



中华医学会

2005 全国烧伤及创伤外科

医学研讨会暨培训班论文集


倍能® PAINON

 注射用美罗培南
Meropenem for injection

治疗重症感染 信心在握

适应症: 倍能® 适用于由敏感细菌所引起的下列感染

- 败血症
- 脑膜炎
- 尿路感染
- 皮肤软组织感染
- 肺炎（包括院内获得性肺炎）
- 妇科感染（如子宫内膜炎和盆腔炎）

【禁忌症】 对本品过敏的患者禁用
【规格】 0.5g
【批准文号】 0.5g 国药准字H20010250

B 深圳市海滨制药有限公司

深圳深南东路333号信兴广场地王商业中心大楼23楼 电话: 0755-8246 3888 邮编: 518008

兽药广审(文)2003120563号 请按医生处方购买和使用

古希腊英雄阿喀琉斯，
因为在冥河水中浸泡过，
全身刀枪不入，唯刺脚踵
成为他唯一缺陷……

今天，我们为英雄穿上金战靴，
让战神真正能够战无不胜！



ISBN 7-900106-89-8



9 787900 106896 >

中华医学电子音像出版社出版

2005年4月

主办:

中华医学会烧伤外科学分会

中华医学电子音像出版社

中国人民解放军总医院第三〇四临床部

全军烧伤研究所

中国人民解放军第三军医大学野战外科研究所

中国人民解放军第三军医大学烧伤研究所

2005 年全国烧伤及创伤外科医学研讨会暨培训班 学术委员会专家名单

主 席:

盛志勇 院士 中国人民解放军总医院第 304 临床部全军烧伤研究所
王正国 院士 中国人民解放军第三军医大学野战外科研究所

执行主席:

孙永华 教授 北京大学第四临床学院、北京市积水潭医院烧伤科

常务委员: (按姓氏笔画排名)

邓诗林	教授	天津市烧伤研究所
石应康	教授	四川大学华西医院
朱佩芳	教授	中国人民解放军第三军医大学野战外科研究所
陈 壁	教授	中国人民解放军第四军医大学西京医院烧伤科
陈峥嵘	教授	上海复旦大学附属中山医院
汪仕良	教授	中国人民解放军第三军医大学西南医院烧伤研究所
吴恒义	教授	中国人民解放军广州军区总医院急危重病研究所
杨宗城	教授	中国人民解放军第三军医大学西南医院烧伤研究所
金鸿宾	教授	天津医院交通医学研究所
郭振荣	教授	中国人民解放军总医院第 304 临床部全军烧伤研究所
姜保国	教授	北京大学人民医院创伤骨科
高劲谋	教授	重庆急救医疗中心创伤科
曹谊林	教授	上海第二医科大学附属第九人民医院整复外科
黎洁良	教授	中国人民解放军总医院第 304 临床部普通外科
廖镇江	教授	上海第二医科大学瑞金医院烧伤研究所

委 员:

邓津菊	教授	甘肃省人民医院
王德昌	教授	山东省立医院
安 洪	教授	重庆医科大学附属一院
李佛保	教授	中山大学附属一院
吕春堂	教授	上海第二军医大学长海医院
陈安民	教授	华中科技大学同济医院
利天增	教授	中山大学附属一院
张卫星	教授	北京大学深圳医院
周一平	教授	中国人民解放军第一军医大学南方医院
夏照帆	教授	中国人民解放军第二军医大学长海医院
黄跃生	教授	中国人民解放军第三军医大学西南医院烧伤研究所
章 翔	教授	中国人民解放军第四军医大学西京医院
韩春茂	教授	浙江医科大学附属二院
裴国献	教授	广州第一军医大学南方医院(全国创伤骨科中心)
黎一鸣	教授	西安医科大学附属二院
薛宝升	教授	中国医科大学附属一院

秘书长:

王云亭 编审 中华医学电子音像出版社
姚咏明 教授 中国人民解放军总医院第 304 临床部全军烧伤研究所

目 录

专题报告

严重创、烧伤后脓毒症与多器官功能障碍综合征的防治	盛志勇	1
道路交通伤的研究进展	王正国	6
严重烧伤后液体复苏及早期救治的进展	孙永华	14
创伤后感染的防治	黎沾良	17
烧伤休克期输液的新认识	郭振荣	22
大面积烧伤创面的处理	廖镇江	26
重度烧伤创面修复与功能重建的研究	陈 璧	28
创伤及烧伤脓毒症研究新进展	姚咏明	33
严重烧伤早期脏器损害发病机理与防治研究	杨宗城	40
精氨酸与烧伤创伤修复	汪仕良	44
吸入性损伤的防治研究进展	黄跃生 杨宗城	47
危重病人深部真菌感染现状与治疗对策	陈惠德	60
胸部创伤诊断与治疗	高劲谋	68
组织工程——创伤修复的新途径	曹谊林	71
严重多发伤的紧急处理	吴恒义	72

大会交流

机械通气治疗吸入性损伤的进展	郭光华 朱 峰	78
肠内免疫营养联合重组人生长激素治疗烫伤大鼠的实验研究	郭光华 李国辉 蔡 晨等	80
大鼠火器伤致吸入性损伤模型的制作	周 敏 朱 捷 尤渝辉等	82
不同复温温度对-10℃处理体外培养人成纤维细胞形态和 I 型胶原代谢的影响	官 浩 贾赤宇 陈 璧等	85
静脉注射角朊细胞在烫伤大鼠主要器官的分布	彭代智 周 新 刘 敬等	87
不同发育阶段胎兔创伤后皮肤组织的形态学特征	张 波 黄宏 刘大维等	89
超声波对皮肤损伤的组织学观察	黄 宏 张 波 许 川等	91
新型抗菌脂质水胶敷料优拓® S. S. D——附 41 例临床观察	H. Carsin D. Wassermann	92
琥珀酸对人外周血中性粒细胞凋亡的影响	任利成 黄晓元 龙剑虹	94
肢体严重毁损伤保留与否的循证思考	张丕红 黄晓元 龙剑虹等	96
皮肤创伤修复的新靶点——PPAR β	梁鹏飞 黄晓元 杨兴华等	98
烧伤免疫的研究现状	刘 雄	101
脆弱类杆菌脂多糖(LPS)对正常人外周血单个核细胞分泌 IL-10 及凋亡的影响	周 捷	104
复方乳酸钠山梨醇注射液在成年大面积烧伤休克期补液中的应用	曾纪章 黄晓元 杨兴华	106
坏死性筋膜炎的临床分析	谢庭鸿 黄晓元 龙剑虹等	108
高压电击伤致头皮缺损的修复	肖目张 杨兴华 张丕红等	109
间质细胞-上皮细胞转化与人胚胎表皮细胞发生	姜笃银 付小兵 盛志勇等	110
汗腺上皮细胞经干细胞-表皮细胞转化完成深度烧伤创面修复	姜笃银 付小兵 盛志勇	112
皮肤创伤继发假上皮瘤样增生病变的研究进展	付小兵 盛志勇	114

