

1992

中国外科年鉴

CHINESE YEARBOOK OF SURGERY

主 编 马永江

副主编 仲剑平 喻德洪

军事医学科学出版社

图书在版编目(CIP)数据

中国外科年鉴 / 马永江等编. - 北京: 军事医学科学出版社, 1996, 2

ISBN 7-80121-022-0

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

中国版本图书馆 CIP 数据核字(96)第 03509 号

1992

中国外科年鉴

主 编 马永江

责任编辑 刘 跃 邓晓群

军事医学科学出版社出版

(北京太平路 27 号 邮政编码: 100850)

新华书店总店科技发行所发行 各地新华书店经售

北京四环科技印刷厂印刷

开本: 787mm×1092 mm 1/16 印张: 23.75 字数: 780 千字

1996 年 1 月第 1 版 1996 年 1 月第 1 次印刷

印数: 1-700 册 定价: 50.00 元

ISBN 7-80121-022-0/R·012

编者的话

《中国外科年鉴》的编辑出版,目的是为了及时、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,同时也为祖国文化宝库增添连续的史料图书新品种。自1983年首卷出版以来,现已编撰、出版8卷。

本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,心血管外科,泌尿外科,骨科等内容,辟有一年回顾、外科文选两栏目。

本卷包容了1991年7月1日到1992年6月30日这一年鉴年度内的外科信息,即从140种医药卫生期刊中选出有关学术论文7000篇,再在其中选出40%~60%有代表性的论文编成一年回顾,又选出约6%优秀论文编成外科文选。

一年回顾全面反映本年鉴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,同时亦收录有关新理论、新技术、新经验及罕见病例。外科文选所选论文要求内容质量较高,选文不拘一格,不论老年专家或中青年专业工作者的著作,亦不论期刊属于中央或地方级别,凡符合标准的,均予选录。述评是表达编者个人对该文的看法,并酌情介绍其他同类研究的结果及见解,只供读者参考,并非定论。一年回顾的参考文献序号附有星号[*]者,系指所引文献选入外科文选。

读者和原作者有何见教望及时提出。联系地址:上海市长海路174号长海医院《中国外科年鉴》编辑部,邮政编码200433。

《中国外科年鉴》编委会

1993年2月

《中国外科年鉴》编辑委员会

(按姓氏笔画为序)

马永江	第二军医大学外科教授 编委会主任委员	李家顺	第二军医大学长海医院副院长
王景阳	第二军医大学外科教授	张宝仁	第二军医大学外科教授
方之扬	第二军医大学外科教授	张涤生	上海第二医科大学外科教授
史玉泉	上海医科大学外科教授	姜贞祥	第二军医大学长海医院院长 编委会副主任委员
史济湘	上海第二医科大学外科教授	赵定麟	第二军医大学外科教授
朱 诚	第二军医大学外科教授	贺宗理	第二军医大学外科教授
朱 预	北京协和医科大学外科教授	郭恩覃	第二军医大学外科教授
仲剑平	第二军医大学外科教授 编委会副主任委员	屠开元	第二军医大学外科教授
刘植珊	第二军医大学外科教授	葛绳德	第二军医大学外科教授
吴 珏	上海医科大学外科教授	喻德洪	第二军医大学外科教授 编委会副主任委员
吴英恺	中国医学科学院外科教授	裘法祖	同济医科大学外科教授
吴孟超	第二军医大学外科教授	熊汝成	上海医科大学外科教授
吴肇光	上海医科大学外科教授		

主 编	马永江								
副 主 编	仲剑平	喻德洪							
顾问编辑	史玉泉	史济湘	朱 预	吴 珏	吴英恺	吴孟超	吴肇光	张涤生	
	屠开元	裘法祖	熊汝成						
专科编辑	马永江	于布为	刘植珊	刘树孝	朱 诚	仲剑平	陈 汉	沈炎明	
	吴德敬	何清廉	闵志廉	杨广顺	陈如坤	周镇万	张宝仁	张光霁	
	赵定麟	林子豪	贺宗理	孙庆斌	孙耀昌	钱松溪	侯春林	郭恩覃	
	曹贵松	喻德洪	葛绳德	景在平					
编辑助理	吴月珍								

目 录

一年回顾

外科基础及创伤	景在平 林 川	(1)
烧伤	葛绳德	(8)
整形外科	林子豪 何清廉	(14)
肿瘤	周镇万	(20)
器官移植	贺宗理	(30)
麻醉	刘树孝	(34)
普通外科		(39)
甲状腺、甲状旁腺、乳腺	吴德敬	(39)
腹壁及腹腔	王元和 王 强	(46)
肝、胆、胰、脾	吴孟超	(49)
胃、十二指肠、空肠、回肠	仲剑平	(62)
阑尾、结肠、直肠、肛门	喻德洪	(75)
动脉、静脉、淋巴管	曹贵松	(98)
神经外科	朱 诚	(100)
胸外科	孙耀昌 张宝仁	(108)
心血管外科	陈如坤 张宝仁	(118)
泌尿外科	马永江 王锡智	(128)
骨科	刘植珊 孙庆斌	(143)

外科文选

外科基础及创伤	(160)
外科基础	(160)
休克	(161)
外科感染	(163)
外科营养	(165)
其他	(166)
烧伤	(167)
整形外科	(173)
肿瘤	(179)
器官移植	(182)
麻醉	(185)
硬膜外阻滞	(185)
临床麻醉与实验研究	(187)
休克与复苏	(191)
监测与肌松药	(194)
其他	(195)
普通外科	(197)
甲状腺及甲状旁腺	(197)
乳腺	(200)
腹壁及腹腔	(204)

肝、胆、胰、脾	(207)
胃、十二指肠、空肠、回肠	(230)
阑尾、结肠、直肠、肛门	(248)
动脉、静脉、淋巴管	(266)
神经外科	(270)
颅脑损伤	(270)
脑肿瘤	(278)
血管病	(286)
其他	(290)
胸外科	(291)
胸部创伤	(291)
胸壁与胸膜疾病	(293)
纵隔与膈肌疾病	(295)
气管、支气管与肺部疾病	(296)
食管疾病	(302)
先天性心脏病	(311)
后天性心脏与大血管疾病	(316)
体外循环及心肌保护	(322)
泌尿外科	(323)
肾上腺疾病	(323)
肾脏疾病	(325)
结石	(328)
肾盂及输尿管疾病	(329)
膀胱疾病	(331)
前列腺疾病	(337)
尿道疾病	(339)
其他	(340)
骨科	(341)
基础理论	(341)
四肢创伤	(348)
骨病	(351)
脊柱外科	(355)
骨肿瘤	(358)
显微外科	(360)
附录: 本卷年鉴采用的期刊	(363)
索引	(364)

一年回顾

外科基础及创伤

景在平 林 川

本年度共收集到有关外科基础及创伤的文献共 230 篇,现分为休克、外科感染、外科营养、创伤及围手术期处理等专题综述如下。

一、休克

在休克的基础研究中,血管对血管收缩药反应性减弱的机理是一个值得探讨的课题,它对休克的发病学和临床救治均有重要意义。刘探娥等^[1]通过复制大鼠腹膜炎休克模型,将大鼠离体主动脉环分为去内皮组和内皮完整组进行实验,发现去内皮主动脉环对去甲肾上腺素的反应性未发生明显变化;而内皮完整的血管环对去甲肾上腺素的反应性明显降低。表明在感染性休克模型中,血管内皮在内毒素和其他体液因子的作用下,通过释放多种舒血管物质,如前列环素、内皮舒张因子及白细胞介素 1 等,拮抗内源性缩血管物质的作用,致血管对缩血管物质的反应性明显降低。内毒素的损害不仅发生在感染性休克模型中,而且也在失血性休克模型、多器官损伤中发挥作用。在单纯失血性休克犬中,当将休克时间从 2 h 延长到 5 h 时,不仅肺,而且心、肝、肠、肾也均出现损伤后超微结构的显著变化,同时血中肠源性内毒素含量随休克时间延长而递增,其中门静脉血中含量最高,动脉血次之,肝静脉血最低。认为延时的失血性休克所并发的多器官结构损伤可能是肠源性内毒素入侵所致。电镜下发现肺、心、肝、肠、肾等器官的组织细胞损伤,主要表现为肿胀、电子密度降低、空泡样变性及细胞脱离,后者有肝细胞的联接解离及微绒毛消失^[2]。上述组织细胞的损害,使失血性休克过程中氧供不足的重要性逐渐让位于组织细胞用氧障碍——组织性“缺氧”^[3],此时组织细胞无需进一步动用血氧解离代偿的贮备力,从而表现出在静脉血氧饱和度较高水平上氧供求似乎

