

衡炎方对严重脓毒症免疫调控的前瞻性研究

张朝晖 周刚 龚勤 张蓉 瞿星光 曾超 刘静兰

【摘要】 目的 观察衡炎方对严重脓毒症患者免疫调控机制的影响。**方法** 将入选的严重脓毒症患者按随机数字表法分为两组,最终衡炎方组 22 例,对照组 23 例。衡炎方组在对照组西医综合治疗措施基础上,每日口服(或胃管内注入)衡炎方(组成:僵蚕 10 g,蝉蜕 10 g,姜黄 10 g,大黄(后下)3 g,黄芪 10 g,麦冬 10 g,红参 10 g,牡丹皮 10 g,桃仁 10 g,红花 10 g 等)50 ml,每日 3 次,连服 7 d。于治疗前及治疗后 1、3、7 d 记录两组患者排便次数及急性生理学与慢性健康状况评分系统 I (APACHE I)评分,检测 CD3⁺、CD4⁺、CD8⁺ T 淋巴细胞及白细胞介素(IL-6、IL-10)、肿瘤坏死因子- α (TNF- α)。**结果** 与对照组同期比较,衡炎方组治疗后 7 d,排便次数明显增多,APACHE I 评分及 IL-6、IL-10、IL-6/IL-10 比值和 TNF- α 均明显下降,而 CD3⁺、CD4⁺、CD8⁺ T 淋巴细胞均明显增高,差异均有统计学意义[排便次数(次): 2.1 ± 0.7 比 0.6 ± 0.6 ; APACHE I 评分(分): 13.8 ± 5.6 比 16.8 ± 5.6 ; IL-6 (ng/L): 45 (32, 89) 比 80 (41, 116); IL-10 (ng/L): $4.2 (3.6, 9.8)$ 比 $6.6 (3.5, 10.6)$; IL-6/IL-10 比值: $10.6 (7.2, 24.8)$ 比 $12.8 (7.6, 28.8)$; TNF- α (ng/L): 4.2 ± 2.6 比 5.6 ± 2.7 ; CD3⁺: 6.59 ± 2.80 比 5.65 ± 2.92 , CD4⁺: 3.65 ± 2.17 比 3.25 ± 2.46 , CD8⁺: 2.73 ± 1.29 比 2.26 ± 1.48 , $P < 0.05$ 或 $P < 0.01$]。**结论** 衡炎方具有双向调节脓毒症免疫紊乱,减轻脓毒症患者全身炎症反应,改善脓毒症患者免疫抑制的作用。

【关键词】 衡炎方; 脓毒症; 免疫调控

Effects of Hengyan medicinal recipe (衡炎方) on the regulation of immunity in patients with severe sepsis: a prospective clinical trial ZHANG Zhao-hui, ZHOU Gang, GONG Xun, ZHANG Rong, QU Xing-guang, ZENG Chao, LIU Jing-lan. The First College of Clinical Medical Science, Three Gorges University, Yichang Central People's Hospital, Yichang 443003, Hubei, China
Corresponding author: ZHOU Gang, Email: diudiugg@163.com

