论著

文章编号:1000-5404(2014)10-1050-05

BK通道对大鼠膀胱Cajal间质细胞兴奋性的调控作用

白新宇,董兴有,王 亮,赵 江,赵 滨,王青青,李龙坤 (400037 重庆,第三军医大学新桥医院泌尿外科)

[摘要] **目的** 观察BK通道在大鼠膀胱Cajal间质细胞(interstitial cells of Cajal, ICCs)中的表达,探讨其对膀胱ICCs的调节功能。**方法** 健康雌性清洁SD大鼠48只,Western blot和免疫荧光双标观测膀胱ICCs BK通道表达情况,膜片钳记录膀胱ICCs BK通道电流,激光共聚焦检测膀胱ICCs钙内流。**结果** 膀胱ICCs表达起主要功能的BK通道α、β1亚基,记录到ICCs上BK通道外向电流。通道特异性阻断剂蝎毒素(IBTX)可明显抑制膀胱ICCs细胞BK电流,+80 mV下药物作用后相对电流由(23.627±3.897)pA降低为(3.603±1.885)pA($P<0.05$)。IBTX可增加膀胱ICCs钙离子内流,胞内钙荧光强度(F1/F0)从(1.00±0.07)增加到(1.84±0.45),($P<0.05$)。**结论** 膀胱ICCs表达BK通道,阻断BK通道可增加膀胱ICCs的兴奋性。

[关键词] ICCs;大电导钙激活钾通道;膀胱;膜片钳
[中图法分类号] R322.62;R329.25;R334.3 [文献标志码] A

BK channels regulate function of interstitial cells of Cajal in rat bladder

Bai Xinyu, Dong Xingyou, Wang Liang, Zhao Jiang, Zhao Bin, Wang Qingqing, Li Longkun (Department of Urology, Xinqiao Hospital, Third Military Medical University, Chongqing, 400037, China)

[**Abstract**] **Objective** To investigate the expression and function of large conductance calcium-activated potassium (BK) channels in rat bladder interstitial cells of Cajal (ICCs). **Methods** Forty-eight SD rats were used in this study. The expression of the BK channels in the ICCs was detected by double-labeled fluorescence analysis and Western blotting. The BK channel function in the ICCs was assessed using confocal microscopy. The currents of BK channels were evaluated using the whole-cell patch clamp technique, with or without the treatment of selective BK inhibitor iberiotoxin (IBTX). **Results** The α and β1 subunits of the BK channel were expressed on the membrane of bladder ICCs. IBTX decreased the currents of BK channels and increased calcium influx in the ICCs apparently ($P<0.05$). **Conclusion** BK channels are expressed in rat bladder ICCs. Blocking BK channels increases the excitability of ICCs of rat bladder.

[**Key words**] interstitial cells of Cajal; large conductance calcium-activated potassium channels; bladder; patch clamp technique

Supported by the National Natural Science Foundation of China(81070606). Corresponding author: Li Longkun, E-mail: lilongk@hotmail.com

膀胱功能障碍是临床上常见的泌尿外科疾病。逼尿肌兴奋性异常可导致膀胱过度活动、糖尿病性膀胱等多种膀胱疾病的发生。目前,导致膀胱收缩功能障碍的病因还存在较大争议,肌源性和神经源性因素都有可能参与膀胱兴奋性的调节,而肌源性因素日益受到重视。越来越多的证据显示Cajal间质细胞(interstitial cells of Cajal, ICCs)对调节膀胱的兴奋性具有重要的作用[1-2]。BK通道由孔道形成亚基α与调节亚基β1~4组成,能够被细胞膜去极化和钙离子内流激活,并能够被蝎毒素(iberiotoxin, IBTX)高选择性阻滞[3]。细胞内肌浆网雷诺定受体钙离子释放(钙火花)也可激活BK通道。BK通道开放可使膀胱平滑肌细胞动作电位复极化并保持电位的稳定[1],近期研究证明,BK通道可以通过反馈性抑制平滑肌细胞的兴奋来调节膀胱收缩功能[4-5]。BK通道的下调或上调将导致膀胱过度活动或膀胱收缩功能障碍等疾病。其中β1亚基主要在平滑肌和肾脏表达[6-7],对增加通道的钙敏感性,减弱电流激活动力学起关键作用[8-9]。然而,BK通道如何参与调节膀胱ICCs膜电位和兴奋性尚少见详细的报道。本研究初步探讨了BK通道在膀胱ICCs细胞中的表达和潜在调控功能,以期对膀胱功能异常的基础研究提供新的思路。

