



中国外科年鉴

CHINESE YEARBOOK OF
SURGERY

(1999)

第二军医大学出版社

中国外科年鉴

CHINESE YEARBOOK OF SURGERY

(1999)

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	黄伟灿		

第二军医大学出版社

内 容 提 要

本卷年鉴根据 1997 年 11 月~1998 年 10 月我国公开发行的 172 种医学期刊刊载的 14 241 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 1999/仲剑平主编. - 上海:第二军医大学出版社,2000.6

ISBN 7-81060-093-1

I. 中… II. 仲… III. 外科学-中国-年鉴-1999 IV. R6-54

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2000)第 20963 号

中国外科年鉴 (1999)

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 黄伟灿

责任编辑:单晓巍 陈伯华

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

上海长阳印刷厂印刷

开本:787×1092 1/16 印张:34.75 字数:1 119 272

印数:1~1 000

ISBN 7-81060-093-1/R·053

定价:84.00 元(精装)

中国外科年鉴编委会(1999)

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 黄伟灿

顾问 (以姓氏笔画为序)

马永江 第二军医大学外科教授

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 北京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

郭恩章 第二军医大学外科教授

编 委(以姓氏笔画为序)

王元和 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

张柏和 第二军医大学外科教授

孟垂祥 第二军医大学长海医院副院长

孟荣贵 第二军医大学外科副教授

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

周晓平 第二军医大学外科教授

郑家富 第二军医大学外科教授

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

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(以姓氏笔画为序)

于伟勇 王锡智 王 义 王秋根 包俊敏 傅传刚 孙颖浩 刘 瑞

朱有华 江基尧 毕建威 陈 腾 宋建星 沈 锋 吴海山 邹良建

周伟平 邝京宁 闻兆章 徐志飞

秘 书

余美凤 郑兴东 王 粤

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 17 卷。

本卷年鉴包括外科基础与创伤,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、门脉高压、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;辟有一年回顾和文选两个栏目。

本卷包容了 1997 年 11 月至 1998 年 10 月这一阶段内的外科信息,从 172 种医药卫生期刊中选出有关学术论文 14 241 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。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

1999-05-08

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、感染	3
(一) 实验研究	3
(二) 临床研究	4
三、营养	4
四、创伤	5
(一) 实验研究	5
(二) 临床研究	6
五、围手术期处理	7
文选	11

烧伤外科

一年回顾	19
一、一般资料	19
二、早期损害	19
三、烧伤免疫	20
四、烧伤感染	21
五、创面愈合与覆盖	21
六、内脏并发症	22
七、营养代谢	23
文选	25

整形外科

一年回顾	34
一、基础研究	34
二、皮瓣、肌皮瓣移植	35
三、面颈部畸形与缺损的修复	36
四、躯干、会阴部畸形与缺损的修复	37
五、四肢畸形与缺损的修复	38
六、美容外科	39
七、其他	40
文选	42

肿 瘤

一年回顾	49
一、流行病学研究	49

二、基础研究	50
三、肿瘤诊治	55
文选	57

器官移植

一年回顾	68
一、多脏器联合移植	68
二、移植免疫	68
三、肾脏移植	69
(一) 供肾问题	69
(二) 受者问题	69
(三) 急性排斥	69
(四) 慢性排斥	70
(五) 环孢素浓度检测	70
(六) 术后并发症	70
四、肝脏移植	70
(一) 实验研究	70
(二) 临床工作	71
五、心脏移植	71
六、肺移植	71
七、小肠移植	72
八、胰腺、胰岛移植	72
九、脾移植	72
十、骨髓移植	72
十一、其他移植	72
(一) 肾上腺	72
(二) 甲状旁腺	72
(三) 胸腺	73
十二、异种移植	73
文选	74

麻 醉

一年回顾	81
一、麻醉方法	81
(一) 静脉麻醉	81
(二) 吸入麻醉	82
(三) 气管插管	82
(四) 椎管内麻醉	83
(五) 神经阻滞	84
(六) 控制性降压	84
二、各种手术麻醉	85

(一) 心胸麻醉	85	五、腹膜后间隙	143
(二) 颅脑外科麻醉	86	文选	145
(三) 腹部手术麻醉	87		
(四) 老年人麻醉	87	肝 脏 外 科	
(五) 小儿麻醉	87	一年回顾	152
(六) 其他	88	一、肝癌的基础与实验研究	152
三、重症监测与治疗	89	(一) 肝脏损伤的病理生理学研究	152
(一) 输血、输液与血液稀释	89	(二) 肝再生的研究	152
(二) 休克	90	(三) 肝癌的病因学	153
(三) 急性肺损害与 ARDS	90	(四) 肝癌的病理学	154
(四) 心肺脑复苏	90	(五) 肝癌的早期诊断	155
(五) 其他	90	(六) 肝癌的转移和复发	155
(六) 监测	91	(七) 肝癌细胞凋亡研究	156
四、疼痛治疗	91	(八) 肝癌的实验治疗	157
文选	93	二、肝癌的诊断与鉴别诊断	159
		三、肝癌的治疗	160
甲状腺、甲状旁腺和乳腺		四、其他肝病	165
一年回顾	109	文选	166
一、甲状腺	109		
(一) 应用解剖	109	胆 管 外 科	
(二) 功能检查	109	一年回顾	184
(三) 形态检查	109	一、基础研究	184
(四) 甲状腺肿	110	二、阻塞性黄疸及胆管炎	185
(五) 甲状腺功能亢进症	110	三、胆管结石及狭窄	186
(六) 甲状腺功能减退症	111	四、医源性胆管损伤与狭窄	187
(七) 甲状腺炎	112	五、腹腔镜	187
(八) 甲状腺肿瘤	112	六、胆管囊肿	188
二、甲状旁腺	113	七、胆管肿瘤	188
三、乳腺	114	(一) 基础研究	188
(一) 乳腺炎症	114	(二) 胆囊肿瘤	189
(二) 乳腺增生性疾病	114	(三) 胆管肿瘤	189
(三) 乳头溢液	114	文选	191
(四) 乳腺肿块	114		
(五) 乳腺良性肿瘤	115	胰、脾、门脉高压症	
(六) 乳腺癌	115	一年回顾	211
(七) 乳腺肉瘤及其他	120	胰腺外科	211
文选	122	一、胰腺炎	211
		(一) 基础研究	211
腹壁、腹腔		(二) 急性胰腺炎	212
一年回顾	136	(三) 慢性胰腺炎	213
一、腹壁	136	二、胰腺外伤	214
(一) 腹外疝	136	三、胰腺肿瘤	214
(二) 腹壁疾病	137	脾脏外科	218
二、腹膜	138	一、脾外伤与保脾手术	218
三、网膜、系膜	139	二、脾切除术后并发症	219
四、腹腔	141	三、腹腔镜与脾切除术	219

