文章编号:1000-5404(2006)20-2057-05

论著

兔颈动脉粥样硬化剪切力改变对其斑块及内膜中膜病理变化影响

武晓玲,罗春霞,迟路湘　(第三军医大学西南医院神经内科,重庆市介入脑血管病学研究所,重庆 400038)

提　要:目的　分析动脉不同狭窄程度剪切力改变对动脉粥样硬化斑块及其内、中膜病理变化的影响。**方法**　36 只日本大耳白兔随机分为:正常对照组($n=6$),高脂饮食假手术对照组($n=6$),空气干燥加高脂饮食组($n=24$)。术后 2、4、8、12 周测定血流动力学参数,同时查血粘度,DSA 显示血管狭窄程度,计算狭窄率、平均剪切力、内中膜比值、平滑肌平均积分光密度。**结果**　手术组颈动脉出现较典型的粥样硬化改变。2 周组以纤维斑块为主,中膜明显变厚,平滑肌平均积分光密度值增加,但随狭窄程度增高和剪切力增加,狭窄血管内流场改变,4 周及 8 周组出现纤维帽变薄、表面溃破,脂质核心明显增大、斑块内部出血等不稳定斑块特点。血管中膜病理改变以萎缩变薄及平滑肌含量减少为突出特点。统计显示 2 周组与 4、8、12 周组相比均有显著差异($P<0.05$)。**结论**　随着血管狭窄程度增高,血流剪切力增加、湍流形成、狭窄血管内流场改变,斑块稳定性下降,血管发生重构性改变。

关键词:粥样硬化;颈动脉;剪切力;斑块;内中膜;病理
中图法分类号:R331.32;R543.502　　**文献标识码**:A

Change of shear stress in rabbit atherosclerotic carotid artery and its effect on pathology of plaque and intimia-media

WU Xiao-ling, LUO Chun-xia, CHI Lu-xiang (Department of Neurology, Southwest Hospital, Third Military Medical University, Chongqing 400038, China)

Abstract: Objective　To analyze the change of the shear stress in atherosclerotic carotid artery of rabbits and its effect on the plaque and intimia-media pathological morphology. **Methods**　Totally 36 male Japanese White rabbits were randomly divided into blank control group ($n=6$), sham operation control group ($n=6$) and the surgery group ($n=24$). The blank control group was fed by normal diet. The sham operation control group was fed by the high-cholesterol diet. The surgery group was fed by high-cholesterol diet and treated by air-drying. In the 2nd, 4th, 8th and 12th week after operation, the hemodynamic parameters were measured using Color Doppler Flow Imaging. Blood viscosity was determined and the degree of artery stenosis was showed by digital subtraction angiography (DSA). The stenosis rate, mean shear stress, intimia-media ratio and mean integrated optical densities (IOD) of media smooth muscle cells (SMC) were calculated respectively. **Results**　The typical atherosclerotic plaque was presented in surgery group. The thickness of media and mean IOD of SMC were increased at the 2nd week after operation. However, following the increase of the stenosis rate and shear stress, the flow field was changed on the stenotic artery. The pathological morphology showed the character of vulnerable plaque such a large lipid core, thin fibrous cap, and plaque rupture at 4th, 8th week after operation. The media showed atrophy and became thin, mean IOD of SMC was decreased. Statistic analysis showed significant difference in the 2 week group compared with other group. **Conclusion**　Following the increase in the degree of stenosis, the flow shear stress is increased, turbulent flow presents, and flow field changes on the stenotic artery. Thus the plaque become unstable, and the vessel occurs remodeling.

Key words: atherosclerosis, carotid arteries, shear stress, plaque, intimia-media

Caro 和 Fry 等许多生物力学家研究指出,动脉粥样硬化及血栓的形成与动脉局部狭窄及其管腔内的流动状态有极其密切的关系。这表明狭窄动脉局部流体力学因素是粥样硬化具有高度病灶性的原因。动脉粥样硬化过程也是动脉管腔局部变窄的过程,动脉管腔局部狭窄不仅使动脉几何形状及力学性质发生显著改变,更严重的是引起动脉中的血液流动和流场异化,诱导动脉组织增生,促使动脉进一步狭窄和更加粥样硬

