

• 论著 •

肠淋巴途径在大鼠重症急性胰腺炎致全身炎症反应中的作用

邹忠东 张再重 王烈 王瑜 郑国华

【摘要】 目的 通过肠系膜淋巴管结扎(MLDL)阻断肠淋巴液回流,观察肠淋巴途径在大鼠重症急性胰腺炎(SAP)致全身炎症反应中的作用。方法 将 24 只雄性 SD 大鼠按随机数字表法分为模型组、结扎组和假手术组,每组 8 只。采用胰胆管逆行注入牛黄胆酸钠溶液制备 SAP 合并多器官损伤模型;MLDL 于制模前进行。术后 24 h 测定血中二胺氧化酶(DAO)、D-乳酸、肿瘤坏死因子- α (TNF- α)、白细胞介素-6(IL-6)和内毒素水平及胰腺、肺脏、肝脏组织髓过氧化物酶(MPO)活性。处死大鼠取材,光镜下观察小肠组织形态学变化;培养肠系膜淋巴结细菌并计算细菌移位率。结果 与假手术组比较,模型组血中 DAO、D-乳酸、TNF- α 、IL-6 和内毒素水平均显著升高(DAO:(0.64 ± 0.17) kU/L 比 (0.37 ± 0.07) kU/L, D-乳酸:(8.16 ± 1.79) ng/L 比 (3.24 ± 1.00) ng/L, TNF- α :(65.21 ± 13.38) ng/L 比 (22.16 ± 5.04) ng/L, IL-6:(7.95 ± 1.83) ng/L 比 (4.26 ± 1.23) ng/L, 内毒素:(0.068 ± 0.019) kEU/L 比 (0.033 ± 0.009) kEU/L), 肠系膜淋巴结细菌移位率显著提高(75.0%比 0), 胰腺、肺脏、肝脏 MPO 活性显著升高〔胰腺:(5.14 ± 1.24) U/g 比 (2.88 ± 0.75) U/g, 肺脏:(9.07 ± 2.52) U/g 比 (4.38 ± 1.29) U/g, 肝脏:(6.36 ± 1.63) U/g 比 (3.19 ± 0.96) U/g, 均 $P < 0.01$ 〕;与模型组比较,结扎组血中 DAO〔(0.50 ± 0.13) kU/L〕、D-乳酸〔(6.23 ± 1.25) ng/L〕、TNF- α 〔(48.50 ± 13.23) ng/L〕、IL-6〔(6.06 ± 1.64) ng/L〕和内毒素〔(0.048 ± 0.014) kEU/L〕均显著降低, 肠系膜淋巴结细菌移位率(12.5%)显著减少, 胰腺、肺脏、肝脏 MPO 活性〔胰腺:(4.01 ± 1.05) U/g, 肺脏:(6.58 ± 1.96) U/g, 肝脏:(4.64 ± 1.34) U/g〕显著下降($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$)。结论 MLDL 可以降低 SAP 大鼠肠道细菌和内毒素移位,减轻胰腺、肺脏、肝脏组织炎症损伤,保护肠屏障功能。

【关键词】 胰腺炎,急性; 肠系膜淋巴管结扎; 微循环; 肠屏障功能障碍; 全身炎症反应综合征

The role of mesenteric lymph in pathogenesis of systemic inflammatory response syndrome and systemic complications following severe acute pancreatitis in rats ZOU Zhong-dong*, ZHANG Zai-zhong, WANG Lie, WANG Yu, ZHENG Guo-hua. * Research Institute of General Surgery, Fuzhou General Hospital of Nanjing Military Command, Fuzhou 350025, Fujian, China
Corresponding author: WANG Lie, Email: fzptwk@163.com

