DOI:10.16016/j.1000-5404.1979.02.032

完全性或莫氏Ⅱ型房室传导阻滞或三束枝传导阻滞或病态窦房结综合症(心动过缓与过速交替出现，而以过缓为主)伴阿—斯综合症者应安放永久性起搏器。而急性心肌梗塞、心肌炎、心肌病、药物中毒、电解质紊乱(如高钾)等引起的高度或完全性房室传导阻滞经药物治疗无效者可考虑安放临时性起搏器。国外已开始用心脏起搏器进行超速抑制 (Over drive) 以控制快速性心律失常（如室速、室扑、室上速等），收到较好的效果。

烧伤常见内脏并发症（三）

三、烧伤后肝脏并发症

有不少作者对烧伤后肝脏并发症的临床表现、肝功能变化、病理变化、发病机理以及治疗措施作了探讨；其主要临床变化与休克、感染、同种血清肝炎有关，其基本病理变化为充血、脂肪变及肝局灶性坏死，肝功能有不同程度的抑制，表现为血清转氨酶、血清胆红素、血氨上升，血清蛋白、白蛋白降低并对早期肝损伤的原因，黄疸成因、类型、预后以及肝细胞线粒体功能作了研究；并提出了使用ATP或抑肽酶、生长激素、精氨酸平果酸盐等作为烧伤后肝脏并发症的防治措施。

1．临床表现：

Beheri (1973年) 报导了15例烧伤后肝脏早期变化；Chlumsky (1973年) 报导了40例烧伤后肝损伤的临床表现 (1976年又报导了59例)，Czaja (1975年) 则对81例烧伤的肝脏变化作了如下分析：平均烧伤面积为46.8% (4—96%)，平均年龄33.9岁 (14—86岁)，肝并发症发生率58% (47/81)，死亡率为47% (38/81)；有肝并发症的平均烧伤面积为57.9% (14—96%)，死亡率74.5%(35/47)，近半数死于败血症(23/47)；肝正常者平均烧伤面积为30%，死亡率8.8% (3/34)，肝正常者无败血症。有肝并发症的平均烧伤面积大 ($P<0.01$)，死亡率高。58%的病人烧伤后24小时即有肝细胞损伤的临床及实验室证据。

Chlumsky一组病例的死亡率为30% (12/40)，他提出肝损害的临床表现，常与烧伤并发症一致：开始休克阶段，肝病征象常不明显，甚至易被忽视，此时血清转氨酶很少增加；伤后3—7天肝损害的临床表现变为明显，与脓毒症或毒血症阶段相一致，常有高热、不适、乏力、胃肠症状（厌食、恶心），有时右下腹有紧迫感，此阶段有时可持续超过3周，很少至6周，常见肝轻度肿大，在右肋缘下1—2指。此外，他还提出在3—4月后可出现病毒性肝炎，常为同种血清性肝炎，40例中发生7例（占17.5%），一例死亡（已在烧伤恢复阶段）。Czaja则提出由心肌功能抑制所致肝中央小叶充血，以及复苏时大量输液，无疑可促使早期肝肿大。Chlumsky分析的病例中，80%在一周末已存在黄疸，并指出并发黄疸常表示预后差，但血清酶变化的梯度并不能预示病人的预后。早期黄疸发生在伤后一周，比有肝并发症而无黄疸者烧伤面积大(67.4%对55%)，

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

且临床及实验室有溶血证据；晚期黄疸则常为脓毒病所引起。Champion等分析了38例急性创伤（含烧伤）并发的55次黄疸高峰如下：由于输血及手术引起的12次，平均发生在伤后3.2天，平均胆红素峰为3.7毫克/100毫升；由于肝功能不全引起的23次，平均发生在伤后10.8天，平均胆红素峰为9.5毫克/100毫升；由于脓毒病及败血症引起的黄疸15次，平均发生在伤后19.3天，平均胆红素峰为18.3毫克/100毫升。所以认为创伤后肝功能不全是创伤后黄疸的主要原因。

