

肿瘤坏死因子- α 诱导蛋白 6 治疗减轻百草枯中毒大鼠急性肾损伤

许佳俊 郑建涛 朱景法

【摘要】目的 探讨肿瘤坏死因子- α 诱导蛋白 6(TSG-6)对百草枯中毒大鼠急性肾损伤(AKI)的作用。**方法** 24 只雄性 SD 大鼠按随机数字表法分为假手术组、模型组和 TSG-6 干预组,每组 8 只。腹腔注射等体积稀释的百草枯溶液 50 mg/kg 染毒制备百草枯中毒模型;假手术组则给予无菌生理盐水 2 mg/kg;TSG-6 干预组染毒后 1 h 腹腔注射 30 μ g 重组人 TSG-6。各组于染毒 6 h 后取血评估肾功能,活杀取肾组织进行病理学评估并计算 AKI 评分,采用实时逆转录-聚合酶链反应(RT-PCR)检测肾组织促炎症细胞因子白细胞介素(IL-1 β 、IL-6)和肿瘤坏死因子- α (TNF- α)的基因表达。**结果** 与假手术组比较,模型组血清尿素氮(BUN)、肌酐(Cr)水平及 AKI 评分均明显升高[BUN(mmol/L): 22.64 \pm 2.36 比 7.09 \pm 0.65, $t=6.986$, $P=0.000$; Cr(μ mol/L): 177.28 \pm 18.67 比 60.32 \pm 3.11, $t=7.134$, $P=0.000$; AKI 评分(分): 9.14 \pm 0.28 比 0.30 \pm 0.23, $t=9.013$, $P=0.000$],肾组织 IL-1 β 、IL-6 和 TNF- α 的 mRNA 表达明显升高(IL-1 β mRNA: 3.23 \pm 0.28 比 1.00 \pm 0.07, $t=5.874$, $P=0.000$; IL-6 mRNA: 4.16 \pm 0.37 比 1.00 \pm 0.08, $t=7.125$, $P=0.000$; TNF- α mRNA: 3.85 \pm 0.31 比 1.00 \pm 0.10, $t=6.342$, $P=0.000$)。TSG-6 干预组血清 BUN、Cr、AKI 评分及肾组织 IL-1 β 、IL-6、TNF- α 的 mRNA 表达均明显低于模型组[BUN(mmol/L): 14.07 \pm 5.23 比 22.64 \pm 2.36, $t=2.533$, $P=0.026$; Cr(μ mol/L): 112.76 \pm 14.81 比 177.28 \pm 18.67, $t=2.778$, $P=0.016$; AKI 评分(分): 5.35 \pm 0.19 比 9.14 \pm 0.28, $t=2.885$, $P=0.013$; IL-1 β mRNA: 2.26 \pm 0.19 比 3.23 \pm 0.28, $t=2.457$, $P=0.023$; IL-6 mRNA: 2.92 \pm 0.29 比 4.16 \pm 0.37, $t=2.975$, $P=0.011$; TNF- α mRNA: 2.58 \pm 0.23 比 3.85 \pm 0.31, $t=2.564$, $P=0.019$]。**结论** TSG-6 干预可通过抑制炎症反应减轻百草枯中毒大鼠的 AKI。

【关键词】 中毒,百草枯; 肿瘤坏死因子- α 诱导蛋白 6; 急性肾损伤; 炎症

Tumor necrosis factor- α induced protein 6 attenuates acute kidney injury following paraquat poisoning in rats Xu Jiajun, Zheng Jiantao, Zhu Jingfa. Department of Emergency, Quanzhou First Hospital Affiliated to Fujian Medical University, Quanzhou 362000, Fujian, China
Corresponding author: Xu Jiajun, Email: xj053@163.com

