

# 谷氨酰胺联合异甘草酸镁治疗重症急性胰腺炎的临床研究

张长青, 张葵玲, 王育斌, 林志金, 黄奕森 (福建医科大学附属泉州第一医院消化内科, 福建 泉州 362000)

**摘要:** 目的 探究谷氨酰胺联合异甘草酸镁治疗重症急性胰腺炎(severe acute pancreatitis, SAP)疗效及对炎症因子、肠黏膜屏障功能的影响。方法 选取2014年2月—2017年2月收治的SAP患者80例,随机分为对照组和联合组,各40例。2组均给予常规治疗,对照组在肠内营养基础上加用谷氨酰胺 $0.3\text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{d}^{-1}$ ,联合组在对照组基础上静脉滴注含150 mg异甘草酸镁的5%葡萄糖注射液250 mL,每天1次。2组均连续治疗14 d。比较2组临床疗效,治疗前,治疗3, 7, 14 d后急性生理及慢性健康评分II(APACHE II), IL-6、IL-8、IL-10、TNF- $\alpha$ 等炎症因子水平,二胺氧化酶(diamine oxidase, DAO)、D-乳酸、内毒素(endotoxin, ET)等肠黏膜屏障功能指标。结果 联合组总有效率为92.50%,明显高于对照组的75.00%( $P<0.05$ )。治疗3, 7, 14 d后,联合组APACHE II评分均明显低于同期对照组( $P<0.05$ );联合组血清TNF- $\alpha$ 、IL-6、IL-8水平均明显低于同期对照组( $P<0.05$ ),血清IL-10水平明显高于同期对照组( $P<0.05$ );联合组血清DAO、D-乳酸、ET水平均明显低于同期对照组( $P<0.05$ )。结论 谷氨酰胺联合异甘草酸镁治疗SAP患者能有效缓解炎症反应,改善肠黏膜屏障功能,提高临床疗效。

**关键词:** 谷氨酰胺; 异甘草酸镁; 重症急性胰腺炎; 炎症; 肠黏膜屏障功能

中图分类号: R969.4

文献标志码: B

文章编号: 1007-7693(2018)07-1082-04

DOI: 10.13748/j.cnki.issn1007-7693.2018.07.030

引用本文: 张长青, 张葵玲, 王育斌, 等. 谷氨酰胺联合异甘草酸镁治疗重症急性胰腺炎的临床研究[J]. 中国现代应用药理学, 2018, 35(7): 1082-1085.

## Clinical Study of Glutamine Combined with Magnesium Isoglycyrrhizinate on Severe Acute Pancreatitis

ZHANG Changqing, ZHANG Kuiling, WANG Yubin, LIN Zhijin, HUANG Yisen (Department of Gastroenterology, Quanzhou First Hospital Affiliated to Fujian Medical University, Quanzhou 362000, China)

**ABSTRACT: OBJECTIVE** To explore the clinical efficacy of glutamine combined with magnesium isoglycyrrhizinate in the treatment of severe acute pancreatitis(SAP) and its effects on inflammatory factors and intestinal mucosal barrier function. **METHODS** A total of 80 patients with SAP from February 2014 to February 2017 were enrolled and randomly divided into control group and combination group, 40 cases in each group. Both groups were given routine treatment. Control group were given glutamine  $0.3\text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{d}^{-1}$  on the basis of enteral nutrition, while combination group were given intravenous infusion of magnesium isoglycyrrhizinate 150 mg added into 5% glucose injection 250 mL on the basis of control group, once daily. Both groups were treated for 14 d. The efficacy and APACHE II score, level of IL-6, IL-8, IL-10 and TNF- $\alpha$ , intestinal mucosal barrier function index of diamine oxidase(DAO), D-lactate, endotoxin(ET) were compared before treatment and 3th, 7th, 14th day of treatment in two groups. **RESULTS** The total effective rate in combination group was 92.50%, which was significantly higher than that of 75.00% in control group( $P<0.05$ ). On the 3th, 7th, 14th day of treatment, the scores of APACHE II in combination group was significantly lower than that in control group( $P<0.05$ ). The levels of serum TNF- $\alpha$ , IL-6, IL-8 in combination group were significantly lower than those in control group while the level of serum of IL-10 was significantly higher( $P<0.05$ ). The levels of serum DAO, D-lactate, ET in combination group were significantly lower than those in control group( $P<0.05$ ). **CONCLUSION** Glutamine combined with magnesium isoglycyrrhizinate in the treatment of SAP can improve clinical efficacy, which can effectively reduce inflammation, improve intestinal mucosal barrier function.

