

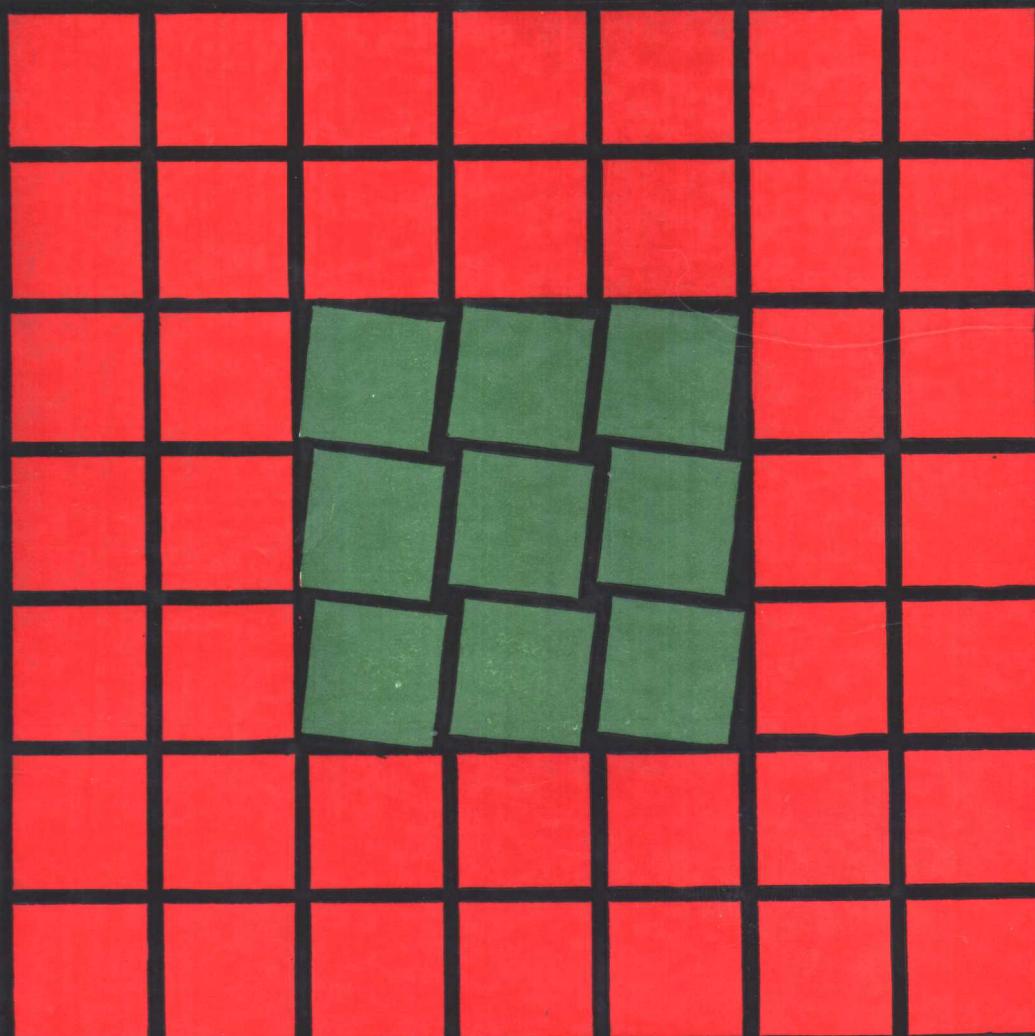


当代世界医学

Modern World Medicine

《当代世界医学》编委会 主编

(1986)



美国 源流出版社出版

15214

当代世界医学(1986年版)

《当代世界医学》编委会 主编

中国 人民卫生出版社 合作出版
美国 源流出版社

内 容 提 要

《当代世界医学》(1986年版)是向国内一般医务、卫生、行政人员及国外华裔医生介绍当代世界上(包括中国)在临床医学各学科有实用价值的最新信息和成就。本书以介绍心血管疾病及肝脏消化系疾病为重点,包括心内、心胸外科、肝胆系病以及临床各科的论述。共刊登65篇文稿,约17万字。读者阅读此书后,可了解近年来世界医学在临床实用方面的进展、动态、信息,对国内外医生从事医学临床、医药卫生研究、卫生管理、制订医院各科发展规划以及增长医学科学知识等方面均会得到启发。

本书中主要文稿均由各科专家、学者执笔撰写,其中许多专家在国内外都享有一定声望。

由于本书是从宏观上对当代世界医学作介绍,因此本书的出版,不但对医务专业人员在工作上有所帮助而且对医学有兴趣的一般读者,也会从中得到新信息,开阔视野,打开思路,增长医学知识。

BULK RATE U. S. POSTAGE
PAID

Permit No. 695 San Francisco CA

上海铁道医学院
《当代世界医学》编委会

(按姓氏笔划为序)

