



中国外科年鉴

CHINESE YEARBOOK OF
SURGERY

(2007)

主编 仲剑平



第二军医大学出版社

中国外科年鉴

CHINESE YEARBOOK OF SURGERY

(2007)

主编 仲剑平

第二军医大学出版社

内 容 简 介

本卷年鉴是根据 2006 年我国公开发行的 138 种医学卫生期刊刊载的 15 375 篇论文编撰而成,从中选出 30%~40%有代表性的论文写成一年回顾,又选出约 6%的优秀论文摘写成文选。本卷及时、全面、准确地反映了在此期间我国外科各专业基础和临床的研究进展,同时收录有关的新理论、新技术、新经验及罕见病例。其内容丰富,资料翔实,是一本实用性强、信息密集型工具书。适合从事医学基础和临床的广大医药卫生科技工作者、医药院校的学生和研究生阅读,尤其适用于外科医师参考。

图书在版编目(CIP)数据

中国外科年鉴(2007)/仲剑平主编. —上海:第二军医大学出版社,2008. 4
ISBN 978-7-81060-416-1

I. 中... II. 仲... III. 外科学—中国—2007—年鉴 IV. R6-54

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2008)第 021756 号

出版人:石进英

中国外科年鉴 (2007)

主 编:仲剑平

责任编辑:陆义群

第二军医大学出版社出版发行

(上海市翔殷路 800 号 邮政编码 200433)

全国各地新华书店经销

江苏句容排印厂印刷

开本:787×1092 1/16 印张:40.25 字数:1 293 千字

2008 年 4 月第 1 版 2008 年 4 月第 1 次印刷

ISBN 978-7-81060-416-1/R·394

定价:160.00 元

中国外科年鉴(2007)编委会

名誉主编 吴阶平 裘法祖 吴孟超 张雁灵

主 编 仲剑平

副主编 朱 诚 张宝仁 葛绳德 张柏和 孟荣贵 李 静

顾问(按姓氏笔画为序)

史玉泉 上海复旦大学医学院外科教授
史济湘 上海交通大学医学院外科教授
孙耀昌 第二军医大学外科教授
朱 预 北京协和医科大学外科教授
华积德 第二军医大学外科教授
刘树孝 第二军医大学外科教授
喻德洪 第二军医大学外科教授

吴伯文 第二军医大学外科教授
吴 珏 上海复旦大学医学院外科教授
张延龄 上海复旦大学医学院外科教授
张涤生 上海交通大学医学院外科教授
郑家富 第二军医大学外科教授
郭恩章 第二军医大学外科教授

编 委(按姓氏笔画为序)

王 强 第二军医大学外科教授
方国恩 第二军医大学外科教授
邓小明 第二军医大学外科教授
卢亦成 第二军医大学外科教授
孙颖浩 第二军医大学外科教授
朱有华 第二军医大学外科教授
邢 新 第二军医大学外科教授
江 华 第二军医大学外科教授
毕建威 第二军医大学外科教授
沈 锋 第二军医大学外科教授
邹良建 第二军医大学外科教授
闵志廉 第二军医大学外科教授
陈进清 第二军医大学长海医院副院长
陈 腾 上海中医药大学外科教授

林子豪 第二军医大学外科教授
周晓平 第二军医大学外科教授
郑成竹 第二军医大学外科教授
项耀钧 第二军医大学外科教授
侯铁胜 第二军医大学外科教授
侯春林 第二军医大学外科教授
胡先贵 第二军医大学外科教授
贾连顺 第二军医大学外科教授
徐志云 第二军医大学外科教授
徐志飞 第二军医大学外科教授
夏照帆 第二军医大学外科教授
景在平 第二军医大学外科教授
傅传刚 第二军医大学外科教授

秘 书 余美凤 刘厚佳 柯 骏

各专业分编委会

外科基础与创伤

专业主编 方国恩

编委 薛绪潮

烧伤外科

专业主编 夏照帆

编委 田建广 路卫

整形外科

专业主编 江华 邢新

编委 林子豪 宋建星

肿瘤基础

专业主编 朱明华

编委 郑建明 郑唯强

器官移植

专业主编 傅志仁

编委 闵志廉 王立明

麻醉与重症监护

专业主编 邓小明

编委 李文献 朱科明 范晓华

甲状腺、乳腺

专业主编 王强

编委 江道振 阮灿平

腹壁、腹膜

专业主编 陈腾

编委 奉典旭 华蕾

腹腔镜外科

专业主编 郑成竹

编委 印慨

肝脏外科

专业主编 沈锋

编委 葛瑞良 卫立辛

胆道外科

专业主编 张柏和

编委 孙经建 易滨

胰腺外科

专业主编 胡先贵

编委 邵成浩 金钢

脾脏、门脉高压外科

专业主编 胡先贵

编委 徐斌 何天霖

胃肠外科

专业主编 毕建威

编委 聂明明 魏国

肛肠外科

专业主编 傅传刚

编委 王汉涛 张卫

血管外科

专业主编 景在平

编委 赵志青 冯翔

神经外科

专业主编 周晓平 卢亦成

编委 于明琨 胡国汉 丁学华 刘建民
姜秀峰

普通胸外科

专业主编 徐志飞

编委 李建秋 郭立晖 钟镭

心血管外科

专业主编 徐志云

编委 宋智钢

泌尿外科

专业主编 孙颖浩

编委 王林辉 侯建国 许传亮 杨波

骨科

专业主编 侯铁胜 袁文

编委 徐卫东 张春才 蔡郑东 许硕贵
贺石生

编者的话

《中国外科年鉴》编辑出版目的是:及时、全面、准确地向国内外读者反映我国外科各专业在最近期间的成就与进展,为医疗、教育、科研工作提供必要的资料和信息,同时也为祖国的医学宝库增添连续性的史料图书。自1983年首卷出版以来,现已编撰、出版25卷。

本卷年鉴包括外科基础与创伤,烧伤,整形外科,肿瘤,器官移植,麻醉,普通外科(包括甲状腺、甲状旁腺、乳腺、腹壁、腹腔、肝、胆、胰、脾、门脉高压、胃、十二指肠、空肠、回肠、阑尾、结肠、直肠、肛管、动脉、静脉和淋巴管,以及腹腔镜外科),神经外科,胸心外科,泌尿外科,骨科等内容,辟有一年回顾和文选两个栏目。

本卷内容为2005年11月至2006年10月国内刊物公开发表的外科信息,从138种医药卫生期刊中选出有关论文15 375篇,再在其中选出30%~40%有代表性的论文撰写成一年回顾,又选出约6%的优秀论文摘写成文选。