【Abstract】 Objective To observe the effect of mesenteric lymph duct ligation (MLDL) on systemic inflammatory response syndrome (SIRS) and systemic complications in severe acute pancreatitis (SAP) in rats. **Methods** Twenty-four Sprague-Dawley (SD) male rats were randomly divided into sham operation group, SAP group, and SAP+MLDL group, with 8 rats in each group. Sham operation group underwent laparotomy only. SAP complicated with multiple organ injury model was reproduced by retrograde injection of sodium taurocholate into the pancreatic duct in SD rats. In SAP+MLDL group MLDL was performed before reproduction of SAP. Rats were sacrificed at 24 hours after operation. The terminal ileums were collected for examination under light microscope. The samples of pancreas, lung and liver were collected for measuring the level of myeloperoxidase (MPO). The mesenteric lymph nodes were harvested for standard bacteriologic culture. The blood levels of diamine oxidase (DAO), D-lactate, endotoxin, tumor necrosis factor- α (TNF- α) and interleukin-6 (IL-6) were also measured. **Results** The blood levels of DAO [(0.64 ± 0.17) kU/L vs. (0.37 ± 0.07) kU/L], D-lactate [(8.16 ± 1.79) ng/L vs. (3.24 ± 1.00) ng/L], endotoxin [(0.068 ± 0.019) kEU/L vs. (0.033 ± 0.009) kEU/L], TNF- α [(65.21 ± 13.38) ng/L vs. (22.16 ± 5.04) ng/L] and IL-6 [(7.95 ± 1.83) ng/L vs. (4.26 ± 1.23) ng/L] in SAP group were increased significantly comparing with those in sham operation group (all $P < 0.01$). The contents of pulmonary tissue [(9.07 ± 2.52) U/g vs. (4.38 ± 1.29) U/g], pancreatic [(5.14 ± 1.24) U/g vs. (2.88 ± 0.75) U/g] and liver [(6.36 ± 1.63) U/g vs. (3.19 ± 0.96) U/g] MPO were increased significantly in SAP group comparing with those in sham operation group (all $P < 0.01$). The rate of bacterial translocation to mesenteric lymph nodes in SAP group was significantly higher than that of the sham operation group (75.0% vs. 0, $P < 0.01$). Compared to SAP group, the contents of DAO [(0.50 ± 0.13) kU/L], D-lactate [(6.23 ± 1.25) ng/L], endotoxin [(0.048 ± 0.014) kEU/L], TNF- α [(48.50 ± 13.23) ng/L] and IL-6 [(6.06 ± 1.64) ng/L] were significantly decreased in SAP+MLDL group ($P < 0.05$ or $P < 0.01$). The levels of pulmonary [(6.58 ± 1.96) U/g], pancreatic [(4.01 ± 1.05) U/g] and liver [(4.64 ± 1.34) U/g] MPO, as well as the rate of bacterial translocation to mesenteric lymph nodes (12.5%) were significantly lower in

SAP+MLDL group than those in SAP group (all $P < 0.05$). **Conclusion** MLDL decreases bacteria/endotoxin translocation and reduces the systemic inflammatory response by interrupting the lymph flow from the injured gut into the bloodstream. This procedure may protect the small intestine mucosal barrier function and other organs by reducing the neutrophil aggregation and the release of cytokines.

【Key words】 Severe acute pancreatitis; Mesenteric lymph duct ligation; Intestinal lymphatic micro-circulation; Intestine barrier functional disturbance; Systemic inflammatory response syndrome

肠屏障功能障碍导致细菌和(或)内毒素移位(BET)是包括重症急性胰腺炎(SAP)在内多种危重病继发全身炎症反应综合征(SIRS)和多器官功能障碍综合征(MODS)的主要因素之一,可进一步加重SAP病情,并增加SAP病死率^[1]。目前认为,肠道BET存在门静脉和肠淋巴两种途径,但在休克、肠缺血/再灌注(I/R)损伤等病理过程中以肠淋巴途径为主^[2-3]。动物实验表明,肠系膜淋巴管结扎(MLDL)阻断肠淋巴途径,可降低休克、肠I/R损伤等危重病相关肠道BET,有效减轻SIRS和MODS,并可提高存活率^[4-5]。本实验中探讨MLDL对SAP大鼠肠屏障功能障碍与MODS的影响,旨在为防治SAP探索一种新的思路。

