

## 社区获得性耐甲氧西林金黄色葡萄球菌感染研究进展

### Research progress of community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infection

李春辉(LI Chun-hui) 综述 吴安华(WU An-hua) 审校

(中南大学湘雅医院, 湖南 长沙 410008)

(Xiangya Hospital, Central South University, Changsha 410008)

[关键词] 金黄色葡萄球菌;耐甲氧西林金黄色葡萄球菌;社区感染;CA-MRSA;HA-MRSA

[中图分类号] R378.1<sup>+</sup>1 [文献标识码] A [文章编号] 1671-9638(2008)06-0430-05

耐甲氧西林金黄色葡萄球菌(Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*, MRSA)是医院感染的重要病原菌之一,自 1961 年在英国首次被报道以来,其感染率不断上升,目前医院正面临着 MRSA 感染日益严重和多重耐药的挑战。MRSA 对包括甲氧西林在内的多种抗菌药物耐药,由它所致的感染易呈流行或暴发流行,治疗困难且病死率高,成为临床治疗的一大难题。医院感染 MRSA(hospital-acquired, HA-MRSA)一直受到人们的关注。近年发现,MRSA 也可引起社区获得性感染,社区获得性 MRSA(community-acquired, CA-MRSA)通常对非  $\beta$ -内酰胺类抗生素敏感,在流行病学上不同种群中有其独特的感染谱,易见于皮肤脓肿、坏死性筋膜炎及坏死性肺炎。近 20 年,尤其是近 3 年,CA-MRSA 的播散已经成为一个全球性的问题。在 CA-MRSA 分离率达到一定程度的国家,此种菌株所导致的感染近来逐渐受到国内外学者的关注,并采取相应的防治措施。本文就 CA-MRSA 的流行病学、耐药特点、机制、传播机制及预防治疗对策作一综述。

#### 1 CA-MRSA 流行病学

1940 年,英国的 Florey 和 Chain 联合研制成了可供人体注射用的青霉素 G,并大量应用于临床,许多曾被认为是致命的感染性疾病得以治愈,但细菌在抗菌药物面前并未坐以待毙,为了继续生存,它们

产生了耐药性。Fleming 发现的青霉素属  $\beta$ -内酰胺类抗生素,针对葡萄球菌感染问题发挥了决定性作用, $\beta$ -内酰胺环是其重要结构,然而为时不久,葡萄球菌便产生了  $\beta$ -内酰胺酶使青霉素的  $\beta$ -内酰胺环开环失效。在 1959 年,人们开发出了耐水解酶,并研制出不易开环的甲氧西林,葡萄球菌的感染再一次得到控制。但是甲氧西林广泛应用于临床仅仅 2 年,即 1961 年,人们就发现了 MRSA,且随着时间的推移,MRSA 的分离率呈显著上升趋势。据美国疾病预防控制中心(CDC)统计,世界每年约有 10 万人感染 MRSA。Johnson 等报道,在 England 和 Wales 医院患者血液分离出的金黄色葡萄球菌中,MRSA 所占比率从 1990 年的 2% 上升至 2003 年的 40%<sup>[1]</sup>。而这一数据在我国增长更显著。曾有报道,上海市 MRSA 占金黄色葡萄球菌的比率在 1977—1979 年为 5%、1985—1986 年为 24%<sup>[2]</sup>、1990—2004 年则上升到了 50%~70% 以上<sup>[3]</sup>。全国医院感染监控网 1999 年 6 月—2000 年 12 月数据表明,医院感染革兰阳性球菌中金黄色葡萄球菌居第 1 位,其中 MRSA 高达 79.07%<sup>[4]</sup>。

MRSA 流行持续波及到了世界范围内众多的医院或其他医疗机构,甚至在许多地区 MRSA 已经成了分离菌中最常见的耐药菌。MRSA 除了凸现于医院感染外,已开始严重影响到社区。MRSA 社区获得性感染在世界范围内出现始于 20 世纪 80 年代。Saravolatz 等<sup>[5]</sup>首次报道了 CA-MRSA 感染,这些菌株最早是在静脉吸毒者与医务人员的密切接

