

## · 综述 ·

## 过氧化氢在创面愈合中的作用研究进展

周雪情 谢卫国

武汉大学同仁医院暨武汉市第三医院烧伤研究所 430060

通信作者:谢卫国, Email: wgxie@hotmail.com



**【摘要】** 创面愈合是一个高度有序的涉及多种细胞、体液和分子的生物学过程,任何环节的障碍都可以引起创面愈合不良以至于形成慢性创面。近年来越来越多的研究报告,过氧化氢在创面愈合过程中发挥重要作用,并贯穿创面愈合全过程。本文通过回顾过氧化氢的研究历程,对相关领域的研究进展进行文献综述,以期为促进创面愈合的基础和临床研究提供新的思路和线索。

**【关键词】** 过氧化氢; 自由基; 伤口愈合

**基金项目:** 国家自然科学基金(81772097)

DOI: 10.3760/cma.j.cn501120-20190906-00373

### Research advances on the effect of hydrogen peroxide in wound healing

Zhou Xueqing, Xie Weiguo

Institute of Burns, Tongren Hospital of Wuhan University & Wuhan Third Hospital, Wuhan 430060, China

Corresponding author: Xie Weiguo, Email: wgxie@hotmail.com

**【Abstract】** Wound healing is a highly ordered biological process involving a variety of cells, fluids, and molecules. Any obstacles in the link may cause poor wound healing and even the formation of chronic wounds. In recent years, more and more studies have reported that hydrogen peroxide plays an important role in wound healing and throughout the whole process of wound healing. This article reviews the research progress of hydrogen peroxide and literatures in the related fields to provide new ideas and clues for promoting the basic and clinical research of wound healing.

**【Key words】** Hydrogen peroxide; Free radicals; Wound healing

**Fund program:** National Natural Science Foundation of China (81772097)

DOI: 10.3760/cma.j.cn501120-20190906-00373

过氧化氢,又称双氧水,是一种具有强氧化性的外用消毒剂,分子式为 $H_2O_2$ ,临床常用体积分数为3%,此体积分数的过氧化氢可以氧化蛋白质、核酸、脂质以及正常细胞和微生物等。在机体组织细胞内,过氧化氢作为活性氧自由基(ROS)的重要组成成分,可以参与维持细胞的氧化还原稳态,并作为第二信使参与多种病理生理学过程<sup>[1]</sup>。2009年有学者在斑马鱼的皮肤划伤组织中检测到过氧化氢呈浓度梯度分布,从而介导白细胞迁移至创面<sup>[2]</sup>。此后越来越多的研究报告过氧化氢在创面愈合过程中发挥着重要作用,并贯穿创面愈合的全过程。本文通过回顾过氧化氢的研究历程,对相关领域的研究进展进行文献综述,以期为促进创面愈合的基础和临床研究提供新的思路和线索。

## 1 过氧化氢的研究历程

1818年法国化学家 Louis Jacques Thenard 首次通过人工合成过氧化氢;1891年英国医学家 Benjamin Ward Richardson 首次将过氧化氢作为消毒剂使用,并沿用至今<sup>[3,4]</sup>。20世纪20年代,过氧化氢在细胞呼吸中的作用曾引起一些著名科学家的激烈讨论,其中以1931年诺贝尔生理或医学奖得主德国医学家 Otto Heinrich Warburg 和1927年诺贝尔化学奖得主德国化学家 Heinrich Otto Wieland 为代表<sup>[5]</sup>。1970年,过氧化氢被证明是哺乳动物细胞呼吸过程中的正常代谢副产物,1978年英国化学家 Peter Dennis Mitchell 在他的诺贝尔化学奖获奖演讲中说明了细胞呼吸生成过氧化氢的过程中,既包括 Heinrich Otto Wieland 主张的氢活化过程,也包括 Otto Heinrich Warburg 主张的氧活化过程,二人的主张都是正确的<sup>[5]</sup>。此后关于过氧化氢生理作用的研究越来越多,主要集中于其作为第二信使调节各种转录因子合成的相关机制<sup>[1]</sup>。近年来,真正引发大家对过氧化氢在创面愈合过程中的作用机制的研究热情的是2009年《Nature》中的一篇关于皮肤损伤后过氧化氢呈浓度梯度分布的研究报道<sup>[2]</sup>。此后关于过氧化氢在创面愈合方面作用的研究越来越多。