作者简介:武晓玲(1970-),女,河北省张家口市人,硕士研究生,主治医师,主要从事介入脑血管病学方面的研究。电话:(0313)2113301
通讯作者:迟路湘,电话:(023)68754154,E-mail:chilx@mail.tmmu.com.cn
收稿日期:2006-04-30;修回日期:2006-07-21

化;并随着狭窄的发展流体力学因素起着越来越大的作用,从而造成严重的循环系统疾病。本研究旨在测定不同程度兔颈动脉粥样硬化性狭窄时血流剪切力变化并通过组织病理切片观察不同狭窄程度下斑块形态及内中膜变化。

1 材料与方法

1.1 实验材料

胆固醇(化学纯)购自成都科龙化工试剂公司,批号为041103;花生油为市售鲁花牌花生油。

精密玻璃转子气体流量计(LZB-2)型(沈阳正兴流量仪表有限公司生产)。

普通饲料,购自第三军医大学实验动物中心。高脂饲料加工:按2%胆固醇、6%花生油、92%普通颗粒饲料比例加工配制。

1.2 动物分组

雄性日本大耳白兔36只,体质量2.0~2.5 kg,4月龄,由第三军医大学实验动物中心提供。将动物以抽签法分为3组,分别为正常饲料组(对照组1, $n=6$),喂普通颗粒兔饲料;高脂饲料假手术对照组(对照组2, $n=6$),饲喂1周后实施假手术;高脂饲料加空气干燥术组($n=24$),以抽签法再次分为A、B、C、D共4组(每组$n=6$),喂含2%胆固醇的颗粒饲料,1周后实施颈动脉内膜空气干燥术,术后继续高脂饲料喂养,分别于术后第2、4、8、12周处死动物。正常对照组及假手术对照组在假手术后2周处死。所有动物均单笼喂饲,饮水不限,自由摄食,每日每只进食150 g饲料。

1.3 实验方法

1.3.1 内膜空气干燥术 动物术前12 h禁食,不禁水。在严格无菌条件下,动物经速眠新注射液0.2 ml/kg肌肉麻醉,颈部脱毛清洁消毒后,正中切皮,于甲状软骨上方水平分离左侧颈总动脉,长约2.5 cm,如发现颈动脉小分支,则预以单线结扎。两端以动脉夹阻断血流。4.5号头皮针尽可能平行于血管纵轴方向穿刺阻断血管的两端,生理盐水冲洗置换出管腔内的血液后,接上已调节好流量为250 ml/min的气流,历时5 min造成内皮干燥,然后管腔内重新充满生理盐水,放开临时动脉夹恢复血流。湿润棉片轻轻压迫穿刺点3~5 min止血。解开侧支结扎线,恢复血供。缝合皮肤创口并包扎。术后肌注庆大霉素预防感染。

1.3.2 血管造影判定颈动脉狭窄程度 以photoshop 6.0软件精确测量造影片,每根颈动脉最狭窄区的最小残腔直径(DMS)和狭窄远端正常颈总动脉直径(DDC),狭窄率=(DDC-DMS)/DDC×100%,狭窄程度的判定:狭窄率<30%为轻度狭窄,30%~60%为中度狭窄,60%~90%为重度狭窄,100%为完全闭塞。

1.3.3 剪切力计算 $\tau m=\eta\times 4\ Vm/Dr$, τm为血流平均剪切力;η为血液黏稠度,通常取流变率225S-1下数值,因为此时血流近似于牛顿流体;Vm为平均血流速度;Dr为舒张末期血管内径。上述指标利用彩色多普勒血流显像仪(CDFI)测定。血液黏稠度测量:静脉抽血,置肝素管内,于2 h内完成血液黏稠度系列指标测定。

