

中国外科年鉴

《中国外科年鉴》编辑委员会 编

人民卫生出版社

1991·北京

(京)新登字 081 号

中国外科年鉴

1991

《中国外科年鉴》编辑委员会 编

人民卫生出版社 出版

(北京市崇文区天坛西里10号)

中国科学院印刷厂印刷

新华书店北京发行所发行

787×1092毫米16开本 39印张 5插页 903千字

1993年6月第1版 1993年6月第1版第1次印刷

印数: 00 001—1 400

ISBN 7-117-01827-5/R·1828 定价: 35.00 元

〔科技新书目 284—228〕

《中国外科年鉴》编辑委员会

(按姓氏笔画为序)

马永江	第二军医大学外科教授编委会主任委员	李家顺	第二军医大学第一附属医院副院长
王景阳	第二军医大学外科教授	张宝仁	第二军医大学外科教授
王福民	第二军医大学外科教授编委会副主任委员	张涤生	上海第二医科大学教授
方之杨	第二军医大学外科教授	姜贞祥	第二军医大学第一附属医院院长编委会副主任委员
史玉泉	上海医科大学外科教授	赵定麟	第二军医大学外科教授
史济湘	上海第二医科大学外科教授	贺宗理	第二军医大学外科教授
朱 诚	第二军医大学外科教授	高 间	人民卫生出版社编审
仲剑平	第二军医大学外科教授编委会副主任委员	郭恩覃	第二军医大学外科教授
刘植珊	第二军医大学外科教授	屠开元	第二军医大学外科教授
吴 珏	上海医科大学外科教授	葛绳德	第二军医大学外科教授
吴英恺	中国医学科学院外科教授	喻德洪	第二军医大学外科教授编委会副主任委员
吴孟超	第二军医大学外科教授	裘法祖	同济医科大学外科教授
吴肇光	上海医科大学外科教授	熊汝成	上海医科大学外科教授

主 编 马永江

副 主 编 仲剑平 喻德洪 王福民

顾问编辑 史玉泉 史济湘 朱 预 吴 珏

吴英恺 吴孟超 吴肇光 张涤生

屠开元 裘法祖 熊汝成

专科编辑 马永江 于布为 王景阳 孙耀昌

刘植珊 华积德 朱 诚 仲剑平

吴德敬 何清廉 林子豪 杨瑞和

周镇万 张光霁 张宝仁 张晓华

赵定麟 贺宗理 耿振江 钱松溪

郭恩覃 曹贵松 喻德洪 葛绳德

编辑助理 吴月珍

编者的话

中国外科年鉴的编辑出版,目的是为了及时、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、教学、科研工作提供必要的资料和信息,同时也为祖国文化宝库增添连续性的史料图书新品种。自1983年首卷出版以来,现已编撰、出版9卷。

本卷年鉴包括外科基础及创伤,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、胃、十二指肠、空肠、回肠、阑尾、结肠、直肠、肛门、动脉、静脉、淋巴管),神经外科,胸外科,泌尿外科,骨科等内容,辟有一年回顾、外科文选两栏目。

本卷包容了1990年1月1日至1991年6月30日这一阶段内的外科信息,即从142种医药卫生期刊中选出有关学术论文9050篇,再在其中选出30~40%有代表性的论文编成一年回顾,又选出约6%优秀论文编成外科文选。

一年回顾全面反映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,同时亦收录有关新理论、新技术、新经验及罕见病例。外科文选所选论文要求内容质量较高,选文不拘一格,不论老年专家或中青年专业工作者的著作,亦不论期刊属于中央或地方级别,凡符合标准的,均予选录。述评是表达编者个人对该文看法,并酌情介绍其他同类研究的结果及见解,只供读者参考,并非定论。一年回顾的参考文献序号附有星号(*)者,系选入外科文选。

读者和原作者有何见教望及时提出。联系地点:上海市长海路长海医院中国外科年鉴编辑部,邮政编码200433。

中国外科年鉴编辑委员会

1991年12月

目 录

一年回顾

外科基础与创伤	华积德	1
烧伤	葛绳德	14
整形外科	郭恩覃	21
肿瘤	周镇万	30
器官移植	贺宗理	43
麻醉	王景阳	48
普通外科		
甲状腺、甲状旁腺、乳腺	王福民、吴德敬	54
腹壁、腹腔	王福民、吴德敬	71
肝、胆、胰、脾	吴孟超	76
胃、十二指肠、空肠、回肠	仲剑平	100
阑尾、结肠、直肠、肛门	喻德洪	117
动脉、静脉、淋巴管	曹贵松	148
神经外科	朱 诚、张光霁	150
胸外科	张宝仁、耿振江	164
泌尿外科	马永江	196
骨科	刘植珊 赵定麟	226

外科文选

外科基础及创伤	258
休克	258
外科感染	262
外科营养	263
手术前后	267
创伤	268
其他	273
烧伤	274
整形外科	282
肿瘤	288
器官移植	293
麻醉	297
新药新技术	297
心血管手术麻醉	299
特殊手术麻醉	304
硬膜外麻醉	306

监测	309
休克复苏	313
疼痛治疗	316
普 通 外 科	318
甲状腺、甲状旁腺	318
乳腺	325
腹壁、腹腔	332
肝、胆、胰、脾	336
胃、十二指肠、空肠、回肠	372
阑尾、结肠、直肠、肛门	396
动脉、静脉、淋巴管	434
神 经 外 科	440
基础研究	440
颅脑损伤	445
颅内肿瘤	452
脑血管疾病	462
癫痫	469
其他	471
胸 外 科	478
胸部创伤	478
胸壁疾病	482
肺部疾病	483
食管疾病	491
先天性心血管疾病	498
后天性心血管疾病	505
体外循环及心肌保护	512
泌 尿 外 科	515
特殊检查	515
肾上腺疾病	517
肾、输尿管疾病	519
结石	530
膀胱疾病	533
前列腺疾病	543
睾丸	545
尿道	547
男性学	549
骨 科	554
基础理论	554
骨科创伤	561
骨病	571