平衡的假象,而且出现 P_aO_2 和 P_aCO_2 相对恒定,而 pH 进行性下降的分离现象。在休克过程中对诸器官静脉血气和 pH 的变化进行对比性研究,表明肝脏 P_aO_2 最低而 P_aCO_2 最高,反映出肝脏是主要代谢器官的特点;肾脏是主要的排泄器官,而且血供丰富,所以它的变化恰与肝脏相反。而心脏在高原羊失血性休克模型中^[4],先是表现为心泵和等容期收缩及舒张功能降低,回输血后恢复正常,提示此时心功能降低是前负荷降低所致。回输血后 2 h 心指数、每搏指数先是减少,继之动脉压、左心室 dp/dt_{max} 减少,舒张末压和 T 值延长,最后出现右心室舒张末压升高和右心室 dp/dt_{max} 下降。这表明双心室功能障碍是心肌收缩性下降所致,左心室先于右心室功能受损。心肌细胞损伤的超微结构变化主要表现为线粒体凝聚、肿胀、嵴溶解及破裂,心肌肌原纤维变细或溶解^[2]。心肌泵功能下降的原因之一是 β 受体数目的减少^[5]。影响心肌功能的重要因素儿茶酚胺是通过 β 受体起作用的,推测休克时循环中高水平的儿茶酚胺一方面可以有助于维持心肌收缩功能,同时也可导致 β 受体水平下调,数目减少。 β 受体数目的减少会导致 β 受体-腺苷酸环化酶(AC)活性降低^[6],AC 对维持心肌收缩性具有重要意义。AC 复合体由 3 种蛋白分子组成,即受体蛋白、G 蛋白和 AC 的催化单位。在感染性休克模型中注射内毒素后,不仅 β 受体数目减少,AC 活性降低,而且 G 蛋白和 AC 的催化单位也发生了异常变化。综合内毒素、 β 受体、AC 三者的相互关系:内毒素休克犬心脏 β 受体数目明显减少,使心肌细胞膜上与激动剂或激素结合的位点减少,从而使 AC 活性下降;膜的流动性与

AC 活性呈正相关,内毒素能降低膜的流动性,使 AC 活性下降;磷脂和溶血磷脂也影响 AC 活性,如磷脂酶 A 可以抑制 AC 活性,而 PC、PE、PS 可使此抑制过程逆转,内毒素可激活磷脂酶 A,减少 PC、PE,增加 LPC、LPE,因此内毒素也可通过改变膜磷脂成分而降低 AC 活性,从而明显降低心肌的收缩性能。氧自由基在休克发病过程中的作用也引起了广泛重视。贺石林等^[7]研究了犬感染性休克时氧自由基有关参数的变化,发现血浆丙二醛(MDA)升高与血中超氧化物歧化酶(SOD)、谷胱甘肽过氧化物酶(GSH-Px)活性降低和血浆 β 葡萄糖醛酸酶(β -GC)、血浆游离血红蛋白(PHb)升高呈正相关; β -GC 升高与 SOD、GSH-Px 活性降低呈正相关;SOD 活性降低与 PHb 升高呈正相关;存活时间与 MDA、 β -GC 升高及 SOD 活性降低呈负相关。提示 MDA、 β -GC、SOD 改变可作为判断感染性休克严重程度的指标。在创伤出血性休克时^[8],由于氧自由基产生增加,而组织细胞内的消除物 SOD 被耗竭,导致细胞和细胞器的损害,使血管通透性增加,血容量进一步丢失;心肌细胞损害,收缩力减弱,加重了休克的程度。各器官组织细胞损害的加重,又可导致多脏器衰竭(MOF)的发生。华积德等^[9]观察了 SOD 对休克大鼠线粒体功能的影响,发现经 SOD 治疗后,线粒体呼吸控制比率(RCR)及内源性 SOD 活力显著提高,提示氧自由基是失血性休克时线粒体损伤的重要原因,SOD 能有效改善线粒体功能。李永伟等^[10]也证实了三七总皂甙能显著增强大鼠心肌的耐缺氧能力,对抗大鼠失血性休克及明显改善大鼠离体工作心脏左心室的舒缩功能。故抗氧自由基是休克治疗中的新课题。内毒素休克时,中枢的内源性阿片物质在休克发病学中也具有重要作用。肖殿模等^[11]观察了纳洛酮和二丙诺啡(M5050,狄普诺芬)对大肠杆菌休克犬血液动力学指标的影响。静脉注射纳洛酮和从侧脑室注射 M5050,可明显增加其左室内压、左室内压最大上升速度、心脏每搏量、心输出量及平均动脉血压,静脉注射 M5050 则无明显作用。表明 M5050 改善内毒素休克犬的血液动力学的部位似在中枢神经系统。长效阿片拮抗剂纳曲酮也能使休克患者的血压迅速而稳定地回升至正常水平^[12],是一种有效的抗休克药。在临床休克诊治中,陈国伟^[13]认为:(1)出血性休克时快速补液比缓慢输血更有效;(2)诊断休克不能单凭上肢血压指标;(3)袖带法测压有时并不可靠;(4)视休克类型和休克不同期选择血管活性药物才能提高疗效。一项模拟高原条件下治疗失血性休克的研究显示^[14],高渗盐液可能通过增加血浆钠离子浓度,增强心肌收缩力和降低血管阻力,改善模

拟高原条件下失血性休克机体的心血管功能。对于外科急腹症感染性休克^[15],术前快速静脉扩容,包括 5%碳酸氢钠和林格乳酸钠液的应用,是术前准备的重要措施,可以改善微循环,稳定内环境,提高抢救疗效。胡国斌等^[16]分析了 260 例胆源感染性休克,提示:(1)适时选择手术时机,一旦确诊,在充分准备后尽早手术;(2)正确选择术式,力求简单有效;(3)及时处理术后休克;(4)密切监测水电平衡,维持内环境相对稳定。

二、外科感染

感染是外科领域中的重要课题。它是引起 MOF 的最主要原因。感染可导致 MOF,而 MOF 又可以反过来引起或加重感染。实验研究证实了这一点。陆江阳等^[17]用大鼠腹腔注射酵母多糖的方法复制出 MOF 模型,观察免疫防御系统的病理变化,发现补体效应细胞(中性粒细胞、血小板与单核吞噬细胞等)与免疫器官的变化在 MOF 发展机理中具有重要作用。推测酵母多糖与创伤、休克和感染时的坏死物质、毒性介质和内毒素一样均可激活补体,从而刺激效应细胞使其功能活跃,大量释放“二次介质”并产生“瀑布效应”,致使免疫反应失控,全身脏器受损,产生 MOF。认为活化补体是各种因素引起 MOF 的启动机理和共同途径之一。钱睿哲等^[18]通过结扎加穿刺大鼠盲肠的方法,造成腹膜炎及败血症,结果手术 20 h 后,大鼠体内出现肺、肾、心、肝、脾、肠等多个器官的功能障碍,以后随时间延长,病情加重,最后死于 MOF。作者认为,盲肠结扎加穿刺是复制 MOF 模型的一个好方法。同时测定腹腔器官和尾部微循环血液灌流量,发现灌流量降低是 MOF 早期发病机理之一。盛志勇等^[19]进行了肠缺血诱发多器官损伤的实验研究,证实:(1)缺血-再灌流可导致肠粘膜破坏及肠道菌群易位,继而引发多个脏器的功能损伤或衰竭;(2)肠粘膜的破坏可能与缺血-再灌流后氧自由基的过量产生有关。提示胃肠道可能是创伤休克后氧自由基损伤的靶器官,也可能是 MOF 发生发展的始动器官。这个结果与近年来许多文献报道是一致的^[20]。胃肠道是促发 MOF 的始动部位,胃肠道内的细胞易位是引起败血症和 MOF 的原因之一。后者的发现为 MOF 的预防提供了新方法,包括用谷酰胺、抗氧化剂,抑制或灭活黄嘌呤氧化酶来预防肠道粘膜损害和细菌转位,以及采用选择性消化道去污染方案。体液介质在 MOF 发展过程中的作用,也是近年来研究的重点。尤其是肿瘤坏死因子(TNF)的特殊作用,已被认为是革兰阴性菌感染,导致 MOF 的共同通道。美、英等国已批准在临床

上试用 TNF 单克隆抗体来治疗严重感染。测定血液中 TNF 的浓度也可作为早期诊断外科感染和判断感染程度的一个指标。血中 C-反应蛋白(CRP)、纤连蛋白(Fn)、 α_1 抗胰蛋白酶(AAT)的测定对早期诊断术后感染也有重要的临床价值^[21]。CRP 水平升高,Fn 水平降低提示感染存在。手术后若 CRP 迅速下降,Fn 迅速回升提示术后无感染或感染能有效地控制。特别是对于诊断老年人外科感染,CRP 敏感性明显高于体温和白细胞计数^[22]。