1 材料与方法

1.1 动物分组及模型制备:24只健康雄性SD大鼠,体重220~280g(购自中国科学院上海实验动物中心)。按随机数字表法将大鼠分为3组,每组8只。模型组:经胰胆管逆行注入牛黄胆酸钠溶液建立SAP合并多器官损伤模型^[6];结扎组:先行MLDL再行SAP建模;假手术组:开腹后仅寻找肠系膜淋巴管并翻动胰腺。3组均于术后10min经尾静脉注射生理盐水5ml/kg补充术中丢失的液体。术后24h处死全部大鼠,取血液和组织标本待测。实验过程中动物处置方法符合动物伦理学标准。

1.2 检测指标及方法

1.2.1 血液中各项指标测定:取下腔静脉血,分离血浆于一70℃保存。二胺氧化酶(DAO)测定采用分光光度法;D-乳酸测定采用酶耦联紫外分光光度法;肿瘤坏死因子- α (TNF- α)、白细胞介素-6(IL-6)测定采用酶联免疫吸附法(ELISA);内毒素检测采用显色基质法,操作均按照试剂盒说明书进行。

1.2.2 小肠标本留取及组织形态学观察:取末端回肠标本约2cm,制备石蜡切片,苏木素-伊红(HE)染

DOI:10.3760/cma.j.issn.1003-0603.2010.04.005

基金项目:福建省自然科学基金项目(2006J0372)

作者单位:350025 福建,南京军区福州总医院普通外科,南京军区普通外科研究所(邹忠东、张再重、王烈、王瑜);福建中医学院统计学教研室(郑国华)

通信作者:王烈,Email:fzptwk@163.com

色,光镜下观察组织形态学改变。

1.2.3 肠系膜淋巴结细菌培养及细菌移位阳性率测定:取肠系膜根部淋巴结加生理盐水研磨,接种于血琼脂培养基中。37℃培养48h后进行菌落计数。根据国际通用标准确定菌落数 >100 cfu/g淋巴结组织为细菌阳性,各组细菌阳性率=细菌阳性淋巴结总数/进行培养的淋巴结总数 $\times 100\%$ 。

1.2.4 胰腺、肝脏和肺脏组织髓过氧化物酶(MPO)活性检测:取相应组织制备组织匀浆,高速冷冻离心机离心取上清液于一70℃保存。采用过氧化氢(H_2O_2)法测定各组织中MPO活性,以每克组织蛋白在37℃反应体系中 H_2O_2 被分解1 μ mol为1个酶活性单位,严格按照试剂盒说明书操作。

1.3 统计学方法:应用SPSS 13.0分析软件,计量数据以均数 \pm 标准差($\bar{x} \pm s$)表示,采用单因素方差分析、最小显著差法,计数资料(细菌移位率)采用确切概率法, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 血中DAO、D-乳酸水平(表1):模型组血中DAO、D-乳酸水平均较假手术组明显升高(均 $P < 0.01$);结扎组血中DAO、D-乳酸水平较模型组明显降低(均 $P < 0.05$)。

2.2 血中TNF- α 、IL-6、内毒素水平(表1):模型组血中TNF- α 、IL-6、内毒素水平均较假手术组显著升高(均 $P < 0.01$);结扎组血中TNF- α 、IL-6、内毒素水平均显著低于模型组($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$)。

2.3 小肠组织形态学变化:假手术组小肠绒毛高度和数量基本正常,结构完整;模型组小肠绒毛稀疏、水肿、粗矮,有大量炎性细胞浸润和上皮细胞脱落,组织结构受到严重破坏;结扎组小肠绒毛数量和高度与假手术组相近,但有少量的炎性细胞浸润和上皮细胞脱落。

