

吸烟对慢性牙周炎老年患者病情进展和复发的影响

鲁 诚(南京大学医学院附属口腔医院,南京 210009)

【摘要】 目的 探究吸烟对慢性牙周炎老年患者病情进展和复发的影响。**方法** 选取 2012 年 1 月至 2014 年 1 月南京大学医学院附属口腔医院收治的 50 例慢性牙周炎患者,其中吸烟者 25 例作为观察组,不吸烟者 25 例作为对照组。抽取 50 例患者前臂静脉血 5 mL 并离心提取血清,于血清中分别加入吸烟个体和非吸烟个体的血清 200、400、800 μ L 至牙龈卟啉单胞菌(Pg)感染 KB 细胞模型,作用 12 h 后,使用脑心浸液琼脂培养基对细菌进行 5~7 d 的培养,计数细菌菌落。使用人酶联免疫吸附测定(ELISA)试剂盒对 2 组患者上清液中的基质金属蛋白酶(MMP)-1、MMP-9 和金属蛋白酶组织抑制剂-1(TIM-1)的浓度差异进行测定。对 2 组血清中分别加入不同体积血清对 Pg 内化 KB 细胞的影响和 KB 细胞分泌 MMP-1、MMP-9、TIM-1 的差异进行分析。比较 2 组血清中加入相同血清量 Pg 内化 KB 细胞及 KB 细胞分泌 MMP-1、MMP-9、TIM-1 浓度的差异。**结果** 加入不同体积的血清后对照组个体血清 Pg 内化 KB 细胞的菌落数均明显小于吸烟组,差异有统计学意义($P<0.05$)。2 组个体血清加入不同体积血清 Pg 内化 KB 细胞的菌落数差异均有统计学意义($P<0.05$)。随着吸烟组血清剂量的增加,KB 细胞表达 MMP-1、MMP-9、TIM-1 的质量浓度增加,不同体积的血清引起 MMP-1、MMP-9、TIM-1 表达的差异均有统计学意义($P<0.05$)。当加入 800 μ L 吸烟组血清与加入 800 μ L 非吸烟组血清比较,KB 细胞分泌 MMP-1、MMP-9、TIM-1 的质量浓度均明显升高($P<0.05$),差异有统计学意义。**结论** 吸烟个体的血清能够促进 Pg 内化 KB 细胞产生 MMP-1、MMP-9、TIM-1,促进慢性牙周炎的进展和复发。

【关键词】 吸烟; 慢性牙周炎; 基质金属蛋白酶类

DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2015.15.026 文献标志码:A 文章编号:1672-9455(2015)15-2204-04

Influence of smoking on disease progression and relapse in elderly patients with chronic periodontitis LU Cheng (Affiliated Stomatological Hospital, Medical College of Nanjing University, Nanjing, Jiangsu 210009, China)

【Abstract】 Objective To investigate the influence of smoking on disease progression and recurrence in elderly patients with chronic periodontitis. **Methods** 50 cases of chronic periodontitis patient in our hospital from January 2012 to January 2014 were selected, among them 25 cases of smoking were taken as the observation group and 25 cases of non-smoking as the control group. 5 mL of forearm blood was collected in 50 patients and centrifuged for extracting serum. The serum 200, 400, 800 μ L in smoking individual and non-smoking individuals were added to porphyromonas gingivalis(Pg) infecting the KB cell model, after 12 h action, the brain heart infusion agar medium was used for conducting 5—7 d bacterial culturing and the bacterial colonies were counted. The human enzyme-linked immunosorbent assay(ELISA) kit was used to detect the concentration differences of matrix metalloproteinases(MMP)-1, MMP-9 and tissue inhibitor of metalloproteinase 1(TIM-1) in the supernatant of two groups. The influence of adding different volumes of serum on the Pg internalizing KB cells and the differences of KB cells secreting MMP-1, MMP-9 and TIM-1 were analyzed. In adding the same volume of serum, Pg internalizing KB cells and difference of KB cells secreting MMP-1, MMP-9 and TIM-1 were compared between the two groups. **Results** After adding different volumes of serum, the colonies of Pg internalizing KB cells in control group individual serum were significantly less than those in the smoking group, the difference was statistically significant($P<0.05$). In adding different volumes of serum in the two groups individual serum, the difference of colonies number of Pg internalizing KB cells were statistically significant($P<0.05$). With increasing doses of serum in the smoking group, KB cells expressed MMP-1, MMP-9 and TIM-1 concentrations were increased, the MMP-1, MMP-9 and TIM-1 expression differences caused by different volumes of serum were statistically significance($P<0.05$). Comparing adding 800 μ L of smoking group serum with 800 μ L of non-smoking group serum, KB cells secreting MMP-1, MMP-9 and TIM-1 concentrations were significantly increased($P<0.05$). **Conclusion** Smoking individual serum can contribute to Pg internalizing KB cells to produce MMP-1, MMP-9 and TIM-1, thus promote the progression and recurrence of chronic periodontitis.

