DOI:10.16016/j.1000-5404.2001.06.045

对于部分颅脑创伤早期确实已发生脑组织形态变化，但病灶微小、散在难以显示，如颅底部、胼胝体、脑干和小脑等区域的轻微损伤以及轴索剪切伤等对CT的观察均有一定限制，所以要获得较全面的颅脑创伤诊断资料，尤其是当CT表现与临床症状不符合时，应加强临床观察，结合各项检查方法进行综合分析，而这其中MRI是值得采用的重要诊断手段之一[7,8]。

总之，CT作为一种无创、简便的影像学检查方法，对于急性颅脑创伤后脑组织的形态学变化可进行动态观察，与临床外科分级标准综合分析、互为印证，有助于临床及时制定诊疗方案，提高颅脑创伤患者的治愈率。

参考文献：

[1] 黎沾良 主编. 现代危重病学[M]. 合肥：安徽科学技术出版社，1998. 444－446.
[2] Levi L, Gulburd J N, Lemberger A, *et al*. Diffuse axonal injury: Analysis of 100 patients with radiological signs[J]. Neurosurgery, 1990, 27(3): 429－431.
[3] Tomei G, Sganzerla E, Spagnoli D, *et al*. Post-traumatic diffuse cerebral lesions:relationship between clinical course, CT findings and ICP[J]. J Neurosurg Sci, 1991, 35(1): 61－64.
[4] Lobato R, Gomez P A, Alday R, *et al*. Sequential computerized tomography changes and related final outcome in severe head injury patients[J]. Acta Neurochir Wien, 1997, 139(3): 385－391.
[5] Eisenberg H M, Gary H E, Aldrich E F, *et al*. Initial CT finding in 753 patients with severe head injury. A report from the NIH traumatic coma data bank[J]. J Neurosurg, 1990, 73(5): 688－698.
[6] Stein S C, Spettell C, Young G, *et al*. Delayed and progressive brain injury in closed-head trauma: radiological demonstration[J]. Neurosurgery, 1993, 32(1): 25－31.
[7] Fiser S M, Johnson S B, Forturn J B. Resource utilization in traumatic brain injury: the role of magnetic resonance imaging[J]. Am Surg, 1998, 64(9): 1 088－1 093.
[8] Smith D H, Meaney D F, Lenkinski R E, *et al*. New magnetic resonance imaging techniques for the evaluation of traumatic brain injury[J]. J Neurotrauma, 1995, 12(4): 573－577.

（编辑 陈聪连）

个案与短篇

文章编号：1000-5404(2001)06-0722-01

癌症患者院内感染的危险因素分析

Analysis on the risk factors of nosocomial infection in cancer patients

黄海辉，梁 后杰，陈世旭，蒋金妍，蒋 勇 （第三军医大学附属西南医院肿瘤科，重庆 400038）

为探讨癌症患者手术、放疗、化疗后发生院内感染的危险因素，我们对110例发生院内感染的癌症患者的情况进行了回顾性临床分析。

1 对象与方法

对象：我院1999年1月至2000年8月共有110例发生院内感染的癌症住院患者，占同时期院内感染患者总数的28.7%。其中男82例，女28例，年龄最小7岁，最大80岁。少数患者在住院期间发生多次、多部位感染。

肿瘤原发部位：110例患者中肺癌24例，白血病17例，肝癌14例，食管癌12例，鼻咽癌6例，多发性骨髓瘤5例，肠道恶性肿瘤4例，恶性淋巴瘤、喉癌、膀胱癌、胰腺癌各3例，胃癌、前列腺癌、纵隔恶性肿瘤、转移性骨肿瘤、甲状腺癌、胆管癌、恶性黑色素瘤各2例，舌癌、乳腺癌各1例。

2 结果

发病年龄：110例患者中60岁以上51例；50～59岁20例；40～49岁15例；30～39岁10例；20～29岁7例；10～19岁5例；10岁以下2例。

院内感染的好发部位：110例患者发生院内感染的部位主要是：呼吸道感染89例次，其中肺部感染68例次，上呼吸道感染21例次；泌尿道感染10例次；手术切口感染7例次；其它部位感染（包括口腔、腹腔、消化道等部位）9例次。

院内感染的发生时间：110例患者发生院内感染的时间范围是3～131 d，平均发生时间为入院后21 d。其中肺部感染的平均发生时间为入院后24 d；上呼吸道感染的平均发生时间为18.8 d；泌尿道感染为18.7 d；其它部位感染的发生平均时间为16.7 d。

