

中国外科年鉴

CHINESE YEARBOOK OF SURGERY

(2001)

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

中国外科年鉴编委会(2001)

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

史玉泉 上海复旦大学医学院外科教授

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

吴 珏 上海复旦大学医学院外科教授

张涤生 上海第二医科大学外科教授

郭恩覃 第二军医大学外科教授

方之扬 第二军医大学外科教授

史济湘 上海第二医科大学外科教授

刘树孝 第二军医大学外科教授

孙耀昌 第二军医大学外科教授

张延龄 上海复旦大学医学院外科教授

郑家富 第二军医大学外科教授

编 委(以姓氏笔画为序)

王 强 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

邓小明 第二军医大学外科教授

孙颖浩 第二军医大学外科教授

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

周晓平 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

胡先贵 第二军医大学外科教授

侯铁胜 第二军医大学外科教授

夏照帆 第二军医大学外科教授

徐志云 第二军医大学外科教授

景在平 第二军医大学外科教授

王元和 第二军医大学外科教授

方国恩 第二军医大学外科教授

卢亦成 第二军医大学外科教授

闵志廉 第二军医大学外科教授

陈 腾 第二军医大学外科副教授

金冶宁 第二军医大学放疗科教授

郑成竹 第二军医大学外科教授

孟荣贵 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

徐志飞 第二军医大学外科教授

曹贵松 第二军医大学外科教授

傅传刚 第二军医大学外科副教授

专业编辑(以姓氏笔画为序)

王 义 王杰军 王秋根 王锡智 包俊敏 印 慨 毕建威 朱有华

刘 瑞 刘建民 江基尧 江道振 李文献 李建秋 吴海山 邹良建

沈 锋 宋建星 张 卫 周伟平 柯重伟 唐洪泰 韩 林

秘 书

余美凤 王 粤 郑兴东

编者的话

《中国外科年鉴》编辑出版的目的是：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19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、门静脉高压、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，分一年回顾和文选两个栏目。

本卷包容了1999年11月至2000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14140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，无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成果及个人见解，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

内 容 简 介

本卷年鉴根据 1999 年 11 月至 2000 年 10 月我国公开发行的 149 种医学卫生期刊刊载的 14 140 篇论文编撰而成,从中选出 30%~40% 有代表性的论文写成一年回顾,又选出约 6% 的优秀论文摘写成文选。本卷及时、全面、准确地反映了在此期间我国外科各专业基础和临床的研究进展,同时收录有关新理论、新技术、新经验及罕见病例。其内容丰富,资料翔实,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,尤其适用于外科医师参考。

图书在版编目(CIP)数据

中国外科年鉴. 2001/仲剑平主编. - 上海:第二军医大学出版社, 2002. 8

ISBN 7-81060-234-9

I. 中... II. 仲... III. 外科学-中国-2001-年鉴 IV. R6-54

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2002)第 026314 号

中国外科年鉴

(2001)

主 编:仲剑平

责任编辑:沈彬源 高敬泉 石进英

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

上海第二教育学院印刷厂印刷

开本:787×1092 1/16 印张:39 字数:1 312 千字

2002 年 8 月第 1 版 2002 年 8 月第 1 次印刷

ISBN 7-81060-234-9/R·179

定价:98.00 元(精装)

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、外科感染	2
(一) 基础研究	2
(二) 临床研究	3
三、创伤	5
(一) 基础研究	5
(二) 临床研究	6
四、外科营养	8
(一) 基础研究	8
(二) 临床研究	8
五、围手术期处理	9
六、多器官功能衰竭	10
(一) 基础研究	10
(二) 临床研究	11
文选	13

烧伤外科

一年回顾	23
一、一般资料	23
二、早期损害	24
三、烧伤免疫	25
四、烧伤感染	26
五、创面愈合与覆盖	27
六、内脏并发症	28
七、营养和代谢	28
文选	30

整形外科

一年回顾	41
一、基础研究	41
(一) 瘢痕与创面愈合	41
(二) 组织工程	42
(三) 神经修复及其他	43
二、皮瓣、肌皮瓣移植	43
三、颌面部畸形与缺损的修复	45
四、躯干、会阴部畸形与缺损的修复	46

五、四肢畸形与缺损的修复	47
六、美容外科	48
七、其他	49
(一) 皮肤扩张术	49
(二) 血管瘤	50
(三) 瘢痕与瘢痕疙瘩	50
(四) 生物材料应用	50
文选	53

肿 瘤

一年回顾	61
一、流行病学	61
二、基础研究	61
三、肿瘤诊治	66
文选	74

器 官 移 植

一年回顾	82
一、肾脏移植	82
(一) 临床工作	82
(二) 病理研究	82
(三) 术后并发症	82
(四) PRA 与高敏	83
(五) 基础研究	83
二、肝脏移植	84
(一) 临床工作	84
(二) 实验研究	84
三、心脏移植	85
四、肺移植	85
五、小肠移植	86
六、联合移植	86
七、其他移植	86
八、实验研究	86
文选	88

