

# 不同临床分型新型冠状病毒肺炎患者实验室检查结果的特点分析

倪明<sup>1</sup>, 韩梅芳<sup>1</sup>, 孟凡凯<sup>2</sup>, 周莹<sup>3</sup>, 陈蕾<sup>3</sup>, 赵建平<sup>3</sup>

华中科技大学同济医学院附属同济医院<sup>1</sup>感染科<sup>2</sup>血液科<sup>3</sup>呼吸内科, 武汉 430030

**摘要:**目的 比较不同临床分型的新型冠状病毒肺炎患者实验室检查结果与病情严重程度的相关性。方法 以 2020 年 2 月 1 日至 2020 年 2 月 21 日在华中科技大学同济医学院附属同济医院发热病房住院的 50 例确诊新型冠状病毒肺炎患者为研究对象, 根据国家卫生健康委员会的诊断标准, 该 50 例患者被分为危重型(8 例)、重型(32 例)、普通型(10 例), 比较不同型别患者的血常规、血生化、凝血常规结果和炎症因子的表达水平, 分析上述指标的变化规律及其与临床分型的关系。结果 危重型患者白细胞和中性粒细胞计数明显高于重型和普通型患者( $P < 0.05$ ); 危重型和重型患者淋巴细胞计数下降较普通型患者更明显( $P < 0.05$ ); 危重型患者较重型和普通型患者乳酸脱氢酶、肌酸激酶水平升高, 肾功能损害、凝血功能异常更明显(均  $P < 0.05$ ); 危重型患者的降钙素原、超敏 C 反应蛋白、IL-6 和 TNF- $\alpha$  水平升高较重型和普通型患者更明显(均  $P < 0.05$ ); 超敏 C 反应蛋白水平在重型和普通型患者之间的差异也具有统计学意义( $P < 0.05$ )。结论 危重型新型冠状病毒肺炎患者更易合并细菌感染的和多器官功能损害; 超敏 C 反应蛋白、IL-6、TNF- $\alpha$  表达水平可灵敏反映患者全身炎症反应程度, 有助于疾病临床分型。

**关键词:**新型冠状病毒肺炎; 临床分型; 实验室检查

**中图分类号:** R512.99 **DOI:** 10.3870/j.issn.1672-0741.2020.02.001

## The Characteristics of Laboratory Results of Different Types of COVID-19 Patients

Ni Ming<sup>1</sup>, Han Meifang<sup>1</sup>, Meng Fankai<sup>2</sup> et al

<sup>1</sup>Department of Infectious Diseases, <sup>2</sup>Department of Hematology,

Tongji Hospital, Tongji Medical College, Huazhong University of Science and Technology, Wuhan, 430030, China

**Abstract Objective** To compare the correlation between laboratory results and the severity of disease in COVID-19 patients with different clinical types. **Methods** Fifty patients diagnosed with COVID-19 admitted to the Fever Ward of Tongji Hospital of Tongji Medical College of Huazhong University of Science and Technology from February 1, 2020 to February 21, 2020 were taken as research objects. The 50 patients were classified as critical(8 cases), severe(32 cases), and mild type(10 cases) according to the standard of "Diagnosis and treatment program of new coronavirus pneumonia(trial version 7)" of National Health Commission of China. The results of blood routine test, blood biochemical test and coagulation routine test, and inflammatory factor expression levels were compared between different types of patients. The changes of these indicators and their relationship with clinical classification were analyzed. **Results** Significantly more white blood cells and neutrophils were found in critical patients than in severe and mild patients( $P < 0.05$ ). Lymphocytes were decreased significantly in critical and severe patients than in mild patients( $P < 0.05$ ). The elevation of lactate dehydrogenase, creatine kinase, impaired renal function, and abnormal blood coagulation were more significantly in the critical patients than in severe and mild patients( $P < 0.05$ ). The levels of procalcitonin, high-sensitivity C-reactive protein, IL-6 and TNF- $\alpha$  were significantly higher in critical patients than in severe and mild patients( $P < 0.05$ ). The difference in the high-sensitivity C-reactive protein between severe and mild patients was also significant( $P < 0.05$ ). **Conclusion** Critical COVID-19 patients are more likely to be complicated by bacterial infection and multiple organ dysfunction. The levels of high-sensitivity C-reactive protein, IL-6 and TNF- $\alpha$  can sensitively reflect patients' systemic inflammation and contribute to the clinical typing of COVID-19.