**KEY WORDS:** glutamine; magnesium isoglycyrrhizinate; severe acute pancreatitis; inflammation; intestinal mucosal barrier function

重症急性胰腺炎(severe acute pancreatitis, SAP)属于病情严重的急腹症,易导致多器官衰竭、休克、急性呼吸窘迫综合征等并发症<sup>[1]</sup>,致死率高达20%~30%,对患者身心健康造成巨大影响。SAP

发病主要和胰消化酶分泌异常对胰腺及周围组织的自身消化有关。另外,炎症介质过度释放在SAP发生发展过程中起到重要作用<sup>[2]</sup>。有研究表明,肠黏膜上皮细胞过度凋亡、肠道菌群失调、细菌易

作者简介: 张长青, 男, 主任医师 Tel: 18905958123 E-mail: zhangff6859@163.com

位与炎症反应密切相关<sup>[3]</sup>。谷氨酰胺作为肠黏膜细胞危重应激状态时的唯一能量来源<sup>[4]</sup>,可逆转肠黏膜萎缩,抑制肠道细菌移位,防止内毒素入血。异甘草酸镁属于第四代甘草酸制剂,可替代糖皮质激素发挥抗炎、调节免疫的作用。本研究通过谷氨酰胺联合异甘草酸镁治疗 SAP,分析其临床疗效和对炎症因子、肠黏膜功能的影响。

## 1 资料与方法

### 1.1 一般资料

选取 2014 年 2 月—2017 年 2 月福建医科大学附属泉州第一医院收治的 SAP 患者 80 例,按随机数字表法分为对照组及联合组各 40 例。对照组男 27 例,女 13 例;年龄 19~65 岁,平均年龄(45.23±5.71)岁;发病时间 3~21 h,平均发病时间(16.35±2.53)h;体质指数(BMI):19.23~28.37 kg·m<sup>-2</sup>,平均(23.61±2.38)kg·m<sup>-2</sup>;发病原因:胆源性 20 例,酒精性 13 例,其他 7 例。联合组男 26 例,女 14 例;年龄 18~65 岁,平均年龄(44.95±5.13)岁;发病时间 3~23 h,平均发病时间(16.95±2.87)h;BMI:20.04~29.15 kg·m<sup>-2</sup>,平均(23.88±2.65) kg·m<sup>-2</sup>;发病原因:胆源性 19 例,酒精性 12 例,其他 9 例。2 组年龄、性别、发病时间、BMI、病因等一般资料比较差异无统计学意义。本研究经医院伦理委员会审核批准,且患者知情同意。

### 1.2 纳入与排除标准

纳入标准:①符合 SAP 相关诊断标准<sup>[5]</sup>;②年龄 18~65 岁;③无本研究所用药物过敏史;④依从性良好。排除标准:①既往有心、肝、肾、脑等脏器严重疾病;②发病至入院时间>24 h;③入院时存在明确外科手术指征;④合并恶性肿瘤、免疫系统疾病;⑤长期使用糖皮质激素;⑥哺乳或妊娠期妇女。

