

腹部创伤学

ABDOMINAL TRAUMATOLOGY



名誉主编 黎介寿 王正国
主 编 姜洪池
副主编 刘连新



人民卫生出版社

腹部创伤学

ABDOMINAL TRAUMATOLOGY

名誉主编 黎介寿 王正国

主 编 姜洪池

副 主 编 刘连新

人民卫生出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

腹部创伤学/姜洪池主编. —北京: 人民卫生出版社,
2010. 6

(基础研究与临床应用系列)

ISBN 978-7-117-12839-1

I. ①腹… II. ①姜… III. ①腹腔-创伤外科学

IV. ①R656

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2010)第 072819 号

门户网: www.pmph.com	出版物查询、网上书店
卫人网: www.ipmph.com	护士、医师、药师、中医师、卫生资格考试培训

版权所有, 侵权必究!

腹部创伤学

主 编: 姜洪池

出版发行: 人民卫生出版社(中继线 010-59780011)

地 址: 北京市朝阳区潘家园南里 19 号

邮 编: 100021

E - mail: pmph@pmph.com

购书热线: 010-67605754 010-65264830

010-59787586 010-59787592

印 刷: 北京人卫印刷厂

经 销: 新华书店

开 本: 889×1194 1/16 印张: 22 插页: 4

字 数: 695 千字

版 次: 2010 年 6 月第 1 版 2010 年 6 月第 1 版第 1 次印刷

标准书号: ISBN 978-7-117-12839-1/R · 12840

定 价: 69.00 元

打击盗版举报电话: 010-59787491 E-mail: WQ@pmph.com

(凡属印装质量问题请与本社销售中心联系退换)

编者名单

名誉主编 黎介寿 王正国

主 编 姜洪池

副主编 刘连新

编 委 (按姓氏笔画排序)

王玉琦 复旦大学附属中山医院

王春友 华中科技大学同济医学院附属协和医院

史振宇 复旦大学附属中山医院

代文杰 哈尔滨医科大学附属第一医院

刘占兵 北京大学第一医院

刘永峰 中国医科大学附属第一医院

刘连新 哈尔滨医科大学附属第一医院

汤坚强 北京大学第一医院

孙 备 哈尔滨医科大学附属第一医院

孙双权 上海市松江区中心医院

李宗芳 西安交通大学附属二院

李振强 第三军医大学基础医学部人体解剖学教研室

杨为民 华中科技大学同济医学院附属同济医院

杨尹默 北京大学第一医院

应大君 第三军医大学基础医学部人体解剖学教研室

汪建平 中山大学附属第一医院

宋晓东 华中科技大学同济医学院附属同济医院

张 浩 中国医科大学附属第一医院

张文智 中国人民解放军总医院

张连阳 第三军医大学大坪医院全军战创伤中心

张启瑜 温州医学院附属第一医院

张忠涛 首都医科大学附属北京友谊医院

陈 杰 首都医科大学附属北京朝阳医院

陈 忠 华中科技大学同济医学院附属同济医院

陈孝平 华中科技大学同济医学院附属同济医院

陈国卫 北京大学第一医院

郑民华 上海交通大学医学院附属瑞金医院

- 孟荣贵 第二军医大学长海医院
赵允召 南京军区南京总医院
赵鸣雁 哈尔滨医科大学附属第一医院
郝立强 第二军医大学长海医院
姚元章 第三军医大学大坪医院全军战创伤中心
姜 勇 北京大学第一医院
姜洪池 哈尔滨医科大学附属第一医院
秦新裕 复旦大学附属中山医院
倪 栋 华中科技大学同济医学院附属同济医院
高红桥 北京大学第一医院
龚道静 华中科技大学同济医学院附属同济医院
麻 勇 哈尔滨医科大学附属第一医院
蒋 安 西安交通大学附属二院
蔡荣耀 华中科技大学同济医学院附属同济医院
蔡建强 中国医学科学院肿瘤医院
黎介寿 南京军区南京总医院
编写秘书 麻 勇 哈尔滨医科大学附属第一医院
绘 图 张向光 哈尔滨医科大学

主编简介



姜洪池,男,教授,主任医师,现任哈尔滨医科大学党委书记、校学术委员会主任委员、学位委员会副主任委员,博士生导师、博士后指导教师、黑龙江省肝脾外科中心主任、哈尔滨医科大学附属第一医院消化病院院长、哈尔滨医科大学附属第一医院普外科主任。先后就读于哈尔滨医科大学、同济医科大学,曾在英国伦敦大学 Royal Free 医学院从事博士后研究工作。