**Key words** COVID-19; clinical types; laboratory results

2019 年 12 月, 湖北省武汉市爆发新型冠状病毒肺炎疫情, 目前已迅速蔓延至全球, 形势严峻。国际病毒分类委员会将该病毒正式命名为严重急性呼

吸综合征冠状病毒 2(SARS-CoV-2)。世界卫生组织(World Health Organization, WHO)将该病毒所致疾病证实命名为 Corona Virus Disease 2019(COVID-19), 并于 2020 年 3 月 11 日宣布新型冠状病毒肺炎为全球性大流行病(pandemic)。截止 2020 年

5月14日11:50,全球已有超过200个国家和地区报道新型冠状病毒肺炎病例,中国累计确诊84464例患者,累计死亡4644例患者,中国以外的国家累计确诊4345267例患者,累计死亡293543例患者。

根据中国国家卫生健康委员会颁布的新型冠状病毒肺炎诊疗方案(试行第七版),新型冠状病毒肺炎根据临床症状、体征、影像学检查分为轻型、普通型、重型、危重型<sup>[1]</sup>。我们在临床工作中发现,不同型别的患者实验室检查结果也有差别,为了能够更客观地评价患者病情,也为了针对不同类型患者给予更恰当的治疗,我们对2020年2月1日到2020年2月21日收治于华中科技大学同济医学院附属同济医院发热病房的50例(包括8例危重型,32例普通型,10例普通型)确诊新型冠状病毒肺炎患者的实验室检查结果进行了比较分析,希望为临床医生进行临床决策提供更多依据。

## 1 资料与方法

### 1.1 研究对象

收集2020年2月1日到2020年2月21日在华中科技大学同济医学院附属同济医院发热病房住院治疗的50例新型冠状病毒肺炎确诊患者的实验室检查结果。所有患者的咽拭子行实时荧光RT-PCR检测新型冠状病毒核酸结果均为阳性。为避免影响结果,排除了合并血液系统疾病和肿瘤的患者。

### 1.2 临床分型

所有患者入院时根据中国国家卫生健康委员会颁布的新型冠状病毒肺炎诊疗方案(试行第七版)进行临床分型<sup>[1]</sup>。(1)普通型:具有发热、呼吸道等症状,影像学可见肺炎表现;(2)重型,符合下列任何一条:①出现气促,RR $\geq$ 30次/min;②静息状态下,指氧饱和度 $\leq$ 93%;③PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> $\leq$ 300 mmHg;④肺部影像学24~48 h进展 $>$ 50%;(3)危重型:①出现呼吸衰竭,且需要机械通气;②出现休克;③合并其他器官功能衰竭需ICU监护治疗。

### 1.3 实验室检查

所有患者住院用药前采血,检测血常规、肝肾功能、心肌酶谱、血脂、凝血常规、超敏C反应蛋白(high-sensitivity C-reactive protein, hsCRP)、降钙素原(procalcitonin, PCT)、细胞因子(IL-1 $\beta$ 、IL-2R、IL-6、IL-8、IL-10、TNF- $\alpha$ )。以上检测均由华中科技大学同济医学院附属同济医院检验科完成。

### 1.4 统计学方法

所有计数资料以百分比(%)描述,所有计量资

料以平均值 $\pm$ 标准差形式描述。采用SPSS 22.0软件,3组样本的均数比较采用单因素方差分析和 $q$ 检验。 $P < 0.05$ 为差异具有统计学意义。