四、脾脏疾病	220
五、脾脏的基础研究	221
门静脉高压症	222
一、基础研究	222
二、非手术治疗	224
三、手术治疗	225
文选	228

胃、十二指肠、空肠、回肠

一年回顾	245
一、胃癌	245
(一) 胃癌的基础研究	245
(二) 胃癌的诊断	250
(三) 特殊类型胃癌	251
(四) 胃癌的治疗	252
二、胃其他疾病	254
(一) Mallory-Weiss 综合征	254
(二) 胃扭转	254
(三) 胃结石	254
(四) 胃息肉	254
(五) 胃非上皮性肿瘤	254
三、胃、十二指肠溃疡	257
(一) 应激性溃疡	257
(二) 消化性溃疡	257
四、十二指肠	259
(一) 基础研究	259
(二) 十二指肠外伤	259
(三) 十二指肠憩室	259
(四) 十二指肠外瘘	259
(五) 十二指肠梗阻	259
(六) 肠系膜上动脉综合征(SMAS)	260
(七) 十二指肠肿瘤	260
五、小肠	260
(一) 基础研究	260
(二) 小肠外伤	260
(三) 坏死性肠炎	261
(四) 小肠憩室	261
(五) 小肠套叠	261
(六) 短肠综合征	261
(七) 小肠移植	261
(八) 小肠肿瘤	261
六、消化道出血	263
(一) 上消化道出血的诊断与治疗	263
(二) 小肠出血	263
(三) 肿瘤出血误诊分析	263
(四) Dieulafoy 病	263

七、手术方式的改进	263
(一) 代胃术式	263
(二) 抗反流术式	264
(三) 其他改进术式	264
(四) 吻合器的应用	264
文选	264

阑尾、结肠、直肠、肛管

一年回顾	284
一、阑尾	284
(一) B 超诊断阑尾炎	284
(二) 老年急性阑尾炎	284
(三) 妊娠期急性阑尾炎	284
(四) 儿童急性白血病伴发急性阑尾炎	284
(五) 异位阑尾炎	284
(六) 误诊为阑尾炎的病例	284
(七) 阑尾炎与大肠癌并存	284
(八) 阑尾粘液囊肿	285
(九) 原发性阑尾恶性肿瘤	285
(十) 阑尾周围脓肿	285
(十一) 腹腔镜阑尾切除术	285
(十二) 附带性阑尾切除术	285
(十三) 阑尾术后并发症	285
(十四) 阑尾切除术的改进	285
(十五) 其他	286
二、大肠癌	286
(一) 大肠癌基因	286
(二) 大肠癌的基础研究	287
(三) 大肠癌的诊断	287
(四) 大肠息肉与癌的关系	288
(五) 青年大肠癌	288
(六) 老年大肠癌	289
(七) 梗阻性结肠癌	289
(八) 遗传性非息肉病结直肠癌	289
(九) 手术治疗	289
(十) 大肠癌的病理	290
(十一) 大肠癌的转移与预后	290
(十二) 大肠癌的化疗	291
(十三) 直肠癌的放疗	292
(十四) 少见的大肠肿瘤	292
三、炎症性肠病	293
(一) 溃疡性结肠炎	293
(二) 克隆病(CD)	293
(三) 老年人缺血性结肠炎	293
四、先天性肛肠疾病	294
(一) 先天性巨结肠(HD)	294

(二) 成人型巨结肠	294
(三) 先天性畸形	294
五、肛管、直肠及结肠损伤	295
(一) 肛管、直肠损伤	295
(二) 结肠损伤	295
六、肛管直肠疾病	295
(一) 痔	295
(二) 肛裂	295
(三) 肛周脓肿	296
(四) 肛瘘	296
(五) 直肠脱垂	296
七、其他	296
(一) 便秘	296
(二) 解剖、生理	297
(三) 少见病因致下消化道大出血	297
(四) 结肠假性梗阻	297
(五) 乙状结肠扭转	297
(六) 肠造口	298
(七) 急性重症胰腺炎结肠并发症	298
(八) 术中结肠灌洗在大肠梗阻的应用	298
(九) 肠系膜囊肿	298
(十) 结肠粪性穿孔	298
(十一) 直肠阴道瘘	298
(十二) 十二指肠结肠瘘	299
文选	302

动脉、静脉、淋巴管

一年回顾	324
一、静脉疾患	324
(一) 下肢静脉病	324
(二) 布加综合征	325
二、动脉疾患	325
(一) 外周动脉闭塞症	325
(二) 急性外周动脉缺血	326
(三) 动脉瘤	326
三、血管创伤	327
四、血管瘤与动静脉瘘	328
五、淋巴疾患	328
六、其他疾病	328
文选	329

神经外科

一年回顾	336
一、颅脑损伤	336
(一) 基础和理论研究	336
(二) CT 和 MRI 的诊断	338

(三) 临床病例分析	338
二、脑血管病	341
(一) 颅内动脉瘤	341
(二) 脑缺血	341
(三) 动静脉畸形	341
(四) 脑出血	341
三、颅内肿瘤	342
(一) 基础研究	342
(二) 胶质瘤	343
(三) 脑膜瘤	343
(四) 垂体瘤	344
(五) 颅咽管瘤	344
(六) 转移瘤	344
(七) 特殊部位肿瘤	344
四、立体定向外科技术	345
五、癫痫外科	345
六、脊髓肿瘤	346
文选	348

普通胸外科

一年回顾	357
一、创伤	357
(一) 胸部创伤	357
(二) 气管、支气管损伤	358
(三) 膈肌损伤及创伤性膈疝	358
二、纵隔疾病	358
(一) 纵隔肿瘤	358
(二) 胸腺瘤与重症肌无力	359
三、肺部疾病	360
(一) 肺癌	360
(二) 气管肿瘤	363
(三) 肺少见肿瘤	364
(四) 肺部良性肿瘤	364
(五) 肺结核病	364
(六) 普胸应用胸腔镜	365
四、食管疾病	365
(一) 食管癌和贲门癌	365
(二) 食管良性疾病	368
文选	372