自 1982 年以来,姜洪池教授一直从事普通外科教学、科研、医疗等方面工作,专长为肝脾外科、腹部创伤及微创观念指导下的有关技术等。在国内率先开展了活体供脾部分脾脏移植治疗血友病甲,是世界上存活时间最长、功能最佳、临床症状改善最明显的一例。在国际上首次创造性地进行了亲属供脾劈裂脾移植。开展了脾切除后对红细胞膜骨架蛋白影响的研究,系世界上首次从分子生物学水平阐明了脾切除对机体免疫功能影响的机制。

现为第十一届全国政协委员,国家级有突出贡献中青年专家,国务院学位委员会学科评议组委员,教育部高等学校临床医学教学指导委员会委员,国家科学技术奖评审专家,中华医学会外科学分会常委及脾脏功能与脾脏外科学组组长,中国医师协会外科学分会常委,国际肝胆胰协会会员,黑龙江省省委保健委员会干部保健专家组副组长,黑龙江省普外科学会主任委员,哈尔滨医科大学附属第一医院终身教授。中国医学科学院协和医科大学兼职教授、博士生导师,北美外科学院院士,俄罗斯太平洋国际医科学院院士,日本关西医科大学客座教授,中国医科大学客座教授。目前担任《中华外科杂志》副主编,《中华消化外科杂志》副主编,《中华肝胆外科杂志》副总编辑,《中华普通外科手术学杂志(电子版)》副总编辑,《中国实用外科杂志》副主编及其他二十余部杂志的副主编或编委。曾获得国家科技进步二等奖、教育部科技进步一、二等奖、卫生部科技进步二等奖、省政府科技进步一等奖等部省级重大奖项十余项,承担国家科技支撑项目、国家自然科学基金等重要课题十余项,先后培养博士研究生 27 名,博士后研究生 17 名,硕士研究生 12 名。主编著作 10 部,参编 26 部。发表论文 260 余篇,其中第一作者 150 余篇,SCI 文章 30 余篇。

序 1



创伤是当今人类死亡的主要原因之一,仅次于心血管疾病和肿瘤,在人口死因构成中列第四位,而在 45 岁以下人群死因中居第一位。腹部创伤是创伤学疾病谱的重要组成部分,约占全身各部位创伤的 5%~10%,由于腹部包含许多重要脏器,解剖关系相对复杂,在发生创伤时,伤情往往急重,常见多发伤、合并伤,诊治难度大,后期并发症多,病死率平均为 6%~8%。由此可见,系统学习掌握腹部创伤学的相关知识,把握最新诊疗观念,提高临床诊治水平,对于每一位外科一线医生来说,都具有重要的意义。

有鉴于此,哈尔滨医科大学附属第一医院的姜洪池教授组织国内专家编写了这部《腹部创伤学》,全书共 26 章,对腹部创伤的基础理论、临床特征和诊疗技术等作了详尽而全面的阐述,同时对腹部创伤的临床问题进行了客观而科学的分析,反映了当前该领域的最新进展。全书将基础理论与临床实践、传统经验与现代研究密切结合,突出先进性和实用性,有较高的应用价值,值得普通外科、腹部外科、创伤外科等相关科室的医生们阅读、参考,也可供医学院校的实习生、研究生等学习提高之用。

愿本书能够为我国外科一线医生在处理腹部创伤时发挥良好的指导作用。

中国工程院院士
外科学教授

A stylized, handwritten signature in black ink, likely belonging to Professor Jiang Hongchi, the editor-in-chief of the book.

序 2



创伤是现代医学的重要领域。由于社会的不断进步和医学的迅速发展,人类对已有的许多疾病,如某些传染病,已经得到有效的控制,但创伤却有增无减,并被称为“发达社会疾病”。以往创伤只是外科学的一个病种,现在,它已逐渐发展成为独立的学科。腹部创伤作为创伤疾病谱的重要组成部分,不论平时、战时都很常见。国内统计外科住院患者的0.4%~1.8%为腹部创伤,战时约为5%~8%。腹腔内脏器众多、生理功能和解剖关系复杂,且实质与空腔脏器各有特点,一旦发生创伤,不论是开放性还是闭合性腹部创伤,都可引起出血、内脏损伤、休克或感染,甚至死亡。同时,许多腹部脏器损伤时,临床表现相似,常以腹痛为首要症状,有时病情发展迅速,给临床医生造成了很大的诊疗难题,造成误诊误治,给患者造成损害。所以,对于一线工作的外科医生,尤其是腹部外科、急诊创伤外科、ICU等相关科室的医生,均应深入学习、系统掌握腹部创伤的基础理论和临床实践的有关知识,以便指导临床实践、提高诊疗水平。

哈尔滨医科大学附属第一医院姜洪池教授主编的《腹部创伤学》一书,集我国工作在第一线的著名专家学者之所长,系统地论述了有关腹部创伤的理论与实践问题,内容全面翔实,理论与实际应用并重,可视为当前我国腹部创伤领域的一部不可多得的代表作。相信本书的出版定会为我国创伤学的发展起到积极的推动作用。

我热烈祝贺《腹部创伤学》出版,并热忱地推荐给广大外科一线医师,尤其是从事腹部外科、急诊外科的中青年医生们。

中国工程院院士
中华医学会创伤学分会前主任委员

A stylized, handwritten signature in black ink, likely belonging to the Chinese Academy of Engineering member mentioned in the text.