[基金项目] 国家自然科学基金(81070606)
[通信作者] 李龙坤, E-mail:lilongk@hotmail.com
[优先出版] http://www.cnki.net/kcms/detail/51.1095.R.20140328.0954.012.html(2014-3-28)

1 材料与方法

1.1 动物准备

2月龄健康雌性清洁SD大鼠48只,体质量180~220 g,购自第三军医大学大坪医院野战外科研究所实验动物中心,戊巴比妥钠(4 mg/100 g)行腹腔注射麻醉,行静脉注射过量戊巴比妥钠将动物处死。

1.2 Western blot法检测膀胱ICCs BK通道表达

3只大鼠过量麻醉处死,各取膀胱组织100 mg,PBS快速冲洗后,加入200 μL含有1 mmol/L PMSF的RIPA裂解液(碧云天公司),充分剪碎后玻璃匀浆器匀浆,冰上裂解30 min,离心后取上清按4∶1加入SDS-PAGE蛋白上样缓冲液(碧云天公司)煮沸,BCA蛋白浓度测定试剂盒(碧云天公司)标定蛋白浓度。-80 ℃分装保存。使用SDS-PAGE电泳分离蛋白样品,80 V恒压浓缩40 min后,120 V恒压分离90 min。按照蛋白Maker标定位置切下目的蛋白所在位置凝胶,250 mA恒流60 min将蛋白转至0.22 μm PVDF膜上。5% BSA摇床室温封闭2 h,anti-KCNMα(1∶600)、anti-KCNMβ1(1∶800)、anti-GAPDH(1∶1 000)3个兔多克隆抗体(均购自Abcam公司)4 ℃过夜孵育。TBST洗膜后,二抗山羊抗兔(1∶1 500,中杉金桥公司)室温孵育2 h,ECL化学发光液(Millipore公司)显影条带,Image lab软件处理结果。

1.3 免疫荧光双标观察膀胱ICCs BK通道表达

将大鼠同1.2中方法处死,取出膀胱组织,放入4%多聚甲醛中常温下固定6~8 h,在显微镜下将黏膜小心撕掉,留下肌肉层并做成撕片,1% BSA孵育1 h阻断非特异性结合,然后0.3% Triton X-100孵育10~15 min,PBS漂洗10 min×3次。然后孵育一抗,一抗为小鼠anti-kit(ICCs特异性标记物)(Santa Cruz Biotechnology);小鼠多克隆anti-KCNMα(1∶200),兔多克隆anti-KCNMβ1(1∶200)(Abcam公司)。4 ℃孵育24 h后避光孵育分别结合了FITC和CY3的二抗(1∶150),37 ℃孵育1 h。随后孵育DAPI(Sigma公司)15 min染细胞核。再次将组织撕片漂洗10 min×3次后,将撕片平铺在载玻片上用Leica TCS-SP5激光共聚焦显微镜(Leica, Mannheim)进行观察。采用孵育血清代替anti-KCNMα和anti-KCNMβ1的组织作为阴性对照,大鼠胃组织样本作为阳性对照。

1.4 膀胱ICCs原代分离

将大鼠膀胱剪成1 mm×1 mm×1 mm碎块,加入配置了木瓜蛋白酶(1 mg/mL)(Biosharp公司)、二硫苏糖醇(1 mg/mL)和BSA(1 mg/mL)(Sigma公司)的D-Hanks(Gibco)中,37 ℃消化5 min;然后将组织碎块转移到配置了Ⅱ型胶原酶(1 mg/mL)(Biosharp公司)、二硫苏糖醇(1 mg/mL)和BSA(1 mg/mL)的D-Hanks中,继续37 ℃消化40~45 min。离心去掉上清消化酶后,用移液管将组织碎块在D-Hanks中轻轻吹打,释放出细胞[10]。分离出的ICCs呈长梭型,周身有细小侧枝突起的典型外观,可与平滑肌细胞进行区别[11]。

