

文章编号 1006-8147(2023)01-0073-05

论 著

ω -3 鱼油脂肪乳剂对重症胰腺炎患者腹内高压及肠黏膜功能的影响

马晓惠,单艳华,李小霞,王喜梅

(驻马店市中心医院重症医学科,驻马店 463000)

摘要 目的:探讨 ω -3 鱼油脂肪乳剂对重症胰腺炎患者腹内高压及肠黏膜功能的影响。方法:选择驻马店市中心医院重症医学科收治的136例重症胰腺炎患者作为研究对象,进行前瞻性研究,并按照随机数字表法分为对照组和观察组,各68例。其中对照组给予常规治疗法进行治疗,观察组在上述治疗的基础上外加 ω -3 鱼油脂肪乳剂进行治疗。观察两组患者治疗后病情缓解时间变化,比较两组患者治疗前后肠黏膜功能指标、趋化因子及腹内压水平变化,分析两组患者治疗效果差异。结果:观察组腹痛缓解时间、腹胀缓解时间、肠鸣音恢复时间以及肛门首次排便时间等病情症状明显改善(均 $P<0.05$)。与治疗前相比,两组治疗后的血清肠型脂肪酸结合蛋白(I-FABP)、二胺氧化酶(DAO)、D-乳酸、中性粒细胞趋化因子(CINC)、FKN、单核细胞趋化因子蛋白-1(MCP-1)及乳果糖/甘露醇(L/M)、腹内压水平明显低于对照组,血清三叶因子(ITF)、乳脂球表皮生长因子8(MFG-E8)明显降低,且观察组改善更显著(均 $P<0.05$)。观察组患者治疗有效率为94.12%,明显高于对照组的76.47%($P<0.05$)。结论: ω -3 鱼油脂肪乳剂治疗重症胰腺炎患者,可以有效缓解其临床症状,改善腹内高压及肠黏膜功能,增强疗效,具有一定临床参考价值。

关键词 ω -3 鱼油脂肪乳剂;重症胰腺炎;腹内高压;肠黏膜功能

中图分类号 R781.4

文献标志码 A

Effects of omega-3 fish oil lipid emulsion on intra-abdominal hypertension and intestinal mucosal function in patients with severe pancreatitis

MA Xiao-hui, SHAN Yan-hua, LI Xiao-xia, WANG Xi-mei

(Department of Critical Medicine, Zhumadian Central Hospital, Zhumadian 463000, China)

Abstract **Objective:** To explore the effect of omega-3 fish oil fat emulsion on intra-abdominal hypertension and intestinal mucosal function in patients with severe acute pancreatitis. **Methods:** A total of 136 patients with severe pancreatitis admitted to the Department of Critical Care Medicine of Zhumadian Central Hospital were selected as the research objects for prospective study, and they were divided into the control group and the observation group according to the random number table method, with 68 cases in each group. The control group was treated with conventional therapy, and the observation group was additionally treated with omega-3 fish oil fat emulsion on the basis of the above treatment. The changes in the remission time of patients of the two groups after treatment were observed, the changes of intestinal mucosal function indexes, chemokines and intra-abdominal pressure levels were compared between the two groups before and after treatment, and the differences in the treatment effects of the two groups were analyzed. **Results:** The symptoms of abdominal pain relief, abdominal distension relief time, bowel sound recovery time and anal first defecation time were significantly proved in the observation group, and the difference was statistically significant (all $P<0.05$). Compared with before treatment, the levels of serum intestinal fatty acid binding protein (I-FABP), diamine oxidase (DAO), D-lactic acid, neutrophil chemokine (CINC), FKN, monocyte chemokine protein-1 (MCP-1), lactulose/mannitol (L/M) and intra-abdominal pressure of the two groups were significantly lower than those of the control group, serum trefoil factor (ITF) and lactoglobulin epidermal growth factor 8 (MFG-E8) were significantly higher than those of the control group, and the above indicators were significantly improved in the observation group (all $P<0.05$). The effective rate of treatment in the observation group was 94.12%, which was significantly higher than that in the control group (76.47%). The difference was statistically significant ($P<0.05$). **Conclusion:** Omega-3 fish oil fat emulsion in the treatment of patients with severe pancreatitis can effectively alleviate its clinical symptoms, improve intra-abdominal hypertension and intestinal mucosal function, enhance the curative effect, and have certain clinical reference value.

