associated urinary tract infections in acute care hospitals: 2014 updete [J]. Infect Control Hosp Epidemiol, 2014, 35(5): 464 - 479
6 Kumar S, Dave A, Wolf B, *et al*. Urinary tract infections[J]. Dis Mon, 2015, 61(2): 45 - 59
7 Gould CV, Umscheid CA, Agarwal RK, *et al*. Guideline for prevention of catheter - associated urinary tract infections 2009[J]. Infect Control Hosp Epiemiol, 2010, 31(4): 319 - 326
8 Hooton TM, Bradley SF, Cardenas DD, *et al*. Diagnosis, prevention, and treatment of catheter - associated urinary tract infection in adults: 2009 International Clinical Practice Guidelines from the Infectious Diseases Society of America[J]. Clin Infect Dis, 2010, 50(5): 625 - 663
9 Tenke P, Kovacs B, Bjerklund Johansen TE, *et al*. European and Asian guidelines on management and prevention of catheter - associated urinary tract infections[J]. Int J Antimicrob Agents, 2008, 31(1): S68 - 78
10 Ku JH. The management of neurogenic bladder and quality of life in spinal cord injury[J]. BJU Int, 2006, 98(4): 739 - 745
11 刘敏，杨传楹. 留置导尿管患者拔管后首次排尿困难的原因分析与护理体会[J]. 青岛医药卫生，2010，42(5)：385
12 Ross J. Some observations on the indwelling catheter[J]. Practitioner, 1936, 13(6): 638 - 644
13 Williamson ML. Reducing post - catheterization bladder dysfunction by reconditioning [J]. Nurs Res, 1982, 31(1): 28 - 30
14 李小寒，尚少梅. 护理学基础[M]. 5 版. 北京：人民卫生出版社，2016：306
15 付兰珍. 导尿及留置导尿在临床中的护理[J]. 世界最新医学信息文摘，2015，15(2)：255 - 256
16 张秀波. 根本原因分析法在降低留置导尿患者拔除尿管后尿潴留事件中的应用[J]. 中国医学创新，2015，12(28)：82 - 85
17 赵于源，申静. 拔除留置导尿管的方法对拔管后排尿疼痛及尿潴留的影响观察[J]. 护士进修杂志，2016，31(4)：371 - 372
18 中华人民共和国国家卫生和计划生育委员会. 重症监护病房医院感染预防与控制规范[S]. 2016 - 12 - 27
19 Gong Y, Zhao L, Wang L, *et al*. The effect of clamping the indwelling urinary catheter before removal in cervical cancer patients after radical hysterectomy[J]. J Clin Nurs, 2017, 26(7 - 8): 1131 - 1136
20 Fernandez RS, Griffiths RD. Clamping short - term indwelling catheters, a systematic review of the evidence [J]. J Wound Ostomy Cont, 2005, 32(5): 329 - 336
21 Bergbom I, Karlsson V, Ringdal M. Developing and evaluating an instrument to measure recovery after intensive care: the rain instrument[J]. BMC Nurs, 2018, 17: 5 - 13