【Abstract】 Objective To explore the effects of tumor necrosis factor- α induced protein 6 (TSG-6) on acute kidney injury (AKI) following paraquat poisoning in rats. **Methods** Twenty-four male Sprague-Dawley (SD) rats were randomly divided into sham group ($n=8$), model group ($n=8$) and TSG-6-treated group ($n=8$) using a randomized number table. Rats were given an injection of 50 mg/kg of paraquat intraperitoneally (total volume was equalled to sterile normal saline) in model and TSG-6-treated groups. Rats in sham group were given 2 mg/kg of sterile saline. After 1 hour of paraquat administration, rats were treated with 30 μ g of recombinant human TSG-6 intraperitoneally in TSG-6-treated group. After 6 hours of paraquat administration, serum was collected to assess renal function, then rats were sacrificed and renal tissues were immediately harvested. AKI score was evaluated by renal histopathology and gene expression of pro-inflammatory cytokines including interleukins (IL-1 β and IL-6) and tumor necrosis factor- α (TNF- α) in kidney was assayed with real-time reverse transcription-polymerase chain reaction (RT-PCR). **Results** Compared with sham group, blood urea nitrogen (BUN), creatinine (Cr) and AKI score were significantly increased in model group [BUN (mmol/L): 22.64 \pm 2.36 vs. 7.09 \pm 0.65, $t=6.986$, $P=0.000$; Cr (μ mol/L): 177.28 \pm 18.67 vs. 60.32 \pm 3.11, $t=7.134$, $P=0.000$; AKI score: 9.14 \pm 0.28 vs. 0.30 \pm 0.23, $t=9.013$, $P=0.000$]. Moreover, the mRNA expressions of IL-1 β , IL-6 and TNF- α were significantly elevated in model group (IL-1 β mRNA: 3.23 \pm 0.28 vs. 1.00 \pm 0.07, $t=5.874$, $P=0.000$; IL-6 mRNA: 4.16 \pm 0.37 vs. 1.00 \pm 0.08, $t=7.125$, $P=0.000$; TNF- α mRNA: 3.85 \pm 0.31 vs. 1.00 \pm 0.10, $t=6.342$, $P=0.000$). However, serum BUN, Cr, AKI score and the mRNA expressions of IL-1 β , IL-6 and TNF- α in TSG-6-treated group were significantly lower than those in model group [BUN (mmol/L): 14.07 \pm 5.23 vs. 22.64 \pm 2.36, $t=2.533$, $P=0.026$; Cr (μ mol/L): 112.76 \pm 14.81 vs. 177.28 \pm 18.67, $t=2.778$, $P=0.016$; AKI score: 5.35 \pm 0.19 vs. 9.14 \pm 0.28, $t=2.885$, $P=0.013$; IL-1 β mRNA: 2.26 \pm 0.19 vs. 3.23 \pm 0.28, $t=2.457$, $P=0.023$; IL-6 mRNA: 2.92 \pm 0.29 vs. 4.16 \pm 0.37, $t=2.975$, $P=0.011$; TNF- α

DOI:10.3760/cma.j.issn.2095-4352.2014.06.008

基金项目:福建省泉州市科技计划项目(2013-0276)

作者单位:362000 福建医科大学附属泉州第一医院急诊科

通信作者:许佳俊,Email:xj053@163.com

mRNA: 2.58 ± 0.23 vs. 3.85 ± 0.31 , $t=2.564$, $P=0.019$]. **Conclusion** TSG-6 attenuates AKI following paraquat poisoning by suppressing inflammatory response.

【Key words】 Paraquat poisoning; Tumor necrosis factor- α induced protein 6; Acute kidney injury; Inflammation

百草枯是使用最广泛的除草剂之一，口服中毒是临床上常见的中毒原因之一，受累器官包括肺、肾、肝和心等，病死率极高^[1]。已知急性肺损伤(ALI)是百草枯中毒后的主要死因^[2]，但近年发现，急性肾损伤(AKI)也是百草枯中毒患者的常见死因^[3]。百草枯中毒的主要致病机制包括活性氧介导的氧化还原反应^[4]、脂质过氧化反应^[5]和炎症反应^[6-7]。因此，抗炎治疗可能有助于减轻组织损伤^[8]。肿瘤坏死因子- α 诱导蛋白 6(TSG-6)是一种抗炎因子，具有强大的抗炎作用^[9]。多数研究表明，给予重组 TSG-6 治疗可明显减轻组织的炎症反应，保护器官功能^[10-11]。因此，本研究旨在探讨抗炎因子 TSG-6 对百草枯中毒大鼠 AKI 的作用及可能的作用机制。

