

### 3 讨论

SARS 是一种由变异的冠状病毒感染引起的新的呼吸道传染性疾病,正常人体中不存在 SARS 抗体,普遍易感<sup>[4]</sup>,其病理改变主要是弥漫性肺泡损伤,肺泡腔内大量炎性渗出,透明膜形成,广泛的间质性炎性改变及间质性纤维化,支气管上皮细胞损伤、鳞状化生及基底膜增厚等<sup>[5,6]</sup>,严重影响肺部的气体交换,因而在急性期常出现 I 型呼吸衰竭,甚至 ALI 或 ARDS<sup>[1,7]</sup>;在康复期由于肺泡腔内炎性物质的吸收而主要表现为间质性炎性改变及间质性纤维化,气体交换和通气功能均受到影响。本研究结果显示:发病后第 3~6 个月首次检查肺功能的 17 例 SARS 患者中,约 1/3 的患者表现为限制性通气功能障碍、小气道通气功能障碍和弥散功能障碍,与间质性炎性改变及间质性纤维化的病理改变吻合;同时表现为重度限制性通气功能障碍和重度弥散功能障碍的 SARS 患者均属重症<sup>[1]</sup>,急性期需行气管插管机械辅助通气,而轻症患者中未见肺功能异常,康复期 SARS 患者肺功能的检查结果与急性期的临床表现相对应。这一结果与内蒙古医学院董京生等的报道结果不同<sup>[8]</sup>,其原因可能是我院主要收治 SARS 危重患者,且抢救成功率高,观察的 SARS 患者中存在重度肺功能损伤;而董京生报道的 SARS 患者肺功能障碍均为轻度。同时观察还发现,SARS 患者的小气道也受到损害,发病后第 3~6 个月首次检查肺功能的 17 例 SARS 患者中,有 5 例存在小气道通气功能障碍,随诊跟踪发现小气道功能障碍不能恢复,且患者在 SARS 急性期均继发下呼吸道感染<sup>[9,10]</sup>。提示小气道通气功能损伤可能不是 SARS 本身的病理过程所致,而是继发下呼吸道感染所引起。

康复期肺功能随诊跟踪发现:反映限制性通气

功能障碍和弥散功能障碍的肺功能指标 FRC、RV、FVC、FEV<sub>1.0</sub>,特别是 TLC 和 DLCO 均随康复时间延长而逐渐恢复,这提示 SARS 导致或继发的间质性炎性改变和间质性纤维化并不呈现进行性发展,而是能逐渐恢复,与传统概念的 ARDS 所导致肺纤维化转归有所不同<sup>[11]</sup>。

综上所述,SARS 患者康复期肺功能的损害主要表现为限制性通气功能障碍和弥散功能障碍,但随康复时间的延长两者均逐渐恢复。小气道通气功能障碍不能恢复,可能是 SARS 急性期继发下呼吸道感染所致。

### 参考文献:

- 1 中华医学会. 传染性非典型肺炎(SARS)诊疗方案[J]. 中华医学杂志, 2003, 83: 1731-1752.
- 2 何权赢, 林江涛, 主编. 现代呼吸系统疾病诊断学[M]. 中国协和医科大学出版社, 2002. 328-348.
- 3 American Thoracic Society. Single - reath carbon monoxide diffusing capacity [J]. Am J Respir Crit Med, 2003, 152: 2185-2198.
- 4 徐军, 陈荣昌, 钟南山. SARS 的临床免疫[J]. 中国免疫学杂志, 2003, 19: 370-371.
- 5 Frands T L, Chong P Y, Chui P, et al. Lung pathology of severe acute respiratory syndrome (SARS): study of 8 autopsy cases from Singapore[J]. Hum Pathol, 2003, 34: 729-735.
- 6 卢朝辉, 陈杰, 罗玉凤, 等. SARS 患者尸检肺组织的免疫组织化学观察[J]. 中国医学科学院学报, 2003, 25: 508-511.
- 7 何为群, 陈思蓓, 刘晓青, 等. SARS 合并 ARDS 患者死亡高危因素分析[J]. 中国危重病急救医学, 2003, 15: 336-337.
- 8 董京生, 崔丽英, 所鸿, 等. 重症急性呼吸综合征患者康复期肺功能变化临床观察[J]. 中国实用内科杂志, 2004, 24: 470-472.
- 9 郑则广, 陈荣昌. SARS 患者继发下呼吸道感染的队列分析[J]. 中国呼吸与危重监护杂志, 2003, 2: 270-274.
- 10 王建兵, 徐宁, 石汉振, 等. 7 例 SARS 死亡病例继发细菌感染菌型分布及耐药分析[J]. 中国危重病急救医学, 2003, 15: 523-525.
- 11 王迪得, 主编. 病理生理学[M]. 北京: 人民卫生出版社, 1994. 510-518.

(收稿日期: 2004-10-05 修回日期: 2005-05-31)

(本文编辑: 李银平)

## • 科研新闻速递 •

### 抑制 MIF 能改善内毒素诱导的心肌功能障碍

最近,加拿大学者对巨噬细胞游走抑制因子(MIF)影响心肌功能的机制进行了研究。他们在大鼠腹膜内注射内毒素(LPS),然后注射抗抑制 MIF 或同型配对抗体抑制 MIF 的作用。超声心动图检查显示:抑制 MIF 后 24 h 内,LPS 诱导的心肌功能障碍得到明显改善。RNA 酶保护分析(RPA)和蛋白印迹电泳分析结果表明,抑制 MIF 能防止 LPS 诱导的心源性旁分泌和自分泌炎症细胞因子如白细胞介素-1(IL-1)和 IL-6 的 mRNA 表达和产生。此外,蛋白印迹电泳分析证实,MIF 的抑制能增加 Bcl-2/Bax 蛋白比率及抑制 LPS 诱导的线粒体细胞色素 C 释放。注射后 6 h 及 24 h,线粒体细胞色素 C 丢失的减少使心脏凋亡蛋白酶-3 活性降低。MIF 的抑制也恢复了 LPS 诱导的磷酸化蛋白激酶 B 核内转运不足,从而恢复了核内心肌存活转录因子 GATA-4 的表达。因 MIF 抑制发生的存活因子转运/表达的恢复也在 24 h 内减少了 LPS 诱导的 DNA 断裂。因此他们认为,早期抑制 MIF 活性能显著减少心肌细胞凋亡,减轻心肌的急性炎症反应,从而改善 LPS 诱导的心肌功能障碍。

周国勇,编译自《Circulation Research》,2005-05-05(电子版),胡森,审核