

- [6] 吴钢,李卫华,黄鹤. 心脏离子通道病:从基础到临床[M]. 北京:科学出版社,2010:122-131.
- [7] Mandegar M, Remillard CV, Yuan JX. Ion channels in pulmonary arterial hypertension[J]. Prog Cardiovasc Dis, 2002,45(2):81-114.
- [8] Yuan XJ. Role of calcium-activated chloride current in regulating pulmonary vasomotor tone[J]. Am J Physiol, 1997,272(5 Pt 1):L959-L968.
- [9] Yang YD, Cho H, Koo JY, et al. TMEM16A confers receptor-activated calcium-dependent chloride conductance [J]. Nature, 2008,455(7217):1210-1215.
- [10] Schroeder BC, Cheng T, Jan YN, et al. Expression cloning of TMEM16A as a calcium-activated chloride Channel subunit[J]. Cell, 2008,134(6):1019-1029.
- [11] Caputo A, Caci E, Ferrera L, et al. TMEM16A, a membrane protein associated with calcium-dependent chloride Channel activity[J]. Science, 2008,322(591):590-594.
- [12] Huang X, Godfrey TE, Gooding WE, et al. Comprehensive genome and transcriptome analysis of the 11q13 amplicon in human oral cancer and synteny to the 7F5 amplicon in murine oral carcinoma[J]. Genes Chromosomes Cancer, 2006,45(11):1058-1069.
- [13] Manoury B, Tamuleviciute A, Tammaro P. TMEM16A/anoctamin 1 protein mediates calcium-activated chloride currents in pulmonary arterial smooth muscle cells[J]. J Physiol, 2010,588(Pt 13):2305-2314.
- [14] 莫碧文,曾锦荣,李国坚,等. 氯离子通道阻断剂对大鼠低氧性肺动脉高压的影响[J]. 中国临床药理学与治疗学, 2006,6(6):677-680.
- [15] 杨朝,张珍祥,徐永健,等. 大鼠肺动脉平滑肌细胞膜钙激活氯通道与细胞质钙的关系及意义[J]. 华中科技大学学报:医学版,2007,1(1):27-30.
- [16] Henriquez M, Riquelme G. 17beta-estradiol and tamoxifen regulate a maxi-chloride Channel from human placenta [J]. J Membr Biol, 2003,191(1):59-68.
- [17] 杨朝,嵩冰,张丽萍,等. 尼氟灭酸对急性低氧人肺动脉收缩的影响[J]. 中国药理学通报, 2011,27(3):428-431.
- [18] 盛文超,刘建,余维巍,等. 尼氟灭酸对低氧性肺动脉高压大鼠肺动脉平滑肌细胞 mCLCA mRNA 及 MAPK 表达的影响[J]. 华中科技大学学报:医学版, 2012,6(6):727-730.
- [19] Ledoux J, Greenwood IA, Leblanc N. Dynamics of Ca²⁺-dependent Cl⁻ Channel modulation by niflumic acid in rabbit coronary arterial myocytes [J]. Mol Pharmacol, 2005,67(1):163-173.
- [20] 王莉,张海林. Ca²⁺ 激活 Cl⁻ 通道功能及分子基础研究进展[J]. 中国细胞生物学学报, 2012,5(5):80-87.
- [21] De La Fuente R, Namkung W, Mills A, et al. small-molecule screen identifies inhibitors of a human intestinal calcium-activated chloride Channel [J]. Mol Pharmacol, 2008,73(3):758-768.
- [22] Namkung W, Phuan PW, Verkman AS. TMEM16A inhibitors reveal TMEM16A as a minor component of calcium-activated chloride Channel conductance in airway and intestinal epithelial cells[J]. J Biol Chem, 2011,286(3):2365-2374.
- [23] Ko EA, Jin BJ, Namkung W, et al. Chloride Channel inhibition by a red wine extract and a synthetic small molecule prevents rotaviral secretory diarrhoea in neonatal mice[J]. Gut, 2014,63(7):1120-1129.
- [24] Qi J, Wang Y, Liu Y, et al. Development and validation of HTS assay for screening the calcium-activated chloride Channel modulators in TMEM16A stably expressed CHO cells[J]. Anal Bioanal Chem, 2014,406(6):1713-1721.
- [25] Tian Y, Kongsuphol P, Hug M, et al. Calmodulin-dependent activation of the epithelial calcium-dependent chloride Channel TMEM16A [J]. FASEB J, 2011,25(3):1058-1068.
- [26] Davis AJ, Shi J, Pritchard HA, et al. Potent vasorelaxant activity of the TMEM16A inhibitor T16A(inh)-A01 [J]. Br J Pharmacol, 2013,168(3):773-784.
- [27] Sun H, Xia Y, Paudel O, et al. Chronic hypoxia-induced upregulation of Ca²⁺-activated Cl⁻ Channel in pulmonary arterial myocytes: a mechanism contributing to enhanced vasoreactivity [J]. J Physiol, 2012,590(Pt 15):3507-3521.

