

- pulmonic maturity[J]. *Am J Obstet Gynecol*, 1979, 133(8):915-922.
- [2] Serizawa M, Maeda K. Noninvasive fetal lung maturity prediction based on ultrasonic gray level histogram width [J]. *Ultrasound Med Biol*, 2010, 36(12):1998-2003.
- [3] Torrance HL, Voorbij HA, Wijnberger LD, et al. Lung maturation in small for gestational age fetuses from pregnancies complicated by placental insufficiency or maternal hypertension[J]. *Early Hum Dev*, 2008, 84(7):465-469.
- [4] 张素萍. 正常胎儿胎盘与孕周的关系分析[J]. *实用医技杂志*, 2009, 16(1):49-50.
- [5] Dubin SB. The laboratory assessment of fetal lung maturity[J]. *Am J Clin Pathol*, 1992, 97(6):836-849.
- [6] 张兰珍, 谭丽君, 李大慈. 胎盘成熟度分级与胎肺成熟的相关性探讨[J]. *中山医科大学学报*, 1999, 20(2):147-150.
- [7] Winsberg MD. Echographic changes with placental ageing [J]. *J Clin Ultrasound*, 1973, 1(1):52-55.
- [8] 杨顺实. B 超诊断 152 例胎盘异常回顾性分析[J]. *中国优生与遗传杂志*, 2007, 15(7):58-59.
- [9] 丘丽娜, 李焕芝. B 超胎盘分级预测胎儿肺成熟情况及预防 RDS 的观察[J]. *长治医学院学报*, 2002, 17(3):218-219.
- [10] Rodríguez-Morán M, Levario-Carrillo M, González JL, et al. Placental immaturity and hyperinsulinaemia in full-term newborns[J]. *Eur J Clin Invest*, 2007, 37(7):529-534.
- [11] 何晓玲, 王革玲. 胎盘提前老化的超声诊断价值[J]. *武汉大学学报:医学版*, 2009, 30(5):652-654.
- [12] Carroll B. Ultrasonic features of preeclampsia[J]. *J Clin Ultrasound*, 1980, 8(6):483-488.
- [13] Petrucha RA, Platt LD. Relationship of placental grade to gestational age[J]. *Am J Obstet Gynecol*, 1982, 144(6):733-735.
- [14] Chen KH, Chen LR, Lee YH. Exploring the relationship between preterm placental calcification and adverse maternal and fetal outcome[J]. *Ultrasound Obstet Gynecol*, 2011, 37(3):328-334.
- [15] McKenna D, Tharmaratnam S, Mahsud S, et al. Ultrasonic evidence of placental calcification at 36 weeks' gestation; maternal and fetal outcomes[J]. *Acta Obstet Gynecol Scand*, 2005, 84(1):7-10.
- [16] Vintzileos AM, Tsapanos V. Biophysical assessment of the fetus[J]. *Ultrasound Obstet Gynecol*, 1992, 2(2):133-143.
- [17] Walker MG, Hindmarsh PC, Geary M, et al. Sonographic maturation of the placenta at 30 to 34 weeks is not associated with second trimester markers of placental insufficiency in low-risk pregnancies[J]. *J Obstet Gynaecol Can*, 2010, 32(12):1134-1139.
- [18] 孙丽霞, 孟源. 脐血流与胎盘成熟度测定对围生儿预后状况评价[J]. *济宁医学院学报*, 2007, 30(2):155-156.
- [19] 韩茹. 胎盘成熟度超声分级与围生儿结局的关系[J]. *实用医技杂志*, 2006, 13(22):3934-3935.
- [20] 谭小勇, 张利平. 胎盘成熟度与围产儿结局的临床探讨[J]. *西部医学*, 2009, 21(9):1552-1553.
- [21] Sau A, Seed P, Langford K. Intraobserver and interobserver variation in the sonographic grading of placental maturity[J]. *Ultrasound Obstet Gynecol*, 2004, 23(4):374-377.
- [22] Chen CY, Su HW, Pai SH, et al. Evaluation of placental maturity by the sonographic textures[J]. *Arch Gynecol Obstet*, 2011, 284(1):13-18.
- [23] 林升梁. 在 B 超图像下胎盘成熟度自动分级的方法[J]. *中国科技信息*, 2011(11):184-185.