Key words omega-3 fish oil fat emulsion; severe pancreatitis; intra-abdominal hypertension; intestinal mucosal function

重症急性胰腺炎(severe acute pancreatitis, SAP)是一种常见的消化系统疾病,并发症多病情凶险,

作者简介 马晓惠(1981-),女,主治医师,学士,研究方向:重症医学;
E-mail: yangcang14@126.com。

在所有的急性胰腺炎中占比10%左右,有不低于30%的SAP患者出现腹内高压^[1]。由于机体容易受到炎症因子以及胰腺微循环障碍等的作用,极易并发急性呼吸窘迫综合征(acute respiratory distress,

ARDS)、弥漫性血管内凝血、严重代谢紊乱、假性囊肿和胰腺脓肿、胰腺坏死等疾病,同时容易出现抑郁焦虑等症状^[2]。SAP患者血清中性粒细胞趋化因子(CINC)、fractalkine(FKN)、单核细胞趋化因子蛋白-1(MCP-1)水平呈高表达状态,这些因子可加重炎症程度,乃至继发的全身炎症,加重患者疾病^[3]。

目前临床上常采用禁食解痉、调节水电解质平衡以及抗感染等常规性综合治疗,此外质子泵抑制剂具有抑制胃酸分泌、改善胃黏膜血液循环的作用^[4]。综合性常规治疗联合奥美拉唑对SAP患者病情可起到一定程度改善效果,但是效果欠佳。 ω -3鱼油脂肪乳剂一种营养素,可通过对内皮细胞活化、白细胞激活、细胞因子释放以及脂类介质合成进行调节,从而起到免疫调节的作用,进而对机体感染进行有效控制^[5]。徐静等^[6]研究认为, ω -3鱼油脂肪乳剂对急性肺损伤、脓毒症等炎症具有较好的抑制效果,具有改善免疫功能的作用。故本文探讨奥美拉唑联合 ω -3鱼油脂肪乳剂对SAP患者腹内高压及肠黏膜功能的影响,为其临床治疗提供参考。

1 对象与方法

1.1 研究对象 选择驻马店市中心医院重症医学科院2020年6月—2021年12月收治的136例重症胰腺炎患者,采用随机数字表法分为对照组(68例)和观察组(68例)。两组一般资料差异无统计学意义,具有可比性(均 $P>0.05$),见表1。

表1 两组患者基线资料比较($n=68$)

Tab 1 Comparison of baseline data between the two groups ($n=68$)

项目	对照组	观察组	t/χ^2	P
年龄(岁)	30~70	30~69		
平均年龄(岁)	47.82±8.85	47.96±8.91	0.092	0.463
病程(h)	2~70	2~69		
平均病程(h)	26.75±3.69	26.96±3.78	0.328	0.372
体重指数(kg/m ²)	21.01±1.65	21.05±1.62	0.061	0.476
男/女(例)	37/31	39/29	0.119	0.730
病因[n(%)]				
高血脂	11(16.18)	10(14.71)	0.056	0.812
药物使用不合理	13(19.12)	12(17.65)	0.049	0.825
饮酒过量	10(14.71)	11(16.18)	0.056	0.812
其他	34(17.65)	35(16.18)	0.052	0.819

1.2 诊断标准 急性胰腺炎的诊断标准^[7],具体如下:(1)患者表现为持续性或者急性腹痛。(2)血清淀粉酶活性不低于3倍的正常值。(3)CT分级为A、B、C或者APACHE II评分不超过8或者Ranson评分不超过3。(4)有或者无其他器官功能障碍,同时排除其他疾病者。

1.3 纳入和排除标准 纳入标准:(1)符合上述SAP诊断标准。(2)病发48 h内治疗。(3)预计生存期不低于6个月者。(4)患者及家属签署知情同意书。排除标准:(1)合并有严重的心、肺、肝、肾功能障碍者。(2)合并有凝血功能障碍、其他脏器坏死以及严重代谢性疾病者。(3)合并有消化道、腹腔肿瘤以及机械性肠梗阻等严重影响胃肠道功能疾病者。(4)合并有精神疾病以及免疫功能障碍者。(5)妊娠哺乳期患者。(6)手术指征者。(7)对奥美拉唑、 ω -3鱼油脂肪乳剂药物过敏者。(8)恶性肿瘤者。(9)依从性差,中途退出者。本研究经本院医学伦理委员会审批通过(202207)。

