



中国外科年鉴

CHINESE YEARBOOK OF
SURGERY

(2008)

主编 仲剑平



第二军医大学出版社

中国外科年鉴

CHINESE YEARBOOK OF SURGERY MEDICINE

(2008)

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 2007 年我国公开发行的 137 种医学卫生期刊刊载的 14 634 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(2008)/仲剑平主编. —上海:第二军医大学出版社,2009.3
ISBN 978-7-81060-916-6

I. 中... II. 仲... III. 外科学-中国-2008-年鉴 IV. R6-54

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2009)第 028763 号

出 版 人:石进英

责任编辑:陆义群

中国外科年鉴 (2008)

主 编:仲剑平

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:42.25 字数:1 364 千字

2009 年 3 月第 1 版 2009 年 3 月第 1 次印刷

ISBN 978-7-81060-916-6/R·725

定价:170.00 元

中国外科年鉴

CHINESE YEARBOOK OF SURGERY MEDICINE

(2008)

名誉主编	吴阶平	吴孟超	黄志强	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		

第二军医大学出版社

中国外科年鉴(2008)编委会

名誉主编 吴阶平 吴孟超 黄志强 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 复旦大学上海医学院外科教授
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
吴伯文 第二军医大学外科教授
张延龄 复旦大学上海医学院外科教授

张涤生 上海交通大学医学院外科教授
林子豪 第二军医大学外科教授
郑家富 第二军医大学外科教授
邝京宁 上海交通大学医学院外科教授
郭恩章 第二军医大学外科教授
喻德洪 第二军医大学外科教授
曾因明 徐州医学院外科教授

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

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
施俊义 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 柯重伟 薛绪潮

烧伤外科

专业主编 夏照帆

编委 唐洪泰 王光毅

整形外科

专业主编 邢新江 华

编委 袁相斌 宋建星 李军辉 朱晓海

肿瘤基础

专业主编 朱明华

编委 郑唯强 郑建明

器官移植

专业主编 傅志仁

编委 王立明 倪之嘉 韩澍

麻醉与重症监护

专业主编 邓小明

编委 李文献 范晓华 包睿 陈辉

甲状腺、乳腺

专业主编 王强

编委 高文超 李扬

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 卫立辛 葛瑞良

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 张怡杰 邵成浩

脾脏外科

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 郝立强

血管外科

专业主编 景在平

编委 包俊敏 冯翔

神经外科

专业主编 卢亦成 周晓平

编委 刘建民 骆纯 胡国汉 姜秀峰

普通胸外科

专业主编 徐志飞 赵学维

编委 李建秋 乌立晖 孙光远

心血管外科

专业主编 徐志云

编委 宋智钢 韩庆奇 纪广玉

泌尿外科

专业主编 孙颖浩 王林辉

编委 许传亮 杨波

骨科

专业主编 袁文 李明

编委 陈华江 王新伟 许硕贵 朱晓东

汪滋民 苏佳灿

编者的话

《中国外科年鉴》的编辑出版目的是: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26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。

本卷包容了2006年11月至2007年10月这一阶段内的外科信息,从137种医药卫生期刊中选出有关学术论文14634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的看法,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 3

二、感染 5

 (一) 感染病因分析及病原菌耐药 5

 (二) 临床抗菌药物应用 8

 (三) 特异性感染 9

三、创伤 9

 (一) 基础研究 9

 (二) 临床研究 9

四、外科营养 11

 (一) 基础研究 11

 (二) 临床研究 11

五、全身炎症反应综合征与多器官功能障碍综合征 13

 (一) 基础研究 13

 (二) 临床研究 15

文选 17

烧伤外科

一年回顾 25

一、一般资料 25

二、休克期治疗 26

三、感染 26

四、烧伤免疫和炎症反应 27

五、内脏并发症 29

六、创面修复与皮肤组织工程 31

文选 34

整形外科

一年回顾 40

一、基础研究 40

 (一) 组织工程 40

 (二) 异常瘢痕的研究 41

 (三) 其他 43

二、皮瓣、肌皮瓣和脂肪组织移植 44

三、头、面、颈部畸形和缺损的修复 44

四、胸、腹部和躯干畸形及缺损的修复 47

五、四肢和会阴畸形及缺损的修复 49

六、美容外科 50

七、其他 51

文选 53

肿瘤基础

一年回顾 63

一、肿瘤检测及其预后评估 63

二、肿瘤发生机制的研究 63

三、生物因子和抑癌基因在肿瘤中的表达 64

 (一) 在神经系统肿瘤中的表达 64

 (二) 在呼吸系统肿瘤中的表达 65

 (三) 在乳腺肿瘤中的表达 65

 (四) 在消化系统肿瘤中的表达 66

 (五) 在泌尿系统肿瘤中的表达 67

 (六) 在骨肿瘤中的表达 68

 (七) 在内分泌系统肿瘤中的表达 68

 (八) 在其他肿瘤中的表达 68

四、生物学治疗基础 69

五、临床病理分析 69

文选 72

器官移植

一年回顾 81

一、肾移植 81

 (一) 临床总结 81

 (二) 排斥反应 82

 (三) 术后并发症 82

 (四) 慢性排斥 83

 (五) 免疫抑制药物 84

 (六) 实验研究 84

二、肝脏移植 85

 (一) 活体肝移植 85

 (二) 肝移植术后胆道并发症 85

 (三) 肝癌肝移植 86

 (四) 再次肝移植 87

 (五) 肝移植中血管病变 87

 (六) 乙型肝炎复发防治 88

(七)肝移植围术期处理	88
(八)其他	90
三、心脏移植	91
四、肺移植	92
五、小肠移植	92
六、多器官联合移植	92
七、基础研究	93
(一)动物模型	93
(二)排斥反应机制研究	94
(三)缺血再灌注损伤	94
(四)器官保存	95
文选	97