一年回顾中全面反映了本年度我国外科各专业在临床与基础研究方面以常见病、多发病为重点的进展情况,同时收录有关新理论、新技术、新经验及罕见病例。文选对所选论文的内容质量要求较高,选文不拘一格,不论老年专家或中青年专业工作者的著作,亦无论期刊属于中央或地方级别,凡符合本年鉴选文标准的,均予选录。述评是表达述评者个人对该文看法,并酌情介绍其他同类研究的结果及见解,仅供读者参考,并非定论。一年回顾的参考文献序号附有星号(*)者,系已选入文选。

读者和原作者有何建议或希望,恳请及时赐教。联系地址:上海市长海路174号长海医院《中国外科年鉴》编辑部,邮政编码:200433。

《中国外科年鉴》编委会

目 录

外科基础与创伤

一年回顾	1
一、休克	1
(一)基础研究	1
(二)临床研究	4
二、外科感染	5
(一)基础研究	5
(二)临床研究	7
三、创伤	9
(一)基础研究	9
(二)临床研究	10
四、外科营养	13
(一)基础研究	13
(二)临床研究	14
五、围术期处理	16
六、多器官功能衰竭	17
(一)基础研究	17
(二)临床研究	18
文选	20

烧伤外科

一年回顾	28
一、一般资料	28
二、系统损害	29
三、免疫与感染	32
四、创面修复	34
五、代谢与营养	37
六、瘢痕与康复	38
文选	40

整形外科

一年回顾	46
一、基础研究	46
(一)神经研究	46
(二)瘢痕研究	46
(三)颅颌面外科	46
(四)创面愈合	47
(五)材料研究	47
(六)组织工程研究	47

(七)肿瘤研究	47
(八)皮瓣研究	48
(九)显微外科	48
(十)其他	48
二、皮瓣、肌皮瓣移植	48
三、皮肤扩张术应用	49
四、皮肤肿瘤治疗	49
五、美容外科	50
六、颅颌面外科	52
七、瘢痕及瘢痕疙瘩治疗	52
八、创面治疗	53
九、会阴部整形	53
十、光子激光治疗	53
十一、其他	53
文选	55

肿瘤基础

一年回顾	65
一、肿瘤病理学的基础研究	65
二、肿瘤相关基因和蛋白的表达及其 临床意义	65
(一)中枢神经系统肿瘤	65
(二)甲状腺与甲状旁腺肿瘤	65
(三)乳腺肿瘤	66
(四)呼吸系统肿瘤	66
(五)消化系统肿瘤	66
(六)泌尿系统肿瘤	68
(七)骨肿瘤	69
三、肿瘤标记物的筛选	69
四、肿瘤外科病理学	69
五、肿瘤治疗的生物学基础	70
文选	73

器官移植

一年回顾	79
一、肾移植	79
(一)活体及儿童肾移植	79
(二)排斥反应	79
(三)免疫抑制用药	80
(四)术后并发症	80

(五)研究工作	81
二、肝移植	82
(一)活体肝移植	82
(二)肝移植术后胆道并发症	82
(三)肝移植中血管病变	84
(四)肝癌肝移植	84
(五)乙型肝炎复发防治	85
(六)肝移植后排异反应	85
(七)肝移植围术期处理	86
(八)其他	87
三、心、肺移植	88
四、基础研究	89
五、其他移植	92
文选	94

麻 醉

一年回顾	108
一、麻醉药物及方法	108
(一)静脉麻醉	108
(二)吸入麻醉	109
(三)神经肌肉阻滞药	110
(四)局部麻醉	110
(五)全身麻醉	111
(六)复合麻醉	114
二、各种手术麻醉	115
(一)心胸及大血管手术麻醉	115
(二)颅脑手术麻醉	118
(三)腹部手术麻醉	118
(四)腔镜手术麻醉	119
(五)泌尿外科麻醉	119
(六)骨科手术麻醉	119
(七)老年麻醉	120
(八)小儿麻醉	120
(九)器官移植	120
(十)其他	121
三、重症监测与治疗	122
(一)急性肺损伤(ALI)和急性呼吸窘迫综合征(ARDS)	122
(二)容量治疗与血液保护	123
(三)缺血再灌注及心肺复苏	123
(四)监测方法	124
四、疼痛机制与治疗	125
(一)疼痛机制的研究	125
(二)术后镇痛	126
(三)疼痛治疗	127
文选	128

甲状腺、甲状旁腺和乳腺

一年回顾	145
一、甲状腺	145
(一)形态检查	145
(二)结节性甲状腺肿	145
(三)亚急性甲状腺炎	145
(四)甲状腺功能亢进症	146
(五)甲状腺癌	146
(六)喉反神经保护	149
(七)腔镜甲状腺切除术	149
(八)甲状旁腺	150
二、乳腺	151
(一)乳头溢液及乳腺炎	151
(二)乳腺肿块的诊断	151
(三)乳腺肿块的微创技术	153
(四)乳腺癌	153
(五)其他乳腺疾病	162
文选	165

腹壁和腹腔

一年回顾	174
一、腹壁	174
(一)腹外疝	174
(二)腹壁疾病	176
二、腹膜	177
三、网膜、系膜	179
四、腹腔	181
五、腹膜后间隙	183
文选	185

腹腔镜外科

一年回顾	192
一、腹腔镜腹部外科手术	192
(一)腹腔镜胆囊手术	192
(二)腹腔镜胆总管手术	193
(三)腹腔镜甲状腺手术	195
(四)腹腔镜胃手术	195
(五)腹腔镜结直肠手术	197
(六)腹腔镜小肠手术	200
(七)腹腔镜脾脏手术	200
(八)腹腔镜胰腺手术	200
(九)腹腔镜肝脏手术	201
(十)腹腔镜疝手术	202
二、腹腔镜泌尿系统手术	203
(一)肾上腺手术	203

(二)腹腔镜膀胱手术	204
(三)腹腔镜肾盂手术	204
(四)腹腔镜肾脏手术	205
(五)腹腔镜前列腺手术	206
文选	207

肝脏外科

一年回顾	213
一、肝脏的基础研究	213
(一)肝脏的病理生理学	213
(二)肝癌治疗的实验研究	214
二、肝硬化的外科治疗	215
三、肝癌的临床治疗	216
四、其他肝恶性肿瘤	220
五、肝良性肿瘤	220
六、肝囊肿和肝脓肿	220
七、肝外伤	221
文选	222

胆道外科

一年回顾	230
一、胆道疾病的影像学诊断	230
二、胆道系统结石	231
三、胆道梗阻与胆道感染	232
四、胆道系统肿瘤	233
(一)胆囊癌	233
(二)胆管癌	234
五、胆管先天性畸形	235
六、胆道疾病手术及并发症	235
七、其他	236
文选	237

胰腺外科

一年回顾	244
一、急性胰腺炎	244
二、慢性胰腺炎	249
三、胰腺癌	249
(一)基础研究	249
(二)诊断	252
(三)手术治疗	253
(四)手术并发症	255
(五)非手术治疗	256
四、其他胰腺疾病	257
(一)胰腺囊性肿瘤	257
(二)胰腺内分泌肿瘤	258
(三)少见的胰腺肿瘤	258