1.4 方法 对照组给予保护器官功能、止痛、禁饮食、维持酸碱代谢平衡、纠正水电解质紊乱、抗感染、胃肠减压、胰液分泌及抑制胃液等综合性治疗。同时给予40 mg奥美拉唑钠注射液(规格40 mg,国药准字H20030945,阿斯利康制药有限公司)静脉注射,2次/d,治疗2周。观察组在上述基础上外加 ω -3鱼油脂肪乳剂治疗,按照2 g·kg⁻¹·d⁻¹的 ω -3鱼油脂肪乳剂(规格100 mL:10 mg精制鱼油:12 g卵磷脂,黑龙江澳利达奈德制药有限公司,国药准字H20100178)静脉滴注,1次/d,治疗2周。

1.5 观察指标 观察记录两组肠麻痹缓解时间(腹痛缓解时间、腹胀缓解时间、肠鸣音恢复时间、肛门首次排便时间)情况。(1)肠黏膜功能相关指标测定:治疗前后抽取患者(清晨空腹)静脉血5 mL,离心机(3 000 r/min)离心15 min,取上清,-80℃备存待测。采用酶联免疫吸附法对血清三叶因子(ITF)、乳脂球表皮生长因子8(MFG-E8)、肠型脂肪酸结合蛋白(I-FABP)进行测定,试剂盒购于上海沪鼎生物科技有限公司,操作方法严格按照说明书执行。采用紫外分光光度法(岛津,UV2450)对血清二胺氧化酶(DAO)、D-乳酸进行测定;采用高效液相色谱法(安捷伦,1260)对尿乳果糖/甘露醇(L/M)进行测定。采用鲎试剂偶氮基质显色法对内毒素和脂多糖进行测定,试剂盒购于北京时代新光生物技术有限公司。(2)腹内压测定:采用膀胱内压间接法对腹内压进行测定,对所有患者进行单腔导尿管留置导尿,取平卧位,将膀胱排空后,采用注射器进行连接,将25 mL无菌生理氯化钠溶液注入,之后将测量装置与导尿管进行连接,零点为耻骨联合,膀胱压力为零点与垂直标尺旁水柱。(3)趋化因子水平测定:采用酶联免疫吸附法对血清CINC、FKN、MCP-1水平进行测定,试剂盒购于上海联迈生物工程有限公司,操作方法严格按照说明书执行。

1.6 临床疗效评价标准 参考中华医学会制定的《急性重症胰腺炎诊疗指南》中关于疗效的评价标准^[8],具体如下:患者观察指标与临床症状加剧或者未见好转,为无效;观察指标显著好转,生命体征平稳,临床症状改善,为有效;相关观察指标处于标准水平,相应临床症状基本消失,为显效。

1.7 统计学处理 采用统计学专用软件 SPSS20.0 对上述数据进行整理分析,其中计数资料采用 $n(\%)$ 表示,行 χ^2 检验,计量资料采用 $\bar{x}\pm s$ 表示,行 t 检验, $P<0.05$ 为差异具有统计学意义。

2 结果

2.1 两组病情缓解时间比较 观察组腹痛缓解时间、腹胀缓解时间、肠鸣音恢复时间以及肛门首次排便时间等病情症状明显低于对照组(均 $P<0.05$),见表2。

表2 两组病情缓解时间比较($\bar{x}\pm s$)

Tab 2 Comparison of remission time between two groups($\bar{x}\pm s$)

组别	例数	腹痛缓解时间(d)	腹胀缓解时间(d)	肠鸣音恢复时间(h)	肛门首次排便时间(h)
对照组	34	5.31±1.22	5.78±1.75	29.25±11.57	34.25±8.72
观察组	34	3.24±1.01	3.87±1.14	12.89±8.75	16.78±7.69
t		7.621	5.332	6.625	8.762
P		<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

2.2 两组治疗前后比较 与治疗前相比,两组治疗后的血清 I-FABP、DAO 以及 D-乳酸水平均降低($t_{\text{对照组}}=4.013$ 、 10.044 、 10.044 ,均 $P<0.001$; $t_{\text{观察组}}=11.238$ 、 17.180 、 15.132 ,均 $P<0.001$),且观察组上述

