

脂联素在脓毒症中的变化及与疾病严重程度相关性分析

龚晓莹 张晓丽 臧彬

【摘要】 目的 探讨血浆总脂联素(APN)及高分子脂联素(HAP)在脓毒症中的变化规律、与感染的关系以及对疾病预后的提示意义。方法 采用前瞻性研究方法,选择 2011 年 6 月至 11 月本院重症监护病房(ICU)脓毒症患者 80 例,采用酶联免疫吸附试验(ELISA)检测入 ICU 2 h、2 d、6 d 血浆 APN 水平(总 APN 及 HAP),并测定降钙素原(PCT)、内毒素水平,进行急性生理学及慢性健康状况评分系统 II (APACHE II)、序贯器官衰竭评分(SOFA)、简化急性生理学评分 II (SAPS II)评分,计算胰岛素抵抗指数;并以 20 例健康志愿者及 21 例全身炎症反应综合征(SIRS)患者作为对照。结果 脓毒症患者入 ICU 2 h 血浆总 APN(mg/L)及 HAP(mg/L)水平较健康对照组和 SIRS 组显著下降 [总 APN:2.87 (2.28, 3.89) 比 $6.48 \pm 1.53, 3.72 (2.67, 4.59)$, HAP:2.64 (2.07, 3.75) 比 $5.12 \pm 1.98, 3.33 (2.23, 4.24)$, $P < 0.05$ 或 $P < 0.01$], 且与 PCT 水平呈显著负相关($r_1 = -0.559, r_2 = -0.530$, 均 $P < 0.01$), 与内毒素水平均无相关性;通过偏相关分析校正危重患者胰岛素抵抗对 APN 水平造成的影响后发现,APN 与 PCT 及内毒素的相关性与未校正前基本相同。一般脓毒症、严重感染、感染性休克组间 APN 差异存在统计学意义,且与 APACHE II、SOFA、SAPS II 评分呈显著负相关(总 APN r 值分别为 $-0.868, -0.766, -0.725$, HAP r 值分别为 $-0.859, -0.715, -0.692$, 均 $P < 0.01$);脓毒症存活患者(41 例)血浆总 APN 和 HAP 水平随疾病治愈逐渐升高($\chi^2_1 = 34.520, \chi^2_2 = 27.802$, 均 $P < 0.01$),死亡患者(7 例)总 APN、HAP 水平则呈下降趋势($\chi^2_1 = 3.938, \chi^2_2 = 3.938$, 均 $P > 0.05$);入 ICU 2 h 总 APN、HAP 与 ICU 住院时间($r_1 = -0.275, P_1 = 0.014; r_2 = -0.299, P_2 = 0.007$),机械通气时间($r_1 = -0.393, r_2 = -0.519$, 均 $P < 0.01$)呈显著负相关。结论 血浆总 APN 及 HAP 在脓毒症患者中明显下降,与 PCT 水平呈负相关,对感染有诊断意义,且与脓毒症严重程度有关,可提示预后。

【关键词】 脂联素; 高分子脂联素; 脓毒症; 预后

Changes in plasma adiponectin concentrations in sepsis and its correlation with the severity of the disease

GONG Xiao-ying, ZHANG Xiao-li, ZANG Bin. Department of Critical Care Medicine, Shengjing Hospital of China Medicine University, Shenyang 110004, Liaoning, China