2. 肝功能变化

用于烧伤后肝功能的检查方法有：血清转氨酶、血清胆红素（结合、非结合）、血氨、碱性磷酸酶、γ-谷氨转肽酶(γ-glutamyl Tranaspeptilase简称GGT)等。Chlumsky等指出：休克阶段血清转氨酶很少增加，休克期后SGOT、SGPT均升高，达25—100单位/毫升，很少至170单位/毫升，SGPT比SGOT敏感；80%病例伤后很早即出现血清胆红素升高，但较轻，其值不超过5毫克%。而Czaja等观察到在伤后第二天即有转氨酶升高超过40倍者，达1740单位/毫升(正常7—40单位/毫升)；有黄疸者平均胆红素在5.0毫克%以上。他并将血清酶、胆红素异常分成四个类型：①转氨酶高、胆红素不高（SGOT、SGPT升高超过正常两倍，总血清胆红素低于1.5毫克/100毫升）。②血清转氨酶升高同时有早期胆红素血症（总胆红素平均1.8毫克/100毫升，范围为1.5—2.3毫克%）。③血清转氨酶高同时有早期黄疸〔烧伤后第一周内总血清胆红素平均5.0毫克/100毫升（2.1—9.7毫克/100毫升）〕。④后期结合性高胆红素血症并有黄疸〔伤后第二周形成结合性高胆红素血症，总胆红素8.1毫克%（2.6—28.5毫克%）〕。

Laborit等（1959年）发现在早期休克阶段，血氨即已升高，而Chlumsky观察与此相反，血氨升高比血清胆红素及转氨酶的升高发生迟。病程后期，血氨下降并不与血清转氨酶及血清胆红素的下降相一致。当急性肝损伤病人临床情况改善，其它酶恢复正常后，血清碱性磷酸酶常增高至正常两倍。这种碱性磷酸酶延迟升高，可能为肝再生的反应，类似急性病毒性或酒精中毒性肝炎病人的恢复期。

创伤后黄疸主要发生原因有三：手术、输血；肝功能不全；脓毒病、败血症。这三者以胆红素峰日期及胆红素峰高度（见上述）、白细胞计数、GGT鉴别之。脓毒病、败血症引起黄疸，其胆红素高峰距伤后日期最长（19.3天），峰的高度最高（18.3毫克%），白细胞计数及GGT最高；手术、输血引起黄疸，则胆红素峰日期、高度、白细胞计数及GGT均最低；肝功能不全引起黄疸则介乎两者之间。乳酸脱氢酶、SGOT、碱性磷酸酶虽均升高，但无助于三者的鉴别。

3. 病理变化和发病机理：

烧伤后肝脏的病变主要为充血、脂肪变及肝局灶性坏死。Beheri等将肝脂肪变分为三级：轻度，仅涉及肝小叶中心；中度涉及肝小叶中心及周围，呈散发形式；重度，肝小叶呈弥漫脂肪变性。Czaja等发现肝组织学异常通常是弥散而非特殊的，镜检肝细胞病变的程度与临床酶紊乱程度无关。通常中央小叶肝细胞的胞浆存在空泡，以及中央静脉与窦状隙充血。中央小叶常有轻度至中度脂肪变。所有这些变化在伤后24小时即可发现。

早在1946年，Frank等以正常狗动脉血输入出血性休克狗的门静脉，则休克狗存活；如输入相同程度、时间的出血性休克的狗颈静脉，则休克狗死亡。说明出血性休克时对肝脏供应足够氧的重要性。出血时肝总血流量下降是与心排出量下降相平行的。门脉血流下降比肝动脉血流下降快。而Lindberg在50毫米汞柱下造成猪出血性休克30分钟，降低总肝血流量50%时，发现门静脉及肝动脉血流降低程度相同。许多学者指出：出血性