【Abstract】 Objective To observe the role of Hengyan medicinal recipe (衡炎方) on the regulation of immunity in patients with severe sepsis. **Methods** Patients with severe sepsis included in the study were randomly divided into two groups. Hengyan medicinal recipe group ($n=22$), in which patients were treated with Hengyan medicinal recipe 50 ml, 3 times daily, for 7 days. The recipe was composed of Bombyx batryticatus (僵蚕) 10 g, Cicada slough (蝉蜕) 10 g, Curcuma (姜黄) 10 g, Rhubarb (大黄) 3 g, Radix astragalus (黄芪) 10 g, Radix ophiopogonis (麦冬) 10 g, Red ginseng (红参) 10 g, Paeony (牡丹皮) 10 g, Walnut kernel (桃仁) 10 g, Safflower (红花) 10 g, combined with western medicine treatment. The patients in control group ($n=23$) were treated with western medicine same as above. In all patients the number of bowel movement and the scores of acute physiology and chronic health evaluation I (APACHE I) were recorded. Blood was taken for the determination of the levels of interleukins (IL-6, IL-10), tumor necrosis factor- α (TNF- α), CD3⁺, CD4⁺, CD8⁺ T cell before and 1, 3, 7 days after the treatment. **Results** Compared with the control group, the number of bowel movement, scores of APACHE I and IL-6, IL-10, IL-6/IL-10, TNF- α in Hengyan medicinal recipe group were decreased significantly at 7 days, while the levels of CD3⁺, CD4⁺, CD8⁺ T cell were increased significantly [the number of bowel movement (times): 2.1 ± 0.7 vs. 0.6 ± 0.6 , APACHE I score: 13.8 ± 5.6 vs. 16.8 ± 5.6 , IL-6 (ng/L): 45 (32, 89) vs. 80 (41, 116), IL-10 (ng/L): $4.2 (3.6, 9.8)$ vs. $6.6 (3.5, 10.6)$, IL-6/IL-10: $10.6 (7.2, 24.8)$ vs. $12.8 (7.6, 28.8)$, TNF- α (ng/L): 4.2 ± 2.6 vs. 5.6 ± 2.7 , CD3⁺: 6.59 ± 2.80 vs. 5.65 ± 2.92 , CD4⁺: 3.65 ± 2.17 vs. 3.25 ± 2.46 , CD8⁺: 2.73 ± 1.29 vs. 2.26 ± 1.48 , $P < 0.05$ or $P < 0.01$]. **Conclusion** Hengyan medicinal recipe could not only reduce the systemic inflammation, but also plays a role in bidirectional regulation of the immune disturbance to ameliorate immune suppression of sepsis patients.

【Key words】 Hengyan medicinal recipe; Sepsis; Regulation of immunity

脓毒症是临床常见的急危重症,是感染性多器官功能衰竭和休克的始动环节及恶化因素。国外研

究表明,机体的免疫状态在脓毒症的发生发展过程中处于一种免疫细胞过度激活和淋巴细胞受抑制的双相异常或紊乱状态^[1]。脓毒症的免疫抑制主要是特异性免疫功能抑制,与此同时,非特异性免疫系统却呈现高度活跃状态,因此对免疫抑制状态的调控已成为当前治疗的热点^[2]。近年来本院应用中医扶

DOI:10.3760/cma.j.issn.1003-0603.2011.02.005

作者单位:443003 湖北,三峡大学第一临床医学院,宜昌市中心人民医院

通信作者:周刚,Email:diudiugg@163.com

正祛邪理论研制成衡炎方治疗脓毒症,现将临床结果报告如下。

1 资料与方法

1.1 病例选择标准:符合《2008 年拯救严重脓毒症与感染性休克治疗指南》诊断标准的患者纳入本研究。排除标准:①使用对免疫功能有影响的其他药物者;②病情极重或临终前,恶性肿瘤晚期者;③年龄<17 岁或>80 岁;④妊娠及哺乳期妇女;⑤治疗不足 24 h 死亡或出院者,未能坚持系统治疗者。

1.2 病例一般资料:选择 2008 年 10 月至 2009 年 10 月本院重症医学科住院患者 50 例,采用前瞻性随机对照临床研究方案,按随机数字表法将患者分为衡炎方治疗组(25 例)和对照组(25 例)。治疗组男 17 例,女 8 例;年龄 16~73 岁,平均(60.1±14.9)岁。对照组男 16 例,女 9 例;年龄 21~74 岁,平均(63.6±11.2)岁。两组患者性别、年龄、病情严重程度等比较差异均无统计学意义(均 $P>0.05$),有可比性。本研究符合临床伦理学标准,经医院伦理委员会批准,均取得患者或家属知情同意。

1.3 治疗方法:治疗组在对照组西医综合治疗措施基础上,每次口服(或胃管内注入)衡炎方[药物组成:僵蚕 10 g,蝉蜕 10 g,姜黄 10 g,大黄(后下)3 g,黄芪 10 g,麦冬 10 g,红参 10 g,牡丹皮 10 g,桃仁 10 g,红花 10 g 等,由本院中药科煎制,每剂制成 150 ml 药液]50 ml,每日 3 次,连服 7 d。

