

- [10] 杨可可,吴俊渊,曹兴建.致密细斑点型抗核抗体在系统性自身免疫性风湿性疾病诊断中的意义[J].检验医学,2021,36(7):691-695.
- [11] 马清,徐姿.抗核抗体和抗核抗体谱在系统性红斑狼疮中的价值探讨[J].标记免疫分析与临床,2021,28(4):631-633.
- [12] 张海军,易小艳,程宇锋.免疫球蛋白及相关抗体检测在自身免疫性脑炎诊断中的应用[J].现代免疫学,2019,39(5):384-388.
- [13] 陈依柔,王袁,谢嘉欣,等.自身免疫性早发性卵巢功能不全患者血清免疫指标分析[J].中南医学科学杂志,2022,50(6):853-856.
- [14] BAO Y, WANG J, WANG A, et al. Correction of spurious low platelet counts by optical fluorescence platelet counting of BC-6800 hematology analyzer in EDTA-dependent pseudo thrombocytopenia patients [J]. Transl Cancer Res, 2020, 9(1): 166-172.
- [15] BACCINI V, GENEVIÈVE F, JACQMIN H, et al. Platelet counting: ugly traps and good advice. proposals from

• 短篇论著 •

the french-speaking cellular hematology group (GFHC) [J]. J Clin Med, 2020, 9(3): 808.

- [16] WASEEM N, HANIF B, JABBAR J. Multicoagulant resistant pseudothrombocytopenia[J]. J Pak Med Assoc, 2021, 71(9): 2247-2249.
- [17] LARDINOIS B, FAVRESSE J, CHATELAIN B, et al. Pseudo-thrombocytopenia-a review on causes, occurrence and clinical implications[J]. J Clin Med, 2021, 10(4): 594.
- [18] SHRESTHA G S, BASNET B, NEPAL G, et al. EDTA-dependent pseudo thrombocytopenia mimicking dengue fever-associated persistent thrombocytopenia: a case report[J]. Clin Case Rep, 2021, 9(10): e04999.
- [19] CASONATO A, BERTOMORO A, PONTARA E, et al. EDTA dependent pseudothrombocytopenia caused by antibodies against the cytoadhesive receptor of platelet gpIIb-IIIa[J]. J Clin Pathol, 1994, 47(7): 625-30.

(收稿日期:2024-06-12 修回日期:2024-09-22)

## VitC 辅助治疗方案对老年脓毒症患者免疫、炎症水平的影响及安全性分析<sup>\*</sup>

翟京宇,屈乐,刘旭正,罗建江<sup>△</sup>

新疆医科大学第四附属医院呼吸与感染性疾病科,新疆乌鲁木齐 830054

**摘要:目的** 探讨维生素 C(VitC)辅助治疗对老年脓毒症患者免疫、炎症水平的影响及安全性。

**方法** 选取 2021 年 1 月至 2024 年 1 月就诊于该院的 84 例老年脓毒症患者为研究对象,随机划分为常规治疗组( $n=42$ )和 VitC 辅助治疗组( $n=42$ )。常规治疗组进行脓毒症支持治疗及激素治疗,VitC 辅助治疗组在其基础上静脉输注 VitC。对比两组治疗前、治疗结束后外周血细胞免疫功能(CD4<sup>+</sup> T 细胞比例、CD8<sup>+</sup> T 细胞比例、CD4<sup>+</sup> T/CD8<sup>+</sup> T 细胞)、体液免疫功能[免疫球蛋白(Ig)A、IgM、IgG]、血清炎症指标[C 反应蛋白(CRP)、白细胞介素(IL)-6、IL-10、降钙素原(PCT)]、血细胞炎症指标[中性粒细胞与淋巴细胞比值(NLR)、血小板与淋巴细胞比值(PLR)、淋巴细胞与单核细胞比值(LMR)]及氧化应激指标[一氧化氮(NO)、丙二醛(MDA)、超氧化物歧化酶(SOD)]的水平差异。对比两组治疗期间的治疗相关不良事件发生率。**结果** 治疗结束后,VitC 辅助治疗组 CD4<sup>+</sup> T 细胞比例、CD4<sup>+</sup> T/CD8<sup>+</sup> T 细胞、IgM、IgG、IL-10、SOD 水平均高于治疗前及常规治疗组( $P < 0.05$ ),CRP、IL-6、NLR、MDA 水平均低于治疗前及常规治疗组( $P < 0.05$ );两组患者治疗相关不良事件发生率比较,差异无统计学意义( $P > 0.05$ )。**结论** 在常规治疗基础上静脉输注 VitC 有利于改善老年脓毒症患者免疫功能、降低机体炎症反应及氧化应激水平,且持续输注 VitC 不会增加临床不良反应发生率,对于老年脓毒症患者具有一定临床应用价值。