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

休克时，尽管肝血流量降低，内脏或肝氧耗量无改变；肝氧耗量甚至增加；动脉压低于60毫米汞柱时，肝氧耗量降低；血压降至50毫米汞柱时，肝耗氧量降至原来40%；而肝血流降低常伴有微循环改变，出现小细胞凝聚，形成并导致淤滞及窦状隙充血等。

虽然烧伤并发急性肝并发症原因还不清楚，而其病因可能为烧伤时突然的血液动力变化所致。例如烧伤后24小时即可有肝细胞损害的生化及组织学证据；迅速形成的肝功能不全，以及中央小叶肝细胞空泡的出现等；均提示可能为肝细胞急性缺氧性损害。此外，烧伤后立即发生的心输血量急剧下降，血粘滞度增加，以及内脏血管收缩等，可严重影响肝的灌流。

Czaja等提出并发黄疸病人的肝组织镜检显示有肝管胆汁郁积；有时也可看到门管区有急性与慢性炎症，肝实质内炎性灶，枯否氏细胞变大，以及中央小叶脂肪沉积；一例死于休克者还有严重中央小叶坏死。Nunes等（1970年）回顾了一组500例严重创伤，并发黄疸12例，其中8例死亡，死后镜检显示中央小叶充血并有坏死。并认为休克时由肝缺氧损害所致黄疸，是一个预后严重的征象。

Czaja等认为严重创伤复苏最初5天出现的中度黄疸，常归因于输血反应、血肿吸收、大量输血、手术及麻醉。

Sevitt（1958年）提出了外伤、烧伤后黄疸（通常在一周内消失）的主要原因有：①暂时肝功能抑制，可能为创伤、烧伤、手术、麻醉所致肝循环血流降低。②血流中胆红素负荷急剧增加，大部由库存血红细胞中无活力部份在血管外破坏分解所致。输血好象是肝功能的胆红素负荷试验。若肝功能受扰，红细胞分解释放的胆红素，就足以引起黄疸。

有的作者认为，创伤后肝功能不全是创伤后黄疸的主要原因，其胆红素峰平均在伤后10.2天（±2.0）。近年来，肝脏的光学显微镜及电镜检查的发现，与临床黄疸类型之间联系观察表明：发生在休克后8～12天的胆红素峰，是缺血的直接结果。

创伤后脓毒病、败血症所引起黄疸的胆红素峰，平均在伤后19.3天（±8.9）。因为肝细胞内高尔基器有赖于能量来分泌“结合胆红素”，而败血症时，组织氧耗量增加，可抑制肝细胞分泌功能，使肝管内胆汁郁积。

出血性休克早期，肝细胞功能就受到抑制，需要氧来运送阳离子通过细胞膜。肝细胞膜运送阳离子的功能，在活体上可以用肝组织钾钠含量测定之。

出血性休克时，肝组织ATP及ADP降低，而游离磷酸增加，在休克早期AMP增加，而休克持久则AMP下降。磷酸肌酸无变化或轻度下降。这些变化表明线粒体氧化过程受抑制。线粒体功能研究也显示呼吸控制率受抑制。

出血性休克时，有显著糖元分解及随之而来的糖元贮存消失。糖元分解的结果为：①从肝脏显著释放葡萄糖；②肝由摄取乳酸盐变为释放乳酸盐。

Aprille等（1977年）研究了烧伤鼠（20%烧伤）肝及肌肉线粒体的功能，发现烧伤后鼠肝线粒体的呼吸控制率下降，平均为正常鼠71.7%，这提示不能有效地利用化学能量基质，可导致烧伤后代谢增高。正常情况下，线粒体对能量产生基质的氧化作用，是以约25～30%基质所产生化学能保存在ATP中，其他能量则以热能丧失。在这种情况下，基质氧化是以ADP磷酸化而结合能量。相反，线粒体对基质氧化呈“非结合”形式，即ATP合成少，每分子基质氧化产生ATP很少，很多化学能作为热量释放。