脊柱伤病	582
肿瘤	591
显微外科	598
其他	603
附录 本卷年鉴引用的期刊	606
索引	608

一年回顾

外科基础与创伤

华积德

本年度搜集到外科基础与创伤的文章有 346 篇,现将其中重要成绩与进展概述如下。

一、休 克

有关失血性休克:汪江淮等^[1]用大白鼠研究重度失血性休克,观察 30 只动物,测定各脏器组织中 DNA 含量和 SOD 活性的变化。发现休克 2 小时,心、肝、肾组织 DNA 含量较对照组明显升高, SOD 活性较对照组亦上升,随后明显降低。结果表明:低灌注状态下氧衍生的自由基可经脂质过氧化作用引起各脏器的细胞损伤,其中以心、肝、肾器官受损较早;各脏器内源性自由基清除系统(如 SOD)在休克后期均有不同程度的受损和抑制。汪江淮等^[2]又用家兔实验,观察在股骨粉碎性骨折、休克时氧自由基和白细胞功能的变化。结果表明,休克时血浆丙二醛、乳酸和 β -葡萄糖醛酸持续升高, SOD 明显下降。外周血白细胞数、血浆调理活性、白细胞基础吞噬活性和最大吞噬活性在致伤后均有增高。倪家骧等^[3*]用 10 只犬实验观察失血性休克后血液、肝、肾脂质过氧化反应及地塞米松的影响。发现在休克期间,血清、肝、肾丙二醛(MDA)升高,全血及肝脏谷胱甘肽过氧化酶(GSH-PX)活性降低, GSH/MDA 比值变小。用地塞米松犬组则有明显的保护作用,推测系通过保护 GSH-PX 活性、抑制氧自由基和 LPO 生成、降低脂质过氧化速率,从而稳定生物膜的结构与功能来实现的,与调整体内酸碱内稳态无关。刘文杰等^[4]用 13 只犬实验,观察失血性休克后心、肺、肝、小肠和肾脏等重要器官超微结构的变化,这些器官的组织和细胞水肿、细胞器变化和膜性结构受损是一致的,认为是由于休克过程中组织缺血、缺氧、酸中毒、内毒素入侵及自由基增加等多种因素所致。此五种器官以肝损害最重,解释为休克状态下,小肠屏障的损伤导致内毒素经门静脉直接入肝而造成。高京生等^[5]用 40 只大鼠分别在海平面和模拟 4000m 高原复制出失血性休克,比较复制出失血性休克所需失血量,观察左心室收缩压、左心室舒张压和左心室收缩压最大变化速率,并记录心率、存活时间和血浆 β -内啡肽(β -EP)含量变化及纳洛酮对各指标的影响。结果显示,高原休克时各指标变化比平时明显;纳洛酮能使各指标得到一定程度的恢复,并使存活时间延长。表明:(1)发生在模拟高原的失血性休克,病情重、发展快、死亡率高;(2) β -EP 参与了高原休克的病理过程, β -EP 对心肌收缩功能的抑制作用可能是影响休克发生、发展的原因之一;(3)纳洛酮具有一定的抗高原出血性休克作用。王苏河等^[6]观察了失血性休克犬的垂体-甲状腺轴的功能状态,发现休克的血清 T_4 、 T_3 较休克前降低, γ T_3 增高,而 TSH 变化不大。休克犬