1.5 膜片钳记录膀胱ICCs BK通道电流

利用穿孔膜片钳技术对上述两步酶消化法急性分离出的膀胱ICCs上BK通道电流进行记录。细胞外液(mmol/L):134 NaCl, 6 KCl, $MgCl_2$, 2 $CaCl_2$, 10 glucose, and 10 Hepes, pH 7.4 (NaOH),电极内液:110 门冬氨酸钾, 30 KCl, 10 NaCl, 1 $MgCl_2$, 0.05 EGTA, 200 μg/mL两性霉素B, 10 Hepes, pH 7.2 (NaOH)。为了得到稳态BK外向电流,采取电压阶跃方案:钳制电压为-70 mV,然后开始从-40~+80 mV进行去极化,检测电压每步阶跃20 mV,时程200 ms,记录BK通道阻滞剂IBTX(200 nmol/L)(Sigma公司)加入前后ICCsBK电流,实验温度21~25 ℃。电流大小由细胞电容进行标准化,每次去极化阶跃的最后50 ms的平均电流值用来描绘电流-电压关系曲线图。

1.6 激光共聚焦检测膀胱ICCs钙内流

ICCs加入含有10%胎牛血清和25 ng/mL干细胞因子的DMEM培养基在37 ℃,5% CO_2/ 95% O_2的孵箱中贴壁。然后,Hanks液漂洗2次,加入1 μmol/L fluo-4 AM (Molecular Probes)避光孵育30 min。Hanks液再次漂洗后利用激光共聚焦显微镜观察钙影像,激发光为488 nm。运用Leica TIRF动态影像收集系统12帧/min对ICCs进行实时影像采集。加入BK通道阻滞剂IBTX(200 nmol/L)分析BK通道对ICCS细胞钙内流的影响。最终数据采用相对荧光强度进行记录分析:相对荧光强度[RFI]=F1/F0,F1=加阻滞剂后的平均荧光强度,F0=加阻滞剂前的平均荧光强度。

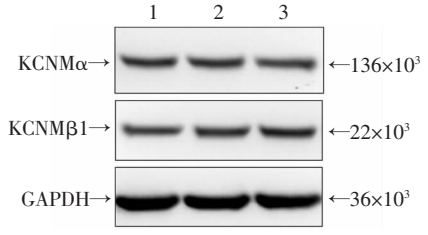
1.7 统计学处理

数据以$\bar{x} \pm s$表示,采用SPSS 16.0统计软件,组间计量资料比较行t检验。

2 结果

2.1 BK通道的蛋白表达和免疫荧光染色定位

Western blot法检测3只SD大鼠的BK通道蛋白表达发现,具有主要功能作用的α和β1两个亚基均在SD大鼠膀胱组织中表达(图1),提示BK通道在膀胱排尿控制中可能具有功能学意义。进一步的免疫荧光染色显示大鼠逼尿肌组织中存在c-kit染色阳性的ICCs,该类细胞分布在平滑肌束周围,呈多边形或梭形,核大,通常带有2~3个突触(图2,绿色标记细胞)。双标结果显示在膀胱c-kit阳性ICCs上观察到BK通道α、β1亚型染色(图2,红色标记)。阳性对照标本中亦可见c-kit阳性细胞与β1亚型共表达,阴性对照逼尿肌组织铺片标本中c-kit阳性细胞未见β1亚型表达(图2,蓝色标记为细胞核)。推测膀胱ICC细胞膜上表达BK通道α、β1亚型。