麻 醉

一年回顾	110
一、麻醉药物及方法	110
(一)静脉麻醉	110
(二)吸入麻醉	111
(三)神经肌肉阻滞药	112
(四)局部麻醉	112
(五)全身麻醉	114
(六)复合麻醉	116
二、各种手术麻醉	117
(一)心脏手术麻醉	117
(二)心胸及大血管手术麻醉	119
(三)颅脑手术麻醉	120
(四)腹部手术麻醉	120
(五)骨科手术麻醉	122
(六)老年患者麻醉	123
(七)小儿手术的麻醉	123
(八)器官移植	125
(九)其他	125
三、重症监测与治疗	127
(一)急性肺损伤和急性呼吸窘迫综合症	127
(二)容量治疗与血液保护	127
(三)缺血再灌注及心肺复苏	128
(四)监测方法	128
四、疼痛机制与治疗	129
(一)疼痛机制的研究	129
(二)术后镇痛	130
(三)慢性疼痛治疗	132
文选	133

甲状腺、甲状旁腺和乳腺

一年回顾	149
------------	-----

一、甲状腺	149
(一)辅助检查	149
(二)原发性甲状腺功能亢进症	149
(三)慢性淋巴细胞性甲状腺炎	149
(四)毒性结节性甲状腺肿	150
(五)甲状腺癌	150
(六)甲状腺手术方法	154
二、原发性甲状旁腺功能亢进症	156
三、乳腺	156
(一)乳腺增生及乳头溢液	156
(二)影像学诊断	157
(三)乳腺癌	160
(四)纤维乳管镜	171
(五)其他乳腺疾病	172
文选	174

腹壁和腹腔

一年回顾	183
一、腹壁	183
(一)腹外疝	183
(二)腹壁疾病	186
二、腹膜	187
三、网膜与系膜	188
四、腹腔	189
五、腹膜后间隙	191
文选	193

腹 腔 镜

一年回顾	202
一、肝胆系统	202
(一)胆囊	202
(二)胆总管	203
(三)肝脏	205
二、结直肠	207
(一)结直肠恶性肿瘤	207
(二)腹腔镜结直肠癌手术的技术探讨	209
(三)结直肠良性病变	209
(四)基础性研究	209
三、胃	210
(一)胃良性肿瘤	210
(二)胃癌	211
(三)病态性肥胖的胃手术	211
四、胰腺	212
五、脾脏	212
六、腹壁疝	213
(一)腹股沟疝	213

(二)其他疝	214
文选	216

肝脏外科

一年回顾	220
一、基础研究	220
(一)病理生理学	220
(二)人工肝及肝移植	221
(三)肝癌的病因、复发和转移	221
(四)肝癌的诊断、转移监测和预后判断	222
(五)肝癌的治疗	222
二、原发性肝癌的临床治疗	223
三、其他肝恶性肿瘤	230
四、肝脏良性肿瘤	231
五、肝外伤	232
文选	234

胆道外科

一年回顾	241
一、胆管疾病的影像学诊断	241
二、胆道系统结石	242
三、胆管梗阻与胆管感染	244
四、胆道系统肿瘤	245
(一)胆囊癌	245
(二)胆管癌	246
五、胆管先天性畸形	248
六、胆管损伤及其并发症	248
七、胆管疾病的手术技术	250
八、老年胆管外科	250
九、寄生虫病	251
十、其他	251
文选	254

胰腺外科

一年回顾	266
一、急性胰腺炎	266
(一)基础研究	266
(二)临床研究	267
二、慢性胰腺炎	270
三、胰腺癌	271
(一)基础研究	271
(二)诊断和鉴别诊断	272
(三)手术治疗	274
(四)围术期处理和预后	276
(五)非手术治疗	277
四、其他胰腺肿瘤	278

(一)胰腺内分泌肿瘤	278
(二)胰腺囊性肿瘤	278
(三)少见胰腺肿瘤	279
五、胰腺外伤	279
六、少见的胰腺良性疾病	280
文选	282

脾脏外科

一年回顾	291
一、脾脏外伤	291
二、脾脏外科手术	292
三、脾脏疾病	292
文选	293

门脉高压症

一年回顾	295
一、基础研究	295
二、临床研究	296
三、并发症的治疗	300
四、介入和药物治疗	301
文选	302

胃、十二指肠、空肠、回肠

一年回顾	306
一、基础研究	306
(一)胃癌	306
(二)胃肠道间质瘤	313
(三)小肠疾病	314
(四)其他	314
二、临床研究	316
(一)胃癌	316
(二)胃肠道间质瘤	325
(三)营养学在胃肠道术后的应用	327
(四)介入技术在胃肠道的应用	328
(五)影像学在胃肠道的应用	329
(六)穿孔和出血	329
(七)胃少见疾病	330
(八)小肠	331
文选	334