麻 醉

一年回顾	97
一、麻醉方法	97
(一) 静脉麻醉	97
(二) 吸入麻醉	98
(三) 气管插管	99

(四) 椎管内麻醉 100

(五) 神经阻滞 100

(六) 全麻复合硬膜外阻滞 100

二、各种手术麻醉 101

 (一) 心胸麻醉 101

 (二) 颅脑外科麻醉 103

 (三) 腹部手术麻醉 103

 (四) 老年麻醉 103

 (五) 小儿麻醉 104

 (六) 其他 104

三、重症监测与治疗 104

 (一) 输血、输液与血液稀释 104

 (二) 休克 105

 (三) 急性肺损害与 ARDS 105

 (四) 心肺脑复苏 105

 (五) 监测 106

 (六) 其他 106

四、疼痛治疗 106

文选 110

甲状腺、甲状旁腺和乳腺

一年回顾 129

一、甲状腺 129

 (一) 形态检查 129

 (二) 甲状腺功能亢进症 129

 (三) 甲状腺炎症 129

 (四) 甲状腺肿瘤 130

二、甲状旁腺 132

三、乳腺 132

 (一) 乳腺炎 132

 (二) 乳腺增生症 133

 (三) 乳房肿块 133

 (四) 乳腺良性肿瘤 134

 (五) 乳腺癌 134

 (六) 男性乳癌及乳房发育 139

 (七) 其他类型乳腺恶性肿瘤 139

文选 140

腹壁、腹腔

一年回顾 150

一、腹壁 150

 (一) 腹外疝 150

 (二) 腹壁疾病 150

二、腹膜 151

三、网膜、系膜 152

四、腹腔 153

五、腹膜后间隙 155

文选 157

腹腔镜外科应用

一年回顾 166

一、普通外科 166

 (一) 腹腔镜胆囊切除术 166

 (二) 腹腔镜胆囊切除术并发症 167

 (三) 腹腔镜胆道手术 169

 (四) 腹腔镜脾脏切除术 169

 (五) 腹腔镜普外科其他应用 170

二、胸科 170

 (一) 胸腔镜治疗手汗症 170

 (二) 其他胸外科手术 170

三、泌尿外科 171

四、基础研究 172

文选 173

肝脏外科

一年回顾 178

一、肝癌的基础与实验研究 178

 (一) 肝脏缺血再灌注损伤 178

 (二) 肝脏低温保存 178

 (三) 肝细胞移植 178

 (四) 肝再生的研究 179

 (五) 肝癌的病因学 179

 (六) 肝癌的病理学 180

 (七) 肝癌与血管生成 180

 (八) 肝癌与凋亡 181

 (九) 肝癌与耐药 181

 (十) 肝癌的实验研究 181

二、肝癌的临床研究与实践 183

 (一) 血清学诊断 183

 (二) 转移复发的监测 184

 (三) 介入治疗 184

三、肝癌的早期诊断与预防 184

四、肝癌的治疗 185

 (一) 外科手术治疗 185

 (二) 肝癌术后复发的防治 188

 (三) 肝癌合并胆管癌栓的治疗 189

 (四) 肝癌自发破裂出血的治疗 189

 (五) 肝动脉化疗栓塞(TACE) 189

 (六) 肝癌的其他治疗 190

五、其他肝病的诊断与治疗 191

六、肝外伤 191

文选 194

胆道外科

一年回顾..... 212

一、胆道疾病的影像学诊断..... 212

二、胆道系统结石..... 213

 (一)基础研究..... 213

 (二)临床研究..... 213

三、胆道感染..... 214

四、胆道梗阻..... 215

五、胆道系统肿瘤..... 216

 (一)基础研究..... 216

 (二)临床研究..... 217

六、胆道系统先天性疾病..... 218

七、医源性损伤..... 219

八、老年胆道病..... 219

九、其他..... 219

文选..... 221

胰腺外科

一年回顾..... 237

一、急性胰腺炎..... 237

 (一)基础研究..... 237

 (二)临床治疗..... 238

 (三)并发症..... 240

二、慢性胰腺炎..... 240

三、胰腺癌..... 241

 (一)基础研究..... 241

 (二)诊断..... 242

 (三)手术治疗..... 242

 (四)手术并发症..... 243

 (五)综合治疗..... 244

四、其他胰腺占位..... 245

 (一)胰腺内分泌肿瘤..... 245

 (二)胰腺囊性占位..... 245

五、胰腺外伤..... 246

六、胰岛移植..... 246

文选..... 248

脾脏外科

一年回顾..... 257

一、基础研究..... 257

二、脾外伤和脾外科手术..... 257

三、脾脏疾病..... 260

文选..... 262

门静脉高压症

一年回顾..... 265

一、基础研究..... 265

二、手术治疗..... 266

三、Budd-Chiari 综合征..... 268

四、内镜和介入治疗..... 269

五、药物治疗..... 269

文选..... 271

胃、十二指肠、空肠、回肠

一年回顾..... 277

一、胃癌基础研究..... 277

 (一)幽门螺杆菌..... 277

 (二)遗传学..... 277

 (三)病理学..... 278

 (四)免疫学..... 278

 (五)生物化学..... 279

 (六)分子生物学..... 281

 (七)血清学..... 284

 (八)治疗基础研究..... 284

二、胃癌临床研究..... 285

 (一)流行病学..... 285

 (二)手术治疗..... 286

 (三)胃癌的围手术期处理..... 286

 (四)化疗..... 286

 (五)动脉化疗..... 286

 (六)胃癌综合治疗..... 287

 (七)早期胃癌..... 287

 (八)特殊类型胃癌..... 287

三、溃疡病手术治疗..... 287

四、胃其他疾病..... 288

五、小肠疾病..... 289

 (一)肠道先天性疾病..... 289

 (二)十二指肠憩室..... 289

 (三)小肠肿瘤..... 289

 (四)其他小肠疾病..... 290

六、上消化道出血..... 290

七、其他..... 291

 (一)短肠综合征..... 291

 (二)肠粘连的预防..... 291

 (三)小肠缺血再灌注损伤..... 291

 (四)小肠克隆病..... 291

文选..... 294

阑尾、结肠、直肠、肛管

一年回顾..... 307

一、阑尾..... 307

 (一)阑尾结核..... 307

 (二)老年阑尾炎..... 307

 (三)阑尾黏液腺癌..... 307

 (四)阑尾恶性淋巴瘤..... 307

 (五)阑尾炎与大肠癌并存..... 307

二、大肠癌..... 307

 (一)大肠癌的基础研究..... 307

 (二)大肠癌的临床研究..... 309

三、大肠息肉..... 313

 (一)老年人息肉..... 313

 (二)儿童息肉..... 313

 (三)Gardner 综合征..... 313

 (四)家族性腺瘤性息肉病(FAP)..... 313

 (五)黑斑息肉综合征..... 313

 (六)息肉的基础研究..... 313

四、结肠梗阻..... 314

 (一)肠梗阻的诊断..... 314

 (二)异物性肠梗阻..... 314

 (三)绞窄性肠梗阻..... 314

 (四)粘连性肠梗阻..... 314

 (五)癌性梗阻..... 314

 (六)术后早期肠梗阻..... 315

 (七)假性结肠梗阻..... 315

五、炎性肠道疾病..... 315

 (一)老年结肠憩室炎..... 315

 (二)直肠孤立性溃疡..... 315

 (三)坏死性小肠结肠炎..... 315

 (四)克隆病..... 315

 (五)溃疡性结肠炎..... 315

 (六)直肠自发性破裂..... 315

 (七)下消化道出血..... 316

六、先天性肛肠疾病..... 316

 (一)先天性巨结肠..... 316

 (二)小儿先天性肛门畸形..... 316

 (三)移动盲肠..... 317

七、排便功能障碍..... 317

 (一)便秘..... 317

 (二)大便失禁..... 318

八、肛管、直肠、结肠损伤..... 318

 (一)肛门直肠外伤..... 318

 (二)结肠外伤..... 318

九、肛管直肠疾病..... 318

 (一)痔的治疗..... 318

 (二)肛裂..... 318

 (三)肛周脓肿..... 318

 (四)肛瘘..... 318

十、少见疾病..... 319

文选..... 321

动脉、静脉和淋巴系统

一年回顾..... 336

一、静脉疾患..... 336

 (一)下肢静脉倒流病..... 336

 (二)下肢静脉阻塞病..... 337

 (三)其他静脉性疾病..... 337

二、动脉疾患..... 338

 (一)动脉闭塞性疾病..... 338

 (二)动脉扩张性疾病..... 339

三、血管创伤..... 340

四、血管肿瘤..... 340

五、实验研究..... 341

文选..... 342

神经外科

一年回顾..... 349

一、颅脑外伤..... 349

 (一)基础研究..... 349

 (二)颅内血肿..... 351

 (三)弥漫性轴索损伤..... 351

 (四)亚低温脑保护..... 352

 (五)其他..... 352

二、脑血管病..... 354

 (一)颅内动脉瘤..... 354

 (二)脑血管畸形和颈动脉海绵窦瘘..... 355

 (三)脑出血..... 356