(收稿日期:2012-07-09 修回日期:2012-09-05)

· 综 述 ·

血清瓜氨酸对危重症患者小肠黏膜上皮细胞数量及其功能的评估

沈丽娟 综述, 关云燕 审校

(南京中医药大学无锡附属医院 ICU, 南京无锡 214001)

关键词:瓜氨酸;小肠;肠黏膜

doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2013.01.030

文献标识码:A

文章编号:1671-8348(2013)01-0079-04

危重症患者由于内脏血流减少、黏膜通透性增高、细菌移位等原因,存在不同程度的肠上皮功能损害,这也是脓毒血症和多器官功能障碍综合征(multiple organ dysfunction syndrome, MODS)发展过程中的一个主要病理过程^[1]。目前缺乏简便、准确、客观评估危重症患者小肠功能的方法。瓜氨酸是一种非蛋白质氨基酸,几乎只在小肠黏膜上皮细胞产生,研究证实可作为反映小肠黏膜上皮细胞功能的指标^[2]。

1986年,有人提出肠道是发生MODS的原动力。现在认为肠道是MODS的枢纽器官,是炎症介质的扩增器,是全身性菌血症和毒血症的发源地。由于机体的保护机制,肠道又成为最易受损的器官。在低灌注状态下,机体出现全身血流重新分布,通过减少四肢及肠道血流来保护心、脑等重要器官,使肠道血流灌注相对减少,胃肠组织氧供下降,肠道功能受损。由于胃肠功能障碍与衰竭(gastrointestinal dysfunction and failure,

GIDF)在危重症的发生、发展中扮演着重要角色,医务人员危重症患者的救治中应加强对胃肠道功能的监测,积极预防和治疗胃肠道功能障碍。迄今为止,对危重症患者肠功能的评估缺乏简便、准确的金标准。

近年来,瓜氨酸作为反应小肠黏膜上皮细胞功能的生物学指标,越来越受到人们的重视。瓜氨酸是一种非蛋白质氨基酸,几乎主要由小肠黏膜上皮细胞吸收、代谢谷氨酰胺而产生^[3]。研究证实:血清瓜氨酸浓度能反应诸多小肠疾病(如短肠综合征^[4]、放射性肠炎^[5]、克隆恩病^[6]、肠移植术后的排斥反应^[7]等)患者小肠黏膜上皮细胞的数量。本文将综述目前危重症患者瓜氨酸水平的研究,并探讨健康人群的瓜氨酸代谢以及瓜氨酸作为反映小肠黏膜上皮细胞功能指标的可能性。

1 危重症患者胃肠道功能的障碍

黎介寿院士 2004 年提出“肠功能障碍”应是“肠实质和(或)功能的损害,导致消化、吸收和(或)黏膜屏障功能发生障碍”。胃肠道功能障碍在危重症患者中普遍存在。研究证实,59%的 ICU 危重症患者至少有一项胃肠道症状,且与病死率相关^[8],但患者早期缺乏特征性表现,常被临床医师忽视,直到发生严重后果或 MODS 时才引起重视。急性肠功能障碍不仅包括急性上消化道出血,还包括不能耐受食物、急性无石性胆囊炎、肠道细菌和毒素移位及危重症相关性腹泻等胃肠道功能紊乱。重视危重症患者肠道功能障碍的诊断及处理,对降低 MODS 患者病死率具有重要意义。