1.4 检测指标及方法:分别于治疗前及治疗后 1、3、7 d 记录排便次数,进行急性生理学与慢性健康状况评分系统 I (APACHE I) 评分;检测外周血 CD3⁺、CD4⁺、CD8⁺ T 淋巴细胞及白细胞介素(IL-6、IL-10)、肿瘤坏死因子-α(TNF-α)。

1.5 统计学处理:采用 SPSS 10.0 统计软件进行统计学分析,计量资料中正态分布资料以均数±标准差($\bar{x} \pm s$)表示,两组间比较用 t 检验,两两比较用 q 检验(Newman-Keuls 法);非正态分布资料以中位数(四分位数间距)[$M(Q_R)$]表示,两组间比较用 Mann-Whitney U 检验;非参数检验采用 χ^2 分析; $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 一般资料(表 1):研究期间内共有 45 例患者完成试验,衡炎方组 22 例,对照组 23 例。两组患者入选时一般情况比较差异无统计学意义。

2.2 两组排便次数比较(表 2):衡炎方组随治疗时间的延长,每日排便次数增加,3 d、7 d 时与对照组比较差异有统计学意义(均 $P<0.01$)。

表 1 两组脓毒症患者一般情况比较

组别	例数	性别		年龄 ($\bar{x} \pm s$, 岁)	APACHE I 评分($\bar{x} \pm s$, 分)
		男	女		
衡炎方组	22	15	7	58.4±16.3	21.6±5.4
对照组	23	15	8	60.1±18.6	22.4±5.2

注:APACHE I 评分:急性生理学与慢性健康状况评分系统 I 评分

2.3 两组 APACHE I 评分比较(表 2):两组患者治疗后 3 d、7 d APACHE I 评分均较治疗前明显下降($P<0.05$ 或 $P<0.01$),且衡炎方组 APACHE I 评分较对照组下降明显($P<0.05$ 或 $P<0.01$)。

2.4 两组 T 淋巴细胞计数变化比较(表 3):两组治疗后 CD3⁺、CD4⁺、CD8⁺ T 淋巴细胞计数均有不同程度升高。对照组治疗后 7 d CD3⁺、CD4⁺、CD8⁺ T 淋巴细胞计数明显高于治疗前及治疗后 1 d;衡炎方组则于治疗后 3 d 出现升高,且明显高于对照组(均 $P<0.05$)。两组间各时间点 CD3⁺/CD4⁺ 比值比较差异均无统计学意义(均 $P>0.05$)。

2.5 两组细胞因子变化的比较(表 4):两组患者治疗后 3 d 时 IL-6、IL-10、IL-6/IL-10 比值、TNF-α 即有不同程度降低(均 $P<0.05$);衡炎方组治疗后 3 d、7 d IL-6、IL-10、IL-6/IL-10 比值、TNF-α 均明显低于对照组(均 $P<0.05$),且衡炎方组治疗后 7 d IL-6、IL-10 明显低于治疗后 3 d(均 $P<0.05$)。

3 讨论

全身炎症反应综合征(SIRS)所导致的多器官功能障碍综合征(MODS)是危重病患者在重症监护病房(ICU)的首要死亡原因。研究和探讨 MODS 的有效治疗方法,已成为危重症急救医学亟待攻克的难题^[3]。1997 年, Bone 提出代偿性抗炎反应综合征

表 2 两组脓毒症患者治疗前后排便次数及 APACHE I 评分比较($\bar{x} \pm s$)

组别	排便次数(次)				APACHE I 评分(分)			
	治疗前	治疗后 1 d	治疗后 3 d	治疗后 7 d	治疗前	治疗后 1 d	治疗后 3 d	治疗后 7 d
衡炎方组	0.7±0.6(22)	0.5±0.5(22)	1.9±0.7(20) ^a	2.1±0.7(18) ^a	21.6±5.4(22)	20.4±5.6(22)	15.8±5.8(20) ^{b,c}	13.8±5.6(18) ^{a,d,e}
对照组	0.6±0.5(23)	0.4±0.5(23)	0.6±0.6(18)	0.6±0.6(16)	22.4±5.2(23)	19.8±5.8(23)	17.6±6.4(18) ^c	16.8±5.6(16) ^c

