

# 肠内免疫微生态营养对重症急性胰腺炎肝损害的影响

白黎智, 康利民, 路小光, 康新, 范治伟, 纪春阳

## ■背景资料

重症急性胰腺炎(SAP)常并发全身炎症反应综合征和多器官功能障碍综合征。肝脏是主要的受累的胰外器官之一, 肝损害与SAP病情发展和预后密切相关。有效防护SAP肝损害对降低胰外器官损害, 减轻SAP复杂化具有重要意义。

白黎智, 康利民, 路小光, 康新, 范治伟, 纪春阳, 大连大学附属中山医院急诊医学科 辽宁省大连市 116001

国家自然科学基金资助项目, No. 30672767

作者贡献分布: 白黎智与康利民对此文所作贡献均等; 此课题由白黎智、康利民及路小光共同设计; 临床资料及血液标本的采集由康新、范治伟及纪春阳完成; 实验所需试剂、仪器由路小光提供; 标本检测、数据分析及论文撰写由白黎智与康利民完成。

通讯作者: 路小光, 主任医师, 教授, 116001, 辽宁省大连市, 大连大学附属中山医院急诊医学科。dllxg@yahoo.com.cn  
电话: 0411-62893126

收稿日期: 2009-11-29 修回日期: 2010-01-04

接受日期: 2010-01-04 在线出版日期: 2010-02-28

## Enteral ecoimmunonutrition support alleviates hepatic injury in patients with severe acute pancreatitis

Li-Zhi Bai, Li-Min Kang, Xiao-Guang Lu, Xin Kang, Zhi-Wei Fan, Chun-Yang Ji

Li-Zhi Bai, Li-Min Kang, Xiao-Guang Lu, Xin Kang, Zhi-Wei Fan, Chun-Yang Ji, Department of Emergency Medicine, the Affiliated Zhongshan Hospital of Dalian University, Dalian 116001, Liaoning Province, China

Supported by: National Natural Science Foundation of China, No. 30672727

Correspondence to: Professor Xiao-Guang Lu, Department of Emergency Medicine, the Affiliated Zhongshan Hospital of Dalian University, Dalian 1165001, Liaoning Province, China. dllxg@yahoo.com.cn

Received: 2009-11-29 Revised: 2010-01-04

Accepted: 2010-01-04 Published online: 2010-02-28

## Abstract

**AIM:** To explore the effects of different nutritional support regimens on hepatic injury in patients with severe acute pancreatitis (SAP).

**METHODS:** Eighty-six SAP patients with hepatic injury were randomly divided into three groups: parenteral nutrition (PN) group ( $n = 28$ ), enteral nutrition (EN) group ( $n = 29$ ) and ecoimmunonutrition (EIN) group ( $n = 29$ ). All the patients received nutritional support for 14 days. The changes in plasma endotoxin and serum cytokine levels and hepatic function were determined.

**RESULTS:** The baseline levels of plasma endotoxin and serum tumor necrosis factor- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) and interleukin-6 (IL-6) had no significant differ-

ences among the three groups. After 14 days of nutrition support, the levels of plasma endotoxin and serum TNF- $\alpha$  and IL-6 in the EIN group were  $1.28 \text{ ng/L} \pm 0.17 \text{ ng/L}$ ,  $30.13 \text{ ng/L} \pm 8.12 \text{ ng/L}$  and  $36.43 \text{ ng/L} \pm 8.24 \text{ ng/L}$ , respectively, all significantly lower than those in the PN group and EN group (all  $P < 0.01$  or  $0.05$ ). The hepatic function in the EIN group returned to normal levels after 14 days of nutrition support. The improvement in hepatic function achieved in the EIN group was significantly better than that achieved in the EN group.

**CONCLUSION:** EIN can help recover the balance of normal flora in the gut, reduce bacterial translocation, modulate immunological function, and attenuate the level of plasma endotoxin and serum cytokines, thereby alleviating hepatic injury in patients with SAP.

