

# 益生菌在重症急性胰腺炎相关性肺损伤治疗中的研究进展

郭若琳<sup>△</sup> 尹毅霞<sup>▲</sup> 王 荣 罗 永  
右江民族医学院,广西百色 533000

[摘要] 重症急性胰腺炎相关性肺损伤(SAP-LI)是急性胰腺炎的早期并发症,早期即出现肠道菌群改变。因肠道-肺“双向通信”的存在,肠道菌群及其代谢产物导致炎症因子大量释放,进一步加重了肺组织的损伤。益生菌在临床上用于多种危重疾病的肠道屏障功能保护治疗,减少肠道致病菌经血液循环及淋巴途径等易位至肺脏,抑制炎症因子的释放,对减少肺损伤提供了极大的帮助。本文就SAP-LI发病的病理生理机制、益生菌生物学作用、益生菌对肠道菌群平衡、肠道-肺轴、免疫调节的影响,及益生菌对SAP-LI治疗的潜在作用进行综述。

[关键词] 重症急性胰腺炎;肺损伤;发病机制;益生菌;疗效

[中图分类号] R576 [文献标识码] A [文章编号] 2095-0616(2025)02-0020-05

DOI:10.20116/j.issn2095-0616.2025.02.05

## Research progress of probiotics in the treatment of severe acute pancreatitis-associated lung injury

GUO Ruolin YIN Yixia WANG Rong LUO Yong

Youjiang Medical University for Nationalities, Guangxi, Baise 533000, China

[Abstract] Severe acute pancreatitis-associated lung injury (SAP-LI) is an early complication of acute pancreatitis, characterized by changes in gut microbiota in the early stages. Due to the bidirectional communication between the intestine and lungs, intestinal bacteria and their metabolites lead to the release of a large number of inflammatory factors, further exacerbating lung tissue damage. Probiotics are used in clinical practice for the protection and treatment of intestinal barrier function in various critical diseases, reducing the translocation of intestinal pathogenic bacteria to the lungs through blood circulation and lymphatic pathways, inhibiting the release of inflammatory factors, and providing great help in reducing lung injury. This article reviews the pathophysiological mechanisms of SAP-LI, the biological effects of probiotics, the impact of probiotics on gut microbiota balance, the gut lung axis, immune regulation, and the potential role of probiotics in SAP-LI treatment.

[Key words] Severe acute pancreatitis; Lung injury; Pathogenesis; Probiotics; Therapeutic effect

急性胰腺炎(acute pancreatitis, AP)是自身消化性疾病,总发病率每年增加3.07%<sup>[1]</sup>,病情严重的发展为重症急性胰腺炎(severe acute pancreatitis, SAP)。尽管治疗策略不断进步,SAP仍面临高病死率和严重的并发症风险,超过48h的持续性器官衰竭的病死率约为50%<sup>[2]</sup>。它通常伴有全身炎症反应综合征(systemic inflammatory response syndrome, SIRS)、重症

[基金项目] 广西壮族自治区研究生教育创新计划项目(YCSW2023509);广西肝胆疾病临床医学研究中心研究课题(桂科AD17129025-49);广西壮族自治区卫生厅科研课题(Z2013779)。

<sup>△</sup>右江民族医学院临床医学院2022级内科学专业在读硕士研究生

<sup>▲</sup>通讯作者

急性胰腺炎相关性肺损伤(severe acute pancreatitis-associated lung injury, SAP-LI)、急性呼吸窘迫综合征(acute respiratory distress syndrome, ARDS)和多器官功能障碍综合征(multiple organ dysfunction syndrome, MODS)等,这些病理过程严重影响患者的预后和生存率<sup>[3]</sup>。肺脏为SAP早期累及的靶器官,SAP-LI为其严重并发症,发病率为27.7%,病死率达60%<sup>[4]</sup>,SAP合并肺损伤的老年患者病死率高达62.5%<sup>[5]</sup>。SAP早期存在肠道屏障功能障碍,发生肠道菌群易位(bacterial translocation, BT),导致大量炎症因子释放,损伤肺脏,易进展为ARDS。因此,SAP-LI的治疗成为影响SAP患者预后的关键,早期采取干预措施将降低感染风险及病死率。近年来,临床以益生菌调节肠道菌群来治疗SAP-LI成为一大热点。本