1 材料与方法

1.1 实验动物与分组干预:8 周龄雄性 SD 大鼠 24 只〔购自福建医科大学实验动物中心，动物合格证号:SCXK(闽)2013-0003〕，体质量 200 ~ 250 g。按随机数字表法分 3 组，每组 8 只。假手术组:腹腔注射无菌生理盐水 2 mg/kg;模型组:腹腔注射等体积稀释的百草枯溶液(美国 Sigma 公司)50 mg/kg;TSG-6 干预组:腹腔注射百草枯溶液 1 h 后，腹腔注射 30 μ g 重组人 TSG-6(美国 R&D System 公司)。

本实验动物处置方法符合动物伦理学标准。

1.2 检测指标及方法:染毒后 6 h 处死大鼠，下腔静脉采血用于检测肾功能，留取左肾组织用于病理观察，右肾组织置于 -80 $^{\circ}$ C 保存备用。

1.2.1 肾功能检测:取下腔静脉血，采用全自动生化分析仪(德国贝克曼公司)检测血尿素氮(BUN)和肌酐(Cr)。

1.2.2 AKI 评分:取左肾组织，经 10%甲醛溶液固定 48 h，切成约 1.0 cm \times 0.2 cm 大小的组织块，石蜡包埋，4 μ m 连续切片，苏木素-伊红(HE)染色，光镜下观察肾小管上皮细胞呈空泡变性、浊肿、坏死及间质充血、水肿的程度。按文献[12]报道的方法，对各组标本每种病变的严重程度予以评分(正常为 0 分;轻度改变为 1 分;中度改变为 2 分;重度改变为 3 分)。以每组标本总评分均值为该组 AKI 评分。

1.2.3 实时逆转录-聚合酶链反应(RT-PCR)测定:取右肾组织约 50 mg,TRIzol 试剂提取总 RNA。PrimeScript 预混逆转录试剂盒(大连 TaKaRa 公司)

进行逆转录反应。用 GoTaq 预混 PCR 试剂盒(美国 Promega 公司)对目的基因 cDNA 进行实时扩增反应。引物序列:白细胞介素-1 β (IL-1 β , 109 bp):上游 5'-TCCTCTGTGACTCGTGGGAT-3', 下游 5'-TCAGACAGCAGGAGGCATTT-3'; IL-6 (142 bp):上游 5'-AGAGACTTCCAGCCAGTTGC-3', 下游 5'-AGCCTCCGACTTGTGAAGTG-3'; 肿瘤坏死因子- α (TNF- α , 128 bp):上游 5'-TCGCTACTCCTCAGAGCCC-3', 下游 5'-ACTTCAGCGTCTCGTGTGTT-3'; 内参照三磷酸甘油醛脱氢酶(GAPDH, 496 bp):上游 5'-CAAGGTCATCCATGACAACTTTG-3', 下游 5'-GTCCACCACCCTGTTGCTGTAG-3'。实时 PCR 反应条件:预变性 95 $^{\circ}$ C 2 min, 变性 95 $^{\circ}$ C 3 s, 退火 60 $^{\circ}$ C 30 s。目的基因 mRNA 相对表达量用 $2^{-\Delta\Delta C_t}$ 法计算。

1.3 统计学方法:应用 SPSS 13.0 统计软件对数据进行统计处理。正态分布的计量资料以均数 \pm 标准差($\bar{x} \pm s$)表示,非正态分布的计量资料以中位数表示。多组间比较采用单因素方差分析(ANOVA)或 Kruskal-Wallis H 检验,两两比较用 Bonferroni' post hoc 检验。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 肾功能评估(表 1):百草枯中毒 6 h 后,模型组大鼠血清 BUN 和 Cr 水平均明显高于假手术组(均 $P < 0.01$);TSG-6 干预后,血清 BUN 和 Cr 水平较模型组明显下降(均 $P < 0.05$)。