名誉主编	钱信忠				
主 编	余伟均				
副 主 编	丁 旺	江绍基	陆久之	陆正康	徐 龙
	董绵国				
顾 问	丁光生	石美鑫	兰锡纯	邝安堃	余亚雄
	吴学愚	吴 珣	荣独山	郭秉宽	杨藻宸
	袁志雄	张锡泽	黄群华	傅培彬	童国璋
	蔡用之	戴自英			
编 委	丁 旺	王一山	王 弼	王福彭	叶介清
	孙济治	李大文	李义清	李炳桂	李 素
	朱广杰	江绍基	任建方	华积德	过邦辅
	巫协宁	严和襄	杜肇宗	陈顺乐	陈家伦
	陈灏珠	余 庆	余伟均	邱维勤	何亮家
	沈耕荣	沈 谧	杨虎川	吴增常	周郅隆
	周性明	陆正康	金正均	金汉珍	胡国钧
	胡诞宁	郭荻萍	姜殿辅	莫若明	张圣道
	张聿钊	张涤生	徐征远	徐 龙	钱炳寰
	姚光弼	唐振铎	黄康健	雷学熹	瞿风涛
特邀编委	乐胜利	辛定一	励正康		

目 录

交流，传播当代世界医学科学信息，为发展我国医药学优势服务

..... 钱信忠 (1)

心血管系统

性激素，肾虚与心血管代谢疾病	邝安堃 (4)
体外循环研究进展	王一山 (8)
心脏瓣膜外科的进展	蔡用之 耿振江 (11)
心-肺移植	耿惟江 (14)
磷脂和动脉粥样硬化	俞国瑞 (17)
儿茶酚胺与心功能	戴德哉 (19)
缺镁引起洋地黄中毒性心律失常	苏哲坦 (22)
从心身医学谈到冠心病	杨菊贤 (24)
体外循环时补体的激活	[荷] Wildevuur Ch RH (26)

消化系统

饮酒与消化系疾病	唐振铎 (28)
乙型病毒性肝炎的免疫机理	姚光弼 (31)
1986年上海国际肝癌与肝炎会议——肝癌研究进展	巫协宁 (37)
1986年上海国际肝癌与肝炎会议——病毒性肝炎临床部分介绍	
.....	周霞秋 沈耕荣 (41)
肝胆的介入性放射学进展	柴独山 林 贵 (45)
急性坏死性胰腺炎诊断评价和治疗	何亮家 (48)
肝移植新进展	夏穗生 (51)
胆道残余结石的预防及处理	张圣道 (55)
严重肝损伤	屠长林 (57)
甲状腺激素与肝脏	吴增常 (60)
妊娠与肝脏疾病	费 冲 吴一鹗 (64)
慢性活动性肝炎中碎屑样坏死的新观点	王瑞年 (67)
营养与胃癌	史奎雄 (70)
胃癌手术治疗的进展	朱寿柱 朱正纲 (73)

外 科

淋巴管与淋巴系统病	张涤生 (77)
吸入性损伤	黎 鳌 王成忠 (80)
骨肉瘤的综合治疗	郭荻萍 (83)

组织缝合，还是粘合？ 谭富生 吴祖尧 (85)

儿 科

- 铅与儿童精神卫生 郭 迪 (88)
胎儿外科 余亚雄 (91)
新生儿黄疸 樊绍曾 (93)
维生素E 应用于早产儿 庄云光 (97)

妇 产 科

孕期特发性血小板减少性紫癜症的处理 董金林 华祖德 (100)

五 官 科

- 全喉切除术后，气管造口狭窄的预防治疗 吴学愚 (103)
日本平衡神经科学会的发展 金济霖 (106)
耳聋儿童的语言训练 孙济治 汪馥堂 (108)
电子计算机在眼科领域中的应用 胡诞宁 (111)

神 经 系 统

- 急性脑缺血后循环恢复与不可逆性脑损伤 李盈盈 李麟仙 (114)
Alzheimer氏病(文摘) (116)

临 床 治 疗

- 新 β -内酰胺类抗生素；头孢菌素类的合理使用 戴自英 (118)
黄体生成素释放激素在儿科的应用 王赞尧 (124)
胃复安引起锥体外系反应 程 波 (126)
干扰素与抗癌 庞 雁 郑武飞 (127)
泌尿生殖系统癌肿的免疫治疗 叶 敏 安世源 (130)
克罗米芬 (clomiphene) 治疗男子不育症 江 鱼 (133)
肥胖症及其治疗 刘德功 (135)
DeNol——治疗消化性溃疡的新药 [荷] Murray JR (138)

医 学 研 究 与 进 展

- 癌基因是怎样被“唤醒”的？ 王中和 (139)
受到冷遇的记忆细胞 李求是 杨贵贞 (142)
开展临床流行病学的意义 康 庚 (144)
锂盐升高白细胞的作用 徐学儒 龚大为 (145)
澳大利亚学者介绍颅面外科进展 (147)
在宇宙中人的免疫力会低下吗？(文摘) (148)

国外医学动态

- 亲T淋巴细胞病毒、精子与艾滋病 王一飞 (149)
获得性免疫缺陷综合征的口腔表现 程 慧 许国祺 (151)
获得性免疫缺陷综合征和肺部病变 邓伟吾 (152)
加拿大学者对脊柱损伤和侧弯的研究 周元铭 (155)
日本整复外科见闻 王 炜 (157)
录像带和录象光盘在教学上的使用和比较
..... [美]Loh WP和Brown JL (159)