前言

随着人类社会的不断进步以及医学事业的日益发展,我们对许多疾病已经形成了系统的认识,并可以制定出一系列的干预措施从而实现一定程度的控制。但是,唯独创伤这一“发达社会疾病”却随着人类文明的发展而逐渐增多,未见消减,从而其也被人们称为“现代文明的孪生兄弟”。也正因为此,创伤的相关研究越来越得到人们的重视。目前,创伤已经不再被单纯当做一种外科病种去认识和研究,而是发展形成了一门独立的学科,即创伤学(traumatology)。作为创伤学疾病谱的重要组成部分,腹部创伤在平时和战时均较常见,加之腹部各脏器的病理生理以及解剖学特点,病情往往复杂多样,处理也相对更为棘手。因此,腹部创伤的研究业已成为创伤学研究的热点之一。2008年的“5·12”汶川大地震引发的公共安全突发事件、逐年增多的交通事故以及近年来形成了诸如快速康复外科、损伤控制外科等新的技术理念、观点等,这些情况均提示我们应该对腹部创伤外科领域予以重新思考,我们有必要对当前腹部创伤的研究工作予以归纳和总结,以期提高我们对于该领域的整体认识水平。

因此,受人民卫生出版社之邀,我们组织国内在腹部创伤外科领域具有丰富经验和较深造诣的外科专家同道,尤其是在某一领域有突出贡献的专家,历时一年多的辛勤劳动,共同编著了这本《腹部创伤学》。本书对腹部创伤的基础理论、临床特征和诊疗技术等作出了详尽而全面的阐述,同时对腹部创伤的临床问题进行了客观而科学的分析,突出了实用的特点,反映了当前该领域的最新进展。

参与本书编写的专家学者以及部分协助者大多数来自于国内知名医学院校,几乎均为临床一线的工作者,在国内外享有很高知名度,对腹部创伤外科的基础研究和临床诊治有着自己独到的理解和经验,编写的内容代表了国内外腹部创伤领域当前的研究水平和临床技术水平。更值得说明的是,在本书的编写过程中,我们还得到了我国著名腹部外科学家黎介寿院士以及创伤外科学家王正国院士的亲切指导并欣然为本书作序,黎介寿院士还亲自为本著作撰写了《损伤控制外科》一章的相关内容,使得本书大为增色。

在本书即将出版之际,我以诚挚的心情,向所有参与本书编写的同道致以衷心的感谢!他们在繁忙的医教研工作中,放弃休息及节假日,按时以高质量的撰文呈交,令我油然而生久久的钦佩和感动。同时感谢哈尔滨医科大学教务处张向光教授为本书所有图片进行的精心绘制;特别感谢人民卫生出版社的大力支持;还要感谢编委会秘书麻勇博士做了大量细致的具体工作,使得本书顺利出版!

由于时间紧迫,加之编者水平有限,不妥之处在所难免,恳请广大读者不吝赐教。



2010年3月

目 录

第一章 绪论	1
第一节 腹部创伤的概念和分类	1
第二节 腹部创伤的流行病学	1
第三节 腹部创伤的研究热点	3
第二章 腹部外科应用解剖学	11
第一节 腹壁和腹膜腔的解剖及手术切口选择	12
第二节 胃肠道的解剖	22
第三节 肝胆胰脾的解剖	30
第四节 腹膜后隙的解剖	38
第三章 腹部创伤的病理生理	44
第一节 闭合性腹部创伤	44
第二节 开放性腹部创伤	52
第四章 腹部创伤与多发伤	58
第一节 腹部创伤为主的多发伤概述	58
第二节 腹部创伤为主的多发伤伤情评估	60
第三节 腹部创伤为主的多发伤紧急救治	63
第四节 腹部创伤为主的多发伤救治中的损伤控制策略	67
第五章 腹部创伤的临床诊断与处理原则	77
第一节 腹部创伤的临床诊断	77
第二节 腹部创伤的伤情评估	82
第三节 腹部创伤的救治原则	88
第四节 腹部多脏器损伤的诊断与治疗	92
第六章 腹部损伤控制性外科	95
第一节 概述	95
第二节 腹部创伤损伤控制性处理技术	98
第三节 损伤控制性外科重症监护病房处理重点	100
第四节 腹部损伤控制性外科处理示例	103
第七章 腹部创伤感染的防治	106
第一节 概述	106

