DOI:10.16016/j.1000-5404.2001.10.026

急性肺损伤及其炎症吸收过程即与PMN的凋亡有密切关系[6]。目前已经明确多器官功能不全综合征(MODS)是过度炎症反应的结果,在创伤或感染后MODS高风险的病人中即存在PMN凋亡延迟[7],PMN凋亡的异常在MODS的发生发展中可能具有重要的作用。内毒素等许多因素均可造成PMN凋亡延迟[8,9]。本实验结果与上述基本一致,并进一步证实,游出血管到达肺泡的的PMN凋亡延迟,存活时间处长,大量产生和释放炎症介质,造成周围组织细胞的损伤。因此,进一步研究PMN凋亡的调控,对改善PMN的转归,限制过度炎症反应,促进炎症吸收具有重要的意义。

参考文献:

[1] Savill J. Apoptosis in resolution of inflammation[J]. J Leukoc Biol, 1997, 61(4):375-380.
[2] Szucs S, Varga C, Ember I, *et al*. The separation of the granulocytes from different rat strains. A comparative study[J]. J Immunol Methods, 1994, 167(2):245-251.
[3] Vermes I, Haanen C, Steffens-Nakken H, *et al*. A novel assay for apoptosis: flow cytometric detection of phosphatidylserine expression on early apoptotic cells using fluorescein labelled Annexin V[J]. J Immunol Methods, 1995, 184(1):39-51.
[4] Smith J A, Weidemann M J. Further characterization of the neutrophil oxidative burst by flow cytometry[J]. J Immunol Methods, 1993, 162(2):261-268.
[5] Haslett C. Resolution of acute inflammation and the role of apoptosis in the tissue fate of granulocytes[J]. Clin Sci, 1992, 83(6):639-648.
[6] Hussain N, Wu F, Zhu L, *et al*. Neutrophil apoptosis during the development and resolution of oleic acid-induced acute lung injury in the rat[J]. Am J Respir Cell Mol Biol, 1998, 19(6):867-874.
[7] Biffl W L, Moore E E, Zallen G, *et al*. Neutrophils are primed for cytotoxicity and resist apoptosis in the injured patients at risk for multiple organ failure[J]. Surgery, 1999, 126(2):198-202.
[8] Sweeney J F, Nguyen P K, Omann G M, *et al*. Lipopolysaccharide protects polymorphonuclear leukocytes from apoptosis via tyrosine phosphorylation-dependent signal transduction pathways[J]. J Surg, 1998, 74(1):64-70.
[9] Matute B G, Liles W C, Radella F, *et al*. Modulation of neutrophil apoptosis by granulocyte colony-stimulating factor and granulocyte/macrophage colony-stimulating factor during the course of acute respiratory distress syndrome[J]. Crit Care Med, 2000, 28(1):1-7.

(编辑 郭建秀)

个案与短篇

文章编号:1000-5404(2001)10-1190-01

异位胰腺18例临床分析

Clinical analysis of 18 cases with heterotopic pancreas

张红宾[1],房殿春[2],刘海峰[2],张翼军[1] (第三军医大学附属西南医院:[1]血液内科;[2]全军消化专科中心;重庆 400038)

异位胰腺是一种先天性异常,可引起消化道出血、溃疡、梗阻、炎症等并发症。我院自1970-2000年共收治18例,现报告如下。

1 临床资料

1.1 一般资料

男性11例,女性7例,年龄13~59岁,平均36.6岁。上腹部疼痛14例(其中1例有腰部放射痛),黑便6例,返酸、嗳气4例,恶心、呕吐3例,发热2例。上腹部压痛10例,扪及腹部包块4例。16例患者病程2~192月,平均45月,另2例为外伤后急诊手术时意外发现。其中异位胰腺位于胃部7例,十二指肠4例,小肠7例。

1.2 辅助检查

胃镜下3例患者可见圆形、半球形、乳头状隆起,可有脐样凹陷。6例患者行B超检查4例见胰头增大。17例患者行手术治疗。1例行高频电凝切除治疗。病理检查结果均提示异位胰腺。3例为术前确诊,4例术前均误诊为胃、十二指肠、空肠的慢性炎症,1例误诊为胃息肉,4例误诊为胰腺包块,4例误诊为肠道肿瘤。术前确诊率为16.7%,误诊率达72.2%。