交流,传播当代世界医学科学信息, 为发展我国医药学优势服务

钱信忠

我衷心祝贺《当代世界医学》(1986版)一书的出版!她将向国内外医务人员和广大读者介绍世界医学科学的新技术、新理论、新信息。该书的文稿大部分由国内知名医学专家、学者撰写,他们许多人在世界上也享有很高的声望。

希望该书能完成她的使命,这将为交流经验,促进医药学改革起着重要作用,为发展医药卫生事业作出贡献。

编委会要我写一开篇,我想借此将我在1986年访美的情况作一简要的介绍:

1986年2月15日我应赛克勒博士的邀请,赴美参加波斯顿市塔夫茨大学1986年2月21~22日举行的图书馆和卫生信息中心开幕典礼。活动内容有三项:(1)中美卫生直播医学学术讨论会,美方由塔夫茨大学校长梅耶(J. Mayek)主持讨论。美方参加讨论的有五位教授,其中有一位是诺贝尔奖金获得者,他们又是教育、科研、图书馆的领导。发言的中心内容:结合本专业,讲述如何应用新技术为二十一世纪医学科学发展服务。中方各位代表主要讲成就和二十一世纪的目标。(2)AMS基金会颁发奖章,奖给有贡献的艺术家、科学家。受奖者有三位:一位是美国著名剧作家A·Miller;一位是前美国科学院医学科学研究所所长,美国卫生研究院院长D·Fredrickson,授予他科学奖;一位是我作为医学家、科学和行政领导人授予公共卫生奖。(3)举行祝贺赛克勒博士的TEST-SCHRIFT,祝贺他获得世界61位著名科学家对他高度评价的纪念论文集。赛克勒博士是美国著名的科学家,出版家,艺术古物收藏家。他一生在艺术、科学、人文三方面有着杰出的贡献。他获得的这种最高荣誉是当之无愧的。出席会议的500多位科学家对他杰出贡献表示了热烈祝贺。赛克勒先生兴奋又激动地向全体与会者表示深切的感谢。

2月23日我到华盛顿,参观访问了美国卫生研究院(NIH),国立肿瘤研究所。我与临床研究部主任Samuel Broder讨论了艾滋病(AIDS病)问题,并与胃癌、肺癌临床研究部负责人讨论了癌症问题。现将美国艾滋病(AIDS)流行和研究情况简述如下:

美国艾滋病的情况

根据亚特兰大美国疾病控制中心(CDC)报告:第一例艾滋病人在洛杉矶医院发现。由于病人免疫系统功能缺陷,失去了对病原菌的防御能力,病人霉菌感染严重,甚至非病原菌在体内大量繁殖,病情很重。不论采取任何治疗措施均无效而死亡。由于病人的免疫缺陷,既非遗传性,又非先天性原因所致,所以医学上称之为获得性免疫缺陷综合征,简称为AIDS。

AIDS病在美国蔓延很快。自1981年发现本病,1982年经检查发现有1,641例,死亡644人;1983年发现2,259例,死亡917人;1984年增加到6,993例,目前报告已超过13,000例;其中48%的病人已死亡,两年前确诊的病例已有73%死亡。

据介绍：AIDS病人中，71%是同性恋者（男性多）；17%是静脉注射毒品成瘾者；5%是新近移民到美国的海地人；1%因血友病而经常输血者；还有5%查不到明显的诱因。

国立肿瘤研究所 Robert Gallo介绍：AIDS病病毒起源于中非，它是卡氏肉瘤的病源。在传播过程中，病毒在遗传学上发生了突变，增强了致病性能，由中非传到加勒比海地区的海地，七十年代后期由海地传到美国。关于 AIDS病是怎样传入美国有两种说法：一种是美国同性恋者到海地同性恋妓院接触传染；另一原因是美国从海地进口血液制品。

AIDS病疫苗研究与治疗情况

1984年美国与法国相继在病人血液中分离出一种嗜T细胞病毒，命名为人体T细胞病毒第三型（HTCVⅢ）。发现这类病毒对T细胞有特殊亲和力和破坏性，使这类细胞大量死亡，淋巴细胞总数、T细胞数均明显减少。巨噬细胞的吞噬功能明显失调，造成免疫功能紊乱，人体抵抗力严重降低。最终发生条件致病性病原体感染而死亡。

美国疾病控制中心和丹麦血清研究所合作进行了AIDS病特异性疫苗研究。据国立卫生研究院（NIH）肿瘤临床研究部主任Samuel Broder介绍：“AIDS病病毒（HTCVⅢ）即人T细胞白血病病毒是一种逆转录酶病毒。对AIDS病毒的分子生物学、免疫学、病毒学、流行病学研究，不只是对AIDS病疫苗研究与治疗本身有意义，也将对许多疾病，如肿瘤等的秘密揭晓起着推动作用。因此，可以设想AIDS病疫苗研究会象病毒性乙型肝炎疫苗那样将遇到困难。”Samuel Broder还介绍了两种新观点：“①首先证实HTLVⅠ型病毒能引起人T细胞白血病的Robert Gallo，其观点认为，AIDS病的传染不是通过病毒，而是通过细胞的传染机制。②另一种新观点认为HTCVⅢ病毒是潜在病毒，逃避了宿主的免疫系统。因此，它很有可能造成许多较长时间才能发生疾病的病因”。