1.3.4 病理标本的留取 所有实验动物给予速眠新深麻醉,4%多聚甲醛溶液灌注固定,切取左侧颈动脉1.0 cm,置于甲醛液中固定。

1.3.5 石蜡切片HE及Masson三色染色 利用CK40倒置显微镜观察组织切片并摄片。染色结果判定:Masson三色染色:胶原纤维呈绿色,平滑肌纤维呈红色,红细胞呈橘红色。平滑肌纤维平均积分光密度(IOD)的检测在光镜(×40)视野下,利用Image pro-plus真彩图分析软件检测中膜平滑肌纤维的IOD值,用数码显微镜将图像传输至微机,利用图像分析软件(Motic image advance 3.0)进行分析。在微机显示屏上描出动脉环的内腔、内、外弹力层的完整轮廓后即可自动得出动脉腔横截面积(LA)、内弹力层围绕面积(IELA)、外弹力层围绕面积(EELA)。内膜增生面积=IELA-LA,中膜面积=EELA-IELA。计算内膜增生面积与中膜面积的比值作为衡量内膜增殖程度的指标。

1.4 统计学分析

数据以$\bar{x}\pm s$表示,利用SPSS 10.0统计软件,多个样本均数比较采用单向方差分析,均数的多重两两比较用LSD检验,方差不齐的数据采用非参数检验(秩和检验)。

2 结果

2只家兔死于麻醉意外,1只在术后1个月死于腹泻。死亡家兔及时补充,保证每组6只。

2.1 狭窄率及平均剪切力、内中膜面积比、平滑肌平均积分光密度值

颈动脉狭窄程度:所有24根手术血管管腔均有不同程度狭窄,2例完全闭塞,动脉狭窄长度为8~14 mm。平均狭窄率A组与B、C、D组相比均有显著性差异($P<0.05$),但B、C、D组间比较均无显著差异($P>0.05$);剪切力数据:A组与正常组、高脂对照组间比较均无显著差异($P>0.05$),A组与B、C、D组间比较有显著性差异($P<0.05$);B、C、D组间比较无显著差异($P>0.05$);内中膜比数据:A组与正常组、高脂对照组,与B、C、D组间比较均有显著性差异($P<0.05$),但B、C、D组间及两组对照组间均无显著性差异($P>0.05$);中膜平滑肌平均积分光密度数据:A组与正常组、高脂对照组,与B、C、D组间比较均有显著性差异($P<0.05$),B组与C、D组间比较有显著性差异($P<0.05$),但C、D组间及两组对照组间比较均无显著性差异($P>0.05$)。结果见表1。

表1 各组狭窄率、平均剪切力及内中膜面积比,平滑肌平均IOD值比较($n=6$)

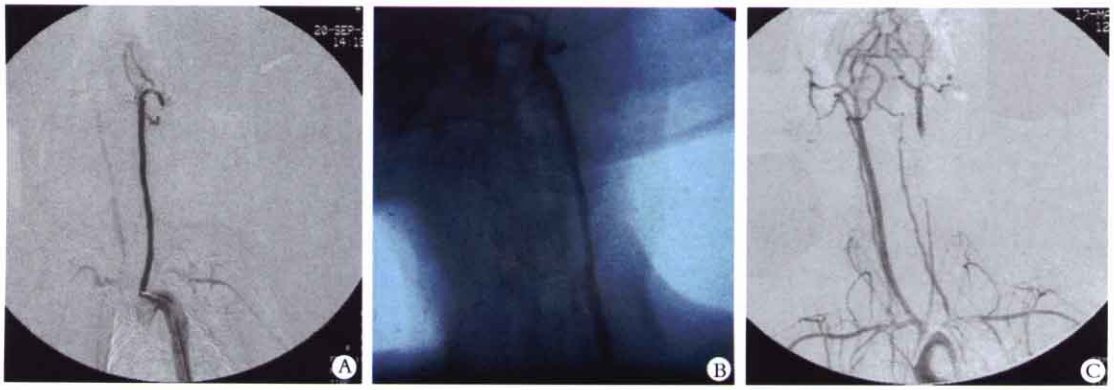
组别	狭窄率(%)	平均剪切力(dyne/cm²)	内中膜比(%)	平滑肌平均积分光密度
对照组1	0	12.196 0±1.490 0	0.095 3±0.003 8[a]	90.304 2±0.913 5[a]
对照组2	0	15.471 3±1.321 8	0.186 5±0.060 8[a]	90.053 0±2.886 0[a]
A组	36.58±8.53[a]	13.673 1±1.269 5	0.667 7±0.212 4[a]	110.219 3±3.763 7[a]
B组	60.28±5.08[a]	35.332 9±8.786 7[a]	3.690 5±1.236 8[a]	81.877 5±3.852 8[a]
C组	76.07±5.35[a]	43.831 4±3.417 2[a]	3.070 3±0.600 1[a]	69.192 0±2.710 3[ab]
D组	65.58±8.36[a]	46.586 7±6.433 8[a]	1.922 7±0.260 7[a]	71.303 3±3.749 1[ab]