## 2 结果

### 2.1 患者的一般临床资料

50例患者中危重型8例(男4例,女4例,中位数年龄62.5岁)、重型患者32例(男14例,女18例,中位数年龄60.5岁)、普通型患者10例(男5例,女5例,中位数年龄56岁)。50例患者中合并基础疾病者28例,其中合并高血压19例,合并糖尿病12例,合并冠心病5例,肾移植术后患者1例(2013年行肾移植术)。至3月16日观察节点,死亡4例危重型患者(男2例,女2例),好转出院患者34例,在院患者病情均好转。

### 2.2 不同临床分型患者的血常规结果比较

危重型患者中白细胞计数升高者占62.5%(5/8),中性粒细胞升高者占75.0%(6/8),淋巴细胞下降者占100.0%(8/8),单核细胞升高者占37.5%(3/8),红细胞和血红蛋白下降者占50.0%(4/8),血小板下降者占12.5%(1/8)。重型患者中白细胞计数升高者占6.3%(2/32),中性粒细胞升高者占1.6%(5/32),淋巴细胞下降者占65.6%(21/32),单核细胞升高者占12.5%(4/32),红细胞和血红蛋白下降者占15.6%(5/32),血小板下降者占3.1%(1/32)。普通型患者无白细胞计数或中性粒细胞计数升高患者,淋巴细胞下降者占40%(4/10),单核细胞升高者占20.0%(3/10),红细胞和血红蛋白下降者占20.0%(2/10),血小板下降患者占20%(2/10)。对3组患者的白细胞、中性粒细胞、淋巴细胞、单核细胞、血小板计数进行了统计学分析(见表1),结果显示3组患者之间的白细胞计数、中性粒细胞计数和淋巴细胞计数差异均具有显著的统计学意义。进一步的两两比较显示白细胞计数和中性粒细胞计数在危重型和其它两型之间的差异具有统计学意义,但在重型和普通型患者之间的差异不具有统计学意义;淋巴细胞计数在危重型和重型患者之间的差异不具有统计学意义,但这两型患者与普通型患者之间的淋巴细胞细胞计数的差异具有统计学意义。从上述结果可见,危重型患者更多出现白细胞、中性粒细胞计数升高,不能排除合并细菌感染可能,危重型和重型患者均出现明显的淋巴细胞计数下降。

表1 危重型、重型和普通型3组患者血常规的比较( $\bar{x}\pm s$ )Table 1 Comparison of complete blood count results among critical, severe and mild patients with COVID-19( $\bar{x}\pm s$ )

组别	例数	WBC( $\times 10^9/L$ )	N( $\times 10^9/L$ )	L( $\times 10^9/L$ )	M( $\times 10^9/L$ )	PLT( $\times 10^9/L$ )
危重型	8	10.70 $\pm$ 3.75	9.35 $\pm$ 3.70	0.74 $\pm$ 0.29	0.57 $\pm$ 0.36	176.75 $\pm$ 41.74
重型	32	5.51 $\pm$ 2.20	4.14 $\pm$ 1.95	0.94 $\pm$ 0.39	0.40 $\pm$ 0.21	198.03 $\pm$ 69.73
普通型	10	4.30 $\pm$ 1.35	2.51 $\pm$ 0.95	1.31 $\pm$ 0.48	0.52 $\pm$ 0.24	200.10 $\pm$ 01.97
F值		18.849	24.476	4.999	2.114	0.315
p值		0.000	0.000	0.011	0.132	0.731