文就 SAP-LI 发病的病理生理机制、益生菌生物学作用、益生菌对肠道菌群平衡、肠道-肺轴、免疫调节的影响,及益生菌对 SAP-LI 治疗的潜在作用进行综述。

## 1 SAP-LI发病的病理生理机制

### 1.1 炎症介质对SAP-LI的影响

SAP-LI 的发生发展与多种信号通路的激活、各种细胞因子及炎症介质密不可分<sup>[6-7]</sup>。在 AP 的初期,肿瘤坏死因子- $\alpha$  (tumor necrosis factor- $\alpha$ , TNF- $\alpha$ )、白细胞介素(interleukin, IL)-6、IL-1 $\beta$  等炎症介质在胰腺组织内大量释放,引发局部炎症反应。炎症反应导致血管内皮细胞功能受损,血管通透性增加,随着病情的恶化,这些炎症介质可通过血液循环迅速到达肺部,诱导和加剧肺内炎症反应。王天麟等<sup>[8]</sup>发现,SAP-LI 与 Toll 样受体 4 (toll like receptor 4, TLR4)/核因子  $\kappa$  B (nuclear factor- $\kappa$  B, NF- $\kappa$  B) 炎症信号通路活化、水通道蛋白-1 (aquaporin-1, AQP-1) 表达水平下降有关。炎症介质不仅通过吸引炎症细胞进入肺组织导致损伤,其本身也具有直接细胞毒性作用。例如, TNF- $\alpha$  和 IL-1 $\beta$  能够直接作用于肺泡上皮细胞和内皮细胞,诱导细胞凋亡或损伤,导致肺泡壁的通透性增加和肺间质的水肿。这种直接损害作用是引发急性肺损伤(acute lung injury, ALI) 和 ARDS 的重要机制之一。荟萃分析显示<sup>[9]</sup>,抑制含 pyrin 结构域 NOD 样受体家族(NOD-like receptor family pyrin domain containing, NLRP)3 炎症小体对 AP 具有保护作用,使得胰腺、肺和肠道损伤减少, IL-1 $\beta$ 、IL-6 和 TNF- $\alpha$  水平降低,与对照组相比,抑制 NLRP3 炎症小体降低了循环炎症因子的水平,并减轻了 AP 相关急性肺损伤的严重程度。

### 1.2 肠道菌群失调与肠道-肺轴对SAP-LI的影响

近年来,“肠道微生物群-肠道-肺轴”成为热门话题,肠道微生物与肺之间存在“双向通信”<sup>[10]</sup>。BT 与此轴关系密切, SAP 早期器官衰竭与肠道细菌密切相关<sup>[11]</sup>。肠道细菌及代谢产物通过淋巴途径和血液循环转移至肺部,可直接导致单核细胞及巨噬细胞释放大量炎症因子,如 TNF- $\alpha$ 、IL-6、IL-1 $\beta$  等,引起广泛的肺损伤,严重者出现 ARDS。目前的研究指出<sup>[12-13]</sup>, SAP 期间肠道屏障功能障碍促进了炎症因子释放,可加速 SAP-LI 的进展。大肠杆菌、肠球菌与胰腺损伤、全身炎症反应、肠道通透性和细菌内毒素释放呈正相关,与肠屏障蛋白的表达呈负相关<sup>[14]</sup>。因此,保护肠屏障及调整肠道菌群有助于改善 SAP-LI 患者预后。

### 1.3 免疫紊乱与自身免疫反应对SAP-LI的影响

在 SAP 的发展过程中,免疫系统的紊乱也是导致肺损伤的重要因素之一, SAP 患者可能伴随着免疫抑制状态,如单核细胞和淋巴细胞功能的抑制,导致机体难以有效清除病原微生物和调节炎症反应,这种免疫紊乱状态会加重病理性炎症反应,促进肺部损伤的发生和进展<sup>[15]</sup>。SAP 患者常伴随免疫系统的紊乱,表现为单核细胞和淋巴细胞功能的抑制或失调,导致机体处于免疫抑制状态,难以有效清除病原微生物和调节炎症反应。免疫系统的失调不仅影响炎症反应的清除和调节,还可能诱导自身免疫反应,加重肺部组织的免疫介导性损伤,促进其发生和进展<sup>[16]</sup>。

## 2 益生菌与SAP-LI

### 2.1 益生菌及其生物作用

WHO 将益生菌定义为适量应用能够对宿主健康有益的活体微生物的总称<sup>[17]</sup>。益生菌可促进肠道菌群多样性恢复,增强肠道屏障功能,促进上皮细胞分泌黏液,抑制病原微生物生长。临床上益生菌被广泛应用于消化及其他系统等多种疾病,同时被认为是急性胰腺炎潜在的辅助疗法<sup>[18]</sup>。微生物制剂包括益生菌、益生元和合生元等多用于危重疾病的肠屏障功能保护治疗,益生菌的使用有望减轻危重症患者的感染<sup>[19]</sup>。

