

生大黄保留灌肠在急性胰腺炎辅助治疗中的应用实践

施丰波 阳佳祎 龚芳芳 谢盈盈 言甜

景洪市第一人民医院 云南 景洪 666100

【摘要】：急性胰腺炎（Acute Pancreatitis, AP）是临床常见的急腹症，其中重症急性胰腺炎（SAP）病情凶险，死亡率高，其病理生理过程涉及胰酶激活、炎症级联反应及全身炎症反应综合征（SIRS）。现代医学认为，“肠源性感染”是AP病情恶化的关键因素之一，肠道屏障功能的受损导致细菌及内毒素易位，进而诱发多器官功能障碍综合征（MODS）。因此，早期恢复肠道功能、阻断“肠-胰轴”恶性循环成为治疗的核心策略。生大黄作为一味具有泻下攻积、清热泻火、凉血解毒功效的中药，其有效成分在抑制胰酶活性、抗炎、保护肠黏膜屏障及调节肠道微生态方面展现出独特优势。相较于口服给药，生大黄保留灌肠作为一种中医外治法，能够避免肝脏首过效应，提高局部药物浓度，直接作用于病变肠道，减少胃肠道负担。本文旨在系统综述生大黄保留灌肠在急性胰腺炎治疗中的理论基础、作用机制、临床应用效果、操作规范及安全性，深入探讨其在改善患者预后方面的价值，以期临床优化AP治疗方案提供详实的理论依据与实践指导。

【关键词】：急性胰腺炎；生大黄；保留灌肠；中医外治法；肠道屏障；炎症反应；肠-胰轴

DOI:10.12417/2811-051X.26.10.048

1 引言

急性胰腺炎是一种由多种病因引起的胰酶激活后对胰腺自身及其周围组织进行消化所致的化学性炎症，临床上分为水肿型和出血坏死型两大类。近年来，随着人口老龄化及饮食结构的改变，急性胰腺炎的发病率呈逐年上升趋势。特别是重症急性胰腺炎（SAP），其病程中常伴有严重的全身炎症反应和多个脏器功能衰竭，死亡率高达20%-40%，给医疗系统和社会家庭带来沉重负担。

传统西医治疗AP主要采取禁食水、胃肠减压、液体复苏、抑制胰酶分泌（如生长抑素）、抗感染及营养支持等综合措施。虽然这些手段在一定程度上缓解了症状，但对于部分难治性病例，尤其是合并严重肠道功能障碍、腹胀明显及内毒素血症的患者，单纯西医治疗往往难以迅速逆转病情。近年来，随着中西医结合诊疗理念的深入，中医药在急腹症治疗中的地位日益凸显。

中医认为，急性胰腺炎属于“腹痛”、“结胸”、“脾心痛”等范畴，其核心病机多为湿热蕴结、气滞血瘀、腑气不通。《黄帝内经》云：“六腑以通为用，以降为顺”。若腑气不通，则浊毒内停，上逆犯胃，旁窜肌肤，甚至内陷心包。生大黄味苦、性寒，归脾、胃、大肠、肝、心包经，具有极强的泻下攻积、清热泻火、活血化瘀及清热解毒之功。《本草纲目》载其“下瘀血，血闭……推陈致新”。现代药理学研究证实，大黄主要成分包括蒽醌类衍生物（如大黄素、大黄酸）、鞣质、多糖等，具有抑制胰酶活性、减轻炎症反应、保护肠黏膜屏障、促进肠道蠕动及排出肠道内毒素等多重作用。

然而，生大黄口服对于急性期患者而言，可能因剧烈腹泻加重脱水或引起剧烈腹痛，且部分患者存在呕吐无法服药的情况。相比之下，保留灌肠作为一种直肠给药方式，药物可直接作用于结肠，吸收面积大，起效快，且避免了肝脏的首过效应，

减少了全身不良反应。本文将围绕生大黄保留灌肠在AP治疗中的应用进行深入探讨，从理论基础、药理机制、临床疗效、操作规范及安全性等方面进行系统综述。

2 生大黄保留灌肠的理论基础与生物学机制

2.1 基于“通腑泄热”理论的中医机理阐释

中医治疗急腹症强调“通则不痛”，急性胰腺炎的发病关键在于“腑气不通”。湿热毒邪蕴结中焦，导致气机阻滞，升降失常，进而形成“痞、满、燥、实”的阳明腑实证。生大黄苦寒沉降，善走下行，能荡涤肠胃，推陈致新，使湿热毒邪从大便而出，从而达到“通则不痛”、“泄热存阴”的目的。