北京红十字朝阳医院总结了该院 3 年来各种临床感染的细菌分布特点^[23],粪便培养阳性的标本有 268 株,其中除 4 株为革兰阳性菌外,其余均为革兰阴性菌,尤以变形杆菌和鼠伤寒沙门菌居多;其他部位标本 1550 株,其中革兰阳性菌 802 株,多为表皮葡萄球菌和微球菌属;革兰阴性菌 748 株,多为绿脓杆菌和大肠杆菌等。外科手术切口感染以革兰阴性杆菌最多,化脓性病灶感染革兰阳性球菌和革兰阴性杆菌各半,宜用广谱抗生素。近年外科感染常见菌种已经发生了一系列变化^[24],许多毒力较弱的人体常驻菌成为外科感染的主要致病菌。在需氧菌中,革兰阴性杆菌逐步取代了革兰阳性球菌的主导地位;在厌氧菌中,梭状芽孢杆菌让位于无芽孢厌氧菌,主要是类杆菌,尤其是脆弱类杆菌;真菌也扮演着越来越重要的角色。第一代头孢菌素和丁胺卡那霉素对金葡菌有较高的抗菌活性;第 3 代头孢菌素抗大肠杆菌的活性最高;头孢他唑抗绿脓杆菌活性最高;而类杆菌脆弱群对甲硝唑、利福平、洁霉素较敏感。甲硝唑与氨基糖甙类及头孢类抗生素联合应用对多数混合感染有效。了解外科常见致病菌才能更合理地应用抗生素。王循国等^[25]认为,污染手术和化脓手术需预防性应用抗生素,并遵循以下原则:(1)在细菌接种前给药;(2)使药物与微生物充分接触;(3)应用期限应短。抗生素的治疗性应用主要针对各种原因引起的弥漫性腹膜炎和腹腔脓肿。胆道手术应选用对革兰阴性需氧菌、肠球菌和厌氧菌有效、胆汁中浓度较高且对肝功能损害轻的抗生素,头孢菌素较为理想,氨苄西林及羧苄西林亦有较高疗效。结、直肠中的厌氧菌远多于需氧菌,甲硝唑的应用占有重要地位。胃中厌氧菌较少,应首选对需氧菌有效的抗生素。细菌性肝脓肿应用氯霉素、庆大霉素和甲硝唑,再加手术引流,效果较好。穿孔或坏疽性阑尾炎可用甲硝唑加氨基糖甙类抗生素或氨苄西林。合理联合用药也很重要,同时应注意药物的副作用。正确使用抗生素,还须强调根据细菌种类和药物敏感试验结果选用有效药物^[26]。252 例腹腔脓液普通培养,近 1/4 无菌生长;培养出的革兰阴性杆菌

超过半数,大肠杆菌近 1/3,这些在选用抗生素时应考虑到。并且注意:(1)菌丛及其联合存在的多样性;(2)药物进入胆汁的量和速度;(3)血与组织中的浓度;(4)药物的抗菌谱、毒性和价格。对于预防性用药,马幸福^[27]认为应严加控制,仅用于:(1)手术后有发生感染的高度可能性者;(2)一旦术后感染将会引起严重后果者。局部用药也应尽量不用,以免产生过敏反应和耐药菌株。其适应证是:(1)腹腔广泛感染;(2)结、直肠手术时肠道局部用药;(3)人造血管移植;(4)严重烧伤创面。抗生素除一般的毒副作用,如过敏反应、脏器功能损害等以外,还可对肠道菌群造成不良影响^[28],表现为肠道内某些细菌过度生长,增加二重感染机会;促使肠道内耐药菌株的产生;降低肠道菌群原有抵御外来细菌入侵的能力。结果造成:(1)腹泻和肠炎,其中以难辨梭菌伪膜性肠炎最严重;(2)增加宿主受耐药菌感染的机会;(3)使体外致病菌、条件致病菌有机会在肠道种植并大量繁殖;(4)使肠道细菌穿过肠壁入血或到达肠系膜淋巴结及肝、脾等,即肠道细菌易位;(5)干扰某些生理代谢和药物代谢过程。目前国内较常用的对肠道菌群影响较大的抗生素有:氨苄西林、哌拉西林(氧哌嗪青霉素)、红霉素、克林霉素(氯林可霉素)及第 3 代头孢菌素等。合理使用抗生素是防止其对肠道菌群不良影响的有效措施。由于大量抗药菌株的出现和扩散,寻找新的高效抗生素,已成为外科感染的重要课题之一,临床应用研究已经证明优立新^[29]和依诺沙星^[30]是抗菌谱广、杀菌力强、副作用小、安全有效的抗感染药物。对于难治性感染,大剂量免疫球蛋白静脉滴注^[31]与抗生素联用是一种有效的、很有潜力的治疗方法。临床上糖尿病并发外科感染也较为常见^[32],感染部位大多在足部,处理时糖尿病与感染的治疗要同时进行,选用敏感抗生素。感染灶局部可应用正规胰岛素^[33],以加速愈合,增强抗生素杀菌能力。伤口感染用超短波加紫外线治疗^[34],效果也很显著。

在腹部外科中,厌氧菌感染的防治已经日益受到重视。其种类以革兰阴性杆菌最多^[35],其中脆弱类杆菌占 66%,革兰阳性厌氧球菌占第 2 位,革兰阳性无芽孢厌氧杆菌占第 3 位。其他还有梭形芽孢杆菌和产气荚膜杆菌。厌氧菌可引起细菌性肝脓肿,腹腔内感染,切口感染,甚至败血症。尤其是老年人^[36],由于免疫力低下,在原有慢性病或手术、化疗,特别是接受抗生素治疗后易发生厌氧菌感染。因此,只有及时作出诊断,消除缺氧环境,遵循手术原则,选用适当的抗生素,才能降低发病率和死亡率。腐败性恶臭味和有气体溢出是厌氧菌感染的特征,但确诊仍需靠厌氧培养

和分离出厌氧菌。卢焱等^[37]用气相色谱法测定感染标本中的短链脂肪酸,结果:标本中检出5种挥发性脂肪酸(丙酸、异丁酸、丁酸、异戊酸和戊酸)中至少1种含量 $\geq 0.1 \mu\text{mol/ml}$ 和(或)丁二酸含量 $\geq 0.3 \mu\text{mol/ml}$,可诊断有厌氧菌感染。标本中丁酸含量 $\geq 3.5 \mu\text{mol/ml}$ 时,结合直接涂片,革兰染色和镜检,可以推测为梭杆菌感染。标本中检出丁二酸 $\geq 0.3 \mu\text{mol/ml}$ 是脆弱类杆菌感染的特征。该法具有快速、简便、重复性好的优点。治疗上仍首选甲硝唑,因其对所有内源性厌氧菌都有效,应用方便,安全度大,副作用少。

对于特异性感染,邱焯功^[38]分析了265例破伤风,其中死亡35例,死于呼吸衰竭12例,窒息4例,全身衰竭3例,多种原因死亡6例,死因不明10例。作者提出:(1)镇静剂的使用以“呼之能应、强刺激小抽”为宜,多选用地西洋、苯巴比妥和水合氯醛;(2)鼻饲管应待病情稳定后放置,以避免喉痉挛窒息;(3)对有呼吸道并发症和频繁抽搐者施以气管切开术;(4)破伤风抗毒素10 000~20 000 U 1次静滴可维持有效血浓度1周;(5)彻底清创;(6)防止窒息和呼吸衰竭;(7)加强护理。对于毒蛇等咬伤患者^[39],应警惕可能并发破伤风,应以碘酒消毒后使用3%双氧水反复冲洗伤口,常规使用TAT 1500~3000 U肌注;在伤口感染的情况下应彻底清创,一旦出现症状,应及时诊治。杨劫等^[40]分析54例老年人破伤风的临床特点:(1)感染方式特殊;(2)潜伏期长;(3)局部与重型破伤风多;(4)误诊多;(5)并发症多。认为治疗应用小剂量一次性鞘内与静注TAT,使用小剂量地西洋,静注甲硝唑和其他抗生素。新生儿破伤风治疗中^[41,42],合理使用止痉药、预防呼吸功能衰竭、防治早期脑水肿和纠正循环功能不良,是抢救成活的关键,也是避免或减轻缺氧、缺血性脑病的重要环节之一。唐慧珍^[43]认为使用 $\geq 10 \text{ mg/d}$ 的大剂量地西洋治疗新生儿破伤风,疗效更显著。余汉杰^[44]将狂犬病分为显性感染、隐性感染、慢性或健康带毒者。前者又分狂躁型、麻痹性、非典型型和致死型。诊断主要依靠被狂犬或可疑动物咬伤或抓伤史,以及伤肢感觉异常、畏风、恐水等症状。免疫学及病原学检测有助于区别其他病原体感染。治疗要点包括严密隔离、镇静解痉及支持对症等措施。冉凤禄^[45]报告33例气性坏疽,认为早期诊断主要依据:(1)全身严重中毒症状:高热、脉速、白细胞升高、进行性贫血和精神症状;(2)局部表现:肢体及伤口胀裂样剧痛、进行性肿胀、皮下捻发音、伤口尿屎臭味和气泡溢出,X线见肌间隙气泡影;(3)细菌学检查见革兰阳性粗大梭状杆菌。治疗措施包括:(1)彻底清创;(2)联合应用有效抗生素,如大剂量青霉素加甲硝唑或克林

