

# 中西医诊治重症肺炎的研究进展

唐歆靖

广西中医药大学研究生院, 广西 南宁

收稿日期: 2024年3月29日; 录用日期: 2024年7月23日; 发布日期: 2024年8月1日

## 摘要

重症肺炎(Severe pneumonia, SP)是近年来全球范围内出现的一种严重的呼吸系统疾病, 其发病机制复杂, 治疗难度大。SP的发病机制主要涉及氧化应激反应、宿主免疫反应和病原体侵入等方面。目前, 治疗SP的方法主要包括抗感染、机械通气、抗休克、循环支持等药物治疗, 中医药作为中医药文化的重要组成部分, 在SP的防治上也有着不俗的成效。本文基于相关文献研究, 将对SP的中西医研究进展做一综述, 为SP的治疗及中医药防治SP研究提供参考, 同时也对中医药的发展与推广起到积极的推动作用。

## 关键词

重症肺炎, 中西医研究进展

# Progress in Diagnosis and Treatment of Severe Pneumonia with Chinese and Western Medicine

Xinjing Tang

Graduate School, Guangxi University of Chinese Medicine, Nanning Guangxi

Received: Mar. 29<sup>th</sup>, 2024; accepted: Jul. 23<sup>rd</sup>, 2024; published: Aug. 1<sup>st</sup>, 2024

## Abstract

Severe pneumonia is a serious respiratory disease that has emerged worldwide in recent years, and its pathogenesis is complex and difficult to treat. The pathogenesis of SP mainly involves oxidative stress response, host immune response and pathogen invasion and so on. At present, the treatment of SP mainly includes anti-infection, mechanical ventilation, anti-shock, circulatory support and other drug treatment, traditional Chinese medicine as an important part of the culture of traditional Chinese medicine, in the prevention and treatment of SP has also had remarka-

ble results. Based on the relevant literature research, this article will review the research progress of SP in Chinese and Western medicine, provide a reference for the treatment of SP and the prevention and treatment of SP by Chinese medicine, and also play a positive role in promoting the development and promotion of Chinese medicine.

## Keywords

Severe Pneumonia, Research Progress of Chinese and Western Medicine

Copyright © 2024 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

## 1. 引言

SP 是一种常见的肺部感染性疾病, 发病时会涉及对支气管、肺间质和肺泡的影响, 导致患者出现发热、咳嗽、咳痰、呼吸困难等症状, 病情进一步发展还可能出现感染性休克、酸碱度和电解质不平衡等一系列症状[1]。如果病情不能得到有效控制, 它将继续对人体的多个组织器官功能产生影响, 从而导致多器官功能衰竭, 对生命安全构成威胁[2]。肺炎可以大致分为两种类型: 社区获得性肺炎和医院获得性肺炎。肺炎的发病原因多种多样, 包括细菌、呼吸道病毒和真菌等微生物, 近年来, 随着抗生素的广泛应用和耐药菌性菌株的出现, 重症肺炎病原体不同地区的组成发生了巨大的变化[3]。重症肺炎是一种高致死率的疾病, 其发病率正在迅速增加, 已经成为临床研究的热门议题[4]。

## 2. 目前重症肺炎病原学特点

导致重症肺炎发病的病因主要是致病菌引起的感染[5]。为了实现精准治疗, 首要任务就是准确识别病原菌的种类, 这对于改善患者的病情以及预后能起到积极的作用。多项研究表明, 肺炎的主要病原体包括大肠杆菌、嗜肺军团菌、肺炎克雷伯菌、肺炎链球菌、支原体、流感病毒、新冠病毒等。尽管不同地区的病原体存在地域性差异, 但主要的病原体仍然以革兰氏阴性菌和肺炎链球菌为主[2] [6]。

最近的研究报告表明[7], 在重症肺炎患者中, 有高达 39.38% 的感染是由多种药物耐药菌引起的。其中以革兰阴性菌为主要种类。这个发现揭示了重症肺炎患者面临着相当高的多药耐药菌感染风险。革兰阴性菌在所有重症肺炎患者的多药耐药菌感染中所占比例最大。革兰阳性菌主要包括金黄色葡萄球菌和肺炎链球菌。这一感染率与以前的研究结果相似, 进一步证实了多药耐药菌在重症肺炎患者中的高度感染风险。革兰阴性菌对于弱势人群来说致死率非常高, 耐药性的比例仍较高[8] [9]。这一发现对于深入探究和有效管控重症肺炎患者中多药耐药菌的传播具有至关重要的意义。

