

中国外科年鉴

CHINESE YEARBOOK OF SURGERY
(1998)

第二军医大学出版社

中国外科年鉴

CHINESE YEARBOOK OF SURGERY

(1998)

名誉主编	吴阶平	裘法祖	吴孟超	李家顺
主 编	仲剑平	马永江		
副 主 编	朱 诚	喻德洪	张宝仁	吴伯文
	黄伟灿			

第二军医大学出版社

内 容 提 要

本卷年鉴根据 1996 年 11 月~1997 年 10 月我国公开发行的 149 种医学期刊刊载的 10 235 篇文献编撰而成,比较全面地反映了在此期间,我国外科各专业的基础和临床研究的进展,也收录了此领域内的新理论、新技术、新经验和罕见、少见病例。内容包括:外科基础及创伤,烧伤外科,整形外科,肿瘤,器官移植,麻醉,甲状腺、甲状旁腺和乳腺,腹壁和腹腔、肝、胆、胰、脾和门脉高压,胃、十二指肠、空肠、回肠,阑尾、结肠、直肠和肛门,动脉、静脉、淋巴系统,神经外科,胸心外科,泌尿外科和骨科等。本年鉴是一本实用性强、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,尤其适用于外科医生。

图书在版编目(CIP)数据

中国外科年鉴 1998/仲剑平主编. --上海:第二军医大学出版社,1999.6

ISBN 7-81060-034-6

I. 中… II. 仲… III. 外科学 中国—1998—年鉴 N. R654

中国版本图书馆 CIP 数据核字(1999)第 19292 号

中国外科年鉴

(1998)

名誉主编:吴阶平 裘法祖 吴孟超 李家顺

主 编:仲剑平 马永江

副 主 编:朱 诚 喻德洪 张宝仁 吴伯文

黄伟灿

责任编辑:朱吉林

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

第二军医大学出版社排版 上海长阳印刷厂印刷

开本:787×1092 1/16 印张:30 字数:965 448

印数:1~1 000

ISBN 7-81060-034-6/R·027

定价:72.00 元(精装)

中国外科年鉴编委会(1998)

名誉主编 吴阶平 裘法祖 吴孟超 李家顺

主 编 仲剑平 马永江

副主编 朱 诚 喻德洪 张宝仁 吴伯文 黄伟灿

顾问 (按姓氏笔划为序)

方之扬 第二军医大学外科教授

史玉泉 上海医科大学外科教授

史济湘 上海第二医科大学外科教授

朱 预 中国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 珏 上海医科大学外科教授

张延龄 上海医科大学外科教授

张涤生 上海第二医科大学外科教授

郑家富 第二军医大学外科教授

郭恩章 第二军医大学外科教授

葛绳德 第二军医大学外科教授

编 委 (按姓氏笔划为序)

王世英 第二军医大学长征医院副院长

王元和 第二军医大学外科教授

王文仲 第二军医大学外科教授

王雅杰 第二军医大学肿瘤科副教授

方国恩 第二军医大学外科副教授

邓小明 第二军医大学外科副教授

孙耀昌 第二军医大学外科教授

卢亦成 第二军医大学外科教授

朱家麟 第二军医大学外科教授

吴德敬 第二军医大学外科教授

陈新年 第二军医大学长海医院副院长

陈玉林 第二军医大学外科教授

闵志廉 第二军医大学外科教授

孟垂祥 第二军医大学长海医院医教部主任

孟荣贵 第二军医大学外科副教授

张柏和 第二军医大学外科教授

林子豪 第二军医大学外科教授

金冶宁 第二军医大学放疗科教授

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

贾连顺 第二军医大学外科教授

钱松溪 第二军医大学外科教授

唐 岩 第二军医大学外科副教授

曹贵松 第二军医大学外科教授

景在平 第二军医大学外科教授

专业编辑(按姓氏笔划为序)

王锡智 王 义 包俊敏 付传刚 朱有华 江基尧 毕建威 陈 腾 宋建星

沈 锋 吴海山 邹良建 周晓平 周伟平 金 刚 邝京宁 闻兆章 徐志云

康一凡 崔 龙

秘 书

余美凤 郑兴东 项耀钧

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16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;辟有一年回顾和文选两栏目。

本卷包容了1996年11月至1997年10月这一阶段内的外科信息,从149种医药卫生期刊中选出有关学术论文10235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。述评是表达摘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,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。

中国外科年鉴编委会

1998-05-08

目 录

外科基础与创伤.....	(1)	文选	(51)
一年回顾.....	(1)	肿瘤	(57)
一、休克	(1)	一年回顾	(57)
(一) 基础研究	(1)	一、基础研究	(57)
(二) 临床研究	(3)	(一) 流行病学	(57)
二、外科感染	(3)	(二) 肿瘤与环境	(57)
(一) 基础研究	(3)	(三) 肿瘤免疫分子生物学	(57)
(二) 临床研究	(4)	二、肿瘤诊治	(59)
三、创伤	(5)	(一) 实验室检测	(59)
(一) 基础研究	(5)	(二) 病理和影像学研究	(59)
(二) 临床研究	(6)	(三) 治疗	(59)
四、外科营养	(8)	文选	(63)
(一) 基础研究	(8)	器官移植	(69)
(二) 临床研究	(8)	一年回顾	(69)
五、围手术期处理	(9)	一、肾脏移植	(69)
(一) 基础研究	(9)	(一) 移植免疫	(69)
(二) 临床研究	(10)	(二) 长期存活	(69)
文选	(13)	(三) 特殊病人肾移植	(70)
烧伤外科	(27)	(四) 排斥反应检测和处理	(70)
一年回顾	(27)	(五) 并发症的处理	(70)
一、一般资料	(27)	(六) 免疫用药	(71)
二、早期损害	(27)	(七) 基础研究	(71)
三、烧伤免疫	(28)	二、肝脏移植	(72)
四、烧伤感染	(29)	(一) 基础研究	(72)
五、创面愈合与覆盖	(30)	(二) 临床实践	(72)
六、器官并发症	(31)	三、心脏移植	(72)
文选	(33)	(一) 实验研究	(72)
整形外科	(43)	(二) 临床实践	(73)
一年回顾	(43)	四、肺移植	(73)
一、基础研究	(43)	五、小肠移植	(73)
二、带蒂组织移植	(45)	六、胰腺及胰岛移植	(73)
三、颅颌面颈部的整复	(45)	(一) 胰腺移植	(73)
四、躯干会阴部整复	(46)	(二) 胰岛移植	(73)
五、四肢部位整复	(47)	七、骨髓移植	(73)
六、美容外科	(47)	八、小器官与组织细胞移植	(74)
(一) 鼻部整容	(47)	(一) 垂体移植	(74)
(二) 眼部整容	(48)	(二) 甲状腺移植	(74)
(三) 面部皮肤老化整容	(48)	(三) 胸腺移植	(74)
(四) 乳房整容	(48)	(四) 脾脏移植	(74)
(五) 脂肪抽吸术	(48)	(五) 喉移植	(74)
七、其他	(48)	(六) 骨移植	(74)

