

中国外科年鉴

(1997)

主 编 仲剑平 马永江

第二军医大学出版社

1997 中国外科年鉴

主 编: 仲剑平 马永江

副主编: 朱 诚 喻德洪 张延龄 吴伯文 吴 灿

责任编辑: 刘 跃 陈伯华

第二军医大学出版社出版

(上海翔殷路 800 号 邮政编码 200433)

新华书店上海发行所发行

第二军医大学出版社排版 江苏丹阳市教育印刷厂印刷

开本: 787 × 1092 1/16 印张: 27.5 字数: 906 660

印数: 1 100

ISBN 7-81060-010-9/ R · 009

定价(精装): 70.00 元

中国外科年鉴(1997)

名誉主编 吴阶平 裘法祖 吴孟超

主 编 仲剑平 马永江

副主编 朱 诚 喻德洪 张延龄 吴伯文 吴 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 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

刘植珊 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

张涤生 上海第二医科大学外科教授

周镇万 第二军医大学外科教授

贺宗理 第二军医大学外科教授

郭恩覃 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 第二军医大学长海医院医教部主任

王本茂 第二军医大学外科教授

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

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
李家顺 第二军医大学校长、教授
吴岳嵩 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副主任
孟荣贵 第二军医大学外科副教授
张宝仁 第二军医大学外科教授
林子豪 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
钱光相 第二军医大学外科教授
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)

马立业 王 义 王锡智 包俊敏 朱有华 江 华
江基尧 刘鹏飞 刘祖德 毕建威 沈 锋 周晓平
郇京宁 金 刚 闻兆章 徐志云 康一凡 崔 龙

常务编辑

吴月珍 石进英 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12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，胸心外科，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1995年11月至1996年10月这一阶段内的外科信息，从145种医药卫生期刊中选出有关学术论文5672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。地点：上海市长海路长海医院《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
二、感染	2
三、营养	3
四、创伤	4
五、围手术期处理	6
文选	9

烧 伤

一年回顾	21
一、一般资料	21
二、早期损伤	22
三、烧伤免疫	22
四、烧伤感染	23
五、创面愈合与覆盖	24
六、并发症	24
文选	27

整形外科

一年回顾	41
一、基础研究	41
二、皮瓣、肌皮瓣移植	42
三、面颈部畸形与缺损的修复	44
四、躯干、会阴部畸形与缺损的修复	45
五、四肢畸形与缺损的修复	46
六、美容外科	47
七、其他	48
文选	51

肿 瘤

一年回顾	58
一、基础研究	58
二、肿瘤诊治	62
三、各类肿瘤	69
文选	72

器官移植

一年回顾	76
一、肾移植	76
二、大器官移植	78

三、小器官移植	78
文选	80

麻 醉

一年回顾	84
一、麻醉方法	84
二、麻醉药理	86
三、各种手术麻醉	88
四、监测与休克、复苏	89
五、镇痛	90
文选	93

普通外科

甲状腺、甲状旁腺、乳腺

一年回顾	103
一、甲状腺	103
二、甲状旁腺和其他	106
三、乳腺	106
文选	111

腹壁、腹腔

一年回顾	119
一、腹壁	119
二、腹膜	120
三、网膜、系膜	121
四、腹腔	122
五、腹膜后间隙	122
文选	123

肝、胆、胰、脾

. 肝脏外科	127
一年回顾	127
一、肝癌的基础与实验研究	127
二、肝癌的临床研究与实践	131
三、其他肝脏疾病的诊断与治疗	134
四、肝外伤	135
. 胆道外科	137
一年回顾	137
一、胆石成因研究	137
二、急性重症胆管炎及胆道梗阻	137

三、影像学检查	138
四、腹腔镜胆囊切除术	138
五、胆管损伤	139
六、胆管结石及胆管狭窄	139
七、先天性胆管畸形	140
八、胆道系肿瘤	140
· 胰腺外科	142
一年回顾	142
一、胰腺畸形	142
二、胰腺外伤	143
三、胰腺炎	143
四、胰腺肿瘤	146
· 脾脏外科	148
一年回顾	148
一、基础研究	148
二、脾外伤	148
三、脾脏疾病	149
· 门脉高压症	149
一年回顾	149
一、基础研究	149
二、临床研究	150
文选	151

胃、十二指肠、空肠、回肠

一年回顾	183
一、胃	183
二、胃十二指肠溃疡	192
三、十二指肠	193
四、空肠、回肠	195
五、消化道出血	197
六、消化道异物	198
七、手术方式的改进	198
文选	201

阑尾、结肠、直肠、肛管

一年回顾	218
一、阑尾	218
二、大肠息肉及息肉病	220
三、结肠、直肠及肛管癌	220
四、炎症性疾病	225
五、先天性肛肠疾病	225
六、肛管、直肠及结肠损伤	226
七、肛管直肠疾病	226
八、其他	227
文选	231

动脉、静脉、淋巴管

一年回顾	247
一、静脉疾病	247
二、动脉疾病	248
文选	250

神经外科

一年回顾	255
一、颅脑损伤	255
二、颅内肿瘤	259
三、脑血管病	264
四、脑脓肿及结核瘤	266
五、癫痫的外科治疗	266
六、脊髓肿瘤	267
文选	270

胸心外科

一年回顾	284
一、创伤	284
二、胸壁、胸膜疾病	286
三、纵隔肿瘤	287
四、肺部疾病	289
五、食管疾病	295
六、电视胸腔镜外科	298
七、心脏大血管创伤	301
八、先天性心脏病	301
九、后天性心脏病及大血管病	305
十、体外循环和心肌保护	308
十一、心脏直视手术后并发症	309
文选	312

骨 科

一年回顾	337
一、基础研究	337
二、脊柱外科	339
三、关节外科	342
四、创伤	344
五、骨病	350
六、骨肿瘤	353
七、手外科及显微外科	355
文选	359
附录	388
索引	390

外科基础与创伤

文献 240 篇,纳入回顾 176 篇(占 73.3%),收入文选 25 篇(占 10.4%)。

一年回顾

一、休克

湖南医大^[1]用大鼠内毒素(LPS)休克模型观察了平均动脉压(MAP),血浆肿瘤坏死因子(TNF)、组织因子(TF)、组织因子途径抑制物(TFPI)含量,抗凝血酶(AT-)活性的变化,血白细胞及血小板计数等以探讨低分子量肝素(LMWH)对大鼠内毒素休克的影响。结果显示,LPS组大鼠MPA呈进行性下降,血浆TNF和TF含量显著升高,AT-

活性明显降低,TFPI/TF比值降低,血白细胞和血小板计数下降,与对照组比较差异显著;而LMWH+LPS组上述指标变化不明显。实验证明LMWH对LPS所致休克的大鼠有保护作用,主要是通过LMWH对TNF、TF的抑制作用及其本身的抗凝作用而实现的。一军医大^[2]将白细胞功能相关抗原(LFA-1)单克隆抗体作用于内毒素休克的家兔体内,观察对微循环的影响。结果表明LFA-1单抗能明显减少家兔休克后的白细胞附壁数,提高微静脉血流速度,减缓休克后家兔平均动脉压的降低。说明LFA-1参与内毒素休克家兔白细胞粘着过程,阻断其作用,可起一定的改善微循环的作用。三军医大野外所^[3]采用大肠杆菌内毒素休克兔实验模型研究红细胞膜磷脂酶A₂(PLA₂)活性、膜荧光偏振度和各向异性系数的变化。内毒素组注射内毒素后各时相点平均动脉压显著低于对照组,PLA₂活性显著高于对照组;膜荧光偏振度、各向异性系数亦显著高于对照组。PLA₂抑制剂氯喹、氯丙嗪预处理组上述变化则极小,与内毒素组相比有显著性差异。这表明内毒素使PLA₂活性升高,并由此导致红细胞膜微环境改变,膜功能受损。PLA₂抑制剂可抑制PLA₂活性升高,减轻细胞损伤,提高存活率。西安西京医院^[4]观察了吸入一氧化氮(NO)对家兔内毒素急性肺损伤(ALI)的治疗作用。给6只内毒素