Corresponding author: ZANG Bin, Email: zangb@sj-hospital.org

【Abstract】 Objective To explore the regularity of changes in total adiponectin (APN) and high molecular bodyweight adiponectin (HAP) in sepsis, and its correlation with infection and its role on predicting prognosis. **Methods** A prospective study was conducted. Eighty patients with sepsis in intensive care unit (ICU) of Shengjing Hospital of China Medicine University from June to November in 2011 were enrolled in this study. The plasma APN (both total APN and HAP), procalcitonin (PCT), and endotoxin were determined with enzyme linked immunosorbent assay (ELISA) at 2 hours, 2 days, and 6 days after ICU admission. The acute physiology and chronic health evaluation II (APACHE II), sequential organ failure assessment (SOFA), and simplified acute physiology score II (SAPS II) scores were recorded, and insulin resistance index was calculated. Twenty healthy volunteers and 21 patients with systemic inflammation response syndrome (SIRS) were enrolled as controls and SIRS group. **Results** Plasma total APN (mg/L) and HAP (mg/L) in sepsis patients at 2 hours after ICU admission were significantly decreased compared with control group and SIRS group [total APN: 2.87 (2.28, 3.89) vs. $6.48 \pm 1.53, 3.72 (2.67, 4.59)$; HAP: 2.64 (2.07, 3.75) vs. $5.12 \pm 1.98, 3.33 (2.23, 4.24)$, $P < 0.05$ or $P < 0.01$]. A negative correlation was found between total APN and HAP in plasma and PCT ($r_1 = -0.559, r_2 = -0.530$, both $P < 0.01$), but no correlation with endotoxin. Those correlations remained significantly in partial correlation analysis controlled by insulin resistance status. There were significances in APN among sepsis, severe sepsis and septic shock groups, and negative correlations were found between APN and APACHE II, SOFA, and SAPS II scores (total APN r value, $-0.868, -0.766, -0.725$; HAP r value, $-0.859, -0.715, -0.692$, all $P < 0.01$). Total APN and HAP in plasma of survivors with sepsis ($n = 41$) was gradually increased following the recovery of the disease ($\chi^2_1 = 34.520, \chi^2_2 = 27.802$, both $P < 0.01$) and the level in non-survivors ($n = 7$) was decreased ($\chi^2_1 = 3.938, \chi^2_2 = 3.938$, both $P > 0.05$). The significantly negative correlations were found between total APN and HAP at 2 hours after ICU admission and ICU duration ($r_1 = -0.275, P_1 = 0.014; r_2 = -0.299, P_2 = 0.007$) and ventilation time ($r_1 = -0.393, r_2 = -0.519$, both $P < 0.01$). **Conclusions** Plasma total APN and HAP was decreased in septic patients, and negatively correlated with PCT. Plasma total APN and HAP played a role in diagnosis of infection and predicting the outcomes, and correlated with severity of sepsis.

【Key words】 Adiponectin; High molecular bodyweight adiponectin; Sepsis; Prognosis

脓毒症在重症监护病房(ICU)发病率、病死率高,消耗医疗资源多。脂联素(APN)是一种主要由脂肪细胞分泌的脂肪因子,既往研究提示,APN 具有胰岛素增敏^[1]、维持心血管稳态以及内分泌调节的作用^[2],其中高分子脂联素(HAP)与胰岛素抵抗有关^[3],而中低分子脂联素可能具有抑制巨噬细胞活性、抗炎反应等作用^[4]。本研究中通过测定 80 例脓毒症患者住 ICU 期间血浆总 APN 及 HAP 水平,探讨 APN 在脓毒症中的变化规律、与感染的关系以及对疾病预后的提示意义。

1 资料与方法

1.1 研究对象:采用前瞻性研究方法,选择 2011 年 6 月至 11 月本院 ICU 收治的脓毒症患者 80 例,以 21 例全身炎症反应综合征(SIRS)患者及 20 例健康志愿者作为对照。

1.1.1 入选标准:SIRS 和脓毒症诊断符合 1991 年美国胸科医师协会/危重病医学会(ACCP/SCCM)的标准,根据全身感染严重程度及是否伴器官功能不全,脓毒症组又分为一般脓毒症组(36 例)、严重感染组(12 例)、感染性休克组(32 例)。

1.1.2 排除标准:24 h 内死亡或转出 ICU 患者;年龄 <18 岁,妊娠,人类免疫缺陷病毒/获得性免疫缺乏综合征(HIV/AIDS),基础疾病为血液系统疾病,入住 ICU 前 6 个月使用免疫抑制剂或接受细胞毒性治疗,2 型糖尿病,重度肥胖[体质指数(BMI)>35 kg/m²],严重代谢性疾病如甲状腺功能亢进、甲状腺功能减退等患者;入 ICU 前 6 h 内进食者;自动出院要求终止治疗者。