(七) 脑组织细胞移植	(74)	二、腹膜	(125)
(八) 脊髓神经移植	(74)	三、网膜、系膜	(126)
文选	(76)	四、腹腔	(126)
麻醉	(81)	五、腹膜后	(126)
一年回顾	(81)	文选	(128)
一、麻醉方法	(81)	肝胆	(132)
(一) 静脉麻醉	(81)	一年回顾	(132)
(二) 吸入麻醉	(82)	一、肝	(132)
(三) 气管插管	(82)	(一) 原发性肝癌	(132)
(四) 椎管内麻醉	(82)	(二) 其他肝病	(138)
(五) 神经阻滞	(83)	二、胆	(139)
二、各种手术麻醉	(83)	(一) 结石成因研究	(139)
(一) 胸心外科麻醉	(83)	(二) 胆道梗阻	(140)
(二) 腹部手术麻醉	(84)	(三) 胆道系统疾病的诊断	(140)
(三) 其他手术麻醉	(85)	(四) 重症急性胆管炎	(140)
(四) 老年及小儿麻醉	(85)	(五) 胆道系统结石的治疗	(141)
(五) 伴发疾病麻醉	(85)	(六) 胆道系统肿瘤	(142)
三、麻醉并发症	(85)	(七) 胆道系统先天性疾病	(143)
四、复苏、重症治疗及监测	(85)	(八) 医源性胆管损伤	(143)
(一) 心肺复苏	(85)	(九) 老年胆管疾病	(143)
(二) 休克及 ARDS	(86)	文选	(145)
(三) 监测	(86)	胰、脾和门脉高压	(170)
五、疼痛诊疗	(86)	一年回顾	(170)
文选	(89)	一、胰	(170)
甲状腺、甲状旁腺和乳腺	(102)	(一) 急性胰腺炎	(170)
一年回顾	(102)	(二) 胰腺癌	(171)
一、甲状腺	(102)	(三) 胰腺内分泌肿瘤	(173)
(一) 应用解剖	(102)	(四) 胰腺移植	(173)
(二) 形态检查	(102)	二、脾	(173)
(三) 甲状腺功能亢进症	(103)	(一) 实验研究	(173)
(四) 甲状腺炎症	(103)	(二) 影像学诊断	(174)
(五) 甲状腺肿瘤	(104)	(三) 诊断与治疗	(174)
二、甲状旁腺	(106)	(四) 保脾手术与自体脾移植	(175)
三、乳腺	(106)	三、门脉高压	(175)
(一) 乳腺炎	(106)	(一) 基础研究	(175)
(二) 乳腺增生症	(107)	(二) 非手术治疗	(176)
(三) 乳腺肿块	(107)	(三) 手术治疗	(177)
(四) 乳腺良性肿瘤	(107)	文选	(178)
(五) 乳腺癌	(108)	胃、十二指肠、空肠和回肠	(188)
(六) 乳腺恶性淋巴瘤与其他	(112)	一年回顾	(188)
文选	(114)	一、胃	(188)
腹壁和腹腔	(124)	(一) 组织学与生理学研究	(188)
一年回顾	(124)	(二) 幽门螺杆菌	(188)
一、腹壁	(124)	(三) 胃息肉	(189)
(一) 腹外疝	(124)	(四) 胃非上皮性肿瘤	(190)
(二) 腹壁疾病	(125)	(五) 胃癌	(191)

(六) 胃肠重建术式	(201)	(一) 大肠息肉的超声表现	(235)
(七) 胃手术后并发症	(202)	(二) 结肠息肉在内镜下的治疗	(235)
二、十二指肠	(205)	(三) 直肠绒毛状腺瘤的治疗	(235)
(一) 外伤	(205)	(四) Peutz-Jeghers 综合征	(235)
(二) 憩室	(206)	(五) 家族性腺瘤性息肉病	(236)
(三) 肠系膜上动脉综合征	(206)	(六) 遗传性非息肉病性大肠癌	(236)
(四) 肿瘤	(207)	六、结肠、直肠及肛管恶性肿瘤	(236)
三、空肠和回肠	(208)	(一) 大肠癌与饮食的关系	(236)
(一) 基础研究	(208)	(二) 大肠癌的普查	(236)
(二) 憩室	(208)	(三) 大肠癌的细胞遗传学研究	(236)
(三) 外伤	(208)	(四) 癌基因	(236)
(四) 肠梗阻	(209)	(五) 大肠癌的诊断	(237)
(五) 肠扭转	(209)	(六) 青年大肠癌	(237)
(六) 肠痿	(210)	(七) 老年大肠癌	(238)
(七) 肿瘤	(210)	(八) 梗阻性结肠癌	(238)
(八) 移植	(211)	(九) 大肠多原发癌	(238)
四、上消化管(道)出血	(211)	(十) 直肠癌的手术治疗	(238)
(一) 一般临床分析	(211)	(十一) 大肠癌的病理特征	(239)
(二) 门脉高压	(212)	(十二) 大肠癌的转移	(239)
(三) Dieulafoy 病	(213)	(十三) 大肠癌的免疫组化检查	(240)
(四) 血管瘤及血管病变	(213)	(十四) 直肠癌的放疗	(240)
(五) 术后再出血	(214)	(十五) 直肠癌的化疗	(240)
文选	(214)	(十六) 大肠癌细胞的 DNA 及染色体	
阑尾、结肠、直肠和肛门	(233)	分析	(241)
一年回顾	(233)	(十七) 肛管直肠少见肿瘤	(241)
一、阑尾	(233)	七、肠炎性疾病	(241)
(一) 解剖	(233)	(一) 溃疡性结肠炎	(241)
(二) B 超诊断急性阑尾炎	(233)	(二) 克罗恩(克隆)病	(242)
(三) 老年人急性阑尾炎	(233)	(三) 肠结核	(242)
(四) 小儿急性阑尾炎	(233)	(四) 出血坏死性肠炎	(242)
(五) 妊娠期阑尾炎	(233)	(五) 其他	(242)
(六) 手术后急性阑尾炎	(233)	八、先天性畸形	(242)
(七) 阑尾脓肿	(234)	(一) 先天性巨结肠	(242)
(八) 阑尾肿瘤	(234)	(二) 先天性消化道畸形	(242)
(九) 结肠肿瘤误诊为急性阑尾炎	(234)	九、结肠、直肠及肛管损伤	(243)
(十) 手术方法的改变	(234)	十、肛管和直肠疾病	(243)
(十一) 少见的并发症	(234)	(一) 痔	(243)
(十二) 急性阑尾炎合并小肠禁锢症	(235)	(二) 肛周脓肿	(243)
(十三) 升结肠移动症与慢性阑尾炎	(235)	(三) 肛痿	(243)
二、大肠良性非上皮性肿瘤	(235)	(四) 肛裂	(243)
(一) 平滑肌瘤	(235)	(五) 直肠脱垂	(244)
(二) 脂肪瘤	(235)	十一、其他	(244)
(三) 血管瘤	(235)	文选	(247)
三、直肠后肿瘤	(235)	动脉、静脉和淋巴系统	(261)
四、直肠子宫内膜异位症	(235)	一年回顾	(261)
五、大肠息肉及息肉病	(235)	一、静脉疾患	(261)

