

食管癌研究现状综述

高峰

[关键词] 食管肿瘤;研究现状;综述

[中国图书资料分类法分类号] R 735.1

[文献标识码] A

食管癌是我国常见的消化道肿瘤,在全国恶性肿瘤死亡总数中占 22.34%,仅次于胃癌,居第二位。现就近几年食管癌的研究现状作一综述。

1 病因

至今食管癌病因不明,一般认为其发病与食物粗糙、饮食过快、饮酒、吸烟、精神作用、遗传以及食管炎等因素关系密切。慢性刺激食管黏膜所致炎症,可能导致上皮增生和癌变,如反流性食管炎、食管憩室、贲门失弛缓症等。部分学者^[1]在食管癌高发区对亚硝胺类化合物致癌和促癌作用进行研究,发现污染食物及真菌作用均可导致大量亚硝胺类化合物合成,亚硝胺类化合物是致癌物质。近年来,有学者^[2]在对食管癌和贲门癌组织错配修复基因的研究中,发现了甲基苄基亚硝胺的致癌机制。随着分子生物学的发展及在肿瘤研究领域中的广泛应用,众多学者已从基因水平对食管癌的病因进行深入的研究,发现了多种有意义的基因,例如对食管癌组织和癌旁上皮组织的 DNA 进行分析,发现表皮生长因子受体(EGFR)与原癌基因(c-myc)扩增,表达增强,其他表达扩增的还有 cyclin D 与 HER-1,这些基因的过表达和扩增,可能与食管癌的发生密切相关。在抗癌基因中,Rb、p53 突变或杂合性缺失^[3],影响其本身在细胞正常生长、发育、分化中的功能,导致细胞癌变。

2 诊断

2.1 高危易感人群筛查 早期食管癌可无症状或仅有轻微症状,如胸骨后不适、间歇性吞咽困难、烧灼感、异物感等,若发展到进行性吞咽困难已属中晚期,此时多已失去治疗时机。对高危易感人群筛查是一种经济高效的好方法,慢性食管炎、Barrett 食管、贲门失弛缓症、食管裂孔疝等患者均属高危易感人群。Yang 等^[4]对 20 049 例高危人群进行拉网细胞学检查,发现该方法为高危易感人群筛查食管癌的一种可靠方法。Roth 等^[5]认为拉网法是食管癌及癌前病变筛查的有效手段。Weston 等^[6]总结 108 例 Barrett 食管患者 12~101 个月的随访情况,结果显示,年龄 ≥ 65 岁、食管裂孔疝、Barrett 食管和不典型增生患者易发展为多灶性重度不典型增生或腺癌。此外,端粒酶的激活是肿瘤发生的多基因参与、多阶段变化过程中关键的一步。Mcgruder 等^[7]在食管拉网法取得的脱落细胞中运用即时端粒酶重复序列扩增技术检测其活性,认为该技术可用于高危人群肿瘤患者的检出。因此,笔者认为,若能对高危易感人群及时进行早期诊断及治疗,可有效地阻止癌前病变发生、发展,从而改善早期食管