第二节	腹部创伤后厌氧菌感染的防治	109
第三节	腹部创伤后肠源性感染的防治	113
第四节	腹部创伤后脓毒症的防治	115
第八章	急性腹膜炎	122
第一节	腹膜及腹膜腔的解剖与生理	122
第二节	急性腹膜炎的病因与病理生理	125
第三节	创伤后急性腹膜炎的临床表现	128
第四节	创伤后急性腹膜炎的诊断	130
第五节	创伤后急性腹膜炎的治疗	133
第九章	腹腔脓肿	137
第一节	腹腔脓肿的病因及病理	137
第二节	腹腔脓肿的临床表现	141
第三节	腹腔脓肿的诊断	142
第四节	腹腔脓肿的治疗	143
第十章	腹壁损伤	147
第一节	概述	147
第二节	腹壁损伤的临床表现	148
第三节	腹壁损伤的诊断	149
第四节	腹壁损伤的治疗	151
第十一章	肝脏损伤	156
第一节	概述	156
第二节	肝外伤的分类与分级	157
第三节	肝外伤的临床表现	158
第四节	肝外伤的诊断	159
第五节	肝外伤的治疗	162
第十二章	脾脏损伤	174
第一节	概述	174
第二节	脾脏损伤的分类与分级	174
第三节	脾脏损伤的临床表现	175
第四节	脾脏损伤的诊断	177
第五节	脾脏损伤的治疗	179
第十三章	胰腺损伤	189
第一节	概述	189
第二节	胰腺损伤的病理及临床分型	190
第三节	胰腺损伤的临床表现	191
第四节	胰腺损伤的诊断	192
第五节	胰腺损伤的治疗	194

第十四章 胆道损伤	201
第一节 概述.....	201
第二节 胆道损伤的分类与分型.....	202
第三节 胆道损伤的临床表现.....	203
第四节 胆道外伤的诊断.....	203
第五节 胆道外伤的治疗.....	204
第十五章 胃十二指肠损伤	208
第一节 概述.....	208
第二节 胃十二指肠损伤的分级.....	209
第三节 胃十二指肠损伤的临床表现.....	209
第四节 胃十二指肠损伤的诊断.....	210
第五节 胃十二指肠损伤的治疗.....	212
第十六章 小肠损伤	218
第一节 概述.....	218
第二节 小肠损伤的临床表现.....	218
第三节 小肠损伤的诊断.....	219
第四节 小肠损伤的治疗.....	221
第五节 小肠损伤的术后处理.....	222
第十七章 结肠损伤	225
第一节 概述.....	225
第二节 结肠损伤的分类和病理.....	225
第三节 结肠损伤的临床表现.....	226
第四节 结肠损伤的诊断.....	227
第五节 结肠损伤的治疗.....	227
第十八章 肾脏及输尿管损伤	232
第一节 概述.....	232
第二节 肾脏及输尿管损伤的临床表现.....	236
第三节 肾脏及输尿管损伤的诊断.....	237
第四节 肾脏及输尿管损伤的治疗.....	240
第十九章 直肠会阴部损伤	247
第一节 概述.....	247
第二节 直肠会阴部损伤的临床表现.....	248
第三节 直肠会阴部损伤的诊断.....	248
第四节 直肠会阴部损伤的治疗.....	249
第二十章 腹部血管损伤	253
第一节 概述.....	253
第二节 腹腔血管损伤.....	255
第三节 腹膜后血管损伤.....	261

第二十一章 腹膜后血肿	269
第一节 概述	269
第二节 腹膜后血肿的临床表现	270
第三节 腹膜后血肿的诊断	271
第四节 腹膜后血肿的治疗	276
第二十二章 腹腔间室综合征	284
第一节 概述	284
第二节 腹腔间室综合征的临床表现	286
第三节 腹腔间室综合征的诊断	287
第四节 腹腔间室综合征的治疗	289
第二十三章 腹部创伤后期并发症的诊治	295
第一节 腹壁疝	295
第二节 腹部创伤后肠梗阻	300
第三节 短肠综合征	303
第四节 肠痿	306
第五节 胰腺假性囊肿	309
第六节 创伤性胰腺炎	314
第二十四章 腹部创伤时的剖腹探查术	319
第一节 概述	319
第二节 腹外伤时剖腹手术的适应证及手术时机选择	323
第三节 腹外伤时剖腹手术的围术期准备	324
第四节 腹外伤时剖腹手术的原则与操作步骤	325
第五节 剖腹探查手术的并发症	327
第二十五章 腹腔镜技术在腹部创伤中的应用	331
第一节 概述	331
第二节 诊断性应用	332
第三节 治疗性应用	335
第二十六章 腹部创伤后肝癌破裂的诊断和治疗	338
第一节 概述	338
第二节 发病机制	338
第三节 临床表现	339
第四节 诊断	340
第五节 治疗	342