 (四)脑缺血..... 356

 (五)影像学..... 356

 (六)其他..... 357

三、立体定向和功能神经外科..... 357

 (一)脑神经受压..... 357

 (二)癫痫..... 357

 (三)X刀和γ刀..... 357

 (四)帕金森病外科..... 358

四、颅内肿瘤..... 358

 (一)基础研究..... 358

 (二)胶质瘤..... 359

 (三)脑膜瘤..... 359

 (四)垂体瘤..... 360

(五) 颅咽管瘤 360

(六) 桥小脑角区肿瘤 360

(七) 颅底肿瘤 361

(八) 其他肿瘤 361

五、脑积水 362

六、脑脓肿 362

七、颅内蛛网膜囊肿 362

八、脊髓外科 363

九、椎管内肿瘤 363

文选 366

普通胸外科

一年回顾 385

一、创伤 385

(一) 胸部创伤 385

(二) 膈肌损伤及创伤性膈疝 386

二、肺部疾病 386

(一) 肺癌 386

(二) 气管肿瘤 391

(三) 肺少见原发恶性肿瘤和良性肿瘤 391

(四) 电视胸腔镜外科 392

(五) 肺结核 392

三、食管疾病 393

(一) 食管癌与贲门癌 393

(二) 食管破裂 398

(三) 贲门失弛缓症 399

(四) 食管良性狭窄 399

(五) 其他 399

四、纵隔疾病 399

(一) 纵隔镜检查 399

(二) 纵隔肿瘤 399

(三) 胸腺瘤 400

五、胸壁与胸膜疾病 400

(一) 胸壁肿瘤 400

(二) 胸壁畸形 400

(三) 脓胸 401

(四) 胸壁结核 401

六、其他 401

文选 404

心脏外科

一年回顾 425

一、先天性心脏病 425

(一) 动脉导管未闭 425

(二) 继发性房间隔缺损和房室管畸形 426

(三) 室间隔缺损 427

(四) 主动脉窦瘤破裂 428

(五) 法洛三联症 428

(六) 三尖瓣下移畸形 429

(七) 肺静脉异位引流 429

(八) 左心室流出道梗阻病变 430

(九) 主动脉缩窄和主动脉弓中断 430

(十) 肺动脉和肺动脉瓣狭窄 430

(十一) 其他先天性心脏病 431

二、后天性心脏大血管病 433

(一) 心脏瓣膜病 433

(二) 冠状动脉疾病 437

(三) 心肌病 439

(四) 大血管疾病 440

(五) 心脏移植 440

(六) 心律失常的外科治疗 441

(七) 心包炎 441

(八) 心脏肿瘤 441

三、心脏大血管损伤 441

四、体外循环和心肌保护 442

(一) 体外循环技术 442

(二) 心肌保护 443

(三) 体外循环手术后常见并发症的防治 444

文选 449

泌尿外科

一年回顾 466

一、肾上腺疾病 466

二、肾脏疾病 467

(一) 肾脏恶性肿瘤 467

(二) 肾脏良性肿瘤及囊肿 470

(三) 肾脏其他疾病 470

三、输尿管疾病 471

四、泌尿系结石 472

五、泌尿及男生殖系感染 473

六、膀胱疾病 474

(一) 膀胱恶性肿瘤 474

(二) 膀胱其他疾病 479

七、前列腺疾病 479

(一) 前列腺癌 479

(二) 前列腺增生症 482

八、尿道疾病 484

(一) 尿道外伤及尿道狭窄 484

(二) 尿道下裂 485

(三) 尿道其他疾病 486

九、睾丸、阴茎、阴囊疾病 486

(一) 睾丸疾病 486

(二) 阴茎疾病 486

(三) 阴囊及精索疾病 487

十、男性学 487

(一) 男子性功能障碍 487

(二) 男性不育及男性计划生育 488

文选 492

骨 科

一年回顾 514

一、创伤 514

(一) 肩部损伤 514

(二) 肱骨骨折 514

(三) 肘以下损伤 515

(四) 髋部骨折 515

(五) 股骨干骨折 517

(六) 膝部损伤 520

(七) 胫腓骨骨折 521

(八) 踝骨、足部损伤 522

(九) 小儿骨折 524

二、脊柱外科 525

(一) 上颈椎疾病 525

(二) 下颈椎疾病 526

(三) 胸腰骶椎疾病 528

(四) 脊髓损伤基础与临床研究 531

(五) 脊椎侧凸、肿瘤及其他疾病 532

三、关节外科 533

(一) 髋关节 533

(二) 膝关节 535

(三) 关节镜外科 536

(四) 基础研究以及其他 536

四、骨肿瘤 537

(一) 骨肉瘤 537

(二) 骨盆及骶骨肿瘤 538

(三) 骨巨细胞瘤 538

(四) 转移性骨肿瘤 539

(五) 骨肿瘤诊断 539

(六) 骨肿瘤的治疗 540

(七) 其他 540

五、显微外科与手外科 541

(一) 基础研究 541

(二) 断肢(指)再植 541

(三) 组织瓣 541

(四) 拇再造 543

(五) 功能重建 543

(六) 血管损伤 543

(七) 肌腱 544

(八) 周围神经 544

(九) 骨和软骨缺损、坏死的修复 545

(十) 其他 546

文选 552

附录一 本卷年鉴引用期刊 596

附录二 文选文题名关键词索引 598

外科基础与创伤

本年度共收集论文 403 篇, 纳入一年回顾 120 篇, 占 29.78%, 收入文选 24 篇, 占 5.96%。



一、休克

(一) 基础研究

殷作明等^{[1]*}以家兔和大鼠为失血性休克模型, 观察新型钙增敏剂 MCI-154 对失血性休克心肌功能与结构改变的影响。发现 MCI-154 治疗后: ①左心室收缩压(LVSP)、左心室压力上升和下降的最大变化速率($\pm dp/dt_{max}$)、心肌收缩向量环面积(L_o)以及实测心肌最大收缩速度(V_{pm})和左心室压力为 5.32 kPa (40 mmHg)时的心肌收缩速度(V_{ce40})较对照组均有显著升高($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$); 左心室舒张末压(LVEDP)显著降低; ②CK-MB、LDH 活性显著降低; ③心肌细胞结构损伤程度明显降低。提示 MCI-154 对失血性休克心肌具有显著的保护作用, 可显著改善失血性休克心肌功能, 减轻心肌细胞的损伤程度。杨贵远等^{[2]*}复制大鼠失血性休克模型, 从血管平滑肌膜电位和细胞内钙离子变化探讨 NO 引起重症休克血管反应性下降的机制。认为失血性休克后期 NO 过量产生与超氧阴离子生成的过氧化亚硝酸根, 能使肠系膜细动脉平滑肌细胞超极化, 通过电压依赖性钙通道途径带来细胞内游离钙浓度下降, 是休克后期血管反应性下降的主要原因。

胡德耀等^{[3]*}用 BIM-II 型生物撞击机致伤犬、兔右肺中上叶, 研究促甲状腺素释放激素(TRH)在不依赖容量复苏的条件下对肺挫伤合并失血性休克的治疗作用。结果发现: ①TRH 治疗可明显加强心肌收缩力, 改善心功能和血流动力学, 降低血浆中 CK-MB 作用; ②TRH 可改善呼吸功能, 减轻低氧血症, 缓解酸中毒; ③TRH 本身不引起肺血管收缩, 不加剧肺动脉高压、肺水肿和出血; ④TRH 治疗后血浆及挫伤肺组织 NO/ET 比值显著升高, 血管紧张素转换酶(ACE)显著降低

($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$)。提示: TRH 用于肺挫伤合并休克有良好的治疗作用, 其机制可能与提高血浆及挫伤肺 NO/ET 比值以及保护肺血管内皮细胞有关。单红卫等^{[4]*}以大鼠为失血性休克模型观察失血性休克时全身氧供给(DO_2)与氧消耗(VO_2)之间的关系变化, 发现失血性休克时 DO_2 与 VO_2 之间呈双相变化关系: 早期 DO_2 进行性下降, VO_2 相对不变, 呈非氧供依赖关系, 当 $DO_2 < 27.64 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$ 后, VO_2 随 DO_2 线性降低, 呈氧供依赖关系, 并伴血乳酸浓度升高。认为失血性休克的救治应尽早采取包括恢复有效血容量, 增加血液运氧能力等综合措施, 使全身 DO_2 维持在临界水平以上, 以免氧供依赖关系和无氧代谢的出现, 提高病人救治成功率。王德宝等^{[5]*}以大鼠实验模型, 取肝素化麻醉犬的肠淋巴液, 观察淋巴液抗失血性休克的机制, 发现淋巴液使失血性休克的 MAP、LVSP 和 $+dp/dt_{max}$ 显著回升($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$); 心室肌细胞动作电位的 50% 复极化时间(APD_{50})和 APD_{90} 显著延长($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$); APD_{50} 的延长作用可被 Ca^{2+} 通道阻断剂阻断。认为淋巴液抗失血性休克的机制可能是淋巴液直接作用于心脏, 促进心肌细胞兴奋时 Ca^{2+} 内流, 从而增强心脏收缩功能, 使心输出量增多所致, 与血容量和血浆胶体渗透压的改变无关。姚咏明等^{[6]*}以家兔内毒素休克模型观察己酮可可碱(PTX)在内毒素休克过程中对生物蝶呤诱生的影响及其机制, 发现内毒素休克早期给予 PTX 治疗, 可显著降低血浆生物蝶呤和 TNF 水平($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$); 不同程度抑制肝、肺、心等组织三磷酸鸟苷环水解酶 I 活性($P < 0.05$); 提高 MAP、CO 及外周血管阻力($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$)。提示 PTX 对内毒素休克具有良好的防治作用, 该效应可能与其抑制体内生物蝶呤的合成、释放过程密切相关。