心脏外科

一年回顾	389
一、先天性心脏病	389
(一) 动脉导管未闭	389
(二) 继发性房间隔缺损和房室管畸形	390
(三) 室间隔缺损	390

(四) 主动脉窦瘤破裂	391
(五) 法洛四联症	391
(六) 三尖瓣下移畸形	392
(七) 肺静脉和体静脉异位引流	392
(八) 主-肺动脉间隔缺损	392
(九) 主动脉狭窄	392
(十) 主动脉缩窄	392
(十一) 其他先天性心脏病的外科治疗	393
二、后天性心脏大血管病	394
(一) 心脏瓣膜病	394
(二) 冠状动脉疾病	396
(三) 大血管疾病	397
(四) 心脏移植	397
(五) 心房纤颤的外科治疗	398
(六) 心包炎	398
(七) 心脏肿瘤	398
三、心脏大血管损伤	398
四、体外循环和心肌保护	399
(一) 体外循环技术	399
(二) 心肌保护	400
(三) 体外循环手术后常见并发症的防治	400
文选	404

泌 尿 外 科

一年回顾	419
一、肾上腺疾病	419
二、肾脏疾病	420
(一) 肾脏恶性肿瘤	420
(二) 肾脏良性肿瘤	423
(三) 肾脏其他疾病	423
三、泌尿系结石	424
四、输尿管疾病	426
(一) 输尿管癌	426
(二) 输尿管损伤及其他	426
五、膀胱疾病	427
(一) 膀胱肿瘤	427
(二) 膀胱其他疾病	432
六、前列腺及附属器官疾病	433
(一) 前列腺恶性肿瘤	433
(二) 前列腺增生症(BPH)	435
(三) 前列腺炎、射精管、精阜疾病等	437
七、尿道疾病	437
(一) 尿道损伤及尿道狭窄	437
(二) 尿道下裂	438
(三) 压力性尿失禁及其他	439

八、睾丸、附睾、精索和阴囊等疾病	439
(一) 睾丸、附睾疾病	439
(二) 阴茎疾病	440
(三) 精索疾病	440
九、男性学	440
(一) 男子性功能障碍	440
(二) 男性不育症	441
文选	447

骨 科

一年回顾	469
一、基础研究	469
(一) 应用解剖研究	469
(二) 骨愈合机制研究	469
(三) 骨肿瘤基础研究	469
(四) 股骨头坏死研究	470
(五) 骨移植及研究	470
(六) 脊髓损伤与修复研究	470
(七) 显微外科研究	471
(八) 其他	471
二、创伤	472
(一) 肩部损伤	472
(二) 肱骨骨折	472
(三) 肘部以下损伤	473
(四) 骨盆骨折	473
(五) 髋部骨折	473
(六) 股骨干骨折	475
(七) 浮膝损伤	476
(八) 髌骨骨折	476
(九) 膝关节韧带损伤	477
(十) 胫骨平台骨折	477
(十一) 胫腓骨骨折	477
(十二) 踝部、足部损伤	478
(十三) 小儿骨折	478
(十四) 多发伤及创伤评分	479
(十五) 各种创伤合并症	479
三、骨病及其他	483
四、脊柱	485
(一) 颈椎退行性变及可能相关疾患	485
(二) 胸腰椎退行性变及可能相关疾患	486
(三) 脊柱脊髓损伤	487
(四) 脊柱脊髓畸形与感染性疾病	488
(五) 脊柱肿瘤	489
五、关节	490
(一) 人工关节外科	490
(二) 关节镜外科	491

(三)髋关节发育不良·····	492	七、显微外科与手外科·····	496
(四)股骨头缺血性坏死·····	492	(一)断肢(指)再植·····	496
(五)关节损伤·····	492	(二)足趾移植再造手·····	497
(六)其他·····	493	(三)骨、关节与骨瓣、骨膜瓣·····	497
六、骨肿瘤·····	494	(四)组织瓣·····	497
(一)骨肉瘤·····	494	(五)肌腱·····	498
(二)骨盆及骶骨肿瘤·····	494	(六)周围神经·····	498
(三)骨巨细胞瘤·····	495	(七)其他·····	499
(四)转移性骨肿瘤·····	495	文选·····	500
(五)骨肿瘤的诊断·····	495	附录一·····	531
(六)骨肿瘤的治疗·····	495	附录二·····	534
(七)其他·····	495		

外科基础与创伤

本年度共收集论文 402 篇,纳入回顾 156 篇,占 38.8%;收入文选 21 篇,占 5.2%。



一年回顾

一、休克

(一)基础研究

刘杰等^{[1]*} 研究报道血管平滑肌钙动力学变化在重症休克血管反应性降低中的作用。复制大鼠失血性休克模型,研究对细胞内钙变化的影响。结果显示:大鼠失血休克后 1~2 h 细动脉对去甲肾上腺素(NE)反应性显著下降,细胞内钙离子浓度升高的作用明显减弱,外钙内流减弱。用优降糖阻断 K_{ATP} 通道使细胞膜去极化,导致电压依赖性钙通道(PDC)激活,从而提高休克时 NE 刺激平滑肌细胞内 Ca^{2+} 升高幅度,使血管反应性明显恢复。认为重症失血性休克血管反应性低下与 K_{ATP} 通道开放导致细胞外钙内流减少有关。优降糖能提高血管反应性,为临床治疗休克提出了新途径。蒋建新等^{[2]*} 采用小鼠、大鼠失血性休克模型,研究肝、肺、肾、肠组织内肿瘤坏死因子(TNF) α 、白介素 1(IL-1)、白介素 6(IL-6) mRNA 的表达,组织内 TNF α 释放及其与内毒素组织内移位的关系。失血性休克和复苏后,各重要器官内 TNF α 、IL-1 β 、IL-6 等的基因相继表达增加,拮抗内毒素治疗能明显抑制失血性休克时体内 TNF α 、IL-1 等细胞因子的产生。说明失血性休克时内毒素的组织内移位诱导休克后重要器官内细胞因子的产生中发挥重要作用。刘良明等^{[3]*} 报道了 μ 、 δ 和 κ 阿片受体与创伤失血性休克大鼠心血管功能抑制的关系。观察结果显示:创伤失血性休克后,大鼠心脏和脑 δ 和 κ 阿片受体数目明显升高,亲和力和无明显变化,心脏和脑的 δ 和 κ 阿片受体数目升高与创伤失血性休克后大鼠血流动力学指标下降呈显著正相关。创伤失血性休克心血管