由于重症肺炎患者的肺部抗感染防御机制受损, 入住重症监护病房的患者通常需要使用高级广谱抗生素来控制感染。但药物使用时间过长, 极易使病人体内正常菌群的生态平衡被打乱, 从而真菌侵入的几率增大。现时的真菌病原体包括白念珠菌、镰刀菌、光滑念珠菌、链格孢菌、近平滑念珠菌和热带念珠菌等。在侵袭性念珠菌感染中, 白念珠菌位居首位。同时, 近平滑念珠菌的感染率在所有念珠菌感染中排名第三, 这一现象也需要进行深入研究[10] [11]。

## 3. 目前对重症肺炎病原学的检测

虽然传统方法如微生物学培养、血清学检测、病毒分离培养和影像学检查等被广泛应用于呼吸道病

原体的检测,但这些技术也存在灵敏度不足和耗时过长等问题[12]。随着科技的飞速发展,宏基因组二代测序(Metagenomics next-generation sequencing, mNGS)技术逐渐获得关注。mNGS 是一种能够对样品中的所有核酸进行检测的技术,它通过扩增和精确测序核酸片段,并与已知的参考片段进行比较、定位和整合,最终利用计算机算法获取目标核酸的完整序列。mNGS 与传统检测方法相比,其在诊断效能上有明显优势[13]。

#### 4. 重症肺炎发病机制

近年来,关于严重肺炎发病机制的研究多集中在早期的过度免疫反应和晚期的免疫抑制两个层面。其产生与损害是一个不可忽视的问题。当病原体侵入肺泡时,肺泡上皮细胞和巨噬细胞会作出反应,释放出肿瘤坏死因子- $\alpha$  (Tumour necrosis factor- $\alpha$ , TNF- $\alpha$ )、白介素 1 (Interleukin-1, IL-1)、IL-6 (Interleukin-6, IL-6)和白介素 8 (Interleukin-8, IL-8)等大量的炎症细胞因子和趋化因子。这些因素迅速地引起并激活吞噬细胞和补体系统,清除外源物质给机体带来免疫保护[14]。值得注意的是,免疫应答于机体而言是一把双刃剑,过度的免疫反应可能会导致肺炎病情加重,甚至导致患者死亡的失控性炎症反应,即“炎症因子风暴”。其中,趋化因子、细胞因子高表达是导致重症肺炎的重要原因。炎症反应导致肺血管内皮结构破坏,吞噬细胞、血清和红细胞向肺泡迁移,是导致肺水肿形成的关键因素。我们前期研究发现,在小鼠模型中,嗜酸性粒细胞(PMN)大量存在于肺泡腔内,并有大量的细胞因子,活性氧,蛋白酶等。另外,辅助性 T 细胞(Helper T cell, CD4+ T)细胞的数量减少,而 T 淋巴细胞(CD8+ T)在机体内大量增殖,引起 CD4/CD8 降低。上述改变表明,病人体内的免疫系统异常活化,是导致肺功能受损的重要原因。肺部损害会引起严重的呼吸障碍,最后发展为脏器的衰竭。严重肺炎可引起系统性炎症反应[15]。因此,深入研究重症肺炎过程中的免疫紊乱机制对于提高患者生存率具有至关重要的意义。

免疫抑制的原因主要有两个方面:一方面,免疫细胞的死亡在免疫抑制中起到了决定性的影响。机体的免疫应答是机体自身调控的一种重要机制,通过活化与抑制两条信号途径的协同作用来维持机体的免疫稳态[16]。当激活性信号通路过于强大时,抑制性信号通路能够迅速地中止免疫应答,以保护机体免受过度免疫应答的伤害。当宿主受到病原体的侵袭时,免疫系统会启动一种积极的应对机制,同时也会启动一种抑制性的信号通路,以防止过度的免疫反应。然而,当宿主遭受急性肺感染时,肺免疫应答会迅速启动,导致大量效应细胞的产生。这些效应细胞的寿命有限,当它们大量死亡时,会导致免疫效应细胞严重耗竭,这是重症肺炎患者普遍面临的问题[17]-[20]。