**Key Words:** Severe acute pancreatitis; Hepatic injury; Parenteral nutrition; Enteral nutrition; Enteral ecoimmunonutrition

Bai LZ, Kang LM, Lu XG, Kang X, Fan ZW, Ji CY. Enteral ecoimmunonutrition support alleviates hepatic injury in patients with severe acute pancreatitis. *Shijie Huaren Xiaohua Zazhi* 2010; 18(6): 616-620

## 摘要

**目的:** 探讨不同营养支持对重症急性胰腺炎肝损害的影响。

**方法:** 86例重症急性胰腺炎肝损害患者在入院48 h内随机分为3组, 即肠外营养(PN)组28例, 肠内营养(EN)组29例和免疫微生态肠内营养(EIN)组29例, 分别行PN, EN和EIN支持14 d. 检测其内毒素、细胞因子及肝功能的改变。

**结果:** 入院时EIN组内毒素、TNF- $\alpha$ 、IL-6及肝功能与PN组、EN组比较无显著差异。营养支持14 d后, EIN组内毒素、TNF- $\alpha$ 和IL-6分别为 $1.28 \text{ ng/L} \pm 0.17 \text{ ng/L}$ ,  $30.13 \text{ ng/L} \pm 8.12 \text{ ng/L}$ ,  $36.43 \text{ ng/L} \pm 8.24 \text{ ng/L}$ , 上述指标均较PN组及EN组明显下降( $P < 0.01$ 或 $0.05$ )。EIN组14 d后肝功能各项指标均恢复正常, 与PN组、EN

## ■同行评议者

周国雄, 主任医师, 南通大学附属医院消化内科

组比较有统计学意义( $P<0.01$ 或 $0.05$ ).

**结论:** 肠内免疫微生态营养, 可以补充肠道正常菌群, 减少细菌移位, 减少内毒素血症及炎症因子的发生, 从而减轻重症急性胰腺炎肝损害.

**关键词:** 重症急性胰腺炎; 肝损害; 肠外营养; 肠内营养; 肠道免疫微生态营养

白黎智, 康利民, 路小光, 康新, 范治伟, 纪春阳. 肠内免疫微生态营养对重症急性胰腺炎肝损害的影响. 世界华人消化杂志 2010; 18(6): 616-620

<http://www.wjgnet.com/1009-3079/18/616.asp>

## 0 引言

重症急性胰腺炎(server acute pancreatitis, SAP)是临床常见的急危重症, 死亡率高达20%-40%. SAP主要死于全身炎症反应综合征(systemic inflammatory response syndrome, SIRS)导致的多器官功能障碍综合征(multiple organ dysfunction syndrome, MODS), 其中肝损害是SAP最常见的并发症之一, 其损害可进一步加重SAP的病情, 因此保护肝脏功能并中断其损害非常重要. 动物实验表明<sup>[1]</sup>, 肠内免疫微生态营养可以补充肠道正常菌群, 维持肠道通透性, 减少细菌及内毒素移位. 本研究拟通过对SAP肝损害的患者应用肠内免疫微生态营养, 观察其对SAP肝损害时的治疗作用.

## 1 材料和方法

**1.1 材料** 2004-09/2009-09我院急诊外科收治SAP肝损害患者86例, 所有入选患者均符合2007年中华医学会外科学会胰腺学组重症急性胰腺炎诊断标准<sup>[2]</sup>, 同时入院时血清总胆红素(TB)水平 $\geq 34 \mu\text{mol/L}$ , 谷丙转氨酶(ALT) $\geq 2$ 倍正常值且为第1次发病者. 同时凡需外科手术干预者、病情过重者(APACHE II 评分 $>25$ 分)、有严重代谢性疾病者、胰腺恶性肿瘤、ERCP后急性胰腺炎、发病前肝功能不全或其他影响肝功能的慢性疾病、继发感染的患者均不在本研究之列. 采用随机数字法将所有患者随机分为3组, 即肠外营养组(parenteral nutrition, PN组,  $n=28$ ), 其中男13例, 女15例, 平均年龄 $62.0 \pm 6.5$ 岁; 肠内营养组(enteral nutrition, EN组,  $n=29$ ), 其中男18例, 女11例, 平均年龄 $61.2 \pm 4.9$ 岁; 免疫微生态肠内营养组(ecoimmunonutrition, EIN组,  $n=29$ ), 其中男15例, 女14例, 平均年龄 $60.4 \pm 5.4$