**关键词:**脓毒症; 维生素 C; 免疫功能; 炎症水平; 氧化应激

**DOI:**10.3969/j.issn.1673-4130.2025.06.024

**文章编号:**1673-4130(2025)06-0764-05

**中图法分类号:**R631

**文献标志码:**A

脓毒症是人体对病原体感染引发异常免疫反应所导致的全身性炎症反应综合征,患者大多合并器官循环和代谢功能紊乱<sup>[1]</sup>。在严重的情况下,患者可能进展为器官功能或意识障碍。氢化可的松在脓毒症

的临床治疗中被广泛应用,可发挥抗炎、调节抑制、抗过敏等多重功能<sup>[2]</sup>。然而,既往研究表明在老年脓毒症患者中,由于基础免疫功能较差且常常伴随着其他基础性疾病,导致长期使用氢化可的松治疗的临床效

\* 基金项目:省部共建中亚高发病成因与防治国家重点实验室开放课题(SKL-HIDCA-2022-)。

△ 通信作者,E-mail:77590468@qq.com。

果并不理想,甚至可能增加院内合并感染的发生风险<sup>[3-4]</sup>。且相比于年轻患者,老年患者更容易在体内堆积大量氧自由基,诱发高水平氧化应激损伤及“炎症因子风暴”并加速疾病的进展<sup>[5]</sup>。因此,在老年脓毒症患者的临床治疗中,抗氧化应激和抗炎治疗已成为重中之重。有研究表明,脓毒性休克的患者血浆中维生素 C(VitC)水平较低,且低水平 VitC 与患者不良预后具有密切的联系<sup>[6]</sup>。作为一种水溶性维生素,VitC 在人体内是重要的辅助底物,有助于合成内源性儿茶酚胺、神经递质和皮质醇,并发挥抗氧化剂的作用<sup>[7]</sup>。既往研究表明,VitC 可降低患者体内活性氧水平,进而改善微循环并减少内皮细胞的损伤程度<sup>[8]</sup>。但目前尚缺乏 VitC 在老年脓毒症患者应用中的疗效及安全性报道。基于此,本研究旨在探讨 VitC 辅助治疗对老年脓毒症患者免疫、炎症水平的影响及其安全性,为未来更广泛的应用该治疗方案提供理论依据。

表 1 两组治疗前一般临床资料比较[ $\bar{x} \pm s$  或 n(%)]

组别	n	年龄(岁)	性别(男)	BMI (kg/m <sup>2</sup> )	APACHE II (分)	WBC ( $\times 10^9/L$ )	基础病史		
							无	高血压	糖尿病
常规治疗组	42	70.00±3.72	25(59.52)	23.77±1.72	21.79±5.27	20.34±5.15	7(16.67)	18(42.86)	17(40.48)
VitC 辅助治疗组	42	69.31±4.38	22(52.38)	23.79±1.34	22.69±5.51	20.36±4.78	10(23.81)	17(40.48)	15(35.71)
t/χ <sup>2</sup>		0.778	0.435	0.083	0.769	0.027			0.683
P		0.439	0.51	0.934	0.444	0.979			0.711