目前对AIDS病本身无特殊治疗方法。临床处理从两方面进行：一方面控制机会性感染，对肺囊虫性肺炎和卡氏肉瘤应用磺胺类及制霉菌素，两性霉素等治疗。由于这些病原体是在人体抵抗力降低和虚弱时才使人得病。因此，治疗效果一般很差。另一方面企图重建或恢复已被破坏的细胞免疫反应，采用骨髓移植、换血疗法，希望对病人的免疫缺陷有所帮助。曾采用干扰素，胸腺素等，希望达到控制AIDS病毒的目的，但效果却不理想。

据报道，法国巴斯德研究院应用以 HpH-23为代号的新药，认为这种药能抑制逆转录酶病毒的繁殖。治疗了47例AIDS病人，宣称有初步疗效。美国国立变态反应和传染病研究所正在试用苏拉明及三氮性核甙等抗病毒新药，证明小剂量对人体正常组织无损害，疗效还有待进一步观察。

美国疾病控制中心统计，治疗1万名AIDS病人，需要医疗费14亿美元，平均治疗1例AIDS病人需14万美元。这样昂贵的医疗费用，其结果是什么呢？据报告AIDS病人确诊后1年内的死亡率为36%；2年内的死亡率为51%；3年内的死亡率高达70%，实际死亡还要高些，因为还有一些死于确诊前的病人没有计算在内。由于AIDS病治愈率低，死亡率高，医疗费用昂贵，美国正在研究新的治疗方案。美国罗伯特·伍德·约翰逊基金会向10个城市分发了1700万美元的经费，以促进研究AIDS病的新治疗方案。旧金山总医院建立了AIDS病的治疗中心，动员20个民间团体，组成协助AIDS病人的工作网，

为AIDS病人提供非住院性服务，成立无家可归病人的招待所，企图降低医疗费用。这是研究治疗方案的一个例子。

由于上述因素以及在纽约又发现儿童感染AIDS病的病例，AIDS病的确威胁着人们的心理，震撼着美国社会。但AIDS病人毕竟局限于一定范围的人群。旧金山卫生局长介绍：“美国曾对AIDS病作了夸大的宣传，所以引起社会的不安和人们的恐惧心理。现在美国正在纠正过去的宣传，既坚持科学的态度又实事求是，也不夸张地向社会作如实的宣传”。他说：“旧金山是同性恋者较多的城市，这里有公开的同性恋者的俱乐部，虽然为数并不多”。

AIDS病是否会传入中国呢？应怎样预防？我为此请教了Samuel Broder主任。他说：“AIDS病的传播主要的原因是由同性恋，性开放引起；血源传染是其次的原因。例如非洲AIDS病是因针头消毒不好引起。美国现在有带病毒者100万人，占人口0.15%，带病毒者比病人还危险。中国应建立起一套AIDS病病毒检测系统。用免疫酶标记方法很方便，对可疑人群进行必要的检测。他不主张搞普查，他也不赞成在美国搞普查。中国必须注意控制血源性传染，包括输血以及严格监测自己的和进口的血液制品”。

我们在美国卫生研究院国立肿瘤研究所还访问了胃癌与肺癌两个部门的主任。因为目前这两种癌症的发病率占第一、第二位（日本的胃癌患病率已明显下降）。胃癌部主任介绍了他们与我国北京、上海进行合作的情况。他认为我们的工作不能停留在流行病学调查和临床治疗分析的水平上，应该深入到分子水平上的研究。他对北京、上海几位同志的工作表示赞赏，但认为还应深入研究。肺癌临床部主任向我们介绍得很详细，包括治疗方案的思路及基础研究。在那里无论是临床、基础都从分子水平、基因水平进行分析探讨。基础理论与临床密切结合，可以说息息相关。例如肺癌治疗，对癌细胞分成典型与非典型两类，采用癌细胞培养法，以培养成功的癌细胞筛选敏感药物，选出的药物再应用于动物实验或临床实验。不论有效或无效，再从分子水平分析细胞哪一部分起着什么样的作用，给癌细胞加入某一基因，效果如何等等。关于临床治疗肺癌的思路，他提出目前采用的几种方案。总的看来，他们十分注意恰当地应用现有的手段，如手术、放疗、化疗、免疫等，合理地互相交叉地组合治疗方案，不断观察总结经验，不断提高效果。他一再强调他们不主张用大剂量一次性杀伤的办法。他们的工作无论从理论到实际都很有说服力，并强调维护病人机体自身的抵抗力的原则。

最后，应该指出：近年来我国的科研水平虽有了进展，但与世界先进国家相比差距还是很大的，我们应努力在不久的将来，努力赶上世界先进水平。

心血管系统

性激素，肾虚与心血管代谢疾病

上海第二医科大学附属瑞金医院内科 邝安堃

问题的提出与研究概况

冠心病发病的性别差异早就引起人们的注意。妇女在绝经期前，冠心病的发病率显著较同龄男子为低；但于绝经后迅速增高，与男性相差无几。据此，可假设雌激素是具有保护心血管免患冠心病的作用。有人曾试用雌激素作冠心病预防和治疗之用，但恰恰得到与预想相反的效果，用雌激素者心肌梗塞发病率反而增高。