岁. 86例患者年龄、性别、APACHE II 评分、Balthazar CT评分等差异比较均无统计学意义.

### 1.2 方法

**1.2.1 治疗:** 所有患者均采取保守治疗, 使用抗生素, 胃肠减压, 禁食, 抑制胰腺分泌等综合治疗. 入院后48 h内, 对患者实施中心静脉置管, X线透视下置管或内镜下鼻-空肠营养管置管, 分别实施营养治疗2 wk. 本研究经医院伦理委员会批准, 实施前均签定知情同意书. (1)PN组: PN经中心静脉输注, 以10%、50%葡萄糖和20%脂肪乳(力能)提供能量, 供热量每日110-130 kcal/kg, 糖脂供能比1-2:1; 以8.5%乐凡命供氮, 供氮量为每日0.12-0.15 g/kg. 同时加入水溶性维生素(水乐维他), 微量元素(安达美)和 $\text{K}^+$ 、 $\text{Na}^+$ 等电解质; 按葡萄糖:胰岛素=4-5 g:1加入胰岛素, 所有营养混入3 L袋中, 营养液输入时间不少于12-14 h. (2)EN组: 80%能量和氮源由PN提供. 20%由EN提供, EN组采用百普素(每袋126 g)为主要能源. EN开始后第1-2天予百普素30-60 g/d, 逐量增加, 3 d后予百普素252 g/d. 热、氮不足部分由PN补充. (3)EIN组: 在EN基础上同时合并使用L-谷氨酰胺(L-Gln)、L-精氨酸(L-Arg)、三联活菌制剂(双歧杆菌、嗜酸乳杆菌及肠球菌, 上海信谊制药厂). 用前测定活菌量:  $1 \times 10^9$  CFU/mL. 使用剂量: L-Gln 0.4 g/(kg·d)、L-Arg 0.25 g/(kg·d)、三联活菌制剂100 mL/d, 将上述三药经空肠营养管每天3次(分别于8:00, 12:00, 20:00)注入.

**1.2.2 指标观察:** 入院时及治疗后7、14 d晨起空腹各抽静脉血2 mL, 离心取血清、血浆,  $-80^\circ\text{C}$ 保存备用. 血浆内毒素检测严格按说明书操作(试剂盒和内毒素检测用水购自天津一端生物工程技术有限公司); 应用ELISA法检测血清肿瘤坏死因子- $\alpha$ (TNF- $\alpha$ )、白介素-6(IL-6)(试剂购自Sigma公司); 血清谷丙转氨酶(ALT)、谷草转氨酶(AST)、谷胺酰转肽酶(GGT)、胆红素(TB、DB)采用日立7600全自动生化分析仪检测.

**统计学处理** 采用SPSS14.0进行分析, 计量资料用 $\text{mean} \pm \text{SD}$ 表示, 并采用方差分析、 $t$ 检验; 计数资料用 $\chi^2$ 检验;  $P<0.05$ 有统计学差异.

## 2 结果

**2.1 3组患者治疗前后血浆内毒素、TNF- $\alpha$ 、IL-6结果比较** 入院时3组内毒素水平无明显差异, 7 d后, EIN组内毒素开始缓慢下降, 到14 d时EIN组与PN组比较, 统计学上有明显差异( $P<0.01$ ), 与EN组比较, 亦有统计学差异

### ■ 研发前沿

近年来研究发现, 内毒素及炎症因子在SAP肝损害发生发展中发挥关键作用, 逐渐成为国内外学者研究的热点之一. 同时, SAP肝损害的营养支持方式及其对SAP肝损害的影响作用亦是学者感兴趣的话题之一.