阑尾、结肠、直肠和肛管

一年回顾	344
一、阑尾	344
(一)阑尾炎的超声波诊断	344
(二)妊娠期阑尾炎	344
(三)阑尾周围脓肿	344

(四)术后并发症	344
二、大肠息肉及息肉病	344
(一)大肠息肉	344
(二)黑斑息肉综合征	344
(三)家族性腺瘤性息肉病	344
三、大肠癌	345
(一)基础研究	345
(二)临床研究	346
四、肠梗阻	355
(一)诊断	355
(二)粘连性肠梗阻	355
(三)术后早期炎性肠梗阻	355
(四)癌性梗阻	355
(五)结肠假性梗阻	356
五、肠道炎性疾病	356
(一)克罗恩病	356
(二)溃疡性结肠炎	356
六、先天性疾病	356
(一)先天性巨结肠	356
(二)直肠肛管畸形	357
七、结直肠损伤	357
(一)结肠损伤	357
(二)直肠损伤	357
八、肛管、直肠疾病	357
(一)痔	357
(二)肛周脓肿	358
(三)肛瘘	358
(四)肛裂	359
(五)直肠脱垂	359
(六)直肠阴道瘘	359
九、其他	359
(一)直肠恶性黑色素瘤	359
(二)直肠类癌	359
(三)淋巴瘤	359
(四)便秘	360
(五)营养	361
(六)麻醉与镇痛	361
文选	364

血管外科

一年回顾	379
一、动脉闭塞性疾病	379
(一)颈动脉闭塞性疾病	379
(二)下肢动脉闭塞性疾病	379
(三)其他动脉闭塞性疾病	381
二、动脉扩张性疾病	382

(一)主动脉夹层	382
(二)腹主动脉瘤及夹层	383
(三)外周动脉瘤	385
(四)内脏动脉瘤	386
三、静脉倒流性疾病	386
(一)浅静脉手术	386
(二)深静脉手术	388
(三)静脉扩张性疾病	388
四、静脉阻塞性疾病	388
(一)深静脉血栓形成	388
(二)布加综合征	389
(三)其他静脉阻塞性疾病	390
五、血管创伤	390
六、血管源性肿瘤及侵犯血管的肿瘤	391
七、先天性血管畸形及雷诺氏病	391
八、血管通路及其他血管外科技术	391
九、血管疾病影像学诊断	392
十、血管疾病基础研究	393
文选	396

神经外科

一年回顾	405
一、颅脑损伤	405
(一)基础研究	405
(二)颅脑损伤	406
(三)颅内血肿	408
(四)弥漫性脑损伤	408
(五)亚低温脑保护	409
(六)外伤性脑梗塞	409
(七)颅脑外伤后并发症	409
二、脑血管疾病	411
(一)颅内动脉瘤	411
(二)脑血管畸形	413
(三)缺血性脑血管病	414
(四)高血压脑出血	414
三、颅内肿瘤	414
(一)基础研究	414
(二)胶质瘤	415
(三)脑膜瘤	415
(四)垂体瘤	416
(五)听神经瘤	416
(六)颅底外科	417
(七)其他肿瘤	417
四、脊髓肿瘤	418
五、癫痫外科	418
六、立体定向放射外科	418

七、帕金森病外科	419
八、内镜与神经导航外科	419
九、痉挛性斜颈	420
十、颅神经痛外科	420
十一、其他疾病	420
文选	423

胸外科

一年回顾	445
一、胸部创伤	445
二、纵隔镜与胸腔镜手术	447
(一)纵隔镜	447
(二)电视胸腔镜手术	447
三、气管与肺外科	450
(一)气管外科	450
(二)肺外科	450
四、食管外科	455
(一)食管癌与贲门癌	455
(二)食管良性疾病的外科治疗	459
五、纵隔外科	460
(一)胸腺癌及胸腺类癌胸腺淋巴瘤	460
(二)重症肌无力合并胸腺瘤的手术治疗	460
六、胸壁及胸膜疾病	461
(一)胸壁疾病	461
(二)胸膜疾病	461
七、其他	462
(一)胸部改良切口	462
(二)术后镇痛	462
(三)围术期处理	463
(四)其他	463
文选	466

心血管外科

一年回顾	483
一、基础和临床研究	483
(一)人工心脏瓣膜和瓣膜病外科手术的基础研究	483
(二)冠状动脉旁路移植术和大血管疾病外科治疗的基础和临床研究	484
(三)体外循环和器官保护的基础和临床研究	484
二、先天性心脏病	484
(一)婴幼儿先天性心脏病的外科治疗	484
(二)继发性房间隔缺损和室间隔缺损的外科治疗	485
(三)法洛四联症和右室双出口的	