### 1.3 治疗方法

2 组患者均给予禁食、胃肠减压、营养支持、抗感染、抑制胃酸及胰酶分泌、维持水电解质、酸碱平衡等常规治疗。对照组在肠内营养同时加用谷氨酰胺 0.3 g·kg<sup>-1</sup>·d<sup>-1</sup>。联合组在对照组基础上静脉滴注含 150 mg 异甘草酸镁的 5% 的葡萄糖注射液 250 mL,每天 1 次。2 组均连续治疗 14 d。

### 1.4 疗效评价

参照文献<sup>[5]</sup>进行判定,治愈:7 d 内临床症状、体征消失,实验室及影像学检查恢复正常;显效:

7 d 内临床症状、体征明显改善,实验室及影像学检查基本正常;有效:7 d 内临床症状、体征、实验室及影像学检查有所改善;无效:临床症状、体征、实验室及影像学检查无明显变化甚至加重。总有效=治愈+显效+有效。

### 1.5 观察指标

于治疗前,治疗 3, 7, 14 d 评价 2 组急性生理及慢性健康评分 II(APACHE II),得分越高,病情越严重。于治疗前,治疗 3, 7, 14 d 清晨空腹取外周静脉血 5 mL, 3 000 r·min<sup>-1</sup> 离心 10 min,取上清保存于-80 ℃待测,检测炎症指标及肠黏膜屏障功能指标。炎症指标包括 IL-6、IL-8、IL-10、TNF-α,均采取 ELISA 法测定。肠黏膜屏障功能指标包括二胺氧化酶(diamine oxidase, DAO)、D-乳酸、内毒素(endotoxin, ET)。采用 ELISA 法测定 DAO 水平,酶分光光度法测定 D-乳酸水平,鲎试剂显色法测定 ET 水平。

### 1.6 统计学方法

利用 SPSS 20.0 统计软件进行数据处理分析,计量资料采取 *t* 检验,结果以  $\bar{x} \pm s$  表示。*P*<0.05 为差异具有统计学意义。

## 2 结果

### 2.1 2 组临床疗效比较

联合组总有效率为 92.50%,明显高于对照组的 75.00%(*P*<0.05)。结果见表 1。

表 1 2 组临床疗效比较

| 组别       | <i>n</i> | 治愈        | 显效        | 有效       | 无效        | 总有效<br><i>n</i> (%) |
|----------|----------|-----------|-----------|----------|-----------|---------------------|
| 对照组      | 40       | 11(27.50) | 12(30.00) | 7(17.50) | 10(25.00) | 30(75.00)           |
| 联合组      | 40       | 15(37.50) | 13(32.50) | 9(22.50) | 3(7.50)   | 37(92.50)           |
| $\chi^2$ |          |           |           |          |           | 4.501               |
| <i>P</i> |          |           |           |          |           | <0.05               |

### 2.2 2 组治疗前后 APACHE II 评分比较

治疗前,2 组 APACHE II 评分比较无明显差异。治疗 3, 7, 14 d 后,2 组 APACHE II 评分均较治疗前明显下降(*P*<0.05),且联合组 APACHE II 评分显著低于同期对照组(*P*<0.05)。结果见表 2。

### 2.3 2 组治疗前后血清炎症因子水平比较

治疗前,2 组血清 TNF-α、IL-6、IL-8、IL-10 水平比较无明显差异。治疗 3, 7, 14 d 后,2 组血清 TNF-α、IL-6、IL-8 水平均较治疗前明显下降,IL-10 水平较治疗前明显上升(*P* 均<0.05),且联合

组血清 TNF- $\alpha$ 、IL-6、IL-8 水平均显著低于同期对照组, IL-10 水平显著高于同期对照组( $P$  均 $<0.05$ )。结果见表 3。

表 2 2 组治疗前后 APACHE II 评分比较( $n=40$ ,  $\bar{x} \pm s$ )