病理性瘢痕中 CD 68 ⁺ 肥大细胞的起源分析	姜笃银 付小兵 盛志勇	117
复杂伤断指再植的临床体会	张明华	120
大白鼠皮肤 II 度、III 度碱烧伤模型复制及早期病理学观察	吴兰草 查新建 赵耀华	121
保留变性真皮自体皮移植修复手部深度烧伤的手术指征探讨	雷少榕 黄晓元 杨兴华	123
深度手烧伤的早期创面修复及功能康复	杨兴华 黄晓元 龙剑虹	124
手部深度烧伤的早期手术处理	陆平言 李 卫 吴晓峰	126
治疗深度烧伤合并骨筋膜室综合征的体会	邓津菊 刘建云 司小强	128
颌颈部高压电烧伤深度创面的肌皮瓣修复	薛晓东 邓津菊 刘俊玲等	129
不同功能部位深度创面筋膜瓣的临床应用	叶兰萍 刘 军 邓津菊	130
休克期磨痂术治疗深 II 度烧伤创面	王德昌	131
II 度烧伤创面局部外用肝素治疗的初步评价	陈旭林 夏照帆 王永杰等	133
p38 丝裂原活化的蛋白激酶信号转导通路在严重烧伤后急性肝损伤中的作用	陈旭林 夏照帆 韦 多等	133
p38 丝裂原活化的蛋白激酶抑制剂对严重烧伤大鼠肝脏肿瘤坏死因子 α 和白细胞介素 1 β 表达的影响	陈旭林 夏照帆 韦 多等	134
烧伤后血管内皮细胞血管细胞黏附分子 1 的表达和调控	陈旭林 夏照帆 韦 多等	134
p38 MAPK 号转导通路和 NF- κ B/I κ B 通路在烧伤后促炎性细胞因子产生中的相互作用	陈旭林 夏照帆 韦 多等	135
脱细胞异体真皮与自体薄皮片复合移植在烧伤和整形中的应用	钟 宇 陈大夫 周建文等	135
皮肤扩张皮瓣应用设计研究	李培富 吴德华 邵 强	136
上腹部腹直肌双皮瓣在腕部电烧伤中的早期应用	吴艾竞 徐少骏 沈明强等	137
J-1 型脱细胞异体真皮与自体刃厚薄皮片复合移植的临床应用	王春元 陶白江 杨 民等	139
腕部环形电击伤急诊腹部“H”形皮瓣移植修复	周 强 钟展芳 彭海峰等	141
四肢电烧伤的早期皮瓣修复	孙轶群 范东良 郑红	142
皮肤扩张器在修复面部疤痕中的应用	季建峰 杨 军 姚 建	143
小腿内侧皮瓣交叉移位修复对侧小腿骨外露	李天宇	144
应用皮肤软组织扩张术治疗大面积瘢痕性秃发	李天宇	145
颈部皮肤软组织扩张术治疗额、下颌及颈前区烧伤瘢痕——附八例报告	吕洪德 贾卫生 刘 欣等	146
全颜面深度创面处理疗效分析	吕洪德	147
皮瓣肌皮瓣修复深度烧伤 32 例	程银忠 赵元宏 杨英才等	148
链式血供筋膜皮下组织瓣在烧伤外科中的应用	孙建平 张水良 张庆洋等	149
创伤性不稳定胸壁的手术治疗	周谦君 彭寿行 顾戈平等	150
创伤性休克的肠系膜淋巴液影响中性粒细胞黏附因子 CD18 和 CD11b 表达的实验性研究	周永庆 陈作兵 张 匀等	152
肠系膜淋巴途径对创伤失血性休克大鼠外周血中性粒细胞黏附因子 CD18/CD11b 表达的影响	周永庆 陈作兵 高 原	153
三种缝合方法一期修复屈指肌腱的临床疗效分析	李朝旭 张 健 廖 璞等	155
带锁髓内针固定胫骨骨折治疗体会	隋云先 刘云蛟	156
外固定器在多发创伤中的应用	廖 璞 张仁明 李朝旭	158
复杂性股骨干粉碎骨折 168 例带锁髓内钉治疗的临床体会	李厚民 高碗英 吴啸波等	160
胫骨平台骨折 97 例治疗分析	周 斌	161
胫骨干骨折手术方法的疗效分析	行永利 张亚玲	163
闭合性膝关节周围骨折脱位伴腘动脉损伤	贺小兵 卢卫忠 李克俭等	164
膝关节开放性外伤并脱位的早期修复一例	邱 华 陈贞庚 卞正金	166

后路腰椎手术的几点体会	王永福 陈 云	167
神经生长因子治疗颈脊髓过伸性损伤 20 例疗效分析	李光强 王昭法 王爱里	169
牵引疗法治疗股骨粗隆间粉碎性骨折 60 例	何玉山	170
轻微外伤致骨筋膜室综合征的诊治体会	夏永清	171
多发伤的紧急救治	夏永清	172
全身多发伤合并肺挫伤的早期诊断与治疗	徐善明 钮海弟 钟金龙等	173
多发伤并休克病人的预后及相关因素	赵中江 杨 径 孟新科等	175
多发性创伤患者 SIRS 及 APACHE II 评分的临床意义	裴红红 杨正安 柏 玲等	176
外伤性十二指肠损伤误诊和漏诊原因分析	周宝臣	177
胰腺损伤的诊断和治疗	索文军 张海林 索红军等	179
不可忽略的诊断——腹腔穿刺在急诊中的应用	蔡学全	181
1841 例烧伤病人原因分析及对策	焦秋云 杨晓东 胡焕青等	182
烧伤科难愈性残余创面治疗体会	曾 丁 陶白江 胡小春等	184
IV 度烧伤的临床诊断与治疗	陶白江 曾 丁 杨军平等	185
大面积深度烧伤早期切痂治疗	王振国 张 博 魏梦奇等	186
135 例特大面积烧伤病人临床分析	李津军	188
82 例严重大面积烧伤救治分析	蒋金珩 仇旭光 王野平等	189
39 例大面积烧伤的分析及早期处理	王志远 李 学 刘明华	190
大面积烧伤早期的救治与预后	陈朝凯 周建鸿	191
手部软组织损伤岛状皮瓣修复治疗体会	冯世海 刘 群 施 耘等	192
手部深度烧伤的早期治疗	李文正 赵菊荣 陈晓芳	194
下腹部带蒂皮瓣修复手背肉芽创面的体会——附八例报告	宁恩弟 贾卫生 吕洪德	195
手部烧伤早期修复对功能康复的作用	冯玉柱 王永满 张 玲等	196
机动车相关的烧伤 52 例临床分析	杨苓山	197
化学烧伤 312 例临床分析	石佳军 刘根立 甄电伟等	198
522 例小儿烧伤临床总结	王庆利	199
交通事故致儿童下肢皮肤撕脱伤特点及处理	邱 林 傅跃先 田晓菲等	201
MacKay 手术加隐动脉皮瓣交腿转移术整复儿童创伤性马蹄足的十年评价	傅跃先 张德文 李 明等	202
肺炎克雷伯菌的耐药性分析	吴天斌 何祥辉	204
特重烧伤病人侵袭性真菌感染脓毒症死亡的分析	孙轶群 刘玉满 陈世瑞等	205
烧伤病区细菌分布及耐药性的分析	朱晓浩	206
烧伤病人胸腔积液 15 例诊疗分析	何祥辉 吴天斌	209
警惕并正确处理骨筋膜室综合征	谭清彦	209
过氧化甲乙酮烧伤一例报告	王振国 房凌桥	210
中小面积深度烧伤早期切削痂修复 30 例临床体会	张明华	210
五年来我科烧伤病人创面病原菌分布及耐药性变化	田宜肥 侯 哲 汤拥军等	211
重组人表皮细胞生长因子在烧伤治疗中的应用	刘 群 赵永健 马 伟	214
应用(猪)基质覆盖深 II 度创面一次包扎不换药疗法(冯猪皮法)从源头上 控制增生性瘢痕	冯祥生 谭家驹 潘银根等	215
复合人工皮肤修复猪全层皮肤缺损	冯玉柱 王永满 张 玲	218
新鲜猪皮覆盖微皮治疗大面积烧伤 13 例	蔡兴东 曾社平 韩金安等	221
冷沉淀在大面积深度烧伤创面上的应用	李培富 吴德华 隋 爽等	222
微粒植皮治疗大面积深度烧伤 38 例	戴海华 海恒林 华云飞等	223

新型高效碎皮机在微粒皮移植术中的应用	张明良	224
羊胶原膜在 32 例Ⅱ度烧伤创面中的应用	张烨峰 王凌峰 刘子科等	225
乌司他丁在烧伤治疗中的临床研究	苏青和 吕国忠 顾在秋等	226
乌司他丁对大面积烧伤休克期治疗的临床观察	唐公杰 张 涛 王新波	227
经皮脉搏血氧饱和度仪(SPO ₂)在重症烧伤病人中的应用	郭 华	228
伤安素在烧伤创面上的临床观察	薛宏斌 李 明 董卫东等	230
笑气在烧伤创面换药中镇痛的应用	高育新	231
碘络醚纱布为载体的自体微粒体皮移植术(附 38 例报告)	李少峰	231
外用喷雾剂“黄地烧烫酊”治疗烧烫伤 2627 例的疗效总结	杨象新 杨学林	232
大面积烧伤病人应用 GSX 高效辐射烧伤治疗机的护理	柏 玲	233
深度耳廓烧伤后耳软骨炎的预防与治疗	刘 琼	234
严重烧伤引发血小板增多的原因分析与处理	张元海 杨顺江 刘利平等	235
特重度烧伤并发应激性糖尿病的治疗体会	叶胜捷 张文振 方声教等	236
烧伤患者合并心肌梗死的抢救及护理	胡焕青	238
成功抢救一批延迟复苏患者	牛希华 田社民 李 强等	239
烧伤与水疗	廖艮荣 李建新 邓建林等	240
烧伤后期关节处的瘢痕康复与残创防治	邓建林 李建新 申美平等	242
烧伤康复 56 例分析	李建新 邓建林 申美平等	243
儿童烧伤并发猩红热的临床护理(附六例报告)	俞宝霞 邱 芳	245
小儿烧伤后“水中毒”并肺脑水肿的健康教育	胡 岩 焦秋云 胡焕清	247
健康教育在烧伤病区的应用	杨国艳 刘凤云 孙聪北	248
浅谈维生素对人体的作用	陈 云 王永福	249
闭合性肝损伤诊疗体会	林贤平 林 勇	250
车祸致小腿潜行撕脱伤急诊手术方法改进	祁 强	252
烧伤大鼠休克期喂服思密达防治肠道细菌移位作用的实验研究	苏海涛 李宗瑜 李宜姝等	253
真皮、脂肪穹隆结构与增生性瘢痕形成关系的临床研究	李宗瑜 苏海涛 陆树良等	254
气管灼伤并气管狭窄行支架置入术一例	王树军 刘金山	256