(收稿日期:2015-03-28 修回日期:2015-05-12)

• 综述 • doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2015.26.036

阿司匹林与急性肺损伤

张虹¹综述,周发春²审校

(1. 重庆市开县人民医院重症医学科 405400; 2. 重庆医科大学附属第一医院重症医学科 400016)

[关键词] 阿司匹林;呼吸窘迫综合征,成人;血栓素 A2

[中图分类号] R563

[文献标识码] A

[文章编号] 1671-8348(2015)26-3701-04

急性肺损伤是一个严重威胁人类健康的危重症,其病因复杂,治疗手段有限,仅保护性机械通气^[1]和限制性液体管理^[2],其患病率和病死率仍居高不下^[3-5]。除此之外,其高昂的医疗

费用及目前相关治疗对患者后期肺功能的影响,都严重威胁患者的生存质量及心理预后。因此寻找能够有效预防高危患者发生急性肺损伤的方法仍是目前的重要课题之一。

作者简介:张虹(1987—),硕士,主要从事危重症医学方面的研究。

急性肺损伤的病理生理特点即:富含蛋白液体肺内聚集、促炎症介质广泛释放、炎症细胞肺实质及肺泡内浸润;肺泡上皮细胞及肺血管内皮细胞受损^[6]。临床表现为非心源性肺水肿、肺顺应性降低,以及肺组织气体交换障碍。近年来越来越多的研究发现血小板在急性肺损伤的发生、发展及愈合过程中起着重要作用。而抑制血小板的相关功能则有可能成为预防或治疗急性肺损伤的药物靶点^[7]。其中阿司匹林对急性肺损伤可能具有预防、保护、促进预后等作用,有可能成为预防急性肺损伤发生的药物之一。其具体机制可能与血小板在急性肺损伤中的各种调节机制有关,如抑制炎症细胞中特别是血小板中血栓素 A₂、P-选择素、血小板趋化因子(CCL)5、CXCL4 等的释放;促进 15-差向异构体-脂氧素 A₄、脂氧素 A₄ 等脂氧素类物质的释放。因此该综述主要概述阿司匹林的临床前研究证据及最新临床研究结果。