休克是指患者全身有效血容量明显下降,组织、器官灌注量急剧减少,导致细胞缺氧以及器官功能障碍的临床病理生理过程,其最终结果是发生 MODS。在组织低灌注发生前,由于内脏血管收缩,消化道低灌注已经发生。此时,肠绒毛微动脉和微静脉血流的改变导致局部缺血的发生。从 70 年代开始,人们已开始研究休克对小肠的影响。黏膜形态学的改变被分为 6 级,从正常黏膜(0 级)到绒毛脱落(V 级)。绒毛脱落导致了黏膜屏障的损伤,从而导致了细菌移位及全身炎症反应综合征(systemic inflammatory response syndrome, SIRS)。Chang 等^[9]在研究失血性休克兔的模型时发现,小肠缺血早期,空肠和回肠的绒毛反应性增高,引起黏膜厚度降低。2009 年,Derikx 等^[10]对人类肠缺血的研究发现,人空肠缺血 30 min 后,顶端绒毛破坏,与此同时,肠上皮细胞向肠腔内脱落。这时,上皮细胞的损伤与肠型脂肪酸结合蛋白(intestinal fatty acid binding protein, I-FABP)浓度升高同时存在, I-FABP 是从肠道分离出的特异性表达于肠道的 FABP,是反应肠上皮细胞坏死的指标^[11]。人们对急性胰腺炎患者肠灌注不足与黏膜屏障损伤、细菌移位、MODS 之间的关系进行了大量研究。Rahman 等^[12]发现重症胰腺炎患者血清 I-FABP 浓度比轻症胰腺炎患者升高更明显, I-FABP 升高与肠黏膜通透性及细菌移位相关。近期一项针对 ICU 重症胰腺炎患者的研究证实了肠缺血在细菌移位时的作用^[13]。 I-FABP 升高反映了肠上皮细胞数量的急性减少与菌血症、感染性坏死、MODS 同时存在。此外,研究还证实了入住 ICU 的脓毒症休克患者血清 I-FABP 水平升高的同时肠上皮细胞数量急剧下降^[14]。缺血时,肠道结构和功能的变化有以下几方面^[15]:(1)肠黏膜通透性增加导致了细菌移位;(2)局部免疫激活,导致 SIRS;(3)肠上皮细胞数量减少导致了肠道吸收障碍,食物耐受下降及瓜氨酸的合成减少。

2 健康人群瓜氨酸的代谢

瓜氨酸是一种非蛋白质氨基酸,瓜氨酸有 3 个不同的代谢通路。第一个通路是 NO 循环,包括局部瓜氨酸的再循环;第

二个通路是发生在肝脏的鸟氨酸循环;第三个通路(也是最重要的通路)是谷氨酰胺转变为精氨酸的肠-肾轴。瓜氨酸主要由小肠黏膜上皮细胞吸收、代谢谷氨酰胺而产生^[16]。虽然谷氨酰胺是产生瓜氨酸的主要前体,但是精氨酸、脯氨酸、鸟氨酸等也参与了瓜氨酸的产生^[7]。在体内,这些氨基酸在瓜氨酸生成中的确切作用还未明确,但同位素研究显示:在人类,80%的瓜氨酸由谷氨酰胺代谢而来^[16],肠内或动脉血中的谷氨酰胺通过小肠黏膜上皮细胞的谷氨酸-鸟氨酸通路转变为瓜氨酸^[17-18],见图 1。随后,瓜氨酸被释放入肝门静脉系统。肝组织对循环系统中的瓜氨酸没有首过效应,肝中的瓜氨酸绝大部分被肾组织摄取,并被代谢为精氨酸^[16],因此,瓜氨酸水平还受到肾功能的影响。

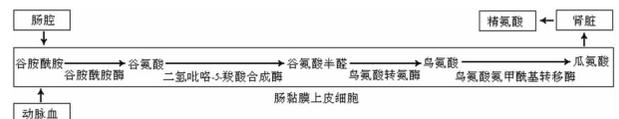


图 1 谷氨酸-鸟氨酸通路

3 瓜氨酸作为小肠黏膜上皮细胞数量及功能的标记物

小肠黏膜上皮细胞是血清瓜氨酸的最主要来源,虽然其他通路也产生瓜氨酸,但研究证实,完全小肠切除后血清瓜氨酸浓度几乎为零^[19]。因此,血清瓜氨酸水平测定应该能够反映小肠黏膜上皮细胞的数量。瓜氨酸通过复杂的酶反应由小肠黏膜上皮细胞产生,其中最主要的酶是二氢吡咯-5-羧酸合成酶 5(pyrroline-5-carboxylate synthase, P5CS), P5CS 主要存在于十二指肠、空肠的肠黏膜上皮细胞,回肠中逐渐减少,而结肠上皮细胞中基本没有 P5CS^[20]。除消化道,其他器官中只有胰腺、胸腺和脑组织中有少量 P5CS^[20]。

