维普资讯 http://www.cqvip.com

应当注重这一能力培养。

六、过渡阶段的中心任务

一句话就是要为局解向局解手术学模式过渡创造条件“搭桥铺路”。①师资队伍建设，要培养一批既有扎实的专业知识又有丰富的临床经验的师资队伍。②实验室建设：要既能进行局解实习又能开展手术学实验。③教材编写，围绕以解决临床实际问题为目的，对教材内容重新编排，组合。④争取尽快过渡，根据各院校实际，在条件成熟的情况下，应尽快实现向局解手术学模式过渡。

（收稿：1994—06—03）

阻断肝门静脉或肝动脉对肝的损害

同济医科大学 陈艳贤 梅方雄 熊希凯

（湖北武汉，邮政编码 430030）

肝由肝动脉和门静脉双重供血，长期以来人们对于这二血管在维持肝的正常机能中各起怎样的作用十分关注，并试图弄清各循环因子的相对意义。正常肝动脉血约占肝血流量的 1/3，供给肝所需氧的 50%，其余来自门静脉。门静脉的血流相对比较稳定，当肝动脉血流被阻断后，门静脉血流量和压力都不发生明显改变。而阻断门静脉后，肝动脉扩张，压力下降，血流量增加，起一定的代偿作用，然而这种代偿功能是有限的。下面比较阻断二血管血流引致的损害。

一、阻断门静脉血流

Johnstone 等结扎门静脉主干，急性阻断门静脉血流，结扎后平均 79. 7 分钟动物死亡。致死原因是血液淤积在内脏，使有效循环血量急剧减少，脑、心缺血及肝缺血坏死，产生毒性物质所致。

Lanier 观察犬门腔端侧分流术后肝形态学的变化：肝细胞持续萎缩和脂肪变性、枯否氏细胞色素沉着、被膜下和汇管区血管增多，建立侧支循环，后期中央静脉纤维化等。电镜下肝细胞胞浆内脂滴增多、糖原颗粒减少、粗面内质网减少、线粒体肿胀和崩裂、狄氏腔出现纤维化、枯否氏细胞增大，胞浆内含脂褐素和脂质等。

过去认为上述变化是由于分流术导致肝血流不足，供血减少所致，但近代研究认为更重要的因素是门静脉血提供给肝的某些物质不足之故。这些物质称为门静脉养肝因子，主要有胰岛素、高血糖素和一些胃肠激素等，其中以胰岛素最具代表性。

Starzl 等以分隔器官血流的方法，用门静脉和腔静脉血分别灌入实验犬的左、右半肝，发现接受门静脉血的半肝肝细胞的糖原和 RNA 合成强于另一半肝，之后又以切除胰腺或实验性糖尿病犬的门静脉血重复上述实验，结果两半肝出现相近的损害。因此认为，在门静脉血中存在着来源于胰腺的对肝具有营养作用的物质。Rozga 观察鼠门静脉分支被结扎后，结扎肝叶萎缩；而结扎门静脉分支并作门腔分流术后，结扎肝叶的萎缩性变化较轻。认为门静脉养肝因子经分流入体循环再入肝而发挥作用。

Callery 以胰岛移植法预防分流术后肝损伤，实验动物于术后肝血流量减少，但无明显的肝功能异常。

Starzl 用不同剂量的胰岛素灌入门腔分流术后犬的门静脉血内，发现可预防肝萎缩，其作用随剂量的加大而明显。以上二试验提示胰岛移植后释放养肝因子和胰岛素具有养肝作用。从而预防了肝的损害。

二、阻断肝动脉血流

肝动脉含氧量高，过去人们认为肝动脉是肝的主要供氧来源，阻断肝动脉血流，肝细胞缺血坏死，动物死亡。

Markowitz 把犬肝动脉结扎，并给予 5—6 天青霉素，实验犬可以存活，他认为动物死亡原因是由于肝动脉被结扎后，肝内氧压降低，厌氧菌大量繁殖，肝细胞受损动物死亡。青霉素抑制细菌生长繁殖，经过几天用药之后，肝脏即可建立侧支循环，取得新的血供来源。