a:$P<0.05$,与A组比较;b:$P<0.05$,与B组比较

2.2　病理检查

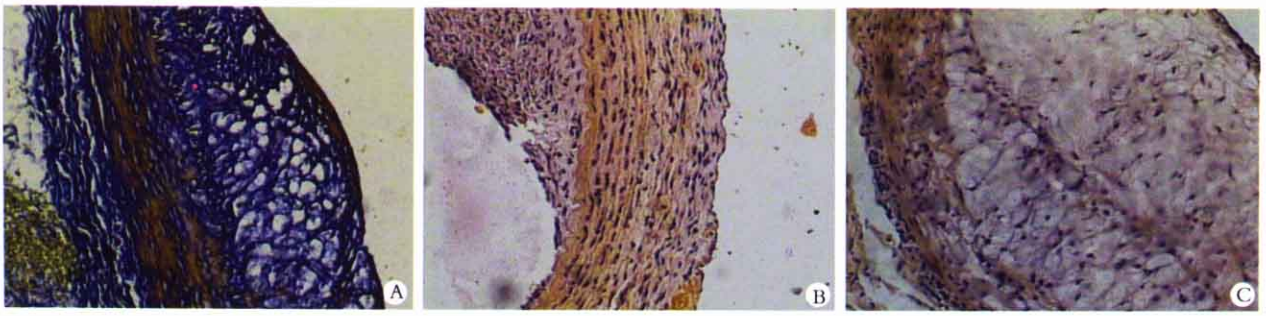
2.2.1　大体观察　　正常饲料组兔颈动脉柔软有弹性，管腔内膜光滑。高脂饲料加空气干燥组颈动脉 2 周后出现明显的管壁僵硬、增厚，8 周及 12 周组上述改变加重，病变局部血管增粗，堵塞后段见血管扩张。血管造影可清晰显示不同程度狭窄（图 1）。

2.2.2　光镜下观察　　正常饲料组颈动脉内皮细胞完整，单层紧贴内弹力板。中层平滑肌细胞排列整齐，呈长型或椭圆型，细胞质呈嗜酸性红染，无明显脂质沉积。高脂饮食加空气干燥组成功复制了动脉粥样硬化病理改变过程，在第 4、8 周病变已趋成熟，中重度狭窄大部分集中于这一阶段，可见大脂质核心，薄纤维帽及纤维帽表面溃破等不稳定斑块特点（图 2）。重度狭窄血管可见内膜增生的部分细胞团中有新生滋养血管的形成。HE 染色观察 A 组：内膜轻度增殖；内膜下少许泡沫细胞和脂质沉积，内弹力层基本存在，在仅有小脂纹，狭窄率低于 30% 的血管，可见管腔总面积扩大，但中膜结构无明显改变，平滑肌排列整齐（图 3A）；狭窄率达 30%~60% 时可见中膜平滑肌纤维增厚，总管腔面积狭小，中膜增厚，管腔变小，提示有弹性重构（remodeling）存在，血管结构基本完整（图 3B）。B 组：内膜增殖较重，内膜中见大量增殖的平滑肌细胞，泡沫细胞较少；中膜开始变薄，中膜内可见泡沫细胞浸入。平滑肌减少，胶原增生。近弹力膜处平滑肌排列紊乱，细胞长轴垂直于内弹力膜排列。



