维普资讯 http://www.cqvip.com

6774(10)

bei Leber Cirrhose, Arb path Anat Tubingen 1891; 1: 1～46.

18. Segall, H.N. An experimental anatomical investigation of the blood and bile channels of the liver Surg. Gynecol. obstet., 1923; 37: 152.

19. Butler. H. Post-natal Changes in the intraabdominal umbilical vein. Arch. Dis. child., 1954; 29: 427～435.

20. J. P. Cherevrel, et al. Anatomical and surgical study of the permeability of the Roungligament of the liver (Based on 127 Cases) Anat Clin 1982; 4: 285～287.

21. Lavoie. P. Legave. A, Viallet. A. Portal Catheterization via the round ligament of the liver. Amer. J. Surg 1967; 114: 822～830.

22. Y. J. Silva, In vivo use of Human umbilical vessels and the ductus venosus arantii. surgery, Gynecology & obstetrics. April 1974; 148: 595～610.

23. Martin. B F & Tudor. RG. Anatomical basis of catheterisation of the umbilical vein. Anat Clin 1982; 4: 279～284.

24. Moinian, M. Meyer. WW & Lind. J. Diameters of the umbilical vessels and the weight of the cord in relation to clamping time. Amer. J. obstet. Gynecol. 1969; 105: 604～611.

25. Chacko. AW & Reynolds. S R M: Architecture of distended and non-distended human umbilical cord tissues, with special reference to the arteries and veins. Contrib. Embryol. Carnegie, Inst., 1954; 35: 135.

26. Dawes, G S Fetal and Neonatal Physiology. Year Book, Chicago. 1968; 160～161.

27. Hillier, K & karin, S M M. Effects of prostaglandins E1, E2, F1x, F2x on isolated human umbilical and placental blood vessels. Journal of obstretrics and Gynaecology of tee British Empire 1968; 75: 667～673.

21—23

自由基在大鼠SMAO休克中的作用及自由基清除酶的保护作用

天津医学院局解手术教研室 郑 芳
（天津气象台路，邮政编码300070）

R605.971

80年代以来，自由基（主要是氧衍生的自由基）在创伤和休克中的作用日趋受到重视。氧衍生的自由基包括超氧自由基（O_2^-，Superoxide free radical）、羟基（OH，hyolroxyl radical），以及过氧化氢（H_2O_2）和单线整氧（$^1O_2$），可以直接造成细胞和亚细胞器的结构损伤和功能紊乱，最终导致细胞死亡。国外一些学者已相继间接证明小肠粘膜，心肌等组织的缺血再灌注损伤与自由基作用有关。本文就国内一些作者有关自由基直接造成器官组织损伤的，自由基是否参与原发损伤器官以外的远端器官使多种自由基清除酶（剂）对其损伤的保护作用予以综述。

一、自由基在SMAO休克中的作用

汪江淮等国内作者，制成大白鼠肠系膜上动脉夹闭（Superior mesuteric artery occlusion SMAO）休克模型，在此模型上测定肠、心、肝、肾、肺等器官组织中自由基与膜

自由基，休克，清除酶

维普资讯 http://www.cqvip.com

结构中多不饱和脂肪酸脂过氧化的代谢产物丙二醛（MDA malondialdehyde）含量和血浆酶的变化，以期探讨自由基在SMAO中的作用。

实验显示，自由基的生成及其脂质过氧化作用与松夹后缺血再灌注有关。休克时缺血组织自由基的生成主要与次黄嘌呤—黄嘌呤氧化酶系统有关。组织缺血时，ATP大量分解造成次黄嘌呤的大量堆积，同时组织中黄嘌呤脱氢酶迅速转化为黄嘌呤氧化酶，当组织缺血恢复灌流和氧供时，黄嘌呤氧化酶在催化次黄嘌呤生成尿酸的过程中，以氧为电子受体，生成大量O^-_2，此外，中性粒细胞自由基释放的激活以及线粒体内单价泄漏（univalent leak）增多也可能是休克时自由基生成的途径。