功能受抑制可能与 δ 、 κ 阿片受体密切相关,而与 μ 阿片受体关系可能不大。 δ 、 κ 阿片受体的特异拮抗剂经脑室给药可明显逆转创伤失血性休克心血管功能的下降。研究揭示: δ 、 κ 阿片受体参与了创伤失血性休克的发病过程和对心血管功能的抑制作用。胡森等^[4] 观察到山羊低血容量性休克胃肠粘膜内 pH 值随休克程度加重而进行性降低,复苏后 48 h 恢复至伤前水平。胃肠粘膜内 pH 值变化和门静脉血流量及其 pH 变化呈正相关,与门静脉血乳酸和二胺氧化酶含量呈负相关。认为胃肠粘膜内 pH 值能反映胃肠粘膜缺血和酸中毒状态,是指导隐性代偿性休克复苏的敏感和实用指标。高全杰等^[5] 用兔长时间失血性休克模型,观察到血浆 ET、血 K^+ 、ALT、AST 等较休克前显著上升。促甲状腺释放激素(TRH)治疗组则显著下降。说明 TRH 对失血性休克家兔抑制内皮细胞 ET 的异常分泌作用,保护血管的正常反应调节,稳定溶酶体,对休克后细胞受损有保护作用。杨颂华等^[6] 复制家兔低血容量休克模型,观察血浆一氧化氮(NO)、内皮素(ET)的含量和肿瘤坏死因子(TNF)活性的变化。发现休克组血浆 NO_2^- (NO 中间代谢产物)、ET 和 TNF 含量升高,而对照组各指标无明显变化。NO 升高使血管扩张,可进一步降低血压,ET 无明显变化,TNF 的作用有待进一步探讨。李永淳等^[7] 观察到大鼠出血性休克初期葡萄糖和乳酸在血液和肝脏中的浓度均急剧上升,肝组织和血液中乳酸浓度分别在 90 min 和 120 min 时达最高值,后缓慢下降,仍处于高乳酸血症状态。休克 90 min 后肝细胞超微结构已开始受损,糖原颗粒减少。王立赞等^[8] 观察重组人内皮细胞衍生的白细胞介素-8(rhEDIL-8)对大鼠晚期失血性休克血浆 6-keto-PGF $_{1\alpha}$ 和 TXB $_2$ 含量的影响,以及与 MABP 的变化的相关性。结果显示:晚期失血性休克血浆 6-keto-PGF $_{1\alpha}$ 含量明显降低,TXB $_2$ 含量明显升高,给予 rhEDIL-8 后,血浆 6-keto-PGF $_{1\alpha}$ 含量明显升高,其血浆水平与 MABP 变化呈明显正相关,而 rhEDIL-8 对血浆 TXB $_2$ 含量却无明显

显影响。认为 rhEDIL-8 对抗晚期失血性休克作用与其促进血管内皮细胞产生释放 PGI_2 有关。蒋建新等^[9]通过大鼠出血性休克模型观察血浆内毒素、血管紧张素 I 转换酶(ACE)活性、血浆 ALT 和尿素氮(UN),分析内源性内毒素和休克时间的关系。结果显示:休克 1.5 h 肝组织匀浆内毒素明显高于对照;复苏后,肝、肺、肾组织内毒素含量显著升高,并随时间延长而递增。失血性休克后血浆 ALT、UN 和肺匀浆 ACE 的变化,分别与肝、肾、肺组织匀浆内毒素含量的高低呈正相关;使用内毒素拮抗剂、杀菌性活性增强蛋白质(BPI)能提高失血性休克大鼠存活率。蔡秀军等^[10]采用高渗盐水和输血加生理盐水两种不同液体复苏未控制失血性休克症状。结果显示:在未控制失血性休克发生 30 min 后输入高渗盐水,不会引起损伤血管的再出血。张连元等^[11]在大鼠止血带休克模型上发现,以脂质体包裹的前列腺素 E_1 可缓解解除止血带后的血压降低及血浆乳酸脱氢酶,组织蛋白酶 D 活性增高,血浆和组织的脂质过氧化产物丙二醛降低。应用游离前列腺素 E_1 则无类似结果。表明脂质体携带前列腺素 E_1 具有减轻大鼠解除止血带后的细胞损伤作用,可能是通过抗组织脂质过氧化反应实现的。刘良明等^[12]观察低血容量性休克大鼠单用 TRH 或与多巴胺(DA)合用能显著提高血压,改善心肌收缩向量环面积(Lo),并能改善休克大鼠左心收缩压(LVSP)、左心室收缩压最大变化速率($\pm dp/dt_{\max}$),心肌最大收缩速度(V_{pm});还可明显延长休克大鼠的存活时间,合用效果优于 TRH 或 DA 的单用效果,显示出协同作用。王妍春等^[13]以大鼠烧伤和创伤休克为模型,观察用单克隆抗体间接免疫荧光标记法对休克时细胞表面 ICAM-1 的表达。结果未见烧伤及创伤后的细胞表面 ICAM-1 表达增多,其 ICAM-1 自白细胞膜脱落可能是其主要原因。赵武民等^[14]通过复制兔创伤性休克模型,探讨外周血中 NO 浓度的改变在创伤性休克发生时的作用。结果显示,在休克前期 NO 升高,而休克形成后 30 min 及 90 min NO 浓度明显降低。提示休克后期应用促进 NO 生成的药物,可能对创伤性休克的治疗有益。史源等^[15]通过内毒素休克兔观察血浆和组织中一氧化碳(CO)含量变化以及血红蛋白氧合酶(HO)抑制剂的影响。认为 CO 是一种新的内源性介质,参与了内毒素休克的一系列病理生理过程。龙海波等^[16]通过对内毒素(LPS)休克兔平均动脉压(MAP)、 $\text{TNF-}\alpha$ 、 NO_2^- 和组织 NO 复合酶(NOS)活性及器官功能变化观察,显示单次静注 LPS 后,MAP 呈双相下降,血浆 $\text{TNF-}\alpha$ 活性呈陡直的单峰

