维普资讯 http://www.cqvip.com



此三角，臀上动脉、静脉、神经出入梨状肌上孔的体表投影在AC连线即髂后上棘与大转子连线中、上2/5交界向下0～6.8 mm处，此值较小，对于临床应用来说可以忽略，可认为臀上血管神经束出入梨状肌上孔处的体表投影点在臀三角的外侧边中、上2/5交界处；臀下动脉、静脉、神经出入梨状肌下孔处的体表投影在BC连线即髂后上棘与坐骨结节连线中、下2/5处；坐骨神经出梨状肌下孔处的体表投影在AB连线即坐骨结节与大转子连线中、外3/5处，与李富德等[4]报道的不同。以股骨大转子尖向D点和E点作直线，所形成的扇形即为梨状肌的体表投影。

梨状肌损伤是导致梨状肌综合征的主要原因，梨状肌损伤后，局部充血水肿或痉挛，反复损伤导致梨状肌肥厚变硬，临床上可在臀三角上2/5区域即A、D、E三点所形成的扇形也就是梨状肌的近似体表投影区摸到梨状肌呈索状，有助于临床诊断，对其进行药物封闭治疗或手术剥离时，即可在梨状肌的近似体表投影区进行。坐骨神经疾患，是临床腰腿疼痛的常见原因之一。常在臀三角内侧边稍上方至底边稍内侧的区域出现压痛，臀三角即可作为坐骨神经疾患的定位诊断参考标志。临床上行坐骨神经松解术时，可在臀三角底边中、外3/5处寻找坐骨神经。

目前临床上行坐骨神经阻滞麻醉，大多在坐骨大孔内阻滞注射，而坐骨大孔的体表定位，临床不易掌握。本文认为，在臀三角内侧边中、下2/5交界处垂直进针到达梨状肌下孔注射给药，即可阻滞坐骨神经。

髋关节部位的疾患需要手术治疗时，根据手术目的不同，手术切口入路包括前侧、前外侧、后侧、后外侧入路等[5]。每种切口方式都有各自的优缺点，其中从髋关节后侧和后外侧做切口时容易损伤坐骨神经和臀上神经[6]。本文认为从臀三角的外侧份作切口，依次切开皮肤、皮下组织及深筋膜，顺肌纤维方向钝性分离臀大肌，再依次显露出臀中肌、梨状肌、上孖肌、闭孔内肌、下孖肌和股方肌，尽量保留每一块肌肉不予切断，可避免损伤臀部血管神经束，从而减少手术并发症。

[参考文献]

[1] 叶平安. 应用麻醉学[M]. 西安：陕西科学技术出版社，1986. 246－247.
[2] 蒋业信. 臀三角的实用临床解剖[J]. 中华外科杂志，1988，26(1)：50.
[3] 蒋业信. 臀大肌下间隙的局解特点及其临床意义[J]. 解剖学杂志，1989，12(3)：213.
[4] 李富德，孙天恩，马任华，等. 臀三角的确定及临床应用研究[J]. 局解手术学杂志，1993，2(2)：11－12.
[5] 叶 斌，于光生，苗 华，等. 髋关节后侧入路应用解剖[J]. 解剖与临床，2006，11(3)：149－151.
[6] 徐 辉，张 洪，王金城. 人工髋关节置换术所置神经损伤[J]. 中华骨科杂志，1994，14(5)：268－270.

（编辑：余汇洋）

# 气囊导尿管拔出困难原因分析及处理对策

陆 梅 （解放军第92医院骨二科，福建 南平 353000）

[关键词] 导尿管；拔管
[中图分类号] R472.92 [文献标识码] B [文章编号] 1672-5042(2007)03-0154-01

气囊导尿管与普通导尿管相比，具有固定方便，不易脱落，易于清洁，病人感觉舒适等诸多优点，在临床上应用越来越广。但是在临床使用中由于各种原因出现拔管困难等并发症，增加了病人的痛苦，现将拔管困难的原因分析及处理对策报告如下。

## 1 临床资料

我院2005年8月至2007年8月住院患者，其中尿管拔出困难患者10例，男女患者各占5例，留置时间在3～28 d。

[收稿日期] 2007-02-11 [修回日期] 2007-03-29

## 2 尿管拔出困难原因分析及对策

### 2.1 尿管拔出困难原因分析

尿管拔出困难原因：①气囊导尿管几乎贯穿导尿管的全程，管腔极细，直径仅0.02～0.03 cm，如果护理人员在插管过程中用钳夹导尿管的位置不正确，可导致气管腔折断引起闭塞；导尿管是由橡胶制成，容易老化，致使官腔变形、狭窄，中断了气囊通道，就无法抽出气囊内的液体或气体，导致导尿管拔出困难。② 在插管过程中或进行膀胱冲洗时，尽量减少钳夹，折曲气囊导尿管分叉下段的管径，可有效防止管腔闭塞、粘连。③尿中可有沉渣、血块或结晶，也可能是导致导尿管通道阻塞

（下转第204页）

维普资讯 http://www.cqvip.com



织损伤和器官功能障碍的形成[10]，特别是凝血酶/蛋白酶活化的受体-1(PAR-1)系统在炎症内皮细胞损伤中，通过促炎细胞因子和粘附分子表达而起着重要作用，提示炎症反应通过炎症和凝血途径的相互作用是创伤后DIC病人发生MODS的关键。

