DOI:10.12138/j.issn.1671－9638.20264208

·论著·

安庆地区铜绿假单胞菌的耐药性及碳青霉烯酶耐药基因分析

刘 康[1],郑 治[2],王万俊[1],吴珍珍[3],李小月[1]
(1. 安徽医科大学附属安庆第一人民医院检验科,安徽 安庆 246003;2. 南华大学药学院,湖南 衡阳 421001;3. 安庆医药高等专科学校医学院,安徽 安庆 246003)

[摘 要] **目的** 掌握安庆地区铜绿假单胞菌(PA)及耐碳青霉烯类铜绿假单胞菌(CRPA)对常见抗菌药物的耐药性,分析其酶表型与耐药基因特点,为临床抗感染治疗提供理论依据。**方法** 收集安徽某院 2024 年 1 月—2026 年 1 月临床检出的 114 株 PA。菌株经质谱仪鉴定,采用 VITEK 2 Compact 全自动微生物鉴定及药敏分析系统获取菌株药敏结果,通过碳青霉烯酶抑制增强试验检测 CRPA 菌株的产酶表型,采用胶体金法鉴定酶型,聚合酶链反应(PCR)法鉴定基因型。**结果** 2024 年 1 月—2026 年 1 月该院检出 114 株 PA,其中 34 株 CRPA。PA 主要分布于重症监护病房(ICU)、神经外科、康复医学科,占比分别为 24.5%(28 株)、17.5%(20 株)、10.5%(12 株);CRPA 在上述科室的占比分别为 47.1%(16 株)、29.5%(10 株)、14.7%(5 株)。PA 标本主要来源于痰(63.1%)、分泌物(26.3%)及中段尿(7.9%),CRPA 标本则以痰为主(85.3%)。PA 对亚胺培南、美罗培南的耐药率分别为 27.2%、26.3%,CRPA 对常见抗菌药物的耐药性更高,对亚胺培南、美罗培南、阿米卡星的耐药率分别为 88.2%、85.3%、14.7%。34 株 CRPA 中,产 B 类酶者 15 株(44.1%);胶体金法结果显示 9 株携带 IMP 型酶(26.5%),6 株携带 NDM 型酶(17.6%),PCR 法与胶体金法检测结果一致。测序分析显示,bla_{IMP} 基因以 bla_{IMP-4} 亚型为主,bla_{NDM} 基因以 bla_{NDM-1} 亚型为主。**结论** 安庆地区 PA 对常见抗菌药物存在一定耐药性,CRPA 主要携带 bla_{IMP-4} 与 bla_{NDM-1} 基因亚型,检测酶表型及耐药基因有助于指导临床合理抗感染治疗。

[关 键 词] 铜绿假单胞菌;耐药性;酶表型试验;耐药基因
[中图分类号] R181.3+2

Antimicrobial resistance and carbapenemase resistance genes of *Pseudomonas aeruginosa* in Anqing area

LIU Kang[1], *ZHENG Zhi*[2], *WANG Wanjun*[1], *WU Zhenzhen*[3], *LI Xiaoyue*[1] (1. *Department of Laboratory Medicine, Anqing First People's Hospital of Anhui Medical University, Anqing* 246003, *China*; 2. *School of Pharmaceutical Science, University of South China, Hengyang* 421001, *China*; 3. *Medical School of Anqing Medical College, Anqing* 246003, *China*)

[**Abstract**] **Objective** To understand the resistance of *Pseudomonas aeruginosa* (PA) and carbapenem-resistant PA (CRPA) to commonly used antimicrobial agents in Anqing area, analyze their enzyme phenotype and resistance gene characteristics, and provide theoretical basis for clinical anti-infective treatment. **Methods** A total of 114 strains of clinically isolated PA in a hospital in Anhui Province from January 2024 to January 2026 were collected. The strains were identified by mass spectrometry, antimicrobial susceptibility testing results were obtained by VITEK 2 Compact automatic microbial identification and antimicrobial susceptibility analysis system, enzyme production phenotypes of CRPA strains were detected by carbapenem inhibition enhancement assay, enzyme types were identified by colloidal gold method, and genotypes were identified by polymerase chain reaction (PCR) method. **Results** From January 2024 to January 2026, 114 strains of PA were detected from this hospital, including 34 strains of CRPA. PA was mainly distributed in the intensive care unit (ICU), department of neurosurgery and