经用多巴胺治疗后,其血清 T_4 、 T_3 降低更为明显, TSH 亦较休克前明显降低, γ T_3 变化不大。结果说明: (1) 休克犬可出现低 T_3 、 T_4 综合征, 但垂体功能正常; (2) 休克犬用多巴胺治疗后可出现继发性垂体甲状腺功能减退, 故多巴胺可影响垂体-甲状腺轴的功能。该研究证明, 多巴胺在体外并不影响血清 T_4 、 T_3 和 TSH 的浓度, 且多巴胺不易通过血脑屏障, 所以提示多巴胺可能是直接作用于甲状腺垂体影响 TSH 的合成或分泌的。赵克森等^[7]复制了大鼠重症失血性休克模型, 用心输出量计算机测定心血管功能。休克 1 小时后心输出量减少 78.3%, 总外周阻力增加 64.4%。注射虎杖 4 号结晶有中度升压作用; 可使休克时增高的外周阻力接近正常; 并使减低的心输出量和每搏指数升高一倍左右, 但未能完全恢复正常。注射虎杖 4 号配合输入一半丢失量的血液, 可使心搏出量一度恢复到失血前水平。证明在补充血容量基础上应用虎杖 4 号可明显改善失血性休克心脏和大循环功能。方玉荣等^[8]使用 7.5% 高渗盐液、右旋糖酐与山莨菪碱治疗家兔失血性休克, 结果提示: 高渗盐液加右旋糖酐组平均动脉压、左室内压、左室内压变化速率、中心静脉压等血流动力学指标的恢复, 显著优于等渗盐液治疗组; 高渗盐液、右旋糖酐与山莨菪碱 (5mg/kg) 联合组, 动脉血压回升后维持时间、中心静脉压升高的程度优于高渗盐液加右旋糖酐组。进一步证实联用高渗盐液与山莨菪碱可短时提高疗效, 为抢救休克赢得时间。田力等^[9]对 10 例失血性休克病人和 16 例脓毒性休克病人的血小板聚集率 (PAR)、血浆血栓素 B_2 (TXB₂) 和 6-酮-前列腺素 $F_{1\alpha}$ (6-keto-PGF_{1 α}) 进行了检测, 并以 10 例正常人作对照。两种休克病人的 PAR 均加速; 血浆 TXB₂ 和 6-Keto-PGF_{1 α} 均增多。TXB₂ 比 6-Keto-PGF_{1 α} 的增高幅度更大, 故 TXB₂/6-Keto-PGF_{1 α} 比值也增大, 在脓毒性休克更为显著。休克好转时, PAR、TXB₂ 和 6-Keto-PGF_{1 α} 均趋向恢复, 休克加重时则相反。PAR 常与血浆 TXB₂ 浓度呈正相关; 血小板则常与 TXB₂ 浓度呈负相关。两种休克共 11 例死亡, 死亡组较成活组血浆 TXB₂ 浓度增高更显著。总之, 休克时 PAR、血浆 TXB₂ 和 6-Keto-PGF_{1 α} 浓度的变化与其转归有密切关系。王志朝等^[10]观察复方丹参注射液对失血性休克家兔心泵功能的影响, 结果显示可明显提高休克动物的动脉血压、心输出量、每搏容量、心脏指数、左室每搏功率, 明显降低总外周阻力。其作用时间持续在 1 小时之内, 其对休克治疗作用可能是由于调节了体内血流的再分配, 舒张冠状动脉, 增加单位时间内心肌血流灌流量, 改善心肌供血, 对心脏功能的改善起到了良好作用。范镭等^[11]用大鼠观察失血性休克时, 做脊髓蛛网膜下腔灌流, 用放射免疫分析的方法测定灌流液中脑啡肽样免疫活性物质的含量。发现平均动脉压维持在 6.0kPa 的失血性休克大鼠的灌流液中, 甲硫脑啡肽和亮脑啡肽样免疫活性物质的含量明显高于正常对照组。说明在失血性休克时, 大鼠脊髓中内源性脑啡肽的释放增多。相桂云等^[12]研究失血性休克犬的地塞米松对血清单胺类递质的影响。结果表明地塞米松能显著降低休克后期去甲肾上腺素含量, 此期的多巴胺、5-羟色胺含量也降低, 而对血清中单胺氧化酶活性无明显作用。文俊等^[13*]用 7.5% 氯化钠溶液与平衡盐液复苏出血性休克。将实验分为两组, A 组 96 例输入平衡液、全血、706 代血浆; B 组 77 例输入液中增加 7.5% 氯化钠液。实验证明 B 组复苏效果好, 动脉压回升速度快, 脉压宽, 维持循环平稳, 可使心搏血量及心输出量增加。7.5% 高渗盐水应用后病人水负荷减少, 组织水肿程度轻, 这些与其提高细胞外渗透压有关。故 B 组只死亡 2 例, 而 A 组死亡 13 例。刘德成等^[14]报告 7 例应用 7.5% 氯化钠液于临床治疗休克, 用量为 3~

5ml/kg, 成人总量为 100~400ml, 每次 50ml, 3~5 分钟滴完, 每 10~15 分钟一次, 或每次 100ml, 5ml/分钟滴速。7 例中既有失血性休克, 亦有感染性休克, 全部存活。吴岳嵩等^[16]报告 3 例失血性休克用抗休克裤协助急救, 此 3 例均为多发伤, 主要为腹部及下肢创伤, 用抗休克裤后均能起到压迫止血、“自我输血”的作用, 可在短时间使腹部以下静脉血液转移入中枢循环。作用迅速, 操作简便, 作用确实。

关于内毒素休克: 仲持真等^[16*]用 81 只大鼠测定内毒素休克时血清及组织脂过氧化物 (LPO) 含量, 证实其血清及肺、肝、肾组织中均有 LPO 形成。多形核粒细胞 (PMN) 减少后血清及肺、肾 LPO 减少, 提示 PMN 在 LPO 形成中有重要作用。维生素 E 有清除内毒素休克血清及组织 LPO 的作用。汪江淮等^[17]用 27 只大鼠实验, 以探讨氧衍生自由基在内毒素休克时对肝细胞和亚细胞结构的损伤作用。在大鼠静脉注射内毒素 (3mg/kg) 30 分钟后, 尽管肝组织内丙二醛 (MDA) 没有明显升高, 但线粒体和溶酶体悬液中 MDA 以及肝组织、线粒体、溶酶体中超氧化物歧化酶 (SOD) 较对照组明显升高。休克 2 小时后, 肝组织、线粒体、溶酶体的 MDA 均显著升高, 以后升高更甚。线粒体、溶酶体的 SOD 在休克后 2 小时明显下降。休克后 4 小时, 肝组织和亚细胞器 SOD 均明显受抑。血浆、溶血血液 MDA、SOD 和溶酶体酶在休克后均有程度不同的改变。结果表明, 氧衍生的自由基在内毒素休克时引起肝细胞和线粒体、溶酶体等亚细胞器的脂质过氧化损伤, 而亚细胞器的损伤似乎早于组织损伤。汪江淮等^[18]用 30 只大鼠实验探讨自由基在大鼠肠系膜上动脉关闭休克中的作用, 结果表明自由基不仅直接导致肠组织的脂质过氧化损伤, 也造成肠外生命器官如心、肝、肺等组织的脂质过氧化损伤。从而提示自由基参与肠系膜上动脉关闭休克时的细胞损伤过程。因而认为在休克治疗中, 应考虑使用抗自由基的细胞复苏措施。张静等^[19]用 30 只大鼠研究内毒素休克时不同时期肠系膜微血管对去甲肾上腺素的反应性变化。实验结果提示, 内毒素休克早期微血管对去甲肾上腺素的反应性增高, 晚期反应降低, 一、二级细动脉的变化尤为显著。这可能是休克早期的代偿与晚期的失代偿的机理之一。金惠铭等^[20]用 13 只家兔作实验, 以观察内毒素性休克时血浆纤维连接蛋白与微血管通透性的关系。结果发现, 内毒素休克兔微血管通透性随休克进展进行性升高, 血浆纤维连接蛋白 (Fn) 含量随之下降, 两者呈显著负相关性。在内毒素休克大鼠中补充纯化大鼠 Fn 后, 血浆 Fn 恢复, 在经静脉补充 2 小时内, 微血管通透性升高受到明显抑制, 但 2 小时后作用消失。与对照组相比, 治疗组 (补充纯化大鼠 Fn) 内毒素休克大鼠存活时间并无明显延长。陈腾等^[21*]以狗做肠缺血模型, 动态观察血浆 β -内啡肽样免疫活性物质 (ir- β -EP) 含量变化及其与血流动力学的关系, 同时观察了应用糖皮质激素地塞米松 (Dex) 对血浆 ir- β -EP 含量变化的影响。实验结果显示, 休克时血浆 ir- β -EP 水平显著升高, 与心血管功能受抑制过程密切相关; Dex 可明显抑制 β -EP 的分泌、释放, 降低血浆 ir- β -EP 水平。因此表明 β -EP 参与了肠缺血性休克发生、发展的病理生理过程; Dex 具有一定的抗休克作用, 其作用与抑制 β -EP 的分泌释放有关。此研究为临床应用大剂量糖皮质激素治疗休克提供了实验依据。姚榛祥等^[22*]报告 76 例感染性休克的紧急处理, 其中冷休克型占 54 例 (71.1%), 暖休克型占 22 例 (28.9%), 有伴发病者的病死率为 46.8% (15/32), 无伴发病者的病死率为 25% (11/44)。其抢救措施为综合性的, 如输液、应用机械通气、抗生素 (多倾向于采用头孢菌素治疗多菌性感染)、手术治疗等。其中 58 例行手术治疗, 其死亡率为

