·论著·

肠道去污在全身炎症反应综合征患者炎症反应调节中的作用

王幼黎　路树强　高举　王志超　蔡爱兵

【摘要】 **目的**　比较中药大黄或甘油灌肠导泻肠道去污在全身炎症反应综合征（SIRS）患者炎症反应调节中的作用，并探讨其作用机制。**方法**　采用前瞻性随机对照研究方法，收集 2009 年 6 月至 2014 年 6 月航空总医院普通外科确诊为 SIRS 的 57 例患者，按随机数字表法分成大黄去污组、传统去污组及空白对照组 3 组，每组 19 例。3 组患者均给予抗感染、手术、止痛、营养支持和维持水、电解质平衡等治疗，在此基础上，大黄去污组使用生大黄 15～20 g 浸液由胃管注入、灌肠或者口服，每日 2 次；传统去污组使用开塞露或甘油灌肠剂纳肛或灌肠，每日 2 次；空白对照组不进行灌肠或胃管注入。于治疗前和治疗后 72 h 取血，采用酶联免疫吸附试验（ELISA）检测内毒素脂多糖（LPS）及炎性介质水平。**结果**　空白对照组、传统去污组和大黄去污组治疗前白细胞介素（IL-1、IL-8）、LPS、血小板活化因子（PAF）、肿瘤坏死因子－α（TNF-α）、γ－干扰素（IFN-γ）水平相近〔IL-1（ng/L）：53.154±5.783、50.564±5.771、51.082±6.403，F=0.994，P=0.377；IL-8（ng/L）：70.492±6.146、68.376±6.112、68.673±8.384，F=0.514，P=0.601；LPS（μg/L）：11.630±2.449、10.858±2.307、10.463±2.145，F=1.261，P=0.291；PAF（μg/L）：4.173±0.395、4.051±0.362、4.078±0.487，F=0.446，P=0.642；TNF-α（ng/L）：132.498±10.772、129.735±12.881、127.207±11.514，F=0.963，P=0.388；IFN-γ（μg/L）：45.645±4.558、43.692±5.578、43.767±5.028，F=0.904，P=0.411〕。3 组治疗后各指标均较治疗前明显下降；与空白对照组和传统去污组比较，大黄去污组治疗后 LPS 及炎性介质降低更为明显〔LPS（μg/L）：7.571±1.113 比 9.008±1.904、8.874±1.808，F=4.416，P=0.017；IL-1（ng/L）：45.309±3.563 比 48.731±4.466、46.112±4.322，F=3.557，P=0.035；IL-8（ng/L）：60.492±5.346 比 65.553±5.384、63.437±5.462，F=4.213，P=0.020；PAF（μg/L）：3.519±0.250 比 3.832±0.356、3.766±0.309，F=5.450，P=0.007；TNF-α（ng/L）：114.988±8.772 比 123.230±10.433、118.534±9.519，F=3.525，P=0.036；IFN-γ（μg/L）：38.683±3.190 比 41.831±4.122、39.161±3.972，F=3.820，P=0.028〕。**结论**　肠道去污能够明显影响 SIRS 患者内毒素及炎性介质水平，以中药大黄的作用更佳，其机制可能与其保护肠膜屏障功能有关。

【关键词】 肠道去污；　全身炎症反应综合征；　大黄；　内毒素；　炎性介质

Effect of selective gut decontamination in regulation of inflammatory reaction in patients with systemic inflammatory response syndrome

Wang Youli, Lu Shuqiang, Gao Ju, Wang Zhichao, Cai Aibing. Department of General Surgery, Aviation General Hospital, Beijing 100012, China

Corresponding author: Lu Shuqiang, Email: stage9909@sina.com

【**Abstract**】 **Objective**　To explore the effect of selective gut decontamination in regulation of inflammatory reaction compared with rhubarb and glycerine enema for catharsis in patients with systemic inflammatory response syndrome (SIRS), and to discuss its mechanisms. **Methods**　A prospective randomized controlled trial was conducted. Fifty-seven patients with SIRS admitted to Department of General Surgery of Aviation General Hospital from June 2009 to June 2014 were enrolled. The patients were randomly divided into rhubarb decontaminate group, traditional decontaminate group and blank control group, with 19 cases in each group. Besides the treatment for primary disease, including anti-infection, operation, alleviate pain, nutritional support, and maintaining water and electrolyte balance, the patients in rhubarb decontaminate group received aqueous extract from rhubarb 15-20 g by gastric tube, enema, or peros, twice a day; and those in traditional decontaminate group received glycerine enema or glycerol enema, twice a day; while no gavage or enema was prescribed in blank control group. Peripheral blood was collected before and 72 hours after treatment. Enzyme linked immunosorbent assay (ELISA) was used to determine the concentration of lipopolysaccharide (LPS) and inflammatory mediators. **Results**　Compared with blank control group and traditional