[收稿日期] 2026－01－29
[基金项目] 国家自然科学基金项目(82304429);安徽省高校自然科学研究项目(2023AH053435);安庆市科学技术局项目(2024Z4003);皖南医学院教学医院科研专项(JXYY202279)
[作者简介] 刘康(1991－),男(汉族),安徽省安庆市人,主管检验师,主要从事微生物分子致病机制研究。
[通信作者] 李小月 E-mail:18496701@qq.com

department of rehabilitation medicine, accounting for 24.5% (n = 28), 17.5% (n = 20), and 10.5% (n = 12), respectively; the proportions of CRPA in the above departments were 47.1% (n = 16), 29.5% (n = 10), and 14.7% (n = 5), respectively. The main sources of PA specimens were sputum (63.1%), secretion (26.3%), and mid-stream urine (7.9%), while CRPA specimens were mainly sputum (85.3%). The resistance rates of PA to imipenem and meropenem were 27.2% and 26.3%, respectively. CRPA had higher resistance to commonly used antimicrobial agents, with resistance rates of 88.2%, 85.3%, and 14.7% to imipenem, meropenem, and amikacin, respectively. Among 34 CRPA strains, 15 strains (44.1%) produced class-B enzymes; the colloidal gold method result showed that 9 strains (26.5%) carried IMP enzymes and 6 strains (17.6%) carried NDM enzymes. PCR detection results were consistent with that of the colloidal gold method. Sequencing analysis showed that bla_{IMP} gene was mainly $bla_{\text{IMP-4}}$ subtype, while bla_{NDM} gene was mainly $bla_{\text{NDM-1}}$ subtype. **Conclusion** PA in Anqing area has resistance to commonly used antimicrobial agents, and CRPA mainly carries $bla_{\text{IMP-4}}$ and $bla_{\text{NDM-1}}$ gene subtypes, detecting enzyme phenotypes and resistance genes can help guide rational anti-infective treatment in clinical practice.

[**Key words**] *Pseudomonas aeruginosa*; antimicrobial resistance; enzyme phenotype test; antimicrobial resistance gene

铜绿假单胞菌(*Pseudomonas aeruginosa*，PA)是一种广泛分布于自然环境中的条件致病菌，同时也是医院感染的主要病原体之一[1]。当患者免疫系统受损或长期使用抗菌药物时，PA 能够引发急性和慢性感染，可导致呼吸系统、泌尿系统感染甚至菌血症[2-4]。近年来，由于该菌耐药机制的复杂性及表型多样性，其多重耐药菌株的检出率不断升高，尤其是耐碳青霉烯类铜绿假单胞菌(CRPA)的流行呈上升态势[5]，这给临床抗感染治疗与医院感染防控带来了严峻挑战。PA 最重要的耐药机制是产生碳青霉烯酶，该酶的产生会严重限制临床抗菌药物的选择，PA 对抗菌药物耐药性已成为全球关注的重点问题。研究[6-7]表明，抗菌药物对不同碳青霉烯酶型菌株的体外活性存在明显差异。若未明确菌株所产生的酶型就开始治疗，可能导致抗感染失败[8]。目前安庆地区尚无相关研究报道，深入探讨该地区 CRPA 的耐药性及耐药基因携带情况，可增强对安庆地区 CRPA 耐药机制的认识，填补相关研究数据的空白。

本研究旨在通过对安庆地区 PA 的耐药性进行分析，掌握该地区 PA 的耐药情况，并检测 CRPA 的碳青霉烯酶表型及耐药基因。掌握细菌耐药情况与分子特征，指导临床合理用药，为该地区医院抗感染治疗提供依据。

1　材料与方法

1.1　菌株来源　2024 年 1 月—2026 年 1 月安徽医科大学附属安庆第一人民医院临床分离的 PA，排除同一患者相同标本来源的重复菌株后，共 114 株 PA 纳入分析。排除标准：①同一患者重复入院且再次分离出 PA；②同一患者相同部位重复检出者。

1.2　仪器与试剂　质谱仪(中元汇吉生物技术有限公司)、VITEK 2 Compact 全自动微生物鉴定与药敏分析系统(法国生物梅里埃公司)、PCR 仪(天隆生物科技公司)、水平电泳仪(兰杰柯生物公司)及凝胶成像仪(上海勤翔科学仪器有限公司)。MH 平板与血平板购自合肥天达公司，药敏试验所用亚胺培南等纸片均购自英国 Oxoid 公司，全自动药敏卡片(AST-XN335、AST-XN399、AST-XN18)为梅里埃公司配套产品。碳青霉烯酶检测相关缓冲液试剂购自珠海迪尔生物技术有限公司，酶型检测试剂盒(胶体金法)购自丹娜生物科技股份有限公司。分子生物学实验所需的 Taq PCR Master Mix、DNA Marker、核酸染料、上样缓冲液及琼脂糖凝胶均来自上海生工生物工程有限公司，胰蛋白胨购自杭州百思生物技术有限公司。质控菌株为大肠埃希菌 ATCC 25922。