### 2.2 益生菌对肠道菌群平衡的影响

WHO 提倡微生物干预治疗:非病原体微生物(如益生菌)抑制病原体<sup>[20]</sup>。肠道菌群可分为益生菌、中性菌和致病菌,三者健康个体中相互制约、竞争以维持动态平衡<sup>[21]</sup>。因肠道微生物与肺之间的“双向通信”,肠道微生物成为 SAP-LI 治疗和控制的预期靶标<sup>[22]</sup>。益生菌可在肠腔中进行产酸,降低肠腔 pH 值,同时产生抗菌物质,改变肠道微生态,抑制致病菌在肠道内过度生长,从而减少 BT 引起的“级联放大反应”,一定程度上减少炎症因子等对患者肺组织产生的损伤<sup>[23]</sup>。在 SAP 期间,肠道病原体的丰度显著增加<sup>[24]</sup>。既往研究发现<sup>[25]</sup>,肠球菌为 SAP 患者的优势菌,布劳特氏菌与双歧杆菌为健康志愿者的优势菌。对小鼠盲肠粪便的 16S-rRNA 基因进行测序分析, SAP-LI 期间小鼠肠道的细菌多样性减少<sup>[14]</sup>。

### 2.3 益生菌对肠道-肺轴的影响

肠道微生物群与呼吸道尤其是肺之间存在重要的相互作用,称为肠道-肺轴。正常情况下,良好的肠道屏障功能不仅可以阻止病原微生物和毒素进入血液循环,还能降低全身炎症反应的风险。肠屏障受损后,各种肠道菌群代谢产物及炎症因子可经此轴进入肺部引起肺损伤。益生菌一方面通过增强肠

道上皮细胞的紧密连接、促进黏液层和抗菌肽的分泌等机制,维持或恢复肠道屏障功能的完整性;另一方面,益生菌通过降低肠黏膜的通透性来维持肠黏膜屏障的完整性。对SAP患者加用双歧杆菌三联活菌进行干预<sup>[26]</sup>,可以降低患者IL-6、TNF- $\alpha$ 等炎症因子水平,减少二胺氧化酶,促进肠道黏膜修复。益生菌可维持肠道屏障完整性,减少病原微生物经肠道-肺轴入侵肺部。

#### 2.4 益生菌对免疫调节的影响

益生菌具有免疫调节特性,通常直接通过增加巨噬细胞或自然杀伤细胞的活性,调节免疫球蛋白或细胞因子的分泌,或间接通过增强肠道上皮屏障功能,促进黏液分泌,竞争性排斥其他致病菌<sup>[27]</sup>。

益生菌通过与肠道上皮细胞和免疫细胞的相互作用,调节宿主免疫系统的平衡<sup>[28]</sup>。在SAP患者中,由于胰腺炎引发的全身炎症反应,免疫系统常处于高度激活状态。益生菌能够抑制过度免疫反应的同时增强免疫细胞对病原微生物的识别和清除能力,有助于减轻全身炎症反应的程度<sup>[29]</sup>。益生菌通过影响宿主的免疫调节网络,抑制促炎细胞因子的过度释放,同时促进抗炎细胞因子如IL-10的产生,从而调节炎症反应的平衡,这对于降低全身性炎症反应、改善组织损伤具有重要意义<sup>[30]</sup>。

#### 2.5 益生菌对SAP-LI治疗的潜在作用

免疫生态制剂是以调整宿主肠道微生物群的生态平衡来发挥重要作用的微生物制剂,包括益生菌、益生元和合生元。对于纳入分类仅为SAP的患者组别,其接受益生元/益生菌/合生元治疗的患者单器官衰竭或多器官衰竭的风险降低和住院时间减少<sup>[31]</sup>。一项研究中<sup>[32]</sup>,分别经免疫增强(immunological enhancement, IE)肠内营养与免疫微生态(immune microecology, IM)肠内营养方案治疗后的SAP患者相比,IM组患者肠道双歧杆菌、乳杆菌数量明显高于IE组,IM组肠球菌、肠杆菌数量均低于IE组。王迎芝等<sup>[33]</sup>发现,益生菌联合早期肠内营养可以在一定程度上强化SAP患者肠道黏膜的屏障性能,有助于增强肠道黏膜自身的免疫力。SAP实验组经双歧杆菌四联活菌片联合肠内营养治疗后,其乳杆菌、双歧杆菌等有益菌的总量明显超过对照组,肠杆菌比对照组少。研究表明<sup>[34]</sup>,添加双歧杆菌三联活菌的肠内营养的SAP患者,经治疗后,其血清IL-6、TNF- $\alpha$ 、CRP水平显著低于对照组。SAP患者在采用肠内营养治疗的同时辅以益生菌,既能有效调控肠道菌群种类,明显减少内毒素血症、细菌易位等现象,还能抑制机体炎症因子水平,改善