绪 论

第一节 腹部创伤的概念和分类

腹部创伤(abdominal trauma)是指各种物理、化学和生物的外源性致伤因素作用于机体,导致腹壁和(或)腹腔内部组织器官结构完整性的损害以及同时或相继出现的一系列功能障碍。

通常,其可分为开放性损伤和闭合性损伤两种类型。其中,开放性损伤又按腹膜是否完整分为两种:有腹膜破损者为穿透伤(penetrating wound),多伴内脏器官损伤,无腹膜破损者为非穿透伤(nonpenetrating wound),偶伴内脏器官损伤;其中投射物有出口、入口者为贯通伤,有入口无出口者为盲管伤;穿透伤又可进一步分为刺戳伤和枪弹伤。闭合性损伤可能仅局限于腹壁,也可同时兼有腹部内脏的损伤。此外,各种穿刺、内镜、灌肠、刮宫、腹部手术等诊治措施偶可引起一些医源性损伤。相对而言,闭合性腹部损伤具有更为重要的临床意义,开放性损伤即使涉及内脏器官,其诊断常较明确;但如果体表无伤口,要确定有无内脏器官损伤,有时是困难的。

此外,我们也可根据致伤因子将腹部损伤分为冷兵器伤、火器伤、烧伤、冲击伤、化学伤和放射性损伤等。

第二节 腹部创伤的流行病学

腹部创伤在平时和战时都较为常见,其是创伤学疾病谱的重要组成部分,其发生率在平时约占各种损伤的0.4%~1.8%;在战时约占5%~8%。平时多见于交通事故、工伤、坠落、斗殴、灾难事故等。在现代战争中,极少有刀刺伤,主要为弹片、弹丸等造成的火器伤,常为全身多发伤或腹部多器官损伤。开放性损伤常由刀刃、枪弹以及弹片等利器所引起,闭合性损伤常系坠落、碰撞、冲击、挤压、拳打脚踢或棍棒等钝性暴力所致。医源性损伤主要因某些有创性诊疗操作所引起。对于腹部创伤而言,无论是开放性还是闭合性损伤,均可导致腹腔内脏器损伤。常见受损内脏器官在开放性损伤中依次是肝脏、小肠、胃、结肠、大血管等,在闭合性损伤中依次是脾脏、肾脏、小肠、肝脏、肠系膜等。其他脏器,诸如胰腺、十二指肠、膈、直肠等由于解剖位置较深,损伤发生率较低。

腹部创伤与其他创伤一样,具有一定的发生、发展规律,常发生于特定的人群,即具备一定的年龄、性别、职业、个体活动等分布特征。创伤流行病学(trauma epidemiology)是应用现代流行病学的理论和方法来研究创伤问题的一个流行病学分支,其任务主要是描述创伤发生的强度以及分布规律,阐明创伤发生的原因、危险因素和流行规律以及各类创伤的严重性、危害性,确定优先和重点控制的创伤种类,从而提出或改进预防创伤发生的策略和措施,并对防治效果进行评价。目前世界各国都开展了相应的调查研究工作,从而为政府决策的制定提供依据,有效促进了创伤救治事业的发展。其中较

具代表性的是美国创立的“严重创伤结局研究”(major trauma outcome study, MTOS),其创伤登记注册制度已被欧美国家普遍采用。我国是世界上人口最多的国家,随着经济的发展,人们生活水平增高,生活节奏加快,机械化程度提高,交通事故以及意外伤害发生率增高,使得创伤对居民健康和安全的危险逐渐显露。近年来,我国一些地区和单位机构也逐渐开展了一系列有效的调查研究工作,如华西医科大学进行的“中国人严重创伤结局研究”(Chinese major trauma outcome study, C-MTOS),该研究结果为了解和分析我国严重创伤的主要原因和人群分布规律,各类创伤损害的特点、程度等情况提供了初步的依据。

我国近年来对于腹部外伤或单一腹腔脏器损伤的统计资料较多,但多仅限于一个医院或一个地区,缺乏系统的、全面的调查资料和流行病学分析。由华西医科大学进行的 C-MTOS 是从 6 省 12 市县的数万创伤病例中筛选较重和较早期的资料逾万例,实际代表 5 万~8 万例住院伤员的样本资料,从而分析总结我国部分地区的创伤流行病学特点。新近报道的深圳市腹部外伤住院病例流行病学研究是将深圳市建院 5 年以上,10 年间收治外伤病例大于 2000 例的各级医院和社会医疗机构作为调查医院,从 1994~2003 年共 10 年间收治的 35 万份急诊创伤病例中抽取腹部创伤病例 2368 例进行研究,占总体病例的 4.3%(2368/55241 例)。在此,我们以华西医科大学进行的 C-MTOS 结果以及新近报道的深圳市腹部外伤住院病例流行病学分析结果为依据,结合国内外的相关报道,对我国当前的腹部创伤流行病学大致特征加以初步分析。