1.3　方法

1.3.1　菌株药敏试验　PA 病原菌鉴定采用质谱仪，药敏试验使用 VITEK 2 Compact 全自动微生物鉴定及药敏分析系统完成。药敏结果依据 2025 年美国临床实验室标准化协会(CLSI) M100 第 35 版标准判读。若 PA 菌株对亚胺培南(IPM)、美罗培南(MEM)或多立培南(DOR)中的任一种耐药，则判定为 CRPA[9]。

1.3.2　碳青霉烯酶表型试验　采用碳青霉烯酶抑制增强试验(APB-EDTA 法)对 CRPA 菌株进行产酶表型检测。APB 为 3-氨基苯硼酸，EDTA 为乙二胺四乙酸二钠。具体步骤如下：首先，将 CRPA 菌液浓度调整至 0.5 麦氏单位，并均匀涂布于 MH 平板上。随后，在平板上贴附 4 张亚胺培南(IPM)药敏纸片，分别标记为 A、B、C、D。其中，A 片不加任

何试剂作为对照，B 片加 5 μL APB 试剂，C 片加 5 μL EDTA 试剂，D 片则同时加入 APB 与 EDTA 试剂各 5 μL。完成上述操作后，将平板置于 37℃培养箱中过夜培养。结果判读依据如下：APB 可抑制 A 类丝氨酸碳青霉烯酶，而 EDTA 则能抑制 B 类金属 β-内酰胺酶的活性。

判定标准为：与 A 片相比，若 B、C 或 D 片的抑菌圈直径差值≥5 mm，则分别判为产 A 类酶、B 类酶或同时产 A 与 B 两类酶；若差值均＜5 mm，则不产上述两类酶或可能存在其他酶型。

1.3.3 碳青霉烯酶检测 CRPA 菌株经 37℃培养过夜后，使用碳青霉烯酶检测试剂盒（胶体金法）进行检测。该试剂盒可同步鉴别 KPC、NDM、IMP、VIM 及 OXA-48 共 5 种常见酶型（试剂条上分别对应 K、N、I、V、O 位置），具体操作严格参照说明书。在无菌 EP 管中加入 300 μL 样本处理液，挑取单菌落混悬其中，振荡混匀后室温静置 10 min。取 200 μL 处理后的样本加入加样孔，15 min 后判读结果。若在 K、N、I、V、O 对应位置出现一条或多条检测线，则表明该菌产生相应的一种或多种碳青霉烯酶。

1.3.4 聚合酶链反应（PCR）法检测耐药基因 使用煮沸法提取 CRPA 基因组 DNA，采用 PCR 法扩增碳青霉烯酶基因，包括 A 类丝氨酸酶编码的 bla_{KPC} 基因、B 类金属 β-内酰胺酶编码的 bla_{NDM}、bla_{IMP}、bla_{VIM} 基因，以及 D 类丝氨酸酶编码的 bla_{OXA-48} 基因。PCR 反应总体积为 20 μL：上下游引物各 0.5 μL、DNA 模板 1 μL、2× Taq PCR Master Mix 10 μL，并用 ddH_2O 补足至 20 μL。反应程序设置：95℃预变性 5 min，95℃变性 30 s，52℃退火 30 s，72℃延伸 30 s，共 35 个循环，最后 72℃延伸 10 min，最终 4℃保存。扩增产物通过 1%琼脂糖凝胶电泳进行分析。对电泳阳性条带进行测序，所得序列使用 BLAST 工具与 NCBI 数据库收录序列进行比对验证。碳青霉烯酶耐药基因引物参考相关文献[10-11]设计，并由上海生工公司合成，具体引物片段信息如下。bla_{OXA-48} F：GCGTGGTTAAGGATGAACAC，R：CATCAAGTTCAACCCAACCG，扩增片段长度为 438 bp；bla_{IMP} F：CTACCGCAGCAGAGTCTTTG，R：AACCAGTTTTGCCTTACCAT，扩增片段长度为 587 bp；bla_{VIM} F：AGTGGTGAGTATCCGACAG，R：ATGAAAGTGCGTGGAGAC，扩增片段长度为 261 bp；bla_{NDM} F：GGTTTGGCGATCTGGTTTTC，R：CGGAATGGCTCATCACGATC，扩增片段长度为 621 bp；bla_{KPC} F：GCTACACCTAGCTCCACCTTC，R：ACAGTGGTTGGTAATCCATGC，扩增片段长度为 989 bp。

