

不同克隆耐碳青霉烯类肺炎克雷伯菌的流行病学分析

左 燕¹, 赵冬梅², 李家斌², 王中新¹

摘要 目的 对不同克隆耐碳青霉烯类肺炎克雷伯菌(CRKP)的感染进行流行病学分析。方法 采用多位点序列分型(MLST)方法对CRKP感染株进行同源性分析,通过聚合酶链式反应扩增其耐药基因,并对感染患者的临床特征进行回顾性分析。结果 共有13种序列分型(STs)检出。ST11型CRKP感染菌株($n=44$)与非ST11型($n=16$)相比,产肺炎克雷伯菌碳青霉烯酶(KPC)比例明显增高($P < 0.001$),且对氨基糖苷类具有更高的耐药率($P = 0.014$)。单因素分析结果显示既往使用过头孢菌素类($P = 0.049$)及存在合并菌($P = 0.020$)与ST11型CRKP感染可能相关,但多因素分析结果显示差异无统计学意义。结论 ST11型CRKP与KPC的产生显著相关,但不同克隆CRKP感染患者

的临床背景及结局相似。

关键词 耐碳青霉烯类肺炎克雷伯菌;多位点序列分型;耐药基因;危险因素;结局

中图分类号 R 183.9

文献标志码 A 文章编号 1000-1492(2020)03-0475-05
doi:10.19405/j.cnki.issn1000-1492.2020.03.030

耐碳青霉烯类肺炎克雷伯菌(carbapenem-resistant *Klebsiella pneumoniae*, CRKP)在全球范围内的广泛传播已成为严重的公共卫生威胁之一^[1]。在中国,CRKP的患病率也从2005年的3.0%逐步上升到2016年的16.1%,且依然呈上升趋势^[2]。肺炎克雷伯菌对碳青霉烯类的耐药机制中最主要的是碳青霉烯酶的产生^[3]。产肺炎克雷伯菌碳青霉烯酶(*klebsiella pneumoniae* carbapenemase, KPC)型CRKP的流行及传播已被广泛报道,包括中国^[4-5],而多位点序列分型(multilocus sequence typing, MLST)方法的出现更促进了其全球范围内种群结构

2019-12-23 接收

基金项目:国家自然科学基金(编号:81673242)

作者单位:安徽医科大学第一附属医院¹ 检验科,² 感染科,合肥 230022

作者简介:左 燕,女,硕士研究生;

王中新,男,教授,主任医师,硕士生导师,责任作者,E-mail: aywzhx87@163.com

Expression and clinical significance of myeloid suppressor cells in acute leukemia

Zhu Fengfeng, Wang Huiping, Xu Xuanxuan, et al

(Dept of Hematology, The Second Affiliated Hospital of Anhui Medical University, Hefei 230601)

Abstract Objective To study the expression and clinical relevance of peripheral blood myeloid-derived suppressor cells(MDSCs) in Acute B lymphoblastic leukemia(B-ALL). **Methods** Eighty-five patients with confirmed B-ALL and fifteen healthy controls were enrolled. Flow cytometry (FCM) was used to detect the expression of MDSCs in peripheral blood. **Results** The level of M-MDSCs in the un-remission group was higher than that in the remission group and the healthy control group ($P < 0.05$). The G-MDSCs levels in the un-remission group and the remission group were higher than those in the healthy control group ($P < 0.05$), and the levels of G-MDSCs in the un-remission group were higher than those in the remission group ($P < 0.05$). The expression level of M-MDSCs in high-risk group was higher than that in middle-risk group ($P < 0.05$). B-ALL patients with central invasion had significantly higher G-MDSCs than those without central invasion ($P < 0.05$). Compared with patients with good prognosis, the level of M-MDSCs increased in patients with poor prognosis ($P < 0.05$). In G-MDSCs, poor prognosis and intermediate groups were higher than good prognosis group ($P < 0.05$). **Conclusion** The level of MDSCs in peripheral blood of patients with B-ALL may be closely related to the occurrence and development of the disease, and it has certain value for judging the prognosis of patients.