曲线, NO_2^- 含量于 30 min 内迅速升高,24 h 时组织中 NOS 活性明显高于肝、肺和肾组织;肝肾功能损害进行性加重。内毒素休克时 NO 的生成迅速增加且持久,可能是其他细胞因子作用的结果。杨建东等^[17]选用大鼠内毒素性休克模型,注射内毒素后 4 h MAP 明显降低,血清和小肠组织中 PLA_2 活性及 PAF 含量均明显增高。大黄预防用药组和治疗组的 MAP 与注射内毒素前及单纯手术组比较均无明显变化;预防组和治疗组血清和小肠组织 PLA_2 比 PAF 显著降低。说明大黄对内毒素休克所致炎症反应有明显的预防和治疗作用。黄青青等^[18]观察测定兔内毒素休克时肿瘤坏死因子(TNF)、丙二醛(MDA)含量和 SOD 活性。内毒素组 TNF 和 MDA 均升高,SOD 活性降低,MAP、HR 均下降;丹参治疗组 TNF 和 MDA 升高程度均远低于内毒素组,SOD 活性保持稳定,对照组各项指标均保持稳定。实验 7 h,对照组和治疗组各存活 8/8 只兔,而内毒素组仅存活 1/8 只兔。认为复方丹参注射液能明显降低 TNF 的增加幅度,减轻脂质过氧化作用,对抗内毒素休克时 SOD 活性降低,使实验兔存活数显著提高。苏加林等^[19]用 SD 大鼠复制腹膜炎败血症休克模型,术后 9 h 为早期败血症,术后 18 h 为晚期败血症,放免测定主动脉孵育液和血浆肾上腺髓质素(Adm)。结果显示:早期败血症和晚期败血症大鼠血浆 Adm 分别增加 500% 和 290%,其主动脉释放 Adm 分别增加 110% 和 26.1%,脂多糖肾上腺素和内皮素均可浓度依赖性刺激正常主动脉释放 Adm 增加。表明败血症休克大鼠血浆 Adm 浓度在败血症早期和晚期均升高,血管释放 Adm 受 LPS、ET-1 和 EP 等多种体液因素的调控。许建平^[20]观察大鼠内毒素休克早期血浆组织因子(TF)和组织因子途径抑制物(TFPI)的变化,认为内毒素休克早期,休克组织因子凝血途径易化因素增强,而拮抗因素不变或减弱。牛春雨等^[21]采用显微电视录像和电镜技术研究 Wistar 大鼠过敏性休克肠系膜微淋巴管(ML)的变化。结果提示:淋巴微循环功能改变可能是过敏性休克病情发展的发病学基础之一,ML 收缩性的变化不是血压改变影响 ML 营养供应的结果,而很可能是促使血压改变的原因。

(二)临床研究

裴凌等^[22]对 48 例创伤出血性休克病人动脉血中一氧化氮(NO)和乳酸(LA)浓度的动态变化,与 30 例择期手术病人进行对比,研究了动脉血 NO 和 LA 浓度变化与出血性休克病人预后之间的关系。结果,出血性休克组 NO 浓度明显低于择期手术组($P < 0.01$),LA 浓度明显高于择期手术组($P <$

0.01), NO 浓度与创伤指数和 LA 浓度成负相关。13 例术后并发败血症的病人 NO 浓度仍低于正常值。认为可能是出血性休克时炎性介质尤其是氧自由基造成脂质过氧化损伤导致内皮细胞膜 NO 合成酶被抑制, 而致 NO 合成下降。失血时的低血压使组织器官缺血, 氧自由基使 NO 迅速灭活。认为血管内皮细胞是创伤失血性休克的最初靶器官。失血时血红蛋白降低, 携氧能力下降, 无氧代谢增加, LA 升高; NO 浓度降低使肝功能减退, LA 因代谢降低而堆积。认为 NO 和 LA 浓度变化对判定出血性休克病情发展和预后有一定意义。石汉平等^[23]观察早期低血容量休克病人血 IL-1 活性的变化与 β -内啡肽(β -EP)、内毒素的关系。发现低血容量性休克早期血浆 IL-1 活性升高可能与 β -EP 升高有关; 死亡病人外周血内毒素升高可能是血浆 IL-1 活性更为增加的重要原因。何兵等^[24]检测了 12 例感染性休克病人外周血中 $\text{NO}_2^-/\text{NO}_3^-$ 、循环内皮细胞(CEC)及丙二醛(MDA), 以 30 例健康儿童作为对照。结果表明, 感染性休克病人 $\text{NO}_2^-/\text{NO}_3^-$ 、CEC 及 MDA 均显著高于正常组, 且 $\text{NO}_2^-/\text{NO}_3^-$ 的增高和 CEC、MDA 的改变有显著相关性。提示一氧化氮生成过多、血管内皮细胞损伤及脂质氧化参与了感染性休克的病理生理机制。吴玉斌等^[25]应用放免法检测 36 例新生儿休克病人血浆 TNF 水平, 发现血浆 TNF 浓度与病儿器官损伤数呈正相关趋势。李连贵等^[26]探讨腹部损伤并发失血性休克病人的手术时机, 认为不应过分强调术前准备, 等待休克纠正, 往往使病人失去宝贵的抢救时机。陈明明^[27]救治多发性骨折合并休克 43 例, 死亡 1 例。其经验为迅速、准确估计伤情, 抗休克待生命体征稳定后再处理骨折。王金荣^[28]用抗休克裤(AST)成功救治 9 例出血性休克病人。认为 AST 为医院抢救赢得了时间。何云杰^[29]应用超量扩容救治低容量休克 42 例, 救治成功 37 例, 第一个 8 h 平均扩容 5 900 ml (2 700~15 300 ml), 24 h 平均 11 050 ml (4 910~22 800 ml), 晶胶之比为 5:1。黄幸青等^[30]应用 7.5% 高渗盐水救治低血容量休克 54 例, 于 10~20 min 内快速输入 7.5% 氯化钠 100~200 ml, 然后用等渗液和胶体液维持, 治愈 47 例, 死亡 7 例。刘天录等^[31]对 84 例创伤失血性休克应用 7.5% 氯化钠 4~5 ml/kg 抗休克, 15~30 min 输完, 并根据休克改善情况继续补液, 输血和用药物综合治疗, 80 例治愈, 4 例死亡。认为高渗盐水治疗创伤失血性休克效果明显。聂海贵等^[32]对 30 例出血性休克病人输注血定安 20 ml/kg, 认为血定安在低血容量或血液稀释中能补充血容量, 维持循环功能, 但应防止血

液过度稀释。黄道生等^[33]验证了救心复脉注射液(CA)治疗心源性休克的临床疗效。CA 和多巴胺(DA)均能升高血压, 增加心泵功能, 改善厥脱症的症脉, 但 CA 比 DA 升压速度快, 幅度高, 作用稳定, 对心率有双相调节作用。武春莉等^[34]报道了海拔平均 3 500 m 以上高寒低氧区严重创伤性休克 58 例护理体会: ①快速输液中要注意高原病员对液体承受能力变小, 易致脑、肺水肿和心力衰竭; ②严格纠正低氧; ③周密观察和护理。彭健等^[35]应用深静脉穿刺建立静脉通道治疗休克病人, 其优点有静脉通道建立快, 能满足休克病人大量输液的需要, 还能同时进行 CVP 监测。