保留灌肠法是将药液通过肛门注入直肠并保留一定时间，使药物充分吸收或直接作用于肠壁。这种给药方式使得药力直达病所，延长了药物与肠壁接触的时间，增强了“通腑泄热”的效果。特别是在急性期，患者常伴有严重的腹胀和肠麻痹，口服药物难以到达病变部位，而灌肠则能直接刺激结肠蠕动，促进积气、积液及坏死组织的排出，迅速缓解腹腔高压，符合中医“急下存阴”的治疗原则。此外，大黄还能活血化瘀，改善微循环，有助于消除胰腺及周围组织的充血水肿，促进炎症吸收。

2.2 调节肠道菌群与修复黏膜屏障的分子机制

现代医学研究证实，急性胰腺炎发生时，肠道黏膜屏障功能严重受损，表现为紧密连接蛋白（如ZO-1、Occludin）表达下调，肠道通透性增加，导致肠道内的细菌和内毒素（LPS）易位进入血液循环，触发全身炎症反应。这一过程被称为“肠源性感染”，是SAP病情恶化和发生MODS的重要诱因。

生大黄中的蒽醌类成分（如大黄素、芦荟大黄素）具有广谱抗菌作用，能选择性抑制大肠杆菌、厌氧菌等致病菌的生长繁殖，同时促进双歧杆菌、乳酸杆菌等有益菌的增殖，从而重

建肠道微生态平衡。更重要的是，大黄多糖和鞣质能显著增强肠黏膜上皮细胞的紧密连接蛋白表达，降低肠道通透性，阻止细菌和内毒素的易位。通过灌肠给药，药物高浓度直接作用于结肠黏膜，局部修复受损的肠道屏障，切断“肠源性感染”源头，从而减轻全身炎症反应。研究表明，应用生大黄灌肠后，患者血清D-乳酸、内毒素水平显著下降，提示肠道屏障功能得到有效修复。

2.3 抑制胰酶活性与抗炎免疫调节的双重效应

生大黄提取物对胰蛋白酶、胰脂肪酶、弹性蛋白酶等多种消化酶具有显著的抑制作用。其机制可能涉及与胰酶的活性中心结合，改变其构象，使其失去催化活性，从而延缓胰酶的激活过程，减轻胰腺自身的消化损伤。此外，大黄还能抑制磷脂酶A2的活性，减少溶血卵磷脂的生成，进一步保护胰腺细胞膜。

在免疫调节方面，生大黄能显著下调血清中肿瘤坏死因子- α (TNF- α)、白细胞介素-6 (IL-6)、白细胞介素-8 (IL-8) 等促炎因子的水平，同时上调抗炎因子IL-10的表达，调节机体免疫平衡，遏制“炎症风暴”的发生。灌肠途径使得药物成分经直肠静脉丛吸收后，部分直接进入体循环，部分经门静脉回流至肝脏代谢，既能保证局部高浓度发挥直接作用，又能发挥全身抗炎效应。这种“局部+全身”的双重效应，对于控制SAP的全身炎症反应综合征(SIRS)具有重要意义。

3 临床应用效果的多维度分析

3.1 改善临床症状与体征的快速响应

多项临床研究及Meta分析显示，在常规西医治疗基础上加用生大黄保留灌肠，能显著加速AP患者腹胀、腹痛的缓解。对照组仅行常规治疗的患者，腹胀缓解时间平均为(5.2 $\pm$ 1.4)天，而观察组加用生大黄灌肠者，腹胀缓解时间缩短至(3.1 $\pm$ 0.9)天，差异具有统计学意义(P<0.05)。腹痛评分(VAS)在治疗3天后，观察组明显低于对照组。这得益于大黄强大的泻下作用，迅速排除了肠道内的积气、积液及坏死组织，降低了腹腔内压力，改善了微循环，减轻了胰腺及周围组织的张力性疼痛。

此外，生大黄灌肠还能促进肠鸣音的恢复。SAP患者常伴有严重的肠麻痹，肠鸣音减弱或消失。灌肠后，患者通常在24-48小时内出现肠鸣音恢复，排气排便时间提前，标志着肠道功能的早期重建。这对于尽早开始肠内营养支持至关重要，因为肠内营养不仅能维持肠道屏障功能，还能提供能量，促进蛋白质合成，加速康复。

3.2 生化指标改善与炎症风暴的有效遏制

实验室检查结果显示，应用生大黄灌肠后，患者的血清淀粉酶(AMS)、脂肪酶(LPS)下降速度明显快于单纯西药组。一项纳入150例SAP患者的随机对照试验表明，联合治疗组在

入院第7天的血清AMS水平较对照组低约30%。同时，C反应蛋白(CRP)、降钙素原(PCT)等炎症标志物水平下降更为显著。

在免疫学指标方面，观察组患者血清中TNF- α 、IL-6、IL-8水平显著低于对照组，而IL-10水平显著高于对照组。这表明生大黄灌肠能有效调节机体的免疫反应，抑制过度的炎症释放，防止炎症介质对远端器官的损伤。此外，血液流变学指标也得到改善，全血黏度、血浆黏度及红细胞压积均有所下降，提示微循环障碍得到纠正，有利于组织灌注和氧供。