[收稿日期] 2007-06-18

[作者简介] 李春辉(1981-),男(汉族),湖南省岳阳市人,医师,主要从事感染性疾病和医院感染控制研究。

[通讯作者] 吴安华 E-mail:dr\_wuanhua@sina.com

触者中分离到的。由于最初 CA-MRSA 感染散发病例的报道描述通常不具有 HA-MRSA 的危险因素,因而并未引起人们的关注。1999 年,美国明尼苏达州和北达科他州农村的 4 例儿童死于 CA-MRSA 感染,而这些儿童并不具备 MRSA 医院感染的危险因素,明显暴露出这些微生物的潜在威胁,从而引起了人们对 CA-MRSA 的广泛关注,并逐渐形成了 CA-MRSA 与 HA-MRSA 独立演变的观念<sup>[6]</sup>。随后几年至今欧美国家常有此方面的报道,其感染所引起的危害不容忽视。Bukharie 等<sup>[7]</sup>通过对就诊于该院的 MRSA 感染患者的研究发现,自 1998—2000 年,CA-MRSA 感染者占 MRSA 感染病例总数的比率呈逐年增高趋势,分别为 5%、9% 和 33%,且发病者多为 <18 岁的既往健康的年轻人。Dinusha 等<sup>[8]</sup>回顾性调查 1997—2001 年从 1 063 名英国儿童分离出的 MRSA,发现 CA-MRSA 占 40%,其中绝大多数为皮肤软组织感染。李家泰等<sup>[9-10]</sup>调查我国 9 大城市 10 余家大型医院,发现 1998—1999 年所分离的 MRSA 中 CA-MRSA 占 21.84%,2002—2003 年监测发现达到了 37.0%。

## 2 医院、社区感染 MRSA 区别

CA-MRSA 的定义尚不统一,其判断标准也不是很明确。Fridkin 等<sup>[11]</sup>提议 CA-MRSA 应为:(1)患者在门诊或入院 48 h 内分离到 MRSA;(2)该患者 1 年内无住院或长期与护理机构等医疗机构接触史;(3)无手术及透析史;(4)无长期留置导管或人工医疗装置;(5)无 MRSA 菌株分离史。统计调查资料提示<sup>[12-13]</sup>,HA-MRSA 感染与 CA-MRSA 感染在某些方面是不同的,详见表 1。关于 CA-MRSA 的来源目前尚无定论,自有文献报道起,就没有明确这种菌株是从医院环境逃逸出来的医院感染株,还是新出现的葡萄球菌染色体盒(SCCmec)DNA 获得株。目前主要有两种推论:(1)CA-MRSA 菌株是医院相关 MRSA 菌株通过出院患者和医院内的工作人员流向社区。(2)医院外的甲氧西林敏感金黄色葡萄球菌(MSSA)水平获得了耐药决定基因 *MecA*,形成 CA-MRSA,也就是某些 CA-MRSA 起源于社区<sup>[14]</sup>。

表 1 CA-MRSA 与 HA-MRSA 的区别

	CA-MRSA	HA-MRSA
感染人群	年轻人多见	老年人多见
感染部位	多发生于无创的表浅或深部皮肤或软组织	有创伤或导管留置部位
SCCmec 分型	IV、V	I、II、III
PVL*	有	无
药敏	大多对非 $\beta$ -内酰胺类抗菌药物敏感	多重耐药

\* 潘瓦杀白细胞素(Panton-Valentine leukocidin,PVL)