Key words myeloid-derived suppressor cells; acute B lymphoblastic leukemia; flow cytometry

的评估,序列分型(sequence type, ST)258 及其变体组成的克隆复合物(clonal complex 258, CC258) 被报道介导 CRKP 的传播,而 ST11 作为 CC258 家族中的一员则是中国 CRKP 传播的主要原因^[6]。过去已有很多针对 CRKP 感染临床及微生物学特征的研究,但不同克隆是否存在特定的临床及微生物学特征少有报道^[7-9]。该研究对安徽省一家三级甲等医院 CRKP 的 ST11 及非 ST11 两组感染的临床及微生物学特征进行比较分析。

1 材料与方法

1.1 设计与定义 本研究是对安徽省一家拥有 2 800 张床位的三级甲等医院 2015 ~ 2016 年间 CRKP 临床感染菌株的一项回顾性调查。通过医院的实验室信息系统筛选 CRKP 分离株,CRKP 被定义为对亚胺培南或美罗培南任何一种耐药的肺炎克雷伯临床分离株。且对于反复送检阳性的,本研究仅纳入第一例阳性分离株。感染的定义基于疾病控制和预防中心(CDC,美国)的指南^[10],主要结局指标是院内死亡率,次要结局是感染治疗的结果,并且评估为有效(治愈或改善)或无效(稳定或恶化)。

1.2 菌株 所有分离株储存在 -80 °C 的冰箱中,并通过基质辅助激光解吸/电离-飞行时间质谱仪(BioMérieux,法国)进行鉴定。CRKP 感染株的药敏试验通过 Vitek 2 全自动微生物仪(BioMérieux,法国)及纸片扩散法完成,结果解读参考 CLSI 2016 标准^[11]。煮沸法提取菌株的 DNA 作为模板,PCR 扩增碳青霉烯酶(blaKPC、blaNDM、blaVIM、blaIMP、blaOXA-48)和超广谱 β-内酰胺酶(ESBLs)基因(blaSHV、blaTEM、blaCTX-M)。PCR 扩增 7 个管家基因(gapA、infB、mdh、pgi、phoE、rpoB 和 tonB),结果提交给 eBurst 软件以确定菌株的序列分型。

1.3 数据收集 通过医院的电子病历系统收集菌株感染患者的临床资料,主要包括:人口统计学、感染前特殊治疗(仅限住院期间菌株分离之前者)、基础疾病、感染前抗生素的使用(仅纳入该抗生素使用发生在住院期间菌株分离之前且连续使用 > 3 d 者)、合并感染、死亡及疗效。

1.4 统计学处理 采用 SPSS16.0 软件进行数据分析,计量资料实验数据以 $\bar{x} \pm s$ 表示,单变量两组间的比较采用独立样本 *t* 检验,定性资料实验数据以率表示,单变量两组间比较采用 χ^2 检验或 Fisher 确

切概率法。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 MLST 剔除重复、定植及因保存不当而失活的菌株,最终有 60 株 CRKP 感染株纳入本研究。共检测到 13 种 STs,其中 ST11 为优势克隆(44/60, 73.3%),其次为 ST23(3/60 5.0%),ST661 和 ST15 各 2 株(2/60 3.3%),ST36、ST1688、ST414、ST290、ST1334、ST147、ST340、ST307 和 ST528 各 1 株(1/60, 1.7%)。eBurst 的结果如图 1 所示,ST11、ST340、ST15、ST290、ST36、ST23 及 ST528 具有亲缘性,其余均为独立 ST 型。同时,本研究还观察到 ST11 型 CRKP 菌株分离自多个部门(主要是 ICU),且在 2015 年和 2016 年间均有分离,表明 ST11 型 CRKP 流行株在该院存在水平及垂直传播。

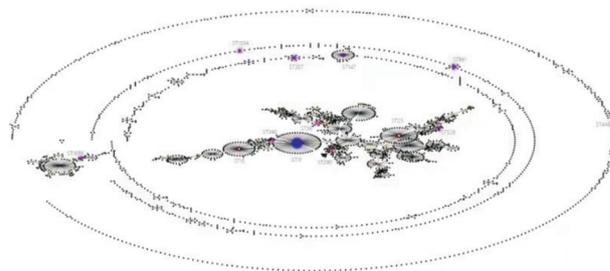


图1 60株CRKP菌株ST型的eBurst聚类分析

圆圈:ST型;圆圈大小:菌株数的多少;蓝色圆圈:共同祖先;黄色圆圈:分支祖先;黑色圆圈:其余所有ST型;圆圈光环中的紫色:该研究和数据库中均有该ST型

2.2 标本类型及科室分布 60 株实验菌株其标本类型包括:痰(71.7%)、血液(13.3%)、分泌物(6.7%)、清洁中段尿(5.0%)及腹水、引流液各 1 株(1.7%);自 12 个部门分离出,包括:ICU(41.7%)、呼吸内科(18.3%)、神经内科(10.0%)、急诊内科(6.7%),血液内科及消化内科各 3 株(5.0%),急诊外科(3.3%)、肿瘤内科、心内科、泌尿外科、烧伤科、胃肠外科、整形外科各 1 株(1.7%)。进一步将菌株主要的标本类型及科室分布分为 ST11 组和非 ST11 组进行比较,结果如表 1 所示,两组菌株的标本类型及科室分布的差异无统计学意义,标本类型以痰为主,主要分离自 ICU 及呼吸内科。