【Key words】 smoking; chronic periodontitis; matrix metalloproteinases

慢性牙周炎是由牙菌斑中的微生物引起的感染性疾病,是常见的牙齿支持组织多发疾病^[1]。临床主要表现为牙龈组织的炎性水肿出血,同时龈下菌斑和其产物对宿主细胞产生刺激并释放出多种炎性介质,同时与宿主细胞产生免疫反应协同作

用促进牙槽骨的吸收^[2]。烟草中的尼古丁和可替丁能够促进牙龈卟啉单胞菌(Pg)黏附及侵入 KB 细胞这一过程,进而引起并促进牙周炎的发展^[3]。因此,使用吸烟个体的血清替代龈沟液能够全面地反映烟草在 Pg 内化牙龈上皮细胞中的作用。

现将研究结果报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2012 年 1 月至 2014 年 1 月南京大学医学院附属口腔医院收治的 50 例慢性牙周炎患者,其中吸烟者 25 例,年龄 45~75 岁,平均(57.3±11.4)岁。不吸烟者 25 例,年龄为 47~78 岁,平均(55.3±10.2)岁。纳入标准:(1)经临床诊断为慢性牙周炎患者。(2)3 个月内未使用过抗生素、免疫调节剂等。(3)已签署知情书并自愿参加本项研究者。排除标准:(1)不符合上述纳入标准者。(2)合并多种慢性疾病或免疫系统疾病者。(3)严重精神疾病患者。

1.2 方法

1.2.1 细菌培养 (1)抽取患者前臂静脉血 5 mL 离心后收集血清,保存于一80℃。(2)常温复苏后,接种于新鲜配置的含 1%氯化血红蛋白、5%无菌脱纤维羊血、0.1%维生素 K₁ 的脑心浸液琼脂培养基,置于 37℃的厌氧环境中培养 5~7 d。(3)革兰氏染色和生化鉴定为 Pg ATCC33277 纯培养,使用液体培养在 4℃环境中培养 24 h,并使用 5 000 r/min 的速率离心 10 min 收集细菌,使用磷酸盐缓冲液(PBS)洗涤一次后,重悬在无抗生素的达尔伯克改良伊格尔培养基(DMEM)培养液中,使用紫外分光光度计测量 600 nm 处的吸光度值,然后调节菌悬液至 1×10⁸ CFU/mL 作备用。(4)细菌液体在增菌后采取抽签法抽取 15 个样本,对这些样本进行革兰氏染色后使用 PCR 法鉴定 Pg。

1.2.2 细胞培养 在低糖 DMEM 中接种常规复苏 KB 细胞株 ATCCCCL17,饱和适度为 50 mL/L CO₂ 和 37℃的环境中培养传代 1~2 代。在显微镜下可以观察到此时细胞形态为“铺路石”状,在瓶底 80%~90%长满时使用含乙二胺四乙酸(EDTA)的 2.5 g/L 的胰蛋白酶进行消化,并对细胞的质量进行计数,将细胞密度调整为 2×10⁸/L,使用 2.5 mL 低糖 DMEM 接种于 6 孔板上,然后继续培养 24 h 后确保细胞为贴壁状态。