外科治疗	485
(四)肺动脉闭锁以及右室流出道重建	486
(五)三尖瓣下移畸形的外科治疗	486
(六)主动脉缩窄和主动脉弓中断的	
外科治疗	486
(七)大动脉连接异常的外科治疗	487
(八)肺动脉异位连接的外科治疗	487
(九)其他先天性心脏病的治疗	488
三、心脏瓣膜病	490
(一)儿童心脏瓣膜病的外科治疗	490
(二)二尖瓣病变的外科治疗	490
(三)主动脉瓣病变的外科治疗	491
(四)三尖瓣病变的外科治疗	491
(五)多瓣膜病变的外科治疗	492
(六)感染性心内膜炎的外科治疗	492
(七)心脏瓣膜病外科治疗的特殊问题	493
四、冠状动脉疾病的外科治疗	493
(一)冠状动脉旁路移植术	493
(二)冠心病合并症的外科治疗	494
(三)冠状病外科治疗的特殊问题及技术	495
(四)其他冠状动脉疾病	495
五、大动脉疾病的治疗	495
(一)升主动脉瘤	495
(二)主动脉夹层分离	496
(三)胸部降主动脉瘤的外科治疗	496
(四)主动脉瘤和主动脉夹层的	
血管腔内治疗	496
(五)肺动脉栓塞症	496
六、微创心脏外科	497
七、心脏肿瘤的外科治疗	497
八、心脏大血管损伤的外科处理	498
九、心律失常的外科治疗	498
十、其他心脏病的外科治疗	498
十一、体外循环技术和脏器保护	499
(一)体外循环技术	499
(二)体外循环手术中的脏器保护	500
(三)左心辅助和体外膜式氧合支持治疗	501
十二、体外循环手术的围手术期监护	501
十三、体外循环心脏术后并发症及防治	502
(一)心脏瓣膜病术后并发症	502
(二)术后出血及延迟性心包填塞	502
(三)呼吸系统并发症	503
(四)肾功能不全	503
(五)其他并发症	503
文选	506

泌尿外科

一年回顾	524
一、肾上腺疾病	524
二、肾脏疾病	525
三、输尿管疾病	527
四、膀胱疾病	528
(一)基础研究	529
(二)临床研究	529
五、前列腺疾病	531
(一)基础研究	531
(二)前列腺增生和前列腺炎	532
(三)前列腺癌	533
六、尿道疾病	535
七、睾丸、附睾、阴茎和阴囊疾病	536
八、结石	536
九、男科疾病	539
十、先天性畸形	540
十一、尿道感染	541
十二、其他	542
文选	545

骨 科

一年回顾	574
一、创伤	574
(一)肩部损伤	574
(二)上肢骨折	577
(三)骨盆髋臼	581
(四)髋部骨折和粗隆间骨折	584
(五)股骨骨折	587
(六)膝关节周围损伤	587
(七)胫腓骨骨折	589
(八)足踝部骨折	592
(九)小儿骨折	593

(十)基础研究	594
二、脊柱外科	597
(一)基础研究	597
(二)上颈椎	598
(三)下颈椎	598
(四)胸腰椎	600
(五)脊柱畸形	602
(六)非融合技术	603
(七)脊髓损伤	604
(八)结核	604
(九)其他	605
三、关节外科	606
(一)髋关节	606
(二)膝关节	609
(三)距小腿关节	611
(四)肩关节	611
(五)肘关节	613
(六)关节镜	614
四、骨肿瘤	617
(一)基础研究	617
(二)临床研究	620
(三)放射学和病理学	624
五、显微外科与手外科	626
(一)基础研究	626
(二)再植与再造	627
(三)皮瓣或复合组织移植修复骨 与软组织缺损	627
(四)功能重建	629
(五)周围神经	630
(六)骨与关节	630
(七)其他	631
文选	633
附录一 本卷年鉴引用期刊	653
附录二 文选文题关键词索引	655

外科基础与创伤

本年度共收集论文 274 篇,纳入一年回顾 108 篇,占 39.41%;收入文选 18 篇,占 6.57%。



一、休克

(一) 基础研究

1. 失血性休克动物模型的建立

动物实验是生命科学研究的重要基础和支撑条件,其研究水平成为衡量生命科学技术水平的重要标志之一。在创伤性休克的研究中,制作稳定的动物模型非常重要。梁斌等^[1]采用 RM6240BD 多道生理记录仪,通过大鼠颈动脉插管对平均动脉压(MAP)、心率、体温等指标进行连续监测的方法,经股动脉抽血,使 MAP 在 20 min 内降至 5.33 kPa 来制作失血性休克模型。认为结合容量控制可以简单、准确地建立定压型的失血性休克模型。但该模型考虑到额外抽血可能会干扰 MAP,而未进行血气、乳酸等指标的监测,只依照最大失血量的出现点以及血液回输点作为失血性休克划定分期。张匀等^[2]对“大鼠断股骨+剖腹+动脉放血”的创伤性休克模型进行调整。改良方案为:①减少麻醉药量,以保持角膜反射为度。②术前用阿托品,避免气道分泌物增多引起的气道梗阻,以 20 号动脉留置针套管行气管插管,解除部分梗阻。③动脉压波幅减小,调整管道位置无效时,可用等渗盐水冲洗管腔。改用内径粗的留置针,减少血栓形成。④创伤后再行动静脉置管,减少肝素用量,避免创面渗血及机体内环境紊乱,缩短实验时间。⑤复苏输液避免空气栓塞、液体输注过快引起急性左心功能衰竭。改良创伤性休克模型复苏后的肾功能、血钾浓度、pH 值及碱剩余与自身正常对照均有明显差异,显示该模型达到复制创伤-休克-复苏的病理生理要求,增加模型的可操作性及稳定性。