本研究经医院伦理委员会通过,所有入选患者或授权人(当本人无行为能力时)签署知情同意书。

1.2 检测指标及方法:SIRS 及脓毒症患者入 ICU 后 2 h 内、健康志愿者于空腹 6 h 后采集外周静脉血 10 ml,其中 1.8 ml 用于离心取血浆待测 APN

含量,3.8 ml 用于检测降钙素原(PCT)、血清胰岛素、血糖水平,3.8 ml 用于检测内毒素水平;计算胰岛素抵抗指数(HOMA-IR)。记录患者生命体征等基本资料及急性生理学与慢性健康状况评分系统 II(APACHE II)、序贯器官衰竭评分(SOFA)、简化急性生理学评分 II(SAPS II)的分值。于入 ICU 2 d 及 6 d 再次检测上述指标,并记录患者的转归、ICU 住院时间及机械通气时间。采用酶联免疫吸附试验(ELISA)检测血浆总 APN 及 HAP 水平,试剂盒由上海 Bluegene 公司提供;采用动态浊度法测定内毒素水平,试剂盒由北京金山川公司提供;采用化学发光法测定 PCT,试剂盒由法国 Biomerieux 公司提供。

1.3 统计学方法:应用 SPSS 17.0 统计软件处理数据。采用非参数 K-S 法进行正态性评价,其中正态分布的计量资料以均数 ± 标准差($\bar{x} \pm s$)表示,正态分布资料与非正态分布资料之间的比较采用秩和检验;非正态分布的计量资料以中位数(四分位数)[$M(Q_L, Q_U)$]表示,两组间比较采用两样本非参数 Mann-Whitney U 检验,多组间比较采用 Kruskal-Wallis 多个独立样本非参数检验;相关性检验采用 Spearman 相关性分析以及偏相关分析; $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 各组基本情况(表 1~2):健康对照组 20 例, SIRS 组 21 例,脓毒症组 80 例;3 组平均年龄和 BMI 比较差异无统计学意义(均 $P > 0.05$),有可比性。脓毒症组与 SIRS 组入 ICU 2 h 时 APACHE II、SOFA 评分均无明显差异(均 $P > 0.05$)。脓毒症组 SAPS II 评分及 PCT 水平较 SIRS 组明显升高($P < 0.05$ 和 $P < 0.01$)。而脓毒症 3 个亚组间 BMI、APACHE II 评分、SOFA 评分、SAPS II 评分比较差异均有统计学意义(均 $P < 0.01$)。

2.2 血浆 APN 与感染及 HOMA-IR 的关系(表 2):

表 1 不同感染程度各组患者基本情况及疾病严重程度比较

组别	例数	性别(例)		年龄 ($\bar{x} \pm s$, 岁)	BMI ^a [$M(Q_L, Q_U)$, kg/m ²]	APACHE II 评分 ^a [$M(Q_L, Q_U)$, 分]	SOFA 评分 ^a [$M(Q_L, Q_U)$, 分]	SAPS II 评分 ^a [$M(Q_L, Q_U)$, 分]
		男性	女性					
健康对照组	20	11	9	47 ± 21	22.0(18.9, 25.1)			
SIRS 组	21	8	13	48 ± 20	22.9(19.9, 24.2)	14.0(9.0, 28.0)	6.0(2.0, 12.0)	27.0(23.0, 47.0)
脓毒症组	80	58	22	57 ± 19	22.9(20.2, 25.8)	19.0(11.0, 25.0)	8.0(3.0, 13.0)	38.0(30.0, 57.0) ^b
一般脓毒症	36	24	12	60 ± 16	22.6(18.3, 23.7)	13.0(8.0, 17.0)	3.0(2.0, 5.0)	31.0(21.0, 36.0)
严重感染	12	8	4	37 ± 19	33.9(19.6, 40.1)	19.0(10.0, 22.0)	10.0(3.0, 14.0)	38.0(21.0, 44.0)
感染性休克	32	26	6	61 ± 19	22.9(22.0, 25.8)	28.0(22.0, 34.0)	13.0(11.0, 22.0)	61.0(48.0, 79.0)