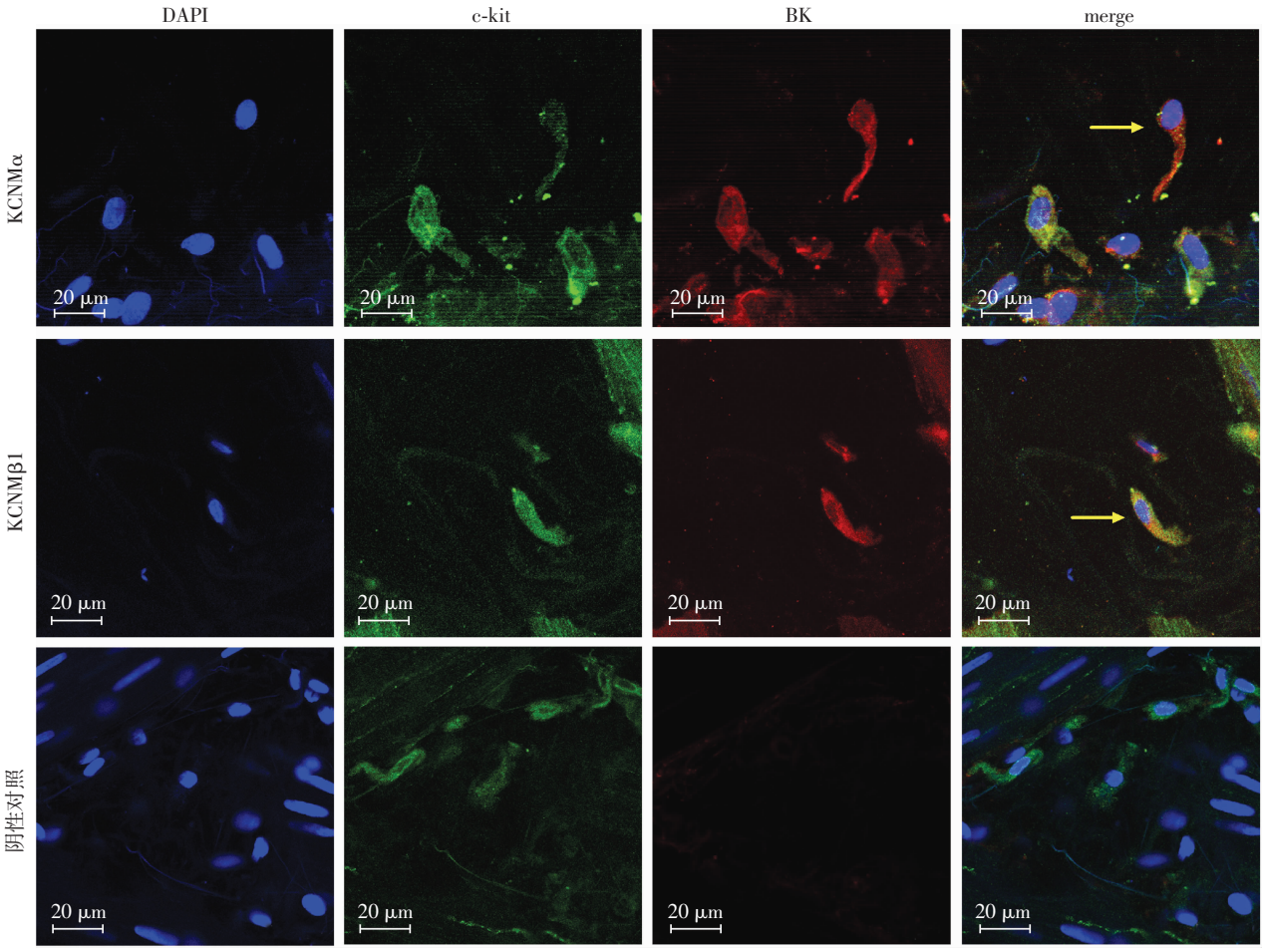


1~3分别为3只大鼠

图1 Western blot检测3只SD大鼠ICCs的BK通道蛋白表达

2.2 膀胱ICCs BK电流

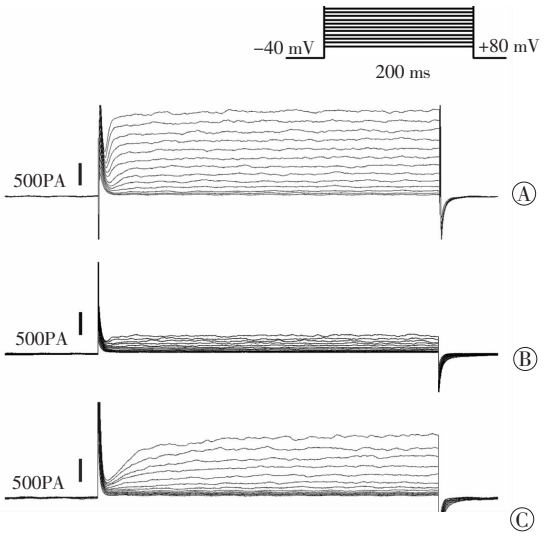
利用全细胞穿孔膜片钳技术记录大鼠膀胱ICCs IBTX敏感BK电流的特点。应用电压钳电压阶跃方案,随着逐级去极化的电压,细胞反应出逐渐增加的外向电流(图3A)。发现IBTX(200 nmol/L)可以抑制ICCs大部分外向K^+电流(图3B),用细胞外液洗脱后,给予电压阶跃,BK电流又恢复到了之前的情况(图3C)。ICCs平均电容为(41.52±8.76)pF(n=8),



↑:示 ICCs

图2 免疫荧光双染观察 KCNMα 和 KCNMβ1 两个 BK 通道亚基在 SD 大鼠 ICCs 中的表达

通过细胞电压脉冲末端电流除以细胞电容来标准化数据,以此描绘 BK 电流-电压关系,选择电压 +80 mV 下药物作用 2 min 时得到的相对电流与加药前进行统计发现,IBTX 能使 ICCs 中的 BK 相对电流由(23.627 ± 3.897)pA 降低为(3.603 ± 1.885)pA,降幅明显($n=5$,$P<0.05$)。

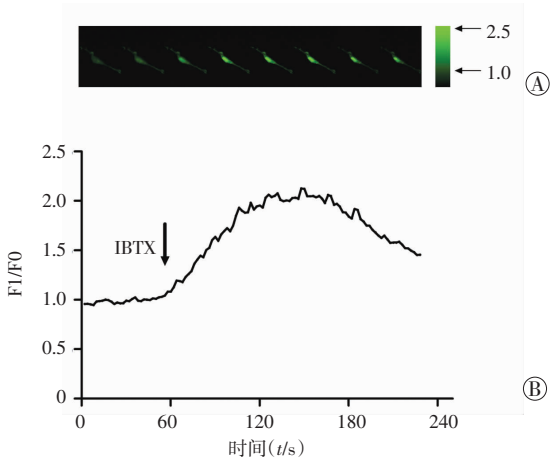


