	59.49±19.43	234.08±121.13	15.40(0.88~45.33)	3.21(0.19~22.06)
真菌组	18	15.82±13.24	42.45±18.90	100.12±57.17	17.98(3.78~27.56)	0.41(0.30~0.65)
F/H		4.384	32.370	104.156	248.782	251.389
P		0.007	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

表 2 不同病原菌组新生儿各项炎症指标水平比较 [$\bar{x} \pm s$ 或 $M(P_{25}, P_{75})$]

不同病原菌组	n	WBC($\times 10^9/L$)	NEU(%)	PLT($\times 10^9/L$)	CRP(mg/L)	PCT($\mu g/L$)
大肠埃希菌组	70	13.06±8.40	54.71±18.11	207.17±113.01	5.85(1.53~40.80)	3.01(0.74~11.92)
肺炎克雷伯菌组	74	12.76±9.17	56.99±19.48	111.23±76.08	27.00(9.75~64.38)	11.07(3.88~29.75)
黏质沙雷菌组	25	13.45±9.77	65.37±15.41	111.96±76.61	21.31(12.56~41.88)	8.37(4.17~16.34)
肠球菌组	17	15.28±6.47	48.44±15.71	285.01±173.22	7.00(0.50~13.75)	0.42(0.10~3.95)
无乳链球菌组	17	19.71±8.90	75.62±8.90	214.59±58.19	44.72(1.88~74.07)	14.56(0.25~37.89)
金黄色葡萄球菌组	8	25.83±19.14	52.99±8.86	192.8±80.82	23.94(8.73~32.27)	11.23(4.82~29.37)
F/H		2.173	13.761	13.445	23.938	27.357
P		0.084	<0.001	<0.001	<0.05	<0.05

2.4 3 组新生儿各项炎症指标多元 Logistic 回归分析 G⁻ 菌组相对于对照组, WBC、NEU 不是新生儿血流感染 G⁻ 菌的影响因素 ($P > 0.05$), 而 PLT、CRP、PCT 是新生儿血流感染 G⁻ 菌的影响因素 ($P < 0.05$), 其偏回归系数 (β) 分别为 -0.005、5.193、2.724。G⁺ 菌组相对于对照组, WBC、NEU、PLT 不是新生儿血流感染 G⁺ 菌的影响因素 ($P > 0.05$), 而

CRP、PCT 是新生儿血流感染 G⁺ 菌的独立影响因素 ($P < 0.05$), 其 β 分别为 5.198、2.726。真菌组相对于对照组, WBC、NEU、PCT 不是新生儿血流感染真菌的影响因素 ($P > 0.05$), 而 PLT、CRP 是新生儿血流感染真菌的独立影响因素 ($P < 0.05$), 其 β 分别为 -0.300、5.208。见表 3。

表 3 3 组新生儿各项炎症指标多元 Logistic 回归分析

组别	项目	β	SE	Wald χ^2	P	OR	95%CI
G⁻ 菌组							
	WBC	0.003	0.062	0.003	0.959	1.003	0.888~1.133
	NEU	0.029	0.018	2.519	0.113	1.030	0.993~1.067
	PLT	-0.005	0.002	4.133	0.042	0.995	0.991~1.000
	CRP	5.193	1.945	7.126	0.008	180.082	3.976~8 156.050
	PCT	2.724	0.942	8.358	0.004	15.243	2.404~96.635
G⁺ 菌组							
	WBC	0.066	0.063	1.088	0.297	1.068	0.944~1.208
	NEU	0.034	0.020	3.031	0.082	1.035	0.996~1.075
	PLT	0.003	0.002	1.411	0.235	1.003	0.998~1.008
	CRP	5.198	1.946	7.139	0.008	180.967	3.995~8 196.588
	PCT	2.726	0.942	8.369	0.004	15.271	2.409~96.817
真菌组							
	WBC	0.040	0.069	0.341	0.559	1.041	0.909~1.192
	NEU	0.025	0.026	0.882	0.348	1.025	0.973~1.080
	PLT	-0.030	0.007	17.837	<0.001	0.971	0.957~0.984
	CRP	5.208	1.945	7.169	0.007	182.757	4.038~8 271.678
	PCT	0.754	1.187	0.404	0.525	2.126	0.208~21.760