家兔通过非重复呼吸环路吸入80ppm NO,经右心导管和左颈总动脉导管对吸NO前及其后30、60、70、90、120、150min各时点分别同时记录平均肺动脉压(MPAP)、平均体动脉压(MPSA)的变化,测定动脉血气改变,用分光光度比色法测定吸NO前后静脉血高铁血红蛋白(MHb)浓度,以肺干/湿比值评估血管外肺水的改变。结果显示内毒素ALI家兔吸入NO后MPAP迅速降低,但对MPSA无影响,动脉血氧分压(PaO₂)显著升高,静脉血MHb浓度及肺干/湿重比无明显改变。说明吸入80ppm NO可选择性扩张肺血管,降低ALI家兔MPAP,改善肺内气体交换,无明显毒副作用。天津医大总院^[5]采用电子自旋共振(ESR)技术检测了30例择期手术病人静脉普鲁卡因复合麻醉(IPA)期间血浆氧自由基(OFR)及血浆脂质过氧化物(LPO)含量变化,并分别观察了纳洛酮(NAL)、亚甲蓝的抗氧化作用。结果显示:IPA 120min时血浆OFR、LPO较麻醉前显著升高;应用NAL或亚甲蓝治疗后30min,OFR、LPO较治疗前显著降低。表明NAL或亚甲蓝能抑制细胞的脂质过氧化反应,对IPA期间产生的OFR具有清除作用。三军医大^[6]*以模拟在4000m高原停留24h的山羊复制失血性休克模型,分为生理盐水(NS)组、高渗盐水(HS)组及维生素C(V_C)治疗组。结果显示,HS组和V_C组再灌注后存活时间显著延长,12h存活率显著提高。NS组失血后出现明显酸中毒并逐渐加重,由代偿转为失代偿,HS组和V_C组再灌注后2h酸中毒得到改善,pH恢复到正常范围。NS组在休克期及再灌注后血浆溶酶体酸性磷酸酶(ACP)、-葡萄糖醛酸苷酶(-G)活性显著提高,随时间呈上升趋势,而HS组及V_C组再灌注后2h血浆ACP和-G活性趋于稳定,且HS组ACP、-G活性及其增量ACP与-G均呈显著正相关。实验结果提示,溶酶体膜稳

定性增强、水解酶释放减少是 7.5% NaCl、大剂量 V_C 治疗高原失血性休克的细胞学基础。据此推测可能与改善酸中毒和 V_C 的抗氧化作用有关。河南焦作市人民医院^[71]* 以大白兔为实验对象采用 Wigger 法建立失血性休克模型,观察各组的红细胞 SOD、血浆丙二醛(MDA)、Mg²⁺、乳酸(BL)和酸性磷酸酶(ACP)含量。结果发现,山莨菪碱、辅酶 Q₁₀、地塞米松治疗组与半量地塞米松+山莨菪碱组、地塞米松+辅酶 Q₁₀ 组抗脂质过氧化效果一致。地塞米松给药时间对失血性休克兔的疗效有显著影响,再灌注开始前用药较再灌注 30min 后用药效果好,而地塞米松经动脉途径伴随携氧平衡盐液在灌注开始前先给药效果最佳。三军医大野外所^[81]* 采用脑室给药方法研究了促甲状腺素释放激素(TRH)与 μ -阿片受体特异性拮抗剂 ICI 174,864 合用对失血性休克兔心功能指标的影响,旨在探讨 TRH 与 ICI 174,864 是否可配伍用药治疗休克。TRH、ICI 174,864 两药单用剂量各为 50 μ g,合用剂量各 25 μ g。结果显示,两药半量合用改善失血性休克兔心血管功能不仅可达单药 50 μ g 的效果,且较单用时效果更佳。表明两药有一定的协同作用,可配伍用于治疗失血性休克。长沙湘雅医院^[9]应用家兔失血性休克模型,观察高渗盐/右旋糖酐液(HSD)、高渗盐/甘露醇液(HSM)及高渗醋酸盐/甘露醇液(HAM)对失血性休克家兔血气、酸碱平衡的影响。结果表明 HSD 和 HSM 组在治疗后 60min 动脉血 pH、BE-B、HCO₃⁻ 进一步下降,酸中毒加重,而 HAM 组血 pH、BE-B、HCO₃⁻ 升高,与失血前差异不明显。表明 HAM 治疗能减轻失血性休克所致酸中毒,在稳定失血性休克内环境方面起重要作用。解放军 304 医院^[10]* 以失血性休克复合输入内毒素,同时给予支持治疗的方法复制出标准化的山羊多器官功能衰竭(MOF)模型,以光镜和电镜进行病理形态学观察。结果表明,各脏器实质均有点、灶状或大片坏死区,表现为缺血或出血梗死及炎性坏死。脏器病理改变与脏器功能及代谢变化基本一致。提示失血、感染、再灌注与支持治疗等复合因素引起的临床 MOF 一旦发生,其脏器实质多发生严重的或难以修复的损伤。河南省医院^[11] 检测了 21 例 MOF 患者临终前血浆 TNF- α 和 IL-6 含量,发现两者均值都显著高于对照组,提示 MOF 患者临终前体内细胞因子网络系统仍处于激活状态。作者认为深入研究 MOF 患者血浆 TNF- α 和 IL-6 产生规律、在适当时机选用单克隆抗体改变体内细胞因子网络活性可能有助于 MOF 的抢救。海南省医院^[12] 以酶联免疫吸附测定(ELISA)法测定了 45 例急性危重

病患者应激状态下血清 IL-2 含量的动态变化并探讨其与 MOF 的关系。结果显示急性危重患者血清 IL-2 水平于第 1 天即明显下降,第 3~5 天达最低浓度;IL-2 含量下降与应激严重程度呈负相关;MOF 患者于应激早期血清 IL-2 下降程度较非 MOF 者更为显著。提示动态观察血清 IL-2 含量有助于了解患者病情程度和预后判断。西安唐都医院^[13] 分析了 22 例早期休克病人的血液流变学参数,发现休克早期即有血液流变学变化,最灵敏的指标是全血粘度、红细胞聚集指数及刚性指数。休克早期就要针对降低血粘度、改善血液流变性、增加微循环灌注等方面采取措施,以提高抗休克的成功率。

二、感染

(一) 实验研究

南京军区南京总院^[14]* 以盲肠结扎穿孔(CLP)方法制造腹腔感染模型,以 PCR 方法测定了 CLP 前后血和肝脏标本白蛋白 mRNA 含量。作者观察到,腹腔感染后 4 h,肝脏白蛋白 mRNA 开始下降,48h 降至正常的 27.2%,血浆白蛋白浓度与肝脏白蛋白 mRNA 密切相关。提示腹腔感染早期白蛋白基因表达受到明显抑制,腹腔感染时低白蛋白血症与肝脏白蛋白 mRNA 表达下降有关。解放军 105 医院^[15]* 通过研究兔腹腔感染后肺损害的病理机制及酮基布洛芬的治疗作用。发现腹腔感染早期(6h)即有肺部病理损害,主要为间质水肿、微血栓形成等,肺血管外水及毛细血管通透性增加;12h 后出现动脉血氧分压、饱和度下降,血清内毒素、前列环素、血栓素 A₂ 水平升高。腹腔感染早期应用酮基布洛芬可以改善肺毛细血管通透性,减少血管外肺水;感染 12h 后给药则治疗效果降低,即使增加给药剂量亦不提高治疗效果。天津急腹症所^[16] 建立了需氧菌及厌氧菌混合感染的大鼠急性化脓性腹膜炎模型,发现消炎痛(indomethacin)可降低脓肿形成率、减少脓肿体积、降低腹腔粘连率并抑制前列腺素 E₂(PGE₂)的生成,但对死亡率影响不明显。杭州医高专^[17] 对弥漫性腹膜炎合并 MOF 小白鼠模型进行了研究,提出感染后如血中 C-反应蛋白不能随感染病程相应升高、持续不恢复正常或 C₃ 和转铁蛋白显著下降而不回升,均表明感染持续存在或病情较严重,是机体免疫力低下、预后不良的表现。