1.4 统计学方法 PA 及 CRPA 菌株的药敏结果及相关数据应用 WHONET 5.6 软件和 SPSS 26.0 进行分析。所有计数资料均以频数或百分率描述，组间比较采用 χ^2 检验或 Fisher 确切概率法，$P\leqslant 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 PA 与 CRPA 科室分布特征 2024 年 1 月—2026 年 1 月共检出 114 株 PA，其中 CRPA 为 34 株。检出患者性别与年龄分布：PA 中男性 74 例，女性 40 例；年龄≤60 岁 35 例，＞60 岁 79 例。CRPA 中男性 21 例，女性 13 例；≤60 岁 12 例，＞60 岁 22 例。PA 菌株检出的重点科室为重症监护病房（ICU）、神经外科、康复医学科、呼吸内科，分别占 24.5%（28 株）、17.5%（20 株）、10.5%（12 株）、10.5%（12 株）；其次是肿瘤科 4.4%（5 株）、脊柱外科 4.4%（5 株）、急诊科 4.4%（5 株）、耳鼻咽喉头颈科 3.5%（4 株）、消化内科 2.6%（3 株）、介入与血管外科 2.6%（3 株），心内科、胃肠外科、肾内科、神经内科、关节外科各占 1.8%（各 2 株），其他科占 6.1%（7 株）。CRPA 分布最多的科室是 ICU、神经外科、康复医学科，比率分别为 47.1%（16/34）、29.5%（10/34）、14.7%（5/34），其次是呼吸内科、急诊科、耳鼻咽喉头颈科，各占 2.9%（1/34）。

2.2 标本来源分布 114 株 PA 的标本种类以痰、分泌物、中段尿为主，占比分别为 63.1%（72 株）、26.3%（30 株）、7.9%（9 株），其次为血 1.8%（2 株）、腹腔积液 0.9%（1 株）。CRPA 检出最多的标本类型为痰，占比 85.3%（29 株），分泌物占比为 14.7%（5 株）。

2.3 抗菌药物耐药性 114 株 PA 对常见抗菌药物呈现不同程度的耐药性，对所检测抗菌药物的耐药率均＜30%，其中对亚胺培南、美罗培南的耐药率分别为 27.2%、26.3%，对头孢吡肟耐药率为 9.7%，妥布霉素耐药率为 8.8%，对黏菌素的耐药率仅为 2.6%。CRPA 对头孢他啶、头孢吡肟、头孢哌酮/舒巴坦、亚胺培南、美罗培南、妥布霉素、左氧氟沙星、环丙沙星等常见抗菌药物的耐药率均高于 PA（均 $P<0.05$）。其中对亚胺培南、美罗培南的耐药率分别为 88.2%、85.3%，对阿米卡星耐药率为 14.7%。PA 和 CRPA 对常见抗菌药物的耐药率结果见表 1。

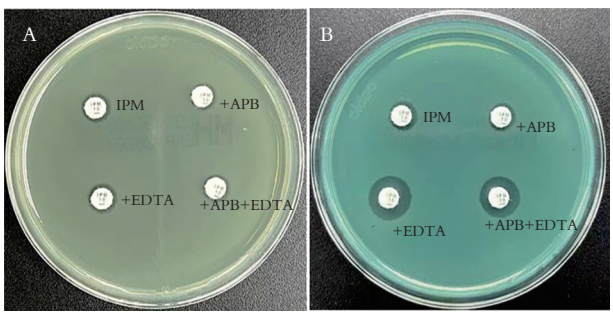
表 1　PA 与 CRPA 对常见抗菌药物的耐药情况比较[株(%)]

Table 1　Comparison of resistance rates of PA and CRPA to commonly used antimicrobial agents (No. of isolates [%])

抗菌药物	PA(n = 114)	CRPA(n = 34)	χ^2	P
头孢他啶	30(26.3)	17(50.0)	6.78	0.009
头孢吡肟	11(9.6)	10(29.4)	6.86	0.009
头孢哌酮/舒巴坦	24(21.1)	19(55.9)	15.41	<0.001
亚胺培南	31(27.2)	30(88.2)	40.28	<0.001
美罗培南	30(26.3)	29(85.3)	38.00	<0.001
阿米卡星	5(4.4)	5(14.7)	2.94	0.086
妥布霉素	10(8.8)	10(29.4)	7.86	0.005
左氧氟沙星	22(19.3)	16(47.1)	10.58	0.001
环丙沙星	25(21.9)	16(47.1)	8.26	0.004
黏菌素	3(2.6)	0(0)	-	0.454*

注：- 表示无数值；* 采用 Fisher 确切概率检验。

2.4　CRPA 产酶表型情况　共检出 CRPA 34 株，其中 15 株(44.1%)为 B 类酶，19 株(55.9%)未检出酶表型。见图 1。



注：A 为阴性，B 为 B 类酶。

图 1　CRPA 产酶表型试验结果

Figure 1　CRPA enzyme-production phenotypes test results

2.5　胶体金法检测结果　采用胶体金法检测 CRPA 碳青霉烯酶型，结果显示，26.5%(9 株)的细菌携带 IMP 酶，17.6%(6 株)携带 NDM 酶，55.9%(19 株)为阴性。见图 2。