(一) 下肢静脉病	(261)	(二) 胸腺瘤及重症肌无力	(305)
(二) 布加综合征	(262)	四、肺部疾病	(306)
二、动脉疾患	(262)	(一) 支气管肺癌	(306)
(一) 血栓闭塞性脉管炎	(262)	(二) 肺良性肿瘤	(310)
(二) 动脉栓塞及动脉闭塞症	(262)	(三) 肺结核	(310)
(三) 动脉瘤及动脉外伤	(263)	五、食管疾病	(311)
三、血管瘤	(263)	(一) 食管癌及贲门癌	(311)
四、淋巴疾患	(263)	(二) 食管良性病变	(315)
五、其他疾病	(263)	六、先天性心脏病	(319)
文选	(264)	(一) 动脉导管未闭	(319)
神经外科	(270)	(二) 房、室间隔缺损	(319)
一年回顾	(270)	(三) 继发性房间隔缺损和房室管畸形	(320)
一、颅脑损伤	(270)	(四) 主动脉窦瘤破裂	(321)
(一) 基础研究	(270)	(五) 法洛四联症	(321)
(二) 颅内血肿	(271)	(六) 主动脉狭窄、缩窄及主动脉弓离断	(321)
(三) 弥漫性脑挫伤和脑干伤	(271)	(七) 肺动脉狭窄及闭锁	(322)
(四) 亚低温治疗	(272)	(八) 复杂紫绀型先心病	(322)
(五) 儿童和老年颅脑损伤	(272)	(九) 其他先心病	(323)
(六) 颅脑损伤并发其他器官损害	(272)	七、后天性心脏血管病	(323)
(七) 颅脑伤后长期昏迷	(273)	(一) 心脏瓣膜病	(323)
二、颅内肿瘤	(273)	(二) 冠心病及心肌梗死并发症	(324)
(一) 基础研究	(273)	(三) 胸主动脉瘤	(325)
(二) 颅底应用解剖及生理研究	(274)	(四) 其他血管病	(325)
(三) 脑肿瘤的临床诊断及治疗	(274)	(五) 心脏肿瘤	(326)
三、脊髓肿瘤	(277)	(六) 感染性心内膜炎	(326)
四、癫痫外科治疗	(278)	(七) 其他后天性心脏病	(326)
五、立体定向技术	(278)	八、体外循环	(327)
六、放射外科治疗	(278)	(一) 技术和方法	(327)
七、脑血管病	(278)	(二) 病理生理	(327)
(一) 颅内动脉瘤	(278)	(三) 心内直视术后并发症	(327)
(二) 脑动、静脉畸形	(279)	九、心肌保护	(327)
(三) 高血压脑出血	(281)	(一) 实验研究	(327)
(四) 其他	(281)	(二) 临床研究及应用	(328)
文选	(284)	文选	(330)
胸心外科	(301)	泌尿外科	(359)
一年回顾	(301)	一年回顾	(359)
一、创伤	(301)	一、肾上腺疾病	(359)
(一) 胸部创伤	(301)	二、肾脏疾病	(360)
(二) 胸腹联合伤及创伤性膈疝	(302)	(一) 肾脏肿瘤	(360)
(三) 气管和支气管创伤	(302)	(二) 肾脏其他疾病	(362)
二、胸壁及胸膜疾病	(303)	三、输尿管疾病	(364)
(一) 胸壁肿瘤	(303)	四、尿路结石	(365)
(二) 胸膜腔积液	(303)	五、膀胱疾病	(366)
(三) 脓胸	(304)	(一) 膀胱肿瘤	(366)
三、纵隔疾病	(304)	(二) 膀胱其他疾病	(366)
(一) 纵隔肿瘤	(304)		

六、前列腺疾病	(369)	(二) 脊柱脊髓损伤	(407)
(一) 前列腺癌	(369)	(三) 椎间盘突出	(408)
(二) 前列腺增生症	(371)	(四) 脊柱畸形	(409)
(三) 前列腺炎	(373)	(五) 脊柱不稳及滑脱症	(409)
七、尿道疾病	(373)	三、关节外科	(410)
(一) 尿道下裂	(373)	(一) 基础研究	(410)
(二) 尿道外伤及尿道狭窄	(374)	(二) 人工关节外科	(410)
(三) 尿道其他疾病	(374)	(三) 关节镜外科	(410)
八、阴茎、睾丸、附睾、阴囊及精索疾病	(374)	(四) 关节损伤	(411)
(一) 阴茎疾病	(374)	(五) 先天性髌脱位	(411)
(二) 睾丸及附睾疾病	(375)	(六) 股骨头坏死	(411)
(三) 精索及阴囊等疾病	(375)	(七) 其他	(411)
九、男性学	(376)	(八) 关节损伤的康复	(412)
(一) 男性功能障碍	(376)	四、骨肿瘤	(413)
(二) 男子不育症及计划生育	(376)	五、手显微外科	(415)
文选	(381)	(一) 周围神经	(415)
骨科	(398)	(二) 肌腱	(417)
一年回顾	(398)	(三) (肌)皮瓣移植	(418)
一、四肢创伤	(398)	(四) 骨移植	(419)
(一) 基础研究	(398)	(五) 断肢(指)再植	(420)
(二) 上肢损伤	(399)	(六) 手的修复与功能重建	(421)
(三) 骨盆及下肢损伤	(401)	文选	(422)
二、脊柱外科	(407)	附录	(456)
(一) 颈椎伤病的实验与临床	(407)		

外科基础与创伤

本年度共收集论文 316 篇,纳入回顾 122 篇(占 38.6%);刊入文选 33 篇(占 10.8%)。



一、休克

(一) 基础研究

广州南方医院^[1]以大鼠为失血性休克的动物模型,观察了 β -内啡肽(β -EP)对失血性休克早期 IL-1 活性的影响。结果表明:30%大鼠在失血早期血浆 β -EP 与 IL-1 均明显升高,前者先于后者。给失血大鼠静注 β -EP 抗血清,该大鼠血浆 IL-1 活性较失血前尽管仍然升高;但显著低于失血对照组。将不同剂量的 β -EP 给正常大鼠静注或与巨噬细胞共同培养,血浆及培养上清液均呈 IL-1 活性,且与 β -EP 有量效关系。 β -EP 与 LBS 联合刺激高于两者的单独作用。提示失血性休克早期 β -EP 可能是导致 IL-1 活性升高的重要原因之一; β -EP 可直接刺激巨噬细胞分泌 IL-1。解放军总院^[2]以家兔为失血性休克模型,于休克 60 min 后回输自体血液及平衡盐液,血浆中降钙素基因相关肽(cGRP)逐渐升高,复苏 6 h 达顶点。PLA2 阻断剂氯喹及 ME8101、抗氧化剂黄芪酮于失血后复苏前使用可明显抑制复苏后血浆中 cGRP 的增高,复苏后家兔平均动脉压(MAP)和血 pH 逐渐下降,与 cGRP 变化无明显相关。假手术造成血浆 cGRP 水平复苏后逐渐上升,同术前比较差异显著,但不伴随 MAP 和 pH 的下降。氯喹、ME8101 及黄芪酮纠正酸中毒、维持血压稳定的作用与抑制 cGRP 并无明显相关。结果提示:家兔失血性休克后,再灌注复苏过程中血浆 cGRP 水平的上升可能不是 pH 和 MAP 下降的重要因素;PLA2 阻断剂和抗氧化剂并非通过抑制 cGRP 上升而产生抗酸中毒及稳定循环血压的作用。重庆大坪医院^[3]以小鼠为实验动物模型,采用 RT-PCR、ELISA 等方法观察了失血性休克时重要器官组织内某些细胞因子表达、释放及其作用。结果发现:失

