DOI:10.16016/j.1000-5404.2000.11.002

[4] 刘靖华, 陈惠孙, 胡德耀, 等. 创伤-失血性休克对机体免疫功能的影响[J]. 第三军医大学学报, 2000, 22(1): 81—84.
[5] Dignam J D, Lebovitz R M, Roeder R G. Accurate transcription initiation by RNA polymerase Ⅱ in a soluble extract from isolated mammalian nuclei[J]. Nucleic Acids Res, 1983, 11(5): 1 475—1 489.
[6] Pahlavani M A, Harssis M D, Richardson A. The increase in the induction of IL-2 expression with caloric restriction is correlated to changes in the transcription factor NFAT[J]. Cell Immunol, 1997, 180(1): 10—19.
[7] Samy T A, Ayala A, Catania R A, *et al*. Trauma-hemorrhage activates signal transduction pathways in mouse splenic T cells [J]. Shock, 1998, 9(6): 443—450.
[8] Mondino A, Whaley C D, Desilva D R, *et al*. Defective transcription of the IL-2 gene is associated with impaired expression of c-Fos, FosB, and JunB in anergic T helper 1 cells[J]. J Immunol, 1996, 157(5): 2 048—2 057.
[9] 梁华平, 王正国, 朱佩芳, 等. 创伤后T细胞功能受抑与信号转导变化的关系[J]. 中华医学杂志, 1999, 79(7): 525—528.

(编辑 薛国文)

经验与短篇

文章编号: 1000-5404(2000)11-1022-01

57例晚期肺癌患者肺部真菌感染分析

Analyses of fungus infection in 57 cases of terminal lung cancer

谢 怡 (云南省肿瘤医院中西医结合科, 昆明 650106)

晚期肺癌患者常并发肺部感染, 由于抗肿瘤化、放疗的应用及广泛使用广谱抗生素, 使机体免疫力下降, 机体微生态失衡, 条件致病菌性真菌得以大量繁殖而引起真菌感染。现对我科1998年6月至2000年6月收治的57例晚期肺癌患者的肺部真菌感染情况作一回顾性分析。

1 材料与方法

1.1 病例选择

全组病人为1998年6月至2000年6月收治的晚期肺癌患者57例, 其中男52例, 女5例; 年龄36~72岁, 中位年龄60岁, ≥60岁共38例; 肺鳞癌26例, 小细胞肺癌1例, 肺腺癌9例, 腺鳞癌2例, 未分型19例; ⅢA期4例, ⅢB期21例, Ⅳ期32例。本组患者诊断为阻塞性肺炎者42例(73.68%), 接受化疗者40例(70.17%), 其中化疗1周期者19例(33.33%), ≥2周期者21例(36.84%), 使用单药者14例, 二药联用者16例(40.00%), 三药联用者20例(50.00%); 接受放疗者43例(75.44%), 放疗剂量45~60 Gy; 使用抗生素者57例(100%), 使用时间均≥3周, 多用头孢类和(或)喹诺酮类等广谱抗生素, 使用2种或2种以上抗生素者43例(75.44%); 该组患者CD4/CD8下降者45例(78.95%)。

1.2 肺部真菌感染诊断标准

采用3%过氧化氢溶液漱口后咳出痰标本(不用头一两口痰), 连续2次以上培养出同种真菌, 并结合临床表现方可确诊[1]。

2 结果

57例患者诊断为肺部真菌感染者19例, 真菌感染率为33.33%(19/57)。本组患者真菌感染相关因素分析。表明, 肺部真菌感染与性别、年龄及放疗无关($P>0.05$), 但与并发阻塞性肺炎、化疗、化疗周期的长短, 化疗+放疗, 抗生素多药联用, CD4/CD8下降有关($P<0.05$)。真菌感染者19例, 真菌感染组中死亡11例, 死亡率57.89%; 非真菌感染组死亡9例(23.68%)。真菌感染组死亡率明显高于非真菌感染组($P<0.05$), 说明肺部真菌感染增加了晚期肺癌的死亡率。

3 讨论

机体对霉菌有较强的抵抗力, 霉菌对人体的致病力呈条件性、机会性侵害, 其发生发展取决于: 霉菌的特异性和接触的数量, 宿主的免疫功能状态, 环境条件中影响宿主与霉菌之间的关系[2]。真菌侵入机体刺激机体产生特异性免疫, 以细胞免疫为主。患恶性肿瘤或应用免疫抑制剂导致细胞免疫功能低下者, 易发生霉菌感染[3]。该组患者均为晚期肺癌, 采用化疗和化疗+放疗, 使机体免疫功能进一步下降。使用多个周期化疗较使用1周期化疗者, 机体的免疫功能受到更严重的抑制。因此, 化疗组、化疗+放疗组、≥2个周期化疗组其肺部真菌感染率明显增高, CD4/CD8下降是免疫缺陷的1个重要指标, 本组资料表明, CD4/CD8下降组肺部真菌感染率明显增高。单用放疗组其肺部真菌感染率无明显增高, 局部抗肿瘤治疗放疗一般较

(下转1025页)