31.0%，非手术治疗的 18 例死亡率为 44.4%。手术方式力求损害小，以能控制感染为度。王德中等^[23]对青海高原 105 例小儿外科感染进行了总结，由于高原地区健康小儿血液流态具有粘、浓、聚三大特点，微血管在缺氧环境下处于痉挛代偿状态。感染性休克时，血管痉挛明显增加，持续时间长，代偿机能差，休克早期就会出现微循环障碍，故发病急，病情重，病死率高。在轻重两种休克中，轻度 64 例无死亡，重度 41 例中死亡 11 例，占重度休克的 26.8%。侯鹏高等^[24]对 79 例感染性休克进行临床探讨，寻找其用 654-2 治疗的失败原因，此 79 例占全部病例 718 例的 11%。失败原因有：(1) 用药错过了最佳时期，直到重度休克时才用；(2) 用药剂量不足。用药原则应是早期，足量，间隔时间短，尽量达到化量；(3) 停药过早、太快。尿量是估计微循环效能最佳指标，654-2 化量以后要有一定的维持阶段，减量应随尿量而定；(4) 综合治疗不够。

二、外科感染

敖英芳等^[25]对 105 例外科软组织感染进行了细菌培养及药敏分析。主要为门诊病人，取其脓汁或脓性分泌物，金黄色葡萄球菌感染率为 73.5%，杆菌感染率为 21%。75% 对青霉素耐药，但对磺胺甲基异噁唑的敏感率高达 85%，对麦迪霉素 77.5% 敏感。因此主张以二者兼用。任建生等^[26]对下肢的急性化脓性感染经股动脉注射青霉素治疗 173 例，160 万 u/d，4 日内治愈率 81.5% (141/173)，对其中的中、重型 95 例，2 日内显效达 77.9% (74/95)，认为比传统的肌注或静滴疗效好，疗程短。其作用原理是青霉素从患侧股动脉注入后，首先冲击病灶，不经大循环先稀释，浓度高，效力强。李志荣^[27]报告颈部化脓性淋巴结炎 160 例，其中 39.4% 为金葡菌，主张早期即按金葡菌治疗。一旦有颈淋巴结肿大、有波动感者，应即切开引流。该组病例有 8 例发生败血症，1 例死亡。黄泽民等^[28]报告 5 例颌面部蜂窝织炎败血症并发 DIC，均为 1.5~3 岁幼儿，入院后均作局部切开引流，有 4 例采用肝素、阿司匹林、低分子右旋糖酐、潘生丁等抗凝治疗和输血治疗等，4 例均痊愈。王恩长等^[29]报道 3 例感染性海绵窦血栓形成，1 例死亡。认为治疗应选择有效抗生素，足量静滴，疗程不短于 2 周为宜，并辅以脱水、解热、抗痉挛和处理原发病灶。

刘树德等^[30]对 458 例手术病例手术前备皮方法与切口感染关系作了观察，认为当毛发（会阴、头皮）影响切口时，用剪毛法备皮可减少皮肤损伤机会，可降低皮肤感染。备皮最佳时间为术日晨或术前。毛发不影响手术操作者一般不剃毛。刘希宇等^[31]对 212 例腹部炎症急诊手术病人用综合治疗防治手术切口感染，感染率为 3.8% (8/212)，较对照组明显降低，后者感染率为 18.3% (38/212)。其措施是：(1) 备皮及术野消毒不常规剃毛（毛发影响手术操作者例外），术前半小时用 1% 洗必泰反复清洗术野皮肤；(2) 切口保护及手术技术：腹壁全层切开后用温盐水大纱垫全面覆盖双侧切口，局限性炎症用 1% 洗必泰纱球擦洗干净，弥漫性腹膜炎用 1/5000 洗必泰冲洗至吸出液清亮为止；(3) 引流物置放：尽量不放置引流物，必须应用的严重污染者，另作戳孔引流；(4) 术前 1 小时口服甲硝唑 1 g，重症者加用 0.5% 甲硝唑液浸泡切口 20 分钟。张继民等^[32]对 139 例腹腔感染进行厌氧菌培养，51.1% (71/139) 阳性。共分离出厌氧菌 177 株，平均每份阳性标本 2.5 株。其中半数以上为拟杆菌类，以吉氏拟杆菌最多见，为 47 株，占全部拟杆菌的 49.0%，其次是各种消化链球菌和梭杆菌。湛洗仪等^[33]报道 97 例腹腔脓肿诊治体