表 1 TSG-6 对百草枯中毒大鼠血清 BUN、Cr 水平及 AKI 评分的影响($\bar{x} \pm s$)

组别	动物数 (只)	BUN (mmol/L)	Cr (μ mol/L)	AKI 评分 (分)
假手术组(1)	8	7.09 \pm 0.65	60.32 \pm 3.11	0.30 \pm 0.23
模型组(2)	8	22.64 \pm 2.36	177.28 \pm 18.67	9.14 \pm 0.28
TSG-6 干预组(3)	8	14.07 \pm 5.23	112.76 \pm 14.81	5.35 \pm 0.19
F 值		302.101	223.350	341.901
P 值		0.000	0.000	0.000
组间比较 1:2 的 t/P 值		6.986/0.000	7.134/0.000	9.013/0.000
1:3 的 t/P 值		3.982/0.003	4.024/0.001	3.498/0.005
2:3 的 t/P 值		2.533/0.026	2.778/0.016	2.885/0.013

注:TSG-6 为肿瘤坏死因子- α 诱导蛋白 6, BUN 为尿素氮, Cr 为肌酐, AKI 为急性肾损伤

2.2 肾组织病理学评估:光镜下观察,假手术组肾组织结构清晰,未见明显的充血、水肿和变性等病理改变。百草枯中毒 6 h 后,可见近曲小管上皮细胞肿

胀,空泡变性、坏死;部分管腔闭锁;间质充血、水肿;部分可见细胞核固缩,细胞结构消失;少数可见肾小球结构紊乱,红细胞外溢。TSG-6 干预后,肾组织病理损伤程度较模型组明显减轻(图 1)。模型组大鼠 AKI 评分明显高于假手术组($P<0.01$);TSG-6 干预后 AKI 评分较模型组明显降低($P<0.05$;表 1)。

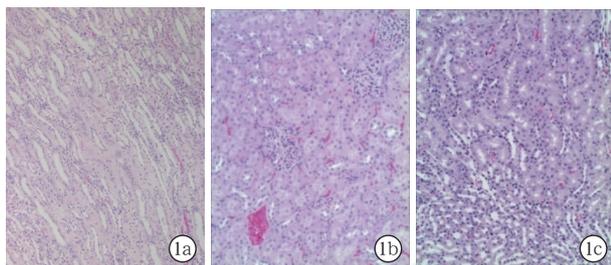


图 1 光镜下观察肿瘤坏死因子- α 诱导蛋白 6(TSG-6)干预对百草枯中毒大鼠染毒后 6 h 肾脏组织病理学改变 假手术组(a)肾小球及肾小管结构清晰,未见水肿、充血、空泡变性及坏死;模型组(b)近曲小管上皮细胞清晰度下降,细胞肿胀、变性、坏死,管腔狭小甚至闭锁,间质充血、水肿;TSG-6 干预组(c)近曲小管上皮细胞肿胀减轻,可见肾小管管腔,间质充血、水肿减轻 HE 低倍放大

2.3 肾组织促炎症细胞因子基因表达(表 2):百草枯中毒 6 h 后,模型组大鼠肾组织 IL-1 β 、IL-6 和 TNF- α 的 mRNA 表达水平均明显高于假手术组(均 $P<0.01$);TSG-6 干预后 IL-1 β 、IL-6 和 TNF- α 的 mRNA 表达水平均明显低于模型组(均 $P<0.05$)。

表 2 TSG-6 对百草枯中毒大鼠肾组织促炎症细胞因子 mRNA 表达的影响($\bar{x} \pm s$)

组别	动物数 (只)	IL-1 β mRNA	IL-6 mRNA	TNF- α mRNA
假手术组(1)	8	1.00 \pm 0.07	1.00 \pm 0.08	1.00 \pm 0.10
模型组(2)	8	3.23 \pm 0.28	4.16 \pm 0.37	3.85 \pm 0.31
TSG-6 干预组(3)	8	2.26 \pm 0.19	2.92 \pm 0.29	2.58 \pm 0.23
F 值		152.968	123.094	165.517
P 值		0.000	0.000	0.000
组间比较 1:2 的 <i>t</i> /P 值		5.874/0.000	7.125/0.000	6.342/0.000
1:3 的 <i>t</i> /P 值		3.546/0.004	4.784/0.001	4.605/0.002
2:3 的 <i>t</i> /P 值		2.457/0.023	2.975/0.011	2.564/0.019