院内感染与手术、放化疗的关系：110例患者中有44例住院期间行手术治疗，其中32例患者于术后接受放化疗；单纯放化疗的患者58例，其余8例患者仅采取姑息性治疗。手术病人发生院内感染的平均时间为：呼吸道感染为术后5 d，手术切口感染为术后3.9 d，泌尿道感染为术后15.5 d。全身化疗病人的院内感染多发生于化疗结束后10～15 d，平均12.3 d；单纯放疗的病人发生院内感染的比较少见。

院内感染与季节的关系：呼吸道感染多发生于冬、春（12～5月）两季，因冬春季气温较低，室内外温差大，易诱发院内感染。切口感染多发生于5～7月，此时天气炎热，出汗多，切口不易保持清洁，感染容易发生。其余部位感染没有明显的季节分布。

院内感染与病原菌的关系：引起院内感染的病原菌主要有铜绿假单孢菌占18.5%；念珠菌占17.2%；其它尚有不动杆菌及肠杆菌属、金黄色葡萄球菌、埃布氏菌及沙雷氏菌等。

3 讨论

本调查中发生院内感染的患者50岁以上占65%（71/110），

（下转725页）

作者简介：黄海辉（1971－），男，福建省龙岩市人，硕士研究生，医师，主要从事肿瘤化疗方面的研究。电话：(023)68754333
收稿日期：2001-01-10；修回日期：2001-03-20

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

导致对白蛋白和其他大分子物质的通透性增加。内皮细胞过氧化损伤后膜流动性的增高, 可能触发肾小球局部血液动力学改变, 血小板聚集, 凝血酶活化, 纤维蛋白沉积和微血栓形成[8]; 也可能使肾小球基底膜硫酸乙酰肝素减少, 而增加基底膜通透性[9]; Lee 等[10] 通过动物实验证实, 肾小球内皮细胞的损伤是引起肾小球系膜病变及肾小球硬化的始动因素。损伤的内皮细胞还可能通过细胞间通讯诱发而促进系膜细胞的病变, 这可能是糖尿病血管病变和糖尿病肾病肾小球硬化发生发展的重要因素之一[11]。

高糖对肾小球内皮细胞过氧化损伤主要是通过氧化作用和非酶糖化机制, 形成糖化终产物(Advanced glycosylation end products, AGES), 其能催化脂质过氧化反应, 随着时间延长, AGES 形成的增多, 脂质过氧化损伤更加明显, 明显影响组织和细胞的结构和功能[11~13]。另外高血糖还可引起二酯酰甘油(Diacylglycerol, DAG)含量增高, 细胞内钙含量的增高, 激活蛋白激酶 C(Protein kinase C, PKC), 而引起高凝、低纤溶和高血粘度的形成, 促进糖尿病肾病的发生和发展[14]。糖代谢紊乱引起内皮细胞损伤不仅影响肾脏, 而且还可延及其它器官如脑、胰腺、心脏等, 主要通过改变血管张力及血液动力学, 激活凝血系统和血小板而导致糖尿病血管病变, 因而, 高血糖是糖尿病肾病发生发展中的重要因素。

参考文献:

[1] 陈香美, 于力方, 陈中华, 等. 肾小球内皮细胞培养及产生细胞外基质的研究[J]. 中华医学杂志, 1995, 75(1): 25—28.

[2] 司徒镇强, 吴年正. 细胞培养[M]. 北京: 世界图书出版公司, 1999. 186—187.

[3] 米小轶, 宋继谒. 内皮细胞损伤对组织型纤溶酶原激活物结合力的影响[J]. 中华病理学杂志, 1995, 24(3): 156—158.

[4] 卢步峰, 黄诒森, 鲁友明. 用 Fura-2 双波长荧光法测定神经细胞内游离钙[J]. 生物化学与生物物理学进展, 1994, 21(3): 275—278.

[5] Vaughan D E, Lazos S A, Tong K. Angiotesin Ⅱ regulates expression of plasminogen activator inhibitor-1 in cultured endothelial cells[J]. J Clin Invest, 1995, 95(3): 995—1 001.

[6] Baumgartner-Parzer S M, Wagner L, Pettermann M, *et al*. High-glucose-triggered apoptosis in cultured endothelial cells[J]. Diabetes, 1995, 44(11): 1 323—1 327.