1.2.3 计数细菌菌落数 贴壁状态的 KB 细胞长满 6 孔板的 80%~90%时,细胞的数量计数结果为 2.5×10⁶ 个/孔,使用 PBS 冲洗 3 次后,更换低糖 DMEM 并加入 2.5×10⁸ CFU/mL Pg,确保感染复数为 100:1,不加入 Pg 的孔为阴性对照。在观察组和对照组患者的血清中分别加入非吸烟个体和吸烟个体的血清 200、400、800 μL 至 Pg 感染 KB 细胞模型,不加入任何个体血清的孔为阴性对照。共同孵育 2 h 后每个样本形成 3 个负孔,使用 PBS 冲洗 3 次后以清除未黏附到 KB 细胞的 Pg,

加入含有抗生素的 DMEM 孵育 1 h,使用 PBS 洗涤 4 次,12 h 后充分吸收 500 μL 上清液,在一80℃环境下保存。剩余的 DMEM 扔掉后,使用 PBS 冲洗 4 次,在每个孔中加入 1 mL 灭菌双蒸水裂解细胞 90 min 后将悬液等比稀释,取 100 μL 接种于新鲜配制的含 1%氯化血红蛋白、5%无菌脱纤维羊血、0.1%维生素 K₁ 的脑心浸液琼脂培养基中培养 5~7 d,计数细菌菌落。

1.2.4 检测方法 按照 MMP-1、MMP-9、TIMP-1 试剂盒说明进行操作,使用酶标仪(瑞士,Infinite M200, Tecan company)对每个孔 450 nm 处的吸光度值进行测定,使用 Master-Plex2010 软件将标准曲线绘制出来,并计算相应的吸光度值对应的浓度。

1.3 统计学处理 采用 SPSS19.0 软件对数据进行处理及统计学分析,计量资料采用 $\bar{x} \pm s$ 表示,组间比较采用 *t* 检验,以 $\alpha=0.05$ 为检验水准, $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 2 组不同体积血清对 Pg 内化 KB 细胞菌落数的影响 研究结果显示,加入不同体积的血清后对照组个体血清 Pg 内化 KB 细胞的菌落数均明显小于吸烟组,差异有统计学意义($P<0.05$)。2 组个体血清加入不同体积血清 Pg 内化 KB 细胞的菌落数差异均有统计学意义($P<0.05$)。见表 1。

表 1 2 组不同体积血清对 Pg 内化 KB 细胞菌落数的影响($\bar{x} \pm s, \times 10^4$ CFU/mL)

分组	样本数 (<i>n</i>)	Pg 内化 KB 细胞菌落数			<i>F</i>	<i>P</i>
		200 μL	400 μL	800 μL		
观察组	25	11.2±1.1	12.6±1.2	44.7±1.3	41.411	0.000
对照组	25	33.6±1.4	38.9±1.1	11.2±1.2	33.124	0.001
<i>t</i>		5.745	10.179	8.139	—	—
<i>P</i>		0.005	0.001	0.001	—	—

注:—表示无数据。

2.2 2 组血清对 Pg 内化 KB 细胞过程中产生 MMP-1 的作用 研究结果显示,随着吸烟个体血清体积的增加 KB 细胞表达 MMP-1 的质量浓度增加,而非吸烟个体的血清对 KB 细胞表达 MMP-1 的影响不大。当加入 200 μL 血清时,2 组血清中 KB 细胞分泌 MMP-1 的质量浓度差异无统计学意义($P>0.05$)。当加入 400 和 800 μL 血清时,2 组血清中 KB 细胞分泌 MMP-1 的质量浓度差异有统计学意义($P<0.05$)。见表 2。

表 2 2 组血清对 Pg 内化 KB 细胞过程中产生 MMP-1 的作用($\bar{x} \pm s, \mu\text{g/L}$)