大会论文,文责自负,因时间仓促如有编辑错误敬请原谅。

严重创、烧伤后脓毒症与多器官功能障碍综合征的防治

中国工程院院士 盛志勇

解放军总医院第三〇四临床部全军烧伤研究所(北京,100037)

炎症是机体对外来损伤的反应,这些损伤可能是机械性的,化学性的,物理性的(如高温低温、辐射、电流等),或是由于微生物侵入体内而致。无论是何种原因引起炎症,它是一种机体防御反应的表现,借以调动局部和全身的防御机制,局限损伤作用的扩散,消除入侵的损伤物,移除已破坏的组织、细胞,启动愈合机制,促进修复。以微生物侵入形成感染为例,经过一定的时间,局部炎症可能消退,也可能以局部组织坏死,或是向邻近组织或身体远处扩散。在炎症发展的过程中,轻则全身可不呈现任何明显症状,重则即有相应的全身症状,如体温的变化,心率、呼吸次数的变化,血液内一些细胞和成份的变化等等。这些全身炎症反应的表现随着局部炎症消散而逐渐消退。但是如果侵入的致病微生物侵袭性很强,体内缺乏应对的特异抗力,或体内防御功能低下或发生紊乱,全身反应可诱发一系列剧烈的,而且具有破坏性的反应,产生众多的不利于机体的病理生理变化。如果这剧烈的炎症反应的发生原因有微生物作祟的证据,在临床上就可将该病情称为脓毒症(sepsis)。必须强调脓毒症并非是一种合乎疾病定义的通常在临床上所认识的“疾病”,甚至不能称为“综合征”,而仅是由于微生物侵入人体而引致的具有损伤性的激烈全身反应的一组临床症状,是机体对感染的失控的应答。换言之,微生物侵入人体可以导致感染,如果机体应答正常,所接受的治疗得当,并不至于发生脓毒症。但是如果机体由于各种原因处于某种内环境失衡的状态,微生物乘虚而入造成异常的应答反应,或是某些致病的微生物具有强烈的致病性侵入机体后导致激烈的内环境失衡,以致机体对感染的应答失控,均有可能导致脓毒症。

脓毒症的临床表现大致如下:

(1)一般指标包括:体温升高($>39^{\circ}\text{C}$)或过低($<36^{\circ}\text{C}$)持续3 d以上、心率增快、呼吸增快、白细胞计数异常等;(2)炎症指标:血清C反应蛋白或前降钙素升高 $>$ 正常值2 SD;(3)血流动力学指标:高心排量、低末梢阻力、氧摄取率低下;(4)代谢指标:胰岛素需要量增高;(5)组织灌流变化,表现为皮肤灌流差,尿量减少等;(6)器官功能障碍,例如尿素氮和肌酐升高、血小板数减少或其他凝血异常,高胆红素血症,神志障碍等。以上的所谓的“诊断标准”虽然不能作为诊断的“金标准”,但是如果病人表现在感染过程中出现这些症状,可以提示临床医生该病人已发生“脓毒症”,而需要精心的抗感染之外的针对性治疗措施。如果系大面积深度烧伤,则可见开放创面和焦痂下有感染化脓,痂下组织的细菌定量培养见细菌量大于 $10^5/\text{g}$,病理检查可见在血管周围及未烧伤组织内有细菌侵犯。在临床上也可见舌象变化如舌质绛红、毛刺、干而少津,以及腹胀、腹泻、消化道出血等。

严重脓毒症的后果是很严重的,它可以诱发中毒性休克,也可以导致多器官功能障碍综合征(MODS)或多器官功能衰竭(MOF)。因此脓毒症具有很高的死亡率。据美国的统计,其死亡率与急性心肌梗死并驾齐驱,每年估计有215 000人死于脓毒症。正因为如此,在2002年的巴塞罗那会议上,一些危重病学者呼吁“全社会要象当年重视急性心肌梗死和脑卒中那样,重视对脓毒症的研究和治疗,争取把脓毒症的发生率和死亡率降低到可接受的水平”。以烧伤而言,实际上在现代的治疗条件下,大面积严重烧伤最主要的死亡原因是脓毒症和其引致的多器官功能障碍综合征。因此在治疗严重烧伤时,防治脓毒症已成为绝不可忽视的首要任务。

为了治疗凶险的脓毒症,自从上世纪末发现了众多的炎症介质和细胞因子参与脓毒症的发病机制后,欧美各国拥有优越条件的研究机构曾经研发了很多旨在灭活或中和这些介质和细胞因子的制剂,借以治疗脓毒症,并曾对它们寄予极大的希望。令人失望的是,这些药物虽确在动物的实验性脓毒症的防治中见有确切的疗效,却迄今几乎没有一项制剂能通过严格的三期临床试用。近年来认为MODS是严

重伤、病、大手术后并发脓毒症的终末后果,无疑已取得共识,世界各国曾对该综合征的临床和实验研究已经做了非常广泛而深入的工作,但是令人扼腕的是,迄今对这一综合征的发病机制仍尚未完全阐明,一旦发生,虽在治疗对策方面已有不少进展,然而仍然缺乏具有特效的措施。因此目前在临床上不但要研究改善 MODS 的治疗,更重要的是针对已了解的脓毒症和 MODS 的发病机制,防止其发生。

严重创伤、烧伤或大手术后发生脓毒症,必然有细菌感染的参与。现在已确信革兰阴性杆菌所产生的内毒素(脂多糖)是引发机体炎症反应的主要元凶。在这方面的研究无疑是丰富并且深刻的,研究方法包括整体水平、细胞水平、分子水平,直至基因水平。因此内毒素引发脓毒症的发病机制基本上已被清晰地阐明,对防治革兰阴性杆菌以遏制脓毒症的发生的重要性已明确,并受到临床医师的普遍重视。但是近年来侵犯而造成严重感染的病原菌在发生变化,根据我们的细菌调查,金黄色葡萄球菌的创面感染的构成比正在不断升高,而且耐甲氧苯青霉素金葡菌(MRSA)的比例也在快速上升,更令人膛目结舌的是抗万古霉素的金葡菌(VRSA)也已在临床上出现。众所周知,金葡菌能产生致炎的毒素较多,如肠毒素 B、中毒性休克综合征毒素-1(TSST-1)、磷壁酸、肽聚糖、A 蛋白等,其中肠毒素 B 属超抗原,经我们研究,证明该毒素确能引发脓毒症。在诱导炎症介质的过程中,肠毒素 B 的细胞内信号转导途径与脂多糖有相似之处,但主要是通过激活淋巴细胞而释放各种炎性介质。尤为重要的,研究证实内毒素与肠毒素有很强的协同作用,可使各自的致死量下降 99% 以上。由此可见,在防止脓毒症时,切不可忽视为医院内感染的致病菌金黄色葡萄球菌。

在研究脓毒症的发病机制中,机体天然防御机制(主要包括中性粒细胞、单核巨噬细胞、淋巴细胞、树突状细胞等)功能衰退已倍受重视,而且被认为是脓毒症发病中占重要地位的因素。