(二) 临床研究

三军医大^[18]* 用体外单细胞定量法研究中性粒细胞(PMN)和血管内皮细胞(VEC)的粘附性,发现 LPS、TNF、IL-1 均可诱导 VEC 粘附性迅速升高,12h 后达高峰;TNF 和 LPS 均导致 PMN 粘附性迅

速升高,30min 达高峰,以后基本保持该状态;IL-1 则对 PMN 的粘附性无明显影响。提示主要炎症因子在导致 PMN-VEC 粘附性增高作用上有很高的一致性,但也有一定差异。南京军区南京总院^[19,20]观察了 22 例外科感染患者的 IL-2 的生成和 IL-2 受体(IL-2R)表达的变化,发现感染患者 IL-2 表达明显降低,而手术和非手术治疗均能使 IL-2 恢复正常。感染患者淋巴细胞 IL-2 生成呈升高趋势,治疗后进一步升高,提示淋巴细胞功能异常在外科感染的发生机制中起重要作用。他们还采用肿瘤坏死因子抑制物(TNF/ NH)相对酶活性测定法同时检测 30 例腹腔感染病人热处理前后的血清,显示 68.9% 的患者体内同时存在 TNF 和 TNF/ NH 活性。对 4 例患者手术前后 TNF/ NH 相对活性进行跟踪观察,发现 TNF/ NH 水平和严重感染性疾病的发展及转归密切相关。上海华山医院^[21]对 24 例危重病人气管切开术后呼吸道菌群进行了分析,发现绿脓杆菌、金黄色葡萄球菌、肺炎球菌、硝酸盐阴性杆菌所致感染最为常见。院内肺部感染率达 62.5%。混合细菌感染程度与置管时间相关,气管切开后各种细菌出现时间有差别。北京医大一院^[22]检测了 30 例外科住院施行中等以上手术患者外周血 T 细胞亚群并在手术前后进行动态观察。结果表明,术后第 1 天开始患者 CD3、CD4 及 CD4/ CD8 比值与术前相比即有明显下降。提示伴随较大的手术损伤,机体特异性免疫功能在一定程度上有所下降。浙江平湖市一院^[23]总结治疗 32 例外科感染病人的体会:感染均发生于手术后,其中 18.7% 与无菌操作不规范有关,应注意严格消毒制度;对有引流管的患者改用密闭输液瓶保持引流通畅;为防止切口感染,可于肌层与皮下分别放置橡皮引流条;形成脓肿的感染应在充分引流的基础上加用抗生素。常州市二院^[24]调查了该院抗生素使用情况,发现阑尾炎术后抗生素使用针对性不强;提出围手术期预防性应用抗菌药物的观念,首选药物为头孢菌素类。石河子医学院一院^[25]通过抗生素使用与医院内感染的队列(cohort)研究发现,抗生素广泛使用是发生医院内感染重要的危险因素之一,抗生素联合应用越多,发生医院内感染的危险度越大。同济医大附院^[26]治疗了 42 例创伤合并气性坏疽患者,认为快速免疫荧光鉴定产气荚膜杆菌的新方法有利于早期诊断;临床分型有利于伤员在早期得到充分、合理的治疗;早期、多次、反复清创,局部以氧化剂湿敷为主的综合治疗方法是治疗气性坏疽的有效方法。解放军 463 医院^[27]认为治疗协同性坏死性软组织感染应抓的主要环节是:对可疑病例应立即切开探查,一

经证实应充分彻底清创。抗菌治疗主要是使用对脆弱类杆菌、大肠杆菌和其他肠道细菌有效的抗生素。北京军区总院^[28]诊治 1 例多细菌协同感染致肢体坏疽患者,经多家医院分离培养,有需氧菌 2 种,专性或兼性厌氧菌 10 种,尚有 3 种未确定名称。病理组织学特点为皮肤、深层肌肉与骨间膜的慢性化脓性坏死性炎症,伴明显嗜酸粒细胞浸润。病人以全身中毒症状轻,局部由浅而深的进行性坏死、形成黑痂为特点,经应用广谱抗生素泰能(tylosin)、彻底清创后控制。青海省儿童医院^[29]*总结了 30 例小儿急性坏死性筋膜炎的治疗体会,发现发病原因与成人不同,局部受压及患部污染是重要的致病因素,广泛性筋膜坏死、毒素吸收及扩创操作易导致患儿全身衰竭。多种细菌协同作用引起的小儿软组织感染应引起重视。河北新乐市中医院^[30]应用中西医结合综合疗法、罗定市医院^[31]*采用大剂量安定及东莨菪碱等、广州市儿童医院^[32]应用大剂量维生素 B₆治疗新生儿破伤风均取得良好效果。广东韶关市粤北医院^[33]总结治疗新生儿破伤风的体会是:采取监护室治疗,大剂量止痉剂,控制体温,防止呼吸衰竭、肺炎、肺出血等并发症,早期避免鼻饲而采用静脉供能、医护措施重点应放在第 1 周等。上海杨浦区医院^[34]总结 33 例老年人术后并发霉菌感染的特点是:使用广谱抗生素致霉菌感染出现的时间比成年人短,临床表现以精神症状较为突出,感染易播散,常为多个部位感染。青岛医学院附院^[35]以介入超声治疗腹腔积液和脓肿 100 例的体会是:床边超声检查较方便;穿刺抽液较安全;隔天抽液 1 次,若抽 2 次无效则应尽量引流;套管针置管时应防止腹壁韧带样组织的滞管作用。

三、营养

(一) 实验研究

北京协和医院^[36]*研究了谷氨酰胺双肽对腹腔注射 5-Fu 的大鼠肠粘膜形态及屏障功能的影响,发现经谷氨酰胺双肽强化的肠外营养可维持小肠粘膜形态及屏障功能,减轻肠道细菌移位和增强肠粘膜通透性。解放军 304 医院^[37]*利用 SPF 大鼠全肠外营养(TPN)模型观察肠外营养对肠免疫屏障和细菌移位的影响。结果发现 TPN 支持 1 周即已引起肠屏障功能减退。经不同方式添加谷氨酰胺或其前体强化标准 TPN 的效果,能对肠免疫屏障和生物屏障提供保护,具有临床应用前景。西安西京医院^[38]应用大鼠 TPN 模型观察了 TPN 过程中表皮生长因子(EGF)对肠道利用谷氨酰胺的调节作用,发现 EGF 可提高肠道对谷氨酰胺的摄取率,提示对长期

采用 TNF 支持的病人,同时应用 EGF 可作为一项保护肠粘膜的措施。重庆西南医院^[39]* 自 80 年代起观察了数百只动物模型及数十例临床病人,发现严重烧伤后肠组织可发生缺血再灌注损伤,炎性介质分泌、细菌移位增加,认为烧伤后存在“肠源性高代谢”。北京医大一院^[40] 观察了大鼠 PN 引起肝损伤的情况,发现高浓度葡萄糖可引起肝脂肪变性,某些氨基酸的缺乏或过量也可导致肝脂肪变性,输注葡萄糖液体与禁食皆与胆汁淤积无关,支链氨基酸对胆汁淤积有预防作用。解放军 304 医院^[41] 分析了大肠缺血兔单相速发 MODS 模型、山羊双相迟发 MODS 模型及烧伤合并 MODS 病人的血浆游离氨基酸的变化,发现支链氨基酸/芳香族氨基酸比值显著降低、苯丙氨酸/酪氨酸比值明显升高与 MODS 的发生密切相关,提示严重蛋白质代谢紊乱可能是促发 MODS 的原因之一。动态观察上述比值变化对 MODS 的早期诊断和防治可能有积极意义。