（收稿日期：2020 - 05 - 08）
（修回日期：2020 - 05 - 09）

动态检测 ICU 重度腹部创伤患者外周血 sCD14 - T/mCD14 水平的意义

李智鑫　应利君　吕　铁　俞国峰

摘　要　目的　探讨外周血可溶性 CD14 分子亚型(sCD14 - T)/膜结合 CD14(mCD14)对腹部创伤并发脓毒症患者的早期诊断价值。**方法**　前瞻性病例对照研究分析 2017 年 6 月 ~2019 年 12 月笔者医院 ICU 收治的 86 例符合纳入标准的腹部创伤患者，根据其 48h 后是否并发脓毒症分为脓毒症组及非脓毒症组，选择 30 例胃大部切除术(为择期手术)后患者作为对照组，分别检测 3 组患者入科后 0、24、48、72h 外周血中 sCD14 - T/mCD14、sCD14 - T、sTREM - 1 和 PCT 的水平，比较上述指标对创伤后并发脓毒症的早期诊断价值。**结果**　随着时间推移，3 组患者 sCD14 - T 水平较入科时均上调，以脓毒症组上调幅度最大($P<0.01$)；在各时相点(0、24、48、72h)sCD14 - T 表达水平呈现为脓毒症组 > 非脓毒症组 > 对照组($P<0.01$)。脓毒症组及非脓毒症组 mCD14 - T 水平较入科时均下调，脓毒症组下调幅度大于非脓毒症组($P<0.01$)，在各时相点 mCD14 表达水平呈现为对照组 > 非脓毒症组 > 脓毒症组($P<0.01$)；脓毒症组及非脓毒症组 sTREM - 1、PCT 水平较入科时均上调，上调幅度脓毒症组大于非脓毒症组($P<0.01$)；在各时相点 sTREM - 1、PCT 表达水平呈现为脓毒症组 > 非脓毒症组 > 对照组($P<0.01$)。sCD14 - T/mCD14 诊断腹部创伤后脓毒症的敏感度为 84.6%，特异性为 87.5%，ROC 曲线下面积为 0.895，明显优于 sCD14 - T、sTREM - 1 和 PCT($P<0.05$)。**结论**　sCD14 - T/mCD14 是一种优于 sCD14 - T、sTREM - 1 及 PCT 早期诊断脓毒症的指标，可以提高腹部创伤患者脓毒症早期确诊率，为及早干预治疗赢得时间。

关键词　游离脂多糖受体　膜结合脂多糖受体　创伤脓毒症　诊断价值

基金项目：浙江省绍兴市科技计划(医卫类)项目(2018C30062)
作者单位：312000　绍兴市人民医院重症医学科
通讯作者：李智鑫，电子信箱：lizhixin19860316@126.com

中图分类号　R5　　文献标识码　A　　DOI　10.11969/j.issn.1673-548X.2021.01.026

Significance of Dynamic Detection of sCD14 - T /mCD14 Level in Peripheral Blood of ICU Patients with Severe Abdominal Trauma.

Li Zhixin, Ying Lijun, Lv Tie, et al. Department of Intensive care Unit, Shaoxing People's Hospital, Zhejiang 312000, China

Abstract　Objective　To investigate the value of sCD14 - T/mCD14 in the early diagnosis of sepsis in patients with abdominal trauma. **Methods**　It was a prospective case - control study. We analyzed 86 patients admitted to the intensive care unit of our hospital from June 2017 to December 2019 who met the inclusion criteria for abdominal trauma. They were divided into the sepsis group and the non - sepsis group according to whether it was complicated with sepsis after 48h. Thirty patients with subtotal gastrectomy (elective) were selected as the control group. The levels of sCD14 - T /mCD14, scd14 - t, strem - 1 and PCT in peripheral blood of the 3 groups of patients were measured at 0, 24, 48 and 72 hours after admission, respectively. We compared the value of the above indicators in the early diagnosis of post - traumatic sepsis. **Results**　With the passage of time, sCD14 - T levels in the three groups were all up - regulated compared with the time of admission, and the sepsis group had the largest up - regulated range ($P<0.01$). At all time points (0h, 24h, 48h, 72h), the expression level of sCD14 - T was as follows: sepsis group > non - sepsis group > control group ($P<0.01$). Meanwhile, the level of mCD14 in both the sepsis group and the non - sepsis group was lower than that in the admission period, and the decrease of mCD14 in the sepsis group was greater than that in the non - sepsis group ($P<0.01$). At all time points, the expression level of mCD14 in peripheral blood of patients was as follows: control group > non - sepsis group > sepsis group ($P<0.01$). Meanwhile, the levels of sTREM - 1 and PCT in both the sepsis group and the non - sepsis group were significantly higher than those in the non - sepsis group ($P<0.01$). At all time points, the expression levels of sTREM - 1 and PCT was as follows: sepsis group > non - sepsis group > control group ($P<0.01$). The sensitivity, specificity and area under the ROC curve of sCD14 - T/mCD14 in the diagnosis of abdominal post - traumatic sepsis were 84.6%, 87.5% and 0.895, which were significantly better than sCD14 - T, sTREM - 1 and PCT ($P<0.05$). **Conclusion**　sCD14 - T/mCD14 is a better indicator than sCD14 - T, sTREM - 1 and PCT in the early diagnosis of sepsis, which can improve the early diagnosis rate of sepsis in patients with abdominal trauma and buy time for early intervention.