作者简介:张红宾(1973-),男,河北省石家庄市人,硕士研究生,医师,主要从事血液病方面的研究,发表论文10篇。电话:(023)65321062

收稿日期:2001-05-15;修回日期:2001-07-18

2 讨论

胃异位胰腺组织(Ectopic pancreas)也称迷路胰腺(Aberrant pancreas)、胰腺残余(Panreas rest),是一种先天性疾病,是不在胰腺床上的无血管、神经及解剖连续性的异位聚集。多数学者认为其产生和胰腺原基与胚胎肠粘连或穿透原肠壁,并随原肠旋转而分布于各种异常部位。临床上比较少见,其发生率约0.6%~13.7%,可发生于任何年龄组,男性是女性的2~5倍[1]。可见于十二指肠、胃、空肠及Meckel憩室、胆囊、肠系膜、大网膜、肝脾胆管、横结肠等部位。

异位胰腺可分为两型:①完全型:具有所有内外分泌结构的异位胰腺;②不完全型:缺乏导管结构的异位胰腺。前者分泌的各种消化酶可通过导管排入消化道并刺激其黏膜细胞,从而引起上腹部疼痛,甚至破坏消化道粘膜的结构引起糜烂、出血、溃疡、梗阻及消瘦、食欲减退、恶心、呕吐等临床症状[2]。后者多无临床表现,而在上消化道X线检查、内镜检查或腹部手术时偶尔发现。本组14例有上腹部疼痛,4例伴返酸、嗳气。2例为右下腹疼痛。2例为外伤时手术中发现。由于异位胰腺位置多变,临床表现复杂,诊断较为困难,术前误诊率很高,本组18例患者中13例误诊,误诊率达72.2%。上消化道钡餐造影发现幽门前区充盈缺损,加压后出现脐样征,切线位有导管征常提示胃异位胰腺。但对于消化道造影缺乏特异征象者,常很

(下转1196页)

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

3 讨论

本实验采用 LPS 直接注射和盲肠结扎穿孔复制 ALI 模型，结果表明，CLP 组动物 3～6 h 开始部分出现 ALI 表现，动脉氧分压有下降趋势，病理观察肺间质有部分炎细胞、红细胞渗出，约 12 h 出现较为典型的 ALI 表现。而注射 LPS 组在 1 h 后即开始出现 ALI 表现，3 h出现较为典型的 ALI 表现。本研究结果发现用静脉注射 LPS 5 mg/kg 可复制出典型的全身炎症反应失控后的ALI，但 ALI 表现较 CLP 组出现得早，表现更严重。这可能与 CLP 组从局部感染向全身扩散有一转变过程有关。本实验的结果同时发现，虽然 CLP 动物在严重创伤和感染后约 12 h 才出现较典型的 ALI 表现，然而在其早期（约 3～6 h 内），血气改变虽不典型却已有部分 ALI 的病理改变，提示我们在临床上 ALI 的防治宜在损伤早期着手。

TNF-α 主要由激活的单核/巨噬细胞、肝 Kuffer 细胞、淋巴细胞等分泌。它能诱导其它细胞因子如IL-1、IL-6、IL-8 等的产生，刺激花生四烯酸的代谢和脂类介质的产生，促进微血栓形成等[6]。IL-6 是一种多功能的细胞因子，能激活 T、B 淋巴细胞的免疫反应而调节免疫反应[7]，刺激造血干细胞的生长和增加急性相蛋白的合成。也有一些学者认为 IL-6 是 TNF-α 和 IL-1β 的反调控/抗炎因子，具有抑制炎症反应的作用。

本实验对两种致伤模型中 TNF-α 和 IL-6 的变化规律进行了研究，结果发现炎症中它们的表达时相各有特点，表达的高峰及持续时间也各有不同。TNF-α 水平在内毒素干预 1 h 达高峰，在 2～6 h 逐渐降低，12 h 降至接近对照水平；CLP 组TNF-α 水平在致伤后 6 h 才达高峰，12 h 下降，24 h 后接近对照水平。这两种模型的 TNF-α 峰值出现的规律，结合血气和病理改变，提示TNF-α 峰值出现越早，则损伤程度可能越重，预后可能越差。

国外对严重感染和创伤患者 IL-6 的检测比较普遍，倾向于血清中 IL-6 的浓度可作为判断预后的指标[8,9]。本实验两种致伤模型中 IL-6 的水平都表现为随时间的延长逐渐增高，但内毒素刺激组 IL-6 水平4 h 即显著超过对照水平（$P<0.01$），而 CLP 大鼠 6 h 后 IL-6 水平也才显著超过对照水平（$P<0.05$）。同在损伤 12 h 时相比较，LPS 组 IL-6 的水平显著高于 CLP 组。这些结果表明血中 IL-6 水平确与病情严重程度有关，在临床医疗中值得关注和应用。

