

加重,肺循环和全身毛细血管的严重损伤,产生 ARDS 或 MODS^[5,6]。SAP 过程中释放的多种胰酶直接消化肺组织,肠源性或外源性细菌、毒素(特别是内毒素)进入肺毛细血管网激活组织和免疫细胞,低血容量性休克使肺毛细血管和肺泡产生缺氧性损伤等,均是 ARDS 的形成基础。

本组多数 ARDS 的产生在就诊后 24 h 内。其原因一方面是 SIRS 引起快速级联反应导致肺组织损伤;另一方面可能与治疗本身有关,如对 SAP 早期出现的低血容量性休克进行过量液体复苏。SAP 患者入院时和(或)治疗 24 h 后的 APACHE II、Ranson 及胰腺 CT 评分明显增高,且肠蠕动抑制不缓解,同时呼吸频率进行性加快时,要警惕 ARDS 的发生;提高吸氧条件而 PaO₂ 升高不明显者并发 ARDS 可能性很大。因此 SAP 的液体复苏需要严密的血流动力学推測;必要时可维持输注液体轻度负平衡;早期进行持续床旁血液滤过对减轻炎症介质损伤和维持有效循环血容量可能有所帮助。对 SAP 时腹水增加、膈肌抬高、肠麻痹等导致的呼吸困难加重或呼吸功能

损害经过针对性干预,患者可避免机械通气治疗。呼吸机治疗遵循“早上早下”原则,以减少呼吸机相关性并发症。对腹膜后或腹腔积液较多、腹腔室隔综合征达到 III ~ IV 度需早期手术治疗^[7],以减压引流,从而改善循环和呼吸功能,避免 ARDS 及 MODS 的发生。SAP 早期应给予促进肠蠕动的药物以降低腹压,改善呼吸功能,可减少 ARDS 发生;或尽早行肠内营养治疗,既可减少肠麻痹发生,也可改善肠屏障功能,降低肠内细菌或毒素移位所引起的肺损伤,SAP 并发 ARDS 易发生胰腺坏死感染或胰腺脓肿,此时手术治疗对救治生命是必需的,准确掌握手术指征、时机、麻醉及手术方式既是治疗 SAP 的关键^[8],也是预防和治疗 ARDS 的关键。但手术本身的创伤可引起或加重 ARDS,需要在术前准备及手术操作过程中权衡利弊综合考量。

参考文献:

- 1 中华医学会外科分会胰腺外科学组. 重症急性胰腺炎诊治草案[J]. 中华普通外科杂志, 2001, 23: 699 - 700.
- 2 中华医学会呼吸病学分会. 急性肺损伤/急性呼吸窘迫综合征的诊断标准(草案)[J]. 中华结核和呼吸杂志, 2000, 23: 203.

- 3 张红,李永渝. 急性胰腺炎的发病机制研究进展[J]. 中国危重病急救医学, 2000, 12: 121 - 125.
- 4 Motravers P, Chollet - Martin S, Marmuse J P, et al. Lymphatic release of cytokines during acute lung injury complicating severe pancreatitis[J]. Am J Respir Crit Care Med, 1995, 152 (5 Pt 1): 1527 - 1533.
- 5 杨立新,刘静,蒋俊明,等. 细胞因子在急性胰腺炎病情评估和预测中的意义[J]. 中国危重病急救医学, 2000, 12: 435 - 436.
- 6 郭仓. ARDS 与 MODS 二者发病机制的相互关联性[J]. 中国危重病急救医学, 1999, 11: 69 - 70.
- 7 Geceltre G, Faboum B, Gardezi S, et al. Abdominal compartment syndrome in severe acute pancreatitis: an indication for a decompressing laparotomy [J]. Dig Surg, 2002, 19: 402 - 405.
- 8 朱斌,孙家邦,周继盛,等. 262 例重症急性胰腺炎的治疗经验[J]. 中华肝胆外科杂志, 2001, 7: 178 - 179.

(收稿日期: 2005 - 02 - 25)

修回日期: 2005 - 05 - 25)

(本文编辑: 李银平)

• 科研新闻速递 •

γ-干扰素诱导大肠杆菌向肠上皮细胞内移位

一般认为,肠上皮屏障的破坏导致肠道细菌移位是多种疾病如炎症性肠病和脓毒症病理生理的重要环节,然而炎症状态下肠道正常菌穿过上皮细胞屏障的路径和潜在机制仍不清楚。最近,英国学者通过实验提出了 γ-干扰素介导细菌移位的机制。实验采用 Caco - 2 和 T84 单细胞层,通过检测跨上皮电阻和荧光黄通透性评价细胞屏障功能,通过定量细菌培养检测大肠杆菌 C25 株的移位,采用免疫印迹和共聚焦成像技术检测上皮连接蛋白的表达和分布。实验结果显示,未处理的 T84 和 Caco - 2 单细胞层上 C25 菌株移位很少,而 γ-干扰素则能引发显著的、剂量依赖的 C25 菌株移位,降低 γ-干扰素浓度时则无此现象;细菌移位的过程都表现为有活力细菌进入,而非黏附到 Caco - 2 上;给予胆固醇抑制剂非律平和甲基-β-环糊精进行预处理能阻断 γ-干扰素介导的细菌移位,但对肠病原体宋氏志贺菌进入 Caco - 2 无阻断作用。因此研究者得出结论:正常低致病性肠菌在炎症应激状态下可能通过脂质介导的跨细胞途径进入肠上皮细胞,并且此效应可能早于细胞因子诱导肠上皮紧密连接的破坏。

周国勇,编译自《Gastroenterology》,2005,128:1258 - 1267;胡森,审校

YC - 1 抑制人外周血单核细胞和内毒素血症小鼠细胞因子的释放

为评价 3-(5'-羟甲基-2'-咪唑)-1-苄基吡唑(YC - 1)的潜在抗脓毒症作用,台湾学者研究了 YC - 1 对人血白细胞和内毒素血症小鼠细胞因子生成的调节作用。研究结果显示, YC - 1 能优先抑制人血白细胞致炎细胞因子的产生,但不会抑制细胞生长或者诱导细胞毒作用。应用 YC - 1 能显著提高腹膜内注射内毒素(LPS)小鼠的生存率。研究还发现, YC - 1 能阻断 LPS 诱导的一氧化氮(NO)和肿瘤坏死因子-α(TNF - α)的产生,组织学检查发现肺损伤明显减轻;应用 YC - 1 后,组织中 LPS 诱导的核转录因子-κB(NF - κB)/DNA 结合活性以及随后诱导型一氧化氮合酶(iNOS)的表达上调被抑制。实验发现, YC - 1 本身不能改善 cGMP,但是明显抑制 LPS 诱导的 cGMP 产生,表明 YC - 1 的介导效应不是通过直接升高 cGMP 实现的。综上所述,他们认为,应用 YC - 1 能明显抑制内毒素血症小鼠 NF - κB 活化、iNOS 表达、NO 过度生成以及细胞因子释放,从而提高了其生存率,提示 YC - 1 可能对脓毒症有潜在的治疗作用。

周国勇,编译自《Thromb Haemost》,2005,93:940 - 948;胡森,审校