癌及癌前病变患者的预后生存。

2.2 影像学诊断 目前 X 线钡餐检查是食管癌首选且常用的方法,此方法能对食管癌定位、定性,亦能确定病变范围,但对食管周围结构浸润情况显示不佳,尤其对淋巴结转移诊断价值较差。胃镜对中晚期食管癌诊断率达 100%,但对早期食管癌诊断率约为 50%~60%^[8]。食管癌治疗主要依靠手术切除,术前了解淋巴结转移情况及其转移规律对术式选择及淋巴结清扫范围有指导作用。胸部普通 CT 平扫有利于显示狭窄的管腔、管壁的厚度和形成的软组织肿块,但不利于显示癌肿的外侵状况;螺旋 CT 增强扫描不但能清晰显示上述情况,而且管壁及其邻近结构的受侵及程度也得以清晰显示;加大扫描范围,便于判断淋巴结及远处转移情况^[9]。而最近的研究^[10]发现,FDG-PET 在诊断食管鳞癌区域淋巴结转移方面可能优于 CT,这为食管癌术前的无创淋巴结分期检查提供了更有意义的研究方向。超声内镜检查(EUS)是近年产生的诊断新技术,通过内镜直接观察腔内异常改变的同时,可距病灶最近位置对其进行实时超声扫描,获得管道层次的组织学特征及周围邻近器官的超声图像,从而提高内镜和超声的诊断水平。EUS 用于判断食管癌尤其是早期癌的浸润深度优于 CT。Rosch 等^[11]研究表明,EUS 区分黏膜内肿瘤和腔外压迫所致包块的准确率明显高于电子内镜,它虽不能完全区分黏膜内良性与恶性肿瘤,但其仍是检查黏膜内病变的最准确方法之一。Shen 等^[12]检查 44 例可疑黏膜下损害患者,结果发现 EUS 能提供可疑黏膜内肿瘤的组织学特性,为其诊断和制定治疗方案提供准确的依据。但 EUS 对较远处转移无能为力,其探测范围仍限于食管周围。笔者认为 EUS 在食管癌诊断及分期中有一定价值,与组织活检结合使用更能显示该方法的优点。近几年,色素内镜、荧光内镜、放大染色内镜诊断法在早期食管癌诊断中也发挥着重要作用。

2.3 血清肿瘤标志物的检测 p53 是目前公认的一种抑癌基因,具有野生型和突变型两种。在正常细胞中 p53 半衰期短,几乎不能被检测。当各种原因导致细胞 DNA 损伤后,野生型 p53 基因过表达使受损细胞停顿在 G₁-S 期修复或发生凋亡,并且可激活 Bax 基因,进一步解除 bcl-2 基因对细胞凋亡的抑制,但突变型 p53 不仅失去对细胞异常增殖的抑制作用,而且部分出现癌基因促进细胞异常增殖的作用,最终使细胞的全部表型出现恶性转化。Shimada 等^[13]研究表明,检测患者血清中 p53 抗体有利于发现各种类型恶性肿瘤,尤其是食管鳞状细胞癌。Fagundes 等^[14]研究 182 例患者,发现随病情进展 p53 表达率逐渐增高:正常黏膜 11.7%,轻度慢性食管炎 14%,中度慢性食管炎 22.2%,重度慢性食管炎 33.3%,轻度不典型增生 36.4%,重度不典型增生 100%,鳞

[收稿日期] 2009-10-22

[作者单位] 蚌埠医学院第二附属医院 胸心外科,安徽 蚌埠 233040

[作者简介] 高峰(1960-),男,副主任医师。

状细胞癌 100%, 可见 p53 表达与食管癌的发生、发展密切相关。Dong 等^[15] 研究结果表明, p53 积聚是在高危易感人群中诊断食管癌的重要早期生物学标志物。我们认为, p53 基因的失活可导致细胞异常增殖及恶性转化, p53 阳性表达不仅发生于食管癌变的早期阶段, 而且在食管癌发生、发展中起重要作用, 故 p53 检测可成为诊断早期食管癌的一种分子生物学指标。目前在食管癌方面进行深入研究且应用于临床的还有鳞状细胞癌抗原、癌胚抗原、糖链抗原 19-9、细胞角蛋白-19 片段。有学者^[16] 应用酶联免疫吸附法分析正常对照、良性食管病变和食管鳞癌患者肝素结合细胞因子 (S-MK) 的血清浓度, 发现 50% 的鳞癌患者 S-MK > 300 ng/L, 同时比较上述几种血清标志物的血清浓度, 认为只有 S-MK 可能用于早期诊断, 但作者没有与 p53 抗体比较。