霉素;(3)高压氧治疗;(4)综合治疗:给予新鲜血、血浆,纠正水电解质酸碱失衡,高热卡饮食及维生素;(5)应用高价气性坏疽抗毒血清。

三、外科营养

外科营养支持治疗是一个值得重视的问题,近年来国内应用日益广泛。国内大豆油的脂肪乳剂,结晶氨基酸液和3 L 聚氯乙烯袋的生产^[46],以及要素膳和腔静脉导管的应用,为营养支持的开展创造了条件。手术前后应用肠外营养,术后应用鼻导管、空肠造口灌注要素膳已成为许多医院进行围手术期营养支持的手段。营养支持的临床应用还促进了实验研究的进一步深入,特别是血浆氨基酸谱的调查,显示各类患者氨基酸谱发生不同的改变,应选用不同配方的氨基酸液;使用大量高渗糖液作为单一的热源可以造成糖紊乱而产生一系列有害的结果^[47],而脂肪乳剂是当前较理想的一种提供热量、生物合成碳原子及必需脂肪酸的静脉制剂,还可能通过改变前列腺素的合成而发挥治疗作用,故应采用葡萄糖-脂肪双能源。目前已认识到机体在严重应激状况下,体内促分解激素水平增高,机体蛋白分解加剧,并且出现胰岛素抵抗现象,这种分解代谢不能为外源性营养所纠正,这与饥饿时发生的营养障碍不同。因此提出了代谢支持的新概念,其目的是保护和支持器官的结构和功能,防止底物限制性代谢,推进各种代谢通路,其应用原则是:(1)支持底物由碳水化合物、脂肪和氨基酸组成;(2)减少葡萄糖负荷,40%的非蛋白热卡由脂肪乳剂供给;(3)每日蛋白质供给增至2~3 g/kg;(4)每日提供的非蛋白热量为146~167 kJ/kg;热:氮比不超过418:1。刘福坤等^[48]将12例胃癌根治术患者分为静脉营养组和常规补液组,发现前组术后体重比后组平均减少1.8 kg,且总体蛋白合成率、血浆总蛋白、血浆白蛋白、C-反应蛋白和纤维蛋白均较术前增加;而后组则降低,表明静脉营养支持除增加总体蛋白合成率外,更重要的是为内脏蛋白质合成提供基质,增加肝脏蛋白质和应激时急反应期蛋白质合成,具有非常重要的作用。但正确开展营养支持,尚需有一套较为客观而完整的营养状态评估体系。一般来说可分为^[49]:(1)人体体型测定,包括身高、体重、上臂中段周径、上臂中段肌肉周径、肱三头肌区皮折厚度及肌酐身高指数等;(2)内脏蛋白测定;(3)免疫状态测定,包括血淋巴细胞计数,补体测定、皮肤迟发超敏反应试验等;(4)动态氮平衡试验。另外,对机体重要脏器的定期监测也列为评估营养支持效果的指标。对于老年患者^[50],由于机体构成成分的改变和脏器功能的减退,肠外营养有重

要的地位,但也有其特殊性:基础代谢率低,热量需要量较少,糖耐量降低;低蛋白血症发生率较高,而一次输注过量又易使循环血量骤增而致心功能不全;血中脂蛋白酶和核糖蛋白脂肪酶活性降低,容易造成高血脂;维生素和微量元素缺乏较常见。周鸿昌等^[51~54]分别报道了413例经肠外营养治疗的患者,其成功经验是:(1)从中心静脉插管;(2)根据HB公式计算每日基础能量消耗(BEE),再根据临床校正系数得出患者每日所需的总热卡(kcal)。男性 $BEE=66+(13.7W+5H-6.8A)$;女性 $BEE=65.5+(9.6W+1.7H-4.7A)$,其中W、H、A分别代表体重、身高和年龄;(3)采用葡萄糖-脂肪-氨基酸系统。葡萄糖输入总量不超过400g/d,正规胰岛素用量6~10:1;10%脂肪乳剂按1~2g/(d·kg)计,它所提供的热卡以约占总热卡的30%~50%为宜;氮量按0.15~0.25g/(d·kg)供给,热氮比150~200:1;(4)常规使用电解质、微量元素和维生素;(5)定期监测患者体重、肱二头肌区皮折厚度、上臂中段周径、血红蛋白、血清白蛋白和外周血淋巴细胞总数等;(6)防治导管和代谢并发症。导管并发症主要是导管性感染和气胸。胡群山^[55]观察了40例锁骨下静脉穿刺的应用解剖,认为通过锁骨上入路穿刺锁骨下静脉,最佳角度是针与额状面夹角 -8.3° ,与水平面夹角约为 40.3° ,深度约为2.3cm;锁骨下入路则上述角度分别为 20.5° 、 28.3° ,深度约为2.6cm。代谢性并发症主要有^[56]:(1)代谢性酸中毒;(2)高渗性非酮性糖尿病昏迷和高渗性利尿;(3)微量元素、必需脂肪酸缺乏等;(4)肝功能改变。为了减少代谢并发症,使用国产3L静脉营养输液袋,将碳水化合物、脂肪、氨基酸、电解质、微量元素和维生素混合置于其中,能简化全肠外营养步骤,减少污染和感染机会,增加氮利用,而且至少在24h内是稳定安全的。为了获得相容性稳定的混合液,可采用下列混合程序^[57]:(1)电解质、水溶性维生素、微量元素加入氨基酸液中;(2)磷酸盐加入另1瓶氨基酸液中;(3)脂溶性维生素加入脂肪乳剂中;(4)含添加物的氨基酸液先后加入含20%葡萄糖1000ml的3L聚氯乙烯袋中;(5)最后加入脂肪乳剂。混合过程应不间断地一次完成,并保持均匀混合。除静脉营养外,肠道营养由于更具生理性,并发症少,无需特殊设备,花费小,当患者存在或部分存在消化道功能时,应尽量选用肠道营养^[58]。它主要包括鼻胃管和空肠造瘘管2种置管方式。其适应证广^[59],一般自然营养不足,经周围静脉不能提供足够营养,且胃肠道具有消化吸收功能者均可适用。只有在肠道营养失败或患者有肠衰竭、肠道炎性疾病,肠道需完全休息时,才选用静脉营养。肠道营

养的配方饮食主要有3种:(1)复方营养要素;(2)混合奶;(3)匀浆饮食。治疗结果表明,它可以提供满意的营养支持,有利于疾病的修复、愈合。其并发症主要是肠道习性改变,另外也有导管性、感染性和代谢性并发症。但发生率和严重程度明显低于静脉营养。

四、创伤

创伤时MOF是一个常见而棘手的问题,不少作者对其发病机理进行了深入研究。目前主要有感染学说,免疫失常学说,代谢紊乱学说,肠粘膜屏障学说和脏器相关学说等^[60]。氧自由基引起组织损伤的发现,为研究MOF机理提供了重要线索。陈宁等^[61]将0.3mg/kg内毒素注入家兔耳缘静脉,复制出MOF模型,从中观察到其血液及脏器中自由基和脂质过氧化物水平显著升高,超氧化物歧化酶活性明显下降,且自由基水平的升高与脏器功能障碍之间存在一定的关系,提示氧自由基在严重感染所致的MOF的发生发展过程中有重要作用。常英姿等^[62]采用 $FeSO_4$ /抗坏血酸作为氧自由基产生体系,观察氧自由基对鼠心肌线粒体 H^+ -ATP酶的损伤作用以及丹参素的保护作用,结果表明: $FeSO_4$ /抗坏血酸可使线粒体 H^+ -ATP酶水解活性明显下降,而丹参素有明显的保护作用,它可能通过清除氧自由基而保护线粒体正常结构和功能。故在MOF的治疗中引入自由基清除剂是合理的。蒋建新等^[63]的实验也支持了这一点。他们观察到当大鼠肠系膜上动脉夹闭(SMAO)造成休克后,肝线粒体功能严重障碍,而别嘌呤、SOD、过氧化氢酶等氧自由基清除剂则有明显的保护作用,说明氧自由基介导的脂质过氧化损伤是SMAO休克时肝线粒体受损的重要原因。氧自由基可能是与线粒体膜上的不饱和脂肪酸发生脂质过氧化反应,生成过氧化物,使膜上不饱和脂肪酸减少,膜流动性下降;后者通过使线粒体内各呼吸链成分在膜脂双层中的运动减弱。电子传递受阻,而使氧化磷酸化功能发生障碍。郭瑞峰等^[64]观察了犬双后肢高速火器伤后肺组织学和超微结构的改变,发现其与ARDS时肺的改变大致相似。除致伤瞬时压力波的直接损伤外,推测与下列因素有关:(1)肺毛细血管内白细胞和血小板聚集扣压;(2)肺上皮细胞损伤;(3)肠微血管栓塞与透明膜形成。大量中性粒细胞在肺内聚集、活化后,可释放颗粒物质、还原型氧类和花生四烯酸代谢产物。中性粒细胞内的弹性蛋白酶(NE)是一种强有力的蛋白水解酶^[65],它通过多种作用机理参与急性肺损伤。众多的实验和临床研究证明,在急性肺损伤动物和ARDS患者肺内NE活性增加,其主要抑制剂 α_1 蛋白酶抑制因子失活,提示