二、感染

(一) 实验研究

姚咏明等^[36]* 研究严重创伤、烧伤、休克后肠源性内毒素血症与炎症介质诱生的确切关系、作用机制及其临床意义。认为, 创伤后肠源性内毒素血症能激发体内炎性介质产生、释放, 从而可能促进脓毒症的发病过程。罗向东等^[37]* 以原代培养的人脐静脉内皮细胞实验模型观察内毒素对培养的人脐静脉内皮细胞的损伤作用, 认为血管内皮细胞可能存在着与内毒素—内毒素结合蛋白—CD14 途径激活细胞不同的分子机制。王今达等^[38]* 通过小鼠实验发现重症感染时, 在给予抗生素的同时加用血必净可提高存活率。认为应该对细菌、内毒素、炎症共治。吴立玲等^[39]采用大鼠腹膜炎脓毒症模型, 以免疫印记法和放射免疫法研究脓毒症时大鼠心肌 G 蛋白的变化。发现脓毒症晚期 $\text{G}\alpha_2$ 和 $\text{G}\alpha_3$ 含量分别升高, 基础及 $\text{Gpp}(\text{NH})\text{p}$ 刺激的腺苷酸环化酶在脓毒症晚期明显受抑制。认为大鼠心肌 Gi 的增加参与脓毒症时腺苷酸环化酶信号转导系统功能障碍的发生。张旭宏等^[40]用大鼠腹膜炎脓毒症模型, 观察到脓毒症大鼠外周血中 NOS 的活性显著升高。认为创伤感染时大鼠外周血中 RNOS 活性升高可能在感染性休克的发生中发挥重要作用。董伟等^[41]采用大鼠脓毒症模型观察红细胞变形能力。认为严重创伤感染时, 红细胞变形能力低可能与自由基对膜的损伤有关。王玉明等^[42]研究了兔失血性休克肠道细菌移位的发生率, 发现失血性休克早期即有肠道菌群移位, 并认为严重创伤导致肠粘膜屏障功能受损是肠源性感染的主要原因。雷曼苹等^[43]为寻求治疗内毒素血症及其并发症较为有效的途径, 研究人抗内毒素类脂 A 轻、重链可变区基因的克隆, 并使抗体 DNA 重组获得成功, 为下

一步筛选打下基础。龙海波等^[44]* 在内毒素休克的实验基础上提出免疫吸附特异性清除循环中 TNF- α 可能是一条治疗内毒素休克的新的有效途径。

(二) 临床研究

申正义等^[45] 收集武汉地区外科感染病原菌 1 111 株, 金葡菌、绿脓杆菌、大肠杆菌及凝固酶阴性葡萄球菌为主要菌种。金葡菌耐甲氧西林株占 12.0%, 肠杆菌科细菌哌拉西林、头孢唑林的耐药率大于 70%, 克雷伯菌属的耐药率高达 97%, 亚胺配南、头孢他啶、阿米卡星对大多数革兰阴性杆菌敏感。项明洁等^[46] 分析了临床分离的 100 株革兰阴性杆菌的耐药性, 用 E 试验检测 12 种抗生素对 100 株革兰阴性杆菌的最低抑菌浓度 (MIC)。结果肠杆菌科对 12 种抗生素的总耐药率略低于 40%, 非发酵菌对庆大霉素、头孢三嗪、头孢吡肟的耐药率高于 60%。认为 E 试验检测 MIC 值准确、重复性好, 非发酵菌的耐药率明显高于肠杆菌科。孙海晨等^[47] 观察 12 对以相近创伤严重评分 (ISS) 和年龄配对的创伤病人, 探讨创伤后发生感染的危险因素。两组的 APACHE 评分、总淋巴细胞计数、住 ICU 天数、用抗生素天数、单核细胞 DR 抗原表达率等指标差别非常显著。认为用这 5 项指标建立判别函数, 可对病人进行感染危险性预测。凌景荣^[48] 总结 15 例隐匿灶败血症的诊治体会, 认为治疗上应采用经验性用药与药敏相结合, 原则是作用于细胞膜药与作用于细胞质药相联合, 细菌药敏试验对指导临床用药有参考价值。巩彦民^[49] 分析青海地区 435 例新生儿败血症资料, 发现金黄色葡萄球菌、表皮葡萄球菌及大肠杆菌为主要致病菌, 总病死率 20.8%, 并指出低体重、早产及有多种并发症的病儿预后不良。曾超美等^[50] 用国产盐酸去甲万古霉素治疗 63 例常规抗感染治疗效果不佳的新生儿葡萄球菌败血症, 用药不超过两周时未见严重耳、肾毒性, 认为只要合理用药, 去甲万古霉素在新生儿重症葡萄球菌感染的治疗中是安全有效的。张小霓^[51] 探讨深静脉导管败血症的原因, 发现导管留置时间与败血症发生成正相关, 7 d 是相对安全的界限, 无菌环境净化程度与导管败血症的发生率成负相关, 加强无菌操作, 可延长导管留置时间。刘永碧等^[52]* 分析 280 例深部念珠菌感染的临床资料, 认为随着抗菌药物、皮质类固醇、免疫抑制剂的广泛应用, 深部念珠菌感染的发生率明显增高, 以肺部白色念珠菌感染最为常见, 老年病人发生率高, 用氟康唑治疗是安全有效的。韦莉萍等^[53] 对培养出的 262 例真菌进行分类鉴定, 发现医院深部真菌感染死亡率显著高于其他医院感染平均死亡率, 近半数死亡病人未作

抗真菌治疗。认为 60 岁以上及 1 岁以内的婴幼儿、致死性疾病、多种抗菌药物的使用以及原有其他医院感染是最主要的危险因素。杨秋平等^[54] 对 ICU 内 13 例真菌感染病例进行统计, 发现真菌感染率占同期医院感染的 30%。真菌感染的发病率与原发病、侵入性治疗有关。降低真菌感染发病率的主要途径是避免盲目使用广谱、高效抗生素及长时间使用抗生素。黎盛才等^[55] 总结了 488 例破伤风病人的资料, 认为破伤风预后的主要不利因素为: 新生儿或老年、潜伏期短、起病期短、痉挛程度重、持续高热者。许淑华等^[56] 对 36 例新生儿破伤风患儿用复方冬眠灵加鲁米那和安定加东莨菪碱进行比较治疗。结果用安定加东莨菪碱的病例治愈率比用复方冬眠灵加鲁米那的高。周德贵等^[57] 探讨多发性麦粒肿、疖肿的自家菌苗治疗效果。结果治愈率 95%, 且复发率明显低于对照组。李桂霞等^[58] 对 351 例疖肿病人分组用超短波、紫外线、激光治疗。结果超短波、紫外线组疗效最好, 超短波对消除病灶水肿、促进炎症吸收有着特殊的功能, 紫外线局部照射使血液循环和淋巴回流改善。