2.4 肠系膜淋巴结细菌移位率:模型组肠系膜淋巴结细菌移位率为75.0%,结扎组为12.5%,假手术组未见肠系膜淋巴结细菌移位。3组肠系膜淋巴结移位率总体差异有统计学意义($\chi^2 = 11.104$, $P = 0.004$);模型组肠系膜淋巴结细菌移位率较假手术显著升高($P = 0.007$);结扎组肠系膜淋巴结细菌移

表 1 肠系膜淋巴管结扎对重症急性胰腺炎大鼠血液及不同器官组织指标的影响($\bar{x} \pm s$)

组别	动物数	血 DAO (kU/L)	血 D-乳酸 (ng/L)	血 TNF- α (ng/L)	血 IL-6 (ng/L)	血内毒素 (kEU/L)	胰腺 MPO (U/g)	肺脏 MPO (U/g)	肝脏 MPO (U/g)
假手术组	8	0.37±0.07	3.24±1.00	22.16±5.04	4.26±1.23	0.033±0.009	2.88±0.75	4.38±1.29	3.19±0.96
模型组	8	0.64±0.17 ^a	8.16±1.79 ^a	65.21±13.38 ^a	7.95±1.83 ^a	0.068±0.019 ^a	5.14±1.24 ^a	9.07±2.52 ^a	6.36±1.63 ^a
结扎组	8	0.50±0.13 ^b	6.23±1.25 ^b	48.50±13.23 ^c	6.06±1.64 ^b	0.048±0.014 ^b	4.01±1.05 ^b	6.58±1.96 ^b	4.64±1.34 ^b
F 值		8.385	25.677	29.795	10.816	10.861	9.619	11.134	11.229
P 值		0.002	0.002	0.000	0.001	0.001	0.001	0.001	0.000

注:DAO:二氧氮酶,TNF- α :肿瘤坏死因子- α ,IL-6:白细胞介素-6,MPO:髓过氧化物酶;与假手术组比较,^a $P < 0.01$;与模型组比较,^b $P < 0.05$,^c $P < 0.01$

位率较模型组显著降低($P = 0.041$)。

2.5 胰腺、肝脏和肺脏组织 MPO 活性(表 1):模型组各器官 MPO 活性较假手术组显著升高(均 $P < 0.01$);结扎组各器官 MPO 活性显著低于模型组(均 $P < 0.05$)。

3 讨论

目前国内外对肠道是多种危重病相关 SIRS 和 MODS 的启动器官的认识已基本形成共识,但在肠道 BET 途径和方式的观点上仍不统一。多数学者认为,门静脉回流途径可能是肠道 BET 导致远隔器官损伤的主要方式。但研究发现,在休克、肠 I/R 等危重患者门静脉血中并不存在细菌或内毒素等毒性物质,表明门静脉系统可能在肠道 BET 中并不起主导作用^[2];同时,在创伤相关的 MODS 中,最先受累远隔器官往往不是肝和脾,而是肺脏,这种现象用门静脉回流的血液播散方式很难解释^[7]。

近年关于肠道 BET 淋巴途径的研究取得了明显进展,证实肠淋巴循环在机体内环境稳态中发挥了重要作用。研究发现,重度失血性休克大鼠肠道淋巴液可显著增加内皮细胞通透性,并可加重肺损伤,而门静脉血并无上述作用,进而证实淋巴通道在肠屏障功能障碍导致 BET 过程中发挥重要作用^[2,8]。随后的一些研究也证实,肠淋巴微循环在烧伤、肠 I/R 损伤等多种危重病中起重要作用^[9-14];同时研究发现,MLDL 可有效减轻休克、肠 I/R 致 SIRS,降低多器官损伤,并可减少动物死亡率^[4-5,15]。河北北方学院微循环研究所牛春雨等^[16-21]的研究团队发现,淋巴微循环在危重病发病中具有“双刃剑”的作用,良好的淋巴微循环有助于机体代偿,淋巴微循环障碍则是发展为 SIRS 和 MODS 的基本途径和重要原因。休克、弥散性血管内凝血等危重大鼠发生肠系膜微淋巴管收缩性降低、淋巴微循环转运功能障碍,肠淋巴流量和蛋白输出量降低,同时淋巴液黏度增高,内毒素和炎症细胞因子浓度升高,对多器官