### 2.1 MRSA 在医院和社区的传播途径或机制

2.1.1 MRSA 医院感染的危险因素 总结分析 MRSA 感染患者临床资料,其危险因素常见于以下情况<sup>[15]</sup>:危重症、经过手术打击、多脏器功能不全的患者处于应激状态;高龄导致脏器功能老化,免疫系统反应差;糖尿病和恶性肿瘤致代谢异常;脑血管病和慢性阻塞性肺气肿患者大多行动不便或长期卧床、病程长,病变累及脏器多、程度深;长时间鼻饲或静脉营养患者营养不良。这些患者免疫力低下,是 MRSA 感染的高危人群。长时间使用广谱抗菌药物容易增加耐药菌株的出现。

2.1.2 MRSA 在医院内的传播途径 医院内金黄色葡萄球菌感染多发生在重症监护室(ICU)、烧伤科、呼吸内科、神经内科、神经外科。医院内传播途径:一是主要通过医护人员的手从一位患者传播给另一位患者,或患者使用过的器械未进行严格消毒,从而导致 MRSA 在患者之间相互传播;另一途径是 MRSA 感染患者通过污染医院环境而使其他患者感染 MRSA,主要传播模式为患者—环境—患者。ICU 是 MRSA 感染的高发区域和感染疫源地,易形成交叉感染和接触传播。在 ICU 患者的各种感染中,MRSA 感染的流行占主导地位,患者多数长时间住院,或住院期间进行过重大手术,过多使用广谱抗菌药物。上述病区患者全身微生态稳定性被破坏,免疫功能下降容易发生感染,加上呼吸机的使用、动静脉导管的植入、手术等侵袭性操作的实施,使皮肤黏膜的屏障受到破坏或有关医源因素的影响均使 MRSA 易于在科室内传播流行。下呼吸道、外科切口、导管留置相关部位是金黄色葡萄球菌常见的感染部位。

2.1.3 MRSA 在社区感染的危险因素及途径 大部分 CA-MRSA 的菌株是从深部皮肤、软组织感染和坏死性肺炎患者体内分离获得。综合分析 CA-MRSA 感染的危险因素<sup>[16-17]</sup>,CA-MRSA 多在以下社区群体中出现:如进行团队合作的运动员、军队

士兵、静脉注射吸毒者、监狱人员、和社会经济水平较低的人群；过于拥挤、密切接触和居住环境质量差易于造成 CA-MRSA 的流行。Young 等<sup>[18]</sup>回顾分析 2000 年 7 月 1 日—2003 年 6 月 30 日在旧金山 I-SIS(Integrated Soft Tissue Infection Services)就诊的患者发现,84%的患者为无家可归或没有医疗保障者,58%的患者为静脉吸毒者；在 78%的金黄色葡萄球菌感染患者中,多次感染患者的培养物分析发现 CA-MRSA 占 59%；认为无家可归的流浪人员和静脉吸毒者是金黄色葡萄球菌和 CA-MRSA 感染的高危人群。据 Vandenesch 等<sup>[19]</sup>报道,目前所发现的 CA-MRSA 菌株,大多能产生 PVL,具有强烈的致坏死作用,其毒性因子可以导致皮肤软组织的破坏。PVL 的这种坏死作用是引起坏死性肺炎的主要因素,它可致肺泡膜大量坏死,其病死率为 75%。这些 PVL 阳性 CA-MRSA 感染者很容易造成家庭成员之间的相互传播,此外在大的社区范围如监狱、学校和运动团队等均易四处播散。其传播方式可为未破损皮肤的直接接触和间接接触,如触碰毛巾、床单、体育设备等。这种皮肤感染起初可能会被误认为是某些蚊虫叮咬所致。如美国曾有一例监狱 CA-MRSA 感染者被认为是蜘蛛咬伤,这种极易引起误诊的病例需引起我们的重视。