2.3 药物敏感性试验 60 株 CRKP 菌株的药敏试验结果显示 CRKP 对绝大多数抗生素的耐药率均 >

80% ,但对氨基糖苷类及四环素类具有一定的敏感性,见表2。进一步将两组菌株几种重要抗生素的耐药率进行比较,ST11组CRKP菌株对阿米卡星的耐药率高于非ST11组($P=0.014$),而对其他抗生素的耐药率的差异无统计学意义。见表3。

表1 ST11组与非ST11组CRKP菌株主要标本类型及科室分布的比较[n(%)]

变量	ST11组(n=44)	非ST11组(n=16)	χ^2 值	P值
标本类型				
痰	32(72.7)	11(68.8)	0.091	0.762
血液	7(16.0)	1(6.3)	0.296	0.587
科室分布				
ICU	18(41.0)	7(43.8)	0.039	0.844
呼吸内科	10(22.7)	1(6.3)	1.169	0.280

表2 60株CRKP菌株药物敏感性试验结果[n(%)]

抗生素名称	敏感	中介	耐药
氨苄青霉素/舒巴坦	0(0.0)	0(0.0)	60(100.0)
头孢他啶	1(1.7)	0(0.0)	59(98.3)
头孢曲松	0(0.0)	0(0.0)	60(100.0)
头孢吡肟	1(1.7)	0(0.0)	59(98.3)
头孢噻肟	0(0.0)	0(0.0)	60(100.0)
氨基南	1(1.7)	0(0.0)	59(98.3)
阿米卡星	16(26.7)	0(0.0)	44(73.3)
环丙沙星	2(3.3)	0(0.0)	58(96.7)
庆大霉素	12(20.0)	1(1.7)	47(78.3)
妥布霉素	10(16.7)	1(1.7)	49(81.6)
左氧氟沙星	3(5.0)	0(0.0)	57(95.0)
复方新诺明	1(1.7)	0(0.0)	59(98.3)
哌拉西林/他唑巴坦	1(1.7)	0(0.0)	59(98.3)
亚胺培南	0(0.0)	0(0.0)	60(100.0)
美罗培南 ^a	0(0.0)	1(2.7)	36(97.3)
米诺环素 ^a	26(70.3)	3(8.1)	8(21.6)
替加环素 ^a	32(86.5)	2(5.4)	3(8.1)
头孢哌酮/舒巴坦 ^a	0(0.0)	0(0.0)	37(100.0)

^a:仅37株菌进行了该抗生素的药敏试验

表3 ST11组与非ST11组CRKP菌株对几种抗生素耐药率的比较[n(%)]

抗生素名称	ST11组(n=44)	非ST11组(n=16)	χ^2 值	P值
阿米卡星	36(81.8)	8(50.0)	6.074	0.014
庆大霉素	37(84.1)	10(62.5)	3.223	0.073
妥布霉素	38(86.4)	11(68.8)	2.431	0.119
米诺环素 [*]	8(29.6)	0	2.234	0.135
替加环素 [*]	3(11.1)	0	0.178	0.673

^{*}:仅37株菌(ST11组27株、非ST11组10株)进行了该抗生素的药敏试验

2.4 耐药基因检测 在60株CRKP感染株中,54株产碳青霉烯酶(其中49株产KPC,5株产NDM),3株产IMP,1株同时产KPC和NDM,2株同时产

KPC和IMP。此外,未检测到VIM和OXA-48。有59株产ESBLs,其中58株产SHV,46株产TEM,8株产CTX-M。此外,将本研究主要的耐药基因(KPC、SHV、TEM)分为ST11组和非ST11组进行比较分析。结果如表4所示,两组感染株SHV($P=1.000$)和TEM($P=0.118$)的携带情况无显著差异,但ST11组CRKP感染株中产KPC株占95.5%,明显高于非ST11组($P<0.001$)。

表4 ST11组与非ST11组CRKP菌株几种耐药基因携带情况的比较[n(%)]