严重的创、烧伤都可以导致低容量性休克,全身组织灌流降低,细胞缺氧,累及细胞内能量代谢,免疫器官也都不免受损。更值得一提的是在休克时,由于血流量重新分布,为保证生命器官的供血,肠道缺血更为突出而且持久,这一病理生理现象已在动物模型和严重烧伤病人中予以确凿地证实。我们在动物实验中发现肠道缺血时即出现末梢循环中粒性白细胞和淋巴细胞凋亡率增高。不但在动物,而且在伤员中可以观察到:在缺血期也在复苏后组织重灌流期,肠黏膜遭到明显的损伤(黏膜上皮细胞坏死和凋亡,血浆内二胺氧化酶 DAO 活性增强),肠壁通透性增高(血浆内 D-乳酸量增高),旋即发生肠腔内内毒素移位,血液内内毒素量随烧伤严重程度而相应地增高。同时在肝、肺等器官中脂多糖结合蛋白和 CD14 mRNA 表达上调,增敏炎症细胞对内毒素的作用,由此通过信号转导途径产生一系列的促炎介质,如 TNF- α 、IL-1、IL-2、IL-6、IL-8、IL-18 等,导致全身炎症反应。在由于 MODS 而死亡的病人尸解和脓毒症(MOF)的动物模型中,淋巴器官内淋巴细胞凋亡是一个非常突出的病理变化,组成了脓毒症和 MODS 发病机制中一个重要病理变化。淋巴细胞凋亡与细菌毒素侵入体内,形成促炎介质有关,因为已知核因子 κ B (NF- κ B) 可以诱导 Fas 配体表达,然后促使淋巴细胞凋亡。

基于上述的研究结果,在处理严重创、烧伤时,更应对休克的复苏倾向于格外的重视。通过动物实验和临床实践,我们认为休克的复苏应达到三个目标:首先是及时、快速、充分地恢复血容量,使全身细胞迅速地获得充足的氧供应量。因此我们在烧伤休克复苏时增加了输血量,并要求在伤后 3~4 h 内输入估算量的 30%,伤后 8 h 输入总估算量的 60%~65%,使尿量达 80~100 ml/h,并令心排出量等指标迅速恢复至生理水平。第二个目标是给予诸如山莨菪碱等药物,迅速恢复肠道血供应,遏制肠黏膜上皮细胞因缺血而坏死。第三个措施是立即给予抗自由基药物,如甘露醇、维生素 C 和 E 等,借以减轻重灌流损伤。业已经动物实验证明,重灌流时发生的氧应激不但可加重肠黏膜上皮细胞损伤,并可导致凋亡,而抗自由基药物有减轻肠黏膜损伤的作用。

单核巨噬细胞的免疫功能可以 CD14⁺ 细胞 HLA-DR 值的高低来表达,如该值 < 30%,则可认为单核巨噬细胞的抗原递呈功能降低,甚至呈免疫麻痹状态。我们在特重烧伤病人中检测该指标,发现在特重烧伤病人从伤后第 1 天直至第 14 天之后该指标始终低于 20%,重度烧伤病人在伤后也呈低值,直至第 14 天才恢复正常。由此可见在严重烧伤后,尤其是有脓毒症症状时,巨噬细胞(M Φ)系统也受累。目前发现给予干扰素 γ 可以提高 CD14⁺ 细胞 HLA-DR 值,在欧洲诸国已在试用。我们正在试用 α -1-胸腺肽,因为此剂在体内可以诱生干扰素 γ , 同时也可抑制天冬氨酸特异性半胱氨酸蛋白酶 3

(caspase 3),具有阻止淋巴细胞凋亡的功效。

坏死组织(如烧伤焦痂)不但是感染发生的温床,而且其存在可以诱发诸多的病理生理变化,除了其形成的“毒素”可以抑制淋巴细胞功能外,还可上调黏附分子的表达,成为脓毒症时发生广泛性毛细血管内凝血的因素之一。

机体在经受大量微生物袭击时,补体裂解加剧而产生大量的 C5a,而过量的 C5a 已被证明可以抑制中性粒细胞的杀菌功能。我们发现在严重烧伤病人中,尤其是在发生脓毒症前,血中的 C5a 量显著地增高,而作为细胞内杀菌功能指标的粒细胞化学发光强度却显著地减弱。在发生 MODS 的病人中,这种现象也很突出。

晚近在研究脓毒症的病理生理变化中,已经公认广泛性毛细血管内凝血是造成诸如中毒性休克和多器官功能障碍的突出的原因。实际上在因 MOF 死亡的病人尸解时,以及脓毒症的动物模型中,早已发现有这种病理现象,特别是在肺脏内更为突出。细菌侵入机体后,其毒素通过信号转导,即释放炎性介质(如肿瘤坏死因子 α ,白介素 1.6 等),这些介质作用于血管内皮细胞,不但直接产生组织因子,而且与肠缺血、再灌注损伤一样可以上调黏附分子(选择蛋白、ICAM-1、VCAM-1 等),使白细胞聚集并黏附于内皮细胞上。当白细胞崩解时,释放各种蛋白酶,损伤内皮细胞,从而产生更多的组织因子。组织因子可激活凝血因子 VIIIa、Va,继而激活凝血酶,于是纤维蛋白形成。血液内的活化蛋白 C 是抑制组织因子的固有成分,但是由于内皮细胞被损伤,降低了血栓调节蛋白,活化蛋白 C 的含量乃显著减少,降低了抑制组织因子的作用。同时纤溶酶原活化抑制剂被激活,形成的纤维蛋白不能被溶解,于是微血栓在微循环内广泛地形成,酿成微循环障碍,严重地影响组织细胞获得赖以生存的营养和氧供,其结局为功能障碍。根据上述的病理生理变化,欧洲各国已开始在临床上应用重组人活化蛋白 C(rhAPC Drotrecogin alfa-activated)进行脓毒症的治疗。经 11 个国家 1690 例多中心双盲临床应用,使脓毒症第 28 天的死亡率降低 6.3%,因此认为首次获得治疗脓毒症的有效治疗(循证医学 Grade B)。但该药价格昂贵,每个疗程约需美元 6000 元左右,同时发现有约 3% 的出血并发症。在文献中尚有应用其他抗凝药物进行治疗的,如尿激酶、人重组组织纤溶酶原(rhTPH)、血小板活化因子乙酰水解酶(pafase)、重组线虫抗凝蛋白(rNAPc2)等等,均尚未获得具有合乎循证医学价值的结果。我们目前正进行低分子肝素纠正脓毒症时异常凝血的多中心双盲临床试验,其疗效如何尚待临床结果的分析证实。

在预防严重创、烧伤后脓毒症时,还须注意代谢支持,并应及早开始经口营养。经口营养不但有助于肠道血供恢复,减轻肠黏膜损伤,促进肠道恢复动力,而且可以补充谷氨酰胺和精氨酸。前者为肠黏膜细胞和淋巴细胞的能源物质,可以维护分泌 sIgA 的功能,并增加肝脏和其他组织的谷胱甘肽含量,减轻氧自由基损伤。补充精氨酸可以防止烧伤后 Th/Ts 比值下降,使 CD4 细胞增值,提高 CD4 / CD8 比值,以及提高 T 淋巴细胞对 PHA 和 ConA 的反应性,因此有利于维护天然免疫功能。在治疗过程中更要控制高糖血症,维持血糖在 8.3 mmol/L 之下。

尽早去除坏死组织(烧伤焦痂)是一项具有重要性的治疗措施。根据我们的研究,在烧伤早期即可施行大面积的焦痂切除,其先决条件是妥善的休克复苏和良好的心功能的保护措施。我们的临床研究提示在大面积深度烧伤早期施行该项手术并不加剧应激反应,而其正性的结果是降低了感染率和脓毒症的发生率。

肺脏既是脓毒症的靶器官,也是其始动器官之一,因此在严重创、烧伤后必须严密注意良好的通气和呼吸道清洁措施,尤其是在面颈部烧伤时,如怀疑有呼吸道损伤,宁可失之于早施行气管切开术,借以保证良好的通气。如发现有呼吸功能不良的迹象,应及时给予机械通气,但通气量应维持于 6~7 ml/kg,气道峰压 35 cm H₂O 之下,PaCO₂维持于 70 mm Hg 之下(可允许性高碳酸症),以避免压力伤和容量伤,以及继发的生物性伤(炎性介质释放)。一旦具备了撤机的适应证,应毫不犹豫地撤机。

在预防和控制侵袭性感染时,应用有针对性的抗生素是不容忽视的,但是应审慎合理,切不可滥用。经验性应用抗生素时,应有本病室细菌调查的根据,而且尽可能避免应用大量杀灭肠腔内厌氧杆菌的广谱抗生素。必须强调无感染迹象的体温升高绝不是使用抗生素的指标。除非有很强的针对性,尽可能不使用与青霉素结合蛋白 3(PBP₃)结合的抗生素,如氨基糖苷、头孢噻肟、头孢他啶或喹诺酮类,因为这