五、胰腺外伤	259
文选	260

脾脏外科

一年回顾	266
一、脾外伤	266
二、脾外科手术	267
三、脾脏疾病	267
文选	268

门脉高压症

一年回顾	270
一、实验基础研究	270
二、临床诊断学研究	270
三、手术方式的探讨	271
四、手术并发症研究	273
五、合并其他疾病和特殊类型门脉高压症 治疗经验	273
文选	274

胃、十二指肠、空肠、回肠

一年回顾	278
一、基础研究	278
(一)胃癌	278
(二)其他	286
二、临床研究	287
(一)胃癌	287
(二)胃肠道间质瘤	295
(三)胃肠道其他肿瘤	297
(四)消化道出血	297
(五)手术并发症	297
(六)小肠疾病	298
文选	302

阑尾、结肠、直肠和肛管

一年回顾	312
一、阑尾	312
(一)急性阑尾炎的辅助诊断	312
(二)小儿阑尾炎	312
(三)阑尾周围脓肿	312
(四)阑尾肿瘤	312
(五)结肠肿瘤误诊为急性阑尾炎	312
二、大肠息肉及息肉病	312
(一)大肠息肉	312
(二)黑斑息肉综合征	313
(三)家族性腺瘤性息肉病	313

(四)幼年性息肉病.....	313	(一)动脉闭塞性疾病.....	342
三、大肠癌.....	313	(二)动脉扩张性疾病.....	345
(一)基础研究.....	313	三、血管损伤.....	347
(二)临床研究.....	315	四、血管疾病的诊断.....	347
四、肠梗阻.....	321	五、其他血管相关疾病.....	348
(一)诊断.....	321	六、基础研究.....	349
(二)粘连性肠梗阻.....	321	文选.....	351
(三)术后早期炎性肠梗阻.....	321		
(四)癌性肠梗阻.....	321		
(五)结肠假性梗阻.....	322		
(六)粪石梗阻.....	322		
五、肠道炎症性疾病.....	322		
(一)克罗恩病.....	322		
(二)溃疡性结肠炎.....	322		
(三)肠易激综合征.....	323		
(四)放射性肠炎.....	323		
(五)缺血性结肠炎.....	323		
六、先天性疾病.....	323		
(一)先天性巨结肠.....	323		
(二)直肠肛管畸形.....	323		
七、结直肠损伤.....	324		
(一)结肠损伤.....	324		
(二)直肠损伤.....	324		
八、肛管、直肠疾病.....	324		
(一)痔.....	324		
(二)肛周脓肿.....	324		
(三)肛瘘.....	324		
(四)肛裂.....	325		
(五)直肠脱垂.....	325		
(六)直肠前庭瘘.....	325		
九、其他.....	325		
(一)便秘.....	325		
(二)术后镇痛.....	325		
(三)淋巴瘤.....	326		
(四)直肠类癌.....	326		
(五)直肠间质瘤.....	326		
(六)直肠恶性黑色素瘤.....	326		
文选.....	328		

静脉、动脉和淋巴管

一年回顾.....	340
一、静脉疾患.....	340
(一)下肢静脉倒流病.....	340
(二)下肢静脉阻塞病.....	340
(三)布-加综合征及其他.....	342
二、动脉疾患.....	342

神经外科

一年回顾.....	357
一、颅脑损伤.....	357
(一)实验研究.....	357
(二)重型脑外伤救治.....	358
(三)颅内血肿.....	359
(四)开放性颅脑损伤.....	359
(五)外伤性脑梗塞.....	360
(六)颅神经损伤.....	360
二、脑血管病.....	361
(一)颅内动脉瘤.....	361
(二)脑血管畸形.....	362
(三)缺血性脑血管病.....	362
(四)外伤性脑血管病.....	363
(五)高血压性脑出血.....	363
三、颅内肿瘤.....	363
(一)实验研究.....	363
(二)胶质瘤.....	364
(三)脑膜瘤.....	364
(四)垂体腺瘤.....	365
(五)颅咽管瘤.....	365
四、立体定向放射外科.....	365
五、神经内镜外科.....	366
六、神经导航.....	366
七、癫痫外科.....	367
八、脊髓外科.....	367
文选.....	370

普通胸外科

一年回顾.....	383
一、胸部创伤.....	383
二、纵隔镜、胸腔镜手术.....	384
(一)纵隔镜.....	384
(二)电视胸腔镜手术 (VATS).....	384
三、气管、肺外科.....	386
(一)气管外科.....	386
(二)肺外科.....	387
四、食管外科.....	390

(一)食管癌、贲门癌	390	五、大动脉疾病	429
(二)食管良性疾病的外科治疗	396	(一)升主动脉瘤	429
五、纵隔外科	397	(二)主动脉夹层分离	429
(一)胸腺癌	397	(三)主动脉弓部手术	429
(二)重症肌无力合并胸腺瘤的手术治疗	398	(四)全胸腹主动脉替换术	429
(三)胸腺瘤合并单纯红细胞再障	398	(五)主动脉手术同期 CABG 术	429
(四)纵隔肿瘤	398	(六)肺动脉栓塞症	430
(五)其他	398	六、微创心脏外科	430
六、胸壁及胸膜疾病	399	七、心脏肿瘤	431
(一)胸壁疾病	399	八、心脏大血管损伤	431
(二)胸膜疾病	399	九、其他心脏病的外科治疗	431
七、其他	399	十、体外循环技术和脏器保护	432
(一)胸部改良切口	399	(一)体外循环技术	432
(二)术后镇痛	399	(二)体外循环手术中的脏器保护	433
(三)围术期处理	400	(三)体外膜式氧合支持治疗	433
(四)其他	400	十一、体外循环手术的围术期监护	434
文选	403	十二、体外循环术后并发症及防治	434
心血管外科		(一)心脏瓣膜病术后并发症	434
一年回顾	420	(二)术后出血及延迟性心包填塞	435
一、基础和临床研究	420	(三)呼吸系统并发症	435
(一)先天性心脏病的基础和临床研究	420	(四)肾功能衰竭	435
(二)人工心脏瓣膜的基础研究	420	(五)消化系统并发症	435
(三)缺血性心脏病的基础研究	420	(六)多器官功能不全综合征	435
(四)体外循环	421	(七)其他并发症	436
二、先天性心脏病	421	文选	439
(一)继发性房间隔缺损和房室管畸形	421	泌尿外科	
(二)室间隔缺损	421	一年回顾	455
(三)法洛四联症和右心室双出口	421	一、肾上腺疾病	455
(四)肺动脉、肺动脉瓣狭窄以及右室流出道重建	422	二、肾脏疾病	456
(五)Ebstein 下移畸形	422	(一)基础研究	456
(六)主动脉缩窄和主动脉弓中断	423	(二)肾癌	456
(七)大动脉连接异常	423	(三)良性疾病	457
(八)新生儿和婴幼儿心脏病的外科治疗	423	三、输尿管疾病	458
(九)其他先天性心脏病的治疗	424	四、膀胱疾病	459
三、后天性心脏瓣膜病	425	(一)基础研究	459
(一)瓣膜成形术	425	(二)膀胱肿瘤	460
(二)瓣膜置换术	425	(三)膀胱其他疾病	462
(三)三尖瓣病变的外科治疗	426	五、前列腺疾病	463
(四)感染性心内膜炎的外科治疗	426	(一)前列腺炎	463
(五)心脏瓣膜病外科治疗的特殊问题	426	(二)前列腺增生	464
四、冠状动脉疾病	427	(三)前列腺癌	464
(一)冠状动脉旁路移植术	427	六、尿道疾病	466
(二)冠心病合并症的外科治疗	428	七、睾丸、附睾、阴茎和阴囊疾病	467
(三)冠心病外科治疗的其他新技术	428	八、泌尿系结石	468
		九、男科疾病	470