血性休克及复苏后组织内 TNF α 、IL-1 β 、IL-6 mRNA 相继表达增加,以 TNF α 表达最早。IL-6 虽表达最晚,但持续时间最长。休克及复苏后肝、肺、肾组织及循环内 TNF α 均有不同程度升高,其中组织内 TNF α 水平在数量和持续时间上大于循环内 TNF α 水平。失血性休克时,肝、肺、肾功能均有不同程度受损,这是休克后肝、肺、肾组织内毒素水平先后明显升高,组织内细胞因子基因表达、释放对局部器官作用的结果,其产生与休克后内毒素组织移位有关。三军医大^[4]分别观察了缺氧(模拟海拔 4 000 m 高原)24 h 山羊血浆(HP)、缺血 1 h(上述条件下,于缺氧 24 h 末放血使血压维持在 6.0 kPa 1 h)山羊血浆(IP)和再灌注回输放出血液后 24 h 山羊血浆(RP)对中性粒细胞(PMN)及培养的肺动脉内皮细胞(PAEC)的作用。PMN 在含 HP、IP 和 RP 的培养液中,活力升高的次序为 HP<IP<RP。在 25%浓度 RP 培养液中,变形能力与对照相比明显降低。PAEC 在含 50%浓度的上述血浆中细胞活力明显升高,3 h 未达高峰,然后开始降低,分别于 12 h 末、6 h 末及 12 h 末达最低值,然后回升。提示缺氧动物血浆中含有少量对 PMN 和 PAEC 有激活/损伤作用的物质。该类物质在缺血损伤后增加,在再灌注损伤后进一步增加,PAEC 和 PMN 的激活与损伤可能参与缺血再灌注损伤的发展过程。温州医学院^[5]制备了家兔低血容量休克模型,分为川芎嗪保护组和未用川芎嗪的非保护组,检测血浆和组织超氧化物歧化酶(SOD)活性及丙二醛(MDA)的含量。结果显示:休克 90 min 时两组动物 SOD 活性显著下降,再灌注后保护组 SOD 活性逐渐上升,再灌注 3 h 后接近休克前水平,明显高于休克 90 min 和非保护组水平。保护组 MDA 逐渐下降,再灌注 3 h 后明显低于休克 90 min 及非保护组水平。保护组心、肝、肾、肠组织 SOD 活性明显高于非保护组,心、肝、肠 MDA 含量明显低于非保护组。认为氧自由基是失血性休克-再灌注损伤的重要发病因素,而川芎嗪通过清除氧自由基可减轻组织休克-再灌注损伤。延边大学医学院^[6]应用微透析法测定了出血性休克不同

时相时大鼠四肢肌肉组织中葡萄糖浓度和乳酸浓度,探讨了两种物质的相关性变化。结果表明:休克初期肌组织中葡萄糖含量逐渐上升,90 min 时达最高值,其后仍保持高水平。提示休克时肌组织中糖酵解的加强,肌组织中乳酸浓度增高也是乳酸血症的主要来源之一。上海长海医院^[7]探讨了犬在失血性休克及补液治疗过程中肾动脉多普勒血流速度频谱形态的变化、阻力指数(RI)、搏动指数(PI)以反映肾动脉检查的可靠性、变化规律及应用价值。结果显示:失血过程中肾动脉 RI、PI 值随着失血量的增加及血压的下降而呈总体上升趋势。随着补液的进行,MAP 逐渐回升,RI、PI 逐渐下降;频谱形态出现一些特异性改变,如重度失血时频谱舒张期出现小峰及凹陷,补液早期频谱舒张期凸起等。认为多普勒指标 RI、PI 能较好地反映肾动脉阻力情况,肾动脉 RI、PI 可作为临床大出血患者病情观察和疗效判断的实用指标。上海瑞金医院^[8]将电脑辅助实时监测和自动给药系统(CAIMA)用于实验性出血性休克家兔的升压治疗,评价单用间羟胺(MET)、MET 加多巴胺(DA)和 MET 加山莨菪碱(654-2)3 种不同治疗方案的抗休克作用。结果显示:MET 仅能暂时升压,加 DA 后有扩血管降低血压作用,但增加了 MET 用量,血乳酸和肌酐值也上升。加用 654-2 能使血压稳定,MET 用量减少,血乳酸值和肌酐值下降。认为 CAIMA 系统能实时监测血压,自动控制 MET 用量,使血压有效地维持在稳定水平,有助于正确评价药物疗效。MET+654-2 的治疗方案优于其他两种方案。湖北医大一院^[9]建立了失血性休克家兔模型,选不同时相连续监测红细胞 SOD 活性、血浆丙乙醛(MDA)、血液乳酸盐(BL)及血浆金属离子(Mg^{2+})浓度变化,观察丹参、川芎嗪、三七对失血性休克晚期家兔的疗效。结果:休克 120 min 时 SOD 活性较休克前明显下降,MDA、BL、 Mg^{2+} 浓度明显升高,丹参、川芎嗪、三七治疗能明显增强 SOD 活性,降低 MDA 浓度,减轻组织细胞脂质过氧化损伤。丹参加川芎嗪或三七加川芎嗪合用与各单一药物组相比,可达用量减半的作用,减轻了降压、减慢心率等副作用,取得或超过了单一用药的效果。潍坊医学院^[10]通过对犬油性呼吸窘迫综合征模型的血液粘度、红细胞和白细胞变形能力及其血流动力学指标和肺血管阻力在静脉注射油酸后 240 min 内的动态变化观察,发现肺血流阻力进行性增加,血粘度和血细胞比容显著增加,红细胞和白细胞变形能力显著降低;肺血流阻力增加在 30~60 min 与血液粘度和血细胞压积增加有关,在 120~240 min 还与血细胞和白细胞变形能力降低有关。北京友谊医

院^[11]将麻疹活疫苗注入家兔气管,24 h 后静脉注射肾上腺素,激发出呼吸窘迫综合征。从血 PaO_2 、呼吸频率、血 pH、血 $PaCO_2$ 及肺系数等指标可看出山莨菪碱、酚妥拉明、维生素 C 均是防治呼吸窘迫综合征的有效药物,三者同时应用可增强疗效。重庆大坪医院^[12]利用家兔和大鼠内毒素休克模型研究了钙增敏剂 MCI-154 拮抗内毒素休克的作用及其改善心功能的机制。结果显示:MCI-154 能明显增强内毒素休克动物心功能,对心率无明显影响,同时不具有扩张外周血管的作用;应用于内毒素休克的治疗,可增加组织灌流、供氧,对内毒素休克引起的全身紊乱有一定的纠正作用。其强心机制主要与逆转内毒素休克后心肌对钙反应性的降低,增加心肌收缩蛋白对钙的敏感性有关。用于内毒素休克治疗后,不进一步加重心肌钙超载的程度。北京医大一院^[13]研究了一氧化氮在内毒素休克犬血流动力学及血管外肺水变化中的作用。结果显示 N-硝基-L-精氨酸组与内毒素组相比全身血管阻力指数(SVRI)、肺血管阻力指数(PVRI)明显上升,心脏指数(CI)显著下降,血管外肺水增加;而 L-精氨酸组表现为 CI、每搏量指数(SI)增加,PVRI 明显下降。提示抑制内毒素休克犬一氧化氮的生成能使血流动力学和机体氧合进一步恶化。感染性休克早期给予一氧化氮合成抑制剂似不能提供有益的治疗结果。武汉同济医院^[14]观察了大鼠急性缺氧前后血浆和呼出气一氧化氮(NO)含量的变化,结果显示缺氧时动物血浆及呼出气中 NO 含量上升。提示急性缺氧时 NO 生成增多可能在缺氧性肺血管收缩中起调节作用。给缺氧大鼠吸入 NO 后,平均肺动脉压和肺血管阻力较缺氧时明显降低,对体动脉压、体血管阻力、心输出量、血气和高铁血红蛋白无明显影响。提示吸入 NO 选择性降低缺氧性肺动脉高压且完全逆转缺氧性肺血管收缩。中国医大^[15]以巯基氧化剂联胺作用于培养人血管内皮细胞(EC),发现 EC 形态无明显改变,但 EC 及培养液中过氧化脂质(LPO)明显蓄积,说明 EC 对刺激因子的反应并非一律出现形态变化,也可只表现为功能改变。脂质过氧化损伤的内皮细胞条件培养液作用于培养的兔血管平滑肌细胞(SMC)可促进其增殖,可能是 LPO 诱导 EC 损伤或活化,产生释放某些促 SMC 增殖因子所致。作者推测这可能是脂质过氧化促进和加重动脉粥样硬化病变形成的一个重要机制。湖南医大^[16]采用原代培养的鸡胚心肌细胞为研究对象进行热休克预处理,从 mRNA 转录及蛋白质翻译两个水平观察热休克蛋白(HSP)及 HSP70 基因的表达,并观察不同热休克预处理对 H2O2 所致心肌细胞损伤的对抗作

