



中国外科年鉴

CHINESE YEARBOOK OF
SURGERY

(2002)



第二军医大学出版社

中国外科年鉴

CHINESE YEARBOOK OF SURGERY

(2002)

名誉主编	吴阶平	裘法祖	吴孟超	李家顺
主 编	仲剑平			
副 主 编	朱 诚	喻德洪	张宝仁	吴伯文
	葛绳德	李 静		

第二军医大学出版社

内 容 简 介

本卷年鉴根据 2000 年 11 月至 2001 年 10 月我国公开发行的 137 种医学卫生期刊刊载的 12 455 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. 2002/仲剑平主编. —上海:第二军医大学出版社,2003. 11
ISBN 7-81060-304-3

I. 中... II. 仲... III. 外科学-中国-2002-年鉴 IV. R6-54

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2003)第 014983 号

中国外科年鉴 (2002)

主 编:仲剑平

责任编辑:王 勇 刘 微 赵绪韬

第二军医大学出版社出版发行

(上海翔殷路 800 号 邮政编码 200433)

全国各地新华书店经销

复旦四维印刷有限公司印刷

开本:787×1092 1/16 印张:38.75 字数:1 308 千字

2003 年 11 月第 1 版 2003 年 11 月第 1 次印刷

ISBN 7-81060-304-3/R·224

定价:99.00 元(精装)

编 者 的 话

《中国外科年鉴》编辑出版的目的是: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20卷。

本卷年鉴包括外科基础与创伤、烧伤外科、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、腹腔镜外科应用、肝、胆、胰、脾、门静脉高压、胃、十二指肠、空肠、回肠、阑尾、结肠、直肠、肛管、动脉、静脉、淋巴管)、神经外科、胸心外科、泌尿外科、骨科等内容,分一年回顾和文选两个栏目。

本卷包容了2000年11月至2001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12455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,同时收录有关的新理论、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,无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。述评是表达摘编者个人对该文看法,并酌情介绍其他同类研究的成果及个人见解,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	2
二、外科感染	3
(一) 基础研究	3
(二) 临床研究	4
三、创伤	7
(一) 基础研究	7
(二) 临床研究	8
四、外科营养	11
(一) 基础研究	11
(二) 临床研究	12
五、多器官功能衰竭	13
(一) 基础研究	13
(二) 临床研究	14
文选	16

烧伤外科

一年回顾	21
一、一般资料	21
二、早期损害	22
三、烧伤免疫	24
四、烧伤感染	25
五、创面愈合与覆盖	26
六、内脏并发症	27
七、营养和代谢	28
文选	30

整形外科

一年回顾	39
一、基础研究	39
(一) 瘢痕研究	39
(二) 组织工程	40
(三) 应用解剖	40
(四) 其他	41
二、组织移植	41
三、颜面、颈部畸形的修复	42
(一) 颅颌面外科	42

(二) 颜面及颈面畸形修复	42
四、四肢、躯干及会阴畸形的修复	43
五、美容外科	44
(一) 面部除皱术	44
(二) 眼、鼻部美容	44
(三) 脂肪抽吸术	45
(四) 乳房美容术	45
(五) 软组织充填材料——聚丙烯酰胺水凝胶	45
六、其他	46
文选	47

肿 瘤

一年回顾	54
一、基础研究	54
(一) 分子生物学研究	54
(二) 其他	57
二、临床研究	58
(一) 实验室检测	58
(二) 临床治疗	59
文选	70

器官移植

一年回顾	78
一、肾移植	78
(一) 临床工作	78
(二) 排斥问题	78
(三) 术后并发症	79
(四) 实验研究	80
二、肝脏移植	80
(一) 临床工作	80
(二) 术后并发症	81
(三) 实验研究	81
三、心肺移植	82
(一) 心移植临床	82
(二) 心移植研究	82
(三) 肺移植	83
四、胰腺与胰岛移植	83
五、小肠移植	83
六、胰肾联合移植	84
七、其他移植	84

八、基础研究	84
文选	86

麻 醉

一年回顾	95
一、麻醉药物及方法	95
(一) 静脉麻醉	95
(二) 吸入麻醉	96
(三) 气管插管	98
(四) 局部麻醉	98
(五) 全麻复合硬膜外阻滞	99
(六) 肌松药	99
二、各种手术麻醉	100
(一) 心胸及大血管手术麻醉	100
(二) 颅脑外科麻醉	102
(三) 腹部手术麻醉	103
(四) 骨科手术麻醉	104
(五) 老年麻醉	104
(六) 其他	104
三、疼痛治疗	105
(一) 基础研究	105
(二) 术后镇痛	105
(三) 其他	106
四、重症监测与治疗	107
(一) 输血、输液与血液稀释	107
(二) 休克和心肺复苏	107
(三) 急性肺损伤和 ARDS	108
(四) 监测方法	109
文选	111

甲状腺、甲状旁腺和乳腺

一年回顾	126
一、甲状腺	126
(一) 解剖	126
(二) 形态检查	126
(三) 甲状腺功能亢进症	126
(四) 甲状腺炎症	127
(五) 甲状腺肿瘤	127
二、甲状旁腺	129
三、乳腺	129
(一) 乳腺炎、乳腺增生症、巨乳症	129
(二) 乳头溢液	129
(三) 乳房肿块	130
(四) 乳腺癌	131
(五) 其他乳腺疾病	135
文选	137

腹壁和腹腔

一年回顾	143
一、腹壁	143
(一) 腹外疝	143
(二) 腹壁疾病	143
二、腹膜	143
三、网膜、系膜	145
四、腹腔	145
五、腹膜后间隙	147
文选	149

腹腔镜外科应用

一年回顾	158
一、实验研究	158
二、腹腔镜胆囊切除术	159
三、腹腔镜胆总管切除手术	161
四、腹腔镜结、直肠手术	163
五、腹腔镜脾切除术	164
六、腹腔镜在急腹症中的应用	165
七、腹腔镜胰腺手术	165
八、腹腔镜肝脏手术	165
九、腹腔镜小肠手术	166
十、腹腔镜泌尿外科手术	166
文选	168

肝 脏 外 科

一年回顾	172
一、肝癌的基础与实验研究	172
(一) 肝脏的病理生理学研究	172
(二) 肝再生的研究	173
(三) 肝癌的基因表达研究	173
(四) 肝癌血管生成的研究	174
(五) 肝癌的实验治疗研究	175
(六) 肝癌与遗传因素研究	176
(七) 肝癌的病因学研究	176
(八) 肝癌与凋亡研究	176
(九) 肝癌的中药研究	176
(十) 肝癌的黏附分子研究	177
(十一) 人工肝的研究	177
二、肝癌的临床诊断与鉴别诊断	177
三、肝癌的治疗	178
(一) 肝癌的手术切除	178
(二) 肝癌的肝动脉化疗栓塞	181
(三) 肝癌的局部治疗	183
(四) 肝癌的放射治疗	184

(五) 肝癌破裂出血的诊治	184
四、其他肝病	184
(一) 肝海绵状血管瘤	184
(二) 肝脓肿	184
(三) 肝脏血管平滑肌脂肪瘤	185
(四) 肝外伤	185
(五) 肝泡状棘球蚴病	185
(六) 肝囊肿	185
(七) 其他	186
五、肝脏影像学	186
文选	188

胆 管 外 科

一年回顾	204
一、胆管疾病的影像学诊断	204
二、胆管系统结石	205
(一) 基础研究	205
(二) 临床研究	205
三、胆管梗阻与胆管感染	206
四、胆管系统肿瘤	207
(一) 基础研究	207
(二) 临床研究	209
五、先天性胆管囊肿	210
六、医源性胆管损伤及狭窄	211
七、胆系疾病治疗技术改进	212
八、其他	212
文选	214