### ■ 相关报道

徐桂芳等在2005年报道早期肠内免疫微生态营养, 能够补充犬的肠道正常菌群, 减少细菌移位, 从而减轻急性胰腺炎时的肝损害. 陈磊等研究显示肠内免疫微生态营养能够显著性的保护猪肠道屏障功能, 降低肠道的通透性, 减少细菌及内毒素的移位, 降低NF- $\kappa\text{B}$ 的活性及细胞因子浓度, 维持促抗炎反应平衡.

## ■创新盘点

本文通过检测SAP肝损害患者的内毒素及炎症因子TNF- $\beta$ 、IL-6以及不同营养支持后的肝脏功能的改变,从临床角度上探讨了肠内免疫微生态营养对肝损害患者的治疗作用。

表 1 3组治疗前后血浆内毒素、TNF- $\alpha$ 、IL-6比较 (mean  $\pm$  SD, ng/L)

指标	分组	n	入院时	7 d	14 d
内毒素	PN组	28	2.77 $\pm$ 0.37	3.25 $\pm$ 0.32 <sup>b</sup>	2.43 $\pm$ 0.21 <sup>b</sup>
	EN组	29	2.79 $\pm$ 0.28	3.06 $\pm$ 0.17 <sup>c</sup>	1.97 $\pm$ 0.24 <sup>c</sup>
	EIN组	29	2.83 $\pm$ 0.35	2.70 $\pm$ 0.13	1.28 $\pm$ 0.17
TNF- $\alpha$	PN组	28	486.45 $\pm$ 140.56	313.42 $\pm$ 144.65 <sup>a</sup>	135.76 $\pm$ 31.25 <sup>b</sup>
	EN组	29	483.34 $\pm$ 143.71	245.39 $\pm$ 90.39	97.46 $\pm$ 39.95 <sup>d</sup>
	EIN组	29	471.59 $\pm$ 128.52	116.46 $\pm$ 47.34	30.13 $\pm$ 8.12
IL-6	PN组	28	345.17 $\pm$ 34.46	324.15 $\pm$ 31.4	158.29 $\pm$ 25.67 <sup>b</sup>
	EN组	29	339.43 $\pm$ 29.83	284.49 $\pm$ 20.75	93.97 $\pm$ 18.64 <sup>d</sup>
	EIN组	29	356.26 $\pm$ 34.68	286.32 $\pm$ 18.39	36.43 $\pm$ 8.24

<sup>a</sup> $P$ <0.05, <sup>b</sup> $P$ <0.01 vs 同组入院时PN组; <sup>c</sup> $P$ <0.05, <sup>d</sup> $P$ <0.01 vs 同组入院时EN组。

表 2 3组治疗前后肝功能指标比较 (mean  $\pm$  SD)