注:APACHE I 评分:急性生理学与慢性健康状况评分系统 I 评分;与对照组比较,^a $P<0.01$,^b $P<0.05$;与本组治疗前比较,^c $P<0.05$,

^d $P<0.01$;与本组前一时间点比较,^e $P<0.05$;括号内为病例数

表 3 两组脓毒症患者治疗前后 T 淋巴细胞计数的比较($\bar{x} \pm s$)

组别	时间	例数	CD3 ⁺	CD4 ⁺	CD8 ⁺	CD3 ⁺ /CD4 ⁺ 比值
休克方组	治疗前	22	4.82±2.35	2.95±1.86	1.81±1.21	1.5±0.5
	治疗后 1 d	22	4.92±2.46	3.05±1.95	1.87±1.15	1.6±0.6
	治疗后 3 d	20	6.39±2.70 ^{abc}	3.68±2.11 ^{abc}	2.76±1.21 ^{abc}	1.7±0.8
	治疗后 7 d	18	6.59±2.80 ^{abc}	3.65±2.17 ^{abc}	2.73±1.29 ^{abc}	1.9±0.6
对照组	治疗前	23	4.88±2.42	2.78±1.86	1.83±1.23	1.6±0.4
	治疗后 1 d	23	5.01±2.47	2.99±1.99	1.90±1.12	1.6±0.8
	治疗后 3 d	18	5.49±2.97	3.15±2.03	2.17±1.37	1.8±0.6
	治疗后 7 d	16	5.65±2.92 ^b	3.25±2.46 ^{ab}	2.26±1.48 ^{ab}	1.8±0.8

注:与本组治疗前比较,^a $P<0.05$;与本组治疗后 1 d 比较,^b $P<0.05$;与对照组同期比较,^c $P<0.05$

表 4 两组脓毒症患者治疗前后细胞因子变化的比较

组别	时间	例数	IL-6 [M(Q _R), ng/L]	IL-10 [M(Q _R), ng/L]	IL-6/IL-10 比值 [M(Q _R), ng/L]	TNF-α ($\bar{x} \pm s$, ng/L)
休克方组	治疗前	22	115(48,160)	7.9(3.2,12.1)	17.3(8.5,36.2)	6.8±2.4
	治疗后 1 d	22	102(48,160)	7.6(3.1,11.4)	16.8(8.2,34.6)	6.4±2.6
	治疗后 3 d	20	62(46,136) ^{abd}	5.4(3.8, 8.2) ^{abd}	11.4(6.8,32.4) ^{abd}	4.4±1.8 ^{abd}
	治疗后 7 d	18	45(32, 89) ^{abcd}	4.2(3.6, 9.8) ^{abcd}	10.6(7.2,24.8) ^{abd}	4.2±2.6 ^{abc}
对照组	治疗前	23	112(63,163)	7.5(3.8,12.4)	18.3(9.9,33.6)	7.0±1.4
	治疗后 1 d	23	101(53,156)	7.3(3.6,11.8)	16.2(8.9,32.8)	6.8±1.8
	治疗后 3 d	18	88(42,146) ^a	6.6(3.3,10.8) ^a	13.8(8.6,27.8) ^a	5.9±2.6 ^a
	治疗后 7 d	16	80(41,116) ^a	6.6(3.5,10.6) ^a	12.8(7.6,28.8) ^a	5.6±2.7 ^a

注:IL-6:白细胞介素-6,IL-10:白细胞介素-10,TNF-α:肿瘤坏死因子-α,与本组治疗前比较,^a $P<0.05$;与本组治疗后 1 d 比较,^b $P<0.05$;与本组治疗后 3 d 比较,^c $P<0.05$;与对照组同期比较,^d $P<0.05$