免疫抑制的另一原因是由于免疫细胞功能的缺陷而引起的免疫抑制。据研究表明,有研究显示,当人的免疫细胞被杀死后,免疫细胞的数目就会相应的下降,同时也会对生存的免疫细胞的作用造成一定的影响[21] [22]。严重感染后,病菌刺激机体产生持久高水平的抗原,为抑制性受体的高表达创造了有利的环境,使机体的免疫细胞产生异常。如果机体的免疫功能被过度活化,病人就会表现为发热、高循环、休克等一系列临床表现。在重症肺炎早期,由过度炎症反应引起的心血管衰竭、代谢紊乱和多脏器功能紊乱是其致死的重要原因[23]。

#### 5. 目前重症肺炎常用评估方法

降钙素原(Procalcitonin, PCT)作为炎症的介质,成为识别严重细菌感染的特异性标志物,被认为早期细菌感染的全身炎症或生物体特异性的理想诊断指标,受到广泛关注。最新研究发现,PCT 是人体最重要的生物标志物之一,其产生可能与宿主炎症细胞因子和内毒素有关[24]。PCT 不仅对细菌内毒素有反应,而且对宿主炎症细胞因子也有反应。目前认为,由 Toll 样受体 2 (TLR2)和 Toll 样受体 4 (TLR4)识别的革兰氏阳性细菌细胞壁的脂磷壁酸(LTA)在 PCT 的形成中起着关键作用[25]。在初始细菌感染后 6~12小

时内, 血清 PCT 水平会升高, 其半衰期为 20~24 小时[26]。

在重症肺炎患者中, C 反应蛋白(C-reaction protein, CRP)是对肺炎严重程度诊断和评估的重要指标。Matsumoto [27]的研究不仅证明了 CRP 水平在重症肺炎中的重要性, 还发现 CRP 水平与肺部病变的最大直径呈正相关, 且随着病情发展而升高。另一项研究同样表明[28], 高 CRP 水平与肺部病变之间存在正相关关系, 可作为疾病严重程度的可靠指标, 并应作为监测疾病的重要参考。Sharifpour 及其团队[29]的研究发现死亡患者的 CRP 水平明显高于幸存者, 且平均 CRP 值与肺炎的严重程度密切相关, 因此可将其视为预测死亡率的独立因素。

急性生理与慢性健康评分(Acute Physiology and Chronic Health Evaluation, APACHE II)对重症监护病房患者的病情状况的评估采用 12 个参数。有效地检测病情轻重。在 24 小时内, 该评分系统会计算出一个介于 0 至 71 之间的整数值。该值的越高, 患者的病情就越严重[30]在一项深入的研究中[31], APACHE II 评分被证实是预测 ICU 入院情况的良好指标。尽管它在死亡率预测方面的表现稍显不足。

肺炎严重程度指数 PSI 评分是一个敏感的指标, 可以判断患者是否需要住院治疗。该评分涉及多达 20 几个变量, 美国传染病学会推荐的肺炎严重程度指数是肺部感染患者最常用的评分工具之一[32]。

血清淀粉样蛋白 A (Serum amyloid A, SAA)是急性炎症的标志物。多项研究指出重症肺炎患者的 SAA 水平显著升高, 因此 SAA 可能对监测呼吸系统疾病具有重要意义[33] [34]。一项 meta 分析的结果显示[35], 根据临床评估, SAA 浓度相对较高与更严重的疾病显著相关, 并且肺炎患者的死亡风险增加。

## 6. 目前西医对重症肺炎的治疗

### 6.1. 抗感染治疗

抗感染治疗作为首要的治疗手段, 在治疗的起始阶段通常会凭借经验来选用那些高效并且广谱的抗菌药物。下一步则会积极地去寻找可能的致病菌, 一旦确定了具体的病原体, 就会根据药物敏感性试验的结果来考虑是否减少抗菌药物的用量。目前, 降阶梯治疗已经被广泛接受并成为了主流的治疗策略。根据尹元刚的研究[36], 抗生素降阶梯疗法用于重症肺炎病人, 可以有效促进症状的消退, 提高治疗效果, 确保治疗的安全可靠。在重症肺炎患者病原菌尚未明确的情况下, 根据经验, 重症社区获得性肺炎的主要致病菌应高度怀疑革兰阴性菌[37]。此外, 为了确保最佳疗效, 应根据疾病发展的趋势, 治疗方案需要进行动态调整, 以确保最佳疗效。