肌肉线粒体与肝脏不同，其呼吸功能在烧伤组及对照组无显著差别，提示线粒体功能变化可能有器官特异性。需直接对比若干组织，而不能从一个器官的测定企图引出一般的结论。

4. 治疗：

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

Beheri等将15例烧伤病人治疗分成三组，每组五例：①常规治疗组：肝组织标本均呈脂肪变性，窦状隙充血及肝糖元减少。②常规治疗加抑肽酶：脂肪变性减少(1/4)，窦状隙充血减少（1/4），肝糖元大部正常（3/4）。③常规治疗加ATP：均无脂肪变性，窦状隙充血减少（1/5），肝糖元大部正常（4/5）。ATP能保护烧伤后血管床缺氧，改善毛细血管通透性及减少血浆蛋白丧失。抑肽酶可抑制激肽酶释放(烧伤后增加)，从而改善毛细血管通透性。大面积烧伤早期单独或联合使用ATP或抑肽酶，有两个优点：血浆蛋白保持近乎正常值；防止了肝脏变性。

Chlumsky等对防止肝并发症提出几条治疗原则：迅速控制休克，使用适当抗菌素以缩短毒血症及败血症，早期切痂及复盖。在支持肝脏药物中，以精氨酸一平果酸盐为最好，甚至比大剂量使用维B_{12}及硫辛酸更有效。

输注高分子量右旋醣酐，可引起与肝血流降低相类似的微循环变化，即细胞凝聚、淤滞、窦状隙充血，但这种凝聚很易被输注低分子量右旋醣酐所消散。

高血糖素（50微克/公斤)可增加猪的肝血流总量24%。而所增加的全系肝动脉血流(门脉血流不增加)，肝动脉血流增加80%，而动脉压及上肠系膜动脉血流轻度下降。出血性休克时，输库存血同时使用高血糖素，与单独输库存血相比，可增加肝动脉血流三倍，氧供应两倍。Tibblin则认为出血休克时，高血糖素引起肝耗氧量增加。而Lindberg实验表明，不管高血糖素使用与否，肝耗氧量是一样的。输库存血同时使用高血糖素，可使出血性休克所增加的血乳酸盐下降，这比单独输血时下降明显。在试管内研究，肝细胞膜运输功能经加高血糖素后获得改善。

为增加出血休克时已耗竭的能量储备，已有使用高能化合物如磷酸肌酸、磷酸腺苷、烟酰胺、ATP—$MgCl_2$等，认为可增加休克时肝的能量储备。

近来输注生长激素的临床经验提示：可大力支持烧伤病人的代谢需要，减少肝细胞损伤，并促使其功能改善。（汪仕良综述）

参考文献（略）

四、胃、十二指肠溃疡与大出血：

美布洛克陆军医学中心在1968年曾对其收治的1291名烧伤病人做了一个统计，胃肠道并发症的发病率为24.9%（共322例）。他们认为实有数应超过现有数，因为有些症状不明显或记录不全者未计算在内。其中，发病数最多的是胃、十二指肠溃疡共174例，占全部胃肠并发症的54.03%，也是后果最严重的，因为死于胃肠并发症的18例中有15例属之。此处重点就烧伤并发胃、十二指肠溃疡这一问题，做些文献复习。

严重的创伤、休克、感染，包括烧伤都可引发急性的胃肠粘膜糜烂，有的发展为溃疡，病因虽异，但对机体都是一种强烈刺激，且其后果相似，临床上统称为“应激性溃疡”。烧伤所致的胃肠道溃疡又称为克林氏溃疡，因为克林早在1842年就报导了10例烧伤并发胃肠道溃疡的病人，初次涉及溃疡的形成与烧伤有关，从而引起人们注意，多年来习惯称之为克林氏溃疡。

关于溃疡形成的原因是复杂的。有些认识比较一致：1、胃肠道的缺血：应激性溃疡常继发于各种原因的休克（如大出血、感染、心功能不全等），所以胃肠粘膜的血流情况是人们首先关注的；又因灶性损害常开始自粘膜层，曾设想是否因于粘膜下的动静脉短路影响到粘膜层的血流灌注，但这一概念近年来已被组织学、粘膜血流量的检查所否定，Delancy与Grim在狗的实验中证明流经