2.6　PCR 检测结果　利用 PCR 法扩增碳青霉烯耐药基因，凝胶电泳试验结果与胶体金法结果一致。见图 3。

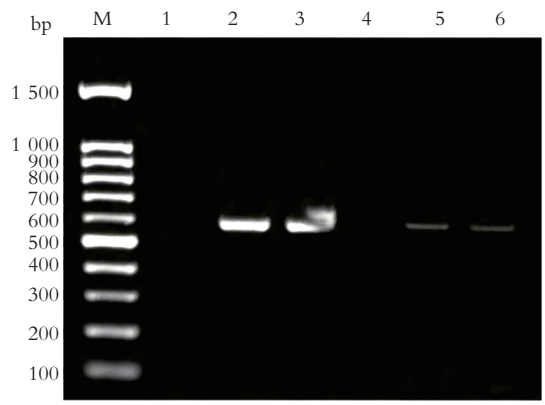
2.7　测序结果　扩增耐药基因经测序比对，bla_{IMP} 基因主要为 $bla_{\text{IMP-4}}$ 亚型，bla_{NDM} 基因主要为 $bla_{\text{NDM-1}}$ 亚型，与 NCBI 网站序列比对，一致率在 98%以上。部分 $bla_{\text{IMP-4}}$ 与 $bla_{\text{NDM-1}}$ 测序结果见图 4。



注：A 为阴性，B 为 IMP 阳性，C 为 NDM 阳性。

图 2　CRPA 胶体金法试验结果

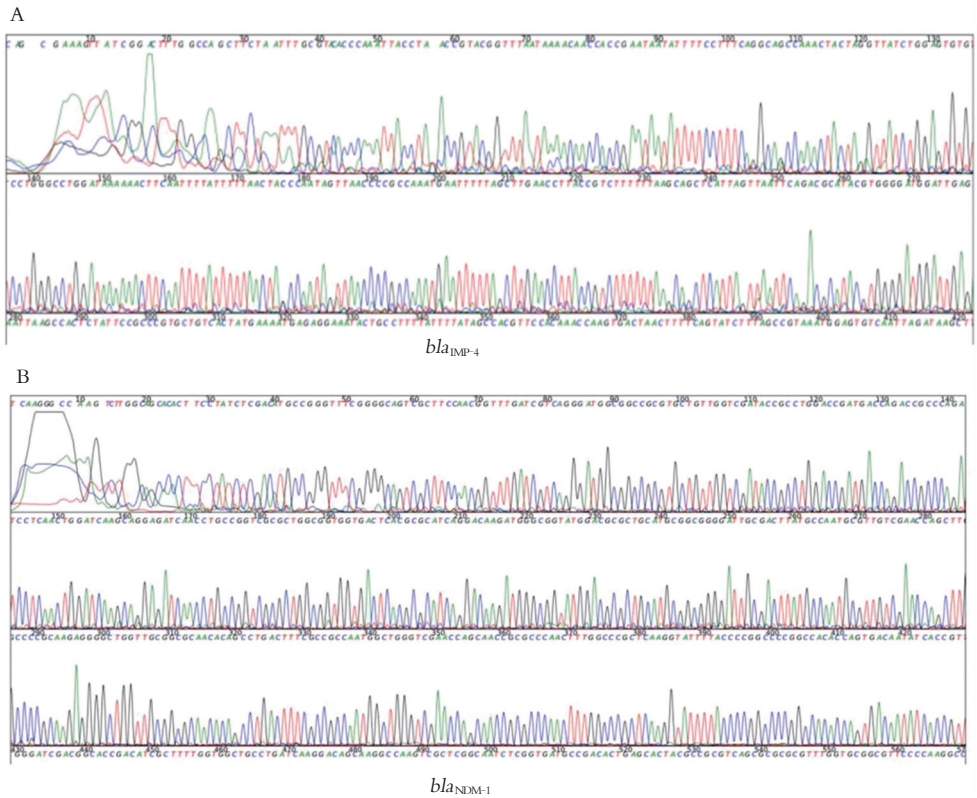
Figure 2　Test results of CRPA colloidal gold method



注：M 为 DL1500 DNA Marker，1、4 泳道为阴性对照，2、3 泳道为 bla_{IMP} 基因，5、6 泳道为 bla_{NDM} 基因。

图 3　CRPA 碳青霉烯酶耐药基因 PCR 扩增产物电泳结果

Figure 3　Electrophoresis results of PCR amplified product of carbapenemase-resistance genes of CRPA