指标均显著降低($t=7.277$ 、 6.974 、 7.634 ,均 $P<0.001$),见表3。

表3 两组治疗前后血清 I-FABP、DAO 以及 D-乳酸水平变化($\bar{x}\pm s$)

Tab 3 Changes of serum I-FABP, DAO and D-lactate levels before and after treatment in two groups($\bar{x}\pm s$)

组别	例数	时间	I-FABP(pg/mL)	DAO(U/L)	D-乳酸(mg/L)
对照组	68	治疗前	108.12±21.05	19.45±5.34	12.38±1.21
		治疗后	94.34±18.94*	8.25±3.71*	8.74±1.03*
观察组	68	治疗前	108.51±21.13	19.36±5.21	12.29±1.25
		治疗后	72.62±15.72**	3.56±1.27**	5.06±0.85**

注:I-FABP:肠型脂肪酸结合蛋白;DAO:二胺氧化酶;与治疗前相比,* $P<0.05$;与对照组相比,** $P<0.05$

2.3 两组治疗前后血清 ITF、MFG-E8 以及 L/M 水平变化 与治疗前相比,两组治疗后的 L/M 明显低于对照组,血清 ITF、MFG-E8 明显升高($t_{\text{对照组}}=7.657$ 、 16.008 、 10.845 , $t_{\text{观察组}}=29.364$ 、 34.654 、 30.711 ,均 $P<0.001$),且观察组比对照组更显著($t=20.118$ 、 23.031 、 23.469 ,均 $P<0.001$),见表4。

2.4 两组治疗前后趋化因子及腹内压水平变化 与治疗前相比,两组治疗后的血清 CINC、FKN、MCP-1 水平以及腹内压均明显降低($t_{\text{对照组}}=54.734$ 、 21.650 、 15.804 、 9.322 , $t_{\text{观察组}}=84.287$ 、 38.622 、 26.399 、 15.749 ,均 $P<0.001$),且观察组比对照组更显著($t=35.793$ 、 19.607 、 10.321 、 6.600 ,均 $P<0.001$),见表5。

2.5 两组患者临床疗效比较 观察组患者治疗有效率为 94.12%,明显高于对照组的 76.47%($P<0.05$),见表6。

表4 两组治疗前后血清 ITF、MFG-E8 以及 L/M 水平变化($\bar{x}\pm s$)

Tab 4 Changes of serum ITF, MFG-E8 and L/M levels before and after treatment in two groups($\bar{x}\pm s$)

组别	例数	时间	ITF(ng/mL)	MFG-E8(ng/mL)	L/M
对照组	68	治疗前	18.64±2.57	10.57±1.23	0.67±0.07
		治疗后	23.67±2.84*	15.79±1.45*	0.51±0.05*
观察组	68	治疗前	18.57±2.45	10.45±1.16	0.69±0.08
		治疗后	37.65±2.89**	27.86±2.69**	0.24±0.03**

注:ITF:三叶因子;MFG-E8:乳脂球表皮生长因子 8;L/M:乳果糖/甘露醇;与治疗前相比,* $P<0.05$;与对照组相比,** $P<0.05$

表5 两组治疗前后趋化因子及腹内压水平变化($\bar{x}\pm s$)

Tab 5 Changes of chemokines and intra-abdominal pressure before and after treatment in two groups($\bar{x}\pm s$)

组别	例数	时间	CINC(pg/mL)	FKN(pg/mL)	MCP-1(pg/mL)	腹内压(mmHg)
对照组	68	治疗前	25.12±1.26	31.02±3.75	74.52±8.94	17.25±2.48
		治疗后	14.36±1.02*	18.67±2.84*	51.63±7.92*	13.51±2.19*
观察组	68	治疗前	25.28±1.41	30.96±3.83	74.69±8.67	17.33±2.54
		治疗后	8.76±0.79**	9.89±2.36**	37.97±7.51**	11.12±2.03**

注:CINC:中性粒细胞趋化因子;MCP-1:单核细胞趋化因子蛋白-1;与治疗前相比,* $P<0.05$;与对照组相比,** $P<0.05$;1 mmHg=0.133 kPa