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

动静脉短路的血流量不超过1～2%。Moody等也证明在大肠杆菌内毒素休克与出血性休克的情况下，也没出现特别有意义的动静脉短路。所以，缺血这一因素是公认的，但不单纯是粘膜层缺血，应是全层胃壁的缺血，影响着粘膜的能量代谢，造成细胞的迅速死亡；2.关于胃酸问题："没有酸就没有溃疡"这是一个医学警句，烧伤后病人的胃酸分泌如何呢？Harrison等对20例烧伤病人做了胃酸的检查（均在血容量补足以后进行的），烧伤面积由6～100%，结果是烧伤面积越大，胃酸分泌量越低，严重烧伤病人胃的酸度多数还低于正常；再按胃酸度的高低分组，分析与并发症发生的关系，发现并发症发生较多者却分布在胃酸较低的那一组，说明烧伤后胃肠道发生溃疡并不是因为胃酸分泌过多所致。但这是否就足以说明胃酸对形成溃疡并不重要呢？从一些抗酸治疗的效果来看却很显著，所以目前的看法是：在胃肠粘膜已有改变的情况下，这些本来不算高的胃酸，也可对粘膜造成损害，所以有的作者称之为"相对性的胃酸过高"。有的作者还提到从十二指肠返流的胆盐、胰酶、还有一些胃蛋白酶对缺血的粘膜也很不利，因为这些都可增加酸性离子对胃肠粘膜的穿透。综上，在溃疡形成的主要机制方面似可归纳为上述诸因素的协同作用，即组织缺血是个基础，酸性环境是必要条件，当休克等导致缺血的情况下，胃粘膜如果继续浸渍在胃酸、胆盐、和一些胃蛋白酶中，就很容易发生溃疡，如果只有某一些因素存在，为害程度比较有限，例如只是酸性离子穿透胃肠粘膜增多，如果没有组织缺血，将很快被血流带走等。所以对本症的防治除了病因治疗以外，也应该注意其他的综合疗法，如中和胃酸，胃肠减压，必要时还要洗胃。

关于诊断方面。在胃镜未应用于临床之前，要早期诊断此并发症是困难的，因为此症多数是以大出血或穿孔做为临床表现的第一个征象，出血前缺乏前躯症状，甚至没有任何症状。kirksey的分析只有17%的病人有某些征象，但也只限于一般的腹胀、胃潴留、或肠麻痹；有上腹痛者只占3.5%。所以可供诊断参考的是出现无明显疼痛的胃肠道出血（呕血、黑便），或找不到原因的急性贫血伴以全身情况的急剧恶化，如出现低血容量休克、脉快、尿少等。明确诊断的方法，有的认为应置入胃管以帮助诊断，还可了解出血的速度，进行洗胃或给药。钡餐检查的价值不大，因这一类型的溃疡较表浅，不易发现。目前较准确的诊断方法是进行纤维胃十二指肠镜检查，因其损伤较小，可在床旁进行，比较安全，有助于确定出血灶。

关于治疗：溃疡并发症穿孔，均应手术。溃疡并发症大出血，可区分为非手术疗法和手术疗法：

1．非手术疗法：包括大量输血，盐水洗胃，口服止血药，注射凝血药等。洗胃用冰盐水或温盐水，各有利弊。冰盐水使血管收缩，但干扰血液的凝固；温盐水使血管扩张，但可促进血液凝固。目前多数报导还是用冰盐水洗胃，有的还加配一些药物，如纽约的Powers提及在冰盐水中加较大剂量的阿拉明，因后者胃粘膜不吸收，较大量使用不致引起全身的作用如血压升高等，据说有3例大出血得到制止。有人认为关键是要彻底洗胃，不应顾虑洗胃会骚动血块，他经历的应激性溃疡并发出血者有80%经洗胃后停止出血。这些在学术会议上讨论的意见，只能供为参考。近年来新提出一些止血的方法如：通过胃镜进行电铬止血，利用内窥镜激光止血，经内窥镜使用丙烯酸酯聚合体，还有置导管于胃左动脉灌注垂体后叶素或其他血管收缩药等，均报导有疗效，但都有条件和技术上的限制。此处只将方法较简便，效果尚显著的抗酸疗法介绍如下：Simonian等对一组35例应激性溃疡伴大出血的病人以不同疗法进行对比：15例采用一般的非手术疗