自1976年开始，Phillips首先发现中青年男性冠心病病人血浆雌二醇(E_2)升高，睾酮(T)不变或减少， E_2/T 比值上升。国外的其他学者也大多证实了这种发现。因此提出：男性中血雌激素增多可能是冠心病的一种危险因子，此时国外学者曾设想用降低血雌激素来防治冠心病，但未找到合适的方法。

我们对此也进行了一系列的研究：首先证实Phillips在冠心病中的新发现，并用补肾为主的中药方将男子冠心病患者升高的血雌激素水平显著降低。冠心病的症状也随之改善。我们推想其他病例中可能也有类似的变化，果然于1981年在男性病态窦房结综合征患者中，1982年在男性Ⅰ型糖尿病患者中，1984年在原发性高血压病患者中发现血浆 E_2 和 E_2/T 比值明显升高。经过补肾益气中药或气功治疗，性激素的异常变化得到纠正，且各疾病临床症状都有改善。

与此同时，国外学者大多数环绕于男性冠心病或心肌梗塞进行了研究。直到1984年，Phillips发表了21例非肥胖性男性糖尿病患者的研究结果。1985年Rosenthal等报告，应用饮食配合运动疗法可使血清 E_2 浓度降低。同年Phillips又以《血雌激素过多症，饮食和西方社会疾病》为题，阐述了社会因素与某些疾病的关系^[13]。

几种疾病中性激素变化规律的研究

1. 冠心病与急性心肌梗塞(AMI)

1976年，Phillips在一组15例曾患心肌梗塞的34～43岁男子中，发现有7例男子的须生长减慢，3例有男子乳房发育，3例性欲减退，且这些现象均于心肌梗塞之前出现，测定 E_2 ， E_2/T 均见增高。他还发现冠心病病人，有糖耐量，胰岛素反应，血脂浓度这三种异常的不同组合。这种组合与 E_2/T 相关，而心肌梗塞与血 E_2 相关。1983年Phillips等又发表了另一篇61例男性冠心病病人，和61名正常人的配对比较研究，病人的平均血清 E_2 浓度明显高于对照组($P=0.01$)，如果去除75岁以上患者，则差别更为明显($P<0.001$)，平均血清睾酮水平无明显差别。与对照此两组的冠心病危险因子，除冠心病人血糖水平明显高于对照组外，其余诸危险因素在两组间并无差异，故作者仍强调血雌激素过多与冠心病发病的紧密联系。

Klaiber等对男性AMI分五组进行研究：(1) AMI患者29例；(2) 过去无AMI病

史，但现有不稳定心绞痛者17例；(3)因胸痛入院，心电图和酶检查均为阴性，而AMI已被排除者14例；(4)表面上无冠心病表现，而因其他急症入监护病房者12例；(5)不住院的正常对照组28名。各组均测定血清E₂和雌酮(E₁)，发现前3组血清E₂平均浓度均明显高于正常对照组，第4组则与正常对照无明显的差别，而血清E₁情况有所不同，在前4组中平均浓度均明显高于对照组，故该作者认为血E₁对冠心病的鉴别诊断不再有多大价值，并同时提出雌激素的作用是通过其对肾上腺素能的兴奋所致。

我们于1979年开始研究冠心病与性激素的关系。1982年发表对18例男性患者的研究结果，证实了Phillips的发现。以后又研究了35例，根据中医辨证可分为肾虚组和无肾虚组，肾虚组共31例，占总病例数88.6%，经中药治疗后血浆E₂、E₂/T均明显下降。另有4例无肾虚者，治疗前后血浆E₂及E₂/T比值与正常组无显著差别。又将肾虚组分为肾阳虚(23例)及肾阴虚组(8例)，两组E₂、E₂/T均有不同程度升高，说明E₂升高主要与肾虚有关。

对肾阳肾气虚为主者，采用助阳、益气、补肾的中药。主方为：附子，肉桂，仙灵脾，党参，黄芪，茯苓，炙甘草。对肾阴虚及气虚为主者应用益气养阴补肾之中药。主方为：党参，麦冬，五味子，生地，白芍，枸杞子，仙灵脾。在原用西药不变情况下，再用中药治疗半年～3年，临床症状改善，有效率达88.6%，其中明显有效20%，有效68.6%，无效11.4%。同时大多数病例肾虚证减轻或消失。

1983年中医研究院张铁忠和陈可冀也证实了男性冠心病患者血浆E₂、E₂/T升高，特别在AMI陈旧性心肌梗塞和自发性心绞痛组明显。男性冠心病患者增高的血浆E₂、E₂/T比值提示为虚证，特别倾向于肾虚和气虚证^[16]。

2. 病态窦房结综合征

该病由于窦房结及其周围组织的器质性病变引起起搏功能(冲动的形成)和冲动的搏出发生障碍或衰竭，产生一系列的心律失常，并可伴有不同程度的脑、心、肾供血不足的临床症状，多数病人不得不安装起搏器以维持生命。中医辨证多为心肾阳虚，27例中有肾虚见证者占93%。