蛋白酶-抗蛋白酶动态平衡失调是另一个引起高通透性肺水肿的重要机理。用等容量血液稀释治疗肾上腺素肺水肿大鼠^[66]，可通过改善微循环，减少肺内白细胞数，从而保护肺血管内皮细胞和肺泡上皮细胞，降低肺血管壁通透性，减轻肺水肿。创伤还可造成机体免疫系统的功能障碍^[67]，这与应激时激素水平升高、前列腺素分泌增加、负调节性单核巨噬细胞的出现，以及多种免疫抑制因子和局部抑制因子的出现有关。在创伤愈合过程中，纤连蛋白(Fn)具有重要的作用。高志学等^[68]用免疫组化ABC法对大鼠皮肤创伤后不同时期的冰冻组织及石蜡切片作Fn标记，发现修复早期基质Fn阳性呈网状，伴白细胞渗出；成纤维细胞Fn阴性，而在48h后呈阳性，且逐渐增多。修复后的表皮细胞Fn阳性；基底膜Fn增多。随着修复的进展，基质及细胞Fn逐渐增多。它既为细胞增殖提供模板，又是间叶组织修复的重要物质。

田家政等^[69~72]报道了共237例MOF患者，发现感染在其中占极为重要的地位。MOF发生早期常较隐蔽，表现为一过性少尿，呼吸功能不全，轻度黄疸或轻度凝血障碍。呼吸衰竭最早，频率最高。衰竭器官顺序为肺、心、肾、肝、胃肠道、内分泌等。对MOF应以预防为主。当患者受到严重侵袭而处于急性期时，治疗重点应放在维护内环境稳定，保护重要器官功能；渡过急性期后，防治重心应转移到纠正代谢紊乱，营养支持，防治感染和避免医源性致病因素等方面。早期识别MOF和尽早采取抗感染及引流措施、应用机械通气等综合治疗是抢救成功的关键。对于ARDS，一旦确诊已属后期^[73,74]，且进展迅速，故死亡率高。对于严重创伤或大手术后患者，如出现呼吸频数增快(>30 次/min)、低氧血症($\text{PaO}_2 < 8 \text{ kPa}$)，经吸入高浓度氧后 PaO_2 不能提高者，应及早使用PEEP机械通气。脂肪栓塞综合征也被列为ARDS的病因之一^[75]，典型病例常表现为肺脑混合症状，其主要诊断指标是：(1)皮肤和粘膜出血点；(2)非胸部损伤的呼吸功能紊乱；(3)非颅脑损伤的神经症状。一旦可疑，即应开始治疗：(1)调节水电解质平衡，保护重要脏器，纠正缺氧，防治并发症；(2)降温、脱水、镇静及高压氧舱治疗，保护脑组织；(3)吸入高流量、高浓度氧，重者采用人工通气；(4)应用激素；(5)使用低分子右旋糖酐等抗脂栓药；(6)抗感染。罗南辉等^[76]对3例脑出血和1例肺心病心跳呼吸骤停患者，在使用常规剂量肾上腺素复苏无明显反应时，采用 $2 \text{ mg} \rightarrow 4 \text{ mg} \rightarrow 8 \text{ mg}$ 剂量递增静注，3例患者分别于17、35、31 min恢复自主心律。但因原发病灶在脑、肺，最终均未成活。作者认为，大剂量肾上腺素适用于各种原因的心跳骤停，

初始剂量以 2 mg 为宜，如无反应，以后每次剂量应比上一次加倍。

在腹部外伤中，误诊、漏诊的情况屡见不鲜。寇治民等^[77]分析其原因为：(1)忽视外伤史或对外伤力估计不足；(2)在复合伤中对腹部损伤警惕性不高；(3)对早期腹膜炎体征认识不够；(4)腹腔穿刺阴性时忽视腹腔内脏器损伤；(5)术中检查不仔细或术式选择不当；(6)对腹膜后血肿检查缺乏认识。对于判断钝性腹部外伤是否存在内脏损伤或腹腔内出血，伍长才等^[78]认为CT扫描是一种有价值的诊断手段，15例行CT检查的患者中，有8例手术探查，结果均与CT诊断基本相符。故除了处于严重休克或生命体征不稳定者，以及未了解患者的基本伤情前，所有较严重的腹部外伤患者均有CT扫描指征，扫描范围应包括整个腹腔，它能为判明腹腔内有无脏器损伤及其部位和估计出血量提供可靠依据。胰腺损伤是最严重的腹部内脏伤之一^[79]，常伴有邻近脏器伤，因而死亡率高，约20%，且又往往容易漏诊，故应详细了解病史，细致体格检查，进行血清与腹腔液淀粉酶测定和B超、X线平片及CT等影像学检查，条件许可时行ERCP。术中遇下列情况应检查胰腺：(1)大网膜有白色皂化斑；(2)十二指肠、小网膜囊、肠系膜根部、胰腺周围积气、积液或有血肿；(3)横结肠损伤或结肠系膜血肿；(4)腹腔内有血性或棕色液体而未发现出血源。手术原则为清创止血、通畅引流、保留胰腺功能、及时处理合并伤，并重视手术前后的营养支持，以及全身治疗和抗生素应用。王书斋等^[80]报道了221例腹腔内出血患者行腹腔血自体回输的体会。回输总血量 $198\,760 \text{ ml}$ ，占术中输血量的90%，最多者一次回输 $3\,600 \text{ ml}$ 。除1例死于创伤性休克外，余220例均治愈，无不良反应。作者认为，自体血回输具有特殊的优越性，适用于脾破裂、宫外孕出血、卵巢黄体破裂、外伤性肝破裂、腹腔血管瘤破裂或血管外伤性破裂等。在多发伤中，腹部伤合并颅脑伤有其特殊性^[81]，颅脑伤所致的昏迷常掩盖闭合性腹部伤的临床表现；腹内伤失血时脉率、血压等指标会受颅内高压的影响；使用脱水剂造成尿量、红细胞压积正常的假象又可掩盖早期的失血性休克，对这些应有充分估计。治疗上应处理好颅内高压与休克的矛盾，如以前者为主，尽量使用胶体液抗休克，同时酌量使用脱水剂；后者为主则应大量使用平衡盐液及全血；抢救程序按先救命后治伤的原则：(1)紧急开颅手术，腹部伤行保守治疗；(2)腹部手术后行开颅手术(如颅内血肿)；(3)腹部与开颅手术同时进行(如脑疝)。四肢伤在平时战时均较常见。徐逢仁等^[82]分析400例陆路交通伤，共542处伤部，其中四肢伤

251处,占46.3%。四肢血管火器伤的急救原则是^[83]:首先止血、抗休克,优先处理危及伤员生命的内脏伤;其次再争取早期修复血管,血管损伤结扎的指征应严格掌握。

五、围手术期处理

李成日^[84]分析了80年代延边地区普外18种疾病施行手术45 012例,男女之比为1.8:1,其中女多于男的疾病有乳腺癌、甲状腺肿、肠结核和直肠癌;年龄以15~60岁多见,占84.2%;居前10位的疾病依次为急性阑尾炎、腹股沟疝、消化性溃疡、甲状腺肿、肠梗阻、肛门疾病、腹部损伤、胃癌、胆石症和大肠癌,前2者占67.1%。手术例数除肝脓肿和胆道蛔虫症减少外,均有增加或保持恒定。明显增加的是急性阑尾炎、肛门疾病和疝等。提示多数常见病发病率并未降低。施政^[85]分析了103例高龄手术患者,其中88.3%有1种或1种以上的伴发病,而且老年人的器官调节功能和代偿能力减退,对病因刺激反应迟钝,临床表现常不典型,应避免误诊;术前全面估计患者的全身状况,作好适当准备,并正确掌握手术时机;选择效果好、对全身影响小的麻醉方式;常规减张缝合;加强术后监测和治疗,防止感染和其他并发症。老年人急腹症847例分析表明^[86],胃肠道急腹症占51.7%,肝、胆、胰急腹症占48.3%,误诊率为11.5%;伴发者占46.9%;并发症发生率24.4%,死亡率5.5%。应加强围手术期心电监测;重视糖尿病的诊治;防止呼吸系统感染;正确掌握手术时机,术前准备<3h,观察时间<6h为佳。手术患者合并糖尿病时^[87],强调胰岛素用量应掌握个别化的原则,禁食期间葡萄糖每日用量应在280g左右,注意防止低血糖。李春如^[88]总结了国内外输血近况:(1)“失血补血”的概念发生了变化;(2)自体血回输,尤其是术中收集失血受到了重视;(3)成分输血的应用日益增多;(4)氟碳人造血液用于