瓜氨酸可作为小肠黏膜上皮细胞功能标记物的另一个先决条件是其没有首过效应。近期,有研究者应用标记的谷氨酰胺和瓜氨酸来研究瓜氨酸的代谢,并发现肝脏摄取的瓜氨酸基本为零^[16]。因此可以推测,血清瓜氨酸水平不受肝脏的影响。

通过上述的代谢通路可见患者肾功能可影响空腹血清瓜氨酸水平,前提条件是小肠黏膜上皮细胞产生的瓜氨酸通过近端肾小管被代谢为精氨酸。研究表明,肌酐清除率小于 50 mL/min 时,其与空腹血清瓜氨酸水平之间存在负相关^[21]。这将限制瓜氨酸在评估小肠黏膜上皮细胞功能中的应用,因为大多数危重症患者都存在不同程度的肾损伤。然而,即使存在肾功能衰竭,如果空腹血清瓜氨酸浓度低于参考值($< 20 \mu\text{mol/L}$),它仍能反映肠黏膜上皮细胞功能^[19]。

关于瓜氨酸反映急性肠上皮细胞数量减少的研究也已广泛开展。研究证实,血清瓜氨酸是反映放疗和化疗小肠毒性的指标^[5,22],它也是肠移植术后急性排斥反应的早期指标^[7]。一项关于血浆低浓度瓜氨酸和消化道黏膜屏障损伤的研究显示,在高剂量化疗后,血清瓜氨酸浓度下降与菌血症相关^[23]。对儿科患者的研究也证实血清瓜氨酸浓度下降与黏膜损伤明确相关^[24]。小肠缺血时肠上皮细胞数量发生急性减少,近期一项研究显示,瓜氨酸水平可以作为急性胰腺炎患者肠衰竭的指标^[25]。此研究发现,重症胰腺炎患者血清瓜氨酸浓度比轻症胰腺炎患者降低更明显,并与 I-FABP 负相关。而 I-FABP 与胃肠道功能障碍程度、急性生理功能和慢性健康状况评分 II (acute physiology and chronic health evaluation II, APACHE II)、C 反应蛋白水平、ICU 停留时间明确相关。此研究证实,

SIRS 和血容量减少引起的临床重度肠功能障碍患者,其肠功能障碍程度与 I-FABP 所反映的肠上皮细胞坏死相关,血清瓜氨酸浓度下降证实了肠上皮细胞数量的减少。

小肠黏膜上皮细胞是血清瓜氨酸的主要来源,缺血时肠上皮细胞数量下降使血清瓜氨酸水平的下降,而 SIRS 时肠上皮细胞功能障碍也导致血清瓜氨酸水平的下降。Hietbrink 等^[26]对内毒素血症的患者进行了研究,他们发现 SIRS 增加了肠黏膜通透性,但 I-FABP 水平没有明显变化。这说明 SIRS 引起的小肠改变是使其通透性增加,而并不是直接引起肠上皮细胞损伤。因此,此时肠上皮细胞数量并没有减少,而仅存在肠功能障碍,但所测得血清瓜氨酸水平仍有下降。由于肠道瓜氨酸的合成发生在肠上皮细胞的线粒体内,所以 SIRS 导致的线粒体功能障碍可能与血清瓜氨酸水平下降有关。

4 小 结

对于危重症患者,通过一个指标评价小肠长度、绒毛长度、吸收能力来反映小肠功能是可行的。有学者研究发现,44%的危重症患者在入住 ICU 的 24 h 后,血清瓜氨酸浓度不高于 10 $\mu\text{mol/L}$,血清瓜氨酸浓度下降是影响患者病死率的独立危险因素^[27]。血清瓜氨酸可在普通血样标本中被检测出来。对于患者来说,血清瓜氨酸测定是低侵入性及简便可行的方法。对于危重症患者血清瓜氨酸水平的研究,目前相对较少,未来还需进行大样本检测来验证。