些抗生素在杀菌时可能产生多量的内毒素。

临床观察常可发现大面积严重烧伤发生严重脓毒症和 MODS 的过程中,有“双相(或二次)打击”的现象。第一次打击常为烧伤本身和休克,以及引发的内毒素移位,第二次打击则为感染和坏死组织存留。针对上述的临床现象,防治措施可以归纳为减轻第一次打击,防止第二次打击。采取上述的各种防治措施后,大面积烧伤($>30\%$ TBSA)病人的脓毒症的发生率,在 1970 年到 1990 年之间(369 例)为 43.9%,在 1990 年之后(288 例)则降为 26.0%,同期的 MODS 发生率从 17.3%降至 6.9%,病死率从 87.5%降至 40.0%,足见是有成效的。

如病人呈现中毒性休克症状,则首先应加强液体复苏,使中心静脉压达 8~12 mm Hg,平均动脉压达 65 mm Hg,尿量 $>0.5 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{hr}^{-1}$,中心静脉或混合静脉血氧饱和度 $>70\%$ 。升压药以异丙肾上腺素(去甲肾上腺素)($0.01 \sim 3 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$)为佳,也可伍用盐酸多巴酚丁胺。严重的脓毒症有时可并发高钠血症,如用一般的措施不能改善,可施行血仿膜肝素吸附无肝素血液透析或连续肾替代治疗(CRRT)。后者的流量可 $>300 \text{ ml/min}$,滤液 $>70 \sim 80 \text{ L/d}$,滤膜面积 1.6 m^2 ,不但能纠正高钠血症,而且对脓毒症也有一定的疗效。有时大面积深度烧伤在其他医疗单位治疗不理想,来院时已有大面积创面严重侵袭性感染而并发严重脓毒症,病情险恶,既有循环不良或甚至于休克症状,又有出血倾向,末梢血血小板数低下。为了挽救这种颓势,除了对症治疗外,最确切的有效措施是立即切除所有已有侵袭性感染的创面,然后予以植皮,封闭创面。为了改善病人的全身情况,使之能安全地接受手术,我们的经验是快速静脉推入地塞米松 100 mg、双嘧达莫(潘生丁)100 mg、山莨菪碱(6542)40 mg,常可收到改善全身情况的疗效,血压趋于平衡,脓毒症症状获得改善,末梢血血小板数上升,出血倾向消失。此时应不失时机地施行手术,尚有扭转颓势,挽救病人的生命的可能。严重的脓毒症时,病人肾上腺皮质对促肾上腺皮质激素丧失反应性,因此患者有相对的糖皮质激素缺乏症,加之小动脉对升压药的反应性丧失,供应大量糖皮质激素可以予以纠正。同时糖皮质激素可抑制 NF- κB 的活化,有益于控制全身炎症。双嘧达莫为花生四烯酸代谢中环氧化酶(COX-2)的抑制剂,除抑制血栓烷产生外,尚可驱散聚集的血小板。山莨菪碱则起到改善微循环的功效。但这些药物的作用是短暂的,因此当病人的脓毒症症状获得改善时,应立即进行手术,不可丧失时机。

中医中药为我国的医药宝库。目前已有些单位在临床上应用活血化瘀的法则,或是大黄制剂来治疗脓毒症,收到一定的疗效。相信并期盼在深入研究后,在防治脓毒症和 MODS,尤其是免疫功能调节等方面,可发现有效的法则和方剂。

参考文献

1. 盛志勇,胡森,主编.多器官功能障碍综合征.北京:科学出版社,1999.
2. 盛志勇,郭振荣,主编.危重烧伤治疗与康复学.北京:科学出版社,2000.
3. 杨红明,盛志勇,郭振荣,等.延迟复苏对烧伤大鼠心肝肾氧自由基生成的影响及维生素 E 和维生素 C 治疗效果评价.解放军医学杂志,1994,19:170-173.
4. 贺立新,郭振荣,高维道,等.严重烧伤病人休克期应用山莨菪碱的意义.解放军医学杂志,1997,22:43-45.
5. 姚咏明,盛志勇.大鼠急性肠缺血后血浆 D-乳酸的变化及其与肠粘膜损害的关系.中华整形烧伤杂志,1998,14:266-269.
6. 郭振荣,盛志勇.大面积烧伤休克期切痂对抗感染的影响.解放军医学杂志,1997,22:54-56.
7. 盛志勇,杨红明,柴家科,等.大面积烧伤后多器官功能障碍综合征的临床防治.中华外科杂志,2000,38:435-438.
8. 盛志勇.努力提高脓毒症的认识水平.中国危重症急救医学,2003,15:131.
9. 柴家科,盛志勇,杨红明,等. Successful treatment of invasive burn wound infection with sepsis in patients with major burns. Chin Med J, 2000, 113:1142-1146.
10. Sheng ZY, Dong YL, Liang YJ. Multiple Organ Failure; in Fang ZY, Sheng ZY, Li N, Ge SD (eds.) Modern Treatment of Severe Burns, Springer-Verlag, Berlin, 1992, p197.
11. Sheng ZY, Dong YL. Neutrophil chemiluminescence in burn patients. J Trauma, 1987, 27:587-595.
12. Huber-Lang M, Sarma VJ, Lu KT, et al. Role of C5a in multiorgan failure during sepsis. J Immunol, 2001, 166:1193-1199.
13. Huber-Lang M, Younkun EM, Sarma JV, et al. Complement-induced impairment of innate immunity during sepsis. J Immunol, 2002, 169:3223-3231.
14. Riedemann NC, Guo RF, Bernacki KD, et al. Regulation by C5a of neutrophil activation during sepsis. Immunity, 2003, 19:193-202.

15. Sheng CY, Gao WY, Gou ZR, et al. Anisodamine restores bowel circulation in burn shock. *Burns*, 1997, 23:142-146.
16. Yao YM, Sheng ZY, Tian HM, et al. The association of circulating endotoxemia with the development of multiple organ failure in burned patients. *Burns*, 1995, 21:255-259.
17. Vincent, JL. Reflection and reaction, *Lancet*, 2002, 2:135.
18. Hotchkiss, RS, Karl IE. The pathophysiology and treatment of sepsis. *N Engl J Med*, 2003, 348:138-150.
19. Aird WC. The role of endothelium in severe sepsis and multiple organ dysfunction syndrome. *Blood*, 2003, 101:3765-3777.
20. Surviving sepsis campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med*, 2004, 32:858-873.
21. Bernard GR, Vincent JL, Laterre PF, et al. Efficacy and safety of recombinant human activated protein C for severe sepsis. *N Engl Med*, 2001, 344:699-709.

道路交通伤的研究进展

中国工程院院士 王正国

第三军医大学大坪医院野战外科研究所,解放军交通医学研究所
创伤、烧伤与复合伤国家重点实验室(重庆,400042)

汽车的诞生给人类带来巨大的物质文明,但同时也带来了交通事故。据统计,20 世纪全球因道路交通事故致死的人数已超过 3200 万,而同期死于战争的人数约为 2350 万。全球约 1 亿家庭有成员因道路交通事故而致死、致残。在美国,每年有 14 万以上的人因创伤而致死,3 人中有 1 人发生非致死性创伤。1~34 岁因创伤致死人数大于同年龄段所有疾病致死人数的总和,而且,创伤还是 1~44 岁人中的第一位死亡原因^[1],在这些创伤中,约半数属交通伤。在我国,创伤为第 4 位死因,创伤中约半数属交通伤。交通事故已成为对社会发展有巨大负面影响的全球性公害。

一、发生情况

1886 年 1 月 29 日,德国人卡尔·本茨研制成世界上第一辆汽车“奔驰”,不久以后就开始出现车祸。1896 年,在英国发生了全球第一次致死性车祸,当时的验尸官说:“这是一次恐怖性悲剧,这样的悲剧再也不能发生了”,但此后全球有数千万人死于车轮下(Faith N. 1997. Crash. The limits of car safety)。

据世界卫生组织 2004 年公布的资料,目前全球每年约有 120 万人因道路交通事故致死,多达 2000 万~5000 万人受伤,数百万人住院,约 500 万人致残。道路交通事故成为第 11 位死因,占全球总死亡人数的 2.1%。其中 90% 发生在发展中国家,半数以上的死亡者年龄在 15~44 岁之间,73% 为男性。每年因道路交通事故损失 5180 亿美元,发展中国家损失 650 亿美元,超过外援的总数。WHO 预测,按目前发展趋势,2020 年全球道路交通伤致死人数将达到 230 万,其中 90% 在发展中国家;在各种疾病负担(指因早死或致残而造成的健康生命损失年数,即 DALYs)排序中,交通事故伤将从 1999 年的第 9 位上升到第 3 位。