注: SIRS: 全身炎症反应综合征, BMI: 体质指数, APACHE II: 急性生理学与慢性健康状况评分系统 II, SOFA: 序贯器官衰竭评分, SAPS II:

简化急性生理学评分 II; 脓毒症 3 个亚组间比较, ^a $P < 0.01$; 与 SIRS 组比较, ^b $P < 0.05$; 空白代表无此项

表 2 不同感染程度各组患者入 ICU 2 h 总 APN、HAP、PCT、HOMR-IR 水平及机械通气和 ICU 住院时间比较 [$M(Q_L, Q_U)$]

组别	例数	总 APN(mg/L) ^a	HAP(mg/L) ^a	PCT(μ g/L) ^a	HOMR-IR	机械通气时间(d)	ICU 住院时间(d) ^a
健康对照组	20	6.48 ± 1.53	5.12 ± 1.98				
SIRS 组	21	3.72(2.67, 4.59)	3.33(2.33, 4.24)	0.22(0.09, 1.73)	5.06(1.33, 11.42)	2.0(1.0, 3.5)	3.0(2.0, 10.0)
脓毒症组	80	2.87(2.28, 3.89) ^{bc}	2.64(2.07, 3.75) ^{bc}	19.69(3.99, 62.52) ^d	2.12(0.59, 2.26) ^c	3.0(1.0, 6.0)	6.5(3.0, 10.0)
一般脓毒症	36	4.12(3.14, 5.01)	3.74(2.75, 4.36)	6.34(2.64, 12.94)	1.31(0.86, 2.29)	1.0(1.0, 2.0)	4.0(2.0, 9.0)
严重感染	12	3.03(2.61, 3.66)	3.35(2.50, 3.59)	30.00(0.64, 58.33)	2.12(0.59, 16.15)	7.0(2.0, 24.0)	8.0(3.0, 24.0)
感染性休克	32	2.26(2.03, 2.61)	2.03(1.70, 2.43)	81.79(19.34, 200.00)	4.20(0.59, 6.64)	5.0(3.0, 6.0)	6.5(3.0, 10.0)

注: ICU: 重症监护病房, APN: 脂联素, HAP: 高分子脂联素, PCT: 降钙素原, HOMR-IR: 胰岛素抵抗指数, SIRS: 全身炎症反应综合征; 脓毒症 3 个亚组间比较, ^a $P < 0.01$; 与健康对照组比较, ^b $P < 0.01$; 与 SIRS 组比较, ^c $P < 0.05$, ^d $P < 0.01$

入 ICU 2 h 时, 脓毒症组血浆总 APN 及 HAP 水平均较健康对照组及 SIRS 组明显降低 ($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$)。SIRS 组 HOMA-IR 较脓毒症组稍高 ($P < 0.05$)。一般脓毒症、严重感染、感染性休克组总 APN 和 HAP 存在明显差异 (均 $P < 0.01$); HOMR-IR 比较差异无统计学意义 ($\chi^2 = 0.913, P = 0.339$)。

2.3 脓症患者入 ICU 不同时间点血浆 APN 水平变化及其与 PCT、内毒素的相关性 (表 3 ~ 4): 随着住 ICU 时间的延长, 脓症患者总 APN、HAP 逐渐升高, PCT 逐渐下降; 而内毒素水平 2 d 时显著低于 2 h 时, 6 d 时又显著回升。入 ICU 2 h、2 d 及 6 d 血浆总 APN、HAP 水平与 PCT 均呈显著负相关 ($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$); 入 ICU 2 d 总 APN 与内毒素水平呈显著负相关 ($P < 0.05$), 其余时间点总 APN、HAP 与内毒素水平均无相关性 (均 $P > 0.05$)。以 HOMR-IR 为控制量, 采用偏相关性分析探讨 APN 与 PCT、内毒素的相关性, 以排除危重患者存在的胰岛素抵抗状态对血浆 APN 水平的影响, 结果显示, 总 APN、HAP 与 PCT 的负相关性仍有统计学意义 (均 $P < 0.01$), 但相关程度减弱; 而与内毒素仍无明显相关性。