WBC:白细胞;N:中性粒细胞;L:淋巴细胞;M:单核细胞;PLT:血小板

### 2.3 不同临床分型患者的血生化结果比较

我们比较了不同临床分型患者入院时的肝肾功能、心肌酶谱和血脂结果。危重型、重型、普通型3组患者中谷丙转氨酶升高的比例分别为14.3%(1/7)、46.9%(15/32)和30.0%(3/10),谷草转氨酶升高的比例分别为42.9%(3/7)、50.0%(16/32)和20.0%(2/10)。总胆红素(Total bilirubin, TBil)和直接胆红素(Direct bilirubin, DBil)仅在6.3%(2/32)的重型患者中升高。白蛋白(ALB)在3组患者中下降的比例分别为85.7%(6/7)、81.3%(26/32)和60.0%(6/10)。乳酸脱氢酶在3组患者中升高的比例分别为87.5%(7/8)、81.3%(26/32)和70.0%(7/10),肌酸激酶升高的比例分别为40.0%(2/5)、12.5%(4/32)和0%(0/20),总胆固醇在3.1%(1/32)重型患者和20.0%(2/10)的普通型患者中升高,甘油三酯仅在14.3%(1/7)危重型患者和12.5%(4/32)重型患者中升高,尿素氮(BUN)和肌酐(Cr)在28.6%(2/7)危重型患者中升高,尿素氮在重型和普通型患者中均正常,肌酐在6.3%(2/32)的重型患者和20%(2/10)的普通型患者中升

高。从数据上看,肝功能损害在新型冠状病毒肺炎患者中并不显著,但白蛋白下降明显,心肌酶谱中肌酸激酶和乳酸脱氢酶升高明显,血脂水平无明显变化趋势,肾功能损害在危重型患者中较明显。对3组患者的血生化相关指标进行统计学分析,结果如表2,危重型、重型和普通型患者在肌酸激酶、乳酸脱氢酶、尿素氮和肌酐水平上的差异有统计学意义,两两比较显示肌酸激酶、乳酸脱氢酶、尿素氮在危重型患者和其它两型之间的差异具有统计学意义,但在重型和普通型患者之间的差异无统计学意义,肌酐仅在危重型和重型患者之间的差别具有统计学意义。总体而言,危重型患者出现更明显的肌酸激酶、乳酸脱氢酶升高和肾功能损害。

### 2.4 不同临床分型患者的凝血功能结果比较

对3组患者入院时的凝血功能进行了比较,结果见表3。凝血酶原时间、活化部分凝血活酶时间和D-二聚体在3组患者中的差异具有统计学意义,危重型患者的凝血功能异常与另两型患者的差异具有统计学意义,而重型和普通型患者的凝血功能差异没有统计学意义。

表2 危重型、重型和普通型3组患者血生化指标的比较( $\bar{x}\pm s$ )Table 2 Comparison of liver and renal function, myocardial enzymes results among critical, severe and mild patients with COVID-19( $\bar{x}\pm s$ )

组别	例数	ALT(U/L)	AST(U/L)	ALB(g/L)	CK(U/L)	LDH(U/L)	BUN(mmol/L)	Cr( $\mu$ mol/L)
危重型	7	27.57 $\pm$ 9.57	33.86 $\pm$ 13.28	30.50 $\pm$ 4.84	273.40 $\pm$ 271.20	524.71 $\pm$ 171.82	8.67 $\pm$ 7.03	117.29 $\pm$ 93.97
重型	32	42.56 $\pm$ 33.30	45.59 $\pm$ 43.07	32.30 $\pm$ 4.09	90.54 $\pm$ 69.08	333.33 $\pm$ 96.99	3.97 $\pm$ 1.52	65.59 $\pm$ 23.71
普通型	10	30.33 $\pm$ 22.58	31.11 $\pm$ 16.16	34.96 $\pm$ 3.34	69.20 $\pm$ 38.94	256.00 $\pm$ 51.58	3.51 $\pm$ 0.98	83.00 $\pm$ 44.58
F值		1.128	0.709	2.508	5.681	13.743	8.345	4.127
p值		0.333	0.498	0.093	0.008	0.000	0.001	0.023

