疾病发展的重要因素[1,5]。因此，研究严重创伤后 Th 细胞的功能变化及意义对于正确评价患者的免疫功能状态、降低 MODS 病死率至关重要。

本实验以创伤病人血浆中 LPS、IFN-γ 和 IL-4 含量动态变化为主要研究对象，以 IFN-γ/IL-4 比值变化间接反映 Th1/Th2 应答模式的偏移。创伤早期，血浆 LPS 水平升高，此时 Th1 细胞功能增强，并大量分泌 IFN-γ，机体处于对肠道来源的 LPS 的高反应状态，有利于机体的防御反应；随着疾病的进一步发展，LPS 水平明显升高，Th2 细胞分化增多，IL-4 分泌增加，并伴随着 Th1 细胞分化减少及其功能如分泌 IFN-γ 的抑制，此时 IFN-γ/IL-4 比值明显下降。可见在严重创伤的病理过程中，存在着由 Th1 免疫应答向 Th2 免疫应答的切换，致使机体的细胞免疫功能抑制，出现难以逆转的多器官功能衰竭甚至死亡。本研究观察到，LPS 水平与 IFN-γ/IL-4 比值变化呈显著的负相关，表明 LPS 对创伤后的免疫功能变化中起重要作用。创伤后 LPS 引起 Th 细胞平衡失调的机制尚不清楚，可能与 PGE2 途径有关，即 LPS 刺激巨噬细胞释放 PGE2，而 PGE2 可强烈抑制 IFN-γ 的释放，诱导 Th2 细胞分化增多和 IL-10、IL-13 等抗炎因子释放[6]。此外严重感染可活化下丘脑-垂体肾上腺轴释放糖皮质激素(GC)，GC 通过促进 IκB 的合成，抑制核转录因子 NF-κB 的核异位，抑制炎性细胞因子释放，促进 Th2 细胞的分化[7]。Th2 细胞功能占优势的结果导致炎性细胞因子释放明显受抑制而 IL-10 等抗炎因子大量释放，出现 CARS。大量抗炎因子导致免疫功能降低，机体对清除 LPS 的能力降低，最终导致 MODS。本研究中 IFN-γ/IL-4 比值在严重创伤后第 3～7 天明显下降，其中 MODS 组患者该值下降较非 MODS 组更为明显，反映严重创伤后可出现 Th1/Th2 应答模式向 Th2 方向的偏移，可能预示机体免疫功能抑制。此外 APACHEⅡ评分与 LPS、IFN-γ/IL-4 比值的相关分析，间接说明 Th1/Th2 漂移机制的存在和患者病情密切相关，其中创伤后的肠源性 LPS 移位在其中可能起桥梁作用。

综上所述，动态监测血浆 IFN-γ/IL-4 比值，对于评估机体的免疫功能，判断病情严重度和预后以进行正确的免疫干预治疗具有一定的指导意义。

参考文献：

[1] Iwasaka H, Noguchi T. Th1/Th2 balance in systemic inflammatory response syndrome (SIRS) [J]. Nippon Rinsho, 2004, 62 (12): 2239-2243.

[2] Decker D, Springer W, Decker P, *et al*. Changes in TH1/TH2 immunity after endovascular and conventional infrarenal aortic aneurysm repair: its relevance for clinical practice[J]. Eur J Vasc Endovasc Surg, 2003, 25 (3): 254－261.

[3] 吴孟超，仲剑平. 外科学新理论新技术[M]. 上海：上海科学技术教育出版社，1996. 17－23.

[4] Ono S, Ichikura T, Mochizuki H. The pathogenesis of the systemic inflammatory response syndrome and compensatory antiinflammatory response syndrome following surgical stress[J]. Nippon Geka Gakkai Zasshi, 2003, 104 (7): 499－505.

[5] Russ M A, Reith H B. The severity of infection induces a shift in the type 1/Type 2 T-helper cell balance in patients with or without peritonitis[J]. Surg Infect (Larchmt), 2003, 4 (3): 247－254.

[6] Chae B S. Comparative study of the endotoxemia and endotoxin tolerance on the production of Th cytokines and macrophage interleukin-6: differential regulation of indomethacin[J]. Arch Pharm Res, 2002, 25 (6): 910－916.

[7] Agarwal S K, Marshall G D Jr. Dexamethasone promotes type 2 cytokine production primarily through inhibition of type 1 cytokines[J]. J Interferon Cytokine Res, 2001, 21(3): 147－155.

（编辑 张大春）

“2005 中国消化外科学术会议暨中日消化道肿瘤学术研讨会”征文通知

由第三军医大学西南肝胆外科医院、《消化外科》编辑部主办，上海第二医科大学仁济医院、山东大学齐鲁医院、青岛医学院附属医院、解放军 401 医院协办的"2005 中国消化外科学术会议暨中日消化道肿瘤学术研讨会"将于 2005 年 9 月 15－18 日在山东青岛市举行。研讨会将邀请 10 余名日本及欧洲著名消化外科专家以肝胆胰及胃肠肿瘤的外科治疗为主题作学术演讲及 Video 演示。同时国内众多知名中青年消化外科专家亦将应邀出席。欢迎全国外科同仁踊跃投稿参会。

征稿：有关肝脏肿瘤、胆道肿瘤、胰腺肿瘤及胃肠道肿瘤的外科治疗与基础研究。请寄全文及 800 字左右的摘要，优秀论文将在《消化外科》发表，参会者可获得国家继续教育Ⅰ类学分 8 分。截稿日期：2005 年 8 月 20 日。请注明会议征文。欢迎 E－mail 投稿。

地 址：重庆市第三军医大学西南医院《消化外科》编辑部 收 **邮 编**：400038

联系人：郑树国 陈 敏 **电 话**：(023)68754655

传 真：(023)65317637 E－mail：digsurg@263.net