1 阿司匹林在急性肺损伤中的保护作用机制

1.1 阿司匹林与血栓素 A₂ 血栓素 A₂ 是一个在急性肺损伤中具有重要调节作用的促炎症因子,主要由中性粒细胞、血小板相互作用而分泌,作用于血管内皮细胞诱导内皮细胞黏附因子的表达,以及肌动蛋白的聚集和收缩^[8]。有研究^[9-10]在油酸诱导的急性肺损伤豚鼠模型中,发现血浆中血栓素 B₂(即血栓素 A₂ 稳定代谢物)升高,其升高的时间趋势与血氧分压降低呈正相关;同时当给予血栓素 A₂ 合成酶抑制剂奥扎格雷,则血浆中血栓素 B₂ 水平显著降低,氧和改善,肺泡灌洗液中蛋白、巨噬细胞、中性粒细胞含量降低,肺组织中单核细胞趋化因子蛋白-1、IL-8 mRNA 的表达下调。因此抑制血栓素 A₂ 的表达对急性肺损伤具有保护作用。研究发现阿司匹林具有抑制血小板产生血栓素 A₂ 的功能,在 LPS 和 MHC I mAb 2 次打击诱导的输血相关急性肺损伤小鼠模型中,Looney 等^[11] 研究发现,阿司匹林预处理的小鼠肺组织中血小板的聚集减少、肺损伤程度降低、氧和改善、病死率显著降低,其机制可能是通过抑制环氧合酶活性降低血浆中血栓素 B₂ 的水平。

1.2 阿司匹林与 P-选择素 急性肺损伤时,血浆中可溶性 P-选择素水平显著上调^[12]。它具有促进血小板同肺内毛细血管内皮细胞相互黏附,以及血小板自身活化等作用^[13]。脓毒症时,在活体显微镜下观察发现,血小板沿着肺内毛细胞内皮细胞滚动并紧紧黏附于内皮细胞上,当血小板与内皮细胞紧密黏附后,通过 G-蛋白耦联受体^[14]、相关整合外信号^[15],使血小板活化进而释放各种趋化因子、脂类调节因子,促进中性粒细胞、血小板肺内聚集黏附,同时也促进血管内皮细胞进一步释放促炎症因子,该过程成为“二次捕获”,进一步加重肺毛细血管通透性,促进液体、炎症细胞等肺内聚集,加重肺损伤程度;当通过基因敲除技术^[16]或抗 P-选择素抗体^[17]治疗急性肺损伤小鼠时,发现肺内中性粒细胞聚集减少、肺组织的损伤程度减轻、存活率增加。国内学者研究发现,LPS 诱导的急性肺损伤模型中,阿司匹林预处理组,其肺组织中 P-选择素的表达显著降低,肺组织病理改变减轻,肺内中性粒细胞、血小板聚集显著减少^[18],其可能机制是阿司匹林通过直接抑制核因子- κ B(NF- κ B)活性而下调 P-选择素的表达。

1.3 阿司匹林与 15-差向异构体-脂氧素 A₄、脂氧素 A₄ 研究发现,15-差向异构体-脂氧素 A₄、脂氧素 A₄ 具有抗炎作用^[19-20]。主要表现为抑制炎症因子及趋化因子的表达,抑制中性粒细胞活化及其跨血管内皮细胞运动,促进中性粒细胞凋

亡,以及增强肺泡巨噬细胞吞噬凋亡的中性粒细胞,抑制血管内皮细胞通透性增加及促炎症因子 IL-6 的表达等。急性肺损伤时,无论是直接给予 15-差向异构体-脂氧素 A₄^[19]或 15-差向异构体-脂氧素 A₄ 类似物^[21]、脂氧素 A₄^[22] 治疗,均发现肺损伤缓解,肺内液体、中性粒细胞聚集减少,其可能机制是通过活化 p38 MAPK 和 Nrf2/ARE 复合物促进肺组织中血红素加氧酶-1 的表达而发挥抗炎作用。此外,在 LPS 诱导的急性肺损伤兔模型中,脂氧素 A₄ 还可以通过增强 PI3K/Akt 信号途径上调肺泡上皮 CFTR 蛋白的表达,促进肺泡液体清除,从而提高存活率^[23-24]。阿司匹林可通过 Ser530 位点的乙酰化作用促进抗炎症脂质分子 15-差向异构体-脂氧素 A₄、脂氧素 A₄ 的表达^[19,23,25-26]。但阿司匹林是否具有直接调节血红素加氧酶-1、囊性纤维化跨膜传导调节因子以及 ENaC 等相关蛋白的表达尚不清楚。因此,阿司匹林不仅通过调节血小板数量、功能,也可以直接或间接调节其他炎症细胞如中性粒细胞以及毛细血管内皮细胞的相关功能,从而可能在急性肺损伤的预防中起着重要作用。