指标	分组	n	入院时	7 d	14 d
ALT(U/L)	PN组	28	117.29 $\pm$ 58.35	97.29 $\pm$ 34.29 <sup>a</sup>	59.28 $\pm$ 19.73 <sup>b</sup>
	EN组	29	116.47 $\pm$ 64.32	63.47 $\pm$ 19.68	40.59 $\pm$ 11.75 <sup>c</sup>
	EIN组	29	125.58 $\pm$ 69.20	61.32 $\pm$ 14.57	34.27 $\pm$ 11.38
AST(U/L)	PN组	28	152.29 $\pm$ 31.62	115.29 $\pm$ 35.28	82.49 $\pm$ 28.18 <sup>b</sup>
	EN组	29	156.18 $\pm$ 36.74	98.47 $\pm$ 24.66	67.31 $\pm$ 14.57 <sup>c</sup>
	EIN组	29	137.29 $\pm$ 43.68	105.26 $\pm$ 16.48	32.17 $\pm$ 15.89
GGT(U/L)	PN组	28	325.28 $\pm$ 38.19	235.68 $\pm$ 15.29 <sup>a</sup>	59.26 $\pm$ 11.16 <sup>b</sup>
	EN组	29	324.67 $\pm$ 43.08	123.59 $\pm$ 20.36	40.37 $\pm$ 10.59 <sup>d</sup>
	EIN组	29	304.58 $\pm$ 19.35	110.35 $\pm$ 16.37	11.36 $\pm$ 5.28
TB( $\mu$ mol/L)	PN组	28	89.36 $\pm$ 16.38	63.73 $\pm$ 15.29	18.21 $\pm$ 10.37 <sup>b</sup>
	EN组	29	89.17 $\pm$ 13.64	65.29 $\pm$ 10.14	16.39 $\pm$ 11.16 <sup>c</sup>
	EIN组	29	90.26 $\pm$ 15.87	65.18 $\pm$ 11.43	9.72 $\pm$ 8.71
DB( $\mu$ mol/L)	PN组	28	72.69 $\pm$ 18.36	53.83 $\pm$ 15.38	22.75 $\pm$ 9.73 <sup>b</sup>
	EN组	29	69.54 $\pm$ 18.58	54.36 $\pm$ 10.49	12.23 $\pm$ 7.48
	EIN组	29	69.37 $\pm$ 16.34	44.27 $\pm$ 11.84	11.58 $\pm$ 8.42

<sup>a</sup> $P$ <0.05, <sup>b</sup> $P$ <0.01 vs 同组入院时PN组; <sup>c</sup> $P$ <0.05, <sup>d</sup> $P$ <0.01 vs 同组入院时EN组。

( $P$ <0.05)。入院时3组细胞因子水平基本上一致,无明显差异;至营养后14 d, TNF- $\alpha$ 、IL-6浓度均呈下降趋势, EIN组TNF- $\alpha$ 、IL-6水平下降明显,与PN组及EN组比较有显著性差异( $P$ <0.05或0.01,表1)。

2.2 3组治疗前后肝功能结果比较 入院时3组肝功能均处于异常状态;7 d后,3组肝功能均有一定程度的改善,然EIN组改善程度明显优于PN组( $P$ <0.05);14 d后, EIN组肝功能均已恢复正常,与PN组及EN组比较均有显著性差异,有统计学意义( $P$ <0.05或0.01,表2)。

## 3 讨论

SAP肝损害发生机制仍不是很清楚,目前研究

认为肠源性内毒素血症在SAP肝损害中发挥重要作用, SAP时肠道组织缺血,再灌注后产生大量氧自由基,使肠黏膜受损,加之SAP患者常采取静脉营养,肠道缺乏食物刺激,致肠黏膜萎缩,使肠道屏障功能减弱,肠道内的细菌和内毒素易位,造成内毒素血症,使SAP时远隔脏器功能受损<sup>[3,4]</sup>;同时研究表明炎症因子如NO、NF- $\kappa$ B、IL等在SAP肝损害中亦发挥重要作用,这些细胞因子参与SIRS和继发的其他脏器功能损害<sup>[5]</sup>。

SAP多伴有肠源性内毒素血症(intestinal endotoxemia, IETM),内毒素血症与SAP肝损害关系密切<sup>[6]</sup>。在本试验中我们发现,所有的SAP肝损害患者都存在内毒素血症,且均有一个缓慢上升的过程,这与邓群等<sup>[7]</sup>的动物

## ■应用要点

本研究阐述了内毒素及炎症因子TNF- $\alpha$ 、IL-6对SAP肝损害发病中的作用,并探讨了EIN与PN、EN治疗后的不同效果,为临床防治SAP肝损害提供了有意义的参考价值,对SAP肝损害新型营养制剂的研究开发具有一定的指导价值。