(一) 致伤原因

上述的两项研究结果均表明交通事故伤是当前我国腹部创伤的主要致伤因素。C-MTOS 研究结果经 1297 例调查试点并经 10428 例验证,高发的病因可归为三类:交通事故伤占 40.2%,故意伤害伤占 26.7%,工业事故伤占 20.3%。其他的致伤原因还包括跌倒、烧伤、爆震和电击等。深圳市的研究结果提示,腹部创伤致伤原因在前五位的是:车祸(31.08%)、击打伤(16.26%)、切割伤(14.32%)、高处坠落伤(9.29%)、挤压伤(5.74%)。

(二) 人群分布规律

1. 性别 性别是腹部外伤的另一个危险因素,两项研究结果均提示男性占腹部外伤中的绝大部分,约为 75%。

2. 年龄 C-MTOS 研究结果中的年龄构成为:3~15 岁组(11.03%)、16~30 组(38.82%)、31~45 岁组(24.18%)、46~60 岁组(13.49%)。在深圳市调查的 2368 例伤员中,0~10 岁占 2.79%,10~20 岁占 15.41%,20~30 岁占 42.86%,30~40 岁占 21.37%,40~50 岁占 6.42%,50~60 岁占 2.66%,60~70 岁占 0.72%,70 岁以上占 0.89%。由此说明,我国创伤的主要人群为青壮年,且以男性为主。

3. 地区 平时腹部创伤的发生率占各医院住院患者的比例相差极大。大城市、工业发达地区,交通事故频发的城市创伤多,因此腹部创伤就相对较多。进一步按照地点划分,从发生率高低依次排列为:普通公路(32.31%)、公共场所(27.70%)、工地(13.34%)、家中(7.22%)、高速公路(0.46%)、学校(0.46%)和矿山(0.42%)。

(三) 创伤分类

深圳市调查结果表明,腹部闭合性损伤占 81.7%(1935 例),开放性损伤占 18.3%(433 例),复合外伤占 60.0%(1421 例),腹部多发脏器损伤者占 20.2%(479 例)。常见腹部脏器损伤依次为:脾脏 973 例(41.1%),肝脏 786 例(33.2%),小肠 445 例(18.8%),大肠 218 例(9.2%),胃 199 例(8.4%),胰腺 168 例(7.1%),肾脏 83 例(3.5%),十二指肠 59 例(2.5%)。

(四) 创伤程度

在深圳市的 2368 例病例中,腹部外伤造成腹腔脏器损伤者占 72.2%(2302 例),未发现腹部脏器损伤者占 27.8%(66 例)。C-MTOS 研究结果表明,交通事故以及工程事故(高处坠落)所致损伤较严重,明显高于肢体伤的分值;多发伤的伤势最为严重。

第三节 腹部创伤的研究热点

一、基础研究

目前,有关腹部创伤的基础性研究多半集中在创伤引起的机体病理、生理改变以及对不良反应的干预措施等方面,例如脏器缺血再灌注损伤(ischemia-reperfusion injury)、功能障碍、炎症反应、手术术式的改进等方面。

(一) 缺血再灌注损伤

1960年,Jennings首先提出缺血再灌注损伤的概念,即缺血器官、组织重新获得血液供应,不仅不能使组织、器官功能恢复,反而加重了功能代谢障碍及结构破坏,这种现象称之为缺血再灌注损伤,其在腹部创伤的病理演变过程中起着重要作用。目前,在腹部脏器中,以肝脏、肾脏以及小肠的缺血再灌注损伤研究为热点,相关机制几近相同,其中以肝脏缺血再灌注损伤的研究最具代表性,在此简述如下。

肝脏缺血再灌注损伤多发生于休克及需要阻断肝蒂血流的肝脏外科手术中,是影响肝移植、肝脏叶段切除、肝脏创伤救治术后肝功能的一个多因素过程。其病理生理过程复杂,迄今尚无明确认识,故对其发生机制的研究已成为医学界关注的热点。

目前研究表明,肝脏缺血再灌注损伤分缺血期和再灌注期两个阶段,相关的发生机制有如下几个方面:

1. 缺血期

(1)代谢性酸中毒:肝脏缺血时,因无氧酵解的发生和肝细胞内ATP迅速耗尽,同时可导致乳酸、酮体等的堆积以及线粒体氧化磷酸化功能低下,引发代谢性酸中毒。

(2)线粒体损伤:线粒体是细胞氧化磷酸化反应的主要部位,缺血缺氧使ATP含量减少, Ca^{2+} 进入线粒体增多,使线粒体功能受损,细胞色素氧化酶系统功能失调,以致进入细胞内的 O_2 经单电子还原而形成的氧自由基增多。