Key words　sCD14 - T; mCD14; Trauma sepsis; Diagnostic value

严重创伤患者往往会出现持续性炎症免疫抑制和代谢综合征,极易并发脓毒症、脓毒性休克及多器官衰竭。在创伤所造成的患者死亡中,其中60%发生在创伤现场与急救过程中,而40%发生在患者住院期间,主要是由感染和器官功能障碍引起[1]。许多生物学标志物已广泛应用于临床病情评估及指导治疗,如降钙素原(PCT)、C反应蛋白(CRP)等,有些尚在研究之中。CD14是脂多糖-脂多糖结合蛋白(LPS - LBP)复合体的特异性受体,以膜结合(mCD14)和可溶性(sCD14)两种形式存在于血液中。研究显示,它们不仅在脓毒症的发生、发展中发挥重要作用,而且对脓毒症的疾病严重程度及预后评估方面优于CRP、PCT、白细胞介素-6(IL-6)及可溶性髓系细胞触发受体-1(sTREM-1)[2~5]。本研究通过动态检测腹部创伤患者的外周血mCD14和sCD14-T水平,评估sCD14 - T/mCD14对腹部创伤并发脓毒症的早期诊断价值,现报道如下。

资料与方法

1.一般资料:选取2017年6月~2019年12月入住笔者医院重症病房符合入选标准的腹部创伤患者86例,其中男性56例,女性30例,患者年龄17~65岁,平均年龄44.36±13.54岁。入选标准为:①腹腔内至少2个或以上脏器损伤;②起病24h内转入笔者科室;③APACHE Ⅱ评分>15分;④创伤严重程度评分(injury severity score, ISS)>16分;⑤本次受伤前1个月内无感染病史。排除标准:①年龄<18岁;②妊娠;③慢性肝、肾衰竭;④使用免疫抑制剂患者;⑤治疗不足72h、死亡或出院的患者。对照组为30例胃大部切除术(皆为胃癌、胃溃疡等择期手术)后患者,其中男性19例,女性11例,患者年龄43~76岁,平均年龄62.80±13.45岁,且入院前1个月内无感染病史。本研究经笔者医院医学伦理学委员会批准,家属均签署知情同意书。所有患者入科后均立即留取痰培养、血培养、中断尿培养及腹腔引流液培养;同时给予相应的抗感染、维持水、电解质酸碱平衡、营养支持、脏器功能保护及其他对症支持治疗;以患者48~72h是否并发脓毒症为临床预后判断依据,将患者分为脓毒症组及非脓毒症组。脓毒症诊断标准:参照2016年2月危重病学会(SCCM)和欧洲重症监护学会(ESICM)联合发布的Sepsis 3.0诊断标准[6]。

2.研究方法:(1)sCD14 - T、sTREM - 1及PCT的检测:收集创伤组(包括脓毒症及非脓毒症组)及

对照组患者入科后第 0、24、48、72h 外周静脉血 3ml，离心收集上清液保存于 -80℃备用。血清 sCD14 - T 采用化学发光酶联免疫检测法测定，血清 sTREM - 1 采用酶联免疫吸附双抗体夹心法（ELISA）测定，所需试剂盒均购自美国 R&D 公司；PCT 的检测由笔者医院生化实验室完成。（2）mCD14 的检测：采集创伤组及对照组患者入科后第 0、24、48、72h 外周静脉血 3ml，取 50μl 全血与 10μl CD14 单克隆抗体混匀孵育（美国 BD 公司），室温下避光静置 15min，加入溶血素 1ml（美国 BD 公司），室温下避光静置 10min，离心去上清，加入 1ml PBS 待测。采用流式细胞仪（美国 Bio - Rad 公司）收集样本，每个样本收集有核细胞 10000 个，用 Cellquest 软件统计其有核细胞中 CD14 表达的百分率（CD14%）、CD14 阳性细胞（$CD14^+$）及 CD14 平均荧光强度（CD14MFI），并根据公式 CD14% × CD14MFI × $CD14^+$/10000 计算出 CD14 指数（CD14IND）。CD14IND 反映的是每单位外周血单核细胞膜表面分子 CD14（mCD14）相对总数。