2.4 血浆 APN 诊断感染性疾病的意义 (图 1): 通过受试者工作特征曲线 (ROC 曲线) 计算总 APN 及 HAP 的曲线下面积 (AUC) 分别为 0.623、0.594。按 ROC 曲线的结果, 当总 APN 水平以 3.45 mg/L 为诊断阈值时, 敏感性为 71.4%, 特异性为 66.2%; 当总 APN 为 3.47 mg/L 时, 敏感性为 61.9%, 特异性为 67.5%。当 HAP 为 2.95 mg/L 时, 敏感性为 71.4%, 特异性为 62.5%。

2.5 血浆 APN 水平与脓毒症严重程度的相关性: 血浆总 APN 与 APACHE II、SOFA、SAPS II 评分呈良好负相关 [相关系数 (r) 值分别为 -0.868、-0.766、

表 3 80 例脓症患者入 ICU 不同时间点各指标比较 [$M(Q_L, Q_U)$]

时间	例数	总 APN(mg/L)	HAP(mg/L)	PCT(μ g/L)	内毒素定量(kU/L)
2 h	80	2.87(2.28, 3.89)	2.64(2.07, 3.75)	19.69(3.99, 62.52)	28.88(14.27, 58.87)
2 d	48	3.03(2.59, 4.03)	2.97(2.27, 3.83)	13.00(2.79, 29.50)	12.57(6.68, 42.75) ^b
6 d	48	3.63(2.95, 4.23) ^a	3.23(2.44, 3.74) ^b	6.53(1.87, 12.29) ^{bc}	24.51(12.57, 43.19) ^c

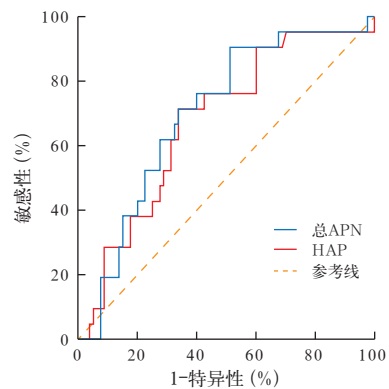
注: ICU: 重症监护病房, APN: 脂联素, HAP: 高分子脂联素, PCT: 降钙素原; 与 2 h 比较, ^a $P < 0.05$, ^b $P < 0.01$; 与 2 d 比较, ^c $P < 0.05$

表 4 80 例脓症患者入 ICU 不同时间点血浆总 APN、HAP 与感染相关指标的相关性

相关性 指标	2 h		2 d		6 d	
	r 值	P 值	偏 r 值	P 值	r 值	P 值
总 APN 与 PCT	-0.559	≤ 0.0001	-0.399	≤ 0.0001	-0.565	≤ 0.0001
HAP 与 PCT	-0.530	≤ 0.0001	-0.348	0.001	-0.467	0.001
总 APN 与内毒素	-0.006	0.958	0.054	0.639	-0.258	0.046
HAP 与内毒素	-0.055	0.627	0.028	0.808	-0.467	0.097

注: ICU: 重症监护病房, APN: 脂联素, HAP: 高分子脂联素, PCT: 降钙素原

-0.725, 均 $P < 0.01$]; 血浆 HAP 与 APACHE II、SOFA、SAPS II 评分呈良好负相关 (r 值分别为 -0.859、-0.715、-0.692, 均 $P < 0.01$)。