(3)钙超载:正常生理条件下,细胞内外 Ca^{2+} 浓度存在着较大的梯度,细胞内低的 Ca^{2+} 浓度是维持细胞正常生理功能的前提,各种原因引起的细胞内钙含量异常增多并导致细胞结构受损和功能代谢障碍的现象称为钙超载。缺氧使ATP含量下降,导致肝细胞内外 Ca^{2+} 重新分布,即 Ca^{2+} 内流。钙超载引起肝损伤的机制有以下几个方面:细胞内高浓度 Ca^{2+} 可促使黄嘌呤脱氢酶向黄嘌呤氧化酶转化,从而为氧自由基的产生提供了催化剂;Kupffer细胞的钙超载是其被激活的根本原因,激活的Kupffer细胞可通过释放大量毒性介质而参与或介导肝脏损伤;此外内皮细胞的钙超载可导致肝内微循环阻抗增大,使再灌注微循环血液流量降低。

2. 再灌注期

(1)氧自由基损伤:氧自由基在缺血再灌注损伤中起重要作用。缺血期组织细胞含氧量减少,作为电子受体的氧含量不足,再灌注后恢复组织氧供应,使氧自由基在短时间内爆发性增多。再灌注时主要通过黄嘌呤氧化酶系统、吞噬细胞系统、线粒体呼吸链等途径激发产生大量氧自由基。氧自由基直接损伤肝细胞膜,导致细胞的破坏释放细胞内容物,从而进一步增加炎症过程中氧自由基的产生,同时氧自由基损伤内皮细胞,因而能引起微循环完整性的丧失和血流的减少。

(2)中性粒细胞浸润:中性粒细胞在肝脏缺血再灌注损伤的早期聚集到肝脏微循环系统中被活化,加重再灌注损伤。中性粒细胞的聚集外侵需要肝窦内皮细胞和中性粒细胞之间的相互作用,通过中性粒细胞和内皮细胞表面黏附分子的上调使得两者的结合更加紧密,从而使中性粒细胞进一步越过内皮细胞,转入肝脏实质,产生炎症反应。有研究认为,肝窦是中性粒细胞外侵的主要地方,一旦外侵入肝实质,中性粒细胞通过淋巴细胞相关抗原与肝细胞上的细胞间黏附分子结合发生作用,引起长时间的蛋白酶的释放和氧化应激,造成肝脏的损伤。再灌注时,渗出到组织中的中性粒细胞在NADPH氧化酶作用下产生大量氧自由基,释放多种蛋白水解酶,损伤肝细胞及细胞外基质。

(3)细胞因子:多种细胞因子参与了肝脏缺血再灌注损伤的病理生理过程,例如 $\text{TNF-}\alpha$ 、PAF(血小板激活因子)、IL-1、IL-10 等。这些细胞因子可以通过自分泌、旁分泌以及体液途径在肝内彼此间形成网络、协同作用,进而引起肝损伤。 $\text{TNF-}\alpha$ 可激活 T、B 淋巴细胞并增强它们的细胞毒性作用,又可诱导和上调细胞间细胞黏附分子(ICAM)和血管细胞黏附分子(VCAM),从而促进白细胞与血管内皮细胞的黏附。 $\text{TNF-}\alpha$ 还可加强内皮细胞 MHC I 类抗原的表达,促使血管内皮细胞产生 PAF、IL-1 等炎性介质,并激活白细胞,促进血栓形成。此外, $\text{TNF-}\alpha$ 可间接损害线粒体并可激发 Kupffer 细胞产生过氧化物残基,诱导巨噬细胞释放 IL-1、IL-6、IL-8 等细胞因子,加重再灌注后移植肝损害。肠源性内毒素可激活 Kupffer 细胞释放大量的 TNF,后者能显著地增加肝窦内皮细胞表面黏附分子的表达,促进血液中白细胞与肝窦内皮细胞间的黏附。IL-1 可诱导 IL-8 的合成并增加细胞黏附分子选择素、整合素的表达,这些均增强中性粒细胞与内皮细胞的黏附,进一步导致合成更多的细胞因子;同时 IL-1 可诱导 Kupffer 细胞产生 $\text{TNF-}\alpha$ 并且上调中性粒细胞释放氧自由基的能力。PAF 是来源于肝窦内皮细胞及激活的 Kupffer 细胞的另一重要的细胞因子,PAF 可激活黏附于肝窦内皮细胞上的中性粒细胞产生大量的氧自由基。PAF 可能因 Kupffer 细胞与氧自由基的相互作用而产生,用氯化钆灭活 Kupffer 细胞或别嘌呤醇抑制氧自由基的生成均可减少 PAF 的产生。IL-10 是一种抗炎细胞因子,它可以通过抑制 $\text{NF-}\kappa\text{B}$ 的活性减轻炎症反应。研究发现 IL-10 能抑制 $\text{TNF-}\alpha$ 及细胞黏附分子的表达,从而减轻肝脏缺血再灌注损伤导致的微循环障碍。