实验研究结果是一致的。同时我们发现, 使用EIN组的SAP肝损害患者内毒素下降速度明显快于PN及EN组, 显示EIN对肠道内毒素的移位有一定的抑制作用。TNF- $\alpha$ 是炎症细胞因子家族中的重要成员, 其为SAP最早升高的细胞因子, 可直接作用于血管内皮细胞, 导致组织出血坏死, 他还可作为始动因子在细胞核亚细胞水平上激发一系列的级联反应, 诱导IL-6、IL-8等及其自身因子的产生<sup>[8]</sup>。此外, TNF- $\alpha$ 还是损伤远隔脏器的重要因子, 其水平与SAP的严重程度、病死率和预后呈明显正相关<sup>[9]</sup>。IL-6主要由单核细胞在TNF- $\alpha$ 等诱导下产生, 其水平可反映SAP的严重程度, 其有强烈的致炎活性, 可直接作用于血管内皮细胞, 使其通透性增加, 导致大量炎性渗出, 亦可与TNF- $\alpha$ 等协同, 构成炎性介质网络, 促使炎症的扩散, SAP时大量的IL-6产生, 通过趋化、激活中性粒细胞, 表达ICAM-1等黏附因子, 释放蛋白水解酶解产生活性氧代谢产物而导致胰腺及外周器官的损害<sup>[10]</sup>。在本研究中我们可以发现, SAP肝损害患者均存在炎症因子的过度表达, 然EIN组能够有效地减少及抑制炎症因子TNF- $\alpha$ 、IL-6的表达, 从而加快肝功能的恢复, 进一步验证了SAP肝损害的原因与炎症因子的表达密切相关<sup>[5]</sup>。

SAP传统的治疗方式一般都得长期禁食和行PN, 以使胰腺得到充分的休息。然而, PN导致肠道黏膜屏障功能出现障碍, 诱发细菌移位, 导致内毒素血症的产生<sup>[11]</sup>, 从而对SAP的病情发展极为不利。故目前都主张早期行EN, 因为肠黏膜的新陈代谢能量主要来自肠道营养物质, EN能有效的保护肠黏膜屏障, 防止细菌和内毒素的移位<sup>[12,13]</sup>。EIN可以增加肠黏膜和肝脏血流, 抑制肠道透性增加, 维持肠上皮细胞的完整性等, 防止肠道菌群失调, 减少内毒素移位的作用<sup>[14]</sup>。EIN中的Gln是机体内最丰富的条件非必需氨基酸, 约占总游离氨基酸的60%, 是肠黏膜上皮细胞等的主要能源物质, 能下调肠黏膜上皮细胞的凋亡, 增加肠道SIgA的分泌, 抑制细菌和内毒素的移位起到保护肠道生理屏障<sup>[15]</sup>; Arg可提高淋巴细胞对有丝分裂原的反应性, 刺激其增殖, 调节淋巴细胞和巨噬细胞分泌细胞因子; 促进NO的合成, 可扩张肠道血管, 改善肠道的缺血状态。Gln和Arg还能促进生长激素的合成和分泌, 通过刺激IL-2的同受体直接或间接上调免疫功能。三联活菌制剂能恢复肠道微生态平衡, 修

复肠道菌膜屏障, 抑制肠道致病菌生长, 减少内毒素的产生<sup>[16]</sup>。

本研究采用谷氨酰胺和双歧杆菌、乳酸杆菌作为免疫微生态营养的主要成分, 结果显示EIN组内毒素及炎症因子水平明显低于PN组及EN组, 肝功能恢复正常明显快于PN组和EN组。故我们认为肠内免疫微生态营养可通过减轻肠道内毒素移位, 减轻全身炎症反应, 从而减轻肝脏功能的损害, 对SAP肝损害具有积极的保护作用, 其临床价值值得进一步的研究及应用。