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

法，包括冰盐水洗胃、输血，也给予抗酸药物（每小时用量是30毫升），只能保持胃内容物的pH在5.0以下，结果有11例出血停止，仍有4例需进行手术止血。另一组为20例病人，同样用冰盐水洗胃，输血，不同之处是加强了抗酸剂的使用，不断调节，保持胃内容物的pH在7.0，方法是置胃管减压，每小时记录胃液量，并以石蕊试纸测定pH，如pH低于7.0，则从胃管内注入60毫升抗酸剂，夹管15分钟后，再次测定pH，有时一小时内需要注入60～180毫升的抗酸中和液，才能维持其pH在7.0，当胃内容的pH经中和而达到7.0以后，出血多可在6～24小时后被控制。24小时加强抗酸治疗后，证实出血已停止（其标准是胃管内无血液抽出，不需要继续输血，血球压积与生命征能维持稳定），灌注抗酸剂可延长为每两小时一次，进而每4小时一次，第四天就可拔管。按上述疗法20例应激性溃疡伴发大出血病人，有19例出血得以制止；只有1例做了手术，原因是该例的胃内容虽经多方调节（包括每小时给抗酸剂达180毫升）也无法使其pH达到7.0。上述19例止血后的病人有2例分别在第5、第7天再度出血，作者仍然再次进行严密的抗酸治疗，出血也得到制止。这种坚持抗酸疗法，病人有没有特殊的局部或全身的付作用呢？据作者报导只少数病人出现腹泻，可以通过静脉补充其水份和电解质；少数病人有轻度碱血症（血pH达7.56），作者认为这是可以避免的，只要调整胃内容的pH时不要过了头（即不超过7.0）。美布洛克中心引用抗酸疗法以预防此并发症，也见成效。他们对48名烧伤面积均在35%以上者，随意分为两组，一组未进行抗酸治疗，一组进行标准的抗酸疗法，两组的平均烧伤面积，年龄都很相近。所谓标准的抗酸治疗，也是留置胃管，服抗酸剂，每小时测定胃内容物的pH，维持其pH在7.0以上。如果病人开始进食，则在进食后2小时，睡觉前及清晨4时，各补充一次抗酸剂，如是至少两周。结果24例进行标准的抗酸治疗者，只有1例发生出血，这1例还是因为出现代谢性碱中毒，被迫暂停抗酸治疗；另1组未进行抗酸疗法的24例，有7例发生严重的并发症，6例大出血，1例穿孔。作者认为在早期胃肠粘膜有损害的基础上，注意中和胃的酸度是有保护作用，可预防严重并发症的发生。关于预防措施，Chernov等介绍了大剂量的维生素A。维生素A可保护胃肠粘膜，促进粘膜细胞的再生，这是经过证实的。粘膜细胞正常的生命只有2～4天，细胞的替代是很快的，所以如果细胞替代遭受干扰，可影响到粘膜的完整性。作者又测定了35例烧伤面积在25%以上的病人，发现血中的维生素A有明显的下降，要使用很大的剂量才能使其达到正常水平。去痂、植皮手术后，都随着有维生素A的下降。作者遂选择52例主要是烧伤病人，还有一些容易发生应激性溃疡的严重创伤病人，分别给予或不给予维生素A预防治疗，并进行对比。治疗组一般每天静脉给予水溶性的维生素A10,000～40,000国际单位。如果检查发现血中维生素A的水平很低，为了迅速将其水平提高到正常，成人即补充100,000u，每天两次，小儿减半。结果是：22例治疗组中发生溃疡者只4例（18%）；对照组30例发生溃疡者19例（63%），差别相当显著。