DOI：10.3760/cma.j.issn.2095-4352.2015.06.013

基金项目：首都医学科技发展基金项目（SF-2007-Ⅲ-14）；陕西省咸阳市科技局资助项目（XK07015-1-4）

作者单位：100012 北京，航空总医院普外科

通讯作者：路树强，Email：stage9909@sina.com

decontaminate group, the levels of interleukins (IL-1, IL-8), LPS, platelet activating factor (PAF), tumor necrosis factor-α (TNF-α), and γ-interferon (IFN-γ) before treatment was similar to that of rhubarb decontaminate group [IL-1 (ng/L): 53.154±5.783, 50.564±5.771, 51.082±6.403, F = 0.994, P = 0.377; IL-8 (ng/L): 70.492±6.146, 68.376±6.112, 68.673±8.384, F = 0.514, P = 0.601; LPS (μg/L): 11.630±2.449, 10.858±2.307, 10.463±2.145, F = 1.261, P = 0.291; PAF (μg/L): 4.173±0.395, 4.051±0.362, 4.078±0.487, F = 0.446, P = 0.642; TNF-α (ng/L): 132.498±10.772, 129.735±12.881, 127.207±11.514, F = 0.963, P = 0.388; IFN-γ (μg/L): 45.645±4.558, 43.692±5.578, 43.767±5.028, F = 0.904, P = 0.411]. The above parameters after treatment were significantly lower than those before treatment in three groups. The effect on the LPS and pro-inflammatory factors of the rhubarb decontaminate group was more obvious than that of the blank control group and traditional decontaminate group [LPS (μg/L): 7.571±1.113 vs. 9.008±1.904, 8.874±1.808, F = 4.416, P = 0.017; IL-1 (ng/L): 45.309±3.563 vs. 48.731±4.466, 46.112±4.322, F = 3.557, P = 0.035; IL-8 (ng/L): 60.492±5.346 vs. 65.553±5.384, 63.437±5.462, F = 4.213, P = 0.020; PAF (μg/L): 3.519±0.250 vs. 3.832±0.356, 3.766±0.309, F = 5.450, P = 0.007; TNF-α (ng/L): 114.988±8.772 vs. 123.230±10.433, 118.534±9.519, F = 3.525, P = 0.036; IFN-γ (μg/L): 38.683±3.190 vs. 41.831±4.122, 39.161±3.972, F = 3.820, P = 0.028]. **Conclusion** The usage of selective gut decontamination can inhibit the release of endotoxin and inflammatory mediators in patients with SIRS, and it will get a better effect using rhubarb, and the mechanism may be related to the protection of intestinal mucosal barrier function.

【Key words】 Selective decontamination of the digestive tract; Systemic inflammatory response syndrome; Rhubarb; Endotoxin; Pro-inflammatory mediator

全身炎症反应综合征（SIRS）是创伤、休克、感染后并发多器官功能障碍综合征（MODS）的中介环节，其实质是大量的细胞因子、炎性介质引起的体内非特异性炎症反应。临床上发现，采用通里攻下或泻下法治疗 MODS 患者能改善其症状和预后[1-2]。而肠道去污与 SIRS 时内毒素及炎性介质水平的变化可能存在一定的相关性。为证实这一设想，本研究对 SIRS 患者是否进行肠道去污以及不同的肠道去污方式对内毒素、炎性介质变化的影响进行了分析，报告如下。

1 资料与方法

1.1 病例选择及诊断方法：采用前瞻性随机对照研究方法，选择本院普通外科 2009 年 6 月至 2014 年 6 月收治的 SIRS 患者。

1.1.1 纳入标准：符合 SIRS 诊断标准；SIRS 确诊 72 h 内；经患者或家属知情同意。参照 1991 年美国胸科医师协会 / 危重病医学会（ACCP/SCCM）制定的标准[3]，具有下列临床表现中 2 项或以上者即可诊断为 SIRS：① 体温＞38 ℃或＜36 ℃；② 心率＞90 次 /min；③ 呼吸频率＞20 次 /min 或者动脉血氧分压（$PaCO_2$）＜32 mmHg（1 mmHg=0.133 kPa）；④ 外周血白细胞计数＞12×10^9/L，或未成熟中性粒细胞比例＞0.10。