2. 失血性休克细胞因子表达

失血性休克导致细胞因子的过度释放是全身炎症

反应综合征(SIRS)、急性呼吸窘迫综合征(ARDS)及多器官功能障碍综合征(MODS)的主要病理生理基础。在 MODS 中,肠、肝、肺既是炎症因子的重要释放器官,又是炎症因子作用的靶器官。刘勇军等^[3]探讨失血性大鼠休克后肠、肝、肺组织中细胞因子表达、释放及其伴随的病理变化。发现:①休克 30 min 肠、肝、肺内的促炎细胞因子表达未见升高;60 min 时肠道先出现 TNF- α mRNA 表达升高,而肝脏在 90 min 开始表达升高,肺脏则在复苏后 30 min 开始表达升高。复苏后 90 min 肠、肝、肺的细胞因子表达都继续显著升高。②TNF- α 在肠、肝、肺的表达升高最早,其后为 IL-6 mRNA。③30 min 时门静脉和外周血中 TNF- α 、IL-6 的含量与对照组相比无显著差异,而 60 min 时门静脉血中含量显著升高。④休克后肠黏膜坏死脱落;肝组织结构紊乱、肝窦增宽、肝细胞变性坏死;肺脏间质水肿、炎症细胞浸润。认为失血性休克时细胞因子释放顺序是肠、肝和肺,推测可能存在“肠-肝-肺”细胞因子释放轴。钟娃等^[4]采用 Chaudry 方法制作大鼠失血性休克模型,探讨失血性休克中 TNF- α 、IL-6、丙二醛(MDA)及超氧化物歧化酶(SOD)的表达。发现失血性休克与复苏后血清 TNF- α 、IL-6 及 MDA 含量均明显升高,SOD 含量减少,并且随时间的变化而变化。TNF- α 在休克末开始升高,在复苏后 1 h 达到高峰,后逐渐下降。而 IL-6 在复苏后 1 h 开始明显升高,3 h 达到高峰。复苏后,体内抗氧化剂 SOD 活性降低,MDA 含量显著高于非休克组。认为 TNF- α 、IL-6 和氧自由基参与了失血性休克的发生和发展,提出在适当的时间,采用抗介质治疗可能对失血性休克具有治疗作用。姜雅秋等^[5]探讨失血性休克后下丘脑室旁核内 CRH 和 AVP 基因转录的动态变化。发现血促肾上腺皮质激素(ACTH)及 AVP 于失血后 15 min 达高峰,失血后 60 min 基本恢复;下丘脑视旁核(PVN)内 CRH hnRNA 在失血前几乎无表达,于失血后 15 min 表达显著升高,30 min 达峰值,120 min 内基本恢复,失血前 CRH mRNA 在 PVN 大量表达,失血后 15 min 及 120 min 两次有意义升高;失血前 AVP

hnRNA 在 PVN 的小细胞领域基本没有表达,失血后 15 min 开始增加,30 min 达峰值一直持续,失血前 AVP mRNA 在该领域表达很少,失血后 60 min 其表达增加,并持续到失血后 120 min;失血前 AVP hnRNA 在 PVN 大细胞领域就有大量表达,失血后 15 min 开始显著升高,并一直持续,失血前 AVP mRNA 在该领域表达量很多,失血后其表达没有明显变化。认为血中 ACTH 浓度和 CRH mRNA 在失血后动力学变化曲线大致相同,提示 CRH 基因转录和 CRH 分泌释放反应大致平行。失血后同是小细胞分泌 CRH 和 AVP 基因转录动态变化不同,大、小细胞内 AVP 转录动力学变化也不一致。

3. 失血性休克治疗

失血性休克容量复苏一直是抗休克治疗的热点,液体复苏的目的是维持机体血流动力学稳定,纠正代谢紊乱,恢复组织器官正常灌注和维护细胞代谢和功能。传统容量复苏主要采用液体多为晶体液及胶体液。高渗电解质溶液及胶体溶液对休克有良好的复苏效果。徐军等^[6]采用股动脉放血建立犬失血性休克模型,评价不同液体容量复苏对血管外肺水的影响。发现 6% 羟乙基淀粉 130/0.4 溶液(HES 组)、7.5% 氯化钠-6% 羟乙基淀粉 130/0.4 溶液 6 ml/kg(HSS 组)、7.5% 氯化钠溶液 6 ml/kg(HS 组)和生理盐水(NS 组)的血液动力学改善持续时间依次缩短;复苏早期 HS 组与 HSS 组血管外肺水肿无增加,NS 组明显增加,而 HES 组下降。认为 HS 与 HSS 小容量液体复苏可有效恢复犬失血性休克早期血液动力学的稳定,且不增加休克后血管外肺水肿,HSS 效果较好;HES 不仅可以改善血液动力学,而且能防止复苏后肺水肿。徐军等^[7]还比较了这 4 种溶液对失血性休克犬血流动力学的影响,发现这 4 种溶液均能改善失血性休克犬复苏的早期血流动力学、氧代谢动力学及组织灌注,但在 30 min 后 HS、HSS 及 NS 容量指标下降,血流动力学及氧代谢动力学下降,其中 HS 及 NS 下降最为明显。其次 HSS,而 HES 能保持相对稳定。认为小容量高渗盐水在失血性休克模型中短期内有效地恢复失血性休克的血流动力学与氧输送;而小容量高渗盐水加胶体溶液能使容量复苏效果更能持久,但仍不及等容量羟乙基淀粉溶液的复苏效果。小容量 HSS 具有良好的扩容效果、容量小以及引起组织水肿的风险小,可以用于院前急救,可作为等渗溶液替代品,但仍需后续的容量复苏治疗。霍姆注射液(高渗氯化钠羟乙基淀粉 40 溶液,HH40)是一种新型的胶体液,用于失血性休克复苏,可以迅速恢复有效循环血容量、改善心脏功能、减轻组织水肿、降低颅内压。朱红军等^[8]采用新西兰白兔,研究霍姆注射液对肺挫伤合并失血性休克