A:膀胱 ICCsBK 电流;B:加入 IBTX 后电流;C:洗脱 IBTX 后电流

图3 膀胱 ICCs 上 BK 通道电生理特性

2.3 膀胱 ICCs 内钙荧光变化

通过激光共聚焦显微镜记录分析大鼠膀胱 ICCs 内钙离子瞬变活动,评价抑制 BK 通道对膀胱 ICCs 的兴奋性的影响。图4显示加入 IBTX(200 nmol/L)后,大鼠 ICCs 钙荧光有所增加,细胞内钙荧光强度(F1/F0)从(1.00 ± 0.07)增加到(1.84 ± 0.45),($P<0.05$)。



A:膀胱 ICCs 加入 IBTX 前后钙荧光变化;B:加入 IBTX 前后相对钙荧光强度(F1/F0)变化曲线

图4 BK 通道对膀胱 ICCs 钙内流的影响

3 讨论

膀胱的兴奋和收缩受多种因素调节。研究证明在逼尿肌不稳定膀胱,ICCs数量减少[12],然而在功能不稳定膀胱中ICCs数量有所增加[13]。ICCs兴奋性的改变会导致一系列膀胱功能紊乱,ICCs上的离子通道与膀胱收缩功能密切相关[14],BK通道是其重要的离子通道之一。目前,对膀胱ICCs上离子通道的研究并不深入,尤其是ICCs上BK通道的特性和对细胞兴奋性调控的作用机制研究更加缺乏。本研究发现大鼠膀胱ICCs中有BK通道表达,并对ICCs中BK通道外向电流的特性,以及BK通道对膀胱ICCs兴奋性的作用进行了分析。