会, 89.7% 在 7~20 天确诊, 死亡 11 例, 死亡率为 11.3%。曾天定等^[34]报道腹腔脓肿 44 例, 死亡 3 例, 占 6.8%。陈绯等^[35]报道 26 例腹腔脓肿的 B 超诊治体会, 认为 B 超检查想要得到较高的诊断符合率, 必须结合临床病史和体检, 并须多次反复检查; 引流应在超声指引下进行, 先定位后抽吸, 引流不畅者应在超声指引下调整。彭淑牖等^[36]报道经皮置管治疗腹部脓肿及其它疾患 26 例, 将置管针及置管方法作了改进, 能安全地经皮置入 8~30F 的导管, 此种引流法能减少手术痛苦, 防止麻醉意外, 避免一个敞开的伤口, 防止病房交叉感染, 简化护理工作, 缩短住院日, 降低医疗费用。应用此引流法仅一例并发脓胸。拔管时间以脓腔明显缩小为依据。贾振根等^[37]报告 15 例腹腔脓肿并发 ARDS 后治疗体会。治愈 9 例, 死亡 6 例, 死亡者有 2 例合并中毒性休克, 2 例合并 MOF。其体会是: (1) 诊治中依发病时限 (24、72 小时内和 72 小时后) 将病程分为 3 个期; (2) 呼吸机应用在开始阶段采用控制型, 病情好转后采用辅助型, 肺部 X 线片及血气正常后停用呼吸机; (3) 支持呼吸同时积极清除病灶; (4) 及时营养支持。井清源等^[38]分析 12 例腹腔脓肿死亡原因, 认为: (1) 与脓肿部位有关, 膈下脓肿死亡率高, 为 35.5% (11/35), 盆腔及肠间脓肿为 5.6% (1/18)。前者死亡率高的原因为早期不易确诊, 腹膜吸收毒素快, 原发病较严重, 易引起胸部并发症; (2) 与早期引流有关。治愈组平均时间为 13 天, 死亡组为 26.5 天; (3) MOF 是致死的主要原因; (4) 营养不良和免疫功能障碍是引起 MOF 的重要因素。朱炳昌等^[39]分析了 32 例膈下脓肿, 病死率为 6% (2/32), 认为早期引流、封闭式引流效果较好, 并能避免逆行感染, 所用双套管, 多在 10~14 天拔管。时开网等^[40]报告膈下脓肿 30 例, 治愈 25 例, 死亡 5 例。手术死亡率为 16.7%。手术原则: 选用捷径距离、低位引流方法, 并彻底清除脓腔。申耀宗等^[41]认为对盆腔脓肿的治疗应从三方面着手: (1) 广谱抗生素; (2) 有休克者抢救休克; (3) 手术引流。对于髂窝脓肿, 刘在文等^[42]在 21 例诊治经验中认为, 邻近感染灶的继发感染多见, 致病菌以金葡菌为多, 早期不易诊断。首先出现的临床症状为畏寒、发热 (弛张热)、髂腰及髋关节部疼痛、髋关节屈曲、腹股沟部肿胀并扪及肿块。应先摄 X 线平片排除骨疾患, B 超可帮助诊断, 如穿刺抽出脓液可确诊。18 例切开排脓, 3 例穿刺抽脓治愈, 无一死亡。刁庆安^[43]报告 5 例髂窝脓肿用腰下三角术式引流效果良好。廖康恕等^[44]报告 74 例, 用传统的在脓肿中央切口引流, 无死亡和并发症。臧峰等^[45]应用 Foley 管冲洗治疗髂窝脓肿 32 例, 平均治愈时间为 10 天。王永征^[46]用经皮置管引流 4 例, 拔管时间 9~14 天。何红兵等^[47]用促愈素治疗难愈性创口 30 例, 创面病程在 1 月以上, 以内皮细胞生长因子及成纤维细胞生长因子配成的促愈素, 能有效地促进肉芽组织生长, 全部病例均在 7~60 天治愈。王岭山等^[48]报告 32 例腹壁窦道治疗经验, 治疗原则是: (1) 去除病因; (2) 通畅引流; (3) 消灭死腔; (4) 剔除窦道。

本年度见到有关破伤风及新生儿破伤风的报道计有 14 篇, 共 897 例。郝树明等^[49]报告 281 例, 总死亡率 24.2% (68/281)。死因与性别、年龄、损伤部位和 TAT 用量在统计学上均无明显差异, 但与潜伏期、前驱期的长短、病情严重程度有明显差异, 潜伏期和前驱期短、病情重者死亡率高。治疗与死亡率关系方面, 应用安定组者死亡率仅 17.39%, 而应用巴比妥与水合氯醛者为 25%, 巴比妥及水合氯醛加冬眠 I 号或 IV 号占 19.29%, 其他未能系统给药一组占 37.09%。认为安定组死亡率明显低于其它各组, 统计学上有明显差异。死于窒息者 79.41% (54 例), 其它死因有肺部感染 13.24 (9 例),