(CARS)理论,指出几乎在 SIRS 发生的同时,机体就释放内源性抗炎介质,以防过度的 SIRS 破坏组织细胞,并限制 SIRS 在机体允许的范围内。抗炎介质包括 IL-4、IL-10、IL-11、可溶性 TNF 受体、IL-1 受体拮抗剂等;促炎介质主要包括 TNF-α、IL-1、IL-2、IL-6、IL-8、IL-12、氧自由基(OFR)、一氧化氮(NO)、γ-干扰素(IFN-γ)、血小板活化因子(PAF)、白细胞三烯 B₄(LTB₄)等。在促炎介质中,TNF-α 由活化的单核/巨噬细胞和 T 淋巴细胞产生,在 SIRS 中具有核心作用,是导致炎症介质级联反应的始发因子^[4-5]。IL-6 升高较 TNF-α 延迟约 8 h 达高峰,二者呈平行升高,因此动态监测 IL-6 水平对 SIRS 的发生发展有积极意义。在抗炎介质中,前列腺素 E₂(PGE₂)起核心作用,抑制辅助性 T 细胞(Th)向 Th1 分化,抑制 IL-2 和 IFN-γ 受体表达及 TNF-α 释放,诱导 IL-4、IL-10 释放,IL-4、IL-10 对 TNF-α、IL-6 有抑制作用^[6]。促炎与抗炎反应作为对立双方,正常时二者保持平衡,内环境保持稳定,机体不发病。SIRS/CARS 平衡,机体就不会出现损害;当促炎反应占优势则出现 SIRS,即 SIRS>CARS,表现为全身炎症介质“瀑布”样释放、细胞凋亡,可出现休克、器官损害;而抗炎反应占优势,即 SIRS<

CARS,则表现为 CARS,其诊断标准是外周血中单核细胞人白细胞 DR 抗原(HLA-DR)的表达低于 30%^[7],无论哪种失衡均可导致 MODS。这一发病学说的提出,使 MODS 的研究进入了一个新时代。

SIRS/CARS 平衡学说与中医的“阴阳相生相克”学说和“整体观念”是相同的。中医学认为,正邪斗争的消长盛衰决定着疾病的发生发展变化及转归。因而,治病的一个基本原则就在于扶助正气、祛除邪气,使机体阴阳平衡。而 SIRS/CARS 构成了矛盾的两个方面,它们相互依存、相互拮抗,这正与中医学中阴阳学说和正邪学说谋而合。机体在受到

各种致病因素(邪气)的打击后,产生一系列的炎症反应(即 SIRS),这是“邪气亢盛伤正”;同时机体也产生抗炎反应(即 CARS),这是“正气奋起抗邪”。从整体上把握 SIRS/CARS,更应关注的是诱导 SIRS/CARS 平衡,而非简单的抑制与促进,也就是中医常说的扶正祛邪、阴阳平衡。

从患者的临床病理来看,SIRS/CARS 属于中医“温病”范畴,此时患者表现为热毒炽盛,临床可见高热、烦渴、便秘、脉数等症,此时 SIRS/CARS 尚未失衡,而多以 SIRS 为主;若进一步发展,热毒深入,内陷脏腑,耗伤阴液,气阴大伤,甚则神昏脉微、内闭外脱,可见高热、休克、少尿、意识障碍等,病机为邪毒内陷,正气抗邪乏力,此时为 SIRS/CARS 失衡;若邪毒内陷脏腑,进一步损伤正气,气虚则无以行血统血,同时脏腑功能失调,尤其是腑气不通,浊邪不得排泄,内生瘀毒、浊邪与外来之热毒胶结,进一步使阴液和元气大量耗伤,致使脏腑功能严重失调,表现为邪毒猖獗为主者多属 SIRS>CARS,表现为正气不足为主者则多属 SIRS<CARS。脓毒症的病机都不外“热、瘀、毒、虚”四端,可以认为,热毒炽盛、瘀热内结、气阴大伤是 SIRS/CARS 失衡的基本病理,它们互为因果,恶性循环,最终导致 SIRS/CARS 失