2 阿司匹林在急性肺损伤中的运用

2.1 阿司匹林在急性肺损伤中的临床前实验研究 Sakamaki 等^[12]在 LPS 和 MHC I mAb 2 次打击诱导的输血相关急性肺损伤小鼠模型中,发现阿司匹林治疗组肺内血小板聚集、肺损伤程度显著减轻,小鼠存活率更高。然而,Chelucci 等^[27] 发现在 OA 诱导的急性肺损伤绵羊模型中,造模前 30 min 给予阿司匹林(10 mg/kg 静脉注射)治疗,阿司匹林仅仅能改善肺损伤早期肺血管、支气管痉挛及肺气体交换不足,但对于急性肺损伤后期,不但没有任何改善作用反而进一步加重肺血管内皮细胞损害、促进各种细胞及富含蛋白液体肺泡内聚集、加重肺换气不足,影响血流动力学稳定及氧分压。提示预防性地给予高危患者适当阿司匹林,可能会改善急性肺损伤早期氧和不足。对于已经确诊的急性肺损伤患者,阿司匹林治疗能否改善预后,目前尚无相关研究证实。

2.2 阿司匹林在急性肺损伤中的临床运用 2011 年 Erlich 等^[28]进行了一项临床研究,探讨危重病患者中院前抗血小板治疗是否影响急性肺损伤的发生、发展及预后。该研究共纳入 161 例患者,其中 49.0% 的患者在入院前进行抗血小板治疗,并且接受院前抗血小板治疗的患者中只有 21.0% 的患者发生急性肺损伤;即院前抗血小板治疗能有效降低高危患者中急性肺损伤的发生率;因此为临床提供了一个预防患者发生急性肺损伤的方法。为了明确抗血小板治疗药物阿司匹林在急性肺损伤中的作用,该团队进一步实施了一项包括美国 20 家医院和 2 家土耳其医院的国际多中心前瞻性队列研究^[29]。该研究总共纳入 22 家医院 3 855 例高危患者,进行了为期 6 个月的观察;其中 25.3% 的高危患者院前服用阿司匹林进行抗血小板治疗,该人群中只有 6.2% 的患者最终诊断为急性肺损伤。因此,当进行单因素分析时发现进行院前阿司匹林抗血小板治疗能有效降低急性肺损伤/急性呼吸窘迫综合征的发生率;不过当进一步进行分层分析后,则发现院前阿司匹林治疗与急性肺损伤的发生率之间差异无统计学意义($P > 0.05$),并且确诊急性肺损伤的患者中,院前阿司匹林治疗并未改善患者住院时间、机械通气时间及病死率。Tuinman 等^[30] 同样证实院前阿司匹林治疗对接受血小板、血浆及红细胞输入而引起的输血相关急性肺损伤的高危患者没有任何的预防作用或降低其发生

率。不过上述研究的人群都有一个特点,即年龄较大(>65岁)、基础疾病多(如心血管疾病、慢性肾病及慢性阻塞性肺疾病等)、入院时病情严重程度不一、院前阿司匹林治疗持续时间及剂量不统一等。因此,2012年Kor等^[31]再次展开了一项多中心、双盲、随机对照Ⅱ期临床实验,进一步研究阿司匹林对发生急性肺损伤高危因素的患者是否具有保护作用,该研究不仅确定高危患者服用阿司匹林和安慰剂的时间(入院后第1个24h之内),还确定其剂量(入院第1天单次负荷剂量325mg,随后每天口服81mg/2~7d,直到出院或死亡),其观察的结果主要有:(1)入院7d内患者急性肺损伤发生率;(2)患者肺损伤评分、序贯器官衰竭评分、28d撤机持续时间、ICU停留时间和总住院时间,以及28d和出院时患者病死率;(3)监测各种提示急性肺损伤发生及预后的生物学标志物(肺表面活性蛋白D、IL-6、IL-8、蛋白C、细胞黏附分子-1、晚期糖化终产物受体、纤溶酶原激活物抑制物-1、刺激血管性血友病因子),以及与阿司匹林相关作用的因子,如阿司匹林诱生的脂氧素、血浆血栓素水平,以及中性粒细胞-血小板聚集情况。