(二) 临床研究

南京军区南京总院^[42]* 观察了静脉应用 30% 及 20% Intralipid 对血脂代谢的影响,发现磷脂/甘油三酯比值低的脂肪乳剂对减少高脂血症的发生有重要意义。北京协和医院^[43] 前瞻性研究了术后患者应用 PN 或均衡型肠内营养(EN)的代谢效应,发现 EN 的代谢效应优于 PN。作者认为,当肠功能大致恢复时应及早给予肠 EN 支持。北京医大一院^[44] 通过临床对比研究,提示 EN 与 PN 相比,并不能减轻腹部手术后的应激反应和蛋白质分解代谢。山东千佛山医院^[45] 提出 ICU 患者肠道多有功能性改变,宜应用个体化 TPN。南京医大一院^[46] 通过术中门静脉置管、术后经门脉 TPN 支持治疗,发现生化指标、肝功能无异常。短期临床应用 TPN,模仿正常营养代谢过程,获得了良好效果。天津医大总院^[47] 经临床检测发现手术后血清锌、铜浓度下降,并随输液量的增多及手术时间的延长而显著下降,此变化与性别、年龄、麻醉方法无关。湖南医大二院^[48] 总结了 PN 治疗新生儿疾病 12 例,提出要逐日逐例计算合理配方,脂肪供能占总热量 30%,不超过 50%,氮热卡比值 1 : 150 ~ 1 : 250 是安全有效的。湖北省医院^[49] 于食管切除、消化道重建术后常规留置空肠营养管,252 例临床观察表明,吻合口瘘发生率、死亡率均明显降低。上海长宁区医院^[50] 总结了 827 例 TPN 应用体会,提出三升袋效果优于单瓶输注,滴速不宜超过 40 滴/分。

四、创伤

(一) 实验研究

北京市儿童医院^[51]* 应用直流和反流两种气管插管内导管进行气管内肺通气(ITPV),并与压力控制通气(PCV)对比。结果提示,ITPV 通过减少生理死腔使通气效率提高,可以用较低的气管内吸气峰压和平均气道压维持肺的正常气体交换;反流 ITPV 通气效率比直流 ITPV 显示更高。西安西京医院^[52]* 通过观察犬油酸型呼吸窘迫综合征(RDS)模型的肺泡毛细血管通透性、血管外肺水和心输出量,并与相应时间的血气、X 线胸片及病理组织学检查进行对比,表明实验犬注入油酸后肺泡毛细血管的通透性立即明显增高,发生时间早于血管外肺水、血气和胸片的改变,与 RDS 的早期病理改变相对应,提示毛细血管通透性可作为 RDS 的早期诊断指标。重庆西南医院^[53,54] 应用犬油酸型急性 RDS 模型,观察了氧转运及氧消耗的变化及相关性,发现氧转运与消耗成正相关,提示氧转运与氧消耗降低为 RDS 的重要特征,监测氧转运和氧消耗对指导治疗和判断预后有一定价值。为探讨反比通气(IRV)在临床应用的可能性,应用犬 RDS 模型,将 IRV 与常规容量控制通气(VC)加呼气末正压通气(PEEP)比较,动态观察氧代谢的变化。结果提示,IRV 对氧代谢的改善优于常规通气,可能是治疗 RDS 更为恰当的通气方式。三军医大野外所^[55]* 研究了小剂量 7.5% NaCl 6% 右旋糖酐-70(HSD)对模拟高原创伤失血性休克大鼠血气及肺组织损伤的影响,结果显示 HSD 能显著减轻休克大鼠 PO_2 、pH、 HCO_3^- 下降的程度,HSD 治疗后 5h 肺匀浆丙二醛、肺含水量低于 NS 组及 7.5% NaCl 组,肺损伤程度明显减轻,表明 HSD 对高原性失血性休克的早期救治有较高的实用价值。

(二) 临床研究

三军医大野外所^[56,57] 测定了不同程度创伤病人的循环内皮细胞(CEC)的变化,发现全身损伤程度越重,CEC 值越高,血管损伤越重。分析创伤后血管内皮细胞可能是导致肺损伤及 MOF 等严重并发症的重要发病机制之一。他们还通过创伤病人血清蛋白电泳分析,发现创伤病人血清标本中可见到分子量约为 9 000 的一条异常蛋白带。创伤病人血清对外周血单个核细胞 PHA(植物血凝素)的刺激转化及 IL-2 的合成水平具有显著抑制作用。利用截留分离方法证实,分子量低于 10 000 的超滤物对正常人外周血单个核细胞的刺激转化和 IL-2 产生具有较强的抑制作用。表明分子量 9 000 的异常蛋白可能为主要的创伤血清免疫抑制物。武汉同济医院^[58] 选择 8 例重度多发伤患者,根据是否手术分 2 组,动态观察了受伤当日、伤后第 3、10、20 天血清

IL-6 以及肿瘤坏死因子 (TNF- α) 水平的变化,分析了创伤后感染并发症发生率及创伤后 IL-6、TNF- α 的变化与 MOF 的关系。结果表明,多发性创伤患者从受伤当日出院前细胞因子 IL-6、TNF- α 明显升高,而当发展为 MOF 时两者水平升高更明显。广州军区总院^[59]* 监测了 348 例严重创伤病人混合静脉血氧饱和度(SvO₂),发现 SvO₂ 上升组存活率较高(88%),中等上升组次之(72.7%),下降组无存活。通过 Fick 公式看出 SvO₂ 是细胞氧利用的一个良好标志。为提高 SvO₂,应着重提高 SaO₂ 及心输出量(CO)。ARDS 的治疗中,改善组织灌注、纠正细胞缺氧、提高氧供和氧吸收利用是最切实有效的措施之一,SvO₂ 正是检验其疗效的良好标志。在放 Swan-Ganz 导管有困难时,可用中心静脉血代替肺动脉混合静动脉血。青岛市儿童医院^[60]总结了 34 例小儿手术前后超氧化物歧化酶(SOD)和维生素 E 的变化,发现术后 SOD、维生素 E 明显降低,术后 3~7d 恢复正常,表明术后氧自由基增加,故术后应用自由基清除剂,如维生素 E、维生素 C 等,以阻抑氧自由基对人体的毒性作用,有利于手术切口愈合和身体康复。北京积水潭医院^[61]* 回顾分析了 20 年来收治钝性交通事故伤共 6 010 例,其中 518 例为腹部闭合伤。结果发现入院收缩压 < 12kPa、严重胸部创伤等 7 个参数与腹内脏器伤密切相关,可视为高危因素,并得出结论:对具有任何高危因素或体检阳性者,应高度警惕腹内伤的发生,及时进行辅助性检查、详尽体检和病史分析具有重要意义。青海省医院^[62]以 B 超检查了腹腔脏器破裂 80 例。B 超结果与手术完全符合率为 93.8%,基本符合率(显示脏器破裂但未能准确定位,或多脏器破裂漏误诊其中之一者)为 6.2%,说明 B 超检查腹部脏器破裂简便、迅速、准确,是首选方法。影响准确性的因素有病人被动体位和腹腔内气体干扰等。

(三) 临床救治

中国医大临床一院^[63]* 分析了腹部多脏器损伤 158 例救治情况,其中交通事故和高空坠落伤占 67.0%,抢救存活率 83.5%。病死率与致伤暴力强度、现场急救是否得当、就诊是否及时及受伤程度、广度密切相关。院前紧急救护、院内正确诊断、及时治疗、果断手术是抢救成功的重要环节;术中应仔细探查、止血,术后注意防治多脏器功能衰竭的发生。福建南平市立医院^[64]分析了 13 年间收治的 223 例腹部闭合性损伤患者,多因直接暴力致单一器官损伤——脾破裂。合并休克者多为肝、脾破裂。手术主要目的是清创、止血、引流。因肝破裂大出血行自血回输 12 例,无不良反应。作者对切脾的看法是应