### 6.2. 对症支持治疗

糖皮质激素、 $\beta_2$  受体激动剂、黏液溶解剂等是常联用的药物。在雾化吸入的方式下, 糖皮质激素类药物布地奈德可以使药物直接作用于患者的支气管病灶。这不仅对支气管痉挛有显著缓解, 而且对炎症的消除也有一定的作用[38]。根据目前的研究, 纤维支气管镜肺泡灌洗联合乙酰半胱氨酸[39]、纤维支气管镜肺泡灌洗联合布地奈德[40], 都是治疗重症肺炎的有效治疗方案。

纤维支气管镜肺泡灌洗术(Bronchoalveolar Lavage, BAL)也常用于重症肺炎患者, 是一种重要的诊断和治疗方法, 纤维支气管镜在肺部肺泡区域病灶治疗中, 具有精准直达的特点。它能够有效吸出分泌物, 并通过灌洗液对浓稠分泌物进行稀释, 从而促使其顺利排出体外, 显著改善气道通畅性。此外, 灌洗液还能诱发和增强咳嗽反射的功能, 进一步促进痰液的排出。对分泌物的排出和刺激、增湿支气管都有好处, 并且有助于诊断肺部感染、间质性肺疾病、过敏性疾病、肺部肿瘤等疾病; BAL 能够直接将抗生素送达病变部位, 从而使药物效果得到充分发挥, 进一步优化呼吸功能。同时, 它还能有效抑制炎症反应, 杀灭细菌, 促进病变部位的恢复[41] [42]。

近年来, 创呼吸机辅助通气技术一经应用, 便获得了医疗界的认可, 并得以迅速推广[43]。近年来,



由于医疗技术的进步及仪器设备的改进,无创呼吸机辅助通气已逐渐发展为一种全新的机械通气方式。其机制是提高气道气压及肺泡内部气压,减少高反应性发生的临界点,可有效地缓解高阻力。这个装置可以帮助氧气和氧气的交流,让肺的通气得到更好的改善,从而可以有效地预防低氧的发生,并且可以明显地缓解病人的呼吸困难[44]。无创型机械通气在降低二氧化碳潴留,改善患者的血液生化参数和改善低氧状态方面有明显的作用[45],有助于病人逐渐恢复呼吸肌肉的功能和氧气消耗。相较于传统的有创正压机械通气方法,无创呼吸机的一大优势在于无需进行气管切开手术,从而避免了气管受到创伤,并显著降低了各种并发症的风险。总体而言,无创呼吸机在安全性方面具有更高的优势[46]。

对病人生命体征严密监测,通过扩容治疗来进行容量补充。为确保组织得到足够的灌注,需建立静脉通道。此外,应根据患者的实际情况使用扩血管药物,以维持酸碱平衡。如有必要,还会使用强心剂和肝素。使用适当的药物来确保患者的酸碱平衡。在整个过程中持续监测患者的 pH 值,以防酸中毒导致心脏收缩力下降进而引发休克[47]。

当前,SP 的治疗仍面临诸多挑战,其中,致病菌的多样性和多重耐药菌的产生是导致重症肺炎临床面临的重要挑战[48]。因此,寻找更为有效的感染控制、炎症清除及改善预后的方法刻不容缓。

## 7. 中医学对重症肺炎病因病机的研究

在我国古籍中,SP 尚未被列入一种特殊的病症。但在中医上,根据 SP 的临床表现,可以将其归为传统医学中的“喘证”、“肺胀”等范畴。《黄帝内经·素问·脏气法时论》详细描述了重症肺炎的症状,如喘咳、逆气等,同时还伴随着大量出汗和体力虚弱等表现。尽管中医没有将重症肺炎作为一个独立的病名,但对该疾病的临床特征和发展过程已经有了一定程度的认识和理解。

在中医理论中,肺为华盖,“肺主皮毛,肺主气”,因此外邪必然首先攻击人体的肺部。引起 SP 的病因可以分为内部和外部两个方面,阴虚、阳虚是 SP 的内在特征,而外在表现则包括四种症状,即痰、瘀、毒、热。外邪入侵(各种邪气都可能导致疾病)是引发疾病的关键因素,而正气不足和虚弱则是疾病发生的内在原因。