临床。姚育修^[89]认为围手术期输血可促使癌肿早期复发,对癌肿患者弊多利少,采用急性术前血液稀释及一次自体输血比较安全。毛平传等^[90]报告3例低血镁所致顽固性低血钾,认为如补钾后低血钾不见改善时,应想到同时存在低血镁的可能;临床上无其他原因而发生神经肌肉亢进现象,经补钙无效或反而加重,应想到镁的缺乏。发现后应在单位时间内补足镁剂,但不宜过量,同时注意有无钙的缺乏。低磷血症是外科危重患者的并发症之一^[91],可影响到多个脏器。对腹部严重创伤、感染的重危患者,尤其较长时间不能进食者,应及时监测血清磷浓度。一旦出现低磷血症,应在积极治疗原发病、纠正电解质和酸碱紊乱的同时给予补磷。口服补磷较安全,不能进食者需经静脉补磷。杨镇^[92]报告用经2%戊二醛液处理的同种异体膈肌中心腱修补腹壁缺损,在受体组织内能保持正常结构,无免疫排斥反应,认为是修补腹壁缺损和复合疝的优良材料。贾雨辰等^[93]总结介入放射学在外科领域的应用。血管方面,包括经皮球囊二尖瓣、肺动脉瓣、主动脉瓣及主动脉成形术,动脉导管未闭闭塞术,四肢动脉经皮经腔血管成形术,经皮腔内冠状动脉成形术,肾动脉成形术,布-查综合征的治疗及静脉采血生化检查等;呼吸系统方面,包括肺癌的介入治疗、选择性支气管动脉栓塞及穿刺活检;消化系统方面,包括胃肠道出血时的动脉药物灌注和检查,肿瘤的介入治疗,脾动脉栓塞,腹部穿刺针吸活检、引流,胆道介入治疗,软管道扩张术等。激光在普外科应用的进展迅速^[94],包括:(1)常规手术激光技术;(2)内镜激光技术(ELT);(3)血管焊接与疏通;(4)光动力学治疗(PDT)。史济国等^[95]用深低温冷冻手术治疗8例深部脏器肿瘤及非肿瘤外科疾患,显示此法有一定优点,可用于冷冻坏死、冷冻固形、冷冻粘连、冷冻炎症、冷冻免疫,最大限度保留正常组织,提高肿瘤切除率。

参考文献

- [1]刘探娥等.中国医学科学院学报,1992;14(2):151
- [2]郭炯等.新疆医学院学报,1991;14(2):98
- [3]郭炯等.新疆医学院学报,1991;14(4):248
- [4]谢增柱等.中华创伤杂志,1991;7(2):95
- [5]陈发郁.北京医科大学学报,1991;23(2):94
- [6]陈发郁.北京医科大学学报,1991;23(5):371
- [7]贺石林等.中国病理生理杂志,1991;7(3):286
- [8]陈锡林.普外临床,1991;6(3):178
- [9]华积德等.中华外科杂志,1991;29(12):774
- [10]李永伟等.中国病理生理杂志,1991;7(3):298
- [11]肖殿模等.中国医学科学院学报,1991;13(2):125
- [12]呼立功等.北京医科大学学报,1991;24(2):81
- [13]陈国伟.新医学,1991;22(2):59
- [14]周勇敢等.第三军医大学学报,1991;13(2):131
- [15]刘武荣.临床医学,1992;12(1):31
- [16]胡国斌等.实用外科杂志,1991;11(11):603
- [17]陆江阳等.中华外科杂志,1991;29(11):695
- [18]钱霄哲等.上海医科大学学报,1991;18(6):417
- [19]盛志勇等.中华创伤杂志,1991;7(2):65
- [20]何亮家.实用外科杂志,1991;11(8,9):411

- [21]刘长安等. 重庆医药, 1991;20(5): 271
- [22]张 峰等. 中华老年医学杂志, 1991;10(3): 155
- [23]* 张未戕等. 首都医学院学报, 1990;12(1): 68
- [24]黎沾良. 实用外科杂志, 1991;11(12): 621
- [25]王循国等. 普外临床, 1991;6(2): 111
- [26]潘承恩等. 西安医科大学学报, 1991;12(4): 360
- [27]马幸福. 实用外科杂志, 1991;11(12): 623
- [28]于 勇. 解放军医学杂志, 1992;17(1): 63
- [29]毛伟光等. 天津医学, 1991;(2): 86
- [30]张慧珠等. 华西医学, 1991;6(4): 411
- [31]王素琴等. 中原医刊, 1992;(1): 9
- [32]李性定. 浙江医科大学学报, 1991;20(1): 36
- [33]* 张历超等. 哈尔滨医科大学学报, 1991;25(2): 95
- [34]姚亚伦. 甘肃医药, 1991;10(6): 371
- [35]王明泉. 浙江医学, 1991;13(2): 89
- [36]* 伍美书等. 天津医药, 1991;(1): 52
- [37]卢 焱等. 中华医学杂志, 1991;72(1): 14
- [38]邱焯功. 四川医学, 1991;2(4): 209
- [39]苏 健等. 中国农村医学, 1991;(7): 411
- [40]杨 劼等. 实用外科杂志, 1991;11(10): 550
- [41]陈莉华等. 天津医药, 1991;(8): 499
- [42]张玉兰. 南京医学院学报, 1992;12(1): 93
- [43]唐慧珍. 实用医学杂志, 1991;8(2): 13
- [44]余汉杰. 四川医学, 1991;12(4): 226
- [45]* 冉凤禄. 陕西医学杂志, 1991;20(6): 380
- [46]黎介寿. 实用外科杂志, 1991;11(8,9): 405
- [47]李 宁等. 实用外科杂志, 1991;11(10): 506
- [48]* 刘福坤等. 中华外科杂志, 1991;29(24): 214
- [49]吴肇光. 实用外科杂志, 1991;11(10): 513
- [50]乔江春. 实用外科杂志, 1991;11(10): 553
- [51]周鸿昌等. 实用外科杂志, 1991;11(10): 523
- [52]郭世盛等. 辽宁医学杂志, 1991;5(3): 136
- [53]李仁书等. 白求恩医科大学学报, 1992;18(1): 89
- [54]* 徐义仁等. 安徽医学, 1991;12(3): 23
- [55]胡群山. 中国临床解剖学杂志, 1992;10(2): 112
- [56]郭世盛等. 实用外科杂志, 1991;11(10): 521
- [57]* 张利华等. 中华外科杂志, 1991;29(6): 353
- [58]吴肇汉. 实用外科杂志, 1991;11(10): 509
- [59]李 宁等. 中华外科杂志, 1991;29(11): 666
- [60]戴洪龄等. 医师进修杂志, 1991;(6): 1
- [61]陈 宁等. 中国病理生理杂志, 1991;7(5): 477
- [62]常英姿等. 中国病理生理杂志, 1991;7(5): 449
- [63]蒋建新等. 第三军医大学学报, 1991;14(2): 144
- [64]郭瑞峰等. 第三军医大学学报, 1991;14(3): 257
- [65]谢尔凡等. 中华创伤杂志, 1991;7(4): 247
- [66]* 张少民等. 广东医学, 1991;12(4): 40
- [67]方国恩等. 中华创伤杂志, 1991;7(4): 244
- [68]高志学等. 中华创伤杂志, 1992;8(2): 105
- [69]田家政等. 北京医学, 1991;13(1): 14
- [70]刘功俭等. 徐州医学院学报, 1991;11(3): 185
- [71]马俊义等. 中华老年医学杂志, 1991;10(2): 98
- [72]吴爱国等. 第一军医大学学报, 1990;10(4): 358
- [73]陈丽莉等. 上海医学, 1992;15(3): 140
- [74]潘人伟等. 实用外科杂志, 1991;11(7): 355
- [75]雷明新. 陕西医学杂志, 1991;20(7): 419
- [76]* 罗南辉等. 中国急救医学, 1991;11(2): 9
- [77]寇治民等. 兰州医学院学报, 1991;17(2): 107
- [78]伍长才等. 实用外科杂志, 1991;11(7): 353
- [79]李际辉等. 实用外科杂志, 1991;11(7): 387
- [80]* 王书斋等. 中华外科杂志, 1991;29(12): 770
- [81]李谋秋. 实用外科杂志, 1991;11(7): 338
- [82]徐逢仁等. 中华创伤杂志, 1991;7(1): 31
- [83]李主一. 解放军医学杂志, 1991;16(4): 312
- [84]李成日. 延边医学院学报, 1991;14(12): 274
- [85]施 政. 浙江医学, 1992;14(2): 107
- [86]方驰华. 宁夏医学杂志, 1991;13(5): 279
- [87]徐致祥等. 中原医刊, 1991;(6): 241
- [88]李春如. 实用外科杂志, 1991;11(8,9): 397
- [89]姚育修. 江西医学, 1991;26(3): 179
- [90]毛平传等. 实用外科杂志, 1991;8(8): 441
- [91]吴力群等. 实用外科杂志, 1991;11(11): 609
- [92]* 杨 镇. 中华实验外科杂志, 1991;8(2): 65
- [93]贾雨辰等. 实用外科杂志, 1991;11(8,9): 414
- [94]朱颀曾. 普外临床, 1991;6(2): 106
- [95]史济国等. 甘肃医学, 1992;11(1): 36