Tab. 2 Comparison on scores of APACHE II before and after treatment between two groups( $n=40$ ,  $\bar{x} \pm s$ )

| 组别  | APACHE II 评分/分   |                                  |                                 |                                 |
|-----|------------------|----------------------------------|---------------------------------|---------------------------------|
|     | 治疗前              | 治疗 3 d                           | 治疗 7 d                          | 治疗 14 d                         |
| 对照组 | 14.32 $\pm$ 1.93 | 12.86 $\pm$ 2.51 <sup>2)</sup>   | 10.56 $\pm$ 1.49 <sup>2)</sup>  | 8.42 $\pm$ 1.57 <sup>2)</sup>   |
| 联合组 | 14.77 $\pm$ 2.14 | 10.54 $\pm$ 1.96 <sup>1)2)</sup> | 7.28 $\pm$ 1.17 <sup>1)2)</sup> | 6.13 $\pm$ 1.35 <sup>1)2)</sup> |

注: 与同期对照组相比, <sup>1)</sup> $P<0.05$ ; 与治疗前相比, <sup>2)</sup> $P<0.05$ 。  
Note: Compared with the control group in the same period, <sup>1)</sup> $P<0.05$ ; compared with before treatment, <sup>2)</sup> $P<0.05$ .

表 3 2 组治疗前后血清 TNF- $\alpha$ 、IL-6、IL-8、IL-10 水平比较( $n=40$ ,  $\bar{x} \pm s$ )

Tab. 3 Comparison on the levels of serum TNF- $\alpha$ , IL-6, IL-8 and IL-10 before and after treatment between two groups( $n=40$ ,  $\bar{x} \pm s$ )

| 组别                 | TNF- $\alpha$                    | IL-6                             | IL-8                             | IL-10                            |
|--------------------|----------------------------------|----------------------------------|----------------------------------|----------------------------------|
| ng·L <sup>-1</sup> |                                  |                                  |                                  |                                  |
| 对照组                |                                  |                                  |                                  |                                  |
| 治疗前                | 59.72 $\pm$ 8.51                 | 46.24 $\pm$ 7.15                 | 34.23 $\pm$ 5.88                 | 31.12 $\pm$ 6.35                 |
| 治疗 3 d             | 50.85 $\pm$ 6.12 <sup>2)</sup>   | 40.16 $\pm$ 6.37 <sup>2)</sup>   | 27.51 $\pm$ 4.17 <sup>2)</sup>   | 36.67 $\pm$ 5.37 <sup>2)</sup>   |
| 治疗 7 d             | 43.36 $\pm$ 5.29 <sup>2)</sup>   | 35.84 $\pm$ 5.24 <sup>2)</sup>   | 24.38 $\pm$ 4.25 <sup>2)</sup>   | 42.35 $\pm$ 6.34 <sup>2)</sup>   |
| 治疗 14 d            | 38.47 $\pm$ 5.63 <sup>2)</sup>   | 31.29 $\pm$ 4.73 <sup>2)</sup>   | 22.61 $\pm$ 3.32 <sup>2)</sup>   | 45.50 $\pm$ 5.83 <sup>2)</sup>   |
| 联合组                |                                  |                                  |                                  |                                  |
| 治疗前                | 60.22 $\pm$ 9.05                 | 46.71 $\pm$ 8.36                 | 34.41 $\pm$ 5.29                 | 30.89 $\pm$ 5.47                 |
| 治疗 3 d             | 46.54 $\pm$ 5.28 <sup>1)2)</sup> | 37.12 $\pm$ 6.40 <sup>1)2)</sup> | 24.70 $\pm$ 3.28 <sup>1)2)</sup> | 39.54 $\pm$ 5.82 <sup>1)2)</sup> |
| 治疗 7 d             | 37.43 $\pm$ 4.86 <sup>1)2)</sup> | 32.19 $\pm$ 4.69 <sup>1)2)</sup> | 20.63 $\pm$ 4.02 <sup>1)2)</sup> | 47.46 $\pm$ 6.21 <sup>1)2)</sup> |
| 治疗 14 d            | 34.94 $\pm$ 4.61 <sup>1)2)</sup> | 28.05 $\pm$ 3.77 <sup>1)2)</sup> | 17.42 $\pm$ 3.23 <sup>1)2)</sup> | 50.53 $\pm$ 5.84 <sup>1)2)</sup> |