## 8. 中医学对重症肺炎的治疗进展

在中医汤剂方面,根据患者的具体病情,可选用具有清热、解毒、化痰、止咳等功效的中药供患者口服治疗。中药汤剂通常是由多种中药经辨证后而成,它能够全面调节免疫功能,改善患者的临床症状。有助于提高患者的抗病毒能力,增强整体的康复效果。杨志旭教授[49]从邪正兼顾入手,以清热化痰、凉血解毒、补虚扶正为其主要治法,在治疗重症肺炎时常用黄芪、白术等扶正祛邪;吕洪波等[50]在治疗重症肺炎痰热证中,采用麻杏石甘汤加减,亦取得佳效,且安全性高。

在中药贴敷治疗方面:在病人的胸部或背部对应穴位上,涂上煎制完成的中药。这些中药不需要进入体内,只需被皮肤自然地吸收便起作用。以这种方式,使得药物能直达病位,并深入肌肤,通过皮肤吸收,发挥药效。值得一提的是,许多中草药本身就带有温热的特性。当这些中草药贴在皮肤上时,药物的刺激能促进血液循环,使血管扩张,有助于组织的修复。据罗朝湖[51]等人的研究,穴位贴敷联合痰热清注射液对降低重症肺炎患者炎症因子水平,促进肺功能恢复有积极作用。

在针灸方面:经过辨证后选择的针刺方法与穴位刺激,能有效调控机体的精、气、神,进而实现平喘、化痰、止咳等疗效。董晶晶[52]的研究认为,俯卧位通气联合针灸治疗在改善重症肺炎患者的肺通气、氧合指数等方面存在明显优势,可在临床中应用以及推广使用。

在推拿方面:推拿作为中医传统疗法之一,具有多重功效,它能有效促进机体内经络气血的顺畅循环,也能缓解由肌肉紧张、疼痛和僵硬等带来的不适感,还能精妙地刺激人体的神经末梢,从而优化神

经传导机制,进一步改善痛觉传递过程。蒋争艳[53]等在其研究中指出,穴位按摩对于促进重症肺炎患者的排痰、助力康复具有积极作用。

## 9. 总结与展望

在目前重症肺炎的治疗策略中,抗菌药物耐药性的日益严重已成为临床实践中亟待解决的难题。尽管西医在当前的治疗方案中取得了一定的成果,但总体疗效仍不尽如人意。因此,身为中医临床工作者,应当深入挖掘和积极探索中医药在重症肺炎治疗中的巨大潜力,以期为患者开辟新的治疗途径。然而,鉴于重症肺炎患者的病情危重,单纯的中医药治疗可能不足以应对。因此,我们也要充分认识到西医治疗方法的优势所在。在此基础上,可以尝试将中医与西医的治疗手段相结合,旨在提高整体治疗效果的同时,最大限度地减轻药物的毒副作用,从而改善患者的预后。