## 2 内源性过氧化氢的产生与作用

在生理状态下,过氧化氢的产生主要涉及还原型烟酰胺腺嘌呤二核苷酸磷酸氧化酶(NOX)所诱导的氧化还原反应。NOX属于膜结合蛋白,其通过电子传递呼吸链的方式将氧还原为超氧化物及其衍生物,如过氧化氢、过氧化物阴离子和羟自由基等<sup>[6]</sup>。在机体内,过氧化氢作为第二信使可以通过多种途径调节基因的表达:合成各种转录因子并维持转录因子的稳定性,抑制E3泛素连接酶及其相关的转录因子的合成,暴露或隐蔽核定位信号以及调节转录因子与脱氧核糖核酸、辅酶激酶或抑制因子的亲和力等<sup>[1]</sup>。

## 3 过氧化氢在创面愈合各期的作用

皮肤是机体抵抗外界细菌、病毒等的重要屏障,当其发生损伤时,机体会启动一系列的修复机制。皮肤创面愈合过程大致可以分为止血期、炎症反应期、细胞增殖期以及组织塑形期。高度有序的细胞、体液和分子过程可促进创面组织进行规律有序的修复。在创面修复过程中,过氧化氢的生物学效应与浓度有关,浓度较高的过氧化氢对创面组织具有较强的氧化作用<sup>[7]</sup>;而相对较低浓度的过氧化氢可起到清除细菌和病原体碎片的作用,并有助于细胞因子的分泌<sup>[1,8]</sup>。

### 3.1 过氧化氢在止血期的作用

在创面形成后,止血是恢复血容量,减少感染的第1步。

Niethammer 等<sup>[2]</sup>在机械性损伤斑马鱼尾鳍模型中检测到在伤后创面周围组织中过氧化氢的浓度会立即升高,约 20 min 后达到峰值然后逐渐降低直至恢复正常。过氧化氢促进止血主要是通过激活潜在的细胞表面组织因子,诱导血小板聚集,以及激活血小板衍生生长因子,调节内皮细胞的收缩和屏障功能<sup>[9]</sup>。

### 3.2 过氧化氢在炎症反应期的作用

止血的同时,组织中的过氧化氢还可以通过其浓度梯度诱导大量的中性粒细胞和巨噬细胞相继迁移至创面<sup>[2]</sup>。这些炎症细胞迁移至创面后会释放大量的活性氧自由基以促进吞饮泡内钾离子的内流,使吞饮泡内 pH 值升高至蛋白水解酶的最合适水平,加强细胞的杀菌能力<sup>[10]</sup>。此外,这些活性氧自由基还可以进行信号转导,诱导炎症相关基因的表达和促炎物质的合成,加强创面的抗感染能力<sup>[11]</sup>。有研究报道,外源性给予物质的量浓度为 100  $\mu\text{mol/L}$  的过氧化氢,可明显提高人耳上皮细胞内 TNF- $\alpha$  的表达<sup>[12]</sup>;使用体积分数为 3% 的过氧化氢对小鼠进行灌胃可使其空肠组织内 TNF- $\alpha$ 、IL-1 $\beta$  和 IL-5 的表达明显升高<sup>[13]</sup>;抑制过氧化氢的胞内转运后,KC 内的核因子  $\kappa\text{B}$  信号通路活化受阻<sup>[14]</sup>。这些研究结果都说明了过氧化氢在促进炎症反应方面的重要作用。