#### 4 参考文献

- 1 陈磊, 邹晓平, 田宽, 顾超. 肠内免疫微生态营养对急性坏死性胰腺炎全身炎症反应影响的研究. 中华胰腺病杂志 2008; 8: 115-118
- 2 张圣道, 雷若庆. 重症急性胰腺炎诊治指南. 中华外科杂志 2007; 45: 727-729
- 3 Kazantsev GB, Hecht DW, Rao R, Fedorak IJ, Gattuso P, Thompson K, Djuricin G, Prinz RA. Plasmid labeling confirms bacterial translocation in pancreatitis. *Am J Surg* 1994; 167: 201-206; discussion 206-207
- 4 韩德五. 肠源性内毒素血症在胰腺炎发病中的作用. 世界华人消化杂志 2006; 14: 2825-2829
- 5 Makhija R, Kingsnorth AN. Cytokine storm in acute pancreatitis. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 2002; 9: 401-410
- 6 Windsor JA, Fearon KC, Ross JA, Barclay GR, Smyth E, Poxton I, Garden OJ, Carter DC. Role of serum endotoxin and antiendotoxin core antibody levels in predicting the development of multiple organ failure in acute pancreatitis. *Br J Surg* 1993; 80: 1042-1046
- 7 邓群, 黎洁良, 陆连荣, 梁延杰, 孙小庆. 急性坏死性胰腺炎时肠屏障损害及肠源性细菌和内毒素移位的实验研究. 中国普通外科杂志 2001; 10: 313-316
- 8 庄岩, 杨尹默, 王维民, 万远廉, 黄延庭. 急性胰腺炎鼠白细胞介素(IL)1 $\beta$ 、IL-18、肿瘤坏死因子 $\alpha$ 、IL-1 $\beta$ 转化酶的表达. 中华实验外科杂志 2005; 22: 71-71
- 9 Malleo G, Mazzon E, Siriwardena AK, Cuzzocrea S. TNF-alpha as a therapeutic target in acute pancreatitis--lessons from experimental models. *ScientificWorldJournal* 2007; 7: 431-448
- 10 王艳蕾, 张凤宇, 景友玲, 赵景霞, 赵春秀, 段国贤. 大鼠重症急性胰腺炎内毒素血症、细胞因子和一氧化氮的变化及善宁的治疗作用. 世界华人消化杂志 2006; 14: 1520-1523
- 11 张美荣, 谭桂军. 肠内和肠外营养对重症急性胰腺炎的治疗作用. 中国中西医结合急救杂志 2006; 13: 244-246
- 12 Wojtuś S, Gil J, Błaszczak A. [Dietary treatment in acute pancreatitis] *Pol Merkur Lekarski* 2007; 22: 469-473
- 13 Casas M, Mora J, Fort E, Aracil C, Busquets D, Galter S, Jáuregui CE, Ayala E, Cardona D, Gich I, Farré A. [Total enteral nutrition vs. total parenteral nutrition in patients with severe acute pancreatitis] *Rev Esp Enferm Dig* 2007; 99: 264-269
- 14 陈磊, 邹晓平, 田宽, 顾超. 肠内免疫微生态营养对重症急性胰腺炎模型猪肠道屏障功能的影响. 中华消化杂志 2008; 28: 163-166
- 15 De-Souza DA, Greene LJ. Intestinal permeability and systemic infections in critically ill patients: effect of

#### ■同行评价

本文探讨了肠内免疫微生态营养对重症急性胰腺炎肝损害及细胞因子的影响, 选题科学, 方法成熟, 对临床有一定的应用价值。

- glutamine. *Crit Care Med* 2005; 33: 1125-1135
- 16 Oláh A, Belágyi T, Issekutz A, Gamal ME, Bengmark S. Randomized clinical trial of specific

lactobacillus and fibre supplement to early enteral nutrition in patients with acute pancreatitis. *Br J Surg* 2002; 89: 1103-1107