## 参考文献

- [1] 丁存香. 重症肺炎免疫失衡机制及中医药治疗进展分析[J]. 内蒙古中医药, 2024, 43(2): 162-164.
- [2] Li, Z.J., Zhang, H.Y., Ren, L.L., *et al.* (2021) Etiological and Epidemiological Features of Acute Respiratory Infections in China. *Nature Communications*, **12**, Article No. 5026. <https://doi.org/10.1038/s41467-021-25120-6>
- [3] Cilloniz, C., Torres, A. and Niederman, M.S. (2021) Management of Pneumonia in Critically Ill Patients. *BMJ*, **375**, e65871. <https://doi.org/10.1136/bmj-2021-065871>
- [4] Goel, N.N., Chen, J.T., Roberts, R., *et al.* (2022) Effects of Timing of Invasive Mechanical Ventilation in Patients with Shock. An Analysis of the Multicenter Prospective Observational VOLUME-CHASERS Cohort. *Journal of Intensive Care Medicine*, **37**, 1435-1441. <https://doi.org/10.1177/08850666221081102>
- [5] Sarda, C., Fazal, F. and Rello, J. (2019) Management of Ventilator-Associated Pneumonia (VAP) Caused by Resistant Gram-Negative Bacteria: Which Is the Best Strategy to Treat? *Expert Review of Respiratory Medicine*, **13**, 787-798. <https://doi.org/10.1080/17476348.2019.1632195>
- [6] 达明冬, 杨海明, 司立宁, 等. 重症肺炎革兰阴性菌分离株耐药性及其碳青霉烯酶基因检测[J]. 中华医院感染学杂志, 2023, 33(18): 2733-2736.
- [7] 张静, 李雨珂, 王臻, 等. 重症肺炎患者多药耐药菌感染的病原学及影响因素模型构建[J]. 中华医院感染学杂志, 2023, 33(23): 3552-3556.
- [8] Su, D.-Q., Huang, H.-L. and Zhuo, Z.-Q. (2021) Pathogen Distribution and Bacterial Resistance in Children with Severe Pneumonia: A Single-Center Retrospective Study. *Medicine (Baltimore)*, **100**, e27128. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000027128>
- [9] 谢小馨, 彭银霜, 何金洪, 等. 重症肺炎患者肺部感染的病原学特征及耐药性分析[J]. 中国病原生物学杂志, 2024, 19(2): 217-220.
- [10] Guo, L.N., Xiao, M., Cao, B., *et al.* (2017) Epidemiology and Antifungal Susceptibilities of Yeast Isolates Causing Invasive Infections across Urban Beijing, China. *Future Microbiology*, **12**, 1075-1086. <https://doi.org/10.2217/fmb-2017-0036>
- [11] 张立平, 丁凤琴, 邓丽, 等. 2012-2021年临床侵袭性真菌感染分布及耐药性分析[J]. 宁夏医学杂志, 2023, 45(11): 1034-1037.
- [12] Jiang, L.X., Ren, H.Y., Zhou, H.J., *et al.* (2017) Simultaneous Detection of Nine Key Bacterial Respiratory Pathogens Using Luminex xTAG Technology. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, **14**, Article No. 223. <https://doi.org/10.3390/ijerph14030223>
- [13] 吴娜, 李永霞. mNGS 在肺部感染中的诊断标准及标本选择研究进展[J]. 中国老年保健医学, 2021, 19(5): 122-124.
- [14] Stearns-Kurosawa, D.J., Osuchowski, M.F., Valentine, C., *et al.* (2011) The Pathogenesis of Sepsis. *Annual Review of Pathology: Mechanisms of Disease*, **6**, 19-48. <https://doi.org/10.1146/annurev-pathol-011110-130327>
- [15] Quinton, L.J., Walkey, A.J. and Mizgerd, J.P. (2018) Integrative Physiology of Pneumonia. *Physiological Reviews*, **98**, 1417-1464. <https://doi.org/10.1152/physrev.00032.2017>
- [16] Tavares, L.P., Teixeira, M.M. and Garcia, C.C. (2017) The Inflammatory Response Triggered by Influenza Virus: A Two Edged Sword. *Inflammation Research*, **66**, 283-302. <https://doi.org/10.1007/s00011-016-0996-0>