此外过氧化氢还有助于形成氧化电位更高、杀菌能力更强的相关分子。在各种过氧化物酶的作用下,过氧化氢可以氧化硫氰根离子生成亚硫氰根离子<sup>[15]</sup>。在髓过氧化物酶的作用下,过氧化氢与氯离子反应生成次氯酸<sup>[16]</sup>。亚硫氰根离子和次氯酸都具有很强的细胞毒性。在芬顿(Fenton)反应中过氧化氢可以氧化亚铁离子生成铁离子和羟自由基。羟自由基具有很强的氧化性,可引起许多生物大分子的氧化。

中性粒细胞胞外诱捕网和核苷酸结合寡聚化结构域蛋白样受体热蛋白结构域相关蛋白 3 是中性粒细胞进行抗感染防御的 2 种重要蛋白,其作用的发挥都依赖于包含过氧化氢在内的各种活性氧自由基的参与<sup>[17-18]</sup>。慢性肉芽肿病是一种由于 NOX 缺陷导致内源性过氧化氢生成不足的免疫缺陷疾病。患有该病的患者由于 NOX 的缺陷,过氧化氢缺乏,吞噬细胞不足以杀死摄入的病原体,临床表现以反复严重感染以及感染部位肉芽肿形成为特点<sup>[19]</sup>。在此病中,内源性过氧化氢生成不足导致炎症的持续存在,提示了过氧化氢在炎症调控中起重要作用。

### 3.3 过氧化氢在细胞增殖期的作用

当创面感染控制、坏死组织清除之后,便开始进入细胞增殖期。细胞增殖期的主要任务是肉芽组织的形成和创面再上皮化。其中血管生成是肉芽组织形成的关键,有研究报道,在小鼠创面局部应用物质的量浓度为 10 mmol/L 的过氧化氢可明显促进血管及结缔组织的再生,加速小鼠创面愈合,而使用物质的量浓度为 166 mmol/L 的过氧化氢则会引起脂质的过氧化和硝化损伤,延迟创面愈合<sup>[20]</sup>。在肿瘤领域也有研究显示高表达过氧化氢酶减少内源性过氧化氢的产生后,肿瘤血管的生成受阻<sup>[21]</sup>。创面的再上皮化在创伤发生后数小时内就已开始。有研究报道外源性补充适宜过氧化氢有助于 KC 的迁移而不损伤其细胞活性<sup>[22]</sup>。同时低浓度的过氧化氢处理还可以激活 KC 表面的 EGF 受体,促进

表皮细胞的增殖<sup>[23]</sup>。

### 3.4 过氧化氢在组织塑形期的作用

创面再上皮化完成之后,表皮的完整性恢复,至此创面进入组织塑形期。此期持续时间可长达 1 年,是肉芽组织向瘢痕组织转变的一个缓慢过程。在这个过程中,大量 ECM 被降解,同时未成熟的 III 型胶原蛋白逐渐被成熟的 I 型胶原蛋白替代,过程中任何环节的异常都有可能影响到创面愈合后的瘢痕形成情况。

基质金属蛋白酶(MMP)是一组最早在蝌蚪的变态发育研究中得到的锌依赖性蛋白酶家族,可以调控 ECM 的合成与降解,对于维持 ECM 的动态平衡具有重要作用<sup>[24]</sup>。研究报道,在机体内,活性氧自由基过度堆积会激活 MMP,进而导致 ECM 的聚集,引起血管重塑<sup>[25]</sup>。外源性补充过氧化氢,可使血管平滑肌内的 MMP-9 表达显著升高<sup>[26]</sup>。而过表达过氧化氢酶促进血管壁内过氧化氢的分解消耗后,MMP 的活性明显下降<sup>[27]</sup>。

除 MMP 外,TGF- $\beta$  对组织重塑、ECM 的合成也有着重要的调节作用<sup>[28]</sup>。增生肥厚性瘢痕中 TGF- $\beta$  表达明显高于正常组织<sup>[29]</sup>。目前关于过氧化氢对 TGF- $\beta$  的作用尚不明确,有研究报道外源性补充过氧化氢诱导细胞氧化应激损伤后,可导致多种细胞内 TGF- $\beta$  的表达下降<sup>[30]</sup>。但也有研究报道应用活性氧自由基清除剂减轻体外人肝细胞的氧化应激损伤后,TGF- $\beta$  信号通路被抑制<sup>[31]</sup>。