肠道黏膜生理功能<sup>[35]</sup>。益生菌制剂可以补充肠道正常生理所需,减少肠道致病菌易位至肺脏,抑制炎症因子的释放,从而减少SAP-LI的发生。

综上所述,益生菌作为一种新兴的治疗手段,在治疗SAP相关性肺损伤中展示出较大的潜力。实验模型和初步临床研究显示,益生菌可以通过调节肠道微生态、增强免疫功能、减少炎症反应等多种机制来降低肺损伤的发生率和严重程度。尽管需要进一步的大样本、多中心随机对照临床试验来验证其长期疗效和安全性,但现有的证据表明益生菌可能成为SAP-LI治疗的有希望的新选择。未来的研究可通过更多的临床试验验证益生菌治疗SAP-LI的效果,特别是在不同临床背景和临床亚型的患者中进行深入研究,探索个体化治疗方案和优化治疗策略,以期为SAP-LI患者提供更有效的治疗选择。

利益冲突:所有作者声明不存在利益冲突。

#### [参考文献]

- [1] Iannuzzi JP, King JA, Leong JH, et al. Global Incidence of Acute Pancreatitis Is Increasing Over Time: A Systematic Review and Meta-Analysis[J]. *Gastroenterology*, 2022, 162(1): 122-134.
- [2] Shuanglian Y, Huiling Z, Xunting L, et al. Establishment and validation of early prediction model for hypertriglyceridemic severe acute pancreatitis[J]. *Lipids Health Dis*, 2023, 22(1): 218.
- [3] 郭喆, 关键. 重症急性胰腺炎预防与阻断急诊专家共识[J]. *中国急救医学*, 2022, 42(5): 369-379.
- [4] Wu J, Zhang J, Zhao J, et al. Treatment of Severe Acute Pancreatitis and Related Lung Injury by Targeting Gasdermin D-Mediated Pyroptosis[J]. *Front Cell Dev Biol*, 2021, 9: 780142.
- [5] 杨林, 陈培莉, 刘永生. 老年重症急性胰腺炎合并急性肺损伤/急性呼吸窘迫综合征的临床特点和预后相关因素分析[J]. *中国医学工程*, 2022, 30(3): 36-39.
- [6] Yang S, Song Y, Wang Q, et al. Daphnetin ameliorates acute lung injury in mice with severe acute pancreatitis by inhibiting the JAK2-STAT3 pathway[J]. *Sci Rep*, 2021, 11(1): 11491.
- [7] Chen J, Huang Y, Bian X, et al. Berberine Ameliorates Inflammation in Acute Lung Injury via NF- $\kappa$ B/Nlrp3 Signaling Pathway[J]. *Front Nutr*, 2022, 9: 851255.
- [8] 王天麟, 曲鹏飞, 高万朋, 等. 基于TLR-4/NF- $\kappa$ B信号通路及水通道蛋白1表达探讨大陷胸汤干预重症