(一)性功能障碍.....	470	(九)脊柱结核.....	524
(二)男性不育.....	471	(十)韧带骨化症.....	524
十、先天性畸形	472	(十一)脊柱微创术.....	525
文选.....	476	三、关节外科	530
骨 科			
一年回顾.....	502	(一)髋关节.....	530
一、创伤	502	(二)膝关节.....	534
(一)基础研究.....	502	(三)关节镜.....	535
(二)肩部骨折.....	503	(四)肩关节.....	539
(三)上肢骨折.....	504	(五)腕关节.....	540
(四)骨盆、髌臼骨折	506	(六)踝关节.....	540
(五)髌骨骨折.....	507	(七)其他.....	540
(六)股骨骨折.....	508	四、骨肿瘤	543
(七)膝关节周围损伤.....	509	(一)基础研究.....	543
(八)胫腓骨骨折.....	510	(二)临床研究.....	545
(九)足踝部骨折.....	511	(三)影像学及病理学.....	549
(十)小儿骨折.....	511	五、显微外科与手外科	551
二、脊柱外科	513	(一)组织瓣.....	551
(一)上颈椎畸形和创伤.....	513	(二)再植与再造.....	553
(二)颈椎退变性疾病.....	515	(三)周围神经.....	554
(三)胸腰椎退变性疾病.....	516	(四)功能重建.....	556
(四)腰椎滑脱症.....	518	(五)骨与关节.....	557
(五)脊柱创伤.....	518	(六)肌腱.....	557
(六)脊髓疾患.....	521	(七)其他.....	558
(七)脊柱脊髓畸形.....	523	文选.....	560
(八)脊柱肿瘤.....	524	附录一 本卷年鉴引用期刊.....	616
		附录二 文选文题关键词索引.....	618

外科基础与创伤

本年度收集论文 258 篇, 纳入一年回顾 94 篇, 占 36.4%; 收入文选 16 篇, 占 6.2%。



一年回顾

一、休克

(一) 基础研究

无论在平时还是战时, 创伤引起的失血性休克都是一种常见的休克, 液体复苏是抢救休克的关键措施。霍正禄等^[1]用改良的 Krausz 方法建立重度脾创伤未控制出血性休克大鼠模型。研究未控制出血性休克时不同液体复苏的作用及 $\text{TNF-}\alpha$ 的变化规律, 以期阐明限制性液体复苏降低未控制出血性休克的病死率和改善预后的相关机制。采用随机原则将大鼠分为假处理组、限制输液组、常规输液组和不输液组。结果限制输液组的输液量明显少于常规输液组 ($P < 0.05$), 出血量也明显少于常规输液组 ($P < 0.05$)。其 Hct 明显高于常规输液组 ($P < 0.05$)。其存活时间比常规输液组及不输液组明显延长 ($P < 0.05$)。其 72 h 内的存活率明显高于常规输液组和不输液组。但低于假处理组 ($P < 0.1$)。除假处理组外其余各组在伤后 90 min 和 180 min 血 $\text{TNF-}\alpha$ 水平均较伤前有明显升高 ($P < 0.05$); 常规输液组的 $\text{TNF-}\alpha$ 水平明显高于限制输液组 ($P < 0.05$)。死亡者 $\text{TNF-}\alpha$ 水平明显高于生存者。在重度未控制出血条件下, 限制性液体复苏可明显降低出血量、提高存活率。未控制性出血休克时的 $\text{TNF-}\alpha$ 水平与预后密切相关。

阮战伟等^[2]探讨失血性休克大鼠中性粒细胞表面 CD18 和血清 $\text{TNF-}\alpha$ 变化对创伤及休克病理生理的影响。将大鼠剪尾取血作为正常对照, 颈动脉插管作为实验对照, 建立失血性休克动物模型。分为正常对照组、实验对照组 (创伤组) 和实验休克组 (失血性休克组), 每组 8 只。用单克隆抗体标记, 流式细胞仪检测大鼠失血性休克急性期中性粒细胞表面 CD18 的动态表达, 及用 ELISA 法检测大鼠血清 $\text{TNF-}\alpha$ 水平变化。

结果正常对照组不同时间点中性粒细胞表面 CD18 表达量及血清 $\text{TNF-}\alpha$ 水平之间的差异无显著性 ($P > 0.05$)。与正常对照组相比, 创伤组中性粒细胞表面 CD18 表达量及血清 $\text{TNF-}\alpha$ 水平均上调, 3 h 达峰值, 4~5 h 持续高水平; 失血性休克组两者亦均上调; 但与创伤组比较, 3 h 后则呈下调趋势。认为创伤后中性粒细胞表面 CD18 表达上调, 增强白细胞-内皮细胞黏附反应, 有助于局部创伤愈合、修复并抵抗感染; 失血性休克组 CD18 表达下调, 可减少白细胞-内皮细胞过度黏附及嵌塞毛细血管, 有助于疏通微循环, 改善灌流量。