ALT:谷丙转氨酶;AST:谷草转氨酶;ALB:白蛋白;CK:肌酸激酶;LDH:乳酸脱氢酶;BUN:尿素氮;Cr:肌酐

表3 危重型、重型和普通型3组患者凝血功能的比较( $\bar{x}\pm s$ )Table 3 Comparison of coagulation results among critical, severe and mild patients with COVID-19( $\bar{x}\pm s$ )

组别	例数	PT(s)	APTT(s)	FIB(g/L)	D-二聚体( $\mu$ g/mL FEU)
危重型	8	26.65 $\pm$ 31.70	55.49 $\pm$ 36.91	5.45 $\pm$ 1.72	8.53 $\pm$ 10.33
重型	22	14.17 $\pm$ 0.92	40.37 $\pm$ 5.22	5.54 $\pm$ 1.07	2.16 $\pm$ 3.47
普通型	20	13.28 $\pm$ 0.52	37.59 $\pm$ 5.65	4.62 $\pm$ 9.29	1.02 $\pm$ 1.60
F值		3.536	3.640	2.243	6.214
p值		0.037	0.034	0.118	0.004

PT:凝血酶原时间;APTT:活化部分凝血活酶时间;FIB:纤维蛋白原

## 2.5 不同临床分型患者的炎症因子水平比较

我们比较了3型患者入院时的炎症因子(PCT、hsCRP、IL-1 $\beta$ 、IL-2R、IL-6、IL-8、IL-10、TNF- $\alpha$ )水平,见表4。在3组患者之间表达水平差异有统计学意义的炎症因子有PCT、hsCRP、IL-6、TNF- $\alpha$ 。但PCT整体水平不高,危重型患者100%(8/8)升高,最高6.63 ng/mL,可能与合并细菌感染有关,也不排除严重的炎症反应;重型患者PCT升高占

50%(16/32),最高0.62 ng/mL;普通型患者中仅有10%(1/10)的PCT升高,且仅0.09 ng/mL。hsCRP不仅在3型患者之间的差异有统计学意义,而且两两比较的差异也均具有统计学意义。危重型患者的IL-6和TNF- $\alpha$ 水平与重型和普通型患者的差异具有统计学意义。从上述结果看,危重型患者的PCT、hsCRP、IL-6和TNF- $\alpha$ 水平升高更明显,全身炎症反应较重型和普通型患者更明显。

表4 危重型、重型和普通型3组患者炎症因子表达水平的比较( $\bar{x}\pm s$ )

Table 4 Comparison of inflammatory factors among critical, severe and mild patients with COVID-19( $\bar{x}\pm s$ )

组别	例数	PCT(ng/mL)	hsCRP(mg/L)	IL-1 $\beta$ (pg/mL)	IL-2R(U/mL)	IL-6(pg/mL)	IL-8(pg/mL)	IL-10(pg/mL)	TNF- $\alpha$ (pg/mL)
危重型	8	1.13 $\pm$ 2.22	158.63 $\pm$ 66.15	5.0 $\pm$ 0.00	936.00 $\pm$ 289.28	83.95 $\pm$ 59.24	41.91 $\pm$ 35.63	9.03 $\pm$ 3.71	13.00 $\pm$ 5.42
重型	22	0.09 $\pm$ 0.12	59.40 $\pm$ 42.77	5.8 $\pm$ 2.04	728.18 $\pm$ 259.12	35.71 $\pm$ 39.60	45.38 $\pm$ 67.12	10.05 $\pm$ 7.18	8.87 $\pm$ 2.47
普通型	20	0.04 $\pm$ 0.02	22.63 $\pm$ 14.43	7.4 $\pm$ 5.17	637.13 $\pm$ 233.49	25.44 $\pm$ 30.64	11.15 $\pm$ 2.58	6.95 $\pm$ 2.15	8.55 $\pm$ 2.62
F值		4.630	23.317	1.465	1.974	4.044	1.124	0.790	4.961
<i>P</i> 值		0.015	0.000	0.243	0.153	0.025	0.335	0.461	0.012