用。结果显示:42℃预处理2h导致心肌细胞中HSP尤其是HSP70基因表达明显增高,并明显减轻了H2O2所致的细胞损伤。在转录抑制剂放线菌素D或翻译抑制放线菌酮存在下,热休克预处理所诱导的HSP基因表达被完全阻断。提示以热休克蛋白基因表达为特征的心肌内源性抗损伤机制在心肌保护中具有重要理论意义及潜在应用价值。

(二) 临床研究

北京朝阳医院^[17]分析了37例ARDS病例,提出了ARDS的高危标准及确诊标准。分析发病诱因主要是创伤与感染,提出血液高凝是ARDS与DIC的共同病因,早期应用肝素可明显提高存活率。以 $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$ 作为标准,对发现早期ARDS病人具有较高敏感性。外科系统危重病人死亡的主要原因不是单纯的ARDS,而是MSOF。白求恩医大一院^[18]总结了43例ARDS患者资料,认为高度重视和警惕是早期诊断的关键。发现ARDS应早期气管切开,使用机械通气。应用肾上腺皮质激素应早期、大剂量短程治疗。重庆西南医院^[19]给8例ARDS患者吸入NO后发现,吸入NO能明显降低ARDS患者肺动脉压和肺循环阻力,体循环不受影响。吸入NO后动脉血氧分压、氧含量、氧供应指数均明显升高,而肺泡动脉氧分压差、肺内分流率显著下降,显示吸入NO能选择性地降低肺动脉压,同时改善气体交换功能,治疗ARDS具有很好效果。西安西京医院^[20]对155例Ⅱ型呼吸衰竭并消化管(道)出血病例进行了分析,并与155例未并消化管出血的Ⅱ型呼吸衰竭病例进行了比较,发现血 $\text{pH} < 7.1$ 、 $\text{PaCO}_2 > 13.3 \text{ kPa}$ 时消化管出血机会大增。慢性胃十二指肠疾病、长期服用糖皮质激素、嗜好烟酒及肝肾功能障碍是这一并发症的重要诱因。提示当Ⅱ型呼吸衰竭患者存在明显高碳酸血症、伴有或不伴有上述诱发因素时,均应警惕上消化管出血的可能。宁夏医学院附院^[21]分析了45例MSOF病例,发现严重感染是引起MSOF的最常见、最重要的始动因素。肺是感染创伤引起MSOF的启动器官,即ARDS。休克引起MSOF的始动因素是有效循环不足;DIC是造成微循环障碍的重要病理基础。透析治疗可减低伴有肾衰的MSOF的病死率,因而是一项有效而重要的治疗手段。上海宝钢医院^[22]分析了235例老年人多器官衰竭(MOF)病例,发现衰竭器官的多发次序及首发次序均为心、肺、脑、胃肠、代谢、肾、肝、免疫。致衰竭诱因以感染为最多见,其次为脑血管意外。伴有的慢性疾病与首发及多发衰竭器官完全正相关,有一定的预测性。有预见性地兼顾其他慢性病的治疗,将有利于防止MOFE的发生和

发展。

二、外科感染

(一) 基础研究

北京医大心血管所^[23]在大鼠盲肠结扎穿孔造成的腹膜炎败血症休克模型上发现,心肌肌膜 $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATP}$ 酶活性呈双时相变化。早期休克时, $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATP}$ 酶活性比对照组高48.0%,晚期休克时比对照组低42.0%,心肌肌膜哇巴因结合位点数目和磷酸化位点数目也呈早期增加、晚期降低的双时相变化,而心脏对灌流哇巴因的反应性亦早期增加、晚期降低。提示腹膜炎败血症休克时,心脏收缩功能的改变与大鼠心肌肌膜 $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATP}$ 酶变化有关。解放军304医院^[24]在大鼠失血性休克模型上观察了重组杀菌/通透性增加蛋白(BPI)对肺组织肿瘤坏死因子(TNF)、白介素-6(IL-6)mRNA表达及急性肺损伤的影响,并对肠源性内毒素血症与炎症细胞因子的诱发关系进行了探讨。结果显示:失血性休克可导致血浆内毒素含量显著升高,肺组织TNF、IL-6 mRNA表达分别在复苏后2、8h增加;给予BPI治疗则完全中和休克所致内毒素血症,并不同程度地抑制肺组织TNF、IL-6 mRNA的表达。肺毛细血管通透性与髓过氧化物酶活性均明显降低。认为BPI可有效防止失血性休克诱发的急性肺损伤,其作用机制可能与抑制肠源性内毒素血症所介导的局部组织炎症细胞因子基因表达有关。上海长海医院^[25]以改良的盲肠结扎穿孔(CLP)方法制备大鼠脓毒性休克模型,观察大鼠休克过程中全身氧供给(DO_2)与氧消耗(VO_2)、氧摄取率(ERO_2)等变化。结果发现CLP后5h已出现平均动脉压明显下降。在休克早期, DO_2 即进行性下降, ERO_2 出现代偿性升高, VO_2 维持相对不变,呈非氧供依赖关系。当 DO_2 降至 $34.60 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ 后, VO_2 随 DO_2 线性降低,呈病理性氧供依赖关系。认为脓毒性休克时, DO_2 与 VO_2 间呈双相变化关系。病理性氧供依赖的出现与组织氧摄取和氧利用功能障碍有关。广州南方医院^[26]应用抗肿瘤坏死因子单克隆抗体(TNF McAb)免疫吸附方法特异性消除循环TNF,观察对内毒素休克肾脏的作用。以致死性剂量内毒素制成内毒素休克动物模型,1h后开始体外循环免疫吸附,监测平均动脉压(MAP)、循环TNF及BUN、Cr水平。6h后取肾脏行组织病理检查。结果显示:免疫吸附组血流灌注30min后MAP开始回升,2h的TNF明显低于对照,血清BUN、Cr水平较对照组降低,肾小球出血、白细胞浸润及肾小管坏死程度和线粒体的损害均较对照组明显减轻。提示抗TNF

单克隆抗体特异性免疫吸附方法能有效清除循环TNF,有效缓解内毒素休克时的低血压状态,减轻肾脏病理损害,改善肾功能。成都军区总院^[27]探讨了纤维连接蛋白(Fn)在小鼠创伤后脓毒症多器官损害中的作用机制。在创伤后3h输注Fn,测定血浆Fn、TNF α 、肝、肾、小肠的组织病理变化。结果发现:创伤后3h血浆Fn水平显著降低,肝、肾、小肠均出现明显的病理损害,肝小叶Fn沉着;Fn治疗组血浆Fn水平明显升高,血浆TNF α 水平明显低于对照,肝、肾、小肠组织病理损害明显减轻,肝组织Fn与正常相似。认为Fn能有效防止创伤后脓毒症MOD发生,可能与单核-巨噬细胞廓清功能改善和TNF α 释放减少的双重效应有关。南京军区南京总院^[28]以大鼠盲肠结扎穿孔复制严重感染模型,分为治疗组与感染组,分别于术后给予生长激素(rGH)和生理盐水。结果显示:rGH促进正氮平衡恢复,提高血浆白蛋白水平,促进肠粘膜谷氨酰胺利用酶活性的恢复,维持肠粘膜正常形态结构,降低门脉内毒素含量和循环TNF水平。rGH直接促进离体肝细胞合成白蛋白,感染时提高受抑白蛋白mRNA表达水平。表明rGH可促进感染后肠粘膜对谷氨酰胺的利用,维持粘膜正常结构和功能,减轻肠源性高代谢反应,促进白蛋白的合成,提高生存率。解放军304医院^[29]采用国产气相色谱及9202微机数据处理系统对临床患者和实验动物肠通透性改变进行了监测。该方法以甘露醇(M)和乳果糖(L)为探针,用气相色谱检测尿中糖分泌率及L/M比值。结果显示:测定标准品M和L随进样量增加而呈线性改变。比较不同浓度进口与国产乳果糖,证明二者在研究肠通透性方面高度相关。检测急性胰腺炎并发感染动物的尿标本,发现乳果糖大量排出,L/M值明显增加。认为气相色谱为一用于肠通透性监测的行之有效的办法,有助于临床上对内源性感染及脓毒症的早期诊断。解放军47医院^[30]以钢珠弹致伤狗颌面部,发现距伤道壁0.5cm以内的软组织伤后6h开始出现细菌感染,随时间延长而增多。距伤道壁0.5cm以外的组织,在伤后24h内细菌的数量远低于感染细菌的临界数量。感染或污染的细菌种类以需氧及兼性厌氧菌为主。表明颌面部高速投射物伤区软组织存在明显的细菌感染,主要位于距伤道壁0.5cm以内。