2.4 关于癌前病变 食管癌的发生是一个渐进的过程, 通常是由正常食管上皮经过某种原因刺激产生炎症, 然后到炎性增生(单纯性增生), 再发展为不典型增生(包括 I、II、III 级), 进一步发展为癌; 3 个阶段相互重叠, 很难区分, 炎性单纯性增生与轻度不典型增生交叉, III 级不典型增生与原位癌交叉。广义癌前病变是指各级不典型增生; 狭义仅指重度不典型增生为癌前病变。I 级和 II 级不典型增生都有可能逆转, 为条件性癌前病变; 而 III 级不典型增生几乎接近原位癌的表现, 或是早期癌的最早表现, 常很难与分化高的原位癌鉴别。由于 II、III 级不典型增生的癌变率高, 特别是重度不典型增生其危险度和癌相比基本是相同的^[17], 故临床工作中常将 II、III 级不典型增生视为癌前病变, 在临床上作为早期癌来处理。此阶段采取干预措施如内镜下局部黏膜切除、电灼、激光等可治愈, 防止其转变为癌。目前采用食管黏膜碘染色的方法, 根据其在浅表食管癌及各类不典型增生部位的着色规律, 可大致推断癌变及不典型增生的程度。有研究^[18] 显示, 该方法与病理诊断之间存在着非常显著的正相关关系, 有助于食管癌的普查、筛选和早期诊断。

3 治疗

3.1 早期食管癌内镜治疗 随着纤维胃镜及配件的不断更新发展和内镜医生操作技术的进步, 消化内镜从以诊断为主发展到诊断与治疗并重。对早期食管癌可通过内镜激光、剥脱活检, 局部注射抗癌药物, 尤其是内镜下黏膜切除可获得治愈的效果, 因此内镜治疗已经成为食管癌外科治疗的一个补充手段。内镜下黏膜切除适应证有: 黏膜内癌和原位癌; 病灶最大直径 < 3 cm; 病灶侵及食管管径 < 1/2; 最佳部位是食管中下段的后侧壁。影响早期食管癌内镜治疗的效果主要在于适应证的选择是否恰当、内镜医生的水平高低和操作是否熟练准确。早期食管癌的传统食管切除治疗 5 年生存率为 85% ~ 90%, 与内镜下黏膜切除结果不相上下, 但后者具有操作简单、安全、痛苦小和医疗费用低等优点, 代表着未来的治疗方向, 是食管癌治疗模式的里程碑。

3.2 早期食管癌外科治疗 迄今为止, 外科治疗是食管癌治疗公认的首选方式, 尤其是早期患者。这为我国食管癌高发地区经拉网细胞学普查发现的 0 ~ I 期患者外科治疗的优异成果所证实。有报道 237 例早期食管癌患者手术切除率为 100%, 死亡率为 2.5%, 术后 5 年及 10 年生存率分别为 85.9% 和 55.6%, 该组患者的病理检查结果表明, 原位癌 84 例、早期浸润(黏膜下)癌 153 例^[19]。这是宝贵的经验, 因为

不少早期患者手术探查食管癌难以摸到病变所在, 其切除范围只能根据术前内镜定位。王国清等^[18] 对 420 例早期食管癌的外科手术资料显示了相似的效果。但是, 早期食管癌在我国的非高发地区或较大城市仍然相当少见。邵方等^[20] 报道的食管癌切除术后 5 年以上的 100 例(包括高发区林州及郑州市)患者中, 0 ~ I 期占 14.2%, II 期占 30.8%, III 期占 48.9%, IV 期占 6.9%。近年来, 有关术后 PTNM 分期研究较少, 但就报道内容及治疗效果看, 经外科治疗的早期食管癌患者的比例仍然没有明显提高。

3.3 食管癌手术进路 对于胸内食管癌切除的手术进路, 国外常采用 Lewis-Tanner 所提倡的腹部加右胸切口进路, 而左胸切口进路的优点似乎未被完全理解和接受。在我国, Lewis-Tanner 提倡的手术进路一般用于中段以上食管癌切除术, 而绝大多数中段以下食管癌和贲门癌切除术则采用左胸进路, 并可达到令人满意的效果。左胸切口进路的优点有: (1) 只需一个切口便可充分暴露主动脉弓下的食管和食管胃交接部, 并可经食管裂孔切开左半膈肌, 暴露左上腹腔, 游离食管和胃, 行食管旁和胃周围淋巴结清扫以及必要时的脾切除术, 均可方便进行; (2) 术中即使需要进行主动脉弓上或颈部的吻合, 也不必改变患者体位, 从而节省手术时间; (3) 从左胸进路, 可以更快更清楚地了解肿瘤侵犯主动脉和左主支气管的程度, 而术中对重要器官意外损伤的处理和修复, 左胸进路也远较右胸进路方便。当胃左侧主动脉根部意外出血时, 可延长左胸切口, 成为胸腹联合切口以便显露处理, 这比 Lewis-Tanner 进路的腹部切口有利; (4) 术后疼痛是影响患者咳嗽排痰的主要因素, 但由于 Lewis-Tanner 所倡导的进路多了一个腹部切口, 疼痛较单一左胸切口为重。左胸进路的主要缺点是清扫纵隔右侧淋巴结比较困难, 显露主动脉弓后和弓上的食管不够满意。此外, 也很难发现和和处理中段食管癌伴奇静脉损伤, 尤其是伴右胸膜破损的情况, 因此对于奇静脉的结扎止血, 右胸进路要比左胸进路方便。