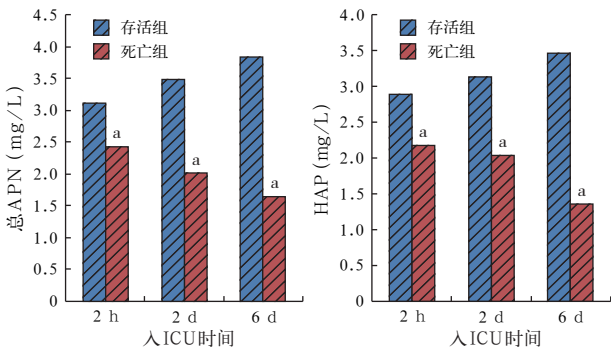


注: ICU: 重症监护病房, APN: 脂联素, HAP: 高分子脂联素, ROC 曲线: 受试者工作特征曲线

图 1 脓症患者入 ICU 2 h 血浆总 APN 与 HAP 诊断感染性疾病的 ROC 曲线

2.6 血浆 APN 随脓毒症转归的变化趋势及与预后的关系 (表 2; 图 2): 在 ICU 住院时间超过 6 d 的患者中, 存活患者 (41 例) 入 ICU 2 h、2 d、6 d 时总 APN

及 HAP 水平均随着时间延长呈增高趋势 ($\chi^2_1=34.520, \chi^2_2=27.802$, 均 $P<0.01$), 死亡患者(7 例)表现为下降趋势($\chi^2_1=3.938, \chi^2_2=3.938$, 均 $P>0.05$); 且存活组患者各时间点总 APN 及 HAP 水平较死亡组明显升高(均 $P<0.01$)。一般脓毒症、严重感染、感染性休克间 ICU 住院时间有明显差异($P<0.01$), 且入 ICU 时脓症患者血浆总 APN、HAP 与 ICU 住院时间的相关程度较弱 ($r_1=-0.275, P=0.014$; $r_2=-0.299, P=0.007$), 与机械通气时间呈中度相关 ($r_1=-0.393, r_2=-0.519$, 均 $P<0.01$)。



注:ICU:重症监护病房, APN:脂联素, HAP:高分子脂联素; 与存活组比较, ^a $P<0.01$

图 2 在 ICU 住院时间超过 6 d 的脓毒症存活与死亡患者入 ICU 不同时间点血浆总 APN、HAP 变化

3 讨论

脂肪组织在过去被认为是单一的储能组织, 近年来随着对重症感染的认识更加深入, 人们开始关注脂肪因子在危重症患者代谢、免疫调节、炎症反应中的作用。APN 是人体循环中含量最多的脂肪因子, 据报道 APN 在危重患者中较健康人群降低, 且与病死率相关^[5-8]。本研究结果显示, 脓毒症组与 SIRS 组 APN 水平较健康对照组降低, 提示全身炎症反应状态可使血浆总 APN、HAP 水平降低, 脓毒症组总 APN 及 HAP 水平较 SIRS 组降低更明显, 可能 APN 进一步参与由感染(尤其是细菌感染及其代谢产物作用)造成的炎症反应。本研究中检测血浆总 APN 及 HAP 水平, 二者差值主要为 3-6 聚体的中低分子脂联素及部分脂联素单体, 有统计学意义的 HAP 降低较总 APN 稍弱, 提示中低分子脂联素可能在感染中发挥更重要的作用。

已有研究显示 PCT 可以提示感染的存在, 尤其是在革兰阴性杆菌引起的全身感染时, PCT 水平明显升高^[9]。本研究中血浆 APN 与 PCT 水平呈负相关, 继而推断 APN 可以提示感染的存在; 而血浆 APN 与内毒素水平无明显相关性。有体外实验将脂

多糖和重组人脂联素共同孵育, 发现 APN 可以抑制脂多糖的活性, 并呈剂量依赖性^[4], 与本研究结论不一致。研究发现, 胰岛素抵抗大鼠 APN 明显下降, 且二者呈显著负相关^[1]。脓毒症造成器官功能不全等不良后果, 与过度失调的炎症反应有关, 内毒素水平高低受机体对病原体的清除等影响, 不能完全代表整体疾病状态, 因而在本研究中, 脓毒症组血浆 APN 水平明显降低, 但与内毒素水平相关性不显著。从 ROC 曲线中所见, 血浆总 APN 及 HAP 的 AUC 分别为 0.623 和 0.594, 对 SIRS 患者是否合并感染有诊断意义; 但敏感性和特异性在 60% ~ 70%, 相对 PCT 的诊断意义差^[9]。