自由基与细胞膜以及具有膜结构的亚细胞器中多不饱和脂肪酸（PUFA）的脂质过氧化作用是休克时自由基引起细胞损伤的主要途径。

PU最终降解为MDA等代谢产物，因此测定各器官组织中MDA含量，不仅可以反映休克时自由基的生成与否，同时也可以作为自由基脂质过氧化作用的一个损伤指标，即反映自由基对细胞损伤的严重程度。

由于自由基的化学活性特高，基半衰期和作用辐射半径很小，故自由基的作用是一种量子效价。但是自由基的脂质过氧化产物都可作用于其他亚细胞器，并可进入细胞外间隙发挥远距离作用。因此心、肝、肺等器官组织脂质过氧化的发生可能与组织脂质过氧化产物进入血运有关，此外也可能与肠道释放的毒素直接或经过补体激活中性粒细胞释放自由基有关，这种自由基的远位效应，造成肠外生命器官如心、肝、肺的细胞损伤，从而使休克进一步加重。结果表明，自由基不仅直接导致肠组织脂质过氧化损伤，同时也可造成肠外生命器官组织的脂质过氧化损伤，从而提示自由基参与肠系膜上动脉夹闭休克（SMAO）时细胞损伤的过程。

二、自由基清除酶（剂）对SMAO休克的保护作用

国内以前已有作者的工作证实应用外源性SOD（超氧化物歧化酶）具有一定的治疗效应，目前又在上述基础上，进一步研究多种自由基清除酶—SOD、CAT（过氧化氢酶）、ALLO（别嘌呤醇酶）—单用或同用时SMAO休克大鼠存活率，血浆溶酶体酶，重要器官组织MDA含量和内源性SOD活力，以及休克动物小肠粘膜病理改变的作用。

实验结果进一步证实预先给予自由基清除酶（剂）能够明显抑制SMAO休克动物多个器官如心、肠、肝、肺组织中MDA含量的升高，稳定组织器官中内源性SOD的活力，减少溶酶体酶的释放，同时休克动物血压升高，平均存活时间明显延长，病理检查示小肠粘膜出血和损伤程度显著减轻，这不仅表明自由基清除酶（剂）对SMAO休克动物具有保护作用，同时亦有力地说明氧自由基与SMAO休克的发生发展和细胞损伤过程密切相关。

缺血肠组织氧自由基的大量生成主要与次黄嘌呤—黄嘌呤氧化酶系统有关。组织缺血时，黄嘌呤脱氢酶确在钙依赖性蛋白酶的作用下迅速转变为黄嘌呤氧化酶，同时缺血组织中的ATP大量降解为次黄嘌呤和黄嘌呤，黄嘌呤氧化酶在催化次黄嘌呤和黄嘌呤生成尿酸的过程中，产生大量的超氧自由基（O^-_2），此外，休克条件下多种因素均可使中性粒细胞激活，经呼吸爆发产生大量的氧自由基。SOD是O^-_2的特异性清除酶，通过歧化反应使O^-_2生成过氧化氢（H_2O_2），后者可在CAT作用下生成水，因此可以认为SOD是生物体内氧自由基清除系统的首要防线，而ALLO可阻止黄嘌呤脱氢酶转化为黄嘌呤氧化酶。从结果分析，单用CAT基本无效，这与基只能清除H_2O_2，而不能清除O_2和羟基（OH）有关，同时也表明O_2^-在组织脂质过氧化损伤中具有重要地位，ALLO由于其阻止了黄嘌呤脱氢酶向黄嘌呤氧化酶的转化，从而阻断了次黄嘌呤—黄嘌呤氧化酶系统氧自由基生成的来源，但从结果来看，仅在松夹1小时有作用，这表明SMAO休克时氧自由基的其他生成途径（如中性粒细胞的激活）在组织脂质过氧化损伤中仍占有重要的地位，单用SOD治疗能明显抑制松夹1小时肠、心脂质过氧化损伤和血浆溶酶体酶的升高，这可能与SOD清除O^-_2的同时减少了O^-_2经Haber—weiss途经生成OH有关，将SOD和A