3.4 食管癌手术代用器官选择 原则上被移植器官应该长度充分, 血运良好, 物理强度高, 黏膜上皮与食管上皮有良好的相容性, 游离操作简便, 且用管形胃重建食管可有效预防或减少吻合口瘘、胸胃综合征、返流性食管炎和吻合口狭窄等并发症发生, 同时提高手术根治效果^[21]。而胃除了相容性差外, 具有其他长处, 故应列为移植器官的首选。移植胃占去部分胸腔体积, 术后早期因无张力扩张影响心肺功能, 造成患者气短、心悸等不适, 可用纵向缝缩胃的方法预防, 这种管状胃优点是: (1) 减少肿瘤残留机会; (2) 有足够的长度; (3) 相对符合代食管生理解剖要求; (4) 加快内容物通过; (5) 减少对心肺器官的影响。而对于结肠而言, 其长度充足, 黏膜相容性好, 血运及物理强度中等, 移植后胃仍处于腹中, 保持较好的消化功能, 但是操作繁杂, 需进行 3 个吻合口, 手术并发症及病死率比胃代食管高; 空肠与食管相容性好, 但血运脆弱, 影响游离长度, 现在很少应用结肠和空肠。近年应用微血管技术行游离肠段间置代食管术取得良好效果, 但术者要经过特殊训练, 剪裁胃大弯缝合成顺置(保留右胃网膜血管)或倒置(保留左胃网膜血管)的胃管与食管吻合, 这样胃管不占胸腔容积, 大部分胃留在腹腔内, 有利于保留胃正常消化功能, 但缺点是操作繁多, 现在也较少应用。

3.5 食管癌手术淋巴结清扫 与其他恶性肿瘤外科治疗一

样,彻底切除原发肿瘤及其转移灶,包括受累的淋巴结和其他组织,达到肉眼和显微镜下无肿瘤残留的根治性切除,是食管癌治疗的最高目标。食管癌的淋巴结清扫范围多年来缺乏规范性意见^[22]。目前食管癌淋巴结清扫由以往的二野(胸、腹)清扫发展到三野(胸、腹和颈)清扫。笔者认为,胸部食管癌切除的三野淋巴结清扫,在一定条件下比二野淋巴结清扫可以获得较高的生存率和较少的局部复发,其中主要条件是转移淋巴结只有少数几个时,也就是在肿瘤较局限的情况下,它才会显示这种优点。而在有更多淋巴结受累的情况下,肿瘤的远处或血行转移机会较大,三野和二野淋巴结清扫的预后并无明显差别。经过多年实践,三野淋巴结清扫的手术死亡率已有下降,但是这种手术所需的时间较长,出血量较多,特别是喉返神经麻痹发生率很高,其他如体重、淋巴细胞和肺活量均较二野淋巴结清扫明显降低,术后生活质量长期难以改善,对三野清扫术应持慎重态度。因此三野淋巴结清扫在一定条件下有其优点,但必须在精确定期的基础上严格掌握适应证,它是胸部食管癌外科治疗的一种方法,但不是外科治疗的方向^[23]。