注: 与同期对照组相比, <sup>1)</sup> $P<0.05$ ; 与治疗前相比, <sup>2)</sup> $P<0.05$ 。  
Note: Compared with the control group in the same period, <sup>1)</sup> $P<0.05$ ; compared with before treatment, <sup>2)</sup> $P<0.05$ .

## 2.4 2 组治疗前后肠黏膜屏障功能比较

治疗前, 2 组血清 DAO、D-乳酸、ET 水平比较无明显差异。治疗 3, 7, 14 d 后, 2 组血清 DAO、D-乳酸、ET 水平均较治疗前明显下降( $P<0.05$ ), 且联合组上述指标明显低于同期对照组( $P<0.05$ )。结果见表 4。

## 3 讨论

SAP 早期胰酶的消化作用会引发急性炎症反应, 同时治疗过程中持续禁食、胃肠减压等会破坏肠黏膜屏障<sup>[6]</sup>, 造成肠道菌群异位, ET 释放进入血液循环。以上均易导致 SAP 患者并发多器官功能障碍、全身炎症反应综合征, 故维持肠黏膜的正常功能, 抑制促炎因子的释放, 维持内环境稳定对治疗 SAP 具有重要意义。

表 4 2 组血清 DAO、D-乳酸、ET 水平比较( $n=40$ ,  $\bar{x} \pm s$ )

Tab. 4 Comparison on the levels of serum DAO, D-lactate, ET before and after treatment between two groups( $n=40$ ,  $\bar{x} \pm s$ )

| 组别      | DAO/U·L <sup>-1</sup>           | D-乳酸/mg·L <sup>-1</sup>          | ET/EU·mL <sup>-1</sup>          |
|---------|---------------------------------|----------------------------------|---------------------------------|
| 对照组     |                                 |                                  |                                 |
| 治疗前     | 5.82 $\pm$ 0.87                 | 18.57 $\pm$ 2.39                 | 6.92 $\pm$ 1.45                 |
| 治疗 3 d  | 5.16 $\pm$ 0.63 <sup>2)</sup>   | 16.36 $\pm$ 2.11 <sup>2)</sup>   | 5.64 $\pm$ 0.97 <sup>2)</sup>   |
| 治疗 7 d  | 4.54 $\pm$ 0.59 <sup>2)</sup>   | 14.43 $\pm$ 1.94 <sup>2)</sup>   | 4.48 $\pm$ 0.62 <sup>2)</sup>   |
| 治疗 14 d | 3.81 $\pm$ 0.42 <sup>2)</sup>   | 13.17 $\pm$ 1.53 <sup>2)</sup>   | 3.61 $\pm$ 0.49 <sup>2)</sup>   |
| 联合组     |                                 |                                  |                                 |
| 治疗前     | 5.85 $\pm$ 0.90                 | 18.72 $\pm$ 2.65                 | 6.77 $\pm$ 0.83                 |
| 治疗 3 d  | 4.85 $\pm$ 0.46 <sup>1)2)</sup> | 13.18 $\pm$ 2.32 <sup>1)2)</sup> | 4.94 $\pm$ 0.72 <sup>1)2)</sup> |
| 治疗 7 d  | 4.02 $\pm$ 0.32 <sup>1)2)</sup> | 9.64 $\pm$ 1.63 <sup>1)2)</sup>  | 3.81 $\pm$ 0.35 <sup>1)2)</sup> |
| 治疗 14 d | 3.21 $\pm$ 0.28 <sup>1)2)</sup> | 7.25 $\pm$ 1.34 <sup>1)2)</sup>  | 2.55 $\pm$ 0.48 <sup>1)2)</sup> |

注: 与同期对照组相比, <sup>1)</sup> $P<0.05$ ; 与治疗前相比, <sup>2)</sup> $P<0.05$ 。  
Note: Compared with the control group in the same period, <sup>1)</sup> $P<0.05$ ; compared with before treatment, <sup>2)</sup> $P<0.05$ .