分组	样本数(<i>n</i>)	KB 细胞分泌 MMP-1 的质量浓度				<i>F</i>	<i>P</i>
		0 μL	200 μL	400 μL	800 μL		
观察组(加入 Pg)	25	72.2±9.5	107.2±21.5	165.9±20.2 [△]	434.4±48.0 [△]	99.085	0.000
对照组(加入 Pg)	25	72.2±9.5	77.6±10.8	84.7±10.2	98.2±9.7	3.731	0.061
观察组(不加入 Pg)	25	20.7±3.9	39.2±9.2	44.5±4.3	62.2±15.6	9.685	0.005
对照组(不加入 Pg)	25	20.7±3.9	38.8±9.0	42.7±11.7	43.2±5.4	5.193	0.029
<i>t</i> ₁		—	2.129	6.281	11.893	—	—
<i>t</i> ₂		—	0.045	0.256	1.996	—	—

注:*t*₁ 为加入 Pg 的观察组与对照组相比较;*t*₂ 为不加入 Pg 的观察组与对照组相比较。与加入 Pg 的对照组相比,[△] $P<0.05$ 。—表示无数据。

2.3 2 组血清对 Pg 内化 KB 细胞过程中产生 MMP-9 的作用 研究结果显示,随着吸烟个体血清体积的增加 KB 细胞表

达 MMP-9 的质量浓度增加,而非吸烟个体的血清对 KB 细胞表达 MMP-9 的影响不大。当加入 200 和 400 μ L 血清时,2 组血清中 KB 细胞分泌 MMP-9 的质量浓度差异无统计学意义($P>0.05$)。当加入 800 μ L 血清时,2 组血清中 KB 细胞分泌 MMP-9 的质量浓度差异有统计学意义($P<0.05$)。见表 3。

2.4 2 组血清对 Pg 内化 KB 细胞过程中产生 TIMP-1 的作

用 研究结果显示,随着吸烟个体血清体积的增加 KB 细胞表达 TIMP-1 的质量浓度增加,而非吸烟个体的血清对 KB 细胞表达 TIMP-1 的影响不大。当加入 200 μ L 血清时,2 组血清中 KB 细胞分泌 TIMP-1 的质量浓度差异无统计学意义($P>0.05$)。当加入 400 和 800 μ L 血清时,2 组血清中 KB 细胞分泌 TIMP-1 的质量浓度差异有统计学意义($P<0.05$)。见表 4。

表 3 2 组血清对 Pg 内化 KB 细胞过程中产生 MMP-9 的作用($\bar{x}\pm s,\mu\text{g/L}$)

分组	样本数(<i>n</i>)	KB 细胞分泌 MMP-9 的质量浓度				<i>F</i>	<i>P</i>
		0 μ L	200 μ L	400 μ L	800 μ L		
观察组(加入 Pg)	25	3.53±0.71	3.99±0.29	4.21±0.61	5.62±0.47 Δ	8.247	0.008
对照组(加入 Pg)	25	3.53±0.71	3.84±0.52	4.02±0.68	4.25±0.37	0.814	0.521
观察组(不加入 Pg)	25	1.18±0.24	1.43±0.23	2.24±0.36	2.35±0.37	10.902	0.003
对照组(不加入 Pg)	25	1.18±0.24	1.39±0.32	1.87±0.51	2.09±0.49	3.193	0.084
<i>t</i> ₁		—	0.446	0.365	3.977	—	—
<i>t</i> ₂		—	0.175	1.038	0.714	—	—

注:*t*₁ 为加入 Pg 的观察组与对照组相比较;*t*₂ 为不加入 Pg 的观察组与对照组相比较。与加入 Pg 的对照组相比, $\Delta P<0.05$ 。—表示无数据。

表 4 2 组血清对 Pg 内化 KB 细胞过程中产生 TIMP-1 的作用($\bar{x}\pm s,\mu\text{g/L}$)