将抢救生命摆在首位。抢救及时、检查全面、恰当引流和防治并发症是降低死亡率的主要措施。秦皇岛市一院^[65]救治腹部闭合性损伤的体会是:MOF 是死亡主因。清除感染灶、充分引流(在病灶区及下腹部均置管引流)可减少腹腔感染,进而降低 MOF 发生率。重庆市急救医疗中心^[66]报道 7 年收治的腹部创伤 705 例,多发伤占 58%,病死率 8.8%。对腹腔穿刺阳性者或体征明显者应立即剖腹,因胃肠损伤污染时间延长造成的危害远大于阴性探查。肝后静脉损伤以纱布填塞止血的方法是可取的。江苏金坛市医院^[67]报道了 176 例严重多发伤的救治经验,提出 24h 分阶段应观察的内容,避免早期误诊、术中漏诊,注意围手术期去除或中断引起 MOF 的诱发因素。常州市一院^[68]报道了 10 年间 86 例胸腹多发伤的早期救治,发现死亡率的增高与休克密切相关;胸腔内出血极少来自心脏及大血管;联合伤只求专科易致漏诊;因患者易合并肺挫伤,故应注意防止 ARDS,积极使用呼吸机。深圳市医院^[69]报道 117 例车祸所致的腹外伤,多为闭合伤,损伤频度依次为脾、小肠及其系膜、肝、结肠、直肠、胰腺、胃、十二指肠、胆囊及胆总管,以多器官损伤为多。山东东营河口区医院^[70]总结 32 例腹部闭合伤合并颅脑伤患者行腹腔穿刺的经验,认为腹腔穿刺是对此类病人进行诊断的快速、安全易行的方法。浙江金华市医院^[71]报道了 87 例小儿腹部损伤的诊治经验,发现伤后延迟诊断 4h 后的死亡率达 64.4%。提高早期诊断率是提高存活率的重要一环。便携式 B 超、腹腔穿刺、血尿常规检查,对生命体征、腹部体征的动态观察有助于提高早期诊断率。安徽宿县地区医院^[72]在小儿腹部多脏器伤的治疗中,常规应用抗生素以防止 MOF。解放军 264 医院^[73]总结了 7 例腹外伤阴性剖腹探查术的教训,其中 5 例为腹外病变牵扯、刺激引起。原因在于对伤情判断不准确。另外,片面理解腹腔穿刺的意义、未能充分利用 B 超、CT 等检查也是盲目剖腹探查的原因之一。福建福州市二院^[74]总结了腹部刀刺伤 52 例的诊治经验,认为可在局麻下对伤道行逐层扩创探查,贯通伤应立即剖腹探查,全面探查、控制感染是治疗成功的关键。宝丰铁路医院^[75]报道了 44 例枪击贯通伤的处理经验,认为恰当选择切口正确选择术式、充分引流、大剂量应用抗生素是保证治疗成功的关键。重庆西南医院^[76]报道了 83 例颈部贯通伤的诊治,认为选择性探查的手术原则较恰当;受伤部位在环状软骨以下者死亡率明显升高。解放军 105 医院^[77]报道了 6 例急诊应用腹腔镜治疗腹部外伤的经验,认为此法可减少剖腹率及并发症。作者提出腹腔镜

治疗腹部外伤的指征是:伤因明确且部位单一,无血流动力学改变。韶关市一院^[78]分析46例创伤后多系统器官功能衰竭病例的临床特点为:早期症状常被掩盖,多发生于伤后3~7d,常见诱因因为感染、休克,最多见的临床表现为呼衰。早期诊断、控制感染、加强监测及支持治疗是主要对策。白求恩医大临床一院^[79]通过对38例MOF的回顾性分析,指出创伤、感染是MOF的重要诱发因素,应早期诊断及综合防治。强调了早期维持脏器功能、控制感染及全身营养和代谢支持治疗。无锡市二院^[80]分析了104例MOF病例,死亡率为64.4%,累及4个器官以上的死亡率达100%。存活者中超过半数采用了人工肾和呼吸机。作者提出治疗上应采用强有力措施控制感染,减少创伤,有条件应采用人工脏器,度过衰竭期。北京急救中心^[81]报道了1例严重多发伤后6个器官功能衰竭救治经验。经多次手术,严密监护,应用呼吸机支持28d,血液透析35d,并营养支持及综合治疗,救治成功。体会是:应积极处理原发伤,以救治肾衰为重点,兼顾其他器官。血气中BE值对预测消化道出血有帮助。西安医大临床一院^[82]通过对46例流行性出血热死亡病例分析,发现34例死于少尿期者均有多脏器损伤。作者提出为降低流行性出血热死亡率,除积极处理急性肾功能衰竭外,应同时采取相应措施预防各脏器受损,防止发生MOF。

五、围手术期处理

华西医大一院^[83]*以CT观察了60例不同来源及性质的腹腔积液,发现腹腔脓肿及血肿均位于原发灶附近,54例累及右肝周围间隙,积液量无明显特征,漏出液CT值不超出30Hu,所合并腹膜改变依病变性质不同而有一定差异。全面分析、综合考虑积液的位置和分布、CT值及合并腹膜改变有助于判断积液性质和来源。天津医大二院^[84]*对31例外科急腹症病人腹腔积液及血浆乳酸浓度进行了测定,发现并发空腔脏器穿孔、绞窄、化脓、坏死病变者腹腔积液中乳酸浓度显著高于没有上述病变者,以腹腔液中乳酸浓度与血浆中乳酸浓度差值 $> 2.0 \text{ mmol/L}$ 为判断标准(敏感度为94.7%,特异性为100%),此值可用作急腹症中的诊断参数。浙江医大二院^[85]采用APACHE评分法对四年间收治的36例严重腹膜炎病例进行了分析,以15分为评估值,发现高分组死亡率88.9%,低分组死亡率5.6%,有显著性差异,可用于对严重腹腔感染病人评估和预后,指导临床治疗。重庆大坪医院^[86]通过对三年来收治的56例多发伤患者进行APACHE

评分判断伤情,检测患者循环内皮细胞(CEC)数量,以观察其变化与伤情的关系,发现严重损伤时CEC数量变化较小、中度损伤者CEC数量显著增多,中层CEC与血管损伤关系最为直接,反应了血管损伤的程度,上层CEC数量随伤后时间延长而增加。上海华山医院^[87]在ICU连续监测了47例严重腹腔感染患者术后及80例择期腹部手术后患者血氧饱和度的变化,发现两组血氧饱和度和ARDS的发生率有显著差异;通过监测血氧饱和度,及时发现低氧血症及ARDS,降低了病死率。重庆医大一院^[88]对10年间500例接受腹部手术的老年病人进行了回顾性分析,探讨其手术安全性,发现老年病人并存病发生率为73%。按发生频度高低分别为心电图异常、心血管疾病、呼吸系统疾病、糖尿病。术后并发症发生率为30.8%,酸碱平衡紊乱出现率较高。作者提出应进行预防性处理。冠心病与心律失常并非老年人术后直接死因,内环境不稳定是MOF始动因素。白求恩医大附院^[89]分析了15例老年MOF病人,11例以肺部感染为首发症状,迅速发展至呼吸功能和循环功能衰竭,死亡率为73%。作者认为预防的关键是改善重要脏器功能,特别是控制肺部感染;定期体检可使MOF的诱发因素早期及时得到控制。暨南大学医学院附院^[90]分析了近8年来的20例老年人急腹症手术后死亡病例,发现均有1种或多种并发症,症状体征不典型,术后并发症发生率100%,其中感染15例,占75%。以同期老年人急腹症手术计算,总手术死亡率为13%,属误诊,并存病及并发症多、就诊晚、治疗不及时及不当造成的。作者提出对老年急腹症病人应积极处理,术式应简单,手术用时短,以抢救生命、渡过危险期。平顶山煤业公司医院^[91]调查了两所医院400例老年急腹症患者的情况,发现并存内科疾病依次为冠心病、高血压、脑血管病、心律失常、慢支、肺气肿、肺心病、消化性溃疡、糖尿病等。江西医学院一院^[92]*分析了15年间95例早期急诊再剖腹术的病例,其病理原因依次为切口裂开、内出血、腹膜炎、肠梗阻、异物,死亡率24.2%,其中以腹膜炎(包括各种瘘)死亡率最高,达47.8%,切口裂开死亡率34.7%。总结经验教训主要为:手术操作技术差、术式粗疏、经验不足、术中损伤及遗漏病变。提出对术后无法用切口疼痛或胃肠道功能恢复不佳为理由解释的腹胀、腹痛等症状要重视,应避免较长时间的观望等待或存在侥幸心理而延误救治时机,再手术宜小不宜大。江苏江阴市医院^[93]分析了基层医院24例腹腔再次手术的病例,需再次手术的主要原因为:误诊误治,术中操作不当,术后并发腹腔感染、粘连,