(二) 临床研究

重庆医大二院^[31]对比研究了14例感染性休克病人血中纤溶酶原激活剂(t-PA)及其抑制物(PAI-1)活性、因子Ⅲ相关抗原(vWF:Ag)及抗凝血酶Ⅲ(AT-Ⅲ:C)活性、TNF含量,发现感染性休克

者TNF、vWF:Ag、PAI-1明显增加,AT-Ⅲ明显降低。病情控制后TNF浓度逐渐下降,死亡组TNF、vWF:Ag、PAI-1持续上升,AT-Ⅲ、t-PA逐渐下降。表明TNF在导致机体凝血、纤溶方面有明显的作用,可作为判断预后的指标之一。死亡组病人凝血、抗凝系统更加紊乱,表现为凝血反应增强、纤溶反应抑制的高凝状态。广西德保医院^[32]治疗胆源性感染性休克患者73例,其中手术治疗73例,死亡12例(18.8%),保守治疗19例,死亡8例(88.9%)。认为只有手术治疗才是使休克逆转的根本措施,654-2应常规应用,最佳用药时间是患者烦躁、肢冷、少尿时,药量以达“阿托品化”为标准。急性胆囊炎术前准备不超过24h,重症急性胆管炎不超过8h。手术应争取一次性彻底处理病灶。福建泰宁医院^[33]分析了96例感染性休克病例,认为手术时机越早越好,具体为收缩压接近12kPa或脉压差>4kPa或尿量明显增加时。扩容时可于2h内快速输入1000~2000ml平衡盐液,24h内补充500~1000ml胶体液。抗胆碱药物对冷休克特别适用,山莨菪碱每次5~10mg或山莨菪碱每次0.3~0.6mg,静脉推注,10~30min1次,可连续用药4~6次。老年人60岁以上感染性休克死亡率明显增加,应着重加强老年人感染性休克诊治研究。武汉同济医院^[34]对比研究了32例自发性腹膜炎患者腹水TNF含量,发现自发性腹膜炎腹水中TNF浓度高于肝癌和其他消化道恶性肿瘤,死亡组TNF浓度明显高于存活组。提示腹水TNF浓度检测有助于自发性腹膜炎的诊断及预后的预测。湖北医大二院^[35]报道了3年来收治的急性细菌性腹膜炎62例,均为女性,大多有不洁性生活史。在体征上与其他化脓性腹膜炎无差别,临床上常易误诊为阑尾穿孔。腹穿脓液及阴道分泌物淋球菌检查可供鉴别。诊断确切、腹膜炎体征较轻的患者可选择非手术治疗,手术治疗主要是彻底清理腹腔内积液。常熟市一院^[36]对40例60岁以上急、慢性腹膜炎进行了分析,发现病因以肿瘤所致者明显增多。老年病人全身症状严重,而局部症状不如青壮年显著。手术应积极、简单、有效。术后清洗腹腔可能影响病人生命体征的平稳,应适可而止。佳木斯医学院一院^[37]报道了62例肠伤寒穿孔的诊治经验,52例症状不典型,大多数以明显腹痛为首发症状,穿孔后引起休克较迅速,多误诊为阑尾炎,肠切除术后吻合口瘘较多见且死亡率高。认为选用肠造口术或肠切除后双腔造瘘术较为可靠。哈尔滨医大二院^[38]报道了32年来肠伤寒穿孔致弥漫性腹膜炎115例诊治经验,认为氯霉素合用氨苄青霉素较理想,因常伴厌氧菌感染,故应加用甲硝唑。氢化可的松等激素能

减轻高热、呕吐、精神异常,可短期应用。切口亦选用直切口,冲洗腹腔要彻底,术式以穿孔缝合或回肠造口术为宜。若需肠切除吻合,宜选回横结肠吻合。湛江市中心医院^[39]采用前瞻性研究分析了140例急诊腹部污染手术切口不同处理方法间的愈合的情况。随机分组用生理盐水、3%过氧化氢和3%过氧化氢加头孢哌酮钠三种方法处理切口。结果显示后一种方法是最有效预防污染切口感染的方法。淮阴市一院^[40]进行了1891例外科手术患者切口感染危险因素的前瞻性研究,发现体液免疫功能低下不增加切口感染危险性;而细胞免疫和血小板数低易发生切口感染。成都创伤急救中心^[41]观察了苯妥英外用于难愈性创面的作用,发现明显缩短了愈合时间,能促进肉芽生长,改善创面血液循环,对窦道、褥疮及溃疡创面有良好效果。上海中山医院^[42]以近10年资料较完整的193例术后腹腔感染者为研究对象,对31项常用临床观察指标用Logistic多因素回归方法筛选出消化管出血、年龄、尿素氮、动脉血氧分压和血培养5项危险因素与感染后死亡有关。湖北医大二院^[43]用Coldex聚乙烯酒精水化海绵填塞脓腔接高负压持续全创面封闭式引流治疗皮肤软组织化脓性感染23例。认为该方法清创效果明显,可促进肉芽生长,利于伤口早期愈合。北京医大人民医院^[44]对35例ICU内择期手术后患者进行了微生物培养,24例获阳性结果,来源最常见为痰,其次为引流物、血液、尿及深静脉插管。最常见菌种为绿脓杆菌、阴沟肠杆菌、金葡菌及大肠杆菌。所有菌属均存在耐药性。24例感染者中合并霉菌感染12例,死亡率达50%,提出ICU内定期菌群监测、及时调整抗生素、感染灶充分引流、重视霉菌感染的防治、改善ICU的抗感染布局是防治ICU内获得性感染的重要手段。中国医科院^[45]对危重患者留置中心静脉插管相关性感染(CRS)进行了研究,显示151根中心静脉插管中13根(8.6%)伴CRS,插管时患者存在其他感染灶、穿刺部位、留置时间、拔管后24h内体温下降0.5℃以上等均明确与CRS有关;而插管操作时间、拔管时体温、插管人员、拔管后体温下降<0.5℃等与没有CRS呈显著相关。插管感染主要菌种为表皮常见的革兰阳性球菌。广东省医院^[46]分析了16例破伤风病例,发现医源性感染5例,外伤后未清创引起者比清创后发生率明显增多。福建医大二院^[47]报道了420例破伤风的治疗经验,发现窒息和呼吸衰竭是死亡主因,TAT剂量大小与死亡率相关,安定与东莨菪碱联用可增加疗效并减少副作用,气管切开是保证呼吸道通畅的有效方法。吴县市蠡口医院^[48]报道了1083例蝮蛇咬伤的治疗经验,认为