- 急性胰腺炎早期肺损伤的效应机制[J]. 中国中西医结合外科杂志, 2023, 29(2): 235-240.
- [9] Gao L, Chong E, Pendharkar S, et al. The Effects of NLRP3 Inflammasome Inhibition in Experimental Acute Pancreatitis: A Systematic Review and Meta-Analysis[J]. *Pancreas*, 2022, 51(1): 13-24.
- [10] Wang Z, Li F, Liu J, et al. Intestinal Microbiota—An Unmissable Bridge to Severe Acute Pancreatitis—Associated Acute Lung Injury[J]. *Front Immunol*, 2022, 13: 913178.
- [11] Liang X, Jia T, Zhang M. Intestinal bacterial overgrowth in the early stage of severe acute pancreatitis is associated with acute respiratory distress syndrome[J]. *World J of Gastroentero*, 2021, 27(15): 1643-1654.
- [12] Duan H, Yu L, Tian F, et al. Antibiotic-induced gut dysbiosis and barrier disruption and the potential protective strategies[J]. *Crit Rev Food Sci Nutr*, 2022, 62(6): 1427-1452.
- [13] Untersmayr E, Brandt A, Koidl L, et al. The Intestinal Barrier Dysfunction as Driving Factor of Inflammation[J]. *Nutrients*, 2022, 14(5): 949.
- [14] Wang Z, Liu J, Li F, et al. Mechanisms of Qingyi Decoction in Severe Acute Pancreatitis—Associated Acute Lung Injury via Gut Microbiota: Targeting the Short-Chain Fatty Acids—Mediated AMPK/NF- $\kappa$ B/NLRP3 Pathway[J]. *Microbiol Spectr*, 2023, 11(4): e366422.
- [15] 么美康, 尹丽丽. 老年卒中相关性肺炎患者多重耐药菌感染危险因素研究进展[J]. *临床荟萃*, 2023, 38(1): 84-87.
- [16] 白迪, 陈帅, 温红玲. 卒中相关性肺炎危险因素与病原菌分布及耐药情况分析[J]. *中国中西医结合急救杂志*, 2023, 30(1): 37-41.
- [17] Zhang T, Gao G, Sakandar HA, et al. Gut Dysbiosis in Pancreatic Diseases: A Causative Factor and a Novel Therapeutic Target[J]. *Front Nutr*, 2022, 9: 814269.
- [18] 吕彦青, 李嘉杰, 刘坤禹, 等. 急性胰腺炎患者肠道菌群变化及益生菌的应用[J]. *临床肝胆病杂志*, 2023, 39(12): 2970-2977.
- [19] Wang K, Zeng Q, Li KX, et al. Efficacy of probiotics or synbiotics for critically ill adult patients: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials[J]. *Burns Trauma*, 2022, 10: tkac004.
- [20] Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines. IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis[J]. *Pancreatol*, 2013, 13: e1-e15.
- [21] 李永强, 唐文娟, 周永健. 肠道菌群及其代谢产物在非酒精性脂肪性肝病发生发展及治疗中的作用[J]. *临床肝胆病杂志*, 2023, 39(8): 1805-1810.
- [22] 范军朝, 宋俊杰, 陈勇. 七氟醚预处理对大鼠肺缺血—再灌注损伤的保护作用及对TLR4/MyD88/NF- $\kappa$ B信号通路的影响[J]. *器官移植*, 2021, 12(4): 436-444.
- [23] 朱建国, 温彬, 成果, 等. 丁酸梭菌对七彩神仙鱼生长、形体指标、营养利用和肠道结构功能的影响[J]. *水产学报*, 2024, 48(6): 184-193.
- [24] 葛鹏, 许才明, 罗亚岚, 等. 基于肠道微生态探讨“阳明腑实证”新内涵[J]. *中国中西医结合外科杂志*, 2022, 28(1): 139-142.
- [25] Yu S, Xiong Y, Xu J, et al. Identification of Dysfunctional Gut Microbiota Through Rectal Swab in Patients with Different Severity of Acute Pancreatitis[J]. *Dig Dis Sci*, 2020, 65(11): 3223-3237.
- [26] 穆金姬, 张蕊荣. 益生菌干预对重症急性胰腺炎患者炎症因子及胃肠道粘膜屏障功能的影响[J]. *贵州医药*, 2022, 46(9): 1406-1408.
- [27] 尹龙杰, 张雨, 陈舒焕, 等. 鼠李糖乳杆菌GG对大鼠脂多糖应激下抗氧化能力、免疫功能和肠道健康的影响[J]. *饲料工业*, 2024, 45(9): 93-100.
- [28] 李广, 翟文生. 基于“肺与大肠相表里”讨论调节肠道菌群在儿童肺炎中的应用[J]. *中国中西医结合儿科学*, 2024, 16(2): 119-122.
- [29] 谭子斌, 梁康, 陈有海. 合成生物学在基于微生物载体肿瘤疫苗设计中的应用[J]. *合成生物学*, 2024, 5(2): 221-238.
- [30] Dong J, Wang X, Bai G, et al. Research progress on the mechanisms of probiotics promoting wound healing[J]. *Sheng Wu Yi Xue Gong Cheng Xue Za Zhi*, 2024, 41(3): 635-640.
- [31] Yu C, Zhang Y, Yang Q, et al. An Updated Systematic Review With Meta-analysis: Efficacy of Prebiotic, Probiotic, and Synbiotic Treatment of Patients With Severe Acute Pancreatitis[J]. *Pancreas*, 2021, 50(2): 160-166.