二、发生特点

(一)机动车数量有不断增多的趋势

目前全球机动车数约 11.5 亿辆。20 世纪 80 年代以来,全球汽车产量平均年增长率为 3.5%,同期我国为 13.7%;全球机动车(含摩托车和其他机动车)产量的平均年增长率亦为 3.5%,同期我国为 26.4%。1993 年,全球汽车产量为 4655.8 万辆,1994 年为 4943.2 万辆,较 1993 年增加 6%。在我国,2002 年全国机动车保有量为 7975.7 万辆,其中汽车 2141.7 万辆,摩托车 5037.1 万辆。2003 年,全国机动车保有量为 9650.0 万辆。(详见表 1、图 1)

表 1 2002 年与 2003 年全国机动车保有量

	机动车保有量(辆)	汽车总量(辆)	摩托车总量(辆)
2002 年	79 756 763	21 417 279	50 371 413
2003 年	96 499 597	24 211 615	59 295 167
2003 年比 2002 年增长数	16 742 834	2794 336	8923 754
2003 年比 2002 年增长%	21.0	13.0	17.7

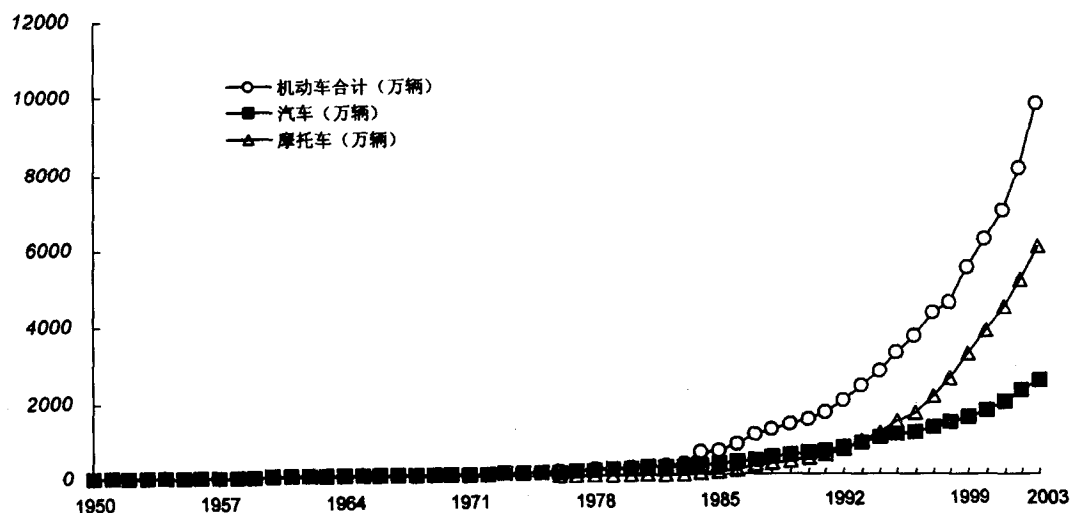


图1 全国机动车保有量增长情况

据2003年年底的统计,全国个人汽车保有量为1 242.8万辆,比2002年增加247.2万辆,增长率为24.8%。其中,个人轿车489.0万辆,比2002年增加146.2万辆,增长率为42.7%。

机动车辆数的迅速增加使车祸数和交通事故伤亡数也相应地有所增加。2002年道路交通事故773 137起,死亡109 381人,伤562 074人,直接经济损失33.2亿元,比2001年分别增加2.4%、3.3%、2.9%和7.7%。

2003年道路交通事故667 507起,死亡104 372人,伤494 174人,直接经济损失33.7亿元,分别比2002年下降13.7%、4.6%、12.1%和上升1.4%,这一结果为10年来所仅有。2004年上半年,交通事故254 682起,死亡49 528人,受伤211 572人,分别较上一年同时期减少23%,上升2.4%和减少11.6%。