3 阿司匹林在急性肺损伤中的运用展望

目前,急性肺损伤治疗手段有限、费用高昂,且无论早期预后还是后期肺功能或生存质量均不理想。因此,寻找能有效预防高危患者如肺炎、脓毒症、创伤、烧伤、胃内容物肺内吸入等急性肺损伤的发生率,是重要的课题之一。无论是临床前实验还是临床试验均显示阿司匹林对急性肺损伤的发生起着良好的预防作用,但仍需要大规模多中心临床试验进行验证。

参考文献

- [1] The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome[J]. *N Engl J Med*, 2000, 342(18):1301-1308.
- [2] National Heart, Wiedemann HP, Wheeler AP, et al. Comparison of two fluid-management strategies in acute lung injury[J]. *N Engl J Med*, 2006, 354(24):2564-2575.
- [3] Rubenfeld GD, Caldwell E, Peabody E, et al. Incidence and outcomes of acute lung injury [J]. *N Engl J Med*, 2005, 353(16):1685-1693.
- [4] Li G, Malinchoc M, Cartin-Ceba R, et al. Eight-year trend of acute respiratory distress syndrome: a population-based study in Olmsted County, Minnesota[J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2011, 183(1):59-66.
- [5] 北京市科委重大项目 MODS 课题组. 1998~2003 年北京地区重症加强治疗病房急性呼吸窘迫综合征的临床流行病学调查[J]. *中国危重病急救医学*, 2007, 19(4):201-204.
- [6] Ware LB, Matthay MA. The acute respiratory distress syndrome[J]. *N Engl J Med*, 2000, 342(18):1334-1349.
- [7] Zarbock A, Ley K. The role of platelets in acute lung injury (ALI) [J]. *Front Biosci (Landmark Ed)*, 2009, 14:150-158.
- [8] Zarbock A, Singbartl K, Ley K. Complete reversal of acid-induced acute lung injury by blocking of platelet-neutrophil aggregation[J]. *J Clin Invest*, 2006, 116(12):3211-3219.
- [9] Ishitsuka Y, Moriuchi H, Hatamoto K, et al. Involvement of thromboxane A2 (TXA2) in the early stages of oleic acid-induced lung injury and the preventive effect of ozagrel, a TXA2 synthase inhibitor, in guinea-pigs [J]. *J Pharm Pharmacol*, 2004, 56(4):513-520.
- [10] Ishitsuka Y, Moriuchi H, Isohama Y, et al. A selective thromboxane A2 (TXA2) synthase inhibitor, ozagrel, attenuates lung injury and decreases monocyte chemoattractant protein-1 and interleukin-8 mRNA expression in oleic acid-induced lung injury in Guinea pigs[J]. *J Pharmacol Sci*, 2009, 111(2):211-215.
- [11] Looney MR, Nguyen JX, Hu Y, et al. Platelet depletion and aspirin treatment protect mice in a two-event model of transfusion-related acute lung injury[J]. *J Clin Invest*, 2009, 119(11):3450-3461.
- [12] Sakamaki F, Ishizaka A, Handa M, et al. Soluble form of P-selectin in plasma is elevated in acute lung injury[J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 1995, 151(6):1821-1826.
- [13] Kiefmann R, Heckel K, Schenkat S, et al. Role of p-selectin in platelet sequestration in pulmonary capillaries during endotoxemia[J]. *J Vasc Res*, 2006, 43(5):473-481.
- [14] Schulz C, Schfer A, Stolla M, et al. Chemokine fractalkine mediates leukocyte recruitment to inflammatory endothelial cells in flowing whole blood: a critical role for P-selectin expressed on activated platelets[J]. *Circulation*, 2007, 116(7):764-773.
- [15] Zhu J, Carman CV, Kim M, et al. Requirement of alpha and beta subunit transmembrane helix separation for integrin outside-in signaling[J]. *Blood*, 2007, 110(7):2475-2483.
- [16] Doerschuk CM, Quinlan WM, Doyle NA, et al. The role of P-selectin and ICAM-1 in acute lung injury as determined using blocking antibodies and mutant mice[J]. *J Immunol*, 1996, 157(10):4609-4614.
- [17] Ohnishi M, Imanishi N, Tojo SJ. Protective effect of anti-P-selectin monoclonal antibody in lipopolysaccharide-induced lung hemorrhage[J]. *Inflammation*, 1999, 23(5):461-469.
- [18] 栾正刚, 娜拉·普鲁, 章志丹, 等. 低分子肝素和阿司匹林对急性肺损伤的治疗作用[J]. *中国危重病急救医学*, 2006, 18(8):456-458.
- [19] Kebir D, József L, Pan W, et al. 15-epi-lipoxin A4 inhibits myeloperoxidase signaling and enhances resolution of acute lung injury[J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2009, 180(4):311-319.
- [20] Chiang N, Serhan CN, Dahlén SE, et al. The lipoxin receptor ALX: potent ligand-specific and stereoselective actions in vivo[J]. *Pharmacol Rev*, 2006, 58(3):463-487.
- [21] Jin SW, Zhang L, Lian QQ, et al. Posttreatment with aspirin-triggered lipoxin A4 analog attenuates lipopolysaccha-