参考文献:

- [1] Peters JH, Beishuizen A, Keur MB, et al. Assessment of small bowel function in critical illness: potential role of citrulline metabolism[J]. *J Intensive Care Med*, 2011, 26(2):105-110.
- [2] Dossin O, Rupassara SI, Weng HY, et al. Effect of parvoviral enteritis on plasma citrulline concentration in dogs [J]. *J Vet Intern Med*, 2011, 25(2):215-221.
- [3] Peters JH, Wierdsma NJ, Teerlink T, et al. Poor diagnostic accuracy of a single fasting plasma citrulline concentration to assess intestinal energy absorption capacity [J]. *Am J Gastroenterol*, 2007, 102(12):2814-2819.
- [4] Lutgens LC, Blijlevens NM, Deutz NE, et al. Monitoring myeloablative therapy-induced small bowel toxicity by serum citrulline concentration; a comparison with sugar permeability tests [J]. *Cancer*, 2005, 103(1):191-199.
- [5] Herbers AH, Feuth T, Donnelly JP, et al. Citrulline-based assessment score: first choice for measuring and monitoring intestinal failure after high-dose chemotherapy [J]. *Ann Oncol*, 2010, 21(8):1706-1711.
- [6] Pappas PA, Saudubray JM, Tzakis AG, et al. Serum citrulline as a marker of acute cellular rejection for intestinal transplantation [J]. *Transplant Proc*, 2002, 34(3):915-917.
- [7] Ruiz P, Tryphonopoulos P, Island E, et al. Citrulline evaluation in bowel transplantation [J]. *Transplant Proc*, 2010, 42(1):54-56.
- [8] Reintam A, Parm P, Kitus R, et al. Gastrointestinal symptoms in intensive care patients [J]. *Acta Anaesthesiol Scand*, 2009, 53(3):318-324.
- [9] Chang JX, Chen S, Ma LP, et al. Functional and morphological changes of the gut barrier during the restitution

- process after hemorrhagic shock [J]. *World J Gastroenterol*, 2005, 11(35):5485-5491.
- [10] Derikx JP, Matthijsen RA, de Brune AP, et al. A new model to study intestinal ischemia-reperfusion damage in man [J]. *J Surg Res*, 2011, 166(2):222-226.
- [11] Kanda T, Fujii H, Tani T, et al. Intestinal fatty acid-binding protein is a useful diagnostic marker for mesenteric infarction in humans [J]. *Gastroenterology*, 1996, 110(2):339-343.
- [12] Rahman SH, Ammori BJ, Holmfield J, et al. Intestinal hypoperfusion contributes to gut barrier failure in severe acute pancreatitis [J]. *J Gastrointest Surg*, 2003, 7(1):26-35.
- [13] Besselink MG, van Santvoort HC, Renooij W, et al. Intestinal barrier dysfunction in a randomized trial of a specific probiotic composition in acute pancreatitis [J]. *Ann Surg*, 2009, 250(5):712-719.
- [14] van Haren FM, Pickkers P, Foudraine N, et al. The effects of methylene blue infusion on gastric tonometry and intestinal fatty acid binding protein levels in septic shock patients [J]. *J Crit Care*, 2010, 25(2):358. e1-7.
- [15] Derikx JP, Matthijsen RA, de Brune AP, et al. Rapid reversal of human intestinal ischemia-reperfusion induced damage by shedding of injured enterocytes and reepithelialisation [J]. *PLoS One*, 2008, 3(10):e3428.
- [16] van de Poll MC, Ligthart-Melis GC, Boelens PG, et al. Intestinal and hepatic metabolism of glutamine and citrulline in humans [J]. *J Physiol*, 2007, 581(Pt 2):819-827.
- [17] Wakabayashi Y, Jones ME. Pyrroline-5-carboxylate synthesis from glutamate by rat intestinal mucosa [J]. *J Biol Chem*, 1983, 258(6):3865-3872.
- [18] Wakabayashi Y, Iwashima A, Yamada E, et al. Enzymological evidence for the indispensability of small intestine in the synthesis of arginine from glutamate. II. N-acetylglutamate synthase [J]. *Arch Biochem Biophys*, 1991, 291(1):9-14.
- [19] Crenn P, Coudray-Lucas C, Thuillier F, et al. Postabsorptive plasma citrulline concentration is a marker of absorptive enterocyte mass and intestinal failure in humans [J]. *Gastroenterology*, 2000, 119(6):1496-1505.
- [20] Crenn P, Messing B, Cynober L. Citrulline as a biomarker of intestinal failure due to enterocyte mass reduction [J]. *Clin Nutr*, 2008, 27(3):328-339.
- [21] Ceballos I, Chauveau P, Guerin V, et al. Early alterations of plasma free amino acids in chronic renal failure [J]. *Clin Chim Acta*, 1990, 188(2):101-108.
- [22] Wedlake L, McGough C, Hackett C, et al. Can biological markers act as non-invasive, sensitive indicators of radiation-induced effects in the gastrointestinal mucosa [J]. *Aliment Pharmacol Ther*, 2008, 27(10):980-987.
- [23] Herbers AH, Blijlevens NM, Donnelly JP, et al. Bacteremia coincides with low citrulline concentrations after high-dose melphalan in autologous HSCT recipients [J]. *Bone Marrow Transplant*, 2008, 42(5):345-349.