熊仁平等^{[7]*}以大鼠失血性休克模型观察纳洛酮对休克的治疗作用及其对休克心脏组织 G 蛋白含量的影响。发现: ①纳洛酮能提升休克鼠的 BP, 改善心、肺功能($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$); ②纳洛酮治疗后, 休克大鼠心脏组织 G_{sa} 两条带显著升高($P < 0.01$), G_{ia} 和

G_{qα} 带显著降低 ($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$) G_{oα} 带降低更明显 ($P < 0.01$)。提示: ①纳洛酮能改善休克; ②在改善休克的同时, 心脏组织 G 蛋白水平也发生改变, 说明纳洛酮的治疗作用可能有 G 蛋白的参与。朱华栋等^[8]以新西兰大白兔为创伤性休克模型, 观察 L-刀豆氨酸对兔创伤性休克的治疗作用, 对照组包括生理盐水和 L-N-硝基精氨酸甲酯 (L-NAME) 治疗组, 结果发现: 创伤性休克后应用 L-刀豆氨酸治疗能明显改善休克动物的预后。认为 NO 合酶 (NOS) 包括结构型 NOS (cNOS) 和诱导型 NOS (iNOS), cNOS 合成的 NO 参与调节机体正常生理功能; iNOS 合成的 NO 则参与机体的病理损害。L-刀豆氨酸的这种治疗效应与其选择性抑制 iNOS 有关; 而 L-NAME 则属非选择性 NOS 抑制剂, 故不能改善休克动物的预后。

(二) 临床研究

郑常杰等^[9]临床观察失血性休克与细菌移位 (BT) 之间的关系。随机取 100 例患者, 分为 4 个组: 对照组 (腹部择期手术组, I 组) 34 例; 闭合性腹部钝伤致失血性休克组 (II 组) 23 例; 闭合性腹部钝伤无失血性休克组 (III 组) 15 例; 腹腔内出血致失血性休克组 (IV 组) 28 例。取手术前后的外周血、腹膜脏层拭子样品、术中门静脉血、回肠系膜淋巴结、肝活检组织进行需氧与厌氧培养。发现细菌移位的发生率: 第 I 组 6%, 第 II 组 65%, 第 III 组 13%, 第 IV 组 68%; 第 I、III 组分别与第 II、IV 组相比, 差异均有显著性意义 ($P < 0.01$); 第 I 组与第 III 组及第 II 组与第 IV 组相比, 差异均无显著性意义 ($P > 0.05$)。提示细菌移位的发生与失血性休克有关, 无论创伤还是其他病因所致的失血性休克均可能导致 BT 的发生。但是, 作者也指出细菌移位与术后并发症之间的关系还有待进一步观察。

姚元章等^[10]分析了影响 143 例创伤性失血性休克病人预后的危险因素, 发现: ①低血压严重创伤病人 (尤其是 ISS ≥ 20 者) 是一组高病死率、高器官功能障碍和高感染发生率的人群, 感染的危险性在创伤后免疫功能的调节中必须予以重视; ②入院后最初 24 h 内输入大量晶体液与创伤后死亡和并发症的增加有关。宋杰等^[11]观察了血清丙氨酸氨基转移酶 (ALT) 在创伤性休克患者中的变化及其临床意义, 发现 ALT 含量随着创伤性休克程度加剧而升高 ($P < 0.01$)。认为对创伤性休克患者应采取积极复苏、监测肝功能、慎用肝毒性药物、适当应用保肝药物, 以防肝功能衰竭。曹伟生^[12]回顾了 120 例创伤性休克病人的救治情况, 有一主要发现: 7 例重度休克死亡病例 (7/58, 占 12%) 均为伤后 3~5 h 入院, 抢救 2 h 输液量不足 2 000 ml 者。认为尽快建立输液通路、控制输液量和速度、及时有效的手术止血及应用血管活性药物是创伤性休克抢

救成功的关键。

李汉臣等^[13]观察了高渗盐水治疗对失血性休克兔细胞免疫功能的影响, 发现: ①高渗盐水可以使迟发型超敏反应 (DTH) 恢复至 (96.7 ± 5)% , 与假休克组的 (102 ± 8.6)% 无显著差异 ($P > 0.05$); 而等渗盐水治疗使 DTH 受到了显著抑制, 为 (9.3 ± 2.3)%。②高渗盐水使失血性休克后 48 h 外周血淋巴细胞数量升高, 淋巴母细胞比例上升 ($P < 0.05$)。而等渗盐水治疗后淋巴细胞数量及淋巴母细胞比例均下降, 与假休克组和高渗盐水治疗组相比差异非常显著 ($P < 0.01$)。③升高培养液渗透压对淋巴细胞有直接活化作用。提示小剂量高渗液治疗失血性休克对休克后细胞免疫功能抑制的改善有直接影响。

刘良明等^[14]以进高原 2 周的 Wistar 大鼠为高原创伤性失血性休克模型, 研究有效液体复苏量和限量。监测指标包括 HR、RR、MAP、LVSP、± dp/dtmax、Vpm、Lo 以及肺、脑含水量和存活时间, 发现: 输注 1 倍和 1.5 倍失血量的平衡盐液可起到较好的复苏作用, 可改善其血流动力学, 延长休克大鼠的存活时间, 不增加休克大鼠肺、脑含水量。而 2 倍和 3 倍量输注有加重高原创伤失血性休克症状的作用; 同时, 存活时间较空白对照组短。提示: 高原休克动物对液体复苏的耐受力较平原差, 液体复苏量以 1~1.5 倍失血量为宜, 不应超过 2 倍。但此仅为动物实验结果, 尚需临床验证。

二、外科感染

(一) 基础研究

陈永华等^[15]以小鼠模型观察内毒素血症时肺泡巨噬细胞 CD₁₄ 和清除剂受体 (SR) 表达的变化, 发现: ①内毒素肺损伤过程中, 肺泡巨噬细胞表面 SR 表达下调、CD₁₄ 表达上调可能是促使肺泡巨噬细胞由防御细胞逐步转化为效应细胞的重要机制之一; ②在各 LPS 剂量组中, SR 与 CD₁₄ 的表达变化有显著性负相关, 说明这两种受体间可能存在一定的内在联系; ③ CD₁₄ 表达上调并未随 LPS 剂量的进一步增加而增多, 但不同 LPS 剂量组间动物肺损伤及死亡率却存在显著差异, 提示在大剂量 LPS 作用时, 体内可能还存在其他低亲和力 LPS 受体途径。

吴荣谦等^[16]在小鼠盲肠结扎穿孔 (CLP) 的脓毒症模型上发现, 肺微血管内皮细胞黏附分子 E-选择素、细胞间黏附分子 (ICAM-1) 和血管细胞黏附分子 (VCAM-1) 表达增高可能是导致白细胞在组织局部聚集进而造成器官功能损伤的原因。实验发现 CLP 后肺微血管内皮细胞 E-选择素、ICAM-1 和 VCAM-1 的表达均明显增高。脓毒症早期肺组织中髓过氧化物酶