癌肿转移。解放军 514 医院^[94] 根据临床及科研经验,总结了 MOF 患者的 9 大临床特点及 3 大死亡原因。其中死因为微循环改变、感染和高分解代谢。由此提出“四大一支持”综合疗法,即短程大剂量山莨菪碱、短程大剂量地塞米松、合理大剂量抗生素、大剂量腹腔灌洗及全营养代谢支持(肠内或肠外)。以此方法使许多病人度过了手术关,迅速去除了病因,去除了致死性因素,从而使病情好转。早期识别、早期诊断是预防 MOF 的关键。北京医大人民医院^[95]* 分析了有完整临床资料的外科危重病患者凝血障碍共 12 例,其中死亡 5 例(为肝病及严重创伤患者),严重感染者无死亡。经观察原发病、出血特点及凝血功能试验并与治疗前后做对比,发现外科危重病患者的凝血障碍多为继发性纤溶亢进的弥漫性血管内凝血(DIC),最常见于肝功能失代偿及严重感染患者。死亡患者生前输血总量大于存活者,肝硬化者术后大出血再手术常无效;严重感染者控制原发病后一般易于控制 DIC;止血药物应慎用,否则反而加速了纤维蛋白原的消耗。在补充纤维蛋白原至接近正常水平后,早期应用肝素和抑肽酶,可以保护血中抗凝血酶和纤维蛋白原水平,阻断亢进的凝血及纤溶过程。中国医大一院^[96] 对 12 例腹部急诊手术后进行循环呼吸管理动态监测,采用气管插管、静脉输液导管等采集心脏指数(CI)、左心每搏做功指数(LSWI)、氧供量指数(DO₂I)、氧耗量指数(VO₂I)、氧摄取率(O₂ER)、肺毛细血管楔压(PCWP)、肺血管阻力指数(PVRI)等参数进行分析。作者发现,CI 值偏低者多数死亡,建议保持 CI 高值。DO₂I < 500、VO₂I < 170 时极易发生不可逆性 MOF,预后不良。当 DO₂I、VO₂I 下降时,死亡组 O₂ER 明显上升,达正常值 2 倍,缓解 O₂ER 的持续增高需通过呼吸、循环管理等多种治疗措施来解决。广西医大一院^[97] 进行了腹部术后静滴普鲁卡因的临床研究,发现肠鸣音恢复和肛门排气时间明显提前。河南省胸科医院^[98] 对浆膜结核粘连患者行浆膜腔内注射蝮蛇抗栓酶,收到满意效果。武汉协和医院^[99] 报道 1 例胰十二指肠切除术后消化道出血病人,再剖腹探查未查明原因,改用血管造影检查,发现了胃十二指肠动脉残端出血,作栓塞治疗后治愈。作者指出,本法创伤小,不受腹腔粘连影响,导管可迅速到达出血部位,有可取之处。成都军区昆明总院^[100] 报道了腹腔镜手术 2 684 例,共 30 种术式,以 LC 最多,并发症 1.7%。作者分析 LC 术中损伤胆总管等并发症的原因不是技术性因素本身,而是术者盲目自信和粗心大意造成,并建议加强腹腔镜在诊断方面的应用。推动腹腔镜技术发展的方

面有:腹腔镜辅助手术,无气腹腹腔镜技术,新的缝合吻合器械的设计,开放法手术器械应用于腹腔镜手术。二军医大^[101] 认为 LC 适应证与常规开腹胆囊切除相同,中转开腹手术并不意味着治疗失败,而是一种安全保障措施,应做好操作医师的培训,把握好手术适应证,并扩大在诊断方面的应用。武汉同济医院^[102,103] 报道 LC 术中胆道损伤最常见原因是二维图像及医生视觉原因误将胆总管认为胆囊管。其他原因还有:Calot 三角解剖不清、胆管解剖异常、胆总管受牵拉、盲目施夹及电凝或激光止血、脂肪过多影响视野等,术中胆道造影可协助诊断。术后要加强观察,并因绝大多数损伤在术后数周才发现,故应重视预防胆道损伤,及时发现胆漏。术中发现胆漏应中转手术,术后发现则应以手术为主,亦可试用内支撑治疗。

作者还介绍预防肝左静脉大出血的措施是在下腔静脉左侧 2cm 肝上缘缝扎一针,不做过多解剖。预防肝中静脉出血的方法是切线偏离正中裂。预防肝右静脉出血的方法是避免频繁翻动及用力牵拉,可在术中 B 超定位下预先予以缝扎。对下腔静脉破裂可手指压迫的同时阻断肝上、肝下段下腔静脉及肝十二指肠韧带,在无血状态下进行修补。预防措施为沿下腔静脉右壁自下而上钳夹切断结扎大块组织。肝断面出血的有效止血方法是缝扎。湖南医大三院^[104] 介绍了 21 例胆管手术损伤的处理经验,其中 19 例为术后诊断明确者。作者提出 72h 内应积极手术吻合,超过 72h 应以引流为主,亦可行内支撑术。苏州儿童医院^[105] 报道了小儿腹部再手术 33 例, 类手术 29 例,再手术原因依次为肠梗阻、切口裂开、吻合口瘘,死亡率 21%。提出的综合预防措施是横向切口及关腹时良好麻醉;治疗原则是尽早手术,并加强支持治疗。贵州铜仁地区医院^[106]* 对家兔手术切口常规采用间断缝合及皮内连续缝合两种方法,测试缝合 24h 拆线后切口张力强度。结果表明皮内连续缝合法抗张力强度比常规缝合抗张力强度增加了 125%,对人体外科手术有重要参考价值。山东肥城市医院^[107] 分析了《实用外科杂志》10 年间载文发表的腹部疾病误诊 1 022 例,发现以腹部外科疾病相互误诊最多见,各种疾病误诊为阑尾炎次之,再次是误诊为溃疡穿孔。腹部疾病常被误诊为菌痢、胃肠炎、冠心病。常见的有肠伤寒穿孔、流行性出血热、大叶性肺炎等内科病误诊为急腹症,另外,妇科、泌尿科疾病也被误诊为急腹症。常见病误诊最多(81.8%)。单一病种误诊最多的是阑尾炎,误诊主要原因是忽视或不重视病史询问,操作不规范,忽视或过分依赖辅助检查,手术探查不仔细,临床表

现不典型等。

(景在平 赵)