[24] van Vliet MJ, Tissing WJ, Rings EH, et al. Citrulline as a marker for chemotherapy induced mucosal barrier injury in pediatric patients[J]. *Pediatr Blood Cancer*, 2009, 53(7):1188-1194.

[25] Pan L, Wang X, Li W, et al. The intestinal fatty acid binding protein diagnosing gut dysfunction in acute pancreatitis: a pilot study[J]. *Pancreas*, 2010, 39(5):633-638.

[26] Hietbrink F, Besselink MG, Renooij W, et al. Systemic in-

flammation increases intestinal permeability during experimental human endotoxemia[J]. *Shock*, 2009, 32(4):374-378.

[27] Piton G, Manzon C, Monnet E, et al. Plasma citrulline kinetics and prognostic value in critically ill patients[J]. *Intensive Care Med*, 2010, 36(4):702-706.

(收稿日期:2012-07-04 修回日期:2012-09-24)

肾移植术后肺部感染的研究进展*

许霞综述,郭述良[△]审校

(重庆医科大学附属第一医院呼吸内科,重庆 400016)

关键词:肾移植;肺;感染

doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2013.01.031

文献标识码:A

文章编号:1671-8348(2013)01-0082-04

自 1954 年第 1 例肾移植成功以来,肾移植术已广泛应用于慢性肾小球肾炎、糖尿病肾病、多囊肾、高血压肾病等各种终末期肾病的治疗。尽管目前术后患者生存率明显提高,但肺部感染仍是导致患者死亡的重要原因。本文主要综述近年来肾移植术后肺部感染的研究进展。

1 肾移植术后肺部感染

肾移植术后肺部感染的发生率近 40.0%,是术后最主要的感染性并发症。该手术开展早期,肺部感染所致术后患者病死率高达 70.0%^[1],近年来,病死率已降至 27.7%。

1.1 好发因素 接受肾移植的患者常存在多种基础疾病,部分有反复透析、住院及抗菌药物治疗史;普遍存在贫血、低蛋白血症及尿毒症性多器官功能损害;术前存在的病原菌隐性感染或供体病原菌感染未得到及时治疗;术中全身麻醉及呼吸机的使用;术后大剂量糖皮质激素、免疫抑制剂的应用,长期卧床,痰液引流不畅及各种导管的留置均是感染的好发因素。