表 6 两组临床疗效比较[n(%)]

Tab 6 Comparison of clinical efficacy between the two groups[n(%)]

组别	例数	无效	有效	显效	有效率
对照组	68	16(23.53)	28(41.18)	24(35.29)	52(76.47)
观察组	68	4(5.88)	26(38.24)	38(55.88)	64(94.12)
χ^2					8.441
P					0.004

3 讨论

近年来,随着人们生活方式及饮食习惯的改变,SAP的发病率逐年增加,死亡率较高,对患者的健康安全以及生活质量产生重要的影响。SAP患者肠道黏膜屏障(化学屏障、生物屏障、机械屏障、免疫屏障)功能受损的最主要表现为肠黏膜通透性增加^[9]。另外,研究显示,在肠道黏膜出现相对较为显著的形态学变化前,优先出现的肠道黏膜通透性增加症状,据此,可对肠道黏膜屏障功能的早期损伤进行研究^[10]。尽管目前对于SAP患者肠道黏膜屏障功能障碍的机制尚不明确,但是可以通过肠道黏膜通透性的变化间接反映^[11]。SAP患者由于受到感染、失液的影响,造成全身血液重新分布以及血容量减少,致使患者肠黏膜出血,原发病导致的内毒素血症,后期治疗时的血液再灌注肠黏膜损伤,禁食呕吐诱发的机体营养不良,上述原因综合起来可以损害肠黏膜屏障,增加其通透性^[12]。临床常对SAP常采用综合治疗,部分患者,如胆源性急性胰腺炎患者,单靠药物有时难以达到理想的效果,需择机进行手术治疗。

DAO是一种具有高活性的细胞内酶,在所有哺乳动物的肠黏膜上皮细胞中均可发现,肠黏膜通透性发生变化时,其大量进入外周血中,引起其一过性升高,反映了人体肠道上皮细胞的完整性、成熟度以及肠道功能状态^[13]。D乳糖是由于肠道内细菌产生的,其血液中水平升高可以一定程度反映患者肠黏膜通透性增加^[14]。甘露醇和乳果糖是一种无免疫性、无毒性、不被肠道代谢的糖,L/M值可以一定程度反应肠黏膜通透性^[15-16]。本研究结果显示,治疗后,两组血清DAO、D-乳酸及L/M水平明显降低,且观察组更明显(均 $P<0.05$),说明 ω -3鱼油脂肪乳剂可更好的改善患者肠黏膜屏障功能,减轻患者病情,这是因为 ω -3鱼油脂肪乳剂还可对胃肠黏膜相关蛋白的完整性及功能进行有效保护,调节肠道血供,促进肠淋巴组织及屏障功能的恢复,对肠细菌移位有效减少,进而更好的改善肠黏膜屏障功能。

胰腺的自我消化作用会损伤SAP患者的局部

组织,促进多种趋化因子分泌合成,进而诱导全身炎症^[17]。其中CINC主要在腺泡细胞及中性粒细胞中表达,SAP患者合并肺部损伤者高表达;FKN在SAP患者中高表达,对单核细胞、淋巴细胞及中性粒细胞产生趋化作用,加剧炎症;MCP-1也可对单核细胞进行趋化激活^[18-19]。本研究对照组经治疗后也获得一定效果,主要是由于奥美拉唑可有效的抑制胃酸分泌,进而一定程度改善胃黏膜血液循环和肠黏膜功能的作用^[20]。MFG-E8是一种肠道防御性因子,阻碍细菌病原体的侵袭感染^[21]。ITF对胃黏膜可溶性黏液的分泌具有一定的促进作用,可避免胃黏膜损伤^[22]。本研究结果显示,两组治疗后的血清I-FABP、CINC、FKN、MCP-1水平明显降低,且观察组更明显(均 $P<0.05$),主要是由于 ω -3鱼油脂肪乳剂对花生四烯酸代谢进行影响,降低白三烯B4和促炎因子FGE2的生成,减少炎性细胞因子的合成分泌,降低促蛋白质分解因子释放,增强机体免疫状况,改善营养状况^[23]。本研究结果显示,观察组治疗有效率明显高于对照组($P<0.05$), ω -3鱼油脂肪乳还通过改善肠内营养,对环磷酸腺苷的合成有效减少,并可对胃酸激素、胰腺外分泌激素及胰腺内分泌激素的合成分泌有效抑制,加强小肠动力和分泌功能,水与钠经小肠黏膜的吸收逐渐加快,进而有效的对肠腔内的液体滞留进行解除,肠管壁压力得到一定缓解,因此病情可以得到有效控制。