胰 腺 外 科

一年回顾	227
一、急性胰腺炎	227
(一) 基础研究	227
(二) 临床诊断与治疗	230
二、慢性胰腺炎	234
三、胰腺癌	235
(一) 基础研究	235
(二) 诊断	236
(三) 手术治疗	237
(四) 手术并发症	240
(五) 非手术治疗	240
四、其他胰腺占位	241
(一) 胰腺内分泌肿瘤	241
(二) 胰腺囊性肿瘤等	241
(三) 胰腺结核	241
五、胰腺外伤	242
六、胰腺移植	242

文选	243
----------	-----

脾 脏 外 科

一年回顾	252
一、基础研究	252
二、脾外伤和脾外科手术	253
三、脾脏疾病	256
文选	257

门静脉高压症

一年回顾	260
一、基础研究	260
二、临床研究	261
(一) 外科治疗	261
(二) 影像学研究	263
(三) 介入及内镜治疗	264
(四) 药物治疗	265
(五) 并发症的防治	265
三、布加综合征	265
文选	267

胃、十二指肠、空肠和回肠

一年回顾	271
一、胃癌	271
(一) 基础研究	271
(二) 胃癌的临床研究	279
二、溃疡病	282
三、胃其他疾病	283
四、十二指肠	283
(一) 肿瘤	283
(二) 损伤	284
(三) 憩室	285
(四) 其他	285
五、空、回肠	285
(一) 诊断	285
(二) 肿瘤	285
(三) 破裂和穿孔	286
(四) 肠套叠	286
(五) 肠扭转	286
(六) 其他	286
六、上消化道出血	287
文选	289

阑尾、结肠、直肠和肛管

一年回顾	300
一、阑尾疾病	300

(六) 听神经瘤	361
(七) 颅底肿瘤	362
四、脊髓外科	362
五、帕金森病外科	363
六、癫痫外科	363
七、其他	363
(一) 脑积水	363
(二) 神经内镜技术	364
(三) 神经导航技术	364
文选	367

胸 外 科

一年回顾	384
一、胸部创伤	384
二、气管、肺外科	385
(一) 肺恶性肿瘤的外科治疗	385
(二) 肺良性病变的外科治疗	387
(三) 气管外科	388
三、电视辅助胸腔镜手术	388
四、食管外科	389
(一) 食管癌、贲门癌	389
(二) 食管良性病变	395
五、纵隔肿瘤	396
(一) 胸腺瘤与重症肌无力	396
(二) 其他纵隔肿瘤	397
六、膈肌病变	397
(一) 食管裂孔疝	397
(二) 先天性膈疝	397
七、胸壁疾病	397
(一) 胸壁畸形	397
(二) 胸壁结核	397
(三) 胸壁肿瘤与胸壁缺损修复	398
(四) 其他	398
八、手术径路改进	398
九、围手术期处理	398
(一) 抗生素应用	398
(二) 心律失常	398
(三) 急性肺栓塞	399
(四) 肺功能与呼吸衰竭	399
(五) 糖尿病	399
(六) 复张性肺水肿	399
(七) 出血	399
文选	401

心 脏 外 科

一年回顾	416
------------	-----

一、先天性心脏病	416
(一) 动脉导管未闭	416
(二) 继发孔型房间隔缺损和房室管畸形	416
(三) 室间隔缺损	417
(四) 主动脉窦瘤破裂	417
(五) 法洛四联症	418
(六) 右房室瓣下移畸形	419
(七) 肺静脉异位引流	419
(八) 主动脉缩窄和主动脉弓中断	419
(九) 肺动脉和肺动脉瓣狭窄	419
(十) 其他先天性心脏病	420
二、后天性心脏大血管病	423
(一) 心脏瓣膜病	423
(二) 冠状动脉疾病	426
(三) 心肌病	428
(四) 大血管疾病	429
(五) 心脏移植	429
(六) 心律失常的外科治疗	430
(七) 心包炎	430
(八) 心脏肿瘤	430
三、心脏大血管损伤	430
四、微创心脏手术	431
五、体外循环和心肌保护	432
(一) 体外循环	432
(二) 心肌保护	433
(三) 体外循环手术后常见并发症的防治	434
文选	439

泌 尿 外 科

一年回顾	457
一、肾上腺疾病	457
二、肾脏疾病	459
(一) 肾脏恶性肿瘤	459
(二) 肾脏良性肿瘤	462
三、输尿管疾病	464
四、泌尿系结石	464
五、泌尿及男生殖系感染	465
六、膀胱疾病	466
(一) 膀胱肿瘤	466
(二) 尿道改道手术	471
(三) 膀胱其他疾病	471
七、前列腺疾病	472
(一) 前列腺特异性抗原(PSA)的临床应用	472
(二) 前列腺癌	473
(三) 良性前列腺增生	475

八、尿道疾病	477	(三) 其他	527
(一) 尿道外伤与尿道狭窄	477	四、骨病	527
(二) 尿道下裂	478	(一) 骨关节感染及结核	527
九、睾丸、阴茎疾病	479	(二) 骨关节畸形及功能紊乱	528
(一) 睾丸疾病	479	(三) 其他	531
(二) 阴茎疾病	480	五、脊柱	532
十、男性学	480	(一) 颈椎疾患	532
(一) 男子性功能障碍	480	(二) 胸椎疾患	535
(二) 男性不育及男性计划生育	480	(三) 腰椎疾患	535
文选	484	(四) 脊柱、脊髓损伤	537
骨 科			
一年回顾	505	(五) 脊椎内固定及手术	539
一、基础研究	505	(六) 脊柱侧弯	540
(一) 骨折与生物力学	505	(七) 脊柱、脊髓畸形	540
(二) 临床应用解剖	506	(八) 脊柱结核	540
(三) 骨质疏松症	506	(九) 脊柱、脊髓肿瘤	541
(四) 骨肿瘤	506	(十) 脊髓拴系综合征	541
(五) 中医中药与骨科	507	(十一) 马尾综合征	541
(六) 关节疾病	508	(十二) 脊柱微创、内镜手术	542
(七) 材料及组织工程	508	(十三) 脊柱影像学	542
(八) 神经损伤	509	六、关节	543
二、创伤	513	(一) 髋关节	543
(一) 肩部损伤	513	(二) 膝关节	544
(二) 肱骨骨折	513	(三) 关节镜	545
(三) 肘部以下损伤	514	七、显微外科与手外科	546
(四) 骨盆骨折	515	(一) 异体手移植	546
(五) 髌部骨折	515	(二) 断肢(指)再植	546
(六) 股骨干骨折	517	(三) 手部创伤	546
(七) 髌骨骨折	518	(四) 骨瓣骨膜瓣	547
(八) 膝部损伤	519	(五) 皮瓣组织瓣	548
(九) 胫腓骨骨折	519	(六) 神经	548
(十) 踝足部损伤	523	(七) 肌腱	549
(十一) 多发伤及创伤后并发症	524	(八) 血管	550
三、骨肿瘤	524	文选	557
(一) 基础研究	524	附录一 本卷年鉴引用期刊	592
(二) 临床研究	526	附录二 文选文题名关键词索引	594