具有损伤作用,MLDL 可显著减轻 SIRS 和 MODS 的程度^[19-21]。

受以上研究结果启发,近年来逐渐形成了以肠系膜淋巴液为靶点,通过内科治疗减少淋巴流量或经外科手术阻断淋巴回流途径,进而防治危重病这一崭新思路。外科手术干预淋巴液进入外周循环有 MLDL、胸导管结扎、胸导管引流 3 种方法。关于 SAP 或急性胰腺炎(AP)与淋巴微循环的研究发现,输注肠 I/R 大鼠肠系膜淋巴液可导致 SAP 大鼠病情恶化;而 MLDL 可有效改善大鼠 SAP 相关红细胞变形性,可能与阻断淋巴液回流后减少了毒性物质转运有关^[22-23]。周新泽等^[24]研究发现,结扎胸导管可以减轻 SAP 大鼠肠道 BET 所致的高内毒素血症及炎症因子的过表达,改善肺损伤及胰腺病理损害的程度。这些研究提示,MLDL 也可能减轻 SAP 相关肠道 BET,减少相关并发症。本研究中通过建立 SAP 相关肠屏障功能障碍致全身炎症反应大鼠模型发现,MLDL 可以显著降低血液循环中内毒素、TNF- α 和 IL-6 水平,减少肠系膜淋巴结细菌移位,降低胰腺、肺脏和肝脏 MPO 活性。由于血中 DAO 和 D-乳酸水平可以客观反映肠黏膜结构完整性和肠通透性变化,组织中 MPO 活性与中性粒细胞的聚集和活化程度相关。所以本研究提示,肠淋巴途径可能在 SAP 大鼠肠道 BET 致全身炎症反应中发挥重要作用,阻断肠淋巴途径能够降低肠道通透性,维持肠黏膜结构完整性,减轻肠道 BET;同时可以抑制多个器官组织内中性粒细胞的聚集,有效减轻 SAP 大鼠 SIRS 严重程度。我们认为,这可能与 MLDL 降低了血中 TNF- α 、IL-6、内毒素水平,进而减轻了这些毒性产物对肠道组织的进一步损伤有关。最近,国外有学者对 AP 时肠系膜淋巴液蛋白质组进行了研究,发现 AP 大鼠肠系膜淋巴液蛋白质组中有 8 种蛋白相对表达丰度增加,其中 7 种(胰淀粉酶 2、胰脂肪酶、羧肽酶 A2、糜蛋白酶原 B、羧肽酶

B1、阳离子胰蛋白酶原和核糖核酸酶 1) 属于胰腺分泌的蛋白酶类, 并指出调节肠系膜淋巴液中相关蛋白水平有望成为防治 AP 及其复杂化的一种新策略^[25]。另外, Mole 等^[26]发现 AP 大鼠肠系膜淋巴液中色氨酸代谢产物犬尿氨酸(kynurenine)浓度变化与 AP 致 MODS 有关。

综上所述, 本研究中发现肠淋巴途径在 SAP 大鼠肠道 BET 中发挥重要作用, MLDL 可减少 SAP 大鼠肠道 BET, 减轻胰腺、肺脏、肝脏组织炎症损伤, 保护肠屏障功能, 肠淋巴途径可能参与了 SAP 发展过程; 其意义在于证实了从肠淋巴途径入手, 可以为深入理解和防治 SAP 等危重病的发生及其复杂化提供一种新的思路, 相关问题值得进一步探讨。志谢 感谢河北北方学院病理生理学教研室张静、赵自刚教授对本文的审阅与指导

参考文献

[1] Samel S, Lanig S, Lux A, et al. The gut origin of bacterial pancreatic infection during acute experimental pancreatitis in rats. *Pancreatology*, 2002, 2: 449-455.