## 3 讨论

新型冠状病毒肺炎(COVID-19)是由SARS-CoV-2引起的,这种冠状病毒是继严重急性呼吸综合征冠状病毒(SARS-CoV)和中东呼吸综合征冠状病毒(MERS-CoV)之后的第3种高致病性冠状病毒<sup>[2]</sup>。经病毒序列对比,推测该病毒的自然宿主可能是蝙蝠等野生动物,从蝙蝠到人的传染过程中可能存在中间宿主<sup>[3]</sup>。

大部分COVID-19患者表现为轻型或普通型,但也有部分患者迅速发展至重型或危重型,确诊病例中的粗病死率为2.3%<sup>[4]</sup>。目前COVID-19的发病机制尚未阐明,肺活检样本显示出与SARS和MERS相似的急性呼吸窘迫综合征(ARDS)表现<sup>[5]</sup>。我们在临床中观察到,除了肺部表现,重症和危重症患者也往往出现肺外功能损害和炎症因子风暴,部分合并细菌感染。为了解不同临床分型的新型冠状病毒肺炎患者肺外表现的差别,我们对50例确诊患者的实验室检查结果进行了回顾性分析。

从血常规结果分析,危重型患者白细胞、中性粒细胞和PCT水平明显高于重型和普通型患者( $P<0.05$ ),提示在危重型患者中合并细菌感染更常见,其原因可能有两点:①危重型患者淋巴细胞计数下降更明显,机体抵抗力差;②危重型患者入住ICU,接受侵入性操作更多。淋巴细胞下降是病毒性肺炎的常见表现,有回顾性分析提示在病毒性肺炎中,死

亡组较存活组患者的CD4<sup>+</sup>T淋巴细胞和CD8<sup>+</sup>T淋巴细胞计数均明显下降<sup>[6]</sup>。我们的结果也提示危重型和重型患者淋巴细胞下降较普通型更明显( $P<0.05$ )。

在生化和凝血功能方面,各组患者的肝功能损害指标(ALT、AST、TBil、DBil、ALB)无明显差异,但危重型患者较重型和普通型患者的LDH、CK升高,肾功能损害,凝血功能异常更明显( $P<0.05$ )。作为心肌酶谱的重要指标,LDH和CK升高提示危重症患者更易出现心脏损伤。从上述结果看,危重症患者更易表现为多器官功能损害。

目前认为,ARDS是COVID-19的主要死亡原因之一<sup>[5]</sup>。在SARS和MERS中发生ARDS的主要机制之一是细胞因子风暴<sup>[7-10]</sup>,它是由免疫效应细胞释放大量的促炎细胞因子和趋化因子,导致失控的全身性炎症反应,诱发ARDS和多器官功能衰竭,并最终导致死亡。还有研究发现,细胞因子风暴可以诱导淋巴细胞凋亡,从而导致严重的淋巴细胞减少<sup>[11-12]</sup>,这也可能是COVID-19患者出现淋巴细胞下降的原因之一。目前的研究也发现,在COVID-19中,大部分患者的hsCRP和IL-6升高<sup>[13]</sup>,ICU患者的IL-2、IL-7、IL-10、GSCF、IP10、MCP1、MIP1A和TNF- $\alpha$ 水平高于非ICU患者<sup>[14]</sup>。我们的结果提示危重型患者的hsCRP、IL-6和TNF- $\alpha$ 水平升高较重型和普通型患者更明显( $P<0.05$ );hsCRP在重型和普通型患者之间的差异也具有统



计学意义( $P < 0.05$ ),提示上述指标可以作为判断疾病严重程度和治疗效果的辅助指标。而 IL-2R 虽然在各组患者中均有升高,但不同临床类型患者之间并无明显差异,难以作为预测疾病严重程度的指标。IL-1 $\beta$ 、IL-8、IL-10 在各组患者升高均不明显,也难以作为预测指标。