万车死亡率2001~2003年分别为15.46,13.71和10.80,呈逐年降低趋势。

十万人口死亡率2001年为8.51,而2002年为8.79(图2~4)^[2]。

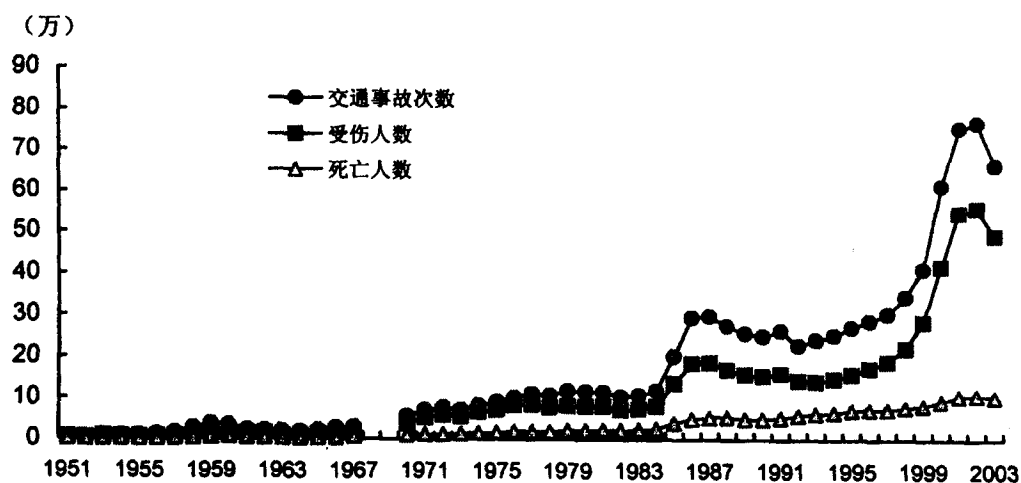


图2 我国历年道路交通事故情况

资料来源:国家公安部交通管理局,缺1968年和1969年数据。

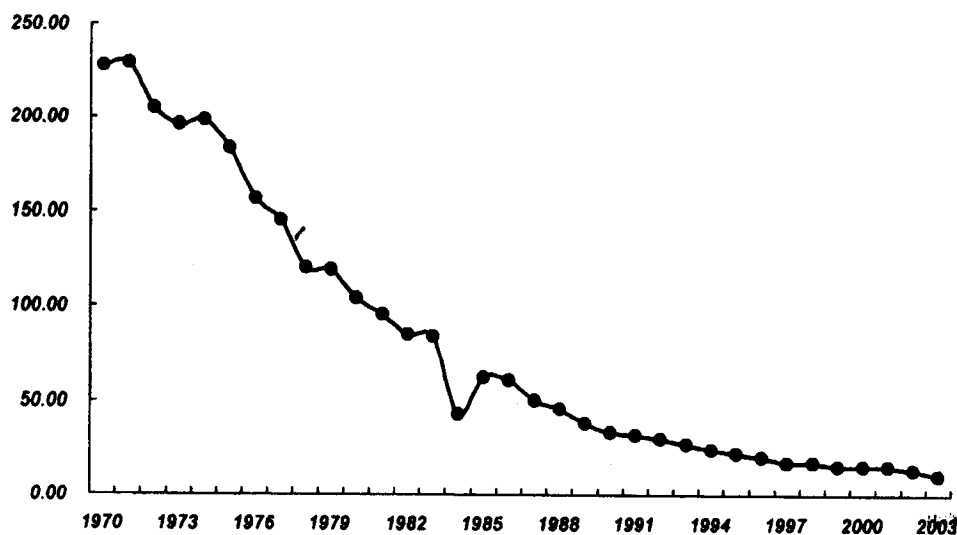


图 3 我国 1970~2003 年万车死亡率

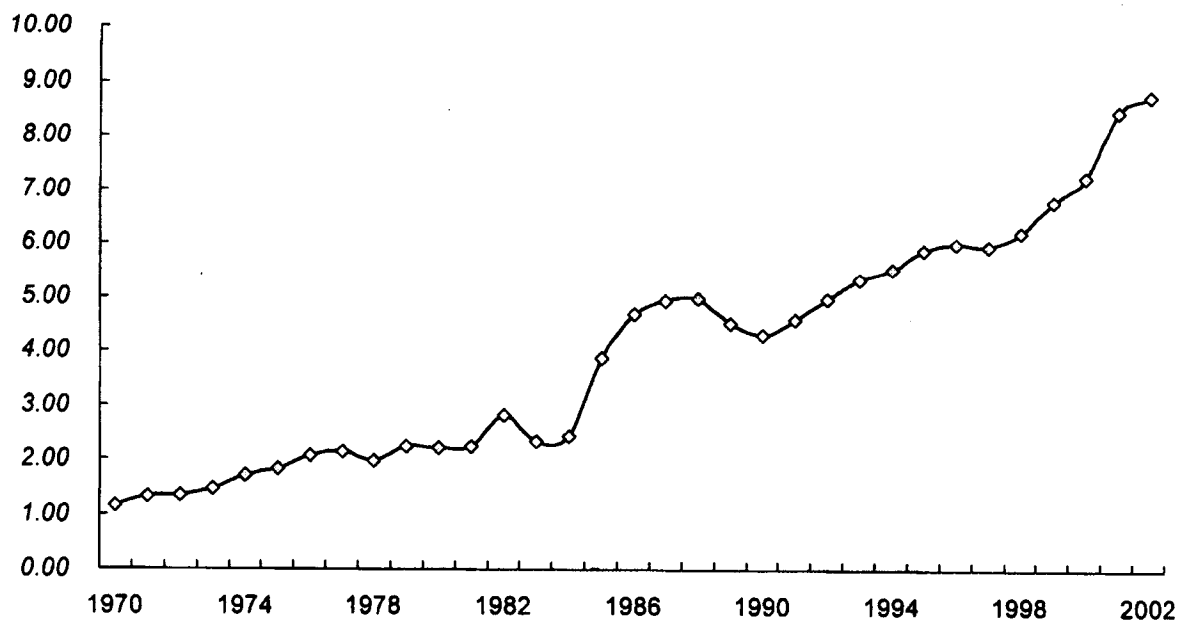


图 4 我国 1970~2003 年 10 万人口死亡率

(二)死伤者以青壮年居多

按 PYLL(preretirement years of lifelost)即退休前寿命损失年数计算,车祸所致伤亡常高于其他任何疾病。美国统计,车祸所致的 PYLL 大于前两位死因(恶性肿瘤和心脏病)PYLL 之和^[3]。新加坡资料显示,创伤致死为第 5 位死因,PYLL(65 岁退休)居首位。此外,车祸的致残率也很高,由此给社会造成巨大的负担和压力。

(三)多发伤居多

据统计,因车祸而致伤的人员中平均有 2.15 处伤,较严重的受伤者平均有 2.7 处伤,死亡人员平均有 3.57 处伤,由此增加了诊治的难度。

三、主要研究进展

(一)事故原因综合分析

土耳其报告,在事故原因中人的因素占 95%(司机 80%,行人 14%,乘客 1%),车辆因素占 3%,道路因素占 2%^[4]。我国 2002 年统计表明,人的因素占事故数和死伤数的 93.0%、89.0%和 91.6%,其中

机动车驾驶员造成的事故及伤亡最多,分别占 87.4%、78.6%和 85.3%;非机动车驾驶员分别占 2.9%、4.2%和 3.4%;行人乘车人分别占 2.7%、6.2%和 2.9%;机械故障分别占 2.7%、3.8%和 3.1%;道路因素分别占 0.1%、0.2%和 0.1%^[2]。美、英的资料表明人的因素在车祸中分别占 94%和 95%^[5]。

(二)易受伤人群(vulnerable road users)

行人、骑自行车人、摩托车手、骑机器脚踏车人都统称为易受伤人群,或弱势群体。骑自行车人死亡机率为小车内人员的 8 倍,行人为 9 倍,摩托车手为 20 倍。

(三)车祸与驾驶员年龄的关系

美国资料表明,驾驶员年龄在 16 岁(美国部分州可给 16 岁的人发驾驶执照)时,每百万哩车祸数达 43 次,17 岁时为 30 次,远高于不同年龄平均数 6 次。20~24 岁和 70 岁以上的老年人驾车,平均车祸数为 10 次,高于不同年龄平均数(图 5)。年轻人驾车多发生车祸是因为缺乏经验、情绪不够稳定和应变能力差,少数人喜欢刺激而超速开车;老年人则因视力降低、慢性疾病(如神经变性疾病、心血管病等)和反应变慢所致^[6]。我国交通安全法规定,年满 18 岁,身体健康,检查合格者方可申请驾驶执照。

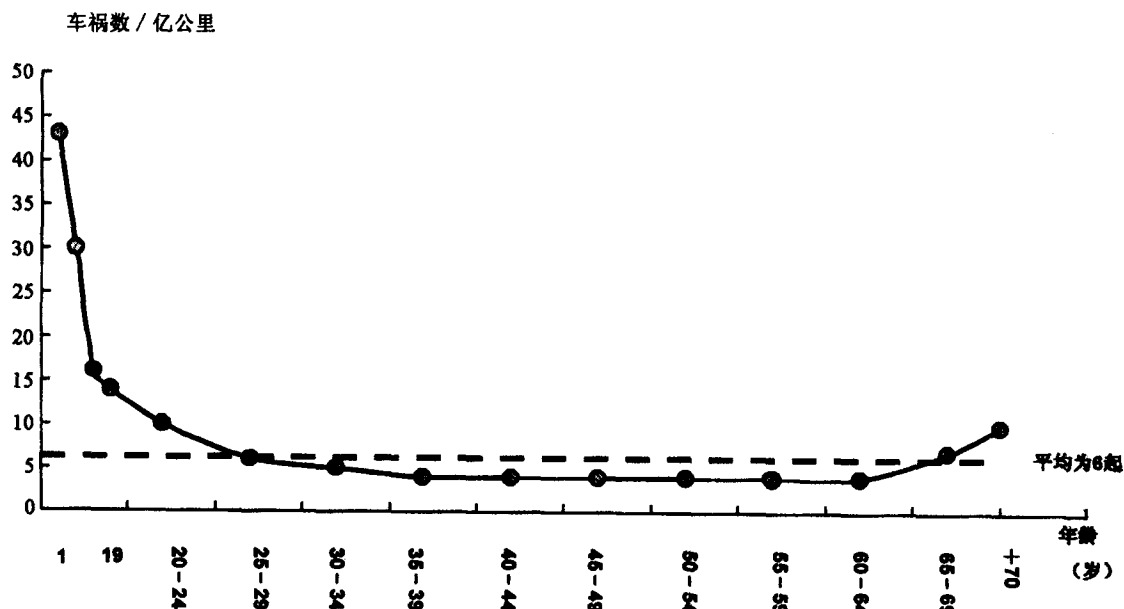


图 5 车祸与驾驶员年龄的关系(美国)

引自 AF. Williams, 1997. * 1 哩 = 1.6093 公里

(四)车祸与饮酒

各国规定司机血液酒精浓度(BAC)的标准不同,约为 0.05~0.1 之间。现已证明 BAC 在 0.025 时,就会出现头昏、疲乏和精神压抑等症。美国车祸致死的人中,以往约 50%与饮酒有关,1995 年已降至 40%。美国新规定可购买酒的最小年龄为 21 岁,新的司机血液酒精浓度(BAC)应为零,结果是:1982 年~1995 年,16~20 岁的饮酒司机发生致死性车祸者减少了 63%,加拿大减少了 59%。尽管如此,仍有 15%的年轻人饮酒后驾车。1999 年,77 000 余名 16~20 岁司机发生与饮酒有关的交通事故^[7]。俄罗斯道路交通事故中因司机饮酒者占 24%,行人醉酒占 25%。我国交通事故原因中酒后驾车 1996~2002 年分别占 1.40%、1.60%、1.60%、1.59%、1.24%、1.43%和 1.33%。图 6 显示了我国近年来酒后驾车事故数及死伤人数。

2004 年,我国正式批准血液酒精含量标准,规定血液酒精浓度在 20 mg/dl~80 mg/dl 之间者为饮酒驾车(drinking drive);超过 80 mg/dl 者为醉酒驾车(drunk drive)。凡达到饮酒驾车或醉酒驾车标准者,均属于违法应给予相应的惩罚。