耐药基因	ST11组(n=44)	非ST11组(n=16)	χ^2 值	P值
KPC	42(95.5)	7(43.8)	17.639	0.000
SHV	43(97.7)	15(93.8)	0.000	1.000
TEM	36(81.8)	10(62.5)	2.448	0.118

2.5 临床特征 单因素分析结果如表5所示,相比于非ST11组,既往使用过头孢菌素类抗生素($P=0.049$)及存在合并菌($P=0.020$)可能会增加ST11组CRKP感染的风险。但两组感染患者在人口统计学、基础疾病及既往医疗环境的暴露等方面均无明显差异,且两组患者院内死亡率及疗效也均无明显差异。多因素分析结果显示既往使用过头孢菌素类抗生素($P=0.537$)及存在合并菌($P=0.335$)差异均无统计学意义。

3 讨论

CC258流行株介导CRKP在全世界范围内的传播已形成共识,尽管ST258是在欧洲国家观察到的主要克隆,但ST11是中国CRKP主要的流行克隆^[3,6]。该研究对CRKP的感染进行了为期2年的流行病学调查,并进一步针对不同克隆CRKP的感染进行耐药基因、其他抗生素耐药率、感染危险因素及结局多角度的比较分析。

该院2015~2016年间共检出约1300株肺炎克雷伯菌,在该院肠杆菌科中仅次于大肠埃希菌,其对碳青霉烯类耐药率从2015年的14.3%上升到2016年的19.1%。鉴于有限的纳入标准,最终共有60株CRKP感染菌株纳入本研究。MLST结果显示共检测到13种STs,ST11是最常见的(44/60,73.3%),这与中国CRKP中ST11型占主导地位的现状一致,同时也反映出了CRKP感染与定植菌株在流行病学上的一致性。且ST11型CRKP流行株在该院存在水平及垂直传播。此外,呼吸道是该院CRKP感染的主要途径,而ICU是该院CRKP感染

表5 ST11 组与非 ST11 组 CRKP 感染患者
临床特征及结局的比较 [n(%)]

变量	ST11 组 (n=44)	非 ST11 组 (n=16)	χ^2/t 值	P 值
人口统计学				
年龄(岁 $\bar{x} \pm s$)	63.6 ± 17.8	63.6 ± 18.6	-0.010	0.992
性别(女)	11(25.0)	6(37.5)	0.903	0.342
KP 感染前特殊治疗				
住院天数(d $\bar{x} \pm s$)	21.7 ± 21.7	16.1 ± 13.5	-0.966	0.338
ICU 入住	25(56.8)	6(37.5)	1.753	0.185
激素	6(13.6)	2(12.5)	0.000	1.000
免疫抑制剂	2(4.5)	2(12.5)	0.257	0.612
肾脏替代治疗	7(15.9)	1(6.3)	0.296	0.587
引流管留置	7(15.9)	1(6.3)	0.296	0.587
穿刺	6(13.6)	1(6.3)	0.111	0.739
导尿管留置	30(68.2)	8(50.0)	1.670	0.196
肠内营养	25(56.8)	5(31.3)	3.068	0.080
全胃肠外营养	16(36.4)	3(18.8)	0.967	0.326
手术	7(15.9)	5(31.3)	1.726	0.189
机械通气	19(43.2)	5(31.3)	0.696	0.404
基础疾病				
慢性阻塞性肺病	7(15.9)	3(18.8)	0.000	1.000
呼吸衰竭	12(27.3)	1(6.3)	1.942	0.163
慢性肾脏病衰竭	4(9.1)	1(6.3)	0.000	1.000
高血压	24(54.5)	5(31.3)	2.550	0.110
冠心病	7(15.9)	2(12.5)	0.000	1.000
心功能不全	7(15.9)	0	1.545	0.214
糖尿病	12(27.3)	2(12.5)	0.725	0.395
恶性肿瘤	5(11.4)	4(25.0)	0.809	0.368
神经系统疾病	19(43.2)	6(37.5)	0.156	0.693
泌尿系统疾病	0	1(6.3)	0.283	0.595
血液系统疾病	2(4.5)	1(6.3)	0.000	1.000
肝硬化	2(4.5)	1(6.3)	0.000	1.000
低白蛋白血症	10(22.7)	2(12.5)	0.261	0.609
KP 感染前抗生素使用				
碳青霉烯类	21(47.7)	5(31.3)	1.297	0.255
头孢菌素类	16(36.4)	1(6.3)	3.862	0.049
氟喹诺酮类	17(38.6)	5(31.3)	0.276	0.600
氨基糖苷类	7(15.9)	0	1.545	0.214
四环素类	11(25.0)	1(6.3)	1.539	0.215
糖肽类	16(36.4)	3(18.8)	0.967	0.326
大环内酯类	2(4.5)	0	0.003	0.957
抗真菌治疗	17(38.6)	3(18.8)	1.289	0.256
抗厌氧菌治疗	4(9.1)	1(6.3)	0.000	1.000
存在合并感染	25(56.8)	3(18.8)	5.388	0.020
结局				
死亡	6(13.6)	2(12.5)	0.000	1.000
疗效(有效)	23(52.3)	8(50.0)	0.024	0.876