(MPO)活性即明显增高,到晚期虽显著降低但仍明显高于对照组。这表明脓毒症时中性粒细胞在肺组织中的浸润明显增加。吴荣谦等^{[17]*}还发现:肺微血管内皮细胞凋亡是导致脓毒症小鼠肺微血管通透性增高,进而造成急性肺损伤的重要原因之一。作者将24只雄性昆明小鼠随机分为2组:盲肠结扎穿孔组(CLP组)和假手术组(SO组)。发现在CLP组12h点肺微血管内皮细胞的凋亡率为 $(5.03 \pm 0.92)\%$,SO组为 $(3.84 \pm 1.21)\%$,两者差异显著($P < 0.05$);CLP组12h点bcl-2基因的表达式为 (0.385 ± 0.045) ,肺微血管的通透性为 (0.106 ± 0.008) μg/mg,SO组bcl-2基因的表达式为 (0.723 ± 0.028) ,肺微血管的通透性为 (0.047 ± 0.003) μg/mg,两组相比差异极其显著($P < 0.01$)。吴荣谦等^{[18]*}采用CLP法复制小鼠脓毒症模型,观察肝窦内皮细胞因子表达在脓毒症小鼠肝损伤中的作用。发现肝窦内皮细胞肿瘤坏死因子 α (TNF- α)、IL-1 β 基因表达在CLP后3h明显增高,至12h时虽有降低但仍明显高于对照组($P < 0.01$);IL-6基因表达在CLP后3h明显增高,至12h时仍维持在高水平($P < 0.01$)。提示肝窦内皮细胞是脓毒症时肝组织中细胞因子的重要来源,参与中性粒细胞和补体系统的激活以及炎症反应的持续和加重。吴丽娟等^[19]用单抗与多抗双抗体夹心酶联免疫分析法,观察29例脓毒症患者血清可溶性白介素2受体(sIL-2R)及TNF- α 表达水平的变化及其与疾病预后的关系,并以30例正常人为对照。发现:①脓毒症血清sIL-2R及TNF- α 表达水平较正常人明显升高($P < 0.01$);②在脓毒症中,死亡者感染初期及晚期的sIL-2R及TNF- α 水平明显高于存活者($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$);③sIL-2R与TNF- α 两者的表达水平在整个感染过程中呈明显正相关($P < 0.05 \sim 0.001$)。提示血清sIL-2R和TNF- α 的检测对判断脓毒症患者的病情及其预后具有重要意义:①两者表达水平与疾病预后密切相关;②血清sIL-2R与TNF- α 分泌水平间可能存在密切关系。

陈永华等^[20]以小鼠内毒素肺损伤模型观察内毒素血症时肺部失控性炎症反应致炎因子(TNF- α 、IL-6)及抗炎因子(IL-4、IL-10)的变化规律及其与急性肺损伤的关系,发现:①注射内毒素(LPS)后1h,TNF- α 和IL-6:高剂量组(10 mg/kg)和低剂量组(1 mg/kg)都迅速升高($P < 0.01$ 或 $P < 0.05$),并分别于伤后1h、3h达峰值。②IL-4:低剂量组于伤后1h开始增加,3h达峰值($P < 0.01$),高剂量组于伤后3h才开始增加,5h达峰值($P < 0.01$)。③IL-10:两剂量组于伤后1h都开始显著升高($P < 0.01$),5h达峰值($P < 0.01$)。④高剂量组致炎及抗炎因子升高的幅度都显著高于低剂量组($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$),且高剂量组两类细胞

因子至伤后8h仍显著高于正常对照组($P < 0.01$)。⑤两类细胞因子升高的幅度与内毒素肺损伤的严重程度相平行。提示:内毒素肺损伤时,局部相继发生促炎症反应及抗炎反应,抗炎反应的出现稍迟于致炎反应,两者相互作用的失衡是导致内毒素肺损伤的重要机制。因此,在临床治疗中应考虑局部致炎与抗炎反应的综合作用。

(二)临床研究

1. 医院感染的调查

冯笑峰等^[21]的调查发现:①医院感染的发生率为16.2%,其中呼吸道感染占56.3%,主要为长期化疗、免疫功能低下、长期大量使用抗生素所致。②医院感染病原菌:72.9%为G⁻杆菌,依次为铜绿假单胞菌、大肠埃希菌、阴沟杆菌、肺炎克雷白菌等;12.9%为G⁺球菌;14.1%为念珠菌。③医院感染病原菌的耐药性明显高于院外菌株。认为该院院内感染结果偏高,可能与所调查病区肿瘤和重症患者多、有院内感染的高危因素存在有关。

郑瑞强等^{[22]*}回顾性调查ICU获得性感染的流行病学及菌株耐药情况(时间为1996年4月至1998年4月),发现:①医院综合性ICU获得性感染仍以G⁻菌为主(49.1%),其次为真菌(35.8%),G⁺菌为15.1%。在细菌感染中,G⁻菌占76.6%,G⁺菌占23.4%。G⁻菌仍以铜绿假单胞菌为主,占32.9%;G⁺菌以金黄色葡萄球菌为主,占69.2%;金黄色葡萄球菌中耐苯唑西林的占83%,表皮葡萄球菌中耐苯唑西林的占66.7%。真菌以白色念珠菌为主,占54.8%。②与1996年4月至1997年4月所分离的菌株相比,1997年4月至1998年4月G⁺菌由8.6%增加到17.5%($P < 0.01$);真菌由23.4%增加到40.4%($P < 0.01$);而G⁻菌由68%降低到42.1%($P < 0.01$)。③在细菌耐药性方面,G⁻菌对泰能的耐药率最低(29.4%),其次为丁胺卡那霉素(47.5%),氧氟沙星(50%)和头孢他啶(57.6%)。为此提出虽然ICU获得性感染仍以G⁻菌为主,但G⁺菌及真菌已逐渐成为重要致病菌,应受到重视。经验性应用抗生素必须取决于所在ICU内获得性感染的流行病学调查结果。此外,一旦确定病原菌及其药敏情况,应尽快转向针对性治疗。

陈钦等^[23]回顾性调查了上海市12所医院1996~1997年115例呼吸机相关肺炎(VAP)的临床资料、致病菌及其药敏试验,结果发现:①在培养获得的114株细菌中,G⁻杆菌92株,G⁺球菌22株。②G⁻杆菌中,前三位依次为肠杆菌科(35株)、铜绿假单胞菌(21株)和不动杆菌(20株)。G⁺球菌中,金黄色葡萄球菌16株,占72.7%,表皮葡萄球菌5株,占22.7%;粪肠球

菌 1 株,占 4.5%,其中耐甲氧西林葡萄球菌有 7 株,占 43.0%。③ VAP 患者细菌耐药性普遍较高,尤以 G^- 杆菌更甚。刘自贵等^[24]的回顾性调查发现:①该院 1997 年 1 月至 1998 年 12 月出院病例 56 755 例,医院感染者 1 719 例,医院感染发生率为 3.03%。②以 ICU、临床免疫科、血液科、传染科和干部病房、烧伤科的医院感染率较高,分别为 31.25%、19.39%、15.57%、10.53%、9.30% 和 7.02%,均显著高于全院感染率($P < 0.001$)。消化科、结核科、耳鼻喉科及眼科的医院感染率较低,分别为 0.86%、0.49%、0.43% 和 0.12%, $P < 0.01$ 。③医院感染部位分布情况为:下呼吸道 42.41%,手术切口 15.76%,胃肠道 9.48%,泌尿道 7.27%。④在检出致病菌的 360 株菌株中, G^- 杆菌占 60.83%, G^+ 球菌占 22.22%,真菌占 16.94%。⑤微生物学监测情况:物体表面、消毒液和医务人员手的达标率分别为 97.28%、99.45% 和 85.52%。⑥抗生素使用情况的调查发现,用抗生素者医院感染发生率为 6.15%,而未用者则为 0.9%,两者比较相差显著($P < 0.01$)。其中,治疗用药占 48.10%,预防用药占 49.72%,无用药指征者占 2.17%。认为降低医院感染的发生率应从积极治疗原发病,提高患者对疾病抵抗力,强化无菌操作意识和合理使用抗生素着手。付清流等^[25]的回顾性调查发现,该院 1995 年 1 月至 1999 年 8 月医院感染的发生率为 6.95%。常见病原菌为葡萄球菌属、埃希菌属、假单胞菌属和克雷白菌属。其中 G^+ 球菌有逐年上升再次成为感染优势病原菌的趋势,耐甲氧西林金黄色葡萄球菌和耐甲氧西林凝固酶阴性葡萄球菌的感染流行日趋严重,肠杆菌与不动杆菌感染也日趋增多且对多种抗生素呈进行性耐药,念珠菌感染逐年上升,且在医院感染病原菌中占据重要地位。樊秀华等^[26]对本单位 1995 年 1 月至 1997 年 12 月住院的 1 870 例临床病程长、迁延不愈患者的血、尿、脑脊液、胸腔积液、腹水、胆汁等标本进行常规与高渗同步培养对照分析,发现采取同步培养可提高医院感染细菌培养的阳性率,为临床感染性疾病的诊断和抗生素的合理使用提供重要依据。祭海莹等^[27]和刘红梅等^[28]的调查都说明手术科室医院感染的发生仍较严重,应做为监控重点。