(4)核因子 B(nuclear factor- κB , $\text{NF-}\kappa\text{B}$):当前研究表明, $\text{NF-}\kappa\text{B}$ 在肝热缺血和冷缺血再灌注损伤炎症反应中均起重要作用。Xu 等在通过鼠肝热缺血再灌注模型研究发现,再灌注 1 小时内 $\text{NF-}\kappa\text{B}$ 被激活,持续升高 2 小时,4 小时后开始下降,并且 $\text{NF-}\kappa\text{B}$ 抑制因子 $\text{I}\kappa\text{B}$ 明显下降,同时肿瘤坏死因子 mR-NA 和细胞间黏附分子 1(ICAM-1)的 mRNA 水平显著增加,说明 $\text{NF-}\kappa\text{B}$ 在缺血再灌注中促进炎症反应基因的表达。Gu 等在原位肝移植模型中发现, $\text{NF-}\kappa\text{B}$ 活性的增加对延时冷保存的移植肝是有害的,较早抑制 $\text{NF-}\kappa\text{B}$ 的激活可能保护移植肝的早期损伤。Takahashi 等观察到,冷缺血再灌注后 $\text{NF-}\kappa\text{B}$ 的 DNA 结合活性有两个峰值,分别在再灌注后 1~3 小时与 12 小时,早期 $\text{NF-}\kappa\text{B}$ 的激活和肝缺血再灌注的急性期损伤高度相关。Suetsugu 等运用转基因大鼠,使其过表达 $\text{I}\kappa\text{B}$ 超抑制因子,明显减轻缺血再灌注损伤及减少肝脏诱生性一氧化氮合酶及硝基酪氨酸表达,并认为可能和肝 Kupffer 细胞激活减少有关。这些研究表明, $\text{NF-}\kappa\text{B}$ 在肝缺血再灌注损伤中有极其重要的作用,尤其在再灌注早期可以促进炎症反应、加重肝缺血再灌注损伤。

(5)一氧化氮(NO)和内皮素(ET):再灌注时 NO 和 ET 水平的失衡是肝脏再灌注损伤的一个重要因素。NO 是由血管内皮细胞、巨噬细胞、中性粒细胞等多种细胞分泌的介质,它舒张血管能直接影响机体特异和非特异性免疫,尤其在器官移植缺血再灌注损伤中,引起具有调节血管张力、调节微循环、抑制血小板聚集、抑制白细胞黏附的作用。ET 是一种来源于内皮细胞并具有广泛生物学活性的多肽类物质,它可以通过激活磷脂酶及细胞膜离子通道从而收缩血管,血管收缩效应对 ET 具有剂量依赖性,在肝脏缺血再灌注过程中,肝窦内皮细胞合成及分泌 ET 的能力明显增强。这可能是由于一方面缺氧及细胞质内 Ca^{2+} 浓度升高可促使内皮细胞产生 ET,另一方面在再灌注短期内,由门静脉进入肝脏内的肠源性内毒素也可刺激内皮细胞产生 ET。研究发现,肝脏再灌注时期 ET 浓度显著增高而 NO 浓度则明显降低,二者浓度失衡是肝脏缺血再灌注损伤微循环障碍的一个重要原因。

(6)Kupffer 细胞:Kupffer 细胞是位于肝血窦内的巨噬细胞,肝脏缺血再灌注后 Kupffer 细胞可被激活,该细胞被激活后产生大量炎症介质,如细胞因子、氧自由基、蛋白酶、血小板活化因子、血栓素等,这些介质在介导肝脏再灌注损伤中起重要作用。Kupffer 细胞激活后释放的氧自由基和细胞因子,增强肝窦内皮细胞黏附分子的表达,它们可促进白细胞、血小板与肝窦内皮细胞的黏附,从而加重内皮细胞的损伤与肝微循环紊乱。此外,激活的 Kupffer 细胞伪足极化,向肝窦腔内凸出,与肝窦内皮细胞密切接触并阻碍激活的中性粒细胞的流动,Kupffer 细胞还能释放蛋白酶破坏 Disse 间隙内托附肝窦内皮细胞的糖蛋白,使肝窦内皮细胞失去托附而流入肝窦内,这些进一步加重了微循环障碍,有研究表明应用 Kupffer 细胞活化抑制剂可明显减轻肝缺血再灌注损伤。