1.2 好发时段 据报道,肾移植术后患者肺部感染大部分发生在术后 6 个月或 1 年内,术后第 80~130 天是机体免疫抑制最严重且最易导致肺部感染的时期^[2-3]。自 Rubin 等^[4]在 1981 年最早提出所谓的“感染时间表”以来,其内容逐步完善,现将其分为 3 期:第 1 期为术后第 1 个月,易发生移植前潜伏的感染或医院获得性细菌、真菌感染。第 2 期为术后第 2~6 个月,以机会性感染多见,主要为病毒所致肺炎,如巨细胞病毒(cytomegalovirus, CMV)、单纯疱疹病毒、风疹病毒、EB 病毒、流感病毒等;烟曲霉、卡氏肺孢子菌、念珠菌、结核杆菌、隐球菌等各种机会感染增加;寄生虫感染也多有发生。第 3 期为术后 6 个月以后,以社区感染常见,病原体多为呼吸道病毒、肺炎链球菌及支原体等。亦有学者发现肺奴卡菌病发生在术后 26 d 至 22 年不等,平均为术后 34.4 个月^[5]。

1.3 病原体 病原体主要有细菌、病毒、真菌、结核分支杆菌、卡氏肺孢子菌等,其他较少见,以双重和混合感染较多见,约 60% 的重症肺部感染属于混合感染,未能明确病原体者可能达 60% 以上。

1.4 肺部感染早期临床特征 (1)大多隐匿起病,部分起病急骤,病程短;(2)发热常为首发或惟一症状,多为中、高热;(3)症状与体征不一致,即症状发生早,表现较重,但体征出现较晚,治疗后病变消退慢;(4)闻及 Velcro 啰音,可及时发现肺间质性病变。

1.5 诊断标准 目前普遍采用的临床诊断标准如下^[6]:(1)新近出现咳嗽、咳痰、胸闷、气促等症状;(2)发热;(3)肺部湿啰音和(或)实变体征;(4)白细胞总数低于 $4 \times 10^9/L$ 或高于 $10 \times 10^9/L$,伴或不伴核左移;(5)胸部 X 线示片状、斑片状浸润影或间质性改变,伴或不伴胸腔积液。前 4 项中的任意一项加第 5 项并排除了其他非感染性肺间质性疾病,则肺部感染的诊断成立;再根据病原学检查结果确立病原学诊断。重症肺炎采用美国胸科学会的诊断标准:(1)呼吸频率不低于 30 次/min;(2)低氧血症,即氧分压小于 60 mm Hg;(3)氧合指数不大于 250;(4)胸部 X 线示双侧肺叶受累或入院后 48 h 内病变扩大,扩大范围不低于 50%,具备上述任意 2 项即可确立重症肺炎的诊断。

1.6 病原学诊断 病原学诊断取下呼吸道标本为佳。经常规检查诊断不明者,应尽早行环甲膜穿刺、纤维支气管镜检查、肺泡灌洗取标本送检,或通过纤维支气管镜、经皮肺穿刺、胸腔镜或开胸手术等方式进行肺活检。纤维支气管镜肺泡灌洗术诊断肺部病毒感染的敏感性为 96%,特异性达 100%,对卡氏肺孢子菌感染诊断的阳性率可高达 82%,对于结核杆菌、军团菌、曲霉菌感染只需行灌洗液定量培养,分离出相应病原体即可诊断。其他有意义的肺外标本,如分泌物、体液、淋巴结、体表肿块、骨髓及其活检标本等也应尽量收集培养。

2 肾移植术后各种病原体所致肺部感染

2.1 细菌性肺炎 细菌性肺炎最常见,发生率约占 70%^[3,7]。多发生在术后 1 个月内及 6 个月后,前者多为院内感染,主要病原体为 G⁻ 杆菌,以铜绿假单胞菌、肺炎克雷伯菌、不动杆菌属居多;其次为 G⁺ 菌,以金黄色葡萄球菌、凝固酶阴性葡萄球菌等多见。后者主要是社区获得性肺炎,以肺炎链球菌、卡他

* 基金项目:重庆市卫生局医学科学重点项目(2008-1-01)。 作者简介:许霞(1979~),硕士,主治医师,主要从事呼吸内科、重症与监护工作。 [△] 通讯作者, Tel:13101363078; E-mail:GUOSL999@sina.com。