## 4 过氧化氢对慢性创面愈合的作用

慢性创面是指由于各种因素引起的治疗 1 个月以上仍不愈合也无明显愈合倾向的创面,创面通常停滞在炎症反应期。缺氧是慢性创面的一个关键特征,当患有静脉功能不全,动脉硬化或糖尿病的患者在相对重力位置改变时,局部缺血缺氧部位会发生再灌注损伤,再灌注给伤口部位带来新的氧气,这可能会导致活性氧自由基的过度产生,损伤创面局部组织<sup>[32]</sup>。动物实验中也证明了反复的缺血再灌注对创面愈合具有十分不利的影 响,并且这种不利影响超过了持续性缺血缺氧对伤口愈合的影响<sup>[33]</sup>。并且有研究报道,慢性创面的局部组织处于高度氧化的环境,其活性氧自由基的水平与创面愈合受损程度相关<sup>[34]</sup>。笔者前期的研究也提示在糖尿病大鼠的慢性创面组织中,高糖可以通过多种途径诱导创面组织处于持续的氧化应激状态<sup>[35]</sup>。但有趣的是,目前越来越多的研究报道创面局部应用适宜浓度过氧化氢有助于创面的愈合<sup>[36-39]</sup>。

## 5 总结与展望

综上所述,以过氧化氢为代表的活性氧自由基可以参与创面愈合的全过程,过氧化氢产生与清除之间的动态平衡,对于创面的愈合具有十分重要的作用。过氧化氢不足会减弱中性粒细胞和吞噬细胞的杀菌能力,使创面处于持续的炎症反应期;过氧化氢的过度堆积又可以引起创面局部组织的氧化应激损伤,同样不利于创面愈合。因此在探讨创面愈合过程中过氧化氢的作用机制时,明确慢性创面局部组织中过氧化氢的分布,进一步研究更稳定、更精确调节过氧化氢产生的新技术、新方法以维持创面局部过氧化氢的动态平衡,