## 3 DIC和炎症之间的临床研究

由于内皮损伤后多种促炎细胞因子和中性粒细胞激活介导了DIC中凝血和纤溶的紊乱，严重者则涉及到创伤后DIC病人发生MODS[7]。有研究发现凝血和炎症反应的程度与创伤后MODS的发生相关[13]。DIC和炎症的共同作用易于发生MODS并导致创伤病人的预后差[14,15]。炎症反应通过凝血酶/受体相互作用以正反馈方式扩大和延续下去。来源于DIC所支持的全身炎症反应综合征(SIRS)是ARDS、MODS和创伤后DIC的病人预后差的主要决定因素。创伤后在DIC,SIRS和MODS之间存在重要的联系，三者互为因果关系。

## 4 结论

创伤是第一步损害，接着就是初期的SIRS。严重的损害本身可以引起原发的MODS和死亡。轻度至中度的SIRS可在创伤后4 d内结束，这是对损伤的生理性反应，但在创伤发生后SIRS持续存在超过3 d则为严重。伴随着大量凝血酶生成、过度的全身炎症介质释放和内皮损伤的DIC改变了SIRS的反应。最终，持续的改变导致持久的SIRS，继发性MODS和死亡。有时大约在一周后并发的感染可引起第三期损伤和改变创伤后持续的SIRS。

## [参考文献]

[1] Hoffman M. The cellular basis of traumatic bleeding[J]. Mil Med, 2004,169(12s): 5-7.

[2] Gando S. Disseminated intravascular coagulation in trauma patients [J]. Semin Thromb Hemost,2001,27(6): 585-592.

[3] Toh CH, Dennis M. Disseminated intravascular coagulation: old disease, new hope[J]. BMJ,2003,327(7421): 974-977.

[4] Levi M. Disseminated intravascular coagulation: What's new? [J]. Crit Care Clin,2005,21(3): 449-467.

[5] Osterud B, Bjorklid E. The tissue factor pathway in disseminated intravascular coagulation[J]. Semin Thromb Hemost,2001,27(6): 605-617.

[6] Gando S, Nanzaki S, Morimoto Y, et al. Tissue factor pathway inhibitor response does not correlate with tissue factor-induced disseminated intravascular coagulation and multiple organ dysfunction syndrome in trauma patients[J]. Crit Care Med,2001,29(2): 262-266.

[7] Gando S, Nakanishi Y, Tedo I. Cytokines and plasminogen activator inhibitor-1 in posttrauma disseminated intravascular coagulation: Relationship to multiple organ dysfunction syndrome[J]. Crit Care Med, 1995,23(11): 1835-1842.

[8] LaRosa SP, Opal SM. Tissue factor pathway inhibitor and anitithrombin trial results[J]. Crit Care Clin, 2005, 21(3): 433-448.

[9] Gando S, Nanzaki S, Morimoto Y, et al. Systemic activation of tissue-factor dependent coagulation pathway in evolving acute respiratory distress syndrome in patients with trauma and sepsis[J]. J Trauma, 1999, 47(4): 719-723.

[10] Cicala C, Cirino G. Linkage between inflammation and coagulation: an update on the molecular basis of the crosstalk[J]. Life Sci, 1998, 62(20): 1817-1824.

[11] Taylor FB Jr, Chang AC, Peer GT, et al. DEGR-factor Xa blocks disseminated intravascular coagulation initiated by Escherichia coli without preventing shock or organ damage[J]. Blood,1991,78(2): 364-368.

[12] Choi G, Schultz MJ, Levi M, et al. The relationship between inflammation and the coagulation system[J]. Swiss Med WKLY, 2006, 136 (9-10): 139-144.

[13] Nast-Kolb D, Waydhas C, Gippner-Steppert C, et al. Indicator of the posttraumatic inflammatory response correlate with organ failure in patients with multiple injuries[J]. J Trauma, 1997, 42(3): 446-455.

[14] Gando S, Kameue T, Nanzaki S, et al. Participation of tissue factor and thrombin in posttraumatic systemic inflammatory syndrome[J]. Crit Care Med, 1997, 25(11): 1820-1826.

[15] Gando S, Nanzaki S, Kemmotsu O. Disseminated intravascular coagulation and sustained systemic inflammatory response syndrome predict organ dysfunctions after trauma: Application of clinical decision analysis[J]. Ann Surg, 1999, 229(1): 121-127.

(编辑:兰阳军)

(上接第154页)

的原因，造成气囊内液体或气体抽出困难，难以拔出。④长期留置导尿管的病人，膨大的气囊压迫尿道，使临近组织产生水肿、出血、炎性渗出，影响拔管。

### 2.2 对策

针对上述原因采取如下对策：①可轻轻旋转牵拉导尿管，有时可使粘连的管腔恢复通畅，从而使囊内的液体或气体容易抽出。②气囊导尿管最易发生阻塞的部位是导尿管的"Y"形分叉处，此处气囊管最细，又存在角度，生产过程中可能存在结节，使用前要仔细检查。③靠近尿道口剪断导尿管，可直接绕过阻塞部位，管内液体具有一定的压力可自行流出。④应每天进行膀胱冲洗，以防止沉渣、血块或结晶阻塞尿管，预防感染。因此，在插管时应注意导尿管插入的深度，保证导尿管气囊全部进入膀胱后才可注入液体或者气体。

(编辑:左艳芳)