外科基础与创伤

本年度共收集论文 330 篇, 纳入回顾 138 篇, 占 41.8%; 收入文选 15 篇, 占 4.5%。



一、休克

(一) 基础研究

胡明政等^[1]复制 SD 大鼠失血性休克模型, 在 5 个不同时点(休克前、休克时、休克 45 min、休克 90 min、休克 180 min)采集大鼠血浆, 测定 β -内啡肽(β -EP)、一氧化氮(NO)、一氧化氮合酶(NOS)浓度, 结果, 大鼠失血性休克后血浆 β -EP、NO 及 NOS 的水平都显著升高, 且 NO 与 β -EP 的浓度变化存在一定的正相关, 并与 NOS 的浓度变化在失血性休克后期存在显著正相关。表明 NO 与 β -EP 之间可能存在相互调节协同作用, 对失血性休克起重要作用; 在失血性休克后期, 诱导型一氧化氮合酶(iNOS)对失血性休克的发展和预后可能起关键作用。但作者也指出 NO 与 β -EP 之间相互作用的机制以及它们协同地对休克究竟发挥什么样的作用还有待于进一步研究。朱华栋等^[2]复制兔失血性休克模型, 并研究 iNOS 抑制剂氨基胍(AG)在重度失血性休克中的治疗效果。结果复苏后 0.5 h、2 h 及 4 h AG 组平均动脉压(MAP)显著高于休克组, AG 组血浆 ET、TNF- α 、IL-6、IL-8、NO 水平明显低于休克组, 且 AG 组 24、48 h 存活率(85.7%、64.3%)明显高于休克组(50%、20.4%)。提示 AG 可抑制 iNOS 活性, 从而减轻过量 NO 的病理损害, 同时又不影响结构型一氧化氮合酶 cNOS 的活性, 有利于休克的纠正, 因而对重度失血性休克具有治疗价值。

杨贵远等^[3]复制 SD 大鼠休克模型, 在休克至血管反应性下降时, 用放射性核素测定内脏 NOS 活性, 分离肠系膜动脉血管平滑肌细胞(ASMC); 用荧光探针和共聚焦显微镜测定 NO 底物左旋精氨酸(L-Arg)和氨基胍(AG)对膜电位的影响; 并在回输全部失血的同时给 L-Arg 和 AG, 观察其对大鼠 24 h 存

活率的影响。结果在休克至血管反应性降低时, 心、肝 NOS 活性增加。L-Arg 对对照组大鼠 ASMC 的膜电位无影响, 但可使反应性低下大鼠的 ASMC 超极化; 用 AG 预处理 ASMC, 则降低 L-Arg 引起的超极化幅度。回输全部失血时给 AG 可以增加大鼠 24 h 存活率。提示失血性休克后期 ASMC 中的 iNOS 激活导致 NO 产生增加, 并引起 ASMC 超极化, 可能是失血性休克后期血管低反应性发生的机制之一。但作者同时指出, AG 治疗组大鼠 24 h 存活率仍不足 50%, 说明 NO 可能并非是导致血管低反应性的惟一因素, 必须采取综合治疗措施才有望提高疗效。姬明丽等^[4]研究发现血浆中超氧化物歧化酶(SOD)、谷胱甘肽过氧化物酶(GSH-PX)活性在休克难治期较休克前显著下降, 而丙二醛(MDA)含量则显著增多($P \leq 0.05$), 提示氧自由基及其引发的脂质过氧化反应是休克难治期发生、发展的重要因素。

马驰原等^[5]将家兔麻醉并放血至平均动脉压(MAP)5.3 kPa(40 mmHg), 60 min 后以自体血和平衡液回输, 使 MAP 上升至 10.7 kPa(80 mmHg)并维持 30 min, 监测此过程中肝组织氧分压(PO_2)、二氧化碳分压(PCO_2)、酸碱度(pH)和碳酸氢根浓度($[HCO_3^-]$)的变化。结果发现, 休克后 PO_2 逐渐下降至 0 kPa; PCO_2 最初缓慢升高, 继而急剧升高, 后又缓慢升高至 (5.5 ± 9.6) kPa $[(41.6 \pm 7.2)$ mmHg] ($P < 0.01$); $[HCO_3^-]$ 在 30 min 内逐渐升高至 (28.7 ± 4.3) mmol/L ($P < 0.01$), 以后逐渐下降至 (26.3 ± 3.7) mmol/L ($P < 0.01$); pH 降至 7.32 ± 0.07 ($P < 0.01$)。复苏后 PO_2 迅速上升并稳定在 (1.7 ± 0.03) kPa $[(13.0 \pm 0.2)$ mmHg], PCO_2 逐渐下降至 (5.1 ± 0.8) kPa $[(38.7 \pm 5.9)$ mmHg] ($P < 0.01$), $[HCO_3^-]$ 逐渐上升至 (27.7 ± 4.0) mmol/L ($P < 0.01$), pH 逐渐升高至 7.40 ± 0.08 ($P < 0.01$)。提示出血性休克时 PO_2 、 PCO_2 、pH 有一定变化规律, 监测其变化有利于判断休克发展、预后及治疗效果。刘靖华等^[6]复制大鼠创伤-失血性休克模型, 分别在休克后 1、3 d 收集腹腔巨噬细胞, 用不同浓度(10 mg/L, 100 mg/L)百日咳毒

素(PTX)和霍乱毒素(CTX)预处理后,测定巨噬细胞MHC-Ⅱ类抗原表达能力及TNF- α 的释放水平。结果休克后巨噬细胞MHC-Ⅱ类抗原表达降低,TNF- α 的释放减少;PTX预处理后,巨噬细胞MHC-Ⅱ类抗原表达及TNF- α 的释放均增加;而CTX预处理对巨噬细胞功能无明显影响。作者认为对PTX敏感的G蛋白可能参与了对创伤-失血性休克后巨噬细胞抗原呈递能力及TNF- α 释放的抑制作用,但其调节机制尚有待于进一步的研究明确。邵春红等^[7]复制用吡那地尔(pinacidil)预处理(PC)的大鼠失血性休克模型,并用Western印迹法观察心肌组织细胞型磷脂酶A₂(cPLA₂)的变化及PC对心肌和肝脏组织热休克蛋白70(HSP70)表达的影响。结果PC组心肌组织cPLA₂表达明显弱于对照组(C组);而HSP70表达很强,24 h达到高峰,各时相点表达明显强于C组。提示pinacidil预处理可能通过诱导HSP70过度表达和抑制PLA₂的表达保护“休克细胞”,从而保护失血性休克的心肌和肝脏组织。

蔡秀军等^[8]复制犬失血性休克模型,比较不同浓度、滴速和剂量高渗氯化钠溶液的复苏效果,并了解高渗氯化钠溶液复苏后血浆渗透压及电解质的变化情况。结果发现:①75 g/L组能使MAP在较高水平上维持较长的时间,CVP接近于基础水平,尿量明显增多,复苏效果明显优于其他组;②固定此浓度后比较发现20 ml/min组复苏后1 h MAP达基础的89%,明显高于其他组;③固定最佳浓度、滴速后比较发现,15%放血量组复苏后60、120 min MAP均显著高于其他组,复苏后血清Na⁺、Cl⁻浓度及血浆渗透压较复苏前明显升高,并在术后1~2 d内恢复正常水平。提示以20 ml/min的滴速、用相当于放血量15%(约5.71 ml/kg)的75 g/L氯化钠复苏休克的效果最佳,复苏后无低血钾倾向,血浆渗透压及Na⁺、Cl⁻浓度分别于复苏后1~2 d恢复正常。周学武等^[9]复制Wistar大鼠失血性休克模型,分别以0.9% NaCl(NS)、7.5% NaCl(HS)、5.0% NaCl-3.5% NaAc[小容量高渗氯化钠-醋酸钠溶液(HAS)]复苏,测定休克前、休克后及给液后心肌收缩性能、动脉血气,并观察存活率。结果发现:①与NS组比较,HSA和HS均能显著升高平均动脉压($P<0.05\sim0.01$),改善心肌收缩性能($P<0.05$);②与HS组比较,HSA显著减轻代谢性酸中毒($P<0.05$),提高24 h存活率,主要指标优于HS组。因而认为HSA是一种较HS更为合理的高效复苏溶液,更适合于休克的院前急救。王鹤尧等^[10]建立了一种以碱缺水平为标准的大鼠失血性休克模型,并比较了全血、乳酸化林格液(LR)和乙醇醛聚合牛血红蛋白(polyHb)+谷胱甘肽(GSH)三种溶液的复苏效果。结