注:TSG-6 为肿瘤坏死因子- α 诱导蛋白 6,IL-1 β 为白细胞介素-1 β ,IL-6 为白细胞介素-6,TNF- α 为肿瘤坏死因子- α

3 讨论

本研究显示,抗炎症因子 TSG-6 治疗对百草枯中毒的机体组织器官有保护作用,TSG-6 干预后可减轻 AKI 和肾组织炎症反应。动物实验表明,TSG-6 对一些炎症疾病具有显著的疗效,如关节炎^[13]、角膜炎^[10]和腹膜炎^[14]等。到目前为止,还没有关于 TSG-6

治疗百草枯中毒疗效的研究。

百草枯中毒后,由于肺组织浓度比血浆浓度高约 6~10 倍,即使血浆浓度开始下降,肺组织仍保持较高浓度。因此,是否可用血浆浓度评估患者预后仍存在争议^[15-17]。毒物动力学研究还发现,百草枯主要通过肾脏清除,若肾功能正常,百草枯摄入后 12~24 h,超过 90%以原型通过肾脏分泌排泄^[18]。另外,肾脏是除肺组织外百草枯浓度最高的器官^[11]。因此,AKI 是百草枯中毒常见的并发症^[19],其主要病变部位在近曲小管,病理改变为上皮细胞肿胀、变性和部分坏死,间质充血和水肿;远曲小管和集合管病变不明显;肾小球较少累及。本研究结果显示,TSG-6 干预后,近曲小管病变明显减轻,AKI 评分明显降低,提示 TSG-6 干预对肾脏有保护作用。

有研究表明,促炎症细胞因子参与了百草枯中毒后肾损伤^[20-21],通过连续性血液净化等治疗方法清除炎症介质可减轻肾损伤,保护肾功能^[22]。还有研究发现,TSG-6 治疗可减轻炎症反应和促炎症细胞因子水平^[10-11]。本研究结果显示,TSG-6 干预可明显降低促炎症细胞因子 IL-1 β 、IL-6 和 TNF- α 的水平,提示 TSG-6 对百草枯中毒大鼠有抗炎作用。

本研究也存在一定的局限性。首先,本研究未观察 TSG-6 对百草枯中毒大鼠的远期疗效,如干预 1 周后对肾功能的影响。由于炎症级联反应发生时间短暂^[23],因此,本研究主要观察早期,并使用了较大剂量的百草枯。其次,本研究未观察 TSG-6 对机体氧化还原的影响,这主要是由于目前文献报道,TSG-6 对机体炎症反应具有强大的抑制作用,其他方面的作用并不清楚^[24]。最后,本研究仅用单一治疗,这主要是研究上的需要(排除其他干扰因素)。实际上,目前百草枯中毒没有特效的解毒剂,临床上主要以对症支持治疗为主,包括催吐、洗胃、吸附、导泻、补液、利尿、血液净化、糖皮质激素及免疫抑制剂等^[25-30]。因此,本研究的结果即使今后应用于临床,或许也只能作为一种辅助治疗。

总之,本研究结果表明,TSG-6 干预可通过抑制炎症反应减轻百草枯中毒大鼠的 AKI。

参考文献

- [1] Dinis-Oliveira RJ, de Pinho PG, Santos L, et al. Postmortem analyses unveil the poor efficacy of decontamination, anti-inflammatory and immunosuppressive therapies in paraquat human intoxications[J]. PLoS One, 2009, 4(9):e7149.
- [2] 王金柱,兰超,李莉,等. 176 例急性百草枯中毒患者预后危险因素分析 [J]. 中国中西医结合急救杂志, 2013, 20(4):240-243.
- [3] Pavan M. Acute kidney injury following Paraquat poisoning in India

[J]. Iran J Kidney Dis, 2013, 7(1):64-66.