3. 统计学方法：采用 SPSS 22.0 统计学软件对数据进行统计分析，计量资料以均数 ± 标准差（$\bar{x} \pm s$）表示，两组间比较采用 t 检验，3 组间比较采用单因素方差分析（*One - way ANOVA*）及 F 检验，组内比较采用重复测量数据的方差分析及 *LSD - t* 检验；作受试者工作特征（receiver operating characteristic，ROC）曲线及曲线下面积评价各个指标对腹部创伤并发脓毒症的诊断价值；计数资料用率（%）表示，比较采用 χ^2 检验，以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

结　　果

1.3 组患者一般情况比较：86 例腹部创伤患者中，最终有 51 例（59.3%）在创伤 48 ~ 72h 后确诊并发脓毒症，腹腔引流液培养阳性 45 例，其菌群包括大肠埃希菌 33 例，肠球菌属（屎、粪肠球菌）11 例及肺炎克雷伯菌 1 例。血培养阳性 6 例，其菌群包括大肠埃希菌 4 例，粪肠球菌 2 例。另 35 例（40.7%）不符合脓毒症的诊断标准。创伤组（脓毒症组及非脓毒症组）年龄均 < 对照组（$P < 0.01$），脓毒症组及非脓毒症组年龄比较，差异无统计学意义（$P > 0.05$）；创伤 APECHE Ⅱ 评分皆高于对照组（$P < 0.01$），脓毒症组 APECHE Ⅱ 评分亦高于非脓毒症组（$P < 0.01$）；脓毒症组 ISS 评分高于非脓毒症组（$P < 0.01$），详见表 1。

表 1　3 组患者一般情况比较（$\bar{x} \pm s$）

组别	n	男性/女性	年龄（岁）	APECHE Ⅱ 评分（分）	ISS 评分（分）
对照组	30	19/11	62.80 ± 13.45	10.82 ± 4.76	-
脓毒症组	51	33/18	44.75 ± 17.64 *	24.82 ± 11.72 *#	32.27 ± 14.33 #
非脓毒症组	35	23/12	43.84 ± 17.25 *	17.57 ± 8.38 *	24.60 ± 8.72
统计量（χ^2，F，t）		-0.547	13.820	24.305	5.244
P		0.753	0.000	0.000	0.000

与对照组比较，* $P < 0.01$；与非脓毒症组比较，# $P < 0.01$

2.3 组患者各个生物学标志物水平的比较：随着时间推移，3 组 sCD14 - T 水平较入科时均上调，上调幅度为脓毒症组 > 非脓毒症组 > 对照组（$P < 0.01$）；在各个时相点（0、24、48、72h）3 组患者外周血 sCD14 - T 表达水平为脓毒症组 > 非脓毒症组 > 对照组（$P < 0.01$），详见表 2。

表 2　3 组患者外周血 sCD14 - T 表达水平的变化（$\bar{x} \pm s$，pg/ml）

组别	n	0h	24h	48h	72h	F	P
对照组	30	105.66 ± 37.64	128.37 ± 28.52	154.57 ± 22.37	142.68 ± 18.66	17.694	0.000
脓毒症组	51	276.54 ± 61.63	406.67 ± 106.38	562.83 ± 120.04	758.45 ± 167.86	127.680	0.000
非脓毒症组	35	147.48 ± 45.26	178.29 ± 49.40	231.45 ± 21.86	306.59 ± 68.13	76.457	0.000
F		15.865	31.547	43.326	66.380		
P		0.000	0.000	0.000	0.000		

随着时间推移，脓毒症组及非脓毒症组 mCD14 水平较入科时均下调，下调幅度脓毒症组 > 非脓毒症组（$P < 0.01$），对照组较入科时无明显变化（$P > 0.05$）；在各个时相点（0、24、48、72h）3 组患者外周血 mCD14 表达水平为对照组 > 非脓毒症组 > 脓毒症组（$P < 0.01$），详见表 3。

表 3　3 组患者外周血 mCD14 表达水平的变化($\bar{x} \pm s$)