循环衰竭 7.35% (5 例)。徐放等^[60]的 134 例, 总死亡率为 10.4% (14 例)。死亡病例中 11 例为 60 岁以上, 3 例为儿童, 死亡与老年、小儿有明显关系。治疗中常规应用 TAT 1 万~12 万 u, 水合氯醛作基础用药, 合用安定时以调节剂量来控制抽搐。陈凤武等^[61]分析 64 例死亡病例的死因, 以求改进治疗措施。该院前期 (1951~1973) 的 541 例破伤风患者, 死亡 162 例, 死亡率为 29.9%; 此期 (1974~1988) 的 388 例, 死亡 64 例, 死亡率为 16.5%。与前阶段相比死亡率明显降低。死亡原因: 前阶段主要为窒息, 占 34.6% (56 例), 此期窒息死亡已降到 23.4%。认为窒息仍不应忽视, 气管切开过迟或未作气管切开是窒息致死原因。分析死因中, 支持病情严重、潜伏期短、发病至首次抽搐时间间隔则预后差的观点, 但未发现感染部位、病因与死亡率有直接关系。发现新生儿、老年人、恶性肿瘤及产褥期病人死亡率高。改进措施: (1) TAT 由大剂量静脉给药改为小剂量鞘内注入; (2) 镇静药不易控制抽搐的重病人, 在监护下使用硫贲妥钠加三碘季胺酚控制抽搐效果满意; (3) 注意肺部并发症, 保证供氧, 维持能量与液体量平衡, 预防 MOF; (4) 消除伤口毒素来源, 彻底清创。陈济人等^[62]报告用中西药综合治疗破伤风 52 例, 总死亡率 17.3% (9/52)。死亡病例均未服中药。中西药综合治疗者痉挛控制好, 合并症少, 病情平稳, 死亡率低。中药主要采用五虎追风汤, 其基本方为: 蜈蚣 2 条、全蝎 9 克、僵蚕 9 克、蝉衣 30 克、白芷 9 克、朱砂 3 克 (另包冲服)。早晚二次水煎服或胃管注入。王大伟等^[63]报告破伤风误诊 42 例, 误诊原因为: (1) 对破伤风感染途径认识不足, 有误认为败血症、下颌关节功能紊乱、面神经麻痹、脑血管意外、风湿症、腰肌纤维炎、腹膜炎、手足抽搐症、急性阑尾炎、流行性脑膜炎、腓肠肌痉挛、子痫等; (2) 查体不详细; (3) 对局限性破伤风认识不足; (4) 对破伤风抗毒素的错误认识。对新生儿破伤风在医疗条件较差的偏僻农村还时有发生, 本年度报道计有 7 篇, 共 432 例。李光科等^[64]报告 138 例, 以大剂量安定加中药止痉散为基本方的中西药结合治疗, 除放弃治疗外, 治疗患儿中治愈率 36.3%。王淑春等^[65]报道 60 例, 以安定为主, 辅以水合氯醛、苯巴比妥钠, 治愈率 25% (15/60)。杜育达等^[66]的 41 例, 治愈率 41.5% (17/41)。吕康民^[67]的 28 例, 治愈率 53.5% (15/28)。王振堂^[68]的 64 例, 治愈率 48.4% (31/64)。邹颖昭^[69]的 20 例, 治愈率 75% (15/20), 治疗以安定鼻饲为主, 静滴辅以止痉, 再加使用 TAT、抗生素。王晓蕾等^[60]的 81 例, 治愈率 48.1% (39/81)。强调治疗中如使用鲁米那, 易发生呼吸抑制。鲁米那使用剂量越大, 给药时间越短, 抑制可能性越大。如用安定加冬眠灵则出现抑制较少。呼吸抑制易引起死亡, 死亡 42 例中, 死于呼吸抑制者 28 例 (66.6%)。一般用鲁米那 4~5 天出现呼吸抑制, 原因是新生儿对鲁米那代谢缓慢, 在体内蓄积。沈瑞玉^[61]报告应用 TAT 引起全身过敏反应 10 例, 其中过敏性休克 2 例。强调皮试前要作各种应急处理准备, 皮试后密切观察, 一旦有反应时应立即处理。杨维良等^[62]报告 22 例局部破伤风, 分头型和肢体型两类。头型又表现为麻痹型者 3 例, 牙关紧闭, 伴以单纯或合并存在第Ⅲ、Ⅳ、Ⅵ、Ⅶ、Ⅷ、Ⅸ及Ⅹ脑神经麻痹, 无“角弓反张”; 痉挛型者计 5 例, 有不同程度牙关紧闭, 无全身症状, 伴部分面肌痉挛或咽肌痉挛。肢体型 14 例, 四肢手指或足趾阵发性抽搐或肌肉紧张, 受刺激时抽搐加重。22 例均按破伤风用 TAT 和镇静解痉药治愈。

急性坏死性筋膜炎: 陈广忠^[63]报告 4 例, 死亡 1 例。其治疗采用多处切开引流、切口大、皮下组织广泛切除和后期植皮的方法。陈星义^[64]报告 2 例, 孙隆昌^[66]报告 1 例,

均治愈。

在我国本已绝迹 20 余年的狂犬病,近 10 年来时有发生。陈逸晖等^[66]收治并调查安徽省 1980~1988 年间狂犬病 179 例,预后极差,死亡 136 例。自动出院 40 例。故强调被疯动物咬伤后,必须及时进行预防性治疗,包括伤口清创,局部或大面积的伤口周围浸润注射抗狂犬病血清。杜子英^[67]收集陕西安康地区 1987~1989 年死于狂犬病者 39 例,认为狂犬病已从边远山区向城镇蔓延,并报告 3 例误诊为“肠蛔虫病”、“破伤风”、“上感”和“急性胃炎”。主要是临床医生均未见过此病。