三、营养

郑伟等^[59]* 用气相色谱法测定大鼠 TPN 支持时胆汁中游离脂肪酸的变化, 认为含脂肪乳的 TPN 可以减轻大鼠胆汁脂肪酸的异常变化, 对 TPN 时的胆道并发症将有重要意义。宋维亮等^[60] 用高效液相色谱技术测定大鼠血浆及各组织谷氨酰胺 (Gln) 浓度, 并测定肠粘膜淋巴细胞 IL-2 活性, 研究表皮生长因子 (EGF) 和 Gln 对 TPN 大鼠肠道免疫功能保护作用。结果发现在应用 TPN 过程中, 加用外源性 Gln 可维持 Gln 浓度, 防止 IL-2 活性下降, 减少细菌易位; EGF 可提高肠道 Gln 的摄取率, 减少细菌易位, 表明 EGF 和 Gln 具有保护 TPN 状态下肠道免疫功能的作用。王涛等^[61] 利用 SPF 大鼠失血性休克模型, 复苏后以 TPN、TPN 加丙氨酰谷氨酰胺 (Ala-Gln) 和经口进食 (TEN) 3 种营养方式支持。TEN 组的回肠内容物细菌 S-IgA 包被率、肠固有层淋巴细胞和浆细胞计数, 回肠 G-细菌粘附率及血浆 LPS 的变化最轻, TPN 组最重, TPN 加 Ala-Gln 组各参数接近 TEN 组。认为标准 TPN 能削弱肠粘膜免疫系统, 加重粘膜屏障损害, 而适量补充 Ala-Gln 能减轻这种损害, 有利于肠粘膜屏障的修复。谢启伟等^[62]* 观察 23 例外科择期手术病人的手术创伤对人体物质代谢的影响, 以改善外科围手术期营养的疗效, 发现手术后早期即有血脂水平的

全面降低,血脂的降低随创伤应激的加重而显著持久,提示在创伤应激早期机体主要是通过利用血脂获得能量的。创伤后早期合理补充脂肪酸(特别是多不饱和脂肪酸等)和胆固醇,将有助于减轻机体组织的分解代谢,稳定细胞结构及其功能,保护机体内环境,防止多器官功能障碍的发生。鉴于目前肠外营养配方缺乏胆固醇,应重视研究开发合理有效的含胆固醇配方,以进一步完善适用于严重应激的危重病人的营养支持方案。何跃明等^[63]对 17 例腹部大手术的老年病人术中附加空肠营养造瘘,术后先行肠外营养,并逐渐转为经空肠造瘘的肠内营养。病人术后体重稳定,1 周达到氮平衡。术后 2 周,白蛋白明显高于术前。认为老年病人腹部大手术后由肠外营养逐渐过度到经空肠造瘘肠内营养是一种简单易行、安全有效的营养支持方法。于建军等^[64]分析 238 例经外周静脉 TPN 病例的并发症,发现主要为血管并发症和肝功能异常。输入液体渗透压超过 1 082 mmol/L 组的血管并发症明显高于液体渗透压小于 1 082 mmol/L 组;禁食超过 7 d 者出现肝功能异常明显增加。认为血管并发症发生与输入营养液渗透压过高有关;肝功能异常与长期禁食引起肠粘膜屏障受损、细菌毒素内移位有关。周连妹等^[65]为评估腹部大手术病人不同方式营养支持的临床价值,观察到肠内、肠外营养组的氮平衡明显优于对照组;7 d 内体重下降在肠内营养组明显轻于肠外营养和对照组。认为术后早期肠内营养支持是有效的营养支持方法。刘军等^[66]总结了 50 例次的锁骨下静脉穿刺插管的临床经验。认为经皮穿刺锁骨下静脉插入中心静脉导管方法简单,首次穿刺成功率高,对病人体位无严格要求,导管固定方便,不易污染,不影响病人活动和医护操作。主要并发症为误穿损伤动脉和淋巴管,与操作技术熟练程度有关。陈智等^[67]总结 400 例中心静脉肠外营养并发症的防治经验,其体会是:①熟悉解剖,熟练正确操作;②无菌操作,防止感染;③适当降低 TPN 中的热卡并用脂肪乳剂作为热源的 1/3 可降低淤胆的发生;④予外源性 Gln 预防肠粘膜萎缩及细菌移位。王多友等^[68]应用高位颈内静脉穿刺法行颈内静脉置管,认为高位法优点:①成功率高;②可防止误伤颈椎。黄景文等^[69]总结 96 例锁骨下静脉穿刺术的经验,认为锁骨上进针安全可靠,成功率高;缺点是不易固定导管,易致感染。而锁骨下法易于固定和预防感染,适于长期留置导管。肥胖病人远端锁骨下静脉穿刺易于成功。

四、创伤

(一)实验研究

陈宇等^[70]*测定犬高速投射物致伤前后血浆 ET-1、NO 的变化及观察犬肠系膜血管内皮细胞(VEC)与血管平滑肌细胞(VSMC)联合培养后高速投射物致强压力波对其分泌释放 ET-1、NO 的影响。结果显示,致伤后 ET、NO 在较短的时间内迅速升高,表明局部血管内皮细胞、平滑肌细胞在强力波作用后,通过自分泌/旁分泌方式释放 ET、NO,基本上与血浆中的 ET、NO 变化趋势一致。官健等^[71]*观察 SD 大鼠多发伤合并休克早期多脏器细胞凋亡的现象显示多发伤合并休克时,机体各脏器普遍发生早期细胞凋亡,后期坏死。淋巴器官的细胞凋亡可能是创伤后免疫功能低下的原因。小肠粘膜细胞凋亡可能是发生菌群移位的重要机制。凋亡的中性粒细胞清除不及时则会发生迟发性坏死,是创伤后炎症失控的原因之一。并认为创伤细胞的主动死亡可能对机体有保护性意义,如淘汰受损后不能恢复的细胞、减少炎性反应等。但严重创伤时,细胞凋亡出现异常,可能造成各脏器的继发性损害,导致多器官功能衰竭。李磊等^[72]检测创伤血清异常蛋白对巨噬细胞功能的影响,发现创伤血清异常蛋白可抑制巨噬细胞的吞噬功能和粘附能力,但可刺激巨噬细胞合成 PGE₂,即对巨噬细胞的功能具有双向性作用。谷庆阳等^[73]观察外源性 bFGF 对放射复合创伤伤口愈合过程的影响,结果显示,bFGF 可通过促进伤口肉芽组织及血管形成,I、Ⅲ型胶原合成和分泌及促进表皮重建而使伤口愈合。姜燕平等^[74]复制家兔右侧面神经干损伤模型,用丙酸睾酮(TP)治疗,发现 TP 治疗能促进伤后面神经核内 GAP-43 样免疫反应性神经元的合成,有助于面神经损伤后的修复与再生。梁华平等^[75]观察了创伤小鼠血清对淋巴细胞膜流动性的影响,结果表明创伤血清可降低淋巴细胞膜的流动性,且这一作用同创伤血清中的氧自由基有关。张艳、朱旭东等^[76,77]观察了不同浓度血小板源性伤口愈合因子(PDWHF)对伤口组织细胞增殖能力的影响。认为 PDWHF 在一定的浓度范围内对伤口成纤维细胞及表皮细胞有明显的促增殖作用,但当其浓度过高时,促增殖作用不明显,甚至有抑制作用,并表明其对糖尿病大鼠难愈性伤口的恢复有促进作用。黄亦武等^[78]观察了 3 种不同分子量甲壳胺对伤口愈合的促进作用。显示,甲壳胺分子量越低,伤口愈合疗效越明显。理想的促伤口愈合甲壳胺分子量应小于