注: BMI 为体重指数; APACHE II 为急性生理学和慢性健康状况评价 II 评分; WBC 为白细胞计数。

**1.2 方法** 依据《中国脓毒症/脓毒性休克急诊治疗指南(2018)》中推荐的标准化治疗方案开展治疗<sup>[10]</sup>,所有入组患者均积极进行液体复苏并应用广谱抗菌药物控制感染,待临床培养结果返回后视情况调整抗菌药物方案;严密监测患者呼吸、心率、血压等生命体征并给予吸氧、祛痰、止咳等对症支持治疗,必要时可行机械通气或气管插管;对于疼痛、烦躁患者可给予镇痛、镇静治疗;所有患者均接受肠内营养支持并给予血管活性药物。常规治疗组患者静脉泵注氢化可的松,100 mg/d,每日 1 次,滴注前加 25 倍体积的氯化钠注射液或 5% 葡萄糖注射液 500 mL 稀释后静脉滴注。VitC 辅助治疗组在常规治疗组方案的基础上加用 VitC 0.5~1.0 g/d,泵注期间严密监测患者生命体征及静脉通道情况。所有患者均持续治疗 2 周,视患者病情改善程度可延长治疗时间。

### 1.3 观察指标

**1.3.1 一般临床资料** 通过医院信息系统及主观评价表收集入组患者年龄、性别构成比、BMI、APACHE II 评分、WBC、基础病史(高血压、糖尿病)情况等一般临床资料。

**1.3.2 细胞免疫功能** 于患者治疗前及治疗结束后

### 1 资料与方法

**1.1 一般资料** 选取 2021 年 1 月至 2024 年 1 月就诊于本院的 129 例老年脓毒症患者为研究对象。纳入标准:(1)符合 2021 年国际脓毒症诊疗指南中的临床诊断标准<sup>[9]</sup>;(2)年龄≥60 岁。排除标准:(1)合并严重外伤或心脑血管意外;(2)病情严重,经评估难以逆转或已处于临终状态;(3)有脓毒症或脓毒性休克病史或治疗史;(4)存在自行服用 VitC 或其他类型维生素制剂的用药史;(5)合并恶性肿瘤且持续应用化疗药物、靶向药物或接受放射治疗。最终选择符合纳入标准的 84 例老年脓毒症患者作为研究对象并建立前瞻性研究队列,本研究已通过本院伦理委员会审批,患者或家属自愿参与本研究且签署知情同意书。入组患者随机划分为常规治疗组( $n=42$ )和 VitC 辅助治疗组( $n=42$ ),两组治疗前一般临床资料比较,差异均无统计学意义( $P>0.05$ ),见表 1。

抽取外周静脉血 3 mL,应用 CD3、CD4 及 CD8 流式抗体〔艾博抗(上海)贸易有限公司〕共孵育后于 BD FACSAria II 流式细胞检测仪(美国 BD 公司)中测定患者外周血 CD4<sup>+</sup> T 细胞比例、CD8<sup>+</sup> T 细胞比例,计算 CD4<sup>+</sup> T/CD8<sup>+</sup> T。

**1.3.3 体液免疫功能** 于患者治疗前及治疗结束后抽取外周静脉血,分离上层血清后应用 CL-2600i 全自动化学发光免疫分析系统(深圳迈瑞生物医疗电子股份有限公司)测定患者血清中免疫球蛋白(Ig)A、IgM、IgG 水平。

**1.3.4 血清炎症指标** 于患者治疗前及治疗结束后抽取外周静脉血,分离上层血清后应用 CL-2600i 全自动化学发光免疫分析系统(深圳迈瑞生物医疗电子股份有限公司)测定患者血清中 C 反应蛋白(CRP)、白细胞介素(IL)-6、IL-10 及降钙素原(PCT)水平。

**1.3.5 血细胞炎症指标** 于患者治疗前及治疗结束后采集外周血静脉血,通过 BC-3200 全自动血液细胞分析仪(深圳迈瑞生物医疗电子股份有限公司)测定中性粒细胞计数、淋巴细胞计数、单核细胞计数及血小板计数,计算外周血中性粒细胞与淋巴细胞比值(NLR)、血小板与淋巴细胞比值(PLR)及淋巴细胞与