3.6 食管癌新辅助治疗 食管癌新辅助治疗是相对于传统的食管癌术后辅助治疗而言的。有学者认为术前化疗就是新辅助治疗,也有学者^[24]把术前放疗当作新辅助治疗,因为它们都是术前给予的辅助治疗。但是食管癌新辅助治疗的准确定义应当是食管癌术前联合给予放疗和化疗的治疗方法。放疗与化疗相结合被认为是治疗食管癌的重要方法^[25],手术之前降低食管癌的肿瘤分期成为新辅助治疗的一个重要目的。通过减少肿瘤对食管壁的浸润深度(T 分级)和减少区域淋巴结的癌转移数量(N 分级)来降低食管癌的 TNM 分期,从而有利于提高肿瘤的完全切除率,减少术后肿瘤的局部复发率,以期提高远期生存率。新辅助治疗能够使食管癌患者的肿瘤分期降低,甚至达到完全病理缓解(手术后的切除标本中找不到癌细胞),一项对 247 例食管癌患者的研究^[26]结果提示,使用新辅助治疗的患者中 56.7% 患者获得了完全性的病理缓解。也有学者^[27]认为新辅助治疗在增加食管癌患者术后 5 年生存率的同时,也增加了手术住院死亡率,新辅助治疗组与单一手术组相比较,住院死亡率分别是 7.5% 和 1.4%。

[参 考 文 献]

- [1] 彭仙娥,史习舜. 食管癌病因学研究进展[J]. 肿瘤防治杂志, 2003,10(9):897-899.
- [2] 刘桂亭,杨胜利. 河南林州食管癌病因的探索历程[J]. 中国肿瘤, 2008,17(6):454-456.
- [3] Hicklman ES, Morolli MC, Helin K. The role of p53 and pRB in apoptests and cancer[J]. *Curt Opin Genet Dev*, 2002,12(1):60-66.
- [4] Yang H, Berner A, Mei Q, *et al.* Cytologic screening for esophageal cancer in a high-risk population in Anyang county, China[J]. *Acta Cytol*, 2002,46(3):445-452.
- [5] Roth MJ, Abnet CC, Hu N, *et al.* p16, MGM T, RAR β 2, CLDN 3, CRBP and MT I G gene methylation in esophagealsquamous cell carcinoma and itsprecursor lesions[J]. *Oncol Rep*, 2006,15(6):1591-1597.
- [6] Weston AP, Badr AS, Hassanein RS. Prospective multivariate analysis of clinical, endoscopic, and histological factors predictive of the development of Barrett' smultifocal high-grade dysplasia or adenocarcinoma[J]. *Am J Gastroenterol*, 1999,94(12):3413-3419.
- [7] Mcgruder BM, Atha DH, Wang W, *et al.* Real time telomerase assay of less invasivelycollected esophageal cell samples[J]. *Cancer Lett*, 2006,244(1):91-100.
- [8] 孙旭芳,魏子白. 食管癌的内镜诊断[J]. 中华腹部杂志, 2004,4(6):107-108.
- [9] 邓生德,柴瑾,魏铭,等. 螺旋 CT 增强扫描在食管癌术前分期的应用价值[J]. 实用放射学杂志, 2009,25(7):990-992.
- [10] 黄少宇,罗建光,王远波. 螺旋 CT 扫描在食管癌术前分期评估中的价值[J]. 中国现代医药杂志, 2009,11(7):122-123.
- [11] Rosch T, Kapfer B, Will U, *et al.* Accuracy of endoscopic ultrasonography in upper gastrointestinal submucosal lesions: a prospective multicenter study [J]. *Scand J Gastroenterol*, 2002,37(7):856-862.
- [12] Shen EF, Arnott ID, Plevris J, *et al.* Endoscopic ultrasonography in the diagnosis and management of suspected upper gastrointestinal submucosal tumours [J]. *Br J Surg*, 2002,89(2):231-235.
- [13] Shimada H, Ochiai T, Nomura F. Titration of serum p53 antibodies in 1 085 patients with various types of malignant tumors: a multiinstitutional analysis by the Japan p53 Antibody Research Group [J]. *Cancer*, 2003,97(3):682-689.
- [14] Fagundes RB, Mello CR, Tollens P, *et al.* p53 protein in esophageal mucosa of individuals at high risk of squamous cell carcinoma of the esophagus[J]. *Dis Esophagus*, 2001,14(3/4):185-190.
- [15] Dong WL, Bin YW, Zhou Y, *et al.* Endoscopic screening and detemination of p53 and proliferating cell nuclear antigen in esophagealmultistage carcinogenesis: a comparative study between high and low risk populations in Henan, northern China[J]. *Dis Esophagus*, 2002,15(1):80-84.
- [16] 赵守华,赫捷. 食管癌早期诊断的研究进展[J]. 中国肿瘤杂志, 2008,28(2):177-180.
- [17] 王国清. 食管癌前病变的发展趋势及对策[J]. 中华肿瘤杂志, 2002,24(9):206-207.
- [18] 王国清,刘韵源,郝长清,等. 食管黏膜碘染色图像和浅表食管癌及癌前病变组织学的关系[J]. 中华肿瘤杂志, 2004,26(3):342-344.
- [19] Guo JH. Early Detection and Surgical treatment of Esophageal carcinoma. *Proceedings of Beijing Symposium on cardiothoracic Surgery Beijing* [M]. Beijing: China Academic Publishers, 1981:168-171.
- [20] 邵令方,高宗人,许金良,等. 食管癌和贲门癌的外科治疗[J]. 中华外科杂志, 2001,39(1):44-46.
- [21] 廖伯勇,何启明. 管胃成形术在胸段食管癌切除术中的临床应用分析(附 88 例报告)[J]. 四川医学, 2009,30(7):95-96.
- [22] 吴捷,柴玉莹. 胸段食管癌三野淋巴清扫现状[J]. 中华外科杂志, 2006,44(10):706-714.
- [23] 黄国俊. 食管癌定期,扩大淋巴结清扫及综合治疗[J]. 中华肿瘤杂志, 2003,25(12):105-110.
- [24] Mathew G, Jamieson GG. Neoadjuvant therapy for esophageal cancer [J]. *Br J Surg*, 1997,84(9):1185-1187.
- [25] Bains MS, Stojadinovic A, Minsky B, *et al.* Aphase II trial of preoperative combined-modality therapy for localised esophageal carcinoma: initial results[J]. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2002,124(2):270-277.