注：A 为 bla_{IMP-4} 基因测序结果，B 为 bla_{NDM-1} 基因测序结果。

图 4　CRPA 碳青霉烯酶耐药基因亚型测序结果

Figure 4　Sequencing results of carbapenemase resistance gene subtypes of CRPA

3　讨论

PA 是医院感染的主要致病菌之一，会引发重症和免疫功能低下患者医院感染[10]。通常造成肺部感染，引起重症肺炎[11]。2024 年中国细菌耐药监测网（CHINET）发布的数据[12]显示，该菌检出数位列第 4，其对亚胺培南、美罗培南的耐药率分别达 21.3%、17.3%。CRPA 对多种抗菌药物耐药，常导致患者死亡风险显著上升，给临床抗感染治疗带来严峻挑战。因此，深入探究 PA 与 CRPA 的耐药性及流行病学特征，能为临床感染防控与治疗提供科学依据。

本研究结果显示，PA 与 CRPA 主要分布于 ICU、神经外科、康复医学科等重点科室，这与相关研究[13]结果一致。ICU 患者免疫防御功能相对低下，加上经常接受多种侵入性操作和辅助设备治疗，其感染风险显著升高。鉴于 ICU 患者是 CRPA 感染的高危群体，建议对其开展早期筛查与干预。本研究中的感染患者主要为老年人，这可能与老年群体存在免疫功能减退、病情较为严重且常合并多重基础疾病有关。老年患者免疫功能较弱，容易发生耐药菌感染，尤其是接受过广谱抗菌药物治疗的患者，发生 CRPA 感染的风险更高[14]。标本主要来源于痰，表明 PA 易在呼吸道定植，且由于痰标本留取相对简便，临床上送检更为普遍，与研究[15-16]结果一致。

CRPA 对常见抗菌药物耐药率非常高，对亚胺培南、美罗培南的耐药率均＞80%，对阿米卡星耐药率为 14.7%，对黏菌素敏感，未发现耐药菌株，与研究[17]报道一致。临床医生在使用黏菌素与氨基糖苷类抗生素时必须谨慎，这些药物存在肾毒性与耳毒性。

CRPA 感染会显著增加患者病死率，世界卫生组织（WHO）已将其列为需要研发新药的高度优先病原体。PA 对碳青霉烯类抗生素的耐药机制复杂多样，涉及 AmpC 及 β-内酰胺酶的过表达、OprD 外膜蛋白失活、外排泵过表达，以及碳青霉烯酶的产生等多种途径。其中，产生碳青霉烯酶是该菌对碳青霉烯类药物耐药的重要且常见原因之一。CRPA 感染的发生受多种因素影响，包括患者年龄、抗菌药物的使用频率与疗程，以及是否曾暴露于碳青霉烯类

药物等。PA 在抗菌药物的选择压力下能够获得新的耐药机制。其中，PA 对亚胺培南的耐药主要与碳青霉烯类药物的使用相关，而对美罗培南的耐药则与第三代头孢菌素的使用联系更为密切。近年来，抗菌药物的广泛使用加速了 CRPA 耐药性的发展。CRPA 菌株的耐药机制复杂多样，常表现为多重耐药甚至泛耐药表型，可能导致单一药物治疗效果不佳[18]。CRPA 菌株携带的酶型不同，治疗策略有所差别。头孢他啶/阿维巴坦对携带 A 类酶(KPC)的 CRPA 有效，对产 B 类金属酶的 CRPA 无效，而氨曲南联合多黏菌素对产 B 类金属酶的菌株有效。因此，对于多重耐药的 PA 感染，临床推荐采用联合疗法，常以抗 PA 的 β-内酰胺类药物或多黏菌素作为基础药物，再联用其他抗菌药物。在初始治疗阶段，可参考本地流行病学数据及主要耐药机制进行经验性用药，待药敏结果明确后，则应及时调整方案，根据具体的 PA 耐药表型选择合理抗菌药物治疗[19-20]。

从 CRPA 产酶表型结果可知，本地区该类菌株主要产生 B 类酶，不同地区的 CRPA 产生的酶表型有所不同[21-22]。采用胶体金法检测碳青霉烯酶，该法具有操作简单、快速且结果易于判读的优点，并且可以同时检测 5 种常见的碳青霉烯酶。与基因测序相比，其灵敏度和特异度均＞90％。然而，胶体金法的应用受限于其较高的成本，因此各实验室可依据自身条件，酌情开展碳青霉烯酶的检测。在全球 CRPA 菌株中，金属酶是检出率最高的碳青霉烯酶类型。在我国，VIM 和 IMP 型最为常见。本研究中，CRPA 主要携带的基因亚型为 $bla_{\text{IMP-4}}$、$bla_{\text{NDM-1}}$。在进行联合药敏试验时，应结合本地区 CRPA 菌株的药敏结果与耐药机制进行综合分析，从而筛选出最有效的抗菌药物组合方案。