糖皮质激素在体内炎症调节机制中有重要作用。本实验的结果表明，地塞米松作为外源性糖皮质激素，能一定程度上缓解 LPS 及脓毒症所造成的 ALI，对 TNF-α 和 IL-6 的产生有显著的抑制作用。但对于糖皮质激素在脓毒症中的使用，临床上一直存在不同看法，主要是考虑到糖皮质激素的作用广泛，有可能造成免疫抑制及二重感染等严重副作用。从本研究的结果来看，我们认为糖皮质激素在脓毒症治疗中，特别是早期适时应用可能有积极的治疗意义。

参考文献：

[1] Members of the American college of chest physician/society of critical care medicine consensus conferrence committee. Definition for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis[J]. Crit Care Med, 1992, 20(6): 864—874.

[2] Blanckwell T S, Christman J W. Sepsis and cytokine: current status[J]. Br J Anaesth, 1996, 77(1): 110—117.

[3] 毛宝龄. 深入探讨全身炎症反应的失控与调控[J]. 中华内科杂志, 1997, 36(1): 3—4.

[4] Marsh C B, Wewer M D. The pathogenesis of sepsis: factors that modulate the response to gram-negative bacterial infection[J]. Clin Chest Med, 1996, 17(2): 183—197.

[5] Villar J, Ribeiro S P, Mullen J B M, *et al*. Induction of the heat shock response reduces mortality rate and organ damage in a sepsis-induced acute lung injury model[J]. Crit Care Med, 1994, 22(6): 914—921.

[6] Marsh C B, Wewers M D. The pathogenesis of sepsis: factors that modulate the response to gram-negative bacterial infection[J]. Clin Chest Med, 1996, 17(2): 183—197.

[7] Kopf M, Baumann H, Freer G, *et al*. Impaired immune and acute-phase responses in interleukin 6-deficient mice[J]. Nature, 1994, 368(6 469): 339—342.

[8] Guirao X, Lowry S F. Biologic control of injury and inflammation: much more than too little or too late[J]. World J Surg, 1996, 20(4): 437—446.

[9] Barriere S L, Lowry S F. An overview of mortality risk prediction in sepsis [J]. Crit Care Med, 1995, 23(2): 376—393.

（编辑 薛国文）

（上接 1190 页）

难与胃息肉、平滑肌瘤鉴别，其确诊有赖于胃镜下病理活检。异位胰腺在胃镜下的表现主要为：病变大多数在胃窦部，见粘膜呈半球形、乳头状隆起，界限清楚，周围粘膜光滑，隆起表面粘膜正常，中央有脐样凹陷及开口，内镜下插入导管可作冲洗液淀粉酶检查或注入造影剂作造影检查。本组病例 8 例行胃镜检查，仅 2 例确诊为异位胰腺，5 例误诊为慢性胃炎、十二指肠肠炎，另 1 例诊断为胃窦印戒细胞癌而手术中发现同时合并近端空肠的异位胰腺。考虑原因主要为局部病变组织粘膜炎症水肿，易导致取材深度不够。由于异位胰腺临床表现复杂，缺乏特异性，因此应加强对该疾病的认识和重视。对于怀疑可能为异位胰腺的粘膜下肿块行高频电凝切除可提高异位胰腺的确诊率，必要时通过剖腹探查手术明确诊断。

对于异位胰腺的治疗目前认为内科治疗效果差，且由于受胃酸及自身酶的刺激易发生溃疡、出血，甚至恶变，故一经明确诊断即应手术治疗[3]。手术方式及范围应根据异位胰腺的位置和病理类型而定。对于可疑恶变者应扩大手术范围。对于病灶直径小、深度浅无明显并发症的患者可行高频电凝切除治疗，由于创伤小、并发症少且对预后无明显影响，不失为一种安全有效的治疗方法。

关键词：异位胰腺；诊断
中图法分类号：R657.53 文献标识码：B

参考文献：

[1] Jeng K S. Malignant degeneration of heterotopic pancreas[J]. Gastrointest Endosc, 1991, 37(2): 196—198.

[2] 王言飞，王合富，郭执乾. 食管、胃异位胰腺 10 例诊断与治疗[J]. 临床荟萃, 1999, 14(16): 736—737.

[3] 杨慈元，蒋传成. 迷走胰腺(附 7 例报告)[J]. 临床医学, 1997, 17(7): 10.

（编辑 汪勤俭）

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net