对于促进慢性创面的愈合具有十分重要的作用。

**利益冲突** 所有作者均声明不存在利益冲突

## 参考文献

- [1] Marinho HS, Real C, Cyrne L, et al. Hydrogen peroxide sensing, signaling and regulation of transcription factors[J]. *Redox Biol*, 2014, 2: 535-562. DOI: 10.1016/j.redox.2014.02.006.
- [2] Niethammer P, Grabher C, Look AT, et al. A tissue-scale gradient of hydrogen peroxide mediates rapid wound detection in zebrafish[J]. *Nature*, 2009, 459(7249): 996-999. DOI: 10.1038/nature08119.
- [3] Richardson BW. On peroxide of hydrogen, or ozone water, as a remedy. Continued from a research commenced in the year 1858[J]. *Lancet*, 1891, 137(3526): 707-709. DOI: 10.1016/S0140-6736(02)19675-9.
- [4] Sies H. Hydrogen peroxide as a central redox signaling molecule in physiological oxidative stress: oxidative eustress[J]. *Redox Biol*, 2017, 11: 613-619. DOI: 10.1016/j.redox.2016.12.035.
- [5] Koppenol WH. Hydrogen peroxide, from Wieland to Sies[J]. *Arch Biochem Biophys*, 2016, 595: 9-12. DOI: 10.1016/j.abb.2015.09.025.
- [6] Augsburg F, Filippova A, Rasti D, et al. Pharmacological characterization of the seven human NOX isoforms and their inhibitors[J]. *Redox Biol*, 2019, 26: 101272. DOI: 10.1016/j.redox.2019.101272.
- [7] Rahimi A, Amiri I, Roushandeh AM, et al. Sublethal concentration of H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> enhances the protective effect of mesenchymal stem cells in rat model of spinal cord injury[J]. *Biotechnol Lett*, 2018, 40(3): 609-615. DOI: 10.1007/s10529-017-2499-7.
- [8] Jiang S, Zhang D, Huang H, et al. Extracellular signal-regulated kinase 5 is required for low-concentration H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>-induced angiogenesis of human umbilical vein endothelial cells[J]. *Biomed Res Int*, 2017; 6895730. DOI: 10.1155/2017/6895730.
- [9] Sen CK, Roy S. Redox signals in wound healing[J]. *Biochim Biophys Acta*, 2008, 1780(11): 1348-1361. DOI: 10.1016/j.bbagen.2008.01.006.
- [10] Reeves EP, Lu H, Jacobs HL, et al. Killing activity of neutrophils is mediated through activation of proteases by K<sup>+</sup> flux[J]. *Nature*, 2002, 416(6878): 291-297. DOI: 10.1038/416291a.
- [11] Hoffmann MH, Griffiths HR. The dual role of reactive oxygen species in autoimmune and inflammatory diseases: evidence from preclinical models[J]. *Free Radic Biol Med*, 2018, 125: 62-71. DOI: 10.1016/j.freeradbiomed.2018.03.016.
- [12] Song JJ, Lim HW, Kim K, et al. Effect of caffeic acid phenethyl ester (CAPE) on H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> induced oxidative and inflammatory responses in human middle ear epithelial cells[J]. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*, 2012, 76(5): 675-679. DOI: 10.1016/j.ijporl.2012.01.041.
- [13] Cui Z, Yin J, Wang L, et al. Effects of pro-inflammatory cytokines and antioxidants expression in the jejunum of mice induced by hydrogen peroxide[J]. *Int Immunopharmacol*, 2016, 31: 9-14. DOI: 10.1016/j.intimp.2015.12.012.
- [14] Hara-Chikuma M, Satooka H, Watanabe S, et al. Aquaporin-3-mediated hydrogen peroxide transport is required for NF- $\kappa$ B signalling in keratinocytes and development of psoriasis[J]. *Nat Commun*, 2015, 6: 7454. DOI: 10.1038/ncomms8454.
- [15] Suzuki S, Ogawa M, Ohta S, et al. Induction of airway allergic inflammation by hypothiocyanite via epithelial cells[J]. *J Biol Chem*, 2016, 291(53): 27219-27227. DOI: 10.1074/jbc.M116.746909.
- [16] Denys GA, Devoe NC, Gudis P, et al. Mechanism of microbicidal action of E-101 solution, a myeloperoxidase-mediated antimicrobial, and its oxidative products[J]. *Infect Immun*, 2019, 87(7): e00261-19. DOI: 10.1128/IAI.00261-19.
- [17] Tripathi JK, Sharma A, Sukumaran P, et al. Oxidant sensor cation channel TRPM2 regulates neutrophil extracellular trap formation and protects against pneumoseptic bacterial infection[J]. *FASEB J*, 2018, 32(12): fj201800605. DOI: 10.1096/fj.2018-00605.
- [18] Bai H, Yang B, Yu W, et al. Cathepsin B links oxidative stress to the activation of NLRP3 inflammasome[J]. *Exp Cell Res*, 2018, 362(1): 180-187. DOI: 10.1016/j.yexcr.2017.11.015.
- [19] Roos D. Chronic granulomatous disease[J]. *Br Med Bull*, 2016, 118(1): 50-63. DOI: 10.1093/bmb/ldw009.
- [20] Loo AE, Wong YT, Ho R, et al. Effects of hydrogen peroxide on wound healing in mice in relation to oxidative damage[J]. *PLoS One*, 2012, 7(11): e49215. DOI: 10.1371/journal.pone.0049215.
- [21] Jerónimo A, Rodrigues G, Vilas-Boas F, et al. Hydrogen peroxide regulates angiogenesis-related factors in tumor cells[J]. *Biochem Cell Biol*, 2017, 95(6): 679-685. DOI: 10.1139/bcb-2017-0083.
- [22] Lisse TS, Rieger S. IKK $\alpha$  regulates human keratinocyte migration through surveillance of the redox environment[J]. *J Cell Sci*, 2017, 130(5): 975-988. DOI: 10.1242/jcs.197343.
- [23] Loo AE, Halliwell B. Effects of hydrogen peroxide in a keratinocyte-fibroblast co-culture model of wound healing[J]. *Biochem Biophys Res Commun*, 2012, 423(2): 253-258. DOI: 10.1016/j.bbrc.2012.05.100.
- [24] 邱学文, 盛颖萍. 粒细胞-巨噬细胞集落刺激因子对烧伤后残余创面基质金属蛋白酶及其组织抑制剂的影响[J]. *中华实验外科杂志*, 2017, 34(11): 1946-1949. DOI: 10.3760/ema.j.issn.1001-9030.2017.11.043.
- [25] Chen Q, Wang Q, Zhu J, et al. Reactive oxygen species: key regulators in vascular health and diseases[J]. *Br J Pharmacol*, 2018, 175(8): 1279-1292. DOI: 10.1111/bph.13828.
- [26] Liu P, Su J, Song X, et al. miR-92a regulates the expression levels of matrix metalloproteinase 9 and tissue inhibitor of metalloproteinase 3 via sirtuin 1 signaling in hydrogen peroxide-induced vascular smooth muscle cells[J]. *Mol Med Rep*, 2018, 17(1): 1041-1048. DOI: 10.3892/mmr.2017.7937.
- [27] Parastatidis I, Weiss D, Joseph G, et al. Overexpression of cathepsin in vascular smooth muscle cells prevents the formation of abdominal aortic aneurysms[J]. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2013, 33(10): 2389-2396. DOI: 10.1161/ATVBAHA.113.302175.
- [28] 朱莲花, 李美玲, 李周娜, 等. 瘢痕疙瘩发病机制的研究[J]. *中国皮肤性病学杂志*, 2017, 31(5): 93-95. DOI: 10.13735/j.cjdv.1001-7089.201604045.
- [29] Finnerty CC, Jeschke MG, Branski LK, et al. Hypertrophic scarring: the greatest unmet challenge after burn injury[J]. *Lancet*, 2016, 388(10052): 1427-1436. DOI: 10.1016/S0140-6736(16)31406-4.
- [30] Shukla S, Mishra R. Level of hydrogen peroxide affects expression and sub-cellular localization of Pax6[J]. *Mol Biol Rep*, 2018, 45(4): 533-540. DOI: 10.1007/s11033-018-4190-z.
- [31] Liu J, Yang P, Zuo G, et al. Long-chain fatty acid activates hepatocytes through CD36 mediated oxidative stress[J]. *Lipids Health Dis*, 2018, 17(1): 153. DOI: 10.1186/s12944-018-0790-9.
- [32] Toledo-Pereyra LH, Toledo AH, Walsh J, et al. Molecular signaling pathways in ischemia/reperfusion[J]. *Exp Clin Transplant*, 2004, 2(1): 174-177.
- [33] Reid RR, Sull AC, Mogford JE, et al. A novel murine model of cyclical cutaneous ischemia-reperfusion injury[J]. *J Surg Res*, 2004, 116(1): 172-180. DOI: 10.1016/s0022-4804(03)