为应及时结扎患肢,清创排毒,精制抗蝮蛇咬伤药物应尽早使用。伴神经症状者可使用安宫牛黄丸。肾衰常发生于咬伤后1周,应碱化尿液、利尿、扩张肾小管加以预防。浙江医大一院^[49]回顾了蝮蛇咬伤致急性肾衰35例的救治经验,发现肾衰、呼衰、循环衰竭为三大危症,蛇毒在肺、肾内浓度最高。除常规抗肾衰治疗外,还应加强局部处理、碱化尿液、血透治疗及全身综合治疗。贵州省防疫站^[50]报道了32例严重犬咬伤的处理,认为局部彻底清创可降低狂犬病发病率,伤口周围浸润注射抗狂犬毒血清可防止毒素扩散。另外,还需严格按照规定全程使用狂犬疫苗,从而发挥被动-主动免疫的联合效果。

三、创伤

(一) 基础研究

三军医大^[51]发现并证实了分子量约为9000的创伤血清抑制物对IL-2及IL-2R蛋白表达具有强烈的免疫抑制作用,且对IL-2和IL-2R mRNA的转录也具有明显的抑制作用。提示这种创伤血清免疫抑制物对淋巴细胞的抑制作用发生于mRNA转录前水平,可能与细胞起始活化信号的识别和受阻有关。武汉协和医院^[52]采用CTLL法诱发白细胞介素-2(IL-2),乳酸脱氢酶释放法检测NK细胞活性,放免法测定淋巴细胞内cAMP与cGMP浓度,发现腹部创伤大鼠脾淋巴细胞IL-2生成能力明显降低,脾脏NK细胞活性显著受到抑制,脾淋巴细胞内cAMP浓度下降,cGMP水平升高。应用布洛芬治疗能够增强创伤大鼠IL-2生成能力,恢复NK细胞活性,淋巴细胞内cAMP浓度回升,cGMP水平下降。认为布洛芬能够明显改善创伤大鼠的免疫功能,提高其抗感染能力。广州珠江医院^[53]采用免疫组化方法观察了家兔火器伤伤口愈合过程中肉芽组织中纤维连接蛋白(Fn)、胶原及层粘连蛋白(Ln)的变化,并用计算机图像分析系统进行定量分析。结果发现伤后2周后肉芽组织基质内Fn、胶原及Ln均较1周时增多,说明Fn、胶原、Ln对肉芽组织基质的形成起重要作用。三军医大^[54]为了解烧冲复合伤早期肺组织细胞间粘附分子-1(ICAM-1)的表达变化规律及其与多形核白细胞(PMN)在肺内聚集的关系,以大鼠为模型,测定了肺组织髓过氧化物酶(MPO)以反映PMN肺内聚集的情况,用地高辛标记ICAM-1 cDNA探针进行肺组织原位杂交,SP法进行肺组织ICAM-1免疫组化染色。发现各组动物致伤后均有不同程度的肺组织MPO活性增高,其中以复合伤组最明显,肺组织ICAM-1 mRNA及其蛋白质表达均增加,以伤后6h最明显。认为烧冲复

合伤早期肺 ICAM-1 增多可能与 PMN 的肺内聚集有关。解放军 304 医院^[55]以气管内滴注大肠杆菌导致急性损伤的家兔为模型进行了肺泡巨噬细胞 TNF- α 及 IL-8 的免疫组化研究。结果发现:正常兔肺内巨噬细胞数量少,且几乎无 TNF- α 和 IL-8 阳性表达。当肺受到 *E Coli* 的刺激后,出现肺泡内巨噬细胞增多和 TNF- α 、IL-8 阳性表达,并出现肺水肿及中性粒细胞浸润,病变程度与肺泡巨噬细胞 TNF- α 、IL-8 阳性表达率呈平行关系。重庆西南医院^[56]在大鼠盲肠结扎加穿孔(CLP)模型上进行腹部创伤感染对胃肠粘膜屏障损害的实验研究。发现腹腔感染大鼠胃肠粘膜电位和血流量显著降低,肠粘膜通透性和血浆内毒素水平显著升高,肠内荧光标记菌大量移位于肠外器官。血浆血小板活化因子(PAF)也显著升高,且与胃肠粘膜损害程度呈一致性相关;应用 PAF 拮抗剂 EWB2170 治疗能明显减轻胃肠粘膜病理损害和降低肠内细菌移位率。认为腹部创伤后腹腔感染时胃肠粘膜屏障出现广泛损伤和发生肠源性感染。PAF 是导致这一病理生理改变的重要因素之一。解放军福州医高等专科学校^[57]研究了糖皮质激素受体阻断对烫伤大鼠肺、肾功能及其对血管通透性的影响。以 RU38486 阻断大鼠体内糖皮质激素受体(GR),通过检测其肺、肾组织匀浆中异硫氰酸荧光素钠(FITC)标记白蛋白的渗出量测定大鼠肺、肾血管壁通透性。发现烫伤阻断组大鼠肺、肾功能衰竭的发生率及其组织匀浆中 FITC 标记白蛋白渗出量明显高于单纯烫伤组;认为 GR 阻断可加重烫伤大鼠肺、肾血管壁通透性的升高,并由此导致肺、肾功能衰竭。解放军总医院^[58]为探讨脂肪栓塞综合征的早期诊断方法,在建立动物模型的基础上,于各时相点检测血凝块冰冻切片油红 O 染色、游离脂肪酸、血小板计数、动脉氧分压、经皮氧分压、支气管肺泡灌流液及^{99m}Tc 标记肺核素扫描,发现脂肪栓塞后上述指标分别呈进行性增高或降低。认为上述 7 项检测手段均可作为脂肪栓塞综合征的早期诊断方法。重庆大坪医院^[59]探讨了高渗盐液治疗创伤后微血管、大血管血容量和总血容量的变化。采用狗烧伤冲击复合伤模型,给予 7.5% NaCl+6% 葡萄糖 70(HSD)和乳酸林格液(LR)治疗后测量血压、心排出量、血细胞比容及血浆粘度等的变化,发现复合伤后血压、心排出量明显降低显著升高。早期使用 HSD 治疗较 LR 能显著地回升血压和心排出量,降低血细胞比容,显著增加总血容量,其中以大血管容量增加为主;而 LR 治疗则以微血管血容量增加为主。认为 HSD 治疗通过显著增加大血管容量,维持微血管血容量,因而有效恢复血压和心排出量、减轻

组织水肿,优于 LR 治疗。

(二) 临床研究

成都军区昆明总院^[60]进行了创伤患者呼气末动脉血二氧化碳分压(PaCO₂)的对照研究。以 10 例气管内插管全麻患者为对象,采用 Drager 气量计和 CO₂ 分析仪连续监测患者的潮气量(VT)、每分钟通气量(MV)和呼气末二氧化碳分压(PetCO₂),血气分析测定 PaCO₂。发现失血量<25%时,PetCO₂ 和 PaCO₂ 明显相关,此时可根据无创的 PetCO₂ 调节通气量,指导治疗。失血量>25%时,PetCO₂ 和 PaCO₂ 失去明显的相关关系,在通气量基本一致的情况下血压降低对 PetCO₂ 影响比较明显。连续监测 PetCO₂ 不仅反映肺功能,也可反映循环功能的改变,可作为监测休克病人病情严重程度和疗效的指标之一。广州军区广州总院^[61]为探讨严重创伤患者氧供求平衡的机制和估价氧疗的治疗作用,对 61 例严重创伤患者混合静脉血氧饱和度(SvO₂)进行动态监测,并与 APACHE II 伤情严重评分作相关分析。结果发现治疗后 SiV2 明显上升组治愈率显著高于 SiV2 下降组。伤情严重程度、SiV2 和治愈率之间有显著相关性。认为 SiV2 在严重创伤氧代谢监测中有重要意义,并且是组织氧利用的良好标志。它既能反映呼吸功能,也能反映循环功能。提高 SiV2 要在提高心排出量(CO)和动脉血氧饱和度(SaO₂)以及降低氧消耗(VO₂)上下功夫。南京军区南京总院^[62]探讨了创伤患者单核细胞 HLA DR 抗原(人 MHC II 类分子)表达在创伤感染发生机制中的作用。24 例创伤患者(创伤组 17 例,创伤感染组 7 例)入院后第 1、3、7 天和 14 天取血测定单核细胞 HLA-DR 抗原表达率和 TNF 含量,发现创伤后 1 d 单核细胞 HLA-DR 表达率显著低于正常对照,伤后 3 d 创伤组已恢复,创伤感染组仍较低下,TNF 均见短暂升高。认为单核细胞 HLA-DR 抗原表达在创伤后免疫功能紊乱及创伤感染的发生机制中起重要作用。九江医专^[63]将手术切除之阴茎包皮制成单细胞悬液,经体外培养和传代培养,达到扩大增殖面积的目的。将培养的单层表皮细胞薄膜移植到 100 例深 II 度烧伤创面及肉芽创面,均获得满意效果。认为用阴茎包皮作为培养皮肤的细胞来源,具有实用价值和发展前景。兰州军区乌鲁木齐总院^[64]为探讨严重多发伤后损伤严重度评分(ISS)与血清酶含量变化的关系及临床意义,对 92 例严重多发伤患者分别在伤后第 1、7、14 天进行 ISS 动态评分,同时测定血清碱性磷酸酶(ALP)、天门冬氨酸转氨酶(AST)、丙氨酸转氨酶(ALT)、肌酸磷酸激酶(CK)和乳酸脱氢酶(LDH)的含量,发现严重多发伤患者血清 AST、