Trygstrup 提出当阻断肝动脉血供，肝细胞从门静脉血中摄取氧的能力大大增加，而门静脉血流量并没有增加。若肝需氧量不变化，术后肝耗

维普资讯 http://www.cqvip.com

氧量的 90%来自门静脉，约 10%来自侧支循环。如果因某种原因肝脏耗氧量增加或由于内脏耗氧量增加而致门静脉含氧量减少，或门静脉血流减少，这时会发生肝细胞缺氧，严重时发生肝坏死。

Michels 等观察人肝外动脉侧支循环侧支可多达 26 支，肝被膜下与叶间存在动脉吻合。Kochler 在 8 例肝动脉结扎后的病人用肝动脉造影观察，提出结扎部位不同可建立不同的侧支循环。结扎肝总动脉后主要与膈下动脉和胃十二指肠动脉的逆流血建立侧支循环；结扎肝固有动脉后主要通过膈下动脉和肝门处的胃十二指肠动脉的细小分支建立侧支循环；结扎肝固有动脉的分支或副肝动脉后，则由肝内的叶间和被膜下支建立侧支循环。Harris 等报告，在猪肝门处阻断肝动脉血流，有来自胃隔韧带、肝胃韧带和肝十二指肠韧带内的细小血管供血，估计所供血量约占肝血流量的 10%。

由上可见，结扎肝动脉是否引起肝坏死，关键在于肝动脉结扎后门静脉血的含氧量和侧支循环的建立。肝动脉血流阻断后，肝细胞除从门静脉血增加氧摄取、满足肝的耗氧外，还有侧支循环的代偿作用。人肝内一般无厌氧细菌，门静脉血含氧量较高，血供代偿良好，故对肝动脉结扎的耐受性较高，一些临床观察亦未见结扎后发生肝坏死。

概言之，门静脉血氧含量较外周静脉血高、血流量大，且含有特殊营养作用的养肝因子，当门静脉血流中断或减少会导致肝的形态结构和代谢功能的改变。所以，肝循环中门静脉血流量及其所含的内容物对维持肝的正常活动起重要作用，而肝动脉血的作用在通常情况下仅占次要地位，只有在某些特定情况下如先天性门静脉缺如或肝硬化等才起重要作用。

（收稿：1994—06—03）

大鼠坐骨神经不同部位损伤和损伤后脊髓前角运动神经元胞体的改变

第四军医大学唐都医院实验外科　赵佐庆　孙田美　李官禄

（陕西西安，邮政编码 710038）

对周围神经损伤的主要外科处理方法是恢复断裂神经的连续性。目前，周围神经损伤后的手术方式较多，如神经外膜缝合、神经束膜缝合、骨骼肌桥接、自体神经移植及非神经移植材料桥接等。根据临床观察，修复后的神经感觉和运动功能恢复程度具有较大差别。虽然人们已经注意到了神经损伤的部位、损伤后的时间等因素对神经功能恢复的影响，但在周围神经不同部位的损伤和损伤后不同时间的中枢改变及其对神经功能恢复中的作用还未引起重视。为了了解上述各种条件下近似实际情况下的神经损伤后中枢神经内神经胞体的变化及其对神经功能修复的影响，本文作者建立了大鼠坐骨神经近、中、远段损伤之 3 天、1 周、2 周、3 周、1 月、2 月及 3 月的动物模型，以 HE 和 Nissal 神经特染法对脊髓前角运动神经元的变化过程进行了研究，得到了一些有意义的结果。

一、坐骨神经不同部位损伤后脊髓前角运动神经元的改变。

坐骨神经损伤后脊髓前角运动神经元有明显的改变，在各损伤时间中的主要变化为早期的细胞肿大、核偏位、染质溶解后期则为胞体萎缩、死亡和碎裂消失，也有部分胞体逐渐恢复正常。在近、中、远三处损伤中以近段损伤之中枢变化最为显著，三处损伤后各期脊髓前角运动神经元正常与异常神经元之比例分别为 1. 33∶1，3. 9∶1 和 4. 5∶1。说明距神经胞体近者损伤影响大，细胞死亡多。

二、坐骨神经损伤后不同时间内脊髓前角运动神经元胞体的变化

坐骨神经损伤后各时期脊髓前角运动神经元的变化循胞体肿大—核偏位—染质溶解—死亡或逐渐恢复之过程演变。本实验结果表明，神经损伤 3 天后即已出现大量胞体的肿大和核偏位，部分胞体出现染质溶解。至伤后 2 周，绝大多数胞体出现染质溶解和相当量胞体萎缩。伤后 1 月胞体除