编辑 李军亮 电编 何基才

ISSN 1009-3079 CN 14-1260/R 2010年版权归世界华人消化杂志

• 消息 •

## 2008 年内科学类期刊总被引频次和影响因子排序

代码	期刊名称	总被引频次			影响因子		
		数值	学科排名	离均差率	数值	学科排名	离均差率
1170	JOURNAL OF GERIATRIC CARDIOLOGY	7	41	-0.99	0.043	41	-0.92
G275	WORLD JOURNAL OF GASTROENTEROLOGY	5432	1	3.71	0.792	6	0.52
G803	肝脏	586	25	-0.49	0.594	11	0.14
G938	国际呼吸杂志	645	22	-0.44	0.294	34	-0.43
G415	国际内分泌代谢杂志	663	20	-0.43	0.379	28	-0.27
G501	临床肝胆病杂志	582	27	-0.50	0.441	22	-0.15
G658	临床荟萃	1709	8	0.48	0.356	32	-0.32
G257	临床内科杂志	875	16	-0.24	0.412	24	-0.21
G855	临床消化病杂志	314	32	-0.73	0.294	34	-0.43
G261	临床心血管病杂志	836	17	-0.28	0.371	29	-0.29
G293	临床血液学杂志	408	31	-0.65	0.329	33	-0.37
G491	岭南心血管病杂志	161	39	-0.86	0.158	40	-0.70
G662	内科急危重症杂志	308	34	-0.73	0.279	36	-0.46
G523	内科理论与实践	34	40	-0.97	0.171	39	-0.67
G746	实用肝脏病杂志	312	33	-0.73	0.562	14	0.08
G190	世界华人消化杂志	2480	6	1.15	0.547	17	0.05
G800	胃肠病学	619	23	-0.46	0.621	10	0.19
G326	胃肠病学和肝病学杂志	580	28	-0.50	0.415	23	-0.20
G083	心肺血管病杂志	246	37	-0.79	0.361	31	-0.31
G419	心血管病学进展	585	26	-0.49	0.410	25	-0.21
G260	心脏杂志	553	29	-0.52	0.406	26	-0.22
G610	胰腺病学	268	35	-0.77	0.366	30	-0.30
G234	中国动脉硬化杂志	934	15	-0.19	0.557	16	0.07
G267	中国实用内科杂志	2309	7	1.00	0.487	20	-0.06
G211	中国糖尿病杂志	1567	11	0.36	0.570	13	0.10
G380	中国心血管杂志	256	36	-0.78	0.225	37	-0.57
G203	中国心脏起搏与心电生理杂志	657	21	-0.43	0.562	14	0.08
G633	中国血液净化	680	19	-0.41	0.546	18	0.05
G119	中国循环杂志	694	18	-0.40	0.406	26	-0.22
G231	中华肝脏病杂志	3283	4	1.84	1.119	2	1.15
G235	中华高血压杂志	1168	14	0.01	0.730	8	0.40
G639	中华老年多器官疾病杂志	166	38	-0.86	0.207	38	-0.60
G876	中华老年心脑血管病杂志	588	24	-0.49	0.442	21	-0.15
G155	中华内分泌代谢杂志	1612	10	0.40	0.897	5	0.73
G156	中华内科杂志	3484	3	2.02	0.788	7	0.52
G161	中华肾脏病杂志	1643	9	0.42	1.068	3	1.05
G285	中华消化内镜杂志	1314	13	0.14	0.578	12	0.11
G168	中华消化杂志	2571	5	1.23	1.025	4	0.97
G892	中华心率失常学杂志	494	30	-0.57	0.657	9	0.26
G170	中华心血管病杂志	4186	2	2.63	1.375	1	1.64
G172	中华血液学杂志	1501	12	0.30	0.489	19	-0.06
	平均值	1154			0.520		

以上数据摘自2009年版《中国科技期刊引证报告》(核心版). 科学技术文献出版社, 177-178.