ride-induced acute lung injury in mice; the role of heme oxygenase-1[J]. *Anesth Analg*, 2007, 104(2):369-377.

- [22] Chen XQ, Wu SH, Zhou Y, et al. Lipoxin a4-induced heme oxygenase-1 protects cardiomyocytes against hypoxia/reoxygenation injury via p38 MAPK activation and Nrf2/ARE complex[J]. *PLoS One*, 2013, 8(6):e67120.
- [23] Fukunaga K, Kohli P, Bonnans C, et al. Cyclooxygenase 2 plays a pivotal role in the resolution of acute lung injury[J]. *J Immunol*, 2005, 174(8):5033-5039.
- [24] Yang Y, Cheng Y, Lian QQ, et al. Contribution of CFTR to alveolar fluid clearance by lipoxin A4 via PI3K/Akt pathway in LPS-induced acute lung injury[J]. *Mediators Inflamm*, 2013, 2013:862628.
- [25] Morris T, Stables M, Hobbs A, et al. Effects of low-dose aspirin on acute inflammatory responses in humans[J]. *J Immunol*, 2009, 183(3):2089-2096.
- [26] Clària J, Serhan CN. Aspirin triggers previously undescribed bioactive eicosanoids by human endothelial cell-leukocyte interactions[J]. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 1995, 92(21):9475-9479.
- [27] Chelucci GL, Boncinelli S, Marsili M, et al. Aspirin effect

on early and late changes in acute lung injury in sheep [J]. *Intensive Care Med*, 1993, 19(1):13-21.

- [28] Erlich JM, Talmor DS, Cartin-Ceba R, et al. Prehospitalization antiplatelet therapy is associated with a reduced incidence of acute lung injury; a population-based cohort study[J]. *Chest*, 2011, 139(2):289-295.
- [29] Kor DJ, Erlich J, Gong MN, et al. Association of prehospitalization aspirin therapy and acute lung injury; results of a multicenter international observational study of at-risk patients[J]. *Crit Care Med*, 2011, 39(11):2393-2400.
- [30] Tuinman PR, Vlaar AP, Binnenkade JM, et al. The effect of aspirin in transfusion-related acute lung injury in critically ill patients [J]. *Anaesthesia*, 2012, 67(6):594-599.
- [31] Kor DJ, Talmor DS, Banner-Goodspeed VM, et al. Lung injury prevention with aspirin (LIPS-A): a protocol for a multicentre randomised clinical trial in medical patients at high risk of acute lung injury[J]. *BMJ Open*, 2012, 2(5):e001606.