我们测定了10例该病男性患者的性激素，其特征是：E₂及E₂/T明显高于正常，T明显低于正常。用中药治疗，主方为：附子，肉桂，桂枝助阳；仙茅、仙灵脾补肾，气阴二虚者加党参、黄芪益气，麦冬，玉竹，枸杞子，黄精养阴，经治疗后疗效十分显著，患者心率增加，昏厥次数减少或消失，心律失常好转或消失，心悸胸闷好转。可以推迟或不再需要安装起搏器。再测血浆性激素，E₂下降(P<0.05)，E₂/T下降(P<0.01)，T升高(P<0.01)与临床肾虚症状的改善一致。

3. 糖尿病

冠心病与糖尿病常可存在于同一病人中。因此，Phillips推想性激素的变化可能是联结冠心病与糖尿病的锁链，但直至1984年，他才开始研究糖尿病患者的性激素变化。他对照研究了21例非肥胖性男性糖尿病患者及19名健康男性。总的来说，糖尿病患者血清E₂、E₂/T明显升高。唯用胰岛素治疗组有些特殊：除E₂升高外，血清T也升高，故此组E₂/T并不升高；除该组外，不用药组或用口服降糖药组此二组的组合，E₂、E₂/T均明显升高。

我们比他早二年(1982年)就进行过对男性糖尿病患者性激素变化较深入的研究。

糖尿病人99例（胰岛素依赖型15例，胰岛素非依赖型84例）与55名正常对照相比较，发现依赖型患者与正常对照无显著差别，而非依赖性轻型患者 E_2 、 E_2/T 均较正常人显著升高，两型患者的T值均稍低。若按血管并发症分组，糖尿病合并冠心病时， E_2 及 E_2/T 增高幅度最大；合并其他大血管病变者则次之；单纯合并微血管病变者与无并发症的非依赖型糖尿病之间无差别。非依赖性轻型患者中，阳萎，性功能明显减退12例，与其他Ⅰ型患者相比，T变化不大，而 E_2 、 E_2/T 均增多。进一步分析性激素与糖、脂代谢的关系。在33名正常人中，血浆T与糖基血红蛋白（GHb）呈负相关， E_2/T 与空腹血糖及血清胆固醇呈正相关。14名作OGTT及OGIRT的正常人， E_2/T 与IA及IA/GA呈正相关（IA及GA分别表示胰岛素及血糖曲线下的面积）。在非依赖型糖尿病患者中也发现 E_2 与GHb呈正相关，T与空腹血糖呈负相关。从上述这些结果中已可看出，在男性非依赖型糖尿病中，雌激素及雌雄激素比值的增高这一病理改变至少与糖代谢的紊乱、血管并发症及阳萎的发生有某种联系。以后对46例男性非依赖型糖尿病患者进行中医辨证，100%属肾虚，偏阳虚者28例，占60.9%，偏阴虚者18例，占39.1%。无论是偏阳虚者或偏阴虚者与相应的正常对照组相比 E_2/T 都显著升高。这些病例中有22例能坚持长期服中药，所用中药主方为：党参，黄芪，仙灵脾，菟丝子，枸杞子，柏子仁，大生地，玉米须，蚕蛹和桃树胶。服药2周后，所有患者，均感精神明显好转，症状改善。3个月后测 E_2/T ，空腹血糖都同步明显下降（P均<0.01）。

4. 高血压

1984年我们研究了气功锻炼对高血压的疗效及对患者血浆 E_2 、T变化的影响。

70例高血压患者，属肾虚者58例（82.9%），无明显肾虚者12例（17.1%）。总的来说，高血压患者血浆 E_2 和 E_2/T 明显高于正常（P均<0.001），其中以肾虚患者 E_2 、 E_2/T 升高为著（P均<0.001）。而无肾虚病人仅 E_2/T 略高于正常人（P<0.05）。又将58例高血压肾虚患者分为肾阳虚和肾阴虚，两组都有雌激素的异常升高。

对34例肾虚高血压病人在用少量西药同时加用上海市高血压研究所修订的以心静体松，动静结合为要领的高血压气功法，以24例单用同量西药作为对照。一年后，气功组总有效率91.1%，肾虚症候改善率61.1%，血浆 E_2 、 E_2/T 显著下降（P分别<0.001和0.01）；单用西药肾虚高血压组总有效率为62.5%，肾虚症候改善率为25.4%， E_2 及 E_2/T 与治疗前相比无明显差别。说明气功对高血压除有明显的临床疗效外，尚能调节性激素内环境。

展望

综上所述，男性雌激素的增高，雌/雄激素比值的升高有其特殊的意义。Rosenthal以高复合碳水化合物，低脂肪，低胆固醇饮食，并结合每日体育运动进行研究。21天后血清胆固醇，甘油三酯，HDL-胆固醇， E_2 ， E_2/T ，体重均明显下降， E_2 的下降度和胆固醇下降度呈显著相关。Phillips应用文献资料认为冠心病，糖尿病，肥胖病，深静脉血栓形成、肺栓塞、胆石症甚至癌症的发病率在西方社会甚高，都是由于雌激素增高所致，提出西方社会的生活方式会引起高雄激素血症。他同意Rosenthal的以饮食控制使 E_2 下降的方法。中医中药的治疗方法与国外的治疗方法也有异曲同工之妙。