兔复苏的效果及可能的机制。发现 HH40 组血压的恢复明显优于乳酸盐林格液(LRS)组,HH40 组的右肺检测其干湿比(W/D)和髓过氧化物酶(MPO)也明显低于 LRS 组,其肺组织中核转录因子- κ B(NF- κ B)和细胞间黏附分子-1(ICAM-1)的表达也明显低于 LRS 组,肺组织病理变化较 LRS 组轻。认为 HH40 注射液对肺损伤合并失血性休克有较好的治疗作用,可以有效抑制肺组织的炎症反应,对肺挫伤可起到一定的保护作用。NF- κ B 是调节炎症反应的中枢环节,赵中江等^[9]研究失血性休克 SD 大鼠外周血单个核细胞(PBMC)中 NF- κ B 活性的变化以及不同方式液体复苏对其活性变化的影响。发现限制性液体复苏组的存活时间较快速大量液体复苏组及无液体复苏组明显延长;限制性液体复苏组 72 h 存活率明显高于快速大量液体复苏组和无液体复苏组,但低于对照组。除对照组外,其余各组创伤后 60 min 和 120 min PBMC 中 NF- κ B 活性均较创伤前有明显升高,且 120 min 较 60 min 也明显升高;限制性液体复苏组 TNF- α 活性明显低于快速大量液体复苏组和无液体复苏组;死亡组创伤后 60 min 和 120 min NF- κ B 活性明显高于存活组。认为限制性液体复苏可显著降低失血性休克大鼠的 72 h 死亡率;PBMC 中 NF- κ B 活性与预后密切相关,NF- κ B 活性高则提示预后不良,而限制性液体复苏时 NF- κ B 活性明显降低,有助于改善预后。

李涛等^[10]探讨蛋白激酶 C(PKC)、蛋白激酶 G(PKG)对失血性休克大鼠血管平滑肌细胞钙敏感性的调节。发现休克 2 h 肠系膜上动脉(SMA)血管环对钙敏感性降低,其量-效曲线右移,最大收缩力(E_{max})降低。PKC 激动剂 PMA 1×10^{-7} mol/L 可提高休克血管环对钙敏感性,PKC 拮抗剂星孢素(staurosporine) 1×10^{-7} mol/L 可降低休克血管环对钙敏感性;PKG 激动剂 8Br-cGMP 1×10^{-4} mol/L 可使休克血管钙敏感性降低,其拮抗剂 KT-5823 1×10^{-6} mol/L 可提高休克血管钙敏感性。休克 2 h SMA 的 PKC 活性和 PKG 活性升高,分别与休克血管钙敏感性呈正相关和负相关。认为 PKC 和 PKG 参与失血性休克血管平滑肌细胞钙敏感性的调控,PKC 可上调血管平滑肌细胞的钙敏感性,PKG 可下调其钙敏感性。周荣等^[11]探讨预处理对失血性休克血管功能的保护作用。对 5% 失血预处理 30 min 可上调休克后 0 min 使用去甲肾上腺素(NE)前后股动脉压,而预处理 24 h 可降低休克前股动脉压,但对休克后使用 NE 前后的股动脉压无明显影响;吡哪地尔预处理 1 h 可降低休克前使用 NE 前后的股动脉压,预处理 24 h 对休克后的股动脉压无影响。5% 失血预处理 24 h 可改善休克后 120 min SMA 对 NE 的收缩反应性,用 NE 后管径变化增加;吡哪地

尔预处理 1 h 和 24 h 可降低休克前 SMA 对 NE 的收缩反应性,用 NE 后管径变化降低,但吡哪地尔预处理可改善休克后 120 min SMA 对 NE 的收缩反应性,使用 NE 后的管径变化增加;而格列苯脲可部分取消吡哪地尔的作用。认为吡哪地尔预处理 24 h 可降低休克前 SMA 对 NE 的收缩反应性,改善休克后 120 min SMA 对 NE 的收缩反应性,使休克存活率提高。吡哪地尔预处理 24 h 对失血性休克血管功能的保护作用可能与 ATP 敏感性钾通道有关。林小鸿等^{[12]*} 探讨 δ 阿片受体激动剂 D-Ala²-D-Leu⁵-enkephalin (DADLE) 对大鼠失血性休克时血压和心功能的影响。发现休克对照组复苏后各时点动脉血压和心功能指标呈逐渐下降趋势。DADLE 组复苏后 5 min 动脉血压和心功能指标开始升高,30 min 达高峰,复苏后同一时点各项指标均显著高于对照组,其中 1mg/kg 组和 5mg/kg 组没有显著差异。认为 DADLE 能改善失血性休克大鼠的血流动力学指标。尹林等^[13] 探讨对不同频率插入式腹部按压心肺复苏及标准心肺复苏产生的血流动力学参数进行比较,研究 IAC-CPR 的最佳按压频率。发现 100IAC-CPR 产生的平均主动脉压(MAP)、平均颈动脉压(CMAP)、中心静脉压(CVP)均大于 S-CPR、80IAC-CPR 和 120IAC-CPR 按压方法,产生的冠状动脉灌注压(CPP)和 120IAC-CPR 相当,优于其余两种按压方法。认为 100IAC-CPR 能产生最好的血流动力学效果,主要表现为能产生更好的 CPP 和 CMAP,预示可能产生更好的复苏成功率,而且易于操作和维持。