[4] 孟潇潇, 刘刊, 谈玖婷, 等. 百草枯中毒大鼠肺纤维化与内质网应激的关系[J]. 中华危重病急救医学, 2013, 25(6):331-334.

[5] 马国英, 林世敏. 急性百草枯中毒的诊疗方案探讨[J]. 中国中西医结合急救杂志, 2012, 19(6):339.

[6] 吴留柱, 宝全. 百草枯中毒患者血清 CRP 与 IL-6 水平及相关性[J]. 中国老年学杂志, 2013, 33(5):1151-1152.

[7] Jo YH, Kim K, Rhee JE, et al. Therapeutic hypothermia attenuates acute lung injury in paraquat intoxication in rats[J]. Resuscitation, 2011, 82(4):487-491.

[8] 陈锋, 徐辉, 熊伟. 参附注射液对百草枯中毒大鼠 TGF- β 1、IL-1 β 表达水平的影响 [J]. 中国中医急症, 2013, 22(4):541-542, 590.

[9] Milner CM, Day AJ. TSG-6: a multifunctional protein associated with inflammation[J]. J Cell Sci, 2003, 116(Pt 10):1863-1873.

[10] Oh JY, Roddy GW, Choi H, et al. Anti-inflammatory protein TSG-6 reduces inflammatory damage to the cornea following chemical and mechanical injury [J]. Proc Natl Acad Sci U S A, 2010, 107(39):16875-16880.

[11] Lin QM, Zhao S, Zhou LL, et al. Mesenchymal stem cells transplantation suppresses inflammatory responses in global cerebral ischemia: contribution of TNF- α -induced protein 6 [J]. Acta Pharmacol Sin, 2013, 34(6):784-792.

[12] 刘芙蓉, 佟飞, 田英平, 等. 不同染毒剂量百草枯中毒大鼠肾损伤病理表现[J]. 河北医科大学学报, 2008, 29(4):504-506.

[13] Bárdos T, Kamath RV, Mikecz K, et al. Anti-inflammatory and chondroprotective effect of TSG-6 (tumor necrosis factor- α -stimulated gene-6) in murine models of experimental arthritis[J]. Am J Pathol, 2001, 159(5):1711-1721.

[14] Choi H, Lee RH, Bazhanov N, et al. Anti-inflammatory protein TSG-6 secreted by activated MSCs attenuates zymosan-induced mouse peritonitis by decreasing TLR2/NF- κ B signaling in resident macrophages[J]. Blood, 2011, 118(2):330-338.

[15] 蒋臻, 许树云, 曹钰, 等. 血清乳酸评估急性百草枯中毒患者预后的意义[J]. 中华危重病急救医学, 2013, 25(9):519-522.

[16] 杜宇, 牟奕. 三种方法对急性百草枯中毒严重程度和预后评估价值的比较 [J]. 中南大学学报 (医学版), 2013, 38(7):737-742.

[17] 蒋臻, 许树云, 曹钰, 等. 基于血浆百草枯浓度的预测方法在评估急性百草枯中毒患者预后中的价值 [J]. 中国急救医学, 2013, 33(10):893-897.

[18] Houzé P, Baud FJ, Mouy R, et al. Toxicokinetics of paraquat in humans[J]. Hum Exp Toxicol, 1990, 9(1):5-12.

[19] 高冬梅, 赵波, 孙宝泉, 等. 百草枯中毒大鼠肾组织毒物水平与肾损伤研究[J]. 中国职业医学, 2013, 40(2):148-149, 151.

[20] Tomita M, Okuyama T, Hidaka K. Changes in mRNAs of inducible nitric oxide synthase and interleukin-1 beta in the liver, kidney and lung tissues of rats acutely exposed to paraquat [J]. Leg Med (Tokyo), 1999, 1(3):127-134.

[21] 焦路阳, 宋志善, 郭庆合, 等. 急性百草枯中毒大鼠肾损害时血清中炎症因子的变化 [J]. 中华劳动卫生职业病杂志, 2011, 29(3):227-229.