CK、LDH 第 1 天均显著增高,第 14 天接近正常,ISS 评分与血清酶含量变化呈正相关,血清酶持续升高者预后差。认为严重多发伤后血清酶增高水平与创伤严重程度和 ISS 评分相关,测定血清酶有助于判断患者创伤严重程度和评估预后。中国医大临床一院^[65]总结了 128 例闭合性腹外伤紧急 B 超检查的经验,腹腔内积液及肾损伤符合率为 100%,肝脾损伤符合率 90%。认为 B 型超声检查对腹部损伤的诊断符合率高,是很有价值并可作为常规的诊查手段。广州南方医院^[66]通过 7 例腹部创伤患者施行腹腔镜探查术的经验,探讨腹腔镜检查术的适应证和手术指征。认为急症电视腹腔镜探查术适用于高度怀疑且无法排除腹腔内器官损伤,或已经证实有腹腔内器官损伤,而且血流动力学相对稳定的腹部创伤者。因腹腔内大出血致血流动力学极不稳定者宜立即行急症开腹探查(止血术)。中转开腹手术的指征是:①术中腹腔内大出血不止,致血压不稳,发生休克者。②腹腔镜下难以完全明确诊断者。③腹腔镜下处理腹腔内器官损伤困难者。解放军 304 医院^[67]对 28 例严重创伤及感染后成人呼吸窘迫综合征(ARDS)病人进行回顾性分析,发现存活组与死亡组上机前 PaO_2 差异有显著意义,后者氧分压明显低下。两组 pH 和 BE 的差异显著。死亡组上机前 pH 下降,BE 为负值,呈代谢性酸中毒改变,上机后亦无明显改善。8 例作血流动力学监测的病人中,4 例表现为高排低阻型,肺动脉压力(PAP)增高,另有 3 例肺动脉楔压高于正常。全组病人共有 21 例发生多器官功能衰竭(MOF);死亡者全部合并 MOF,不合并 MOF 者全部存活。提示诊断、治疗不及时和 MOF 是死亡的重要因素。上海长海医院^[68]回顾分析了 127 例濒死危重伤员的急诊救治资料,多发伤占 81.1%,平均存活概率(TRISS)为 0.4087 ± 0.9261 。19 例死于术中或术毕(15.0%),6 例死于脓毒症(4.7%),12 例死于多器官功能衰竭(9.4%),急诊抢救成活率达 70.9%。提出了急诊室紧急手术的指征;认为早期采取不间断的、彻底的综合复苏措施,包括实施确定性抢救手术,及时恢复器官有效血流灌注和改善组织微循环状态是临床抢救濒死危重伤员生命、预防创伤后继发性损伤的基础。浙江医大二院^[69]统计分析了急诊科 I 期手术治疗多发伤 154 例与分期治疗 56 例的死亡率、住院时间等,发现 I 期手术治疗组死亡率为 8.4%,住院时间为 (15.2 ± 8.1) d,治愈 141 例。分期手术治疗组死亡率为 14.3%,住院时间为 (27.4 ± 8.9) d,治愈 48 例,两组比较有显著性差异。认为急诊科开展多发伤 I 期手术治疗可减少并发症,降低死亡率,缩短住院时

间,并能充分发挥急诊科的优势。武汉同济医院^[70]通过对 440 例创伤后多器官功能障碍综合征(MODS)临床救治的回顾分析,发现缺血缺氧因素不仅发生率较高,且当这种状态持续时间长者其 MODS 发生率明显升高,系创伤与缺氧共同促进了全身应激反应及释放多种炎性介质和细胞因子所引起的多组织器官损害,并发现长期低血压和隐匿性休克者动脉血碱剩余负值增大,反映出容量复苏缺乏有效性。解放军 304 医院^[71]总结了 11 年来 116 例多发伤救治经验,发现合并颅脑外伤的患者病死率高,休克发生 24 h 后救治效果不佳,应着重注意解除休克发生的启动因素,尽量在伤后 24 h 内得到积极的手术治疗,合并颅脑外伤的多发伤患者同样应尽早进行手术治疗。创伤评分可划分患者伤情轻重和明确患者预后。重庆大坪医院^[72]对 1995 年全国道路交通事故伤的流行病学资料进行了分析,发现车祸死亡者已超过 7 万人,90%是由司机违反交通规则造成的,夜间车祸和死亡人数高于白天,70%的车祸与自行车有关,发达地区每万名司机的死亡数远低于全国平均水平,主要是因为加强了交通管理。认为尽管经济发展与交通安全的矛盾更趋尖锐,但加强交通管理肯定减少车祸。湘潭市三院^[73]回顾分析了 1992~1995 年经手术确诊的腹腔内器官损伤 57 例,认为诊治过程中首先在头脑中要有一个主体的观念,不但要了解腹部受伤部位附近器官的情况,而且要考虑受伤部位以外的器官亦有可能损伤。处理以上腹内大血管破裂和实质性器官严重碎裂最为紧急,应在抢救的同时争分夺秒立即手术探查。轻度的实质性器官破裂和空腔性器官损伤可望纠正休克后再行手术。刀刺伤清创时一定要了解深度及是否存在贯通伤,腹腔穿刺对血腹的诊断率高于空腔器官穿孔;配备床边 X 光机、B 超是不可缺少的。湖南沅江市血防站^[74]报道了 16 例经腹腔内血管行自体血液回输抢救腹部损伤及失血性休克的经验,即开腹收集腹腔血液,经网膜静脉或下腔静脉以注射器注入,平均注血时间 14 min,每分钟 150 ml。14 例自体回输血液 5~15 min 后血压回升至正常水平,2 例经重复回输后仍耐受了肝叶切除等大手术。认为本方法应用方便、迅速,回升血压快,效果满意。深圳市医院^[75]回顾总结了 360 例创伤后血肿的诊疗经验,认为腹穿抽出不凝血不一定有手术探查指征,穿刺阴性也不能排除腹膜后血肿的诊断。提出上腹部的腹膜后血肿需积极切开探查,主要了解十二指肠、胰腺、大血管有无损伤,双肾区腹膜后血肿应谨慎。盆腔的腹膜后血肿损伤机会少。重庆大坪医院^[76]总结了妊娠期创伤文献。由于代偿作用,创伤早期失血