维普资讯 http://www.cqvip.com

外科手术，抗生素，预防

局解手术学杂志1993年第2卷第1期总第5期

LLO同用，特别是当SOD+CAT+ALLO同时用，其抗脂质过氧化损伤的和抗休克效果更好，指示休克条件下自由基的清除应以多个环节综合考虑。

参考文献 略

23—24

外科领域抗生素的预防性应用

天津医学院局解手术学教研室 马跃美

（天津气象台路，邮政编码300070）

R982

外科领域抗生素作为预防性应用已相当广泛，约占总用量的30～40%。在外科领域中抗生素的预防应用确实减少了一些手术的术后感染率。但是，在外科采用这种预防性治疗时，必须考虑到抗生素的作用，适应症、用药时机与疗程，药物的毒副作用，过敏反映，细菌的耐药性和重复感染等问题，否则不能达到预期的效果。

一、用药指征

根据手术切口分类系统，可估计手术野的细菌密度，以指导预防性抗生素的使用。有学者用两组病例，共56275个外科手术切口验证，证明手术切口感染率，亦即细菌密度，不同手术切口与抗生素使用指征的关系为：①清洁切口，无菌条件下切口未进入呼吸、消化道，泌尿道，局部无炎症，如疝修补术。约占全部手术的75%，其预测切口感染率低于2%，无使用抗生素的指征。②清洁加污染切口：进入咽部呼吸道、胃肠道的切口，但无大量内容物溢出，如阑尾切除术。约占全部手术的1／6，其预测切口感染率为10%。如无特殊原因，一般也不必使用预防性抗生素。③污染切口：进入消化道、泌尿道，并有大量内容物溢漏以及新鲜外伤口，占全部手术4%左右，这类手术有应用预防性抗生素的绝对指征，④脏切口：如延迟处理的外伤伤口，有明显感染部位的手术，下消化道穿孔等，这类手术有应用抗生素的指征，但从性质上看，已属于治疗性使用范畴。因此，外科预防性抗生素应用的范围，在一般医院只占全部手术的10%左右，如果某一医院清洁切口的感染率超过2%，就应检查无菌手术，手术操作等方面的原因，而不应据此扩大抗生素使用范围。

按切口分类指导抗生素使用的原则，只适用于大多数病人，临床上还要根据具体情况而定，如以下情况应该使用抗生素预防：①属于清洁切口，但病人有特殊情况：如手术区域以外有感染灶，需置永久性移植物，有风湿心脏瓣膜病，手术解剖范围较广泛，手术时间特别长等，②感染的可能性较大，③一旦感染后果特别严重的。

二、主要适应证

1.严重污染和组织损伤明显，而又不能彻底进行清创的创口，应根据可能的致病菌选择适当的抗生素。

2.急性感染需行急症手术者，如急性腹膜炎，急性阑尾炎，急性胆囊炎及胆道感染等。

3.腹部空腔脏器损伤，胃及十二指肠溃疡穿孔手术，胃癌病人等，此类多为感染手术，术后感染率高，危险性大，因而主张术前常规给抗生素，以减少术后感染和并发症。

4.大肠及在肠外科手术前预防性给药，因为结肠直肠内含有大量厌氧菌和需氧菌，是结肠直肠手术后感染的主要来源。

5.血管外科方面，可使术后感染率明显降低。

三、用药时机与疗程：

Burke早在60年代初即实验证明：抗生素必须在细菌—污染组织，立即与之接触，效果最为满意，最长需在细菌污染后3小时以内，与之接触才能发挥作用，文献上称为“预防性抗生素的有效期”。许多学者的报告和临床观察表明术后开始使用抗生素，其预防切口或体腔感染的效果甚微。因此，目前多数学者主张，术前给一个常规剂量的抗生素，与其他术前用药同时注射，手术时间如果较长，术后再给药1～2次，术后48～72小时即可停药。术前过早给药而术后延迟停药，均不能提高预防效果。这种给药方案，一般称为“围手术期给药”，当前认为比较合理。