[22] 宋雪霞, 王英. 血液灌流联合连续性血液净化救治急性百草枯中毒[J]. 中国中西医结合急救杂志, 2012, 19(1):58.

[23] Lapchak PA, Araujo DM. Advances in ischemic stroke treatment: neuroprotective and combination therapies [J]. Expert Opin Emerg Drugs, 2007, 12(1):97-112.

[24] Milner CM, Hignan VA, Day AJ. TSG-6: a pluripotent inflammatory mediator? [J]. Biochem Soc Trans, 2006, 34 (Pt 3):446-450.

[25] Chen JG, Eldridge DL, Lodeserto FJ, et al. Paraquat ingestion: a challenging diagnosis[J]. Pediatrics, 2010, 125(6):e1505-1509.

[26] 刘冰, 韩玉平, 高华. 强化血液灌注救治百草枯中毒疗效分析[J]. 中国危重病急救医学, 2004, 16(7):420.

[27] 李国强, 魏路清, 刘阳, 等. 持续血浆灌流清除百草枯中毒患者血中百草枯的临床研究 [J]. 中国危重病急救医学, 2011, 23(10):588-592.

[28] 鲁新. 连续性血液灌流透析及激素冲击治疗百草枯中毒伴多器官功能衰竭[J]. 中国危重病急救医学, 2008, 20(7):448.

[29] 中国医师协会急诊医师分会. 急性百草枯中毒诊治专家共识 (2013) [J]. 中国急救医学, 2013, 33(6):484-489.

[30] 纪永松, 杜凯阳, 郭伟萍, 等. 急性百草枯中毒的早期血液净化联合激素和环磷酰胺冲击治疗[J]. 中华劳动卫生职业病杂志, 2013, 31(5):388-389.

(收稿日期:2014-02-07)
(本文编辑:李银平)

·读者·作者·编者·

本刊常用的不需要标注中文的缩略语(一)

- | | |
|---|--|
| 急性肺损伤(acute lung injury, ALI) | 格拉斯哥昏迷评分(Glasgow coma score, GCS) |
| 呼吸机相关性肺损伤(ventilator induced lung injury, VILI) | 格拉斯哥预后评分(Glasgow outcome score, GOS) |
| 呼吸机相关性肺炎(ventilator-associated pneumonia, VAP) | 简化急性生理学评分(simplified acute physiology score, SAPS) |
| 社区获得性肺炎(communitary acquired pneumonia, CAP) | 急性生理学与慢性健康状况评分系统 |
| 医院获得性肺炎(hospital acquired pneumonia, HAP) | (acute physiology and chronic health evaluation, APACHE) |
| 慢性阻塞性肺疾病 | 序贯器官衰竭评分(sequential organ failure assessment, SOFA) |
| (chronic obstructive pulmonary disease, COPD) | 损伤严重度评分(injury severity scale, ISS) |
| 急性呼吸窘迫综合征 | 肺炎严重程度指数(pneumonia severity index, PSI) |
| (acute respiratory distress syndrome, ARDS) | 肺泡损伤定量评估指数(index of quantitative assessment, IQA) |
| 急性肾损伤(acute kidney injury, AKI) | 苏醒躁动程度评分(restlessness score, RS) |
| 全身炎症反应综合征 | 镇静评分(Ramsay sedative score, Ramsay) |
| (systemic inflammatory response syndrome, SIRS) | Riker 镇静和躁动评分(sedation-agitation scale, SAS) |
| 多器官功能障碍综合征 | 急诊内科评分(emergency internal medicine score, REMS) |
| (multiple organ dysfunction syndrome, MODS) | 急诊脓毒症死亡风险评分 |
| 多器官功能衰竭(multiple organ failure, MOF) | (the mortality in emergency department sepsis, MEDS 评分) |
| 重症急性胰腺炎(severe acute pancreatitis, SAP) | 英国胸科协会改良肺炎评分(confusion, uremia, |
| 急性胃肠损伤(acute gastrointestinal injury, AGI) | respiratory rate, BP, age 65 years, CURB-65 评分) |