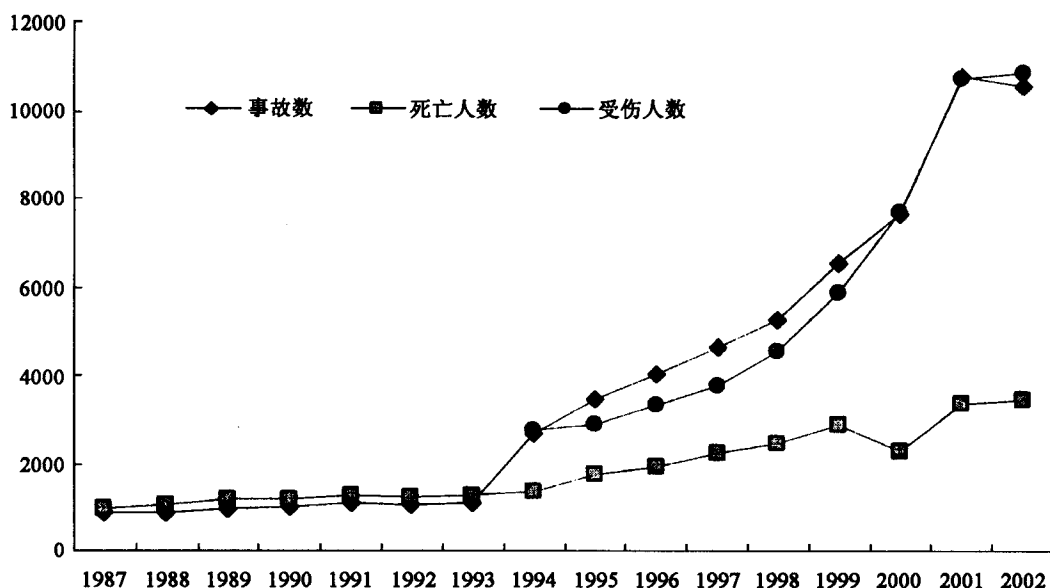


图6 中国近年来酒后驾车事故数及死伤人数

(五)睡眠与疲劳驾驶

英 Connor J 等人报告(BMJ. N. 7346. P1125. 2002),驾车时想睡,或前一天夜晚睡眠时间在 5 h 以内,或是在夜间 2 点至 5 点驾车,则发生伤亡车祸的危险性增加 19%(15%~25%)。各国打瞌睡占事故的比例:美国 1%~3%;法国 10%;澳大利亚 33%。中国疲劳驾驶事故数 1996~2002 年分别占 1.4%、1.5%、1.4%、1.2%、1.0%、0.8%和 0.8%。

(六)车速

已知车祸致伤机率与车速平方成比例,而死亡机率则与车速的四次方成比例^[8]。高速行驶不仅增加危险,而且增加了能源消耗、车辆磨损和环境污染,同时对路面质量的要求更高,因而耗资更大。

研究表明,行车速度由 50 km/h 提高至 80 km/h,被撞击的行人致死机率增加 7 倍;车速平均每降低 1 km/h,车祸的发生率会降低 2%~3%。如把车速定在让前 15%的车辆限速至后 85%车辆的速度行驶,这样可大量减少高速行驶的车辆,同时也大幅度地提高道路行车的安全^[9]。因此,国外公路行车多采取限速的措施,如市内为 50 km/h,高速公路为 90~130 km/h 等^[9]。

(七)安全带和安全气囊

使用安全带的依据是,1/4 车祸致死者是因被抛出车外所致,而抛出车外的致伤机率 4 倍于未被抛出者。使用腰肩安全带的结果显示,死亡机率减少 42%,如同时使用气囊,则可降低 47%^[8]。小儿采用防护装置后,死亡率可减至未防护时的 1/11。亦有人报告,安全带能使驾驶员、前排及后排乘客致死性损伤发生率分别减少 50%、45%和 25%,重伤分别减少 45%、45%和 25%,强制性措施使安全带使用率提高 20%以上^[10]。

另一方面,据报告,安全气囊虽能在高速撞车时减少发生头部重伤的危险,但在轻微撞击时却能使多数人的躯干上部发生损伤,但总的来说,防护效果是主要的。

中国公安部 1993 年发布通告,规定从 1993 年 7 月 1 日起,上路行驶的小型车驾驶员和前排乘车人员都必须使用安全带,但至今使用率仍不高。2002 年 3 月 6 日,重庆市交通管理局对各种小型车(客车、货车、轿车)作抽样检查,在被检的 9000 余辆小型车中,驾驶员安全带使用率仅为 7.85%,前排乘员仅为 7.79%。

(八)事故倾向性(accident proneness)

国外早年研究显示,约 3/4 的车祸发生于 1/4 的驾驶人员中,国内的研究表明,约 6%~8%的驾驶员存在事故倾向性,他们造成的车祸约占总车祸数的 30%~40%^[11]。

(九)院前急救

急救是否及时有效,很重要的标志就是急救反应时间(response time)短。所谓反应时间是指从接

到呼叫电话至急救车到达事故现场所需要的时间,即开始获得急救人员救治的时间。北京急救中心平均为 16 min,重庆为 15~20 min,东京为 5 min30 s,大坂为 4 min40 s,巴西圣保罗为 5~8 min^[5]。国内不少城市因急救网络不健全,反应时间常达 1 小时以上。土耳其报告,交通伤致死中,10%死于伤后 5/min 内,54%死于伤后 30 min 内。如能在伤后 5 min 内给予救命性措施,伤后 30 min 内给予医疗急救,则 18%~25%的受伤者的生命可因此而得到挽救或避免致残^[5]。因此,缩短反应时间对于抢救危重伤员至为重要。

目前中国医疗急救有以下几种主要模式:

1. 北京中心:具有先进设备和技术力量的急救中心,院内外一体化,有车库、ICU、高压氧舱、CT室、手术室、急诊室、抢救室、药房、血透室和血库等,设 ICU 病床 28 张。此种模式全面,缺点是不利于缩小抢救半径,不利于各医院间协调。

2. 上海中心:院前急救由市医疗救护中心负责,院内急诊室和 ICU 急救,由全市各级医院急诊科负责,作为院前急救的依托。全国 100 多个急救中心(站)中,多数属此种模式。此种模式抢救半径小、速度快,但政府需给予较大投资。

3. 广州中心:建立全市统一的急救医疗通讯指挥中心,院前实行由各医院急诊科划区分片,分科出诊救治。此种模式可缩小抢救半径,但各医院间协调差。

4. 重庆中心:建立依附于一所医院的具有现代化水平的急救中心,院前急救实际上是医院的一个部门,市急救中心实质上是担负着急救任务的一家医院。此模式人力物力综合利用,院内外急救合理配合,但指挥权威差。

以上介绍的几种模式各有优、缺点,需要认真总结经验。总之要做到快速、高效救治,为此最终还应当建立一个统一的、网络式的急救医疗服务系统。

(十)老年驾驶

中国占世界老年人口的 1/5,是世界老年人口最多的国家,2000 年 11 月第五次全国人口普查,全国总人口数为 129 533 万人(含港、澳、台),大陆为 126 583 万人,65 岁及以上的人口为 8811 万人,占总人口的 6.96%,同 1990 年(第四次全国人口普查)相比,上升了 1.39%。2000 年时,60 岁及以上人口估计为 11%,表明现在中国大陆已进入老年化社会。

中国在 1997 年以前允许驾车的最高年龄为 60 岁,1997 年以后改为 70 岁。2003 年国家公安部规定:自 2003 年 9 月 1 起,考领小型汽车驾驶证的人员年龄上限由现行的 60 周岁放宽到 70 周岁,持有小型汽车准驾车型驾驶证的人员超过 70 周岁的,每年审验一次驾驶证,并进行身体检查,符合驾驶条件的可继续驾驶。

瑞典的研究显示,老年人可能患某些疾病,如神经变性疾病(老年性痴呆)、心血管病(高血压、动脉纤维化)等,使认知能力下降,反应迟缓,从而增加驾车危险;车祸的年龄分布呈“U”字形,即老年驾车的危险性和青少年驾车同样危险。图 7 显示我国 2002 年不同年龄的肇事致死亡人数构成。

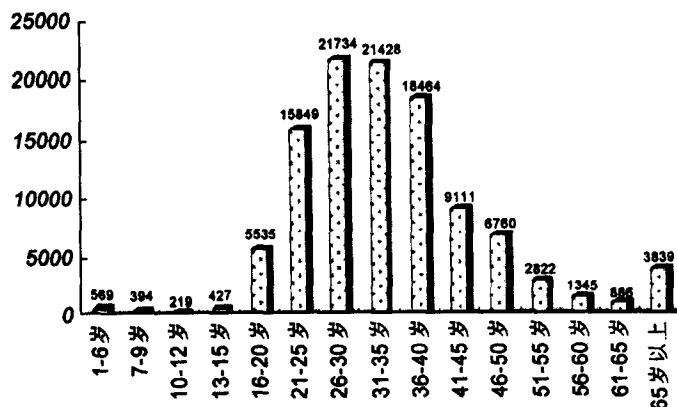


图 7 中国 2002 年不同年龄的肇事致死亡人数构成示意图