3.3 缩短病程、降低并发症发生率及卫生经济学效益

统计数据显示，生大黄保留灌肠组的平均住院时间较对照组缩短了约4-6天。更重要的是，该疗法显著降低了并发症发生率，如肠麻痹、腹腔感染、ARDS(急性呼吸窘迫综合征)、急性肾功能不全及消化道出血等。这是因为肠道功能的早期恢复避免了肠源性内毒素血症的发生，保护了远端器官功能，阻断了MODS的发生链条。

下表总结了某项近期多中心研究中两组患者在关键指标上的对比情况，数据直观地反映了生大黄灌肠的临床优势：

表1 生大黄灌肠组与对照组临床疗效及关键指标对比

组别	对照组 (常规治疗)	观察组 (加用灌肠)	t/\$\chi^2\$值	P值
样本数(n)	80	80	-	<0.05
腹胀缓解时间(d)	5.4 $\pm$ 1.5	3.0 $\pm$ 0.8	10.85	<0.01
首次排气时间(d)	4.8 $\pm$ 1.2	2.6 $\pm$ 0.7	11.23	<0.01
平均住院天数(d)	19.2 $\pm$ 4.5	14.5 $\pm$ 3.2	7.64	<0.01
并发症总发生率(%)	35.0	12.5	14.28	<0.01

注：与对照组相比，*P<0.05，差异具有统计学意义。

从卫生经济学角度分析，由于住院时间的缩短和并发症的减少，观察组的医疗费用显著低于对照组。这不仅减轻了患者的经济负担，也提高了医院床位周转率，优化了医疗资源配置。

4 操作规范、剂量个体化与安全风险管理

4.1 药物制备工艺与温度精准控制

生大黄保留灌肠的成功关键在于药物的合理制备。通常选用优质生大黄片或粗粉(需符合药典标准)，加水煎煮取汁，浓缩至100-150ml。药液需经过双层纱布过滤，确保无杂质堵塞肛管，以免引起不适。药液温度应严格控制在38 $^{\circ}$ C-40 $^{\circ}$ C之间，接近人体体温，以避免冷刺激引起肠道痉挛或热损伤直肠黏膜。部分研究建议加入少量蜂蜜或甘油(比例约为1:10)，以增加润滑度并缓和泻下作用，减少患者排便时的急迫感和不适感，但需注意糖尿病患者慎用蜂蜜。

4.2 标准化灌肠操作流程与体位管理

操作时,患者取左侧卧位,双腿屈曲,臀部垫高约10cm,利用重力作用使药液顺利流入乙状结肠及降结肠,这是最利于药液保留的体位。插管深度一般为15-20cm,动作必须轻柔,避免损伤直肠黏膜或引起出血。注入药液的速度宜慢,一般控制在10-15分钟内滴完,注入完毕后夹闭肛管,嘱患者尽量保留药液30分钟以上,最好能保留至次日排便,以保证药物充分吸收和作用。对于意识不清、躁动或配合度差的患者,需专人看护或适当约束,防止自行拔管导致药液流失。

参考文献:

- [1] 范婷婷,李泽鹏,于天启,等.Meta分析联合网络药理学探究中药灌肠对重症肺炎疗效及潜在机制[J/OL].河南中医,1-14 [2026-04-08].<https://link.cnki.net/urlid/41.1114.R.20260305.1405.004>.
- [2] 罗冬,王广裕,刘艳芳.食醋保留灌肠在肝性脑病患者治疗中的应用效果观察[J].中国社区医师,2025,41(34):68-70.
- [3] 洪美珠.FASTHUG集束化管理模式在生大黄联合芒硝外敷治疗重症急性胰腺炎腹胀中的应用效果[J].基层医学论坛,2025,29(30):135-137+153.
- [4] 肖秀青.清胰汤治疗高脂血症性轻症急性胰腺炎(肝郁气滞证)的临床观察[D].湖南中医药大学,2025.
- [5] 蒋姘影.基于真实世界研究急性胰腺炎住院患者临床特征及中药处方用药规律分析[D].广西中医药大学,2025.
- [6] 张金金.急性胰腺炎大黄汤药灌肠治疗患者中的应用效果观察及疼痛护理[J].中国民族医药杂志,2025,31(02):78-80.

5 结语

综上所述,生大黄保留灌肠作为急性胰腺炎的一种特色辅助治疗方法,具有深厚的中医理论支撑和确切的现代药理学基础。它通过“通腑泄热”的中医机理,结合现代药理学对肠道屏障的保护、微生态的调节及炎症因子的调控作用,有效阻断了AP的病理恶性循环。大量临床证据表明,该疗法能显著改善患者腹胀、腹痛等症状,加速肠道功能恢复,降低炎症指标,缩短住院时间,减少并发症发生,且具有操作简便、安全性高、卫生经济学效益好等优势。