本研究中脓毒症存活患者血浆 APN 水平高于死亡患者, 且存活患者 APN 水平呈上升趋势, 提示 APN 可能是一种保护性蛋白, 但上升幅度在前 2 d 和 4 d 内无差异, 说明 APN 可能不是急性期短效应反应蛋白; 6 d 内死亡患者 APN 水平呈下降趋势, 但统计学意义不显著, 可能与患者例数过少有关。另外, 入 ICU 时 APN 水平与 ICU 住院时间及机械通气时间呈负相关, 提示血浆 APN 水平绝对值及变化趋势均对疾病预后有一定提示意义。

已有动物研究报道, 不同分子质量的 APN 在体内发挥的生物学效应不同^[4], 其中 12-18 聚体的 HAP 在胰岛素抵抗、心血管稳态方面发挥作用^[10]; 而 3-6 聚体的中低分子脂联素可能具有抑制巨噬细胞活性、抗炎症反应的作用^[4], 但不同分子质量的 APN 在危重病中的作用研究不多。危重病患者中可存在胰岛素抵抗状态^[11-12], 胰岛素抵抗程度与 APN 水平尤其是 HAP 水平呈负相关^[3]。通过胰岛素强化治疗可能获益^[13]。本研究得出结论, HAP 在 SIRS 合并感染的诊断、与脓毒症严重程度的关系判断以及对预后的提示意义方面, 与含有中低分子脂联素的血浆总 APN 表现无明显差别。试分析其原因, 可能与脓症患者同时存在胰岛素抵抗、内分泌系统异常、免疫系统失调等复杂的生理改变有关, 也可能 HAP 除在胰岛素抵抗、心血管稳态方面的作用外, 对炎症反应的调节和干预也存在重要作用, 具体机制有待进一步探讨。

参考文献

- [1] 陈频, 徐向进, 史道华. 复方丹参滴丸对胰岛素抵抗大鼠脂联素分泌作用的调控研究. 中国中西医结合急救杂志, 2008, 15: 326-328.
- [2] Whitehead JP, Richards AA, Hickman IJ, et al. Adiponectin—a key adipokine in the metabolic syndrome. Diabetes Obes Metab, 2006, 8: 264-280.

- [3] Goldstein BJ, Scalia R. Adiponectin: a novel adipokine linking adipocytes and vascular function. *J Clin Endocrinol Metab*, 2004, 89: 2563-2568.
- [4] Neumeier M, Weigert J, Schäffler A, et al. Different effects of adiponectin isoforms in human monocytic cells. *J Leukoc Biol*, 2006, 79: 803-808.
- [5] Hillenbrand A, Knippschild U, Weiss M, et al. Sepsis induced changes of adipokines and cytokines: septic patients compared to morbidly obese patients. *BMC Surg*, 2010, 10: 26.
- [6] Jernäs M, Olsson B, Sjöholm K, et al. Changes in adipose tissue gene expression and plasma levels of adipokines and acute-phase proteins in patients with critical illness. *Metabolism*, 2009, 58: 102-108.
- [7] Venkatesh B, Hickman I, Nisbet J, et al. Changes in serum adiponectin concentrations in critical illness: a preliminary investigation. *Crit Care*, 2009, 13: R105.
- [8] Robinson K, Prins J, Venkatesh B. Clinical review: adiponectin biology and its role in inflammation and critical illness. *Crit Care*, 2011, 15: 221.
- [9] Tang BM, Eslick GD, Craig JC, et al. Accuracy of procalcitonin for sepsis diagnosis in critically ill patients: systematic review and meta-analysis. *Lancet Infect Dis*, 2007, 7: 210-217.
- [10] Mather KJ, Hunt AE, Steinberg HO, et al. Repeatability characteristics of simple indices of insulin resistance: implications for research applications. *J Clin Endocrinol Metab*, 2001, 86: 5457-5464.
- [11] 曹相原, 王晓红, 马少林, 等. 应激性高糖血症与胰岛素抵抗的相关因素研究. *中国危重病急救医学*, 2006, 18: 751-754.
- [12] 马春霞, 曹相原. 危重症应激性高血糖患者炎症反应与胰岛素组分关系的研究. *中国危重病急救医学*, 2011, 23: 169-172.
- [13] 吴晓静. 危重患者应激性高血糖与胰岛素强化治疗. *中国中西医结合急救杂志*, 2011, 18: 60-62.