4. 感染性休克病因及治疗

感染性休克是由病原微生物及其毒素引起的微循环障碍状态。创伤、失血所致肠道屏障功能障碍和细菌/内毒素移位(BET)引起的肠源性感染,是促进 SIRS 发生发展、乃至诱发 MODS 重要的发病环节。肠道 BET 存在门静脉和肠淋巴两条途径,为证实肠淋巴途径在肠源性 BET 的关键作用,牛春雨等^[14] 对休克大鼠不同时间点肠系膜淋巴结及脾进行细菌培养,探讨淋巴液及各组织内毒素(ET)等毒性物质的水平。发现休克淋巴液中 ET、TNF- α 、IL-6 的含量均显著高于休克血浆、正常血浆和正常淋巴液;失血性休克输液复苏后 3 h、6 h,肺、肝、心、肾组织 ET 含量均显著高于假手术组与结扎组;休克组复苏后 3 h 和 6 h 肠系膜淋巴结及脾组织中均可见细菌生长,而结扎组大鼠相应组织中则无细菌生长。认为肠淋巴途径在失血性休克致肠道屏障功能下降,引起肠源性 BET 的发病中具有重要作用。肠系膜淋巴管结扎阻断肠源性毒性物质、细胞因子等有害物质经肠系膜淋巴管向全身移位,对于降低远隔器官的炎症“瀑布效应”以及器官损伤具

有积极的意义。

炎症反应失控是脓毒性休克发病的主要环节,而血管活性肠肽(VIP)在炎症反应中具有重要的免疫调控作用,是重要抗炎物质。邱江锋等^{[15]*} 采用盲肠结扎加穿孔(CLP)法制备大鼠脓毒性休克模型,探讨 VIP 对脓毒性休克的保护作用及机制。发现 8 h 后各时间点,VIP 组 MAP 显著高于 CLP 组;与 CLP 组相比,VIP 组 TNF- α 水平明显降低、IL-10 水平明显升高;20 h 后存活率显著提高;各脏器损伤明显改善。认为 VIP 通过抑制促炎因子的生成,从而促进抗炎因子的产生从而在脓毒性休克中发挥保护作用,推测 TLP 信号转导途径可能在 VIP 免疫调控机制中发挥重要作用。

(二)临床研究

1. 创伤失血性休克

为提高创伤失血性休克抢救的成功率,在液体复苏方面,近年提出休克的限制性液体复苏(或延迟复苏)概念。杨祖清等^[16] 回顾性总结 1999—2006 年间收治的 243 例失血性休克早期不同液体复苏方法对救治效果和凝血功能的影响,探讨限制性液体复苏的救治效果。发现充分液体复苏组(127 例)病死率 37.80%(48 例),限制液体复苏组(116 例)病死率 23.28%(27 例),两组总病死率及 1~2 h 病死率比较差异具有统计学意义。充分液体复苏组血浆凝血酶原时间(PT)明显延长,并发症的发生率明显高于限制性液体复苏组。认为传统的早期快速大量地输入液体,短时间内恢复有效循环血量,可导致血液稀释,影响凝血功能。充分液体复苏组 ARF、DIC、ARDS 的发生率较高,可能与稀释后缺血-再灌注损伤有关。缺血损伤后肠黏膜屏障破坏,导致肠道细菌/内毒素移位进入血液,产生 SIRS,使 MODS 发生率增高。对创伤性重度休克,在前 1 h 内补液 1 000~1 500 ml,血压不回升或回升后又下降,应放慢输液,控制输血量,及早实施确定性手术控制出血。在彻底止血前应限制液体输入速度。朱义用等^[17] 回顾分析救治的 298 例创伤性休克的临床资料,探讨创伤性休克早期的液体复苏方法。发现死亡组的 ISS 评分以及输液量和输血量显著多于存活组;手术组死亡率(10.3%)显著低于非手术组(34.9%)。认为血压、心率、中心静脉压、尿量等仍然是临床复苏早期监测手段;肾小球滤过率可反映重要器官的灌注情况,尿量 > 25 ml/h 说明肾脏血流灌注尚可;休克早期,即使肾小球有充分的血流灌注,尿量可能很少甚至无尿,应观察血压、心率,如果血压、心率稳定,观察仔细者不必加快补液;手术时机是抢救成功的关键,血压 80/50 mmHg 以上便可进行必要的手术治疗;对于严重的内脏或血管损伤,应尽早手术。大量

输液输血并不能提高创伤性休克的抢救成功率,合理的液体复苏、尽早手术控制出血才是抢救成功的关键。

腹部大手术范围广、创伤大、时间长,可导致SIRS,此时全身毛细血管通透性增加,血管内液体渗漏至组织间隙,液体复苏必然导致明显的液体正平衡及随后的液体负平衡现象。而液体负平衡延迟出现意味着预后不良。因此,减少液体正平衡量、促进液体负平衡尽早出现,是术后液体治疗的重点。赵建国等^[18]回顾了2003—2005年行根治性切除的胃肠道肿瘤,探讨HS和HES对手术后液体平衡和临床影响。发现输注7.5%高渗盐水(4 ml/kg)后续6%羟乙基淀粉500 ml组(HS/HES组)、HS组与RL(单用平衡液)组相比,HS/HES组、HS组手术日尿量较多。输液量减少;术后48 h液体正平衡量减少;术后体重增加值降低,动脉血氧分压/吸氧浓度分数($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$)比值较高,并发症发生率和肺部感染率较低。HS/HES组与HS组相比,HS/HES组液体正平衡量减少及术后体重增加值降低更显著。认为术后动态定时测量体重是术后液体正平衡最客观的证据,体重增加值直接反映液体正平衡量;而体重下降时间也客观反映液体负平衡。7.5%高渗盐水利尿明显,减少腹部大手术后输液量和液体正平衡量,促进液体负平衡提前出现;使术后并发症发生率和肺部感染率降低。联合应用6%羟乙基淀粉效果更显著。