A：轻度狭窄；B：中度狭窄；C：重度狭窄，狭窄后段扩张

图 1　DSA 显示不同狭窄程度



A：薄纤维帽（Masson×100）；B：斑块肩部破裂（HE×100）；C：大脂质核心（HE×100）

图 2　不稳定斑块病理学观察



A：管腔扩张；B：管腔中度狭窄

图 3　管壁显示弹性重构特征　（HE×40）

C 组：内膜进一步增厚，细胞数目减少，但细胞体积增大，胞内脂质成分增多；细胞外基质明显增多；中膜进一步变薄；并出现纤维化，弹力纤维消失，平滑肌纤维由结缔组织代替，并含有脂滴、泡沫细胞及胆固醇裂隙。D 组：细胞核数目进一步减少，病变内充满大量无定形脂质或坏死细胞成分，偶见胆固醇结晶。大量脂质侵入中膜，胶原增生，平滑肌细胞明显减少，偶有脂质突破中膜，穿透管壁。

3　讨论

血液的流动会对血管壁不断产生各种力的作用，包括切应力（剪切力）、周应力和压应力等。其中剪切

应力认为是与动脉粥样硬化发生及斑块破裂最为相关的力学因素。

目前体外力学模型及临床研究均认为，湍流区低水平剪切力（<4 dyne/cm^2）有利于诱导动脉粥样硬化的发生及斑块的成长[1]；一定范围的高水平剪切力（10～70 dyne/cm^2，1 dyne = 10^{-5}N）则有抗动脉粥样硬化作用，且对狭窄血管呈正性重塑作用[2,3]。但当斑块面积占IEL包围面积的40%及其以上时，这种代偿作用则明显减弱[4,5]。狭窄前端过高的剪切应力使血小板源性生长因子（platelet-derived growth factor，PDGF）分泌减少，抑制了血管平滑肌细胞的蛋白合成，细胞凋亡增加，斑块的纤维帽变薄而易于破裂。Joanna等[6]进行了相关血流动力学的研究，认为斑块溃疡更多发生在狭窄上游、高剪切力作用区。而且随着狭窄程度增加，斑块破溃的比例也在增加。即对于斑块破裂，高剪切力起着更为重要的作用。

多普勒技术不仅可精确测量在体动脉的血流速度，高分辨率超声还可准确测量血管内径，从而实现血流剪切力的定量测量，Simon等[7]验证了采用脉冲多普勒技术测定血流速度并根据 $\tau m = \eta \times 4\ Vm/Dr$ 公式计算剪切力的有效性，为评定动脉粥样硬化发展转归和治疗效果提供更加客观准确的依据。

心血管研究表明：近2/3的表现为急性冠状动脉综合征患者，发病前冠状动脉造影图像均证明，责任病灶血管损害的狭窄直径<70%（许多病例<50%），所以认为非限制性的血流狭窄未来引起斑块破裂和血栓形成的病例，比更严重狭窄的斑块产生破裂的病例多。根据Laplace定律，环壁应力与管腔直径和腔内压成正比，与管壁厚度成反比。因而，与严重狭窄相比，轻、中度狭窄处管腔大，计算机模型显示：较大的管腔对纤维帽产生更大的周径应力，因此更易诱发纤维帽的破裂。

本实验结果显示随着血管狭窄程度增加、血流剪切力明显增高，与高剪切力相对应，可见到纤维帽变薄，斑块表面破溃及脂质核心增大、偏心性分布等不稳定斑块特点。其中以4周组[狭窄率（60.28±5.08）%]和8周组[狭窄率（76.07±5.35）%]病理改变最为显著。而2周组[狭窄率（36.58±8.53）%]则以纤维斑块为主，12周组[狭窄率（65.58±8.36）%]则多为粥样斑块。

Masson染色显示随着狭窄率增加，内中膜比值明显增大，2周组血管中膜增厚，平滑肌组织及胶原均显示增生改变，而4周及8周组在内膜增殖同时，伴随中膜明显萎缩变薄。中膜平滑肌含量减少，代之以大量胶原组织及泡沫细胞，弹力纤维部分中断，平滑肌排列紊乱。中膜内各组平滑肌平均IOD值比较，2周组数值最高，而4、8、12周组数值逐渐减小。