(收稿日期:2015-03-10 修回日期:2015-06-10)

• 综 述 • doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2015.26.037

外科患者出院 30 d 内非计划性再入院研究现状及进展*

冯金华¹综述, 杨 婕², 胡艳杰¹, 李 卡^{3△}审校

(1. 四川大学华西护理学院, 成都 610041, 2. 四川大学华西医院胃肠外科, 成都 610041, 3. 四川大学华西医院护理部, 成都 610041)

[关键词] 外科患者; 非计划性再入院; 健康教育

[中图分类号] R195

[文献标识码] A

[文章编号] 1671-8348(2015)26-3704-04

非计划性再入院指相对于计划性再入院而言, 前次住院诊疗结束, 患者在出院后无法预测的再入院, 且患者再入院的原因是相同或相关疾病^[1-2]。近年来, 患者再入院引发了各国对医疗质量的普遍关注和讨论^[3]。居高不下的再入院率给各国带来了日益高涨的医疗成本, 也成为医改的关注焦点; 降低非计划性再入院率, 已成为各国政府控制医疗费用的关键环节^[4-5]。目前, 国内学者主要关注慢性病患者的再入院状况, 而对外科患者再入院情况较少予以关注。现就外科患者非计划性再入院研究现状及进展作一综述, 以期降低外科患者再入院率, 减少医疗资源浪费提供依据。

1 外科患者非计划性再入院研究现状

国外研究显示普外科患者 30 d 内非计划性再入院率达 8.3%~11.3%^[6-7], 其中以胃肠道疾病及其并发症居首位, 占整体的 27.6%^[8]; 我国有研究表明普外科患者的再入院率为 6.89%, 但不同的手术间, 患者再入院率存在差异^[2]; Sadot 等^[9]对 490 例胰腺切除术后患者的研究显示, 30 d 再入院率为 23.0%, 其中术后感染占 58.0%。一项大样本回顾性研究显

示, 胸主动脉修补术后患者的非计划性再入院率高达 35.0%, 腹部疝修补术后再入院率为 21.9%^[10]; Wilson 等^[11]的研究发现胃旁路术后与结肠切除术后 30 d 再入院率分别为 8.9% 和 15.8%。可见, 接受不同手术的外科患者 30 d 再入院风险存在着差异。

非计划性再入院不仅导致患者身心及经济负担加重, 亦会导致社会卫生资源浪费和医疗成本的高涨^[11-13], 美国每年有 2 300 万再入院案例, 联邦医疗保险为此要支付的成本高达 170 亿美元^[13]。国内研究者周念松等^[2]对北京市某三甲医院患者非计划性再入院情况的分析结果显示, 非计划性再入院率占再入院率的 56.9% 左右, 给患者的医疗费用带来了巨大压力, 成为“看病贵, 看病难”的一大原因。同时, 非计划性再入院不利于患者的康复效果。Singh 等^[14]的研究显示, 结肠癌患者术后 30 d 内存在非计划性再入院者, 其 3 年生存率明显降低。所以, 明确患者再入院的原因, 采取措施降低外科患者的非计划性再入院率, 从而减轻患者的经济、身心负担, 改善疾病预后、节约医疗资源是不容忽视的问题。

* 基金项目: CMB 护理青年教师科研基金项目(13-168-201405)。

△ 通讯作者, E-mail: likalika127127@163.com。

作者简介: 冯金华(1990—), 在读硕士, 主要从事外科临床护理研究。