果发现120 g/L的polyHb+GSH组及全血组各项复苏效果优于LR组;120 g/L的polyHb+GSH组恢复心率的效果不如全血,但它维持血压的效果要好于全血,且输液后45 min polyHb的实际碱剩余已恢复至正常水平,表明polyHb纠正酸中毒的能力强于全血。提示120 g/L的polyHb+GSH具有与全血相似或稍强的抗休克能力。

(二)临床研究

王占科等^[11]检测了110例创伤失血患者血清NO水平,并与患者预后、动脉舒张压、收缩压及外周全血象进行相关分析。结果患者血清NO水平比正常对照组明显升高($P<0.05$),并与疾病的严重程度明显相关($P<0.05$);NO水平与外周Hb量($P<0.05$)、收缩压水平($P<0.01$)、舒张压水平($P<0.01$)呈负相关,与外周血中性粒细胞数量($P<0.01$)呈正相关,与外周血小板数量($P>0.05$)相关不显著。提示监测NO水平变化可作为判断失血性休克患者预后转归的有效指标。周世勇等^[12]应用7.5%氯化钠低渗液(HSL)治疗失血性休克30例,结果除3例入院时血压已测不出的多发伤患者运用HSL无效外,其余27例患者输注HSL 15 min后脉搏变得有力,心率平均减少10~20次;24例输注HSL 15 min后有尿液排出,平均尿量为80 ml/30 min;血Na⁺、Cl⁻分别平均升高9 mmol/L、5 mmol/L,K⁺平均下降0.5 mmol/L,1 d后均恢复正常。作者认为HSL对失血性休克具有较好的疗效,虽然HSL也有引起神经症状、低血钾和增加出血量等不良反应,但采取积极措施可以有效避免上述不良反应的发生。李振华等^[13]用一次性输入7.5%氯化钠250 ml抢救低血容量性休克56例,其中41例有效(76.7%)。作者认为,7.5%氯化钠改善各器官血流的作用可能是短暂的,因此静脉注射7.5%氯化钠仅能作为临时的应急措施,其后应补充血容量,而且不能替代手术,在复苏的同时,应及时行手术止血。

李丹枫等^[14]比较高渗高张溶液(HSD)与LR液对失血性休克的治疗效果,结果发现HSD液可快速恢复血压,改善微循环系统,显著减少液体用量,是一种治疗失血性休克安全有效的方法。姚元章等^[15]分析了143例在创伤重症监护室(ICU)和急诊部(ED)内失血性休克(HTS)患者的临床资料。发现在ED行心肺复苏(CPR)是与预后有关的最敏感和特异的指标;死亡率、器官功能衰竭和感染的发生率随24 h内晶体液输入量增加而升高。作者认为,在严重创伤伴HTS的抢救中不应放弃CPR,在创伤后1 h内行CPR,会提高HTS患者生存率,降低并发症;并认为,根据血流动力学指标适量补充液体量在降低毛细血管通透性、减少白细胞渗出和改善预后的治疗中会有更好的效果,

复苏中大量输入晶体液与高死亡率有关。

二、外科感染

(一) 基础研究

姚咏明等^[16]通过复制家兔内毒素休克模型,探讨己酮可可碱(PTX)对肠道损害的保护作用及其机制。结果 PTX 治疗可显著降低门静脉血 D-乳酸含量($P < 0.05 \sim 0.01$),明显改善小肠微循环灌注状态,降低肠黏膜损伤、肠组织生物蝶呤含量,使三磷酸鸟苷环水解酶 I 活性和 NO 水平趋于正常对照范围。提示 PTX 治疗对内毒素休克早期小肠损伤具有良好保护作用,其机制可能与抑制局部组织生物蝶呤介导产生过量 NO 有关。施鑫等^[17]在体外培养条件下观察内毒素对大鼠肝巨噬细胞(KC)谷氨酰胺(Gln)代谢的影响,结果发现培养液中不含内毒素时,KC 对 Gln 的消耗、利用率和细胞内含量分别为(225 ± 24) $\mu\text{mol/L}$ 、(9.33 ± 0.99)% 和($1\,425 \pm 201$) $\mu\text{mol}/1.5 \times 10^6$ KC;内毒素浓度为 10 mg/L,其 Gln 的消耗、利用率和细胞内含量最大值分别为($4\,937 \pm 289$) $\mu\text{mol/L}$ 、(73.29 ± 4.72)% 和($5\,117 \pm 389$) $\mu\text{mol}/1.5 \times 10^6$ KC。提示外源性 Gln 是 KC 的代谢底物,LPS 在一定浓度范围内能够刺激 KC 增强对 Gln 的代谢。

秦环龙等^[18]将内毒素混入不同肠外营养液中静滴,比较谷氨酰胺(Gln)肠外营养(PN)组和常规 TPN 组小肠黏膜的损伤情况,以探讨 Gln 对内毒素血症大鼠小肠黏膜抗氧化损伤的保护作用。结果含 Gln PN 组小肠壁蛋白质、DNA、ATP、SOD、GSH 及 sIgA 含量显著高于常规 TPN 组,丙二醛(MDA)含量明显低于常规 TPN 组($P < 0.05$)。表明 Gln 能减轻内毒素血症肠道氧自由基的氧化损害,其机制可能是通过增加谷胱甘肽(GSH)来实现的。刘宝华等^[19]采用大鼠内毒素休克模型,观察血浆、肝组织内皮素-1(ET-1)和 NO 浓度的变化,探讨两者之间的关系。结果单纯给予内毒素后 3 h 血浆、肝组织 ET-1、NO 均显著升高,持续 24 h;同时给予内毒素和 NO 合成抑制剂时,ET-1 浓度高于单纯内毒素组;同时给予内毒素和 NO 合成底物时,ET-1 浓度低于单纯内毒素组;同时给予内毒素和 ET-1 抗体时,NO 浓度高于单纯内毒素组。表明内毒素可使血管内皮细胞合成并释放 ET-1 和 NO。NO 部分抑制 ET-1 的合成和释放;ET-1 则促进 NO 的合成和释放。方步武等^[20]动态观察了 27 例急腹症内毒素血症期患者外周血内毒素、脂质过氧化物(LPO)、NO 和 SOD 含量。结果患者内毒素、LPO 升高率分别为 77.8% 和 90.0%。内毒素、LPO 水平于第 0、1、3、7 天高于正常组($P < 0.05$);NO 于第 0、3 天高于正常组($P < 0.01$);SOD 活性于第 0、3、7 天低于正常组($P <$

0.05)。内毒素、LPO 及 NO 与 SOD 成负相关。结果表明,急腹症内毒素血症期存在一定程度全身炎症反应,为 SIRS 的前期状态,氧自由基、NO 及内毒素是此阶段的部分炎症介质。作者认为,提出“内毒素血症期”这一概念有助于及早发现内毒素血症,特别是肠源性内毒素血症,并防治 SIRS 及 MODS。