组别	n	0h	24h	48h	72h	F	P
对照组	30	71.80 ± 12.37	72.03 ± 12.25	72.37 ± 12.32	71.66 ± 11.85	0.644	0.457
脓毒症组	51	58.25 ± 10.85	42.37 ± 8.62	34.60 ± 7.37	28.47 ± 6.87	78.352	0.000
非脓毒症组	35	68.47 ± 11.87	63.69 ± 10.27	60.35 ± 9.52	56.20 ± 8.85	13.067	0.000
F		16.750	25.337	36.546	53.058		
P		0.000	0.000	0.000	0.000		

随着时间推移,脓毒症组及非脓毒症组 sTREM - 1水平较入科时均上调,上调幅度脓毒症组 > 非脓毒症组($P < 0.01$);在各个时相点(0、24、48、72h)3 组患者外周血 sTREM - 1 表达水平为脓毒症组 > 非脓毒症组 > 对照组($P < 0.01$),详见表 4。

表 4　3 组患者外周血 sTREM - 1 表达水平的变化($\bar{x} \pm s$, ng/m)

组别	n	0h	24h	48h	72h	F	P
对照组	30	13.83 ± 7.36	18.56 ± 8.51	16.22 ± 8.29	13.70 ± 7.41	6.524	0.000
脓毒症组	51	39.54 ± 17.69	66.67 ± 22.38	121.83 ± 38.04	167.45 ± 43.88	64.830	0.000
非脓毒症组	35	27.48 ± 13.26	42.29 ± 13.40	46.45 ± 14.16	43.59 ± 13.23	15.844	0.000
F		21.455	45.940	72.036	86.657		
P		0.000	0.000	0.000	0.000		

随着时间推移,脓毒症组及非脓毒症组 PCT 水平较入科时均上调,上调幅度脓毒症组 > 非脓毒症组($P < 0.01$),对照组较入科时无明显变化($P > 0.05$);在各个时相点(0、24、48、72h)3 组患者外周血 PCT 表达水平为脓毒症组 > 非脓毒症组 > 对照组($P < 0.01$),详见表 5。

表 5　3 组患者外周血 PCT 水平的变化($\bar{x} \pm s$, ng/ml)

组别	n	0h	24h	48h	72h	F	P
对照组	30	0.24 ± 0.20	0.30 ± 0.24	0.31 ± 0.23	0.25 ± 0.20	0.462	0.000
脓毒症组	51	3.32 ± 0.67	6.59 ± 1.35	15.42 ± 3.54	23.73 ± 5.58	106.472	0.000
非脓毒症组	35	0.69 ± 0.25	1.65 ± 0.58	1.69 ± 0.63	2.20 ± 0.66	16.565	0.000
F		14.727	23.520	46.706	65.264		
P		0.000	0.000	0.000	0.000		

3. 入科 48h 时各个生物学标志物 ROC 曲线分析其对腹部创伤患者并发脓毒症的诊断价值:外周血 sCD14 - T/ mCD14、sCD14 - T、sTREM - 1 及 PCT 预测腹部创伤患者并发脓毒症敏感度分别为 84.6%、74.4%、72.8% 和 66.5%,特异性分别为 87.5%、83.8%、76.3% 和 78.9%;ROC 曲线下面积分别为 0.895、0.812、0.778 和 0.715;进一步比较各项指标 ROC 曲线下面积,提示外周血 sCD14 - T/ mCD14 明显 > sCD14 - T、sTREM - 1 及 PCT,各组间比较差异均有统计学意义($P < 0.05$),详见表 6、图 1。

表 6　各种生物学标志物对腹部创伤患者并发脓毒症的诊断效能

项目	敏感度(%)	特异性(%)	ROC 曲线下面积	面积的 95% CI
sCD14 - T/mCD14	84.6	87.5	0.895	0.761 ~ 0.975
sCD14 - T	74.4	83.8	0.812	0.692 ~ 0.883
sTREM - 1	72.8	76.3	0.778	0.680 ~ 0.865
PCT	66.5	78.9	0.715	0.603 ~ 0.816