异甘草酸镁是甘草酸经碱催化、异构化后成盐的产物, 具有更强的抗炎解毒、抗氧化等作用<sup>[7]</sup>, 能通过作用于激素受体, 抑制巨噬细胞趋化; 通过抑制核因子(NF- $\kappa$ B)激酶活性, 下调 NF- $\kappa$ B 通路, 抑制相关炎症因子的合成分泌<sup>[8]</sup>。SAP 患者体内的谷氨酰胺储量远远低于消耗量, 易导致肠壁通透性增加, 屏障作用减弱, 需要外源性补充谷氨酰胺。谷氨酰胺可参与三羧酸循环提供能量, 也可作为氮源碳源参与核酸及蛋白质的合成代谢, 促进肠黏膜细胞的修复与再生, 维持其超微结构的完整, 还能提高还原型谷胱甘肽水平, 减少氧自由基从而减轻其对肠道上皮细胞的损伤, 通过调节 cAMP 及 Ca<sup>2+</sup> 水平, 降低肠黏膜通透性<sup>[9]</sup>。本研究结果显示, 联合组临床总有效率为 92.50%, 明显高于对照组的 75.00%; 治疗 3, 7, 14 d 后, 联合组 APACHE II 评分显著低于同期对照组, 提示两药联合使用能有效提高疗效。

D-乳酸是肠道固有菌群的发酵产物, 在正常状态下无法穿越肠黏膜屏障, 当肠黏膜受损, 通透性增加时会进入血液循环<sup>[10]</sup>, 因此 D-乳酸可作为反映肠道菌群失调和肠黏膜受损的指标<sup>[11]</sup>。DAO 是肠黏膜上层绒毛细胞的标志酶, 在其他组织中水平极低, 当血液中 DAO 水平升高, 则代表肠上皮细胞受损。ET 多见于肠杆菌属细胞壁中, 由于肠黏膜屏障的存在很难入侵至血液中, 一旦肠道受损, 肠道菌群失调, ET 大量产生, 通过破损肠黏膜进入血液中, 因此可通过检测血液中 ET

含量来评价肠黏膜功能<sup>[12]</sup>。本研究结果显示, 治疗 3, 7, 14 d 后, 联合组血清 DAO、D-乳酸、ET 含量明显下降, 显著低于同期对照组, 表明两药联合使用能有效减轻肠黏膜受损, 降低肠黏膜通透性, 改善肠黏膜屏障功能。IL-6、IL-8、TNF- $\alpha$  属于促炎细胞因子, 在 SAP 患者中上述因子水平呈明显上升趋势。TNF- $\alpha$  是炎症反应最早出现的促炎因子, 能增加内皮细胞通透性, 促进其他细胞因子释放, 有研究发现, 尽早抑制 TNF- $\alpha$  的表达有利于提高 SAP 患者预后<sup>[13]</sup>。IL-6 具有诱导 T 细胞增殖分化、增强自然杀伤细胞活性, 加重炎症反应的作用, 其水平与 SAP 严重程度显著相关<sup>[14]</sup>。IL-8 能富集中性粒细胞、嗜酸性粒细胞, 刺激中性粒细胞释放蛋白酶损伤组织器官。IL-10 属于抗炎细胞因子, 能抑制中性粒细胞聚集, 降低促炎因子的表达。本研究结果显示, 治疗 3, 7, 14 d 后, 联合组血清 IL-6、IL-8、TNF- $\alpha$  水平均明显下降且显著低于同期对照组, 血清 IL-10 水平明显升高且显著高于同期对照组, 表明两药联合使用可有效改善炎症因子水平。