分组	样本数(<i>n</i>)	KB 细胞分泌 TIMP-1 的质量浓度				<i>F</i>	<i>P</i>
		0 μ L	200 μ L	400 μ L	800 μ L		
观察组(加入 Pg)	25	60.8±6.3	401.3±12.7	418.3±28.5 Δ	637.3±37.3 Δ	283.718	0.000
对照组(加入 Pg)	25	60.8±6.3	67.3±26.9	89.4±22.7	78.2±16.5	1.219	0.364
观察组(不加入 Pg)	25	22.6±11.6	66.3±14.0	80.3±13.0	1116.5±24.0*	16.730	0.001
对照组(不加入 Pg)	25	22.6±11.6	55.2±12.2	62.0±7.7	69.6±10.1	11.436	0.003
<i>t</i> ₁		—	3.997	15.659	23.772	—	—
<i>t</i> ₂		—	1.032	2.098	3.117	—	—

注:*t*₁ 为加入 Pg 的观察组与对照组相比较;*t*₂ 为不加入 Pg 的观察组与对照组相比较。为与加入 Pg 的对照组相比较, $\Delta P<0.05$;与不加入 Pg 的对照组相比,* $P<0.05$ 。—表示无数据。

3 讨 论

Pg 能够侵入到宿主细胞的上皮细胞中并存活在其中,在一定的条件下 Pg 能够游移出细胞,促进慢性牙周炎的复发^[4]。MMP 是一族能够降解细胞外基质的锌离子依赖性蛋白水解酶,MMP-1 是一种成纤维细胞型胶原酶,能够降解细胞外基质中最为丰富的胶原,促进微生物感染向深部组织的扩散运动^[5]。MMP-9 是一种降解基底膜的重要蛋白酶,是由各种基质细胞保持酶原的形式在细胞内合成的,最终分泌到细胞外侧,对骨吸收和骨组织的重建发挥作用^[6]。TIMP 是一种相对分子质量为 2.9×10^4 的糖蛋白,能够调节和抑制已经被激活的 MMP-9、MMP-1^[7]。因此,在机体内的 MMP 和 TIMP 之间的分泌与降解过程中保持着稳定的关系,这种平衡稳定的关系能够维护牙周组织的健康,但是烟草内有害物质的作用会打破 MMP 和 TIMP 的平衡状态^[8]。本文通过模拟慢性牙周炎患者在吸烟和非吸烟个体血清中的存在条件,Pg 内化 KB 细胞的数量,对 2 种个体血清对 KB 细胞分泌的 MMP-9、MMP-1、TIMP-1 浓度的影响进行了探究,进而探究了吸烟对慢性牙周炎老年患者病情进展和复发的影响。

吸烟者的口腔卫生一般较差,牙面多堆积菌斑,且形成较多的牙石,舌侧牙龈退缩,由于尼古丁对牙龈血管的收缩产生刺激作用,造成其血流量减少,同时吸烟使牙龈角化变厚,在牙龈下构成特定的牙周病原体,对某些药物对特定牙周致病菌的抑制作用产生影响,因而吸烟者牙龈下对特定致病菌的感染率较高。本文研究结果显示,患有慢性牙周炎的吸烟个体预后较

差,复发率较高。这与王宏岩等^[9]研究结果相同。这是由于烟草中的尼古丁和可替丁会对包括 PgfimA 在内的 58 中基因表达产生影响,而 fimA 基因对细菌黏附和侵入的过程发挥着重要作用,fimA 基因表达上调后能够有利于 Pg 对 KB 细胞的侵入^[10]。而不同浓度的尼古丁和可替丁还能够调节 RagA 等相对分子质量的表达,而这些相对分子质量的表达上调会促使细菌产生更多的能量和毒力来维持细菌内化细胞的进程^[11]。同时吸烟会降低多形核白细胞(PMN)的吞噬能力和趋化性,减少患者机体的单核细胞数量和淋巴细胞的数量,当炎症反应发生时,PMN 和淋巴细胞等就不能有效地杀伤、吞噬和降解组织碎片和病原微生物,导致继发性和原发性的免疫能力低下。而本项研究中,加入不同量的吸烟者个体的血清后,与非吸烟者个体血清相比促进了 Pg 内化 KB 细胞的数量,并且随着加入血清量的增多这种差异也越明显。造成这种现象的原因可能为血清中的某些烟草成分通过上调 Pg 的某些蛋白或基因,上调了 Pg 侵入细胞的能力和毒力作用,也可能是由于烟草成分加速了上皮细胞的胶原降解而使促进了细菌的侵入,具体原因还需要进一步进行研究。同时烟草能够通过造成局部缺氧环境使 MMP 和 TIMP 的表达增高。本文中加入大剂量吸烟个体血清时,KB 细胞分泌的 MMP-1 和 MMP-9 的浓度也明显升高,TIMP-1 的浓度也随之升高,这可能是由于随着 MMP-1 和 MMP-9 的分泌增多,KB 细胞代偿性的分泌 TIMP-1,来保持机体内 MMP 和 TIMP 的相对平衡状态,进而保持局部组织的相对稳定和健康的状态^[12]。本研究中发现吸烟组患者在进行