[26] Guillem P, Fabre S, Mariette C. Surgery after induction chemoradiotherapy for oesophageal cancer[J]. Eur J Surg Oncol, 2003,29(2):158-165.

[27] Tomasich FD, Valladares GC, Demarchi VC, et al. Influence of neoadjuvant treatment on morbidity-mortality of esophagectomy[J]. Assoc Med Bras, 2003,49(3):300-305.

[文章编号] 1000-2200(2010)06-0648-02

· 综述 ·

吸氧器湿化液医院感染现状及解决途径

高人焘

[关键词] 氧疗法;吸氧器;湿化液;医院感染;双向阻菌;低噪音;综述

[中国图书资料分类法分类号] R 459.6 [文献标识码] A

氧疗是临床最常用的护理技术及抢救治疗手段^[1]。氧气湿化液的使用可避免干燥的氧气对呼吸道黏膜的刺激,提高氧疗效果和患者的舒适度^[2]。但是,由于结构设计上的原因,传统的吸氧器难以根本解决细菌污染问题,是呼吸道医院感染的潜在传播源。因此,对吸氧湿化瓶进行阻菌设计,解决湿化液污染,是防止吸氧医源性感染的根本办法。

1 吸氧器湿化液医院感染现状

1.1 医院感染 住院患者在医院内获得的感染,包括在住院期间发生的感染和在医院内获得出院后发生的感染;但不包括入院前已开始或入院时已存在的感染^[3]。在我国医院感染病例中,呼吸道感染占首位^[1]。氧气湿化瓶细菌污染是呼吸道医院感染的危险因素之一^[4]。王淑君^[5]在1994年研究表明,氧气湿化液的污染率高达60%~80%,致病菌检出率高达20%。张莹等^[6]1999年通过抽检350份使用过的湿化瓶湿化液,192份样本细菌总数超标(湿化液污染采样检测标准为细菌总数 ≤ 100 cfu/ml),其中,87份细菌总数在500~1 000 cfu/ml。2002年徐忠春等^[7]在62份氧气瓶湿化液样本中检出细菌样本50份,并分离出7种32株致病菌。2007年于农等^[8]对本院2006年3月至2007年6月正在使用的345套输氧设施进行调查,其中连续使用时间 < 1 天的176套次、1~3天的123套次、 > 3 天的46套次,并且湿化瓶使用前均采用含氯消毒液浸泡2 h以上,其结果是309份生长细菌,检出率为90%,其中菌落 $> 1 000$ cfu/ml的严重污染样本128份,占37.1%。2008年,祝钟珍研究中11个病区患者使用后的氧气湿化瓶120只,细菌污染率为82.5%。