的高危科室。

药物敏感性试验结果显示 CRKP 感染菌株对多种抗生素具有广泛耐药性,但对氨基糖苷类及四环素类抗生素具有一定敏感性,且已有病例报道过氨基糖苷类结合替加环素的联合治疗可能有效^[12]。且进一步研究表明 ST11 CRKP 感染对阿米卡星的

耐药率更高,其原因可能需要进一步的研究,但这对临床在 ST11 型 CRKP 感染中评估氨基糖苷类抗生素作为治疗方案是否合适具有一定参考价值。本研究中 CRKP 感染株主要的碳青霉烯酶基因型是 KPC,其次是 NDM 及 IMP(但未在该院流行),未检测到 VIM 及 OXA-48。且进一步分析显示 ST11 组产 KPC 者所占比例明显高于非 ST11 组,产 KPC 肺炎克雷伯菌流行株 ST11 谱系的高度同一性主要来自克隆扩散,可能与转座子(Tn4401)有关^[13]。此外 60 株 CRKP 菌株大多同时携带 ESBLs,主要以 SHV 为主,而 CTX-M 最少。但自 20 世纪初,CTX-M 逐渐成为包括中国在内的许多国家肺炎克雷伯菌 ESBLs 的主要基因型^[14],因此该结果可能暗示了 CRKP 中 ESBLs 的发展与进化。

在本研究中,既往使用过头孢菌素类抗生素及存在合并感染被认为与 ST11 型 CRKP 感染可能相关,但多因素结果无统计学意义,表明两者可能存在交替作用。过去针对 CRKP 感染危险因素的研究很多,主要包括合并基础疾病、医疗环境暴露及既往抗生素的使用等方面^[7-9]。但随着 CRKP 流行病学的发展,具有不同流行病学特征的非 CC258 流行株逐渐发挥重要作用。美国一项针对 ST258 及非 ST258 克隆的 CRKP 临床特征的比较显示两组背景特征的相似^[15],而本研究也证实了 ST11 组与非 ST11 组 CRKP 感染患者在人口统计学、基础疾病及既往医疗环境暴露等方面的差异均无统计学意义,这意味着无论 ST 型如何,CRKP 可能影响着相似人群。此外 ST11 与非 ST11 两组患者在死亡率及疗效的差异也无统计学意义,反映了 CRKP 感染往往表现出高死亡率及治疗无效的现状,对非 ST11 克隆 CRKP 的感染也应同样重视。无论如何,这些结果给该院临床工作者在 CRKP 的感染中,尤其是 ST11 高度流行科室,头孢菌素作为经验性用药的选择提供参考,且对存在合并感染的患者应尽早采取有效的防止院内感染及传播的措施。

总之,ST11 型 CRKP 流行株在该院存在院内水平及垂直传播,且与 KPC 的产生相关。不同克隆 CRKP 菌株感染患者具有相似临床背景及结局,对高危科室及患者应尽早采取有效的经验性治疗及控制感染的措施。

参考文献

- [1] Munoz-Price L S, Poirel L, Bonomo R A, et al. Clinical epidemiology of the global expansion of *Klebsiella pneumoniae* carbapene-