局部检查时其指标存在较大的个体差异,这进一步说明吸烟是牙周炎的重要危险因素,但牙周炎是一种多因素诱发的疾病,这些因素互相拮抗且互相影响,在不同的环境和宿主中产生较大的影响,因此临床中采用牙周治疗能够改善口腔卫生状况去除致病因素,这种治疗方法对吸烟者和不吸烟者均能够发挥较佳的临床疗效。

综上所述,吸烟个体的血清能够促进 Pg 内化 KB 细胞产生 MMP-1、MMP-9、TIMP-1,促进慢性牙周炎的进展和复发。也就是说吸烟患者的口腔环境会导致 Pg 发挥致病作用,进而促进慢性牙周炎进展和复发。

参考文献

[1] Brito F, Almeida S, Figueredo CMS, et al. Extent and severity of chronic periodontitis in chronic kidney disease patients[J]. J Periodontal Res, 2012, 47(4): 426-430.
[2] 贾薇. 盐酸米诺环素软膏治疗慢性牙周炎的临床观察[J]. 检验医学与临床, 2013, 10(18): 2468-2469.
[3] 周婷, 谢萍, 徐屹, 等. 牙周基础治疗对慢性牙周炎患者临床指标及 5 种牙周可疑致病微生物的影响[J]. 口腔医学研究, 2012, 28(1): 39-42.
[4] 王建宁, 杨纲领, 韩凉, 等. 慢性牙周炎患者中牙龈卟啉单胞菌的检测及致病岛 Rag 基因的初步研究[J]. 中国医刊, 2012, 47(11): 91-94.
[5] 刘东辉, 曹阳. 米诺环素软膏与碘甘油治疗慢性牙周炎的效果观察[J]. 中国生化药物杂志, 2014, 39(4): 140-141.

[6] 熊均平, 付宜静, 崔小慢, 等. 慢性牙周炎基础治疗后龈沟液中基质金属蛋白酶-8 含量的变化[J]. 现代预防医学, 2014, 41(4): 707-709.
[7] 包柳明, 叶皓玫. 米诺环素对慢性牙周炎龈沟液中 MMP-2 及其 TIMP-2 的影响及疗效观察[J]. 放射免疫学杂志, 2013, 26(4): 530-532.
[8] 左淦陵, 金钊, 余剑锋, 等. 益气升阳法对慢性牙周炎患者龈沟液 IL-6 和 MMP-2 含量的影响[J]. 现代预防医学, 2012, 39(21): 5678-5679.
[9] 王宏岩, 谭丽思, 刘俊超, 等. 吸烟个体血清对牙龈卟啉单胞菌内化 KB 细胞及 KB 细胞产生基质金属蛋白酶 1、9 和金属蛋白酶组织抑制剂 1 的影响[J]. 中华口腔医学杂志, 2014, 49(1): 15-20.
[10] 赵爽, 张璇, 赵雷, 等. 不同 fimA 基因型牙龈卟啉单胞菌对血管内皮细胞黏附与侵入能力的研究[J]. 牙体牙髓牙周病学杂志, 2014, 24(8): 442-445.
[11] 李彦潘, 潘亚萍, 陈旭, 等. 不同 fimA 基因型牙龈卟啉单胞菌在青春期龈炎患者中的分布[J]. 口腔医学研究, 2012, 28(6): 556-559.
[12] 刘芹, 孙海鹏, 吴亚霖, 等. 龈下菌斑表面抗原对牙龈上皮细胞 IL-1 β 、MMP-8 表达的影响[J]. 中华临床医师杂志, 2013, 7(24): 11409-11412.