膀胱ICCs是一类与胃肠道ICCs起搏细胞类似的特殊间质细胞,其作用可能包括参与收缩活动的起搏,神经信号的整合及传递,以及作为感受器将各种刺激上传等[15],膀胱平滑肌细胞和神经元与ICCs紧密联系,膀胱ICCs的异常活动将引起信号网络的损坏,并导致平滑肌不协调收缩。

BK通道同时对细胞膜电位和胞内钙水平敏感,激活后可以抑制通过钙通道内流的钙离子,从而降低细胞的兴奋性,大部分对BK通道的研究关注神经细胞和平滑肌细胞,目前可兴奋组织中BK通道的研究[9]受到了越来越多的关注。BK通道可调节神经兴奋、突触传导和血管肌源性收缩等多种生理过程,在如怀孕、高血压、糖尿病等病理生理状态下,BK通道的功能都有所改变[16],BK通道敲除小鼠会表现出逼尿肌不稳定[17]。研究报道证实膀胱ICCs中存在BK通道[18],但是缺乏深入的病理生理学特性分析。

阻断ICCs上BK通道能够使细胞膜电位去极化,通过缝隙连接影响平滑肌细胞或者增加ICCs内钙离子水平激活ICCs与平滑肌细胞之间的信号通路。ICCs很可能通过BK通道对膀胱平滑肌的兴奋收缩发挥重要的调控作用。

本研究利用免疫荧光双标证实了BK通道α、β1亚基在膀胱ICCs上的表达。还需要更深入的研究探索BK通道各亚基对调控ICCs的具体功能。利用膜片钳技术记录到膀胱ICCs上BK电生理特性,发现类似于平滑肌细胞,IBTX可降低ICCs大部分BK电流。BK通道的下调是否增加ICCs的活性通过钙荧光实验进行了探讨。细胞钙离子内流可导致动作电位上升,ICCs可因胞内钙离子的改变而自发产生兴奋[14]。钙动力学在ICCs对胃肠道的起搏功能中发挥着关键作用[19]。BK通道的负反馈作用通过调节细胞内钙离子浓度来改变细胞的兴奋性[20]。我们发现IBTX可以明显增加ICCs内钙水平,BK通道被抑制后,细胞膜电位负反馈抑制作用下降,钙通道开放增多,导致了胞内钙增高,胞内钙水平代表了细胞兴奋性,因此我们可以总结出,BK通道的下调导致了ICCs兴奋性增高。

总的来说,大鼠膀胱ICCs表达BK通道,阻断BK能够增加ICCs兴奋性,这对更深入的研究BK通道调节膀胱收缩功能和膀胱兴奋性的机制提供了新的思路,有望对逼尿肌兴奋性异常的基础研究和临床诊治带来新的突破,丰富泌尿系统病理生理的理论基础。

参考文献:

[1] Andersson K E, Arner A. Urinary bladder contraction and relaxation: physiology and pathophysiology[J]. Physiol Rev, 2004, 84(3): 935-986.

[2] Shafik A, El-Sibai O, Shafik A A, *et al*. Identification of interstitial cells of Cajal in human urinary bladder: concept of vesical pacemaker[J]. Urology, 2004, 64(4): 809-813.

[3] Suarez-Kurtz G, Garcia M L, Kaczorowski G J. Effects of charybdotoxin and iberiotoxin on the spontaneous motility and tonus of different guinea pig smooth muscle tissues[J]. J Pharmacol Exp Ther, 1991, 259(1): 439-443.

[4] Darblade B, Behr-Roussel D, Oger S, *et al*. Effects of potassium channel modulators on human detrusor smooth muscle myogenic phasic contractile activity: potential therapeutic targets for overactive bladder[J]. Urology, 2006, 68(2): 442-448.

[5] Heppner T J, Bonev A D, Nelson M T. Ca(2+)-activated K^+ channels regulate action potential repolarization in urinary bladder smooth muscle[J]. Am J Physiol, 1997, 273(1 Pt 1): C110-C117.