1.1.2 排除标准：免疫缺陷疾病、妊娠、严重肝肾疾病、结核病等其他感染性疾病和内分泌疾病者。

1.1.3 剔除标准：治疗过程中因各种原因不能耐受干预中途放弃或各种原因无法继续进行干预；用药前后不能配合进行部分或全组检测者。

本研究符合医学伦理学标准，经医院伦理委员会批准，并获得患者或家属的知情同意。

1.2 分组及治疗方法：按随机数字表法将患者分成大黄去污组、传统去污对照组及空白对照组。3 组均给予抗菌药物抗感染、手术、止痛、营养支持和维持水、电解质平衡等治疗。在上述治疗基础上，大黄去污组使用生大黄 15～20 g 浸液由胃管注入、灌肠或者口服，每日 2 次；传统去污组使用开塞露或甘油灌肠剂纳肛或灌肠，每日 2 次；空白对照组不进行灌肠或胃管注入。

1.3 内毒素及炎性介质的检测：所有患者于治疗前和治疗后 72 h 经肘正中静脉取血 10 mL 注入肝素抗凝无菌瓶中，离心 10 min 后取上清液备检，采用酶联免疫吸附试验（ELISA）检测血清白细胞介素（IL-1、IL-8）、内毒素脂多糖（LPS）、血小板活化因子（PAF）、肿瘤坏死因子-α（TNF-α）、γ-干扰素（IFN-γ）。试剂盒及试剂由北京中昊时代生物技术中心提供，以上操作均严格按试剂说明书进行。

1.4 统计学方法：应用 SPSS 13.0 软件进行统计学分析，计量资料用均数 ± 标准差（$\bar{x}\pm s$）表示，采用单因素方差分析，组间比较采用 LSD-t 检验，P＜0.05 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 一般情况：最终纳入 57 例患者，其中男性 36 例，女性 21 例；年龄 23～75 岁，平均（48.2±11.4）岁；重症急性胰腺炎 20 例（含急性胆源性胰腺炎 11 例），

肠梗阻 9 例，急性胆管炎 13 例，急性弥漫性腹膜炎 9 例，其他 6 例。3 组患者性别、年龄、病程相近（均 $P>0.05$；表 1），说明资料均衡，具有可比性。

表 1　不同去污方法 3 组普通外科 SIRS 患者一般资料比较

组别	例数（例）	性别（例）		年龄（岁，$\bar{x}\pm s$）	病程（h，$\bar{x}\pm s$）
		男性	女性		
空白对照组	19	11	8	50.3±11.2	23.43±9.40
传统去污组	19	13	6	48.7±10.4	22.71±8.53
大黄去污组	19	12	7	47.3±11.3	24.14±9.09
检验值		$\chi^2=0.452$		$F=0.352$	$F=0.003$
P 值		0.798		0.702	0.914

注：SIRS 为全身炎症反应综合征

2.2　肠道去污对 SIRS 患者 IL-1、IL-8、LPS 水平的影响（表 2）：3 组治疗后血清 IL-1、IL-8、LPS 水平均较治疗前明显下降（均 $P<0.05$）。与空白对照组比较，传统去污组和大黄去污组治疗后血清 IL-1、IL-8、LPS 水平均明显降低（均 $P<0.05$）；且大黄去污组治疗后血清 IL-1、IL-8、LPS 水平均明显低于传统去污组（均 $P<0.05$）。

2.3　肠道去污对 SIRS 患者 PAF、TNF-α、IFN-γ 水平的影响（表 3）：3 组治疗后血清 PAF、TNF-α、IFN-γ 水平均较治疗前明显下降（均 $P<0.05$）。与空白对照组比较，传统去污组和大黄去污组治疗后血清 PAF、TNF-α、IFN-γ 水平均明显降低（均 $P<0.05$）；且大黄去污组治疗后血清 PAF、TNF-α、IFN-γ 水平明显低于传统去污组（均 $P<0.05$）。