- mases[J]. *Lancet Infect Dis*, 2013, 13(9):785–96.
- [2] Hu F, Zhu D, Wang F, et al. Current status and trends of anti-bacterial resistance in China[J]. *Clin Infect Dis*, 2018, 67(suppl_2): S128–34.
- [3] Pitout J D, Nordmann P, Poirel L. Carbapenemase-producing *Klebsiella pneumoniae*, a key pathogen set for global nosocomial dominance[J]. *Antimicrob Agents Chemother*, 2015, 59(10): 5873–84.
- [4] Lee C R, Lee J H, Park K S, et al. Global dissemination of carbapenemase-producing *Klebsiella pneumoniae*: epidemiology, genetic context, treatment options, and detection methods[J]. *Front Microbiol*, 2016, 7: 895.
- [5] Zhang R, Liu L, Zhou H, et al. Nationwide surveillance of clinical carbapenem-resistant Enterobacteriaceae (CRE) strains in China[J]. *E Bio Medicine*, 2017, 19:98–106.
- [6] Qi Y, Wei Z, Ji S et al. ST11, the dominant clone of KPC-producing *Klebsiella pneumoniae* in China [J]. *J Antimicrob Chemother*, 2011, 66(2):307–12.
- [7] Xu L, Sun X, Ma X. Systematic review and meta-analysis of mortality of patients infected with carbapenem-resistant *Klebsiella pneumoniae*[J]. *Ann Clin Microbiol Antimicrob*, 2017, 16(1): 18.
- [8] Liu P, Li X, Luo M, et al. Risk factors for carbapenem-resistant *Klebsiella pneumoniae* infection: a meta-analysis[J]. *Microb Drug Resist*, 2018, 24(2):190–8.
- [9] 陈 娅 陈 鸿 刘 瑶 等. 耐碳青霉烯类肺炎克雷伯菌医院感染的危险因素分析[J]. *中华医院感染学杂志* 2019 29(8): 1131–5.
- [10] Horan T C, Andrus M, Dudeck M A. CDC/NHSN surveillance definition of health care-associated infection and criteria for specific types of infections in the acute care setting[J]. *Am J Infect Control*, 2008, 36(5):309–32.
- [11] Clinical and Laboratory Standards Institute. Performance standards for antimicrobial susceptibility testing: 26th informational supplement M100-S26[S]. Wayne, PA: CLSI 2016: 98–102.
- [12] Tängdén T, Giske C G. Global dissemination of extensively drug-resistant carbapenemase-producing Enterobacteriaceae: clinical perspectives on detection, treatment and infection control [J]. *J Intern Med*, 2015, 277(5): 501–12.
- [13] Andrade L N, Curiao T, Ferreira J C, et al. Dissemination of blaKPC-2 by the spread of *Klebsiella pneumoniae* clonal complex 258 clones (ST258, ST11, ST437) and plasmids (IncFII, IncN, IncL/M) among Enterobacteriaceae species in Brazil[J]. *Antimicrob Agents Chemother*, 2011, 55(7):3579–83.
- [14] Chong Y, Shimoda S, Shimono N. Current epidemiology, genetic evolution and clinical impact of extended-spectrum β -lactamase-producing *Escherichia coli* and *Klebsiella pneumoniae* [J]. *Infect Genet Evol*, 2018, 61:185–8.
- [15] Dhar S, Martin E T, Lephart P R, et al. Risk factors and outcomes for carbapenem-resistant *Klebsiella pneumoniae* isolation, stratified by its multilocus sequence typing: ST258 versus non-ST258[J]. *Open Forum Infect Dis*, 2016, 3(1):213.

Epidemiology of carbapenem-resistant *Klebsiella pneumoniae* among different clones

Zuo Yan¹, Zhao Dongmei², Li Jabin² et al

(¹Dept of Clinical Laboratory, ²Dept of Infectious Disease,

The First Affiliated Hospital of Anhui Medical University, Hefei 230022)

Abstract Objective To analyze epidemiology of carbapenem-resistant *Klebsiella pneumoniae* (CRKP) among different clones. **Methods** The phylogenetic relationship was analyzed by multilocus sequence typing (MLST) and the resistant genes were detected by polymerase chain reaction. What's more, the retrospective analysis was conducted to analyze clinical characteristic of infected patients. **Results** 13 sequence types (STs) were detected in this study. And ST11 CRKP-infected stains ($n = 44$) were more likely to produce *Klebsiella pneumoniae* carbapenemase (KPC) ($P < 0.001$) compared with non-ST11 ones ($n = 16$), which had higher resistant rate to aminoglycosides ($P = 0.014$). The results of univariate analysis showed that exposure to cephalosporins ($P = 0.049$) and have combined bacteria ($P = 0.020$) prior to infection had close correlations with infection due to ST11 CRKP, but the results of multivariate analysis showed there was no statistical significance. **Conclusion** Compared with non-ST11-infected strains, ST11 CRKP strains are associated with the production of KPC, but there are no differences in background characteristics and outcomes between groups.

Key words carbapenem-resistant *Klebsiella pneumoniae*; multilocus sequence typing; resistant genes; risk factors; outcomes