注:—表示无数据。

3 讨 论

不同病原菌感染所引起的新生儿败血症患儿感染致病菌分布类型有所不同。本研究结果显示, 新生儿血流感染致病菌主要为 G⁻ 菌 (74.24%)、G⁺ 菌 (18.94%)、真菌 (6.82%)。在新生儿感染性疾病诊断中, 有研究报道显示, WBC、NEU、PLT 等血液指标有不可靠性, 但作为一项常规检查, 有方便、快捷等优点。有研究表明, 正常血常规检测有助于排除新生儿败血症^[5]。一般为出生 6 h 以后早发败血症, WBC $\geq 30 \times 10^9 / L$ (出生后 6 h 至 3 d) 或出生 3 d 后晚发败血症, WBC $\geq 20 \times 10^9 / L$ (出生大于 3 d), 任何日龄 WBC $< 5 \times 10^9 / L$ 均提示异常; PLT $< 100 \times 10^9 / L$ 有明确诊断价值^[6-7]。本研究结果显示, G⁺ 菌组 WBC 明显高于 G⁻ 菌组和对照组, 差异均有统计学意义 ($P < 0.05$); G⁺ 菌组、G⁻ 菌组 NEU 与对照组和真菌组比较, 差异均有统计学意义 ($P < 0.05$); 4 组 PLT 两两比较, 差异均有统计学意义 ($P < 0.05$), 真菌组 PLT 低于 G⁻ 菌组, G⁻ 菌组又低于 G⁺ 菌组, G⁺ 菌组又低于对照组, 说明真菌感染的新生儿 PLT 降低幅度最大。6 种主要病原菌所致血流感染新生儿 WBC 两两比较, 差异均无统计学意义 ($P > 0.05$)。无乳链球菌组 NEU 均明显高于大肠埃希菌组、肺炎克雷伯菌组、肠球菌组和金黄色葡萄球菌组, 差异均有统计

学意义 ($P < 0.05$)。肺炎克雷伯菌组、黏质沙雷菌组 PLT 降低幅度明显高于大肠埃希菌组、肠球菌组和无乳链球菌组, 差异均有统计学意义 ($P < 0.05$)。CRP 是目前新生儿感染性疾病研究最广泛的一种急性时相反应蛋白, 当机体发生炎性反应时, CRP 水平会快速升高, 甚至会增加至细菌感染正常水平的 1 000 倍^[8-9]。在感染过程中, CRP 还可诱导白细胞介素 (IL)-6、IL-1 和其他细胞因子分泌水平增加。CRP 可激活补体通路, 诱导细胞凋亡, 抑制巨噬细胞驱动的促炎性反应^[10-11]。对于血流感染的诊断, CRP 的特异度较低, 但在病原菌感染情况下, 血培养阳性患者 CRP 水平明显高于阴性患者, 因此, CRP 可作为临幊上筛查血流感染的重要指标^[12-13]。本研究结果显示, G⁻ 菌组、G⁺ 菌组、真菌组 CRP 水平分别与对照组比较, 差异均有统计学意义 ($P < 0.05$), 但 G⁻ 菌组、G⁺ 菌组、真菌组两两之间比较, 差异均无统计学意义 ($P > 0.05$)。说明不同病原菌血流感染新生儿 CRP 水平均呈不同程度升高。6 种主要病原菌中, 肺炎克雷伯菌组、肠球菌组、无乳链球菌组 CRP 水平两两之间比较, 差异均有统计学意义 ($P < 0.05$)。PCT 是由 11 号染色体上的降钙素 I 基因编码, 包含 114~116 个氨基酸, 是一种无激素活性的降钙素前肽物质, 在甲状腺中分泌, 进入体循环之前被转化为降钙素^[14]。

PCT 是一种特异性区分细菌感染和其他病因导致的炎性反应的重要标志物。PCT>0.1 ng/mL, 可能表明存在细菌感染; PCT>0.5 ng/mL, 要考虑发展成为败血症的可能^[15]。有研究表明, PCT 可以作为鉴别 G⁺ 菌和 G⁻ 菌引起的血流感染的炎症标志物, 是因为 G⁺ 菌、G⁻ 菌通过不同的 Toll 样受体信号通路激活炎症因子释放, 从而诱导产生不同水平的 PCT^[16-17]。本研究结果显示, G⁻ 菌组、G⁺ 菌组、真菌组 PCT 水平分别与对照组比较, 差异均有统计学意义 ($P<0.05$)。肺炎克雷伯菌组 PCT 水平明显高于大肠埃希菌组和肠球菌组, 差异均有统计学意义 ($P<0.05$); 无乳链球菌组、黏质沙雷菌组 PCT 水平均明显高于肠球菌组, 差异均有统计学意义 ($P<0.05$)。多元 Logistic 回归分析结果显示, PLT、CRP、PCT 是新生儿血流感染 G⁻ 菌的影响因素 ($P<0.05$); CRP、PCT 是新生儿血流感染 G⁺ 菌的影响因素 ($P<0.05$); PLT、CRP 是新生儿血流感染真菌的影响因素 ($P<0.05$)。