中国传统医学几千年来就认为“肾”具有特殊的功能。肾主骨，肾生髓，肾与性及衰老有密切关系。最近几十年这些关系都已逐步被证实。肾虚引起的疾病中有四种病有

E_2 、 E_2/T 升高的表现。由此推想还有一些疾病也会有性激素改变，这样就有可能在不久的将来写出性激素与疾病关系的新篇章。

主要参考文献

- [1] Phillips G B. Lancet 1976; 11:14
- [2] Phillips G B. Proc Natl Acad Sci USA 1977; 74:1729
- [3] Phillips G B. Am J Med 1978; 65:7
- [4] Entrican J H et al. Lancet 1978; 11:587
- [5] Levin L C et al. Clin Res 1978; 26:308
- [6] Luria M H et al. Arch. Intern. Med 1982; 142:42
- [7] 邝安堃等：冠心病中血浆雌二醇，睾酮的变化及中药治疗的影响，中西医结合杂志 1982; 2:13
- [8] 邝安堃等：中医治疗病态窦房结合综合征的疗效及对性激素的影响，中西医结合杂志 1981; 1:3
- [9] 陈名道等：男性糖尿病患者血浆性激素的变化及其临床意义的初步探讨，中华内科杂志 1982; 21:67
- [10] 邝安堃等：气功锻炼对高血压患者血浆雌二醇，睾酮变化的影响，中医杂志 1984; 25:32
- [11] Phillips G B. Am J Med 1984; 76:1041
- [12] Posenthal M B et al. Am J Med 1985; 78:23
- [13] Phillips G B. Am J Med 1985; 78:363
- [14] Phillips G B. Am J Med 1983; 74:863
- [15] Klaiber E L et al. Am J Med 1982; 73:872
- [16] 张铁忠、陈可冀：男性冠心病患者血浆性激素水平与中医证候类型关系的研究，中西医结合杂志 1983; 3:82
- [17] 邝安堃等：男性Ⅱ型糖尿病中医辨证论治与血浆性激素关系的初步观察，中西医结合杂志 1983; 3:79

体外循环研究进展

上海第二医科大学仁济医院胸心外科 王一山

应用体外循环方法治疗心血管疾病已有30余年，由于它的结构和部件尚存在不少缺点，因此对转流时间较长的病人可造成病废，甚至丧失生命。

五十至六十年代，许多国家的医生和工程人员(医工结合)不断地致力于人工心肺机装置的研究和改进。各种血泵与氧合器等相继问世，对减少红细胞的破坏，及提高氧合性能取得不少成绩，但总体上体外循环仍是一种控制休克状态的人工循环，只能作短时间代替或支持人体循环。一般的时间限度为2~3小时。超过此时限，对人体会带来损害，甚至能并发器官残废，造成病人死亡。

七十年代期间，随着科学技术的发展和各边缘学科的兴起，对体外循环影响人体生理等问题有了进一步研究与认识，特别是对蛋白变性、凝血机制、“灌注肺”和微栓形成等问题。同时，对体外循环的基本方法也作了不少改进。例如：低温结合血液稀释，自体输血，改进滤血、去泡方法，和应用搏动性血流灌注等。这些改进还未能解决根本存在的问题。

七十年代后期，人们越来越认识到人工心肺机组成部分结构是一个巨大的异物表面，对血液成分影响极大。一方面是血小板血栓形成的变化，另方面是对人体免疫防御系统的影响，近年来对后者越来越引起人们的注意。同时由于膜式人工肺的研制成功和临床应用后，人们认识到血-气界面是一个重要问题。膜式肺的血-气不直接接触，可以避免血蛋白变性，减少血小板的损害、微栓形成的机会，和对人体补体系统的影响。这是体外循环方法的一大进展。但是，用来制作膜式肺的材料还不能完全摒除异物面对血液的影响。

1980年前后，人们认识到前列环素(prostacyclin, PGI₂)和血栓素(Thromboxan A₂, TXA₂)在体内处于动态平衡。这种平衡是维持血液在血管内正常流动的主要因素。血小板减少，聚集与血浆中血栓素浓度密切相关。体外循环时血小板减少，血栓素增加，血浆低亲和力血小板因子也升高，而PGI₂浓度下降，出现PGI₂/TXA₂动态失衡。体外循环时加入PGI₂能保持血小板结构正常，阻止其数量的减少和释放反应，防止血小板聚集，维护PGI₂/TXA₂的动态平衡。同时期对PGE也作了研究，发现体外循环期间应用PGE₁能完全抑制血小板功能的改变。PGE₁与人工制品表面共价结合，减少血小板表面的亲和力，从而减少它的粘附和聚集。Rådegran等认为临床体外循环应用PGI₂可防止血小板的质与量的损害及凝集性血栓形成，进一步可防止脑神经系统和器官的损害。PGI₂可使灌注压不同程度下降，但体外循环阻力亦明显下降。1981年水川丰等报道临床应用PGE₁能降低平均灌注压和中心静脉压，二者都具有扩张血管、减少体肺循环的阻力，增加组织血供和改善微循环等作用。不少作者还研究了体外循环时观察用潘生丁对血小板和血栓素的影响。它能防止血小板凝集已经是具体的结论了。