[6] Brenner R, Perez G J, Bonev A D, *et al*. Vasoregulation by the beta1 subunit of the calcium-activated potassium channel[J]. Nature, 2000, 407(6806): 870-876.

[7] Chen, Y, Salem R M, Rao F, *et al*. Common charge-shift mutation Glu65Lys in K^+ channel beta(1)-Subunit KCNMB1: pleiotropic consequences for glomerular filtration rate and progressive renal disease[J]. Am J Nephrol, 2010, 32(5): 414-424.

[8] Lee U S, Cui J. {beta} subunit-specific modulations of BK channel function by a mutation associated with epilepsy and dyskinesia[J]. J Physiol, 2009, 587(Pt 7): 1481-1498.

[9] Dopico A M, Bukiya A N, Singh A K. Large conductance, calcium- and voltage-gated potassium (BK) channels: regulation by cholesterol[J]. Pharmacol Ther, 2012, 135(2): 133-150.

[10] Zhong X, Deng J, He P, *et al*. Reverse mode of the sodium/calcium exchanger subtype 3 in interstitial cells of Cajal from rat bladder[J]. Urology, 2013, 82(1): 254.e7-254.12.

[11] McCloskey K D, Gurney A M. Kit positive cells in the guinea pig bladder[J]. J Urol, 2002, 168(2): 832-836.

[12] 邓建平, 沈文浩, 张永革, 等. ICCs在糖尿病大鼠膀胱中的密度分布及其对糖尿病膀胱功能的影响[J]. 第三军医大学学报, 2010, 32(1): 23-25.

[13] Schwentner C, Oswald J, Lunacek A, *et al*. Loss of interstitial cells of Cajal and gap junction protein connexin 43 at the vesicoureteral junction in children with vesicoureteral reflux[J]. J Urol, 2005, 174(5): 1981-1986.

[14] Anderson U A, Carson C, McCloskey K D. KCNQ currents and their contribution to resting membrane potential and the excitability of inter-

stitial cells of Cajal from the guinea pig bladder[J]. J Urol, 2009, 182(1): 330-336.
[15] Takaki M, Suzuki H, Nakayama S. Recent advances in studies of spontaneous activity in smooth muscle: ubiquitous pacemaker cells [J]. Prog Biophys Mol Biol, 2010, 102(2/3): 129-135.
[16] Hu X Q, Zhang L. Function and regulation of large conductance Ca(2+)-activated K^+ channel in vascular smooth muscle cells[J]. Drug Discov Today, 2012, 17(17/18): 974-987.
[17] Sprossmann F, Pankert P, Sausbier U, *et al*. Inducible knockout mutagenesis reveals compensatory mechanisms elicited by constitutive BK channel deficiency in overactive murine bladder[J]. FEBS J, 2009, 276(6): 1680-1697.
[18] McCloskey K D. Characterization of outward currents in interstitial cells from the guinea pig bladder[J]. J Urol, 2005, 173(1): 296-301.
[19] Tack J, Smith T K. Calcium imaging of gut activity[J]. Neurogastroenterol Motil, 2004, 16(Suppl 1): 86-95.
[20] Hristov K L, Cui X, Brown S M, *et al*. Stimulation of beta3-adrenoceptors relaxes rat urinary bladder smooth muscle via activation of the large-conductance Ca^{2+}-activated K^+ channels[J]. Am J Physiol Cell Physiol, 2008, 295(5): C1344-C1353.