此外,手术病人医院感染的发生有以下特点:①感染部位以肺部为主,其次是泌尿道;②伤口感染的病原菌以金黄色葡萄球菌、大肠埃希菌、铜绿假单胞菌、产气杆菌多见,与手术复杂、暴露时间长、敷料灭菌不彻底、换药操作不正规等有关;③耐药菌株逐年增多,主要与用药不合理有关。陈敏英等^[29]为总结外科加强医疗病区(SICU)耐甲氧西林金黄色葡萄球菌(MRSA)感染的危险因素,回顾性调查了该院 1996 年 1 月至

1998 年 12 月入 SICU 治疗的 1 069 例患者医院感染资料。发现:MRSA 感染的病死率较高,为非 MRSA 的 1.9 倍($P < 0.05$)。MRSA 感染的相关因素有 SICU 住院时间、广谱抗生素应用、低白蛋白血症等。

2. 外科感染的药物治疗

李水林等^[30]比较了替硝唑和甲硝唑体外抗菌作用及其对细菌引起的小鼠皮下脓肿形成的抑制作用,发现:①替硝唑对多数厌氧菌,尤其是 G^- 的厌氧菌有强于甲硝唑的体外抗菌活性;②对 G^- 无芽胞厌氧杆菌、双歧杆菌、丙酸杆菌,两者几乎无抗菌作用;③替硝唑对消化链球菌、脆弱类杆菌所致的小鼠皮下脓肿有明显的抑制作用,其 ED_{50} 分别为 179.42 mg/kg、103.34 mg/kg,与甲硝唑无显著性差异,后者 ED_{50} 分别为 183.61 mg/kg 和 125.82 mg/kg。

陈勇川等^[31]随机对比哌拉西林/他唑巴坦与亚胺培南/西司他丁治疗细菌性感染的疗效。发现:哌拉西林/他唑巴坦组与亚胺培南/西司他丁组临床有效率分别为 93.75%、87.5%,细菌清除率分别为 85.7%、75.0%,两者无显著性差异($P > 0.05$);哌拉西林/他唑巴坦不良反应发生率为 3.45%,症状包括轻度皮肤瘙痒、腹泻,停药后即消失,也无因不良反应停药者。认为国产哌拉西林/他唑巴坦用于治疗由 G^+ 菌及 G^- 菌中、重度感染,尤其是产酶菌引起的感染疗效确切,不良反应少,值得推广应用。

韩守信等^[32]回顾分析了 22 例表皮葡萄球菌败血症。其药敏分析表明,表皮葡萄球菌对大多数抗生素耐药;对万古霉素、泰能最为敏感(敏感率分别为 100% 和 81.82%);对第三代头孢菌素、喹诺酮类抗生素也有一定敏感性。

莫惠平等^[33]的调查再次提醒临床医师:围手术期正确、合理使用抗生素非常重要,临床医师应熟悉围手术期各种微生物的特征和抗菌药物作用机制。调查发现围手术期用药问题主要有:①用药指征不强;②用药时机不当,提倡在麻醉诱导时应用抗生素;③用药持续时间过长、给药间隔时间不当等。

3. 外科感染的诊断

鲍长途等^[34]的研究证实随机扩增多态 DNA 指纹技术(RAPD)是检测医院感染的灵敏而特异的方法。该法所需标本量极少,且适合各种标本,检测快速,易于掌握,重复性好,具有实用性。利用 RAPD 技术检测儿科病房呼吸道合胞病毒(RSV)、脑外科病房铜绿假单胞菌(PA)及血液病房白念珠菌(CA)的医院感染。同时进行了 RSV 分离、PA 菌和 CA 菌培养。构建了金黄色葡萄球菌(SA)、志贺菌(SB)、大肠埃希菌(EC)、肠炎沙门菌(Salm)、PA、CA、3、7、11 型腺病毒(Ad3、Ad7、Ad11)和呼吸道合胞病毒(RSA)的图谱。并用

RAPD法从76份疑似RSV医院感染患儿的鼻咽分泌物中分离出49株RSV,共有4种基因型,其中R₁型占44株。RAPD法与分离法比较阳性符合率达100%($P < 0.01$)。还从2名脑外科术后感染患者脑脊液及相关标本中检出PA菌;从肿瘤患者化疗后感染血液检出CA菌。

张雅萍等^[35]的研究证实间接免疫荧光抗体染色技术(IFA)和免疫酶标抗体染色技术(ELA)鉴定厌氧菌感染敏感、特异、简便、快速,便于推广应用。IFA法和ELA法不受标本采集、送检、接种等因素的影响,即使厌氧菌已死亡仍可检出,弥补了培养法送检不及时使检出率低的不足。收到标本1h后便可报告结果,可作为厌氧菌感染快速诊断的方法。特别是酶标法,不需购置荧光显微镜,经济实用。用IFA法、ELA法和厌氧菌培养法(CM)共鉴定出专性厌氧菌212株,无芽胞厌氧菌占绝对优势(87.8%),其中产黑类杆菌和脆弱类杆菌多见,分别为28.8%和25.0%;混合感染为64.0%,单纯厌氧菌感染为10.6%。三种方法比较显示,IFA和ELA厌氧菌检出率明显高于CM法($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$)。

4. 外科手术切口感染预防

张鑫奎等^[36]回顾性调查了1561例围手术期合理使用抗生素在预防切口感染中的作用,发现:在23例切口感染中:①I、II、III类切口感染的发生率分别为0.61%、1.49%和3.57%。②术中未用抗生素而术后用抗生素者12例,术前1h用抗生素者仅2例。③17例脓液培养中,9例属大肠埃希菌感染,7例对庆大霉素、氨基西林、头孢唑啉等耐药。④肠道手术(包括阑尾切除术)继发切口感染者占56.52%。认为围手术期应用抗生素预防切口感染以手术开始前(麻醉诱导期)使用为宜,在未做细菌培养前应选择抗菌谱广、组织穿透力强、对G⁻和G⁺菌有良好灭菌作用的头孢菌素,抗生素预防性应用不能替代外科手术无菌术。王鲜平等^[37]的调查也有同样的发现。关于最佳给药时机,认为应是麻醉诱导期或皮肤切开前30min给药;手术时间长(>3h)者,术中宜加用1个剂量,以使手术过程中血液和组织中有足够的抗生素浓度。

王盛琴^[38]回顾分析了3015例外科手术切口的愈合情况,发现手术时间延长,手术间人流量、室内物品、流动空气等媒介体增加是造成手术切口感染率上升的原因。其中,手术时间>4h,切口感染的发生率明显增加。