本研究也存在一定的局限性，该研究以安庆地区安徽医科大学附属安庆第一人民医院作为代表，为单中心研究，且标本量较少，数据支撑有限。后期将联合安庆地区其他医院，深入探究 PA 及 CRPA 的总体流行病学特征及耐药基因类型。该研究主要监测碳青霉烯酶耐药基因，未揭示其他耐药机制，后续需进一步研究其他类型耐药特点。PCR 法与胶体金法联合检测碳青霉烯酶酶型的能力有限，阴性结果并不能完全排除菌株产酶，亦不能排除 CRPA 存在其他类型耐药基因或酶型的可能。

综上所述，安庆地区 CRPA 主要携带 B 类金属酶。通过检测碳青霉烯酶类型及耐药基因型，并结合药敏试验及患者实际情况，制定科学的治疗方案，以实现精准用药。应加强医院感染防控措施，严格执行手卫生及接触隔离等制度；加强环境消毒，尤其是水源、湿化瓶等的管理。建议强化 CRPA 的实时监测，推进耐药基因的常规筛查，并全面优化抗菌药物的应用管理。临床必须严格执行抗菌药物分级管理，避免碳青霉烯类等广谱抗生素的不合理使用，从而减少选择压力。为阻断 CRPA 在院内的传播链，关键措施在于落实高危病区的主动筛查与隔离，并持续提升医务人员的手卫生执行率。安徽医科大学附属安庆第一人民医院作为安庆地区知名的三级甲等医院，该研究成果对该地区 PA 感染的治疗具有指导意义。

作者贡献声明：刘康负责数据处理、试验操作、论文撰写及投稿；郑治负责论文指导；王万俊负责论文定稿审核；吴珍珍负责菌株收集与试验菌株的准备工作；李小月负责研究方案指导与论文修改。

利益冲突：所有作者均声明不存在利益冲突。

[参 考 文 献]

[1] Alharbi MS, Moursi SA, Alshammari A, et al. Multidrug-resistant *Pseudomonas aeruginosa*: Pathogenesis, resistance mechanisms, and novel therapeutic strategies[J]. Virulence, 2025, 16(1): 2580160.

[2] Han YH, Ge C, Ye JM, et al. Demethyleneberberine alleviates *Pseudomonas aeruginosa*-induced acute pneumonia by inhibiting the AIM2 inflammasome and oxidative stress[J]. Pulm Pharmacol Ther, 2023, 83: 102259.

[3] El Husseini N, Carter JA, Lee VT. Urinary tract infections and catheter-associated urinary tract infections caused by *Pseudomonas aeruginosa*[J]. Microbiol Mol Biol Rev, 2024, 88(4): e0006622.

[4] Huang XY, Ding JH, Yang X, et al. Clinical characteristics and prognosis analysis of *Pseudomonas aeruginosa* bloodstream infection in adults: a retrospective study[J]. Clin Exp Med, 2024, 25(1): 5.

[5] Tenover FC, Nicolau DP, Gill CM. Carbapenemase-producing *Pseudomonas aeruginosa* - an emerging challenge[J]. Emerg Microbes Infect, 2022, 11(1): 811-814.

[6] Velcani F, Kuo IC, Shanks RMQ, et al. Association of artificial tears with ocular and systemic infection: carbapenem-resistant *Pseudomonas aeruginosa* (VIM-GES-CRPA) outbreak[J]. Ophthalmology, 2023, 130(11): 1118-1120.

[7] Wu Y, Chen JW, Zhang G, et al. *In-vitro* activities of essential antimicrobial agents including aztreonam/avibactam, era-

vacycline, colistin and other comparators against carbapenem-resistant bacteria with different carbapenemase genes: a multi-centre study in China, 2021[J]. Int J Antimicrob Agents, 2024, 64(5): 107341.

[8] Jalalvand K, Shayanfar N, Shahcheraghi F, et al. Evaluation of phenotypic and genotypic characteristics of carbapenemases-producing *Enterobacteriaceae* and its prevalence in a referral hospital in Tehran city[J]. Iran J Pathol, 2020, 15(2): 86-95.

[9] 乔晓涵,郑琳,张鹤,等.宁波地区耐碳青霉烯类铜绿假单胞菌对头孢他啶/阿维巴坦耐药性及碳青霉烯酶基因分析[J].中华医院感染学杂志,2026,36(1):22-26.
Qiao XH, Zheng L, Zhang H, et al. Resistance of carbapenem-resistant *Pseudomonas aeruginosa* to ceftazidime-avibactam and analysis of carbapenemase genes in Ningbo[J]. Chinese Journal of Nosocomiology, 2026, 36(1): 22-26.

[10] Liao CB, Huang X, Wang QX, et al. Virulence factors of *Pseudomonas aeruginosa* and antivirulence strategies to combat its drug resistance[J]. Front Cell Infect Microbiol, 2022, 12: 926758.