(收稿日期: 2012-04-27)

(本文编辑: 李银平)

· 经验交流 ·

新型布尼亚病毒感染的重症监护病房护理管理

王秀菊 李天民 潘丽华 王宇航 周鹏

【关键词】 新型布尼亚病毒；重症监护病房；护理；管理

新型布尼亚病毒感染主要临床表现为发热, 外周血白细胞减少, 故该病毒感染所致疾病又称发热伴血小板减少综合征^[1]。本科 2011 年 10 月至 2012 年 6 月收治 6 例新型布尼亚病毒感染患者, 现就临床救护经验报告如下。

1 护理管理体制

医院迅速成立以医务科、预防保健科、护理部、感染管理科科长组成的领导小组负责组织协调, 设备科负责调试负压病房。患者转入后立即启动《病房发生传染病患者时的应急预案》, 护理人员按应急预案的要求做好各项准备工作。

立即组织全体护理人员学习新型布尼亚病毒感染的相关知识, 包括该病毒的病原学、流行病学、临床表现、诊断治疗和实验室检测报告、预防控制措施等内容; 进入隔离病房时穿隔离衣、戴 N95 口罩, 接触患者时戴手套; 离开病房后手套、隔离衣置于专用包装袋; 严格按照六步洗手法进行手消毒; 进行吸痰或其他

可能产生喷溅的诊疗操作时戴护目镜; 在标本采集、运输过程中将标本置于防漏容器中, 并做好生物安全工作。护理人员相对固定, 所有进出人员做好个人防护, 如发生感冒等机体抵抗力降低的情形时, 不可进入隔离病房, 做好对患者的保护性隔离工作。

对患者采用单间隔病房并张贴明显标识。当物品表面被血液、体液、血性分泌物或排泄物等污染时, 立即用含有效氯 2~4 g/L 的消毒剂溶液消毒; 患者的排泄物等用专用容器盛放, 按 1:4 比例加含有效氯 10~20 g/L 的消毒液并放置 2 h; 患者的生活垃圾以及诊治过程中产生的医疗废物用双层专用袋包裹, 由专人将其带离病房并专门处理; 患者诊疗用品专人专用, 防止出现交叉感染。

设专人护理, 其收入与绩效工资挂钩, 科室绩效工资分配方案向护理布尼亚病毒感染的人员倾斜, 以提高护理人员的工作积极性。

做好患者及其家属的健康教育工作, 不要在患者床边讨论病情, 多与患者进行沟通交流。

患者转科后, 严格按照《医院消毒技

术规范(2009 版)》的要求进行病房的终末消毒, 消毒范围包括隔离病房内的一切物品, 如天花板、地板、床单位、负压装置、吸氧装置、呼吸机、监护仪、垃圾桶等。为保证消毒效果, 由感染管理科专职人员于消毒后采样检验, 检验的微生物污染指标符合上述医院消毒技术规范的相应规定后, 方重新启用隔离病房。

2 小结

新型布尼亚病毒感染作为近年来出现的一种感染性疾病, 不但给感染者的身体带来伤害, 也给感染者及其周边人群的心理产生巨大的影响, 如果处理不当, 有可能引起严重的负面社会影响。应急预案的建立, 使医院在应对突发公共卫生事件时有备无患, 加强医院各部门的密切协作, 可有效地救治患者。

参考文献

- [1] 卫生部办公厅. 发热伴血小板减少综合征防治指南(2010 版)[EB/OL]. (2010-10-08) [2012-06-12]. <http://www.moh.gov.cn/publicfiles/business/htmlfiles/mohwsyjbg/s8348/201010/49272.htm>.

(收稿日期: 2012-08-24)

(本文编辑: 李银平)