另外, Vandenesch 等<sup>[19]</sup>还报道了 CA-MRSA 流行菌株的分型在欧洲国家主要为 ST80,美国主要为 ST8 和 ST59,澳大利亚主要为 ST30,加拿大主要为 ST1<sup>[20]</sup>,中国香港主要为 ST30<sup>[21]</sup>,中国台湾主要为 ST59。其分型方法为多位点序列分析(multilocus sequence typing, MLST)。MLST 是 1998 年报道的一种具有很高区分能力的分子生物学方法,克服了脉冲场凝胶电泳(PFGE)的不足。由于金黄色葡萄球菌的基因具有高度一致性,看家基因的进化非常慢,多态性位点较少,在此基础上,选择金黄色葡萄球菌的 7 个看家基因,用聚合酶链反应(PCR)法分别扩增 402—516 个碱基的片段,然后进行测序,比较多态性位点的不同,得到不同的等位基因谱。由于其中任何一个看家基因都有许多等位基因,菌株间有相同等位基因谱的可能性极小。所以,等位基因谱相同就可以认为是同一个克隆株。不同实验室间的序列数据容易比较。MLST 的主要优势是已经建立了有大型数据库的国际网站,可以直接将结果提交数据库与已知的流行株进行比较和分析,便于了解不同国家和地区分离的 MRSA 的遗传相关性,有利于迅速控制感染的暴发和流行。

### 3 CA-MRSA 感染的治疗与预防

3.1 CA-MRSA 感染的治疗 CA-MRSA 所致的单纯皮肤脓肿往往采用切开引流法来治疗,而严重的 MRSA 感染,初期若未及时选用合适的抗菌药物治疗,其治疗费用将会大大增加。CA-MRSA 发病率很高的地区,经验性抗菌治疗指导方针有差异。在澳大利亚北部地区,对某些败血症患者往往经验性给予静脉注射万古霉素治疗<sup>[22]</sup>；口服克林霉素和甲氧苄啶/磺胺甲噁唑是美国一些地区当前治疗皮肤感染的一线药物。与绝大部分 HA-MRSA 相比,虽然 CA-MRSA 通常对多数非  $\beta$ -内酰胺类抗菌药物敏感,但长时间使用,这些细菌对非  $\beta$ -内酰胺类抗菌药物的耐药也相对容易获得。近 2 年来,克林霉素的广泛使用导致美国东北部出现了少数耐药性显著升高的 CA-MRSA<sup>[23]</sup>。

万古霉素仍是对 MRSA 抗菌活性最强的药物,仍然可作为治疗 MRSA 的一张王牌;利奈唑胺也显示了很强的抗菌活性,其是第 1 个用于临床的新型噁唑烷酮类(oxazolidinone)抗菌药物,2000 年 4 月在美国上市,对 MRSA 等革兰阳性细菌具有很强的抑制作用。噁唑烷酮类药物与现有的其他抑制蛋白质合成的抗菌药物相比,作用机制有所差异。利奈唑胺为细菌蛋白质合成抑制剂,作用于细菌 50 S 核糖体亚单位;与其他药物不同,不影响肽基转移酶活性,只是作用于翻译系统的起始阶段,抑制 mRNA 与核糖体连接,阻止 70 S 起始复合物的形成,从而抑制细菌蛋白质的合成;其药物作用机制独特,与其他抗菌药物无交叉耐药性。奎奴普丁/达福普汀已在欧洲和美国注册临床应用。该药是奎奴普丁与达福普汀以 3 : 7 比例混合而成的链阳菌素类药物,两种药物具有协同抗菌作用。其中奎奴普丁能阻断氨基酰-tRNA 进入核糖体形成肽链,达福普汀可使肽酰基-tRNA 错位,从而使 mRNA 上的密码错译并增强奎奴普丁对核糖体的亲和力,从而抑制细菌蛋白质合成。两者协同抗菌活性增强为单药的 8~16 倍,对 MRSA 具有良好的抗菌效果。另外,我们必须认识到,随着万古霉素在临床上的广泛应用,逐渐导致了 MRSA 对万古霉素的敏感性降低。1996 年,日本 Hiramatsu 等<sup>[24]</sup>报道了一例患者分离出来的耐万古霉素金黄色葡萄球菌(VRSA),后经美国 CDC 证实为对万古霉素中介的金黄色葡萄球菌(VISA);此外,相继在美国、法国、非洲等地都证实了对