[11] 郭加专,尹大伟,郭青,等.铜绿假单胞菌重症肺炎48例临床特征分析[J].临床肺科杂志,2025,30(6):919-923.
Guo JZ, Yin DW, Guo Q, et al. Clinical analysis of 48 cases of severe pneumonia with *Pseudomonas aeruginosa*[J]. Journal of Clinical Pulmonary Medicine, 2025, 30(6): 919-923.

[12] 郭燕,丁丽,胡付品,等.2024年CHINET中国细菌耐药监测[J].中国感染与化疗杂志,2025,25(6):597-607.
Guo Y, Ding L, Hu FP, et al. Antimicrobial resistance profile of clinical isolates in hospitals across China: report from the CHINET Antimicrobial Resistance Surveillance Program, 2024[J]. Chinese Journal of Infection and Chemotherapy, 2025, 25(6): 597-607.

[13] 武文君,王炜,荆鹏伟,等.碳青霉烯耐药铜绿假单胞菌的耐药特点和多位点序列分型[J].安徽医药,2025,29(1):131-136.
Wu WJ, Wang W, Jing PW, et al. The drug resistance characteristics and multilocus sequence typing of carbapenem-resistant *Pseudomonas aeruginosa*[J]. Anhui Medical and Pharmaceutical Journal, 2025, 29(1): 131-136.

[14] Alipour-Khezri E, Skurnik M, Zarrini G. *Pseudomonas aeruginosa* bacteriophages and their clinical applications[J]. Viruses, 2024, 16(7): 1051.

[15] 夏方圆,张小花,陈素菜,等.重症监护病房中铜绿假单胞菌耐药率与抗菌药物用药频度之间的相关性[J].中国临床药学杂志,2025,34(10):772-777.
Xia FY, Zhang XH, Chen SC, et al. Analysis of the correlation between the resistance rate of *Pseudomonas aeruginosa* in ICU and the DDDs of antibiotics[J]. Chinese Journal of Clinical Pharmacy, 2025, 34(10): 772-777.

[16] 闫小利,谢晗雨,宋瑞雅,等.铜绿假单胞菌耐药特点及产碳青霉烯酶菌株基因检测[J].检验医学与临床,2025,22(3):390-394.
Yan XL, Xie HY, Song RY, et al. Drug resistance characteristics of *Pseudomonas aeruginosa* and gene detection of carbapenemase-producing strains[J]. Laboratory Medicine and Clinic, 2025, 22(3): 390-394.

[17] 邓嫦姿,孙毓锴,黄晓春,等.上海某三甲医院耐碳青霉烯类铜绿假单胞菌的临床分布与耐药基因分析[J].海军军医大学学报,2025,46(7):881-888.
Deng CZ, Sun YK, Huang XC, et al. Clinical distribution and drug-resistance gene analysis of carbapenem-resistant *Pseudomonas aeruginosa* in a tertiary hospital in Shanghai[J]. Academic Journal of Naval Medical University, 2025, 46(7): 881-888.

[18] Ramesh R, Rekha ND, Gopal S. *Pseudomonas aeruginosa* biofilm: treatment strategies to combat infection[J]. Arch Microbiol, 2025, 207(6): 141.

[19] Schwartz B, Klamer K, Zimmerman J, et al. Multidrug resistant *Pseudomonas aeruginosa* in clinical settings: a review of resistance mechanisms and treatment strategies[J]. Pathogens, 2024, 13(11): 975.

[20] Falcone M, Galfo V, Tiseo G. Not all carbapenem-resistant *Pseudomonas aeruginosa* strains are alike: tailoring antibiotic therapy based on resistance mechanisms[J]. Curr Opin Infect Dis, 2024, 37(6): 594-601.

[21] 王亚平,麦吾丽旦·居来提,张中文,等.耐碳青霉烯类铜绿假单胞菌的耐药机制及特征分析[J].现代医院,2024,24(1):144-148.
Wang YP, MWLD Julaiti, Zhang ZW, et al. Analysis of drug resistance mechanism and characteristics of carbapenem-resistant *Pseudomonas aeruginosa*[J]. Modern Hospital, 2024, 24(1): 144-148.

[22] Zhu Y, Jia PY, Yu W, et al. The epidemiology and virulence of carbapenem-resistant *Pseudomonas aeruginosa* in China[J]. Lancet Microbe, 2023, 4(9): e665.

(本文编辑:左双燕)

本文引用格式:刘康,郑治,王万俊,等.安庆地区铜绿假单胞菌的耐药性及碳青霉烯酶耐药基因分析[J].中国感染控制杂志,2026,25(7):954-960. DOI:10.12138/j.issn.1671-9638.20264208.

Cite this article as: LIU Kang, ZHENG Zhi, WANG Wanjun, et al. Antimicrobial resistance and carbapenemase resistance genes of *Pseudomonas aeruginosa* in Anqing area[J]. Chin J Infect Control, 2026, 25(7): 954-960. DOI: 10.12138/j.issn.1671-9638.20264208.