6 000。孟淑美等^[79]研究大鼠断肢局部微循环的变化。测定血浆一氧化氮(NO)含量。显示,断肢创伤通过内源性 L-Arg-NO 通路降低 NO 生成,参与断肢局部 2,3 h 的血管痉挛和微循环血液灌流量下降。郭建军等^[80]建立家兔胸部火器伤实验模型,其重复性好,与人类火器伤死亡率近似,且除心脏、大血管伤外,肋间动脉出血也是动物早期死亡的重要原因;肺损伤出现早而严重;现场初步救治可提高存活率。陈曼娥、王庆松等^[81,82]检测犬双下肢枪伤后脑及外周血内皮素-1(ET-1)活性,提示伤后脑组织 ET-1 释放表达增强,以及边缘系下丘脑、海马区选择性易损,可能为创伤后应激障碍早期重要的病理生理基础之一。王克万等^[83]以谷氨酸和机械划痕损伤培养大鼠脑皮层神经元后观察 c-fos 蛋白表达,结果显示,谷氨酸损伤可引起培养的神经元 c-fos 蛋白的大量表达,机械损伤后培养皮层神经元和胶质细胞可释放出神经毒性物质,培养神经元损伤后 c-fos 蛋白过度表达可能与细胞凋亡有关。姚咏明等^[84]用动物实验结合临床病例,从不同的作用环节采用多种干预手段阻止肠源性内毒素血症的发生,并观察其对机体炎症反应、免疫反应、脏器损害和预后的影响,结果表明创伤早期采取有效措施及时防止肠源性内毒素血症对创伤所致脓毒症及多脏器功能失常综合征(MODS)具有防护作用,预后明显改善;作用机制与抑制细胞因子的基因表达、分泌及提高机体全身免疫状况有关。陈建常等^[85]将丹参注射液外用于创面,结果显示,丹参外用确实能促进创面愈合。陈荣德等^[86]研究伤口不同天数渗出液对修复细胞的影响,发现 1,3,7 d 伤口渗出液可刺激修复细胞生长,而 9,11,15 d 在高浓度胎牛血清孵育液存在时抑制修复细胞生长,在低胎牛血清孵育液时可诱导细胞凋亡。周健等^[87]对严重多发伤(ISS≥20)病人外周血中的循环内皮细胞(CEC)进行了分离、鉴定和培养,总成功率为 43.3%,伤情越重,培养成功率越高。

(二)临床研究

杨建^[88]*报道了我国 17 家医院 10 428 例严重创伤的伤因、伤情、救治结局及不同地区或医院间的差异。高发伤因归类为:交通事故伤(40.2%)、治安事件伤(26.7%)、工业外伤(20.3%)。无明显地区差异。高危人群是青少年到中年,创伤部位以头、四肢和多发伤为主,占 75.8%。省市级医院头胸伤比例高,腹部伤和骨伤在基层医院比例较高。院前时间随地区而异,与伤因和部位无关,时间越短的 RTS(改良创伤记分)越低;交通事故致伤情较重,各种伤员中,头、胸、腹伤平均 ISS>16,明显高

于肢体伤的分值;多发伤的伤势最为严重。该组手术率 79.35%;并发症率 21.69%;住院时间 28.9 ± 31.9 d;总病死率 9.83%,非预期病死率 4.61%。认为院前时间长、中转率高和非预期病死率高说明我国创伤的院前、院内急救亟待提高。建议将我国的院前救护纳入创伤救治的整体系统工程,推行定量诊断,建立全国数据库。程晓斌等^[89]*应用 TRISS 法对 201 例严重创伤病人(损伤严重程度评分 ISS≥16)的治疗结果进行回顾性分析,认为该法包含反映伤员生理紊乱的 RTS 和解剖损伤的 ISS,并用加权的方式较准确地反映损伤类型和年龄因素,是创伤结局评估应用最多的方法,能对两个医院或同一医院不同时期的救治水平进行定量评价。刘开俊等^[90]对 58 例严重多发创伤 25 项预后因素经单因素分析后,对入选因素作非条件 Logistic 回归分析,结果显示年龄、致伤原因、Ⅲ级脑外伤、急性呼吸窘迫综合征、监测吸氧和急诊手术 6 项因素进入预后模型。廖斌等^[91]对 336 例创伤分别用国外权重和国内权重评定伤情后进行比较,结果显示:中国人权重在敏感性和区别度方面高于国外权重,误判率低于国外权重。认为中国人权重对中国人的创伤程度评估有价值,建议建立大型中国人创伤数据库。章亚东等^[92]对 106 例在交通事故中发生致死性并发症伤员的创伤严重度计分(AIS-ISS)、临床反应时间、并发症发生特点等资料行 Ridit 分析和 Q 检验,提示交通事故伤各种致死性并发症的发生与不同的伤情(创伤部位及严重性)有关,其变化趋势随时间进程有明显规律性,临床救治在不同时期有不同的防治工作重点。谭宗奎等^[93]采用创伤严重度改良评分法对创伤病人死亡进行评估,表明此法能正确地判别由伤情严重度本身所导致的死亡,或由医源性及其他原因造成的本可防止的死亡。吴荣荣等^[94]检测 294 例危重病人应激激素和血糖水平的变化。提示应激的早期需大剂量使用糖皮质激素;应激状态下不宜静脉使用高渗葡萄糖液,补充平衡盐溶液有利于病人恢复。范东坡、夏晓明、赵卫生、郑聪、袁斯杨、黄绳跃等^[95*~100]总结合并有颅脑损伤的严重多发伤的临床资料,发现休克发生率高、易漏诊、抢救难度大;强调早期诊断、正确的诊断及处理程序;治疗应保护和改善脑功能、积极处理休克、采取营养支持等全身综合疗法;应重视多学科协作;预后主要取决于颅脑损伤的性质及其严重程度、伤员的年龄和伤前健康状况、受累器官数目。邓跃林、罗先国、王大铮、沈保国、孙恒、蔡善平、董昕、黄维平、郑士友等^[101~109]总结胸部创伤、胸腹联合伤及伴有胸外伤的多发伤临床资料。发现有肺挫伤者易出现