万古霉素低耐药的葡萄球菌 VISA 的存在。2002 年, 美国 CDC 先后报道了 2 例 VRSA 感染病例, 被公认为是最初发现并经确认为真正的 VRSA 感染; 2004 年报道了第 3 例 VRSA 感染病例, 见表 2<sup>[25-27]</sup>; 到目前, 经美国 CDC 确认的 VRSA 共有 6 株。

由于目前有关研究的观察资料十分有限且尚无简单有效的方法, 控制 CA-MRSA 的流行播散仍然

是个问题。在其他国家 MRSA 感染逐年增加的同时, 有些国家 MRSA 感染的预防控制取得了很好的效果, 如丹麦 MRSA 的分离率已由 1971 年的 15% 下降到 1984 年的 0.2%, 并且维持至今。其对 CA-MRSA 的控制也卓有成效, 对接触者积极追踪调查及对携带者隔离, 在终止 CA-MRSA 的暴发流行中取得了成功<sup>[28]</sup>。

表 2 美国 CDC 报道 3 例 VRSA 资料

报道日期	地区	标本来源	MIC( $\mu\text{g}/\text{mL}$ )	患者基础疾病
2002-07-05	密歇根州	导尿管口	1 028	糖尿病、慢性肾衰竭
2002-10-11	宾夕法尼亚	足部溃疡	32	慢性足溃疡、骨髓炎
2004-04-23	纽约	尿	64	长期医疗机构接触史

3.2 CA-MRSA 的预防 预防和有效控制 CA-MRSA 仍然是一项挑战。Salgado 等<sup>[29]</sup>阐述了有效控制 CA-MRSA 需要首先控制好医疗机构内感染 MRSA 的观点; 推荐在医疗机构的控制标准包括正确洗手、戴手套、做好防护和设备清洗消毒等。对于社区 MRSA(以体育训练机构为例)的控制, 美国 CDC 推荐以下几项措施<sup>[30]</sup>: (1) 增强对 MRSA 感染的认识, 提高人们(如运动员)关于出现症状或体征上报程序的意识, 并配合调查; (2) 通过培养指导 MRSA 感染的治疗, 必要时切开脓肿引流, 并且抗菌药物的使用要与药敏结果相一致; (3) 教育如何处理伤口, 使用清洁干净敷料覆盖伤口, 并于接触伤口后立即洗手; (4) 通过洗手和淋浴促进人们注意个人卫生, 使用抗菌肥皂, 禁止共用个人用品如剃须刀和毛巾; (5) 如果队员不能保证个人卫生和伤口覆盖, 则不能参加常规活动, 有开放伤口存在者则要禁用公用泳池和用水设施; (6) 对被明确有 MRSA 感染者接触过的区域进行清理, 保持环境和设备的清洁。

隔离和对接触者采取预防措施, 对防止医院和其他便于管理机构内耐药微生物的流行播散起到了重要作用, 但在具体操作中还应考虑多方面因素, 如公众是否会接受并认同以及执行起来的高成本和资源浪费等问题。一旦一个国家或地区的 CA-MRSA 和 HA-MRSA 的检出率都达到很高的状态时(如类似于耐青霉素金黄色葡萄球菌的状态), 控制 MRSA 将不再具有成本效益价值, 或者说, 就很有可能难以控制 MRSA。近几十年来, CA-MRSA 感染现象在世界上广泛出现, 当前我国也正处于 CA-MRSA 暴发流行的上升阶段, 要想取得控制效果, 需要制定一系列相关措施, 任重道远。