3　讨　论

SIRS 是由各种严重损伤尤其是创伤、感染等引起的过度全身广泛性炎症反应，机体在感染和非感染因素作用下炎症反应失衡的表现，是大量炎性介质激活失控性释放，造成正常组织器官损伤的结果。炎性介质进一步释放氧自由基和脂质代谢产物等，可在体内产生“瀑布”样连锁反应，引起组织细胞损伤，其中 TNF-α 是主要炎性因子，在炎症“瀑布”反应中起核心作用[4]。如果这种炎症反应继续失控恶化，可导致 MODS，最终导致多器官功能衰竭（MOF）而危及患者生命。SIRS 是 MODS 的前驱表现，作为始动点或扳机点触发体内免疫紊乱炎症反应的“多米诺骨牌”样效应，SIRS 严重程度与 MODS 及其病死率呈正相关，其基本病理变化是机体内促炎 / 抗炎自稳失衡，并伴有免疫防御功能下降、持续不受控制的炎症反应[5-7]。因此可以认为，SIRS 是机体抗炎和促炎失衡造成的，大量炎性介质参与的、由失控的炎症反应所致的“介质病”，具有自我破坏性，它是一个连续的动态发生发展过程，失控的 SIRS 是 MODS 发生发展的重要病理基础，早期有效干预或阻断这一导致免疫系统紊乱失控甚至崩溃的连锁反应，可以避免其发展到 MODS 甚至引起死亡[8]。

肠道在 SIRS 发生发展中具有重要意义，作为应激状态下被损伤的靶器官，当 SIRS 发生时全身血流量重新分布，内脏血流量锐减，胃肠黏膜因发生缺血 / 缺氧代谢障碍而糜烂、坏死、肠黏膜屏障破坏，

表 2　肠道去污对普通外科 SIRS 患者血清 IL-1、IL-8、LPS 水平的影响（$\bar{x}\pm s$）

组别	例数（例）	IL-1（ng/L）		IL-8（ng/L）		LPS（μg/L）	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
空白对照组	19	53.154±5.783	48.731±4.466[a]	70.492±6.146	65.553±5.384[a]	11.630±2.449	9.008±1.904[a]
传统去污组	19	50.564±5.771	46.112±4.322[ab]	68.376±6.112	63.437±5.462[ab]	10.858±2.307	8.874±1.808[ab]
大黄去污组	19	51.082±6.403	45.309±3.563[abc]	68.673±8.384	60.492±5.346[abc]	10.463±2.145	7.571±1.113[abc]
F 值		0.994	3.557	0.514	4.213	1.261	4.416
P 值		0.377	0.035	0.601	0.020	0.291	0.017

注：SIRS 为全身炎症反应综合征，IL-1、IL-8 为白细胞介素 -1/-8，LPS 为内毒素脂多糖；与本组治疗前比较，[a]$P<0.05$；与空白对照组比较，[b]$P<0.05$；与传统去污组比较，[c]$P<0.05$

表 3　肠道去污对普通外科 SIRS 患者血清 PAF、TNF-α、IFN-γ 水平的影响（$\bar{x}\pm s$）

组别	例数（例）	PAF（μg/L）		TNF-α（ng/L）		IFN-γ（μg/L）	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
空白对照组	19	4.173±0.395	3.832±0.356[a]	132.498±10.772	123.230±10.433[a]	45.645±4.558	41.831±4.122[a]
传统去污组	19	4.051±0.362	3.766±0.309[ab]	129.735±12.881	118.534± 9.519[ab]	43.692±5.578	39.161±3.972[ab]
大黄去污组	19	4.078±0.487	3.519±0.250[abc]	127.207±11.514	114.988± 8.772[abc]	43.767±5.028	38.683±3.190[abc]
F 值		0.446	5.450	0.963	3.525	0.904	3.820
P 值		0.642	0.007	0.388	0.036	0.411	0.028

注：SIRS 为全身炎症反应综合征，PAF 为血小板活化因子，TNF-α 为肿瘤坏死因子 -α，IFN-γ 为 γ- 干扰素；与本组治疗前比较，[a]$P<0.05$；与空白对照组比较，[b]$P<0.05$；与传统去污组比较，[c]$P<0.05$