有研究者认为，动脉硬化后，引起动脉内血流方式发生变化，突向管腔的硬化斑，使正常血管变为弯管，而这种弯管将迫使血流转向，导致血流对管壁产生较大的压力，从而使管壁周应力增大，进一步造成血管壁特别是中膜的损伤，中膜则有不同程度的萎缩[9]。有学者认为，脑动脉硬化病变初期，中膜平滑肌细胞分裂增殖，并迁移到内膜，分泌结缔组织基质，包括胶原纤维、弹性纤维和蛋白多糖，引起内膜增厚，参与内膜粥样硬化斑的形成，病变进一步发展，弹力纤维消失，平滑肌由结缔组织代替，并出现纤维化，中膜变薄[10]。Takebayashi等[10]观察高血压出血时受损的大脑中动脉和豆纹动脉，发现动脉中膜平滑肌细胞破裂萎缩，认为这是引起动脉管壁弹性丧失的原因。文献[12]报道动脉硬化初期，管壁轻度增厚，有助于增加管壁刚度，限制血管内压的增加，用最小的力学特性的调整以适应高血压的环境。

另外，血管造影显示，中重度狭窄血管后段均有不同程度扩张，而2周组血管外形改变不大。文献[13]报道狭窄程度达50%时即可于狭窄后段形成湍流，湍流导致的压力波动又会促进斑块破裂；而湍流所产生的脉动高切应力还可引起高频震颤，使狭窄血管比正常血管段更易膨胀。最终动脉弹性改变而发生狭窄后扩张。已发生狭窄后扩张的动脉即便介入治疗后狭窄段完全再通，其管径仍小于扩张的动脉，仍可形成2种流场继续损伤内皮，使介入治疗后再狭窄发生率增加。

参考文献：

[1] FISHER A B, CHIEN S, BARAKAT A I, *et al*. Endothelial cellular response to altered shear stress[J]. Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol, 2001, 281(3): L529－L533.

[2] STONE PH, COSKUN AU, YEGHIAZARIANS Y. *et al*. Prediction of sites of coronary atherosclerosis progression: *In vivo* profiling of endothelial shear stress, lumen, and outer vessel wall characteristics to predict vascular behavior[J]. Curr Opin Cardiol, 2003, 18(6): 458－470.

[3] WENTZEL J J, JANSSEN E, VOS J. *et al*. Extension of increased atherosclerotic wall thickness into high shear stress regions is associated with loss of compensatory remodeling[J]. Circulation, 2003, 108(1): 17－23.

[4] TOMASIAN D, KEANEY J F, VITA J A. Antioxidants and the bioactivity of endothelium derived nitricoxide[J]. CardiovascRes, 2000, 47(3): 426－435

[5] LABROPOULOS N, ZARGE J, MANAOUR MA, *et al*. Compensatory arterial enlargement is a common pathobiologic response in early athero-

sclerosis. Am J Surg, 1998, 176(2): 140-143
[6] JOANNA K, LOVETT J K, ROTHWELL P M. Site of carotid plaque ulceration in relation to direction of blood flow: An Angiographic and Pathological Study[J]. Cerebrovasc-Dis, 2003, 16(4): 369-375.
[7] SIMON A C, LEVENSON J. Abnormal wall shear conditions in the brachial artery of hypertensive patients[J]. J Hypertens, 1990, 8(2): 109-114.
[8] MOOSSY J. Pathology cerebralathero sclerosis influence of age, race, and gender[J]. Stroke, 1993, 24 (Supp l): 124-131.
[9] TAKEBAYASH I S, KANEEKO M. Electronmicroscopic studies of ruptured arteries in hypertensive intracere2bral hemorrhage [J]. Stroke, 1983, 14 (1): 28-36.
[10] WALMSLEY J G. Vascular smooth muscle orientation in straight portions of human cerebral arteries[J]. J Micros, 1983, 131(3): 361-375.
[11] TAKEBAYASHI S, KANEKO M. Electron microscopic studies of ruptured arteries in hypertensive intracerebral hemorrhage[J]. Stroke 1983, 14(1): 28-36.
[12] 焦 辉. 脑动脉硬化后管壁弹性结构与力学特性的改变[J]. 国外医学:生物医学工程分册,1995, 18(2): 87-90.
[13] 谭泽辉,郭静萱,邵茂刚,等. 流场对高脂喂养家兔动脉粥样硬化形成的影响[J]. 生物医学工程学杂志,1994, 11(3): 207-211.