吴焱秋等^[21]以腹腔注射内毒素建立大鼠脓毒症模型,探讨脓毒症早期血浆游离氨基酸含量的变化及其与骨骼肌蛋白降解之间的关系。结果发现内毒素攻击后,各时相点血浆总氨基酸含量在正常范围内波动;支链氨基酸(BCAA)在 2、6、12 h 降低,24 h 则出现显著升高;芳香氨基酸(AAA)在各时相点不同程度升高;BCAA/AAA 比值在 2 h 升高,而 6 h 较正常显著降低;血浆 ALT、AST 浓度及血浆皮质醇含量在内毒素攻击后各时相点均显著升高($P < 0.01$),6 h 达峰值;血浆 TNF- α 和 IL-6 含量也均上升($P < 0.01$),其中 TNF- α 于 2 h 达峰值,IL-6 于 12 h 达峰值。表明脓毒症时血浆游离氨基酸浓度变化主要是由于骨骼肌蛋白降解增强与肝脏代谢负担加重所致。姚咏明等^[22]采用盲肠结扎穿孔(CLP)法建立大鼠脓毒症模型,探讨脓毒症时组织内毒素的分布特征及其与多器官损害的关系。结果显示,CLP 后 2 h 血浆内毒素含量急剧升高,其后迅速下降;伤后组织内毒素水平均有不同程度的上升,而肾组织含量各时相点无显著性差异;同时反映肝、肺、肾等脏器功能的指标均出现不同程度的异常改变。相关分析表明,血浆内毒素与肺组织髓过氧化物酶活性显著正相关($P < 0.01$)。作者认为,脓毒症后循环内毒素水平急剧升高,并迅速分布至各器官组织,引起机体炎症反应,参与脓毒症的发病过程。

曾冬竹等^[23]复制相同模型,探讨血小板活化因子(PAF)及其拮抗剂与 TNF 及 IL-8 在大鼠脓毒症中的作用。结果发现腹腔严重感染后,血 PAF、血清 TNF 及 IL-8 水平可明显升高,且前者与后两者呈显著相关;应用 PAF 拮抗剂 WEB 2170 治疗后,血 PAF、血清 TNF 及 IL-8 水平可明显降低;同时 WEB 2170 能明显降低死亡率。提示 PAF 水平的高低对 TNF 及 IL-8 水平有明显影响。作者认为,在脓毒症早期应用 PAF 拮抗剂对 MODS 的防治具有一定的意义。吴荣谦等^[24]用 RT-PCR 法检测脓毒症小鼠肝组织中多种细胞因子 mRNA 的表达,同时测定肝组织含水量及微血管通透性的改变。发现 3 h 及 12 h 时促炎性细胞因子 TNF- α 、IL-1 β 、IL-6 基因表达明显升高,而抗炎性细胞因子 IL-4 至 12 h 才明显升高;肝组织含水量及微血管通透性也在 12 h 时才有显著性升高。提示促炎性细胞因子与抗炎性细胞因子之间力量对比失衡可能是脓毒症并发肝损伤的重要原因。陈立军等^[25]

以脓毒症小鼠为模型,探讨致伤后不同时间点,肠道相关淋巴组织中促炎/抗炎细胞因子的表达情况。实验发现肠道是 MODS 时炎症介质因子的重要来源地,促炎因子与抗炎因子处于一种失衡状态。作者认为,治疗的目的应使两者之间的相互作用取得平衡,从而保持机体内环境的稳定。王祖耀等^[26]* 以 SD 大鼠复制腹腔感染和早期脓毒症模型,观察 IL-10 在腹腔感染和脓毒症时有无抑制炎症的作用。结果发现,预防+治疗组(术前 1 h 及术后每 3 h 注射 15 000 U IL-10)和单纯治疗组(仅术后每 3 h 注射 15 000 U IL-10)术后 3、9 h 门静脉血中 TNF- α 、IL-1、IL-6 水平均低于 CLP+盐水组,且肝、肺、肠组织病理检查无炎性改变或改变较轻,但预防+治疗组和单纯治疗组之间无明显差异。提示腹腔内注射 IL-10 可以显著降低血中炎症细胞因子(TNF- α 、IL-1、IL-6)水平,减轻内脏组织的炎性病变,但预防+治疗组和单纯治疗组之间无明显差异的原因还需进一步探讨。

黄耿文等^[27]同法复制大鼠脓毒症模型,腹腔注入 10 mg/L 三碘甲状腺原氨酸(T_3)1.5 ml/kg,用透射电镜观察肠黏膜机械性屏障的变化。结果 T_3 治疗组动物脓毒症表现轻,24 h 存活率显著高于脓毒症组($P < 0.05$),血清 FT_3 、 FT_4 和 TSH 改变幅度显著小于脓毒症组($P < 0.01 \sim 0.05$),小肠黏膜机械性屏障受损程度较脓毒症组减轻。表明补充外源性甲状腺素可以对脓毒症肠黏膜屏障起保护作用。潘文东等^[28]通过小鼠尾静脉注射 *E. coli* DNA,探讨细菌 DNA 是否参与细菌感染引起的失控性炎症反应综合征(SIRS)的发生。结果 *E. coli* DNA 与小鼠的致死作用有明显的量效关系, $LD_{50} = 11.51$ mg/kg;30 mg/kg *E. coli* DNA 组与⁶⁰Co 辐射灭活内毒素组小鼠死亡率无明显差异;DNA 酶消化处理组、DNA 抽提流程残留物和 CT DNA 组均无小鼠死亡(0/10)。表明细菌 DNA 参与了 SIRS 的发生,是小鼠的死亡原因。但作者同时指出,在自然感染条件下细菌 DNA 量是否能达到激发炎症反应的水平,细菌 DNA 如何与其他炎症因素相互作用等问题仍有待进一步研究。李红云^[29]* 等采用大鼠烫伤后金黄色葡萄球菌(金葡菌)感染严重脓毒症模型,探讨金葡菌肠毒素 B(SEB)单克隆抗体对急性肺损伤的影响。发现实验组肺脏 SEB 含量明显升高,伤后 2、6 h 分别为 66.85 ng/g 组织和 92.46 ng/g 组织,与正常对照组和烫伤对照组相比 $P < 0.01$;同时肺组织髓过氧化物酶(MPO)活性显著增加,峰值可达 7.39 U/g 组织,与正常对照组相比 $P < 0.05$;肺组织 TNF- α 和 IFN- γ 基因及其蛋白质表达明显上调($P < 0.05$),并与肺脏 SEB 含量呈高度正相关。提示 SEB 单抗早期干预可以有效降低肺组织 SEB 含量,并显著抑制 TNF-

α 、IFN- γ 的产生,减轻肺脏病理改变,在金葡菌脓毒血症的免疫防治中可能具有潜在的应用价值。黎君友等^[30]建立了一种新的创伤脓毒症模型,并探讨其早期病理生理变化。首先,用动脉放血法致低血容量休克(血压 4.0~4.7 kPa),持续 2 h,休克末,快速回输失血和等量林格液;复苏后 6 h,以蠕动泵经尾静脉输入大肠杆菌内毒素 2 mg/kg。观察致伤前、休克末、复苏后及输注内毒素 2、24 h 时各器官功能的变化。结果大鼠在休克末和缺血-再灌注后即有 SIRS 出现,心、肝、肾、肺、肠等器官功能指标出现变化;休克末 ALT 和 AST 较伤前增加 1 倍;心肌酶谱在输内毒素 2 h 后大于正常值的 3 倍以上;病理学观察显示各器官组织有不同程度的实质性损伤;动物总死亡率为 39.6%,单个器官功能障碍发生率为 64.7%,两个或两个以上器官功能不全为 23.5%。作者认为,该模型较好地重现了创伤后脓毒血症发生的诱因和临床特点。张玲等^[31]对 80 例感染患者进行观察治疗,采用全自动激光速率比浊技术检测 C 反应蛋白(CRP),并比较 CRP 和 ESR、WBC 在感染中的变化。结果证明,CRP 对感染的敏感度优于 WBC 和 ESR。提示在临床工作中检查 CRP 可及早发现感染并指导用药。