单核细胞比值(LMR)。

**1.3.6 氧化应激指标** 于患者治疗前及治疗结束后抽取外周静脉血, 分离上层血清后应用 CL-2600i 全自动化学发光免疫分析系统(深圳迈瑞生物医疗电子股份有限公司)测定血清中一氧化氮(NO)、丙二醛(MDA)、超氧化物歧化酶(SOD)水平。

**1.3.7 治疗相关不良事件发生率** 记录入组患者治疗期间腹泻、呕吐、胃痉挛、低血压等治疗相关不良事件的发生情况。

**1.4 统计学处理** 使用 SPSS27.0 软件对数据进行分析。呈正态分布的计量资料以  $\bar{x} \pm s$  表示, 组间比较采用独立样本 *t* 检验。计数资料以例数和百分率

表示, 组间比较采用  $\chi^2$  检验。以  $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结 果

**2.1 两组细胞免疫功能比较** 治疗结束后, VitC 辅助治疗组  $CD4^+ T$  细胞比例、 $CD4^+ T/CD8^+ T$  细胞均高于治疗前及常规治疗组( $P < 0.05$ ),  $CD8^+ T$  细胞比例在两组间比较, 差异无统计学意义( $P > 0.05$ ), 见表 2。

**2.2 两组体液免疫功能比较** 治疗结束后, VitC 辅助治疗组 IgM、IgG 水平均高于治疗前及常规治疗组( $P < 0.05$ ), IgA 水平在两组间比较, 差异无统计学意义( $P > 0.05$ ), 见表 3。

表 2 两组细胞免疫功能比较( $\bar{x} \pm s$ )

组别	n	CD4 <sup>+</sup> T 细胞比例(%)		CD8 <sup>+</sup> T 细胞比例(%)		CD4 <sup>+</sup> T/CD8 <sup>+</sup> T 细胞	
		治疗前	治疗结束后	治疗前	治疗结束后	治疗前	治疗结束后
常规治疗组	42	28.53±1.90	32.13±3.00	29.73±1.68	31.29±2.37	0.98±0.10	1.02±0.13
VitC 辅助治疗组	42	28.38±2.16	35.79±3.09 <sup>a</sup>	29.77±2.02	31.68±2.04	1.01±0.09	1.25±0.17 <sup>a</sup>
<i>t</i>		0.341	5.512	0.109	0.805	1.096	6.732
<i>P</i>		0.734	<0.001	0.914	0.423	0.276	<0.001

注: 与同组治疗前比较, <sup>a</sup> $P < 0.05$ 。

表 3 两组体液免疫功能比较( $\bar{x} \pm s$ , g/L)

组别	n	IgA		IgM		IgG	
		治疗前	治疗结束后	治疗前	治疗结束后	治疗前	治疗结束后
常规治疗组	42	1.47±0.23	1.86±0.25	0.81±0.21	1.11±0.09	8.02±1.61	10.23±1.68
VitC 辅助治疗组	42	1.46±0.19	1.84±0.24	0.83±0.16	1.36±0.18 <sup>a</sup>	8.44±1.56	13.12±3.25 <sup>a</sup>
<i>t</i>		0.169	0.397	0.482	8.288	1.196	5.133
<i>P</i>		0.866	0.693	0.631	<0.001	0.235	<0.001

注: 与同组治疗前比较, <sup>a</sup> $P < 0.05$ 。

**2.3 两组血清炎症指标比较** 治疗结束后, VitC 辅助治疗组血清 CRP、IL-6 水平均低于治疗前及常规治疗组( $P < 0.05$ ), IL-10 水平高于治疗前及常规治疗

组( $P < 0.05$ ), PCT 水平在两组间比较, 差异无统计学意义( $P > 0.05$ ), 见表 4。

表 4 两组血清炎症指标比较( $\bar{x} \pm s$ )

组别	n	CRP(mg/L)		IL-6(ng/mL)		IL-10(ng/mL)		PCT(ng/mL)	
		治疗前	治疗结束后	治疗前	治疗结束后	治疗前	治疗结束后	治疗前	治疗结束后
常规治疗组	42	29.92±4.50	16.46±3.44	102.33±15.45	82.36±12.28	26.24±5.77	31.15±4.51	6.46±2.34	9.91±0.39
VitC 辅助治疗组	42	28.73±4.49	13.25±3.63 <sup>a</sup>	102.51±16.77	73.25±13.12 <sup>a</sup>	28.46±6.54	35.89±4.89 <sup>a</sup>	6.48±2.05	1.85±0.32
<i>t</i>		1.217	4.162	0.051	3.285	1.650	4.619	0.050	0.751
<i>P</i>		0.227	<0.001	0.959	0.002	0.103	<0.001	0.960	0.455