有关失血性休克大鼠血管平滑肌钙敏感性及在休克双相血管反应性的研究中, 李涛等^[3]取失血性休克大鼠肠系膜上动脉 (SMA), 采用离体血管环张力测定技术, 观察失血性休克后不同时间点 (休克即刻、休克 30 min、1 h 和 2 h) SMA 血管环对梯度浓度去甲肾上腺素 (NE) 的收缩反应性, 及去极化状态下 (120 mmol/L K^+) 血管环对梯度浓度钙的收缩反应性变化 (钙敏感性), 分析血管反应性变化与钙敏感性变化的关系; 观察钙敏感性增强剂血管紧张素 II (Ang II) 和钙敏感性抑制剂胰岛素对血管反应性的影响。发现休克即刻和 30 min 时 SMA 对 NE 和钙的反应性明显升高, 量-效曲线明显左移, 最大收缩力 (E_{max}) 明显升高 ($P < 0.05$); 随休克时间延长, 血管环对 NE 和钙的反应性均逐渐下降, 休克 2 h 均明显降低, 量-效曲线明显右移, E_{max} 明显降低 ($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$); 休克不同时间点血管反应性变化与钙敏感性变化呈显著正相关 ($r = 0.9624, P < 0.05$)。Ang II ($1 \times 10^{-9} \text{ mol/L}$) 可明显升高休克 2 h 血管环对 NE 和钙的反应性 ($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$), 而胰岛素则可降低休克即刻血管环对 NE 和钙的反应性 ($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$)。认为失血性休克血管平滑肌细胞存在钙敏感性双相变化, 血管平滑肌细胞钙敏感性双相变化在失血性休克血管反应性的双相变化中起重要作用。

失血性休克是常见的危重症。高渗盐复合胶体液在院前急救和休克复苏中对胃肠黏膜屏障功能的影响

的研究报道甚少。杨广林等^[4]观察了高渗盐复合胶体液在失血性休克早期复苏中对小肠黏膜形态学特征的影响。将36只SD大鼠随机分为3组,通过控制性颈动脉放血制成失血性休克模型,分别用相同容量的乳酸钠林格液、7.5%高渗盐水和琥珀酸明胶的混合液、ATP-MgCl₂、乳酸钠林格液进行液体复苏,2h后处死,取末端回肠,常规固定切片染色,以光学图像分析法观察比较复苏后回肠黏膜的黏膜厚度和绒毛长度及回肠黏膜上皮损伤指数等。实验表明3组复苏方案之间的回肠黏膜损伤指数比较有显著性差异($P < 0.05$),高渗盐明胶组的回肠黏膜损伤指数最小。三组复苏方案之间的回肠黏膜厚度和绒毛长度均无显著性差异。认为高渗盐复合胶体溶液在控制性失血性休克的早期复苏中对回肠黏膜的形态学损伤较小,能相对较好地保护肠黏膜物理屏障。

滕青山等^[5]等探讨低血容量性休克大鼠心肌细胞膜泵功能的变化及高渗盐溶液对其泵功能影响。将成年Wistar大鼠96只,随机分成高渗盐溶液组(HSH组)和生理盐水组(NS组),每组48只。双阶段放血法制备大鼠休克模型,按休克不同时相分为休克前、休克及复苏后30、60、90、120min,分别测定心肌细胞膜ATP酶活性,观察心肌细胞超微结构。结果HSH组中休克时的心肌细胞膜ATP酶活性明显低于休克前及复苏后90、120min($P < 0.05$),而NS组休克时和复苏后各时间点心肌细胞膜ATP酶活性均明显低于休克前($P < 0.05$)。HSH组复苏后各时间点心肌细胞膜ATP酶活性均明显高于NS组($P < 0.01$)。认为低血容量性休克可导致心肌细胞膜ATP酶活性降低,能量消耗增加,细胞膜离子泵功能衰竭;复方高渗盐液不但能快速改善休克引起的血容量不足,而且能恢复心肌细胞膜离子泵功能。

休克后,组织发生缺血、缺氧,无氧代谢增加,造成血乳酸水平增高和代谢性酸中毒,组织器官功能受损、衰竭,甚至死亡。既能迅速补充血容量又能提供更多氧复苏液体,已经成为研究的热点。刘坤等^[6]通过观察高渗氯化钠高氧液对失血性休克家兔动脉血气和血乳酸值的影响,评价其对失血性休克的早期救治效果。制备高渗氯化钠溶液(HS)、生理盐水高氧液(NSO)和高渗氯化钠高氧液(HSO)。将30只雄性家兔制备失血性休克模型[于10min内使平均动脉压(MAP)降至40mmHg(1mmHg:0.133kPa),维持60min],随机分为NSO、HS、HSO组3个治疗组。分别按6ml/kg剂量5min内静脉输入NSO、HS和HSO。记录休克前后及给药后心率(HR)、呼吸(RR)、MAP及尿滴(UD),测定休克前、休克60min、给药后30、60和120min时血乳酸(BL)和动脉血气值。观察尸肺,测定肺

系数。实验证实,HS和HSO组均显著地改善MAP、HR、UD、降低BL和代谢性酸中毒,肺系数明显低于NSO组。HSO能更显著地降低血BL,提高动脉血氧饱和度(SaO₂)和动脉血氧分压(PaO₂)。认为HSO对失血性休克的早期救治具有较高的使用价值。

糖皮质激素受体(GR)和热休克蛋白70(HSP70)是休克状态下较重要的指标之一。罗东林等^[7]采用双侧股骨骨折伴失血性休克致严重创伤模型,从组织细胞受体水平探讨糖皮质激素受体和热休克蛋白在创伤失血性休克后肝脏中的变化及作用。动态观察伤后8h大鼠肝组织GR、HSP70、血清肝功能、肝脏病理等。采用蛋白质免疫印迹法(Western blot)测定肝组织GR、HSP70含量,并进行计算机图像分析。结果显示单纯股骨骨折伤后,肝组织GR含量于伤后1h即开始下降,6h降至最低,8h仍显著低于正常对照组;创伤合并休克后,GR下降更加明显。HSP70在单纯股骨骨折伤后迅速增加,6h达到峰值,8h仍持续在较高水平;创伤合并休克后,HSP70升高更加显著。单纯股骨骨折伤后,血清丙氨酸氨基转移酶(ALT)、总胆红素(TB)和白蛋白与正常对照组均无显著差异。但创伤合并休克后2h和4h血清ALT和TB分别开始明显增高($P < 0.01$),白蛋白则均下降($P < 0.01$)。创伤合并休克后6h肝脏镜下肝窦即出现炎性细胞浸润。认为GR不足在严重创伤失血性休克后肝脏继发性损害过程中起重要作用,HSP70可能参与肝组织细胞抗损伤机制的启动。但GR和HSP70在肝组织细胞损伤与抗损伤方面的协调作用和生物学效应还有待进一步研究。