肠道内细菌移位、内毒素吸收入血。发生应激性胃肠黏膜病变时，胃肠道内细菌和毒素吸收入血，导致肠源性感染，此时胃肠道已成为 MODS 发生发展的始动器官，长时间胃肠道黏膜损伤、肠麻痹、肠腔内压增加，导致肠道内细菌移位，激活中性粒细胞，炎性因子大量释放触发 SIRS[9-12]；在此过程中内脏缺血、血液重新分配，加之胃肠黏膜供血系统本身存在解剖缺陷，导致胃肠道黏膜缺血低灌注，肠外营养无法正常进行，加重肠黏膜屏障功能破坏，在这种状况下胃黏膜泌酸能力亦下降[13]；胃内酸性环境被破坏，抑菌能力下降，大量细菌在胃内繁殖并向下消化道迁移。上述原因导致胃肠道内细菌和毒素不断侵入系统循环，造成体内白细胞系统尤其是单核 / 巨噬细胞系统持续激活，体内细胞因子和炎性介质持续大量释放，使系统炎症反应加剧、失控，因此肠道是应激状态下机体内稳定和全身炎症反应的重要调节者，肠道病变可能不仅是促发 SIRS 失控，而且是在 SIRS 进程中推波助澜的一个重要病理环节，针对肠道进行多角度、多途径的保护治疗，阻断在 MODS 时肠道损伤及功能障碍所致的病理生理恶性循环，防止全身炎症失控及致死性靶器官损伤[14]，维护胃肠道功能状态，保护肠黏膜屏障功能是抑制促发 SIRS 失控进而导致 MODS、改善危重症患者预后的关键[15]。

目前认为，内毒素是 SIRS 的触发剂，SIRS、MODS 的本质是 TNF-α、IL-1、IL-8 等细胞因子参与炎症反应最初启动、最终导致炎症反应失控的过程。炎症启动后激发机体产生众多继发性炎性介质，加重 SIRS “瀑布效应”，这种持续高水平的细胞因子可进一步导致 MODS[16-17]。在严重创伤后过度的炎症反应以及随后发生的免疫调节紊乱中，TNF-α 是炎症反应过程中最早最核心的炎性介质，是激活细胞因子级联反应的促进因子，也是机体维持内部自稳、抵御各种致病因子必不可少的免疫调节因子[18]。TNF-α 水平与疾病的严重程度及病死率呈正相关，诱发机体代谢和血流动力学明显变化，可诱发 IL-1、IL-8 以及继发性炎性介质的产生，促进炎性介质生成，进一步激发炎症连锁反应，导致炎性因子“瀑布效应”。而 IL-8 由于可诱导多形核白细胞（PMN）和淋巴细胞的趋化被视为 MODS 的危险性指标[19]。IFN-γ 在创伤 6 h 内由辅助性 T 细胞（Th）激活而产生，它可增强内毒素对抗巨噬细胞的作用，增加 TNF-α、IL-1、IL-6 的释放和黏附分子的表达；促进 PMN 和巨噬细胞的吞噬活力。继发性炎性介质 PAF 可诱导中性粒细胞、血管内皮细胞相互作用，造成血流动力学改变和器官功能损伤；PAF 也可直接诱导靶器官中细胞凋亡，引起器官功能衰竭。创伤后免疫反应仅依赖抗菌药物直接杀灭或抑制微生物生长、繁殖，并不能完全达到控制免疫紊乱状态的预期效果，肠道在阻断炎症“瀑布”反应和保护细胞介导免疫功能中具有重要的价值，SIRS 早期通过肠道来维持机体自稳态，及时阻断细胞因子和炎性介质的“瀑布效应”，可以有效阻止 SIRS 病情的恶性发展，调控血中多种细胞因子和炎性介质的水平[20-21]。

本研究发现，SIRS 患者 PAF、TNF-α、IFN-γ、IL-1、IL-8、LPS 水平均明显高于正常参考值；两种去污方法治疗后血清 PAF、TNF-α、IFN-γ、IL-1、IL-8、LPS 含量均明显改善，其中两种去污组对炎性介质的影响均优于未使用通肠治疗的空白对照组；且加用大黄通肠去污治疗组治疗前后血清 PAF、TNF-α、IFN-γ、IL-1、IL-8、LPS 变化优于不加用大黄的常规通肠治疗组，表明大黄能有效阻止炎性介质扩增，抑制血液中 TNF 及 ILs 浓度增高，抑制细胞因子分泌，降低血清 PAF、TNF-α、IFN-γ、IL-1、IL-8、LPS 等炎性介质浓度，阻止 SIRS 患者病程向 MODS 演变[22]。同时有资料显示，大黄可通过多种途径拮抗炎性介质，有效阻止炎性介质生物学作用的发挥，对 SIRS、MODS 患者炎性细胞因子水平有一定调节作用，从而防止炎性介质介导严重并发症的发生，在阻止 SIRS、MODS 发生发展中具有重要意义[23]。