讨　　论

脓毒症是感染引发的宿主反应失调并导致危及生命的器官功能障碍[7]。严重创伤后失血和组织损伤都可以迅速激活炎性反应,释放损伤相关分子模式(DAMPs),DAMPs通过细胞表面受体直接激活中性粒细胞和单核细胞等免疫细胞,从而刺激炎性介质释放,但创伤后期,血清免疫球蛋白和补体水平降低,增加患者感染的可能,免疫紊乱程度与创伤严重程度有关[8]。

CD14 是脂多糖 - 脂多糖结合蛋白(LPS - LBP)复合体的特异性受体,以单核细胞膜表面分子形式(mCD14)及可溶形式(sCD14)存在血清中。细菌

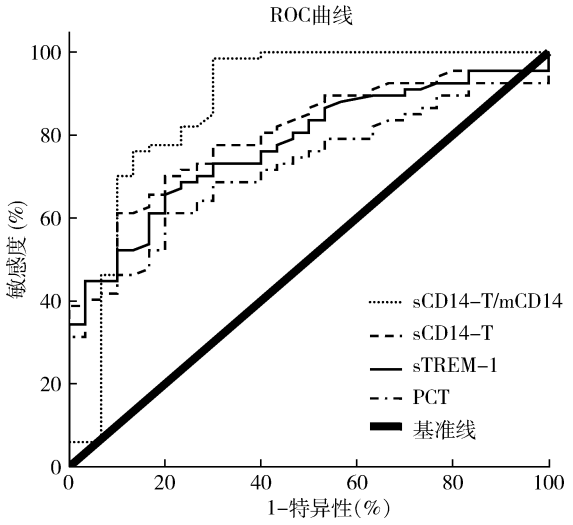

图 1　外周血 sCD14 - T/mCD14、sCD14 - T、sTREM - 1 及 PCT 对腹部创伤患者并发脓毒症的诊断效能及 ROC 曲线

感染时,脂多糖(LPS)与脂多糖结合蛋白(LBP)、mCD14 结合形成 LPS. LBP. mCDl4 三体复合物并活化 Toll 样受体 4(TLR4)信号转导,其信号转导可以通过激活白细胞介素受体相关激酶 - 1(IRAK - 1)和肿瘤坏死因子受体相关因子 - 6(TRAF - 6)诱导核调节因子 - κB (NF - κB)激活而启动炎性因子的瀑布反应。研究显示,脓毒症患者 mCD14 表达普遍下降,其水平越低,患者死亡风险越大[9~11]。原因之一为脓毒症患者白细胞受炎症刺激后释放出的人白细胞弹性蛋白酶(HLE)可将 mCD14 从单核细胞表面分离开来,成为 sCD14,从而大大削弱了单核细胞免疫反应能力[12]。sCD14 在血浆中被蛋白酶 D 等分解成可溶性 CD14 分子亚型(sCD14 - T)[13]。Sato 等[14]研究表明,sCD14 - T 的血浆浓度与序贯器官衰竭(SOFA)评分和急性生理与慢性健康评分Ⅱ(APACHE Ⅱ)呈正相关。Masson 等[15]研究表明,sCD14 - T 是唯一一个与重症监护室病死率、28 天存活率及 90 天存活率相关的生物学标志物。李真玉等[16]研究显示,血清 sCD14 - T 在脓毒症的早期诊断和预后评估方面优于 PCT 和 sTREM - 1。

本研究选择 86 例重度腹部创伤患者作为研究对象,其中 51 例患者入科 48h 后确诊并发了脓毒症,发生率为 59.3%。随着时间推移,创伤组(包括脓毒症及非脓毒症组)患者的外周血 sCD14 - T 水平持续升高,脓毒症组 sCD14 - T 升高幅度明显高于非脓毒症组,各时相点(0、24、48、72h)sCD14 - T 水平为脓毒症组 > 非脓毒症组 > 对照组($P < 0.01$),提示患者病情越重,sCD14 - T 水平越高,上升幅度越大;相反,创伤组外周血 mCD14 水平持续下降,脓毒症组 mCD14 下降幅度明显高于非脓毒症组,各时相点(0、24、48、72h)mCD14 水平为脓毒症组 < 非脓毒症组 < 对照组($P < 0.01$),提示病情越重,mCD14 水平越低,下降幅度越大。二者此消彼长的关系,可能对提高脓毒症的诊断有所帮助。进一步作受试者工作特征(ROC)曲线评价外周血 sCD14 - T/mCD14、sCD14 - T、sTREM - 1 及 PCT 对并发脓毒症的诊断价值发现,sCD14 - T/mCD14 的 ROC 曲线下面积明显 > 其他几项指标,差异有统计学意义($P < 0.05$),提示 sCD14 - T/mCD14 对脓毒症的诊断效能明显高于 sCD14 - T、sTREM - 1 及 PCT;或许可以作为一项新的脓毒症诊断指标,以提高脓毒症早期确诊率,为及早干预治疗赢得时间。