2．手术疗法：在什么情况下应果断地进行手术？总的说来如果出血的速度很快，出血量又很大，很可能来自一较大血管的破裂，手术就不应迟疑，但往往需要有短时间的观察。Bruck等的经验是：如果经过12小时的积极输血，血球容积仍无法稳定于正常水平，就是手术的指征；或者经24小时的努力，已补充该病人全血量的60%（全血量按每公斤体重78毫升计算）也不能达到血球容积的稳定，也是手术的指征。Williams收集的18例材料也支持上述意见：18例有3例

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

在24小时内出血量低于全血量的60%，都经保守治疗获愈；另15例在24小时内出血量超过全血量的60%，进行保守疗法的5例均未获救；进行手术疗法者10例，倒有4例获救。总之，这类溃疡一般炎症反应很弱，纤维增生也差，如果腐蚀的是一较大的血管，依靠保守治疗而能止血实属可疑，笔者曾遇见两例胃溃疡并发出血，临床表现出血迅猛，手术探查时，胃内小动脉继续射血，这一类型的出血是很难靠非手术疗法止血的。

关于溃疡的好发部位：Williams等在1976年8月收集了截至当时英文文献中所能查到的小儿烧伤并发胃肠道溃疡者共193例，这可能是收集小儿烧伤并发本病最广泛的一个资料，该材料中突出的一点是小儿烧伤后溃疡的好发部位是十二指肠。根据该资料：生前做出诊断的100例中发生于十二指肠者占88%，而胃溃疡者只占8%；尸检发现的76例中，十二指肠溃疡也占78%，胃溃疡只13%，少数为食道或混合性溃疡，但他提出了所有大出血不止者均见于十二指肠溃疡；胃溃疡经保守治疗仍出血不止者尚未见之的看法，似乎片面。美布洛克中心的报导，该单位的52例材料，胃溃疡占54%，十二指肠溃疡占33%，双溃疡占14%，并提到胃溃疡多发性者居多；十二指肠溃疡则多为单发。溃疡好发部位的报导虽有出入，但从多方面的材料看，十二指肠溃疡并发大出血者可能多一些，在手术时同时探查胃和十二指肠似不宜忽略。关于手术的方式，应该切除溃疡，否则再出血的发生率很高，如果切除一部份胃、近端十二指肠可达到目的，再加上选择性的迷切以减少胃酸的分泌即可；如果切除范围较大，如胃大部切除，则可不必另加迷切。腹壁按层缝合（有的建议多用羊肠线），还要加全层钢丝减张缝合。腹壁上的焦痂或肉芽均不宜缝合。

除上述的防治措施外，近年来有更多的学者已体会到：这个并发症的发生与发展和感染有密切的关系。Bruck报导该单位12年收治的烧伤小儿并发症胃肠道出血者63例，其中45例（71%）同时伴有全身性感染，并且提到在加强抗感染措施后，并发出血的病人治愈率有明显提高。Pruitt在谈其体会时说：当烧伤病人发生上消化道出血时，还要全力找出全身性感染的来源，同时加以处理，如能做到这一点，胃肠道问题也好解决，有的也不需要进行手术。Dimick也同意这一观点，他认为在伤后7～10天内发生的胃肠道出血与休克有密切的关系；10～14天以后的出血则与感染有密切的关系。看来，这是多数烧伤内脏并发症的一个共同特点。（续完）（肖光夏综述）

参考文献（从略）

“第三军医大学报”第一期勘误表

页	行	误	正
126	倒6	HBe	HBs
128	倒13	e抗元	e抗体
131	5	解决了	解释了
132	图1		图右侧—年龄 图左侧—病例数
134	表2	e抗元阴性	e抗体阳性

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