5. 其他

吴海福等^[39]回顾性调查了52例中心静脉导管相关性脓毒症(CRS),发现CRS最常见的病原体是金黄色葡萄球菌和表皮葡萄球菌。大多数细菌均有较高程

度的耐药性。G⁺球菌对去甲万古霉素的敏感率达93.3%,G⁻杆菌对阿米卡星及头孢他啶的敏感率皆为51.7%。认为对CRS的有效处理方法是拔除感染的导管,首选去甲万古霉素和(或)阿米卡星治疗。周华等^[40]回顾性调查了外科ICU中CRS发生情况,发现:①CRS的发生率为2.32%,发生时间多为插管后2~7d,不同插管部位与CRS的发生无差异;②CRS致病菌主要是表皮葡萄球菌、真菌和不动杆菌。认为CRS的发生主要与存在其他感染灶、皮肤清洁程度以及自身免疫状况有关;处理原则为及时拔管和予正确的抗菌治疗。

徐德龙等^[41]回顾性分析了7例坏死性筋膜炎患者的临床资料,认为提高对本病的认识、早期诊断、及时清创引流术、加强围手术期综合治疗是提高治愈率的关键。该组患者均于入院后平均3h内行广泛切开清创引流术,手术前后均予大剂量静滴广谱抗生素和甲硝唑,并及时根据细菌培养结果进行调整。3例患者应用胃肠外营养支持,2例患者进行了呼吸循环监测。

麦桂波等^[42]回顾性分析了132例眼镜蛇咬伤患者的临床资料。发现咬伤后全身中毒表现较轻,而局部组织中毒坏死却相当严重。该文将眼镜蛇咬伤的治疗分为早、中、后期3个阶段。早期治疗从被咬伤至伤后4h,以应用抗眼镜蛇毒血清,局部注射胰蛋白酶、切开减压、引流排毒为主;中期治疗从伤后4h至需手术修复坏死创面时止,以控制感染、清除局部坏死组织、换药、促进肉芽组织生长为主,并根据组织坏死、缺损情况,制定相应的手术修复方案;后期治疗从手术修复日起至治愈,主要为施行手术修复。

南国珍等^[43]的调查再次提请注意:糖尿病的存在与感染的发生密切相关,而且随着年龄增长、病程延长及病情恶化,其感染的发生率也随之升高。提高认识、早期诊断、有效控制血糖是预防和减少感染发生的有效措施。

三、创伤

(一)基础研究

刘韧等^[44]研究了N-乙酰-L-半胱氨酸(NAC)对 endothelial cell 凋亡的防治作用,采用亚砷酸钠在体外诱导内皮细胞凋亡,发现NAC可以使细胞内氧化状态得到恢复,可有效的防治内皮细胞凋亡。

顾小曼等^[45]研究了原癌基因(c-fos, c-myc)与碱性成纤维细胞生长因子(bFGF)基因表达特征及其对组织修复的影响。发现烧伤皮肤组织中上述基因或蛋白的表达呈现一定规律性:c-fos, c-myc及bFGF基因在早期增殖活跃阶段有不同程度的表达上调;在稍后

的创伤愈合/修复阶段则表达降低,而此时胶原纤维和 PCNA 的含量则开始上升。认为 *c-fos*、*c-mys* 和 *bFGF* 三种生长相关因子的基因表达存在相互的网络调控作用,并由此影响修复的增殖和分化。在愈合的后期阶段,三种因子表达明显受抑,与胶原的沉积有关。

孙晓庆等^[46]观察了大鼠肠缺血-再灌注损伤后,应用 *bFGF* 对肝功能和肠组织 P 物质含量的影响及其与损伤修复的关系。发现缺血-再灌注损伤后,早期应用 *bFGF* 可减轻肝功能的损伤,但可能会加重肠上皮的损伤;后期应用,由于 *bFGF* 可抑制小肠 SP 过量释放而会有利于肠道损伤的修复。

刘婧等^[47]的研究发现,重度创伤患者急性期血浆内 LCK-8、VIP、GAS 含量明显升高,SS 含量降低;大鼠断肢后亦有同样变化。由此认为创伤作为应激可致体内相关神经肽含量变化,并参与机体的应激反应。黎友友等^[48]研究了严重创伤后血二胺氧化酶的变化,发现严重创伤后的前 24 h 即见血二胺氧化酶显著升高,而且其变化与小肠组织内二胺氧化酶变化呈负相关,与内毒素、血乳酸、D-乳酸、肿瘤坏死因子、尿乳果糖/甘露醇和组织病理变化基本一致。认为创伤早期即有肠黏膜屏障功能的损伤,二胺氧化酶可反映创伤后小肠黏膜屏障功能受损和修复情况。白祥军等^[49]观察了 57 例严重多发伤患者血清 $\text{TNF-}\alpha$ 、sIL-2R 的变化,发现创伤后 $\text{TNF-}\alpha$ 、sIL-2R 明显升高,发生 MODS 后升高更明显,且持续时间更长,认为 $\text{TNF-}\alpha$ 、sIL-2R 是促进全身炎症反应向 MODS 发展的重要因素。姚元章等^[50]观察了严重创伤后血清 β -内啡肽水平与 PMNs 上 CD_{18} 、 CD_{54} 分子含量的变化,发现 β -内啡肽在伤后即达高峰,随后迅速下降,72 h 恢复正常;伤情越重,升高越显著。PMNs 上 CD_{18} 、 CD_{54} 分子含量在创伤后亦有明显升高,在伤后最初 3 d 内,伤情越重升高亦越明显。认为 β -内啡肽可能参与了创伤后 PMNs 的活化过程,其浓度和含量变化与损伤程度平衡,监测其动态变化有助于伤情评估。陈斌等^[51]观察了严重创伤患者早期血浆 IL-10 的活性变化,发现血浆 IL-10 活性与创伤病情严重程度有关,创伤程度越严重,IL-10 活性越高;血浆内毒素水平越高,IL-10 活性越高。认为测定 IL-10 活性有助于判断患者的预后。

黎成金等^[52]对创伤患者外周血单核细胞表型及其趋化性进行了研究,发现创伤后外周血单核细胞 CD_{64} 表达明显增加, CD_{86} 表达则明显降低,创伤后不同时间比较无明显差异。创伤患者 MIP-1 α 表达水平明显升高,于伤后第 1 天达高峰,第 3 天明显下降,至第 5 天基本恢复到正常水平。认为创伤后单核细胞功能的变化与创伤后不同功能单核细胞亚群比例的变化有关,这种变化与 MIP-1 α 的剂量无明显关联。

施小燕等^[53]研究了多发伤血清新蝶呤变化。发现患者血清新蝶呤含量显著高于对照组,新蝶呤含量水平与 APACHE II 评分值正相关,发生感染及脏器功能不全组的血清新蝶呤水平高于对照组。认为创伤可引起血清新蝶呤水平升高,且与创伤严重程度相关,监测血清新蝶呤的变化有助于早期诊断,预防 MODS 的发生。