- 00227-0.
- [34] Cano Sanchez M, Lancel S, Boulanger E, et al. Targeting oxidative stress and mitochondrial dysfunction in the treatment of impaired wound healing: a systematic review [J]. *Antioxidants (Basel)*, 2018, 7(8):E98. DOI:10.3390/antiox7080098.
- [35] Zhou X, Li M, Xiao M, et al. ERβ accelerates diabetic wound healing by ameliorating hyperglycemia-induced persistent oxidative stress [J]. *Front Endocrinol (Lausanne)*, 2019, 10:499. DOI:10.3389/fendo.2019.00499.
- [36] Mohammadi AA, Seyed Jafari SM, Kiasat M, et al. Efficacy of debridement and wound cleansing with 2% hydrogen peroxide on graft take in the chronic-colonized burn wounds; a randomized controlled clinical trial [J]. *Burns*, 2013, 39(6):1131-1136. DOI:10.1016/j.burns.2013.01.019.
- [37] Strong AL, Nauta AC, Kuang AA. Local wound care for primary cleft lip repair: treatment and outcomes with use of topical hydrogen peroxide [J]. *Wounds*, 2015, 27(12):319-326.
- [38] Tóth T, Broström H, Bäverud V, et al. Evaluation of LHP® (1% hydrogen peroxide) cream versus petrolatum and untreated controls in open wounds in healthy horses; a randomized, blinded control study [J]. *Acta Vet Scand*, 2011, 53:45. DOI:10.1186/1751-0147-53-45.
- [39] Cooke J, Dryden M, Patton T, et al. The antimicrobial activity of prototype modified honeys that generate reactive oxygen species (ROS) hydrogen peroxide [J]. *BMC Res Notes*, 2015, 8:20. DOI:10.1186/s13104-014-0960-4.