注: 与同组治疗前比较, <sup>a</sup> $P < 0.05$ 。

**2.4 两组血细胞炎症指标比较** 治疗结束后, VitC 辅助治疗组 NLR 低于治疗前及常规治疗组( $P < 0.05$ ), LMR、PLR 在两组间比较, 差异无统计学意义( $P > 0.05$ ), 见表 5。

**2.5 两组氧化应激水平比较** 治疗结束后, VitC 辅助治疗组血清 MDA 水平低于治疗前及常规治疗组( $P < 0.05$ ), 血清 SOD 水平高于治疗前及常规治疗组( $P < 0.05$ ), 血清 NO 水平在两组间比较, 差异无统计

学意义( $P > 0.05$ ),见表 6。

## 2.6 两组治疗相关不良事件发生率比较 两组各治

疗相关不良事件发生率及总发生率比较,差异无统计学意义( $P > 0.05$ ),见表 7。

表 5 两组血细胞炎症指标比较( $\bar{x} \pm s$ )

组别	n	NLR		PLR		LMR	
		治疗前	治疗结束后	治疗前	治疗结束后	治疗前	治疗结束后
常规治疗组	42	18.25±2.88	10.42±2.01	297.78±31.79	221.57±29.68	4.58±1.33	6.13±1.14
VitC 辅助治疗组	42	18.17±3.16	7.74±2.07 <sup>a</sup>	296.92±31.03	221.13±29.56	4.68±1.37	6.09±1.42
t		0.133	6.004	0.125	0.067	0.319	0.159
P		0.894	<0.001	0.901	0.947	0.750	0.874

注:与同组治疗前比较,<sup>a</sup> $P < 0.05$ 。

表 6 两组氧化应激水平比较( $\bar{x} \pm s$ )

组别	n	NO(U/mL)		MDA(nmol/mL)		SOD(U/mL)	
		治疗前	治疗结束后	治疗前	治疗结束后	治疗前	治疗结束后
常规治疗组	42	27.60±3.21	23.10±4.38	14.25±2.69	10.00±2.13	67.35±7.21	76.35±5.68
VitC 辅助治疗组	42	28.72±3.96	23.52±4.06	14.39±2.00	9.11±1.55 <sup>a</sup>	69.37±5.84	84.23±6.02 <sup>a</sup>
t		1.415	0.459	0.270	2.202	1.411	6.173
P		0.161	0.648	0.788	0.030	0.162	<0.001

注:与同组治疗前比较,<sup>a</sup> $P < 0.05$ 。

表 7 两组治疗相关不良事件发生率比较[n(%)]

组别	n	腹泻	呕吐	胃痉挛	低血压	总不良反应
常规治疗组	42	0(0.00)	1(2.38)	0(0.00)	1(2.38)	2(4.76)
VitC 辅助治疗组	42	1(2.38)	2(4.76)	1(2.38)	2(4.76)	6(14.29)
$\chi^2$		1.012	0.346	1.012	0.346	2.211
P		0.314	0.557	0.314	0.557	0.137

## 3 讨 论

相比于典型的脓毒症症状,老年脓毒症患者还容易伴随着器官功能障碍,例如急性肾损伤和组织灌注不足,因此老年脓毒症患者的病死率极高<sup>[11]</sup>。除了常规的抢救措施外,住院治疗的脓毒症患者常采用氢化可的松进行干预治疗,并且已经得到了临床广泛认可<sup>[12]</sup>。然而,随着研究的深入发现氢化可的松的作用机制相对单一,对脓毒症引发的氧自由基异常升高并无显著干预效果<sup>[13]</sup>。因此,针对单独使用氢化可的松治疗缺陷的问题,临床指南建议在单独用药方案基础上添加抗氧化剂以对抗自由基,进而提高老年脓毒症患者的治疗效果。而 VitC 作为人体必需的微量元素,不仅具有明显抗氧化功效,还能有效抑制炎症反应并在多种代谢过程中发挥重要价值<sup>[14]</sup>。