衡是发生 MODS 的根本原因。而以益气养阴、泻热通瘀、平衡阴阳为主的扶正祛邪法则可能是调整 SIRS/CARS 失衡的有效方法^[8]。

基于以上对于 SIRS/CARS 的中西医理论上的理解,本研究中选用升降散,并在其基础上加用黄芪、麦冬、红参、牡丹皮、桃仁、红花等益气活血养阴扶正的药物组成衡炎方,临床用以治疗脓毒症患者取得了一定疗效。升降散由僵蚕、蝉蜕、姜黄、大黄组成,是中医温病学名方,首见于清代杨栗山的《伤寒瘟疫条辨》。现代中药药理学研究表明:僵蚕有良好的抗血栓功效,可以缓解 SIRS 血液中的高凝状态,改善组织器官的供血,起到器官保护的作用;蝉蜕有抗惊厥、镇静、解热作用,有明显抗过敏作用;姜黄有抗炎、利胆、护肝、降血脂、抗凝血和抑制血小板聚集的作用;蝉蜕和姜黄有诱生 IFN 的作用,并且有一定的抑菌效用,可以降低细胞因子的释放,起到良好的预防 MODS 的功效。大黄具有促进胃肠蠕动、保护肠道黏膜、促进内毒素排出、减少细菌及毒素移位及抗炎抑菌作用,并可通过抑制炎症细胞因子释放而达到抑制炎症反应的作用;同时改善微循环、增加缺血器官血流量,造成的损伤易于控制,器官功能得到逐步恢复^[9]。临床报道用升降散能有效降低脓毒症患者的 TNF- α 、IL-1,从而降低病死率^[10]。升降散可以明显抑制急性肺损伤大鼠肺微血管内皮细胞核转录因子- κ B(NF- κ B)表达,从而抑制炎症反应的放大,对抗细胞凋亡,从而达到组织保护的目的^[11]。

本研究中两组患者 APACHE II 评分明显下降,CD3⁺、CD4⁺、CD8⁺T 淋巴细胞计数有不同程度升高,细胞因子 IL-6、IL-10、IL-6/IL-10 比值、TNF- α

均有不同程度降低,且衡炎方组较对照组作用更为明显,提示衡炎方具有双向调节脓毒症免疫紊乱,减轻脓毒症患者全身炎症反应,改善脓毒症患者免疫抑制作用。

参考文献

- [1] Seely AJ, Christou NV. Multiple organ dysfunction syndrome: exploring the paradigm of complex nonlinear systems. Crit Care Med, 2000, 28: 2193-2200.
- [2] Yao YM, Redl H, Bahrami S, et al. The inflammatory basis of trauma/shock-associated multiple organ failure. Inflamm Res, 1998, 47: 201-210.
- [3] Tsuchida K, Yoshimura R, Nakatani T, et al. Blood purification for critical illness: cytokines adsorption therapy. Ther Apher Dial, 2006, 10: 25-31.
- [4] Bone RC, Grodzin CJ, Balk RA. Sepsis: a new hypothesis for pathogenesis of the disease process. Chest, 1997, 112: 235-243.
- [5] Kolls JK, Linden A. Interleukin-17 family members and inflammation. Immunity, 2004, 21: 467-476.
- [6] 马超英, 耿耘. 论中医扶正祛邪法则在调控和诱导全身炎症反应综合征/代偿性抗炎反应综合征平衡中的应用. 中国中西医结合急救杂志, 2006, 13: 3-5.
- [7] 梁法生, 宋继昌, 周先亭. 全身炎症反应综合征与中医的整体观念. 中国中西医结合急救杂志, 2003, 10: 329.
- [8] 邹欣, 陆付耳, 涂胜豪, 等. 3 种温病治法制剂改善内毒素血症人鼠生存率的研究. 中国中西医结合急救杂志, 2002, 9: 253-255.
- [9] 陈德昌, 景炳文, 李红江, 等. 大黄对危重症患者系统炎症反应治疗作用的临床研究. 中国危重病急救医学, 2000, 12: 584-587.
- [10] 赵雷, 朱亮, 张微微, 等. 升降散对脓毒症患者的临床疗效及血清学指标的影响. 辽宁中医药大学学报, 2009, 11: 3-5.
- [11] 常加松, 魏凯峰, 潘云. 升降散治疗急性肺损伤作用的实验研究. 广州中医药大学学报, 2008, 25: 54-55, 59.