刘思瑛等^[68]报告医院内真菌感染 71 例,死亡率 46.5% (33/71)。死亡率高的原因与免疫功能降低和久用抗生素致菌群失调有关。汤靖等^[69]报道 8 例术后真菌性败血症,死亡率 62.5% (5/8)。死亡率高的原因是确诊时间过晚。治愈 4 例中有 3 例均是仅用制霉菌素一种药物,50 万~100 万 u,3~4 次/d,总疗程 9~12 天治愈。有效原因有:大多为胃肠道真菌感染,口服制霉菌素可发生作用,另外,在确诊后及时去除了致病因素,同时加强营养支持,增强了免疫力,提高了机体自身的抗真菌能力。钟勇等^[70]对贵州铜仁地区医院 1986~1989 年腹部外科感染所作的病原学调查和药物敏感试验表明,130 例细菌培养阳性中,混合感染 6 例,共分离出 136 株细菌,其中表皮葡萄球菌 65 株,占 47.8%。对临床常用抗生素耐药率达 70~100%。其中有 15.4% 血培养也为表葡萄菌。表葡萄菌广泛分布于空气、尘埃、水、周围物品和人体各部分,构成正常菌群。当机体免疫功能减退及菌群失调时,表葡萄菌可在身体任何部位形成内源性感染或交叉感染,并可侵入血流致全身感染。葛曙兮等^[71]报告 3 例输液后引起的败血症,死亡 2 例,皆在输液开始后 30~120 分钟内出现面色苍白、寒战、发热、精神萎靡、头晕、胸闷、气急,并伴腹部疼痛、解糊状便及腰部疼痛。宋克征等^[72]报告输入污染血死亡 2 例,均为革兰氏阳性梭状芽胞杆菌。

翁心华等^[73]回顾性分析了上海华山医院 12 年间 237 例糖尿病合并感染病例,感染率为糖尿病病人的 36.8% (237/644)。以呼吸道、尿路、胆道感染为多,73.25% 为革兰阴性细菌,其中肺炎杆菌、大肠杆菌最多。

三、营养支持

施敦等^[74]报道 24 例普外科病人用中心静脉营养支持。十二指肠瘘、化脓性梗阻性胆管炎各 3 例,小肠瘘、出血坏死性胰腺炎、结肠癌肠梗阻、壶腹周围癌、晚期肝癌、门脉高压症各 2 例,胆总管穿孔并发膈下脓肿、肝脓肿、大面积灼伤、胃高位及低位双溃疡、家族性大肠息肉病、伤寒肠穿孔各 1 例。平均营养支持 25 天,其中全量 TPN 持续 3~20 天。营养液氮热比为 1:180~250,无并发症。阮长乐等^[75]报道营养治疗危重病人 30 例,其中 20 例 TPN 置管治疗。时间为 6~50 天,平均 28 天。其中单用 TPN 15 例,单用 TEN 10 例,TPN 加 TEN 5 例。28 例治愈,2 例死于门脉高压症术后肝衰。江映辉等^[76]报道 TPN 治疗 26 例,其中 2 例并发高渗性非酮症昏迷,1 例并发导管败血症,3 例死于原发病,包括短肠综合征和应激性溃疡出血。罗少波等^[77]报告 20 例小儿经周围静脉 TPN 治疗,除 1 例放弃治疗外均治愈。刘清安等^[78]报道 TPN 10 例,8 例治愈,1 例胆管癌死亡,1 例胰十二指肠切除后胆肠吻合口瘘自动出院。欧军海等^[79*]报道 20 例胃手术后患者应用含中链三酸甘油酯 (MCT) 脂肪乳剂的 TPN,以观察脂质的动

力学变化, 比较长链三酸甘油酯 (LCT) 和中链脂肪乳剂对术后患者的营养价值和机体代谢、脏器功能的影响。结果提示, 与 LCT 相比, MCT 在血液中清除快, 有更好的节氮效能, 对肝功能影响小。顾寿年等^[80*]报告 20 例中等分解代谢患者, 在严格对比条件下对持续胃肠外营养 (S-TPN) 与循环胃肠外营养 (C-TPN) 两种不同静注方法的营养支持效果进行前瞻性对比研究, 结果证明两种输液方法的营养价值及对脏器功能的影响相同。黎介寿等^[81*]前瞻性观察 95 例肠外瘘伴腹腔感染患者在 TPN 支持下血清氨基酸谱的变化, 结果显示: (1) 苯丙氨酸值不论是在 TPN 支持的中期或后期, 也不论在生存或死亡者中均明显高于正常值; (2) BCAA 值虽在 TPN 支持后期接近正常值, 但 BCAA/AAA 比值始终 <3 ; (3) 精氨酸值在生存患者的后期接近正常低值, 但在整个观察过程中都低于正常值。在死亡患者中, 其值仅为正常的 $\frac{1}{2}$; (4) 死亡患者死前 2~5 天的血清游离氨基酸及多数氨基酸值均明显增高。何桂珍等^[82*]前瞻性研究了平衡型氨基酸溶液 (23% 支链氨基酸) 与高支链氨基酸溶液 (41% 支链氨基酸) 在中等手术 (胃大部切除术、半结肠切除术) 16 例中用 TPN 支持时的血浆氨基酸变化和尿氨基酸排出及氮平衡, 结果表明, 高支链氨基酸溶液并不能使血浆氨基酸谱提前正常化, 尿氨基酸排出及氮平衡结果两组病人无显著差异, 亦未见高支链氨基酸溶液 TPN 支持对创伤后患者的优越性。黄德骧等^[83*]研究了择期胃大部切除术或右半结肠切除术 40 例病人术后糖与脂不同比例的肠道外营养共 6 天。其结论为: (1) 糖-脂供热比例为 1~2:1 的 TPN 与全糖 TPN 有相同的节氮效应; (2) 脂肪供热量占 $\frac{1}{2}$ 的 TPN 对肝功能可有一定影响, 长期使用应引起注意; (3) 中等手术创伤后的早期短时间 TPN 中, 2:1 的糖脂供热比例似最合适。舒志军等^[84*]对 TPN 和腹腔内感染所致淤胆作了病理观察。取 20 只 Wistar 大鼠, 分为 TPN 组和腹腔感染组, 实验后 10 天, 两组血清碱性磷酸酶、谷氨酰转氨酶及脂蛋白-X 值均较实验前明显升高。光镜下腹腔感染组以肝小叶中间带及外侧带肝细胞变性为主。TPN 组则表现为肝小叶中央静脉扩张、肝窦扩张、Kupffer 细胞增生、吞噬活跃。电镜下两组都有毛细胆管扩张, 腹腔感染组微绒毛破坏较明显, TPN 组毛细胆管周围致密区扩大、胆色素颗粒增多、内质网扩张紊乱。郑珊等^[85*]研究了脂肪乳剂在小儿手术与创伤后应用 28 例的代谢变化, 并与 30 例相对照。结果表明, 两组间血甘油三酯、游离脂肪酸峰值、8 小时后的恢复水平均无统计学差异, 血胆固醇亦无明显变化。此提示小儿手术与创伤后高分解代谢期, 脂肪乳剂可被正常利用和代谢。徐琪寿等^[86]报告了要素灵临床应用于 110 例消化道疾病合并营养不良病人的疗效。要素灵系以猪全血蛋白提取混合氨基酸为主要氮源, 适当补充少量结晶 L-型氨基酸及其它多种营养素配制而成, 动物实验证明优于水解蛋白, 为氮源的复方要素。临床应用后表明, 要素灵有使术后病人体重增加或维持体重不变, 改善负氮平衡、血浆蛋白浓度, 尤其是转铁蛋白 (Tf) 和前白蛋白 (PA) 浓度显著回升的营养支持效果, 其总有效率为 94.2%, 基本无副作用。张晓伦等^[87*]对手术后病人血清铁的变化进行临床研究, 在 30 例病人中测定手术前后血清铁、铁蛋白和嗜中性粒细胞 NBT 试验, 探讨手术创伤对铁代谢的影响, 以及铁代谢与机体免疫功能的关系。结果提示, 手术后血清铁下降, 铁蛋白升高, 同时嗜中性粒细胞吞噬功能增强。推测手术后防御机能的改变与铁代谢有关。