张良成等^[8]通过观察小容量高张盐水复苏大鼠创伤失血性休克(THS)后对血中性粒细胞CD11b和肺组织细胞间黏附分子(ICAM-1)表达的影响,探讨小容量高张盐水复苏THS后对肺损伤的保护作用的机制。小容量高张溶液复苏THS,不但对血流动力学和微循环灌注有良好效果,并可减轻复苏后器官的炎症损伤。但高张溶液减轻THS复苏后组织炎症损伤是否与其影响CD11b和ICAM-1表达有关仍未明确。以往采用的高张氯化钠溶液包括1.5%、3%、5%、7.5%和10%等多种浓度,但以7.5%复合胶体溶液复苏效果较好,而且当用量小于6ml/kg时,不易出现溶血反应、精神异常和心肌抑制等不良反应。采用5ml/kg的7.5%氯化钠溶液/6%羟乙基淀粉复苏大鼠THS,结果THS组肺组织急性损伤、肺组织MPO活性和水含量增高程度均明显比乳酸林格液(RLH)组轻微,而且中性粒细胞CD11b和肺组织ICAM-1mRNA的表达也显著低于RLH组。研究表明小容量高张盐水能减轻或防止THS复苏后肺急性损伤,其作用机制可能与中性粒细

胞的 CD11b 和肺组织的 ICAM-1 表达有关。

为研究缺血-再灌注过程中组织细胞间黏附分子(ICAM-1)表达与组织损伤的关系,史继德等^[9]采用新西兰大白兔 30 只,随机分为失血性休克组、甲泼尼龙(甲基强的松龙)处理组和正常对照组。失血性休克采用股动脉放血制作模型,休克持续 2 h 后回输失血及等量林格液复苏;甲泼尼龙组在复苏时静注 1 次甲泼尼龙 50 mg/kg;对照组不行放血处理。各组复苏后 2 h,取小肠组织行常规病理学检查,并制备肠组织匀浆,采用 ELISA 法测定细胞间黏附分子-1(ICAM-1);检测肠组织匀浆髓过氧化物酶(MPO)活性;留取血浆检测-乳酸水平。结果与失血性休克组比较,甲泼尼龙处理组小肠组织中 ICAM-1 及 MPO 均降低,肠黏膜损伤程度轻,血浆 D-乳酸水平也低。认为早期大剂量运用甲泼尼龙,能够抑制失血性休克后肠组织 ICAM-1 的表达,减少肠组织中 PMN 的活化,从而减轻了中性粒细胞介导的肠黏膜破坏及通透性增加。减轻肠结构的破坏,保护肠黏膜屏障功能。

重症休克的发生是众多创伤及感染性疾病发展的共同归宿,是导致病死率居高不下的直接原因。而微血管对升压药物反应性丧失致使休克对所有的治疗措施均处于无反应状态。赵清等^[10]对重症失血性休克大鼠细动脉平滑肌细胞膜电位研究,探讨平滑肌细胞外钙内流对正常膜电位和休克后期超极化膜电位状态的影响。制作失血性休克大鼠模型,分离血管平滑肌细胞(ASMC),用 DiBAC4(3)标记细胞膜电位,共聚焦显微镜观察 Bayk8644 和 TEA(BK_{Ca} 特异阻断剂)对正常对照组和休克组细胞膜电位的影响。结果显示 Bayk8644 使正常对照组的 ASMC 膜电位超极化,而 Bayk8644 对休克组 ASMC 膜电位的作用是去极化,但这种作用可被 TEA 逆转。可见在正常情况下外钙大量内流会激活 BK_{Ca} 使细胞膜电位超极化。而在休克后期外钙内流会直接导致 ASMC 膜电位的去极化,对于休克后期低反应性的治疗有重要意义。

促红细胞生成素(Epo)是一种调节红细胞生成的体液因子。最近的研究认为,Epo 是一种由缺氧诱导因子(hypoxia-inducible factor, HIF)家族诱导产生的多功能细胞因子超家族成员,对于多种器官都有保护作用。张渝华等^[11]通过建立失血性休克大鼠肾损伤模型,观察 Epo 对失血性休克大鼠急性肾损伤的保护作用。选用 SD 大鼠 36 只随机分为假休克组、休克组、Epo 治疗组,进行组织学观察,并检测血浆丙二醛(MDA)、肌酐(Cr)、尿素氮(BUN)和肾组织匀浆超氧化物歧化酶(SOD)、白介素-6(IL-6)的变化。结果 Epo 治疗组血浆 MDA、Cr、BUN 水平较休克组显著下降($P<0.05$);肾组织匀浆 SOD 显著升高、IL-6 显著降

低($P<0.05$)。认为 Epo 对失血性休克大鼠肾损伤具有保护作用,这种作用可能与提高肾组织中 SOD 水平,降低肾组织中 IL-6 水平有关。

亚甲蓝(methylene blue, MB)为鸟苷酸环化酶抑制剂。最近的研究发现,MB 治疗感染性休克有效。但对创伤性休克的影响如何,尚未见报道。李建国等^[12]探讨 MB 对创伤性休克的作用机制,为研究一种简便易得、价廉有效且安全的抗休克药物提供理论依据。将 18 只大白兔随机分为假手术组、创伤性休克生理盐水组(生理盐水组)、创伤性休克 MB 组(MB 组),每组 6 只。生理盐水组及 MB 组记录休克前(T_1)、休克末(T_2)、复苏末(T_3)、复苏后 0.5 h(T_4)、2 h(T_5)、4 h(T_6)血流动力学的动态变化,并测定血浆 NO、TNF- α 和 IL-6 水平,假手术组于相应时间点测定。实验结束后,3 组动物均留取小肠、肝脏组织,观察病理形态学变化。结果显示 MB 组血流动力学较生理盐水组平稳($P<0.05$ 或 $P<0.01$)。创伤性休克后,血浆 NO 水平明显高于 T_1 水平,生理盐水组复苏后血浆 NO 进行性增高,于 T_4 时达峰值水平,以后逐渐下降,但仍高于 T_1 水平;MB 组复苏后血浆 NO 明显降低;假手术组各时间点血浆 NO 无明显变化。创伤性休克后 TNF- α 及 IL-6 明显升高,而应用 MB 复苏后 TNF- α 及 IL-6 与 T_1 时比较差异均无显著性,假手术组各时间点 TNF- α 及 IL-6 差异无显著性。生理盐水组各脏器病理损害明显;MB 组各脏器病理损害显著减轻;假手术组各脏器无明显病理损害。应用 MB 可降低血浆 NO、TNF- α 及 IL-6 的水平,明显改善创伤性休克血流动力学,保护重要脏器,有助于创伤性休克的改善。

失血性休克合并化学中毒使化学毒剂复合伤病情复杂,病死率高,朱乐明等^[13]通过建立失血性休克合并氰化钠中毒实验模型,研究联合损伤条件下血清氧化应激水平及伤情变化规律,为失血性休克合并氰化物中毒的救治方案研究提供理论依据。采用日本大白兔 15 只,随机分为对照、失血性休克、氰化钠中毒、失血性休克复合氰化钠中毒和 4-DMAP 治疗共 5 组。动物麻醉后行左侧颈总动脉插管手术,连接三通管和 RM6240 生理信号系统,建立失血性休克复合中毒模型(血压控制在 5.3 kPa)。腹腔注射 2.5 ms/kg 氰化钠及抗氰药物 4-二甲氨基苯酚(4-DMAP)3.2 ms/kg,分别于 0.5、1 及 2 h 抽取血液样本,采用分光光度法检测血清超氧化物歧化酶(SOD)活力、丙二醛(MDA)和活性氧(ROS)的含量。结果失血性休克、氰化钠中毒及失血复合中毒后 SOD 活力明显下降($P<0.01$),MDA、ROS 含量显著上升($P<0.01$),复合致伤组与单纯休克及单纯中毒组有明显差异($P<0.01$);4-