[2] Magnotti LJ, Upperman JS, Xu DZ, et al. Gut-derived mesenteric lymph but not portal blood increases endothelial cell permeability and promotes lung injury after hemorrhagic shock. *Ann Surg*, 1998, 228: 518-527.

[3] Cavriani G, Domingos HV, Soares AL, et al. Lymphatic system as a path underlying the spread of lung and gut injury after intestinal ischemia/reperfusion in rats. *Shock*, 2005, 23: 330-336.

[4] Watkins AC, Caputo FJ, Badami C, et al. Mesenteric lymph duct ligation attenuates lung injury and neutrophil activation after intraperitoneal injection of endotoxin in rats. *J Trauma*, 2008, 64: 126-130.

[5] Cavriani G, Domingos HV, Oliveira-Filho RM, et al. Lymphatic thoracic duct ligation modulates the serum levels of IL-1beta and IL-10 after intestinal ischemia/reperfusion in rats with the involvement of tumor necrosis factor alpha and nitric oxide. *Shock*, 2007, 27: 209-213.

[6] Zhang XP, Ye Q, Jiang XG, et al. Preparation method of an ideal model of multiple organ injury of rat with severe acute pancreatitis. *World J Gastroenterol*, 2007, 13: 4566-4573.

[7] 杜顺达, 毛一雷, 何桂珍. 肠源性感染途径的新认识: 淋巴免疫通道. *中国实用外科杂志*, 2002, 22: 549-551.

[8] Davidson MT, Deitch EA, Lu Q, et al. Trauma-hemorrhagic shock mesenteric lymph induces endothelial apoptosis that involves both caspase-dependent and caspase-independent mechanisms. *Ann Surg*, 2004, 240: 123-131.

[9] Deitch EA, Xu D, Kaise VL. Role of the gut in the develop-

ment of injury-and shock induced SIRS and MODS; the gut-lymph hypothesis, a review. *Front Biosci*, 2006, 11: 520-528.

[10] Fanous MY, Phillips AJ, Windsor JA. Mesenteric lymph: the bridge to future management of critical illness. *JOP*, 2007, 8: 374-399.

[11] van der Voort PH. Linking gut-associated lymphoid tissue to multiple organ dysfunction syndrome and infection. *Crit Care Med*, 2006, 34: 257-258.

[12] 刘勇军, 毛恩强, 汤耀卿. 肠道淋巴系统在多器官功能障碍综合征中的作用. *中国危重病急救医学*, 2007, 19: 59-61.

[13] 刘勇军, 毛恩强, 欧阳彬, 等. 肠系膜淋巴管结扎对失血性休克大鼠的器官保护作用. *中国危重病急救医学*, 2009, 21: 274-277.

[14] 肖虎, 王德昌, 冷向峰, 等. 严重烫伤大鼠休克期淋巴循环动力学及淋巴液中肿瘤坏死因子 α 和白细胞介素 6、8 水平的变化. *中华烧伤杂志*, 2005, 21: 132-134.

[15] 何桂珍, 董良广, 崔晓雨, 等. 肠道缺血再灌注损伤时肠淋巴干结扎对系统性炎症反应的影响. *中华胃肠外科杂志*, 2008, 11: 469-471.

[16] 牛春雨, 侯亚利, 赵自刚, 等. 肠淋巴途径在失血性休克大鼠肠源性细菌/内毒素移位发病学中的作用. *中国危重病急救医学*, 2007, 19: 266-269.

[17] Niu CY, Li JC, Zhao ZG, et al. Effect of intestinal lymphatic circulation blockage in two-hit rats. *World J Gastroenterol*, 2006, 12: 5805-5812.

[18] 赵自刚, 牛春雨, 张静, 等. 肠系膜淋巴管结扎对 MODS 大鼠的器官保护作用. *中国病理生理杂志*, 2005, 21: 308-313.