作者简介: 谢 怡(1965—), 女, 重庆市人, 主治医师, 主要从事中西医结合治疗晚期肺癌方面的研究。电话: (0871)8185653-2049

收稿日期: 2000-09-10; 修回日期: 2000-11-02

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

3　讨论

肠道是体内最大的储内毒素库, 由于肠粘膜屏障的存在, 生理状态下仅有少量内毒素能穿越肠粘膜进入体内。入血的内毒素经肝脏灭活, 使血中内毒素保持在很低的水平[5]。因此血浆内毒素水平是反映肠粘膜完整性的灵敏指标。实验结果显示, 烧伤后血浆内毒素水平明显高于伤前, 且伤后 1 d 就达峰值, 并伴随整个伤程高居不下, 说明伤后肠粘膜损伤发生早, 持续时间长。病理观察显示, 伤后肠粘膜广泛受损, 损伤指数大幅上升, 表现为绒毛排列紊乱, 上皮细胞变性、坏死, 部分脱落以至固有层裸露。烧伤导致肠粘膜损害的首要因素为组织严重缺血缺氧, 但也与肠道内环境的改变导致胃肠激素和生长因子分泌障碍有关[6]。目前的研究发现, 在众多的生长因子中, ITF 与肠道的关系最为密切。ITF 是一种由杯状细胞特异分泌的新型生长因子, 由于其特殊的空间构型 ITF 不仅具有一般生长因子所具有的促进细胞增殖的作用, 而且它能同粘液糖蛋白特异结合, 稳定肠粘液层。因此, ITF 被认为是肠道的特异保护因子[7]。由于 ITF 发现不久, 关于烧伤后肠道 ITF 的变化尚未见报道, 我们推测烧伤后肠粘膜受损可能同肠道合成和分泌 ITF 异常有关。实验结果显示, 正常情况下肠组织中有一定量的 ITF, 烧伤后第 1 天 ITF 含量曾有一过性增加, 可能是伤后杯状细胞应急性分泌增加所致, 随着伤情发展, 肠道组织结构严重受损, 杯状细胞合成 ITF 的能力下降, 其含量显著低于伤前, 特别是伤后 5～7 d 有一个明显的下降过程, 同伤前相比, 最大可相差 25 倍。与之相对应, 血浆 LPS 水平和肠粘膜损伤指数则明显高于伤前, 相关分析显示, ITF 含量同血浆 LPS 和肠粘膜损伤指数呈显著负相关。

肠上皮细胞增殖受抑是肠粘膜屏障完整性破坏的又一原因, 由于肠上皮细胞具有增殖周期短, 生长旺盛的特点, 因此, 肠道具有较强的自我修复能力[8]。而严重烧伤后强烈的应急反应导致肠道长时间缺血缺氧, 将严重削弱肠上皮细胞的增殖活性。实验结果显示, 烧伤大鼠肠粘膜的修复能力明显低于伤前, ITF 含量同肠粘膜细胞 PCNA 值呈显著正相关, 提示烧伤后肠粘膜细胞增殖能力降低与肠道合成 ITF 的能力大幅下降有关。

参考文献:

[1] Suemori S, Lynch-Devaney K, Podolshy D K. Identification and characterization of rat intestinal trefoil factor: Tissue and cell-specific member of the trefoil protein family[J]. Proc Natl Acad Sci USA, 1991, 88(10): 11 017－11 021.

[2] Thim L. Trefoil peptides: A new family of gastrointestinal molecules[J]. Digestion, 1994, 55(6): 353－360.

[3] Chiu C J, McArdle A H, Brown R, *et al*. Intestinal mucosal lesion in low-flow states[J]. Arch Surg, 1970, 101(4): 478－483.

[4] 彭　曦, 谭银玲, 陶麟辉, 等. 肠三叶因子在大鼠肠道中表达的实验研究[J]. 第三军医大学学报, 2000, 22(7): 623－626.

[5] Bosenberg A T, Mdara J L, Gumbing B, *et al*. Strenuous exercise cause systemic endotoxemia[J]. J Appl Physiol, 1988, 65(1): 106－108.

[6] 彭　曦, 冯晋斌, 汪仕良, 等. 早期肠道营养改善烧伤后肠道血液灌流机制的实验研究[J]. 中华外科杂志, 1999, 37(8): 507－509.

[7] Kindon H, Pothoulakis C, Thim L, *et al*. Trefoil peptide protection of intestinal epithelial barrier function-cooperative interaction with mucin glycoprotein[J]. Gastroenterology, 1995, 109(4): 516－523.

[8] Gibson P R, Anderson R P, Mariadason J M, *et al*. Protective role of the epithelium of the small intestine and colon[J]. Inflamm Bowel Dis, 1996, 39(2): 279－302.

（编辑　薛国文）

（上接 1022 页）

全身性抗肿瘤治疗化疗的免疫抑制作用弱。抗生素多药联用组其肺部真菌感染率明显增高, 其原因系大剂量长时间地广泛使用广谱抗生素, 造成机体微生态失衡, 外源性和(或)内源性真菌大量繁殖所致。并发阻塞性肺炎者, 因其难治性, 增加了抗菌素的长时间和大剂量以及广泛使用, 因此, 阻塞性肺炎组的真菌感染率明显增高。肺部真菌感染组死亡率明显高于非真菌感染组, 肺部真菌感染成为死亡原因之一。

因此, 临床上应合理使用化、放疗, 并尽可能改善和保护患者免疫功能。如何针对这类病人合理使用抗生素, 值得探讨。

关键词: 晚期肺癌; 肺部真菌感染

中图法分类号: R734.206　　文献标识码: B

参考文献:

[1] 许广润 主编. 现代呼吸疾病诊疗手册[M]. 北京: 北京医科大学、中国协和医科大学联合出版社, 1998. 103－105.

[2] 吴绍熙, 郭宁如, 廖万清 主编. 现代真菌病诊断治疗学[M]. 北京: 北京医科大学、中国协和医科大学联合出版社, 1996. 19－21.

[3] 赵武述, 陈　仁, 卞志强 主编. 现代临床免疫学[M]. 北京: 人民军医出版社, 1999. 381－395.

（编辑　冷怀明）

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