胃肠黏膜灌注不足是危重症患者应激性胃肠黏膜病变的主要病理因素之一，大黄能够有效提高危重症患者胃肠黏膜的 pH 值，提高胃肠黏膜血流灌注，使得休克后患者对胃肠内营养的耐受性增强，起到保护胃黏膜和抑制胃肠道细菌移位的作用，从而有效保护危重症患者胃肠道功能，保护胃肠黏膜屏障[24-25]。同时，大黄能缓解中毒性肠麻醉，提高危重症患者对胃肠营养的耐受性[26]；具有促进肠道蠕动，改善肠动力，减少肠道细菌移位，清除细菌和 LPS 的作用，从而避免和减轻促发 SIRS 发生发展的肠道机制[27-28]；大黄素还具有免疫双向调节作用，保护重要器官及胃肠道功能，清除自由基、保护呼吸链的作用，因而在病因治疗及综合治疗的基础上，早期应用大黄可通过多种途径预防或阻止

SIRS、MODS 的发生发展,降低 MODS 的发生率,提高 MODS 的抢救成功率[1,29]。

参考文献

[1] 李鑫,韩奕,杜施霖. 大黄治疗重症急性胰腺炎的机制与作用研究进展[J]. 中国中西医结合急救杂志,2014,21(2):141-143.

[2] 俞森洋. SIRS、sepsis、严重 sepsis 和 MODS 的诊断标准[J]. 临床肺科杂志,2009,14(1):1-2.

[3] Bone RC, Balk RA, Cerra FB, et al. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. The ACCP/SCCM Consensus Conference Committee. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine [J]. Chest,1992,101(6):1644-1655.

[4] 陈云强. 严重创伤的免疫学研究进展[J]. 解放军医学院学报,2011,32(7):771-774.

[5] Lowry SF. The evolution of an inflammatory response [J]. Surg Infect(Larchmt),2009,10(5):419-425.

[6] 邹忠东,张再重,王烈,等. 肠淋巴途径在大鼠重症急性胰腺炎致全身炎症反应中的作用[J]. 中华危重病急救医学,2010,22(4):206-209.

[7] 陈明祺,鲁俊,程璐,等. 四逆汤对脓毒症大鼠炎症反应及免疫功能的影响[J]. 中华危重病急救医学,2014,26(3):188-192.

[8] LaRosa SP, Opal SM. Sepsis strategies in development [J]. Clin Chest Med,2008,29(4):735-747.

[9] Moore FA. Presidential address: imagination trumps knowledge[J]. Am J Surg,2010,200(6):671-677.

[10] Puleo F, Arvanitakis M, Van Gossum A, et al. Gut failure in the ICU [J]. Semin Respir Crit Care Med,2011,32(5):626-638.

[11] 陈德昌,马丽琼,刘绍泽. 大黄对脓毒症大鼠肠道细菌及其移位的影响[J]. 中华危重病急救医学,2009,21(1):17-20.

[12] 王晓锋,沈耀亮,郑峰,等. 大黄联合谷氨酰胺对大鼠肠黏膜屏障损伤后修复的实验研究[J]. 中国中西医结合急救杂志,2013,20(6):341-344.

[13] 刘大为. 休克-消化道-感染-多器官功能障碍综合征[J]. 中华胃肠外科杂志,2009,12(5):439-440.

[14] 陈新河,肖奇明. 多器官功能障碍综合征的肠保护治疗进展[J]. 中国中西医合急救杂志,2014,21(2):155-158.

[15] 王小荣,李琳琳,牛春雨,等. 全身炎症反应综合征防治研究进展[J]. 中国老年学杂志,2012,32(13):2899-2902.

[16] Drifte G, Dunn-Siegrist I, Tissières P, et al. Innate immune functions of immature neutrophils in patients with sepsis and severe systemic inflammatory response syndrome [J]. Crit Care Med, 2013,41(3):820-832.

[17] 张红金,刘娇,吴相伟,等. 大黄对烫伤后脓毒症大鼠糖皮质激素受体表达和外周血淋巴细胞的影响[J]. 中国中西医结合急救杂志,2014,21(3):186-189.