(收稿日期: 2010-04-29)

(本文编辑: 李银平)

• 消息 •

中文核心期刊 中国科技论文统计源期刊

欢迎订阅 2011 年《中国中西医结合急救杂志》

《中国中西医结合急救杂志》系中国中西医结合学会主办的全国性科技期刊(为中国中西医结合学会系列杂志之一,由《中西医结合实用临床急救》杂志更名),是我国中西医结合急救医学界权威性学术期刊,已进入国内外多家权威性检索系统。本刊为双月刊,64 页,国际通用 16 开大版本,80 克双胶纸印刷。欢迎广大读者到当地邮局办理 2011 年的订阅手续,邮发代号:6-93,定价:每期 10 元,全年 60 元。

订阅本刊的读者如果遇有本刊装订错误,请将刊物寄回编辑部调换,我们将负责免费邮寄新刊。

《中国中西医结合急救杂志》已经进入美国《化学文摘》(CA)、俄罗斯《文摘杂志》(AJ)、WHO 西太平洋地区医学索引(WPRIM)、美国《乌利希期刊指南》(UPD)、中国期刊网、中国知网(CNKI)、万方数据网络系统(China Info)、万方医学网、em120.com 危重病急救在线以及国家中医药管理局中国传统医药信息网(<http://www.MedicineChina.com>)。投本刊论文作者需对本刊以上述方式使用论文无异议,并由全部作者亲笔在版权转让协议和校稿上签字同意。稿酬已在本刊付酬时一次付清,不同意者论文可不投本刊。

《中国中西医结合急救杂志》开设有述评、专题讨论、博士论坛、论著、研究报告、经验交流、病例报告、治则·方剂·针灸、基层园地、临床病理(病例)讨论、消息、读者·作者·编者等栏目,欢迎广大作者踊跃投稿。同时,本刊倡导学术争鸣,对所投稿件将予以重视,优先考虑。

2011 年以前的合订本和单行本请在杂志社发行部电话订阅:022-23197150。

地址:天津市和平区睦南道 122 号;邮编:300050。

(期刊编辑部)

衡炎方对严重脓毒症免疫调控的前瞻性研究

作者: 张朝晖, 周刚, 龚勋, 张蓉, 瞿星光, 曾超, 刘静兰, ZHANG Zhao-hui, ZHOU Gang, GONG Xun, ZHANG Rong, QU Xing-guang, ZENG Chao, LIU Jing-lan

作者单位: 三峡大学第一临床医学院, 宜昌市中心人民医院, 湖北, 443003

刊名: 中国危重病急救医学 ISTIC PKU

英文刊名: CHINESE CRITICAL CARE MEDICINE

年, 卷(期): 2011, 23(2)

参考文献(11条)

1. [Seely AJ](#), [Christou NV](#) Multiple organ dysfunction syndrome:exploring the paradigm of complex nonlinear systems 2000
2. [Yao YM](#), [Redl H](#), [Bahrami S](#) The inflammatory basis of trauma/shock-associated multiple organ failure 1998
3. [Tsuchida K](#), [Yoshimura R](#), [Nakatani T](#) Blood purification for critical illness:cytokines adsorption therapy 2006
4. [Bone RC](#), [Grodzins CJ](#), [Balk RA](#) Sepsis:a new hypothesis for pathogenesis of the disease process 1997
5. [Kolls JK](#), [Lindén A](#) Interleukin-17 family members and inflammation 2004
6. [马超英](#), [耿耘](#) 论中医扶正祛邪法则在调控和诱导全身炎症反应综合征/代偿性抗炎反应综合征平衡中的应用 2006(1)
7. [梁法生](#), [宋继昌](#), [周先享](#) 全身炎症反应综合征与中医的整体观念 2003(6)
8. [邹欣](#), [陆付耳](#), [涂胜豪](#) 3种温病治法制剂改善内毒素血症人鼠生存率的研究 2002
9. [陈德昌](#), [景炳文](#), [李红江](#), [杨兴易](#) 大黄对危重症患者系统炎症反应治疗作用的临床研究 2000(10)
10. [赵雷](#), [朱亮](#), [张微微](#), [陈越](#), [高斌](#), [钱义明](#) 升降散对脓毒症患者的临床疗效及血清学指标的影响 2009(2)
11. [常加松](#), [魏凯峰](#), [潘云](#) 升降散治疗急性肺损伤作用的实验研究 2008(1)

本文链接: http://d.g.wanfangdata.com.cn/Periodical_zgwzbjyxx201102006.aspx