胡碧英^[32]评价了 CRP 检测在手术患者中的应用价值。采用胶乳凝集法对 110 例患者进行术前、术后 3、5、7 d 连续监测。结果术前高于正常者有 48 例;术后 3 d 所有患者都高于正常;术后 5 d 高于正常 36 例;术后 7 d 这 36 例中,有 4 例仍显著增高。作者认为,急腹症手术患者 CRP 增高,术前系急性炎症、术后系组织急性创伤所致,术后 7 d 仍未降至正常,预示合并感染。沈水荣等^[33]用 ELISA 法检测 126 例病毒感染患儿和 41 例细菌感染患儿急性期和恢复期血清淀粉样蛋白(SAA)、CRP 和 IL-6 水平,并与 30 名健康儿童比较。结果发现,细菌感染组急性期血清 SAA、CRP 和 IL-6 高于对照组及病毒感染组($P < 0.01$);病毒感染组急性期血清 SAA 和 IL-6 也明显高于对照组($P < 0.01$),CRP 差别无显著性意义,但血清 SAA/CRP 比值却明显高于细菌感染组($P < 0.01$)。提示 SAA、CRP、IL-6 水平是早期判断患儿细菌感染的敏感指标。在患儿病毒感染早期,血清 SAA、IL-6 水平及 SAA/CRP 比值的检测较为敏感。

(二)临床研究

张斌等^[34]为探讨重症感染患者糖代谢障碍及胰岛素抵抗(IR)的部位和机制,对感染组 and 对照组患者同时持续输注 10% 葡萄糖液及胰岛素,结合间接能量测定仪观察机体对葡萄糖的氧化利用情况;用 RT-PCR 方法检测肌肉组织中胰岛素受体(INSR)、葡萄糖载体 4(GLUT₄)的基因表达。结果感染组出现明显的

IR, 不仅葡萄糖氧化率显著低于对照组, 其肌肉组织对葡萄糖的摄取能力也明显降低 ($P < 0.05$)。RT-PCR结果显示, 与对照组相比, 感染骨骼肌中 GLUT₄ mRNA 表达显著下降 ($P < 0.05$), 而 INSR mRNA 表达却无明显差异。提示感染应激时 IR 的产生主要是由于胰岛素介导的葡萄糖摄取 (IMGU) 障碍, 其受损部位在受体后, GLUT₄ 含量及活性下降是其主要诱导原因。

李辉等^[35]对 78 例创伤患者及 81 例正常体格检查者进行多参数测定; 并将 78 例创伤患者随机分为吗啡美辛 (消炎痛) 治疗组与普通对照组进行前瞻性调查。结果 78 例创伤患者 B 淋巴细胞活性无明显改变; T 淋巴细胞总数下降, 尤以 CD₄ 明显, CD₄/CD₈ 比值也下降; WBC 趋化功能及吞噬杀菌功能均减弱; CRP、PGE₂ 及 β -EP 均升高 ($P < 0.01$); 医院感染率 (14.10%) 高于同期普通住院患者; 吗啡美辛组医院感染率 (4.88%) 明显低于对照组 (24.32%) ($P < 0.05$)。表明创伤后机体非特异性及特异性免疫功能均受损, 患者易发生医院感染, 应用吗啡美辛可提高机体免疫力, 降低医院感染。李文放等^[36]运用右心功能和 HP 监测仪, 结合超声心动图动态观察了 36 例感染性休克患者的右心室射血分数 (RVEF)、右心室室壁应力 (RVWS)、充盈早期最大流速 (E) 与晚期最大流速 (A) 之比 (E/A)、充盈早期最大流速减速时间 (Dte)、右心室每搏做功指数 (RVSWI) 和右心室做功指数 (RCWI) 等的变化。结果发现, 休克早期即出现轻度右心室功能不全, 表现为 RCWI、RVSWI、RVEF、E/A、Dte 的下降及 RVWS 的增加; 随着休克病情的恶化, RCWI、RVSWI、RVEF、E/A、Dte 进一步下降, RVWS 进一步增加; 休克纠正后, RVEF 和 RVWS 基本恢复正常, RCWI、RVSWI、E/A、Dte 均未见明显改善。表明感染性休克早期右心室功能减退, 晚期出现右心衰竭; 随着休克的纠正, 右心室功能有一定程度改善, 但未完全恢复正常。据此作者认为, 降低肺动脉高压、肺循环阻力, 改善肺循环, 是改善感染性休克预后的重要手段。

李元新等^[37]为研究重组人生长激素 (GH) 对慢性腹腔感染患者蛋白质代谢的影响, 将 20 例这类患者随机分为 GH 组和对照组, 研究时间为 10 d。分别于研究前和研究结束时进行感染评分, 同时检测血清 GH、胰岛素样生长因子-1 (IGF-1)、胰岛素生长因子结合蛋白-3、清蛋白、前清蛋白、转铁蛋白、纤维连接蛋白、C-反应蛋白含量, 测定每天氮平衡及 24 h 尿肌酐。结果发现 GH 能促进慢性腹腔感染患者蛋白质代谢, 而 IGF-1 在其中发挥了重要作用。

医院感染已成为重要的医疗问题, 研究致病菌谱、菌种变迁及其耐药性对感染的防治有积极意义。任黎

等^[38]回顾了 557 例细菌培养阳性患者的菌种变迁及其耐药情况。共分离出 G⁻ 菌 38 种 1 045 株 (71.4%), 其中除最常见的大肠杆菌外, 阴沟肠杆菌的检出率明显增高, 列第 3 位; G⁺ 菌 8 种 418 株 (28.6%), 金葡菌、表皮葡萄球菌和粪肠球菌分列前三位。药敏测定发现: G⁻ 菌的敏感药物多为氟喹诺酮类或第 3 代头孢类药物; 对 G⁺ 菌敏感的则为万古霉素、利福平; 阴沟肠杆菌和粪肠球菌系多重耐药菌种。表明外科感染的常见致病菌及其耐药性已发生了较大变化。易建华等^[39]用纸片扩散法对 158 例腹腔感染患者分离的细菌进行药敏试验, 并按 NCCLS 标准判断细菌耐药性。结果共分离致病菌 184 株, 发现: ①肠球菌的构成显著增加, 并具有多重耐药性; ②1994 年以来大部分临床分离菌对过去常用抗菌药物的耐药性上升明显。