[19] 李福龙, 刘艳凯, 牛春雨, 等. 实验性弥散性血管内凝血大鼠淋巴循环的变化. *中国危重病急救医学*, 2006, 18: 488-490.

[20] 牛春雨, 赵自刚, 刘艳凯, 等. 高渗盐水对低血容量性休克大鼠淋巴循环的影响. *中国危重病急救医学*, 1999, 11: 596-598.

[21] 赵自刚, 牛春雨, 张静, 等. 肠淋巴途径在大鼠休克致肝脏炎症反应中的作用. *中国危重病急救医学*, 2008, 20: 385-389.

[22] Berezina TL, Zaets SB, Mole DJ, et al. Mesenteric lymph duct ligation decreases red blood cell alterations caused by acute pancreatitis. *Am J Surg*, 2005, 190: 800-804.

[23] Flint RS, Phillips AR, Power SE, et al. Acute pancreatitis severity is exacerbated by intestinal ischemia-reperfusion conditioned mesenteric lymph. *Surgery*, 2008, 143: 404-413.

[24] 周新泽, 曹勇, 毛勤生, 等. 阻断肠道淋巴通道对重症急性胰腺炎大鼠肠道细菌易位的影响. *中华肝胆外科杂志*, 2008, 14: 503-504.

[25] Mittal A, Phillips AR, Middleditch M, et al. The proteome of mesenteric lymph during acute pancreatitis and implications for treatment. *JOP*, 2009, 10: 130-142.

[26] Mole DJ, McFerran NV, Collett G, et al. Tryptophan catabolites in mesenteric lymph may contribute to pancreatitis-associated organ failure. *Br J Surg*, 2008, 95: 855-867.

(收稿日期: 2009-07-11)

(本文编辑: 李银平)

《中国危重病急救医学》杂志入编《中文核心期刊要目总览》
排在《中文核心期刊要目总览》2008 年版(第 5 版)之临床医学类第 1 位

作者: 邹忠东, 张再重, 王烈, 王瑜, 郑国华
作者单位: 邹忠东, 张再重, 王烈, 王瑜(南京军区福州总医院普通外科, 南京军区普通外科研究所, 福建, 350025), 郑国华(福建中医学院统计学教研室)
刊名: 中国危重病急救医学 ISTIC PKU
英文刊名: CHINESE CRITICAL CARE MEDICINE
年, 卷(期): 2010, 22(4)
被引用次数: 1次

参考文献(26条)