[7] Hurst R D, Steranovic Z S, Munk S, *et al*. Glomerular mesangial cell altered contractility in high glucose is Ca^{2+} independent[J]. Diabetes, 1995, 44(7): 759—766.

[8] 黄敬泽, 王　健, 张阅珍, 等. 血管内皮细胞损伤在Ⅱ型糖尿病血管病变中的意义[J]. 中华内分泌代谢杂志, 2000, 16(3): 169—171.

[9] Jensen T. Pathogenesis of diabetic vascular diseases: evidence for the role of reduced heparin sulfate proteoglycan[J]. Diabetes, 1997, 46(Suppl 2): S98—100.

[10] Lee L K, Meger T N, Pollock A S, *et al*. Endothelial cell injury intates glomerular sclerosis rat-remnant kidney[J]. J Clin Invest, 1995, 96(2): 953—958.

[11] Salahudeen A K, Kanji V, Recelhoff J F, *et al*. Pathogenesis of diabetic nephropathy: a radical approach[J]. Nephrol Dial Transplant, 1997, 12(2): 664—668.

[12] Fu M X, Wells-knecht K J, Blackledge J A, *et al*. Glycation, glycoxidation, and cross-linking of collagen by glucose. Kinetic, mechanism, and inhibition of late stage of the Maillard reaction[J]. Diabetes, 1994, 43(6): 676—683.

[13] Giardino I, Diane Edelstein, Micheal Browniee. BCL-2 expression or antioxidants prevent hyperglycemia-induced formation of intracellular advanced glycation end products in bovine endothelial cells[J]. J Clin Invest, 1996, 97(6): 1 422—1 428.

[14] Horie K, Miyata T, Maeda K, *et al*. Immunohistochemical colocalization of glycoxidation products and lipid peroxidation products in diabetic renal glomerular lesions. Implication for glyoxidative stress in the pathogenesis of diabetic nephropathy[J]. J Clin Invest, 1997, 100(11): 2 995—3 004.

(编辑　潘式文)

(上接 722 页)

这些病人免疫功能低下有多种慢性疾病, 抗病能力差, 是院内感染的高危人群。

在院内感染发生部位中呼吸道感染占首要地位, 其原因: ①肿瘤患者免疫功能低下; ②呼吸道同外界空气直接相通; ③院内空气中存在大量病菌, 肿瘤患者住院时间较长且经常不愿开窗保持室内空气流通, 尤其在较寒冷的冬、春季节; ④空调的广泛、长时使用, 在无良好通风、换气条件下更易造成病菌繁殖, 增加感染发生机会; ⑤对于长期卧床、病情重的病人, 没有切实做到经常翻身、拍背, 加上咳痰无力, 导致气道分泌物引流不畅等。

院内感染与肿瘤治疗方法有较密切联系。肿瘤患者采用综合治疗的方法很有必要。但手术、放疗、化疗对患者免疫功能均有较大打击, 尤其是手术及全身化疗, 感染的发生同治疗后机体免疫功能进一步下降有密切关系。因此应安排好治疗顺序, 避免不必要的反复治疗, 术中及术后注意加强感染防治, 掌握好放化疗时机, 避免超剂量放疗和化疗, 尽可能减少放疗和化疗的副反应, 减少并发症的发生, 同时在术后及全身化疗后恰当地预防性使用抗生素可能对防止感染发生有一定作用。

不合理地应用抗生素和激素与院内感染的发生有关。肿瘤患者在治疗过程中, 对抗生素和激素的应用一定要有的放矢, 合理应用。抗生素和激素的滥用是造成院内感染的重要因素之一。临床医生在预防性及经验性使用抗生素时应慎重、恰当, 在明确存在感染时应及早进行细菌培养及药敏实验为正确选择抗感染药物、避免滥用提供依据。但目前临床上在细菌培养及药敏实验方面仍不够重视。

关键词: 院内感染; 肿瘤; 放化疗
中图法分类号: R73-31　　文献标识码: B

参考文献:

[1] 孙代艳, 吴克慧, 刘一新. 116 例急性肿瘤死亡病例医院感染调查[J]. 中华医院感染学杂志, 2000, 10(6): 430.

[2] 汤钊猷 主编. 现代肿瘤学[M]. 上海: 上海医科大学出版社, 1993. 441—443.

(编辑　陈聪连)

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved.　http://www.cnki.net