四、围手术期处理

蒋朱明等^[88]对 24 例住院病人在围手术期以糖与脂肪混合能源作为 TPN 支持进行研究,结果表明我国人在围手术期能耐受 50% 脂肪热卡的 TPN 支持,病人在手术后可以接受满意的 TPN 支持而无高血糖副作用。方驰华等^[89]用中西药结合方法预防大白鼠术后肠粘连,共用 160 只大鼠,采用环形剥离大鼠回肠浆膜制作肠粘连模型。用中药甘草、党参、当归、栀子等水煎、过滤、净化、灭菌,并加入麝香液,于肠粘连模型制作后灌入腹腔;西药组为清栓酶 0.5u、地塞米松 10mg、甲硝唑 25ml 加水于肠粘连模型后腹腔灌注。结果中药组和西药组无粘连率分别为 70% 和 67.5%,中西药结合组无粘连率为 100%,对照组 100% 重度粘连。证明中西药结合可协同预防肠粘连。袁华德等^[90]用大白鼠 318 只以盲肠部分切除术的方法制作肠粘连动物模型,共分 6 组,分别向腹腔内注入生理盐水、全氟烷基醚磺酸钾 (F-53)、糜蛋白酶、尿激酶、当归注射液、液体石蜡等不同制剂。结果显示, F-53 对预防肠粘连有一定作用,优于其它各组。推测其机理是在脏器表面形成了保护膜。陈炳等^[91]用 60 只豚鼠制成肠粘连模型,分别以氩-氩激光、右旋糖酐、尿激酶治疗,并分别与对照组比较。结果显示,三个治疗组都能减轻或防止肠粘连的发生,其中激光组、尿激酶组第Ⅲ级肠粘连防治效果与对照组比较,相差非常显著。尿激酶容易产生出血,应用应谨慎。胡建敏等^[92]将人体脂肪和 α -糜蛋白酶联合给 80 只家兔作腹腔内灌注,能有效地预防肠管与网膜、腹膜间的粘连,创伤组无粘连率达 95%,感染组达 75%。临床应用 100 例,随访无粘连率为 39%。顾树南等^[93]用黄芪皂刺粥治疗术后肠粘连 125 例,显效 64% (80 例),有效 23% (29 例),无效 13% (16 例),疗程平均 8 天。用时将生黄芪、皂刺各 30 g 加水 1000ml,文火煎后留汁去渣,再将淘净之糯米 50 g 放于药汁中加水适量煮成药粥,每日一剂,早晚二次分服,二周为一疗程。此中药有活血化瘀、消炎止痛、帮助消化、增进食欲、提神健身和提高机体免疫力的效果。姚祖仁等^[94]总结上腹部手术预防性应用引流 547 例,胆道手术 57.3%,胃切除术 29.06%,其它为胰、脾手术。引流物有硅胶负压吸引装置 (硅球)、硅胶胃管、乳胶管等。平均引流量 71ml/d,平均引流 5~8 天。认为预防性引流的地位应予确立,硅橡胶引流管是理想的材料。导管并发症有:阻塞者 24 例,漏气 17 例,脱落 2 例,折断 1 例。李宁等^[95]对腹部创伤 80 例施行双套管引流 26 例,引流时间 4~88 天,平均 15 天,全部治愈。置引流管指征为:(1) 腹腔污染重者;(2) 空腔脏器伤修补处愈合不可靠、张力大、血供不良或疑有渗漏者;(3) 胃、肠、胰、肝、胆挫伤,术中组织生机难以判断者;(4) 估计术后腹腔内有较多渗血、组织坏死脱落及刺激性消化液外渗者;(5) 肝外伤行半肝或肝叶切除者。王道贤等^[96]报告腹腔引流管使用不当致腹壁蜂窝织炎 12 例,认为腹壁脂肪多者易得,引流管侧孔剪得过多、过高。侧孔一段在腹壁各层内、引流炎性液进入腹壁或分次拔管等均易引起腹壁感染。

五、外科并发症

段志泉等^[97]报道腹部手术后 ARDS 23 例,原发性疾病以重症胰腺炎、大血管手术等最多见,其它原因 (11/23) 为感染,全组病死率 39% (9/23)。治疗以维持体液平衡、控制感染 (引流、清创)、应用激素 (11 例)、预防 MOF 和应用呼吸器支持呼吸。使用