(收稿日期:2019-09-06)

**本文引用格式**

周雪情, 谢卫国. 过氧化氢在创面愈合中的作用研究进展 [J]. *中华烧伤杂志*, 2020, 36(11):1083-1086. DOI: 10.3760/cma.j.cn501120-20190906-00373.

Zhou XQ, Xie WG. Research advances on the effect of hydrogen peroxide in wound healing [J]. *Chin J Burns*, 2020, 36(11):1083-1086. DOI: 10.3760/cma.j.cn501120-20190906-00373.

**·《Burns & Trauma》好文推荐·****运用序贯器官衰竭评分等危险因素预测****脓毒症患者的中位生存时间**

脓毒症和脓毒症休克是当今重症患者最具威胁性的疾病之一,具有较高的发病率和病死率。本研究旨在确定序贯器官衰竭评分(SOFA)、急性生理学及慢性健康状况Ⅱ评分(APACHE Ⅱ)、降钙素原、白蛋白和乳酸对脓毒症患者中位生存时间的预后价值,并建立预测模型。

首都医科大学席修明教授团队在《Burns & Trauma》发文《Prediction of median survival time in sepsis patients by the SOFA score combined with different predictors》,该研究通过单因素和多因素逻辑回归分析得出,APACHE Ⅱ、ΔSOFA、Δ乳酸和 SOFA 平均值是脓毒症患者住院病死率的独立危险因素。

根据多因素逻辑回归分析,得到脓毒症患者住院病死率(SHMS): $\text{logit}(p) = 4.715 - (0.164 \times \text{APACHE Ⅱ}) - (0.171 \times \Delta\text{SOFA}) - (0.145 \times \Delta\text{乳酸}) - (0.082 \times \text{SOFA 平均值})$ 。SHMS 的曲线下面积为 0.85(95%置信区间 = 0.82 ~ 0.88)。根据截点值,将患者分为低风险组和高风险组,2组相应的中位生存时间分别为 15、11 d。

该文研究表明,APACHE Ⅱ评分、ΔSOFA、Δ乳酸和 SOFA 平均值与 SHMS 独立相关,并能相对准确预测其住院病死率。根据公式可以评估患者病情的严重程度并进行分层,计算每层严重程度患者所对应的中位生存时间。本研究可以为临床医师提供一些关于脓毒症患者中位生存时间问题的数据支持,有助于医疗决策和患者管理。

**本文引用格式**

Li W, Wang M, Zhu B, et al. Research advances on the effect of hydrogen peroxide in wound healing [J/OL]. *Burns Trauma*, 2020, 8: tkz006. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32346543/>. DOI: 10.1093/burnst/tkz006.