(收稿日期: 2015-02-16 修回日期: 2015-04-15)

(上接第 2203 页)

疗患者等需输注高刺激、高渗性药物的情况,但置入 PICC 导管后易出现多种并发症^[9]。结合本医院的实际情况对渗血、静脉炎、导管外移、导管相关性感染等并发症进行研究,从表 3 发现,实施外周静脉的综合性评估与三级管理后,行 PICC 穿刺例数明显增加,而其中出现渗血、静脉炎、导管外移等并发症的发生率却明显降低,且一次性置管穿刺成功率也明显提高。国内有研究显示静脉置管前血管评估与置管后并发症有密切的联系,在置管前评估患者血管并选择合适的器材可提高穿刺成功率,降低并发症,值得进一步推广^[10-13]。

本次研究结果表明,对外周静脉实施综合性评估与静脉治疗护理操作三级管理,指导护士应用护理程序对患者进行血管分级评估,并根据其年龄、药物性质、用药时间、经济状况以及疾病情况等,选择不同的输液途径和器具为患者进行专业化、个性化的静脉治疗,明显减少了输液并发症,提高了患者满意度,提升了本院护士静脉穿刺技术,尤其是在促进新进护理人员成长方面更为显著,总体上提升了护理质量,为持续推广优质护理服务打下了坚实基础。

参考文献

[1] 王月彩, 王美春, 等. 循证护理在肝病患者静脉评估中的应用[J]. 河北医药, 2012, 34(2): 311-312.
[2] 孟庆芳. 正确评估静脉输液带给临床的实际效益[J]. 医学检验与临床, 2010, 21(4): 141-143.
[3] 吴欣娟, 孙文彦, 曹晶. 规范静脉治疗, 保障患者安全——《静脉治疗护理技术操作规范》的起草与编制[J]. 中国护

理管理, 2013, 13(3): 1-3.
[4] 左丽宏, 李春燕. 静脉输液护理相关用具合理选择与临床应用[J]. 中国护理管理, 2010, 10(1): 78-80.
[5] 董建红. 静脉评估工具的实用研究[J]. 中国实用医药, 2013, 8(30): 228-229.
[6] 毕娜, 吴冬梅, 王建荣. 我国静脉治疗护理现状及发展趋势[J]. 中华现代护理杂志, 2013, 19(14): 1613-1615.
[7] 余忠祥, 邓毅书, 董燕鸿, 等. 外周静脉评估及静脉穿刺的层级管理[J]. 护理管理杂志, 2011, 11(10): 749-751.
[8] 李雁平, 唐启英. 静脉管理小组在预防化疗所致静脉炎中的作用[J]. 广西医学, 2006, 28(11): 1833-1835.
[9] 褚贵丽, 李菊. PICC 置管后并发症的相关因素分析及防治措施[J]. 吉林医学, 2013, 34(32): 6864-6865.
[10] 盛洁华, 赵林芳, 王雅萍. 置管前系统评估促进经外周静脉穿刺中心静脉置管安全性的体会[J]. 护理与康复, 2013, 12(9): 883-884.
[11] 张艺, 王翊, 姜秀文, 等. 1 101 例肿瘤患者行 PICC 置管前评估与预防并发症的护理[J]. 中华护理杂志, 2010, 45(12): 1140-1141.
[12] 雷聪云, 陈嘉凤, 朱伟珍, 等. 经外周静脉置入中心静脉导管致血栓性静脉炎的原因分析及对策[J]. 护理与康复, 2011, 10(5): 418-419.
[13] 谭永娟, 代红燕. 成立静脉输液 PICC 小组的实践和探讨[J]. 中国误诊学杂志, 2010, 10(17): 4097-4099.

(收稿日期: 2015-02-18 修回日期: 2015-04-15)