参 考 文 献

- [1] * 杨寅柯等 . 中国危重病急救医学 1996;8(3):132
- [2] * 武湘兵等 . 中华创伤杂志 1996;12(1):25
- [3] * 宋双明等 . 解放军医学杂志 1996;21(2):102
- [4] 廖建军等 . 中华结核和呼吸杂志 1996;19(4):202
- [5] 梁 敏等 . 天津医药 1996;24(8):451
- [6] * 柳尹泽等 . 中国危重病急救医学 1996;8(8):451
- [7] * 李全民等 . 中华实验外科杂志 1996;13(1):51
- [8] * 卢儒权等 . 第三军医大学学报 1996;18(4):309
- [9] 黄志军等 . 湖南医科大学学报 1996;21(2):105
- [10] * 陆江阳等 . 中华外科杂志 1996;34(2):117
- [11] 张炳勇等 . 中国危重病急救医学 1996;8(9):527
- [12] 何振扬等 . 中国危重病急救医学 1996;8(9):525
- [13] 宋德根等 . 第四军医大学学报 1996;17(4):310
- [14] * 李维勤等 . 普外临床 1996;11(4):212
- [15] * 赵成功等 . 中华实验外科杂志 1996;13(2):119
- [16] 王文俊等 . 中华实验外科杂志 1995;12(6):323
- [17] 王 毓等 . 中国危重病急救医学 1996;8(8):473
- [18] * 周向东等 . 解放军医学杂志 1996;21(3):187
- [19] 孙海晨等 . 中国危重病急救医学 1995;7(6):376
- [20] 董 鲲等 . 中国免疫学杂志 1996;12(1):46
- [21] 盛振华等 . 中国急救医学 1995;15(6):37
- [22] 刘荫华等 . 北京医科大学学报 1996;28(1):65
- [23] 王根法 . 中原医刊 1996;23(9):22
- [24] 戴炳南 . 南京医科大学学报 1995;15(4):937
- [25] 张锡明等 . 新疆医学 1995;25(4):216
- [26] 邵增务等 . 临床外科 1996;4(5):274
- [27] 郭世盛等 . 中国实用外科杂志 1996;16(4):221
- [28] 刘树清等 . 中华外科杂志 1996;34(4):201
- [29] * 张绍锦等 . 中华小儿外科杂志 1996;17(4):237
- [30] 秦瑞恒等 . 河北医药 1995;17(6):388
- [31] 陈绮霞等 . 广东医学 1996;17(4):275
- [32] 江文辉 . 广州医药 1996;27(3):34
- [33] 何永贵 . 临床医学 1996;16(3):15
- [34] 陆 峰等 . 实用老年医学杂志 1995;9(6):272
- [35] 吴力群等 . 中国实用外科杂志 1995;15(10):619
- [36] * 白满喜等 . 中华外科杂志 1996;34(6):370
- [37] * 王 涛等 . 中华外科杂志 1996;34(5):307
- [38] 张雷华等 . 中华实验外科杂志 1996;13(1):37
- [39] * 汪仕良等 . 普外临床 1996;11(4):215
- [40] 年维东等 . 普外临床 1996;11(1):39
- [41] 黎君友等 . 解放军医学杂志 1996;21(1):27
- [42] * 顾 军等 . 普外临床 1996;11(4):230
- [43] 王秀荣等 . 中国医学科学院学报 1996;17(6):448
- [44] 罗 斌等 . 普外临床 1996;11(4):233
- [45] 李光新等 . 中国危重病急救医学 1996;8(1):47
- [46] 华一兵等 . 南京医科大学学报 1996;16(3):298
- [47] 陈立正等 . 天津医药 1996;24(9):519
- [48] 谢宗德等 . 湖南医科大学学报 1996;21(4):352
- [49] 程邦昌等 . 武汉医学 1996;20(1):35
- [50] 毛观养 . 上海医学 1996;19(9):551
- [51] * 陈贤楠 . 中国危重病急救医学 1996;8(4):210
- [52] * 柏长青等 . 中国危重病急救医学 1996;8(4):205
- [53] 蹇华胜等 . 中国危重病急救医学 1996;8(4):201
- [54] 蹇华胜等 . 中国危重病急救医学 1996;8(6):330
- [55] * 梅建民等 . 第三军医大学学报 1996;18(2):106
- [56] 杨映波等 . 解放军医学杂志 1996;21(2):117
- [57] 李 磊等 . 中国免疫学杂志 1996;12(5):324
- [58] 田玉科等 . 中华麻醉学杂志 1996;16(1):6
- [59] 吴恒义等 . 中华创伤杂志 1996;2(12):47
- [60] 张 青等 . 临床医学 1996;16(9):23
- [61] * 蔺锡侯等 . 中华创伤杂志 1996;12(3):162
- [62] 孙 灵等 . 青海医药 1996;26(5):7
- [63] * 王荫槐等 . 中国危重病急救医学 1996;8(2):85
- [64] 郑国强等 . 临床医学 1996;16(5):20
- [65] 周文阔 . 中国普通外科杂志 1995;4(6):367
- [66] 高劲谋等 . 中国实用外科杂志 1995;15(11):657
- [67] 华网孝等 . 江苏医药 1996;22(2):87
- [68] 刘 宁等 . 中华创伤杂志 1996;12(3):199
- [69] 陈小春等 . 临床外科杂志 1996;4(5):270
- [70] 罗香田 . 中国实用外科杂志 1995;15(10):637
- [71] 郭晓东等 . 临床外科杂志 1996;4(2):112
- [72] 邵正明等 . 安徽医学 1996;17(5):27
- [73] 吴晓彤等 . 山西医药 1996;25(4):272
- [74] 尤传坤等 . 福建医药 1996;18(3):19
- [75] 李春杰等 . 铁道医学 1996;24(2):111
- [76] 龙顺波等 . 中国危重病急救医学 1996;8(9):561
- [77] 李庆春等 . 第四军医大学学报 1996;17(3):234
- [78] 潭沛南等 . 广东医学 1996;17(4):224
- [79] 韩 巍等 . 白求恩医科大学学报 1996;22(4):415
- [80] 蔡卫平 . 南通医学院学报 1996;16(1):41
- [81] 孙长怡等 . 中华创伤杂志 1995;11(5):305
- [82] 岳金声等 . 陕西医学杂志 1995;24(10):579
- [83] * 伍定平等 . 中华放射学杂志 1996;30(1):11
- [84] * 王士望等 . 中国实用外科杂志 1996;16(7):399
- [85] 沈正荣等 . 浙江医科大学学报 1996;25(2):77
- [86] 李 清等 . 中华创伤杂志 1995;11(6):379
- [87] 陈丽莉等 . 上海医学 1996;19(1):8
- [88] 吴诚义等 . 临床外科 1996;4(5):265
- [89] 张 颖等 . 白求恩医科大学学报 1996;22(4):417
- [90] 潘远龙等 . 实用医学杂志 1996;12(4):234

[91] 刘文贤等. 中国实用外科杂志 1996;16(7):417
 [92]* 郭礼镒. 中国普通外科 1996;5(1):47
 [93] 刘光洲. 苏州医学院学报 1996;16(2):295
 [94] 岳茂兴. 中国危重病急救医学 1996;8(3):185
 [95]* 安友仲等. 中华外科杂志 1996;34(6):348
 [96] 金抗等. 中国医科大学学报 1996;25(2):219
 [97] 廖清华等. 中国实用外科杂志 1996;16(9):547
 [98] 肖悦娥等. 中华实验外科杂志 1996;13(4):213
 [99] 卢晓明等. 临床外科 1996;4(1):51

[100] 陈训如等. 云南医药 1995;16(5):367
 [101] 张鹭鹭等. 医师进修杂志 1995;18(12):35
 [102] 邹声泉. 中国实用外科杂志 1996;16(8):455
 [103] 陈孝平. 中国实用外科杂志 1996;16(8):452
 [104] 李永国. 中国实用外科杂志 1996;16(8):453
 [105] 徐永根. 苏州医学院学报 1995;15(5):949
 [106]* 龙旭等. 贵州医药 1996;20(4):200
 [107] 齐滨等. 实用外科杂志 1995;15(11):701

文 选

低分子量肝素对大鼠内毒素休克的保护作用(中国危重病急救医学 1996;8(3):132) 湖南医大杨寅柯等用大鼠内毒素(LPS)休克模型,观测其平均动脉压(MAP)、血浆肿瘤坏死因子(TNF)、组织因子(TF)、组织因子途径抑制物(TFPI)含量、抗凝血酶(AT-)活性的变化、血小板及白细胞计数,以探讨低分子量肝素(LMWH)对大鼠内毒素休克的作用。结果发现,LPS组大鼠MPA呈进行性下降,血浆TNF和TF含量显著升高,AT-活性明显降低,TFPI/TF比值降低,血白细胞及血小板计数下降,与对照组相比均有显著性差异;而LMWH+LPS组的上述指标变化与对照组相比均无显著差异,表明LMWH对LPS所致的大鼠休克有保护作用。分析其机制可能为:LMWH可显著抑制LPS导致的大鼠血浆TNF升高,从而具有抗休克作用,鉴于TF对 α 因子的双重激活作用和TFPI对 α 因子、 α TF的抑制作用,有理由认为休克时体内TFPI与TF比值变化更有意义,肝素可刺激血管内皮细胞释放TFPI,且其与TFPI的抗凝作用存在协同作用。实验中LPS组的TFPI/TF值远小于LMWH+LPS组。同时LMWH本身具有抗凝作用,并能明显抑制TF升高,从而可使LPS休克时抗凝与促凝活性的失衡状态得到改善,由此遏制DIC发展,同时亦有效地抑制LPS休克所导致的小板AT-降低现象。