王焰等^[40]对从 266 例患者得到的 291 株致病菌进行统计分析, 并检测其对 18 种抗生素的耐药性。结果发现, 铜绿假单胞菌、大肠杆菌及金葡菌分列前三位; G⁺ 菌中, 金葡菌对多种抗生素耐药性为 74% ~ 98%; G⁻ 菌中, 铜绿假单胞菌、大肠杆菌对 18 种抗生素耐药性均较高。申正义等^[41]采用 WHONET-4 软件分析了湖北地区 15 所医院 20 种抗菌药物的抑菌圈, 在 1 314 株细菌中, 金葡菌、铜绿假单胞菌、大肠杆菌、肠杆菌属和凝固酶阴性葡萄球菌最常见。其中, 44.6% 的葡萄球菌对苯唑西林耐药; 对万古霉素耐药肠球菌为 4.3%; 亚胺培南、阿米卡星、头孢他啶、环丙沙星对 G⁻ 的敏感率为 84.4% ~ 57.2%。研究显示临床耐药性问题日趋严重, 开展监测工作已刻不容缓。

邓良全等^[42]的研究发现腹部手术后感染的发生涉及多方面因素, 与医师护士业务素质、手术操作及患者危险因素等密切相关。其中, 全麻手术及手术时间 > 2 h 者, 术后感染率明显增高 ($P < 0.05$)。罗蕊等^[43]将外科手术患者的一般状况及术后医院感染率进行统计、分析, 并分组反馈, 使各位主治医师了解该组感染情况, 并主动寻找工作中的薄弱环节。通过实践, 作者认为, 对外科医师手术感染率的监测是一项降低术后医院感染行之有效的措施。张明智等^[44]对 1 134 例肿瘤科患者的医院感染情况进行了统计分析。结果发现感染率为 14.55%, 死于感染的占感染人数的 20%; 感染部位以呼吸道为首位, 其次为胃肠道; WBC 总数低下者感染率明显高于 WBC 正常者 ($P < 0.05$); 痰培养检出菌株前三位分别是铜绿假单胞菌、白念珠菌和表皮葡萄球菌, 且对抗生素有较高的耐药性; 应用免疫增强剂的患者感染率明显低于未应用组 ($P < 0.05$)。提示肿瘤患者应用免疫治疗可降低感染发生率。翟新海等^[45]对长期气管切开的 11 例老年患

者院内下呼吸道感染进行了回顾性分析,发现长期气管切开、平均住院时间长,使老年人患下呼吸道感染的发病率增高;痰培养以 G^- 杆菌为主,铜绿假单胞菌居首位,其耐药性增加。提示气管切开是医院内下呼吸道感染的主要原因之一,合理使用抗生素、缩短住院时间、保证营养、加强护理是预防感染的重要措施。艾华等^[46]对 10 例重复机械通气患者深部痰标本进行细菌培养及药敏测定。结果发现,阴沟杆菌、不动杆菌、铜绿假单胞菌、金黄色葡萄球菌、白念珠菌和表皮葡萄球菌分别占 26.09%、24.64%、17.39%、10.15%、8.69%和 7.24%;细菌的耐药性明显增加;有 5 例死于 MODS。作者认为,对于重复机械通气所致的肺部感染,避免不必要的抗生素应用,全面预防、积极支持为抢救成功之关键。赵怡等^[47]对 1 196 例糖尿病患者进行回顾性分析,发现高龄、血糖控制不佳、并发症、滥用抗生素、侵袭性操作等均为医院感染的易感因素。因而积极控制血糖、防治并发症、合理使用抗生素、尽量避免侵袭性操作等是防治老年糖尿病患者医院感染的有效措施。刘玉英等^[48]采用套式 PCR 和 PCR 产物测序法,对献血者和受血者进行 TT 病毒(TTV)感染率的调查和基因序列分析。结果 223 份献血者血清检出 TTV 感染 96 份(43.1%);22 名受血者输注 TTV-DNA 阳性血后,有 14 名(63.6%)转为阳性,其中两名与供血者 TTV-DNA 序列同源率达 100%;仅 1 例血清转氨酶轻度升高。表明 TTV 可经血液传播感染,但其致病性较弱。

陈娟等^[49]对外科重症监护病房(SICU)181 例医院获得性感染(NI)情况进行回顾性分析发现,平均感染率为 9.81%;常见感染部位依次是呼吸道(36.96%)、胸腹腔(25.47%)和血行感染(9.32%);其中,各部位主要病原菌种类具有统计学差异,呼吸道、胸腹腔和胆道以细菌为主,泌尿道和消化道以真菌为主,混合感染 52.25%;常见病原菌是肠球菌、耐甲氧西林的葡萄球菌、铜绿假单胞菌、大肠杆菌、白念珠菌和热带念珠菌。作者认为,SICU 内 NI 菌种复杂,耐药菌株多,应建立相应的监控制度,以更有效地预防和治疗感染。瞿洪平等^[50]回顾分析了 1996 年 1 月至 1999 年 12 月采集的病原菌标本 452 株及其药敏试验的结果,发现 G^- 菌和真菌比例上升; G^- 菌对泰能(90.7%)、头孢他啶(67.4%)、丁胺卡那(77.9%)、环丙沙星(62.5%)较敏感; G^+ 菌对万古霉素仍有较高的敏感性(97%)。黄文庆等^[51]回顾分析了 SICU 内有病原学诊断的 31 例感染病例。发现 SICU 内感染以 G^- 杆菌为主,念珠菌次之。感染部位以肺部占首位(90%),其感染菌株主要为铜绿假单胞菌(50%);败血症占第 2 位(19%),念珠菌感染高达 66.7%;泌尿系

感染最少(9.6%)。多部位、多菌种或混合感染是 SICU 内感染难以控制的主要因素。赵松等^[52]调查了该院 SICU 近 3 年来 244 例重症患者抗生素相关性腹泻(AAD)的发病及治疗情况。结果有 35 例发生 AAD,发病前均使用过广谱抗生素;禁食、腹部手术后、APA-II 评分高者 AAD 发病率高于非禁食、非手术和评分低者。提示合理使用抗生素,积极使用胃肠道途径营养是预防 AAD 发病的有效措施。李宁等^[53]采用病例对照分析方法,对 149 例清洁手术采用术前、术中、术后短期规范化应用抗生素预防感染的方法与术后用药并延长给药时间(>3 d)的方法,进行 1:1 对照比较。结果证实,前者使医院感染率降低,耐药菌群产生减少,平均住院日缩短,并使医疗费用降低。米智慧等^[54]观察了术中常规给药和冲击给药预防切口感染的效果。冲击给药于麻醉切皮前静推头孢西林 2 g,术后 8 h 再静推 2 g,以后不再使用任何抗生素。常规给药于手术当日回病房后静滴庆大霉素(16 万 U/d)或卡那霉素(1.0 g/d),也有加用甲硝唑或替硝唑或由医师自行选择,一般使用 3~7 d。结果 I 类切口常规组 2 993 例感染率 0.36%,冲击组 3 195 例感染率 0.094%;II 类切口常规组 5 249 例感染率 0.46%,冲击组 6 594 例感染率 0.15%。提示围手术期冲击性使用抗生素能使切口感染率明显下降。

李爱珍等^[55]的回顾分析指出,清洁手术预防性抗生素的应用仍不规范,需严加纠正。作者认为,合理用药应包括:①用药指征;②药品选择;③给药时间和及时停药。唐伟松等^[56]评价了手术中预防性抗生素不同用药方案的临床价值。结果证明:污染性手术,术中使用抗生素预防手术野感染是必要的。延长预防性使用时间不能降低切口感染率,不仅造成医疗资源的浪费,还会增加医院耐药菌株的产生,以致造成肠道菌群紊乱。刘丽娜^[57]的总结表明,预防性抗生素使用能减少感染,降低患者费用;首次给药时间应在皮肤切开后 2 h 内静脉输入,任何延迟或超前输入都将增加术后感染机会。吴海福等^[58]的研究表明,抗生素封管治疗中心静脉导管相关性脓毒症(CRS)的方法有一定的疗效,其适应证包括:①家庭肠外营养发生 CRS 的患者;②需较长时间(>1 个月)PN 支持,且病情稳定而发生 CRS 的患者。钱素云等^[59]评价了环丙沙星治疗小儿重症感染的有效性和安全性。作者收集北京儿童医院儿童加强医疗病房(PICU)重症患儿 26 例,环丙沙星用量 10~20 mg/(kg·d),静脉给药,疗程 4~31(11 $\pm$ 7) d。结果发现,用药前培养菌对环丙沙星的敏感性为 100%。用药 5 d 后 6 例培养出 7 株耐药菌(23.1%),其中 4 例环丙沙星治疗无效改换敏感抗生素。继发霉菌感染者 4 例,占 15.4%,2 例死于霉菌败