1.2 湿化液污染的途径及病原菌种类 吸氧器湿化液污染细菌以毒力弱或无毒力的常居菌为多,一般无致病性。但患者在呼吸道防御功能消减的情况下,湿化液污染,就可在氧气湿化过程中形成微小的颗粒状气溶胶随氧气而吸入下呼吸道,使细菌沉积到肺泡中并大量生长繁殖,最终导致用氧患者呼吸道感染^[9],肿瘤、麻醉和各种治疗性插管的手术患者是易感人群。

从菌种的分类看,革兰阴性菌检出率较高,成为呼吸道感染最常见的病原菌。相关研究表明,湿化液污染菌种由多

到少依次为:假单胞菌属、大肠埃希菌、微球菌、肺炎球菌、铜绿假单胞菌以及金黄色葡萄球菌。也有研究发现,白色念珠菌所占比例最高,其次是铜绿假单胞菌。近年来铜绿假单胞菌和白色念珠菌引起医院下呼吸道双重感染有上升趋势,氧气湿化液污染可能是其发生的主要途径之一^[1]。

综上所述,可得出以下结论:氧气湿化瓶及其湿化液污染问题,一直受到医院感染管理者和医务工作者的重视,并提出了诸多控制和解决此类问题的途径和对策。但毋庸讳言,吸氧器湿化液细菌污染的严重现状,始终未能得到有效解决,构成了医源性呼吸道细菌感染的隐形杀手。

2 吸氧器湿化液医院感染的原因分析

管理不到位、检查管理力度不够是造成吸氧器湿化液污染的重要原因。如医护人员未能按照国家卫生部《医院感染管理规范》规定氧气湿化液应使用灭菌水,并每天更换^[10],甚至错误认为湿化液污染与医院感染没有直接的因果关系和逻辑联系。

操作不规范,对吸氧器消毒不严,吸氧前没有严格无菌操作是造成吸氧器湿化液污染的主要原因。如医护人员在进行输氧操作时,湿化中心管虽然经过严格消毒,但徒手安装旋紧,仍会不可避免地造成再次污染。

结构设计缺陷是传统吸氧器难以有效解决细菌污染问题的根本原因。目前,广泛使用的吸氧器的组件结构由流量表、湿化瓶、湿化滤芯以及进、出氧气管路组成,流量表与湿化瓶直接连接,在水分的湿化作用下,流量表与湿化瓶接口、氧气进口接管和出口接管等固定部位的环境长期潮湿,造成病菌的沉积和繁殖,并且无法对流量表实施有效的消毒。滋生的病菌极易在吸氧过程中相互传播,导致院内患者之间的交叉感染,危害健康。

由于传统吸氧器的进出氧气孔无隔离细菌装置,其污染率高达64.3%~73.9%,定期更换装置和消毒后的污染率仍有37.5%;一次性密闭式氧气湿化瓶虽然纠正了重复使用造成的患者交叉感染,但在3天之后的污染率仍为37%^[4]。传统结构的湿化瓶在临床上被反复使用,极易消毒不彻底,造成患者之间交叉感染。

3 吸氧器湿化液医院感染解决途径

3.1 湿化液抑菌,不具有普遍适用性 由于氧气是一种干燥气体,吸入后可导致呼吸道黏膜干燥,主要症状表现为呼吸道分泌物黏稠、不易咳出。吸氧湿化可以增加氧分子的弥散能力,提高吸氧效果。但是,由于输氧器结构上的固有缺

[收稿日期] 2010-03-25

[作者单位] 安徽医科大学附属安徽省立医院 传染科,安徽 合肥 230001

[作者简介] 高人焘(1954-),男,主任医师。