老年脓毒症患者的治疗效果需要从多个方面来评估,其中 T 细胞功能对患者预后评价具有重要作用。CD4<sup>+</sup> T 细胞在调节固有免疫和获得性免疫中发挥重要作用,是宿主免疫反应的关键细胞<sup>[15]</sup>。相比之下,CD8<sup>+</sup> T 细胞主要对病原体本身或已感染的宿主细胞发挥抑制、杀伤作用,但是过高水平的 CD8<sup>+</sup> T 细

胞也可能提示机体免疫功能紊乱<sup>[16]</sup>。在脓毒症患者中,抑制性受体及炎症细胞因子表达增加也会通过间接途径对免疫系统造成损害,从而增加患者继发性感染的风险。氧化应激水平高低与脓毒症患者预后具有强相关性,其中 SOD 作为抗氧化应激生物学指标,具有消除自由基、维护血管内膜完整性的功能<sup>[17]</sup>。而 NO 和 MDA 则作为氧化应激的标志物,其水平与患者体内氧自由基的增加、组织损伤加剧等相关<sup>[18]</sup>。

在本研究中,治疗结束后 VitC 辅助治疗组的 CD4<sup>+</sup> T 细胞比例、CD4<sup>+</sup> T/CD8<sup>+</sup> T 细胞、IgM、IgG、IL-10、SOD 水平均高于治疗前及常规治疗组,而 CRP、IL-6、NLR、MDA 水平均低于治疗前及常规治疗组。分析原因,VitC 可提升自然杀伤细胞的活性,并刺激免疫细胞的活化与增殖。此外,VitC 还能直接清除细胞代谢过程中产生的过氧化物自由基,减少氧自由基对脂类、蛋白质和 DNA 的氧化,抑制黄嘌呤氧化酶、烟酰胺腺嘌呤二核苷酸磷酸氧化酶和诱导型一氧化氮合酶的激活,最终减少活性氧和活性氮的生成以实现抗氧化作用<sup>[19]</sup>。早期补充 VitC 还可能与氢化可的松发挥协同作用,提高整体治疗方案的抗氧化功

能。除了对机体氧化应激水平、过氧化损伤具有显著抑制效果外,通过抑制蛋白质- $\alpha$ 的磷酸化,VitC可以抑制肿瘤坏死因子- $\alpha$ 诱导的核转录因子- $\kappa$ B的激活,从而降低多种炎症细胞因子的生成,并降低组胺在循环中的表达水平。既往研究还认为,VitC虽然不能调节I型T辅助细胞和II型T辅助细胞之间的免疫平衡,但仍可发挥显著抗炎作用,对脓毒症小鼠补充VitC后IL-4、IL-5水平的降低证明了上述观点<sup>[20]</sup>。类似的是,在动物实验中也发现VitC有利于抗炎因子IL-10的表达,这与本研究结论具有一致性,提示VitC通过诱导IL-10水平上调,抑制老年脓毒症患者促炎症细胞因子的合成与释放,最终有利于降低患者炎症反应水平<sup>[20]</sup>。

本研究的不足之处在于缺少对VitC是否通过剂量依赖性作用发挥抗氧化应激、调节免疫功能及炎症反应水平。此外,本研究也缺少老年脓毒症患者与非老年脓毒症患者应用VitC辅助治疗后的对比分析,笔者将在后期通过纳入非老年脓毒症患者并进行持续性治疗与随访。综上所述,本研究通过单中心、前瞻性临床队列研究发现,在常规治疗基础上静脉输注VitC有利于改善老年脓毒症患者免疫功能,降低机体炎症反应及氧化应激水平,且持续输注VitC不会增加临床不良反应发生率,对于老年脓毒症患者具有一定临床应用价值。