综上所述,奥美拉唑联合 ω -3鱼油脂肪乳剂治疗重症胰腺炎患者,可以有效缓解其临床症状,改善腹内高压及肠黏膜功能,增强疗效,具有一定临床参考价值。

参考文献:

- [1] PORTELLI M, JONES C D. Severe acute pancreatitis: pathogenesis, diagnosis and surgical management[J]. Hepatobiliary Pancreat Dis Int, 2017, 16(2): 155-159.
- [2] KANG X, LU X G, ZHAN L B, et al. Dai-Huang-Fu-Zi-Tang alleviates pulmonary and intestinal injury with severe acute pancreatitis via regulating aquaporins in rats[J]. BMC Complement Altern Med, 2017, 17(1): 288-296.
- [3] ZHANG Y M, REN H Y, ZHAO X L, et al. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of Da-Cheng-Qi decoction in the liver of rats with severe acute pancreatitis[J]. World J Gastroenterol, 2017, 23(8): 1367-1374.
- [4] CUI H, LI S, XU C, et al. Emodin alleviates severe acute pancreatitis-associated acute lung injury by decreasing pre-B-cell colony-enhancing factor expression and promoting polymorphonuclear neutrophil apoptosis[J]. Mol Med Rep, 2017, 16(4): 5121-5128.
- [5] CHEN H, WANG W, HONG C, et al. Omega-3 fish oil reduces mortality due to severe sepsis with acute gastrointestinal injury grade III[J].