DMAP 干预后 SOD 活力较复合致伤组明显提高,MDA 和 ROS 的含量则明显降低($P < 0.01$)。可见失血性休克条件下,氰化钠中毒严重影响兔血清氧化应激水平,4-DMAP 能部分改善此作用。

洛土辛(Lot)系从睡莲科植物(*Nelumbonucifera Gaertn*)提取分离的一种单苄基异喹啉类生物碱单体。Lot 有明显增加离体心肌收缩力的作用,但对心率无明显影响。它还能扩张血管、提高血小板 cAMP 含量、抗血小板聚集,为一新型磷酸二酯酶(PPE)Ⅲ抑制剂。彭佳林等^[14]等研究 Lot 对失血性休克大鼠动脉血压、心率、血浆生化指标及存活率的影响。将 84 只清洁级大鼠,随机分为 3 组:Lot 治疗组、Mil 阳性对照组和生理盐水(NS)对照组。建立大鼠失血性休克模型,进行复苏与药物治疗。采用生理记录仪监测血流动力学,生物化学法测定丙二醛(MDA)、乳酸脱氢酶(LDH)和血气分析。结果 Lot(2.5、5、10 mg/kg,单次缓慢静脉推注)呈剂量依赖性提升失血性休克大鼠的血压及休克 24 h 的存活率。Lot[5 mg/kg 首剂缓慢静脉推注,维持量 10 $\mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$]和米力农[Mil, 0.75 mg/kg 首剂缓慢静脉推注,维持量 3 $\mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$]可显著提高失血性休克大鼠的存活率,其中 Lot 治疗 24 h 和 48 h,失血性休克大鼠的存活率由对照组 25.00%和 16.67%提高至 83.33%和 75.00%。Lot 还显著地提高平均动脉压(MAP),改善 pH、 PaO_2 、 PaCO_2 、 H_2CO_3 和剩余碱(BE)等血气指标,明显降低血浆 MDA 和 LDH。认为洛土辛可改善失血性休克大鼠的心功能障碍,增加心输出量,减轻失血性休克的细胞损伤,提高存活率,有较好的治疗作用。

感染性休克是由病原微生物及毒素引起的微循环障碍状态,是外科医师经常要面对的难题之一。近年研究发现血管活性肠肽(VIP)具重要的免疫调控作用,在炎症反应中起重要作用。罗蒙等^[15]采用盲肠结扎加穿孔法制备感染性休克模型。探讨血管活性肠肽(VIP)对感染性休克大鼠肠道的保护作用及机制。将 30 只健康 SD 大鼠随机分成 3 组:对照组(假手术组,SO)、CLP 组和 VIP 组。SO 组和 CLP 组术后经股静脉注射生理盐水,VIP 组则注射 VIP 5 nmol,持续监测平均动脉压(MAP)、采集血样,采用酶联免疫吸附试验(ELISA)检测血清肿瘤坏死因子- α (TNF- α)、白介素-10(IL-10)水平,并取小肠标本行病理和电镜检查。结果与对照组比较,CLP 组术后 MAP 进行性下降,血清 TNF- α 、IL-10 水平升高,显微镜和电镜下小肠有明显的病理改变 VIP 能有效阻止 MAP 的下降,降低血清 TNF- α 和提高 IL-10 水平,显微镜和电镜下小肠的病理损害明显改善。认为 VIP 对感染性休克大鼠及小肠结构和功能有明显的保护作用,其机制可能与影

响细胞因子的产生有关。

Fas(CD95)是一种分子量为 45 000 的 I 型跨膜糖蛋白,是神经生长因子、肿瘤坏死因子受体家族中的成员,是一种细胞凋亡信号受体,被称为死亡分子。周彬等^[16]观察了高渗氯化钠羟乙基淀粉 40 溶液(HSCH)对早期严重失血性休克复苏前后中性粒细胞(PMN)Fas 表达的影响,探讨其救治的特殊用途及机制。健康杂种家犬 20 只,实验动物随机分为对照组和实验组。采用修订的 Wiggers 犬失血性休克模型,对照组(假手术组)6 只;实验生理盐水治疗组(NS 组)7 只,于失血性休克 10 min 后给予生理盐水 6 ml/kg 静脉推注,5 min 内输完;实验 HSCH 组 7 只,于失血性休克 10 min 后给予 HSCH 复苏液 6 ml/kg 静脉推注,5 min 内输完。用液后分别于 15、30、45、60、90、120、150 和 180 min 进行测定 PMNFas 表达,于基础期、休克期及用液后 30、60、120 和 180 min 检测血流动力学指标,分离中性粒细胞,流式细胞仪法测定 Fas 表达。结果失血性休克后 PMNFas 表达下调,与生理盐水组比较,HSCH 复苏组 PMNFas 表达明显增加。发现 HSCH 可对抗创伤失血性休克后 PMN 的凋亡延迟,减轻由于 PMN 的过度活化而导致的过度炎症反应,提高创伤失血性休克的复苏成功率。

(二)临床研究

创伤失血后快速给予大量液体,保持机体血压,是临床上救治创伤性休克的重要措施。近年的研究表明,对于非控制性出血性休克,给大量快速液体复苏可能有害,提出了限制(低压)复苏(limited/hypotensive resuscitation),延迟复苏(delayed resuscitation)的概念。汪新良等^[17]比较了限制与积极两种液体复苏方法救治创伤失血性休克的临床效果。共有病例 132 例,两组性别、年龄、院前时间(指呼叫 120 至到达抢救室时间)、术前时间(指呼叫 120 至离开抢救室到手术室或其他科室时间,在抢救室死亡病例指到死亡前)、休克程度 ISS 评分两组间无显著差异,限制液体复苏组当收缩压上升至 70 mmHg 时,减慢输液速度,不急于将血压恢复至正常;积极液体复苏组早期,快速、足量补液,维持收缩压 90 mmHg。输液种类有林格液、生理盐水、706 代血浆或贺斯等胶体液(晶/胶比例为 2:1~3:1)。病死率限制液体复苏组显著低于积极液体复苏组。两组实验室资料(血小板计数、凝血酶原时间、部分凝血酶原时间、血红蛋白)在现场差异无显著性,但术前差异显著,限制液体复苏组优于积极液体复苏组。院前及术前(术前包括院前及抢救室时间段)输血量限制液体复苏组显著低于积极液体复苏组,但现场及术前收缩压差异无显著性。认为救治创伤失血性休克在出血控制前限制液体复苏法可能优于积极液体