综上所述, 谷氨酰胺联合异甘草酸镁治疗 SAP 可有效改善炎症因子水平, 减轻肠黏膜屏障功能损伤, 提高临床疗效。

## REFERENCES

- [1] MAHESHWARI R, SUBRAMANIAN R M. Severe acute pancreatitis and necrotizing pancreatitis [J]. Crit Care Clin, 2016, 32(2): 279-290.
- [2] FENG C, LI B, WANG L L, et al. Effect of peritoneal lavage with ulinastatin on the expression of NF- $\kappa$ B and TNF- $\alpha$  in multiple organs of rats with severe acute pancreatitis [J]. Exp Ther Med, 2015, 10(6): 2029-2034.
- [3] ONYIAH J C, COLGAN S P. Cytokine responses and epithelial function in the intestinal mucosa [J]. Cell Mol Life Sci, 2016, 73(22): 4203-4212.
- [4] 雷微, 王艳丽. 谷氨酰胺联合早期空肠营养治疗重症急性胰腺炎的临床研究[J]. 检验医学与临床, 2016, 13(6): 819-822.
- [5] 中华医学会外科学分会胰腺外科学组. 急性胰腺炎诊治指南(2014)[J]. 临床肝胆病杂志, 2015, 14(1): 1-5.
- [6] YANG C, WEN J, XIA M, et al. Effect of glutamine nutrition support on the intestinal mucosal barrier function and inflammatory response in patients with severe acute pancreatitis [J]. J Hainan Med Univ(海南医学院学报), 2017, 23(14): 1896-1899.
- [7] XIE C, LI X, WU J, et al. Anti-inflammatory activity of magnesium isoglycyrrhizinate through inhibition of phospholipase A2/arachidonic acid pathway [J]. Inflammation, 2015, 38(4): 1639-1648.
- [8] 陈胜全, 杨全德, 王绪山, 等. 异甘草酸镁治疗急性胰腺炎的临床研究[J]. 重庆医学, 2015, 44(28): 3985-3987.
- [9] WANG G, HAN J L, WANG F, et al. The effect of Domestic Somatostatin combined Propylene Ammonia Acyl Glutamine in the treatment on intestinal function in patients with acute pancreatitis [J]. Chin J Integr Tradit Western Med Dig(中国中西医结合消化杂志), 2017, 25(7): 511-514.
- [10] NIELSEN C, KIRKEGARD J, ERLANDSEN E J, et al. D-lactate is a valid biomarker of intestinal ischemia induced by abdominal compartment syndrome [J]. J Surg Res, 2015, 194(2): 400-404.
- [11] XIA W Q. The change of serum c-reactive protein, procalcitonin and lactic acid levels in patients with severe acute pancreatitis and its clinical significance [J]. Lab Immun Clin Med(标记免疫分析与临床), 2017, 24(7): 766-769.
- [12] YAN Y H, CHEN Y M, MIAO C, et al. The protective effect of Dahuang Hongteng anti-inflammatory decoction on the intestinal barrier of the patients with acute pancreatitis [J]. Chin J Hosp Pharm(中国医院药学杂志), 2017, 37(19): 1961-1964.
- [13] WANG Z N, LU X M. Efficacy of glutamine therapy for patients with severe acute pancreatitis and its effect on inflammatory cytokines and liver function [J]. Med Recap(医学综述), 2016, 22(12): 2434-2437.
- [14] SHEN Y P, TANG X Y, JIANG S Y, et al. Effect of Dachengqi decoction on intestinal dysfunction in rats with severe acute pancreatitis [J]. Chin Arch Tradit Chin Med(中华中医药学刊), 2017, 35(5): 1138-1141.

收稿日期: 2017-12-10

(本文责编: 李艳芳)