(编辑 陈聪连)

文章编号:1000-5404(2006)20-2061-01

个案与短篇

口腔医师医院感染的因素及个体防护

安 涓[1],尚君兰[2] ([1]郑州市第一人民医院口腔科,郑州 450004;[2]郑州大学第一附属医院口腔科,郑州 450000)

口腔医师是医院感染高危人群。在口腔诊治过程中,许多病原微生物经血液、唾液和呼吸道分泌物均可得以传播。因此,口腔医师自身防护非常重要。口腔医师都应了解各项操作中易被感染的因素,掌握职业防护知识,重视职业防护措施。

1 以牙科手机为载体的交叉感染及口腔医师个体防护

1.1 感染机制

牙科高速涡轮手机是口腔科使用频率最高,最易造成交叉感染的载体,其在停止转动的瞬间,机头部位呈负压状态,可以导致口腔中的唾液、微生物、血液等回吸入手机内部。微生物可在手机内部死角处繁殖,再次使用时,回吸物质就可随转动喷出的水雾进入另一患者口腔,造成交叉感染[1]。这些带菌水雾同样可进入防护不良的口腔医师眼、鼻、口腔或破损的皮肤内面造成感染。

1.2 口腔医师个体防护

1.2.1 加强牙科手机消毒灭菌 严格执行一人一手机原则。牙科手机消毒是牙科感染控制的重点,有研究表明[2],乙肝表面抗原的污染率在综合医院各科室中口腔科居首位,而高速手机是使用频率最高,最易造成交叉感染的载体。因此,对其进行严格的消毒灭菌是口腔专业界的共识[3]。由于牙科手机结构复杂,使用后应将手机空转30 s,用超声波清洗机清洗,然后采用高温压力消毒灭菌机消毒,灭菌后备用。

1.2.2 落实口腔医师基础防护措施 ①口腔医师应配戴帽子及一次性口罩,且要及时更换一次性口罩,因为有效保护时间为30~60 min。②口腔医师应在治疗前后均应用抗菌液洗手,并做到1例患者换1双一次性手套。③口腔医师应配戴保护性眼罩,并随时消毒。④口腔医师应穿高领长袖紧袖口的工作上装及长裤操作。

2 口腔治疗时易造成的感染及口腔医师个体防护

2.1 避免治疗过程中的感染

在超声波洁牙,开髓、制备洞型、冲洗、吹干窝洞或制备修复牙时,超声波洁牙机、高速手机、气水枪都会产生飞沫,携带着病原微生物形成气溶胶进入空气,被污染的空气有可能引起口腔医师医院感染。牙体治疗时,患者口腔的血液、唾液溅入医生眼、口腔等部位也可能造成感染。

2.2 口腔医师个体防护

除要落实基础防护措施外,超声波洁牙时,应先让患者用抗菌液漱口,应将洁牙区与其他治疗区隔离,以免口腔医师在口腔飞沫中呼吸造成交叉感染。治疗牙齿、制备牙齿时,应正确使用橡皮防水罩,因为橡皮防水罩是隔绝患者口腔唾液与口腔医师接触的最好办法。另外,应对治疗室的空气、台面、地板进行定期定时消毒。

如果治疗时患者口腔的血液、唾液溅入医生眼睛、口腔等部位,应用清水、自来水或生理盐水长时间彻底冲洗[4,5]。

3 意外损伤时易造成的感染,局部处理及口腔医师个体防护

如口腔医师在颞下颌关节复位时,不慎被患者咬伤,在治牙、拔牙、去除不良修复体时被污染的利器刺伤皮肤、手指,这类意外的职业暴露危险性最大,最易被感染性病原体,如乙肝病毒(HBV)、丙肝病毒(HCV)和人类免疫缺陷病毒(HIV)等感染,引起相应的感染性疾病。

局部处理及防护:如发生皮肤黏膜针刺伤、咬伤等出血性损伤,应当在伤口旁端轻轻挤压,尽可能挤出损伤部位的血液,禁止进行伤口的局部挤压,然后用清水、自来水或生理盐水彻底冲洗,再用0.5%碘伏、75%乙醇、0.2%~0.5%过氧乙酸,

(下转2064页)

作者简介:安 涓(1963-),女,河南省郑州市人,主治医师,主要从事口腔修复及正畸方面的研究。电话:(0371)66318532

收稿日期:2005-10-09;修回日期:2006-06-05