七十年代初期，人们发现体外循环手术后有些病人并非因心力衰竭而死亡，而是肺

部并发症或出血等原因引起死亡。因此认识到“灌注肺”是发生于体外循环手术后的一种综合征。其病理改变是肺间质水肿，肺泡坏死，微血管充血，有局灶型内膜损伤和细胞聚集，婴儿肺更易受累。1972年 Parker 发现体外循环后，血清补体和免疫球蛋白有变化。但这对补体的被激活和消耗的认识还有很大的距离。1977年 Craddock 等曾提出关于血液透析病发生肺功能损害的可能性，指出透析时循环中的中性细胞和单核细胞有所减少而被隔离在肺内，其细胞膜上有结合点与补体裂解物 C_{5a} 相结合。1981年 Hammerschmidt 等认为体外循环时全身循环内中性白细胞减少和中性及单核细胞在肺内隔离的事实是补体被激活的证据。同期，Chenoweth 和 Hugh 等作了大量研究，分离出体外循环时激活补体裂解物 C_{5a} 和 C_{3a} 。这二种裂解产物都是有力的过敏毒素，能使毛细血管渗透性增加，平滑肌收缩，从体内肥大细胞释放组织胺，多核形白细胞的超化性变伴酶的释放， C_{5a} 很快与中性和单核细胞膜结合，故较不稳定，而 C_{3a} 结合得较慢，较稳定，因而能提供补体被激活的良好标记。这也是一个直接的证据说明体外循环的有害作用是血液与循环途中的材料接触而产生炎性反应的结果。

补体系统的被激活主要经两条途径，即经典和替代途径。前者主要借助于特异性抗原与 IgG, IgM 类抗体的反应，使抗体的补体结合点暴露，结合 $C1q$ ，依次激活 C_4 , C_2 ，和 C_3 ，随后再依次激活 C_5 , C_6 , C_7 , C_8 , C_9 ，而替代途径则可通过非免疫因素直接激活 C_3 ，绕过 C_1 , C_4 ，和 C_2 进行反应，故血中 C_4 水平不会受到影响。近年来，这些问题越来越多地引起国际上有关专家的注意。1956 年我们开始对体外循环进行研究，历程基本与上述国际上发展相同。近两年来，我们致力于体外循环对血小板凝集功能的研究，并对血液补体被体外循环激活和消耗作了研究，看到转流时 C_3 水平有所消耗， C_4 水平下降仅出现于转流停止和应用鱼精蛋白后， C_3 被激活后产生的裂解毒素 C_{3d} 在转流停止后全组 10 例均为阳性，说明转流时补体遭到严重破坏，是 C_3 在体内被活化的证据。 C_3 被激活后，先产生 C_{3a} 和 C_{3b} ， C_{3b} 进一步再裂解为 C_{3c} 和 C_{3d} 。由于 C_{3d} 在血液中很少受抑制酶影响，因此比较稳定，它也是一个良好的激活标记。

Westaby 认为体外循环系统中氧合器管道、接头和过滤器等材料，如尼龙、聚氨酯、聚乙烯、聚氯乙烯、聚碳酸物和硅酮等，除后者外，都能在试管中激活补体，其中尤以尼龙的作用最为强烈。因此，体外循环时，血流与这些异物面接触后必然会摧毁人体补体系统，特别是较长时间的转流危害性更大，机体的免疫防御受到影响，术后对细菌的免疫力下降，大量粒细胞聚集，被隔离在肺内，且释放出一系列生物活性物质，影响肺泡代谢，组织充血水肿，形成“灌注肺”，损害肺功能，在全身形成非感染性炎性反应，并干扰血液成分，造成凝血机制紊乱等。

人们对体外循环系统异物材料激活和消耗人体补体系统以及使白细胞变化而引起的内脏病理生理改变还有许多问题不够了解。体内免疫系统与机体的凝血、纤溶及激肽等系统有密切的联系，许多因子遭到破坏或被激活以及由此而产生的脏器损害，迄今因果关系不明。要找出一种理想的体外循环系统的材料殊非易事。如何能避免这些程序变化的危害，使体外循环系统真正能合乎生理或接近生理，这是一项艰巨的任务，有待今后大家共同探索。

主要参考文献

- [1] 王一山等, 上海医学 1986; 9(1):1-3
- [2] 许以平, 临床儿科杂志 1984; 2(1):11
- [3] Addonizio VP et al. J Thorac Cardiovasc Surg 1980; 79:91
- [4] Chenoweth DE et al. N England J Med 1981; 304:497-503
- [5] Chenoweth DE et al. Neutrophils Fed Proc 1980; 39:1049
- [6] Coppe D et al. J Thorac Cardiovasc Surg 1981; 81:274
- [7] Hammerschmidt DE et al. J Thorac Cardiovasc Surg 1981; 81:370
- [8] Mehta J et al. Prostaglandins 1982; 24:751-762
- [9] Plachecka JR et al. Ann Thorac Surg 1980; 30:58
- [10] Westaby S. Thorax 1983; 38:321-325