综上所述, WBC、NEU、PLT、CRP、PCT 可以对新生儿血流感染致病原菌的类型做出初步判断, 为其临床早期诊断和治疗提供有效参考依据。

参考文献

- [1] KARGALTSEVA N M, KOTCHEROVETS V I, MIRONOV A Y, et al. Inflammation markers and blood stream infection(review of literature)[J]. Klin Lab Diagn, 2019, 64(7):435-442.
- [2] FLEISCHMANN-STEUZEK C, GOLDFARB D M, SCHLATT-MANN P, et al. The global burden of pediatric and neonatal sepsis: a systematic review[J]. Lancet Respir Med, 2018, 6(3):223-230.
- [3] MAESTRAGGI Q, LEBAS B, CLERE-JEHL R, et al. Skeletal muscle and lymphocyte mitochondrial dysfunctions in septic shock trigger ICU-acquired weakness and sepsis-induced immunoparalysis [J]. Biomed Res Int, 2017, 2017:7897325.
- [4] LI Q, GONG X. Clinical significance of the detection of procalcitonin and C-reactive protein in the intensive care unit[J]. Exp Ther Med, 2018, 15(5):4265-4270.
- [5] GILFILLAN M, BHANDARI V. Biomarkers for the diagnosis of neonatal sepsis and necrotizing enterocolitis: clinical practice guidelines[J]. Early Hum Dev, 2017, 105:25-33.
- [6] 中华医学会儿科学分会新生儿学组, 中国医师协会新生儿科医师分会感染专业委员会. 新生儿败血症诊断及治疗专家共识: 2019 版[J]. 中华儿科杂志, 2019, 57(4): 252-257.
- [7] PUGIN L, PIETRASANTA C, MILANI S, et al. Presepin (soluble CD14 subtype): reference ranges of a new sepsis marker in term and preterm neonates [J]. PLoS One, 2015, 10(12):e0146020.
- [8] SPROSTON N R, ASHWORTH J J. Role of C-reactive protein at sites of inflammation and infection[J]. Front Immunol, 2018, 9:754.
- [9] DE SANTO C, ARSCOTT R, BOOTH S, et al. Invariant NKT cells modulate the suppressive activity of IL-10-secreting neutrophils differentiated with serum amyloid A [J]. Nat Immunol, 2010, 11(11):1039-1046.
- [10] SHARMA D, FARAHBAKHSH N, SHASTRI S, et al. Biomarkers for diagnosis of neonatal sepsis: a literature review[J]. J Matern Fetal Neonatal Med, 2018, 31(12): 1646-1659.
- [11] SZALAI A J, VANCOTT J L, MCGHEE J R, et al. Human C-reactive protein is protective against fatal *Salmonella enterica* serovar *typhimurium* infection in transgenic mice[J]. Infect Immun, 2000, 68(10):5652-5656.
- [12] POVOA P, GARVIK O S, VINHOLT P J, et al. Creactive protein and albumin kinetics after antibiotic therapy in community-acquired blood stream infection[J]. Int Infect Dis, 2020, 95:50-58.
- [13] 刘海冰, 张悦, 陈建国, 等. PCT、CRP 及内毒素对血流感染致病菌类型鉴别能力的研究[J]. 检验医学与临床, 2021, 18(14):1985-1988.
- [14] DE JONG E, VAN OERS J A, BEISHUIZEN A, et al. Efficacy and safety of procalcitonin guidance in reducing the duration of antibiotic treatment in critically ill patients: a randomised, controlled, openlabel trial[J]. Lancet Infect Dis, 2016, 16(7):819-827.
- [15] ZHANG X F, WANG M Z, WEI S Q. Value of serum procalcitonin, C-reactive protein and amyloid in differential diagnosis of enteritis in children[J]. Anhui Med Pharm J, 2019, 23(10):2044-2046.
- [16] LELI C, FERRANTI M, MORETTI A, et al. Procalcitonin level sing ram-plsitive, gram-negative and fungal bloods stream infections [J]. Dis Markers, 2015, 2015: 701480.
- [17] CHAJ K, KWON H, BYUNS J, et al. Clinical value of procalcitonin for suspected nosocomial bloodstream infection[J]. Korean J Intern Med, 2018, 33(1):176-184.

(收稿日期:2021-12-08 修回日期:2022-04-09)