综上所述,sCD14 - T/mCD14 是一种优于 sCD14 - T、sTREM - 1 及 PCT 早期诊断脓毒症的指标,或许可以作为一项新的脓毒症诊断指标,以提高脓毒症早期确诊率。但本研究为单中心、小样本量研究,真正应用于临床,仍需开展多中心、大样本量的研究予以证实。

参考文献

1　Khorgami Z, Fleischer WJ, Chen YA, *et al*. Ten - year trends in trau - matic injury mechanisms and outcomes: a trauma registry analysis[J]. Am J Surg, 2018, 215(4): 727 - 734

2　蒋建新, 王正国. 脓毒症研究中的问题与思考[J]. 中华创伤杂志, 2016, 32(10): 870 - 874

3　向桂霖, 伍秋菊, 张安强, 等. 创伤脓毒症早期预警诊断生物标志物的研究进展[J]. 创伤外科杂志, 2019, 21 (1): 74 - 78

4　Yang AP, Liu J, Yue LH, *et al*. Neutrophil CD14 combined with PCT, CRP and WBC improves the sensitivity for the early diagnosis of neonatal sepsis[J]. Clin Chem Lab Med, 2016, 54(2): 345 - 351

5　Elawady S, Botros SK, Sorour AE, *et al*. Neutrophil CD14 as a diagnostic marker of sepsis in neonates[J]. J Investing Med, 2016, 62 (3): 644 - 649

6　Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, *et al*. The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (Sepsis - 3) [J]. JAMA, 2016, 315(8): 801 - 810

7　Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, *et al*. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic shock: 2016 [J]. Intensive Care Med, 2017, 43(3): 304 - 377

8　刘辉, 姚咏明. 创伤脓毒症特点及救治对策[J]. 国际外科学杂志, 2015, 42(11): 721 - 723

9　马园园, 赛音其木格. nCD64 与 CD14 指数对血液肿瘤合并细菌感染的诊断价值[J]. 中国实验血液学杂志, 2017, 25(5): 1566 - 1570

(下转第 136 页)

levels are negatively associated with platelet number in a cohort of subjects affected by overweight and obesity[J]. Nutrients, 2020, 12(2): 474

4 Martin JF, Kristensen SD, Mathur A, *et al*. The causal role of megakaryocyte - platelet hyperactivity in acute coronary syndromes [J]. Nat Rev Cardiol, 2012, 9(11): 658 - 670

5 Kuter DJ. Milestones in understanding platelet production: a historical overview[J]. Br J Haematol, 2014, 165(2): 248 - 258

6 Patti G, Di Martino G, Ricci F, *et al*. Platelet indices and risk of death and cardiovascular events: results from a large population - based cohort study [J]. Thromb Haemost, 2019, 119(11): 1773 - 1784

7 Charles LE, Fekedulegn D, McCall T, *et al*. Obesity, white blood cell counts, and platelet counts among police officers[J]. Obesity (Silver Spring), 2007, 15(11): 2846 - 2854

8 Kalinkovich A, Livshits G. Sarcopenic obesity or obese sarcopenia: a cross talk between age - associated adipose tissue and skeletal muscle inflammation as a main mechanism of the pathogenesis[J]. Ageing Res Rev, 2017, 35: 200 - 221

9 Batsis JA, Sahakyan KR, Singh P, *et al*. Leptin, adiposity, and mortality: results from the National Health and Nutrition Examination Survey Ⅲ, 1988 to 1994[J]. Mayo Clin Proc, 2015, 90(4): 481 - 491