## 参考文献

- [1] 付绪哲,柳英杰,牛明伟,等.脓毒症免疫抑制机制的研究进展[J].中国临床研究,2023,36(5):741-745.
- [2] 高经华,刘志锋.难治性脓毒性休克治疗的研究进展[J/CD].中华危重症医学杂志(电子版),2020,13(5):386-389.
- [3] 张朝香,田璠.氢化可的松在老年临床脓毒性休克患者治疗中的应用[J].临床荟萃,2013,28(10):1161-1163.
- [4] PSARRAKIS C, GIAMARELOS-BOURBOULIS E J. Advancements in the pharmacological management of sepsis in the elderly[J]. Expert Opin Pharmacother, 2023,24(10):1171-1187.
- [5] 石颖慧,牛文凯,苑鑫.脓毒症中细胞因子风暴的机制及治疗研究进展[J].军事医学,2023,47(8):626-630.
- [6] PRASAD N, GROSSESTREUER AV, MEYER NJ, et al. The relationship between vitamin C or thiamine levels and outcomes for severe sepsis patients admitted to the ICU [J]. Sci Rep, 2021,11(1):15114.
- [7] KAŽMIERCZAK-BARAŃSKA J, BOGUSZEWSKA K, ADAMUS-GRABICKA A, et al. Two faces of vitamin C-an-  
tioxidative and pro-oxidative agent[J]. Nutrients, 2020, 12(5):1501.
- [8] 吕清泉,顾小花,吕应鸣等.维生素C在脓毒症中的应用进展[J/CD].中华重症医学电子杂志(网络版),2020,6(1):104-108.
- [9] EVANS L, RHODES A, ALHAZZANI W, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021[J]. Intensive Care Med, 2021,47(11):1181-1247.
- [10] 中国医师协会急诊医师分会,中国研究型医院学会休克与脓毒症专业委员会.中国脓毒症/脓毒性休克急诊治疗指南(2018)[J].中国急救医学,2018,38(9):741-756.
- [11] MIRIJELLO A, TOSONI A. On behalf of the internal medicine sepsis study group. New Strategies for treatment of sepsis[J]. Medicina (Kaunas), 2020, 56 (10): 527.
- [12] CHANG R, HOLCOMB J B. Choice of fluid therapy in the initial management of sepsis, severe sepsis, and septic shock[J]. Shock, 2016,46(1):17-26.
- [13] 李玲,亢宏山,纪飞,等.系统评价氢化可的松持续静脉泵注给药与静脉滴注给药对脓毒症休克患者近期预后的影响[J].中国医院用药评价与分析,2023,23(5):596-600.
- [14] 卫夏迪,刘虹,李福东,等.脓毒症T淋巴细胞的研究进展[J/CD].中华危重症医学杂志(电子版),2021,14(4):327-330.
- [15] 暴蓉,苗林子,哈斯朝鲁,等.脓毒症患者免疫功能的研究进展[J].临床检验杂志,2022,40(11):853-856.
- [16] CONSTANTINO L, GALANT LS, VUOLO F, et al. Extracellular superoxide dismutase is necessary to maintain renal blood flow during sepsis development[J]. Intensive Care Med Exp, 2017,5(1):15.
- [17] YERER M B, YAPISLAR H, AYDOGAN S, et al. Lipid peroxidation and deformability of red blood cells in experimental sepsis in rats: the protective effects of melatonin [J]. Clin Hemorheol Microcirc, 2004, 30(2):77-82.
- [18] SPOELSTRA-DE MAN A M E, OUDEMANS-VAN ST-RAATEN H M, BERGER M M. Adjuvant vitamin C for sepsis: mono or triple? [J] Crit Care, 2019,23(1):425.
- [19] WANG Z, LIU L, LIU L. Vitamin C as a treatment for organ failure in sepsis[J]. Eur J Med Res, 2023,28(1):222.
- [20] ZHANG N, ZHAO W, HU Z J, et al. Protective effects and mechanisms of high-dose vitamin C on sepsis-associated cognitive impairment in rats[J]. Sci Rep, 2021, 11(1):14511.

(收稿日期:2024-09-19 修回日期:2024-12-24)