海训人员因大运动量训练、高温、日晒及出汗等原因,易出现高渗性脱水,进而引起血容量减少,血浆渗透压增高,机体出现代谢性酸中及血液浓缩,血细胞比容及血的黏稠度增加等。王志伟等^[19]总结了2000—2006年20例海训中高渗性脱水用3:2:1胶体液进行救治。探讨以0.9%氯化钠、6%右旋糖酐、5%葡萄糖按3:2:1比例配成的液体对海训中高渗性脱水的疗效。发现输入3:2:1胶体液后血压、脉搏及呼吸等明显改善,血钠、血乳酸下降及二氧化碳结合力水平上升。认为以0.9%氯化钠、6%右旋糖酐、5%葡萄糖按3:2:1比例配成胶体液,其特性为等渗、低张,含胶体成分,能稳定地维持血容量,纠正高渗血症,避免肺脑水肿的发生。对海训中高渗性脱水早期快速输入3:2:1胶体液可显著提高血容量,纠正高钠血症,改善机体代谢,安全、有效,适合野战条件下急救。

难治性休克,又称血管扩张性休克或儿茶酚胺抵抗性休克,是由于广泛外周血管扩张所致的循环血容量不足。罗哲等^[20]回顾了2005—2006年期间接受小剂量垂体后叶素治疗的17例难治性休克的临床资料,探讨临床疗效。发现应用垂体后叶素前平均儿茶酚胺整合剂量($\text{ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$)为 13.63 ± 3.8 ,应用8 h后该剂量为 3.01 ± 0.64 ($P <$

0.05),应用前平均尿量为 $1.25 \pm 0.92 \text{ ml}/(\text{kg} \cdot \text{h})$;8 h后为 $2.02 \pm 1.15 \text{ ml}/(\text{kg} \cdot \text{h})$ ($P < 0.05$);应用前平均肌酐清除率为 $46.9 \pm 31.7 \text{ ml}/\text{min}$,8 h后为 $68.1 \pm 41.9 \text{ ml}/\text{min}$ ($P < 0.05$)。认为血管扩张性休克时,产生儿茶酚胺抵抗,可用小剂量垂体后叶素,能在有效维持血压,明显减少儿茶酚胺类血管活性药物的用量,增加尿量和肌酐清除率。

2. 感染性休克

感染性休克又称中毒性休克或败血症性休克,是由病原微生物(细菌、病毒、立克次体、原虫与真菌等)及其代谢产物(内毒素、外毒素、抗原抗体复合物)在机体内引起微循环障碍及细胞与器官代谢和功能损害的全身反应性综合征。临床死亡率高达52%~82%。刘刚等^[21]回顾了2002—2005年110例感染性休克的临床资料,采用单因素方差分析和多因素Logistic回归对死亡因素进行分析。发现110例感染性休克死亡率为67.2%,SIRS评分、器官衰竭数是感染性休克死亡的危险因素,器官衰竭数是强危险因素($\text{OR} = 55.184$)。认为感染性休克病死率极高,防治器官功能衰竭是改善预后的关键;住院天数和APACHE II评分是感染性休克病死率的保护性因素;既往史、肿瘤史、低蛋白血症与感染性休克病死率无明显关系;应早期在无茵条件下置入Swan-Ganz导管,可在监测血流动力下,及时、快速、充分补充血容量。拯救全身性感染战役会议发表的《严重的全身性感染和感染性休克治疗指南》(简称指南),以循证医学为基础,提出了严重全身性感染和感染性休克的规范化治疗方法。李杰等^[22]以《指南》为基础,探讨早期多项综合治疗改善感染性休克的预后。15例实施多项综合治疗组(研究组)和18例常规治疗组(对照组)发现研究组在休克后6 h内输液量多于对照组;研究组治疗6 h后的CVP高于对照组;24 h后研究组CVP仍高于对照组;研究组28 d病死率低于对照组;研究组有40%应用小剂量激素,对照组未应用激素;两组前3 d血糖、ICU病死率、住院病死率差异无统计学意义。认为早期多项综合治疗可以更好地改善感染性休克的预后。

老年急腹症并发感染性休克的发病率不断增加,成为老年外科危重病治疗中最常见的死亡原因。贺华勇等^[23]回顾了75例老年急腹症合并感染性休克资料,探讨临床特点及外科治疗。发现老年急腹症合并感染性休克发病率高,由于老年人的反应能力差,症状体征不典型,临床表现与病理变化不相符,早期诊断困难;同时多伴有其他慢性疾病,某些重要脏器功能已受损,并发感染性休克,使病情更加复杂危重,容易出现MODS。其原发病多为急性梗阻性化脓性胆管炎,经抗休克治疗,手术治疗和非手术治疗治愈率差异有显