当然,由于本研究入组患者和检测项目有限,尤其是危重型和普通型患者人数较少,可能还不能完全反映和解释不同临床类型 COVID-19 患者的实验室检查特点。但我们的数据仍然提示危重型新型冠状病毒肺炎患者更易合并细菌感染、出现多器官功能损害,淋巴细胞下降也更明显;hsCRP、IL-6、TNF- $\alpha$  表达水平尤其是 hsCRP 水平可敏感反映患者全身炎症反应程度,有助于疾病临床分型。

### 参 考 文 献

[1] 中华人民共和国国家卫生健康委员会. 新型冠状病毒肺炎诊疗方案(试行第七版)[EB/OL]. (2020-03-04). <http://www.nhc.gov.cn/zycgj/s7653p/202003/46c9294a7dfe4cef80dc7f5912eb1989.shtml>.

[2] Gralinski L E, Menachery V D. Return of the coronavirus; 2019-nCoV[J]. *Viruses*, 2020, 12(2): E135.

[3] Benvenuto D, Giovanetti M, Ciccozzi A, et al. The 2019-new coronavirus epidemic: Evidence for virus evolution[J]. *J Med Virol*, 2020, 92(4): 455-459.

[4] 中国疾病预防控制中心新型冠状病毒肺炎应急响应机制流行病学组. 新型冠状病毒肺炎流行病学特征分析[J]. *中华流行病学杂志*, 2020, 41(2): 145-151.

[5] Xu Z, Shi L, Wang Y, et al. Pathological findings of COVID-19 associated with acute respiratory distress syndrome[J]. *Lancet Respir Med*, 2020, 8(4): 420-422.

[6] Guo L, Wei D, Zhang X, et al. Clinical features predicting mortality risk in patients with viral pneumonia; The MuLBSTA score[J]. *Front Microbiol*, 2019, 10: 2752.

[7] Cameron M J, Bermejo-Martin J F, Danesh A, et al. Human immunopathogenesis of severe acute respiratory syndrome (SARS)[J]. *Virus Res*, 2008, 133(1): 13-19.

[8] Channappanavar R, Perlman S. Pathogenic human coronavirus infections; causes and consequences of cytokine storm and immunopathology[J]. *Semin Immunopathol*, 2017, 39(5): 529-539.

[9] Min C K, Cheon S, Ha N Y, et al. Comparative and kinetic analysis of viral shedding and immunological responses in MERS patients representing a broad spectrum of disease severity[J]. *Sci Rep*, 2016, 6: 25359.

[10] Williams A E, Chambers R C. The mercurial nature of neutrophils: still an enigma in ARDS? [J]. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol*, 2014, 306(3): L217-L230.

[11] Hotchkiss R S, Tinsley K W, Swanson P E, et al. Sepsis-induced apoptosis causes progressive profound depletion of B and CD4+ T lymphocytes in humans[J]. *J Immunol*, 2001, 166(11): 6952-6963.

[12] Jensen I J, Winborn C S, Fosdick M G, et al. Polymicrobial sepsis influences NK-cell-mediated immunity by diminishing NK-cell-intrinsic receptor-mediated effector responses to viral ligands or infections[J]. *PLoS Pathog*, 2018, 14: e1007405.

[13] Chen N, Zhou M, Dong X, et al. Epidemiological and clinical characteristics of 99 cases of 2019 novel coronavirus pneumonia in Wuhan, China: a descriptive study[J]. *Lancet*, 2020, 395(10223): 507-513.

[14] Huang C, Wang Y, Li X, et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China[J]. *Lancet*, 2020, 395(10223): 497-506.

(2020-03-19 收稿)

## 声 明

本文内容已经过同行评议,以优先出版方式在线发表,可作为有效引用数据。由于优先发表的内容尚未完成规范的编校流程,故本文最终以印刷版及基于印刷版的网络版为准。

特此声明。

《华中科技大学学报(医学版)》编辑部