- Pharmacogn Mag, 2017, 13(51):407-412.
- [6] 徐静, 刘立鹏, 刘颖, 等. ω -3 多不饱和脂肪酸对老年重症急性胰腺炎患者肠黏膜屏障功能的影响[J]. 中国老年学杂志, 2017, 37(9): 2223-2225.
- [7] 彭洁, 郑秉礼, 马骏麒. 早期肠内营养对急性重症胰腺炎患者临床预后及其炎症因子的影响[J]. 实用临床医药杂志, 2017, 21(5): 182-184.
- [8] 蔡艳萍, 王萍. 生长抑素联合奥美拉唑对急性胰腺炎血清炎症因子与肠道黏膜屏障功能的影响[J]. 河北医药, 2017, 39(17): 2641-2643.
- [9] MA Z L, YAO J, GAO R M, et al. Impact of octreotide combined with omeprazole on gastrointestinal hormones and intestinal mucosal barrier function in patients with acute pancreatitis[J]. World Chinese J Digestol, 2018, 26(20): 1241-1246.
- [10] YIN T, PEETERS R, LIU Y, et al. Visualization, quantification and characterization of caerulein-induced acute pancreatitis in rats by 3.0T clinical MRI, biochemistry and histomorphology[J]. Theranostics, 2017, 7(2): 285-294.
- [11] ZHU Y, PAN X, ZENG H, et al. A study on the etiology, severity, and mortality of 3260 patients with acute pancreatitis according to the revised atlantac lassification in Jiangxi, China over an 8-year period[J]. Pancreas, 2017, 46(4): 504-509.
- [12] KILIÇ M Ö, ÇELİK, CANBERT, YÜKSEL C, et al. Correlation between Ranson score and red cell distribution width in acute pancreatitis[J]. Ulus Travma Acil Cerrahi Derg, 2017, 23(2): 112-116.
- [13] VALVERDE-LÓPEZ F, MATAS-COBOS A M, ALEGRÍA-MOTTE C, et al. Bisap, Ranson, lactate and others biomarkers in prediction of severe acute pancreatitis in a European cohort[J]. J Gastroenterol Hepatol, 2017, 32(9): 1649-1656.
- [14] AZIZ N M, KAMEL M Y, RIFAAI R A. Effects of hemin, a heme oxygenase-1 inducer in L-arginine-induced acute pancreatitis and associated lung injury in adult male albino rats[J]. Endocr Regul, 2017, 51(1): 20-30.
- [15] ABUELHAIJA M, KUMAR S, SZABO F, et al. Classification of acute pancreatitis in the pediatric population: clinical report from the NASPGHAN pancreas committee[J]. J Pediatr Gastroenterol Nutr, 2017, 64(6): 984-990.
- [16] TSIAOISSIS G I, PAPAIOANNOU E C, KOUREA E P, et al. Expression of α -defensins, CD20⁺ B-lymphocytes, and intraepithelial CD3⁺ T-lymphocytes in the intestinal mucosa of patients with liver cirrhosis: emerging mediators of intestinal barrier function[J]. Dig Dis Sci, 2018, 63(10): 2582-2592.
- [17] SALEH M A, MANSOOR E, COOPER G S. Case of familial hyperlipoproteinemia type III hypertriglyceridemia induced acute pancreatitis: role for outpatient apheresis maintenance therapy[J]. World J Gastroenterol, 2017, 23(40): 7332-7336.
- [18] ROBERTS S E, MORRISONREES S, JOHN A, et al. The incidence and aetiology of acute pancreatitis across Europe[J]. Pancreatolgy, 2017, 17(2): 155-165.
- [19] BOUWENSE S A, VAN B S, VAN SANTVOORT H C, et al. Describing peripancreatic collections according to the revised atlantaclassification of acute pancreatitis: an international interobserver agreement study[J]. Pancreas, 2017, 46(7): 850-857.
- [20] 张慧, 时牛, 张苗, 等. 奥美拉唑联合生长抑素对老年重症胰腺炎腹内压及肠道黏膜屏障功能的影响[J]. 现代生物医学进展, 2017, 17(24): 4672-4675.
- [21] KU Y, HONG S M, FUJIKURA K, et al. IL-8 expression in granulocytic epithelial lesions of idiopathic duct-centric pancreatitis (type 2 autoimmune pancreatitis) [J]. Am J Surg Pathol, 2017, 41(8): 1129-1138.
- [22] HOLLEMANS R A, HALLENSLEBEN N, MAGER D J, et al. Pancreatic exocrine insufficiency following acute pancreatitis: systematic review and study level meta-analysis[J]. Pancreatolgy, 2018, 18(3): 253-262.
- [23] 汪易岚, 许春阳, 叶宏伟, 等. ω -3 鱼油脂肪乳剂和乌司他丁对重症急性胰腺炎合并腹腔高压患者免疫功能的影响[J]. 中国实用医刊, 2018, 45(12): 14-17.

(2022-05-24 收稿)

(上接第 67 页)

- [17] LIU Y, ROCKLÖV J. The effective reproductive number of the omicron variant of sars-cov-2 is several times relative to delta[J]. J Travel Med, 2022, 29(3): taac037.
- [18] FAN Y, LI X, ZHANG L, et al. SARS-cov-2 omicron variant: recent progress and future perspectives[J]. Signal Transduct Tar, 2022, 7(1): 141.
- [19] 天津市卫生健康委员会. 天津从入境人员中检出新冠病毒奥密克戎变异株, 为中国内地首次检出 _ 防控动态 _ 天津市卫生健康委员会[EB/OL](2021-12-14)[2022-05-13]. http://wsjk.tj.gov.cn/ZTZL1/ZTZL750/YQFKZL9424/FKDT1207/202112/t20211214_5749144.html.
- [20] 中国民用航空局. 民航局对八个人境航班发出熔断指令[EB/OL] (2022-01-10) [2022-05-16]. http://www.caac.gov.cn/XWZX/MHYW/202201/t20220110_210822.html.
- [21] 肖燕妮, 李倩, 周伟柯, 等. 新型冠状病毒肺炎疫情多次暴发的动力学机制分析[J]. 中华流行病学杂志, 2021, 42(6): 966-976.
- [22] 吴保, 刘珏, 刘民, 等. 新型冠状病毒 Omicron 变异株的流行病学特征及防控研究[J]. 中国全科医学, 2022, 25(1): 14-19.
- [23] 周燕, 肖建鹏, 胡建雄, 等. 我国常态化防控阶段的新型冠状病毒肺炎本土疫情流行特点和防控经验[J]. 中华流行病学杂志, 2022, 43(4): 466-477.

(2022-06-27 收稿)