1. Deitch EA; Xu D; Kaise VL [Role of the gut in the development of injury-and shock induced SIRS and MODS: the gut-lymph hypothesis, a review](#) 2006
2. Davidsou MT; Deitch EA; Lu Q [Trauma-hemorrhagic shock mesenteric lymph induces endothelial apoptoais that involves both caspase-dependent and caspase-independent mechanisms](#) 2004
3. 杜顺达; 毛一雷; 何桂珍 [肠源性感染途径的新认识: 淋巴免疫通道](#) [期刊论文] - [中国实用外科杂志](#) 2002(9)
4. Zhang XP; Ye Q; Jiang XG [Preparation method of an ideal model of multiple organ injury of rat with severe acute pancreatitis](#) 2007
5. 赵自刚; 牛春雨; 张静 [肠淋巴途径在大鼠休克致肝脏炎症反应中的作用](#) [期刊论文] - [中国危重病急救医学](#) 2008(7)
6. 牛春雨; 赵自刚; 刘艳凯 [高渗盐水对低血容量性休克大鼠淋巴循环的影响](#) [期刊论文] - [中国危重病急救医学](#) 1999(10)
7. 李福龙; 刘艳凯; 牛春雨 [实验性弥散性血管内凝血大鼠淋巴循环的变化](#) [期刊论文] - [中国危重病急救医学](#) 2006(8)
8. 赵自刚; 牛春雨; 张静 [肠系膜淋巴管结扎对MODS大鼠的器官保护作用](#) [期刊论文] - [中国病理生理杂志](#) 2005(2)
9. Niu CY; Li JC; Zhao ZG [Effect of intestinal lymphatic circulation blockage in two-hit rats](#) 2006
10. Mole DJ; McFerran NV; Collett G [Tryptophan catabolites in mesenteric lymph may contribute to pancreatitis associated organ failure](#) 2008
11. Mittal A; Phillips AR; Middleditch M [The proteome of mesenteric lymph during acute pancreatitis and implications for treatment](#) 2009
12. 周新泽; 曹勇; 毛勤生 [阻断肠道淋巴通道对重症急性胰腺炎大鼠肠道细菌易位的影响](#) [期刊论文] - [中华肝胆外科杂志](#) 2008(7)
13. Flint RS; Phillips AR; Power SE [Acute pancreatitis severity is exacerbated by intestinal ischemia-reperfusion conditioned mesenteric lymph](#) 2008
14. Berezina TL; Zaets SB; Mole DJ [Mesenteric lymph duct ligation decreases red blood cell alterations caused by acute pancreatitis](#) 2005
15. Cavriani G; Domingos HV; Oliveira-Filho RM [Lymphatic thoracic duct ligation modulates the serum levels of IL-1beta and IL-10 after intestinal ischemia/reperfusion in rats with the involvement of tumor necrosis factor alpha and nitric oxide](#) 2007
16. Watkins AC; Caputo FJ; Badami C [Mesenteric lymph duct ligation attenuates lung injury and neutrophil activation after intraperitoneal injection of endotoxin in rats](#) 2008
17. Cavriani G; Domingos HV; Soares AL [Lymphatic system as a path underlying the spread of lung and gut injury after intestinal ischemia/reperfusion in rats](#) 2005

18. [Magnotti LJ;Upperman JS;Xu DZ Gut-derived mesenretic lymph but not portal blood increases endothelial cell permeability and promotes lung injury after hemorrhagic shock 1998](#)
19. [刘勇军;毛恩强;欧阳彬 肠系膜淋巴管结扎对失血性休克大鼠的器官保护作用\[期刊论文\]-中国危重病急救医学 2009\(5\)](#)
20. [Samel S;Lanig S;Lux A The gut origin of bacterial pancreatic infection during acute experimental pancreatitis in rats 2002](#)
21. [刘勇军;毛恩强;汤耀卿 肠道淋巴系统在多器官功能障碍综合征中的作用\[期刊论文\]-中国危重病急救医学 2007\(1\)](#)
22. [van der Voort PH Linking gut-associated lymphoid tissue to multiple organ dysfunction syndrome and infection 2006](#)
23. [Fanous MY;Phillips AJ;Windsor JA Mesenteric lymph:the bridge to future management of critical illness 2007](#)
24. [牛春雨;侯亚利;赵自刚 肠淋巴途径在失血性休克大鼠肠源性细菌/内毒素移位发病学中的作用\[期刊论文\]-中国危重病急救医学 2007\(5\)](#)
25. [何桂珍;董良广;崔晓雨 肠道缺血再灌注损伤时肠淋巴干结扎对系统性炎症反应的影响\[期刊论文\]-中华胃肠外科杂志 2008\(5\)](#)
26. [肖虎;王德昌;冷向峰 严重烫伤大鼠休克期淋巴循环动力学及淋巴液中肿瘤坏死因子 \$\alpha\$ 和白细胞介素6、8水平的变化\[期刊论文\]-中华烧伤杂志 2005\(2\)](#)

引证文献(1条)

1. [田永生. 付金鹏. 朱德清. 马慧发 清胰汤对重症急性胰腺炎患者高迁移率族蛋白1的影响\[期刊论文\]-中国中西医结合急救杂志 2010\(6\)](#)

本文链接: http://d.wanfangdata.com.cn/Periodical_zgwzbjyyx201004004.aspx
授权使用: qkzgz16(qkzgz16), 授权号: 6fa18628-5569-4dbb-94dd-9ede0158d99e

下载时间: 2011年5月9日