### [参考文献]

- [1] Johnson A P, Pearson A, Duckworth G. Surveillance and epidemiology of MRSA bacteremia in the UK[J]. J Antimicrob Chemother, 2005, 56(3): 455-462.
- [2] 朱德妹, 魏明谦, 汪复. 上海地区甲氧西林耐药金黄色葡萄球菌的研究[J]. 中华传染病杂志, 1988, 6: 267.
- [3] 朱德妹, 汪复, 张婴元. 2004 年上海地区细菌耐药性监测[J]. 中国抗感染化疗杂志, 2005, 5(4): 195-200.
- [4] 文细毛, 任南, 徐秀华, 等. 全国医院感染监控网医院感染病原菌分布及耐药性分析[J]. 中华医院感染学杂志, 2002, 12(4): 241-244.
- [5] Saravolatz L D, Markowitz N, Arking L, et al. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. Epidemiologic observations during a community-acquired outbreak[J]. Ann Intern Med, 1982, 96(1): 11-16.
- [6] Centers for Disease Control and Prevention. Four Pediatric deaths from community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*-Minnesota and North Dakota, 1997-1999[J]. MMWR Morb Mortal Wkly Rep, 1999, 48(32): 707-710.
- [7] Bukharie H A, Abdelhadi M S, Saeed I A, et al. Emergence of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* as a community pathogen[J]. Diagn Microbiol Infect Dis, 2001, 40(1): 1-4.
- [8] Dinusha W, Dietrich M D, Dianne B, et al. Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in Southern New England Children[J]. Pediatrics, 2004, 113(4): e347-e352.
- [9] 李家泰, Weinstein A J, 杨敏(代表中国细菌耐药监测研究组). 中国细菌耐药监测研究[J]. 中华医学杂志, 2001, 81(1): 8-16.
- [10] 李家泰, 齐慧敏, 李耘(代表中国细菌耐药监测研究组). 2002—2003 年中国医院和社区获得性感染革兰阳性细菌耐药监测研究[J]. 中华检验医学杂志, 2005, 28(3): 254-265.
- [11] Fridkin S K, Hageman J C, Morrison M, et al. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* disease in three communities [J]. New Engl J Med, 2005, 352(14): 1436-1444.

- [12] Miklaševics E, Haeggman S, Balode A, *et al.* Report on the first PVL-positive community-acquired MRSA strain in Latvia [J]. *Euro surveill*, 2004, 11(9):29-30.
- [13] Fey P D, Said-Salim B, Rupp M E, *et al.* Comparative molecular analysis of community-or hospital-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* [J]. *Antimicrob Agents Chemother*, 2003, 47(1):196-203.
- [14] Salmenlinna S, Lyytikäinen O, Vuopio-Varkila J. Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*, Finland [J]. *Emerging Infect Dis*, 2002, 8(6): 602-607.
- [15] 朱霞. MRSA 感染的高危因素分析及预防[J]. *中国航天医药杂志*, 2003, 5(1):59.
- [16] Kazakova S V, Hageman J C, Matava M, *et al.* A Clone of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* among professional football players[J]. *N Engl J Med*, 2005, 352(5):468-475.
- [17] Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections in correctional facilities -Georgia, California, and Texas, 2001 - 2003 [J]. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*, 2003, 52(41):992-996.
- [18] Young D M, Harris H W, Charlebois E D, *et al.* An epidemic of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* soft tissue infections among medically underserved patients[J]. *Arch Surg*, 2004, 139(9): 947-953.
- [19] Vandenesch F, Etienne J. How to prevent transmission of MRSA in the open community? [J]. *Euro surveill*, 2004, 9(11):5.
- [20] Mulvey M R, MacDougall L, Cholin B, *et al.* Community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*, Canada [J]. *Emerg Infect Dis*, 2005, 11(6):844-850.
- [21] Ho P L, Tse C W, Mak G C, *et al.* Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* arrives in Hong Kong [J]. *J Antimicrob Chemother*, 2004, 54(4):845-846.
- [22] Murray R J, Lim T T, Pearson J C, *et al.* Community onset methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* bacteremia in Northern Australia[J]. *Int J Infect Dis*, 2004, 8(5):275-283.
- [23] Braun L, Craft D, Williams R, *et al.* Increasing clindamycin resistance among methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in 57 northeast United States military treatment facilities[J]. *Pediatr Infect Dis J*, 2005, 24(7):622-626.
- [24] Hiramatsu K, Aritaka N, Hanaki H, *et al.* Dissemination in Japanese hospitals of strains of *Staphylococcus aureus* heterogeneously resistant to vancomycin[J]. *The Lancet*, 1997, 350(12):1670-1673.
- [25] Centers for Disease Control and Prevention 2002. *Staphylococcus aureus* resistant to vancomycin-United States, 2002[J]. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*, 2002, 51(26): 565-567.
- [26] Centers for Disease Control and Prevention 2002. Vancomycin-resistant *Staphylococcus aureus* Pennsylvania, 2002[J]. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*, 2002, 51(40):902.
- [27] Centers for Disease Control and Prevention 2004. Vancomycin-resistant *Staphylococcus aureus*-New York, 2004[J]. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*, 2004, 53(15): 322-323.
- [28] Urth T, Juul G, Skov R, *et al.* Spread of a methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* ST80-IV clone in a Danish community[J]. *Infect Control Hosp Epidemiol*, 2005, 26(2):144-149.
- [29] Salgado C D, Farr B M, Calfee D P. Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: ameta-analysis of prevalence and risk factors[J]. *Clin Infect Dis*, 2003, 36(2): 131-139.
- [30] Centers for Disease Control and Prevention. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections among competitive sports participants; Colorado, Indiana, Pennsylvania, and Los Angeles County, 2000 - 2003 [J]. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*, 2003, 52(33):793-795.