烧 伤

葛绳德

一年来,烧伤外科学术活动仍较活跃。1991年10月17~19日在河南省洛阳市召开的第三届

全国烧伤外科学术交流会议,成立了中华医学会烧伤外科学会第二届委员会。在1992年6月23日常委会上进行分工,并对今后的学术活动作出计划和安排,决定在全国学术交流的基础上将拓宽国际学术交流渠道和加强专业范围继续教育等活动,专业学术交流将更为活跃。现将一年中发表的139篇论文作简要回顾。

一、一般分析

李国辉等^[1]对3253例烧伤患者的资料进行统计分析,男女性别之比为2.2:1,小儿占43.8%,发生烧伤以夏季为多,致伤原因以火焰为首。入院迟者的早期休克发生率较高,死亡原因多为休克、感染和器官功能衰竭。王定国^[2]对1372例烧伤临床资料分析,得出类似结论。治愈率达97.2%,显示基层医疗单位烧伤总的治疗水平。

有关小儿烧伤的论文有5篇。严根荣^[3]对一组696例烧伤小儿中有并发症的60例进行资料分析,探讨了小儿烧伤并发症。最常见的并发症是早期休克,因小儿的血容量按单位体表面积计算较成人少,故小儿对血浆丢失耐受性差,提出复苏关键是补液;其次为感染,深度烧伤伴早期休克者,易发生创面脓毒症和败血症,提出在防治休克的基础上,应重视抗生素的使用和手术去除局部坏死组织;并发肺炎,除休克和创面感染外,与吸入性损伤和气管切开术关系密切,提示应重视呼吸道湿化和引流,采用敏感抗生素,已发生肺功能衰竭者应及时使用呼吸机;消化道并发症,应激性溃疡出血与休克和感染有关,腹泻多为消化功能差和营养超负荷所致,提示应采取针对性防治措施;并发脑水肿的原因与心跳呼吸骤停和稀释性低血钠有关,提示在复发治疗中应加强防治。李小毅等^[4]对97例重度小儿烧伤资料进行分析,休克期死亡6例,感染期死亡10例,认为早期休克发生率高,并发症就多,死亡率也高,提出应加强早期抗休克和防治感染措施。

为加强预防措施,冯德华等^[5]分析了18年烧伤病例的致伤原因,强调采取预防措施和重视保育、教育、宣传和安全操作。

有关资料处理,彭代智等^[6]将邓聚龙提出的“灰色系统”理论,用于烧伤患者资料处理,有助于指导工作安排和建立烧伤预后的预测模型。

二、损伤机理和早期治疗

叶上宇等^[7]探讨烧伤的损伤机理,经实验观察到烫伤大鼠损伤面积<10%就可诱导合成抗氧化酶,以提高抗氧化能力,以对抗自由基和脂质过氧化物的损

伤;而当损伤面积>30%时,不同组织抗氧化酶对氧应激的反应不同。为此需在治疗中增加有关措施。杨兵^[8]指出,在烧伤早期休克复苏中,茜甙在对抗组织缺血后再灌注引起的生物膜脂质过氧化损害中发挥作用。

有关烧伤早期休克复苏的方法,郑庆亦^[9]总结了46例小儿重度烧伤,认为输全血可起到积极作用,并具有一定优越性。在纠正贫血,改善缺氧,保护内脏和维持胶体渗透压等方面起到有益作用。还指出所输用全血尚不致加重血液浓缩和影响血液流变学。

三、吸入性损伤

有关吸入性损伤论文共4篇。黄跃生等^[10]在临床观察中发现,血浆和肺组织中TXB₂和TXB₂/6-酮-PGF_{1α}比值明显上升,循环中血小板微聚物比率明显降低,全血粘度上升。肺组织有充血、水肿、出血和血栓。而且TXB₂和TXB₂/6-酮-PGF_{1α}比值动态变化与呼吸道损伤和呼吸衰竭变化一致。提示TXA₂/PGI₂比值失衡是烧伤吸入性损伤、肺水肿和呼吸衰竭的机理之一。姜坤元等^[11]观察实验性犬烟雾吸入性损伤和肺水肿,应用参麦注射液、七叶皂甙钠、酮洛芬(酮布罗芬)、山莨菪碱、氢化考的松琥珀酸钠、维生素B、C、E和抗生素等中西药,配合吸氧和吸引等治疗,发现实验组肺水肿较对照组轻,肺功能亦有明显改善,死亡率低,说明疗效显著。

模拟吸入性损伤,吴文溪^[12]在实验研究中,以酸吸入形成肺损伤,并吸入一氧化碳(CO)致中毒,给氧可以加快CO排出,而缺氧是影响碳氧血红蛋白分布和CO清除的主要因素。针对高频通气对吸入性损伤的影响,吴志宏等^[13]通过实验性吸入性损伤实验,未能证实高频通气辅助呼吸会加重吸入性损伤的肺水肿。

四、感染与免疫

烧伤感染论文共12篇,为烧伤常见细菌、厌氧菌和霉菌感染的研究,并涉及肠源性感染的研究。

张雅萍等^[14]在对比前5年和后4年的致病菌检出资料后,分析烧伤临床感染致病菌变迁趋势。近年革兰阴性杆菌检出率增高,而革兰阳性细菌则有所减

少。在检出的革兰阴性细菌中,绿脓杆菌仍居首位,严重耐药的变形杆菌已跃居第2位。在检出的革兰阳性球菌中,金黄色葡萄球菌仍居首位。作者^[15]还对严重烧伤疑有厌氧菌感染的创面深层坏死组织和痂下分泌物、血液、眼结合膜囊内的分泌物等标本进行检测。结果显示深层坏死组织和有恶臭的痂下分泌物中厌氧菌的检出率较高,分别为46.88%和38.71%,以厌氧菌和需氧菌的混合感染为最多,达97.1%。在厌氧菌中,梭状芽孢杆菌占41.86%,类杆菌占39.53%。厌氧菌检出率较前一段时间明显增高。

针对绿脓杆菌在烧伤感染中占优势的问题,白刚等^[16]从绿脓杆菌培养物中提取绿脓色素,观察到绿脓色素对金黄色葡萄球菌、大肠杆菌、变形杆菌、枸橼酸杆菌、表皮葡萄球菌等有程度不同的抑菌、杀菌作用,而对绿脓杆菌却无任何的抑制作用。研究提示,绿脓杆菌在烧伤创面上形成优势生长,可能与绿脓色素的作用有关。

有关葡萄球菌的研究,马福广等^[17]观察烧伤、创伤中所获凝固酶阴性的3种葡萄球菌,即瓦氏葡萄球菌,溶血葡萄球菌和腐生葡萄球菌,与 β 内酰胺类抗生素制成敏感性曲线。结果显示瓦氏葡萄球菌敏感,溶血葡萄球菌的耐受性高,腐生葡萄球菌的耐受性低,残余菌株易复生增殖,而发生第2次感染。有关金黄色葡萄球菌的治疗,邹京宁等^[18]用溶葡萄球菌酶治疗小鼠烧伤金黄色葡萄球菌感染,证实该酶对金黄色葡萄球菌具有较强的杀菌作用。

对于烧伤外用抗菌治疗预防创面脓毒症,张民权等^[19]采用霜剂琼脂稀释法对磺胺嘧啶银、吡哌酸锌、磺胺嘧啶锌和磺胺米隆行药敏测定。结果显示磺胺嘧啶银霜最敏感,吡哌酸锌次之。研究示这一药敏测定方法具有可靠性和可重复性。为谋求烧伤创面感染的早期诊断,刘明政等^[20]采用冰冻切片革兰染色,方法简易、灵敏、可靠,能对细菌和真菌感染作出早期诊断。提示随创面局部细菌量增多,则混合性真菌感染也增多。

有关霉菌感染问题,文献上继续呈深入探讨之势。刘敏贤等^[21]分析280例重度烧伤,其中特重136例。合并霉菌感染者62例,占22.1%,全部均为白色念珠菌感染。合并曲菌和毛霉菌感染者,分别为3例和1例。死亡4例,均为霉菌败血症。由于绿脓杆菌RAWR-5菌株可分泌蛋白分解酶,对白色念珠菌有助长作用;而白色念珠菌可增强金黄色葡萄球菌、沙雷菌、粪链球菌的感染。遇细菌和霉菌共生,在处理上不能一律停用抗生素。提出少用激素,合理用抗生素,提高免疫力,使环境干燥,早拔导管,口服制霉菌素、克

霉唑、多聚醛制霉菌素,对血行播散性感染应静脉滴注两性霉素B,并服用5-Fc。郭力等^[22]以大鼠烫伤实验证实腹腔给抗生素对管饲给白色念珠菌后肠道移位有协同作用。刘明政等^[23]报道用荧光抗体法监测大鼠烧伤后肠源性白色念珠菌播散可以起早期诊断作用。方法简便、实用、快速、有效和可靠。