血症。该组患儿治愈 11 例,好转出院 6 例,无效 9 例,总有效率为 65.4%。耐药菌株出现和霉菌感染是治疗失败的主要原因。仅 1 例患儿在治疗过程中出现皮疹,不良反应为 3.8%。表明环丙沙星是治疗儿童严重感染的一种相对安全有效的药物。李子奈等^[60]回顾了 94 例 1979~1999 年收治的新生儿破伤风的临床资料。轻型 8 例,中型 14 例,重型 72 例。治疗方法:TAT 每日 1 万~2 万 U,总剂量 2 万~8 万 U;地西洋每日 2.5 mg,总剂量为 15~300 mg;东莨菪碱 0.03~0.3 mg/kg;使用青霉素和甲硝唑,疗程 7~10 d。治疗结果:死亡 41 例,均为重型病例,病死率为 43.61%。认为合适的治疗方案、精心护理可以提高治疗效果。蒋靖生^[61]回顾了 44 例成人破伤风。轻型 18 例,中型 14 例,重型 12 例。治疗方法包括消除毒素来源、中和游离毒素、应用抗生素、控制和解除痉挛、保持呼吸道通畅和补充水、电解质和营养。结果:治愈或基本治愈 39 例,平均住院时间 15.6 d。未愈 2 例,死亡 3 例。何立纲等^[62]应用中西医结合疗法治疗糖尿病并坏死性筋膜炎 34 例,结果创面愈合 21 例,创面缩小 5 例,截肢 6 例。住院期间及出院 1 个月内死亡 7 例。作者认为,缺血和感染是糖尿病并坏死性筋膜炎的两大主因,该病的治疗要抓住控制血糖、防治感染、改善循环和局部处理四个环节,才能取得满意疗效。

三、创伤

(一)基础研究

目前,对于创伤后 IL-2 受抑的发生机制尚缺乏合理解释。罗艳等^[63,64]探讨了创伤后脾细胞核转录因子(NFAT)、脾细胞核转录因子激活蛋白 1(AP-1)的 DNA 结合活性变化与 IL-2 表达受抑间的关系。发现:创伤后 NFAT 和 AP-1 的 DNA 结合活性逐渐下降,至伤后 4 d 时下降最明显,分别仅为对照组的 41% 和 49%,这与创伤后 IL-2 活性和 IL-2 mRNA 的降低相一致。表明 NFAT 和 AP-1 参与了创伤后 IL-2 受抑的分子机制。罗艳等^[65]探讨了创伤后不同时间点脾细胞核因子- κ B(NF- κ B)的 DNA 结合蛋白和 NF- κ B P65 蛋白亚型表达的动态变化。发现 NF- κ B 的 DNA 结合活性和 NF- κ B P65 蛋白亚型在创伤后 1、4、7 d 表达明显升高。提示创伤后 NF- κ B DNA 结合活性增加和 NF- κ B P65 蛋白亚型表达加强在创伤后淋巴细胞活化及 SIRS 发生、发展过程中可能起重要作用。崔玉芳等^[66]研究了放射复合伤口中 Bax 和 Bcl-2 蛋白表达与细胞凋亡的关系。发现:①与单伤组相比,照射后细胞凋亡具有出现早、频度高、消失推迟三大特点,可能是导致辐射伤口延迟愈合的重要原因。②随着细

胞凋亡增加,Bax 蛋白表达明显增强,并与凋亡发生频度具有良好的相应关系。而 Bcl-2 蛋白水平在细胞凋亡达高峰时呈明显下降趋势;当凋亡明显下降时,Bcl-2 表达则增加,并逐渐恢复至正常水平。提示 Bax、Bcl-2 在放射复合伤口愈合细胞凋亡的调控中起重要作用。罗东林等^[67]采用严重胸部撞击伤伴单侧股骨骨折模型,探讨了严重创伤后血浆糖皮质激素(GC)、肝组织糖皮质激素受体(GR)的变化及其在肝脏继发性损害中的作用。结果表明,创伤后 GC 浓度迅速增加,伤后 4 h 达峰值,24 h 仍维持在高水平;肝组织 GR 的结合容量伤后即开始下降,12 h 降至最低,24 h 有所回升;但肝脏病理、血清 ALT 及清蛋白的改变无显著差异。当使用 GR 阻断剂后,GC 浓度增加更明显;肝脏淤血,肝窦内有较多炎性细胞浸润,且与 GR 阻断程度有关;血清 ALT 在伤后早期即有明显升高,清蛋白明显下降。提示 GC 的过度释放可能是导致代偿性抗炎性综合征的重要原因,因此 GR 不足可导致创伤后肝功能损害的发生。据此认为 GR 可作为创伤后早期肝脏继发损害的一个较为敏感的指标。

郭建军等^[68]复制家兔单纯性胸腔火器贯穿伤模型,观察伤后血浆肾上腺素(E)和去甲肾上腺素(NE)含量的变化。发现:①测定致伤组 E 及 NE 于伤后 30 min 达伤前的 4.13 倍和 3.45 倍,分别于伤后 1、3 h 降至最低点,为伤前的 2.57 倍和 0.47 倍,于 6 h 达第二高峰,为伤前的 4.14 倍和 3.68 倍,24 h 后降至伤前水平。②致伤组动、静脉压在致伤瞬间(2 ms 内)升高,平均达伤前的 1.8 倍和 6.8 倍,迅即下降至伤前水平,随后缓慢下降,分别于伤后 30、5 min 降至最低点(伤前的 0.63 倍和 0.25 倍),之后缓慢回升,6、12 h 接近伤前水平。表明胸部火器伤后血浆中 E 和 NE 均显著升高;两者浓度变化主要源自创伤后失血及组织损伤,且与伤情轻重关系密切,可作为伤后早期伤情程度判断的指标。王建民等^[69]采用雷管对兔爆炸冲击性损伤模型,观察爆炸冲击波对肺微血管通透性的影响。结果显示,临界点位于距爆源 20 cm 处,该处压力平均峰值为 174.4 kPa,血细胞比容的增加为 14.9%,血浆丢失为对照组的 5.12 倍,清蛋白漏出率为伤前的 1.3 倍,肺组织中残留放射性较对照组增加约 18%。提示 100 kPa 以上的爆炸冲击波能引起血细胞比容增加、血浆丢失以及肺组织中残留放射性增加。

杨兴东等^[70]将小型猪随机分为 4 组:对照组(C 组)、颅骨切线伤组(H 组)、双侧股骨干骨折组(L 组)、多发伤组(M 组)。在伤后不同时间点检测胃黏膜(pHi)值、血浆内毒素和 D-乳酸水平,作门静脉细菌培养;72 h 活杀,取回肠作组织学检查及二胺氧化酶(DAO)活性测定。结果 72 h M 组 pHi 值明显低于 H