(上接第 418 页)

明显减少,但仍有 41.07%,这可能与 MRS 在手部定植及部分医务人员对洗手方法掌握不够有关。因此,建议医务人员在诊疗活动中严格执行六步洗手法,必要时使用快速手消毒剂消毒双手,以减少或防止医源性 MRS 蔓延及流行。

#### [参 考 文 献]

- [1] 中华人民共和国卫生部. 消毒技术规范[S]. 北京, 2002:173-194.
- [2] 周宏伟,张功祥,陈功祥. 头孢西丁纸片法筛查对耐甲氧西林葡萄球菌评价[J]. *临床检验杂志*, 2006, 24(1):52-53.
- [3] 邵卫东. 手部卫生与医院感染[J]. *现代中西医结合杂志*, 2007, 16(20):2953-2954.
- [4] Boyce J M, Pittet D. Guideline for hand hygiene in health-care

settings; recommendations of the Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee and the HICPAC/SHEA/APIC/IDSA Hand Hygiene Task Force [J]. *Infect Control Hosp Epidemiol*, 2002, 23(12 Suppl):S3-S40.

- [5] 张文红. 耐甲氧西林葡萄球菌医院感染耐药性分析[J]. *中华医院感染学杂志*, 2007, 17(8):998-999.
- [6] 朱小燕,史莉,孙光成. 小儿耐甲氧西林葡萄球菌败血症 585 例耐药性分析[J]. *中国误诊学杂志*, 2007, 7(28):6838-6839.
- [7] 杨辉红,郑霞,韩琴玲. 葡萄球菌耐药性监测[J]. *检验医学与临床*, 2007, 4(12):1168-1169.
- [8] 赵文凯. 耐甲氧西林金黄色葡萄球菌暴发流行调查研究[J]. *中华医院感染学杂志*, 2008, 18(1):64.
- [9] 卢月梅,陈升汶,吴伟元,等. 深圳地区甲氧西林耐药葡萄球菌的耐药性调查[J]. *中国感染与化疗杂志*, 2004, 4(3):143-145.
- [10] 唐晓华,聂锦标,徐霞. 耐甲氧西林葡萄球菌感染的调查与分析[J]. *中国微生态学杂志*, 2007, 19(2):204-206.