- [17] Hotchkiss, R.S., Swanson, P.E., Freeman, B.D., *et al.* (1999) Apoptotic Cell Death in Patients with Sepsis, Shock, and Multiple Organ Dysfunction. *Critical Care Medicine*, **27**, 1230-1251. <https://doi.org/10.1097/00003246-199907000-00002>
- [18] Hotchkiss, R.S., Tinsley, K.W., Swanson, P.E., *et al.* (2001) Sepsis-Induced Apoptosis Causes Progressive Profound Depletion of B and CD4+ T Lymphocytes in Humans. *The Journal of Immunology*, **166**, 6952-6963. <https://doi.org/10.4049/jimmunol.166.11.6952>
- [19] Venet, F., Chung, C.S., Monneret, G., *et al.* (2008) Regulatory T Cell Populations in Sepsis and Trauma. *Journal of Leukocyte Biology*, **83**, 523-535. <https://doi.org/10.1189/jlb.0607371>
- [20] Hotchkiss, R.S., Tinsley, K.W., Swanson, P.E., *et al.* (2002) Depletion of Dendritic Cells, but Not Macrophages, in Patients with Sepsis. *The Journal of Immunology*, **168**, 2493-2500. <https://doi.org/10.4049/jimmunol.168.5.2493>
- [21] Felmet, K.A., Hall, M.W., Clark, R.S., *et al.* (2005) Prolonged Lymphopenia, Lymphoid Depletion, and Hypoprolactinemia in Children with Nosocomial Sepsis and Multiple Organ Failure. *The Journal of Immunology*, **174**, 3765-3772. <https://doi.org/10.4049/jimmunol.174.6.3765>
- [22] Hotchkiss, R.S., Monneret, G. and Payen, D. (2013) Sepsis-Induced Immunosuppression: From Cellular Dysfunctions to Immunotherapy. *Nature Reviews Immunology*, **13**, 862-874. <https://doi.org/10.1038/nri3552>
- [23] Hotchkiss, R.S., Monneret, G. and Payen, D. (2013) Immunosuppression in Sepsis: A Novel Understanding of the Disorder and a New Therapeutic Approach. *The Lancet Infectious Diseases*, **13**, 260-268. [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(13\)70001-X](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(13)70001-X)
- [24] Leli, C., Ferranti, M., Moretti, A., *et al.* (2015) Procalcitonin Levels in Gram-Positive, Gram-Negative, and Fungal Bloodstream Infections. *Disease Markers*, **2015**, Article ID: 701480. <https://doi.org/10.1155/2015/701480>
- [25] Wang, D., Tao, X., Guo, W., Liu, H., Cheng, S. and Wang, J. (2019) The Diagnostic Ability of Procalcitonin to Differentiate Gram-Negative Bacteria from Gram-Positive Bacteria and Fungal Bloodstream Infections in Critically Ill Patients. *European Journal of Inflammation*, **17**, 1930-1945. <https://doi.org/10.1177/2058739219841469>
- [26] Becker, K.L., Nylén, E.S., White, J.C., Müller, B. and Snider, R.H. (2004) Clinical Review 167: Procalcitonin and the Calcitonin Gene Family of Peptides in Inflammation, Infection, and Sepsis: A Journey from Calcitonin Back to Its Precursors. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, **89**, 1512-1525. <https://doi.org/10.1210/jc.2002-021444>
- [27] Matsumoto, H., Kasai, T., Sato, A., *et al.* (2019) Association between C-Reactive Protein Levels at Hospital Admission and Long-Term Mortality in Patients with Acute Decompensated Heart Failure. *Heart Vessels*, **34**, 1961-1968. <https://doi.org/10.1007/s00380-019-01435-9>
- [28] Wang, L. (2020) C-reactive Protein Levels in the Early Stage of COVID-19. *Médecine et Maladies Infectieuses*, **50**, 332-334. <https://doi.org/10.1016/j.medmal.2020.03.007>
- [29] Sharifpour, M., Rangaraju, S., Liu, M., *et al.* (2020) C-Reactive Protein as a Prognostic Indicator in Hospitalized Patients with COVID-19. *PLOS ONE*, **15**, e0242400. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0242400>
- [30] Ferrer, M., Traverso, C., Cilloniz, C., *et al.* (2018) Severe Community-Acquired Pneumonia: Characteristics and Prognostic Factors in Ventilated and Non-Ventilated Patients. *PLOS ONE*, **13**, e0191721. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0191721>
- [31] Bouch, C. and Thompson, J.P. (2008) Severity Scoring Systems in the Critically Ill. *Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain*, **8**, 181-185. <https://doi.org/10.1093/bjaceaccp/mkn033>
- [32] Mandell, L.A., Wunderink, R.G., Anzueto, A., *et al.* (2007) Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society Consensus Guidelines on the Management of Community-Acquired Pneumonia in Adults. *Clinical Infectious Diseases*, **44**, S27-S72. <https://doi.org/10.1086/511159>
- [33] Jafrin, S., Aziz, M.A. and Islam, M.S. (2022) Elevated Levels of Pleiotropic Interleukin-6 (IL-6) and Interleukin-10 (IL-10) Are Critically Involved with the Severity and Mortality of COVID-19: An Updated Longitudinal Meta-Analysis and Systematic Review on 147 Studies. *Biomark Insights*, **17**. <https://doi.org/10.37766/inplasy2022.4.0046>
- [34] Halim, C., Mirza, A.F. and Sari, M.I. (2022) The Association between TNF- $\alpha$ , IL-6, and Vitamin D Levels and COVID-19 Severity and Mortality: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Pathogens*, **11**, Article No. 195. <https://doi.org/10.3390/pathogens11020195>
- [35] Li, H., Xiang, X., Ren, H., *et al.* (2020) Serum Amyloid A Is a Biomarker of Severe Coronavirus Disease and Poor Prognosis. *Journal of Infection*, **80**, 646-655. <https://doi.org/10.1016/j.jinf.2020.03.035>
- [36] 尹元刚. 抗生素降阶梯治疗重症肺炎的临床效果及安全性分析[J]. 大医生, 2023, 8(2): 1-4.
- [37] 邹林, 高翔, 张冲, 等. 2020-2022年北京市通州区呼吸道病原体流行特征分析[J]. 疾病监测, 2024: 1-11.