有关烧伤免疫研究论文6篇。孙宝珊等^[24]观察烧伤时外周血T淋巴细胞亚群Th在相对数量和功能上都显得不足,而Ts则占优势,致使Th/Ts低下,对IL-2活性产生抑制。提示烧伤患者免疫功能低下是由于T淋巴细胞的辅助功能不足和抑制作用过度所致。梁华平等^[25]用BALB/c纯系小鼠烧伤,观察到血清对T淋巴细胞转化活性明显抑制,并说明烧伤后的血清可通过IL-1以外的途径抑制IL-2的产生和应答,使T淋巴细胞增殖受抑制。

五、内脏功能损害

探讨烧伤后内脏功能损害的文章较多,共15篇。黄跃生等^[26]观察严重烧伤57例,其中16例发生了多器官衰竭,认为烧伤本身是多器官功能衰竭的基本条件,而休克、全身感染是多器官功能衰竭的决定性因素。循环血小板微聚物的比率与心肌酶谱可以作为多器官功能衰竭的预警指标。作者^[27]还指出TXA₂/PGI₂比率失衡与烧伤多器官功能衰竭的关系较为密切,认为可能通过细胞破坏和膜去稳定性作用,促使微聚物和血栓形成,从而加重缺血组织再灌注损伤。

有关烧伤后心功能的研究,李靖等^[28]用烧伤豚鼠顺行性离体灌流心脏模型,观察心肌细胞动作电位、心肌氧耗量、葡萄糖消耗量,结果显示心脏舒缩经历正常、降低和恢复过程。提示烧伤动物的心脏存在自我修复机制,心肌收缩性降低与营养摄取减少;而以氧耗量降低的关系更为直接。于在体情况下,烧伤与冠状动脉流量和心肌氧耗量降低有直接联系。灌流液可以清除冠状动脉血流和心肌细胞活动电位中来自心脏以外神经体液的有关因素。

在烧伤后肺功能方面,李元平等^[29]观察烧伤面积30%家兔,发现伤后6h气管和支气管呈现充血、水肿,中性粒细胞浸润,纤毛断裂、脱落、倒伏、粘着,杯状细胞和Clara细胞增多。肺间质水肿,中性粒细胞浸润,Ⅱ型肺泡上皮及其板层体减少,板层体空泡化。以上变化以伤后3d最重,7d减轻。刘国建等^[30]用大鼠烧冲复合伤,观察伤后肺组织中碱性成纤维细胞生长因子明显升高,3d略呈下降,5d再度升高,7d恢复正常。认为碱性成纤维细胞生长因子升高与血管内皮细胞损伤有关,并参与肺损伤的修复。

刘友生等^[31]以烧伤家兔观察肝病变,发现肝细胞变性、坏死,过渡形态的灶性胞质内变性与灶性胞浆内溶解坏死。病变发展呈淤血、缺氧,炎症反应,变性坏死和损伤修复等4个阶段。李嘉琰等^[32]对36例烧伤作了临床观察,伤后渗出期血清乳酸脱氢酶同工酶图谱示 $LDH_1 > LDH_2$; LDH_5 活性增高; LDH_1 及 LDH_5 的位置提前。提示心和肝有实质性损害。而在大面积烧伤伴严重感染时,损害的机会更多。这方面的观察有助于对心和肝的监护,并有益于对病情和预后的判断。

烧伤后有关消化道变化的防治仍受重视。张民权^[33]观察了21例既往无消化道病史的烧伤面积大于30%,应用雷尼替丁的患者,认为在控制胃液分泌量,pH值、游离酸和总酸度等方面效果满意。全组无上消化道出血的征象。夏毓华等^[34]报道5例外科手术治疗烧伤并发消化道出血。烧伤面积均超过10%,主张采取胃大部切除术治疗,手术指征为:出血量多,反复多次大出血,机体抵抗力降低,创面尚未能完成覆盖者。如果任之继续出血,等于坐失手术时机。本组治愈4例。死亡1例,死亡原因为感染,脓毒血症。汪虹等^[35]报道1例大面积烧伤,在伤后2个半月并发不完全性胃扭转,原因为暴饮暴食后翻身,使胃绕贲门幽门轴转动所致。经营养支持,解痉,中药调理,使症状得到缓解而治愈。本并发症实属罕见。经分析讨论以求有效防治。

有关烧伤后脑水肿的发生机理,黎海蒂等^[36]以大鼠烧伤,观察到中枢神经系统儿茶酚胺升高,5-羟色胺及其代谢产物增多。在丘脑、脑干和脊髓有水肿,同时单胺类含量增多。脑室注射酚妥拉明以阻断 α 受体,对位氯苯丙氨酸抑制色氨酸羟化酶,以阻断肾上腺素和去甲肾上腺素的功能或减少中枢神经5-羟色胺合成,则脑水肿有所减轻。提示 α 受体和5-羟色胺合成分导了脑水肿的形成。中枢神经系统在烧伤后会呈现精神和心理障碍,姬庆平等^[37]报道了6年中6例烧伤恢复期反应性精神障碍的有关资料。发病原因多与烧伤带来的痛苦与问题有关,认为在临床上除由烧伤科医护人员进行思想工作之外,还应由心理学和精神病学医师给予系统的心理学和抗精神病药物等专科治疗,以取得满意疗效。

六、代谢和营养

有关烧伤代谢方面的论文有18篇,一些作者均从脂质过氧化损伤角度观察烧伤对代谢的影响。邵洪等^[38]观察Ⅲ度烧伤面积30%大鼠,提出脂质过氧化与伤后蛋白质分解加剧有关。用自由基清除剂,超氧

化物歧化酶和过氧化氢酶,可以降低严重烧伤后蛋白质分解代谢,并有保肝作用。王远程等^[39]用烫伤一侧后肢大鼠(7%体表面积Ⅲ度伤)在体观察到伤侧比目鱼肌细胞内乳酸/丙酮酸、苹果酸/丙酮酸明显低于未伤肢体,并观察到蛋白质分解率升高,胰岛素显著升高。提示烫伤大鼠的比目鱼肌蛋白质分解速率与胞液中氧化还原状态关系密切。孟小明等^[40]观察到烧伤大鼠红细胞脂质过氧化物增高,蛋白质巯基受损,细胞膜受损严重,提示红细胞损害为脂质过氧化所致,说明烧伤后红细胞的抗氧化功能尚不足以抵抗损害。熊业等^[41]用 γ 射线照射小鼠,观察到肝线粒体呼吸功能障碍与脂质过氧化损害有关。金水岚等^[42]观察大鼠烧伤后甲状腺病理变化,认为甲状腺在伤后早期的功能抑制与过氧化氢酶受抑制有关,而后期与 T_4 脱碘代谢障碍有关。

解伟光等^[43,44]在临床和实验研究中发现,口服和胃内注入甲苯磺丁脲可通过刺激胰岛素分泌,强化胰岛素作用,改善组织胰岛素抵抗,促进葡萄糖利用和抑制胰高糖素分泌,借以改善超高代谢。文耕云等^[45]探讨烧伤早期负氮平衡的发生机理,观察到受伤局部肌肉蛋白分解增强乃局部组织蛋白酶活性上升所为,认为胰岛素可能抑制组织蛋白酶活性,从而起到节氮作用。唐仲进等^[46]认为烧伤和创伤后胰岛素耐受与胰岛素受体缺陷有关。水飞蓟宾可以使烫伤大鼠的血糖和胰岛素降低,以减轻糖代谢紊乱程度和胰岛素耐受。乐颖影等^[47]对大鼠肝体液糖皮质激素特异结合部位结合参数进行测定,认为药理剂量的GC效应通过LAGS介导。薛建中等^[48]用放射性配体 ^{125}I - β 内啡肽检测红细胞 β 内啡肽受体的变化,认为受体减少对解释红细胞免疫功能低下有意义。颜光涛等^[49]观察烫伤大鼠外用肝细胞膜磷脂酶 A_2 活性变化,认为伤后外用肝细胞膜磷脂酶 A_2 , α_1 受体功能活跃,应激反应对膜磷脂酶 A_2 的抑制可能对维持肝细胞膜的稳定和功能有一定意义。

解伟光等^[50]观察烧伤后能量代谢增高。C反应蛋白浓度也增高,且C反应蛋白与静息能量消耗较为一致。C反应蛋白可以作为烧伤后预测静息能量消耗的指标。作者^[51]还研究烧伤后能量消耗规律,提出成人热卡摄取估计公式,借以改善超高代谢。作者^[52,53]提出的公式为: $kcal/d = 1\,000 \times \text{体表面积}(m^2) + 25 \times \text{烧伤面积}(\%)$ 。即 $kJ/d = 4\,184(1\,000\,cal) \times \text{体表面积}(m^2) + 105(25\,cal) \times \text{烧伤面积}(\%)$ 。计算中糖:脂肪:蛋白质为50~60:20~30:15~20。以公式为指导的饮食比进常规饮食的营养要优越。作者^[54]认为静脉补给的热卡中,糖的热卡比例要高于口服热卡。脂肪