[18] Fry DE. Sepsis, systemic inflammatory response, and multiple organ dysfunction: the mystery continues [J]. Am Surg,2012,78(1):1-8.

[19] Lvovschi V, Arnaud L, Parizot C, et al. Cytokine profiles in sepsis have limited relevance for stratifying patients in the emergency department: a prospective observational study [J]. PLoS One, 2011,6(12):e28870.

[20] Malmstrøm ML, Hansen MB, Andersen AM, et al. Cytokines and organ failure in acute pancreatitis: inflammatory response in acute pancreatitis [J]. Pancreas,2012,41(2):271-277.

[21] 路小光,战丽彬,曲明阳,等. 大黄附子汤对重症急性胰腺炎大鼠细胞因子的影响[J]. 中国中西医结合急救杂志,2004,11(6):352-354.

[22] 方凯,王晓玲,顾霞,等. 大黄对危重病患者多器官功能障碍综合征的保护作用及机制研究[J]. 中国现代应用药学,2012,29(10):953-956.

[23] 王冰,任乾,黎贵才,等. 大黄对多器官功能障碍综合征干预作用的临床研究[J]. 现代中西医结合杂志,2013,22(1):40-41.

[24] 郑晓博,闫洪涛. 大黄用于急性胰腺炎治疗的研究进展[J]. 西南国防医药,2013,23(3):340-342.

[25] 郑世华,仝巧云,朱宗耀,等. 不同途径注入大黄对重症急性胰腺炎患者细胞因子的影响研究[J]. 中华危重病急救医学,2011,23(7):437-438.

[26] 刘雷,方茂勇,徐周纬,等. 急性胆源性胰腺炎术后应用大黄治疗的临床分析[J]. 中国普通外科杂志,2013,22(3):368-370.

[27] 董耀,雷明君,胡美红,等. 大承气汤加味联合西药治疗急性胰腺炎 28 例临床观察[J]. 中医杂志,2012,53(21):1827-1830.

[28] 何雷,任毅,陈春花,等. 芒硝和大黄联合脉冲式高容量血液滤过治疗重症急性胰腺炎的疗效观察[J]. 中国中西医结合急救杂志,2014,21(2):108-111.

[29] 王幼黎,路树强,高举,等. 腹腔镜手术在早期急性重症胆源性胰腺炎治疗中的作用(附 16 例报告)[J]. 中国内镜杂志,2013,19(1):91-93.

(收稿日期:2015-04-20)
(本文编辑:李银平)

·科研新闻速递·

感染人类免疫缺陷病毒的严重脓毒症患者的特征和预后:高活性抗反转录病毒疗法后期依然持续存在的风险

虽然高活性抗反转录病毒治疗可改善人类免疫缺陷病毒(HIV)感染者的预后,但对脓毒症 HIV 感染患者采用高效抗反转录病毒治疗后的预后目前仍存在争议。同时,能否获得高活性抗反转录病毒治疗和医疗保健水平的差距继续影响着疗效。因此有学者在医疗保健水平较低且重症患者转运延迟但具备安全网络的大型医院进行了一项前瞻性观察性研究,比较了 HIV 感染的严重脓毒症患者与未感染 HIV 的脓毒症患者的预后情况。研究纳入了 2006 年至 2010 年期间在美国亚特兰大佐治亚州的雷迪纪念医院包括内科、外科、神经科在内的 3 个成人重症加强治疗病房(ICU)内 1 095 例严重脓毒症患者,其中 165 例(15%)HIV 阳性, CD4 中位数为 0.41(0.08~1.67)。22% 的 HIV 感染患者在入院前进行了高效抗反转录病毒治疗,有 80% 的患者 CD4 细胞小于 2 00。HIV 感染患者有更高的院内病死率(50% 比 38%, $P<0.01$)。通过多元回归模型对年龄、肺炎、医院内获得性感染、脓毒症等既往病史进行调整后显示, HIV 感染是影响病死率的独立预测因子(比值比=1.78, $P=0.005$)。该研究证实:在一个医疗资源缺乏的大城市医院, HIV 感染的严重脓毒症患者较未感染 HIV 患者的严重脓毒症患者具有更差的预后结局。但还需要进一步的研究来探讨社会经济地位和减少医疗保健差异对 HIV 感染危重患者预后的影响。

喻文,罗红敏,编译自《Crit Care Med》,2015-04-06(电子版)