(**收稿**:2014-02-24;**修回**:2014-03-05)
(编辑 龙 亮)

经验交流

文章编号:1000-5404(2014)10-1054-01

不同氧气湿化液对患者手术后吸氧下呼吸道感染的影响

李 平,何 健 (400062 重庆,重庆市第五人民医院感染管理科)

[**关键词**] 氧气湿化液;下呼吸道感染;扶舒清;院内感染
[**中图法分类号**] R181.32 [**文献标志码**] B

氧气疗法作为危重患者救治中不可缺少的手段和措施广泛应用于临床,可以用于各种原因引起的缺氧,改善人体的生理、生化内环境、促进代谢过程的良性循环,以达到治疗疾病、缓解症状、促进康复和预防病变、增进健康的目的。但由于医用氧气干燥不含水分,会刺激人的上呼吸道,影响氧疗效果,临床采用湿化液给氧气加湿解决这一问题。在湿化液的使用过程中,由于清洁消毒工作繁琐、湿化瓶内芯及瓶体易老化、操作不规范等原因,造成湿化液的污染率较高,国内所有文献报道的共同结论是,湿化液的细菌污染与下呼吸道感染密切相关[1]。有报道称,湿化瓶、通气管等在消毒前的污染率为82.86%~91.43%[2]。如何解决湿化液的污染一直是医护工作者关注的问题,虽然目前临床使用灭菌湿化液,但仍无法完全杜绝细菌的污染。本研究通过比较蒸馏水和扶舒清两种湿化液对吸氧患者下呼吸道感染的影响,探讨湿化液与下呼吸道感染之间的关系,为正确使用氧气湿化液,消除吸氧治疗过程中的感染隐患提供临床依据。

1 资料与方法

1.1 临床资料

选取自2011年1月至2013年12月我院神经外科患者80例,分成两组,对照组40例和研究组40例。对照组男性23例、女性17例,年龄(52.5±4.6)岁;吸氧时间8~203 h,平均吸氧时间55 h。研究组男性21例、女性19例,年龄(51.4±4.7)岁;吸氧时间9~210 h,平均吸氧时间54 h。两组患者性别、年龄、基础疾病、病情程度、吸氧时间等差异无统计学意义($P>0.05$),具有可比性。

1.2 材料

研究组使用扶舒清(YYX型一次性使用吸氧管,浙江康德药业集团有限公司生产)作湿化液给氧,每5天更换1次。对照组使用经检验合格的灭菌蒸馏水作湿化液给氧,依据《医院感染管理办法》规定,湿化液和湿化瓶24 h更换1次。

1.3 方法

输氧管及输氧设备表面取样:在给氧消毒的前后用灭菌的脱脂棉蘸无菌的生理盐水后,在氧气表的金属螺口、气门内外壁和氧气出口表面擦拭取样;湿化液取样方法:分别在患者吸氧后的24、48、72、96、120 h对两组湿化瓶内湿化液取样,取样器使用一次性无菌注射器,每次取5 mL送检。在给氧5 d后取2组患者痰液培养,对比两组患者下呼吸道感染状况。送检标本采用法国生物梅里埃细菌鉴定仪VITEK2 Compact鉴定。

1.4 统计学处理

采用SPSS 14.0软件处理系统进行统计分析,两组患者湿化液的带菌率用χ^2检验。

2 结果

2.1 两组湿化液细菌生长情况

使用蒸馏水作湿化液的对照组细菌污染率24 h为52.5%、48 h为55.0%、72 h为47.5%、96 h为57.5%、120 h为60.0%,平均为54.5%;使用扶舒清作湿化液的研究组细菌污染率为0%。对照组细菌污染率显著高于研究组($P<0.01$)。

2.2 湿化液染菌类别

污染湿化液的细菌革兰阴性菌检出率高于革兰阳性菌,且大多数细菌是人体常居菌,由多到少依次是:铜绿假单胞菌占30.6%、白色念珠菌占27.4%、大肠埃希菌占16.9%、肺炎克雷伯菌占13.7%、金黄色葡萄球菌占11.4%。

2.3 两组输氧设备消毒前后细菌污染情况

研究组输氧设备消毒前细菌污染率为87.5%,对照组输氧设备消毒前细菌污染率为90.8%;研究组输氧设备消毒后细菌污染率为4.17%,对照组输氧设备消毒后细菌污染率为5.83%。两组输氧设备消毒前后细菌污染情况比较,差异无统计学意义($P>0.05$)。

[**通信作者**] 何 健,E-mail:767134880@qq.com
[**优先出版**] http://www.cnki.net/kcms/detail/51.1095.R.20140522.0918.004.html (2014-5-22)

(下转1067页)