复苏法。

朱义用等^[18]* 回顾性总结了 1999 年 8 月至 2006 年 3 月在抢救的存活时间 >24 h 的 286 例资料完整的创伤性休克,对抢救后出现低垂部位全身性水肿的 262 例(91.6%)进行分析。探讨创伤性休克液体超负荷的原因和治疗方法。对休克纠正后出现全身性水肿患者进行分析,比较存活与死亡在第 1~8 天的液体出入量。结果 286 例创伤性休克病例中,出现水肿者 262 例(91.6%),其中存活 232 例(88.5%),死亡 30 例(11.5%)。死亡组的液体入量明显多于存活组($P < 0.05$),液体出量则显著少于存活组($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$)。存活组在第 4、5 天出现液体负平衡即液体出量大于液体入量 600~700 ml($P < 0.05$),而死亡组未出现液体负平衡现象。认为创伤性休克的抢救过程中容易造成液体超负荷,液体出量增加甚至出现液体负平衡现象,预示着病情好转,此时只要生命体征稳定即可,不宜过分强调出入量平衡而大量补充液体。

黄强等^[19]报道颅脑损伤合并创伤出血性休克 213 例,评价颅脑损伤合并创伤失血性休克早期限制性液体复苏的治疗效果。男 139 例,女 74 例,平均年龄(40 ± 13.3)岁;闭合性损伤 152 例,开放性损伤 61 例;脑挫裂伤 79 例,颅内血肿 134 例,其中硬膜外血肿 43 例,硬膜下血肿 95 例,脑内血肿 48 例,多发血肿 31 例。GCS 评分:3~7 分 54 例,8~12 分 113 例,13~15 分 46 例。213 例中休克指数(SI) 0.5~1 占 44 例,1.0~2.0 占 117 例,2.0~3.0 占 52 例。来诊后均在 5 min 内完成基本抢救,98 例采用常规液体复苏措施,即早期、快速、大量补液,维持尽可能高的血压;115 例采用限制性液体复苏,当血压回升至 90 mmHg 时,限制液体输入量及输液速度,不急于将血压恢复至完全正常。结果常规液体复苏组平均输液量为(2532±656) ml,治愈率为 63.3%,病死率为 36.7%;限制性液体复苏组平均输液量为(1565±524) ml,治愈率为 76.5%,病死率为 23.5%。两组比较有显著性差异($P < 0.05$)。认为颅脑损伤合并创伤失血性休克早期采用限制性液体复苏才是合理有效的措施,可以提高治愈率。对于合并其他部位非控制性出血,复苏初期的临界血压以收缩压 60~80 mmHg,维持时间 30~40 min 以内为宜。必须尽快及时手术,有效止血。对于已行手术止血及出血量不多,可通过调整输血量维持血压在 90~100 mmHg,直至度过休克期。

尹昌林等^[20]总结报道了 22 例应用介入止血手术治疗盆部创伤伴严重的失血性休克,均为男性,到医院时血压 30~70/0~20 mmHg(平均 42/17 mmHg)。在积极抗休克的同时于来院后 1.5 h 内急诊行选择性盆部动脉造影及损伤血管栓塞止血治疗,再予相应外科

处理和其他综合救治措施。结果均可见盆腔内动脉分支损伤,其中右侧臀上动脉及分支损伤 8 例、右侧臀下动脉损伤 2 例、右侧阴部内动脉损伤 1 例、左侧臀上动脉损伤 6 例、左侧臀下动脉损伤 4 例、左侧闭孔动脉损伤 1 例,均成功进行选择或超选择性损伤血管栓塞止血。然后经短时间继续扩容后血压迅速回升,平均 30 min 内血压升至 90~110/50~80 mmHg(平均 102/68 mmHg)。全组未出现严重的栓塞并发症,全部救治存活。认为急诊介入止血术是救治盆部创伤合并大出血、失血性休克快速、安全、有效的方法之一。

二、外科感染

(一)基础研究

过敏毒素 C5a 是一种强效的具有多种功能的前炎症蛋白,已发现它在脓毒症的发病过程中起重要作用,是该疾病治疗的新的靶位。反义肽作为一种新型药物用于某些疾病的治疗,已显示出其潜在的价值。陈月等^[21]* 运用小鼠 CLP 后脓毒症实验模型研究拮抗 C5a 活性及对脓毒症小鼠保护性作用。将小鼠 CLP 后分为实验组和对照组,实验组 CLP 后立即尾静脉注射反义肽 R4,剂量分别按 1.0、2.0、4.0、8.0 mg/kg 体重,观察小鼠的生存率。取实验组(4 mg/kg 体重)取血液和肺组织,检测血清 ALT、AST、BUN、肌酸酐、尿酸和肺的髓过氧化物酶(MPO)浓度。结果对照组 ALT、AST、BUN、肌酸酐、尿酸、肺的 MPO 浓度分别为(344.416 ± 29.786)、(375.350 ± 13.373) U/L、(25.233 ± 6.006) mmol/L、(48.933 ± 7.306)、(456.000 ± 152.526)/($\mu\text{mol} \cdot \text{ml}$)、(4.476 ± 0.880) U/g。正常组以上参数分别依次为(24.520 ± 8.097)、(116.983 ± 40.963) U/L、(6.917 ± 1.585) mmol/L、(11.083 ± 1.833)、(52.800 ± 9.200) $\mu\text{mol}/\text{ml}$ 、(0.456 ± 0.081) U/g。实验组以上参数分别依次为(60.933 ± 7.960)、(163.433 ± 7.925) U/L、(7.200 ± 1.311) mmol/L、(18.600 ± 1.708)、(158.166 ± 6.924) $\mu\text{mol}/\text{ml}$ 、(1.005 ± 0.107) U/g。对照组较实验组和正常组损伤明显;实验组参数较对照组有意义的改善($P < 0.05$)。实验组生存率(33%~50%)比对照组明显提高($P < 0.05$)。认为 C5a 反义肽在体内有着良好的拮抗 C5a 的作用,揭示治疗脓毒症的一种新药物。

近年来阴沟肠杆菌(ECL)已成为医院感染的重要病原菌,治疗十分困难。为了解医院感染阴沟肠杆菌中 β -内酰胺类、氨基糖苷类和复方新诺明(CXT)抗菌药物耐药基因存在状况,过毅等^[22]采用 PCR 技术对临床分离的阴沟肠杆菌进行 23 种耐药基因检测。采用 ATB 药敏试验板微量肉汤法,对 20 株临床分离的阴沟肠杆菌进行抗菌药物敏感试验,PCR 方法检测 β -