(二) 临床研究

1. 胸腹部联合伤

冯永生等^[54]报道了 93 例胸腹联合伤,致伤原因主要是工伤、车祸和斗殴。术前 87 例明确诊断,6 例误诊,治愈 80 例,死亡 13 例。认为诊断中应重视常规简便方法的使用,详细检查以避免漏诊,同时重视意识障碍患者的体检以及外在损伤对内在损伤的掩盖。急救时,应首先确保呼吸道通畅和有效的循环血量,及时予气管插管和建立多条输液通道。高昌荣等^[55]报道了这类损伤 48 例,其中开放性损伤 33 例,闭合性损伤 15 例,全组病例均行手术探查。认为早期诊断是决定胸腹联合伤救治效果的关键。郭恩等^[56]报道 32 例胸腹联合伤,其中闭合伤 24 例,致伤原因以车祸为多,次之是坠落伤和锐器伤,术前确诊 53.1%。提倡胸腹腔穿刺的应用,并认为此是简单、快捷、有效的方法。胡平等^[57]报道胸腹联合伤 52 例,其中穿透伤 42 例,钝性伤 10 例,治愈 44 例,死亡 8 例,38 例左膈肌损伤,14 例右膈肌损伤,共有 11 例发生膈疝,其中钝性伤 5 例;腹部脏器损伤以脾、肝、胃肠最多,钝性膈肌破裂易形成膈疝,穿透性损伤致膈疝发生率低,但一旦发生,后果严重。主张早期诊断,早期手术,在探查中重视膈肌探查。孙松昌等^[58]对 42 例胸腹联合伤的临床资料进行了回顾性分析,其结果也支持这一观点。袁平等^[59]总结了 24 例胸腹贯通伤的诊治体会,认为在胸腹联合刀刃伤的救治中,抢救成功率与及时、准确诊断密切相关。治疗上除积极抗休克和迅速纠正呼吸、循环功能障碍外,应根据损伤情况及时进行手术探查。谭诗成等^[60]总结了 65 例老年胸腹联合伤救治体会,认为老年胸腹联合伤常涉及胸腹诸多脏器,症状、体征差异较大,易造成误诊。检查中,除进行常规胸腹 X 线及 B 超检查外,提倡多点、多次胸腹腔穿刺检查。治疗中,提倡认真做好术前评估,选择恰当的手术方法,加强术中、术后监护和处理,防止并发症,以提高手术疗效。

2. 腹部创伤

程池宽等^[61]对 110 例多发性腹部闭合伤的临床资料进行了回顾性分析,其中 76 例予以手术治疗,分别做了脏器修补或部分脏器切除。结果治愈 107 例,死亡 3 例。认为:①X 线、B 超、腹腔穿刺对早期诊断有帮助,且简单易行;②必须重视抗休克及多发伤治

疗,早期及时手术;③严密观察病情变化和细致全面检查,可防止漏诊、误诊。施超^[62]对500例腹部闭合伤的诊治情况进行了分析,提出:①对伴有休克的重度腹部闭合伤,应加强急救处理,进行全面腹部检查,可迅速对损伤的部位、性质和程度做出初步诊断;②腹腔穿刺是腹部创伤简单易行、可靠的方法;③术中彻底全面探查是避免漏诊的重要措施。陈志江等^[63]回顾性总结了老年腹部闭合伤47例,均行手术治疗,治愈41例,死亡6例。提出老年人腹部损伤症状隐蔽,不易早期发现,易误诊、漏诊,因此,老年腹部损伤患者应严密观察,死亡率高的原因与漏诊、漏治、病人机体退化、免疫功能差有关。王仁昌等^[64]总结腹部闭合性损伤416例,其中手术治愈386例,非手术治愈11例;手术探查阴性6例,死亡13例。认为治疗的关键是:①及时、准确诊断;②积极抗休克;③术式以快速简单为主,先挽救生命,再保全脏器。周正东等^[65]对281例腹部火器伤的治疗进行了回顾性分析,发现:①早期诊断符合率为96.8%,一线医院误诊率为3.2%;②严重并发症有胃肠漏23例、腹腔脓肿34例、切口感染32例、感染休克26例、DIC14例、ARDS8例、机械性肠梗阻6例、急性肾功能衰竭4例、气性坏疽1例;③治愈268例,死亡13例。认为误诊的主要原因是忽视负伤史以及腹部检查不仔细,早期诊治不当是后期并发症增加的主要因素。

3. 交通事故伤

王正国^[66]对获得的1998年全国道路交通事故伤流行病学资料进行了研究,发现:①在1998年道路交通事故中,死和伤分别为78 067人和222 721人,较1997年增加5.69%和17.14%,是近年来增幅较大的一年。②在事故原因中,人的因素占92.77%,机械因素占4.12%,道路因素占0.12%。③行人死、伤分别占26.10%和13.08%;骑自行车人死、伤分别占17.35%和13.25%;骑摩托车人死、伤分别占15.35%和19.17%,这些都属于主要的伤亡人群。④死亡人员中,10岁以下占6.08%,65岁以上占7.84%,属应予特殊关注的人群。⑤混合车道事故数和伤亡人数分别占55.87%和67.23%,是今后治理的重点。认为交通管理不善和执法不严是全国道路交通事故数和伤亡人数不断上升的主要原因。

池桂波等^[67]对1949~1998年我国道路伤害发生情况进行了比较分析,发现我国道路伤害增加了58.45倍,死亡人数增加了91.63倍。城市道路机动化程度1949年为0.09%,1975年为0.99%,1985年为5.30%,1998年为15.97%。1998年共发生道路伤害346 129起,死亡78 067人,受伤222 721人。认为道路伤害的增加是道路机动化程度和交通环境改变的

共同影响结果;只有提高交通安全水平,人身安全水平才会随之提高。

王良馥等^[68]对1995年7月至1999年7月收治的302例汽车驾驶员交通事故伤的伤情特点进行了分析,发现汽车前部碰撞时,驾驶员头、胸、腹和四肢最易受伤,尾部碰撞时,颈椎最易受伤,侧方碰撞时,四肢和骨盆最易受伤,而车辆翻滚时,头、脊柱、四肢和腹部最易受伤。受伤程度以车辆翻滚最为严重,前方和侧方次之,尾部最轻。

周继红等^[69]调查了重庆市210条高等级公路、1995~1997年间发生的交通事故,这期间共发生交通事故843起,人员伤亡事故209起,事故数逐年增加。其中,重大事故49起,一般事故794起,共造成314人伤亡,死亡15.10%,重伤47.4%,轻伤37.6%;在人员重伤和死亡者中大多数为行人。事故高发于周一和周三,7月和9月,在一天中,10:00~12:00和6:00~8:00为事故高发时段。前五位事故原因依次为措施不当、纵向间距不够、违章穿行车道、超速行驶和违章变更车道。由此认为加强公路管理、增强全民交通法规意识是有效降低高速公路交通事故的主要方法。李卫平等^[70]对1994年1月至1998年12月救治的3 648例道路交通事故伤进行了回顾性分析,其中,伤残3 642例,死亡6例;轿车和摩托车所致交通事故伤分别占49.8%和39.1%;机动车与行人相撞占51.8%;儿童受伤占受伤行人的46.4%;大部分交通事故伤所造成的人员损伤较轻微,擦伤、挫裂伤和撕裂伤占85.3%;约85.9%的患者仅需门诊治疗。在机动车造成的行人损伤中,足部损伤占11.0%;停车后开启车门与行驶摩托车相撞导致摩托车手受伤的占11.6%。在时间分布上,一天内以中午和下午17:00为高峰;1周内以周五为高发日;春季及暑期交通事故明显减少。认为人口稠密、道路狭窄、交通拥挤是导致交通事故高发的因素。

交通意外所造成的颅脑损伤近年来不断增加,死亡率上升。邓其峻等^[71]回顾分析了1 134例颅脑交通事故伤的救治经验。轻型颅脑伤325例,中型339例,重型470例;手术治疗363例,死亡87例;非手术治疗771例,死亡60例。认为造成交通颅脑伤高发的原因与摩托车的急剧增多有关,交通颅脑伤伤情重,合并伤多,死亡率高,因此在救治中应重视院前救治,及早纠正休克,预防急性肾功能衰竭。

都定元等^[72]对1996年8月至1997年7月救治的严重交通事故伤和坠落伤进行比较分析。发现严重多发伤组的致死率和死亡组ISS值坠落伤高于严重交通事故伤,腹部和盆腔脏器伤、上肢伤、下肢伤、脊柱伤的ISS值亦是坠落伤显著高于交通事故伤;致死率坠