10 Randriamboavonjy V, Fleming I. Insulin, insulin resistance, and platelet signaling in diabetes[J]. Diabetes Care, 2009, 32(4): 528 - 530

11 Poirier P, Alpert MA, Fleisher LA, *et al*. Cardiovascular evaluation and management of severely obese patients undergoing surgery: a science advisory from the American Heart Association[J]. Circulation, 2009, 120(1): 86 - 95

12 Kaushansky K. Historical review: megakaryopoiesis and thrombopoiesis[J]. Blood, 2008, 111(3): 981 - 986

13 Choi SY, Kim MH. Comparison of factors affecting platelet reactivity in various platelet function tests[J]. Platelets, 2019, 30(5): 631 - 636

14 Winter MP, Schneeweiss T, Cremer R, *et al*. Platelet reactivity patterns in patients treated with dual antiplatelet therapy[J]. Eur J Clin Invest, 2019, 49(6): e13102

15 Thaulow E, Erikssen J, Sandvik L, *et al*. Blood platelet count and function are related to total and cardiovascular death in apparently healthy men[J]. Circulation, 1991, 84(2): 613 - 617

16 Ciccone MM, Cortese F, Gesualdo M, *et al*. A glycemic threshold of 90 mg/dl promotes early signs of atherosclerosis in apparetly healthy overweight/obese subjects[J]. Endocr Metab Immun Disord Drug Targets, 2016, 16(4): 288 - 295

17 Cavero - Redondo I, Peleteiro B, álvarez - Bueno C, *et al*. Glycated haemoglobin A1c as a risk factor of cardiovascular outcomes and all - cause mortality in diabetic and non - diabetic populations: a systematic review and Meta-analysis [J]. BMJ Open, 2017, 7(7): e015949

18 Nah EH, Kim S, Cho S, *et al*. Complete blood count reference intervals and patterns of changes across pediatric, adult, and geriatric ages in Korea[J]. Ann Lab Med, 2018, 38(6): 503 - 511

19 De Pergola G, Giagulli VA, Guastamacchia E, *et al*. Platelet number is positively and independently associated with glycated hemoglobin in non - diabetic overweight and obese subjects[J]. Nutr Metab Cardiovasc Dis, 2019, 29(3): 254 - 259

20 Chan LW, Luo XP, Ni HC, *et al*. High levels of LDL - C combined with low levels of HDL - C further increase platelet activation in hypercholesterolemic patients[J]. Braz J Med Biol Res, 2015, 48(2): 167 - 173

(收稿日期: 2020 - 07 - 13)
(修回日期: 2020 - 09 - 07)

(上接第 127 页)

10 Aves PT, Fujimura PT, Morals LD, *et al*. Revisiting the CDl4: epitope mapping by phage display[J]. Immunobiology, 2016, 219(11): 822 - 829

11 Jin H, Liu Z, Xiao Y, *et al*. Prediction of sepsis in trauma patients [J]. Burns Trauma, 2014, 2(3): 106 - 113

12 Aalto H, Takala A, Kautiainen H, *et al*. Monocyte CD14 and soluble - CD14 in predicting mortality of patients with severe community acquired infection[J]. Scand J Infect Dis, 2007, 39(9): 596 - 603

13 Chenevier - Gobeaux C, Borderie D, Weiss N, *et al*. Presepsin (sCD14 - T), an innate immune response marker in sepsis[J]. Clin Chim Acta, 2017, 450: 97 - 103

14 Sato R, Suzuki Y, Sato M, *et al*. Serum levels of presepsinreflects the APACHE Ⅱ and SOFA scores inpatients withsepsis[J]. Crit Carek, 2013, 17(Suppl 2): 48

15 Masson S, Caironi P, Spanuth E, *et al*. Presepsin (solubleCD14 subtype) and procalcitonin le vels for mortalityprediction in sepsis: data from the albumin italian outcome sepsis trial[J]. Crit Care, 2016, 18(1): R6

16 李真玉, 赵华杰, 赵君. 等. 血清 presepsin(sCD14 - T)对脓毒症早期诊断价值及预后意义[J]. 中华急诊医学杂志, 2016, 25(7): 896 - 902

(收稿日期: 2020 - 04 - 13)
(修回日期: 2020 - 05 - 03)