- [38] 黎海燕, 扶红根, 丁国标, 等. 山莨菪碱联合布地奈德对肺炎感染患儿肺功能和免疫功能及细胞因子的影响[J]. 中华医院感染学杂志, 2020, 30(20): 3174-3179.
- [39] 高华. 乙酰半胱氨酸溶液联合纤维支气管镜肺泡灌洗方案治疗重症肺炎患者的临床效果[J]. 国际感染病学(电子版), 2020, 9(1): 65.
- [40] 王吉胜, 吴立存, 吴慧, 等. 雾化吸入乙酰半胱氨酸联合布地奈德治疗婴幼儿肺炎临床疗效观察[J]. 中华全科医学, 2021, 19(9): 1518-1521.
- [41] 徐婷, 周潇. 机械振动排痰配合纤维支气管镜吸痰灌洗对重症肺炎并发呼吸衰竭患者肺功能及炎症状态的影响[J]. 医药高职教育与现代护理, 2021, 4(4): 319-322.
- [42] 张海霞, 贾莉, 董燕, 等. 纤维支气管镜肺泡灌洗对肺癌合并呼吸机相关性肺炎患者肺功能及炎症因子的影响[J]. 中华医院感染学杂志, 2019, 29(17): 2611-2614.
- [43] 张宇. 无创呼吸机在儿科呼吸系统疾病的研究进展分析[J]. 中国医疗器械信息, 2021, 27(24): 25-27.
- [44] 刘超, 陈鹏. 老年重症肺炎治疗中无创呼吸机的应用效果评价[J]. 中华养生保健, 2023, 41(17): 166-168.
- [45] 聂森. 无创呼吸机在老年重症肺炎所致呼吸衰竭治疗中的应用效果研究[J]. 中国现代药物应用, 2021, 15(3): 38-40.
- [46] 邢晓莉. 无创呼吸机治疗高龄重症肺炎患者的临床研究进展[J]. 中国医疗器械信息, 2021, 27(14): 29-30+187.
- [47] 田静静, 穆燕. 急诊重症肺炎并发感染性休克治疗的影响因素[J]. 中国城乡企业卫生, 2023, 38(11): 19-21.
- [48] 闫红霞, 马磊, 颜彦, 等. 重症肺炎多重耐药菌感染危险因素及 NLRP3/IL-1 $\beta$  的预测价值[J]. 中华医院感染学杂志, 2024(6): 812-815.
- [49] 范铁兵, 杨志旭. 杨志旭治疗新型冠状病毒肺炎用药规律[J]. 山东中医杂志, 2022, 41(3): 321-325.
- [50] 吕洪波, 吕顺武, 薛军堂. 麻杏石甘汤加减治疗风温肺热病痰热壅肺证临床研究[J]. 新中医, 2021, 53(8): 19-21.
- [51] 罗朝湖. 痰热清注射液联合穴位贴敷对老年重症肺炎患者炎症因子的影响[J]. 中国当代医药, 2023, 30(5): 53-56.
- [52] 董晶晶, 屈乐言. 俯卧位通气联合针刺治疗重症肺炎 30 例[J]. 光明中医, 2023, 38(1): 109-112.
- [53] 蒋争艳, 蒋菲菲, 杨小凤, 等. 震动排痰仪联合穴位按摩对重症肺炎患者排痰效果的影响研究[J]. 当代护士(下旬刊), 2021, 28(8): 1-3.