(赵)

述评 TNF是脓毒血症、LPS休克时急性炎症反应和组织损伤的重要内源性介质,是单核细胞、巨噬细胞等接触LPS或微生物时释放的一种活性物质。TNF可以刺激血管内皮细胞和单核细胞表达TF,而TF的表达和释放则是激活体内凝血系统的始动环节。凝血和纤溶系统双向活化并失衡所导致

的DIC是败血症和内毒素休克时的严重后果之一。该实验证明LMWH可以通过抑制TNF和TF使抗凝和纤溶的失衡状态得以改善从而遏制DIC,为LMWH抗休克的应用提供了理论依据。望能进一步探讨LMWH抑制TNF的作用机制,使这一领域的研究不断得到深化。

(景在平)

LFA-1单克隆抗体对家兔内毒素休克微循环的影响(中华创伤杂志 1996;12(1):25) 一军医大武湘兵等研究了白细胞膜粘附蛋白在白细胞粘着过程中的作用。方法:27只家兔分为内毒素休克组、内毒素休克单抗治疗组和内毒素休克生理盐水对照组。单抗治疗组为白细胞功能相关抗原(LFA-1)经耳缘静脉注药,分别观察微循环指标及动物存活时间。结果:家兔内毒素休克后,白细胞粘着于细静脉壁的数目随时间延长而增多。单抗治疗组白细胞粘附数明显少于内毒素休克组和生理盐水对照组。休克组与盐水组平均动脉压大幅度下降,单抗组降幅较小。3组家兔休克后,治疗组平均血流较另两组快,计算出的壁切变率在单抗治疗组比内毒素休克组有增加趋势,但与盐水组无明显差异。对存活时间的影响,单抗组与另两组相比无统计学意义。内毒素休克发生过程中白细胞介导的损伤非常重要。实验结果说明,与盐水对照组相比,在壁切变率没有明显差异的情况下,LFA-1单抗使白细胞附壁数减少,表明内毒素休克时白细胞粘附依赖于粘附蛋白导致粘着力增强。而粘附蛋白单抗减少了白细胞附壁和游走,可保护心肌,防止心泵功能衰竭。LFA-1单抗对白细胞介导损害的阻断作用可使组织器官的损伤减轻,但单一应用LFA-1只能部分阻断白细胞粘附,改善微循环,有使动物存活时间延长的趋势,但需多种其他治疗配合才能从根本上改变休克的病

理过程。

(赵)

述评 在内毒素休克中,白细胞经内毒素活化后可以发生粘附、聚集、嵌塞微血管,也可以游走、释放各种酶、自由基、细胞因子等,造成直接和间接的细胞损伤。其中白细胞粘附是一种很重要病理步骤,它主要受两种力的影响,一是血流的切应力可以阻碍白细胞附壁;二是白细胞与内皮细胞间的粘着力,它促进白细胞附壁。白细胞膜粘附蛋白是这种粘着力的重要组成部分。在已发现的3种白细胞膜粘附蛋白中LFA-1是主要的一种。该实验证明LFA-1单抗可以阻断LFA-1的作用,但它不断与另外两种粘附蛋白结合,故不能完全阻断白细胞的粘附。结果表明各种白细胞粘附蛋白在白细胞粘附过程中各自所发挥的作用尚不完全清楚,对其进行深入研究可为内毒素休克的防治提供新的理论依据。

(景在平)

失血性休克晚期氧自由基清除剂合理用药的研究(中华实验外科杂志 1996;13(1):51) 河南焦作市医院李全民等以大白兔为实验对象进行了氧自由基清除剂的实验研究。56只家兔分为7组:()对照组、()山莨菪碱组、()辅酶Q₁₀组、()地塞米松组、()地塞米松+山莨菪碱组、()地塞米松+辅酶Q组、()地塞米松正交试验组。以Wigger法建立失血性休克动物模型,观察在休克前、休克120min、再灌注30、60、120min血中红细胞超氧化物歧化酶(SOD)活性、血浆丙二醛(MDA)含量、酸性磷酸酶(ACP)、镁离子(Mg²⁺)和乳酸(BL)含量的变化。结果发现,半剂量联合用药(、组)与全剂量单独用药(、组)抗脂质过氧化效果一致。地塞米松在再灌注开始前用药效果优于再灌注开始30min后用药,伴随平衡盐液经动脉输入(即与携氧平衡盐一起输入)效果最好。其机理主要是:携氧平衡盐液进入缺氧的组织后,迅速释放出一定量的物理溶解氧,同时促进氧自由基产生,加速组织细胞有氧代谢。氧自由基清除剂地塞米松使血液SOD升高,血浆MDA下降,Mg²⁺、ACP、BL降低均有利于清除氧自由基,保护生物膜。动脉给药可减少糖皮质激素在肺部的降解。结果表明,失血性休克晚期及再灌注期间MDA生成增加,导致生物膜损伤,尤以再灌注期间为甚,且有多种机制产生氧自由基。作用机制不同的氧自由基清除剂联合用药能起到协同作用。在防治失血性休克晚期家兔的再灌注损伤时,地塞米松经动脉途径伴随携氧平衡盐液在灌注开始前给药,效果最佳。

(赵)

述评 氧自由基在休克病理生理过程中的作用已受到广泛重视。氧自由基的毒性作用是基于它与细胞膜的脂质成分发生反应,形成脂质过氧化物,从而破坏细胞功能和结构。失血性休克再灌注期间机体可以通过多种不同机制产生氧自由基。该实验着重探讨了多种氧自由基清除剂的协同作用和最佳给药途径,尤其强调经动脉输注糖皮质激素可以避免其在肺部的降解代谢,使其能直接嵌于缺血的生物膜上,从而防止氧自由基损伤。这一结果对临床应用氧自由基清除剂具有一定的借鉴作用。建议在进一步研究中探讨纳洛酮、亚甲蓝与上述氧自由基清除剂的协同作用,以期为临床抗休克治疗探索出更合理用药的思路。

(景在平)

伍用TRH与ICI 174,864对兔失血性休克心功能的影响(第三军医大学学报 1996;18(4):309) 三军医大野外所卢儒权等探讨了伍用TRH与ICI 174,864对兔失血性休克心功能的影响,旨在阐明TRH与-阿片受体拮抗剂ICI 174,864联合用药对失血性休克有无协同治疗作用。24只家兔分6组,建立失血性休克模型,Sawyer法定位侧脑室埋管作给药途径,分别给生理盐水、TRH、ICI 174,864及TRH+ICI 174,864,观察给药后心率、呼吸、平均动脉压(MAP)左室收缩压(LVSP)、心室压力最大上升和下降速度($\pm dp/dt \max$)、左室内压在5.3 kPa时心肌收缩速率(V_{ce 40})、心肌最大收缩速度(V_{pm})和心肌收缩向量环面积(L_o)的变化。结果发现,各治疗组给药后HR、RR、MAP、LVSP、 $\pm dp/dt \max$ 、V_{ce 40}、V_{pm}及L_o均较生理盐水组显著升高,以TRH+ICI 174,864合用组(两药半量即各25 μ g合用)升高作用更明显,其改善失血性休克兔心血管功能作用不仅可达到单药的效果,且较单用效果更佳,表明两药可配伍用药治疗失血性休克,且有一定的协同作用。机理分析:TRH可以下调休克动物脑阿片受体(主要是-阿片受体)数量,解除内阿片肽对心血管系统及肾上腺素能受体系统的抑制作用而发挥抗体作用。ICI 174,864为-阿片受体特异性拮抗剂,因此两者联合用药显示了一定的协同抗失血性休克作用。提示今后抗失血性休克的用药中两者配伍即可达到单一用药的作用,又可减少剂量过高而带来的一些毒副作用。

(赵)

述评 休克时脑内阿片肽对心血管的抑制作用是促进休克发展和造成抗休克疗效不佳的重要因素之一。因此,抑制脑内阿片肽的作用就成为近年抗休克治疗研究的热点之一。抑制脑内阿片肽的方法