(下转第65页)

- 预最佳证据总结[J].现代临床护理,2023,22(4):64-70.
- [9] 陈芳,胡玲春,叶敏华.肌肉训练联合有氧运动对肺癌化疗后癌因性疲乏患者下丘脑-垂体-肾上腺皮质轴的影响[J].中国现代医生,2022,60(13):98-101.
- [10] 赵引丽,鲁英娟,赵静,等.非霍奇金淋巴瘤化疗患者癌因性疲乏的影响因素分析及有氧运动的干预效果研究[J].现代生物医学进展,2023,23(16):3067-3071.
- [11] 郑丽红,翁剑飞,苏榕.太极拳运动对胃癌术后患者癌因性疲乏及睡眠质量的改善效果评价[J].现代医药卫生,2022,38(4):687-690.
- [12] 张沙沙,张凤芝,杨继梅.有氧运动在卵巢癌患者癌因性疲乏中的应用现状[J].护理实践与研究,2022,19(21):3205-3209.
- [13] Schwartz AL, de Heer HD, Bea JW. Initiating exercise interventions to promote wellness in cancer patients and survivors[J]. Oncology (Williston Park), 2017, 31(10):711-717.
- [14] Okuyama T, Akechi T, Kugaya A, et al. Development and validation of the cancer fatigue scale A brief, three-dimensional, self-rating scale for assessment of fatigue in cancer patients[J]. J Pain Symptom Manag, 2000, 19(1):5-14.
- [15] 张凤玲,丁玥,韩丽沙.癌症疲乏量表中文版的信效度[J].中国心理卫生杂志,2011,25(11):810-813.
- [16] Cella DF, Tulsky DS, Gray G, et al. The functional assessment of cancer therapy scale: development and validation of the general measure[J]. J Clin Oncol, 1993, 11(3):570-579.
- [17] Szymanski KM, Wei JT, Dunn RL, et al. Development and validation of an abbreviated version of the expanded prostate cancer index composite instrument for measuring health-related quality of life among prostate cancer survivors[J]. Urology, 2010, 76(5):1245-1250.
- [18] 江萍,黄青梅,张子君,等.简化版扩展性前列腺癌复合指数量表的汉化及信效度检验[J].中华护理杂志,2017,52(7):892-895.
- [19] 朱涵菁,殷弘凡,富晶晶,等.前列腺癌内分泌治疗病人心理社会适应真实体验的质性研究[J].护理研究,2023,37(11):2022-2028.
- [20] 宋金洁,李中玉,张钟玥,等.癌因性疲乏的证候特征及用药规律分析[J].中国医药导报,2023,20(3):15-19.
- [21] 张丽凤,周春锋,罗洁宁,等.有氧联合抗阻运动对老年肺癌术后化疗患者癌因性疲乏及睡眠质量的影响[J].中华现代护理杂志,2020,26(18):2452-2455.
- [22] 乔虎军,郝鑫,刘晓燕,等.肌少症老年人运动康复的健康效益:系统综述的系统综述[J].中国康复理论与实践,2023,29(11):1296-1303.
- [23] 王芸,陈璐,李萍,等.中西医结合护理技术在前列腺癌根治术后尿失禁中的应用研究[J].西部中医药,2024,37(3):121-125.
- [24] 朱珏,董瑛.渐进性抗阻训练对老年骨质疏松性髋部周围骨折患者骨密度及疼痛评分的影响[J].中国老年学杂志,2023,43(4):855-858.
- (收稿日期:2024-05-29)

(上接第23页)

- [32] 李易晨,柏承文.免疫微生态肠内营养方案可改善重症急性胰腺炎患者肠道菌群和预后[J].内科急危重症杂志,2023,29(1):26-29.
- [33] 王迎芝,张先进,杨士彦.益生菌结合早期肠内营养对重症急性胰腺炎患者营养状况、肠黏膜屏障功能及肠内营养耐受性的影响[J].中华消化病与影像杂志(电子版),2023,13(1):55-58.
- [34] 肖剑辉,刘作良,王琴,等.早期肠内营养联合微生态制剂对重症急性胰腺炎患者的临床疗效及其对免疫功能的影响[J].中国微生态学杂志,2022,34(2):195-200.
- [35] 高三明.超早期肠内营养与微生态制剂联合治疗重症急性胰腺炎患者的效果观察[J].山西医药杂志,2020,49(7):786-788.
- (收稿日期:2024-05-30)